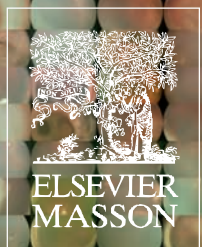
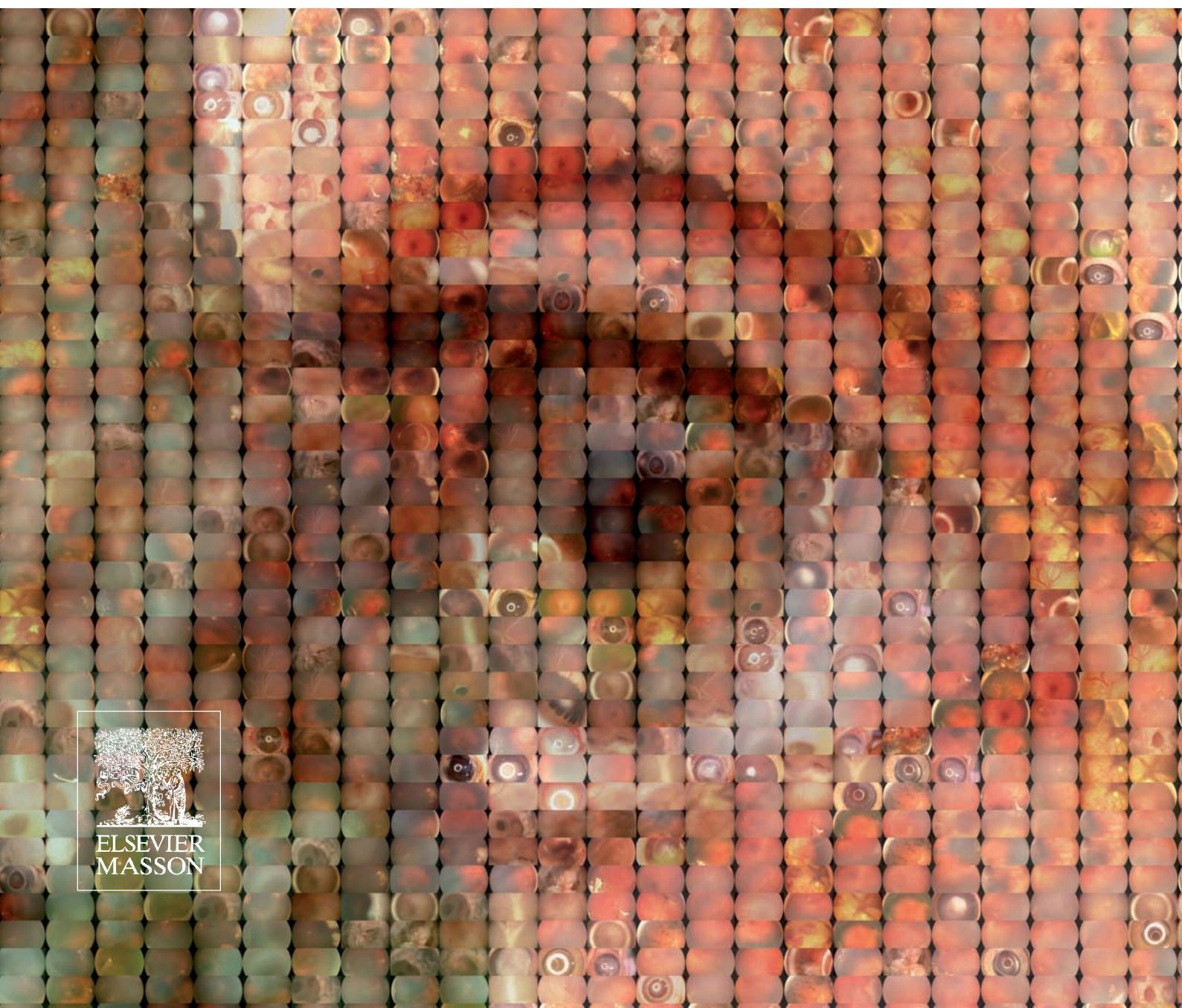




Georges Caputo

Florence Metge-Galatoire, Carl Arndt, John Conrath

Décollements de rétine



DÉCOLLEMENTS DE RÉTINE

Chez le même éditeur

Rapports présentés à la Société Française d'Ophtalmologie :

La rétinopathie diabétique, par J.-D. Grange et collaborateurs, 1995, 648 pages.

L'imagerie en ophtalmologie, par E.-A. Cabanis, H. Bourgeois, M.-T. Iba-Zizen et collaborateurs, 1996, 784 pages.

Œil et pathologie générale, par J. Flament, D. Storck et collaborateurs, 1997, 848 pages.

Pathologie orbito-palpébrale, par J.-P. Adenis, S. Morax et collaborateurs, 1998, 848 pages.

Exploration de la fonction visuelle, par J.-F. Risse et collaborateurs, 1999, 800 pages.

Œil et virus, par H. Offret et collaborateurs, 2000, 584 pages.

Chirurgie réfractive, par J.-J. Saragoussi et collaborateurs, 2001, 826 pages.

Tumeurs intraoculaires, par L. Zografos et collaborateurs, 2002, 740 pages.

Pathologie du vitré, par G. Brasseur et collaborateurs, 2003, 528 pages.

Neuro-ophtalmologie, par A.-B. Safran et collaborateurs, 2004, 848 pages.

Œil et Génétique, par J.-L. Dufier, J. Kaplan et collaborateurs, 2005, 640 pages.

Les voies lacrymales, par A. Ducasse et collaborateurs, 2006, 640 pages.

Les DMLAs, par G. Soubrane et collaborateurs, 2007, 672 pages.

Pathologies vasculaires oculaires, par C. Pournaras et collaborateurs, 2008, 848 pages.

Les lentilles de contact, par F. Malet et collaborateurs, 2009, 1088 pages.

Les uvéites, par A. P. Brézin et collaborateurs, 2010, 760 pages.

Autres ouvrages :

Gériatrie et basse-vision, Pratiques interdisciplinaires, par F. Mourey, C. Holzschuch, D. Manière. Collection des Abrégés de Médecine, 2002, 160 pages.

Thérapeutiques médicamenteuses en ophtalmologie, par H. Offret, M. Labetoulle, E. Frau. 2003, 432 pages.

Ophtalmologie pédiatrique, par P. de Laage de Meux. 2003, 464 pages.

Pathologie de la macula, par J.-J. Kanski, S.-A. Milewski. Traduction de P. Gastaud et F. Bétis. 2004, 216 pages.

Chirurgie du décollement de rétine, par D. Chauvaud, F. Azan, Collection Techniques chirurgicales, 2004, 128 pages.

Chirurgie de la cataracte, par J.-L. Arné. Collection Techniques chirurgicales, 2005, 288 pages.

Complications des lentilles de contact, par H.-W. Roth, traduit par G. Elie. 2005, 224 pages.

Chirurgie de la réfraction, par J.-J. Saragoussi, Collection Techniques chirurgicales, 2006, 272 pages.

Chirurgie palpébrale, par J.-P. Adenis, Collection Techniques chirurgicales, 2007, 208 pages.

La réfraction de l'œil : du diagnostic à l'équipement optique, par A. Roth, A. Gomez et A. Pêchereau, Collection Atlas en Ophtalmologie, 2007, 416 pages.

OCT de la macula, par A. Gaudric et B. Haouchine, Collection Atlas en Ophtalmologie, 2007, 368 pages.

Ophtalmologie en urgence, coordonné par E. Tuil, Collection Médecine en poche, 2009, 2^e éd., 440 pages.

Uvéite, coordonné par B. Bodaghi et P. LeHoang, Collection Atlas en Ophtalmologie, 2009, 416 pages.

Dégénérescence maculaire liée à l'âge, coordonné par T. Desmettre et S. Y. Cohen, Collection Atlas en Ophtalmologie, 2009, 2^e éd., 244 pages.

Rétinopathie diabétique, par P. Massin et A. Erginay, Collection Atlas en Ophtalmologie, 2010, 2^e éd., 160 pages.

Topographie cornéenne, D. Gatinel, Collection Atlas en Ophtalmologie, 2011, 184 pages.

Manuel de strabologie, par N. Jeanrot, F. Jeanrot, 2011, 3^e édition, 216 pages.

Société Française d'Ophthalmologie

RAPPORT 2011

DÉCOLLEMENTS DE RÉTINE

par

Georges Caputo

Florence Metge-Galatoire, Carl Arndt, John Conrath

Préface de Mary Elizabeth Hartnett

avec la collaboration de

Eric Denion, Alexandra Guez-Daudin

et de

Aude Affortit-Demoge, Cédric Aknin, François Audren, Christophe Baeteman, Chrysanthi Basdekidou, Frank Becquet, Francine Behar-Cohen, Olivier Bergès, Jean-Paul Berrod, Sébastien Bonnel, Étienne Bovey, Antoine P. Brézin, Nathalie Cassoux, Dominique Chauvaud, Christophe Chiquet, Isabelle Cochereau, Catherine Creuzot-Garcher, Jean-Baptiste Daudin, Sabine Defoort-Dhellemmes, Laurence Desjardins, François Devin, Jean-Michel Devys, François-Xavier Donnette, Alain Ducasse, Pascal Dureau, Catherine Edelson, Monique Elmaleh-Bergès, Mohamed El Sanharawi, Catherine Favard, Éric Frau, Aurélien Freton, Olivier Galatoire, Frédéric Galland, Pierre Gastaud, Alain Gaudric, Jean-François Girmens, Agnès Glacet-Bernard, Belkacem Haouchine, Jean-Claude Jeanny, Jean-François Korobelnik, Valérie Krivosic, Jacques Laloum, Yannick Le Mer, Jean-François Le Rouic, Amélie Leclaire-Collet, Livia Lumbroso-Le Rouic, Pascale Massin, Isabelle Meunier, Claire Monin, Christophe Morel, Bruno Morin, Alexandre Moulin, Véronique Pagot-Mathis, Éric Parrat, Vincent Pierre-Kahn, Bernard Puech, Michèle Savoldelli, Ramin Tadayoni, Nicolas Teyssot, Gilles Thuret, Michel Weber, Thomas J. Wolfensberger, Yann Yhuel, Jean-Christophe Zech



ELSEVIER
MASSON



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photocopillage ».

Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignements, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.

Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites.

Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. : 01 44 07 47 70.



Illustrations de Cyrille Martinet
martinet@numericable.com



Illustration de couverture de Nik Mills
nik@nikmills.com

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective, et d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

© Société Française d'Ophtalmologie. Paris. 2011.
ISBN : 978-2-294-71471-9



Auteurs et collaborateurs



Georges Caputo

MD, chef de service, Fondation ophtalmologique A. de Rothschild, Paris.

gcaputo@fo-rothschild.fr



Florence Metge-Galatoire

MD, praticien hospitalier, chef de service adjoint, Fondation ophtalmologique A. de Rothschild, Paris.

fmetge@fo-rothschild.fr



Carl Arndt

MD, PhD, professeur des universités-praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, hôpital Gui-de-Chauliac, Montpellier.

carl.arndt@orange.fr



John Conrath

MD, PhD, professeur des universités-praticien hospitalier, hôpital de la Vision, CHRU Timone, Marseille.

John.Conrath@ap-hm.fr

**Aude Affortit-Demoge**

MD, praticien titulaire, Fondation ophtalmologique A. de Rothschild, Paris.
aaffortit@fo-rothschild.fr

**Cédric Aknin**

MD, chef de clinique assistant, service d'ophtalmologie, hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris.

**François Audren**

MD, praticien titulaire, Fondation ophtalmologique A. de Rothschild, Paris.
faudren@fo-rothschild.fr

**Christophe Baeteman**

MD, assistant spécialiste des Hôpitaux, hôpital de la Vision, CHRU Timone, Marseille.
Christophe.Baeteman@ap-hm.fr

**Chrysanthi Basdekidou**

Interne des Hôpitaux, Fondation ophtalmologique A. de Rothschild, Paris.
chrysanthi.basdekidou@gmail.com.

**Frank Becquet**

MD, clinique Sourdille, Nantes.
fbecquet@club-internet.fr

**Francine Behar-Cohen**

MD, PhD, professeur des universités-praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, hôpital Hôtel-Dieu, responsable de l'équipe 17 Inserm « Physiopathologie des maladies oculaires : Innovations thérapeutiques », UMRS 872 au centre de recherche des Cordeliers, Paris.
francine.behar@gmail.com

**Olivier Bergès**

MD, praticien titulaire, chef de service adjoint du service d'imagerie médicale, Fondation ophtalmologique A. de Rothschild, Paris.
oberges@fo-rothschild.fr

**Jean-Paul Berrod**

MD, professeur des universités-praticien hospitalier, chef du service d'ophtalmologie A, hôpital central, Nancy.
jp.berrod@chu-nancy.fr

**Sébastien Bonnel**

MD, praticien hospitalier, CHNO des XV-XX, Paris.
bonnelse@wanadoo.fr

**Étienne Bovey**

MD, privat-docent, maître d'enseignement et de recherche, faculté de biologie et médecine de Lausanne, médecin-adjoint, l'hôpital ophtalmique Jules-Gonin, Lausanne.
etienne.bovey@bluewin.ch

**Antoine P. Brézin**

MD, professeur des universités-praticien hospitalier, chef de service, Centre Cochin ambulatoire d'ophtalmologie, Paris.
antoine.brezin@cch.ap-hop-paris.fr

**Nathalie Cassoux**

MD, PhD, praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris.
nathalie.cassoux@psl.ap-hop-paris.fr

**Dominique Chauvaud**

MD, PhD, professeur des universités-praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, Hôtel-Dieu, Paris.
dominique.chauvaud@htd.ap-hop-paris.fr

**Christophe Chiquet**

MD, PhD, professeur des universités-praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, hôpital Michallon, La Tronche.
christophe.chiquet@inserm.fr

**Isabelle Cochereau**

MD, PhD, professeur des universités-praticien hospitalier, chef de service, Fondation ophtalmologique A. de Rothschild et service d'ophtalmologie, CHU Bichat-Claude Bernard, Paris.
icochereau@fo-rothschild.fr



Catherine Creuzot-Garcher

MD, professeur des universités-praticien hospitalier, chef du service d'ophtalmologie, CHU hôpital général, Dijon.
catherine.creuzot-garcher@chu-dijon.fr



Alain Ducasse

MD, PhD, professeur des universités-praticien hospitalier, chef du service d'ophtalmologie, CHRU de Reims, Reims.
ducasse.alain@wanadoo.fr



Jean-Baptiste Daudin

MD, chef de clinique des universités, assistant des hôpitaux, Centre Cochin ambulatoire d'ophtalmologie, Paris.
jean-baptiste.daudin@cch.ap-hop-paris.fr



Pascal Dureau

MD, chef de service adjoint, Fondation ophtalmologique A. de Rothschild, Paris.
pdureau@fo-rothschild.fr



Sabine Defoort-Dhellemmes

MD, praticien hospitalier, chef du service d'exploration de la vision et neuro-ophtalmologie, hôpital Robert-Salengro, CHU de Lille.
sdefoort@chru-lille.fr



Catherine Edelson

MD, praticien titulaire, Fondation ophtalmologique A. de Rothschild, Paris.
cedelson@fo-rothschild.fr



Éric Denion

MD, praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, CHU Côte de Nacre, Caen.
denion-e@chu-caen.fr



Monique Elmaleh-Bergès

MD, praticien hospitalier, service d'imagerie pédiatrique et foetale, hôpital Robert-Debré, Paris.
monique.elmaleh@rdb.ap-hop-paris.fr



Laurence Desjardins

MD, PhD, chef du service d'ophtalmologie, Institut Curie, Paris.
laurence.desjardins@curie.net



Mohamed El Sanharawi

Interne en médecine, centre de recherches des Cordeliers, université Paris Descartes, Paris.



François Devin

MD, clinique Monticelli, Marseille.
fdbm.retine@gmail.com



Catherine Favard

MD, praticien titulaire, Fondation ophtalmologique A. de Rothschild, Paris.
favardodeon@hotmail.com



Jean-Michel Devys

MD, anesthésiste réanimateur, chef du service d'anesthésie-réanimation-urgences, Fondation ophtalmologique A. de Rothschild, Paris.
jmdevys@fo-rothschild.fr



Éric Frau

MD, cabinet d'ophtalmologie, Paris.
e.frau@orange.fr



François-Xavier Donnette

MD, praticien titulaire, anesthésiste réanimateur, service d'anesthésie-réanimation-urgences, Fondation ophtalmologique A. de Rothschild, Paris.
daru@fo-rothschild.fr



Aurélien Freton

MD, chef de clinique-assistant, service d'ophtalmologie, hôpital Saint-Roch, Nice.
freton.a@chu-nice.fr



Olivier Galatoire

MD, chef de service, Fondation ophtalmologique A. de Rothschild, Paris.
ogalatoire@fo-rothschild.fr



Frédéric Galland

MD, praticien hospitalier, hôpital de la Vision, CHRU Timone, Marseille.
frederic.galland@ap-hm.fr



Pierre Gastaud

MD, PhD, professeur des universités-praticien hospitalier, chef du service d'ophtalmologie, hôpital Saint-Roch, Nice.
gastaud.p@chu-nice.fr



Alain Gaudric

MD, PhD, professeur des universités-praticien hospitalier, service d'ophtalmologie et Centre de référence maladies rares des vaisseaux du cerveau et de l'œil (CERVCO), hôpital Lariboisière.
alain.gaudric@lrb.ap-hop-paris.fr



Jean-François Girmens

MD, praticien hospitalier, CHNO des Quinze-Vingts, Paris.
girmens@quinze-vingts.fr



Agnès Glacet-Bernard

MD, praticien hospitalier, service d'ophtalmologie universitaire, centre hospitalier intercommunal, Créteil.
agnes.glacet@chicreteil.fr



Alexandra Guez-Daudin

MD, assistante spécialiste, Fondation ophtalmologique A. de Rothschild, Paris.
aguez@fo-rothschild.fr



Belkacem Haouchine

MD, praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, hôpital Lariboisière, Paris.
belkacem.haouchine@lrb.ap-hop-paris.fr



Jean-Claude Jeanny

DR2, HDR, UMRS Inserm 872, université Paris-Descartes, Paris.
jcjeanny@infobiogen.fr



Jean-François Korobelnik

MD, professeur des universités-praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, groupe hospitalier Pellegrin, Bordeaux.
jean-françois.korobelnik@chu-bordeaux.fr



Valérie Krivosic

MD, praticien attaché, service d'ophtalmologie et Centre de référence maladies rares des vaisseaux du cerveau et de l'œil (CERVCO), hôpital Lariboisière.
valerie.krivosic@lrb.aphp.fr



Jacques Laloum

MD, praticien titulaire, Fondation ophtalmologique A. de Rothschild, Paris.
jacques.laloum@gmail.com



Yannick Le Mer

MD, praticien titulaire-chef de service adjoint, Fondation ophtalmologique A. de Rothschild, Paris.
ylemer@fo-rothschild.fr



Jean-François Le Rouic

MD, clinique Sourdis, Nantes.
jeffr@club-internet.fr



Amélie Leclaire-Collet

MD, praticien hospitalier, hôpital Saint-Louis, Paris.
colletamelie@hotmail.com



Livia Lumbroso-Le Rouic

MD, praticien titulaire, centre de protonthérapie, Institut Curie, Paris.
livia.lumbroso@curie.net

**Pascale Massin**

MD, professeur des universités-praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, hôpital Lariboisière.
p.massin@lrb.ap-hop-paris.fr

**Isabelle Meunier**

MD, praticien hospitalier, Centre de référence maladies rares : affections sensorielles génétiques, hôpital Gui-de-Chauliac, Montpellier.
isabellannemeunier@yahoo.fr

**Claire Monin**

MD, praticien hospitalier, CHNO des Quinze-Vingts, Paris.
cl.monin@wanadoo.fr

**Christophe Morel**

MD, clinique Monticelli, Marseille.
cvmorel@orange.fr

**Bruno Morin**

MD, clinique Monticelli, Marseille.
fdbm.retine@gmail.com

**Alexandre Moulin**

MD, laboratoire d'histopathologie oculaire, hôpital ophtalmique Jules-Gonin, université de Lausanne.

**Véronique Pagot-Mathis**

MD, praticien hospitalier, responsable des unités fonctionnelles, hôpital Purpan, Toulouse.
pagot-mathis.v@chu-toulouse.fr

**Éric Parrat**

MD, attaché chirurgical au centre hospitalier de Basse-Terre, centre caraïbéen de la vision, clinique Les Eaux Claires, Baie-Mahault, Guadeloupe.
e.parrat@outremeronline.com

**Vincent Pierre-Kahn**

MD, chef de service adjoint du service d'ophtalmologie, hôpital Foch, Suresnes.
v.pierre-kahn@hopital-foch.org

**Bernard Puech**

MD, service d'exploration de la vision et neuro-ophtalmologie, hôpital Robert-Salengro, CHU de Lille.
bpuech@nordnet.fr

**Michèle Savoldelli**

Technicienne de recherches, centre de recherches des Cordeliers, université Paris Descartes, Paris.
michelesavoldelli@wanadoo.fr

**Ramin Tadayoni**

MD, praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, hôpital Lariboisière, Paris.
ramin.tadayoni@lrb.ap-hop-paris.fr

**Nicolas Teyssot**

MD, praticien titulaire, Fondation ophtalmologique A. de Rothschild, Paris.
nteyssot@hotmail.fr

**Gilles Thuret**

MD, PhD, professeur des universités-praticien hospitalier, clinique universitaire d'ophtalmologie, CHU de Saint-Étienne.
gilles.thuret@univ-st-etienne.fr

**Michel Weber**

MD, PhD, professeur des universités-praticien hospitalier, chef du service d'ophtalmologie, CHU de Nantes.
m.weber@sfr.fr

**Thomas J. Wolfensberger**

MD, privat-docent, maître d'enseignement et de recherche, chef de service adjoint, hôpital ophtalmique Jules-Gonin, université de Lausanne.
thomas.wolfensberger@fa2.ch



Yann Yhuel

Interne des Hôpitaux, service d'ophtalmologie, CHU de Nantes.
yyhuel@gmail.com



Jean-Christophe Zech

MD, centre ophtalmologique Kléber, Lyon.
christophezech@gmail.com



Préface

Les nouveautés de l'imagerie et des techniques chirurgicales, l'explosion des connaissances provenant de la recherche scientifique et génétique, ont fait de la spécialité rétinienne un domaine en perpétuelle évolution, alors que les pressions et les exigences en matière de soins sont un défi supplémentaire pour le spécialiste vitréorétinien.

Le Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie *Décollements de rétine* répond aux souhaits du chirurgien vitréorétinien, qu'il soigne l'adulte ou l'enfant. Cette mise au point complète est écrite par un groupe de chirurgiens vitréorétiniens expérimentés, dirigés par Georges Caputo. Elle se présente en quatre parties, comportant de nombreux diagrammes instructifs qui explicitent la pathogénie et les modalités thérapeutiques. L'offre de l'ouvrage imprimé et également, de la version numérique téléchargeable autorise un accès aisé à l'information, sur place et dans le monde entier : il sera ainsi possible de répondre rapidement et de façon optimale aux besoins du patient.

La première partie apporte les notions fondamentales sur l'embryologie, l'anatomie ainsi que la physiologie de la rétine et du vitré. Elle part du normal et va jusqu'à la genèse pathologique des déchirures, des décollements de la rétine, des modifications du vitré, comme dans la prolifération vitréorétinienne. La deuxième partie recouvre les recommandations actuelles, l'imagerie, les outils de diagnostic et de traitement indispensables en consultation et en salle d'opération, les techniques mettant en action le laser, la cryothérapie, les injections de gaz, les méthodes d'indentation, la chirurgie vitréenne avec les vitréotomes aux multiples calibres, les tamponnements internes, les techniques de dissection, l'endoscopie, la vitréolyse pharmacologique et les chirurgies combinées. S'y trouve inclus un chapitre complet dédié à la reconnaissance et à la prise en charge des complications. La troisième partie traite des différentes formes des décollements rhégmatoïdes, des déchirures, depuis les simples jusqu'aux géantes, du rétinoblastome, des décollements traumatiques, tractionnels et exsudatifs. Dans la quatrième partie est décrite la prise en charge actuelle des décollements de la rétine de l'enfant, y compris ceux liés à une anomalie du développement, à un désordre génétique, à la prématurité. Cette dernière partie très contributive du livre, traite d'une population ayant des besoins spécifiques et bien distincts de l'adulte, en termes d'évaluation chirurgicale, de démarche diagnostique et de prise en charge.

Cet ensemble donne toute sa valeur au Rapport *Décollements de rétine*. Il convient de féliciter le Dr Caputo et son équipe pour cet ouvrage qui est d'un apport significatif, aussi bien pour l'ophtalmologiste médical que pour le spécialiste vitréorétinien amené à prendre en charge des adultes ou des enfants porteurs d'une pathologie vitréorétinienne.



Mary Elizabeth Hartnett,
MD

Professor of Ophthalmology
Adjunct Professor of Pediatrics
University of Utah
Moran Eye Center
Salt Lake City

Preface

New imaging modalities, surgical techniques, and an explosion in knowledge from scientific and genetic research make the practice of retina ever changing, and stresses and demands in health care provide additional challenges to the vitreoretinal specialist.

Retinal Detachments addresses the needs of the busy vitreoretinal surgeon caring for both the adult and pediatric patient. This comprehensive compendium written by an accomplished group of vitreoretinal retinal surgeons, led by Dr. Georges Caputo, is presented in 4 sections with instructive diagrams throughout that address pathogenesis and treatment. The availability of both a printed format and a downloadable electronic version enables easy access of information locally and worldwide to optimally and promptly address the needs of the patient.

The first section provides fundamental knowledge of the embryology, anatomy, and physiology of the retina and vitreous and extends from the normal to the pathologic genesis of retinal breaks, detachments, and vitreous conditions, such as proliferative vitreoretinopathy. The second section covers current recommendations, imaging and equipment for diagnosis and treatment in the office and operating suites, techniques involving laser, cryotherapy, gas injections, buckling methods, multiple gauge vitreous surgery, internal tamponades, dissection techniques, endoscopy, pharmacologic vitreolysis and combined surgical techniques. Included is a complete segment devoted to the recognition and management of complications. The third section deals with forms of rhegmatogenous detachments, from simple breaks to giant tears, retinoschisis, and traumatic, tractional and exudative detachments. A fourth section provides the current management of pediatric retinal detachments including those from developmental abnormalities, genetic conditions, and prematurity. This special section addresses a segment of the population with unique needs in surgical evaluation, diagnosis and management that are separate from the adult patient, thus making *Retinal Detachments* of particular value.

Drs. Caputo and his team are to be congratulated for this book, which is a most valuable addition to the vitreoretinal specialist, as well as to the general ophthalmologist, who cares for adult and pediatric patients with vitreoretinal diseases.



Mary Elizabeth Hartnett,
MD
Professor of Ophthalmology
Adjunct Professor of Pediatrics
University of Utah
Moran Eye Center
Salt Lake City



*À Dominique,
À nos enfants.*



Avant-propos

Nous remercions la Société Française d'Ophtalmologie de l'honneur qu'elle nous a fait en nous confiant la rédaction de ce rapport.

Notre objectif était d'intégrer dans ce rapport les progrès considérables de ces 10 dernières années, marquées par la révolution de l'imagerie et l'amélioration des techniques chirurgicales dans les décollements de rétine. Cet ouvrage concis mais richement illustré, dédié à la pratique clinique quotidienne, se devait tout naturellement aujourd'hui, d'être disponible en version électronique.

Afin que ce livre soit le plus utile, notamment aux étudiants et aux ophtalmologistes francophones parfois isolés, nous remercions la Société Française d'Ophtalmologie d'avoir accepté qu'il soit en libre accès en ligne dans un an.

Rappelons qu'il s'agit d'un formidable travail d'équipe, enrichissant par ses moments forts et ses périodes difficiles pendant ces cinq longues années. Au-delà de tous les auteurs que nous remercions pour leurs contributions, il faut évoquer tout spécialement certaines personnes : Alexandra Guez était toujours partante et souriante pour écrire ou corriger un chapitre en quelques jours tout en opérant les urgences, Eric Denion a enrichi efficacement la conception de l'ouvrage avec son amitié et son sens du détail, les médecins du service ont assuré la surcharge de travail clinique (tout particulièrement Pascal Dureau et Catherine Edelson) et Isabelle Vidal a pris en charge le secrétariat de l'organisation du rapport.

Enfin, nos remerciements vont tout spécialement avec la plus grande affection au Dr Jean-Antoine Bernard, qui nous a toujours soutenus et fort justement éclairés dans nos choix rendant parfois perplexe une équipe éditoriale très professionnelle et sympathique.

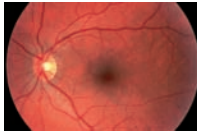
*Georges Caputo,
Florence Metge-Galatoire,
Carl Arndt,
John Conrath*



Table des matières

Auteurs et collaborateurs.....	V
Préface de Mary Elizabeth Hartnett.....	XI
Avant-propos.....	XV
<i>Contents</i>	XXIX
Abréviations.....	XXXV

Section 1 : Notions fondamentales



PARTIE 1 Rétine normale

CHAPITRE 1 – Embryologie.....	5
P. DUREAU, J.-C. JEANNY	
Stades précoces (embryogenèse).....	5
Rétine neurosensorielle.....	6
Épithélium pigmentaire.....	6
Vitré.....	6
Vascularisation.....	6
CHAPITRE 2 – Anatomie chirurgicale de la rétine et du vitré.....	8
A. DUCASSE, C. ARNDT	
Anatomie de la rétine.....	8
Anatomie du vitré.....	11
Considérations chirurgicales.....	12
CHAPITRE 3 – Physiologie rétinienne.....	14
C. ARNDT	
Physiologie globale de la rétine.....	14
Physiologie de l'adhérence rétinienne.....	22



PARTIE 2 Détachements de rétine rhégmato-gènes

CHAPITRE 4 – Épidémiologie.....	29
CH. BAETEMAN, J. CONRATH	
Données générales en France.....	29
Données générales dans le monde.....	29
Facteurs pronostiques.....	30
Âge.....	30
Lésions prédisposantes.....	30

Myopie forte	30
Cas particuliers	31
CHAPITRE 5 – Physiopathogénie	34
J.-F. GIRMENS	
Formation des déchirures périphériques : rôle du vitré	34
Lésions prédisposantes	36
CHAPITRE 6 – Conséquences physiopathologiques	41
C. ARNDT	
Modifications tissulaires	41
Modifications cellulaires	41
CHAPITRE 7 – Prolifération vitréorétinienne	45
Y. YHUEL, M. WEBER	
Physiopathologie	45
Manifestations cliniques	47
Traitement	50

Section 2 : Du diagnostic à la chirurgie



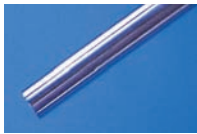
PARTIE 3

Examen du fond d'œil

CHAPITRE 8 – Examen clinique du fond d'œil	57
E. DENION	
Symptômes	57
Antécédents	57
Fonction visuelle	57
Examen biomicroscopique du segment antérieur	58
Examen du segment postérieur	58
CHAPITRE 9 – Clichés couleur, monochromatiques et clichés en autofluorescence	63
A. AFFORTIT-DEMOGE	
Indications	63
Appareils disponibles	64
CHAPITRE 10 – Angiographies à la fluorescéine et au vert d'indocyanine	68
A. AFFORTIT-DEMOGE	
Rappels	68
Développements récents	68
Angiographie à la fluorescéine	68
Intérêts de l'angiographie au vert d'indocyanine	70
CHAPITRE 11 – Tomographie en cohérence optique	71
B. HAOUCHINE, A. LECLERE-COLLET	
OCT de la macula soulevée (« <i>macula off</i> »)	71
OCT de la macula non soulevée (« <i>macula on</i> »)	74
OCT et décollement de rétine à progression lente : diagnostic différentiel avec le rétinoshisis	74



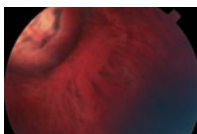
CHAPITRE 12 – Échographie	77
O. BERGÈS	
Diagnostic positif et diagnostic différentiel	77
Indications	84
Images échographiques après chirurgie	85
Détachement de rétine ancien évolué	87
CHAPITRE 13 – Imagerie par résonance magnétique et tomodensitométrie	89
O. BERGÈS, M. ELMALEH-BERGÈS	
Imagerie par résonance magnétique	89
Tomodensitométrie	94



PARTIE 4

Principes thérapeutiques

CHAPITRE 14 – Histoire de la chirurgie du décollement de la rétine	99
D. CHAUVAUD	
La « préhistoire » : 1852-1919	99
Jules Gonin : la première chirurgie rationnelle (1919)	99
Modifications de la technique de Gonin	100
Techniques de raccourcissement scléral (1930-1950)	100
Le concept d'indentation, 1950	100
Chirurgie endo-oculaire	101
CHAPITRE 15 – Techniques d'anesthésie	103
F.-X. DONNETTE, J.-M. DEVYS	
Techniques	103
Stratégie et choix de la technique d'anesthésie	104
Conduite à tenir per-opératoire	105
CHAPITRE 16 – Instrumentation de base	106
F. GALLAND, J. CONRATH	
Pinces	106
Ciseaux	107
Porte-aiguille	107
Compas	107
Crochets à strabisme	107
Indentateurs et marqueurs scléraux	108
Écarteur, blépharostat	108



PARTIE 5


Chirurgie externe

CHAPITRE 17 – Méthodes d'examen du fond d'œil en per-opératoire	111
N. TEYSOT	
Temps communs	111
Ophtalmoscopie indirecte binoculaire	111
Biomicroscopie	113

CHAPITRE 18 – Méthodes de rétinopexie : cryopexie, laser trans-scléral	114
Y. LE MER	
Cryopexie	114
Diopexie	116
CHAPITRE 19 – Indentation	118
J.-F. KOROBELNIK	
Principe	118
Matériel d’indentation	118
Réalisation de l’indentation	120
Indications de l’indentation segmentaire ou du cerclage	120
Complications per-opératoires	122
Ponction du liquide sous-rétinien	122
Ponction de chambre antérieure	123
D-ACE	123
Injection intravitréenne associée (air, gaz)	124
CHAPITRE 20 – Rétinopexie pneumatique (« cryo-gaz »)	127
D. CHAUGAUD	
Principe	127
Conditions requises pour l’efficacité de la procédure	127
Choix du gaz	127
Rétinopexie	128
Sélection des patients	129
Procédure chirurgicale	130
Résultats	131
Complications	132
	
PARTIE 6	
Chirurgie endoculaire	
CHAPITRE 21 – Méthodes d’examen du fond d’œil en per-opératoire	137
E. BOVEY, E. DENION	
Vitrectomie périphérique	137
Vitrectomie au pôle postérieur	139
En cas d’opacité cornéenne	139
CHAPITRE 22 – Vitrectomie	141
F. DEVIN, B. MORIN	
Générateurs de vitrectomie	141
Voies d’abord	146
Technique de vitrectomie postérieure	149
CHAPITRE 23 – Instrumentation, éclairage	155
V. PAGOT-MATHIS	
Instrumentation	155
Éclairage	160
CHAPITRE 24 – Méthodes de rétinopexie : laser, sondes, cryoapplication	163
C. ARNDT	
Photocoagulation par laser au cours de la vitrectomie	163



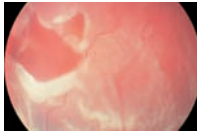
Sondes d'endolaser	164
Cryopexie au cours de la vitrectomie	165
CHAPITRE 25 – Tamponnements internes	166
■ I – Gaz : caractéristiques, indications, complications, surveillance	166
J.-F. LE ROUIC	
Fonction d'une bulle de gaz intraoculaire	166
Caractéristiques des gaz ophtalmiques	166
Techniques d'injection	170
Indications et choix du gaz	172
Complications	172
Surveillance	174
■ II – Silicones : caractéristiques, manipulations, indications, complications	177
CH. MOREL	
Chimie et propriétés physico-biologiques	177
Techniques chirurgicales	179
Indications dans le décollement de rétine et résultats	181
Complications	182
■ III – Perfluorocarbones liquides : caractéristiques, indications, complications	188
CH. CHIQUET, G. THURET	
Caractéristiques physico-chimiques	188
Techniques	190
Indications	190
Complications	194
CHAPITRE 26 – Techniques de dissection	198
J.-P. BERROD	
Création d'un décollement postérieur du vitré, ou clivage de la hyaloïde postérieure	198
Pelage de membranes épitréiniennes	199
Pelage de la membrane limitante interne	200
Chromovitrectomie	201
Pelage de membranes épitréiniennes et rétinectomie dans le traitement des décollements de rétine compliqués de prolifération vitréorétinienne	206
CHAPITRE 27 – Échanges	214
C. CREUZOT-GARCHER	
Rappels sur la tension de surface et la force de réapplication	214
Principes généraux des différents échanges	214
Échange fluide-air	217
Échange air-gaz	217
Échange PFCL-air	217
Échange PFCL-huile de silicone	219
Échange air-huile de silicone	222
Échange sérum-huile de silicone	222
Échange huile de silicone-air/gaz	222
CHAPITRE 28 – Chirurgie combinée – Phacoémulsification, implant de chambre postérieure, vitrectomie	224
J. CONRATH	
Indications	224
Technique	224
Calcul d'implant	224
Résultats visuels	225
Complications	225

CHAPITRE 29 – Endoscopie : principes et indications	226
G. CAPUTO	
Principes techniques	226
Indications	227
Limitations	230
CHAPITRE 30 – Perspectives techniques et innovations	232
F. BEHAR-COHEN, M. EL SANHARAWI, M. SAVOLDELLI	
L’avenir : la fin de la chirurgie vitréorétinienne ?	232
Prolifération vitréorétinienne : quelle potentialité pour les cellules souches humaines multipotentes induite ?	235
Substituts du vitré	236
	
PARTIE 7 Suivi postopératoire, complications, récurrence	
CHAPITRE 31 – Suivi et gestion des complications après chirurgie	241
F. METGE-GALATOIRE, E. DENION	
En cas de chirurgie externe (cryo-indentation, avec gaz ou non)	241
En cas de chirurgie vitréorétinienne	243
CHAPITRE 32 – Récupération fonctionnelle	251
T.J. WOLFENBERGER, A. MOULIN	
Anatomie, biochimie et physiologie de la rétine décollée	251
Facteurs préopératoires qui influencent la récupération visuelle	251
Facteurs postopératoires qui influencent la récupération visuelle	254
Stratégies thérapeutiques pour la protection des photorécepteurs	254
CHAPITRE 33 – Hémorragie expulsive, effusion uvéale	256
F. BECQUET	
Anatomie de l’espace suprachoroïdien	256
Physiologie de l’espace suprachoroïdien	256
Effusion uvéale	256
Hémorragie suprachoroïdienne	257
CHAPITRE 34 – <i>String syndrome</i>	263
C. CREUZOT-GARCHER	
Définition	263
Physiopathologie	263
Clinique	263
Facteurs de risque	264
Traitement	264
CHAPITRE 35 – Plis rétinien postérieurs postopératoires	266
A. GLACET-BERNARD	
Aspects cliniques	266
Traitement	268
Prévention	269
CHAPITRE 36 – Glaucomes secondaires	270
J. LALOUM	
Hypertonies tardives induites	270
Glaucomes concomitants du décollement de rétine	272



CHAPITRE 37 – Endophtalmie et décollement de rétine	274
I. COCHEREAU	
Incidence	274
Physiopathogénie	274
Diagnostic	275
Traitement	276
Cas particuliers	277
Prévention	277
CHAPITRE 38 – Complications orbitaires – Infection d’éponge, migration d’éponge, troubles oculomoteurs	280
F. AUDREN, O. GALATOIRE	
Extériorisation et infection d’éponge	280
Troubles oculomoteurs	280
CHAPITRE 39 – Gestion de la récurrence	287
S. BONNEL	
Définitions	287
Causes de la récurrence	287
Facteurs favorisant la récurrence et/ou favorisant la prolifération vitréorétinienne	291
Prise en charge chirurgicale de la récurrence	291
Résultats fonctionnels	293

Section 3 : Formes cliniques

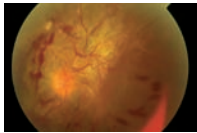


PARTIE 8

Les différentes formes de décollements de rétine rhégmentogènes

CHAPITRE 40 – Décollements de rétine par déchirures à clapet	299
J.-F. LE ROUIC	
Présentation clinique	299
Facteurs de gravité du décollement de rétine	304
Stratégie thérapeutique	304
CHAPITRE 41 – Décollements de rétine par déchirures géantes	311
V. PIERRE-KAHN	
Définition, physiopathologie	311
Diagnostic différentiel	311
Épidémiologie, facteurs de risque	311
Clinique	312
Chirurgie	312
Résultats	313
Prévention sur l’œil controlatéral	314
CHAPITRE 42 – Décollements de rétine sur trous atrophiques	316
J.-CH. ZECH, A. GUEZ-DAUDIN	
Épidémiologie	316
Physiopathologie	316
Caractéristiques cliniques	317
Diagnostic différentiel	318
Prise en charge thérapeutique et pronostic anatomique et fonctionnel	319

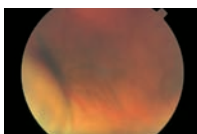
CHAPITRE 43 – Dialyse à l’ora	320
A. FRETON, P. GASTAUD	
Épidémiologie	320
Physiopathologie	320
Étiologie	321
Examen clinique	321
Traitement	322
CHAPITRE 44 – Décollement de rétine du myope fort	324
R. TADAYONI	
Définition, épidémiologie	324
Diagnostic positif et différentiel	324
Prise en charge	326
Pronostic	327
CHAPITRE 45 – Décollement de rétine sur pathologie dégénérative	329
A. GUEZ-DAUDIN	
Myopie forte isolée	329
Syndromes de dégénérescence vitréorétinienne	330
CHAPITRE 46 – Décollement de rétine sur rétinosischisis juvénile lié à l’X	336
A. GUEZ-DAUDIN	
Génétique	336
Description clinique	336
Particularités du décollement de rétine sur rétinosischisis juvénile lié à l’X	339
CHAPITRE 47 – Décollement de rétine chez le pseudophaque	341
F. METGE-GALATOIRE	
Incidence	341
Physiopathologie du décollement de rétine après extraction du cristallin	341
Influence de la capsulotomie au laser YAG	342
Caractéristiques cliniques du décollement de rétine du pseudophaque	342
Autres facteurs de risque du décollement de rétine après chirurgie du cristallin	342
Cas particulier du sujet myope	342
Traitement du décollement de rétine du pseudophaque	343
CHAPITRE 48 – Décollement de rétine et traumatismes à globe ouvert	346
E. DENION	
Classification internationale des traumatismes à globe ouvert	346
Épidémiologie	346
Mécanismes du décollement de rétine dans les traumatismes à globe ouvert	349
Prise en charge initiale d’un traumatisme à globe ouvert : principes de prévention ou de traitement d’un décollement de rétine	353
CHAPITRE 49 – Décollement de rétine post-chirurgical	359
F. BECQUET	
Modifications communes induites par le traumatisme chirurgical	359
Décollement de rétine après chirurgie du segment antérieur	359
Décollement de rétine après chirurgie du segment postérieur	363
CHAPITRE 50 – Prévention du décollement de rétine rhexmatogène	367
E. PARRAT, C. ARNDT	
Moyens de la prévention	367
Principes de la prévention	368



PARTIE 9

Décollements de rétine tractionnels ou rhégmatoïdes et pathologie acquise

CHAPITRE 51 – Diabète	375
P. MASSIN	
Physiopathologie du décollement de rétine tractionnel au cours de la rétinopathie diabétique proliférante	375
Aspects cliniques	376
Particularités de la chirurgie du diabétique	382
Place des anti-VEGF	385
Complications de la chirurgie spécifiques à la rétinopathie diabétique	386
CHAPITRE 52 – Autres rétinopathies ischémiques proliférantes	389
P. MASSIN	
Occlusions de branche veineuse	389
Maladie de Eales	389
Drépanocytose	390
CHAPITRE 53 – Décollements de rétine sur rétinites virales	392
C. AKNIN, N. CASSOUX	
Physiopathologie	392
Formes cliniques	392
Diagnostic différentiel	393
Traitement médical de la nécrose rétinienne aiguë	394
Prévention du décollement de rétine	394
Chirurgie du décollement de rétine	395
CHAPITRE 54 – Décollements de rétine tractionnels et uvéites	397
C. AKNIN, N. CASSOUX	
Fréquence	397
Caractéristiques des décollements de rétine sur uvéite	397
Principes chirurgicaux	397
Cas particuliers	398



PARTIE 10

Décollements de rétine exsudatifs

CHAPITRE 55 – Décollements de rétine exsudatifs d'origine inflammatoire ou infectieuse	403
J.-B. DAUDIN, A. P. BRÉZIN	
Diagnostic	403
Uvéites postérieures et décollement de rétine exsudatif	405
Sclérites postérieures	409
CHAPITRE 56 – Décollements de rétine dégénératifs : épithéliopathie rétinienne diffuse	414
C. FAVARD	
Diagnostic	414
Évolution et traitement	414
CHAPITRE 57 – Syndrome d'effusion uvéale	420
I. MEUNIER, S. DEFOORT-DHELLEMMES, B. PUECH, C. ARNDT	
Aspects cliniques	421
Imagerie	421

Particularités des formes idiopathiques et des nanophthalmies	425
Traitement.	425
CHAPITRE 58 – Décollements exsudatifs tumoraux	426
L. DESJARDINS	
Mélanome choroïdien	426
Métastases choroïdiennes	430
CHAPITRE 59 – Décollement de rétine par hémangioblastomes rétiens de la maladie de von Hippel-Lindau	431
A. GAUDRIC, V. KRIVOSIC	
Aspects cliniques des hémangioblastomes capillaires rétiens	431
Traitement.	432
Hémangioblastomes de la papille du nerf optique	435

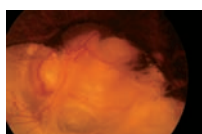
Section 4 : Décollements de rétine sur pathologie congénitale ou acquise de l'enfant



PARTIE 11

Prise en charge du décollement de rétine chez l'enfant

CHAPITRE 60 – Indications chirurgicales et particularités techniques chez l'enfant	441
G. CAPUTO	
Épidémiologie.	441
Circonstances de découverte	442
Clinique	442
Particularités anatomiques de l'enfant	442
Prise en charge	442
Traitement chirurgical	442
CHAPITRE 61 – Suivi, complications	447
C. EDELSON, G. CAPUTO	
Modalités et réalisation pratique.	447
Complications.	449
CHAPITRE 62 – Réhabilitation visuelle après décollement de rétine	452
C. EDELSON, P. DUREAU, G. CAPUTO	
Définitions, résultats postopératoires	452
Prise en charge des cas simples	453
Prise en charge des cas complexes	453
Déficit visuel profond	453



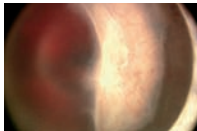
PARTIE 12

Décollements de rétine et anomalies du développement

CHAPITRE 63 – Décollement de rétine sur colobome	459
C. BASDEKIDOU, F. METGE-GALATOIRE	
Colobome chorio-rétinien	459
Décollement de rétine associé au colobome chorio-rétinien	460



CHAPITRE 64 – Décollement de rétine maculaire compliquant les fossettes colobomateuses	465
C. MONIN	
Tête du nerf optique : rappel anatomique	465
Mécanismes du décollement et origine du liquide sous-rétinien maculaire	465
Aspects cliniques du décollement maculaire	466
Traitement des fossettes compliquées de liquide sous-rétinien maculaire	467
CHAPITRE 65 – Persistance de la vascularisation fœtale et décollement de rétine	472
E. DENION	
Rappels sur la persistance de la vascularisation fœtale	472
Prise en charge du décollement de rétine	476
CHAPITRE 66 – Dysplasies vitréorétiniennes	480
P. DUREAU	
Définition	480
Circonstances de découverte	480
Examen clinique	480
Examens complémentaires	481
Formes étiologiques	481
Prise en charge	482



PARTIE 13

Décollements de rétine tractionnels ou exsudatifs chez l'enfant

CHAPITRE 67 – Rétinopathie des prématurés	485
G. CAPUTO, J.-C. JEANNY	
Vasculogenèse	485
Classification internationale de la rétinopathie des prématurés	485
Facteurs de risque	487
Épidémiologie	489
Prévention du décollement de rétine : dépistage et traitement des formes précoces	489
Formes cliniques du décollement de rétine dans la rétinopathie des prématurés	492
Traitement	492
Résultats	496
CHAPITRE 68 – Vitréorétinopathie exsudative familiale	500
A. GUEZ-DAUDIN	
Génétique	500
Description clinique	500
Prise en charge thérapeutique	502
CHAPITRE 69 – Maladie de Coats	506
F. METGE-GALATOIRE	
Physiopathologie, histoire naturelle et classification de la maladie de Coats	506
Épidémiologie du décollement de rétine dans la maladie de Coats	507
Prise en charge thérapeutique	507
Résultats	509
Suivi	510
CHAPITRE 70 – Hémangiome choroïdien	512
E. FRAU	
Aspect clinique	512

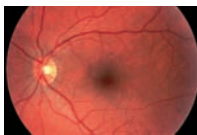
Évolution	512
Examens complémentaires	514
Diagnostic différentiel	515
Histologie	516
Traitements	516
CHAPITRE 71 – Décollement de rétine et rétinoblastome	520
L. LUMBROSO-LE ROUIC	
Décollement de rétine au diagnostic	521
Décollement de rétine en cours de traitement conservateur	522
Décollement de rétine à distance des traitements	522
Annexes	525
Les principes de l'obligation d'information	527
Fiche d'information n° 12 – Vitrectomie pour rétinopathie diabétique proliférante	529
Fiche d'information n° 16 – Opération du décollement de la rétine	530
Fiche d'information n° 16A – Ablation du matériel d'indentation	532
Fiche d'information n° 16B – Ablation de l'huile de silicone	533
Fiche d'information n° 17 – Traitement de la rétine par laser	534
Index	537



Contents

Authors.....	V
Preface by Mary Elizabeth Hartnett.....	XI
Foreword.....	XV
Abbreviations.....	XXXV

Section 1: Basic clinical science



PART 1 Normal retina

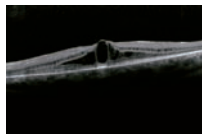
CHAPTER 1 – Embryology.....	5
P. DUREAU, J.-C. JEANNY	
CHAPTER 2 – Anatomy (retina, vitreoretinal junction).....	5
A. DUCASSE, C. ARNDT	
CHAPTER 3 – Physiology (retinal attachment).....	14
C. ARNDT	



PART 2 Rhegmatogenous RD

CHAPTER 4 – Epidemiology.....	29
CH. BAETEMAN, J. CONRATH	
CHAPTER 5 – Physiopathology.....	34
J.-F. GIRMENS	
– Retinal hole formation.....	34
– Predisposing factors (peripheral lesions, vitreoretinal anomalies).....	36
CHAPTER 6 – RD consequences on retinal physiology.....	41
C. ARNDT	
CHAPTER 7 – PVR : Physiopathology and classification.....	45
Y. YHUEL, M. WEBER	

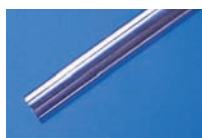
Section 2: From diagnosis to surgery



PART 3

Fundus examination

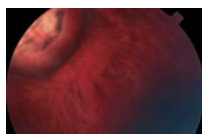
CHAPTER 8 – Clinical : methods of fundus examination (slit lamp, lenses, ophthalmoscopy...)	57
E. DENION	
CHAPTER 9 – Imaging : colour : NMC, retcam	63
A. AFFORTIT-DEMOGE	
CHAPTER 10 – Angiography	68
A. AFFORTIT-DEMOGE	
CHAPTER 11 – OCT	71
B. HAOUCHINE, A. LECLEIRE-COLLET	
CHAPTER 12 – Ultrasound, Doppler	77
O. BERGÈS	
CHAPTER 13 – CT scan, MRI	89
O. BERGÈS, M. ELMALEH-BERGÈS	



PART 4

Introduction to treatment modalities

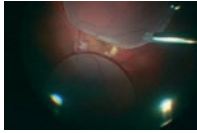
CHAPTER 14 – History	99
D. CHAUVAUD	
CHAPTER 15 – Anesthesia	103
F.-X. DONNETTE, J.-M. DEVYS	
CHAPTER 16 – Basic instrumentation	106
F. GALLAND, J. CONRATH	



PART 5

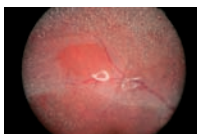
External surgery

CHAPTER 17 – Fundus examination during surgery (ophthalmoscopy, slit lamp, lenses)	111
N. TEYSOT	
CHAPTER 18 – Methods of retinopexia: Cryo, trans-scleral Laser (principles, technique, indications, complications)	114
Y. LE MER	
CHAPTER 19 – Principles, materials, technique, indication (segmentary or buckle), complication, Associated intravitreal injection: air, gas (technique, indications, complications)	118
J.-F. KOROBELNIK	
– Drainage: Subretinal fluid (technique, indications, complications) and anterior chamber tap	120
– D-ACE	123
CHAPTER 20 – Cryo-gas	127
D. CHAUVAUD	



PART 6
Intraocular surgery

CHAPTER 21 – Fundus examination during surgery	137
E. BOVEY, E. DENION	
CHAPTER 22 – Vitrectomy	141
F. DEVIN, B. MORIN	
– Generators, surgical approach (20, 25, 23G)	141
– Technique (Posterior vitreous detachment)	149
CHAPTER 23 – Instrumentation, light	155
V. PAGOT-MATHIS	
CHAPTER 24 – Retinopexia: Lasers, probes, cryo	163
C. ARNDT	
CHAPTER 25 – Internal Tamponnade	
– Gas: Characteristics, dilution, indications, complications, follow-up	166
J.-F. LE ROUIC	
– Silicones: Characteristics, dilution, indications, complications, follow-up, ablation	177
CH. MOREL	
– Liquid perfluorocarbons: Characteristics, indications, complication	188
C. CHIQUET, G. THURET	
CHAPTER 26 – Dissection techniques: PVD, ILM, PVR (retinectomy and kenacort)	198
J.-P. BERROD	
CHAPTER 27 – Exchanges: technique, indications, complications : fluid/air, fluid/silicone, air/silicone, air/gas mix ..	214
C. CREUZOT-GARCHER	
CHAPTER 28 – Combined surgery: cataract + PCI + vitrectomy	224
J. CONRATH	
CHAPTER 29 – Endoscopy: principles, indications	226
G. CAPUTO	
CHAPTER 30 – Technical perspectives and innovations : Vitreolysis	232
F. BEHAR-COHEN, M. EL SANHARAWI, M. SAVOLDELLI	



PART 7
Follow-up and complications

CHAPTER 31 – External and intraocular surgery: follow-up	241
F. METGE-GALATOIRE, E. DENION	
CHAPTER 32 – Functional recovery	251
A. WOLFENSBERGER, A. MOULIN	
CHAPTER 33 – Choroidal hemorrhage, uveal effusion	256
F. BECQUET	
CHAPTER 34 – String syndrome	263
C. CREUZOT-GARCHER	
CHAPTER 35 – Retinal folds	266
A. GLACET-BERNARD	
CHAPTER 36 – Secondary glaucomas	270
J. LALOUM	

CHAPTER 37 – Endophthalmitis	274
I. COCHEREAU	
CHAPTER 38 – Orbital Complications: buckle infection, Migration, muscle dysfunction.....	280
F. AUDREN, O. GALATOIRE	
CHAPTER 39 – Dealing with recurrence: external surgery / intraocular surgery	287
S. BONNEL	

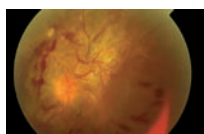
Section 3: Clinical presentations



PART 8

Different forms of rhegmatogenous RD

CHAPTER 40 – Retinal tears (Lincoff’s rules)	299
J.-F. LE ROUIC	
CHAPTER 41 – Giant retinal tears	311
V. PIERRE-KAHN	
CHAPTER 42 – RD without PVD: holes, lattice degeneration	316
J.-CH. ZECH, A. GUEZ-DAUDIN	
CHAPTER 43 – Oral dialysis (RD secondary to contusion)	320
A. FRETON, P. GASTAUD	
CHAPTER 44 – High myopia (macular hole...)	324
R. TADAYONI	
CHAPTER 45 – Degenerative disorders (myopia, Stickler, Marfan)	329
A. GUEZ-DAUDIN	
CHAPTER 46 – XLRS	336
A. GUEZ-DAUDIN	
CHAPTER 47 – Pseudophakic	341
F. METGE-GALATOIRE	
CHAPTER 48 – Penetrating trauma	346
E. DENION	
CHAPTER 49 – Post-surgical RD (complicated cataract extraction, glaucoma, congenital cataract), RD post vitrectomy (membrane, macular hole)	359
F. BECQUET	
CHAPTER 50 – RD prophylaxis: Laser, cryo, buckle	367
E. PARRAT, C. ARNDT	



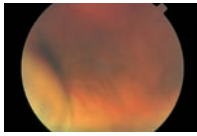
PART 9

Tractional RDs

CHAPTER 51 – Diabetes	375
P. MASSIN	
CHAPTER 52 – Other ischemic proliferating retinopathies	389
P. MASSIN	
CHAPTER 53 – RD in viral retinitis.	392
C. AKNIN, N. CASSOUX	



CHAPTER 54 – RD in uveitis	397
C. AKNIN, N. CASSOUX	



PART 10
Exsudative RD

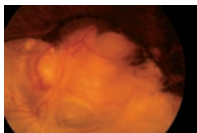
CHAPTER 55 – Inflammatory: VKH, Leukemia	403
J.-B. DAUDIN, A. P. BRÉZIN	
CHAPTER 56 – Degeneratives: ERD	414
C. FAVARD	
CHAPTER 57 – Uveal effusion	420
I. MEUNIER, S. DEFOORT-DHELLEMMES, B. PUECH, C. ARNDT	
CHAPTER 58 – Tumors	426
L. DESJARDINS	
CHAPTER 59 – Vascular, except Coats (Von Hippel)	431
A. GAUDRIC, V. KRIVOSIC	

Section 4 : Pediatric rétinal detachments



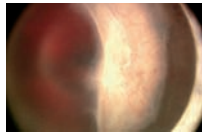
PART 11
Management of pediatric RD

CHAPTER 60 – Surgical indications and technical issues in children	441
G. CAPUTO	
CHAPTER 61 – Follow-up and complications	447
C. EDELSON, G. CAPUTO	
CHAPTER 62 – Visual recovery and rehabilitation	452
C. EDELSON, P. DUREAU, G. CAPUTO	



PART 12
Developmental anomalies

CHAPTER 63 – Coloboma	459
C. BASDEKIDOU, F. METGE-GALATOIRE	
CHAPTER 64 – Optic pit	465
C. MONIN	
CHAPTER 65 – PFV	472
E. DENION	
CHAPTER 66 – Vitreoretinal dysplasia	480
P. DUREAU	



PART 13

Tractional and exsudative RD

CHAPTER 67 – ROP	485
G. CAPUTO, J.-C. JEANNY	
CHAPTER 68 – FEVR	500
A. GUEZ-DAUDIN	
CHAPTER 69 – Coats disease	506
F. METGE-GALATOIRE	
CHAPTER 70 – Choroidal hemangioma	512
E. FRAU	
CHAPTER 71 – Rétinoblastoma	520
L. LUMBROSO-LE ROUIC	
Appendix: Informed consent	525
Information material from French Ophthalmic Society	527
Information chart n° 12 – Vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy	529
Information chart n° 16 – Retinal detachment surgery	530
Information chart n° 16A – Buckle removal	532
Information chart n° 16B – Silicone oil removal	533
Information chart n° 17 – Retinal laser treatment	534
Index	537



Abréviations

A		GMPc	Guanosine monophosphate cyclique
aFGF	<i>Acidic Fibroblast Growth Factor</i>	GRIN	<i>Gradient Refractive INdex</i>
ADN	acide désoxyribonucléique	H	
AEEH	Allocation d'éducation pour l'enfant handicapé	HAART	<i>Highly Active Anti-Retroviral Therapy</i>
AGE	<i>Advanced Glycation End products</i>	HGF	<i>Hepatocyte Growth Factor</i>
AINS	<i>Anti-inflammatoire non stéroïdien</i>	HIF-1	<i>Hypoxia-Inducible Factor 1</i>
ALAT	Alanine aminotransférase (TGP)	hiPSC	<i>human induced Pluripotent Stem Cells</i>
AMPc	Adénosine monophosphate cyclique	HSP	<i>Heat Shock Protein</i>
ANCA	Anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires	HSV	<i>Herpes simplex virus</i>
Ang	Angiopoïétine	I	
APROP	<i>Agressive Posterior Retinopathy of Prematurity</i>	IGF-1	<i>Insulin-like Growth Factor 1</i>
ARN	<i>Acute Retinal Necrosis</i> , acide ribonucléique (selon contexte)	IL	Interleukine
ASAT	Aspartate aminotransférase (TGO)	IR	Index de résistance
B		IRM	Imagerie par résonance magnétique
BBG	Bleu de Coomassie ou <i>brillant blue G</i>	L	
bFGF	<i>basic Fibroblast Growth Factor</i>	Lasik	<i>Laser-Assisted in Situ Keratomileusis</i>
BIOM	<i>Binocular Indirect Ophthalmomicroscope</i>	LMR	<i>Locus minoris resistencia</i>
BSS	<i>Balanced Salt Solution</i>	LRP5	<i>Low-density lipoprotein receptor-related protein 5</i>
C		M	
CAMPS	Centre d'action médico-sociale précoce	MCP-1	<i>Monocyte Chemoattractant Protein 1</i>
CDAPH	Commission des droits et de l'autonomie des personnes handicapées	MDPH	Maison départementale des personnes handicapées
CLIS	Classe d'intégration scolaire, 1 ^{er} degré	MIVI	<i>Microplasma for intraVitreous Injection Study</i>
CMV	Cytomégalovirus	MMP	<i>Matrix Metalloproteinase</i>
COL	Collagène (gène)	mTOR	<i>mammalian Target Of Rapamycin</i>
CRP	C-reactive protein	N	
CRTL1	<i>Cartilage link protein 1</i>	NDP	<i>Norrie Disease (Pseudoglioma)</i>
CRYO-ROP	<i>Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity</i>	NFS	Numération-formule sanguine
CSPG2	Chondroïtine sulfate proteoglycan 2	O	
cSt	Centistokes	OACR	Occlusion de l'artère centrale de la rétine
CTGF	<i>Connective Tissue Growth Factor</i>	OCT	<i>Optical Coherence Tomography</i>
D		OFFISS	<i>Optic Fiber Free Intravitreal Surgical System</i>
D-ACE	<i>Drain Air-Cryo-Explant</i>	P	
DR	Décollement de rétine	PASCAL	<i>PATtern SCAnning Laser</i>
DPV	Décollement postérieur du vitré	PAX	<i>Paired box</i>
E		PCH	Prestation de compensation du handicap
ECBU	Examen cyto bactériologique des urines	PDE	Phosphodiesterase
EDTA	Acide éthylène diamine tétra-acétique	PDGF	<i>Platelet-derived Growth Factor</i>
ERG	Électrorétinogramme	PDMS	Polydiméthylsiloxane
ETROP	<i>Early Treatment for Retinopathy of Prematurity study</i>	PEDF	<i>Pigment Epithelium-derived Factor</i>
F		PFCL	Perfluorocarbène liquide
FBN1	Fibrilline 1	PFO	Perfluoro-n-octane
FGF	<i>Fibroblast Growth Factor</i>	PMMA	Polyméthylméthacrylate
FGFR1	<i>Fibroblast Growth Factor Receptor 1</i>	POMT1	<i>Protein-O-mannosyltransferase 1</i>
FITC	Fluoresceïn isothiocyanate	PORN	<i>Progressive Outer Retinal Necrosis</i>
G		psi	<i>Pound per square inch</i>
G	Gauges	PTFE	Polytétrafluoroéthylène
GFAP	<i>Glial Fibrillary Acidic Protein</i>		

R

RMN3	Rico, Mathis, Novelli 3
ROP	<i>Retinopathy of Prematurity</i>
RR	Risque relatif

S

SA	Semaine d'aménorrhée
SAFEP	Service d'accompagnement familial et d'éducation précoce
SDI	<i>Stereoscopic Diagonal Inverter</i>
SDIDV	Service départemental pour l'intégration des déficients visuels
SEES	Section d'éducation et d'enseignement spécialisés
SESSAD	Services d'éducation et de soins spécialisés à domicile
SHH	<i>Sonic Hedgehog</i>
SIAM	Service d'intégration des aveugles et malvoyants
SIDVA	Service pour l'intégration des déficients visuels et des aveugles
SPR	<i>Scleral buckling versus Primary vitrectomy in rhegmatogenous Retinal detachment study</i>
STOP-ROP	<i>Supplemental Therapeutic Oxygen for Prethreshold Retinopathy of Prematurity study</i>

T

TGF	<i>Transforming Growth Factor</i>
TM	<i>Time-motion</i> (échographie)
TNF	<i>Tumor Necrosis Factor</i>
TPHA	<i>Treponema pallidum Haemagglutination Assay</i>
TRAIL	<i>TNF-related Apoptosis-Inducing Ligand</i>
TRITC	<i>Tetramethyl-rhodamine isothiocyanate</i>

U

ULIS	Unité localisée pour l'inclusion scolaire, 2 ^e degré
uPAR	<i>urokinase Plasminogen Activator Receptor</i>

V

VDRL	<i>Veneral Disease Research Laboratory</i> (réaction d'agglutination syphilitique)
VEGF	<i>Vascular Endothelial Growth Factor</i>
VHB	Virus de l'hépatite B
VHC	Virus de l'hépatite C
VHL	Von Hippel-Lindau
VIH	Virus de l'immunodéficience humaine
Vm	Vitesse moyenne
VMax	Vitesse maximum
Vmin	Vitesse minimum
VS	Vitesse de sédimentation
VSM	Vitesse systolique maximum
VZV	Virus de la varicelle et du zona

SECTION 1

Notions fondamentales

Partie 1

RÉTINE NORMALE

Embryologie

P. DUREAU, J.-C. JEANNY

L'embryologie de l'œil permet, sans qu'il soit besoin de rentrer dans des détails complexes, de comprendre nombre de malformations observées chez l'enfant et de pathologies vitréorétiniennes de l'adulte. Il est habituel de distinguer trois stades successifs^[4] :

- l'embryogenèse (durant les trois premières semaines) : formation de l'embryon dans son ensemble ;
- l'organogenèse (de la quatrième à la huitième semaine) : apparition des organes ;
- la différenciation (jusqu'à la naissance) : chaque organe se développe et se différencie anatomiquement et histologiquement.

Le globe oculaire, particulièrement le segment postérieur, est une émanation du système nerveux central. À ce titre, son développement se fait très précocement au cours de la vie intra-utérine et s'intègre dans le développement cérébral.

Stades précoces (embryogenèse)

Dès la troisième semaine après la conception, les ébauches oculaires apparaissent. À ce stade, l'embryon a une forme plane avec trois couches cellulaires : l'ectoblaste (surface), qui donnera naissance à l'ectoderme (peau, tissus superficiels) et au système nerveux central (sous la surface), le mésoblaste (futur mésoderme : muscles, squelette) et l'endoblaste (futur endoderme : tube digestif). La surface s'invagine afin de former la gouttière puis le tube neural flanqué des crêtes neurales qui lui sont appendues. Ainsi, à la cinquième semaine, le cerveau a la forme d'un tube dont la partie antérieure comporte deux ébauches optiques^[1, 5].

Ces deux fossettes optiques s'évaginent à la surface du tube neural, à la même période, pour former les vésicules optiques (fig. 1-1) puis les cupules optiques (fig. 1-2). Ce processus d'évagination aboutit à l'accolement dans les cupules optiques de deux couches cellulaires, externe et interne^[6] ; ces deux couches cellulaires donneront naissance respectivement à l'épithélium pigmentaire et à la neurorétine — ainsi qu'au corps ciliaire et à l'épithélium pigmenté de l'iris pour la partie antérieure. Une séparation de ces deux feuillets se produit lors d'un décollement de rétine. Les malformations apparaissant à ce stade précoce sont soit létales du fait de l'intrication avec le développement du système nerveux, soit responsables d'anomalies majeures (œil kystique congénital, kyste colobomateux rétinien, par exemple).

Les autres structures oculaires (uvéa, sclère, segment antérieur, etc.) ont pour origine principale les crêtes neurales, dont les cellules migrent par vagues successives.

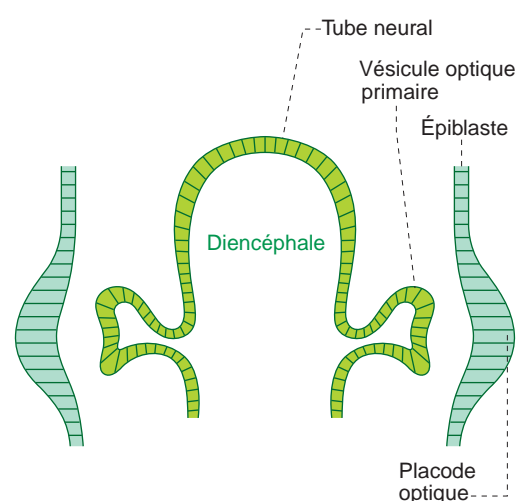


Fig. 1-1 Vésicules optiques développées à partir du tube neural. (In : P. de Laage de Meux. Ophtalmologie pédiatrique. Masson, Paris, 2003 : p. 5.)

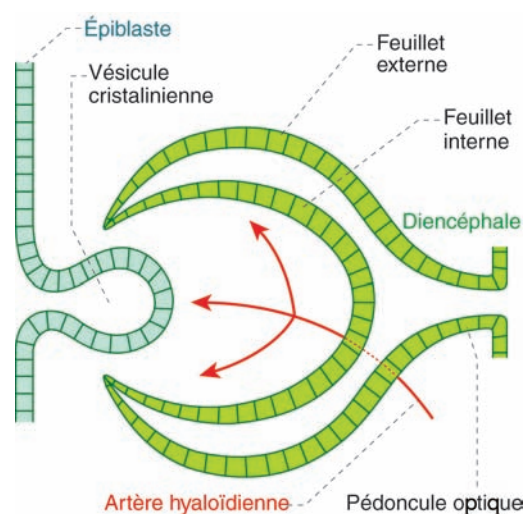


Fig. 1-2 Cupule optique avec les deux feuillets qui donneront naissance à la neurorétine et à l'épithélium pigmentaire. (In : P. de Laage de Meux. Ophtalmologie pédiatrique. Masson, Paris, 2003 : p. 5.)

■ Rétine neurosensorielle

La rétine neurosensorielle dérive du feuillet interne de la cupule optique. Comme pour l'épithélium pigmentaire, la différenciation débute très tôt, mais elle se poursuit jusqu'à la naissance et même au-delà. Cette précocité de la différenciation rétinienne est caractéristique de l'espèce humaine.

D'une façon générale, les processus évolutifs se font du centre vers la périphérie et de la profondeur du globe (cellules ganglionnaires) vers la superficie (photorécepteurs) [6].

Initialement, le feuillet interne de la cupule optique comporte deux couches cellulaires, une externe nucléée et une interne anucléée (fig. 1-3). Au sein de la couche nucléée, la migration des noyaux aboutit à l'organisation stratifiée de la rétine neurosensorielle [2].

À partir de la sixième semaine apparaissent les cellules ganglionnaires qui émettent des prolongements pour former les fibres optiques ; la limitante interne devient visible. Les cellules amacrines et les cellules de Müller apparaissent également à cette période.

Au quatrième mois se différencient les photorécepteurs, les cellules horizontales et bipolaires, dans la région du pôle postérieur. Les photorécepteurs acquièrent progressivement leurs caractéristiques : cils, articles externes, synapses.

La macula se développe progressivement : concentration des cônes, rejet des cellules ganglionnaires vers la périphérie. L'aspect définitif, avec la dépression fovéolaire, n'apparaît que dans les mois qui suivent la naissance.

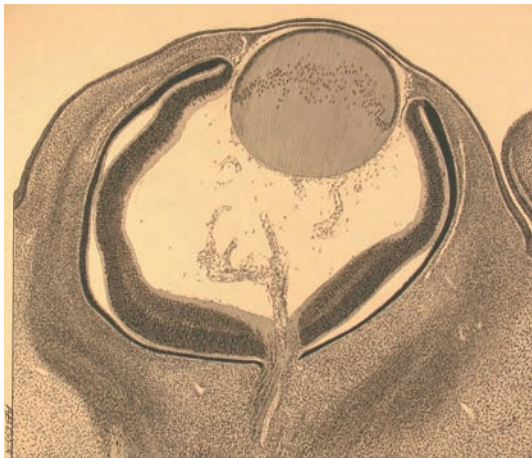


Fig. 1-3 Cupule optique : feuillet interne (future neurorétine) avec une couche interne anucléée et une couche externe nucléée pluristratifiée ; feuillet externe (futur épithélium pigmentaire).
(Dessin d'Albert Bessin, collection du Pr Jacques Mawas, Fondation ophtalmologique A. de Rothschild, Paris.)

■ Épithélium pigmentaire

Issu du feuillet externe de la cupule optique, l'épithélium pigmentaire se différencie au cours des quatre premiers mois [6]. C'est la première structure de l'organisme à être pigmentée, dès la quatrième semaine. Une intense activité mitotique et de mélanogénèse permet d'accompagner la croissance du futur globe et de couvrir sa surface. Très tôt apparaissent également les jonctions intercellulaires, qui formeront la barrière hémato-rétinienne externe, et la lame basale qui donnera naissance à la membrane de Bruch. Ainsi, à la fin du quatrième mois, l'épithélium pigmentaire a acquis l'aspect

qu'il gardera tout au long de la vie. À ce stade, les interdigitations avec les segments externes des photorécepteurs sont déjà présentes et un processus de phagocytose commence à apparaître.

■ Vitré

La cupule optique n'est pas totalement fermée mais laisse place, dans sa partie inférieure, à une fente radiaire, la fissure embryonnaire. Cette fissure livre passage à l'artère hyaloïde, branche de l'artère ophtalmique, qui occupe l'axe optique, entourée de cellules du mésoblaste donnant naissance au vitré primitif (opaque) [9]. Les branches terminales de l'artère hyaloïde vascularisent la face postérieure du cristallin (*tunica vasculosa lentis*) et la partie antérieure de la cupule optique.

Le vitré primitif est rapidement remplacé (sixième semaine) par le vitré secondaire, translucide. Le vitré primitif est repoussé en avant et au centre. Le système vasculaire hyaloïdien régresse dans les semaines suivantes, ne laissant qu'un fin canal central : le canal hyaloïdien (ou canal de Cloquet) [3]. La persistance de ces structures aboutit à une forme plus ou moins sévère de persistance de la vascularisation fœtale (ou du vitré primitif). La fente embryonnaire se ferme avant la septième semaine. Sa persistance aboutit à un colobome du nerf optique et/ou de la rétine.

Le vitré tertiaire est constitué de fibres issues de l'épithélium ciliaire et donne naissance à la zonule.

■ Vascularisation

À l'émergence de l'artère hyaloïde dans le globe oculaire, deux branches, supérieure et inférieure, apparaissent et se dirigent vers la périphérie de la rétine à la surface de celle-ci. Elles donneront naissance aux vaisseaux et capillaires rétiens [7]. Ce dernier réseau est formé de deux couches de vaisseaux, une superficielle dans la

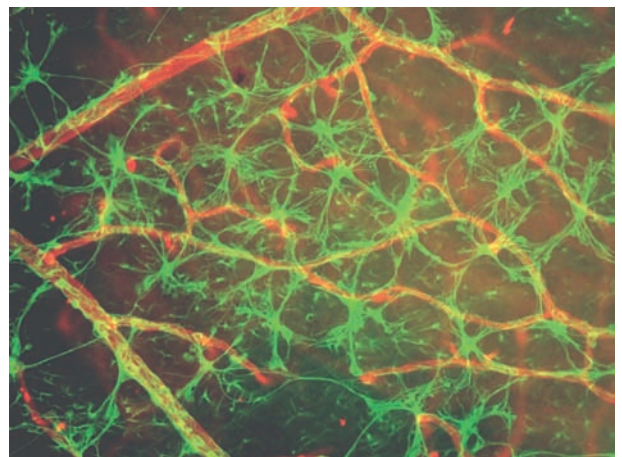


Fig. 1-4 Vascularisation rétinienne superficielle et astrocytes dans un œil de souris C57Bl/6J adulte. Les vaisseaux apparaissent en rouge, révélés avec une lectine (dérivée de *Bandeiraea simplicifolia*) couplée au TRITC (isothiocyanate de tétraméthyl-rhodamine). Les astrocytes sont perceptibles en vert après immunodétection avec un anticorps primaire dirigé contre GFAP (Glial Fibrillary Acidic Protein) et un anticorps secondaire couplé au FITC (isothiocyanate de fluorescéine).
(Cliché dû à la courtoisie de C. Dot.)

couche des cellules ganglionnaires et une profonde dans la couche nucléaire interne, qui apparaît à la fin du développement vasculaire. Ainsi, les deux tiers internes de la rétine sont dépendants de l'irrigation par les vaisseaux rétinien. Les capillaires rétinien sont formés de cellules endothéliales à jonctions serrées, reposant sur une lame basale épaisse et entourées par des péricytes, et les extensions des astrocytes (fig. 1-4). L'ensemble forme la barrière hémato-rétinienne interne.

À la fin du sixième mois, les vaisseaux n'ont atteint que la région équatoriale et la vascularisation plus antérieure ne se développe qu'au dernier trimestre. Ce développement tardif de la vascularisation explique l'apparition d'une rétinopathie ischémique chez les prématurés.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Barishak Y.R. Embryology of the eye and its annexae. *Dev Ophthalmol*, 1992 ; 24 : 1-142.

[2] Baye L.M., Link B.A. Nuclear migration during retinal development. *Brain Res*, 2008 ; 1192 : 29-36.

[3] Comhaire-Poutchinian Y. Embryology, anatomy, development and aging of the vitreous. *Bull Soc Belge Ophthalmol*, 1995 ; 258 : 11-30.

[4] Ducasse A. Embryologie de l'appareil visuel, œil et annexes. In : De Laage de Meux P. (éd.). *Ophthalmologie pédiatrique*. Masson, Paris, 2003 : 1-15.

[5] Edward D.P., Kaufman L.M. Anatomy, development, and physiology of the visual system. *Pediatr Clin North Am*, 2003 ; 50 : 1-23.

[6] Moller H. Milestones and normative data. In : Taylor D. (ed.). *Paediatric Ophthalmology*. Blackwell Science, Oxford, 1997 : 42-56.

[7] Saint-Geniez M., D'Amore P.A. Development and pathology of the hyaloid, choroidal and retinal vasculature. *Int J Dev Biol*, 2004 ; 48 : 1045-58.

[8] Offret G. Embryologie de la rétine. In : Offret G., Dhermy P., Offret H. (éd.). *Embryologie et tératologie de l'œil*. Masson, Paris, 1985 : 17-30.

[9] Offret G. Embryologie du vitré. In : Offret G., Dhermy P., Offret H. (éd.). *Embryologie et tératologie de l'œil*. Masson, Paris, 1985 : 31-6.

Anatomie chirurgicale de la rétine et du vitré

A. DUCASSE, C. ARNDT

La chirurgie rétinienne a considérablement évolué ces vingt dernières années avec le développement de la chirurgie endoculaire, de même que les connaissances de la physiopathogénie des maladies rétiniennes, impliquant de plus en plus le vitré dans leur genèse et leur évolution. Ces deux éléments, rétine et vitré, sont indissociables, même si anatomiquement, embryologiquement et fonctionnellement ils sont très différents.

■ Anatomie de la rétine

■ ANATOMIE MACROSCOPIQUE

La rétine « visuelle », membrane la plus interne du globe oculaire, s'étend de la papille jusqu'à l'ora serrata. Il s'agit d'une fine membrane, rosée, transparente, très vascularisée. En avant, elle se prolonge à la face postérieure du corps ciliaire et de l'iris par une rétine atrophique dépourvue de cellules photoréceptrices.

■ ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE

On distingue deux grandes zones : la rétine centrale et la rétine périphérique.

RÉTINE CENTRALE

La rétine centrale (fig. 2-1), de 5 mm à 6 mm de diamètre, située au pôle postérieur de l'œil entre les branches temporales supérieure et inférieure de l'artère centrale de la rétine, comprend du centre vers la périphérie :

- la fovéola : dépression centrale située à deux diamètres papillaires du bord temporal de la papille, de 200 μm à 300 μm de diamètre ;
- la fovéa : zone elliptique de 2 mm de large pour 1 mm de haut, qui comprend la fovéola au centre et le clivus qui borde la dépression fovéolaire. Elle apparaît légèrement jaunâtre du fait de la présence du pigment xanthophylle. Les capillaires rétiniens s'arrêtent à 300 μm du centre de la fovéola, limitant ainsi une aire avasculaire centrale de 500 μm à 600 μm de diamètre ;
- la région maculaire : constituée par la fovéa et les régions para- et perifovéales qui l'entourent.

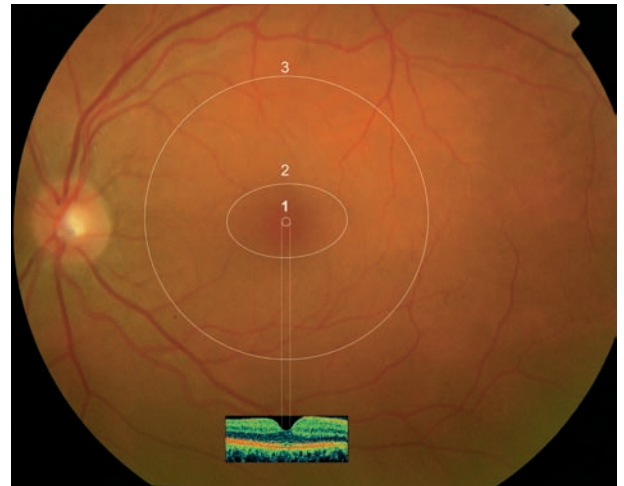


Fig. 2-1 Image du fond d'œil et aspect en tomographie en cohérence optique (OCT) en analyse temporelle (time domain).
1. Fovéola. 2. Fovéa. 3. Région maculaire.

RÉTINE PÉRIPHÉRIQUE

La rétine périphérique est classiquement subdivisée en quatre zones par Duke-Elder^[5] :

- la périphérie proche, qui prolonge la rétine centrale sur 1,5 mm ;
- la périphérie moyenne, mesurant 3 mm ;
- la périphérie éloignée, étendue sur 9 mm à 10 mm en temporal et 16 mm en nasal ;
- l'ora serrata, ou extrême périphérie, mesurant 2,1 mm en temporal et 0,8 mm en nasal (fig. 2-2).

Cliniquement, il est habituel de séparer :

- une rétine centrale en arrière de la ligne d'émergence sclérale des veines vorticeuses (ou vortiqueuses) ;
- une rétine périphérique entre l'ora serrata et les veines vorticeuses.

■ DIMENSIONS

Stone donne les chiffres suivants chez l'homme^[6] :

- longueur horizontale du bord nasal au bord temporal : 41,5 mm ;

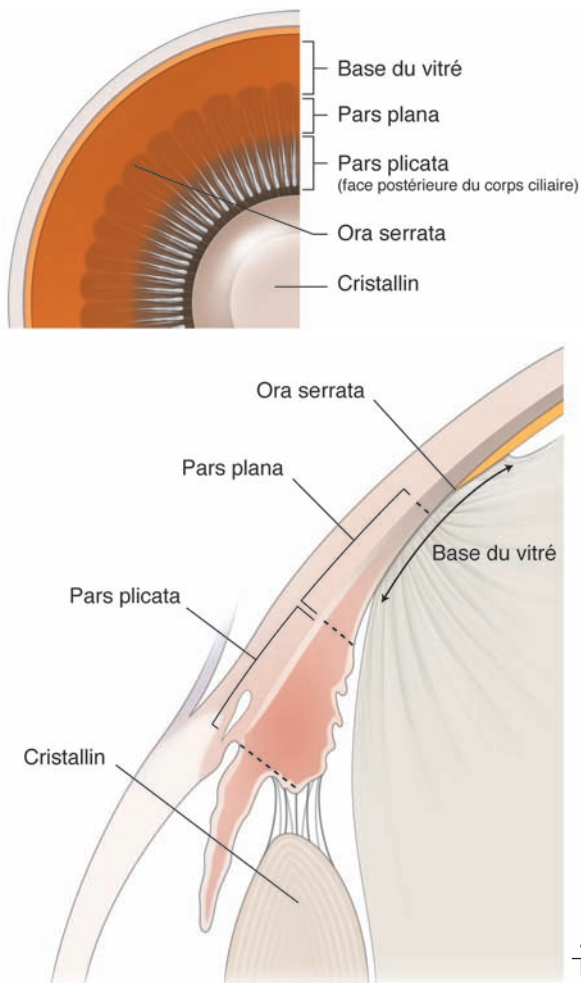


Fig. 2-2 Ora serrata. a. Vue postérieure. b. Coupe sagittale.

– longueur verticale du bord supérieur au bord inférieur : 41 mm ;

– surface rétinienne : 883 mm².

Straatsma, sur deux cents yeux [7], donne un diamètre moyen à l'ora serrata de $20,03 \pm 1,04$ mm, un diamètre moyen à l'équateur de $24 \pm 0,8$ mm.

L'épaisseur de la rétine varie selon les régions : très mince au niveau de la fovéola (130 µm), elle augmente d'épaisseur au niveau du clivus, atteignant 410 µm, puis diminue jusqu'à la périphérie. Son épaisseur est estimée à 180 µm à l'équateur et 100 µm à l'ora serrata.

■ CONSTITUTION

La rétine est un tissu neurosensoriel constitué de neurones. Histologiquement, on lui décrit dix couches (fig. 2-3 à 2-5) :

- l'épithélium pigmentaire rétinien (1) ;
- les photorécepteurs :
 - couche des articles externes des photorécepteurs (2) ;
 - membrane limitante externe (3) ;
 - couche nucléaire externe (corps cellulaires des photorécepteurs) (4) ;
- les cellules bipolaires :
 - couche plexiforme externe (5) ;
 - couche nucléaire interne (6) ;

- couche plexiforme interne (7) ;
- les cellules ganglionnaires :
 - couche ganglionnaire (8) ;
 - couche des fibres nerveuses optiques (9) ;
- la limitante interne (10).

L'épithélium pigmentaire, couche unistratifiée de 10 µm à 20 µm d'épaisseur, est constitué de cellules hexagonales contenant des grains de mélanine et des phagosomes de 2 µm de diamètre, correspondant aux segments des articles externes des photorécepteurs phagocytés. Ces cellules sont unies latéralement entre elles par un système jonctionnel extrêmement solide, constituant des *zonulae occludentes* et *zonulae adherentes*. L'épithélium pigmentaire a quatre grands rôles : c'est un écran, une zone d'échanges hydroélectriques, d'échanges d'oxygène, de stockage de la vitamine A et, enfin, de phagocytose des articles externes des photorécepteurs.

Les autres couches forment la rétine neurosensorielle :

– la couche des photorécepteurs : on compte 110 à 130 millions de bâtonnets pour 7 millions de cônes. Les cônes prédominent au niveau de la zone fovéolaire, tandis que les premiers bâtonnets ne sont visibles qu'à 500 µm de la fovéola. Ce sont ces photorécepteurs qui réagissent aux rayons lumineux par des phénomènes biochimiques (cycle de la rhodopsine contenue dans les disques de leurs articles externes) ;

– la couche des cellules bipolaires : ces interneurons permettent la jonction des photorécepteurs avec les cellules de la couche suivante ;

– la couche des cellules ganglionnaires : leurs axones très longs vont gagner le nerf optique et amener vers le corps géniculé latéral les informations visuelles.

À l'intérieur de la rétine neurosensorielle, d'autres cellules jouent un rôle important :

– les cellules horizontales et les cellules amacrines permettant la diffusion latérale des informations perçues ;

– les cellules de Müller, de disposition radiale, ont un rôle nourricier, de soutien et de cohérence : leurs limites externes dessinent la membrane limitante externe, tandis que la réunion de leurs membranes basales constitue une véritable paroi, la membrane limitante interne, au contact du cortex vitréen.

■ RAPPORTS

RAPPORTS EXTERNES DE LA RÉTINE

L'épithélium pigmentaire recouvre la choroïde et adhère fortement à la membrane de Bruch qui limite en dedans cette couche vasculaire (fig. 2-5). La choroïde contient principalement des vaisseaux : artères, veines, capillaires formant la choriocapillaire qui assure, par ses capillaires fenestrés recevant un flux sanguin important, les apports métaboliques des couches les plus externes de la rétine (y compris de la fovéola qui ne comporte pas de couche interne).

RAPPORTS INTERNES DE LA RÉTINE

La membrane limitante interne, épaisse de 0,2 µm à 1 µm, constituée des membranes basales ou pieds des cellules de Müller, est au contact du vitré : la base du vitré en avant et la membrane hyaloïde postérieure en arrière. Certaines fibrilles vitréennes de la hyaloïde postérieure traverseraient la membrane limitante interne pour venir au contact des cellules de Müller, constituant ainsi des adhérences vitréorétiniennes, dont les plus importantes sont au niveau de la base du vitré, autour de la papille, au niveau maculaire et au niveau de certains vaisseaux.

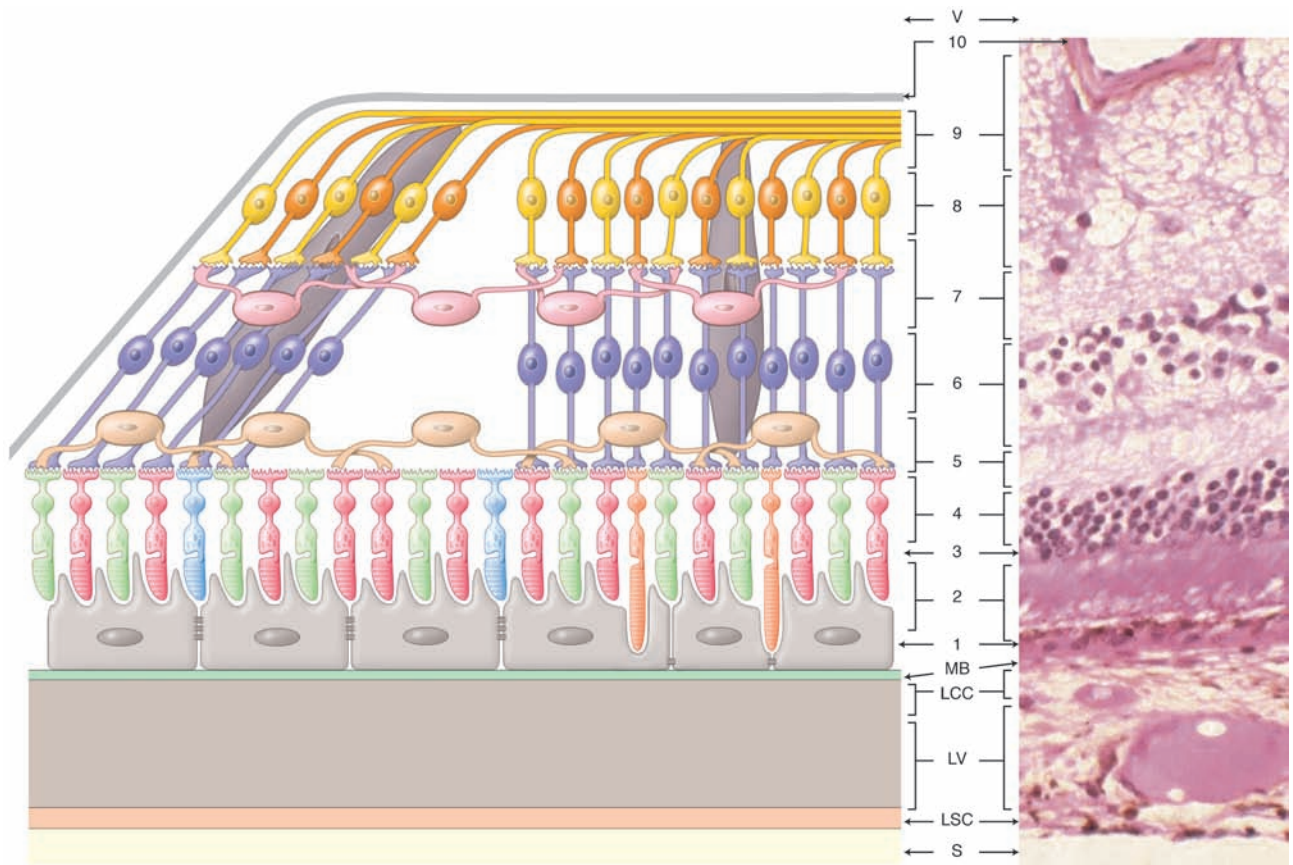


Fig. 2-3 Couches rétiniennes et distribution des principales cellules rétiniennes.

1. Épithélium pigmentaire rétinien. 2. Articles externes des photorécepteurs. 3. Membrane limitante externe. 4. Couche nucléaire externe (corps cellulaires des photorécepteurs). 5. Couche plexiforme externe. 6. Couche nucléaire interne. 7. Couche plexiforme interne. 8. Couche des noyaux des cellules ganglionnaires. 9. Couche des axones des cellules ganalionnaires. 10. Limitante interne.

Nature des cellules rétiniennes : épithélium pigmentaire, unistratifié et jointif (gris-noir) ; photorécepteurs : cônes (rouge, vert, bleu ciel) et bâtonnets (orange) ; cellules horizontales (jaune) ; cellules bipolaires (autre couleur que orange mais alternance clair et foncé) ; cellules amacrines (rose) ; cellules ganglionnaires (bleu clair et bleu foncé) ; cellules de Müller (brun).

Sur la droite, une distribution verticale des cellules gliales (cellules de Müller), bipolaires et ganglionnaires est représentée, correspondant à la rétine périphérique et, à gauche du schéma, il existe une disposition oblique de ces cellules gliales et neuronales de deuxième et troisième ordres, ce qui correspond au bord de la fovéola.

S, sclère ; SC, couche suprachoroïdienne ; C, choroïde ; CC, couche choriocapillaire ; MB, membrane de Bruch ; V, vitré.

(Cliché : laboratoire d'anatomie et de cytologie pathologiques, CHR de Reims, Pr M. Pluot.)

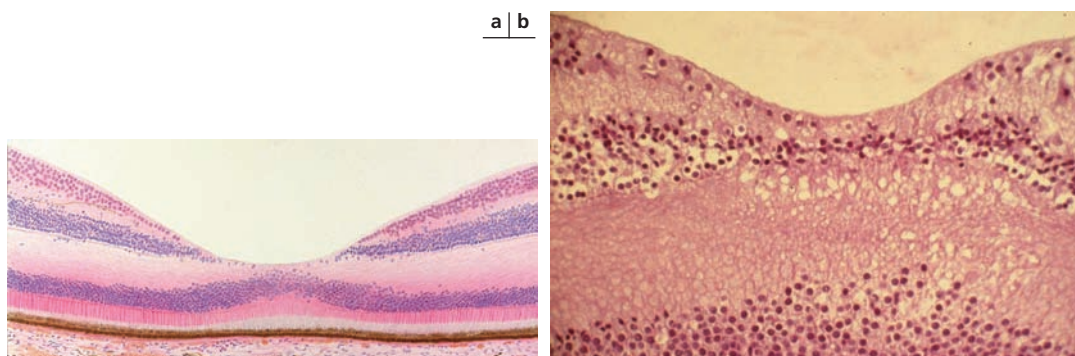


Fig. 2-4 Coupe histologique de la rétine.

a. Macula normale (Collection J. Mawas, Fondation ophtalmologique A. de Rothschild, Paris). b. Dépression fovéolaire, détail des couches internes (Cliché du laboratoire d'anatomie et de cytologie pathologiques, CHR de Reims, Pr M. Pluot.)

LIMITES DE LA RÉTINE

En arrière, la rétine s'arrête au niveau du canal choroïdo-scléral limitant la papille. À ce niveau, il n'y a aucune cellule photoréceptrice. Les axones des cellules ganglionnaires constituant les fibres

optiques remplissent ce canal pour former le nerf optique (fig. 2-6). Au niveau de la papille, émerge l'artère centrale de la rétine et se forme le tronc de la veine centrale de la rétine.

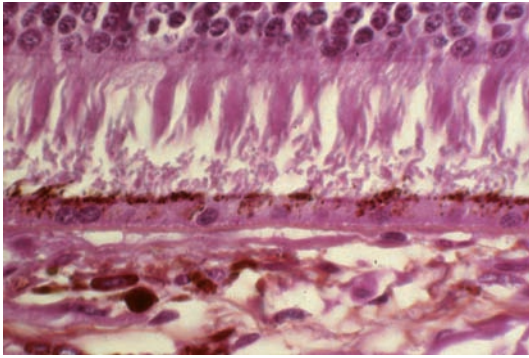


Fig. 2-5 *Détail des rapports entre les articles des photorécepteurs et les microvillosités de l'épithélium pigmentaire. La membrane de Bruch située juste au-dessous de l'épithélium pigmentaire est ici bien visible.*
(Cliché du laboratoire d'anatomie et de cytologie pathologiques, CHR de Reims, Pr M. Pluot.)

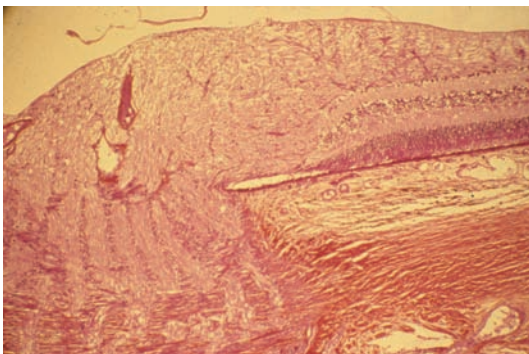


Fig. 2-6 *Zone de la papille. La rétine s'arrête sur le bord papillaire et les fibres optiques viennent remplir le canal choroïdo-clérical pour former le nerf optique.*
(Cliché du laboratoire d'anatomie et de cytologie pathologiques, CHR de Reims, Pr M. Pluot.)

En avant, l'extrême périphérie rétinienne au niveau de l'ora serrata se présente comme une ligne festonnée composée de « dents » et de « baies ». Elle est située à 6,5 mm du limbe en temporal et 5,7 mm en nasal.

En avant de l'ora serrata, la pars plana du corps ciliaire est recouverte dans sa partie postérieure par la base du vitré. L'ora peut être située plus en arrière chez le myope fort.

La base du vitré s'étend entre une limite antérieure fixe située au milieu de la pars plana du corps ciliaire ^[1], et une limite postérieure variable reculant avec l'âge, toujours située en arrière de l'ora serrata. Cette zone est une zone d'adhérence majeure entre vitré, rétine et corps ciliaire, et il est impossible de séparer rétine et vitré à ce niveau (fig. 2-2).

■ VASCULARISATION RÉTINIENNE

VASCULARISATION ARTÉRIELLE

La vascularisation artérielle de la rétine est assurée, pour les couches externes, par la choriocapillaire qui forme une couche unique de capillaires d'un diamètre de 12 µm à 200 µm provenant des ramifications des artères ciliaires courtes postérieures et des artères récurrentes du grand cercle artériel de l'iris en avant. Ce sont les plus volumineux capillaires de l'organisme. Ils sont fenestrés et ne présentent pas de péricytes.

Les couches internes sont vascularisées par les branches de l'artère centrale de la rétine, elle-même branche de l'artère ophtalmique ^[4], pénétrant toujours le nerf optique par sa face inférieure, là où la fente embryonnaire s'est fermée. Son calibre est faible : 0,1 mm à 0,5 mm de diamètre. Cheminant à l'intérieur du nerf optique, elle émerge au niveau de la papille optique et se divise habituellement en quatre branches terminales : deux branches temporales et deux branches nasales. Une artère ciliorétinienne émanant du cercle artériel de Zinn peut, chez 6 % à 20 % des sujets, émerger du bord temporal de la papille et suppléer en partie les branches de l'artère centrale de la rétine. Les capillaires issus des branches de l'artère centrale de la rétine sont des capillaires non fenestrés de 3 µm à 6 µm de diamètre. Leur paroi est formée des cellules endothéliales jointives et comporte des péricytes.

VASCULARISATION VEINEUSE

Elle est assurée principalement par la veine centrale de la rétine qui se forme au niveau de la papille optique par fusion (en général) de quatre branches : deux veines temporales supérieure et inférieure et deux veines nasales supérieure et inférieure. Cette veine se jette dans la veine ophtalmique supérieure qui gagne le sinus caverneux.

■ Anatomie du vitré

Le vitré, ou corps vitré, remplit toute la partie postérieure du globe oculaire, tapissant la rétine en arrière, la face postérieure du cristallin et de la zonule en avant.

■ MENSURATIONS

Sur un œil emmétrope, le vitré mesure 16,5 mm dans le sens antéropostérieur ^[2]. Son volume est de 4 ml.

■ COMPOSITION

Le vitré est un gel formant une matrice extracellulaire transparente, fortement hydratée (contenant 98 % à 99 % d'eau), des fibres très longues constituées de collagène de types II, V, IX et XI, des glycoaminoglycanes et de l'acide hyaluronique. Quelques cellules dénommées hyalocytes et des fibroblastes sont présents en son sein.

Le vitré est limité par la membrane hyaloïde qui, en arrière de l'ora serrata, est en contact étroit avec la lame basale des cellules de Müller, encore dénommée membrane limitante interne de la rétine.

■ RAPPORTS ANTÉRIEURS DU VITRÉ

La membrane hyaloïde antérieure adhère fortement à la face postérieure du cristallin au niveau de l'area de Vogt (ou fossette patellaire) de 5 mm de diamètre. L'adhérence est dénommée ligament de Wieger. Au niveau de la zonule, la membrane hyaloïde est à distance, limitant une zone rétrozonulaire prévitreuse, le canal de Hannover.

■ RAPPORTS POSTÉRIEURS DU VITRÉ

Les adhérences les plus fortes se situent au niveau de la base du vitré, de la papille optique, de la macula et des vaisseaux rétiens

(fig. 2-7). Au pôle postérieur, l'adhérence se fait sous la forme d'une feuille au niveau du disque optique, de la région péripapillaire et de la macula. La membrane limitante interne est très fine à ce niveau ; la présence de cette plaque d'attache au niveau de la région fovéale expliquerait les modifications induites par la traction vitrénne.

La membrane limitante interne se poursuit à la surface de la papille en formant la membrane limitante interne de Elschnig, plus fine, dépendant des astrocytes papillaires [2].

Au niveau des vaisseaux rétinienens, des structures en forme d'araignée entourant les vaisseaux et connectées dans la membrane limitante interne sont décrites.

La base du vitré s'étend de 1,5 mm à 2 mm en avant et de 1 mm à 3 mm en arrière de l'ora serrata. À ce niveau, l'adhérence vitréorétinienne est forte, constituée par de gros faisceaux de fibrilles vitréennes venant s'insérer dans la lame basale des cellules gliales rétinienens (fig. 2-2).

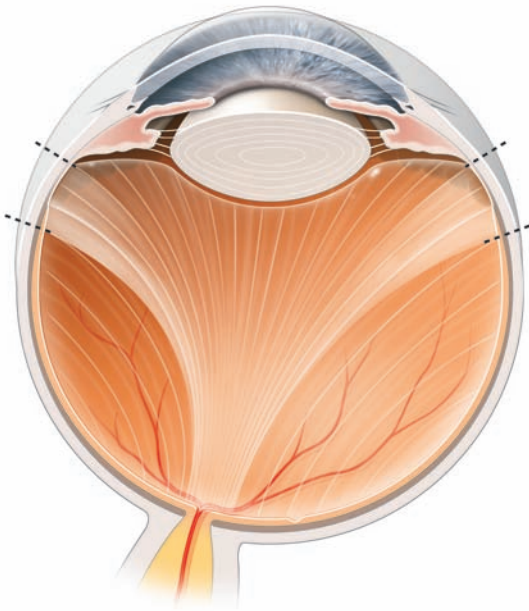


Fig. 2-7 Dessin du vitré avec les attaches rétinovitréennes.

musculaires qui pénètrent à l'intérieur de la sclère selon un tendon rectiligne de 10 mm de large en moyenne, se fixant en arrière du limbe sclérocornéen, respectivement d'après De Gotreau [3] (fig. 2-8) :

- de 5,3 mm à 7,6 mm (6,2 mm de moyenne) pour le droit médial ;
- 5,8 mm à 8,1 mm (moyenne de 7 mm) pour le droit inférieur ;
- 6,4 mm à 9 mm (en moyenne 7,7 mm) pour le droit latéral ;
- 7,3 mm à 9,9 mm (en moyenne 8,5 mm) pour le droit supérieur.

L'insertion des muscles obliques, curviligne, est située plus en arrière au niveau des quadrants postérieurs de la sclère, en arrière de l'équateur. À noter que l'extrémité postérieure de l'insertion du muscle oblique inférieur se situe 1 mm en dessous et 1 mm à 2 mm en dehors de la fovéola. Sur la face externe de la sclère, on voit les veines vortiqueuses — au nombre habituellement de quatre, une par quadrant —, dont l'émergence se situe entre deux muscles droits, en arrière de l'équateur.

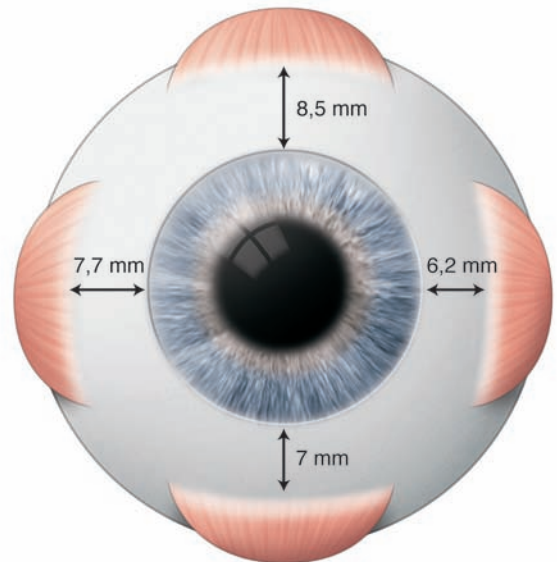


Fig. 2-8 Insertions des muscles droits sur la sclère.

Considérations chirurgicales

La chirurgie de la rétine fait appel à des abords externes ou à des abords internes, nécessitant la traversée du corps vitré.

■ RAPPORTS EXTERNES DE LA RÉTINE

En arrière de l'ora serrata, la rétine est en rapport, sur son versant externe tout d'abord avec la choroïde, dont la choriocapillaire, puis la sclère. L'ora serrata se situe à 5 mm en arrière du limbe sclérocornéen. Au niveau de la face externe de la sclère se situent les insertions des muscles droits ; chaque muscle envoie des fibres

■ RAPPORTS INTERNES DE LA RÉTINE

Les rapports internes sont les rapports déjà cités entre la rétine et le vitré, avec les zones d'adhérences importantes de la jonction rétinovitréenne. Afin de ne pas léser la base du vitré et donc de ne pas créer de déchirure rétinienne, les sclérectomies réalisées lors des vitrectomies doivent se situer impérativement à moins de 5 mm du limbe sclérocornéen. Idéalement, elles doivent traverser la pars plana et non la pars plicata du corps ciliaire, celle-ci présentant une vascularisation importante et pouvant être source d'hémorragie à l'intérieur du globe oculaire si ses vaisseaux sont perforés. La pars plana débute 2,5 mm en arrière du limbe sclérocornéen ; aussi, la zone idéale pour réaliser les sclérectomies postérieures se situe entre 3 mm et 5 mm en arrière du limbe (fig. 2-9).

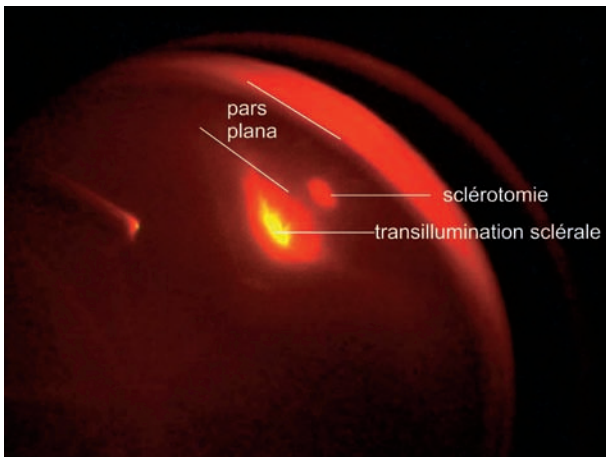


Fig. 2-9 Une sclérotomie vue de l'intérieur en per-opératoire par transillumination. Elle est située au centre de la pars plana, qui apparaît comme une bande sombre.

CONCLUSION

La connaissance de l'anatomie chirurgicale de la rétine et du vitré est nécessaire pour envisager les chirurgies rétinovi-tréennes modernes. La rétine est une membrane extrêmement fragile, toute perforation pouvant conduire à son décollement. Ces deux structures, vitré et rétine, présentent des zones d'adhérence qui constitue la jonction rétinovi-tréenne. La topographie de ces adhérences explique la genèse et la présentation clinique de la pathologie rhégmato-gène.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Behar-Cohen F., Kowalczyk L., Keller N. *et al.* Anatomie de la rétine. *Encycl Med Chir* (Elsevier Masson SAS, Paris). Ophtalmologie, 21-003 C-40. 2009.
- [2] Brasseur G. *Pathologie du vitré*. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie. Masson, Paris, 2003 : 3-22.
- [3] De Gotreau P., Gajisin S., Roth A. Ocular rectus muscle insertions revisited : an unusual approach. *Acta Anat*, 1994 ; 151 : 268-72.
- [4] Ducasse A., Delattre J.-F., Segal A., Burette A. L'artère centrale de la rétine. Aspects macroscopiques. À propos de 50 dissections. *Bull Mem Soc Fr Ophtalmol*, 1983 ; 95 : 574-7.
- [5] Duke-Elder S. *System of ophthalmology. Vol II. The anatomy of visual system*. H. Kimpton, London, 1961.
- [6] Stone J., Hohnston E. The topography of primate retina : a study of the human, bushbaby and new and old world monkeys. *J Comp Neurol*, 1981 ; 196 : 205-23.
- [7] Straatsma B.R., Allen R.A., Hall M.O., Crescitelli F. *The retina. Morphology, function and clinical characteristics*. University of California Press, Los Angeles, 1969 : 379-410.

Physiologie rétinienne

C. ARNDT

Pendant l'embryogenèse, le rapprochement de l'épithélium pigmentaire et de la rétine neurosensorielle intervient de façon tardive et incomplète. L'absence de fusion entre ces deux feuillettes cellulaires constitue un élément de fragilité.

Le décollement de rétine supprime le rapport étroit entre photorécepteur et épithélium pigmentaire. Or, ce lien privilégié est le premier chaînon nécessaire au bon fonctionnement global de la rétine, dont le rôle est de transformer un signal électromagnétique (la lumière) en un signal électrique (le potentiel d'action) pouvant être transmis et décrypté par le cortex visuel.

Physiologie globale de la rétine

L'objet de cette section est de présenter une vue globale des mécanismes qui paraissent essentiels à la compréhension de la fonction rétinienne :

- l'absorption de liquide sous-rétinien assure la proximité entre photorécepteurs et épithélium pigmentaire ;
- le renouvellement de l'article externe du photorécepteur, autant pour le contenu (photopigment du cycle visuel) que pour le contenant (phagocytose des disques), est nécessaire au bon fonctionnement de la cascade de phototransduction ;
- la transmission du signal entre la partie interne des photorécepteurs et les cellules ganglionnaires passe par les cellules bipolaires, horizontales et amacrines, qui assurent le traitement des différentes données préalablement à leur acheminement au cortex visuel.

■ ABSORPTION DU LIQUIDE SOUS-RÉTINIEN

L'adhérence entre photorécepteurs et épithélium pigmentaire est un phénomène actif, entretenu par une absorption constante de liquide sous-rétinien, sous la dépendance d'un transport actif (qui consomme de l'énergie) de chlore hors de l'espace sous-rétinien (fig. 3-1). Cette fonction rétinienne, particulièrement impliquée dans la survenue du décollement de rétine, sera développée plus en détail ci-après (cf. *infra*, « Physiologie de l'adhérence rétinienne »). L'adhérence étroite entre l'épithélium pigmentaire et le photorécepteur permet le renouvellement de l'article externe du photorécepteur.

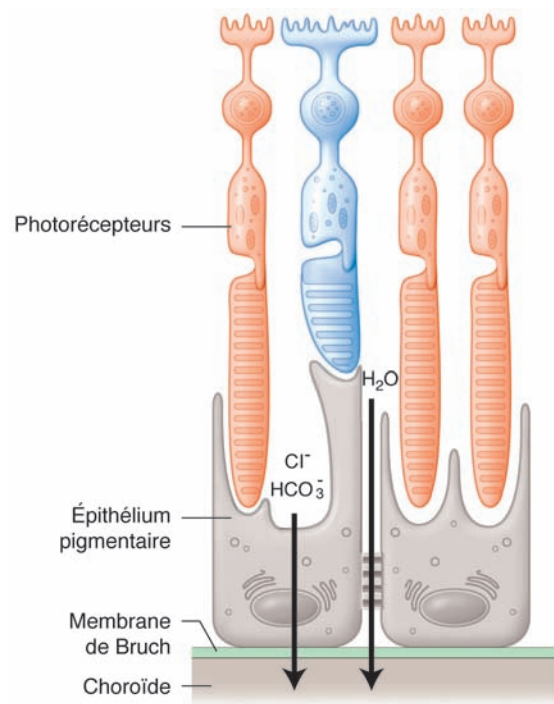


Fig. 3-1 L'adhérence entre photorécepteurs et épithélium pigmentaire est un phénomène actif. L'absorption constante de liquide sous-rétinien est liée à un transport transépithélial de chlore (Cl^-) et de bicarbonate (HCO_3^-) hors de l'espace sous-rétinien.

■ RENOUELEMENT DE L'ARTICLE EXTERNE DU PHOTORÉCEPTEUR

RÉGÉNÉRATION DU CONTENANT : LA PHAGOCYTOSE

Le photopigment (association de la protéine opsine et du 11-*cis*-rétina) est contenu dans des disques cytoplasmiques qui sont empilés au niveau de l'article externe du photorécepteur. Ils sont produits au niveau de la partie interne de l'article externe (fig. 3-2) [16]. À l'autre extrémité, l'épithélium pigmentaire assure le catabolisme de ces disques par phagocytose (fig. 3-3).

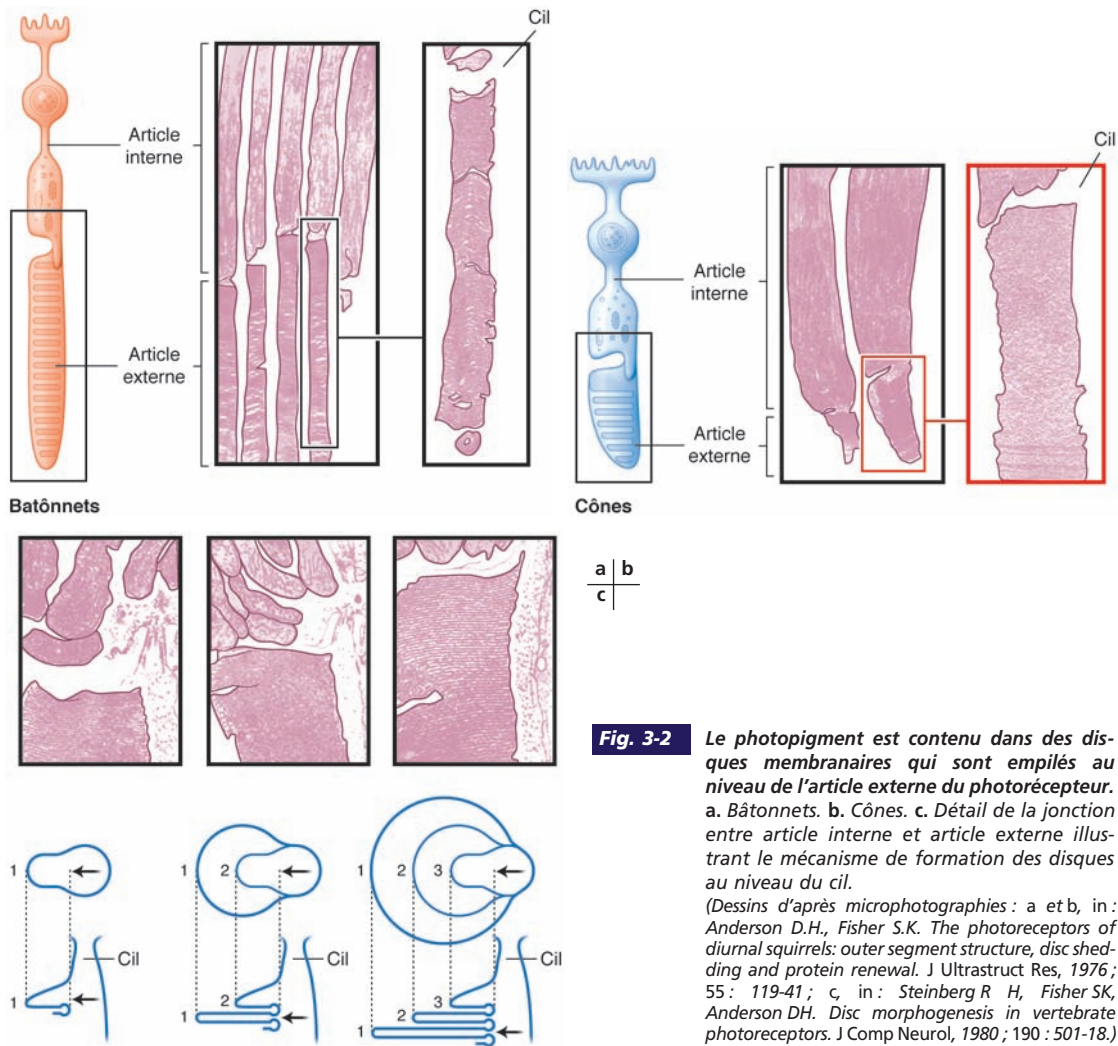


Fig. 3-2 Le photopigment est contenu dans des disques membranaires qui sont empilés au niveau de l'article externe du photorécepteur. a. Bâtonnets. b. Cônes. c. Détail de la jonction entre article interne et article externe illustrant le mécanisme de formation des disques au niveau du cil.

(Dessins d'après microphotographies : a et b, in : Anderson D.H., Fisher S.K. The photoreceptors of diurnal squirrels: outer segment structure, disc shedding and protein renewal. J Ultrastruct Res, 1976 ; 55 : 119-41 ; c, in : Steinberg R H, Fisher SK, Anderson DH. Disc morphogenesis in vertebrate photoreceptors. J Comp Neurol, 1980 ; 190 : 501-18.)

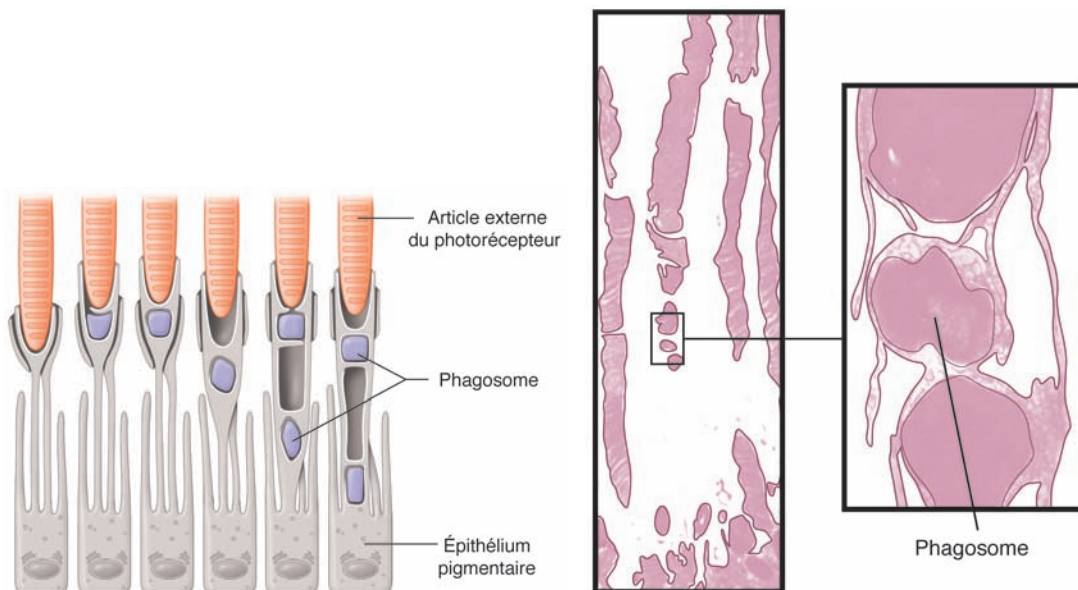


Fig. 3-3 Phagocytose de l'article externe du bâtonnet par l'épithélium pigmentaire. (Dessins d'après microphotographies, in : Steinberg RH, Wood I, Hogan MJ. Pigment epithelial ensheathment and phagocytosis of extrafoveal cones in the human retina. Phil Trans R Soc B, 1977 ; 277 : 459-74.)

RÉGÉNÉRATION DU CONTENU : LE CYCLE VISUEL

Le cycle visuel est à l'origine du renouvellement du photopigment : la lumière transforme le 11-*cis*-rétinal en tout-*trans*-rétinal et la régénération permet de reproduire du 11-*cis*-rétinal. Pour la régénération du photopigment, les bâtonnets dépendent de l'épithélium pigmentaire, les cônes dépendent des cellules gliales intrarétiniennes (cellules de Müller) (fig. 3-4) [8].

Le 11-*cis*-rétinal régénéré est intégré au niveau d'une macromolécule constituée de plusieurs sous-unités d'une protéine nommée

l'opsine, l'ensemble réalise la rhodopsine dans les bâtonnets (fig. 3-5a) [6]. Le passage de la forme *cis* à la forme tout-*trans* provoque l'activation de l'opsine, ce qui déclenche la cascade de phototransduction.

La sensibilité du photopigment en fonction de la lumière incidente n'est pas la même pour tous les photorécepteurs. Chaque type de photopigment (un pour les bâtonnets, trois pour les cônes) est caractérisé par une courbe de sensibilité en fonction de la longueur d'onde de la lumière (courbe de sensibilité spectrale). Ainsi, selon leur courbe de sensibilité spectrale, il est possible de différencier trois cônes différents : « rouge », « vert » et « bleu » (fig. 3-5b).

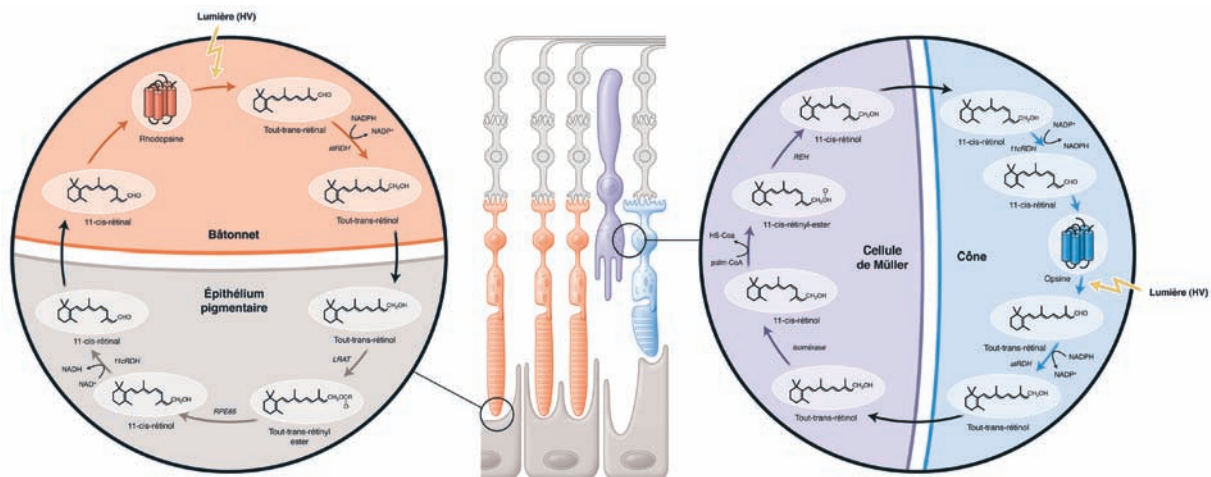


Fig. 3-4 Cycle visuel. La lumière transforme le 11-*cis*-rétinal en tout-*trans*-rétinal. La régénération permet de reproduire du 11-*cis*-rétinal. Ce cycle est différent pour les bâtonnets (régénération dans l'épithélium pigmentaire, cycle schématisé à gauche) et pour les cônes (régénération dans les cellules de Müller, cycle schématisé à droite).

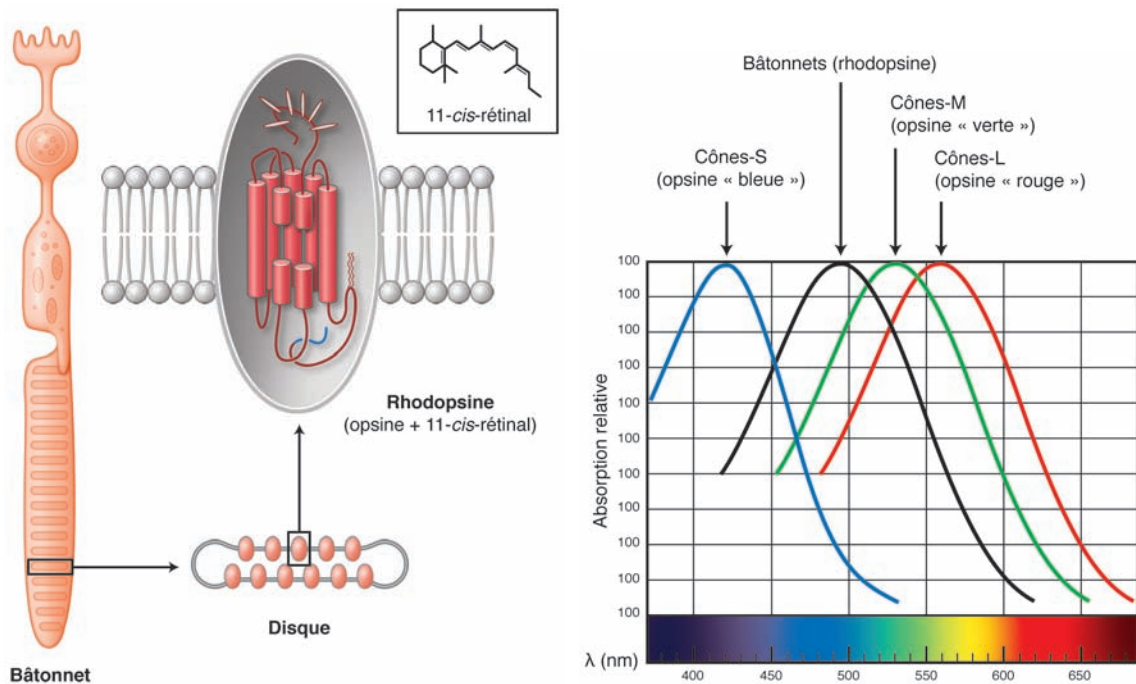


Fig. 3-5 Photopigments. a. Le 11-*cis*-rétinal est intégré au niveau d'une protéine transmembranaire, l'opsine. L'ensemble constitue le photopigment, dénommé rhodopsine dans les bâtonnets. b. Il existe quatre gènes codant les opsines : un est exprimé dans les bâtonnets, les trois autres codent les opsines des cônes. Les variations de séquence en acides aminés de ces quatre types d'opsine déterminent la sensibilité spectrale des photopigments. L'expression majoritaire de l'opsine « bleue » caractérise les cônes-S (pour Short wave-sensitive, ou « bleus »), celle de l'opsine « verte » les cônes-M (pour Medium wave-sensitive, ou « verts »), celle de l'opsine « rouge » les cônes-L (pour Long wave-sensitive, ou « rouges »).

CASCADE DE PHOTOTRANSDUCTION

La cascade de phototransduction (activation de l'opsine, activation de la transducine, puis activation de la phosphodiesterase ; fig. 3-6) aboutit à l'hydrolyse du GMP cyclique (GMPc), ce qui induit la fermeture des canaux cationiques (à Na⁺ principalement, et à Ca²⁺ et Mg²⁺) entrants GMPc-dépendants. Ceci engendre un déficit relatif de charges positives dans la cellule et donc une prédominance des charges négatives (hyperpolarisation). L'hyperpolarisation du segment externe du photorécepteur engendre une

inhibition de la sortie du potassium (épargne des charges positives intracellulaires) au niveau du segment interne (fig. 3-6b), réduisant la concentration du potassium dans le compartiment extracellulaire sous-rétinien, ce qui entraîne une réponse compensatrice par les cellules de Müller et par l'épithélium pigmentaire(cf. *infra*).

Au niveau de la couche plexiforme externe (connexions synaptiques entre photorécepteurs, cellules bipolaires et cellules horizontales), l'hyperpolarisation du photorécepteur consécutive à la stimulation lumineuse est responsable d'une diminution de la libération de neurotransmetteur (glutamate), ce qui est le fondement de la transmission de l'information aux cellules bipolaires.

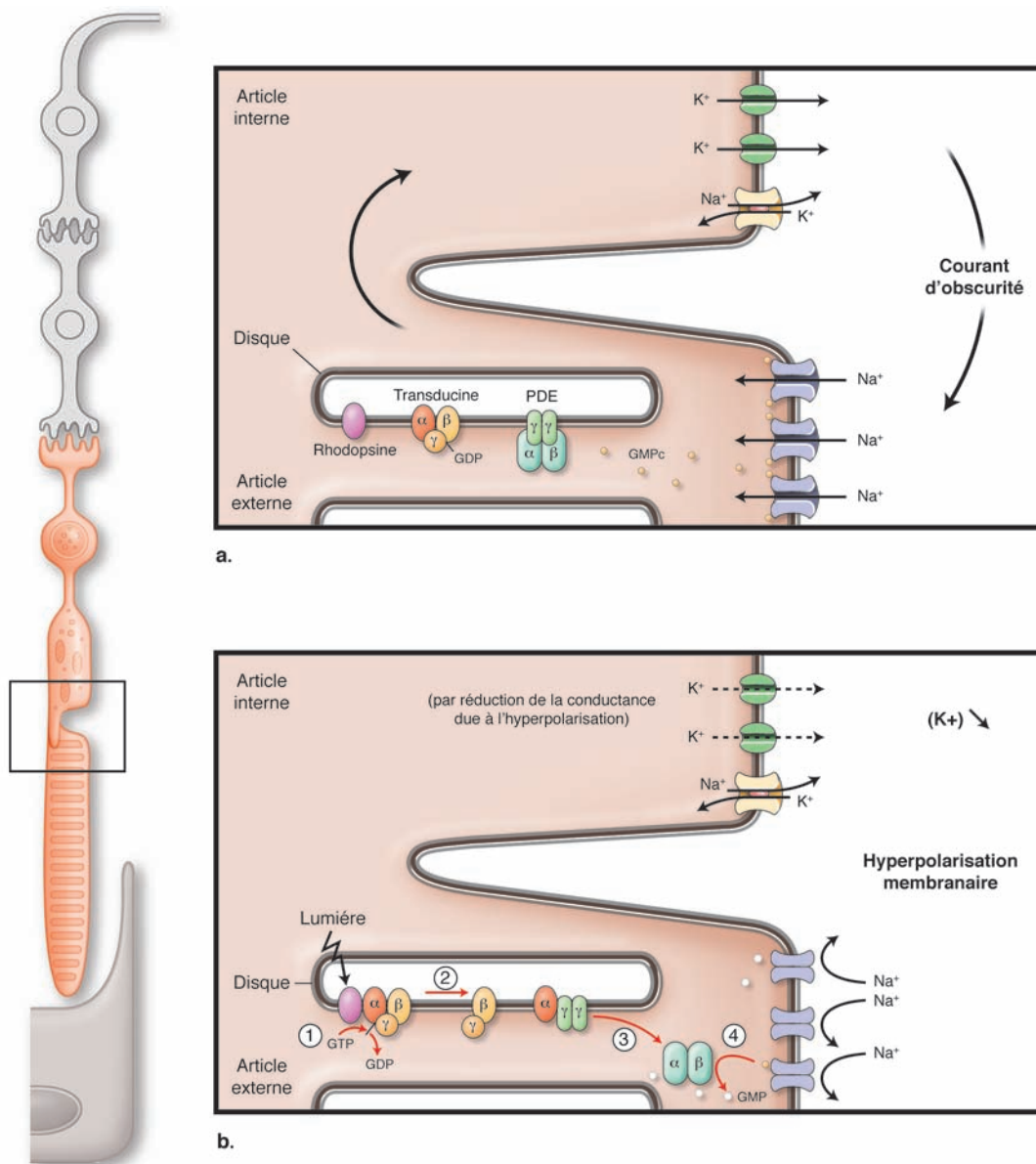


Fig. 3-6 Cascade de phototransduction et transports cationiques dans le bâtonnet.

a. En condition scotopique, il existe une entrée constante de cations (Na⁺ principalement, et Ca²⁺, Mg²⁺) par les canaux cationiques dépendant du GMP cyclique (GMPc) ; cette entrée est continuellement compensée par une sortie d'ions potassium K⁺. C'est le courant d'obscurité. Le potentiel de membrane du bâtonnet est - 30 mV (dépolariation) : les canaux à Ca²⁺ voltage-dépendants au pôle synaptique du bâtonnet sont ouverts et le neurotransmetteur glutamate est constamment excrété en regard des cellules bipolaires.

b. Lors du stimulus lumineux, le changement de conformation de la rhodopsine initie la cascade de phototransduction. 1 La rhodopsine activée stimule l'échange du GDP par du GTP sur la sous-unité α de la transducine. 2 Ceci induit la séparation des sous-unités de la transducine : la sous-unité α active peut interagir avec la phosphodiesterase (PDE). 3 La sous-unité α de la transducine séquestre les deux sous-unités γ inhibitrices de la PDE : les sous-unités catalytiques de celle-ci sont libérées dans le cytosol. 4 La PDE activée hydrolyse le GMPc. Les canaux à cations GMPc-dépendants se ferment. Cet arrêt de l'entrée de Na⁺ entraîne l'hyperpolarisation du bâtonnet : les canaux à Ca²⁺ voltage-dépendants au pôle synaptique du bâtonnet se ferment alors et le neurotransmetteur glutamate n'est plus sécrété.

■ TRANSMISSION DU PHOTORÉCEPTEUR À LA CELLULE GANGLIONNAIRE

Entre les photorécepteurs (cent vingt millions de bâtonnets et sept millions de cônes) et les cellules ganglionnaires (un million de cellules), il existe un circuit de traitement et de compression de l'information visuelle par des interneurons (cellules bipolaires, horizontales, amacrines) avant qu'elle ne soit transmise au cortex visuel primaire *via* les voies visuelles rétrobulbaires.

COUCHE PLEXIFORME EXTERNE, COUCHE GRANULAIRE INTERNE

Les synapses situées sur le segment interne des photorécepteurs assurent, au sein de la couche plexiforme externe, des connexions avec deux autres types cellulaires, les cellules horizontales et les cellules bipolaires, dont les corps cellulaires constituent la couche nucléaire interne.

Cellules horizontales

Il existe plusieurs classes de cellules horizontales (fig. 3-7). La cellule horizontale de type 1 (H 1) relie des cônes avec un bâtonnet et la cellule horizontale de type 2 (H 2) relie des cônes rouges, verts et bleus avec un autre cône bleu. Les cellules horizontales interviennent dans le traitement du contraste et la vision des couleurs en assurant des connexions entre des cônes de sensibilités spectrales différentes.

Cellules bipolaires

Cellules bipolaires de bâtonnets. — L'hyperpolarisation d'un bâtonnet en réponse à la lumière provoque la dépolarisation d'une cellule bipolaire (cellule bipolaire de type « ON ») (fig. 3-8).

Cellules bipolaires de cônes. — Le traitement rétinien d'un signal issu d'une stimulation du cône est plus complexe. L'hyperpolarisation du cône en réponse à la lumière entraîne l'activation de plusieurs cellules bipolaires, qui se différencient par leur forme et par la charge électrique qu'elles vont transmettre (fig. 3-8) [16] :

- les cellules bipolaires naines sont caractérisées par un petit champ dendritique ;
- les cellules bipolaires diffuses ont un large champ dendritique ;
- les cônes bleus sont connectés à des cellules bipolaires spécifiques
- les cellules bipolaires sont soit dépolarisantes soit hyperpolarisantes :
 - ainsi, comme pour le bâtonnet, une stimulation lumineuse du cône engendre une réponse électrique positive d'une cellule bipolaire : celle-ci est dite dépolarisante (« ON ») ;
 - une stimulation lumineuse du cône peut également engendrer une réponse électrique négative : la cellule bipolaire est dite hyperpolarisante (« OFF »).

COUCHE PLEXIFORME INTERNE

Les connexions entre les cellules bipolaires, ganglionnaires et amacrines se font dans la couche plexiforme interne. Pour des raisons d'isolation électrique, les terminaisons synaptiques des cellules bipolaires dépolarisantes (« ON ») se localisent dans une sous-couche différente de celle des terminaisons des cellules bipolaires hyperpolarisantes (« OFF ») (fig. 3-8 et 3-9) [3].

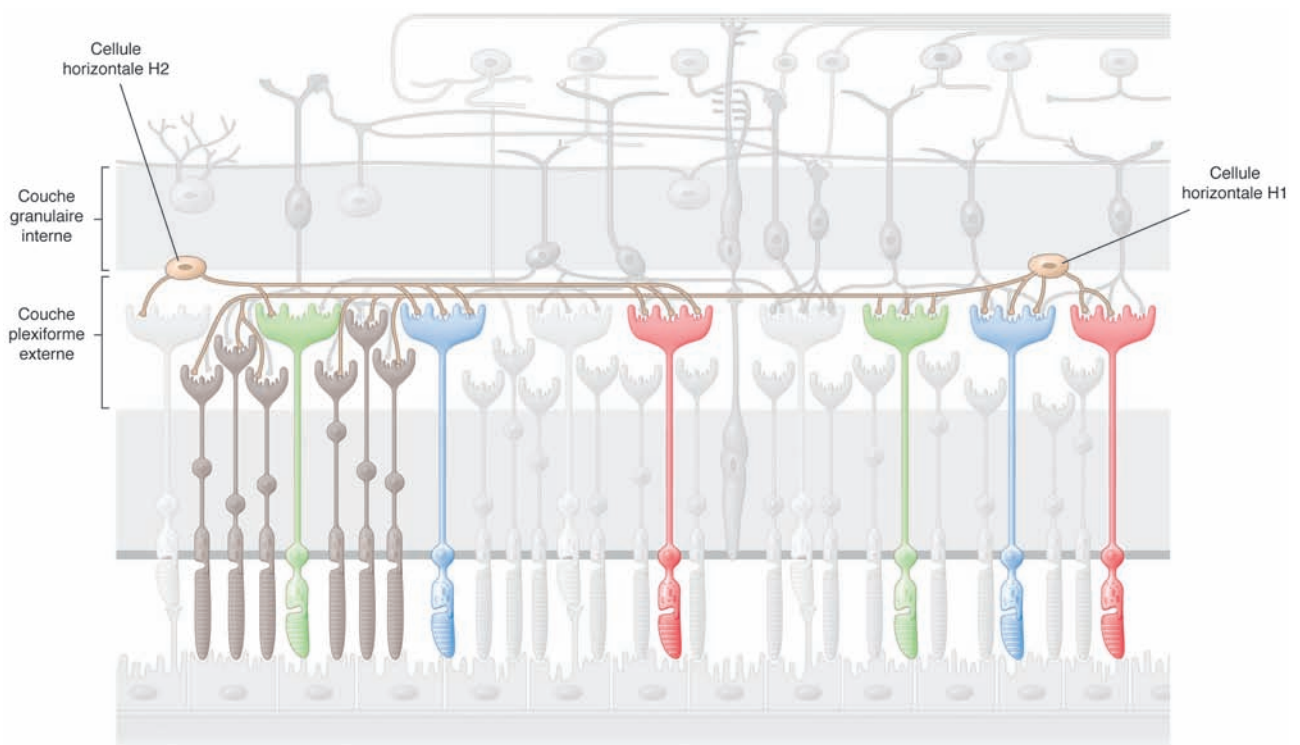
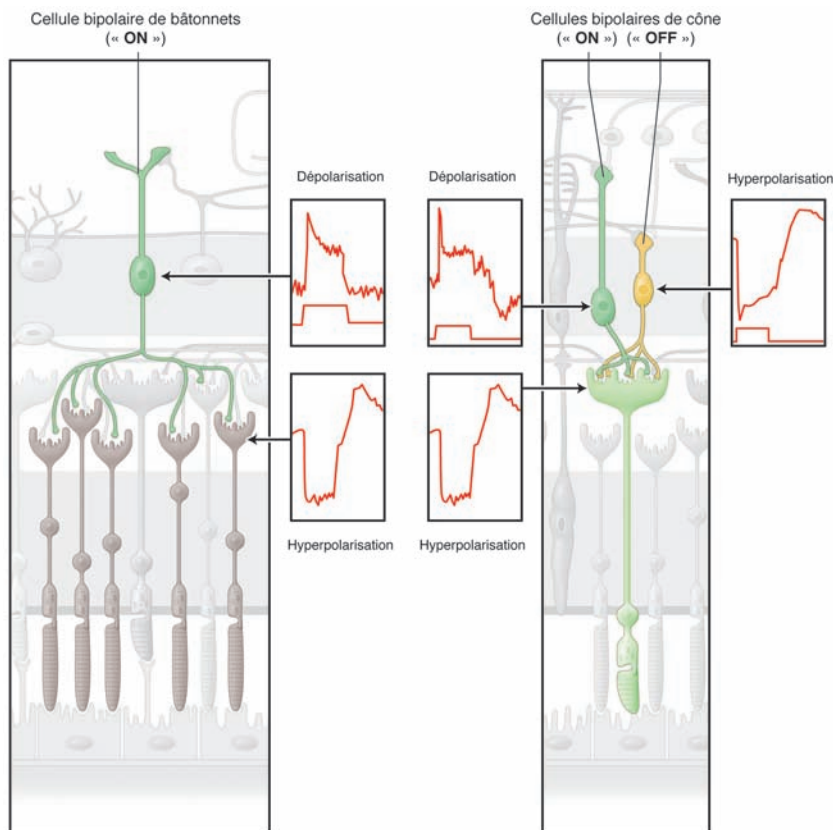
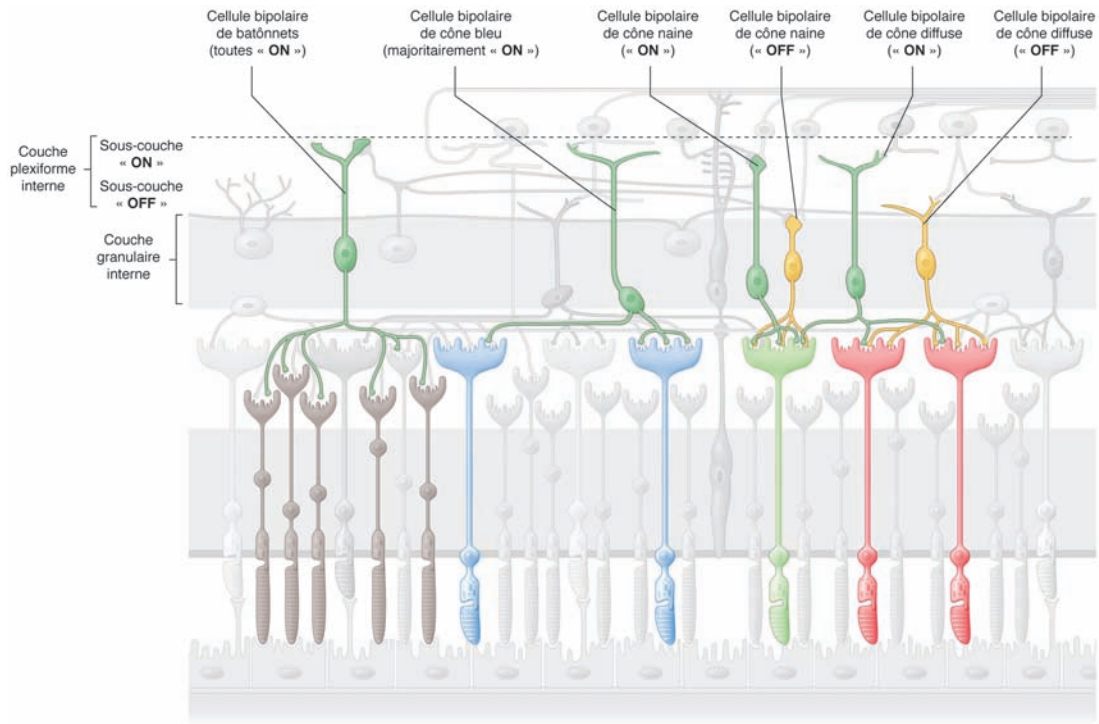


Fig. 3-7 Cellules horizontales. Les cellules H 1 relient les trois types de cônes à un bâtonnet ; les cellules H 2 relient les trois types de cônes à un cône bleu.



a |
b |

Fig. 3-8 **Cellules bipolaires.** Un signal lumineux hyperpolarise les photorécepteurs, ce qui réduit la sécrétion de glutamate à leur pôle synaptique. En fonction de la nature de ses récepteurs au glutamate, la cellule bipolaire en regard répond différemment à cette diminution de la concentration de glutamate : on distingue ainsi des cellules bipolaires qui répondent par une hyperpolarisation (cellules « OFF ») et des cellules bipolaires qui répondent par une dépolarisation (cellules « ON »). Les cellules bipolaires se différencient également par leur arbre dendritique : des cellules naines sont caractérisées par un champ réduit, les cellules diffuses par un champ large.
 a. Les bâtonnets sont connectés à un seul type de cellules bipolaires, dépolarisantes (« ON »). Les cônes sont connectés à des cellules bipolaires hyperpolarisantes (« OFF ») et des cellules bipolaires dépolarisantes (« ON ») ; leurs extensions synaptiques se situent dans deux niveaux différents de la couche plexiforme interne (lieu de connexion entre cellules bipolaires, amacrines et ganglionnaires).
 b. L'hyperpolarisation du bâtonnet provoque une dépolarisation d'une cellule bipolaire. L'hyperpolarisation du cône engendre l'activation d'une cellule bipolaire dépolarisante et d'une cellule bipolaire hyperpolarisante.

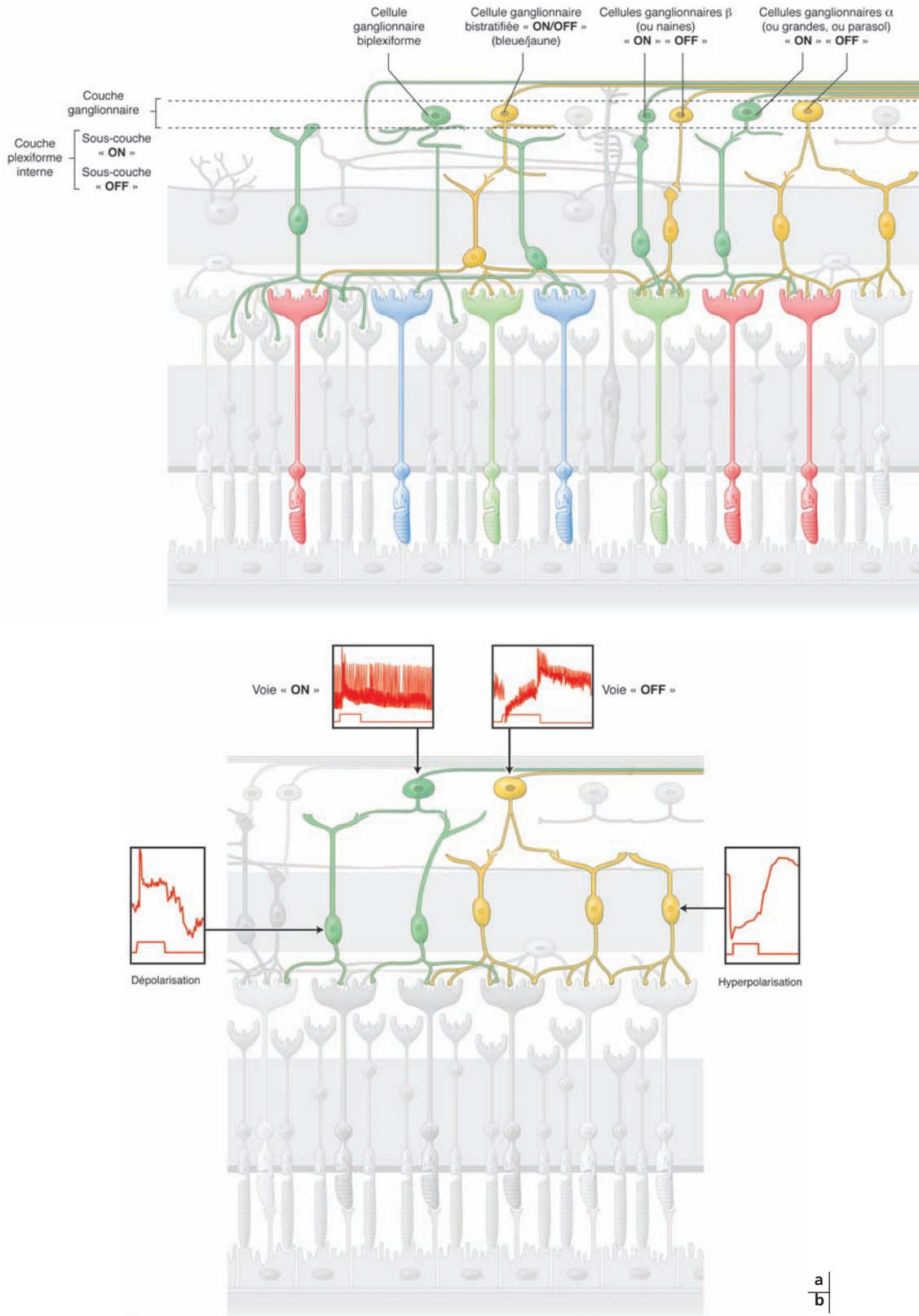


Fig. 3-9

Cellules ganglionnaires.

a. On distingue des cellules ganglionnaires α (de grande taille), β (de petite taille), « bleu-jaune » et des cellules biphaxiformes.
 b. Chaque cellule bipolaire est connectée à un ou plusieurs cônes. Les cellules bipolaires hyperpolarisantes sont connectées à des cellules ganglionnaires hyperpolarisantes (dites à « centre sombre », voie « OFF ») et les cellules bipolaires dépolarisantes à des cellules ganglionnaires dépolarisantes (dites à « centre clair », voie « ON »). Les cellules bipolaires à bâtonnets ne présentent pas de connexion directe avec des cellules ganglionnaires (cf. fig. 1-23).

Cellules ganglionnaires

Il existe plusieurs catégories de cellules ganglionnaires (fig. 3-9) :

- des cellules ganglionnaires de grande taille (α), à conduction rapide, véhiculent la perception du mouvement ; elles sont connectées à des cellules bipolaires diffuses ;
- des cellules ganglionnaires de petite taille (β) sont reliées à des cellules bipolaires naines ; ces cellules véhiculent la perception de détails (acuité visuelle) ;
- des cellules ganglionnaires bistratifiées (« ON »/« OFF ») connectées aux cellules bipolaires des cônes bleues véhiculent la perception du contraste coloré bleu-jaune ;
- des cellules bplexiformes présentent un arbre dendritique dans les deux couches plexiformes : elles réalisent des connexions avec des cellules amacrines d'une part (couche plexiforme interne) et directement avec les bâtonnets dans la couche plexiforme externe d'autre part.

Cellules amacrines

Les cellules amacrines assurent les connexions horizontales au niveau de la couche plexiforme interne (fig. 3-10). Certaines jouent un rôle de modulation des signaux « ON » et « OFF » véhiculés par des cellules bipolaires respectivement dépolarisantes et hyperpola-

risantes du circuit des cônes. En l'absence de connexions directes entre cellules bipolaires des bâtonnets et cellules ganglionnaires, une catégorie particulière de cellules amacrines, All, permet l'acheminement du signal issu des bâtonnets.

SYNTHÈSE

L'architecture des interneurons rétiniens permet de prendre en compte l'extrême complexité de la perception visuelle qui comporte plusieurs paramètres : le pouvoir séparateur (vision fine), le sens chromatique (vision des couleurs), le contraste, le mouvement.

L'organisation se fait par champs récepteurs composés d'une zone centrale et d'une zone périphérique. Une différence de stimulation entre les photorécepteurs centraux et les photorécepteurs périphériques d'un même champ récepteur — différence prise en compte par les cellules horizontales et amacrines — provoque, via les cellules bipolaires, une activation d'une cellule ganglionnaire : une augmentation de l'éclairement d'un photorécepteur central par rapport aux photorécepteurs périphériques stimule un circuit « ON » (via une cellule bipolaire dépolarisante), une diminution centrale relative met en jeu un circuit « OFF » (via une cellule bipolaire hyperpolarisante) (fig. 3-11).

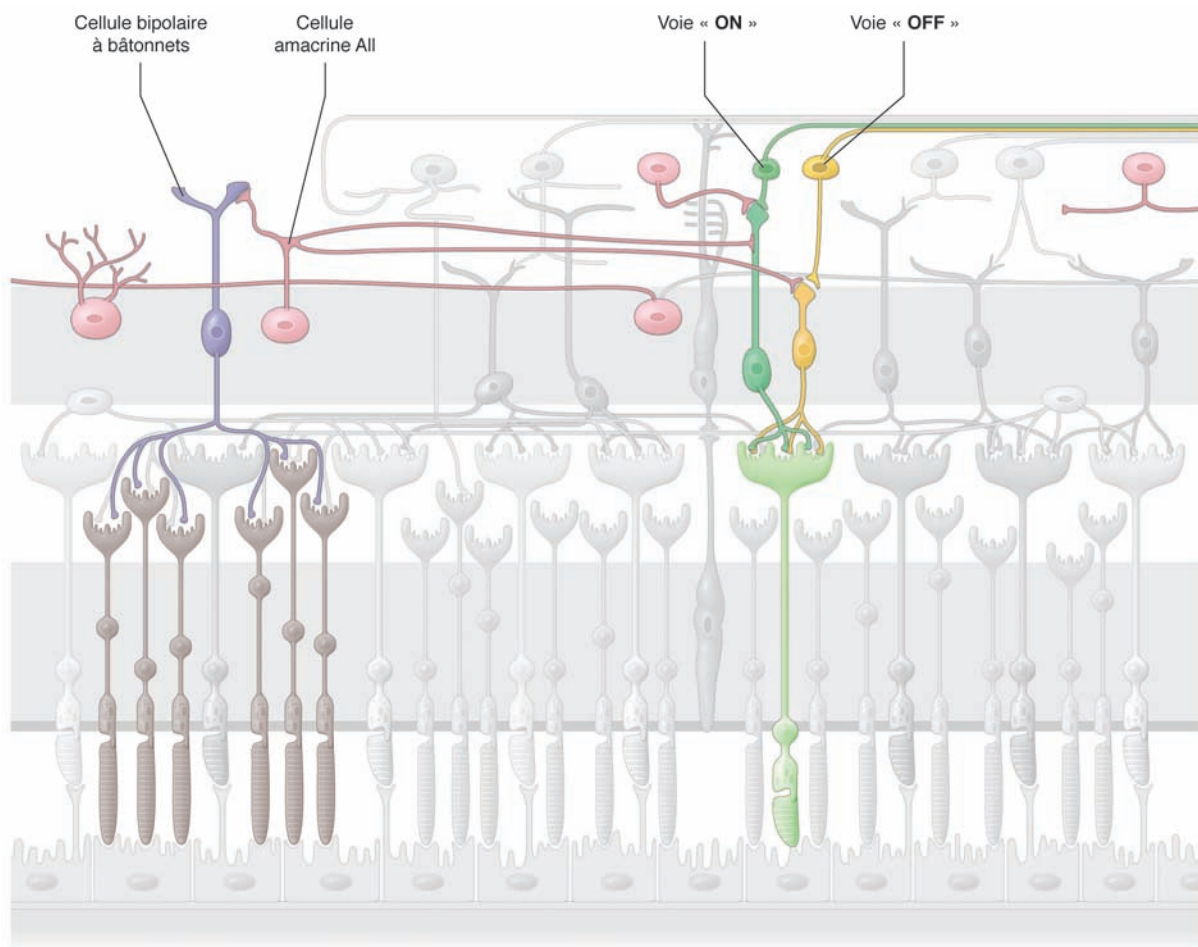


Fig. 3-10 Cellules amacrines. Plus d'une vingtaine de types sont décrits, variant par la morphologie de l'arbre dendritique, l'étendue de celui-ci, les synapses (chimiques ou électriques) établies avec telle ou telle cellule cible et la nature des neurotransmetteurs... Certaines assurent des connexions horizontales à distance au sein de la couche plexiforme interne ; d'autres, au contraire, modulent très localement le signal issu des cônes. Un type particulier, les cellules amacrines All, joue le rôle fondamental d'intermédiaire entre cellules bipolaires à bâtonnets et cellules ganglionnaires « ON » et « OFF ».

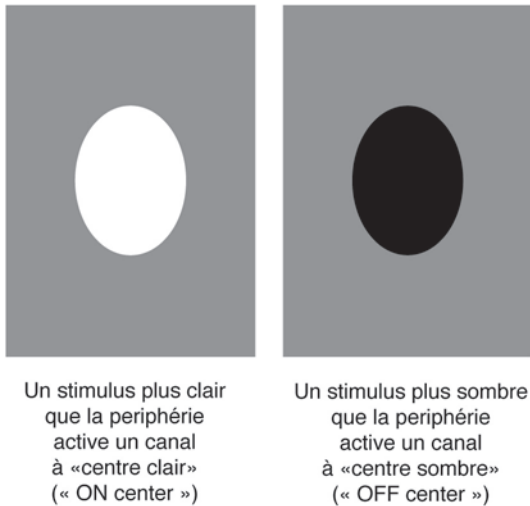


Fig. 3-11 Champs récepteurs. Des champs à centre clair (voie « ON ») coexistent avec des champs à centre noir (voie « OFF »).

Physiologie de l'adhérence rétinienne

Parmi les différentes fonctions de la rétine qui viennent d'être présentées, l'adhérence entre photorécepteurs et épithélium pigmentaire est celle qui est la première touchée lors de la survenue du décollement de rétine. L'invasion liquidienne massive de l'espace sous-rétinien dépasse rapidement les capacités d'absorption de l'épithélium pigmentaire. Il est en outre possible que des variations interindividuelles de la qualité de l'adhérence rétinienne constituent un des facteurs favorisant la survenue du décollement de rétine.

Dans les conditions physiologiques, l'adhérence entre les articles externes des photorécepteurs et la membrane apicale de l'épithélium pigmentaire est liée à deux éléments, la matrice extracellulaire et les facteurs hydrodynamiques.

■ MATRICE EXTRACELLULAIRE

La matrice extracellulaire interphotorécepteur de type mucopolysaccharidique enveloppe la membrane de l'article externe du photorécepteur et la membrane apicale des microvillosités de l'épithélium pigmentaire, assurant ainsi une continuité entre ces deux cellules. La composition ionique de la matrice est sous la dépendance de l'éclairage rétinien. En effet, la concentration en potassium diminue lors de la stimulation lumineuse du bâtonnet. Une sécrétion apicale (sous-rétinienne) de potassium par l'épithélium pigmentaire consécutive provoque une hydratation de l'espace sous-rétinien (cf. *infra*). Ces modifications hydroélectriques engendrent un changement réversible de la configuration de la matrice interphotorécepteur du bâtonnet, tandis que la matrice du cône est peu modifiée. Ainsi, la matrice extracellulaire est probablement un facteur majeur de l'adhérence rétinienne, étroitement liée à sa composition en eau et en électrolytes, elle-même régulée par les facteurs hydrodynamiques^[9].

■ FACTEURS HYDRODYNAMIQUES

Ils sont au nombre de trois : la pression hydrostatique, la pression oncotique, les transports actifs.

PRESSION HYDROSTATIQUE

La pression hydrostatique correspond à la pression exercée par un liquide (le vitré) sur un solide immergé (la rétine). Le rôle de ce paramètre dans le maintien de la rétine est probablement négligeable dans les conditions physiologiques^[5].

PRESSION ONCOTIQUE

La concentration en macromolécules, notamment en protéines, est inférieure à celle du plasma : il existe un gradient oncotique entre l'espace sous-rétinien et la choriocapillaire qui est en faveur d'un passage d'eau vers la choriocapillaire.

TRANSPORT ACTIF

L'eau produite en grande quantité dans la rétine par le métabolisme des photorécepteurs et les interneurons, rend nécessaire un efflux continu de l'eau depuis les espaces intercellulaires. Dans les couches les plus internes de la rétine, ce rôle appartient aux cellules de Müller. Dans l'espace sous-rétinien, c'est l'épithélium pigmentaire qui réalise cette déshydratation permanente.

L'épithélium pigmentaire constitue une barrière sélective au passage de certaines molécules chargées. Dans les conditions physiologiques (fig. 3-12), l'absorption d'eau par l'épithélium pigmentaire est dirigée par le transport de l'ion chlore et de l'ion bicarbonate de la rétine vers la choriocapillaire^[10].

IMPLICATIONS PHYSIOPATHOLOGIQUES

En pathologie, la séparation entre l'épithélium pigmentaire et les photorécepteurs survient quand les capacités de déshydratation de l'espace sous-rétinien sont débordées^[25]. Dans le cas du décollement de rétine, la traction vitréenne autour d'une déchirure rétinienne provoque une inversion de la pression hydrostatique qui tend à favoriser l'invasion liquidienne de l'espace sous-rétinien^[18] (fig. 3-13).

Si le décollement de rétine se pérennise, la concentration en protéines du liquide sous-rétinien s'accroît. L'augmentation de la pression oncotique qui en résulte entraîne une diminution supplémentaire des forces de déshydratation de l'espace sous-rétinien, réalisant ainsi une spirale d'auto-aggravation du décollement^[3].

De la connaissance plus précise de ces mécanismes est né l'espoir d'une approche médicale du traitement du décollement de rétine (fig. 3-14 et 3-15). Parmi les substances qui augmentent l'absorption du liquide sous-rétinien *in vitro*, l'acétazolamide^[19] et les adrénérgiques^[13] ont été étudiés en clinique. De nombreuses publications ont démontré l'effet de l'acétazolamide pour résorber l'œdème maculaire dans la rétinite pigmentaire^[12], mais, en cas de décollement de rétine rhéomatogène, cette stimulation est insuffisante pour compenser l'invasion massive de liquide sous-rétinien. La stimulation du récepteur adrénérgique par la brimondine, un α_2 -agoniste, n'a pas non plus montré d'effet significatif sur la résorption du liquide sous-rétinien chez des patients opérés de décollement de rétine^[14].

Si la stimulation médicamenteuse de l'absorption d'eau par l'épithélium pigmentaire n'est pas suffisante pour obtenir une réapplication rétinienne, il n'est toutefois pas impossible qu'une défaillance des mécanismes d'adhérence entre photorécepteurs et épithélium pigmentaire soit initialement impliquée dans la survenue du décollement de rétine.

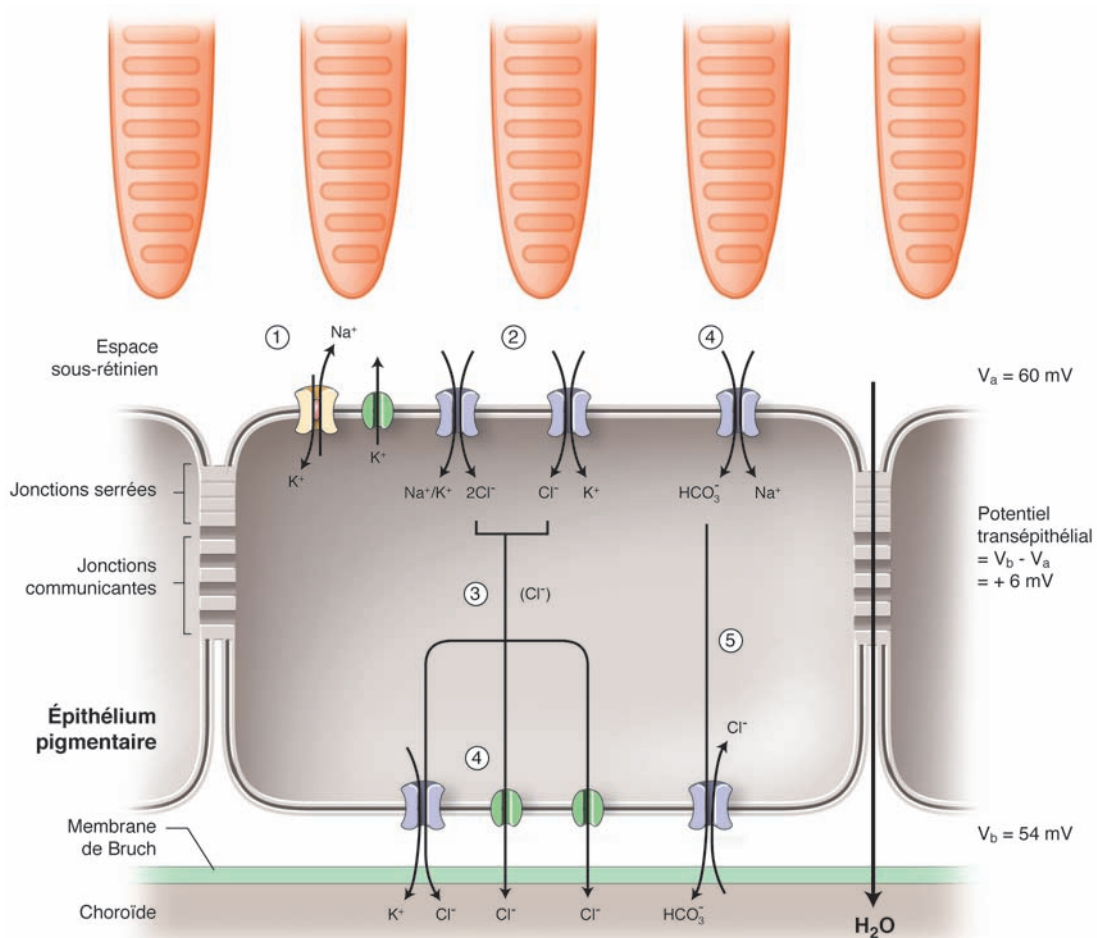


Fig. 3-12 *Déshydratation de l'espace sous-rétinien.* La déshydratation de l'espace sous-rétinien conditionne l'adhérence des photorécepteurs à l'épithélium pigmentaire. Elle résulte du passage continu de l'eau de la face apicale vers la face basolatérale des cellules de l'épithélium pigmentaire (principalement par voie transépithéliale via des aquaporines, plutôt que par voie paracellulaire). Ce flux orienté est dirigé par le transport des ions chlore (Cl^-) et bicarbonates (HCO_3^-) vers la choroïde^[35].

- La pompe Na^+/K^+ -ATPase de la membrane apicale crée le gradient électrochimique nécessaire aux transports transépithéliaux. Des canaux spécifiques à potassium répondent à cette entrée de potassium par un efflux.
- Ces gradients de sodium et potassium favorisent l'entrée de l'ion chlore par le cotransporteur $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$ et le cotransporteur K^+/Cl^- .
- La concentration intracellulaire en ions chlore [Cl^-] est élevée (20 à 60 mM), encore augmentée par un antiport basolatéral ($\text{HCO}_3^-/\text{Cl}^-$).
- Le chlore quitte la cellule par plusieurs types de canaux localisés à la face basolatérale : cotransporteur K^+/Cl^- , canaux à chlore calcium-dépendants, canaux à chlore voltage-dépendants, canal CFTR.
- Le gradient apical de sodium favorise également l'entrée de bicarbonates HCO_3^- par le cotransporteur $\text{HCO}_3^-/\text{Na}^+$, les bicarbonates quittant la cellule par l'antiport de la face basolatérale. Le transport net de potassium se fait également dans le sens rétine-choroïde, mais le sens peut être inversé selon la concentration en potassium de l'espace sous-rétinien (cf. fig. 3-16).

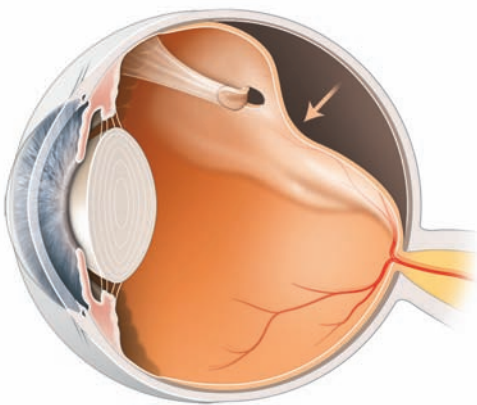


Fig. 3-13 *Inversion de la pression hydrostatique lors du décollement de rétine.* La traction vitréenne autour d'une déchirance rétinienne provoque une inversion de la pression hydrostatique qui tend à favoriser l'invasion liquidienne de l'espace sous-rétinien.

Certains facteurs diminuent l'absorption d'eau par l'épithélium pigmentaire : l'augmentation de la concentration du cortisol (fig. 3-14)^[2] et la diminution de la concentration en potassium consécutive à une stimulation lumineuse (fig. 3-16)^[4]. Ainsi, un ensoleillement plus important en été est susceptible de provoquer une diminution de potassium dans l'espace sous-rétinien. L'action du cotransporteur $\text{Na}^+/\text{K}^+/\text{2Cl}^-$ est inhibée. Le passage transépithélial de chlore diminue et, donc, l'absorption d'eau. Les modifications de transport induites au niveau de l'épithélium pigmentaire, par une stimulation lumineuse plus importante, est probablement un des mécanismes (avec les facteurs vitréens) impliqués dans la recrudescence estivale des décollements de rétine.

L'adhérence rétinienne pourrait également expliquer la faible incidence de décollement de rétine (un pour dix mille) par rapport à la forte prévalence des déchirances dans la population générale (un pour cent). L'évolution vers un décollement de rétine chez un individu donné présentant une déchirance serait ainsi favorisée par une adhérence rétinienne plus faible^[7].

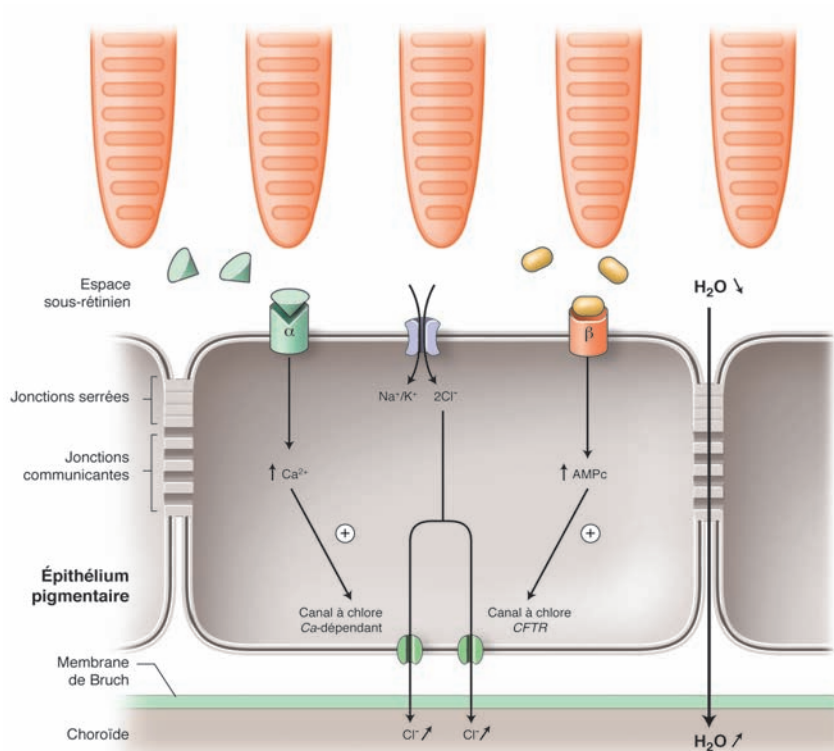


Fig. 3-14 Approches thérapeutiques visant à augmenter l'absorption de liquide sous-rétinien. Les agonistes adrénergiques (tels que la brimonidine, dont l'effet est lié à une stimulation de la production d'AMP cyclique) stimulent l'efflux de chlore vers la choroïde.

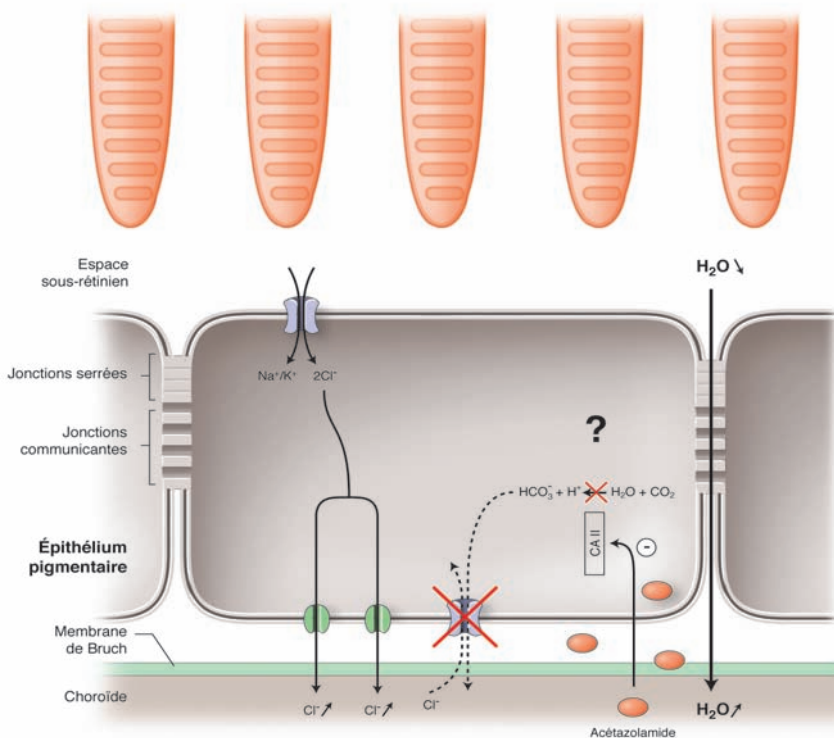


Fig. 3-15 Approches thérapeutiques visant à augmenter l'absorption de liquide sous-rétinien. Les inhibiteurs de l'anhydrase carbonique (acétazolamide) favorisent également le transport transépithélial de l'eau *in vivo*. Le mécanisme n'est pas encore déterminé car les anhydrases carboniques membranaires de l'épithélium pigmentaire sont apicales, or l'acétazolamide exerce son action depuis la choriocapillaire. Un des nombreux mécanismes hypothétiques proposés pour expliquer son action stipule que l'antiport $\text{HCO}_3^-/\text{Cl}^-$ serait bloqué suite à la diminution de la concentration intracellulaire en bicarbonates par inhibition de l'anhydrase carbonique All cytosolique (mécanisme qui prend en compte le phénomène de perméation à l'acétazolamide effectivement observé *in vitro* [36]).

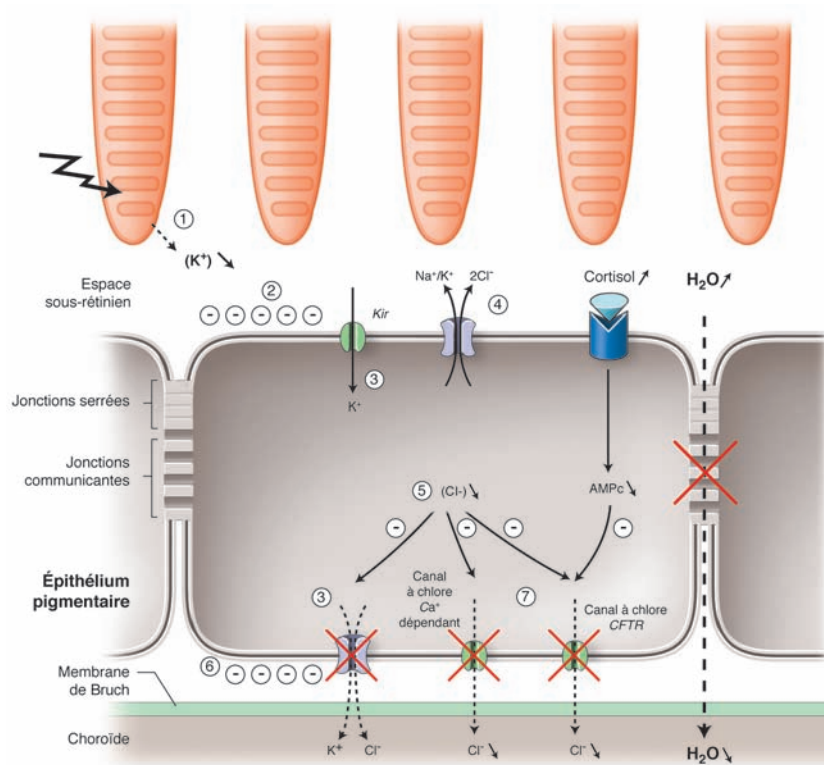


Fig. 3-16 Un facteur limitant l'absorption de liquide sous-rétinien : la stimulation lumineuse estivale. La stimulation lumineuse engendre une diminution de la concentration en ion potassium dans l'espace sous-rétinien (cf. fig. 3-6b), ce qui engendre une réponse adaptative de l'épithélium pigmentaire, qui tend à diminuer le transport transépithélial du chlore et donc de l'eau.
 ☐ Dans l'espace sous-rétinien, sous stimulus lumineux, $[K^+]$ passe de 5 à 2 mM par réduction de l'efflux de potassium depuis les photorécepteurs.
 ☐ Ceci entraîne une hyperpolarisation de la membrane apicale de l'épithélium pigmentaire. ☐ En réponse à l'hyperpolarisation par appauvrissement potassique extracellulaire, la cellule stimule son courant potassique rectifiant entrant (canaux Kir), ce qui augmente la conductance pour le potassium à la membrane apicale. ☐ Le flux net de potassium est alors temporairement inversé, passant de la choroïde vers l'espace sous-rétinien, en particulier via le cotransporteur $Na^+K^+2Cl^-$. La chute de la concentration en potassium dans l'espace sous-rétinien sous stimulus lumineux est ainsi compensée. ☐ Une autre conséquence de l'inhibition ou de l'inversion du cotransporteur $Na^+K^+2Cl^-$ est la diminution de la concentration intracellulaire en ion chlorure. ☐ et ☐ Il en résulte une hyperpolarisation de la membrane basolatérale et une diminution de l'efflux des ions chlorure vers la choroïde. Le cortisol, dont la sécrétion augmente pendant les mois d'été, et les glucocorticoïdes en général, inhibent la formation de l'AMP cyclique et réduirait ainsi l'activité du canal CFTR.

À ce jour, il n'existe pas de moyen d'étude de la force de cette adhérence utilisable en clinique. À défaut d'une telle approche phénotypique, une voie de recherche serait l'identification de marqueurs génétiques de l'adhérence rétinienne impliqués dans le risque de survenue d'un décollement de rétine. Comme dans la dégénérescence maculaire liée à l'âge, la connaissance de ces marqueurs permettrait alors d'identifier une population à risque et de justifier le recours à des mesures prophylactiques spécifiques dans des situations à risque (cryo-indentation d'une déchirure sans décollement associé, surveillance plus étroite après capsulotomie).

BIBLIOGRAPHIE

[1] Ahnelt P., Keri C., Kolb H. Identification of pedicles of putative blue-sensitive cones in the human retina. *J Comp Neurol*, 1990 ; 293 : 39-53.
 [2] Arndt C., Sari A., Ferre M. et al. Electrophysiological effects of corticosteroids on the retinal pigment epithelium. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2001 ; 42 : 472-5.
 [3] Berrod J.-P., Kayl P., Rozot P. et al. Proteins in the subretinal fluid. *Eur J Ophthalmol*, 1993 ; 3 : 132-7.
 [4] Bialek S., Miller S.S. K^+ and Cl^- transport mechanisms in bovine pigment epithelium that could modulate subretinal space volume and composition. *J Physiol*, 1994 ; 475 : 401-17.

[5] Emi K., Pederson J.E., Toris C.B. Hydrostatic pressure of the suprachoroidal space. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1989 ; 30 : 233-38.
 [6] Hargrave P.A., McDowell J.H. Rhodopsin and phototransduction: a model system for G-linked receptors. *The FASEB Journal*, 1992 ; 6 : 2323-31.
 [7] Marmor M.F. Mechanisms of retinal adhesiveness. In : *The retinal pigment epithelium*. Marmor M.F., Wolfensberger T.J. (eds). Oxford University Press USA, New York, 1998.
 [8] Mata N.L., Radu R.A., Clemmons R.C., Travis G.H. Isomerization and oxidation of vitamin a in cone-dominant retinas: a novel pathway for visual-pigment regeneration in daylight. *N eurone*, 2002 ; 36 : 69-80.
 [9] Mieziwska K. The interphotoreceptor matrix, a space in sight. *Microscopy Research And Technique*, 1989 ; 35 : 463-71.
 [10] Miller SS, Edelman JL. Active ion transport pathways in the bovine retinal pigment epithelium. *J Physiol*, 1990 ; 424 : 283-300.
 [11] Nelson R., Famiglietti E.V. Jr, Kolb H. Intracellular staining reveals different levels of stratification for on- and off-center ganglion cells in cat retina. *J Neurophysiol*, 1978 ; 41 : 472-83.
 [12] Odom J.V., Nork T.M., Schroeder B.M. et al. The effects of acetazolamide in albino rabbits, pigmented rabbits, and humans. *Vision Res*, 1994 ; 34 : 829-37.
 [13] Rymer J., Miller S.S., Edelman J.L. Epinephrine-induced increases in $[Ca^{2+}]_i$ and KCl-coupled fluid absorption in bovine RPE. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2001 ; 42 : 1921-9.

- [14] Saylor M., McLoon L.K., Harrison A.R. *et al.* Experimental and clinical evidence for brimonidine as an optic nerve and retinal neuro-protective agent: an evidence-based review. *Arch Ophthalmol*, 2009 ; 127 : 402-6.
- [15] Steinberg R.H. Research update: report from a workshop on cell biology of retinal detachment. *Exp Eye Res*, 1986 ; 43 : 695-706.
- [16] Steinberg R.H., Fisher S.K., Anderson D.H. Disc morphogenesis in vertebrate photoreceptors. *J Comp Neurol*, 1980 ; 190 : 501-8.
- [17] Strauss O. The retinal pigment epithelium in visual function. *Physiol Rev*, 2005 ; 85 : 845-81.
- [18] Takeuchi A., Kricorian G., Marmor M.F. When vitreous enters the subretinal space: Implications for subretinal fluid protein. *Retina*, 1996 ; 16 : 426-30.
- [19] Wolfensberger T.J., Chiang R.K., Takeuchi A. *et al.* Inhibition of membrane bound carbonic anhydrase enhances subretinal fluid absorption and retinal adhesiveness. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2000 ; 238 : 76-80.
- [20] Zhi CG, Wang FE, Banzon T *et al.* Membrane-bound carbonic anhydrases in human fetal retinal pigment epithelial cells (hfRPE). ARVO 2007. Fort Lauderdale, FL.

Partie 2

DÉCOLLEMENTS DE RÉTINE RHEGMATOGÈNES

Épidémiologie

CH. BAETEMAN, J. CONRATH

Données générales en France

Le décollement du neuroépithélium rétinien est une affection rare et potentiellement cécitante^[42]. Il n'existe pas en France — comme dans d'autres pays : *The Swedish Retinal Detachment Register* en Suède, par exemple — un organisme public de surveillance de l'incidence des maladies rétinienues. L'incidence globale est de 6,3 à 17,9 pour cent mille habitants^[38], soit un cas sur dix mille personnes et par an. Son profil d'incidence crée deux pics : le premier pic vers trente ans, le second et principal pic vers la soixantaine^[24]. La prévalence dans la population est de 0,3 %^[23].

L'étude Mergier Ipsen (1995) est informative sur l'épidémiologie de la cécité en France : le nombre total de personnes en France en 1995 atteintes d'une vision située entre « nulle » et « 0,1 (1/10) inclus », c'est-à-dire dans les catégories III, IV et V de l'OMS, sont au nombre de cent vingt-quatre mille dont : cinquante mille dégénérescences maculaires liées à l'âge, trente-cinq mille pathologies du cristallin, vingt et un mille glaucomes, huit mille cinq cents décollements de rétine, huit mille rétinopathies diabétiques. Ces huit mille cinq cents décollements de rétine représentent une prévalence de 0,014 %, avec un âge moyen de soixante-neuf ans. Le nombre total de personnes en France en 1995 atteintes de décollement de rétine avec une vision située entre « plus de 0,1 (1/10 exclus) » et « 0,3 (3/10 inclus) », c'est-à-dire les catégories I et II de l'OMS, sont au nombre total de quatre mille six cent trente-deux personnes, soit une prévalence de 0,007 %.

Données générales dans le monde

La littérature rapporte une incidence moyenne du décollement de rétine dans la population mondiale de 6 à 18 pour cent mille habitants. En Écosse^[4, 39], en Irlande^[42] et dans le sud de l'Angleterre^[42], 2 % des cécités ont pour cause initiale le décollement de rétine selon le registre du *National Council for the Blind of Ireland*. Un centre finlandais^[28] rapporte une incidence de 6,9 cas pour cent mille habitants avec une moyenne d'âge de cinquante-quatre ans. Les équipes suédoises^[2, 62] rapportent un chiffre de 14 cas pour cent mille habitants avec un âge moyen à la chirurgie de soixante ans dans une série de mille cent seize patients. En Chine^[64], on

rapporte une incidence du décollement de rétine de 14 cas pour cent mille habitants, principalement de quarante à cinquante-neuf ans. Aux États-Unis, une étude épidémiologique dans l'Iowa^[22] rapporte une incidence de 12,4 pour cent mille habitants ; dans le Minnesota^[52], elle est de 17,9 pour cent mille habitants. Au Japon, l'incidence du décollement de rétine est de 10,4 cas pour cent mille habitants^[55]. En Nouvelle-Zélande^[47], l'âge moyen au diagnostic est de cinquante-trois ans et l'incidence est de 11 cas pour cent mille habitants.

La variabilité saisonnière des décollements de rétine est décrite dans la littérature^[33, 38, 60, 62] avec une augmentation statistiquement significative en saison chaude (56 % des décollements annuels au printemps et en été) et un pic en juin-juillet^[45]. Les patients sont alors souvent d'âge un peu plus jeune (quarante-sept ans *versus* cinquante-quatre ans dans une série libanaise^[33]). Sont évoqués le rôle de la déshydratation du vitré et son incidence sur l'interface vitréorétinienne, ainsi que la production de radicaux libres par la lumière, modifiant la structure vitréenne^[60].

Le sex-ratio du décollement de rétine est défavorable aux hommes pour de nombreuses études^[47, 51]. Mity^[37] rapporte sur une cohorte écossaise de vingt années un sex-ratio de 1,3 à 1,8 homme pour une femme. Les hommes sont en moyenne plus jeunes^[37, 52] que les femmes, tous types de décollements de rétine confondus, avec un âge à la chirurgie de 62,9 ans pour les femmes et 58,3 ans pour les hommes^[2]. La population masculine est particulièrement représentée dans le pic de décollements de rétine de la troisième décennie du fait de décollements de rétine post-traumatiques. Il n'y a pas de prédominance de côté atteint. Le sex-ratio est également défavorable aux hommes dans les études de décollements de rétine après phakoémulsification^[63].

Plus étonnant, la *Scottish Retinal Detachment Study*^[54] établit statistiquement une relation entre l'incidence du décollement de rétine et le niveau socio-économique des patients. Dans le premier quart le plus favorisé, le taux de décollements de rétine est de 15,4 pour cent mille et il est de 6,9 pour cent mille dans le quart le plus défavorisé, sans que cela puisse être expliqué, notamment par la pseudophaquie.

Plusieurs études rapportent une augmentation sensible de l'incidence du décollement de rétine ces dernières années, résultats à critiquer par un meilleur diagnostic et par la meilleure prise en charge thérapeutique du fait des innovations importantes en termes de chirurgie rétinovitréenne. Mity rapporte récemment une série rétrospective écossaise des décollements de rétine de 1987 à 2006^[37]. Il décrit une augmentation progressive de l'incidence de 1,9 % par an sur la période (incidence de décollements de rétine de 9,36 pour cent mille en 1987 contre 13,61 pour cent mille en 2006).

Facteurs pronostiques

La littérature rapporte un taux de réapplication rétinienne de 85 % à 90 % après une prise en charge chirurgicale d'un détachement inaugural et de 94 % à 96 % après au moins deux opérations [14]. Le principal facteur pronostique positif du détachement de rétine est l'acuité visuelle préopératoire [9]. La macula est détachée dans la moitié des cas lors de la chirurgie [2, 38]. Les principaux facteurs négatifs préopératoires sont la durée du détachement (plus de cinq jours), la prolifération vitréorétinienne et une traction vitréomaculaire. Les facteurs pronostiques visuels négatifs postopératoires sont les complications maculaires (œdème maculaire cystoïde, membrane épimaculaire secondaire), un profil fovéolaire postopératoire défavorable en OCT [29] et des migrations de l'épithélium pigmentaire sous-rétinien. La présence d'une prolifération vitréorétinienne est statistiquement corrélée à l'augmentation du nombre de procédures chirurgicales : 3,7 interventions en moyenne (incluant la cataracte) contre 1,8 sur les détachements de rétine simples et 2,1 sur un détachement de rétine avec prolifération vitréorétinienne préexistante dans une étude rétrospective de cent quatre-vingt-dix patients [46].

Âge

La courbe d'incidence du détachement de rétine a un profil à deux bosses [38]. Le pic de fréquence se situe entre cinquante ans et soixante-dix ans [2, 19, 37, 47]. Un autre pic de fréquence aux alentours de vingt à trente ans [37] est marqué par la fréquence des détachements d'origine traumatique et par la myopie forte.

Dans la population pédiatrique [5], l'âge moyen du détachement de rétine est de treize ans avec plus de 70 % de garçons. Les facteurs de risque sont les traumatismes (52 %) et la myopie (37 %). Dix pour cent sont bilatéraux et les syndromes malformatifs sont plus représentés dans ce groupe, notamment le syndrome de Marfan et les hérédodégénérescences vitréorétiniennes : maladie de Wagner, syndrome de Stickler, vitréorétinopathie exsudative familiale et rétinopathie juvénile. Spécifiquement dans la population des enfants opérés de cataracte congénitale [48], 3,2 % développent un détachement de rétine avec un délai de survenue de six ans en moyenne, et la myopie demeure un important facteur de risque. Une étude du détachement de rétine sur une population pédiatrique du *Bristol Eye Hospital* [30] rapporte les facteurs de risque suivants : traumatisme oculaire (53 %), pathologies associées (27 %) (cataractes congénitales, rétinopathie du prématuré, uvéites et glaucome) et myopie forte (17 %) ; 19 % sont idiopathiques — sont retrouvées alors une majorité de dialyses inférotemporales (en faveur d'une origine traumatique) et la macula est détachée dans 66 % des cas. Les garçons sont majoritaires dans cette population.

Lésions prédisposantes

Gonin, au début du xx^e siècle, a mis en évidence le rôle capital des déchirures rétinienne dans la survenue du détachement de rétine. Le détachement de rétine rhéomatogène [11] répond à une ouverture rétinienne localisée avec passage de fluide vitréen liquéfié. Le traitement des déchirures est l'objectif de la cure du détachement de rétine. L'intérêt d'un examen préventif est de mettre en

évidence les lésions dégénératives prédisposantes. Celles liées statistiquement à un détachement de rétine sont :

- les palissades [62] ;
- le *cystic retinal tuft* ;
- les trous atrophiques ;
- le rétinosischisis sénile périphérique [21].

Les palissades sont communes dans la population générale (8 %) et sont présentes dans 45 % des détachements de rétine [38] ; mais elles sont associées à 60 % des cas de détachements de rétine non traumatiques et phaqes [53]. L'examen préopératoire des patients chirurgicaux retrouve 45,7 % de palissades et 47,3 % de myopies [38]. Les trous ronds atrophiques sont des facteurs de risque importants chez le phaque et représentent 2,8 % de tous les détachements de rétine dans une étude de 1976 du *Wills Eye Hospital* [61]. Ces détachements de rétine à vitré non détaché surviennent chez le patient plus jeune ; 75 % des patients ont des erreurs réfractives de type myopique de plus de -3 D et la topographie du détachement est plutôt inférieure et lentement évolutive. Le pronostic est bon (98 % de recollement). Il est intéressant de constater que toute ouverture rétinienne n'aboutit pas à un détachement de rétine. En effet, la découverte d'une déchirure chez un phaque asymptomatique n'évolue vers un détachement de rétine que dans 2 % des cas [9]. Ces lésions rétinienne prédisposantes constituent le premier facteur de la constitution des déchirures à l'origine du détachement de rétine. Le deuxième facteur est vitréen.

Le détachement postérieur du vitré, symptomatique ou non, peut être responsable de la création d'une déchirure rétinienne par la traction vitréenne localisée sur une zone d'adhérence vitréorétinienne pathologique. La majorité des déchirures rétinienne surviennent alors dans les six premiers mois [58]. Processus physiologique du vieillissement vitréen, le détachement postérieur du vitré augmente de façon progressive avec l'âge. L'augmentation du degré de myopie favorise ce détachement postérieur du vitré. Comparée à une population emmétrope, la population myope réalise son détachement postérieur du vitré environ dix ans plus tôt dans une étude observationnelle [1]. Le détachement postérieur du vitré peut également être créé par une procédure chirurgicale endoculaire, notamment une chirurgie de cataracte [36]. Au décours d'une phakoémulsification sans incident d'une population d'yeux sans détachement postérieur du vitré, 20 % des yeux réalisent un détachement postérieur du vitré à une semaine postopératoire et 30 % [36] des yeux le réalisent dans le premier mois. À cinq ans postopératoires, 80 % des yeux ont fait un détachement postérieur du vitré [50]. Ces modifications vitréennes sont particulièrement impliquées [13] dans la genèse de détachement de rétine postopératoire, d'autant plus qu'il existe en préopératoire des palissades sans détachement postérieur du vitré [50].

Myopie forte

Le Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie sur la myopie forte [40] a défini la myopie forte axiale dégénérative comme un accroissement de la longueur axiale du globe oculaire au-delà de 26 mm, correspondant à une myopie de -6 D. Son incidence au sein de la population générale est de 0,5 % à 2 % [40]. Son épidémiologie connaît d'importantes variations géographiques : en Europe, la myopie forte est responsable de 5 % des cécités, alors que le taux est de 12,5 % au Japon [40]. Une étude de cohorte à Singapour montre que 17,9 % [56] des enfants de sept ans sont myopes forts. La myopie extrême (au-delà de -10 D) touche 0,2 % à 0,3 % [35] des populations américaines et australiennes. Un

facteur de risque particulier de développement d'une amétropie myopique est la prématurité^[12], puisqu'elle atteint 48 % des enfants nés avant trente-cinq semaines et/ou pesant moins de 1 500 g.

Complications maculaires mises à part, la myopie forte dégénérative est associée à une importante morbidité par décollement de rétine rhéomatogène^[15]. On estime que 55 %^[38, 59] des décollements de rétine non traumatiques sont attribuables à la myopie. Le risque de décollement de rétine augmente progressivement parallèlement à l'importance de l'accroissement des modifications anatomiques du globe oculaire : un œil avec un équivalent sphérique de -1 D à -3 D a quatre fois plus de risque de développer un décollement de rétine qu'un emmétrope et le risque est de dix fois pour les amétropies au-delà de -3 D^[59].

L'examen du fond d'œil systématique a une importance fondamentale dans le dépistage des anomalies de la rétine périphérique. En effet, dans une série récente de douze mille huit cent quinze yeux myopes^[32] bénéficiant d'un fond d'œil de routine, l'auteur retrouve quatre décollements de rétine asymptomatiques soit une incidence de 0,039 % de cette population myope avec équivalent sphérique moyen de -4,42 D.

Le port de charge lourde^[43] a été identifié comme facteur de risque indépendant dans cette population, de même que la chirurgie oculaire, le traumatisme oculaire et l'importance de la myopie.

La myopie représente 37 % des décollements de rétine pédiatriques dans une série récente de deux cent soixante-dix-huit yeux^[34]. Ce sont majoritairement des garçons.

La myopie forte est également un facteur de risque indépendant de morbidité au cours d'une intervention sur le cristallin. Un sujet ayant une longueur axiale de plus de 27 mm et qui bénéficie d'une phakoémulsification devra être informé du risque de survenue de 2 % de décollements de rétine dans les deux ans postopératoires (selon une étude récente de deux mille trois cent cinquante-six yeux^[43]). Le risque de décollement de rétine après phakoémulsification augmente chez le myope fort : de 1,5 % à 2,2 %^[44]. Il est statistiquement augmenté par le jeune âge des patients et la présence ou non de prophylaxie laser préopératoire sur lésions prédisposantes. Une complication capsulaire lors d'une phakoémulsification augmente encore le risque de décollement de rétine : *odd ratio* de 14 et incidence de 4 % de décollements de rétine dans les trois premières années^[5].

Tableau 4-1 – Incidences comparées des décollements de rétine.

Population générale	0,01 %
Myopie < -3 D	0,04 %
Myopie > -3 D	0,10 %
Après chirurgie de la cataracte	0,93 %
Myope opéré de phakoémulsification	2 %
Phaque avec déhiscence asymptomatique	2 %
Après laser YAG	3 %
Après rupture capsulaire lors d'une phakoémulsification	4 %
Après nécrose rétinienne virale	19 %

■ Cas particuliers

Les incidences comparées du décollement de rétine dans quelques situations particulières sont présentées dans le tableau 4-1.

■ DÉCOLLEMENT DE RÉTINE BILATÉRAL

Le décollement de rétine est bilatéral dans 7,26 % des cas pour Mitry^[38], 10 % à 20 % des cas pour Laatikainen^[27] et dans 13 % des cas dans une étude française rapportée par J. Haut^[23]. Une équipe tunisienne^[52] rapporte la description de trente-deux cas, soit 6,8 % de tous les décollements de rétine : l'âge moyen de trente-cinq ans y est plus jeune qu'habituellement. La myopie est prédominante dans cette population et les lésions dégénératives périphériques fréquentes (trous operculés). L'incidence du décollement de rétine bilatéral et *simultané* est beaucoup plus rare : 2 %^[7, 26]. Certains patients présentent un risque spécifique de décollement de rétine bilatéral : syndrome de Stickler^[3] (48 % des patients souffrent de décollement de rétine bilatéral en l'absence de prophylaxie), syndrome de Marfan^[15].

■ APRÈS CHIRURGIE DU CRISTALLIN

Le décollement de rétine de l'aphaque (et du pseudophaque), exceptionnel il y a cinquante ans^[16], est en constante augmentation depuis la phakoémulsification, du fait de l'accroissement du nombre de procédures de phacoexérèse. Les patients pseudophaques représentent 30,8 % des mille cent seize cas de décollements de rétine pour le *Swedish Retinal Detachment Register*^[2]. Le risque est présent même en cas de chirurgie sans complication^[16]. La réalisation « artificielle » per- ou postopératoire du décollement postérieur du vitré (60 % des patients à un an^[36]) augmente le risque de création de déhiscences périphériques rétinienues (cf. *supra*). Dix ans après une phakoémulsification, le risque relatif de décollement de rétine par rapport à un sujet d'une population de même âge est de 5,5 fois^[52] supérieur. L'incidence du décollement de rétine post-chirurgie de cataracte est de 0,93 % par œil sur huit ans, soit un *odd ratio* de 8,77 par rapport à la même population d'yeux phaqes^[6]. Le délai médian de survenue est de trente-neuf mois^[53]. Ont été identifiés comme facteurs de risque de décollement de rétine après phakoémulsification^[25, 63] : une ouverture peropératoire de la capsule postérieure, une déhiscence zonulaire, une longueur axiale supérieure à 23 mm, un antécédent de décollement de rétine sur l'autre œil. La déhiscence capsulaire postérieure^[63] est retrouvée dans 37 % des décollements de rétine postopératoires avec un *odd ratio* de 19,9.

■ APRÈS CAPSULOTOMIE AU LASER YAG

L'incidence du décollement de rétine après capsulotomie est de 1,9 % à 4 % dans un délai de cinq ans^[8, 49]. La photocoagulation des zones à risque serait d'un grand intérêt dans ce contexte. Le délai moyen de survenue est de trois mois et demi après la capsulotomie^[20].

■ APRÈS INFECTION VIRALE

Les décollements de la rétine au cours du sida sont une complication survenant le plus souvent dans les suites de nécroses rétinienues infectieuses^[10, 18]. Ils surviennent dans 75 % des cas à la suite d'une rétinite à CMV, dans 18,8 % des cas à la suite d'une nécrose rétinienne à HSV ou VZV et dans 6,2 % à la suite d'une rétinopathie toxoplasmique. La rétinite à CMV touche 30 % des patients atteints de sida à un stade terminal de la maladie (taux de CD4 inférieur à 50 cellules/mm³). La rétinite à CMV se complique dans 15 % à 30 % des cas de décollement de rétine, souvent bilatéral et classiquement sur des trous atrophiques en bordure de nécrose rétinienne.

■ DÉCOLLEMENT DE RÉTINE TRAUMATIQUE

Ce décollement survient dans les suites d'une contusion oculaire à globe fermé ou d'une plaie du globe. Sa prévalence est d'un cas pour cent mille habitants par an et il est marqué par une forte représentation masculine de façon constante dans le monde^[31, 41].

CONCLUSION

Cause secondaire de cécité au niveau mondial pour l'Organisation mondiale de la Santé, le décollement de rétine atteint en France une personne pour dix mille habitants et par an. Deux pics d'incidence sont retrouvés, vers trente ans et vers soixante ans, et le sex-ratio serait défavorable aux hommes. Sa prévention passe par un dépistage au fond d'œil des lésions prédisposantes et par leur traitement efficace par photocoagulation prophylactique. La myopie forte impose le suivi régulier de ces patients à risque de décollements de rétine.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Akiba J. Prevalence of posterior vitreous detachment in high myopia. *Ophthalmology*, 1993 ; 100 : 1384-8.
- [2] Algreve P.V., Jahnberg P., Textorius O. The Swedish Retinal Detachment Register. I. A database for epidemiological and clinical studies. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1999 ; 237 : 137-44.
- [3] Ang A., Poulson A.V., Goodburn S.F. *et al.* Retinal detachment and prophylaxis in type 1 Stickler syndrome. *Ophthalmology*, 2008 ; 115 : 164-8.
- [4] Bamashmus M.A., Matlhaga B., Dutton G.N. Causes of blindness and visual impairment in the West of Scotland. *Eye*, 2004 ; 18 : 257-61.
- [5] Bier C., Kampik A., Gandorfer A. *et al.* Retinal detachment in pediatrics: Etiology and risk factors. *Ophthalmologie*, 2010 ; 107 : 165-74.
- [6] Boberg-Ans G., Henning V., Villumsen J., La Cour M. Longterm incidence of rhegmatogenous retinal detachment and survival in a defined population undergoing standardized phacoemulsification surgery. *Acta Ophthalmol Scand*, 2006 ; 84 : 613-8.
- [7] Bodanowitz S., Hesse L., Kroll P. Simultaneous bilateral rhegmatogenous retinal detachment. *Klin Monatsbl Augenheilkd*, 1995 ; 206 : 148-51.
- [8] Burq M.A., Taqui A.M. Frequency of retinal detachment and other complications after neodymium:Yag laser capsulotomy. *J Pak Med Assoc*, 2008 ; 58 : 550-2.
- [9] Byer N.E. What happens to untreated asymptomatic retinal breaks, and are they affected by posterior vitreous detachment? *Ophthalmology*, 1998 ; 105 : 1045-9.
- [10] Cassoux N., Bodaghi B., Lautier-Frau M. *et al.* Aspect actuel des décollements de la rétine chez les patients atteints de SIDA. *J Fr Ophthalmol*, 2000 ; 23 : 1031-4.
- [11] Chauvaud D. Rhegmatogenous retinal detachment. *Rev Prat*, 1996 ; 46 : 1750-5.
- [12] Chen T.C., Tsai T.H., Shih Y.F. *et al.* Long-term evaluation of refractive status and optical components in eyes of children born prematurely. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2010 ; 51 : 6140-8.
- [13] Conrath J. Les facteurs de récidence du décollement de rétine. *J Fr Ophthalmol*, 2007 ; 30 : 847-51.
- [14] Coppé A.-M., Lapucci G. Posterior vitreous detachment and retinal detachment following cataract extraction. *Curr Opin Ophthalmol*, 2008 ; 19 : 239-42.
- [15] Dotrelova D. Bilateral retinal detachment in Marfan's syndrome. *Eur J Ophthalmol*, 1998 ; 8 : 102-5.
- [16] Ducourneau D.H., Le Rouic J.-F. Is pseudophakic retinal detachment a thing of the past in the phacoemulsification era? *Ophthalmology*, 2004 ; 111 : 1069-70.
- [17] El Matri L., Mghaieth F., Chaker N. *et al.* Les décollements de rétine rhégmato-gènes bilatéraux simultanés. À propos de 7 cas. *J Fr Ophthalmol*, 2004 ; 27 : 15-8.
- [18] Freeman W.R., Friedberg D.N., Berry C. *et al.* Risk factors for development of rhegmatogenous retinal detachment in patients with cytomegalovirus retinitis. *Am J Ophthalmol*, 1993 ; 116 : 713-20.
- [19] Girard P., Tadayoni R. Décollement de rétine idiopathique rhégmato-gène : clinique et traitement. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris). Ophthalmologie, 21-245-A-10, 2006.
- [20] Glacet-Bernard A., Brahim R., Mokhtari O. *et al.* Décollement de rétine après capsulotomie postérieure au laser YAG. Etude rétrospective de 144 capsulotomies. *J Fr Ophthalmol*, 1993 ; 16 : 87-94.
- [21] Guyer D.R., Yannuzzi L.A., Chang S., Schields J.A., Green W.R. *Retina-Vitreous-Macula*. Vol. 2. WB Saunders, Philadelphia, 1999 : 1220.
- [22] Haimann M.H., Burton T.C., Brown C.K. Epidemiology of retinal detachment. *Arch Ophthalmol*, 1982 ; 100 : 289-92.
- [23] Haut J., Massin M. Frequency of incidence of retina detachment in the French population. Percentage of bilateral detachment. *Arch Ophthalmol Rev Gen Ophthalmol*, 1975 ; 35 : 533-6.
- [24] Kang H.K., Luff A.J. Management of retinal detachment: a guide for non-ophthalmologists. *BMJ*, 2008 ; 336 : 1235-40.
- [25] Jakobsson G., Montan P., Zetterberg M. *et al.* Capsule complication during cataract surgery: Retinal detachment after cataract surgery with capsule complication: Swedish Capsule Rupture Study Group report 4. *J Cataract Refract Surg*, 2009 ; 35 : 1699-705.
- [26] Krohn J., Seland J.H. Simultaneous bilateral rhegmatogenous retinal detachment. *Acta Ophthalmol Scand*, 2000 ; 78 : 354-8.
- [27] Laatikainen L., Harju H. Bilateral rhegmatogenous retinal detachment. *Acta Ophthalmologica*, 1985 ; 63 : 541-5.
- [28] Laatikainen L., Tolppanen E.M., Harju H. Epidemiology of rhegmatogenous retinal detachment in a Finnish population. *Acta Ophthalmol (Copenh)*, 1985 ; 63 : 59-64.
- [29] Leclaire-Collet A., Muraine M., Ménard J.-F., Brasseur G. Evaluation of macular changes before and after successful retinal detachment surgery using stratus-optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*, 2006 ; 142 : 176-9.
- [30] Lee R.W., Mayer E.J., Markham R.H. The aetiology of paediatric rhegmatogenous retinal detachment: 15 years experience. *Eye*, 2008 ; 22 : 636-40.
- [31] Li X. Incidence and epidemiological characteristics of rhegmatogenous retinal detachment in Beijing, China. *Ophthalmology*, 2003 ; 110 : 2413-7.
- [32] Mahieu L., Quintyn J.C., Benouaich X. *et al.* Particularités du traitement chirurgical du décollement de rétine du myope fort de plus de 10 dioptries et son risque hémorragique. À propos de 79 cas. *J Fr Ophthalmol*, 2006 ; 29 : 1144-8.
- [33] Mansour A.M., Hamam R.N., Sibai T.A. *et al.* Seasonal variation of retinal detachment in Lebanon. *Ophthalmic Res*, 2009 ; 41 : 170-4.
- [34] Mattioli S., De Fazio R., Buiatti E. *et al.* Physical exertion (lifting) and retinal detachment among people with myopia. *Epidemiology*, 2008 ; 19 : 868-71.
- [35] McCarty C.A., Livingston P.M., Taylor H.R. Prevalence of myopia in adults: implications for refractive surgeons. *J Refract Surg*, 1997 ; 13 : 229-34.
- [36] Mirshahi A., Hoehn F., Lorenz K., Hattenbach L.O. Incidence of posterior vitreous detachment after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2009 ; 35 : 987-91.
- [37] Mitry D., Chalmers J., Anderson K. *et al.* Temporal trends in retinal detachment incidence in Scotland between 1987 and 2006. *Br J Ophthalmol*, 2010, Jul. 7.
- [38] Mitry D., Charteris D.G., Fleck B.W. *et al.* The Epidemiology of rhegmatogenous retinal detachment - Geographic variation and clinical associations. *Br J Ophthalmol*, 2009, Jun 9.
- [39] Mitry D., Charteris D., Yorston D. *et al.* Rhegmatogenous retinal detachment in Scotland: research design and methodology. *BMC Ophthalmology*, 2009 ; 9 : 2.
- [40] Mondon H., Metge P. *La myopie forte*. Rapport de la Société Française d'Ophthalmologie. Masson, Paris, 1994.
- [41] Mowatt L., Shun-Shin G., Price N. Ethnic differences in the demand incidence of retinal detachments in two districts in the West Midlands. *Eye*, 2003 ; 17 : 63-70.

- [42] Munier A., Gunning T., Kenny D., O'Keefe M. Causes of blindness in the adult population of the Republic of Ireland. *Br J Ophthalmol*, 1998 ; 82 : 630-3.
- [43] Neuhann I.M., Neuhann T.F., Heimann H. *et al.* Retinal detachment after phacoemulsification in high myopia: analysis of 2356 cases. *J Cataract Refract Surg*, 2008 ; 34 : 1644-57.
- [44] Orucov F., Galbinur T., Frenkel S. *et al.* Prevalence of clinical asymptomatic retinal detachment in myopic population. *Br J Ophthalmol*, 2008 ; 92 : 1374-6.
- [45] Paavola M., Chehova S., Forsius H. Seasonal variations in retinal detachment in Northern Finland and Novosibirsk. *Acta Ophthalmol (Copenh)*, 1983 ; 61 : 806-12.
- [46] Patel N.N., Bunce C., Asaria R.H., Charteris D.G. Resources involved in managing retinal detachment complicated by proliferative vitreoretinopathy. *Retina*, 2004 ; 24 : 883-7.
- [47] Polkinghorne P.J., Craig J.P. Northern New Zealand rhegmatogenous retinal detachment study: epidemiology and risk factors. *Clin Experiment Ophthalmol*, 2004 ; 32 : 159-63.
- [48] Rabiah P.K., Du H., Hahn E.A. Frequency and predictors of retinal detachment after pediatric cataract surgery without primary intraocular lens implantation. *J AAPOS*, 2005 ; 9 : 152-9.
- [49] Ranta P., Tommila P., Kivelä T. Retinal breaks and detachment after neodymium: YAG laser posterior capsulotomy: five-year incidence in a prospective cohort. *J Cataract Refract Surg*, 2004 ; 30 : 58-66.
- [50] Ripandelli G., Coppé A.-M., Parisi V. *et al.* Posterior vitreous detachment and retinal detachment after cataract surgery. *Ophthalmology*, 2007 ; 114 : 692-7.
- [51] Rosman M., Wong T.Y., Ong S.G., Ang C.L. Retinal detachment in Chinese, Malay and Indian residents in Singapore: a comparative study on risk factors, clinical presentation and surgical outcomes. *Int Ophthalmol*, 2001 ; 24 : 101-6.
- [52] Rowe J.A., Erie J.C., Baratz K.H. *et al.* Retinal detachment in Olmsted County, Minnesota, 1976 through 1995. *Ophthalmology*, 1999 ; 106 : 154-9.
- [53] Russell M., Gaskin B., Russell D., Polkinghorne P.J. Pseudophakic retinal detachment after phacoemulsification cataract surgery: Ten-year retrospective review. *J Cataract Refract Surg*, 2006 ; 32 : 442-5.
- [54] Saidkasimova S., Mitry D., Singh J. *et al.* Retinal detachment in Scotland is associated with affluence. *Br J Ophthalmol*, 2009, Sep 29.
- [55] Sasaki K., Ideta H., Yonemoto J. *et al.* Epidemiologic characteristics of rhegmatogenous retinal detachment in Kumamoto, Japan. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1995 ; 233 : 772-6.
- [56] Saw S.M., Tong L., Chua W.H. *et al.* Incidence and progression of myopia in Singaporean school children. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2005 ; 46 : 51-7.
- [57] Schepens C.L. Retinal detachment and aphakia. *Arch Ophthalmol*, 1951 ; 45 : 1-17.
- [58] Sharma M.C., Regillo C.D., Shuler M.F. *et al.* Determination of the incidence and clinical characteristics of subsequent retinal tears following treatment of the acute posterior vitreous detachment-related initial retinal tears. *Am J Ophthalmol*, 2004 ; 138 : 280-4.
- [59] The Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for idiopathic rhegmatogenous retinal detachment. *Am J Epidemiol*, 1993 ; 137 : 749-57.
- [60] Thelen U., Gerding H., Clemens S. Rhegmatogenous retinal detachments. Seasonal variation and incidence. *Ophthalmologe*, 1997 ; 94 : 638-41.
- [61] Tillery W.V., Lucier A.C. Round atrophic holes in lattice degeneration – An important cause of phakic retinal detachment. *Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 1976 ; 81 : 509-18.
- [62] Tornquist R., Stenkula S., Tornquist P. Retinal detachment. A study of a population-based patient material in Sweden 1971-1981. I. Epidemiology. *Acta Ophthalmol (Copenh)*, 1987 ; 65 : 213-22.
- [63] Tuft S.J., Minassian D., Sullivan P. Risk factors for retinal detachment after cataract surgery: a case-control study. *Ophthalmology*, 2006 ; 113 : 650-6.
- [64] Zou H., Zhang X., Xu X. *et al.* Epidemiology survey of rhegmatogenous retinal detachment in Beixinjing District, Shanghai, China. *Retina*, 2002 ; 22 : 294-9.

Physiopathogénie

J.-F. GIRMENS

La survenue d'un décollement de rétine rhéomatogène résulte de la conjonction de plusieurs facteurs : en raison de modifications vitréennes aboutissant au décollement postérieur du vitré, des phénomènes tractionnels peuvent s'exercer sur des zones rétinien-nes prédisposées à la formation de déchiscences, qui pourront alors permettre le passage de fluide dans l'espace sous-rétinien. Plus rarement, un décollement de rétine peut survenir en l'absence de décollement postérieur du vitré (en présence de trous atrophiques, par exemple) ; il est alors favorisé par la traction exercée par le vitré. Les modifications du vitré jouent donc un rôle primordial dans la physiopathogénie des décollements de rétine, d'autant plus si elles surviennent en présence de lésions prédisposantes de fragilité rétinienne.

Formation des déchiscences périphériques : rôle du vitré

Le vieillissement s'accompagne d'altérations rhéologiques, biochimiques et structurelles du vitré^[16], aboutissant à son détachement de la rétine.

■ MODIFICATIONS DU VITRÉ

LIQUÉFACTION

Le vieillissement du vitré est caractérisé initialement par la présence de fibres vitréennes épaissies et la progression de sa liquéfaction. Les études *post mortem* précisent que la liquéfaction commence au centre de la cavité vitréenne^[12] ; avec le temps, de plus en plus de poches de vitré liquéfié apparaissent et fusionnent^[10, 14], correspondant cliniquement aux lacunes.

La liquéfaction du vitré est proportionnelle à l'âge. Ainsi, après quarante ans ou cinquante ans, le volume du vitré liquide augmente constamment, tandis que le volume de gel diminue de façon significative ; après quatre-vingts ans, plus de la moitié du corps vitré est liquide^[16].

En fait, le processus de liquéfaction commence précocement, puisqu'il est possible de mettre en évidence du vitré liquéfié dès l'âge de quatre ans ; par ailleurs, dès que l'œil a atteint sa taille adulte (entre quatorze et dix-huit ans), environ 20 % du volume

total du vitré est déjà liquéfié^[2]. Aussi peut-on penser que la liquéfaction du vitré n'est pas uniquement la conséquence de l'âge. Elle peut être accélérée dans certaines circonstances, par exemple dans les yeux myopes ou lors d'une inflammation (uvéïtes, traumatismes, chirurgie). Une liquéfaction majeure et prématurée peut également intervenir lors de certaines anomalies héréditaires du métabolisme du collagène de type II, à transmission autosomale dominante^[11] ; les maladies de Marfan, d'Ehlers-Danlos et de Stickler en sont les exemples les plus connus.

Le mécanisme de liquéfaction du vitré est mal connu. Il est probable que le processus de vieillissement entraîne la dégradation des glycosaminoglycanes (acide hyaluronique en particulier), en altérant leurs interactions avec les collagènes de types II, IX et XI. La dissolution du complexe acide hyaluronique-collagène entraîne la formation simultanée de vitré liquéfié et l'agrégation des fibrilles de collagène en faisceaux de fibrilles parallèles, qu'on peut visualiser macroscopiquement. Cette altération des glycosaminoglycanes et des interactions acide hyaluronique-collagène pourrait résulter du métabolisme vitréen et de réactions photochimiques responsables de la libération de radicaux libres^[23].

Les modifications de la rhéologie du vitré pourraient également résulter de l'action d'enzymes endogènes, comme les métalloprotéïnases^[4]. Effectivement, le gel vitréen peut se liquéfier *in vivo* par destruction enzymatique du réseau de collagène^[1] : ce sont ces systèmes enzymatiques (endogènes et exogènes) que des études récentes ont utilisés pour induire la liquéfaction lors de la vitréolyse pharmacologique^[15, 17] (cf. chapitre 30).

MODIFICATIONS DE LA BASE DU VITRÉ

Chez les sujets âgés, on constate une extension de plusieurs millimètres de la base du vitré en arrière de l'ora serrata^[22]. Cet élargissement de la base du vitré serait plus prononcé dans la portion temporale du globe. Il s'accompagne d'une agrégation latérale des fibrilles de collagène^[9] semblable aux modifications observées au centre du vitré.

DÉCOLLEMENT POSTÉRIEUR DU VITRÉ

Le décollement postérieur du vitré est défini comme la séparation du cortex postérieur du vitré de la limitante interne de la rétine^[13]. Il persiste une incertitude quant au niveau exact de séparation : sur le plan histologique, la jonction vitréorétinienne ne présente pas de plan de clivage bien défini. La séparation se fait de façon très variable, en fonction de la zone considérée du fond d'œil, de l'âge et des circonstances pathologiques. Elle se réalise vraisemblable-

ment au niveau de la couche fibrillaire de la membrane limitante interne, une partie plus ou moins importante des fibrilles restant fermement adhérentes à la lame basale.

Sur le plan clinique, on retiendra que le décollement postérieur du vitré se définit par l'existence d'un espace optiquement vide entre la rétine et la partie postérieure du vitré condensé, ou hyaloïde postérieure^[3].

Le décollement postérieur du vitré résulte directement des changements rhéologiques du vitré et de sa liquéfaction secondaire. Lindner et Eisner expliquent ce phénomène par la survenue d'une solution de continuité du cortex vitréen postérieur en regard de la macula, qui permet une fuite liquidienne des lacunes vers l'espace prérétinien. Il est possible que les effets biochimiques de cette fuite sur l'interface vitréorétinienne contribuent à l'affaiblissement de l'adhérence.

Au cours des mouvements de rotation de l'œil, la fuite réalise une « dissection » séparant le cortex de la limitante interne et créant le décollement postérieur du vitré physiologique. Cette séparation progresse vers la périphérie, jusqu'à atteindre la base du vitré.

Ce volume de liquide qui se déplace depuis le centre du vitré vers l'espace prérétinien entraîne le collapsus vitréen, ou synérèse^[24].

Le plus souvent, ce sont les modifications physiologiques du vitré, liées à son vieillissement, qui vont conduire au décollement postérieur du vitré. Il existe en effet une relation entre degré de liquéfaction et de synérèse du gel vitréen et survenue du décollement postérieur du vitré, selon l'âge^[7] : le décollement postérieur du vitré est présent (dans au moins un œil) chez 10 % des sujets de moins de trente ans, 27 % des sujets entre soixante et soixante-neuf ans et 63 % des patients de plus de soixante-dix ans.

Le décollement postérieur du vitré physiologique est habituellement complet et donne rarement lieu à des complications.

Il est plus fréquent chez les myopes — chez qui il survient dix ans plus tôt que chez les emmétropes et les hypermétropes —, encore plus après extraction de la cataracte.

Moins souvent, le décollement postérieur du vitré est incomplet, promoteur potentiel de complications lorsqu'existent des zones d'adhérences vitréorétiniennes anormales.

■ CONSÉQUENCES SUR LA RÉTINE

L'apparition d'une traction vitréenne focale est l'élément déterminant pour la survenue d'un décollement de rétine. C'est la traction

vitréenne qui provoque une déchirure au niveau d'une adhérence vitréorétinienne anormale. Une fois la déchirure créée, la traction vitréenne persistante associée aux courants liquidiers rétrovitréens provoquera le décollement de rétine.

CRÉATION DE DÉHISCENCES RÉTINIENNES

Une fois le décollement postérieur du vitré commencé, le vitré exerce sur des zones d'adhérences vitréorétiniennes une traction dynamique (fig. 5-1) liée à son poids et surtout à sa force d'inertie lors des mouvements oculaires.

Devenu plus mobile, le gel vitréen se déplace vers l'avant, avec passage du vitré liquéfié (voire d'humeur aqueuse) vers l'espace rétrovitréen. La densité du vitré détaché étant plus élevée que celle du liquide intraoculaire, une force gravitationnelle s'exerce, en position debout ou assise, sur la rétine supérieure. D'autre part, les mouvements oculaires provoquent un balancement du vitré dans la cavité vitréenne (lié à son inertie) qui est responsable de forces de traction sur la rétine bien plus puissantes que le simple effet gravitationnel^[25].

Cette explication courante rend peut-être compte de certaines déchirures, mais il semble que les signes de déchirure apparaissent souvent simultanément à ceux du décollement postérieur du vitré : ceci pourrait signifier que la force qui s'exerce pour arracher le vitré de la papille serait aussi capable d'entraîner, à l'opposé, une déchirure rétinienne équatoriale^[21].

DÉCOLLEMENT DE RÉTINE

Si la présence d'une déhiscence rétinienne est un élément nécessaire à la survenue d'un décollement de rétine rhégmotogène, elle n'est pas suffisante. Par ailleurs, toutes les ouvertures rétiniennes n'aboutissent pas forcément à un décollement de rétine : d'autres éléments doivent être réunis pour que la rétine se décolle.

La traction vitréenne sur la base de la déchirure, transmise par le clapet, semble être un de ces éléments. La traction, si elle est forte, peut décoller la base et les bords de la déchirure. Si la traction est forte non seulement sur la déchirure mais aussi sur la rétine avoisinante, elle peut entraîner un décollement de rétine. La présence d'un liquide de faible viscosité en regard de la déhiscence va permettre à ce liquide de passer facilement sous la rétine grâce à la dépression créée par la traction vitréenne. Une fois la rétine décollée, un courant liquidien peut s'établir à travers la déhiscence pour remplacer le liquide pompé par l'épithélium pigmentaire. Les

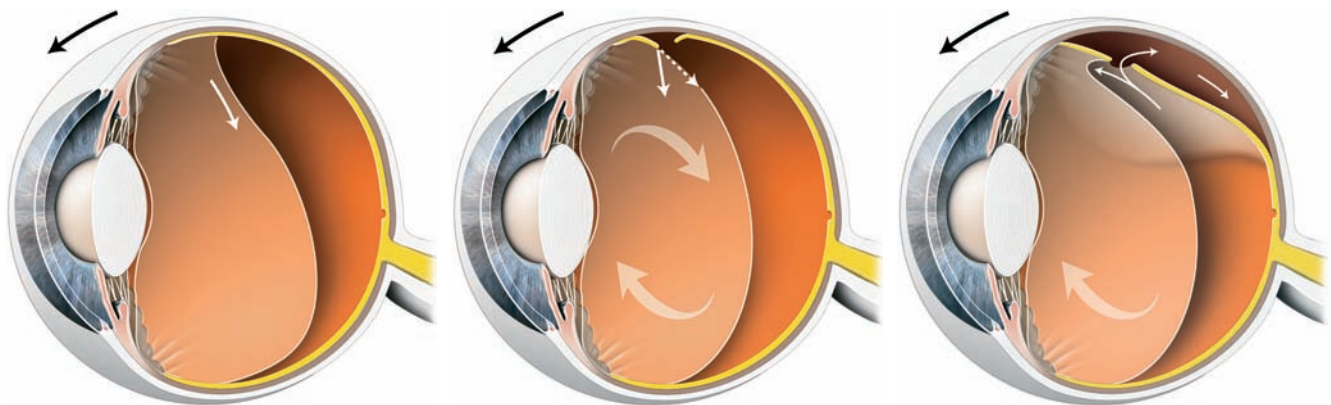


Fig. 5-1 Effet de la traction dynamique du vitré décollé dans l'apparition d'un décollement de rétine.
 a. Après le décollement postérieur du vitré, le poids du vitré et sa mobilité accrue lors des mouvements oculaires créent des tractions sur la rétine périphérique. b. Une déchirure peut survenir au niveau d'une attache rétinovitréenne. c. La traction et les courants liquidiers peuvent alors transformer la déchirure en décollement.
 (D'après fig. 8-4, in : G. Brasseur et al. Pathologie du vitré. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie, Masson, Paris, 2003.)

a | b | c

courants liquidiens vont aussi contribuer à disséquer et décoller la rétine. À l'inverse, l'absence de traction sur les bords des trous à opercule associée à leur petite taille réduit l'effet des courants liquidiens et expliquerait le faible taux de décollement dû à ces déhiscences par rapport aux déchirures où la traction du vitré persiste sur la base^[25].

Enfin, un dernier facteur favorisant l'extension d'un décollement de rétine est la différence de densité de la rétine avec le liquide environnant qui, avec la gravité, provoque la chute des décollements supérieurs, expliquant que ces décollements soient en général plus bulleux que les décollements inférieurs^[21].

■ Lésions prédisposantes

La majorité des déhiscences responsables de décollement de rétine sont dues à des zones d'adhérence vitréorétinienne augmentée, sur lesquelles s'exerce la traction du vitré remanié. Ces zones peuvent être visibles ou invisibles, constitutionnelles ou dégénératives, et sont donc des facteurs prédisposant au décollement de rétine.

Le cortex vitréen postérieur est particulièrement adhérent à la rétine au niveau de la base du vitré (qui s'étend avec l'âge vers l'arrière de l'ora serrata^[22]), au niveau de la papille et, à un moindre degré, au niveau de la zone périfovolaire^[14] et des gros vaisseaux rétinien^[18].

■ ZONES D'ADHÉRENCE VITRÉORÉTINIENNE ANORMALE INVISIBLES

FESTONS DE LA LIMITE POSTÉRIEURE DE LA BASE DU VITRÉ

Dans la majorité des cas, les déchirures se produisent sur des zones de rétine qui semblaient auparavant normales (fig. 5-2). La localisation de ces déchirures indique que cette attache anormale, qui ne devient évidente qu'après la survenue de la déchirure, est le plus souvent située juste en arrière de la base du vitré. L'explication communément admise est que la limite postérieure de la base du vitré forme souvent des festons irréguliers. La traction exercée sur la hyaloïde postérieure à sa charnière avec la base du vitré a plus de risque de créer une déchirure sur les contours « avancés » de cette base^[21].

VAISSEAUX RÉTINIENS

D'autres points d'adhérence invisibles du vitré sur la rétine se situent le long des vaisseaux rétinien^[18]. Cette dernière localisation est responsable de déchirures paravasculaires, d'avulsions vasculaires ou de déchirures avec vaisseaux en pont. C'est l'adhérence du vitré sur les parois vasculaires qui peut expliquer que les déchirures périphériques se situent souvent au niveau d'un vaisseau, qui soit se rompt pendant le processus de formation de la déchirure, soit passe en pont au-dessus de l'ouverture rétinienne. Dans ce dernier cas, le vitré reste attaché au clapet mais aussi au vaisseau, et la poursuite ultérieure de la traction expose à des hémorragies répétées. Dans d'autres cas, les adhérences vitréennes paravasculaires s'exercent sur des vaisseaux situés très en arrière de la base du vitré. Lors de la survenue du décollement postérieur du vitré, elles peuvent être responsables de déchirures paravasculaires en moyenne périphérie ou près du pôle postérieur. C'est le cas notamment dans les yeux myopes forts.

■ VARIATIONS DE DÉVELOPPEMENT

BAIES ENCLOSES À L'ORA

Présentes dans 3 % à 4 % des yeux, elles correspondent à une extension de la pars plana au sein du côté rétinien de l'ora serrata. Elles sont situées dans la base du vitré dont le bord postérieur, à leur niveau, semble s'étendre anormalement en arrière. Cette irrégularité de la base du vitré, qui constitue une zone d'attache anormalement solide du vitré à la rétine, serait responsable de déchirures dans 17 % des cas. Toutes ces déchirures rétinien^[19] étaient associées à un décollement postérieur du vitré et étaient localisées au bord postérieur de la base du vitré^[19].

RETINAL TUFTS

Aussi dénommés « rosettes », les *retinal tufts* correspondent à des proliférations gliales localisées et saillantes situées dans la base du vitré, typiquement surmontées de kystes rétinien^[19] dégénératifs (fig. 5-3) — d'où le terme français de « touffes rétinien^[19] kystiques ». Ces lésions adhèrent fortement au vitré, parfois même avec une condensation visible des fibres vitréennes.

Présents à la naissance et retrouvés chez 5 % des adultes, leur localisation est en général équatoriale et, habituellement, ils sont absents au sein de la base du vitré. Ils se présentent sous la forme d'une petite élévation blanchâtre fréquemment associée à une petite prolifération pigmentaire à leur base^[6].

En raison de la constatation de l'existence de déchirure rétinienne ou de trou à opercule sur le site de ces lésions, 7 % à 10 % des décollements de rétine sont attribués aux touffes rétinien^[19] kystiques. Elles pourraient également être impliquées en raison de petits trous atrophiques se développant au sein de la rétine amincie les entourant. Cependant, le risque de déchirure rétinienne associé aux touffes kystiques rétinien^[19] responsable de décollement de rétine a été estimé à moins de 0,3 %.

D'autres anomalies comparables mais non kystiques (touffes périphériques rétinien^[19] et zonulaires) ne s'accompagnent pas d'augmentation du risque de décollement de rétine rhégmato-gène.

■ ZONES D'ADHÉRENCE VITRÉORÉTINIENNE ANORMALE VISIBLES

Certaines anomalies rétinien^[19] prédisposantes sont visibles à l'examen du fond d'œil.

PALISSADE

La palissade est une lésion dégénérative périphérique (amincissement focal de la rétine) prédisposant au décollement de rétine en raison de l'adhérence vitréorétinienne forte en bordure de celle-ci, associée à la présence de trous atrophiques (fig. 5-4). L'incidence des palissades reste inchangée avec l'âge, mais l'apparition au cours du temps de lignes blanches de sclérose vasculaire et de pigment rend celles-ci mieux visibles (fig. 5-5). Leur prévalence est de 6 % à 10 % des yeux ; elles sont souvent bilatérales (34 % à 48 % des patients), alors de localisation relativement symétrique. Il n'est pas certain que la myopie prédispose par elle-même aux palissades^[20].

Parallèles à l'ora et siégeant typiquement à l'équateur, les palissades ont une forme allongée à bords arrondis (fig. 5-6). Les vaisseaux atrophiques blancs, donnant à la lésion son aspect palissadique, sont en fait seulement présents dans 10 % à 30 %

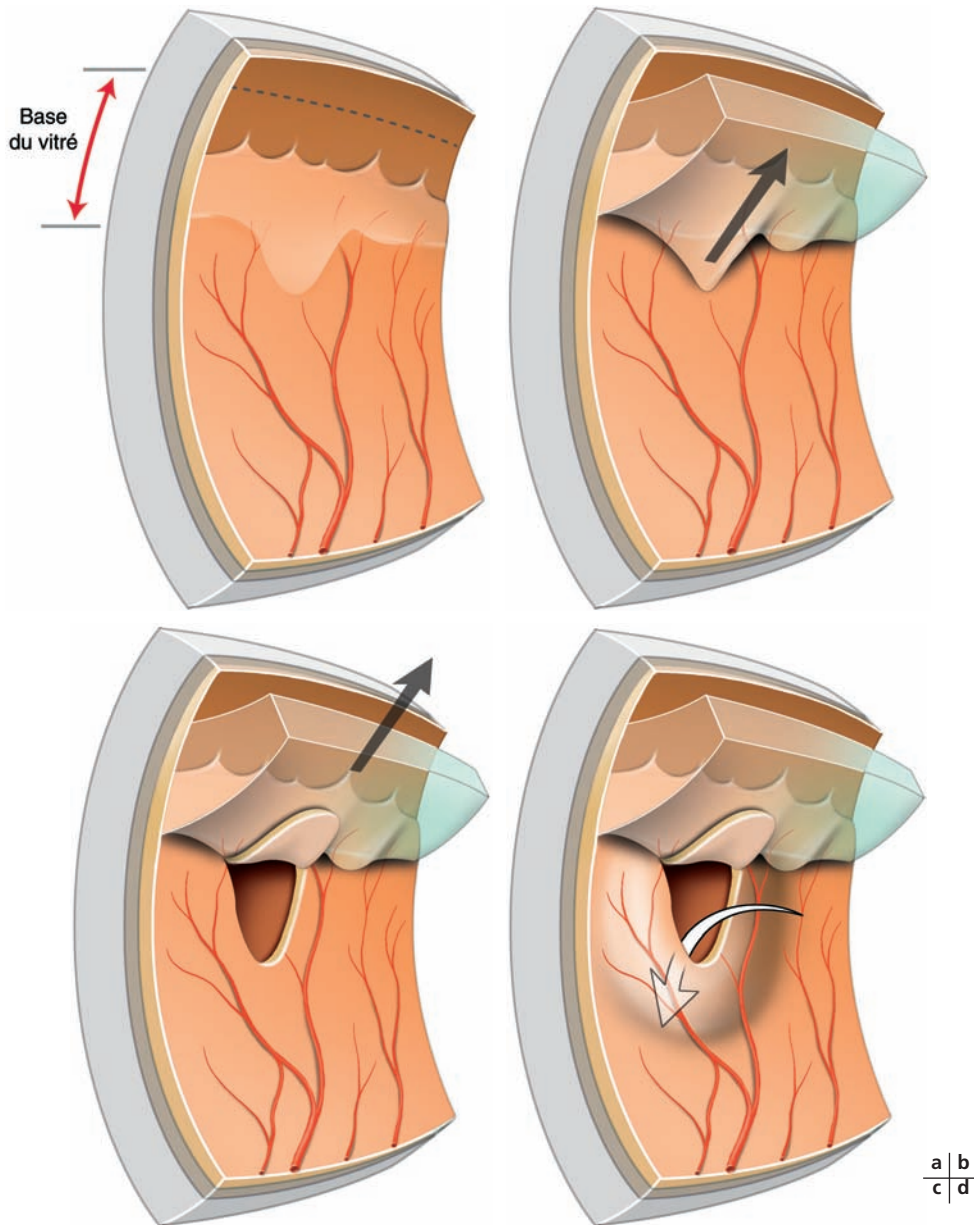


Fig. 5-2 Traction du vitré sur une rétine apparemment normale. a. La limite postérieure de la base du vitré forme souvent des festons. b. et c. Après le décollement du vitré, la traction exercée sur la hyaloïde postérieure à sa charnière avec la base du vitré a plus de risque de créer une déchirure sur les contours « avancées » de cette base. d. Cette traction persistante et les courants liquidiens peuvent entraîner un décollement de rétine.
(D'après fig. 8-1, in : G. Brasseur et al. Pathologie du vitré. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie, Masson, Paris, 2003.)

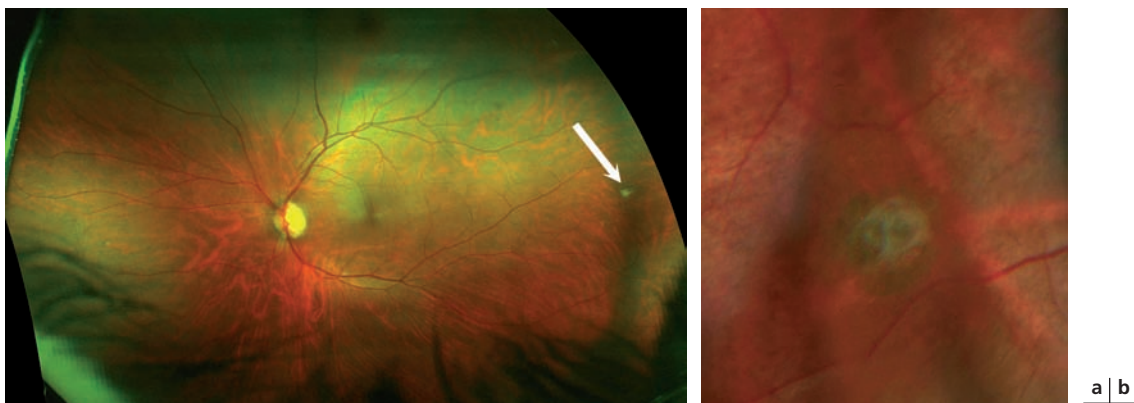


Fig. 5-3 Aspect de touffe kystique (cystic tuft). a. En Optomap® (flèche). (Cliché de C. Arndt.) b. À fort grossissement. (Cliché de D. Baron.)

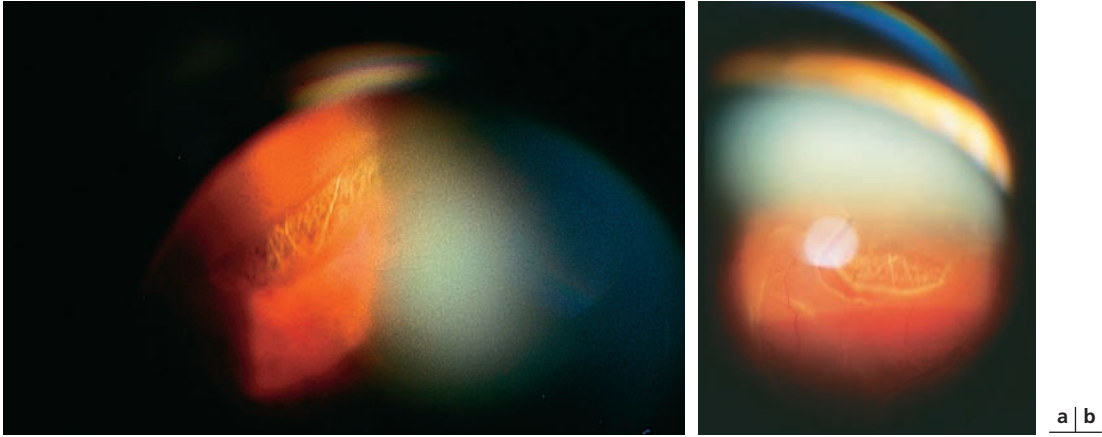


Fig. 5-4 Déchirure sur palissade. a. Dégénérescence palissadique. b. Déchirure sur palissade responsable d'un décollement de rétine. Ces déchirures se font souvent au bord postérieur de la palissade, celle-ci se trouvant alors dans le volet décollé de la déchirure. (D'après fig. 8-2, in : G. Brasseur et al. Pathologie du vitré. Rapport de la Société Française d'Ophthalmologie, Masson, Paris, 2003.)

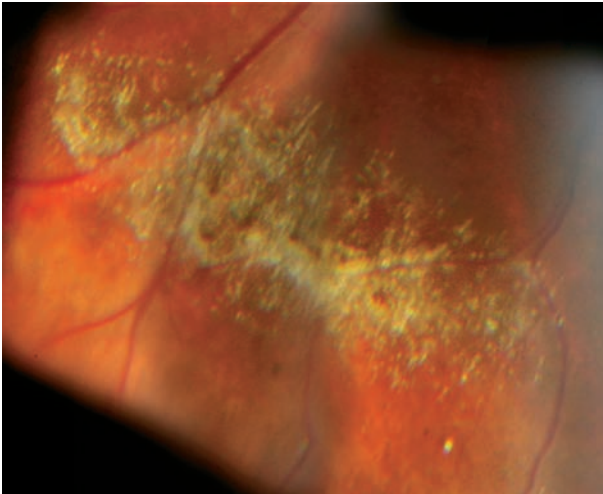


Fig. 5-5 Aspect biomicroscopique d'une palissade avec début de sclérose vasculaire. (Cliché de D. Baron.)

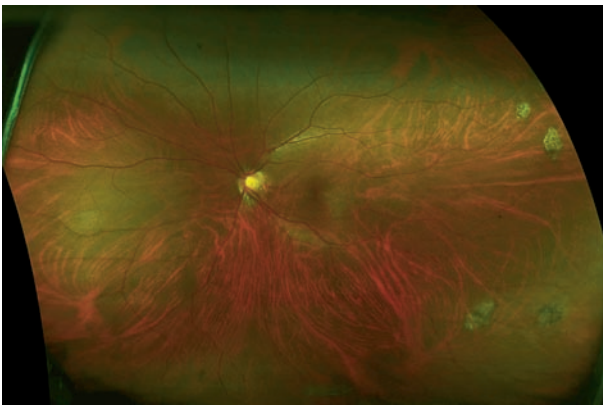


Fig. 5-6 Palissades équatoriales localisées.

des cas^[5]. La lésion rétinienne est associée à une prolifération pigmentaire dans plus de 90 % des cas, ce qui facilite sa détection lors de l'examen du fond d'œil.

Les caractéristiques histopathologiques de la palissade incluent principalement une discontinuité de la limitante interne de la rétine avec amincissement de la rétine sous-jacente, la présence d'une poche de vitré liquéfié sus-jacente et une condensation et adhérence du vitré sur les berges de la lésion. Ces lésions sont éventuellement associées à une hyperplasie des cellules gliales et pigmentaires et/ou à une dégénérescence des couches rétinienne internes^[9].

La pathogénie des palissades reste inconnue, aucune des théories n'étant réellement satisfaisante^[5]. L'existence d'une transmission héréditaire de cette lésion est discutée.

La présence de trou au sein d'une palissade est considérée comme étant à risque faible de décollement de rétine. Le risque est plutôt en rapport avec la survenue d'une déchirure liée au fait que la hyaloïde postérieure est fermement adhérente aux bords de la palissade, enserrant une lacune de gel liquéfié en regard de la palissade. Cette adhérence anormale aboutit à une déchirure dans 2 % des palissades lorsque survient le décollement postérieur du vitré. Les déchirures sur palissade se font le plus souvent au bord postérieur de la palissade, celle-ci se trouvant alors dans le volet décollé de la déchirure (fig. 5-7). Dans d'autres cas, la déchirure se produit « en coin » à l'extrémité de la palissade. Enfin, dans quelques cas particuliers, le vitré est incomplètement décollé, mais sa traction sur une palissade trouée suffit à entraîner un décollement de la rétine, habituellement à progression lente.

Les palissades seraient responsables de 30 % à 40 % des décollements de rétine^[24].

« GIVRE LOCALISÉ » (SNAILTRACKS)

Ces anomalies ont la même forme et la même localisation que les palissades dont elles constituent un stade précoce. Elles partagent le même risque de déchirure. Les lésions sont ovales, allongées à bords nets sans remaniements pigmentaires associés (fig. 5-8).

Le « givre diffus » prend lui un aspect de plaque mal limitée (fig. 5-9).

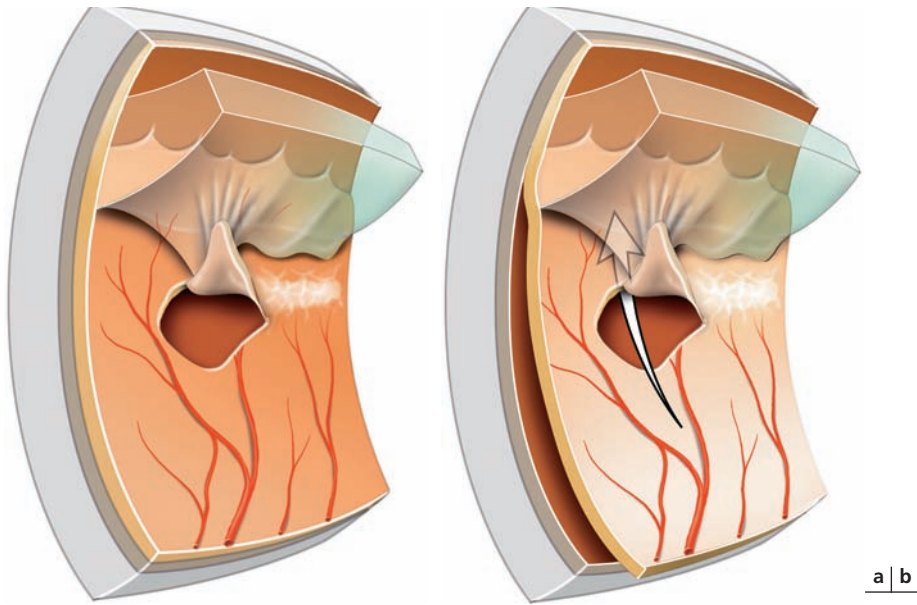


Fig. 5-7 *Traction du vitré sur une dégénérescence palissadique. a. La hyaloïde postérieure est fermement attachée aux bords de la palissade, enserrant une lacune de gel liquéfié en regard de la palissade. Cette adhérence anormale peut aboutir à une déchirure, soit au bord postérieur de la palissade, soit « en coin » à l'extrémité de la palissade. b. La traction et les courants liquidiens peuvent alors déchirer la rétine.*
(D'après fig. 8-3, in : G. Brasseur et al. Pathologie du vitré. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie, Masson, Paris, 2003.)

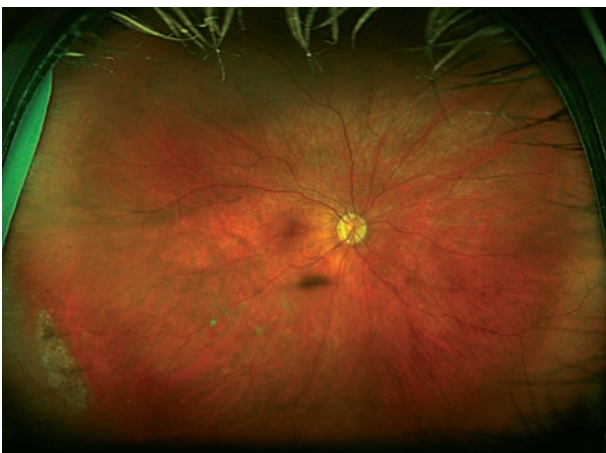


Fig. 5-8 *Palissade temporale inférieure prenant un aspect de « bave d'escargot » (snailtrack).*



Fig. 5-9 *Aspect de « givre diffus » temporal périphérique.*

BLANC SANS PRESSION

Ces lésions correspondent à des zones diffuses de pâleur rétinienne, visibles sans indentation, siégeant en périphérie (fig. 5-10). Elles sont retrouvées chez les sujets normaux, notamment dans 20 % des yeux de la population afro-américaine, et s'observent fréquemment dans les yeux adelphe de déchirure géante rétinienne, dont le taux de bilatéralisation est de 50 %.

RÉTINOSCHISIS SÉNILE OU DÉGÉNÉRATIF

On en distingue deux formes : le schisis plan et le schisis bulleux (fig. 5-11). Le premier est présent dans 1 % des cas de la popula-

tion générale contre 1,6 % pour le second, le taux de bilatéralité pour ce dernier étant de 16 %. Alors que pour le schisis plan, le clivage se situe au niveau de la couche plexiforme interne, la séparation se situe au niveau de la couche des fibres optiques dans la forme bulleuse. La forme bulleuse est celle qui est à risque de décollement de rétine.

Une déhiscence dans le feuillet externe peut s'observer dans 20 % des cas de rétinischisis, pouvant être responsable d'un décollement de rétine très localisé non évolutif qui ne justifie pas de traitement. Une déhiscence dans le feuillet interne, qui s'observe beaucoup plus rarement, favorise la survenue d'un décollement de rétine en cas de décollement postérieur du vitré. Un décollement de rétine est observé dans 6 % des cas, dont 80 % sont évolutifs.



Fig. 5-10 Blanc sans pression visible en temporal.



Fig. 5-11 Rétinoschisis bulleux temporal avec déhiscences du feuillet externe prenant un aspect festonné et décollement de rétine très localisé non évolutif.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Aguayo J., Glaser B., Mildvan A. *et al.* Study of vitreous liquifaction by NMR spectroscopy and imaging. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1985 ; 26 : 692-7.
- [2] Balazs E.A., Denlinger J.L. Aging changes in the vitreous. *In : Aging and human visual function.* Sekuler R., Kline D., Dismukes K. (ed.). Alan R. Liss, New York, 1982 : 45-57.
- [3] Brasseur G. Décollement postérieur du vitré. *In : Pathologie du vitré.* Brasseur G. (éd.). Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie. Masson, Paris, 2003 : 79-114.
- [4] Brown D.J., Bishop P., Hamdi H., Kenney M.C. Cleavage of structural components of mammalian vitreous by endogenous matrix metalloproteinase-2. *Curr Eye Res*, 1996 ; 15 : 439-45.
- [5] Byer N.E. Lattice degeneration of the retina. *Surv Ophthalmol*, 1979 ; 23 : 213-48.
- [6] Byer N.E. Cystic retinal tufts and their relationship to retinal detachment. *Arch Ophthalmol*, 1981 ; 99 : 1788-90.
- [7] Foos R.Y. Posterior vitreous detachment. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 1972 ; 76 : 480-97.
- [8] Gärtner J. Electron-microscopic study on the fibrillar network and fibrocyte – collagen interactions in the vitreous cortex at the ora serrata of human eyes with special regard to the role of disintegrating cells. *Exp Eye Res*, 1986 ; 42 : 21-33.
- [9] Hiscott P., Paques M., Sahel J.-A. Histopathologie du vitré. *In : Pathologie du vitré.* Brasseur G. (éd.). Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie. Masson, Paris, 2003 : 24-6.
- [10] Kishi S., Shimizu K. Posterior precortical vitreous pocket. *Arch Ophthalmol*, 1990 ; 108 : 979-82.
- [11] Maumenee I.H. Vitreoretinal degeneration as a sign of generalized connective tissue diseases. *Am J Ophthalmol*, 1979 ; 88 : 432-49.
- [12] Sebag J. Age-related changes in human vitreous structure. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1987 ; 225 : 89-93.
- [13] Sebag J. Development and aging of the vitreous. *In : The vitreous: structure, function, and pathobiology.* Sebag J. (ed.). Springer Verlag, New York, 1989 : 73-96.
- [14] Sebag J. Age-related differences in the human vitreoretinal interface. *Arch Ophthalmol*, 1991 ; 109 : 966-71.
- [15] Sebag J. Pharmacologic vitreolysis. *Retina*, 1998 ; 18 : 1-3.
- [16] Sebag J. Vieillissement du vitré et de l'interface vitréo-rétinienne. *In : Pathologie du vitré.* Brasseur G. (éd.). Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie. Masson, Paris, 2003 : 18-22.
- [17] Sebag J. Pharmacologic vitreolysis – Promise and promise of the first decade. *Retina*, 2009 ; 29 : 871-4.
- [18] Spencer L.M., Foos R.Y. Paravascular vitreoretinal attachments. Role in retinal tears. *Arch Ophthalmol*, 1970 ; 84 : 557-64.
- [19] Spencer L.M., Foos R.Y., Straatsma B.R. Enclosed bays of the ora serrata. Relationship to retinal tears. *Arch Ophthalmol*, 1970 ; 83 : 421-5.
- [20] Straatsma B.R., Zeegen P.D., Foos R.Y. *et al.* Lattice degeneration of the retina. XXX Edward Jackson Memorial Lecture. *Am J Ophthalmol*, 1974 ; 77 : 619-49.
- [21] Tadayoni R., Gaudric A. Rôle du vitré dans les décollements de rétine. *In : Pathologie du vitré.* Brasseur G. (éd.). Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie. Masson, Paris, 2003 : 177-81.
- [22] Teng C.C., Chi H.H. Vitreous changes and the mechanism of retinal detachment. *Am J Ophthalmol*, 1957 ; 44 : 335-56.
- [23] Ueno N., Sebag J., Hirokawa H., Chakrabarti B. Effects of visible-light irradiation on vitreous structure in the presence of a photosensitizer. *Exp Eye Res*, 1987 ; 44 : 863-70.
- [24] Wilkinson C.P., Rice T.A. Vitreoretinal precursors of retinal detachment. *In : Michels retinal detachment.* 2nd ed. Mosby, St Louis, 1997 : 29-99.
- [25] Wilkinson C.P., Rice T.A. Principles of retinal reattachment surgery. *In : Michels retinal detachment.* 2nd ed. Mosby, St Louis, 1997 : 471-516.

Conséquences physiopathologiques

C. ARNDT

La séparation entre les articles externes des photorécepteurs et le bord apical de l'épithélium pigmentaire qui survient lors du décollement de rétine induit des changements profonds sur les photorécepteurs, les neurones rétinien et également sur les éléments non sensoriels. La majorité de ces événements survient dans un délai court suivant la survenue du décollement, de quelques heures à quelques jours.

■ Modifications tissulaires

À l'examen biomicroscopique, la rétine soulevée présente un aspect grisâtre avec, souvent, existence de plis (fig. 6-1a). Au niveau maculaire, l'aspect peut être normal ou pathologique. L'examen permet parfois de déceler des modifications microkystiques (fig. 6-1b).

Les premières descriptions des modifications tissulaires ont été réalisées à partir d'examen histologiques chez l'animal et l'homme. Une vacuolisation réalisant des formations kystiques a été observée au niveau de la couche plexiforme interne et de la couche nucléaire interne. Si le décollement persiste, la vacuolisation s'étend vers la membrane limitante externe (jonction entre articles internes et articles externes des photorécepteurs).

La tomographie en cohérence optique (OCT) a supplanté l'examen histologique puisqu'elle permet d'analyser les modifications tissulaires *in vivo*.

Trois aspects en OCT de la rétine maculaire ont été décrits^[5] :

- rétine soulevée normale (40 % des patients) (fig. 6-2a) ;
- séparation intrarétinienne (28 % des patients) (fig. 6-2b) ;
- séparation intrarétinienne avec ondulations de la rétine externe (32 % des patients) (fig. 6-2c).

Les anomalies intrarétiniennes sont en rapport avec la hauteur du soulèvement maculaire et le délai de survenue du décollement de rétine.

Les changements en OCT observés au cours du décollement de rétine font l'objet du chapitre 11.

■ Modifications cellulaires

■ CELLULES SENSORIELLES ET NEURONALES

MODIFICATIONS MORPHOLOGIQUES DES PHOTORÉCEPTEURS

Les articles externes des photorécepteurs raccourcissent dès qu'ils perdent le contact étroit avec l'épithélium pigmentaire (fig. 6-3, 6-4 et 6-5b). Ces modifications commencent dès les premières heures après la séparation. En effet, le métabolisme du photorécepteur dépend de l'épithélium pigmentaire. Une séparation entre ces deux cellules est susceptible de réduire l'apport en oxygène au

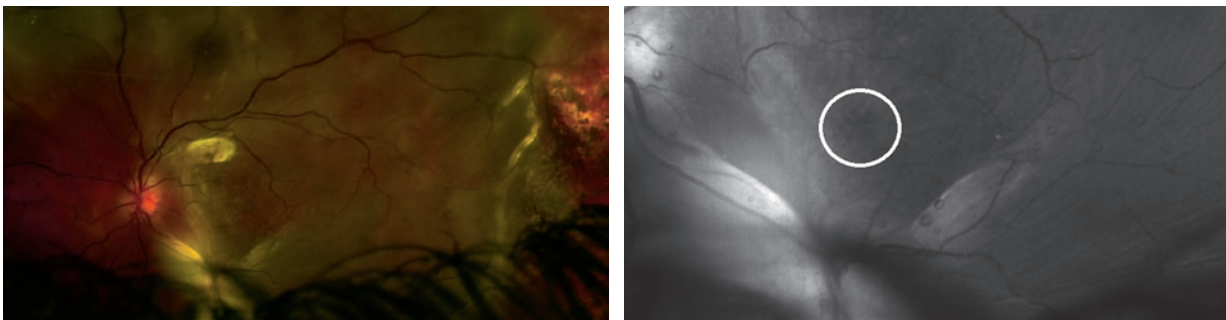


Fig. 6-1 Récidive de décollement de rétine avec un pli stellaire. a. Imagerie Optomap® (Optos PLC., Dunfermline, Écosse). b. Détail de la région fovéolaire en lumière verte : visualisation des remaniements microkystiques.

a | b

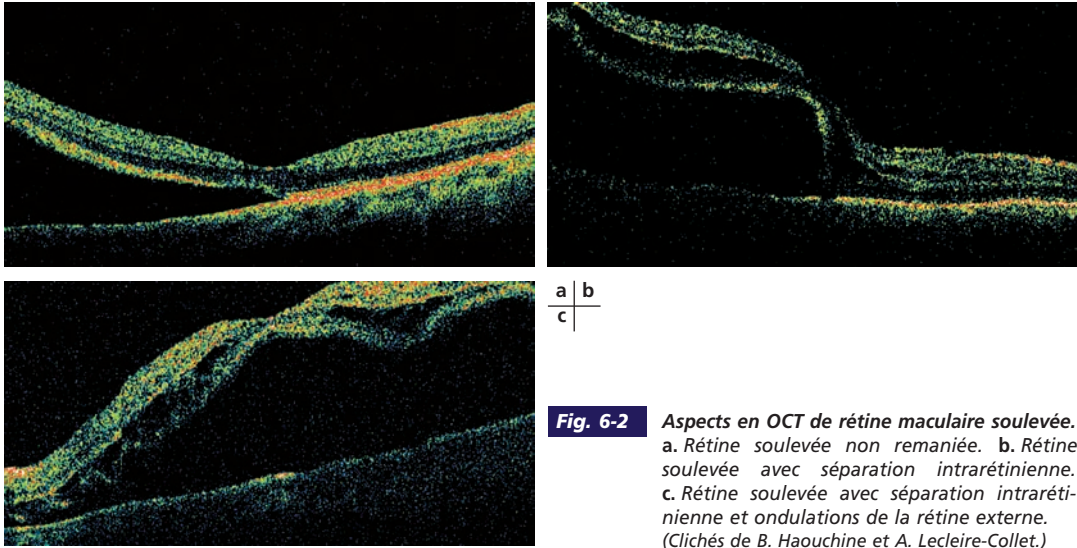


Fig. 6-2 Aspects en OCT de rétine maculaire soulevée. a. Rétine soulevée non remaniée. b. Rétine soulevée avec séparation intrarétinienne. c. Rétine soulevée avec séparation intrarétinienne et ondulations de la rétine externe. (Clichés de B. Haouchine et A. Lecleire-Collet.)

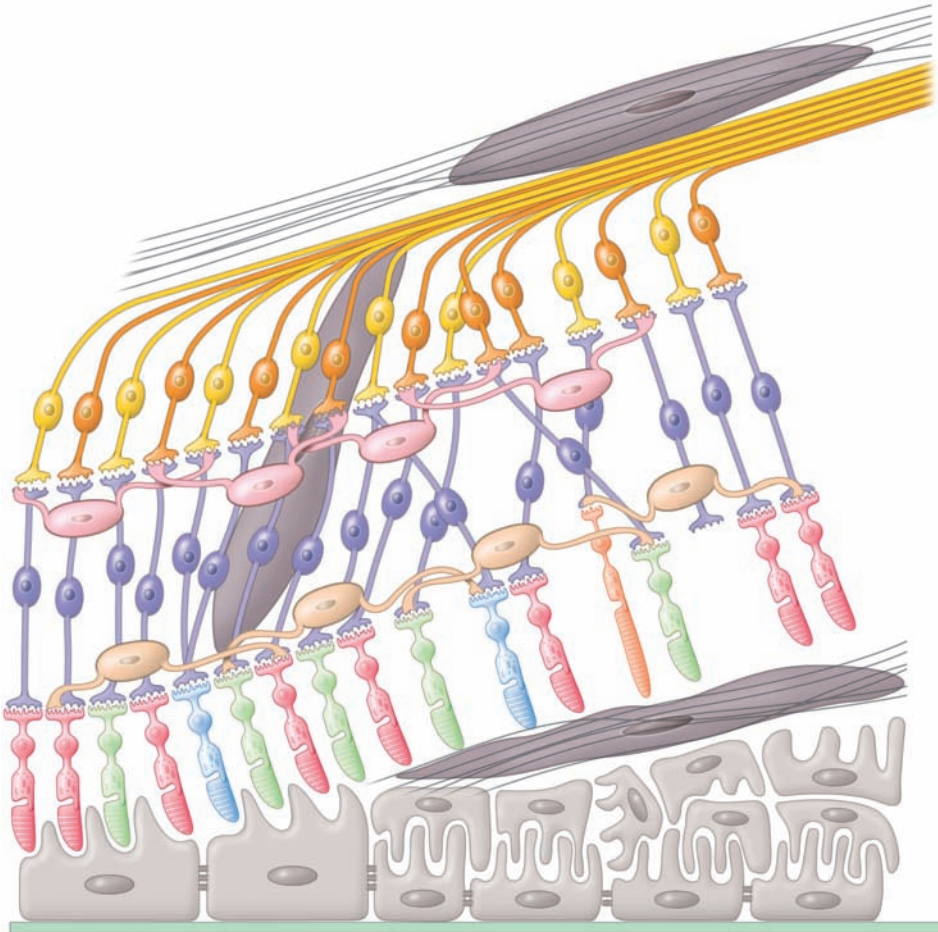


Fig. 6-3 Modifications rétinienne s liées au décollement. Rétraction des microvillosités apicales de l'épithélium pigmentaire, prolifération de cellules de l'épithélium pigmentaire, apoptose de certains photorécepteurs, raccourcissement de l'article externe des photorécepteurs « survivants », arrondissement de la connexion synaptique des cônes, rétraction de la connexion synaptique des bâtonnets, prolifération épirétinienne (GFAP-dépendante) et sous-rétinienne (vimentine-dépendante).

niveau des photorécepteurs, qui suspendent la formation des disques contenant le photopigment (cf. chapitre 3).

Il existe également une interruption entre les bâtonnets et les cellules bipolaires, par rétraction de la synapse. Un allongement axonal du segment interne des photorécepteurs s'y associe. La

modification du lien synaptique entre le cône et les cellules de la rétine interne (cellules bipolaires, cellules horizontales) est plus subtile : la région synaptique du cône s'arrondit, avec disparition des connexions invaginées^[3] (fig. 6-3).

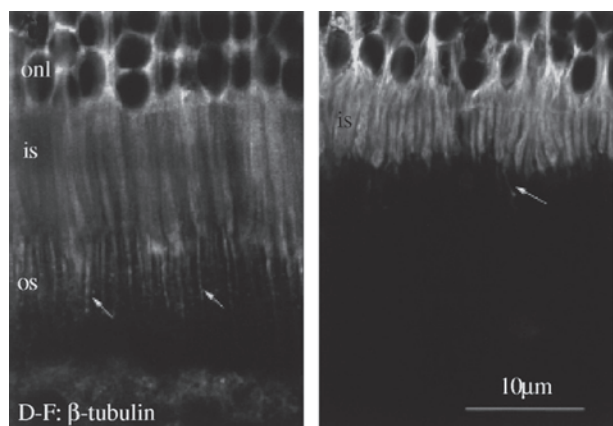


Fig. 6-4 Rétraction des articles externes des bâtonnets après décollement de rétine expérimental chez le chat. a. Rétine normale. b. Rétine décollée. (Marquage sur la β-tubuline.)
onl, couche nucléaire externe ; is, segments internes des photorécepteurs ; os, segments externes des photorécepteurs.
 (In : Mervin K. et al. Am J Ophthalmol, 1999 ; 128 : 155-64 [9]. Avec l'autorisation de l'éditeur.)

MORT CELLULAIRE DU PHOTORÉCEPTEUR

L'ensemble de ces modifications retentit sur la fonction de la cellule photoréceptrice et menace sa survie. L'apoptose est le mécanisme de mort cellulaire le plus probable [2]. L'apoptose désigne un programme d'autodestruction en réponse à un stimulus interne ou externe (probablement l'hypoxie dans le cas du décollement de rétine) [7]. Cette apoptose serait sous la dépendance du gène *Bax*, qui code un des membres de la famille de protéines Bcl-2, dont certains sont facilitateurs (proapoptotiques) et d'autres protecteurs de l'apoptose (antiapoptotiques) [10]. Si une protéine proapoptotique (comme *Bax*) est activée, elle déclenche l'ouverture de pores dans la membrane externe des mitochondries, qui libèrent alors le cytochrome c dans le cytoplasme, ce qui constitue l'étape irréversible engageant le photorécepteur vers une mort cellulaire instantanée via l'activation en cascade des caspases [7]. Selon les modèles animaux étudiés, l'apoptose peut commencer dès les huit premières heures suivant la réalisation d'un décollement de rétine (fig. 6-5b). Près de 90 % des pertes cellulaires peuvent survenir dans les trois premiers jours [3].

Dans un modèle animal qui présente une mutation dans le gène *Bax*, le décollement de rétine ne provoque pas d'apoptose des photorécepteurs décollés [12]. Une supplémentation en oxygène ralentit l'apoptose, également dans un modèle animal (fig. 6-5d) [8, 9]. Toutefois, malgré ces résultats encourageants chez l'animal, aucune étude clinique des effets d'une hyperoxygénation préopératoire en caisson hyperbare à la phase aiguë du décollement de rétine n'a été rapportée.

La majeure partie des phénomènes d'apoptose de photorécepteurs a probablement lieu à la phase tout à fait initiale du décollement de rétine. Les études concernant le décollement de rétine avec atteinte maculaire ne retrouvent effectivement pas de lien reproductible entre le délai de prise en charge chirurgicale et l'acuité postopératoire. (cf. chapitre 32). Toutefois, les données expérimentales sont obtenues à partir de modèles animaux, dans lesquels le décollement de rétine expérimental est provoqué le plus souvent par injection sous-rétinienne d'une solution viscoélastique, ce qui ne reproduit pas précisément la physiopathologie rhégmato-gène. Par conséquent, l'extrapolation d'une situation expérimentale à la réalité de la pathologie humaine doit rester prudente.

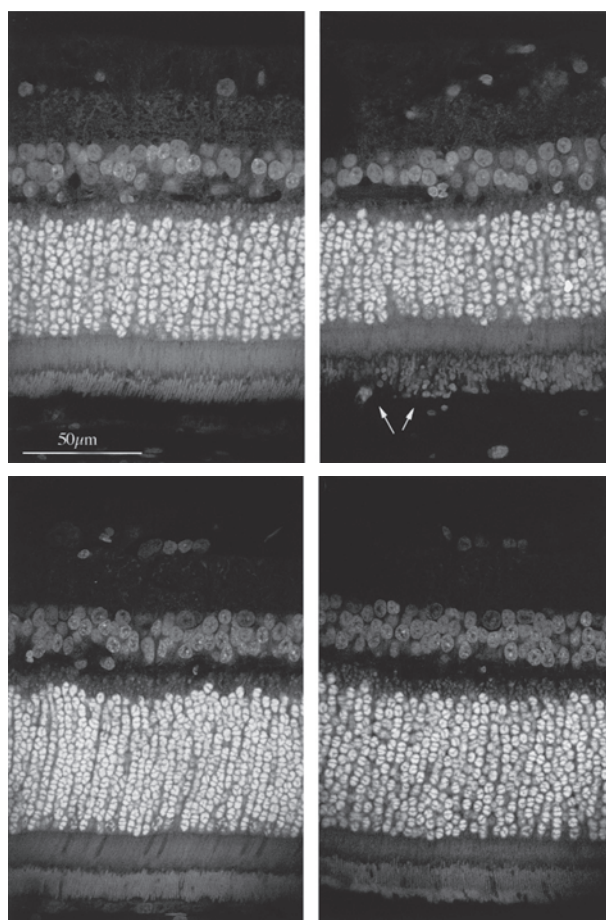


Fig. 6-5 Apoptose. a. et b. Il existe une diminution significative de la couche nucléaire externe provenant d'une rétine décollée de chat (b) par rapport à l'image provenant d'une rétine témoin (a). Comme sur la figure 6-4, il existe un remaniement des articles externes des photorécepteurs (flèches). c. et d. Lors de l'hyperoxygénation, l'aspect de la couche externe des photorécepteurs semble préservé après décollement de rétine (d) par rapport au contrôle (rétine non décollée d'un animal également soumis à l'hyperoxygénation, c). (Coupe histologique colorée au iodure de propidium, colorant de l'ADN.)
 (In : Mervin K. et al. Am J Ophthalmol, 1999 ; 128 : 155-64 [9]. Avec l'autorisation de l'éditeur.)

$\frac{a}{c} \frac{b}{d}$

MODIFICATIONS DES NEURONES RÉTINIENS

En dehors des modifications des photorécepteurs qui sont à l'avant de la scène, un remodelage des autres cellules neuronales a été décrit [4]. Les cellules bipolaires envoient des expansions dendritiques vers la couche nucléaire externe des photorécepteurs. Les cellules ganglionnaires présentent également des excroissances au départ du corps cellulaire ou de l'axone vers la limitante interne (fig. 6-3).

■ CELLULES DE SOUTIEN

L'épithélium pigmentaire sur son versant apical (rétinien) est au contact étroit avec le photorécepteur par l'existence de microvillosités qui entourent l'article externe (fig. 2-5 du chapitre 2). Lors du décollement de rétine, survient une rupture relativement brutale entre ces deux cellules. Les microvillosités du bord rétinien de

l'épithélium pigmentaire se rétractent (fig. 6-3) [1]. Cette rétraction est suivie d'une prolifération de cellules de l'épithélium pigmentaire, donnant des irrégularités observées en microscopie électronique à balayage (fig. 6-6).

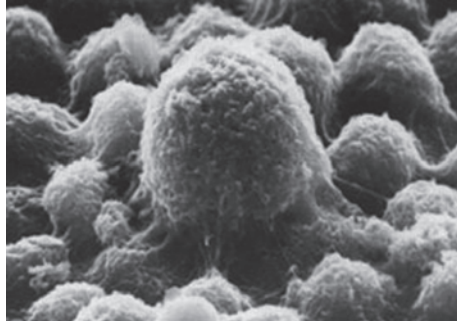


Fig. 6-6 Prolifération de l'épithélium pigmentaire après décollement de rétine.

(In : Anderson D.H. et al. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1983 ; 24 : 906-26 [1]. Avec l'autorisation de l'éditeur.)

La réponse de la rétine au décollement comporte aussi une composante de réaction astrocytaire, médiée essentiellement par les cellules de Müller. Il existe une invasion de l'espace sous-rétinien et un tapissage des couches internes de la rétine par des cellules de Müller. Cette réponse est manifestement sous la dépendance de deux protéines, le GFAP (protéine acide gliale fibrillaire) et la vimentine (fig. 6-7).

En effet, sur des modèles animaux, en cas de décollement de rétine, l'expression de GFAP serait responsable de la prolifération sous-rétinienne, alors que l'expression de la vimentine provoquerait une prolifération épirétinienne. Sur des modèles animaux présentant une perte de fonction de ces deux protéines, GFAP et vimentine, par mutation des gènes responsables de leur synthèse, aucune prolifération n'est observée en réponse à un décollement de rétine expérimental [11]. L'inhibition de la synthèse de ces deux protéines, afin de limiter la désorganisation structurale induite par les modifications des cellules de soutien, pourrait constituer une voie thérapeutique.

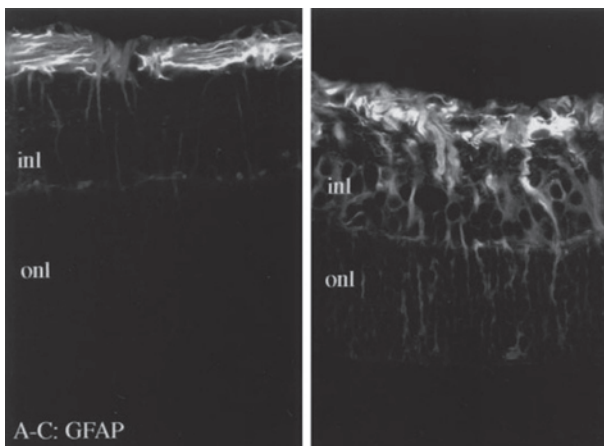


Fig. 6-7 Invasion des couches externes de la rétine par des cellules de Müller. L'image illustre le rôle de la protéine GFAP dans la glie sous-rétinienne consécutive au décollement de rétine. a. Rétine normale. b. Rétine décollée. (Marquage sur la GFAP.) inl, couche nucléaire interne ; onl, couche nucléaire externe. (In : Lewis G. et al. *Am J Ophthalmol*, 1999 ; 128 : 165-72 [6]. Avec l'autorisation de l'éditeur.)

Toutefois, il est possible que la réorganisation architecturale ait aussi une fonction protectrice vis-à-vis des cellules sensorielles et neuronales. En effet, une modification de la concentration de certains acides aminés (glutamate, GABA et taurine) dans les cellules gliales (cellules de Müller) et les cellules de l'épithélium pigmentaire a été observée au cours du décollement de rétine. La cellule de Müller pourrait agir comme un régulateur du métabolisme des neurotransmetteurs au niveau synaptique, particulièrement par un rôle de recaptage du glutamate dont les effets nocifs (excitotoxiques) sont maintenant bien connus [6].

CONCLUSION

Le décollement de rétine implique la séparation entre photorécepteurs et épithélium pigmentaire. Les conséquences fonctionnelles sont variables et semblent être liées à une perte rapide des photorécepteurs. La connaissance des mécanismes physiopathologiques impliqués dans l'apparition de ces modifications laisse entrevoir des approches thérapeutiques susceptibles de limiter les conséquences délétères irréversibles.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Anderson D.H., Stern W.H., Fisher S.K. *et al.* Retinal detachment in the cat: the pigment epithelial-photoreceptor interface. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1983 ; 24 : 906-26.
- [2] Cook B., Lewis G.P., Fisher S.K., Adler R. Apoptotic photoreceptor degeneration in experimental retinal detachment. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995 ; 36 : 990-6.
- [3] Erickson P.A., Fisher S.K., Anderson D.H. *et al.* Retinal detachment in the cat: the outer nuclear and outer plexiform layers. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1983 ; 24 : 927-42.
- [4] Fisher S.K., Lewis G.P. Muller cell and neuronal remodeling in retinal detachment and reattachment and their potential consequences for visual recovery: a review and reconsideration of recent data. *Vis Res*, 2003 ; 43 : 887-97.
- [5] Hagimura N., Suto K., Iida T. *et al.* Optical coherence tomography of the neurosensory retina in rhegmatogenous retinal detachment. *Am J Ophthalmol*, 2000 ; 129 : 186-90.
- [6] Heidinger V., Hicks D., Sahel J., Dreyfus H. Ability of retinal Müller glial cells to protect neurons against excitotoxicity in vitro depends upon maturation and neuron-glial interactions. *Glia*, 1999 ; 25 : 229-339.
- [7] Joza N., Kroemer G., Penninger J.M. Genetic analysis of the mammalian cell death machinery. *Trends Genet*, 2002 ; 18 : 142-9.
- [8] Lewis G., Mervin K., Valter K. *et al.* Limiting the proliferation and reactivity of retinal Müller cells during experimental retinal detachment: the value of oxygen supplementation. *Am J Ophthalmol*, 1999 ; 128 : 165-72.
- [9] Mervin K., Valter K., Maslim J. *et al.* Limiting photoreceptor death and deconstruction during experimental retinal detachment: the value of oxygen supplementation. *Am J Ophthalmol*, 1999 ; 128 : 155-64.
- [10] Oltvai Z.N., Milliman C.L., Korsmeyer S.J. Bcl-2 heterodimerizes in vivo with a conserved homolog, Bax, that accelerates programmed cell death. *Cell*, 1993 ; 74 : 609-19.
- [11] Verardo M.R., Lewis G.P., Takeda M. *et al.* Abnormal reactivity of Müller cells after retinal detachment in mice deficient in GFAP and vimentin. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2008 ; 49 : 3659-65.
- [12] Yang L., Bula D., Arroyo J.G., Chen D.F. Preventing retinal detachment-associated photoreceptor cell loss in Bax-deficient mice. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2004 ; 45 : 648-54.

Prolifération vitréorétinienne

Y. YHUEL, M. WEBER

La prolifération vitréorétinienne est l'un des facteurs majeurs d'échec et de récurrence de la chirurgie du décollement de rétine. La physiopathologie est complexe. La prolifération des cellules d'épithélium pigmentaire est l'événement clé ; le *primum movens* obligatoire est la survenue d'une déchirure rétinienne. À partir de cet événement initial, une tentative de réparation se met en place avec libération de multiples médiateurs cellulaires (cytokines)^[4]. Plusieurs phases vont se succéder : inflammation, migration, prolifération et cicatrisation. Ces mécanismes de réparation d'un dommage tissulaire, généralement bénéfiques, engendrent une désorganisation de la rétine neurosensorielle. Sur ce tissu fin sans liaison mécanique avec son support, tout processus de cicatrisation responsable de forces de traction tangentielles sur une surface concave va générer un mouvement centripète dont le stade ultime est l'« entonnoir fermé ».

Ces données physiopathologiques ont été à l'origine de la classification révisée par la *Retina Society*^[34], en 1991. Depuis cette date, la classification de la prolifération vitréorétinienne utilisée est inchangée et garde toute son utilité en pratique clinique, tandis que la prise en charge de la prolifération vitréorétinienne a grandement bénéficié des progrès des techniques chirurgicales.

■ Physiopathologie

Une déchirure rétinienne entraîne une libération et une prolifération de cellules de l'épithélium pigmentaire qui envahissent le vitré^[15, 26]. Les cellules gliales migrent sur la rétine et dans l'espace sous-rétinien riche en cytokines stimulant la prolifération (fig. 7-1)^[12]. Prolifération et apoptose coexistent sous la dépendance de nombreuses cytokines^[9, 33, 57].

■ ACTEURS CELLULAIRES DE LA PROLIFÉRATION

PROLIFÉRATION GLIALE

La prolifération est responsable de la formation d'une matrice extracellulaire^[25] contenant laminine, fibronectine (protéine d'adhérence cellulaire dont la concentration augmente avec la gravité de la prolifération vitréorétinienne) et collagène des types I, II, III et IV^[19, 27, 45]. Au sein de cette matrice, il existe une augmentation des métalloprotéinases matricielles MMP-2 et MMP-9^[56] ainsi qu'une activation du système du plasminogène^[44], phénomènes impliqués dans la migration, la prolifération et la différenciation

cellulaire. Les cellules gliales ont un rôle essentiel dans la constitution des membranes de prolifération vitréorétinienne pré-rétiniennes et sous-rétiniennes^[17, 41, 51].

PROLIFÉRATION ÉPITHÉLIALE ET MÉTAPLASIE

Cette prolifération cellulaire aboutit à la contraction des membranes gliales qui entraîne la réouverture d'anciennes déchirures ou la formation de nouvelles déchirures, aboutissant à la récurrence du décollement. Dans ces membranes, en plus des cellules de l'épithélium pigmentaire et des cellules gliales, la présence des fibroblastes, des macrophages^[35] et des lymphocytes témoigne de l'implication de phénomènes inflammatoires (cf. *infra*). Parmi les fibroblastes, les myofibroblastes sont responsables de la contraction des membranes et les cellules de l'épithélium pigmentaire elles-mêmes peuvent générer des forces de traction par l'intermédiaire du système Rho/Rho kinase^[38, 59]. Les myofibroblastes proviennent de la transformation des cellules de l'épithélium pigmentaire induite par contact avec les cytokines contenues dans le vitré et l'espace sous-rétinien. La transformation se fait par une étape de métaplasie, c'est-à-dire de modification du comportement des cellules de l'épithélium pigmentaire^[2, 30].

■ RÉGULATION DE LA PROLIFÉRATION CELLULAIRE

FACTEURS STIMULANT LA PROLIFÉRATION CELLULAIRE

Parmi les cytokines impliquées dans la prolifération vitréorétinienne^[1], les facteurs de croissance jouent un rôle primordial en contrôlant chimiotaxie, prolifération, production de la matrice extracellulaire, remaniements et contraction des cicatrices^[42]. L'homéostasie de ces facteurs de croissance est en partie régulée par le récepteur de l' α_2 -macroglobuline^[18]. Le bFGF (*basic Fibroblast Growth Factor*) est retrouvé au sein de la prolifération vitréorétinienne^[28] et stimule la prolifération des cellules de l'épithélium pigmentaire, mais il est dépourvu d'effet chimiotactique. Le bFGF et le PDGF (*Platelet-derived Growth Factor*) ont des concentrations élevées dans la prolifération vitréorétinienne, tandis qu'ils sont absents dans un décollement de rétine sans prolifération vitréorétinienne. Les taux de bFGF, TGF β_2 (*Transforming Growth Factor β_2*), IL-1 β (interleukine 1 β) augmentent avec le taux de protéines vitréennes et la prolifération vitréorétinienne.

Le aFGF (*acidic Fibroblast Growth Factor*) est présent dans les membranes de la prolifération vitréorétinienne et il stimule la prolifération des cellules de l'épithélium pigmentaire. Le PDGF

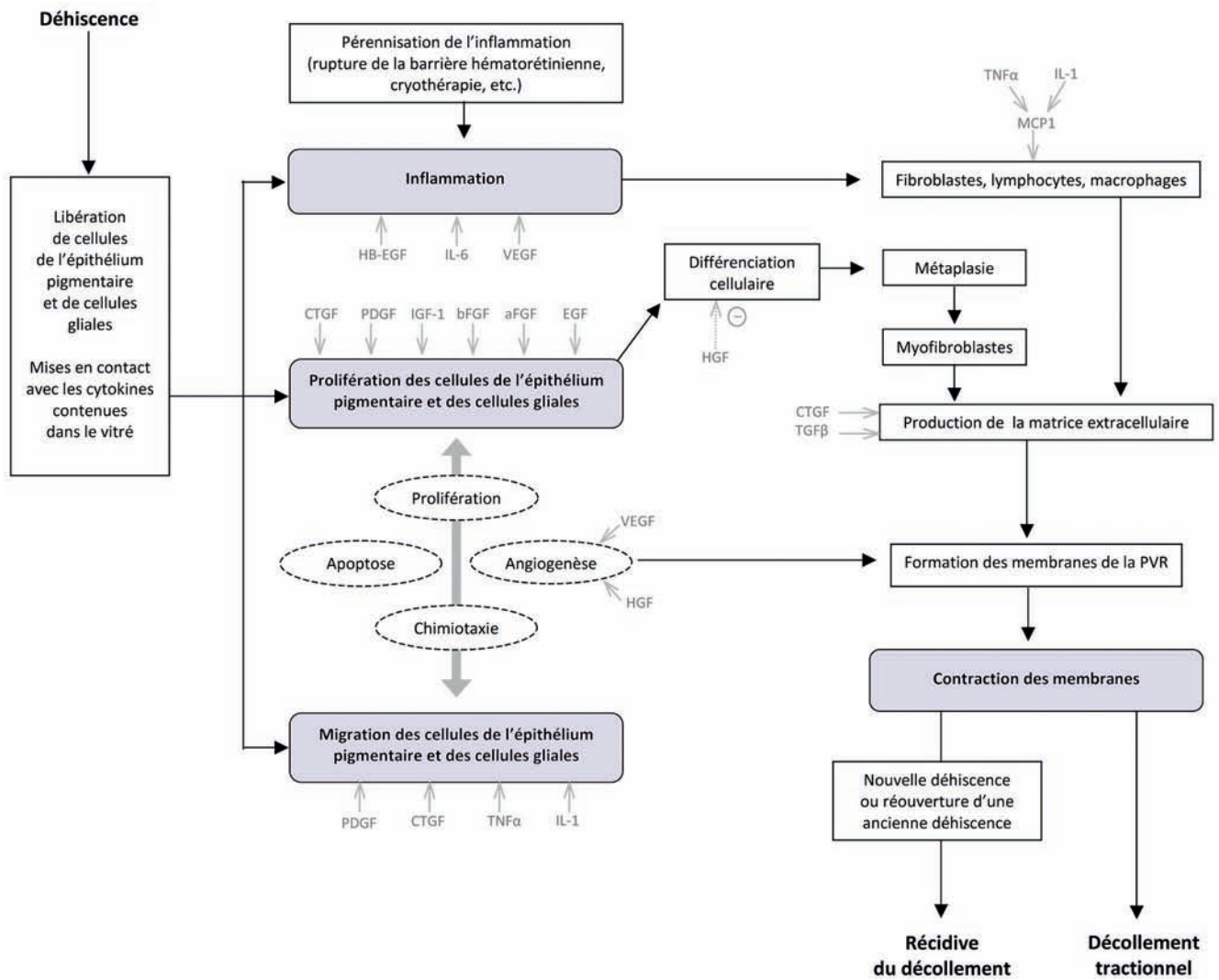


Fig. 7-1 Physiopathologie de la prolifération vitréorétinienne [1, 5, 7-9, 11, 13, 14, 16, 20, 22, 27, 28, 32, 33, 40, 42, 48, 49].
Des facteurs de susceptibilité génétique influencent probablement l'ensemble des mécanismes représentés.

permet, à l'état normal, la formation de la vascularisation de la rétine mais, quand il est surexprimé, il devient un facteur de croissance spécifique de progression de la prolifération vitréorétinienne [50]. Il est produit par les cellules de l'épithélium pigmentaire et les cellules gliales, dont il stimule la prolifération et la chimiotaxie [32, 39].

De nombreux autres facteurs de croissance sont impliqués dans la prolifération vitréorétinienne [1, 3, 5, 23, 27, 36, 39, 40, 46] avec, probablement, existence d'une sensibilité accrue aux facteurs de croissance des éléments cellulaires.

FACTEURS FAVORISANT L'APTOPTOSE

La télomérase et l'HSP90 (*Heat Shock Protein 90*) peuvent favoriser la prolifération des cellules de l'épithélium pigmentaire, tandis que leur inhibition induit l'apoptose et diminue la croissance des cellules [53].

De la même façon, le couple de ligands TRAIL/Apo-2L et Apo-3L (cytokines faisant partie de la famille du TNF) peuvent, par l'intermédiaire de leurs récepteurs, provoquer l'apoptose des cellules de l'épithélium pigmentaire [24].

L'ensemble de ces cytokines ont souvent des effets synergiques plus ou moins importants et plus ou moins identifiés selon les stades de la prolifération vitréorétinienne [8], mais il existe également des réponses antagonistes positives ou négatives, ce qui révèle la complexité des mécanismes de régulation de la prolifération vitréorétinienne [21].

■ PHÉNOMÈNES INFLAMMATOIRES

La rupture de la barrière hématorétinienne explique l'existence de phénomènes inflammatoires associés. Des lymphocytes et des macrophages sont retrouvés en cas de prolifération vitréorétinienne et peuvent sécréter à leur tour des facteurs de croissance [55] :

- la MCP-1 (*Monocyte Chemoattractant Protein 1*) produit une action chimioattractante sur les monocytes, les lymphocytes et les basophiles, dont elle entraîne la dégranulation, ce qui pourrait avoir une action dans le stade précoce de la prolifération vitréorétinienne [37] ;

- le TNF α (*Tumor Necrosis Factor α*), cytokine essentielle de la phase initiale de l'inflammation, favorise la migration des cellules de l'épithélium pigmentaire en stimulant la production de MCP-1 elle-même stimulée par l'IL-1 [16] ;

– l’IL-1 (interleukine 1) stimule également des systèmes protéolytiques comme l’urokinase *Plasminogen Activator Receptor* (uPAR/CD87), des collagénases et élastases, qui favorisent la migration des cellules de l’épithélium pigmentaire^[10]. Ces dernières expriment les antigènes HLA-DR, ce qui déclencherait une réponse immune locale au cours de la prolifération vitréorétinienne ;
 – enfin, des dépôts d’immunoglobulines et du complément sont retrouvés sur les membranes de la prolifération vitréorétinienne^[31].

L’importance de ces phénomènes inflammatoires dans la prolifération vitréorétinienne n’est pas parfaitement comprise. De nombreux mécanismes restent à élucider, comme la raison de la stimulation du proto-oncogène *c-fos*^[19, 58].

■ FACTEURS GÉNÉTIQUES

Une prédisposition génétique à la survenue de la prolifération vitréorétinienne a été récemment suggérée^[43].

■ Manifestations cliniques

■ FACTEURS DE RISQUE

Tous les facteurs qui engendrent une rupture de la barrière hémato-oculaire et une dispersion sous-rétinienne et intravitréenne de cellules de l’épithélium pigmentaire favorisent le développement de la prolifération vitréorétinienne.

FACTEURS DE RISQUE PRÉOPÉRATOIRES

Les facteurs de risque préopératoires de développement d’une prolifération vitréorétinienne primaire (sans chirurgie préalable) sont^[3] :

- des déchirures rétinienne larges, une déchirure géante ;
- l’ancienneté du décollement de rétine ;
- l’hémorragie intravitréenne ;
- l’aphakie ;
- l’existence d’un décollement choroïdien.

Les facteurs suivants sont rarement associés à une prolifération vitréorétinienne^[3] :

- les dialyses à l’ora ;
- les trous atrophiques, qui ne se compliquent pas de prolifération vitréorétinienne.

FACTEURS DE RISQUE POSTOPÉRATOIRES

Le risque de survenue d’une prolifération vitréorétinienne postopératoire est augmenté en cas de^[3] :

- prolifération vitréorétinienne préopératoire ;
- larges déchirures rétinienne (plus de trois diamètres papillaires cumulés) ;
- décollement choroïdien pré- ou postopératoire ;
- hémorragie intravitréenne per- ou postopératoire ;
- signes d’uvéïte lors de l’examen initial ;
- décollement de rétine étendu ;
- cryoapplication excessive.

■ SIGNES CLINIQUES

Des petits amas pigmentaires dans le vitré signent la dispersion de cellules de l’épithélium pigmentaire.

Les autres signes témoignent de la prolifération cellulaire, qui est essentiellement pré-rétinienne : dans un premier temps, la rétine se rigidifie, avec un enroulement des bords de la déchirure et un aspect finement plissé des couches internes de la rétine (en « dune de sable ») (fig. 7-3). Dans les stades plus avancés, des plis rétinien de pleine épaisseur s’étendent progressivement (fig. 7-4 et 7-5). La prolifération sous-rétinienne se manifeste par l’existence de cordages sous-rétiens (fig. 7-6). Une rétraction diffuse du vitré antérieur est également observée dans certains cas, responsable d’un engainement du corps ciliaire avec hypotonie et rétraction irienne dans les formes avancées antérieures (fig. 7-7).

Le pronostic de l’atteinte antérieure est plus réservé que celui de l’atteinte postérieure.

L’ensemble de ces signes permet d’établir une classification de la prolifération vitréorétinienne en fonction de la topographie et de la gravité.

■ CLASSIFICATION

La classification actuelle (tableau 7-1, fig. 7-2)^[34] fait suite aux classifications précédentes (classification de la *Retina Society* en 1983^[47], la classification du *Silicone Study Group*^[29]). Elle prend en compte le siège de la prolifération vitréorétinienne (antérieure, plus grave, et postérieure), le type (diffuse, focale, sous-rétinienne, circulaire) et l’extension (nombre de méridiens atteints).

Tableau 7-1 – Stades de la prolifération vitréorétinienne^[34].

			Signes cliniques		
Stade A			Trouble vitréen, pigments vitréens		
Stade B			Plissement de la rétine interne, enroulement des bords de la déchirure (fig. 7-3)		
Stade C	Postérieure (P)	Type 1	Plis stellaires (fig. 7-4)		
		Type 2	Rétraction diffuse de la rétine en arrière de l’équateur (fig. 7-5)		
		Type 3	Prolifération sous-rétinienne (fig. 7-6)		
			P1 : 1 quadrant	P3 : 3 quadrants	
			P2 : 2 quadrants	P4 : 4 quadrants	
	Antérieure (A)	Type 4	Rétraction circonférentielle (fig. 7-7)		
Type 5		Perpendiculaire et/ou traction antérieure en avant de l’équateur (« anterior loop »)			
		A1 : 1 quadrant	A3 : 3 quadrants		
		A2 : 2 quadrants	A4 : 4 quadrants		

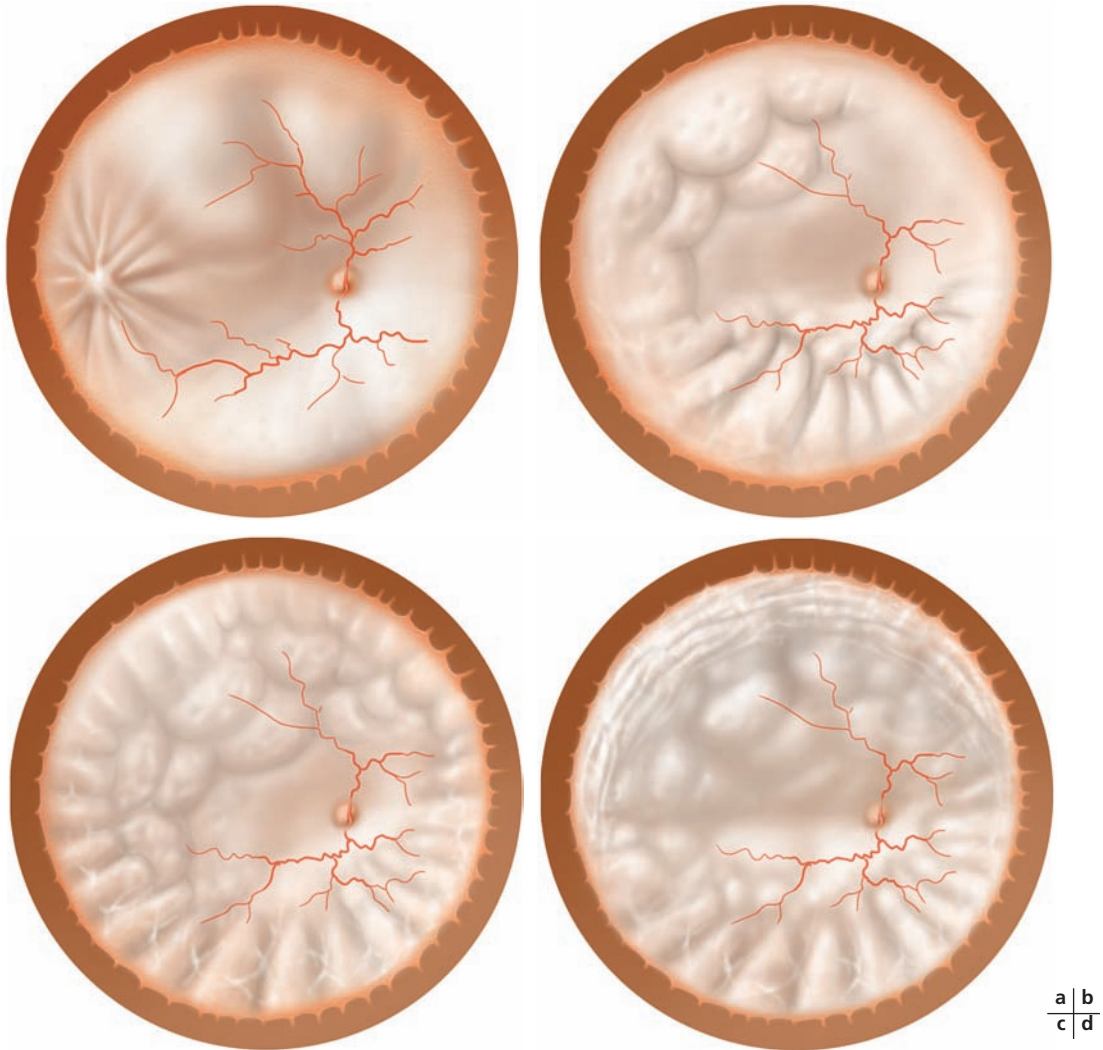


Fig. 7-2 Représentations schématiques de divers stades de prolifération vitréorétinienne. a. PVR postérieure focale, type 1. b. PVR postérieure diffuse, type 2. c. PVR antérieure circonférentielle, type 4. d. PVR antérieure antéropostérieure, type 5.

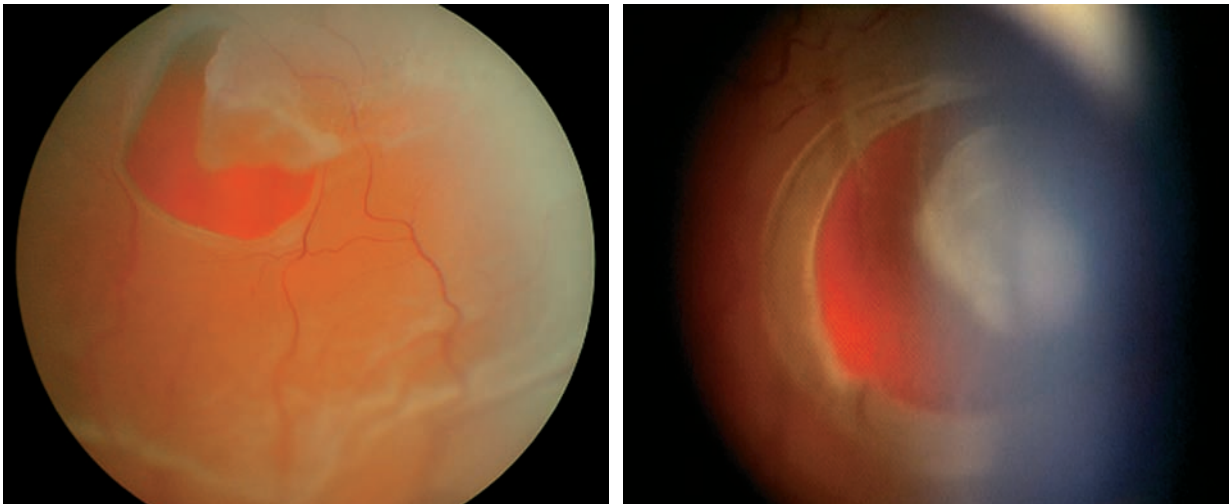


Fig. 7-3 Prolifération vitréorétinienne de stade B. a. Début d'enroulement des bords de la déchirure. b. Enroulement plus marqué. (Clichés de J.-P. Berrod.)

a | b

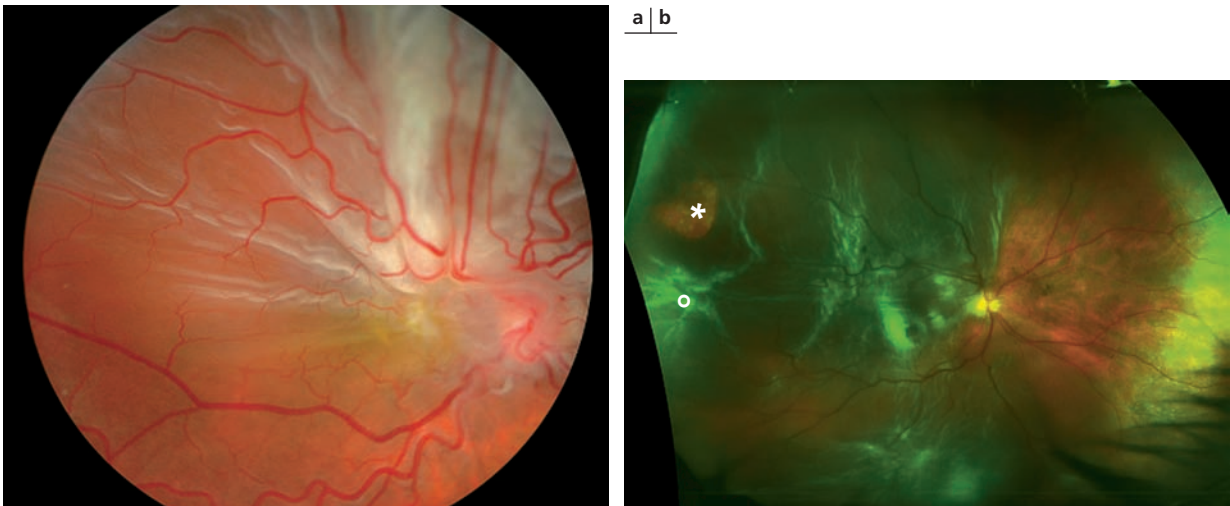


Fig. 7-4 Deux exemples de prolifération vitréorétinienne de stade C, type 1. a. Nœud postérieur. b. Décollement de rétine temporal et inférieur : déchirure (*) et nœud de rétraction à proximité (o). (Clichés de J.-P. Berrod (a) et C. Arndt (b).)

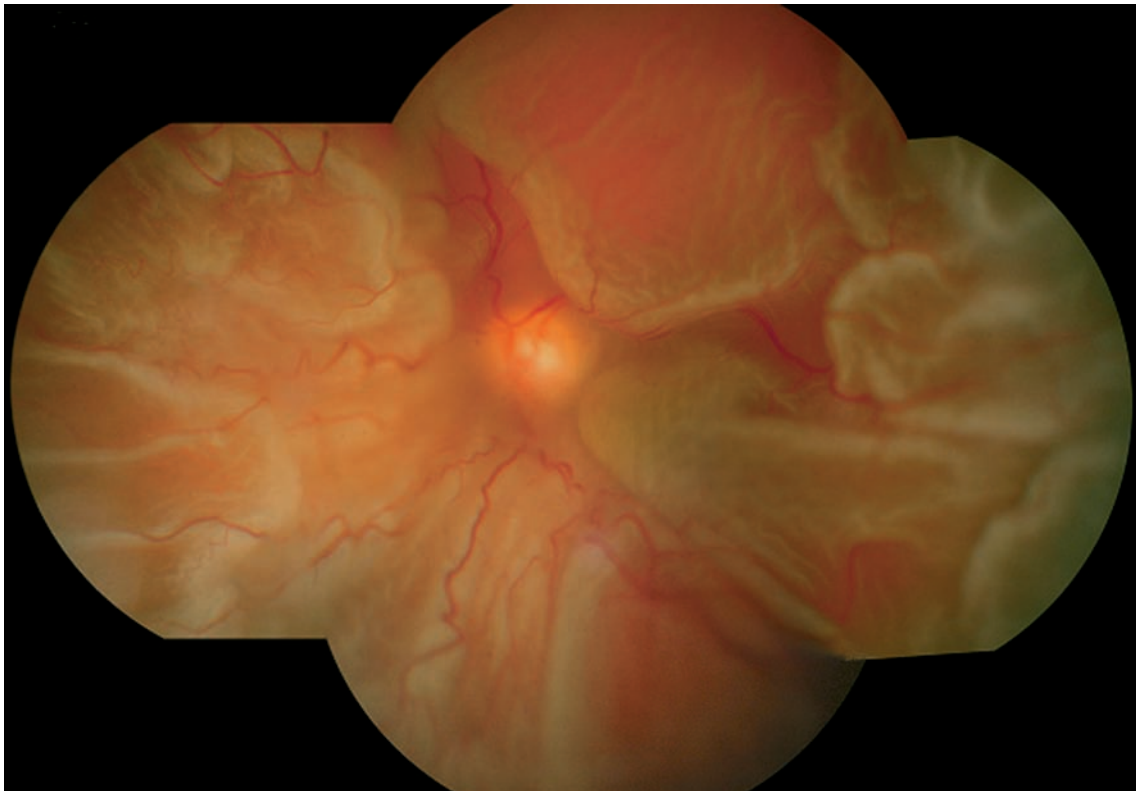


Fig. 7-5 Décollement de rétine total, prolifération vitréorétinienne de stade C postérieure diffuse, type 2. (Cliché de J.-P. Berrod.)



Fig. 7-6 Prolifération vitréorétinienne de stade C postérieure, type 3. Cordage sous-rétinien dans un décollement de rétine ancien. (Cliché de G. Caputo.)

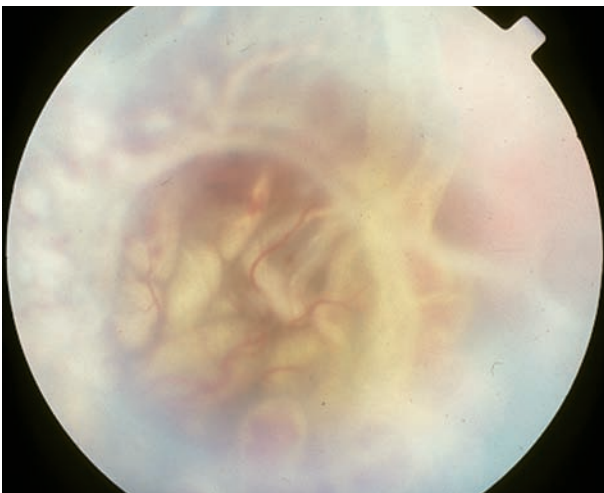


Fig. 7-7 Prolifération vitréorétinienne postérieure C diffuse (type 2) et antérieure circonférentielle (type 4) dans un décollement de rétine par déchirure géante. (Cliché de G. Caputo.)

Traitement

Le traitement de la prolifération vitréorétinienne vise à inhiber au moins un des trois mécanismes physiopathologiques que sont la prolifération épithéliale, la prolifération gliale et les phénomènes inflammatoires.

■ TRAITEMENT PRÉVENTIF

L'objectif du traitement préventif est de réduire l'essaimage des cellules d'épithélium pigmentaire dans le vitré et de limiter la rupture de la barrière hématorétinienne, source de réaction inflammatoire. La prévention de la prolifération vitréorétinienne incite à :

- réduire le délai du diagnostic et de la prise en charge chirurgicale ;
- préférer la cryoapplication périlésionnelle, éviter la cryoapplication de l'épithélium pigmentaire non recouvert de rétine (en regard de la déchirure).

■ TRAITEMENT CURATIF

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le traitement chirurgical est au premier plan. La vitrectomie est très souvent indiquée : elle permet le pelage des membranes, la rétinopexie par laser, la réalisation d'un tamponnement interne et,

le cas échéant, une rétinectomie. Ces techniques chirurgicales et leurs indications sont développées dans le chapitre 39 « Gestion de la récurrence ».

TRAITEMENT MÉDICAL

Corticoïdes

Les corticoïdes, malgré leurs effets anti-inflammatoires et antiprolifératifs, n'ont pas fait la preuve de leur efficacité clinique dans la régression ou la stabilisation de la prolifération vitréorétinienne.

Antinéoplasiques

Également en raison de leurs effets antiprolifératifs, plusieurs médicaments antinéoplasiques ont été préconisés dans le traitement préventif de la prolifération vitréorétinienne postopératoire.

La daunorubicine est la seule molécule qui a fait l'objet d'un essai prospectif, randomisé, multicentrique et contrôlée. Dans cette étude, son utilisation en perfusion endoculaire per-opératoire a permis de retarder la reprise chirurgicale sans modifier le résultat final évalué sur le taux de réapplication rétinienne^[52].

Plus récemment, l'acide 13-cis-rétinoïque, analogue synthétique de la vitamine A, administré par voie orale, a montré un effet bénéfique significatif sur la régression de la prolifération vitréorétinienne et l'acuité visuelle finale^[6]. Ces résultats prometteurs doivent être confirmés avant son utilisation en routine. L'acide 13-cis-rétinoïque est habituellement utilisé dans le traitement de l'acné et de certaines néoplasies. Son effet dans la prolifération vitréorétinienne s'explique probablement par l'inhibition du métabolisme de la vitamine A impliqué dans le cycle visuel dans les cellules de l'épithélium pigmentaire^[52].

CONCLUSION

Si la physiopathologie de la prolifération vitréorétinienne reste complexe et incomplètement élucidée, la prolifération épithéliale semble être le mécanisme dominant. En effet, une inhibition du cycle visuel spécifique des cellules de l'épithélium pigmentaire est capable de stabiliser voire de faire régresser la prolifération vitréorétinienne.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Abu El-Asrar A.M., Struyf S., Kangave D. *et al.* Chemokines in proliferative diabetic retinopathy and proliferative vitreoretinopathy. *Eur Cytokine Netw*, 2006 ; 17 : 155-65.
- [2] Alge C.S., Suppmann S., Priglinger S.G. *et al.* Comparative proteome analysis of native differentiated and cultured dedifferentiated human RPE cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2003 ; 44 : 3629-41.
- [3] Bonnet M., Fleury J., Guenoun S. *et al.* Cryopexy in primary rhegmatogenous retinal detachment: a risk factor for postoperative proliferative vitreoretinopathy? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1996 ; 234 : 739-43.
- [4] Brasseur G. *Pathologie du vitré*. Rapport de la Société Française d'Ophthalmologie. Masson, Paris, 2003 : 184-95.
- [5] Canatoglu H., Varinli I., Ozcan A.A. *et al.* Interleukin (IL)-6, interleukin (IL)-8 levels and cellular composition of the vitreous humor in proliferative diabetic retinopathy, proliferative vitreoretinopathy, and traumatic proliferative vitreoretinopathy. *Ocul Immunol Inflamm*, 2005 ; 13 : 375-81.
- [6] Chang Y.C., Hu D.N., Wu W.C. Effect of oral 13-cis-retinoic acid treatment on postoperative clinical outcome of eyes with proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol*, 2008 ; 146 : 440-6.
- [7] Cicik E., Tekin H., Akar S. *et al.* Interleukin-8, nitric oxide and glutathione status in proliferative vitreoretinopathy and proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmic Res*, 2003 ; 35 : 251-5.
- [8] Cui J.Z., Chiu A., Maberley D. *et al.* Stage specificity of novel growth factor expression during development of proliferative vitreoretinopathy. *Eye*, 2007 ; 21 : 200-8.
- [9] El Ghrably I., Powe D.G., Orr G. *et al.* Apoptosis in proliferative vitreoretinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2004 ; 45 : 1473-9.
- [10] Elner S.G., Elner V.M., Kindzelskii A.L. *et al.* Human RPE cell lysis of extracellular matrix: functional urokinase plasminogen activator receptor (uPAR), collagenase and elastase. *Exp Eye Res*, 2003 ; 76 : 585-95.
- [11] Gamulescu M.A., Chen Y., He S. *et al.* Transforming growth factor beta2-induced myofibroblastic differentiation of human retinal pigment epithelial cells: regulation by extracellular matrix proteins and hepatocyte growth factor. *Exp Eye Res*, 2006 ; 83 : 212-22.
- [12] González-Avila G., Méndez D., Lozano D. *et al.* Role of retinal detachment subretinal fluid on extracellular matrix metabolism. *Ophthalmologica*, 2004 ; 218 : 49-56.
- [13] Guérin C.J., Hu L., Scicli A.G. Transforming growth factor beta in experimentally detached retina and periretinal membranes. *Exp Eye Res*, 2001 ; 73 : 753-64.
- [14] Guo C., Hui Y., Ma J. *et al.* Expression of TGF-beta receptor II in periretinal membranes of proliferative vitreoretinopathy. *Yan Ke Xue Bao*, 2003 ; 19 : 244-7.
- [15] Guydry C. The role of Müller cells in fibrocontractive retinal disorders. *Prog Retin Eye Res*, 2005 ; 24 : 75-86.
- [16] Han Q.H., Hui Y.N., Du H.J. *et al.* Migration of retinal pigment epithelial cells in vitro modulated by monocyte chemotactic protein-1: enhancement and inhibition. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2001 ; 239 : 531-8.
- [17] Harada C., Mitamura Y., Harada T. The role of cytokines and trophic factors in epiretinal membranes: involvement of signal transduction in glial cells. *Prog Retin Eye Res*, 2006 ; 25 : 149-64.
- [18] Hollborn M., Birkenmeier G., Saalbach A. *et al.* Expression of LRP1 in retinal pigment epithelial cells and its regulation by growth factors. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2004 ; 45 : 2033-8.
- [19] Hollborn M., Faude F., Wiedemann P., Kohen L. Elevated proto-oncogene and collagen mRNA expression in PVR retinas. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2003 ; 241 : 439-46.
- [20] Hollborn M., Iandiev I., Seifert M. *et al.* Expression of HB-EGF by retinal pigment epithelial cells in vitreoretinal proliferative disease. *Curr Eye Res*, 2006 ; 31 : 863-74.
- [21] Hollborn M., Reichenbach A., Wiedemann P., Kohen L. Contrary effects of cytokines on mRNAs of cell cycle- and ECM-related proteins in hRPE cells in vitro. *Curr Eye Res*, 2004 ; 28 : 215-23.
- [22] Hollborn M., Tenckhoff S., Jahn K. *et al.* Changes in retinal gene expression in proliferative vitreoretinopathy: glial cell expression of HB-EGF. *Mol Vis*, 2005 ; 11 : 397-413.
- [23] Huang W., Wang L., Yuan M. *et al.* Expression of adrenomedullin and adrenomedullin receptor in the epiretinal membranes of proliferative vitreoretinopathy. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi*, 2004 ; 40 : 317-20.
- [24] Hueber A., Aduckathil S., Kociok N. *et al.* Apoptosis-mediating receptor-ligand systems in human retinal pigment epithelial cells. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2002 ; 240 : 551-6.
- [25] Ioachim E., Stefanitou M., Gorezis S. *et al.* Immunohistochemical study of extracellular matrix components in epiretinal membranes of vitreoproliferative retinopathy and proliferative diabetic retinopathy. *Eur J Ophthalmol*, 2005 ; 15 : 384-91.
- [26] Kishikawa Y., Gong H., Kitaoka T. *et al.* Elements and organic substances in epiretinal proliferative tissue excised during vitreous surgery: analysis by time-of-flight secondary-ion mass spectrometry. *J Electron Microscop*, 2003 ; 52 : 349-54.
- [27] Kimoto K., Nakatsuka K., Matsuo N., Yoshioka H. p38 MAPK mediates the expression of type I collagen induced by TGF-beta 2 in human retinal pigment epithelial cells ARPE-19. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2004 ; 45 : 2431-7.
- [28] La Heij E.C., Van de Waarenburg M.P., Blaauwgeers H.G. *et al.* Basic fibroblast growth factor, glutamine synthetase, and interleukin-6 in vitreous fluid from eyes with retinal detachment complicated by proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol*, 2002 ; 134 : 367-75.
- [29] Lean J.S., Stern W.H., Irvine A.R., Azen S.P. Classification of proliferative vitreoretinopathy used in the silicone study. The silicone study group. *Ophthalmology*, 1989 ; 96 : 765-771.

- [30] Lee S.C., Kwon O.W., Seong G.J. *et al.* Epitheliomesenchymal transdifferentiation of cultured RPE cells. *Ophthalmic Res*, 2001 ; 33 : 80-6.
- [31] Li X., Huang J. A preliminary study on cytokines in proliferative vitreoretinopathy. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi*, 1998 ; 34 : 256-9.
- [32] Liang Y., Li X., Fan J. *et al.* The effect of platelet-derived growth factor on the formation of proliferative vitreoretinopathy. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi*, 2002 ; 38 : 144-7.
- [33] Liu B., Ma J., Wei H., Hui Y. Influence of IL-1 beta and TNF-alpha on Fas expression of human retinal pigment epithelial cells in vitro. *Yan Ke Xue Bao*, 2004 ; 20 : 39-41.
- [34] Machemer R., Aaberg T.M., Freeman H.M. *et al.* An updated classification of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol*, 1991 ; 112 : 159-65.
- [35] Martín F., Pastor J.C., De La Rúa E.R. *et al.* Proliferative vitreoretinopathy: cytological findings in vitreous samples. *Ophthalmic Res*, 2003 ; 35 : 232-8.
- [36] Milenkovic I., Weick M., Wiedemann P. *et al.* Neuropeptide Y-evoked proliferation of retinal glial (Muller) cells. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2004 ; 42 : 944-50.
- [37] Mitamura Y., Takeuchi S., Yamamoto S. *et al.* Monocyte chemoattractant protein-1 levels in the vitreous of patients with proliferative vitreoretinopathy. *Jpn J Ophthalmol*, 2002 ; 46 : 218-21.
- [38] Miura M., Hata Y., Hirayama K. *et al.* Critical role of the Rho-kinase pathway in TGF-beta2-dependent collagen gel contraction by retinal pigment epithelial cells. *Exp Eye Res*, 2006 ; 82 : 849-59.
- [39] Nagineni C.N., Kutty V., Detrick B., Hooks J.J. Expression of PDGF and their receptors in human retinal pigment epithelial cells and fibroblasts: regulation by TGF-beta. *J Cell Physiol*, 2005 ; 203 : 35-43.
- [40] Ogata N., Nishikawa M., Nishimura T. *et al.* Inverse levels of pigment epithelium-derived factor and vascular endothelial growth factor in the vitreous of eyes with rhegmatogenous retinal detachment and proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol*, 2002 ; 133 : 851-2.
- [41] Pastor J.C., Méndez M.C., de la Fuente M.A. *et al.* Intraretinal immunohistochemistry findings in proliferative vitreoretinopathy with retinal shortening. *Ophthalmic Res*, 2006 ; 38 : 193-200.
- [42] Priglinger S.G., Alge C.S., Neubauer A.S. *et al.* TGF-beta2-induced cell surface transglutaminase increases adhesion and migration of RPE cells on fibronectin through the gelatin-binding domain. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2004 ; 45 : 955-63.
- [43] Sanabria Ruiz-Colmenares M.R., Pastor Jimeno J.C., Garrote Adrados J.A. *et al.* Cytokine gene polymorphisms in retinal detachment patients with and without proliferative vitreoretinopathy: a preliminary study. *Acta Ophthalmol Scand*, 2006 ; 84 : 309-13.
- [44] Sirén V., Immonen I. uPA, tPA and PAI-1 mRNA expression in periretinal membranes. *Curr Eye Res*, 2003 ; 27 : 261-7.
- [45] Stocks S.Z., Taylor S.M., Shiels I.A. Transforming growth factor-beta1 induces alpha-smooth muscle actin expression and fibronectin synthesis in cultured human retinal pigment epithelial cells. *Clin Experiment Ophthalmol*, 2001 ; 29 : 33-7.
- [46] Sun Z.Y., Hong J. Changes of protein kinase C for the proliferation of retinal pigment epithelium cells induced by subretinal fluid. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi*, 2006 ; 42 : 738-43.
- [47] The classification of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. *Ophthalmology*, 1983 ; 90 : 121-5.
- [48] Tzanou E., Ioachim E., Stefanidou M. *et al.* Immunohistochemical study of angiogenesis and proliferative activity in epiretinal membranes. *Int J Clin Pract*, 2005 ; 59 : 1157-61.
- [49] Umeda N., Ozaki H., Hayashi H. *et al.* Non-paralleled increase of hepatocyte growth factor and vascular endothelial growth factor in the eyes with angiogenic and nonangiogenic fibroproliferation. *Ophthalmic Res*, 2002 ; 34 : 43-7.
- [50] Vinos S.A., Seo M.S., Derevjani N.L., Campochiaro P.A. Photoreceptor-specific overexpression of platelet-derived growth factor induces proliferation of endothelial cells, pericytes, and glial cells and aberrant vascular development: an ultrastructural and immunocytochemical study. *Brain Res Dev Brain Res*, 2003 ; 140 : 169-83.
- [51] Weick M., Wiedemann P., Reichenbach A., Bringmann A. Resensitization of P2Y receptors by growth factor-mediated activation of the phosphatidylinositol-3 kinase in retinal glial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2005 ; 46 : 1525-32.
- [52] Wiedemann P., Hilgers R.D., Bauer P., Heimann K. for the Daunomycin Study Group. Adjunctive daunorubicin in the treatment of proliferative vitreoretinopathy: Results of a multicenter clinical trial. *Am J Ophthalmol*, 1998 ; 126 : 550-9.
- [53] Xiang Y., Zeng S. The anti-proliferative effect of inhibitor of telomerase on cultured retinal pigment epithelial cells. *J Tongji Med Univ*, 2001 ; 21 : 174-6.
- [54] Yamamoto H., Hayashi H., Uchida H. *et al.* Increased soluble interleukin-6 receptor in vitreous fluid of proliferative vitreoretinopathy. *Curr Eye Res*, 2003 ; 26 : 9-14.
- [55] Zapuskalov I.V., Logvinov S.V., Krivosheina O.I. Pathomorphological features of proliferative vitreoretinopathy in intravitreal administration of blood mononuclear cells. *Vestn Oftalmol*, 2002 ; 118 : 39-42.
- [56] Zeng J., Jiang D., Zhu X., Tang L. A quantitative study of matrix metalloproteinases in proliferative vitreoretinopathy. *Yan Ke Xue Bao*, 2003 ; 19 : 130-2.
- [57] Zhang X., Barile G., Chang S. *et al.* Apoptosis and cell proliferation in proliferative retinal disorders: PCNA, Ki-67, caspase-3, and PARP expression. *Curr Eye Res*, 2005 ; 30 : 395-403.
- [58] Zhang L., Li X., Zhao M. *et al.* Antisense oligonucleotide targeting c-fos mRNA limits retinal pigment epithelial cell proliferation: a key step in the progression of proliferative vitreoretinopathy. *Exp Eye Res*, 2006 ; 83 : 1405-11.
- [59] Zheng Y., Bando H., Ikuno Y. *et al.* Involvement of rho-kinase pathway in contractile activity of rabbit RPE cells in vivo and in vitro. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2004 ; 45 : 668-74.

SECTION 2

Du diagnostic
à la chirurgie

Partie 3

EXAMEN DU FOND D'ŒIL

Examen clinique du fond d'œil

E. DENION

L'examen clinique permet le plus souvent de faire le diagnostic de décollement de rétine, d'en préciser la sévérité et d'en choisir un traitement. L'œil adelphe doit toujours être examiné.

■ Symptômes

La signification physiopathologique des principaux symptômes du décollement de rétine (scotome, myodésopsies, phosphènes périphériques et centraux, baisse d'acuité visuelle, métamorphopsies) est précisée au tableau 8-I.

■ Antécédents

Les antécédents influant sur la prise en charge sont indiqués au tableau 8-II.

■ Fonction visuelle

L'acuité visuelle, chiffrable ou non, doit être notée. Un déficit pupillaire afférent, fréquent en cas de décollement de rétine, doit être recherché. Le champ visuel par confrontation peut être normal si le décollement est récent [6].

Tableau 8-I – Principaux symptômes de décollement de rétine.

Symptômes	Signification	Commentaire
Scotome	Dysfonctionnement rétinien dans la zone décollée	Origine du scotome corrélée à la localisation de la déchirure [7]
Myodésopsies	Anneau prépapillaire (décollement postérieur du vitré), condensation vitréenne, hémorragie intravitréenne [18]	Hémorragie intravitréenne fréquente si vaisseau en pont sur une déchirure
Phosphènes périphériques	Dépolarisation des photorécepteurs suite à traction du vitré [18]	Très inconstants, localisation imprécise [7]
Phosphènes centraux	Dépolarisation des photorécepteurs suite à l'extension du décollement de rétine [18]	Plus rares que les phosphènes périphériques
Baisse d'acuité visuelle	Décollement de la fovéa [7], hémorragie intravitréenne	Amblyopie profonde (myopie forte unilatérale) Diagnostic différentiel
Métamorphopsies	Décollement de la macula	Souvent non rapportées spontanément [7]

Tableau 8-II – Quelques antécédents influant sur la prise en charge du décollement de rétine.

Antécédent	Répercussion sur la prise en charge
Glaucome à angle ouvert	Surveillance accrue de la tension oculaire en cas de tamponnement (gaz, huile) [7, 8]
Trabéculéctomie	Respecter la bulle de filtration lors de la désinsertion conjonctivale [7]
Œil phake (avec ou sans cataracte)	Biométrie pour calcul d'implant de chambre postérieure recommandée de façon systématique
Œil fonctionnellement unique	Tamponnement par huile de silicone plutôt que gaz selon certains
Prise d'anticoagulants ou d'antiagrégants plaquettaires	Intervention sous anesthésie générale ou anesthésie sous-ténoïenne possible sans risques accrus [6, 10]

Examen biomicroscopique du segment antérieur

Les signes antérieurs de décollement de rétine (tableau 8-III) sont :

- la rubéose irienne, signe de décollement de rétine rhexmatogène le plus souvent déjà opéré^[17] : elle peut être réversible après traitement du décollement^[17] ; elle peut aussi être la conséquence d'une résection insuffisante du lambeau rétinien antérieur après rétinectomie^[3] ;

- la présence de cellules pigmentées (signe de Shafer) ou d'hématies (saignement à partir d'un vaisseau en pont, par exemple, fig. 8-1) dans le vitré antérieur : elles doivent être recherchées de façon systématique^[4] avant l'examen du fond d'œil (fig. 8-2). Dans une étude^[16], les patients ayant du pigment et/ou des hématies dans le vitré antérieur avaient un risque de déchirure rétinienne cinquante

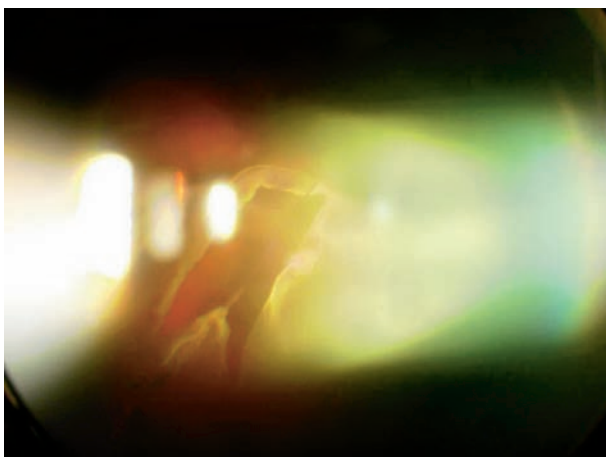


Fig. 8-1 Déchirure à clapet à bords enroulés (prolifération vitréo-rétinienne de stade B), béante, alimentant un décollement de rétine bulleux supérieur et comportant un vaisseau en pont, dont l'étirement excessif a été à l'origine d'une hémorragie du vitré minimale. Les bords de la petite palissade radiaire du clapet sont le siège d'une forte adhérence de la hyaloïde postérieure qui, rétractée vers l'avant, maintient le clapet sous tension.
Photographie prise avec un verre SuperQuad® 160 (Volk).

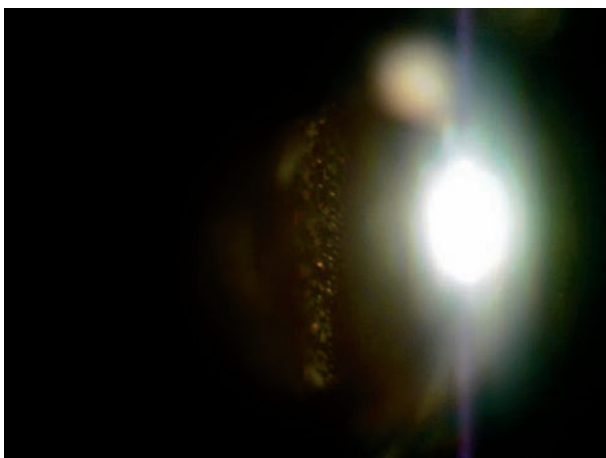


Fig. 8-2 La présence de cellules pigmentées dans le vitré antérieur de ce patient pseudophaque consultant pour un décollement postérieur du vitré symptomatique constitue le signe de Shafer. Ce signe doit être systématiquement recherché et doit faire entreprendre un examen soigneux de la périphérie rétinienne, qui comporte souvent une ou des lésions rhexmatogènes au travers desquelles les cellules pigmentées sont passées.

fois plus important que ceux qui n'en avaient pas. Les cellules pigmentées peuvent parfois se déposer de façon concentrique sur la cristalloïde postérieure, juste en dehors du ligament de Wieger^[15].

Les éléments de cet examen du segment antérieur utiles pour le traitement du décollement de rétine doivent être notés (tableau 8-IV).

Examen du segment postérieur

Cet examen doit se pratiquer dans une pièce sombre^[15] après adaptation à l'obscurité^[6] après dilatation maximale de la pupille du patient^[5, 15]. L'ophtalmoscopie directe n'est pas adaptée à l'examen d'un décollement de rétine. En effet, elle offre un champ de vision réduit, un mauvais accès à la périphérie, ne donne pas de vision stéréoscopique^[14] et est mise en défaut rapidement en cas de trouble des milieux (cornée, cristallin, vitré).

L'ophtalmoscopie indirecte^[15] se pratique au mieux chez un patient allongé en utilisant une lentille de vingt dioptries qui « récolte » plus de lumière qu'une vingt-huit dioptries^[5]. Si la dilatation pupillaire est mauvaise ou chez l'enfant, l'utilisation d'une lentille de vingt-huit dioptries peut être plus facile (tableau 8-V). L'examen sans indentation permet de préciser la topographie du décollement^[18] qui, chez un patient allongé, sera identique à la topographie per-opératoire — ce qui constitue un avantage sur l'examen au biomicroscope. L'examen se poursuit par une indentation méthodique de la périphérie permettant, par l'examen de la rétine à jour frisant, de détecter efficacement des déhiscences (déchirures, trous). L'indentation est contre-indiquée en cas de rétinopathie diabétique proliférante, de traumatisme à globe ouvert suturé moins d'un mois avant l'examen ou d'intervention à globe ouvert récente^[15].

L'autre façon d'examiner le fond d'œil est d'utiliser le biomicroscope et des lentilles indirectes, contact ou non-contact (tableau 8-V). L'examen au verre à trois miroirs est très contributif chez le sujet phake ayant une bonne dilatation pupillaire. Il est mis en défaut en cas de dilatation médiocre ou chez le sujet pseudophake dès qu'une opacification capsulaire périphérique est présente. Dans ces cas, il est nettement préférable d'utiliser des lentilles non-contact « grand champ » (Volk Digital wide field, par exemple) ou des lentilles contact « très grand champ » (Volk SuperQuad® 160, Ocular Instruments Mainster PRP 165) ; ces dernières permettent un accès au fond d'œil souvent bon même dans des conditions d'examen moyennes ou mauvaises (myosis, trouble des milieux).

L'examen du vitré précède ou complète celui de la rétine et précise le caractère plus ou moins cellulaire, la présence d'un anneau prépapillaire qui témoigne d'un décollement postérieur du vitré^[2], la présence d'une hémorragie intravitréenne ou d'une hyalite.

L'examen de la rétine (tableau 8-VI) permet de préciser la topographie et, parfois, le degré de chronicité du décollement (fig. 8-3), la présence ou non d'un soulèvement maculaire, d'une membrane épitréinienne (fig. 8-4), d'un œdème maculaire ainsi que le grade de prolifération vitréorétinienne (fig. 8-3 à 8-5) (cf. partie 2). L'étude de la mobilité rétinienne permet souvent de différencier un nœud de prolifération vitréorétinienne (fig. 8-5) de plis rétiens souples^[7]. Les décollements de rétine tractionnels et exsudatifs sont plutôt concaves en avant (fig. 8-4), tandis que les décollements de rétine rhexmatogènes ou mixtes sont plutôt convexes en avant^[5, 18] (fig. 8-6).

Tableau 8-III – Principaux signes de décollement de rétine notés lors de l'examen biomicroscopique du segment antérieur.

Signes	Remarque
Cellules en chambre antérieure	Inflammation le plus souvent modérée ^[18]
Iridocyclite	Rare, doit faire craindre une prolifération vitréorétinienne ^[7, 18]
Chambre antérieure profonde	Prolifération vitréorétinienne antérieure avec rétraction de l'iris par des adhérences postérieures ? ^[15]
Tonus oculaire bas	Fréquent, le plus souvent dû à une augmentation du flux uvéoscléral ^[5]
Tonus oculaire élevé	Rare, de causes multiples : glaucome à cellules fantômes, syndrome de Schwartz-Matsuo, glaucome néovasculaire, etc. ^[9]
Rubéose irienne	Signe de décollement de rétine ^[17] ; vitrectomie urgente si rétinopathie diabétique proliférante ^[18]
Cellules pigmentées dans le vitré antérieur (signe de Shafer)	Excellent signe de déchirure rétinienne ^[4]
Hématies dans le vitré antérieur	Excellent signe de déchirure rétinienne ^[4]

Tableau 8-IV – Éléments utiles pour le traitement du décollement de rétine notés lors de l'examen biomicroscopique du segment antérieur.

Élément	Conséquence thérapeutique
Bulle de filtration conjonctivale	Respecter la bulle lors de la désinsertion conjonctivale ; ménager la conjonctive si chirurgie filtrante envisagée ^[7]
Taie, leucome	Intervention souvent possible ^[5, 18] ; sinon, envisager kératoprothèse transitoire et vitrectomie/ kératoplastie transfixiante ^[11]
Lésions cornéennes endothéliales	Risque de kératopathie bulleuse si vitrectomie ^[14] , surtout chez le sujet aphake
Qualité de la dilatation	Dilatation modérée pas toujours gênante avec les systèmes « grand champ » ^[18] ; sinon : rétracteurs à iris ^[15]
Rubéose irienne	Vitrectomie urgente si rétinopathie diabétique proliférante ^[18]
Synéchies iridocristalliniennes	Lever les synéchies et utiliser des rétracteurs à iris lors de l'intervention ^[15]
Glaucome à angle ouvert	Surveillance accrue de la tension oculaire en cas de tamponnement (gaz, huile) ^[6, 8]
Angle iridocornéen étroit	Surveillance accrue de la tension oculaire en cas de tamponnement (gaz, huile) ^[8]
Cristallin	Faire une biométrie pour calcul d'implant de chambre postérieure même si le cristallin est clair (calcul par échographie impossible si gaz ; imprécis si silicone ^[13])
Implant de chambre postérieure en silicone	Risque d'adhérence irrémédiable de l'huile de silicone à l'implant ^[2]
Aphakie	Prévoir iridectomie inférieure/supérieure si vitrectomie et tamponnement par gaz ou huile/huile lourde respectivement
Prolifération capsulaire postérieure	Prévoir ouverture de la capsule postérieure si vitrectomie, tamponnement par huile (sous huile, capsulotomie laser impraticable)

Tableau 8-V – Quelques lentilles utilisables pour examiner un décollement de rétine et leurs principales caractéristiques.

Lentille	Champ de vision	Accès à la périphérie		Analyse du vitré	Performances si trouble des milieux	Performances si mauvaise dilatation	Perception de la profondeur	Limites d'utilisation
		Phake	Pseudo-phake					
20 D	Grand	Bon, excellent avec indentation	<i>Idem</i>	Mauvaise	Très bonnes	Bonnes	Moyenne	Indentation parfois mal supportée
28 D	Très grand	Bon, excellent avec indentation	<i>Idem</i>	Mauvaise	Très bonnes	Très bonnes	Mauvaise	Indentation parfois mal supportée
90 D	Moyen	Bon	Bon	Bonne	Bonnes	Bonnes	Bonne	Lésions de l'extrême périphérie
Digital wide field (Volk)	Grand	Très bon	Très bon	Bonne	Bonnes	Très bonnes	Bonne	Lésions de l'extrême périphérie
60 D	Petit	Mauvais	Mauvais	Bonne	Mauvaises	Mauvaises	Très bonne	Inadaptée pour examiner la périphérie
QuadrAspheric® (Volk)	Grand	Très bon	Très bon	Bonne	Très bonnes	Très bonnes	Moyenne	Lésions de l'extrême périphérie
Mainster wide field (Ocular Instruments)	Grand	Très bon	Très bon	Bonne	Très bonnes	Très bonnes	Moyenne	Lésions de l'extrême périphérie
SuperQuad® 160 (Volk)	Très grand	Excellent	Excellent	Bonne	Très bonnes	Très bonnes	Mauvaise	Pose correcte difficile si arcade sourcilière proéminente
Mainster PRP 165 (Ocular Instruments)	Très grand	Excellent	Excellent	Bonne	Très bonnes	Très bonnes	Mauvaise	Pose correcte difficile si arcade sourcilière proéminente
Verre à trois miroirs	Petit	Excellent (si bonne dilatation)	Moyen à très mauvais	Bonne	Mauvaises	Mauvaises	Très bonne	Pseudophaque Mauvaise dilatation pupillaire

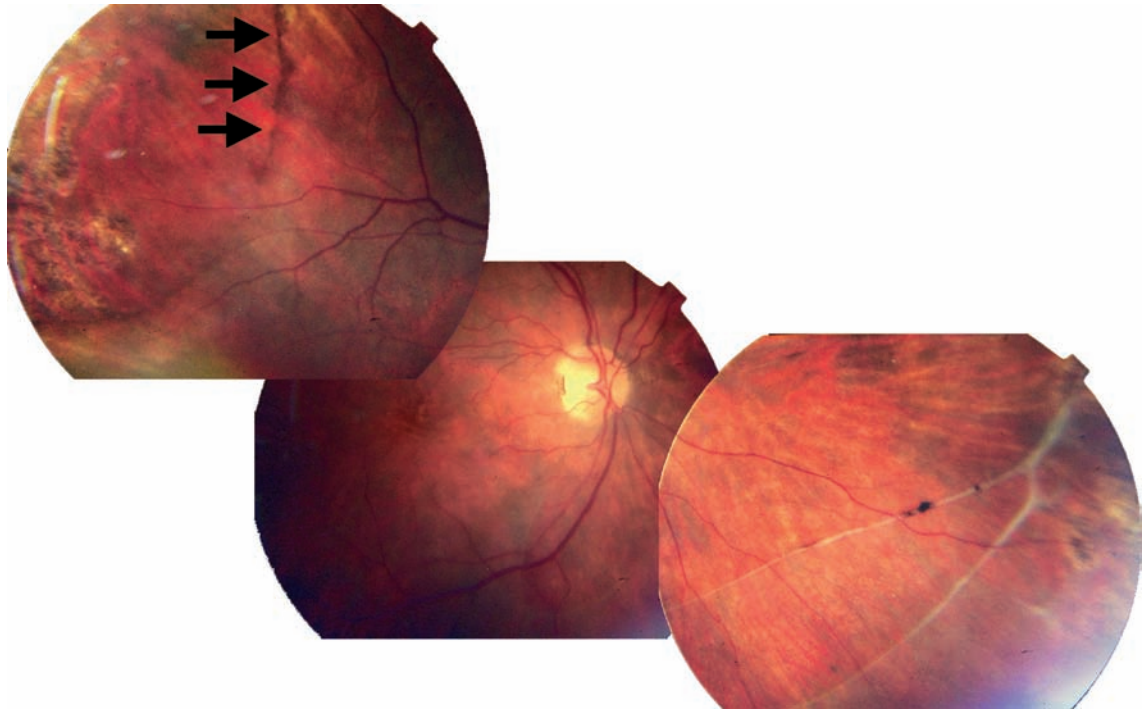


Fig. 8-3 Montage de clichés d'un décollement de rétine chronique (cf. tableau 8-VI) du pseudophaque traité par vitrectomie-endolaser sur 360° et tamponnement par gaz quelques semaines plus tôt. Les cicatrices atrophiques et pigmentées périphériques sont celles des impacts d'endolaser. Les cordages sous-rétiens en proche périphérie inférieure n'ont pas empêché la rétine de se réappliquer. On note une ligne de démarcation grossièrement verticale en périphérie temporelle supérieure (flèches). Le décollement de rétine s'étendait en dehors et sous cette ligne.

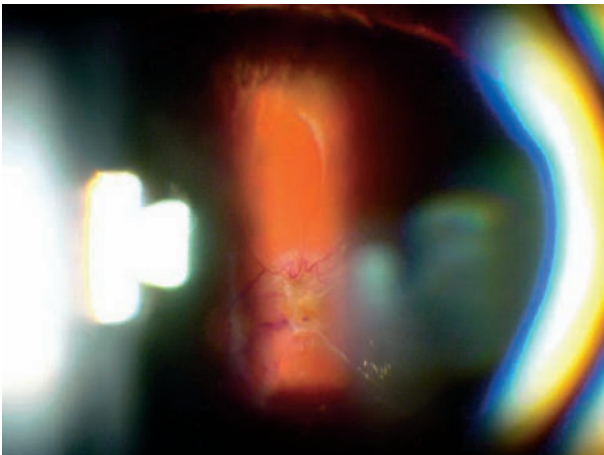


Fig. 8-4 Cet œil droit a été opéré trois mois auparavant pour un décollement de rétine récidivant par prolifération vitréorétiniennne inférieure par rétinectomie inférieure, endolaser et tamponnement par huile de silicone. L'examen est fait au biomicroscope avec un verre SuperQuad® 160 (Volk) et l'image est inversée. On note une membrane épitréiniennne très rétractile à la partie inférieure du pôle postérieur. Cette membrane entraîne un décollement tractionnel — dont la surface est concave en avant^[4] — du pôle postérieur et de la périphérie inférieure. On note également un cordage sous-rétiens à concavité nasale en périphérie inférieure.

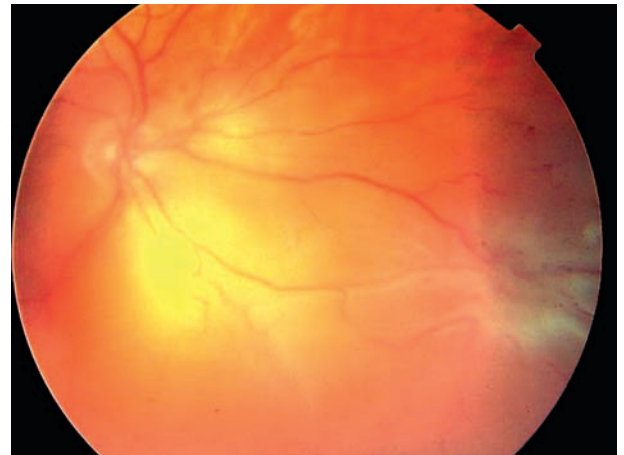


Fig. 8-5 Nœud de prolifération vitréorétiniennne isolé au sein d'un décollement de rétine inférieur. Les vaisseaux sanguins voisins sont attirés vers le nœud (causé par une membrane épitréiniennne rétractile). Les décollements caractérisés par ce stade de prolifération vitréorétiniennne (C1^[12]) sont souvent traités par vitrectomie mais peuvent parfois l'être par cryo-indentation si la ou les déchirures sont situées à distance du nœud et ne risquent pas de rester béantes suite à la traction exercée par ce dernier.

Tableau 8-VI – Quelques signes notés lors de l'examen du segment postérieur et certaines de leurs implications.

Signes à l'examen du segment postérieur	Commentaire
Cordages sous-rétiniens (fig. 8-3 et 8-4)	En faveur d'un décollement de rétine chronique ^[18]
Kyste rétinien	En faveur d'un décollement de rétine chronique ^[18]
Ligne de démarcation (fig. 8-3)	En faveur d'un décollement de rétine chronique ^[18]
Cristaux maculaires	En faveur d'un décollement de rétine chronique ^[1]
Néovaisseaux rétiniens périphériques	En faveur d'un décollement de rétine chronique ^[18]
Trouble des milieux important	Faire une échographie ^[18]
Décollement de rétine sur plus d'un diamètre papillaire autour d'une déchirure	Indication chirurgicale ^[7]
Macula à plat	Positionner le patient ^[18] ; traitement urgent ^[7]
Macula soulevée depuis moins de dix jours	Traitement relativement urgent (dans les 48 heures si possible) ^[7]
Pas de lésion rhégmato-gène retrouvée	Détection et traitement per-opératoires plus faciles si vitrectomie ^[5]
Décollement de rétine supérieur, très bulleux (cryoapplication impraticable)	Plus de risques hémorragiques avec D-ACE qu'avec vitrectomie ^[18]
Lésions rhégmato-gènes étagées	En faveur d'une vitrectomie de première intention ^[7]
Lésions rhégmato-gènes multiples	En faveur d'une vitrectomie de première intention ^[7]
Hémorragie du vitré dense	En faveur d'une vitrectomie de première intention ^[7]
Hyalite dense	En faveur d'une vitrectomie de première intention ^[7]
Pseudophake-aphake	En faveur d'une vitrectomie de première intention ^[7]
Prolifération vitréorétinienne de grade C1 (fig. 8-5) ^[12]	En faveur d'une vitrectomie de première intention ^[7]
Prolifération vitréorétinienne de grade > C1 (fig. 8-6) ^[12]	Indication de vitrectomie de première intention ^[7]
Déchirure géante (étendue sur plus de 90°)	Indication de vitrectomie de première intention ^[7]

D-ACE, *Drain Air-Cryo-Explant*.

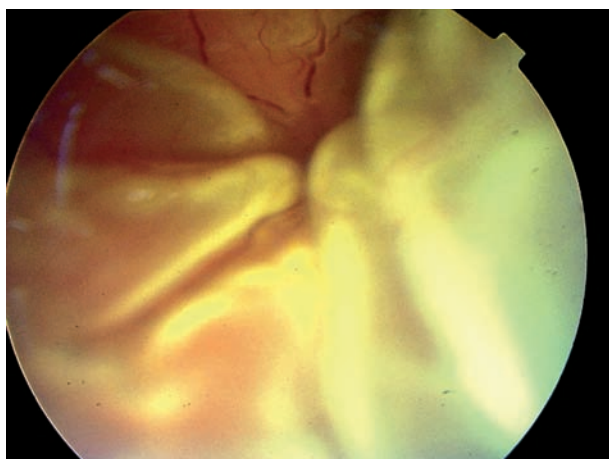


Fig. 8-6 L'œil gauche de cette patiente a été vitrectomisé pour une endophtalmie aspergillaire. Quelques semaines plus tard, on note ce décollement de rétine par prolifération vitréorétinienne postérieure (membrane épitréinienne maculaire rétractile et nœuds de prolifération vitréorétinienne inférieurs non vus sur ce cliché) et antérieure (rétraction circonférentielle inférieure), cette dernière forme (prolifération vitréorétinienne de stade C4 ^[12]) se produisant essentiellement sur des yeux vitrectomisés. Ce type de décollement ne peut être traité que par vitrectomie.

Les règles de Lincoff (cf. chapitre 47, partie 8) peuvent aider à trouver des lésions associées (déchirure à clapet, fig. 8-1 ; trou à opercule) ou non (trou atrophique) à un décollement postérieur du vitré ^[15].

L'examen terminé, le temps pris pour faire un éventuel schéma du décollement (fig. 8-7) peut être mis à profit pour prendre une décision thérapeutique et discuter avec le patient.

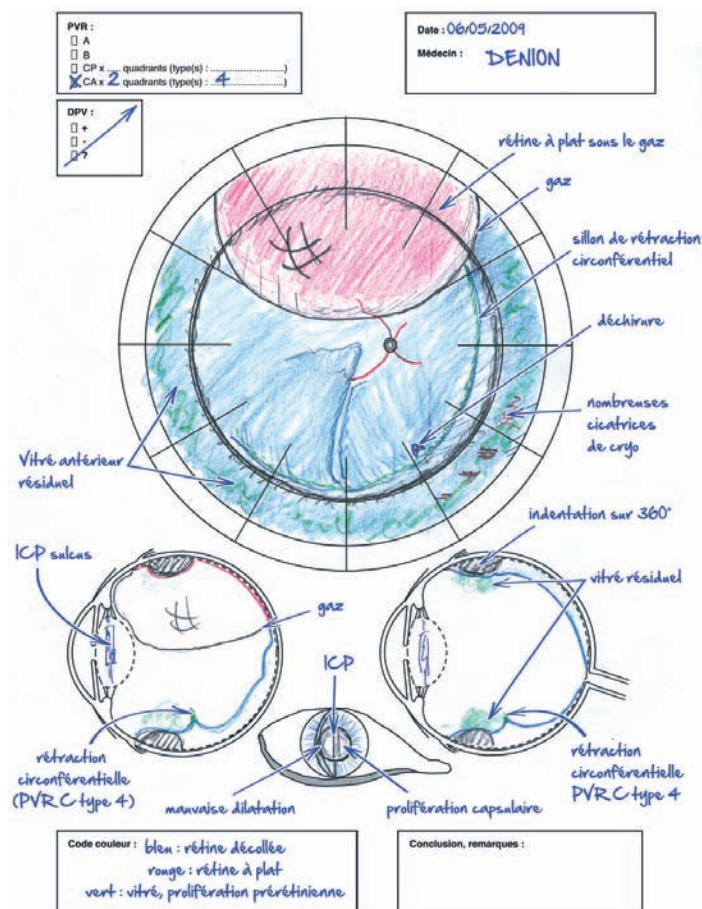


Fig. 8-7 Schéma en couleur d'un patient adressé pour décollement de rétine récidivant par prolifération vitréorétinienne antérieure et opéré quatre semaines plus tôt par vitrectomie, cryoapplication, cerclage par éponge en silicone, gaz (C_2F_6). La déchirure située sur le rayon de 5 h n'est pas la cause de la récidence mais plutôt la conséquence de la rétraction circonférentielle inférieure qui a redécollé la rétine par traction. Des détails utiles pour l'intervention (mauvaise dilatation, implant de chambre postérieur) sont dessinés. Les coupes verticale et horizontale permettent de mieux préciser la topographie du décollement et les forces en cause.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Ahmed I., McDonald H.R., Schatz H. *et al.* Crystalline retinopathy associated with chronic retinal detachment. *Arch Ophthalmol*, 1998 ; 116 : 1449-53.
- [2] Apple D.J., Federman J.L., Krollicki T.J. *et al.* Irreversible silicone oil adhesion to silicone intraocular lenses. A clinicopathologic analysis. *Ophthalmology*, 1996 ; 103 : 1555-61.
- [3] Bourke R.D., Cooling R.J. Vascular consequences of retinectomy. *Arch Ophthalmol*, 1996 ; 114 : 155-60.
- [4] Brasseur G. Décollement postérieur du vitré. In : Brasseur G. (éd.). *Pathologie du vitré*. Rapport de la Société Française d'Ophthalmologie. Masson, Paris, 2003 : 79-115.
- [5] Charles S., Calzada J., Wood B. Presurgical evaluation and decision making. In : Charles S., Calzada J., Wood B. (eds). *Vitreous microsurgery*. Fourth edition. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2007 : 1-14.
- [6] Chauvaud D. Chirurgie vitréorétinienne et anticoagulants. *Bull Acad Natl Méd*, 2007 ; 19 : 879-84.
- [7] Chauvaud D., Azan F. Bilan préopératoire. In : Chauvaud D., Azan F. (éd.). *Chirurgie du décollement de rétine*. Masson, Paris, 2004 : 1-16.
- [8] Costarides A.P., Alabata P., Bergstrom C. Elevated intraocular pressure following vitreoretinal surgery. *Ophthalmol Clin North Am*, 2004 ; 17 : 507-12.
- [9] Creuzot-Garcher C. Chirurgie du glaucome et pathologie rétinienne. *J Fr Ophthalmol*, 2007 ; 30 : 200-8.
- [10] Dayani P.N., Grand M.G. Maintenance of warfarin anticoagulation for patients undergoing vitreoretinal surgery. *Arch Ophthalmol*, 2006 ; 124 : 1558-65.
- [11] Koenig S.B., McDonald H.R., Williams G.A., Abrams G.W. Penetrating keratoplasty after placement of a temporary keratoprosthesis during pars plana vitrectomy. *Am J Ophthalmol*, 1986 ; 102 : 45-9.
- [12] Machemer R., Aaberg T.M., Freeman H.M. *et al.* An updated classification of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol*, 1991 ; 112 : 159-65.
- [13] Panozzo G., Parolini B. Cataracts associated with posterior segment surgery. *Ophthalmol Clin North Am*, 2004 ; 17 : 557-68.
- [14] Randleman J.B., Hewitt S.M., Song C.D. Corneal and conjunctival changes after posterior segment surgery. *Ophthalmol Clin North Am*, 2004 ; 17 : 513-20.
- [15] Schepens C.L., Hartnett M.E., Hirose T. *Schepens' retinal detachment and allied diseases*. Second edition. Butterworth Heinemann, Boston, 2000.
- [16] Sharma S., Walker R., Brown G.C., Cruess A.F. The importance of qualitative vitreous examination in patients with acute posterior vitreous detachment. *Arch Ophthalmol*, 1999 ; 117 : 343-6.
- [17] Tanaka S., Ideta H., Yonemoto J. *et al.* Neovascularization of the iris in rhegmatogenous retinal detachment. *Am J Ophthalmol*, 1991 ; 112 : 632-4.
- [18] Williamson T.H. *Vitreoretinal surgery*. Springer, Berlin, Heidelberg, 2008.

Clichés couleur, monochromatiques et clichés en autofluorescence

A. AFFORTIT-DEMOGE

La technologie tridimensionnelle ne s'étant pas encore appliquée au domaine de l'imagerie rétinienne pour simplifier l'acquisition d'images stéréoscopiques, l'examen clé d'un décollement de rétine reste la réalisation du fond d'œil. L'imagerie rétinienne en deux dimensions a néanmoins bénéficié d'avancées technologiques récentes qui en ont élargi le champ d'application. En cas de décollement de rétine, l'impossibilité d'obtenir une image nette uniforme sur l'ensemble du fond d'œil est un signe d'alerte : la rétine soulevée se situe dans un plan plus antérieur et apparaît plus floue que le reste du fond d'œil ; à l'inverse, la mise au point sur la rétine décollée rend l'image du reste du fond d'œil flou. Les photographies couleur du fond d'œil trouvent leur place dans de multiples indications, notamment dans le cadre du dépistage du décollement de rétine, tandis que les clichés monochromatiques et en autofluorescence apportent des informations précieuses complémentaires de l'examen clinique.

■ Indications

■ INTÉRÊTS DES PHOTOGRAPHIES COULEUR

Dans certaines circonstances cliniques où l'examen s'avère délicat, notamment si le patient est peu compliant et particulièrement en ophtalmopédiatrie, l'acquisition rapide de photographies du fond d'œil peut contribuer à une meilleure évaluation de celui-ci. Dans cette indication, on peut citer l'Optomap® (Optos PLC, Dunfermline, Écosse, Royaume-Uni), dont le champ « ultra-large » permet la visualisation en couleur de près de 80 % de la surface rétinienne en un cliché. Par ailleurs, la numérisation facilitant l'archivage et la comparaison des images entre différents examens successifs, les photographies du fond d'œil jouent désormais un rôle important dans le suivi et l'adaptation du traitement de certaines affections, comme la maladie de Coats.

Les programmes de dépistage du décollement de rétine par télé-médecine^[11] se sont considérablement développés. Il s'agit principalement du dépistage de la rétinopathie du prématuré par

la RetCam® (RetCam® 120, Massie Lab, Pleasanton, États-Unis)^[2, 6] et de la rétinopathie diabétique par caméra non mydriatique^[9]. Le principe de la télé-médecine est le suivant : l'acquisition de photographies numériques du fond d'œil est déléguée à du personnel paramédical formé et, secondairement, les images sont télétransmises à un centre de lecture pour interprétation. Outre que l'expertise du spécialiste analysant les données s'en trouve augmentée, la possibilité d'un traitement informatique de l'image reçue (augmentation du contraste et/ou grossissement des structures à étudier) constitue un réel avantage de cette évaluation « indirecte » par rapport à un examen clinique classique. Enfin, la télé-médecine représente une solution pour pallier le déséquilibre entre la démographie des ophtalmologistes et la prévalence croissante de certaines pathologies oculaires.

Les échanges de données sont facilités par la réalisation de photographies numériques, dont on peut rapprocher les films réalisés en per-opératoire des chirurgies de décollements de rétine. Ils facilitent la communication entre médecins, que ce soit dans le cadre d'un enseignement ou d'une discussion collégiale voire la communication entre médecins et malades.

■ INTÉRÊTS DES CLICHÉS MONOCHROMATIQUES

Toujours en deux dimensions, les clichés monochromatiques permettent d'analyser sélectivement certaines structures du fond d'œil. Ils sont obtenus en projetant sur la rétine non plus une lumière « blanche », polychromatique, mais une lumière filtrée, monochromatique :

- le cliché en lumière verte, ou anérythre (550 nm), rehausse le contraste entre les structures vasculaires et le reste du fond d'œil ;
- le cliché en lumière rouge (630 nm) permet l'analyse des lésions situées en arrière de l'épithélium pigmentaire, en particulier la mélanine (fig. 9-1) ;
- le cliché en lumière bleue (490 nm) visualise le pigment xanthophylle ou les limites d'un décollement séreux rétinien, avec pour principal écueil une grande dépendance vis-à-vis de la transparence des milieux oculaires.

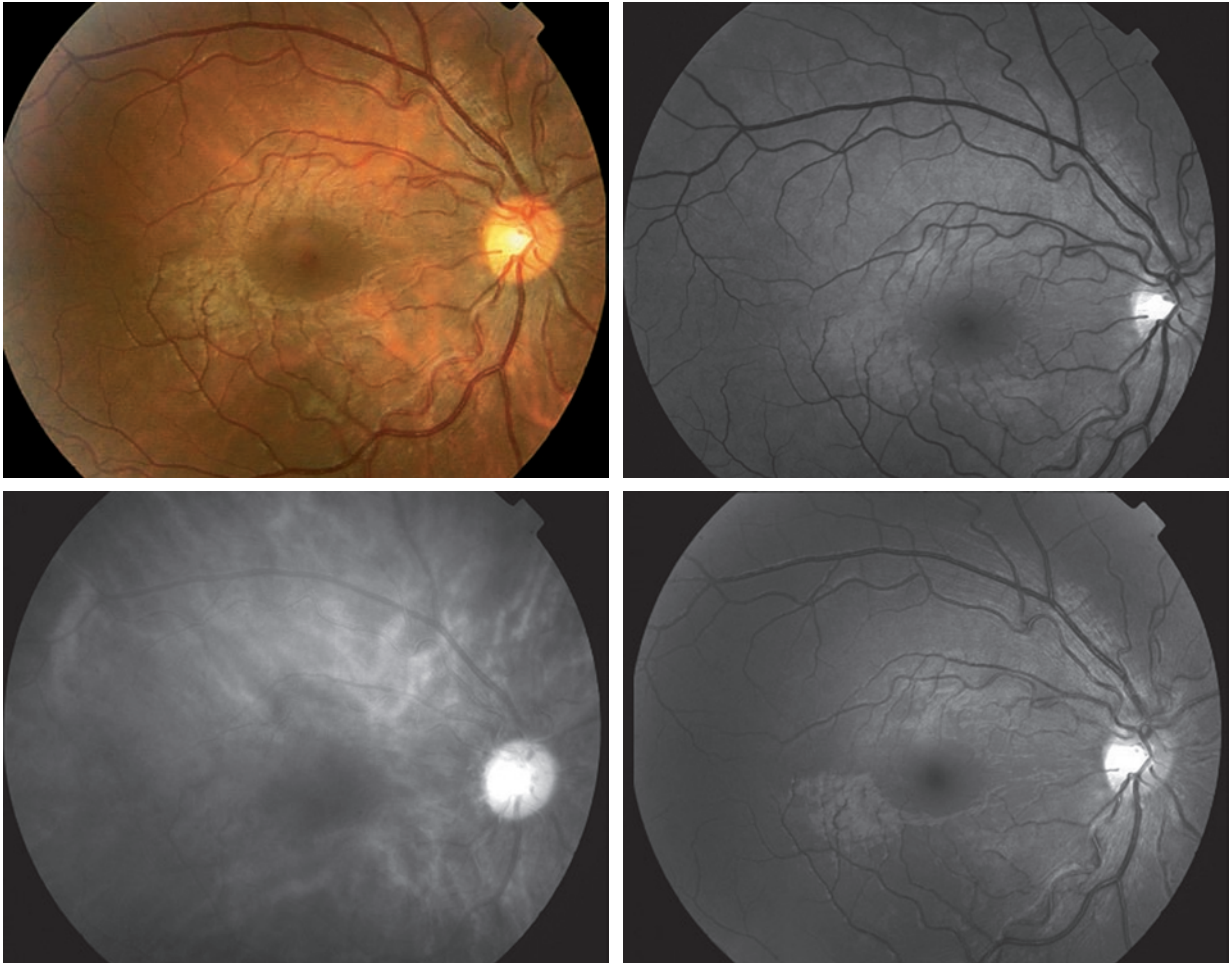


Fig. 9-1 Fond d'œil. a. Cliché couleur. b. Cliché anérythre. c. Cliché en lumière rouge. d. Cliché en lumière bleue.

a | b
c | d

Un cliché infrarouge (820 nm) est également possible sur l'HRA (*Heidelberg Retinal Angiograph*, cf. *infra*), angiographe confocal utilisant l'ophtalmoscopie à balayage laser (ou SLO, *Scanning Laser Ophthalmoscope*). Sa grande longueur d'onde située en dehors du spectre visible augmente la tolérance du patient à l'examen et assure une très bonne qualité d'image même en cas d'opacité des milieux. Ce cliché infrarouge visualise bien les structures vasculaires mais pas les hémorragies ; il peut détecter de façon très sensible certaines lésions situées dans la rétine externe ^[10].

■ INDICATIONS DES CLICHÉS EN AUTOFLUORESCENCE

On entend généralement par autofluorescence du fond d'œil la détection de lipofuscine, qui est un fluorophore accumulé de façon physiologique dans l'épithélium pigmentaire rétinien suite au renouvellement cyclique des segments externes des photorécepteurs. La meilleure qualité d'image, très supérieure à l'autofluorescence des rétino-graphes classiques, est obtenue grâce aux angiographes confocaux SLO ^[11]. Les conditions d'examen sont identiques à celles de l'angiographie à la fluorescéine mais sans injection de colorant. La région maculaire et plus particulièrement la fovéa sont le siège d'une hypoautofluorescence centrale physiologique par masquage. Les altérations modérées de l'épithélium pigmentaire secondaires aux décollements rétinien chroniques sont détectables sous forme d'une hyperautofluorescence, tandis

que les zones d'atrophie complète de l'épithélium pigmentaire apparaissent au contraire hypoautofluorescentes (fig. 9-2) ^[12].

Une autofluorescence infrarouge ^[4], qui utilise une lumière d'excitation de longueur d'onde égale à 795 nm, existe également, bien que de réalisation plus difficile : elle détecte non plus la lipofuscine mais la mélanine de l'épithélium pigmentaire ^[3], responsable d'une hyperautofluorescence maculaire correspondant à la plus grande densité en mélanine de cette zone. L'utilité de cette technique reste encore à préciser en clinique.

■ Appareils disponibles

Les appareils se sont multipliés et donnent le choix d'une certaine stratégie en fonction du type de patient et de la lésion à analyser.

■ RÉTINOGRAPHES NON MYDRIATIQUES

Les rétino-graphes non mydriatiques réalisent des clichés couleur de 30° ou 45° de très bonne qualité et permettent l'obtention des trois types de clichés monochromatiques par traitement informatique de l'image couleur initiale. Une visualisation plus large du fond d'œil est également possible grâce au module panoramique,

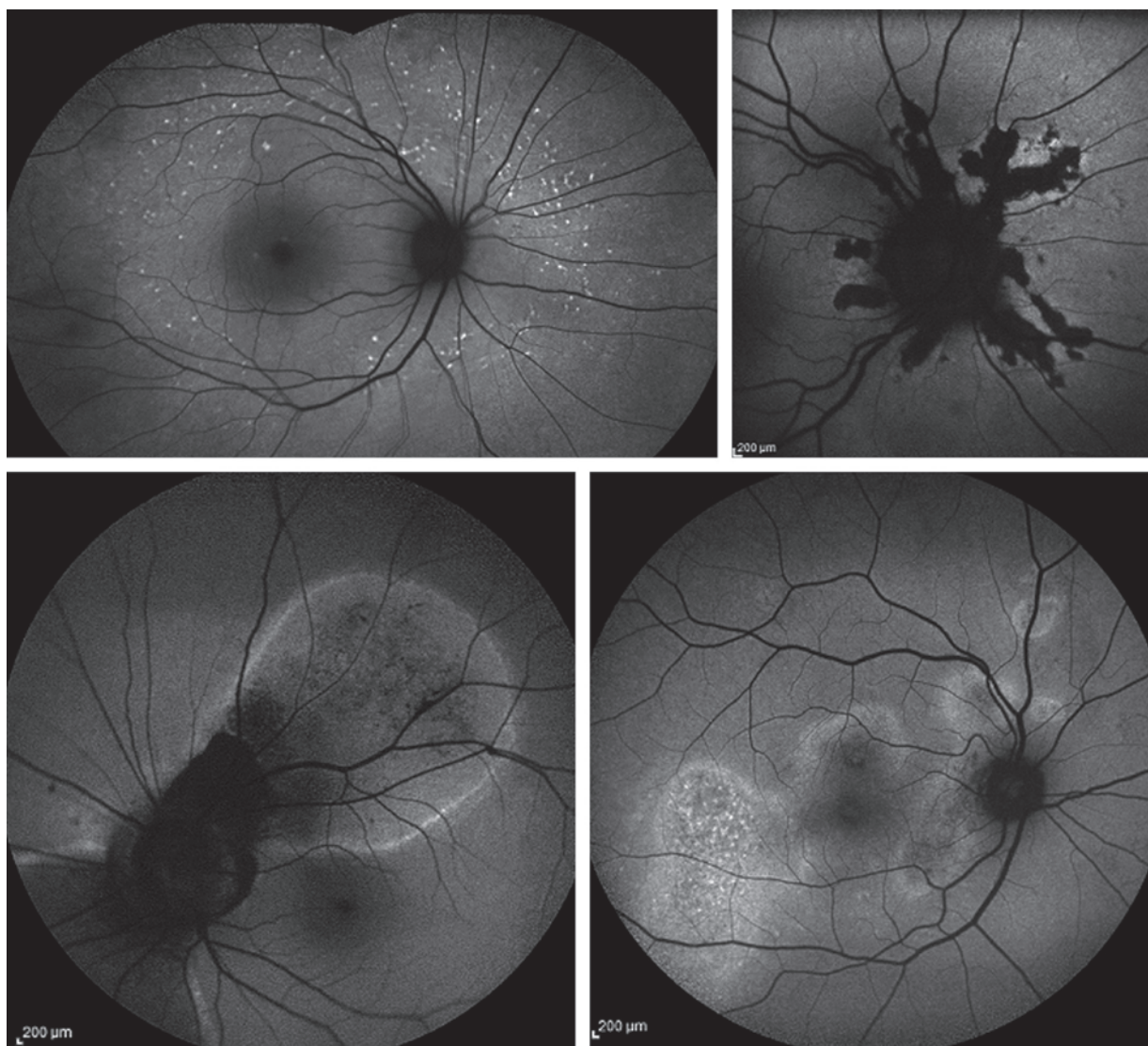


Fig. 9-2 Clichés en autofluorescence au HR (Heidelberg Retinal Angiograph, Heidelberg Engineering, Heidelberg, Allemagne).
 a. *Fundus flavimaculatus* : flecks hyperautofluorescents. b. Stries angioïdes péripapillaires. c. Hypoautofluorescence par atrophie complète de l'épithélium pigmentaire, fossette colobomateuse avec décollements séreux parapapillaires. d. Épithéliopathie rétinienne diffuse : hyperautofluorescence des contours des anciens décollements séreux rétiens.

a	b
c	d

réalisant des montages photographiques. La prise de deux clichés de 45°, un centré sur la papille, l'autre sur la fovéa, représentent actuellement la référence en termes de dépistage de la rétinopathie diabétique. La faible intensité de la lumière incidente lors de la mise au point et la rapidité d'acquisition des images autorisent une moindre compliance du patient et favorisent l'acceptation d'un dépistage régulier.

■ RÉTINOGRAPHES CLASSIQUES

Les rétino-graphes classiques, mydriatiques, présentent l'avantage d'un meilleur accès aux lésions situées en moyenne périphérie. Le cliché anérythre y est de grande qualité, visualisant mieux les hémorragies et structures vasculaires que son équivalent sur l'HRA (cliché *red-free*). Certains sont équipés d'une fonction permettant une mise au point sur le fond d'œil sans lumière d'éclairage, uniquement par ajustement de mires, ce qui est particulièrement utile chez les patients jeunes et/ou photophobes.

■ OPHTALMOSCOPIES CONFOCAUX À BALAYAGE LASER

Les ophtalmoscopes confocaux à balayage laser (*Confocal Scanning Laser Ophthalmoscope, cSLO*), tels que l'HRA (*Heidelberg Retinal Angiograph*, Heidelberg Engineering, Heidelberg, Allemagne), permettent, comme vu précédemment, de réaliser des clichés en infrarouge, *red-free*, en autofluorescence, mais pas de clichés couleur. La grande résolution des images est liée à différents paramètres. Le mode confocal rend possible la mise au point sélective dans un plan frontal sur les structures à analyser. L'ophtalmoscopie à balayage laser couplée au système d'*eye tracking* permet la prise de plusieurs images identiques à un rythme très rapide. Les différents clichés obtenus (jusqu'à cent) sont superposables et peuvent être moyennés entre eux, augmentant ainsi la résolution de l'image finale. Par ailleurs, l'adaptation possible d'une lentille « grand champ » (55°) permet l'accès à l'extrême périphérie du fond d'œil et la réalisation facile de clichés même en

cas de dilatation pupillaire limitée. Il existe aussi la possibilité de coupler les différents clichés à l'OCT « spectral domain » (Spectralis® HRA/OCT, Heidelberg Engineering, Heidelberg, Allemagne).

■ OPTOMAP®

L'Optomap® (Optos PLC, Dunfermline, Écosse, Royaume-Uni) est un système de visualisation digitale du fond d'œil non-contact et non mydriatique utilisant le principe de l'ophtalmoscopie à balayage

laser (SLO). Sa particularité réside dans le champ très large des images obtenues (200°) (fig. 9-3a) et ce en un temps très court (0,25 s). Il permet la réalisation de clichés couleur et de clichés monochromatiques. Son principe est le suivant : une lumière incidente composée de trois faisceaux lasers de longueurs d'onde bleue (488 nm), verte (532 nm) et rouge (633 nm) (fig. 9-3b) est projetée sur la rétine par l'intermédiaire d'un miroir elliptique, expliquant la surface très large de rétine explorée ; la lumière réfléchie est ensuite soumise à un séparateur de faisceaux qui

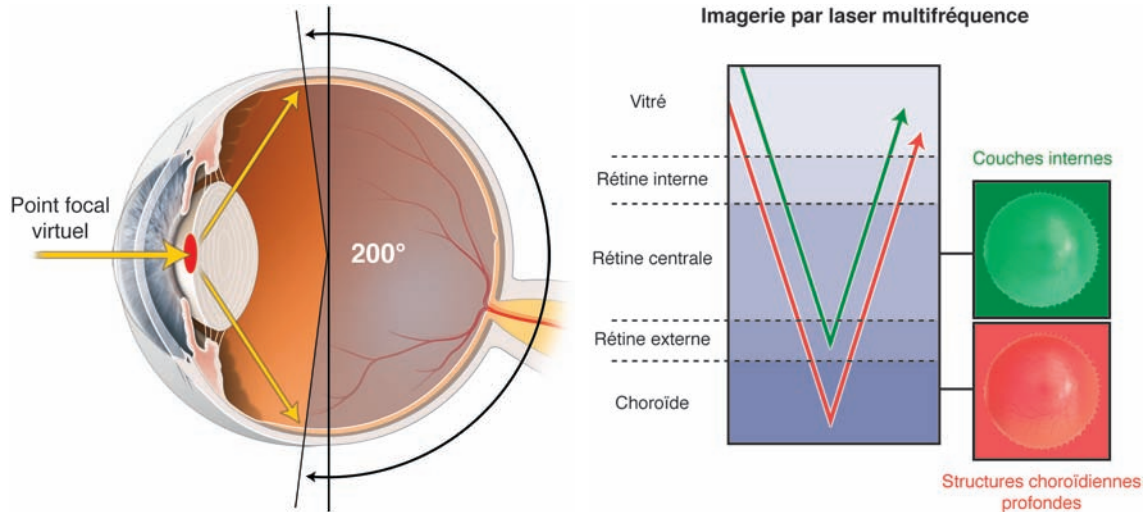
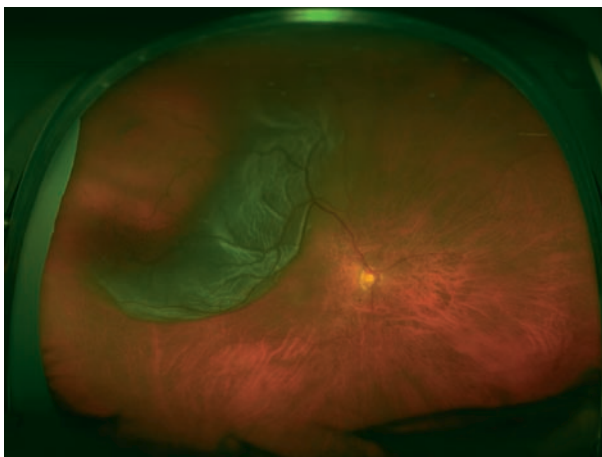
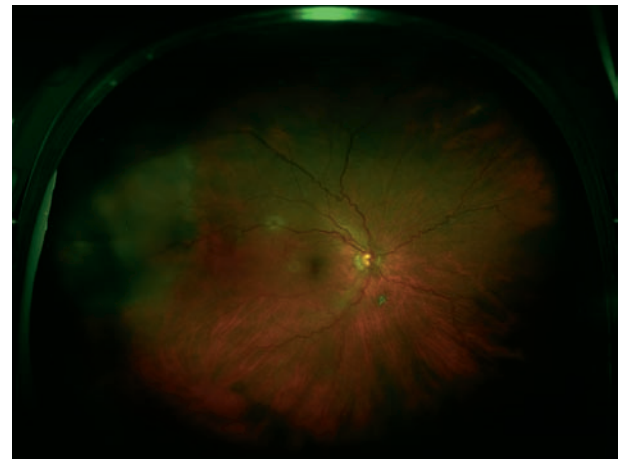


Fig. 9-3 Principe de l'Optomap® (Optos PLC, Dunfermline, Écosse, Royaume-Uni). a. Champ large. b. Le faisceau laser vert (532 nm) recueille principalement les informations de la rétine neurosensorielle jusqu'à l'épithélium pigmenté, tandis que le laser rouge (633 nm) pénètre dans la choroïde.

a | b



a | b
c

Fig. 9-4 Clichés obtenus avec l'Optomap®. a. Œil normal. b. Aspects des opacités vitréennes (anneau de Weiss). c. Aspect d'un décollement de rétine.



Fig. 9-5 Dépistage de la rétinopathie du prématuré par RetCam® (Massie Lab, Pleasanton, États-Unis).

permet l'analyse dissociée de ses deux composantes verte et rouge. Le cliché couleur (fig. 9-4a) qui est reconstitué à partir de cette analyse montre en conséquence une coloration particulière des structures rétiniennes les plus superficielles, notamment des opacités vitréennes (anneau de Weiss : fig. 9-4b) ou des zones de rétine soulevées qui apparaissent de couleur verte (fig. 9-4c). Les clichés monochromatiques du fond d'œil sont en revanche obtenus de façon directe. L'Optomap® permet d'explorer près de 80 % de la surface rétinienne en un seul cliché. La visualisation concomitante du pôle postérieur et de la périphérie en fait un instrument unique d'analyse du fond d'œil, plus approprié au dépistage et au suivi du décollement de rétine que les techniques d'imagerie rétinienne conventionnelles. Sa sensibilité serait toutefois moindre que l'examen clinique pour le dépistage des lésions rétroéquatoriales rhéomatogènes [5, 7]. La facilité d'exécution de cet examen le rend particulièrement intéressant dans toutes les situations où l'examen clinique du fond d'œil est difficile du fait d'une faible tolérance du patient (examen long, nécessité d'une dilatation pupillaire, forte intensité de la lumière utilisée), notamment en ophtalmopédiatrie où il pourrait éviter des examens sous anesthésie générale. L'Optomap® peut également réaliser des angiographies à la fluorescéine à très grand champ [8].

■ RETCAM®

La RetCam® (Massie Lab, Pleasanton, Californie, États-Unis) est une caméra digitale contact portable. Le champ très large des clichés obtenus (120°) permet l'accès à l'extrême périphérie du fond d'œil et la reconstitution de l'intégralité de celui-ci en seulement trois clichés. Il faut noter sa grande performance en cas de trouble des milieux. Elle est très utilisée en ophtalmopédiatrie sous anesthésie générale ou dans le cadre du dépistage de la rétinopathie du prématuré. Dans cette indication, elle se révèle tout aussi sensible mais moins stressante qu'un dépistage classique par ophtalmoscopie indirecte pour l'enfant examiné (moins de désaturations et bradycardies) (fig. 9-5).

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Bellmann C. *et al.* Fundus autofluorescence imaging compared with different confocal scanning laser ophthalmoscopes. *Br J Ophthalmol*, 2003 ; 87 : 1381-6.
- [2] Chabouis A. *et al.* Benefits of OPHDIAT, a telemedical network to screen for diabetic retinopathy : a retrospective study in five reference hospital centres. *Diabetes Metab*, 2009 ; 35 : 228-32.
- [3] Keilhauer C.N., Delori F.C. Near-infrared autofluorescence imaging of the fundus: visualization of ocular melanin. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2006 ; 47 : 3556-64.
- [4] Kellner S. *et al.* Lipofuscin- and melanin-related fundus autofluorescence in patients with ABCA4-associated retinal dystrophies. *Am J Ophthalmol*, 2009 ; 147 : 895-902, 902 e1.
- [5] Khandhadia S. *et al.* Use of Optomap for retinal screening within an eye casualty setting. *Br J Ophthalmol*, 2009 ; 93 : 52-5.
- [6] Lorenz B. *et al.* Wide-field digital imaging based telemedicine for screening for acute retinopathy of prematurity (ROP). Six-year results of a multicentre field study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* , 2009 ; 247 : 1251-62.
- [7] Mackenzie P.J. *et al.* Sensitivity and specificity of the optos optomap for detecting peripheral retinal lesions. *Retina*, 2007 ; 27 : 1119-24.
- [8] Manivannan A. *et al.* Ultra-wide-field fluorescein angiography of the ocular fundus. *Am J Ophthalmol*, 2005 ; 140 : 525-7.
- [9] Massin P. *et al.* OPHDIAT : a telemedical network screening system for diabetic retinopathy in the Ile-de-France. *Diabetes Metab* , 2008 ; 34 : 227-34.
- [10] Neuhann I.M. *et al.* Visualization and follow-up of acute macular neuroretinopathy with the Spectralis HRA + OCT device. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* , 2010 ; 248 : 1041-4.
- [11] Silva R.A. *et al.* Stanford University Network for Diagnosis of Retinopathy of Prematurity (SUNDROP): 18-month experience with telemedicine screening. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* , 2009 ; 247 : 129-36.
- [12] Wolf-Schnurrbusch U.E. *et al.* Morphologic changes in patients with geographic atrophy assessed with a novel spectral OCT-SLO combination. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2008 ; 49 : 3095-9.

Angiographies à la fluorescéine et au vert d'indocyanine

A. AFFORTIT-DEMOGE

En attendant la généralisation à la clinique courante des technologies permettant l'analyse de la vascularisation rétinienne sans injection de colorant, comme le *Retinal Function Imager* (Optical Imaging, Rehovot, Israël), l'angiographie à la fluorescéine demeure un examen précieux, notamment pour étudier les structures vasculaires.

Rappels

■ ANGIOGRAPHIE À LA FLUORESCÉINE

Le principe de l'angiographie à la fluorescéine repose sur l'injection intraveineuse de fluorescéinate de sodium, molécule luminescente, c'est-à-dire ayant la propriété, après excitation par une lumière incidente de longueur d'onde égale à 488 nm, d'émettre une lumière de longueur d'onde supérieure, qui seule sera recueillie par l'angiographe grâce à l'interposition d'un filtre barrière. Le petit poids moléculaire de la fluorescéine (375 kDa) explique la diffusion du colorant en cas de rupture des barrières hématoréiniennes externe (membrane de Bruch et épithélium pigmentaire) et/ou interne (parois des vaisseaux rétiens). Par ailleurs, la lumière d'excitation de courte longueur d'onde utilisée, qui ne traverse pas l'« écran » de l'épithélium pigmentaire, explique que seules les structures préépithéliales puissent être précisément visualisées, contrairement à l'angiographie au vert d'indocyanine. Toutefois, les atteintes choroïdiennes ont également une traduction indirecte bien codifiée en angiographie à la fluorescéine et il faut se rappeler que l'essentiel (les deux tiers) de la fluorescence de fond observée, pouvant faire l'objet d'un effet « masque » ou « fenêtre », est lié à la choriocapillaire (l'autre tiers provenant de la neurorétine).

■ ANGIOGRAPHIE AU VERT D'INDOCYANINE

L'angiographie au vert d'indocyanine utilise une lumière d'excitation située dans l'infrarouge^[3], ce qui explique sa complémentarité avec l'angiofluorographie à la fluorescéine pour visualiser les structures situées en arrière de l'épithélium pigmentaire, notamment la vascularisation choroïdienne. De poids moléculaire plus élevé (775 kDa), le vert d'indocyanine ne diffuse quasiment pas.

■ Développements récents

Le développement des angiographes utilisant la technologie SLO (*Scanning Laser Ophthalmoscope*) comme l'HRA (*Heidelberg Retinal Angiograph*, Heidelberg Engineering, Heidelberg, Allemagne) ou l'Optomap® (Optos PLC, Dunfermline, Écosse, Royaume-Uni) ont augmenté les informations apportées par l'angiographie.

Les apports de l'HRA par rapport aux angiographes conventionnelles sont les suivants :

- une quasi-indépendance vis-à-vis de la dilatation pupillaire ;
- une résolution plus importante des images :
 - le mode confocal rend possible la mise au point sélective sur les structures à analyser dans un plan frontal, sans superposition ni fluorescences parasites ;
 - de plus, le balayage laser couplé au système d'*eye tracking* permet la prise de nombreuses images identiques à rythme très rapide, dont le moyennage augmente la résolution de l'image finale ;
 - l'accès à l'extrême périphérie rendu possible grâce à une lentille grand champ (55°) ;
 - la possibilité de filmer la séquence précoce de l'angiographie (angiographie dynamique, ou vidéoangiographie).

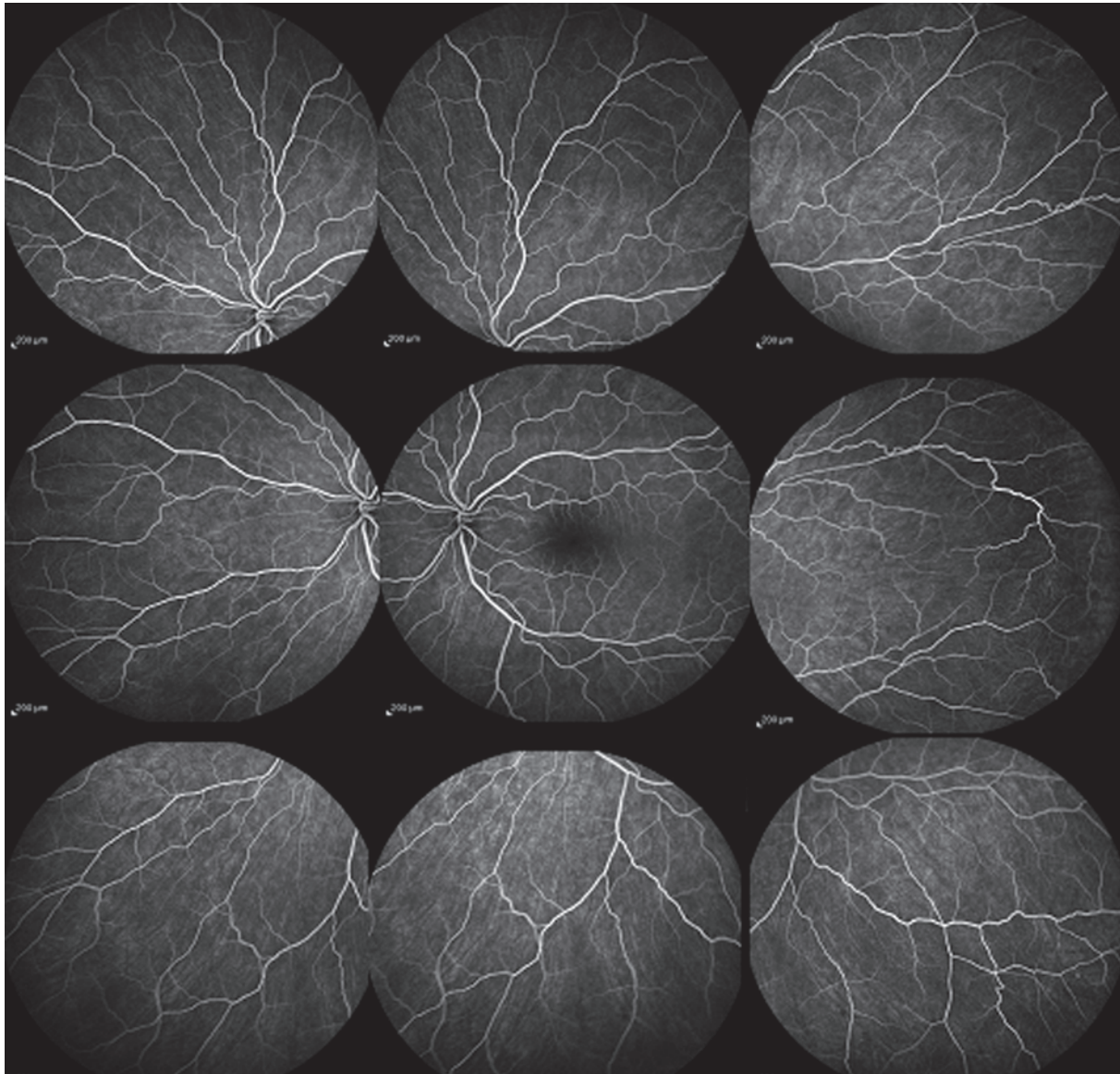
L'Optomap® permet de réaliser une angiographie très grand champ (200°), c'est-à-dire de visualiser sur un seul cliché sans recours à un photomontage près de 80 % de la surface rétinienne. C'est un instrument particulièrement utile pour mettre en évidence et quantifier la surface d'une éventuelle ischémie rétinienne^[5]. L'Optomap® permet, comme l'HRA, de réaliser une angiographie dynamique et d'analyser si besoin un champ plus restreint grâce à une fonction zoom.

■ Angiographie à la fluorescéine

■ INFORMATIONS APPORTÉES

L'angiographie à la fluorescéine (fig. 10-1) permet d'étudier :

- les temps circulatoires choroïdien et rétinien, notamment par angiographie dynamique^[6] ;



a
b

Fig. 10-1 Angiographie à la fluorescéine (HRA). a. Pôle postérieur et périphérie normaux. b. Temps tardif dans le cas d'un décollement de rétine plan rhégmato-gène inférieur, faisant apparaître un flou du pommelé choroïdien.

- les zones de non-perfusion choroïdiennes (fugaces, plutôt visualisées en vidéoangiographie) et surtout rétiniennes, même très périphériques, apparaissant hypofluorescentes ;
- les structures vasculaires normales ou anormales pouvant présenter un degré variable de diffusion ;
- les ruptures de la barrière hématorétinienne interne ou externe.

■ INTÉRÊT DANS LES DÉCOLLEMENTS DE RÉTINE

L'angiographie à la fluorescéine peut faire partie de l'évaluation de certains types de décollements de rétine :

- les décollements tractionnels et/ou rhytmogènes liés à une rétinopathie proliférante (maladie de Eales, rétinopathie drépanocytaire, rétinopathie diabétique...), où elle guide le diagnostic étiologique et aide à évaluer l'étendue et les limites des territoires de non-perfusion ;
- les décollements de mécanisme exsudatif, notamment si la lésion causale est de nature vasculaire ou tumorale (maladie de Coats^[6], angiomes rétiens ou choroïdiens, sclérite postérieure^[2], épithéliopathie rétinienne diffuse, maladie de Vogt-Koyonagi-Harada...), où elle

apporte une aide diagnostique et parfois thérapeutique en facilitant le repérage des lésions vasculaires à traiter ; quand l'origine de l'exsudation est rétroépithéliale, l'angiographie à la fluorescéine est souvent utilement complétée par l'angiographie au vert d'indocyanine.

Intérêts de l'angiographie au vert d'indocyanine

Ce type d'angiographie (fig. 10-2) est particulièrement utile au diagnostic d'hémangiome choroïdien, dont elle met en évidence le phénomène de *wash-out*^[1], et dans les chorioretinites séreuses centrales chroniques ou les épithéliopathies rétiniennes diffuses, où elle permet de visualiser des zones d'hyperperméabilité vasculaire choroïdiennes^[4, 7].

Il faut par ailleurs souligner la possibilité donnée par l'HRA de coupler l'angiographie au vert d'indocyanine à l'OCT ou à l'angiographie à la fluorescéine par la réalisation d'images simultanées.

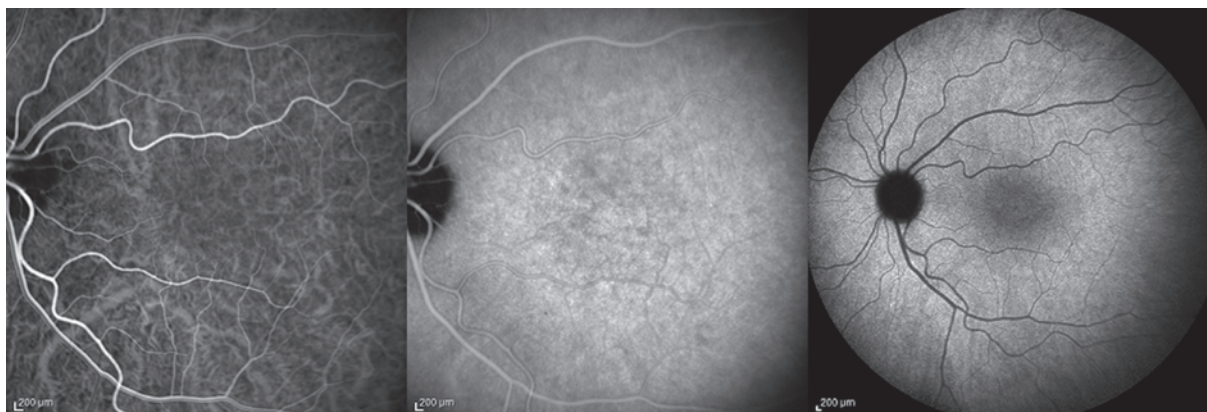


Fig. 10-2 Angiographie au vert d'indocyanine (HRA). Clichés à 20 secondes, 6 minutes, 30 minutes.

BIBLIGRAPHIE

- [1] Arevalo J.F. *et al.* Circumscribed choroidal hemangioma: characteristic features with indocyanine green videoangiography. *Ophthalmology*, 2000 ; 107 : 344-50.
- [2] Benson W.E. Posterior scleritis. *Surv Ophthalmol*, 1988 ; 32 : 297-316.
- [3] Desmettre T., Devoisselle J.-M., Mordon S. Fluorescence properties and metabolic features of indocyanine green (ICG) as related to angiography. *Surv Ophthalmol*, 2000 ; 45 : 15-27.
- [4] Inoue R. *et al.* Association between the efficacy of photodynamic therapy and indocyanine green angiography findings for central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol*, 2010 ; 149 : 441-6 e1-2.
- [5] Manivannan A. *et al.* Ultra-wide-field fluorescein angiography of the ocular fundus. *Am J Ophthalmol*, 2005 ; 140 : 525-7.
- [6] Shields J.A. *et al.* Clinical variations and complications of Coats disease in 150 cases : the 2000 Sanford Gifford Memorial Lecture. *Am J Ophthalmol*, 2001 ; 131 : 561-71.
- [7] Scheider A., Nasemann J.E., Lund O.E. Fluorescein and indocyanine green angiographies of central serous choroidopathy by scanning laser ophthalmoscopy. *Am J Ophthalmol*, 1993 ; 115 : 50-6.

Tomographie en cohérence optique

B. HAOUCHINE, A. LECLERE-COLLET

OCT de la macula soulevée (« macula off »)

Dans les décollements de rétine rhégmatoïdes à macula soulevée, l'examen en OCT de la macula en préopératoire permet d'évaluer les modifications anatomiques infracliniques de la rétine maculaire soulevée et d'obtenir, dans une certaine mesure, des indices pronostiques de la récupération visuelle postopératoire.

En postopératoire, le but de l'examen de la macula en OCT est essentiellement d'essayer de mieux comprendre une récupération visuelle médiocre, malgré une réapplication chirurgicale satisfaisante de la rétine.

■ ASPECT PRÉOPÉRATOIRE DE LA MACULA SOULEVÉE EN OCT ET CORRÉLATION AVEC L'ACUITÉ VISUELLE POSTOPÉRATOIRE

La rétine maculaire décollée présente des aspects variables en OCT, comme l'examen biomicroscopique le laisse présager.

Les premières descriptions de la rétine maculaire décollée en OCT proviennent de Hagimura et al.^[7], qui ont observé différents aspects :

- structure rétinienne normale (40 % des patients ; fig. 11-1a) ;
- séparation intrarétinienne (large hyporéflexivité de la couche nucléaire externe due à de grandes cavités kystiques) (28 % des patients ; fig. 11-1b) ;

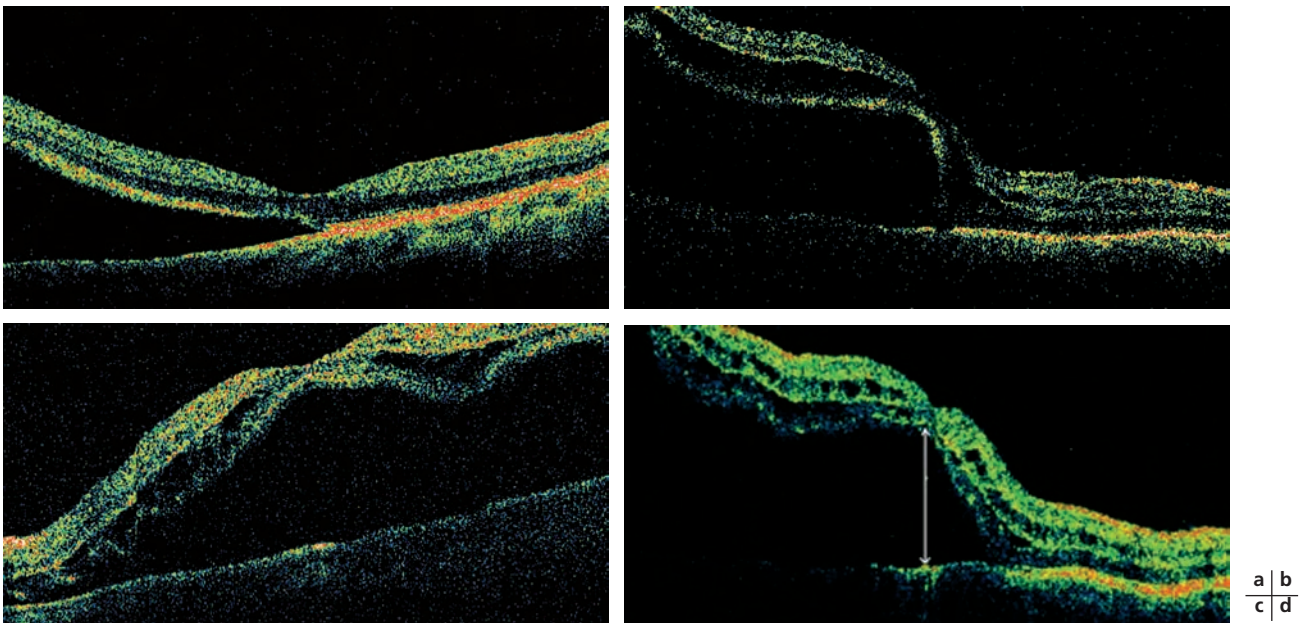


Fig. 11-1 Coupes en OCT (time domain) de la rétine maculaire décollée chez des patients présentant un décollement de rétine rhégmatoïde.
 a. Décollement maculaire datant d'environ trois jours ; acuité visuelle de 0,6. La rétine maculaire décollée présente une structure normale.
 b. Décollement maculaire datant d'environ quatre jours ; acuité visuelle de 0,05. La rétine maculaire présente une large hyporéflexivité de la couche nucléaire externe due à de grandes cavités kystiques, avec des altérations minimales de la couche nucléaire interne, sans ondulations de la rétine externe.
 c. Décollement maculaire datant d'environ trois jours ; acuité visuelle de 0,02. La rétine maculaire présente une large hyporéflexivité de la couche nucléaire externe due à de grandes cavités kystiques, avec des altérations minimales de la couche nucléaire interne et des ondulations de la rétine externe.
 d. Décollement maculaire datant de cinq mois ; acuité visuelle de 0,06. La rétine maculaire présente de multiples petites cavités kystiques dans les couches nucléaires interne et externe. La flèche objective la hauteur du décollement à la macula.

– séparation intrarétinienne avec ondulations de la rétine externe (32 % des patients ; fig. 11-1c).

Ces descriptions ont été confirmées ultérieurement [11, 12, 14] et complétées par d'autres observations : ainsi, on peut également observer de multiples petites cavités kystiques dans les couches nucléaires interne et externe (fig. 11-1d) ou des atteintes surajoutées localisées à la fovéa (kyste fovéal, hyperréflexivité rétro-fovéale...) [11, 12, 14], de même que des altérations des segments externes et internes des photorécepteurs au niveau de la fovéa, mieux visibles en OCT *spectral domain* [14].

D'après les études publiées, il existe globalement une corrélation entre l'aspect de la rétine maculaire décollée en OCT et l'acuité visuelle postopératoire. Les éléments le plus significativement associés à une mauvaise récupération visuelle semblent être la hauteur du décollement de rétine à la macula (fig. 11-1d) [10, 11, 13, 14], la distance entre la fovéa décollée et la rétine non décollée la plus proche (mesurées précisément en OCT grâce aux calipers) [10], puis les altérations de la structure de la rétine maculaire (séparation intrarétinienne avec ondulations) [10, 12], cavités kystiques dans les couches nucléaires interne et externe [11, 12], épaisseur de la couche nucléaire externe [13], pertes localisées des segments externes et internes des photorécepteurs à la fovéa visibles en OCT *spectral domain* [14].

Il est intéressant de noter également que, contrairement aux décollements de rétine rhégmatoïdes à macula soulevée, la structure rétinienne maculaire est globalement conservée en cas de chorioretinite séreuse centrale [12, 14]. La perte d'acuité visuelle est également plus importante dans les décollements de rétine rhégmatoïdes, même en cas de hauteur comparable de décollement [12, 13]. Ces résultats suggèrent que les altérations morphologiques de la rétine maculaire visibles en OCT pourraient expliquer la différence d'acuité visuelle entre ces deux groupes de patients [12-14].

■ ASPECT POSTOPÉRAIRE DE LA MACULA SOULEVÉE EN OCT ET CORRÉLATION AVEC L'ACUITÉ VISUELLE POSTOPÉRAIRE

L'OCT permet d'analyser plus finement l'état de la macula après une réapplication chirurgicale satisfaisante de la rétine.

L'anomalie la plus fréquemment retrouvée en OCT est la persistance d'un soulèvement rétinien maculaire limité, plan, qui peut prendre plusieurs aspects : soulèvement circonscrit ou petite « bulle » unique de liquide (fig. 11-2 et 11-3a), soulèvement confluent plus diffus (fig. 11-3b) ou multiples petites « bulles » de liquide (fig. 11-4) [3, 4, 8, 22]. Ce soulèvement est retrouvé à un mois d'une intervention de cryo-indentation chez environ 50 % des patients (27 % à 79 % selon les études) [2, 4, 6, 8, 10, 11, 17, 21, 22]. Il est moins souvent visible après une intervention de vitrectomie-tamponnement (entre 0 % et 15 % à un mois) [3, 10, 11, 21]. Cette anomalie disparaît généralement au cours du temps. Un an après une intervention par cryo-indentation, le soulèvement rétinien maculaire n'est retrouvé que chez environ 10 % des patients (entre 0 % et 14 % selon les études) [2, 8, 10, 11, 17, 21, 22], avec une médiane de durée de dix mois selon Benson *et al.* [4]. Il pourrait persister plus longtemps chez les patients jeunes présentant un décollement de rétine rhégmatoïde inférieur [1]. La nature du liquide sous-rétinien reste partiellement inconnue : il pourrait s'agir d'une accumulation de liquide sous-rétinien résiduel (liée à l'existence d'une résorption lente du liquide sous-rétinien périphérique, d'une consistance visqueuse du liquide, d'un dysfonctionnement de l'épithélium pigmentaire rétinien...) ou d'une fuite à partir de l'épithélium pigmentaire et/ou des vaisseaux choroïdiens, liée en partie à l'indentation — cette dernière hypothèse semble cependant moins vraisemblable [4, 21].

Les résultats des études sur les conséquences visuelles de ce soulèvement de très faible épaisseur sont quelque peu contradictoires. Dans certaines études, la présence de ce soulèvement rétinien maculaire est associée à un retard de récupération visuelle [3, 4, 6, 8, 15, 22]. Dans d'autres études, le soulèvement rétinien maculaire ne semble pas influencer la vitesse de récupération visuelle ni le pronostic visuel [2, 11, 17, 20]. En particulier, Seo *et al.* [17], dans une étude portant sur quarante-quatre patients opérés de cryo-indentation avec un suivi prolongé (14,7 mois en moyenne, avec plus de six mois de suivi après la résorption du liquide sous-maculaire), ont mis en évidence une tendance non significative à un retard de récupération visuelle à neuf et douze mois chez les patients présentant un soulèvement rétinien maculaire à l'OCT, mais aucune différence sur l'acuité visuelle à la fin du suivi.

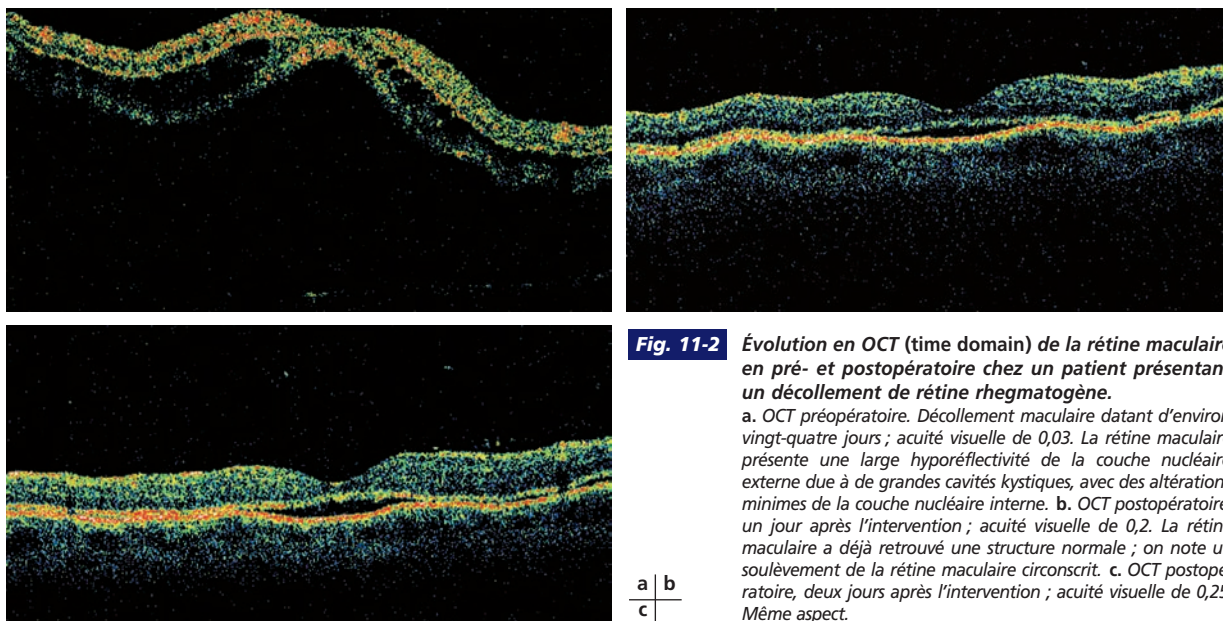


Fig. 11-2 Évolution en OCT (time domain) de la rétine maculaire en pré- et postopératoire chez un patient présentant un décollement de rétine rhégmatoïde.

a. OCT préopératoire. Décollement maculaire datant d'environ vingt-quatre jours ; acuité visuelle de 0,03. La rétine maculaire présente une large hyporéflexivité de la couche nucléaire externe due à de grandes cavités kystiques, avec des altérations minimales de la couche nucléaire interne. b. OCT postopératoire, un jour après l'intervention ; acuité visuelle de 0,2. La rétine maculaire a déjà retrouvé une structure normale ; on note un soulèvement de la rétine maculaire circonscrit. c. OCT postopératoire, deux jours après l'intervention ; acuité visuelle de 0,25. Même aspect.

a | b
c |

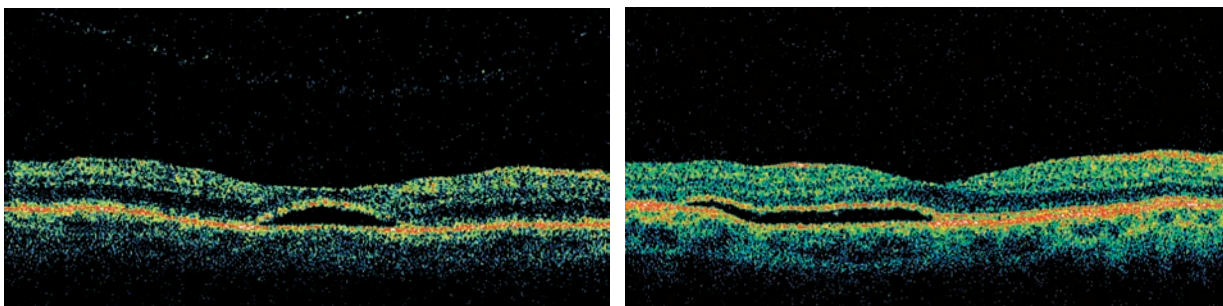


Fig. 11-3 Coupes en OCT (time domain) de la macula un mois après la chirurgie chez des patients ayant présenté un décollement de rétine rhégmato-gène. Mise en évidence d'un soulèvement de la rétine maculaire plat. a. Acuité visuelle de 0,25. On note un soulèvement de la rétine maculaire circonscrit. b. Acuité visuelle de 0,6. On note un soulèvement de la rétine maculaire plus diffus.

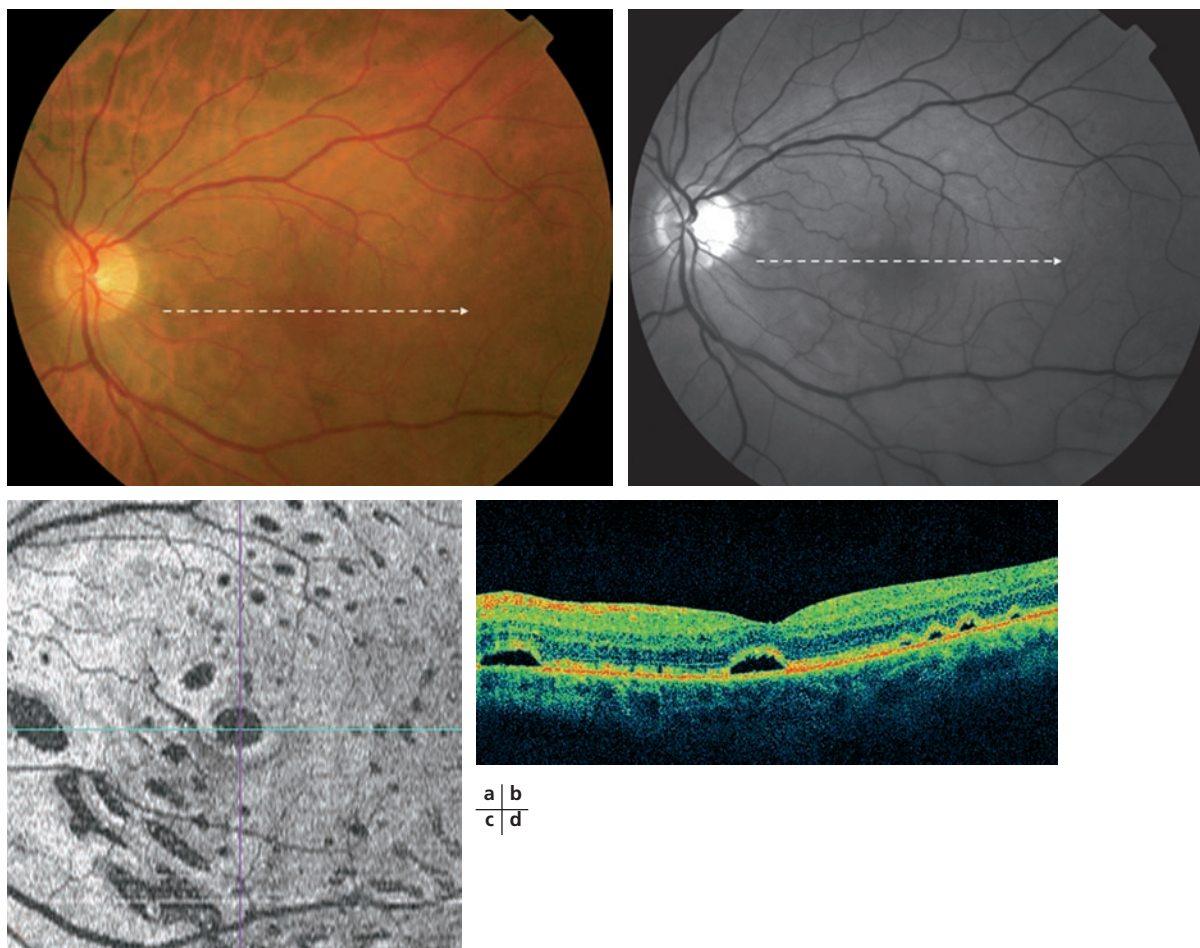


Fig. 11-4 OCT (spectral domain) de la macula cinq mois après la chirurgie chez un patient ayant présenté un décollement de rétine rhégmato-gène. Mise en évidence de multiples petits soulèvements rétinien-s au pôle postérieur. a. Photographie en couleur du fond d'œil. b. Photographie en lumière verte du fond d'œil. c. Aspect de décollements multiples résiduels sur la reconstruction OCT « en face ». d. Décollements multiples sur la coupe OCT horizontale de 6 mm.

D'autres anomalies maculaires peuvent être mises en évidence, certaines visibles dès l'examen en biomicroscopie ou bien uniquement en OCT : microplis rétinien-s postérieurs, œdème maculaire cystoïde, membrane épimaculaire, trou maculaire de pleine épaisseur, migrations de pigment sous-maculaire, dépôts sous-rétinien-s, amincissement fovéolaire... (fig. 11-5) [5, 10, 11, 16, 20].

Enfin, une rupture ou une disparition de la ligne de jonction des segments externes et internes des photorécepteurs sont fréquemment observées (fig. 11-6) [11], au mieux en OCT spectral domain [9, 16, 18, 20] ; elles peuvent s'associer à une rupture de la limitante externe (suggérant une atteinte étendue aux corps cellulaires des photorécepteurs) [20]. Toutefois, en cas d'intégrité de la

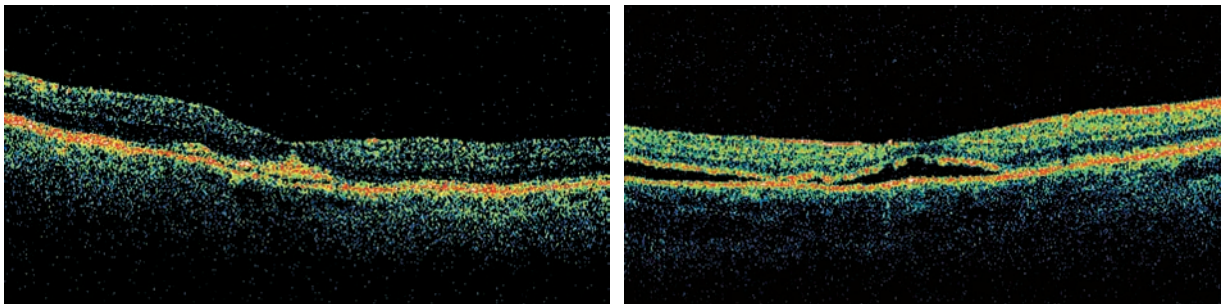


Fig. 11-5 Coupes en OCT (time domain) de la macula neuf mois après la chirurgie chez des patients ayant présenté un décollement de rétine rhégmotogène. Mise en évidence d'anomalies fovéolaires.

a. Acuité visuelle de 0,1. On note une hyperréflexivité rétrofovéolaire due à une migration pigmentaire. b. Acuité visuelle de 0,3. On note une irrégularité de la face postérieure de la couche des photorécepteurs, associée à un soulèvement de la rétine maculaire diffuse.

a | b

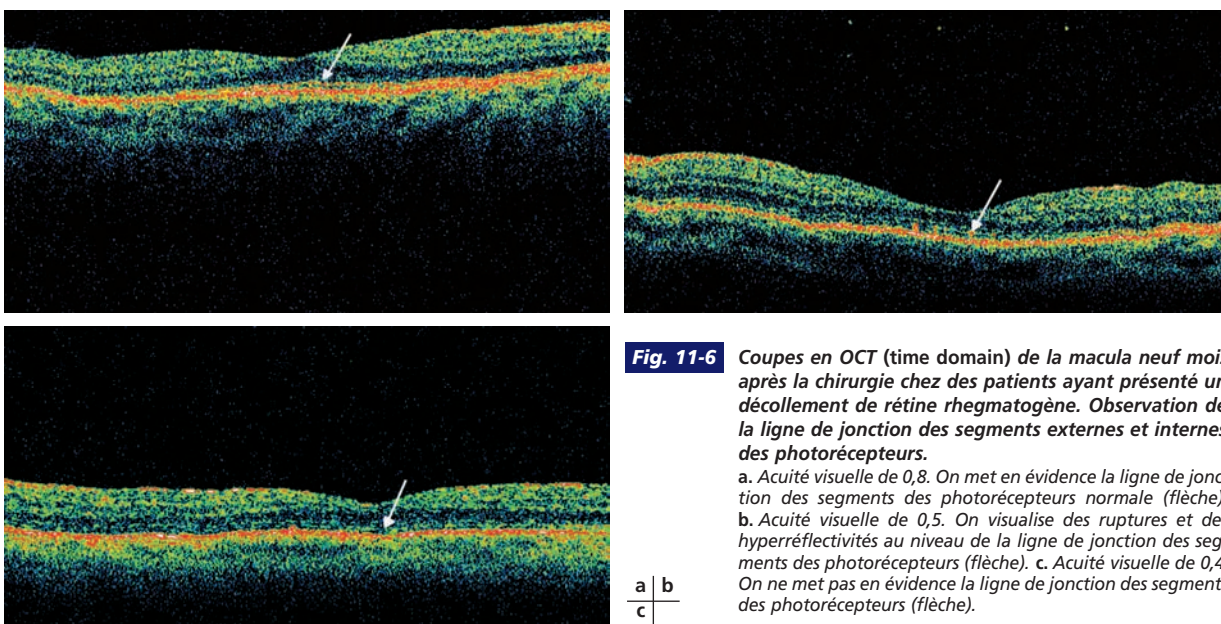


Fig. 11-6 Coupes en OCT (time domain) de la macula neuf mois après la chirurgie chez des patients ayant présenté un décollement de rétine rhégmotogène. Observation de la ligne de jonction des segments externes et internes des photorécepteurs.

a. Acuité visuelle de 0,8. On met en évidence la ligne de jonction des segments des photorécepteurs normale (flèche). b. Acuité visuelle de 0,5. On visualise des ruptures et des hyperréflexivités au niveau de la ligne de jonction des segments des photorécepteurs (flèche). c. Acuité visuelle de 0,4. On ne met pas en évidence la ligne de jonction des segments des photorécepteurs (flèche).

a | b
c

limitante externe, une restauration de la ligne de jonction pourrait survenir au cours du suivi postopératoire [20].

L'atteinte de la ligne de jonction des segments externes et internes des photorécepteurs et, notamment, de la limitante externe semble être associée à une moins bonne acuité visuelle postopératoire [9, 11, 20] et à des anomalies fonctionnelles en micro-périmétrie [9, 18]. Ces résultats suggèrent que l'atteinte des segments puis des corps cellulaires des photorécepteurs maculaires pourraient être en partie responsables de la perte visuelle après décollement de rétine.

OCT de la macula non soulevée (« macula on »)

En préopératoire, l'examen en OCT de la macula permet de vérifier l'absence de soulèvement maculaire infraclinique, témoignant d'une macula effectivement non soulevée.

En postopératoire, certaines études ont montré que la rétine maculaire pouvait présenter également des altérations visibles en OCT : présence d'une membrane épimaculaire, présence d'un

soulèvement rétinien maculaire [4, 16, 19, 20] ; mais ces altérations semblent moins fréquentes que dans les décollements de rétine à macula soulevée [4, 20]. En outre, les atteintes de la ligne de jonction des segments des photorécepteurs et de la limitante externe semblent absentes [20] ou moins fréquentes [16], ce qui pourrait expliquer le meilleur pronostic visuel des décollements de rétine à macula non soulevée.

OCT et décollement de rétine à progression lente : diagnostic différentiel avec le rétinosischisis

Différencier un rétinosischisis dégénératif d'un décollement de rétine se fait en général sur des critères cliniques et biomicroscopiques. Dans le décollement de rétine ancien à progression lente étendu au pôle postérieur, le diagnostic peut être difficile et on peut facilement hésiter entre décollement et schisis. Ceci est également le cas

quand un rétinosischisis se prolonge par un décollement de rétine maculaire, en raison du passage partiel de son contenu sous la rétine maculaire par déchirure du feuillet externe.

L'OCT permet facilement de différencier ces deux entités.

L'existence d'un aspect microkystique ainsi qu'un aspect de « travées » étirées entre la rétine interne et la rétine externe est bien sûr en faveur d'un rétinosischisis. Ces travées sont surtout visibles au niveau de la jonction rétine saine et rétine « schisique » (fig. 11-7). Plus loin en périphérie, les feuillets externe et interne du schisis peuvent être nettement séparés par une surélévation bulleuse de la rétine (fig. 11-7). Dans ce cas, il est souvent

impossible d'avoir les deux feuillets sur la même coupe en raison d'une latitude de mesure en profondeur de l'OCT limitée à 2 mm.

Il est possible de réaliser des coupes de la région rétroéquatoriale (fig. 11-8). Dans les rétinosischisis, les coupes doivent être réalisées au niveau de la jonction entre rétine saine et rétine soulevée pour mieux visualiser l'aspect de dégénérescence microkystique du schisis ; l'image en OCT peut être d'interprétation plus difficile en cas de coupes plus périphériques, où une image kystique peut simuler un décollement rétinien, mais l'analyse du plan de l'épithélium pigmentaire révèle la présence des restes de la rétine externe du rétinosischisis (fig. 11-9).

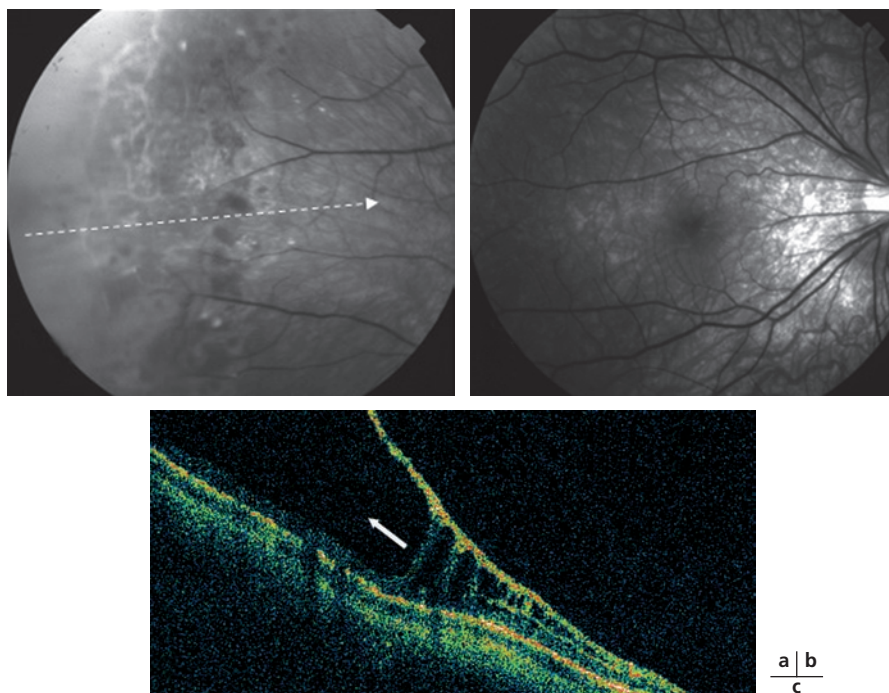


Fig. 11-7 Coupes en OCT (time domain) d'un rétinosischisis périphérique.

a. Photographie en lumière verte du rétinosischisis périphérique. b. Photographie en lumière verte du pôle postérieur. c. La coupe OCT passant par la jonction rétine saine-rétine schisique montre le clivage progressif des feuillets rétinien externe et interne avec des travées verticales distendues, puis une grande cavité kystique en périphérie (flèche).

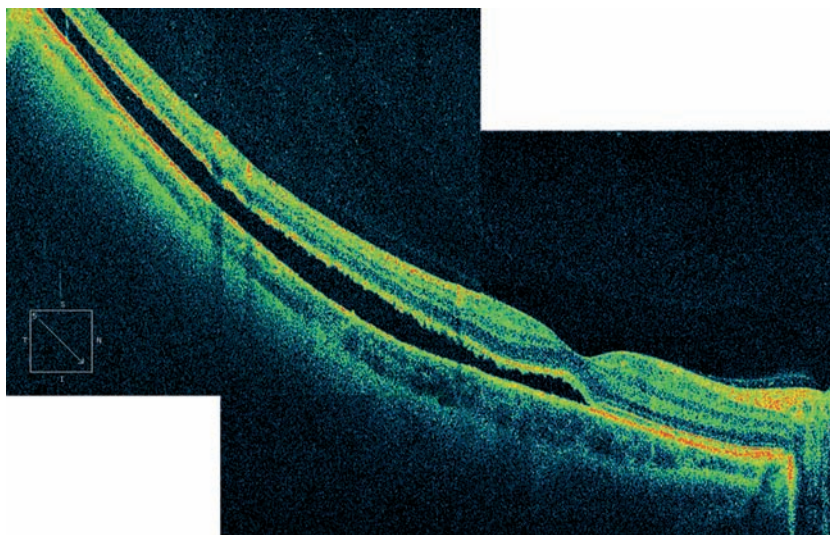


Fig. 11-8 Décollement de rétine (spectral domain). Montage de deux coupes OCT de 9 mm. Les coupes OCT peuvent être réalisées jusqu'à la région rétroéquatoriale.

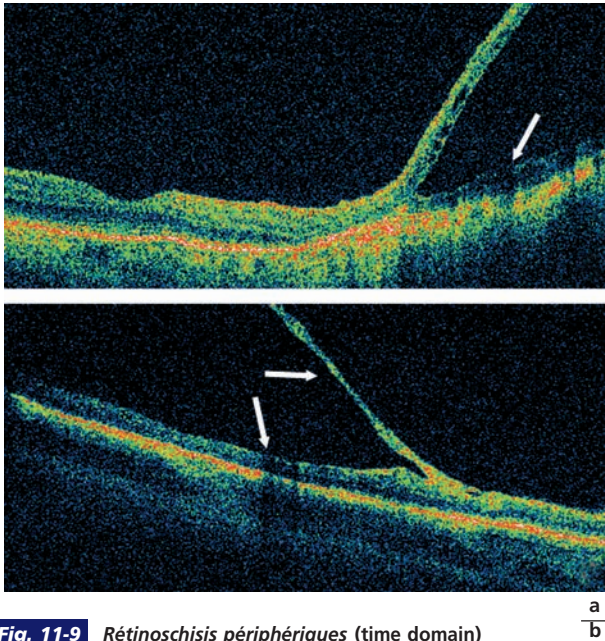


Fig. 11-9 **Rétinoschisis périphériques (time domain)**
 a. Extension d'un rétinosischisis périphérique vers le pôle postérieur. En l'absence d'une image typique de schisis c'est l'analyse du plan de l'épithélium pigmentaire qui révèle la présence des restes de la rétine externe du rétinosischisis (flèche). b. Le clivage intrarétinien est nettement visible, avec un feuillet externe plus épais que le feuillet interne (flèches).

CONCLUSION

L'OCT de la macula dans les décollements de rétine rhégmato-gènes permet d'analyser finement la structure de la rétine maculaire, avant et après réapplication, et de mieux comprendre, dans une certaine mesure, la récupération visuelle. La couche des photorécepteurs peut être particulièrement bien étudiée en OCT *spectral domain*, ce qui permet de progresser dans la physiopathologie des altérations rétinienne au cours des décollements de rétine. Toutefois, ces données anatomiques ne permettent pas encore d'expliquer toutes les récupérations visuelles incomplètes après décollement de rétine, notamment le fait que certaines altérations maculaires surviennent chez certains patients et non chez d'autres.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Abouzeid H., Becker K., Holz F.G. *et al.* Submacular fluid after encircling buckle surgery for inferior macula-off retinal detachment in young patients. *Acta Ophthalmol*, 2009 ; 87 : 96-9.
- [2] Baba T., Hirose A., Moriyama M. *et al.* Tomographic image and visual recovery of acute macula-off rhegmatogenous retinal detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2004 ; 242 : 576-81.
- [3] Benson S.E., Schlottmann P.G., Bunce C. *et al.* Optical coherence tomography analysis of the macula after vitrectomy surgery for retinal detachment. *Ophthalmology*, 2006 ; 113 : 1179-83.
- [4] Benson S.E., Schlottmann P.G., Bunce C. *et al.* Optical coherence tomography analysis of the macula after scleral buckle surgery for retinal detachment. *Ophthalmology*, 2007 ; 114 : 108-12.
- [5] Benzerroug M., Genevois O., Siahmed K. *et al.* Results of surgery on macular holes that develop after rhegmatogenous retinal detachment. *Br J Ophthalmol*, 2008 ; 92 : 217-9.
- [6] Cavallini G.M., Masini C., Volante V. *et al.* Visual recovery after scleral buckling for macula-off retinal detachments : an optical coherence tomography study. *Eur J Ophthalmol*, 2007 ; 17 : 790-6.
- [7] Hagimura N., Suto K., Iida T. *et al.* Optical coherence tomography of the neurosensory retina in rhegmatogenous retinal detachment. *Am J Ophthalmol*, 2000 ; 129 : 186-90.
- [8] Hagimura N., Tomohiro I., Suto K. *et al.* Persistent foveal retinal detachment after successful rhegmatogenous retinal detachment surgery. *Am J Ophthalmol*, 2002 ; 133 : 516-20.
- [9] Lai W.W., Leung G.Y., Chan C.W. *et al.* Simultaneous spectral domain OCT and fundus autofluorescence imaging of the macula and microperimetric correspondence After successful repair of rhegmatogenous retinal detachment. *Br J Ophthalmol*, 2010 ; 94 : 311-8.
- [10] Leclaire-Collet A., Muraine M., Ménard J.-F. *et al.* Visual predictive outcome after macula-off retinal detachment surgery using optical coherence tomography. *Retina*, 2005 ; 25 : 44-53.
- [11] Leclaire-Collet A., Muraine M., Ménard J.-F. *et al.* Evaluation of macular changes before and after successful retinal detachment surgery using stratus-optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*, 2006 ; 142 : 176-9.
- [12] Lee S.Y., Joe S.G., Kim J.G. *et al.* Optical coherence tomography evaluation of detached macula from rhegmatogenous retinal detachment and central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol*, 2008 ; 145 : 1071-6.
- [13] Maruko I., Iida T., Sekiryu T. *et al.* Morphologic changes in the outer layer of the detached retina in rhegmatogenous retinal detachment and central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol*, 2009 ; 147 : 489-94.
- [14] Nakanishi H., Hangai M., Unoki N. *et al.* Spectral-domain optical coherence tomography imaging of the detached macula in rhegmatogenous retinal detachment. *Retina*, 2009 ; 29 : 232-42.
- [15] Passemard M., Lafontaine P.-O., Creuzot-Garcher C. Persistence de liquide sous-rétinien maculaire après traitement d'un décollement de rétine rhégmato-gène par cryothérapie-indentation. *J Fr Ophthalmol*, 2007 ; 30 : e10.
- [16] Schocket L.S., Witkin A.J., Fujimoto J.G. *et al.* Ultrahigh-resolution optical coherence tomography in patients with decreased visual acuity after retinal detachment repair. *Ophthalmology*, 2007 ; 113 : 666-72.
- [17] Seo J.H., Woo S.J., Park K.H. *et al.* Influence of persistent submacular fluid on visual outcome after successful scleral buckle surgery for macula-off retinal detachment. *Am J Ophthalmol*, 2008 ; 145 : 915-22.
- [18] Smith A.J., Telander D.G., Zawadzki R.J. *et al.* High-resolution Fourier-domain optical coherence tomography and microperimetric findings after macula-off retinal detachment repair. *Ophthalmology*, 2008 ; 115 : 1923-9.
- [19] Theodosiadis P.G., Georgalas I.G., Emfietzoglou J. *et al.* Optical coherence tomography findings in the macula after treatment of rhegmatogenous retinal detachments with spared macula preoperatively. *Retina*, 2003 ; 23 : 69-75.
- [20] Wakabayashi T., Oshima Y., Fujimoto H. *et al.* Foveal microstructure and visual acuity after retinal detachment repair : imaging analysis by Fourier-domain optical coherence tomography. *Ophthalmology*, 2009 ; 116 : 519-28.
- [21] Wolfensberger T.J. Foveal reattachment after macula-off retinal detachment occurs faster after vitrectomy than after buckle surgery. *Ophthalmology*, 2004 ; 111 : 1340-3.
- [22] Wolfensberger T.J., Gonvers M. Optical coherence tomography in the evaluation of incomplete visual acuity recovery after macula-off retinal detachments. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2002 ; 240 : 85-9.

Échographie

O. BERGÈS

Diagnostic positif et diagnostic différentiel

■ MODE A

Les premières publications concernant l'échographie oculaire remontent à plus de cinquante ans [1, 2, 16, 18]. L'échographie en mode A est restée la référence pendant vingt ans, source d'une sémiologie très précise [19-22]. L'échographie — surtout le mode B — est maintenant intégrée de façon banale depuis plus de vingt ans pour le diagnostic des décollements de rétine [3, 6, 23, 25, 28], quelle que soit leur étiologie.

Un décollement de rétine se présente comme une membrane intraoculaire très échogène ; en mode A standardisé, on parle plutôt de réflectivité [10]. Il s'agit alors d'une membrane hyper-

réflective (100 % en Quantification I) à gain standard, ayant une différence de réflectivité d'avec la sclère de moins de 15 dB en échographie quantitative quand on réduit progressivement le gain et présentant moins de trois « nœuds » sur sa pente ascendante (fig. 12-1).

L'étude des post-mouvements des membranes intraoculaires permet aussi de les différencier. Typiquement, un décollement de rétine récent a des post-mouvements rapides et s'épuisant rapidement, alors qu'une membrane vitrénne a des post-mouvements lents qui s'épuisent lentement, et qu'un décollement choroïdien ne présente pas de post-mouvements.

■ MODE B

Le mode de brillance est incontestablement devenu le mode échographique diagnostique, par sa simplicité d'utilisation, son

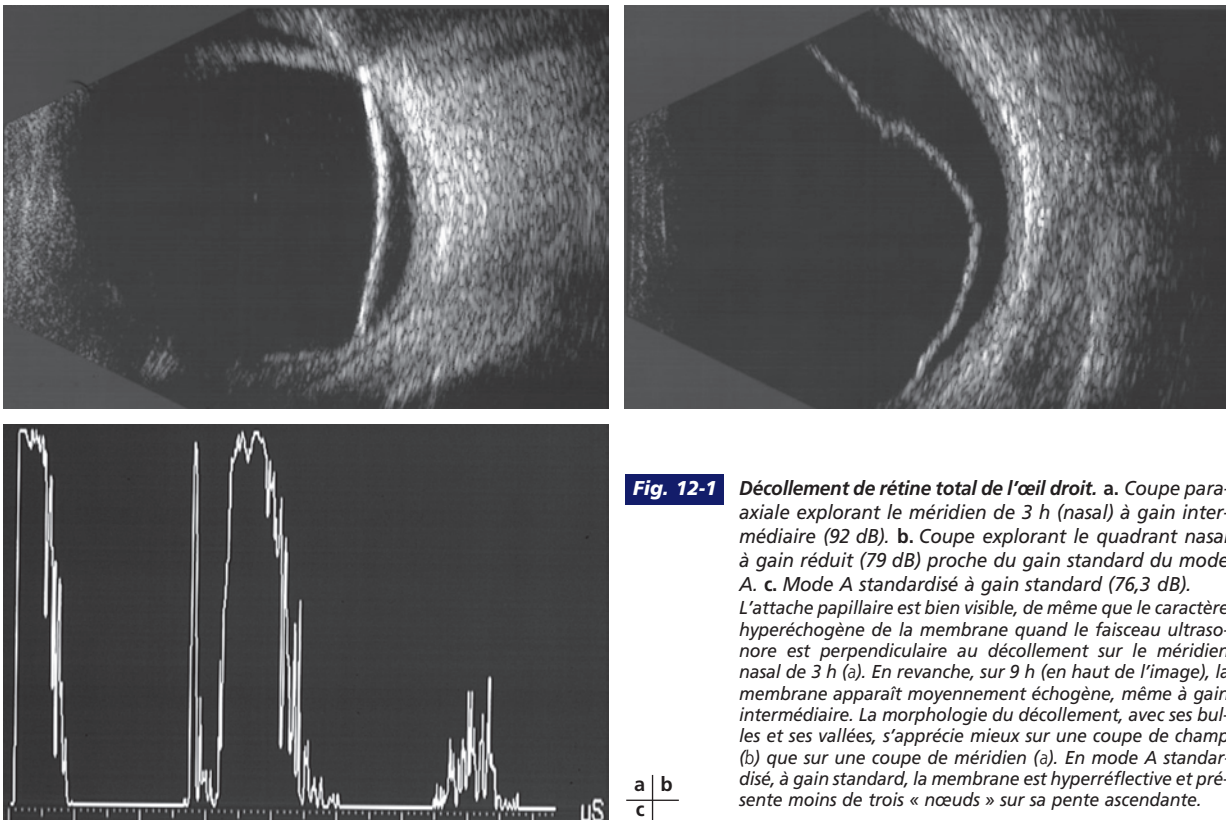


Fig. 12-1 Décollement de rétine total de l'œil droit. a. Coupe para-axiale explorant le méridien de 3 h (nasal) à gain intermédiaire (92 dB). b. Coupe explorant le quadrant nasal à gain réduit (79 dB) proche du gain standard du mode A. c. Mode A standardisé à gain standard (76,3 dB).

L'attache papillaire est bien visible, de même que le caractère hyperéchogène de la membrane quand le faisceau ultrasonore est perpendiculaire au décollement sur le méridien nasal de 3 h (a). En revanche, sur 9 h (en haut de l'image), la membrane apparaît moyennement échogène, même à gain intermédiaire. La morphologie du décollement, avec ses bulles et ses vallées, s'apprécie mieux sur une coupe de champ (b) que sur une coupe de méridien (a). En mode A standardisé, à gain standard, la membrane est hyperréflective et présente moins de trois « nœuds » sur sa pente ascendante.

caractère bidimensionnel et par la richesse des informations fournies, grâce à l'amélioration de l'échelle des gris. L'échographie permet en particulier de différencier les décollements de rétine rhégmotogène, par traction, exsudatif ou tumoral.

De l'appareil de Bronson (1973) [5] aux échographes polyvalents récents [4], les progrès technologiques sont considérables : les échographes dédiés utilisent toujours une sonde monocristal oscillant avec une sonde à bande de fréquence étroite centrée sur 10 MHz, associée éventuellement à une sonde de haute fréquence (20 MHz) à focale longue, la focalisation de ces sondes étant d'environ 24 mm. En dehors de l'apport de l'échographie-Doppler couleur, les appareils polyvalents récents utilisent une sonde électronique multicristaux à bande de fréquence large, la fréquence moyenne étant de plus en plus élevée (jusqu'à 15 MHz), utilisant la technique de l'imagerie harmonique, avec une focalisation variable. Toutes ces caractéristiques donnent une bonne résolution spatiale mais également, et surtout, une bonne résolution en densité.

Quelle que soit la machine utilisée, un décollement de rétine apparaît toujours sous l'aspect d'une membrane intraoculaire, qui présente toujours les mêmes caractéristiques.

CARACTÉRISTIQUES DE LA MEMBRANE INTRAOCULAIRE

Les caractéristiques de la membrane intraoculaire varient suivant l'étendue et l'ancienneté du décollement.

Étendue

Localisé et périphérique, il peut être difficile de différencier un décollement d'un rétinoshisis peu bulleux. Au pôle postérieur, même en haute fréquence, il est parfois difficile de différencier un authentique décollement séreux d'un œdème maculaire ou d'une lésion solide de l'aire maculaire ; il doit toujours être recherché en avant ou au pourtour d'une lésion tumorale. Partiel, il faut noter le nombre de quadrants intéressés, le méridien où il débute et celui où il finit et s'il inclut ou non la région maculaire. Il n'est pas facile, parfois, de différencier un décollement de rétine d'un pli rétinien. Il faut se rappeler qu'il est parfois difficile à différencier d'un décollement postérieur du vitré subtotal toujours attaché à la papille.

Forme

Quand le décollement de rétine est total, la forme varie avec l'ancienneté, le degré de la prolifération vitréorétinienne et l'existence ou non de tractions. Au début, un décollement de rétine a un aspect en « V » grand ouvert puis assez fermé, puis prend un aspect en « Y », le pied du « Y » étant plus ou moins long, et, à la fin, en « T ».

Attaches

De façon caractéristique, un décollement de rétine étendu s'insère sur la papille et à l'ora serrata.

Morphologie de la membrane

Au début, quand il est souple, il s'agit d'une membrane ondulée avec des vallées et des zones plus saillantes, ou bulles.

Réflexivité

La réflexivité est très élevée (quand la membrane est perpendiculaire au faisceau d'ultrasons).

Mouvements

Rapides s'épuisant rapidement au début et pouvant être enregistrés en mode TM, ils évoluent en fonction de la prolifération vitréorétinienne et de l'ancienneté du décollement.

DÉCHIRURES

L'étude des déchirures est surtout importante quand le fond d'œil est inaccessible [15], car elle est moins exhaustive et moins précise que par l'analyse du fond d'œil [24]. De plus, pour des problèmes évidents de résolution spatiale, on ne peut déceler que des déchirures relativement grandes.

En rétine à plat

On peut déceler :

- les déchirures à clapet : le clapet, saillant, très écho-gène et toujours attaché à la hyaloïde postérieure décollée, est facile à mettre en évidence (fig. 12-2) ; il peut être associé à un microdécollement satellite ;

- les trous à opercule : au mieux étudié en haute fréquence, on voit bien l'opercule en avant de la solution de continuité du neuroépithélium ; il est cependant parfois difficile, même en variant le gain, de montrer que l'opercule rétinien est porté par la hyaloïde postérieure décollée.

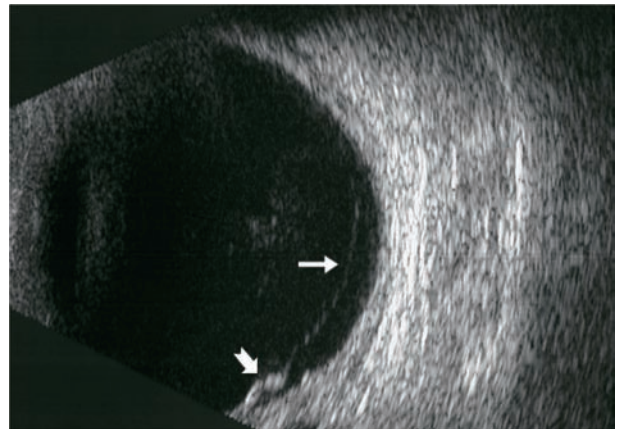


Fig. 12-2 Déchirure à clapet (œil droit, méridien de 7 h 30). Coupe explorant le quadrant temporal à gain élevé. Le clapet (→), bien visible, épais et écho-gène est bien différent de la hyaloïde postérieure, fine et peu écho-gène (←).

En rétine soulevée

Il est très difficile de retrouver des déchirures du fait des vallées rétinienne, le faisceau ultrasonore ne pouvant être en permanence perpendiculaire au neuroépithélium décollé (fig. 12-3). On peut même, parfois, trouver une déchirure géante associée à une inversion rétinienne.

ÉTUDE DU VITRÉ

L'étude du vitré est plus difficile que lorsque la rétine est à plat mais demeure essentielle.

Anéchogène ou siège de nombreux échos hémorragiques ou inflammatoires dont il faut préciser les mouvements, il est indispensable de préciser, quand on peut, s'il existe un décollement de la hyaloïde postérieure et si ce dernier est apparemment total ou non.

BRIDES

Elles sont parfois difficiles à mettre en évidence quand le décollement de rétine est constitué et qu'il s'agit de membranes souples.

RÉTRACTION VERS L'AVANT

La hyaloïde est alors épaissie, hyperécho-gène et immobile.

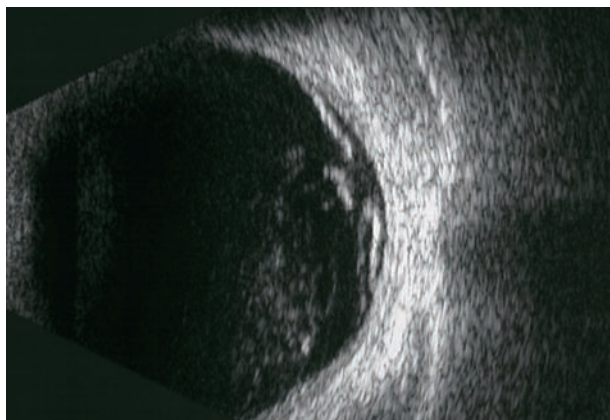


Fig. 12-3 Hémorragie intravitréenne et décollement de rétine partiel avec grande déchirure, tractée par la hyaloïde postérieure. Coupe du quadrant temporal de l'œil droit à gain élevé.

« HYPHÉMA POSTÉRIEUR » AU PÔLE POSTÉRIEUR (DÉCOLLEMENT POSTÉRIEUR DU VITRÉ TOTAL)

Il prend l'aspect d'une pseudomembrane (tel un décollement de rétine) mais variable avec la position de la tête du patient (décubitus latéral, position assise) au niveau de l'espace rétrohyaloïdien ou sous-rétinien.

ÉVALUATION DE LA PROLIFÉRATION VITRÉORÉTINIENNE

La fig. 12-4 est un exemple d'image de pseudokystes (vallées rétiniennes fermées en avant par une membrane épirétinienne) dans un décollement épais, peu mobile.

ÉVALUATION DE L'ESPACE SOUS-RÉTINIEN

L'espace sous-rétinien peut :

- être anéchogène, le plus souvent ;
- être faiblement et finement échogène (en rapport avec un liquide exsudatif, riche en protides) ;
- être franchement échogène (en rapport avec une hémorragie), la rétine apparaissant non plus hyperéchogène mais « en négatif » par rapport à l'hémorragie intravitréenne et sous-rétinienne (fig. 12-5) (cf. *infra*, valeur de l'échographie-Doppler couleur) ;
- montrer un hyphéma postérieur sous-rétinien.



Fig. 12-4 Décollement de rétine ancien vascularisé avec pseudokystes rétiniens échogènes, hématiques. Écho-Doppler couleur, coupe axiale.

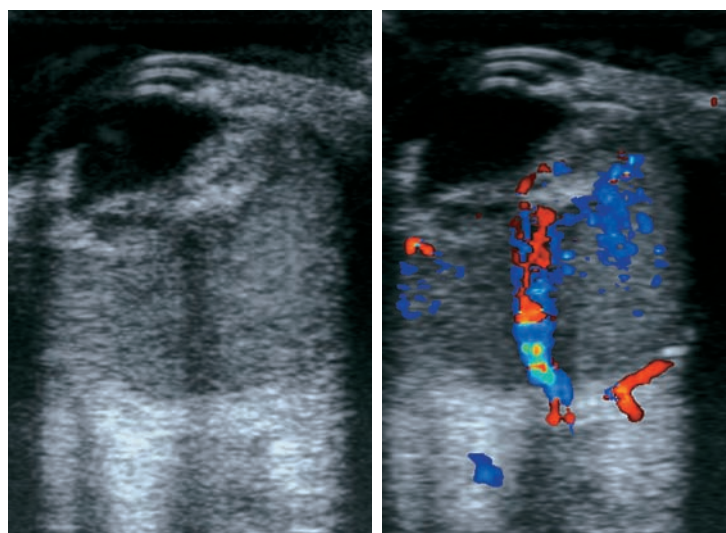
ÉTUDE DE LA PAROI

On distinguera :

- épaisseur normale ;
- épaissement choroïdien, si l'épaisseur a une valeur supérieure à 2 mm, ayant une signification pronostique de tendance à l'atrophie ;
- masse pariétale responsable d'un décollement de rétine exsudatif (angiome, mélanome...) ou hémorragique (dégénérescence maculaire liée à l'âge hémorragique pseudotumorale, hématome sous-rétinien sur néovaisseaux périphériques : cf. *infra*, valeur de l'échographie-Doppler couleur).

AUTRES MEMBRANES INTRAOCULAIRES LOCALISÉES : RÉTINOSCHISIS

Une petite membrane localisée périphérique est le plus souvent en rapport avec un rétinischisis dégénératif — principalement situé dans le quadrant temporal inférieur ou, moins fréquemment, dans les quadrants temporal supérieur ou nasal inférieur. Il s'agit d'une petite membrane localisée, plus ou moins saillante, hyperéchogène



a | b

Fig. 12-5 Décollement de rétine total hémorragique.

a. Mode B. b. Écho-Doppler couleur.

Le décollement a un aspect en « T », le pied du décollement apparaissant hypoéchogène au sein de l'espace sous-rétinien échogène, et vascularisé. Noter les artefacts de mouvements des hématies, en bleu, au niveau de l'espace sous-rétinien hémorragique.

et immobile, et donc indifférenciable d'un petit décollement de rétine localisé de même localisation. La résolution spatiale de la machine, à 10 MHz et même à 20 MHz, empêche de noter la différence d'épaisseur entre un décollement de rétine localisé et un rétinoshisis.

Survenant chez l'enfant, le rétinoshisis congénital lié à l'X se présente sous la forme d'une membrane, souvent inférieure, souvent étendue, mais restant cependant à distance de la papille, hyperéchogène, ayant des post-mouvements identiques à ceux d'un décollement de rétine, mais plus fine qu'un décollement du neuroépithélium et non vascularisée (fig. 12-6).

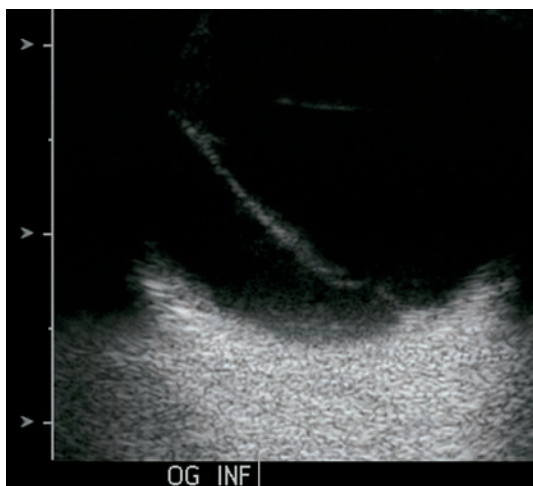


Fig. 12-6 Rétinoshisis congénital lié à l'X.
La membrane est discrètement plus fine et moins échogène qu'un authentique décollement de rétine.

DÉCOLLEMENTS SÉREUX RÉTINIENS

Depuis l'avènement des sondes de haute fréquence à focalisation longue, on peut étudier en échographie avec assez de précision les pathologies du pôle postérieur. Les décollements séreux rétiniens peuvent être ainsi différenciés des autres maculopathies (dégénérescence maculaire liée à l'âge ou œdème cystoïde...).

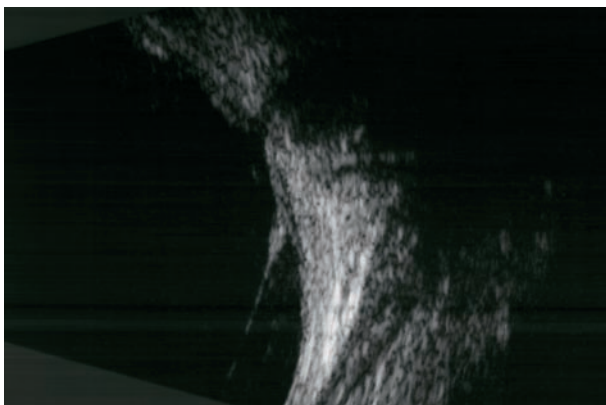


Fig. 12-7 Traction vitréomaculaire. Sonde de 20 MHz à focale longue, coupe para-axiale.
On note bien le petit décollement séreux rétinien maculaire et péri-maculaire tendu par la traction du vitré qui est hémorragique.

AUTRES MACULOPATHIES

Leur étude bénéficie de l'apport d'une échographie de haute fréquence (20 MHz à focale longue). On reconnaît ainsi : les syndromes de traction vitréomaculaire (fig. 12-7), les trous maculaires (stades III et IV) (fig. 12-8), les œdèmes maculaires cystoïdes...

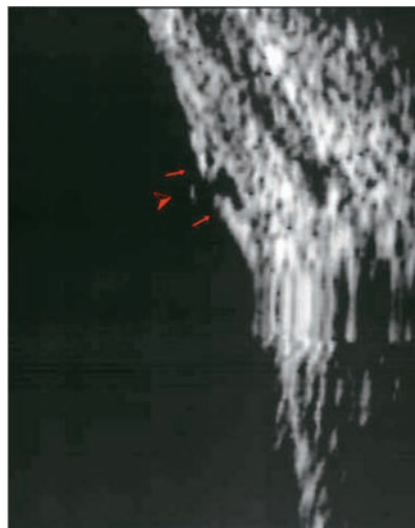


Fig. 12-8 Trou maculaire évolué. Sonde de 20 MHz à focale longue, coupe para-axiale.
Trou visible, large en pleine épaisseur, limité par un décollement séreux neurorétinien localisé (→) ; opercule rétinien (►).

PLI RÉTINIEN

Il apparaît le plus souvent comme une image assez échogène, localisée à un quadrant, finement triangulaire, à base antérieure et sommet papillaire, plus ou moins épaisse (fig. 12-9).

■ ÉCHOGRAPHIE-DOPPLER COULEUR

TECHNIQUE

L'examen est réalisé avec un échographe adapté devant disposer d'une sonde de fréquence supérieure à 7,5 MHz pour le mode B et supérieure à 5 MHz pour le Doppler. Du fait du petit diamètre des vaisseaux étudiés et de leurs flux de faible vélocité, l'appareil doit présenter une excellente résolution temporelle et une excellente résolution spatiale et en contraste.

Les résultats peuvent être exprimés selon trois modes ^[8] : « couleur », « énergie », « pulsé » (ou spectral).

Mode « couleur »

Les vaisseaux oculaires et orbitaires apparaissent dans des dégradés de rouge et de bleu suivant la direction et la vitesse du flux sanguin. Arbitrairement, pour l'œil et l'orbite, les vaisseaux qui se dirigent vers la sonde, principalement des artères, sont codés en rouge et les vaisseaux qui s'éloignent de la sonde, le plus souvent des veines, sont codés en bleu. Chaque couleur est d'autant plus claire et brillante que le flux est rapide. Les flux des vaisseaux oculaires et orbitaires étant relativement lents, on règle habituellement l'échelle de vitesses de -6 cm/s à +6 cm/s.

Mode « énergie »

Les vaisseaux apparaissent selon des dégradés d'une seule couleur dont l'intensité dépend du nombre de réflecteurs (globules rouges)

circulant, sans information sur la direction du flux. Adapté à l'étude des flux très lents, il est cependant peu utilisé en ophtalmologie car très sensible aux artefacts de mouvements.

Mode « pulsé »

Il représente sur une courbe en fonction du temps les caractéristiques de l'écoulement du flux sanguin d'un vaisseau particulier repéré en mode « couleur » ou « énergie » par une petite porte d'étude. Il s'agit d'un mode quantitatif nécessaire à toute exploration. On peut, de la sorte, pour les artères, étudier la vitesse systolique maximum (VSM), la vitesse télédiastolique et l'index de résistance (IR) du flux sanguin au sein du vaisseau, et pour les veines, la vitesse maximum (VMax), la vitesse minimum (vmin) et la vitesse moyenne (Vm).

INTÉRÊTS

L'échographie-Doppler couleur a montré son utilité diagnostique dans les indications suivantes : les masses et tumeurs oculaires, les anomalies vasculaires de la tête du nerf optique, les masses orbitaires, les fistules carotidocaverneuses.

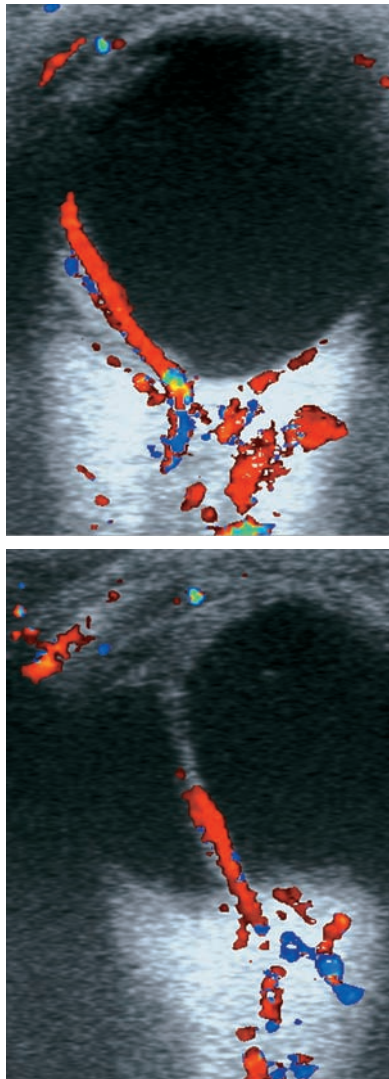


Fig. 12-9 Pli falciforme rétinien inférieur. a. Coupe parasagittale selon 6 h. b. Coupe para-axiale inférieure.

Sur la coupe du quadrant inférieur, le pli a une forme en « T ». Sur la coupe méridienne, la membrane est reliée à la paroi oculaire sur toute sa longueur. Les flux sont identiques à ceux d'un décollement de rétine.

FEUILLETS RÉTINIENS DÉCOLLÉS

Sur un décollement de rétine en « V » largement ouvert, les vaisseaux sont visibles au niveau des arcades vasculaires (surtout en temporal supérieur et temporal inférieur) en continuation avec les vaisseaux centraux de la rétine (fig. 12-10).

Sur un décollement de rétine en « Y » ou en « T », les vaisseaux sont visibles au niveau du pied du décollement (fig. 12-11 et 12-12) ; les constantes vélocimétriques sont proches de celles des vaisseaux centraux de la rétine, avec en particulier un flux diastolique (IR Σ 0,70), alors qu'au niveau d'une artère hyaloïde perméable, l'IR est égal à 1,00 par abolition du flux diastolique (fig. 12-13).

La spécificité de ce signe est très élevée en dehors des décollements sur rétinopathie diabétique, où on peut mettre en évidence

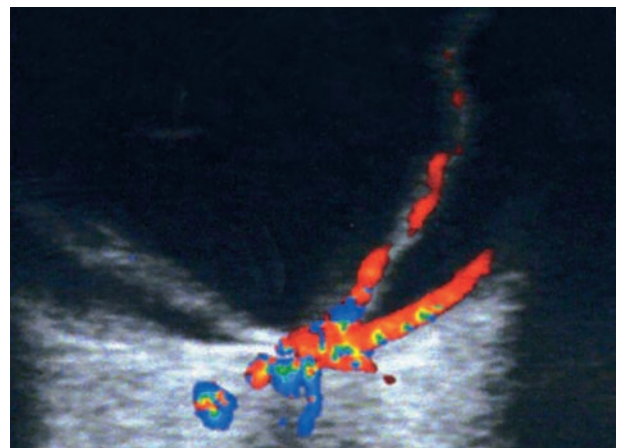


Fig. 12-10 Décollement de rétine récent en « V », largement ouvert. Échographie-Doppler en mode « couleur », coupe para-axiale.

Sur le versant temporal, le décollement est oblique au faisceau ultrasonore et au tir Doppler. Sur le versant nasal, au contraire, le décollement est perpendiculaire au faisceau ultrasonore et au tir Doppler. Le décollement apparaît donc hyperéchogène en nasal et vascularisé en temporal.

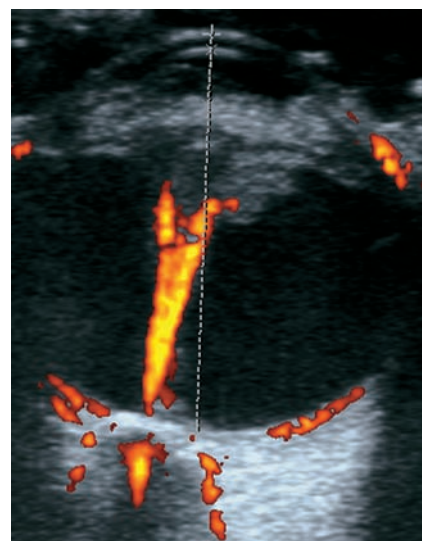


Fig. 12-11 Décollement de rétine total en « V » très serré en rapport avec une dysplasie vitréorétinienne. Échographie-Doppler en mode « énergie », coupe axiale.

Les deux feuillets apparaissent vascularisés, car leur direction est proche de celle du tir Doppler. En dehors du décollement, il faut noter une microphthalmie relative (longueur axiale OD = 16,3 mm ; longueur axiale OG = 18,2 mm), une cataracte et des remaniements vitréens rétro-lentaux.

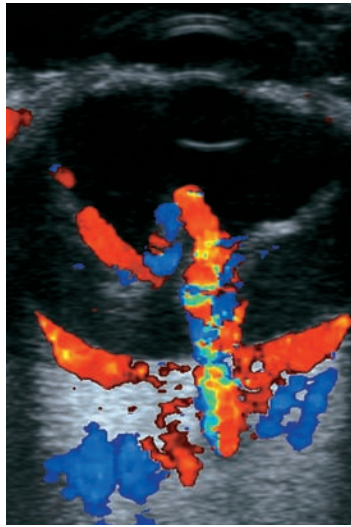


Fig. 12-12 Décollement de rétine total en « Y » de l'œil gauche en relation avec une maladie de Coats. Échographie-Doppler en mode « couleur », coupe axiale. L'œil est microphthalmie (longueur axiale OG = 18,7 mm ; longueur axiale OD = 23,3 mm). Les vaisseaux du pied du décollement, très épais, et de l'éventail sur le côté temporal sont bien visibles en Doppler, car de direction proche de celle du tir Doppler.

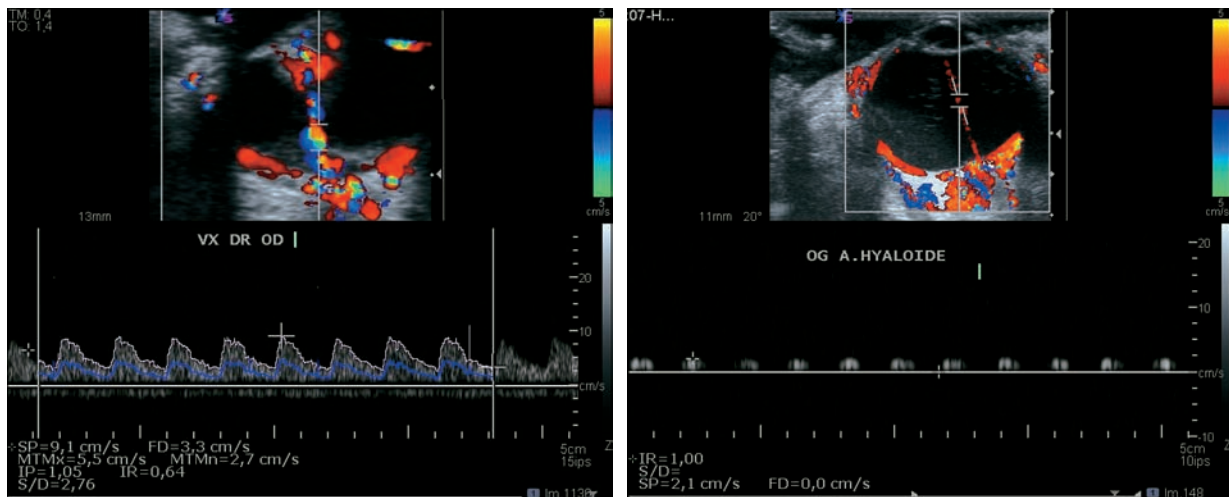


Fig. 12-13 Flux des vaisseaux rétinien et hyaloïdiens. Échographie-Doppler en mode « pulsé ». a. Décollement de rétine total compliquant une persistance de vascularisation fœtale de type mixte. b. Persistance de la perméabilité de l'artère hyaloïde (persistance de la vascularisation fœtale postérieure non compliquée). Les vaisseaux rétinien décollés (a) ont des flux comparables à ceux des vaisseaux centraux de la rétine, une VSM = 9,1 cm/s et un flux diastolique (IR = 0,64). L'artère hyaloïde (b) a des flux plus faibles, uniquement systoliques, avec une VSM = 2,1 cm/s sans flux diastolique (IR = 1,00).

des flux sur la membrane néovasculaire [13, 29] ; on peut augmenter la sensibilité par l'injection de produits de contraste ultrasonore [11].

VAISSEAUX CENTRAUX DE LA RÉTINE

Quand il existe un décollement de rétine étendu ou total, on note habituellement une légère diminution de la VSM de l'artère centrale de la rétine, n'atteignant toutefois pas 80 % de la valeur normale ou controlatérale (fig. 12-14 et 12-15).

MASSES SOUS-RÉTINIENNES

C'est essentiellement en cas d'hémorragie intravitréenne ou sous-rétinienne que l'échographie est importante pour démontrer l'existence d'une masse sous-rétinienne.

Mélanome

Leur morphologie (en dôme, en « champignon » ou en « bouton de col ») et l'excavation choroïdienne sont étudiées en mode B

(fig. 12-16). Leur échostructure (hyporéflexivité, atténuation et homogénéité) s'étudie en mode A standardisé. Leur vascularisation est un signe caractéristique, retrouvé dans plus de 80 % des cas déjà en mode A standardisé, et retrouvé dans plus de 95 % des cas et quantifiable (selon quatre stades) [27] en échographie-Doppler couleur.

Métastase

La tumeur est échogène et moins saillante qu'un mélanome (fig. 12-17). Le décollement de rétine est plus fréquent. La vascularisation, constante en échographie-Doppler couleur, est constituée de nombreux rameaux vasculaires en mode « couleur » et d'une enveloppe mal limitée en mode « pulsé ». Comme pour les mélanomes, le décollement de rétine peut être minime, simple bulle à l'apex de la tumeur — qui ne doit pas être incluse dans la mesure de l'épaisseur tumorale —, ou plus étendu (un voire deux quadrants), parfois à distance d'une tumeur supérieure et localisé non seulement au voisinage de la tumeur mais également dans le quadrant inférieur, voire, rarement, total.

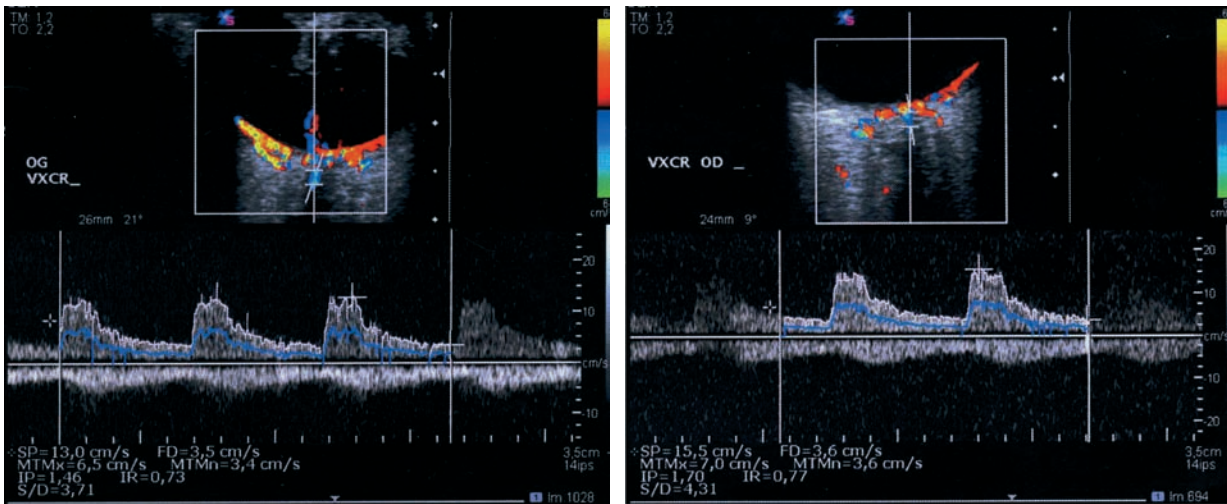


Fig. 12-14 Décollement de rétine récent, œil gauche. Échographie-Doppler en mode « pulsé ». Enregistrement des vaisseaux centraux de la rétine. a. Du côté du décollement : VSM = 13 cm/s et IR = 0,73. b. Sur l'œil normal : VSM = 15,5 cm/s et IR = 0,77. La VSM est discrètement plus basse du côté du décollement.

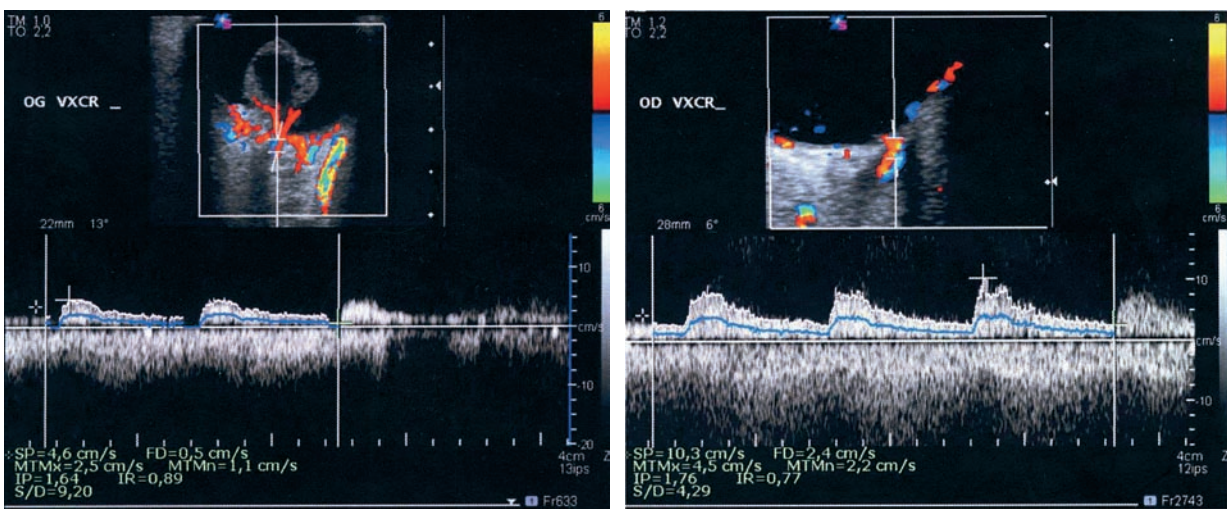


Fig. 12-15 Décollement de rétine ancien, œil gauche. Échographie-Doppler en mode « pulsé ». Enregistrement des vaisseaux centraux de la rétine. a. Du côté du décollement : VSM = 4,6 cm/s et IR = 1,00 par abolition du flux télédiastolique. b. Sur l'œil normal : VSM = 10,3 cm/s et IR = 0,79. Les flux sont effondrés du côté du décollement, avec une VSM inférieure à la moitié de celle du côté opposé et une abolition du flux télédiastolique.

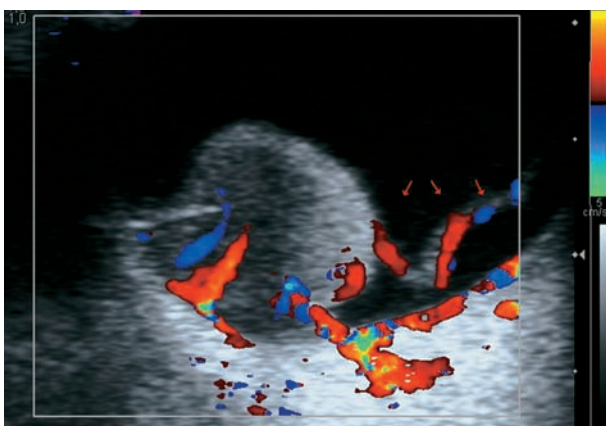


Fig. 12-16 Mélanome choroïdien et décollement de rétine satellite occupant un quadrant. Échographie-Doppler en mode « couleur ». Le mélanome, en « bouton de col », a un aspect caractéristique, peu échogène, atténuant en profondeur et vascularisé. Il est localisé au quadrant temporal inférieur en moyenne périphérie, à distance de la macula, et s'accompagne d'un décollement de rétine de tout le quadrant temporal (incluant la macula), lui aussi richement vascularisé (→).

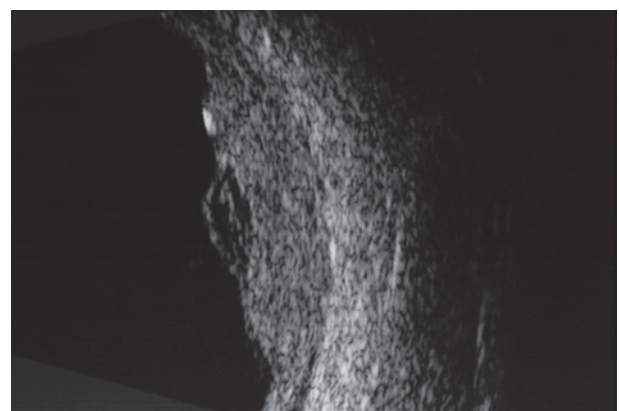


Fig. 12-17 Métastase choroïdienne d'un carcinome pulmonaire méconnu siégeant au pôle postérieur. Échographie mode B. La lésion est moins saillante et plus étendue qu'un mélanome. Elle est également plus échogène. La petite bulle de décollement au centre de la masse est facile à reconnaître en mode B et ne doit pas être intégrée à l'épaisseur tumorale. Ce serait plus difficile en mode A.

Rétinoblastome

L'échographie aide au diagnostic en reconnaissant les signes caractéristiques de cette tumeur maligne de l'enfant : échogène avec des microcalcifications et vascularisée en échographie-Doppler couleur (fig. 12-18). Elle doit aussi préciser la situation de la tumeur par rapport à la rétine (endophytique, exophytique ou infiltrant diffus). Le scanner est inutile actuellement car les microcalcifications sont mieux vues avec les échographes récents. L'IRM est indispensable pour faire le bilan d'extension au nerf optique et à l'encéphale [7].

Angiome

Les angiomes circonscrits du pôle postérieur peuvent être soit sans flux décelable en échographie-Doppler couleur soit richement vascularisés près du nerf optique, avec des IR plus bas que dans les mélanomes (fig. 12-19). Les angiomes diffus du syndrome de

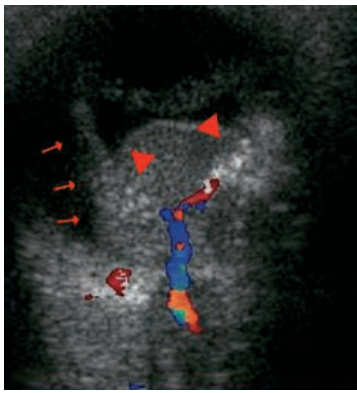


Fig. 12-18 Rétinoblastome endophytique. Échographie-Doppler couleur, coupe axiale.

La masse est située devant la papille, en avant du décollement de rétine (→), ce qui traduit son caractère endophytique. Elle est moyennement échogène, vascularisée, contient des microcalcifications hyperéchogènes (►) et est vascularisée. Même si le nerf optique a un aspect échographique normal, l'IRM après injection de gadolinium est indispensable pour évaluer l'extension exacte de la tumeur au nerf optique et à l'encéphale.

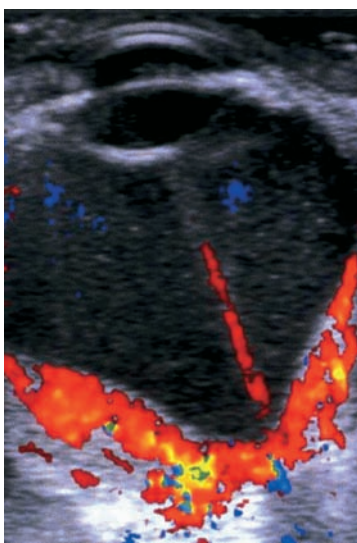


Fig. 12-19 Angiome choroïdien diffus chez un enfant ayant un syndrome de Sturge-Weber. Échographie-Doppler en mode « couleur », coupe axiale.

Épaississement choroïdien diffus hyperéchogène et vascularisé, donnant à cet œil un aspect losangique. Décollement de rétine total en « T », vascularisé. L'espace sous-rétinien est hypoéchogène en rapport avec un liquide riche en protéides, témoin du caractère exsudatif du décollement.

Sturge-Weber sont toujours vascularisés en échographie-Doppler couleur, l'IR dépendant de la tension oculaire. Un décollement de rétine total exsudatif est fréquemment associé, avec un espace sous-rétinien hypoéchogène.

Autres

Les pseudotumeurs, granulomes (fig. 12-20), principalement à toxocarose, et parfois également les hématomas sous-rétiniens peuvent être associés à un décollement de rétine.

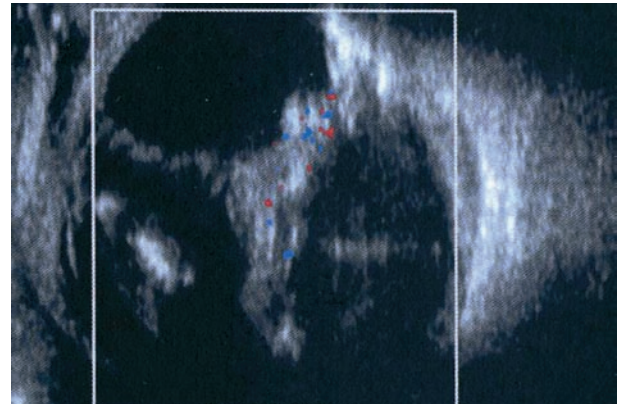


Fig. 12-20 Décollement de rétine total secondaire à un granulome à *Toxocara canis*. Le granulome péripapillaire est calcifié.

■ ÉCHOGRAPHIE TRIDIMENSIONNELLE

Longtemps délaissée et même parfois considérée comme un « gadget », la possibilité récente sur les appareils polyvalents d'avoir un mode « 4D » (tridimension en temps réel) permettra probablement d'en utiliser les avantages, dont en particulier la reconstruction dans un plan frontal (fig. 12-21). Il est possible que cette approche tridimensionnelle apporte une meilleure étude des relations vitréorétiniennes, en particulier antérieures, périphériques. Cette étude devrait permettre également au chirurgien de prévoir un meilleur positionnement de ses instruments opératoires.

■ Indications

Les indications de l'échographie sont récapitulées dans le tableau 12-1.

Tableau 12-1 – Indications de l'échographie.

Chercher un décollement de rétine quand le fond d'œil est inaccessible et la PL non ou mal orientée :
– cataracte totale
– hémorragie intravitréenne/hyalite (endophtalmie) dense
Chercher une déchirure quand le fond d'œil est mal analysable
Diagnostic différentiel avec une autre membrane intraoculaire (mode A standardisé, échographie-Doppler couleur) :
– hyaloïde postérieure (décollement subtotal du vitré, toujours attaché à la papille) (fig. 12-22)
– décollement choroïdien
– rétinosisis atypique
Évaluer le pronostic après chirurgie (doute sur une atrophie a minima) :
– épaisseur choroïdienne
– état des flux des vaisseaux centraux de la rétine

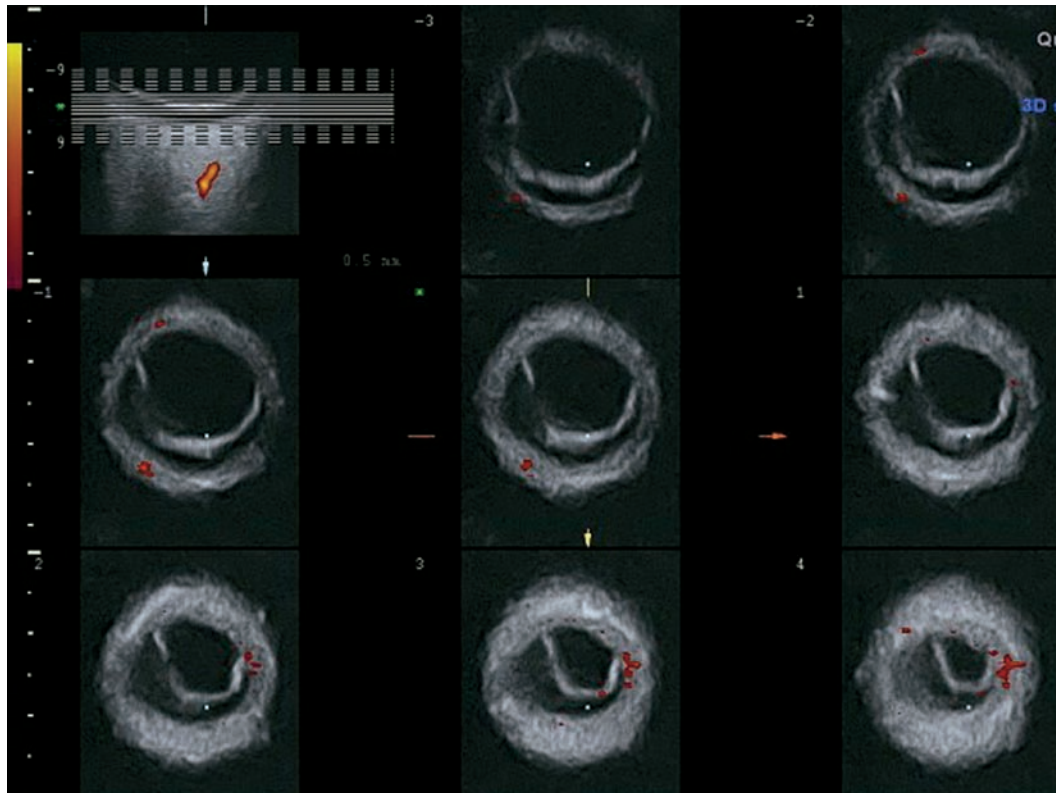


Fig. 12-21 Décollement de rétine inférieur. Exploration tridimensionnelle, reconstructions dans un plan frontal.

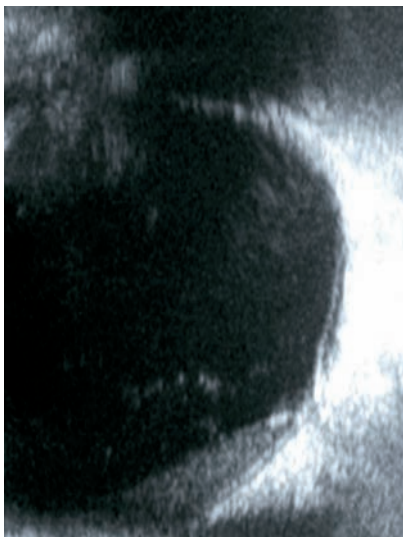


Fig. 12-22 Décollement subtotal de la hyaloïde postérieure, toujours attachée à la papille, avec quelques échos intravitréens et aspect faiblement échogène de l'espace rétrovitréen, témoignant d'une hémorragie récente dans le segment postérieur

L'extrême finesse de la membrane et son échogénicité allant de l'hyporéfectivité à une réflectivité moyenne selon l'incidence du faisceau ultrasonore avec la membrane font évoquer ce diagnostic et non celui de décollement de rétine total.

Images échographiques après chirurgie

■ TAMPONNEMENTS

Les tamponnements gênent ou empêchent l'échographie.

GAZ

Quand ils occupent toute la cavité de vitrectomie, l'échographie est impossible. En mobilisant l'œil et la tête du patient, on peut cependant étudier la paroi oculaire quand la bulle n'occupe qu'un tiers du volume oculaire et chercher une récurrence du décollement deux à trois semaines après une bulle de SF₆ et quatre à six semaines après une bulle de C₃F₈.

SILICONE

Quelle que soit sa densité, une bulle de silicone empêche l'étude de la paroi oculaire.

ASPECT APRÈS ABLATION DE L'HUILE DE SILICONE

Il existe souvent des minibulles résiduelles, antérieures, près du corps ciliaire, car légères, et discrètement mobiles, avec des artefacts de résonance postérieurs assez longs, mais n'empêchant pas, le plus souvent, l'étude du segment postérieur (fig. 12-23) [9]. Il peut s'agir aussi de microbulles en « émulsion » occupant la quasi-totalité du segment postérieur, mais n'empêchant pas l'étude de la paroi oculaire (fig. 12-24) [12].

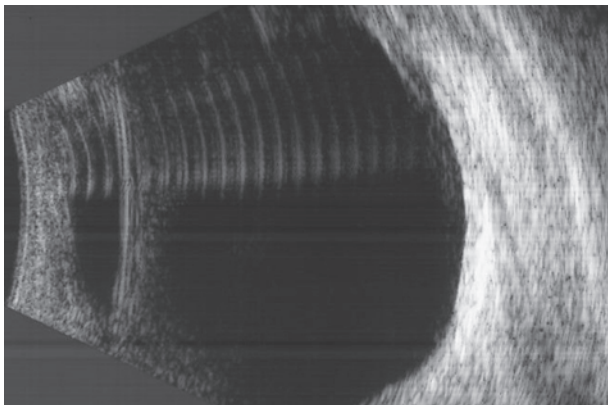


Fig. 12-23 Minibulle de silicone résiduelle après ablation d'huile de silicone. Mode B explorant le méridien de 1 h à gain maximum. Elle est localisée antérieurement dans la région paraciliaire et reconnaissable aux artefacts de résonance postérieurs dans le vitré s'épuisant assez rapidement.

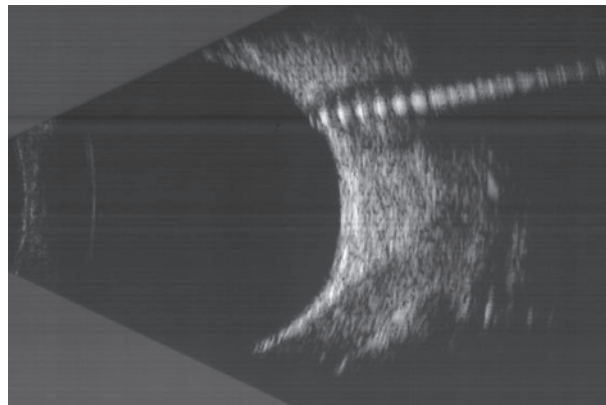


Fig. 12-25 Microbulle de PFCL prépapillaire. Mode B explorant le pôle postérieur à gain réduit. Noter l'aspect très différent des artefacts de résonance postérieurs, plus réfléchifs, plus espacés et bien plus longs dans l'orbite que ceux d'une minibulle de silicone.

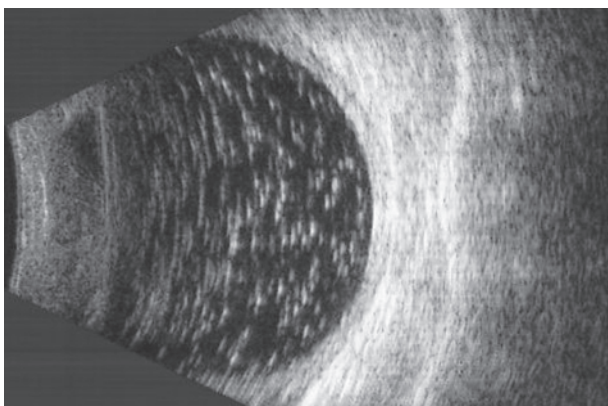


Fig. 12-24 Émulsion de microbulles de silicone dans le segment postérieur. Mode B, exploration du champ nasal.

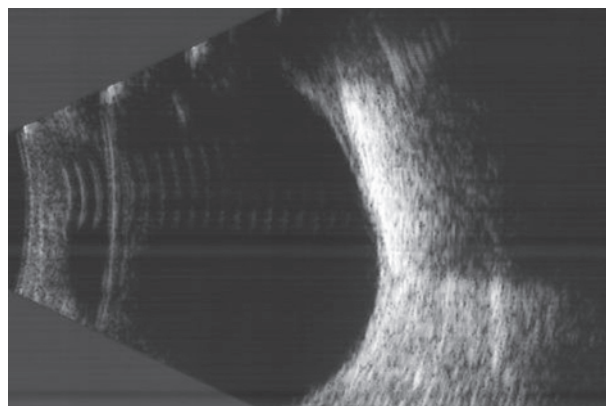


Fig. 12-26 Éponge radiaire supérieure. a. Mode B à gain intermédiaire (90 dB) selon le méridien de 1 h. b. Mode B à gain intermédiaire, exploration du champ supérieur. L'éponge est hyperéchogène et entraîne un cône d'ombre postérieur total. Noter le petit décollement de rétine localisé (b) en périphérie de l'éponge.

MICROBULLES RÉSIDUELLES DE PFCL

En échographie, elles ont un aspect caractéristique de nodules hyperréfléctifs avec des artefacts de résonance postérieurs très longs (fig. 12-25). Lourds, ils sont toujours situés devant le pôle postérieur. Ils peuvent être discrètement mobiles, sauf s'ils sont piégés sous un décollement de rétine réappliqué.

■ INDENTATIONS

Les éponges apparaissent hyperéchogènes, assez volumineuses (fig. 12-26). Après chirurgie de trou maculaire compliqué de décollement de rétine, on peut en voir des plus petites, localisées, au pôle postérieur [26].

Le rail de silicone est moins saillant, hypoéchogène avec, parfois, une petite ligne échogène centrale (fig. 12-27).

L'échographie doit chercher (et retrouve parfois) :

- la déchirure bien portée par l'indentation ;
- une persistance du décollement de rétine en périphérie (fig. 12-26) ou une récidence du décollement en arrière de l'indentation.

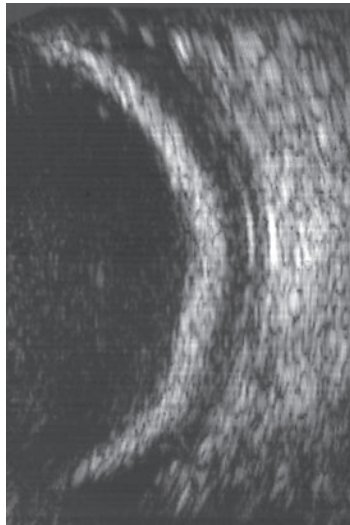


Fig. 12-27 Cerclage (rail de silicone) prééquatorial. Mode B à gain intermédiaire, exploration du champ supérieur. L'aspect du rail est identique dans les quatre champs, hypoéchogène avec cette petite ligne hyperéchogène centrale. Même s'il n'y a pas de cône d'ombre postérieur, l'orbite est difficile à étudier avec précision en arrière d'un tel cerclage.

Décollement de rétine ancien évolué

On peut retrouver un décollement de rétine fixé avec pseudokystes, voire prolifération vitréorétinienne massive (fig. 12-4), ou une atrophie du globe (phtyxe) (fig. 12-28).

Une diminution de la longueur axiale, un épaississement pariétal^[14, 17] avec, parfois, des calcifications rétinienne ou pariétales et la disparition des flux au sein des vaisseaux centraux de la rétine peuvent être déjà visibles sur une coupe axiale, mais ils seront mieux étudiés sur des coupes précises localisées.

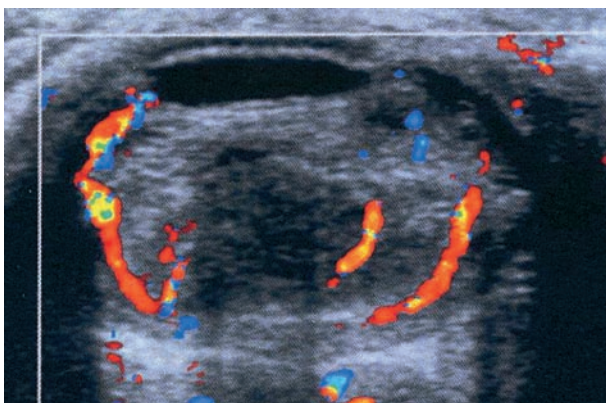


Fig. 12-28 Phtyxe du globe oculaire. Échographie-Doppler en mode « couleur », coupe axiale.

L'œil est devenu atrophique après un traumatisme perforant avec décollement de rétine. L'œil est « ovale », avec un diamètre équatorial presque conservé et une diminution très importante de la longueur axiale (longueur axiale OD = 17,1 mm ; longueur axiale OG = 23,7 mm). Des remaniements (gliose) empêchent de reconnaître les structures oculaires normales (cristallin) et même le décollement de rétine ancien connu. La paroi oculaire est très épaissie au pôle postérieur (2,7 mm). Seuls les vaisseaux choroïdiens sont visibles en périphérie et quelques néovaisseaux intraoculaires avec des flux très faibles. Il n'y a plus de flux décelable à l'intérieur du nerf optique (vaisseaux centraux de la rétine).

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Baum G., Greenwood I. The application of ultrasonic locating techniques to ophthalmology: theoretic considerations and acoustic properties of ocular media – Part I. Reflective properties. *Am J Ophthalmol*, 1958 ; 46 : 319-29.
- [2] Baum G., Greenwood I. The application of ultrasonic locating techniques to ophthalmology: theoretic considerations and acoustic properties of ocular media – Part II. Ultrasonic slit lamp in the ultrasonic visualization of soft tissues. *Arch Ophthalmol (Chicago)*, 1958 ; 60 : 263-79.
- [3] Beniz J., Forster D.J., Lean J.S. *et al.* Variations in clinical features of the Vogt-Koyanagi-Harada syndrome. *Retina*, 1991 ; 11 : 275-80.
- [4] Bergès O., Koskas P., Lafitte F., Piekarski J.D. Échographie de l'œil et de l'orbite avec un échographe polyvalent. *J Radiol*, 2006 ; 87 : 345-53.
- [5] Bronson NR. Development of a simple B-scan ultrasonoscope. *Trans Amer Ophthal Soc*, 1972 ; 70 : 365-408.
- [6] Carpineto P., Aharrh-Gnama A., Di Antonio L. *et al.* The role of diagnostic imaging techniques in the management of retinal detachment due to macular hole in high myopia. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*, 2009 ; 40 : 602-6.
- [7] Elmaleh-Bergès M., Bergès O. Pathologie ophtalmologique. In : *Imagerie pédiatrique et fœtale*. Adamsbaum C. (ed.). Médecine-Sciences Flammarion, Paris, 2007 : 172-86.
- [8] Erickson S.J., Hendrix L.E., Massaro B.M. *et al.* Color Doppler flow imaging of the normal and abnormal orbit. *Radiology*, 1989 ; 173 : 511-6.
- [9] Fledelius H.C., S cherfig E. T he acoustic lighthouse effect. An ultrasonic response met in eyes after vitreoretinal surgery with silicone oil. *Acta Ophthalmol Scand*, 2000 ; 78 : 89-92.
- [10] Frazier Byrne S., Green R.L. *Ultrasound of the eye and orbit* 2nd ed. Mosby, St Louis, 2002.
- [11] Han S.S., Chang S.K., Yoon J.H., Lee Y.J. The use of contrast-enhanced color Doppler ultrasound in the differentiation of retinal detachment from vitreous membrane. *Korean J Radiol*, 2001 ; 2 : 197-203.
- [12] Henneken A, Machermer R. Ultrasonographic 'oil droplet phenomenon'. *Arch Ophthalmol*, 1991 ; 109 : 320.
- [13] Ido M., Osawa S., Fukukita M. *et al.* The use of colour Doppler imaging in the diagnosis of retinal detachment. *Eye (Lond)*, 2007 ; 21 : 1375-8.
- [14] Jalkh A.E., Avila M.P., Trempe C.L., Schepens C.L. Diffuse choroïdal thickening detected by ultrasonography in various ocular disorders. *Retina*, 1983 ; 3 : 277-83.
- [15] Lorenzo-Carrero J., Perez-Flores I., Cid-Galano M. *et al.* B-scan ultrasonography to screen for retinal tears in acute symptomatic age-related posterior vitreous detachment. *Ophthalmology*, 2009 ; 116 : 94-9.
- [16] Mundt G.H., Hugues W.E. Ultrasonics in ocular diagnosis. *Am J Ophthalmol*, 1956 ; 41 : 488-98.
- [17] Németh J., Süveges I. Diffuse type alteration of the ocular wall in different eye diseases. *Acta Ophthalmol (Copenh)*, 1992 ; 70 : 353-6.
- [18] Oksala A., Lehtinen A. Diagnostic value of ultrasonics in ophthalmology. *Ophthalmologica*, 1957 ; 134 : 387-95.
- [19] Ossoinig K.C. Preoperative differential diagnosis of tumors with echography. I. Physical principles and morphological background of tissue echograms. In : *Current Concepts in Ophthalmology*. Blodi F.C. (ed.). CV Mosby, St. Louis, 1974 : 264-80.
- [20] Ossoinig K.C. Preoperative differential diagnosis of tumors with echography. II. Instrumentation and examination techniques. In : *Current Concepts in Ophthalmology*. Blodi F.C. (ed.). CV Mosby, St. Louis, 1974 : 280-96.
- [21] Ossoinig K.C., Blodi F.C. Preoperative differential diagnosis of tumors with echography. III. Diagnosis of intraocular tumors. In : *Current Concepts in Ophthalmology*. Blodi F.C. (ed.). CV Mosby, St. Louis, 1974 : 296-313.
- [22] Ossoinig K.C., Blodi F.C. Preoperative differential diagnosis of tumors with echography. IV. Diagnosis of orbital tumors. In : *Current Concepts in Ophthalmology*. Blodi F.C. (ed.). CV Mosby, St. Louis, 1974 : 313-341.

- [23] Perrenoud F., Glacet-Bernard A., Zolf R. *et al.* Échographie B et tomographie en cohérence optique (OCT) des membranes épimaculaires : évaluation pré-et post-opératoire. *J Fr Ophthalmol*, 2000 ; 23 : 137-40.
- [24] Rabinowitz R., Y agev R., S hoham A., L ifshitz T. C omparison between clinical and ultrasound findings in patients with vitreous hemorrhage. *Eye (Lond)*, 2004 ; 18 : 253-6.
- [25] Tani P.M., Buettner H., Robertson D.M. Massive vitreous hemorrhage and senile macular choroidal degeneration. *Am J Ophthalmol*, 1980 ; 90 : 525-33.
- [26] Theodosiadis GP, Theodosiadis PG. The macular buckling procedure in the treatment of retinal detachment in highly myopic eyes with macular hole and posterior staphyloma: mean follow-up of 15 years. *Retina*, 2005 ; 25 : 285-9.
- [27] Tranquart F., Bergès O., Koskas P. *et al.* Color Doppler imaging of orbital vessels: personal experience and literature review. *J Clin Ultrasound*, 2003 ; 31 : 258-73.
- [28] Wolter J.R. Fluid state of malignant choroidal melanoma growth presenting as exudative retinal detachment. *Ophthalmologica*, 1989 ; 199 : 34-40.
- [29] Wong A.D., Cooperberg P.L., Ross W.H., A raki D.N. Differentiation of detached retina and vitreous membrane with color flow Doppler. *Radiology*, 1991 ; 178 : 429-31.

Imagerie par résonance magnétique et tomomodensitométrie

Imagerie par résonance magnétique

O. BERGÈS, M. ELMALEH-BERGÈS

Un interrogatoire soigneux permet de vérifier qu'il n'y a pas de contre-indication à la pratique de l'IRM : ce sont l'existence d'un pacemaker ou d'un implant cochléaire, certains clips chirurgicaux et certaines prothèses cardiaques. Par ailleurs, si l'interrogatoire retrouve la possibilité d'un corps étranger intraoculaire, une radiographie des orbites ou un scanner sera pratiqué(e) avant l'IRM : un corps étranger métallique ferromagnétique pourrait, en se déplaçant pendant l'examen, entraîner des dégâts conséquents [13, 15]. Enfin, les dents plombées, les fils dentaires et le maquillage (qui doit donc être soigneusement enlevé) peuvent entraîner des artefacts importants rendant l'interprétation des images parfois impossible.

À 1,5 tesla, l'IRM du globe oculaire doit être réalisée avec une antenne de surface.

Au mieux, l'exploration d'un seul globe oculaire en haute résolution est obtenue avec une antenne de petit diamètre (6 cm) [8, 9]. Cependant, pour bénéficier de la très haute résolution et éviter des artefacts de mouvement rédhibitoires, une immobilité parfaite des yeux pendant l'acquisition de chaque séquence (environ trois minutes) est nécessaire. Pour cela, après anesthésie topique, l'examen est réalisé en faisant fixer un point pendant chaque acquisition. Des antennes plus petites (3 cm de diamètre) sont utiles pour l'exploration du segment antérieur.

On doit réaliser trois types de séquence (en pondération T1, en pondération T2, en pondération T1 après injection de gadolinium et suppression du signal de la graisse) selon trois plans de coupe (axial, c'est-à-dire selon le plan neuro-oculaire, sagittal dans l'axe de l'œil et coronal) avec des coupes fines (de 1,5 mm à 3 mm d'épaisseur).

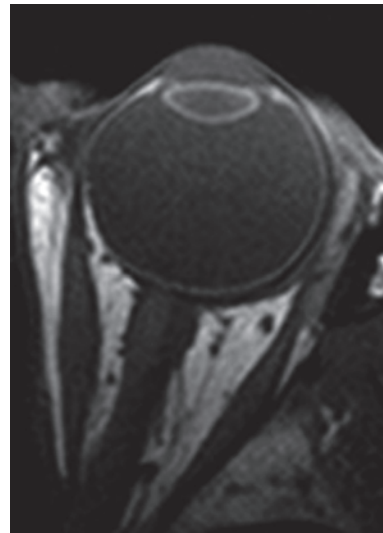
INDICATIONS

En cas de décollements de rétine secondaires (inflammatoires, exsudatifs, tumoraux), l'IRM est utile pour étudier l'espace sous-rétinien.

Par ailleurs, l'IRM est indiquée :

- après injection d'huile de silicone, en cas de trouble des milieux ;
- pour étudier la situation des indentations, leur retentissement sur la forme et le volume du globe et analyser d'éventuelles complications (éponges de MIRAgel®, kystes, tumeurs associées).

Avec les très petites antennes de surface de 6 cm de diamètre, l'IRM est la seule technique d'imagerie médicale à pouvoir individualiser la rétine de la choroïde et de la sclère chez le sujet normal (fig. 13-1).



a
b

Fig. 13-1 Aspect normal du globe oculaire en haute résolution (antenne de 6 cm de diamètre). a. Coupe axiale en pondération T1. b. Coupe sagittale en pondération T2.

On remarque que la paroi oculaire est bien vue en pondération T1 : par rapport au vitré (ou aux muscles oculomoteurs), la sclère fibreuse est hypo-intense, l'uvée est hyperintense et on voit nettement une fine ligne hypo-intense en dedans de la choroïde et qui correspond donc à la rétine. Ces différentes couches apparaissent hypo-intenses et ne sont pas individualisables en pondération T2, mais on analyse très bien en revanche les fibres optiques, les espaces sous-arachnoïdiens et la dure-mère en arrière du globe oculaire

■ SÉMIOLOGIE DU DÉCOLLEMENT DE RÉTINE

En pondération T1, le décollement de rétine se traduit non pas par la visibilité de la membrane, mais par la différence de signal entre le vitré et l'espace sous-rétinien (fig. 13-2a).

En pondération T2, le vitré et l'espace sous-rétinien ont en général un signal semblable, hyperintense, et le décollement de rétine se traduit par une membrane hypo-intense fine (fig. 13-2b) — en l'absence de fibrose vitréenne massive (fig. 13-3).

Après injection de gadolinium, on pourrait noter une prise de contraste du décollement de rétine en regard des vaisseaux rétinien décollés, mais ce signe, discret, est souvent mal mis en évidence.

■ DÉCOLLEMENTS DE RÉTINE SECONDAIRES (INFLAMMATOIRES, EXSUDATIFS, TUMORAUX)

MALADIE DE VOGT-KOYONAGI-HARADA

Outre la membrane intraoculaire, déjà bien étudiée par l'échographie, l'IRM peut retrouver un épaississement de la choroïde [7].

Dans ces cas, l'IRM peut étudier les anomalies oculaires mais permet aussi de retrouver les autres anomalies craniofaciales qui peuvent être associées [2].

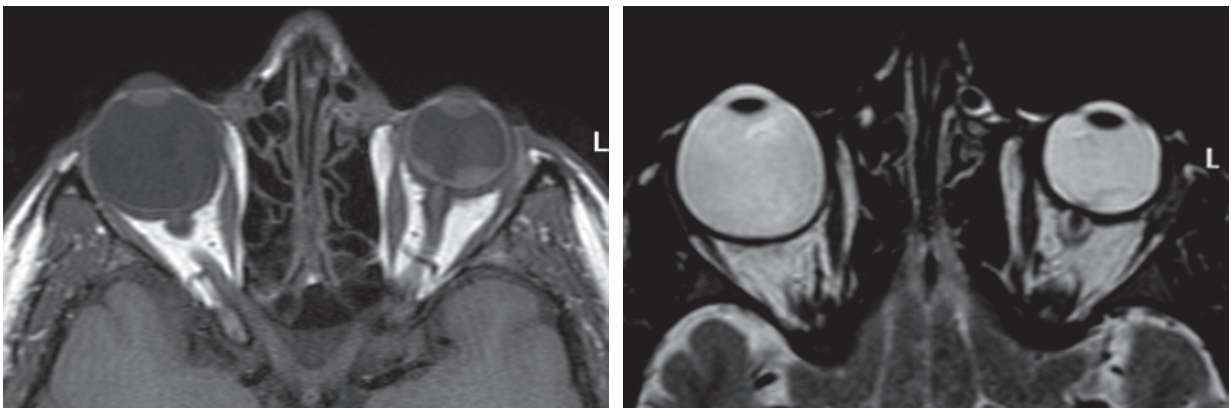


Fig. 13-2 Décollement de rétine de l'œil gauche dans le cadre d'un syndrome d'effusion uvéale.

a. Coupe axiale en pondération T1. b. Coupe axiale en pondération T2.

L'œil droit est légèrement myope, mais l'œil gauche est très petit, nanophthalme, avec une longueur axiale mesurée à 18,3 mm. Le liquide sous-rétinien exsudatif est hyperintense au gel vitréen aussi bien en pondération T1 qu'en pondération T2. La membrane n'est pas individualisable en pondération T1 et apparaît fine et légèrement hypo-intense en pondération T2.

a | b



Fig. 13-3 Décollement de rétine bilatéral compliquant une forme postérieure de persistance de la vascularisation fœtale.

a. Coupe axiale en pondération T1. b. Coupe axiale en pondération T2. c. Coupe axiale en pondération T1 après injection de gadolinium et saturation de la graisse.

Les deux yeux sont microphthalmes, de façon très sévère à droite et plus modérée à gauche, et ont des cristallins volumineux avec des chambres antérieures étroites. À droite, le décollement de rétine, très fermé, s'associe à une masse vitréenne fibreuse ; il est au-delà de toute thérapeutique. Noter également l'aspect hyperintense du liquide sous-rétinien, hémorragique. Du côté gauche, le décollement de rétine est ouvert, ombellifère. Le liquide sous-rétinien est légèrement plus intense que le vitré, exsudatif, et on voit clairement la prise de contraste de vaisseaux sur la masse vitréenne centrale (→).

a | b
c

SYNDROME D'EFFUSION UVÉALE

L'échographie est techniquement difficile car ces yeux sont, pour le type 1 au moins, de très petite taille ^[11, 19] ; ils représentent donc une bonne indication pour l'IRM, qui retrouve bien en particulier, outre la membrane intraoculaire, l'épaississement de la sclère sur les coupes pondérées en T1 (fig. 13-2a).

PSEUDOGLIOMES : MALADIE DE COATS, PERSISTANCE DE LA VASCULARISATION FŒTALE DE FORME POSTÉRIEURE ET MIXTE

Pour certains ^[1], l'IRM aide à résoudre le diagnostic différentiel de rétinoblastome. Dans le service, nous préférons l'échographie et l'écho-Doppler couleur ^[18] car, outre les anomalies morphologiques, celui-ci donne en plus des informations fonctionnelles. Néanmoins, ces anomalies morphologiques peuvent être retrouvées en IRM (fig. 13-3).

TUMEURS

L'IRM permet de caractériser le type de rétinoblastome (fig. 13-4), endophytique, exophytique ou infiltrant diffus, mais elle a un rôle prépondérant pour le bilan d'extension au nerf optique ^[3] (fig. 13-5) et à l'encéphale (rétinoblastome trilatéral). Chez l'adulte, en cas de mélanome, l'IRM est le plus souvent demandée pour étudier une éventuelle extension à l'orbite (trans-sclérale ou au nerf optique) ^[12]. Pour les métastases comme pour les angiomes, l'IRM est principalement demandée pour rechercher des anomalies cérébrales associées. Il ne faut pas confondre un décollement de rétine avec un angiome choroïdien, l'espace en arrière de la rétine étant hyperintense en pondération T2 en cas de décollement de rétine et très discrètement moins intense que le vitré en cas d'angiome (fig. 13-6a). Bien sûr l'angiome prend fortement le contraste après injection de gadolinium (fig. 13-6b). En cas de masse pigmentée, non typique d'un mélanome, l'IRM, principalement en effectuant des séquences de soustraction après et avant injection de gadolinium, apporte des arguments en faveur du diagnostic d'hématome ou, au contraire, de mélanome choroïdien ^[5] (fig. 13-7). Vue la fréquence des atteintes cérébrales associées, l'IRM cérébrale est systématique en cas de lymphome oculaire (fig. 13-8) ^[4].

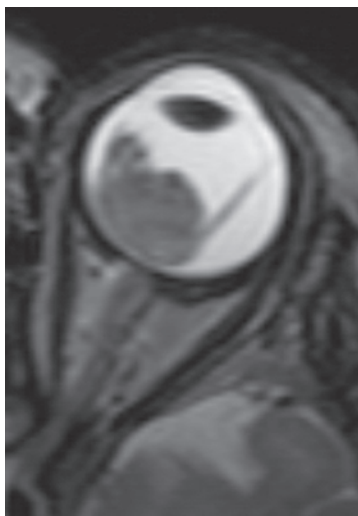


Fig. 13-4 Rétinoblastome, forme endophytique. Coupe axiale pondérée en T2.

La tumeur est située en avant du décollement de rétine ; elle est endophytique. Comme elle est située devant la papille, on ne peut, sur cette séquence, éliminer une extension au nerf optique en arrière de la lame criblée.

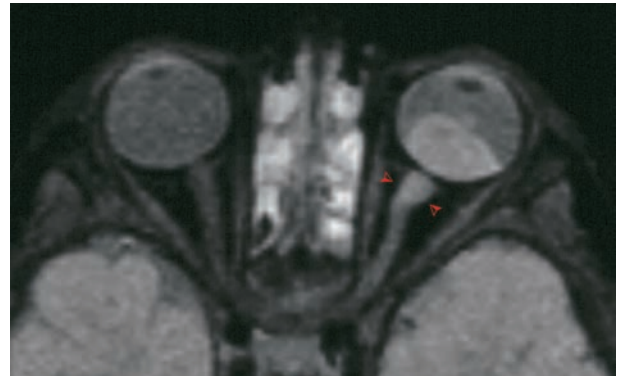


Fig. 13-5 Rétinoblastome, extension rétrolaminaire au nerf optique. Coupe axiale en pondération T1 après injection de gadolinium et saturation de la graisse.

Volumineuse tumeur rétroéquatoriale prenant le contraste. Le nerf optique immédiatement rétrobulbaire est très discrètement augmenté de volume et, surtout, prend le contraste comme la tumeur intraoculaire (➤).

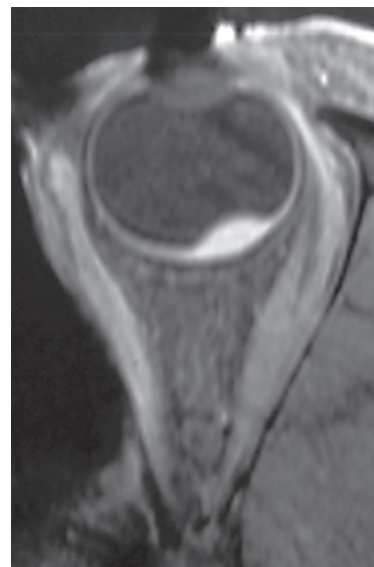
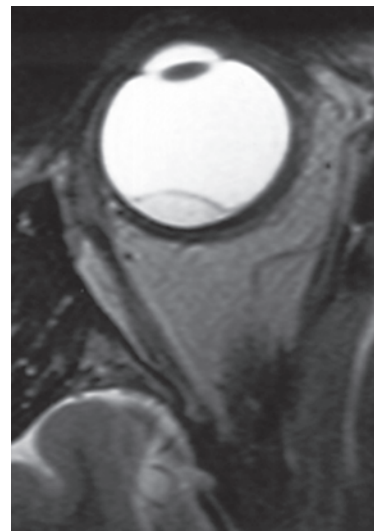


Fig. 13-6 Angiome choroïdien. a. Coupe axiale en pondération T2. b. Coupe sagittale en pondération T1, après injection de gadolinium et saturation de la graisse.

La masse sus-papillaire en dôme apparaît légèrement moins intense que le vitré en pondération T2 et prend violemment le contraste, plus que les muscles oculomoteurs et la choroïde adjacente.

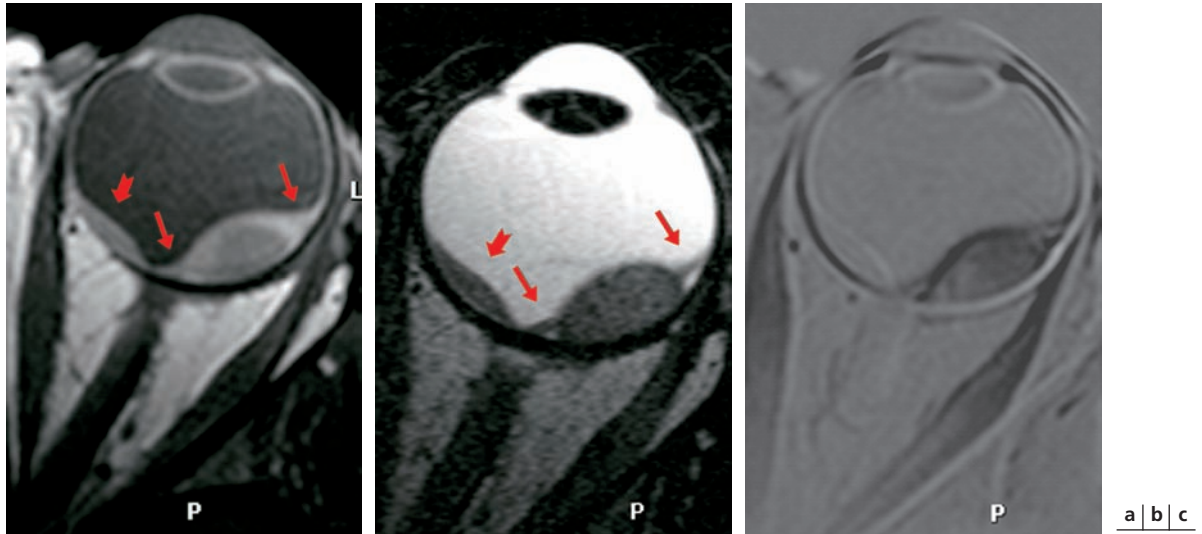


Fig. 13-7 *Mélanome du pôle postérieur. a. Coupe axiale en pondération T1. b. Coupe axiale en pondération T2. c. Coupe axiale, séquence de soustraction en pondération T1, après injection de gadolinium moins avant injection.*

La masse en dôme du pôle postérieur est entourée d'un petit décollement de rétine exsudatif, certes satellite (→) mais cependant assez étendu car également visible sur ces coupes axiales dans le quadrant nasal (⇨). En pondération T1, le caractère exsudatif du décollement rend le liquide sous-rétinien encore plus intense que la masse. Sur la séquence en soustraction (c), la prise de contraste de la tumeur est évidente, identique à celle de l'uvée et des muscles oculomoteurs. Celle-ci était moins bien vue sur une séquence après injection de gadolinium et suppression du signal de la graisse. Noter qu'en revanche la sclère apparaît blanche, ne prenant pas le contraste.

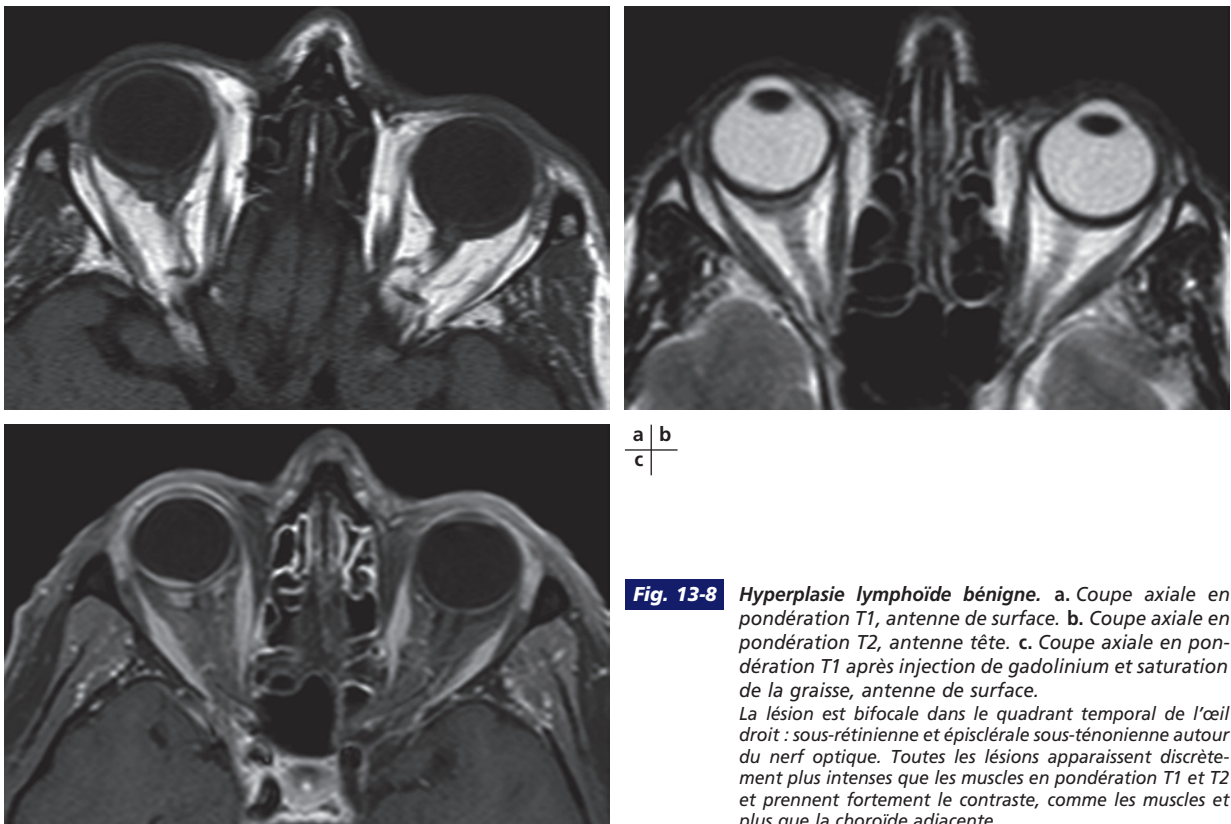


Fig. 13-8 *Hyperplasie lymphoïde bénigne. a. Coupe axiale en pondération T1, antenne de surface. b. Coupe axiale en pondération T2, antenne tête. c. Coupe axiale en pondération T1 après injection de gadolinium et saturation de la graisse, antenne de surface.*

La lésion est bifocale dans le quadrant temporal de l'œil droit : sous-rétinienne et épisclérale sous-ténonienne autour du nerf optique. Toutes les lésions apparaissent discrètement plus intenses que les muscles en pondération T1 et T2 et prennent fortement le contraste, comme les muscles et plus que la choroïde adjacente.

■ DÉCOLLEMENT APRÈS INJECTION D'HUILE DE SILICONE

Après injection d'huile de silicone, en cas d'opacité des milieux (myosis serré, cataracte, hémorragie...), l'IRM est la seule technique d'imagerie informative, car l'huile de silicone empêche de réaliser une échographie de bonne qualité.

ASPECT DE LA BULLE DE SILICONE

La bulle de silicone a un signal proche de celui de la graisse orbitaire : elle est hyperintense en pondération T1 et T2 et apparaît totalement vide de signal en pondération T1 après suppression du

signal de la graisse (fig. 13-9). Il existe fréquemment des artefacts de déplacement chimique sur les bords de la bulle (fig. 13-9a).

COMPLICATIONS DERRIÈRE UNE BULLE DE SILICONE

On pourra déceler :

- une récurrence du décollement (fig. 13-10) [10] ;
- le passage de l'huile de silicone dans l'espace sous-rétinien au travers d'une vaste déchirure (fig. 13-10) ;
- le passage de l'huile de silicone vers les espaces sous-arachnoïdiens péri-optiques et en intracrânien [6] ;
- des minibulles de PFCL en situation ectopique, extraoculaire (fig. 13-11), vers les espaces sous-arachnoïdiens du nerf optique, voire en intracrânien.

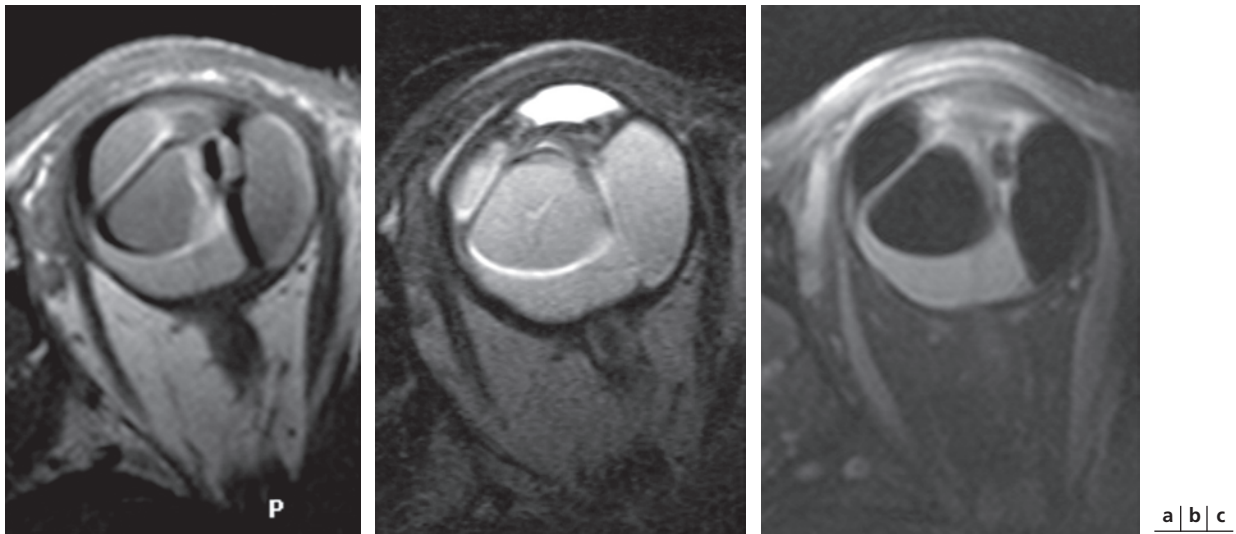


Fig. 13-9 Fragmentation d'une bulle de silicone. a. Coupe axiale en pondération T1. b. Coupe axiale en pondération T2. c. Coupe axiale en pondération T1 après injection de gadolinium et saturation de la graisse.

La suppression du signal de la graisse permet de reconnaître sûrement les bulles de petite taille résultant de la fragmentation de la bulle initiale. En pondération T1, l'artefact de susceptibilité magnétique donne à ces bulles fragmentées des bords hypo-intenses assez épais dans le sens de la phase. Il n'y a pas de récurrence du décollement au pôle postérieur.

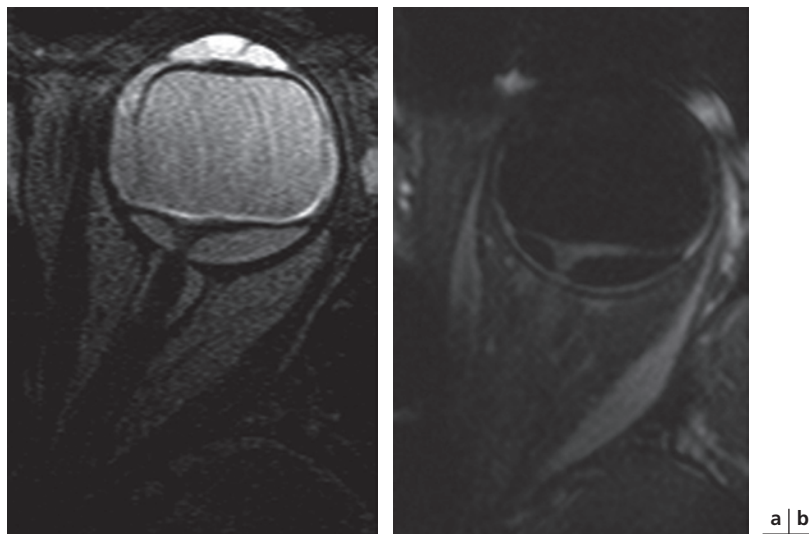


Fig. 13-10 Récurrence du décollement. a. Coupe axiale en pondération T2. b. Coupe axiale en pondération T1 après injection de gadolinium et saturation de la graisse.

Malgré de légers artefacts de mouvement, on retrouve un aspect de décollement de rétine total en « T » partant de la papille visible sur les deux séquences. La prise de contraste et le passage d'huile de silicone au niveau de l'espace sous-rétinien sont plus évidents sur la séquence après injection de gadolinium et saturation de la graisse.

CALCUL DE LA PUISSANCE D'UN IMPLANT

Les mesures ne peuvent être faites de façon fiable et, si on ne peut utiliser l'IOLMaster® (Zeiss, Allemagne) en cas de cataracte trop dense, on peut proposer alors de faire la mesure par scanner hélicoïdal : cf. *infra*.

■ INDENTATIONS

ÉPONGES DE MIRAgel®

Hydrophiles, elles sont très discrètement hyperintenses par rapport au vitré en pondération T1 et hyperintenses (un peu moins que le vitré) en pondération T2 (fig. 13-12). Elles peuvent être à l'origine d'une pathologie orbitaire bruyante (luxation, inflammation) [14, 16].

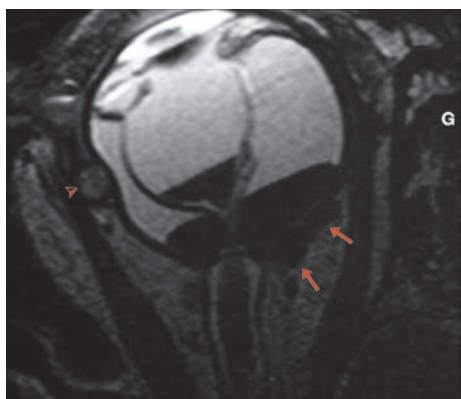


Fig. 13-11 Récidive du décollement. Coupe axiale en pondération T2. Présence d'un implant de chambre postérieure. Décollement de rétine total « en calice » avec pour l'espace pré-rétinien comme pour l'espace sous-rétinien, deux composantes : à la partie déclive, un résidu important de PFCL et, à la partie supérieure, de l'huile de silicone (discrètement moins intense que la chambre antérieure), avec entre les deux un niveau liquide/liquide. Le rail de silicone, hypo-intense, est bien visible dans le quadrant médial (→). Noter l'existence de petites bulles de PFCL en situation ectopique en arrière de la paroi temporale du globe oculaire (↔).

RAIL DE SILICONE

Il apparaît moins intense que l'huile de silicone (fig. 13-11).

■ COMPLICATIONS ORBITAIRES DE LA CHIRURGIE DU DÉCOLLEMENT DE RÉTINE

Outre les complications liées aux éponges, on peut voir également, de façon exceptionnelle, des kystes par inclusion épithéliale et des kystes hématiques chroniques.

■ Tomodensitométrie

O. BERGÈS

■ TECHNIQUE

Le scanner hélicoïdal a révolutionné l'exploration de l'œil et de l'orbite par tomodensitométrie puisque le temps d'acquisition d'une hélice centrée sur les orbites, sans inclinaison du tube, ne dépasse pas douze secondes. L'irradiation au cristallin doit être maîtrisée et doit inciter à bien cibler les indications.

Nos paramètres de reconstruction sont les suivants :

- épaisseur de coupe : 1 mm ;
- incrément : 0,7 mm ;
- plans axial (plan neuro-oculaire), coronal, sagittal oblique ;
- fenêtres et filtres adaptés à l'étude des parties molles et des structures osseuses.

■ INDICATIONS

Vues les performances de l'échographie et de l'IRM, elles sont très limitées. On peut citer essentiellement la mesure de la longueur axiale en cas de cataracte survenant sur un œil opéré de décollement de rétine avec de l'huile de silicone dans le segment postérieur [17]. Si un scanner est réalisé pour la recherche de corps étrangers et que ce dernier présente un décollement de rétine total,

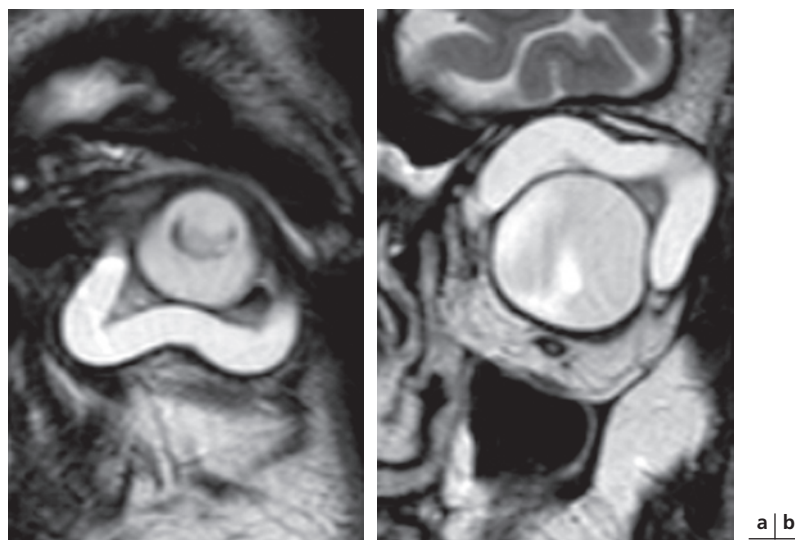


Fig. 13-12 Complication orbitaire d'une éponge MIRAgel®. a. Coupe coronale antérieure passant par la paupière inférieure. b. Coupe coronale paraéquatoriale postérieure. L'éponge, hydrophile, hyperintense en pondération T2, s'est désolidarisée de la paroi oculaire sauf de façon très localisée, en temporal, où on note encore une indentation pariétale. Ailleurs, elle fait hernie sous la paupière inférieure, vers le canthus interne et en temporal supérieur, entraînant une inflammation orbitaire sévère.

il faut savoir cependant le reconnaître. Si l'espace sous-rétinien est riche en protéides ou hémorragique, il apparaît hyperdense par rapport au vitré. On peut donc voir une image triangulaire de densité normale et hyperdense en arrière, la rétine décollée elle-même n'étant pas visualisée sur les coupes (quand l'acquisition est réalisée sans injection de produit de contraste iodé). Une indication du scanner de l'œil fut pendant longtemps la recherche de calcifications sur un œil présentant une leucocorie, afin d'asseoir le diagnostic de rétinoblastome. Actuellement, les échographes modernes sont aussi voire plus performants que le scanner pour la détection des calcifications, même s'il s'agit de microcalcifications (cf. fig. 12-18) : on ne doit donc plus pratiquer de scanner pour cette indication vu le risque oncogène (apparitions de tumeurs secondaires) associé aux radiations ionisantes. L'étude de l'extension des rétinoblastomes à l'orbite et à l'encéphale est le domaine de l'IRM.

■ CALCUL DE LA PUISSANCE D'UN IMPLANT

TECHNIQUE

Il faut commencer par faire une échobiométrie de l'œil adelphe, de façon à vérifier que cette mesure est identique par échographie et par scanner — ceci aide à bien positionner les marqueurs — ; puis, on mesure la longueur axiale sur la coupe optimale de scanner (en réorientant éventuellement les coupes de façon à passer parfaitement par le centre de la cornée et par la papille), en mesurant la distance entre le centre de la cornée à la macula (à 3 mm en dehors de la papille) et en prenant la précaution de positionner les marqueurs de la même façon que pour l'œil adelphe. Si on doit utiliser une formule de calcul utilisant la profondeur de la chambre antérieure (par exemple, Haigis), il faut utiliser le chiffre donné par l'échographie (qui est fiable en l'absence d'émulsion de silicone dans la chambre antérieure).

RÉSULTATS

La présence de la bulle de silicone ne modifie pas les mesures. Un exemple est donné en figure 13-13.



Fig. 13-13 Technique de biométrie par scanner.

La bulle de silicone n'occupe pas tout le segment postérieur et il existe une lame d'humeur aqueuse près de la paroi temporale du globe. La mesure est facile à faire si la coupe passe par le centre de la cornée et le centre de la papille. L'acquisition hélicoïdale aide à sélectionner la coupe reconstruite idéale adéquate.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Apushkin M.A., Apushkin M.A., Shapiro M.J., Mafee M.F. R etinoblastoma and simulating lesions: role of imaging. *Neuroimaging Clin N Am*, 2005 ; 15 : 49-67.
- [2] Bert R.J., Samawareerwa R., Melhem E.R. CNS MR and CT findings associated with a clinical presentation of herpetic acute retinal necrosis and herpetic retrobulbar optic neuritis: five HIV-infected and one non-infected patients. *Am J Neuroradiol*, 2004 ; 25 : 1722-9.
- [3] Brisse H.J., Guesmi M., Aerts I. et al. Relevance of CT and MRI in retinoblastoma for the diagnosis of postlaminar invasion with normal-size optic nerve: a retrospective study of 150 patients with histological comparison. *Pediatr Radiol*, 2007 ; 37 : 649-56.
- [4] Demirci H., Shields C.L., Karatza E.C., Shields J.A. Orbital lymphoproliferative tumors: analysis of clinical features and systemic involvement in 160 cases. *Ophthalmology*, 2008 ; 115 : 1626-31.
- [5] Desjardins L., Gerber S., Berges O. et al. Hématomes sous-rétiniens spontanés, isolés ou associés à une dégénérescence maculaire : une étude rétrospective de 95 cas. *J Fr Ophthalmol*, 2009 ; 32 : 621-8.
- [6] Fangtian D., Rongping D., Lin Z., Weihong Y. Migration of intracocular silicone into the cerebral ventricles. *Am J Ophthalmol*, 2005 ; 140 : 156-8.
- [7] Hashimoto T., Takizawa H., Yukimura K., Ohta K. Vogt-Koyanagi-Harada disease associated with brainstem encephalitis. *J Clin Neurosci*, 2009 ; 16 : 593-5.
- [8] Hoffmann K.T., Hosten N., Lemke A.J. et al. Septum orbitale: high-resolution MR in orbital anatomy. *Am J Neuroradiol*, 1998 ; 19 : 91-4.
- [9] Hosten N., Bornfeld N., Lemke A.J. High-resolution MR imaging of the eye and orbit. *Front Radiat Ther Oncol*, 1997 ; 30 : 8-19.
- [10] Kaynak S., S öylev M.F., K ovanlikaya I. et al. Magnetic resonance imaging in the evaluation of eyes treated with silicone oil. *Ophthalmic Surg Lasers*, 1996 ; 27 : 1019-23.
- [11] Lam A., S ambursky R.P., M aguire J.I. Measurement of scleral thickness in uveal effusion syndrome. *Am J Ophthalmol*, 2005 ; 140 : 329-31.
- [12] Mafee M.F. Uveal melanoma, choroidal hemangioma, and simulating lesions. Role of MR imaging. *Radiol Clin North Am*, 1998 ; 36 : 1083-99.
- [13] Murphy K.J., Brunberg J.A. Orbital plain films as a prerequisite for MR imaging: is a known history of injury a sufficient screening criterion? *Am J Roentgenol*, 1996 ; 167 : 1053-5.
- [14] Roldán-Pallarés M., H ernández-Montero J., L lanes F. et al. MIRAgel: hydrolytic degradation and long-term observations. *Arch Ophthalmol*, 2007 ; 125 : 511-4.
- [15] Seidenwurm D.J., McDonnell C.H. 3rd, Raghavan N., Breslau J. Cost utility analysis of radiographic screening for an orbital foreign body before MR imaging. *Am J Neuroradiol*, 2000 ; 21 : 426-33.
- [16] Shields C.L., Demirci H., Marr B.P. et al. Expanding MIRAgel scleral buckle simulating an orbital tumor in four cases. *Ophthalm Plast Reconstr Surg*, 2005 ; 21 : 32-8.
- [17] Takei K., Sekine Y., Okamoto F., Hommura S. Measurement of axial length of eyes with incomplete filling of silicone oil in the vitreous cavity using X ray computed tomography. *Br J Ophthalmol*, 2002 ; 86 : 47-50.
- [18] Vahedi A., L umbroso-Le Rouic L., L evy Gabriel C. et al. Diagnostic différentiel du rétinoblastome : une étude rétrospective de 486 cas. *J Fr Ophthalmol*, 2008 ; 31 : 165-72.
- [19] Uyama M., T akahashi K., K ozaki J. et al. Uveal effusion syndrome: clinical features, surgical treatment, histologic examination of the sclera, and pathophysiology. *Ophthalmology*, 2000 ; 107 : 441-9.

Partie 4

PRINCIPES THÉRAPEUTIQUES

Histoire de la chirurgie du décollement de la rétine

D. CHAUVAUD

« Les grandes inventions sont rarement le fait de concepts totalement nouveaux. Elles sont presque toujours basées sur des réflexions dont le potentiel n'a pas été complètement exploité. » Charles Schepens.

Le jeune rétinologue reçoit l'enseignement de procédures codifiées suivant la présentation clinique des décollements de rétine. Il ne lui est pas toujours aisé d'en saisir les fondements et la logique. Le parcours de l'histoire est une des meilleures façons de comprendre les procédures chirurgicales.

La « préhistoire » : 1852-1919

En 1852, deux ans après l'introduction de l'ophtalmoscope par Helmholtz, eut lieu la première description d'un décollement de rétine, suivie un an plus tard par celle d'une déchirure de la rétine par Coccus. De Wecker (1870)^[3], puis Leber (1882) émettent l'hypothèse que la déchirure serait secondaire à des tractions du vitré et que le vitré liquéfié passant par la déchirure produirait le décollement.

Aucune des premières chirurgies du décollement de rétine ne traitait la déchirure (Kittel, 1860 ; Meyer, 1871 ; Ohm, 1811 ; Müller, 1803). En 1812, Vail^[4] réalisa une revue de ces chirurgies : le succès étant d'un pour mille, il concluait en l'absence de méthode réellement valable.

Jules Gonin : la première chirurgie rationnelle (1919)

En 1906, Jules Gonin conclut que seule l'étude des causes du décollement permettrait d'en découvrir le traitement^[1]. Après douze ans d'observation patiente, il confirma les théories de De Wecker et Leber sur la responsabilité de la déchirure dans le décollement de rétine. En 1919, il présenta le premier succès chirurgical après drainage du liquide sous-rétinien associé à une adhérence chorio-rétinienne (fig. 14-1). La procédure de Gonin consistait à repérer soigneusement la déchirure, dont la localisation

était marquée sur la sclère exposée après désinsertion de la conjonctive. Une incision radiaire de la sclère, sur 2 mm à 3 mm, était pratiquée en arrière de la déchirure, jusqu'à l'espace sous-rétinien, permettant de drainer le liquide sous-rétinien. Puis, un cautère de Paquelin (pointe métallique chauffée à blanc) était introduit dans la sclérotomie à une profondeur de 3 mm à 4 mm et laissé en place deux à trois secondes dans le but de cautériser directement la déchirure et créer ainsi une adhérence chorio-rétinienne. Cette technique fut ensuite l'objet de nombreuses publications^[4], reconnues par la communauté internationale (fig. 14-2).



Fig. 14-1 Jules Gonin, au centre, opéra un décollement de rétine.



Fig. 14-2 Jules Gonin.

Modifications de la technique de Gonin

Les échecs de cette procédure étaient très souvent liés à la difficulté de localiser précisément la déchirure, qui était repérée à l'ophtalmoscope monoculaire, sans indentation. De plus, la rétinopexie était ponctuelle. Les modifications de la technique de Gonin eurent surtout pour but d'étendre la zone d'adhérence chorioretinienne autour de la déchirure.

■ DIATHERMIE DE SURFACE

En 1932, indépendamment, Larsson^[6] et Weve développèrent des électrodes dont l'extrémité avait une forme de bulbe. Plusieurs applications sclérales étaient réalisées dans le quadrant de la déchirure, créant ainsi une large zone d'adhérence chorioretinienne. Cette méthode, plus efficace que celle de Gonin et présentant moins de complications, devint la méthode de rétinopexie de choix pendant trente ans, associée plus tard aux techniques d'indentation.

■ PREMIÈRE CRYOAPPLICATION

En 1933, Bietti^[1] décrit pour la première fois l'usage de froid pour créer l'adhérence chorioretinienne. Il appliquait un crayon de neige carbonique de façon similaire à la diathermie de surface. Ce principe ne devint populaire que trente ans plus tard^[7]. En 1965, Amoils développa une cryode où l'expansion brutale de gaz permettait une chute rapide de la température. La simplicité de la cryoapplication et le respect de la sclère — à la différence de la diathermie, nécrosant la sclère — firent que cette méthode s'imposa jusqu'à nos jours.

Techniques de raccourcissement scléral (1930-1950)

L'échec des techniques de diathermie/ponction était la rapide reformation du liquide sous-rétinien avant que l'adhérence chorioretinienne ne devienne effective. L'idée initiale était donc de diminuer le volume du globe, par une chirurgie sclérale initiée par Linder, pour rapprocher la choroïde de la rétine. Après une résection sclérale de pleine épaisseur, la sclère était suturée bord à bord. Le site de la résection n'était pas corrélé à celui de la déchirure. Celle-ci était traitée par diathermie indépendamment. Les risques de complications étant notables (rupture choroïdienne, hémorragie du vitré, issue de vitré...), de nombreuses techniques de résection lamellaire furent mises au point.

Shapland publia que l'efficacité de la résection sclérale était liée à l'élévation de la choroïde en regard de la déchirure. Cette élévation permettait de rapprocher ainsi le neuroépithélium de l'épithélium pigmenté.

Le concept d'indentation, 1950

■ ERNST CUSTODIS : LA PREMIÈRE INDENTATION EN 1949 À DUSSELDORFF

Ernst Custodis effectua la première indentation avec un matériel synthétique épiscléral. Le but de l'explant était de rapprocher la rétine de la paroi et de s'opposer à la traction du vitré. Il soulignait l'importance de porter toute l'aire de la déchirure sur l'explant. L'explant était une pièce cylindrique en polyvinyl et la rétinopexie était réalisée par diathermie de surface^[2].

■ CHARLES SCHEPENS À BOSTON, 1951

La complication majeure de la procédure de Custodis était l'infection de l'explant, aboutissant à un abcès. Les conséquences en étaient redoutables car la sclère était nécrosée par la diathermie de surface. Pour éviter cette complication, Schepens (fig. 14-3) pratiqua la diathermie dans le lit d'une résection sclérale. L'implant était un tube étroit rigide en polyéthylène. Il n'était pas satisfaisant, son étroitesse et de sa rigidité favorisait les nécroses sclérales et les perforations choroïdiennes avec intrusion de l'implant. Surtout, il ne portait pas toute l'aire de la déchirure. Schepens le positionnait en regard du bord postérieur de la déchirure. Le bord antérieur, en raison de l'étroitesse de l'explant, n'était donc pas porté. Il en résultait le plus souvent un décollement antérieur qui contournait l'indentation puis s'étendait. L'analyse des échecs conduisit Schepens à l'idée que l'indentation devait concerner toute l'aire de la déchirure. Ceci nécessitait des implants plus larges, de dimension et de forme adaptées à la déchirure et, surtout, plus souples pour éviter leur intrusion dans la choroïde. Avec l'aide de l'industrie, il créa toute une gamme d'implants en silicone souple : le Silastic® plein^[12]. L'infection de ces explants en silicone était peu fréquente en raison de la faible adhérence microbienne sur ce type de matériau.



Fig. 14-3 Charles Schepens.

■ HARVEY LINCOFF, 1965

Lincoff souhaitait utiliser un explant différent : une éponge en silicone élastique alvéolé (plus souple que les implants en Silastic® plein utilisés par Schepens). L'élasticité du matériau permettait, une fois tendu et fixé, d'obtenir une indentation très saillante.

Depuis Schepens et Lincoff, la chirurgie externe du décollement de rétine ne s'est guère modifiée et leurs explants sont toujours utilisés.

■ AMÉLIORATION DES MÉTHODES DE REPÉRAGE DE LA DÉCHIRURE : CONDITION NÉCESSAIRE AU SUCCÈS DES INDENTATIONS

La mise au point des techniques d'indentation nécessitait un repérage précis des déchirures par le verre à trois faces (Goldmann, 1948) et par l'ophtalmoscope indirect binoculaire (Schepens, 1947). Schepens conçut également le dépresseur scléral pour repérer les déchirures par indentation, réduisant ainsi les erreurs de parallaxe.

■ COMPRÉHENSION DES RÔLES DE L'INDENTATION

La procédure d'indentation fut conçue initialement pour rapprocher l'épithélium pigmenté de la choroïde et détendre la traction du vitré. Dans les années soixante-dix, un autre rôle essentiel de l'indentation fut compris : l'interruption des flux liquidiens au travers de la déchirure.

■ Chirurgie endo-oculaire

■ AVANT LA VITRECTOMIE : LES INJECTIONS DE GAZ DANS LE VITRÉ

ROSENGREEN, UN INVENTEUR OUBLIÉ

En 1938, Rosengreen fut le premier à utiliser l'injection d'air dans le vitré, associée à une diathermie de la déchirure. Il obtint alors 77 % de succès [10]. Ainsi, il établit le rôle du tamponnement interne interrompant les flux des courants liquidiens au travers de la déchirure par la bulle de gaz.

GAZ DE DURÉE PROLONGÉE

En 1973, Edward Norton, à Miami, réactualisa le tamponnement interne par un gaz d'action plus prolongée que l'air, expansif : le SF₆ [9]. Lincoff développa les gaz perfluorocarbonés, également expansifs mais de durée plus prolongée, lui permettant d'éviter la ponction, de s'affranchir de l'indentation, réalisant la procédure « cryo-gaz » (1986) : rétinopexie par le froid, injection de gaz expansif et durable.

■ INJECTION DE SILICONE : UNE HISTOIRE TUMULTUEUSE

En 1962, Paul Cibis utilisa pour la première fois l'huile de silicone sans vitrectomie avec des complications constantes. Jean Haut (fig. 14-4) utilisa l'huile de silicone [3] sur un globe vitrectomisé, en tamponnement prolongé, toujours utilisé depuis.



Fig. 14-4 Jean Haut.

■ VITRECTOMIE

VITRECTOMIE À CIEL OUVERT

En 1962, David Krasner développa la vitrectomie à ciel ouvert dans les traumatismes. En 1968, il effectua la vitrectomie à ciel ouvert avec restauration de la fonction visuelle pour l'amylose du vitré. Il démontra ainsi que le globe pouvait supporter l'ablation du vitré.

VITRECTOMIE MODERNE

Robert Machemer développa à partir de 1970, avec Jean-Marie Parel, biophysicien, la vitrectomie par la pars plana à « globe fermé » [8], par une seule voie ; le vitréotome assurait la coupe, l'aspiration et l'infusion. En 1972, une lumière froide fut associée au vitréotome. La même année, O'Malley perfectionna la vitrectomie par la séparation des différentes fonctions. L'infusion séparée améliorait la qualité de la coupe-aspiration. L'endo-illumination par une autre voie apportait un éclairage latéral de bonne qualité : la vitrectomie à trois voies était née. Une lentille cornéenne plan concave permettait une bonne visualisation du segment postérieur sous microscope opératoire.

Ensuite, l'échange des fluides transforma la chirurgie endo-oculaire, permettant de manipuler et de réappliquer la rétine au cours de la procédure. Steve Charles, en 1981, élabora l'injection motorisée d'air (pompe à air). La rétine étant réappliquée sur table, une photocoagulation grâce au laser endo-oculaire mis au point par Fleischmann cette même année (1981) était possible. En 1987, Stanley Chang appliqua les perfluorocarbonés liquides à la chirurgie endo-oculaire. Ce produit, plus lourd que le sérum, permettait de réappliquer la rétine postérieure en premier, utile en cas de déchirure géante ou de prolifération vitréorétinienne postérieure après l'ablation des membranes rétractiles. La rétinectomie, dans les années quatre-vingt-dix, a permis de résoudre le problème de la prolifération vitréorétinienne antérieure. Après réapplication de la rétine postérieure, cette technique permit d'enlever en bloc la rétine antérieure et la base du vitré adjacente, créant ainsi une nouvelle ora, plus postérieure, fixée par une photocoagulation au laser.

Ce survol d'un siècle d'histoire de la chirurgie du décollement de rétine montre que les progrès réalisés ne doivent rien au hasard ni à une découverte fortuite ; ils sont les fruits des travaux de la communauté des ophtalmologistes, travaux et progrès toujours en cours [13].

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Bietti GB. Corioretiniti adhesive dacrioapplicazioni episcleral. *Acta XIV Conc Ophthalmol (Madrid)*, 1933 ; 2 : 12.
- [2] Custodis E. Bedenket die Plombenaufnähe auf die Sclera. *Ber Deutsch Ophth Cus Ges*, 1953 ; 58 : 102-6.
- [3] De Wecker L., De Jaeger E. *Traité des maladies du fond d'œil et atlas d'ophtalmoscopie*. Paris, A. Delahaye, 1870 : 151.
- [4] Gonin J. Le traitement du décollement de rétine. *Ann d'Ocul*, 1921 ; 158 : 175-80.
- [5] Haut J., Ullern M., Boulard M.-L. Utilisation du silicone intra-oculaire après vitrectomie comme traitement des rétractions massives du vitré. *Bull Soc Ophthalmol Fr*, 1978 ; 28 : 361.
- [6] Larsson S. Electro-diathermy in detachment of the retina. *Arch Ophthalmol*, 1932 ; 7 : 661-7.
- [7] Lincoff H.A., McLean J.M., Nano H. Cryosurgical treatment of retinal detachment. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 1964 ; 68 : 412-6.
- [8] Machemer R., Buettner H., Norton E.D.W, Parel J.M. Vitrectomy: a pars plana approach. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 1971 ; 75 : 813-20.
- [9] Norton E.W.D. Intraocular gaz in the management of selected detachments. *Ophthalmology*, 1973 ; 77 : OP85.
- [10] Rosengreen B. 300 cases operated upon for retinal detachment methods and results. *Acta Ophthalmol*, 1952 ; 30 : 117-23.
- [11] Rumpf J. Jules Gonin, Inventor of the surgical treatment for retinal detachment. *Surv Ophthalmol*, 1976 ; 21 : 276-80.
- [12] Schepens C., Okamura I.D., Brockhurst R.J., Regan C.D. Scleral buckling procedure. V. Synthetic suture and silicone implants. *Arch Ophthalmol*, 1960 ; 64 : 868-81.
- [13] Sebag J. Pharmacologic vitreolysis : premise and promise of the first decade. *Retina*, 2009 ; 29 : 871-3.
- [14] Vail D.T. An inquiry into results of established treatment of detachment of the retina and a new theory. *Trans Ophthalmol Soc UK*, 1916 ; 36 : 352-8.

Techniques d'anesthésie

F.-X. DONNETTE, J.-M. DEVYS

La prise en charge anesthésique du décollement de rétine a pour objectif de permettre au chirurgien d'opérer dans les meilleures conditions, tout en assurant au patient confort et sécurité per-opératoire. Deux techniques d'anesthésie sont réalisables : l'anesthésie générale et l'anesthésie locorégionale. Le décollement de rétine étant une pathologie pouvant toucher le jeune patient comme le vieillard, le choix de la technique d'anesthésie tiendra compte des comorbidités du patient afin d'étudier la balance bénéfice/risque des différentes techniques pouvant lui être proposées.

■ Techniques

■ ANESTHÉSIE GÉNÉRALE

En ophtalmologie, en l'absence d'accès à la tête pendant la chirurgie, l'anesthésiste sera particulièrement attentif au contrôle des voies aériennes et à celui de la pression intraoculaire.

L'induction de l'anesthésie générale est réalisée chez un patient à jeun. L'intubation oro-trachéale est la méthode de référence. Elle permet de contrôler les voies aériennes. La laryngoscopie et l'intubation augmentent transitoirement la pression intraoculaire^[4]. L'utilisation préventive de morphinique permet de minimiser cette élévation de pression intraoculaire^[7].

L'utilisation du masque laryngé est possible mais n'est pas recommandée, car elle expose au risque d'insufflation gastrique lors de la ventilation mécanique, et à celui d'inhalation. Enfin, en cas de déplacement du masque laryngé lors de la chirurgie, il sera nécessaire d'avoir accès à la tête du patient sans délai, quel que soit le temps chirurgical.

L'ensemble des agents d'anesthésie peut être utilisé car les variations de pression intraoculaire sont plus liées aux événements ventilatoires, douloureux (intubation, toux) qu'aux agents d'anesthésie.

Il est important d'évaluer en préopératoire les facteurs susceptibles de créer d'importantes modifications de pression intraoculaire. Ainsi, le patient fumeur présentant une bronchopneumopathie chronique obstructive post-tabagique présente un fort risque de toux lors de l'extubation, le bénéfice d'une anesthésie locorégionale semble supérieur à celui de l'anesthésie générale. Par ailleurs, une analgésie de qualité per- et postopératoire est indispensable afin de minimiser les répercussions de la douleur sur l'augmentation de pression intraoculaire. Enfin, la prévention des nausées et des vomissements postopératoires est fortement recommandée, celle-ci est réalisée en per-opératoire.

■ ANESTHÉSIE LOCORÉGIONALE

Il s'agit de la réalisation d'une anesthésie péri-oculaire responsable d'un bloc de conduction des nerfs intraorbitaires par diffusion d'anesthésiques locaux. Ces derniers présentent des propriétés pharmacologiques différentes. Pour la chirurgie du segment postérieur, l'anesthésique local utilisé doit avoir une durée d'action plutôt longue, assurant une analgésie postopératoire efficace, une forte puissance assurant un bloc moteur de qualité et, si possible, une toxicité cardiaque, neurologique et musculaire réduite. L'agent de choix actuellement semble être la ropivacaïne.

Plusieurs techniques sont décrites.

ANESTHÉSIE PÉRIBULBAIRE

C'est la notion de compartiment de diffusion qui permet la réalisation de cette technique. En effet, dans l'orbite, l'absence de barrières étanches entre les compartiments intra- et extramusculaires permet à la solution injectée de diffuser dans l'ensemble de la cavité orbitaire. Cette notion sous-tend qu'une seule injection peut être réalisée à condition que le volume injecté soit suffisant^[6]. Cette injection sera faite préférentiellement dans le quadrant inféro-externe par ponction au tiers externe du bord supérieur du rebord orbitaire inférieur. Initialement, l'aiguille est introduite perpendiculairement à la paupière et au plan de l'équateur du globe oculaire. À la hauteur de l'équateur, une orientation de 20° en dedans et vers le haut est donnée à l'aiguille. L'extrémité de l'aiguille se trouve finalement à une profondeur de 25 mm à 30 mm, entre la paroi orbitaire et le cône musculaire. L'utilisation d'aiguille courte est fortement recommandée pour diminuer le risque d'atteinte des éléments intraconiques. L'anesthésiste s'assure de la mobilité du globe en demandant au patient de regarder dans différentes directions. L'injection est alors réalisée lentement après test d'aspiration. Le volume injecté varie de 5 ml à 20 ml en fonction de l'anatomie de la cavité orbitaire. Une compression à l'aide d'un ballonnet pneumatique de Honan est exercée sur le globe (sous 30 mm Hg) pendant dix minutes pour permettre une normalisation des pressions s'exerçant sur le globe.

ANESTHÉSIE RÉTROBULBAIRE

Cette technique diffère de l'anesthésie péribulbaire par la localisation du site d'injection. En effet, le repère de ponction est identique, mais l'orientation donnée à l'aiguille après son passage à hauteur du plan de l'équateur du globe est plus vers le haut. L'extrémité de l'aiguille se trouve finalement en dedans du cône musculaire, en arrière du globe oculaire.

ANESTHÉSIE SOUS-TÉNONNIENNE

L'anesthésie sous-ténonnienne consiste à injecter un faible volume d'anesthésique local dans l'espace épiscyléral de Tenon. La solution diffusant de manière circulaire autour du globe bloque l'ensemble des nerfs ciliaires y transitant et entraîne un bloc sensitif du bulbe. Plusieurs techniques sont décrites, chirurgicales par incision préalable de la conjonctive et de la capsule de Tenon [2] ou anesthésique par ponction caronculaire [5].

COMPLICATIONS DE L'ANESTHÉSIE LOCORÉGIONALE

Perforation du bulbe

La perforation du bulbe est une complication rare, estimée selon les études entre trois cas pour 4 000 et un cas pour 16 224 pour l'anesthésie péribulbaire. Le diagnostic doit être évoqué lors de la réalisation de l'anesthésie locorégionale devant une résistance à l'injection, des phosphènes ou encore une douleur inhabituelle. L'apparition brutale d'une hypotonie ou celle d'une hémorragie intravitréenne sont des signes classiques. La perforation peut cependant passer inaperçue dans un premier temps et être révélée par une baisse de l'acuité visuelle.

Les facteurs favorisants sont l'augmentation de la longueur axiale (plus de 26 mm), la présence d'un staphylome, un antécédent de cerclage, l'œil gauche (si l'anesthésiste est droitier), les ponctions multiples, la ponction supéronasale ou encore une longueur d'aiguille de plus de 30 mm.

Diffusion de la solution anesthésique vers le système nerveux central

Cette complication est plus fréquente lors de l'anesthésie rétrobulbaire ; les conséquences peuvent mettre en jeu le pronostic vital. Elle est la conséquence d'une injection d'anesthésiques locaux dans l'espace sous-arachnoïdien après ponction dans la gaine du nerf optique, ou par ponction directe au travers de la fissure orbitaire supérieure. L'incidence de cette complication est nettement diminuée si l'aiguille de ponction utilisée est courte. Cliniquement, le tableau neurologique s'installe progressivement (en moins de trente minutes). Il est plus ou moins complet, allant de la rachianesthésie totale (perte de conscience, paralysie des paires crâniennes, tétraplégie, apnée, bradycardie voire arrêt cardiaque) à un état d'agitation, avec troubles du comportement, nausées, vomissements, hyperactivité sympathique ou parasymphatique.

Injection accidentelle d'anesthésique local dans l'artère ophthalmique

L'injection accidentelle d'anesthésique local dans l'artère ophthalmique puis, par voie rétrograde, dans la carotide interne entraîne des convulsions si la concentration neurotoxique est atteinte.

Lésion directe du nerf optique

Complication extrêmement rare, elle entraîne un hématome intraneural ou une dilacération du nerf.

Ischémie rétinienne

L'ischémie rétinienne est une complication exceptionnelle qui peut résulter d'un traumatisme direct de l'artère centrale de la rétine ou encore d'un hématome compressif dans la gaine du nerf optique.

Hématome intraorbitaire

L'hématome intraorbitaire a une incidence évaluée entre 0,02 % et 1,7 %. Il s'agit d'un saignement intra- ou extraconique par ponction veineuse ou artérielle. Celui-ci peut devenir compressif. Le diagnostic est simple : douleur, exophtalmie progressive, globe tendu, hémorragie sous-conjonctivale. La gravité est variable. Une compression externe simple (tamponnement) ou associée à un traitement par acétazolamide peut permettre de contrôler le saignement et la pression oculaire. Dans ces formes mineures, l'intervention peut être maintenue. Dans les formes majeures, une canthotomie de décompression est parfois indiquée en urgence, lorsque la vascularisation rétinienne est menacée.

Atteinte d'un muscle oculomoteur

L'atteinte d'un muscle oculomoteur peut entraîner un strabisme postopératoire transitoire ou définitif secondaire à une lésion musculaire lors de la ponction, mais aussi à la toxicité directe des anesthésiques locaux. En effet, selon la solution anesthésique utilisée, une diplopie peut être retrouvée avec une incidence de 0,2 % à 0,8 % [3].

Ptosis

Un ptosis peut être secondaire à la compression de la paupière supérieure, l'injection intrapalpébrale d'anesthésique local (lésion directe du muscle élévateur de la paupière).

Stratégie et choix de la technique d'anesthésie

La technique d'anesthésie est déterminée en fonction des impératifs chirurgicaux, en tenant compte du souhait du patient, tout en mesurant les risques encourus par la technique d'anesthésie choisie. Les éléments du choix sont les suivants.

■ ANESTHÉSIE GÉNÉRALE

L'anesthésie générale est toujours réalisable. C'est la technique de choix du patient jeune, sans antécédent. Elle est également réalisée lorsque la durée d'intervention prévue dépasse cent vingt minutes (confort du patient).

■ ANESTHÉSIE LOCORÉGIONALE

Le refus du patient, l'anticoagulation efficace ou un traitement par clopidogrel sont des contre-indications classiques.

■ CHIRURGIEN

L'anesthésie générale procure au chirurgien les conditions idéales pour opérer. L'anesthésie générale est fréquemment demandée lors d'interventions techniquement difficiles ou longues.

■ PATIENT

Les différentes techniques d'anesthésie sont expliquées au patient lors de la consultation d'anesthésie. L'anesthésiste propose au patient la technique qui lui semble la plus appropriée. Le patient

est informé des risques inhérents à cette dernière. À la fin de la consultation, le patient accepte la prise en charge anesthésique proposée et signe un consentement de manière éclairée.

■ SITUATIONS PARTICULIÈRES

MONOPHTALME

L'anesthésie locorégionale est une contre-indication relative. Elle est préférable à l'anesthésie générale lorsque le patient présente des comorbidités sévères.

MYOPE FORT

Classiquement, l'anesthésie péribulbaire et l'anesthésie rétrobulbaire ne sont pas réalisées au-delà d'une longueur axiale de 26 mm. Lorsque le risque de l'anesthésie générale est important et l'anesthésie sous-ténonienne non envisageable, une échographie B est réalisée afin d'étudier la morphologie du globe. Une anesthésie péribulbaire est réalisable avec précaution chez le patient myope fort présentant un staphylome uniquement postérieur. En cas de staphylome localisé à la partie inférieure du globe, l'anesthésie péribulbaire et l'anesthésie rétrobulbaire sont contre-indiquées.

ANTIAGRÉGANT PLAQUETTAIRE ET ANTICOAGULATION EFFICACE

Compte tenu du risque d'hématome, seul le traitement par acide acétylsalicylique peut être maintenu lors de la réalisation d'une anesthésie péribulbaire ou rétrobulbaire [1].

Le clopidogrel doit être arrêté au minimum dans les cinq jours précédant la réalisation de l'anesthésie locorégionale. L'arrêt prolongé de ce traitement n'est parfois pas sans risque, notamment chez les patients ayant bénéficié d'une angioplastie coronaire avec mise en place d'un stent. Le risque vital lié à l'arrêt du clopidogrel doit être expliqué au patient et compris par celui-ci.

L'anticoagulation efficace par héparine ou antivitamine K contre-indique formellement la réalisation d'une anesthésie péribulbaire ou rétrobulbaire. Lorsqu'une fenêtre thérapeutique n'est pas réalisable, une anesthésie générale s'impose.

PATIENT FRAGILE

Lorsque les comorbidités du patient (coronarien sévère ou insuffisant respiratoire sévère, intubation difficile prévue...) ne permettent pas de réaliser une l'anesthésie générale en sécurité, l'anesthésie locorégionale sera privilégiée.

Conduite à tenir per-opératoire

■ ANTIBIOPROPHYLAXIE

Chez le patient sans facteur de risque, il n'y a pas d'antibioprophylaxie recommandée.

Une antibioprophylaxie orale par ofloxacine 400 mg *per os* une heure avant l'acte est recommandée dans les cas suivants : monophtalme, diabétique, immunodéprimé, intervention antérieure sur le même œil de moins de six mois, implant secondaire.

■ ANALGÉSIE POSTOPÉRATOIRE

Lorsqu'une anesthésie locorégionale est réalisée pour l'acte chirurgical, cette dernière couvre l'analgésie postopératoire pendant deux à quatre heures, selon les anesthésiques locaux employés.

L'analgésie postopératoire est celle d'une chirurgie modérément douloureuse.

L'ensemble des traitements analgésiques peut être donné *per os* en associant deux classes médicamenteuses.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] GEHT, SFAR. Agents antiplaquettaires et période périopératoire. Conférence d'experts, 2001. http://www.sfar.org/docs/articles/38-art38_aapconfexp.pdf
- [2] Guise P.A. Sub-Tenon anesthesia : a prospective study of 6,000 blocks. *Anesthesiology*, 2003 ; 98 : 964-8.
- [3] Hamada S., Devys J.M., Xuan T.H. *et al.* Role of hyaluronidase in diplopia after peribulbar anesthesia for cataract surgery. *Ophthalmology*, 2005 ; 112 : 879-82.
- [4] Kelly R.E., Dinner M., Turner L.S. *et al.* Succinylcholine increases intraocular pressure in the human eye with the extraocular muscles detached. *Anesthesiology*, 1993 ; 79 : 948-52.
- [5] Ripart J., Lefrant J.-Y., Lalourcey L. *et al.* Medial canthus (caruncle) single injection periocular anesthesia. *Anesth Analg*, 1996 ; 83 : 1234-8.
- [6] Ripart J., Lefrant J.-Y., De La Coussaye J.-E. *et al.* Peribulbar versus retrobulbar anesthesia for ophthalmic surgery : an anatomical comparison of extraconal and intraconal injections. *Anesthesiology*, 2001, 94 : 56-62.
- [7] Zimmerman A.A., Funk K.J., Tidwell J.L. Propofol and alfentanil prevent the increase in intraocular pressure caused by succinylcholine and endotracheal intubation during a rapid sequence induction of anesthesia. *Anesth Analg*, 1996 ; 83 : 814-7.

Instrumentation de base

F. GALLAND, J. CONRATH

La microchirurgie en ophtalmologie nécessite un fin contrôle de l'instrument. Le contrôle dépend directement des caractéristiques de l'instrument. Ainsi, chaque instrument a une forme adaptée à sa

fonction et la bonne connaissance de la boîte (fig. 16-1) permet l'utilisation adéquate des instruments, ce qui minimise le risque de lésion des tissus ^[1, 2].



Fig. 16-1 Boîte de base.

Pinces

Les pinces (fig. 16-2) nécessitent une prise ferme et stable, elles sont donc équipées avec des manches plats. L'autre extrémité des pinces est directement en contact avec le tissu ou le matériel et risque par conséquent de les léser. La boîte contient quatre pinces :

- pince dents obliques et plateaux pour fils (type pince de Paufigue) pour la dissection conjonctivale ;
- pince à plateaux et microdents face à face (type pince de Bonn) pour saisir la sclère ;
- pince à plateaux ultra-fins sans griffes et courbe (type pince à monofilaments) pour nouer les fils ;
- pince droite avec deux plateaux mous (type pince de Barraquer) pour la manipulation des explants.



Fig. 16-2 Pinces.

■ Ciseaux

Un manche à pression ou un manche à anneau peuvent être utilisés : le manche à pression permet une coupe très maîtrisée et le manche à anneau donne plus de force pour la dissection. Le bout mousse est volontiers préféré pour son caractère atraumatique. Deux types de ciseaux sont volontiers utilisés (fig. 16-3 et 16-4) :

- ciseaux fins demi-courbes, très mous, pour l'initiation d'une dissection conjonctivale ou section des fils (type Castroviejo) ;
- ciseaux épais demi-courbes, mous, pour une dissection plus large de la conjonctive et section de matériel d'indentation (type Severin-Stevens).



Fig. 16-3 Ciseaux épais demi-courbes, mous dits de Severin.

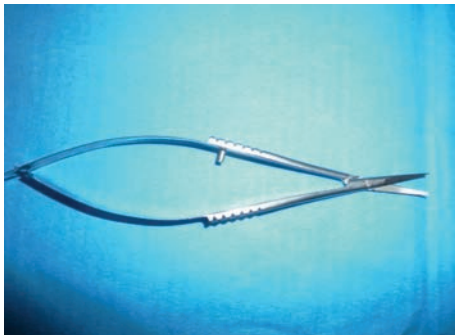


Fig. 16-4 Ciseaux fins demi-courbes, mous dits de Castroviejo.

■ Porte-aiguille

La taille des porte-aiguilles (fig. 16-5) est petite pour ne pas déformer l'aiguille lors du serrage, ce qui rendrait le passage du point dans le tissu difficile.

Les manches avec autoverrouillage peuvent être utilisés, en fonction des habitudes du chirurgien, mais ils entraînent un manque de contrôle sur la pression exercée sur l'aiguille lors de la prise.

De plus, les porte-aiguilles sont équipés de manches semi-arrondis, permettant une certaine rotation entre les doigts de l'instrument.

La face interne des mors doit être plate pour une prise stable de l'aiguille, diminuant le risque de rotation de l'aiguille lors du passage du point.



Fig. 16-5 Porte-aiguilles.

La boîte de décollement de rétine contient au minimum deux porte-aiguilles :

- un porte-aiguille à mors coniques, courbes, avec ou sans verrou (type Castroviejo), pour suture de tous types de matériel d'indentation ;
- un porte-aiguille à mors très larges, courts et droits, très forts (type Vantey-Desvignes).

Certains y ajoutent un porte-aiguille à mors plus fins (type Barraquer).

■ Compas

Le compas (fig. 16-6) doit posséder une ouverture large (24 mm) et être gradué en millimètres (type Castroviejo).



Fig. 16-6 Compas à ouverture large.

■ Crochets à strabisme

Les crochets sont au nombre de trois :

- deux crochets de modèle moyen, usuels, pour prise des muscles et amorce de la dissection de ces derniers ;
- un crochet perforé qui rend le passage des fils sous les muscles plus aisé (type Gass-Rouchy) (fig. 16-7).



Fig. 16-7 Crochets à strabisme.

Indentateurs et marqueurs scléaux

Fonction des habitudes de l'équipe chirurgicale, l'indentateur (fig. 16-8) peut adopter plusieurs formes pour l'examen *ab externo* de la périphérie rétinienne. Les marqueurs scléaux doivent être atraumatiques, permettant le repérage externe des déchirures rétinienne sans risque de perforation du globe.



Fig. 16-8 Indentateurs et marqueurs scléaux.

Écarteur, blépharostat

Le blépharostat est réglable, afin d'assurer la plus grande ouverture palpébrale possible (type blépharostat de Castroviejo), ce qui offre une bonne visualisation sclérale (fig. 16-9).



Fig. 16-9 Blépharostat réglable.

L'écarteur conjonctival et orbitaire, modèle « Université de Bonn » coudé à 30° sur 16 mm, permet un accès optimisé aux structures les plus profondes (fig. 16-10).



Fig. 16-10 Écarteur conjonctival et orbitaire.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Macsai M.S. *Ophthalmic microsurgical suturing techniques* . Springer, 2007 : 14-17.
- [2] Chauvaud D., Azan F. *Chirurgie du décollement de rétine* . Masson, Paris, 2004.

Partie 5

CHIRURGIE EXTERNE

Méthodes d'examen du fond d'œil en per-opérateur

N. TEYSOT

Deux méthodes d'examen du fond d'œil sont principalement utilisées lors d'une chirurgie par voie externe :

- l'ophtalmoscopie indirecte binoculaire, décrite par Scheppens C.L.^[3] ;
- la biomicroscopie.

L'utilisation de l'une ou de l'autre est affaire d'école et fait encore l'objet de discussions continues. La bonne maîtrise de l'une ou l'autre méthode permet d'obtenir le résultat escompté.

■ Temps communs

En dehors de la rétinopexie pneumatique, la conjonctive est désinsérée au limbe^[2] ou, plus rarement, au fornix, sur 360° avec deux traits de refend sur les méridiens horizontaux. On peut se limiter à 100° ou 190° si le décollement est limité à un ou deux quadrants. Des fils de traction (soie 3.0 ou 4.0) sont passés sous les muscles droits ou dans les muscles en transconjonctival. L'intégrité de la sclère est vérifiée. L'humidification de la cornée durant l'examen est essentielle. Une opacification cornéenne impose un pelage de l'épithélium par abrasion mécanique à la microéponge, en prenant soin de ne pas disséminer les cellules épithéliales dans l'espace sous-conjonctival et en laissant une collerette périphérique près du limbe. Fait suite le repérage des déhiscences (fig. 17-1 et 17-2).

■ Ophtalmoscopie indirecte binoculaire

L'ophtalmoscope indirect est placé sur la tête de l'opérateur et réglé à l'aide de surgants stériles. Une main tient l'indentateur scléral^[4] ; l'autre main prend la lentille stérilisée, intercalée à quelques centimètres de l'œil, une fois l'ombre de l'indentation repérée. Le grossissement obtenu est inversement proportionnel à la puissance dioptrique de la loupe utilisée. Un grossissement de deux fois est réalisé avec une loupe de + 30 D et un grossissement de cinq fois est obtenu avec une loupe de + 12 D. Le champ de vision est en revanche inversement proportionnel au grossissement.



Fig. 17-1 Repérage d'une déchirure en ophtalmoscopie indirecte, sous indentation ; en bas à droite dans la lentille.



Fig. 17-2 Repérage d'une déchirure en ophtalmoscopie indirecte, sous indentation ; en bas dans la lentille.

Ainsi, le meilleur compromis en termes de profondeur de champ et de taille de l'image est obtenu avec une lentille de + 20 D ou la lentille Volk Pan retinal®. Un écouvillon stérile et humide est utile

pour le repérage grossier des déchirances (fig. 17-3) : son bout conique arrondi permet, en le faisant tourner sur son axe, d'obtenir une image assez large et dynamique. L'image étant inversée, il faudra déplacer l'indentateur dans le sens opposé à l'image perçue (fig. 17-4). La sonde de cryode peut aussi être utilisée comme indentateur, permettant, lors du repérage des déchirures, d'effectuer la pexie dans le même temps (fig. 17-5). Les positions des déchirances sont marquées sur la sclère à l'aide d'un cautère ou d'un feutre stérile (fig. 17-6 et 17-7). Afin d'effectuer un repérage précis lors d'un soulèvement important, il est parfois nécessaire de faire une ponction de liquide sous-rétinien pour aplatir le décollement et ramener les déchirures vers la paroi afin de bien les repérer.

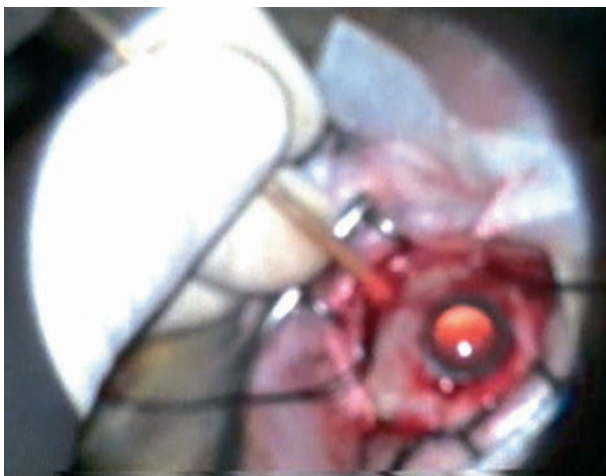


Fig. 17-3 Utilisation d'un Coton-Tige (écouvillon) comme indentateur. Le champ opératoire est vu flou à travers l'ophtalmoscope indirect.



Fig. 17-4 Inversion de l'image. L'indentateur dans la main de l'opérateur apparaît en bas, inversé dans la lentille.

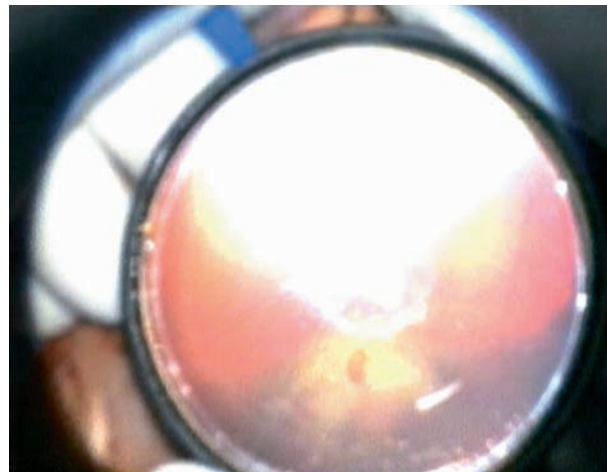


Fig. 17-5 Visualisation de la déchirure lors de sa pexie par cryoapplication.

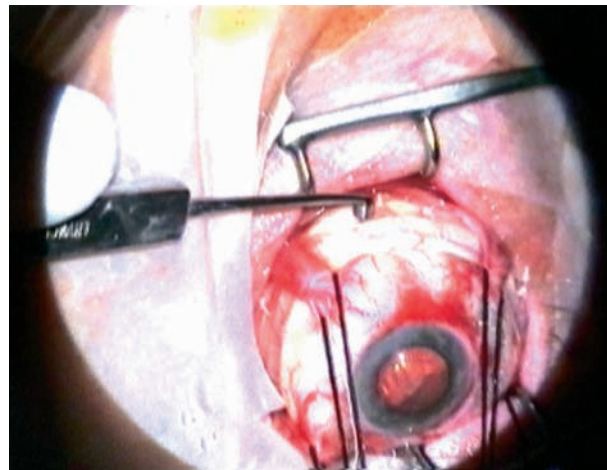


Fig. 17-6 Les fils de traction permettent de basculer le globe pour placer l'indentateur à la position souhaitée.

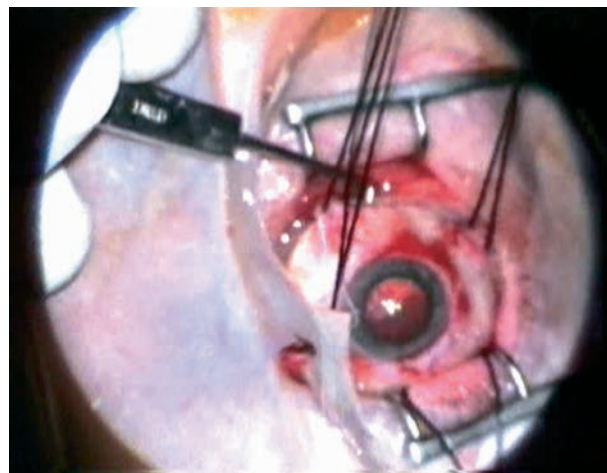


Fig. 17-7 Une fois l'indentateur positionné, on peut basculer le globe grâce aux fils de traction.

■ Biomicroscopie

Une lampe à fente est montée sur le microscope opératoire. Elle est fixée sur un arceau de guidage motorisé qu'on commande avec le pédalier. On peut régler son intensité lumineuse et sa largeur. L'œil est maintenu par l'aide opératoire grâce aux fils de traction mis en place sous les muscles droits. L'opérateur maintient le verre de contact, placé sur la cornée du patient avec un gel de contact. L'absence de conservateurs dans le gel utilisé permettrait de maintenir plus longtemps la clarté de la cornée^[1]. Les déchiscences sont repérées puis marquées de la même façon que dans la technique précédente. Chez le phaque et lorsque les milieux sont clairs, un verre à trois miroirs peut être utilisé ; il donnera une image grossie et précise, permettant de repérer de petites déchiscences. Une lentille « grand champ » donnera un champ de vision plus large et un grossissement plus faible, mais une meilleure visibilité en cas de trouble des milieux (fig. 17-8). Une lentille non-contact de 60 D avec un éclairage coaxial par un petit spot central du microscope opératoire ou la lampe à fente peut aussi être utilisée avec une partie des bénéfices de l'ophtalmoscopie indirecte.

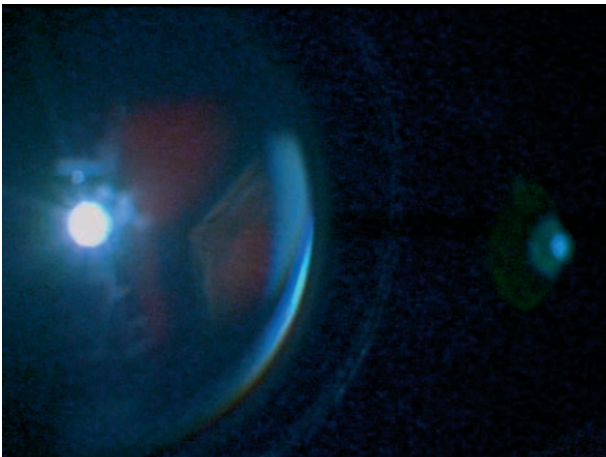


Fig. 17-8 Vision avec lampe à fente à travers un verre quadrasphérique contact. Repérage de la déchiscence.
(Cliché de C. Arndt.)

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Garcia-Valenzuela E., Abdelsalam A., Elliott D. *et al.* Reduced need for corneal epithelial debridement during vitreo-retinal surgery using two different viscous surface lubricants. *Am J Ophthalmol* , 2003 ; 136 : 1062-6.
- [2] King L.M. Jr, Schepens C.L. Limbal peritomy in retinal detachment surgery. *Arch Ophthalmol*, 1974 ; 91 : 295-8.
- [3] Schepens C.L. Un nouvel ophtalmoscope binoculaire pour l'examen du décollement de la rétine. *Bull Soc Belge Ophthalmol* , 1945 ; 82 : 9-13.
- [4] Urrets-Zavallia A. Jr. Fixation pick and scleral depressor for use in operations of retinal detachment. *AMA Arch Ophthalmol* , 1959 ; 62 : 97-8.

Méthodes de rétinopexie : cryopexie, laser trans-scléral

Y. LE MER

La rétinopexie est le second bras du traitement chirurgical du décollement de la rétine rhégmotogène. Si le premier consiste à fermer mécaniquement les déchirances rétiniennes soit par indentation externe soit par tamponnement, la rétinopexie a pour but d'éviter la réouverture en cas de disparition de cette fermeture.

Quel que soit le mode de réalisation, le principe de la rétinopexie est le même : obtenir une cicatrice fibrogliale de la neuro-rétine et de l'épithélium pigmentaire autour d'une déchirance rétinienne, de façon à transformer la structure lamellaire de la rétine en une zone désorganisée s'opposant à la progression centrifuge d'un décollement.

Le premier moyen utilisé était la diathermie trans-sclérale, source de nécrose sclérale à long terme. Sa réalisation, après dissection d'un volet scléral lamellaire pour espérer préserver la paroi oculaire, a été détrônée à la fin des années soixante par la cryoapplication trans-sclérale — décrite initialement par Bietti à la fin des années trente, elle fut abandonnée transitoirement pour des problèmes techniques. La cryoapplication reste la technique de rétinopexie universellement la plus employée dans le traitement du décollement de la rétine par voie externe. Nous nous y référons ici sous le nom de « cryopexie ».

Cependant, elle a été accusée de stimuler la prolifération vitréorétinienne dans certains cas. Ceci a amené certains chirurgiens à essayer d'utiliser une rétinopexie par laser infrarouge par voie externe, combinant le respect de la paroi oculaire de la cryoapplication à l'efficacité de la brûlure localisée obtenue par la diathermie. Le laser utilise une diode semi-conductrice qui émet un rayonnement dans le proche infrarouge. Le terme de rétinopexie par photocoagulation trans-sclérale par laser à diode est habituellement remplacé par celui de « diopexie ».

sion d'une bouteille de gaz sous pression par une pédale de commande, une pièce à main stérile de forme variable assurant le traitement rétinien trans-scléral (fig. 18-1). Le gaz comprimé est habituellement du protoxyde d'azote ou du dioxyde de carbone. Par effet Joule-Thomson, le gaz sous pression de plusieurs dizaines d'atmosphères est brutalement détendu en circulant dans la pièce à main, produisant une baisse de température à son extrémité.



Fig. 18-1 Générateur de cryode, pièces à main autoclavable (en haut) et jetable (en bas).

■ Cryopexie

■ PRINCIPE

En gelant la rétine à travers la sclère, on provoque une réaction inflammatoire qui aboutit en quelques jours à l'apparition d'une cicatrice fibrogliale solide^[7]. Le froid provoque une destruction cellulaire mais respecte le collagène de la paroi sclérale — ce qui a été l'avantage principal par rapport à la diathermie. Les appareils actuels sont composés d'un générateur qui contrôle la décompres-

■ TECHNIQUE

La visualisation de la zone à traiter est fondamentale pour éviter tout surdosage et manipulations inutiles. En chirurgie par voie externe, elle se fait en per-opératoire sur une pupille dilatée, avec un contrôle soit par ophtalmoscope indirect, soit avec un verre à trois miroirs ou un verre panoramique utilisant une lampe à fente montée sur le microscope opératoire (cf. chapitre 21). Au cours d'une vitrectomie, la visualisation se fait grâce à l'éclairage endoculaire sous système panoramique. Dans les deux cas, la cryoapplication peut être réalisée avec ou sans ouverture conjonctivale.

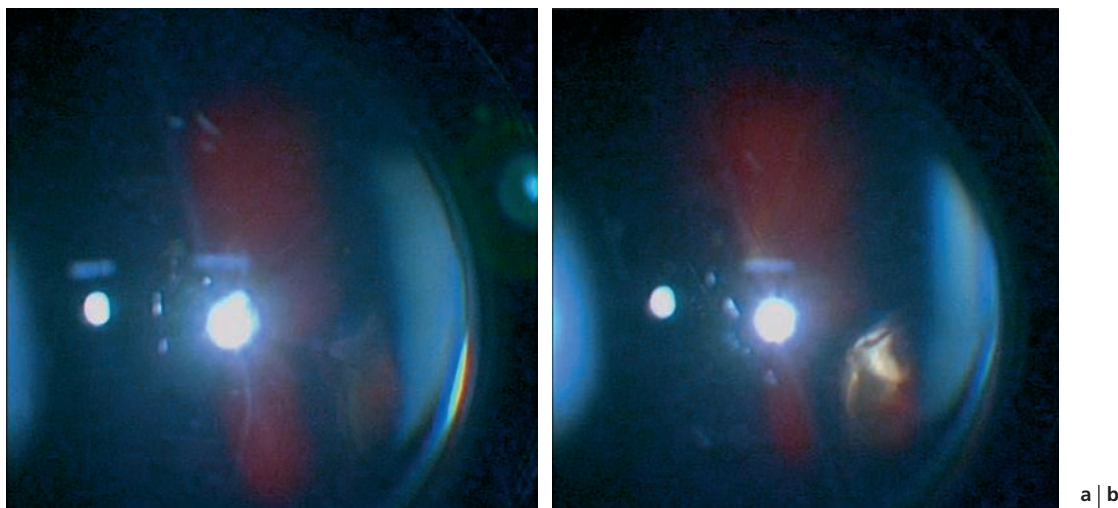


Fig. 18-2 Cryopexie. a. Indentation par la cryode d'une déchirure. b. Blanchiment de la rétine lors de la cryoapplication. (Clichés de C. Arndt.)

Si l'indentation avec l'extrémité de la cryode permet d'obtenir le contact entre l'épithélium pigmentaire et la neurorétine, il suffit de faire blanchir celle-ci sur tout le pourtour de la déchirure. En cas d'ouverture de grande taille, il faut éviter de traiter l'épithélium pigmentaire à nu au centre de la lésion et on fera plusieurs applications, s'arrêtant à chaque fois que le bord de la déchirure blanchit. Cette modification de la coloration assure la bonne position de la cryode et le contrôle de la qualité du traitement (fig. 18-2).

En cas de décollement de rétine bulbeux, il faut réaliser un massage doux pour chasser le liquide sous-rétinien par la déchirure rétinienne. Celui-ci sera surtout efficace s'il est pratiqué en chassant le liquide de l'arrière de la déchirure vers l'avant. Plusieurs minutes sont parfois nécessaires pour obtenir le contact, mais on parvient ainsi à éviter le plus souvent de réaliser une ponction du liquide sous-rétinien, seule solution en cas d'échec du massage pour obtenir un contact entre l'épithélium pigmentaire et la rétine décollée. Ce contact est cependant indispensable pour être certain de l'efficacité et de la localisation de la cryopexie.

■ RÉSULTATS

Le lendemain et pendant quelques jours, la zone traitée présente un œdème rétinien, idéalement peu marqué, qui s'estompe en quelques jours pour laisser apparaître d'abord quelques migrations pigmentaires après trois ou quatre jours puis une atrophie choroïdienne en une à deux semaines^[8]. Cette atrophie est progressive, continuant d'évoluer lentement en intensité plus qu'en surface pendant quelques mois. L'atrophie rétinienne s'accompagne d'une disparition progressive de la choriocapillaire pour ne laisser que les vaisseaux choroïdiens visibles sur le fond scléral en fin d'évolution (fig. 18-3). L'adhésivité de la rétine à l'épithélium pigmentaire évolue de façon parallèle : pendant la première semaine — du fait probablement de l'œdème rétinien —, elle est plus faible que celle de la rétine non traitée ; après une semaine, elle augmente progressivement pour être maximale après deux semaines ; par la suite, il devient impossible de séparer la rétine de l'épithélium pigmentaire et de la paroi^[5].

Histologiquement, les phénomènes précoces sont surtout choroïdiens, avec vasodilatation et infiltration leucocytaire dès la quatrième heure. La disparition de ces anomalies en quelques jours

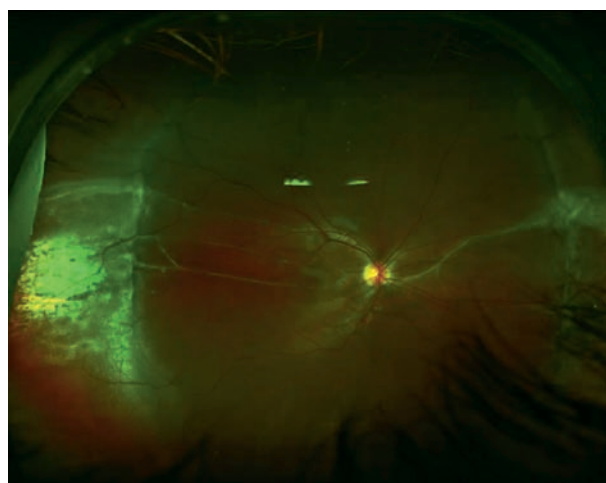


Fig. 18-3 Aspect tardif de cicatrice de cryoapplication temporale dans un décollement de rétine d'évolution lente traité avec succès présentant des cordages sous-rétiens séquellaires.

s'accompagne d'une atrophie de la choriocapillaire progressive en plusieurs semaines. Au niveau rétinien, il se produit d'abord un œdème, non seulement au niveau de l'épithélium pigmentaire mais également dans les couches internes. Celui-ci n'aboutit à des adhérences vitréennes qu'en cas de surdosage manifeste. Une atrophie apparaît après quelques jours, commençant au niveau des cellules ganglionnaires, les premières à disparaître. Cette atrophie progressera d'abord au niveau de l'épithélium pigmentaire puis des photorécepteurs, à une vitesse et une importance variable selon l'intensité de la gelure. Des cicatrices fibreuses, en place de l'épithélium pigmentaire, apparaissent finalement dans la zone d'atrophie. Il faut noter que les migrations pigmentaires, visibles dès les premières heures après la cryoapplication, n'ont aucun parallélisme avec l'adhésivité de la rétine à la cicatrice.

■ COMPLICATIONS

De nombreuses complications de la cryoapplication ont été décrites, souvent évitables et liées à des erreurs techniques.

PERFORATION DU GLOBE

Rare, elle est le plus souvent due à une fragilité préexistante de la sclère. Elle est évitable en faisant toujours un contrôle visuel de la sclère avant toute indentation par la cryode : un amincissement marqué est une contre-indication.

HÉMORRAGIES

Les hémorragies peuvent être rétinienues ou choroïdiennes, liées soit à un surdosage thérapeutique soit à une fragilité particulière, notamment chez le myope fort. Les hémorragies rétinienues sont rares, bénignes et localisées mais, en cas de surdosage, elles peuvent traduire une nécrose rétinienne. Les hémorragies choroïdiennes peuvent être dramatiques, amenant parfois à la perte anatomique du globe. Elles sont bien sûr favorisées par une hypotonie per-opératoire, notamment si une ponction du liquide sous-rétinien est nécessaire.

SYNDROME D'EFFUSION UVÉALE ET DE DÉCOLLEMENT CHOROÏDIEN

Également surtout chez le myope fort, ils se voient principalement en cas d'indentation associée mais ont également été décrits après vitrectomie.

DIPLOPIE

En cas de gel musculaire, une destruction localisée des cellules musculaires est possible. L'existence de brides fibreuses à partir du plan ténonien a également été évoquée. Là encore, une technique rigoureuse utilisant un écarteur tissulaire lors de la cryopexie limite ce risque.

AGGRAVATION DE LA PROLIFÉRATION VITRÉORÉTINIENNE

La cryoapplication non surdosée ne provoque probablement pas de prolifération vitréorétinienne. Un des éléments de risque de celle-ci est la surface d'épithélium pigmentaire mise à nu. Il a été démontré que des migrations vitréennes de cellules de l'épithélium pigmentaire rétinien sont fréquentes. Plus les déchirures rétinienues sont grandes, plus la quantité de cryoapplication nécessaire augmente et plus le risque de prolifération vitréorétinienne augmente^[1,2]. Mais, en fait, le vrai risque existe quand il y a déjà une prolifération vitréorétinienne débutante avant l'intervention. La rupture de barrière hématorétinienne associée aux migrations cellulaires est un stimulateur puissant de la prolifération et de l'organisation fibrocellulaire.

INDICATIONS

Dans le décollement de la rétine, par voie externe mais aussi lors de la vitrectomie, la cryopexie est utilisée pour le traitement des déchirures. Elle est surtout utilisée dans les cas non compliqués de prolifération vitréorétinienne et peut être également utilisée pour le traitement préventif des lésions prédisposant au décollement de rétine.

Diopexie

PRINCIPE

Les lasers à semiconducteur à diode émettant dans le proche infrarouge sont apparus à la fin des années quatre-vingt. La

particularité de cette longueur d'onde est d'avoir une transmission trans-sclérale de l'ordre de 71 % quand le laser est au contact de la sclère, permettant ainsi une photocoagulation en étant absorbée par la mélanine de l'épithélium pigmentaire et de la choriocapillaire. Surtout utilisée pour la cyclophotodestruction, cette propriété a été aussi employée pour la photocoagulation rétinienne. En effet, il a été démontré expérimentalement que ce traitement pouvait provoquer une rétinopexie efficace tout en provoquant moins de rupture de la barrière hématorétinienne que la cryoapplication^[3] et, donc, potentiellement moins de risque de stimulation de la prolifération vitréorétinienne.

TECHNIQUE

La technique est voisine de celle de la cryoapplication. Une pièce à main émettant grâce à un prisme le rayonnement laser sur le côté est utilisée pour traiter l'épithélium pigmentaire autour de la déchirure, en indentant pour être sûr de la localisation de la rétinopexie. Le repérage se fait par visualisation ophtalmoscopique du faisceau de visée à travers la paroi, l'intensité maximale de ce faisceau étant obtenue quand le laser est bien perpendiculaire à la paroi^[4]. Contrairement à la cryopexie, la pièce à main reste mobile sur la sclère pendant le traitement et le contrôle visuel doit être extrêmement précis. Il faut arrêter la photocoagulation, contrôlée par une pédale, dès la première visualisation d'une modification grisâtre de coloration, car l'intensité de la brûlure augmente vite après son début. Chaque impact doit être adapté en puissance et durée, surtout en fonction de la pigmentation au point d'impact. Il faut entourer chaque lésion d'impacts rapprochés mais non jointifs, l'extension secondaire des cicatrices étant habituelle. On peut enfin noter que la diopexie est possible à travers des éléments d'indentation épisclérale translucides comme ceux en gomme de silicone.

RÉSULTATS

La photocoagulation trans-sclérale permet une rétinopexie solide en deux à trois semaines, une adhérence semblant déjà être présente après quelques heures^[6]. Histologiquement, une nécrose par coagulation touchant toutes les couches de la rétine est observée dès le premier jour^[9], de façon beaucoup plus localisée que celle retrouvée après cryopexie. Après trois semaines, une cicatrice atrophique intéressant la rétine est obtenue avec une atrophie de la choriocapillaire beaucoup moins marquée que celle de la cryoapplication. La sclère reste intacte, l'absence de pigmentation la rendant transparente à la photocoagulation.

COMPLICATIONS

La première est l'impossibilité d'obtenir une photocoagulation per-opératoire. Ceci peut se voir en cas d'atrophie marquée de l'épithélium pigmentaire. Contrairement à la cryoapplication, il faut pour obtenir une photocoagulation un convertisseur d'énergie : la mélanine de l'épithélium pigmentaire et de la choriocapillaire. Sur les yeux très peu pigmentés ou sur les cicatrices atrophiques, il est très difficile d'obtenir un effet visible.

En cas de surdosage, il a été rapporté des hémorragies rétinienues au centre des impacts, disparaissant habituellement en deux semaines. Des bulles de vaporisation sont parfois visibles, sans conséquences ultérieures.

INDICATIONS

Malgré ses avantages théoriques par rapport à la cryoapplication, la diopexie n'est plus guère employée. Dans les études

comparatives avec la cryoapplication^[10], il n'a en fait pas été retrouvé de bénéfice clinique à son utilisation. Si les résultats en termes de rétinopexie sont les mêmes, elle nécessite un apprentissage, un matériel spécifique et un temps opératoire plus long ; le traitement d'une seule déchirure nécessite plusieurs impacts, là où la cryoapplication est faite en une fois. Par ailleurs, la qualité et la stérilisation des pièces à main utilisant des prismes en verre collés sont problématiques. Enfin, les bonnes indications que sont les proliférations vitréorétiniennes débutantes sont désormais le plus souvent traitées par voie endoculaire sans rétinopexie trans-sclérale.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Bonnet M., Fleury J., Guenoun S. *et al.* Cryopexy in primary rhegmatogenous retinal detachment: a risk factor for postoperative proliferative vitreoretinopathy? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1996 ; 234 : 739-43.
- [2] Glaser B.M., Vidaurri-Leal J., Michels R.G., Campochiaro P.A. Cryotherapy during surgery for giant retinal tears and intravitreal dispersion of viable retinal pigment epithelial cells. *Ophthalmology*, 1993 ; 100 : 466-70.
- [3] Jaccoma E.H., Conway B.P., Campochiaro P.A. Cryotherapy causes extensive breakdown of the blood-retinal barrier. *Arch Ophthalmol*, 1985 ; 103 : 1728-30.
- [4] Haller J.A., Blair N., de Juan E. Jr *et al.* Transscleral diode laser retinopexy in retinal detachment surgery: results of a multicenter trial. *Retina*, 1998 ; 18 : 399-404.
- [5] Laqua H., Machemer R. Repair and adhesion mechanisms of the cryotherapy lesion in experimental retinal detachment. *Am J Ophthalmol*, 1976 ; 81 : 833-46.
- [6] McHugh D.A., Schwartz S., Dowler J.G. *et al.* Diode laser contact transscleral retinal photocoagulation: a clinical study. *Br J Ophthalmol*, 1995 ; 79 : 1083-7.
- [7] Moreau P.G., Haut J. *et al.* *Cryo-ophtalmologie*. Rapport de la Société Française d'Ophthalmologie. Masson, Paris, 1971.
- [8] Sipperley J.O., Machemer R. Histopathologic evaluation of adhesive properties of early lesions in diathermy and cryopexy. *Dev Ophthalmol*, 1981 ; 2 : 297-301.
- [9] Smiddy W.E., Hernandez E. Histopathologic characteristics of diode laser-induced chorioretinal adhesions for experimental retinal detachment in rabbit eyes. *Arch Ophthalmol*, 1992 ; 110 : 1630-3.
- [10] Steel D.H., West J., Campbell W.G. A randomized controlled study of the use of transscleral diode laser and cryotherapy in the management of rhegmatogenous retinal detachment. *Retina*, 2000 ; 20 : 346-57.

Indentation

J.-F. KOROBELNIK

■ Principe

Le principe de la chirurgie du décollement de rétine a été établi par Gonin (fig. 19-1) : « Il faut obturer définitivement toutes les ouvertures rétinienne ; ceci interrompt le passage de fluide sous la rétine et l'accumulation se résorbe. » C'est pourquoi il faut rétablir le contact et créer une cicatrice adhérente entre les déchirances rétinienne et l'épithélium pigmentaire. Cela peut être réalisé par une indentation qui va rapprocher la sclère de la rétine.

En 1949, Custodis fut parmi les premiers à pratiquer l'indentation sclérale par un explant dans le traitement du décollement de rétine. Sa technique opératoire consistait en la mise en place d'une pièce d'indentation en polyviol — obtenu par mélange de polyvinyle alcool et de rouge Congo — suturée à la sclère, sans réalisation d'un drainage du liquide sous-rétinien.

Par la suite, différentes techniques et matériaux d'indentation ont été développés, mais le principe général reste le même.

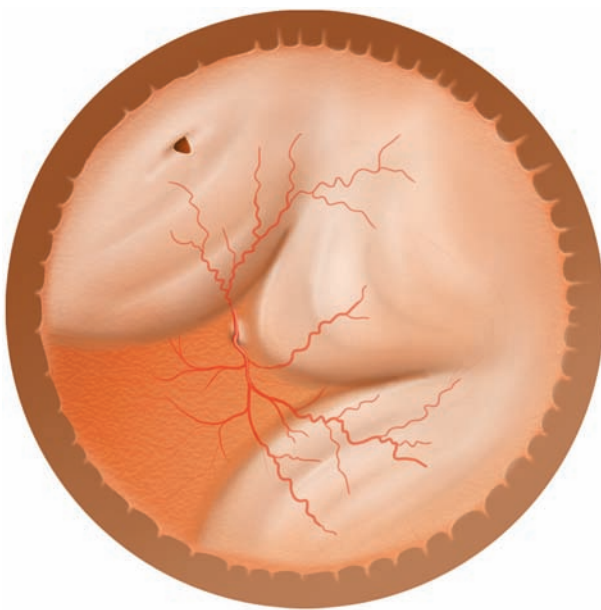


Fig. 19-1 Décollement bulleux (redessiné d'après une planche de J. Gonin).

■ Matériel d'indentation

■ MATÉRIEL SEMI-RIGIDE

BANDES EN SILICONE OU EN GOMME DE SILICONE (SILASTIC®)

Schepens a développé dans les années soixante une procédure d'indentation utilisant des implants en gomme de silicone qui offraient une souplesse et une élasticité supérieures à celles du polyéthylène précédemment employé^[7]. Ce sont des explants composés d'un polymère de siloxane, le polydiméthylsiloxane, ou Silastic®. Les éléments en Silastic® ont l'avantage d'être hydrophobes, physiquement stables, non carcinogènes et biochimiquement inertes. Ces bandes en silicone sont largement employées. Elles existent sous de multiples formes : sangles, rails, etc. Leur surface est parfaitement lisse (fig. 19-2). Les bandes sont utilisées pour des indentations étendues en circonférence, plus particulièrement les cerclages (fig. 19-3).

Ce matériel, plutôt rigide, est non compressible. Lors de la chirurgie, la saillie sclérale produite par l'indentation sera liée au serrage des sutures ou à la mise en tension du cerclage. Pour éviter une hypertonie lors du serrage des sutures, une ponction du liquide sous-rétinien est souvent nécessaire. Elle peut être complétée ou remplacée par une ponction de chambre antérieure.

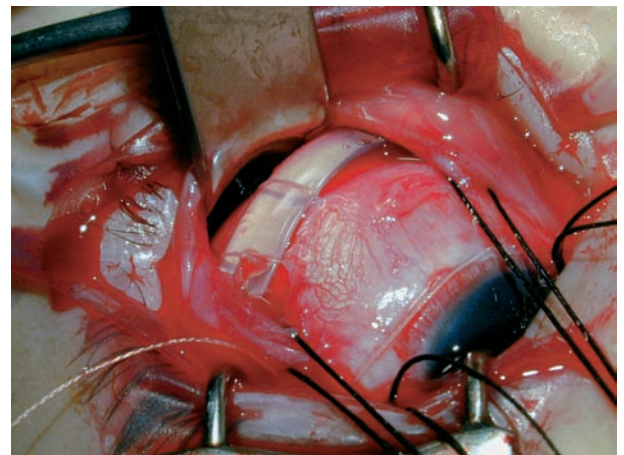


Fig. 19-2 Indentation longitudinale, parallèle au limbe, avec une bande en gomme de silicone.

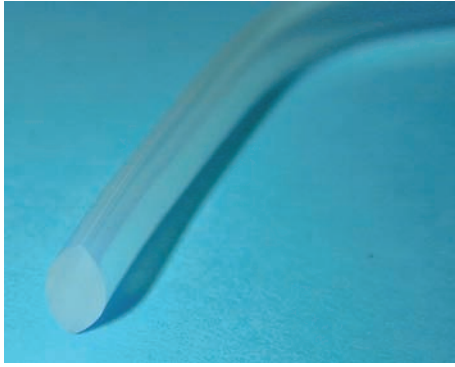


Fig. 19-3 Bande en gomme de silicone, de forme ovale.

En position épisclérale, après plusieurs semaines, une capsule fibrocellulaire va progressivement entourer le matériel d'indentation. Cette capsule n'est pas du tout adhérente au matériel, ce qui permet de le retirer très facilement lors d'une chirurgie ultérieure, si nécessaire.

Les complications retrouvées avec ce type d'explant sont directement liées à leur rigidité. L'érosion conjonctivale avec exposition du matériel constitue la plus fréquente d'entre elles.

L'indentation produite par une bande rigide dépendant étroitement du degré de serrage des sutures, l'ajustement de la tension de serrage constitue une des difficultés de cette technique : un serrage trop lâche va entraîner une inefficacité de l'indentation au niveau de la déhiscence, alors qu'un serrage important fait encourir le risque de « string syndrome » avec hypertonie oculaire et ischémie du segment antérieur (cf. chapitre 34). Plus rarement peut apparaître une nécrose sclérale.

Le taux de complication retrouvé dans la littérature est inférieur à 1 %.

BANDES EN PTFE (GORE-TEX®)

Le Gore-tex® est un matériel assez rigide qui a été utilisé comme matériel d'indentation dans les années quatre-vingt-dix. Le PTFE (polytétrafluoroéthylène) subit un phénomène d'encapsulation et induit peu de modification sur la paroi sclérale ; mais il a l'inconvénient d'être biologiquement colonisable. La structure poreuse de ce matériel va induire, d'une part, une réaction granulomateuse à cellules géantes et, d'autre part, un processus de colonisation par les cellules de l'épiscière et une vascularisation, qui rend son ablation délicate^[8]. Son coût reste élevé.

■ MATÉRIEL SOUPLE

ÉPONGES EN SILICONE EXPANSÉ

Les éponges en silicone expansé ont été introduites en chirurgie rétinienne à partir des années soixante par Lincoff^[9].

Ce sont aussi des matériaux composés de polymère de silicone mais avec une structure alvéolée (fig. 19-4), ce qui fournit une plus grande élasticité à ce type de matériel par rapport à la gomme de silicone pleine.

Le caractère élastique et compressible des éponges permet d'obtenir des indentations de qualité avec des explants de petite taille. Les éponges sont donc très souvent utilisées comme indentation segmentaire. Grâce à ses propriétés élastiques, l'éponge est compressée au moment de la suture à la sclère ; puis, en postopératoire, se produit une expansion secondaire du volume du maté-

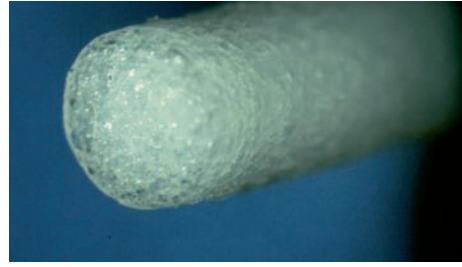


Fig. 19-4 Éponge en silicone expansé, de forme ronde.

riau, qui va retrouver sa forme initiale aux dépens de la sclère, ce qui renforce la hauteur de l'indentation. Cela peut permettre, en cas d'indentation segmentaire, de parfois se passer d'une ponction du liquide sous-rétinien — ponction qui expose toujours au risque de saignement, en particulier sous-rétinien.

Ce type de matériel présente toutefois une tolérance qui est loin d'être parfaite, avec des taux d'ablation de matériel entre 5 % à 10 % selon les études. Cela est lié au fait que les alvéoles sont plus ou moins ouvertes en surface du matériel ou au niveau de sa tranche de section, entraînant l'apparition de véritables « espaces morts » favorables à une prolifération bactérienne. De plus, l'extrémité du matériel peut éroder la conjonctive, aboutissant à son exposition à la surface de l'œil et à son infection, ce qui nécessite obligatoirement l'ablation de tout le matériel. Il faut éviter les éponges rondes, plus souvent mal tolérées.

ÉPONGES EN SILICONE EXPANSÉ SILICONÉES

Les éponges siliconées biseautées ont été développées pour améliorer la tolérance de surface des éponges en silicone.

Il s'agit d'une évolution de l'éponge en silicone alvéolé. Ces éponges sont recouvertes d'une fine pellicule de silicone de 0,2 mm d'épaisseur, lisse et étanche, ce qui a pour but d'éliminer la création d'espaces morts et empêche les micro-organismes de pénétrer dans les alvéoles de l'éponge (fig. 19-5).

Les éponges sont biseautées à leurs extrémités pour mieux épouser la courbure de la sclère et moins saillir sous la conjonctive.

Leur tolérance est excellente mais elles sont réservées aux indentations très courtes (longueur unique de l'éponge : 10 mm), radiaires en particulier, car elles ne doivent pas être retaillées afin de garder leur surface parfaitement lisse.



Fig. 19-5 Éponge biseautée et siliconée, de forme ovale.

ÉPONGES EN HYDROGEL (MIRAgel®)

Refojo a mis au point dans les années quatre-vingt un matériel d'indentation en hydrogel, commercialisé sous le nom de MIRAgel® [3]. Les premières expériences se sont révélées très favorables à ce matériau. Mais des problèmes d'inflammation tardive et, surtout, d'augmentation de volume lié à une instabilité du matériel ont finalement abouti à un abandon progressif de ces éponges en 1993-1994. Cette augmentation de taille commence à apparaître sept à huit ans après la chirurgie (fig. 19-6). Si l'éponge n'est pas retirée, elle va progressivement augmenter en volume, pouvant s'expandre lentement dans l'orbite et entraîner une limitation des mouvements oculaires [4]. La plupart des patients ont déjà été réopérés pour retirer le matériel, mais pas tous. Il faut y penser en cas de processus expansif orbitaire ou péri-oculaire chez un patient opéré de décollement de rétine entre 1988 et 1995.

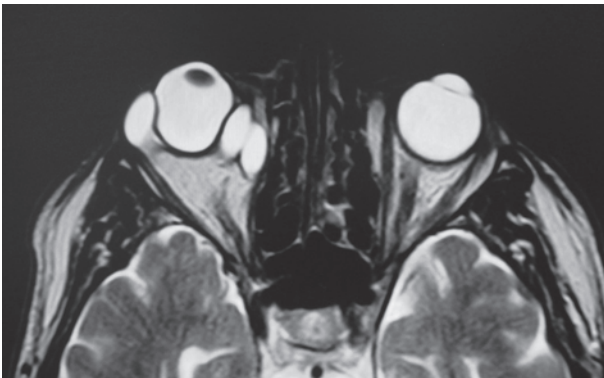


Fig. 19-6 Cerclage avec éponge MIRAgel® très saillante sous la conjonctive. a. 12 ans après la chirurgie initiale. b. IRM montrant l'éponge volumineuse dans l'orbite, comprimant et déformant le globe.

Réalisation de l'indentation

■ REPÉRAGE DES DÉHISCENCES

L'indentation doit être placée en regard de la ou des déhiscences. Pour cela, après un examen préopératoire soigneux accompagné de la réalisation d'un schéma du décollement de rétine et des déhiscences, l'examen per-opératoire permet de retrouver les

ouvertures rétinienne [6]. Cet examen est réalisé avec un verre à trois miroirs et la lampe à fente du microscope ou bien en ophtalmoscopie indirecte (casque de Schepens ou bien lentille non-contact et lampe à fente du microscope). L'examen du fond d'œil est fréquemment réalisé en indentant la sclère, de façon à précisément repérer les déhiscences. Une marque sur la sclère avec un cautère ou un marqueur sera réalisée pour guider la mise en place des passants-coulants.

■ MISE EN PLACE DES PASSANTS-COULANTS

Le matériel d'indentation est fixé avec des sutures non résorbables. Il s'agit habituellement d'un fil tressé (Mersuture® ou Dacron®) 5.0 ou 6.0. Les passants-coulants peuvent être placés [6] :

- soit parallèles au limbe : il faut alors utiliser une aiguille spatulée pour réaliser un long passage intrascléral avec une pénétration aisée ;

- soit bien perpendiculaires au limbe : des aiguilles rondes sont alors préférées.

Avant le serrage des sutures, la rétinopexie — habituellement une cryoapplication — est réalisée sous contrôle ophtalmoscopique. Le matériel est ensuite mis en place, puis tenu par les sutures qui sont serrées. En cas d'indentation segmentaire, les extrémités sont biseautées, de façon à limiter le risque d'érosion conjonctivale en postopératoire.

Indications de l'indentation segmentaire ou du cerclage

■ INDENTATION SEGMENTAIRE RADIAIRE

L'indentation radiaire est indiquée en cas de déchirure à clapet unique et bien visible lors de l'examen préopératoire. La traction du vitré sur la rétine peut s'exercer vers l'avant, au niveau du clapet ; on peut également observer un bâillement postérieur de la déhiscence si elle est portée par une indentation parallèle au limbe (fig. 19-7). Cela motive, en cas de déchirure unique, la réalisation d'une indentation radiaire pour limiter le risque de bâillement postérieur en « gueule de poisson » (fishmouth). Dans ce cas, un seul passant-coulant mis en position radiaire suffit (fig. 19-8). Une éponge est fréquemment utilisée, en général de forme ovale (fig. 19-9). De façon à limiter les risques d'intolérance au matériel d'indentation, il est habituel d'utiliser la taille d'éponge nécessaire et suffisante pour porter la déchirure, mais pas plus.

■ INDENTATION SEGMENTAIRE LONGITUDINALE

Lorsqu'il y a plusieurs déhiscences, une indentation radiaire est insuffisante : il faut placer une indentation plus étendue. Elle est alors placée parallèlement au limbe, en arrière de la ligne des muscles droits (fig. 19-10). Elle permet d'indenter l'équateur du globe, où se situent en général les déhiscences. Ce placement permet un bon recouvrement du matériel par la conjonctive et la capsule de Tenon, afin d'obtenir une bonne tolérance du matériel

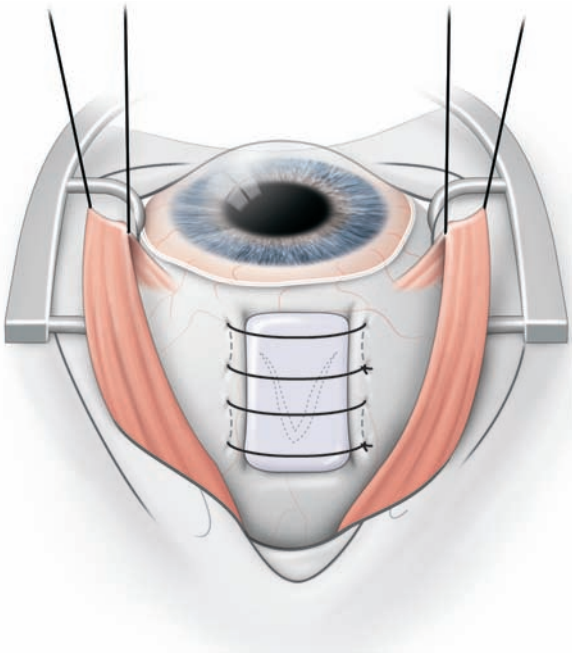


Fig. 19-7 Passants-coulants radiaires pour indentation radiaire.

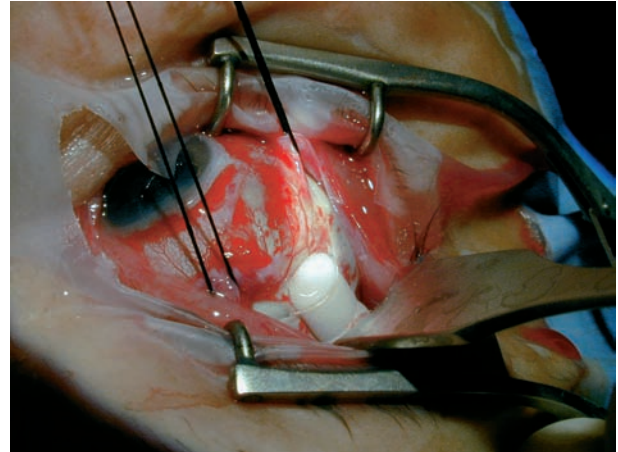


Fig. 19-9 Éponge biseautée siliconée ovale en place, fixée en position radiaire par un passant-coulant de Mersuture 5/0.

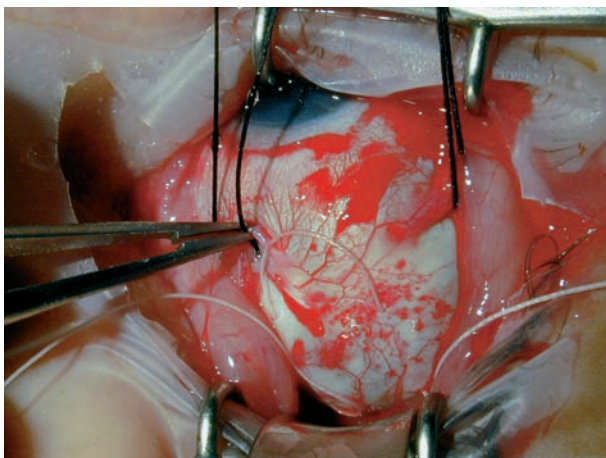


Fig. 19-8 Passant-coulant radiaire avec Mersuture 5/0.

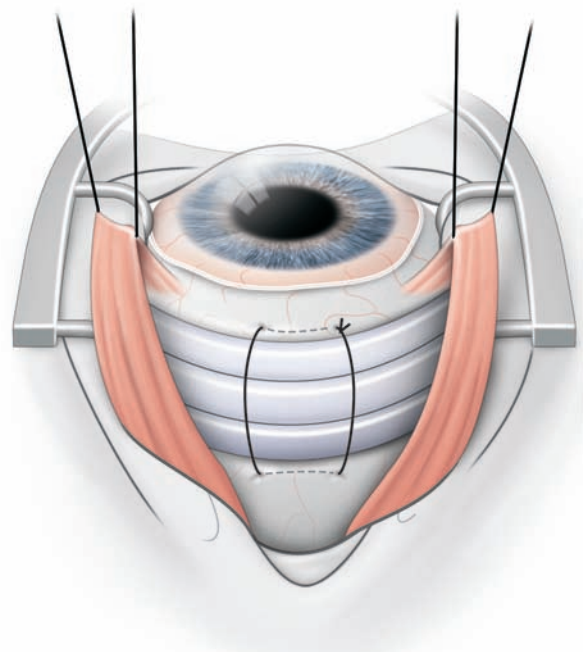


Fig. 19-10 Passant-coulant pour indentation longitudinale.

à moyen et long terme. Plusieurs passants-coulants sont nécessaires pour indenter toute la zone souhaitée de la périphérie rétinienne. Une bande en gomme de silicone ou une éponge peuvent être utilisées.

■ CERCLAGE CIRCONFÉRENTIEL

Lorsqu'il y a plusieurs déhiscences dans plusieurs quadrants ou bien en cas de prolifération vitréorétinienne, l'indentation circonférentielle sur 360° de la périphérie rétinienne est nécessaire. On parle alors de cerclage. Le cerclage permet de diminuer le grand diamètre du globe et, ainsi, de lutter contre les forces de traction de la prolifération vitréorétinienne. Le matériel d'indentation est choisi en gomme de silicone et il est fixé par un ou deux passants-coulants dans chaque quadrant (fig. 19-11). Le globe est hypotonisé par une ponction du liquide sous-rétinien puis les sutures sont serrées et, enfin, le cerclage est noué bord à bord, de façon à ne

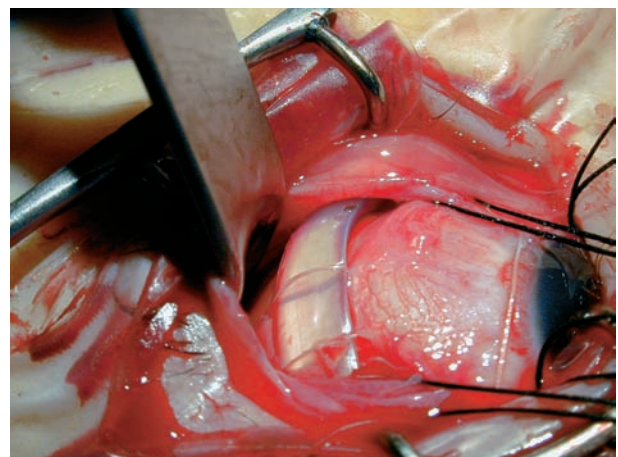


Fig. 19-11 Cerclage avec une bande en gomme de silicone, et passant-coulant parallèle au limbe.

pas provoquer de relief trop marqué, source d'intolérance. Le matériel a préalablement été raccourci suffisamment pour permettre ce placement bord à bord des deux extrémités du matériel.

On peut également mettre en place dans un ou plusieurs quadrants une indentation segmentaire large de type rail, auquel on associe une bande de type 240 en cerclage, ce qui permet d'obtenir un effet d'indentation circulaire soulageant les tractions vitréennes dans les autres quadrants. La bande peut être fixée par un passant-coulant par quadrant et nouée en utilisant un manchon adapté solidarissant les deux extrémités.

Complications per-opératoires

La chirurgie épiscclérale du décollement de rétine expose à des complications^[2]. Elles peuvent être évitées par une technique chirurgicale rigoureuse.

La principale complication liée à la mise en place d'une indentation est le point perforant. La suture est placée dans la sclère, mais la présence d'une sclère fine ou une erreur technique peuvent aboutir à la constitution d'un point perforant (fig. 19-12). Cela a immédiatement pour conséquence l'écoulement de liquide à l'extérieur du globe, entraînant une hypotonie. Cette hypotonie peut être très marquée si le point perforant est réalisé en rétine décollée : l'hypotonie peut alors gêner beaucoup la mise en place des autres passants-coulants. La perforation de la sclère peut aussi entraîner un saignement sous-rétinien, avec des conséquences éventuellement très graves (cf. *infra* « Ponction du liquide sous-rétinien »). Enfin, le point perforant, s'il est réalisé en rétine à plat, va provoquer une déhiscence qui devra être traitée (rétinopexie par cryoapplication et déplacement de l'indentation pour porter la nouvelle déhiscence). En cas de point perforant, le fil doit être retiré et le point repassé à côté, car il ne faut bien sûr pas laisser en place un point perforant.

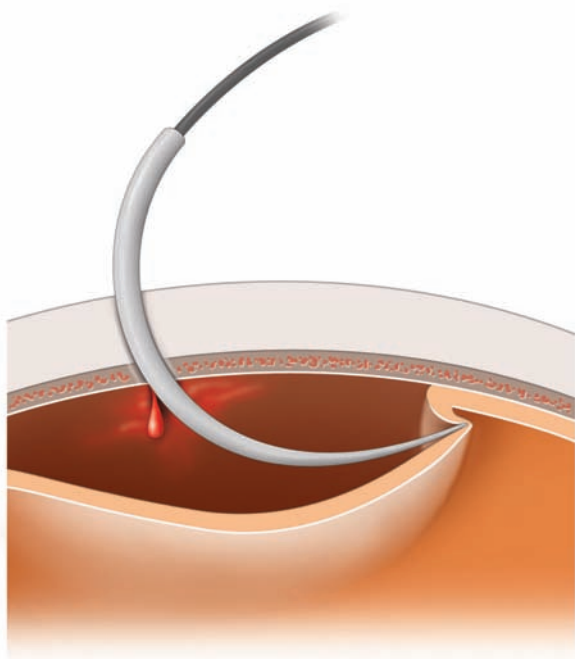


Fig. 19-12 Point trans-scléral perforant, provoquant hémorragie sous-rétinienne et déhiscence iatrogène.

En cas d'amincissement scléral majeur (scléromalacie) constaté en per-opératoire, il est parfois nécessaire de changer de technique opératoire et de remplacer une chirurgie épiscclérale par une chirurgie endoculaire.

L'échec de la chirurgie (décollement persistant ou récidivant) en raison d'une indentation mal placée par rapport aux déhiscences n'est pas vraiment une complication mais un échec de la technique, qui peut survenir en raison de difficultés opératoires, comme une mauvaise visibilité du fond d'œil.

Ponction du liquide sous-rétinien

Ponctionner le liquide sous-rétinien permet de diminuer le volume intraoculaire et, donc, de réaliser une indentation saillante lors du serrage des sutures sans induire une hypertonie marquée. La ponction permet aussi de rapprocher la rétine de la paroi en évacuant tout ou partie du liquide sous-rétinien.

■ RÉALISATION

La ponction doit donner issue très progressivement à une quantité importante de liquide sous-rétinien. Elle est habituellement réalisée avec l'aiguille du fil utilisé pour reposer la conjonctive, par exemple un Vicryl 8.0. Un couteau 15° peut aussi être employé. La ponction est toujours réalisée là où le décollement est le plus saillant mais, si possible, le point de ponction est placé sous les muscles ou au milieu du cadran de façon à limiter le risque de saignement sous-rétinien au point de ponction (fig. 19-13). Elle sera réalisée sur un œil qu'on essaiera de garder normotone en ajustant la tension sur les muscles, afin d'éviter un saignement par hypotonie ou une incarceration par hypertonie.

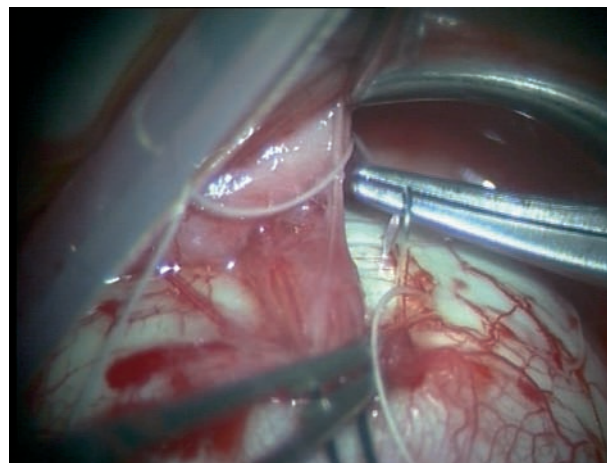


Fig. 19-13 Ponction trans-sclérale du liquide sous-rétinien, avec l'aiguille du Vicryl 8/0.

■ INDICATIONS

La nécessité de drainer le liquide sous-rétinien reste controversée. Certains chirurgiens drainent systématiquement, d'autres réservent ce geste à des indications précises, en raison des risques rares de complications graves liées à la ponction. Il y a cependant des cas où la ponction est indispensable au cours de la chirurgie épiscclérale du décollement de rétine :

- le décollement bulbeux supérieur à rétine souple : dans ce cas de décollement, chez le sujet phaque (où la vitrectomie n'est habituellement pas indiquée), le repérage de la ou des déchirances impose une ponction de façon à placer au bon endroit l'indentation, de façon à placer au bon endroit la cryoapplication, sans surdosage ;
- le décollement chronique par désinsertion à l'ora : dans ces cas, le liquide est très visqueux et, en l'absence de ponction, sa résorption va être très lente ; de plus, la ponction permet le serrage de l'indentation, qui doit être assez marquée et antérieure ;
- le décollement de rétine inférieur : la ponction peut être indiquée, car un décollement inférieur ne peut pas bénéficier de l'injection complémentaire de gaz dans la cavité vitréenne.

■ COMPLICATIONS

Rarement, la ponction peut provoquer une déchirance si on ponctionne là où le décollement est plan. Plus rarement encore, la ponction peut provoquer une incarceration de rétine dans le point de ponction, surtout par effet de siphon, la rétine étant « aspirée » en cas de ponction au couteau sur un globe hypertone.

En fait, la complication la plus fréquente est l'hémorragie à la ponction, liée à une blessure vasculaire choroïdienne, l'hypotonie pouvant favoriser la survenue du saignement. Le sang va en général rester dans l'œil, en particulier dans l'espace sous-rétinien, et se collecter à la partie la plus déclive du globe chez le patient couché sur le dos, c'est-à-dire sous le pôle postérieur s'il est décollé (fig. 19-14). Cet hématome ne va pas empêcher la rétine de se réappliquer, mais il va fortement compromettre l'acuité visuelle postopératoire. Cette complication est rare mais totalement imprévisible et elle conduit à limiter les indications de la ponction du liquide sous-rétinien aux cas où elle est vraiment indispensable ; elle doit de plus être effectuée de préférence avant la rétinopexie par cryoapplication.

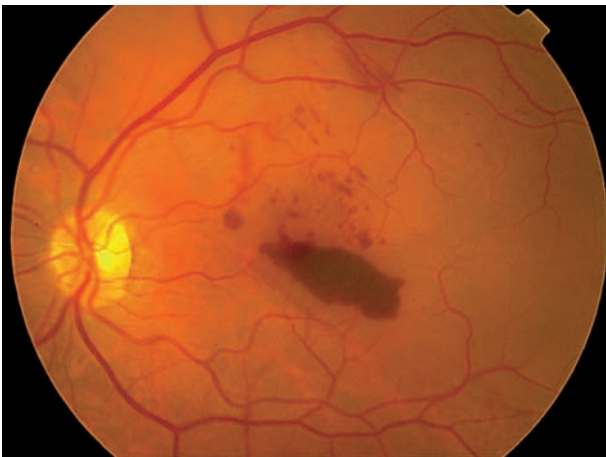


Fig. 19-14 Hémorragie sous-rétinienne compliquant la ponction du liquide sous-rétinien, pour un décollement temporal à macula soulevée. Aspect à J2 post-opératoire.

Ponction de chambre antérieure

■ RÉALISATION

La ponction de chambre antérieure est réalisée avec une aiguille 30 G montée sur une seringue, sous microscope opératoire, tan-

gentielle à la cornée, dirigée dans l'angle (fig. 19-15). Elle doit être très prudemment réalisée chez le phaque, de façon à éviter de blesser le cristallin sur un œil dont la pupille est largement dilatée.

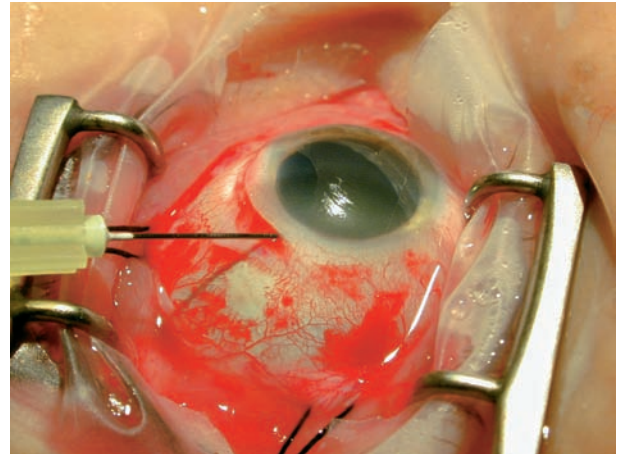


Fig. 19-15 Ponction de chambre antérieure avec l'aiguille 30 G, pour hypotoniser le globe avant de serrer les passants-coulants d'une indentation.

■ INDICATION

La ponction de chambre antérieure est indiquée pour diminuer le tonus oculaire, avant ou pendant la mise en place d'une indentation, si une hypotonie ne peut être induite par la ponction du liquide sous-rétinien. C'est le cas dans les décollements très localisés ou très plans.

Elle peut aussi être indiquée si le tonus est normal après la mise en place de l'indentation, alors qu'une injection de gaz est nécessaire — en cas de bâillement postérieur de la déchirure sur l'indentation, par exemple.

■ COMPLICATIONS

Les complications de la ponction de chambre antérieure sont exceptionnelles mais peuvent survenir. Une manipulation hasardeuse peut blesser la cristalloïde antérieure. Il est alors souvent nécessaire d'extraire le cristallin qui pourrait sinon devenir intumescent dans les jours qui suivent la blessure. Le risque infectieux (endophtalmie) ne peut être totalement écarté, par inoculation à partir d'une surface oculaire non stérile, et il justifie les précautions maximales d'asepsie et d'antisepsie, comme pour toute chirurgie oculaire à globe ouvert.

■ D-ACE

■ PRINCIPE

L'abréviation D-ACE désigne une série ordonnée de gestes réalisés au cours de la chirurgie du décollement de rétine. Cette stratégie a été décrite pour traiter les décollements bulbeux supérieurs par une chirurgie épisclérale, lorsqu'il est impossible de réaliser un repérage précis de la déchirance et sa cryoapplication^[9]. Les risques alors sont de placer l'indentation à côté de la déchirance et de surdoser la cryoapplication.

La procédure D-ACE enchaîne :

- la ponction du liquide sous-rétinien (D pour « drainage »), pour évacuer du liquide et rapprocher la rétine de la paroi ;
- l'injection d'air ou de gaz dans la cavité vitréenne pour compenser l'hypotonie induite (A pour « air ») ;
- le repérage de la ou des déchirances, qui sont maintenant repérables et indentables précisément, et leur traitement par cryoapplication (C pour « cryo ») ;
- enfin, la mise en place de l'indentation épisclérale (E pour « explant »).

■ DIFFICULTÉS DE L'APPROCHE

Après la ponction, l'hypotonie peut être rapide et importante. L'injection d'air (habituellement suffisante) ou bien de gaz fluoré (injecté pur, au maximum 0,4 ml de SF₆) doit être faite sans délai.

La présence du gaz peut gêner l'examen du fond d'œil s'il est réalisé avec un verre à trois miroirs. En revanche, l'utilisation de l'ophtalmoscopie indirecte ou de lentilles « grand champ » ne pose pas de difficultés.

Chez le phaque, la convexité postérieure du cristallin refoule la bulle de gaz sur le côté, facilitant ainsi l'accès au fond d'œil. Chez le pseudophaque avec implant de chambre postérieure, la bulle de gaz est plus gênante et une chirurgie endoculaire avec vitrectomie est préférée.

Dans un œil avec un implant de chambre antérieure, la procédure D-ACE est contre-indiquée, car le fond d'œil n'est vraiment plus accessible après l'injection de gaz.

Injection intravitréenne associée (air, gaz)

■ RÉALISATION

L'injection intravitréenne de gaz (air ou gaz fluoré) doit suivre une technique rigoureuse. Une seringue est remplie de gaz stérile, filtré à travers un filtre Millipore 0,2 µm, de façon à avoir de l'air stérile. L'injection est faite par la pars plana, à 3,5 mm du limbe, avec une aiguille 30 G en zone de rétine à plat. L'aiguille est enfoncée jusqu'à la garde, puis retirée en partie (fig. 19-16). L'injection est réalisée progressivement, de façon à tenter d'obtenir une bulle

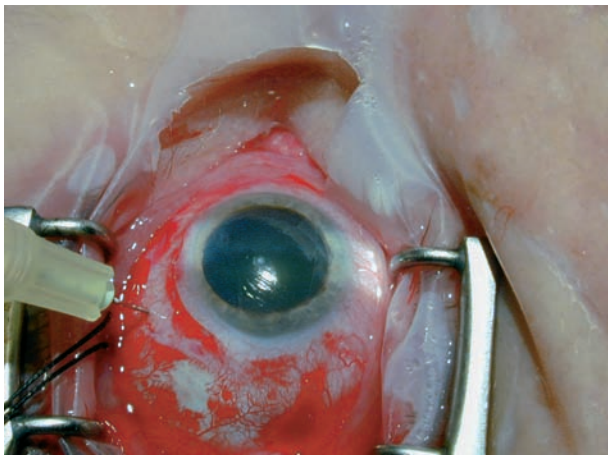


Fig. 19-16 Injection intravitréenne d'air, avec une aiguille 30 G, par la pars plana.

unique, en tout cas de façon à éviter une multitude de petites bulles dans le vitré, qui gêneraient beaucoup l'accès au fond d'œil dans la suite de la chirurgie. La quantité de gaz injecté dépend de la place disponible. Si l'œil est très hypotone après la ponction du liquide sous-rétinien, on peut injecter jusqu'à 1 ml d'air, mais le volume est habituellement de 0,3 ml à 0,4 ml.

Il faut absolument éviter une hypertonie qui peut être sévère en per- ou postopératoire.

■ QUEL GAZ ?

Lors d'une chirurgie épisclérale, l'injection d'air stérile permet un tamponnement interne pendant quarante-huit heures, durée suffisante à une réapplication de la rétine sur l'indentation. Cependant, lorsque le tamponnement interne est nécessaire mais qu'il n'y a pas de place (détachement de rétine localisé), on peut alors injecter un petit volume (0,2 ml ou 0,3 ml) de gaz fluoré pur (du SF₆), l'expansion secondaire progressive du gaz pendant vingt-quatre heures permettant d'obtenir une bulle de taille suffisante sans hypertonie induite.

■ INDICATIONS

Un tamponnement interne est fréquemment associé à une cryoindentation^[1]. Les indications peuvent être :

- une hypotonie après une ponction très productive du liquide sous-rétinien ;
- la réalisation d'une procédure D-ACE en cas de décollement bulleux supérieur sur un œil phaque (fig. 19-17) ;
- la persistance d'un soulèvement de la déchirure en fin d'intervention, malgré une indentation bien placée (surtout si l'indentation est en gomme de silicone, n'augmentant pas en postopératoire) (fig. 19-18) ;
- la présence d'un pli radiaire en arrière de la déchirure bien portée sur l'indentation : ce phénomène de bâillement postérieur (ou *fishmouth*) peut être observé en cas d'indentation longitudinale et peut être à l'origine d'un décollement persistant ou récidivant en l'absence d'un tamponnement interne (fig. 19-19) ; la bulle de gaz va permettre de réappliquer la rétine (fig. 19-20).

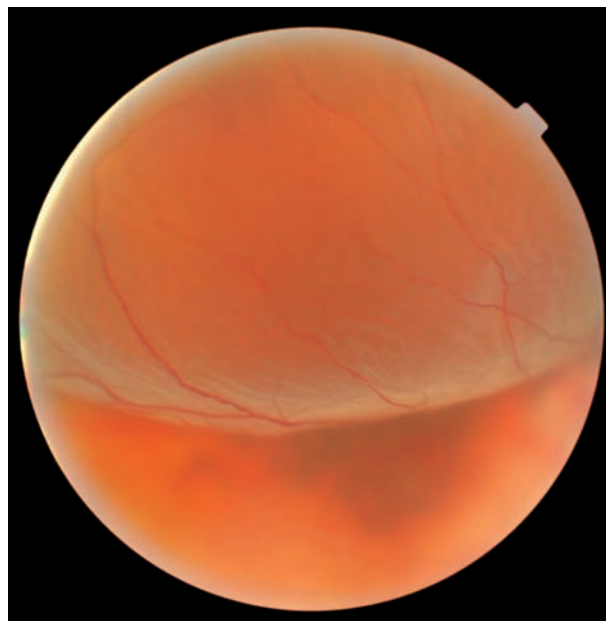


Fig. 19-17 Décollement bulleux supérieur en besace devant le pôle postérieur.

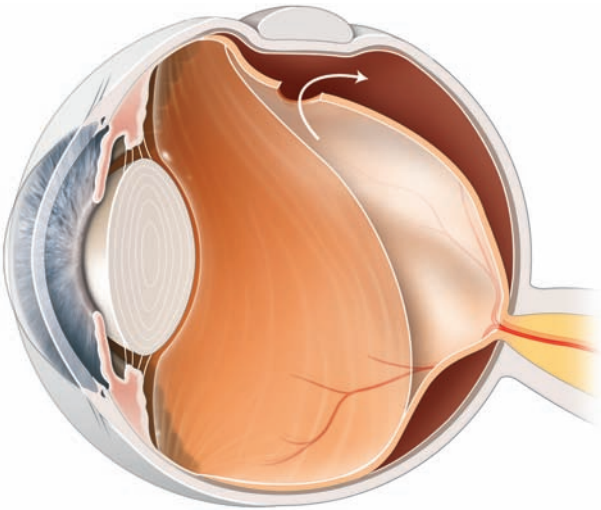


Fig. 19-18 *Décollement bulbeux supérieur persistant malgré une indentation, en l'absence de tamponnement interne.*

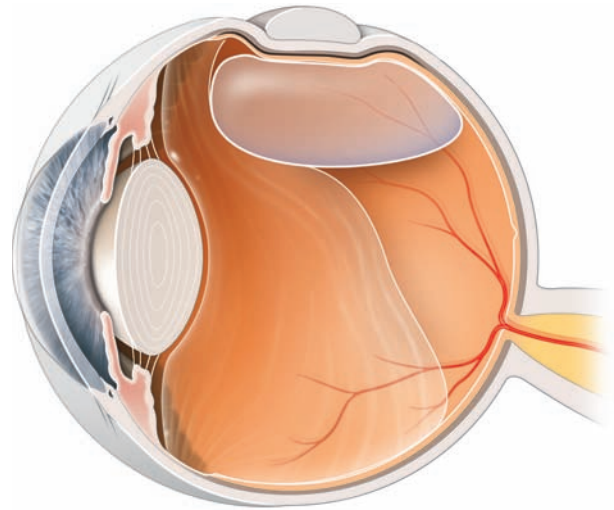


Fig. 19-20 *Rétine réappliquée, à la fois indentée et tamponnée par du gaz.*

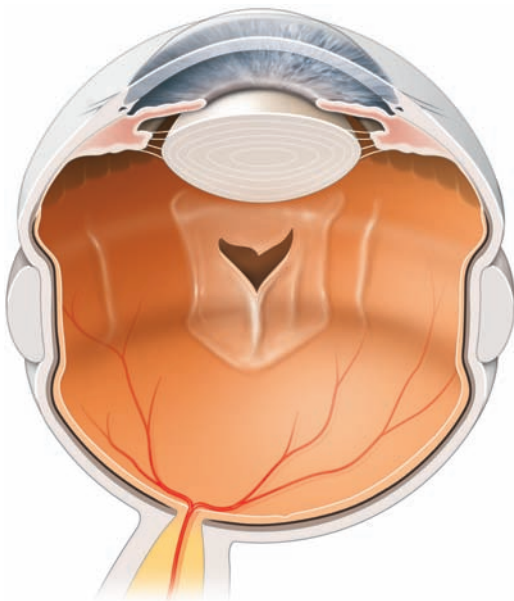


Fig. 19-19 *Bâillement du bord postérieur (fishmouth) d'une déchirance portée par une indentation longitudinale.*

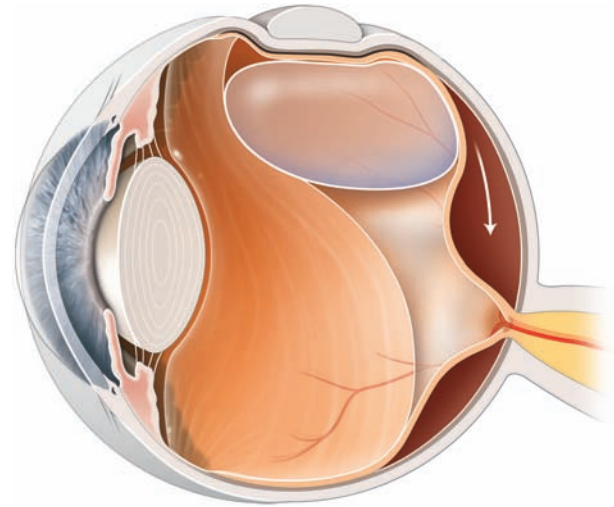


Fig. 19-21 *Le tamponnement interne par gaz refoule la rétine soulevée vers le pôle postérieur, pouvant provoquer un pli maculaire.*

■ COMPLICATIONS

La complication la plus grave après une injection intravitréenne est l'infection (endophtalmie), extrêmement rare mais toujours possible. Le tamponnement par gaz associé à une indentation longitudinale et à un tamponnement interne peut aussi refouler le liquide sous-rétinien vers l'arrière (fig. 19-21) et entraîner un pli rétinien postérieur, qui peut être maculaire avec, alors, une mauvaise

recupération visuelle (fig. 19-22). Rarement, la bulle de gaz peut être injectée sous la rétine décollée au lieu de la cavité vitréenne. Elle entraîne alors une majoration du décollement et, souvent, de nouvelles déchirances. Il n'y a pas d'autre solution que de réintervenir, par voie endoculaire, pour retirer le gaz sous-rétinien et traiter les déchirances.



Fig. 19-22 Pli rétinien maculaire étendu, compliquant une chirurgie de décollement bulbeux supérieur opéré avec indentation longitudinale et injection de gaz.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Brinton C.A., Hilton G.F. Pneumatic retinopexy and alternative retinal reattachment techniques. *In : Retina*. Vol. 3. Ryan S.J. (ed.). Mosby, St Louis, 1989 : 2047-62.
- [2] Chignell A.H. *Retinal detachment surgery*. Springer Verlag, Berlin, 1980 : 139-162.
- [3] Ho P.C., Chan I.M., Refojo M.F., Tolentino F.I. The MAI hydrophylic implant for scleral buckling: a review. *Ophthalmic Surg*, 1984 ; 15 : 511.
- [4] Kearney J.J., Lahey J.M., Borirakchanyavat S. *et al.* Complications of hydrogel explants used in scleral buckling surgery. *Am J Ophthalmol*, 2004 ; 137 : 96-100.
- [5] Lincoff H., Baras I., McLean J. Modifications of the Custodis procedure for retinal detachment. *Arch Ophthalmol*, 1965 ; 73 : 160.
- [6] Michels R., Wilkinson C.P., Rice T.A. *Retinal detachment*. Mosby, St Louis, 1990 : 567-81.
- [7] Schepens C.L., Okamura I.D., Brockhurst R.J. *et al.* Scleral buckling procedures: V. Synthetic sutures and silicone implants. *Arch Ophthalmol*, 1960 ; 64 : 868.
- [8] Sheu S.J., Chou L.C., Lee I.Y., Wang C.C. Histopathology of polytetrafluoroethylene (Gore-tex) as a scleral buckle in humans. *Ophthalmic Surg Lasers*, 2001 ; 32 : 245-7.
- [9] Stanford M.R., Chignell A.H. Surgical treatment of superior bullous rhegmatogenous retinal detachments. *Br J Ophthalmol*, 1985 ; 69 : 729-32.

Rétinopexie pneumatique (« cryo-gaz »)

D. CHAUVAUD

Décrite par Hilton en 1986^[4], la rétinopexie pneumatique est une alternative aux méthodes d'indentation indiquée pour des cas sélectionnés. Initialement, cette procédure était conçue pour être réalisée au cabinet (*office procedure*), donc à moindre coût. Au cours de ces vingt dernières années, environ quatre mille cas de rétinopexie pneumatique ont été publiés^[2]. Cela indique que cette méthode ne s'est pas largement diffusée à travers le monde et reste rarement réalisée en France. Cependant, certains de ses avantages méritent qu'elle soit connue. La rétinopexie pneumatique, connue en France sous l'appellation « cryo-gaz », doit faire partie de l'arsenal des traitements des décollements de rétine non compliqués.

I Principe

La rétinopexie pneumatique consiste à réappliquer la rétine par une injection de gaz et à induire une cicatrice autour de la déchiscence. L'obturation de la déchiscence par la bulle de gaz s'oppose au passage de fluide de la cavité vitréenne dans l'espace sous-rétinien (fig. 20-1a). Le liquide sous-rétinien non renouvelé est résorbé activement par l'épithélium pigmentaire : la rétine se réapplique. Une fois le gaz résorbé, la cicatrice de rétinopexie s'oppose au passage de fluide sous les bords de la déchiscence vers l'espace sous-rétinien : la rétine est réappliquée définitivement.

Conditions requises pour l'efficacité de la procédure

L'obturation de la déchiscence par la bulle de gaz doit durer le temps nécessaire à l'établissement d'une cicatrice de rétinopexie efficace. Lors de la cryoapplication, l'œdème induit diminue l'adhérence du neuroépithélium au cours de la première semaine et la pexie ne se constitue qu'entre le septième et quatorzième jour^[5]. Pour cette raison, l'air ne peut être utilisé et un gaz à résorption lente est nécessaire.

L'arc de contact de la bulle sur la rétine doit être suffisant pour assurer une obturation effective de la déchiscence. La tête du

patient n'étant pas immobile, on considère qu'il faut 30° de contact gaz-rétine de part et d'autre d'une déchiscence pour assurer une obturation efficace. Pour un œil emmétrope, on obtient un arc de contact de 60° avec une bulle de 0,3 ml, de 90° pour 1,2 ml et de 180° pour 2 ml. Le tonus du globe limite la quantité de gaz pouvant être injectée. C'est la raison pour laquelle les gaz utilisés seront des gaz expansifs, purs, non dilués. Enfin, il est nécessaire de positionner le patient pendant les jours suivant la rétinopexie pneumatique pour que la bulle tamponne effectivement la déchiscence pendant la constitution de la rétinopexie (fig. 20-1, b et c). On estime, si la déchiscence est située en dessous du méridien de 8 h, que le positionnement risque d'être aléatoire. Aussi la rétinopexie pneumatique ne peut-elle s'adresser qu'aux déchirures supérieures. Enfin, la rétine ne peut être réappliquée que si elle est souple, sans membrane rétractile à sa surface. La rétinopexie pneumatique ne peut être proposée qu'aux décollements de rétine sans prolifération vitréorétinienne avérée (stade 0 à B).

I Choix du gaz

Trois gaz sont régulièrement utilisés (cf. « 1 – Gaz : caractéristiques, indications, complications, surveillance » au chapitre 25) :

- l'hexafluorure de soufre, SF₆ (facteur d'expansion de 2, résorbé en onze à douze jours) ;
- le perfluoroéthane, C₂F₆ (facteur d'expansion de 3,2, résorbé en vingt-cinq à trente jours) ;
- le perfluoropropane, C₃F₈ (facteur d'expansion de 4, résorbé en environ soixante jours).

Le C₂F₆ n'est pas utilisé aux États-Unis, où la rétinopexie pneumatique est le plus largement pratiquée, la *Food and Drug Administration* n'ayant pas validé son usage. En Europe, le C₃F₈ n'est guère utilisé en raison de sa durée trop prolongée pour le but recherché.

Le choix du gaz dépend de sa durabilité et de son expansion rapportées à la localisation des déchiscences. Une déchiscence à 12 h sera plus durablement tamponnée qu'une déchiscence à 8 h par du SF₆. Passé le quatrième jour, la bulle de SF₆ ayant réduit son volume, l'arc de contact pour la déchirure de 8 h risque d'être insuffisant, pour peu que le patient ne respecte pas strictement sa position.

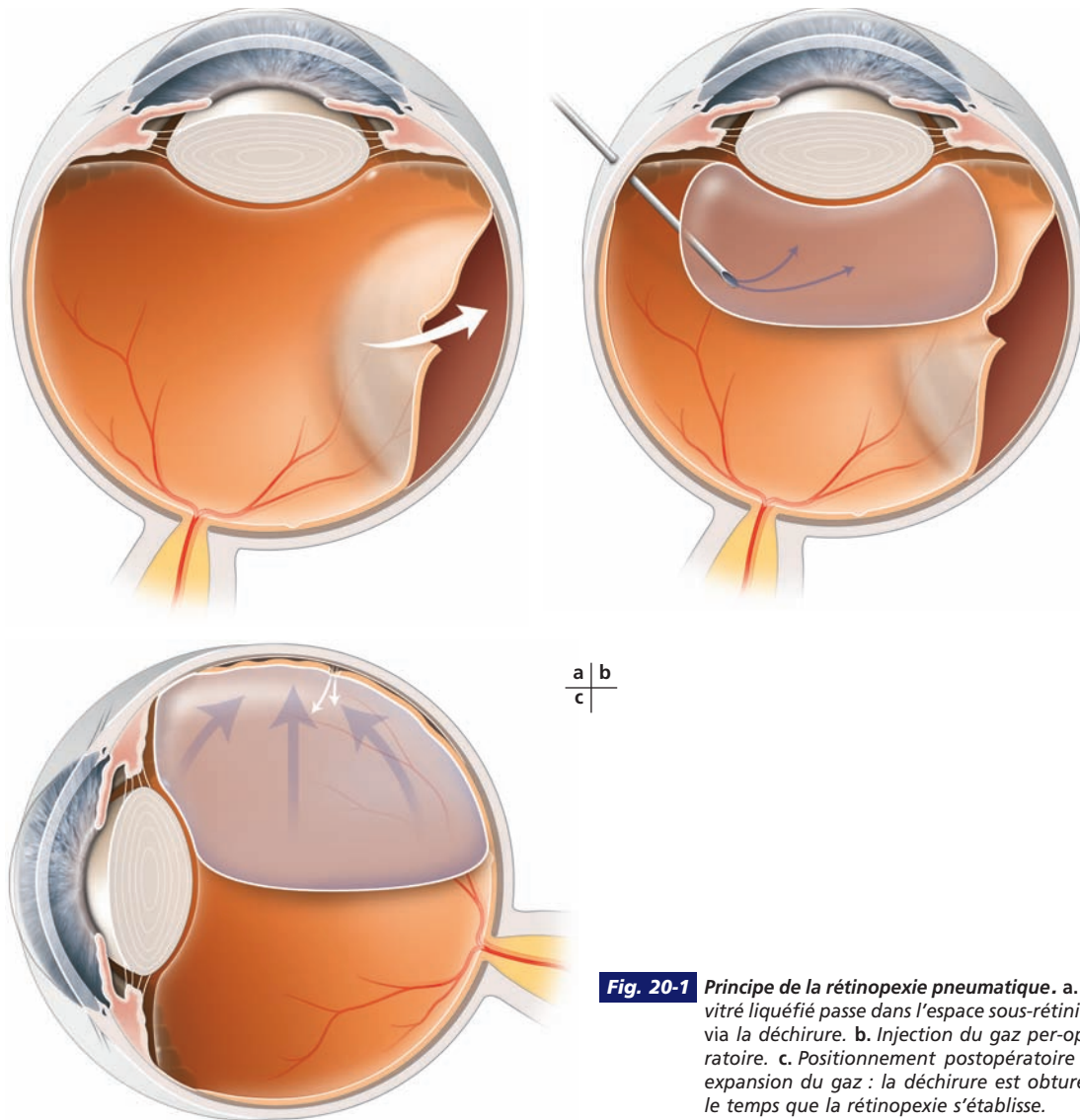


Fig. 20-1 Principe de la rétinopexie pneumatique. a. Le vitré liquéfié passe dans l'espace sous-rétinien via la déchirure. b. Injection du gaz per-opératoire. c. Positionnement postopératoire et expansion du gaz : la déchirure est obturée, le temps que la rétinopexie s'établisse.

La quantité de gaz injecté est limitée par le tonus oculaire. Si on veut une bulle à expansion maximum de 1,2 ml (90° d'arc de contact), cela nécessite l'injection de 0,3 ml ou 0,4 ml de C_2F_6 , ce qui est possible, ou de 0,6 ml de SF_6 ; dans ce dernier cas, une ponction de chambre antérieure sera nécessaire (fig. 20-2).

■ Rétinopexie

Cf. également chapitre 18.

■ CRYOAPPLICATION : CHIRURGIE EN UN TEMPS

La cryoapplication est la méthode de choix le plus généralement utilisée. C'est la raison pour laquelle la rétinopexie pneumatique a été popularisée en France sous le nom de « cryo-gaz ».

La cryoapplication est réalisée avant l'injection de gaz, donc dans des conditions normales de visualisation de la rétine. L'inden-

tation exercée par la cryode pour chasser le liquide sous-rétinien et mettre au contact l'épithélium pigmentaire avec le neuroépithélium avant de déclencher le froid induit une hypotonie relative ; celle-ci favorisera l'injection de la bulle de gaz. Enfin, la cryoapplication ne nécessite qu'un temps opératoire.

■ RÉTINOPEXIE AU LASER : CHIRURGIE EN DEUX TEMPS

Celle-ci ne peut être réalisée en pratique que lorsque la rétine a été préalablement réappliquée par la bulle de gaz, soit vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'injection^[4]. Il est alors très difficile de retrouver la déchirure réappliquée au travers de la bulle de gaz^[7]. La photocoagulation est également très difficile, voire impossible avec une lentille. Aux États-Unis, cette technique a été réalisée par certains opérateurs disposant d'un ophtalmoscope indirect binoculaire sur lequel est adaptée une fibre au laser. Dans ces conditions, la visualisation de la rétine au travers de la bulle est aisée et, en indentant, il est possible de retrouver la déchirure et de la photocoaguler. Cette technique est difficile et, pour cette raison, très peu répandue.

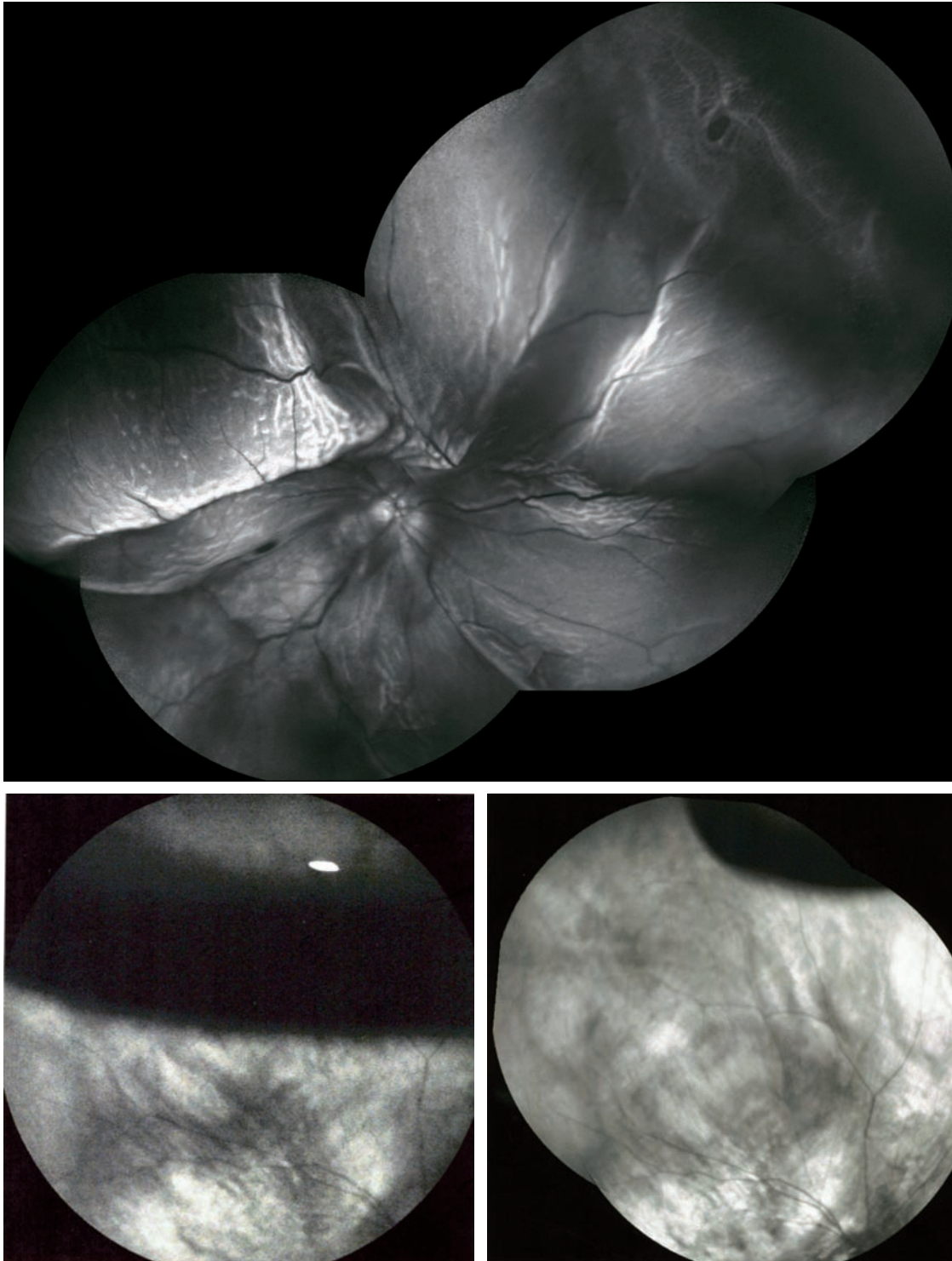


Fig. 20-2 Résultat d'une rétinopexie pneumatique. a. Décollement de rétine bulbeux sans prolifération vitréorétinienne, déchirure unique à 2 h avec traction limitée de la base du vitré, dégénérescence kystique autour de la déchirure. b. Aspect à six jours après cryoapplication de la déchirure et injection de 0,4 ml de SF₆, possible en raison de l'hypotonie initiale : la bulle (en noir) tamponne la déchirure en position assise. c. Aspect à dix jours. Petite bulle résiduelle de SF₆ ne tamponnant plus efficacement la déchirure ; la rétine est à plat.

■ Sélection des patients

De nombreuses publications ont permis d'établir les conditions les plus favorables pour la rétinopexie pneumatique^[3] (fig. 20-3) :

– décollement de rétine du pôle supérieur ne dépassant pas 50 % de la rétine ;

- sans prolifération vitréorétinienne ;
- avec une ou plusieurs petites déchirures regroupées dans 1 h d'arc rétinien, au-dessus du méridien de 8 h ;
- patient compliant.

Ceci correspond à 40 % des décollements de rétine selon Hilton.

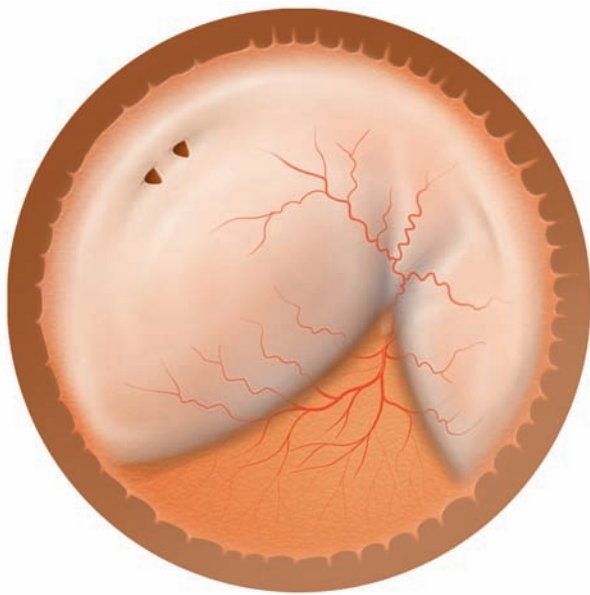


Fig. 20-3 Exemple de décollement de rétine sélectionné pour la rétinopexie pneumatique. Rétine soulevée souple, deux déhiscences supérieures regroupées, pas de palissade, pas de prolifération vitréorétinienne.

Les contre-indications à la rétinopexie pneumatique sont : les décollements de rétine totaux, les pseudophaques, les déhiscences de grande taille (supérieures à 1 h) ou distantes les unes des autres, les déchirures avec une forte traction sur le clapet, les palissades (car celles-ci correspondent à une zone d'adhérence vitréorétinienne forte), une prolifération vitréorétinienne avérée, des milieux troubles ou des conditions ne permettant pas un examen parfait de la périphérie (mauvaise dilatation, cataracte, pseudophaquie). Le glaucome sévère est une contre-indication ; en revanche, le glaucome opéré ou le glaucome contrôlé sans altération majeure du champ visuel ne sont pas des contre-indications — bien au contraire, le respect de la conjonctive est un avantage.

■ Procédure chirurgicale

■ LIEU

La procédure sera réalisée en salle d'opération ou dans une salle dédiée pour les injections intravitréennes par exemple. Cependant, si on doit procéder à une ponction de chambre antérieure, la disponibilité d'un microscope opératoire est souhaitable.

Si la rétinopexie pneumatique fut décrite initialement aux États-Unis comme une procédure réalisable au cabinet, l'encadrement médico-légal actuel rend cette pratique non réalisable.

■ ANESTHÉSIE ET PRÉPARATION DU CHAMP OPÉRATOIRE

L'indentation est un geste douloureux car la sclère possède des barorécepteurs. Pour cette raison, l'anesthésie topique n'est pas suffisante. Elle doit être associée à une anesthésie sous-ténonienne ou péribulbaire.

La préparation du champ opératoire ne diffère en rien de celle des autres interventions chirurgicales.

■ IDENTIFICATION DES DÉHISCENCES

Lors d'une procédure comportant une indentation longitudinale, il se peut qu'une déhiscence non repérée soit indentée et ne soit ainsi pas à l'origine d'un échec postopératoire. En revanche, pour la rétinopexie pneumatique, toute déhiscence omise sera source d'échec.

L'opérateur doit consacrer le temps nécessaire à un examen soigneux de toute la périphérie rétinienne et reporter les déhiscences identifiées sur un schéma.

Toute circonstance ne permettant pas un examen précis de la périphérie rétinienne (pseudophaquie, par exemple) est une contre-indication à la rétinopexie pneumatique.

■ CRYOAPPLICATION

La cryoapplication est le premier temps opératoire, réalisé en transconjunctival après un repérage précis de la déhiscence dont le site sera indiqué sur la conjonctive par une marque de coagulation.

■ TECHNIQUE D'INJECTION DE GAZ

L'injection est pratiquée par une aiguille 30 G pour éviter tout reflux, à 3 mm ou 4 mm en arrière du limbe, à distance du site de la déhiscence si celle-ci est largement ouverte, pour limiter le risque de migration d'une bulle de gaz dans l'espace sous-rétinien. L'injection de gaz n'est pas un geste simple. Elle requiert une bonne technique pour éviter les bulles multiples, qui ont pour conséquence le risque de passage d'une petite bulle dans l'espace sous-rétinien et le risque de masquer l'examen du fond d'œil. Pour éviter les bulles multiples, l'injection doit être réalisée sur un globe légèrement hypotone, en plaçant l'extrémité de l'aiguille dans la partie antérieure de la cavité vitréenne (fig. 20-4, a et b) et en injectant très lentement le gaz pour suivre le développement de la bulle dans l'œil et injecter toujours dans la bulle^[1]. Si l'aiguille est positionnée postérieurement dans la cavité vitréenne, le gaz s'échappe en plusieurs bulles ascendantes, masquant la visibilité du fond d'œil (fig. 20-4c). L'aiguille doit être retirée sur un œil normotone. Le retrait alors que le globe est hypertone expose à une fuite de gaz et à un risque d'incarcération du vitré. Lorsque l'aiguille est retirée, un écouvillon imbibé de polyvidone iodée sera appliqué sur le site d'injection. La perfusion de l'artère centrale de la rétine doit être toujours contrôlée au travers de la bulle de gaz après injection, au mieux à l'ophtalmoscopie indirecte au casque binoculaire.

■ CONTRÔLE DU TONUS OCULAIRE

L'hypertonie induite par l'injection du gaz est souvent sous-estimée. Il est donc impératif de vérifier la perfusion de l'artère centrale de la rétine. Si l'occlusion de l'artère centrale de la rétine persiste quelques minutes, il est nécessaire de procéder à une ponction de chambre antérieure. Hilton estime qu'elle est nécessaire dans 40 % des cas. Si l'estimation de la quantité de gaz à injecter permet d'anticiper une hypertonie, il est préférable de réaliser la ponction de chambre antérieure avant l'injection de gaz. L'hypotonie relative ainsi obtenue évitera les bulles multiples et, au retrait de l'aiguille, l'issue du gaz ou l'incarcération du vitré.

■ MANŒUVRE DU « ROULEAU COMPRESSEUR »

La manœuvre du « rouleau compresseur »^[10] consiste après injection à positionner le patient la face dirigée vers le sol puis à

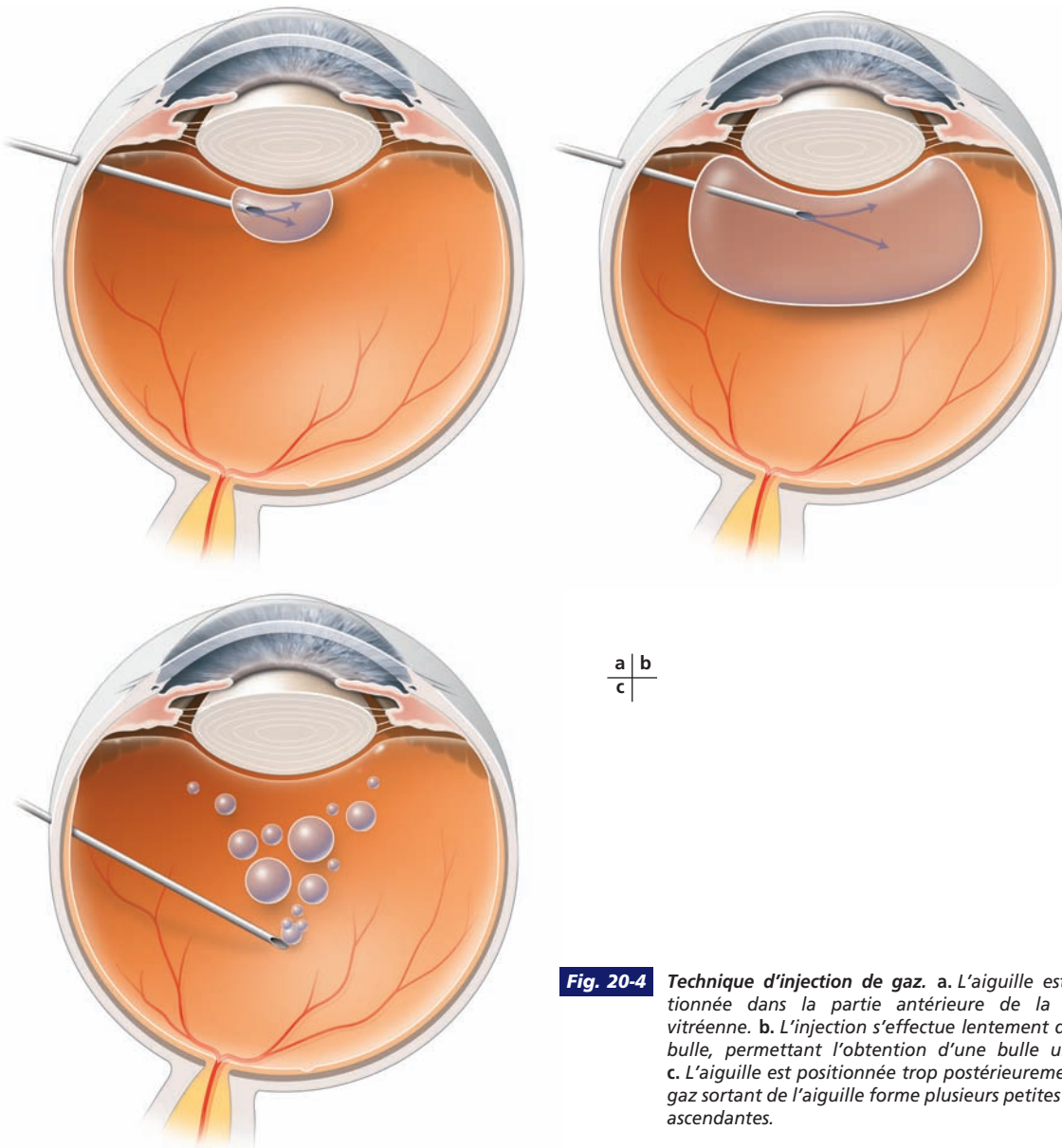


Fig. 20-4 Technique d'injection de gaz. a. L'aiguille est positionnée dans la partie antérieure de la cavité vitréenne. b. L'injection s'effectue lentement dans la bulle, permettant l'obtention d'une bulle unique. c. L'aiguille est positionnée trop postérieurement : le gaz sortant de l'aiguille forme plusieurs petites bulles ascendantes.

redresser progressivement la tête pendant les quinze minutes suivantes. Le but est de protéger la macula non soulevée d'un décollement par déplacement du liquide sous-rétinien et d'éviter une éventuelle migration de gaz dans l'espace sous-rétinien (fig. 20-5).

■ SOINS POSTOPÉRATOIRES

Une corticothérapie topique sera instaurée pendant quelques jours. Un traitement hypotonisant sera prescrit pendant les vingt-quatre à quarante-huit premières heures pendant la phase d'expansion du gaz. Surtout, la nécessité du positionnement à respecter pendant une semaine sera précisément indiquée au patient. Comme après tout usage de gaz, on lui spécifiera l'interdiction absolue de séjour en altitude ou de voyage en avion. Le patient devra être revu le lendemain pour vérifier le tonus oculaire et vérifier que le volume de la bulle de gaz est adéquat. Puis, le patient sera revu toutes les

semaines au cours du premier mois. Le liquide sous-rétinien est habituellement résorbé dans les soixante-douze premières heures.

■ Résultats

■ RÉSULTATS DE LA CHIRURGIE INITIALE

Dans une revue de quatre mille cent trente-huit cas opérés entre 1986 et 2007^[2], les succès de la rétinopexie pneumatique sont en moyenne de 74,4 %. Les résultats ne varient pas entre les premières et dernières publications. Dans l'étude prospective randomisée de Tornambe^[8], le succès est de 73 % pour la rétinopexie pneumatique, 82 % pour la procédure avec indentation et la différence est significative. Dans toutes les publications, les pseudophaques et les aphaques ont un moins bon résultat comparativement aux phaques.

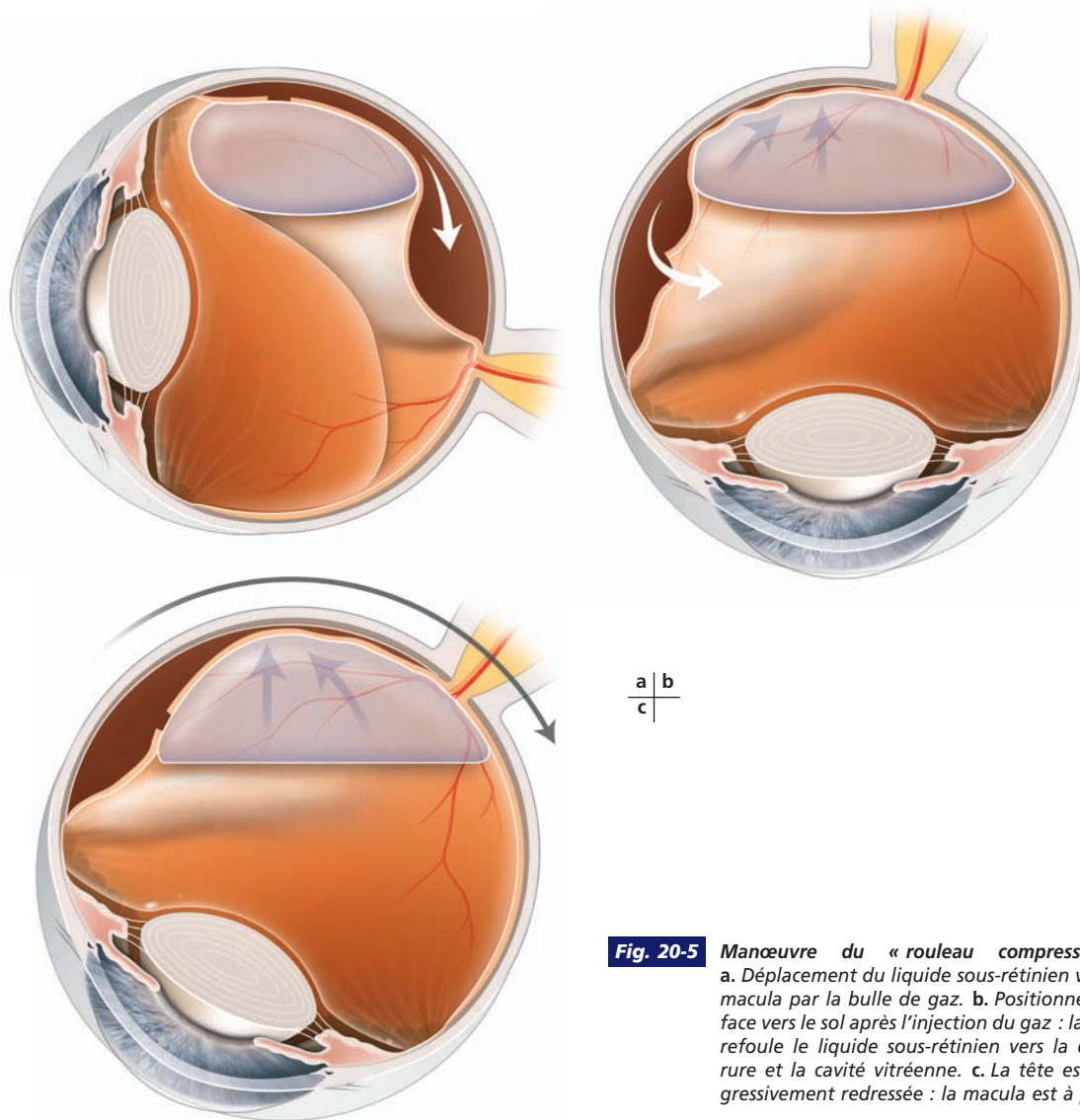


Fig. 20-5 Manœuvre du « rouleau compresseur ».
 a. Déplacement du liquide sous-rétinien vers la macula par la bulle de gaz. b. Positionnement face vers le sol après l'injection du gaz : la bulle refoule le liquide sous-rétinien vers la déchirure et la cavité vitréenne. c. La tête est progressivement redressée : la macula est à plat.

■ RÉSULTATS ANATOMIQUES FINAUX

Que la chirurgie initiale ait été une rétinopexie pneumatique ou une indentation, le résultat après réintervention est identique. Il y a plus de cas de réintervention après la rétinopexie pneumatique initiale mais celle-ci ne compromet pas le résultat final^[8].

■ RÉSULTATS FONCTIONNELS

Dans l'étude comparative de Tornambe^[9], les résultats fonctionnels sont plus rapides après rétinopexie pneumatique qu'après indentation. Lorsque la macula a été soulevée depuis quatorze jours au moins, la récupération à 20/50 ou plus à six mois est de 80 % après rétinopexie pneumatique contre 56 % après indentation. Le résultat visuel final est identique dans les deux groupes, même si la rétinopexie pneumatique a été un échec initial et a nécessité une réintervention.

Un échec de la rétinopexie pneumatique ne compromet donc ni le résultat anatomique final ni le résultat fonctionnel.

■ Complications

■ NOUVELLES DÉCHIRURES

Ce sont des déchirures retrouvées dans une zone nouvellement soulevée, à distance du décollement initial. Typiques de déchirures par traction du vitré, elles sont secondaires à la mise en tension d'adhérences vitréorétiniennes, en particulier si le décollement postérieur du vitré n'était pas complet lors de l'injection de gaz (fig. 20-6). Leur incidence est de 14 % à 20 %^[2] suivant les séries, ce qui est significativement plus élevé que ce qui est observé après indentation^[9]. Les nouvelles déchirures et les déchirures omises sont les principales causes d'échec de la rétinopexie pneumatique.

La non-fermeture de la déchirure initiale par défaut de positionnement ou la réouverture secondaire par défaut de pexie sont des causes d'échec évitables.

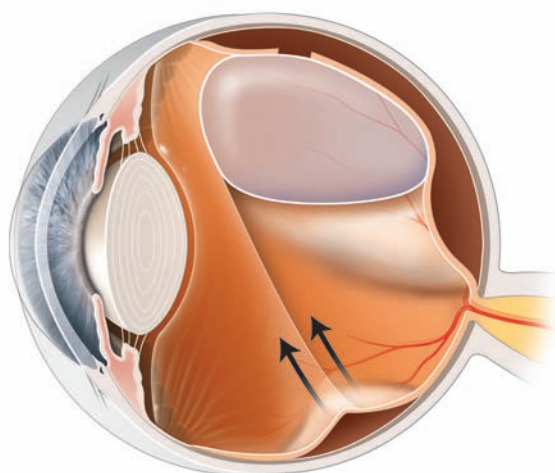


Fig. 20-6 Déchirure nouvelle par mise en tension du vitré non complètement décollé.

■ PROLIFÉRATION VITRÉORÉTINIENNE

L'incidence de prolifération vitréorétinienne est estimée à 5 %, ce qui est identique à ce qu'on observe pour les décollements de rétine traités par indentation et partageant les mêmes caractéristiques (pas de prolifération vitréorétinienne initiale, pas de déchirures multiples ou géantes) : l'injection de gaz dans le vitré n'est pas un facteur de prolifération vitréorétinienne.

■ MIGRATION DES BULLES DE GAZ DANS L'ESPACE SOUS-RÉTINIEN

Le passage de bulles dans l'espace sous-rétinien via la déchirure s'observe s'il y a de petites bulles dans la cavité vitréenne, si la déchirure est de grande taille (supérieure à 1 h) ou si le clapet est très tendu (fig. 20-7). Lorsqu'il y a du gaz sous la rétine, il est impossible de le faire repasser dans la cavité vitréenne. Le plus simple est de passer par voie de vitrectomie.

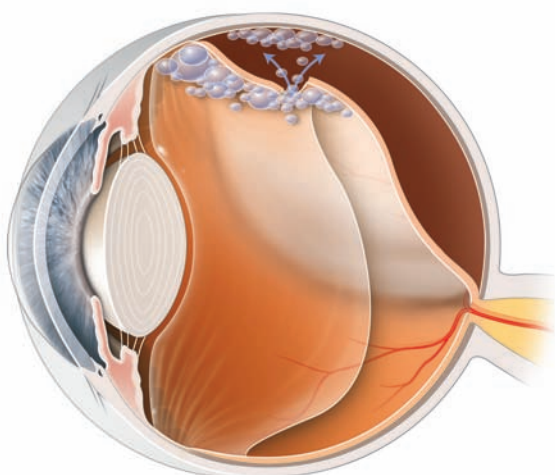


Fig. 20-7 Passage de petites bulles de gaz via la déchirure dans l'espace sous-rétinien.

■ MACULOPATHIES

Les trous maculaires secondaires et les membranes épitréiniennes sont rarement décrits. Lorsqu'un patient a présenté un trou maculaire de l'œil adelphe, il est prudent de réaliser une OCT préopératoire. S'il existe un décollement incomplet de la hyaloïde au pôle postérieur, il faudra renoncer à la rétinopexie pneumatique. En 2007, Tunc^[9] rapporte une incidence d'œdème maculaire de 11 % après rétinopexie pneumatique versus 29 % après indentation ($p = 0,02$). Ceci peut expliquer la restauration plus rapide de la fonction visuelle après rétinopexie pneumatique qu'après indentation.

■ CATARACTE SECONDAIRE

Dans les publications comportant un suivi de deux ans, il n'y a pas de modification du cristallin^[6].

■ COMPLICATIONS EXCEPTIONNELLES

Quelques rares cas d'endophtalmie ont été décrits. Les neuropathies ischémiques et les occlusions vasculaires secondaires à l'hypertonie sont rarissimes en raison du contrôle de la perfusion de l'artère centrale de la rétine en fin de procédure.

Tableau 20-1 – Avantages et inconvénients de la rétinopexie pneumatique comparée à la cryoapplication-indentation.

Avantages	Inconvénients
Pas de troubles réfractifs Pas de troubles oculomoteurs Aspect postopératoire normal de l'œil Pas d'infection de matériel Pas de ponction et complications associées Rapidité Moindre coût	Réintervention dans 20 % à 25 % des cas Positionnement postopératoire

CONCLUSION

Si on considère la sélection des patients pour lesquels une rétinopexie pneumatique (ou « cryo-gaz ») peut être proposée, la véritable alternative se pose avec une procédure d'indentation ponctuelle, soit le plus souvent une indentation radiaire. Si la mise en place de cette indentation est problématique (sclère fine, déchirure sous un muscle), la rétinopexie pneumatique est sûrement indiquée et, pour cette raison, doit être connue (tableau 20-1). Elle doit être considérée aussi lorsqu'un patient correspondant aux critères d'indication de la rétinopexie pneumatique mérite une prise en charge en urgence (macula menacée) et que l'encombrement de l'unité impose une chirurgie rapide en ambulatoire.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Bouria D.H., Gupta A., Hubschman J.P. *et al.* The slower the better: on the instability of gas jets in a model of pneumatic retinopexy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2007 ; 48 : 2734-7.
 [2] Chan C.K., Lin S.G., Nuthi A., Salib D.M. Pneumatic retinopexy for the repair of retinal detachments: a comprehensive review (1986-2007). *Surv Ophthalmol*, 2008 ; 53 : 443-78.
 [3] Hilton G.F., Das T., Majji A.B., Jalali S. Pneumatic retinopexy principles and practice. *Indian J Ophthalmol*, 1996 ; 4 : 131-43.



- [4] Hilton G.F., Grizzard W.S. Pneumatic retinopexy: a two-step outpatient operation without conjunctival incision. *Ophthalmology*, 1986 ; 93 : 626-41.
- [5] Kita M., Negi A., Kawano S.I., Honda Y. Photothermal cryogenic and diathermic effects on retinal adhesive force in vivo. *Retina*, 1991 ; 11 : 441-4.
- [6] Mougharbel M., Koch F.H., Böker T., Spitznas M. No cataract two years after pneumatic retinopexy. *Ophthalmology*, 1994 ; 101 : 1191-4.
- [7] Muni R.H., Kertes P.J. Marking of retinal breaks in detached retina with laser photocoagulation before pneumatic retinopexy: a prospective case series. *Retina*, 2009 ; 29 : 405-8.
- [8] Tornambe P.E., Hilton G.F. Pneumatic retinopexy: a multicenter randomized controlled clinical trial comparing pneumatic retinopexy with scleral buckling. The pneumatic retinopexy study group. *Ophthalmology*, 1989 ; 96 : 772-84.
- [9] Tunc M., Lahey J.M., Kearney J.J. *et al.* Cystoid macular edema following pneumatic retinopexy vs scleral buckling. *Eye*, 2007 ; 21 : 831-4.
- [10] Yanyali A., Horozoglu F., Bayrak Y.I. *et al.* Steamroller versus basic technique in pneumatic retinopexy for primary rhegmatogenous retinal detachment. *Retina*, 2007 ; 27 : 74-82.

Partie 6

CHIRURGIE ENDOCULAIRE

Méthodes d'examen du fond d'œil en per-opérateur

E. BOVEY, E. DENION

Le choix d'un système optique permettant de visualiser le fond de l'œil lors de la chirurgie endoculaire du décollement de rétine dépend de plusieurs facteurs : la localisation des déchirures, la taille de la pupille, la clarté des milieux, la possibilité d'avoir un assistant et le type d'éclairage à disposition.

■ Vitrectomie périphérique

Lorsque les déchirures ou les lésions à traiter sont périphériques, on peut utiliser :

- un verre de contact à trois miroirs et une lampe à fente ^[1] ;
- un système « grand angle », contact ou non-contact ^[3].

■ VERRE DE CONTACT À TROIS MIROIRS ET LAMPE À FENTE

Le verre de contact est tenu par un assistant ou, plus volontiers, par le chirurgien. La lampe à fente doit être placée idéalement à 5° en dehors de l'axe optique. Le grossissement obtenu avec ce verre est très appréciable, mais le champ de vision est restreint. Vu l'inversion partielle de l'image, cette technique demande un apprentissage non négligeable.

■ SYSTÈMES « GRAND ANGLE »

Ces systèmes sont de plus en plus utilisés car ils présentent des avantages importants : grâce à une grande profondeur de champ et une excellente visibilité de l'ensemble du fond d'œil, le chirurgien peut faire un travail précis à un endroit tout en observant les répercussions de son geste sur le reste de la rétine. Il peut également effectuer facilement tous les échanges. Ces systèmes optiques donnent une image inversée de 180° du fond d'œil ; pour obtenir une image droite, il faut donc placer un inverseur entre la lentille et les oculaires. Une bonne visibilité du fond d'œil est encore possible lorsque la taille de la pupille est petite ou les milieux légèrement troubles. L'utilisation de ces systèmes demande un réel apprentissage :

- les mouvements du microscope sont inversés au pédalier ;
- les instruments sont courbés en périphérie à cause des aberrations optiques ;

- les distances dans l'axe antéro-postérieur ne sont pas faciles à évaluer ;
- le globe oculaire doit rester constamment dans l'axe du microscope avec les systèmes contacts ;
- avec certains systèmes, l'image du fond d'œil est facilement perdue lors de mouvements trop grands du microscope.

SYSTÈMES « GRAND ANGLE » CONTACT

Ils sont composés de lentilles d'une puissance supérieure à 100 D. La lentille est soit tenue par l'assistant soit enchâssée dans un anneau dont les deux ailerons latéraux ont été fixés à la sclère par un fil tressé 5/0. Le champ est très large, avec une bonne profondeur de champ ; le grossissement moins important rend difficile les dissections périphériques mais facilite les échanges et le travail sous air ^[12]. Il est nécessaire de maintenir l'œil en position primaire pour une bonne stabilité de l'image. L'image reste très satisfaisante en cas de trouble des milieux et de mauvaise dilatation. De multiples lentilles asphériques sont maintenant disponibles. La lampe à fente éclaire relativement bien le pôle postérieur mais mal la périphérie. Il est donc préférable d'utiliser une fibre optique.

SYSTÈMES « GRAND ANGLE » NON-CONTACT

Ils ont en commun l'avantage de ne pas toucher la cornée et de ne pas requérir l'aide d'un assistant pour tenir la lentille. Ils sont d'apprentissage plus aisé, le travail en périphérie se faisant en basculant le globe vers le champ rétinien à visualiser. En revanche, les opacités antérieures et cristalliniennes entraînent une gêne plus importante.

Ces systèmes ont commencé à se développer dès l'apparition de l'inverseur d'image (SDI, *Stereoscopic Diagonal Inverter*) ^[14] inventé par Spitznas et Reiner en 1987.

Le premier système « grand angle », le BIOM (*Binocular Indirect Ophthalmomicroscope*), fut inventé par Spitznas ^[13] en 1987. Il se fixe sous le microscope. Différentes lentilles peuvent être utilisées (champ de vision : 60°, 70°, 90° ou 120°). La distance entre le microscope et la lentille (D_m) doit être modifiée pour permettre la focalisation sur la partie postérieure ou antérieure de la cavité postérieure de l'œil. Dans les premiers modèles, cette distance entre microscope et lentille était modifiée manuellement ; dans la dernière version du BIOM, elle peut être modifiée par un petit moteur, actionné par le pédalier (fig. 21-1a). La distance œil-

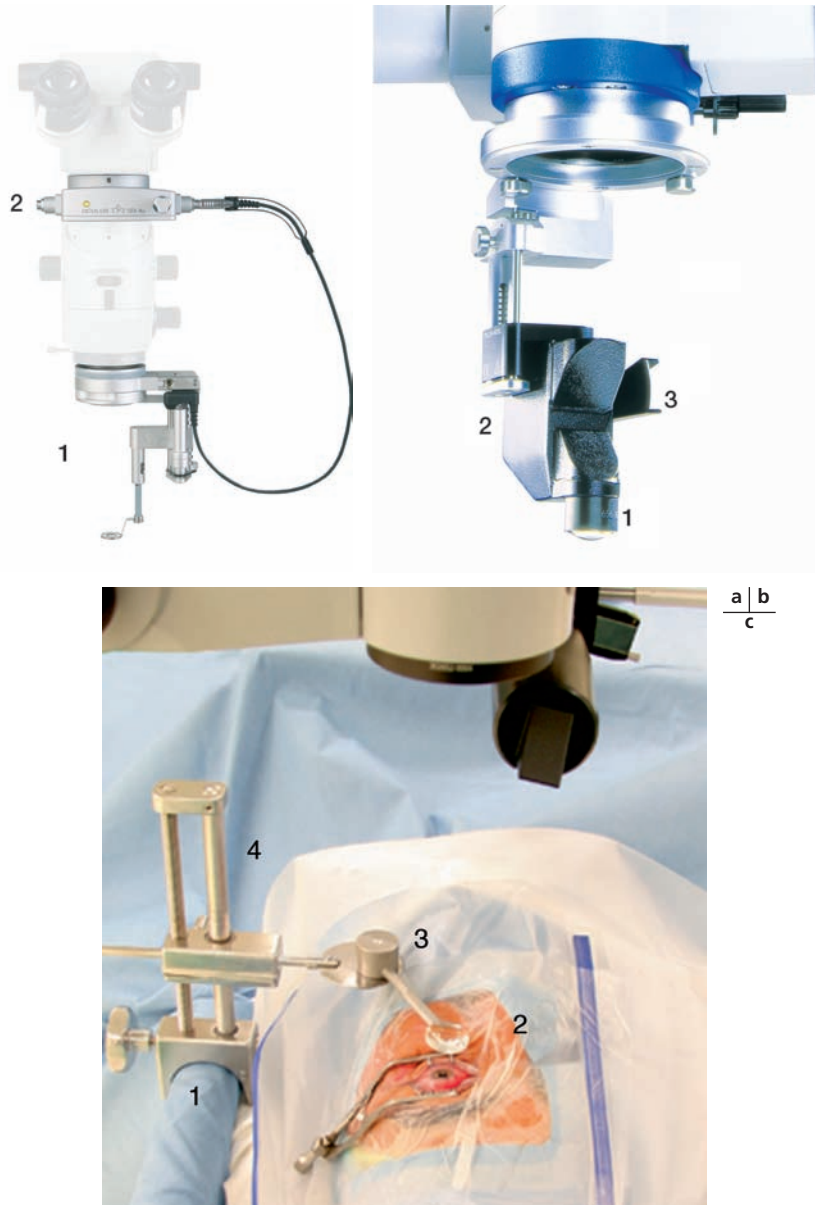


Fig. 21-1 Systèmes « grand angle » non-contact. a. BIOM 4 (1) et inverseur d'image SDI (2). (Photo fournie par la maison Oculus.) b. Système EIBOS, comprenant la lentille (1), l'inverseur d'image (2) et la manette de focalisation (3). c. Système Bovey. Il se fixe sur un anneau (1) placé autour de la tête du patient. La lentille 90 D (2) est fixée sur la plateforme métallique grâce à un aimant (3) ; la plateforme peut être montée ou descendue de long de la colonne verticale (4).

lentille détermine l'amplitude du champ d'observation. Plus cette distance est grande, plus le champ diminue. Le BIOM ne permet pas l'utilisation d'une lampe à fente. Le système Optiflex® de Volk est très similaire au BIOM.

Le système EIBOS se fixe sous le microscope et comprend dans le même boîtier une lentille de 90 D (90° d'angle de visualisation) ou 132 D (124° d'angle de visualisation), un inverseur d'image et une manette de focalisation (fig. 21-1b). Ce système est adaptable à n'importe quel microscope. La lentille est autoclavable, ainsi que l'enveloppe stérile de l'appareil. Le système peut être placé latéralement, en arrière, lorsque le chirurgien n'en a plus besoin.

Le système Bovey^[2] se différencie du BIOM par le fait que la lentille n'est plus fixée sur le microscope mais sur un support, lui-même fixé sur un anneau placé autour de la tête du patient (fig. 21-

1c). Il requiert aussi un inverseur d'image — n'importe quel type peut être utilisé. La visualisation du fond d'œil est la même que celle obtenue avec le BIOM, puisque les lentilles utilisées sont similaires (90 D et *wide field*). Par le fait que la lentille est indépendante du microscope, ce système a quelques avantages sur le BIOM : l'utilisation est plus facile, notamment parce que l'image du fond d'œil ne disparaît pas lors des mouvements plus importants du microscope ; la focalisation se fait uniquement par la montée ou descente du microscope ; l'utilisation d'une lampe à fente montée sur le microscope permet une excellente visualisation de la périphérie rétinienne chez les yeux pseudophaques ou ayant un cristallin clair. Le chirurgien peut ainsi faire la vitrectomie périphérique et traiter la déchirure par cryocoagulation ou laser tout en indentant lui-même la paroi sclérale. Il n'a donc nullement besoin d'un assistant.

Le système OFFISS (*Optic Fiber Free IntraVitreAl Surgical System*)^[11] comprend une lentille 40 D fixée à quelques centimètres en dessous du microscope, un inverseur d'image et une lampe à fente incorporée dans le microscope. La visibilité est excellente pour le pôle postérieur et la périphérie moyenne. La périphérie extrême ne peut être vue qu'en indentant la paroi sclérale. L'OFFISS 120 D permet une observation « grand angle » du fond d'œil.

Un nouveau système proposé par Zeiss en octobre 2009, le RESIGHT®, comprend un inverseur d'image, une lentille asphérique 60 D ou 128 D et un système permettant de focaliser sans modifier la distance entre le microscope et la lentille. La lampe à fente est intelligemment incorporée dans le microscope, mais elle ne peut être utilisée avec le système « grand angle ».

Vitrectomie au pôle postérieur

Lorsque les déchirures ou autres lésions sont situées au pôle postérieur, les systèmes susmentionnés conviennent bien. Cependant, pour faire un travail de précision (pelage de membrane épitréminienne, par exemple)^[6], il est généralement préférable d'utiliser un verre de contact planoconcave, qui donne un meilleur grossissement.

En cas d'opacité cornéenne

Certaines opacités cornéennes rendent l'accès au fond d'œil soit impossible soit d'une qualité insuffisante pour pratiquer une vitrectomie. Un œdème cornéen par décompensation endothéliale du pseudophaque ou de l'aphaque ou une taie cornéenne consécutive à un traumatisme à globe ouvert (fig. 21-2) sont des exemples de telles opacités. Dans un contexte urgent, la pratique d'une kérato-

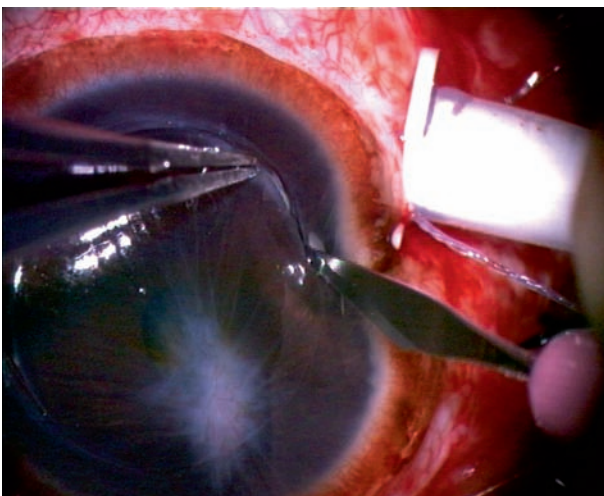


Fig. 21-2 Fin de trépanation au bistouri dans ce cas de taie cornéenne vascularisée dont partent des plis cornéens. Le traumatisme initial est perforant (plomb) et les plis sont consécutifs à une suture sous tension de la plaie cornéenne initiale. L'indication de vitrectomie postérieure est un décollement de rétine tractionnel. (Cliché Dr Caputo.)

plastie transfixiante avant la vitrectomie est une stratégie inadap-tée : d'une part, l'œdème du greffon constitue en effet une gêne optique pour la vitrectomie^[10]; d'autre part, les différents gestes per-opérateurs risquent d'abîmer le greffon^[10]. L'endoscopie (cf. chapitre 29) ou l'utilisation d'une kératoprothèse transitoire ne présentent pas ces inconvénients et sont deux solutions adaptées au problème posé plus haut. La vitrectomie à ciel ouvert, préférée par certains^[4], n'offre pas les mêmes conditions de sécurité et de visualisation.

Certaines caractéristiques des deux modèles de kératoprothèses transitoires^[5, 6] commercialisées sont inscrites dans le tableau 21-1. La kératoprothèse d'Aachen^[9], constituée de silicone, comporte huit bras normalement suturés à la sclère entre les muscles droits lors d'une implantation définitive. La section de ces huit bras et la fixation selon le même principe que la kératoprothèse d'Eckardt (fig. 21-3) permettent une utilisation transitoire^[9].

La suture d'un anneau de Flieringa^[7] augmente la rigidité du globe et peut être utile dans certains cas (œil vitrectomisé ou œil aphake, par exemple).

La mise en place du terminal d'infusion précède la trépanation cornéenne. Généralement, le diamètre de trépanation recommandé est légèrement inférieur à celui de la kératoprothèse, par exemple 6,5 mm pour une kératoprothèse d'Eckardt de 7 mm^[5], même si Kuhn *et al.* recommandent une trépanation d'un diamètre égal à celui de la kératoprothèse voire 0,25 mm supérieur à ce dernier^[7]. Après trépanation, diverses manœuvres visant à éclaircir l'axe visuel (ablation d'implant, de fragments cristalliniens, d'une mem-

Tableau 21-1 – Quelques caractéristiques des kératoprothèses transitoires d'Eckardt et de Landers.

Paramètres	Eckardt	Landers
Matériau	Silicone	PMMA
Utilisable chez le phake ?	Oui	Oui
Restérilisable ?	Oui	Oui
Diamètre	7 mm ou 8 mm	7,2 mm ou 8,2 mm
Sutures	Sur la collerette	Dans 6 trous périphériques
Fabriqueur	Dorc	Ocular Instruments

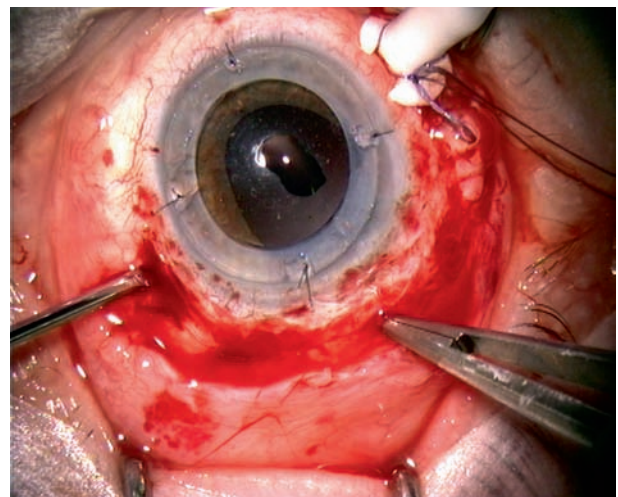


Fig. 21-3 Kératoprothèse d'Eckardt de 7 mm en place chez ce patient aphaque avec iridectomie sectorielle. La kératoprothèse a été fixée par 4 points séparés de monofilament 9.0. (Cliché Dr Caputo.)

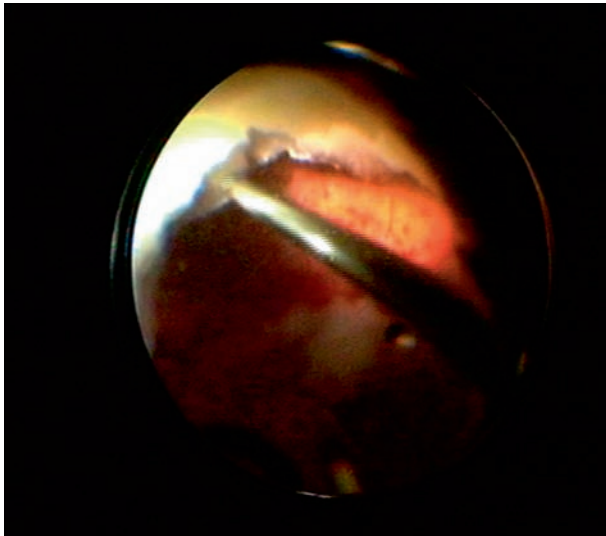


Fig. 21-4 Vitrectomie postérieure pour endophtalmie aiguë purulente postopératoire. L'utilisation d'une lentille « grand champ » contact posée sur la kératoprothèse transitoire d'Eckardt permet une très bonne visualisation de la rétine (couverte d'hémorragies) et du vitré (purulent). (Cliché Dr Caputo.)

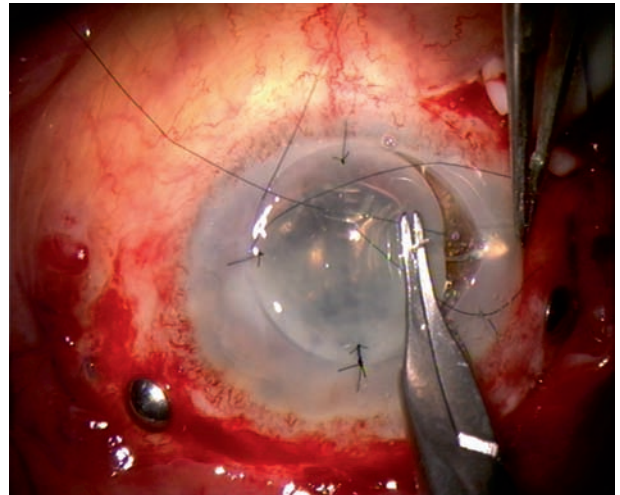


Fig. 21-5 Suture d'une autogreffe par points séparés chez ce patient vitrectomisé pour une endophtalmie aiguë purulente postopératoire (même œil que la fig. 21-4). Le contexte urgent, la survie improbable d'une allogreffe dans un contexte aussi inflammatoire et la gravité des lésions ischémiques rétinienne et papillaires justifient le choix d'une autogreffe (remise en place de la cornée trépanée en début d'intervention) au moins dans un premier temps. (Cliché Dr Caputo.)

brane cyclitique, de sang...) peuvent être pratiquées^[10]. La kératoprothèse est ensuite mise en place (tableau 21-1, fig. 21-3) de façon étanche, généralement avec un fil en Nylon 8.0 à 10.0. Toutes les kératoprothèses actuelles permettent une très bonne visualisation du vitré et de la rétine (fig. 21-4). L'ensemble des systèmes « grand champ » contact ou non-contact et les autres verres de contact peuvent être utilisés avec ces kératoprothèses^[5,9], dont la surface convexe ressemble à celle de la cornée. En fin d'intervention, la kératoprothèse transitoire est enlevée et remplacée par une allo- ou une autogreffe cornéenne (fig. 21-5). Dans de rares cas, la kératoprothèse peut être laissée en place^[7] le temps qu'un greffon soit

disponible. Le taux de rejet de greffe est élevé dans les cas post-traumatiques^[15] — cinq sur six cas (83 %) de traumatismes perforants ou corps étrangers endoculaires, avec un recul moyen de plus d'un an, pour Weichel *et al.*^[15]. En cas de plaie cornéenne, Weichel *et al.* recommandent donc, quand cela est possible, de pratiquer la vitrectomie dix à quatorze jours après le traumatisme initial^[15]. La transparence cornéenne est alors souvent suffisante pour éviter le recours à une kératoprothèse transitoire^[15] et ce d'autant que les systèmes « grand champ » permettent de contourner la plupart des opacités cornéennes^[4, 15].

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Bonnet M. L'utilisation du verre de contact à trois miroirs au cours de la chirurgie du décollement de rétine. *J Fr Ophtalmol* 1979 ; 2 : 209-16.
- [2] Bovey E.H., Gonvers M. A new device for noncontact wide-angle viewing of the fundus during vitrectomy. *Arch Ophthalmol*, 1995 ; 113 : 1572-3.
- [3] Brasseur G. *et al.* *Pathologie du vitré*. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie. Masson, Paris, 2003 : 363-6.
- [4] Charles S., Calzada J., Wood B. Trauma. In : *Vitreous microsurgery*. Charles S. (ed.). Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2007 : 183-92.
- [5] Eckardt C. A new temporary keratoprosthesis for pars plana vitrectomy. *Retina*, 1987 ; 7 : 34-7.
- [6] Haut J., Monin C., Van Effenterre G. *et al.* La chirurgie de la macula. *Bull Soc Ophtal Fr*, 1996 ; *XCVI* : 71-2.
- [7] Kuhn F., Morris R., Witherspoon D.C. Injury involving the entire globe. In : *Ocular traumatology*. Kuhn F. (ed.). Springer, Berlin, 2008 : 405-16.
- [8] Landers M.B. 3rd, Foulks G.N., Landers D.M. *et al.* Temporary keratoprosthesis for use during pars plana vitrectomy. *Am J Ophthalmol*, 1981 ; 91 : 615-9.
- [9] Langefeld S., Kompa S., Redbrake C. *et al.* Aachen keratoprosthesis as temporary implant for combined vitreoretinal surgery and keratoplasty: report on 10 clinical applications. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2000 ; 238 : 722-6.
- [10] Mathis A., Le Mer Y., Korobelnik J.-F. *et al.* Vitrectomie et instrumentation. In : *Pathologie du vitré*. Brasseur G. (éd.). Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie. Masson, Paris, 2003 : 363-88.
- [11] Nawrocki J., Michalewska Z., Michalewski J. Optic Fiber Free Intravitreal Surgical System (OFFISS) in retinal detachment surgery. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*, 2008 ; 39 : 466-70.
- [12] Ohji M., Tano Y. Vitreoretinal surgery with slit-lamp illumination combined with a wide-angle-viewing contact lens. *Am J Ophthalmol*, 2004 ; 137 : 955-6.
- [13] Spitznas M. A binocular indirect ophthalmomicroscope (BIOM) for non-contact wide-angle vitreous surgery. *Graefes Arch Exp Ophthalmol*, 1987 ; 225 : 13-5.
- [14] Spitznas M., Reiner J. A stereoscopic diagonal inverter (SDI) for wide-angle vitreous surgery. *Graefes Arch Exp Ophthalmol*, 1987 ; 225 : 9-12.
- [15] Weichel E.D., Bower K.S., Colyer M.H. Chorioretinectomy for perforating or severe intraocular foreign body injuries. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2010 ; 248 : 319-30.

Vitrectomie

F. DEVIN, B. MORIN

Générateurs de vitrectomie

■ PRINCIPES GÉNÉRAUX

Depuis les premiers appareils de vitrectomie développés dans les années soixante-dix par Machemer et Parel^[12, 13], suivis de très près par Klöti, les principes généraux de fonctionnement restent d'actualité (tableau 22-I). L'appareil de vitrectomie doit délivrer des cycles aspiration-coupe efficaces en préservant la rétine, le cristallin et en compensant les volumes prélevés en instantané avec maintien d'une pression intraoculaire constante. Les chirurgiens qui rencontreront des situations opératoires critiques doivent pouvoir contrôler leur appareil de vitrectomie en modulant plusieurs paramètres, facilitant une vitrectomie sécurisée.

Tableau 22-I – Vitrectomie : repères chronologiques.

Début 1970	Machemer et Klöti « inventent » le concept de vitrectomie par la pars plana
1974	Naissance du 20 G (O'Malley et Heintz)
1974	Recommandation d'usage de canules préservant la base du vitré (Klöti)
1990	Naissance du 25 G (de Juan et Hickingbotham), utilisation pédiatrique
1995	Première présentation du 23 G (Singh <i>et al.</i>)
2002	Premier système intégré avec microtrocart et canules (Fujii)
2004	Premier système intégré 23 G (Eckardt)
2008	Première présentation du 27 G (Tano)

Si les principes mêmes des appareils de vitrectomie ont peu changé depuis leur origine, la miniaturisation des sondes a considérablement modifié la pratique de la vitrectomie (tableau 22-II). À partir de 1974, grâce à l'utilisation d'une infusion séparée, la vitrectomie 20 G se développa et devint le standard de référence^[15]. À partir de 1990, de Juan et Hickingbotham proposèrent un standard 25 G recommandé à l'origine pour la chirurgie pédiatrique^[2, 22]. En 1993, Singh *et al.* présentèrent un système de vitrectomie en 23 G lui aussi réservé à certaines indications « ambulatoires au cabinet »^[19]. Il a fallu attendre 2002 pour que le standard 25 G se développe grâce à la mise au point des microtrocart et des canules par Fujii *et al.*^[5]. En 2004-2005, Eckardt

introduisit un système complet de vitrectomie en 23 G qui a démontré sa sécurité et son efficacité^[3]. Plus récemment, Tano *et al.* ont développé un système de vitrectomie en 27 G^[16].

Tableau 22-II – Correspondance gauges/millimètres.

Gauges	Diamètre externe
17 G	2,3 mm
19 G	1,1 mm
20 G	0,9 mm
23 G	0,6 mm
25 G	0,5 mm
27 G	0,4 mm

■ SYSTÈMES D'ASPIRATION

Il est difficile de décrire les caractéristiques d'une aspiration en la séparant de l'infusion avec laquelle elle forme un couple. La compréhension de ces mécanismes justifie un rappel sommaire en dynamique des fluides.

Les équations fondées sur la conservation des masses sont applicables pour des liquides incompressibles.

L'équation de Bernoulli permet de décrire le débit entrant et sortant de l'œil :

$$\frac{V^2}{2} + g \times h + \frac{P}{\rho} = \text{Constante}, \text{ avec : } V, \text{ vitesse du liquide ; } g, \text{ accélération gravitationnelle ; } h, \text{ hauteur d'élévation ; } P, \text{ pression ; } \rho, \text{ densité du fluide.}$$

Cette équation confirme l'importance des trois éléments majeurs que sont la vitesse, la gravité, la pression. L'énergie tout au long de la ligne reste constante.

Pour des liquides visqueux comme pour le BSS, une partie de l'énergie du liquide est perdue en chaleur et doit être prise en compte dans l'équation :

$$\frac{V_{\text{Bouteille}}^2}{2} + g \times h_{\text{Bouteille}} + \frac{P_{\text{Bouteille}}}{\rho_{\text{BSS}}} + \text{Pertes} = \frac{V_{\text{Œil}}^2}{2} + g \times h_{\text{Œil}} + \frac{P_{\text{Œil}}}{\rho_{\text{BSS}}}$$

Les pertes sont le résultat des frottements, du changement de diamètre de l'infusion.

Si on considère que la vitesse dans la bouteille est voisine de zéro, que la hauteur de l'œil est à zéro et que les pertes dépendant du flux et de la vitesse du fluide dans la bouteille sont proches de zéro, l'équation peut se simplifier en :

$$P_{\text{Bouteille}} - P_{\text{Œil}} = -\rho_{\text{BSS}} \times g \times h_{\text{Bouteille}}$$

Si l'équation de Bernoulli décrit comment s'écoule un fluide le long d'une tubulure, la loi de Poiseuille modélise le débit d'un liquide visqueux incompressible au travers d'une tubulure de diamètre constant :

$Q = V \times A = V \times \pi R^2 = \frac{\Delta P \times \pi R^4}{8DL}$, avec : Q , débit ; V , vitesse du fluide ; A , surface de la lumière ; R , rayon interne ; P , pression différentielle ; D , viscosité du fluide (dynamique) ; L , longueur.

Cette loi de Poiseuille souligne l'importance du rayon interne sur le débit. La réduction de moitié du rayon diminue le débit par seize. La réduction de diamètre d'une sonde nécessite pour conserver le débit d'augmenter considérablement la pression différentielle. Cette loi permet également de comprendre le différentiel positif entre infusion et aspiration simplement lié à la différence de longueur entre canule d'infusion et sonde de vitrectomie.

Sur un plan pratique et de façon très schématique on retiendra les points suivants.

Le vitré, composé de 98 % d'eau et de 2 % de protéines, a une structure hybride qui doit le faire considérer comme une substance intermédiaire entre un corps solide et un liquide. Les différentes substances rencontrées en cours de vitrectomie (BSS, sang, membranes épitrétiennes, fibrose, perfluorocarbène, air, silicone) ont des viscosités hétérogènes et sont des facteurs d'instabilité des paramètres d'aspiration et d'infusion.

Le débit dans le vitréotome est fonction de différents facteurs, en particulier le diamètre d'ouverture du vitréotome, le temps d'ouverture de la fenêtre du vitréotome par cycle (*duty cycle*), l'aspiration, la viscosité du vitré, les caractéristiques de la pièce à main du vitréotome (diamètre interne, surface de la fenêtre, mouvement du couteau, mécanisme électrique ou pneumatique). Pour des pièces à main de différents standards (20 G, 23 G, 25 G), Hubschman et al. ont montré que les débits se réduisent parallèlement à la réduction de diamètre des instruments^[8]. Pour des pièces à main électriques, le débit augmente parallèlement à la fréquence de coupe, tandis qu'il décroît dans l'utilisation de pièces à main pneumatiques classiques^[14]. Récemment, il a été développé une nouvelle pièce à main pneumatique en 25 G qui augmente le temps relatif d'ouverture du vitréotome par cycle, permettant d'obtenir un débit qui s'accélère avec la vitesse de coupe (Fang et al.^[4]).

Deux systèmes d'aspiration sont utilisés sur les appareils de vitrectomie. Les habitudes créées par l'usage confèrent des préférences pour l'un ou l'autre des deux systèmes, qui peuvent s'exprimer selon un mode passionnel par leurs utilisateurs. Aucun des deux systèmes n'a fait réellement la preuve de sa supériorité. La combinaison des deux systèmes ou le choix du type de pompe par l'utilisateur sont proposés sur les appareils récents.

Quel que soit le type de pompe utilisé, la traction exercée sur le vitré est un élément très important à prendre en compte dans la vitrectomie. L'objectif est d'être efficace, c'est-à-dire d'engager suffisamment de matériel vitré, membranes ou autres dans la fenêtre du vitréotome avant de le sectionner, sans créer de lésion rétinienne. Les phénomènes de traction font intervenir des éléments multifactoriels, tels que la pression différentielle à l'ouverture du vitréotome, la configuration de l'ouverture du vitréotome, le débit d'aspiration, la vitesse de coupe, les mouvements de la guillotine, la nature du tissu au contact de l'ouverture du vitréotome.

POMPES À PRINCIPE VENTURI

La dépression est créée par un flux constant d'air s'écoulant dans un tuyau sur lequel est branchée en dérivation la tubulure d'aspiration. Ce principe physique simple permet une aspiration « à vide constant ». L'avantage de ce type d'aspiration est son instantanéité. L'inconvénient théorique repose sur la « brutalité » du système

ouvert ou fermé qui risque d'engager des structures avoisinantes dans la fenêtre du vitréotome. Le couplage de cette pompe au système de coupe réduit considérablement cet inconvénient théorique et permet de conserver un système très efficace sans concession en termes de sécurité. Parmi les solutions proposées, il faut retenir plus particulièrement le développement des systèmes de coupe rapide et les programmes bilinéaires corrélant l'augmentation d'aspiration à une diminution progressive de la vitesse de coupe. Cette alternative permet de combiner :

- l'efficacité et la rapidité d'une vitrectomie centrale, avec force d'aspiration importante et vitesse de coupe moyenne ;
- la possibilité de vitrectomie précise, proche d'une rétine mobile, avec une force d'aspiration faible et une vitesse de coupe rapide.

POMPES À PRINCIPE PÉRISTALTIQUE

L'aspiration est créée par une pompe électrique rotative qui pince une tubulure créant une dépression. Ce système assure une aspiration dont la montée en puissance est plus lente et nécessite une occlusion au niveau de l'orifice d'aspiration du vitréotome. En théorie, ce système permet en utilisant une aspiration basse combinée à une vitesse de coupe lente de sectionner le vitré proche de la rétine dans de bonnes conditions de sécurité.

SYSTÈMES DE POMPES COMBINÉES

Les habitudes opératoires guidées par l'expérience de chaque opérateur doivent être respectées, ce d'autant que les deux types de pompes procurent des sensations opératoires différentes. Les appareils de vitrectomie les plus récents permettront de choisir en option le type de pompe pour une procédure donnée et, dans certains cas, associeront les deux pour cumuler les avantages de chacune, mettant un terme à des polémiques stériles.

■ SYSTÈMES DE COUPE

Les systèmes à guillotine électrique ou pneumatique sont le plus communément utilisés. Ils fonctionnent tous selon le même principe. Le vitréotome est constitué par un tube dont le diamètre externe définit le standard (20 G, 23 G, 25 G, respectivement 0,9 mm, 0,6 mm, 0,5 mm). Ce tube présente une fenêtre latérale à son extrémité par laquelle se fait l'aspiration. À l'intérieur de ce tube se déplace un couteau avec un mouvement de piston qui sectionne le tissu incarcéré dans la fenêtre. Le système crée un cycle alternatif aspiration-coupe, le couteau en remontant libérant l'aspiration.

Un système pneumatique à lame oscillante alternative a également été développé pour permettre d'atteindre des vitesses de coupe élevées en minimisant les risques d'incarcération vitréenne rencontrés avec les premiers vitréotomes développés par Machermer et Parel au début des années soixante-dix.

Le développement et la généralisation des nouveaux standards de vitrectomie en 23 G et 25 G ont permis de faire progresser considérablement les pièces à main (système de coupe) en rapprochant la fenêtre d'aspiration de l'extrémité de la sonde, en renforçant leur rigidité et en accroissant leur tolérance à des vitesses de coupe de plus en plus élevées.

SYSTÈME ÉLECTRIQUE ET SYSTÈME PNEUMATIQUE, VITESSE DE COUPE ET EFFICACITÉ

Les mouvements alternatifs du couteau dans la pièce à main peuvent être sous le contrôle d'un moteur électrique ou d'un système pneumatique.

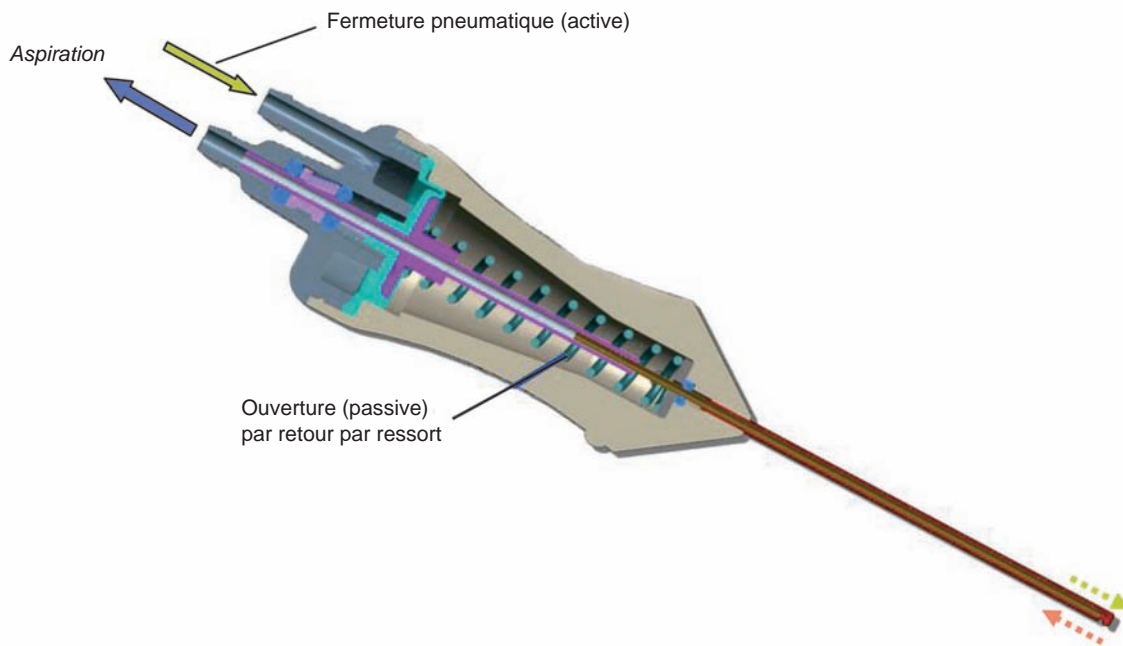


Fig. 22-1 Sonde à ressort. L'ouverture passive est responsable de la réduction nette du débit aux fréquences de coupes élevées.

Les systèmes électriques de coupe sont utilisés couramment en 20 G et 25 G. Une transmission sinusoïdale transforme le mouvement rotatif d'un moteur électrique en un mouvement linéaire. La courbe du mouvement de la guillotine reste constante même en grande vitesse. Le cycle d'efficacité de la pièce à main, qui correspond à la durée relative d'ouverture de la fenêtre d'aspiration, est constant et égal à 50 %, quelle que soit la vitesse de coupe. Cette technicité permet d'atteindre des vitesses de coupe de l'ordre de 1 800 sections par minute. La limitation théorique de ce système ne devrait pas permettre de dépasser 2 500 sections par minute.

Les systèmes pneumatiques utilisent dans la majorité des cas des impulsions d'air délivrés par la machine de vitrectomie qui provoquent la fermeture du couteau, la réouverture étant sous la dépendance d'un système à ressort passif (fig. 22-1). La principale limitation de ce système concerne le cycle d'efficacité du vitréotome, avec une durée relative d'ouverture de la fenêtre d'aspiration qui diminue lorsque la fréquence augmente, la durée de fermeture étant constante. Cette réduction d'efficacité peut être utilisée pour réduire le flux de la sonde de vitrectomie à aspiration constante (fig. 22-2).

Une des avancées majeures dans l'évolution des pièces à main est représentée par les systèmes pneumatiques à double ligne d'impulsion d'air (fig. 22-3). Ils permettent le contrôle actif de l'ouverture et de la fermeture de la fenêtre d'aspiration sur des sondes oscillantes alternatives (20 G) et, plus récemment, sur des sondes à guillotine (20 G, 23 G, 25 G). Ce mécanisme contrôle le temps d'ouverture de la sonde et autorise des vitesses de coupe de 5 000 coups par minutes en maintenant un cycle d'efficacité comparable ou supérieur aux systèmes électriques.

COUPLE ASPIRATION-VITESSE DE COUPE

La dépendance réciproque entre aspiration et vitesse de coupe doit être constamment prise en compte pour un réglage optimal de la machine de vitrectomie en recherchant le meilleur compromis

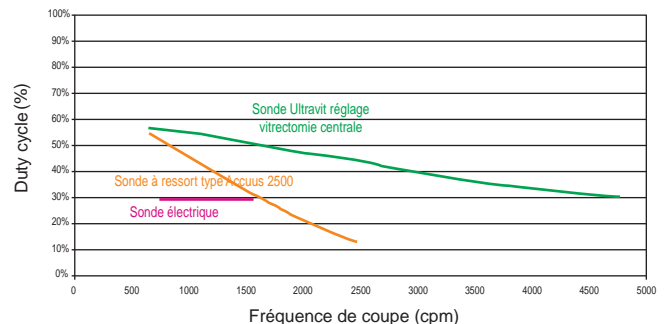


Fig. 22-2 Efficacité de la vitrectomie. Comparaison des différentes sondes (ressort, électrique, ouverture/fermeture pneumatique « ultravit »). Le duty cycle représente le temps d'ouverture de la fenêtre du vitréotome par rapport à un cycle complet (ouverture + fermeture).

entre efficacité et sécurité. Ce paramètre est d'autant plus important à maîtriser que les techniques de vitrectomie ont évolué avec, en particulier, la multiplication des standards de vitrectomie (20 G, 23 G, 25 G, 27 G) qui imposent des réglages de base différents, auxquels se rajoutent les modifications personnelles de chaque opérateur et les considérations liées au type de vitrectomie et à la pathologie.

À aspiration fixe, plus la vitesse de coupe est rapide plus la quantité de vitré qui s'engage dans la fenêtre du vitréotome entre deux coupes est réduite.

Pour une vitesse de coupe fixe, plus l'aspiration augmente plus la quantité de vitré incarcéré entre chaque coupe est importante.

La miniaturisation des standards tend à faire augmenter l'aspiration et à réduire la vitesse de coupe pour conserver l'efficacité et contrôler la durée de vitrectomie, en particulier avec le standard 25 G. Cette situation peut amener des tractions vitréennes inopportunes mais s'est améliorée avec le développement de nouvelles sondes de vitrectomie augmentant le temps d'ouverture de la sonde, particulièrement sensible à grande vitesse de coupe.

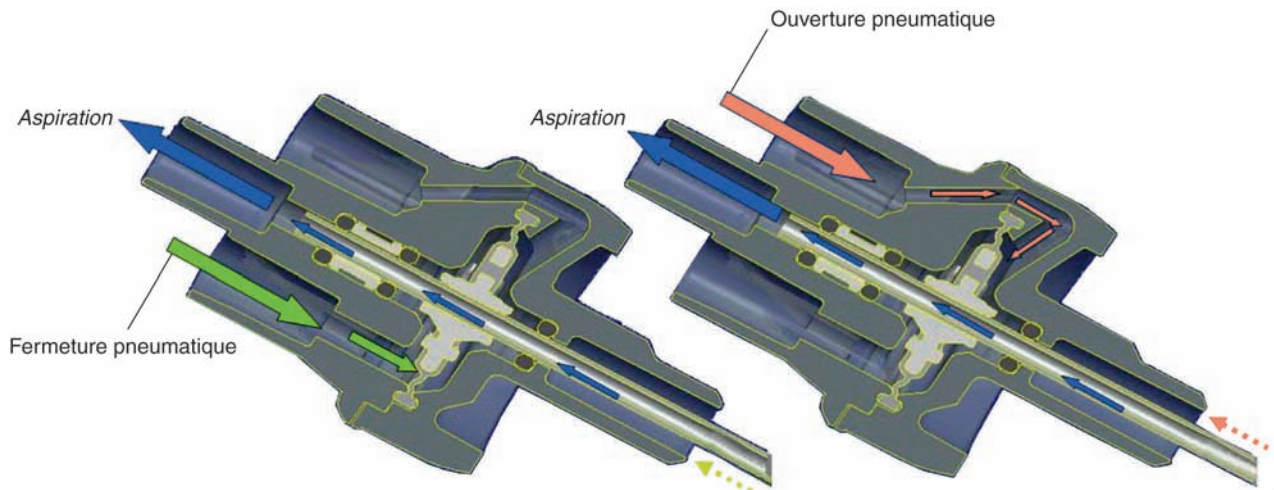


Fig. 22-3 Sonde à double action pneumatique. Elle permet des vitesses de coupe jusqu'à 5 000 coups par minute sans réduction franche du débit.

MODULARITÉ ASPIRATION-VITESSE DE COUPE LINÉAIRE ET BILINÉAIRE

Deux approches différentes pour contrôler ce couple vitesse de coupe-aspiration sont proposées en fonction des machines de vitrectomie.

La vitesse de coupe choisie par l'opérateur est fixe, l'aspiration est contrôlée linéairement à la pédale. L'utilisation simple et intuitive s'apparente à la conduite automobile. Des sous-programmes permettent de préfixer des vitesses de coupe différentes adaptées à chacun des temps de vitrectomie ; par exemple, en 20 G : pour le temps de vitrectomie centrale, la vitesse de coupe est aux environs de 800 coupes par minute avec aspiration linéaire entre 0 et 400 mm Hg d'aspiration ; pour la vitrectomie périphérique ou sur rétine mobile, vitesse de coupe accélérée (plus de 1 500 coupes par minute) et aspiration linéaire entre 0 et 150 mm Hg.

La bilinéarité permet un double contrôle permanent entre vitesse de coupe et aspiration : l'aspiration est sous le même contrôle ; il se rajoute par un mouvement de rotation de la pédale une variation de la vitesse de coupe. Celle-ci est d'abord maximale pour diminuer progressivement avec le mouvement en rotation de la pédale, ce qui permet d'éviter des tractions dangereuses à la phase initiale de la mise en action du vitréotome. Ce double contrôle crée des mouvements plus complexes et, pour certains, moins confortables, qui expliquent l'absence de généralisation de ce type de pédalier en dépit d'avantages théoriques.

Pour les adeptes d'une pédale à un champ d'action, il existe sur certaines machines de vitrectomie des programmes conservant la linéarité d'aspiration qui est combinée à une modularité de la vitesse de coupe inversement proportionnelle. En début d'action sur la pédale, l'aspiration minimale est associée à une coupe rapide privilégiant la sécurité puis, avec l'augmentation de l'aspiration, la vitesse de coupe diminue, augmentant l'efficacité de la vitrectomie.

■ INFUSION ET SYSTÈME D'IRRIGATION

L'objectif d'un système d'infusion intraoculaire performant consiste à équilibrer en temps réel toute manœuvre instrumentale réalisée en cours de vitrectomie. Le succès de tels systèmes évite toute

variation de pression intraoculaire, en particulier toute hypotonie pouvant générer des complications dans la chirurgie du décollement de rétine avec les risques de dispersion pigmentaire, d'hémorragie *a vacuo*, d'infusion choroïdienne. Si une certaine hypertonie peut être utile, mal contrôlée elle peut entraîner des accidents ischémiques et augmente les risques d'incarcération vitréorétinienne.

INFUSION PASSIVE

Il s'agit du système le plus simple, utilisant le seul contrôle de la gravité : la pression d'infusion est corrélée à la hauteur relative du flacon par rapport à l'œil. Le niveau dans le piège à air de la tubulure de perfusion branchée directement sur le flacon sert de repère pour la pression. Une hauteur de 50 cm au-dessus de l'œil du patient constitue une moyenne de travail habituelle. L'ouverture/fermeture de cette infusion peut être contrôlée par l'opérateur ou son aide opératoires, afin de limiter les risques d'incarcération au niveau des sclérotomies lors des entrées/sorties d'instruments. Ce système par gravité, adapté au standard de vitrectomie 20 G, a une capacité de réaction plus longue lorsque sont utilisés des standards de plus petit diamètre 23 G et, surtout, 25 G.

INFUSION ACTIVE

Le principe est de provoquer l'irrigation par une injection forcée d'air dans le flacon d'irrigation. Ce système a l'avantage de contrôler la pression à l'intérieur de l'œil lorsque le système est ouvert (aspiration activée). Il est très adapté aux standards 25 G et 23 G en optimisant les temps de réaction de l'infusion à des variations importantes de dépression (fig. 22-4a).

Ce système permet de programmer différents niveaux de pression sélectionnables à la pédale, permettant soit d'effondrer les pressions d'infusion lors des entrées/sorties d'instruments au cours de vitrectomie sur rétine mobile, soit de les élever brutalement si nécessaire pour contrôler une hémorragie.

Les appareils de dernière génération utilisent des capteurs de pression sur les lignes d'infusion et d'aspiration qui adaptent automatiquement l'infusion aux besoins instantanés de la vitrectomie, définissant de nouveaux objectifs de pression oculaire contrôlée (fig. 22-4b).

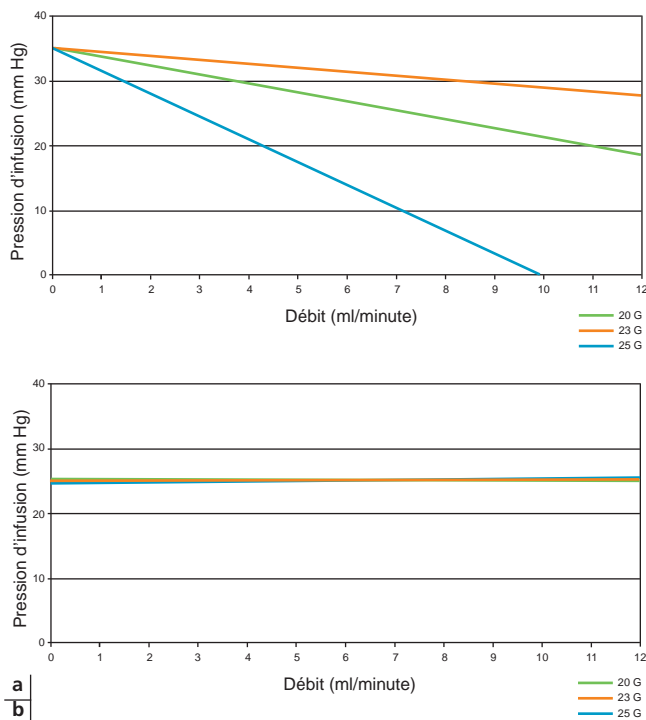


Fig. 22-4 Variation entre pression d'infusion et débit en fonction du diamètre. a. Pompe classique de type Venturi. b. Nouvelles pompes maintenant une pression intraoculaire stable. Les courbes obtenues avec les trois standards sont superposables. Noter la réduction de la pression d'infusion rendue possible.

■ MODULES ADDITIONNELS

La prise en charge d'un décollement de rétine par vitrectomie est une chirurgie dont la planification des moyens techniques utilisés est souvent adaptée en fonction du contexte opératoire. Certaines fonctions complémentaires comme pompe à air, diathermie, pompe d'injection de produit visqueux sont indispensables. Ces modules de fonction, lorsqu'ils nécessitent l'utilisation de tubulure, auront avantage à être intégrés à la machine de vitrectomie pour éviter de multiplier tuyaux et pédaliers. Également indispensables, les modules d'endo-illumination et endolaser peuvent faire partie de l'appareil de vitrectomie ou être disponible séparément. Également très utile dans certaines situations per-opératoires, un module de phakofragmentation permet de simplifier la procédure. D'autres fonctions, telles que l'endoscopie, les ciseaux automatisés, sans être indispensables peuvent s'avérer utiles. Les caractéristiques principales de ces modules sont décrites ci-après.

POMPE À AIR

Les techniques de vitrectomie dans la prise en charge du décollement de la rétine utilisent très largement les échanges fluide-air pour réappliquer la rétine, compléter la vitrectomie périphérique, éliminer certains produits de tamponnement per-opératoire (PFCL), préparer un nouvel échange.

La pompe à air doit assurer une injection d'air stérile de façon autonome à une pression constante dans la cavité vitréenne. La stérilité est assurée par l'interposition d'un filtre Millipore en sortie de machine. Les appareils de vitrectomie à pompe à effet Venturi utilisent l'air comprimé fourni à la machine et en sont systématiquement équipés ; les appareils à pompe péristaltique nécessitent l'adjonction d'un compresseur.

DIATHERMIE

Toujours utilisée pour des raisons de confinement électrique en bipolaire, la puissance est soit prééglée soit, au mieux, linéaire.

MODULES D'INJECTION D'HUILE DE SILICONE

Ils rendent plus simple et plus sûr l'utilisation d'huiles de silicone et ont supplanté l'utilisation de systèmes mécaniques (seringue à vis).

Ce module doit permettre d'injecter avec une forte pression d'air comprimé (de 3 à 5 voire 7 bars) des huiles de forte viscosité — jusqu'à 5 700 centistokes (cSt) pour les plus visqueuses. Les systèmes à pompe Venturi sont systématiquement équipés, utilisant la pression délivrée à la machine (jusqu'à 7 bars). Les systèmes à pompe péristaltique utilisent la pression d'air fournie par un compresseur.

Pour l'extraction de l'huile de silicone, il est possible d'utiliser ces mêmes modules en inversant la poussée pneumatique. Plus rapide qu'un lavage passif, l'utilisation de ces pompes en extraction reste cependant moins rapide pour les huiles de forte viscosité qu'une aspiration manuelle utilisant des seringues de faible contenance (5 ml à 10 ml).

MODULE D'ENDO-ILLUMINATION

L'élargissement des indications de vitrectomie transconjonctivale avec la réduction inhérente du diamètre des fibres, la généralisation des systèmes de visualisation « grand champ », l'utilisation de sources lumineuses additionnelles de faible diamètre (jusqu'à 27 G) imposent l'utilisation de sources lumineuses de forte puissance, de type xénon, vapeur de mercure ou iodure de sodium. Les éclairages classiques n'utilisant que des sources halogénées sont insuffisants dans les conditions de vitrectomie actuelles.

Les multiplications des sorties lumineuses sur le module d'endo-illumination sont utiles pour pouvoir utiliser certains accessoires (chandelier, instrument éclairant, sonde laser éclairante...).

PHAKOFRAGMENTATION

La phakofragmentation permet de réaliser une phakoexérèse par la pars plana s'il est nécessaire de retirer le cristallin en cours de vitrectomie, bien que la combinaison phakoémulsification antérieure-vitrectomie postérieure soit de plus en plus utilisée. La phakofragmentation par la pars plana respecte le segment antérieur (cornée ou limbe) mais préserve difficilement les capsules du cristallin, risquant d'hypothéquer une éventuelle implantation en chambre postérieure.

Dans les complications de la chirurgie de la cataracte avec luxation dans la cavité vitréenne de fragment nucléaire significatif, la phakofragmentation est un outil indispensable.

L'aiguille de fragmentation, dépourvue d'infusion coaxiale, est disponible en 20 G. Il n'existe pas à ce jour d'aiguille compatible avec l'utilisation des trocars 25 G et 23 G.

LASER INTÉGRÉ

La disponibilité d'un laser endoculaire est indispensable dans tout bloc opératoire où sont réalisées des vitrectomies postérieures, quelle qu'en soit l'indication.

Certains appareils de vitrectomie parmi les plus récents proposent un module d'endolaser intégré à la machine, ce qui limite l'encombrement et facilite l'ergonomie au bloc opératoire.

CISEAUX AUTOMATISÉS

La plupart des machines proposent ce module dont l'utilisation est maintenant moins répandue du fait de la précision des nouvelles sondes de vitrectomie.

ENDOSCOPIE

L'adjonction de module d'endoscopie aux machines de vitrectomie fait l'objet de recherche et développement de la part de nombreux fabricants industriels. Les principes et avantages de cette technique sont détaillés au chapitre 29.

Voies d'abord

Certaines règles générales sont applicables à tous les standards de vitrectomie et déterminent les localisations des sclérotomies.

Ces considérations anatomiques doivent intégrer l'anatomie du globe, plus particulièrement les rapports de la pars plana en avant avec le cristallin, la zonule et les corps ciliaires, en arrière avec l'ora serrata, en dedans avec la base du vitré à cheval sur la pars plana. Est également à prendre en compte la vascularisation ciliaire en regard des méridiens horizontaux (artères ciliaires postérieures longues temporale et nasale), à respecter.

Le choix des sites où seront effectués les sclérotomies doit s'adapter à la morphologie faciale, en tenant compte de l'ouverture palpébrale, de la configuration orbitaire (orbites saillantes), de l'« encombrement » du nez, de la taille du globe, du degré d'énophtalmie.

La localisation des sclérotomies doit également intégrer les particularités du décollement de rétine : accessibilité des déchirures et de la prolifération vitrorétinienne, surtout antérieure, topographie du décollement, caractère bulleux de celui-ci.

Plusieurs situations schématisent la pratique courante.

DANS LE DÉCOLLEMENT DE RÉTINE DU PHAQUE

La sclérotomie d'infusion évitera si possible de se trouver en regard d'une poche de décollement de rétine bulleux. Afin d'éviter les déplacements d'infusion — dont les conséquences peuvent être sévères (contact cristallin, infusion sous-rétinienne) —, il faut privilégier une zone où le terminal peut être stabilisé par une fixation solide et durable. Les sites 11 h/1 h permettent dans la majorité des cas une fixation sur le front de cette ligne à l'abri du ruissellement temporal des liquides de vitrectomie et en contrôlant les risques de déplacement du terminal dans un plan antéropostérieur. Les deux sclérotomies additionnelles dévolues aux sondes endoculaires seront espacées de 90° à 120° de part et d'autre. Un écartement de 120°, s'il est réalisable (orbites, nez), permet d'optimiser l'accès à la périphérie (fig. 22-5). Dans le décollement bulleux supérieur, une infusion en temporal inférieur limitera les risques de blessures rétinienne ou d'incarcération (fig. 22-6).

Les sclérotomies seront assez postérieures, privilégiant l'accès au vitré antérieur et permettant aux instruments endoculaires de « contourner » le cristallin pour l'accès inférieur mais également en supérieur : 4 mm paraît un bon compromis.

DANS LE DÉCOLLEMENT DE RÉTINE DU PSEUDOPHAQUE OU DE L'APHAQUE

La localisation horaire des sclérotomies, tout en tenant compte des recommandations précédentes, doit s'adapter à l'évolution des techniques, en particulier à l'utilisation de standards transconjunctivaux qui permettent, en changeant de place en cours d'intervention le terminal d'infusion, de faciliter l'accès à la base du vitré et à la rétine diamétralement opposée (fig. 22-7).

La situation de la sclérotomie par rapport au limbe peut être avancée jusqu'à 3 mm.

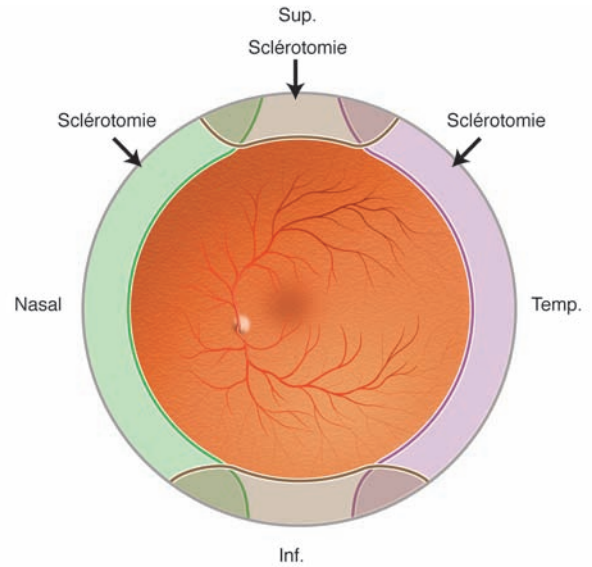


Fig. 22-5 Accès préférentiel à la base du vitré chez le phaqué. Pour un œil gauche : hémirétine nasale, vitréotome main droite, sclérotomie nasale (vert) ; hémirétine temporale, vitréotome main gauche, sclérotomie temporale supérieure (mauve) ; terminal d'infusion : 11 h-1 h ou 5 h-7 h (indifférent) (marron).

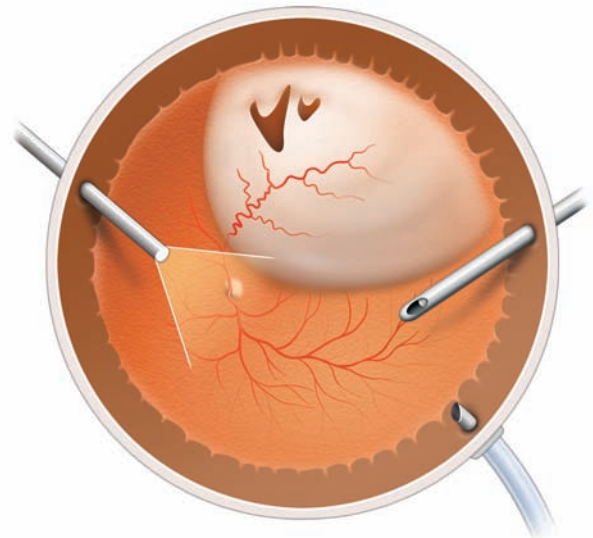


Fig. 22-6 Configuration classique des sclérotomies pour la réalisation d'une vitrectomie dans un décollement de rétine supérieur avec déchirure entre 10 h et 2 h. Noter la situation basse des sclérotomies proches du méridien horizontal ; l'accès à la base du vitré supérieur est facilité.

SCLÉROTOMIE ET CICATRISATION DES BERGES

Le développement des systèmes de vitrectomie transconjunctivale a favorisé l'étude des phénomènes de cicatrisation sclérale et d'étanchéité.

Plusieurs auteurs ont comparé le trajet oblique ou perpendiculaire des incisions. Il ressort clairement que les incisions obliques à diamètre comparable sont plus autoétanches au retrait des trocarts et réduisent les risques de complications dues à un défaut d'étanchéité^[7,9]. Le résultat d'études comparant l'étanchéité de dehors

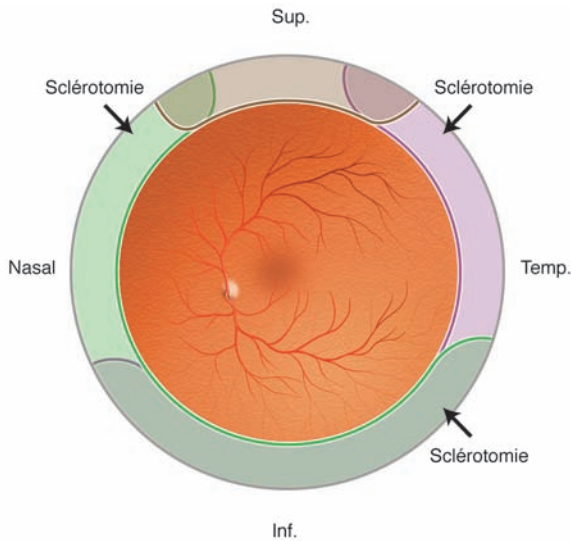


Fig. 22-7 Accès préférentiel à la base du vitré chez un pseudophaque. Pour un œil gauche : hémirétine nasale, vitréotome main droite, sclérotomie nasale supérieure (vert) ; hémirétine temporelle, vitréotome main gauche, sclérotomie temporelle (mauve) ; rétine supérieure, utilisation de la sclérotomie temporelle inférieure par la main gauche rendue possible par déplacement du terminal d'infusion (marron)

en dedans après vitrectomie transconjonctivale et incision sclérale perpendiculaire en 23 G et 25 G par rapport à une vitrectomie 20 G suturée souligne le passage de colorant de l'extérieur vers l'intérieur après retrait des trocarts en 23 G et 25 G, les yeux vitrectomisés en 20 G dont les sclérotomies sont suturées étant étanches au colorant. En cas de réalisation d'incision oblique en 25 G, le marquage par le colorant ne dépasse pas la moitié externe de l'incision^[6]. Ces études confirment le risque de contamination de l'extérieur vers l'intérieur de l'œil dans le postopératoire précoce et la supériorité des incisions obliques. Singh *et al.*, par une étude histologique, ont démontré que le décalage conjonctival dans la vitrectomie 25 G ne modifie pas le risque de contamination de la cavité vitréenne par la flore microbienne conjonctivale^[18]. Plusieurs études fondées sur la tomographie à cohérence optique (OCT) ou sur l'échographie à très haute fréquence (UBM) apportent également des arguments en faveur des incisions obliques par rapport aux incisions perpendiculaires^[17, 20, 21].

La préservation conjonctivale dès la première intervention, la rapidité d'installation et le vécu postopératoire du patient constituent les principaux avantages de ces techniques transconjonctivales.

■ STANDARD 20 GAUGES

Depuis l'introduction en 1974 par O'Malley *et al.* de la vitrectomie à trois voies en 20 G (0,89 mm)^[15], ce standard de vitrectomie demeura la référence pendant presque trente ans sans modification notable. Après désinsertion conjonctivale et diathermie épisclérale, trois sclérotomies sont réalisées en regard de la pars plana. L'une, généralement située en temporelle inférieure (en raison de la distance plus grande de l'ora serrata du limbe à cet endroit), reçoit le terminal d'infusion suturée aux berges de la sclérotomie ; les deux autres, temporelle supérieure et nasale supérieure, permettent pour l'une le passage d'une endo-illumination et pour l'autre celui de la sonde de vitrectomie ou des accessoires. En fin de vitrectomie, l'étanchéité était assurée par une suture des berges avec une suture résorbable.

NOMBRE, SITUATION ET ORIENTATION DES SCLÉROTOMIES

Si la vitrectomie à trois voies reste le standard, pour certaines équipes ou dans certaines conditions, l'éclairage endoculaire peut être évité et remplacé par un éclairage externe utilisant une lampe à fente fixée sur le microscope opératoire.

Plus rarement utilisé, l'infusion coaxiale permet — au prix de l'élargissement d'une sclérotomie — de réaliser une vitrectomie à deux voies. Le principal inconvénient de cette technique est l'interruption d'infusion au retrait du vitréotome, avec les risques spécifiques engendrés par l'hypotonie.

La situation des sclérotomies rejoint les considérations générales énumérées précédemment.

La fragilité sclérale induite par des sclérotomies 20 G parallèles au limbe à une distance fixe peut conduire dans les réinterventions à des difficultés pour sélectionner une sclère saine. Les chevauchements d'incisions successives exposent à des pertes d'étanchéité per-opératoires et postopératoires, avec difficultés de fermeture parfois considérables. Sur ces sclères fragilisées — et, pour certains, en première intention —, la réalisation d'incision perpendiculaire au limbe semble légitime par la préservation du capital scléral qu'elle procure.

RÉALISATION PRATIQUE

En vitrectomie 20 G pour décollement de rétine, les auteurs procèdent de la façon suivante.

L'étendue de la désinsertion conjonctivale dépend des impératifs d'indentation épisclérale associée. Le plus souvent dans le décollement de rétine traité par vitrectomie 20 G, une désinsertion sur 360° avec ouverture des espaces sous-ténoniens est réalisée. Les avantages de cette ouverture conjonctivale large sont de permettre une indentation épisclérale per-opératoire augmentant l'accès de la base du vitré, de préserver la conjonctive en cas de recours à une cryopexie des déchirures, d'associer tout type d'indentation à demeure.

La diathermie épisclérale, la plus économe possible, est effectuée en regard des sites où seront réalisées les sclérotomies.

Sauf cas particuliers énoncés plus haut (décollement de rétine bulbeux supérieur, arcades saillantes, énoptalmie...), les sites de sclérotomies sont tous supérieurs : 9 h 30, 11 h, 2 h pour un œil droit, 10 h, 11 h, 2 h 30 pour un œil gauche.

Pour réaliser ces sclérotomies devant être suturées, un sclérotome 20 G ou 19 G peut être utilisé. Un diamètre du sclérotome supérieur au diamètre des instruments évite de forcer sur les berges à l'introduction et protège probablement la base du vitré d'à-coups intempestifs.

La ligne d'infusion, de type autostable ou non, est purgée à l'extérieur de l'œil puis introduite fermée dans la sclérotomie supérieure. Un contrôle visuel de la situation intraoculaire du terminal est impératif. L'utilisation de la réflexion de l'image sur le corps d'un instrument large en acier polie est très efficace (à la façon d'un miroir). Il faut être absolument sûr de la perforation de la couche de l'épithélium pigmentaire par l'infusion avant de procéder à son ouverture. L'introduction simultanée de l'endo-illumination et du vitréotome est plus facile.

AUTOÉTANCHÉITÉ, 20 G TRANSCONJONCTIVALE

Dès 1996, Chen^[1] *et al.* suivis par Korobelnik^[10] ont décrit les premières vitrectomies autoétanches 20 G. Les principales raisons d'utiliser un système 20 G sans sutures sont d'éviter les inconvénients des systèmes 25 G et 23 G (flexibilité excessive, débit limité)

— qui tendent à s'améliorer —, mais également de contrôler le coût par procédure. L'utilisation ou non de trocarts a été proposée.

Vitrectomie 20 G transconjonctivale avec trocarts

En 2007, Claes^[11] a introduit un système de vitrectomie utilisant des trocarts compatibles avec des instruments 20 G. La mise en place des trocarts se fait en deux temps ; après une tunnellisation tangentielle avec un stiletto angulé 20 G, le trocart est introduit enfilé sur un guide qui est ensuite retiré. La taille des ouvertures et les risques d'hypotonie sévère rendent pratiquement obligatoire l'utilisation conjointe d'une valve additionnelle qui ferme la lumière du trocart au retrait de l'instrument. Les avantages pratiques découlent du diamètre d'ouverture qui, en théorie, permet une infusion plus réactive, un éclairage plus efficace, une vitrectomie plus rapide. En pratique, cette technique expose à un délabrement scléral plus important, augmentant le risque de fuite et d'hypotonie per-opératoire et, surtout, postopératoire. L'étanchéité est facilitée par un échange fluide-air partiel et la bonne sélection de patients en fonction de leur « qualité sclérale », toujours difficile à apprécier. Les avantages réels sont la possibilité de continuer à utiliser des instruments 20 G droits, de faire une phakofragmentation postérieure ou de manipuler une huile de silicone de forte viscosité.

Vitrectomie 20 G transconjonctivale sans trocarts

Certains auteurs ont proposé de se limiter à des incisions très obliques auto-étanches. Les manipulations des berges des sclérotomies avec des entrées/sorties d'instruments sont un facteur important de fuite et d'hypotonie postopératoire, sans compter les difficultés à retrouver le trajet initial. Une infusion ou une hémorragie sous-conjonctivale nécessite le plus souvent la conversion avec une désinsertion conjonctivale.

■ STANDARD 25 GAUGES

La vitrectomie transconjonctivale sans suture 25 G a été introduite et développée par de Juan *et al.* à partir des années deux mille. Les indications pour le 25 G transconjonctival se sont considérablement étendues depuis l'introduction de cette technique. Du fait des nouvelles technologies qui ont amélioré l'efficacité de la vitrectomie ainsi que la flexibilité des instruments, pratiquement toute la chirurgie rétinovitréenne peut être réalisée, sous réserve de pouvoir agrandir à 20 G une des sclérotomies. Une grande variété d'accès sont disponibles en 25 G mais il manque toujours la possibilité de réaliser une phakofragmentation postérieure ou d'utiliser des instruments multifonctions. Le temps économisé sur l'ouverture/fermeture conjonctivale et sclérale compense largement la durée légèrement supérieure de la vitrectomie.

SCLÉROTOMIE TRANSCONJONCTIVALE

Les techniques ont évolué depuis l'apparition de ce standard. Quatre règles générales doivent être respectées :

- le décalage de la conjonctive ;
- la tunnellisation sclérale, même si elle peut être optionnelle pour certains ;
- la stabilité de fixation de l'infusion ;
- les nécessités d'accès à la base du vitré et à la rétine périphérique, conditionnant un choix stratégique.

CHOIX STRATÉGIQUE DES SCLÉROTOMIES

Le site retenu pour une sclérotomie doit être recouvert d'une conjonctive saine et mobile. Les zones d'exposition sclérale ou de

fibrose conjonctivale, en particulier dans les reprises de décollement de rétine, sont à éviter. L'inspection par transparence de la sclère permet d'éviter des zones d'ectasie sclérale ou de vascularisation épisclérale dense. Dans la vitrectomie pour décollement de rétine, l'accès à la périphérie doit être le plus large et direct possible. Les sclérotomies temporale inférieure pour l'infusion, nasale supérieure et temporale supérieure distantes de 160° l'une de l'autre pour les instruments représentent une configuration efficace dans le décollement de rétine. Le changement de la localisation de l'infusion sur un autre trocart améliorera l'accès de la périphérie supérieure pour une endophotocoagulation par exemple. L'inconvénient de cette localisation temporale inférieure de l'infusion reste la précarité de sa fixation dans une zone rendue humide par les ruissellements de liquide. Le positionnement proche de 12 h de l'infusion permet une fixation de la tubulure sur le front beaucoup plus stable.

La distance par rapport au limbe de la sclérotomie mérite deux commentaires : déplacée vers l'avant, elle a l'avantage de la sécurité rétinienne ; mais elle expose davantage le cristallin.

RÉALISATION PRATIQUE

Le repère de l'écartement souhaité par rapport au limbe est mesuré au compas et marqué en transconjonctival. La conjonctive est ensuite déplacée et la capsule de Tenon saisie en arrière du limbe dans le même temps pour contrôler la rotation du globe. L'incision est réalisée parallèle au limbe avec un angle oblique le plus tangentiel possible (en pratique 20° à 30°). Le terminal d'infusion purgé et stoppé est alors introduit jusqu'au frottement le fixant au trocart. La vérification du positionnement intravitréen de la lumière du terminal est impérative avant l'ouverture de l'infusion. Ce contrôle peut être effectué soit de façon directe en utilisant la lumière de la fibre optique en cornée opposée, soit en utilisant la réflexion de l'image sur un instrument poli (effet miroir) (fig. 22-8).

Les deux autres terminaux sont introduits selon la même technique. L'obstruction du second terminal placé par un bouchon est particulièrement utile dans les reprises de décollement de rétine déjà vitrectomisés, pour éviter l'hypotonie à l'introduction des autres trocarts.

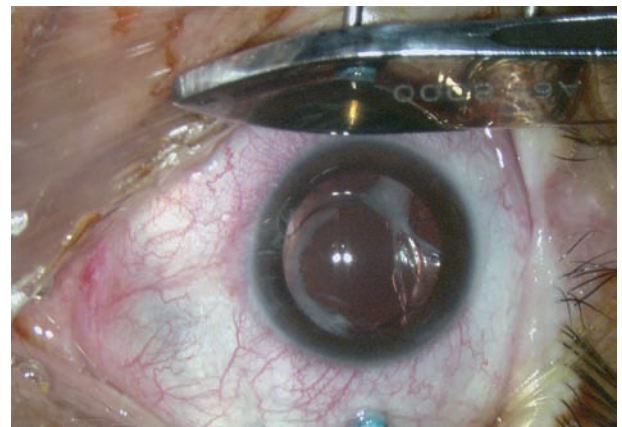


Fig. 22-8 Contrôle du positionnement correct du terminal d'infusion au travers d'une canule placée à 12 h. Effet miroir du manche d'une pince de Paufigue polie.

■ STANDARD 23 GAUGES

Les techniques de vitrectomie transconjonctivale en 23 G sans suture ont été introduites en 2005 par Eckardt *et al.*, avec pour objectif d'éviter à la fois les inconvénients et complications du 20 G

et du 25 G. La vitrectomie transconjonctivale 23 G est fondée sur les mêmes principes que la vitrectomie transconjonctivale en 25 G. La difficulté essentielle qu'a rencontrée le développement de ce standard a été le défaut d'étanchéité au niveau des sclérotomies. Ces problèmes ont été considérablement améliorés par l'utilisation d'une tunnélisation sclérale tangentielle. La rigidité des instruments et l'efficacité de la vitrectomie procurent une impression opératoire très proche d'une vitrectomie en 20 G, ce qui explique l'engouement très large qu'a reçu cette technique.

SCLÉROTOMIE TRANSCONJONCTIVALE

Les trocarts 23 G étaient à l'origine mis en place par une technique en deux temps avant que ne se développe une technique en un temps rendue possible par l'amélioration des couteaux et trocarts. Cette technique en deux temps mérite d'être rappelée tant l'étanchéité des sclérotomies y est efficace.

Technique d'insertion des microtrocarts en deux temps

Une pince décale la conjonctive latéralement et vers l'avant de 2 mm à 3 mm, puis la conjonctive est fixée à la sclère par l'utilisation d'un fixateur comportant une extrémité à plateau circulaire de 3,5 mm de diamètre ouvert latéralement jusqu'à son centre percé d'un orifice de 1 mm. La face conjonctivale de l'instrument est rainurée pour « fixer » le plan conjonctival à la sclère. Une fois la conjonctive décalée fixée à la sclère, le tunnel scléral est réalisé en utilisant un stiletto angulé pointu 23 G. L'angle idéal est de 30° par rapport au plan tangentiel à la sclère. L'orientation du tunnel est parallèle au limbe et la largeur de l'orifice se situe entre 0,72 mm et 0,74 mm. Le dommage scléral se trouve limité par l'utilisation du stiletto qui perfore davantage en écartant les fibres qu'en les sectionnant. Puis, en maintenant la pression sur le fixateur en évitant tout mouvement qui induirait un décalage entre orifice conjonctival et scléral, on introduit les microcanules montées sur un guide qui est retiré secondairement.

Technique d'insertion des microtrocarts en un temps

Plus facile de réalisation, la technique en un temps implique le respect d'une tunnélisation sclérale suffisante pour permettre l'autoétanchéité au retrait des trocarts.

DIRECTION DU TUNNEL SCLÉRAL

Les incisions sclérales peuvent être orientées soit parallèles au limbe soit selon un trajet antéropostérieur ou postéroantérieur ; enfin, elles peuvent être obliques (45° par rapport à la tangente au limbe).

Les incisions parallèles au limbe présentent l'avantage de contrôler le point de pénétration en pars plana avec une marge de sécurité fixe par rapport à l'ora serrata. Cette incision perpendiculaire aux fibres à l'inconvénient théorique d'en sectionner davantage qu'une incision parallèle (fig. 22-9).

Les incisions antéropostérieures initialement décrites pour des sclérotomies autoétanches 20 G peuvent être utilisées. Elles préserveraient les fibres sclérales qui sont « disséquées » et pas coupées. L'inconvénient réside dans l'approximation de la perforation par rapport à l'ora serrata en arrière et à la faible marge de déplacement de la conjonctive proche du limbe en regard du début du tunnel scléral. Ces deux éléments exposent à des tunnels courts, source de mauvaise étanchéité.

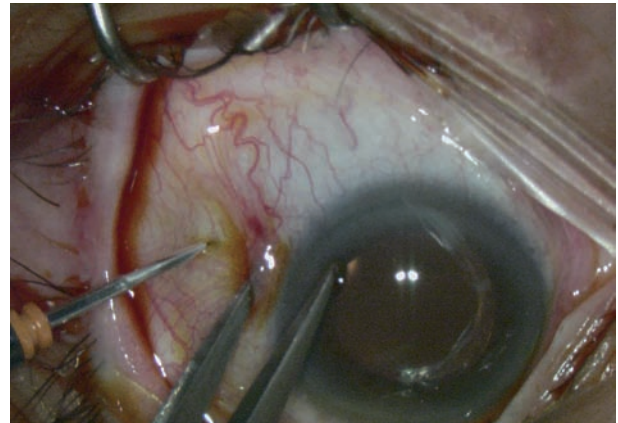


Fig. 22-9 Introduction très oblique du trocart avec canule 23 G. Le compas réglé à 4 mm permet de pointer l'entrée sclérale puis de décaler la conjonctive.

RÉALISATION PRATIQUE

Comme en 25 G, le choix des sites des sclérotomies dans le décollement de rétine doit répondre aux mêmes objectifs dominés par l'accessibilité de la périphérie rétinienne et les contraintes orbitaires. Le changement de destination des sclérotomies est un avantage majeur permettant de « faire tourner » les instruments autour du globe et de s'affranchir des contraintes de la vitrectomie transconjonctivale avec trocarts (fig. 22-10).

L'adjonction de valves sur les trocarts diminue les fuites d'une sclérotomie laissée ouverte et réduit les risques d'incarcération rétinienne dans le décollement.

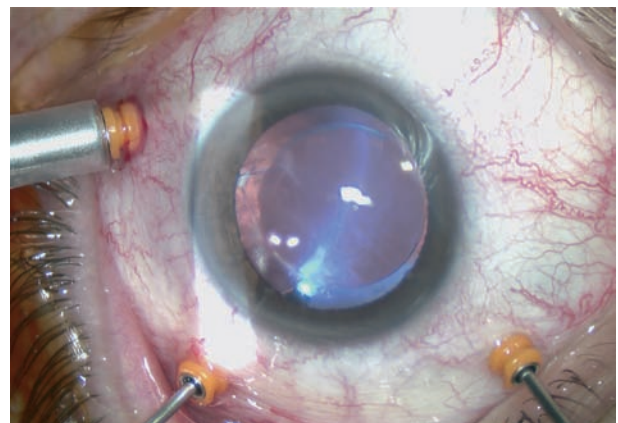


Fig. 22-10 Vitrectomie 23 G pour décollement de rétine. Les trois sclérotomies sont situées à 60° les unes des autres.

Technique de vitrectomie postérieure

■ PRINCIPES GÉNÉRAUX DANS LE DÉCOLLEMENT DE RÉTINE

En dehors de cas particuliers, la vitrectomie dans le décollement de rétine a plusieurs objectifs :

– ménager un espace dans la cavité vitréenne susceptible de recevoir un tamponnement, qu'il soit provisoire per-opératoire (PFCL, PFO, air) ou postopératoire (air, gaz expansifs, silicone) ;

- permettre l'accès des instruments au contact rétinien (dissection de la prolifération vitréorétinienne, aspiration de liquide sous-rétinien) ;
- disséquer le cortex vitréen postérieur et la hyaloïde postérieure si elle est adhérente ;
- disséquer la base du vitré et libérer les brides vitréennes avec les structures antérieures (corps ciliaires, capsule cristallinienne), disséquer si possible la hyaloïde antérieure ;
- libérer les tractions vitréennes sur les berges des déchirures ;
- enlever des opacités plus ou moins obturantes (sang...).

■ VITRECTOMIE CENTRALE

La vitrectomie centrale a pour objectif de créer un espace de mouvement des instruments dans la cavité vitréenne. Elle peut participer à l'initiation ou à l'extension du décollement postérieur du vitré par des tractions diffuses. Le temps d'introduction des instruments au travers des sclérotomies, avec ou sans trocarts, fait traverser la base du vitré et expose particulièrement à des déchirures iatrogènes. La création du tunnel initial en regard des portes d'entrée doit s'effectuer prudemment. En pratique, le vitréotome commence par ménager son propre tunnel puis va « accompagner » la pénétration de l'endo-illumination. Une aspiration basse combinée à une vitesse de coupe rapide répond à cet objectif. Une fois que les deux sondes (éclairante et vitréotome) sont localisées dans le corps vitréen, l'aspiration peut être augmentée, ce qui renforce l'efficacité de la vitrectomie. La manipulation des sondes doit limiter les mouvements de grandes amplitudes, tout particulièrement en déplacement antéropostérieur. Cette vitrectomie centrale se réalise au mieux sous système « grand champ », voire en utilisant un verre de vitrectomie plan.

■ DÉCOLLEMENT DE LA HYALOÏDE POSTÉRIEURE

Il s'agit du temps chirurgical le plus important dans la prise en charge d'un décollement de rétine par vitrectomie. Dès le début de l'intervention, il faut apprécier si cette hyaloïde postérieure est déjà

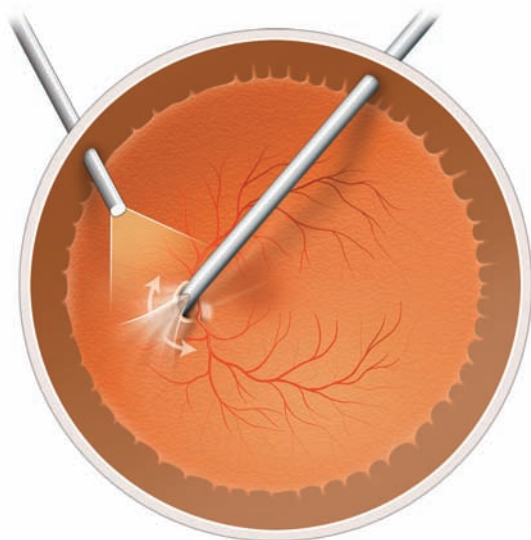
totalemment, partiellement ou non décollée. Cette évaluation peut s'avérer difficile, en particulier dans les cas de liquéfaction du vitré et chez le myope fort. En cas de doute, le marquage par des cristaux de triamcinolone est très utile. L'utilisation d'un système de visualisation « grand champ » renforce la sécurité en permettant de surveiller l'extension du décollement postérieur du vitré. Les techniques chirurgicales pour créer ou étendre un décollement postérieur du vitré reposent sur la combinaison d'un effet d'aspiration à une élévation mécanique.

Dans les situations d'absence totale de décollement postérieur du vitré, l'initiation de celui-ci est effectuée au niveau de son insertion péripapillaire (anneau de Weiss). L'aspiration directement au vitréotome permet d'engager latéralement le bord de l'anneau dans la fenêtre de la sonde — d'autant plus efficacement que cette ouverture est proche de l'extrémité de la sonde — puis, par de petits mouvements de translation parallèle au plan rétinien, on parvient à initier le décollement postérieur du vitré qui est étendu progressivement de proche en proche (fig. 22-11). Dans certaines situations, l'aspiration peut être réalisée par une canule d'extrusion branchée ou non sur une aspiration active. Toutes ces manœuvres d'aspiration sont facilitées par la persistance d'un matelas de cortex vitréen postérieur qui facilite l'incarcération dans la sonde.

Les techniques d'élévation mécanique de la hyaloïde postérieure sont également très efficaces, un microcrochet venant agripper le bord de l'anneau de Weiss qui se décolle, la progression se faisant par le seul effet mécanique.

Dans les situations les plus fréquentes où existe déjà un décollement postérieur partiel du vitré, celui-ci devra être identifié précocement et étendu jusqu'en arrière de la base du vitré.

La reconnaissance des zones d'adhérences vitréennes est suspectée dès le début de la vitrectomie à la condition que celle-ci soit réalisée sous système « grand champ ». Elles sont plus fréquentes dans les décollements bulleux et leur identification peut être facilitée par un marquage per-opératoire avec des cristaux de triamcinolone. Pour décrocher ces lambeaux hyaloïdiens, il est préférable d'utiliser des tractions tangentiels en limitant l'amplitude des mouvements verticaux, source de déchirures iatrogènes.



a | b

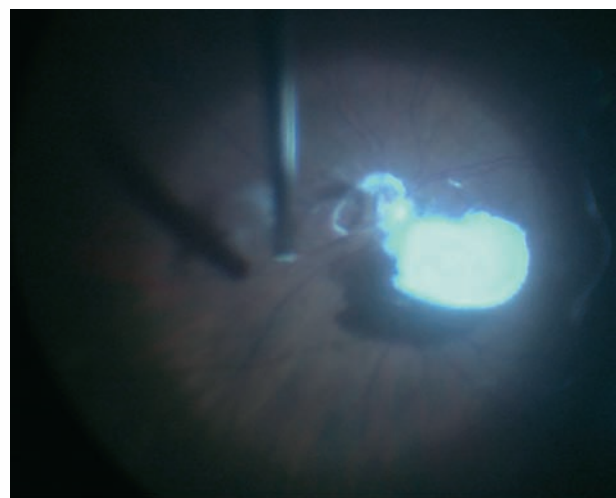


Fig. 22-11 Décollement postérieur du vitré. **a.** Décollement de la hyaloïde postérieure facilité par une ouverture proche de l'extrémité du vitréotome. Une fois l'anneau de Weiss engagé, les mouvements doivent être tangentiels au plan rétinien. **b.** Création du décollement postérieur du vitré par mouvement tangentiel au plan rétinien. L'injection de triamcinolone permet de bien visualiser l'anneau de Weiss et la hyaloïde postérieure.

■ VITRECTOMIE PÉRIPHÉRIQUE ET DE LA BASE DU VITRÉ

La vitrectomie périphérique et de la base du vitré a pour objectif de libérer les tractions exercées par la base sur les clapets des déchirures et de libérer les adhérences vitréennes avec les structures du segment antérieur et du corps ciliaire. Ce temps est très important, en particulier dans la prise en charge du décollement de rétine du pseudophaque, dans les décollements de rétine par déchirures géantes et dans les cas compliqués de prolifération vitréorétinienne antérieure.

L'accès à la base est plus simple chez le pseudophaque que chez le phaque.

Chez le pseudophaque, les systèmes de visualisation (système « grand champ », lentilles de vitrectomie) sans indentation temporaire associée ne permettent généralement pas d'accéder à la rétine très antérieure et à l'ora serrata. Il est le plus souvent nécessaire de réaliser une dépression épisclérale per-opératoire en s'aidant d'un indentateur (crochet à muscle, écouvillon, indentateur spécifique... ; fig. 22-12). Plusieurs configurations opératoires sont possibles pour accéder à la base antérieure du vitré. Quel que soit le système de visualisation du fond d'œil, si l'opérateur utilise une sonde d'endo-illumination et un vitréotome, la dépression sclérale est alors réalisée par un aide opératoire entraîné (fig. 22-13). Sous système « grand champ » contact ou sous lentille de vitrectomie avec le recours à une lampe à fente, l'opérateur contrôle à la fois la dépression sclérale et le vitréotome (fig. 22-14 et 22-15) ; il est également possible de se limiter à l'éclairage central du microscope, l'opérateur créant une dépression sclérale marquée. L'utilisation d'une lentille de vitrectomie plane autostable est très pratique si on utilise l'effet prismatique créé par son décentrement, l'éclairage par lampe à fente et une dépression sclérale par l'opérateur (fig. 22-16 et 22-17). Enfin, il reste possible de compléter la vitrectomie très périphérique une fois l'échange fluide-air réalisé. Au cours de cette vitrectomie périphérique, les réglages de la machine dépendront du type de pompe de vitrectomie utilisé — système Venturi : coupe rapide ou ultrarapide et aspiration basse ; système péristaltique : coupe lente et faible débit.

Chez le phaque, l'accès à la base du vitré est contrarié par la convexité postérieure du cristallin. Le positionnement des scléro-



Fig. 22-12 Différents déprimeurs scléraux. Petit crochet à muscle, indentateur marteau, indentateur diamant, écouvillon.



Fig. 22-13 Position des mains en situation opératoire au cours d'une vitrectomie avec dépression sclérale sous système « grand champ » contact. Noter les mains de l'assistant (déprimeur scléral, manche de lentille « grand champ ») placées au-dessus des mains de l'opérateur (vitréotome, endo-illumination).

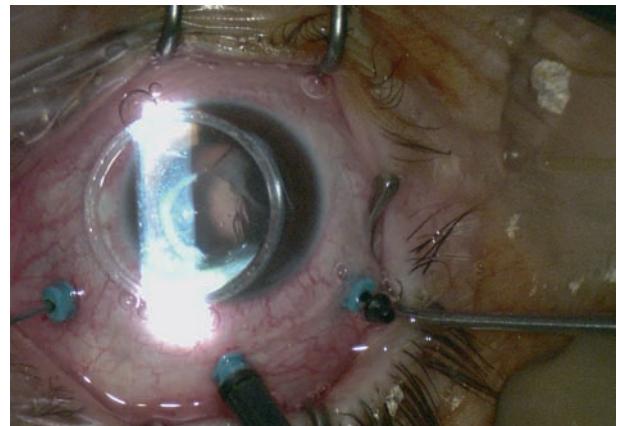


Fig. 22-14 Dépression sclérale par l'opérateur au cours d'une vitrectomie 25 G (situation opératoire).



Fig. 22-15 Accès à la base du vitré. Dépression sclérale par l'opérateur, éclairage par lampe à fente.

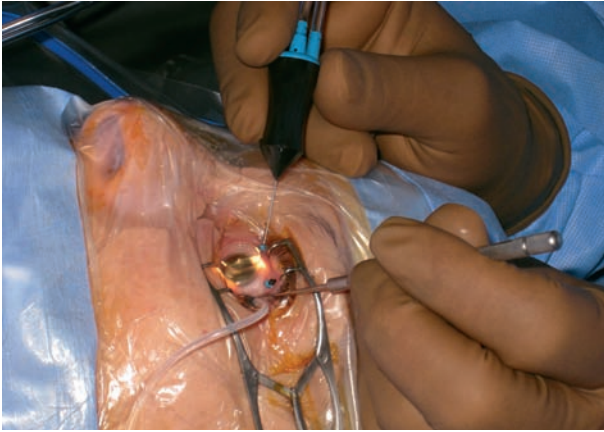


Fig. 22-16 Vitrectomie en 25 G. L'opérateur réalise seul la vitrectomie et la dépression sclérale en utilisant une lentille plane autostable et un éclairage par lampe à fente.

tomies avec des écartements suffisants entre elles permet de « tourner » autour du cristallin en privilégiant l'accès de la rétine homolatérale à la sclérotomie. L'opérateur changera de main pour l'hémirétine nasale puis temporale. L'utilisation de systèmes trans-conjonctivaux avec canules accroît l'accessibilité périphérique en permettant de croiser instruments et perfusion (fig. 22-18). L'utili-

sation d'un éclairage par lampe à fente combinée à une lentille de vitrectomie plane autostable avec dépression sclérale permet l'accès à la base du vitré avec un contrôle visuel direct de la capsule postérieure du cristallin. Sous système « grand champ », il n'y a pas de contrôle visuel de la capsule postérieure.

■ STABILISATION RÉTINIENNE

Réaliser une vitrectomie sur une rétine décollée et très mobile expose à des risques de déchirure ou trou rétinien iatrogènes, mais également à des risques d'incarcération rétinienne au niveau des sclérotomies qu'elles soient ou non équipées de canules. L'extension d'un décollement postérieur du vitré sur ces rétines mobiles, en général largement décollées, conduit à des mouvements intraoculaires d'instruments de grande amplitude potentiellement dangereux. Dans cette situation, si une déchirure est identifiée et accessible, le moyen le plus simple pour stabiliser la rétine consiste à drainer *ab interno* le liquide sous-rétinien. Rapidement en début de vitrectomie, après avoir dégagé le vitré proche d'une déchirure et, le plus souvent, après une rétinectomie du clapet de cette déchirure, la coupe du vitréotome est débrayée et le liquide aspiré de façon active par la déchirure, affaisant le décollement (fig. 22-19). La vitrectomie peut alors se poursuivre dans une situation plus favorable et moins dangereuse. Dans certaines situations, cette aspiration n'est pas possible avec une déchirure difficilement accessible (par exemple, déchirure antérieure et inférieure du

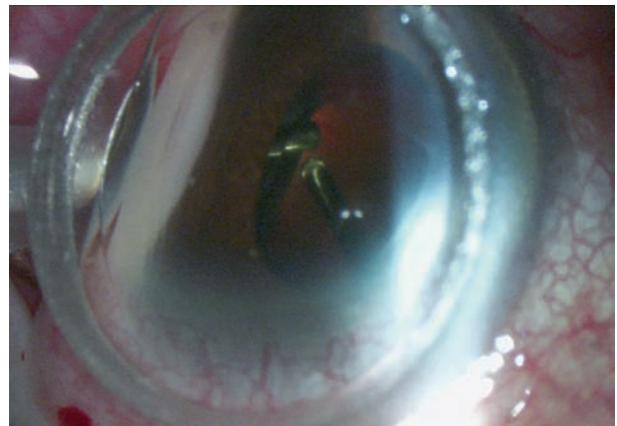


Fig. 22-17 Vitrectomie en 23 G. Libération d'incarcération vitréenne en regard de l'infusion sous dépression sclérale conduite par l'opérateur. Noter la qualité de la visualisation malgré une dilatation médiocre.

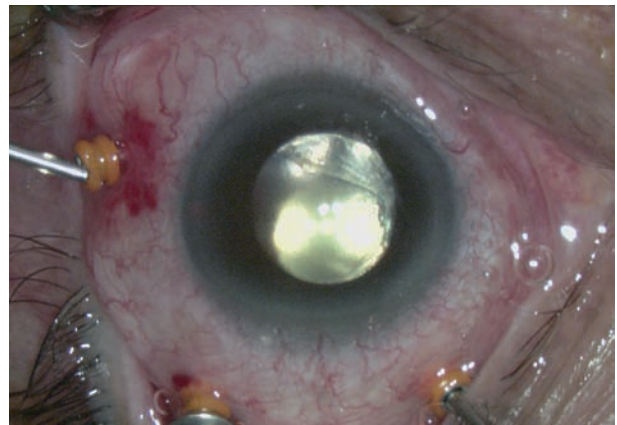
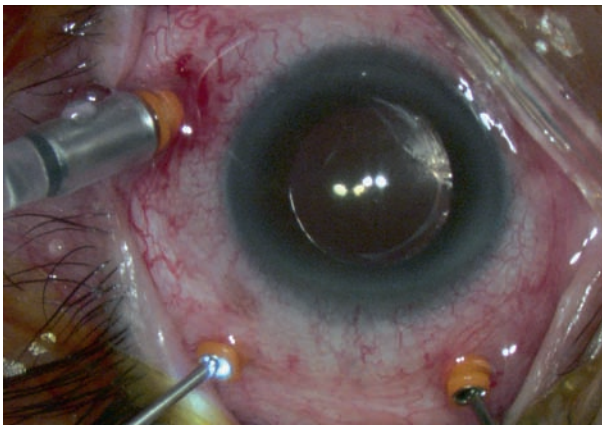


Fig. 22-18 La perfusion a été déplacée en temporal supérieur, permettant d'utiliser la voie temporale inférieure pour compléter vitrectomie ou endolaser en supérieur chez le pseudophaque.

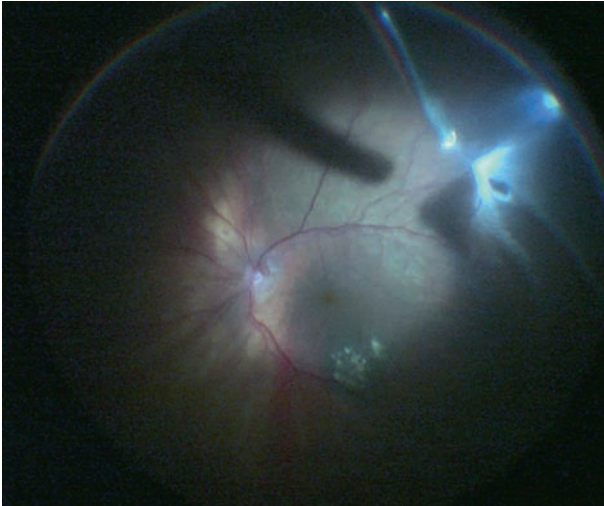


Fig. 22-19 Vitrectomie autour de la déchirure et drainage partiel de liquide sous-rétinien limitant les risques d'incarcération ou de déchirure iatrogène sur une rétine très soulevée et mobile.

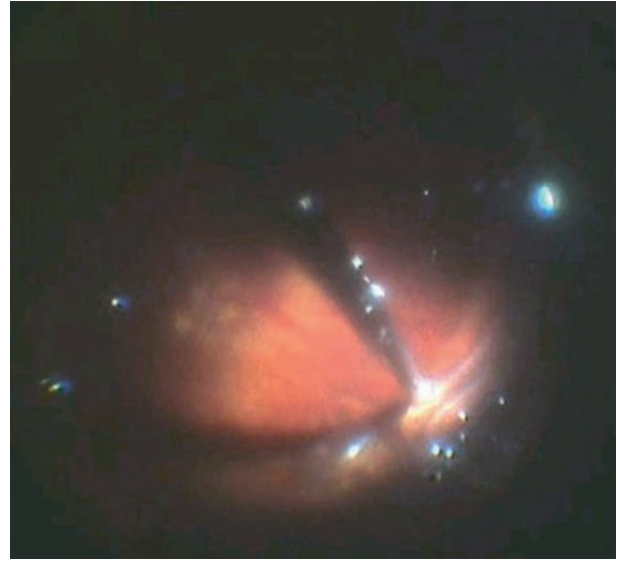


Fig. 22-20 Vitrectomie périphérique chez le pseudophaque sous air avec un système « grand champ » sans dépression sclérale. Visualisation jusqu'à l'ora.

phaque) ou pas efficace (par exemple, déchirures multiples avec effet de réalimentation, déchirure de grande taille...) et il faut considérer deux à trois alternatives, en utilisant soit une stabilisation pneumatique, soit l'utilisation de perfluorocarbone liquide, soit la combinaison des deux.

VITRECTOMIE SOUS AIR

Dans certaines situations de décollement de rétine où le liquide sous-rétinien se reforme rapidement par réalimentation de la déchirure ou par une autre déchirure (*bypass*), l'utilisation d'un échange fluide-air permet de stabiliser la rétine antérieure et de pratiquement faire disparaître les risques d'incarcération dans les sclérotomies. Cette technique n'est utilisable qu'en système « grand champ » ; elle étend le contrôle visuel à l'extrême périphérie rétinienne et rend la dépression sclérale inutile. Les rapports anatomiques entre base du vitré, rétine et pars plana ne sont pas déplacés. La vitrectomie est réalisée sur une rétine périphérique qui reste réappliquée, maintenue par l'air malgré l'aspiration du vitréotome (fig. 22-20). Chez le phaqué, l'élargissement du champ de visualisation périphérique augmente le risque de contact cristallinien, rendant cette technique plus difficile à maîtriser.

VITRECTOMIE ET PERFLUOROCARBONE LIQUIDE

L'utilisation de perfluorocarbone liquide (PFCL) comme instrument per-opératoire dans la vitrectomie pour décollement de rétine a considérablement modifié les techniques chirurgicales. Produit irremplaçable dans la chirurgie des décollements de rétine par déchirures géantes et d'une efficacité majeure pour disséquer la prolifération vitréorétinienne postérieure, il est encore très utilisé pour réappliquer des décollements simples traités par vitrectomie. Le liquide sous-rétinien se draine par une déchirure périphérique sous l'effet du remplissage de la cavité vitréenne par le PFCL. Ce dernier stabilise la rétine postérieure, permettant de réaliser la vitrectomie antérieure en diminuant le risque de déchirure iatrogène par le vitréotome et en minimisant le risque d'incarcération rétinienne si le remplissage de la cavité par le PFCL est suffisant.

STABILISATION PAR TAMPONNEMENT MIXTE PFCL/AIR

Une alternative très intéressante est représentée par la combinaison des deux techniques précédentes, avec la rétine postérieure à la déchirure stabilisée par le PFCL et la rétine antérieure à la déchirure par l'air. La puissance de réapplication de l'air étant supérieure à celle exercée par le PFCL, il est important de commencer par l'injection du PFCL, une fois la certitude d'avoir une hyaloïde postérieure détachée, ce qui stabilisera la rétine postérieure. Le complément de dissection soit de la hyaloïde soit de la prolifération vitréorétinienne s'effectue de proche en proche au-dessus du niveau de PFCL qui est progressivement augmenté jusqu'au bord postérieur de la déchirure la plus postérieure. Puis, une fois les tractions antérieures disséquées, est réalisé un échange fluide-air partiel jusqu'au niveau de PFCL ou poursuivi, ce qui permet alors de retirer complètement le PFCL.

■ VITRECTOMIE ET CATARACTE

Cf. chapitre 28 « Chirurgie combinée ».

■ VITRECTOMIE ET INDENTATION : CHRONOLOGIE

La prise en charge de certains décollements de rétine peut justifier l'association d'une indentation épisclérale à une vitrectomie.

Si l'indication d'un cerclage épiscléral sur 360° est posée en préopératoire, celui-ci pourra au mieux être placé et réglé en début d'intervention avant le temps de vitrectomie. Cette attitude limite les risques d'indentation trop marquée et facilite l'accès à la base du vitré au cours de la vitrectomie.

Les indentations épisclérales localisées associées à une vitrectomie sont d'indication plus rare et sont généralement fixées une fois la rétine réappliquée en fin de vitrectomie (localisation précise).

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Chen J.C., Heintz R.M. Sutureless pars plana vitrectomy through self-sealing sclerotomies. *Arch Ophthalmol*, 1996 ; 114 : 1273-5.
- [2] De Juan E., Machemer R. Retinopathy of prematurity. Surgical technique. *Retina*, 1987 ; 7 : 63.
- [3] Eckardt C. Transconjunctival sutureless 23 Gauge vitrectomy. *Retina*, 2005 ; 25 : 208-11.
- [4] Fang S.Y., De Boer C.M., Humayun M.S. Performance analysis of new-generation vitreous cutters. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* , 2008 ; 246 : 61-7.
- [5] Fujii G.Y., de Juan E., Humayun M.S. *et al.* A new 25 gauge instrument system for transconjunctival vitrectomy. *Ophthalmology*, 2002 ; 109 : 1807-13.
- [6] Gupta O.P., Maguire J.L., Eagle R.C. *et al.* The competency of pars plana vitrectomy incisions: a comparative histologic and spectrophotometric analysis. *Am J Ophthalmol*, 2009 ; 147 : 243-50.
- [7] Hsu J., Chen E., Gupta O. *et al.* Hypotony after 25-gauge vitrectomy using oblique versus direct cannula insertions in fluid-filled eyes. *Retina*, 2008 ; 28 : 937-40.
- [8] Hubschman J.P., Gupta A., Bourla D.H. *et al.* 23, 20 and 25-gauge vitreous cutters: performance and characteristics evaluation. *Retina*, 2008 ; 28 : 249-57.
- [9] Inoue M., Shinoda K., Shinoda H. *et al.* Two step oblique incision during 25 Gauge vitrectomy reduces incidence of postoperative hypotony. *Clin Experiment Ophthalmol*, 2007 ; 35 : 693-6.
- [10] Korobelnik J.-F., Hannouche D., Cochereau I. *et al.* Sclérotomies auto-étanches lors de la vitrectomie par la pars plana. *J Fr Ophthalmol*, 1997 ; 20 : 779-84.
- [11] Lafetá A.P., Claes C. Twenty-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy trocar system. *Retina*, 2007 ; 27 : 1136-41.
- [12] Machemer R., Buettner H., Norton E., Parel J. Vitrectomy: a pars plana approach. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 1971 ; 75 : 813-20.
- [13] Machemer R., Parel J., Norton E. Vitrectomy: a pars plana approach. Technical improvements and further results. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 1972 ; 76 : 462-6.
- [14] Magalhães O.J., Chong L.H., De Boer C.B. *et al.* Vitreous dynamics: Vitreous fluid analysis in 20-, 23-, 25-gauge cutters. *Retina*, 2008 ; 28 : 236-41.
- [15] O'Malley C., Heintz R.M. Vitrectomy with an alternative instrument system. *Ann Ophthalmol*, 1975 ; 7 : 585-8.
- [16] Oshima Y., Wakabayashi T., Sato T. *et al.* A 27-gauge instrument system for transconjunctival sutureless microincision vitrectomy surgery. *Ophthalmology*, 2010 ; 117 : 93-102.
- [17] Rizzo S., Patelli F., Chow R. *Vitreo-retinal surgery. Progress III.* Springer, Berlin, Heidelberg, 2009.
- [18] Singh A.M., Chen J.A., Stewart J.M. Ocular surface fluid contamination of sutureless 25-gauge vitrectomy incisions. *Retina*, 2008 ; 28 : 553-7.
- [19] Singh S., Josephberg R.J., Zaidman G.W. Office-based diagnostic pars plana vitrectomy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1996 ; 37 : 402.
- [20] Taban M., Sharma S., Ventura A. *et al.* Evaluation of wound closure in oblique 23-gauge sutureless sclerotomies with visante optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*, 2009 ; 147 : 101-7.
- [21] Taban M., Ventura A., Sharma S. *et al.* Dynamic evaluation of sutureless vitrectomy wounds: an optical coherence tomography and histopathology study. *Ophthalmology*, 2008 ; 115 : 2221-8.
- [22] Trese M. Two hand dissection technique during closed vitrectomy for retinopathy of prematurity. *Am J Ophthalmol* , 1986 ; 101 : 251.

Instrumentation, éclairage

V. PAGOT-MATHIS

Instrumentation

La mise au point du matériel de vitrectomie par la pars plana date des années soixante-dix — travaux de Machemer^[5-7] et Parel^[11], suivis de peu par Klöti — et il n'a subi que peu de modifications dans ses principes fondamentaux^[9, 12]. Cependant, les instruments ont été considérablement améliorés par l'apport de nouveaux alliages, par modifications des dessins, des systèmes et des vitesses de coupe, par le changement de taille, par l'apparition de nouveaux systèmes d'éclairage et de visualisation.

INSTRUMENTATION DE BASE^[8]

ROBINET À TROIS VOIES

Un robinet à trois voies placé entre la tubulure d'irrigation et le terminal d'irrigation est nécessaire au cours d'une vitrectomie pour décollement de la rétine, au cours de laquelle un tamponnement interne est presque toujours mis en place (fig. 23-1).



Fig. 23-1 Robinet à trois voies placé entre la tubulure d'irrigation et le terminal d'infusion. Selon son réglage, il fait communiquer le terminal soit avec la bouteille d'infusion soit avec la pompe à air ou la pompe à silicone.

INDENTATEURS

Une vitrectomie « subtotale » ne laissant persister que le minimum de vitré résiduel au niveau de la base du vitré est nécessaire dans la plupart des vitrectomies pour décollement de rétine, surtout

lorsqu'il existe une prolifération vitréorétinienne. Ceci implique un temps de vitrectomie périphérique avec dépression sclérale (fig. 23-2 et 23-3), qui peut être réalisée à l'aide d'un indentateur métallique, d'un crochet à strabisme ou d'un écouvillon.

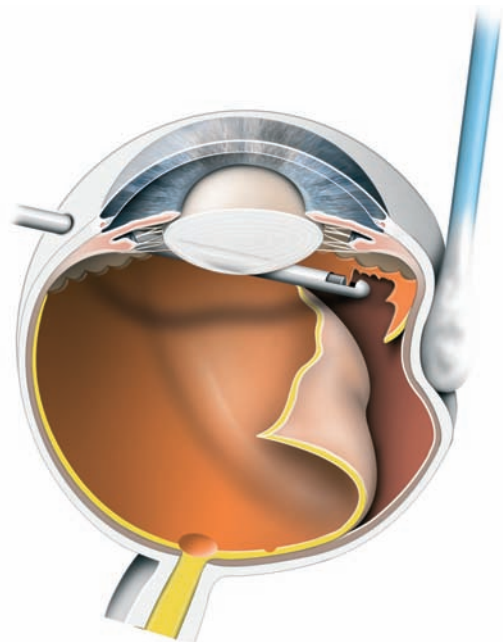


Fig. 23-2 Vitrectomie périphérique avec dépression sclérale à l'aide d'un écouvillon. Le renouvellement du Coton-Tige sec au cours des manœuvres de dépression sclérale permet de conserver une bonne adhérence à la sclère. (D'après fig. 17-40, in : G. Brasseur et al. Pathologie du vitré. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie, Masson, Paris, 2003.)

VITRÉOTOME

Le vitréotome est constitué classiquement d'un tube de 0,89 mm (20 G) de diamètre externe percé près de son extrémité d'une fenêtre latérale par laquelle se font la coupe et l'aspiration, aujourd'hui à usage unique (fig. 23-4). Des vitréotomes de plus petits diamètres, surtout de 23 G, sont aujourd'hui couramment utilisés dans la chirurgie du décollement de rétine par voie endoculaire (cf. chapitre 22)^[1, 3, 4].

CLOUS SCLÉRAUX

Les clous scléraux à usage unique sont fournis habituellement dans les packs de vitrectomie 20 G, 23 G (fig. 23-5).



Fig. 23-3 Crochet à strabisme et indentateur de Gaudric.



Fig. 23-4 Le couteau dans le système à guillotine est animé d'un mouvement de va-et-vient dans l'orifice d'aspiration assuré par un système pneumatique ou électrique.

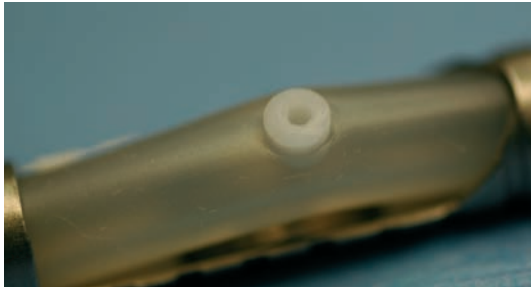


Fig. 23-6 Backflush needle. Pièce intermédiaire souple en silicone.

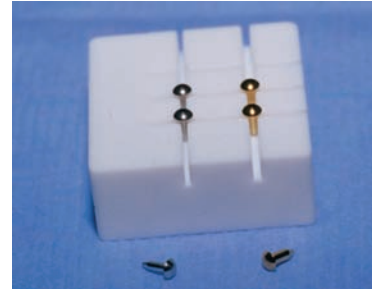
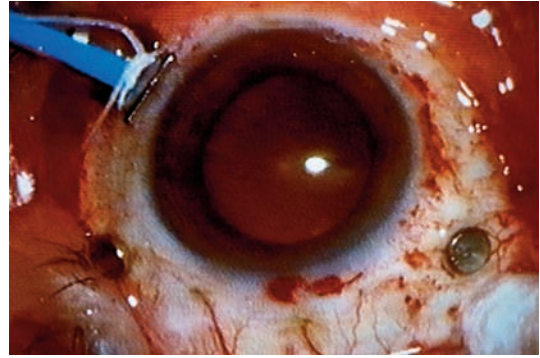


Fig. 23-5 Bouchons scléraux. a. Ils servent à assurer l'étanchéité du globe pendant les manœuvres de dépression sclérale et les échanges au cours de la vitrectomie pour décollement de rétine. b. Bouchons scléraux de 20 G et 19 G. (D'après fig. 16-17, in : G. Brasseur et al. Pathologie du vitré. Rapport de la Société Française d'Ophthalmologie, Masson, Paris, 2003.)

CANULES D'EXTRUSION

Différents types de canules ont été conçus, principalement pour le lavage de la cavité vitréenne, la réalisation d'échanges (échange fluide-air, échange PFCL-air, échange PFCL-huile de silicone ; cf. chapitre 27) et le drainage interne du liquide sous-rétinien. Les plus couramment utilisés sont les différents modèles de backflush needle dérivés de la flute needle de Charles modifiée par Zivojnovic (fig. 23-6)^[14]. Leur fonctionnement est passif et simple (fig. 23-7). Trois dessins de backflush needles sont disponibles (fig. 23-8). Ces



a | b
c |

Fig. 23-7 Backflush needle. a. L'aspiration passive est obtenue en maintenant ouvert l'orifice de la pièce intermédiaire. Le débit d'aspiration est fonction de la différence de hauteur entre la bouteille d'irrigation et l'extrémité de la canule. b. L'interruption de l'aspiration est obtenue en fermant l'orifice de la pièce intermédiaire. c. Le reflux est obtenu en exerçant une pression sur la pièce intermédiaire.

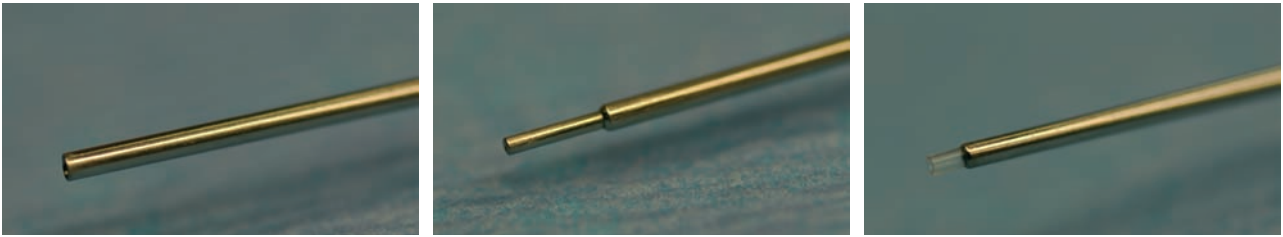


Fig. 23-8 *Backflush needle. a. Embout standard, utilisé pour les échanges fluide-air, PFCL-air ou PFCL-huile de silicone. b. Embout effilé qui facilite en particulier le drainage interne du liquide sous-rétinien par une rétinotomie postérieure. c. Embout en silicone permettant de travailler de façon non traumatique à la surface de la rétine ; très utile, par exemple, pour l'ablation de très fines membranes pré-rétiniennes ou de cellules pigmentées dans les décollements de rétine avec prolifération vitréorétinienne.*



Fig. 23-9 *Canule d'injection à perfluorocarbonate liquide de 40 mm.*



Fig. 23-10 *Canule d'extraction et d'injection 19 G jetable. Elle se connecte au kit d'extraction d'huile de silicone et permet l'extraction des huiles de silicone.*

différents modèles existent également en calibre inférieur à 20 G et en modèles jetables.

SONDES D'ENDOLASER

Cf. chapitre suivant.

CANULE D'INJECTION

Une canule 19 G de 40 mm, restérilisable, à bout mousse, permet l'injection d'un perfluorocarbonate liquide (fig. 23-9).

CANULE D'EXTRACTION

Une canule d'extraction de l'huile de silicone 19 G jetable est nécessaire (fig. 23-10).

FILTRE À AIR

Un filtre Millipore permettra de prélever stérilement un gaz pour la mise en place d'un tamponnement interne (fig. 23-11).

INSTRUMENTATION COMPLÉMENTAIRE

CROCHETS ET SPATULES

Un crochet est fréquemment utilisé pour créer un bord et/ou séparer une membrane épitréinienne du plan rétinien (fig. 23-12).



Fig. 23-11 *Filtre Millipore. Nécessaire si l'on n'est pas équipé de bouteille stérile de gaz à usage unique, encore de coût élevé.*



Fig. 23-12 *Crochet à embout émoussé.*



Fig. 23-13 *Le délaminateur aide à la dissection de la prolifération vitréorétinienne.*

L'ablation de la membrane est ensuite pratiquée à l'aide d'une pince. L'extrémité est en général émoussée pour créer ou utiliser un plan de clivage. Des spatules mises au point il y a plusieurs années par Zivojnovic peuvent être utiles dans la dissection de la prolifération vitréorétinienne (fig. 23-13)^[10].

PINCES

Différents modèles sont disponibles, avec des mors de longueur et de forme variables selon les cas. Certaines pinces sont en acier inoxydable, d'autres en titane — pour limiter les reflets de l'endoscopie sur les instruments. Elles sont en général droites mais certaines ont une partie endoculaire angulée, utile notamment dans l'ablation de cordages sous-rétiniens dans la chirurgie de décollement de rétine avec prolifération vitréorétinienne (fig. 23-14).

Les pinces à membrane dite « à limitante interne », dont l'extrémité est très effilée, sont actuellement couramment utilisées dans la dissection de la prolifération vitréorétinienne (fig. 23-15).

La pince à corps étranger intraoculaire (fig. 23-16) est indispensable en cas de corps étranger non aimantable ou de corps étranger intrarétinien associé à un décollement de rétine.

CISEAUX

Il existe différents modèles de ciseaux intraoculaires à angle droit à action verticale, angulés à action parallèle à la rétine, restérilisable ou à usage unique, de diamètre de 20 G à 25 G.



Fig. 23-14 Pince à cordage sous-rétinien à bords angulés.



Fig. 23-15 Pinces à membrane. a. Pince à limitante interne de Tano. b. Pince 23 G à limitante interne d'Eckhard.



Fig. 23-16 Pince à corps étranger non aimantable.

Les ciseaux peuvent être à angle droit, à action verticale, manuels ou automatisés (fig. 23-17). Les ciseaux angulés (25°, 55°, 70°) ou horizontaux sont utilisés pour délaminer les membranes pré-rétiniennes. Les ciseaux à extrémité courbe (fig. 23-18) sont polyvalents pour couper toute structure intraoculaire, quelle que soit sa position dans la cavité vitréenne.

FRAGMATOME

Le fragmatome permet de réaliser une phakoexérèse par la pars plana (fig. 23-19).

SONDE D'ENDODIATHERMIE

La sonde est constituée d'électrodes coaxiales à double isolation, protégées pour éviter la perte de courant et les variations d'énergie, fonctionnant en milieu liquide. L'énergie est délivrée à l'extrémité de la sonde (fig. 23-20). La diathermie est habituellement connectée à l'appareil de vitrectomie et déclenchée à la pédale. Son intensité est réglable, linéaire, ou fixe. Elle doit provoquer une marque blanche, mais sans apparition de bulles et de débris autour de l'extrémité de la sonde, témoins d'un surdosage. Il existe une endodiathermie aspirante.

Dans la chirurgie des décollements de rétine rhégmato-gènes, l'endodiathermie sert le plus souvent à pratiquer le marquage des déchis-sances par quelques impacts avant un échange fluide-air, de manière à repérer plus facilement les lésions après la réapplication par l'air pour la rétinopexie, particulièrement utile chez le myope fort du fait de la dépigmentation rétinienne et les difficultés de repérage des déchis-sances après réapplication de la rétine. Elle sert également à la réalisation de rétinotomie de drainage punctiforme ou la coagulation d'une rétine périphérique avant une rétinectomie pour éviter des saignements au moment de la découpe de la rétine (fig. 23-21). Enfin, l'endodiathermie est particulièrement utile dans la chirurgie de la rétinopathie diabétique proliférante pour l'hémostase des ponts fibrovasculaires avant la coupe.

SONDE D'ENDOCRYOAPPLICATION

La cryoapplication intravitréenne utilise une sonde de diamètre 20 G, connectée au générateur de la cryode habituellement utilisée pour la cryoapplication trans-sclérale, dont il faudra diminuer la puissance d'environ cent points avant son utilisation intravitréenne (fig. 23-22).

Elle peut être utile dans la rétinopexie des déchis-sances postérieures dans la chirurgie des décollements de rétine du myope fort par voie endoculaire.

AIMANT INTRAOCULAIRE

Il s'agit d'un aimant permanent, mais rétractable, dont l'extrémité « active » est située à l'intérieur de la portion intraoculaire 20 G de l'instrument, pour retirer un corps étranger intraoculaire métallique dans un décollement de rétine traumatique (fig. 23-23).

INSTRUMENTS DE CHIRURGIE SOUS-RÉTINIENNE

Les instruments de Thomas^[13], en 27 G, développés pour l'ablation de néovaisseaux choroïdiens maculaires peuvent être exceptionnellement utilisés dans la chirurgie du décollement. Ils peuvent être utilisés pour pratiquer l'ablation par voie de vitrectomie d'un hémorragie maculaire massif. Il s'agit d'une complication rare du drainage du liquide sous-rétinien d'un décollement abordé par voie externe en première intention (fig. 23-24). Il existe actuellement des aiguilles jetables 36 G (fig. 23-25).

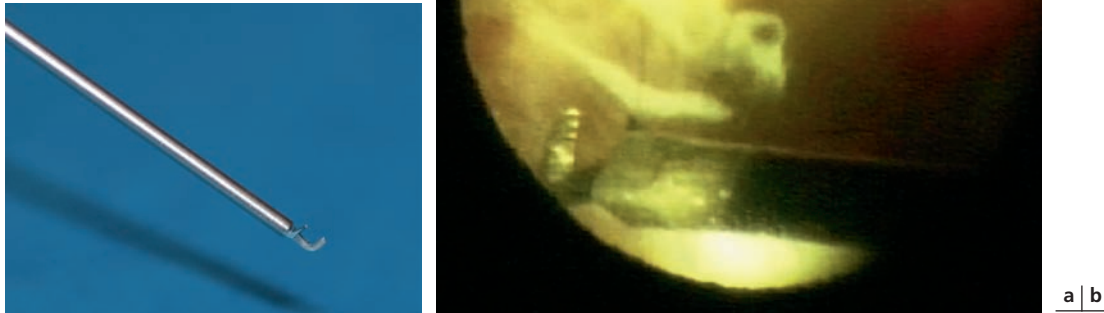


Fig. 23-17 Ciseaux droits angulés. a. Ciseaux droits angulés jetables permettant de couper des membranes parallèles à la surface de la rétine pour les segmenter. b. Dissection de la prolifération fibrovasculaire dans les décollements de rétine par traction ou mixte compliquant la rétinopathie diabétique proliférante à l'aide de ciseau droit angulé.



Fig. 23-18 Ciseau courbe. Il est très utilisé dans la chirurgie de la rétinopathie diabétique proliférante et dans la réalisation des rétinectomies périphériques dans le traitement des décollements de rétine par prolifération vitréorétinienne.



Fig. 23-19 Fragmatome. Il utilise une pièce à main comparable à celle d'un phakoémulsificateur, l'infusion coaxiale étant supprimée puisque l'irrigation se fait par le terminal de vitrectomie, l'aiguille de fragmentation étant d'un diamètre de 0,89 mm pour emprunter les sclérotomies classiques.

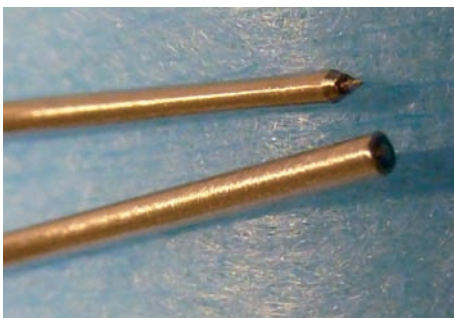


Fig. 23-20 Endodiathermie à embout mousse et effilé.

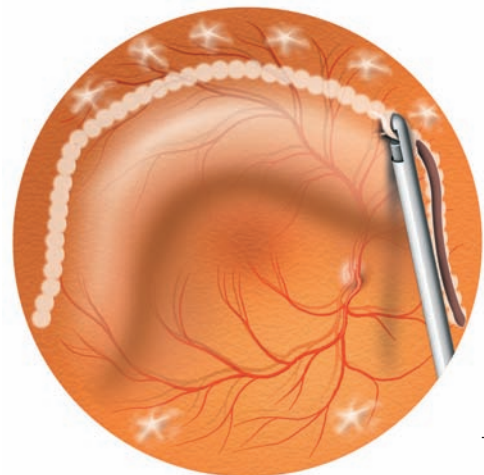
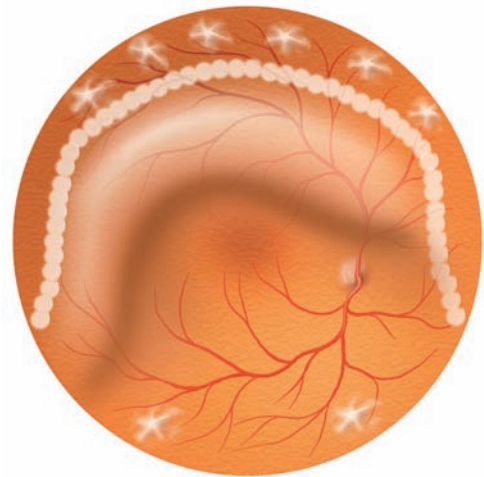


Fig. 23-21 Rétinectomie antérieure. a. Endodiathermie périphérique avant une rétinectomie pour éviter des saignements au moment de la découpe de la rétine. b. Rétinectomie à l'aide du vitréotome.

(D'après fig. 17-2, in : G. Brasseur et al. Pathologie du vitré. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie, Masson, Paris, 2003.)



Fig. 23-22 Sonde d'endocryothérapie 20 G.



Fig. 23-25 Aiguille jetable 36 G pour la chirurgie sous-rétinienne.

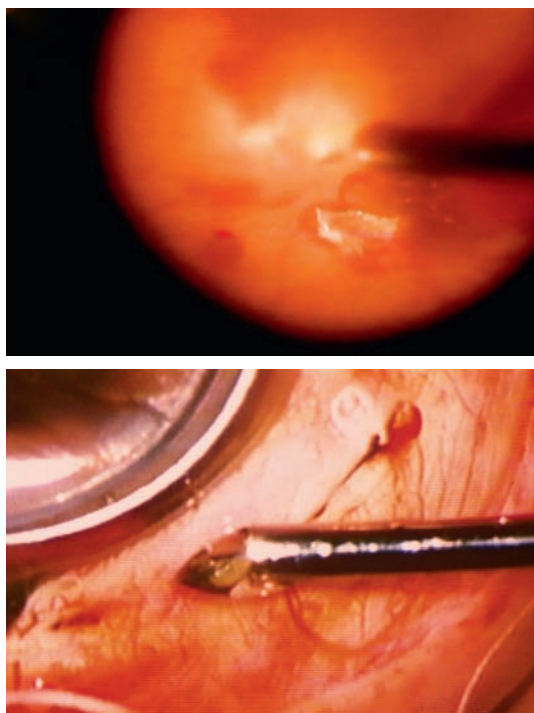


Fig. 23-23 Aimant intraoculaire. a. Aimant 20 G en position inactive. b. Aimant en position active par action sur le système de fermeture.
(D'après fig. 15-39, in : G. Brasseur et al. Pathologie du vitré. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie, Masson, Paris, 2003.)

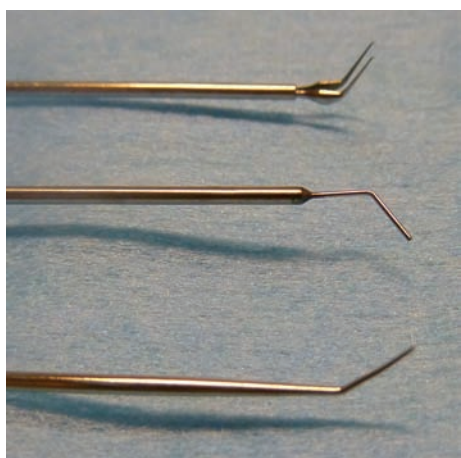


Fig. 23-24 Instrument de Thomas 27 G.

Éclairage

■ ENDO-ILLUMINATION PAR FIBRE OPTIQUE

L'éclairage per-opératoire est le plus souvent assuré par une endo-illumination amenée par une fibre optique à une pièce à main de calibre 20 G ou autres calibres introduite par une sclérotomie supérieure (fig. 23-26). L'extrémité des fibres peut être droite ou courbe, à optique convergente ou au contraire divergente, cette dernière catégorie permettant un éclairage panoramique lors du travail sous système de visualisation « grand champ » (fig. 23-27). La lumière est fournie habituellement par une ampoule halogène donnant une puissance de 100 W à 150 W. La lumière est exempte de rayonnement infrarouge et procure une qualité d'observation très satisfaisante dans la majorité des cas. D'autres sources lumineuses dont l'efficacité lumineuse est plus importante (environ cinq fois plus que les sources halogènes) existent actuellement, telles que les sources lumineuses utilisant des lampes au xénon ou au mercure, donnent une lumière plus blanche pour le xénon, plus bleutée pour le mercure, ce qui améliore la sensation de relief. L'autre avantage est d'avoir une lumière plus vive (meilleure efficacité lumineuse), intéressante avec les fibres « grand angle » utilisées lors de la chirurgie sous système « grand champ » (cf. *infra*). Des générateurs séparés ou intégrés aux appareils de vitrectomie existent actuellement à des prix plus abordables (fig. 23-28). Des filtres bleu, vert ou jaune peuvent également être utilisés pour mieux visualiser certaines structures vitréennes ou pré-rétiniennes.

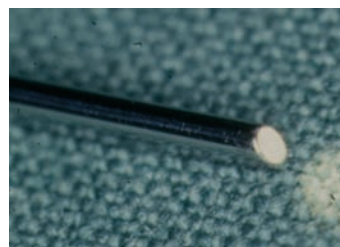


Fig. 23-26 Fibre d'endo-illumination 20 G.

■ SYSTÈMES À QUATRE VOIES D'ABORD

Dans certaines dissections délicates de prolifération vitréorétinienne ou de prolifération fibrovasculaire, un *four-ports system* est utile : il permettra de disséquer en bimanuel avec des instruments conventionnels et de disposer d'une endo-illumination fixe^[2]. Celle-ci peut être suturée à la sclère (fig. 23-29) ou non suturée, utilisant les systèmes sans sutures de chandeliers 25 G ou 27 G, qui peuvent être utilisés facilement également en trans-scléral après dissection conjonctivale (fig. 23-30).

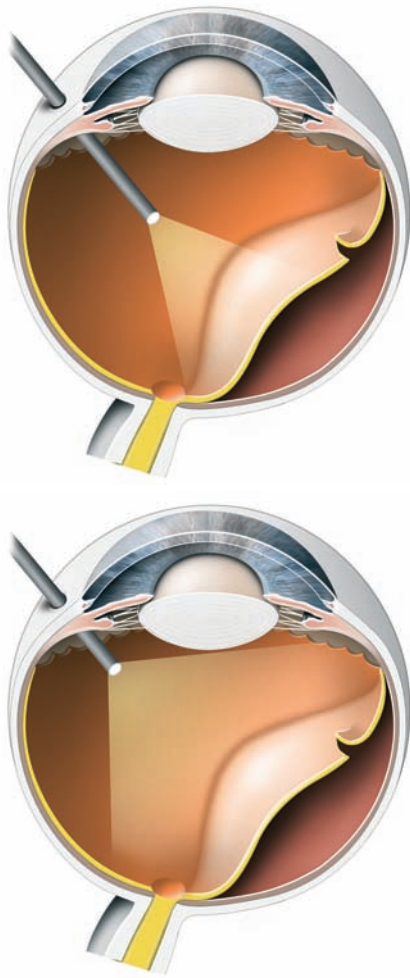


Fig. 23-27 Fibre optique. a. Fibre optique standard. b. Fibre optique « grand champ ».
(D'après fig. 15-11, in : G. Brasseur et al. Pathologie du vitré. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie, Masson, Paris, 2003.)

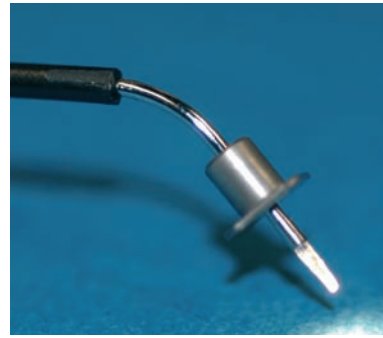


Fig. 23-29 Four-ports system suturé à la sclère.



Fig. 23-30 Chandelier 27 G.



Fig. 23-31 Crochet éclairant.



Fig. 23-28 Source de générateur lumière xénon séparée.

■ INSTRUMENTS ÉCLAIRANTS

Une variante consiste à utiliser un éclairage coaxial aux instruments. Il existe de nombreux modèles de fibres optiques combinés à un instrument, notamment à un crochet, à des pinces ou des ciseaux, permettant de réaliser une dissection bimanuelle et même d'utiliser dans les deux mains un instrument éclairant (fig. 23-31).

Une alternative aux instruments éclairants est l'utilisation d'une ligne d'infusion éclairante.

■ LAMPE À FENTE

Ces systèmes endoculaires sont à opposer à ou complètent l'utilisation de la lampe à fente motorisée montée sur le microscope (fig. 23-32). En inclinant très légèrement la lampe à fente de l'axe optique, comme la fente d'un biomicroscope, mais autour de l'axe horizontal, on peut obtenir un éclairage satisfaisant du pôle postérieur à travers les lentilles d'examen. Ceci donne une vision un peu différente de celle obtenue par fibre endoculaire et permettrait de mieux voir les fines membranes prémaculaires. Il faut cependant une certaine habitude pour exploiter au mieux ces possibilités, notamment en raison des reflets parfois très gênants sur les lentilles d'examen. La lampe à fente est utilisée par certains tout au long de la vitrectomie : ceci permet alors de pratiquer une vitrectomie postérieure par deux voies d'abord à la pars plana, limitant théoriquement le risque de complications iatrogènes, notamment de déchirures périphériques au cours de la vitrectomie ou secondairement.

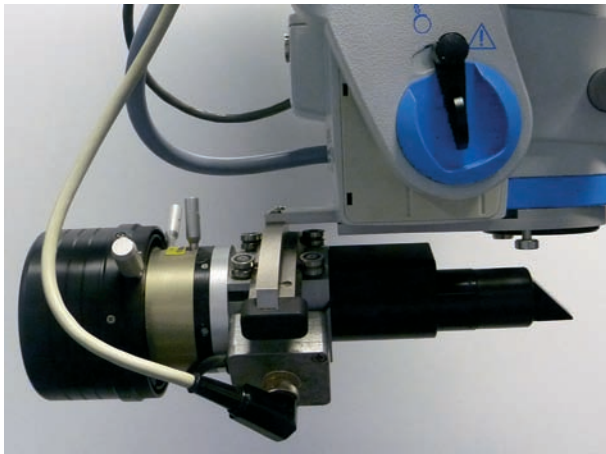


Fig. 23-32 Lampe à fente motorisée.

L'utilisation de la lampe à fente combinée à l'utilisation d'un verre de vitrectomie prismatique de 30° ou d'un système « grand champ » donne une très bonne visualisation de la périphérie jusqu'à l'ora serrata en pratiquant une dépression sclérale. Une vitrectomie périphérique « subtotale » est alors possible, en respectant certaines contraintes chez le sujet phaque, de manière à éviter un traumatisme cristallinien, le vitréotome devant rester à l'équateur du cristallin (fig. 23-33).

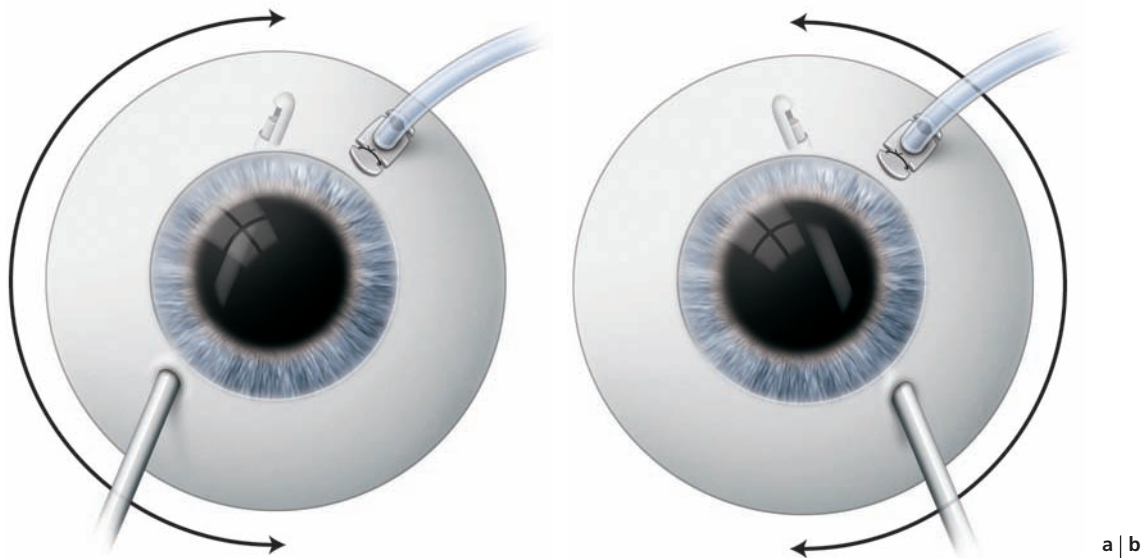


Fig. 23-33 Vitrectomie périphérique « subtotale » chez le sujet phaque. **a.** Vitrectomie en extrême périphérie nasale inférieure en introduisant le vitréotome par la sclérotomie nasale supérieure à main gauche, en assurant la dépression sclérale à main droite. **b.** Vitrectomie en extrême périphérie temporale inférieure en introduisant le vitréotome par la sclérotomie temporale supérieure à main droite, en assurant la dépression sclérale à main gauche.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Eckardt C. Transconjunctival sutureless 23-gauge vitrectomy. *Retina*, 2005 ; 25 : 208-11.
- [2] Gaynon M.W., Schepens C.L., Hirose T. Four-port bimanual vitrectomy. *Arch Ophthalmol*, 1986 ; 104 : 1088-9.
- [3] Humayun M.S., Piermamici D.J., Chang T.S. et al. A new 25-gauge instrument system for transconjunctival sutureless vitrectomy. *Ophthalmology*, 2002 ; 109 : 1807-12.
- [4] Lakhnopal R.R., Humayun M.S., de Juan E. Jr et al. Outcomes of 140 consecutive cases of 25-gauge transconjunctival surgery for posterior segment disease. *Ophthalmology*, 2005 ; 112 : 208-11.
- [5] Machemer R. A new concept for vitreous surgery. 2. Surgical technique and complications. *Am J Ophthalmol*, 1972 ; 74 : 1022-33.
- [6] Machemer R. *Vitrectomy: a pars plana approach*. Grune & Stratton, New York, 1975.
- [7] Machemer R., Buettner H., Norton E.W.D., Parel J.M. Vitrectomy: a pars plana approach. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 1971 ; 75 : 813-20.
- [8] Mathis A., Le Mer Y., Korobelnik J.-F. et al. Vitrectomie et instrumentation. In : *Pathologie du vitré*. Brasseur G. (éd.). Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie. Masson, Paris, 2003 : 363-88.
- [9] Michels R.G. *Vitreous surgery*. The CV Mosby Company, St Louis, 1981.
- [10] Ohji M., Tano Y. Membrane delaminating wedge. *Arch Ophthalmol*, 1995 ; 113 : 13335-6.
- [11] Parel J.M., Machemer R., Aumayr W. A new concept for vitreous surgery. 4. Improvements in instrumentation and technique. *Am J Ophthalmol*, 1974 ; 77 : 6-12.
- [12] Ryan S.J. *Retina*. The CV Mosby Company, St Louis, 1989.
- [13] Thomas M.A., Kaplan H.J. Surgical removal of subfoveal neovascularization in the presumed ocular histoplasmosis syndrome. *Am J Ophthalmol*, 1991 ; 11 : 1-7.
- [14] Zivojnovic R., Vijfvinkel G.J. A modified flute needle. *Am J Ophthalmol*, 1983 ; 96 : 548-9.

Méthodes de rétinopexie : laser, sondes, cryoapplication

C. ARNDT

La méthode et le principe de la rétinopexie ont été abordés dans le chapitre 18. Comme dans la chirurgie externe, l'objectif de la rétinopexie interne est d'obtenir une cicatrice fibrogliale qui englobe la neurorétine et l'épithélium pigmentaire autour d'une déchirure rétinienne.

Le développement et la miniaturisation de la fibre optique ont apporté un élément majeur dans l'arsenal thérapeutique de la chirurgie vitréorétinienne. La possibilité de réaliser une rétinopexie per-opératoire par laser plutôt que par cryoapplication est un des arguments essentiels en faveur de la vitrectomie de première intention dans la chirurgie du décollement de rétine. En effet, dans des conditions expérimentales, la rétinopexie au laser est au moins aussi efficace que la cryoapplication^[7], elle provoque moins de rupture de la barrière hématorétinienne^[3] et moins de risque de prolifération vitréorétinienne^[2].

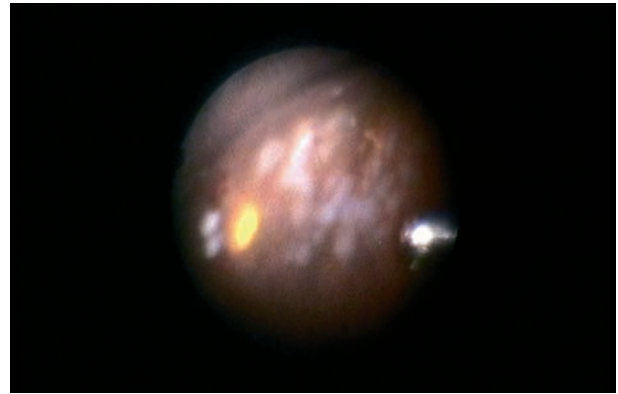


Fig. 24-1 Endolaser. Aspect per-opératoire de rétinopexie pour un petit trou pré-ora en temporal supérieur à l'origine d'un décollement de rétine à prédominance inférieure.

Photocoagulation par laser au cours de la vitrectomie

■ PRINCIPE

Le laser permet une photocoagulation par absorption de l'énergie au niveau de la mélanine de l'épithélium pigmentaire.

■ TECHNIQUE

La technique consiste à introduire dans la cavité vitréenne une sonde reliée à une fibre optique elle-même connectée à la source laser (d'où le terme « endolaser »). La pièce à main émettant le rayonnement laser est utilisée pour photocoaguler l'épithélium pigmentaire autour de la déchirure. Le repérage se fait par visualisation ophtalmoscopique « grand champ » du faisceau de visée (fig. 24-1) ; l'intensité maximale de ce faisceau est obtenue quand le laser est perpendiculaire à la surface de la rétine.

Il est souhaitable d'adapter régulièrement la puissance en fonction de la coloration au point d'impact qui doit être ni trop ni trop peu visible, classiquement jaune clair (« chamois ») (fig. 24-1). La trop grande proximité entre la rétine et l'extrémité de la sonde

associée à une puissance trop élevée peut entraîner une photodisruption de la rétine reconnaissable à sa coloration grisâtre.

La photocoagulation vise à entourer chaque lésion par des impacts rapprochés. Ils doivent être non jointifs en raison de l'extension secondaire des cicatrices. L'intérêt d'une photocoagulation circonférentielle prophylactique reste discuté dans la chirurgie du décollement de rétine. L'intérêt de ce traitement préventif serait de barrer des microlésions rétinienne susceptibles d'être provoquées par la vitrectomie juxta- et pré-ora. Dans les décollements de rétine traités par vitrectomie avec tamponnement interne par silicone, le barrage laser en trois rangées semble avoir fait ses preuves sur la récurrence lors de l'ablation de silicone^[1]. Ce cerclage laser permettrait de limiter l'extension postérieure d'une éventuelle récurrence périphérique^[4, 5] (fig. 24-2).

■ INDICATIONS

En cas de chirurgie endoculaire du décollement de rétine, le laser est la méthode de rétinopexie utilisée dans la quasi-totalité des cas.

■ RÉSULTATS

La photocoagulation permet une adhérence chorio-rétinienne solide après un délai de vingt-quatre heures^[6]. Après trois semaines, une

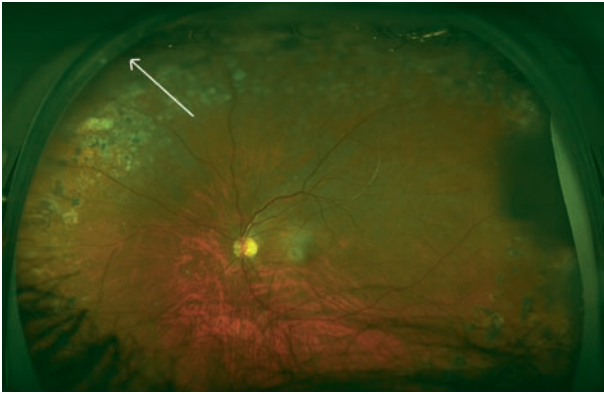


Fig. 24-2 Récidive de décollement en avant du barrage laser (flèche) après ablation d'un tamponnement pas silicone. Le barrage a été renforcé en postopératoire par voie transpupillaire.

cicatrice atrophique intéressant la rétine est obtenue, avec une atrophie de la choriocapillaire beaucoup moins marquée que celle de la cryoapplication^[1].

■ COMPLICATIONS

Le sous-dosage (impacts non ou mal visibles) est lié à une hypopigmentation constitutionnelle (myopie) ou cicatricielle (atrophie de l'épithélium pigmentaire).

Le surdosage, comme dans le laser trans-scléral, peut engendrer des hémorragies rétinienne et, au centre des impacts, des bulles de vaporisation sont parfois visibles.

■ Sondes d'endolaser

Depuis l'apparition des premières sondes d'endolaser, la technologie a énormément évolué et la gamme d'instruments s'est considérablement élargie.

Après les premières sondes droites utilisées par des sclérotomies de 20 G (fig. 24-3), des sondes courbes ont permis de faciliter le traitement de la périphérie rétinienne (fig. 24-4). La visualisation a été améliorée par des sondes courbes éclairantes (fig. 24-5). Une sonde rétractable a également été proposée (fig. 24-6).

Dans la chirurgie du décollement de rétine, l'abord par 23 G est actuellement en plein essor. L'évolution vers la chirurgie transconjonctivale a modifié l'instrumentation. Pour cette voie d'abord, des sondes endolaser directionnelles et même éclairantes ont été proposées. Les sondes courbes classiques ne passent pas par les guides de sclérotomie. Certaines sondes courbes souples à mémoire de forme permettent de passer par les guides de sclérotomie puis de retrouver la courbure initiale une fois l'instrument introduit dans la cavité vitréenne (fig. 24-7).

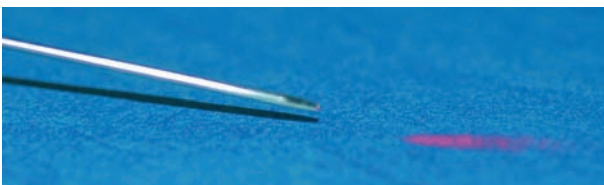


Fig. 24-3 Sonde endolaser droite.

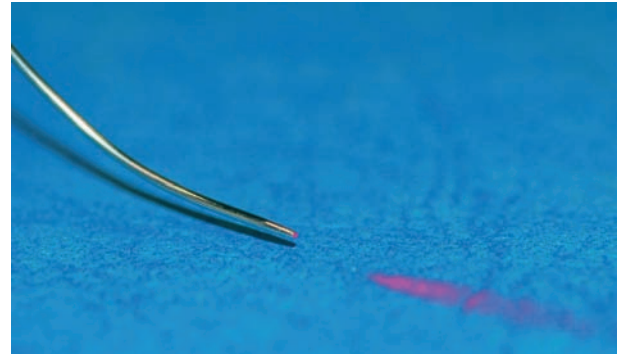


Fig. 24-4 Sonde endolaser courbe.



Fig. 24-5 Deux types de sonde endolaser éclairante « grand champ ».

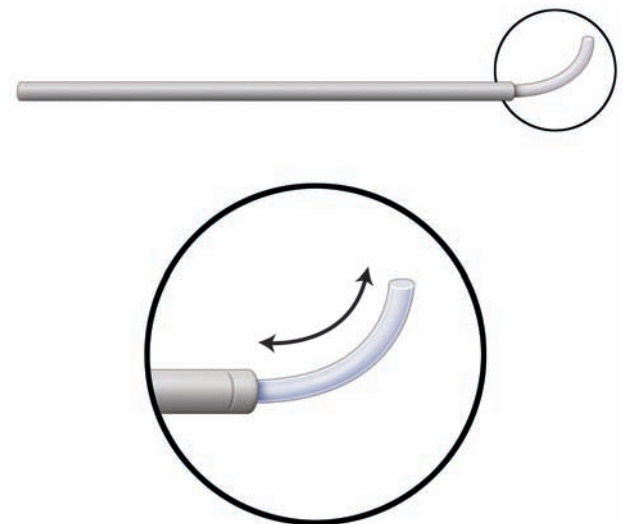


Fig. 24-6 Sonde endolaser 23 G à pointe courbe rétractable.



Fig. 24-7 Sonde courbe 23 G à mémoire de forme.

Cryopexie au cours de la vitrectomie

■ PRINCIPE

Le principe, les résultats et les complications de la cryopexie associée à la chirurgie vitréorétinienne du décollement de rétine sont comparables voire identiques à ceux de la chirurgie exoculaire du décollement de rétine (abordée dans le chapitre 18).

■ TECHNIQUE

Au cours d'une vitrectomie, la visualisation se fait grâce à l'éclairage endoculaire sous système panoramique. La cryoapplication peut être réalisée avec ou sans ouverture conjonctivale.

Les précautions techniques sont les mêmes que pour la chirurgie exoculaire : il suffit de faire blanchir la neurorétine sur le pourtour de la déchirure en évitant de geler l'épithélium pigmentaire non recouvert de rétine neurosensorielle.

■ INDICATIONS

Le laser constitue la méthode de choix pour obtenir une rétinopexie moins agressive.

Cependant, dans certaines conditions, la cryoapplication garde un intérêt, quand :

- une sonde d'endolaser n'est pas disponible, comme lors de la découverte per-opératoire d'un décollement de rétine localisé avec

déchirure unique en fin d'une procédure par 25 G pour éviter d'élargir les voies d'abord (23 G ou 20 G) ;

- la déchirure est difficilement accessible par voie endoculaire, plus particulièrement quand elle est supérieure ou très périphérique et que le chirurgien est moins expérimenté ;

- l'épithélium pigmentaire est très peu pigmenté, notamment chez le myope fort.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Avitabile T., Longo A., Lentini G., Reibaldi A. Retinal detachment after silicone oil removal is prevented by 360 degrees laser treatment. *Br J Ophthalmol*, 2008 ; 92 : 1479-82.
- [2] Bonnet M., Fleury J., Guenoun S. *et al.* Cryopexy in primary rhegmatogenous retinal detachment: a risk factor for postoperative proliferative vitreoretinopathy? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1996 ; 234 : 739-43.
- [3] Jaccoma E.H., Conway B.P., Campochiaro P.A. Cryotherapy causes extensive breakdown of the blood-retinal barrier. *Arch Ophthalmol*, 1985 ; 103 : 1728-30.
- [4] Koh H.J., Cheng L., Kosobucki B., Freeman W.R. Prophylactic intraoperative 360 degrees laser retinopexy for prevention of retinal detachment. *Retina*, 2007 ; 27 : 744-9.
- [5] Laidlaw D.A., Karia N., Bunce C. *et al.* Is prophylactic 360-degree laser retinopexy protective? Risk factors for retinal redetachment after removal of silicone oil. *Ophthalmology*, 2002 ; 109 : 153-8.
- [6] Yoon Y.H., Marmor M.F. Rapid enhancement of retinal adhesion by laser photocoagulation. *Ophthalmology*, 1988 ; 95 : 1385-8.
- [7] Zauberman H. Tensile strength of chorioretinal adhesion produced by photocoagulation, diathermy and cryopexy. *Invest Ophth Vis Sci* , 1959 ; 30 : 543-9.

Tamponnements internes

I – Gaz : caractéristiques, indications, complications, surveillance

J.-F. LE ROUIC¹

L'injection de gaz dans la cavité vitréenne est particulièrement utile dans le traitement du décollement de rétine, puisqu'elle permet la réapplication de la rétine contre l'épithélium pigmentaire. Une parfaite compréhension des propriétés physiques des gaz dans la cavité vitréenne ainsi que des mécanismes permettant la réapplication de la rétine est indispensable si on veut les utiliser de manière sûre et efficace. La première injection intravitréenne d'un gaz (l'air) pour traiter un décollement de rétine a été réalisée en 1911^[56]. Désormais, quatre gaz sont couramment utilisés : l'air, l'hexafluorure de soufre (SF_6), le perfluoroéthane (C_2F_6) et le perfluoropropane (C_3F_8). En Europe, ils sont considérés comme des dispositifs médicaux.

notamment après drainage trans-scléral du liquide sous-rétinien, afin d'empêcher les complications liées à une hypotonie oculaire sévère et prolongée.

Il peut éliminer des plis rétinien sur la macula ou sur l'indentation pouvant être responsable d'un *fishmouth*. L'utilisation des gaz ainsi que l'amélioration des techniques de vitrectomie a ainsi réduit les indications d'indentation radiaire^[72].

Par sa force de flottaison, le gaz peut également déplacer une hémorragie ou une bulle de PFCL sous-maculaire^[14, 34].

Fonction d'une bulle de gaz intraoculaire

Dans la chirurgie du décollement de rétine, le gaz a non seulement un rôle de tamponnade afin de fermer la déchirance rétinienne, mais aussi un rôle de maintien de la pression intraoculaire,

Caractéristiques des gaz ophtalmiques

■ FORMULE CHIMIQUE ET STRUCTURE MOLÉCULAIRE (fig. 25-1)

Le SF_6 est un gaz inerte, sans couleur ni odeur, cinq fois plus lourd que l'air. Les gaz perfluorocarbonés (C_2F_6 et C_3F_8) sont inertes, sans couleur ni odeur mais inflammables. Le C_3F_8 est six fois plus lourd que l'air.

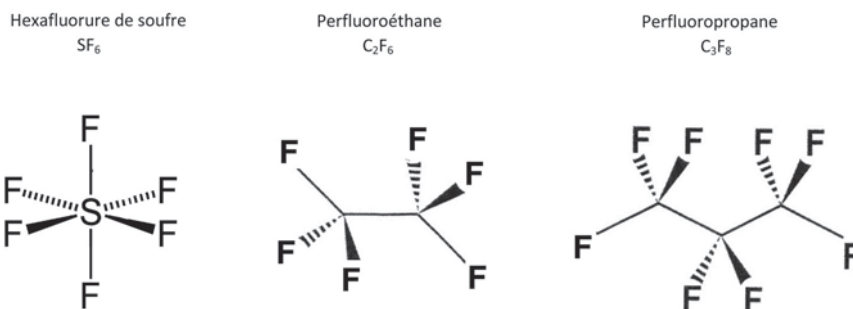


Fig. 25-1 Structure moléculaire des différents gaz à usage ophtalmique.

1. L'auteur remercie Gérard Rebol pour son aide et sa disponibilité.

■ PROPRIÉTÉS PHYSIQUES

L'injection intravitréenne de gaz dans le traitement du décollement de rétine a pour but de déplacer la rétine vers l'épithélium pigmentaire grâce à la force de flottaison du gaz et de fermer la déchirance rétinienne grâce à son pouvoir de tamponnement. Différents phénomènes physiques évoqués ci-dessous interviennent : la tension de surface et le pouvoir de tamponnement interne du gaz, mais aussi la force de flottaison et l'arc de contact de la bulle de gaz avec la rétine.

TENSION DE SURFACE ET TAMPONNEMENT INTERNE D'UNE BULLE DE GAZ

Lorsque la bulle de gaz est en contact de la déchirance, son pouvoir de tamponnement empêche le passage de liquide vers l'espace sous-rétinien. Si toutes les déchirances sont obturées, l'épithélium pigmentaire peut alors absorber le liquide sous-rétinien.

Normalement, la bulle de gaz ne passe pas à travers la déchirance. La tension de surface au niveau de l'interface gaz-fluide est le principal facteur qui évite le prolapsus de la bulle de gaz à travers la déchirance (fig. 25-2). La tension de surface est un phénomène complexe qui se manifeste à l'interface entre un liquide et un autre liquide ou un gaz, si ces deux substances ne sont pas miscibles. Elle met en jeu des forces d'attraction entre molécules d'un même liquide (forces de Van der Waals). La tension de surface est la même quel que soit le gaz utilisé, car elle dépend du liquide qui l'entoure. L'augmentation de la tension de surface est plus importante au contact d'un gaz qu'au contact d'huile de silicone. Cette tension est répartie de manière uniforme tout le long de l'interface entre la bulle de gaz et le liquide. Ainsi, la bulle tendra spontanément à prendre une forme sphérique.

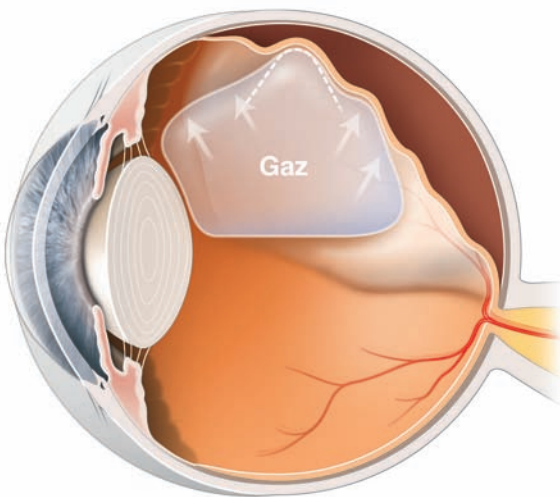


Fig. 25-2 Tension de surface. La tension de surface de la bulle de gaz lui permet de résister à la déformation de sa surface.

FLOTTABILITÉ

Dans un liquide, les corps sont soumis à la poussée d'Archimède. La poussée d'Archimède est la force que subit un corps plongé tout ou en partie dans un fluide soumis à un champ de gravité. Cette force provient de l'augmentation de la pression du fluide avec la profondeur, la pression étant plus forte sur la partie inférieure d'un

objet immergé que sur sa partie supérieure. C'est à partir de cette poussée qu'on définit la flottabilité d'un corps. La flottabilité est la poussée verticale, dirigée de bas en haut, qu'un fluide exerce sur un objet immergé. Les corps ont une flottabilité différente selon leur masse volumique.

Une bulle de gaz injectée dans la cavité oculaire remplie d'eau est soumise à la poussée d'Archimède ; cette poussée exercera une force répercutée par la bulle à la partie supérieure de la paroi du globe oculaire proportionnelle à la taille de la bulle de gaz (fig. 25-3). Il en est de même pour de l'huile de silicone mais la masse volumique de l'huile étant plus importante que celle du gaz, l'huile de silicone aura une flottabilité plus faible et exercera donc une pression plus faible sur la paroi du globe que le gaz.

En positionnant la tête du patient, on peut diriger la force de flottaison de la bulle de gaz afin qu'elle soit maximale en regard de la déchirance rétinienne à clore, quel que soit le méridien où elle se trouve.

En pratique, si la tension de surface est plus importante que la force de flottaison, la bulle de gaz ne passera pas à travers la déchirance mais, au contraire, poussera la rétine vers l'épithélium pigmentaire.

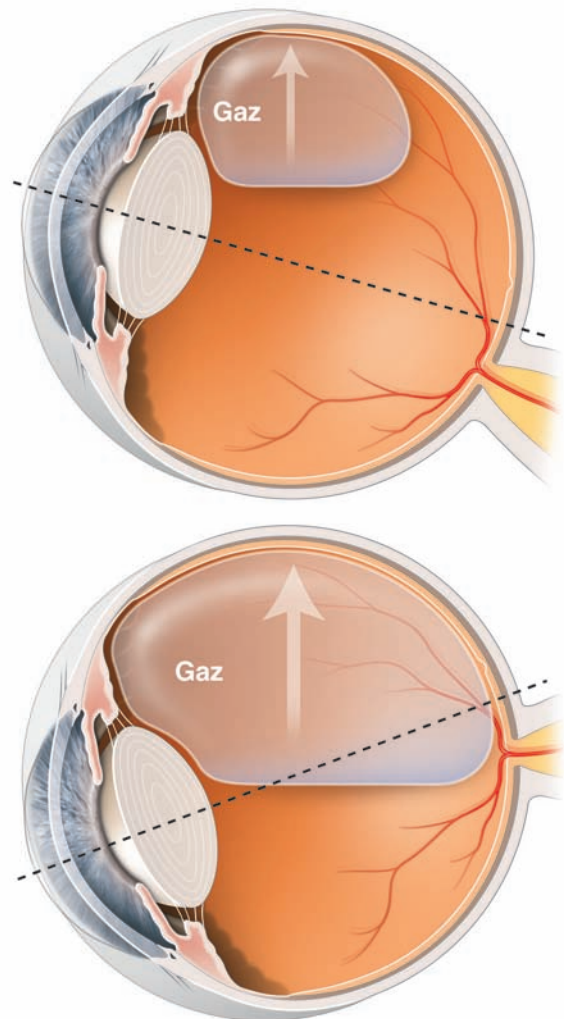


Fig. 25-3 Flottaison. Une petite bulle de gaz aura une plus faible force de flottaison. Cette force de flottaison peut être dirigée en positionnant la tête du patient. Le maximum de force est exercé à l'apex de la bulle.

ARC DE CONTACT AVEC LA RÉTINE

Sous l'effet de la force de flottaison et de la pression de l'eau, la partie supérieure de la bulle de gaz épouse la forme de la paroi interne de l'œil, tandis que sa partie inférieure tend à prendre une configuration plane. Selon Parver et Lincoff^[57], si on considère que le diamètre interne de la cavité vitrénienne est de 21 mm, une bulle de 0,28 ml aura un arc de contact avec la paroi oculaire de 90°. Mais, pour obtenir un arc de contact de 180°, il faudra une bulle occupant la moitié de la cavité vitrénienne, soit 2 ml. En pratique, on peut considérer que le *pourcentage de surface de la paroi interne en contact avec la bulle de gaz est égal au pourcentage de la hauteur de cette bulle*^[72] (fig. 25-4).

CINÉTIQUE DES GAZ INTRAOCULAIRES

Le comportement des gaz dans l'œil, récapitulé dans le tableau 25-1, varie selon le gradient de pression partiel qui dicte les possibilités d'expansion du gaz, la longévité et la demi-vie du gaz, sa concentration non expansive, l'interaction avec des gaz, tels que l'oxyde nitrique voire le xénon utilisés pendant l'anesthésie générale, un éventuel effet de la dépressurisation atmosphérique à

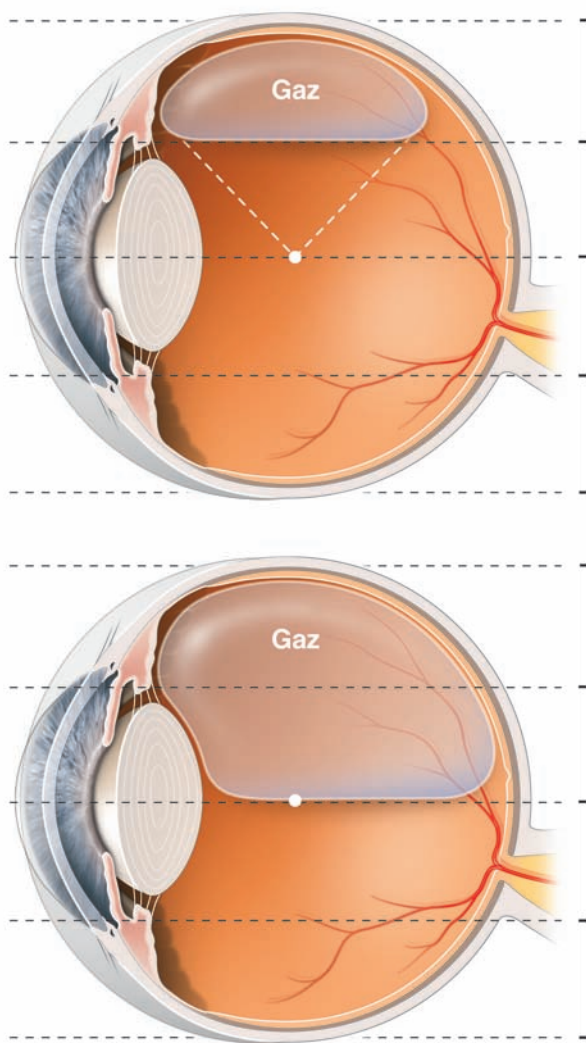


Fig. 25-4 Arc de contact avec la rétine. On estime que le pourcentage de surface de la paroi interne en contact avec la bulle de gaz est égal au pourcentage de la hauteur de cette bulle.

haute altitude sur la pression intraoculaire, enfin l'exposition éventuelle à une augmentation de pression hyperbare durant une plongée sous marine.

Gradient de pression partielle et diffusion du gaz

Le taux de disparition d'une bulle de gaz intraoculaire dépend de la vitesse à laquelle le gaz peut diffuser à travers la paroi oculaire dans la circulation sanguine et de la vitesse de diffusion des gaz contenus dans le sang, principalement l'azote (N_2), vers la bulle de gaz intraoculaire. Initialement, on observe une expansion de la bulle de gaz car la diffusion de gaz de la circulation sanguine vers la bulle dépasse les possibilités de diffusion de la bulle de gaz vers la circulation sanguine. Puis, une situation d'équilibre apparaît, correspondant à l'expansion maximale de la bulle, car le gradient de pression partielle pour l'azote, l' O_2 et le CO_2 est nul de part et d'autre de la paroi oculaire séparant la circulation veineuse de la bulle de gaz. Ensuite, la bulle de gaz diminue de taille jusqu'à disparaître.

L'expansion d'une bulle de gaz intraoculaire est proportionnelle à la différence de concentration, ou pression partielle, entre les gaz de la circulation sanguine et la bulle de gaz. La diffusion dans les deux sens est d'autant plus rapide que le gradient de pression est important^[36]. Elle dépend aussi de la solubilité du gaz dans l'eau. L'azote (N_2) étant plus soluble dans l'eau que les gaz intraoculaires, il diffusera plus rapidement à travers une paroi fine. Sa pression partielle étant plus importante dans les tissus oculaires que dans la bulle, celle-ci aura donc tendance à augmenter initialement de volume malgré une diminution constante de la concentration en SF_6 dès l'injection. Ainsi, Abrams et al. ont observé qu'après une injection de SF_6 pur chez le lapin, la bulle qui avait augmenté de volume contenait vingt-quatre heures plus tard 18 % de SF_6 et 71 % de N_2 ^[2]. La diffusion est aussi proportionnelle à la surface de contact entre la bulle de gaz et la paroi oculaire. Ainsi, chez le myope fort où la paroi interne en contact avec le gaz est proportionnellement plus petite que chez l'emmetrope pour un volume de gaz donné, la diffusion du gaz sera plus lente.

Expansion postopératoire

Une bulle d'hexafluorure de soufre (SF_6) pur a un taux d'expansion de 2 à 2,5^[2, 29]. Elle atteint un volume maximal vingt-quatre heures après l'injection. Cette expansion est particulièrement importante durant les six premières heures. Ainsi, le risque d'hypertonie oculaire est en théorie particulièrement important durant les premières heures suivant l'injection et devient plus faible par la suite. Lorsque les possibilités d'évacuation de l'humeur aqueuse sont normales, une bulle de SF_6 pure peut occuper initialement jusqu'à 40 % du volume de la cavité vitrénienne sans entraîner d'hypertonie oculaire^[72].

La durée d'expansion totale pour le C_3F_8 est d'environ trois jours. Sa phase d'expansion maximale est d'environ six heures, tout comme le SF_6 et le C_2F_6 ^[36]. L'allongement de la phase d'expansion maximale du C_2F_6 et du C_3F_8 est lié à leur plus faible solubilité dans l'eau, ce qui retarde leur absorption.

En pratique, le volume de la bulle de gaz après expansion est difficile à prédire, car il dépend aussi de différents facteurs cliniques, tels que les courants de convection du vitré entourant la bulle^[10], les variations de concentrations en gaz dans le mélange injecté, le flux sanguin oculaire, la géométrie du contour oculaire, le statut cristallinien ou une vitrectomie préalable^[9].

Longévité et demi-vie

La longévité d'une bulle de gaz intraoculaire dépend : du type de gaz, de sa concentration initiale^[66] du volume de la bulle, du

Tableau 25-I – Caractéristiques physiques des gaz intraoculaires.

Nom	Formule brute	Masse molaire	Expansion	Phase d'expansion maximale/totale	Demi-vie ^[2, 10, 29, 65, 66, 76]	Longévité ^[9]	Concentration expansive minimale	Concentration non expansive
Hexafluorure de soufre	SF ₆	146	× 2 à × 2,5 ^[8, 9]	6 heures/ 24 heures ^[2]	52 à 60 heures	10-14 jours	20 %-25 %	18 à 20 % ^[9] Disparaît en 15 jours
Perfluoroéthane (hexafluoroéthane)	C ₂ F ₆	138	× 3,3	6 heures/ 36 heures	3 à 5 jours	30-35 jours	20 %-25 %	16 % ^[40, 41] Disparaît en 40 jours ^[36]
Perfluoropropane (octafluoropropane)	C ₃ F ₈	188	× 4	6 heures/3 jours ^[36]	4 à 6 jours	55-70 jours	17 %-20 %	12 % ^[16] à 17 % ^[11] Disparaît en 70 jours ^[36]

volume de la cavité vitréenne, de la réalisation d'une vitrectomie et de la présence ou non du cristallin ^[65].

La demi-vie d'une bulle de gaz correspond au temps que met la bulle à diminuer de moitié. Elle est calculée à partir du moment où la bulle a atteint son expansion maximale. Cet indice permet de déterminer la durée pendant laquelle la bulle est suffisamment volumineuse pour avoir un effet thérapeutique. Pour l'air, le calcul de la demi-vie a donné un résultat de 0,9 jour chez l'aphaque et 1,6 jour chez le phaque ^[49]. Pour le SF₆ pur, la demi-vie était de cinquante-deux heures ^[2]. Pour un mélange non expansif contenant 20 % de SF₆ et 80 % d'air, la demi-vie était de soixante heures ^[2] ou 2,8 jours chez le phaque et 2,4 jours chez l'aphaque ^[65].

Expérimentalement, la demi-vie du SF₆ et du C₃F₈ est deux à trois fois plus longue dans un œil phaque non vitrectomisé que dans un œil aphaque vitrectomisé ^[76]. Pour le C₃F₈, la demi-vie après vitrectomie est de 5,7 jours chez le patient phaque et 4,3 jours chez l'aphaque ^[65].

La demi-vie est aussi dépendante la concentration du gaz ^[66]. Cependant, en pratique clinique, il existe souvent des variations de demi-vie dont l'origine est inexpliquée ^[49].

Le C₂F₆ et le C₃F₈ sont absorbés plus lentement que l'air et le SF₆. Ceci est dû à leur plus grand poids moléculaire, leur plus faible coefficient de diffusion à travers une membrane semi-perméable et leur plus faible solubilité dans l'eau ^[9, 14, 34, 57, 72]. D'autres facteurs peuvent aussi modifier cette absorption, tels que les courants de convection dans le vitré ou le caractère liquide de celui-ci, comme on l'observe chez les myopes forts ou après vitrectomie ^[65].

Concernant les gaz perfluorocarbonés dont la formule chimique générale de type C_nF_{2n+2}, où n est compris entre 1 et 4, plus la chaîne carbonée est longue plus la solubilité diminue et la demi-vie augmente.

Idéalement, une bulle de gaz devrait fermer la déchissance rétinienne pendant huit à dix jours, c'est-à-dire le temps qu'une rétinopexie efficace survienne ^[36]. En pratique, une durée plus courte de tamponnement est généralement suffisante, surtout lorsque la traction vitréorétinienne est faible : les forces physiologiques permettant à la rétine de rester attachée contre l'épithélium pigmentaire deviennent rapidement actives.

Concentration non expansive

En fin de vitrectomie et après avoir entièrement rempli d'air la cavité vitréenne, le gaz injecté doit être à une concentration non expansive car une augmentation de volume pourrait être responsable d'une hypertension oculaire majeure.

Initialement, la concentration non expansive du SF₆ était estimée à 40 %. Des expériences ultérieures ont trouvé un taux de 18,7 % ^[72]. Ainsi, le taux généralement accepté pour une concentration non expansive de SF₆ est de 20 %.

Pour le C₃F₈, la concentration non expansive varie selon les études : entre 12 % et 17 % ^[11, 58]. Une concentration non expansive de 15 % pour le C₃F₈ semble avoir été adoptée par la majorité des chirurgiens vitréorétiniens.

Pour le C₂F₆, la concentration non expansive est estimée à 16 % ^[40, 41].

INTERACTION AVEC LE PROTOXYDE D'AZOTE ET LE XÉNON

Lorsque du protoxyde d'azote (N₂O) est utilisé pendant une anesthésie générale, il diffuse rapidement dans la bulle de gaz. Il y a donc un risque d'augmentation de la pression intraoculaire lié à l'augmentation rapide de volume de la bulle ^[63]. En effet, la solubilité dans l'eau du protoxyde d'azote est supérieure à celle de l'oxygène ; elle est aussi trente-quatre fois supérieure à celle de l'azote (N₂) et cent dix-sept fois supérieure à celle du SF₆ ^[73].

L'interaction du protoxyde d'azote avec le gaz peut conduire à un triplement de volume de la bulle et être responsable d'une augmentation majeure de la pression intraoculaire, parfois responsable d'une cécité définitive ^[21, 24, 30, 44]. Le N₂O étant rapidement évacué des poumons, aucune augmentation de volume de la bulle de gaz ne surviendra si l'inhalation de protoxyde d'azote est arrêtée 15 minutes avant l'injection de gaz ^[72]. Inversement, si le volume souhaité d'une bulle de gaz est atteint en cours d'intervention, alors que le patient inhale du protoxyde d'azote, cette bulle diminuera rapidement dès que le N₂O sera arrêté. Pour Michels, il serait donc nécessaire d'arrêter le protoxyde d'azote 15 minutes avant l'injection de gaz ^[72]. En pratique, il semble que des fuites de gaz à travers des sclérotomies qui perdent leur étanchéité au-delà d'une certaine pression intraoculaire soient un facteur plus important que l'utilisation de protoxyde d'azote pour expliquer les modifications précoces de volume de la bulle de gaz ^[8, 51].

Le xénon est un gaz qui peut être utilisé en chirurgie cardiopulmonaire. Expérimentalement, il provoque une augmentation de volume d'une bulle d'air d'environ 10 %, ce qui est beaucoup plus faible que celle induite par le N₂O ^[6]. À notre connaissance, aucune étude n'a été conduite sur les modifications de volume des gaz utilisés en chirurgie vitréorétinienne après anesthésie au xénon.

MODIFICATIONS LIÉES À LA BAISSÉ DE LA PRESSION ATMOSPHÉRIQUE

Une diminution de la pression atmosphérique entraîne une augmentation de volume des gaz très supérieure à celle des liquides. Lorsqu'un avion vole à 2 400 mètres d'altitude (8 000 pieds), la bulle de gaz s'expand de 34 % ^[43]. Les avions volant au-delà de

cette altitude possèdent généralement des cabines pressurisées, afin de maintenir une pression équivalente à 1 500-2 400 mètres (5 000-8 000 pieds) d'altitude^[42]. Pour maintenir une pression intraoculaire normale, cette augmentation de volume doit être compensée par une augmentation du débit de l'humeur aqueuse à travers le trabéculum. Selon les auteurs, il est déconseillé de voyager par avion si le volume de la bulle de gaz dépasse 0,6 ml^[43] ou 1,0 ml^[4]. Les mêmes restrictions s'appliquent pour les voyages en haute montagne^[20, 22, 50, 62]. Pour les vols à basse altitude (1 000 mètres ou moins), Kokame et Ing ont observé qu'avec une bulle occupant les deux tiers de la cavité vitrénienne, l'augmentation immédiate de la pression intraoculaire pouvait dépasser 40 mm Hg sans être mal tolérée^[31]. L'augmentation de la pression intraoculaire était de 11 mm Hg par pallier de 300 m d'ascension^[31]. Les traitements permettant une diminution de la production de l'humeur aqueuse ne protègent pas de l'hypertonie oculaire pendant l'ascension de l'aéronef et pourraient favoriser une hypotonie pendant la descente^[43].

MODIFICATIONS LIÉES À UNE EXPOSITION HYPERBARIQUE

L'exposition à un milieu hyperbare peut aussi induire des complications. Ainsi, Jackman et Thompson^[27] ont observé une hypotonie oculaire à 0 mm Hg lorsque des lapins dont la cavité vitrénienne était remplie à 60 % d'un mélange air-C₃F₈ étaient soumis à une augmentation de la pression atmosphérique à 2 atm. Cette hypotonie était suivie d'une hypertonie à 50 mm Hg durant plus de dix minutes après retour à une pression atmosphérique normale. Cette expérience invite à éviter la plongée sous-marine, même au tuba, lorsqu'il existe une bulle de gaz intraoculaire.

Techniques d'injection

S'il existe plusieurs techniques d'injection du gaz dans la cavité vitrénienne, dans tous les cas il faut éviter une contamination bactérienne ou fongique. Les prélèvements d'air ou de gaz, s'ils proviennent d'une bouteille non stérile, doivent donc être effectués avec un filtre intermédiaire Millipore de 0,22 µm. Désormais, des flacons stériles à usage unique de SF₆, C₂F₆ et C₃F₈ sont aussi disponibles (fig. 25-5). Ces flacons permettent le remplissage direct



Fig. 25-5 Flacon monodose de gaz à usage unique.

et donc aseptique de seringues qui serviront à l'injection du gaz dans l'œil sans recourir à des tubulures qui représentent un espace mort, source de dilution du gaz. Ils répondent à la norme ISO : 16672-2003 « Ophthalmic implants – Ocular endotamponade ».

Différentes techniques d'injections de gaz dans la cavité vitrénienne existent. Elles répondent à la volonté de remplir totalement ou non la cavité vitrénienne et à la réalisation préalable d'une vitrectomie.

INJECTION DIRECTE

Il s'agit de l'injection directe de gaz pur ou dilué par la pars plana au moyen d'une aiguille 30 G (fig. 25-6). Afin d'éviter une hypertonie oculaire immédiate, l'œil doit préalablement avoir été rendu hypotone soit par la réalisation d'une ponction de chambre antérieure, d'une ponction trans-sclérale du liquide sous-rétinien en cas de décollement de rétine ou d'une aspiration du liquide contenu dans la cavité vitrénienne si l'œil a été vitrectomisé. Il faut veiller à former une bulle unique et arrêter l'injection avant d'avoir induit une hypertonie oculaire. Généralement, 0,6 ml à 1 ml suffit. Cette technique est la plus simple et la plus rapide, mais elle ne permet d'injecter qu'un petit volume de gaz et, en l'absence de vitrectomie, le gaz peut être responsable de déchirures secondaires par traction vitrénienne^[19]. Elle représente l'un des temps opératoires initiaux de la rétinopexie pneumatique et de la technique D-ACE décrites au chapitre 19.

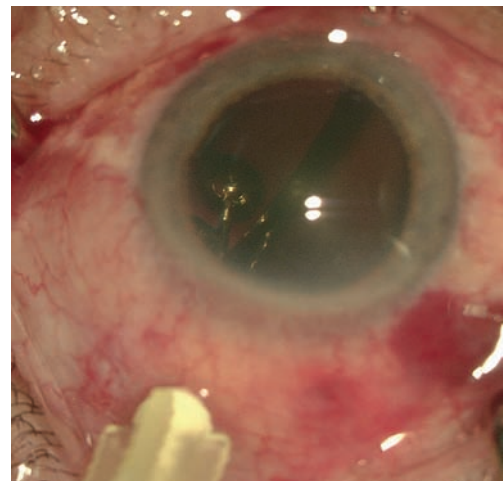


Fig. 25-6 Injection intravitrénienne de gaz par la pars plana.

ÉCHANGE FLUIDE-AIR PUIS ÉCHANGE AIR-GAZ NON EXPANSIF

Après une vitrectomie, un échange fluide-air est réalisé par injection d'air par le terminal d'infusion au moyen d'une pompe installée dans la machine de vitrectomie^[12]. Le liquide contenu dans la cavité vitrénienne est progressivement aspiré par une canule d'extrusion généralement à embout siliconé (ou *backflush needle*) ou par le vitréotome, ce qui permet à l'air d'occuper progressivement la totalité de la cavité vitrénienne et d'obtenir ce qui est dénommé dans certaines écoles un « œil sec » (fig. 25-7). Ce geste est facilité par l'utilisation d'un système intraoculaire d'éclairage (fibre optique ou systèmes dit « chandelier ») et nécessite l'emploi d'une lentille biconcave ou, plus couramment désormais, d'une lentille « grand angle ».

Puis, après fermeture des sclérotomies, un échange air-gaz non expansif est réalisé en l'injectant par la pars plana avec une aiguille

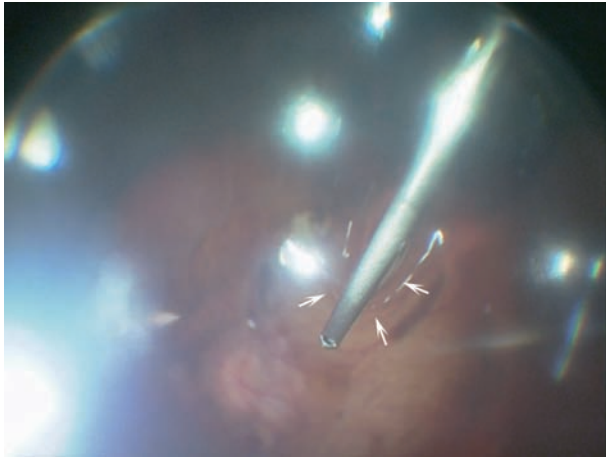
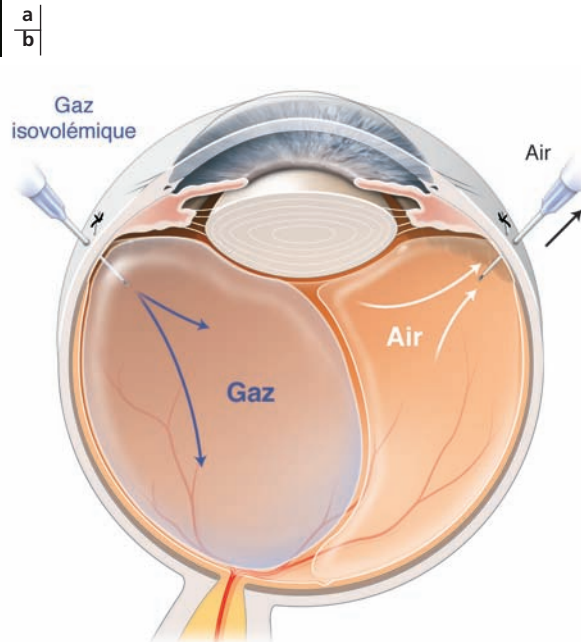
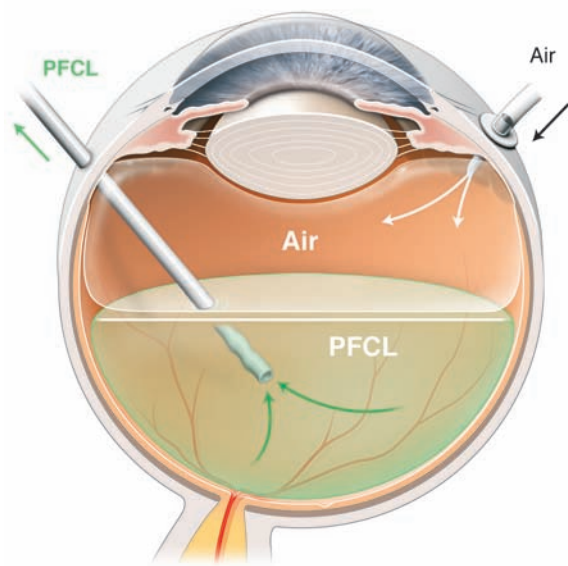


Fig. 25-7 Échange fluide-air. a. Échange fluide-air visualisé au moyen d'une lentille « grand champ ». L'extrémité du vitréotome aspire le liquide contenu dans la partie inférieure de la cavité vitréenne, ce qui va permettre à l'air injecté dans l'œil d'occuper progressivement la totalité de la cavité vitréenne. On peut distinguer l'interface entre l'air et le gaz (flèches). b. Injection d'air par le terminal d'infusion à la pars plana. Dans le même temps, aspiration active ou passive du liquide vitréen (ou du PFCL). Dans un deuxième temps, après fermeture des sclérotomies, injection d'un mélange de gaz isovolémique.



30 G grâce à une seringue de grand volume par rapport à celui de la cavité vitréenne (généralement 50 ml). Une deuxième aiguille introduite à la pars plana, généralement 25 G ou 30 G, va autoriser une évacuation de l'air afin de maintenir à la normale la pression intraoculaire. On considère que le contenu de la seringue est « infiniment grand » par rapport au volume de la cavité vitréenne. Une fois les 50 ml de mélange gazeux injectés, on estime que la concentration en gaz dans le vitré est la même que dans la seringue. Selon les habitudes des chirurgiens, la machine de vitrectomie sera paramétrée pour injecter de l'air à une pression variant entre 30 et 50 mm Hg.

Cette technique est plus lourde et nécessite la réalisation préalable d'une vitrectomie mais permet de remplir totalement la cavité vitréenne d'un mélange non expansif de gaz.

ÉCHANGE FLUIDE-GAZ EXPANSIF

Une variante chirurgicale consiste en un échange direct fluide-gaz expansif dans un œil vitrectomisé : une fois les sclérotomies fermées, un mélange de gaz expansif et d'air est injecté dans la cavité vitréenne par la pars plana. Dans le même temps, une seconde aiguille 25 G implantée jusqu'à la garde par la pars plana permet l'évacuation passive du liquide contenu dans la cavité vitréenne au fur et à mesure que le mélange gazeux est injecté (fig. 25-8). La longueur de l'aiguille 25 G étant de 16 mm, on considère qu'il reste 1 ml de liquide dans la cavité vitréenne chez

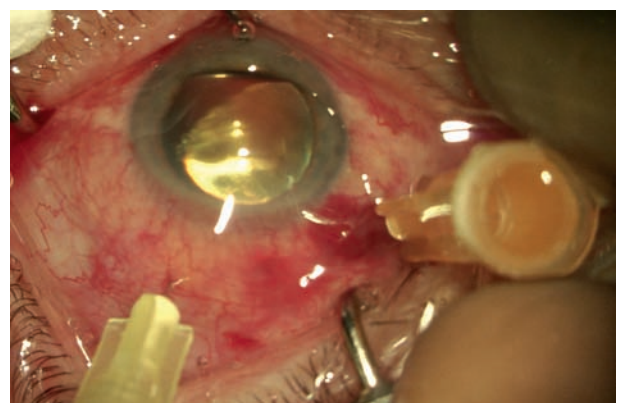


Fig. 25-8 Injection intravitréenne de gaz par la pars plana grâce à une aiguille 30 G (jaune). Aspiration du liquide vitréen par la pars plana grâce à une aiguille 25 G (orange).

l'emmetrope lorsque l'interface fluide-gaz atteint la lumière de cette aiguille.

Un mélange expansif SF₆-air à 50 % permet de remplir la totalité de la cavité vitréenne en six heures, l'expansion précoce du SF₆ étant compensée par une résorption de l'air et de l'humeur par le trabéculum.

Cette technique est assez simple et rapide et permet un remplissage total de la cavité vitréenne sans effectuer d'échange fluide-air complet auparavant^[33].

TRAVAIL « SOUS AIR »

Le développement des systèmes de visualisation « grand angle » permet désormais de « travailler sous air », c'est-à-dire de réaliser une vitrectomie, une rétinopexie par cryoapplication ou photocoagulation, l'aspiration du liquide sous-rétinien par la déhiscence rétinienne après avoir réalisé un échange complet fluide-air.

Cette méthode permet de traiter un décollement de rétine par voie de vitrectomie sans utiliser de PFCL, ce qui peut être utile lorsqu'il existe une déhiscence postérieure.

Pour les décollements de rétine récents, certains proposent un simple tamponnement par air^[46].

■ Indications et choix du gaz

Les gaz sont couramment utilisés dans le traitement de tous les types de décollements de rétine. Ce sont des outils opératoires indispensables employés dans les différentes techniques de traitement du décollement de rétine : chirurgie *ab externo* par rétinopexie pneumatique, par cryo-indentation ou par voie de vitrectomie. Grâce au développement des lentilles « grand angle », l'injection continue d'air en cours de vitrectomie est aussi préconisée, afin de réappliquer la rétine sans utiliser de PFCL.

La sélection du gaz doit permettre de gérer chaque situation clinique de la manière la plus appropriée. En pratique, elle dépend souvent des habitudes des chirurgiens, des écoles et du caractère complexe ou non du décollement de rétine. Les gaz de courte durée d'action, air et SF₆, sont le plus souvent utilisés dans le traitement des décollements de rétine récents et simples, surtout lors d'un abord *ab externo* (cryo-indentation et rétinopexie pneumatique), sans vitrectomie. Pour certains auteurs, le risque de déchirures rétinienne secondaires liées à l'expansion du gaz doit faire préférer l'injection d'air en l'absence de vitrectomie^[45]. Néanmoins, dans de nombreuses situations cliniques, la quantité de gaz qu'on peut injecter est limitée par le tonus oculaire et seul un gaz expansif aura le volume suffisant pour assurer un tamponnement interne efficace.

Les gaz de longue durée d'action, C₂F₆ et C₃F₈, sont plus souvent utilisés dans les chirurgies plus complexes nécessitant une vitrectomie : décollement de rétine par déchirures multiples ou postérieures, décollements de rétine compliqués de prolifération vitréorétinienne. Pour certains, ils doivent aussi être privilégiés dans le traitement des décollements de rétine du pôle postérieur chez le myope fort ou les décollements de rétine anciens où il existe une diminution des mécanismes d'adhérence de la rétine à l'épithélium pigmentaire^[69], même si les résultats sont controversés^[53] (cf. chapitre 3). Ils ont moins d'intérêt dans la chirurgie *ab externo*^[13].

L'efficacité du C₂F₆ semble similaire à celle des autres gaz perfluorocarbonés dans le traitement par rétinopexie pneumatique^[7] ou des décollements de rétine complexes^[11]. Dans le traitement des décollements de rétine compliqués de prolifération vitréorétinienne, le taux de succès avec le C₂F₆ semble similaire à celui du C₃F₈ tout en entraînant un moindre désagrément postopératoire grâce à sa plus courte demi-vie^[52]. Les données concernant le C₂F₆, sont toutefois peu nombreuses, car ce gaz ne dispose pas d'autorisation de commercialisation médicale au Japon ou aux États-Unis.

En pratique, le choix du C₂F₆ ou du C₃F₈ est souvent mis en balance avec l'injection d'huile de silicone, qui permet de mieux planifier une éventuelle reprise chirurgicale lorsqu'on craint une récurrence. Il semble qu'en France, l'injection d'huile de silicone soit plus populaire que l'injection de gaz de longue durée d'action pour le traitement des décollements de rétine compliqués de prolifération vitréorétinienne.

Pour les décollements de rétine compliqués de prolifération vitréorétinienne, l'utilisation de SF₆ donne un taux de réapplication plus faible que l'huile de silicone^[64]. L'utilisation de C₃F₈ donne en revanche des résultats similaires au tamponnement interne par huile de silicone, autant en termes de succès anatomique ou fonctionnel qu'en termes de complications oculaires^[48].

Pour les décollements de rétine par déchirure géante non compliqués de prolifération vitréorétinienne, les résultats anatomiques et fonctionnels sont en faveur de l'utilisation de silicone^[59].

■ Complications

■ TOXICITÉ

Les gaz utilisés en chirurgie vitréorétinienne n'ont pas de toxicité chimique ou pharmacologique connue pour les tissus oculaires^[35, 68]. Expérimentalement, ils peuvent entraîner un épaississement localisé des segments externes sans modifier de manière significative l'électrorétinogramme^[17]. Des effets délétères liés à leurs propriétés physiques peuvent toutefois survenir, tels qu'une augmentation de la pression intraoculaire. Le SF₆ est couramment utilisé depuis plus de trente ans et ne semble pas plus toxique que l'air, même si l'injection de SF₆ et de C₃F₈ peut induire expérimentalement une plus grande rupture de la barrière hématorétinienne que l'air^[54]. Il est désormais possible d'obtenir des gaz perfluorocarbonés avec un grand indice de pureté. Néanmoins des traces d'air, d'eau et d'halocarbones sont parfois observées. Ces halocarbones ne sont pas considérés comme toxiques.

■ HYPERTONIE OCULAIRE

L'élévation de la pression intraoculaire est la complication la plus fréquente après injection intravitréenne de gaz. Une incidence variant entre 26 % et 59 % a été évoquée^[3, 36, 60]. Elle peut exceptionnellement provoquer une occlusion de l'artère centrale de la rétine. La survenue d'une hémorragie intraoculaire avec blocage du trabéculum par les hématies^[3], l'existence de synéchies ou d'une néovascularisation de l'angle iridocornéen sont des facteurs de risque d'hypertonie postopératoire qui doivent faire utiliser les gaz expansifs avec prudence^[61].

Une hypertonie oculaire majeure avec affaissement de la chambre antérieure, résistante au traitement médical hypotonisant dans un œil où la cavité vitréenne est entièrement remplie de gaz, doit conduire à une aspiration par la pars plana d'une partie du gaz jusqu'à l'obtention d'un tonus normal. Cet événement peut être favorisé par une erreur de dilution du gaz. La réalisation d'une rétinectomie afin de traiter un décollement de rétine complexe et laissant l'épithélium pigmentaire à nu pourrait en revanche favoriser l'élimination d'eau lorsque la bulle de gaz augmente de volume^[28].

■ CORNÉE

Expérimentalement, un contact prolongé entre de l'air, du SF₆ ou du C₃F₈ et l'endothélium cornéen peut induire des modifications

réversibles avec prolifération des cellules endothéliales et apparition d'une nouvelle couche de la membrane de Descemet, parfois responsable d'un œdème cornéen persistant^[18, 70]. Ces altérations semblent être causées par un blocage des échanges métaboliques de la cornée lié à l'absence de contact entre l'endothélium et l'humeur aqueuse. Chez l'aphaque, un positionnement face vers le sol peut diminuer ce risque de contact prolongé. L'incidence des lésions cornéennes rapportées varie entre 4 % et 33 %^[1, 59]. Elles sont favorisées par une chirurgie intraoculaire antérieure^[1].

■ IRIS ET ANGLE IRIDOCORNÉEN

Chez l'aphaque, l'injection d'une grande bulle de gaz peut provoquer un blocage pupillaire responsable d'un glaucome par fermeture de l'angle (fig. 25-9). La réalisation d'une iridectomie périphérique inférieure, le positionnement du patient face vers le sol et l'injection en chambre antérieure d'un produit viscoélastique peuvent réduire ce risque. Un adossement iridocornéen peut parfois être visualisé dans les suites ; une reprise chirurgicale est alors nécessaire pour lever l'adossement iridocornéen. Une atonie avec atrophie irienne survenant après un tamponnement interne par gaz est généralement la séquelle d'une hypertension oculaire importante.

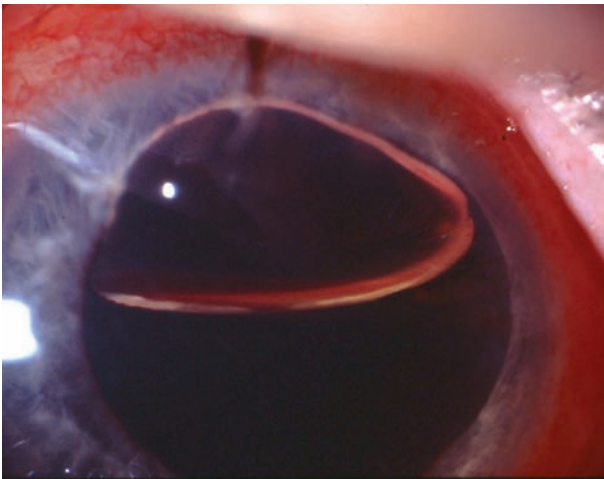


Fig. 25-9 Adossement iridocornéen chez un patient aphaque lié à la poussée de la bulle de gaz.

■ CRISTALLIN ET IMPLANTS INTRAOCULAIRES

CATARACTE

Un contact prolongé entre le gaz et la cristalloïde postérieure peut aussi induire une cataracte précoce sous-capsulaire postérieure, aussi dénommée en « feuille de fougère »^[25] (fig. 25-10). Il semble que cette opacification soit liée à une déshydratation des couches postérieures du cristallin ou à un blocage des échanges métaboliques de part et d'autre de la cristalloïde postérieure. Histologiquement, ces modifications, qui surviennent dans les vingt-quatre heures, se manifestent par des vacuoles ou des opacités linéaires en forme de plume au niveau du cortex sous-capsulaire postérieur^[17]. Si le contact n'est pas trop prolongé, ces opacités peuvent régresser partiellement ou totalement^[36]. Les gaz de longue durée d'action favorisent une opacification permanente du cristallin, qui survient dans plus de 50 % des cas^[11]. La cataracte précoce liée au gaz peut

gêner la visualisation du fond d'œil et, ainsi, retarder la détection d'une déchirure ou d'une récurrence du décollement de rétine.

Cette opacification de la capsule postérieure est souvent très adhérente : lors d'une phakoexérèse, sa dissection peut favoriser une rupture de la capsule postérieure (fig. 25-11).

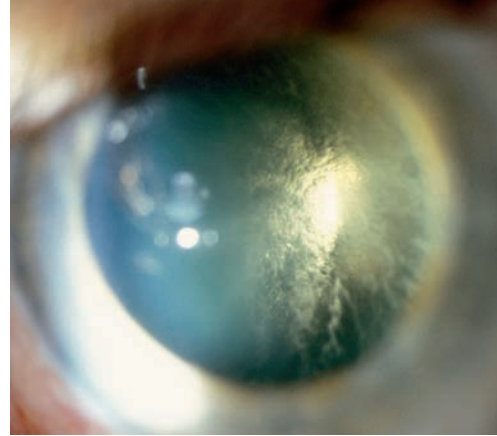


Fig. 25-10 Cataracte sous-capsulaire postérieure en « feuille de fougère » liée à la présence d'une vaste bulle de gaz intravitréenne.

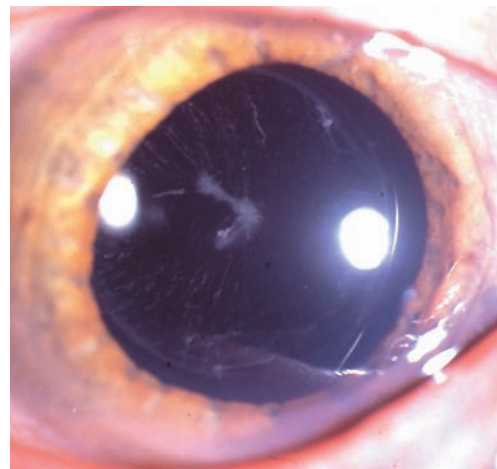


Fig. 25-11 Persistance d'une opacification centrale de la capsule postérieure après cure chirurgicale de la cataracte chez un patient ayant bénéficié d'un tamponnement interne par gaz (C₃F₈).

IMPLANT INTRAOCULAIRE

Soumis à la force de flottaison du gaz, un implant de chambre postérieure peut parfois être déplacé. On peut ainsi observer une capture irienne de l'implant (fig. 25-12), voire une luxation de l'implant dans la cavité vitréenne. De même, un contact entre un implant clippé à la face antérieure de l'iris et l'endothélium cornéen peut être observé.

Lors de l'injection de gaz ou d'air, de la buée peut se former à la face postérieure de l'implant. Ce phénomène serait plus fréquent avec les implants en silicone et après capsulotomie^[23, 25] (fig. 25-13). Le balayage régulier de la face postérieure de l'implant ou l'injection de produit viscoélastique à ce niveau peuvent résoudre ce problème.

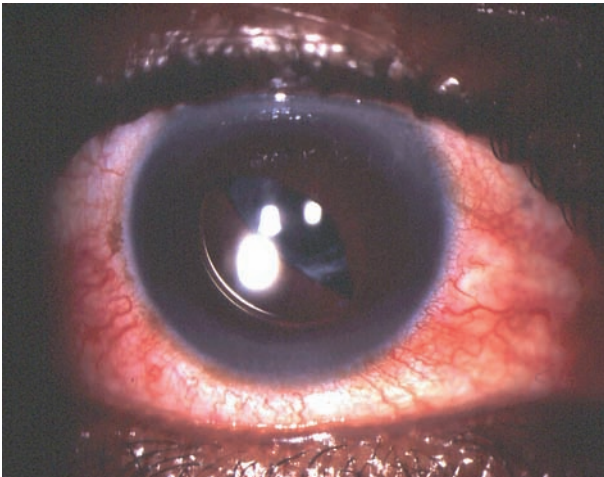


Fig. 25-12 Capture irienne d'un implant de chambre postérieure placé dans le sulcus après tamponnement interne par gaz.

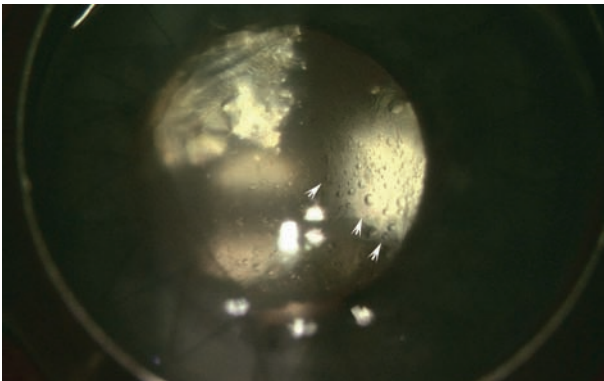


Fig. 25-13 Présence de gouttelettes de buée à la face postérieure d'un implant de chambre postérieure après injection de gaz dans la cavité vitrénne (flèches).

■ VITRÉ

Une bulle de gaz expansif peut aussi comprimer le vitré et condenser ses fibres collagènes^[67]. Chez le primate^[37], cette compression induit une rupture et une contraction des fibrilles du cortex vitréen. Chez le lapin, l'injection de gaz réduit la concentration en acide hyaluronique, ce qui peut déstabiliser la structure vitrénne^[39].

■ RÉTINE

DÉCHIRURES SECONDAIRES

L'injection intravitrénne est parfois responsable de déchirures secondaires liées à une augmentation des tractions vitréennes, surtout sur la périphérie rétinienne inférieure^[19, 45, 38].

INJECTION SOUS-RÉTINIENNE DE GAZ

Il s'agit d'un accident rare favorisé par l'injection intravitrénne de gaz en multiples petites bulles donnant un aspect d'« œufs de poisson » (*fish-eggs*)^[74]. Ceci peut être évité si la bulle se forme autour de l'extrémité de l'aiguille. Si elles se forment malgré tout, il faut essayer de positionner la tête afin de les tenir momentanément

à distance de la déchirure, le temps qu'elles entrent en coalescence^[9, 72]. Si une bulle de gaz sous-rétinienne de petite taille se résorbe rapidement et sans complications, une bulle de grande dimension qui s'expand et empêche la fermeture de la déchirure nécessite une vitrectomie. Il est aussi nécessaire de visualiser l'extrémité de l'aiguille avant d'injecter le gaz.

OCCLUSION DE L'ARTÈRE CENTRALE DE LA RÉTINE

Cet accident rare est généralement consécutif à une hypertonie oculaire supérieure à 45 mm Hg^[9].

« SLIPPAGE » DE LA RÉTINE

Cet événement survient essentiellement dans le cadre des décollements de rétine par déchirure géante ou après réalisation d'une rétinectomie périphérique lorsqu'un échange direct PFCL-air est réalisé. On visualise alors un glissement postérieur de la rétine avec, parfois, formation d'un pli rétinien lié à la migration postérieure de liquide sous-rétinien en cours d'échange. Il peut être prévenu par la réalisation d'un échange direct PFCL-silicone^[75].

■ CHOROÏDE

Une ischémie choroïdienne avec atrophie choroïdienne séquellaire peut survenir dans les suites d'une hypertonie oculaire majeure. Une injection accidentelle de gaz dans l'espace suprachoroïdien peut, rarement, survenir^[5, 26].

■ TROUBLE DU CHAMP VISUEL

L'injection continue d'air a été accusée d'induire des troubles du champ visuel, avec une amputation prédominant dans le quadrant inférieur ou temporal inférieur^[47]. Une déshydratation localisée de la couche des fibres nerveuses pendant l'échange avec de l'air sec pourrait en être la cause^[71, 55].

■ COMPLICATIONS EXTRAOCULAIRES

L'utilisation d'air dans l'œil a été incriminée dans des cas exceptionnels d'embolie massive d'air, parfois fatale^[15, 32].

■ Surveillance

La durée de surveillance se fait jusqu'à la disparition complète du gaz. À court terme, le rythme de surveillance est essentiellement dicté par le risque d'hypertonie oculaire, qui dépend du type de gaz utilisé, de la quantité de gaz injecté et des capacités de filtration du trabéculum. Ce rythme dépend aussi du risque de récurrence de décollement de rétine. Les principaux éléments de surveillance sont : le contrôle de la pression intraoculaire, la vérification de la persistance d'une perception lumineuse dans les suites immédiates de l'intervention, de la bonne application rétinienne, de l'absence de migration de gaz sous la rétine, de l'état du cristallin à court et long terme.

Une information des patients sur les conséquences d'un séjour en haute altitude (avion, montagne) ou d'une anesthésie générale employant du protoxyde d'azote doit être prodiguée. Selon les recommandations de l'Afssaps en 2006, un bracelet rappelant ces dangers doit être porté par le patient.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Abrams G.W., Azen S.P., Mc Cuen C. *et al.* Vitrectomy with silicone oil or long-acting in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy: results of additional and long-term follow-up. Silicone study report 11. *Arch Ophthalmol*, 1997 ; 115 : 335-44.
- [2] Abrams G.W., Edelhauser H.F., Aaberg T.M., Hamilton L.H. Dynamics of intravitreal sulfur hexafluoride gas. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1974 ; 13 : 863-8.
- [3] Abrams G.W., Swanson D.E., Sabates W.I. The results of sulfur hexafluoride gas in vitreous surgery. *Am J Ophthalmol*, 1974 ; 94 : 165-71.
- [4] Aronowitz J.D., Brubaker R.F. Effect of intraocular gas on intraocular pressure. *Arch Ophthalmol*, 1976 ; 94 : 1191-6.
- [5] Baker S.R., Hainsworth D.P. Suprachoroidal gas as a complication of pneumatic retinopathy. *Retina*, 2000 ; 20 : 224-5.
- [6] Benavides R., Maze M., Franks N.P. Expansion of gas bubbles by nitrous oxide and xenon. *Anesthesiology*, 2006 ; 104 : 299-302.
- [7] Bochow T.W., Olk R.J., Hershey J.M. Pneumatic retinopathy perfluoroethane (C₂F₆) in the treatment of rhegmatogenous retinal detachment. *Arch Ophthalmol*, 1992 ; 110 : 1723-4.
- [8] Briggs M., Wong D., Groenewald C. *et al.* The effect of anaesthesia on the intraocular volume of the C3F8 gas bubble. *Eye*, 1997 ; 11 : 47-52.
- [9] Cekic O., Ohji M. Intraocular gas tamponades. *Seminar Oph*, 2000 ; 15 : 3-14.
- [10] Chang S., Coleman D.J., Lincoff H. Perfluoropropane gas in the management of proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol*, 1984 ; 98 : 180-8.
- [11] Chang S., Lincoff H.A., Coleman D.J. *et al.* Perfluorocarbon gases in vitreous surgery. *Ophthalmology*, 1985 ; 92 : 651-6.
- [12] Charles S., Wang C. A motorized gas injector for vitreous surgery. *Arch Ophthalmol*, 1981 ; 99 : 1398.
- [13] Chauvaud D., Azan F. *Chirurgie du décollement de rétine*. Masson, Paris, 2004.
- [14] Chen S.N., Ho C.L., Kuo Y.H., Ho J.D. Intravitreal tissue plasminogen activator injection and pneumatic displacement in the management of submacular hemorrhage complicating scleral buckling procedures. *Retina*, 2001 ; 21 : 460-3.
- [15] Dermigny F., Daelman F., Guinot P.G. *et al.* Fatal air embolism during open eye surgery. *Ann Fr Anesth Reanim*, 2008 ; 27 : 840-2.
- [16] Eaton A.M., Jaffe G.J., McCuen B.W. 2nd, Mincey G.J. Condensation on the posterior surface of silicone intraocular lenses during fluid-air exchange. *Ophthalmology*, 1995 ; 102 : 733-6.
- [17] Fineberg E., Machemer R., Sullivan P. *et al.* Sulfur hexafluoride in owl monkey vitreous cavity. *Am J Ophthalmol*, 1975 ; 79 : 67-76.
- [18] Foulks G.N., de Juan E., Hatchell D.L. *et al.* The effect of perfluoropropane on the cornea in rabbits and cats. *Arch Ophthalmol*, 1987 ; 105 : 256-9.
- [19] Freeman W.R., Lipson B.K., Morgan C.M., Liggett P.E. New posteriorly located retinal breaks after pneumatic retinopathy. *Ophthalmology*, 1988 ; 95 : 14-8.
- [20] Friberg T.R. IOP rise during simulated flight. *Ophthalmology*, 2001 ; 108 : 1929.
- [21] Fu A.D., McDonald H.R., Elliott D. *et al.* Complications of general anesthesia using nitrous oxide in eyes with preexisting gas bubbles. *Retina*, 2002 ; 22 : 569-74.
- [22] Gandorfer A., Kampik A. Expansion of intraocular gas due to reduced atmospheric pressure. Case report and review of the literature. *Ophthalmologie*, 2000 ; 97 : 367-70.
- [23] Hainsworth D.P., Chen S.N., Cox T.A., Jaffe G.J. Condensation on polymethylmethacrylate, acrylic polymer, and silicone intraocular lenses after fluid-air exchange in rabbits. *Ophthalmology*, 1996 ; 103 : 1410-8.
- [24] Hart R.H., Vote B.J., Borthwick J.H. *et al.* Loss of vision caused by expansion of intraocular perfluoropropane (C₃F₈) gas during nitrous oxide anesthesia. *Am J Ophthalmol*, 2002 ; 134 : 761-3.
- [25] Hsuan J.D., Brown N.A., Bron A.J. *et al.* Posterior subcapsular and nuclear cataract after vitrectomy. *J Cataract Refract Surg*, 2001 ; 27 : 437-44.
- [26] Jabaly-Habib H.Y., Fineberg E.M., Tornambe P.E. *et al.* Prolonged pain following unintentional injection of gas into the suprachoroidal space during pneumatic retinopathy. *Retina*, 2003 ; 23 : 722-3.
- [27] Jackman S.V., Thompson J.T. Effects of hyperbaric exposure on eyes with intraocular gas bubbles. *Retina*, 1995 ; 15 : 160-6.
- [28] Jousen A.M., Walter P., Jonescu-Cuypers C.P. *et al.* Retinectomy for treatment of intractable glaucoma: long term results. *Br J Ophthalmol*, 2003 ; 87 : 1094-102.
- [29] Killey F.P., Edelhauser H.F., Aaberg T. Intraocular sulfur hexafluoride and octofluorocyclobutane. Effects on intraocular pressure and vitreous volume. *Arch Ophthalmol*, 1978 ; 96 : 511-5.
- [30] Kodjikian L., Fleury J., Garweg J. *et al.* Cécité après une anesthésie comprenant du protoxyde d'azote en présence d'un tamponnement interne par gaz. *J Fr Ophthalmol*, 2003 ; 26 : 967-71.
- [31] Kokame G.T., Ing M.R. Intraocular gas and low-altitude air flight. *Retina*, 1994 ; 14 : 356-8.
- [32] Ledowski T., Kiese F., Jeglin S., Scholz J. Possible air embolism during eye surgery. *Anesth Analg*, 2005 ; 100 : 1651-2.
- [33] Le Rouic J.-F., Ducournau D., Becquet F. Vitrectomie assistée par triamcinolone dans le traitement des récurrences de décollement de rétine par trou maculaire du myope fort. *J Fr Ophthalmol*, 2006 ; 29 : 829-34.
- [34] Le Tien V., Pierre-Kahn V., Azan F. *et al.* Displacement of retained subfoveal perfluorocarbon liquid after vitreoretinal surgery. *Arch Ophthalmol*, 2008 ; 126 : 98-101.
- [35] Lewen R.M., Lyon C.E., Diamond J.G. Scleral buckling with intraocular air injection complicated by arcuate folds. *Arch Ophthalmol*, 1987 ; 105 : 1212-4.
- [36] Lincoff H., Coleman J., Kreissig I. *et al.* The perfluorocarbon gases in the treatment of retinal detachment. *Ophthalmology*, 1983 ; 90 : 546-51.
- [37] Lincoff H., Horowitz J., Kreissig I., Jakobiec F. Morphological effects of gas compression on the cortical vitreous. *Arch Ophthalmol*, 1986 ; 104 : 1212-5.
- [38] Lincoff H., Kreissig I. Posterior lip traction caused by intravitreal gas. *Arch Ophthalmol*, 1981 ; 99 : 1367-70.
- [39] Lincoff H., Kreissig I., Horowitz J., Silverman R. Intravitreal gas injection diminishes hyaluronic acid. *Klin Monatsbl Augenheilkd*, 1999 ; 214 : 100-2.
- [40] Lincoff H., Mardirossian J., Lincoff A. *et al.* Intravitreal longevity of three perfluorocarbon gases. *Arch Ophthalmol*, 1980 ; 98 : 1610-1.
- [41] Lincoff H., Stergiu P., Smith R., Movshovich A. Longevity of expanding gases in vitrectomized eyes. *Retina*, 1992 ; 12 : 364-6.
- [42] Lincoff H., Weinberger D., Reppucci V., Lincoff A. Air travel with intraocular gas. I. The mechanisms for compensation. *Arch Ophthalmol*, 1989 ; 107 : 902-6.
- [43] Lincoff H., Weinberger D., Stergiu P. Air travel with intraocular gas. II. Clinical considerations. *Arch Ophthalmol*, 1989 ; 107 : 907-10.
- [44] Lockwood A.J., Yang Y.F. Nitrous oxide inhalation anaesthesia in the presence of intraocular gas can cause irreversible blindness. *Br Dent J*, 2008 ; 204 : 247-8.
- [45] Lowe M.A., Mc Donald H.R., Campo R.V. *et al.* Pneumatic retinopathy. Surgical results. *Arch Ophthalmol*, 1988 ; 106 : 1672-6.
- [46] Martinez-Castillo V., Garcia-Arumi J. Pars plana vitrectomy alone with diffuse illumination and vitreous dissection to manage primary retinal detachment with unseen breaks. *Arch Ophthalmol*, 2009 ; 127 : 1297-304.
- [47] Melberg N.S., Thomas M.A. Visual field loss after pars plana vitrectomy with air/fluid exchange. *Am J Ophthalmol*, 1995 ; 120 : 386-8.
- [48] Mc Cuen B.W., Azen S.P., Stern W. *et al.* Vitrectomy with silicone oil or perfluoropropane gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy. Silicone study report 3. *Retina*, 1993 ; 13 : 279-84.
- [49] Meyers S.M., Ambler J.S., Tan M. *et al.* Variation of perfluoropropane disappearance after pars plana vitrectomy. *Retina*, 1992 ; 12 : 359-63.
- [50] Mills M.D., Devenyi R.G., Lam W.C. *et al.* An assessment of intraocular pressure rise in patients with gas-filled eyes during simulated air flight. *Ophthalmology*, 2001 ; 108 : 40-4.

- [51] Mostafa S.M., Wong S.H., Snowdon S.L. *et al.* Nitrous oxide and internal tamponade during vitrectomy. *Br J Ophthalmol*, 1991 ; 75 : 726-8.
- [52] Mouries O., Bonnet M. [C₂F₆ in the treatment of retinal detachment associated to PVR: therapeutic trial.] *J Fr Ophthalmol*, 1992 ; 15 : 601-4.
- [53] Nakanishi H., Kuriyama S., Saito I. *et al.* Prognostic factor analysis in pars plana vitrectomy for retinal detachment attributable to macular hole in high myopia: a multicenter study. *Am J Ophthalmol*, 2008 ; 146 : 198-204.
- [54] Ogura Y., Tsukada T., Negi A., Honda Y. Integrity of the blood-ocular barrier after intravitreal gas injection. *Retina*, 1989 ; 9 : 199-202.
- [55] Ohji M., Nao-I M., Saito Y. *et al.* Prevention of visual defect after macular hole surgery by passing air used for fluid-air exchange through water. *Am J Ophthalmol*, 1999 ; 127 : 62-6.
- [56] Ohm J. Über die Behandlung der Netzhautablosung durch operative Entleerung der subretinalen Flüssigkeit und Einspritzung von Luft in den Glaskörper. *Albrecht von Graefes Arch Ophthalmol*, 1911 ; 79 : 442-50.
- [57] Parver L.M., Lincoff H. Mechanics of intraocular gas. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1978 ; 17 : 77-9.
- [58] Peters M.A., Abrams G.W., Hamilton L.H. *et al.* The nonexpansile equilibrated concentration of perfluoropropane gas in the eye. *Am J Ophthalmol*, 1985 ; 100 : 831-9.
- [59] Rouberol F., Feldman A., Denis P. *et al.* Étude prospective de 34 décollements de rétine par déchirure géante. *J Fr Ophthalmol*, 2010 ; 33 : 23-30.
- [60] Sabates W.I., Abrams G.W., Swanson D.E., Norton E.W.D. The use of intraocular gases: the results of sulfur hexafluoride gas in retinal detachment surgery. *Ophthalmology*, 1981 ; 88 : 447-54.
- [61] Sabates N.R., Tolentino F.I., Arroyo M. *et al.* the complications of perfluoropropane gas use in complex retinal detachment. *Retina*, 1996 ; 16 : 7-12.
- [62] Shiramizu K.M., Okada A.A., Hirakata A. Transient amaurosis associated with intraocular gas during ascending high-speed train travel. *Retina*, 2001 ; 21 : 528-9.
- [63] Smith R.B., Carl B., Linn J.G., Nemoto E. effect of nitrous oxide on air in vitreous. *Am J Ophthalmol*, 1974 ; 78 : 314-7.
- [64] The silicone study group. Vitrectomy with silicone oil or sulfur hexafluoride gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy: Results of a randomized clinical trial. Silicone study report 1. *Arch Ophthalmol*, 1992 ; 110 : 770-9.
- [65] Thompson J.T. Kinetics of intraocular gases. Disappearance of air, sulfur hexafluoride, and perfluoropropane after pars plana vitrectomy. *Arch Ophthalmol*, 1989 ; 107 : 687-91.
- [66] Thompson J.T. The absorption of mixtures of air and perfluoropropane after pars plana vitrectomy. *Arch Ophthalmol*, 1992 ; 110 : 1594-7.
- [67] Tresher R.J., Ehrenberg M., Machemer R. Gas-mediated vitreous compression: an experimental alternative to mechanized vitrectomy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1984 ; 221 : 192-8.
- [68] Twomey J.M., Leaver P. Retinal compression folds. *Eye*, 1988 ; 2 : 283-7.
- [69] Uemoto R., Saito Y., Sato S. *et al.* Better success of retinal reattachment with long-standing gas tamponade in highly myopic eyes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2003 ; 241 : 792-6.
- [70] Van Horn D.L., Edelhauser H.F., Aaberg T.M. In vivo effects of air and sulfur hexafluoride gas in rabbit corneal endothelium. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1972 ; 11 : 1028-36.
- [71] Welch J.C. Dehydration as a possible cause of visual field defect after pars plana vitrectomy for macular hole. *Am J Ophthalmol*, 1997 ; 124 : 698-9.
- [72] Wilkinson C.P., Rice T.A. *Michel's Retinal Detachment*. Mosby-Year Book, St. Louis, 1997.
- [73] Wolf G.L., Capuano C., Hartung J. Nitrous oxide increases intraocular pressure after intravitreal sulfur hexafluoride injection. *Anesthesiology*, 1983 ; 59 : 547-8.
- [74] Wong D., Ansons A.M., Chignell A.H., Yeoh R. Subretinal gas. *Eye*, 1990 ; 4 : 469-72.
- [75] Wong D., Williams R.L., German M.J. Exchange of perfluorodecalin for gas or oil: a model for avoiding slippage. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1998 ; 236 : 234-7.
- [76] Wong R.F., Thompson J.T. Prediction of the kinetics of disappearance of sulfur hexafluoride and perfluoropropane. *Ophthalmology*, 1988 ; 95 : 609-13.

II – Silicones : caractéristiques, manipulations, indications, complications

CH. MOREL

Injectée pour la première fois dans la cavité vitrénne par Cibis^[11] en 1962, sans vitrectomie préalable, pour le traitement du décollement de rétine, l'utilisation d'huile de silicone a été réactualisée par Scott dans les années soixante-dix^[61]. En France, c'est à Jean Haut en 1975 que l'on doit l'association de la vitrectomie à l'injection de silicone^[23]. En Europe, Gonvers^[20], Zivojnovic^[80] et Leaver^[38] ont popularisé la technique dans la chirurgie du décollement de rétine associé à une prolifération vitréorétinienne sévère. L'utilisation outre-Atlantique a été restreinte aux essais cliniques jusqu'en 1994, où elle a été autorisée par la *Food and Drug Administration*. Le tamponnement par huile de silicone a longtemps été associé à un pronostic péjoratif car réservé aux décollements de rétine avec prolifération vitréorétinienne sévère à une époque où les techniques opératoires et de dissection étaient plus sommaires. Haut a souligné rapidement que l'injection d'huile de silicone intraoculaire n'était aucunement le traitement de la prolifération vitréorétinienne mais un outil important dans ces cas difficiles. Après de nombreux débats et études concernant son utilisation par rapport au tamponnement par gaz de longue durée, les avantages et inconvénients de l'utilisation d'huile de silicone dans la chirurgie du décollement de rétine sont mieux cernés.

L'huile de silicone permet de garder un tamponnement de volume constant, transparent (fig. 25-14), autorisant un suivi clinique, particulièrement important dans les suites d'une chirurgie associée à une prolifération vitréorétinienne. Il autorise un éventuel complément de photocoagulation postopératoire. Il permet, en cas de repopulation et de récurrence du décollement, de garder la rétine en partie réappliquée en attendant une nouvelle intervention, plus ou moins différée en fonction de la maturation de la prolifération vitréorétinienne. En revanche, l'utilisation de silicone nécessite une deuxième intervention pour son ablation et présente des complications propres, d'autant plus importantes qu'il est laissé longtemps en place.

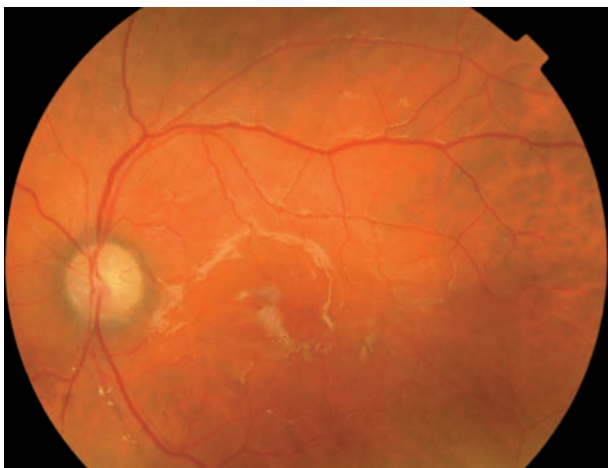


Fig. 25-14 Reflet caractéristique de l'interface de l'huile de silicone lors d'un examen du fond d'œil. (Cliché d'Alain Mouly.)

Notez que le terme silicone a deux genres. On dit « le silicone » lorsqu'on parle des polymères de groupes siloxane (–Si–O–Si–O–Si–) et « la silicone » lorsqu'on se réfère aux composés de silicium de formule R_2SiO . On utilisera indifféremment ici le terme silicone (masculin) ou huile de silicone pour parler de ce tamponnement.

Chimie et propriétés physico-biologiques

■ TYPES D'HUILES

Les huiles de silicone sont des polymères formant un squelette inorganique constitué par un enchaînement d'unités de siloxane (Si–O–Si). La remarquable solidité de la liaison Si–O offre une bonne inertie chimique. Les atomes de silicium portent latéralement sur leurs deux liaisons restantes un groupe d'atomes qui est un radical méthyle pour les huiles de silicone utilisées en ophtalmologie (polymère de diméthylsiloxane, ou PDMS). Les essais avec d'autres radicaux, notamment fluorés, permettant une densité de l'huile supérieure à l'eau ont été abandonnés en raison de leur toxicité^[21].

Les huiles disponibles en ophtalmologie se distinguent par leur viscosité et sont constituées généralement de chaînes de longueurs équivalentes. Récemment, en raison du changement progressif de standard de vitrectomie du 20 G vers le 23 G et le 25 G, sont en développement des huiles mélangeant des molécules de tailles différentes afin d'en modifier les propriétés mécaniques dynamiques et faciliter leur injection tout en gardant une viscosité suffisante. Depuis quelques années sont également utilisées des huiles dites « lourdes », de densité supérieure à 1, qui sont en fait des mélanges de diméthylsiloxane avec des molécules de lourd poids moléculaire pouvant être absorbées par l'huile : il s'agit d'alcane ou d'alcène semifluorés (F_6H_8 pour le Densiron®, RMN3 pour l'Oxane Hd®, F_4H_6 pour le HWS-3000)^[49, 56, 76, 77]. Les caractéristiques hydrophobiques de ces mélanges et leurs principales propriétés étant similaires aux huiles pures, on continue à parler d'huile de silicone pour tous ces fluides chirurgicaux.

■ PRODUCTION

La production d'huile de silicone est industrielle. Elle se fait par la méthode directe ou de Rochow à partir de dioxyde de silicium (SiO_2) extrait du quartz. Elle comprend diverses phases de distillation, hydrolyse et condensation nécessitant le chlorure de méthyle comme réactif et le cuivre comme catalyseur. Ces huiles contiennent de nombreux résidus de bas poids moléculaires et impuretés. Les faibles quantités requises pour la chirurgie ophtalmologique proviennent de cette production industrielle et sont ensuite reconditionnées par les différents laboratoires en huile de grade médicale sans qu'il n'y ait d'harmonisation internationale en ce qui concerne leur purification et leur qualité. Cependant, certaines de ces huiles sont approuvées par la FDA et celles utilisées en Europe possèdent le marquage CE (tableau 25-II).

Tableau 25-II – Principales huiles de silicone disponible en France en 2010.

Dénomination	Fournisseur	Pays	Composition	Viscosité (mPafs)	Densité (g/cm ³)	Volume (ml)
Oxane® 1300	Bausch & Lomb	États-Unis	PDMS	1 000	0,97	10
Oxane® 5700	Bausch & Lomb	États-Unis	PDMS	5 000	0,97	10
Oxane Hd®	Bausch & Lomb	États-Unis	PDMS/RMN3 (10,8 %)	3 300	1,02	10
Huile silicone 1000	FCI	France	PDMS	1 000	0,97	15
Huile silicone 5000	FCI	France	PDMS	5 000	0,97	15
Siluron® 1000	Fluoron/Geuder	Allemagne	PDMS	1 000	0,97	10
Siluron® 2000	Fluoron/Geuder	Allemagne	PDMS + longues chaînes	2 000-2 400	0,97	10
Siluron® 5000	Fluoron/Geuder	Allemagne	PDMS	5 000	0,97	10
Densiron® 68 LV	Fluoron/Geuder	Allemagne	PDMS/H ₆ F ₈ (30,5 %)	300	1,05	10
Densiron® 68	Fluoron/Geuder	Allemagne	PDMS/H ₆ F ₈ (30,5 %)	1 400	1,06	10
Sil-1000	Dorc	Hollande	PDMS	1 000-1 500	0,97	10
Sil-5000	Dorc	Hollande	PDMS	5 000-5 900	0,97	10
Arciolane® 1300	Arcadophta	France	PDMS	1 300	0,97	10
Arciolane® 5500	Arcadophta	France	PDMS	5 300	0,97	10
Acri.Sil-ol 1000	Acritec	Allemagne	PDMS	1 000	0,97	10
Acri.Sil-ol 5000	Acritec	Allemagne	PDMS	5 000	0,97	10

■ PURIFICATION ET STÉRILISATION

Les solutions industrielles comportent de nombreux résidus de bas poids moléculaires et d'impuretés liées au procédé de production. Il s'agit principalement de monomères résiduels, d'oligomères linéaires ou cycliques, d'ions métalliques, de phosphore, de potassium et de nitrogène. Les procédés de purification utilisent différentes techniques parmi lesquelles la distillation moléculaire sous vide, le fractionnement par extraction de solvant (acétone)^[46]. La pureté de l'huile est généralement contrôlée par chromatographie et spectroscopie. Peu de laboratoires diffusent l'origine industrielle de leur huile et les procédés de purification utilisés.

In vitro, il a été montré que la prolifération des cellules pigmentées est peu influencée par la qualité de l'huile et son émulsification^[19]. En revanche, les résidus de bas poids moléculaires entraînent une inflammation et une toxicité cornéenne lorsqu'ils sont injectés seuls^[47]. Les huiles purifiées ont également moins tendance à s'émulsifier^[12].

In vivo, les preuves de l'intérêt d'une huile purifiée sont difficiles à mettre en lumière en l'absence d'études comparatives contrôlées. Pastor retrouve dans une étude rétrospective^[51] moins de reproductibilités prérétinienne (14 % à 5 %) et de trouble de l'huile lorsqu'il utilise une huile purifiée. Les taux d'émulsification et d'inflammation retrouvés sur une série de quatre cent quinze yeux opérés avec du silicone purifié sont particulièrement bas^[54]. Les analyses d'huiles retirées ont retrouvé de très nombreuses substances endogènes (cf. *infra*, « Émulsification ») et exogènes comme le DDT^[6]. L'huile de silicone peut en effet absorber et concentrer les molécules lipophiles ou bipolaires plus ou moins toxiques. À notre connaissance, il n'y a pas de données sur l'absorption par l'huile des différentes molécules pharmacologiques prises par les patients. L'huile est chimiquement stable même après un tamponnement prolongé^[35]. Sa stabilité thermique étant également excellente, elle peut être stérilisée à la chaleur sèche.

■ PROPRIÉTÉS

DENSITÉ

La différence de densité de l'huile de silicone par rapport à l'humeur aqueuse est seulement de 0,02 ; ce qui signifie un

pouvoir de réapplication (*buoyancy*, ou flottabilité) en pratique très faible. La bulle de silicone va en effet avoir un appui faible sur la rétine et, en raison de sa tension de surface importante, avoir tendance à rester sphérique. Elle ne s'écrase pas sous son poids comme le fait un perfluorocarbure liquide. En cas de bulle incomplète, la zone de contact entre la bulle de silicone et la rétine restera limitée et il peut y avoir un défaut de fermeture d'une déhiscence. En cas d'indentation, la bulle de silicone va avoir du mal à épouser parfaitement la rétine et il persistera une lame liquidienne d'humeur aqueuse au niveau de l'angle dièdre induit par l'indentation. Wetterqvist a démontré cela *in vivo* avec des huiles lourdes de densités différentes^[72] : la bulle n'arrive pas à épouser les formes d'une indentation même avec des huiles ayant une densité de 1,06. Cela doit rester à l'esprit lorsqu'on utilise les huiles actuelles et que les déhiscences se situent dans l'angle de l'indentation.

TENSION DE SURFACE

L'interface entre un liquide et l'air peut être assimilée à une membrane plus ou moins résistante, résistance qu'on exprime par la tension de surface. Entre deux liquides de nature différente, on parle de tension d'interface. Elles sont exprimées en dynes · cm⁻¹ pour une température donnée. La tension d'interface du silicone dans l'eau est de 44 dynes · cm⁻¹. C'est la tension de surface qui permet de garder une bulle unique, d'obturer une déchirure sans tendance à passer au travers. La tension de surface peut varier et, généralement, baisser *in vivo* par absorption de molécules en partie lipophiles, avec comme conséquence une émulsification importante et un pouvoir de tamponnement diminué.

VISCOSITÉ

La viscosité des huiles de silicone est exprimée en centistokes (cSt, viscosité cinématique) ou en millipascal par seconde (viscosité dynamique qui correspond à la viscosité cinématique multiplié par la masse volumique).

Fonction de la longueur des chaînes moléculaires, elle est comprise généralement entre 1 000 et 5 700 centistokes en ophtalmologie : inférieure, le risque d'émulsification est important ; au-delà, l'injection et l'ablation deviennent difficiles vu le calibre des

canules et tubulures utilisées en chirurgie vitréorétinienne. La viscosité n'a pratiquement pas d'influence sur le pouvoir de tamponnement car la densité passe de 0,973 à 0,975 et la tension de surface de 21,2 à 21,3 dynes pour des viscosités allant de 1 000 à 5 000^[61].

L'huile de silicone ne se comporte pas comme un fluide newtonien dès lors que les molécules ont une masse molaire suffisante, ce qui est le cas pour les huiles utilisées en ophtalmologie. Ce fluide modifie sa viscosité lorsqu'une force de cisaillement est appliquée (*shear viscosity*). On doit donc distinguer la viscosité élongationnelle (*extensional viscosity*) qui, lorsqu'elle est faible, favorise l'émulsification, et la viscosité dynamique qui, lorsqu'elle est importante, rend l'utilisation opératoire plus difficile. Une nouvelle génération de silicone^[10] introduit des chaînes de PDMS de très grandes tailles afin d'augmenter la viscosité d'élongation tout en maintenant sensiblement la viscosité de cisaillement : on obtient des huiles qui peuvent être utilisées avec les systèmes 23 G et 25 G tout en ayant une résistance à l'émulsification comparable aux huiles standard de 5 000 cSt.^[75] Une évaluation clinique devra confirmer l'intérêt potentiel de ces huiles et l'absence de complications propres.

AUTRES PROPRIÉTÉS

L'huile de silicone est transparente, son indice de réfraction est de 1,40. C'est un isolant électrique, ce qui a pour conséquence l'altération ou l'extinction des ERG sous silicone^[61]. La conduction acoustique est de 986 m/s et l'atténuation de 1 dB par millimètre. Lors de la mesure des longueurs axiales en échographie, il faut donc appliquer un coefficient correcteur de 0,66^[53] et élever le gain d'environ 20 dB. L'huile de silicone est radiotransparente et hyperdense en tomodynamométrie.

Techniques chirurgicales

INJECTION

L'injection d'huile dans la cavité vitréenne doit permettre un tamponnement le plus complet possible de la rétine. Ce tamponnement est en fait généralement imparfait et il reste constamment un ménisque aqueux, supérieur ou inférieur selon la densité de l'huile utilisée. Une bulle incomplète rend l'utilisation de silicone inefficace si une déchirance se situe en regard de cette zone. Cela peut même favoriser une prolifération épirétinienne dans l'aire non tamponnée en raison d'un phénomène de séquestre de facteur de croissance. Le but est donc d'avoir une bulle la plus complète possible et cela passe par un drainage complet du liquide sous-rétinien en per-opératoire et l'évacuation de possibles collections choroïdiennes. Il faut aussi éviter, pendant et après l'injection de silicone, tout gradient de pression entre la chambre antérieure et postérieure afin d'éviter le passage de silicone au niveau du segment antérieur. Pour cela, toute ponction antérieure sera à éviter et toute fuite ou incision au niveau antérieur sera suturée préalablement à l'injection. Différentes techniques d'injection sont possibles et ont toutes en commun un échange avec le liquide ou le gaz en place afin de garder un volume oculaire constant et éviter les épisodes d'hypotonie. Avec le silicone classique, lors d'un échange avec un fluide, les sclérotomies vont être bloquées par les instruments ou le silicone. Si l'injection du silicone est trop rapide ou l'évacuation du fluide insuffisante, le risque d'une hypertonie importante est présent : afin de contrôler ce risque, un contrôle permanent de la vascularisation de la papille est nécessaire durant l'échange. Chez l'aphaque, la voussure de la bulle de silicone durant

l'aire pupillaire lors de l'échange est gênante pour la bonne visualisation du fond d'œil. On peut alors, en aspirant l'humeur aqueuse de la chambre antérieure, résoudre ce problème optique. Cela peut être fait par l'iridectomie périphérique qu'il est nécessaire de réaliser en supérieur pour un silicone lourd et en inférieur pour un silicone classique, afin d'éviter un blocage pupillaire postopératoire. Le positionnement postopératoire et la sécrétion d'humeur aqueuse permettront de reformer la chambre antérieure si on a laissé le globe en légère hypotonie en fin de chirurgie.

ÉCHANGE FLUIDE-SILICONE

D'une grande simplicité car il évite un échange préalable, il nécessite l'évacuation du liquide intraoculaire et sous-rétinien par une voie et l'injection par une seconde (généralement par le terminal d'infusion) (fig. 25-15). Adapté lors de déchirures postérieures pour les silicones classiques et périphériques pour les silicones lourds, il est en pratique peu utilisé en raison du risque de bulle postopératoire incomplète. En effet, l'huile ayant peu de différence de densité avec le liquide intraoculaire, le pouvoir de déplacement du liquide sous-rétinien par la bulle de silicone est faible et il existe un gros risque de ne pas parvenir à drainer et assécher complètement l'espace sous-rétinien^[52]. Il en résultera, lorsque le liquide sous-rétinien sera réabsorbé par l'épithélium pigmenté, une bulle postopératoire de volume insuffisant.

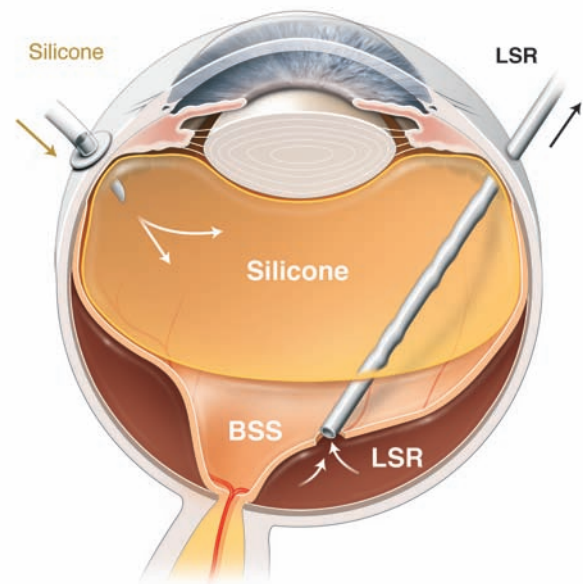


Fig. 25-15 Échange BSS-silicone. Technique nécessitant le drainage du liquide sous-rétinien (LSR) par une déchirance postérieure. Risque de bulle incomplète en raison du faible pouvoir de réapplication du silicone.

ÉCHANGE AIR-SILICONE

L'échange silicone-air a de nombreux avantages. Il se pratique une fois la rétine complètement réappliquée grâce au drainage sous-rétinien facilité par l'excellent pouvoir de déplacement de l'air. Le tonus oculaire est maintenu par l'injection d'air au niveau demandé par le terminal d'injection (aux alentours de 20 mm Hg). L'injection se fait par une des deux autres voies utilisées lors de la chirurgie à l'aide d'une seringue et d'une canule courte (fig. 25-16). Il ne peut pas se produire d'hypertonie tant que la bulle n'est pas complète et bouche le terminal d'infusion et les sclérotomies ouvertes. Le remplissage de la cavité commence par le pôle postérieur et le risque de passage en chambre antérieure est faible

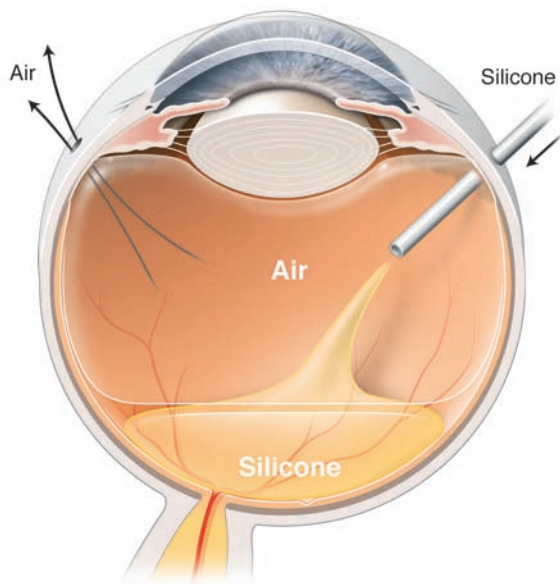


Fig. 25-16 Échange air-silicone. Technique d'injection après réapplication de la rétine sous air. L'air ressort passivement par une sclérotomie. Risque de passage d'huile en chambre antérieure limité.

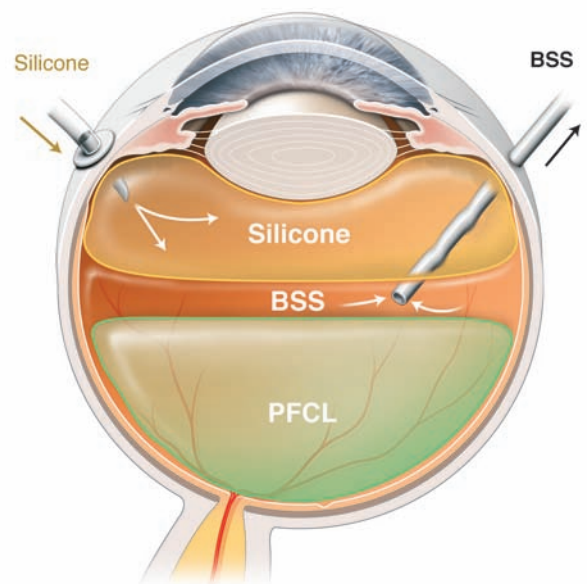


Fig. 25-17 Échange PFCL-silicone. Technique nécessitant de maintenir la canule d'extrusion juste sous le ménisque inférieur de la bulle de silicone afin de retirer en priorité la phase aqueuse qui se situe entre la bulle de PFCL et l'huile de silicone.

même en cas de hiatus zonulaire ou d'implant de chambre antérieure. L'échange se fait sous système « grand champ » ou à l'aide d'une lentille biconcave. En fin d'échange, on n'utilise plus ces systèmes optiques et on surveille l'apparition du contact du silicone avec la capsule postérieure ou la face postérieure de l'implant en le basculant légèrement vers le bas. L'infusion de gaz est alors stoppée, le terminal d'infusion d'air retiré. Juste en arrière du plan capsulozonulaire, il reste généralement une petite bulle d'air, que l'on retirera à l'aide d'une canule courbe de type Charleux. Le tonus oculaire sera ajusté avec une éventuelle réinjection avant fermeture des sclérotomies.

ÉCHANGE PFCL-SILICONE

Lorsqu'un perfluorocarbone liquide (PFCL) a été utilisé, l'échange peut se faire directement avec le silicone. Celui-ci est injecté par le terminal d'infusion et le PFCL est retiré à l'aide d'une canule *backflush* à embout siliconé de façon passive. Il est primordial de placer son extrémité juste en arrière de l'interface de la bulle de silicone afin de drainer en priorité la phase aqueuse qui se situe entre le silicone et le PFCL (fig. 25-17). Cela évite que du liquide ne repasse en sous-rétinien via une déchirure lors de l'échange, et permet un contact constant du PFCL et du silicone sur toute la rétine ; on évite ainsi, lors des déchirures de grandes tailles ou géantes, un glissement ou un pli du lambeau postérieur — nettement plus fréquent lors des échanges PFCL-air. L'interface PFCL-silicone est bien visible en raison des différences d'indice de réfraction et permet en fin d'échange de retirer complètement le PFCL.

■ ABLATION

Le silicone est un tamponnement temporaire et doit être par principe retiré, car sa tolérance à long terme est incertaine et le risque d'effets secondaires augmente avec le temps.

De nombreuses techniques sont possibles et diffèrent par le nombre de voies utilisées et l'utilisation ou non de systèmes automatisés.

À une voie

À une voie, une canule irriguante (type canule à trypsine) montée sur une perfusion est introduite par une sclérotomie de 3 mm à 4 mm parallèle au limbe en pars plana à 4 mm du limbe : le silicone sort de façon passive par l'incision que l'on fait bâiller tout en la maintenant le plus en haut possible ; puis l'incision est fermée immédiatement grâce à une suture de 8.0 préposée. Cette technique très simple est maintenant peu utilisée car elle a comme inconvénient le risque d'hypotonie, d'ablation incomplète — car il n'y a pas de contrôle endoculaire —, et parce qu'elle n'est pas appropriée pour les silicones lourds. Enfin, elle n'a d'intérêt que si aucun geste complémentaire n'est à réaliser et qu'on estime le risque de récurrence du décollement négligeable.

À deux voies

La technique à deux voies sépare l'infusion et l'aspiration du silicone, qui est active par une canule calibrée à la sclérotomie de 19 G (fig. 25-18) ou 20 G. L'aspiration peut être mécanique en utilisant un vide à 600 mm Hg ou manuelle. On utilisera alors une seringue de 5 ml ou 10 ml — prendre une seringue de plus grand volume n'a pas d'intérêt car la traction sur le piston devra être bien plus importante pour obtenir la même force d'aspiration. Il faut veiller à ce que la canule reste jusqu'à la fin de l'ablation dans la bulle de silicone, afin d'éviter les hypotonies brutales qui peuvent survenir lors du passage de la canule du silicone de forte viscosité à l'eau. En effet, les dépressions sont importantes. Un contrôle visuel est possible si on utilise une lampe à fente.

À trois voies

Enfin, à trois voies, on retrouve tous les avantages d'une vitrectomie classique. On peut réaliser des échanges fluide-air multiples (fig. 25-19), afin de retirer au mieux une éventuelle émulsion à l'aide d'une canule d'extrusion et on a la possibilité d'un geste complémentaire, comme l'ablation de proliférations épimaculaires. Dans tous les cas, la conjonctive sera largement irriguée avant sa suture afin de minimiser le risque de séquestration de silicone en sous-conjonctival^[66].

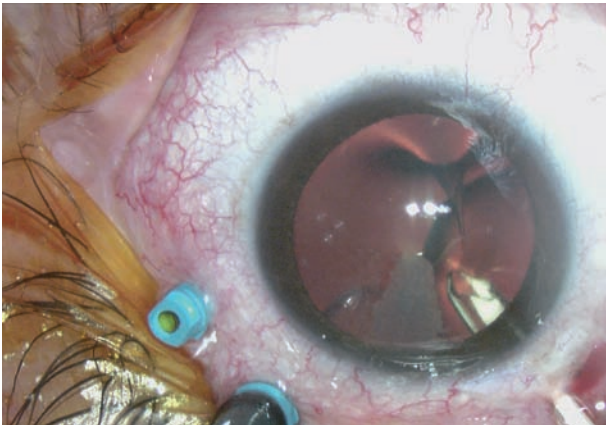


Fig. 25-18 Vue per-opératoire d'une ablation de silicone à l'aide d'un Cathlon 19 G.

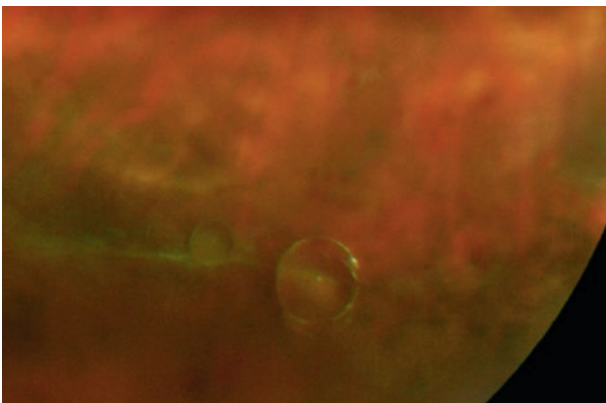


Fig. 25-19 Bulle de silicone « lourd » restant en inférieure après ablation de silicone. Des échanges fluide-air multiples lors de la chirurgie permettent de limiter cet événement.

Pour le silicone lourd, il n'est pas nécessaire d'avoir une canule allant jusqu'au pôle postérieur : en raison de la faible différence de densité et de sa tension d'interface, une fois l'aspiration initiée, la bulle va progressivement se déformer pour ensuite se détacher du fond d'œil et sera ainsi retirée d'une seule traite^[67].

■ SILICONE ET VITRECTOMIE MICRO-INVASIVE 23 G ET 25 G

Le développement des nouveaux standards de vitrectomie 23 G et 25 G dans la chirurgie du décollement de rétine est récent. La manipulation du silicone est possible malgré le faible calibre des trocarts utilisés comme le rapportent les premières séries publiées^[48, 63]. L'injection et l'ablation de l'huile sont cependant plus difficiles et plus lentes, à moins d'utiliser des pressions d'infusion ou d'extraction élevées. Le matériel utilisé doit donc supporter ces contraintes mécaniques importantes, afin de ne pas rendre le geste dangereux. Rieman décrit une technique d'injection de silicone 1 000 et 5 000 utilisant un cathéter de 24 G avec une pression d'injection de 80 psi sans complications particulières^[55]. Il est évidemment également possible d'injecter et de retirer le silicone après avoir agrandi une sclérectomie au prix d'une suture.

Le risque de fuite sous-conjonctivale d'huile est rapporté en 23 G à 10 %^[64] mais est également présent en 25 G^[17]. La majorité des auteurs recommandent de placer une suture sur les incisions.

Indications dans le décollement de rétine et résultats

■ PROLIFÉRATION VITRÉORÉTINIENNE

L'intérêt du silicone dans la prolifération vitréorétinienne a été étudié lors de la *Silicone Study*, essai randomisé multicentrique contrôlé comparant le silicone aux gaz SF₆ et C₃F₈ dans la prise en charge des décollements de rétine^[70]. L'étude a conclu à la supériorité du silicone par rapport au SF₆ mais à son équivalence au C₃F₈. Cependant, l'analyse de certains sous-groupes est en faveur de l'utilisation de l'huile de silicone comme tamponnement postopératoire. C'est le cas des patients pédiatriques où le positionnement postopératoire est compliqué, des yeux présentant une prolifération vitréorétinienne antérieure ou ayant subi une rétinotomie relaxante per-opératoire. Le taux de réapplication primaire est de 42 % dans le groupe silicone. D'autres études multicentriques prospectives sur la prolifération vitréorétinienne utilisant le silicone comme tamponnement ont montré des taux de réapplication primaire de 54 % à 70 % et de 80 % en réapplication secondaire^[74]. Azen, dans une série multicentrique prospective observationnelle avec utilisation de silicone 1 000 cSt^[5], retrouve un taux de réapplication primaire de 70 % ($n = 1\ 219$). Une étude prospective contrôlée est en cours pour juger de l'intérêt des silicones lourds dans les décollements de rétine associés à une prolifération vitréorétinienne inférieure^[29].

■ DÉCHIRURE GÉANTE

L'utilisation de silicone dans les décollements par déchirure géante en l'absence de prolifération vitréorétinienne donne d'excellents résultats, avec un taux de réapplication primaire d'environ 90 %^[37, 42, 57]. De nombreux chirurgiens, principalement en Europe, le préfèrent à l'utilisation de C₃F₈ car il y a beaucoup moins de glissement per-opératoire de la rétine lors d'un échange PFCL-silicone que lors d'un échange fluide-gaz. Wong a montré que l'humour aqueuse, lors d'un échange PFCL-air, est déplacée postérieurement en regard de la déchirure, ce qui favorise ce glissement, et non latéralement et en avant comme dans un échange PFCL-silicone^[79].

Néanmoins, on ne dispose pas d'étude randomisée multicentrique contrôlée comparant dans cette indication le silicone et le C₃F₈. L'utilisation de silicone lourd en cas de déchirure principalement inférieure semble logique et évite un positionnement postopératoire délicat ou pénible.

■ RÉTINITES

Le silicone a été utilisé très largement dans les rétinites virales nécrosantes (CMV, HSV, VZV) associées ou non au virus VIH. Un tiers des patients atteints de rétinite à CMV et environ 50 % atteints d'ARN^[43] évoluent vers un décollement de rétine associé à de vastes déhiscences, souvent multiples et postérieures. Le tamponnement par silicone permet de garder une vision utile. Depuis l'utilisation de la trithérapie et le prolongement de la durée de vie des patients séropositifs pour le VIH se posent deux problèmes : la nécessité de devoir retirer le silicone et la survenue de prolifération vitréorétinienne chez ces patients dont l'immunité se renforce.

Azen retrouve un taux de réapplication primaire de 78 % ($n = 228$), mais le suivi est restreint, avec un taux d'ablation de silicone faible^[5]. Morrison constate un taux de récurrence à l'ablation du silicone de 53 % chez les patients atteints de rétinite à CMV^[44].

■ Complications

■ COMPLICATIONS PER-OPÉRATOIRES

PASSAGE EN CHAMBRE ANTÉRIEURE

Tout gradient de pression entre le segment antérieur et le segment postérieur peut favoriser le passage du silicone par un hiatus zonulaire (fig. 25-20) ou en avant d'un implant intraoculaire. Toute fuite au niveau de la chambre antérieure doit être corrigée avant de procéder à l'injection (suture d'incisions, ablation de crochet à iris). Le passage par l'air limite cette complication car le silicone est injecté sans pression. En cas de passage, les manœuvres pour le réintégrer sont parfois délicates et accentuent le phénomène. Beaucoup d'opérateurs préfèrent ignorer la chose s'il s'agit d'une petite bulle car elle est généralement bien tolérée pendant les deux à six mois que le silicone sera laissé en place. En cas de bulle plus conséquente, c'est-à-dire qui empiétera dans l'aire pupillaire, deux kératotomies tunnélisées peuvent être créées : une irrigation sous pression de BSS par la première permet de faire sortir passivement la bulle par la seconde. L'injection de viscoélastique en chambre antérieure est souvent décevante même si elle limite la quantité de silicone pouvant continuer de passer en chambre antérieure. Elle s'associe à une forte hypertonie postopératoire. Enfin, si le passage en chambre antérieure a été dû à une faute technique, le silicone pourra être retiré en totalité et la manœuvre refaite en passant par un échange fluide-air puis air-silicone, en ayant pris soin préalablement de remplir complètement la chambre antérieure d'air. Le patient sera positionné en postopératoire à plat dos pour un silicone lourd et à plat ventre pour un silicone standard.

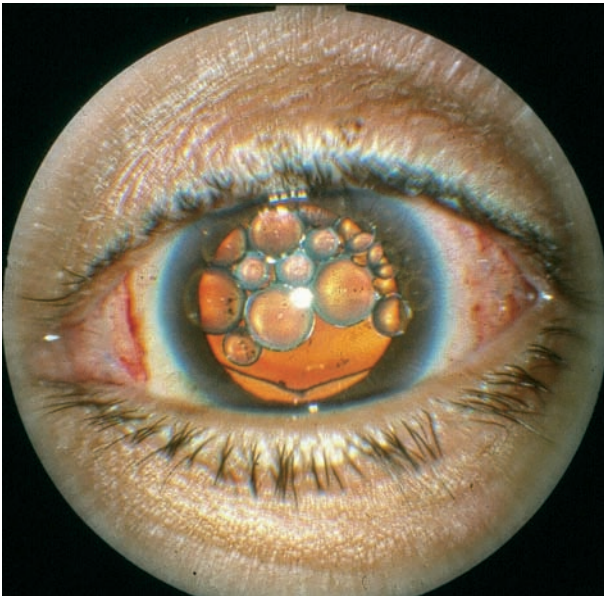


Fig. 25-20 Passage en chambre antérieure d'huile de silicone chez un patient phaqué. Probable hiatus zonulaire et épisode temporaire de blocage zonulaire sur 360° par la bulle de silicone ayant entraîné un gradient de pression entre la chambre antérieure et le segment postérieur.

PASSAGE SOUS-RÉTINIEN

Le passage sous-rétinien peut se produire en per-opératoire si, lors de l'injection, la rétine n'avait pas été réappliquée complètement

par de l'air ou un PFCL. Cela peut arriver en présence de traction importante restante associée à des déhiscences de grandes tailles. Il est donc impératif avant l'injection de s'assurer de la réapplication totale de la rétine. Si ce n'est pas le cas, on devra procéder à des rétinotomies relaxantes. Une difficulté à réappliquer la rétine malgré l'aspiration du liquide sous-rétinien par une déhiscence, un reflet de l'interface au contact de la choroïde alors que la rétine n'est pas réappliquée doivent faire suspecter cette complication. La migration peut se produire en postopératoire si une rétraction importante se produit et que les déhiscences ne sont plus au contact de l'épithélium pigmentaire. Il peut s'agir du passage de grosses quantités ou d'une émulsion de silicone. Dans tous les cas, cela indique une nouvelle intervention avec rétinotomie afin de retirer le silicone qui se localisera, pour le silicone classique, en antérieur sous la rétine. Son aspiration est délicate, car il y a un risque d'aspirer la rétine ou la base du vitré très proche. Il ne faudra pas hésiter à procéder à une rétinotomie suffisante pour éviter cette complication.

PASSAGE SOUS-CHOROÏDIEN

Due à un mauvais positionnement de la canule d'infusion lors de l'injection, favorisée par une choroïde déjà épaissie ou détachée dans des yeux multi-opérés et hypotones, cette complication est très sévère si on ne la dépiste pas très tôt. En effet, elle peut entraîner au pire une hémorragie expulsive et il est pratiquement impossible de retirer tout le silicone surtout s'il est de haute viscosité. La vérification du positionnement intraoculaire de l'extrémité du terminal d'infusion est donc capitale avant de commencer l'injection, celui-ci ayant pu bouger lors des multiples manœuvres opératoires.

HYPERTONIE

Durant toute l'injection, la vascularisation papillaire doit être contrôlée. L'apparition d'un pouls papillaire doit faire stopper ou ralentir la vitesse d'injection.

■ COMPLICATIONS POSTOPÉRATOIRES

En raison des complications postopératoires nombreuses et fréquentes, le patient présentant un tamponnement par huile de silicone doit être suivi régulièrement les premiers mois puis trois à quatre fois par an si le silicone est laissé de façon chronique, ce qui doit rester une exception.

ÉMULSIFICATION

Les facteurs favorisant l'émulsification sont multiples^[45]. Parmi eux, on retrouve une faible viscosité, une tension de surface réduite, une contrainte mécanique particulière — bulle incomplète donc plus mobile avec les mouvements oculaires, associée à une irrégularité (bride vitréenne, bord d'implants). Les microbulles de silicone émulsionné migrent au niveau de la chambre antérieure (fig. 25-21) et du trabéculum^[4], provoquant hypertonie, baisse d'acuité visuelle et diminution du pouvoir de tamponnement, notamment en regard d'une déhiscence.

La tension d'interface du silicone se modifie *in vivo* par absorption de molécules diverses, ceci d'autant plus qu'il existe une inflammation et que la barrière hématorétinienne est altérée. Ont été mis en cause le surfactant^[22], les lipoprotéines et le HDL, les apolipoprotéines, les membranes d'érythrocytes^[59], le fibrinogène, la fibrine, les gammaglobulines^[24] et, enfin, les restes de détergents servant à nettoyer les instruments^[13, 14]. Les perfluorocarbones liquides peuvent également se mélanger en per-opératoire

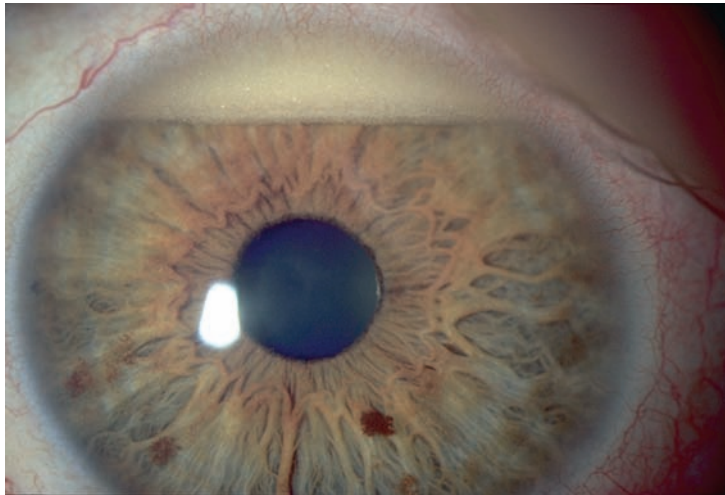
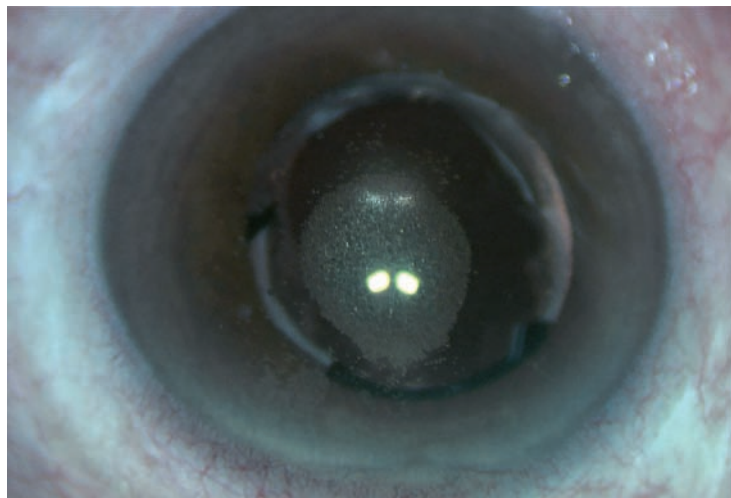


Fig. 25-21 **Émulsion de silicone.**
 a. « Hyperpion » de silicone émulsifié au niveau de la chambre antérieure chez un patient phaqué. b. Fine émulsion de silicone en chambre antérieure visible en fente fine. c. Émulsion de silicone en chambre antérieure se localisant à l'apex cornéen en position chirurgicale.



avec le silicone. Hoerauf retrouve dans 95 % des échantillons de silicone retirés une faible quantité de PFCL^[26]. Il faut éviter particulièrement l'utilisation combinée d'alcane semi-fluorés et d'huile de silicone qui peuvent se mélanger en per-opératoire et favoriser ensuite une émulsification^[27]. Une émulsification peut être observée avec tous types de silicone mais cela a été particulièrement rapporté avec les silicones lourds, dont le Densiron[®]^[58], allant jusqu'à 20 % d'émulsifications cliniquement significatives^[41]. Pour l'Oxane Hd[®], le taux d'émulsification rapporté est plus faible, compris entre 0 % et 11 %^[9, 69].

« STICKY SILICONE »

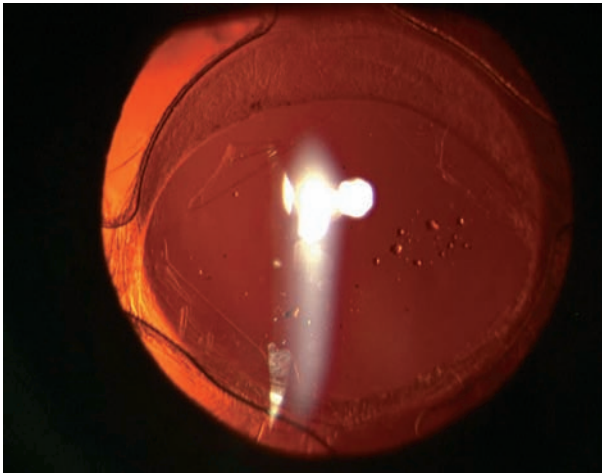
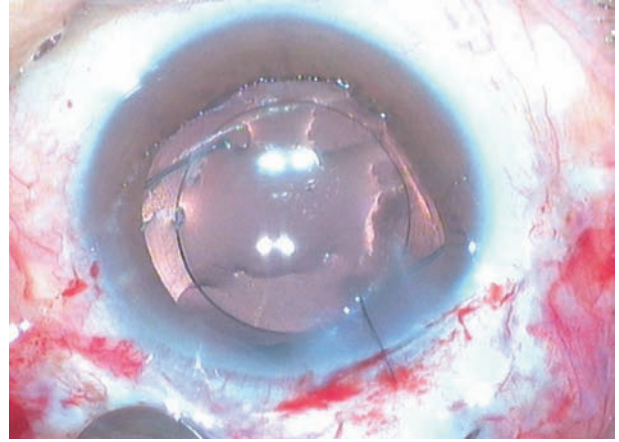
Il s'agit d'une modification des propriétés physiques de l'huile qu'on découvre lors de son ablation. L'huile perd de sa cohésion, colle à diverses structures et a moins tendance à former une bulle unique (fig. 25-22). Son ablation est difficile. Dresp^[15] a montré que l'on retrouve dans les échantillons de *sticky silicone* (Oxane Hd[®]) une quantité de PFCL 2,4 fois plus importante que dans les autres échantillons et que la tension de surface du silicone est nettement diminuée. Le laboratoire recommande depuis d'injecter ce silicone lors d'un échange avec l'air et non contre un PFCL. Les PFCL et le silicone peuvent en partie se mélanger lorsqu'ils sont laissés ensemble *in vivo*, donnant un tamponnement opaque aux propriétés de tamponnement imprévisibles^[9]. D'autres facteurs favorisant une adhérence aux diverses structures sont suspectés. Les

alcane ou alcènes semifluorés, constituants des silicones lourds, peuvent engager des interactions avec les membranes cellulaires^[65]. Néanmoins, le phénomène de *sticky silicone* est également présent avec des silicones classiques et son mécanisme est incomplètement élucidé.

INTERFÉRENCES AVEC LES DISPOSITIFS INTRAOCULAIRES

Une adhérence de l'huile de silicone, émulsionnée ou non, au niveau des implants intraoculaires en silicone entraîne des problèmes optiques pouvant être majeurs, empêchant tout accès au fond d'œil^[3] (fig. 25-23). L'utilisation de lentille intraoculaire en silicone doit donc être évitée sur les yeux présentant des risques de décollement de rétine (antécédent de décollement de rétine, myopie forte, lésions rhégmato-gènes, rupture capsulaire per-opératoire). Une adhérence a été également rapportée avec d'autres matériaux hydrophobes^[8, 78].

Plusieurs méthodes ont été envisagées pour nettoyer les implants. Il a été proposé l'utilisation de solvants, tels que le F₄H₅^[68] — plus efficace que le F₆H₈^[36] qui n'est plus disponible actuellement —, l'irrigation de BSS, de viscoélastique, l'utilisation d'instruments mousses associés à une aspiration active^[30, 40]. En cas d'échec de ces techniques, un changement d'implant peut être envisagé.



a | b
c

Fig. 25-22 « Sticky silicone ». a. Bulle de silicone restante, adhérente à la surface rétinienne, observé en postopératoire d'une ablation de silicone. (Cliché d'Alain Mouly.) b. Vue per-opératoire de silicone anormalement adhérent à la surface postérieure de la capsule postérieure du cristallin. c. Microbulles de silicone restante, après ablation de silicone, à la face postérieure d'un implant intraoculaire de chambre postérieure hydrophile.

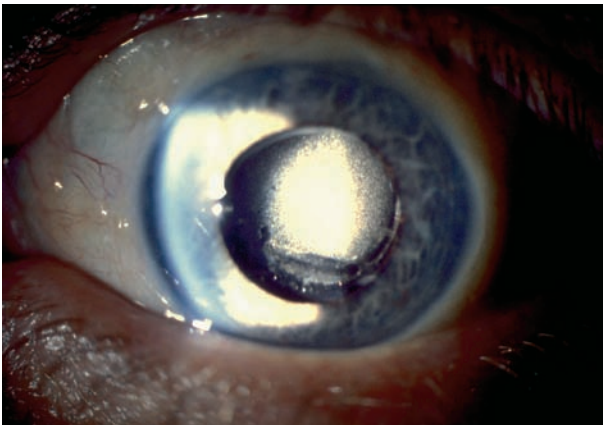


Fig. 25-23 Incompatibilité huile de silicone et implant de chambre postérieure en silicone. Émulsion accolée à l'implant empêchant tout accès au fond d'œil.

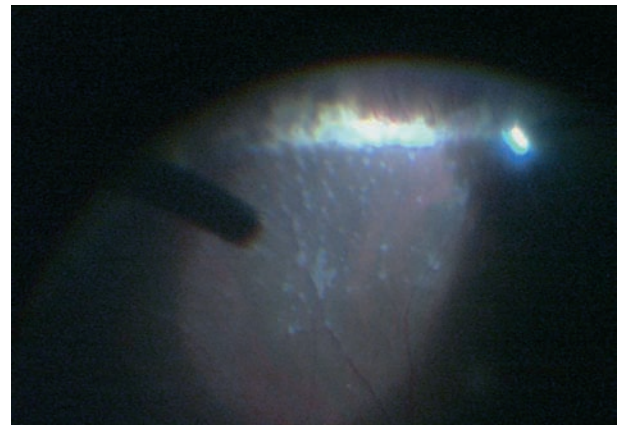


Fig. 25-24 Vue per-opératoire de granulomes inflammatoires pré-rétinien et périvasculaire lors d'une chirurgie d'ablation de silicone. Ces dépôts inflammatoires apparus dans le mois qui a suivi l'injection de silicone ont disparu cliniquement en six semaines après l'ablation de l'huile.

INFLAMMATION

Le silicone est utilisé dans les décollements de rétine sévères où de nombreux gestes opératoires sont réalisés, comme des rétinotomies, des cryothérapies, des photocoagulations laser : tous ces gestes peuvent induire une inflammation postopératoire précoce. Une inflammation persistante ou plus tardive est plus suspecte d'une responsabilité du silicone (fig. 25-24). Elle est plus souvent rapportée avec les silicones lourds, où elle est retrouvée entre 3 % et 33 % des cas^[25]. Sur le plan immunologique, Pastor retrouve

dans le sérum des anticorps anti-silicone chez 35,7 % des patients ayant eu une indentation ou une implantation en silicone pour décollement de rétine^[50]. Aucune maladie auto-immune particulière n'a été retrouvée dans sa série. Wickham a analysé des membranes (prolifération vitréorétinienne) et spécimens de rétinectomie lorsque du silicone a été utilisé ou non. La quantité de macrophages est significativement plus importante dans les yeux ayant eu du silicone et ce d'autant plus que le tamponnement a

duré. Il conclut à une réaction inflammatoire médiée par les macrophages et induite par le silicone^[73]. En revanche, Koclok^[31] a montré *in vitro* l'absence d'activation des neutrophiles et de stimulation de la phagocytose des monocytes par une émulsion d'huile de silicone.

HYPERTONIE ET HYPOTONIE

Chez le patient aphaque ou pseudophaque de chambre antérieure, une iridectomie basale, inférieure pour les silicones classiques et supérieure pour les silicones lourds, est nécessaire afin d'éviter un blocage pupillaire et un glaucome aigu secondaire (fig. 25-25 et 25-26). En cas de prolifération antérieure sévère et de rubéose, ces iridectomies peuvent se fermer. Un suivi très régulier est donc nécessaire chez ces patients. Une hypertension sous silicone est rapportée entre 2 % et 40 % des cas. Les mécanismes invoqués sont la migration de microbulles d'émulsification au niveau du trabéculum^[38], une réaction inflammatoire secondaire, l'utilisation

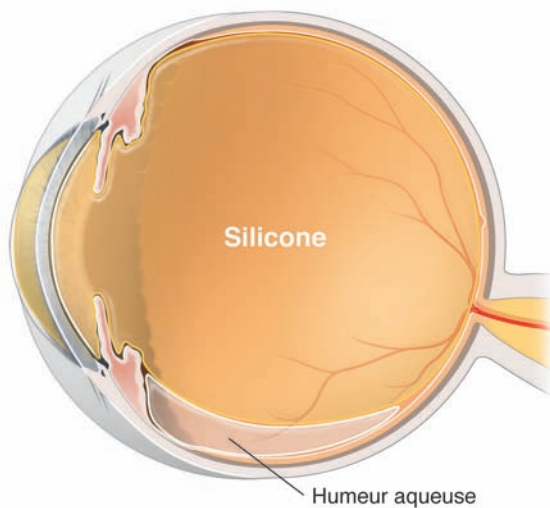


Fig. 25-25 Blocage pupillaire par la bulle de silicone chez l'aphaque en l'absence d'iridectomie. Passage du silicone en chambre antérieure et hypertension aiguë.

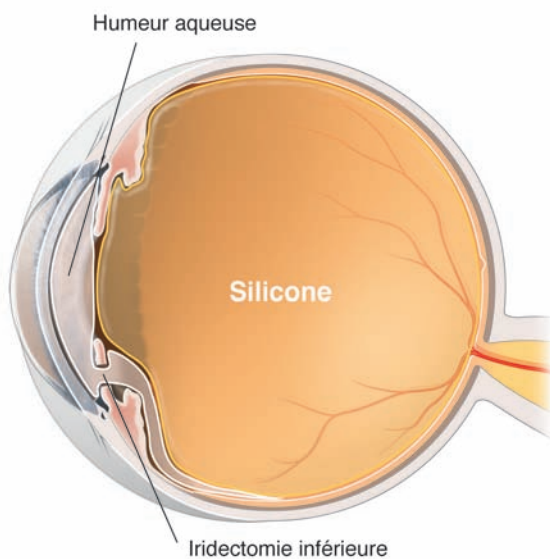


Fig. 25-26 Blocage pupillaire chez l'aphaque (ou le pseudophaque de chambre antérieure) prévenu par une iridectomie inférieure pour le silicone standard et supérieure pour les silicones lourds.

de corticostéroïdes en postopératoire, une possible réaction biologique au tamponnement^[25] et un glaucome sous-jacent.

Les hypotonies peuvent également se voir sous silicone et sont dues à une persistance d'un décollement de rétine, à une prolifération en regard des corps ciliaires, à des rétinotomies de grande taille. L'évolution vers la phtyose est possible. Les hypotonies secondaires à de larges rétinectomies sont réduites lorsque l'huile de silicone est utilisée plutôt qu'un gaz de longue durée^[7].

KÉRATOPATHIE

Favorisée par un contact direct de la bulle de silicone chez l'aphaque, elle prend la forme d'une kératopathie en bandelette. Son incidence diminue fortement avec les yeux pseudophaques ou phaques. La *Silicone Study* ne retrouve pas de différence en termes de kératopathie pour les yeux traités par C_3F_8 ou silicone^[1, 2] mais en retrouve plus dans le groupe qui avait subi préalablement une vitrectomie-gaz. Les taux retrouvés sont importants, compris entre 18 % et 47 % selon les groupes. Des études plus récentes trouvent un taux entre 5,5 % et 7 %^[33, 54].

CATARACTE

Il est difficile de faire la part de la vitrectomie et celle du silicone dans le développement d'une cataracte postopératoire. Après silicone, l'apparition d'une cataracte est notée dans 38 % à 100 % des cas selon les séries publiées ; elle est précoce^[62]. Elle serait due à un blocage des échanges métaboliques par le silicone au niveau de la capsule postérieure^[38] mais aussi à une infiltration de silicone au niveau des couches épithéliales^[60]. Une fibrose capsulaire postérieure est très fréquemment trouvée lors de la chirurgie de la cataracte, nécessitant généralement une ouverture au laser YAG précoce^[32].

REPROLIFÉRATION

Une reprolifération épitréiniennne est fréquente après chirurgie de prolifération vitréorétinienne. Elle est retrouvée dans 40 % des cas par Riedel^[54]. Lewis rapporte des proliférations péri-silicone chez dix-neuf de trente et un yeux (61 %), entraînant dans quinze cas une récurrence du décollement, la prolifération survenant en moyenne à cinq semaines^[39]. Les membranes analysées montraient des inclusions de microgouttes de silicone expliquant leur aspect épais et spongieux. Le type et l'origine du silicone ne sont pas précisés. Dans notre expérience, ces membranes sont visibles principalement lorsque le cortex vitréen postérieur, non détaché de la rétine, n'a pas été retiré complètement.

RÉCIDIVE

Le taux de redécollement retrouvé par la *Silicone Study* après ablation de silicone est de 14 %^[28]. Il varie dans la littérature entre 9 % et 32 %^[16, 18]. Il faut garder à l'esprit que, dans ces études, on ne parle généralement que des cas où il a été décidé d'enlever le silicone, ce qui ne représente que 45 % des patients dans la *Silicone Study*. La réalisation d'un barrage circulaire laser a été proposée afin de diminuer le risque de redécollement. Dans une étude rétrospective portant sur trois cent soixante-seize patients, Laidlaw^[34] retrouve un taux de redétachements après ablation de silicone deux fois moindre lorsqu'une prophylaxie sur 360° par laser a été effectuée préalablement. Il existe quelques études prospectives pilotes portant sur un faible nombre de patients allant dans le même sens^[71]. Ce traitement est, en pratique, assez souvent réalisé lorsque le décollement de rétine est compliqué de prolifération vitréorétinienne. Dans les décollements de rétine par déchirure géante traités par injection de silicone en l'absence de prolifération vitréorétinienne, un tel traitement n'a probablement pas d'intérêt.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Abrams G.W., Azen S.P., Barr C.C. *et al.* The incidence of corneal abnormalities in the silicone study. Silicone Study Report 7. *Arch Ophthalmol*, 1995 ; 113 : 764-9.
- [2] Abrams G.V., Azen S.P., McCuen B.W. *et al.* Vitrectomy with silicone oil or long-acting gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy/ results of additionnal and long-term follow-up. Silicone Study report 11. *Arch Ophthalmol*, 1997 ; 115 : 335-44.
- [3] Apple D.J., Federman J.L., Krollicki T.J. *et al.* Irreversible silicone oil adhesion to silicone intraocular lenses. *Ophthalmology*, 1996 ; 103 : 1555-62.
- [4] Avitabile T., Bonfiglio V., Sanfilippo M. *et al.* Correlation between quantity of silicone oil emulsified in the anterior chamber and High pressure in vitrectomized eyes. *Retina*, 2002 ; 22 : 443-8.
- [5] Azen S.P., Scott I.U., Flynn H.W. *et al.* Silicone oil in the repair of complex retinal detachment. A prospective observational multicenter study. *Ophthalmology*, 1998 ; 105 : 1587-97.
- [6] Bambas B., Eckardt C., Vowinkel E., Kruse H. Toxic substances with silicone oil after intraocular injections. *Ophthalmologie*, 1995 ; 92 : 663-7.
- [7] Barr C.C., Lai M.Y., Lean J.S. *et al.* Postoperative intraocular pressure abnormalities in the silicone study. Silicone Study Report4. *Ophthalmology*, 1993 ; 100 : 1629-35.
- [8] Batterbury M., Wong D., Williams R. *et al.* The adherence of silicone oil to standard and heparin-coated PMMA intraocular lenses. *Eye*, 1994 ; 8 : 547-9.
- [9] Cardella A.P., Langion K., Chang S. Intraocular dispersion of perfluorocarbon liquids in silicone oil. *Am J Ophthalmol*, 2003 ; 136 : 365-7.
- [10] Caromoy A., Schröder S., Fauser S., Kirchoff B. In vitro emulsification assessment of new silicone oils. *Br J Ophthalmol*, 2009, Dec. 2 Epub.
- [11] Cibis P., Becker B., Okun E., Canaan S. The use of liquid silicone in retinal detachment surgery. *Arch Ophthalmol*, 1962 ; 68 : 590-9.
- [12] Crisp A., De Juan E., Tiedeman J. Effect of silicone oil viscosity on emulsification. *Arch Ophthalmol*, 1987 ; 105 : 546-50.
- [13] Dresch J.H., Menz D.H. Preparation and processing of vitreoretinal instrumentation and equipment as a risk factor for silicone emulsification. *Retina*, 2004 ; 24 ; 110-5.
- [14] Dresch J.H., Menz D.H. Interaction of different ocular endotamponades as a risk factor for silicone oil emulsification. *Retina*, 2005, 25 : 902-10.
- [15] Dresch J.H., Menz D.H. The phenomenon of «sticky» silicone oil. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2007 ; 245 : 663-8.
- [16] Falkner C.I., Binder S., Kruger A. Outcome after silicone oil removal. *Br J Ophthalmol*, 2001 ; 85 : 1324-7.
- [17] Feirreira J.L., Chong L.P., Rezende F. *et al.* To stitch or not to stitch small-gauge sclerectomies when using silicone oil? *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2007 ; 48 : e-abstract 2216.
- [18] Franks W.A., Leaver P.K. Removal of silicone oil – Rewards and penalties. *Eye*, 1991 ; 5 : 333-7.
- [19] Friberg T.R., Verstraeten T.C., Wilcox D.K. Effects of emulsification, purity, and fluorination of silicone oil on human retinal pigment epithelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1991 ; 32 : 2030-5.
- [20] Gonvers M. Temporary tamponnade in the management of retinal detachment with massive proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol*, 1985 ; 100 : 239.
- [21] Gremillon C.M., Peyman G.A., Lyiu K.R. Fluorosilicone oil in the treatment of retinal detachment. *Br J Ophthalmol*, 1990 ; 74 : 643-6.
- [22] Gungel H., Menceoglu Y., Yildiz B., Akbulut O. Fourier transform infrared and 1h nuclear magnetic resonance spectroscopic findings of silicone oil removed from eyes and the Relationship of emulsification with retinotomy and glaucoma. *Retina*, 2005 ; 25 : 332-8.
- [23] Haut J. *L'intervention vitrectomie-silicone. À propos de 1 000 cas.* Masson, Paris, 1984.
- [24] Heidenkummer H.P., Kampik A., Thierfelder S. Emulsification of silicone oils with specific physicochemical characteristics. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1991 ; 229 : 88-94.
- [25] Heiman H., Stappeler T., Wong D. Heavy tamponnade. 1 – A review of indications, use, and complications. *Eye*, 2008 ; 22 : 1342-59.
- [26] Hoerauf H., Faude F., Menz D.H. *et al.* Determination of the solubility of perfluorocarbon liquids in silicone oil in vitro and in vivo. *Retina*, 2002 ; 22 : 163-8.
- [27] Hoerauf H., Laqua H. Severe emulsification after use of partially fluorinated alkane and silicone oil. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2002 ; 2405 : 131-6.
- [28] Hutton W.L., Azen S.P., Blumenkranz M.S. *et al.* The effects of silicone oil removal. Silicone Study Report N° 6. *Arch Ophthalmol*, 1994 ; 112 : 778-85.
- [29] Jousseaume A.M., Kirchoff B., Schrage N. *et al.* HSO Study Group. Heavy silicone oil versus standard silicone oil as vitreous tamponnade in inferieur PVR (HSO Study): design issue and implications. *Acta Ophthalmol Scand*, 2007 ; 85 : 623-30.
- [30] Kageyama T., Yaguchi S. Removing silicone oil droplets from the posterior surface of silicone intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg*, 2000 ; 26 : 957-9.
- [31] Koclock N., Gavranic C., Kirchoff B., Jousseaume A.M. Influence on membrane-mediated cell activation by vesicles of silicone oil or perfluorohexyloctane. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2005 ; 243 : 345-58.
- [32] Korobelnik J.-F., Waked N., Chauvaud D., Pouliquen Y. Chirurgie de la cataracte après injection de silicone. *J Fr Ophthalmol*, 1992 ; 15 : 199-202.
- [33] La Heij E.C., Hendrikse F., Kessels A.G. Results and complications of temporary silicone oil tamponnade in patients with complicated retinal detachments. *Retina*, 2001 ; 21 : 107-14.
- [34] Laidlaw A., Karia N., Bunce C. *et al.* Is prophylactic 360° laser retinopexy protective? Risk factors for retinal detachment after removal of silicone oil. *Ophthalmology*, 2002 ; 109 : 153-8.
- [35] Lakits A., Nennadal T., Scholda C. *et al.* Chemical stability of silicone oil in the human eye after prolonged clinical use. *Ophthalmology*, 1999 ; 106 : 1091-100.
- [36] Langefeld S., Kirchoff B., Meiner H. *et al.* A new way of removing silicone oil from the surface of silicone intraocular lenses. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1999 ; 237 : 201-6.
- [37] Leaver P.K., Cooling R.J., Ferestis E.B. *et al.* Vitrectomy and fluid/silicone-oil exchange for giant retinal tears/ results at 6 months. *Br J Ophthalmol*, 1984 ; 68 : 78-8.
- [38] Leaver P.K., Grey R.H., Garner A. Silicone oil injection in the treatment of massive preretinal retraction. II. Late complication in 93 eyes. *Br J Ophthalmol*, 1979 ; 63 : 361-7.
- [39] Lewis H., Burke M., Abrams G., Aaberg T. Perisilicone proliferation after vitrectomy for proliferative vitreoretinopathy. *Ophthalmology*, 1988 ; 95 : 583-91.
- [40] Liang Y., Kociok N., Leszczuk M. *et al.* A cleaning solution for silicone intraocular lenses: « sticky silicone oil ». *Br J Ophthalmol*, 2008 ; 92 : 1522-7.
- [41] Majid M.A., Hussin H.M., Biswas S. *et al.* Emulsification of Densiron-68 used in inferior retinal detachment surgery. *Eye*, 2008 ; 22 : 152-7.
- [42] Mathis A., Pagot V., Gazagne C., Malecaze F. Giant retinal tears. Surgical techniques and results using perfluorodecalin and silicone oil tamponnade. *Retina*, 1992 ; 12 (3 Suppl) : S7-10.
- [43] Morel C., Metge F., Roman S. *et al.* Nécrose rétinienne aiguë : présentation clinique, modalités de prise en charge et pronostic à partir d'une série de 22 patients. *J Fr Ophthalmol*, 2004 ; 27 : 7-13.
- [44] Morrison V., Labree L., Azen S. *et al.* Results of silicone oil removal in patients with cytomegalovirus retinitis related retinal detachments. *Am J Ophthalmol*, 2005 ; 140 : 786-93.
- [45] Nakamura K., Refojo M.F., Crabtree D.V. Factors contributing to emulsification of intraocular silicone and fluorosilicone oils. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1990 ; 31 : 647-56.
- [46] Nakamura K., Refojo M.F., Crabtree D.V., Free-Lai L. Analysis and fractionation of silicone and fluorosilicone oils for intraocular use. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1990 ; 31 : 2059-69.
- [47] Nakamura K., Refojo M.F., Crabtree D.V. *et al.* Ocular toxicity of low-molecular-weight components of silicone and fluorosilicone oils. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1991 ; 32 : 3007-20.
- [48] Oliveira L.B., Reis P.A. Silicone oil tamponnade in 23-gauge transconjunctival suturless vitrectomy. *Retina*, 2007 ; 27 : 1054-8.

- [49] Pagot-Mathis V., Benouaich X., Mathis A. *et al.* Tamponnement interne par huile de silicone lourd (Oxane HD®) dans les décollements de rétine complexes. *J Fr Ophthalmol*, 2006 ; 29 : 137-45.
- [50] Pastor J.C., Puente B., Telleria J. *et al.* Antisilicone antibodies in patients with silicone implants for retinal detachment surgery. *Ophthalmic Res*, 2001 ; 33 : 87-90.
- [51] Pastor J., Zarco J., Del Nozal M. *et al.* Clinical consequence of the use of highly purified silicone oil. *Eur J Ophthalmol*, 1998 ; 8 : 179-83.
- [52] Petersen J. The physical and surgical aspects of silicone oil in the vitreous cavity. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1987 ; 225 : 452-6.
- [53] Poujol J., Haut J., Fleury P. *Bull Soc Ophthalmol Fr*, 1978 ; LXXVIII, 367-69.
- [54] Riedel K.G., Gabel V.P., Neubauer L. *et al.* Intravitreal silicone oil injection: complications and treatment of 415 consecutive patients. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1990 ; 228 : 19-23.
- [55] Riemann C.D., Miller D.M., Foster R.E., Petersen M.R. Outcomes of transconjunctival suturless 25-gauge vitrectomy with silicone oil infusion. *Retina*, 2008 ; 28 : 723-8.
- [56] Rizzo S., Genovesi-Ebert F., Vento A. *et al.* A new heavy silicone oil (HWS 46-3000) used as a prolonged internal tamponade agent in complicated vitreoretinal surgery: a pilot study. *Retina*, 2007 ; 27 : 613-20.
- [57] Rouberol F., Feldman A., Denis P. *et al.* Étude prospective de 34 décollements de rétine par déchirure géante. *J Fr Ophthalmol*, 2010 ; 33 : 23-30.
- [58] Sadner D., Herbrig E., Engelmann K. High-density silicone oil (Densiron) as a primary intraocular tamponade: 12-months follow up. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2007 ; 245 : 1097-105.
- [59] Savion N., Alhalel A., Treister G., Bartov E. Role of blood components in ocular silicone oil emulsification. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1996 ; 37 : 2694-9.
- [60] Schneider H., Guthoff R., Kramer S. *et al.* Dog Symposium, Biomaterials in Ophthalmology. 26-27 April 2002, Rostock, Wamemünde.
- [61] Scott J.D. Treatment of massive vitreous retraction. *Trans Ophthalmol Soc UK*, 1975 ; 95 : 429-32.
- [62] Scott J.D. Lens epithelial proliferation in retinal detachment. *Trans Ophthalmol Soc UK*, 1982 ; 102 : 385.
- [63] Shah C.P., Ho A.C., Regilio C.D. *et al.* Short-term outcomes of 25-gauge vitrectomy with silicone oil for repair of complicated retinal detachment. *Retina*, 2008 ; 28 : 723-8.
- [64] Siqueira R.C., Gil A.D., Jorge R. Retinal detachment surgery with silicone oil injection in transconjunctival suturless 23-gauge vitrectomy. *Arq Bras Oftalmol*, 2007 ; 70 : 905-9.
- [65] Sparrov J.R., Ortiz R., MacLeish P.R., Chang S. Fibroblast behaviour at aqueous interfaces with perfluorocarbon, silicone, and fluorosilicone liquids. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1990 ; 31 : 638-46.
- [66] Srinivazan S., Sing A.K., Desai S.P. *et al.* Foreign body episcleral granulomas complicating intravitreal silicone oil tamponade: a clinicopathological study. *Ophthalmology*, 2003 ; 110 : 1837-40.
- [67] Stappler T., Williams R., Gibran S.K. *et al.* A guide to the removal of heavy silicone oil. *Br J Ophthalmol*, 2008 ; 92 : 844-7.
- [68] Stappler T., Williams R., Wong D. F₄H₅- A novel substance for the removal of silicone oil from intraocular lenses. *Br J Ophthalmol*, 2009, Oct 14, Epub.
- [69] Theelen T., Tilanus M.A., Klevering B.J. Intraocular inflammation following endotamponade with high-density silicone oil. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2004 ; 242 : 617-20.
- [70] The Silicone Study Group. Vitrectomy with silicone oil or perfluoropropane gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy: results of a randomized clinical trial. Silicone Study Report N° 2. *Arch Ophthalmol*, 1992 ; 110 : 780-92.
- [71] Tufail A., Schwartz S., Gregor Z.J. Prophylactic argon laser retinopexy prior to removal of silicone oil: a pilot study. *Eye*, 1997 ; 11 : 328-30.
- [72] Wetterqvist C., Wong D., Williams R. *et al.* Tamponade efficiency of perfluorohexyloctane and silicone oil solutions in a model eye chamber. *Br J Ophthalmol*, 2004 ; 88 : 692-6.
- [73] Wickham L.J., Asaria R.H., Alexander R. *et al.* Immunopathology of intraocular silicone oil/retinal and epiretinal membranes. *Br J Ophthalmol*, 2007 ; 91 : 258-62.
- [74] Wiedemann P., Hilgers R.D., Bauer P., Heimann K. Adjunctive daunorubicin in the treatment of proliferative vitreoretinopathy: results of a multicenter clinical trial. Daunomycin Study Group. *Am J Ophthalmol*, 1998 ; 126 : 550-9.
- [75] Williams R., Day M., Garvey M. *et al.* Increasing the extensional viscosity of silicone oil reduces the tendency for emulsification. *Retina*, 2009, Nov. 16 Epub.
- [76] Wolf S., Schon V., Meier P., Wiedemann P. Silicone oil-RMN3 mixture ('heavy silicone oil') as internal tamponade for complicated retinal detachment. *Retina*, 2003 ; 23 : 335-42.
- [77] Wong D., Van Meurs J.C., Stappler T. *et al.* A pilot study on the use of a perfluorohexyloctane/silicone oil solution as a heavier than water internal tamponade agent. *Br J Ophthalmol*, 2005 ; 89 : 662-5.
- [78] Wong D., Williams R., Batterbury M. Adherence of silicone oil to intraocular lenses. *Eye*, 1995 ; 9 : 539.
- [79] Wong D., Williams R., German M. Exchange of perfluorodecalin for gas or oil: a model for avoiding slippage. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1998 ; 236 : 234-7.
- [80] Zivojnovic R. *Silicone oil in vitreoretinal surgery*. Martinus Nijhoff, Dr. W. Junk Publishers, Dordrecht, 1987.

III – Perfluorocarbones liquides : caractéristiques, indications, complications

CH. CHIQUET, G. THURET

Les premières utilisations des perfluorocarbones liquides furent industrielles et non médicales, à type de liquide de refroidissement, de lubrifiant ou d'isolant électrique. Les principaux développements en ophtalmologie ont été effectués initialement par Stanley Chang à New York à la fin des années quatre-vingt. Les perfluorocarbones sont des composés chimiques synthétiques, dérivés des hydrocarbures à liaison simple (alcane, C_nH_{2n+2}) et comprenant uniquement des atomes de carbone et de fluor. Le radical per- (« au maximum ») indique que toutes les valences du squelette carboné (C) sont substituées par des atomes de fluor (F) (fig. 25-27). Les premiers perfluorocarbones ont été synthétisés pendant le développement de la bombe atomique (projet Manhattan) car capables de résister aux dérivés radioactifs de l'uranium. Après séparation des différents perfluorocarbones, les perfluorocarbones à plus de quatre carbones existent à l'état liquide à température ambiante.

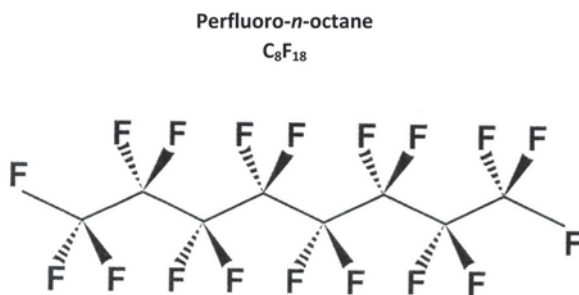


Fig. 25-27 Formule développée du PFO.

Caractéristiques physico-chimiques

Les perfluorocarbones ont une structure linéaire, branchée ou comportant un noyau cyclique ou polycyclique. La plupart de leurs propriétés physico-chimiques (tableau 25-III) sont définies par le nombre d'atomes de carbone. Plus la chaîne est longue, plus le point d'ébullition, la densité, la viscosité, la tension de surface, la pression de vapeur et l'indice de réfraction sont élevés. À l'inverse, la solubilité des gaz dans les PFCL décroît avec le nombre d'atome de carbone. L'électronégativité des atomes de fluor rend les molécules peu polarisables. Les faibles forces intermoléculaires (Van der Waals) qui en résultent leur confèrent une faible viscosité (par comparaison à des liquides de même point d'ébullition), une tension de surface basse et une température de vaporisation basse. Les perfluorocarbones sont incolores. Leurs indices de réfraction sont particulièrement bas mais restent différents de celui de l'eau. Ils sont caractérisés par leur densité élevée (fig. 25-28), pratiquement deux fois celle de l'eau, grâce à leur haut poids moléculaire. Ils ne sont pas miscibles avec la plupart des solvants organiques (éthanol, acétone, acétate d'éthyle, chloroforme) mais le sont avec

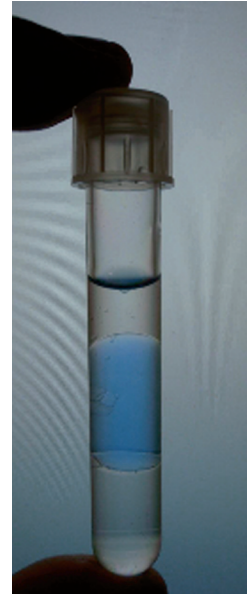


Fig. 25-28 « Plus lourd que l'eau ». Silicone léger flottant sur du BBS (Balanced Salt Solution, colorée en bleu), lui-même au-dessus d'une couche de perfluorodécane.



Fig. 25-29 Radio-opacité des PFCL. Présence d'une bulle de PFCL résiduelle après chirurgie vitréorétinienne, en coupe tomodensitométrie horizontale.

certain hydrocarbures (hexane par exemple). Leur solubilité dans l'eau est minime et inversement (de l'ordre de 0,001 %). Les PFCL sont radio-opaques (fig. 25-29).

Ces propriétés physico-chimiques sont exploitées en chirurgie rétinovitréenne (tableau 25-IV).

Tableau 25-III – Caractéristiques physico-chimiques des perfluorocarbones liquides.
Perfluorodécaline et perfluoro-octane sont les PFCL utilisés en routine en chirurgie rétinovitréenne.

Nom	Nom commercial [§]	Formule	Densité spécifique (g/cm ³)	Tension de surface (dynes/cm à 25 °C)	Indice de réfraction à 20 °C	Pression de vapeur (mm Hg à 37 °C)	Poids moléculaire (daltons)	Viscosité (centistokes à 25 °C)	Point d'ébullition (°C)
Perfluorodécaline	Décaline (FCI) F-décalin (Fluoron) Eftiar Decalin® (Dutch ophthalmic)	C ₁₀ F ₁₈	1,94	16	1,31	13,5	462	2,7	142
Perfluoro-octane	Perfluoron Liquid (Alcon, USA) Octaline (FCI®) F-Octane (Fluoron GmbH, Ulm Allemagne) Eftiar Octane®	C ₈ F ₁₈	1,76	14,0	1,27	50	438	0,8	103
Perfluoroperhydrophénanthrène ou perfluorophénanthrène	Vitreon® (Vitrophage Inc, Lyons, USA)*	C ₁₄ F ₂₄	2,03	18	1,33	1	624	8,03	215
Perfluorotributylamine	Fluosol 43**	C ₁₂ F ₁₇ N	1,89	16	1,29	1,14	481	2,6	178
Perfluoro-octylbromide PFOB	LiquiVent® (perflubron)***	C ₈ F ₁₇ Br	1,93	18,2	1,30	1,1	499	2,3	140
Perfluoropentane	Première utilisation expérimentale en CRV en 1974	C ₅ F ₁₂	1,63	9,5	1,33	630	288	0,4	28-30

§ Liste non exhaustive.

* N'est plus commercialisé.

** Transporteur d'oxygène, substitut sanguin. Arrêt de la commercialisation en 1994 (effets indésirables). Pas de commercialisation pour l'ophtalmologie.

*** Deux transporteurs d'oxygène pour la ventilation liquide des poumons de choc. Testé chez l'homme dans les années quatre-vingt-dix. Non commercialisé pour l'ophtalmologie.

Tableau 25-IV – Propriétés physico-chimiques des PFCL utiles en chirurgie vitréorétinienne.

Propriété	Commentaire
Viscosité	Faible viscosité (2 à 3 cSt à 25 °C) comparée à celles des silicones (100 à 5 000 cSt), qui permet une manipulation très facile en dehors de l'œil ou lors de gestes intraoculaires Tous les PFCL sont faciles à injecter à travers une aiguille de 20 G à 30 G Ils sont facilement aspirés de façon active ou passive
Tension de surface faible (15 dynes/cm)	Faible comparée à celle de l'eau (70 dynes/cm), similaire à celle des silicones Elle garantit le maintien en bulle unique confluyente et permet le passage au-dessus de petites déhiscences, en particulier postérieures Cette tension de surface reste beaucoup moins élevée que celle des gaz
Densité élevée (1,76 à 2)	Ils ont la même tension de surface que les silicones, mais leur force de tamponnement est bien supérieure La force de réapplication est 10 fois supérieure à celle d'un même volume de silicone léger ou lourd (fluorosilicone) : un millilitre de silicone léger exerce une force de flottaison de 0,06 g, alors que 0,3 ml de PFCL exerce une force de réapplication sur la rétine de 0,25 g Cette propriété permet (bien plus que la tension de surface) de lutter contre les forces tractionnelles d'un décollement rétinien Cette force de réapplication permet de plaquer la rétine sur la choroïde à partir du pôle postérieur, en remontant d'arrière en avant, en autorisant une véritable manipulation « hydrokinétique » de la rétine
Propriétés optiques	Leur transparence est parfaite La visualisation de la rétine est excellente en cas de bulle unique mais peut être plus difficile temporairement au travers de multiples « bullettes », avant qu'elles ne fusionnent entre elles Leurs indices de réfraction sont suffisamment élevés pour permettre une bonne visualisation des interfaces avec le liquide d'infusion (BSS) ou les silicones, mais suffisamment faibles pour ne pas induire d'aberrations optiques quel que soit le système de visualisation utilisé Les PFCL n'absorbent pas les radiations des lasers intraoculaires usuels utilisés pour la rétinopexie (532 nm) À l'inverse, les radiations lasers n'altèrent pas les PFCL (ni la cryoapplication)
Faible pression de vapeur	Elle empêche le passage à l'état gazeux en cas de baisse de la pression atmosphérique Cette propriété peut être intéressante en cas de petites bulles sous-rétiniennes résiduelles : celles-ci ne s'expandent pas lors de la montée en avion (une cabine est pressurisée habituellement comme à 1 500 à 1 700 m d'altitude, soit environ 0,84 bar).

Techniques

Depuis sa commercialisation, le PFCL a été utilisé dans de très nombreuses indications, en per-opératoire dans la grande majorité des cas. Son utilisation nécessite d'avoir à disposition :

- le matériel pour son injection : la canule double courant pour une injection plus rapide ;
- le matériel pour son extraction : canule *backflush* pour une aspiration passive, ou canule avec aspiration active, suffisamment longue dans le cas des yeux myopes forts ;
- un mode de visualisation de la rétine adapté, notamment en cas de rétinectomie large ou de déchirure géante, afin de s'assurer de la mise en place correcte du PFCL : systèmes « grand champ », par exemple.

La seule contre-indication à son injection est la possibilité de passage du PFCL sous la rétine par une déhiscence ou une rétinotomie, ceci se produisant principalement lorsque la rétine ne peut pas se réappliquer sur les bords de la déhiscence donc en présence d'une prolifération vitréorétinienne. Cela sous-entend que la rétine doit être réappliquée, notamment après pelage de membranes épirétiniennes ou après rétinotomie suffisamment large, en laissant le ménisque de PFCL sous la déhiscence.

L'injection du PFCL est initialement réalisée en regard de la papille, lentement — pour éviter un traumatisme rétinien et la dispersion —, en maintenant la canule d'injection dans la bulle, de façon à former une seule bulle, ce qui réduit les risques de passage de petites bulles de PFCL sous la rétine (fig. 25-30).

L'ablation du PFCL est réalisée lors d'un échange avec du BSS, de l'air ou du silicone (fig. 25-31). L'échange avec le silicone peut être réalisé directement ou après échange fluide-air. En cas de décollement de rétine avec déhiscence périphérique, le liquide sous-rétinien accumulé sous la rétine antérieure en avant du PFCL aura tendance à se déplacer vers le pôle postérieur lors de l'échange fluide-air^[93]. En fin d'échange, dans ce cas, on notera la présence de liquide piégé sous la rétine en postérieur. Cela n'est pas un inconvénient majeur si la quantité de liquide est faible ; en cas de liquide abondant, le volume de la bulle de tamponnement gazeux sera réduit d'autant et le risque de pli rétinien postérieur est également majoré. En cas de déchirure géante, ce déplacement postérieur du BSS est source de glissement du lambeau rétinien et justifie l'utilisation d'un tamponnement par huile de silicone. Afin d'éviter ou de minimiser le risque de piéger du liquide en cas

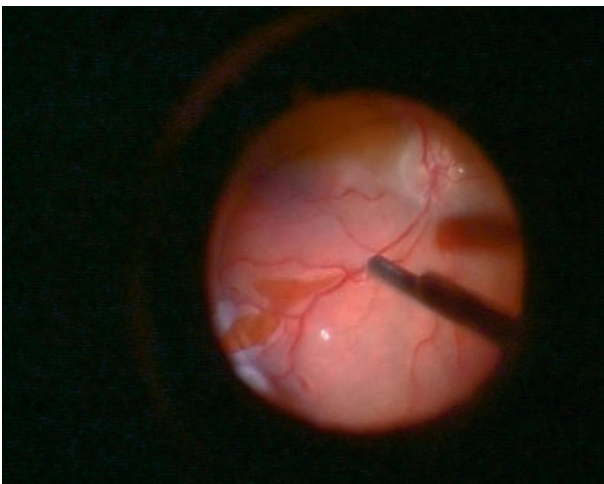


Fig. 25-30 Injection de PFCL en regard de la papille, en formant une seule bulle.

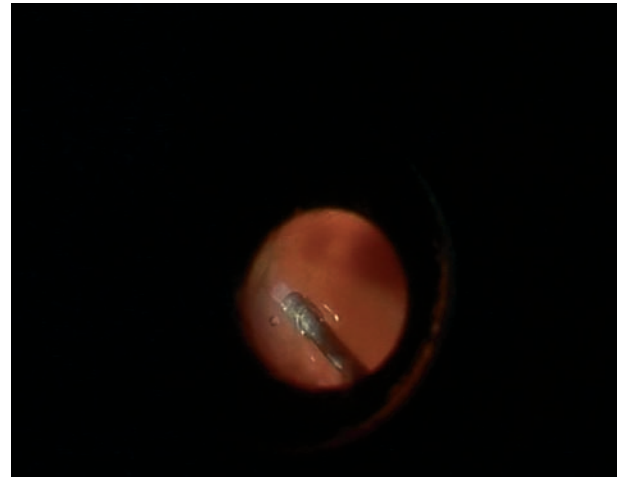


Fig. 25-31 Échange direct PFCL-silicone standard à l'aide d'une canule *backflush*. L'interface entre le PFCL et le silicone est visible, rendant ainsi aisée l'ablation du PFCL résiduel.

d'échange décaline-air, deux techniques peuvent être utilisées : (1) l'échange PFCL-air doit s'accompagner dès le début d'un drainage *ab interno* par la déchirure périphérique ; (2) l'échange PFCL-air est réalisé en deux étapes.

Il existe en début d'échange trois niveaux : l'air, le BSS résiduel et le PFCL en arrière. L'échange débute ainsi avec une injection d'air à faible pression (25 à 30 mm Hg) avec la canule aspirant juste en dessous du ménisque eau-air, permettant ainsi au liquide sous-rétinien antérieur de ressortir par la déchirure périphérique, jusqu'à obtenir un ménisque air-PFCL et une rétine appliquée. Le liquide sous-rétinien antérieur et au niveau des déhiscences périphériques doit être enlevé avant de continuer l'aspiration du PFCL en laissant la canule dans le PFCL. S'il existe des microbulles de PFCL sur la rétine à la fin de l'échange, ces microbulles sont mieux visibles et leur extraction est plus efficace après plusieurs injections d'une petite quantité de BSS^[94]. Les gouttelettes de PFCL localisées en périphérie seront également aspirées. En cas de tamponnement interne par silicone, les « microbulles » résiduelles de PFCL sont localisées à la surface de la rétine contrairement aux bulles d'air localisées dans le silicone.

Indications

CHIRURGIE DU DÉCOLLEMENT DE RÉTINE

L'une des principales indications de l'utilisation des perfluorocarbones liquides est la chirurgie du décollement de rétine avec ou sans prolifération vitréorétinienne.

USAGE PER-OPÉRATOIRE

En l'absence de prolifération vitréorétinienne

En l'absence de prolifération vitréorétinienne, l'injection de PFCL, après réalisation du décollement postérieur du vitré et de la vitrectomie centrale, permet le drainage partiel du liquide sous-rétinien et la stabilisation de la rétine périphérique lors de la vitrectomie^[6]. Le déplacement du liquide sous-rétinien du pôle postérieur vers la périphérie facilite la visualisation de petites déhiscences périphériques (effet *schlieren*). La mise à plat de la

réтина sous PFCL évite également de réaliser une rétinotomie postérieure de drainage.

Décollements par déchirures géantes

L'usage du PFCL a révolutionné l'abord chirurgical des décollements de rétine par déchirures géantes (fig. 25-32 et 25-33) comme l'a rapporté pour la première fois l'équipe de Stanley Chang aux États-Unis^[10]. L'usage du PFCL suivi d'un tamponnement interne par silicone a définitivement fait abandonner d'autres techniques comme le positionnement per-opératoire sur table rotative pour inverser une déchirure, le tamponnement interne par gaz per- ou postopératoire, le cloutage, la mise en place de sutures rétinienne ou l'incarcération rétinienne. L'injection de PFCL jusqu'aux bords postérieurs de la déchirure permet la réapplication rétinienne, le repositionnement de la déchirure sans risque de lésion, la vitrectomie périphérique avec dissection soigneuse de la base du vitré et des bords de la déchirure, et le pelage éventuel de membranes épiréiniennes antérieures, puis l'endophotocoagulation per-opératoire des bords de la déchirure (avec une rétine à plat, sans risque d'excès de la rétinopexie), dans des conditions optiques favorables. L'utilisation du PFCL permet ainsi d'éviter toute manipulation de la rétine et la réalisation de rétinotomie. L'ablation du PFCL, lente, est souvent réalisée lors d'un échange PFCL-silicone^[73], en orientant le globe vers la déchirure, ce qui évite le possible glissement du lambeau rétinien rencontré lors des échanges PFCL-air. Les séries prospectives de décollements de rétine par déchirures géantes rapportent une réapplication rétinienne dans 83 % à 97 % des cas à six mois^{[4, 26, 27, 35, 44, 49,}

^{60, 73, 77, 91]}, ce taux de succès est obtenu depuis l'usage des PFCL associé à un tamponnement par huile de silicone.

En présence de prolifération vitréorétinienne

L'usage du PFCL est également très utile en cas de décollement de rétine avec prolifération vitréorétinienne permettant, dans un premier temps, d'ouvrir le tunnel postérieur après pelage de membrane épiréiniennes au pôle postérieur, puis facilitant le pelage de membranes épiréiniennes équatoriale et antérieure (fig. 25-34). Le pelage de membrane épiréiniennes sous PFCL au pôle postérieur est réalisable, après éventuelle coloration. Le PFCL stabilise la rétine mais rend la préhension des membranes épiréiniennes ou de la limitante interne sous PFCL plus délicate — il y a risque de « pincer » la rétine dans le même geste (fig. 25-35). L'application de PFCL permet ainsi de stabiliser et protéger la rétine centrale, de mettre en évidence des zones résiduelles de traction, de contrecarrer les forces de dissection et de réduire les risques de déchirure iatrogène. Dans ce contexte de prolifération vitréorétinienne, si une rétinotomie relaxante est indiquée^[33, 57, 63], l'injection de PFCL permet de réaliser l'endodiathermie de façon circonférentielle par rapport à la zone de rétine tractionnelle et de « doser » l'étendue de la rétinotomie en jugeant de la réapplication rétinienne sous PFCL^[29, 31] (fig. 25-36). L'usage du PFCL facilite ainsi la chirurgie du décollement de rétine (réduction du traumatisme chirurgical, meilleure dissection membranaire, stabilisation maculaire), réduit les temps opératoires et la sévérité de la prolifération vitréorétinienne postopératoire^[83]. Il améliore le pronostic anatomique (85 % à 95 % de réapplication rétinienne) et fonctionnel final de ces décollements graves^[8, 13, 31].

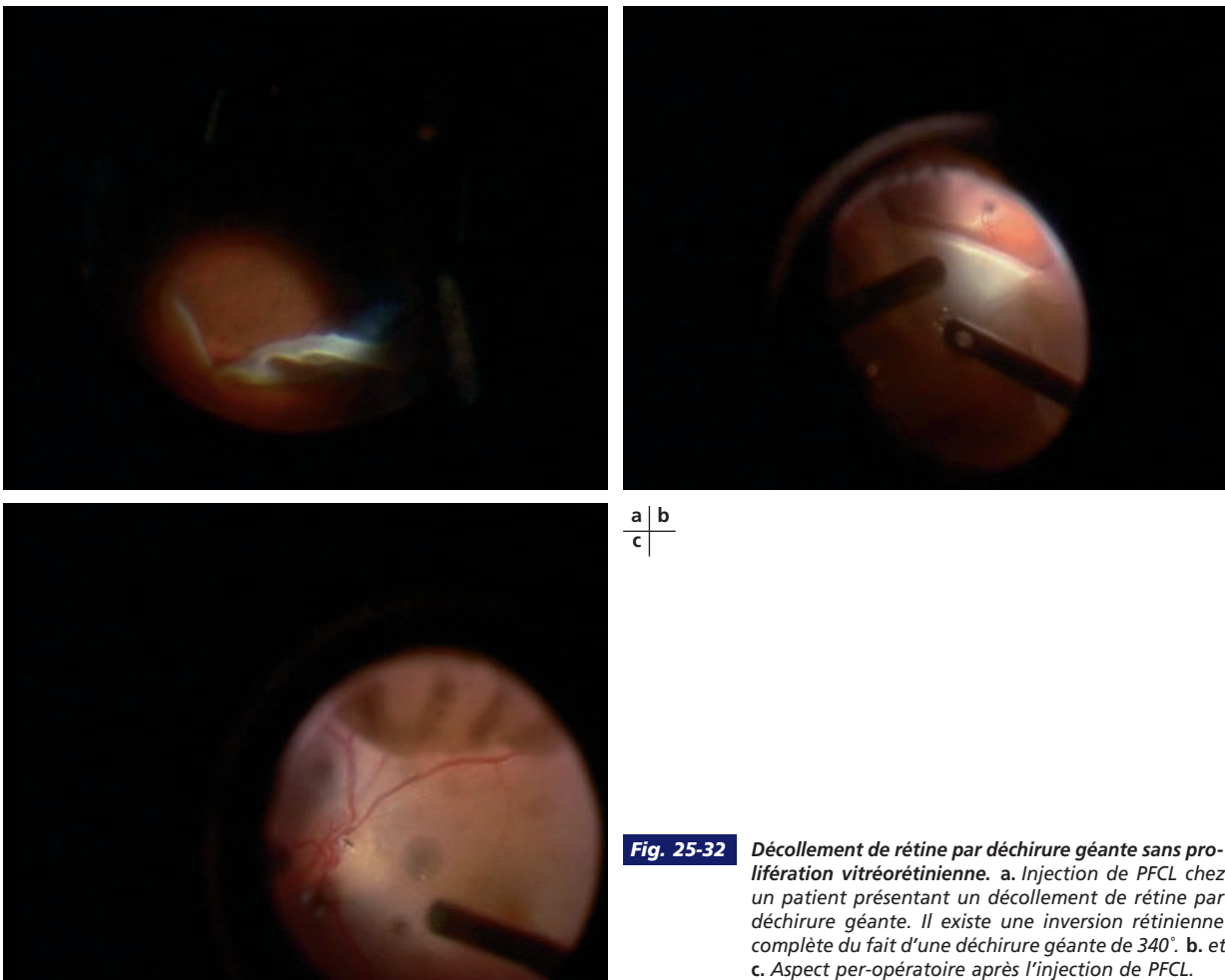


Fig. 25-32 Décollement de rétine par déchirure géante sans prolifération vitréorétinienne. a. Injection de PFCL chez un patient présentant un décollement de rétine par déchirure géante. Il existe une inversion rétinienne complète du fait d'une déchirure géante de 340°. b. et c. Aspect per-opératoire après l'injection de PFCL.

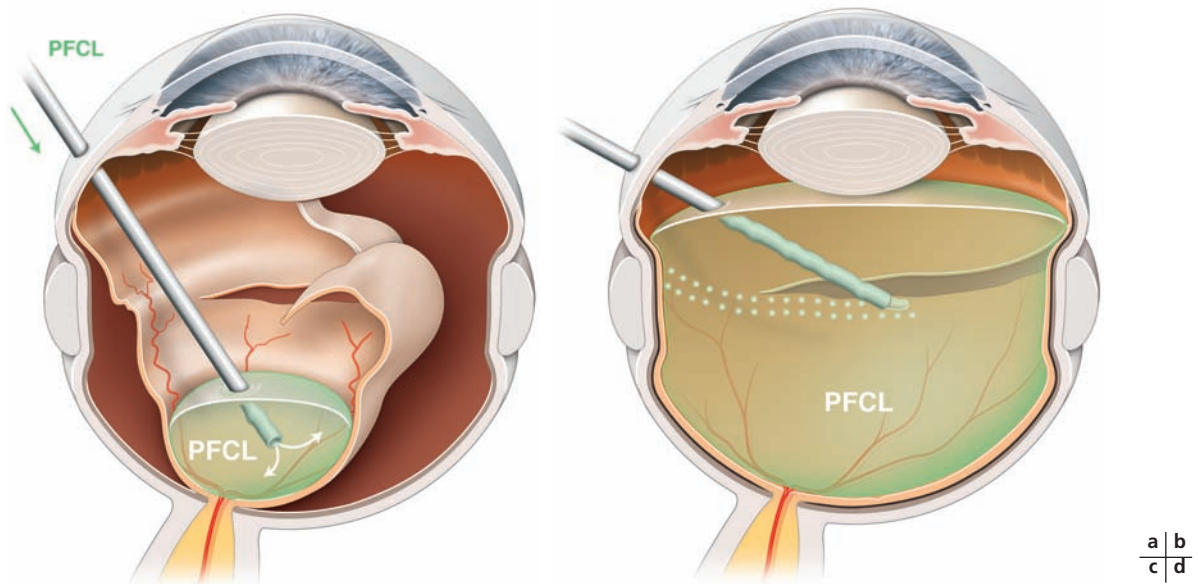
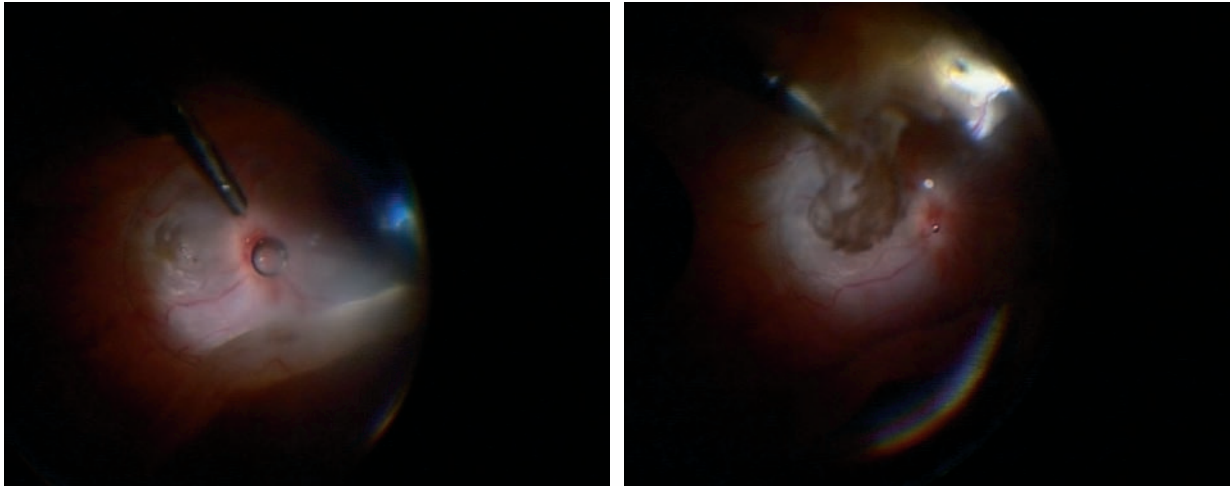


Fig. 25-33 *Décollement de rétine par déchirure géante avec prolifération vitréorétinienne. a. Patientte présentant une déchirure géante compliquée de prolifération vitréorétinienne sévère. Le lambeau postérieur de la déchirure géante à une tendance à s'inverser. b. Pelage de membrane épirétinienne avec le PFCL en regard du pôle postérieur permettant ainsi de stabiliser une partie de la rétine. c. Le PFCL déplie la déchirure et stabilise la rétine pendant la dissection de la membrane épirétinienne. d. La rétine repositionnée est plaquée par le PFCL pendant l'endophotocoagulation.*
(D'après Sparrow J.R., Chang S. *Ajuncts to vitreoretinal surgery*. In : Ophthalmic Surgery. Principles and Techniques. Vol. II. D.M. Albert (ed.). Blackwell Science, Oxford, 1999.)

TAMPONNEMENT INTERNE DE COURTE À MOYENNE DURÉE

Le perfluoro-*n*-octane (PFO) a pu être utilisé comme tamponnement interne de courte à moyenne durée (six jours à deux cents jours) dans les décollements de rétine par déchirure géante^[71, 79] ou avec prolifération vitréorétinienne^[43]. Ce tamponnement interne se complique volontiers de cataracte et de dispersion précoce ou tardive en microgouttelettes. Cette dispersion peut rendre le tamponnement moins efficace avec le temps, surtout à la partie supérieure de la rétine. Il ne semble pas exister de morbidité endothéliale malgré la possibilité de contact cornéen chez le patient aphake. Son effet mécanique est délétère pour la rétine — atteinte des segments externes des photorécepteurs à deux semaines, macrophages dans la couche plexiforme interne, infiltration intrarétinienne du PFCL, puis atrophie rétinienne à

quatre semaines, notamment en rétine inférieure — et les fibres optiques (vacuolisation et perte axonale)^[18, 74, 88]. L'atteinte est évidente dès le sixième jour de tamponnement avec une hypertrophie des cellules de Müller^[18]. Les données animales^[97] montrent une bonne tolérance cornéenne et cristallinienne et une atteinte modérée de l'électrorétinogramme à quatorze semaines. Le PFO est directement toxique pour les cellules de l'épithélium pigmentaire rétinien humain en culture et exerce une toxicité temps-dépendante mécanique sur les cellules ganglionnaires rétinien-nes^[37]. La toxicité pourrait être également dépendante du type de PFCL puisque le tamponnement provisoire pendant six mois par perfluorophénathrène^[65, 68] ou perfluoro-octyl-bromide^[20] ne semble pas s'accompagner de toxicité rétinienne évidente. Le PFO semblerait mieux toléré que le perfluoroperhydrophénanthrène^[3, 76, 84, 90].

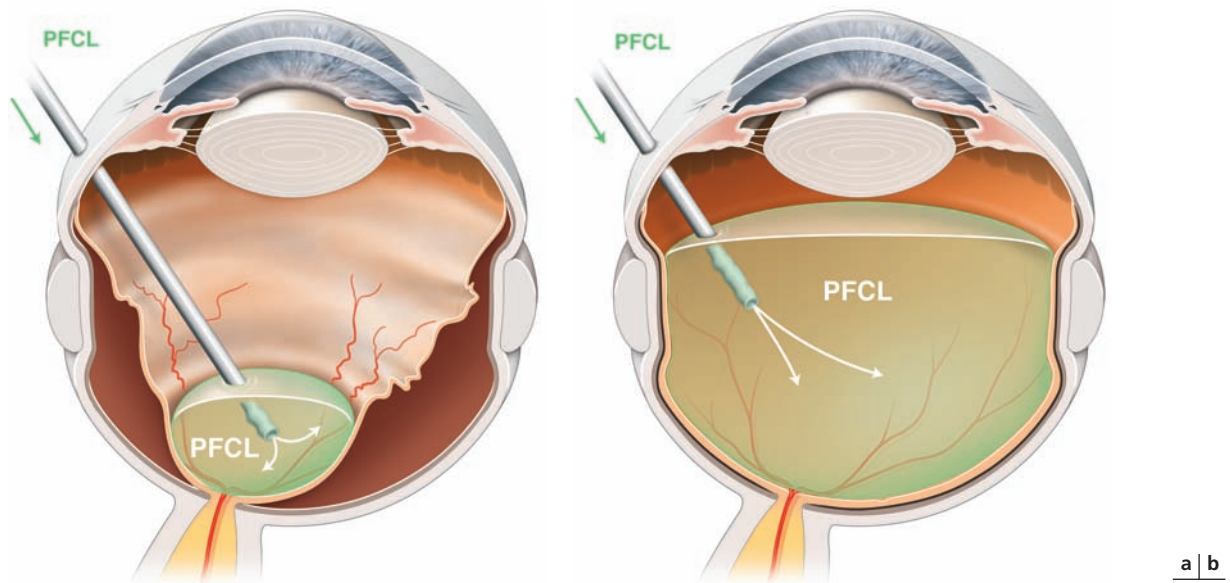


Fig. 25-34 Décollement de rétine total et prolifération vitréorétinienne. a. Le PFCL permet d'ouvrir le tunnel postérieur. b. Pendant le pelage de membrane épirétinienne du pôle postérieur vers l'équateur et la partie antérieure, il est possible de continuer à injecter, l'orifice de la cannule étant positionné dans le liquide. (D'après Sparrow J.R., Chang S. *Ajuncts to vitreoretinal surgery*. In : *Ophthalmic Surgery. Principles and Techniques. Vol. II. D.M. Albert (ed.)*. Blackwell Science, Oxford, 1999.)

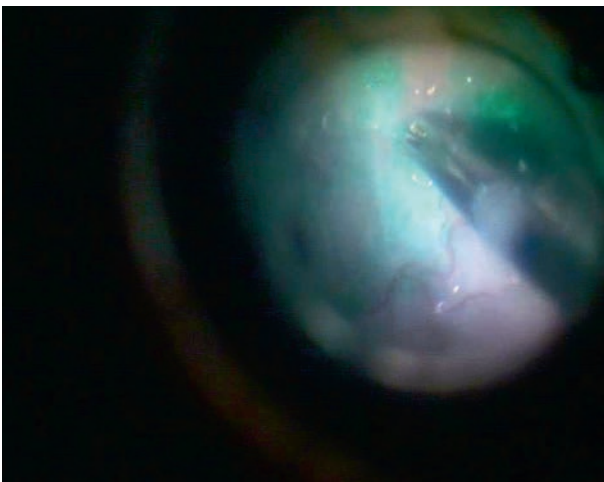


Fig. 25-35 Pelage de limitante interne sous PFCL dans un contexte de décollement de rétine après application de vert d'indocyanine.

Le caractère rétrospectif des études menées et les données cliniques actuelles rendent nécessaires d'autres études animales et humaines afin de mieux cerner les effets secondaires des PFCL comme tamponnement provisoire postopératoire. Ils ne sont pas utilisés comme tels en pratique clinique.

■ AUTRES INDICATIONS

LUXATION POSTÉRIEURE DU CRISTALLIN

Le PFCL est utile en particulier si le morceau de cristallin luxé est volumineux ou s'il existe un décollement de rétine associé [28, 52, 64, 79, 89, 96]. Il est surtout utilisé, après la vitrectomie, pour

protéger la rétine des fragments projetés lors de la phakofragmentation et remonter les fragments cristalliniens pour les rendre plus accessibles au fragmatome. Du fait de ses propriétés réfléchissantes, le PFCL protège également la rétine des turbulences liées à l'utilisation des ultrasons. Il ne faut pas trop remplir la cavité vitréenne pour éviter que des masses cristalliniennes ne se dissimulent derrière l'iris ou dans la base du vitré. En pratique, une petite bulle recouvrant largement le pôle postérieur est souvent suffisante.

LUXATION POSTÉRIEURE D'IMPLANT

Les PFCL permettent de déplacer l'implant de la surface rétinienne sans risque de contusion rétinienne puis de le mobiliser plus facilement [53]. Ils sont surtout utiles en cas de décollement de rétine associé [7, 28, 52, 55].

TRAUMATISMES

Le PFCL peut permettre de contrôler temporairement un saignement et réduit les risques de collapsus per-opératoire [69] ; il peut aider à la gestion d'une incarceration rétinienne dans une plaie sclérale ou une sclérotomie [69, 30] ou encore à la manipulation d'un corps étranger intraoculaire [74, 86] et à la protection de la rétine. En cas de décollement de rétine [10, 16, 81], l'injection de PFCL après la vitrectomie centrale peut faciliter la séparation de l'hémorragie intravitréenne de la rétine, le décollement de la hyaloïde postérieure, l'ablation d'un corps étranger intraoculaire, le drainage d'une hémorragie sous-rétinienne et le traitement du décollement de rétine associé.

RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE PROLIFÉRANTE

L'injection de PFCL permet d'appliquer la rétine contre l'épithélium pigmentaire dans les décollements de rétine tractionnels et facilite la photocoagulation per-opératoire [1, 36, 38, 48, 61]. Elle facilite aussi le contrôle de l'hémorragie per-opératoire, la dissection de la hya-

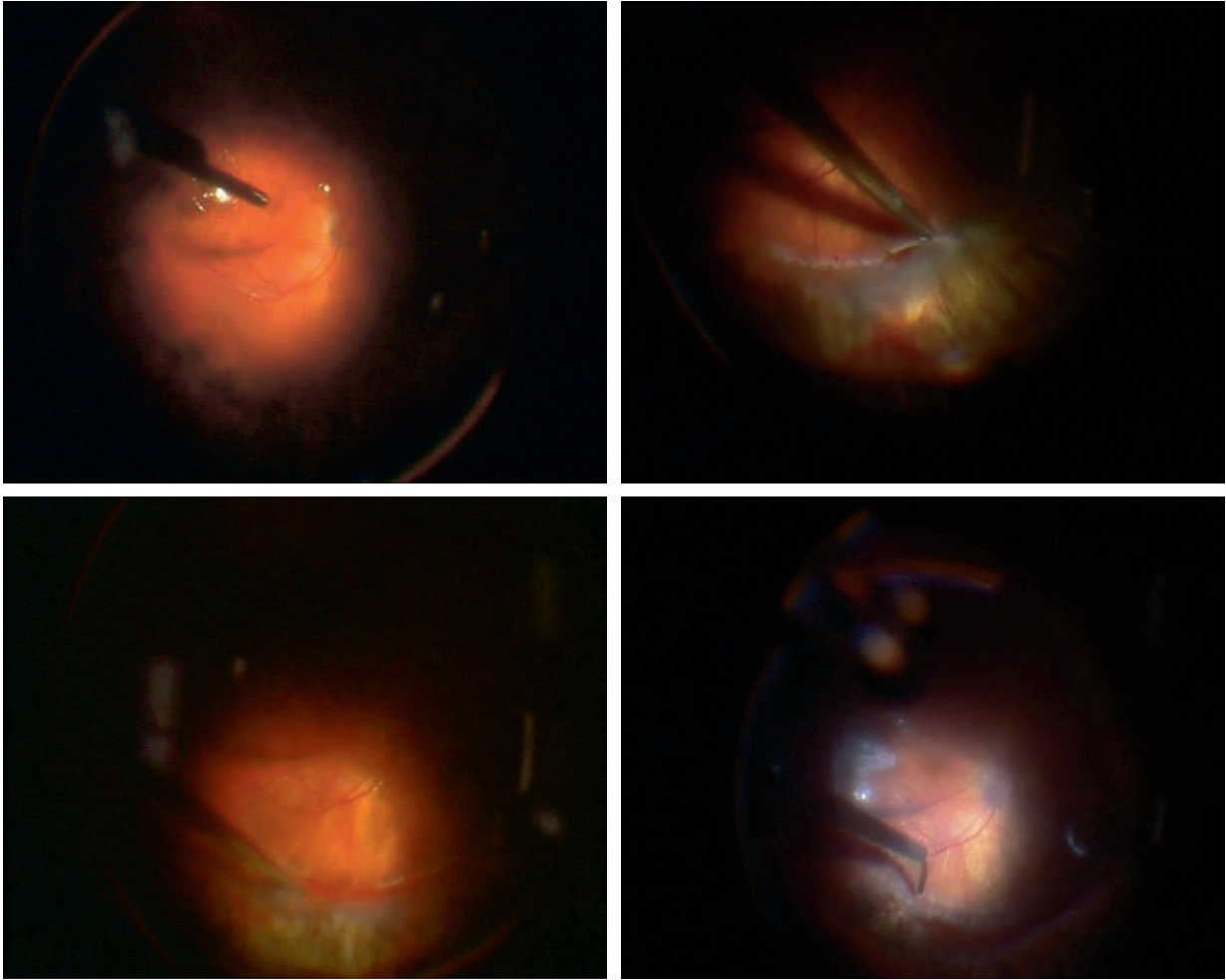


Fig. 25-36 Rétinectomie avec une rétine postérieure à plat et stabilisation de la rétine après injection de PFCL.
 a. Injection de PFCL au pôle postérieur. b. et c. Réalisation de la rétinectomie au vitreotome après endodiathermie.
 d. Réalisation de la rétinopexie à l'endolaser sous PFCL.

a	b
c	d

loïde postérieure, des membranes épirétiniennes et de voiles fibrovasculaires. En cas d'hémorragie, des bulles de PFCL peuvent être piégées sous les caillots de sang et doivent être recherchées pour être enlevées.

HÉMATOME SOUS-RÉTINIEN

Le PFCL a été utilisé pour déplacer les hémorragies sous-rétiniennes après injection sous-rétinienne de rt-PA (20 minutes)^[42] ; cette technique n'est plus guère utilisée aujourd'hui.

Le perfluorohexyloctane^[40] a pu être utilisé comme tamponnement temporaire (vingt-deux jours à cent dix-huit jours).

HÉMATOME CHOROÏDIEN

Le PFCL aide à stabiliser le globe pendant la vitrectomie et limite l'hypotonie per-opératoire qui favorise l'apparition des décollements ou d'hématomes choroïdiens^[15].

TROU MACULAIRE IDIOPATHIQUE, TROU MACULAIRE DU MYOPE FORT

Certains auteurs ont utilisé le PFCL pour éviter le contact entre le vert d'indocyanine et l'épithélium pigmentaire rétinien dans la chirurgie du trou maculaire^[66, 78]. En cas de décollement de rétine associé, le PFCL peut faciliter le pelage de la limitante interne.

AUTRES INDICATIONS

Le PFCL peut prévenir ou contrôler une hémorragie lors de l'excision de néovaisseaux sous-rétiniens^[39, 46] ; il est utile pour stabiliser la rétine au cours d'une translocation rétinienne^[54] ; enfin, il est utilisé dans certains cas de transplantation de choroïde-épithélium pigmentaire dans la DMLA^[25, 41, 56, 58].

Complications

LOCALISATION SOUS-CONJONCTIVALE

La localisation sous-conjonctivale de PFCL peut entraîner une inflammation conjonctivale et une ulcération cornéenne épithéliale^[70].

PASSAGE SOUS-RÉTINIEN

Le passage sous-rétinien (0,9 % à 11 %)^[5, 23, 59] d'une grande quantité de PFCL en per-opératoire se rencontre dans la chirurgie des décollements de rétine complexes. Le PFCL doit être aspiré par une déhiscence préexistante ou une rétinotomie postérieure de drainage. Une bulle de PFCL résiduelle en périphérie rétinienne

(fig. 25-37) ou au pôle postérieur (fig. 25-38), notamment sous la macula, est une complication peu fréquente (0,9 %). Elle est favorisée par la présence de larges déchisances ou rétinotomies, notamment en l'absence de lavage au BSS de la cavité vitréenne lors de l'échange PFCL-air^[23] — le BSS permet la coalescence de multiples petites bulles de PFCL, facilitant ainsi leur ablation. Les manœuvres d'indentation per-opératoires peuvent également favoriser le passage de bulles de décaline sous la rétine à travers une ou des déchisances périphériques. La sensibilité rétinienne mesurée en micropérimétrie SLO est réduite au niveau de la rétine en regard du PFCL^[67]. Les bulles résiduelles sous-rétiennes de PFCL sont visibles en OCT^[50], échographie B^[32] (ralentissement des ultrasons dans le PFCL), de même qu'en tomodensitométrie ou en IRM^{19F}^[44, 67]. La localisation rétrofovéolaire d'une bulle de PFCL est incompatible avec une bonne récupération visuelle : son ablation est nécessaire dans ce cas. Certaines complications ont été décrites (nécrose rétinienne, trou rétinien, atteinte des photorécepteurs et de l'épithélium pigmentaire)^[2, 12, 14, 47, 50] et une récupération fonctionnelle est possible après l'ablation de la bulle^[45, 51, 72]. Cette ablation de bulle de PFCL sous-maculaire est réalisée par rétinotomie proche de la fovéa à l'aide d'une canule 36 G^[45], 39 G^[72], 49 G^[50] ou 50 G^[22] (micropipette en verre) sans rétinopexie per-opératoire, et suivie d'un échange fluide-air-SF₆. Une autre option consiste à déplacer le PFCL sous la rétine en inférieur en réalisant un décollement du pôle postérieur et de la périphérie rétinienne inférieure en injectant du BSS par une rétinotomie proche des vaisseaux temporo-inférieurs^[51] puis à réaliser un échange fluide-air.

L'existence d'une petite bulle de PFCL sous la rétine en périphérie rétinienne est extrêmement bien tolérée et ne nécessite pas

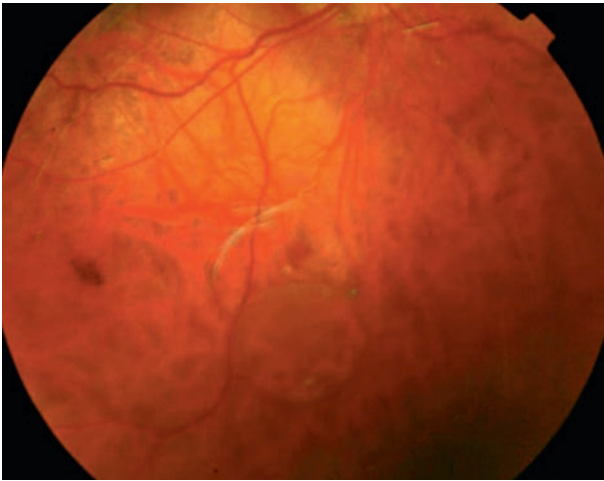


Fig. 25-37 Rétinographie montrant la présence d'une bulle de PFCL sous-rétiennne en périphérie rétinienne inférieure.

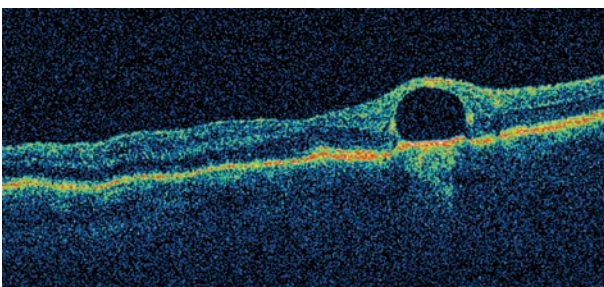


Fig. 25-38 Coupe OCT d'une bulle de PFCL sous-rétiennne en nasal de la macula.

d'ablation. Sa présence doit être signalée à l'ophtalmologiste traitant qui pourrait s'étonner de sa présence.

PRÉSENCE RÉSIDUELLE DE PFCL EN CHAMBRE ANTÉRIEURE

Une toxicité cornéenne endothéliale temps-dépendante a été décrite^[62, 69, 85, 93]. Elle semble plus fréquente avec le perfluoroperhydrophénanthrène^[76]. Cependant de petites quantités sont habituellement bien tolérées^[92]. Une vacuolisation trabéculaire et irienne^[85] et des cas de glaucome secondaire ont été rapportés^[21].

PRÉSENCE RÉSIDUELLE DE PFCL DANS LA CAVITÉ VITRÉENNE

La présence de microbulles résiduelles de PFCL dans la cavité vitréenne (1,3 % à 8 %)^[13, 76, 90] ne semble pas délétère chez l'homme^[9, 10, 69] ou chez l'animal^[11, 82]. Elle est favorisée par un remplissage trop important de la cavité vitréenne jusqu'au cristallin avec séquestration de PFCL dans le vitré antérieur. Si le PFO est laissé en place dans la cavité vitréenne, des précipités blanchâtres avec présence de macrophages contenant des vacuoles intracellulaires, adhérents à la capsule postérieure cristallinienne et à la rétine, ont été retrouvés chez l'animal^[11, 18] et chez l'homme^[19]. Ces modifications histologiques sont plus fréquentes avec le perfluoroperhydrophénanthrène (38 %) qu'avec le PFO (8 %)^[76].

MÉLANGE DE SILICONE LOURD (HEAVY SILICONE OIL)

La persistance d'une fine lame de PFCL en fin d'échange PFCL-silicone^[94] favorise l'interaction avec le silicone^[34] puis la formation d'un mélange de silicone lourd (*heavy silicone oil remnants* des Anglo-Saxons). La solubilité du PFCL dans le silicone dépend de son comportement lipophile, déterminé par la température critique de solubilité dans le n-hexane.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Arevalo J.F.. En bloc perfluorodissection for tractional retinal detachment in proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmology*, 2008 ; 115 : e21-25.
- [2] Berglin L., Ren J., Algvare P.V. Retinal detachment and degeneration in response to subretinal perfluorodecalin in rabbit eyes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1993 ; 231 : 233-7.
- [3] Blinder K.J., Peyman G.A., Desai U.R. *et al.* Vitreolysis, a short-term vitreoretinal tamponade. *Br J Ophthalmol*, 1992 ; 76 : 525-8.
- [4] Blinder K.J., Peyman G.A., Paris C.L. *et al.* Vitreolysis, a new perfluorocarbon. *Br J Ophthalmol*, 1991 ; 75 : 240-4.
- [5] Bourke R.D., Simpson R.N., Cooling R.J. *et al.* The stability of perfluoro-n-octane during vitreoretinal procedures. *Arch Ophthalmol*, 1996 ; 114 : 537-44.
- [6] Brazitikos P.D., Androudi S., D'Amico D.J. *et al.* Perfluorocarbon liquid utilization in primary vitrectomy repair of retinal detachment with multiple breaks. *Retina*, 2003 ; 23 : 615-21.
- [7] Brod R.D., Flynn H.W. Jr., Clarkson J.G. *et al.* Management options for retinal detachment in the presence of a posteriorly dislocated intraocular lens. *Retina*, 1990 ; 10 : 50-6.
- [8] Carroll B.F., Peyman G.A., Mehta N.J. *et al.* Repair of retinal detachment associated with proliferative vitreoretinopathy using perfluoroperhydrophénanthrène (Vitreon). Vitreon Study Group. *Can J Ophthalmol*, 1994 ; 29 : 66-9.
- [9] Chang S., Ozmer E., Zimmerman N.J. Intraoperative perfluorocarbon liquids in the management of proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol*, 1988 ; 106 : 668-74.
- [10] Chang S., Reppucci V., Zimmerman N.J. *et al.* Perfluorocarbon liquids in the management of traumatic retinal detachments. *Ophthalmology*, 1989 ; 96 : 785-91.

- [11] Chang S., Sparrow J.R., Iwamoto T. *et al.* Experimental studies of tolerance to intravitreal perfluoro-n-octane liquid. *Retina*, 1991 ; 11 : 367-74.
- [12] Cohen S.-Y., Dubois L., Elmaleh C. Retinal hole as a complication of long-standing subretinal perfluorocarbon liquid. *Retina*, 2006 ; 26 : 843-4.
- [13] Coll G.E., Chang S., Sun J. *et al.* Perfluorocarbon liquid in the management of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. *Ophthalmology*, 1995 ; 102 : 630-8.
- [14] De Queiroz J.M. Jr., Blanks J.C., Ozler S.A. *et al.* Subretinal perfluorocarbon liquids. An experimental study. *Retina*, 1992 ; 12 : S33-S39.
- [15] Desai U.R., Peyman G.A., Chen C.J. *et al.* Use of perfluorophenanthrene in the management of suprachoroidal hemorrhages. *Ophthalmology*, 1992 ; 99 : 1542-7.
- [16] Desai U.R., Peyman G.A., Harper C.A. 3rd. Perfluorocarbon liquid in traumatic vitreous hemorrhage and retinal detachment. *Ophthalmic Surg*, 1993 ; 24 : 537-41.
- [17] Devin F., Jourdan T., Saracco J.B. *et al.* Experimental tolerance to perfluorodecalin used in prolonged intraocular tamponade. *Ophthalmologica*, 1995 ; 209 : 306-14.
- [18] Eckardt C., Nicolai U., Winter M. *et al.* Experimental intraocular tolerance to liquid perfluorooctane and perfluoropolyether. *Retina*, 1991 ; 11 : 375-84.
- [19] Elsing S.H., Fekrat S., Green W.R. *et al.* Clinicopathologic findings in eyes with retained perfluoro-n-octane liquid. *Ophthalmology*, 2001 ; 108 : 45-8.
- [20] Flores-Aguilar M., Munguia D., Loeb E. *et al.* Intraocular tolerance of perfluorooctylbromide (perflubron). *Retina*, 1995 ; 15 : 3-13.
- [21] Foster R.E., Smiddy W.S., Alfonso E.C. *et al.* Secondary glaucoma associated with retained perfluorophenanthrene. *Am J Ophthalmol*, 1994 ; 118 : 253-5.
- [22] Garcia-Arumi J., Castillo P., Lopez M. *et al.* Removal of retained subretinal perfluorocarbon liquid. *Br J Ophthalmol*, 2008 ; 92 : 1693-4.
- [23] Garcia-Valenzuela E., Ito Y., Abrams G.W. Risk factors for retention of subretinal perfluorocarbon liquid in vitreoretinal surgery. *Retina*, 2004 ; 24 : 746-52.
- [24] Gewiese B.K., Noske W., Schilling A.M. *et al.* Human eye: visualization of perfluorodecalin with F-19 MR imaging. *Radiology*, 1992 ; 185 : 131-3.
- [25] Gibran S.K., Romano M.R., Wong D. Perfluorocarbon liquid assisted large retinal epithelium patching in sub-macular hemorrhage secondary to age related macular degeneration. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2009 ; 247 : 187-91.
- [26] Glaser B.M., Carter J.B., Kuppermann B.D. *et al.* Perfluorooctane in the treatment of giant retinal tears with proliferative vitreoretinopathy. *Ophthalmology*, 1991 ; 98 : 1613-21.
- [27] Goezinne F., La Heij E.C., Berendschot T.T. *et al.* Low redetachment rate due to encircling scleral buckle in giant retinal tears treated with vitrectomy and silicone oil. *Retina*, 2008 ; 28 : 485-92.
- [28] Greve M.D., Peyman G.A., Mehta N.J. *et al.* Use of perfluorophenanthrene in the management of posteriorly dislocated crystalline and intraocular lenses. *Ophthalmic Surg*, 1993 ; 24 : 593-7.
- [29] Greve M.D., Peyman G.A., Millsap C.M. Relaxing retinotomy under perfluorocarbon liquid. *Ophthalmic Surg Lasers*, 1996 ; 27 : 154-5.
- [30] Han D.P., Mieler W.F., Abrams G.W. *et al.* Vitrectomy for traumatic retinal incarceration. *Arch Ophthalmol*, 1988 ; 106 : 640-5.
- [31] Han D.P., Rychwalski P.J., Mieler W.F. *et al.* Management of complex retinal detachment with combined relaxing retinotomy and intravitreal perfluoro-n-octane injection. *Am J Ophthalmol*, 1994 ; 118 : 24-32.
- [32] Hasenfratz G., De La Torre M., Haigis W. Evaluation of eyes harbouring perfluorocarbon liquid with standardized ophthalmic echography. *Ger J Ophthalmol*, 1994 ; 3 : 19-21.
- [33] Haut J., Larricart P., Van Effenterre G. Localized retinectomy indications in the treatment and prevention of retinal detachment. *Ophthalmologica*, 1984 ; 188 : 212-5.
- [34] Hoerauf H., Faude F., Menz D.H. *et al.* Determination of the solubility of perfluorocarbon liquids in silicone oil in vitro and in vivo. *Retina*, 2002 ; 22 : 163-8.
- [35] Ie D., Glaser B.M., Sjaarda R.N. *et al.* The use of perfluoro-octane in the management of giant retinal tears without proliferative vitreoretinopathy. *Retina*, 1994 ; 14 : 323-8.
- [36] Imamura Y., Minami M., Ueki M. *et al.* Use of perfluorocarbon liquid during vitrectomy for severe proliferative diabetic retinopathy. *Br J Ophthalmol*, 2003 ; 87 : 563-6.
- [37] Inoue M., Iriyama A., Kadonosono K. *et al.* Effects of perfluorocarbon liquids and silicone oil on human retinal pigment epithelial cells and retinal ganglion cells. *Retina*, 2009 ; 29 : 677-81.
- [38] Itoh R., Ikeda T., Sawa H. *et al.* The use of perfluorocarbon liquids in diabetic vitrectomy. *Ophthalmic Surg Lasers*, 1999 ; 30 : 672-75.
- [39] Johnson M.W., Olsen K.R., Hernandez E. Tissue plasminogen activator thrombolysis during surgical evacuation of experimental subretinal hemorrhage. *Ophthalmology*, 1992 ; 99 : 515-21.
- [40] Jonas J.B., Jager M. Perfluorohexyloctane endotamponade for treatment of subfoveal hemorrhage. *Eur J Ophthalmol*, 2002 ; 12 : 534-6.
- [41] Jousseaume A.M., Joeres S., Fawzy N. *et al.* Autologous translocation of the choroid and retinal pigment epithelium in patients with geographic atrophy. *Ophthalmology*, 2007 ; 114 : 551-60.
- [42] Kamei M., Tano Y., Maeno T. *et al.* Surgical removal of submacular hemorrhage using tissue plasminogen activator and perfluorocarbon liquid. *Am J Ophthalmol*, 1996 ; 121 : 267-75.
- [43] Kirchhof B., Wong D., Van Meurs J. *et al.* Use of perfluorohexyloctane as a long-term internal tamponade agent in complicated retinal detachment surgery. *Am J Ophthalmol*, 2002 ; 133 : 95-101.
- [44] Kreiger A.E., Lewis H. Management of giant retinal tears without scleral buckling. Use of radical dissection of the vitreous base and perfluoro-octane and intraocular tamponade. *Ophthalmology*, 1992 ; 99 : 491-7.
- [45] Lai J.C., Postel E.A., McCuen B.W. 2nd. Recovery of visual function after removal of chronic subfoveal perfluorocarbon liquid. *Retina*, 2003 ; 23 : 868-70.
- [46] Lambert H.M., Capone A. Jr., Aaberg T.M. *et al.* Surgical excision of subfoveal neovascular membranes in age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*, 1992 ; 113 : 257-62.
- [47] Lee G.A., Finnegan S.J., Bourke R.D. Subretinal perfluorodecalin toxicity. *Aust NZ J Ophthalmol*, 1998 ; 26 : 57-60.
- [48] Le Mer Y. Utilisation des perfluorocarbones liquides au cours de la vitrectomie pour cas difficiles de rétinopathie diabétique proliférante. *J Fr Ophtalmol*, 1995 ; 18 : 366-72.
- [49] Le Mer Y., Haut J. Utilisation de perfluoro-octane liquide dans le traitement des déchirures géantes avec inversion de la rétine : résultats préliminaires. *J Fr Ophtalmol*, 1990 ; 13 : 247-51.
- [50] Lesnoui G., Rossi T., Gelso A. Subfoveal liquid perfluorocarbon. *Retina*, 2004 ; 24 : 172-6.
- [51] Le Tien V., Pierre-Kahn V., Azan F. *et al.* Displacement of retained subfoveal perfluorocarbon liquid after vitreoretinal surgery. *Arch Ophthalmol*, 2008 ; 126 : 98-101.
- [52] Lewis H., Blumenkranz M.S., Chang S. Treatment of dislocated crystalline lens and retinal detachment with perfluorocarbon liquids. *Retina*, 1992 ; 12 : 299-304.
- [53] Lewis H., Sanchez G. The use of perfluorocarbon liquids in the repositioning of posteriorly dislocated intraocular lenses. *Ophthalmology*, 1993 ; 100 : 1055-9.
- [54] Li K.K., Wong D. Avoiding retinal slippage during macular translocation surgery with 360 retinotomy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2008 ; 246 : 649-51.
- [55] Liu K.R., Peyman G.A., Chen M.S. *et al.* Use of high-density vitreous substitutes in the removal of posteriorly dislocated lenses or intraocular lenses. *Ophthalmic Surg*, 1991 ; 22 : 503-7.
- [56] Maaijwee K., Missotten T., Mulder P. *et al.* Influence of intraoperative course on visual outcome after an RPE-choroid translocation. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2008 ; 49 : 758-61.
- [57] Machemer R. Retinotomy. *Am J Ophthalmol*, 1981 ; 92 : 768-74.
- [58] MacLaren R.E., Uppal G.S., Balaggan K.S. *et al.* Autologous transplantation of the retinal pigment epithelium and choroid in the treatment of neovascular age-related macular degeneration. *Ophthalmology*, 2007 ; 114 : 561-70.

- [59] Manfre L., Fabbri G., Avitabile T. *et al.* MRI and intraocular tamponade media. *Neuroradiology*, 1993 ; 35 : 359-61.
- [60] Mathis A., Pagot V., Gazagne C. *et al.* Giant retinal tears. Surgical techniques and results using perfluorodecalin and silicone oil tamponade. *Retina*, 1992 ; 12 : S7-S10.
- [61] Mathis A., Pagot V., Idder A., Maleceze F. Utilisation de la perfluorodécane au cours de la vitrectomie chez le diabétique. *J Fr Ophthalmol*, 1993 ; 16 : 584-90.
- [62] Moreira H., de Queiroz J.M. Jr., Liggett P.E. *et al.* Corneal toxicity study of two perfluorocarbon liquids in rabbit eyes. *Cornea*, 1992 ; 11 : 376-9.
- [63] Morse L.S., McCuen B.W. 2nd, Machemer R. Relaxing retinotomies. Analysis of anatomic and visual results. *Ophthalmology*, 1990 ; 97 : 642-7.
- [64] Movshovich A., Berrocal M., Chang S. The protective properties of liquid perfluorocarbons in phacofragmentation of dislocated lenses. *Retina*, 1994 ; 14 : 457-62.
- [65] Nabih M., Peyman G.A., Clark L.C. Jr. *et al.* Experimental evaluation of perfluorophenanthrene as a high specific gravity vitreous substitute: a preliminary report. *Ophthalmic Surg*, 1989 ; 20 : 286-93.
- [66] Nishimura A., Kita K., Segawa Y. *et al.* Perfluorocarbon liquid assists in stripping the ILM to treat detached retina caused by macular hole. *Ophthalmic Surg Lasers*, 2002 ; 33 : 77-8.
- [67] Noske W., Gewiese B., Schilling A. *et al.* Detection and localization of perfluorodecalin in the human eye by fluorine 19 magnetic resonance. *Ger J Ophthalmol*, 1993 ; 2 : 207-11.
- [68] Peyman G.A., Conway M.D., Soike K.F. *et al.* Long-term vitreous replacement in primates with intravitreal Vitreon or Vitreon plus silicone. *Ophthalmic Surg*, 1991 ; 22 : 657-64.
- [69] Peyman G.A., Schulman J.A., Sullivan B. Perfluorocarbon liquids in ophthalmology. *Surv Ophthalmol*, 1995 ; 39 : 375-95.
- [70] Ramaesh K., Bhagat S., Wharton S.B. *et al.* Corneal epithelial toxic effects and inflammatory response to perfluorocarbon liquid. *Arch Ophthalmol*, 1999 ; 117 : 1411-3.
- [71] Rofail M., Lee L.R. Perfluoro-n-octane as a postoperative vitreoretinal tamponade in the management of giant retinal tears. *Retina*, 2005 ; 25 : 897-901.
- [72] Roth D.B., Sears J.E., Lewis H. Removal of retained subfoveal perfluoro-n-octane liquid. *Am J Ophthalmol*, 2004 ; 138 : 287-9.
- [73] Rouberol F., Feldman A., Denis P. *et al.* Étude prospective de 34 décollements de rétine par déchirure géante. *J Fr Ophthalmol*, 2010 ; 33 : 23-30.
- [74] Ruddat M.S., Johnson M.W. The use of perfluorocarbon liquid in the removal of radiopaque intraocular glass. *Arch Ophthalmol*, 1995 ; 113 : 1568-9.
- [75] Scott I.U., Flynn H.W. Jr., Murray T.G. *et al.* Outcomes of surgery for retinal detachment associated with proliferative vitreoretinopathy using perfluoro-n-octane: a multicenter study. *Am J Ophthalmol*, 2003 ; 136 : 454-63.
- [76] Scott I.U., Murray T.G., Flynn H.W. Jr. *et al.* Outcomes and complications associated with perfluoro-n-octane and perfluoroperhydrophenanthrene in complex retinal detachment repair. *Ophthalmology*, 2000 ; 107 : 860-5.
- [77] Scott I.U., Murray T.G., Flynn H.W. Jr. *et al.* Outcomes and complications associated with giant retinal tear management using perfluoro-n-octane. *Ophthalmology*, 2002 ; 109 : 1828-33.
- [78] Scupola A., Giammaria D., Tiberti A.C. *et al.* Use of perfluorocarbon liquid to prevent contact between indocyanine green and retinal pigment epithelium during surgery for idiopathic macular hole. *Retina*, 2006 ; 26 : 236-7.
- [79] Shapiro M.J., Resnick K.I., Kim S.H. *et al.* Management of the dislocated crystalline lens with a perfluorocarbon liquid. *Am J Ophthalmol*, 1991 ; 112 : 401-5.
- [80] Sirimaharaj M., Balachandran C., Chan W.C. *et al.* Vitrectomy with short term postoperative tamponade using perfluorocarbon liquid for giant retinal tears. *Br J Ophthalmol*, 2005 ; 89 : 1176-9.
- [81] Soheilian M., Peyman G.A., Wafapoor H. *et al.* Surgical management of traumatic retinal detachment with perfluorocarbon liquid. The Vitreon Study Group. *Int Ophthalmol*, 1996 ; 20 : 241-9.
- [82] Sparrow J.R., Matthews G.P., Iwamoto T. *et al.* Retinal tolerance to intravitreal perfluoroethylcyclohexane liquid in the rabbit. *Retina*, 1993 ; 13 : 56-62.
- [83] Stolba U., Binder S., Velikay M. *et al.* Use of perfluorocarbon liquids in proliferative vitreoretinopathy: results and complications. *Br J Ophthalmol*, 1995 ; 79 : 1106-10.
- [84] Stolba U., Krepler K., Pflug R. *et al.* Experimental vitreous and aqueous replacement with perfluorophenanthrene. Clinical, histologic, and electrophysiologic results. *Retina*, 1997 ; 17 : 146-53.
- [85] Stolba U., Krepler K., Velikay M. *et al.* Anterior segment changes in rabbits after experimental aqueous replacement with various amounts of different perfluorocarbon liquids. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1999 ; 237 : 501-7.
- [86] Sudhalkar H.A., Johnson M.W. Perfluorocarbon liquid manipulation of high-density intraocular foreign bodies. *Retina*, 1998 ; 18 : 460-5.
- [87] Tewari A., Elliott D., Singh C.N. *et al.* Changes in retinal sensitivity from retained subretinal perfluorocarbon liquid. *Retina*, 2009 ; 29 : 248-50.
- [88] Velikay M., Wedrich A., Stolba U. *et al.* Experimental long-term vitreous replacement with purified and nonpurified perfluorodecalin. *Am J Ophthalmol*, 1993 ; 116 : 565-70.
- [89] Verma L., Gogoi M., Tewari H.K. *et al.* Comparative study of vitrectomy for dropped nucleus with and without the use of perfluorocarbon liquid. Clinical, electrophysiological and visual field outcomes. *Acta Ophthalmol Scand*, 2001 ; 79 : 354-8.
- [90] Verma L.K., Peyman G.A., Wafapoor H. *et al.* An analysis of posterior segment complications after vitrectomy using the perfluorocarbon perfluoroperhydrophenanthrene (Vitreon). Vitreon Collaborative Study. *Ophthalmic Surg*, 1995 ; 26 : 29-33.
- [91] Verstraeten T., Williams G.A., Chang S. *et al.* Lens-sparing vitrectomy with perfluorocarbon liquid for the primary treatment of giant retinal tears. *Ophthalmology*, 1995 ; 102 : 17-20.
- [92] Weinberger D., Goldenberg-Cohen N., Axer-Siegel R. *et al.* Long-term follow-up of perfluorocarbon liquid in the anterior chamber. *Retina*, 1998 ; 18 : 233-7.
- [93] Wilbanks G.A., Apel A.J., Jolly S.S. *et al.* Perfluorodecalin corneal toxicity: five case reports. *Cornea*, 1996 ; 15 : 329-34.
- [94] Winter M., Winter C., Wiechens B. Quantification of intraocular retained perfluorodecalin after macroscopic complete removal. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1999 ; 237 : 153-6.
- [95] Wong D., Williams R.L., German M.J. Exchange of perfluorodecalin for gas or oil: a model for avoiding slippage. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1998 ; 236 : 234-7.
- [96] Yoshida K., Kiryu J., Kita M. *et al.* Phacoemulsification of dislocated lens and suture fixation of intraocular lens using a perfluorocarbon liquid. *Jpn J Ophthalmol*, 1998 ; 42 : 471-5.
- [97] Zeana D., Becker J., Kuckelkorn R. *et al.* Perfluorohexyloctane as a long-term vitreous tamponade in the experimental animal. Experimental perfluorohexyloctane substitution. *Int Ophthalmol*, 1999 ; 23 : 17-24.

Techniques de dissection

J.-P. BERROD

La vitrectomie a pour but d'enlever le vitré central pour accéder à la hyaloïde postérieure, créer un décollement postérieur du vitré, disséquer les membranes épitréiniennes et assouplir la rétine en pelant la membrane limitante interne. Toutes ces étapes chirurgicales sont actuellement facilitées et sécurisées par l'utilisation de colorants (chromovitrectomie).

Création d'un décollement postérieur du vitré, ou clivage de la hyaloïde postérieure

■ ANATOMIE CHIRURGICALE DE LA JONCTION VITRÉORÉTINIENNE

La jonction vitréorétinienne normale ne présente pas de plan de clivage histologique défini. Les fibrilles de collagène du vitré s'insèrent sur la membrane limitante interne en prenant une direction variable de la périphérie au pôle postérieur. Cette insertion vitréenne est non clivable au niveau de la base du vitré car les fibrilles s'insèrent perpendiculairement à la membrane limitante interne dans les cellules de Müller. Le clivage est plus facile au niveau du pôle postérieur où les fibrilles sont disposées en couches parallèles à la rétine. Le clivage est alors possible au ras de la membrane limitante interne, aboutissant au décollement postérieur du vitré ou, plus à distance, réalisant un vitréoschisis avec persistance d'une couche vitréenne à la surface de la membrane limitante interne. Cette configuration anatomique est un support pour les cellules gliales qui, après prolifération et migration, vont s'organiser en membranes épitréiniennes pouvant se contracter et altérer le fonctionnement de la rétine maculaire.

Au cours de la vitrectomie, la hyaloïde postérieure peut rester totalement adhérente à la rétine. Son clivage est important en cas de décollement de rétine en particulier chez les enfants ou les myopes forts, dans les plaies perforantes, dans les hémorragies intravitréennes et chez les patients présentant une rétinopathie diabétique proliférante. Le décollement de la hyaloïde postérieure, d'abord proposé comme traitement des trous maculaires idiopathiques, est actuellement recherché ou réalisé dans la majorité des vitrectomies.

■ INSTRUMENTATION NÉCESSAIRE À LA CRÉATION DU DÉCOLLEMENT POSTÉRIEUR DU VITRÉ

Le décollement postérieur du vitré est souvent initié sous contrôle microscopique du fond d'œil à l'aide d'une lentille plan concave de Machermer, qui permet la visualisation fine des fibres vitréennes corticales postérieures et de l'anneau de Weiss. Il est habituellement complété sous système panoramique afin de mieux visualiser sa progression centrifuge et de surveiller la formation éventuelle d'une déchirure au niveau de la périphérie rétinienne.

L'instrumentation la plus courante pour réaliser un décollement postérieur du vitré est la sonde de vitrectomie 20 G en mode aspiration sans coupe. Le but est de décoller l'anneau prépapillaire de Weiss. Il est préférable d'utiliser une pompe péristaltique dont l'efficacité maximale est en occlusion, avec une dépression de 150 à 250 mm Hg et un débit de 6 ml par minute. En mode Venturi, compte tenu de la baisse d'efficacité en occlusion, il est nécessaire d'augmenter la dépression jusqu'à 300 mm Hg, ce qui peut favoriser la survenue de déchirures périphériques. L'utilisation des systèmes 23 G ou 25 G diminue la force d'aspiration de façon proportionnelle à la réduction de la surface d'ouverture de la fenêtre du vitréotome. Ils requièrent généralement une dépression supérieure à 250 mm Hg. L'ouverture de la fenêtre du vitréotome étant dans un plan perpendiculaire à la surface de la rétine, l'occlusion par le vitré recherchée pour tirer sur l'anneau de Weiss est parfois difficile à obtenir. En cas d'échec, il est conseillé d'utiliser une canule droite de 20 G, 23 G ou 25 G à embout mousse, dont l'ouverture parallèle au plan de la rétine améliore l'application de la force de traction (fig. 26-1).

■ TECHNIQUE

Après réalisation d'une vitrectomie centrale limitée permettant d'atteindre le cortex vitréen postérieur, la libération de la hyaloïde postérieure est obtenue par aspiration active au vitréotome sans coupe, maintenu au ras de la rétine, en nasal de la papille. Le but est d'obtenir l'occlusion du dispositif par les fibrilles vitréennes, en appliquant une dépression inférieure à 250 mm Hg. Si la pompe du vitréotome est de type Venturi, la bouteille de perfusion est élevée au maximum afin d'éviter le risque de collapsus du globe en cas de défaut d'occlusion. À l'occlusion, la pompe péristaltique change de tonalité ; les fibrilles vitréennes se tendent ; on note souvent des battements de l'artère centrale de la rétine. Si l'anneau de Weiss ne s'est pas décollé, on applique alors un mouvement circulaire lent autour de la papille, associé à une légère traction sur

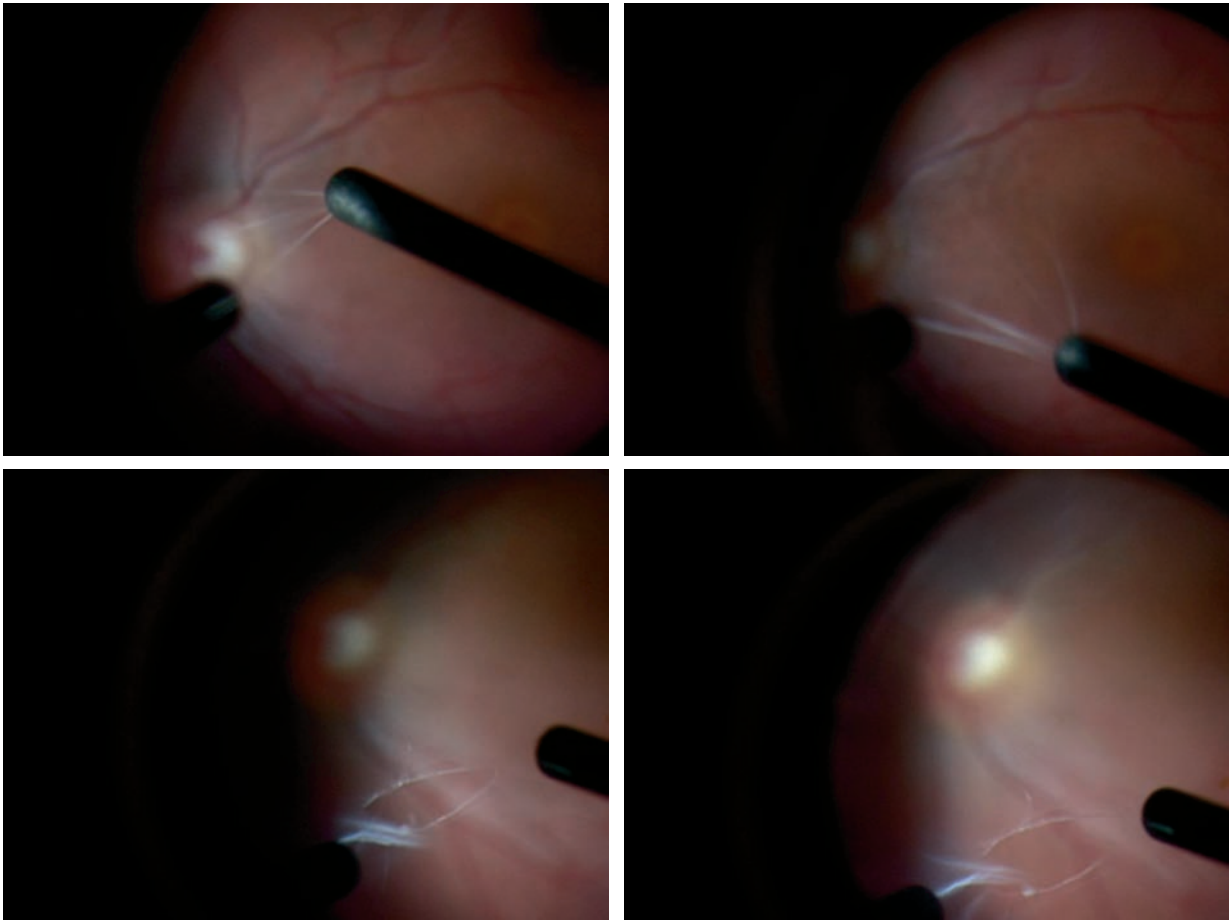


Fig. 26-1 *Décollement postérieur du vitré. a. et b. La hyaloïde postérieure est décollée au devant de la papille par aspiration à la canule mousse. Clichés per-opératoires. c. et d. Visualisation de l'anneau prépapillaire détaché authentifiant la libération de la hyaloïde postérieure.*

a b
c d

la sonde qui va rompre l'adhérence péripapillaire, libérer l'anneau et créer une ouverture dans le cortex par laquelle le liquide de perfusion va décoller la hyaloïde postérieure. La libération de la hyaloïde postérieure ne doit être poursuivie que jusqu'aux arcs vasculaires, en diminuant l'aspiration à 150 mm Hg ainsi que la hauteur de perfusion. La sonde ne doit pas être trop remontée dans la cavité vitréenne, afin d'éviter les tractions vitréorétiniennes périphériques génératrices de déchirures iatrogènes souvent multiples. La vitrectomie est ensuite poursuivie au pôle postérieur et en périphérie sous système panoramique, la hyaloïde postérieure ayant tendance à se décoller spontanément jusqu'à l'équateur.

En cas d'échec de l'utilisation du vitréotome — qui permet de limiter les entrées et sorties multiples d'instruments —, on passera à la canule à embout mousse (fig. 26-1) ou à l'une des autres techniques suivantes. Vander et Kleiner ont suggéré de fragiliser le cortex vitréen postérieur en appliquant un point de diathermie dans le secteur nasal de la papille et en aspirant ensuite à ce niveau^[26], avec toutefois un risque de lésion des cellules ganglionnaires. La pince-crochet aspirante de Gaudric *et al.* permet d'engager l'anneau de Weiss et d'améliorer la préhension pour la libération de la hyaloïde sans augmenter la dépression, génératrice de déchirures rétiniennes^[10]. Desai *et al.* ont proposé la dissection à l'aiguille coudée entre 120° et 135° de l'anneau de Weiss, dans les cas d'échec de l'aspiration, en particulier lors des vitrectomies 23 G et 25 G^[4].

Plus récemment, Otani et Kishi ont préconisé l'ouverture par aspiration du cortex prémaculaire avec traction en direction de

l'arcade vasculaire supérieure. Ce cortex plus fin, en raison de la présence de la bourse prémaculaire, se déchire plus facilement, laissant passer le sérum en arrière de la hyaloïde postérieure. Cette technique est recommandée dans les cas d'adhérence forte chez les enfants et lors des vitrectomies 23 G et 25 G^[17]. Son efficacité est bonne mais on peut toujours craindre de « ventouser » la rétine maculaire en cas de brusque augmentation du débit d'aspiration, toujours possible avec une pompe Venturi.

Pelage de membranes épirétiniennes

Le décollement postérieur du vitré spontané ou induit chirurgicalement se produit le plus souvent sous forme de schisis à quelques dizaines de micromètres de la membrane limitante interne de la rétine. Il persiste donc une couche de cortex vitréen, fréquemment colonisée par des cellules gliales, la transformant en membrane plus ou moins contractile. Il est donc important de rechercher la présence de cortex vitréen à la surface de la rétine maculaire et jusqu'à l'équateur, en particulier chez les patients myopes forts. Le bord de la membrane peut être recherché en passant délicatement les mors d'une pince de Chang (1286W, DORC, Hollande) sur la

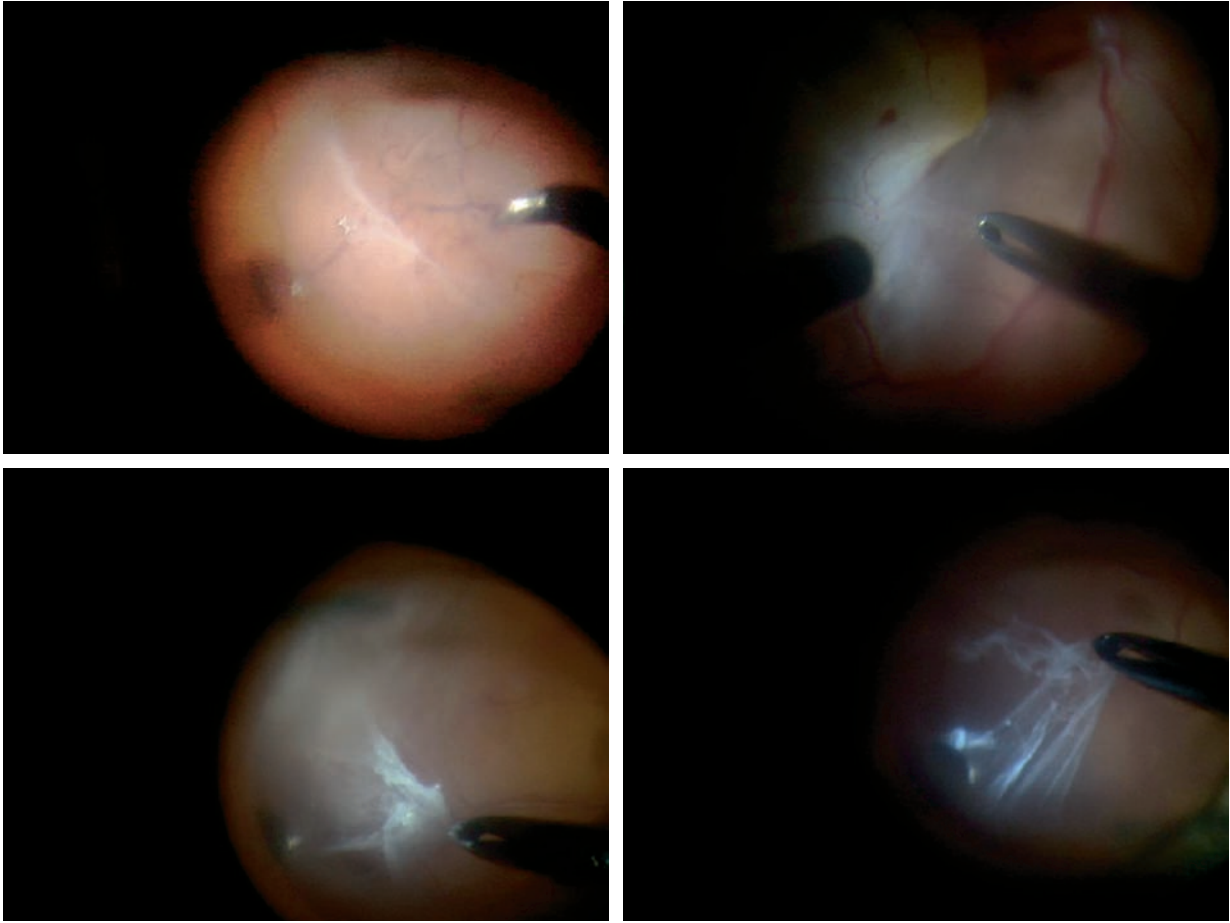


Fig. 26-2 Pelage de membranes épirétiniennes. a. Clivage du cortex à l'aiguille coudée sur rétine décollée. b. Dissection du cortex à la pince sur rétine décollée. c. et d. Pelage de la membrane à la pince de Chang.

a b
c d

rétine mobile, en particulier au niveau de zones de contraction repérables par la présence de plis rétiniens ou de pigment. Si la membrane adhère fortement à une rétine très mobile, il est recommandé de pratiquer un contre-appui à l'aide d'une petite bulle de PFCL (perfluorocarbone liquide). Le plan de clivage entre membrane et rétine peut être recherché à l'aide d'une aiguille à intramusculaire 20 G dont l'extrémité est coudée à 120° environ (fig. 26-2). Il existe également des microspatules mousses ou des râteaux, moins traumatisants. Plus récemment, il a été proposé de colorer le vitré à l'aide d'acétate de triamcinolone, ce qui facilite sa visualisation à la surface de la rétine^[19, 22] (fig. 26-3).

Pelage de la membrane limitante interne

Le pelage de la membrane limitante interne a été décrit dans le traitement des trous maculaires idiopathiques^[5], afin d'améliorer le taux de fermeture, qui atteint alors près de 95 %^[18]. L'initialisation du pelage n'est possible qu'après avoir soigneusement décollé le cortex vitréen. La technique débute par l'ouverture de la membrane limitante interne à l'aiguille coudée 20 G ou directement à la pince d'Eckardt ou de Chang, afin de libérer un bord qui sera

repris pour compléter le rhexis. La membrane limitante interne est saisie directement dans le secteur temporal en appliquant une très légère pression avec la pince, mors ouverts, suivie d'une fermeture à son contact. Une traction verticale sur environ 1 mm permet de visualiser l'existence d'une prise tissulaire dans les mors, par le blanchiment de la rétine sous-jacente ainsi que la formation de plis radiaires, puis d'ouvrir la membrane limitante interne par une traction supplémentaire. En l'absence de prise, le geste est réitéré avec une pression un peu plus forte. Le but est de parvenir à pincer uniquement la membrane limitante interne à la surface de la rétine sans prendre le tissu sous-jacent ni déchirer la rétine. Après ouverture, le pelage est complété sous forme de rhexis de trois à quatre diamètres papillaires. Au moindre doute sur la profondeur de la prise, la rétine est relâchée afin de contrôler l'absence de lésions. Un blanchiment ou des pétéchies diffuses sont des signes normaux liés à l'ablation de la membrane limitante interne, alors qu'un saignement en regard de la pince témoigne d'une prise trop profonde. La difficulté suivante consiste à ne pas perdre de vue le bord de la membrane limitante interne décollée afin de poursuivre le rhexis sur 360°. La membrane limitante interne pelée prend un aspect cellophane avec enroulement caractéristique de ses bords.

En présence d'un décollement de rétine maculaire, l'ablation de la membrane limitante interne est indiquée si celle-ci présente des signes de rétraction sous forme de plis fixes ou de fines vagues. Le pelage peut se faire sur rétine mobile de la même manière que dans le trou maculaire. En cas d'adhérence forte, il est préférable



Fig. 26-3 Clichés per-opératoires d'un décollement de rétine du myope. Le vitré est coloré par la triamcinolone, ce qui facilite sa visualisation ainsi que la dissection du cortex et des membranes.

de maintenir la rétine par une bulle de PFCL et de réaliser le pelage sous cette bulle. Cette technique, applicable chez le myope fort ou en cas de prolifération vitréorétinienne, améliore les résultats anatomiques et fonctionnels et réduit la fréquence des rétractions maculaires^[1]. Le pelage de la membrane limitante interne peut être étendu jusqu'aux arcs vasculaires temporaux mais rarement au delà, en raison de son adhérence plus forte et de sa plus grande fragilité.

■ Chromovitrectomie

■ PRINCIPES

L'ablation de la membrane limitante interne est le temps le plus délicat de la chirurgie vitréorétinienne, en raison de sa finesse (2,5 μm), de son adhérence et de sa transparence rendant sa visibilité très difficile^[8, 20]. Un mauvais contrôle du positionnement des mors de la pince peut entraîner des lésions des fibres optiques et des altérations ponctuelles de l'épithélium pigmentaire rétinien.

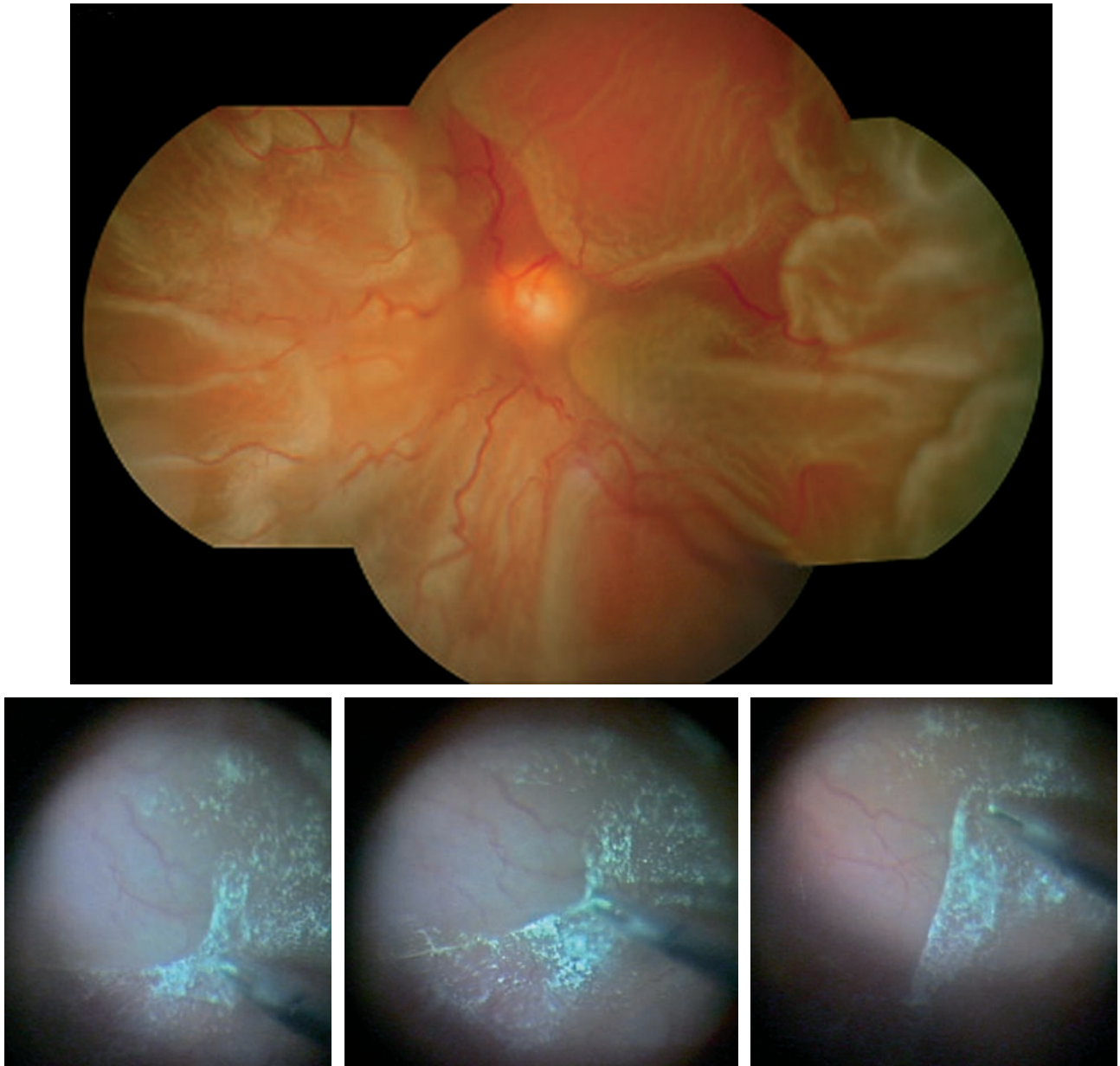


Fig. 26-4 Chromovitrectomie. a. Chromovitrectomie à la triamcinolone chez un patient présentant un décollement avec prolifération vitréorétinienne. b., c. et d. Clichés per-opératoires montrant la dissection d'une membrane.

a
b | c | d

Ces complications sont évitées par l'utilisation de colorants vitaux permettant d'améliorer la visibilité des tissus prérétiniens. Si la fluorescéine, proposée en 1978 par Abrams pour visualiser les fibres vitréennes, fut la première tentative de chromovitrectomie, cette nouvelle pratique ne s'est vraiment développée que depuis 2000 avec l'utilisation de vert d'indocyanine pour faciliter le pelage de la membrane limitante interne, un geste particulièrement difficile à réaliser sans coloration. Depuis cette époque et compte tenu de son intérêt majeur dans le pelage de la membrane limitante interne, la chromovitrectomie s'est généralisée à tous les temps de la vitrectomie, grâce au développement de nouveaux colorants des membranes, comme le bleu de trypan, le BBG (bleu de Coomassie, ou *brilliant blue G*) et le bleu patenté, le bleu de bromophénol, ainsi que l'utilisation de l'acétate de triamcinolone pour marquer le cortex vitréen des sujets myopes.

Le vitré étant souvent en cause dans l'œdème maculaire, la rétinopathie diabétique ou le décollement de rétine du myope, il est

important pour améliorer les résultats chirurgicaux de réaliser son ablation complète, qui est grandement facilitée par la coloration.

■ COLORANTS DU VITRÉ

L'acétate de triamcinolone est le marqueur le plus efficace des fibres vitréennes. Ses cristaux blancs se fixent sur le gel, créant un contraste net entre la cavité vitréenne vide et le cortex présent à la surface de la rétine. La technique consiste après vitrectomie à injecter de 0,1 ml à 0,3 ml de triamcinolone à 4 % au contact de la rétine dans les zones où on suspecte la présence de vitré. Les cristaux améliorent considérablement l'identification du vitré au contact de la rétine, ce qui facilite le décollement de la hyaloïde postérieure ou la localisation de plaques résiduelles^[19, 22] (fig. 26-3 et 26-4). Accessoirement, l'acétate de triamcinolone pourrait réduire l'inflammation postopératoire ainsi que les risques de prolifération vitréorétinienne. Son utilisation est quasi systématique

chez le myope fort où il permet, après la vitrectomie centrale, de visualiser les fibres de la base ainsi que les plaques postérieures résiduelles. La toxicité *in vivo* de l'acétate de triamcinolone reste controversée, probablement liée à son conservateur^[15]. En cas d'injection sous-rétinienne, certains auteurs ont retrouvé une atrophie des photorécepteurs ainsi que de l'épithélium pigmentaire. Toutes ces conclusions étant confirmées par les études *in vitro*, il convient donc d'utiliser la dose la plus faible possible d'acétate de triamcinolone en évitant son passage sous-rétinien et en retirant le maximum de cristaux en fin d'intervention.

La fluorescéine et le bleu de trypan sont également des colorants du vitré, mais leur efficacité inférieure à celle de l'acétate de triamcinolone les a fait progressivement abandonner en pratique courante.

En revanche, il a été récemment proposé l'utilisation du bleu de bromophénol, un colorant vital des protéines, dont la toxicité a été soigneusement évaluée *in vitro* et chez l'animal^[13]. Le colorant reconstitué à partir de poudre diluée dans du BSS est utilisé après échange fluide-air ou sur une bulle de PFCL. Il permet une bonne visualisation du cortex vitréen résiduel ainsi que du vitré périphérique, la coloration étant aussi bonne qu'avec l'acétate de triamcinolone, sans présenter les inconvénients ni la toxicité liés à la présence de particules.

■ PRINCIPAUX COLORANTS DE LA MEMBRANE LIMITANTE INTERNE

VERT D'INDOCYANINE ET VERT D'INFRACYANINE

Le vert d'indocyanine (ICG) et le vert d'infracyanine (infraCG) sont les références absolues en matière de coloration de la membrane limitante interne depuis la publication de Burk et al. en 2000^[3]. Ils ont contribué à l'essor de la chromovitrectomie car ils permettent la coloration de la membrane limitante interne, ainsi que des membranes épitréiniennes et du vitré. Le vert d'indocyanine adhère aux composés de la matrice extracellulaire de la membrane limitante interne comme le collagène de type IV, la laminine et la fibronectine. À côté des capacités de coloration de la membrane limitante interne, il a été montré que le vert d'indocyanine associé à l'exposition lumineuse modifiait la rigidité mécanique de la membrane limitante interne et facilitait par ce fait son clivage. À la suite de la publication de Kadonosso sur l'utilisation du vert d'indocyanine dans la chirurgie des trous maculaires^[14], de nombreux auteurs ont confirmé la facilitation du pelage ainsi que l'amélioration des succès anatomiques^[9]. Les publications suivantes firent état d'effets toxiques sur la rétine^[12]. Le vert d'indocyanine à 0,5 % peut s'accumuler dans le vitré et le nerf optique et persister plusieurs mois après une chirurgie de trou maculaire. Le vert d'indocyanine peut également diffuser dans l'espace sous-rétinien et engendrer des altérations de l'épithélium pigmentaire. Afin d'éviter cette toxicité, il est recommandé de diluer le vert d'indocyanine au 1/10, soit à une concentration de 0,5 mg/ml. La méta-analyse des résultats fonctionnels publiés après pelage de membrane limitante interne avec et sans vert d'indocyanine fait état de résultats anatomiques identiques dans les deux groupes et de résultats fonctionnels inférieurs dans le groupe avec vert d'indocyanine^[21]. Néanmoins, cette différence souvent controversée n'existe plus dans les dernières séries en raison d'une dilution plus importante du produit et du maintien d'une osmolarité physiologique voisine de 290 mmol/kg. L'infracyanine, qui est le colorant habituellement disponible en France, semble également mieux toléré car il ne contient pas de groupe iodine potentiellement toxique pour l'épithélium pigmen-

taire. Le vert d'infracyanine est dilué dans du glucose à 5 %, ce qui lui confère une iso-osmolarité comprise entre 294 et 314 mmol/kg, réduisant également sa toxicité. Les injections intravitréennes de vert d'indocyanine, en diminuant l'osmolarité de la cavité vitréenne, peuvent engendrer des lésions de la rétine ou des cellules de l'épithélium pigmentaire, cet effet étant accentué par l'exposition à la lumière. Le mécanisme d'action implique une augmentation d'entrée intracellulaire de calcium, puis une réduction d'activité enzymatique des cellules de l'épithélium pigmentaire. Plusieurs études chez l'animal montrent une toxicité directe du vert d'indocyanine sur les cellules rétinienne^[28]. Des concentrations de 2,5 à 25 mg/ml soit 0,25 % à 2,5 % entraînent des lésions cellulaires rétinocoroïdiennes. Des lésions irréversibles des couches internes et externes de la rétine sont observées lorsque des concentrations de 2,5 % restent en contact avec la rétine pendant plus d'une semaine^[8].

BBG, BLEU DE TRYPAN, BLEU PATENTÉ

Chez l'homme, le BBG colore efficacement la membrane limitante interne en solution iso-osmolaire à 0,25 mg/ml (0,025 %) avec de bons résultats cliniques (fig. 26-5 et 26-6) et une absence de toxicité décelable à l'ERG multifocal^[6]. Le BBG est donc devenu une alternative aux verts d'indocyanine et d'infracyanine dans la chromovitrectomie en raison de son affinité pour la membrane limitante interne ainsi que de sa faible toxicité^[7].

Le bleu de trypan ne colore pas aussi bien la membrane limitante interne que le vert d'indocyanine mais reste néanmoins une alternative possible. Afin d'améliorer la coloration, il a été proposé d'injecter directement le bleu de trypan sur la rétine maculaire après échange fluide-air ou en le diluant avec du glucosé à 5 % ou 10 %, ce qui augmente sa densité et facilite sa migration sur la rétine. Néanmoins, les concentrations de 10 % ou 30 % engendrent une hyperosmolarité toxique. Actuellement, le bleu de trypan est utilisé pour colorer les membranes épitréiniennes car il a une affinité pour les cellules gliales. La coloration des membranes épitréiniennes par l'amélioration de leur visibilité permet de minimiser le traumatisme lié à leur pelage. Le mélange de 0,3 ml de bleu de trypan à 0,1 ml de glucosé à 10 % permet d'obtenir une solution dont l'osmolarité de 300 mOsm est optimale pour prévenir les lésions rétinienne. Cette solution dense peut être utilisée sans pratiquer d'échange fluide-air. La majorité des études ne retrouve pas de toxicité du bleu de trypan vis-à-vis de l'épithélium pigmentaire^[23].

Le bleu patenté a des propriétés similaires de coloration des membranes épitréiniennes ainsi qu'une faible affinité pour la membrane limitante interne. Son injection sous-rétinienne chez l'animal n'entraîne que des altérations modérées de l'ultrastructure, moins importantes que celles obtenues avec le bleu de trypan^[16].

■ DOUBLE COLORATION

La double coloration^[8] est une procédure qui permet de faciliter l'identification spécifique de la hyaloïde postérieure, des membranes épitréiniennes et de la membrane limitante interne. Elle consiste à appliquer dans un premier temps un colorant du vitré comme la triamcinolone et à peler le maximum de vitré puis à faire une injection d'un second colorant spécifique des membranes ou de la membrane limitante interne comme le vert d'indocyanine, le bleu de trypan ou le bleu patenté. Il est également possible d'injecter simultanément les deux colorants (fig. 26-7).

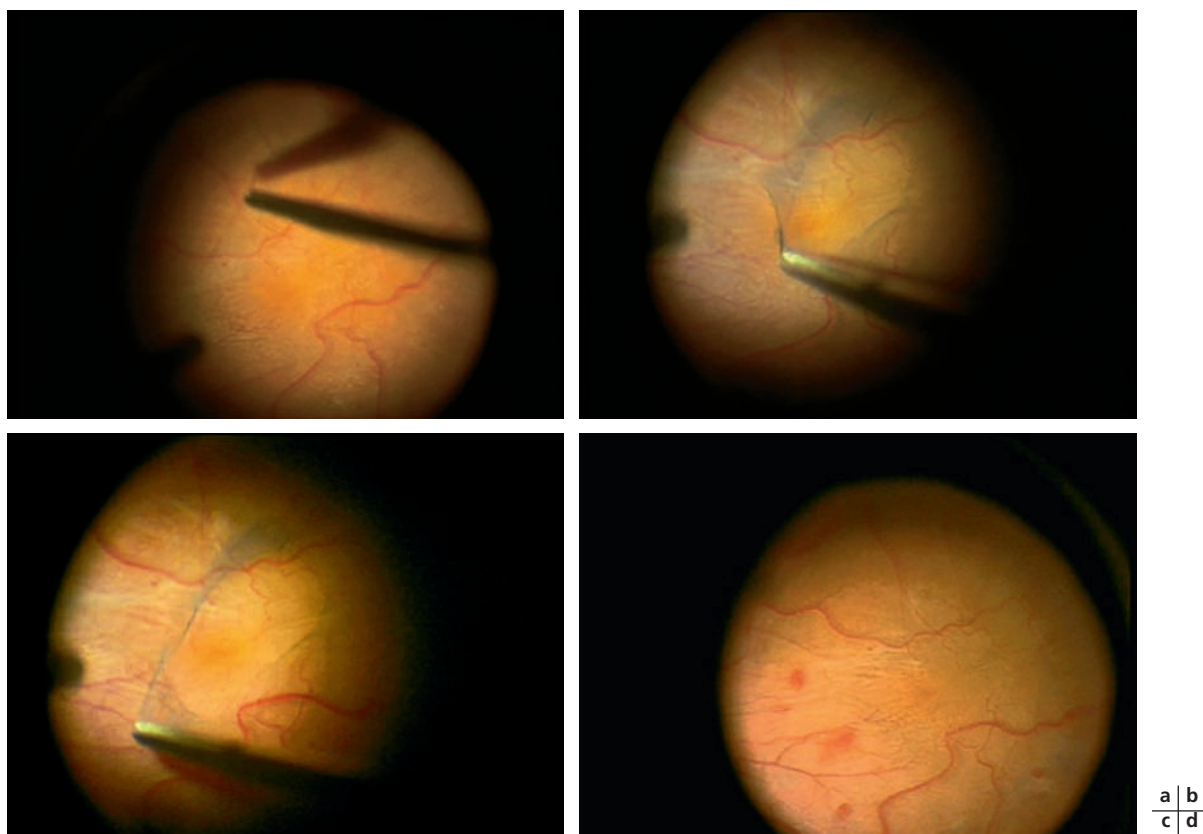


Fig. 26-5 Ablation de la membrane limitante interne. a. Cliché per-opératoire après pelage de membrane. b. et c. Coloration par le BBG de la limitante restante. d. Aspect final avec les pétéchiees caractéristiques de l'ablation de la membrane limitante interne.

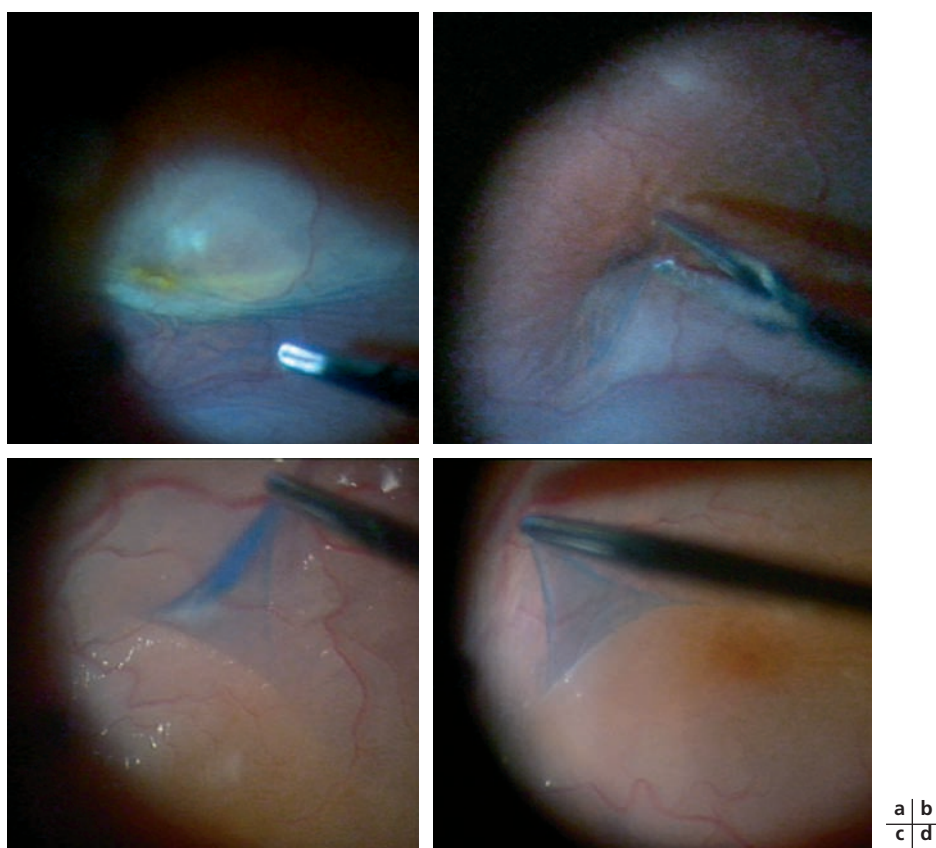


Fig. 26-6 Ablation de la membrane limitante interne. a. et b. Dissection de membrane limitante interne sur rétine décollée après coloration au BBG. c. et d. Passage sous PFCL afin de créer un contre-appui facilitant la dissection.

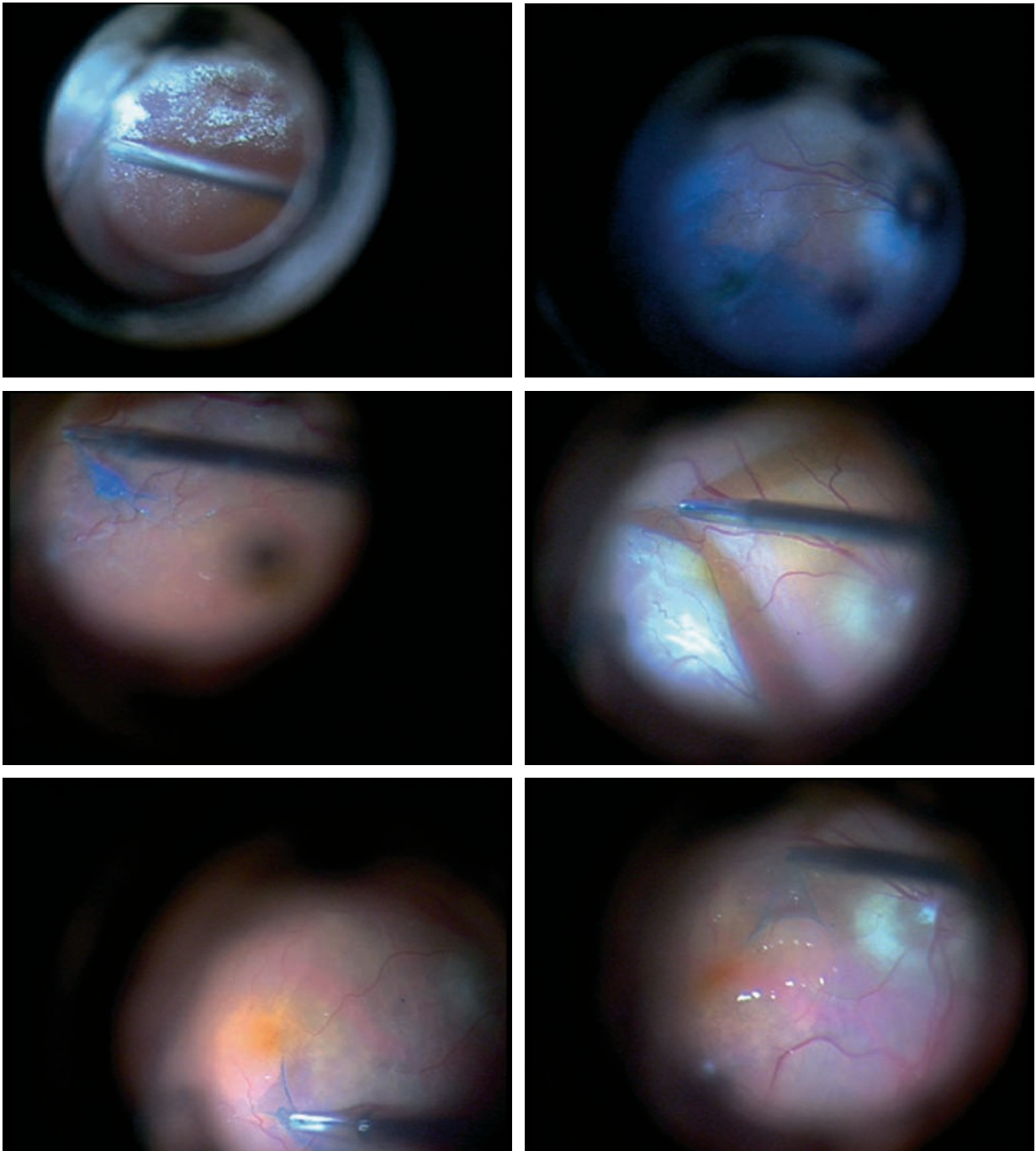


Fig. 26-7 Double coloration. a. Utilisation de triamcinolone pour identifier le vitré et la hyaloïde postérieure.
b., c. et d. Utilisation de BBG pour visualiser la membrane limitante interne. e. et f. PFCL pour stabiliser la rétine pendant la dissection.

a	b
c	d
e	f

■ DIMINUER LA TOXICITÉ DES COLORANTS

S'il est actuellement admis par la majorité des chirurgiens que l'utilisation de colorants vitaux facilite l'ablation fine des membranes épitréiniennes au cours de la vitrectomie, il persiste toujours une controverse au sujet de l'utilisation systématique de vert d'indocyanine dans le pelage de la membrane limitante interne. Ce colorant, dont l'indication officielle est l'angiographie rétinienne,

semble être le plus efficace puisqu'en dehors de la coloration, il facilite le clivage en lysant les pieds des cellules de Müller. Toutefois, depuis l'apparition du BBG, peu toxique pour le neuroépithélium et l'épithélium pigmentaire et bénéficiant de l'indication « coloration sélective de la membrane limitante interne » et du marquage CE, il est probable que le vert d'indocyanine soit de moins en moins utilisé. Quel que soit le colorant retenu, il peut être utile de rappeler certaines règles valables pour le vert d'indocyanine dont la toxicité est connue, mais également recommandées

pour les autres colorants à toxicité moindre ou incomplètement évaluée. Le vert d'indocyanine doit être dilué dans un premier temps avec de l'eau distillée afin d'éviter sa précipitation puis, dans un second temps, avec du BSS pour éviter l'hypo-osmolarité. Le vert d'infracyanine dilué dans du glucosé à 5 % est préférable, mais l'idéal est de disposer d'un colorant prêt à l'emploi, sous forme liquide, avec une osmolarité adaptée au milieu endoculaire comme le BBG. L'injection du colorant est préférable dans un œil rempli de liquide afin d'éviter une concentration excessive au contact de la rétine et d'assurer sa dilution rapide et son lavage. L'injection de colorant de la membrane limitante interne doit être réalisée après ablation du vitré en évitant de diriger la canule directement sur un trou maculaire. Seule la région parafovéale est à colorer avec le minimum de produit possible et en lavant rapidement la cavité vitréenne. L'éclairage endoculaire doit être le plus faible possible en utilisant éventuellement des filtres. Du viscoélastique peut être déposé au niveau du trou maculaire afin d'éviter que le colorant n'atteigne les cellules de l'épithélium pigmentaire. Dans tous les cas, il convient d'éviter le passage du colorant sous la rétine^[24].

La chromovitrectomie est une technique qui sera amenée à se développer dans le futur avec l'apparition de colorants vitaux spécifiques des différentes structures. Il est important de connaître la tolérance d'un colorant ainsi que la concentration à partir de laquelle peuvent apparaître des effets toxiques. Actuellement, le bleu de trypan et le BBG sont deux colorants prêts à l'emploi et dédiés à l'usage endoculaire. Cette gamme sera probablement complétée par d'autres molécules, dont la toxicité est en cours d'évaluation.

Pelage de membranes épirétiniennes et rétinectomie dans le traitement des décollements de rétine compliqués de prolifération vitréorétinienne

En l'absence de traitement, un décollement de rétine peut se compliquer en quelques semaines de prolifération vitréorétinienne, qui est une prolifération cellulaire aboutissant à la formation de membranes épirétiniennes. Selon les facilités d'accès aux systèmes de soins, le taux de prolifération vitréorétinienne initial varie de 5 % en Europe à 53 % en Amérique du Sud. La prolifération vitréorétinienne est également la première cause de récurrence du décollement de rétine après traitement. Elle varie de 5 % après déchirure en « fer à cheval » à 18 % dans les déchirures paravasculaires postérieures et 25 % après déchirure géante. Elle est secondaire à un processus de prolifération des cellules de l'épithélium pigmentaire aboutissant à la formation de membranes épirétiniennes rétractiles, qui adhèrent à la surface de la rétine (prolifération vitréorétinienne postérieure) ou à la base du vitré (prolifération vitréorétinienne antérieure). Ce processus de cicatrisation conduit à une contraction de la rétine qui majore l'étendue

et la hauteur du décollement de rétine. Le traitement fondé sur le pelage de membranes épirétiniennes doit être adapté au grade (B ou C) et à l'évolutivité de la prolifération vitréorétinienne. Il peut être associé dans les cas les plus graves à une rétinectomie périphérique inférieure ou étendue à 360°, ainsi qu'à une indentation circulaire de la base du vitré. La rétinectomie est habituellement réalisée sur un œil pseudophaque ou aphaque, afin d'avoir le meilleur accès possible au vitré périphérique. Le standard le plus fréquemment utilisé reste le 20 G, compte tenu de la nécessité d'avoir des instruments courbes. Il existe toutefois des instruments 23 G qui deviennent très performants pour cet usage. En particulier, la petite surface d'ouverture de la fenêtre des vitréotomes 23 G et 25 G est parfaitement adaptée à la réalisation de rétinectomies, ainsi que les nouveaux ciseaux à angle droit. Dans tous les cas, la visualisation est nettement améliorée et facilitée par l'utilisation d'un système à vision panoramique de type contact ou non-contact. Depuis leur première description en 1981 par Machemer, puis leur développement en Europe par R. Zivojnovic et J. Haut, les techniques de rétinectomie ont progressé et leurs indications se sont rationalisées.

■ PROLIFÉRATION VITRÉORÉTINIE DE GRADE B

En cas de contraction diffuse de la limitante interne maculaire, visualisée sous forme de vagues fixées étendues à toute la macula, il est recommandé de pratiquer une vitrectomie sans indentation et de peler la membrane limitante interne. Le pelage est réalisable sur rétine mobile avec ou sans coloration. Il réduit les risques de plissement maculaire (*macular pucker*) postopératoire et améliore les résultats anatomiques et fonctionnels^[1]. L'intervention est terminée par un échange fluide-air et un tamponnement par un mélange légèrement expansif SF₆/air à 25 %. Ce traitement permet un taux de réapplication à la première opération compris entre 80 % et 90 %.

■ PROLIFÉRATION VITRÉORÉTINIE DE GRADE C DE MOINS D'UN QUADRANT

Ce stade peut être associé à la contraction diffuse de la membrane limitante interne comme précédemment, ou se limiter à des foyers focaux de contraction vitréenne à distance de la macula. Les membranes vitréennes sont épaisses, plus ou moins matures et friables ; il n'est pas toujours possible de les peler. Elles sont disséquées à la pince de Chang (DORC 1286W), plus facilement après coloration au bleu de trypan ou au BBG. L'utilisation de PFCL (perfluorocarbène liquide) facilite le maintien de la rétine maculaire pendant la dissection (fig. 26-8). En cas de déhiscence rétinienne inférieure de plus d'un diamètre papillaire, il est recommandé de mettre en place une indentation épisclérale inférieure. Le tamponnement interne se fera habituellement par gaz expansif. Le taux de guérison à la première opération varie entre 75 % et 85 %^[27].

■ PROLIFÉRATION VITRÉORÉTINIE DIFFUSE DE MOINS DE DEUX QUADRANTS

Il est nécessaire de peler les membranes plus étendues. Un plan de clivage entre la membrane et la rétine est obtenu en utilisant une aiguille coudée ou directement la pince de Chang. Il est généralement plus facile de dégager le plan de clivage au niveau d'un pli

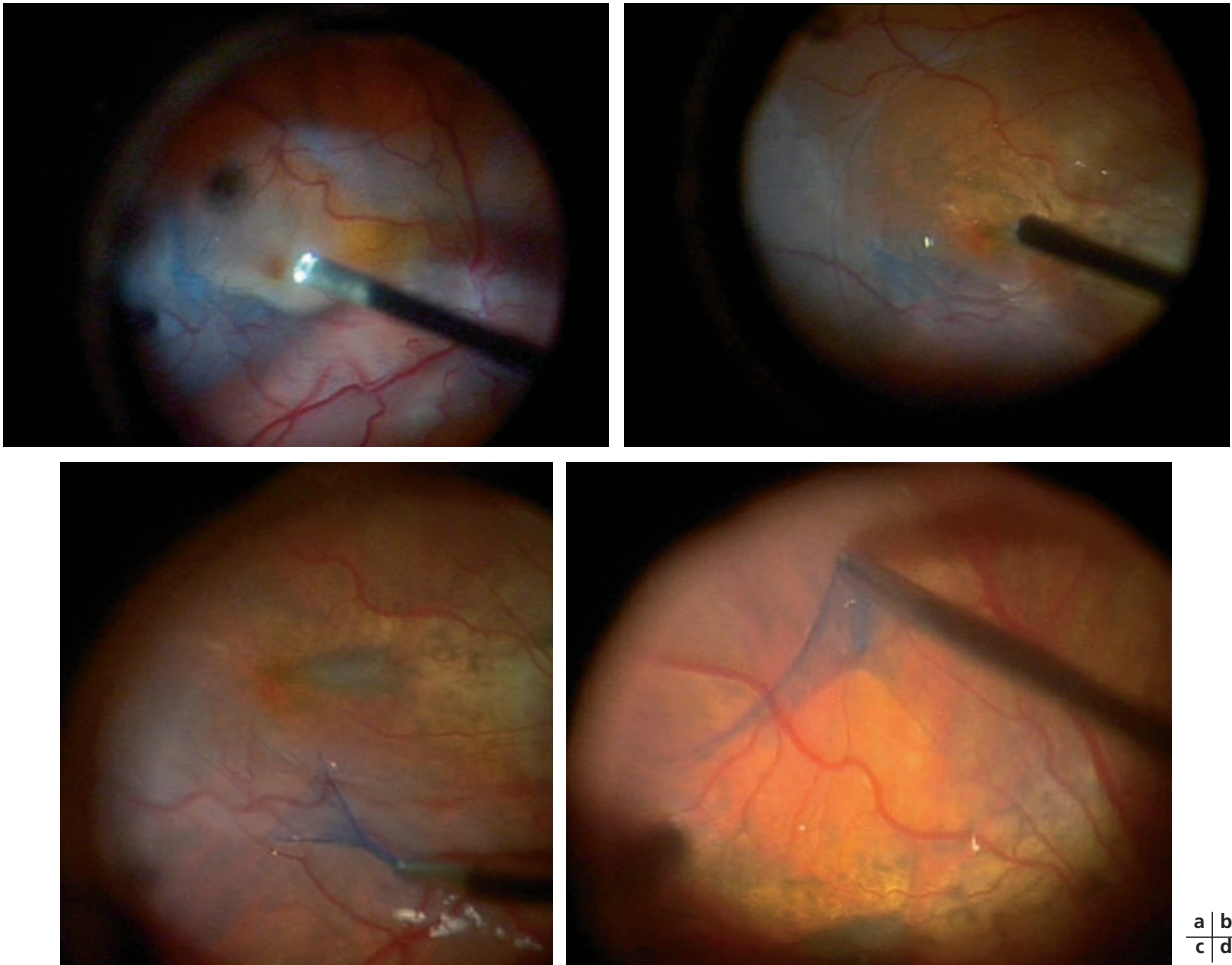


Fig. 26-8 Prolifération vitréorétinienne de stade B-C. a. Contraction diffuse de la membrane limitante interne et foyers de rétraction. b., c. et d. Utilisation de BBG et de PFCL pour disséquer les membranes et la membrane limitante interne.

rétinien en étoile à l'endroit où la membrane prend un aspect blanchâtre. Lorsque la membrane épitréiniennne n'est pas directement visualisable, on cherche à la saisir en passant délicatement la pince au ras de la rétine maintenue par une bulle de PFCL. La coloration par le bleu de trypan ou le BBG facilite la visualisation et le clivage. Le tamponnement interne est habituellement réalisé par huile de silicone pour une durée de six mois ; la mise en place d'un cerclage antérieur peut réduire les risques de rétraction de la base du vitré. Le taux de réapplication initiale varie entre 75 % et 85 %^[27].

■ PROLIFÉRATION VITRÉORÉTINIENNE ÉTENDUE DE MOINS DE TROIS QUADRANTS ASSOCIÉE À UNE PROLIFÉRATION ANTÉRIEURE

En cas de prolifération vitréorétinienne étendue, il peut être difficile de peler toutes les membranes épitréiniennes et d'assouplir

complètement la rétine. Dans ce cas, il est conseillé de réaliser une rétinectomie inférieure circulaire périphérique après diathermie des vaisseaux rétinien (fig. 26-9). Toute la rétine antérieure, siège de la prolifération vitréorétinienne, est ensuite retirée au vitréotome. Des coupes radiaires sont réalisées afin d'éviter une contraction de la berge de rétinectomie (fig. 26-10). L'intervention est terminée par un tamponnement par du PFCL et un échange PFCL-huile de silicone ainsi qu'une endophotocoagulation-laser de toute la berge de rétinectomie. Cette technique permet un taux de réapplication à trois mois de 70 % à 85 %^[11, 25]. Dans certains cas de prolifération vitréorétinienne évolutive, il est préférable de ne pas réaliser d'emblée la rétinectomie afin d'éviter un glissement ou une inversion maculaire, mais plutôt de forcer la rétine avec le silicone en aspirant le liquide sous-rétinien. La rétine inférieure risque de se redécoller après plusieurs semaines. Il sera alors plus facile de peler sous silicone les membranes matures et de réaliser la rétinectomie de relaxation.

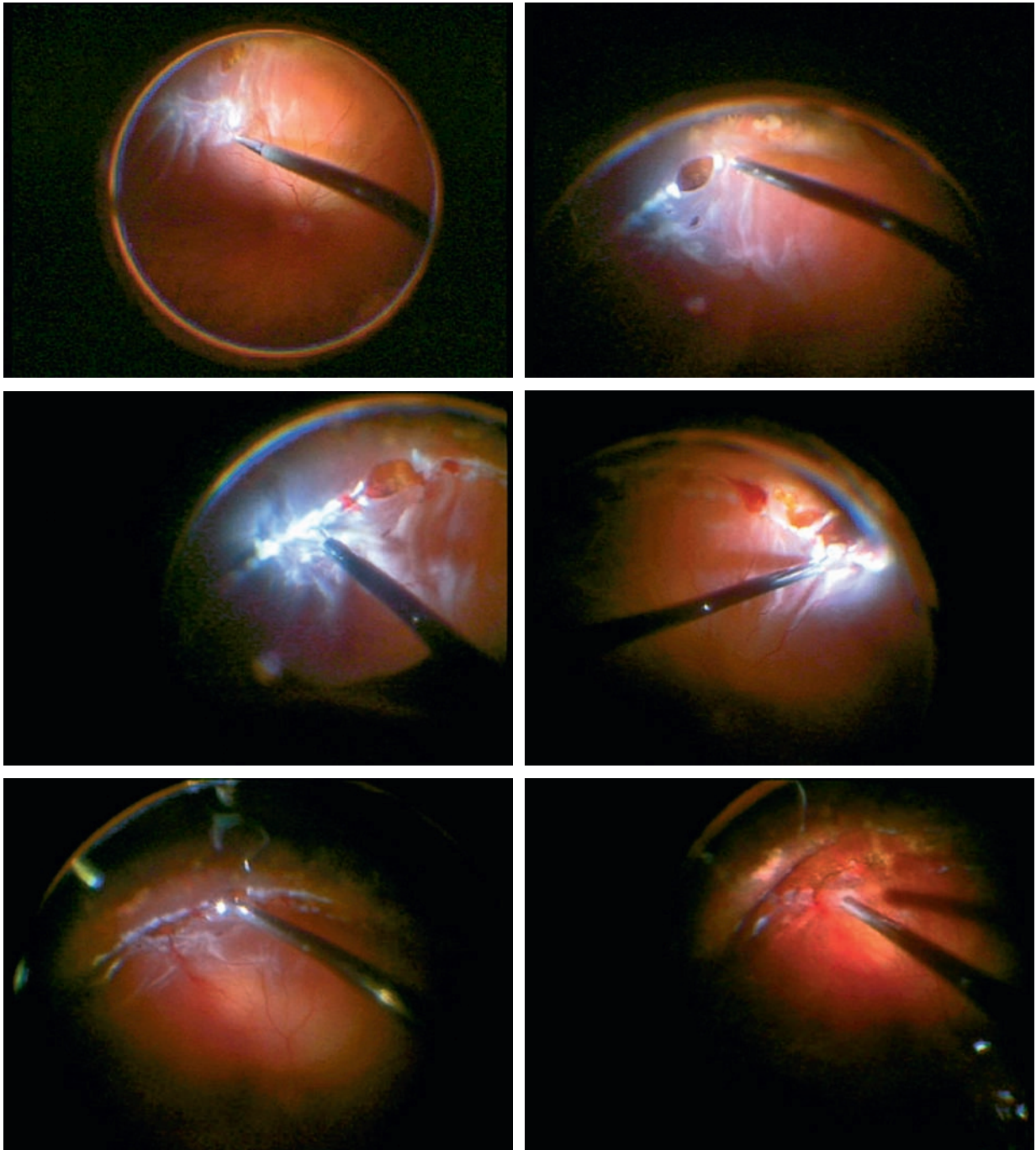


Fig. 26-9 Récidive de décollement de rétine par prolifération vitréorétinienne antérieure . a. Rétinectomie inférieure sur 180°. b., c. et d. Diathermie de la rétine antérieure. e. Rétinectomie aux ciseaux à angle droit. f. Échange PFCL-silicone.

a	b
c	d
e	f

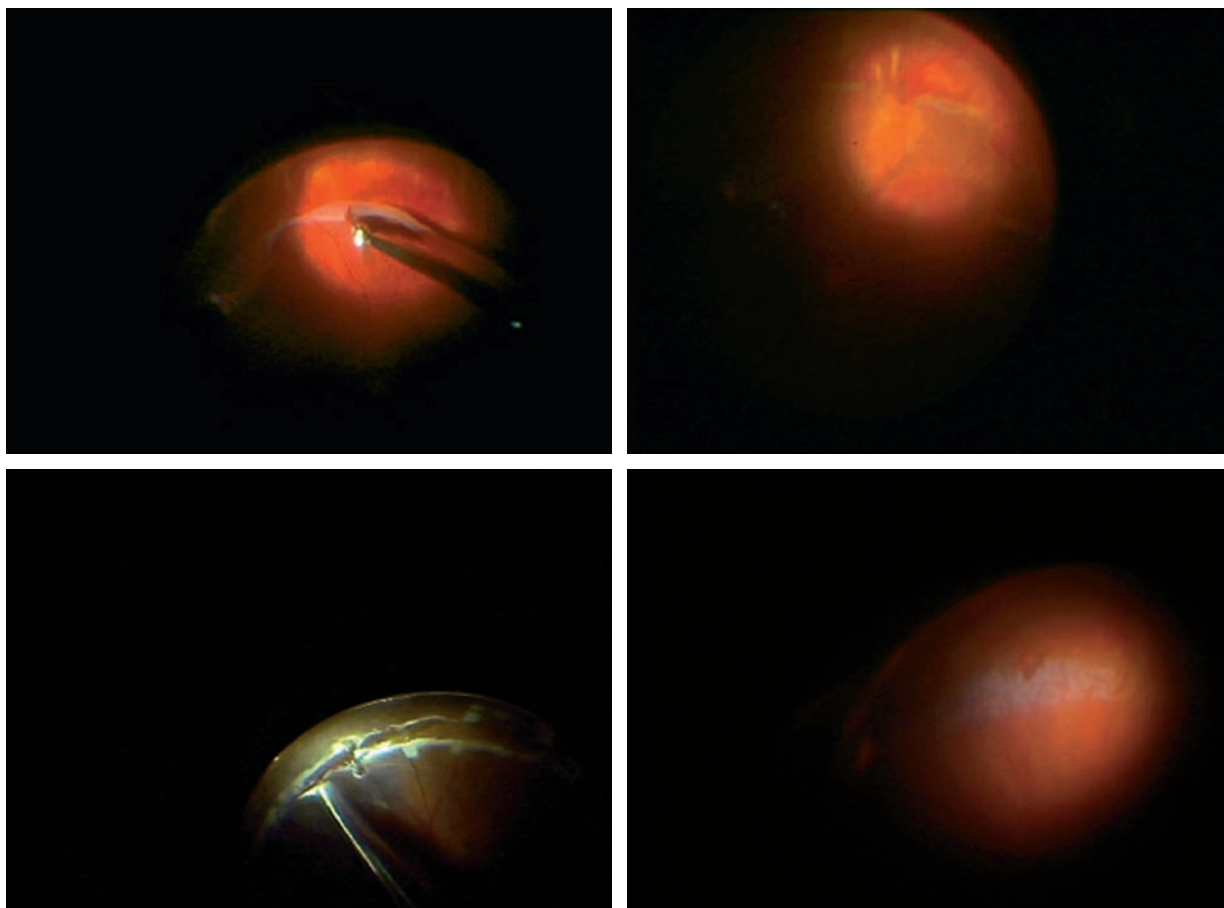


Fig. 26-10 Rétinectomie. a., b. et c. Rétinectomies radiales afin d'éviter la rétraction secondaire des berges. d. Aspect après photocoagulation laser et tamponnement.

a	b
c	d

■ RÉTINOTOMIE INFÉRIEURE DE RELAXATION SOUS SILICONE

Une rétinotomie inférieure de relaxation est généralement pratiquée deux à trois mois après la première opération. Elle débute par une diathermie rétroéquatoriale de la rétine et de ses vaisseaux sur 180°. La rétinotomie est réalisée aux ciseaux verticaux, sous perfusion endoculaire de sérum ou injection de silicone. Le lambeau antérieur de rétine est retiré au vitréotome, afin d'éviter des complications néovasculaires ou une rétraction du corps ciliaire. Puis, l'huile de silicone est réinjectée et le liquide sous-rétinien aspiré. Dans certains cas, il peut y avoir une rétraction circonférentielle de la rétine responsable d'un pli sous la papille pouvant s'étendre à la macula. Il sera alors nécessaire de réaliser une rétinotomie radiale dans le secteur nasal de la papille, afin que la rétine puisse s'ouvrir comme les pétales d'une fleur. Dans d'autres cas, il peut être nécessaire de réaliser une rétinotomie radiale au niveau de la corne temporale supérieure de la rétinotomie de relaxation, afin d'éviter une instabilité du bord de la déchirure. La rétine étant bien repositionnée, on prendra soin de réaliser quatre rangées d'impacts laser, sur 360° et sur la berge postérieure de rétinectomie. L'huile de silicone est en général laissée en place pour un minimum de six mois.

■ PROLIFÉRATION VITRÉORÉTINIENNE ANTÉRIEURE ET POSTÉRIEURE DE PLUS DE TROIS QUADRANTS : RÉTINECTOMIE CIRCULAIRE SUR 360°

Une rétinectomie sur 360° est une solution possible pour préserver une fonction visuelle chez des patients présentant une prolifération vitréorétinienne antérieure étendue, une rétraction des extrémités d'une déchirure géante ou lorsque de multiples déchirures se produisent pendant la dissection de la base du vitré (fig. 26-11). Les membranes épitréiniennes doivent être soigneusement retirées au pôle postérieur. La rétinectomie est réalisée au vitréotome, sans diathermie systématique, sous contrôle du système à vision panoramique, en fixant la rétine maculaire par une bulle de PFCL. En fin de rétinectomie, le globe oculaire est totalement rempli de PFCL avant de procéder à un échange PFCL/huile de silicone et à l'endophotocoagulation de la périphérie rétinienne. Les complications per-opératoires sont le saignement rétinien et l'impossibilité de réappliquer la rétine en raison de la présence d'une fibrose. Les complications postopératoires sont la kératopathie, l'hypotonie chronique et la récurrence du décollement. Cette technique permet toutefois de réappliquer la rétine chez 70 % des patients et d'obtenir une acuité de 1/50 ou plus dans 40 % des cas^[2].

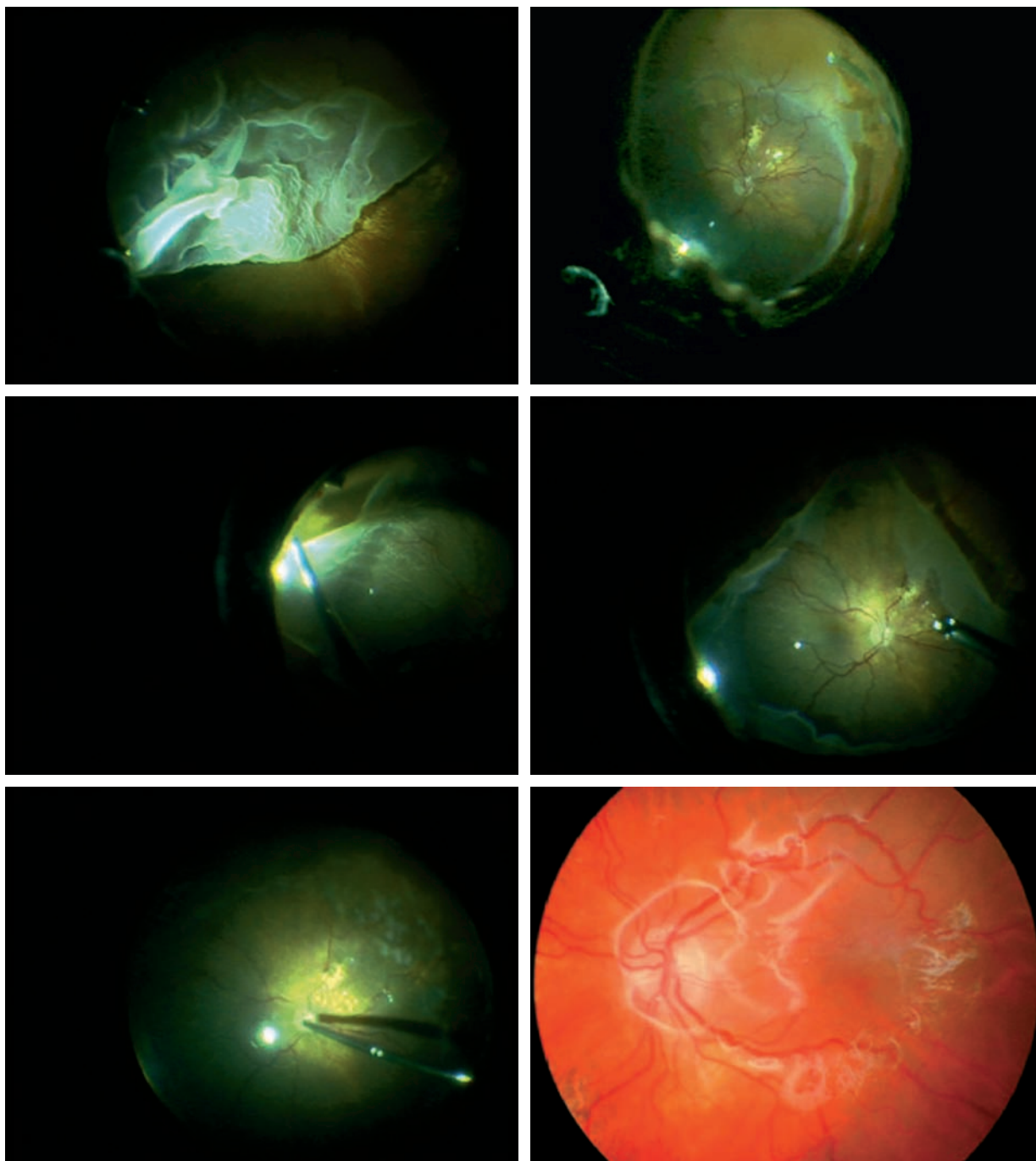


Fig. 26-11 Rétinectomie. a. Rétinectomie inférieure chez un patient présentant une déchirure géante supérieure compliquée de prolifération vitréorétinienne antérieure et postérieure. b. Repositionnement sous PFCL. c. et d. Rétinectomie inférieure. e. Échange PFCL-silicone et laser. f. Aspect postopératoire sous silicone.

a	b
c	d
e	f

■ RÉCIDIVE AVEC PASSAGE DE SILICONE SOUS LA RÉTINE : RÉTINECTOMIE CIRCULAIRE ÉVACUATRICE

Chez certains patients ayant bénéficié d'un tamponnement par silicone, la persistance de la prolifération vitréorétinienne peut aboutir à une rétraction rétinienne se compliquant de passage

sous-rétinien de l'huile de silicone. En cas de réintervention il convient de retirer l'huile de silicone de la cavité vitréenne puis de réaliser une rétinectomie périphérique afin d'évacuer l'huile qui a été poussée sous la rétine par la contraction des membranes (fig. 26-12).

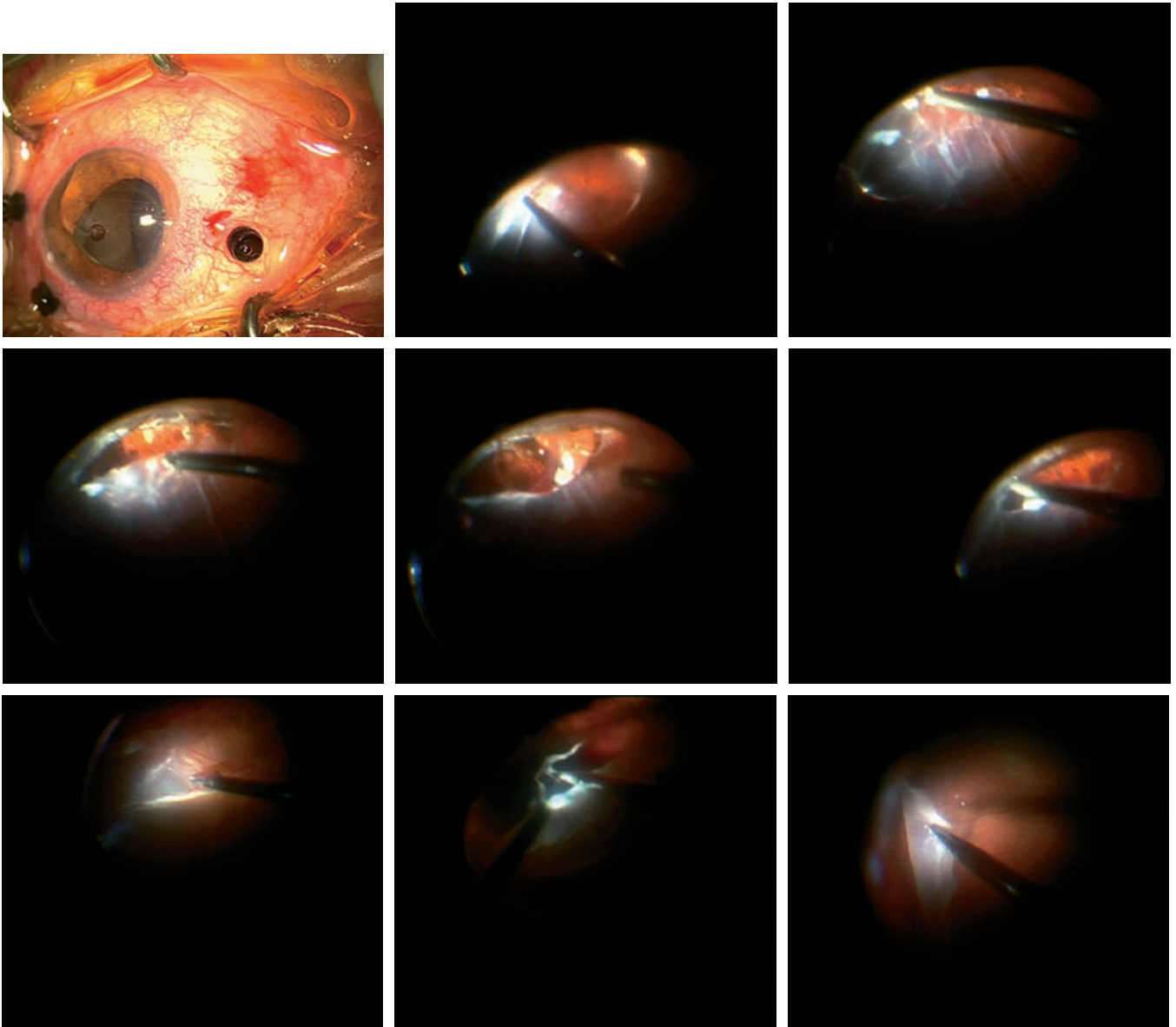


Fig. 26-12 Récidive sous silicone : prolifération vitréorétinienne antérieure, prolifération sous-rétinienne et passage de silicone sous la rétine. a. Ablation de l'huile de silicone. b. Visualisation de l'huile de silicone sous-rétinienne. c., d. et e. Évacuation de la bulle par rétinotomie périphérique. f., g., h. et i. Visualisation et ablation de la prolifération sous-rétinienne rétromaculaire et périphérique.

a	b	c
d	e	f
g	h	i

■ PROLIFÉRATION VITRÉORÉTINIENNE AVEC PROLIFÉRATION SOUS-RÉTINIENNE : RÉTINECTOMIE POUR PELAGE DE MEMBRANE RÉTRORÉTINIENNE

Une prolifération sous-rétinienne peut se développer en cas de décollement de rétine chronique, de prolifération vitréorétinienne très évolutive ou d'hémorragie sous-rétinienne traumatique. Une

membrane épaisse et étendue ou des cordons adhérent à la face externe de la rétine maculaire ainsi qu'à l'épithélium pigmentaire. Ils peuvent s'organiser autour de la papille, entraînant des plis fixes de la rétine maculaire (fig. 26-13). Il est alors nécessaire de sectionner l'attache des cordons de prolifération ou de peler la membrane. Une rétinectomie périphérique sur au moins 180° permet d'avoir un accès large à cette prolifération — toujours plus étendue que ne le laissait prévoir l'examen préopératoire. La rétine est repositionnée par des PFCL afin de s'assurer d'une ablation complète permettant une réapplication satisfaisante de la rétine (fig. 26-14).

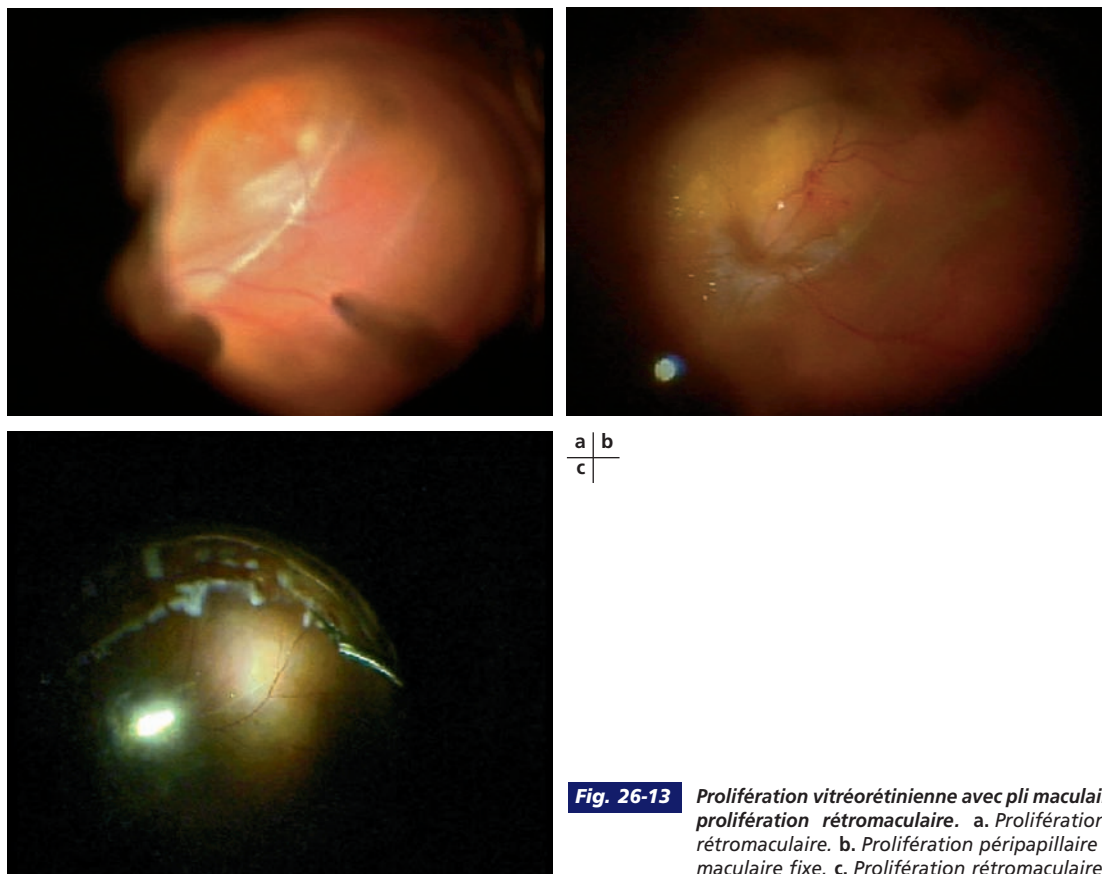


Fig. 26-13 Prolifération vitréorétinienne avec pli maculaire et/ou prolifération rétromaculaire. a. Prolifération dense rétromaculaire. b. Prolifération péripapillaire avec pli maculaire fixe. c. Prolifération rétromaculaire.

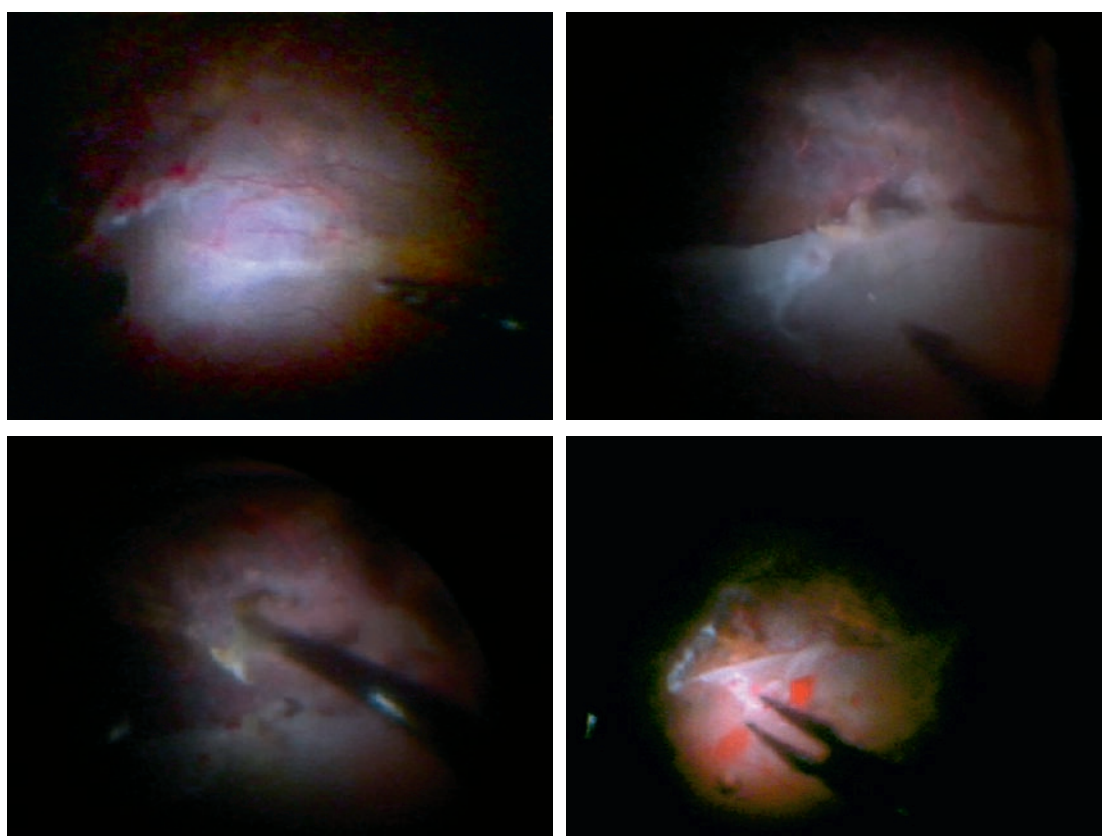


Fig. 26-14 Ablation d'une prolifération rétromaculaire. a. Présence d'une prolifération rétromaculaire secondaire à un décollement chronique. b. et c. Ablation de la prolifération après rétinotomie. d. Extension de la rétinotomie et du pelage en nasal inférieur.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Aras C., Arici C., Akar S. *et al.* Peeling of internal limiting membrane during vitrectomy for complicated retinal detachment prevents epimacular membrane formation. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2009 ; 247 : 619-23.
- [2] Banaee T., Hosseini S.M., Eslampoor A. *et al.* Peripheral 360 degrees retinectomy in complex retinal detachment. *Retina*, 2009 ; 29 : 811-8.
- [3] Burk S.E., Da Mata A.P., Snyder M.E. *et al.* Indocyanine green-assisted peeling of the retinal internal limiting membrane. *Ophthalmology*, 2000 ; 107 : 2010-4.
- [4] Desai U.R., Bhatti R.A., Khan K.A., Rubowitz A. Sharp dissection of the Weiss ring to induce a posterior vitreous detachment. *Br J Ophthalmol*, 2008 ; 92 : 420-2.
- [5] Eckardt C., Eckardt U., Groos S. *et al.* [Removal of the internal limiting membrane in macular holes. Clinical and morphological findings]. *Ophthalmologie*, 1997 ; 94 : 545-51.
- [6] Enaida H., Hisatomi T., Goto Y. *et al.* Preclinical investigation of internal limiting membrane staining and peeling using intravitreal brilliant blue G. *Retina*, 2006 ; 26 : 623-30.
- [7] Enaida H., Hisatomi T., Hata Y. *et al.* Brilliant blue G selectively stains the internal limiting membrane/brilliant blue G-assisted membrane peeling. *Retina*, 2006 ; 26 : 631-6.
- [8] Farah M.E., Maia M., Rodrigues E.B. Dyes in ocular surgery: principles for use in chromovitrectomy. *Am J Ophthalmol*, 2009 ; 148 : 332-40.
- [9] Gandorfer A., Haritoglou C., Gass C.A. *et al.* Indocyanine green-assisted peeling of the internal limiting membrane may cause retinal damage. *Am J Ophthalmol*, 2001 ; 132 : 431-3.
- [10] Gaudric A., Massin P., Qinyuan C. An aspirating forceps to remove the posterior hyaloid in the surgery of full-thickness macular holes. *Retina*, 1996 ; 16 : 261-3.
- [11] Grigoropoulos V.G., Benson S., Bunce C., Charteris D.G. Functional outcome and prognostic factors in 304 eyes managed by retinectomy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2007 ; 245 : 641-9.
- [12] Haritoglou C., Gandorfer A., Gass C.A. *et al.* Indocyanine green-assisted peeling of the internal limiting membrane in macular hole surgery affects visual outcome: a clinicopathologic correlation. *Am J Ophthalmol*, 2002 ; 134 : 836-41.
- [13] Haritoglou C., Strauss R., Priglinger S.G. *et al.* Delineation of the vitreous and posterior hyaloid using bromophenol blue. *Retina*, 2008 ; 28 : 333-9.
- [14] Kadonosono K., Itoh N., Uchio E. *et al.* Staining of internal limiting membrane in macular hole surgery. *Arch Ophthalmol*, 2000 ; 118 : 1116-8.
- [15] Kampougeris G., Cheema R., McPherson R., Gorman C. Safety of Triamcinolone acetonide (TA)-assisted pars plana vitrectomy in macular hole surgery. *Eye (Lond)*, 2007 ; 21 : 591-4.
- [16] Mennel S., Meyer C.H., Tietjen A. *et al.* Patent blue: a novel vital dye in vitreoretinal surgery. *Ophthalmologica*, 2006 ; 220 : 190-3.
- [17] Otani T., Kishi S. Surgically induced posterior vitreous detachment by tearing the premacular vitreous cortex. *Retina*, 2009 ; 29 : 1193-4.
- [18] Park D.W., Sipperley J.O., Sneed S.R. *et al.* Macular hole surgery with internal-limiting membrane peeling and intravitreous air. *Ophthalmology*, 1999 ; 106 : 1392-7.
- [19] Peyman G.A., Cheema R., Conway M.D., Fang T. Triamcinolone acetonide as an aid to visualization of the vitreous and the posterior hyaloid during pars plana vitrectomy. *Retina*, 2000 ; 20 : 554-5.
- [20] Rodrigues E.B., Costa E.F., Penha F.M. *et al.* The use of vital dyes in ocular surgery. *Surv Ophthalmol*, 2009 ; 54 : 576-617.
- [21] Rodrigues E.B., Meyer C.H. Meta-analysis of chromovitrectomy with indocyanine green in macular hole surgery. *Ophthalmologica*, 2008 ; 222 : 123-9.
- [22] Sakamoto T., Ishibashi T. Visualizing vitreous in vitrectomy by triamcinolone. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2009 ; 247 : 1153-63.
- [23] Teba F.A., Mohr A., Eckardt C. *et al.* Trypan blue staining in vitreoretinal surgery. *Ophthalmology*, 2003 ; 110 : 2409-12.
- [24] Thompson J.T., Haritoglou C., Kampik A., Langhals H. Should Indocyanine green should be used to facilitate removal of the internal limiting membrane in macular hole surgery. *Surv Ophthalmol*, 2009 ; 54 : 135-8.
- [25] Tseng J.J., Barile G.R., Schiff W.M. *et al.* Influence of relaxing retinotomy on surgical outcomes in proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol*, 2005 ; 140 : 628-36.
- [26] Vander J.F., Kleiner R. A method for induction of posterior vitreous detachment during vitrectomy. *Retina*, 1992 ; 12 : 172-3.
- [27] Williamson T.H. *Vitreoretinal Surgery*. Springer, Berlin, Heidelberg, New York, 2008.
- [28] Yamamoto N., Ozaki N., Murakami K. Triamcinolone acetonide facilitates removal of the epiretinal membrane and separation of the residual vitreous cortex in highly myopic eyes with retinal detachment due to a macular hole. *Ophthalmologica*, 2004 ; 218 : 248-56.

Échanges

C. CREUZOT-GARCHER

La bonne compréhension des propriétés de tension de surface et de force de réapplication respectives de l'air et des différents liquides conditionne l'utilisation de ces différents outils en chirurgie rétinovitréenne^[2].

Rappels sur la tension de surface et la force de réapplication

Le principe de l'utilisation des tamponnements internes est décrit dans le chapitre 25. Le choix du tamponnement interne dépend de plusieurs composantes :

- le *pouvoir de tamponnement interne*, dépendant :
 - de la tension de surface ;
 - et de la surface de tamponnement ;
- la *force de réapplication*, qui dépend surtout de la gravité (ou plus précisément de la différence de densité entre le produit de tamponnement et le sérum) et permet de chasser le liquide sous-rétinien.

Ces deux caractéristiques expliquent l'efficacité des gaz à chasser le liquide sous-rétinien sans risquer de passer sous la rétine par la déchirure : leur pouvoir de tamponnement interne est élevé (leur tension de surface est élevée) mais leur force de réapplication l'est également (leur différence de densité avec le sérum est élevée). L'utilisation des perfluorocarbones (PFCL) ou de silicone devra toujours être prudente en cas de déchirure postérieure — surtout si la rétraction pré-rétinienne n'a pu être retirée complètement — car leur pouvoir de tamponnement est faible du fait d'une tension de surface intermédiaire et plus faible que celle des gaz, ce qui augmente le risque de passage sous la rétine, surtout s'il persiste une rétine rétractée. De même, un drainage complet du liquide sous-rétinien par huile de silicone (sans le précéder d'un échange par PFCL ou air) sera souvent incomplet puisque la force de réapplication du silicone est peu élevée (voisine de celle du sérum). Le silicone ne permet donc pas de « chasser » efficacement le liquide sous-rétinien. Il faudra donc de préférence privilégier un drainage du liquide sous-rétinien *ab interno* par échange fluide-gaz ou fluide-PFCL. Les PFCL ont une force de réapplication intermédiaire, située entre celle des gaz et du silicone. Ils sont un peu moins efficaces que l'air pour chasser le liquide sous-rétinien mais présentent l'intérêt évident d'agir d'arrière en avant, mobilisant ainsi le liquide sous-rétinien en direction de la périphérie, contrairement au gaz qui mobilise le liquide d'avant en arrière.

La surface de tamponnement diffère selon le produit employé. Le gaz a une surface de tamponnement élevé — l'arc de contact est maximum car il moule complètement la surface du globe — : le niveau inférieur est horizontal. En revanche, le silicone présente une surface de tamponnement diminuée car son niveau inférieur est convexe, assurant un arc de contact plus faible (fig. 27-1, a et b). Cette notion est essentielle quand on réalise une rétinectomie inférieure, qui devra toujours être large pour tenir compte de la forme de la partie inférieure de la bulle de silicone (fig. 27-1, c et d).

Pouvoir de tamponnement :

Air = Gaz fluorés >> PFCL = Silicone

Force de réapplication :

Air = Gaz fluorés > PFCL >> Silicone

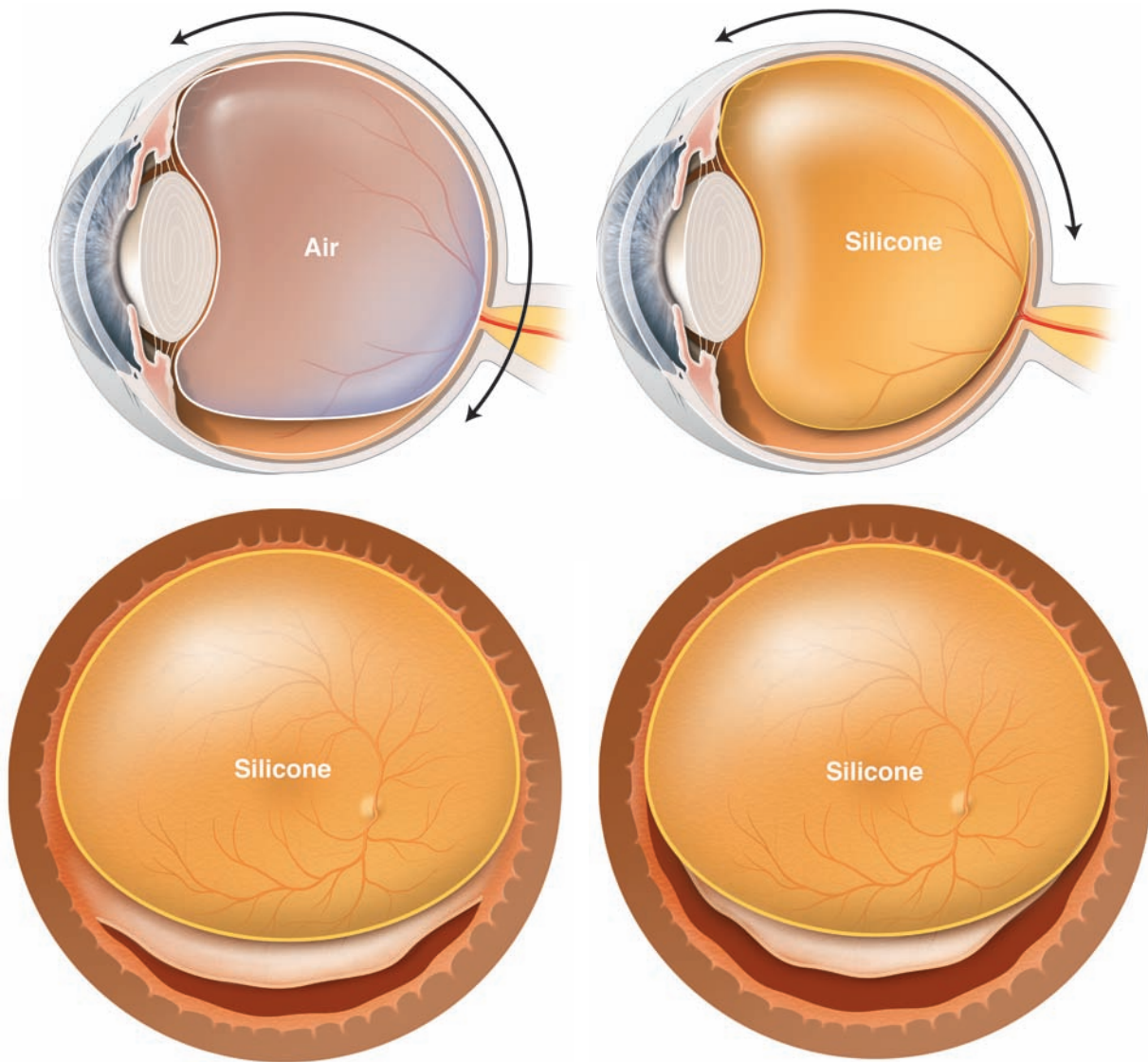
Principes généraux des différents échanges

Les échanges ont transformé l'approche de la chirurgie vitréenne en permettant de mobiliser en per-opératoire le liquide sous-rétinien. Leur utilisation a été très nettement améliorée par la généralisation des systèmes de visualisation « grand champ » qui sont absolument indispensables si on souhaite drainer le liquide sous-rétinien par un orifice de drainage (rétinotomie ou déchirure) périphérique (fig. 27-2).

■ ÉCHANGE SUR RÉTINE NON DÉCOLLÉE

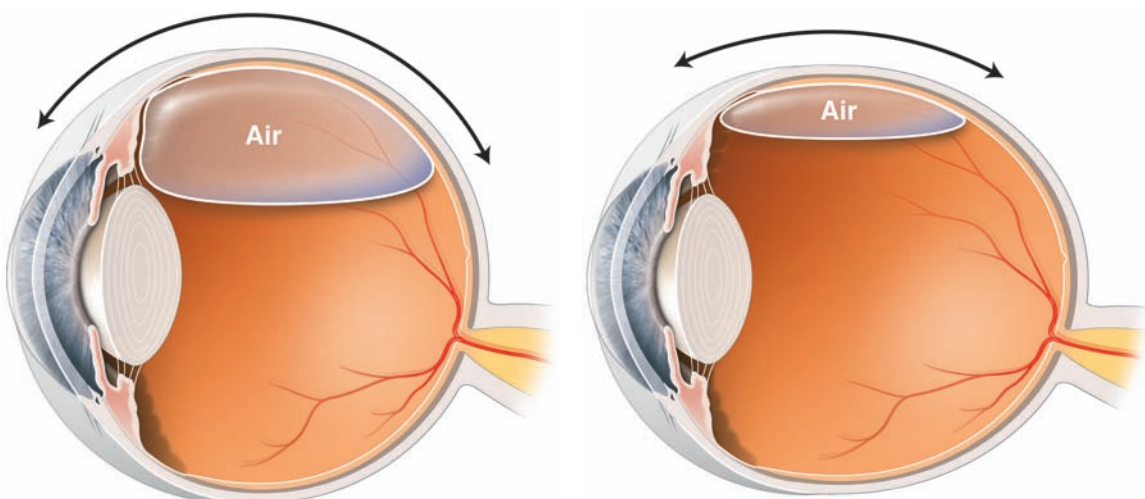
La principale propriété mise à contribution est alors le pouvoir de tamponnement interne, dépendant de la tension de surface : on cherche à obturer une déchirure ou « assécher » la rétine. D'une part la bulle de gaz favorise la résorption du liquide par l'épithélium pigmentaire et, d'autre part, elle limite tout passage de liquide de la cavité vitréenne à travers la déchirure une fois celle-ci réappliquée. Les principales situations rencontrées sont le trou maculaire, le schisis du myope fort, les déchirures rétinienne sans décollement (parfois iatrogènes ou traumatiques), les fossettes colobomateuses.

Dans cette situation, l'échange peut être réalisé soit à partir d'une lentille biconcave de type Landers — car l'aspiration peut



a	b
c	d

Fig. 27-1 Arc de contact. a. et b. L'arc de contact assuré par une bulle d'air est plus important que l'arc de contact assuré par une bulle de silicone en raison de la surface de tamponnement : la bulle d'air présente un ménisque inférieur plan, alors que celui de la bulle de silicone est davantage convexe, ce qui diminue globalement l'arc de contact. c. et d. L'arc de contact conditionné par la forme du ménisque inférieur : une rétinectomie trop courte peut ne pas être couverte par le tamponnement interne (c). Il faut donc veiller à avoir d'une part une bulle de silicone bien complète et, d'autre part, une rétinectomie suffisamment large pour que les « cornes » soient couvertes par le ménisque inférieur.



a	b
---	---

Fig. 27-2 Arc de contact. a. Un arc de contact de 90° est assuré par une bulle de gaz de 0,3 ml environ dans un œil emmétrope. b. Chez un myope, l'arc de contact sera très nettement inférieur et ne couvrira pas les 90° supérieurs.

être faite au niveau de la rétine centrale —, soit à partir d'un système « grand champ » avec inverseur d'image. L'aspiration est soit passive grâce à la canule d'extrusion, soit active par aspiration du vitréotome par exemple (fig. 27-3 et 27-4).

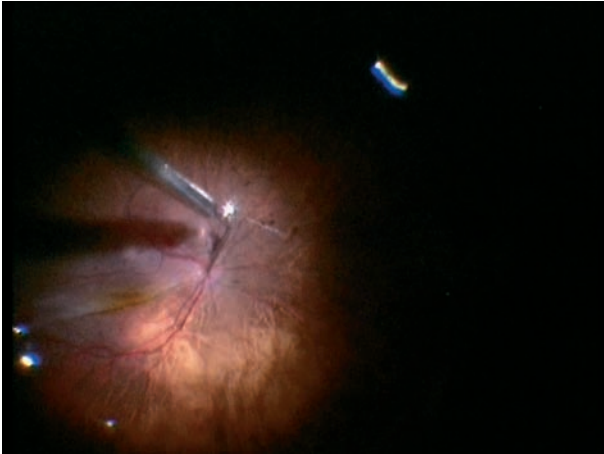


Fig. 27-3 Aspiration par la canule backflush dont l'extrémité mousse en silicone permet de ne pas blesser la rétine en cas de contact.

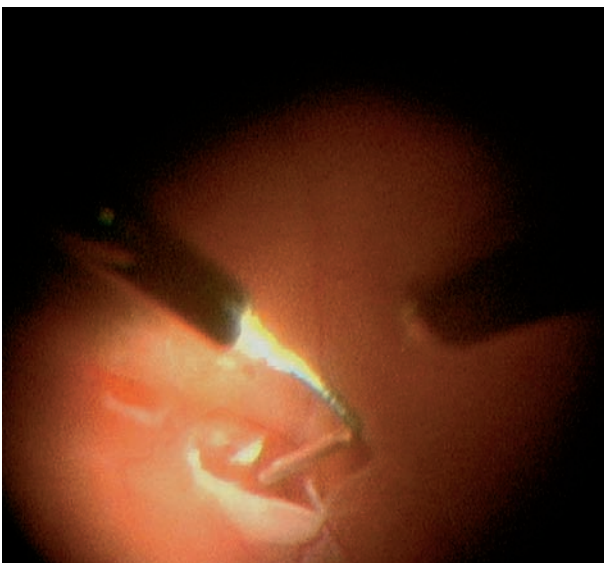
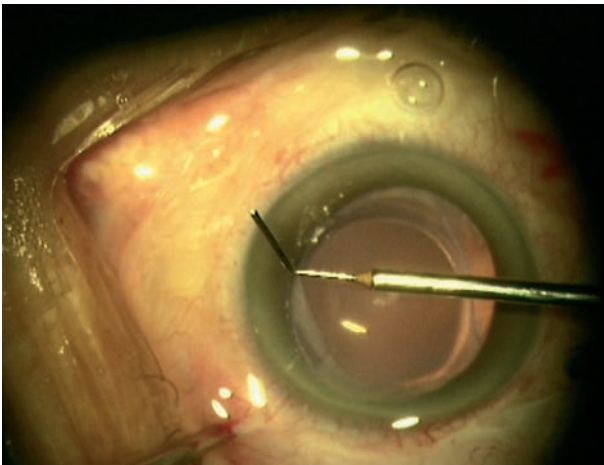


Fig. 27-4 Aspiration active par le vitréotome par l'intermédiaire d'une canule à aspiration de diamètre plus ou moins large.
a. Canule de 30 G. b. Situation per-opératoire.

■ ÉCHANGE SUR RÉTINE DÉCOLLÉE

Les deux propriétés, force de réapplication et pouvoir de tamponnement, sont alors mises à contribution : le principe est d'obtenir une bulle unique qui chasse efficacement le liquide sous-rétinien par la déchirure (par la force de réapplication) et l'obture ensuite (grâce au pouvoir de tamponnement). Le liquide sous-rétinien sera évacué à travers la déchirure, en poussant celui-ci :

- par les PFCL : le liquide est alors poussé de l'arrière vers l'avant ;
- ou par l'air : le liquide est alors poussé de l'avant vers l'arrière.

Il est alors préférable d'utiliser un système de visualisation « grand champ » qui permet de localiser une déchirure périphérique. En effet, les lentilles biconcaves (type Landers) ne permettent pas de visualiser raisonnablement la périphérie rétinienne (fig. 27-5 et 27-6).

Les indications de ces échanges sont donc tous les décollements de rétine *ab interno* nécessitant un drainage de liquide sous-rétinien, le choix entre ces différentes stratégies d'échanges dépendant de la forme clinique.



Fig. 27-5 Visualisation du fond d'œil par l'intermédiaire d'une lentille de Landers. Le champ de vision est plus petit mais elle permet de voir à travers une bulle de gaz sans inverseur d'image.

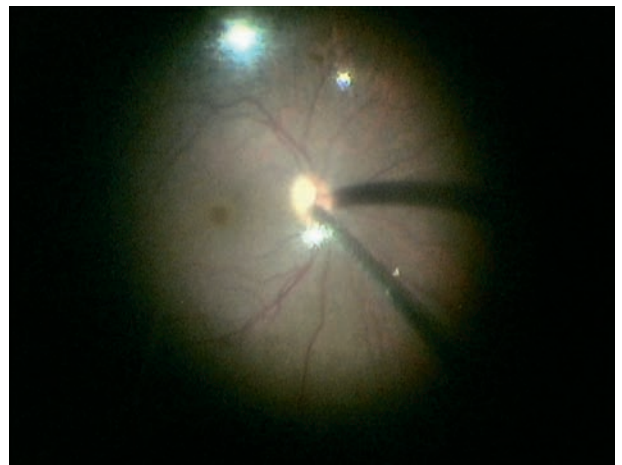


Fig. 27-6 Visualisation du fond d'œil à travers une lentille « grand champ ». Le champ de vision est plus large mais elle nécessite l'utilisation d'un inverseur pour redresser l'image. Elle est indispensable pour aspirer le liquide sous-rétinien par une déchirure périphérique.

■ Échange fluide-air

■ PRINCIPE

Le principe est de remplacer l'eau dans la cavité vitrénne par un tamponnement par air précédant généralement un mélange gazeux isovolémique^[1]. Il s'agit d'aspirer le liquide sous-rétinien le plus complètement possible pour que le tamponnement par gaz soit complet et que la pexie puisse être réalisée. La persistance d'un peu de liquide sous-rétinien est possible si la rétinopexie peut être faite dans de bonnes conditions autour des déchirures.

Un système d'injection automatique d'air — disponible sur tous les appareils de vitrectomie — est nécessaire pour les échanges : la pression d'infusion d'air est réglée entre 30 et 40 mm Hg. L'infusion de liquide est alors stoppée pour être remplacée par celle d'air. Il est nécessaire de visualiser les détails de la cavité vitrénne par une lentille biconcave ou un système « grand champ » avec inverseur et une lumière endoculaire^[4].

■ RÉALISATION PRATIQUE

Les objectifs de l'échange sont :

- aspirer le plus complètement le liquide situé dans la cavité vitrénne sur une rétine non décollée ;
- déplacer le liquide sous-rétinien au niveau de la périphérie rétinienne en l'aspirant :
 - soit par la déchirure ;
 - soit par une rétinotomie postérieure.

Il est préférable d'avoir choisi d'emblée sa technique (drainage par la déchirure ou rétinotomie) pour effectuer la rétinotomie avant de commencer l'échange, afin d'éviter les problèmes de repérage.

ASPIRATION DU LIQUIDE DE LA CAVITÉ VITRÉENNE SUR RÉTINE NON DÉCOLLÉE

Une fois l'infusion d'air déclenchée, on « accompagne » progressivement la bulle d'air : la pression d'infusion élevée de l'air chasse passivement le liquide de la cavité vitrénne à travers une canule d'extrusion passive. On peut également aspirer de manière active en veillant à rester dans la phase liquide pour éviter un collapsus du globe lors du passage dans la phase gazeuse avec une forte aspiration. Une canule d'aspiration de faible diamètre minimisera cet inconvénient, en la positionnant en regard de la papille et en aspirant prudemment lorsqu'on est au niveau de l'interface. Attendre quelques minutes permet de mobiliser le liquide résiduel périphérique si on veut effectuer un échange très complet (notamment dans le trou maculaire).

DÉPLACEMENT DU LIQUIDE SOUS-RÉTINIEN AU NIVEAU DE LA PÉRIPHÉRIE RÉTINIENNE

Aspiration par la déchirure

Dans le premier cas, on cherche à aspirer le liquide sous-rétinien par la déchirure — surtout si elle est de grande taille et postérieure — avant que la bulle de gaz (qui vient d'avant en arrière) ne vienne couvrir l'orifice de la déchirure. Il faut donc aspirer activement le liquide sous-rétinien à travers la déchirure qu'on peut avoir repérée en la marquant par une trace d'endodiathermie (celle-ci sera moins facilement repérée une fois le liquide résorbé, d'autant plus que la déchirure est petite et que l'épithélium est peu pigmenté). On aspire alors le plus de liquide sous-rétinien possible à travers cette déchirure. Plus la déchirure est postérieure, plus ce

drainage est facile techniquement — l'idéal étant le décollement par trou maculaire...

Une fois le liquide sous-rétinien aspiré et la déchirure recouverte par la bulle d'air, on termine l'aspiration du liquide de la cavité vitrénne en avant de la papille.

Il peut rester du liquide sous-rétinien (fig. 27-7)^[5]. Cette situation n'est pas préoccupante si la quantité est minime et si le décollement de rétine est supérieur, car le tamponnement va naturellement favoriser la résorption du liquide sous-rétinien avec un positionnement aisé^[5].

Drainage par une rétinotomie postérieure

Celle-ci sera réalisée la plus haute et postérieure possible (généralement en sus-papillaire) pour qu'elle reste « couverte » le plus longtemps possible par le tamponnement mis en place. Après la rétinotomie, on assèche complètement la rétine en se retrouvant dans la première situation avec une « déchirure » postérieure.

■ COMPLICATIONS

Les complications sont détaillées dans le tableau 27-I. La principale complication reste le passage massif d'air sous la rétine ou en chambre antérieure.

■ INDICATIONS

Un échange fluide-air est indiqué pour tous les décollements de rétine avec déchirures, d'autant plus volontiers qu'elles sont postérieures et de grande taille (décollement par déchirure paravasculaire, décollement par trou maculaire).

■ Échange air-gaz

■ PRINCIPE

Le principe de l'échange air-gaz est de remplacer la totalité de l'air qui remplit la cavité vitrénne par un mélange d'air et de gaz, assurant un tamponnement plus prolongé. En effet, un tamponnement par air pur assurera une bulle qui durera quelques jours (généralement moins de huit jours) et la couverture de la zone maculaire par exemple, même après un tamponnement complet, ne sera obtenu que durant deux ou trois jours.

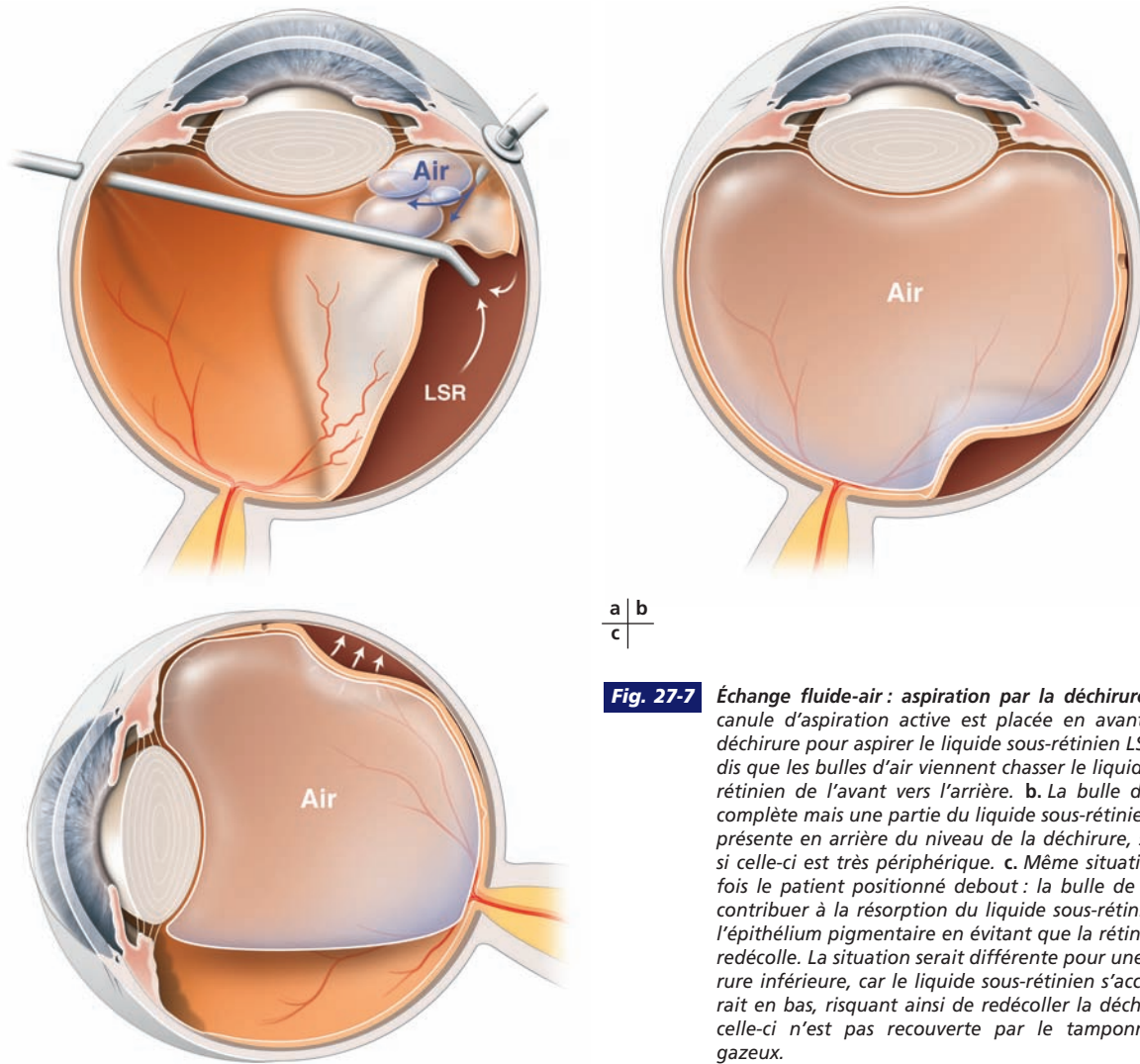
■ RÉALISATION PRATIQUE

Cf. « I – Gaz : caractéristiques, indications, complications, surveillance » au chapitre 25.

■ Échange PFCL-air

■ PRINCIPE

Le principe est de passer directement d'un tamponnement par PFCL, qui permet de chasser le liquide sous-rétinien par la déchirure (mouvement du liquide sous-rétinien d'arrière en avant), à un tamponnement par air (qui va se mettre en place d'avant en arrière)^[3]. Le problème essentiel est donc lié à la persistance de liquide sous-rétinien qui serait présent entre l'air en haut et les PFCL en bas, surtout si le niveau de la déchirure est dépassé par les PFCL.



a | b
c |

Fig. 27-7 Échange fluide-air : aspiration par la déchirure. a. La canule d'aspiration active est placée en avant de la déchirure pour aspirer le liquide sous-rétinien LSR, tandis que les bulles d'air viennent chasser le liquide sous-rétinien de l'avant vers l'arrière. b. La bulle d'air est complète mais une partie du liquide sous-rétinien reste présente en arrière du niveau de la déchirure, surtout si celle-ci est très périphérique. c. Même situation une fois le patient positionné debout : la bulle de gaz va contribuer à la résorption du liquide sous-rétinien par l'épithélium pigmentaire en évitant que la rétine ne se redécolle. La situation serait différente pour une déchirure inférieure, car le liquide sous-rétinien s'accumulerait en bas, risquant ainsi de redécoller la déchirure si celle-ci n'est pas recouverte par le tamponnement gazeux.

■ RÉALISATION PRATIQUE

Les PFCL sont injectés de préférence par une canule à double courant (de type Dual Bore), permettant dans le même temps d'injecter les PFCL et d'évacuer à l'extérieur de l'œil le liquide repoussé de la cavité vitréenne — de façon à éviter une hyperpression. Une fois la cavité oculaire remplie de PFCL, l'infusion d'air est réglée à une pression d'environ 30 mm Hg. La canule d'aspiration est alors positionnée juste entre les deux niveaux (supérieur d'air et inférieur de PFCL) pour permettre la mobilisation complémentaire par l'air du liquide sous-rétinien situé en avant de la déchirure. Une fois cette zone intermédiaire aspirée, il ne reste plus que deux niveaux : une bulle supérieure d'air et une bulle inférieure de PFCL (fig. 27-8). Une aspiration passive ou active est alors effectuée pour aspirer les PFCL. La bulle finale de PFCL se retrouve au niveau de la papille et est aspirée à travers la bulle d'air. La visualisation du ménisque de PFCL, à la fin de l'échange, peut s'avérer difficile sous la bulle d'air. L'injection d'un peu de sérum permet au perfluorocarbonate résiduel de se regrouper en gouttelettes aisément identifiées et retirées.

■ COMPLICATIONS

Les principales difficultés et complications (tableau 27-II) sont :

- le risque de laisser des petites bulles de PFCL, car la visibilité des bulles de PFCL à travers l'air n'est pas toujours optimale ;
- le risque de glissement de la rétine si la déchirure est de grande taille, car la force de réapplication des PFCL pour maintenir la rétine devient insuffisante pour résister à la pression antéropostérieure exercée par l'air : cette situation peut se rencontrer dans les rares cas de déchirure géante de petite taille pour lesquelles on va tenter un échange PFCL-air avant de mettre en place du gaz ; la grande majorité des déchirures géantes nécessitent l'utilisation d'huile de silicone qui sera injectée par un échange direct avec le PFCL ;
- le passage de bulles de PFCL par la déchirure : de petites bulles sont probablement de relativement peu de conséquences mais il s'agit parfois d'un passage massif ; il s'agit généralement d'une mauvaise utilisation des PFCL avec une prolifération vitréorétinienne laissant la rétine rétractée ;
- la persistance d'une quantité trop importante de liquide sous-rétinien en n'aspirant pas l'interface liquidienne présente entre l'air en haut et les PFCL en bas : cette situation n'est pas préoccupante si la position de la déchirure est supérieure ; en revanche, la persistance d'une quantité trop importante de liquide sous-rétinien dans un décollement de rétine inférieur fait courir le risque de redécèlement de la rétine lors d'un positionnement vertical du patient.

Tableau 27-I – Principales complications survenant lors de l'échange fluide-gaz.

Complications	Traitement	Prévention
Passage d'air sous la rétine par la déchirure	Rétinotomie en regard de la bulle	Éviter de positionner le terminal d'infusion en regard d'une déchirure largement ouverte sur un décollement de rétine bulleux La vitrectomie en regard de la déchirure doit être la plus complète possible Débuter l'aspiration du liquide sous-rétinien par la déchirure avant même l'arrivée du gaz pour mobiliser le plus complètement possible le liquide sous-rétinien
Passage de gaz en chambre antérieure	Injection de solution viscoélastique Utilisation de la bulle comme lentille Utiliser des PFCL ou endoscope	Injection préalable de viscoélastique Baisser la pression d'insufflation
Collapsus du globe	Arrêt de l'aspiration	Utiliser une canule à aspiration passive ou une canule à aspiration active de faible diamètre (30 G) Se maintenir dans la phase liquide
Impossibilité de drainer le liquide sous-rétinien (canule bouchée par le vitré ou la rétine)	Compléter la vitrectomie en regard de la déchirure en repassant sous infusion de liquide Élargir un peu la déchirure si elle est trop petite Positionner l'extrémité de la canule à l'intérieur de la déchirure et pas juste en regard Si la rétine n'est pas décollée, vérifier que le décollement postérieur du vitré a bien été effectué (Trou maculaire)	Compléter le plus parfaitement possible la vitrectomie en regard de la déchirure en s'aidant éventuellement d'une indentation faite par l'aide pour « raser » la rétine Commencer à aspirer le liquide sous-rétinien par la déchirure dès le début pour essayer de diminuer le mouvement de la rétine dans les décollements de rétine bulleux
Mauvaise visualisation (pseudophaque, aphaque) par phénomène de buée ou de plis cornéens	Chez l'aphaque, possibilité de faire l'échange sans lentille inverse ou tapisser de produit visqueux la face postérieure de la cornée pour gommer les plis Chez le pseudophaque avec capsule ouverte, humidifier la face postérieure de l'implant en promenant une canule à sa surface ou déposer une couche fine de produit visqueux	Si la capsule est claire, la laisser intacte
Hémorragie choroïdienne en touchant l'épithélium pigmentaire rétinien	Hémorragie limitée : pas de traitement Hémorragie massive : le plus souvent, pas de traitement d'emblée	Préférer des canules à embout silicone en fin d'échange

Tableau 27-II – Complications lors des échanges PFCL-air.

Complication	Traitement	Prévention
Persistance d'une quantité importante de liquide sous-rétinien une fois l'échange effectué	Volume limité : pas de traitement, surtout si déchirure supérieure Volumineux et/ou déchirure inférieure : rétinotomie postérieure ou refaire l'échange	Positionner la canule à la jonction air-PFCL pour aspirer le liquide sous-rétinien qui sera mobilisé par les deux tamponnements agissant de façon complémentaire (l'air d'avant en arrière et les PFCL d'arrière en avant)
Passage de PFCL sous la rétine	Passage limité : peu de conséquences Grande taille : faire une rétinotomie pour les aspirer (ils se localisent presque toujours au pôle postérieur) puis refaire le pelage de la rétraction qui a favorisé ce passage	N'injecter les PFCL que si on est sûr d'avoir retiré toute traction en regard des déchirures
Persistance de PFCL à la fin de l'échange mais vu seulement en postopératoire	Non vu en per-opératoire et limité : pas de traitement Important et chez l'aphaque : positionner le patient pour les retirer dans la chambre antérieure à l'aiguille	
Glissement de la rétine après ablation complète des PFCL	Remettre l'infusion de liquide puis faire un échange PFCL-silicone	Ne pas utiliser l'air en cas de déchirure géante

■ INDICATIONS

Cette technique permet de drainer le liquide sous-rétinien par une déchirure périphérique quand il n'est pas possible de drainer le liquide sous-rétinien par celle-ci, notamment par une aspiration active par la déchirure de petite taille et très périphérique, ce qui permet d'éviter d'effectuer une rétinotomie pour pouvoir réappliquer la rétine complètement, notamment lorsque le décollement est inférieur.

Échange PFCL-huile de silicone

■ PRINCIPE

Le principe est de passer d'un tamponnement interne de force de réapplication intermédiaire à un tamponnement de réapplication

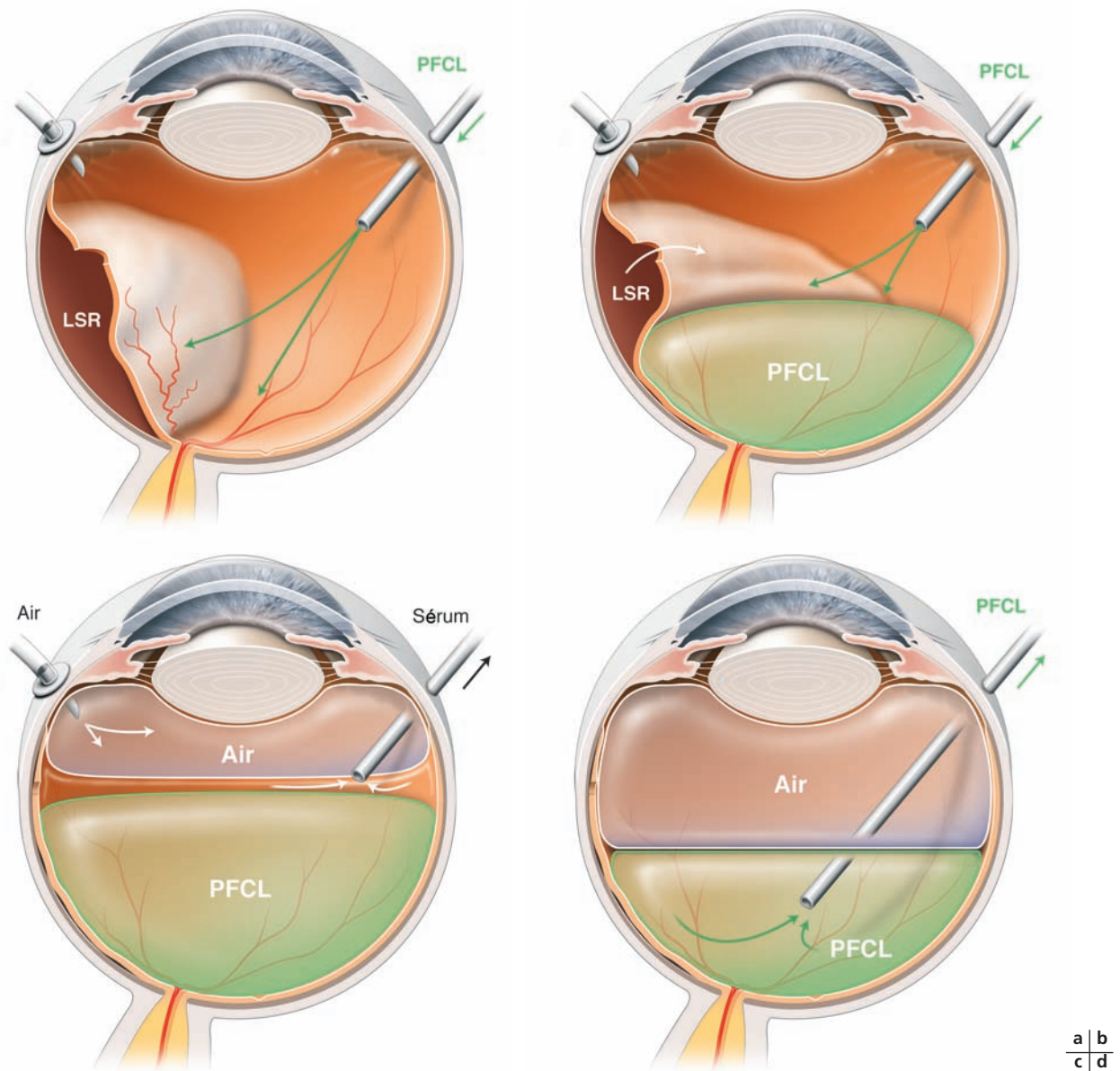


Fig. 27-8 Échange PFCL-air. a. L'injection de PFCL est faite par une canule Dual Bore qui permet dans le même temps d'injecter les PFCL par l'orifice central et de laisser le liquide de la cavité vitréenne s'écouler à l'extérieur de la cavité pour éviter l'hyperpression. En cas de bords très inversés, il faut veiller à injecter les PFCL en avant du lambeau antérieur. b. Les PFCL chassent le liquide sous-rétinien d'arrière en avant par la déchirure, tant que le niveau de la déchirure n'est pas atteint. c. Une fois la cavité vitréenne remplie par les PFCL, l'infusion d'air est ouverte : la cavité vitréenne est donc remplie d'avant en arrière par de l'air, du sérum constitué en partie du liquide sous-rétinien qui continue à s'écouler par la déchirure et de PFCL. La canule d'aspiration doit donc être positionnée en arrière de l'air et en avant des PFCL pour aspirer le sérum. d. Une fois le sérum aspiré, la canule est positionnée dans les PFCL. La visualisation des PFCL dans la bulle d'air peut être difficile lorsque la bulle de PFCL est très petite et il est possible de réinjecter une quantité minimale de sérum pour faciliter l'ablation des dernières gouttes.

encore plus faible. Il n'y a donc aucun risque de glissement de la rétine — sous réserve que le pelage ait été correctement réalisé initialement — et une bonne technique d'échange permet d'assurer une bulle de silicone de bonne taille. Par ailleurs, ces deux produits ont une tension de surface élevée et restent donc sous la forme d'une bulle unique qui ne passe pas sous la rétine, à la condition qu'il ne persiste aucune rétraction pré-rétinienne.

■ RÉALISATION PRATIQUE

Le principe est de remplacer une bulle de PFCL complète par une bulle de silicone complète. La cavité oculaire est donc remplie complètement par les PFCL (en remplissant la cavité jusqu'au

cristallin). Le terminal d'infusion est alors rebranché sur la pompe à silicone pré-réglée avec une pression d'infusion à 1,5 bar ou 50 psi. On commence à infuser le silicone en maintenant la canule d'aspiration entre le silicone en haut et les PFCL en bas, pour chasser tout liquide situé au-dessus de la bulle de PFCL. On utilise ensuite la pression d'infusion du silicone pour aspirer passivement les PFCL : la canule d'extrusion (dont on aura auparavant retiré la petite brosse souple de silicone) est alors positionnée en face de la papille pour laisser les PFCL s'écouler passivement par l'extrémité ouverte de la *backflush* (fig. 27-9). La bulle résiduelle de PFCL, généralement unique, est parfaitement visible au fond d'œil et peut être aspirée en totalité.

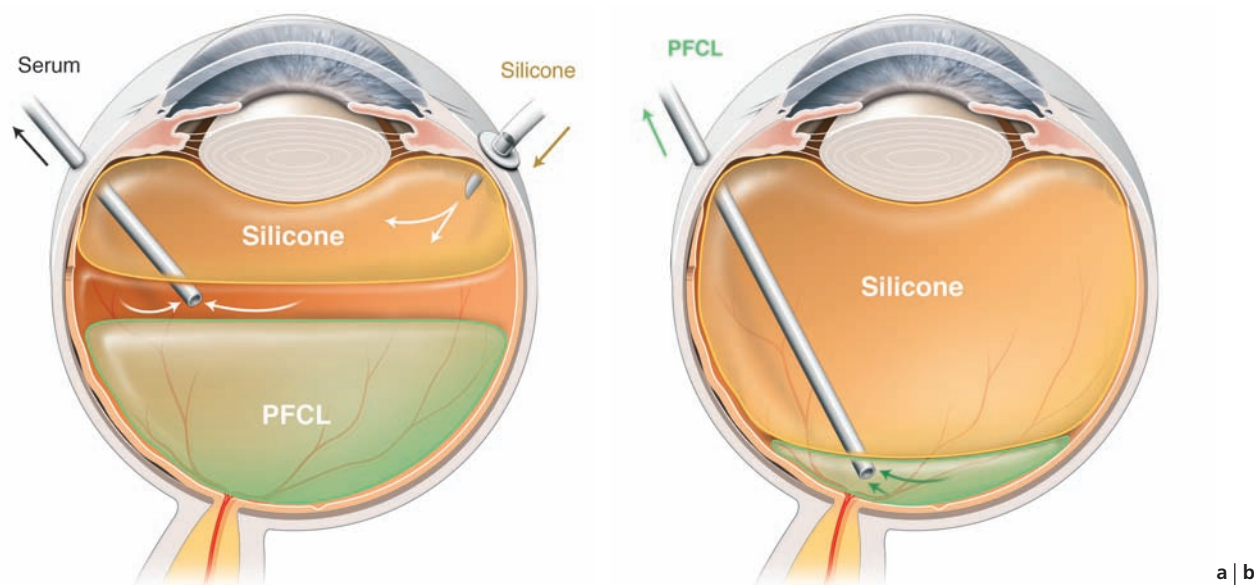


Fig. 27-9 Échange PFCL-huile de silicone. a. Comme dans la situation évoquée dans la figure 27-8, les niveaux sont, d'avant en arrière, le silicone, le sérum et les PFCL. Il faut positionner dans un premier temps l'extrémité de la canule backflush dans le niveau de sérum. b. Une fois le sérum aspiré, déplacer l'extrémité de la canule backflush (dont on aura retiré l'embout mousse en silicone) au niveau de la papille.

Tableau 27-III – Complications précoces liées à un échange PFCL-silicone.

Complication	Traitement	Prévention
Passage de silicone sous la rétine	Passage limité : attendre l'ablation du silicone Passage massif et vu en per-opératoire : repasser sous eau et retirer cette bulle (généralement par une rétinotomie)	Ne mettre le silicone qu'après avoir retiré le plus possible de rétraction prérétinienne Se méfier des rétinectomies d'emblée quand on n'arrive pas à peler la prolifération vitréorétinienne antérieure
Passage de PFCL sous la rétine	Passage limité : peu de conséquences (fig. 27-10) Passage important : faire une rétinotomie pour les aspirer (ils se localisent presque toujours au pôle postérieur) puis refaire le pelage de la rétraction qui a favorisé ce passage	N'injecter les PFCL en dépassant le niveau de la déchirure que si on est sûr d'avoir retiré toute traction en regard des déchirures

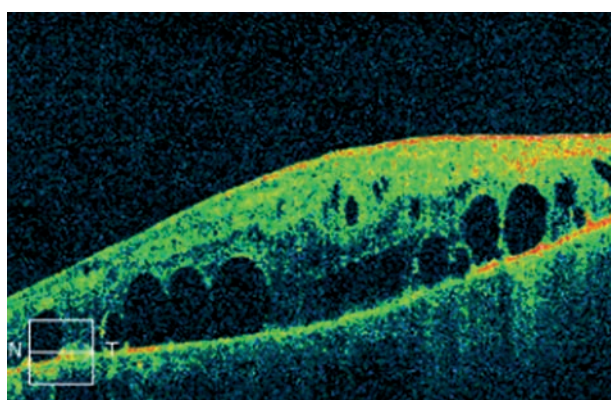


Fig. 27-10 Passage de PFCL sous la rétine visible à l'OCT.

■ COMPLICATIONS

Le risque est essentiellement d'avoir une bulle de silicone incomplète si la bulle de PFCL n'a pas été complète avant la mise en place du silicone et qu'une partie du liquide sous-rétinien antérieur est restée en place sous la rétine (tableau 27-III). L'autre risque est le passage de silicone sous la rétine si la déchirure n'était pas

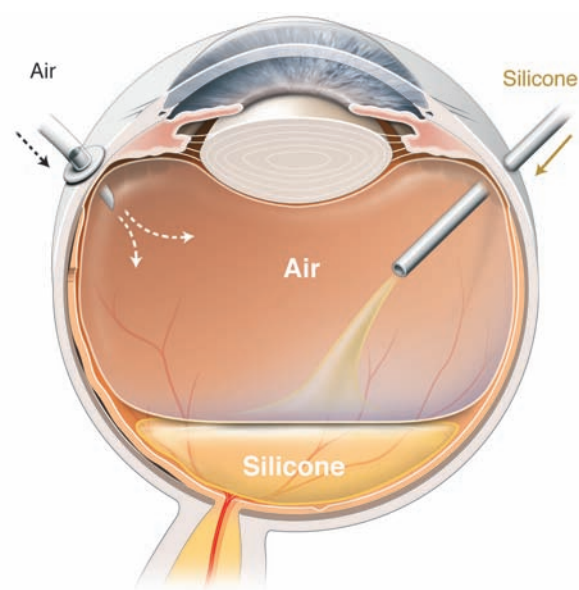


Fig. 27-11 Échange air-huile de silicone. Injection de silicone dans la cavité vitréenne remplie d'air après échange fluide-gaz complet : le silicone « tombe » dans la cavité et l'air sort passivement par une sclérotomie ouverte, poussée par la pression d'infusion du silicone.

correctement réappliquée par les PFCL ; le passage de PFCL sous la rétine peut également être observé si la rétine était rétractée initialement et que le pelage n'a pas permis de la « détendre » correctement. Le niveau de PFCL dépassant le niveau de la déchirure, il est alors possible que les PFCL passent sous la rétine. Les PFCL peuvent enfin passer sous la rétine s'ils ont été mis sous, et pas en avant, d'un lambeau largement inversé dans une déchirure géante (fig. 27-10).

■ INDICATIONS

C'est l'indication reine dans les déchirures géantes : les PFCL vont permettre la remise en place du lambeau éventuellement inversé. Ils permettent de compléter la vitrectomie en périphérie après avoir chassé tout le liquide sous-rétinien. Ils sont alors remplacés par le silicone, sans courir le risque de glissement de la rétine comme dans la technique précédente.

Échange air-huile de silicone

■ PRINCIPE

Le principe est d'injecter le silicone dans l'air une fois la rétine parfaitement réappliquée. Cette technique permet d'obtenir une bulle de silicone bien complète avec une rétine parfaitement asséchée. Elle permet enfin de s'affranchir de la légèreté du silicone par rapport au sérum : le silicone est en effet plus lourd que l'air et assure donc ici un tamponnement d'arrière en avant.

■ RÉALISATION PRATIQUE

Une fois la rétine parfaitement réappliquée, soit par drainage par la déchirure, soit le plus souvent par rétinotomie postérieure. La pression d'insufflation de l'air est baissée à 10 mm Hg et le silicone injecté à travers une des sclérotomies par une canule courte (fig. 27-11). L'autre sclérotomie a été préalablement suturée. L'injection d'air maintient ainsi un tonus adapté.

■ COMPLICATIONS

Il y a très peu de complications en dehors de la réapparition d'un décollement de rétine qui aurait été masqué par le tamponnement par l'air et qui réapparaîtrait avec un tamponnement de moindre force de réapplication. Il peut persister sans conséquence un peu de liquide sous-rétinien, qui se résorbera dans les heures qui suivent, à la condition que ce liquide résiduel n'entraîne pas une injection de silicone trop incomplète.

■ INDICATIONS

Il est assez rare de faire un échange air-silicone sans être auparavant passé par l'utilisation des PFCL pour drainer le liquide sous-rétinien ou, surtout, faire un pelage. C'est la prolifération vitréorétinienne existante, la situation (traumatisme, réintervention), le caractère monophthalme, la possibilité ou non de tenir la position, la possibilité d'avoir ou non une rétine complètement assouplie et réappliquée, la localisation de la déchirure... qui feront prendre la décision de l'utilisation d'un tamponnement par silicone.

Échange sérum-huile de silicone

■ PRINCIPE

Le but est d'assurer un tamponnement par huile de silicone sans passer par l'air ou après avoir retiré les PFCL. Cette situation présente comme inconvénient d'utiliser un produit (le silicone) à faible force de réapplication, qui ne va donc pas chasser le liquide. Elle nécessite obligatoirement une pompe à silicone.

■ RÉALISATION PRATIQUE

L'infusion de liquide est remplacée par celle d'huile de silicone. Celle-ci, légère, se positionne donc au-dessus de l'eau. La canule aspire alors l'eau située en arrière jusqu'à remplir toute la cavité. Le liquide sous-rétinien persiste souvent en arrière du fait de la faible force de réapplication du silicone. Toutefois, si ce liquide reste de quantité modeste, il ne compromet pas nécessairement le résultat ; mais il peut gêner la réalisation d'une pexie endoculaire. Pour permettre l'aspiration du liquide sous-rétinien, on réalise une rétinotomie postérieure si une déhiscence postérieure n'est pas déjà présente.

■ COMPLICATION

La principale complication est d'avoir une bulle de silicone trop petite en raison d'une quantité trop importante de liquide sous-rétinien résiduel à la fin de l'échange. Une fois celui-ci résorbé, la bulle peut s'avérer trop petite. Cette situation peut s'avérer gênante pour les décollements inférieurs et peut contribuer à favoriser un certain degré de prolifération vitréorétinienne.

Échange huile de silicone-air/gaz

■ PRINCIPE

Cette situation est utilisée généralement lorsqu'on veut retirer le silicone. Le risque, entre autres, d'un tamponnement par huile de silicone étant l'émulsion, il faut s'attacher à rincer le plus correctement possible l'huile mise en place. Il est également possible de retirer le silicone par la chambre antérieure (chez l'aphaque) ou par un capsulorhexis postérieur (si on effectue la chirurgie de la cataracte dans le même temps), mais ces méthodes ne permettent pas de rincer correctement la cavité vitréenne et limitent les possibilités de vérification per-opératoire de l'état rétinien.

■ RÉALISATION PRATIQUE

Le silicone sort passivement par les sclérotomies une fois la perfusion de sérum ouverte. On se retrouve alors dans la situation d'un échange fluide-gaz. La seule particularité est que l'émulsion de silicone est surtout présente à la surface du liquide. Il faut donc de préférence aspirer juste à l'interface pour retirer le plus possible de silicone résiduel. On répète généralement cet échange trois fois de suite pour assurer un bon rinçage des microbulles de silicone avant de mettre en place de l'air ou un mélange air-gaz.

■ COMPLICATIONS

La seule réelle complication est la réapparition d'un décollement lors de l'ablation du silicone, en principe assez rare si l'indication d'ablation a été bien posée.

■ INDICATIONS

Ce rinçage complet après ablation de silicone permet de limiter le plus possible l'émulsion résiduelle, gênante pour les patients et qui pourrait augmenter le risque d'hypertonie secondaire.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Berrod J.-P., Rozot P., Raspiller A., Thiery D. Fluid air exchange in vitreo retinal surgery. *Int Ophthalmol*, 1994 ; 18 : 237-41.
- [2] Brasseur G. *Pathologie du vitré*. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie. Masson, Paris, 2006 : 458.
- [3] Chang S. Low viscosity liquid fluorochemicals in vitreous surgery. *Am J Ophthalmol*, 1987 ; 103 : 38-43.
- [4] Schanze T., Hesse L. Intraocular fluid-air exchange reduces retinal ganglion cell activity. *Ophthalmologica*, 2007 ; 221 : 1-5.
- [5] Yamana T., Kita M., Ozaki S. *et al*. The process of closure of experimental retinal holes in rabbit eyes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2000 ; 238 : 81-7.

Chirurgie combinée

Phacoémulsification, implant de chambre postérieure, vitrectomie

J. CONRATH

■ Indications

Le plan cristallin représente une barrière utile pour le maintien d'un tamponnement interne lorsqu'un décollement de rétine est traité par voie endoculaire — il évite le passage du tamponnement en chambre antérieure — et pour la réalisation d'une iridectomie périphérique, parfois nécessaire après chirurgie de la cataracte même lorsque le plan zonulocapsulaire est conservé. La chirurgie combinée cataracte-vitrectomie est donc indiquée avant tout en cas de cataracte obturante^[8] : cette procédure permet dans ces cas de réaliser une vitrectomie plus complète, facilite la visualisation de lésions périphériques de petite taille et la mise en place d'un tamponnement de plus grand volume^[17] ; elle rend plus facile la réalisation de dissections périphériques en cas de prolifération vitréorétinienne antérieure^[14] ; elle permet au patient d'éviter une chirurgie secondaire du cristallin, inéluctable à court ou moyen terme après vitrectomie^[2].

■ Technique

La chirurgie combinée ne nécessite pas de protocole anesthésique particulier : une anesthésie péribulbaire est habituellement utilisée, mais les anesthésies caronculaire ou sous-ténonienne peuvent être réalisées^[22]. Une incision en cornée claire de 3 mm ou moins, sans tunnellisation sclérale, réduit l'inflammation postopératoire^[5]. Un colorant capsulaire est préconisé en cas de mauvais reflet pupillaire pour faciliter la réalisation du capsulorhexis, qui doit être de petite taille et bien empiéter sur l'optique de l'implant^[15]. La suture de l'incision cornéenne est en général nécessaire pour éviter l'affaissement de la chambre antérieure favorisé par les manipulations du globe, surtout en cas d'indentation associée. L'implantation peut se faire avant la vitrectomie ou en fin de vitrectomie avant de réaliser l'échange fluide-air. Dans ce cas, il est préférable, pendant la vitrectomie, de laisser en place dans la chambre antérieure un produit viscoélastique de type cohésif facile à extraire^[13]. L'implantation primaire permet, elle, de visualiser la capsule postérieure

pendant la vitrectomie et d'éviter de la blesser, mais l'implant est alors à l'origine d'un effet de bord qui peut être gênant pour visualiser la rétine périphérique. Le choix de l'implant doit privilégier les implants de chambre postérieure pliables de grand diamètre d'optique ou les implants monoblocs en navette qui minimisent le risque de subluxation de l'optique en chambre antérieure, favorisée par le tamponnement interne. Les implants en silicone sont à éviter, en particulier en cas de tamponnement interne par huile de silicone en raison du risque d'adhérence irréversible du tamponnement avec l'implant^[9]. La capsulectomie centrale peropératoire évite la capsulotomie au laser YAG postopératoire^[10]. En cas de prolifération vitréorétinienne antérieure avec dissection radicale de la base du vitré, en particulier chez l'enfant, il est parfois préférable de ne pas implanter et d'enlever le sac capsulaire en totalité, celui-ci pouvant constituer un support à la prolifération vitréorétinienne antérieure^[14].

La vitrectomie peut être réalisée en 20 G, 23 G ou 25 G. La mise en place des guides se fait en principe avant la phacoémulsification, sur un globe « dur » non encore ouvert pour éviter de faire bâiller la kératotomie. Des abords 23 G et 25 G, le premier est sans doute préférable en raison d'une taille plus grande des instruments, permettant une vitrectomie plus rapide et complète. La chirurgie combinée avec vitrectomie sans sutures est plus rapide et apporte un meilleur confort postopératoire au patient^[11].

■ Calcul d'implant

En cas de décollement de rétine à macula non décollée, on utilise la longueur axiale obtenue en ultrasonographie si les milieux sont troubles, ou par méthode optique type IOLMaster[®] si les milieux sont clairs. En cas de macula décollée, il faut réaliser le calcul sur l'œil adelphe chez le non-anisométrope. Un facteur correctif a été proposé en cas d'indentation associée (viser l'emmétropie au lieu de $-0,50$ D^[12] ou enlever 2 D à la puissance emmétropisante^[6]) ; ceci est affaire d'école et chaque chirurgien vitréorétinien a sa propre expérience quant à la myopisation qu'il induit en fonction du degré de « serrage » de son indentation circulaire. Indépendam-

ment de toute indentation, la phacovitrectomie avec tamponnement par gaz serait responsable d'une myopisation légère en raison d'un déplacement antérieur de l'implant dû à la bulle de gaz^[18]. Le calcul peut être effectué sur un œil sous silicone en cas de reprise combinée, soit par technique optique, soit par tomodesmétrisme ; en effet, la mesure par ultrasons est très délicate et souvent peu fiable en raison d'une vitesse de conduction moindre à travers l'huile de silicone.

Résultats visuels

Chaudhry, sur une série de seize patients^[3], retrouve une acuité visuelle supérieure à 20/200 dans 56 % des cas après chirurgie combinée pour décollement de rétine récidivant (19 % en préopératoire), quatorze yeux recevant du C₃F₈ et deux yeux de l'huile de silicone. Ling^[12] retrouve une amélioration de l'acuité visuelle en échelle logMAR de 2,20 à 0,48 sur vingt et un yeux opérés de décollement de rétine sur une série de quatre-vingt-dix yeux presbytes opérés en phacovitrectomie.

Complications

Les suites de chirurgie combinée sont globalement plus inflammatoires qu'en cas de chirurgie simple. Les complications postopératoires décrites comprennent hypertension, réaction inflammatoire avec fibrine en chambre antérieure, synéchies iridocapsulaires, capture de l'optique de l'implant par l'iris, hernie de l'iris, œdème maculaire, décollement récidivant et opacification capsulaire postérieure. L'inflammation postopératoire est corrélée à l'instabilité de la chambre antérieure en per-opératoire^[12], d'où l'intérêt de suturer l'incision cornéenne avant de manipuler le globe. Le diabète paraît être aussi un facteur de risque inflammatoire^[12], de même que l'étendue de la rétinopathie (supérieure à un quadrant)^[16].

L'augmentation du risque de glaucome néovasculaire en cas de chirurgie combinée chez le diabétique est sujet à controverses^[4, 20]. Le risque de synéchies iridocapsulaires postopératoires serait lié au type d'implant, plus grand en cas d'implant monobloc qu'en cas d'implant trois pièces (RR = 2,7), au type de tamponnement, (C₃F₈ versus absence de tamponnement : RR = 4,1), à la présence de fibrine en postopératoire (RR = 6,0) et à la présence de synéchies avant l'intervention (RR = 12,9)^[7]. L'utilisation de collyres mydriatiques à courte demi-vie serait préférable à celle d'atropine pour prévenir les synéchies en mydriase ou sur les bords du capsulorhexis^[11]. La chirurgie séquentielle paraît limiter le nombre des complications inflammatoires en postopératoire^[19].

CONCLUSION

La chirurgie combinée phacoémulsification-implantation de chambre postérieure-vitreomie pour traiter le décollement de rétine est une option thérapeutique qui est utile en cas de cataracte gênant l'accès au fond d'œil et la réalisation des gestes nécessaires à la prise en charge du décollement de rétine. Les suites opératoires, plus inflammatoires, sont à connaître pour une meilleure prise en charge.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Chang C.J., Chang Y.H., Chiang S.Y., Lin L.T. Comparison of clear corneal phacoemulsification combined with 25-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy and standard 20-gauge vitrectomy for patients with cataract and vitreoretinal diseases. *J Cataract Refract Surg*, 2005 ; 31 : 1198-207.
- [2] Chaudhry N.A., Cohen K.A., Flynn H.W. et al. Combined pars plana vitrectomy and lens management in complex vitreoretinal disease. *Semin Ophthalmol*, 2003 ; 18 : 132-41.
- [3] Chaudhry N.A., Flynn H.W. Jr, Murray T.G. et al. Combined cataract surgery and vitrectomy for recurrent retinal detachment. *Retina*, 2000 ; 20 : 257-61.
- [4] Chung T.Y., Chung H., Lee J.H. Combined surgery and sequential surgery comprising phacoemulsification, pars plana vitrectomy, and intraocular lens implantation: comparison of clinical outcomes. *J Cataract Refract Surg*, 2002 ; 28 : 2001-5.
- [5] Heiligenhaus A., Holtkamp A., Koch J. et al. Combined phacoemulsification and pars plana vitrectomy: clear corneal versus scleral incisions : prospective randomized multicenter study. *J Cataract Refract Surg*, 2003 ; 29 : 1106-12.
- [6] Jain V., Kar D., Natarajan S. et al. Phacoemulsification and pars plana vitrectomy: a combined procedure. *Indian J Ophthalmol*, 2007 ; 55 : 487.
- [7] Kim S.W., Oh J., Song J.S. et al. Risk factors of iris posterior synechia formation after phacovitrectomy with three-piece acrylic IOL or single-piece acrylic IOL. *Ophthalmologica*, 2009 ; 223 : 222-7.
- [8] Koenig S.B., Han D.P., Mieler W.F. et al. Combined phacoemulsification, pars plana vitrectomy, and posterior chamber intraocular lens insertion. *Arch Ophthalmol*, 1990, 108 : 362-4.
- [9] Korobelnik J.-F. Intervention de la cataracte combinée à la chirurgie du décollement de rétine. *J Fr Ophthalmol*, 2000 ; 23 : 1044-5.
- [10] Lahey J.M., Francis R.R., Kearney J.J. et al. Combining phacoemulsification and vitrectomy in patients with proliferative diabetic retinopathy. *Curr Opin Ophthalmol*, 2004 ; 15 : 192-6.
- [11] Lee S.B., Lee D.G., Kwag J.Y., Kim J.Y. The effect of mydriatics on posterior synechia after combined pars plana vitrectomy, phacoemulsification, and intraocular lens implantation. *Retina*, 2009 ; 29 : 1150-4.
- [12] Ling R., Simcock P., Mccoombes J. et al. Presbyopic phacovitrectomy. *Br J Ophthalmol*, 2003 ; 87 : 1333-5.
- [13] Pagot-Mathis V. Chirurgie combinée cataracte et affection maculaire. *J Fr Ophthalmol*, 2008 ; 31 : 221-4.
- [14] Quiram P.A., Gonzales C.R., Hu W. et al. Outcomes of vitrectomy with inferior retinectomy in patients with recurrent rhegmatogenous retinal detachments and proliferative vitreoretinopathy. *Ophthalmology*, 2006, 113 : 2041-7.
- [15] Rahman R., Rosen P.H. Pupillary capture after combined management of cataract and vitreoretinal pathology. *J Cataract Refract Surg*, 2002 ; 28 : 1607-12.
- [16] Shinoda K., O'Hira A., Ishida S. et al. Posterior synechia of the iris after combined pars plana vitrectomy, phacoemulsification, and intraocular lens implantation. *Jpn J Ophthalmol*, 2001 ; 45 : 276-80.
- [17] Simcock P.R., Scalia S. Phacovitrectomy without prone posture for full thickness macular holes. *Br J Ophthalmol*, 2001, 85 : 1316-9.
- [18] Suzuki Y., Sakuraba T., Mizutani H. et al. Postoperative complications after simultaneous vitrectomy and cataract surgery. *Ophthalmic Surg Lasers*, 2001 ; 32 : 391-6.
- [19] Treumer F., Bunse A., Rudolf M. et al. Pars plana vitrectomy, phacoemulsification and intraocular lens implantation. Comparison of clinical complications in a combined versus two-step surgical approach. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2006 ; 244 : 808-15.
- [20] Tseng H.Y., Wu W.C., Hsu S.Y. Comparison of vitrectomy alone and combined vitrectomy, phacoemulsification and intraocular lens implantation for proliferative diabetic retinopathy. *Kaohsiung J Med Sci*, 2007 ; 23 : 339-43.
- [21] Wensheng L., Wu R., Wang X. et al. Clinical complications of combined phacoemulsification and vitrectomy for eyes with coexisting cataract and vitreoretinal diseases. *Eur J Ophthalmol*, 2009 ; 19 : 37-45.
- [22] Yopez J.B., de Yopez J.C., Azar-Arevalo O. et al. Topical anesthesia with sedation in phacoemulsification and intraocular lens implantation combined with 2-port pars plana vitrectomy in 105 consecutive cases. *Ophthalmic Surg Lasers*, 2002, 33 : 293-7.

Endoscopie : principes et indications

G. CAPUTO

La chirurgie vitréorétinienne nécessite une bonne visualisation du segment postérieur de l'œil, afin de réaliser le geste chirurgical le plus complet possible et d'éviter les complications iatrogènes.

En cas d'opacité cornéenne gênante, l'utilisation d'une kératoprothèse transitoire permet de réaliser une chirurgie vitréorétinienne complète dans de très bonnes conditions mais au prix d'un traumatisme important du segment antérieur, source de complications spécifiques que sont un glaucome réfractaire, un rejet en cas d'allogreffe, ou un astigmatisme sévère sur des yeux souvent lourdement traumatisés au départ.

L'utilisation d'un endoscope permet de minimiser le traumatisme du segment antérieur. Il permet par ailleurs d'accéder à l'espace rétro-irien.

Un appareil de ce type a été utilisé pour la première fois en 1934 par Thorpe, mais c'est le progrès technologique entraînant sa miniaturisation et l'utilisation de fibres optiques souples qui rendent maintenant cette technique utilisable en routine dans la chirurgie des voies lacrymales, des glaucomes réfractaires^[2], de l'implantation secondaire^[10] et de la rétine. Deux principes techniques ont été développés. Les indications de l'endoscopie peuvent être très bien individualisées en chirurgie vitréorétinienne, bien que très peu d'études aient été publiées sur ce sujet^[9].

■ Principes techniques

Deux procédés (lentille GRIN ou fibres optiques) sont utilisables pour la récupération de l'image. Au-delà de la pièce à main spécifique d'un des deux systèmes, les deux technologies utilisent une source de lumière froide de 75 W à 300 W, un capteur CCD de sensibilité, de miniaturisation et de définition toujours croissante au fil des années, améliorant cette partie de la chaîne d'acquisition de l'image. Un moniteur placé près de la table opératoire permet la visualisation des images (fig. 29-1).

■ ENDOSCOPE À LENTILLE GRIN

La transmission de l'image se fait par une lentille à gradient d'index (*Gradient Refractive Index*) permettant de focaliser l'image au niveau du capteur de la caméra situé sur la pièce à main^[7]. La lumière est apportée par un anneau de fibres optiques autour des lentilles centrales ; un laser peut y être associé.



Fig. 29-1 Disposition de la scène opératoire en cas d'utilisation de l'endoscopie. Le moniteur vidéo cathodique assure une meilleure définition d'image actuellement.

La figure 29-2 résume le principe de l'appareil.

La définition de l'image est bonne mais nécessite une mise au point régulière ; le champ est plus étroit et la pièce à main plus lourde, non autoclavable.

■ ENDOSCOPE À FIBRES OPTIQUES

L'image ainsi que la lumière sont véhiculées par des fibres optiques groupées en faisceau et la définition de l'image dépend du nombre de fibres optiques de la sonde. Une partie des fibres sert à la lumière, une autre au laser et la majeure partie à la constitution de l'image (fig. 29-3).

La caméra est de ce fait déportée, la pièce à main plus légère ; la définition est fonction du nombre de fibres optiques, variant de 10 000 à 17 000 pour un diamètre de 18 G à 20 G et pour les modèles les plus évolués. Le champ est large, dépendant de la distance à l'objet, et la focalisation est réalisée une fois pour toutes en début d'intervention. Certains modèles sont autoclavables et donc utilisables en France.

Le tableau 29-1 résume les principales caractéristiques de ces deux systèmes.

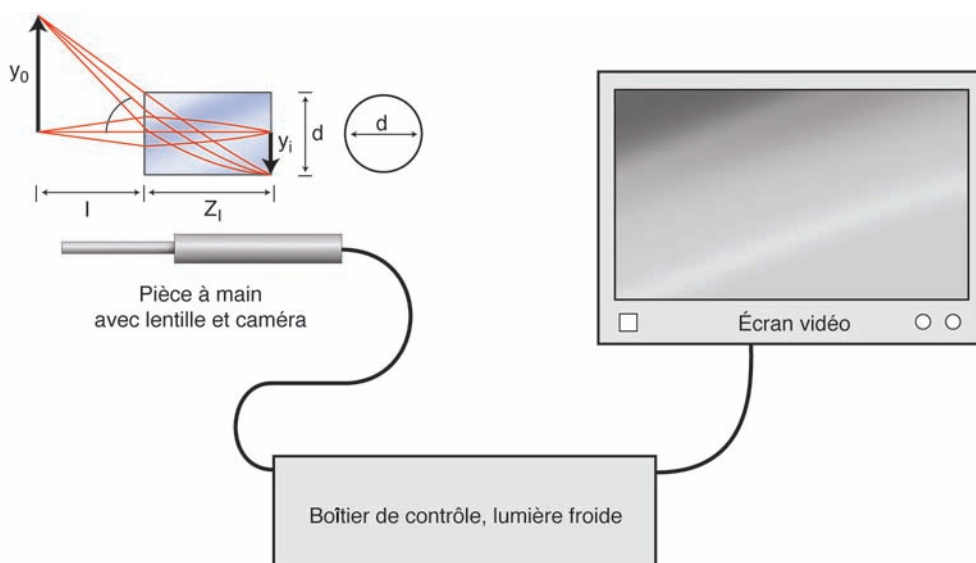


Fig. 29-2 Endoscope à lentille GRIN. Trajets optiques dans une lentille à gradient d'index de réfraction (GRIN), plus élevé au centre qu'en périphérie, et chaîne d'acquisition de l'image.

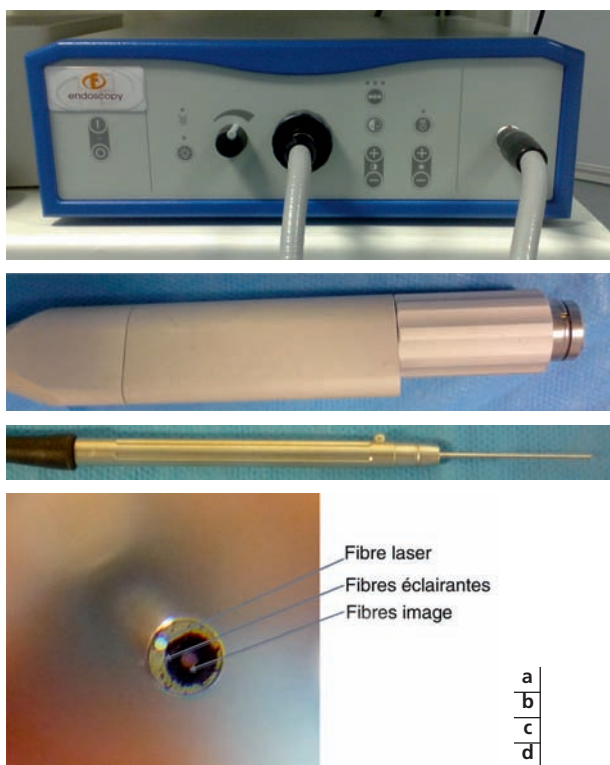


Fig. 29-3 Endoscope à fibres optiques. a. Boîtier de commande et lumière froide. b. Caméra avec bague de mise au point. c. Pièce à main. d. Extrémité 20 G de la pièce à main.

Indications

L'endoscopie en chirurgie vitréorétinienne s'adresse d'abord aux cas où la visualisation du segment postérieur n'est pas possible du fait d'une opacification des milieux : cornée, pseudophaque avec

Tableau 29-I – Endoscopie : caractéristiques principales des appareils.

	Endoscope à lentille GRIN	Endoscope à fibres optiques
Stérilisation	Non autoclavable	Autoclavable
Champ	50°	70°-110°
Profondeur de champ	2 mm	1 mm à 20 mm
Qualité optique	Très bonne	Fonction du nombre de fibres
Poids	90 g	30 g

opacification de l'implant ou gros remaniements capsulaires, mauvaise dilatation avec un iris non rétractable.

L'endoscopie permet par ailleurs d'accéder à des espaces non visibles dans les conditions opératoires classiques : espace rétro-irien, extrême périphérie antérieure de la rétine, sclérotomies ; elle constitue un outil unique pour cela.

■ VITRECTOMIE

L'endoscope permet une très bonne visualisation des structures vitréennes et améliore considérablement la qualité de la vitrectomie, notamment périphérique, au prix toutefois d'un temps opératoire plus long (fig. 29-4). Il est utile en cas de vitrectomie chez le diabétique^[3], mais aussi en cas de luxation de fragments cristalliniens^[1] ou en cas de décollement de rétine avec déhiscence très antérieure afin de lever toutes les tractions vitréennes (fig. 29-5). Il permet de bien dégager les incarceration vitréennes au niveau des sclérotomies (fig. 29-6). Il a montré sa supériorité dans la vitrectomie en cas d'endophtalmie, le segment antérieur ne permettant généralement pas une bonne visualisation du segment postérieur^[4].

■ PELAGE DE MEMBRANES

Le pelage de membrane reste très délicat avec l'endoscopie, du fait de la faible définition de l'image, de l'absence de vision

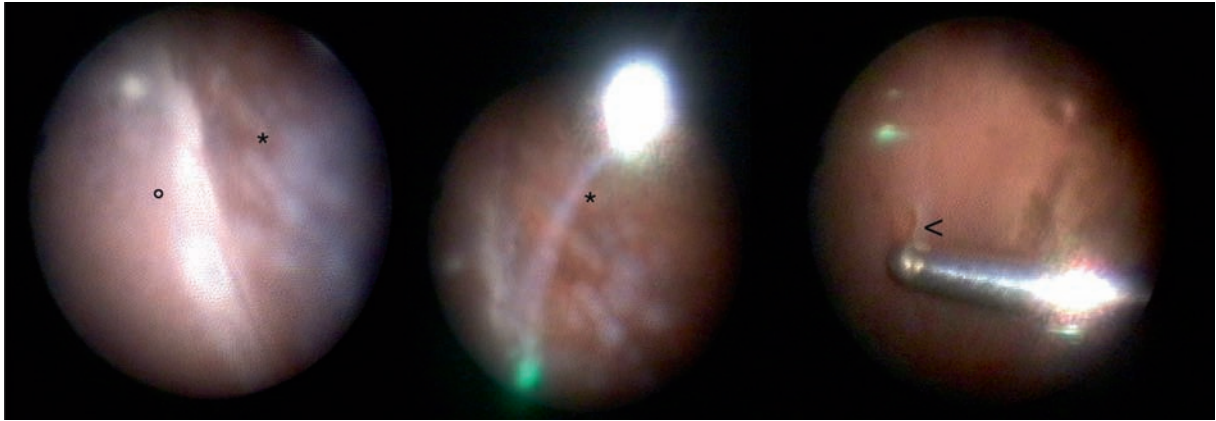


Fig. 29-4 Image endoscopique d'une vitrectomie dans un cas de décollement de rétine du pseudophaque avec implant de chambre postérieure décentré et en partie opacifié. Vitré (*) , rétine (°), déhiscence (<).

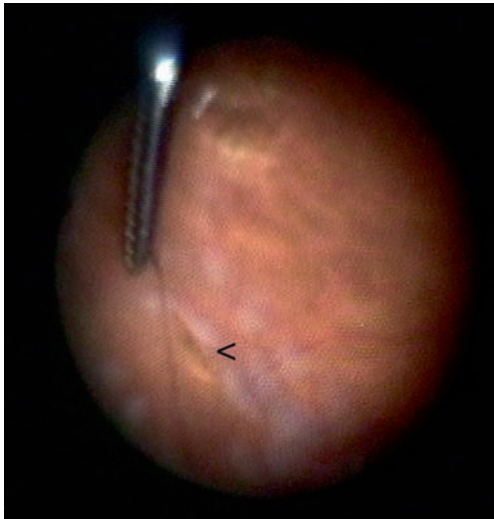


Fig. 29-5 Libération de tractions résiduelles autour d'une déhiscence (même patient qu'en fig. 29-4).

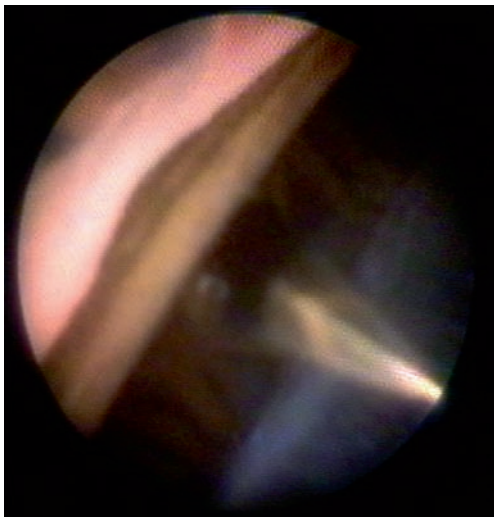


Fig. 29-6 Sclérotomie dans le sulcus réalisée sous contrôle endoscopique.

stéréoscopique et de la luminosité parfois trop limitée lorsque le champ est large. Nous ne recommandons pas cette technique pour le pelage au pôle postérieur, alors qu'en périphérie elle est utilisable si nécessaire, notamment en cas de prolifération vitréo-rétinienne antérieure sévère^[5, 12] ou néovasculaire, particulièrement chez le diabétique présentant des hémorragies récidivantes ou un glaucome néovasculaire^[3]. L'endoscopie permet également une dissection minutieuse du corps ciliaire afin de traiter une hypotonie^[6].

■ CHIRURGIE SOUS-RÉTINIENNE

L'endoscope, notamment celui à lentille GRIN, a été utilisé dans la chirurgie sous-rétinienne des membranes néovasculaires sous-maculaires^[7, 8]. Il peut être utile dans l'ablation de cordages sous-rétiniens en cas de décollement de rétine.

■ ÉCHANGES

L'endoscopie peut être extrêmement utile pour les échanges fluide-air ou pour l'ablation du PFCL lorsque les milieux s'avèrent gênants, chez le pseudophaque notamment. L'extrémité de la canule d'extrusion sera toujours très bien visible tout au long de l'échange (fig. 29-7).

Lors de l'ablation de silicone, l'émulsion résiduelle est également plus accessible et visible par cette technique (fig. 29-8).

■ PHOTOCOAGULATION

Son intérêt est indiscutable dans cette indication car l'endoscope permet un dosage optimal des impacts, permettant de réaliser une photocoagulation peu agressive et complète dans les zones peu accessibles^[11, 12]. Le canal du laser présent dans l'endoscope peut être utilisé pour une plus grande facilité, mais l'endoscope peut aussi être utilisé simplement pour visualiser la photocoagulation réalisée avec une autre sonde (soit trans-sclérale, soit endoculaire) (fig. 29-9). Par ailleurs, en cas de glaucome associé, une photocoagulation du corps ciliaire peut être réalisée dans le même temps sous contrôle visuel, ce qui assure une précision et une efficacité plus reproductibles du geste chirurgical (fig. 29-10)^[2].

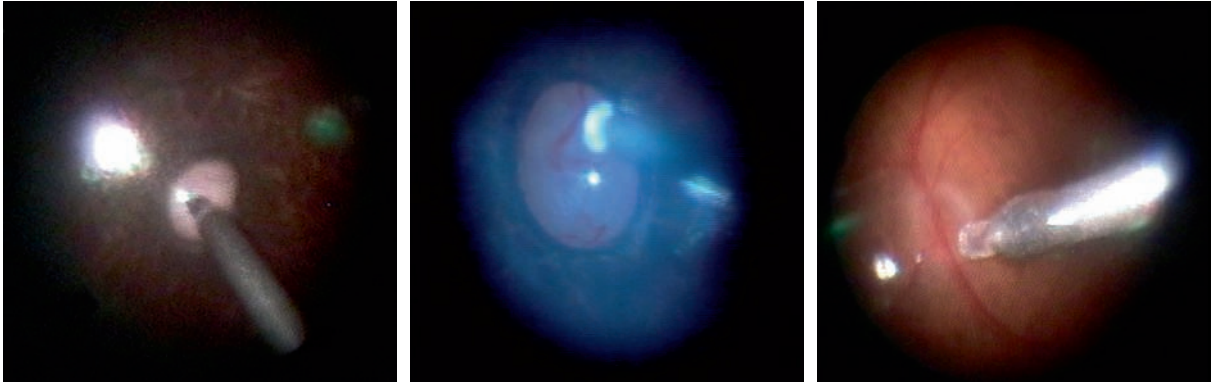


Fig. 29-7 Échange fluide-air. a. et c. Vues à travers l'endoscope. b. Même échange qu'en a. vu à travers le microscope.

a | b | c

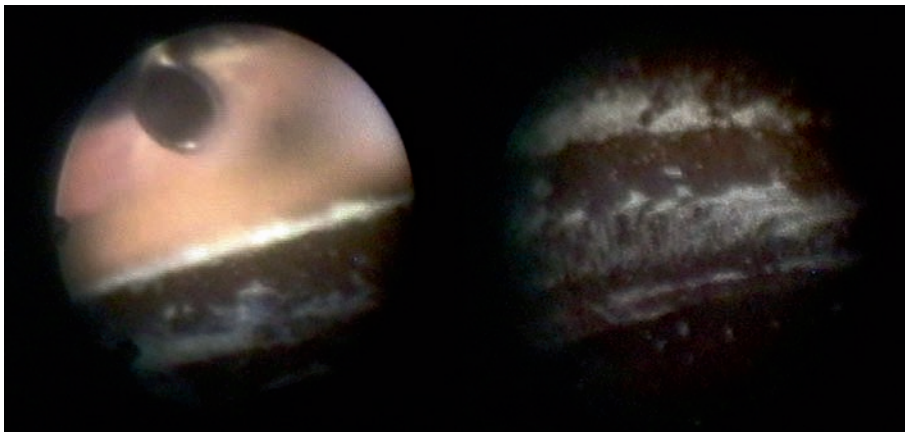


Fig. 29-8 Lors de l'ablation de silicone chez un patient aphaque, ligne d'infusion visible au limbe et émulsion de silicone présente en rétro-irien au niveau du sulcus et des procès ciliaires.

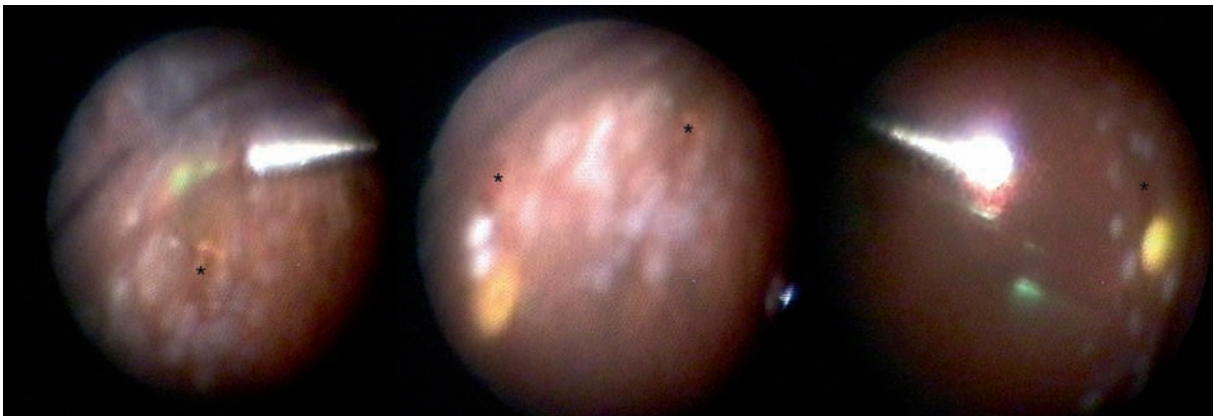


Fig. 29-9 Réalisation d'endolaser sous contrôle endoscopique autour des déhiscences (*).

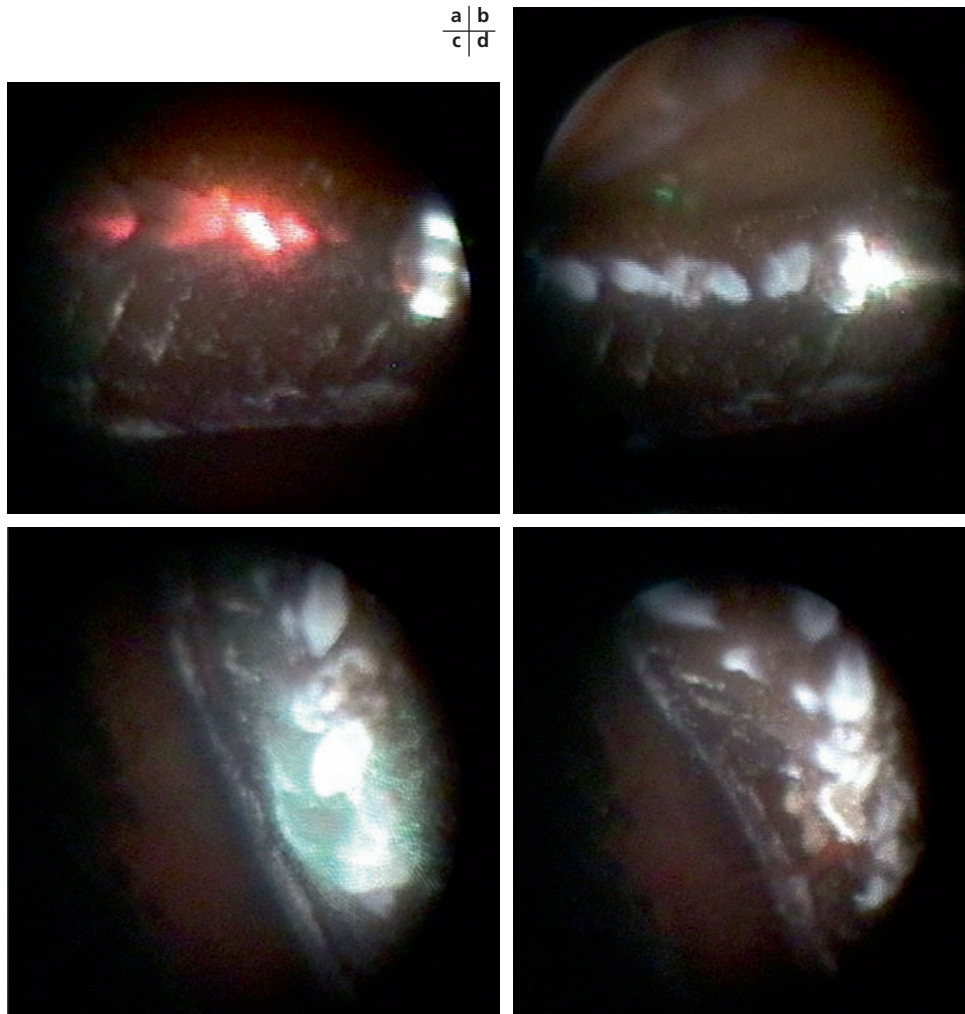


Fig. 29-10 Photocoagulation des procès ciliaires par voie endoculaire sous contrôle endoscopique. a. Avant. b. Aspect des impacts après. c. et d. Même procédure par voie trans-sclérale avec un impact surdosé (c) faisant éclater un procès ciliaire (d).

Limitations

Les limitations techniques de l'utilisation de l'endoscopie sont liées à la faible définition de l'image et au manque de stéréoscopie, nécessitant un apprentissage rigoureux et progressif, notamment pour garder une bonne orientation dans l'espace ; un champ large et le jeu des ombres induites par la lumière endoculaire permettent de compenser en partie cette difficulté. Toutefois, le pelage des membranes pré-rétiniennes et l'utilisation de ciseaux pour ce type de geste s'avèrent délicats avec l'endoscope. Cette technique ne permet pas de remplacer les systèmes de visualisation classiques mais constitue un outil utile de plus.

Une limitation pratique à la diffusion de l'endoscopie, quelle que soit l'option choisie, reste son coût et sa mise en œuvre. Les fibres et pièces à main sont onéreuses ; il faut disposer d'une installation encombrante avec source et pilotage de l'appareil et un moniteur de contrôle proche de l'opérateur.

CONCLUSION

L'endoscopie a beaucoup bénéficié des progrès technologiques de ces dernières années et constitue actuellement un outil indispensable lors de la réalisation de chirurgies vitréo-rétiniennes complexes. Son coût et les difficultés de stérilisation et de mise en œuvre de l'instrument constituent un obstacle qui devrait diminuer dans les années à venir avec le développement d'endoscopes avec un nombre de fibres plus important, améliorant la qualité de l'image.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Boscher C., Lebuissou D.A., Lean J.S., Nguyen-Khoa J.L. Vitrectomy with endoscopy for management of retained lens fragments and/or posteriorly dislocated intraocular lens. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1998 ; 236 : 115-21.
- [2] Chen J., Cohn R.A., Lin S.C. *et al.* Endoscopic photocoagulation of the ciliary body for treatment of refractory glaucomas. *Am J Ophthalmol*, 1997 ; 124 : 787-96.

- [3] Ciardella A.P., Fisher Y.L., Carvalho C. *et al.* Endoscopic vitreoretinal surgery for complicated proliferative diabetic retinopathy. *Retina*, 2001 ; 21 : 20-7.
- [4] De Smet M.D., Carlborg E.A. Managing severe endophthalmitis with the use of an endoscope. *Retina*, 2005 ; 25 : 976-80.
- [5] Faude F., Wiedemann P. Vitreoretinal endoscope for the assessment of the peripheral retina and the ciliary body after large retinectomies in severe anterior PVR. *Int Ophthalmol*, 2004 ; 25 : 53-6.
- [6] Hammer M.E., Grizzard W.S. Endoscopy for evaluation and treatment of the ciliary body in hypotony. *Retina*, 2003 ; 23 : 30-6.
- [7] Koch F.H., Luloh K.P., Augustin A.J. *et al.* Subretinal microsurgery with gradient index endoscopes. *Ophthalmologica*, 1997 ; 211 : 283-7.
- [8] Koch F.H., Quiroz-Mercado H., Hattenbach L.O. *et al.* Pigment epithelium endoscopic laser surgery for treatment of choroidal neovascularization. *Ophthalmologica*, 2004 ; 218 : 162-75.
- [9] Sabti K.A., Raizada S., Kandari J.A. *et al.* Applications of endoscopy in vitreoretinal surgery. *Retina*, 2008 ; 28 : 159-66.
- [10] Sasahara M., Kiryu J., Yoshimura N. Endoscope-assisted transcleral suture fixation to reduce the incidence of intraocular lens dislocation. *J Cataract Refract Surg*, 2005 ; 31 : 1777-80.
- [11] Uram M. Ophthalmic laser microendoscope endophotocoagulation. *Ophthalmology*, 1992 ; 99 : 1829-32.
- [12] Uram M. Laser endoscope in the management of proliferative vitreoretinopathy. *Ophthalmology*, 1994 ; 101 : 1404-8.

Perspectives techniques et innovations

F. BEHAR-COHEN, M. EL SANHARAWI, M. SAVOLDELLI

L'avenir : la fin de la chirurgie vitréorétinienne ?

F. BEHAR-COHEN, M. EL SANHARAWI, M. SAVOLDELLI

■ OBJECTIFS DE LA VITRÉOLYSE ENZYMATIQUE

Le vitré, plus spécifiquement l'interface vitréorétinienne, joue un rôle majeur dans la physiopathogénie de nombreuses affections rétinienne, telles que les syndromes de traction vitréomaculaire et le trou maculaire mais aussi la rétinopathie diabétique, l'œdème maculaire diabétique, le décollement de la rétine et les proliférations vitréorétiniennes. Dans toutes ces pathologies, le vitré, même liquéfié, maintient des attaches solides entre son cortex et la rétine, formant un vitréoschisis et favorisant la prolifération cellulaire et fibrovasculaire, laquelle accroît les phénomènes tractionnels^[57].

La vitrectomie est le geste de choix et la première étape chirurgicale permettant de libérer les attaches pathogènes. La résection complète du cortex vitréen n'est pas réalisable sans entraîner soit la persistance de reliquats de cortex vitréen, soit des arrachements de la limitante interne qui emportent des pieds des cellules de Müller ou des cellules ganglionnaires. Ces lésions étant microscopiques, elles ne sont pas apparentes pour le chirurgien mais peuvent avoir parfois des conséquences sur la récupération de la vision maculaire^[1,26]. Les reliquats corticaux, quant à eux, peuvent être le lit d'une prolifération cellulaire anarchique, parfois délétère^[17]. Une séparation enzymatique non traumatique et complète entre le cortex vitréen et la limitante interne devrait prévenir les risques de prolifération gliale et fibrovasculaire pathologique. Le décollement postérieur complet du vitré permet d'augmenter les échanges d'oxygène entre la cavité vitréenne, le cristallin et la neurorétine, ce qui pourrait avoir des effets bénéfiques dans certaines pathologies ischémiques^[21].

Les objectifs théoriques de la vitréolyse enzymatique sont :

- d'obtenir un décollement postérieur complet du vitré sans reliquats corticaux ;

- de rétablir une interface vitréorétinienne la plus physiologique possible ;

- d'éviter les gestes chirurgicaux traumatiques et donc les risques de lésions microscopiques mais potentiellement symptomatiques de la rétine interne ;

- d'éviter un geste chirurgical quand son seul but est de provoquer le décollement postérieur du vitré ;

- de favoriser les échanges vitréorétiniens.

■ QUELLES ENZYMES POUR QUELLES FONCTIONS ?

COMPOSITION ET STRUCTURE DU VITRÉ

Le vitré est constitué de fibrilles de collagène entrelacées dans de longues chaînes de glycosaminoglycanes anioniques, essentiellement des hyaluronanes.

C'est le collagène, pourtant en faible concentration (environ 300 µg/ml et moins de 0,1 % du volume vitréen composé de macromolécules), qui est responsable de la structure gélatineuse du vitré. Sa concentration varie peu avec l'âge et une néosynthèse serait possible au cours de la vie, expliquant la migration postérieure de la base du vitré avec l'âge^[41]. On trouve dans le vitré des fibrilles hétérotypiques de collagène de type II (60 % à 75 %), de type IX (25 %), de types V/XI (10 % à 25 %)^[4], comme dans le cartilage — lui aussi avasculaire. Les fibrilles de collagène subiraient des remaniements permanents dès le plus jeune âge^[53]. Les fibrilles hétérotypiques de collagène sont recouvertes d'opticine, une petite glycoprotéine riche en leucine de la matrice extracellulaire. L'opticine est particulièrement concentrée au niveau de l'interface vitréorétinienne, où elle interagit avec l'héparane sulfate, un protéoglycane de la membrane basale que forme la limitante interne^[31]. La nature exacte de l'adhérence vitréorétinienne reste imparfaitement comprise. L'insertion des fibrilles de collagène dans la limitante interne est bien reconnue en périphérie, plus spécifiquement en arrière de l'équateur, dans une zone de possible néosynthèse de collagène à l'âge adulte. Au niveau du cortex postérieur, les fibrilles adoptent plus volontiers une disposition parallèle à la limitante interne. L'opticine est probablement impliqué dans des interactions moléculaires avec les héparanes sulfates de la membrane limitante interne^[5]. Les images de microscopie électronique réalisées sur des tissus humains montrent très

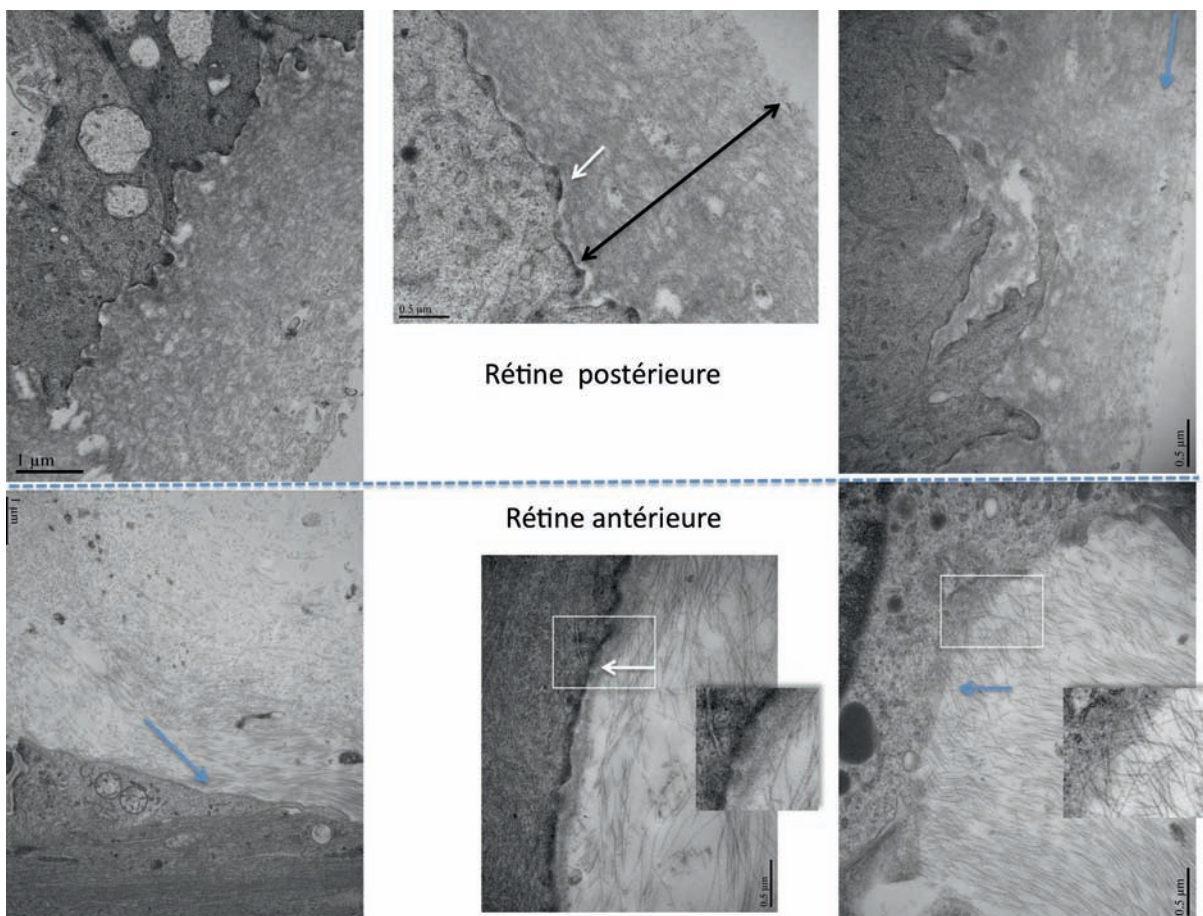


Fig. 30-1 Jonction vitréorétinienne en microscopie électronique.

a., b. et c. Jonction vitréorétinienne postérieure. d., e. et f. Jonction vitréorétinienne périphérique.

La membrane limitante interne (double flèche noire) est très épaisse en rétine postérieure (a, b, c). Les pieds des cellules gliales de Müller adhèrent à la limitante interne par l'intermédiaire d'hémidesmosomes (b, flèches blanches). Les fibrilles du cortex vitréen sont difficilement différenciées de la limitante interne (c, flèches bleues) et s'orientent parallèlement à la limitante.

Au niveau de la rétine post-équatoriale, les fibrilles se densifient au niveau de l'interface vitréorétinienne. La limitante interne est considérablement amincie (e, f) ; les hémidesmosomes sont aussi clairement identifiés entre les pieds des cellules gliales de Müller et la limitante interne (e, flèche blanche). L'orientation plus perpendiculaire des fibrilles forme par endroits des points d'ancrage dans la limitante interne (e, f, flèche bleue).

a	b	c
d	e	f

clairement l'absence de plan de clivage entre le cortex vitréen et la membrane limitante interne, mais aussi une véritable insertion de fibrilles corticales périphériques dans la membrane limitante interne. Ainsi, en périphérie, un clivage complet n'est pas possible sans lyser les fibrilles corticales (fig. 30-1). Au niveau de l'interface vitréorétinienne, la laminine, glycoprotéine majeure constituant les membranes basales, et la fibronectine, principal maillon d'attache des cellules à la matrice extracellulaire, ont été identifiées. À ce niveau, il est difficile de différencier les éléments appartenant à la structure de la membrane limitante interne de ceux appartenant au cortex vitréen.

Les glycosaminoglycanes (GAG) sont de longues chaînes de disaccharides, toutes associées à un motif protéique, ce qui en fait des protéoglycanes, sauf les hyaluronanes, qui constituent 90 % des glycosaminoglycanes vitréens (65 g/ml à 400 g/ml). Les chaînes de hyaluronanes peuvent être très longues — le poids moléculaire des hyaluronanes dans le vitré est estimé à 2 à 4 millions — et ne sont pas sulfatées, contrairement aux autres glycosaminoglycanes. Leur densité n'est pas homogène dans le vitré : elle est maximale au niveau du cortex postérieur. Les autres glycosaminoglycanes sont des chondroïtines sulfatées : le collagène de type IX et la versicane. La versicane possède des domaines de liaison aux hyaluronanes et se trouve ainsi très probablement associée à lui

dans le vitré^[66]. Des mutations dans les gènes codant la versicane sont identifiées dans des vitréorétinopathies héréditaires. Les glycosaminoglycanes ne sont pas des cibles idéales pour la vitréolyse enzymatique, destinée à créer ou favoriser un décollement postérieur du vitré, car la lyse des glycosaminoglycanes du vitré ne modifie pas les insertions de fibrilles corticales dans la limitante interne, laissant ainsi d'importants reliquats à sa surface.

Les fibrilles de collagène sont très résistantes à l'attaque enzymatique, mais ce n'est que par leur fragilisation qu'un décollement postérieur du vitré peut être obtenu^[5].

ACTIONS DES ENZYMES SUR LA STRUCTURE DU VITRÉ

Plusieurs enzymes ont été étudiées pour leur fonction de dégradation des glycosaminoglycanes ou de collagénase.

Hyaluronidases

Les hyaluronidases sont une classe d'enzymes qui dégradent les acides hyaluroniques en scindant le lien glucosaminidique entre le C1 du glucosamine et le C4 de l'acide glucuronique, abaissent ainsi leur viscosité. Il en résulte une liquéfaction plus ou moins prononcée du vitré, sans véritable décollement postérieur. En 1998, Harooni

publiait que l'injection de 10 UI et 20 UI de hyaluronidase avait permis la création d'un décollement postérieur du vitré chez le lapin cinq semaines après l'injection, sans aucune toxicité rétinienne. C'est la seule étude, dans laquelle aucune analyse en microscopie électronique n'a d'ailleurs été effectuée, qui a rapporté une efficacité de la hyaluronidase^[27]. En 1990, Gottlieb et al. ont montré que l'importance de la liquéfaction du vitré est proportionnelle à la dose injectée de hyaluronidase. Une dose supérieure à 1 UI de hyaluronidase induit une toxicité rétinienne avec apparition d'œdème, de blancheur des couches rétiniennes, d'inflammation dans le vitré et d'anomalies vasculaires, voire de nécroses rétiniennes aux doses élevées (plus de 50 UI)^[24]. Pour autant, le cortex vitréen postérieur restait attaché à la rétine. Une forme purifiée de hyaluronidase ovine (Vitrase®, Ista Pharmaceutical, Ca, États-Unis) a été développée pour l'usage clinique, permettant essentiellement de favoriser la résolution des hémorragies intravitréennes^[52]. La Vitrase® s'est avérée non toxique jusqu'à 50 UI^[37, 38]. Les formes purifiées de hyaluronidase ovines ne semblent pas présenter de toxicité.

Les hyaluronidases n'ont pas de place aujourd'hui dans l'arsenal de la vitréolyse enzymatique, en tout cas en monothérapie. De possibles associations avec la microplasmine ne sont en revanche pas à exclure.

Chondroïtinas

En théorie, ces enzymes qui clivent la chondroïtine sulfate devraient contribuer à former le décollement postérieur du vitré en dégradant l'un des composés de l'attache vitréorétinienne. Des études menées chez le porc ont montré des résultats contradictoires quant à l'efficacité des chondroïtinas à induire un décollement postérieur du vitré^[29, 62].

Des essais cliniques ont été menés mais leurs résultats n'ont jamais été publiés et la chondroïtase est pour le moment abandonnée pour la vitréolyse enzymatique.

Plasmine et microplasmine

La plasmine, enzyme protéolytique de 560 acides aminés, a pour rôle principal de dégrader la fibrine, (fibrinolyse, étape de la coagulation sanguine). La plasmine provient de l'activation du plasminogène. Elle hydrolyse la fibrine et le fibrinogène, mais aussi la fibronectine, la laminine et la thrombospondine. Il n'y a pas de plasminogène dans le vitré normal. Il est nécessaire de réaliser une injection intravitréenne directe de plasmine ou de microplasmine. La microplasmine est une protéine recombinante contenant le domaine catalytique de la plasmine humaine pour obtenir un effet biologique.

Bien que l'interface vitréorétinienne contienne de la laminine et de la fibronectine, cibles de l'attaque enzymatique par la plasmine, il n'a pas été montré que ces glycoprotéines contribuent à former l'attache vitréorétinienne.

L'action de la plasmine est en fait indirecte, via les métalloprotéinases de la matrice extracellulaire (MMP), et résulte de l'activation de proMMP-2 endogène en MMP-2 active par l'intermédiaire de la MT1-MMP (*membrane-type 1 MMP*). La MMP-2 dégrade ensuite le collagène de type IV, permettant ainsi la liquéfaction du vitré et facilitant le décollement postérieur du vitré^[50, 65].

La plasmine induit une liquéfaction du vitré et un décollement postérieur du vitré proportionnels à la dose de plasmine injectée et à la durée d'exposition. Dans tous les cas d'utilisation de plasmine, la limitante interne et la rétine sont préservées^[30].

■ VITRECTOMIE ASSISTÉE PAR LA MICROPLASMINE

La microplasmine (Thrombogenics, Belgique) est une forme recombinante simplifiée de la plasmine humaine qui conserve toutes ses

propriétés enzymatiques mais possède une stabilité accrue, facilitant la conservation et le stockage.

Les premières expériences ont été réalisées sur des yeux de porc en analysant les attaches vitréorétiniennes grâce à un système de gradation sur préparation en microscopie électronique permettant d'identifier le degré de décollement postérieur du vitré. Ainsi, Gandorfer a pu montrer que le décollement postérieur du vitré peut être induit avec 1 UI ou 2 UI de plasmine en trente ou soixante minutes respectivement^[15]. Des études similaires ont été réalisées sur des yeux humains, confirmant un décollement postérieur du vitré complet avec une préservation de l'intégrité de la limitante interne et de la rétine^[14]. Ces résultats ont été confirmés par d'autres équipes sur des yeux de cadavres, montrant, de plus, une diminution significative du taux de fibronectine et de laminine au niveau de la limitante interne sans signe de toxicité rétinienne, même à la dose de 3 UI^[45]. Quand 1 UI de plasmine a été injectée trente minutes avant une vitrectomie, le décollement postérieur du vitré était complet sur l'œil injecté, tandis que des reliquats de cortex étaient observés sur les yeux controlatéraux non injectés avec de la plasmine en préopératoire^[18].

Sur la base de ces résultats précliniques, la microplasmine a été développée par l'industrie pharmaceutique, reproduisant les résultats observés avec la plasmine. L'injection de microplasmine a permis l'induction en trente minutes d'un décollement postérieur du vitré à partir de la dose de 125 µg dans l'œil humain en *post mortem*, et ceci de manière dose-dépendante. Chez le chat, l'injection de microplasmine a permis l'obtention d'un décollement postérieur du vitré complet trois jours après une dose de 25 µg et trois semaines après une dose de 14,5 µg. Dans tous les cas, la structure de la limitante interne et de la rétine était préservée. Chez le chat, il n'y a pas eu de réponse cellulaire anormale des cellules gliales rétiniennes ni des cellules neuronales^[16].

La microplasmine présente des avantages par rapport à la plasmine^[56] :

- fabriquée par génie génétique, elle est facilement disponible, permettant une utilisation directe et ne nécessitant pas de préparation longue et difficile afin d'être isolée du sang autologue, comme ceci est le cas pour la plasmine ;
- son procédé de fabrication garantit la sûreté et réduit les problèmes de contamination virale et bactérienne des produits dérivés du sang ;
- en termes d'action enzymatique, 125 µg de microplasmine sont équivalents à 2 UI de plasmine, qui induisent un décollement postérieur du vitré complet dans l'œil de porc et l'œil humain ;
- le poids moléculaire de la microplasmine est de 28 kDa, alors que le poids moléculaire de la plasmine est de 88 kDa : du fait de ce petit poids moléculaire, la microplasmine pénétrerait plus facilement à travers la limitante interne, permettant la dégradation de la laminine et de la fibronectine^[8] ;
- sa stabilité est accrue et elle peut être préservée sous forme lyophilisée.

Plusieurs études cliniques de dose-réponse ont été menées.

L'étude MIVI-I est une étude de phase I/II : quatre doses de microplasmine (25 µg, 50 µg, 75 µg et 125 µg) ont été évaluées chez soixante patients programmés pour une vitrectomie et atteints de syndrome de traction vitréorétinienne. L'étude échographique a montré que l'injection intravitréenne de microplasmine a permis une augmentation de l'incidence du décollement postérieur du vitré spontané en fonction du temps d'exposition. Dans le groupe injecté avec 25 µg, à sept jours de l'injection, le taux de décollement postérieur du vitré était supérieur à celui constaté à deux heures et vingt-quatre heures de l'injection. De plus, l'incidence des décollements postérieurs du vitré préopératoires a augmenté avec la dose injectée de microplasmine. Cependant à la dose de

125 µg, un décollement postérieur du vitré anormal a été observé, avec formation d'un vitréoschisis. Pendant la chirurgie, l'induction du décollement postérieur du vitré était plus facile lorsque la dose de microplasmine injectée était plus importante et lorsque la durée d'exposition était plus longue. Un décollement de rétine est survenu rapidement après l'injection de microplasmine et deux autres après la vitrectomie chirurgicale. Les injections de microplasmine ont été bien tolérées, sans effet sur la pression intraoculaire. L'injection de microplasmine n'a pas induit de réaction inflammatoire intraoculaire, ni de cataracte. Les évaluations campimétriques (CV Humphrey) et électrophysiologiques (ERG) n'ont pas montré de toxicité de la microplasmine^[11].

Une étude clinique de phase II, multicentrique, en double insu, contrôlée contre placebo a ensuite été menée : cent vingt-cinq patients atteints de syndrome de traction vitréomaculaire ou de trou maculaire, recevant soit du placebo, soit 25 µg, 75 µg ou 125 µg de microplasmine sept jours avant une vitrectomie, ont été inclus. Le taux de décollements postérieurs complets du vitré au moment de la chirurgie était de 10 % pour le groupe placebo, 14 % dans le groupe ayant reçu 25 µg de plasmine, 18 % pour le groupe 75 µg et 31 % pour le groupe 125 µg. Les taux de patients atteints d'anomalie de l'interface vitréorétinienne et n'ayant pas eu besoin de recours à la chirurgie (vitrectomie) à trente-cinq jours étaient les suivants : placebo : 3 % ; 25 µg : 10 % ; 75 µg : 15 % ; 125 µg : 31 %. Il en était de même à cent quatre-vingts jours : placebo : 3 % ; 25 µg : 7 % ; 75 µg : 15 % ; 125 µg : 28 %. L'acuité visuelle était meilleure dans le groupe 125 µg que dans le groupe placebo à trente-cinq jours. Les taux de cataracte, de déchirure rétinienne (sans décollement) et de décollements de rétine étaient équivalents dans les quatre groupes^[3].

L'étude MIVI-II est une étude prospective, randomisée, contrôlée contre placebo évaluant l'effet de l'injection simple ou répétée de microplasmine chez les patients atteints de syndrome de traction vitréomaculaire^[61]. Les résultats de cette étude sont un peu moins optimistes que les précédents mais suggèrent que la microplasmine pourrait trouver des indications soit en préopératoire soit dans des cas très précis d'anomalies de l'interface vitréorétinienne isolées.

L'étude TG-MV-006, centrée sur le traitement de l'adhérence vitréomaculaire focale, repose sur un recrutement de trois cent vingt-six patients dans quarante-deux centres aux États-Unis. Des données intermédiaires montreraient que 27,7 % des deux cent vingt patients traités à la microplasmine ont obtenu en un mois une résolution de leur problème d'adhérence vitréomaculaire focale, contre seulement 13,2 % des cent six patients traités avec un placebo. Par ailleurs, l'étude a permis d'évaluer l'acuité visuelle des patients. Chez 25,5 % des patients traités à la microplasmine, l'acuité visuelle s'est améliorée de dix lettres avec ou sans vitrectomie, contre 11,3 % du groupe placebo. Les résultats préliminaires de cette étude de phase III semblent confirmer que la microplasmine est sûre et n'entraîne pas d'effets secondaires.

CONCLUSION

L'avenir de la chirurgie vitréorétinienne sera probablement une pharmacochirurgie associant l'utilisation d'agents pharmacologiques facilitant le geste chirurgical ou limitant les effets pro-inflammatoire et traumatique du geste chirurgical lui-même. Les agents pharmacologiques ne pourront remplacer complètement les gestes chirurgicaux que dans certaines indications très limitées.

Prolifération vitréorétinienne : quelle potentialité pour les cellules souches humaines multipotentes induite ?

F. BEHAR-COHEN

Les techniques ont considérablement évolué dans le domaine de la chirurgie vitréorétinienne, ce qui a permis d'augmenter la fréquence des réapplications rétinienne après chirurgie. Mais, curieusement, la fréquence de la prolifération vitréorétinienne reste relativement stable : de 5 % à 10 % dans les années quatre-vingt et entre 5 % et 11,7 % selon les études les plus récentes^[6, 12, 20, 22, 23, 28, 60, 67]. Ces séries mettent en évidence l'augmentation des chirurgies de décollement de rétine chez les pseudophakes^[23, 60] et la tendance évolutive vers la vitrectomie de première intention^[20], mais montrent la stabilité des taux de prolifération vitréorétinienne malgré les évolutions des techniques chirurgicales. La prolifération vitréorétinienne est plus fréquente en cas de déchirures géantes (16 % à 40 %) et atteint en moyenne plus d'un quart des cas de traumatisme perforant sévère (entre 10 % et 45 %)^[7, 59]. L'étude des yeux adelphe de patients opérés de prolifération vitréorétinienne a mis en évidence que 50 % de ces yeux présentent des lésions prédisposant au décollement, que 75 % des yeux ont présenté des déchirures ou des décollements de rétine et que 5 % des patients ont présenté en fin d'évolution une acuité visuelle réduite à la perception lumineuse sur l'œil adelphe. Cette étude souligne l'intérêt d'opérer les cas de prolifération vitréorétinienne, même sévère, du fait des risques encourus par l'œil controlatéral^[58] ; elle démontre aussi que la prolifération vitréorétinienne survient sur une rétine présentant des spécificités qui, cependant, restent à définir.

Les causes précises de la perte visuelle secondaire à la prolifération vitréorétinienne restent imparfaitement élucidées. Une mort cellulaire par apoptose survient lors d'un détachement prolongé des photorécepteurs des cellules de l'épithélium pigmentaire de la rétine^[10]. Les cellules de l'épithélium pigmentaire (qui prolifèrent en multicouches) et les cellules gliales de Müller participent activement au processus prolifératif et à la dysfonction neuronale. En effet, les cellules de Müller plus particulièrement, non seulement prolifèrent mais migrent vers les couches rétinienne externes et forment des extensions sous-rétiniennes qui compromettent de façon définitive la récupération fonctionnelle de la phagocytose des segments externes et donc la récupération visuelle^[43]. En revanche, il apparaît qu'une partie des cellules de Müller se différencient vers un phénotype progéniteur, dans une tentative de régénération^[43]. D'autres remaniements neuronaux aberrants des interneurons sont observés dans la rétine^[44] ; ils sont probablement secondaires aux remaniements gliaux initiaux.

Depuis l'utilisation des antimétabolites, y compris la daunomycine ou l'association 5-fluoro-uracil et héparine — association qui s'est avérée statistiquement efficace mais dont le bénéfice clinique n'est pas clairement apparu^[35] —, de nombreuses molécules ont été évaluées sur des modèles animaux, telles que des antagonistes d'intégrine $\alpha_5\beta_1$ (JSM6427, Jerini, États-Unis)^[69] ou des molécules qui inhibent la voie AKT/mTOR^[42]. La plupart de ces nouvelles

molécules sont également évaluées dans le traitement des néovascularisations choroïdiennes de la dégénérescence maculaire liée à l'âge.

Plus récemment, des travaux issus de différents laboratoires dans le monde ont démontré que des cellules souches humaines, embryonnaires ou issues de lignées, peuvent, en fonction des conditions de culture, être dirigées vers une voie de différenciation rétinienne et former de véritables cellules de l'épithélium pigmentaire de la rétine, voire des cellules neuronales^[2, 33]. Ces cellules ont été utilisées dans des modèles animaux de dégénérescence rétinienne, montrant un relatif gain de fonction^[39, 47]. L'utilisation de cellules embryonnaires pose cependant un problème éthique considérable, des risques immunologiques à préciser et des risques de tumeurs induites probables. La découverte récente des cellules souches humaines multipotentes induite (hiPSC) a révolutionné ce domaine. En effet, depuis 2006, Takahashi et Yamanaka ont démontré qu'il est possible d'induire la dédifférenciation de fibroblastes humains adultes et de les rediriger vers un phénotype très proche des cellules souches embryonnaires^[64]. Depuis, des travaux ont affiné et reproduit cette technique en éliminant la nécessité de vecteurs viraux et de promoteurs potentiellement carcinogènes. Les hiPSC sont capables d'être redirigées vers des progéniteurs rétiens, dont le conditionnement avec de l'acide rétinoïque et de la taurine permet la différenciation en photorécepteurs ou en cellules de l'épithélium pigmentaire^[32, 40, 49].

Du fait de l'environnement à l'évidence propice à la prolifération cellulaire observé au cours des proliférations vitréorétiniennes et du caractère temporaire des dérégulations locales, secondaires au décollement lui-même, l'utilisation de cellules hiPSC pourraient être particulièrement adaptée au cas de prolifération vitréorétinienne, en permettant non seulement un remodelage rétinien optimisé mais aussi une meilleure récupération fonctionnelle.

■ Substituts du vitré

F. BEHAR-COHEN

Pour définir le cahier des charges du matériau le plus approprié comme substitut du vitré, il convient au préalable de définir les fonctions physiologiques du vitré. De nombreuses fonctions demeurent probablement in soupçonnées à ce jour ; celles qui sont retenues pour un éventuel remplacement sont :

- un indice de réfraction de 1,33 ;
- un amortisseur de chocs ;
- une surface d'échanges métaboliques ;
- une action de tamponnement, qui contribue à l'attachement du neuroépithélium à l'épithélium pigmenté (ce rôle est discutable).

Les rôles d'un substitut du vitré seraient :

- d'assurer un tamponnement provisoire ou permanent en cas de décollement et de déchirures complexes de la rétine ;
- de permettre la libération contrôlée et prolongée de principes actifs au contact de la rétine ;
- d'assurer une transmission optimale de la lumière à la rétine.

Pour remplir ces fonctions, le substitut doit être transparent de façon stable, avoir un indice de réfraction et une densité proche du vitré, des propriétés viscoélastiques et une tension de surface suffisante pour ne pas diffuser au travers des déhiscences rétinien- nes. Il doit être bien toléré, biocompatible et, si possible, permettre des échanges métaboliques suffisants afin d'assurer l'homéostasie rétinienne. Sur ce dernier point, des études physiologiques sont encore nécessaires pour clarifier les mécanismes d'échanges, en

particulier macromoléculaires, entre le vitré et la rétine interne. Idéalement, le substitut du vitré devrait être de nature hydrophile mais non soluble dans l'eau.

Les premiers substituts testés ont été les acides hyaluroniques et les collagènes dans les années soixante-dix et quatre-vingt. Des réactions inflammatoires et d'hypertonie ont limité leur développement^[13, 36, 48, 51, 53, 55, 68]. De nombreux hydrogels ont été essayés et peuvent effectivement servir de substituts du vitré, mais leur dégradation intervient en quatre semaines environ, ce qui est généralement insuffisant dans le cas de décollements sévères^[9, 25, 34, 68].

Plus récemment, des gels thermosensibles ont été proposés. Initialement, ils avaient été suggérés comme « colles » pour les déhiscences rétinien- nes puis ont été envisagés comme substitut du vitré^[63]. Des études chez l'animal ont montré un risque de passage sous-rétinien de ce type de polymères, mais des études plus récentes reviennent sur les potentialités de ces substances qui se gélifient *in situ* et sont facilement injectables et biodégradables^[63].

Une équipe chinoise propose depuis peu l'utilisation d'un système capsulaire expansif en silicone qui pourrait s'insérer dans la cavité vitréenne par un orifice de vitrectomie et être ensuite retirable simplement^[19]. Ces systèmes semblent bien tolérés et ont été utilisés très récemment dans un essai clinique chez onze patients^[46].

Il est évident que bien d'autres polymères, tels que des PEG non biodégradables ou des poly(orthoesters) biodégradables, pourraient servir de substituts du vitré et de réservoirs de médicaments.

Le principal problème réside dans les modifications locales de pH et biochimiques résultant de la dégradation des polymères et les risques de toxicité rétinienne. La quantité de polymère injectée étant importante, les produits de dégradation pourraient être libérés de façon massive et causer des altérations structurales et fonctionnelles de la rétine.

La recherche dans ces domaines reste limitée car les besoins semblent relativement couverts par les matériaux existants qui, même s'ils ne sont pas optimaux, répondent aux besoins des utilisateurs.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Asami T., Terasaki H., Kachi S. *et al.* Ultrastructure of internal limiting membrane removed during plasmin-assisted vitrectomy from eyes with diabetic macular edema. *Ophthalmology*, 2004 ; 111 : 231-7.
- [2] Bharti K., Miller S.S., Arnheiter H. The new paradigm: Retinal pigment epithelium cells generated from embryonic stem cells or induced pluripotent cells. *Pigment Cell Melanoma Res*, 2010, Sep. 15.
- [3] Benz M.S., Packo K.H., Gonzalez V. *et al.* A placebo-controlled trial of microplasmin intravitreal injection to facilitate posterior vitreous detachment before vitrectomy. *Ophthalmology*, 2010 ; 117 : 791-7.
- [4] Bishop P.N. Structural macromolecules and supramolecular organisation of the vitreous gel. *Prog Retin Eye Res*, 2000 ; 19 : 323-44.
- [5] Bishop P.N. Vitreous as a substrate for vitreolysis. *Dev Ophthalmol*, 2009 ; 44 : 7-19.
- [6] Bonnet M., Fleury J., Guenoun S. *et al.* Cryopexy in primary rhegmatogenous retinal detachment : a risk factor for postoperative proliferative vitreoretinopathy? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1996 ; 234 : 739-43.
- [7] Cardillo J.A., Stout T., LaBree L. *et al.* Posttraumatic proliferative vitreoretinopathy: the epidemiologic profile, onset, risk factors, and visual outcome. *Ophthalmology*, 1997 ; 104 : 1166-73.
- [8] Chen W., Mo W., Sun K. *et al.* Microplasmin degrades fibronectin and laminin at vitreoretinal interface and outer retina during enzymatic vitrectomy. *Curr Eye Res*, 2009 ; 34 : 1057-64.
- [9] Chirila T., Hong Y. Poly(1-vinyl-2-pyrrolidinone) hydrogels as vitreous substitutes: a rheological study. *Poly Int*, 1996 ; 46 : 183-95.

- [10] Cook B., Lewis G.P., Fisher S.K., Adler R. Apoptotic photoreceptor degeneration in experimental retinal detachment. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1995 ; 36 : 990-6.
- [11] De Smet M.D., Gandorfer A., Stalmans P. *et al.* Microplasmin intravitreal administration in patients with vitreomacular traction scheduled for vitrectomy: the MIVI trial. *Ophthalmology*, 2009 ; 116 : 1349-55, 1355 e1-2.
- [12] Duquesne N., Bonnet M., Adeleine P. Preoperative vitreous haemorrhage associated with rhegmatogenous retinal detachment : a risk factor for postoperative proliferative vitreoretinopathy? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1996 ; 234 : 677-82.
- [13] Fernandez-Vigo J., Refojoand M.F., Verstraeten T. Evaluation of a viscoelastic solution of hydroxypropylmethylcellulose as a potential vitreous substitute. *Retina*, 1990 ; 10 : 148-52.
- [14] Gandorfer A., Priglinger S., Schebitz K. *et al.* Vitreoretinal morphology of plasmin-treated human eyes. *Am J Ophthalmol* , 2002 ; 133 : 156-9.
- [15] Gandorfer A., Putz E., Welge-Lüssen U. *et al.* Ultrastructure of the vitreoretinal interface following plasmin assisted vitrectomy. *Br J Ophthalmol*, 2001 ; 85 : 6-10.
- [16] Gandorfer A., Rohleder M., Sethi C. *et al.* Posterior vitreous detachment induced by microplasmin. *Invest Ophthalmol Vis Sci* , 2004 ; 45 : 641-7.
- [17] Gandorfer A., Scheler R., Schumann R. *et al.* Interference microscopy delineates cellular proliferations on flat mounted internal limiting membrane specimens. *Br J Ophthalmol*, 2009 ; 93 : 120-2.
- [18] Gandorfer A., Ulbig M., Kampik A. *et al.* Plasmin-assisted vitrectomy eliminates cortical vitreous remnants. *Eye (Lond)*, 2002 ; 16 : 95-7.
- [19] Gao Q., Mou S., Ge J. *et al.* A new strategy to replace the natural vitreous by a novel capsular artificial vitreous body with pressure-control valve. *Eye (Lond)*, 2008 ; 22 : 461-8.
- [20] Gartry D.S., Chignell A.H., Franks W.A., Wong D. Pars plana vitrectomy for the treatment of rhegmatogenous retinal detachment uncomplicated by advanced proliferative vitreoretinopathy. *Br J Ophthalmol*, 1993 ; 77 : 199-203.
- [21] Giblin F.J., Quiram P.A., Leverenz V.R. *et al.* Enzyme-induced posterior vitreous detachment in the rat produces increased lens nuclear pO₂ levels. *Exp Eye Res*, 2009 ; 88 : 286-92.
- [22] Girard P., Mimoun G., Karpouzas I., Montefiore G. Clinical risk factors for proliferative vitreoretinopathy after retinal detachment surgery. *Retina*, 1994 ; 14 : 417-24.
- [23] Greven C.M., Sanders R.J., Brown G.C. *et al.* Pseudophakic retinal detachments. Anatomic and visual results. *Ophthalmology*, 1992 ; 76 : 257-62.
- [24] Gottlieb J.L., Antoszyk A.N., Hatchell D.L., Saloupis P. The safety of intravitreal hyaluronidase. A clinical and histologic study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1990 ; 31 : 2345-52.
- [25] Hara Y., Matsuura T., Taketani F. *et al.* Biocompatibility of polyvinylalcohol gel as a vitreous substitute. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*, 1998 ; 102 : 247-55.
- [26] Haritoglou C., Ehrt O., Gass C.A., *et al.* Paracentral scotomata: a new finding after vitrectomy for idiopathic macular hole. *Br J Ophthalmol*, 2001 ; 85 : 231-3.
- [27] Harooni M., McMillan T., Refojo M. Efficacy and safety of enzymatic posterior vitreous detachment by intravitreal injection of hyaluronidase. *Retina*, 1998 ; 18 : 16-22.
- [28] Heimann H., Bornfeld N., Friedrichs W. *et al.* Primary vitrectomy without scleral buckling for rhegmatogenous retinal detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1996 ; 234 : 561-8.
- [29] Hermel M., Schrage N.F. Efficacy of plasmin enzymes and chondroitinase ABC in creating posterior vitreous separation in the pig: a masked, placebo-controlled in vivo study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2007 ; 245 : 399-406.
- [30] Hikichi T., Yanagiya N., Kado M. *et al.* Posterior vitreous detachment induced by injection of plasmin and sulfur hexafluoride in the rabbit vitreous. *Retina*, 1999 ; 19 : 55-8.
- [31] Hindson V.J., Gallagher J.T., Halfter W., Bishop P.N. Opticin binds to heparan and chondroitin sulfate proteoglycans. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2005 ; 46 : 4417-23.
- [32] Hiram Y., Osakada F., Takahashi K. *et al.* Generation of retinal cells from mouse and human induced pluripotent stem cells. *Neurosci Lett*, 2009 ; 458 : 126-31.
- [33] Idelson M., Alper R., Obolensky A. *et al.* Directed differentiation of human embryonic stem cells into functional retinal pigment epithelium cells. *Cell Stem Cell*, 2009 ; 5 : 396-408.
- [34] Jong C., Bali E., Libert J., Caspers-Velu L. ADCONt-L hydrogel as a vitreous substitute: Preliminary results. *Bull Soc Belge Ophthalmol*, 2000 ; 278 : 71-5.
- [35] Kirchhof B. Strategies to influence PVR development. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2004 ; 242 : 699-703.
- [36] Koster R., Stilma J. Healon as intravitreal substitute in retinal detachment surgery in 40 patients. *Doc Ophthalmol*, 1986 ; 64 : 13-7.
- [37] Kuppermann B.D., Thomas E.L., de Smet M.D. *et al.* Safety results of two phase III trials of an intravitreal injection of highly purified ovine hyaluronidase (Vitrax) for the management of vitreous hemorrhage. *Am J Ophthalmol*, 2005 ; 140 : 585-97.
- [38] Kuppermann B.D., Thomas E.L., de Smet M.D., Grillone L.R. Pooled efficacy results from two multinational randomized controlled clinical trials of a single intravitreal injection of highly purified ovine hyaluronidase (Vitrax) for the management of vitreous hemorrhage. *Am J Ophthalmol*, 2005 ; 140 : 573-84.
- [39] Lamba D.A., Gust J., Reh T.A. Transplantation of human embryonic stem cell-derived photoreceptors restores some visual function in Crx-deficient mice. *Cell Stem Cell*, 2009 ; 4 : 1-7.
- [40] Lamba D.A., McUsic A., Hirata R.K. *et al.* Generation, purification and transplantation of photoreceptors derived from human induced pluripotent stem cells. *PLoS One*, 2010 ; 5 : e8763.
- [41] Le Goff M.M., Bishop P.N. Adult vitreous structure and postnatal changes. *Eye (Lond)*, 2008 ; 22 : 1214-22.
- [42] Lewis G.P., Chapin E.A., Byun J. *et al.* Muller cell reactivity and photoreceptor cell death are reduced after experimental retinal detachment using an inhibitor of the Akt/mTOR pathway. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2009 ; 50 : 4429-35.
- [43] Lewis G.P., Chapin E.A., Luna G. *et al.* The fate of Müller's glia following experimental retinal detachment: nuclear migration, cell division, and subretinal glial scar formation. *Mol Vis*, 2010 ; 16 : 1361-72.
- [44] Lewis G.P., Linberg K.A., Fisher S.K. Neurite outgrowth from bipolar and horizontal cells after experimental retinal detachment. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1998 ; 39 : 424-34.
- [45] Li X., Shi X., Fan J. Posterior vitreous detachment with plasmin in the isolated human eye. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2002 ; 240 : 56-62.
- [46] Lin X., Ge J., Gao Q. *et al.* Evaluation of the flexibility, efficacy, and safety of a foldable capsular vitreous body in the treatment of severe retinal detachment. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2010 Sep. 1.
- [47] MacLaren R.E., Pearson R.A., MacNeil A. *et al.* Retinal repair by transplantation of photoreceptor precursors. *Nature*, 2006 ; 444 : 203-7.
- [48] Malson T., Lindqvist B.L. Gel of cross-linked hyaluronic acid for use as a vitreous humor substitute, 1987, United States Patent no. 4716154.
- [49] Meyer J.S., Shearer R.L., Capowski E.E. *et al.* Modeling early retinal development with human embryonic and induced pluripotent stem cells. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2009 ; 106 : 16698-703.
- [50] Monea S., Lehti K., Keski-Oja J., Mignatti P. Plasmin activates pro-matrix metalloproteinase-2 with a membrane-type 1 matrix metalloproteinase-dependent mechanism. *J Cell Physiol*, 2002 ; 192 : 160-70.
- [51] Nakagawa M., Tanaka M., Miyata T. Evaluation of collagen gel and hyaluronic acid as vitreous substitutes. *Ophthalmic Res*, 1997 ; 29 : 409-20.
- [52] Narayanan R., Kuppermann B.D. Hyaluronidase for pharmacologic vitreolysis. *Dev Ophthalmol*, 2009 ; 44 : 20-5.
- [53] Ponsioen T.L., Hooymans J.M.M., Los L.I. Remodelling of the human vitreous and vitreoretinal interface – A dynamic process. *Prog Retin Eye Res*, 2010 ; 29 : 580-95.
- [54] Pruett R., Calabria G., Schepens C. Collagen vitreous substitute: experimental study. *Arch Ophthalmol*, 1972 ; 88 : 540-3.

- [55] Pruett R., Schepens C., Freeman H. Collagen vitreous substitute: preliminary clinical trials. *Arch Ophthalmol*, 1974 ; 91 : 29-32.
- [56] Sakuma T., Tanaka M., Mizota A. *et al.* Safety of in vivo pharmacologic vitreolysis with recombinant microplasmin in rabbit eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2005 ; 46 : 3295-9.
- [57] Schwartz S.D., Alexander R., Hiscott P., Gregor Z. Recognition of vitreoschisis in proliferative diabetic retinopathy. A useful landmark in vitrectomy for diabetic traction retinal detachment. *Ophthalmology*, 1996 ; 103 : 323-8.
- [58] Schwartz S.D., Kreiger A.E. Proliferative vitreoretinopathy: a natural history of the fellow eye. *Ophthalmology*, 1998 ; 105 : 785-8.
- [59] Sobaci G., Mutlu F.M., Bayer A. *et al.* Deadly weapon-related open-globe injuries: outcome assessment by the ocular trauma classification system. *Am J Ophthalmol*, 2000 ; 129 : 47-53.
- [60] Speicher M.A., Fu A.D., Martin J.P., von Fricken M.A. Primary vitrectomy alone for repair of retinal detachments following cataract surgery. *Retina*, 2000 ; 20 : 459-64.
- [61] Stalmans P., Delaey C., de Smet M.D. *et al.* Intravitreal injection of microplasmin for treatment of vitreomacular adhesion: results of a prospective, randomized, sham-controlled phase II trial (the MIVI-IIT trial). *Retina*, 2010 ; 30 : 1122-7.
- [62] Staubach F., Nober V., Janknecht P. Enzyme-assisted vitrectomy in enucleated pig eyes: a comparison of hyaluronidase, chondroitinase, and plasmin. *Curr Eye Res*, 2004 ; 29 : 261-8.
- [63] Swindle-Reilly K.E., Shah M., Hamilton P.D. *et al.* Rabbit study of an in situ forming hydrogel vitreous substitute. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2009 ; 50 : 4840-6.
- [64] Takahashi K., Yamanaka S. Induction of pluripotent stem cells from mouse embryonic and adult fibroblast cultures by defined factors. *Cell*, 2006 ; 126 : 663-76.
- [65] Takano A., Hirata A., Inomata Y. *et al.* Intravitreal plasmin injection activates endogenous matrix metalloproteinase-2 in rabbit and human vitreous. *Am J Ophthalmol*, 2005 ; 140 : 654-60.
- [66] Theocharis D.A., Skandalis S.S., Noulas A.V. *et al.* Hyaluronan and chondroitin sulfate proteoglycans in the supramolecular organization of the mammalian vitreous body. *Connect Tissue Res*, 2008 ; 49 : 124-8.
- [67] The Retina Society Terminology Committee. The classification of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. *Ophthalmology*, 1983 ; 90 : 121-5.
- [68] Vijayasekaran T., Chirila Y., Hong S. *et al.* Poly(1-vinyl-2-pyrrolidinone) hydrogels as vitreous substitutes: Histopathological evaluation in the animal eye. *J Biomater Sci Polym Ed*, 1996 ; 7 : 685-96.
- [69] Zahn G., Volk K., Lewis G.P. *et al.* Assessment of the integrin alpha5beta1 antagonist JSM6427 in proliferative vitreoretinopathy using in vitro assays and a rabbit model of retinal detachment. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2010 ; 51 : 1028-35.

Partie 7

SUIVI POSTOPÉRATOIRE, COMPLICATIONS, RÉCIDIVE

Suivi et gestion des complications après chirurgie

F. METGE-GALATOIRE, E. DENION

Le délai de prise en charge, le choix de la technique chirurgicale et la qualité de sa réalisation sont les facteurs essentiels qui conditionnent le pronostic du décollement de rétine. Le suivi postopératoire est primordial pour veiller au bon déroulement des suites de la chirurgie et maîtriser la réaction inflammatoire et l'hypertonie qui sont fréquentes en postopératoire. Le diagnostic précoce de l'échec ou de la récurrence du décollement de rétine et la bonne connaissance d'éventuelles complications tardives permettent le choix d'une attitude thérapeutique adaptée pour optimiser les chances de succès final. La récupération visuelle en cas de succès anatomique sera d'autant plus longue et d'autant plus limitée que la macula aura été plus longtemps décollée. Plusieurs mois sont nécessaires dans la majorité des cas pour évaluer la récupération fonctionnelle. La majorité des études qui portent sur le traitement du décollement de rétine évaluent les résultats avec un recul minimum de six mois après la dernière chirurgie. En effet, passé ce délai, la récupération visuelle est à peu près définitive et le risque de récurrence du décollement de rétine extrêmement faible.

Le suivi post-chirurgical sera simplifié si le patient a été prévenu avant l'intervention des suites prévisibles de la chirurgie : douleur postopératoire, mauvaise qualité de la vision en postopératoire immédiat, contraintes possibles de positionnement, contre-indications à certaines activités, fréquence probable des consultations de

suivi, délais de récupération visuelle, qualité de cette récupération plus ou moins réservée en fonction du tableau initial, possibilité de plusieurs chirurgies — en cas d'échec ou de façon programmée (ablation de silicone).

Le suivi postopératoire vise à surveiller la bonne tolérance du geste chirurgical dans un premier temps, puis à apprécier le succès de la chirurgie ou à dépister son échec (tableau 31-I) pour adapter la conduite thérapeutique.

Le suivi postopératoire immédiat diffère sensiblement selon que le décollement a été traité par voie externe ou par voie endoculaire.

En cas de chirurgie externe (cryo-indentation, avec gaz ou non)

■ DOULEUR

Douleur et œdème des paupières sont constants, à des degrés variables en postopératoire immédiat. Un titrage morphinique en salle de réveil permet d'assurer son soulagement et un relais par paracétamol codéiné sera réalisé éventuellement dans les vingt-quatre à quarante-huit heures suivantes. Des anti-inflammatoires non stéroïdiens contribuent à la diminution de l'œdème.

Une ulcération de cornée accidentelle ou volontaire (pelage épithélial per-opératoire) peut également expliquer une douleur postopératoire.

Le *string syndrome* (cf. chapitre 34) est rare et survient après indentation circulaire. Il se caractérise par un syndrome douloureux très intense associé à une réaction inflammatoire de chambre antérieure, des plis descémétiques, une semi-mydrisie. Ce tableau, qui correspond à une ischémie du segment antérieur par compression des artères ciliaires courtes postérieures, impose la section du cerclage en urgence.

■ HYPERTONIE OCULAIRE

L'hypertonie est fréquente en per-opératoire puis dans les suites immédiates de la chirurgie lorsque l'indentation mise en place est

Tableau 31-I – Causes de mauvaise récupération visuelle avec rétine à plat.

Cause	Prise en charge
Macula initialement soulevée pendant plus de 15 jours	–
Membrane épimaculaire secondaire	Ablation de membrane
Œdème maculaire (intolérance à l'éponge, macula longtemps soulevée)	AINS ± acétazolamide Ablation de l'éponge
Hémorragie sous-rétinienne maculaire (ponction hémorragique)	Évacuation précoce si abondante
PFCL sous la macula	Ablation chirurgicale
Persistance d'une lame de liquide sous-rétinien en OCT	Surveillance
Neuropathie optique glaucomateuse	Contrôle de la pression intraoculaire

volumineuse, en raison de son effet mécanique. Le rétablissement spontané de l'équilibre pressionnel est néanmoins rendu le plus souvent possible assez rapidement par la résorption active du liquide sous-rétinien qui persiste souvent en fin d'intervention.

Dans certains cas d'indentation étendue, la constitution d'un décollement ciliochoroïdien antérieur peut occasionner une hypertonie, qui justifie une prescription d'atropine en plus du traitement hypotonisant.

Enfin, l'hypertonie est systématique lorsque la chirurgie externe a été associée à une injection intraoculaire de gaz. Elle impose un traitement préventif par acétazolamide par voie intraveineuse au décours de l'intervention puis huit heures plus tard, relayé par un traitement local (habituellement bêtabloquants et/ou α_2 -mimétiques) voire *per os* (acétazolamide) pendant quelques jours.

■ PERSISTANCE DU DÉCOLLEMENT DE RÉTINE

Le suivi d'un décollement de rétine traité par chirurgie externe est relativement simple quand le décollement se réapplique rapidement, dans les vingt-quatre à quarante-huit heures qui suivent la chirurgie, ce qui doit être le cas. Toute la difficulté réside à interpréter la persistance de liquide sous-rétinien au-delà de ce délai. Plusieurs cas de figure sont alors possibles.

LA DÉCHIRURE N'EST PAS BIEN PORTÉE

L'indentation peut être légèrement décalée par rapport à la déchirure qui n'est que partiellement fermée et continue à alimenter le décollement de rétine. Il peut être indiqué d'injecter une bulle d'air ou de gaz pour l'obturer (par exemple, 0,3 ml d'air). Cette injection doit être réalisée dans les quarante-huit heures à sept jours suivant la chirurgie pour que la cryo-indentation soit encore efficace. Un positionnement du patient pendant trois à quatre jours est également nécessaire dans les suites pour que la cicatrice de cryoapplication puisse se constituer^[17].

Si le décalage est trop important et que le liquide persiste identique et convexe, une révision de l'indentation est à réaliser, souvent dans les huit à dix jours.

LA DÉCHIRURE EST BIEN PORTÉE : FAUT-IL ATTENDRE OU RÉINTERVENIR ?

Si le décollement a été pris en charge rapidement après le début de sa constitution (quelques jours), l'absence de réapplication rétinienne doit faire rechercher la présence d'une déchirure passée inaperçue qui justifiera un traitement spécifique.

Toutefois, un retard de réapplication peut s'observer après une chirurgie bien menée, lorsque le décollement de rétine était ancien (plusieurs semaines) au moment de la prise en charge chirurgicale. Le liquide sous-rétinien est alors épais, riche en protéines et sa réabsorption peut prendre des semaines ou des mois. Un aspect concave du soulèvement rétinien est en faveur de cette hypothèse. Tant que l'évolution est lentement favorable, une surveillance simple peut alors se justifier (fig. 31-1).

CAS PARTICULIER DE LA RÉTINOPEXIE PNEUMATIQUE (« CRYO-GAZ »)

En l'absence d'indentation, la persistance d'un décollement de rétine au-delà de quelques jours en postopératoire impose une reprise chirurgicale. L'échec peut être dû à une rétinopexie insuffisante, un positionnement inadéquat du patient ou une déchirure passée inaperçue non traitée. Enfin, la bulle de gaz mobile dans



Fig. 31-1 Persistance de liquide sous-rétinien avec menace maculaire après chirurgie de décollement de rétine par cryo-indentation.

l'œil provoque des tractions sur la base du vitré qui peuvent être responsables de l'apparition de déchirure(s), le plus souvent située(s) en rétine inférieure, à l'origine d'un décollement de rétine secondaire^[5].

■ COMPLICATIONS LIÉES AU MATÉRIEL D'INDENTATION

DÉCOLLEMENT CHOROÏDIEN

Un décollement choroïdien peut être visible dans les quelques jours qui suivent la chirurgie. Il est dû à l'écrasement d'une ou plusieurs veines vortiqueuses par l'éponge et est aussi favorisé par une cryothérapie étendue. Le sujet myope fort est plus exposé à ce type de complication, qui régresse le plus souvent spontanément. Un traitement par corticoïdes par voie générale sera institué si le décollement choroïdien est important.

INFECTION D'ÉPONGE

Cette complication s'observe surtout avec les éponges en silicone expansé ; le relâchement des tissus au niveau des sutures de l'explant peut entraîner une saillie de l'extrémité de l'éponge sous la conjonctive et aboutir à une inflammation puis à une déchirure conjonctivale. Elle est d'autant plus grave qu'elle survient précocement après la chirurgie du décollement. Le matériel peut s'extérioriser en partie et une surinfection apparaît à plus ou moins court terme dans tous les cas. Cette infection peut aboutir, en l'absence de traitement, à une véritable cellulite orbitaire. L'ablation de l'éponge *en totalité* est nécessaire, même avant le stade de déchirure conjonctivale quand le patient présente une saillie du matériel avec irritation conjonctivale marquée. En l'absence de signes objectifs d'irritation conjonctivale, il est possible que le patient se plaigne d'une gêne locale — il sent et voit l'éponge —, qui n'est en principe pas une indication à l'ablation du matériel.

TROUBLES OCULOMOTEURS

Il n'est pas rare que le patient se plaigne d'une diplopie le lendemain de l'intervention : elle est due au traumatisme chirurgical des muscles oculomoteurs et régresse rapidement en quelques jours ou semaines. Sa persistance peut s'observer plus fréquemment en cas de cerclage ou de plicature antérieure (cf. chapitre 38).

En cas de chirurgie vitréorétinienne

■ HYPERTONIE OCULAIRE

Une élévation transitoire ou prolongée de la pression intraoculaire est presque constamment observée après chirurgie vitréorétinienne. Les mécanismes qui rentrent en jeu dans sa survenue sont multiples, essentiellement inflammatoires ou mécaniques, souvent intriqués.

HYPERTONIE APRÈS VITRECTOMIE

De nombreux auteurs ont montré qu'une hypertension postopératoire était constatée dans les suites immédiates d'une vitrectomie, même en dehors de la mise en place de tout tamponnement interne [8, 10, 14, 15]. Ainsi, toute vitrectomie peut être responsable d'une hypertension postopératoire précoce et un tamponnement interne n'est pas forcément seul en cause. Cette hypertension, typiquement à angle ouvert, est essentiellement d'origine inflammatoire [22]. Dans moins de 20 % des cas [10], l'hypertension postopératoire s'accompagne d'une fermeture de l'angle en raison d'un blocage pupillaire favorisé par un tamponnement interne, le déplacement vers l'avant d'un implant de chambre postérieure ou la présence de fibrine dans l'aire pupillaire.

INFLUENCE DU TAMPONNEMENT INTERNE SUR LA PRESSION INTRAOCULAIRE

Gaz

Les trois gaz utilisés comme tamponnement interne en chirurgie vitréorétinienne sont le SF₆, le C₂F₆ et le C₃F₈. Ils sont le plus souvent mélangés aujourd'hui avec de l'air dans des proportions variables (habituellement 20 % pour le SF₆, 17 % pour le C₂F₆ et 12 % pour le C₃F₈), afin d'obtenir un mélange non expansif qui remplit la cavité oculaire de façon à peu près complète en fin d'intervention.

Ces gaz peuvent être directement responsables d'une hypertension en postopératoire (tableau 31-II) par le biais de deux mécanismes : l'expansion du gaz et le blocage pupillaire.

EXPANSION DU GAZ

Le mélange mis en place peut être, de façon volontaire ou non, légèrement expansif et responsable d'une hypertension significative dans les heures et quelques jours qui suivent la chirurgie. En cas de baisse de la pression atmosphérique, le gaz intraoculaire s'expand et provoque une hypertension, d'autant plus que la bulle est plus grande. En postopératoire, les circonstances qui exposent à cette complication (voyage en avion, séjour en altitude) sont à proscrire tant qu'il persiste du gaz dans l'œil. De même, si une anesthésie générale s'avérait nécessaire pour quelque raison que ce soit en présence de gaz intraoculaire, l'utilisation de protoxyde d'azote doit être évitée en raison de sa diffusion dans la bulle de gaz qui provoque une augmentation de taille.

BLOCAGE PUPILLAIRE

Chez le sujet pseudophaque, la bulle de gaz peut appuyer sur l'implant et provoquer le déplacement du plan iris-implant vers l'avant, avec plaquage ou prolapsus de l'optique en avant de l'iris, responsable d'un blocage pupillaire et d'une hypertension par fermeture de l'angle. Chez l'aphaque, c'est la bulle de gaz elle-même qui peut être responsable du blocage pupillaire.

Dans les deux situations, la réalisation d'une iridectomie périphérique inférieure prévient la fermeture de l'angle.

Silicone

Quelles que soient leurs caractéristiques (silicone 1300, silicone 5000 ou silicone HD lourd), les huiles de silicone peuvent être responsables d'hypertension postopératoire précoce selon les mêmes mécanismes que le gaz (bulle trop volumineuse ou blocage pupillaire en l'absence d'iridectomie périphérique).

PASSAGE DU SILICONE EN CHAMBRE ANTÉRIEURE

Le silicone peut passer en chambre antérieure dans les jours ou semaines qui suivent l'intervention, parce que l'iridectomie périphérique s'est bouchée par réaction inflammatoire et/ou parce que la rétine se rétracte ou se redécote et pousse le silicone vers l'avant. Le silicone remplit rapidement toute la chambre antérieure et empêche la circulation de l'humeur aqueuse vers le trabéculum. L'hypertension est importante, s'installe rapidement et est en général suffisamment douloureuse pour susciter une consultation en urgence.

Le diagnostic repose sur la présence d'un reflet brillant sur l'iris qui n'est pas toujours visible de façon évidente et qui doit être systématiquement recherché devant une hypertension sous silicone.

L'ablation au moins partielle du silicone et son évacuation de la chambre antérieure avec agrandissement éventuel de l'iridectomie permettent de résoudre le problème pressonnier.

ÉMULSIFICATION DU SILICONE

Le silicone peut s'émulsifier secondairement, en général lorsqu'il est laissé en place de façon prolongée. Le passage de microbulles de silicone en chambre antérieure aboutit à l'obstruction progressive du trabéculum et à une hypertension secondaire. Au stade d'hypertension, les bulles de silicone émulsifiées sont visibles dans la chambre antérieure, souvent agglutinées à sa partie supérieure. Dans ces cas, l'ablation du silicone, qui ne peut pas être absolument complète, est souvent insuffisante pour normaliser la pression intraoculaire. Un cycloaffaiblissement au laser diode peut être proposé en cas d'hypertension persistante, rebelle au traitement médical.

Viscoélastique

Il est souvent nécessaire lors de la mise en place du tamponnement interne de remplir la chambre antérieure avec une substance viscoélastique pour éviter le passage du gaz ou du silicone en avant de l'iris lorsque la zonule est déhiscente ou en cas d'aphaïque. Ces substances viscoélastiques sont responsables d'une hypertension précoce par encombrement du trabéculum.

PRISE EN CHARGE DE L'HYPERTONIE POSTOPÉRATOIRE PRÉCOCE

L'hypertension postopératoire précoce sera d'autant plus fréquente et marquée que la chirurgie est plus complexe et le terrain prédisposé (glaucome connu, myopie forte).

Le traitement hypotonisant doit être systématique dans ces cas en fin d'intervention et dans les jours ou semaines qui suivent la chirurgie.

L'acétazolamide (Diamox®) en injection intraveineuse en fin d'intervention est souvent utilisé et est efficace pour prévenir l'hypertension dans les premières heures qui suivent la chirurgie ; il doit être relayé par une administration *per os* ou intraveineuse toutes les huit heures jusqu'au contrôle pressonnier postopératoire [33].

L'administration de collyres hypotonisants en fin d'intervention a montré son efficacité dans de nombreuses publications [28] et présente un intérêt particulier en cas d'intolérance au Diamox® (allergie aux sulfamides, diabète). Toutes les molécules disponibles sous forme topique peuvent être utilisées. Le conditionnement en unidoses est intéressant pour un usage au bloc opératoire en fin d'intervention (α_2 -mimétiques 1 %, lopidine® 1 %, bêtabloquants). En cas de contre-indication au Diamox®, une bithérapie locale systématique est prudente.

En postopératoire, il n'est pas rare qu'une polythérapie soit nécessaire pendant quelques jours ou quelques semaines pour contrôler la pression intraoculaire ; les traitements topiques sont en général privilégiés. L'utilisation des prostaglandines n'est pas habituelle en monothérapie en première intention, en raison du contexte inflammatoire postopératoire et du risque théoriquement majoré d'œdème maculaire avec cette famille de molécules. Il ne faut cependant pas hésiter à les utiliser en association si l'hypertonie le justifie.

Dans plus de 80 % des cas, l'hypertonie postopératoire précoce se résout au bout de quelques jours ou semaines. Une surveillance attentive de la normalisation pressionnelle permet la réduction puis la suppression de tout traitement dans la majorité des cas.

Dans une minorité de cas, le traitement hypotonisant devra être poursuivi de façon définitive, en particulier après des chirurgies itératives, en cas de séquelles de blocage pupillaire prolongé ou de glaucome sous-jacent méconnu. En cas de glaucome préexistant, il n'est pas rare que le traitement hypotonisant préopératoire doive être majoré de façon définitive après une ou plusieurs chirurgies endoculaires^[6].

■ AUTRES EFFETS INDÉSIRABLES LIÉS AU GAZ

Tout patient faisant l'objet d'un tamponnement par gaz doit être prévenu du caractère médiocre de sa vision en postopératoire et de la sensation d'instabilité provoquée par la bulle de gaz mobile dans la cavité oculaire.

Au trouble visuel occasionné par la bulle de gaz elle-même se surajoute souvent celui d'une cataracte sous-capsulaire postérieure « en fougère », dite « de dessiccation » mais plutôt due à un effet toxique du gaz qu'à un effet de déshydratation de contact (tableau 31-II). Cette cataracte régresse classiquement après la résorption du gaz mais il n'est pas rare qu'une petite opacité sous-capsulaire postérieure

persiste. Dans les suites opératoires, l'opacité cristallinienne est très gênante pour la surveillance du fond d'œil et si une récurrence du décollement de rétine est diagnostiquée alors que le gaz est incomplètement résorbé et que la cataracte persiste, elle oblige à une chirurgie combinée pour la reprise chirurgicale du décollement de rétine.

En pratique, la résorption du gaz doit être surveillée attentivement : le niveau de la bulle de gaz au moment du diagnostic de récurrence est un indicateur utile de la position de la déchirure responsable (fig. 31-2). De plus, la prolifération vitréorétinienne se développe très vite en cas de récurrence sur ces yeux vitrectomisés et la précocité du diagnostic de récurrence et de sa prise en charge conditionne le pronostic anatomique et fonctionnel.

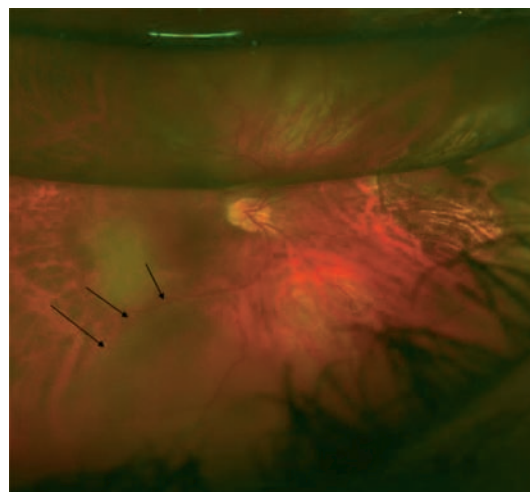


Fig. 31-2 Récurrence du décollement de rétine (flèches) après résorption partielle du gaz.

Tableau 31-II – Principales complications d'un tamponnement par gaz.

Principales complications	Principe de la prévention	Principe du traitement
Strabisme (rupture de fusion car vision très floue sous gaz)	Choisir le gaz de la plus courte durée d'action possible permettant de traiter le cas	Si persistance après résorption : prise en charge habituelle d'un strabisme
Hypertonie oculaire ± amaurose^[34] ou OACR^[13] liées à l'altitude	Pas de séjour en altitude ni de voyage en avion ^[27] tant que la résorption du gaz est incomplète	Perdre de l'altitude au plus vite
Hypertonie oculaire par expansion postopératoire du gaz	Utiliser un dosage non expansif en cas de tamponnement complet (SF ₆ : 20 % ; C ₂ F ₆ : 17 % ; C ₃ F ₈ : 15 %)	Enlever du gaz de la cavité ^[9]
Hypertonie oculaire par diffusion per-opératoire de protoxyde d'azote dans la bulle de tamponnement^[24, 40]	Proscrire l'utilisation du protoxyde d'azote chez un patient porteur d'un tamponnement par gaz (air compris) ; communiquer avec l'équipe d'anesthésie ; port d'un bracelet	Aucun
Hypertonie oculaire par bloc pupillaire chez l'aphake^[9]	Faire une iridectomie inférieure per-opératoire ^[9]	Iridotomie inférieure au laser ou nouvelle iridectomie si iridectomie bouchée ^[29]
Hypertonie oculaire par fermeture de l'angle	Surveillance accrue chez les patients qui ont un angle iridocornéen étroit ^[9] Éviter le décubitus dorsal ^[7]	Reformer la chambre antérieure (viscoélastique) ; enlever du gaz de la cavité ^[9]
Passage sous-conjonctival de gaz (fig. 31-3)	Suture soigneuse des sclérotomies Traiter une hypertonie oculaire postopératoire	Réinjecter du gaz si tamponnement insuffisant ; agents mouillants si effet Dellen
Passage de gaz en chambre antérieure^[7]	Éviter de blesser la zonule avec le terminal d'infusion ou le vitréotome ^[7]	Aucun, sauf si volume suffisant pour créer une hypertonie par obstruction de l'angle ^[7]
Cataracte sous-capsulaire postérieure de dessiccation (fig. 31-4)	Éviter le contact gaz-cristallin (faire changer régulièrement la position postopératoire ^[23])	Aucun si réversible, sinon : phakoémulsification
Bulle de gaz trop petite le lendemain de l'intervention	Éviter l'utilisation per-opératoire de protoxyde d'azote ^[39] Suturer soigneusement les sclérotomies	Jouer sur le positionnement ; compléter injection de gaz si nécessaire
Pli maculaire^[36]	Positionnement postopératoire immédiat en décubitus ventral ^[39]	Éventuelle reprise chirurgicale par vitrectomie comprenant un redécoulement maculaire ^[24]

OACR, occlusion de l'artère centrale de la rétine.

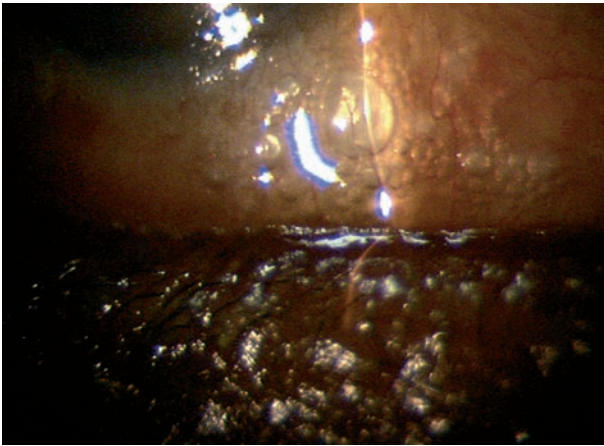


Fig. 31-3 Gaz sous-conjonctival. La présence de gaz sous-conjonctival chez ce patient opéré pour un décollement de rétine n'a pas de gravité en elle-même, mais elle peut témoigner d'une hypertension ayant forcé les sclérotomies ou d'une suture trop lâche d'une ou des sclérotomies. Il faut s'assurer que la quantité de gaz endoculaire est suffisante pour permettre un tamponnement adapté des lésions rhéomatogènes.

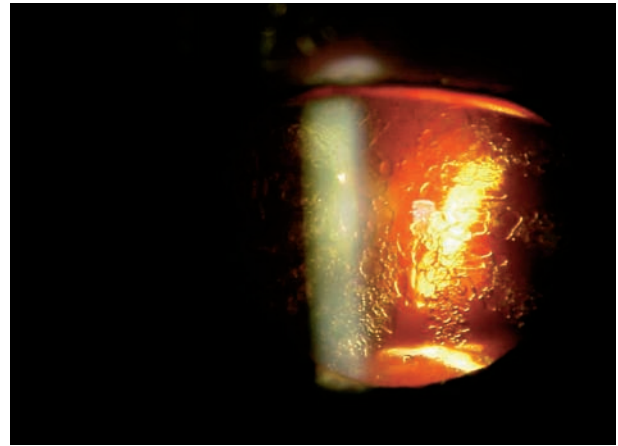


Fig. 31-4 Cataracte sous-capsulaire postérieure chez ce patient phake traité pour un décollement de rétine par vitrectomie et tamponnement par gaz. Les vacuoles sont caractéristiques de cette cataracte, encore dénommée cataracte de dessiccation. Cette cataracte est souvent réversible, au moins en partie, et ce d'autant plus que le patient est jeune.

■ EFFETS INDÉSIRABLES LIÉS AU SILICONE

Les principales complications d'un tamponnement par huile de silicone ou huile de silicone lourde font l'objet des tableaux 31-III et 31-IV.

Tableau 31-III – Principales complications d'un tamponnement par huile de silicone.

Principales complications	Principe de la prévention	Principe du traitement
Baisse d'acuité visuelle sévère ^[16, 30]	Aucun ; peut commencer avant l'ablation de l'huile de silicone ^[16]	Aucun
Hypermétropisation de 5,5 à 7,6 D chez le sujet phake ^[31]	Aucun	Ablation de l'huile de silicone
Correction partielle (6 à 7 D) de l'hypermétropie chez l'aphake ^[31]	Aucun	Ablation de l'huile de silicone
Strabisme par perte de la fusion liée à l'amétropie sous silicone	Aucun	Ablation de l'huile si possible Traitement chirurgical en cas de persistance du strabisme
Passage sous-conjonctival d'huile de silicone ^[1] (fig. 31-5)	Suture des sclérotomies Traiter une hypertension oculaire postopératoire Rinçage per-opératoire abondant	Excision difficile, sauf si kyste unique ^[1]
Kératite en bandelette ^[23]	Éviter le contact silicone-cornée Limiter l'inflammation endoculaire ^[1]	Chélation Kératoplastie lamellaire ou transfixiante ^[1]
Décompensation cornéenne endothéliale due au contact prolongé avec le silicone ^[23]	Éviter le contact prolongé silicone-cornée (décompensation au retrait de l'huile) ^[30]	Kératoplastie endothéliale ou transfixiante
Passage précoce d'une bulle de silicone en chambre antérieure ^[7] (fig. 31-6 et 31-7)	Éviter de blesser la zonule avec le terminal d'infusion ou le vitréotome ^[7]	<i>A priori</i> , il est possible d'attendre l'ablation du tamponnement pour enlever la bulle
Hypertonie oculaire par bloc pupillaire chez l'aphake ^[9] (fig. 31-8) ou le pseudophake ^[19]	Iridectomie inférieure large au vitréotome ^[9] , supérieure si silicone lourd	Faire iridotomie inférieure au laser ou refaire iridectomie si iridectomie bouchée ^[9]
Hypertonie oculaire par fermeture de l'angle ^[7]	Éviter de dormir sur le dos (iris refoulé vers l'avant) ^[7]	Traitement difficile si des gonio-synéchies se sont formées ^[7]
Hypertonie oculaire par présence d'huile émulsifiée ^[9] (fig. 31-9)	Enlever l'huile avant qu'elle ne s'émulsifie (si possible) ^[7]	Traitement difficile car lésions trabéculaires ^[23, 38] et fibrose sous-conjonctivale fréquentes
Hypertonie oculaire par remplissage excessif (« over-filling ») ^[7]	Éviter l'aplatissement du segment antérieur ^[7]	Enlever un peu d'huile de silicone ^[7]
Cataracte (plutôt nucléaire) ^[23]	Aucun	Phacoémulsification en même temps ou après ablation d'huile ^[23]
Persistance de microbulles dans la cavité vitréenne après ablation d'huile ^[35]	Échanges fluide-air répétés lors de l'ablation ^[35]	Aucun

Tableau 31-III – Principales complications d'un tamponnement par huile de silicone. (suite)

Principales complications	Principe de la prévention	Principe du traitement
Adhérence rétinienne du silicone lors de l'ablation (« sticky silicone »)	Décollement postérieur du vitré [21] Aspiration du PFCL [37]	Aspiration de l'huile avec une canule Mobilisation de la bulle avec des PFCL [21]
Passage sous-rétinien d'huile de silicone [18]	Assouplir la rétine et n'injecter l'huile que sur une rétine à plat, sous air si possible [18]	Injection de PFCL pour chasser l'huile par la (les) déchirure(s)
Migration de l'huile de silicone dans le nerf optique [4]	Éviter l'hypertonie oculaire Ablation de l'huile si possible après quelques semaines	Aucun
Migration de l'huile de silicone dans les ventricules cérébraux [11]	Éviter hypertonie oculaire, surtout en cas d'atrophie optique [11] ou de colobome papillaire [25]	Aucun

Tableau 31-IV – Principales complications d'un tamponnement par huile de silicone lourde.

La plupart des complications de l'huile « classique » peuvent être causées par l'huile lourde [21] (voir le tableau 31-III). Ne sont mentionnées ci-dessous que les complications propres à l'huile de silicone lourde.

Principales complications	Principe de la prévention	Principe du traitement
Hypertonie oculaire par blocage pupillaire	Iridectomie supérieure chez l'aphake	Iridotomie au laser ou iridectomie supérieure si bouchée
Gouttelettes résiduelles en chambre antérieure après ablation (aphake)	Ablation soigneuse	Aspiration à l'aiguille
Décollement de rétine par PVR supérieure au-dessus de la bulle de silicone : favorisé par la compartimentalisation [3, 20] (fig. 31-10)	Vitrectomie périphérique la plus complète possible	Rétinectomie supérieure Endolaser Tamponnement par huile de silicone
Adhérence rétinienne du silicone lors de l'ablation (« sticky silicone ») plus fréquente qu'avec l'huile classique [39]	Décollement postérieur du vitré per-opératoire [21] Aspiration du PFCL lors des échanges [37]	Aspiration de l'huile Mobilisation de la bulle avec des PFCL [21]

PVR, prolifération vitréorétinienne.

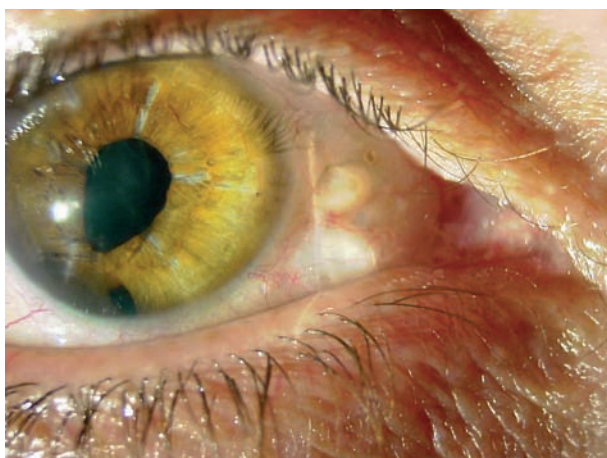


Fig. 31-5 Bulles de silicone sous la conjonctive bulbaire nasale de cet œil opéré quelques mois plus tôt d'un traumatisme perforant par tige métallique. Le tamponnement est partiellement passé par le point de sortie (en parapapillaire nasal) qui fuyait puis a migré vers l'avant. Noter une iridectomie inférieure sur cet œil aphake tamponné par huile de silicone.

L'huile de silicone constitue un tamponnement prolongé, transparent, de volume constant. Ces caractéristiques permettent au patient d'avoir une vision en postopératoire, à l'ophtalmologiste de surveiller la bonne cicatrisation et de compléter un éventuel traitement laser, et limitent dans une certaine mesure l'extension rapide du décollement de rétine en cas de récurrence.

En revanche, son ablation nécessite une nouvelle intervention chirurgicale.

Son utilisation est habituellement réservée aux cas de déchirures géantes, décollements de rétine compliqués de prolifération vitréorétinienne de stade C ou plus, et aux sujets monophthalmes.



Fig. 31-6 Petite bulle de silicone en chambre antérieure chez ce patient opéré pour une endophtalmie sur corps étranger endoculaire cinq mois auparavant par phacoémulsification et implant de sulcus, vitrectomie, ablation du corps étranger métallique, endolaser et tamponnement par huile de silicone.

Le contact prolongé du silicone avec la cornée peut entraîner la constitution d'une kératite en bandelette ou d'une opacification cornéenne.

La reprise chirurgicale est beaucoup moins urgente qu'en cas de récurrence sous gaz car le silicone limite mécaniquement l'extension aiguë de la prolifération vitréorétinienne. Une reprise chirurgicale doit être programmée avant que le décollement n'atteigne la région maculaire ; elle consistera à traiter la rétraction (par dissection ou rétinectomie) et à mettre en place un nouveau tamponnement par silicone.

L'ablation de silicone doit idéalement être réalisée six semaines à trois mois après la chirurgie initiale, lorsque la rétine est parfaitement à plat et en l'absence de signe de prolifération vitréorétinienne.

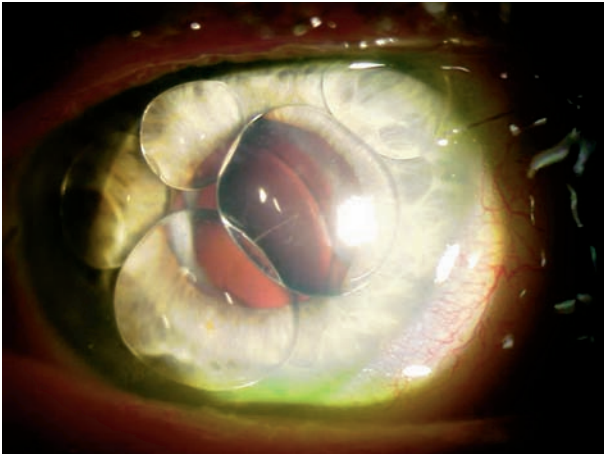


Fig. 31-7 Multiples bulles d'huile de silicone en chambre antérieure chez ce patient pseudophaque (implant de sulcus) opéré la veille pour une seconde récurrence de décollement de rétine par prolifération vitréorétinienne. La fragilité zonulaire a favorisé le passage en chambre antérieure. Le patient a été repris le lendemain sous anesthésie topique après que la pupille eut été resserrée par du collyre à la pilocarpine. La chambre antérieure a été progressivement remplie de viscoélastique injecté juste devant la pupille et l'huile de silicone a été aspirée simultanément.

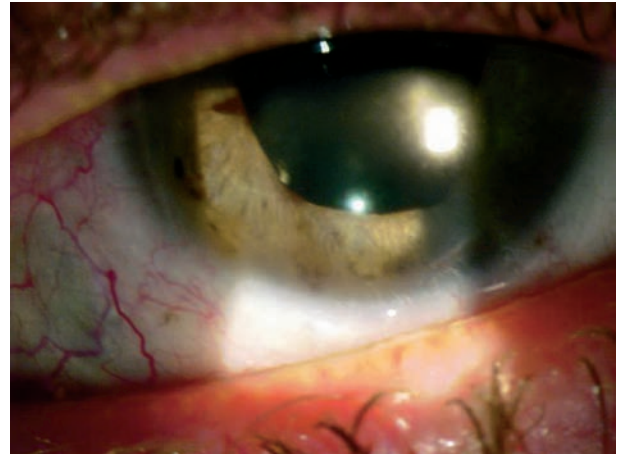


Fig. 31-8 La chambre antérieure de cet œil aphake opéré deux mois auparavant pour un décollement de rétine est remplie de silicone. L'œil est hypertone. La présence d'huile ne se manifeste que par un reflet un peu trop brillant de l'iris. On note surtout que l'iridectomie inférieure — pourtant faite large, au vitréotome — s'est bouchée. Le traitement par iridotomie inférieure au laser et positionnement face vers le sol a permis un retour du silicone en arrière de l'iris et une normalisation tensionnelle.

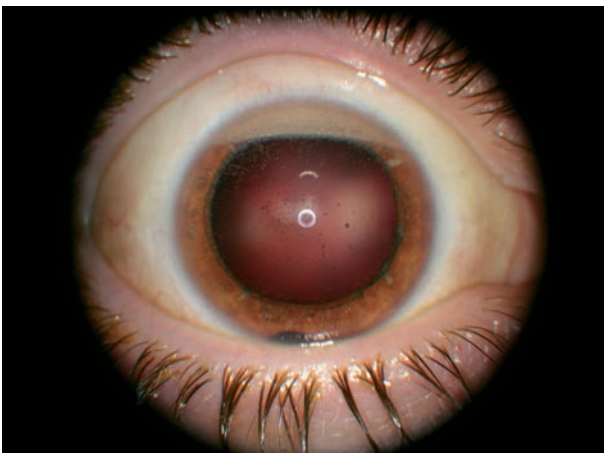


Fig. 31-9 Accumulation d'huile de silicone émulsifiée (hyperoleon, ou « hyperpion ») chez cette patiente opérée plusieurs années auparavant pour une rétinopathie diabétique proliférante avec décollement de rétine tractionnel. Les gouttelettes d'huile émulsifiée passent facilement en chambre antérieure même si la patiente est phake. Il existe une hypertension de mauvais pronostic, car elle n'est pas seulement liée à une obstruction mécanique de l'angle mais aussi à une infiltration et une fibrose du trabéculum.

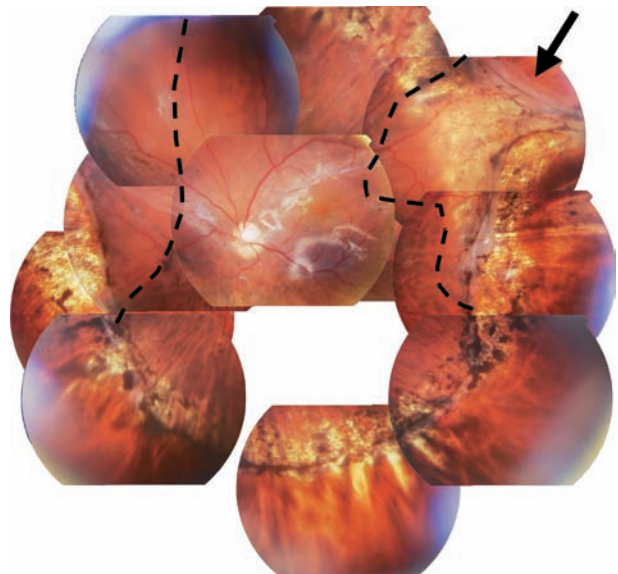


Fig. 31-10 Œil traité pour un décollement par prolifération vitréorétinienne inférieure par rétinectomie inférieure, endolaser sur 360° et tamponnement par huile de silicone lourde. On note un décollement de rétine plan supéro-temporal (en temporal de la ligne brisée en pointillés). Il existe une déchirure (flèche) qui s'est constituée suite à une prolifération vitréorétinienne supérieure, vraisemblablement induite par la concentration de facteurs favorisants au-dessus de la bulle de silicone lourde [2]. On note une seconde zone de décollement nasal (en nasal de la ligne brisée en pointillés).

■ EFFETS INDÉSIRABLES DE L'UTILISATION DES PFCL EN PER-OPÉRATOIRE

Ils sont résumés dans le tableau 31-V.

Tableau 31-V – Principales complications d'un tamponnement par perfluorocarbones liquides.

Principales complications	Principe de la prévention	Principe du traitement
PFCL dans la chambre antérieure (surtout chez l'aphaque ou le pseudophake) (fig. 31-11)	Vitrectomie périphérique la plus complète possible ^[12] , entre autres	Aspiration à l'aiguille lors de l'examen biomicroscopique ^[39]
Spray de PFCL déposé sur la face postérieure d'un implant de chambre postérieure ^[7]	Ne pas régler la pression de la pompe à air trop fort en début d'échange PFCL-air ^[6]	Rincer le PFCL avec du BSS (avec canule de Charleux) ^[7]
Dépôts floconneux dus à des PFCL résiduels	Vitrectomie périphérique la plus complète possible ^[12] , entre autres	Ablation chirurgicale, lors d'une reprise le plus souvent ^[12]
PFCL résiduel dans la cavité vitréenne	Vitrectomie périphérique la plus complète possible ^[12] , entre autres	Ablation par la pars plana si le patient est gêné ^[7]
PFCL sous-rétinien (fig. 31-12 et 31-13)	Per-opératoire : pas de PFCL sur une rétine non assouplie Postopératoire précoce : pas de décubitus dorsal	Si centromaculaire : soit aspiration ^[32] , soit décollement + échange fluide-air + position assise en postopératoire ^[26]

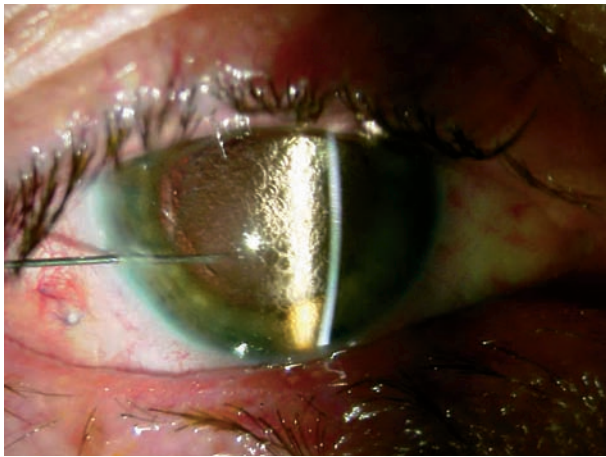


Fig. 31-11 Présence de décaline en chambre antérieure chez ce patient pseudophaque opéré sans succès pour un décollement par déchirure géante et larges déchirures à clapet avec prolifération vitréorétinienne massive. Après désinfection à la povidone iodée, une aiguille 30 G montée sur une petite seringue est placée au limbe en chambre antérieure pour évacuer la décaline.

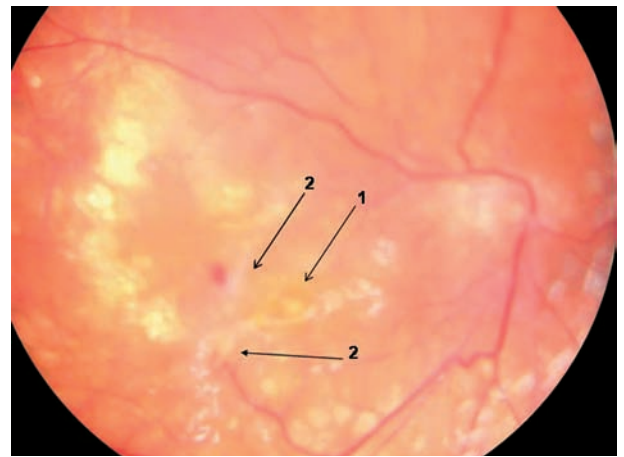


Fig. 31-13 PFCL sous-rétinien. 1, bulle de décaline sous la rétine maculaire ; 2, membrane épitréonienne par prolifération vitréorétinienne.

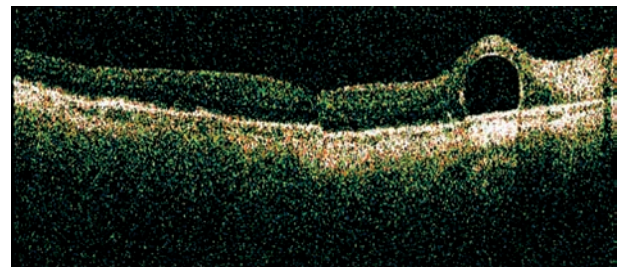
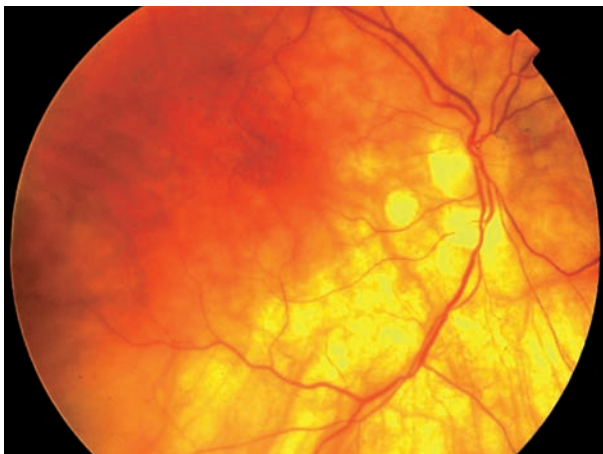


Fig. 31-12 PFCL sous-rétinien. a. Petite bulle de décaline sous-rétinienne située en parapapillaire inférieure chez ce patient opéré par vitrectomie et tamponnement par gaz quelques semaines plus tôt. La bulle est extrafovéolaire et aucune reprise chirurgicale n'est à envisager. b. Coupe OCT (OCT Stratus®) horizontale de 10 mm, passant par la bulle de décaline.

a | b

■ POSITIONNEMENT POSTOPÉRAIRE

Le positionnement postopératoire est primordial pour éviter certaines complications et assurer le succès de la chirurgie.

Un positionnement les premières vingt-quatre heures face vers le sol va permettre d'éviter une éventuelle accumulation de PFCL ou de sang au niveau de la macula et d'assurer une bonne réapplication à ce niveau. Un positionnement demi-assis (beaucoup plus confortable et mieux respecté) aussi bien chez le phaque et pseudophaque que chez l'aphaque pourra y être substitué pour certains et en fonction de l'état du patient dans la mesure où une iridotomie périphérique inférieure existe.

Les jours suivants, le positionnement aura pour objectif de tamponner les champs rétiens où se trouvent les déchiscences et d'éviter les complications hypertoniques.

Chez l'aphaque, les recommandations seront d'éviter à tout prix le positionnement à plat dos lors du sommeil, quel que soit le type de tamponnement utilisé et *a fortiori* avec du gaz.

Un positionnement à plat dos assurant un bon tamponnement de la périphérie antérieure ne pourra être préconisé que chez le phaque ou le pseudophaque ayant un plan capsulaire stable.

CONCLUSION

Dans les suites de la chirurgie, le suivi vise à surveiller l'état inflammatoire et le tonus oculaire, diagnostiquer une complication du traitement ou l'échec de celui-ci, poser l'indication d'un éventuel complément de traitement (injection de gaz ou rétinopexie) ou d'une reprise chirurgicale et, enfin, surveiller la bonne évolution anatomique et fonctionnelle à long terme.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Arevalo J.F., Garcia R.A., Fernandez C.F. Anterior segment inflammation and hypotony after posterior segment surgery. *Ophthalmol Clin North Am*, 2004 ; 17 : 527-37.
- [2] Asaria R.H., Kon C.H., Bunce C. *et al.* Silicone oil concentrates fibrogenic growth factors in the retro-oil fluid. *Br J Ophthalmol*, 2004 ; 88 : 1439-42.
- [3] Bonnet M.G., Guenoun S. Surgical risk factors for severe post operative proliferative vitreoretinopathy (PVR) in retinal detachment with grade B PVR. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1995 ; 233 : 789-91.
- [4] Budde M., Cursiefen C., Holbach L.M., Naumann G.O. Silicone oil-associated optic nerve degeneration. *Am J Ophthalmol*, 2001 ; 131 : 392-4.
- [5] Chan C.K., Lin S.G., Nuthi A.S., Salib D.M. Pneumatic retinopexy for the repair of retinal detachments : a comprehensive review (1986-2007). *Surv Ophthalmol*, 2008 ; 53 : 443-78.
- [6] Chang S. LXII Edward Jackson lecture : open angle glaucoma after vitrectomy. *Am J Ophthalmol*, 2006 ; 141 : 1033-43.
- [7] Chauvaud D., Azan F. Indications et gestions des tamponnements durables. In : *Chirurgie du décollement de rétine*. Masson, Paris, 2004.
- [8] Chen P.P., Thompson J.T. Risk factors for elevated intraocular pressure after the use of intraocular gases in vitreoretinal surgery. *Ophthalmic Surg Lasers*, 1997 ; 28 : 37-42.
- [9] Costarides A.P., Alabata P., Bergstrom C. Elevated intraocular pressure following vitreoretinal surgery. *Ophthalmol Clin North Am*, 2004 ; 17 : 507-12.
- [10] Desai U.R., Alhalel A.A., Schiffman R.M. *et al.* Intraocular pressure elevation after simple pars plana vitrectomy. *Ophthalmology*, 1997 ; 104 : 781-6.
- [11] Eller A.W., Friberg T.R., Mah F. Migration of silicone oil into the brain : a complication of intraocular silicone oil for retinal tamponade. *Am J Ophthalmol*, 2000 ; 129 : 685-8.
- [12] Elsing S.H., Fekrat S., Green W.R. *et al.* Clinicopathologic findings in eyes with retained perfluoro-n-octane liquid. *Ophthalmology*, 2001 ; 108 : 45-8.
- [13] Fang I.M., Huang J.S. Central retinal artery occlusion caused by expansion of intraocular gas at high altitude. *Am J Ophthalmol*, 2002 ; 134 : 603-5.
- [14] Gedde S.J. Management of glaucoma after retinal detachment surgery. *Curr Opin Ophthalmol*, 2002 ; 13 : 103-9.
- [15] Han D.P., Lewis H., Lambrou F.H. Jr *et al.* Mechanisms of intraocular pressure elevation after pars plana vitrectomy. *Ophthalmology*, 1989 ; 96 : 1357-62.
- [16] Herbert E.N., Liew S.H., Williamson T.H. Visual loss after silicone oil removal. *Br J Ophthalmol*, 2005 ; 89 : 1667-8.
- [17] Hilton G.F., Das T., Majji A.B., Jalali S. Pneumatic retinopexy : principles and practice. *Indian J Ophthalmol*, 1996 ; 44 : 131-43.
- [18] Hirose T. Vitreous substitutes. In : *Schepens's Retinal Detachment and Allied Diseases*. Schepens C.L., Hartnett M.E., Hirose T. (ed.). Butterworth Heinemann, Boston, 2000.
- [19] Jackson T.L., Thiagarajan M., Murthy R. *et al.* Pupil block glaucoma in phakic and pseudophakic patients after vitrectomy with silicone oil injection. *Am J Ophthalmol*, 2001 ; 132 : 414-6.
- [20] Jousseaume A.M., Lux A., Kirchhof B. Shifting of the proliferative vitreoretinopathy milieu after tamponade with heavy silicone oil in eyes prone to proliferative vitreoretinopathy and bleeding. *Br J Ophthalmol*, 2009 ; 93 : 128-9.
- [21] Jousseaume A.M., Wong D. The concept of heavy tamponades-chances and limitations. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2008 ; 246 : 1217-24.
- [22] Kaji Y., Hiraki S., Hirata H. [The effects of calcium antagonists on prostaglandin E2 reaction in rabbit eyes]. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*, 1994 ; 98 : 825-31.
- [23] Kim R.W., Bauman C. Anterior segment complications related to vitreous substitutes. *Ophthalmol Clin North Am*, 2004 ; 17 : 569-76.
- [24] Kodjikian L., Fleury J., Garweg J. *et al.* Cécité après une anesthésie comprenant du protoxyde d'azote en présence d'un tamponnement interne par gaz. *J Fr Ophthalmol*, 2003 ; 26 : 967-71.
- [25] Kuhn F., Kover F., Szabo I., Mester V. Intracranial migration of silicone oil from an eye with optic pit. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2006 ; 244 : 1360-2.
- [26] Le Tien V., Pierre-Kahn V., Azan F. *et al.* Displacement of retained subfoveal perfluorocarbon liquid after vitreoretinal surgery. *Arch Ophthalmol*, 2008 ; 126 : 98-101.
- [27] Mills D.W. Gaze-evoked amaurosis. *Ophthalmology*, 2001 ; 108 : 1712.
- [28] Mitra R.A., Pollack J.S., Dev S. *et al.* The use of topical aqueous suppressants in the prevention of postoperative intraocular pressure elevation after pars plana vitrectomy with long-acting gas tamponade. *Ophthalmology*, 2000 ; 107 : 588-92.
- [29] Navas F., Boyer D.S., Thomas E.L. *et al.* Management of pupillary block glaucoma in phakic patients after vitrectomy with silicone oil injection. *Am J Ophthalmol*, 2002 ; 134 : 634-5.
- [30] Newsom R.S., Johnston R., Sullivan P.M. *et al.* Sudden visual loss after removal of silicone oil. *Retina*, 2004 ; 24 : 871-7.
- [31] Randleman J.B., Hewitt S.M., Stulting R.D. Refractive changes after posterior segment surgery. *Ophthalmol Clin North Am*, 2004 ; 17 : 521-6.
- [32] Roth D.B., Sears J.E., Lewis H. Removal of retained subfoveal perfluoro-n-octane liquid. *Am J Ophthalmol*, 2004 ; 138 : 287-9.
- [33] Ruby A.J., Grand M.G., Williams D., Thomas M.A. Intraoperative acetazolamide in the prevention of intraocular pressure rise after pars plana vitrectomy with fluid-gas exchange. *Retina*, 1999 ; 19 : 185-7.
- [34] Shiramizu K.M., Okada A.A., Hirakata A. Transient amaurosis associated with intraocular gas during ascending high-speed train travel. *Retina*, 2001 ; 21 : 528-9.
- [35] Spaide R.F., Chung J.E., Fisher Y.L. Ultrasound detection of silicone oil after its removal in retinal reattachment surgery. *Retina*, 2005 ; 25 : 943-5.

- [36] Trinh L., Glacet-Bernard A., Colasse-Marthelot V. *et al.* Pli maculaire compliquant la chirurgie du décollement de rétine. *J Fr Ophtalmol*, 2006 ; 29 : 995-9.
- [37] Veckeneer M.A., de Voogd S., Lindstedt E.W. *et al.* An epidemic of sticky silicone oil at the Rotterdam Eye Hospital. Patient review and chemical analyses. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* , 2008 ; 246 : 917-22.
- [38] Wickham L., Asaria R.H., Alexander R. *et al.* Immunopathology of intraocular silicone oil : enucleated eyes. *Br J Ophthalmol*, 2007 ; 91 : 253-7.
- [39] Williamson T. *Vitreoretinal surgery*. Springer, Berlin, 2008.
- [40] Yang Y.F., Herbert L., Ruschen H., Cooling R.J. Nitrous oxide anaesthesia in the presence of intraocular gas can cause irreversible blindness. *Br Med J*, 2002 ; 325 : 532-3.

Récupération fonctionnelle

T.J. WOLFENBERGER, A. MOULIN

Anatomie, biochimie et physiologie de la rétine décollée

La première description anatomique de dégénérescence des segments externes dans la rétine décollée a été réalisée par Robert Machemer en 1968 [32-35]. Anderson a, quant à lui, décrit une prolifération de cellules de l'épithélium pigmentaire un jour après le décollement de rétine dans un modèle félin [3]. Après réapplication chirurgicale de la rétine, la résorption de l'œdème maculaire est notée au bout de vingt-quatre heures chez le singe hibou, mais la récupération des segments externes et de la morphologie de l'épithélium pigmentaire est plus longue, de même que la récupération de l'arrangement vertical des photorécepteurs [4, 35]. Ces observations anatomiques pourraient expliquer la récupération progressive plutôt que l'amélioration rapide de l'acuité visuelle et la persistance de métamorphopsies après réapplication de la macula. Le mécanisme exact de la mort des cellules rétinienne après un décollement de rétine n'a, jusqu'à présent, pas été établi de façon précise ; cependant, certaines études montrent qu'il ne s'agit pas d'un processus de nécrose, mais plutôt d'une mort cellulaire par apoptose [7, 13, 16].

La fonction visuelle repose sur des interactions biochimiques complexes ; une analyse de Marc et *al.* en 1998, réalisée sur rétine de chat, montre des modifications majeures de la composition en acides aminés (portant notamment sur le glutamate, la taurine et l'acide gamma-aminobutyrique) des cellules de Müller, des cellules de l'épithélium pigmentaire et des cellules neurales, dès le troisième jour suivant le décollement de rétine [36].

Facteurs préopératoires qui influencent la récupération visuelle

Plusieurs larges études évaluant l'acuité visuelle finale après succès de la chirurgie pour décollement de rétine avec macula décollée ont démontré que la vision postopératoire était supérieure ou égale à 20/50 dans approximativement 40 % des cas [10, 45]. La récupération visuelle est donc partielle dans la majorité des cas, ceci en raison de plusieurs facteurs pré- et postopératoires.

ACUITÉ VISUELLE

L'acuité visuelle préopératoire [10, 12, 23, 42, 45] et l'acuité visuelle potentielle [20] sont des facteurs prédictifs significatifs de la récupération visuelle.

DURÉE DU DÉCOLLEMENT DE RÉTINE

La durée du décollement de rétine est un autre facteur prédictif significatif, bien que la durée exacte après laquelle le pronostic visuel est compromis soit toujours un sujet de débat [11, 18, 22, 23, 27, 41, 45]. Au début des années trente, un délai de six semaines avant intervention paraissait acceptable en cas de macula décollée sans compromettre la récupération visuelle [19, 41]. Burton, dans une étude portant sur plusieurs centaines de patients [11], remarqua cependant qu'aucun patient ne récupérait une acuité visuelle de 20/20 si la durée du décollement de rétine excédait cinq jours. La diminution de la récupération visuelle semble évoluer de façon exponentielle avec le temps de décollement avant la chirurgie. Dans une grande étude prospective portant sur une centaine de cas de décollement de rétine à macula décollée, Ross et Kozy ont conclu que le délai d'une semaine pour la réalisation d'une intervention chirurgicale n'empêchait pas une bonne récupération visuelle [42]. En tenant compte de ces données, une intervention chirurgicale peut raisonnablement être planifiée si elle est réalisée au cours de la première semaine après le décollement de rétine [26].

HAUTEUR DU DÉCOLLEMENT MACULAIRE

La hauteur du décollement maculaire peut aussi influencer la récupération visuelle de manière négative. En accord avec les observations faites sur des modèles expérimentaux dans lesquelles il est montré que la dégénérescence des photorécepteurs augmente avec la distance entre rétine maculaire et épithélium pigmentaire [32-35], l'importance du soulèvement maculaire est corrélée à une moins bonne récupération fonctionnelle [17, 28, 37, 45]. Récemment, la tomographie en cohérence optique (OCT) a permis des mesures objectives et quantitatives de la hauteur du décollement de rétine. Dans une étude prospective de vingt-cinq patients avec un décollement de rétine à macula décollée, l'acuité visuelle préopératoire était affectée de manière négative par la hauteur du décollement rétinien mesuré en OCT. De plus, chez des patients avec une macula « hautement détachée », des modifications morphologiques en OCT telles qu'un clivage de la rétine et une « ondulation » de la rétine externe ont pu être observées. Ces modifications sont considérées comme des facteurs de mauvais pronostic de récupération visuelle postopératoire [24, 29] (fig. 32-1 et 32-2).

ŒDÈME MACULAIRE

L'œdème rétinien au sein de la macula décollée a été impliqué dans la limitation de la récupération visuelle après décollement de rétine. Algernon Reese, en 1937 [41], a bien décrit la dégénérescence kystique maculaire observée en préopératoire et l'a incriminée dans la baisse de vision observée après chirurgie du décollement de rétine. En 2002, une étude pilote fondée sur

l'OCT a permis de démontrer des modifications similaires, à savoir un œdème maculaire d'étendue variable [48] : la présence d'un œdème maculaire en préopératoire tendait à être corrélée à une moins bonne récupération fonctionnelle en postopératoire sans que cela soit statistiquement significatif. Ces constatations ont par la suite été confirmées par d'autres auteurs [29] (fig. 32-1 et 32-2).

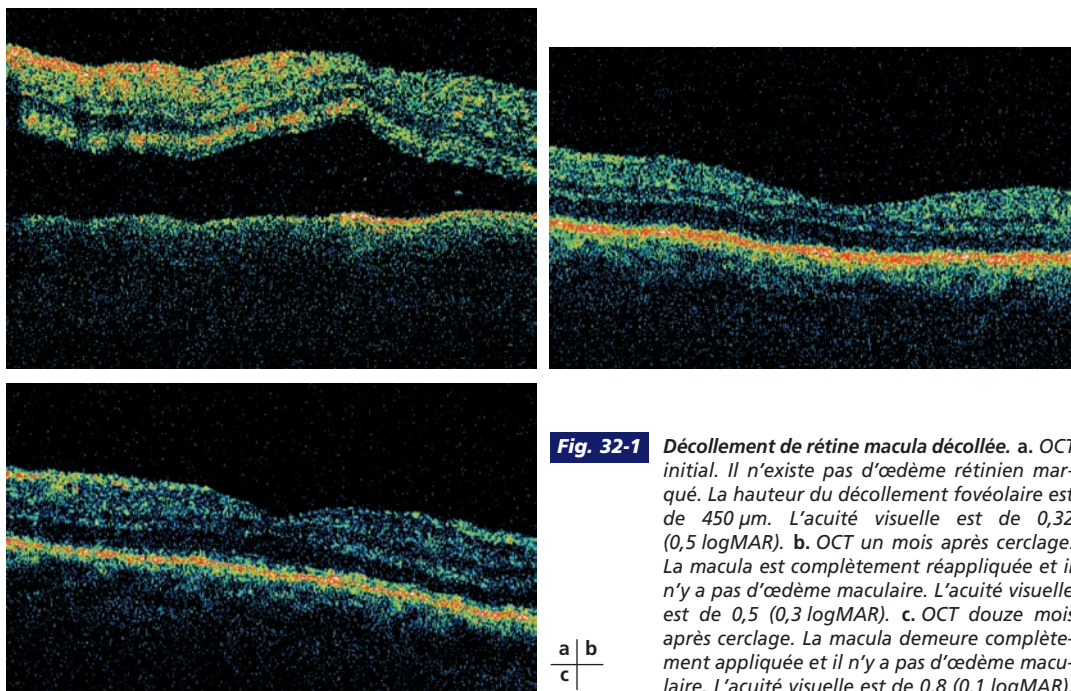


Fig. 32-1 Décollement de rétine macula décollée. a. OCT initial. Il n'existe pas d'œdème rétinien marqué. La hauteur du décollement fovéolaire est de 450 µm. L'acuité visuelle est de 0,32 (0,5 logMAR). b. OCT un mois après cerclage. La macula est complètement réappliquée et il n'y a pas d'œdème maculaire. L'acuité visuelle est de 0,5 (0,3 logMAR). c. OCT douze mois après cerclage. La macula demeure complètement appliquée et il n'y a pas d'œdème maculaire. L'acuité visuelle est de 0,8 (0,1 logMAR).

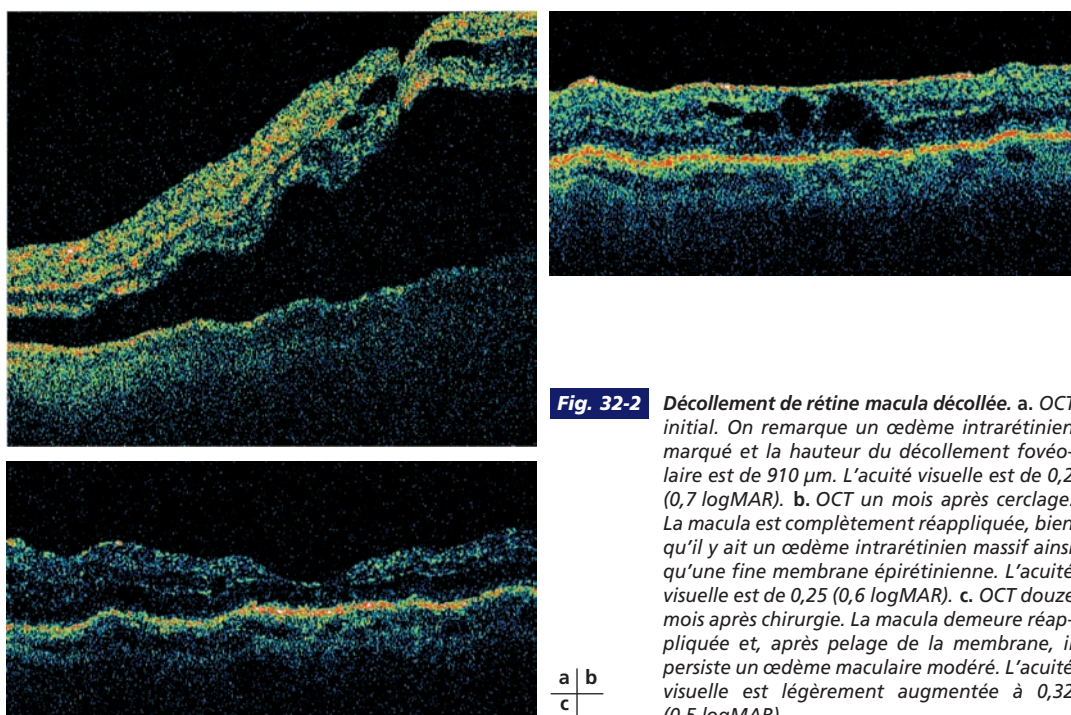


Fig. 32-2 Décollement de rétine macula décollée. a. OCT initial. On remarque un œdème intrarétinien marqué et la hauteur du décollement fovéolaire est de 910 µm. L'acuité visuelle est de 0,2 (0,7 logMAR). b. OCT un mois après cerclage. La macula est complètement réappliquée, bien qu'il y ait un œdème intrarétinien massif ainsi qu'une fine membrane épitrétiennne. L'acuité visuelle est de 0,25 (0,6 logMAR). c. OCT douze mois après chirurgie. La macula demeure réappliquée et, après pelage de la membrane, il persiste un œdème maculaire modéré. L'acuité visuelle est légèrement augmentée à 0,32 (0,5 logMAR).

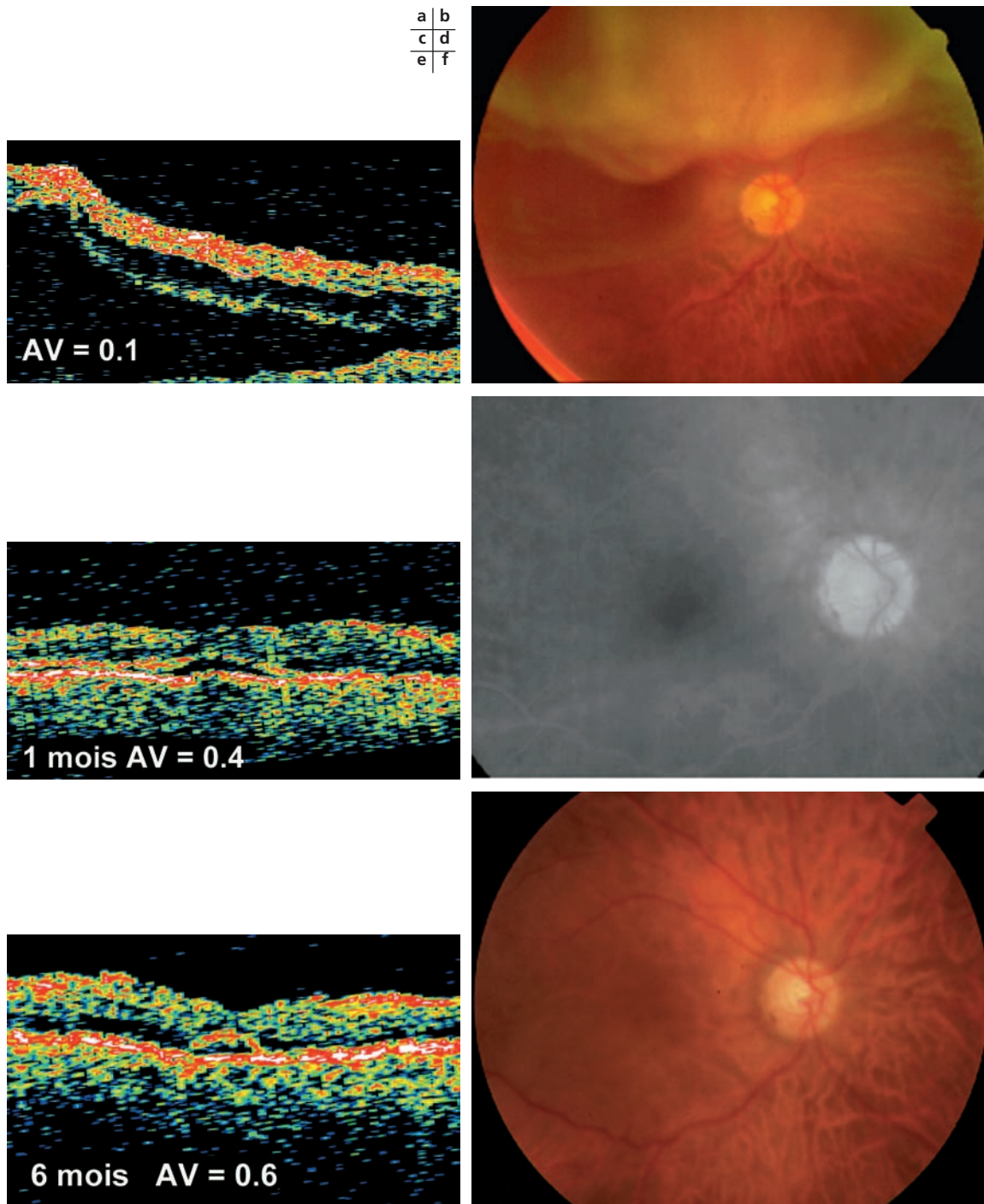


Fig. 32-3 Décollement de rétine macula décollée. a. OCT initial. On remarque l'œdème intrarétinien marqué. L'acuité visuelle est de 0,1 (1,0 log-MAR). b. Photographie du fond d'œil : décollement de rétine supérieur décollant la macula. c. OCT un mois après cerclage. La macula est complètement réappliquée, bien qu'il y ait une petite bulle de liquide sous-fovéolaire résiduel. L'acuité visuelle a augmenté à 0,4 (0,4 logMAR). d. Angiographie à la fluorescéine en phase tardive un mois après la chirurgie montrant l'absence de fuite de fluorescéine dans la bulle sous-fovéolaire. e. OCT six mois après cerclage. Il persiste une petite bulle de liquide sous-fovéolaire résiduel et l'acuité visuelle est de 0,6 (0,2 logMAR). f. Photographie du fond d'œil : la rétine réappliquée à six mois postopératoires.

Facteurs postopératoires qui influencent la récupération visuelle

Plusieurs altérations maculaires, telles qu'un œdème maculaire cystoïde, la formation d'une membrane épirétinienne, des plis rétinien et la migration de pigments, peuvent survenir après une chirurgie du décollement de rétine réalisée avec succès [2].

ŒDÈME MACULAIRE CYSTOÏDE

L'œdème maculaire cystoïde semble être la complication postopératoire la plus fréquente, bien corrélée à une récupération visuelle partielle [12, 15, 23, 38, 43]. En angiographie à la fluorescéine postopératoire, il existe un œdème maculaire cystoïde dans 14 % à 43 % des cas selon les séries [9, 15, 31, 38, 43]. Dans la majorité des cas, l'œdème disparaît spontanément en moins de deux ans après la chirurgie [9].

MEMBRANE ÉPIMACULAIRE

La membrane épimaculaire est la seconde complication postopératoire responsable de baisse visuelle prolongée [12, 15, 23, 38].

AUTRES ATTEINTES FOVÉOLAIRES

L'OCT a permis d'identifier des modifications de la rétine maculaire cliniquement indétectables et responsables d'une limitation de l'acuité visuelle en postopératoire. Dans une série de seize yeux, un décollement fovéolaire avec présence de liquide sous-rétinien résiduel invisible cliniquement ou en angiographie à la fluorescéine, a été identifié chez deux tiers des patients après indentation radiaire [48]. La persistance de liquide sous-rétinien avait tendance à être corrélée à une moins bonne évolution de l'acuité visuelle ; en effet, dans huit yeux (50 %), un décollement séreux sous-fovéolaire persistait six mois après l'intervention chirurgicale, douze mois après dans un cas (fig. 32-3).

Une deuxième étude prospective a également décrit la présence d'un décollement séreux rétrofovéolaire visible en OCT dans sept cas sur quinze, un mois après la chirurgie [24]. Ce décollement fovéolaire résiduel, corrélé à une récupération visuelle retardée, était résolutif en douze mois dans la plupart des cas. La présence de ce décollement rétrofovéolaire en postopératoire a été par la suite confirmé par d'autres études [29]. Il aurait tendance à persister plus longtemps chez les patients jeunes [1], concerne plutôt les patients opérés en cryo-indentation et serait beaucoup moins fréquent après chirurgie endoculaire et tamponnement par gaz [5, 6, 47] (fig. 32-4).

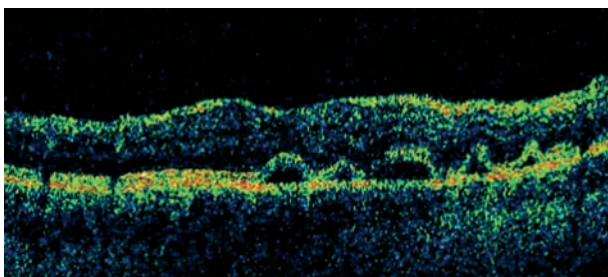


Fig. 32-4 OCT postopératoire montrant de multiples bulles sous-rétiniennes après vitrectomie, cryocoagulation et injection de gaz pour un décollement de rétine à macula décollée. L'acuité visuelle est de 0,4 (0,4 logMAR) quatre mois après l'intervention.

Plus récemment, l'OCT à très haute résolution a montré que la qualité de la récupération visuelle paraissait liée à l'intégrité de la jonction des segments internes et externes des photorécepteurs au niveau de la macula décollée [44, 46].

Stratégies thérapeutiques pour la protection des photorécepteurs

En dehors de l'apposition chirurgicale des photorécepteurs sur l'épithélium pigmentaire, peu de chose a pu être entrepris pour accélérer la récupération fonctionnelle rétinienne après un décollement de rétine à macula soulevée. Certaines perspectives existent cependant.

Différents modèles animaux expérimentaux ont démontré un rôle significatif de l'activation de facteurs de croissance, tels que le FGF (*Fibroblast Growth Factor*) et le FGFR1 (*Fibroblast Growth Factor Receptor 1*), dans le décollement de rétine. Ces facteurs de croissance pourraient constituer de nouvelles cibles de traitements pharmacologiques [21, 40]. Des expériences de thérapie génique avec des vecteurs adénoviraux permettant l'expression de facteurs neurotrophiques dérivés de lignées de cellules gliales ont été décrites dans des modèles de rat [49].

La modulation pharmacologique de l'apoptose des photorécepteurs pourrait représenter une autre cible pour de nouvelles thérapies. Bax est une protéine pro-apoptotique et un modèle murin déficient en Bax de décollement de rétine a montré que cette protéine joue un rôle important dans l'induction de l'apoptose des photorécepteurs : les souris déficientes en Bax sont d'une certaine manière protégées contre la mort cellulaire par apoptose et Bax pourrait représenter une nouvelle cible pour l'amélioration pharmacologique de la récupération maculaire [50]. L'interleukine 6 et un inhibiteur peptidique de FAS ont montré un rôle dans l'inhibition de l'apoptose des photorécepteurs induite par le décollement de rétine [8, 14].

Les couches externes de la rétine dépendent de la choriocapillaire pour les apports en nutriments et oxygène. Le décollement de rétine entraîne une dislocation du complexe épithélium pigmentaire-photorécepteurs et empêche ainsi la diffusion de ressources métaboliques importantes, telles que l'oxygène et le glucose. Une étude récemment publiée a démontré que des chats adultes présentaient, dans un environnement hyperoxique, moins d'altérations dégénératives et une diminution du nombre de photorécepteurs apoptotiques [39], ce qui suggère que l'hypoxie et l'hypoglycémie causées par le décollement de rétine sont une des causes des modifications rétiniennes apoptotiques. Dans un article parallèle, il a aussi été rapporté que des conditions hyperoxiques permettaient une diminution de la prolifération et des modifications morphologiques des cellules de Müller dans la rétine décollée [30]. Ces résultats montrent qu'un apport en oxygène entre le moment du diagnostic de décollement de rétine et le moment de la chirurgie pourrait aider à améliorer l'acuité visuelle postopératoire.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Abouzeid H., Becker K., Holz F.G., Wolfensberger T.J. Submacular fluid after encircling buckle surgery for inferior macula-off retinal detachment in young patients. *Acta Scan Ophthalmologica*, 2009 ; 87 : 96-9.

- [2] Abouzeid H., Wolfensberger T.J. Visual recovery after retinal detachment. *Acta Scan Ophthalmologica*, 2006 ; 84 : 597-605.
- [3] Anderson D.H., Stern W.H., Fisher S.K. *et al.* The onset of pigment epithelial proliferation after retinal detachment. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1981 ; 21 (1 Pt 1) : 10-6.
- [4] Anderson D.H., Stern W.H., Fisher S.K. *et al.* RD in the cat : the pigment epithelial-photoreceptor interface. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1983 ; 24 : 906-26.
- [5] Benson S.E., Schlottmann P.G., Bunce C. *et al.* Optical coherence tomography analysis of the macula after vitrectomy surgery for retinal detachment. *Ophthalmology*, 2006 ; 113 : 1179-83.
- [6] Benson S.E., Schlottmann P.G., Bunce C. *et al.* Optical coherence tomography analysis of the macula after scleral buckle surgery for retinal detachment. *Ophthalmology*, 2007 ; 114 : 108-12.
- [7] Berglin L., Algvare P.V., Seregard S. Photoreceptor decay over time and apoptosis in experimental retinal detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1997 ; 235 : 306-12.
- [8] Besirli C.G., Chinskey N.D., Zheng Q.D., Zacks D.N. Inhibition of retinal detachment-induced apoptosis in photoreceptors by a small peptide inhibitor of the fas receptor. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2010 ; 51 : 2177-84.
- [9] Bonnet M., Bievelez B., Noel A. *et al.* Fluorescein angiography after RD microsurgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1983 ; 221 : 35-40.
- [10] Burton T.C. Preoperative factors influencing anatomic success rates following retinal detachment surgery. *Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 1977 ; 83 (3 Pt 1) : OP499-505.
- [11] Burton T.C. Recovery of visual acuity after RD involving the macula. *Tr Am Ophthalmol Soc*, 1982 ; 80 : 475-97.
- [12] Burton T.C., Lambert R.W. Jr. A predictive model for visual recovery following retinal detachment surgery. *Ophthalmology*, 1978 ; 85 : 619-25.
- [13] Chang C.J., Lai W.W., Edward D.P., Tso M.O. Apoptotic photoreceptor cell death after traumatic RD in humans. *Arch Ophthalmol*, 1995 ; 113 : 880-6.
- [14] Chong D.Y., Boehlke C.S., Zheng Q.D. *et al.* Interleukin-6 as a photoreceptor neuroprotectant in an experimental model of retinal detachment. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2008 ; 49 : 3193-200.
- [15] Cleary P.E., Leaver P.K. Macular abnormalities in the reattached retina. *Br J Ophthalmol*, 1978 ; 62 : 595-603.
- [16] Cook B., Lewis G.P., Fisher S.K., Adler R. Apoptotic photoreceptor degeneration in experimental retinal detachment. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1995 ; 36 : 990-6.
- [17] Davidorf F.H., Havener W.H., Lang J.R. Macular vision following retinal detachment surgery. *Ophthalmic Surg*, Winter 1975 ; 6 : 74-81.
- [18] Davies E.W. Factors affecting recovery of visual acuity following detachment of the retina. *Trans Ophthalmol Soc UK*, 1972 ; 92 : 335-44.
- [19] Dunnington J.H., Macnie J.P. Detachment of the retina: Report on operative results in 150 cases. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 1934 ; 39 : 133-44.
- [20] Friberg T.R., Eller A.W. Prediction of visual recovery after scleral buckling of macula-off retinal detachments. *Am J Ophthalmol*, 1992 ; 114 : 715-22.
- [21] Geller S.F., Lewis G.P., Fisher S.K. FGFR1, signalling, and AP-1 expression after retinal detachment : reactive Müller and RPE cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2001 ; 42 : 1363-9.
- [22] Gruposso S. Visual acuity following surgery for retinal detachment. *Arch Ophthalmol*, 1975 ; 93 : 327-30.
- [23] Gundry M.F., Davies E.W.G. Recovery of visual acuity after retinal detachment surgery. *Am J Ophthalmol*, 1974 ; 77 : 310-4.
- [24] Hagimura N., Iida T., Suto K., Kishi S. Persistent foveal retinal detachment after successful thegmatogenous retinal detachment surgery. *Am J Ophthalmol*, 2002 ; 133 : 516-20.
- [25] Hagimura N., Suto K., Iida T., Kishi S. Optical coherence tomography of the neurosensory retina in rhegmatogenous retinal detachment. *Am J Ophthalmol*, 2000 ; 129 : 186-90.
- [26] Hartz A.J., Burton T.C., Gottlieb M.S. *et al.* Outcome and cost analysis of scheduled versus emergency scleral buckling surgery. *Ophthalmology*, 1992 ; 99 : 1358-63.
- [27] Jay B. The functional cure of retinal detachments. *Trans Ophthalmol Soc UK*, 1965 ; 85 : 101-10.
- [28] Kreissig I. Prognosis of return of macular function after retinal reattachment. *Mod Probl Ophthalmol*, 1977 ; 18 : 415-29.
- [29] Leclaire-Collet A., Muraine M., Menard J.-F., Brasseur G. Predictive visual outcome after macula-off retinal detachment surgery using optical coherence tomography. *Retina*, 2005 ; 25 : 44-53.
- [30] Lewis G., Mervin K., Valter K. *et al.* Limiting the proliferation and reactivity of retinal Muller cells during experimental retinal detachment : the value of oxygen supplementation. *Am J Ophthalmol*, 1999 ; 128 : 165-72.
- [31] Lobes L.A., Grand G. Incidence of cystoid macular oedema following scleral buckling procedure. *Arch Ophthalmol*, 1980 ; 98 : 1230-2.
- [32] Machemer R. Experimental retinal detachment in the owl monkey. I – Methods of production and clinical picture. *Am J Ophthalmol*, 1968 ; 66 : 388-96.
- [33] Machemer R. Experimental retinal detachment in the owl monkey. II – Histology of retina and pigment epithelium. *Am J Ophthalmol*, 1968 ; 66 : 396-410.
- [34] Machemer R. Experimental retinal detachment in the owl monkey. III – Electron microscopy of retina and pigment epithelium. *Am J Ophthalmol*, 1968 ; 66 : 410-27.
- [35] Machemer R. Experimental retinal detachment in the owl monkey. IV – The reattached retina. *Am J Ophthalmol*, 1968 ; 66 : 1075-91.
- [36] Marc R.E., Murry R.F., Fisher S.K. *et al.* Amino acid signatures in the detached cat retina. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1998 ; 39 : 1694-702.
- [37] McPherson A.R., O'Malley R.E., Butner R.W., Beltangady S.S. Visual acuity after surgery for retinal detachment with macular involvement. *Ann Ophthalmol*, 1982 ; 14 : 639-45.
- [38] Meredith T.A., Reeser F.H., Topping T.M., Aaberg T.M.J. Cystoid macular oedema after retinal detachment surgery. *Ophthalmology*, 1980 ; 87 : 1090-5.
- [39] Mervin K., Valter K., Maslim J. *et al.* Limiting photoreceptor death and deconstruction during experimental retinal detachment : the value of oxygen supplementation. *Am J Ophthalmol*, 1999 ; 128 : 155-64.
- [40] Ozaki S., Radeke M.J., Anderson D.H. Rapid upregulation of fibroblast growth factor receptor 1 (flg) by rat photoreceptor cells after injury. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2000 ; 41 : 568-79.
- [41] Reese A.B. Defective central vision following successful operations for detachment of the retina. *Am J Ophthalmol*, 1937 ; 20 : 591-8.
- [42] Ross W.H., Kozy D.W. Visual recovery in macula-off rhegmatogenous retinal detachments. *Ophthalmology*, 1998 ; 105 : 2149-53.
- [43] Sabates N.R., Sabates F.N., Sabates R. *et al.* Macular changes after RD surgery. *Am J Ophthalmol*, 1989 ; 108 : 22-9.
- [44] Smith A.J., Telander D.G., Zawadzki R.J. *et al.* High-resolution Fourier-domain optical coherence tomography and microperimetric. Findings after macula-off retinal detachment repair. *Ophthalmology*, 2008 ; 115 : 1923-9.
- [45] Tani P., Robertson D.M., Langworthy A. Prognosis for central vision and anatomic reattachment in rhegmatogenous RD with macula detached. *Am J Ophthalmol*, 1981 ; 92 : 611-20.
- [46] Wakabayashi T., Oshima Y., Fujimoto H. Foveal microstructure and visual acuity after retinal detachment repair imaging analysis by Fourier-domain optical coherence tomography. *Ophthalmology*, 2009 ; 116 : 519-28.
- [47] Wolfensberger T.J. Foveal reattachment after macula-off retinal detachment occurs faster after vitrectomy than after buckle surgery. *Ophthalmology*, 2004 ; 111 : 1340-3.
- [48] Wolfensberger T.J., Gonvers M. Optical coherence tomography in the evaluation of incomplete visual acuity recovery after macula-off retinal detachments. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2002 ; 240 : 85-9.
- [49] Wu W.C., Lai C.C., Chen S.L. *et al.* Gene therapy for detached retina by adeno-associated virus vector expressing glial cell line-derived neurotrophic factor. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2002 ; 43 : 3480-8.
- [50] Yang L., Bula D., Arroyo J.G., Chen D.F. Preventing retinal detachment-associated photoreceptor cell loss in Bax-deficient mice. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2004 ; 45 : 648-54.

Hémorragie expulsive, effusion uvéale

F. BECQUET

L'hémorragie expulsive et l'effusion uvéale représentent deux entités distinctes. Elles correspondent à un décollement choroïdien, c'est-à-dire une séparation entre l'uvée et la sclère, formant un espace suprachoroïdien, contenant du sang dans le cas de l'hémorragie expulsive ou un liquide séreux dans le cas de l'effusion uvéale.

Anatomie de l'espace suprachoroïdien

À l'état normal, l'espace suprachoroïdien est l'espace virtuel qui existe entre la couche la plus externe de la choroïde et la sclère. Il s'agit d'une zone de transition d'environ 30 µm d'épaisseur entre le stroma choroïdien, qui contient les gros vaisseaux choroïdiens, et la sclère. Limité en avant par l'éperon scléral et en arrière par la papille optique, cet espace suprachoroïdien est formé principalement par des fibrilles de collagène qui ancrent modérément la surface externe de la choroïde à la sclère. L'adhérence de la choroïde à la sclère est surtout dense du pôle postérieur à l'équateur, en particulier au niveau de la pénétration des veines vortiqueuses, ce qui explique l'aspect typique quadrilobé des décollements choroïdiens importants [8, 14]. En revanche, le corps ciliaire n'ayant, en dehors de l'éperon scléral, aucun ancrage avec la sclère, le décollement ciliaire présentera un aspect annulaire homogène [11].

Le tissu conjonctif situé au niveau des ouvertures sclérales pratiquées par les vaisseaux et les nerfs qui traversent la sclère permet l'évacuation progressive, par l'intermédiaire de l'espace suprachoroïdien, d'un liquide protéique (équivalent de la lymphe) composé en partie d'humeur aqueuse : c'est la voie uvéo-sclérale [15].

Physiologie de l'espace suprachoroïdien

■ ÉQUILIBRE PRESSIONNEL AU SEIN DE L'ESPACE SUPRACHOROÏDIEN

La pression normale dans l'espace suprachoroïdien est inférieure de 2 mm Hg environ à la pression intraoculaire [21]. Cette pression plus

basse s'explique par l'élasticité de la choroïde, la perméabilité sclérale normale permettant un passage liquidien de la suprachoroïde vers l'espace épiscléral, et par l'absorption des fluides dans les vaisseaux choroïdiens par différence de pression oncotique [8]. Il en résulte un gradient de pression négatif dans la suprachoroïde, qui plaque la choroïde à la paroi interne de la sclère.

■ EFFET DE L'HYPOTONIE ET DE L'INFLAMMATION

En cas d'hypotonie, le gradient de pression entre la suprachoroïde et la surface sclérale externe diminue, favorisant l'accumulation liquidienne dans la suprachoroïde. En cas d'inflammation associée, la concentration en protéines augmente dans l'espace suprachoroïdien, ce qui diminue la résorption liquidienne par la choroïde et accélère l'accumulation de liquide exsudatif dans l'espace suprachoroïdien [1, 12].

■ Effusion uvéale

■ PATHOGENÈSE

Des décollements choroïdiens ont été déclenchés expérimentalement en provoquant une hypotonie, une inflammation ou un traumatisme, une ligature des veines vortiqueuses ou l'injection de fluide dans l'espace suprachoroïdien [8]. En l'absence de malformation oculaire (nanophtalmie), le décollement choroïdien chez l'homme résulte probablement de la combinaison de ces facteurs à différents degrés. Même si on ne comprend pas bien la physiopathologie exacte du décollement choroïdien chronique, il semble qu'un cercle vicieux s'établisse entre l'hypotonie, qui semble favoriser le décollement choroïdien, et le décollement choroïdien, qui semble favoriser l'hypotonie. L'inflammation et l'hypotonie accompagnant tout décollement de rétine sont à l'origine du décollement choroïdien fréquemment associé au décollement de rétine en préopératoire.

Dans le cas du décollement de rétine traité chirurgicalement, l'hypotonie postopératoire éventuellement associée au drainage du liquide sous-rétinien et les lésions des vaisseaux choroïdiens par la cryothérapie ou la photocoagulation initient le soulèvement choroïdien. L'accumulation de liquide séreux s'accroît avec l'augmenta-

tion de la pression veineuse dans la circulation choroïdienne, comme en cas d'indentation étendue et marquée, particulièrement si les veines vortiqueuses sont comprimées [5]. Les lésions de la circulation choroïdienne liées à l'âge augmentent le risque de décollement choroïdien.

Dans le cas de la nanophthalmie, la malformation oculaire bilatérale s'accompagne d'un épaissement scléral important (plus de 2 mm) qui entraîne une résistance à l'écoulement dans les veines vortiqueuses et augmente la pression dans la choriocapillaire. Combiné à une perturbation de l'évacuation des protéines par la voie uvéo-sclérale, ceci conduit à une effusion uvéale chronique [33].

■ ÉTIOLOGIE

Les nombreuses causes à l'origine de l'effusion uvéale agissent en perturbant l'équilibre pressionnel de l'espace suprachoroïdien (tableau 33-I). La chirurgie intraoculaire représente la cause la plus fréquente, en particulier après une intervention pour décollement de rétine avec indentation. Le risque de faire un décollement choroïdien postopératoire est alors d'autant plus important que l'indentation est étendue (cerclage), large [22], postérieure [2, 22], associée à une ponction du liquide sous-rétinien [2, 12, 13, 22], chez un patient âgé [2, 12, 22]. Le décollement choroïdien postopératoire est nettement moins fréquent après chirurgie endoculaire du décollement de rétine, surtout dû à l'hypotonie postopératoire et à l'inflammation déclenchée par la cryopexie.

Tableau 33-I – Causes habituelles du décollement choroïdien.

Causes oculaires	Traumatisme (inflammation et/ou hypotonie) : – non chirurgical – chirurgical Cataracte, glaucome Décollement de rétine, vitrectomie Photocoagulation ou cryocoagulation extensive Atteinte sclérale (épaississement scléral) : – inflammatoire : indentation infectée, sclérite, cellulite orbitaire – autres : nanophthalmie, maladie de Hunter Inflammation : – uvéite – infiltration tumorale de la choroïde – syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada
Causes extraoculaires	Origine hydrodynamique : – hypertension artérielle sévère (maligne, éclampsie) – fistule carotido-caverneuse Origine osmotique : – fuite protéique d'origine rénale – hypoprotéïnémie sévère
Idiopathique	Syndrome d'effusion uvéale

■ ASPECT CLINIQUE

Le diagnostic de décollement choroïdien est en général assez aisé, surtout s'il survient en postopératoire. À l'examen du fond d'œil, on note un soulèvement marron sombre, mono- ou multilobé avec, parfois, visualisation directe sans indentation de l'ora serrata et de la pars plana. Un décollement de rétine séreux peut accompagner le décollement choroïdien. La chambre antérieure est étroite, par déplacement antérieur du corps ciliaire décollé, accompagnée d'une hypotonie et d'une inflammation avec des synéchies pouvant se former rapidement. L'humeur aqueuse présente souvent une teinte glauque assez spécifique. La baisse d'acuité visuelle est en général importante et peut devenir définitive si l'hypotonie se

prolonge, par risque de décompensation cornéenne par contact prolongé entre le cristallin et l'endothélium ou altérations maculaires irréversibles secondaires à des plis rétinien chroniques.

Lorsqu'il accompagne un décollement de rétine, le décollement choroïdien est souvent plus difficile à mettre en évidence. L'échographie en mode B fera alors le diagnostic. Plus le décollement choroïdien associé au décollement de rétine est étendu en préopératoire, plus le risque de récurrence du décollement de rétine par prolifération vitréorétinienne est important.

■ TRAITEMENT

En dehors du traitement de la cause (tableau 33-I), il n'y a pas de traitement spécifique du décollement choroïdien. Dans les cas secondaires à la chirurgie, le décollement choroïdien disparaît habituellement spontanément dans les huit à quinze jours qui suivent l'intervention. Afin de diminuer le risque de synéchies, le traitement de l'inflammation par corticoïdes locaux ou systémiques est recommandé, associé à un cycloplégique. Le drainage chirurgical du décollement choroïdien est rarement nécessaire. Il n'est indiqué dans les suites d'un décollement de rétine qu'en cas de complications au niveau du segment antérieur : glaucome secondaire par fermeture de l'angle et décompensation cornéenne par contact cristallinien ou de l'implant cristallinien sur l'endothélium [30]. L'apposition rétinienne centrale (*kissing choroidal detachment*) est la seule complication au niveau du segment postérieur indiquant le drainage chirurgical (cf. *infra*).

Le drainage simple est inefficace dans le cas de la nanophthalmie : des complications iatrogènes fréquentes peuvent survenir si les techniques conventionnelles *ab externo* ou *ab interno* sont utilisées (cf. *infra*). Dans ce cas particulier, une chirurgie de délamination sclérale et de décompression des veines vortiqueuses est indiquée [7] (fig. 33-1). Pour ces yeux très fragiles, toute indication chirurgicale doit être mûrement posée, afin d'éviter la survenue d'un décollement choroïdien souvent majeur et réfractaire.

■ Hémorragie suprachoroïdienne

C'est Terson qui, en 1894, introduisit le terme d'hémorragie expulsive pour objectiver le caractère aigu et massif d'une hémorragie suprachoroïdienne expulsant hors de l'œil les tissus intraoculaires [32]. Le terme d'hémorragie suprachoroïdienne, plus précis anatomiquement, sera utilisé ici car il englobe les différents types d'hémorragie suprachoroïdienne, fonction du volume ou du délai d'apparition par rapport à l'acte chirurgical.

■ INCIDENCE

Une hémorragie suprachoroïdienne peut apparaître lors de la chirurgie intraoculaire avec une incidence globale de 0,05 % à 6,1 % en fonction des études [10], particulièrement au cours des interventions chirurgicales entraînant des fluctuations importantes de la pression intraoculaire. La chirurgie du décollement de rétine n'échappe pas à cette complication et l'incidence de survenue d'une hémorragie suprachoroïdienne après chirurgie vitréorétinienne varie de 0,17 % à 1,9 % [12, 23, 26, 27]. Dans une étude de mille cinq cents décollements de rétine traités par indentation [12], Hawkins et Schepens ont retrouvé quinze cas d'hémorragie suprachoroïdienne massive (expulsive) survenant à la suite d'une hypotonie oculaire provoquée par le drainage transchoroïdien du liquide

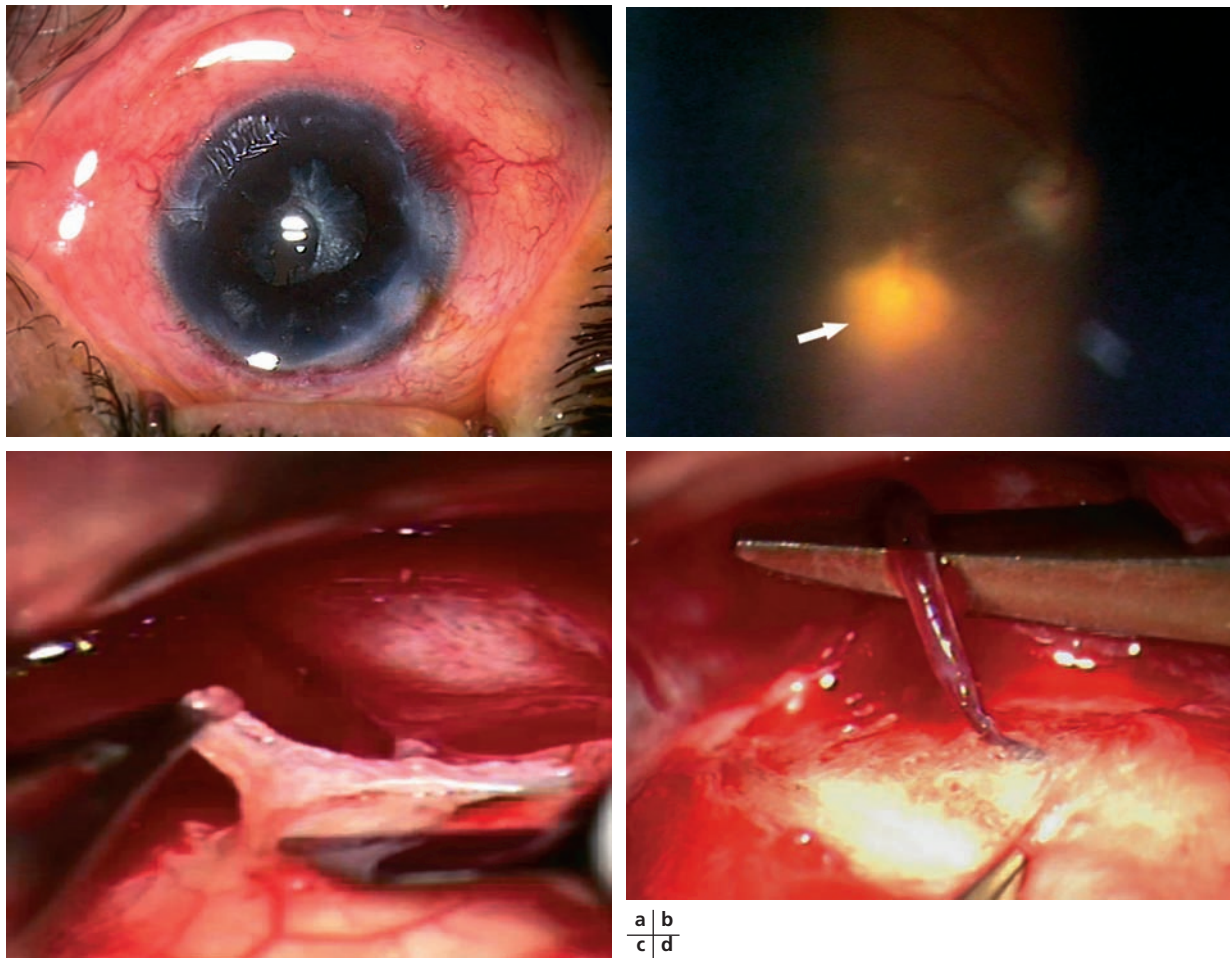


Fig. 33-1 Nanophtalmie. a. Œil nanophtalme opéré précédemment de cataracte et ayant développé à la suite un décollement choroïdien inférieur chronique associé à des synéchies iridocapsulaires. b. Développement d'un décollement de rétine inférieur non rhégmato-gène avec exsudats protéiques (flèche). c. Le traitement chirurgical consiste en un amincissement scléral au niveau de chaque quadrant par ablation d'un volet scléral de 7 mm à 8 mm de large autour de la zone de pénétration des veines vortiqueuses dans la paroi sclérale. d. L'ablation du volet scléral permet la décompression de chaque veine vortiqueuse au niveau de son trajet intrascléral.

sous-rétinien. Dans trois quarts des cas, l'hémorragie suprachoroïdienne était localisée dans le même quadrant que celui du site de perforation. Dans une autre étude concernant treize cas d'hémorragies suprachoroïdiennes péri-opératoires après vitrectomie, l'hémorragie suprachoroïdienne survenait dans dix cas en per-opératoire (1,5 %) et dans trois cas en postopératoire précoce (0,44 %) [23].

■ PATHOGENÈSE

L'hypotonie apparaît comme le facteur commun précipitant le développement de l'hémorragie suprachoroïdienne. Ainsi, l'hypotonie entraînerait dans un premier temps une effusion choroïdienne puis l'étirement et la rupture de branches artérielles ciliaires postérieures longues ou courtes dans la suprachoroïde [20, 31]. Pour d'autres, l'origine de l'hémorragie suprachoroïdienne proviendrait d'une rupture des vaisseaux du corps ciliaire [6]. L'obstruction du flux veineux au niveau des veines vortiqueuses, majorant l'effusion uvéale, peut aussi être un facteur initiant la cascade des événements conduisant à l'hémorragie suprachoroïdienne [16].

Au cours d'une chirurgie vitréorétinienne pour décollement de rétine, même si des fluctuations marquées de la pression intraoculaire peuvent survenir lors de la dépression sclérale et de son relâchement, de la déconnexion accidentelle de la ligne d'infusion,

de la phacofragmentation endovitréenne ou des manœuvres pour la mise en place d'une indentation épisclérale, il n'y a pas d'hypotonie intraoculaire prolongée comme lors d'une chirurgie filtrante ou d'une kératoplastie transfixiante, ce qui réduit fortement le risque de survenue d'hémorragie suprachoroïdienne massive spontanée. Celle-ci est alors plutôt due à un traumatisme direct de la choroïde, lors du drainage endoculaire ou *ab externo* du liquide sous-rétinien, en cas de point perforant lors de la mise en place du matériel d'indentation ou lors de la réalisation des sclérotomies. Enfin, la « cryofracture » de la choroïde suite à l'ablation prématurée, avant le réchauffement des tissus, de la sonde de cryode peut léser la vascularisation choroïdienne et conduire à l'hémorragie.

La fragilité de la vascularisation choroïdienne liée à l'âge, la forte myopie, l'hypertension artérielle ainsi que les troubles de la crase sanguine sont des facteurs liés au patient qui accentuent le risque de survenue d'une hémorragie suprachoroïdienne péri-opératoire.

■ FACTEURS DE RISQUE

Déoulant de la pathogenèse, de nombreux facteurs de risque d'hémorragie suprachoroïdienne ont été rapportés, certains favori-

sant l'effusion uvéale, d'autres majorant la fragilité vasculaire (tableau 33-II). L'anesthésie générale a été impliquée dans certaines études [31] mais pas dans d'autres [27]. Une hémorragie suprachoroïdienne massive a été rapportée après une manœuvre de Valsalva en association avec une toux sur la sonde endotrachéale lors d'une anesthésie générale mal contrôlée [29]. Un bon contrôle de la profondeur de l'anesthésie durant l'intervention est nécessaire pour éviter les variations parfois importantes du gradient de pression sanguine. Dans la mesure du possible, la prévention de ces facteurs de risque est nécessaire, en particulier ceux qui peuvent être maîtrisés en pré-, per- ou postopératoire, comme les variations de pression intraoculaire.

Tableau 33-II – Facteurs de risque d'une hémorragie suprachoroïdienne.

Facteurs oculaires	Glaucome Myopie forte Aphakie Uvéite chronique Chirurgie intraoculaire récente
Facteurs systémiques	Troubles de la crase sanguine Artériosclérose Âge avancé Hypertension artérielle Diabète
Facteurs chirurgicaux	Issue de vitré Hypertension artérielle per-opératoire Chute brutale de la pression intraoculaire Manœuvres de Valsalva per-opératoire
Facteurs postopératoires	Hypotonie oculaire Manœuvres de Valsalva (toux...) Traumatisme postopératoire Traitement anticoagulant déséquilibré

D'autres facteurs de risque sont plus spécifiques à la chirurgie vitréorétinienne : l'indentation épisclérale à l'aide d'une large bande d'indentation induit une déformation sclérale plus marquée et augmente le risque lésionnel au niveau des veines vortiqueuses ainsi que le risque de perforation lors de la réalisation des points postérieurs.

■ DIAGNOSTIC

HÉMORRAGIE EXPULSIVE PER-OPÉRATOIRE

La forme la plus connue est l'hémorragie expulsive survenant au cours d'une chirurgie du segment antérieur. Le diagnostic ne fait alors aucun doute, avec l'expulsion progressive rapide des différents tissus intraoculaires par l'incision. Cette complication existe aussi au cours de la chirurgie vitréorétinienne et commence par une petite hémorragie localisée, habituellement en périphérie rétinienne, reconnaissable en cours de vitrectomie sous forme d'une voussure sombre de couleur brune. Ce soulèvement choroïdien hémorragique est bien visible, y compris à travers une rétine décollée. Une hémorragie débutante sous-rétinienne ou intravitréenne, l'apparition de sang en chambre antérieure, la visualisation de l'ora serrata et de la pars plana en cours de vitrectomie sont d'autres signes indirects qui témoignent de la présence d'une hémorragie suprachoroïdienne per-opératoire.

HÉMORRAGIE SUPRACHOROÏDIENNE DE SURVENUE RETARDÉE

L'hémorragie suprachoroïdienne massive postopératoire se manifeste par une chambre antérieure étroite avec augmentation de la

pression intraoculaire. Cette hémorragie suprachoroïdienne de survenue retardée peut apparaître quelques heures à quelques jours après la chirurgie et les signes fonctionnels se résument à une douleur atroce et soudaine accompagnée d'une baisse d'acuité visuelle souvent majeure. L'intensité de la douleur est attribuée à l'étirement rapide des nerfs ciliaires lors de la formation de l'hématome suprachoroïdien ou à l'irritation de ces nerfs par le sang plutôt qu'à l'hypertonie. Un trouble des milieux, en rapport avec un hyphéma avec aplatissement de la chambre antérieure, un trouble cornéen lié à l'hypertonie, une cataracte ou une hémorragie intravitréenne, rend souvent difficile l'examen du fond d'œil. Celui-ci, mieux visualisé par ophtalmoscopie indirecte, met en évidence une masse sombre arrondie, souvent bilobée, non transilluminable, de surface régulière, pouvant s'accompagner d'un décollement de rétine séreux plan réactionnel (fig. 33-2). L'évolution différenciera ce dernier d'un décollement de rétine rhéghmatogène dont la déchirure a été temporairement tamponnée par le soulèvement choroïdien et qui s'accroîtra lors de la résorption de l'hémorragie suprachoroïdienne. La taille de la poche d'hémorragie suprachoroïdienne est variable, avec une extension qui s'effectue de l'avant vers l'arrière, au maximum jusqu'à la papille ; il existe alors un comblement de la cavité vitréenne avec apposition des bords et contact rétinien au centre (aspect de « kissing »).

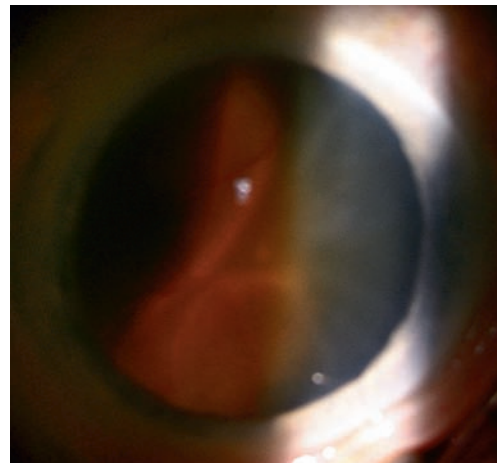


Fig. 33-2 Hémorragie suprachoroïdienne massive après chirurgie de décollement de rétine par indentation épisclérale.

■ PRISE EN CHARGE

RÔLE DE L'ÉCHOGRAPHIE DANS LE DIAGNOSTIC ET LE TRAITEMENT

L'échographie est le seul examen complémentaire nécessaire pour le diagnostic mais aussi pour la prise en charge de l'hémorragie suprachoroïdienne. Elle permet de déterminer précisément la localisation et l'extension vers la partie postérieure du globe de l'hématome suprachoroïdien. Le soulèvement choroïdien apparaît typiquement comme une lésion en dôme sur le profil en mode B, avec un échogramme correspondant en mode A en forme de double pic à pente abrupte. Les caractéristiques ultrasoniques aident à différencier le soulèvement choroïdien hémorragique (où existent de nombreux échos intralésionnels) du soulèvement choroïdien séreux (où la poche est vide d'échos). L'échographie en mode B permet de suivre l'évolution du caillot sanguin suprachoroïdien qui se liquéfie progressivement, souvent au cours de la deuxième semaine, ce qui permet de repérer le moment approprié

pour effectuer le drainage chirurgical lorsqu'il est nécessaire. Cela correspond en mode B à une diminution de la réflectivité de la poche sanguine, qui apparaît comme étant remplie d'opacités mobiles diffuses et de faible réflectivité lorsque survient la liquéfaction complète du caillot [9, 35].

TRAITEMENT PER-OPÉRATOIRE

En chirurgie vitréorétinienne, dans la plupart des cas, l'hémorragie suprachoroïdienne est limitée et ne nécessite pas de drainage per-opératoire. En aigu, l'évacuation de l'hémorragie suprachoroïdienne par des sclérotomies n'est pas souhaitable car le saignement continuera tant que la coagulation n'aura pas eu lieu, aggravant de surcroît l'hémorragie suprachoroïdienne [16]. Ensuite, le drainage deviendra alors souvent impossible du fait du caractère solide du caillot. Dans un premier temps, il convient donc de vérifier le terminal d'infusion, qui doit toujours communiquer avec la cavité vitréenne, ce qui permet de maintenir la pression intraoculaire à un niveau supérieur à la pression intravasculaire en augmentant la hauteur de l'infusion pendant que les autres sclérotomies sont maintenues fermées par des instruments, des clous scléaux ou des sutures. L'utilisation de perfluorocarbones liquides (PFCL) pour tenter de contrôler l'hémorragie suprachoroïdienne par tamponnement n'est pas non plus à recommander car, outre leur efficacité discutable dans cette indication, la mauvaise visualisation rend difficile leur ablation complète en fin d'intervention. De la même façon, le tamponnement par huile de silicone est rendu dangereux par la modification de la région ciliaire qui risque d'entraîner l'huile de silicone dans l'espace suprachoroïdien, ce qui serait gravissime. La reformation de la chambre antérieure par injection d'air et/ou le tamponnement de la cavité vitréenne par un mélange air/gaz non expansif est souvent la solution d'attente la meilleure, évitant l'aggravation du tableau clinique.

TRAITEMENT POSTOPÉRATOIRE

Une tendance à la temporisation s'est progressivement développée et un délai de sept à quatorze jours est recommandé pour drainer l'hémorragie suprachoroïdienne chirurgicalement [18, 34, 35]. Ce délai est nécessaire pour réduire l'inflammation postopératoire et pour permettre au caillot hémorragique de se liquéfier, facilitant ainsi son évacuation. Durant cette période, le traitement médical comprend l'utilisation de corticoïdes locaux et/ou, plus volontiers, par voie générale [4] (par exemple, prednisone à la dose de 0,5 à 1 mg/kg par jour pendant les cinq à six premiers jours) pour réduire l'inflammation mais aussi la douleur. La pression intraoculaire doit être contrôlée localement et, le cas échéant, par adjonction d'acétazolamide par voie générale. La prise en charge de la douleur, qui peut être très importante du fait de l'étirement des nerfs ciliaires, nécessite une cycloplégie et un traitement analgésique à la demande par voie générale (en évitant l'aspirine).

Les indications principales conduisant à une prise en charge chirurgicale postopératoire sont : l'hémorragie suprachoroïdienne qui ne régresse pas, l'existence d'un décollement de rétine, l'apposition rétinienne centrale due à un soulèvement choroïdien massif, l'incarcération vitréenne dans une sclérotomie, une hémorragie intravitréenne ou sous-rétinienne marquée témoignant de l'importance du saignement, et, enfin, une douleur persistante en rapport habituellement avec une pression intraoculaire élevée et une chambre antérieure étroite inflammatoire [3, 10, 19]. Ces indications ne sont pas absolues et doivent être analysées au cas par cas, en particulier pour le décollement de rétine séreux qui accompagne souvent l'hémorragie suprachoroïdienne et qui régresse en même temps que celle-ci.

■ TECHNIQUES CHIRURGICALES

Il faut se souvenir qu'en présence d'un décollement choroïdien important, les rapports anatomiques classiques ne sont plus valables et qu'une incision à 4 mm du limbe peut être associée à une plaie rétinienne ou du corps ciliaire.

DRAINAGE AB EXTERNO SIMPLE

Une ligne d'infusion est placée au niveau du limbe chez le pseudophaque et l'aphaque, ou dans la cavité vitréenne antérieure en arrière du cristallin chez le phaqué. Dans ce dernier cas, le bout de la canule d'infusion doit être visible pour ne pas infuser sous la choroïde ou la rétine. Une incision sclérale radiaire de 3 mm à 4 mm de long est effectuée à 6 mm du limbe environ, il se produit alors une issue de sang noirâtre (fig. 33-3), qui peut être augmentée par une mobilisation douce du globe. Plusieurs incisions de drainage sont parfois nécessaires mais la première devra être effectuée si possible en regard de la zone de décollement choroïdien maximum, repérée au préalable par échographie mode B. L'infusion de sérum physiologique ou d'air stérile concomitante permet de compenser le volume drainé. Une injection d'un mélange non expansif air/gaz (SF₆ ou C₂F₆) en fin d'intervention dans la cavité vitréenne est utile, afin de maintenir un tamponnement postopératoire et d'éviter les récurrences hémorragiques.

DRAINAGE AB INTERNO ASSOCIÉ À UNE CHIRURGIE VITRÉORÉTINIENNE

La chirurgie vitréorétinienne endoculaire s'associe au drainage simple en cas de décollement de rétine, d'incarcération ou de traction vitréorétinienne, d'hémorragie intravitréenne ou de luxation postérieure cristallinienne associés. La réalisation des sclérotomies à 4 mm du limbe permet souvent dans le même temps un drainage de l'hémorragie suprachoroïdienne sans avoir besoin de réaliser d'autres incisions. L'injection concomitante de sérum physiologique ou d'air dans la cavité vitréenne permettra de vider les poches périphériques du décollement choroïdien hémorragique et de plaquer le corps ciliaire à la paroi. L'entrée des instruments dans le globe doit se faire selon un angle plus proche de l'horizontale qu'habituellement pour ne pas traumatiser la rétine antérieure et le corps ciliaire. Les PFCL peuvent être utilisés lors de la vitrectomie pour aider à l'évacuation de l'hémorragie suprachoroïdienne en déplaçant le sang en antérieur tout en maintenant la rétine à plat [19, 29]. Le tamponnement interne par huile de silicone après vitrectomie est utilisé dans les cas les plus graves à risque important de développement d'une prolifération vitréorétinienne : hémorragie suprachoroïdienne post-traumatique, récidivante, rétinotomies relaxantes étendues.

■ PRONOSTIC

Le pronostic visuel après une hémorragie suprachoroïdienne est influencé par sa cause et son étendue, la présence d'un décollement de rétine associé et par les complications éventuelles pouvant survenir au cours de sa prise en charge : remaniement atrophique de l'épithélium pigmentaire avec dégénérescence rétinienne, hémorragie vitréenne et sous-rétinienne, glaucome ou hypotonie chronique [9, 16, 25, 27, 34, 35].

Les facteurs pronostiques positifs se résument à une limitation de l'étendue de l'hémorragie suprachoroïdienne associée à un vitré clair. Ainsi, l'hémorragie suprachoroïdienne antérieure à l'équateur ou n'atteignant pas la macula a un meilleur résultat visuel que l'hémorragie touchant le pôle postérieur [23], de même que la limitation de l'hémorragie à un ou deux quadrants [24]. L'existence

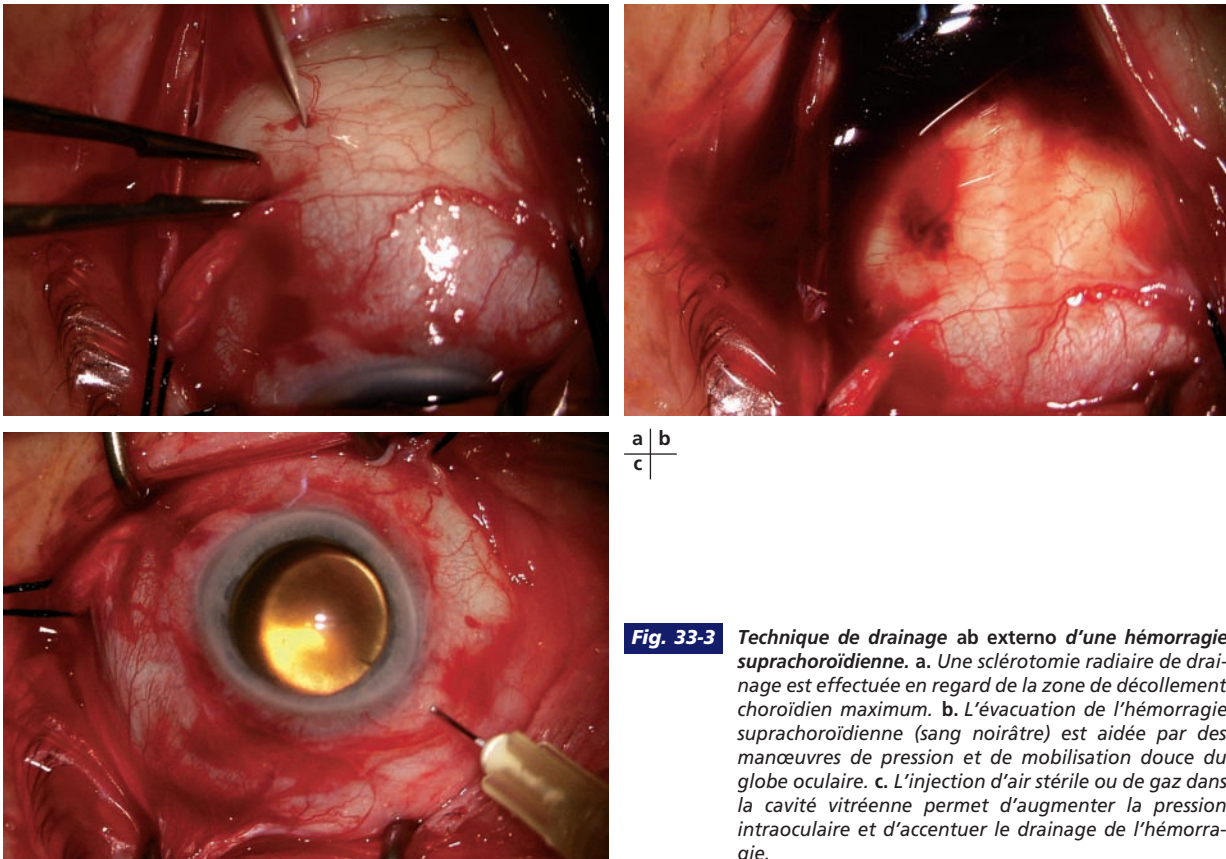


Fig. 33-3 Technique de drainage ab externo d'une hémorragie suprachoroïdienne. a. Une sclérotomie radiaire de drainage est effectuée en regard de la zone de décollement choroïdien maximum. b. L'évacuation de l'hémorragie suprachoroïdienne (sang noirâtre) est aidée par des manœuvres de pression et de mobilisation douce du globe oculaire. c. L'injection d'air stérile ou de gaz dans la cavité vitréenne permet d'augmenter la pression intraoculaire et d'accentuer le drainage de l'hémorragie.

d'un vitré clair est aussi un facteur pronostique positif car une hémorragie intravitréenne va retarder l'évaluation des dégâts au niveau du segment postérieur et est souvent associée à des lésions plus importantes [18].

Les facteurs pronostiques négatifs comprennent la présence d'un déficit pupillaire afférent, l'hémorragie suprachoroïdienne

étendue sur 360° [24], une apposition rétinienne de deux semaines ou plus, l'association à un décollement de rétine ou à une incarceration vitréorétinienne [25].

Les résultats fonctionnels après hémorragie suprachoroïdienne compliquant une chirurgie vitréorétinienne sont présentés dans le tableau 33-III.

Tableau 33-III – Résultats fonctionnels après hémorragie suprachoroïdienne compliquant une chirurgie vitréorétinienne.

Étude	Procédure chirurgicale	Hémorragies suprachoroïdiennes		Résultats visuels
		Nombre	Type	
Lakhanpal, 1990 [17]	Vitrectomie	7	Per-opératoire	≥ 1/10 (0 %) PL- (86 %)
Speaker, 1991 [27]	Indentation sclérale pour décollement de rétine Vitrectomie	9	Per-opératoire	≥ 1/10 (0 %) PL- (55 %)
Piper, 1993 [23]	Indentation sclérale pour décollement de rétine Vitrectomie	13	Péri-opératoire	≥ 1/10 (46 %) PL- (8 %)
Le Quoy, 1995 [19]	Indentation sclérale pour décollement de rétine Vitrectomie	5	Péri-opératoire	≥ 1/10 (40 %) PL- (60 %)
Sharma, 1997 [26]	Vitrectomie	12	Per-opératoire	≥ 1/10 (33 %) PL- (25 %)
Tabandeh, 1999 [28]	Vitrectomie	36	Per-opératoire	≥ 1/10 (32 %) PL- (12 %)

PL, perception lumineuse.

CONCLUSION

L'épanchement de liquide séreux ou hémorragique dans l'espace suprachoroïdien après chirurgie du décollement de rétine est une complication sérieuse pouvant conduire à la cécité malgré le drainage chirurgical ou l'utilisation plus récente de techniques endoculaires. Le résultat fonctionnel définitif est souvent compromis par la persistance ou la récurrence du décollement de rétine, le glaucome secondaire ou l'hypotonie oculaire chronique.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Aaberg T.M. Experimental serous and hemorrhagic uveal edema associated with retinal detachment surgery. *Invest Ophthalmol*, 1975 ; 14 : 243-6.
- [2] Aaberg T.M., Maggiano J.M. Choroidal edema associated with retinal detachment repair: experimental and clinical correlations. *Mod Probl Ophthalmol*, 1979 ; 20 : 6-15.
- [3] Abrams G.W., Thomas M.A., Williams G.A., Burton T.C. Management of postoperative suprachoroidal hemorrhage with continuous-infusion air pump. *Arch Ophthalmol*, 1986 ; 104 : 1455-8.
- [4] Becquet F., Caputo G., Mashhour B. *et al.* Management of delayed massive suprachoroidal hemorrhage: a clinical retrospective study. *Eur J Ophthalmol*, 1996 ; 6 : 393-7.
- [5] Bellows A.R., Chylack L.T. Jr, Hutchinson B.T. Choroidal detachment: clinical manifestation, therapy and mechanism of formation. *Ophthalmology*, 1981 ; 88 : 1107-15.
- [6] Beyer C.F., Peyman G.A., Hill J.M. Expulsive choroidal hemorrhage in rabbits: a histopathologic study. *Arch Ophthalmol*, 1989 ; 107 : 1648-53.
- [7] Brockhurst R.J. Vortex vein decompression for nanophthalmic uveal effusion. *Arch Ophthalmol*, 1980 ; 98 : 1987-90.
- [8] Brubaker R.F., Pederson J.E. Ciliochoroidal detachment. *Surv Ophthalmol*, 1983 ; 27 : 281-9.
- [9] Chu T.G., Cano M.R., Green R.L. Massive suprachoroidal hemorrhage with central retinal apposition: a clinical and echographic study. *Arch Ophthalmol*, 1991 ; 109 : 1575-81.
- [10] Chu T.G., Green R.L. Suprachoroidal hemorrhage. *Surv Ophthalmol*, 1999 ; 43 : 471-86.
- [11] Gamringer H., Schreck E., Wollensak J. Zur Pathogenese und Therapie der cyclitis annularis exsudativa Pseudotumorosa. *Klin Mbl Augenheilk*, 1959 ; 135 : 638-46.
- [12] Hawkins W.R., Schepens C.L. Choroidal detachment and retinal surgery: a clinical and experimental study. *Am J Ophthalmol*, 1966 ; 62 : 813-9.
- [13] Hilton G.F. The drainage of subretinal fluid: a randomized controlled clinical trial. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1981 ; 79 : 517-40.
- [14] Hullo A. Anatomie de la sclérotique. *Encycl Méd Chir (Paris, France)*. Ophtalmologie, 21003 A30, 10-1988.
- [15] Inomata H., Bill A. Exit sites of uveoscleral flow of aqueous humor in cynomolgus monkey eyes. *Exp Eye Res*, 1977 ; 25 : 113-8.
- [16] Lakhanpal V. Experimental and clinical observations on massive suprachoroidal hemorrhage. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1993 ; 91 : 545-652.
- [17] Lakhanpal V., Schocket S.S., Elman M.J. *et al.* Intraoperative massive suprachoroidal hemorrhage during pars plana vitrectomy. *Ophthalmology*, 1990 ; 97 : 1114-49.
- [18] Lambrou F.H. Jr, Meredith T.A., Kaplan H.J. Secondary surgical management of expulsive choroidal hemorrhage. *Arch Ophthalmol*, 1987 ; 105 : 1195-8.
- [19] Le Quoy O., Girard P. Les hémorragies choroïdiennes postopératoires. *J Fr Ophthalmol*, 1995 ; 18 : 96-105.
- [20] Maumenee A.E., Schwartz M.F. Acute intraoperative choroidal effusion. *Am J Ophthalmol*, 1985 ; 100 : 147-59.
- [21] Moses R.A. Detachment of ciliary body, anatomical and physical considerations. *Invest Ophthalmol*, 1965 ; 4 : 935-41.
- [22] Packer A.J., Maggiano J.M., Aaberg T.M. *et al.* Serous choroidal detachment after retinal detachment surgery. *Arch Ophthalmol*, 1983 ; 101 : 1221-4.
- [23] Piper J.G., Han D.P., Abrams G.W. *et al.* Perioperative choroidal hemorrhage at pars plana vitrectomy: a case-control study. *Ophthalmology*, 1993 ; 100 : 699-704.
- [24] Reynolds M.G., Haimovici R., Flynn H.W. Jr *et al.* Suprachoroidal hemorrhage: clinical features and results of secondary surgical management. *Ophthalmology*, 1993 ; 100 : 460-5.
- [25] Scott I.U., Flynn H.W. Jr, Schiffman J. *et al.* Visual acuity outcomes among patients with appositional suprachoroidal hemorrhage. *Ophthalmology*, 1997 ; 104 : 2039-46.
- [26] Sharma T., Viridi D.S., Parikh S. *et al.* A case-control study of suprachoroidal hemorrhage during pars plana vitrectomy. *Ophthalmic Surg Lasers*, 1997 ; 28 : 640-4.
- [27] Speaker M., Guerriero P., Met J. *et al.* A case-control study of risk factors for intraoperative suprachoroidal expulsive hemorrhage. *Ophthalmology*, 1991 ; 98 : 202-10.
- [28] Tabandeh H., Sullivan P.M., Smahliuk P. *et al.* Suprachoroidal hemorrhage during pars plana vitrectomy: risk factors and outcomes. *Ophthalmology*, 1999 ; 106 : 236-42.
- [29] Tabandeh H., Flynn H.W. Jr. Suprachoroidal hemorrhage during pars plana vitrectomy. *Curr Opin Ophthalmol*, 2001 ; 12 : 179-85.
- [30] Taylor B.C., Winslow R.L. Pseudophakic flat anterior chamber following retinal detachment repair. *Ophthalmology*, 1981 ; 88 : 935-41.
- [31] Taylor D.M. Expulsive hemorrhage. *Am J Ophthalmol*, 1974 ; 78 : 961-6.
- [32] Terson A. Sur la pathogénie et la prophylaxie de l'hémorragie expulsive après l'opération de la cataracte. *Arch Ophthalmol (Paris)*, 1894 ; XIV : 110-5.
- [33] Trelstad R.L., Silbermann N.N., Brockhurst R.J. Nanophthalmic sclera: ultrastructural, histochemical and biochemical observations. *Arch Ophthalmol*, 1982 ; 100 : 1935-8.
- [34] Welch J.C., Spaeth G.L., Benson W.E. Massive suprachoroidal hemorrhage: follow-up and outcomes of 30 cases. *Ophthalmology*, 1988 ; 95 : 1202-6.
- [35] Wirotko W.J., Han D.P., Mieler W.F. *et al.* Suprachoroidal hemorrhage. Outcome of surgical management according to hemorrhage severity. *Ophthalmology*, 1998 ; 105 : 2271-5.

String syndrome

C. CREUZOT-GARCHER

■ Définition

Ce syndrome a été décrit pour la première fois par Wilson et Irvine en 1955^[1,2] mais on doit à Manson l'appellation « *string syndrome* »^[3]. La relation avec la force d'indentation a été rapidement notée : certains auteurs rapportaient parfois des fréquences d'environ 21 % lors de cerclages par fil élastique en silicone. Il s'agit actuellement d'une complication rare : 1 % des cas dans l'ensemble des décollements de rétine^[1]. La dénomination de « *string syndrome* » rend compte de l'effet de la compression des éléments vasculaires (artères ciliaires, veines vortiqueuses) par l'indentation. Le tableau observé est celui d'une ischémie aiguë du segment antérieur survenant dans les suites d'une intervention pour décollement de rétine. Il a également été rapporté avec des indentations localisées sans désinsertion de muscle oculomoteur, ce qui a fait évoquer le rôle prépondérant d'un facteur de risque vasculaire systémique associé^[9].

Le risque de *string syndrome* a beaucoup diminué du fait de l'évolution des indications — les auteurs privilégiant désormais la chirurgie endoculaire sans indentation complémentaire — et de la modification des dessins et des constituants des matériaux d'indentation.

■ Physiopathologie

Après une indentation circulaire et segmentaire, le flux sanguin vasculaire de l'artère centrale de la rétine diminue d'environ 50 % par rapport à l'œil controlatéral non opéré, tandis que le flux de l'artère ophtalmique est inchangé^[7]. Les indentations diminuent le flux sanguin dans les artères ciliaires courtes postérieures : la mise en place d'une indentation segmentaire diminue la vitesse du flux sanguin mesuré par laser-Doppler couleur dans l'artère centrale de la rétine et dans les artères ciliaires courtes postérieures. Cet effet est temporaire pour la première, avec restitution des valeurs préopératoires douze semaines après la chirurgie ; en revanche, le flux reste diminué dans les artères ciliaires courtes postérieures^[3, 6]. Cette diminution est notée dans les zones en regard de l'indentation ou non ; elle est corrélée, non pas à la largeur de l'indentation, mais à l'âge du patient. Ce résultat confirme l'effet additionnel de la qualité de l'arbre vasculaire du patient sur l'effet mécanique compressif lié à l'indentation. L'indentation modifie également le flux veineux choroïdien avec, cependant, des capacités de plasticité qui permettent de s'adapter à la nouvelle situation^[11]. Cette modification observée physiologiquement n'a pourtant que peu de consé-

quences objectives cliniques^[8]. La normalité des vitesses circulatoires choroïdiennes et rétinienne mesurées au niveau d'autres zones (pôle postérieur et nerf optique) après indentation confirme cette impression clinique. Ces résultats, parfois discordants, dépendent du type d'indentation (segmentaire ou circulaire) et, surtout, de la tension de fermeture des éléments circulaires.

■ Clinique

L'ischémie du segment antérieur est la conséquence d'une altération du flux sanguin au niveau des artères ciliaires longues postérieures et ciliaires antérieures. Une exsudation majeure survient dans le segment antérieur avec réponse inflammatoire.

Les symptômes sont caractérisés par les signes suivants, plus ou moins marqués (tableau 34-1) : une douleur qui est au premier plan — elle doit attirer l'attention car les suites de décollement de rétine sont rarement très douloureuses —, une hyperhémie conjonctivale, un œdème cornéen diffus ou sectoriel, une kératopathie striée (plis descemetiques, souvent observés initialement), une réaction inflammatoire de la chambre antérieure, des précipités rétrodescemetiques. La pupille est souvent peu réactive, irrégulière, en semi-mydriase. Une atrophie irienne en secteur peut apparaître secondairement si l'atteinte irienne est localisée. On retrouve souvent des synéchies iridocristalliniennes. Les cas les plus sévères s'accompagnent d'une cataracte rapidement évolutive. La pression intraoculaire est diminuée par sidération de la sécrétion d'humeur aqueuse par les procès ciliaires, mais elle peut être élevée dans un

Tableau 34-1 – Signes pouvant faire évoquer un *string syndrome* après une chirurgie de décollement de rétine.

Œdème marqué des paupières
Congestion de la conjonctive (livide ou <i>a contrario</i> rouge sombre)
Œdème cornéen (plis de Descemet, œdème global ou localisé, kératopathie striée)
Réaction inflammatoire de chambre antérieure
Iris décoloré ou œdématisé, parfois hyperhémisé, de couleur verdâtre évoluant ensuite vers l'atrophie en secteur
Pupille en semi-mydriase, peu réactive, déformée
Synéchies iridocristalliniennes assez précoces
Cataracte
Tension généralement abaissée (mais elle peut être augmentée)
Rétine mal vue, généralement non décollée

nombre limité de cas. La rétine est difficile d'accès mais, quand celui-ci est possible, elle est généralement recollée.

Non traité, l'évolution du *string syndrome* est péjorative, avec une baisse d'acuité visuelle, un œdème cornéen et une évolution fréquente vers la phytose, les douleurs torpides résiduelles nécessitant parfois l'énucléation du patient.

Facteurs de risque

L'ischémie est favorisée par tout ou partie des facteurs suivants.

NOMBRE ÉLEVÉ DE MUSCLES DÉSINSÉRÉS

Il peut arriver qu'on soit amené à désinsérer un muscle pour positionner une indentation. Le fait de désinsérer deux muscles et *a fortiori* trois est un facteur de risque majeur d'ischémie du segment antérieur comme cela a été bien démontré en chirurgie du strabisme^[2]. La traction importante des muscles pour mettre en place l'indentation aggrave encore l'ischémie. La péritomie limbique sur 360° peut constituer un facteur de risque supplémentaire en limitant la possibilité de circulation de suppléance.

LÉSION DES ARTÈRES CILIAIRES LONGUES POSTÉRIEURES PAR DIATHERMIE OU PAR CRYOTHÉRAPIE

La diathermie doit être effectuée en évitant les méridiens de 3 h et 9 h. La cryothérapie aurait moins d'effet délétère.

INDENTATION DE FORTE ÉPAISSEUR ET TROP SERRÉE

Les indentations ont des épaisseurs variables avec des dessins plus ou moins agressifs et des matériaux plus ou moins souples : ce sont souvent les indentations très épaisses entraînant une hauteur d'indentation trop forte à l'intérieur de l'œil qui sont responsables d'un *string syndrome*. Il peut toutefois être observé avec des bandes très étroites mais trop serrées.

Lors de la mise en place des premiers cerclages, on a souvent constaté une myopisation importante des patients, l'œil prenant un véritable aspect de « yo-yo »^[10]. Lorsqu'un cerclage est correctement effectué, l'effet réfractif doit être modéré puisque le principe même est de raccourcir la base du vitré en recherchant une forme de pli scléral (donc plutôt un raccourcissement).

COMPRESSION DES VEINES VORTIQUEUSES

Le flux sanguin uvéal est alors réduit.

FACTEURS FAVORISANTS SYSTÉMIQUES

Des facteurs vasculaires systémiques (oblitération carotidienne, athérosclérose sévère) ou plus généralement toutes les conditions aboutissant à un ralentissement circulatoire majorent le risque. La présence d'une hémoglobinopathie est ainsi un facteur de risque reconnu^[4]. Les patients souffrant de drépanocytose devront bénéficier d'une transfusion préopératoire, afin d'atteindre un taux d'au moins 60 % d'hémoglobine normale, et d'une oxygénothérapie postopératoire pendant au moins vingt-quatre heures.

Traitement

Le *string syndrome* doit être reconnu le plus tôt possible, mais le diagnostic n'est pas toujours aisé devant un tableau associant des douleurs (pas toujours majeures), un œdème cornéen et une petite réaction de chambre antérieure qui peuvent, à la rigueur, passer pour des suites postopératoires normales mais un peu inflammatoires. L'hypotonie généralement mesurée permet d'éliminer une hypertonie postopératoire.

La prise en charge urgente est toutefois indispensable pour éviter les séquelles fonctionnelles. Le traitement consiste en une ouverture d'un cerclage trop serré — il faut donc toujours noter le site de fermeture du cerclage sur le compte rendu opératoire — ou l'ablation de l'indentation. Cette dernière solution peut poser des problèmes pour le traitement du décollement de rétine lorsque la pexie n'est pas encore obtenue. L'adjonction de corticoïdes locaux et/ou par voie générale associés à des cycloplégiques constitue le principal traitement, utilisé habituellement pour leur effet anti-inflammatoire.

COMMENT LIMITER LE RISQUE ?

Les indentations modernes moins rigides limitent l'effet compressif mais la meilleure prévention est de ne pas serrer un cerclage sur un œil trop mou et de limiter les gestes lésant inutilement la vascularisation.

Ne désinsérer la conjonctive que dans la zone à traiter. S'il est plus facile de saisir trois muscles pour avoir une bonne stabilité du globe dans les chirurgies *ab externo*, il est en revanche inutile de désinsérer la conjonctive sur 360° si le décollement est limité.

Limiter les tractions sur les muscles, notamment lors de la mise en place des passants.

Veiller à préserver les veines vortiqueuses lors de la cryothérapie ou lors de la mise en place des passants (avec l'écarteur notamment) et les méridiens de 3 h et 9 h pour la diathermie.

Si on décide de faire une ponction de liquide sous-rétinien, l'indentation devra être serrée avec prudence si l'œil est trop mou. Il est parfois nécessaire de redonner un certain tonus à l'œil en injectant de l'air (technique D-ACE).

Lors d'un cerclage associé à un geste endoculaire, l'indentation circulaire peut être mise en place avant l'échange fluide-gaz pour permettre de positionner les passants sur un œil ferme, mais le cerclage ne sera serré qu'après l'échange fluide-gaz pour éviter une tension trop importante sur un œil trop mou.

La pratique d'un cerclage sans vitrectomie en cas de déchirures multiples doit certainement être discutée chez un patient fragile sur le plan vasculaire de façon à limiter ce risque redoutable, la voie endoculaire étant alors privilégiée.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Chignell A.H. Complications after retinal detachment surgery. *Trans Ophthalmol Soc UK*, 1975 ; 95 : 134-7.
- [2] Fishman P.H., Repka M.X., Green W.R. *et al.* A primate model of anterior segment ischemia after strabismus surgery. The role of the conjunctival circulation. *Ophthalmology*, 1990 ; 97 : 456-61.
- [3] Ito Y., Sasoh M., Ido M. *et al.* Effects of scleral buckling without encircling procedures on retrobulbar hemodynamics as measured by color Doppler imaging. *Arch Ophthalmol*, 2005 ; 123 : 950-3.
- [4] Leen J.S., Ratnakaram R., Del Priore L.V. *et al.* Anterior segment ischemia after vitrectomy in sickle cell disease. *Retina*, 2002 ; 22 : 216-9.
- [5] Manson N. The « String Syndrome » seen as a complication of Arruga's cerclage suture. *Br J Ophthalmol*, 1964 ; 48 : 70-4.

- [6] Nagahara M., Tamaki Y., Araie M., Eguchi S. Effects of scleral buckling and encircling procedures on human optic nerve head and retinochoroidal circulation. *Br J Ophthalmol*, 2000 ; 84 : 31-6.
- [7] Ogasawara H., Feke G.T., Yoshida A. *et al.* Retinal blood flow alterations associated with scleral buckling and encircling procedures. *Br J Ophthalmol*, 1992 ; 76 : 275-9.
- [8] Regillo C.D., Sergott R.C., Brown G.C. Successful scleral buckling procedures decrease central retinal artery blood flow velocity. *Ophthalmology*, 1993 ; 100 : 1044-9.
- [9] Ryan S.J., Goldberg M.F. Anterior segment ischemia following scleral buckling in sickle cell hemoglobinopathy. *Am J Ophthalmol*, 1971 ; 72 : 35-50.
- [10] Smiddy W.E., Loupe D.N., Michels R.G. *et al.* Refractive changes after scleral buckling surgery. *Arch Ophthalmol*, 1989 ; 107 : 1469-71.
- [11] Takahashi H., Kishi S. Tomographic features of early macular hole closure after vitreous surgery. *Am J Ophthalmol*, 2000 ; 130 : 192-6.
- [12] Wilson W.A., Irvine S.R. Pathologic changes following disruption of blood supply to iris and ciliary body. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 1955 ; 59 : 501-2.

Plis rétiniens postérieurs postopératoires

A. GLACET-BERNARD

La formation de pli rétinien après chirurgie du décollement de rétine est tout à fait habituelle lorsqu'il s'agit de plis périphériques observés généralement sur l'indentation ; ils témoignent d'un certain « excédent rétinien » par rapport à la paroi dont la forme a changé sous l'effet d'une indentation périphérique. Heureusement, l'apparition de pli rétinien postérieur dans la région maculaire, pouvant avoir des conséquences visuelles, est beaucoup moins fréquente. Ces plis postérieurs, qui témoignent d'un déplacement important de la rétine, sont principalement liés à l'utilisation de gaz intraoculaire pour le traitement chirurgical du décollement de rétine. Si le tamponnement interne par gaz a été utilisé depuis 1973 [12], cette complication n'a été décrite pour la première fois qu'en 1984, dans un cas clinique publié par Pavan [14], comme étant une complication évitable par un bon positionnement du patient.

L'avènement de la chirurgie vitréorétinienne, l'indication de vitrectomie en première intention et la pratique de plus en plus courante d'échange fluide-air expliquent sans doute l'augmentation de la fréquence des cas rapportés [10, 11, 16], fréquence sans doute largement sous-estimée pour ce qui concerne les atteintes à minima.

Si le diagnostic en est facile, le traitement n'est malheureusement pas vraiment codifié. La bonne compréhension des mécanismes de formation de ces plis postérieurs peut aider à la prévention efficace de cette complication.

■ Aspects cliniques

Les plis maculaires peuvent être d'importance variable, allant des plis les plus gros concernant toute l'épaisseur de la rétine et s'accompagnant d'un déplacement maculaire parfois important, à de petits plissements à peine visibles cliniquement, mais responsable potentiellement d'une absence de récupération visuelle et de métamorphopsies postopératoires.

■ PLI RÉTINIEN DE PLEINE ÉPAISSEUR

Dans les cas symptomatiques, la découverte de cette complication survient typiquement lors de la disparition de la bulle de gaz intravitréen, lorsque le patient récupère son champ visuel. Il note

très bien la restauration de son champ visuel périphérique mais l'absence de récupération de vision centrale avec, souvent, une barre horizontale ou oblique barrant le centre de sa vision.

L'examen du fond d'œil retrouve facilement un pli rétinien de pleine épaisseur au pôle postérieur, souvent arciforme, semblant délimiter la zone du décollement de rétine et se prolongeant vers la périphérie (fig. 35-1). La rétine supérieure est souvent déplacée vers le bas, avec ectopie de l'arcade vasculaire temporale supérieure. La fovéa peut être difficile à localiser, d'autant plus qu'elle peut se trouver cachée par le pli sur son versant postérieur. Par ailleurs, la rétine est souvent parfaitement réappliquée et le pli rétinien postérieur est fixé et « sec ».

Le cliché en lumière bleue est particulièrement utile pour localiser le centre de la macula (fig. 35-2). En effet, le pigment xanthophylle est bien mis en évidence sur le cliché bleu, ce qui permet de bien préciser si la fovéa est concernée par le pli.

La tomographie en cohérence optique (OCT) n'apporte pas d'information supplémentaire par rapport à la clinique et au cliché en lumière bleue. Elle montre le plissement de toute l'épaisseur de

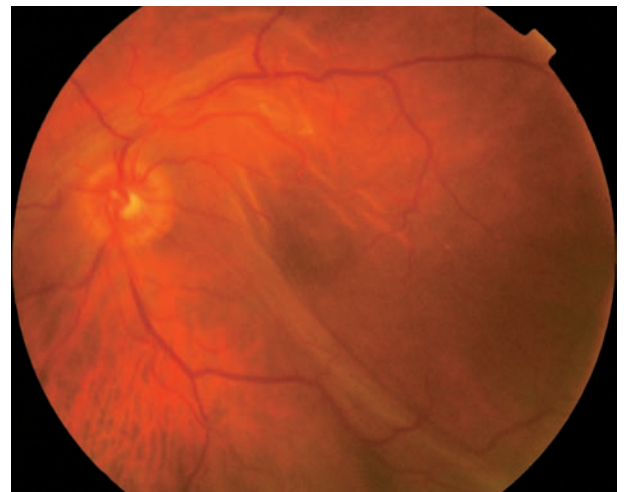


Fig. 35-1 Pli postérieur postopératoire de pleine épaisseur observé au décours d'une chirurgie associant vitrectomie, cryoapplication, perfluorocarbure liquide, échange fluide-air complet.

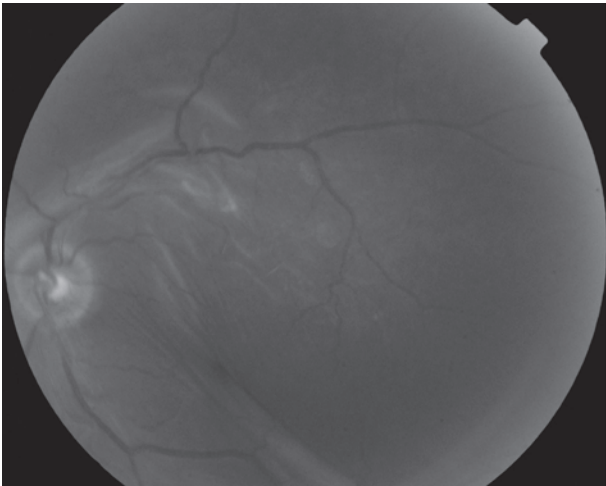


Fig. 35-2 Cliché en lumière bleue mettant en évidence la situation de la fovéa au sommet du pli.

la rétine et peut aussi localiser la fovéa si elle n'est pas trop déformée par le plissement rétinien.

■ CAS DES PLIS RÉTIENS A MINIMA

En dehors des cas où la réapplication de la rétine se fait brutalement sous l'effet d'une bulle de gaz en donnant un déplacement rétinien et un pli postérieur, comme décrit précédemment, la réapplication de la rétine peut donner lieu à des plis à peine visibles cliniquement, mais facilement diagnostiqués actuellement grâce à l'OCT.

Le cas clinique illustré par la figure 35-3 correspond à ce type de plissement qui ne concerne pas toute l'épaisseur de la rétine [9]. Suite à un décollement de rétine temporal supérieur soulevant la macula et opéré par la technique indentation longitudinale-cryoapplication-gaz, plusieurs petits plis rétiens postérieurs ont été observés sur l'OCT, alors que la rétine semblait parfaitement réappliquée à l'examen du fond d'œil. Le soulèvement fovéal était responsable de métamorphopsies et d'une récupération partielle de la vision centrale. Malgré la disparition progressive et complète des plis maculaires et du soulèvement fovéal notés sur les OCT, les métamorphopsies ont persisté.

■ SOULÈVEMENT FOVÉAL PERSISTENT POSTOPÉRATEUR, OU BLEB

La survenue d'un soulèvement fovéal postopérateur a fait l'objet de quelques publications depuis l'avènement de l'OCT [1, 2, 3, 5, 13, 15, 17, 18]. En effet, comme pour les plis *a minima*, l'examen du fond d'œil ne permet généralement pas de faire le diagnostic. Ces soulèvements fovéaux persistant plusieurs mois après la chirurgie du décollement de rétine sont responsables d'un retard de récupération visuelle.

Le soulèvement fovéal peut revêtir des aspects variés en OCT : soulèvement diffus, soulèvement localisé sous forme de *bleb* (qu'on peut traduire par « bulle », fig. 35-4) ou soulèvements multiples [3].

Contrairement aux plis précédemment décrits, ces bulles fovéales peuvent être observées au décours d'une chirurgie classique associant cryoapplication et indentation circulaire, sans utilisation de gaz intravitréen ni de vitrectomie. Le rôle prépondérant du

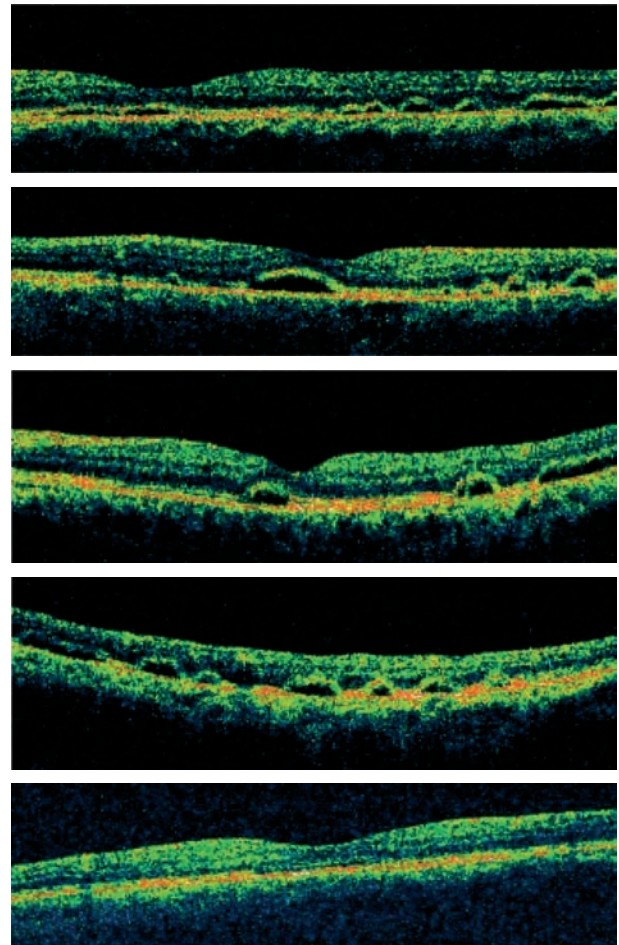


Fig. 35-3 Aspects de plis multiples postopérateurs, avec disparition spontanée en trois ans et demi. Cet homme myope de $-3,00 D$ a présenté un décollement de rétine temporal supérieur soulevant la macula (acuité visuelle initiale : 1/50). L'opération a consisté en une indentation longitudinale supérieure, une cryoapplication de plusieurs déchiscentes retrouvées dans le quadrant temporal supérieur, une ponction de liquide sous-rétinien très productive et une injection de gaz SF_6 (en mélange non expansif à 25 %). Les suites opératoires ont été marquées par l'apparition de métamorphopsies. Les OCT pratiqués au cours du suivi ont objectivé plusieurs petits plis rétiens postérieurs, parfois confluents, avec soulèvement fovéal, qui ont régressé spontanément en deux ans. L'acuité visuelle est remontée très progressivement de 3/10 Parinaud 6 en postopérateur immédiat à 7/10 faibles Parinaud 2 faible avec métamorphopsies à la fin du suivi.

Les coupes OCT passent horizontalement par la fovéa, sauf la coupe d qui est verticale en temporo-maculaire, montrant de nombreux petits plis. a. Six semaines après la chirurgie. b. Quatre mois. c. et d. Huit mois. e. Quinze mois.

cerclage ou de la vitrectomie dans la survenue de cette complication est apprécié de manière variable selon les séries. Pour Benson, 15 % des yeux traités par vitrectomie ont présenté un soulèvement fovéal postopérateur qui s'est résorbé en moyenne en 5,5 mois ; parmi ces yeux opérés, les yeux ayant eu en plus un cerclage n'ont jamais présenté cette complication [2]. En revanche, les yeux opérés avec indentation sans vitrectomie ont présenté un soulèvement fovéal observé six semaines après la chirurgie dans 55 % des cas, disparu lentement en dix mois en moyenne [3]. Wolfensberger conclut également que le soulèvement fovéal est moins fréquent après vitrectomie qu'après indentation circulaire [17].

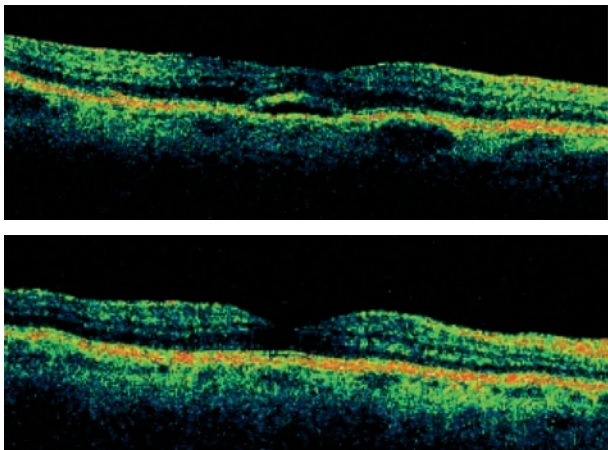


Fig. 35-4 Soulèvement fovéal persistant (bleb). a. Aspect de bleb observé six mois après chirurgie d'un décollement de rétine « macula-off » selon la technique cryo-indentation longitudinale-ponction. La vision est réduite à 3/10 Parinaud 3 faible. b. Six mois plus tard, l'aspect OCT est normalisé, avec disparition spontanée du soulèvement fovéal ; l'acuité visuelle est remontée à 6/10 Parinaud 2 faible avec persistance de métamorphopsies.

Ces soulèvements sont associés dans tous les cas à un retard de récupération visuelle dans les suites postopératoires immédiates. L'évolution est spontanément favorable en six à douze mois, avec récupération tardive de la vision centrale. Il n'existerait finalement pas de différence à la fin du suivi entre les patients ayant eu une bulle fovéale et ceux n'en ayant pas eue [15].

■ RISQUE DE SOULÈVEMENT FOVÉAL EN CAS DE DÉCOLLEMENT DE RÉTINE « MACULA-ON »

Toutes les séries publiées sur la survenue postopératoire de *bleb* concernent des yeux avec initialement un décollement de rétine soulevant la macula. Le risque de décollement maculaire ou de

plissement postopératoire existe également pour des yeux ayant au départ une macula à plat et leur mécanisme de formation s'apparente à ceux des plis décrits plus haut (fig. 35-5). Le cas clinique d'une jeune patiente ayant un décollement de rétine temporal supérieur avec macula à plat compliqué d'un gros pli maculaire ayant nécessité une reprise chirurgicale a été rapporté [16]. La macula peut effectivement être décollée dans les suites immédiates de la chirurgie, sous l'effet d'une bulle de gaz chez un patient allongé en décubitus dorsal. Le liquide sous-rétinien périphérique résiduel présent en fin d'intervention peut alors être poussé par la bulle de gaz de la périphérie vers le pôle postérieur et décoller la macula. La réapplication de la rétine maculaire se fait rapidement et l'épisode de décollement maculaire n'est généralement pas observé cliniquement ; de petites lignes de démarcation ou un plissement superficiel de la rétine peuvent cependant témoigner a posteriori de cet événement.

■ Traitement

Si les petits plis ou les bulles fovéales sont connus pour disparaître spontanément en quelques mois, il en est tout autre pour les plis larges secs qui vont nécessiter une reprise chirurgicale, a fortiori si la fovéa ne se trouve plus au contact de l'épithélium pigmentaire comme peut le montrer le cliché en lumière bleue. Peu de publications décrivent la technique chirurgicale à employer pour le traitement de ces complications heureusement peu fréquentes [6, 8, 16].

En 1997, Kertes proposait un simple massage délicat de la rétine sous perfluorocarbure liquide à l'aide d'une canule à bout mousse en silicone. Les techniques plus récentes inspirées de la chirurgie de translocation maculaire semblent plus efficaces [7]. L'injection sous-rétinienne de BSS (à l'aide d'une canule rigide de 39 G) permet de décoller à nouveau la rétine maculaire et de gonfler le pli. Un échange fluide-air permet la confluence du liquide injecté sous la rétine devant la macula. Après avoir soulevé à nouveau la macula par cette manœuvre, l'air est évacué pour améliorer la visualisation du pôle postérieur, puis une injection de PFCL peut alors permettre de déplacer délicatement la rétine maculaire et de repositionner la fovéa à sa place habituelle. Une

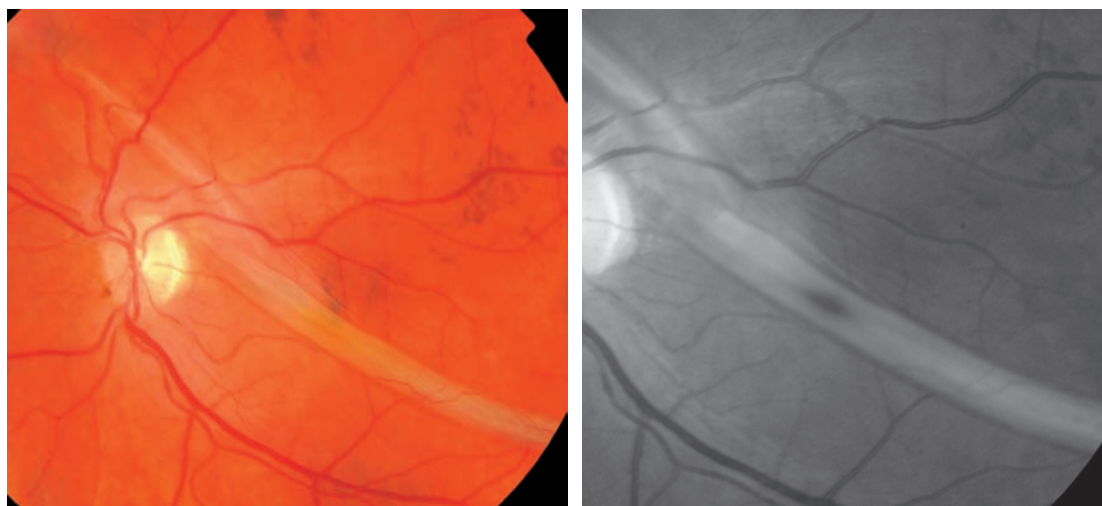


Fig. 35-5 Pli maculaire survenu après décollement de rétine avec macula à plat initialement, traité par vitrectomie, PFCL, cryoapplication et échange fluide-gaz complet. a. Le cliché couleur montre un pli postopératoire barrant le pôle postérieur et la région maculaire. b. Le cliché en lumière bleue met en évidence la fovéa au sommet du pli. Après reprise chirurgicale, la vision est passée de 1/20 à 2/10.

endophotocoagulation au laser peut être réalisée sur le bord du pli pour éviter qu'il ne se déplace de nouveau dans sa forme initiale en postopératoire sous l'effet de ses prolongements périphériques. Enfin, dans le même but, un échange PFCL-silicone peut être pratiqué. Le danger de voir en postopératoire du liquide sous-rétinien périphérique redécoller la macula bien positionnée est réel.

Prévention

La compréhension du mécanisme de formation de plis rétiens maculaires est indispensable pour tenter de les prévenir ; or cet aspect est peu décrit. Ce phénomène se rapproche de la technique employée dans la translocation maculaire lorsqu'on souhaite volontairement déplacer la fovéa vers le bas : les études récentes sur la technique de translocation maculaire sans rétinotomie permettent sans doute de mieux comprendre son mécanisme [5]. La présence de liquide sous la rétine et d'air en avant d'elle fait que la rétine est étirée, soumise à des forces qui tendent à la fois à la déplacer vers le haut (air) et vers le bas (liquide sous-rétinien). La rétine ayant une élasticité limitée, elle se laisse déformer (par plasticité) avec augmentation de sa surface et apparition d'un excédent de rétine, qui explique la formation d'un pli. Par l'effet ascensionnel de l'air, ce pli se place préférentiellement vers le bas, à la limite entre la rétine à plat et la rétine décollée. L'apparition d'un pli peut être favorisée par une modification sclérale associée — indentation ou raccourcissement scléral comme dans la technique de translocation —, mais cette condition n'est pas toujours nécessaire. En effet, de Juan a montré qu'un déplacement rétinien maculaire est possible, d'environ un demi-diamètre papillaire, par la simple création d'un décollement rétinien localisé associé à un échange fluide-air complet et un positionnement adapté, sans nécessité de pratiquer un raccourcissement scléral [4].

Si la présence de liquide sous la rétine associée à une bulle de gaz peut suffire à la formation d'un pli rétinien postérieur, la chirurgie la plus à risque semble être celle qui combine indentation et tamponnement interne par air ou gaz. D'autres gestes chirurgicaux ont également été incriminés : un cerclage chirurgical associé à un drainage du liquide sous-rétinien trop rapide, l'échange fluide-air complet à la fin de la vitrectomie qui pousse nécessairement le liquide sous-rétinien résiduel vers le pôle postérieur, l'utilisation de perfluorocarbène liquide qui peut donner une fausse impression de réapplication complète de la rétine et sous-estimer le risque de décollement maculaire postopératoire.

D'après ces considérations physiopathogéniques, la réapplication lente et progressive de la rétine semble préférable à une réapplication rapide per-opératoire (notion classiquement appliquée dans la chirurgie *ab externo*).

L'importance du positionnement a bien été décrite par Wolfensberger [17]. Après un échange fluide-air complet, les patients sont positionnés « regard vers le sol » pendant six heures pour que le liquide sous-rétinien se résorbe sans soulever la macula ; en cas d'échange fluide-air incomplet, les patients sont laissés en position allongée pendant douze heures, pendant le temps que le liquide sous-rétinien se résorbe spontanément. De même, l'utilisation de PFCL ne semble pas indispensable de manière systématique, en particulier dans les décollements de rétine simples, ce qui éviterait une fausse impression de rétine à plat, avec risque de soulèvement maculaire postopératoire, et l'éventualité de la persistance de gouttelettes résiduelles après l'échange PFCL-fluide/gaz.

CONCLUSION

Le soulèvement maculaire et la formation de plis rétiens après une vitrectomie pour décollement de rétine sont une complication possible à ne pas négliger. La bonne connaissance du processus de réapplication postopératoire de la rétine résultant des différents actes pratiqués peut permettre la prévention de cette complication évitable qui retarde la récupération visuelle.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Abouzeid H., Becker K., Holz F.G. *et al.* Submacular fluid after encircling buckle surgery for inferior macula-off retinal detachment in young patients. *Acta Ophthalmol*, 2009 ; 87 : 96-9.
- [2] Benson S.E., Schlottmann P.G., Bunce C. *et al.* Optical coherence tomography analysis of the macula after vitrectomy surgery for retinal detachment. *Ophthalmology*, 2006 ; 113 : 1179-83.
- [3] Benson S.E., Schlottmann P.G., Bunce C. *et al.* Optical coherence tomography analysis of the macula after scleral buckle surgery for retinal detachment. *Ophthalmology*, 2007 ; 114 : 108-12.
- [4] De Juan E. Jr, Vander J.F. Effective macular translocation without scleral imbrication. *Am J Ophthalmol*, 1999 ; 128 : 380-2.
- [5] Denion E., Ordonez J.R., Klein J.C. *et al.* Redistribution of the neurosensory retina in inferior limited macular translocation: an evaluation using image registration. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2007 ; 245 : 437-42.
- [6] El-Amir A.N., Every S., Patel C.K. Repair of macular fold following retinal reattachment surgery. *Clin Experiment Ophthalmol*, 2007 ; 35 : 791-2.
- [7] Glacet-Bernard A., Kuhn D., Coscas F. *et al.* Translocation maculaire dans la néovascularisation choroïdienne rétrofovéolaire dans la DMLA et la myopie forte : premiers résultats. *J Fr Ophthalmol*, 2000 ; 23 : 576-81.
- [8] Kertes P.J., Peyman G.A. Management of dry retinal folds. *Int Ophthalmol*, 1997 ; 21 : 53-5.
- [9] Lalloum F., Glacet-Bernard A., Coscas G. *et al.* Pli maculaire compliquant la chirurgie du décollement de rétine : à propos d'un cas avec résolution spontanée. *J Fr Ophthalmol*, 2009 ; 32 (suppl. SFO) : 1s134.
- [10] Larrison W.I., Frederick A.R. Jr, Peterson T.J. *et al.* Posterior retinal folds following vitreoretinal surgery. *Arch Ophthalmol*, 1993 ; 111 : 621-5.
- [11] Lewen R.M., Lyon C.E., Diamond J.G. Scleral buckling with intraocular air injection complicated by arcuate retinal folds. *Arch Ophthalmol*, 1987 ; 105 : 1212-4.
- [12] Norton E.W. Intraocular gas in the management of selected retinal detachments. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 1973 ; 77 : OP85-98.
- [13] Passemard M., Lafontaine P.O., Creuzot-Garcher C. Soulèvement fovéal persistant après traitement chirurgical du décollement de rétine par indentation circulaire. *J Fr Ophthalmol*, 2007 ; 30 : e10.
- [14] Pavan P.R. Retinal fold in macula following intraocular gas. An avoidable complication of retinal detachment surgery. *Arch Ophthalmol*, 1984 ; 102 : 83-4.
- [15] Seo J.H., Woo S.J., Park K.H. *et al.* Influence of persistent submacular fluid on visual outcome after successful scleral buckle surgery for macula-off retinal detachment. *Am J Ophthalmol*, 2008 ; 145 : 915-22.
- [16] Trinh L., Glacet-Bernard A., Colasse-Marthelot V. *et al.* Pli maculaire compliquant la chirurgie du décollement de rétine. *J Fr Ophthalmol*, 2006 ; 29 : 995-9.
- [17] Wolfensberger T.J. Foveal reattachment after macula-off retinal detachment occurs faster after vitrectomy than after buckle surgery. *Ophthalmology*, 2004 ; 111 : 1340-3.
- [18] Wolfensberger T.J., Gonvers M. Optical coherence tomography in the evaluation of incomplete visual acuity recovery after macula-off retinal detachments. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2002 ; 240 : 85-9.

Glaucomes secondaires

J. LALOUM

L'association décollement de rétine et glaucome est fréquente (tableau 36-I) :

- la maladie glaucomateuse peut préexister au décollement de rétine, rarement fortuitement, généralement en raison de facteur(s) de risque commun(s) voire d'une étiologie commune ;
- la survenue de l'hypertonie peut être provoquée par le décollement de rétine ou son traitement ;
- un facteur déclenchant commun peut expliquer leur survenue simultanée.

Sont décrites ici les principales hypertonies tardives rencontrées dans les décollements de rétine : hypertonies induites par la chirurgie, glaucome à cellules fantômes, glaucome néovasculaire et la complication spécifique, bien que très rare, du décollement de rétine qu'est le syndrome de Schwartz-Matsuo.

Hypertonies tardives induites

■ VITRECTOMIE

Même en l'absence de tamponnement, la vitrectomie est souvent responsable d'une hypertonie postopératoire transitoire : l'hypertonie oculaire est supérieure à 30 mm Hg deux heures (deux jours après tamponnement) après l'intervention chez 37 % des patients (39 % après tamponnement)^[8, 10]. Cette hypertonie oculaire est liée à différents facteurs, essentiellement inflammatoires ; elle est plus souvent notée en cas de prolifération vitréorétinienne, d'intervention combinée cataracte-vitrectomie, lorsque la rétinopexie est étendue sur plus d'un quadrant ou en présence de fibrine dans l'aire pupillaire en postopératoire^[28].

Plus rarement un glaucome secondaire peut survenir^[1], le plus souvent contrôlé par un traitement médical mais pouvant nécessiter une chirurgie filtrante, généralement efficace mais avec un risque marqué d'hypotonie^[27]. Le développement du glaucome peut être tardif (jusqu'à dix ans après l'intervention) et sa fréquence est donc sous-estimée : elle pourrait atteindre 15 % à 20 %. Le mécanisme de ces glaucomes tardifs reste discuté ; la présence du cristallin semble protectrice et un mécanisme impliquant un stress oxydatif de l'endothélium trabéculaire a été évoqué^[6]. Ce risque justifie un contrôle clinique régulier et, surtout, la réalisation au moindre doute d'une base de référence fonctionnelle et structurale. Cette base est d'autant plus importante que chez un patient opéré d'un décollement de rétine et myope, l'analyse de la papille est souvent difficile (dysmorphie fréquente) et l'analyse du champ visuel

compliquée par les anomalies liées à la dysmorphie et celles dues à l'atteinte rétinienne consécutive au décollement de rétine. Ce n'est donc pas l'apparition d'anomalies mais l'affirmation de leur progression qui permettra un diagnostic précoce.

■ PROCÉDURES SANS SUTURES

Les vitrectomies sans sutures (23 G, 25 G et 27 G) avec tamponnement par gaz ou par silicone semblent provoquer moins d'hypertonies postopératoires. Les premiers résultats sont concordants, avec deux restrictions : les études publiées sont rétrospectives et ces procédures sont *a priori* réservées aux cas les moins complexes^[9, 15, 21].

■ INDENTATION SCLÉRALE

L'indentation sclérale peut provoquer un glaucome par fermeture de l'angle dans 4 % des cas^[23]. Le mécanisme de cette fermeture sans bloc pupillaire est double :

- la congestion uvéale liée à l'inflammation et à la gêne au retour veineux (vortiqueuses) provoque une effusion uvéale et l'antérotation du corps ciliaire autour de l'éperon scléral^[22] ;
- la compression du vitré antérieure le diaphragme ciliolenticulaire.

Même sans décollement choroïdien apparent cliniquement, ni rétrécissement de la chambre antérieure, l'effusion uvéale est toujours présente au moins le premier mois, d'autant plus que le cerclage est continu^[14]. La prévention, essentielle chez les patients à risque, repose sur les cycloplégiques.

Ces hypertonies sont généralement spontanément résolutive. Le traitement médical repose sur les cycloplégiques, les collyres hypotonisants et les corticoïdes locaux pour diminuer l'inflammation. Les myotiques sont contre-indiqués : ils augmentent l'inflammation et accentuent l'antérotation du diaphragme ciliolenticulaire.

■ PHOTOCOAGULATION

La photocoagulation panrétinienne peut entraîner une fermeture de l'angle par un mécanisme proche de celui de l'indentation sclérale (effusion uvéale et rotation du corps ciliaire)^[19]. La rapidité de la photocoagulation panrétinienne et la fluence du laser sont les principaux facteurs de risque^[16].

Le traitement médical est identique au précédent (cycloplégiques, hypotonisants, corticoïdes locaux) et généralement suffisant. Une iridoplastie est parfois nécessaire.

Tableau 36-I – Glaucome et décollement de rétine : étiologie non iatrogène.

Glaucomes et décollements de rétine rheimatogènes	Glaucome préexistant au décollement	Association fortuite Association non fortuite sans relation de causalité retrouvée : la fréquence des glaucomes primitifs à angle ouvert chez les patients présentant un décollement de rétine semble supérieure à la moyenne, indépendamment de la myopie Association non fortuite par un facteur de risque commun ou une étiologie commune : – Myopie – Syndrome de dispersion pigmentaire – Anomalies congénitales : – Stickler : glaucome à angle ouvert par trabéculodysgénésie ou glaucome par fermeture de l’angle par glaucome néovasculaire – Marfan : à angle ouvert : anomalie de l’angle ou glaucome pigmentaire ; par fermeture de l’angle : antériorisation du cristallin par laxité zonulaire
	Glaucome contemporain du décollement	Glaucomes liés à la cause du décollement de rétine : – Hémorragie intravitréenne provoquée par la déchirure rétinienne : glaucome à angle ouvert obstructif, glaucome par cellules fantômes, hémolytique, hémosidérotyque – Traumatismes : hémorragie, récession de l’angle, atteinte du cristallin Glaucomes provoqués par le décollement de rétine : – Syndrome de Schwartz-Matsuo : glaucome à angle ouvert obstructif – Décollement de rétine chronique : glaucome néovasculaire
Glaucome et décollements de rétine tractionnels	Rétinopathie des prématurés	Glaucome par fermeture de l’angle : – Antériorisation du complexe iridocristallinien – Glaucome néovasculaire Glaucome à angle ouvert : mécanisme obstructif par hémorragies
	Persistance de la vascularisation fœtale	Glaucome par fermeture de l’angle : – Antériorisation du complexe iridocristallinien – Synéchies antérieures périphériques extensives – Glaucome néovasculaire Glaucome à angle ouvert : – Hémorragies – Dysgénésie de l’angle
	Vitréorétinopathie exsudative familiale	Glaucome par fermeture de l’angle, glaucome néovasculaire
	Rétinopathie diabétique	Glaucome néovasculaire
	Eales	Glaucome néovasculaire
	Anémie falciforme	Glaucome à angle ouvert, mécanisme obstructif : – Hémorragique (cf. <i>supra</i>) – Obstruction du canal de Schlemm par les cellules falciformes Glaucome par fermeture de l’angle : glaucome néovasculaire
	Tous les décollements de rétine exsudatifs, d’autant qu’ils sont massifs et brutaux, peuvent provoquer un glaucome par fermeture de l’angle sans bloc pupillaire par antériorisation du diaphragme iridocristallinien. Certaines étiologies sont de plus responsables de glaucomes secondaires par d’autres mécanismes :	
Glaucome et décollements de rétine exsudatifs	Coats	Glaucome néovasculaire
	Uvéites postérieures	<i>Acute retinal necrosis</i> : hypertonie oculaire liée à l’uvéite antérieure associée Syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada : généralement glaucome à angle ouvert obstructif ; parfois glaucome par fermeture de l’angle avec bloc par synéchies postérieures, rarement fermeture sans bloc par effusion choroïdienne
	Glaucome et décollement de rétine tumoral	Mélanome : – Glaucomes à angle ouvert obstructifs : extension directe au trabéculum, métastases trabéculaires, dispersion pigmentaire, inflammation, glaucome hémolytique, glaucome mélanomalytique – Glaucome par fermeture de l’angle – Mécanisme postérieur : antériorisation du diaphragme iridocristallinien par hémorragie suprachoroïdienne ou par extension volumique de la tumeur ; synéchies antérieures périphériques ; synéchies postérieures – Mécanisme antérieur : néovascularisation Rétinoblastome : – Angle fermé : – Glaucome néovasculaire – Antériorisation du diaphragme iridocristallinien par décollement de rétine exsudatif massif – Angle ouvert : mécanisme obstructif par cellules inflammatoires ou cellules tumorales nécrotiques Syndrome myélodysplastique : glaucome par fermeture de l’angle par décollement de rétine exsudatif

■ HYPERTONIE LIÉE À L'EXPANSIVITÉ DES GAZ

Cf. « I – Gaz : caractéristiques, indications, complications, surveillance » au chapitre 25.

■ HYPERTONIE RETARDÉE AU SILICONE

Le bloc par fermeture secondaire de l'iridotomie périphérique, liée à l'inflammation et à l'accumulation de débris, avec entrée secondaire de silicone dans la chambre antérieure, doit être d'abord évoqué. Mais d'autres causes sont possibles.

L'émulsification du silicone en microgouttelettes (favorisée par différents facteurs : silicone de faible viscosité, ablation tardive du silicone) peut provoquer un glaucome obstructif par les microgouttelettes, par des macrophages ayant phagocyté celles-ci ou par une membrane fibrotique^[7]. Dans les cas extrêmes, l'accumulation de silicone émulsifié à la partie supérieure de la chambre antérieure est visible (« hyperpion », ou *hyperoleon* des Anglo-Saxons).

Un glaucome par fermeture de l'angle peut être lié au développement de synéchies antérieures périphériques — mais il faut penser aussi dans ce contexte à l'apparition d'un glaucome néovasculaire.

Le traitement repose sur la réouverture de l'iridotomie périphérique en cas de bloc. En l'absence de bloc, l'hypertonie est peu fréquente, généralement bien contrôlée par le traitement médical local (corticoïdes et cycloplégiques pour diminuer l'inflammation, et hypotenseur), et est réversible à l'ablation du silicone^[13].

La persistance de microgouttelettes après ablation du silicone peut nécessiter un lavage de la chambre antérieure^[17].

La chirurgie filtrante est cependant parfois nécessaire (fermeture de l'angle par synéchies antérieures périphériques)^[3].

En cas d'ablation incomplète du silicone, la pose d'un implant de drainage, même en plaçant le tube dans un quadrant inférieur, expose au risque de fuite du silicone dans l'espace sous-conjonctival^[20].

Le cycloaffaiblissement par laser diode peut être efficace malgré la persistance du silicone dans l'œil^[11], à condition d'être pratiqué suffisamment tôt^[25].

Glaucomes concomitants du décollement de rétine

■ GLAUCOME À CELLULES FANTÔMES

À la suite d'une hémorragie intravitréenne, les érythrocytes, normalement déformables, dégénèrent en cellules rigides en une à trois semaines. Leur passage dans la chambre antérieure se fait généralement par une brèche de la hyaloïde antérieure^[26]. L'obstruction du trabéculum par ces cellules crée une hypertonie souvent élevée, avec douleur et œdème cornéen. Le diagnostic, évoqué par le contexte, est suspecté par la présence de cellules kaki dans le vitré et la chambre antérieure, parfois responsable d'un pseudo-hypopion. Si besoin, le diagnostic est confirmé par une ponction de la chambre antérieure et l'examen des cellules filtrées par micropores après coloration au violet de méthyle. L'hypertonie est généralement transitoire et cède au traitement médical ; elle peut parfois nécessiter des lavages répétés de la chambre antérieure,

voire une vitrectomie^[2] ou un lavage de la cavité vitréenne chez le sujet vitrectomisé.

■ GLAUCOME NÉOVASCULAIRE

Un glaucome néovasculaire est déclenché par l'hypoxie provoquée par le décollement de rétine. Il était surtout observé sur des décollements de rétine « en pneu » développé sur des yeux ayant fait l'objet d'un barrage laser circulaire périphérique ; il peut aussi être une conséquence directe de la cause du décollement de rétine (diabète). Le diagnostic repose sur l'examen de l'angle et de l'iris non dilaté^[12].

STADE DE PRÉ-GLAUCOME

L'atteinte la plus précoce se fait à la marge pupillaire mais peut aussi commencer dans l'angle. La présence dans l'angle de vaisseaux iriens est banale, à condition qu'ils restent en deçà de l'éperon^[5]. Le premier stade de glaucome néovasculaire est l'arborescence vasculaire au niveau du trabéculum. La gonioscopie doit être réalisée sans pression, sinon les vaisseaux blanchissent et passent inaperçus. La pression intraoculaire peut être normale à ce stade.

STADE DE GLAUCOME OBSTRUCTIF

Le développement de la membrane fibrovasculaire, difficile à voir à la gonioscopie, obstrue l'angle (qui est encore ouvert) et provoque une hypertonie oculaire. La rubéose irienne est visible de la pupille à la racine de l'iris.

STADE DE GLAUCOME PAR FERMETURE DE L'ANGLE

La contraction de la membrane fibrovasculaire ferme l'angle. Des synéchies se développent et entraînent une atteinte irréversible du trabéculum. L'ectropion de l'uvée est généralement manifeste à ce stade.

Le tableau est souvent bruyant (douleurs, buée épithéliale, hyphéma, inflammation du segment antérieur), mais peut être remarquablement insidieux si l'hypertonie oculaire est progressive^[24].

TRAITEMENT

Le traitement, qui repose dans un premier temps sur les cycloplégiques et les hypotenseurs, a été révolutionné par l'utilisation des anti-VEGF, qui améliorent le pronostic de ces glaucomes néovasculaires.

■ SYNDROME DE SCHWARTZ-MATSUO

Le syndrome de Schwartz-Matsuo associe trois signes principaux :
 – un décollement de rétine rhexmatogène ;
 – une hypertonie oculaire particulière par l'importance des fluctuations ;
 – la présence de cellules dans la chambre antérieure.

Il s'agit souvent d'hommes jeunes, avec des antécédents de traumatisme oculaire ancien ou bien un contexte systémique particulier (Marfan, dermatite atopique).

Le mécanisme est la libération continue d'articles externes des photorécepteurs issus de la rétine décollée, qui passent dans la chambre antérieure (aspect de fausse uvéite fluctuante) et obstruent le trabéculum. Le passage de l'espace sous-rétinien dans la chambre antérieure se fait généralement en raison d'un décollement de la base du vitré. Si la dialyse de l'ora ne s'accompagne

pas d'un décollement de la base du vitré (déchirure au bord postérieur de la base du vitré), les articles externes passent dans le vitré. Leur passage dans la chambre antérieure ne se fait alors qu'en cas de brèche dans la hyaloïde antérieure (trauma ancien ou chirurgie), comme pour le glaucome à cellules fantômes.

La circonstance de découverte est généralement le décollement de rétine, mais une hypertonie oculaire aiguë peut être inaugurale^[4].

La réapplication de la rétine, en tarissant le flux des articles, supprime l'hypertonie oculaire et le tyndall cellulaire, rendant inutile en pratique clinique le diagnostic de certitude (examen au microscope électronique d'un prélèvement d'humeur aqueuse fixé sur résine époxy)^[16]. Le flux des articles externes est tari mais, en général, les suites opératoires immédiates sont marquées par une majoration de l'hypertonie constatée en préopératoire, qui doit faire l'objet d'un traitement médical adapté.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Aaberg T.M., Van Horn D.L. Late complications of pars plana vitreous surgery. *Ophthalmology*, 1978 ; 85 : 126-40.
- [2] Stamper R.L., Lieberman M.F., Drake M. V (ed.). *Becker-Shaffer's Diagnosis and Therapy of the Glaucomas*. 8th edition. Mosby, 2009.
- [3] Budenz D.L., Taba K.E., Feuer W.J. et al. Surgical management of secondary glaucoma after pars plana vitrectomy and silicone oil injection for complex retinal detachment. *Ophthalmology*, 2001 ; 108 : 1628-32.
- [4] Callender D., Jay J.L., Barrie T. Schwartz-Matsuo syndrome: atypical presentation as acute open angle glaucoma. *Br J Ophthalmol*, 1997 ; 81 : 609-10.
- [5] Chandler P.A., Grant W. *Lectures on glaucoma*. Lea and Febiger, Philadelphia, 1965.
- [6] Chang S. LXII Edward Jackson lecture: open angle glaucoma after vitrectomy. *Am J Ophthalmol*, 2006 ; 141 : 1033-43.
- [7] Cvenkel B., Zupan M., Hvala A. Transmission electron microscopic analysis of trabecular meshwork in secondary glaucoma after intravitreal silicone oil injection. *Int Ophthalmol*, 1996-1997 ; 20 (1-3) : 43-7.
- [8] Desai U.R., Alhalel A.A., Schiffman R.M. et al. Intraocular pressure elevation after simple pars plana vitrectomy. *Ophthalmology*, 1997 ; 104 : 781-6.
- [9] Fine H.F., Iranmanesh R., Iturralde D., Spaide R.F. Outcomes of 77 consecutive cases of 23-gauge transconjunctival vitrectomy surgery for posterior segment disease. *Ophthalmology*, 2007 ; 114 : 1197-200.
- [10] Han D.P., Lewis H., Lambrou F.H. Jr et al. Mechanisms of intraocular pressure elevation after pars plana vitrectomy. *Ophthalmology*, 1989 ; 96 : 1357-62.
- [11] Han S.K., Park K.H., Kim D.M., Chang B.L. Effect of diode laser trans-scleral cyclophotocoagulation in the management of glaucoma after intravitreal silicone oil injection for complicated retinal detachments. *Br J Ophthalmol*, 1999 ; 83 : 713-7.
- [12] Hayreh S.S. Neovascular glaucoma. *Prog Retin Eye Res*, 2007 ; 26 : 470-85.
- [13] Jonas J.B., Knorr H.L., Rank R.M., Budde W.M. Intraocular pressure and silicone oil endotamponade. *J Glaucoma*, 2001 ; 10 : 102-8.
- [14] Kawana K., Okamoto F., Hiraoka T., Oshika T. Ciliary body edema after scleral buckling surgery for rhegmatogenous retinal detachment. *Ophthalmology*, 2006 ; 113 : 36-41.
- [15] Lakhanpal R.R., Humayun M.S., de Juan E. Jr et al. Outcomes of 140 consecutive cases of 25-gauge transconjunctival surgery for posterior segment disease. *Ophthalmology*, 2005 ; 112 : 817-24.
- [16] Liang J.C., Huamonte F.U. Reduction of immediate complications after panretinal photocoagulation. *Retina*, 1984 Summer-Fall ; 4 : 166-70.
- [17] Lin X.F., Liang L.Y., Lin M.K., Yuan Z.H. Treatment of glaucoma secondary to silicone oil retention. *Retina*, 2005 ; 25 : 515-7.
- [18] Matsuo T. Photoreceptor outer segments in aqueous humor: key to understanding a new syndrome. *Surv Ophthalmol*, 1994 ; 39 : 211-33.
- [19] Musher J.H. Anterior chamber depth alteration after retinal photocoagulation. *Arch Ophthalmol*, 1977 ; 95 : 113-6.
- [20] Morales J., Shami M., Craenen G., Wentlandt T.F. Silicone oil egressing through an inferiorly implanted ahmed valve. *Arch Ophthalmol*, 2002 ; 120 : 831-2.
- [21] Oshima Y., Wakabayashi T., Sato T. et al. A 27-gauge instrument system for transconjunctival sutureless microincision vitrectomy surgery. *Ophthalmology*, 2010 ; 117 : 93-102.
- [22] Pavlin C.J., Rutnin S.S., Devenyi R. et al. Supraciliary effusions and ciliary body thickening after scleral buckling procedures. *Ophthalmology*, 1997 ; 104 : 433-8.
- [23] Perez R.N., Phelps C.D., Burton T.C. Angle-closure glaucoma following scleral buckling operations. *Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 1976 ; 81 : 247-52.
- [24] Shazly T.A., Latina M.A. Neovascular glaucoma: etiology, diagnosis and prognosis. *Semin Ophthalmol*, 2009 ; 24 : 113-21.
- [25] Sivagnanavel V., Ortiz-Hurtado A., Williamson T.H. Diode laser trans-scleral cyclophotocoagulation in the management of glaucoma in patients with long-term intravitreal silicone oil. *Eye (Lond)*, 2005 ; 19 : 253-7.
- [26] Spraul C.W., Grossniklaus H.E. Vitreous hemorrhage. *Surv Ophthalmol*, 1997 ; 42 : 3-39.
- [27] Tranos P., Asaria R., Aylward W. et al. Long term outcome of secondary glaucoma following vitreoretinal surgery. *Br J Ophthalmol*, 2004 ; 88 : 341-3.
- [28] Weinberg R.S., Peyman G.A., Huamonte F.U. Elevation of intraocular pressure after pars plana vitrectomy. *Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol*, 1976 ; 200 : 157-61.

Endophtalmie et décollement de rétine

I. COCHEREAU

L'endophtalmie après chirurgie de la rétine est rare mais dévastatrice, mettant rapidement en jeu le pronostic visuel^[1, 8, 13]. La présence d'air ou de silicone dans la cavité vitréenne modifie la physiopathologie, les signes cliniques et la prise en charge thérapeutique. Il n'en demeure pas moins que le traitement doit viser la cavité vitréenne et que l'injection intravitréenne d'antibiotiques doit être faite immédiatement.

Les micro-organismes responsables sont majoritairement des cocci à gram positif^[8, 13] : *Staphylococcus epidermidis*, staphylocoque doré ou streptocoques.

L'endophtalmie doit être distinguée de l'infection du matériel d'indentation, infection externe à traiter rapidement, afin d'éviter l'évolution vers l'endophtalmie.

Incidence

L'endophtalmie survient le plus souvent après chirurgie endoculaire du décollement de rétine, les cas après chirurgie extraoculaire étant anecdotiques et probablement liés à une perforation sclérale. L'incidence de l'endophtalmie après vitrectomie varie en fonction des séries, aux alentours de 0,04 %^[1, 4, 8, 13, 19, 24, 30].

Physiopathogénie

Comme dans toute chirurgie, la contamination a lieu essentiellement à partir de la flore commensale de la conjonctive^[29]. Le risque de pénétration intraoculaire d'un micro-organisme au cours d'une chirurgie endoculaire est variable, en particulier selon la durée, les difficultés rencontrées et la taille des incisions. Dans le cas de la chirurgie intraoculaire du décollement de rétine, le risque d'endophtalmie devrait être logiquement augmenté puisqu'on inocule directement la cavité vitréenne ; mais ceci est contrebalancé par les pressions positives liées à l'irrigation continue et par la petite taille des incisions et leur étanchéité. Si les micro-organismes peuvent pénétrer lors de l'acte opératoire quand les sclérotomies sont largement ouvertes, ils peuvent aussi certainement pénétrer en postopératoire si les sclérotomies sont non étanches avec mèches de vitré : c'est une des hypothèses pour expliquer l'augmentation

d'incidence des endophtalmies après vitrectomie en 23 G ou 25 G avec abord transconjonctival non suturé par rapport aux vitrectomies classiques en 20 G trouvée dans certaines séries au début de l'utilisation de ces procédures^[20, 26]. Depuis, les séries plus récentes tendent à trouver une incidence d'endophtalmie égale entre le 20 G et le 25 G, peut-être en raison d'une courbe d'apprentissage, d'une meilleure qualité des incisions, plus étanches, et d'un renforcement des précautions d'hygiène, peut-être initialement un peu délaissées en raison de la rapidité du geste avec le 25 G^[18, 25, 28, 31].

La chirurgie extraoculaire du décollement de rétine n'entraîne par définition quasiment jamais d'endophtalmie, les seuls gestes à risque étant la ponction du liquide sous-rétinien et les points scléraux. À plus long terme, l'infection du matériel d'indentation induit une infection péri-oculaire, pouvant aboutir à une fonte purulente du globe s'il existe des points perforants ou une fonte de la paroi sclérale par des bacilles à gram négatif ou des streptocoques^[12].

Le développement d'une endophtalmie chez un patient donné après pénétration d'une bactérie dans l'œil dépend de plusieurs facteurs, dont les plus importants sont l'inoculum bactérien et la virulence de la bactérie. Dans les endophtalmies post-vitrectomies, les staphylocoques coagulase-négatifs sont les moins virulents, les streptocoques et les bacilles à gram négatif les plus dévastateurs^[8, 9, 15]. L'immunité du patient intervient également : elle est diminuée en cas de diabète, de corticothérapie au long cours ou de traitements immunosuppresseurs.

L'endophtalmie après chirurgie de la rétine survient rapidement, dans les heures ou jours qui suivent l'intervention. Une fois inoculé dans la cavité vitréenne, le micro-organisme va proliférer et induire une réaction inflammatoire vitréenne majeure obstruant l'axe optique. Rapidement, le micro-organisme va infiltrer et détruire la rétine adjacente, où les effecteurs cellulaires et humoraux de l'immunité vont également affluer. La rétine devient ischémique et nécrotique, et risque de se redécoller si le tamponnement interne n'est pas suffisant.

La particularité de l'endophtalmie après chirurgie du décollement de rétine est qu'elle survient sur un œil vitrectomisé, parfois rempli d'air, de gaz ou de silicone.

Sur un œil vitrectomisé, les effecteurs de l'immunité et les antibiotiques atteignent plus rapidement le centre de la cavité vitréenne grâce à la rupture des barrières hématorétiniennes, ce qui favorise la pénétration des antibiotiques administrés par voie systémique^[23]. En revanche, les antibiotiques s'éliminent plus

rapidement, ce qui diminue significativement leur demi-vie d'élimination^[22, 27] et certainement leur efficacité puisque le temps de contact entre les molécules actives et les micro-organismes est diminué.

La présence de gaz ou de silicone va aussi modifier les signes cliniques et compliquer la prise en charge de l'endophtalmie. La ponction vitréenne à visée bactériologique a peu de chance d'être positive car les espaces périphériques où se trouvent les micro-organismes sont peu accessibles. La présence de gaz ou de silicone réduit l'espace de diffusion des antibiotiques, ce qui doit rendre prudent quant à la tolérance vis-à-vis des injections intravitréennes : en cas d'œil rempli de silicone, il faudrait envisager une diminution du volume injecté pour les antibiotiques à faible index thérapeutique, tels que les aminosides.

Diagnostic

Le diagnostic d'endophtalmie est clinique ; toute inflammation postopératoire doit la faire redouter. En l'absence de fistule au niveau des sclérotomies et en l'absence d'implant intraoculaire, les endophtalmies tardives sont exceptionnelles.

Les signes d'alarme, dont le patient doit être averti, sont : un œil rouge, une douleur, une baisse de vision, un œdème palpébro-conjonctival.

L'examen au biomicroscope note un tyndall de chambre antérieure ou un hypopion, de la fibrine en chambre antérieure avec, parfois, une galette obstruant la pupille, des synéchies iridocristalliniennes (fig. 37-1).

La hyalite peut être difficile à mettre en évidence sur les yeux contenant du silicone. Le fond d'œil, le plus souvent non ou mal visible, peut montrer des hémorragies, essentiellement périphériques.

Après chirurgie endoculaire, toute inflammation postopératoire doit faire évoquer *a priori* une endophtalmie. Le déclenchement d'une uvéite immunologique est toujours possible, mais peu probable, surtout chez les patients âgés sans antécédent préopératoire. Les autres diagnostics sont peu nombreux. Les réactions inflammatoires aux biomatériaux endoculaires, tels que le silicone ou le perfluorocarbène, sont extrêmement rares.

Après chirurgie extraoculaire, l'infection du matériel d'indentation survient dans la majorité des cas très à distance. La douleur et le chémosis dominant ; la vision demeure inchangée parce que le globe oculaire est respecté. L'ablation rapide du matériel d'indentation avec lavage abondant permet d'éviter la survenue de l'endophtalmie^[16].

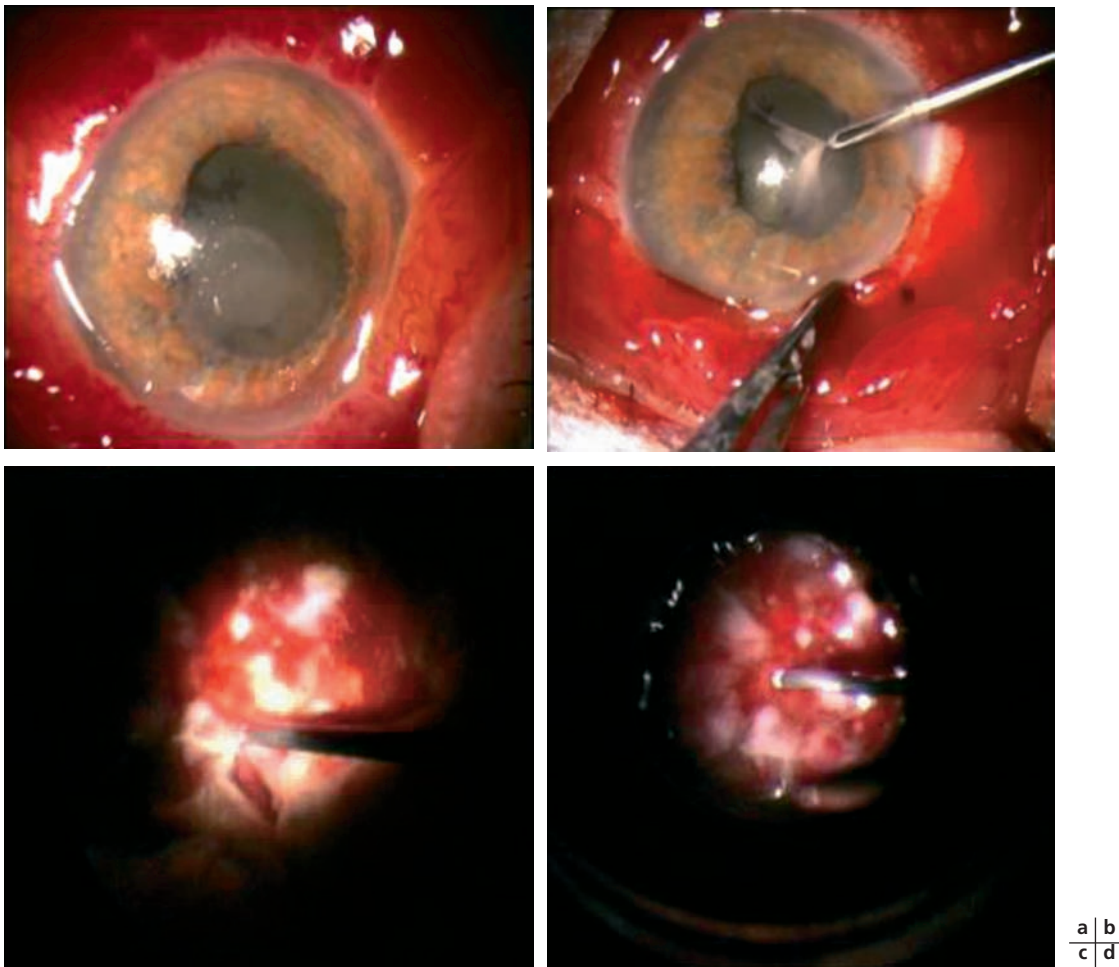


Fig. 37-1 Endophtalmie avec chémosis et membrane cyclitique. a. Aspect initial. b. Ablation de la membrane cyclitique. c. Aspect du fond d'œil en cours de vitrectomie montrant des champs rétiens recouverts d'hémorragies et de fibrine de très mauvais pronostic fonctionnel. d. Sous air.
(Clichés de G. Caputo.)

Traitement

Quelle que soit l'étiologie, l'endophtalmie requiert un traitement médicochirurgical urgent comprenant toujours une injection intravitréenne d'antibiotiques (tableau 37-I). Le pronostic est globalement moins bon que celui de l'endophtalmie après chirurgie de la cataracte^[1].

Les prélèvements intravitréens (tableau 37-II) sont réalisés dans le même temps que l'injection intravitréenne, à l'aiguille^[17], au lit du malade ou au bloc s'il est libre. La ponction de chambre antérieure a peu d'intérêt. En cas d'infection du matériel d'indentation, un prélèvement des sécrétions conjonctivales est systématique.

Deux antibiotiques sont injectés : vancomycine, efficace sur les coques à gram positif^[14], associée à la céftazidime qui est alors injectée dans une seconde seringue et à un second point d'injection car, sinon, elle précipite avec la vancomycine^[21]. L'injection peut être répétée trois à quatre jours plus tard.

L'antibiothérapie systémique a certainement une efficacité immédiate moindre, mais non nulle grâce à la rupture de la barrière hématorétinienne. Il convient d'utiliser des antibiotiques à bonne pénétration intraoculaire, tels que l'imipénème^[3], les fluoroquinolones^[5, 6] ou la fosfomycine^[2, 6].

L'antibiothérapie topique ne pénètre pas suffisamment pour avoir une quelconque efficacité dans le vitré. Elle ne sert qu'à traiter si besoin les points d'entrée superficiels, en particulier en cas d'infection du matériel d'indentation.

Les corticoïdes permettent de limiter les effets délétères de l'inflammation réactionnelle, qui pourraient altérer irrémédiablement le pronostic visuel. Par voie topique, il faut largement les utiliser d'emblée pour nettoyer la fibrine de la chambre antérieure. Par voie intravitréenne ou systémique, il faut les introduire le plus précocement possible dès que le processus infectieux commence à réagir favorablement à l'antibiothérapie. Des corticoïdes sont ajoutés dans l'injection intravitréenne d'antibiotiques dès que possible, souvent dès la deuxième injection^[10].

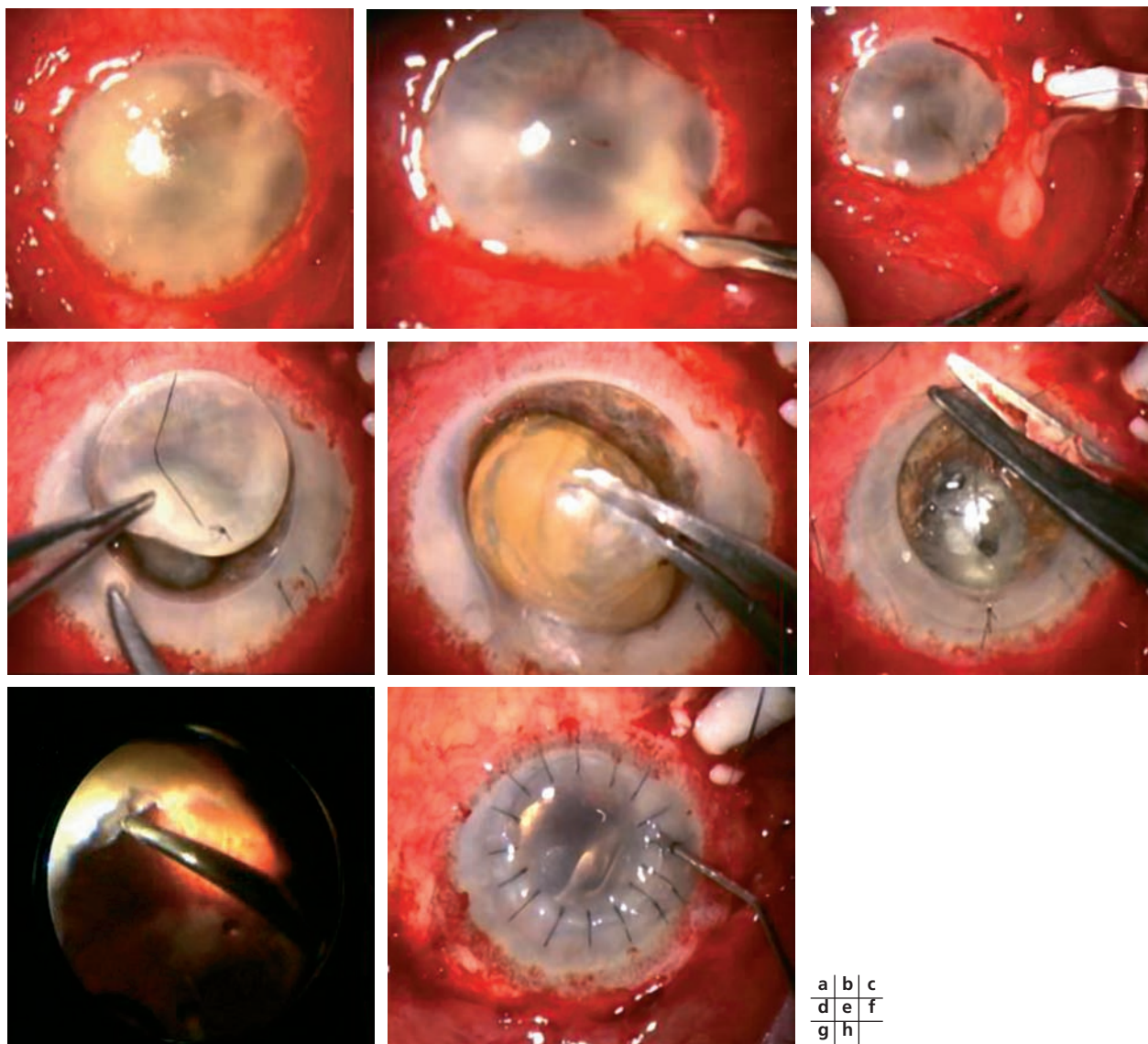


Fig. 37-2 Endophtalmie très sévère après vitrectomie sur œil phaqué. a. Aspect initial. b. Ablation de fibrine en chambre antérieure. c. Issue de pus de la cavité vitréenne. d. Dépose cornéenne. e. Ablation du cristallin intumescent. f. Pose d'une kératoprothèse transitoire d'Eckardt. g. Aspect du segment postérieur sous lentille « grand champ » pendant la vitrectomie. h. Aspect final après repose de la cornée du patient. (Clichés de G. Caputo.)

Des flashes intraveineux de méthylprednisolone avec relais par prednisolone orale, peuvent également être entrepris, mais avec le risque d'effets secondaires systémiques chez ces patients souvent âgés.

Tableau 37-I – Prise en charge des endophtalmies bactériennes [7].

Isolement en chambre seul Flacons et matériel particuliers, gants jetables et poubelle dans la chambre du patient	
Prélèvement intravitréen à l'aiguille si la cavité n'est pas remplie de silicone ou de gaz	
Injection intravitréenne en urgence : – 1 mg de vancomycine – 2 mg de ceftazidime – en deux sites – à répéter éventuellement à J3 et J7	
Reprise chirurgicale en l'absence d'amélioration au bout de quarante-huit heures et mise en place d'un tamponnement interne par huile de silicone chez les patients vitrectomisés sans tamponnement interne ou en présence de gaz intraoculaire	
Antibiothérapie systémique par voie intraveineuse pendant cinq jours : – imipénème : 500 mg, 4 fois par jour – lévofloxacine : 1 000 mg, 1 fois par jour	
Prescriptions : – collyre atropine 1 %, 3 fois par jour (\pm néosynéphrine 10 %, 3 fois par jour) – antalgiques oraux (paracétamol, dérivés morphiniques)	

Tableau 37-II – Injections intravitréennes pour endophtalmies [7].

À faire préparer par la pharmacie sous hotte à flux laminaire	
Sinon, préparation stérile à diluer avec des seringues de 10 ml et d'EPPI	
Vancomycine 1 mg dans 0,05 ml	1 flacon de vancomycine IV 500 mg + 10 ml EPPI $V_1 = 50 \text{ mg/ml}$ 4 ml de V_1 + 6 ml EPPI $V_2 = 20 \text{ mg/ml} = 1 \text{ mg dans } 0,05 \text{ ml}$
Ceftazidime 2 mg dans 0,05 ml	1 flacon de ceftazidime IV 1 g + 5 ml EPPI $C_1 = 200 \text{ mg/ml}$ 1 ml de C_1 + 4 ml EPPI $C_2 = 40 \text{ mg/ml} = 2 \text{ mg dans } 0,05 \text{ ml}$
Bétaméthasone IV 200 μg dans 0,05 ml	1 flacon de bétaméthasone IV 8 mg dans 2 ml $= 200 \mu\text{g dans } 0,05 \text{ ml}$

La reprise chirurgicale avec nettoyage de la cavité vitrénne n'est pas indiquée d'emblée car elle pourrait redétacher la rétine. Il faut savoir être patient en l'absence de tractions rétiniennes périphériques et d'œdème maculaire.

Cependant, s'il survient une aggravation dans les premières quarante-huit heures, il ne faut pas hésiter à aller nettoyer la cavité vitrénne [32], en utilisant éventuellement l'endoscopie ou une kératoprothèse transitoire après dépose cornéenne (fig. 37-2).

■ Cas particuliers

■ DÉCOLLEMENT DE RÉTINE POST-TRAUMATIQUE INFECTÉ

Il nécessite un traitement chirurgical immédiat complété par des injections intravitréennes d'antibiotiques. L'intervention est d'autant plus urgente que le décollement de rétine limite les injections intravitréennes. Il ne faut pas oublier d'envoyer le liquide de la cassette au laboratoire de bactériologie pour mise en culture.

■ ENDOPHTALMIE COMPLIQUÉE DE DÉCOLLEMENT DE RÉTINE

Le décollement de rétine qui survient lors d'une endophtalmie (fig. 37-3) est un facteur de mauvais pronostic [9, 11]. Il implique un traitement chirurgical rapide par vitrectomie-tamponnement interne utilisant de préférence de l'huile de silicone, associé à une injection intravitréenne d'antibiotiques per-opératoire relayée par des injections postopératoires.

■ Prévention

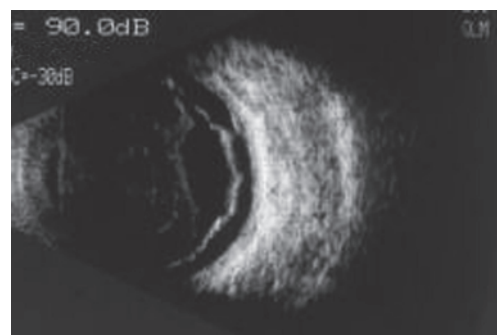
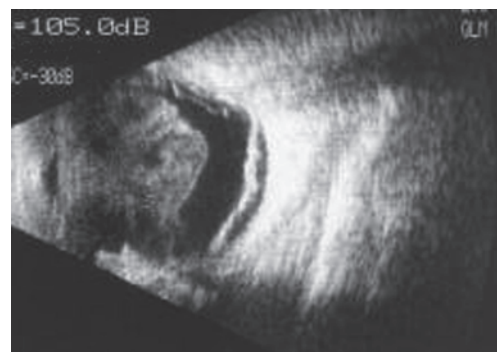
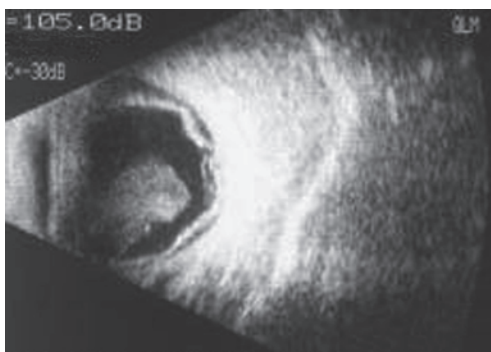
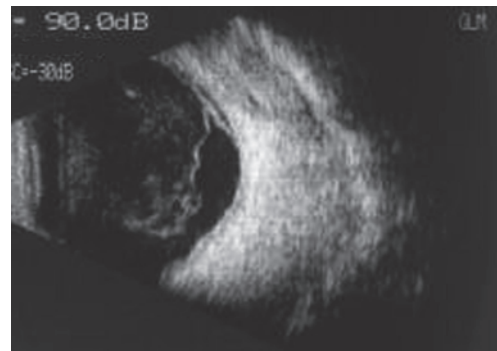
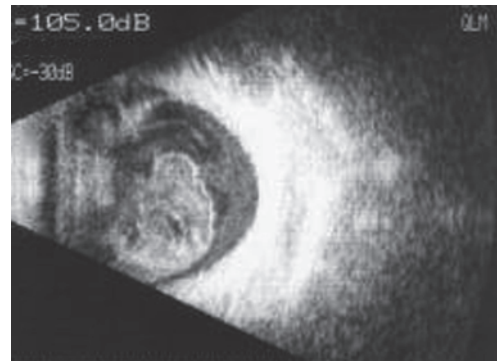
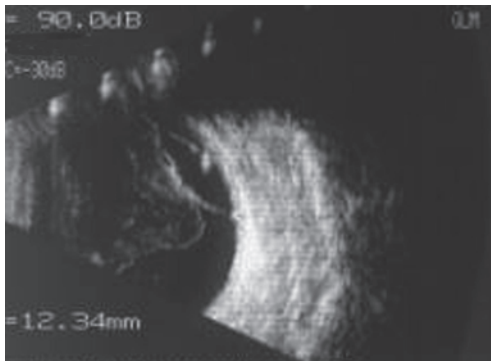
La prévention de l'endophtalmie après chirurgie endoculaire repose essentiellement sur l'asepsie et l'antisepsie rigoureuses. C'est pourquoi il est indispensable d'opérer dans d'excellentes conditions d'hygiène et de privilégier les dispositifs médicaux à usage unique.

En cas de patients avec facteurs de risque (diabétique, immunodéprimé, infecté, porteur d'un décollement de rétine post-traumatique) ou de chirurgie compliquée, on peut proposer une antibioprofylaxie orale par lévofloxacine 500 mg la veille et le matin de l'intervention.



Fig. 37-3 Endophtalmie compliquée de décollement de rétine. a. Endophtalmie avec hypopyon, plis de Descemet. b. et c. Aspect échographique. Hyalite et déchirure avec traction en temporal supérieur, rétine à plat (b). Un jour plus tard, une fine lame de soulèvement est visible sur le cliché droit (c). d. Six jours plus tard, il existe un décollement de rétine plan étendu justifiant une chirurgie urgente. (Clichés de G. Caputo.)

a	
b ₁	b ₂
c ₁	c ₂
d ₁	d ₂
d ₃	d ₄



CONCLUSION

L'endophtalmie après chirurgie endoculaire du décollement de rétine est rare mais de très mauvais pronostic. Le diagnostic, le prélèvement bactériologique et l'injection intravitréenne peuvent être gênés par la présence de gaz ou de silicone. L'indication d'une reprise chirurgicale est à discuter selon les cas.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Aaberg T.M. Jr, Flynn H.W. Jr, Schiffman J., Newton J. Nosocomial acute-onset postoperative endophthalmitis survey. A 10-year review of incidence and outcomes. *Ophthalmology*, 1998 ; 105 : 1004-10.
- [2] Adenis J.-P., Denis F., Franco J.-L., Mounier M. Étude de la pénétration intra-oculaire de la fosfomycine chez l'homme et chez le lapin. *J Fr Ophthalmol*, 1986 ; 9 : 533-7.
- [3] Axelrod J.L., Newton J.C., Klein R.M. *et al.* Penetration of imipenem into human aqueous and vitreous humor. *Am J Ophthalmol*, 1987 ; 104 : 649-53.
- [4] Bacon A.S., Davison C.R., Patel B.C. *et al.* Infective endophthalmitis following vitreoretinal surgery. *Eye (Lond)*, 1993 ; 7 : 529-34.
- [5] Bron A., Talon D., Delbosc B. *et al.* La pénétration intracaméculaire de la péfloxacin chez l'homme. *J Fr Ophthalmol*, 1986 ; 9 : 317-21.
- [6] Bron A., Talon D., Delbosc B. *et al.* La pénétration intracaméculaire de l'ofloxacine chez l'homme. *J Fr Ophthalmol*, 1987 ; 10 : 443-6.
- [7] Cochereau I. Endophtalmies. In : *Pathologie du vitré*. Brasseur G. (ed.). Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie. Masson, Paris, 2003 : 330-5.
- [8] Cohen S.M., Flynn H.W. Jr, Murray T.G., Smiddy W.E. Endophthalmitis after pars plana vitrectomy. The Postvitrectomy Endophthalmitis Study Group. *Ophthalmology*, 1995 ; 102 : 705-12.
- [9] Dacey M.P., Valencia M., Lee M.B. *et al.* Echographic findings in infectious endophthalmitis. *Arch Ophthalmol*, 1994 ; 112 : 1325-33.
- [10] Das T., Jalali S., Gothwal V.K. *et al.* Intravitreal dexamethasone in exogenous bacterial endophthalmitis: results of a prospective randomized study. *Br J Ophthalmol*, 1999 ; 83 : 1050-5.
- [11] Doft B.M., Kelsey S.F., Wisniewski S.R. Retinal detachment in the endophthalmitis vitrectomy study. *Arch Ophthalmol*, 2000 ; 118 : 1661-5.
- [12] Duker J.S., Belmont J.B. Late bacterial endophthalmitis following retinal detachment surgery. *Retina*, 1989 ; 9 : 263-6.
- [13] Eifrig C.W., Scott I.U., Flynn H.W. *et al.* Endophthalmitis after pars plana vitrectomy: Incidence, causative organisms, and visual acuity outcomes. *Am J Ophthalmol*, 2004 ; 138 : 799-802.
- [14] Endophthalmitis Vitrectomy Study Group. Results of the Endophthalmitis Vitrectomy Study. A randomized trial of immediate vitrectomy and of intravenous antibiotics for the treatment of postoperative bacterial endophthalmitis. *Arch Ophthalmol*, 1995 ; 113 : 1479-96.
- [15] Foster R.E., Rubsamen P.E., Joondeph B.C. *et al.* Concurrent endophthalmitis and retinal detachment. *Ophthalmology*, 1994 ; 101 : 490-8.
- [16] Hagler W.S., Jarrett W.H. 2nd, Smith J.A. Infections after retinal detachment surgery. *South Med J*, 1975 ; 68 : 1564-9.
- [17] Han D.P., Wisniewski S.R., Kelsey S.F. *et al.* Microbiologic yields and complication rates of vitreous needle aspiration versus mechanized vitreous biopsy in the Endophthalmitis Vitrectomy Study. *Retina*, 1999 ; 19 : 98-102.
- [18] Hu A.Y., Bourges J.-L., Shah S.P. *et al.* Endophthalmitis after pars plana vitrectomy a 20- and 25-gauge comparison. *Ophthalmology*, 2009 ; 116 : 1360-5.
- [19] Joondeph B.C., Blanc J.P., Polkinghorne P.J. Endophthalmitis after pars plana vitrectomy: a New Zealand experience. *Retina*, 2005 ; 25 : 587-9.
- [20] Kunimoto D.Y., Kaiser R.S. Incidence of endophthalmitis after 20- and 25-gauge vitrectomy. *Ophthalmology*, 2007 ; 114 : 2133-7.
- [21] Kwok A.K., Hui M., Pang C.P. *et al.* An in vitro study of ceftazidime and vancomycin concentrations in various fluid media : implications for use in treating endophthalmitis. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2002 ; 43 : 1182-8.
- [22] Mandell B.A., Meredith T.A., Aguilar E. *et al.* Effects of inflammation and surgery on amikacin levels in the vitreous cavity. *Am J Ophthalmol*, 1993 ; 115 : 770-4.
- [23] Meredith T.A. Antimicrobial pharmacokinetics in endophthalmitis treatment: studies of ceftazidime. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1993 ; 91 : 653-99.
- [24] Mollan S.P., Mollan A.J., Konstantinos C. *et al.* Incidence of endophthalmitis following vitreoretinal surgery. *Int Ophthalmol*, 2009 ; 29 : 203-5.
- [25] Parolini B., Romanelli F., Prigione G., Pertile G. Incidence of endophthalmitis in a large series of 23-gauge and 20-gauge transconjunctival pars plana vitrectomy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2009 ; 247 : 895-8.
- [26] Scott I.U., Flynn H.W. Jr, Dev S. *et al.* Endophthalmitis after 25-gauge and 20-gauge pars plana vitrectomy: incidence and outcomes. *Retina*, 2008 ; 28 : 138-42.
- [27] Shaarawy A., Meredith T.A., Kincaid M. *et al.* Intraocular injection of ceftazidime. Effects of inflammation and surgery. *Retina*, 1995 ; 15 : 433-8.
- [28] Shimada H., Nakashizuka H., Hattori T. *et al.* Incidence of endophthalmitis after 20- and 25-gauge vitrectomy causes and prevention. *Ophthalmology*, 2008 ; 115 : 2215-20.
- [29] Speaker M.G., Milch F.A., Shah M.K. *et al.* Role of external bacterial flora in the pathogenesis of acute postoperative endophthalmitis. *Ophthalmology*, 1991 ; 98 : 639-49.
- [30] Stein J.D., Zacks D.N., Grossman D. *et al.* Adverse events after pars plana vitrectomy among medicare beneficiaries. *Arch Ophthalmol*, 2009 ; 127 : 1656-63.
- [31] Von Fricken M.A., Kunjukunju N., Weber C., Ko G. 25-Gauge sutureless vitrectomy versus 20-gauge vitrectomy for the repair of primary rhegmatogenous retinal detachment. *Retina*, 2009 ; 29 : 444-50.
- [32] Zimmer-Galler I.E., Santos A., Haller J.A., Campochiaro P.A. Management of endophthalmitis in a silicone oil-filled eye. *Retina*, 1997 ; 17 : 507-9.

Complications orbitaires

Infection d'éponge, migration d'éponge, troubles oculomoteurs

F. AUDREN, O. GALATOIRE

L'indentation épisclérale est une technique encore largement utilisée pour la prise en charge du décollement de rétine. Les deux complications de cette technique le plus fréquemment observées sont l'extériorisation du matériel d'indentation sclérale, qui peut être associée à une infection, et les troubles oculomoteurs. Ces complications semblent être en diminution, probablement en raison du perfectionnement des techniques opératoires et des matériaux d'indentation (abandon des bandes en hydrogel). En outre, depuis une vingtaine d'années, les procédures endoculaires, sans indentation externe, sont de plus en plus utilisées et sont beaucoup moins pourvoyeuses de troubles oculomoteurs^[19].

Extériorisation et infection d'éponge

Quatre principaux types de matériaux d'indentation peuvent ou ont pu être utilisés lors d'une chirurgie du décollement de rétine ces deux dernières décennies : les éponges en silicone expansé, les rails ou bandes de silicone dur, le PTFE et les bandes en hydrogel (MIRAgel®), qui ne sont plus commercialisées depuis plusieurs années. L'extériorisation avec infection du matériel d'indentation sclérale, qui survient dans environ 1 % à 3 % des cas^[10, 15], concerne essentiellement les éponges en silicone expansé et, moins fréquemment, les bandes de silicone dur^[10]. Les bandes de MIRAgel® exposaient à un risque nettement inférieur d'extériorisation à court terme^[10], justifiant leur large utilisation ; néanmoins, l'augmentation de leur volume à long terme a justifié leur abandon.

Les bandes de silicone dur sont utilisées le plus souvent pour la réalisation de cerclages, moins sujets à l'extériorisation que les indentations localisées, ce qui explique leur meilleure tolérance. En effet, c'est le plus souvent la tranche de section du matériau qui constitue un angle acéré pour les plans ténoniens et conjonctivaux et qui est à l'origine d'une inflammation locale puis d'une déhiscence conjonctivale aboutissant à l'extériorisation. La migration et l'extériorisation transcutanée du matériel d'indentation ont également été décrites de façon plus exceptionnelle^[3, 17]. L'utilisa-

tion de plusieurs indentations et les chirurgies multiples augmentent le risque d'extériorisation.

L'extériorisation du matériel expose à sa surinfection. Environ 50 % des indentations extériorisées sont surinfectées au moment de leur ablation, les germes le plus fréquemment retrouvés étant *Staphylococcus aureus* et *Staphylococcus epidermidis*^[18]. La possibilité d'une contamination infectieuse en per-opératoire existe. Certains chirurgiens trempent l'éponge dans une solution d'antibiotique avant de la mettre en place, mais aucune étude n'a, à notre connaissance, évalué l'efficacité de cette pratique.

L'ablation du matériel extériorisé est impérative en raison du risque infectieux, qui est inéluctable à plus ou moins court terme si l'infection n'existe pas au départ. En effet, l'infection du matériel expose à la cellulite orbitaire secondaire et, parfois, à l'endophtalmie.

Ainsi, l'extériorisation avec infection d'éponge est d'autant plus grave qu'elle est plus précoce car la nécessité d'enlever l'éponge en totalité expose alors à un plus grand risque de récurrence du décollement de rétine.

Sur le plan technique, l'ablation d'éponge réalisée au bloc opératoire est en principe facile ; elle se fait en bloc en la saisissant par l'extrémité extériorisée. Il n'y a pas nécessité d'enlever tous les points de suture scléraux qui ne sont pas exposés. En revanche, si l'éponge est difficile à retirer, il faut suspecter sa suture directe à la sclère et l'exposer suffisamment pour retirer toutes les sutures qui empêchent son ablation. Un traitement antibiotique local est prescrit en postopératoire.

Le PTFE nécessite une dissection prudente du fait de sa colonisation à long terme et de son intégration dans la sclère.

Dans la majorité des cas, l'ablation du matériel d'indentation scléral suffit à résoudre la complication clinique, avec un risque de récurrence du décollement de rétine d'autant plus faible qu'on est à distance de la chirurgie du décollement de rétine (4 % à 33 %)^[4, 10].

Troubles oculomoteurs

Les troubles oculomoteurs secondaires aux chirurgies des décollements de rétine concernent habituellement les procédures de mise

en place de matériel d'indentation. Ils sont le plus souvent transitoires, dus à l'œdème et aux hémorragies péri-oculaires et musculaires, et/ou à une baisse de vision (rupture des capacités de fusion). Généralement, ils disparaissent spontanément dans les trois à six mois suivant la chirurgie^[14]. Lorsque ces troubles persistent, ils se manifestent le plus souvent sous la forme d'une diplopie, dont la fréquence est très variable selon les auteurs (de 3 % à 50 %)^[12] ; les études les plus récentes et sur les séries les plus grandes rapportent des fréquences faibles (moins de 5 %)^[2, 5, 13].

■ PATHOGÉNIE

FACTEURS DE RISQUE

Un certain nombre de facteurs de risque de troubles oculomoteurs après chirurgie du décollement de rétine ont été identifiés (tableau 38-I).

Tableau 38-I – Facteurs prédisposant à des troubles oculomoteurs après chirurgie du décollement de rétine (d'après Santiago et Rosenbaum^[12]).

Strabisme préexistant
Désinsertion ± mauvais repositionnement d'un ou plusieurs muscles oculomoteurs
Cryoapplication
Interventions multiples
Indentations larges
Indentations radiaires
Indentations circulaires (cerclages)
Indentations en hydrogel
Positionnement de la bande d'indentation sous les muscles droits
Dissection sclérale au-dessous des muscles droits
Traumatisme postérieur de la capsule de Tenon, adhérences de la graisse orbitaire

MÉCANISMES

Facteurs mécaniques

Quelle que soit la technique employée, le traumatisme chirurgical peut occasionner des adhérences entre les muscles oculomoteurs, la sclère, les tissus conjonctifs péri-oculaires, la graisse orbitaire et le matériel d'indentation. Ces adhérences peuvent être responsables de phénomènes restrictifs. L'effet de masse dû au volume du matériel d'indentation sclérale peut modifier le trajet des muscles oculomoteurs, leur tension et leurs vecteurs de force, notamment en cas de positionnement de l'indentation sous les muscles droits. Par ailleurs, en cas d'extrusion du matériel, de relâchement des sutures sclérales d'indentation ou d'augmentation du volume du matériel (hydratation des bandes en hydrogel), l'indentation elle-même peut constituer un obstacle mécanique venant buter contre les parois orbitaires, entravant les mouvements du globe.

Facteurs musculaires

L'atteinte directe des muscles oculomoteurs peut avoir plusieurs mécanismes : traumatisme musculaire direct (étirement excessif pendant la chirurgie), ischémie musculaire (compression vasculaire par le matériel d'indentation), érosion voire rupture de l'insertion musculaire due à la pression de l'indentation, désinsertion musculaire volontaire per-opératoire, associée ou non à une réinsertion inadaptée. Le blocage du tendon du muscle oblique supérieur sous une indentation peut être responsable de diplopie torsionnelle^[6]. L'effet d'une anesthésie locale — toxicité et traumatisme des mus-

cles oculomoteurs, identiques à ce qui est décrit après les injections péribulbaires pour chirurgie de la cataracte — a également été incriminé^[11]. Plus le nombre de chirurgies de décollement est important, plus le risque de troubles oculomoteurs augmente^[9].

Autres facteurs

Une ectopie maculaire, due à une réapplication rétinienne ectopique ou en cas de membrane épimaculaire rétractile, peut être responsable de diplopie. Des facteurs sensoriels peuvent également intervenir par le biais d'une rupture de fusion (baisse de vision temporaire) en décompensant un trouble oculomoteur latent ; un strabisme divergent secondaire peut apparaître en cas de déprivation sensorielle prolongée. Une anisocorie et une anisométrie peuvent occasionner une diplopie ; elles répondent à des mécanismes variés : myopisation par augmentation de longueur axiale après indentation circulaire, astigmatisme, myopisation d'indice en cas d'opacification cristallinienne, hypermétropisation après injection d'huile de silicone, aphakie.

■ CLINIQUE

EXAMEN CLINIQUE

Le diagnostic positif d'un trouble oculomoteur secondaire à une chirurgie de décollement de rétine ne pose en principe pas de difficulté, l'anamnèse, la chronologie de l'histoire ophtalmologique et l'examen clinique étant généralement explicites.

On recherchera à l'interrogatoire des antécédents de vision basse avant le décollement de rétine, d'un trouble oculomoteur préexistant à la chirurgie du décollement, de myopie forte. On précisera le type de chirurgie du décollement réalisée : indentation et, si oui, sa localisation, anesthésie générale ou locorégionale (péribulbaire).

L'examen clinique doit préciser l'état sensoriel de chaque œil, la meilleure acuité visuelle corrigée. La motilité oculaire sera étudiée avec soin avec un bilan orthoptique complet.

L'examen sera complété par la recherche à la lampe à fente d'éléments en faveur d'un syndrome restrictif (brides conjonctivales, extrusion de matériel) et par l'examen du fond d'œil, afin de savoir si la rétine est réappliquée et si un traitement rétinien complémentaire est indiqué.

Dans certains cas extrêmes, en particulier lorsque le trouble oculomoteur se déclare très à distance de l'intervention sur le décollement de rétine, des diagnostics de tumeur ont pu être évoqués devant un syndrome de masse conjonctivale ou orbitaire. Il complique le plus souvent une indentation par MIRAgel®, ancienne, qui, par hydrophilie, a augmenté de volume et peut mimer une tumeur orbitaire lacrymale ou conjonctivale. À l'examen clinique, on retrouve alors une masse sous-conjonctivale péri-oculaire à contenu translucide pouvant s'apparenter à un kyste d'inclusion (fig. 38-1). En cas d'hydratation plus étendue de l'éponge, les paupières peuvent être refoulées avec présence d'une masse sous-palpébrale évoquant alors une tumeur orbitaire (fig. 38-2). La réalisation d'un bilan d'imagerie permet de retrouver en IRM une masse péri-oculaire bien limitée, parfois déplacée en intraconique postérieur, en hypo-signal en T1. En T2, cette masse est en hypersignal (de même signal que le vitré) étant donné son contenu hydrique (fig. 38-3) — *a contrario*, le silicone apparaît en hypo-signal en T2.

Dans certains cas, l'indentation peut prendre l'aspect d'une tumeur hydrique de la glande lacrymale voire d'un large dacryops (fig. 38-4).

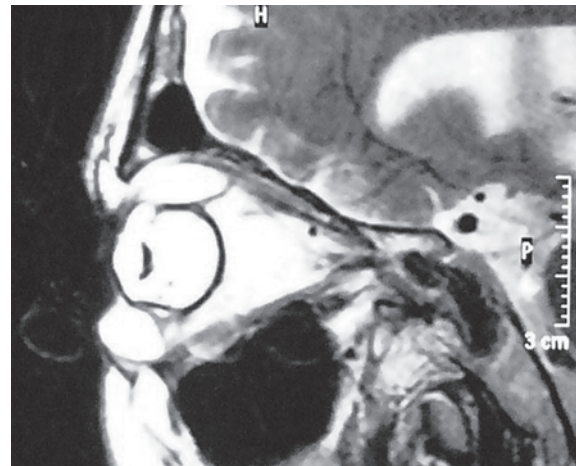
L'indentation peut être également responsable de malpositions palpébrales à type de ptosis de la paupière supérieure (fig. 38-5). En effet, le muscle releveur de la paupière supérieure présente un trajet horizontal le long de l'orbite, parallèle à celui du muscle



Fig. 32-1 Indentation sclérale en hydrogel visible par transparence en sous-conjonctival.



Fig. 32-2 Patient adressé pour tumeur orbitaire bilatérale. Parmi ses antécédents : chirurgie du décollement de rétine bilatéral avec indentation en hydrogel il y a plus de quinze ans. Masse orbitaire avec expansion sous-palpébrale bilatérale, œil droit en exotropie, œil gauche en hypertropie. À la palpation, masse rigide par hydratation importante de l'indentation en hydrogel.



a | b

Fig. 38-3 IRM en séquence T2. a. Coupes coronales. Indentation épisclérale bilatérale de même signal que le vitré (blanc) refoulant les muscles oculomoteurs. b. Reconstruction sagittale. On distingue au-dessus et en dessous du globe oculaire les coussinets d'indentation sclérale en hydrogel dont le volume est important vu en coupe.



Fig. 38-4 Lésion sous-conjonctivale mimant un dacryops de la glande lacrymale due à une migration de l'indentation sclérale.



Fig. 38-5 Ptosis minime de la paupière supérieure gauche avec exotropie compliquant une indentation épisclérale.

droit supérieur ; tout élément physique gênant sa course peut entraîner un ptosis. De plus, une bandelette sclérale augmentant de volume peut entraîner une désinsertion progressive avec déhiscence de l'aponévrose du muscle releveur de la paupière supérieure. Le ptosis de la paupière supérieure peut également être dû à une inflammation du muscle releveur de la paupière par diffusion d'huile de silicone, créant des kystes à inclusion multiples au niveau de la paupière supérieure.

Une malposition de paupière inférieure peut être également associée : la bande d'indentation peut provoquer un entropion ou un ectropion mécanique.

TYPES CLINIQUES

Les troubles oculomoteurs rencontrés sont variés. Très schématiquement, on peut opposer deux types cliniques :

- les troubles liés à la mauvaise vision et à la rupture de fusion, avec des ductions normales : il s'agit alors de strabismes secondaires ; ils peuvent apparaître rapidement ou des années après la chirurgie du décollement et sont divergents dans l'immense majorité des cas (fig. 38-6) ;

- les syndromes restrictifs (fig. 38-7), qui comportent le plus souvent une composante verticale^[8, 14, 16], exclusive ou associée à un décalage horizontal, les décalages horizontaux isolés étant plus rares (notons que le décalage vertical est plus souvent symptomatique car les capacités de fusion verticale sont moindres que les



Fig. 38-6 Patient présentant un strabisme divergent secondaire. À l'anamnèse, on retrouve une perte fonctionnelle de l'œil gauche (pas de perception lumineuse) après un décollement de rétine post-traumatique et une chirurgie de décollement par voie endoculaire (échec et persistance d'un décollement de rétine total). À l'examen, on constate une exotropie (évaluée aux reflets à 30 D), une motilité normale, sans limitation des ductions de l'œil gauche, avec un syndrome alphabétique en « V » qu'on rapportera à l'obliquité des fentes palpébrales et des orbites.



Fig. 38-7 Patiente présentant un trouble oculomoteur lié à des phénomènes restrictifs. Elle présente un œil gauche myope fort, opéré quinze ans auparavant de décollement de rétine par cryothérapie et cerclage. L'acuité visuelle est de « voit bouger la main » à gauche. Il n'existe pas de diplopie. Il existe une impotence majeure de l'adduction et de l'abaissement de l'œil gauche liée à des phénomènes restrictifs et/ou la migration de la bande en hydrogel qui entrave les mouvements du globe dans l'orbite.

capacités de fusion horizontale) : il existe une mauvaise corrélation entre la direction où l'excursion du globe est limitée et la zone où les adhérences ou rétractions cicatricielles sont responsables du trouble oculomoteur^[6]; les syndromes restrictifs apparaissent habituellement immédiatement ou dans les semaines ou les mois suivant la chirurgie du décollement de rétine.

Plus tardivement, une bande en hydrogel (MIRAgel®) pourra causer un trouble oculomoteur pouvant apparaître plus de dix ans après la chirurgie^[7]. En effet, le MIRAgel® (Waltham, Massachusetts) est constitué d'un hydrogel (polyméthylacrylate-co-2-hydroxyéthylacrylate) lié à des molécules d'éthylène diacrylate contenant 15 % d'eau. Il est apparu, après un suivi de sept à dix-sept ans^[1, 10], que des complications survenaient de manière très fréquente. Son hydratation progressive entraîne une altération de

sa structure microscopique, une augmentation progressive de son volume, une perte de sa rigidité avec hydrolyse et fragmentation.

Dans quelques cas, la multiplicité des mécanismes pouvant être la cause du trouble oculomoteur (fonction visuelle, effet du volume d'un matériel d'indentation, phénomènes cicatriciels postopératoires, malposition des muscles oculomoteurs liés à une myopie forte, etc.) peut rendre difficile l'identification précise d'une origine unique de la diplopie.

■ PRINCIPES DU TRAITEMENT

Le traitement d'un trouble oculomoteur apparu après chirurgie de décollement de rétine est variable. Il dépendra de la gêne fonctionnelle (diplopie, attitude vicieuse de la tête, douleur due à une

extériorisation de matériel d'indentation) et/ou esthétique (importance de la déviation oculaire), ainsi que du mécanisme du trouble oculomoteur.

TRAITEMENT CHIRURGICAL

Le plus souvent, le trouble oculomoteur devra bénéficier d'un traitement chirurgical. Celui-ci s'envisagera au moins six mois après la chirurgie du décollement, en raison de la fréquence des améliorations spontanées dans les premiers mois suivant la chirurgie, pendant lesquels seul le traitement médical a sa place.

En cas de syndrome restrictif

Le premier temps consistera le plus souvent à retirer le matériel d'indentation^[8, 12, 13], ceci à condition que l'état rétinien l'autorise (fig. 38-8). L'intervention chirurgicale d'explantation devra être réalisée au bloc opératoire sous anesthésie générale dans des conditions de sécurité optimale, avec la possibilité de prendre en charge une éventuelle perforation oculaire. On lèvera autant que possible les adhérences pathologiques ; on n'hésitera notamment pas à désinsérer la conjonctive au limbe et à la réinsérer à 5 mm à 7 mm du limbe en fin d'intervention^[12].

Il n'est pas obligatoire d'utiliser le microscope opératoire pour procéder à l'ablation du matériel d'indentation. En effet, sans microscope, l'abord plus global de l'orbite facilite un geste complet.

En ce qui concerne les indentations en silicone, l'explantation monobloc est le plus souvent aisée.

En cas d'éponge en hydrogel (fig. 38-9), une désinsertion conjonctivale sur 360° est nécessaire, puis les muscles oculomoteurs sont isolés sur un crochet à strabisme. Un décollement sous-ténonien est réalisé jusqu'à la coque fibreuse entourant la MIRA-gel®. La coque est alors ouverte et l'éponge sectionnée dans chaque quadrant. La bande est ensuite poussée à l'aide d'une petite éponge ou d'un instrument mousse pour être expulsée dans le quadrant voisin. En effet, il est impossible de la saisir et de la tirer car, fragilisée par son extrême hydratation, elle se fragmente à la moindre pression. L'ensemble des quadrants doit être parfaitement vérifié, y compris la zone située sous les muscles oculomoteurs, pour s'assurer que la bande a été enlevée en totalité : la persistance d'un fragment d'éponge expose en effet à la récurrence ou la persistance du trouble oculomoteur. En cas de migration intraconique de la bandelette de MIRA-gel®, seul un abord chirurgi-

cal orbitaire relativement large permet une ablation complète de l'indentation.

Si ce premier temps d'ablation du matériel d'indentation ne suffit pas pour obtenir un résultat oculomoteur satisfaisant, une chirurgie oculomotrice pourra être proposée : il s'agit le plus souvent de recul musculaire, les renforcements (plicature ou résection) risquant de limiter la motilité du globe^[12] ; plusieurs procédures peuvent être nécessaires pour aboutir à un état satisfaisant (fig. 38-10).

Si un ptosis subsiste après ablation de l'indentation, une chirurgie du releveur peut parfois être nécessaire. Elle consiste à réamarrer le releveur à son insertion tarsale.

Dans les cas où la chirurgie de l'œil opéré de décollement est contre-indiquée (œil multi-opéré, fragilité sclérale, contre-indication à l'ablation d'un cerclage), une chirurgie sur un œil adelphe sain peut parfois être proposée, pouvant permettre un résultat plus prédictible.

En cas de strabisme secondaire avec motilité normale

On pourra proposer une chirurgie unilatérale sur l'œil dévié (recul du droit latéral associé à un renforcement du droit médial), en informant le patient des risques de réapparition d'un angle visible à long terme en raison de l'absence de fusion (fig. 38-11).

Le plan chirurgical sera adapté à chaque cas, en fonction de l'examen clinique et de l'examen sous anesthésie générale (ductions forcées, élongations musculaires).

TRAITEMENT MÉDICAL

En cas de diplopie invalidante, une prismation pourra être proposée si les capacités de fusion, l'importance de l'angle et sa concomitance le permettent : on pourra utiliser soit un prisme de Fresnel collé sur la correction optique, soit un prisme intégré. Si cela n'est pas possible, la pénalisation d'un œil pourra être proposée — le plus souvent un film translucide sur la correction optique est nécessaire, les surcorrections optiques n'étant pas suffisantes. La rééducation orthoptique n'a *a priori* pas d'indication dans ce contexte. L'injection de toxine botulique dans un ou plusieurs muscles oculomoteurs a été proposée par certains auteurs^[9], par exemple si une chirurgie oculomotrice est contre-indiquée en raison d'un risque d'ischémie du segment antérieur.

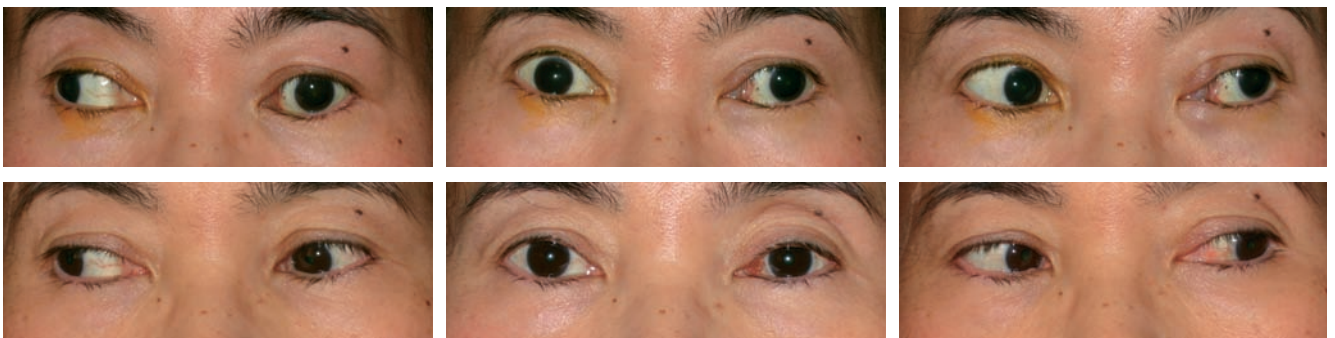


Fig. 38-8 *Patiente emmétrope opérée de décollement de rétine par cerclage quatorze ans auparavant, avec bon résultat fonctionnel (acuité visuelle 0,8 P2). Installation progressive d'une diplopie horizontale deux ans auparavant.*
 a. à c. Lors de l'examen initial, il existait une impotence majeure d'adduction de l'œil gauche due à la migration d'une bande d'hydrogel en nasal. L'intervention a consisté en une ablation du cerclage et un recul conjonctival de 5 mm. d. à f. Après l'intervention, on note une nette amélioration de la motilité et une suppression de la diplopie avec persistance d'une exophorie bien contrôlée (résultat stable à deux ans).

a	b	c
d	e	f

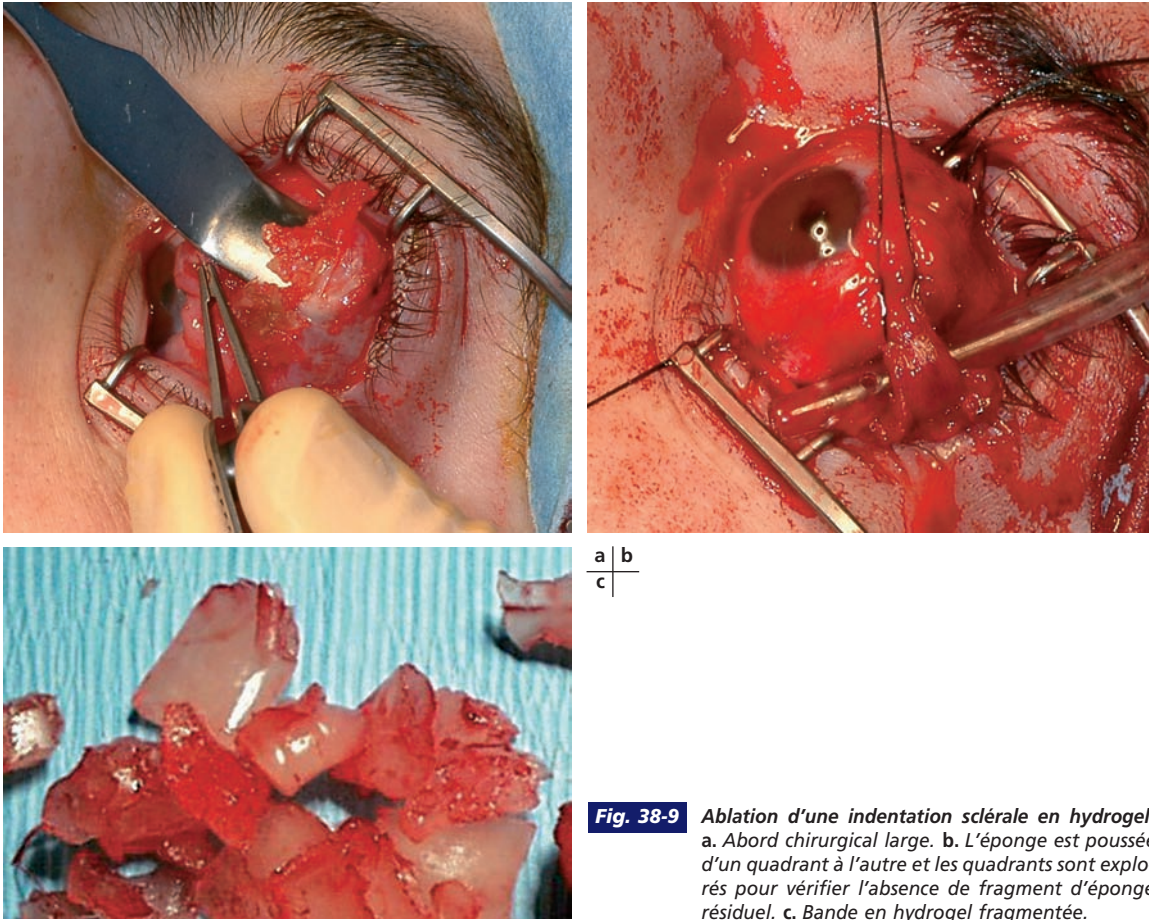


Fig. 38-9 Ablation d'une indentation sclérale en hydrogel. a. Abord chirurgical large. b. L'éponge est poussée d'un quadrant à l'autre et les quadrants sont explorés pour vérifier l'absence de fragment d'éponge résiduel. c. Bande en hydrogel fragmentée.



Fig. 38-10 Patient opéré d'un décollement de rétine par traumatisme balistique il y a seize ans, opéré à trois reprises (cerclage, vitrectomie). Le patient consulte avec une demande esthétique en rapport à l'aspect en divergence de l'œil gauche. a. à c. Il existe une exotropie avec une limitation de l'adduction et une migration du cerclage en avant. L'acuité est de 0,9 P2 avec une correction d'aphakie. Il existe un décollement rétinien plan inférieur affleurant la macula. Une nouvelle chirurgie vitréorétinienne a été réalisée, avec succès. Le patient ne souffre pas de diplopie (neutralisation) et une correction de l'aphakie (lunettes, lentille de contact, voire implant suturé) n'est pas envisagée. Après la dernière chirurgie de décollement, on a procédé à une ablation du cerclage en hydrogel. d. à f. Ceci a permis d'améliorer la motilité, malgré la persistance d'une exotropie à grand angle. Secondairement, une chirurgie de recul (de 8 mm) du droit latéral est réalisée, avec vérification du droit médial et libération de brides. g. à i. Le résultat de cette dernière intervention est décevant, mais on décide de ne pas réaliser de nouveau geste sur les muscles en raison de l'état des tissus orbitaires, des difficultés opératoires (remaniements fibrotiques majeurs) et du risque de majoration du syndrome restrictif après un renforcement éventuel du droit médial.

a	b	c
d	e	f
g	h	i



Fig. 38-11 Patient présentant un strabisme divergent secondaire (œil gauche perdu par décollement de rétine).
 a. Il existait une exotropie d'environ 35 D en préopératoire. L'intervention consiste en un recul du droit latéral de 6 mm et une plicature du droit médial de 6 mm. b. Le résultat postopératoire à deux mois est satisfaisant, avec des reflets centrés. c. Mais, deux ans après l'intervention, on constate la réapparition d'une exotropie d'environ 10 D.

a | b | c

TRAITEMENT PRÉVENTIF

Le traitement préventif repose avant tout sur la qualité de la chirurgie du décollement de rétine (hémostase soignée, placement adapté des indentations, respect des trajets des muscles oculomoteurs, en évitant les dissections trop postérieures de la capsule de Tenon afin d'éviter les hernies et adhérences graisseuses) et sur la qualité du résultat fonctionnel de l'œil opéré (acuité visuelle, champ visuel), garante de la restitution des capacités de fusion (sensorielle et motrice).

CONCLUSION

Les progrès chirurgicaux des traitements des décollements de rétine rendent les troubles oculomoteurs après ces chirurgies de plus en plus rares. Ces troubles oculomoteurs répondent à des mécanismes multiples. L'ablation du matériel d'indentation est indiquée le plus souvent lorsque les troubles oculomoteurs persistent ou surviennent plus de six mois après la chirurgie du décollement de rétine. Une prise en charge adaptée nécessite la collaboration du chirurgien de la rétine et du strabologue, afin d'assurer le meilleur résultat fonctionnel et esthétique.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Bernardino C.R., Mihora L.D., Fay A.M., Rubin P.A. Orbital complications of hydrogel scleral buckles. *Ophthalm Plast Reconstr Surg*, 2006 ; 22 : 206-8.
- [2] Fison P.N., Chignell A.H. Diplopia after retinal detachment surgery. *Br J Ophthalmol*, 1987 ; 71 : 521-5.
- [3] Khan A.A. Transpalpebral extrusion of solid silicone buckle. *Oman J Ophthalmol*, 2009 ; 2 : 89-90.
- [4] Le Rouic J.-F., Bettembourg O., D'Hermies F. et al. Late swelling and removal of Miragel buckles: a comparison with silicone indentations. *Retina*, 2003 ; 23 : 641-6.
- [5] Maillette de Buy Wenniger-Prick L., Van Mourik-Noordenbos A. Diplopia after retinal detachment surgery. *Doc Ophthalmol*, 1988 ; 70 : 237-42.
- [6] Metz H.S., Norris A. Cyclotorsional diplopia following retinal detachment surgery. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1987 ; 24 : 287-90.
- [7] Metz H.S., Rose S., Burkat C. Late-onset progressive strabismus associated with a hydrogel scleral buckle. *J Aapos*, 2004 ; 8 : 72-3.
- [8] Munoz M., Rosenbaum A.L. Long-term strabismus complications following retinal detachment surgery. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1987 ; 24 : 309-14.
- [9] Petitto V.B., Buckley E.G. Use of botulinum toxin in strabismus after retinal detachment surgery. *Ophthalmology*, 1991 ; 98 : 509-12.
- [10] Roldan-Pallares M., Del Castillo Sanz J.L., Awad-El Susi S., Refojo M.F. Long-term complications of silicone and hydrogel explants in retinal reattachment surgery. *Arch Ophthalmol*, 1999 ; 117 : 197-201.
- [11] Salama H., Farr A.K., Guyton D.L. Anesthetic myotoxicity as a cause of restrictive strabismus after scleral buckling surgery. *Retina*, 2000 ; 20 : 478-82.
- [12] Santiago A., Rosenbaum A. (ed.). Strabismus after scleral buckling procedures. In : *Clinical Strabismus Management*. Saunders, Philadelphie, 1999.
- [13] Sauer A., Bouyon M., Bourcier T., Speeg-Schatz C. Diplopia dans les suites du traitement chirurgical de décollement de rétine par cryo-indentation. *J Fr Ophthalmol*, 2007 ; 30 : 785-9.
- [14] Seaber J.H., Buckley E.G. Strabismus after retinal detachment surgery: etiology, diagnosis, and treatment. *Semin Ophthalmol*, 1995 ; 10 : 61-73.
- [15] Smiddy W.E., Miller D., Flynn H.W. Jr. Scleral buckle removal following retinal reattachment surgery: clinical and microbiologic aspects. *Ophthalmic Surg*, 1993 ; 24 : 440-5.
- [16] Spencer A.F., Newton C., Vernon S.A. Incidence of ocular motility problems following scleral buckling surgery. *Eye*, 1993 ; 7 (Pt 6) : 751-6.
- [17] Voegtle R., Laplace O., Metge F., Nordmann J.P. Cutaneous extrusion of a silicone sponge explant. *Retina*, 2001 ; 21 : 565-6.
- [18] Wirostko W.J., Covert D.J., Han D.P. et al. Microbiological spectrum of organisms isolated from explanted scleral buckles. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*, 2009 ; 40 : 201-2.
- [19] Wright L.A., Cleary M., Barrie T., Hammer H.M. Motility and binocularity outcomes in vitrectomy versus scleral buckling in retinal detachment surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1999 ; 237 : 1028-32.

Gestion de la récurrence

S. BONNEL

Définitions

RÉCIDIVE VERSUS PERSISTANCE DE DÉCOLLEMENT DE RÉTINE POSTOPÉRATOIRE

La récurrence est la réapparition d'une maladie après une guérison en apparence complète. Le délai de réapparition est variable.

Dans le cas de la chirurgie du décollement de rétine rhégmato-gène, la récurrence s'applique si un nouveau décollement de rétine survient après réapplication postopératoire complète, obtenue grâce au traitement adéquat des déchirures rétinienne à l'origine du décollement de rétine initial.

La prise en charge chirurgicale implique d'identifier les facteurs précis responsables de la récurrence. L'analyse sémiologique est identique à celle de la prise en charge initiale.

RÉCIDIVE PRÉCOCE (AVANT SIX SEMAINES) VERSUS RÉCIDIVE TARDIVE (AU-DELÀ DE SIX SEMAINES)

La plupart des récurrences surviennent dans les trois mois qui suivent la première chirurgie^[3, 13]. Les récurrences au-delà d'un an sont rares (moins de 5%)^[7, 14, 16].

La récurrence précoce survient dans les six semaines après l'intervention ; au-delà, il s'agit d'une récurrence tardive^[3].

Causes de la récurrence

Trois causes de la récurrence de décollement de rétine doivent être recherchées (fig. 39-1) :

– la réouverture d'une déchirure préalablement traitée (fig. 39-2) ;

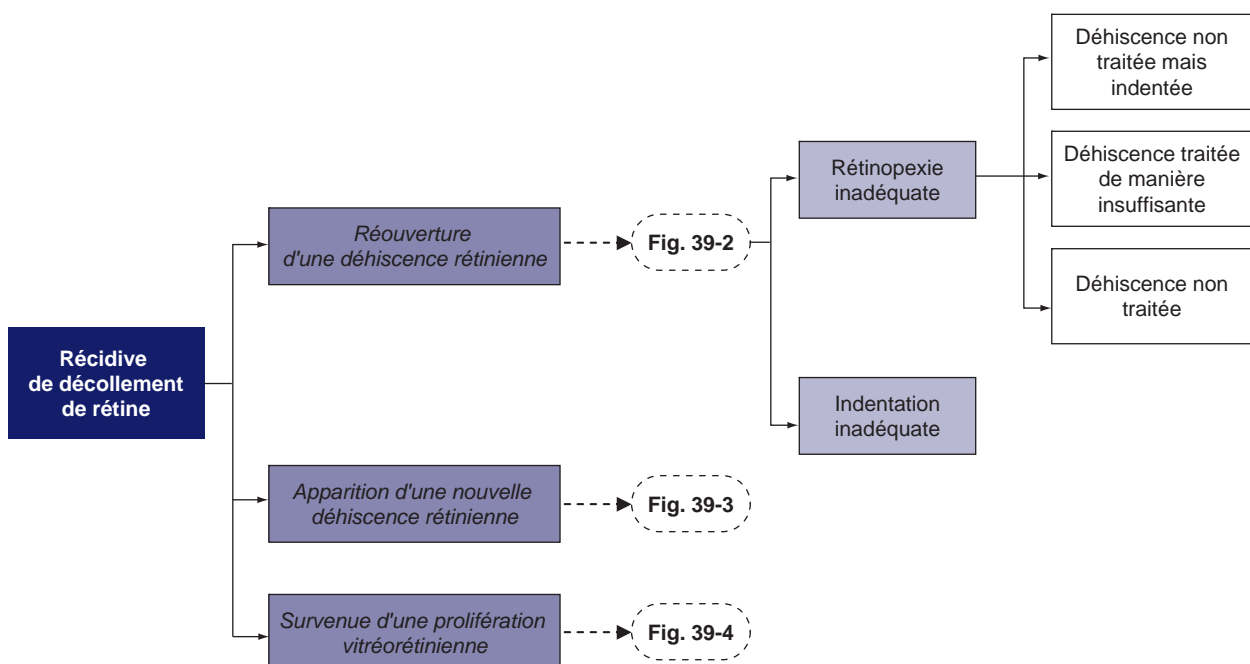


Fig. 39-1 Causes de récurrence de décollement de rétine.

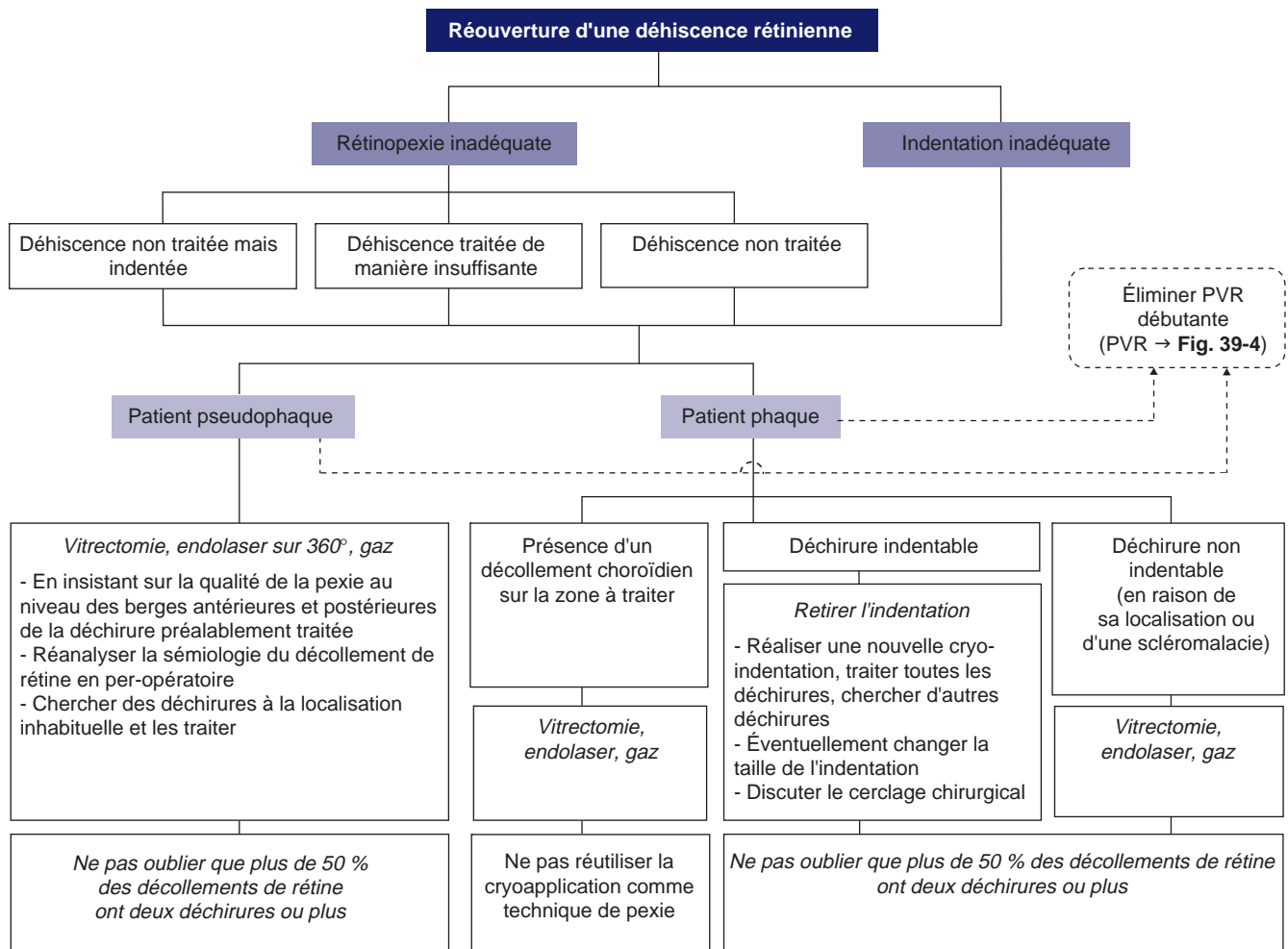


Fig. 39-2 Prise en charge en cas de réouverture de la déchirure initiale.

- l'apparition d'une nouvelle déchirure (fig. 39-3) ;
- la survenue ou l'aggravation d'une prolifération vitréorétinienne (fig. 39-4).

Malgré l'amélioration des techniques opératoires, la prolifération vitréorétinienne est actuellement responsable de plus de 50 % des récurrences [8, 31, 32].

■ RÉOUVERTURE D'UNE DÉCHIRURE RÉTINIENNE

Une déchirure rétinienne peut se réouvrir en l'absence de prolifération vitréorétinienne suite à une rétinopexie inadéquate ou à une indentation inadéquate.

RÉTINOPEXIE INADÉQUATE

La rétinopexie inadéquate peut correspondre à différents phénomènes : la déchirure non traitée mais indentée, la déchirure traitée de manière insuffisante en raison de tractions vitréennes persistantes (rétinopexie et/ou indentation insuffisante), la déchirure non traitée.

Déchirure non traitée mais indentée

Une déchirure est passée inaperçue lors d'une cryo-indentation mais elle est placée par chance sur l'indentation : en l'absence de

pexie rétinienne secondaire de type laser, un décollement de rétine peut réapparaître même en l'absence de prolifération vitréorétinienne secondaire.

Une déchirure est tamponnée par le gaz mais non traitée par cryoapplication lors d'une cryoapplication-gaz : le décollement de rétine réapparaît lors de la disparition du gaz.

Déchirure traitée de manière insuffisante avec tractions vitréennes persistantes

La déchirure est traitée par cryothérapie de façon insuffisante (pexie incomplète sur la berge antérieure ou postérieure) : malgré une indentation bien placée, la déchirure se réouvre et la rétine se redécolle.

Lors d'une procédure de type cryo-indentation sans ponction, la persistance du liquide sous-rétinien retarde la réapplication de la déchirure sur l'indentation : la cicatrisation de la cryoapplication sera incomplète et ne résistera pas aux tractions vitréennes.

La survenue postopératoire d'un décollement choroïdien en regard d'une zone de cryoapplication (éventuellement surdosée) est également un facteur de cicatrisation incomplète.

Lors d'une chirurgie de type cryoapplication-gaz, le tamponnement temporaire disparaît et, en cas de tractions vitréennes persistantes, la cicatrice de pexie rétinienne peut céder sous la traction.

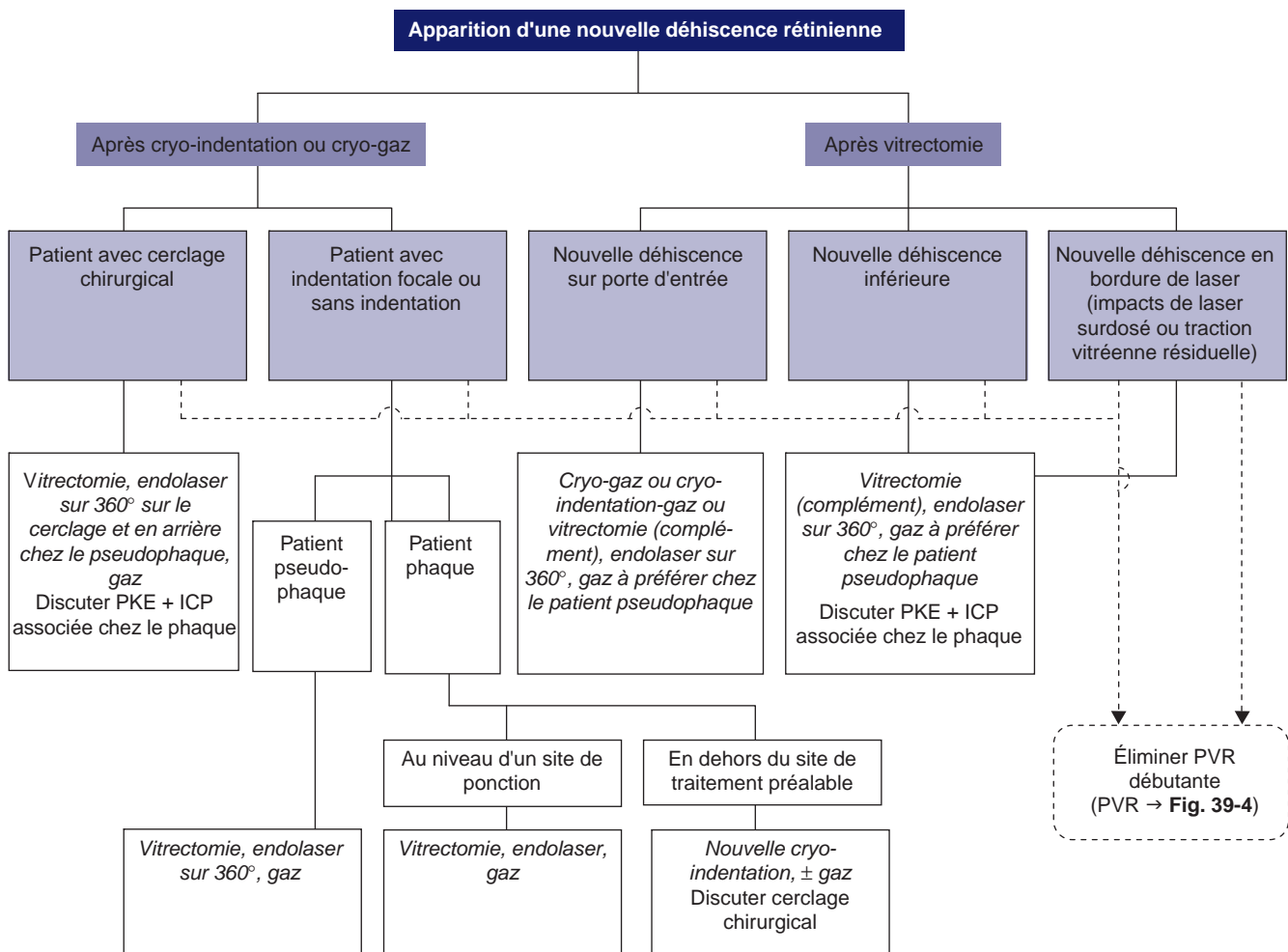


Fig. 39-3 Prise en charge en cas de nouvelle déchirure rétinienne. PKE + ICP, phacoémulsification avec implantation en chambre postérieure associée.

Dans une procédure de type vitrectomie-endolaser-gaz, le traitement laser peut être insuffisant pour compenser les tractions du vitré persistantes (les impacts ne sont pas assez dosés, la berge antérieure d'une déchirure n'a pas été traitée) : le décollement de rétine réapparaît à distance de la disparition du tamponnement.

Déchirure non traitée

Une déchirure, non impliquée dans la genèse du décollement de rétine, devient symptomatique en raison de tractions vitréennes.

Lors d'une vitrectomie-endolaser-gaz, une déchirure n'a pas bénéficié d'une pexie rétinienne ; l'analyse pré- ou per-opératoire du premier décollement de rétine a été insuffisante (par exemple, lésion de petite taille, déchirure du pôle postérieur dans une zone d'atrophie chez le myope fort, réapparition d'un décollement de rétine après ablation de silicone par une déchirure passée inaperçue).

Dans ces cas de figure, le tamponnement permet d'obtenir la réapplication du tissu rétinien de manière temporaire avec réouverture de la déchirure à distance de la chirurgie.

INDENTATION INADÉQUATE

L'indentation est inadéquate en raison d'une fermeture partielle des berges (antérieures, postérieures ou latérales) de la déchirure :

- récurrence par décollement de rétine antérieur (en avant de l'indentation), s'accompagnant d'un décollement inférieur lié à une indentation trop postérieure avec une base du vitré mal indentée :

la traction au niveau de la base du vitré est responsable de la réouverture de la berge antérieure de la déchirure ;

- disparition des forces d'indentation par glissement secondaire (antérieur, postérieur ou latéral) en raison de points de fixation sclérale trop espacés ;

- perte de l'effet d'indentation par fixation sclérale insuffisante, ablation ou extrusion du matériel.

■ APPARITION D'UNE NOUVELLE DÉCHIRURE RÉTINIENNE

De nouvelles déchirures sont susceptibles de survenir au niveau d'une zone de rétine soumise à des tractions vitréennes persistantes. Ce phénomène est plus rare en cas de cerclage chirurgical, qui produit une indentation permanente de la base antérieure du vitré.

L'apparition de nouvelles déchirures après vitrectomie se manifeste typiquement par un décollement de rétine à progression rapide. L'incidence varie de 5 % à 26 % selon les séries et dépend de l'indication initiale [2, 12, 18, 27, 39]. En cas de vitrectomie, de nouvelles déchirures peuvent apparaître en regard des portes d'entrée ou au niveau de la rétine inférieure suite aux tractions liées au tamponnement au niveau la base antérieure du vitré. Des impacts de laser surdosés sont également propices au développement de trous secondaires. La réalisation d'un traitement laser

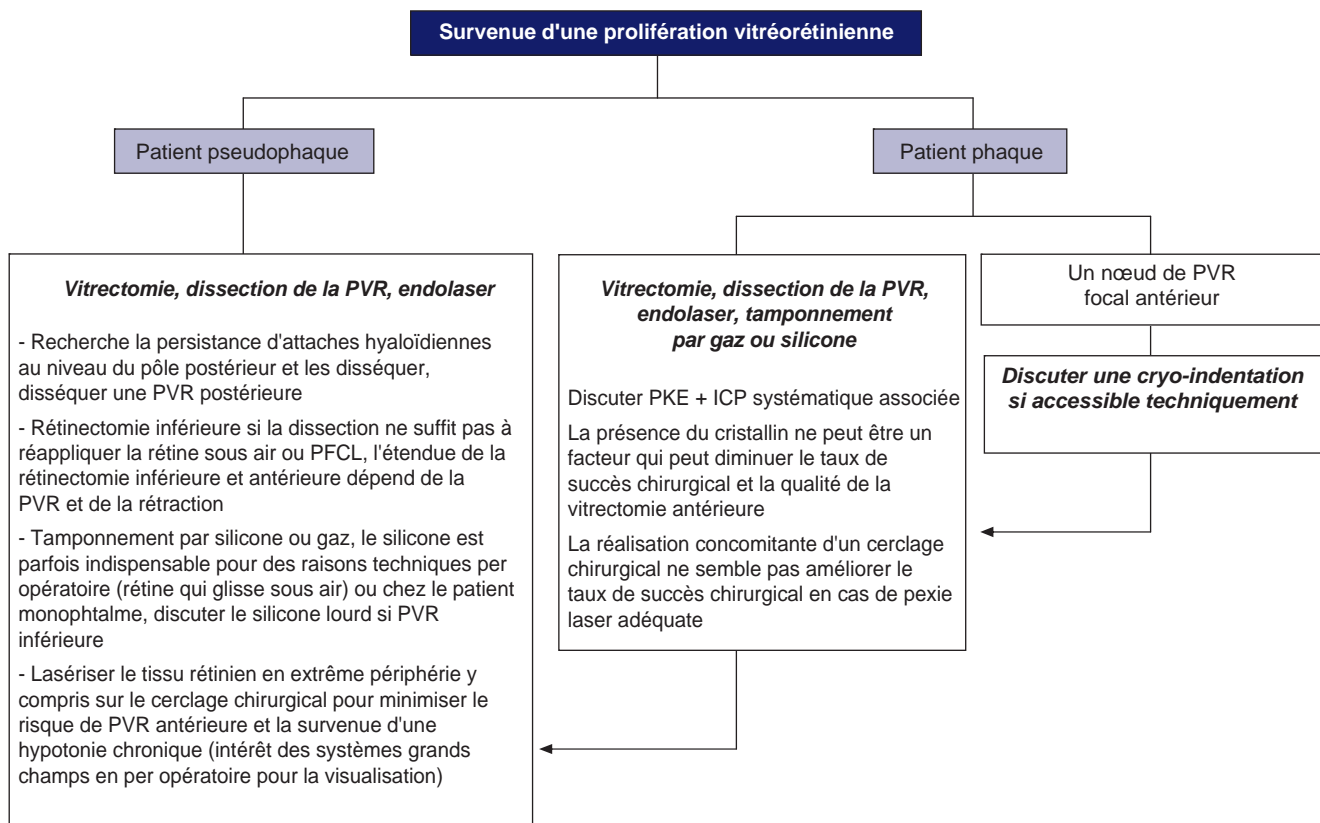


Fig. 39-4 Prise en charge de la prolifération vitréorétinienne. PKE + ICP, phacoémulsification avec implantation en chambre postérieure associée.

prophylactique sur 360° lors de la vitrectomie diminue le risque de récurrence par déhiscences secondaires^[10, 23].

En cas de chirurgie *ab externo*, une lésion rétinienne peut être induite au niveau du site de drainage du liquide sous-rétinien par l'instrument ayant servi à la ponction : en l'absence de pexie au niveau du site de drainage, une récurrence de décollement peut alors survenir.

La prolifération vitréorétinienne postopératoire peut également provoquer de nouvelles déchirures.

■ PROLIFÉRATION VITRÉORÉTINIENNE

La prolifération vitréorétinienne postopératoire résulte d'un mécanisme cicatriciel anormal^[5, 9, 11, 16, 31]. Elle est caractérisée par la croissance et la contraction de membranes cellulaires dans la cavité vitréenne et sur les deux surfaces rétinienne. Il existe des facteurs préopératoires et postopératoires liés à sa survenue (cf. *infra*). Il s'agit d'un processus souvent limité dans le temps, qui évolue sur une période de deux semaines à plusieurs mois avec une médiane de survenue de deux mois^[26]. La contraction du tissu rétinien liée à la survenue de la prolifération vitréorétinienne peut réouvrir des déchirures rétinienne ou en créer de nouvelles par des forces de traction tangentielle.

Concernant la survenue de récurrences tardives de décollement de rétine, la prolifération vitréorétinienne est d'autant moins impliquée que la récurrence à lieu à distance de la première chirurgie^[7, 14, 16, 42] : la plupart des récurrences tardives sont liées à une déchirure^[42]. La prolifération vitréorétinienne antérieure a le plus mauvais

pronostic en termes de résultats anatomiques et fonctionnels, car elle nécessite de réaliser des chirurgies complexes^[31].

■ CAS PARTICULIERS

APRÈS ABLATION D'UN MATÉRIEL D'INDENTATION

Différentes situations impliquent de réaliser l'ablation d'un matériel d'indentation : l'infection du matériel, l'extériorisation, la diplopie, etc.

Le taux de récurrence est proche de 15 % après ablation d'un matériel d'indentation^[35]. Cette ablation expose à la réouverture de déhiscences rétinienne traitées ou à l'apparition de nouvelles déhiscences par des mouvements secondaires de la base du vitré^[15, 42]. La faible durée d'indentation et la présence de déchirures rétinienne, à l'opposé des trous, prédisposent à la récurrence^[34]. Le risque de récurrence est augmenté de façon significative en cas d'ablation sur infection d'explant (28 %), risque attribué à la faible durée d'indentation et à la réaction inflammatoire^[34].

APRÈS ABLATION D'HUILE DE SILICONE

Le taux de récurrence de décollement de rétine est très variable en fonction des séries et des critères pour décider de l'ablation de l'huile de silicone ; la médiane est de 25 % sur une série de publications récentes^[20, 23, 31, 38]. Jonas *et al.* rapportent que 50 % des cas de récurrences de décollement de rétine suite à l'ablation d'huile de silicone surviennent dans les trois semaines, avec un risque de survenue improbable après cinq mois^[19]. Pour cette

équipe, les facteurs de risque de récurrence sont : le nombre d'interventions nécessaires pour obtenir la réapplication, l'expérience du chirurgien, l'acuité visuelle préopératoire basse, la vitrectomie incomplète au niveau de la base du vitré, les indications de la vitrectomie, l'absence de cerclage chirurgical et l'absence de rétinectomie inférieure. La durée du tamponnement n'est pas un facteur de risque de récurrence dans leur étude, où la durée minimale de tamponnement était de trois mois [20]. La réalisation d'un traitement laser prophylactique sur 360° per- ou postopératoire avant ablation du silicone diminue le risque de récurrence [10, 23].

APRÈS CHIRURGIE DE LA CATARACTE PAR PHACOÉMULSIFICATION

La nécessité de réaliser une chirurgie de cataracte dans les suites d'une chirurgie de décollement de rétine est une éventualité fréquente : jusqu'à 80 % des patients ayant eu une chirurgie de décollement de rétine par vitrectomie présentent une cataracte secondaire [18] ; d'où l'attitude de certains chirurgiens qui consiste à réaliser une procédure combinée lors de la prise en charge de ces décollements de rétine. En dehors des particularités opératoires liées à la chirurgie de cataracte sur œil vitrectomisé, le taux de décollement de rétine post-chirurgie augmente jusqu'à 6 % dans certaines études [37]. Girard *et al.* identifient, sur une série de mille soixante-treize patients [15], la chirurgie de cataracte et la vitrectomie initiale comme facteurs de risque de récurrence tardive de décollement de rétine (récurrence plus de six mois après chirurgie).

Sur une série de quarante-quatre patients traités pour décollement de rétine par cryo-indentation, aucun patient n'a présenté de récurrence suite à la phacoémulsification au terme d'un suivi de plus de deux ans [21] (à la différence d'études préalables avec une autre technique d'extraction du cristallin).

Facteurs favorisant la récurrence et/ou favorisant la prolifération vitréorétinienne

FACTEURS LIÉS À LA PREMIÈRE CHIRURGIE ET À LA TECHNIQUE OPÉRATOIRE

Il est évident que le taux de succès postopératoire est modulé par l'expérience et la dextérité de l'opérateur, qui ne sont pas explicitées dans la plupart des études et qui induisent un facteur de confusion dans l'analyse des résultats. En dehors de la survenue d'une prolifération vitréorétinienne, la prévention de la récurrence est liée à la minutie de la première chirurgie et à la qualité de l'analyse sémiologique qui a conduit à l'indication opératoire.

L'indication opératoire lors de la première chirurgie dépend de nombreux paramètres : le type de lésions ayant entraîné le décollement de rétine, la localisation des déchirures, le statut cristallinien (phaque, pseudophaque), les particularités oculaires (myopie forte, scléromalacie controlatérale connue, dégénérescence vitréorétinienne, décollement de rétine de l'œil adelphe, etc.), l'existence d'une prolifération vitréorétinienne préopératoire, l'âge du patient, l'expérience et les habitudes du chirurgien.

La comparaison des différentes techniques opératoires est sujette à controverse, avec des avantages et des désavantages pour

chacune d'entre elles [36]. Le paramètre qui n'est pas sujet à caution est la qualité du geste, d'autant plus que la chirurgie réserve parfois des surprises durant son déroulement.

FACTEURS OCULAIRES PRÉOPÉRATOIRES ET POSTOPÉRATOIRES DE PROLIFÉRATION VITRÉORÉTINIENNE (cf. chapitre 7)

La prolifération vitréorétinienne est l'un des facteurs majeurs de survenue d'échec et de récurrence de la chirurgie du décollement de rétine [8, 32].

Les facteurs de risque préopératoires liés au développement d'une prolifération vitréorétinienne primaire (qui survient sans chirurgie de décollement de rétine préalable) sont l'existence de larges déchirures rétinienne, la présence d'une déchirure géante, l'ancienneté du décollement de rétine, une hémorragie intravitréenne, une aphakie et l'existence d'un décollement choroïdien [4, 30, 41]. À l'opposé, les dialyses à l'ora et les trous atrophiques ne se compliquent pas de prolifération vitréorétinienne [4, 25].

Le risque de survenue d'une prolifération vitréorétinienne postopératoire (suite à une chirurgie de décollement de rétine) est augmenté en cas de prolifération vitréorétinienne préopératoire, de larges déchirures rétinienne (plus de trois diamètres papillaires cumulés), d'existence d'un décollement choroïdien pré- ou postopératoire, d'une hémorragie per- ou postopératoire, de signes d'uvéïte lors de l'examen initial, d'un décollement de rétine étendu, d'une cryoapplication excessive [4, 6, 16, 30, 31].

Tous ces facteurs de risque engendrent une dispersion intravitréenne de l'épithélium pigmentaire et une rupture de la barrière hémato-oculaire qui sont des conditions nécessaires au développement de la prolifération vitréorétinienne.

Prise en charge chirurgicale de la récurrence

DÉCISION DE RÉOPÉRER, INFORMATION AU PATIENT

La récurrence de décollement de rétine implique dans la majorité des cas une nouvelle chirurgie. Le patient comprend mieux la récurrence s'il a été informé au décours de la première chirurgie de l'existence d'éventuels facteurs de risque. Les mécanismes de la prolifération vitréorétinienne doivent être expliqués au patient. Le patient doit être informé du potentiel de récupération visuelle suite à une nouvelle chirurgie. La plupart des patients ne font pas la distinction entre le succès chirurgical anatomique et la récupération visuelle, alors que ces deux paramètres peuvent être particulièrement dissociés. Il est important d'avoir une adéquation entre les attentes du patient et les possibilités thérapeutiques.

■ ANALYSE DU DÉCOLLEMENT DE RÉTINE INITIAL ET DE LA TECHNIQUE OPÉRATOIRE UTILISÉE (CHIRURGIE *AB EXTERNO* OU VITRECTOMIE)

La prise en charge d'une récurrence de décollement de rétine doit toujours faire réanalyser la prise en charge initiale et le traitement qui a été apporté.

Trois phénomènes doivent être recherchés de façon systématique : la réouverture d'une déchirure préalablement traitée, l'apparition d'une nouvelle déchirure et la survenue ou l'aggravation d'une prolifération vitréorétinienne.

Il faut avoir en tête les mécanismes de récurrence (cf. *supra*) en fonction du type de chirurgie réalisée au préalable (chirurgie *ab externo* ou vitrectomie), qui diffèrent en l'absence de prolifération vitréorétinienne postopératoire.

Le statut cristallin importe également, avec un risque de déchirures passées inaperçues qui augmente chez le pseudophaque ; le caractère pseudophaque orientera également la prise en charge de la récurrence plutôt vers la vitrectomie.

■ ANALYSE DE LA CAUSE DE LA RÉCURRENCE : PRÉSENCE OU ABSENCE DE PROLIFÉRATION VITRÉORÉTINIENNE

La prolifération vitréorétinienne intéresse entre 5 % et 10 % des décollements de rétine rhégmatoïdes^[31] ; cependant, elle est impliquée dans 50 % à 75 % des cas de récurrences^[8, 31, 32].

La meilleure prophylaxie secondaire de la prolifération vitréorétinienne postopératoire réside dans la fermeture rapide et efficace des déchirures rétiniennes et à la levée des tractions vitréorétiniennes ayant entraîné la survenue du décollement de rétine.

La récurrence précoce (sous six semaines) est donc majoritairement liée à la survenue d'une prolifération vitréorétinienne. La récurrence très précoce constatée au contrôle postopératoire à une semaine est majoritairement liée à une chirurgie insuffisante, surtout en cas de cryo-indentation. La survenue précoce d'un nouveau décollement oblige à faire la distinction entre l'échec primaire et la récurrence. La rétine a-t-elle été réellement totalement réappliquée dans les suites immédiates de la chirurgie ? En cas d'échec primaire, la ou les déchirures ont-elles été traitées ?

En cas de prolifération vitréorétinienne, il faut en établir la classification : antérieure, postérieure, focale ou diffuse (cf. chapitre 7).

■ TECHNIQUES CHIRURGICALES À DISPOSITION ET INDICATIONS DANS LA GESTION DE LA RÉCURRENCE

VITRECTOMIE

La vitrectomie présente de nombreux avantages pour la gestion de la récurrence en raison des multiples possibilités qu'elle offre à l'heure actuelle^[17] (cf. chapitre 22).

La visualisation des déchirures est souvent plus facile par voie endoculaire que par voie *ab externo*, en particulier chez le patient pseudophaque, aphaque ou en cas d'hémorragie intravitréenne. Les systèmes de visualisation « grand champ » (contact ou non-contact) ont également amélioré l'analyse de la scène opératoire, avec la possibilité d'appréhender l'ensemble du tissu rétinien et des attaches vitréennes de façon globale durant toute la chirurgie.

La suppression des tractions vitréennes est l'apanage de la vitrectomie. Par ailleurs, durant la vitrectomie, les interactions entre la base du vitré et la rétine (base du vitré large et postérieure du myope fort, etc.) sont mieux appréhendées.

La possibilité de traiter et tamponner des déchirures dont l'accès est difficile voire impossible par une chirurgie *ab externo* par cryo-indentation constitue un autre intérêt de la vitrectomie.

Cependant, la vitrectomie ne supprime pas le risque de survenue de prolifération vitréorétinienne^[36].

L'amélioration des techniques et des moyens dédiés à la chirurgie (systèmes de visualisation per-opératoire, instrumentation, per-fluorocarbonate liquide, tamponnements par gaz ou huile de silicone) a fait que la vitrectomie reste l'arme thérapeutique qui a permis de révolutionner la prise en charge des décollements de rétine complexes associés à une prolifération vitréorétinienne. Dans certains cas de figure, la prolifération vitréorétinienne est cliniquement évidente à l'examen préopératoire et implique la vitrectomie. Cependant, parfois, il existe une infiltration diffuse du tissu rétinien qui n'est pas visible en préopératoire, avec impossibilité de réappliquer la rétine avec le tamponnement provisoire per-opératoire, phénomène qui signe la prolifération vitréorétinienne ; dans ce cas de figure, une rénectomie est indispensable pour réappliquer la rétine.

La voie transconjonctivale et l'amélioration de l'instrumentation transconjonctivale ont encore permis de simplifier la réalisation de la vitrectomie et de diminuer la morbidité induite par la chirurgie avec, en particulier, une diminution du taux d'incarcération vitréorétinienne per-opératoire.

Dans la gestion de la récurrence, le risque de survenue de déchirures iatrogènes doit faire discuter la réalisation systématique d'un cerclage laser sur 360°, dans le but de traiter les déchirures préopératoires visibles, les déchirures non vues et de prévenir la formation de déchirures secondaires^[23].

L'apparition secondaire d'une cataracte doit faire discuter la réalisation d'une phacoémulsification dans le même temps opératoire. S'agissant d'une reprise chirurgicale, la qualité de la vitrectomie se doit d'être suffisante pour traiter la base du vitré en cas de lésions antérieures ou de prolifération vitréorétinienne antérieure. La décision d'une chirurgie combinée est d'autant plus facile à prendre que le cristallin a perdu son potentiel accommodatif.

TAMPONNEMENT À UTILISER : GAZ OU HUILES DE SILICONE

Le tamponnement au cours de la vitrectomie a pour but de réaliser une force d'indentation qui permet à la pexie rétinienne effectuée en per-opératoire de créer une cicatrice adhérente entre l'épithélium pigmentaire et le tissu neuro-rétinien (cf. chapitre 25). L'efficacité du tamponnement est liée au caractère complet ou incomplet obtenu en per-opératoire (nécessité de réaliser un tamponnement complet sur une rétine à plat en per-opératoire). L'utilisation d'huile de silicone, en lieu et place du gaz, ne permet pas de diminuer le risque de survenue d'une prolifération vitréorétinienne postopératoire^[35].

Dans la majorité des cas, ces tamponnements n'ont pas pour but de rester de façon définitive en position intraoculaire. Cependant, certaines situations cliniques obligent à maintenir un tamponnement par silicone, par exemple en cas d'hypotonie persistante postopératoire.

La force de tamponnement du gaz (avec un positionnement adapté) au niveau de l'hémirétine inférieure est supérieure à celle de l'huile de silicone standard, l'utilisation d'un gaz à durée de tamponnement longue (C₂F₆ ou C₃F₈) doit être préférée à l'huile de silicone en cas de vitrectomie-endolaser sans indentation pour déchirures inférieures^[40]. En cas de crainte de survenue d'une prolifération vitréorétinienne inférieure, les huiles de silicone lour-

des sont une alternative valable pour essayer de mieux contrôler la survenue de la prolifération vitréorétinienne et, éventuellement, gérer avec plus de latitude le délai de la reprise opératoire^[22].

Parfois, en per-opératoire, l'utilisation d'huile de silicone est techniquement indispensable lorsqu'un échange PFCL-air n'est pas possible. Ce cas de figure survient dans la prise en charge des déchirures géantes ou sur une large rétinotomie avec un lambeau rétinien postérieur qui glisse sous air.

CERCLAGE CHIRURGICAL

Le cerclage chirurgical associé à la pexie rétinienne (cryoapplication ou laser diode trans-scléral) peut être indispensable chez le patient phaque qui présente une récurrence par nouvelles déhiscences, afin de raccourcir la base antérieure du vitré et d'indenter l'ensemble des déhiscences.

Le cerclage chirurgical peut également être suffisant pour indenter un nœud de prolifération vitréorétinienne isolé chez le patient phaque ; cependant, l'effet d'indentation doit être marqué.

La question est plus délicate en ce qui concerne la procédure vitrectomie-endolaser-gaz sur déchirures inférieures chez le pseudophaque : faut-il y associer un cerclage ? *A priori*, le taux de succès ne semble pas modifié par l'association d'un cerclage selon différentes études^[1, 26, 29, 40] ; de plus, la réalisation d'un cerclage per-opératoire augmente le taux de complications postopératoires avec une augmentation du temps opératoire. Il est évident qu'en l'absence de cerclage chirurgical chez le pseudophaque à déhiscences inférieures, la pexie-laser se doit d'être rigoureuse et complète.

RÉTINECTOMIE

La rétinectomie relaxante est parfois indispensable en cas de prolifération vitréorétinienne inférieure et antérieure avec rétraction du tissu rétinien, qui rend illusoire sa réapplication malgré une dissection des différents nœuds de prolifération vitréorétinienne^[24]. Elle doit être réalisée de manière rigoureuse, avec une endodiamétrie efficace des vaisseaux rétiens au niveau du site de coupe. Elle doit redonner suffisamment d'élasticité à la rétine pour que celle-ci se réapplique sous PFCL — elle doit donc être suffisamment large : typiquement 3 h-9 h. Le lambeau rétinien antérieur doit être rétinectomisé pour éviter la formation d'un glaucome néovasculaire secondaire. La pexie rétinienne en bordure de rétinotomie doit être parfaite. La rétine ne doit pas glisser lors du tamponnement. Sa réalisation est grandement facilitée par les systèmes de visualisation per-opératoire « grand champ ».

ADJUVANTS DE LA PROLIFÉRATION VITRÉORÉTINIENNE

À l'heure actuelle, aucun adjuvant de la prolifération vitréorétinienne n'est utilisé en routine au décours de la vitrectomie pour prévenir sa survenue^[33]. La meilleure prophylaxie secondaire de la prolifération vitréorétinienne postopératoire reste liée à la fermeture rapide et efficace des déhiscences rétinienues et à la levée des tractions vitréorétiniennes ayant entraîné la survenue du décollement de rétine.

GESTION DU CRISTALLIN CHEZ LE PATIENT PHAQUE

En cas de chirurgie *ab interno*, le cristallin ne doit pas être un obstacle à la parfaite exécution de la chirurgie.

La chirurgie de cataracte est parfois indispensable pour des raisons optiques : mauvaise visibilité du fond d'œil rendant l'examen de la périphérie rétinienne difficile, survenue d'une cataracte suite à une première chirurgie *ab interno* en échec thérapeutique, etc. Parfois, la chirurgie du cristallin est indispensable pour des

raisons mécaniques : cristallin gênant l'accès à la zone à traiter en cas de lésion antérieure, dissection d'une « anterior loop », prolifération vitréorétinienne inférieure avec rétinectomie indispensable, etc.

La chirurgie de cataracte sur décollement de rétine (œil vitrectomisé ou non vitrectomisé) est souvent difficile, avec des variations de profondeur de chambre antérieure durant toute la procédure. Le capsulorhexis antérieur se doit d'être parfait. Le plan capsulaire postérieur doit rester intact. L'optique de l'implant ne doit pas avoir tendance à se luxer suite aux forces de tamponnement — le choix de l'implant doit être adapté à la procédure rétinienne qui suit. L'incision cornéenne doit résister aux manipulations durant la chirurgie rétinienne et rester étanche (intérêt de la fermeture par un point de monofilament) ; la contre-incision doit également être étanche. De plus, la mydriase a tendance à diminuer au décours de la chirurgie, en particulier en cas de pertes d'occlusion itératives, ce qui va compliquer la chirurgie rétinienne. Au total, la chirurgie du cristallin doit être parfaite et rapide.

■ ALGORITHME DÉCISIONNEL CHIRURGICAL

La réalisation d'un algorithme décisionnel chirurgical est difficile en raison de la multitude de situations cliniques qui existent au cours de la prise en charge chirurgicale du décollement. Un autre paramètre intervient également dans la prise en charge : le chirurgien, avec ses habitudes et ses aptitudes à gérer les situations.

L'algorithme proposé est par définition imparfait et incomplet et a pour but de dégager des grandes lignes thérapeutiques (fig. 39-1 et 39-2). En dehors de la qualité technique de la prise en charge chirurgicale, le paramètre qui reste primordial est l'analyse sémiologique de la cause ayant conduit à la récurrence.

Le choix du tamponnement est parfois influencé par le caractère monophthalme du patient (silicone *versus* gaz).

■ Résultats fonctionnels

La récupération fonctionnelle du patient est souvent liée au nombre de chirurgies et à la survenue d'une prolifération vitréorétinienne. La qualité de la première chirurgie reste donc le paramètre fondamental de la prise en charge de ces patients.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Alexander P., Ang A., Poulson A., Snead M.P. Scleral buckling combined with vitrectomy for the management of rhegmatogenous retinal detachment associated with inferior retinal breaks. *Eye (Lond)*, 2008 ; 22 : 200-3.
- [2] Bartz-Schmidt K.U., Kirchhoff B., Heimann K. Primary vitrectomy for pseudophakic retinal detachment. *Br J Ophthalmol*, 1996 ; 80 : 346-9.
- [3] Benson W. *Retinal Detachment . Diagnosis and Management* . Second edition. JB Lippincott, Philadelphia, 1988.
- [4] Bonn et M. Les facteurs cliniques de risque de la PVR dans le décollement rhégmato-gène de la rétine. *J Fr Ophtalmol*, 1994 ; 17 : 530-40.
- [5] Bonnet M., Fleury J., Guenoun S. *et al.* Cryopexy in primary rhegmatogenous retinal detachment: a risk factor for postoperative proliferative vitreoretinopathy? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1996 ; 234 : 739-43.
- [6] Bonnet M., Guenoun S. Surgical risk factors for severe postoperative proliferative vitreoretinopathy (PVR) in retinal detachment with

- grade B PVR. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1995 ; 233 : 789-91.
- [7] Bopp S., Bohm K. [Late recurrences more than 1 year after primary successful surgery for rhegmatogenous retinal detachment]. *Klin Monbl Augenheilkd*, 2008 ; 225 : 227-35.
- [8] Charteris D.G. Proliferative vitreoretinopathy: pathobiology, surgical management, adjunctive treatment. *Br J Ophthalmol*, 1995 ; 79 : 953-60.
- [9] Cowley M., Conway B.P., Campochiaro P.A. *et al.* Clinical risk factors for proliferative vitreoretinopathy. *Arch Ophthalmol*, 1989 ; 107 : 1147-51.
- [10] De Silva D.J., Kwan A., Bunce C., Bainbridge J. Predicting visual outcome following retinectomy for retinal detachment. *Br J Ophthalmol*, 2008 ; 92 : 954-8.
- [11] Duquesne N., Bonnet M., Adeleine P. Preoperative vitreous hemorrhage associated with rhegmatogenous retinal detachment: a risk factor for postoperative proliferative vitreoretinopathy? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1996 ; 234 : 677-82.
- [12] Escoffery R.F., Olk R.J., Grand M.G., Boniuk I. Vitrectomy without scleral buckling for primary rhegmatogenous retinal detachment. *Am J Ophthalmol*, 1985 ; 99 : 275-81.
- [13] Eter N., Boker T., Spitznas M. Long-term results of pneumatic retinopexy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2000 ; 238 : 677-81.
- [14] Foster R.E., Meyers S.M. Recurrent retinal detachment more than 1 year after reattachment. *Ophthalmology*, 2002 ; 109 : 1821-27.
- [15] Girard P., Mayer F., Karpouzas I. Late recurrence of retinal detachment. *Ophthalmologica*, 1997 ; 211 : 247-50.
- [16] Girard P., Mimoun G., Karpouzas I., Montefiore G. Clinical risk factors for proliferative vitreoretinopathy after retinal detachment surgery. *Retina*, 1994 ; 14 : 417-24.
- [17] Heimann H., Bartz-Schmidt K.U., Bornfeld N. *et al.* Scleral buckling versus primary vitrectomy in rhegmatogenous retinal detachment: a prospective randomized multicenter clinical study. *Ophthalmology*, 2007 ; 114 : 2142-54.
- [18] Heimann H., Bornfeld N., Friedrichs W. *et al.* Primary vitrectomy without scleral buckling for rhegmatogenous retinal detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1996 ; 234 : 561-8.
- [19] Jonas J.B., Budde W.M., Knorr H.L. Timing of retinal redetachment after removal of intraocular silicone oil tamponade. *Am J Ophthalmol*, 1999 ; 128 : 628-31.
- [20] Jonas J.B., Knorr H.L., Rank R.M., Budde W.M. Retinal redetachment after removal of intraocular silicone oil tamponade. *Br J Ophthalmol*, 2001 ; 85 : 1203-7.
- [21] Kerrison J.B., Marsh M., Stark W.J., Haller J.A. Phacoemulsification after retinal detachment surgery. *Ophthalmology*, 1996 ; 103 : 216-9.
- [22] Kirshhof B. [Advantages and disadvantages of heavy silicone oil.] *Ophthalmologie*, 2010 ; 107 : 566, 568-70.
- [23] Laidlaw D.A., Karia N., Bunce C. *et al.* Is prophylactic 360-degree laser retinopexy protective? Risk factors for retinal redetachment after removal of silicone oil. *Ophthalmology*, 2002 ; 109 : 153-8.
- [24] Machemer R., McCuen B.W. 2nd, De Juan E. Jr Relaxing retinotomies and retinectomies. *Am J Ophthalmol*, 1986 ; 102 : 7-12.
- [25] Malbran E., Dodds R.A., Hulsbus R. *et al.* Retinal break type and proliferative vitreoretinopathy in nontraumatic retinal detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1990 ; 228 : 423-5.
- [26] Martinez-Castillo V., Boixadera A., Verdugo A., Garcia-Arumi J. Pars plana vitrectomy alone for the management of inferior breaks in pseudophakic retinal detachment without facedown position. *Ophthalmology*, 2005 ; 112 : 1222-6.
- [27] Michels R.G. Vitrectomy for macular pucker. *Ophthalmology*, 1984 ; 91 : 1384-8.
- [28] Mietz H., Heimann K. Onset and recurrence of proliferative vitreoretinopathy in various vitreoretinal disease. *Br J Ophthalmol*, 1995 ; 79 : 874-7.
- [29] Mokete B., Williamson T.H. Scleral buckling combined with vitrectomy for the management of rhegmatogenous retinal detachment associated with inferior retinal breaks. *Eye (Lond)*, 2009 ; 23 : 1233.
- [30] Nagasaki H., Shinagawa K., Mochizuki M. Risk factors for proliferative vitreoretinopathy. *Prog Retin Eye Res*, 1998 ; 17 : 77-98.
- [31] Pastor J.C. Proliferative vitreoretinopathy: an overview. *Surv Ophthalmol*, 1998 ; 43 : 3-18.
- [32] Rachal W.F., Burton T.C. Changing concepts of failures after retinal detachment surgery. *Arch Ophthalmol*, 1979 ; 97 : 480-3.
- [33] Scheer S., Morel C., Touzeau O. *et al.* Adjuvants pharmacologiques du traitement chirurgical de la prolifération vitréorétinienne. *J Fr Ophtalmol*, 2004 ; 27 : 1051-9.
- [34] Schwartz P.L., Pruett R.C. Factors influencing retinal redetachment after removal of buckling elements. *Arch Ophthalmol*, 1977 ; 95 : 804-7.
- [35] Schwartz S.G., Flynn H.W. Jr, Lee W.H. *et al.* Tamponade in surgery for retinal detachment associated with proliferative vitreoretinopathy. *Cochrane Database Syst Rev* CD0061, 2009 ; 26.
- [36] SPR Study Group. View 2: the case for primary vitrectomy. *Br J Ophthalmol*, 2003 ; 87 : 784-7.
- [37] Szijarto Z., Haszonits B., Biro Z., Kovacs B. Phacoemulsification on previously vitrectomized eyes: results of a 10-year-period. *Eur J Ophthalmol*, 2007 ; 17 : 601-4.
- [38] Tognetto D., Minutola D., Sanguinetti G., Ravalico G. Anatomical and functional outcomes after heavy silicone oil tamponade in vitreoretinal surgery for complicated retinal detachment: a pilot study. *Ophthalmology*, 2005 ; 112 : 1574.
- [39] Verbraeken H., Ryckaert S., De Meunynck C. Pars plana vitrectomy in aphakic and pseudophakic retinal detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1986 ; 224 : 203-4.
- [40] Wickham L., Connor M., Aylward G.W. Vitrectomy and gas for inferior break retinal detachments: are the results comparable to vitrectomy, gas, scleral buckle? *Br J Ophthalmol*, 2004 ; 88 : 1376-9.
- [41] Yoshino Y., Ideta H., Nagasaki H., Uemura A. Comparative study of clinical factors predisposing patients to proliferative vitreoretinopathy. *Retina*, 1989 ; 9 : 97-100.
- [42] Zhioua R., Ammous I., Errais K. *et al.* Frequency, characteristics, risk factors of late recurrence of retinal detachment. *Eur J Ophthalmol*, 2008 ; 18 : 960-4.

SECTION 3

Formes cliniques

Partie 8

LES DIFFÉRENTES FORMES
DE DÉCOLLEMENTS DE RÉTINE
RHEGMATOGÈNES

Décollements de rétine par déchirures à clapet

J.-F. LE ROUIC

Les déchirures à clapet sont toujours liées à une traction du vitré sur la rétine. Elles seraient responsables de 85 % des décollements de rétine rhégmato-gènes ^[11]. Ces décollements par déchirure à clapet, où s'insère toujours une bride de vitré, sont dits vitréogènes, par opposition aux décollements par trou atrophique ou dialyse à l'ora, qui sont dits rétinogènes ^[11].

■ Présentation clinique

■ TERRAIN

Les décollements de rétine par déchirure à clapet surviennent généralement chez des patients dans leur sixième décennie ^[3, 16, 55], c'est-à-dire plus tardivement que les décollements de rétine par trou atrophique ou chez les myopes forts ^[18]. Une part croissante de ces décollements de rétine survient chez des patients opérés de la cataracte. Le taux de pseudophaques peut atteindre un patient sur trois ^[2, 23].

■ LOCALISATION DES DÉCHIRURES

EXAMEN PRÉOPÉRATOIRE

L'examen préopératoire du fond d'œil doit définir les limites du décollement de rétine afin de chercher la déchirure d'origine dans la zone appropriée. Il cherchera ensuite d'éventuelles déchirures secondaires supplémentaires. Chez le pseudophaque, les lentilles « grand angle » semblent supérieures aux autres systèmes de visualisation du fond d'œil pour détecter les déchirures ^[50]. En cas de doute, on peut s'appuyer sur les règles dites de Lincoff ^[49] pour localiser la déchirure d'origine, règles qui reposent sur le fait que l'accumulation du liquide sous-rétinien est gouvernée par la pesanteur et un certain nombre de facteurs anatomiques. Ainsi, le liquide se forme autour de la déchirure d'origine puis la forme du décollement de rétine désigne la position de la déchirure.

Règles de Lincoff

DANS LES DÉCOLLEMENTS DE RÉTINE SUPÉRIEURS TEMPORAL OU NASAL

Lorsqu'il existe une déchirure supérieure, le décollement se forme autour de celle-ci, s'étend vers l'ora serrata, puis vers la papille.

Quand il devient bulleux, il progresse en un front sous l'effet de la gravité et des mouvements de l'œil. Il atteint la partie inférieure, contourne la papille puis élève son niveau du côté opposé à la déchirure sans atteindre la même hauteur. Dans la quasi-totalité des cas, la déchirure est localisée sur un méridien à 1 h 30 ou moins du bord le plus élevé (fig. 40-1).

DÉCOLLEMENT DE RÉTINE INFÉRIEUR

Le liquide sous-rétinien se développe autour de la déchirure, puis vers l'ora serrata. Son niveau remonte ensuite vers la papille, la partie la plus haute étant située du côté de la déchirure (fig. 40-2). Lorsque le niveau est aussi haut en nasal qu'en temporal, la déchirure doit se trouver sur le méridien de 6 h (fig. 40-3). Pour entraîner une différence de niveau, elle doit être située à au moins 2 mm du méridien de 6 h. Néanmoins, quand un décollement de rétine inférieur est bulleux, il faut chercher une fuite périphérique à partir d'une déchirure supérieure (fig. 40-4).

DÉCOLLEMENTS S'ÉTENDANT DE PART ET D'AUTRE DU MÉRIDIE DE MIDI

Ces décollements sont alimentés par une déchirure proche de ce méridien. Cependant, une déchirure postérieure peut être responsable d'un décollement de rétine franchissant le méridien de midi tout en étant à distance de celui-ci. Les décollements de rétine totaux sont généralement alimentés par une déchirure sur midi.

EN PRATIQUE

Les règles de Lincoff ne sont applicables que pour les décollements de rétine souples, non compliqués de prolifération vitréorétinienne, sans rétinopexie préalable ni traction sur la rétine (incarcération vitréorétinienne, prolifération fibrovasculaire prérétinienne...).

Autres signes d'orientation

D'autres éléments permettent aussi de localiser la déchirure.

Lorsque le décollement de rétine a progressé en deux temps, on peut observer une zone où la rétine décollée a pris en périphérie un aspect fin, schizoïde. La déchirure d'origine se trouve dans cette zone (cf. fig. 4, encadré *infra*).

On peut aussi observer dans les décollements de rétine ayant progressé lentement, des lignes de démarcation sous-rétiniennes blanches ou des lignes de migrations pigmentaires prenant un aspect arciforme, qui vont délimiter la zone où la déchirure d'origine doit être recherchée (fig. 40-5).

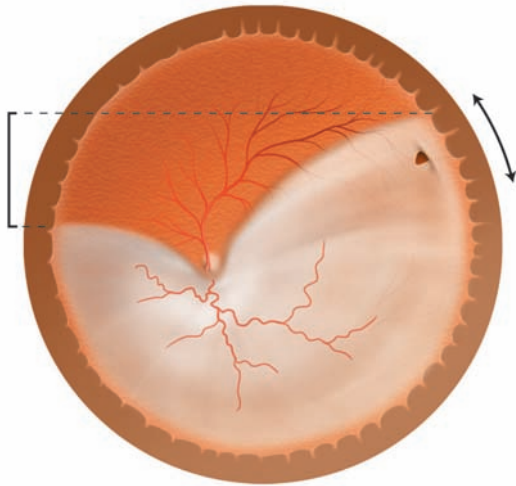


Fig. 40-1 Règle de Lincoff pour les décollements de rétine supérieurs. La déchirance d'origine se situe à moins de 1 h 30 du bord le plus élevé.

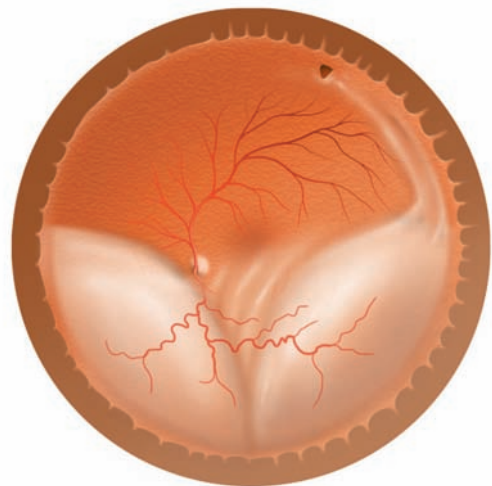


Fig. 40-4 Règles de Lincoff pour les décollements de rétine inférieurs bulleux. Il faut rechercher une fuite périphérique à partir d'une déchirance supérieure.

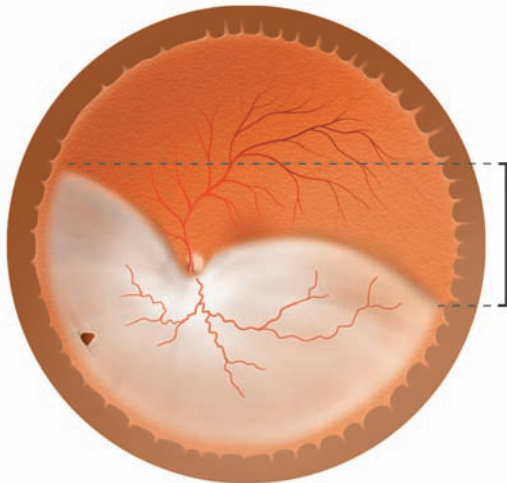


Fig. 40-2 Règle de Lincoff pour les décollements de rétine inférieurs. La déchirure se trouve du côté le plus élevé.



Fig. 40-5 Décollement de rétine chronique avec des lignes de progression sous-rétiniennes permettant de localiser la déchirance d'origine (ici en temporal supérieur).

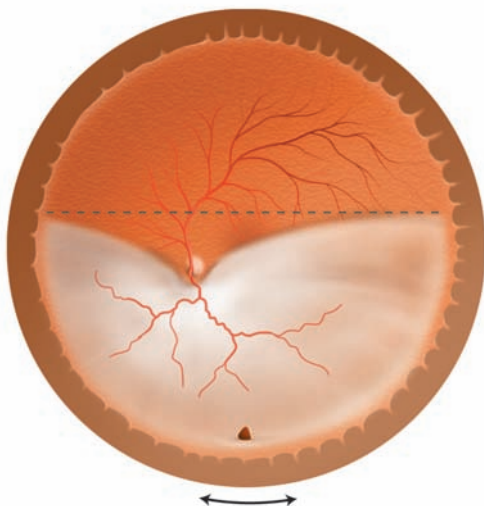


Fig. 40-3 Règle de Lincoff pour les décollements de rétine inférieurs. Lorsque le bord temporal est aussi haut que le bord nasal, la déchirance se trouve vers le méridien de 6 h.

Lorsqu'un décollement de rétine survient dans les suites d'une chirurgie de la macula, il est souvent lié à une incarceration vitréenne dans la sclérotomie au niveau de la main dominante du chirurgien. Dans ce contexte, il faut d'abord rechercher une déchirure périphérique sur le méridien où a été réalisée cette sclérotomie [36].

Lorsqu'il existe une perte de transparence des milieux oculaires (cataracte, hémorragie vitréenne), l'échographie oculaire peut déterminer les limites du décollement de rétine et, parfois, localiser la déchirure rétinienne.

MISE EN ÉVIDENCE DE DÉCHIRURES PRÉALABLEMENT NON VUES EN COURS DE VITRECTOMIE

Effet schlieren

L'injection de PFCL en cours de vitrectomie peut permettre l'expression de liquide sous-rétinien riche en protéines dans la cavité vitréenne par la déchirure rétinienne. L'apparition de ce

liquide visqueux peut permettre la localisation d'une déchirure initialement non vue [14, 28]. Cet effet est constaté dans 57 % des cas pour Martinez-Castillo [54].

Bleu trypan

Lorsqu'aucune déchirure n'est vue en cours de vitrectomie, l'injection transrétinienne de bleu trypan à 0,15 % dans le liquide sous-rétinien puis l'injection de PFCL dans la cavité vitrénienne a été proposée. On peut ainsi distinguer des volutes bleues rentrant dans la cavité vitrénienne permettant de localiser la déchirure [44].

■ DÉCHIRURES MULTIPLES

Le taux de décollement de rétine avec déchirures multiples peut dépasser 30 % [54]. Les règles dites de Lincoff permettent de distinguer la déchirure d'origine des déchirures secondaires.

Après avoir visualisé une déchirure, il faut donc prolonger l'examen du fond d'œil afin d'en détecter d'autres, surtout s'il existe une discordance entre la localisation de cette déchirure et les limites du décollement de rétine. L'existence de déchirures multiples pourrait être un facteur d'échec de la chirurgie *ab externo* [1] au même titre que la prolifération vitréorétinienne.

■ DÉCHIRURE NON VUE

Chez le patient phaïque, le taux de déchirure non vue varie entre 2 % et 4 % [8, 57, 63]. Chez l'aphaïque, l'incidence des déchirures non vues va de 7 % à 16 % [57, 63]. Ce taux est compris entre 2,5 % et 22 % chez le pseudophaïque [9, 31, 43, 48, 56]. Les chances de succès de la chirurgie sont plus importantes si la déchirure a pu être visualisée pendant l'intervention [39, 63, 77]. Néanmoins, les études ne distinguent pas toujours les cas où aucune déchirure n'est visualisée lors de l'examen préopératoire des cas où aucune déchirure n'est mise en évidence à la fois lors de cet examen et de la chirurgie, et les cas où il existe plusieurs déchirures dont certaines n'ont pas été visualisées et qui pourront être source de récurrence du décollement de rétine.

Les facteurs favorisant l'absence de visualisation des déchirures sont :

- leur petite taille ;
- leur localisation antérieure (fig. 40-6) ;
- la difficulté d'accès à la périphérie rétinienne, qui est favorisée par une mauvaise dilatation irienne, la présence de reliquats de cortex cristallinien chez l'aphaïque, l'opacification capsulaire chez le pseudophaïque (fig. 40-7), les opacités cristalliniennes, les opacités de la cornée ou du vitré.

Les déchirures rétinienne sont aussi plus difficiles à détecter lorsque l'épithélium pigmentaire est peu pigmenté. Les décollements de rétine inférieurs seraient plus fréquemment associés à une déchirure non vue [15].

En cas de déchirure non vue, la prise en charge est discutée. Il a été proposé de réaliser une rétinopexie large voire circulaire ou une indentation extensive [3, 16, 44, 63]. Pour certains, la vitrectomie pourrait produire un taux de réapplication initial plus important que l'indentation simple [9]. Pour d'autres, le traitement *ab externo* en respectant les règles de Lincoff donne d'excellents résultats [30]. Après dépression sclérale, l'utilisation de la cryode sur les zones douteuses révèle parfois la présence d'une petite déchirure par contraste (fig. 40-8). Ainsi, il se pourrait que la vitrectomie avec indentation ait les mêmes résultats que le traitement purement *ab externo* [63, 72]. Le taux de réapplication primaire dépasse les 70 % et le taux de réapplication finale est autour de 90 % [21, 30, 63, 72, 78].

Chez l'aphaïque ou le pseudophaïque, en l'absence de déchirure vue, la tendance est à la réalisation d'une vitrectomie de première

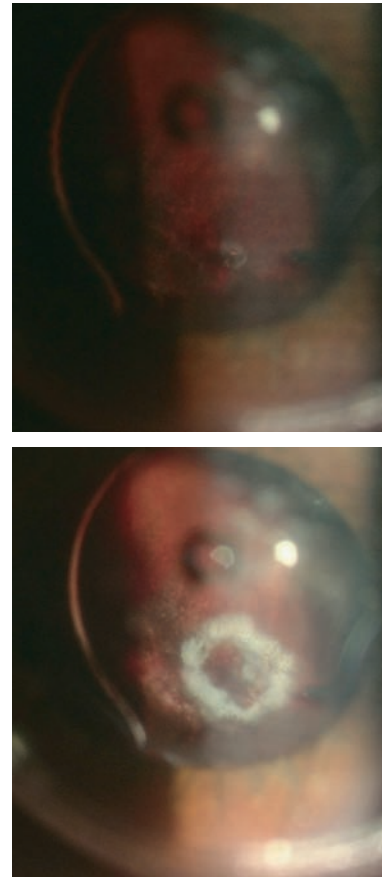


Fig. 40-6 Sous dépression sclérale, visualisation d'une petite déchirure rétinienne à l'ora serrata. a. Avant photocoagulation laser. b. Après.

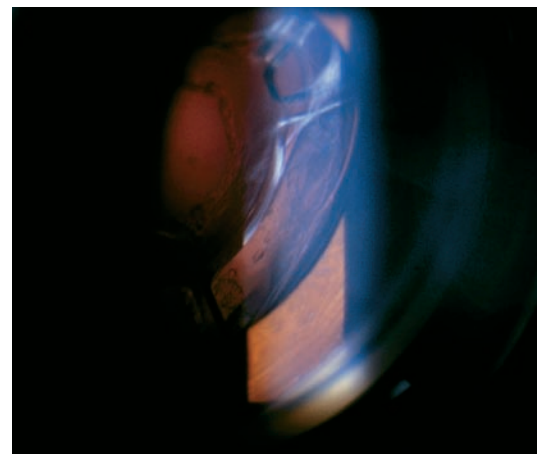


Fig. 40-7 Opacité de la capsule postérieure gênant l'examen de la périphérie rétinienne. Les lentilles « grand angle » permettent alors une meilleure visualisation du fond d'œil que le verre à trois miroirs.

intention. Elle permet si nécessaire la réalisation d'une capsulotomie postérieure, l'utilisation de crochets écarteurs à iris (fig. 40-9) ou de lentilles « grand angle » [48]. La réalisation d'une vitrectomie avec dissection méticuleuse de la base du vitré, la dépression sclérale en regard de la base du vitré et la visualisation du fond d'œil grâce à des lentilles « grand champ », couramment utilisées

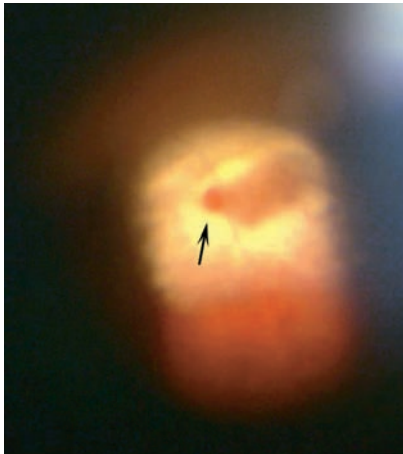


Fig. 40-8 Visualisation d'une déhiscence rétinienne (flèche) à l'extrémité d'une palissade par contraste au moment de la cryoapplication. Examen au verre à trois miroirs.

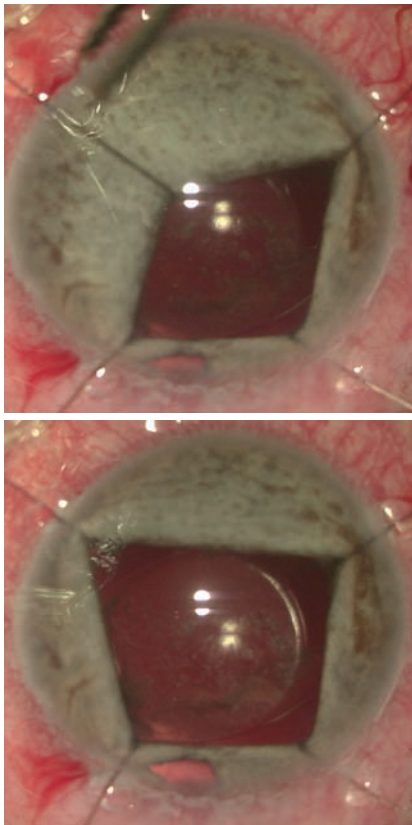


Fig. 40-9 Mise en place de crochets rétracteurs d'iris pour améliorer la visualisation de la périphérie rétinienne.

depuis une dizaine d'années, permettent un meilleur examen de la périphérie rétinienne et donc une diminution du taux de déchirures non vues [44, 54]. Pour certains, chez le sujet phaque, l'absence de déchirure vue avant l'intervention justifie la réalisation d'une phakoexérèse dans le même temps que la vitrectomie [54]. La poursuite de l'examen de la base du vitré en cours de vitrectomie après visualisation d'une première déchirure non vue lors de l'examen préopératoire peut conduire à la découverte de nouvelles déhiscences dans 30 % des cas [54].

■ ASPECT DE LA DÉCHIRURE

Les déchirures rétinienne peuvent revêtir différents aspects. Elles peuvent varier de forme, de taille, de localisation, être compliquées, être en contact avec une rétine d'aspect normal ou non :

- déchirure rétinienne à clapet en rétine saine située le long de la zone d'insertion postérieure de la base du vitré : il s'agit de l'aspect le plus fréquent (fig. 40-10) ;
- déchirure à opercule libre (fig. 40-11) ;
- déchirure au contact d'une palissade (fig. 40-12) ;
- décollement de rétine et déchirure rétinienne avec vaisseau en pont, qui peut être responsable d'une hémorragie vitréenne pré-, per- ou postopératoire (fig. 40-13) :
 - en cas d'hémorragie dense, une vitrectomie sera proposée dans un délai d'une dizaine de jours si la déchirure n'est pas accessible à un traitement au laser ; en effet, passé ce délai, le risque de décollement de rétine devient majeur [71] ;
 - en revanche, si la déchirure responsable de l'hémorragie a déjà fait l'objet d'une rétinopexie au laser complète, le risque de décollement de rétine est très faible ;
 - déchirure avec hémorragie intravitréenne (fig. 40-14) : pour certains, l'hémorragie intravitréenne est un facteur de risque de développement d'une prolifération vitréenne [18, 26, 32], ce qui n'est pas constamment observé [24, 33] ; elle pourrait être plus fréquemment le fait de déchirures postérieures ;

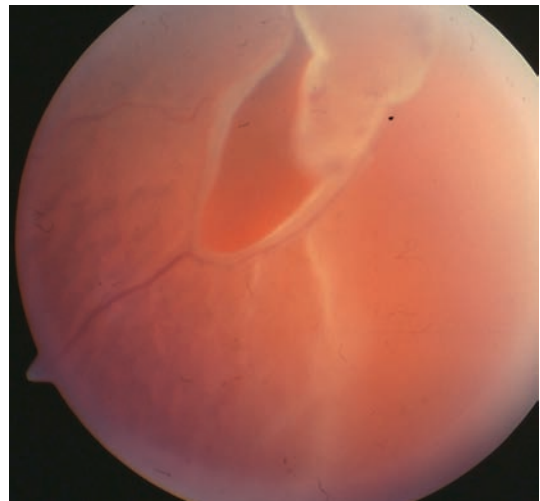


Fig. 40-10 Décollement de rétine « typique » avec déchirure rétinienne à clapet.

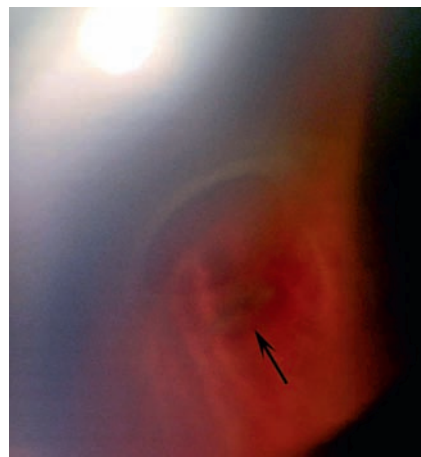


Fig. 40-11 Déchirure ronde avec un opercule libre en regard. Examen au verre à trois miroirs avec dépression sclérale.



Fig. 40-12 Déchirure rétinienne au contact d'une palissade.

- déchirure postérieure, nécessitant désormais une vitrectomie de première intention, car les indentations très postérieures peuvent induire une déformation du pôle postérieur (fig. 40-15) ;
- déchirure antérieure, à l'ora serrata (fig. 40-6) ;
- déchirure de grande taille : une déchirure rétinienne de plus de trois diamètres papillaires est considérée comme un facteur de risque de développement d'une prolifération vitréorétinienne ^[10] (fig. 40-16 ; cf. chapitre 41) ;
- déchirure avec éversion fixée du bord postérieur, qui correspond à une prolifération vitréorétinienne de stade B (fig. 40-17) ;

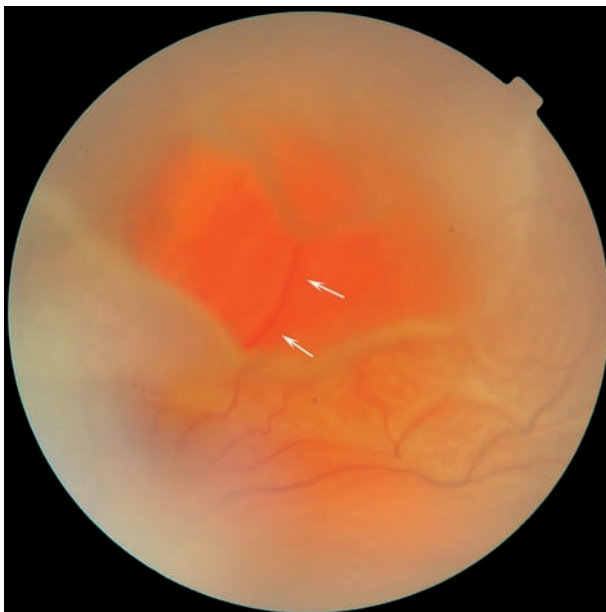


Fig. 40-13 Décollement de rétine alimenté par une déchirure avec un vaisseau en pont.

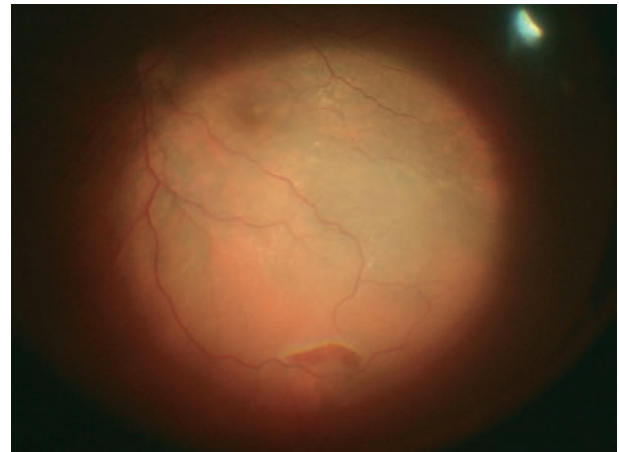


Fig. 40-15 Décollement de rétine inférieur avec déchirure paravascularaire à l'équateur.

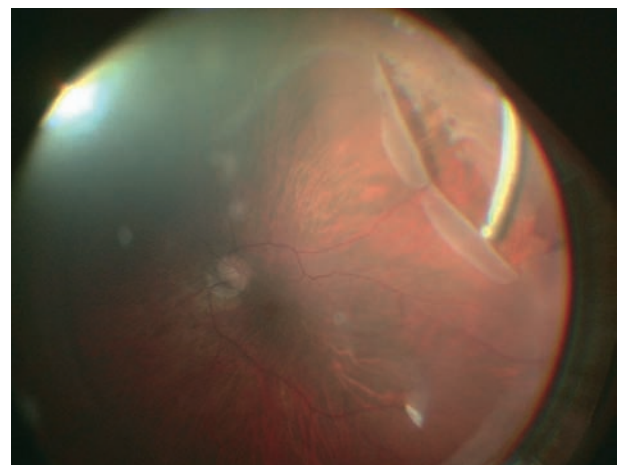


Fig. 40-16 Décollement de rétine supérieur avec une grande déchirure s'étendant sur 70°.

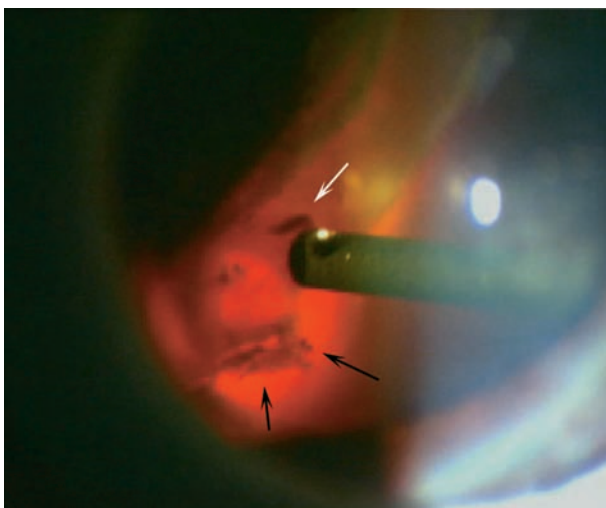


Fig. 40-14 Découverte au cours d'une vitrectomie pour hémorragie intravitréenne (flèche blanche) d'une déchirure rétinienne (flèches noires) avec décollement de rétine.



Fig. 40-17 Décollement de rétine avec déchirure au bord enroulé et fixé, ce qui correspond à un stade de prolifération vitréorétinienne de stade B.

– déchirure au contact d'une cicatrice chorioretinienne, qui peut être consécutive à une toxoplasmose, une photocoagulation, une cryoapplication... (fig. 40-18 et 40-19) ;

– déchirure rétinienne liée à un traumatisme chirurgical (fig. 40-20 et 40-21).

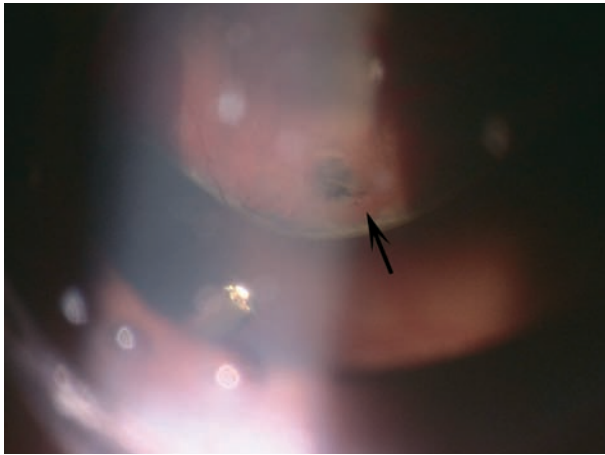


Fig. 40-18 Petite déchirure rétinienne (flèche) au contact d'une cicatrice chorioretinienne pigmentée d'origine indéterminée.

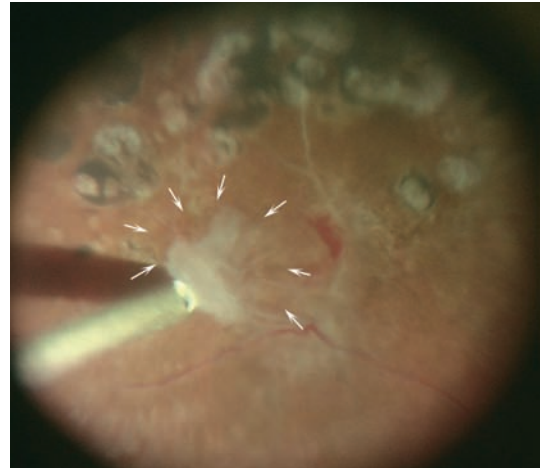
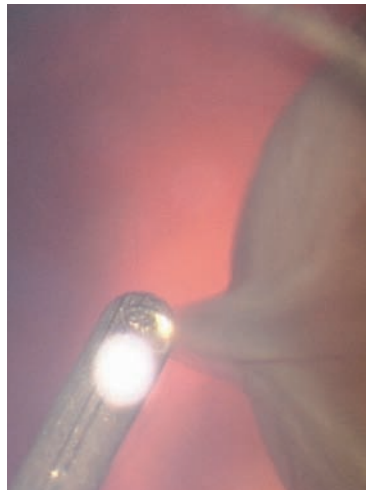


Fig. 40-19 Déchirure rétinienne à clapet survenue secondairement au contact d'une zone de photocoagulation pour occlusion veineuse.



a | b

Fig. 40-20 Déchirure rétinienne iatrogène liée à l'engagement de la rétine dans la gueule du vitréotome. a. Pendant. b. Après.



Fig. 40-21 Décollement de rétine compliqué de prolifération vitréo-rétinienne avec vaste déchirure postérieure consécutive à des manœuvres dans le segment postérieur au cours d'une chirurgie de cataracte compliquée.

Facteurs de gravité du décollement de rétine

Certains facteurs pré-, per- ou postopératoires ont été identifiés comme ayant une influence négative sur les résultats anatomiques après chirurgie des décollements de rétine. Ils sont résumés dans le tableau 40-1.

Stratégie thérapeutique

■ DÉLAI DE PRISE EN CHARGE

La prise en charge chirurgicale du décollement de rétine doit permettre la meilleure récupération visuelle. Celle-ci dépend :

- de l'existence d'un soulèvement maculaire [4] ;
- de la durée de ce soulèvement [52, 62] ;
- mais aussi de l'acuité visuelle préopératoire [29, 38, 61].

Tableau 40-I – Facteurs favorisant l'échec de la chirurgie du décollement de rétine.

Facteurs préopératoires	Décollement de rétine étendu sur plus de deux quadrants ou décollement de rétine total [31, 35, 40, 41, 53, 67, 68] Présence d'un décollement choroïdien préopératoire [31, 68] ou d'une hypotonie oculaire [35*, 41**] Durée du décollement [40] Opacification [68] ou hémorragie du vitré [35*] Déchirures multiples [1, 41***] PVR de stade C [1, 35*, 40] Déchirure s'étendant sur plus de 60° [53], de grande taille [40, 41] ou postérieure [40] Échec d'une première indentation [35*] Incarcération vitréenne pendant l'intervention [41***] Expérience du chirurgien [40]
Facteurs per-opératoires	Nécessité de réaliser une indentation circulaire [68] ou d'associer une indentation à une vitrectomie [40] Survenue d'une hémorragie intraopératoire [31] Nécessité de réaliser une chirurgie de la PVR [319]
Facteurs postopératoires	Présence d'une déchirure postérieure à l'indentation [67] Inflammation du vitré [68] Apparition d'une hémorragie sous-rétinienne [53] Persistence de liquide sous-rétinien plus de deux jours après l'intervention [53] ou en regard de l'indentation [41**]

PVR, prolifération vitréorétinienne.

* Ne concerne que les échecs après traitement par indentation.

** Ne concerne que les échecs chez le patient phaïque.

*** Ne concerne que les échecs chez le pseudophaïque.

En pratique, le soulèvement de la macula est le facteur majeur dans la récupération visuelle. Son atteinte dicte le degré d'urgence pour opérer. Lorsque la macula est soulevée, il n'existe pas de différence de récupération visuelle si le décollement est opéré dès le premier jour de soulèvement ou le cinquième [52, 62]; en revanche, les chances de récupération visuelle diminuent si on attend neuf jours ou plus [15]. Il existe dans ce cas une relation exponentielle entre la durée du décollement de rétine et les possibilités de récupération visuelle.

La rapidité de prise en charge doit aussi tenir compte de la vitesse de progression et de l'ancienneté du décollement de rétine :

- certains décollements de rétine peuvent évoluer rapidement et nécessitent un positionnement immédiat et une prise en charge rapide :

- un décollement de rétine par déchirure géante, quelle que soit sa localisation, peut rapidement évoluer vers un décollement total : le patient doit être positionné et opéré rapidement ;

- un décollement de rétine, surtout temporal ou supérieur, menaçant de soulever la macula doit être positionné en urgence et opéré le plus rapidement possible dans les meilleures conditions de sécurité (fig. 40-22) ; à l'inverse, un décollement inférieur ou nasal respectant la macula peut être positionné et opéré dans les quarante-huit à soixante-douze heures ;

- en revanche, certains décollements de rétine sont d'évolution lente et peuvent bénéficier d'une chirurgie planifiée :

- décollement chronique avec présence de lignes de démarcation pigmentées ou prolifération fibreuse sous-rétinienne (fig. 40-23), présence d'un kyste rétinien (fig. 40-24), aspect schizoïde de la rétine (fig. 40-25) ;

- décollement suspendu autour d'un trou rétinien atrophique ;
- décollement avec soulèvement maculaire ancien ou décollement par fossette colobomateuse ou par trou maculaire chez le myope fort (fig. 40-26).



Fig. 40-22 Un décollement de rétine bulleux supérieur respectant la macula nécessite un positionnement et une intervention rapide.



Fig. 40-23 Décollement de rétine avec soulèvement maculaire. La présence de lignes de démarcation blanches confirme l'évolution lente du décollement de rétine.

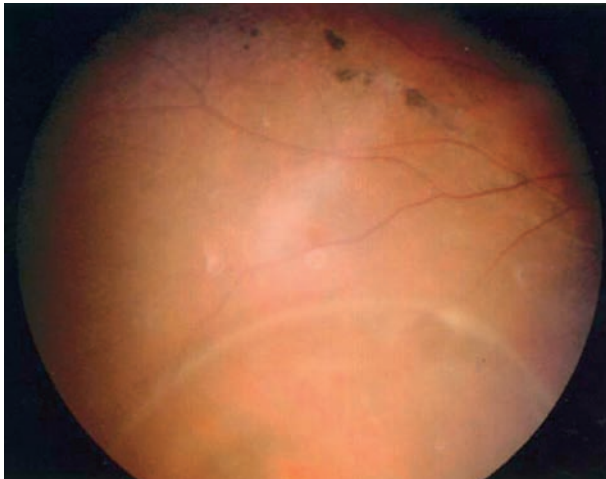


Fig. 40-24 Décollement de rétine localisé, d'évolution lente, avec un kyste rétinien et des migrations pigmentaires.

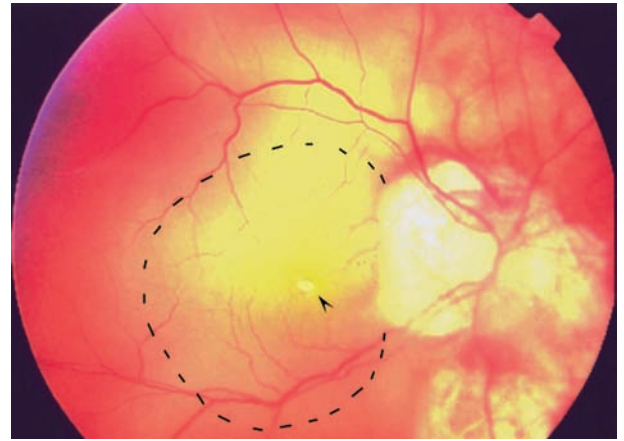


Fig. 40-26 Décollement de rétine localisé au pôle postérieur par trou maculaire (flèche) chez un patient myope fort.

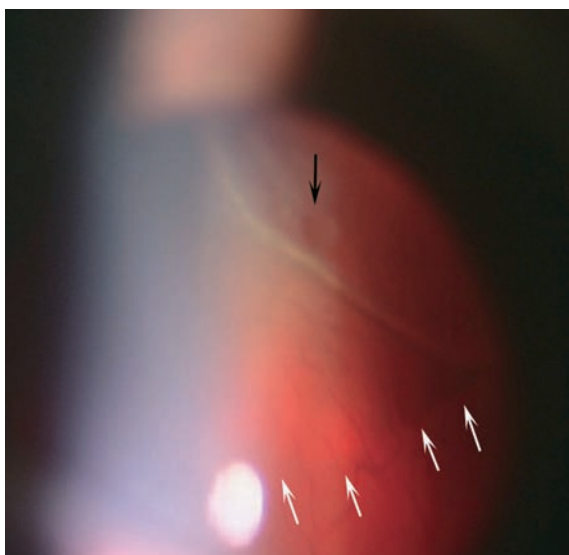
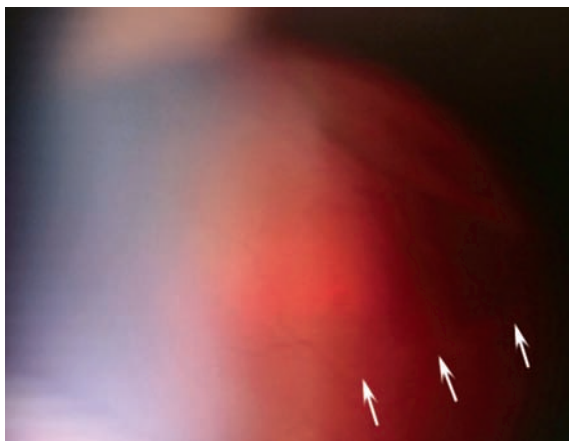


Fig. 40-25 Décollement de rétine ayant évolué en deux temps avec aspect schizoïde de la rétine (flèches blanches) entourant la déchirure d'origine (flèche noire). Examen au verre à trois miroirs.

La rapidité de prise en charge doit aussi tenir compte de contraintes pratiques pour opérer dans de bonnes conditions. Pour Hartz et al., la prise en charge en urgence de décollements de rétine n'améliorait pas les résultats anatomiques et fonctionnels en

comparaison avec une chirurgie planifiée [37] : la durée d'hospitalisation était similaire ; en revanche, il existait un surcoût de 25 % lorsque la chirurgie était réalisée en urgence ; dans cette étude, aucun des patients positionnés dans l'attente de la chirurgie planifiée n'a eu de soulèvement maculaire.

Il existe pourtant un hiatus entre la prise en charge idéale d'un décollement de rétine et sa mise en œuvre dans des conditions de sécurité acceptables. Par exemple, les chirurgiens vitréorétiniens des îles britanniques, en 2002, ont majoritairement répondu qu'un décollement de rétine temporal supérieur avec macula à plat devait être traité dans les vingt-quatre heures suivant le diagnostic et qu'en cas de perte de vision liée à un retard de prise en charge, ils ne soutiendraient pas un confrère lors d'un procès [29]. Parallèlement, en Espagne en 2007, 90 % de chefs services en ophtalmologie reconnaissent qu'en l'absence de conditions matérielles satisfaisantes, un décollement de rétine menaçant la macula et survenant au début du week-end ne serait pas traité dans les vingt-quatre heures [59].

Pour les décollements de rétine complexes, notamment les décollements de rétine compliqués de prolifération vitréorétinienne, il est nécessaire de planifier l'intervention afin de disposer d'une plage opératoire suffisamment longue pour opérer le patient dans de bonnes conditions, sortir des outils opératoires parfois peu utilisés et travailler avec des aides opératoires et des infirmières sachant gérer ce matériel.

Ainsi, la prise en charge pertinente d'un décollement de rétine doit garantir le meilleur résultat fonctionnel, dans les meilleures conditions de sécurité et le moindre coût social.

■ PRINCIPES DU TRAITEMENT

Le traitement du décollement de rétine doit être personnalisé. Il résulte de l'examen du fond d'œil afin d'apprécier les causes du décollement et d'éventuels facteurs de gravité associés. Le choix du meilleur traitement varie selon la taille, la localisation de la déchirure et les conditions d'accès à la périphérie rétinienne, qui peuvent favoriser les déhiscences non vues. Il doit prendre en compte l'importance de la traction vitréenne. Certains distinguent des *tractions vitréorétiniennes dynamiques* des *tractions statiques* [11, 66]. Les premières surviennent pendant les mouvements du vitré secondaire aux mouvements de l'œil. Si cette composante de traction vitréenne doit être relevée initialement, elle s'atténue avec le temps et ne nécessite pas une indentation à vie. Les tractions vitréennes statiques sont en revanche continues. Elles ont tendance

à augmenter avec les modifications du vitré. Elles sont généralement causées par des modifications de la base du vitré, des adhérences vitréorétiniennes liées à un décollement incomplet du vitré ou à des remaniements fibreux du vitré. Dans ces cas, une récurrence de décollement surviendra si l'indentation est retirée.

Le statut cristallinien, l'existence d'une prolifération vitréorétinienne ou de facteurs de risque de développement d'une prolifération vitréorétinienne, l'existence d'une scléromalacie, d'une issue de vitré dans le segment antérieur peuvent aussi influencer sur la voie d'abord du décollement de rétine.

■ INDENTATION OU VITRECTOMIE ?

Le traitement des décollements de rétine par déchirure doit *a priori* comprendre :

- un relâchement de la traction vitréenne par indentation ou vitrectomie ;
- une rétinopexie des bords de la déchirure ;
- associée parfois à un tamponnement interne le temps que la rétinopexie soit efficace ;
- associée parfois un drainage du liquide sous-rétinien par voie trans-sclérale ou trans-rétinienne.

Afin de préserver les chances de récupération fonctionnelle, il faut choisir le traitement le moins invasif ayant le plus de chance de guérison anatomique.

Cette notion varie toutefois selon les écoles. Pour un décollement de rétine localisé alimenté par une déchirure unique et de petite taille avec une faible traction vitréenne, un traitement minimaliste pourra être proposé. Il associera une indentation localisée à une rétinopexie par cryoapplication (fig. 40-27), voire une rétinopexie pneumatique ou un simple barrage par photocoagulation laser pour certains [73] (fig. 40-28). Au contraire, un décollement de rétine total alimenté par des déchirures multiples ou de grande taille nécessitera un traitement plus invasif pouvant associer une vitrectomie à une indentation circulaire, une rétinopexie étendue [3, 16] ou un tamponnement interne de longue durée. Une déhiscence postérieure est désormais plus souvent traitée par voie de vitrectomie que par une indentation radiaire — source d'astigmatisme du pôle postérieur et généralement plus mal tolérée que les indentations longitudinales [60].



Fig. 40-27 Cryoapplication autour d'une déchirure rétinienne à clapet.

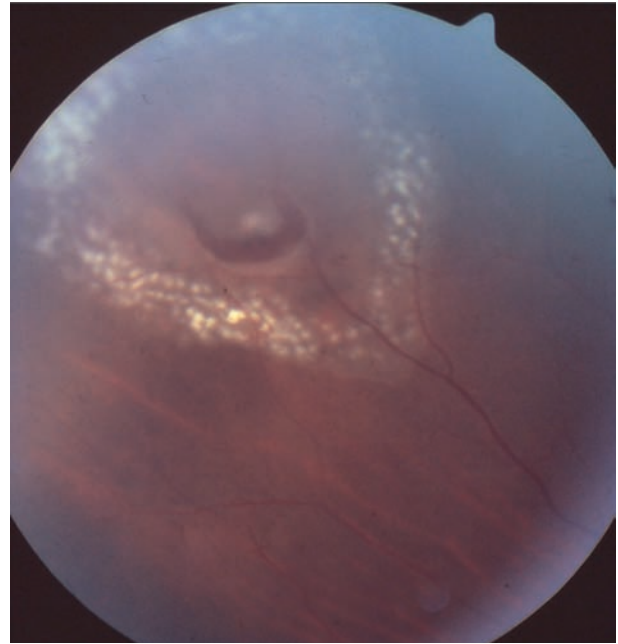


Fig. 40-28 Déchirure avec décollement de rétine localisé traité par photocoagulation laser.

Compte tenu de l'hétérogénéité du mode de présentation des décollements de rétine, aucune étude n'a permis d'affirmer avec certitude la supériorité d'une technique chirurgicale par rapport à une autre [5]. Le choix de la meilleure technique doit se faire au cas par cas, en privilégiant la technique que le chirurgien maîtrise le mieux.

Chez les patients phaqes, au cours de l'étude SPR (*Scleral buckling versus Primary vitrectomy in rhegmatogenous Retinal detachment study*), la réalisation d'une vitrectomie de première intention a donné de moins bons résultats que la chirurgie par voie externe et un plus grand nombre de reprises chirurgicales [41].

Longtemps, l'indentation a été le traitement de référence du décollement de rétine par déchirure non compliquée de prolifération vitréorétinienne. Elle permet une réapplication rétinienne dans 95 % des cas après vingt ans de suivi [65]. Chez le pseudophaque et l'aphaque, la tendance est à la vitrectomie de première intention pour traiter un décollement de rétine de sévérité intermédiaire [5, 20, 25, 39, 42, 46, 65]. Ce type de décollement de rétine pourrait représenter un tiers de tous les décollements pris en charge [25]. D'après une méta-analyse de la littérature scientifique, il semblerait que les résultats anatomiques et fonctionnels chez le pseudophaque soient globalement meilleurs par vitrectomie que par indentation [5]. Dans deux études randomisées prospectives [13, 39], cette technique a permis un meilleur taux de réapplication primaire que le traitement *ab externo* (72 % contre 53 % et 83 % contre 94 %) et un plus faible taux de reprise chirurgicale [13, 41]. Mais les résultats concernant la réapplication finale de la rétine, l'acuité visuelle finale et le risque de développement d'une prolifération vitréorétinienne étaient identiques. D'autres études n'ont pas retrouvé de différence entre ces deux techniques [3, 20, 48, 69]. Si certains préconisent l'adjonction d'une indentation à un traitement par vitrectomie pour certains cas de gravité intermédiaire [22], d'autres n'ont pas noté de différence entre un traitement par vitrectomie et une vitrectomie associée à un cerclage, même en cas de déchirure inférieure [70, 74, 75]. L'abord par voie de vitrectomie pourrait

Tableau 40-II – Arguments en faveur de l'indentation ou de la vitrectomie pour le traitement d'un décollement de rétine par déchirure(s) à clapet.

En faveur d'une indentation	En faveur d'une vitrectomie
<ul style="list-style-type: none"> – Décollement de rétine localisé, sans PVR, avec bonne visualisation de la périphérie rétinienne – Décollement de rétine chez un aphaque avec visualisation satisfaisante de la périphérie rétinienne, afin d'éviter les problèmes d'athalémie liée au tamponnement interne par gaz – Décollement de rétine avec un implant clippé à la face antérieure de l'iris afin d'éviter un contact avec la cornée – Nécessité de privilégier une récupération visuelle rapide 	<ul style="list-style-type: none"> – Décollement de rétine avec PVR – Décollement de rétine avec hémorragie intravitréenne – Déchirure postérieure – Déchirures multiples et/ou étagées – Mauvaise visualisation de la périphérie rétinienne – Scléromalacie diffuse – Nécessité d'associer un geste endoculaire (luxation de fragments cristalliniens, d'un implant de chambre postérieure, incarceration vitréenne dans une incision du segment antérieur...)

PVR, prolifération vitréorétinienne.

améliorer la visualisation de la périphérie rétinienne et des déhiscences [13]. Souvent, la décision de prendre en charge le décollement de rétine en première intention par voie externe ou par vitrectomie est subjective, liée aux habitudes du chirurgien. Néanmoins, certains éléments cliniques, présentés dans le tableau 40-II, permettent d'orienter ce choix.

■ QUE FAIRE EN CAS D'ÉCHEC DE LA PREMIÈRE INTERVENTION ?

Le taux d'échec de la chirurgie est en diminution autant pour les abords par voie externe que par voie de vitrectomie. Actuellement, le taux acceptable d'échec anatomique de la chirurgie initiale doit être de 10 % à 20 %, pour un taux d'échec final inférieur à 10 % [42].

Si les déhiscences non vues ou survenant secondairement sont la principale cause d'échec de la chirurgie de première intention [40, 58, 69], la prolifération vitréorétinienne est la principale cause d'échec du traitement chirurgical au final [6, 31, 40]. Elle est observée dans 5 % à 15 % des décollements de rétine [16, 33, 47] et survient dans les deux à douze semaines suivant le décollement [24].

Dans de rares cas, la cause de l'échec reste incertaine. Elle peut être la conséquence d'une traction vitréenne excessive, persistant malgré une indentation ou une vitrectomie dans ces cas incomplète (fig. 40-29) [34]. Elle peut aussi être favorisée par une incarceration du vitré dans une sclérotomie. L'analyse pré- et per-opératoire du risque d'échec par déhiscence non vue et par prolifération vitréorétinienne va donc dicter le rythme de surveillance et l'information délivrée au patient qui sera plutôt rassurante ou réservée.

La prévention de l'échec de la chirurgie par déchirure non vue repose sur un examen attentif de la périphérie rétinienne en utilisant tous les moyens possibles de visualisation du fond d'œil : lentilles « grand angle », illumination aussi bien avec une lampe à fente qu'avec une fibre optique endoculaire, voire endoscopique, dépression sclérale, réfection du segment antérieur (phakoexérèse, capsulotomie postérieure, utilisation de rétracteurs à iris...). Pour certains, il faut privilégier la vitrectomie de première intention, voire combiner une vitrectomie avec une indentation circulaire.

Pour Lincoff et Kreissig, une déhiscence non vue ou une indentation inadéquate représenteraient trois quarts des causes d'échec après chirurgie par indentation. Dans ces cas, la réalisation d'une nouvelle rétinopexie et/ou le repositionnement de l'indentation leur semble (nt) préférable(s) à la réalisation d'une vitrectomie [51].

Lorsqu'il existe des facteurs de risque d'échec par développement d'une prolifération vitréorétinienne, il faut d'abord favoriser

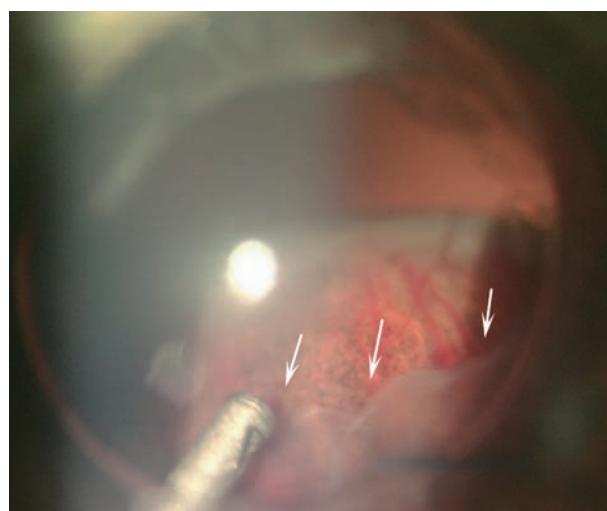


Fig. 40-29 Vue sous dépression sclérale : malgré la mise en place d'une indentation, persistance d'un décollement de rétine antérieur lié à une traction vitréenne antérieure à la déchirure initiale où a été pratiquée une cicatrice de cryoapplication.

une procédure atraumatique [45]. Si un abord par voie de vitrectomie est décidé, elle doit être la plus complète possible après s'être assuré que le décollement postérieur du vitré est bien réalisé. Malgré des résultats préliminaires encourageants [7, 76], l'utilisation de produits pharmacologiques, tels que les corticoïdes ou les antimitotiques, reste lourde pour des résultats peu probants. Ils demeurent peu utilisés [17, 64].

L'utilisation d'un tamponnement interne par huile de silicone ne se justifie que pour les décollements de rétine complexes, déjà compliqués de prolifération vitréorétinienne ou ayant d'emblée de nombreux facteurs de risque de développement d'une prolifération vitréorétinienne, ou ayant déjà récidivé au moins une fois. Chez des personnes âgées et affaiblies, qui ne peuvent supporter les inconvénients d'une reprise chirurgicale, un tamponnement interne par huile de silicone en première intention peut parfois être proposé, de même que chez le monophthalme.

Les récidives tardives de décollement de rétine (au-delà de six mois) surviennent dans près de 2 % des cas (cf. chapitre 39). Elles semblent surtout liées à des tractions résiduelles du vitré antérieur, parfois favorisées par une chirurgie compliquée de la cataracte. Ceci incite à réaliser une vitrectomie la plus complète possible lorsque cette voie d'abord est choisie [12, 26, 79].

CONCLUSION

Les déchirures à clapet sont dues à une traction du vitré. Elles sont responsables de la majorité des décollements de rétine. Le traitement de ces décollements de rétine repose sur l'identification et la rétinopexie des déchirures, qui peuvent être multiples, et le relâchement de la traction du vitré. Si le traitement par indentation a longtemps été le traitement de référence, la vitrectomie de première intention sans indentation est de plus en plus utilisée, notamment chez les patients pseudophaques, avec des résultats qui semblent similaires voire supérieurs à ceux de l'indentation. Les progrès de la chirurgie vitréorétinienne ont permis de réduire le taux d'échec de la première intervention à 10 % à 20 %, pour un taux d'échec final inférieur à 10 %. Les déchirures non vues ou secondaires sont la principale cause d'échec de la première intervention. La prolifération vitréorétinienne reste la première cause d'échec final du traitement chirurgical.

POINTS ESSENTIELS

Les décollements par déchirures rétinienne sont les formes les plus fréquentes de décollements de rétine.

Les déchirures rétinienne sont liées à une traction du vitré sur la rétine.

Leur traitement repose d'une part sur le relèvement de cette traction par une indentation ou une vitrectomie et, d'autre part, par la fermeture des bords de la déchirure par une rétinopexie par photocoagulation au laser ou par cryoapplication. La localisation des déchirures responsables du décollement de rétine peut être guidée par les règles dites de Lincoff, qui ne sont cependant pas applicables lorsqu'il existe un antécédent de rétinopexie ou une prolifération vitréorétinienne.

Les décollements de rétine par déchirures multiples peuvent représenter jusqu'à 30 % des cas.

Les déchirures non vues sont plus fréquentes chez les pseudophaques et les aphaques. Pour certains, l'absence de déchirure visualisée justifie une vitrectomie de première intention. Les déchirures de grandes tailles ou multiples ; Les facteurs de risque d'échec de la chirurgie sont :

- une hypotonie oculaire ;
- un décollement choroïdien ;
- une hémorragie intravitréenne ;
- une prolifération vitréorétinienne.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Afrashi F., Akkin C., Egrilmez S. *et al.* Anatomic outcome of scleral buckling surgery in primary rhegmatogenous retinal detachment. *Int Ophthalmol*, 2005 ; 26 : 77-81.
- [2] Ah-Fat F.G., Sharma M.C., Majid M.A. *et al.* Trends in vitreoretinal surgery at a tertiary referral centre: 1987 to 1996. *Br J Ophthalmol*, 1999 ; 83 : 396-8.
- [3] Ahmadi H., Moradian S., Faghihi H. *et al.* Pseudophakic and Aphakic Retinal Detachment (PARD) Study Group. Anatomic and visual outcomes of scleral buckling versus primary vitrectomy in pseudophakic and aphakic retinal detachment: six-month follow-up results of a single operation - Report no 1. *Ophthalmology*, 2005 ; 112 : 1421-9.
- [4] American Academy of Ophthalmology. Ophthalmic Technology Assessment Committee. Maxwell D.P. Jr., Thompson J.T. The repair of retinal detachment. *Ophthalmology*, 1996 ; 103 : 1313-24.
- [5] Arya A.V., Emerson J.W., Engelbert M. *et al.* Surgical management of pseudophakic retinal detachments: a meta-analysis. *Ophthalmology*, 2006 ; 113 : 1724-33.
- [6] Asaria R.H., Gregor Z.J. Simple retinal detachments: identifying the at-risk case. *Eye*, 2002 ; 16 : 404-10.
- [7] Asaria R.H., Kon C.H., Bunce C. *et al.* Adjuvant 5-fluorouracil and heparin prevents proliferative vitreoretinopathy: Results from a randomized, double-blind, controlled clinical trial. *Ophthalmology*, 2001 ; 108 : 1179-83.
- [8] Ashrafzadeh M.T., Schepens C.L., Elzeneiny I.I. *et al.* Aphakic and phakic retinal detachment. I - Preoperative findings. *Arch Ophthalmol*, 1973 ; 89 : 476-83.
- [9] Benzerroug M., Genevois O., Sihamed K. *et al.* Résultats chirurgicaux des décollements de rétine sans déhiscence visible. *J Fr Ophthalmol*, 2007 ; 30 : 1002-6.
- [10] Bonnet M. Clinical factors predisposing to massive proliferative vitreoretinopathy in rhegmatogenous retinal detachment. *Ophthalmologica*, 1984 ; 188 : 148-52.
- [11] Bonnet M. *Microsurgery of retinal detachment*. Second edition. Field & Wodd, New York, 1989.
- [12] Bopp S., Böhm K. Late recurrences more than 1 year after primary successful surgery for rhegmatogenous retinal detachment. *Klin Monbl Augenheilkd*, 2008 ; 225 : 227-35.
- [13] Brazitikos P.D., Androudi S., Christen W.G., Stangos N.T. Primary pars plana vitrectomy versus scleral buckle surgery for the treatment of pseudophakic retinal detachment : a randomized clinical trial. *Retina*, 2005 ; 25 : 957-64.
- [14] Brazitikos P.D., D'Amico D.J., Tsinopoulos I.T., Stangos N.T. Primary vitrectomy with perfluoro-N-octane use in the treatment of pseudophakic retinal detachment with undetected retinal breaks. *Retina*, 1999 ; 19 : 103-9.
- [15] Burton T.C. Recovery of visual acuity after retinal detachment involving the macula. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1982 ; 80 : 475-97.
- [16] Campo R.V., Sipperley J.O., Sneed S.R. *et al.* Pars plana vitrectomy without scleral buckle for pseudophakic retinal detachments. *Ophthalmology*, 1999 ; 106 : 1811-5.
- [17] Charteris D.G., Aylward G.W., Wong D. *et al.* PVR Study Group. A randomized controlled trial of combined 5-fluorouracil and low-molecular-weight heparin in management of established proliferative vitreoretinopathy. *Ophthalmology*, 2004 ; 111 : 2240-5.
- [18] Chou S.C., Yang C.H., Lee C.H. *et al.* Characteristics of primary rhegmatogenous retinal detachment in Taiwan. *Eye*, 2007 ; 21 : 1056-61.
- [19] Cowley M., Conway B.P., Campochiaro P.A. *et al.* Clinical risk factors for proliferative vitreoretinopathy. *Arch Ophthalmol*, 1989 ; 107 : 1147-51.
- [20] De la Rúa E.R., Pastor J.C., Fernández I. *et al.* Non-complicated retinal detachment management: variations in 4 years. *Br J Ophthalmol*, 2008 ; 92 : 523-5.
- [21] Desai U.R., Strassman I.B. Combined pars plana vitrectomy and scleral buckling for pseudophakic and aphakic retinal detachments in which a break is not seen preoperatively. *Ophthalmic Surg Lasers*, 1997 ; 28 : 718-22.
- [22] Devenyi R.G., De Carvalho Nakamura H. Combined scleral buckle and pars plana vitrectomy as a primary procedure for pseudophakic retinal detachments. *Ophthalmic Surg Lasers*, 1999 ; 30 : 615-8.
- [23] Ducournau D.-H., Le Rouic J.-F. Is pseudophakic retinal detachment a thing of the past in the phacoemulsification era? *Ophthalmology*, 2004 ; 111 : 1069-70.
- [24] Duquesne N., Bonnet M., Adeleine P. Preoperative vitreous hemorrhage associated with rhegmatogenous retinal detachment: a risk factor for postoperative proliferative vitreoretinopathy ? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1996 ; 234 : 677-82.
- [25] Feltgen N., Weiss C., Wolf S. *et al.* SPR Study Group. Scleral buckling versus primary vitrectomy in rhegmatogenous retinal detachment study (SPR Study): recruitment list evaluation. Study report no 2. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2007 ; 245 : 803-9.
- [26] Foster R.E., Meyers R.S. Recurrent retinal detachment more than 1 year after reattachment. *Ophthalmology*, 2002 ; 109 : 1821-7.
- [27] Fournier P., Aracil P., Bonnet M. Décollement de rétine rhéomatogène et déchirure rétinienne avec hémorragie intravitréenne. *J Fr Ophthalmol*, 1988 ; 11 : 7-14.
- [28] Friberg T.R., Tano Y., Machermer R. Streaks (schlieren) as a sign of rhegmatogenous detachment in vitreous surgery. *Am J Ophthalmol*, 1979 ; 88 : 943-4.
- [29] Frimpong-Ansah K., Kirkby G.R. Arrangements for the management of urgent retinal detachments in the United Kingdom and Eire in the year 2000: results of a survey. *Eye*, 2002 ; 16 : 754-60.
- [30] Foussard F., Chauvaud D. Résultats anatomiques de l'indentation épisclérale pour les décollements de rétine sans déhiscence visible. *J Fr Ophthalmol*, 2001 ; 24 : 345-7.

- [31] Girard P., Karpouzas I. Pseudophakic retinal detachment: anatomic and visual results. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1995 ; 233 : 324-30.
- [32] Girard P., Karpouzas I. Visual acuity after scleral buckling surgery. *Ophthalmologica*, 1995 ; 209 : 323-8.
- [33] Girard P., Mimoun G., Karpouzas I., Montefiore G. Clinical risk factors for proliferative vitreoretinopathy after retinal detachment surgery. *Retina*, 1994 ; 14 : 417-24.
- [34] Girard P., Naacke H., Massin P., Gaudric A. Chirurgie des décollements de rétine sans déchirure géante ni trou maculaire ou PVR évoluée. *J Fr Ophtalmol*, 1999 ; 22 : 963-5.
- [35] Grizzard W., Hilton G., Hammer M., Taren D. A multivariate analysis of anatomic success of retinal detachment treated with scleral buckling. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1994 ; 232 : 1-7.
- [36] Guillaubey A., Malvitte L., Lafontaine P.O. et al. Incidence of retinal detachment after macular surgery: a retrospective study of 634 cases. *Br J Ophthalmol*, 2007 ; 91 : 1327-30.
- [37] Hartz A.J., Burton T.C., Gottlieb M.S. et al. Outcome and cost analysis of scheduled versus emergency scleral buckling surgery. *Ophthalmology*, 1992 ; 99 : 1358-63.
- [38] Hassan T.S., Sarrafizadeh R., Ruby A.J. et al. The effects of duration of macular detachment on results after scleral buckle repair of primary macula off retinal detachments. *Ophthalmology*, 2002 ; 109 : 146-52.
- [39] Heimann H., Bartz-Schmidt K.U., Bornfeld N. et al. Scleral Buckling versus Primary Vitrectomy in Rhegmatogenous Retinal Detachment Study Group. Scleral buckling versus primary vitrectomy in rhegmatogenous retinal detachment: a prospective randomized multicenter clinical study. *Ophthalmology*, 2007 ; 114 : 2142-54.
- [40] Heimann H., Zou X., Jandek C. et al. Primary vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment: an analysis of 512 cases. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2006 ; 244 : 69-78.
- [41] Heussen N., Hilgers R.D., Heimann H. et al. for the SPR study group. Scleral buckling versus primary vitrectomy in rhegmatogenous retinal detachment study (SPR Study): Multiple-event analysis of risk factors for reoperations. SPR Study report n° 4. *Acta Ophthalmol*, 2009, Nov 11.
- [42] Ho J.D., Liou S.W., Tsai C.Y. et al. Trends and outcomes of treatment for primary rhegmatogenous retinal detachment: a 9-year nationwide population-based study. *Eye*, 2009 ; 23 : 669-75.
- [43] Ho P.C., Tolentino F.I. Pseudophakic retinal detachment: surgical success rate with various types of IOLs. *Ophthalmology*, 1984 ; 91 : 847-52.
- [44] Jackson T.L., Kwan A.S., Laidlaw A.H., Aylward W. Identification of retinal breaks using subretinal trypan blue injection. *Ophthalmology*, 2007 ; 114 : 587-90.
- [45] Kirchhof B. Strategies to influence PVR development. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2004 ; 242 : 699-703.
- [46] Klötti R. Amotio-Chirurgie ohne Skleraeindellung. Primäre Vitrektomie. *Klin Monatsbl Augenheilkd*, 1983 ; 182 : 474-8.
- [47] Kon C.E., Asaria R.H., Ocleston N.L. et al. Risk factors for proliferative vitreoretinopathy: a prospective study. *Br J Ophthalmol*, 2000 ; 84 : 506-11.
- [48] Le Rouic J.-F., Behar-Cohen F., Azan F. et al. Traitement du décollement de rétine du pseudophaque : étude rétrospective comparant la vitrectomie sans indentation au traitement ab externo. *J Fr Ophtalmol*, 2002 ; 25 : 240-5.
- [49] Lincoff H., Gieser R. Finding the retinal hole. *Arch Ophthalmol*, 1971 ; 85 : 565-9.
- [50] Lincoff H., Kreissig I. Finding the retinal hole in the pseudophakic eye with detachment. *Am J Ophthalmol*, 1994 ; 117 : 442-6.
- [51] Lincoff H., Kreissig I. Extraocular repeat surgery of retinal detachment. A minimal approach. *Ophthalmology*, 1996 ; 103 : 1586-92.
- [52] Liu F., Meyer C.H., Mennel S. et al. Visual recovery after scleral buckling surgery in macula-off rhegmatogenous retinal detachment. *Ophthalmologica*, 2006 ; 220 : 174-80.
- [53] Mangouritsas G., Rothbächer H.H., Heidenkummer P.H. et al. Risk factors for surgical failures in rhegmatogenous retinal detachment. *Klin Monatsbl Augenheilkd*, 1995 ; 206 : 20-8.
- [54] Martinez-Castillo V., Garcia-Arumi J. Pars plana vitrectomy alone with diffuse illumination and vitreous dissection to manage primary retinal detachment with unseen breaks. *Arch Ophthalmol*, 2009 ; 127 : 1297-304.
- [55] Martinez-Castillo V., Zapata M.A., Boixadera A. et al. Pars plana vitrectomy, laser retinopexy and aqueous tamponade for pseudophakic rhegmatogenous retinal detachment. *Ophthalmology*, 2007 ; 114 : 297-302.
- [56] McHugh D., Wong D., Chignell A. et al. Pseudophakic retinal detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1991 ; 229 : 521-5.
- [57] Norton E.W. Retinal detachment in aphakia. *Am J Ophthalmol*, 1964 ; 58 : 111-24.
- [58] Richardson E.C., Verma S., Green W.T. et al. Primary vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment: an analysis of failure. *Eur J Ophthalmol*, 2000 ; 10 : 160-6.
- [59] Rojas J., Fernández I., Pastor J.C. et al. Urgent retinal detachment management by the National Health System of Spain. Project Retina 2. *Arch Soc Esp Oftalmol*, 2007 ; 82 : 279-84.
- [60] Roldán-Pallarés M., del Castillo Sanz J.L., Awad-El Susi S., Refojo M.F. Long-term complications of silicone and hydrogel explants in retinal reattachment surgery. *Arch Ophthalmol*, 1999 ; 117 : 197-201.
- [61] Ross W.H., Kozy D.W. Visual recovery in macula-off rhegmatogenous retinal detachment. *Ophthalmology*, 1998 ; 105 : 2149-53.
- [62] Ross W.H., Kozy D.W. Visual recovery after macula-off retinal detachment. *Eye*, 2002 ; 16 : 440-6.
- [63] Salicone A., Smiddy W.E., Venkatraman A., Feuer W. Management of retinal detachment when no break is found. *Ophthalmology*, 2006 ; 113 : 398-403.
- [64] Scheer S., Morel C., Touzeau O. et al. Adjuvants pharmacologiques du traitement chirurgical de la prolifération vitréo-rétinienne. *J Fr Ophtalmol*, 2004 ; 27 : 1051-9.
- [65] Schwartz S.G., Kuhl D.P., McPherson A.R. et al. Twenty-year follow-up for scleral buckling. *Arch Ophthalmol*, 2002 ; 120 : 325-9.
- [66] Scott J.D. Static and dynamic vitreous traction. *Trans Ophthalmol Soc UK*, 1971 ; 91 : 175-88.
- [67] Sharma T., Badrinath S.S., Mukesh B.N. et al. A multivariate analysis of anatomic success of recurrent retinal detachment treated with pneumatic retinopexy. *Ophthalmology*, 1997 ; 104 : 2014-7.
- [68] Sharma T., Challa J.K., Ravishankar K.V., Murugesan R. Scleral buckling for retinal detachment. Predictors for anatomic failure. *Retina*, 1994 ; 14 : 338-43.
- [69] Sharma Y.R., Karunanithi S., Azad R.V. et al. Functional and anatomic outcome of scleral buckling versus primary vitrectomy in pseudophakic retinal detachment. *Acta Ophthalmol Scand*, 2005 ; 83 : 293-7.
- [70] Stangos A.N., Petropoulos I.K., Brozou C.G. et al. Pars plana vitrectomy alone vs vitrectomy with scleral buckling for rhegmatogenous pseudophakic retinal detachment. *Am J Ophthalmol*, 2004 ; 138 : 952-8.
- [71] Tan H.S., Mura M., Biji H.M. Early vitrectomy for vitreous hemorrhage associated with retinal tears. *Am J Ophthalmol*, 2010 ; 150 : 529-33.
- [72] Tewari H.K., Kedar S., Kumar A. et al. Comparison of scleral buckling with combined scleral buckling and pars plana vitrectomy in the management of rhegmatogenous retinal detachment with unseen breaks. *Clin Experiment Ophthalmol*, 2003 ; 31 : 403-7.
- [73] Vrabec T.R., Bauman C.R. Demarcation laser photocoagulation of selected macula-sparing rhegmatogenous retinal detachments. *Ophthalmology*, 2000 ; 107 : 1063-7.
- [74] Weichel E.D., Martidis A., Fineman M.S. et al. Pars plana vitrectomy versus combined pars plana vitrectomy-scleral buckle for primary repair of pseudophakic retinal detachment. *Ophthalmology*, 2006 ; 113 : 2033-40.
- [75] Wickham L., Connor M., Aylward G.W. Vitrectomy and gas for inferior break retinal detachments: are the results comparable to vitrectomy, gas, and scleral buckle? *Br J Ophthalmol*, 2004 ; 88 : 1376-9.
- [76] Wiedemann P., Hilgers R.D., Bauer P., Heimann K. Adjunctive daunorubicin in the treatment of proliferative vitreoretinopathy: results of a multicenter clinical trial. Daunomycin Study Group. *Am J Ophthalmol*, 1998 ; 126 : 550-9.
- [77] Wong D., Billington B.M., Chignell A.H. Pars plana vitrectomy for retinal detachment with unseen retinal holes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1987 ; 25 : 269-71.
- [78] Wu W.C., Chen M.T., Hsu S.Y., Chang C.W. Management of pseudophakic retinal detachment with undetectable retinal breaks. *Ophthalmic Surg Lasers*, 2003 ; 33 : 314-8.
- [79] Zhioua R., Ammous I., Errais K. et al. Frequency, characteristics, and risk factors of late recurrence of retinal detachment. *Eur J Ophthalmol*, 2008 ; 18 : 960-4.

Décollements de rétine par déchirures géantes

V. PIERRE-KAHN

Définition, physiopathologie

Une déchirure géante est définie comme une ouverture rétinienne s'étendant sur plus de 90° de circonférence.

Elle se développe à la partie postérieure ou au sein de la base du vitré, se dirige parallèlement à l'ora serrata et traduit une traction circonférentielle majeure exercée par la base sur la rétine périphérique. Un décollement de l'ora serrata et de la pars plana liée à cette traction serait observé dans 86 % cas^[47]. Le lambeau rétinien antérieur est de largeur variable. La base du vitré adhère uniquement au lambeau rétinien antérieur, rendant le lambeau postérieur mobile. Les mouvements oculaires contribuent, en le mobilisant, à son extension. Son bord postérieur a tendance à s'enrouler sur lui-même. L'inversion du lambeau postérieur sur la rétine postéro-équatoriale est d'autant plus fréquente que la déchirure est étendue, de localisation supérieure (par effet gravitationnel) et que le vitré adjacent est liquéfié. Les deux cornes peuvent prendre une orientation radiaire et se diriger très postérieurement. Rarement, plusieurs déchirures géantes sont présentes sur un même œil, constituant, à l'extrême, une déchirure circonférentielle.

Son pronostic est plus sévère qu'un décollement par simple déchirure à clapet de par la fréquence accrue de prolifération vitréorétinienne : 40 % à 50 %^[16].

Son fort potentiel de bilatéralisation en fait une pathologie singulière où la prévention de l'œil adelphe est capitale.

Diagnostic différentiel

Il s'agit du décollement de rétine par désinsertion à l'ora serrata. Alors que la dialyse à l'ora alimente le plus souvent un décollement de rétine chronique, souvent temporal inférieur et de découverte tardive, le décollement de rétine par déchirure géante est souvent aigu et de symptomatologie bruyante. L'absence de décollement postérieur du vitré et de trait de refend rétinien radiaire aux extrémités de la dialyse prévient toute possibilité d'inversion rétinienne. Ainsi, la visualisation d'un lambeau rétinien antérieur, d'une inversion rétinienne, d'une prolifération vitréorétinienne initiale et l'absence *a fortiori* de signes de chronicité

(cordages sous-rétiens, lignes de progression concentrique pigmentées sous-rétiennes, kystes intrarétiens) constituent des éléments sémiologiques clefs en faveur d'un décollement par déchirure géante.

Épidémiologie, facteurs de risque

Les décollements par déchirure géante sont rares, représentant moins d'1 % de l'ensemble des décollements de rétine. Au Royaume-Uni, l'incidence annuelle est estimée à 0,1 pour cent mille habitants^[5]. S'ils sont majoritairement idiopathiques (70 %), ils peuvent être associés à une myopie forte (12 % à 47 %), un traumatisme oculaire (9 % à 43 %) ou à une dégénérescence vitréorétinienne (1 % à 8 %)^[26]. Les déchirures géantes idiopathiques touchent majoritairement l'homme (70 %), le plus souvent dans sa cinquième décennie ; cette prédominance masculine est retrouvée dans toutes les séries publiées^[14, 26, 30].

■ CONTUSION OCULAIRE

Lors d'une contusion, le globe subit des déformations majeures. Un raccourcissement brutal de la longueur axiale associée à une expansion équatoriale est suivi, en retour, par un allongement du globe avec raccourcissement équatorial. Puis, les phénomènes oscillatoires génèrent des tractions vitréorétiennes périphériques aiguës pouvant entraîner une avulsion de la base du vitré, une dialyse et/ou une déchirure géante. Le décollement de rétine est souvent peu important et sans inversion rétinienne car, chez ces patients souvent jeunes, le décollement postérieur du vitré est rarement constitué et le vitré non liquéfié. Une myopie forte préexistante augmenterait le risque de déchirure géante dans les suites d'une contusion. Les éléments en faveur de l'origine contusive d'une déchirure géante sont : l'âge jeune, le sexe masculin, le caractère unilatéral de l'affection, un intervalle court entre le traumatisme et le décollement^[20]. Bien qu'exceptionnelle, la découverte d'un décollement de rétine par déchirure géante chez un nourrisson doit faire évoquer le diagnostic de maltraitance pédiatrique ou d'enfant secoué^[28].

■ TRAUMATISMES CHIRURGICAUX

Une déchirure géante peut être induite par l'incarcération vitréo-rétinienne dans les sclérotomies en pars plana après vitrectomie ou dans les suites d'une rétinopexie pneumatique [56]. Les manœuvres de récupération, par voie limbique, de fragments cristalliniens luxés postérieurement sont également à risque [1]. Lorsque ces luxations sont traitées par vitrectomie postérieure, un décollement de rétine apparaît dans 13 % des cas, dont 15 % par déchirures géantes [35]. Enfin, des procédures de chirurgie réfractive endoculaires ou cornéennes [18, 22, 36, 42] ont été incriminées sans qu'une relation de cause à effet n'ait pu être démontrée.

■ AUTRES CAUSES

Les déchirures géantes compliquent fréquemment les dystrophies vitréorétiniennes de Wagner, de Stickler [7], les syndromes de Marfan et d'Ehlers-Danlos [56]. Elles peuvent se développer au bord postérieur de larges cicatrices chorio-rétiniennes secondaires aux nécroses rétiniques aiguës [51], aux chorio-rétinites syphilitiques [40], aux larges cicatrices de toxoplasmose [49] ou aux cicatrices étendues de photocoagulation ou de cryoapplications rétiniques surdosées. Elles ont également été décrites dans le cadre de rétinites pigmentaires [6], de microsphérophachie [39] ou de colobome cristallinien non syndromique [23].

■ FACTEURS GÉNÉTIQUES

Si les formes intrafamiliales de déchirure géante sont facilement expliquées dans le cadre d'une dégénérescence vitréorétinienne ou d'une myopie forte génétiquement déterminées, la publication de déchirures géantes idiopathiques bilatérales chez deux jumeaux homozygotes emmétropes soulève le rôle d'un éventuel déterminisme héréditaire dans la physiopathologie de ces déchirures [11].

■ Clinique

Le mode de présentation clinique est très variable, allant d'une simple déchirure géante non décollée sans prolifération vitréorétinienne, à un décollement de rétine fixé en « parapluie » par une prolifération vitréorétinienne postérieure, rétractant la rétine d'autant plus facilement que sa périphérie est largement désolidarisée de l'ora. D'autres présentations cliniques peuvent exister : hémorragie intravitréenne, inversion rétinienne (fig. 41-1 et 41-2) ou décollement choroïdien lié à une hypotonie chronique. La localisation de la déchirure est variable, de même que son étendue, allant de 90° à plus de 270°. Le degré de prolifération vitréorétinienne est également variable, qu'elle soit postérieure, focale ou diffuse, sous-rétinienne ou antérieure. Cette dernière est plus souvent constatée au décours d'une première chirurgie de réapplication.

■ Chirurgie

■ HISTORIQUE

L'apparition des perfluorocarbones liquides dans la chirurgie endoculaire [9] est venue révolutionner la prise en charge chirurgicale et le pronostic de ces décollements complexes, longtemps considérés comme un défi lancé aux chirurgiens vitréorétiniens. Jusque-là,

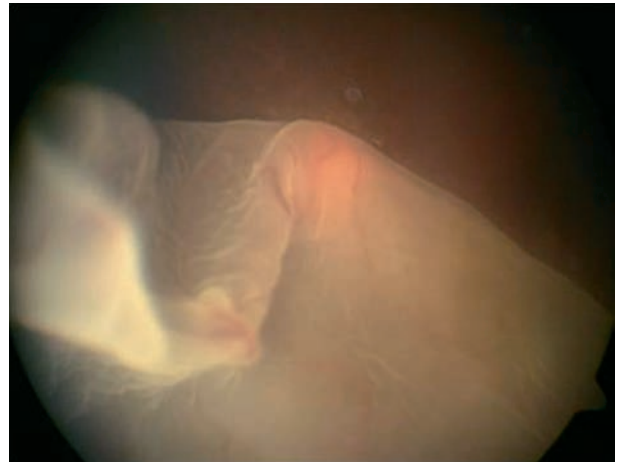


Fig. 41-1 Inversion rétinienne sur large déchirure géante supérieure. La papille est vue en transparence à travers la rétine supérieure inversée.

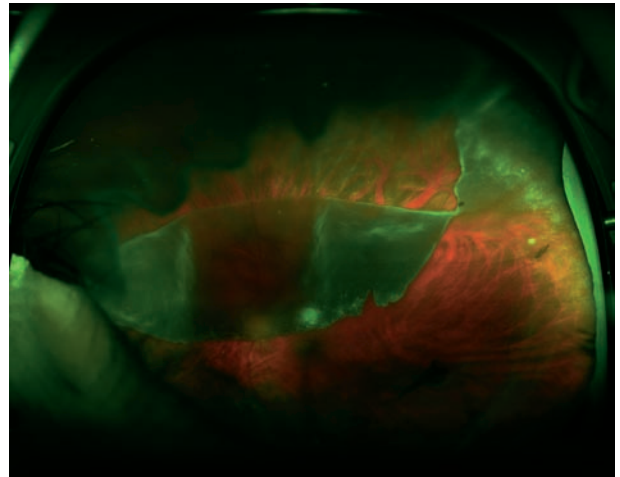


Fig. 41-2 Déchirure géante avec refend et inversion. Vue à l'Optomap®. (Cliché de C. Arndt.)

plusieurs techniques avaient été proposées pour déplacer vers la paroi un lambeau postérieur inversé : mouvement rapide de la tête [13], vitrectomie avec échange fluide-air en position ventrale [13, 32, 37, 54], vitrectomie avec échange fluide-silicone [16, 29], ponction du liquide sous-rétinien et indentation sclérale dans les décollements sans inversion.

■ TECHNIQUE CHIRURGICALE ACTUELLE : VERS UN CONSENSUS

La chirurgie endovitréenne combinant une vitrectomie en pars plana à l'utilisation de perfluorocarbène liquide (PFCL) est actuellement la technique de référence.

Après réalisation d'une vitrectomie centrale et périphérique, la prolifération vitréorétinienne postérieure est disséquée afin de supprimer toute traction rétinienne. Devant un décollement en « parapluie », la dissection d'une prolifération vitréorétinienne sous-rétinienne débute parfois le temps opératoire, en travaillant dans l'espace sous-rétinien à travers la déchirure géante. L'utilisation de viscoélastique permet dans certains cas d'ouvrir un enton-

noir rétinien étroit, afin d'amorcer la dissection des membranes prérétiniennes postérieures. L'injection de PFCL réapplique ensuite le pôle postérieur libéré de ses tractions. Une rétinectomie limitée aux deux cornes est parfois réalisée, afin de libérer toute adhérence vitréorétinienne à ce niveau. Le lambeau rétinien postérieur est progressivement réappliqué en haussant le niveau du perfluorocarbonate. La dissection d'une prolifération vitréorétinienne en moyenne périphérie est poursuivie, facilitée par la stabilisation du pôle postérieur. L'enroulement du bord postérieur de la déchirure peut persister sous perfluorocarbonate. Son déplissement peut être difficile et traumatisant sous PFCL. Lopez-Guajardo propose de diminuer le niveau de PFCL juste en dessous du bord postérieur de la déchirure. La même canule servant à injecter le PFCL est alors utilisée en aspiration pour saisir, dérouler et replacer le bord postérieur au-dessus du PFCL dont le niveau est ensuite élevé [31]. La résection du lambeau rétinien antérieur est habituelle. Le traitement d'une prolifération vitréorétinienne antérieure peut alors s'envisager par vitrectomie-dissection intrabasale ou rétinectomie relaxante. Une phacopagie préalable est parfois nécessaire pour faciliter l'accès au vitré antérieur. La rétinopexie est obtenue par endophotocoagulation au laser argon sur le bord postérieur de la déchirure, poursuivie souvent sur 360°. Des retours à l'ora sont pratiqués aux deux extrémités de la déchirure. Une cryoapplication transclérale est parfois pratiquée aux deux cornes, afin de limiter les risques de récurrence à leur niveau. L'intervention s'achève le plus souvent par un échange PFCL-silicone.

Cette chirurgie bénéficie déjà des dernières avancées techniques représentées par les systèmes de vitrectomies trans-conjonctivo-sclérales sans suture 23 G [38, 52] et 25 G [41], mais aucune étude comparant ces techniques au 20 G n'est actuellement disponible.

■ CONTROVERSES

La prévention des récurrences par prolifération vitréorétinienne est un enjeu majeur qui alimente de nombreuses controverses quant au choix de la meilleure stratégie chirurgicale. La photocoagulation rétinienne circonférentielle périphérique et/ou le cerclage scléral constituent actuellement deux des options préventives les plus utilisées. Le choix du tamponnement est également important.

INDENTATION SCLÉRALE CIRCULAIRE

L'indentation sclérale circulaire permet de s'opposer aux forces de traction tangentielle résultant de la contraction de la base du vitré. Plusieurs études rétrospectives ont rapporté de bons résultats anatomiques et fonctionnels après positionnement d'un cerclage scléral. Sur trente-quatre déchirures géantes sans prolifération vitréorétinienne préopératoire, le taux de récurrence était significativement moindre dans le groupe vitrectomie-gaz-cerclage (14 %) que dans le groupe sans cerclage (45 %) [53]. Dans une seconde série prospective non randomisée de deux cent douze déchirures géantes avec ou sans prolifération vitréorétinienne, le taux de récurrence était moins élevé avec cerclage (28 %) que sans cerclage (50 %) [46]. Une série plus récente rétrospective portant sur trente déchirures géantes (prolifération vitréorétinienne de stade B au plus), analysées et traitées par huile de silicone, montre que l'absence de cerclage serait un facteur significatif de récurrence [19].

Cependant, les complications liées au cerclage en restreignent l'utilisation : risque d'hématome choroïdien en cas de myopie forte [50], d'ischémie du segment antérieur, de glissement postérieur du bord postérieur de la déchirure géante, de plis rétiens radiaires et de myopisation postopératoire par allongement axial du globe. Enfin, en cas de récurrence, le cerclage limite les possibilités de cryoapplication complémentaire. Pour toutes ces raisons, un bar-

rage laser de 360° lui est souvent préféré en l'absence de prolifération vitréorétinienne préopératoire, réservant le cerclage aux cas de déchirure inférieure avec prolifération vitréorétinienne avancée [45].

QUEL TAMPONNEMENT ?

Le choix du tamponnement interne fait également débat. L'utilisation d'un gaz de longue durée (C_3F_8) [17, 24] ou de silicone [6, 33, 45] permet, dans toutes les séries, l'amélioration des résultats anatomiques et fonctionnels. Dans la seule étude randomisée prospective, Batman et al. n'ont pas retrouvé de différence significative entre l'huile de silicone et le C_3F_8 sur les résultats anatomiques, fonctionnels ou sur la survenue de complications postopératoires [6]. Une seconde étude rétrospective portant sur cent dix-sept déchirures géantes sans prolifération vitréorétinienne a montré un taux de récurrence significativement inférieur avec l'huile de silicone comparée au C_3F_8 [2]. Actuellement, le tamponnement interne par silicone (1 000 cSt, 1 300 cSt, 5 000 cSt ou silicone lourd) est le plus couramment utilisé. Il facilite l'examen rétinien et supprime les contraintes d'un positionnement en postopératoire. Il permet de surveiller une prolifération vitréorétinienne jusqu'à maturation et de programmer à froid une réintervention en cas de récurrence. En revanche, le silicone doit être ôté, afin d'éviter ses complications tardives. L'utilisation de gaz présente comme principal écueil le risque de glissement postérieur du lambeau rétinien lors de l'échange PFCL-air et les inconvénients d'un positionnement postopératoire strict.

Afin de diminuer les récurrences précoces, notamment en rétine inférieure, certains auteurs proposent l'utilisation de perfluoro-n-octane comme tamponnement transitoire. Ainsi, sur une série rétrospective de seize déchirures géantes sans prolifération vitréorétinienne préopératoire et non cerclées, le PFCL fut laissé dans l'œil pendant une durée moyenne de seize jours avec un faible taux de récurrence (6 %) à l'issue du suivi [44]. Dans une plus large série rétrospective, portant sur soixante-deux déchirures géantes, le perfluoro-n-octane fut laissé en place pendant une moyenne de sept jours, remplacé ensuite par du SF_6 , du C_3F_8 ou du silicone chez la plupart des patients [49]. Les auteurs retrouvent un taux de récurrence primaire (23 %) inférieur à celui communément admis [10, 27] ainsi qu'un taux de réapplication final de 93 % sans complication spécifique liée à ce tamponnement. Les dernières générations d'huiles de silicone lourdes (Oxane® HD, Densiron® 68, et HWS 46-3000) permettent d'améliorer le tamponnement rétinien inférieur et de limiter le taux de récurrence, sans pour autant s'opposer aux processus de prolifération vitréorétinienne. Ils semblent avoir une tolérance et une efficacité acceptable pour traiter les décollements alimentés par des déchirures rétinienne inférieures compliquées d'une prolifération vitréorétinienne de haut grade [21, 34, 43, 47]. Dans une étude récente, l'Oxane® HD ne semble néanmoins pas supérieur au silicone standard et serait grevé d'un taux de complications plus important [55].

■ Résultats

Une acuité visuelle finale supérieure ou égale à 5/10 est obtenue dans 26 % à 64 % des cas [19, 25, 30]. Une acuité visuelle ambulatoire (supérieure ou égale à 5/200) est obtenue dans 60 % à 88 % des cas. Le stade de prolifération vitréorétinienne semble le principal facteur de risque associé au résultat fonctionnel. Les patients bénéficiant de plusieurs réinterventions ou d'une hypotonie chronique auraient les plus mauvais résultats fonctionnels. Sur ces quinze

dernières années, le taux de réapplication primaire des décollements de rétine par déchirures géantes s'est sensiblement amélioré : il varie entre 50 % et 94 % en fonction des séries [3, 6, 19, 25, 27, 44, 45, 48, 49, 53]. Le taux de réapplication final est d'environ 95 % dans la plupart des séries et peut atteindre 100 % en l'absence de prolifération vitréorétinienne [3, 19, 27, 44, 45, 48, 49]. Il est inversement proportionnel au degré de prolifération vitréorétinienne. Il dépend également du type de déchirures géantes, de la durée du suivi postopératoire et de l'ablation ou non de l'huile de silicone. L'ablation du tamponnement n'est pas systématiquement pratiquée dans ces études, ce qui tend à sous-estimer le taux de récurrence globale. Le choix de la technique chirurgicale peut également conditionner le pronostic anatomique (cf. *supra*).

Prévention sur l'œil controlatéral

Une prophylaxie est souvent recommandée sur les yeux adelphe de déchirures géantes idiopathiques, car le risque de déchirure ou de décollement controlatéral est majeur. Freeman a suivi les yeux controlatéraux de trois cent vingt et une déchirures géantes idiopathiques sur une période d'un à trente ans [15]. Une déchirure rétinienne controlatérale apparaissait dans 60 % des cas. Une déchirure géante était présente à l'examen initial et à la fin du suivi dans respectivement 9 % et 17 %. Le délai moyen entre le diagnostic d'une déchirure géante et l'apparition d'une déchirure géante controlatérale était de trois ans et demi. Par ailleurs, un décollement de rétine alimenté par un autre type de déhiscence apparaissait dans 18 % des yeux adelphe. La majorité des yeux ayant développé une déchirure géante controlatérale durant cette période étaient fort myopes (plus de 10 D), avaient une condensation de la base du vitré et une extension de zones de blanc sans pression. Freeman a proposé la pose d'un cerclage préventif en présence de tels facteurs de risque ou d'une forte myopie associée au syndrome de Stickler [12].

Wolfensberger *et al.* ont suivi quarante-huit patients opérés de décollement de rétine par déchirure géante sur un œil et cryoapplication périphérique circonférentielle prophylactique sur le second œil pendant une durée moyenne de sept ans [57]. Quatre patients (8 %) ont développé une déchirure, dont trois compliquées de décollement. Ils concluent que cette mesure permettrait de réduire l'incidence des décollements de rétine controlatéraux. La photocoagulation périphérique sur 360° est aujourd'hui la plus pratiquée car nettement mieux tolérée. Le barrage doit être confluent, assez large et placé en arrière de la partie postérieure de la base du vitré. Une récente tentative de méta-analyse n'a cependant pas permis de conclure quant à l'efficacité ou la supériorité d'une de ces trois mesures préventives (laser, cryothérapie, cerclage) sur la réduction du risque de déchirure ou de décollement controlatéral, faute d'études prospectives randomisées contrôlées ou d'études cas-contrôles [4]; celles-ci sont en effet difficiles à mener étant donné la faible incidence de cette pathologie.

POINTS ESSENTIELS

Les décollements de rétine par déchirures géantes sont une pathologie rare représentant moins de 1 % des décollements rhégmato-gènes.

Ils sont le plus souvent idiopathiques. Les contusions oculaires et les dégénérescences vitréorétiniennes idiopathiques sont les principales causes de déchirures géantes secondaires.

L'inversion du lambeau rétinien postérieur et l'évolution fréquente vers une prolifération vitréorétinienne caractérisent cette affection, dont le pronostic est plus sombre qu'un décollement de rétine par déchirure à clapet.

Le traitement repose sur la vitrectomie associée à l'utilisation de perfluorocarbène liquide et d'un tamponnement de longue durée. Le choix de l'huile de silicone est privilégié actuellement. Le rôle d'une indentation sclérale complémentaire est encore discuté.

Sa fréquence bilatéralisation impose une surveillance attentive de l'œil adelphe et, pour certains, un traitement prophylactique circonférentiel de la périphérie rétinienne controlatérale.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Aaberg T.M., Rubsaumen P.E., Flynn H.W. *et al.* Giant retinal tear as complication of attempt removal of intravitreal fragments. *Am J Ophthalmol*, 1997 ; 124 : 222-6.
- [2] Al-Khairi A.M., Al-Kahtani E., Kangave D. *et al.* Prognostic factors associated with outcomes after giant retinal tear management using perfluorocarbon liquids. *Eur J Ophthalmol*, 2008 ; 18 : 270-7.
- [3] Ambresin A., Wolfensberger T.J., Bovey E.H. Management of giant retinal tears with vitrectomy, internal tamponade and peripheral 360° degree retinal photocoagulation. *Retina*, 2003 ; 23 : 622-8.
- [4] Ang G.S., Townend J., Lois N. Intervention for prevention of giant retinal tear in the fellow eye. Cochrane database of systematic reviews 2009, issue 2. Art No. : CD006909. DOI : 10.1002/14651858.
- [5] Ang G.S., Townend J., Lois N. Epidemiology of giant retinal tears in the United Kingdom: the British Giant Retinal Tear Epidemiology Eye Study (BGEEES). *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2010 ; 51 : 4781-7.
- [6] Batman C., Cekiç O. Vitrectomy with silicone oil or long-acting gas in eyes with giant retinal tears: long-term follow-up of a randomized clinical trial. *Retina*, 1999 ; 19 : 188-92.
- [7] Billingington B.M., Leaver P.K., McLeod D. Management of retinal detachment in the Wagner-Stickler Syndrome. *Trans Ophthalmol Soc UK*, 1985 ; 104 : 875.
- [8] Cahill M.T., Barry P.J., Kenna P.F. Giant retinal tear in Usher syndrome type II: coincidence or association? *Retina*, 1998 ; 18 : 177-8.
- [9] Chang S. Low viscosity liquid fluorochromes in vitreous surgery. *Am J Ophthalmol*, 1987 ; 103 : 38-43.
- [10] Chang S., Lincoff H., Zimmerman N.J. *et al.* Giant retinal tear. Surgical techniques and results using perfluorocarbon liquid. *Arch Ophthalmol*, 1989 ; 107 : 761-6.
- [11] Chaudhry N.A., Flynn H.W., Tabandeh H. Idiopathic giant tear in identical twins. *Am J Ophthalmol*, 1999 ; 127 : 96-9.
- [12] Freeman H.M. Fellow eyes of giant retinal breaks. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1978 ; 76 : 343-82.
- [13] Freeman H.M., Castillejos M.E. Current management of giant retinal breaks : results with vitrectomy and total air fluid exchange in 95 cases. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1981 ; 79 : 89-102.
- [14] Freeman H.M. The vitreous in idiopathic giant retinal breaks. In : Schepens C.L., Neetens A. (eds). *The vitreous and vitreoretinal interface*. Springer-Verlag, New York, 1987.
- [15] Freeman H.M. Fellow eye of non traumatic giant retinal tear. In : Lewis H., Ryan S.J. (eds). *Medical and surgical retina*. Mosby, St Louis, 1994 : 222-5.
- [16] Glaser B.M. Treatment of giant retinal tears combined with proliferative vitreo-retinopathy. *Ophthalmology*, 1986 ; 93 : 1193-7.
- [17] Glaser B.M., Carter J.B., Kuppermann B.D. *et al.* Perfluorooctane in the treatment of giant retinal tears with proliferative vitreo-retinopathy. *Ophthalmology*, 1991 ; 98 : 1613-21.
- [18] Georgalas I., Petrou P., Papaconstantinou D. *et al.* Bilateral giant tear-associated retinal detachment following Artisan phakic intraocu-

lar lens implantation for correction of moderate myopia. *Acta Ophthalmol*, 2010 ; 88 : 143-4.

- [19] Goezinne F., La Heij E.C., Berendschot T.T. *et al.* Low redetachment rate due to encircling scleral buckle in giant retinal tears treated with vitrectomy and silicone oil. *Retina*, 2008 ; 28 : 485-92.
- [20] Goffstein R., Burton T.C. Differentiating traumatic from non traumatic retinal detachment. *Ophthalmology*, 1982 ; 89 : 361-6.
- [21] Heimann H., Stappler T., Wong D. Heavy tamponade I: a review of indications, use, and complications. *Eye (Lond)*, 2008 ; 22 : 1342-59.
- [22] Hernaez-Ortega M.C., Soto-Pedre E. Bilateral retinal detachment associated with giant retinal tear following LASIK. *J Refract Surg* , 2003 ; 19 : 611.
- [23] Hovland K.R., Schepens C.L., Freeman H.M. Developmental giant retinal tears associated with lens coloboma. *Arch Ophthalmol*, 1968 ; 80 : 325.
- [24] Ie D., Glaser B.M., Sjaarda R.N. *et al.* The use of perfluoro-octane in the management of giant retinal tears without proliferative vitreoretinopathy. *Retina*, 1994 ; 14 : 323-8.
- [25] Kapetanios A.D., Donati G., Pournaras C.J. Déchirures géantes idiopathiques : traitement par vitrectomie et tamponnement temporaire par huile de silicone. *J Fr Ophthalmol*, 2000 ; 23 : 1001-5.
- [26] Kanski J.J. Giant retinal tear. *Am J Ophthalmol*, 1975 ; 79 : 846-52.
- [27] Kertes P.J., Wafapoor H., Peyman G.A. *et al.* The management of giant retinal tears using perfluoroperhydrophenanthrene. A multicenter case series. *Ophthalmology*, 1997 ; 104 : 1159-65.
- [28] Lash S.C., Williams C.P., Luff A.J. *et al.* 360 degree giant retinal tear as a result of presumed non-accidental injury. *Br J Ophthalmol*, 2004 ; 88 : 155.
- [29] Leaver P.K., Cooling R.J., Feretis E.B. *et al.* Vitrectomy and fluid/silicone-oil exchange for giant retinal tears: result at six months. *Br J Ophthalmol*, 1984 ; 68 : 432-8.
- [30] Lee S.Y., Ong S.G., Wong D.W. *et al.* Giant retinal tear management : an Asian experience. *Eye*, 2009 ; 23 : 601-5.
- [31] Lopez-Guajardo L., Benitez-Herreros J., Dapena I. Simple maneuver for unfolding giant retinal tear inverted flap trapped under perfluorocarbon bubble. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*, 2010 ; 41 : 394-6.
- [32] Machemer R., Allen A.W. Retinal tear 180 degrees and greater. Management with vitrectomy and intravitreal gas. *Arch Ophthalmol*, 1976 ; 94 : 1340-6.
- [33] Mathis A., Pagot V., Gazagne C. *et al.* Giant retinal tears. Surgical techniques and results using perfluorodecalin and silicone oil tamponade. *Retina*, 1992 ; 12 : S7-10.
- [34] Meng Q., Zhang S., Cheng H. *et al.* Long-term outcomes of Oxane Hd as intraocular tamponade in the treatment of complicated retinal detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* , 2010 ; 248 : 1091-6.
- [35] Moore J.K., Scott I.U., Flynn H.W. Jr *et al.* Retinal detachment in eyes undergoing pars plana vitrectomy for removal of retained lens fragments. *Ophthalmology*, 2003 ; 110 : 709-13.
- [36] Navarro R., Gris O., Broc L. *et al.* Bilateral giant retinal tear following posterior chamber phakic intraocular lens implantation. *J Refract Surg*, 2005 ; 21 : 298-300.
- [37] Norton E.W., Aeberg T., Fung W. *et al.* Giant retinal tears. 1. Clinical management with intravitreal air. *Trans Am Ophthalmol Soc* , 1969 ; 67 : 374-93.
- [38] Oliveira L.B., Reis P.A. Silicone oil tamponade in 23-gauge transconjunctival suturless vitrectomy. *Retina*, 2007 ; 27 : 1054-8.
- [39] Pal N., Sharma Y.R., Azad R. Isolated bilateral microspherophakia with giant retinal tear and rhegmatogenous retinal detachment. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus* , 2005 ; 42 : 238-40.
- [40] Pournaras J.A., Laffitte E., Guex-Croisier Y. [Bilateral giant tear and retinal detachment in a young emmetropic man after Jarish-Herxheimer reaction in ocular syphilis.] *Kin Monatsbl Augenheilkd*, 2006 ; 223 : 447-9.
- [41] Reimann C.D., Miller D.M., Foster R.E. Outcomes of transconjunctival suturless 25-gauge vitrectomy with silicone oil infusion. *Retina*, 2007 ; 27 : 296-303.
- [42] Rizzo S., Belting C., Genovesi-Ebert F. Two cases of giant tear after implantation of a phakic intraocular lens. *Retina*, 2003 ; 23 : 411-3.
- [43] Rizzo S., Romagnoli M.C., Genovesi-Ebert F. *et al.* Surgical results of heavy silicone oil HWS-45 3000 as internal tamponade for inferior retinal detachment with PVR: a pilot study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2010, Sep 15.
- [44] Rofail M., Lee L.R. Perfluoro-n-octane as a postoperative vitreoretinal tamponade in the management of giant retinal tears. *Retina*, 2005 ; 25 : 897-901.
- [45] Rouberol F., Feldman A., Denis P. *et al.* Étude prospective de 34 décollements de rétine par déchirure géante. *J Fr Ophthalmol*, 2010 ; 33 : 23-30.
- [46] Scheer S., Boni S., Barale P.O. *et al.* Efficacité et tolérance de l'huile de silicone lourde dans la chirurgie du décollement de rétine. *J Fr Ophthalmol*, 2006 ; 29 : 129-35.
- [47] Schepens C.L., Freeman N.H. Current management of giant retinal breaks. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* , 1967 ; 71 : 474-87.
- [48] Scott I.U., Murray T.G., Flynn Jr H.W. *et al.* Perfluoron Study group. Outcomes and complications associated with giant tears management using perfluoro-n-octane. *Ophthalmology*, 2002 ; 109 : 1828-33.
- [49] Sirimaharaj M., Balachandran C., Chan W.C. *et al.* Vitrectomy with short term postoperative tamponade using perfluorocarbon liquid for giant retinal tears. *Br J Ophthalmol*, 2005 ; 89 : 1176-9.
- [50] Tabandeh H., Sullivan P.M., Smahliuk P. *et al.* Suprachoroidal hemorrhage during pars plana vitrectomy. Risk factors and outcomes. *Ophthalmology*, 1999 ; 106 : 236-42.
- [51] Topilow H.W., Nussembaum J.J., Freeman H.M. *et al.* Bilateral acute retinal necrosis. Clinical and ultrastructural study. *Arch Ophthalmol*, 1982 ; 100 : 1901.
- [52] Tsang C.W., Cheung B.T., Lam R.F. *et al.* Primary 23-gauge transconjunctival suturless vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment. *Retina*, 2008 ; 28 : 1075-81.
- [53] Verstraeten T., Williams G.A., Chang S. *et al.* Lens-sparing vitrectomy with perfluorocarbon liquid for the primary treatment of giant retinal tears. *Ophthalmology*, 1995 ; 102 : 17-20.
- [54] Vidaurri-Leal J., de Bustros S., Michels R.G. Surgical treatment of giant retinal tears with inverted posterior retinal flaps. *Am J Ophthalmol*, 1984 ; 98 : 463-6.
- [55] Wickham L., Tranos P., Hiscott P. *et al.* The use of silicone oil-RMN3 (Oxane HD) as heavier-than-water internal tamponade in complicated inferior retinal detachment surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2010 ; 248 : 1225-31.
- [56] Wilkinson C.P., Rice T. Mickels retinal detachment. In : *Michel's retinal detachment*. 2nd ed. C.V. Mosby, St Louis, 1997 : 654-6.
- [57] Wolfensberger T.J., Aylward G.W., Leaver P.K. Prophylactic 360° cryotherapy in fellow eyes of patients with spontaneous giant retinal tears. *Ophthalmology*, 2003 ; 110 : 1175-7.
- [58] Yam J.C., Liu D.T., Lee V.Y. *et al.* Giant retinal tear after pneumatic retinopathy. *Acta Ophthalmol*, 2008 ; 86 : 232-3.

Décollements de rétine sur trous atrophiques

J.-CH. ZECH, A. GUEZ-DAUDIN

La majorité des décollements de rétine rhéomatogènes sont provoqués par le décollement postérieur du vitré. Ces décollements de rétine d'origine vitréogène s'opposent aux décollements dits rétinogènes. Ces derniers correspondent à des décollements de rétine sans décollement postérieur du vitré et sont par conséquent liés à des déchirures primitives de la rétine, sans traction vitréenne associée. On en distingue deux types : les décollements de rétine sur trous atrophiques et les décollements sur dialyse à l'ora. Sont traités dans ce chapitre les décollements de rétine sur trous atrophiques, en détaillant leur épidémiologie, leur physiopathologie, leurs caractéristiques cliniques, leur diagnostic différentiel ainsi que la prise en charge thérapeutique et les pronostics anatomique et fonctionnel. Les décollements de rétine sur dialyse à l'ora sont décrits au chapitre suivant.

Épidémiologie

Dans l'étude de Morse et Scheie, 13,9 % des décollements de rétine sont liés à des trous atrophiques^[9]. Les auteurs d'une étude réalisée au Japon, en 1983, retrouvent même 21 % de décollement de rétine sur trous, ce chiffre élevé étant probablement lié à une prévalence plus forte de la myopie^[10]. En effet, ces décollements de rétine concernent le plus souvent des sujets jeunes, phakes et myopes. Ils ont moins de quarante ans dans 61 %^[11] à 68 %^[11] des cas selon les séries. Ils sont le plus souvent myopes (60 % des cas^[2]). En revanche, le sex-ratio est probablement aux alentours de 1 car certaines études rapportent une prépondérance masculine, tandis que d'autres une prépondérance féminine^[10]. Il existe un fort taux de bilatéralité, évalué entre 12 % et 39 %^[6].

Physiopathologie

Les trous correspondent à une déchirure de pleine épaisseur de la rétine et résultent d'une atrophie localisée de la rétine, indépendante de toute traction vitréenne. On ne retrouvera, par conséquent, pas d'opercule en regard. Ces trous sont, le plus souvent, de petite taille et surviennent dans une rétine amincie (fig. 42-1). Ils peuvent être isolés ou associés à une dégénérescence palissadique

(fig. 42-2). Byer a estimé l'incidence de survenue de trous sur palissade à 43 %^[3], mais l'incidence de survenue d'un décollement de rétine sur trou associé à une palissade a été évaluée par Davis à 1,5 %^[5]. Les dégénérescences palissadiques rétinienne peuvent se

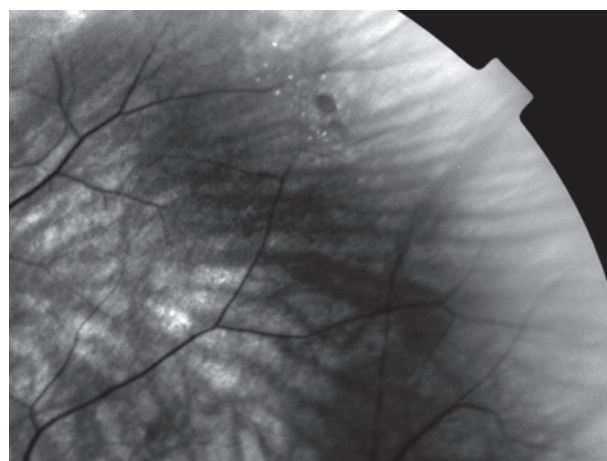


Fig. 42-1 Trou rond non décollé.

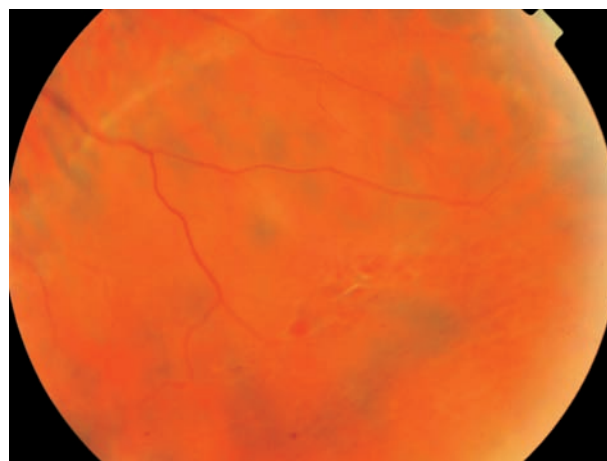


Fig. 42-2 Décollement de rétine temporal inférieur sur trous sur palissade.

constituer déjà dans l'enfance mais apparaissent le plus souvent après l'adolescence^[10]. Les trous atrophiques au sein de ces lésions semblent se développer de la même façon et donc n'augmentent pas avec l'âge. Le risque d'un décollement de rétine sur trou est ainsi plus élevé chez un sujet jeune puis diminue avec l'âge. Chez le sujet âgé, la jonction entre la rétine sensorielle et l'épithélium pigmentaire change et devient plus solide, empêchant ainsi le liquide de s'infiltrer dans l'espace sous-rétinien. Seule une force de traction supérieure d'origine cette fois-ci vitréenne pourrait créer alors une déchissance, donnant lieu à un décollement de rétine vitréogène.

■ Caractéristiques cliniques

Ces décollements de rétine s'observent, le plus souvent, en temporal et majoritairement dans le quadrant temporal inférieur (fig. 42-3 ; tableau 42-I).

Il s'agit essentiellement de décollements de rétine d'évolution lente, comme peut en témoigner la présence de lignes pigmentées de progression (fig. 42-4), de cordages sous-rétiniens (fig. 42-5) et parfois de kystes intrarétiniens (fig. 42-6). Ces décollements chroniques sont souvent asymptomatiques et découverts lors d'un examen systématique ou, le cas échéant, lors du soulèvement maculaire responsable d'une baisse d'acuité visuelle.

Ils sont le plus souvent plans mais peuvent également être bulbeux, surtout ceux localisés en supérieur. Ung et al. retrouvent 93 % de décollements plans et 7 % de décollements bulbeux^[12]. Ils

notent également la présence d'un décollement de rétine dans un second site dans 4,5 % des cas. Une prolifération vitréorétinienne se développe de façon exceptionnelle dans ces décollements de rétine.

Les déchissances causales sont le plus souvent multiples : on observe plusieurs trous dans 73 %^[12] à 85 %^[11] des cas. Ces trous sont souvent associés à des palissades : Ung retrouve des palissades adjacentes aux trous dans 24 % des cas^[12].



Fig. 42-4 Décollement de rétine temporal supérieur ; ligne de démarcation pigmentée.



Fig. 42-3 Décollement de rétine temporal inférieur ; macula à plat avec une ligne de démarcation à 2 mm de la macula.

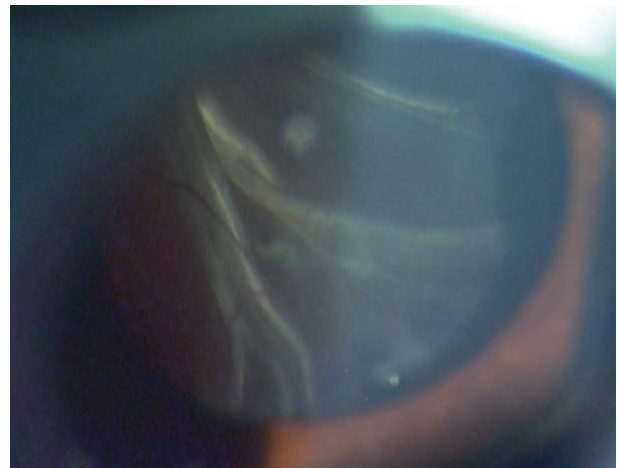


Fig. 42-5 Décollement de rétine ancien avec cordages sous-rétiniens.

Tableau 42-I – Caractéristiques cliniques des décollements de rétine sur trous atrophiques.

Études	Nombre d'yeux	Sujets de moins de 40 ans	Sex-ratio	Myopie	Trous multiples	Trous en temporal inférieur
Tillery, 1975 ^[11]	60	61 %	1	87 %	85 %	43 %
Benson, 1978 ^[1]	120	68 %	–	74 %	–	–
Murakami, 1983 ^[10]	40	70 %	1,8		> 50 %	> 50 %
Ung, 2005 ^[12]	110	62 %	0,6	98 %	73,6 %	59 %

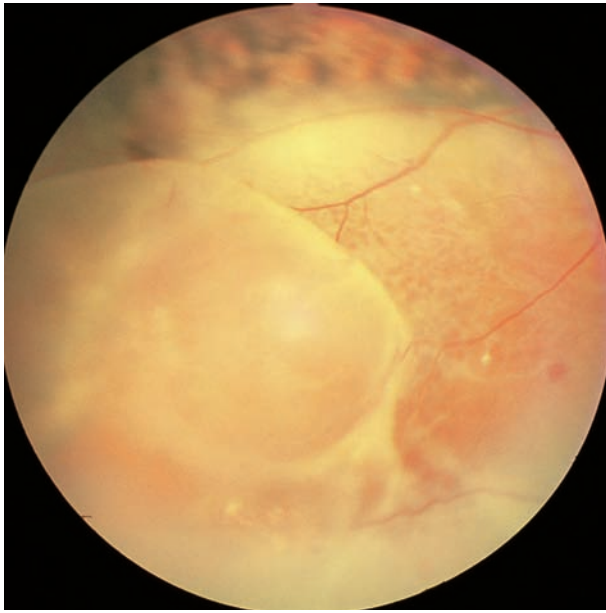


Fig. 42-6 Kyste bulleux intrarétinien.

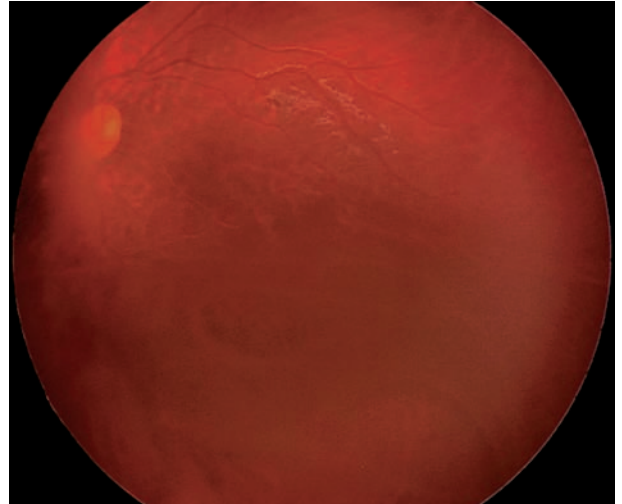


Fig. 42-7 Rétinoschisis bulleux inférieur avec déhiscences du feuillet externe. Décollement de rétine à plat après chirurgie ; quatre lignes de démarcation résiduelles.

Diagnostic différentiel

Le principal diagnostic différentiel des décollements de rétine sur trous atrophiques est le rétinoshisis dégénératif périphérique (fig. 42-7). Sa prévalence est estimée, selon les études, entre 1,65 % et 7 % dans la population âgée de plus de quarante ans avec un taux de bilatéralité de 28,6 % et un sex-ratio de 1 [2]. Il pourrait correspondre à la fusion des kystes d'une dégénérescence microkystique périphérique. Le clivage se situe au niveau de la plexiforme externe, c'est-à-dire à la jonction entre la rétine interne et la rétine externe. Il siège également le plus souvent en temporal inférieur. Il est habituellement asymptomatique et se présente comme une surélévation bulleuse de la rétine mais avec un feuillet interne mince, microkystique et immobile, ce qui le différencie d'un décollement de rétine. En cas de doute, l'OCT peut aider à différencier ces deux entités. En revanche, il n'y a pas d'altération de l'épithélium pigmentaire sous-jacent, contrairement à ce qui est observé dans les décollements de rétine chroniques sur trous atrophiques dont la paroi interne peut également être kystique. Toutefois, des déhiscences des feuillets interne et externe peuvent survenir. Le liquide de la cavité vitréenne peut alors s'infiltrer sous le feuillet externe et entraîner un décollement de rétine (fig. 42-8). Les lésions du feuillet interne sont habituellement des trous ronds de petit diamètre, tandis que celles du feuillet externe sont plutôt de grande taille.

L'incidence de survenue d'un décollement de rétine sur rétinoshisis a été évaluée entre 0,05 % et 2,2 % [2], ces décollements de rétine représentant moins de 2,5 % des décollements rhéghmatogènes [9]. Selon différentes études, ce taux passe entre 3,4 % et 5,1 % après traitement prophylactique par photocoagulation laser du rétinoshisis [2]. Aussi, en cas de déhiscences isolées du feuillet externe, une simple surveillance est-elle recommandée (tableau 42-II). Le rétinoshisis sénile peut également régresser spontanément dans 2,3 % à 8,8 % des cas [2]. Toutefois, en cas de décollement de rétine sur rétinoshisis, une prise en charge chirurgicale est recommandée.

Selon la localisation des déhiscences, la conduite à tenir et le pronostic varient. Si ces dernières se situent en avant de l'équateur, une chirurgie *ab externo* peut être réalisée avec un excellent succès

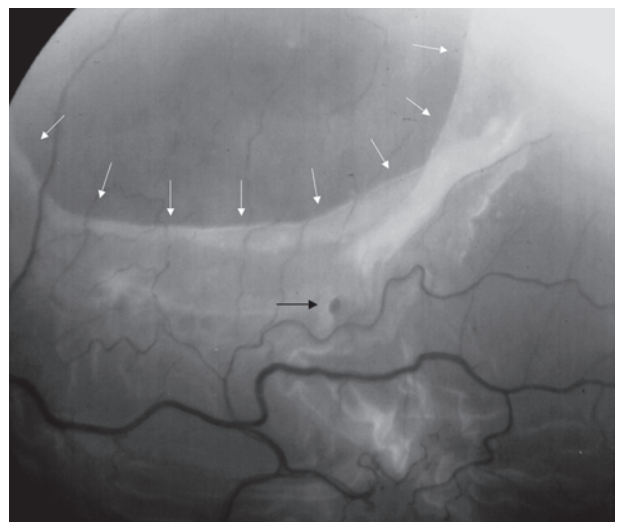


Fig. 42-8 Décollement de rétine sur rétinoshisis avec large déchirure du feuillet externe (flèches blanches) et trou du feuillet interne (flèche noire).

Tableau 42-II – Conduite à tenir devant un rétinoshisis.

Type de rétinoshisis	Prise en charge thérapeutique
Sans déhiscence	Surveillance
Avec déhiscence(s) du feuillet externe	Surveillance
Avec déhiscences des deux feuillets et décollement de rétine	Chirurgie

anatomique, évalué à 90 % selon Grigoropoulos [7]. Si les déhiscences sont larges et postérieures, une chirurgie endoculaire sera réalisée. Au cours de cette procédure, une rétinotomie du feuillet interne est le plus souvent nécessaire, afin de drainer le liquide sous-rétinien et intraschisis. Le pronostic de ces décollements de rétine est moins bon, avec un taux de succès estimé à 80,5 % [7]. Ici aussi, la survenue de prolifération vitréorétinienne est rare, aux environs de 2 % [7].

Tableau 42-III – Pronostic anatomique et fonctionnel des décollements de rétine sur trous atrophiques.

Études	Nombre d'yeux	Type de chirurgie	Réapplication rétinienne	Résultats fonctionnels
Tillery, 1975 ^[11]	60	<i>Ab externo</i>	98 %	Augmentation de l'acuité visuelle dans 68 % des cas
Benson, 1978 ^[1]	120	<i>Ab externo</i>	100 %	
Murakami, 1983 ^[10]	40	<i>Ab externo</i>	100 %	
Ung, 2005 ^[12]	110	<i>Ab externo</i>	99 %	Acuité visuelle finale > 5/10 dans 93 % des cas (Acuité visuelle initiale > 5/10 : 76 %)

Prise en charge thérapeutique et pronostic anatomique et fonctionnel

Le traitement des décollements de rétine sur trous atrophiques repose sur la chirurgie *ab externo*. La technique classique comprend, après un repérage minutieux de l'ensemble des lésions, l'utilisation de la cryothérapie des trous et la mise en place d'une indentation sclérale centrée sur ces derniers afin d'obturer toutes les déhiscences. Une ponction de liquide sous-rétinien peut être associée, notamment en cas de décollement de rétine bulleux ou de décollement inférieur avec une quantité importante de liquide sous-rétinien ne permettant pas une indentation suffisante pour inverser les flux.

Les cordages sous-rétiens correspondent à une prolifération fibrogliale sous-rétinienne, qui ne s'oppose en aucun cas à la réapplication rétinienne ; il n'y a donc pas d'indication à l'ablation de ces cordages (fig. 42-9). De même, les kystes rétiens ne nécessitent pas de prise en charge particulière et se résorbent avec la réapplication de la rétine.

Le pronostic anatomique du décollement de rétine sur trous atrophiques est excellent, avec des taux de réapplication évalués entre 98 % et 100 % après une chirurgie (tableau 42-III). Ces très bons résultats s'expliquent par l'absence de prolifération vitréorétinienne associée à ces décollements rétinogènes.

Sur le plan fonctionnel, les résultats sont également satisfaisants, avec une augmentation de l'acuité visuelle dans 68 % des cas dans

la série de Tillery et al. ^[11]. De même, Ung et al. rapportent une acuité visuelle postopératoire supérieure ou égale à 5/10 dans 93 % des cas, dont 40 % à 10/10, pour une acuité visuelle préopératoire supérieure à 5/10 dans 76 % des cas ^[12].

CONCLUSION

Le décollement sur trous atrophiques est un décollement de rétine sans décollement postérieur du vitré. Il concerne le sujet jeune myope de moins de quarante ans. Il s'agit de décollements chroniques de siège inférieur, dont le pronostic anatomique et fonctionnel est le plus souvent excellent.

POINTS ESSENTIELS

Les décollements de rétine sur trous atrophiques, dits « rétinogènes », touchent l'adulte jeune myope et représentent environ 15 % des décollements de rétine.

Ils se situent le plus souvent en temporal et sont dus à des déhiscences multiples dans 85 % des cas. Le diagnostic différentiel est le rétinosischisis dégénératif.

Des lignes de démarcation, une prolifération sous-rétinienne ou des kystes rétiens sont souvent présents du fait de leur évolution lente.

Le pronostic est favorable et la chirurgie externe permet d'obtenir pratiquement 100 % de succès anatomiques.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Benson W.E., Morse P.H. The prognosis of retinal detachment due to lattice degeneration. *Ann of Ophthalmol*, 1978 ; Sept : 1197-200.
- [2] Buch H. Prevalence and long term natural course of retinoschisis among elderly individuals. *Ophthalmology*, 2007 ; 114 : 751-5.
- [3] Byer N.E. Prognosis of asymptomatic retinal breaks. *Arch Ophthalmol*, 1974 ; 92 : 208-10.
- [4] Byer N.E. Perspectives on the management of the complications of senile retinoschisis. *Eye*, 2002 ; 16 : 359-64.
- [5] Davis M.D. Natural history of asymptomatic retinal breaks. *Ophthalmology*, 1982 ; 89 : 1033-9.
- [6] Gonzales C.R., Gupta A., Schwartz S.D., Kreiger A.E. The fellow eye of patients with phakic rhegmatogenous retinal detachment from atrophic holes of lattice degeneration without posterior vitreous detachment. *Br J Ophthalmol*, 2004 ; 88 : 1400-2.
- [7] Grigoropoulos V.G. Outcomes of surgery for progressive symptomatic retinal detachment complicating retinoschisis. *Retina*, 2006 ; 26 : 37-43.
- [8] Lewis H. Peripheral retinal degenerations and the risk of retinal detachment. *Am J Ophthalmol*, 2003 ; 136 : 155-60.
- [9] Morse P.H., Scheie H.G. Prophylactic cryoretinopexy of retinal breaks. *Arch Ophthalmol*, 1974 ; 92 : 204-7.
- [10] Murakami-Nagasako F. Phakic retinal detachment associated with atrophic hole of lattice degeneration of the retina. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1983 ; 220 : 175-8.
- [11] Tillery W.V., Lucier A.C. Round atrophic holes in lattice degeneration – An important cause of phakic retinal detachment. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 1976 ; 81 : 509-18.
- [12] Ung T. Clinical features and surgical management of retinal detachment secondary to round retinal holes. *Eye*, 2005 ; 19 : 665-9.

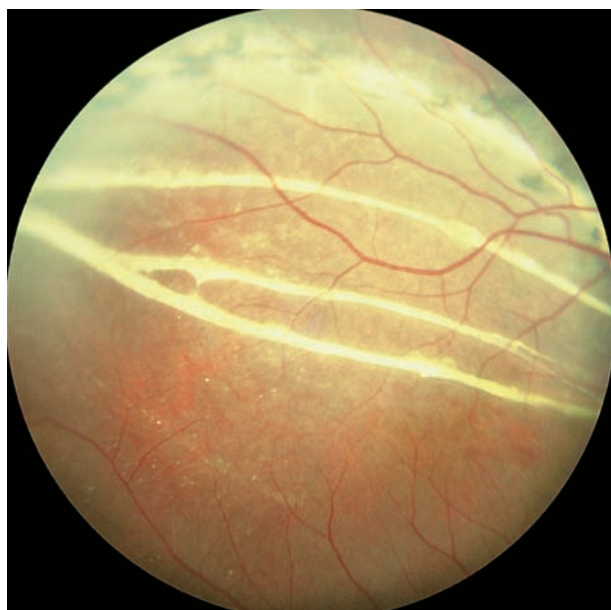


Fig. 42-9 Réapplication rétinienne avec cordages sous-rétiens.

Dialyse à l'ora

A. FRETON, P. GASTAUD

La première description des dialyses rétinienne remonte à Leber en 1882, bien que le terme n'ait été proposé par Anderson qu'à partir de 1932 ^[1]. Les dialyses sont de véritables déchirures rétinienne, leurs caractéristiques justifiant une appellation spécifique. Les traumatismes oculaires constituent le principal facteur favorisant leur apparition. La proportion des cas qui leur est attribuée dans la littérature est variable. La multiplicité des autres causes évoquées et les rapports faisant état de cas bilatéraux à des fréquences variables laissent penser que d'autres mécanismes pourraient être en cause.

Épidémiologie

Chez l'adulte, la proportion de décollements de rétine rhéomatogènes secondaires à une dialyse rétinienne est comprise entre 4,4 % et 17 % ^[4, 8, 13, 14, 17, 25]. Cette variabilité peut s'expliquer notamment par les possibles confusions avec des déchirures géantes et les variations de l'incidence d'autres causes de décollement de rétine au cours du temps comme les décollements du pseudophaque. La prédominance masculine est constante, entre 59 % et 82 %, et l'âge moyen est de trente ans ^[4, 8, 13, 14, 17, 25].

Physiopathologie

FORMATION DES DIALYSES RÉTINIENNES

Afin d'appréhender la réaction du globe oculaire à un traumatisme, un modèle expérimental de tir de projectile sur des yeux de porc énucléés a été développé ^[26]. Si un projectile ayant une vitesse et une masse suffisantes rentre en contact avec l'œil, il se produit au moment de l'impact une bascule postérieure du cristallin et une augmentation de la distance entre le pôle postérieur du cristallin et la base du vitré, sur toute sa circonférence. Les forces de cisaillement appliquées sur la base du vitré sont potentialisées par l'amincissement rétinien consécutif à l'expansion du globe. L'augmentation concomitante de la pression intraoculaire s'oppose insuffisamment à la traction ainsi provoquée. En définitive, la mauvaise extensibilité de la base du vitré comparée à celle de la zonule ou de la capsule postérieure explique la formation préférentielle de lésions au niveau rétinien ^[6].

TOPOGRAPHIE DES DIALYSES RÉTINIENNES

Dès 1932 ^[1, 2], la fréquence de la localisation temporale (84 %) et plus précisément temporale inférieure (59 %) des dialyses rétinienne a été notée. Deux types d'explications ont été proposés pour justifier cette particularité :

- la portion temporale inférieure du globe est la plus exposée aux traumatismes : en effet, la protection osseuse est moindre en temporal ; de plus, le phénomène de Charles Bell expose la portion inférieure du globe au cours du mouvement d'occlusion des paupières qui précède le traumatisme. La formation des dialyses temporales inférieures pourrait être liée aux traumatismes du limbe temporal en réponse à une violente indentation des couches de la rétine sous-jacente ^[26]. Ce modèle semble toutefois insuffisant pour expliquer à lui seul la proportion élevée de dialyses temporales inférieures ;

- certaines caractéristiques structurelles, comme la finesse de la rétine temporale, pourraient être en cause ; la dégénérescence microkystique, qui affecte principalement la rétine temporale, a elle aussi été impliquée ^[1], en particulier au niveau de l'ora ^[19].

DÉLAI D'APPARITION DU DÉCOLLEMENT DE RÉTINE

Le délai entre la création de la dialyse rétinienne et l'apparition d'un décollement de rétine symptomatique peut être assez long : 41 % des décollements surviennent plus d'un an après le traumatisme et 80 % dans les deux ans ^[5, 27]. L'ancienneté des signes fonctionnels et l'observation des lignes pigmentées de démarcation peuvent parfois permettre d'évaluer la durée d'évolution. Il a ainsi été établi que 28 % des décollements de rétine secondaires à une dialyse rétinienne évoluent depuis plus de six mois au moment du diagnostic ^[10]. Ces délais importants impliquent trois conclusions :

- l'origine traumatique d'une dialyse rétinienne doit être suspectée même quand aucun traumatisme n'est rapporté ;

- étant établie l'ancienneté potentielle des traumatismes causaux, l'interrogatoire permettra fréquemment de retrouver une cause traumatique qui en définitive n'est pas nécessairement en rapport avec la dialyse rétinienne observée ;

- la difficulté de mettre en corrélation le traumatisme causal et le décollement de rétine sur dialyse à l'ora explique probablement en partie les variations importantes du ratio « cause traumatique / idiopathique » rapporté dans la littérature.

Étiologie

DIALYSE POST-TRAUMATIQUE

Les traumatismes contusifs représentent une cause plus importante de décollement de rétine que les traumatismes à globe ouvert. Toutefois, la plupart des traumatismes oculaires à globe fermé ne se compliquent pas de lésions rétinienne. Un lien direct et immédiat entre un traumatisme causal et l'apparition d'une dialyse rétinienne a déjà été établi [22], le diagnostic étant réalisé dès que les milieux permettent un examen complet de la périphérie rétinienne. Le pourcentage de cas de dialyses rétiniennes compliquées de décollements de rétine pour lesquels un antécédent de traumatisme oculaire est retrouvé varie entre 36,5 % et 70 % des cas, avec une prépondérance masculine [8, 14, 17, 25, 27]. La variabilité de ce taux peut être expliquée par le caractère subjectif de la notion de traumatisme oculaire, retenue par certains auteurs, alors que d'autres ne considèrent que les cas présentant des signes objectifs de traumatisme lors de l'examen clinique. La prépondérance de dialyses post-traumatiques chez les hommes pourrait être expliquée par une plus importante tendance aux dialyses « spontanées » chez les femmes ou, plus probablement, à un phénomène socioculturel de déni des agressions physiques chez les femmes [27].

DIALYSE SECONDAIRE À UNE PRÉDISPOSITION GÉNÉTIQUE

L'étude de familles de patients atteints de dialyses temporales inférieures non traumatiques a abouti à des résultats discordants. Certains travaux ont avancé la possibilité d'une prédisposition génétique aux dialyses rétiniennes, transmise sur le mode autosomique récessif [24]. D'autres études, pourtant menées sur des groupes importants de patients, n'ont pas produit de résultats significatifs [8, 18]. L'hypothèse d'une prédisposition congénitale est donc actuellement préférée.

DIALYSE DÉGÉNÉRATIVE

Certains auteurs considèrent comme excessive l'attribution des dialyses rétiniennes à des traumatismes oculaires. La proportion de dialyses traumatiques dans la population des dialyses temporales inférieures est en effet variable. Les traumatismes pourraient en fait représenter un événement provoquant un diagnostic fortuit [20] ou un facteur déclenchant sur un terrain prédisposé [15]. Des hypothèses ont donc été avancées : la survenue d'une dialyse pourrait être liée à une dégénérescence kystique de l'ora, au cours de laquelle la coalescence des kystes provoquerait l'ouverture de la dialyse [19] ; le rôle de la dégénérescence palissadique pourrait aussi être impliqué [21].

DIALYSE IATROGÈNE

Le vitréotome 17 G décrit par Machemer en 1971 [16] comprenait un système de coupe, d'infusion, d'aspiration, ainsi qu'un manchon contenant une fibre optique permettant l'endo-illumination. Un taux important de dialyses rétiniennes iatrogènes était provoqué par le passage de l'instrument dans la sclérotomie, surtout si celle-ci était trop étroite [12]. L'apparition des systèmes à deux puis trois voies a permis une diminution de l'incidence des dialyses traumatiques [23]. Aujourd'hui, les trocars proposés avec les systèmes 23 G et 25 G permettent de limiter les traumatismes lors de l'insertion des instruments. L'incidence des dialyses rétiniennes

iatrogènes n'est actuellement pas rapportée, bien que certaines circonstances, comme le passage de l'infusion dans l'espace supra-choroïdien, favorisent probablement toujours leur apparition.

Examen clinique

SIGNES FONCTIONNELS

Concernant les dialyses rétiniennes, aucun signe fonctionnel ne peut être considéré comme un signe d'alerte. Phosphènes, corps flottants et scotomes périphériques en cas de progression vers un décollement de rétine sont autant de signes rapportés, à une fréquence toutefois moindre que dans le cas de déchirures classiques [8]. La majorité des dialyses rétiniennes siège en temporal inférieur, une zone au champ visuel périphérique restreint. C'est donc l'absence de signes fonctionnels spécifiques qui prédomine. Ceci est attesté par l'importante durée moyenne d'évolution de ces décollements de rétine au moment du diagnostic, ainsi que leur mode de présentation, la macula étant le plus souvent approchée ou soulevée.

En l'absence d'histoire traumatique, le diagnostic précoce de dialyse rétinienne sera donc délicat à poser. Les patients concernés, typiquement de jeunes hommes emmétropes, ne sont pas habituellement considérés comme une population à risque de décollement de rétine.

CARACTÉRISTIQUES OPHTALMOSCOPIQUES

L'examen du vitré antérieur retrouve peu de cellules pigmentées, contrairement à ce qui est observé dans les cas de déchirures géantes.

Les dialyses rétiniennes empruntent toujours un trajet parallèle à la base du vitré qui est attaché à leur versant postérieur. Leur bord antérieur peut être localisé de façon légèrement antérieure ou postérieure à l'ora serrata. Elles peuvent être uniques ou multiples, particulièrement si un traumatisme est en cause [11]. Elles peuvent, rarement, s'étendre au-delà de trois quadrants horaires. Dans ce cas, la présence d'un décollement postérieur du vitré, celle d'une inversion rétinienne, d'un lambeau de rétine antérieure décollée ou encore d'une prolifération vitréorétinienne importante de stade supérieur à B seront autant d'éléments qui devront orienter vers le diagnostic de déchirure géante.

LOCALISATION

La localisation des dialyses rétiniennes pourrait varier en fonction de l'étiologie. La localisation temporale inférieure, de loin la plus fréquente, représente entre 53 % et 79 % des cas [8, 13, 14, 17, 25, 27]. Elle serait caractéristique des dialyses « spontanées » ou apparaissant après un traumatisme mineur (fig. 43-1). La localisation nasale supérieure, dans une zone non prédisposée à l'apparition d'une dialyse rétinienne, pourrait être la conséquence d'un traumatisme majeur, plus facilement rapporté par les patients au cours de l'interrogatoire. Le pourcentage de dialyses traumatiques dans la population des dialyses nasales supérieures est compris entre 66 % et 100 % [8, 17, 27], certains allant jusqu'à considérer les dialyses nasales supérieures comme pathognomoniques d'un contexte. La myopie n'est pas considérée comme un facteur de risque de dialyse rétinienne [17] mais pourrait, dans un contexte traumatique, augmenter le risque de localisation nasale supérieure [7].

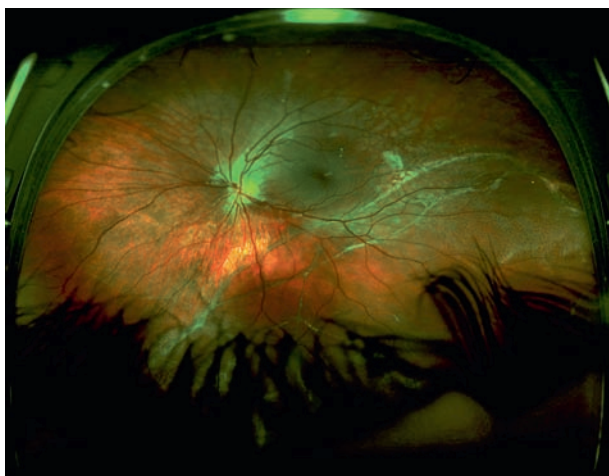


Fig. 43-1 Décollement de rétine par désinsertion affleurant le pôle postérieur avec gliose sous-rétinienne (Cliché de G. Caputo.)

LIGNES PIGMENTÉES DE DÉMARCATIION

Les lignes pigmentées peuvent apparaître à partir d'un mois d'évolution et sont plus fréquemment retrouvées en cas de dialyse temporale inférieure, de par leur plus grande durée d'évolution (fig. 43-2). Environ la moitié des dialyses ne produit pas de ligne de démarcation, indépendamment de leur durée d'évolution [27].

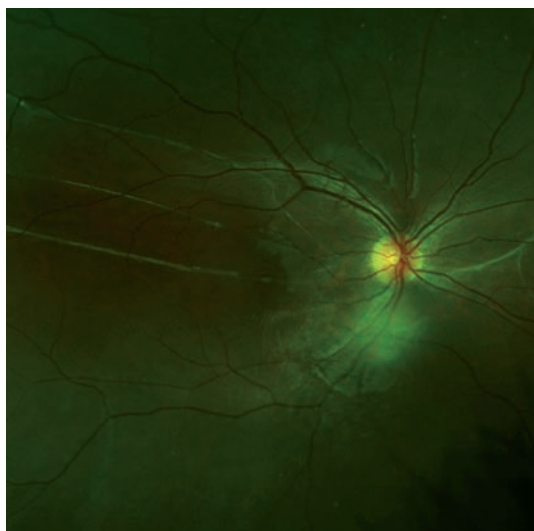


Fig. 43-2 Décollement de rétine d'évolution lente post-traumatique suite à une désinsertion de petite taille, dont la limite est marquée par des remaniements de l'épithélium pigmentaire (Cliché de G. Caputo.)

AVULSION DE LA BASE DU VITRÉ

Si le traumatisme causal est suffisamment important, une déchirure peut se produire le long des bords antérieur et postérieur de la base du vitré, résultant en une avulsion complète. Il semblerait que ce signe soit plus fréquemment observé dans les dialyses nasales supérieures, attestant d'une plus fréquente origine traumatique des dialyses siégeant dans ce quadrant [17].

MACROKYSTES RÉTINIENS

L'apparition de larges kystes rétiniens, de diamètre compris entre deux et dix diamètres papillaires et de contours bien limités, témoigne de l'ancienneté du décollement. Ces kystes sont retrouvés dans un tiers des cas environ [4, 9]. Il existe également souvent une prolifération gliale sous-rétinienne du fait de la durée d'évolution (fig. 43-3).



Fig. 43-3 Décollement de rétine d'évolution lente avec lignes de gliose sous-rétinienne au pôle postérieur (Cliché de G. Caputo.)

DIALYSES BILATÉRALES

Les atteintes bilatérales sont possibles, quoique rares. Elles concernent surtout les patients présentant des dialyses temporales inférieures, avec ou sans notion de traumatisme [4, 25]. La survenue d'une dialyse controlatérale au cours du suivi est exceptionnelle [8].

Traitement

PHOTOCOAGULATION AU LASER

Les dialyses périphériques présentant peu de signes d'évolutivité peuvent éventuellement bénéficier d'une photocoagulation au laser, qui devra atteindre l'ora en bordure du décollement de rétine. Il s'agit typiquement de dialyses temporales inférieures, chez des patients jeunes sans décollement postérieur du vitré.

CHIRURGIE

Les décollements de rétine pour lesquels une photocoagulation au laser seule ne peut être envisagée devront être opérés. Ceci représente la situation la plus fréquente, les décollements de rétine impliquant la macula représentant à eux seuls entre 30 % et 84 % des cas [4, 8, 17, 25] — une proportion variable mais en tous cas supérieure à celle des décollements secondaires à une déchirure « classique » [8]. Le taux de succès pour des interventions associant cryothérapie et indentation sclérale est habituellement élevé, entre 93 % et 100 % des cas pour la première intervention en fonction des auteurs [3, 13, 14, 15, 18], en raison principalement de la faible incidence de la prolifération vitréorétinienne sévère. Il semble que les indentations utilisées pour traiter des décollements secondaires

à des dialyses rétinienne soient génératrices d'un plus grand nombre de complications^[13]. Ceci pourrait être lié à la nécessité d'utiliser systématiquement une indentation longitudinale, positionnée de surcroît de façon très antérieure avec, éventuellement, une plicature antérieure source de gêne musculaire plus marquée.

La chirurgie endoculaire est à éviter dans ce type de décollements de rétine, compte tenu de l'absence de prolifération vitréo-rétinienne. Il est donc essentiel, lors du bilan clinique, de différencier une dialyse d'une déchirure géante.

POINTS ESSENTIELS

Les dialyses rétinienne sont de véritables déchirures de la rétine, parallèles à l'ora serrata, mais situées en avant du bord postérieur de la base du vitré.

Typiquement secondaires à une contusion oculaire, leur topographie est souvent temporale inférieure.

Leur localisation très antérieure et l'absence de décollement postérieur du vitré expliquent la lenteur d'évolution des soulèvements rétinien qui les compliquent et l'absence habituelle de prolifération vitréo-rétinienne.

Elles doivent être cliniquement différenciées des déchirures géantes, car le traitement chirurgical des décollements de rétine secondaires à une dialyse à l'ora doit éviter la chirurgie endoculaire.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Anderson J.R. Anterior dialysis of the retina: disinsertion or avulsion at the ora serrata. *Br J Ophthalmol*, 1932 ; 16 : 641-70.
- [2] Anderson J.R. Anterior dialysis of the retina: disinsertion or avulsion at the ora serrata. *Br J Ophthalmol*, 1932 ; 16 : 705-27.
- [3] Bonnet M., Moyenin P., Pecoldowa C., Grange J.D. Décollement de la rétine par désinsertion à l'ora serrata. *J Fr Ophtalmol*, 1986 ; 9 : 231-42.
- [4] Chignell A.H. Retinal dialysis. *Br J Ophthalmol*, 57 ; 1973 : 572-7.
- [5] Cox M.S., Schepens C.L., Freeman H.M. Retinal detachment due to ocular contusion. *Arch Ophthalmol*, 1966 ; 76 : 678-85.
- [6] Delori F., Pomerantzef O., Cox M.S. Deformation of the globe under high-speed impact: it relation to contusion injuries. *Invest Ophthalmol*, 1969 ; 8 : 290-301.
- [7] Goffstein R., Burton T.C. Differentiating traumatic from nontraumatic retinal detachment. *Ophthalmology*, 1982 ; 89 : 361-8.
- [8] Hagler W.S. Retinal dialysis: a statistical and genetic study to determine pathogenic factors. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1980 ; 78 : 686-733.
- [9] Hagler W.S., North A.W. Intraretinal macrocysts and retinal detachment. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 1967 ; 71 : 442-54.
- [10] Hagler W.S., North A.W. Retinal dialyses and retinal detachment. *Arch Ophthalmol*, 1968 ; 79 : 376-88.
- [11] Hollander D.A., Irvine A.R., Poothullil A.M., Bhisitkul R.B. Distinguishing features of nontraumatic and traumatic retinal dialyses. *Retina*, 2004 ; 24 : 669-75.
- [12] Huamont F.U., Peyman G.A., Goldberg M.F. Complicated retinal detachment and its management with pars plana vitrectomy. *Br J Ophthalmol*, 1977 ; 61 : 754-60.
- [13] James M., O'Doherty M., Beatty S. Buckle-related complications following surgical repair of retinal dialysis. *Eye (Lond)*, 2008 ; 22 : 485-90.
- [14] Kennedy C.J., Parker C.E., McAllister I.L. Retinal detachment caused by retinal dialysis. *Aust N Z J Ophthalmol*, 1997 ; 25 : 25-30.
- [15] Kinyoun J.L., Knobloch W.H. Idiopathic retinal dialysis. *Retina*, 1984 ; 4 : 9-14.
- [16] Machemer R., Buettner H., Norton E.W., Parel J.M. Vitrectomy: a pars plana approach. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 1971 ; 75 : 813-20.
- [17] Ross W.H. Traumatic retinal dialyses. *Arch Ophthalmol*, 1981 ; 99 : 1371-4.
- [18] Ross W.H. Retinal dialysis: lack of evidence for a genetic cause. *Can J Ophthalmol*, 1991 ; 26 : 309-12.
- [19] Scott J.D. Retinal dialysis. *Trans Ophthalmol Soc UK*, 1977 ; 97 : 33-5.
- [20] Scott J.D. *Surgery for retinal and vitreous diseases*. Butterworth-Heinemann, Oxford, 1998.
- [21] Smiddy W.E., Green W.R. Retinal dialysis: pathology and pathogenesis. *Retina*, 1982 ; 2 : 94-116.
- [22] Tasman W. Peripheral retinal changes following blunt trauma. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1972 ; 70 : 190-8.
- [23] Territo C., Gieser J.P., Wilson C.A., Anand R. Influence of the cannulated vitrectomy system on the occurrence of iatrogenic sclerotomy retinal tears. *Retina*, 1997 ; 17 : 430-3.
- [24] Verdagueur T.J., Rojas B., Lechuga M. Genetical studies in non-traumatic retinal dialysis. *Mod Probl Ophthalmol*, 1975 ; 15 : 34-9.
- [25] Vote B.J., Casswell A.G. Retinal dialysis: are we missing diagnostic opportunities? *Eye (Lond)*, 2004 ; 18 : 709-13.
- [26] Weidenthal D.T., Schepens C.L. Peripheral fundus changes associated with ocular contusion. *Am J Ophthalmol*, 1966 ; 62 : 465-77.
- [27] Zion V.M., Burton T.C. Retinal dialysis. *Arch Ophthalmol*, 1980 ; 98 : 1971-4.

Décollement de rétine du myope fort

R. TADAYONI

■ Définition, épidémiologie

La myopie forte est définie par une myopie de plus de (-) 6 D ou une longueur axiale dépassant 26 mm ^[16]. Elle induit de nombreuses complications rétinienues, dont une augmentation de l'incidence du décollement de rétine comparée à celle des yeux emmétropes. La moitié des décollements de rétine non traumatiques surviennent dans les yeux myopes. Le risque de décollement de rétine augmente avec la longueur axiale : les personnes avec une myopie faible (1 D à 3 D) ont un risque quatre fois plus élevé de décollement de rétine ; quand la myopie dépasse 3 D, ce risque est déjà dix fois supérieur que chez les personnes non myopes ^[26]. Ce risque plus important chez les myopes forts est vraisemblablement lié à une interface vitréorétinienne pathologique. La fréquence des décollements de rétine « classiques » par déchiscences périphériques est plus importante chez les myopes, qui présentent aussi des formes spécifiques de décollements.

■ Diagnostic positif et différentiel

Le diagnostic du décollement de la rétine chez les myopes forts peut, dans la majorité des cas, se faire à l'examen du fond d'œil. Parfois, un décollement plan, surtout s'il est associé à une atrophie chorioretinienne, est de diagnostic plus délicat. La tomographie en cohérence optique (OCT) permet souvent d'objectiver le soulèvement et d'assurer le diagnostic différentiel avec un épaissement de la rétine, par fovéoschisis par exemple. Si le fond d'œil n'est pas accessible, par exemple à cause d'une hémorragie intravitréenne, l'échographie permettra ce diagnostic.

■ DÉCOLLEMENT DE RÉTINE RHEGMATOGÈNE PAR DÉCHISCENCE PÉRIPHÉRIQUE

Les déchiscences responsables d'un décollement de rétine sont essentiellement dues à des attaches anormales du vitré à la rétine, invisibles ou visibles, au niveau d'anomalies constitutionnelles ou

dégénératives. Dans la myopie, les anomalies vitréorétiniennes sont fréquentes. Une liquéfaction du vitré, des palissades et des déchiscences rétinienues sont plus souvent rencontrés ^[7], ce qui explique le risque particulier de décollement de rétine dans l'œil myope, ce d'autant qu'il existe un contexte héréditaire avec une notion de décollement de rétine familial.

La majorité des décollements du myope fort sont similaires aux yeux non myopes forts (exposés dans les chapitres consacrés). Chez le myope fort asymptomatique, la nécessité du dépistage des anomalies vitréorétiniennes périphériques et, surtout, des décollements de rétine asymptomatiques à progression lente par trous atrophiques reste discutée.

■ DÉCOLLEMENT DE RÉTINE PAR DÉCHISCENCE POSTÉRIEURE

Le décollement par déchiscence(s) située(s) en arrière de l'équateur est assez spécifique du myope fort. Il peut être lié à un trou maculaire (cf. *infra*) ou à une déchiscence postérieure extramaculaire à l'intérieur ou à l'extérieur du pôle postérieur et, dans ce dernier cas, elle est typiquement paravasculaire. Autour de la déchiscence, une traction vitréenne est souvent constatée. En effet, l'utilisation per-opératoire d'agents de visualisation, tels que la triamcinolone, permet de constater que dans ces cas, le vitré n'est pas décollé ^[20]. Une grande lacune vitréenne induit en erreur sur le plan clinique, échographique et parfois même à l'OCT : elle donne cette fausse impression de décollement postérieur du vitré. L'existence de cette grande lacune pourrait être impliquée dans la physiopathologie de l'apparition des tractions ^[23]. Le diagnostic de ces décollements est souvent simple à condition de réaliser un examen attentif du fond d'œil ; cependant, la recherche de la déchiscence peut être difficile (petite déchiscence et faible contraste du fond d'œil). Dans ces cas difficiles, l'examen par verre de contact ou par OCT peut permettre de retrouver la cause du décollement de rétine.

■ DÉCOLLEMENT DE RÉTINE PAR TROU MACULAIRE

Ces décollements représenteraient jusqu'à 1 % des décollements de la rétine en Europe ^[5] mais ils sont plus fréquents en Asie, où la prévalence de la myopie forte est plus élevée : environ 10 % des décollements de rétine au Japon, par exemple ^[12]. Toutefois, tous les trous maculaires des myopes forts n'aboutissent pas à un

décollement de rétine. De nombreux trous maculaires du myope fort peuvent même être asymptomatiques [6]. Un trou maculaire aboutit à un décollement de rétine s'il est associé à un staphylome et à un vitré non décollé. L'absence fréquente de décollement complet du vitré avait déjà été évoquée, malgré la difficulté à examiner la jonction vitréorétinienne dans ces yeux. Cette notion semble plus évidente aujourd'hui par l'utilisation per-opératoire de triamcinolone pour visualiser le vitré. Ces décollements se voient exclusivement chez le myope fort, avec une prédominance féminine. Les signes fonctionnels sont dominés par la chute de l'acuité visuelle avec scotome central positif brusque. Le décollement, peu mobile, est d'abord localisé au pôle postérieur puis il s'étend vers la périphérie, typiquement sans atteindre l'ora. Il n'y a pas de prolifération vitréorétinienne sévère spontanée (fig. 44-1). Le diagnostic fait appel à l'examen du fond d'œil et, surtout, à l'OCT.



Fig. 44-1 Décollement de rétine du pôle postérieur du myope fort par trou maculaire (flèche).

Le principal diagnostic différentiel est le fovéoschisis du myope. Devant un soulèvement du pôle postérieur, il peut être difficile d'affirmer l'existence d'un vrai trou maculaire sur la seule base de l'examen clinique. De nombreuses formes cliniques intermédiaires existent : le fovéoschisis pur sans trou, le fovéoschisis avec trou incomplet (fig. 44-2) ou complet et le fovéoschisis avec décollement associé. Une baisse majeure de la vision de près sans correction oriente plutôt vers un décollement mais, en réalité, seul l'OCT permet le diagnostic précis (fig. 44-3) [3]. Plusieurs coupes OCT sont nécessaires pour explorer l'ensemble de la rétine décollée à la recherche du trou maculaire, l'acquisition de nombreuses coupes rapprochées ou d'un volume maculaire entier est indispensable (fig. 44-4) [21].

■ DÉCOLLEMENT DE RÉTINE SANS DÉHISCENCE

Il s'agit d'un décollement du pôle postérieur, au niveau d'un staphylome myopique souvent important, sans trou maculaire ou autre déhiscence. Le diagnostic de ces cas peut être difficile, car la baisse d'acuité visuelle peut être peu importante malgré le décollement fovéolaire — il ne s'agit pas d'un décollement rhexmatogène — : une acuité visuelle supérieure à 0,4 n'est pas rare et l'examen du fond d'œil peut ne pas suffire pour les voir. Des OCT systématiques révèlent une fréquence importante de ces décollements, parfois asymptomatiques, non visibles même par un examen clinique attentif [2]. Ces décollements ne surviennent pas en

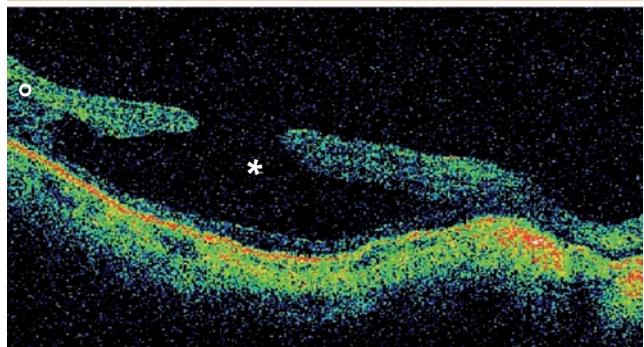


Fig. 44-2 Aspect de trou lamellaire (*) avec rétinoshisis associé (°). (Clichés de C. Arndt.)

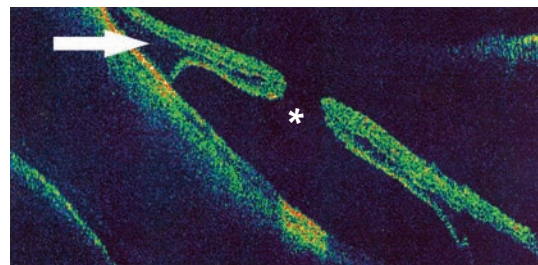


Fig. 44-3 Décollement de rétine par trou maculaire dans un œil myope fort. Coupe OCT d'un décollement de rétine par trou maculaire (*) associé à un fovéoschisis (flèche). Noter l'aspect déformé et courbe de la paroi lié au staphylome postérieur.

absence de staphylome et sont associés à des degrés variables de fovéoschisis [2]. Il existe en général des éléments tractionnels, tels qu'un vitré non détaché ou une membrane épimaculaire. Ces décollements ont un risque notable d'évolution vers un décollement par trou maculaire [8].

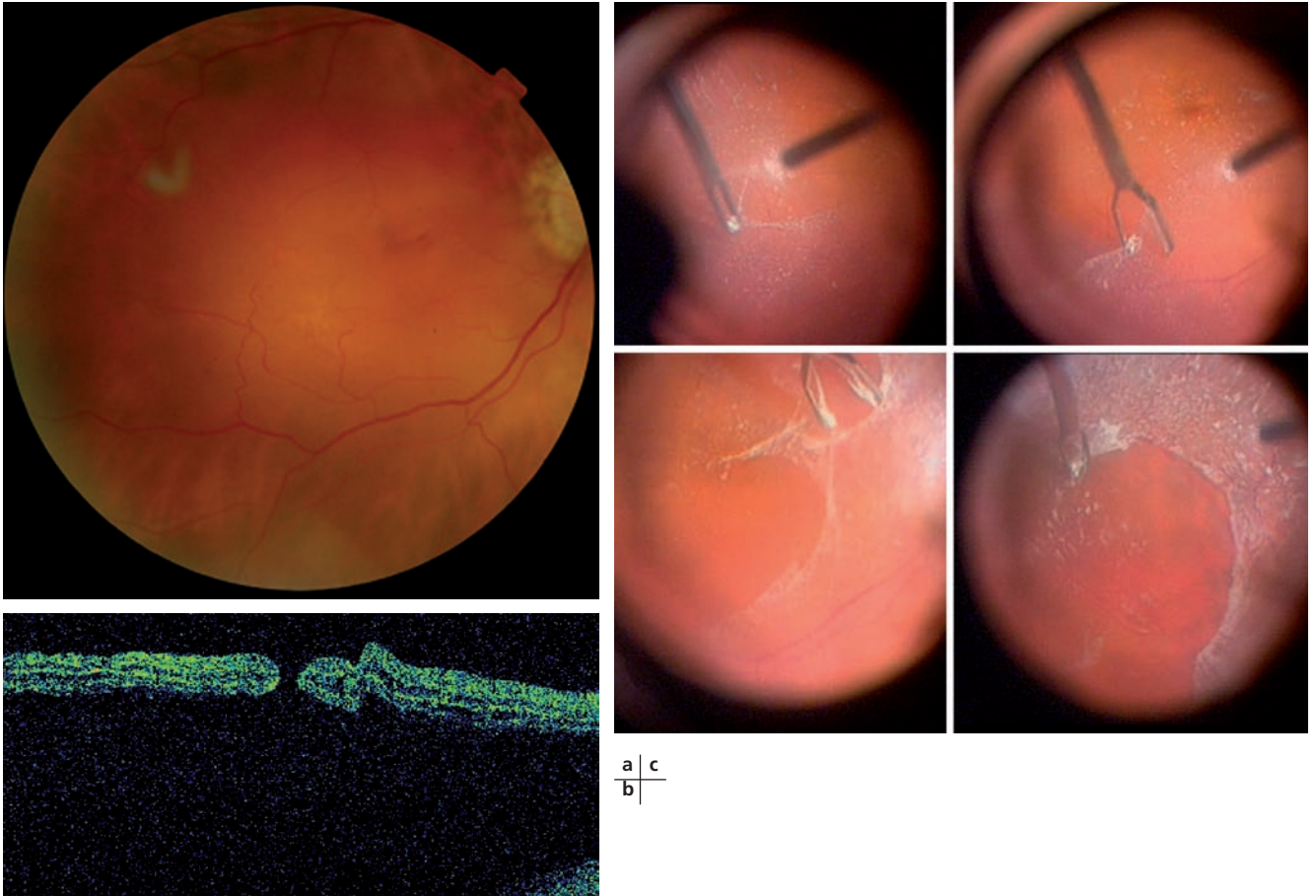


Fig. 44-4 Décollement de rétine par trou maculaire dans un œil myope fort. a. Décollement de rétine étendu du pôle postérieur par trou maculaire. b. Coupe OCT passant par le trou de petite taille. c. Aspect per-opératoire de la réalisation du décollement postérieur du vitré en utilisant du Kenacort®.
(Clichés de C. Arndt.)

Le diagnostic différentiel, en plus des décollements par trou maculaire, inclut les fovéoschisis sans décollement, les fossettes colobomateuses, les œdèmes maculaires et le rétinoshisis juvénile lié à l'X. Le contexte clinique, l'examen du fond d'œil (ou de rétinophotographies) associés à l'OCT, en particulier les acquisitions de volumes ou de coupes rapprochées, permettent en général de faire la différence [16, 21].

■ DÉCOLLEMENT DE RÉTINE PAR DÉCHIRURE GÉANTE

Si les déchirures géantes ne sont pas une cause fréquente de décollement de rétine chez les myopes forts, à l'inverse, il existe une grande prévalence de myopie forte parmi les décollements par déchirure géante. Cette forme clinique est traitée dans le chapitre 41.

■ DÉCOLLEMENT DE RÉTINE DANS LE CADRE DES VITRÉORÉTINOPATHIES HÉRÉDITAIRES

Certaines vitréorétinopathies héréditaires, associés ou non à des anomalies extraoculaires, telles que les syndromes de Wagner, Stickler ou Marfan, prédisposent au décollement de la rétine. La myopie forte est fréquemment associée à ces anomalies. En cas de décollement associé à une myopie forte, le pronostic thérapeutique

est moins bon et le risque de l'atteinte du second œil est élevé. Ces formes cliniques sont traitées dans le chapitre 45.

■ Prise en charge

La prise en charge des décollements de rétine « classiques » par déhiscence périphérique, des décollements par déchirures géantes ou des décollements dans le cadre des vitréorétinopathies héréditaires est similaire aux yeux non myopes forts (exposée dans les chapitres consacrés) à l'exception de quelques précautions supplémentaires pour éviter, selon la technique utilisée, le risque accru de complications des yeux myopes forts : plus de perforation, d'hémorragie choroidienne, de fuite des incisions transconjonctivales...

La prise en charge des décollements par déhiscence postérieure (à l'exception du trou maculaire) présente peu de particularités. En général, la déhiscence est très postérieure et la cryo-indentation risquée. Ainsi, la majorité de ces cas sont traités par vitrectomie, endolaser sur la déhiscence et tamponnement (en général par gaz). L'apport des agents de visualisation (triamcinolone) est grand, en permettant de voir la hyaloïde postérieure pour pouvoir la dissocier et lever toute traction sur la rétine postérieure (fig. 44-4).

La prise en charge des décollements de rétine par trou maculaire du myope fort reste encore difficile car il s'avère souvent difficile d'obturer définitivement le trou, surtout en cas de myopie

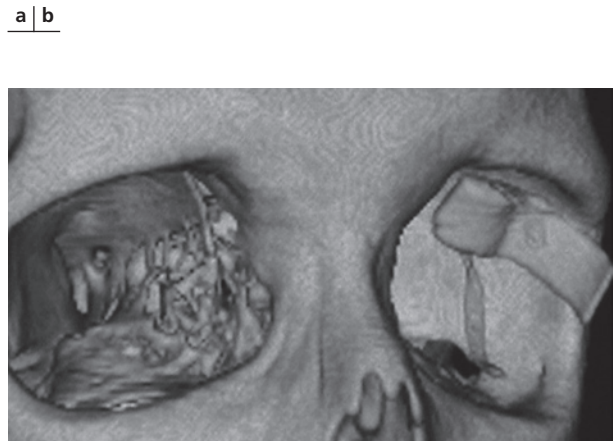
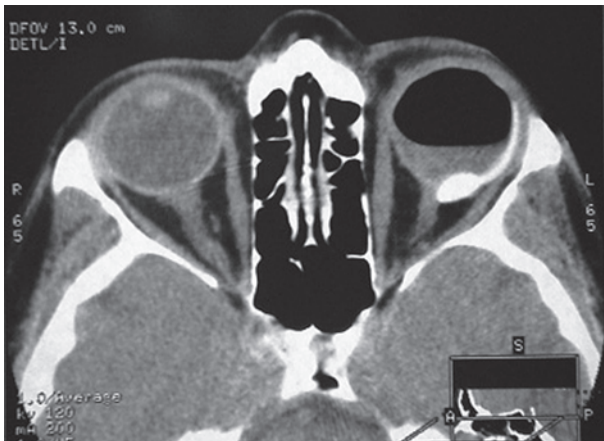


Fig. 44-5 Aspect scannographique d'une indentation maculaire. a. Œil gauche rempli de gaz, indentation hyperdense. b. Reconstruction tridimensionnelle osseuse et de l'indentation. (Clichés de F. Devin et Ch. Morel.)

très forte supérieure à 20 D avec gros staphylome postérieur [22]. Deux techniques sont utilisées pour réappliquer ces décollements : l'indentation postérieure et la vitrectomie avec tamponnement interne [1, 4, 9, 19]. L'utilisation d'agents de visualisation a conforté la place de la vitrectomie avec pelage et tamponnement par gaz comme intervention de première intention [13], en permettant la dissection précise de tous les éléments tractionnels et même de la limitante interne de la rétine. En cas d'échec, la réintervention par voie de vitrectomie avec traitement laser des bords du trou maculaire est souvent la deuxième option [14]. Enfin, l'indentation postérieure, en particulier avec des dispositifs conçus spécifiquement à cet usage, peut permettre de traiter ces décollements de rétine. Certains auteurs proposent cette option même en première intention pour certains patients [19, 26] (fig. 44-5).

Le traitement des décollements de rétine sans déhiscence des fovéoschisis du myope fort entre dans le cadre de la prise en charge de ces fovéoschisis en général. Malgré un risque notable d'évolution de ces cas vers un décollement par trou maculaire, il n'y a pas de preuve que la chirurgie puisse réduire ce risque [8, 25]. Ainsi, en général, une chirurgie n'est proposée qu'en cas de baisse d'acuité visuelle significative attribuable à cette complication. Dans ces cas, vitrectomie et pelage de tous les éléments pouvant exercer une traction sur la rétine (voire de la membrane limitante interne) à l'aide de plusieurs agents de visualisation sont proposés. Certains chirurgiens ajoutent systématiquement un tamponnement par gaz étant donné le risque d'évolution postopératoire immédiate vers un trou maculaire, qui peut entretenir et même aggraver le décollement [8, 10, 11]. L'efficacité de l'indentation postérieure dans ces cas a aussi été rapportée [28].

Pronostic

Le pronostic des décollements de rétine survenant dans les yeux myopes forts est globalement moins bon que pour les yeux non myopes, non seulement du fait des risques accrus de complications et de lésions associées (atrophies du pôle postérieur, par exemple), qui réduisent l'acuité visuelle finale, mais aussi à cause d'un moindre taux de succès, en particulier dans les formes spécifiques

du myope fort. Par exemple, le taux rapporté de succès de la chirurgie de décollement par trou maculaire est proche de 70 % et diminue avec l'allongement de la longueur axiale [13, 15, 24]. Il en est de même pour le fovéoschisis de la myopie forte, dont le pronostic est d'autant moins bon que la longueur axiale est élevée [11]. Enfin, la myopie forte étant souvent bilatérale, quand un premier œil présente un décollement de rétine, le risque d'évolution similaire du second œil est non négligeable, surtout en présence d'un staphylome : ce risque est évalué à plus de 7 % à sept ans [17, 18].

L'autoévaluation fait partie de la pratique actuelle de l'ophtalmologie. Le taux de succès de la première opération et le nombre moyen de réinterventions sont des critères judicieux d'autoévaluation de chirurgiens prenant en charge des décollements de rétine du myope fort. Les décollements de rétine de la myopie forte restant rares, il est difficile pour la majorité des chirurgiens d'avoir des statistiques personnelles sur un effectif significatif.

CONCLUSION

Les décollements de rétine du myope fort avec staphylome postérieur posent le plus de difficultés chirurgicales. Leur traitement a grandement bénéficié des progrès récents de la chirurgie. Toutefois, le pronostic est moins bon que celui des décollements de rétine dans les yeux emmétropes ; le pronostic est d'autant plus péjoratif que la myopie est sévère.

POINTS ESSENTIELS

Le diagnostic clinique de décollement plan du pôle postérieur peut être difficile ; l'OCT permet de le distinguer d'un fovéoschisis du myope fort.

Un décollement de rétine postérieur du myope fort est associé à un staphylome, à un vitré non décollé et à un trou postérieur le plus souvent.

La vitrectomie est le traitement de première intention de ces décollements. L'utilisation des colorants en per-opératoire en a changé radicalement la réalisation.

Une indentation postérieure peut aussi être proposée.

Le taux de succès de la chirurgie est de 70 %.

Le taux de bilatéralité est de 7 %.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Ando F., Ohba N., Touura K., Hirose H. Anatomical and visual outcomes after episcleral macular buckling compared with those after pars plana vitrectomy for retinal detachment caused by macular hole in highly myopic eyes. *Retina*, 2007 ; 27 : 37-44.
- [2] Baba T., Ohno-Matsui K., Futagami S. *et al.* Prevalence and characteristics of foveal retinal detachment without macular hole in high myopia. *Am J Ophthalmol*, 2003 ; 135 : 338-42.
- [3] Benhamou N., Massin P., Haouchine B. *et al.* Macular retinoschisis in highly myopic eyes. *Am J Ophthalmol*, 2002 ; 133 : 794-800.
- [4] Chen Y.P., Chen T.L., Yang K.R. *et al.* Treatment of retinal detachment resulting from posterior staphyloma-associated macular hole in highly myopic eyes. *Retina*, 2006 ; 26 : 25-31.
- [5] Clemens S., Kroll P., Busse H., Berg P. Ultrasonography as a routine examination before treatment of retinal detachment due to macular hole. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1986 ; 224 : 226-9.
- [6] Coppe A.M., Ripandelli G., Parisi V. *et al.* Prevalence of asymptomatic macular holes in highly myopic eyes. *Ophthalmology*, 2005 ; 112 : 2103-9.
- [7] Curtin B. Basic science and clinical management. *In : The myopias*. Harper & Row, Philadelphia, 1985.
- [8] Gaucher D., Haouchine B., Tadayoni R. *et al.* Long-term follow-up of high myopic foveoschisis: natural course and surgical outcome. *Am J Ophthalmol*, 2007 ; 143 : 455-62.
- [9] Ichibe M., Yoshizawa T., Murakami K. *et al.* Surgical management of retinal detachment associated with myopic macular hole: anatomic and functional status of the macula. *Am J Ophthalmol*, 2003 ; 136 : 277-84.
- [10] Ikuno Y., Sayanagi K., Soga K. *et al.* Foveal anatomical status and surgical results in vitrectomy for myopic foveoschisis. *Jpn J Ophthalmol*, 2008 ; 52 : 269-76.
- [11] Kumagai K., Furukawa M., Ogino N., Larson E. Factors correlated with postoperative visual acuity after vitrectomy and internal limiting membrane peeling for myopic foveoschisis. *Retina*, 2010 ; 30 : 874-80.
- [12] Kuriyama S., Matsumura M., Harada T. *et al.* Surgical techniques and reattachment rates in retinal detachment due to macular hole. *Arch Ophthalmol*, 1990 ; 108 : 1559-61.
- [13] Li K.K., Tang E.W., Li P.S., Wong D. Double peel using triamcinolone acetonide and trypan blue in the management of myopic macular hole with retinal detachment: a case-control study. *Clin Experiment Ophthalmol*, 2010 ; 38 : 664-8.
- [14] Matsumura M., Kuriyama S., Harada T. *et al.* Surgical techniques and visual prognosis in retinal detachment due to macular hole. *Ophthalmologica*, 1992 ; 204 : 122-33.
- [15] Nakanishi H., Kuriyama S., Saito I. *et al.* Prognostic factor analysis in pars plana vitrectomy for retinal detachment attributable to macular hole in high myopia: a multicenter study. *Am J Ophthalmol*, 2008 ; 146 : 198-204.
- [16] Ohji M., Tano Y. Nonrhegmatogenous retinal detachment: retinal detachment and retinoschisis without a macular hole in highly myopic eyes. *In : Retina*. Vol. 3. Ryan S.J. (ed.). Elsevier, 2006.
- [17] Oie Y., Emi K. Incidence of fellow eye retinal detachment resulting from macular hole. *Am J Ophthalmol*, 2007 ; 143 : 203-5.
- [18] Ripandelli G., Coppe A.M., Parisi V., Stirpe M. Fellow eye findings of highly myopic subjects operated for retinal detachment associated with a macular hole. *Ophthalmology*, 2008 ; 115 : 1489-93.
- [19] Ripandelli G., Parisi V., Friberg T.R. *et al.* Retinal detachment associated with macular hole in high myopia: using the vitreous anatomy to optimize the surgical approach. *Ophthalmology*, 2004 ; 111 : 726-31.
- [20] Sakamoto T., Ishibashi T. Visualizing vitreous in vitrectomy by triamcinolone. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2009 ; 247 : 1153-63.
- [21] Sayanagi K., Morimoto Y., Ikuno Y., Tano Y. Spectral-domain optical coherence tomographic findings in myopic foveoschisis. *Retina*, 2010 ; 30 : 623-8.
- [22] Seike C., Kusaka S., Sakagami K., Ohashi Y. Reopening of macular holes in highly myopic eyes with retinal detachments. *Retina*, 1997 ; 17 : 2-6.
- [23] Stirpe M., Heimann K. Vitreous changes and retinal detachment in highly myopic eyes. *Eur J Ophthalmol*, 1996 ; 6 : 50-8.
- [24] Suda K., Hangai M., Yoshimura N. Axial length and outcomes of macular hole surgery assessed by spectral-domain optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*, 2011 ; 51 : 118-27.
- [25] Sun C.B., Liu Z., Xue A.Q., Yao K. Natural evolution from macular retinoschisis to full-thickness macular hole in highly myopic eyes. *Eye (Lond)*, 2010 ; 24 : 1787-91.
- [26] Theodosiadis G.P., Theodosiadis P.G. The macular buckling procedure in the treatment of retinal detachment in highly myopic eyes with macular hole and posterior staphyloma: mean follow-up of 15 years. *Retina*, 2005 ; 25 : 285-9.
- [27] The Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for idiopathic rhegmatogenous retinal detachment. *Am J Epidemiol*, 1993 ; 137 : 749-57.
- [28] Ward B., Tarutta E.P., Mayer M.J. The efficacy and safety of posterior pole buckles in the control of progressive high myopia. *Eye (Lond)*, 2009 ; 23 : 2169-74.

Décollement de rétine sur pathologie dégénérative

A. GUEZ-DAUDIN

Dans ce chapitre sont détaillés, après un bref rappel sur la myopie forte, les syndromes de dégénérescence vitréorétinienne (syndrome de Stickler et syndrome de Wagner) et les maladies du tissu conjonctif (maladie de Marfan), les particularités de ces décollements de rétine ainsi que leur prise en charge.

■ Myopie forte isolée

La myopie forte axiale, ou myopie pathologique, est définie par trois critères : anatomo-clinique, biométrique et réfractif [28].

Sur le plan anatomique, la myopie forte se caractérise par une distension anormale et évolutive du segment postérieur du globe prédominant au niveau du pôle postérieur (staphylome) associée à un amincissement choroïdo-scléral. La biométrie en donne la définition la plus fiable, à savoir une longueur axiale supérieure ou égale à 26 mm chez l'adulte [10], puisque la longueur axiale — plus particulièrement celle du vitré (supérieure ou égale à 20,84 mm, contre 15 mm à 16 mm chez l'emmetrope) — est le principal déterminant de la réfraction myopique.

Aussi, la myopie forte axiale se caractérise-t-elle par une réfraction de forte puissance négative : supérieure ou égale à -6 D en lunettes pour un sujet phake. L'œil myope fort aphake a une réfraction inférieure ou égale à $+8$ D ou $+7$ D. Enfin, pour un pseudophake myope fort, l'implant a une puissance inférieure ou égale à $+12$ D.

Les myopes représentent 25 % à 30 % de la population dans les pays développés occidentaux [13, 41] et, selon Duke-Elder [12], 27 % à 32 % de la population myopique sont des myopes forts. Mais la prévalence de la myopie varie en fonction des lieux géographiques, des conditions de vie, du sexe et de l'âge. Les études sur l'ensemble de la population sont rares et les résultats divergent. La plupart des travaux sont des études transversales.

Toutes les études retrouvent une prépondérance féminine de la myopie forte dans une proportion de 2 à 1,5 pour 1.

La principale complication de la myopie forte est le décollement de rétine rhégmato-gène. Les décollements de rétine du myope fort représentent 30 % à 35,5 % [24] des décollements de rétine rhégmato-gènes, alors que la myopie forte ne représente qu'environ 1 % de la population générale. Le risque de décollement de rétine du myope fort est 220 fois supérieur par rapport à un sujet emmetrope, respectivement de 2,2 % [9] contre 0,01 % [5]. Ce

risque de décollement de rétine passe à 35,9 % en présence de palissades [7].

La fréquence élevée de décollement de rétine chez les myopes forts s'explique en partie par les modifications du vitré. Ces dernières se caractérisent par une liquéfaction précoce du vitré, survenant environ dix à vingt ans plus tôt que chez l'emmetrope et ce d'autant plus que le degré de myopie est élevé [9, 32, 36]. Ce vitré liquéfié précocement joue mal son rôle de tampon et explique notamment la grande fréquence chez le myope fort des décollements de rétine par trous multiples sur palissades en l'absence de décollement postérieur du vitré (fig. 45-1). De même, les déhiscences se compliquent plus fréquemment de décollement chez le myope fort que chez l'emmetrope [28]. Par ailleurs, l'insertion de la base du vitré chez le myope fort est très irrégulière, ce qui explique la localisation parfois très postérieure des déhiscences ou leur topographie souvent étagée.

Les décollements de rétine sur myopie forte se caractérisent également par un fort taux de bilatéralité : Scott, en 1980 [33], avait retrouvé un taux de 50 %, probablement à mettre en rapport avec un fort taux de déchirures géantes (50 %).

Le taux de réapplication des décollements de rétine sur myopie forte après une première chirurgie est satisfaisant, estimé selon les

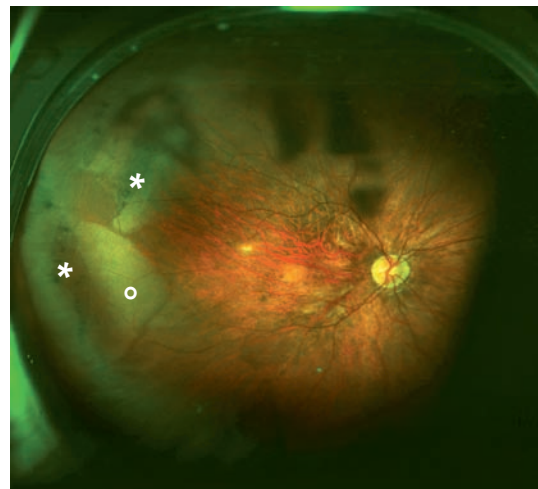


Fig. 45-1 Jeune homme présentant une myopie forte et une dégénérescence palissadique temporelle (*) associée à du blanc sans pression (°).

études entre 80 % et 92,5 % [8, 31], donc équivalent à celui des décollements de rétine dans la population générale (82 %) [44]. Une étude récente réalisée par Cheng *et al.* retrouve comme facteur de bon pronostic sur le plan anatomique l'âge du patient [8].

De même, sur le plan fonctionnel, les résultats sont encourageants, avec une acuité visuelle supérieure à 20/50 dans 60 % à 65 % des cas [8, 16, 31]. Les facteurs pronostiques pour l'acuité visuelle finale semblent être l'acuité visuelle initiale, le nombre et le type de procédures chirurgicales — la chirurgie endoculaire serait de moins bon pronostic — et, pour certains, le degré de myopie.

Syndromes de dégénérescence vitréorétinienne

■ SYNDROME DE STICKLER

Le syndrome de Stickler a été décrit en 1965 par Stickler [42, 43] sous le nom d'arthro-ophthalmopathie progressive héréditaire. Son incidence est d'un pour dix mille [45].

DESCRIPTION CLINIQUE

L'atteinte oculaire se caractérise par une myopie habituellement forte (entre 75 % et 85 % des cas [15]), une cataracte sous-capsulaire postérieure bilatérale (*distinctive cataract*) décrite par Seery [34] (45 % à 50 % des cas) et, surtout, par une dégénérescence vitréorétinienne présente dans 85 % à 100 % des cas. On distingue deux types de phénotypes vitréens pathognomoniques de la maladie :

- type 1 (75 % des syndromes de Stickler) : vitré rudimentaire situé dans l'espace rétrorental [37, 39] et composé de membranes régulières s'insérant au niveau de la pars plana ou parfois en arrière de l'équateur (fig. 45-2) ; ce phénotype vitréen est congénital et n'évolue pas au cours de la vie ;

- type 2 : présence de cordages de diamètre variable dans la cavité vitréenne associés à des zones de décollement de la hyaloïde postérieure (fig. 45-3) ; ce phénotype vitréen n'est pas présent à la naissance et évolue au cours de la vie.

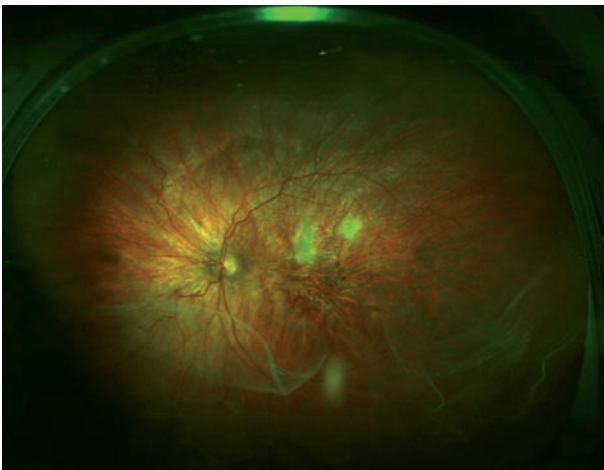


Fig. 45-2 Syndrome de Stickler de type 1 avec voiles vitréens.

Sont également souvent associées des anomalies rétinienne, à type d'atrophie chorioretinienne et d'altération pigmentaire péri-vasculaire, et une dégénérescence palissadique très étendue.

L'atteinte systémique associe des anomalies orofaciales (fig. 45-4) présentes dans 75 % des cas — aplatissement médiofacial, fente palatine (35 %) et anomalies dentaires (40 %) —, une hypoacousie souvent modérée, dont la prévalence varie de 6 % à 87 % selon les études [18, 20], une hyperlaxité ligamentaire, une arthropathie et un prolapsus de la valve mitrale, retrouvé selon les publications entre 0 % et 45,6 % des cas [17, 40].

GÉNÉTIQUE

Le syndrome de Stickler a essentiellement un mode de transmission autosomique dominant à pénétrance complète et expressivité variable. Les gènes mutés *COL2A1*, *COL11A1* et *COL11A2* sont associés au syndrome de Stickler respectivement de types 1, 2 et 3 (absence d'atteinte oculaire) et codent des chaînes du collagène de type II ou de type XI. Il existe également une forme oculaire pure du syndrome de Stickler de type 1 par mutation de l'exon 2 de *COL2A1* [38] et une forme récessive par mutation du gène *COL9A1* [2].

PARTICULARITÉS DU DÉCOLLEMENT DE RÉTINE DANS LE SYNDROME DE STICKLER

Le décollement de rétine fait toute la gravité de l'affection, avec un risque de décollement de rétine proche de 50 % et un taux de bilatéralisation de 48 % [3]. Vingt-cinq pour cent de ces décollements de rétine sont en rapport avec une déchirure géante [6]. L'âge moyen de survenue du décollement est compris entre seize et vingt-cinq ans.

Les résultats anatomiques après première chirurgie sur ces décollements de rétine sont satisfaisants et globalement comparables à ceux de la population générale. Abeyisiri a observé une réapplication dans 78,6 % des cas, avec un succès plus élevé après chirurgie endoculaire de première intention (84,2 % contre 67 % après chirurgie *ab externo*) [2] (fig. 45-5). Les résultats fonctionnels sont encourageants, avec une acuité finale supérieure à 6/60 dans 75,9 % des cas pour Abeyisiri après un nombre moyen de chirurgies de 2,2.

■ SYNDROME DE WAGNER

Il s'agit d'une dégénérescence vitréorétinienne décrite initialement par Wagner en 1938 après l'examen d'une famille de soixante-cinq personnes résidant dans le canton de Zurich. Aucun cas de décollement de rétine n'est alors rapporté. Maumenee en 1982 [27] puis Graeminger [14] en 1995 ont prolongé le suivi de la famille suisse originale, ce qui a permis de préciser cette pathologie.

DESCRIPTION CLINIQUE

L'atteinte clinique dans la maladie de Wagner est strictement oculaire. Les signes fonctionnels apparaissent souvent dès l'enfance sous la forme d'une héméralopie.

Une myopie est présente dans 85 % des cas, le plus souvent modérée. Il existe fréquemment une cataracte, sous la forme d'opacités corticales disposées en étoile [14, 25]. Un glaucome est observé dans 18 % des cas [14].

Au niveau du segment postérieur, les altérations vitréennes sont caractéristiques : elles surviennent très tôt et sont liées à une liquéfaction très précoce du vitré aboutissant à la formation d'une grande lacune délimitée par un cortex toujours adhérent à la rétine. Chez les sujets jeunes, on peut observer des condensations fibrillaires vitréennes entrelacées et mobiles et, après trente ans,

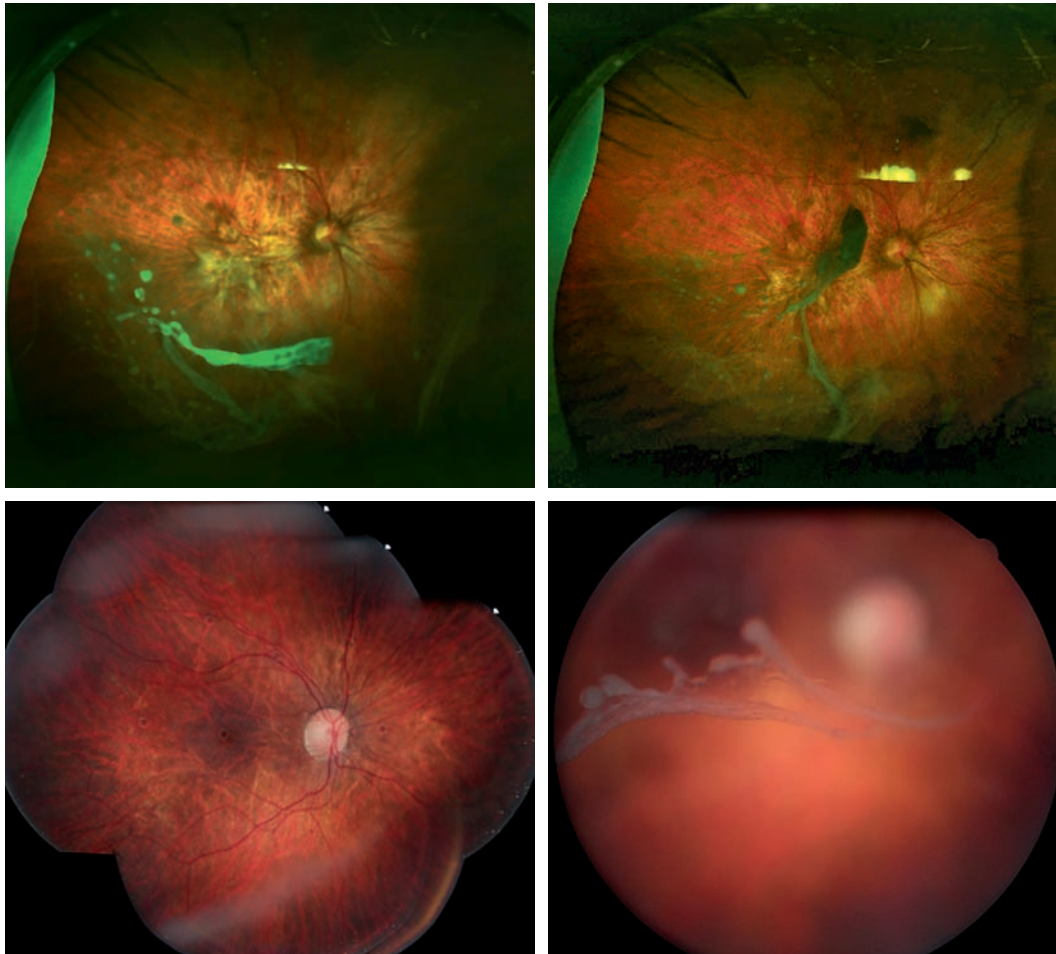


Fig. 45-3 Syndrome de Stickler de type 2 avec différents aspects cliniques des condensations vitréennes.



Fig. 45-4 Petit garçon présentant un syndrome de Stickler et son morphotype : micrognathie, aplatissement médian de la face avec large front plat.

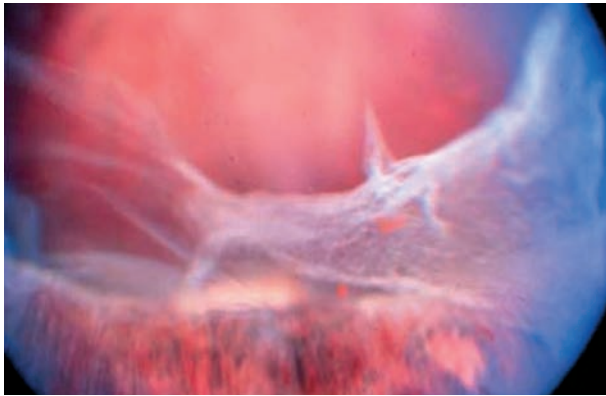


Fig. 45-5 Syndrome de Stickler. Patiente présentant un phénotype vitréen de type 2 opérée de décollement de rétine par cryoapplication, cerclage ; aspect postopératoire avec la saillie du cerclage bien visible.

des rubans avasculaires pré-rétiniens amarrés à la rétine pré-équatoriale. Le décollement postérieur du vitré n'est quasiment jamais complet (85 % des cas) (fig. 45-6).

De même que dans le syndrome de Stickler, il existe également une atrophie chorio-rétinienne, une altération pigmentaire périvasculaire et une dégénérescence palissadique très étendue.

GÉNÉTIQUE

La maladie de Wagner est une maladie héréditaire se transmettant sur un mode autosomique dominant ; sa pénétrance est variable.

Pour l'instant, deux gènes ont été identifiés : ils se situent sur le bras long du chromosome 5 (5q14.3), il s'agit de *CRTL1* et de *CSPG2*.

PARTICULARITÉS DU DÉCOLLEMENT DE RÉTINE DANS LE SYNDROME DE WAGNER

La maladie de Wagner peut également se compliquer de décollements de rétine. Il s'agit :

- soit de décollements de rétine rhégmentogènes, dont le risque, évalué par Graeminger et *al.* à 14 %, est nettement inférieur à celui retrouvé dans la maladie de Stickler, avec un âge moyen de vingt ans [14] ;
- soit de décollements de rétine tractionnels, plus tardifs, dont le risque global a été estimé à 25 % et le risque après quarante-cinq ans à 55 % [14].

■ MALADIE DE MARFAN

Cette affection a été décrite pour la première fois en 1896 [23]. Elle regroupe des anomalies cardiovasculaires, oculaires et du squelette. Son incidence est d'environ un cas pour vingt mille naissances [29].

DESCRIPTION CLINIQUE

L'atteinte oculaire se caractérise par une myopie acquise développementale habituellement forte retrouvée dans 34 % à 44 % des cas [26, 29], une hypoplasie de l'iris associée à une atteinte du dilatateur, des goniodysgénésies dans l'angle iridocornéen, une ectopie du cristallin (fig. 45-7) généralement en supérotemporal dans 60 % à 72 % des cas [26, 29].

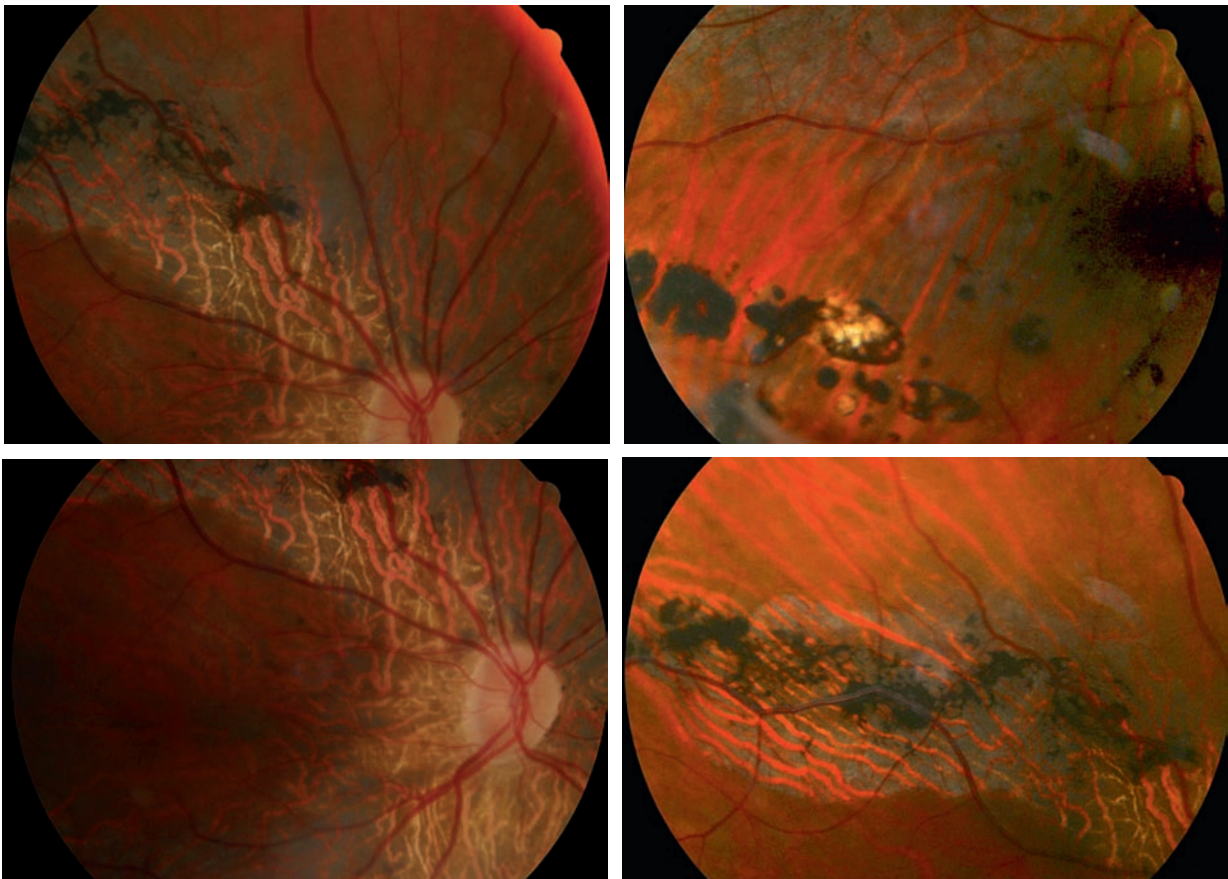


Fig. 45-6 Syndrome de Wagner. (Clichés de A. P. Brézin.)



Fig. 45-7 Jeune homme présentant un syndrome de Marfan avec son morphotype général et, en bas à droite, son arachnodactylie. En haut à droite, ectopie cristallinienne temporale responsable d'une myopie et d'un astigmatisme.

L'atteinte systémique se caractérise par des anomalies ostéoarticulaires (allongement et amincissement des os longs, cyphoscoliose, dolichocéphalie, arachnodactylie, thorax en entonnoir, pieds plats et hyperextensibilité des articulations) et des anomalies cardiovasculaires (dilatation aortique retrouvée chez 50 % des enfants et 80 % des adultes, avec risque de dissection aortique, et prolapsus de la valve mitrale retrouvé dans 60 % à 70 % des cas).

Le diagnostic est clinique et nécessite la présence d'au moins deux critères majeurs (antécédent familial, atteinte cardiaque, musculo-squelettique ou oculaire).

GÉNÉTIQUE

Le mode de transmission est autosomique dominant à pénétrance complète et expressivité variable. La maladie est due à une mutation du gène de la fibrilline localisé sur le bras long du chromosome 15 (*FBN1*, en 15q21.1) [21].

PARTICULARITÉS DU DÉCOLLEMENT DE RÉTINE DANS LA MALADIE DE MARFAN

La principale complication ophtalmologique de la maladie de Marfan est la survenue d'un décollement de rétine rhégmato-gène (fig. 45-8), dont la fréquence a pu être estimée entre 5 % et 11 % [22]. Ce risque est accru en cas d'ectopie du cristallin ou après extraction du cristallin, avec un risque de décollement de rétine entre 8 % et 38 % [26]. Le cristallin ectopique, le plus souvent subluxé en temporal supérieur par absence relative de zonule en

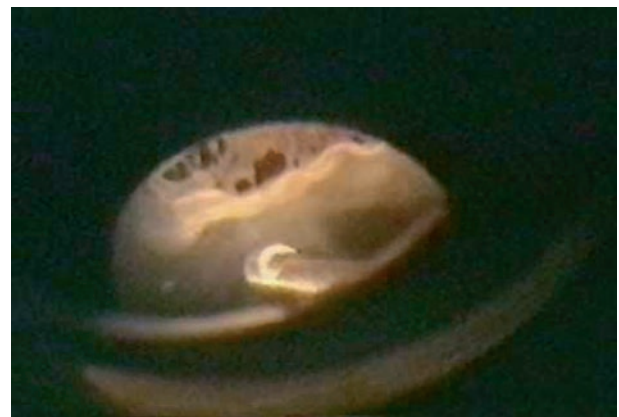


Fig. 45-8 Trous multiples sur palissade dans le cadre d'un décollement de rétine sur syndrome de Marfan associé à une luxation complète du cristallin.

nasal inférieur, laisse « libre » le vitré en nasal, ce qui entraîne des tractions sur la base du vitré en temporal pouvant être à l'origine des déchirures.

Ainsi, les déchirures observées dans ces décollements de rétine sont essentiellement périphériques, multiples et temporales. Abboud retrouve 69 % de déchirures antérieures et multiples [1]. Sharma observe 76 % des déchirures en temporal et plus de quatre déchirures dans 39,6 % des décollements de rétine [33]. Ces caractéristiques sont similaires au décollement de rétine de l'aphaque [4].

Tableau 45-I – Résultats anatomiques et fonctionnels de la chirurgie du décollement de rétine dans la maladie de Marfan.

Auteurs	Nombre d'yeux	Macula décollée	PVR C	Réapplication	Acuité visuelle 1/10
Dotrelova, 1997 ^[11]	18	–	38,9 %	72,5 %	77,5 %
Abboud, 1998 ^[1]	16	75 %	–	75 %	–
Loewenstein, 2000 ^[19]	15	–	–	75 %	75 %
Sharma, 2002 ^[35]	53	90 %	17 %	86,9 %	68,5 %

PVR, prolifération vitréorétinienne.

Soixante-dix pour cent de ces décollements surviennent avant vingt ans ^[30].

Ces décollements de rétine se caractérisent également par leur fort taux de bilatéralité, estimé à 34 % par Loewenstein ^[44] et à 69 % par Abboud ^[1], et par la fréquence des déchirures multiples et des déchirures géantes. Sharma a ainsi évalué à 39,6 % les décollements associés à plus de quatre lésions et à 11,3 % les décollements associés à une déchirure géante ^[35].

Les résultats anatomiques et fonctionnels de la chirurgie dans les décollements de rétine associés à une maladie de Marfan sont encourageants (tableau 45-I).

CONCLUSION

Les décollements de rétine sur pathologie dégénérative semblent se démarquer des autres décollements de rétine par leur très fort taux de bilatéralité, de déchirures géantes et de déchirures multiples. Dans le service, nous avons réalisé une étude rétrospective sur ces décollements sur pathologie dégénérative chez l'enfant (vingt et un yeux) et avons retrouvé un taux de bilatéralité de 64,7 %, des déchirures multiples dans 50 % des décollements et un taux de déchirures géantes de 19,1 %.

POINTS ESSENTIELS

Les dégénérescences vitréorétiniennes sont constituées principalement par la myopie forte, le syndrome de Stickler, le syndrome de Wagner et la maladie de Marfan.

Ces décollements se caractérisent par leur fort taux de bilatéralité : de 50 % dans la myopie forte à 70 % dans la maladie de Marfan.

Le syndrome de Stickler appartient au cadre des vitréoarthropathies et associe anomalies orofaciales (fente palatine et syndrome de Pierre Robin) et atteinte ostéoarticulaire. L'atteinte oculaire se caractérise par une myopie forte non évolutive et des voiles vitréens adhérents.

La maladie de Marfan touche un composant du tissu élastique, la fibrilline. Le pronostic vital est lié à l'atteinte des gros vaisseaux aortiques. L'atteinte oculaire se caractérise par une atteinte de la zonule responsable de luxation spontanée du cristallin et par un fort taux de décollement de rétine secondaire à la chirurgie du segment antérieur.

Le pronostic anatomique est plus réservé du fait du fort taux de prolifération vitréorétinienne et des adhérences vitréorétiniennes anormales rendant la dissection difficile.

La prévention du décollement du second œil, du fait des anomalies de la base du vitré, reste controversée.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Abboud E.B. Retinal detachment surgery in Marfan's syndrome . *Retina*, 1998 ; 18 : 405-9.
- [2] Abeysiri P., Bunce C., Da Cruz L. Outcomes of surgery for retinal detachment in patients with Stickler syndrome: a comparison of two sequential 20-year cohorts. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* , 2007 ; 245 : 1633-8.
- [3] Ang A., Poulson A.V., G oodburn S.F. *et al.* Retinal detachment and prophylaxis in type 1 Stickler syndrome. *Ophthalmology*, 2008 ; 115 : 164-8.
- [4] Benson W.E. *Retinal detachment: diagnosis and management*. 2nd ed. J.-B. Lippincott, Philadelphia, 1988 : 36-8.
- [5] Benson W.E. *Retinal detachment: diagnosis and management*. 2nd ed. J.-B. Lippincott, Philadelphia, 1988 : 134.
- [6] Billington B.M., Leaver P.K., McLeod D. Management of retinal detachment in the Wagner-Stickler syndrome. *Trans Ophthalmol Soc UK*, 1985 ; 104 : 875-9.
- [7] Burton T.C. Preoperative factors influencing anatomic success rates following retinal detachment surgery. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 1977 ; 83 : 499.
- [8] Cheng S.F. Anatomical and functional outcome of surgery of primary rhegmatogenous retinal detachment in high myopic eyes . *Eye*, 2008 ; 22 : 70-6.
- [9] Curtin B.J. *The myopias: Basic science and clinical management* . Harper & Row, Philadelphia, 1985.
- [10] Delmarcelle Y., Francois J., Goes S. *Biométrie oculaire clinique. Oculométrie*. Bull Soc Belge ophtalmol, 1976 : 123-136, 259-267.
- [11] Dotrelova D., Karel I., Clupkova E. Retinal detachment in Marfan's syndrome. Characteristics and surgical results. *Retina*, 1997 ; 17 : 390-6.
- [12] Duke-Elder S. *System of ophthalmology*. H. Kimpton, London, 1970, V : 300-62.
- [13] Fledelius H.C. Is myopia getting more frequent? A cross-sectional study of 1416 Danes aged 16 years +. *Acta Ophthalmologica* , 1983 ; 61 : 545-59.
- [14] Graemiger R.A., Niemeyer G., Schneeberger S.A., Messmer E.P. Wagner vitreoretinal degeneration. Follow-up of the original pedigree. *Ophthalmology*, 1995 ; 102 : 1830-9.
- [15] Knobloch W.H., Layer J.M. Clefting syndromes associated with retinal detachment. *Am J Ophthalmol*, 1979 ; 73 : 517-30.
- [16] Kwok A.K., Cheng L.L., Tse M.W. *et al.* Outcomes of primary rhegmatogenous retinal detachment in myopes of five or more diopters. *Ophthalmic Surg Lasers*, 2002 ; 33 : 188-94.
- [17] Liberfarb R.M., Goldblatt A. A Prevalence of mitral-valve prolapse in the Stickler syndrome. *Am J Med Genet*, 1986 ; 24 : 387-92.
- [18] Liberfarb R.M., Hirose T. The Wagner-Stickler syndrome. *Birth Defects Orig Artic Ser*, 1982 ; 18 : 525-38.
- [19] Loewenstein A., Barequet I.S., De Juan E. Jr, Maumenee I.H. Retinal detachment in Marfan syndrome . *Retina*, 2000 ; 20 : 358-63.
- [20] Lucarini J.W., Liberfarb R.M., Eavey R.D. Otolaryngological manifestations of the Stickler syndrome. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*, 1987 ; 14 : 215-22.

- [21] Magenis R.E., Maslen C.L., Smith L. Localization of the fibrillin (FBN) gene to chromosome 15, band q21.1. *Genomics*, 1992 ; 11 : 346-51.
- [22] McWilliams W.G., Maumenee I.H. Retinal detachment in the Marfan syndrome. *Am J Med Genet*, 1989 ; 32 : 239-51.
- [23] Marfan A. Un cas de déformation congénitale des quatre membres plus prononcé aux extrémités par amincissement. *Bull Mém Soc Med Hop (Paris)*, 1896 ; 13 : 220.
- [24] Mathis A. Le décollement de rétine du myope . *La clinique ophtalmologique*, 1989 ; 2 : 51-6.
- [25] Maumenee I.H. Vitreoretinal degeneration as a sign of generalized connective tissue diseases. *Am J Ophthalmol*, 1979 ; 88 : 432-49.
- [26] Maumenee I.H. The eye in the Marfan syndrome *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1981 ; 79 : 684-733.
- [27] Maumenee I.H., Traboulsi E.I. The Wagner syndrome versus hereditary arthroophthalmopathy. *Trans Am Ophthalmol Soc* , 1982 ; 80 : 349-65.
- [28] Metge F., Merite P.-Y., Metge P., Mondon H. Myopie forte. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris). Ophtalmologie. 21-232-A-10. 1997.
- [29] Pyeritz R.E., McKusick V.A. The Marfan syndrome: diagnosis and management. *N Engl J Med*, 1979 ; 300 : 772-7.
- [30] Remulla J.F., Tolentino F.I. Retinal detachment in Marfan's syndrome. *Int Ophthalmol Clin*, 2001 ; 41 : 235-40.
- [31] Rodriguez F.J., Lewis H., Kreiger A.E. *et al.* Scleral buckling for rhegmatogenous retinal detachment associated with severe myopia. *Am J Ophthalmol*, 1991 ; 111 : 595-600.
- [32] Sana G., Nervi I. Statistical research on vitreous changes in dependence on age and errors of refraction. *Ann Ophthalmol*, 1992 ; 91 : 322.
- [33] Scott I.U., Flynn H.W., Azen S.P. Silicone oil in the repair of pediatric complex retinal detachments: a prospective, observational, multicenter study. *Ophthalmology*, 1999 ; 106 : 1399-408.
- [34] Seery C.M., Pruett R.C., Liberfarb R.M., Cohen B.Z. Distinctive cataract in the Stickler syndrome. *Am J Ophthalmol*, 1990 ; 110 : 143-8.
- [35] Sharma T., Gopal L., Shanmugam M.P. *et al.* Retinal detachment in Marfan syndrome: clinical characteristics and surgical outcome. *Retina*, 2002 ; 22 : 423-8.
- [36] Singh A., Paul S.D., Singh K. A clinical study of the vitreous body in emmetropia and refractive errors. *Orient Arch Ophthalmol*, 1970 ; 8 : 11-7.
- [37] Snead M.P. Hereditary vitreopathy. *Eye*, 1996 ; 10 : 653-63.
- [38] Snead M.P. Retinal detachment in childhood. In : *Pediatric ophthalmology, and strabismus* . Taylor D., Hoyt C.S. (eds). Saunders, Philadelphia, 2005 : 595-605.
- [39] Snead M.P., Yates J.R. Clinical and molecular genetics of Stickler syndrome. *J Med Genet*, 1999 ; 36 : 353-9.
- [40] Snead M.P., Yates J.R., Pope F.M. *et al.* Masked confirmation of linkage between type 1 congenital vitreous anomaly and COL 2A1 in Stickler syndrome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* , 1996 ; 234 : 720-1.
- [41] Sperduto R., Seigel D., Roberts J. *et al.* Prevalence of myopia in the United States. *Arch Ophthalmol*, 1983 ; 101 : 405-7.
- [42] Stickler G.B., Belau P.G., Farrell F.J. *et al.* Hereditary progressive arthro-ophthalmopathy. *Mayo Clin Proc*, 1965 ; 40 : 433-55.
- [43] Stickler G.B., Pugh D.G. Hereditary progressive arthro-ophthalmopathy. II. Additional observations on vertebral abnormalities, a hearing defect, and a report of a similar case. *Mayo Clin Proc*, 1967 ; 42 : 495-500.
- [44] Thompson J.A., Snead M.P., Billington B.M. *et al.* National audit of the outcome of primary surgery for rhegmatogenous retinal detachment. *Eye*, 2002 ; 16 : 771-7.
- [45] Vandenberg P. Molecular basis of heritable connective tissue disease. *Bioch Med Metabol Biol*, 1993 ; 49 : 1-12.

Décollement de rétine sur rétinopathie juvénile liée à l’X

A. GUEZ-DAUDIN

L’affection a été décrite par Haas en 1898^[3], le terme rétinopathie a été introduit par Wilczek en 1935^[11] et son mode de transmission, récessif lié à l’X, a été découvert en 1938 par Mann et MacRae^[4]. Sa prévalence a été estimée entre un cas pour cinq mille et un cas pour vingt-cinq mille selon les populations étudiées ; c’est en Finlande que cette maladie est la plus fréquente. Le rétinopathie juvénile liée à l’X est une maculopathie et une vitréorétinopathie congénitale secondaire à un clivage anormal de la rétine. Il s’agit de la cause la plus fréquente de dégénérescence maculaire juvénile chez les garçons.

■ Génétique

La transmission est récessive liée à l’X, la pénétrance est complète et l’expressivité est variable. Le gène responsable, *RS1*, a été localisé sur le bras court du chromosome X en position Xp22.2-p22.1. Il code la protéine rétinopathie, sécrétée par les photorécepteurs et les cellules bipolaires, jouant un rôle majeur dans les interactions et les adhérences intercellulaires dans la rétine via son domaine discoïdine. La physiopathologie de cette maladie est encore méconnue ; il semblerait que les cellules de Müller aient un rôle clé via le transport de la rétinopathie depuis la rétine externe, où elle est sécrétée, vers la rétine interne, ce qui explique peut-être la formation d’un schisis intrarétinien^[8].

■ Description clinique

Le rétinopathie juvénile liée à l’X se caractérise par un remaniement maculaire microkystique stellaire bilatéral, centré sur la fovéola, avec un aspect en « rayon de roue » (fig. 46-1 et 46-2), qui est retrouvé dans 98 % des cas^[7], associé dans 40 % à 50 % des cas à un rétinopathie périphérique, le plus souvent localisé en temporal inférieur^[2]. Il existe une très grande hétérogénéité clinique d’un individu à l’autre, mais également au sein d’une même famille. Le diagnostic est le plus souvent posé chez le garçon d’âge scolaire devant des difficultés à la lecture. Cependant, il existe des formes très invalidantes, notamment chez le jeune enfant, avec soit un schisis périphérique très bulleux atteignant la macula (fig. 46-3) —

il semblerait que ce schisis régresse spontanément avec l’âge, vers dix ans^[10] —, soit des formes compliquées (hémorragie ou décollement de rétine) qui surviennent également durant les dix premières années de vie. La maculopathie du rétinopathie juvénile liée à l’X évolue, vers quarante à cinquante ans, vers l’atrophie.

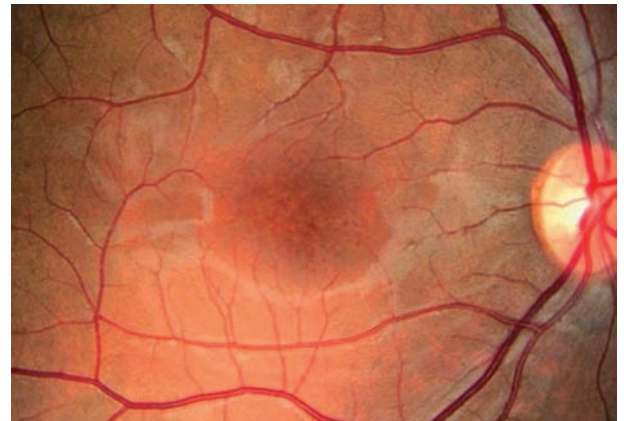


Fig. 46-1 Aspect étoilé de la macula ou de « pseudo-œdème maculaire cystoïde ».



Fig. 46-2 Rétinopathie maculaire associée à un rétinopathie périphérique chez un garçon de 4 ans.



Fig. 46-3 Rétinoschisis bulleux de l'enfant.

L'OCT peut être utile, mettant en évidence un clivage intrarétinien au niveau de la couche des fibres optiques mais également au niveau de la plexiforme externe (fig. 46-4). L'ERG constitue également une aide au diagnostic, en montrant une diminution de l'onde b en scotopique et photopique.

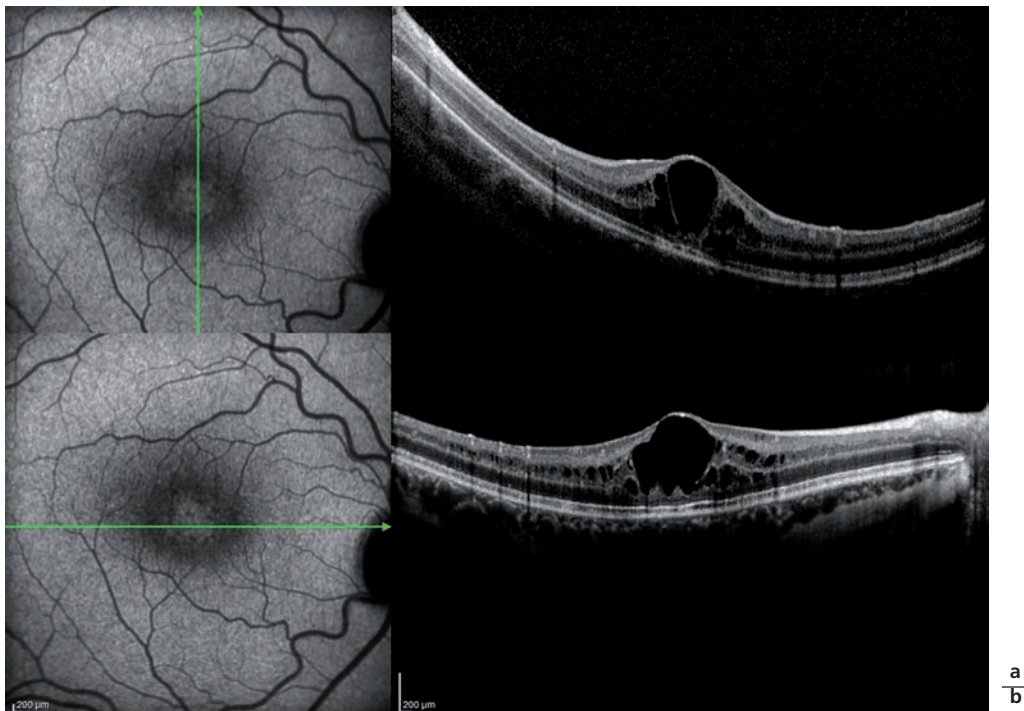
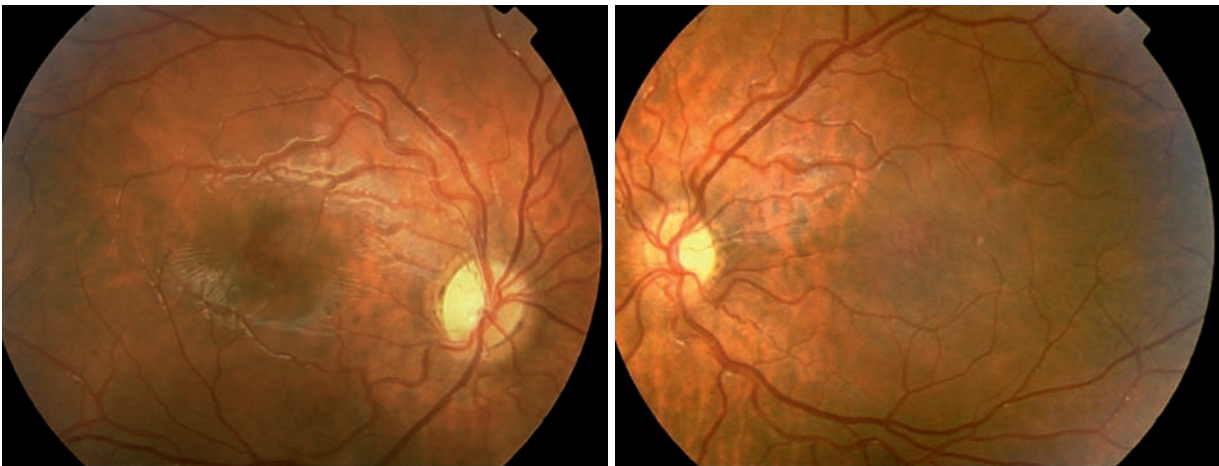


Fig. 46-4 Jeune garçon de 10 ans présentant un rétinopathie juvénile lié à l'X. a. Rétinophotographies montrant le schisis maculaire bilatéral. b. OD : OCT centrale et périfovéolaire montrant les kystes intrarétiniens au niveau des couches externes.

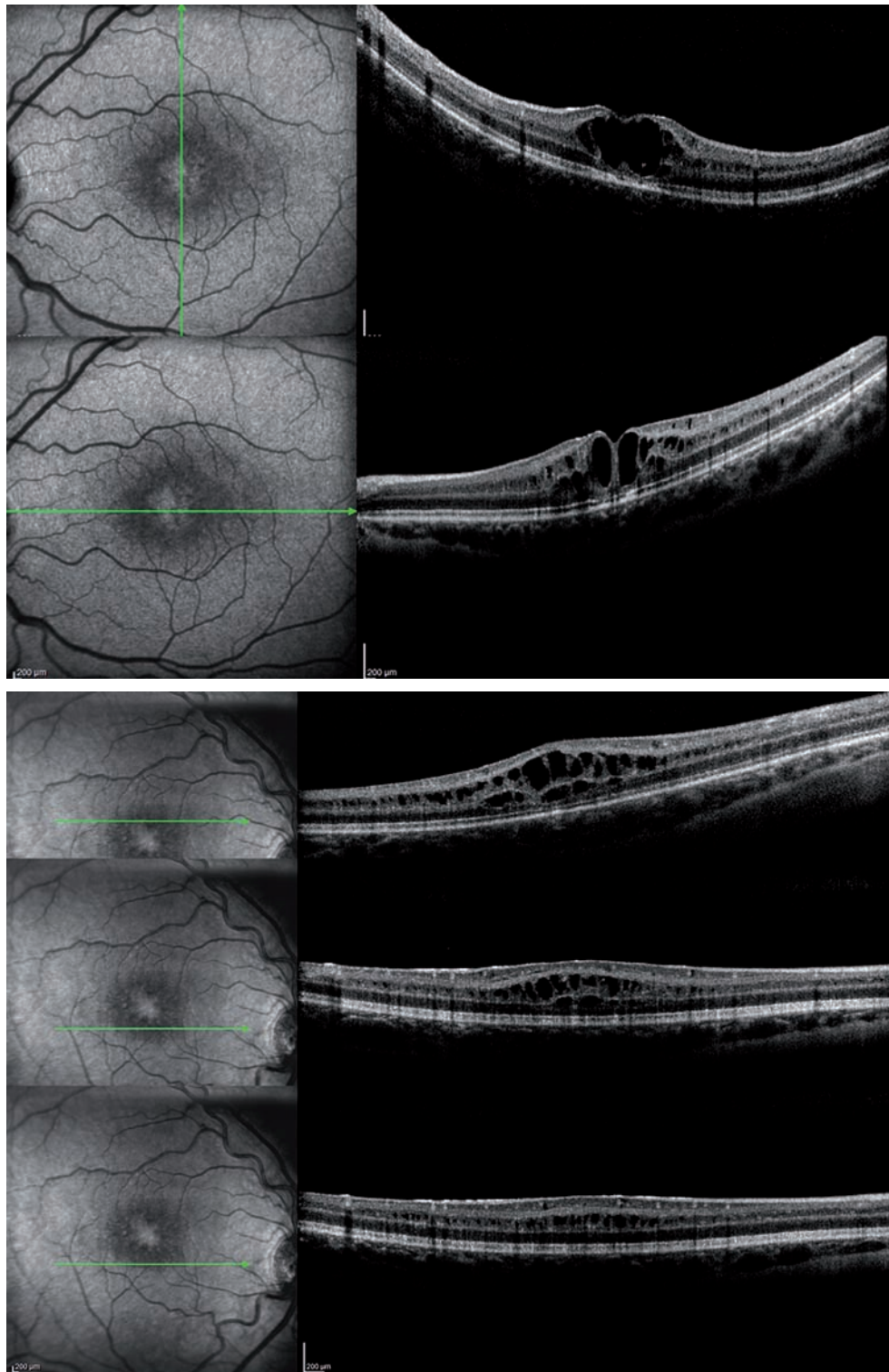


Fig. 46-4 suite Jeune garçon de 10 ans présentant un rétinosischis juvénile lié à l'X. c. OG : OCT centrale montrant les kystes intrarétiniens au niveau des couches externes. d. OD : coupes périfovéolaires.

Particularités du décollement de rétine sur rétinopathie juvénile lié à l'X

Dans 40 % des cas, le rétinopathie juvénile lié à l'X se complique d'hémorragie intravitréenne ou intrakystique par rupture d'un vaisseau en pont ou par néovascularisation secondaire (fig. 46-5). La complication majeure est cependant le décollement de rétine (fig. 46-6 et 46-7), dont la fréquence est estimée entre 5 % et 22 % [9].

Il peut s'agir soit d'un décollement rhégmato-gène soit d'un décollement tractionnel.

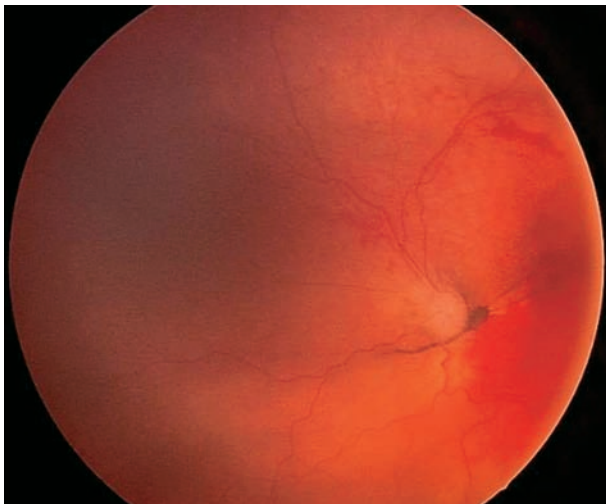


Fig. 46-5 Rétinopathie juvénile compliquée d'hémorragie.

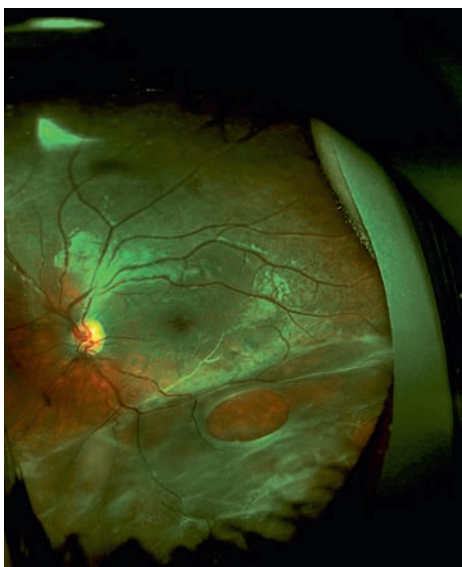


Fig. 46-6 Décollement de rétine du rétinopathie juvénile. Noter la grosse déhiscence dans le feuillet interne et le schisis maculaire.

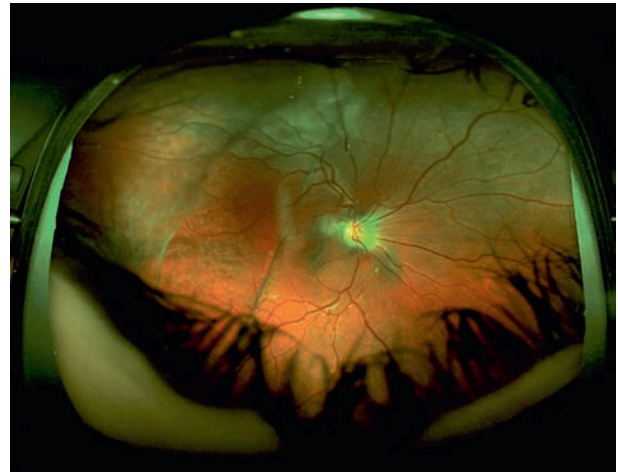


Fig. 46-7 Rétinopathie juvénile compliquée de décollement de rétine plan et cordage sous-rétinien maculaire. Noter l'aspect martelé de la rétine temporale schistique.

DÉCOLLEMENT DE RÉTINE RHEGMATO-GÈNE

Dans le rétinopathie juvénile, les décollements rhégmato-gènes sont secondaires à une déhiscence du feuillet interne et du feuillet externe de la rétine au sein du schisis ou en rétine saine. Au sein du schisis périphérique, les trous au niveau du feuillet interne sont facilement repérables mais ne sont pas à l'origine de décollement de rétine et donc ne nécessitent aucun traitement ; en revanche, la recherche des trous au niveau du feuillet externe est plus difficile, ils se situent le plus souvent au niveau du bord postérieur du schisis périphérique, leur traitement est indispensable à la réapplication de la rétine. Une chirurgie *ab externo* peut être réalisée dans ce type de décollement de rétine, en l'absence de déchirure trop postérieure ou de prolifération vitréorétinienne, mais il existe de haut risque de prolifération vitréorétinienne dans les suites avec un taux de récurrence de décollement proche de 40 % [1, 5]. Un abord endoculaire est donc le plus souvent nécessaire.

DÉCOLLEMENT DE RÉTINE TRACTIONNEL

Dans cette pathologie, les décollements de rétine tractionnels s'étendent postérieurement au rétinopathie périphérique et sont probablement favorisés par une très grande adhérence entre le cortex vitréen et le feuillet interne du rétinopathie périphérique. Pour ces décollements de rétine, une chirurgie endoculaire est réalisée, à type de vitrectomie avec décollement de la hyaloïde postérieure, rétinectomie du mur interne du schisis — car, souvent, la hyaloïde n'est pas dissécable à ce niveau —, cautérisation des vaisseaux flottants et tamponnement interne par du gaz ou du silicone [9].

RÉSULTATS

Le résultat anatomique et fonctionnel de la chirurgie du décollement de rétine compliquant un rétinopathie juvénile lié à l'X est plutôt encourageant, avec un taux de réapplication proche de 85 % [1, 6] et une amélioration de l'acuité visuelle dans 50 % à 67 % des cas (tableau 46-1). Compte tenu de la rareté de cette maladie, les études publiées à ce jour sur les décollements de rétine sur rétinopathie sont très peu nombreuses et ont un très faible effectif ; les résultats doivent donc être relativisés.

Tableau 46-I – Résultats anatomiques et fonctionnels de la chirurgie du décollement de rétine sur rétinopathie juvénile liée à l’X.

Auteurs	Nombre d’yeux	Suivi	Chirurgie endoculaire de 1 ^{re} intention	Nombre de procédures	Réapplication	Amélioration fonctionnelle
Ferrone, 1997 ^[1]	9 yeux, dont 4 DRR et 5 DRT	2,2 ans	9/9	–	8/9 (88,9 %)	6/9 (66,7 %)
Regillo, 1993 ^[5]	6 yeux dont 3 DRR, 1 DRT	3,8 ans	0/4	1,8	3/4	3/4
Rosenfeld, 1998 ^[6]	16 yeux, dont 12 DRR	2,8 ans	7/12	1,2	10/12 (83,3 %)	6/12 (50 %)

DRR, décollement de rétine rhexmatogène ; DRT, décollement de rétine tractionnel.

CONCLUSION

Le rétinopathie juvénile liée à l’X est une des vitréorétinopathies les plus fréquentes chez le garçon. Il existe une très grande hétérogénéité clinique mais les formes sévères, compliquées de décollement de rétine, s’observent essentiellement chez le jeune enfant. Les progrès techniques de la chirurgie vitréorétinienne ont nettement amélioré le pronostic de ces complications.

POINTS ESSENTIELS

Le décollement de rétine sur rétinopathie juvénile liée à l’X est rare. Il s’observe plus fréquemment chez l’enfant de moins de dix ans.

Deux grands types de décollements de rétine peuvent être observés :

- le décollement de rétine rhexmatogène en rapport avec une déhiscence du feuillet interne *et* du feuillet externe : c’est l’occlusion de la déhiscence du feuillet externe qui conditionne la réapplication rétinienne ; selon sa localisation, une chirurgie *ab externo* ou endoculaire pourra être réalisée ;
- le décollement de rétine tractionnel favorisé par une très forte adhérence entre le cortex vitréen et le feuillet interne du rétinopathie périphérique : sa prise en charge repose sur la réalisation d’une chirurgie endoculaire.

Le taux de réapplication après chirurgie est satisfaisant, se situant entre 80 % et 90 % des cas.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Ferrone P. J., Trese M.T., Lewis H. Vitreoretinal surgery for complications of congenital retinoschisis. *Am J Ophthalmol*, 1997 ; 123 : 742-7.
- [2] George N.D.L., Yates J.R.W., Moore A.T. Clinical features in affected males with X-linked retinoschisis. *Arch Ophthalmol*, 1996 ; 114 : 274-80.
- [3] Haas J. Über das Zusammenvorkommen von Veränderungen der Retina und Choroidea. *Arch Augenheilkd*, 1898 ; 37 : 343-8.
- [4] Mann I., MacRae A. Congenital vascular veils in the vitreous. *Br J Ophthalmol*, 1938 ; 22 : 1-10.
- [5] Regillo C.D., Tasman W.S., Brown G.C. Surgical management of complications associated with X-linked retinoschisis. *Arch Ophthalmol*, 1993 ; 111 : 1080-6.
- [6] Rosenfeld P.J., Flynn H.W. Jr, McDonald H.R. *et al.* Outcomes of vitreoretinal surgery in patients with X-linked retinoschisis. *Ophthalmic Surg Lasers*, 1998 ; 29 : 190-7.
- [7] Sikkink S.K., Biswas S., Parry N.R. *et al.* X-Linked retinoschisis: an update. *J Med Genet*, 2007 ; 44 : 225-32.
- [8] Tantri A., Vrabec T.R., Cu-Unjieng A. *et al.* X-Linked retinoschisis: a clinical and molecular genetic review. *Surv Ophthalmol*, 2004 ; 49 : 214-30.
- [9] Trese M.T., Ferrone P.J. The role of inner wall retinectomy in the management of juvenile retinoschisis. *Graefe’s Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1995 ; 233 : 706-8.
- [10] Turut P., François P., Castier P., Milazzo S. Analysis of results in the treatment of peripheral retinoschisis in sex-linked congenital retinoschisis. *Graefe’s Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1989 ; 227 : 328-31.
- [11] Wilczek M. Ein der Netzhautspaltung mit einer Öffnung. *Zeit Augenhkd*, 1935 ; 85 : 108-16.

Décollement de rétine chez le pseudophaque

F. METGE-GALATOIRE

Incidence

Le décollement de rétine reste l'une des complications graves de la chirurgie de la cataracte. Environ un tiers des décollements de rétine opérés surviennent chez des patients aphaques ou pseudophaques ; cependant, sur les données actuellement disponibles et en dépit des réserves qu'on peut émettre sur son évaluation globale à travers le monde, l'incidence du décollement de rétine ne semble pas progresser malgré l'augmentation de la proportion de sujets opérés de cataracte [30]. L'incidence du décollement de rétine dans la population générale est estimée à un cas pour six mille à un cas pour seize mille par an, ce qui correspond à une fréquence de 0,006 % à 0,01 %. Ce risque se situe, selon les séries, entre 0,3 % et 2 % après extraction extracapsulaire manuelle ou par phacoémulsification. Le risque paraît en revanche nettement plus important en cas de rupture capsulaire postérieure avec issue de vitré opératoire, chez le sujet myope fort, le sujet jeune (avant soixante ans) ou après capsulotomie au laser YAG [26]. C'est certainement le statut du vitré, décollé ou non au moment de la chirurgie, l'usage ou non du laser YAG et la survenue de complications per-opératoires qui conditionnent le risque de décollement de rétine.

Physiopathologie du décollement de rétine après extraction du cristallin

En présence d'un décollement postérieur du vitré, 8 % à 15 % des yeux développeraient des déchirures [22] ; Foos [15] associe le décollement postérieur du vitré à la présence de déchirures rétinienne dans 14,3 % des cas sur yeux autopsiés. Une déchirure se compliquerait de décollement de rétine dans 48 % à 55 % des cas si le clapet n'est pas détaché [11, 38] ; en présence d'un opercule, le risque de décollement de rétine serait de 4,5 % à 17 % [11, 12]. Or, la chirurgie de la cataracte paraît augmenter l'incidence du décollement postérieur du vitré [29] et plusieurs hypothèses ont été élaborées pour expliquer ce phénomène.

L'augmentation du volume occupé par le vitré après l'ablation du cristallin entraîne un déplacement vers l'avant du vitré et une majoration de sa mobilité. Il en résulterait une augmentation des tractions du vitré sur la rétine au niveau de ses adhérences physiologiques ou pathologiques.

Sur le plan biochimique, des modifications du gel vitréen ont été décrites par Osterlin après chirurgie de la cataracte [34]. Cet auteur retrouve une diminution significative de la concentration en acide hyaluronique du vitré chez les sujets aphaques. Or, l'acide hyaluronique est indispensable au maintien de l'organisation en réseau des fibres de collagène du vitré : lorsque sa concentration diminue, le gel vitréen se désorganise, les fibres de collagène se regroupent en « bandes de traction », tandis qu'apparaissent par ailleurs de véritables zones lacunaires liquides, vides de collagène [6]. Neal, comparant la composition biochimique du vitré d'yeux phiques et pseudophaques *post mortem* [32], retrouve une différence entre les deux groupes portant sur les protéines, la viscosité et la taille des molécules présentes dans le vitré (moindres chez le pseudophaque). Ces modifications structurales (déplacement du vitré vers l'avant) et biochimiques (liquéfaction et agrégation des fibres de collagène en bandes) concourent à favoriser le décollement postérieur du vitré chez les sujets opérés de cataracte, et ce d'autant plus que le plan capsulaire postérieur est absent ou rompu.

L'intégrité du plan capsulaire semble en effet limiter les modifications du gel vitréen. Dans une étude menée chez le singe comparant les différentes techniques d'extraction du cristallin, Osterlin [34] retrouve une concentration intravitréenne en acide hyaluronique diminuée de 84 % à 91 % en cas d'extraction intracapsulaire et de seulement 9 % en cas d'extraction extracapsulaire par rapport aux animaux phiques. McDonnell, dans une étude histopathologique *post mortem* sur deux cent un yeux [27], retrouve la présence d'un décollement postérieur du vitré total ou partiel dans 84 % des yeux en cas d'extraction intracapsulaire, 76 % en cas d'extraction extracapsulaire associée à une dissection chirurgicale de la capsule postérieure et 40 % en cas d'extraction extracapsulaire avec conservation du plan capsulaire postérieur (incidence significativement moins élevée). Ainsi, les conséquences d'une chirurgie du cristallin sur le vitré sont nettement corrélées à l'intégrité du plan capsulaire : discrètes ou absentes après extraction extracapsulaire non compliquée, beaucoup plus importantes lorsque la capsule postérieure est absente (extraction intracapsulaire), ouverte ou rompue.

Cependant, d'autres études objectivent la survenue d'un décollement postérieur du vitré au moins partiel après phakoémulsification non compliquée. Dans une population de patients dont le vitré n'était pas décollé en préopératoire en échographie en mode B, un décollement postérieur du vitré survient dans 58,6 % des cas dans l'année suivant la chirurgie pour Mirshahi [29, 37], sans qu'aucun facteur de risque (sexe, longueur axiale ou temps de phakoémulsification) ne puisse être dégagé. Cet auteur retrouve une incidence de décollement postérieur du vitré supérieure chez les patients de plus de quatre-vingts ans (83,3 %) que chez les patients de moins de soixante ans (18,8 %) sans que cette différence soit significative, étant donné le faible effectif des sous-groupes. En fait, l'effectif relativement faible de la série (cinquante-huit patients) et l'absence de groupe contrôle limitent l'interprétation de ces résultats.

Influence de la capsulotomie au laser YAG

La création d'une ouverture capsulaire secondaire au laser YAG pourrait avoir les mêmes conséquences sur les modifications biochimiques du vitré que celles observées en cas de rupture capsulaire au cours d'une chirurgie de la cataracte. L'opacification secondaire de la capsule postérieure après extraction extracapsulaire du cristallin est un événement fréquent, survenant dans 6 % à plus de 50 % des cas selon la durée de suivi et le type d'implant utilisé. Les matériaux employés dans la fabrication des implants (silicone, acrylique hydrophobe), ainsi que leur géométrie (bords carrés) ont permis d'observer une diminution du taux d'opacification capsulaire ou, du moins, de retarder son apparition. Baratz, sur une série de trois mille cinq cent quarante et une cataractes opérées [7], tous types d'implants confondus, retrouve une incidence de capsulotomies de 6 % à un an et 38 % à neuf ans. Les facteurs de risque dégagés dans cette étude sont le jeune âge des patients, les implants en polyméthylméthacrylate (PMMA) et la technique d'extraction extracapsulaire manuelle comparativement à la phakoémulsification. Plus récemment, Gauthier [16] retrouve un taux de capsulotomies à deux ans moins élevé avec les implants multifocaux en acrylique hydrophobe comparés aux implants hydrophiles.

Comme l'a montré Lerman [25] chez le singe et le lapin, la capsulotomie au laser YAG a les mêmes conséquences sur la composition chimique du vitré que celles vues précédemment et favorise la survenue d'un décollement postérieur du vitré aigu. C'est sans doute, là encore, ce facteur vitréen qui influence le plus le risque de décollement de rétine [23]. Il est possible qu'une corrélation existe entre l'énergie totale délivrée ou la taille de la capsulotomie et la survenue d'un décollement de rétine ; cela n'a pas été établi de façon unanime mais quelques publications récentes favorisent cette hypothèse [1, 2, 33]. La réalisation d'une capsulotomie au laser YAG s'accompagne d'un risque accru de décollement de rétine compris entre 0,08 % et 4,1 % selon les séries [17, 28]. La variabilité de ces chiffres s'explique par les différences de durée de suivi après capsulotomie dans les différentes études, l'âge et la proportion de myopes dans les populations étudiées. Il est logique de penser que l'incidence du décollement de rétine post-YAG est directement conditionnée par la présence ou non d'un décollement postérieur du vitré au moment de la procédure. Chez les patients ayant déjà fait un décollement de rétine sur l'autre œil ou présentant des lésions rétinienne périphériques, le risque de décollement de rétine après capsulotomie au

laser YAG est nettement majoré, multiplié par un facteur 3 selon Rickman-Barger [36] et Javitt [23]. On note que la majorité des décollements de rétine surviennent dans un court délai après la réalisation du laser YAG : environ 50 % dans les six premiers mois [4, 14, 17, 19, 36]. Une capsulotomie différée de plus d'un an après la chirurgie du cristallin semble diminuer le risque de décollement de rétine pour certains [14], mais a peu d'influence pour d'autres [24].

Caractéristiques cliniques du décollement de rétine du pseudophaque

Les aspects particuliers classiquement décrits chez l'aphaque concernent la taille, la localisation et le nombre des déchirures. Typiquement, le décollement de rétine est dû à des déchirures multiples, de petite taille et de localisation très antérieure. Son évolution est rapide en raison du caractère très liquéfié du vitré. Sa physiopathologie met en jeu des tractions vitréoréiniennes chroniques expliquées par les modifications vitréennes précédemment décrites.

Ce type de décollement de rétine est, en fait, beaucoup moins fréquent aujourd'hui, car il est surtout observé chez l'aphaque et il se manifeste souvent tardivement par rapport à la chirurgie du cristallin (après deux ans) [6]. Le décollement le plus souvent observé aujourd'hui a les mêmes caractéristiques que le décollement de rétine du sujet phaque (déchirures en « fer à cheval » de siège équatorial), provoqué par un décollement postérieur du vitré aigu [18]. Il est souvent précoce, survenant dans les six premiers mois postopératoires après extraction intracapsulaire ou extracapsulaire avec capsule postérieure ouverte ; il peut être plus tardif après une phakoémulsification non compliquée, correspondant alors au décollement postérieur du vitré spontané, qu'il est parfois difficile de rattacher directement au geste chirurgical.

Autres facteurs de risque du décollement de rétine après chirurgie du cristallin

En dehors de la rupture capsulaire et de l'issue de vitré opératoire, certains facteurs ont été identifiés comme s'accompagnant d'un risque plus élevé de décollement de rétine : le sexe masculin, l'âge jeune inférieur à soixante-cinq ans, les antécédents familiaux de décollement de rétine, la myopie forte, la présence de lésions dégénératives palissadiques ou, *a fortiori*, de déchirures rétinienne [26]. Le traitement prophylactique des lésions palissadiques et déchirures n'a pas fait la preuve indiscutable de son intérêt dans ce contexte [42] mais semble néanmoins raisonnable [19, 35, 36] (cf. *infra*).

Cas particulier du sujet myope

La myopie, en particulier la myopie forte, est classiquement un facteur de risque de décollement de rétine après chirurgie de la cataracte. La fréquence du décollement de rétine sur ce terrain

varie de 0,75 % à 2,2 % selon les séries, après extraction extracapsulaire manuelle ou phakoémulsification. Ces chiffres sont légèrement supérieurs à ceux retrouvés chez le sujet non myope, mais la fréquence du décollement de rétine spontané est plus grande chez le myope que chez l'emmetrope ou l'hypermetrope. Celle-ci reste toutefois difficile à établir ; en effet, des fréquences de dix à plus de deux cents fois supérieures à celles de l'emmetrope ont été rapportées dans la littérature. Dans les séries les plus importantes, la fréquence du décollement de rétine chez le myope se situe entre 2 % et 7 %^[31, 40], chiffres supérieurs à ceux qui concernent le décollement après chirurgie de la cataracte chez le myope, en raison de l'âge précoce de survenue du décollement sur ce terrain. En effet, le décollement postérieur du vitré paraît d'autant plus précoce que la myopie est plus forte : Yonemoto, sur une série de huit cent dix-huit yeux^[43], retrouve que l'âge moyen du décollement postérieur du vitré clinique est de soixante et un ans chez l'emmetrope, cinquante-sept ans chez le myope de - 5 D, cinquante-trois ans chez le myope de - 10 D et trente-cinq ans chez celui de - 30 D. Cependant, l'analyse clinique du vitré est difficile lorsque l'amblyopie est si importante.

De la même manière, l'âge moyen de survenue des décollements de rétine du myope est plus précoce^[30]. Ainsi, les myopes ont souvent fait leur décollement de rétine avant d'être opérés de cataracte. Il est donc difficile d'établir la responsabilité d'une chirurgie non compliquée du cristallin en phakoémulsification sur la fréquence du décollement de rétine du sujet myope. Alldredge, par exemple, n'observe aucun cas de décollement de rétine après phakoémulsification non compliquée dans une série de quatre-vingts yeux myopes forts suivis neuf à soixante-dix-sept mois (moyenne : quarante-trois mois)^[3]. Il est en revanche établi que la rupture capsulaire per-opératoire compliquée d'issue de vitré s'accompagne d'une augmentation significative de la fréquence de cette complication, pouvant aller jusqu'à 16,7 % des cas^[4], ceci essentiellement lorsque le vitré n'est pas décollé au moment de la chirurgie. De plus, comme chez l'emmetrope, la capsulotomie au laser YAG augmente l'incidence du décollement de rétine chez le myope fort opéré de cataracte : elle se situe entre 6 % et 12,6 % selon les auteurs^[21, 36]. Le lien entre ces deux événements (capsulotomie et décollement de rétine) est d'autant plus facile à établir que le délai qui les sépare est plus court.

L'extraction du cristallin clair à but réfractif chez le myope fort a fait, et fait encore, l'objet de controverses. Il ressort de la littérature que la chirurgie, si elle s'est déroulée sans incident, ne semble pas augmenter significativement l'incidence du décollement de rétine. Celle-ci est évaluée autour de 2 % par Metge^[28] et Colin^[9] sur deux séries portant sur cinquante et cinquante-deux yeux respectivement, avec un recul de trente-deux mois et quatre ans et un taux de capsulotomie de 35 % et 36 %. Dans ces deux séries, la présence ou non de décollement postérieur du vitré clinique préopératoire n'est pas précisée. On constate que l'incidence du décollement de rétine est plus importante dans les séries dont le recul est plus long, alors corrélé au taux de capsulotomie : Colin^[10] retrouve 8,1 % de décollements de rétine après un recul de sept ans et un taux de capsulotomie de 61 % ; Koch^[24] observe une incidence de 4,1 % de décollements de rétine après capsulotomie sur une série de cent vingt-deux patients, mais cette incidence est de 9 % parmi les patients de moins de soixante ans présentant une longueur axiale de plus de 24 mm. Ainsi, il n'est pas certain que le risque de décollement de rétine soit majoré significativement par une extraction du cristallin clair non compliquée chez le sujet myope fort ; en revanche, la capsulotomie au laser YAG — qui est quasiment inévitabile à moyen terme chez ces sujets jeunes — augmente le risque de décollement de rétine en l'absence de décollement postérieur du vitré.

Traitement du décollement de rétine du pseudophaque

La prise en charge chirurgicale des décollements de rétine du pseudophaque présente certaines particularités, essentiellement liées à la difficulté à visualiser la périphérie rétinienne. Une mydriase de moins bonne qualité, une sclérose capsulaire antérieure, en particulier lorsque la capsulorhexis est de petite taille, la persistance de résidus corticaux dans le sac ou la présence d'un anneau de Soemering ou de perles d'Elschnig, une capsulotomie postérieure de petite taille ou la présence de dépôts cellulaires sur l'implant sont autant d'obstacles à l'accès satisfaisant au fond d'œil. Dans ce contexte, les lentilles « grand champ », contact (lentille quadrasphérique ou Superquad[®]) ou non-contact, permettent de visualiser certaines déchirures en arrière de l'ora beaucoup plus aisément qu'au verre à trois miroirs de Goldmann.

Lorsque l'examen permet d'identifier une ou plusieurs déchirures, que la topographie du décollement de rétine correspond à leur localisation et que leur indentation paraît aisément réalisable, une chirurgie externe peut être envisagée en première intention comme chez le sujet phaqué. En revanche, la mise en place d'un cerclage systématique doit être évitée, étant donné ses conséquences sur la trophicité du globe oculaire, le risque de diplopie postopératoire ou les modifications réfractives qu'il entraîne.

L'absence de déchirure visible ou la multiplicité de celles-ci ont amené de nombreux auteurs à proposer une chirurgie endoculaire de première intention, associée ou non à la mise en place d'une indentation. En effet, au cours d'une chirurgie endoculaire, l'éclairage direct de la rétine périphérique sous dépression sclérale permet d'identifier beaucoup plus aisément les déchirures, en particulier si on utilise un système « grand champ », avec ou sans contact, ou encore des lentilles prismatiques 30° à haut pouvoir réfractif. D'après une méta-analyse de la littérature^[5, 20] et selon les résultats de l'étude SPR (*Scleral buckling versus Primary vitrectomy in Rhegmatogenous retinal detachment study*)^[20], les résultats anatomiques de la chirurgie endoculaire de première intention seraient supérieurs chez le pseudophaque à ceux d'une chirurgie externe. Par ailleurs, la mise en place d'une indentation en cas de vitrectomie ne paraît pas toujours indispensable en l'absence de prolifération vitréorétinienne ; en effet, les résultats publiés, aussi bien anatomiques que fonctionnels, sont comparables avec ou sans indentation^[39, 41]. Néanmoins, la présence d'une prolifération vitréorétinienne de stade C ou plus rend nécessaire l'association d'un cerclage à la chirurgie endoculaire, sauf si une rétinectomie inférieure s'avère nécessaire.

Un tamponnement interne par gaz ou huile de silicone sera mis en place dans tous les cas de chirurgie endoculaire ; certaines difficultés sont rencontrées chez le sujet pseudophaque. En effet, l'échange fluide-air peut être rendu délicat par une mauvaise visibilité induite par des phénomènes de condensation sur la face postérieure de l'implant lorsque la capsule postérieure est ouverte. Là encore, les systèmes de visualisation « grand champ » trouvent un intérêt majeur. Le risque de passage de gaz ou d'air dans la chambre antérieure en cas de zonule de mauvaise qualité ou en cas d'implant de chambre antérieure oblige souvent à la mise en place d'une substance viscoélastique dans la chambre antérieure (avec ses conséquences sur la pression intraoculaire en postopératoire immédiat) et à la réalisation d'une iridectomie périphérique inférieure. De plus, la présence d'un tamponnement interne, de type gazeux surtout, peut être à l'origine d'un prolapsus de l'optique de

l'implant de chambre postérieure en avant de l'iris en postopératoire (fig. 47-1). Ce phénomène — qui n'est pas observé en cas d'implants monoblocs à haptiques très larges de type « navette » — peut être limité par la mise en place de viscoélastique en chambre antérieure en fin d'intervention et le maintien d'une position « regard orienté vers le sol » en postopératoire. Enfin, l'huile de silicone peut adhérer de façon irréversible à la face postérieure d'un implant en silicone, persister sous forme de gouttelettes même après l'ablation la plus soignée du silicone de la cavité oculaire et, ainsi, hypothéquer la récupération visuelle [13]. Les implants en silicone sont donc à éviter chez les sujets à haut risque de décollement de rétine, en particulier le sujet myope fort.

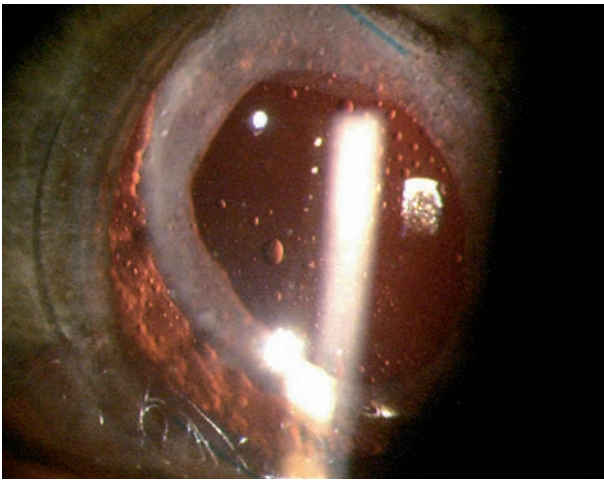


Fig. 47-1 L'optique de l'implant est piégée en avant de l'iris dans un œil ayant bénéficié d'un tamponnement interne par huile de silicone.

CONCLUSION

L'amélioration des techniques de chirurgie du cristallin a certainement diminué le risque de décollement de rétine directement lié au geste opératoire si celui-ci se déroule sans incident ; en revanche, ce risque est nettement majoré en cas de rupture capsulaire per-opératoire. Il est également plus important chez le sujet jeune, en cas de myopie, d'antécédent de décollement de rétine controlatéral et après capsulotomie au laser YAG.

POINTS ESSENTIELS

Le risque de décollement de rétine après chirurgie de la cataracte est majoré en cas de rupture capsulaire postérieure avec issue de vitré, chez le sujet myope fort, le sujet jeune (avant soixante ans) ou après capsulotomie au laser YAG.

L'ouverture capsulaire postérieure favorise la liquéfaction et le décollement postérieur aigu du vitré, susceptibles d'être à l'origine d'un décollement de rétine.

La chirurgie du cristallin clair augmente le risque de décollement de rétine chez le sujet myope fort et doit être évitée si le vitré n'est pas indiscutablement décollé en préopératoire.

La difficulté de prise en charge des décollements de rétine du pseudophaque est essentiellement due aux mauvaises conditions de visibilité. La chirurgie endoculaire de première intention a beaucoup simplifié cette prise en charge et donne des résultats supérieurs à ceux d'une chirurgie externe.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Alimanovic-Halilovic E. [Complications in the posterior eye segment after Nd-YAG laser capsulotomy.] *Med Arh*, 2004 ; 58 : 7-9.
- [2] Alimanovic-Halilovic E. Correlation between eye aperture diameter and complications in the posterior eye segment after Nd-YAG capsulotomy. *Bosn J Basic Med Sci*, 2008 ; 8 : 106-9.
- [3] Alldredge C.D., Elkins B., Alldredge O.C. Jr. Retinal detachment following phacoemulsification in highly myopic cataract patients. *J Cataract Refract Surg*, 1998 ; 24 : 777-80.
- [4] Ambler J.S., Constable I.J. Retinal detachment following Nd:YAG capsulotomy. *Aust N Z J Ophthalmol*, 1988 ; 16 : 337-41.
- [5] Arya A.V., Emerson J.W., Engelbert M. *et al.* Surgical management of pseudophakic retinal detachments: a meta-analysis. *Ophthalmology*, 2006 ; 113 : 1724-33.
- [6] Balazs E.A., Freeman M.I., Klotz R. *et al.* Hyaluronic acid and replacement of vitreous and aqueous humor. *Mod Probl Ophthalmol*, 1972 ; 10 : 3-21.
- [7] Baratz K.H., Cook B.E., Hodge D.O. Probability of Nd:YAG laser capsulotomy after cataract surgery in Olmsted County, Minnesota. *Am J Ophthalmol*, 2001 ; 131 : 161-6.
- [8] Bradford J.D., Wilkinson C.P., Fransen S.R. Pseudophakic retinal detachments. The relationships between retinal tears and the time following cataract surgery at which they occur. *Retina*, 1989 ; 9 : 181-6.
- [9] Colin J., Robinet A. Clear lensectomy and implantation of a low-power posterior chamber intraocular lens for correction of high myopia: a four-year follow-up. *Ophthalmology*, 1997 ; 104 : 73-7.
- [10] Colin J., Robinet A., Cochener B. Retinal detachment after clear lens extraction for high myopia: seven-year follow-up. *Ophthalmology*, 1999 ; 106 : 2281-4.
- [11] Colyear B.H. Jr, Pischel D.K. Preventive treatment of retinal detachment by means of light coagulation. *Trans Pac Coast Otoophthalmol Soc Annu Meet*, 1960 ; 41 : 193-217.
- [12] Davis M.D. The natural history of retinal breaks without detachment. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1973 ; 71 : 343-72.
- [13] Eaton A.M., Jaffe G.J., McCuen B.W. 2nd, Mincey G.J. Condensation on the posterior surface of silicone intraocular lenses during fluid-air exchange. *Ophthalmology*, 1995 ; 102 : 733-6.
- [14] Fastenberg D.M., Schwartz P.L., Lin H.Z. Retinal detachment following neodymium-YAG laser capsulotomy. *Am J Ophthalmol*, 1984 ; 97 : 288-91.
- [15] Foos R.Y. Posterior vitreous detachment. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 1972 ; 76 : 480-97.
- [16] Gauthier L., Lafuma A., Laurendeau C., Berdeaux G. Neodymium:YAG laser rates after bilateral implantation of hydrophobic or hydrophilic multifocal intraocular lenses: twenty-four month retrospective comparative study. *J Cataract Refract Surg*, 2010 ; 36 : 1195-200.
- [17] Glacet-Bernard A., Brahim R., Mokhtari O. *et al.* Décollement de rétine après capsulotomie postérieure au laser Nd:YAG: étude rétrospective de 144 capsulotomies. *J Fr Ophtalmol*, 1993 ; 16 : 87-94.
- [18] Gribomont A.C., Bague M.N., Dalez D. Caractéristiques et pronostic du décollement de rétine après extraction extracapsulaire non compliquée du cristallin. *Bull Soc Belge Ophtalmol*, 1992 ; 243 : 71-80.
- [19] Hallaq E., Montard M., Wipplinger M. Le décollement de rétine après capsulotomie postérieure au laser YAG. *J Fr Ophtalmol*, 1995 ; 18 : 738-45.
- [20] Heussen N., Hilgers R.D., Heimann H. *et al.* Scleral buckling versus primary vitrectomy in rhegmatogenous retinal detachment study (SPR Study): Multiple-event analysis of risk factors for reoperations. SPR Study report no. 4. *Acta Ophthalmol*, 2009, Nov 11.
- [21] Jacobi F.K., Hessemer V. Pseudophakic retinal detachment in high axial myopia. *J Cataract Refract Surg*, 1997 ; 23 : 1095-102.
- [22] Jaffe N.S., Light D.S. Vitreous changes produced by cataract surgery. A study of 1,058 aphakic eyes. *Arch Ophthalmol*, 1966 ; 76 : 541-53.
- [23] Javitt J.C., Tielsch J.M., Canner J.K. *et al.* National outcomes of cataract extraction. Increased risk of retinal complications associated

with Nd:YAG laser capsulotomy. The Cataract Patient Outcomes Research Team. *Ophthalmology*, 1992 ; 99 : 1487-97.

[24] Koch D.D., Liu J.F., Gill E.P., Parke D.W. 2nd. Axial myopia increases the risk of retinal complications after neodymium-YAG laser posterior capsulotomy. *Arch Ophthalmol*, 1989 ; 107 : 986-90.

[25] Lerman S., Thrasher B., Moran M. Vitreous changes after neodymium-YAG laser irradiation of the posterior lens capsule or mid-vitreous. *Am J Ophthalmol*, 1984 ; 97 : 470-5.

[26] Lois N., Wong D. Pseudophakic retinal detachment. *Surv Ophthalmol*, 2003 ; 48 : 467-87.

[27] McDonnell P.J., Patel A., Green W.R. Comparison of intracapsular and extracapsular cataract surgery. Histopathologic study of eyes obtained postmortem. *Ophthalmology*, 1985 ; 92 : 1208-25.

[28] Metge P. Extraction du cristallin transparent. In : *La myopie forte*. Mondon H., Metge P. (éd.). Masson, Paris, 1994.

[29] Mirshahi A., Hoehn F., Lorenz K., Hattenbach L.O. Incidence of posterior vitreous detachment after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2009 ; 35 : 987-91.

[30] Mitry D., Charteris D.G., Fleck B.W. et al. The epidemiology of rhegmatogenous retinal detachment: geographical variation and clinical associations. *Br J Ophthalmol*, 2009 ; 94 : 678-84.

[31] Morin B. Décollement de rétine. In : *La myopie forte*. Mondon H., Metge P. (éd.). Masson, Paris, 1994.

[32] Neal R.E., Bettelheim F.A., Lin C. et al. Alterations in human vitreous humour following cataract extraction. *Exp Eye Res*, 2005 ; 80 : 337-47.

[33] Olsen G., Olson R.J. Update on a long-term, prospective study of capsulotomy and retinal detachment rates after cataract surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2000 ; 26 : 1017-21.

[34] Osterlin S. Macromolecular composition of the vitreous in the aphakic owl monkey eye. *Exp Eye Res*, 1978 ; 26 : 77-84.

[35] Ranta P., Kivela T. Retinal detachment in pseudophakic eyes with and without Nd:YAG laser posterior capsulotomy. *Ophthalmology*, 1998 ; 105 : 2127-33.

[36] Rickman-Barger L., Florine C.W., Larson R.S., Lindstrom R.L. Retinal detachment after neodymium: YAG laser posterior capsulotomy. *Am J Ophthalmol*, 1989 ; 107 : 531-6.

[37] Ripandelli G., Coppe A.M., Parisi V. et al. Posterior vitreous detachment and retinal detachment after cataract surgery. *Ophthalmology*, 2007 ; 114 : 692-7.

[38] Shea M., Davis M.D., Kamel I. Retinal breaks without detachment, treated and untreated. *Mod Probl Ophthalmol*, 1974 ; 12 : 97-102.

[39] Stangos A.N., Petropoulos I.K., Brozou C.G. et al. Pars-plana vitrectomy alone vs vitrectomy with scleral buckling for primary rhegmatogenous pseudophakic retinal detachment. *Am J Ophthalmol*, 2004 ; 138 : 952-8.

[40] The Eye Disease Case Control Study Group: Risk factors for idiopathic rhegmatogenous retinal detachment. *Am J Epidemiol*, 1993 ; 137 : 749-57.

[41] Weichel E.D., Martidis A., Fineman M.S. et al. Pars plana vitrectomy versus combined pars plana vitrectomy-scleral buckle for primary repair of pseudophakic retinal detachment. *Ophthalmology*, 2006 ; 113 : 2033-40.

[42] Wilkinson C.P. Evidence-based analysis of prophylactic treatment of asymptomatic retinal breaks and lattice degeneration. *Ophthalmology*, 2000 ; 107 : 12-5.

[43] Yonemoto J., Noda Y., Masuhara N., Ohno S. Age of onset of posterior vitreous detachment. *Curr Opin Ophthalmol*, 1996 ; 7 : 73-6.

Décollement de rétine et traumatismes à globe ouvert

E. DENION

Classification internationale des traumatismes à globe ouvert

L'analyse des publications sur les traumatismes à globe ouvert est rendue difficile par l'utilisation d'une terminologie variable^[21], sauf pour certaines publications récentes. Dans ce chapitre, nous utilisons la classification de Birmingham^[23], qui fait généralement référence. Cette classification définit un traumatisme à globe ouvert comme une plaie de pleine épaisseur de la paroi oculaire, elle-même définie comme l'ensemble formé par la sclère et la cornée. Quatre types de traumatismes à globe ouvert existent (fig. 48-1) :

- l'éclatement du globe causé par un objet contondant peut se produire à distance du point d'impact et résulte d'une hypertonie aiguë dépassant la résistance mécanique de la paroi oculaire, qui se rompt de dedans en dehors ; une extériorisation de tissus (cristallin, uvée, vitré, rétine) est fréquente (fig. 48-2) ;

- le traumatisme pénétrant, habituellement causé par un objet coupant et/ou pointu, comporte une plaie d'entrée ;

- le traumatisme perforant, habituellement causé par un objet coupant et/ou pointu ou par un projectile, comporte une plaie d'entrée et une plaie de sortie (fig. 48-3 et 48-4) ;

- le corps étranger endoculaire (CEIO) correspond à un objet restant à l'intérieur de la paroi oculaire où il a pénétré par une plaie d'entrée (fig. 48-5).

Épidémiologie

Les tableaux 48-I et 48-II fournissent des informations statistiques (décollements de rétine, hémorragies du vitré, prolifération vitréo-rétinienne) et sur le pronostic (acuité visuelle) des traumatismes à globe ouvert. Les deux types de traumatismes le plus souvent associés à un décollement de rétine et/ou une prolifération vitréo-rétinienne sont le traumatisme perforant et l'éclatement du globe, où la destruction et l'extériorisation des tissus limitent d'emblée le potentiel de récupération^[21].

Les dégâts occasionnés par les traumatismes à globe ouvert sont parfois suffisamment importants pour justifier une énucléation ou une éviscération d'emblée, particulièrement dans un contexte de guerre ou d'actes terroristes^[5, 30, 32]. Ce facteur introduit de façon

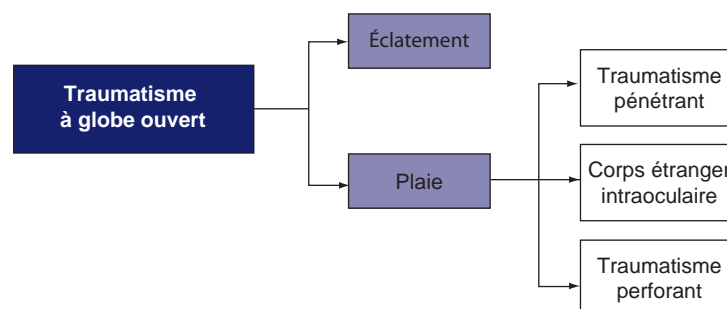


Fig. 48-1 Classification internationale des traumatismes à globe ouvert^[23].

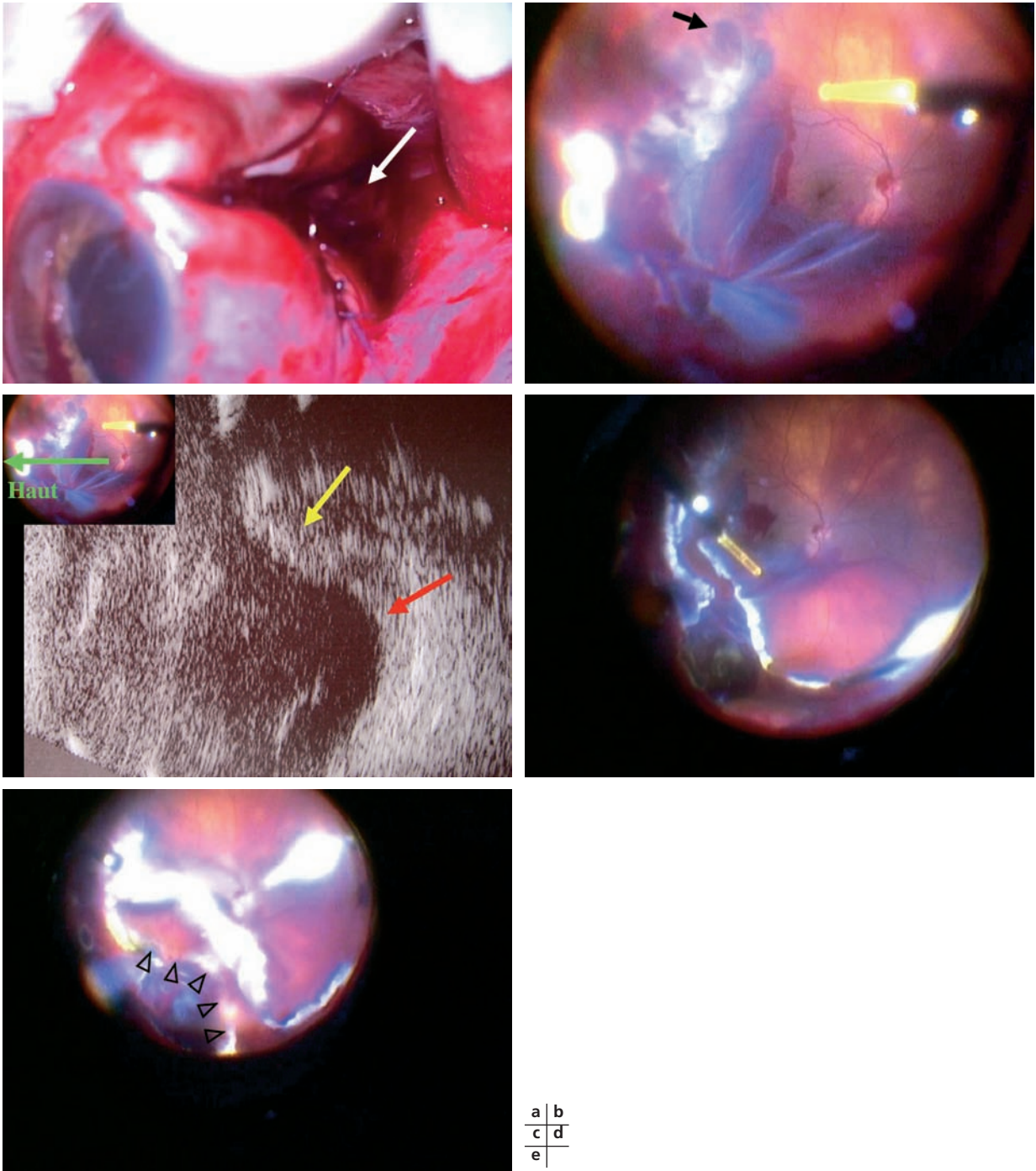


Fig. 48-2 *Éclatement temporal d'un globe droit avec décollement de rétine d'emblée par incarceration. a. Aspect per-opératoire. Le muscle droit latéral a été déposé. La sclère est en cours de suture. Il y a une issue de choroïde et de vitré (flèche blanche) à la partie postérieure de la plaie sclérale. b. Cette photographie est prise pendant la vitrectomie, 60 heures après celle en a. On note des plis rétinien convergeant vers le site d'incarcération temporal inférieur. Le décollement de rétine est hémorragique (sang sous-rétinien), étendu de 4 h à 10 h environ. Sur 10 h, il y a une déchirure (flèche noire) qui s'est probablement constituée suite à la mise en tension importante de la rétine par l'incarcération. Il existe des hématomes choroïdiens de 7 h à 10 h. Le centre du pôle postérieur est à plat. c. Échographie en coupe horizontale (sonde de 10 MHz) la veille de la vitrectomie. En haut à gauche est placée la vignette b en miniature où est figurée l'orientation grossière de la coupe par une flèche verte. La flèche jaune montre la voussure hyperéchogène de l'hématome choroïdien. La flèche rouge montre la zone du décollement de rétine hémorragique dont l'interprétation échographique est difficile, l'hyperéchogénicité de l'hémorragie ne permettant pas d'individualiser la couche rétinienne sus-jacente. d. Des impacts de diathermie ont été placés au point d'incarcération et sur la rétine périphérique de 4 h à 10 h. Un rétinectomie a ensuite été pratiqué de 4 h à 10 h en prenant soin de dégager la rétine incarcerated. La rétine n'est plus sous tension et ne présente donc plus de plis. e. La rétine étant inversée, une choriorétinectomie prophylactique (têtes de flèches noires) a été pratiquée en arrière de l'hématome choroïdien, qui siège dans la zone incarcerated, en espérant éviter la migration des fibroblastes du site d'incarcération vers la rétine adjacente. Après ablation du sang sous-rétinien, mise à plat de la rétine par dékaliné et endolaser, un tamponnement par silicone a été mis en place.*

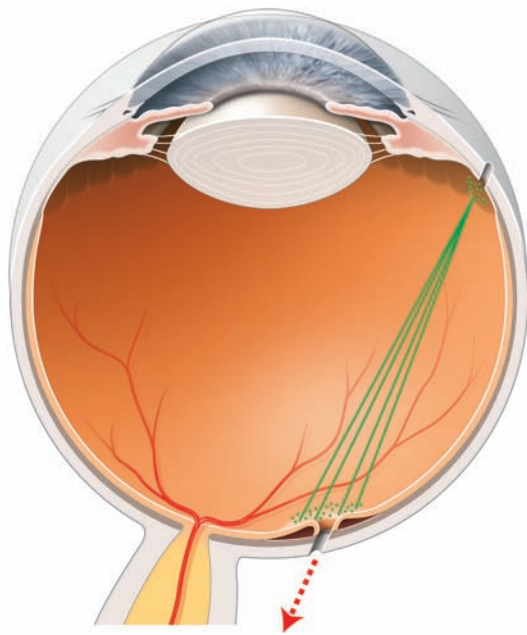


Fig. 48-3 Coupe horizontale schématique d'un traumatisme perforant d'un globe oculaire droit. L'agent vulnérant est entré par la pars plana, sorti par le pôle postérieur et a continué sa course dans l'orbite (flèche rouge en pointillés). Deux des mécanismes de décollement rétinien tractionnel sont figurés : la prolifération aux plaies d'entrée ou de sortie (points verts) et la prolifération trans-vitréenne entre ces points. (D'après Hartnett, 2000 [8], modifié.)

variable un biais dans les chiffres de décollements de rétine ou de prolifération vitréorétinienne des différentes séries publiées, qui ne concernent que les globes conservés (par exemple, vingt-cinq énucléations et une éviscération pour soixante et un cas de traumatismes perforants pour Colyer et al. [5]).

L'analyse multivariée d'une étude rétrospective de mille six cent cinquante-quatre traumatismes oculaires — dont mille trois cent vingt-sept contusions (80,3 %) et trois cent vingt-sept traumatismes à globe ouvert (19,7 %) — montre que la présence d'une prolifération vitréorétinienne est le principal facteur de risque d'un mauvais résultat visuel (acuité visuelle inférieure à 1/40) avec un risque relatif de 11,7 ($p < 0,001$) [3]. Par ailleurs, la présence d'un décollement de rétine affecte négativement l'ocular trauma score [22], score de gravité développé à partir de deux mille cinq cents cas de traumatismes oculaires [22] donnant des informations statistiques sur l'acuité visuelle finale d'un traumatisme. Il est donc compréhensible que l'acuité visuelle finale soit la plus mauvaise pour les éclatements et les traumatismes perforants, qui comportent les taux les plus élevés de prolifération vitréorétinienne et de décollements de rétine.

Tableau 48-I – Incidences du décollement de rétine et de l'hémorragie du vitré et acuité visuelle finale pour les différents types de traumatismes à globe ouvert [16, 19].

Les calculs sont fondés sur les plus de quatorze mille cinq cents cas de la base de l'United States Eye Injury Register [16].

Type de traumatisme	Nombre d'yeux	Décollement de rétine	Hémorragie du vitré	Acuité visuelle 1/10
Traumatisme perforant	464	26 %	56 %	28 %
Éclatement	2 117	19 %	41 %	20 %
Traumatisme pénétrant	4 220	12 %	31 %	66 %
Corps étranger endoculaire	1 235	19 %	43 %	66 %

Tableau 48-II – Fréquence et délai du diagnostic de la prolifération vitréorétinienne dans les différents types de traumatismes à globe ouvert [3].

La prolifération vitréorétinienne est définie ici comme : « N'importe quelle prolifération cellulaire associée à n'importe quel degré de décollement de rétine. »

Type de traumatisme	Nombre d'yeux	PVR	Temps médian [extrêmes] entre traumatisme et diagnostic de PVR	p-valeur*
Traumatisme perforant	30	13/30 (43 %)	1,3 mois [0,5 à 3]	< 0,001
Éclatement	145	30/145 (21 %)	2,1 mois [0,5 à 6]	
Traumatisme pénétrant	98	15/98 (15 %)	5,7 mois [2,5 à 10]	
Corps étranger endoculaire	54	6/54 (11 %)	3,1 mois [1,4 à 7,1]	

PVR, prolifération vitréorétinienne.

*La p-valeur teste d'une part (test du chi-2) l'hypothèse nulle qui postule que la prolifération vitréorétinienne survient avec une fréquence égale quel que soit le type de traumatisme (troisième colonne du tableau) et d'autre part (analyse de Cox-Mantel) l'hypothèse nulle qui postule que le délai diagnostique de la prolifération vitréorétinienne est similaire quel que soit le type de traumatisme (quatrième colonne du tableau).

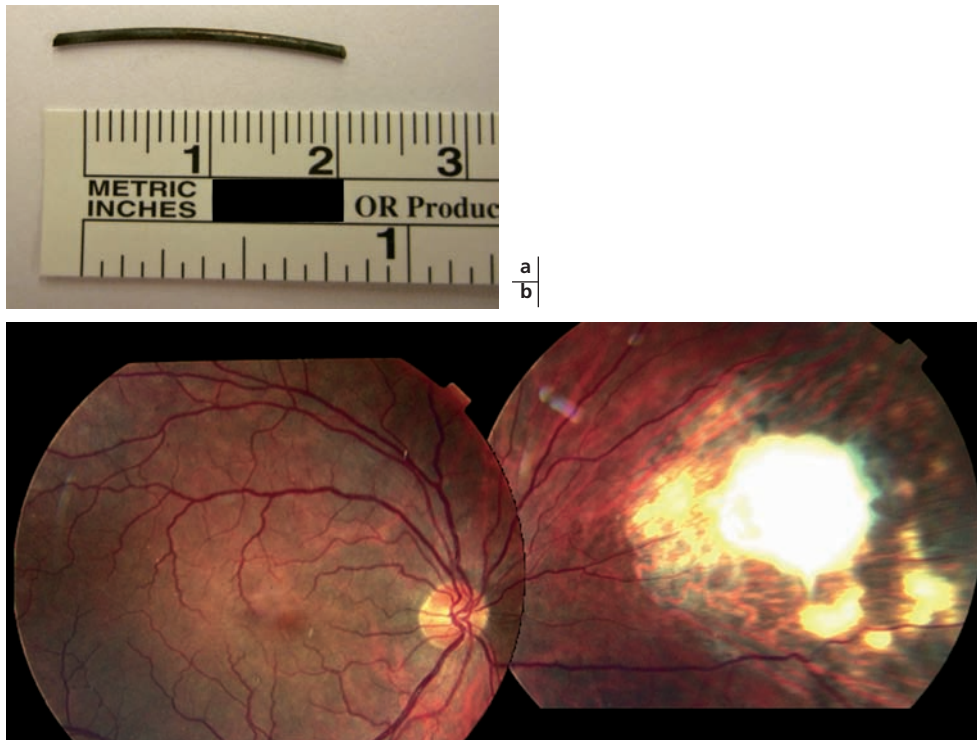


Fig. 48-4 Cas de figure complexe de traumatisme perforant à corps étranger intraoculaire. a. Ce fil de fer est entré par la cornée, a transpercé le cristallin et est sorti en périphérie nasale sur environ 1 mm tout en restant piégé dans la cavité vitréenne derrière l'iris. b. La vitrectomie avec chorioretinectomie prophylactique autour de la plaie de sortie a été faite le jour de l'admission après suture de la cornée et phacophagie au vitréotome (en gardant un plan capsulaire antérieur). Un an et demi après, on ne note aucune prolifération fibreuse autour de la zone de chorioretinectomie prophylactique (en périphérie nasale).

Mécanismes du décollement de rétine dans les traumatismes à globe ouvert

PROLIFÉRATION VITRÉORÉTINIENNE

La prolifération vitréorétinienne (tableau 48-II) constitue la cause majeure, commune à tous les traumatismes à globe ouvert, de décollements de rétine [3-6, 8, 16-19, 21, 24, 26, 28, 29, 31, 34, 35]. La définition de la prolifération vitréorétinienne dans les traumatismes à globe ouvert retenue par Cardillo et al. [3] est « N'importe quelle forme de prolifération cellulaire associée à n'importe quel degré de décollement de rétine » ; elle donne un cadre suffisant pour décrire toutes les formes de prolifération vitréorétinienne associées aux traumatismes à globe ouvert. En effet, au-delà des formes décrites dans la classification révisée de 1991 [25] — formes rétroéquatoriales avec nœuds de rétraction (stade C, type 1 et type 2) ou prolifération sous-rétinienne (stade C, type 3), formes pré-équatoriales avec prolifération sous-rétinienne (stade C, type 3) et rétraction circonférentielle (stade C, type 4) ou antéro-postérieure (stade C, type 5) —, les traumatismes à globe ouvert se caractérisent par certaines formes spécifiques de prolifération vitréorétinienne. La prolifération aux plaies d'entrée et de sortie d'un traumatisme perforant [28, 35] (fig. 48-3) ou à la plaie d'entrée et au point d'impact postérieur d'un corps étranger intraoculaire [21, 34] ou au site d'une incarceration rétinienne (cf. *infra*) peut être à l'origine d'un décollement tractionnel (fig. 48-6 et 48-7) puis éventuellement mixte (fig. 48-

8). Les fibrilles de vitré convergent souvent vers ces plaies et offrent un support aux fibroblastes qui s'alignent dessus [35]. Dans les traumatismes perforants, les fibrilles vitréennes alignées forment un tractus entre les plaies d'entrée et de sortie (fig. 48-3) [35]. La prolifération des fibroblastes au sein de ce tractus — qui peut devenir fibrovasculaire (fig. 48-7) — et la rétraction qui s'ensuit génèrent des tractions antéropostérieures [4] qui peuvent aboutir à un décollement de rétine tractionnel [6] (fig. 48-3 et 48-7). Les fibroblastes choroïdiens peuvent migrer à travers une ouverture la membrane de Bruch et proliférer sous la rétine (fig. 48-9), souvent dans une zone d'hémorragie sous-rétinienne [35]. La prolifération intraoculaire des fibroblastes dans la zone d'une plaie ou dans le vitré commence dans la première semaine qui suit un traumatisme à globe ouvert avec atteinte postérieure et peut être massive moins de deux semaines après le traumatisme [35]. La présence d'une hémorragie du vitré est le principal facteur de risque associé à la prolifération vitréorétinienne en analyse multivariée dans une grande série rétrospective [3]. La prolifération vitréorétinienne peut causer un décollement de rétine dans les premiers jours suivant le traumatisme à globe ouvert. Dans un article sur les traumatismes perforants, Colyer et al. rapportent un cas au deuxième jour par prolifération dans la zone de la plaie d'entrée, un cas au dixième jour par rétraction antéropostérieure de la rétine antérieure (stade C, type 5 [25]) et un cas au treizième jour par fibrose sous-rétinienne dans la zone de la plaie de sortie [5]. La prolifération vitréorétinienne peut exister au moment de la vitrectomie [3, 5, 29]. Elle peut aussi se développer dans les suites de la vitrectomie [26, 29] et constitue une cause fréquente d'échec (38,3 %, soit quarante-six de cent vingt yeux atteints de traumatismes à globe ouvert pour Sobaci et al. [29]).

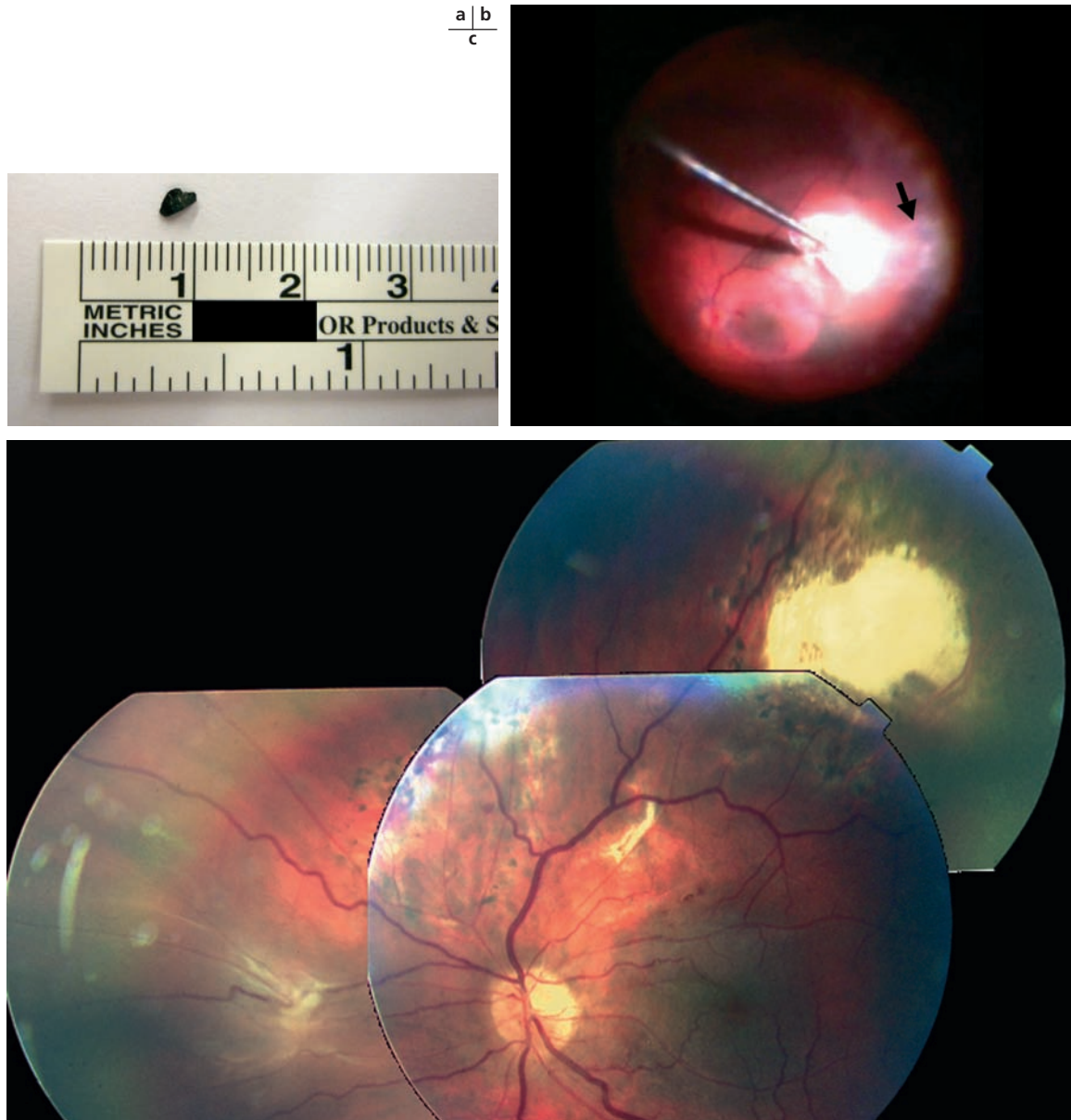


Fig. 48-5 Corps étranger entré à grande vitesse dans l'œil par la cornée et ayant terminé sa course en proche périphérie supérieure où l'impact a atteint la sclère. a. L'éclat métallique (de lame de débroussailleuse). b. Image per-opératoire de chorioréctomie prophylactique. Des impacts de diathermie à forte puissance sont disposés selon une couronne de 1 mm autour du point d'impact du corps étranger. La flèche noire désigne la dispersion des particules de choroïde brûlée — lesquelles expliquent en grande partie le flou de l'image — suite aux impacts d'endodiathermie. c. Quatre mois après l'intervention, aucune prolifération fibreuse ne s'est étendue à la rétine adjacente à partir de la cicatrice du point d'impact (périphérie supérieure). En nasal de la papille, on note un nœud de prolifération vitréorétinienne (PVR de stade C, type 1^[25]) qui attire les vaisseaux. Une autosurveillance quotidienne en cachant l'œil droit a été recommandée à ce patient à risque de décollement de rétine.

INCARCÉRATIONS TISSULAIRES

L'incarcération (choroïde, rétine, vitré) concerne surtout les éclatements (fig. 48-2 et 48-10) et les traumatismes pénétrants^[34]. Un décollement de rétine immédiat existe toujours au voisinage immédiat d'une incarceration rétinienne, qui arrache la rétine des plans sous-jacents. Une incarceration de vitré dans une plaie cornéenne ou sclérale antérieure (limbique) peut aussi décoller immédiatement la rétine antérieure, attirée d'arrière en avant par le vitré incarcerated tendu^[35]. Ce phénomène peut

s'accroître suite à la migration des fibroblastes le long des fibrilles incarcerated^[35]. Un décollement de rétine par incarceration peut se compléter à distance soit d'emblée (fig. 48-2) soit de façon retardée. Le rôle inducteur de fibrose du traumatisme^[34] aggrave fréquemment l'attraction de la rétine vers la zone d'incarcération (composante tractionnelle), peut fixer les plis rétinien d'incarcération (composante de type prolifération vitréorétinienne) et peut créer des déchirures à distance (composante rhéomatogène) (fig. 48-2).

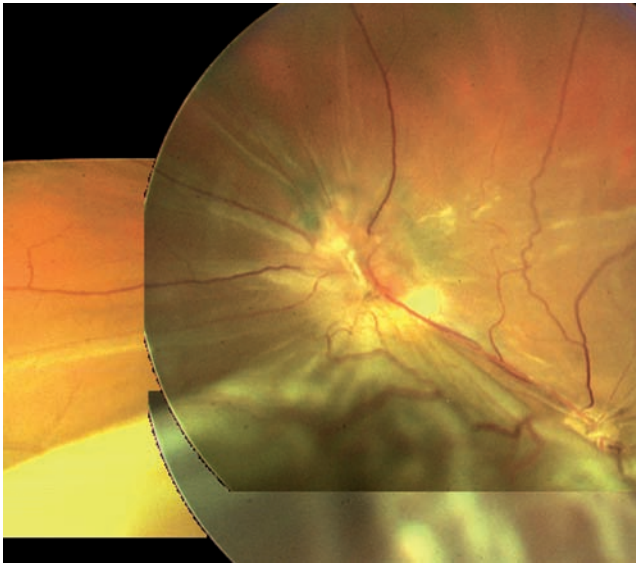


Fig. 48-6 Décollement de rétine total sur cet œil droit vitrectomisé quelques mois auparavant pour extraire un corps étranger intraoculaire dont le point d'impact était profond et siégeait vers 11 h, juste au-dessus de l'arcade vasculaire temporale. Une prolifération s'est constituée au point d'impact, avec des extensions radiales à la rétine voisine. Des plis rétiens radiaux sont d'abord apparus. Le décollement de rétine s'est ensuite constitué. Sa nature est tractionnelle, comme en témoignent l'étirement des vaisseaux et le déplacement important du pigment xanthophylle vers le foyer cicatriciel. L'aspect, qui ressemble à une incarceration, est décrit par Kuhn et al.^[21] comme une « incarceration » — jeu de mots sur l'anglais scar, « cicatrice ». (Clichés de B. Rysanek.)

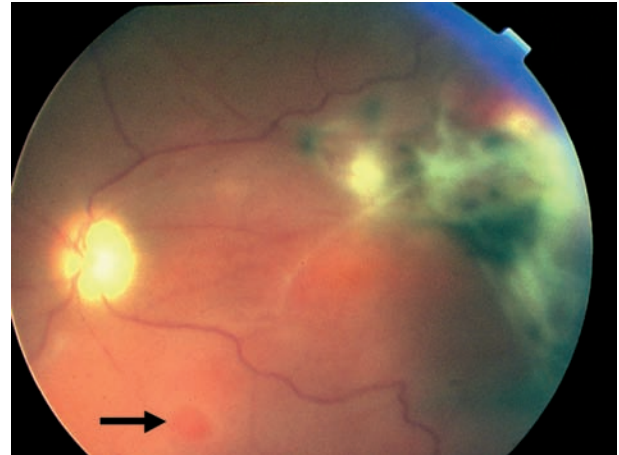


Fig. 48-8 Décollement de rétine total sur cet œil gauche opéré quelques semaines auparavant par vitrectomie pour extraction d'un corps étranger enfoncé dans la sclère au pôle postérieur juste au dessus et en dehors de la fovéola. Le décollement est en partie causé par une rétraction fibreuse au point d'impact avec traction sur la rétine adjacente (arcades vasculaires temporales rapprochées l'une de l'autre ; vaisseaux interpapillomaculaires étirés) à l'origine d'une déchirure secondaire (flèche).

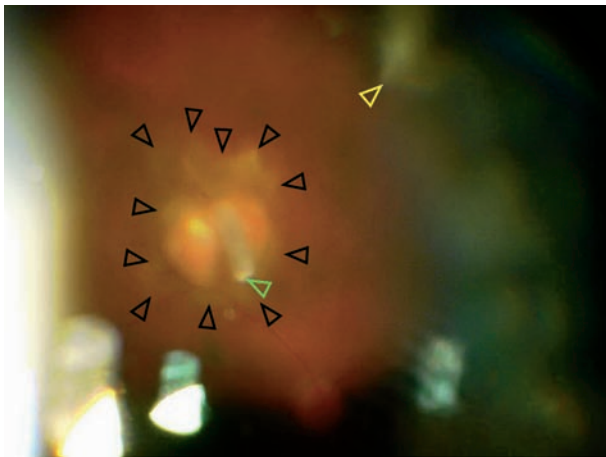


Fig. 48-7 Corps étranger intraoculaire présent depuis 45 ans, encapsulé en proche périphérie supérieure de cet œil droit. Il existe un décollement de rétine limité tractionnel autour de la zone du corps étranger (têtes de flèches noires). Un tractus fibrovasculaire reliait cette zone à la plaie d'entrée située vers 1 h à la pars plana, où une prolifération fibrovasculaire s'est constituée (tête de flèche jaune). Le tractus a été sectionné (reliquat : tête de flèche verte) lors d'une vitrectomie entreprise suite à une hémorragie du vitré supposée en rapport avec la traction exercée sur le corps ciliaire. Le flou de la photographie est lié à un tyndall hématique de la cavité vitrénne.

LÉSIONS RHEGMATOGÈNES

Les lésions rheimatogènes peuvent survenir par différents mécanismes dans les traumatismes à globe ouvert :

- lésion rétinienne directe par l'agent vulnérant (certains traumatismes pénétrants, traumatismes perforants, corps étranger intraoculaire dont l'énergie est suffisante pour traverser la rétine ou la déchirer en ricochant dessus^[34]) ;
- déchirure par dépassement des capacités élastiques de la rétine dans les décollements de rétine tractionnels de la prolifération vitréorétinienne (fig. 48-8) ou dans les incarcerations soit d'emblée (fig. 48-2) soit de façon retardée suite à la rétraction du tissu incarceré ;
- déchirure liée à un décollement postérieur du vitré aigu sur une rétine éventuellement fragilisée^[6], lui-même favorisé^[4] par l'inflammation et souvent l'hémorragie intravitrénne qui accompagnent le traumatisme ;
- déchirure iatrogène, typiquement sous la sclérotomie de la main dominante de l'opérateur lors de la vitrectomie ;
- lésion rétinienne iatrogène lors d'une injection intravitrénne d'antibiotiques faite au moment de la suture initiale de la plaie, particulièrement si l'injection est faite alors qu'un décollement ou un hématome choroidien est présent^[34, 36].

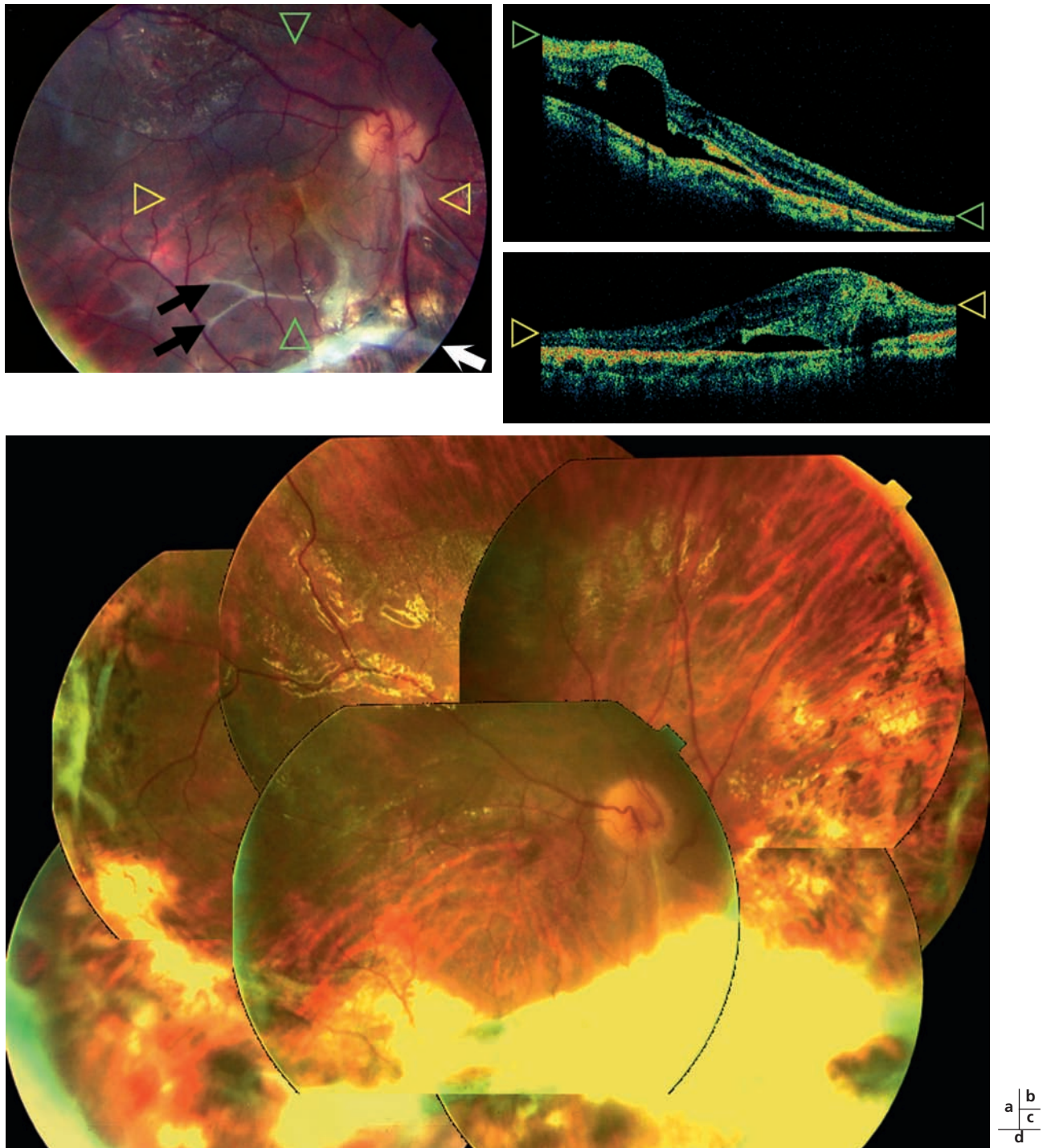


Fig. 48-9 Traumatisme pénétrant avec plaie sclérale temporelle inférieure par tronçonneuse. a. Résultat postopératoire d'un œil opéré plus de trois semaines après le traumatisme. L'incarcération temporelle inférieure et la prolifération vitréorétinienne de stade C antérieure et postérieure^[25] ont nécessité un pelage de membranes et une rétinectomie inférieure sur 270° environ. Cinq mois après l'intervention, on note une récurrence par prolifération sur les berges de la rétinectomie (flèche blanche) et rétraction d'un tissu prérétinien sous-papillaire. Les cordages sous-rétiens (flèches noires) témoignent de la chronicité du décollement. L'œil est tamponné par silicone. L'acuité visuelle est à « compte les doigts à 1 mètre ». Les sommets des triangles verts et jaunes, opposés deux à deux, matérialisent la zone des deux coupes OCT. b. Coupe OCT verticale de 10 mm montrant le décollement tractionnel. c. Coupe OCT horizontale de 10 mm montrant l'épaississement et l'aspect d'hyper-réflexivité (membrane épitréiniennne) de la rétine sous-papillaire. d. Reprise chirurgicale comportant un pelage du tissu glial sous-papillaire, un pelage d'une membrane épitréiniennne maculaire et de la membrane limitante interne, l'ablation des cordages sous-rétiens, un complément de rétinectomie inférieure et un nouveau tamponnement par silicone. L'acuité visuelle est à 1,6/10. Il persiste un fin décollement tractionnel de la partie inférieure du pôle postérieur lié à une traction résiduelle de la fibrose sous-papillaire qui est intrarétinienne. L'hypotonie et la traction résiduelle, sans traitement possible, ont fait renoncer à l'ablation d'huile de silicone. Cet œil vitrectomisé après avoir été adressé plus de trois semaines après le traumatisme pénétrant aurait probablement eu un meilleur pronostic anatomique et fonctionnel avec une vitrectomie plus rapide.

Prise en charge initiale d'un traumatisme à globe ouvert : principes de prévention ou de traitement d'un décollement de rétine

■ SUTURES

ARGUMENTS EN FAVEUR DES POINTS DE PLEINE ÉPAISSEUR

Une notion « classique » concernant la suture d'une plaie de cornée est que les points doivent être profonds, typiquement « à 90 % ». Dans la technique « à 90 % », il semble illusoire de réellement déterminer ce qu'est 90 %^[12], surtout sur une cornée abîmée avec une section oblique. Il est encore plus improbable de vraiment passer le point à la même profondeur dans les deux berges. Cette imprécision risque d'être encore accrue en cas d'œdème asymétrique des berges. En outre, si les points sont trop superficiels, le risque de béance postérieure de la plaie est connu^[35]. Cette béance se doublera d'un mauvais alignement interne si l'œdème est asymétrique (fig. 48-10). Ces facteurs sont source d'une résorption lente de l'œdème stromal liée à l'hydratation continue des berges par l'humeur aqueuse (fig. 48-10). Pour éviter ce phénomène, Kuhn^[12] propose de faire des points cornéens de pleine épaisseur (« 100 % »). Cette technique, que nous utilisons fréquemment, force l'alignement des deux berges par compression et est particulièrement avantageuse si l'œdème stromal des deux berges cornéennes est asymétrique. L'étalement autour du passage des points est quasi immédiate — ce qui invalide l'argument d'une communication possible entre l'espace extraoculaire et la chambre antérieure avec cette technique^[12]. Les points de pleine épaisseur laissent des cicatrices sur le versant endothélial après leur ablation (fig. 48-11) : pour rendre la cicatrice d'une plaie centrale aussi peu opaque que possible, il faut peut-être éviter d'utiliser ce type de point dans la

a. Point à 90% de profondeur b. Point de pleine épaisseur

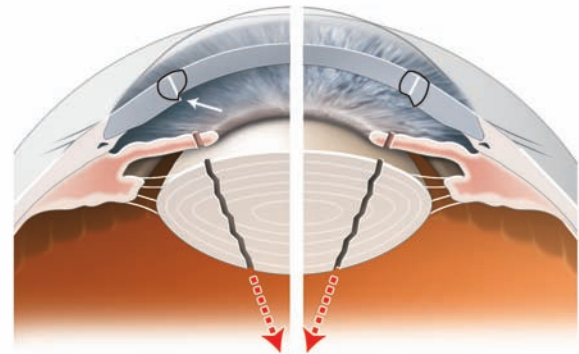


Fig. 48-10 Schéma en coupe du segment antérieur dans un cas supposé de corps étranger ayant causé une plaie de cornée, puis ayant traversé l'iris et le cristallin pour continuer sa course dans la cavité vitréenne (flèche rouge en pointillés). a. Avec les points passés à 90 %, le risque de béance postérieure et/ou de mauvais alignement des berges existe (flèche) et ce d'autant que, comme ici, l'œdème des deux berges est asymétrique. b. Les points de pleine épaisseur forcent l'alignement des deux berges par compression.

zone de l'axe visuel. Le tableau 48-III contient des éléments de comparaison des points profonds et les points de pleine épaisseur.

EN CAS D'ÉCLATEMENT

Le risque d'hémorragie choroïdienne expulsive est élevé tant que la plaie n'est pas suturée^[17]. Il est cependant parfois impossible de suturer la partie postérieure d'une plaie sans aggraver l'extériorisation des tissus. Il faut donc, dans certains cas, savoir laisser une partie de la plaie non suturée^[17].

DANS LES TRAUMATISMES PERFORANTS

La suture de la plaie de sortie est en règle inutile et peut être dangereuse : les manipulations du globe peuvent en effet aboutir à une aggravation de l'expulsion des tissus ou à une hémorragie choroïdienne expulsive^[13].

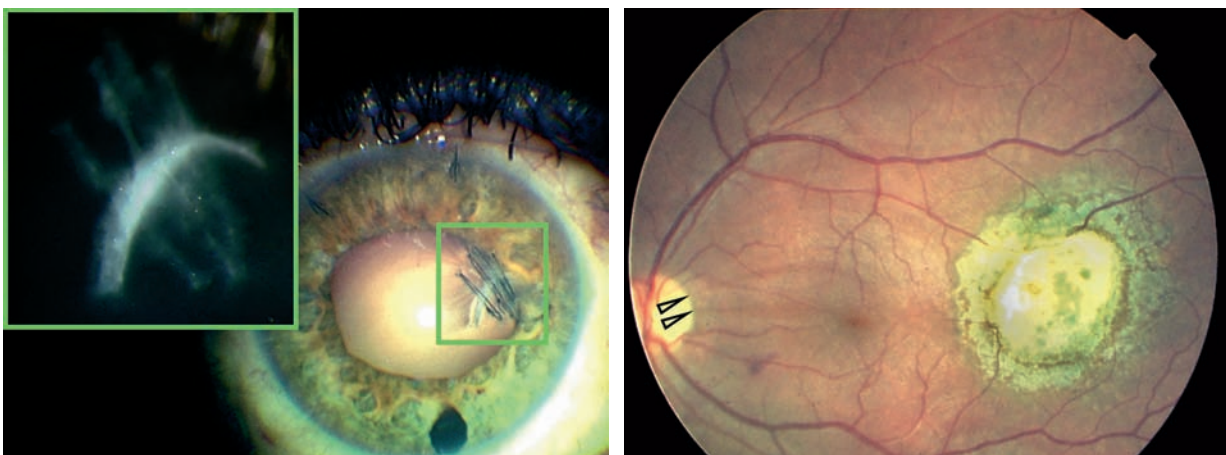


Fig. 48-11 Plaie cornéenne causée par un corps étranger lors d'une activité de type marteau-burin. a. Quatre points de pleine épaisseur de monofilament 10.0 ont été placés sur la plaie (petit encadré). Plus de quatre mois après l'ablation des points, on note des cicatrices sur le versant endothélial, là où les points appuyaient (grand encadré vert). b. Une chorioretinectomie prophylactique a été pratiquée autour du point d'impact du corps étranger profond. On note deux zones interpapillomaculaires de perte fasciculaire en fibres ganglionnaires (tête de flèches noires), probablement liées au pelage de la membrane limitante interne qui a été réalisé chez ce patient.

Tableau 48-III – Comparaison de différents paramètres se rapportant aux sutures cornéennes profondes et aux sutures cornéennes de pleine épaisseur.

Paramètres	Points profonds (« à 90 % »)	Points de pleine épaisseur (« à 100 % »)
Apposition des berges	Risque de béance postérieure	Normale
Cœdème des berges asymétrique	Apposition imparfaite inéluctable	Apposition normale (effet compressif du point)
Résorption de l'œdème stromal	Lente en cas de béance postérieure ou d'apposition imparfaite	Rapide car berges alignées par compression
Manipulation des berges pendant la suture	Traumatique (éversion nécessaire pour vérifier la profondeur)	Atraumatique (inutile de saisir les berges)
Fuite d'humeur aqueuse per-opératoire	Inévitable (éversion des berges)	Souvent évitée (pas d'éversion des berges)
Traumatisme endothélial	Nul	Mécanique (pression des fils)
Zone de cicatrisation endothéliale	Surface plus importante en cas de béance postérieure ou d'apposition imparfaite	Surface moins importante
Cicatrice du point sur le versant endothélial	Null	Présente (fig. 48-11)
Risque d'endophtalmie à l'ablation des points	Probablement moins important	Probablement plus important (prévoir des conditions d'asepsie « chirurgicales »)

■ PRISE EN CHARGE DES HERNIES

Dans les traumatismes à globe ouvert, une hernie de vitré, de choroïde, de corps ciliaire ou de rétine est fréquente. Brièvement, le vitré doit toujours être soigneusement nettoyé au vitréotome [14]. La vitrectomie aux ciseaux est proscrite car elle génère des tractions sur la rétine qui risque d'être déchirée. La choroïde doit être si possible réintégrée dans l'œil en s'aidant si besoin d'une diathermie douce qui la fait rétrécir [14]. L'excision de la choroïde génère en effet inflammation et hémorragie [14]. Le corps ciliaire doit aussi être si possible réintégré pour limiter le risque de phtyse [14]. La rétine doit être épargnée au maximum. Si elle ne peut être totalement réintégrée, une surface aussi petite que possible peut être diathermisée et excisée au vitréotome [14].

■ VITRECTOMIE

La vitrectomie postérieure peut être entreprise d'emblée dans certains cas. Elle fera alors immédiatement suite à la suture de la plaie si cette dernière est nécessaire — ce qui n'est pas toujours le cas, notamment pour les plaies de cornée punctiformes. Les arguments principaux pour une vitrectomie immédiate sont :

- endophtalmie ou risque élevé d'endophtalmie [10, 18] (par exemple, corps étranger intraoculaire septique) ;
- hypertonie non contrôlée (fréquente en cas de cataracte traumatique avec dispersion de fragments cristalliniens) [3-5] ;
- décollement de rétine [3, 5].

Une vitrectomie immédiate impose que le matériel nécessaire soit présent et que l'opérateur ait des compétences en chirurgie vitréorétinienne [5, 6, 18, 31], que l'étanchéité de la suture ou de la plaie non suturée (rupture avec plaie très étendue vers l'arrière, plaie de sortie d'un traumatisme perforant) soit suffisante (cf. *infra*), que la cornée soit suffisamment claire. En cas de plaie cornéenne, les mesures susceptibles d'accélérer l'éclaircissement sont la pratique de points cornéens de pleine épaisseur lors de la suture [12] (cf. *supra*) et la mise en place d'une corticothérapie topique intensive [12]. L'utilisation d'une kératoprothèse transitoire suivie d'une greffe de cornée comporte un risque de rejet de greffe très élevé dans les cas de traumatisme à globe ouvert [5, 31] ; aussi semble-t-il préférable d'éviter cette technique en attendant dix jours à quatorze jours [5] que la cornée s'éclaircisse. Avec les systèmes « grand champ », contact ou non-contact, une petite zone de cornée claire est en effet suffisante pour pratiquer une vitrectomie dans de



Fig. 48-12 Coupe échographique oculaire verticale (sonde de 10 MHz) passant par la papille montrant des hématomas choroïdiens volumineux, en contact les uns avec les autres, ne ménageant qu'un petit espace prépapillaire (flèche jaune) où l'hyperéchogénicité traduit la présence de sang.

bonnes conditions [4, 31, 34]. En cas d'hématomes choroïdiens importants (fig. 48-12), la vitrectomie doit si possible être reportée [5], les hématomes pouvant être drainés quand la liquéfaction survient, dix à quatorze jours après le traumatisme [5, 15].

PLACE DE L'INJECTION INTRAVITRÉENNE D'ANTIBIOTIQUES

En cas de risque élevé d'endophtalmie (corps étranger intraoculaire), une injection intravitréenne d'antibiotiques peut être pratiquée [8, 18]. Il faut toutefois garder à l'esprit qu'une telle injection risque d'être iatrogène en cas de soulèvement choroïdien ou rétinien [34, 36].

INTÉRÊT DE L'ÉCHOGRAPHIE, INCIDENCE DU DÉCOLLEMENT POSTÉRIEUR DU VITRÉ

L'échographie est utile pour la surveillance des traumatismes à globe ouvert. Elle permet notamment le diagnostic d'hématome choroïdien (fig. 48-12). L'important remaniement du globe qui fait parfois suite à un traumatisme à globe ouvert rend l'interprétation de certaines images difficile [11] et ne permet pas toujours de diagnostiquer un décollement de rétine, notamment s'il est hémor-

ragique (fig. 48-2c). La recherche d'un décollement postérieur du vitré en échographie a un intérêt relatif. S'il est vrai que l'inflammation et l'hémorragie intravitréenne favorisent la survenue d'un décollement postérieur du vitré, un vrai décollement du vitré est loin de se produire systématiquement après un traumatisme à globe ouvert. Ainsi, au moment de la vitrectomie, le décollement postérieur du vitré n'était présent que dans treize de cinquante-trois yeux (soit 24,5 %) ou dans vingt et un de cent quatorze yeux (soit 18 %) opérés pour un corps étranger intraoculaire en moyenne respectivement vingt et un jours [5] ou neuf jours [33] après l'accident. Dans une étude histopathologique, le décollement postérieur du vitré n'était présent que dans six des treize yeux examinés une à deux semaines après un traumatisme à globe ouvert [35]. Le choix du délai de la vitrectomie doit donc se fonder sur des arguments autres que la présence ou l'absence d'un décollement postérieur du vitré et il vaut mieux considérer de principe que le vitré n'est pas décollé, d'autant qu'un vitréoschisis est possible dans les traumatismes à globe ouvert [16]. Sauf chez les très jeunes patients — où décoller le vitré n'est pas possible ou seulement partiellement possible [4] —, la création d'un décollement postérieur du vitré ne pose pas de problème, en améliorant éventuellement la visualisation de la hyaloïde postérieure avec de l'acétate de triamcinolone ou des colorants et en utilisant si nécessaire une pince pour décoller la hyaloïde postérieure.

DÉLAI AVANT VITRECTOMIE

Il convient d'agir rapidement plutôt que réagir aux complications : on a vu plus haut qu'en cas de traumatisme à globe ouvert, un décollement de rétine pouvait exister d'emblée (fig. 48-2) par incarceration ou survenir dans les premiers jours, la prolifération vitréorétinienne étant parfois impliquée dans des décollements de rétine aussi précoces [6, 21, 35].

Sur le plan histopathologique, la prolifération intraoculaire des fibroblastes dans la zone d'une plaie ou dans le vitré commence dans la première semaine qui suit un traumatisme à globe ouvert avec atteinte postérieure et peut être massive moins de deux semaines après le traumatisme [35].

En cas de mécanisme évoquant un décollement de rétine immédiat ou une menace de décollement rapide (éclatement avec incarceration ou traumatisme perforant), l'échographie peut être difficile à interpréter [11] (fig. 48-2c). Dans ces cas, rien ne sert d'attendre une « confirmation » échographique pour agir. Il faut plutôt se demander s'il existe une raison valable de ne pas faire une vitrectomie rapide.

Les principales raisons devant faire éventuellement décaler de dix à quatorze jours cette vitrectomie sont :

- transparence cornéenne insuffisante [4, 5, 31] ;
- hématomes choroïdiens massifs [5] ;
- problème d'étanchéité du globe (plaie postérieure d'un traumatisme perforant, éclatement avec partie postérieure de la plaie non suturée) ;
- manque de matériel ou de compétences [10].

Si la vitrectomie doit être réalisée rapidement, rien ne sert d'attendre le « classique » décollement postérieur du vitré post-traumatique censé avoir lieu dix à quatorze jours après le traumatisme [4, 24, 30] : il est en fait très inconstant [6, 16, 35].

Ces arguments plaident pour une démarche anticipatoire (*proactive approach*), visant autant que possible à essayer d'empêcher la prolifération vitréorétinienne de survenir plutôt que de réagir à une prolifération vitréorétinienne déjà installée [5, 21], en mettant en œuvre deux mesures :

- une vitrectomie rapide ;
- éventuellement associée à une chorioretinectomie prophylactique.

F. Kuhn propose de pratiquer la vitrectomie dans les quatre jours (« 100 heures ») au plus tard qui suivent le traumatisme à globe ouvert [20]. La place de la vitrectomie, souvent inéluctable [21], est bien établie dans les traumatismes à globe ouvert. Dans une étude rétrospective sur des décollements de rétine aigus après traumatisme à globe ouvert, Liggett et al. rapportent un succès anatomique de 75 % (vingt et un sur vingt-huit yeux) dans le groupe traité par vitrectomie contre 8 % (un sur treize yeux) dans le groupe traité sans vitrectomie ($p < 0,001$). Cette vitrectomie, aussi complète que possible [21], permet de nettoyer le sang, les cellules inflammatoires intravitréennes et d'éventuels débris cristalliniens, sources d'inflammation [21, 24]. Elle permet aussi un état des lieux précis pendant lequel des déchirures peuvent être identifiées et traitées [24]. Elle permet aussi de priver les fibroblastes de supports pour leur migration (hyaloïde antérieure et postérieure, tractus intravitréen, alignement de fibrilles vitréennes dans la cicatrice d'une plaie ou d'une incarceration) [21, 24, 35].

■ CHORIORÉTINECTOMIE PROPHYLACTIQUE

En cas de traumatisme perforant, de corps étranger intraoculaire profond (atteinte de la choroïde voire de la sclère) ou d'incarcération rétinienne, Kuhn propose de pratiquer une chorioretinectomie prophylactique [18, 19, 21]. Cette technique, qui doit être pratiquée à la toute fin de l'intervention [19], consiste à détruire totalement la rétine et la choroïde dans une zone de 1 mm de large située au pourtour de la cicatrice de la plaie de sortie (traumatisme perforant) [18] ou du point d'impact (corps étranger intraoculaire) [19] ou d'une zone d'incarcération rétinienne [17]. Pour cela, Kuhn recommande d'utiliser la diathermie à forte puissance [19] pour brûler et nécroser totalement la rétine et la choroïde (fig. 48-2 d et e, 48-4b, 48-5 b et c, 48-13). La zone détruite est ensuite entourée d'impacts de laser et un tamponnement par gaz ou silicone est mis en place

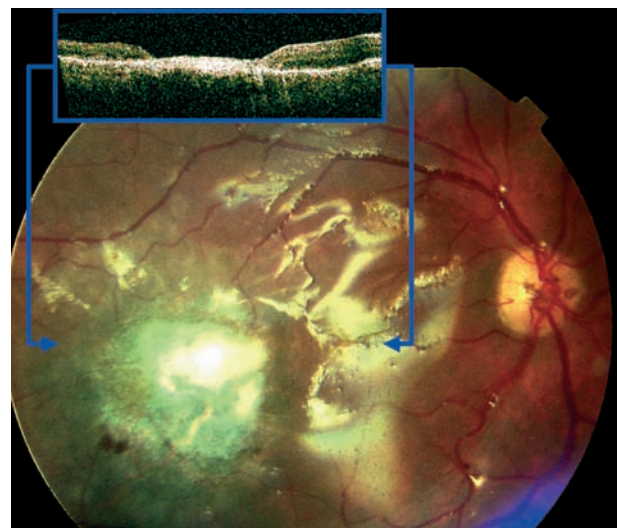


Fig. 48-13 Cet œil a été vitrectomisé avec chorioretinectomie prophylactique dans les trois premiers jours après un corps étranger métallique profond (d'une taille comparable à celui de la figure 48-5) survenu après une activité de type marteau-burin. La coupe OCT concerne la zone située entre les deux flèches et montre la transition brutale entre la zone de sclère à nu et la rétine adjacente. Un tamponnement par silicone a été placé lors d'une deuxième intervention pour décollement de rétine (réouverture par prolifération vitréorétinienne d'une déchirure iatrogène sous la sclérotomie temporale supérieure).

^[19]. En cas de traumatisme perforant, la chorio-rétinectomie prophylactique est effectuée autour de la cicatrice de la plaie postérieure. La cicatrice elle-même est laissée telle quelle, pour ne pas risquer une ouverture avec passage du liquide d'infusion dans la cavité vitréenne ^[19, 21]. Cette technique vise à prévenir la prolifération vitréorétinienne qui, une fois installée, peut continuer d'évoluer même après rétinectomie (fig. 48-9d) et assombrit le pronostic visuel des traumatismes à globe ouvert (tableaux 48-I et 48-II) ^[21]. La chorio-rétinectomie prophylactique est supposée agir d'une part en détruisant l'épithélium pigmentaire, source majeure de prolifération vitréorétinienne d'un œil traumatisé ^[20] et, d'autre part, en inhibant la prolifération et la migration des fibroblastes scléaux de la zone de la cicatrice vers la rétine et le décollement tractionnel qui peut s'ensuivre (fig. 48-5 et 48-8) ^[19-21]. Il semble en effet que ces fibroblastes ne puissent traverser une zone de sclère à nu suffisamment large ^[19]. L'idée de la chorio-rétinectomie prophylactique est venue à Kuhn après qu'il eût pratiqué des résections endoculaires de mélanomes choroïdiens ^[19] et qu'il eût noté l'absence de prolifération vitréorétinienne postopératoire au voisinage du site de résection dans de tels cas. Cette impression semble corroborée par deux séries de vitrectomies avec endorésection de mélanomes choroïdiens où une zone de sclère à nu est laissée là où siègeait la tumeur ^[7, 9]: dans ces deux séries de cinquante-deux cas ^[7] et vingt cas ^[9], parmi les cas de décollements de rétine rapportés, seul un cas semble éventuellement compatible avec un mécanisme de type prolifération vitréorétinienne à proximité de la zone d'endorésection — la cause de ce décollement étant décrite comme une « traction du vitré au bord du colobome » ^[7]. Le délai rapide (« 100 heures ») pour effectuer la chorio-rétinectomie prophylactique est justifié par la prolifération intraoculaire des fibroblastes dès la première semaine suivant le traumatisme à globe ouvert ^[35], avec survenue possible d'un décollement de rétine par prolifération vitréorétinienne dans les premiers jours suivant le traumatisme à globe ouvert ^[5, 21, 35] (cf. *supra*). Dans cinq cas de traumatismes perforants vitrectomisés dans les trois jours suivant le traumatisme et suivis en moyenne neuf mois (trois à vingt-sept mois) ^[21], aucune prolifération vitréorétinienne n'est survenue. Une équipe américaine très entraînée a publié une étude rétrospective ^[31] sur des cas de plaies perforantes ou de corps étrangers intraoculaires profonds où, pour des raisons de compétences

chirurgicales (évacuation de zones de combat vers les États-Unis d'Amérique), le délai d'intervention était largement supérieur à quatre jours (tableau 48-IV). Deux groupes (groupe « chorio-rétinectomie » et groupe « pas de chorio-rétinectomie ») ont été comparés. La technique de chorio-rétinectomie prophylactique elle-même consistait à utiliser non pas la diathermie mais un vitréotome 20 G pour mettre la sclère à nu dans la zone du point de sortie (traumatisme perforant) ou du point d'impact (corps étranger). Le délai avant l'intervention (plus long dans le groupe « pas de chorio-rétinectomie ») n'a probablement pas donné toutes leurs chances aux patients ni à la chorio-rétinectomie prophylactique qui, pour espérer être « prophylactique », doit être effectuée dans les quatre jours (« 100 heures ») qui suivent le traumatisme. Ainsi s'explique peut-être le taux de prolifération vitréorétinienne comparable dans les deux groupes avec, pour le groupe chorio-rétinectomie, six cas sur treize de prolifération au point de chorio-rétinectomie prophylactique (tableau 48-IV). Toutefois, pour ces traumatismes de gravité comparable, l'acuité visuelle finale était meilleure et le nombre d'yeux sauvés (pas de phtyxe) était plus important dans le groupe « chorio-rétinectomie » (*p*-valeurs respectives : 0,04 et 0,06).

Si certaines incarcérations minimales peuvent être surveillées ^[34], la plupart du temps il est nécessaire de pratiquer une vitrectomie avec diathermie puis rétinectomie de la rétine incarcérée ^[8, 21, 34] (fig. 48-2d). Ce geste peut être suivi d'une chorio-rétinectomie prophylactique ^[17] (fig. 48-2e) visant à exclure par une zone de sclère à nu de 1 mm de large la zone d'incarcération, où une prolifération de fibroblastes ne manquera pas de se produire ^[35]. Ainsi, on peut espérer limiter le risque de re-prolifération vers les berges de la rétinectomie à partir de la zone d'incarcération. Dans des cas d'une telle gravité, un tamponnement de longue durée par huile de silicone est probablement la solution la plus raisonnable (fig. 48-14).

Si la zone théorique de 1 mm de large de la chorio-rétinectomie prophylactique devait concerner la fovéola, la papille ou un gros vaisseau, un compromis raisonnable (destruction moins large que 1 mm ^[21], destruction sur une partie seulement de la zone théorique) doit être trouvé ^[19].

Si la chorio-rétinectomie prophylactique est jugée comme prometteuse par des équipes expérimentées ^[5, 20, 21, 31], les données

Tableau 48-IV – Paramètres comparés d'un groupe traité avec chorio-rétinectomie et d'un groupe traité sans chorio-rétinectomie pour des traumatismes perforants ou des corps étrangers endoculaires profonds ^[31].

Paramètres	Chorio-rétinectomie	Pas de chorio-rétinectomie	<i>p</i> -valeur
Nombre d'yeux	13	19	–
Suivi médian [extrêmes]	515 jours [198-928]	429 jours [59-1 022]	–
Ocular Trauma Score ^[22]	45	47	0,45
Délai avant la vitrectomie	12,6 jours	22,1 jours	0,05
Pôle postérieur lésé par agent vulnérant	7/13 (54 %)	11/19 (58 %)	1
Traumatisme perforant	8/13 (62 %)	10/19 (53 %)	0,30
Corps étranger endoculaire	5/13 (38 %)	9/19 (47 %)	–
Décollement de rétine avant la vitrectomie	12/13 (93 %)	16/19 (84 %)	0,63
Taux de PVR de stade C ^[31]	8/13 (62 %)	14/19 (74 %)	0,70
PVR dans la zone de chorio-rétinectomie	6/13	Non applicable	–
KPT/KT	0/13	6/19	0,06
Rejet de greffe	Non applicable	5/6 (83 %)	–
Rétine à plat partout	8/13 (62 %)	8/19 (42 %)	0,45
Acuité visuelle 1/10	7/13 (54 %)	2/19 (11 %)	0,04
Globes sauvés (pas de phtyxe)	11/13 (87 %)	9/19 (47 %)	0,06

PVR, prolifération vitréorétinienne ; KPT, kératoprothèse transitoire ; KT, kératoplastie transfixiante.

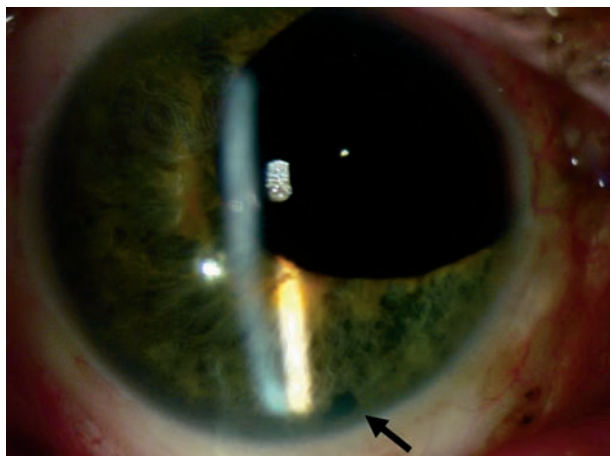


Fig. 48-14 Tamponnement par huile de silicone dans cet œil suturé pour un éclatement du globe (dont l'aphakie et l'iridectomie sectorielle sont des séquelles) puis opéré par vitrectomie pour hémorragie du vitré puis pour décollement de rétine. Le tamponnement par huile de silicone est en arrière de l'iris. L'iridectomie périphérique inférieure faite en per-opératoire permet une circulation normale de l'humeur aqueuse.

actuelles sont encore insuffisantes pour prouver son efficacité. Une étude prospective internationale réalisée sous l'égide de l'*American Society of Ocular Trauma* et de l'*European Vitreo-Retinal Society* [2] permettra peut-être de mieux évaluer la place de la chorioretinectomie prophylactique.

■ EN CAS D'OUVERTURE PER-OPÉRATOIRE D'UNE PLAIE POSTÉRIEURE

Dans les traumatismes perforants, une ouverture de la plaie postérieure est toujours possible [4, 5, 24, 26]. La chorioretinectomie doit être pratiquée en prenant soin de respecter la zone de la cicatrice de la plaie postérieure pour éviter cette ouverture [19]. Si toutefois cette ouverture survient, le liquide d'infusion fuit dans l'orbite. Le globe devient hypotone, progressivement exophtalme et des plis de la paroi oculaire convergeant vers le point de fuite apparaissent. Dans un tel cas, une suture de la plaie peut être discutée, éventuellement sous air [4], ou, si l'ouverture est punctiforme, une injection rapide de silicone peut être pratiquée. Avec ou sans chorioretinectomie prophylactique, l'ouverture per-opératoire d'une plaie postérieure est bien sûr possible [5]. Kuhn a l'expérience que les plaies postérieures de moins de 4 mm ou 5 mm ne s'ouvrent généralement pas lors de la vitrectomie si la pression intraoculaire est maintenue aux niveaux habituels [21]. La cicatrisation d'une plaie postérieure commencerait dans les heures qui suivent le traumatisme, se produirait de dehors en dedans et serait généralement d'une étanchéité suffisante pour qu'une vitrectomie soit proposée vingt-quatre heures après le traumatisme [19]. Dans cinq cas de traumatismes perforants, Kuhn et al. ont pratiqué la vitrectomie dans les quatre premiers jours [21]. Dans dix-neuf cas de traumatismes perforants, Colyer et al. ont pratiqué trois des vitrectomies dans la première semaine (à deux, à quatre et à sept jours). D'autres auteurs recommandent d'attendre au moins sept jours avant la vitrectomie [4, 26, 30], afin d'augmenter les chances d'étanchéité de la plaie, sans que ce délai supplémentaire ne garantisse totalement la non-réouverture de la cicatrice postérieure [26].

■ PELAGE PROPHYLACTIQUE DE LA MEMBRANE LIMITANTE INTERNE

En cas de décollement de rétine par prolifération vitréorétinienne, en plus des gestes habituels (pelage des membranes rétractiles, ablation de cordages sous-rétiniens, rétinectomies relaxantes), un pelage prophylactique de la membrane limitante interne peut être discuté. Ce geste permet d'empêcher la formation d'une membrane épitrétiennne au pôle postérieur dans la zone de pelage [1, 27]. Ce type de membranes épitrétiennes survient dans 10 % à 20 % des vitrectomies pour décollement de rétine avec prolifération vitréorétinienne et peut parfois gêner un bon résultat postopératoire (fig. 48-15). Le pelage de la membrane limitante interne n'est cependant pas anodin. Il a en effet été prouvé avec un OCT spectral que ce geste entraînait systématiquement une perte en fibres ganglionnaires (fig. 48-11b). Cette perte est sans doute consécutive à une lésion survenant quand la membrane limitante interne est saisie avec une micropince au moment du pelage [27].

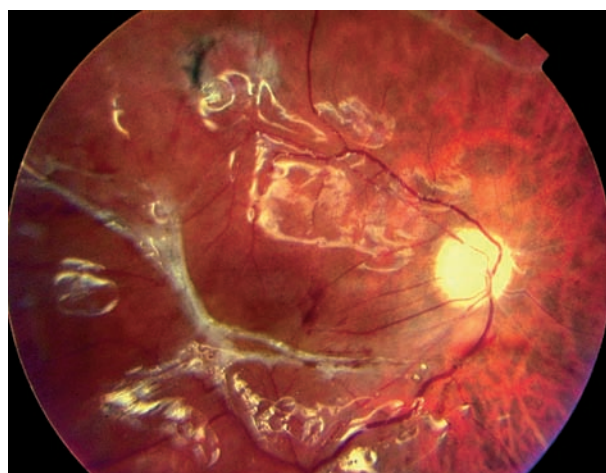


Fig. 48-15 Membrane épitrétiennne épaisse et rétractile, attirant le centre du pôle postérieur en temporal. Cet œil a été opéré quelques semaines plus tôt pour un décollement de rétine avec prolifération vitréorétinienne faisant lui-même suite à une endophtalmie (ayant justifié une première vitrectomie) sur corps étranger métallique. L'œil est tamponné par silicone. Les vaisseaux nasaux déshabités sont des séquelles de l'endophtalmie. Dans cet œil, un pelage prophylactique de la membrane limitante interne aurait évité la constitution de cette membrane. Un tel pelage n'est cependant pas anodin (cf. figure 48-11b).

CONCLUSION

Les traumatismes à globe ouvert sont responsables de décollements de rétine graves dont le mécanisme principal implique la prolifération vitréorétinienne. La prise en charge initiale est cruciale : un parage et une suture soignée de la plaie permettent de limiter les conséquences du traumatisme. La vitrectomie doit être précoce pour éviter la prolifération vitréorétinienne. Peut se discuter une chorioretinectomie prophylactique autour du ou des points d'impacts pour limiter la rétraction.

POINTS ESSENTIELS

Les traumatismes à globe ouvert peuvent se compliquer de décollement de rétine d'emblée (incarcération rétinienne) ou de façon retardée par différents mécanismes. La prolifération vitréorétinienne est le principal mécanisme commun à tous les traumatismes à globe ouvert. Elle peut parfois causer un décollement de rétine dans la semaine ou les deux semaines qui suivent le traumatisme.

L'interprétation échographique d'un décollement de rétine peut être difficile. Si une vitrectomie est indiquée, rien ne sert d'attendre une « confirmation échographique » pour agir.

Le décollement postérieur du vitré ne survient pas systématiquement, loin s'en faut, dans les deux semaines suivant un traumatisme à globe ouvert avec hémorragie du vitré. Si une vitrectomie est indiquée, le temps perdu à attendre — parfois en vain — un décollement postérieur du vitré spontané pour intervenir peut être préjudiciable.

Une vitrectomie rapide dans les quatre jours suivant le traumatisme :

- permet un état des lieux rapide : traiter une ou des déchirures, une incarceration rétinienne, un décollement de rétine ;

- limite probablement le risque de prolifération vitréorétinienne : ablation des facteurs inflammatoires et du sang, section du tractus transvitréen dans un traumatisme perforant ;

- permet de pratiquer une éventuelle chorioretinectomie prophylactique.

La chorioretinectomie prophylactique est une technique prometteuse qui semble permettre d'éviter certaines formes de prolifération vitréorétinienne spécifiques aux traumatismes à globe ouvert : prolifération à partir de la plaie de sortie d'un traumatisme perforant, prolifération à partir du point d'impact profond (choroïde, sclère) d'un corps étranger endoculaire, prolifération à partir du site d'une incarceration rétinienne dans les éclatements.

Les problèmes d'étanchéité du globe (plaies étendues, mal suturées en postérieur ; plaie de sortie large dans un traumatisme perforant...) et les hématomas choroïdiens massifs sont deux facteurs qui peuvent légitimement faire retarder de quelques jours la vitrectomie.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Aras C., Arici C., Akar S. *et al.* Peeling of internal limiting membrane during vitrectomy for complicated retinal detachment prevents epimacular membrane formation. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2009 ; 247 : 619-23.
- [2] ASOT-EVRS Prospective Trial "Proactive Management of Eyes with Perforating/Rupture/IOFB Injuries". Disponible à : <http://www.useironline.org/protocol.html>. Consulté le 28/11/2010.
- [3] Cardillo J.A., Stout J.T., LaBree L. *et al.* Post-traumatic proliferative vitreoretinopathy. The epidemiologic profile, onset, risk factors, and visual outcome. *Ophthalmology*, 1997 ; 104 : 1166-73.
- [4] Charles S., Calzada J., Wood B. Trauma. In : *Vitreous microsurgery*. Charles S. (ed.). Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2007 : 183-92.
- [5] Colyer M.H., Chun D.W., Bower K.S. *et al.* Perforating globe injuries during operation Iraqi Freedom. *Ophthalmology*, 2008 ; 115 : 2087-93.
- [6] Colyer M.H., Weber E.D., Weichel E.D. *et al.* Delayed intraocular foreign body removal without endophthalmitis during Operations Iraqi Freedom and Enduring Freedom. *Ophthalmology*, 2007 ; 114 : 1439-47.
- [7] Damato B., Groenewald C., McGalliard J., Wong D. Endoresection of choroidal melanoma. *Br J Ophthalmol*, 1998 ; 82 : 213-8.
- [8] Hartnett M.A. Trauma classification and management. In : Schepens C.L., Hartnett M.A., Hirose T. (eds). *Schepens's retinal detachment and allied diseases*. Butterworth Heinemann, Boston, 2000 : 689-705.
- [9] Karkhaneh R., Chams H., Amoli F.A. *et al.* Long-term surgical outcome of posterior choroidal melanoma treated by endoresection. *Retina*, 2007 ; 27 : 908-14.
- [10] Kuhn F. Strategic thinking in ocular traumatology. In : *Ocular traumatology*. Kuhn F. (ed.). Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2008 : 79-104.
- [11] Kuhn F. Evaluation. In : *Ocular traumatology*. Kuhn F. (ed.). Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2008 : 105-28.
- [12] Kuhn F. Cornea. In : *Ocular traumatology*. Kuhn F. (ed.). Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2008 : 151-84.
- [13] Kuhn F. Sclera and limbus. In : *Ocular traumatology*. Kuhn F. (ed.). Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2008 : 185-97.
- [14] Kuhn F. Tissue prolapse. In : *Ocular traumatology*. Kuhn F. (ed.). Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2008 : 199-208.
- [15] Kuhn F. Ciliary body and choroïd. In : *Ocular traumatology*. Kuhn F. (ed.). Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2008 : 269-80.
- [16] Kuhn F. Vitreous and retina. In : *Ocular traumatology*. Kuhn F. (ed.). Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2008 : 281-334.
- [17] Kuhn F. Trauma by blunt objects: ruptures. In : *Ocular traumatology*. Kuhn F. (ed.). Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2008 : 359-70.
- [18] Kuhn F. Penetrating injuries and IOFBs. In : *Ocular traumatology*. Kuhn F. (ed.). Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2008 : 371-90.
- [19] Kuhn F. Perforating injuries. In : *Ocular traumatology*. Kuhn F. (ed.). Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2008 : 391-404.
- [20] Kuhn F. Ocular traumatology: prevention, prevention, prevention... *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2010 ; 248 : 299-300.
- [21] Kuhn F., Mester V., Morris R. [A proactive treatment approach for eyes with perforating injury]. *Klin Monbl Augenheilkd*, 2004 ; 221 : 622-8.
- [22] Kuhn F., Morris R., Mester V. *et al.* Predicting the severity of an eye injury: the ocular trauma score (OTS). In : *Ocular traumatology*. Kuhn F. (ed.). Springer-Verlag, Berlin, Heidelberg, 2008 : 17-22.
- [23] Kuhn F., Morris R., Witherspoon C.D. *et al.* A standardized classification of ocular trauma. *Ophthalmology*, 1996 ; 103 : 240-3.
- [24] Liggett P.E., Gauderman W.J., Moreira C.M. *et al.* Pars plana vitrectomy for acute retinal detachment in penetrating ocular injuries. *Arch Ophthalmol*, 1990 ; 108 : 1724-8.
- [25] Machemer R., Aaberg T.M., Freeman H.M. *et al.* An updated classification of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol*, 1991 ; 112 : 159-65.
- [26] Martin D.F., Meredith T.A., Topping T.M. *et al.* Perforating (through-and-through) injuries of the globe. Surgical results with vitrectomy. *Arch Ophthalmol*, 1991 ; 109 : 951-6.
- [27] Odrobina D.C., Michalewska Z., Michalewski J., Nawrocki J. High-speed, high-resolution spectral optical coherence tomography in patients after vitrectomy with internal limiting membrane peeling for proliferative vitreoretinopathy retinal detachment. *Retina*, 2010 ; 30 : 881-6.
- [28] Punnonen E. Pathological findings in eyes enucleated because of perforating injury. *Acta Ophthalmol (Copenh)*, 1990 ; 68 : 265-9.
- [29] Sobaci G., Akyn T., Mutlu F.M. *et al.* Terror-related open-globe injuries: a 10-year review. *Am J Ophthalmol*, 2005 ; 139 : 937-9.
- [30] Sobaci G., Mutlu F.M., Bayer A. *et al.* Deadly weapon-related open-globe injuries: outcome assessment by the ocular trauma classification system. *Am J Ophthalmol*, 2000 ; 129 : 47-53.
- [31] Weichel E.D., Bower K.S., Colyer M.H. Chorioretinectomy for perforating or severe intraocular foreign body injuries. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2010 ; 248 : 319-30.
- [32] Weichel E.D., Colyer M.H., Ludlow S.E. *et al.* Combat ocular trauma visual outcomes during operations Iraqi and Enduring freedom. *Ophthalmology*, 2008 ; 115 : 2235-45.
- [33] Wickham L., Xing W., Bunce C., Sullivan P. Outcomes of surgery for posterior segment intraocular foreign bodies – A retrospective review of 17 years of clinical experience. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2006 ; 244 : 1620-6.
- [34] Williamson T.H. Trauma. In : Williamson T.H. (ed.). *Vitreoretinal surgery*. Springer, Berlin, Heidelberg, 2008 : 161-78.
- [35] Winthrop S.R., Cleary P.E., Minckler D.S., Ryan S.J. Penetrating eye injuries: a histopathological review. *Br J Ophthalmol*, 1980 ; 64 : 809-17.
- [36] Zhang Y., Zhang M.N., Jiang C.H. *et al.* Endophthalmitis following open globe injury. *Br J Ophthalmol*, 2010 ; 94 : 111-4.

Décollement de rétine post-chirurgical

F. BECQUET

Modifications communes induites par le traumatisme chirurgical

■ TRAUMATISME INDIRECT : LE DÉCOLLEMENT POSTÉRIEUR DU VITRÉ

Le décollement postérieur du vitré normal est la conséquence des modifications de la structure macromoléculaire du gel vitréen, entraînant sa liquéfaction, et de l'altération concomitante de la matrice extracellulaire au niveau de l'interface vitréorétinienne, permettant au cortex vitréen postérieur de se détacher de la membrane limitante interne de la rétine. Si un facteur extérieur, comme l'acte chirurgical et l'inflammation qui l'accompagne, vient perturber ces processus physiologiques progressifs, la fréquence de survenue du décollement postérieur du vitré sera augmentée [61] et un décollement du vitré qualitativement anormal — liquéfaction du vitré sans séparation concomitante du cortex vitréen de la rétine — se développera [72]. Ceci aura pour conséquence le développement de tractions au niveau des zones d'adhérence vitréorétinienne, en particulier à la partie postérieure de la base du vitré, entraînant des déchirures rétinienne et éventuellement un décollement de rétine.

■ TRAUMATISME DIRECT : LA PERFORATION SCLÉRALE

La perforation de la paroi oculaire, lors de la mise en place de sutures sclérales ou compliquant une anesthésie locale, n'est pas une cause fréquente de décollement de rétine rhéomatogène. Outre la ou les déchirures rétinienne liées à la perforation, des modifications vitréorétiniennes secondaires à type de prolifération fibrocellulaire épitréinienne et intravitréenne, adjacentes à la zone de perforation, contribuent à la création de nouvelles déchirures ou à l'élargissement de celles déjà existantes, conduisant au décollement.

Décollement de rétine après chirurgie du segment antérieur

■ CHIRURGIE RÉFRACTIVE

La chirurgie réfractive permet la correction des amétropies, en particulier de la myopie qui, par elle-même, représente un facteur de risque de décollement de rétine. Le problème est donc de savoir si la survenue du décollement est imputable à la chirurgie réfractive ou non.

CHIRURGIE RÉFRACTIVE CORNÉENNE

Pour les anciennes techniques devenues inusitées comme la kératotomy radiaire [62] ou la photokératectomie réfractive [9, 21], le décollement de rétine survenant à distance de la procédure est plutôt l'expression de la maladie myopique et non de la technique elle-même.

Plusieurs études ont rapporté l'incidence, les caractéristiques et la prise en charge chirurgicale du décollement de rétine survenant après une chirurgie réfractive par Lasik [3, 57, 66]. L'incidence du décollement de rétine après Lasik est, selon les études, de 0,033 % à 0,36 %. Si on considère que le risque de décollement de rétine chez le myope est estimé de 2,2 % [15] à 7 % [53], il ne semble pas y avoir de relation de cause à effet entre la survenue d'un décollement de rétine et la procédure de Lasik. Pourtant, les modifications anatomiques de l'œil myope lors de la réalisation du Lasik font craindre la création d'un décollement postérieur du vitré et de tractions vitréorétiniennes aiguës au niveau de la base du vitré. Ceci peut conduire au développement d'un décollement de rétine aigu dans les heures qui suivent le Lasik [60]. Il est donc nécessaire de bien informer le patient avant le Lasik des risques et des symptômes du décollement de rétine et d'effectuer un examen attentif de la périphérie rétinienne. Actuellement, il n'y a pas d'arguments pour que la prophylaxie du décollement de rétine soit différente en cas de Lasik [44], d'autant que le traitement prophylactique pré-Lasik n'empêche pas la survenue de lésions rétinienne périphériques post-Lasik [9]. Les caractéristiques du décollement de rétine observé après Lasik ne sont pas différentes de celles du

décollement de rétine du myope fort, mais le diagnostic peut être retardé [3].

Lors d'une chirurgie vitréorétinienne sur un œil ayant été traité par Lasik, il est recommandé de ne pas débrider l'épithélium cornéen et d'opter plutôt pour l'utilisation d'un système de visualisation « grand champ » non-contact, afin d'éviter le déplacement du capot cornéen [39, 46].

■ CHIRURGIE RÉFRACTIVE INTRAOCULAIRE

Indiquée dans les myopies trop fortes pour être accessibles à la chirurgie cornéenne réfractive, la chirurgie intraoculaire s'adresse à des yeux présentant spontanément un fort risque de développer un décollement de rétine. Pour la chirurgie du cristallin clair, l'incidence du décollement de rétine est corrélée à la capsulotomie et augmente avec la durée du suivi : elle passe de 1,9 % [13] ou 5,5 % [4] de décollements de rétine avec, respectivement, 36 % et 7,3 % de capsulotomies à quatre ans, à 8,1 % de décollements de rétine avec 61 % de capsulotomies après sept ans de recul [14]. Malgré les bons résultats réfractifs de la chirurgie du cristallin clair [4], l'incidence du décollement de rétine y est inacceptable, plus élevée que celle attendue dans la même population de myopes non opérés.

La pose d'implant intraoculaire sur œil phake paraît plus sûre par rapport au risque de décollement de rétine [28]. L'incidence de décollement de rétine après implant phake est de 4,06 % au-delà de sept ans de suivi ; le décollement survient surtout pour les yeux dont la longueur axiale est supérieure à 30 mm [67]. Le temps relativement long entre l'implantation et la survenue du décollement de rétine — un an et demi pour les implants phakes de chambre antérieure [65], deux ans et demi pour ceux de chambre postérieure [48] — suggère que la plupart des décollements de rétine ne sont pas liés directement à l'implantation. Si la présence d'un implant phake de chambre antérieure rend la visualisation de la périphérie rétinienne difficile lors de la chirurgie pour décollement de rétine, il n'en est pas de même pour l'implant phake de chambre postérieure, sauf en cas de cataracte associée [6]. Dans les cas où la gêne visuelle ne permet pas une analyse correcte du décollement de rétine, une chirurgie invasive d'emblée concernant le segment antérieur (avec ablation de l'implant phake plus ou moins associée à la chirurgie du cristallin) et le segment postérieur sera volontiers envisagée pour privilégier la réapplication rétinienne.

■ KÉRATOPLASTIE TRANSFIXIANTE ET KÉRATOPROTHÈSE

Le risque de décollement de rétine après kératoplastie transfixiante est très faible chez le phake ; elle est surtout accentuée chez l'aphake lorsqu'une vitrectomie antérieure a été réalisée [1] ou après la mise en place d'un implant de chambre postérieure suturé à la sclère. Le décollement est souvent sévère, avec une incidence de prolifération vitréorétinienne augmentée, en particulier lorsqu'un geste sur le vitré a été nécessaire lors de la kératoplastie transfixiante [77].

La survenue d'un décollement de rétine après une kératoprostèse est une complication particulièrement grave sur des yeux déjà très remaniés. Le diagnostic du décollement est rendu difficile par le développement fréquent d'une membrane rétroprothétique dans 35 % des cas. La prise en charge chirurgicale du décollement de rétine nécessite une adaptation des techniques conventionnelles, avec une attention particulière pour le site des sclérotomies et l'utilisation de l'endoscopie si la visualisation par l'optique est mauvaise. La récupération anatomique et fonctionnelle après chirurgie du décollement de rétine est plutôt bonne (neuf réapplica-

tions sur treize décollements de rétine) pour certains [59], alors qu'elle est très décevante (une réapplication sur cinq décollements de rétine) pour d'autres [30].

■ CATARACTE COMPLIQUÉE

La perte d'intégrité de la capsule postérieure avec la fuite subséquente de l'acide hyaluronique dans la chambre antérieure joue un rôle central dans la dépolymérisation des macromolécules vitréennes conduisant à la liquéfaction du vitré et au décollement postérieur du vitré. Ceci est confirmé par une étude *post mortem* dans laquelle le décollement postérieur du vitré était moitié moins fréquent dans les yeux opérés de cataracte avec capsule intacte [47]. Cette perte d'intégrité de la capsule postérieure est un élément clé dans la pathogenèse du décollement de rétine rhéomatogène.

■ RUPTURE ZONULAIRE OU CAPSULAIRE POSTÉRIEURE AVEC ISSUE DE VITRÉ

L'issue de vitré per-opératoire accentue le risque de décollement de rétine après chirurgie de la cataracte [56], en particulier dans les trois mois qui suivent l'intervention, avec un risque dix à treize fois plus élevé de déchirures rétinienne ou de décollement de rétine [18, 82]. Cette différence persiste au cours du temps : avec un recul de vingt ans, la probabilité cumulée de survenue d'un décollement de rétine après une intervention de cataracte est cinq fois plus importante si une rupture capsulaire avec issue de vitré s'est produite [20]. Par ailleurs, à partir d'un modèle prédictif élaboré à partir de l'analyse rétrospective de trois mille quatre-vingt-dix-huit patients opérés de décollement de rétine, nous avons pu établir que le risque de récurrence de décollement de rétine chez le pseudophake était 2,8 fois plus important en cas d'antécédent de cataracte compliquée [5].

Les conditions anatomiques défavorables (pupille étroite, cataracte blanche, noyau dur, syndrome pseudoexfoliatif...) favorisent la déchirure capsulaire ; l'expérience du chirurgien intervient également, puisqu'on retrouve une incidence de 6 % à 7 % de rupture capsulaire chez les chirurgiens en formation [84], alors que l'incidence chez les chirurgiens confirmés est estimée de 0,45 % à 3,6 % selon les études [88].

La prise en charge chirurgicale de l'issue de vitré comporte deux contraintes :

- ne pas aggraver l'issue de vitré et la bascule du cristallin dans le vitré en stoppant l'irrigation ;
- nettoyer complètement au vitréotome, afin d'éliminer tout reliquat vitréen en chambre antérieure (fig. 49-1). Ce nettoyage peut être facilité par l'utilisation d'acétonide de triamcinolone permettant une visualisation du vitré [7], en tenant compte de l'absence d'AMM dans cette indication et du risque de masquer les signes d'une éventuelle endophtalmie postopératoire [43].

■ LUXATION POSTÉRIEURE DU CRISTALLIN OU DE L'IMPLANT

La bascule de fragments cristalliniens plus ou moins importants dans la cavité vitréenne peut favoriser, outre l'inflammation et l'hypertonie, l'apparition d'un décollement de rétine [49]. Les tractions per-opératoires sur la base du vitré secondaires à la chute du matériel cristallinien et aux manœuvres chirurgicales entraînent fréquemment des déchirures souvent étendues, voire un décollement de rétine per-opératoire (fig. 49-2). L'inflammation et la rétraction réactionnelle du vitré dues aux morceaux cristalliniens luxés jouent aussi un rôle dans l'apparition ultérieure de déchirures rétinienne. Une vitrectomie secondaire de nettoyage dans la semaine qui suit l'intervention de cataracte compliquée, plus ou

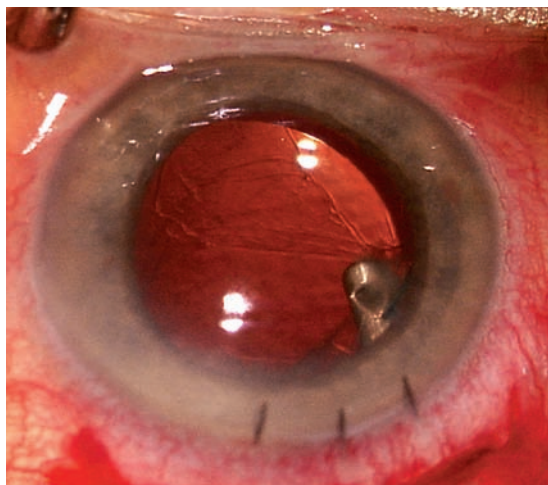


Fig. 49-1 Rupture capsulaire postérieure avec issue de vitré lors de la première intervention pour cataracte. Secondairement, un nettoyage du segment antérieur visant à enlever le vitré résiduel et les masses persistantes en supérieur est effectué, au mieux par une vitrectomie par voie postérieure, avant d'envisager une implantation dans le sulcus ciliaire chez ce patient.

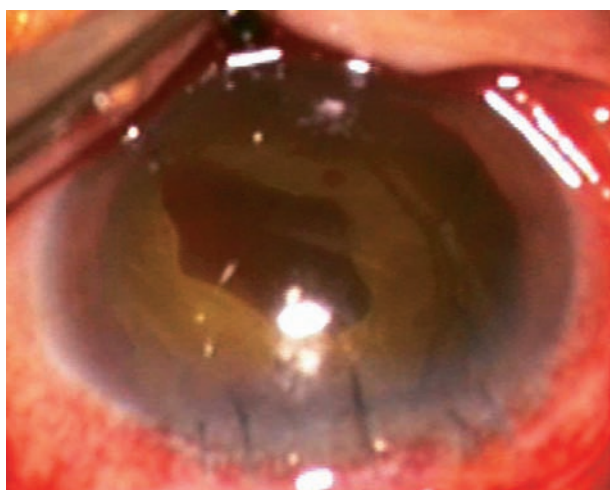


Fig. 49-2 Décollement de rétine total avec grosse déhiscence postérieure à bords enroulés située en rétroéquatorial inférieur faisant suite à une phacoémulsification compliquée en per-opératoire d'une subluxation du noyau cristallinien dans le vitré. Cet aspect dramatique est dû aux tentatives de phacoémulsification du noyau dans le vitré sans vitrectomie préalable.

moins associée à une phacoémulsification du noyau par voie postérieure, est recommandée pour limiter l'inflammation et les risques d'œdème maculaire [64, 89]. L'incidence du décollement de rétine se situe entre 5 % et 15 % selon les séries chez les patients qui ont bénéficié d'une vitrectomie [24, 50, 52, 68]. L'existence d'un décollement de rétine étendu avec macula soulevée est un facteur de mauvaise récupération fonctionnelle [27]. Le traitement du décollement de rétine après vitrectomie pour luxation postérieure de morceaux cristalliniens par simple rétinopexie-gaz n'est pas recommandé car le décollement de rétine récidive alors dans plus de la moitié des cas [68].

Les mêmes complications se retrouvent en cas de luxation postérieure d'un implant cristallinien par une brèche capsulaire, zonulaire, ou lors de la luxation en bloc du sac capsulaire et de l'implant. La chirurgie est recommandée car une abstention thérapeutique, outre la gêne liée aux déplacements de l'implant devant l'axe visuel, fait courir le risque de difficultés opératoires majorées en cas de survenue d'un décollement de rétine [86] (fig. 49-3). Une fragilité zonulaire se développe fréquemment après une vitrectomie postérieure et constitue un risque majeur de luxation de l'implant pendant ou après la chirurgie de la cataracte. Dix-neuf pour cent des patients présentant une luxation spontanée de l'implant à distance de la chirurgie du cristallin ont des antécédents de vitrectomie postérieure. De plus, la luxation de l'implant survient en moyenne huit ans et demi après l'implantation. Cette latence suggère que l'altération zonulaire secondaire à la vitrectomie s'effectue progressivement de façon continue dans le temps [16].

Il n'est donc pas recommandé d'essayer de replacer l'implant luxé dans le sac capsulaire fragilisé.

■ CATARACTE CONGÉNITALE

La survenue d'un décollement de rétine après chirurgie d'une cataracte pédiatrique est une complication d'apparition tardive. Contrairement aux cas de décollements de rétine du pseudophake ou de l'aphake chez l'adulte, le sujet a été peu étudié chez l'enfant. L'intervalle moyen de survenue du décollement après chirurgie d'une cataracte congénitale est de vingt-trois à trente-quatre ans [35, 83], avec 72 % des décollements de rétine survenant après dix ans [90]. Il est suggéré que le taux de décollement de rétine postopératoire chez l'enfant est similaire à celui de l'adulte, mais l'incidence de cette complication dans l'enfance et au-delà est sous-estimée par le suivi relativement court de la plupart des études [10, 58]. Le traitement de choix du décollement de rétine après cataracte congénitale utilise la voie endoculaire, car les remaniements fréquents du segment antérieur nécessitent souvent un complément de capsulotomie, voire l'ablation de matériel cristallinien résiduel pour bien visualiser la périphérie (fig. 49-4a). De plus, la base du vitré et donc les déchirures rétinienne sont plus postérieures, rendant difficile l'indentation (fig. 49-4, b et c). La réapplication rétinienne est obtenue dans un peu plus de 80 % des cas [90]. L'amélioration des techniques de chirurgie aussi bien de la cataracte congénitale que du décollement de rétine a sans doute nettement amélioré respectivement l'incidence et le pronostic de ces décollements. La présence d'une myopie postopératoire sur œil aphake est prédictive d'une plus grande fréquence de décollements de rétine [58].

■ GLAUCOME

L'apparition postopératoire d'un décollement de rétine rhéomatogène est rare et aucune étude, à notre connaissance, n'a étudié spécifiquement cette complication dans les suites d'une chirurgie pour glaucome [75]. Habituellement, il s'agit d'un décollement de rétine exsudatif qui accompagne un décollement choroïdien, complication en revanche assez fréquente et liée à l'hypotonie postopératoire, en particulier après la pose d'implants de drainage [41].

Une technique de rétinectomie chirurgicale a été proposée dans les glaucomes réfractaires pour accentuer la résorption de l'humeur aqueuse par la choroïde ainsi mise à nu [34].

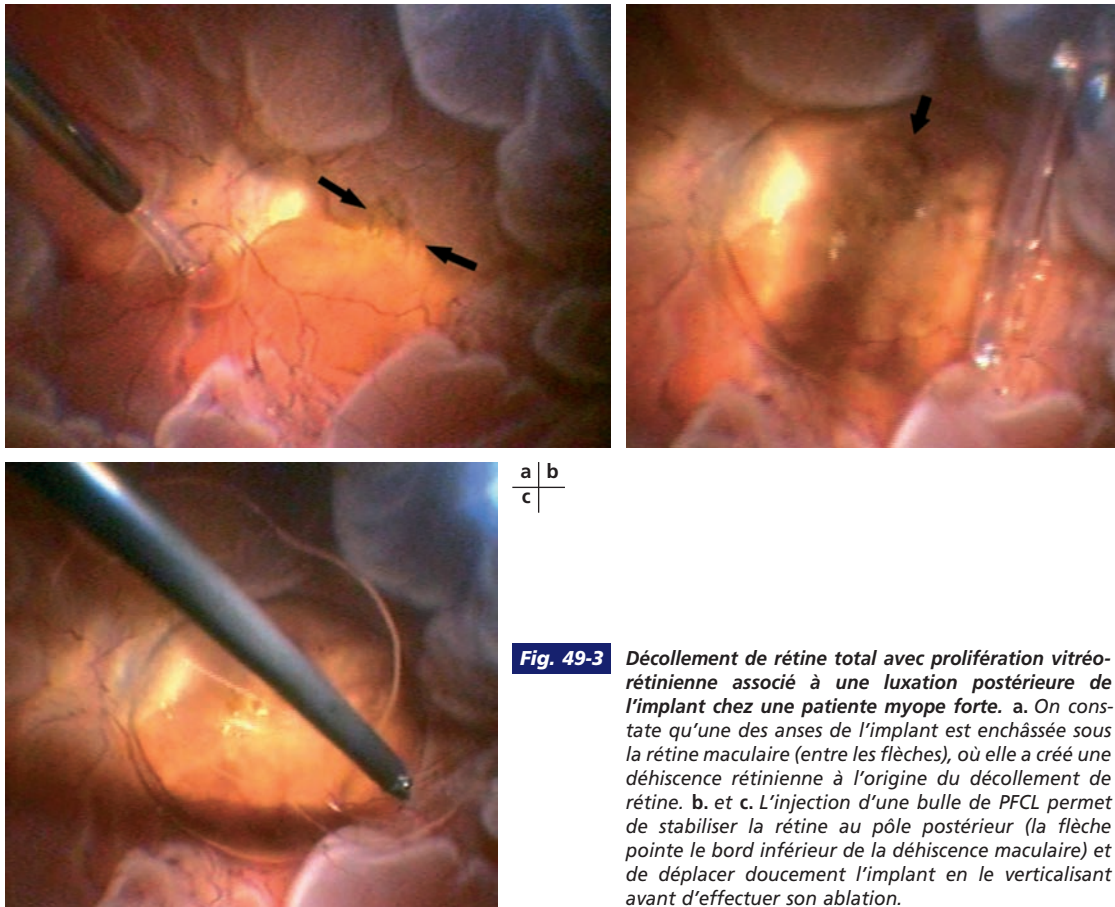


Fig. 49-3 Décollement de rétine total avec prolifération vitréo-rétinienne associé à une luxation postérieure de l'implant chez une patiente myope forte. a. On constate qu'une des anses de l'implant est enchâssée sous la rétine maculaire (entre les flèches), où elle a créé une déhiscence rétinienne à l'origine du décollement de rétine. b. et c. L'injection d'une bulle de PFCL permet de stabiliser la rétine au pôle postérieur (la flèche pointe le bord inférieur de la déhiscence maculaire) et de déplacer doucement l'implant en le verticalisant avant d'effectuer son ablation.



Fig. 49-4 Patient opéré il y a 32 ans d'une cataracte congénitale et qui présente un décollement de rétine. a. Aspect du segment antérieur. La visualisation du segment postérieur est rendue difficile par une fibrose capsulaire circonférentielle marquée associée à du matériel cristallinien résiduel. b. On note la présence d'un décollement de rétine temporal dû à une déhiscence équatoriale (au bout du vitréotome) sur palissade. Des reliquats périphériques de débris capsulaires fibrosés se sont déposés sur le pôle postérieur et seront aspirés au vitréotome une fois la vitrectomie complète réalisée. c. Rétinopexie de la déhiscence avec l'endolaser après réapplication rétinienne par PFCL.

Décollement de rétine après chirurgie du segment postérieur

■ CHIRURGIE VITRÉORÉTINIENNE

Les différentes indications chirurgicales endoculaires comprenant une vitrectomie peuvent se compliquer d'un décollement de rétine en rapport avec des déchirures rétinienne iatrogènes per-opératoires non traitées ou avec des déchirures secondaires dues à la contraction du vitré périphérique, avec l'existence d'incarcérations vitréennes dans les orifices de sclérotomie (fig. 49-5) ou avec le développement de membranes épitréiniennes. L'incidence du décollement de rétine après vitrectomie varie de 1 % à 16 % [23] ; l'incidence des déchirures rétinienne est, elle aussi, très variable, de 0 % à 7,2 % en fonction des indications [51, 70, 87].

L'induction du décollement postérieur du vitré au cours de la vitrectomie est un facteur prédictif important de l'apparition de déchirures rétinienne [11], ce qui suggère une forte relation de cause à effet entre les deux. Pourtant, le risque de déchirures existe aussi quand le décollement postérieur du vitré est présent avant l'opération, ce qui ne dispense donc pas, en fin de vitrectomie, d'un contrôle soigneux de toute la périphérie rétinienne et pas uniquement en regard des zones de sclérotomie. Les déchirures sont plus souvent retrouvées dans les quadrants inférieurs, en particulier lors de la chirurgie du trou maculaire, du fait, semble-t-il, d'un pelage du vitré postérieur plus périphérique en inférieur qu'en supérieur [78]. Une autre explication à ce phénomène est que le décollement postérieur du vitré normal débute habituellement en supérieur et que le décollement postérieur du vitré inférieur est plus souvent incomplet, comme le confirme une récente étude par OCT [32]. Ainsi, au cours de la chirurgie, le décollement postérieur du vitré serait induit plus fréquemment en inférieur, augmentant donc le risque de déchirures dans les quadrants inférieurs.

Ces dernières années ont vu apparaître le développement des systèmes 25 G ou 23 G de vitrectomie transconjunctivale sans suture, dans le but de diminuer le temps opératoire, l'inflammation postopératoire et d'accélérer la récupération fonctionnelle postopératoire [23]. Indiquée au départ essentiellement dans la

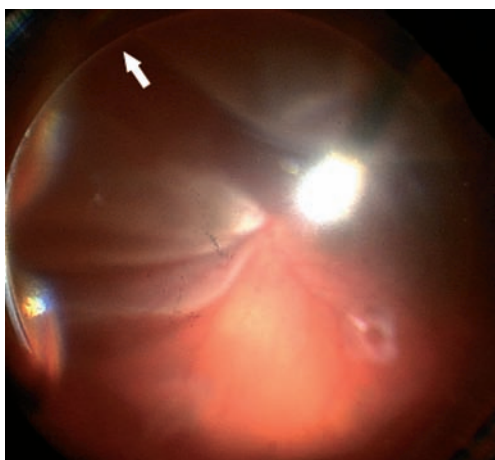


Fig. 49-5 Décollement de rétine supérieur dû à une incarceration vitréorétinienne dans un orifice de sclérotomie (flèche) dans les suites d'une vitrectomie postérieure pour hémorragie intravitréenne. Les plis rétinien, au niveau de la rétine décollée, convergent vers l'orifice de sclérotomie en cause.

chirurgie maculaire, la vitrectomie 23 G/25 G est maintenant utilisée dans quasiment toutes les indications de la chirurgie vitréorétinienne grâce à l'évolution de l'instrumentation [40]. Concernant le risque d'induction de lésions rhéghmatogènes avec le système 23 G/25 G, les avis sont partagés. Pour certains, le passage des instruments à travers des canules diminuerait les tractions vitréorétiniennes [23] ; pour d'autres, l'incarcération du vitré quasi systématique lors de l'ablation des canules en fin d'intervention contrebalancerait cet avantage [29, 36]. De fait, si des déchirures rétinienne ou des décollements de rétine semblent survenir moins fréquemment avec le système 23 G/25 G qu'avec la vitrectomie traditionnelle 20 G [42, 70], d'autres nombreuses études ne retrouvent pas de différence [26, 31, 76, 80].

Les décollements de rétine après vitrectomie sont en règle générale d'apparition précoce après la chirurgie, qu'ils soient dus à l'apparition de déchirures en per-opératoire, à l'incarcération du vitré dans les sclérotomies ou à la contraction secondaire de la base du vitré. Leur extension très rapide en raison de l'absence de vitré et le risque élevé de prolifération vitréorétinienne justifient une prise en charge urgente.

■ CHIRURGIE ÉPISCLÉRALE, CHIRURGIE DES MUSCLES OCULOMOTEURS

Lors de la chirurgie du strabisme et de l'épisclère en général, une perforation accidentelle de la sclère expose au risque de décollement de rétine par incarceration vitréenne et par perforation rétinienne associée. La fréquence de la perforation sclérale et rétinienne lors de la chirurgie du strabisme est mal connue car, la plupart du temps, les patients victimes de cette complication sont asymptomatiques. Les études prospectives recherchant cette complication indiquent un taux de perforation rétinienne de 0,4 % à 2,8 % — en particulier au cours d'un recul musculaire, où la suture s'effectue au niveau de la sclère naturellement amincie sous le muscle — avec une moyenne globale de 1,3 % par patient et de 0,6 % par muscle [12, 54, 55]. Aucun décollement de rétine n'est survenu à la suite de ces perforations. En revanche, dans une très vaste étude rétrospective analysant plus de cinq cent cinquante mille cas, sur sept cent vingt-huit perforations sclérales objectivées, quatorze patients développèrent un décollement de rétine, pour une incidence d'un pour quarante mille [73].

Il n'y a pas de consensus sur la prise en charge des perforations rétinienne au cours de la chirurgie du strabisme. Dans les études prospectives, sur quatorze perforations rétinienne, une seule a été traitée en cours d'intervention par un point de cryothérapie douce. Dans tous les cas, aucun décollement de rétine n'a été à déplorer. De la même façon, aucune différence n'a été retrouvée entre la surveillance simple et le traitement préventif par cryoapplication de la perforation rétinienne dans les études expérimentales [74, 79]. À la lumière de cela, en cas de perforation identifiée, une simple surveillance rapprochée du fond d'œil est nécessaire.

La mise en place d'une indentation épisclérale peut aussi se compliquer d'une perforation sclérale qui, lorsqu'elle se situe dans l'aire du décollement de rétine, contribue à drainer le liquide sous-rétinien sans blesser la rétine. En revanche, dans les zones où la rétine est à plat, une perforation rétinienne peut survenir. Aucune donnée n'indique si cette blessure rétinienne induit un taux plus élevé de récurrence du décollement de rétine. Seule une étude mentionne un risque plus fréquent de perforation sclérale lors de la chirurgie *ab externo* du décollement de rétine comparé à la chirurgie du strabisme [38]. Il est ainsi prudent de déplacer le passage épiscléral pour indenter préventivement la zone où a été réalisée la perforation. L'ablation du matériel d'indentation peut

entraîner une récurrence du décollement de rétine. Si, dans les études anciennes, le taux de récurrence du décollement de rétine était élevé (entre 14,5 % et 47 %) après ablation de l'indentation [45, 71], dans les études plus récentes, le taux de récurrence est d'environ 8 % [17, 19]. Les facteurs favorisant la récurrence du décollement de rétine sont une courte période d'indentation (inférieure à six mois) [17, 45, 71] et l'absence de déhiscence retrouvée lors de la première chirurgie [19].

■ CRYOTHÉRAPIE

Des déchirures rétinienne peuvent survenir aux limites de la cicatrice chorio-rétinienne de cryothérapie et entraîner secondairement un décollement de rétine [65]. La fréquence de cette complication n'est pas connue.

■ CAS PARTICULIERS

INJECTION INTRAVITRÉENNE

Le décollement de rétine est rare après injection intravitréenne. Sa prévalence globale est de 3,9 % par œil et 0,9 % par injection, toutes indications confondues [33]. Cette prévalence non négligeable est due à la pathologie rétinienne traitée, principalement la rétinopathie diabétique [69], et non à l'injection elle-même. D'ailleurs, si on exclut ces deux indications, aucun décollement de rétine n'est retrouvé compliquant une injection intravitréenne [2]. Néanmoins, l'examen du fond d'œil doit être réalisé lors de la consultation avant l'injection intravitréenne pour vérifier l'absence de lésion rhéghmatogène au niveau de la périphérie rétinienne. Enfin, une information concernant les risques rétinien potentiels de l'injection intravitréenne doit être donnée au patient [37].

ANESTHÉSIE LOCALE

La perforation accidentelle du globe oculaire après anesthésie locale est une complication rare, qui survient surtout après injection rétrobulbaire sur un œil fort myope [63]. Le risque de développer un décollement de rétine après la perforation rétinienne n'est pas évalué et dépend en partie des complications associées, comme l'hémorragie intravitréenne ou l'hémorragie suprachoroïdienne. L'anesthésie sous-ténonienne réduit encore le risque, même si une perforation du globe peut exceptionnellement survenir en cas de remaniement scléral par une précédente chirurgie [22].

POINTS ESSENTIELS

Après chirurgie réfractive cornéenne, la survenue d'un décollement de rétine n'est pas due à l'acte chirurgical, mais plutôt à l'expression de la maladie myopique elle-même. En revanche, après chirurgie réfractive avec ablation du cristallin clair, l'incidence du décollement de rétine est clairement augmentée. La perte d'intégrité de la capsule postérieure en cas de chirurgie de la cataracte compliquée est un facteur de risque important de survenue de décollement de rétine postopératoire, en particulier dans les trois mois qui suivent l'intervention. La survenue d'un décollement de rétine après chirurgie d'une cataracte pédiatrique est une complication habituellement tardive (au-delà de dix ans). La vérification systématique de la périphérie rétinienne à la fin d'une chirurgie vitréorétinienne endoculaire est recommandée, afin de dépister et de traiter directement d'éventuelles déchirures rétinienne induites. En cas de perforation sclérale accidentelle lors d'une chirurgie du strabisme, le traitement préventif du décollement de rétine par cryoapplication ne s'est pas révélé supérieur à la simple surveillance rapprochée du fond d'œil.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Aiello L.P., Javitt J.C., Canner J.K. National outcomes of penetrating keratoplasty. Risks of endophthalmitis and retinal detachment. *Arch Ophthalmol*, 1993 ; 111 : 509-13.
- [2] Angulo Bocco M.C., Glacet-Bernard A., Zourani A. et al. Injection intravitréenne : évaluation rétrospective de la technique et des complications d'une série de 2 028 injections. *J Fr Ophthalmol*, 2008 ; 31 : 693-8.
- [3] Arevalo J.F., Ramirez E., Suarez E. et al. Retinal detachment in myopic eyes after laser in situ keratomileusis. *J Refract Surg*, 2002 ; 18 : 708-14.
- [4] Arné J.-L. Phakic intraocular lens implantation versus clear lens extraction in highly myopic eyes of 30- to 50-year old patients. *J Cataract Refract Surg*, 2004 ; 30 : 2092-6.
- [5] Becquet F., Le Rouic J.-F., Ducourneau D. Décollement de rétine du pseudophake : modèle prédictif de récurrence. *J Fr Ophthalmol*, 2003 ; 26, HS1 : 166.
- [6] Branweiler P.H., Wehlor T., Busin M. High incidence of cataract formation after implantation of a silicone posterior chamber lens in phakic highly myopic eyes. *Ophthalmology*, 1999 ; 106 : 1651-5.
- [7] Burk S.E., Da Mata A.P., Snyder M.E. et al. Visualizing vitreous using Kenalog suspension. *J Cataract Refract Surg*, 2003 ; 29 : 645-51.
- [8] Chan C.K., Tarasewicz D.G., Lin S.G. Relation of pre-lasik and post-lasik retinal lesions and retinal examination for lasik eyes. *Br J Ophthalmol*, 2005 ; 89 : 299-301.
- [9] Charteris D.G., Cooling R.J., Lavin M.J., McLeod D. Retinal detachment following excimer laser. *Br J Ophthalmol*, 1997 ; 81 : 759-61.
- [10] Chrousos G.A., Patks M.M., O'Neil J.F. Incidence of chronic glaucoma, retinal detachment and secondary membrane surgery in pediatric aphakic patients. *Ophthalmology*, 1984 ; 91 : 1238-41.
- [11] Chung S.E., Kim K.H., Kang S.W. Retinal breaks associated with the induction of posterior vitreous detachment. *Am J Ophthalmol*, 2009 ; 147 : 1012-6.
- [12] Cibis G.W. Incidence of inadvertent perforation in strabismus surgery. *Ophthalmic Surgery*, 1992 ; 23 : 360-1.
- [13] Colin J., Robinet A. Clear lensectomy and implantation of low-power posterior chamber intraocular lens for the correction of high myopia. A four year follow-up. *Ophthalmology*, 1997 ; 104 : 73-8.
- [14] Colin J., Robinet A., Cochener B. Retinal detachment after clear lens extraction for high myopia: seven year follow-up. *Ophthalmology*, 1999 ; 106 : 2281-5.
- [15] Curtin B.J. *The myopias. Basic science and clinical management*. Harper and Row, Philadelphie, 1985 : 247-67.
- [16] Davis D., Brubaker J., Espandar L. et al. Late in-the-bag spontaneous intraocular lens dislocation: evaluation of 86 consecutive cases. *Ophthalmology*, 2009 ; 116 : 664-70.
- [17] Deokule S., Reginald A., Callear A. Scleral explant removal : the last decade. *Eye*, 2003 ; 17 : 697-700.
- [18] Desai P., Minassian D.C., Reidy A. National cataract surgery survey 1997-8: a report of the results of the clinical outcomes. *Br J Ophthalmol*, 1999 ; 83 : 1336-40.
- [19] Deutsch J., Aggarwal R.K., Eagling E.M. Removal of scleral explant elements: a 10-year retrospective study. *Eye*, 1992 ; 6 : 570-3.
- [20] Erie J.C., Raecker M.A., Baratz K.H. et al. Risk of retinal detachment after cataract extraction, 1980-2004: a population-based study. *Ophthalmology*, 2006 ; 113 : 2026-32.
- [21] Feki J., Trigui A., Chaabouni M. et al. Décollement de rétine post laser excimer (Lasik/PRK myopique). *J Fr Ophthalmol*, 2005 ; 28 : 509-12.
- [22] Frieman B.J., Friedberg M.A. Globe perforation associated with subtenon's anesthesia. *Am J Ophthalmol*, 2001 ; 131 : 520-1.
- [23] Fujii G.Y., De Juan E. Jr, Humayun M.S. et al. A new 25-gauge instrument system for transconjunctival sutureless vitrectomy surgery. *Ophthalmology*, 2002 ; 109 : 1807-12.
- [24] Gribomont A.C. Retrait par vitrectomie postérieure de fragments nucléaires luxés en cours de phakoémulsification : incidence, facteurs de risque et pronostic du décollement de rétine postopératoire. *J Fr Ophthalmol*, 2002 ; 25 : 505-8.

- [25] Guillaubey A., Malvitte L., Lafontaine P.O. *et al.* Incidence of retinal detachment after macular surgery: a retrospective study of 634 cases. *Br J Ophthalmol*, 2007 ; 91 : 1327-30.
- [26] Guyomarch J., Delyfer M.N., Korobelnik J.-F. Vitrectomie trans-conjonctivale 25 gauge : à propos de 110 yeux opérés. *J Fr Ophtalmol*, 2008 ; 31 : 473-80.
- [27] Haddad W.M., Monin C., Morel C. *et al.* Retinal detachment after phacoemulsification: a study of 114 cases. *Am J Ophthalmol*, 2002 ; 133 : 630-8.
- [28] Huang D., Schallhorn S.C., Sugar A. *et al.* Phakic intraocular lens implantation for the correction of myopia: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology*, 2009 ; 116 : 2244-58.
- [29] Hubschman J.-P. Comparaison de différents systèmes de vitrectomie. *J Fr Ophtalmol*, 2005 ; 28 : 606-9.
- [30] Hughes E.H., Mokete B., Ainsworth G. *et al.* Vitreoretinal complications of osteodontokeratoprosthesis surgery. *Retina*, 2008 ; 28 : 1138-45.
- [31] Ibarra M.S., Hermel M., Prenner J.L., Hassan T.S. Longer-term outcomes of transconjunctival sutureless 25-gauge vitrectomy. *Am J Ophthalmol*, 2005 ; 139 : 831-6.
- [32] Ito Y., Terasaki H., Suzuki T. *et al.* Mapping posterior vitreous detachment by optical coherence tomography in eyes with idiopathic macular hole. *Am J Ophthalmol*, 2003 ; 135 : 351-5.
- [33] Jager R.D., Aiello L.P., Patel S.C., Cunningham E.T. Risks of intravitreal injection: a comprehensive review. *Retina*, 2004 ; 24 : 676-98.
- [34] Jousseaume A.M., Walter P., Jonescu-Cuypers C.P. *et al.* Retinectomy for treatment of intractable glaucoma: long term results. *Br J Ophthalmol*, 2003 ; 87 : 1094-102.
- [35] Kanski J.J., Elkington A.R., Daniel R. Retinal detachment after congenital cataract surgery. *Br J Ophthalmol*, 1974 ; 58 : 92-5.
- [36] Kellner L., Wimpissinger B., Stolba U. *et al.* 25 gauge versus 20 gauge system for pars plana vitrectomy: a prospective randomized clinical trial. *Br J Ophthalmol*, 2007 ; 91 : 945-8.
- [37] Korobelnik J.-F., Weber M., Cohen S.-Y. *et al.* Recommandations pour la réalisation des injections intravitréennes. *J Fr Ophtalmol*, 2009 ; 32 : 288-9.
- [38] Kuchenbecker J., Schmitz K., Behrens-Baumann W. Inadvertent scleral perforation in eye muscle versus retinal detachment buckle surgery. *Strabismus*, 2006 ; 14 : 163-6.
- [39] Kuo I.C., O'Brien T.P., Haller J.A., Jabbur N.S. Complications of sequential keratorefractive and vitreoretinal surgery. *J Cataract Refract Surg*, 2006 ; 32 : 2146-8.
- [40] Lai M.M., Ruby A.J., Sarrafzadeh R. *et al.* Repair of primary rhegmatogenous retinal detachment using 25-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy. *Retina*, 2008 ; 28 : 729-34.
- [41] Law S.K., Kalena J.W., Connor T.B. *et al.* Retinal complications after aqueous shunt surgical procedures for glaucoma. *Arch Ophthalmol*, 1996 ; 114 : 1473-80.
- [42] Le Rouic J.-F., Becquet F., Ducourneau D. Existe-t-il une diminution des décollements de rétine après chirurgie maculaire en 23 gauge ? *J Fr Ophtalmol*, 2009 ; 32, HS1 : 1s79.
- [43] Lee S.M., Shin Y.J., Park K.H. Postoperative infectious endophthalmitis after triamcinolone-assisted anterior vitrectomy. *J Cataract Refract Surg*, 2007 ; 33 : 731-2.
- [44] Lin S.C., Tseng S.H. Prophylactic laser photocoagulation for retinal breaks before laser in situ keratomileusis. *J Refract Surg*, 2003 ; 19 : 661-5.
- [45] Lindsey P.S., Pierce L.H., Welch R.B. Removal of scleral buckling elements. Causes and complications. *Arch Ophthalmol*, 1983 ; 101 : 570-3.
- [46] Lopez-Guajardo L., Drake-Rodriguez P., Paz-Moreno J. *et al.* Possibility of flap displacement during retinal surgery. *Retina*, 2007 ; 27 : 393-4.
- [47] McDonnell P.J., Patel A., Green W.R. Comparison of intracapsular and extracapsular surgery : histopathologic study of eyes obtained postmortem. *Ophthalmology*, 1985 ; 92 : 1208-23.
- [48] Martinez-Castillo V., Boixadera A., Verdugo A. *et al.* Rhegmatogenous retinal detachment in phakic eyes after posterior chamber phakic intraocular lens implantation for severe myopia. *Ophthalmology*, 2005 ; 112 : 580-5.
- [49] Monshizadeh R., Samiy N., Haimovici R. Management of retained intravitreal lens fragments after cataract surgery. *Surv Ophthalmol*, 1999 ; 43 : 397-404.
- [50] Moore J.K., Scott I.U., Flynn H.W. Jr *et al.* Retinal detachment in eyes undergoing pars plana vitrectomy for removal of retained lens fragments. *Ophthalmology*, 2003 ; 110 : 709-13.
- [51] Moore J.K., Kitchens J.W., Smiddy W.E. *et al.* Retinal breaks observed during pars plana vitrectomy. *Am J Ophthalmol*, 2007 ; 144 : 32-6.
- [52] Morel C., Roman S., Metge F. *et al.* Chirurgie des luxations nucléaires intravitréennes post-phacoémulsification. *J Fr Ophtalmol*, 1998 ; 21 : 170-5.
- [53] Morin B. Détachement de rétine par déchirure périphérique. In : *La myopie forte*. Mondon H., Metge P. (éd.). Masson, Paris, 1994 : 475-512.
- [54] Morris R.J., Rosen P.X., Fells P. Incidence of inadvertent globe perforation during strabismus surgery. *Br J Ophthalmol*, 1990 ; 74 : 490-3.
- [55] Noel L.P., Bloom J.N., Clarke W.N., Bawazeer A. Retinal perforation in strabismus surgery. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1997 ; 34 : 115-7.
- [56] Pokroy R., Pollack A., Bukelman A. Retinal detachment in eyes with vitreous loss and an anterior chamber or a posterior chamber intraocular lens: comparison of the incidence. *J Cataract Refract Surg*, 2002 ; 28 : 1997-2000.
- [57] Qin B., Huang L., Zeng J., Hu J. Retinal detachment after laser in situ keratomileusis in myopic eyes. *Am J Ophthalmol*, 2007 ; 144 : 921-3.
- [58] Rabiah P.K., Du H., Hahn E.A. Frequency and predictors of retinal detachment after pediatric cataract surgery without primary intraocular lens implantation. *J AAPOS*, 2005 ; 9 : 152-9.
- [59] Ray S., Khan B.F., Dohlman C.H., D'Amico D.J. Management of vitreoretinal complications in eyes with permanent keratoprosthesis. *Arch Ophthalmol*, 2002 ; 120 : 559-66.
- [60] Reviglio V.E., Kuo I.C., Gramajo L. *et al.* Acute rhegmatogenous retinal detachment immediately following laser in situ keratomileusis. *J Cataract Refract Surg*, 2007 ; 33 : 536-9.
- [61] Ripandelli G., Coppé A.-M., Parisi V. *et al.* Posterior vitreous detachment and retinal detachment after cataract surgery. *Ophthalmology*, 2007 ; 114 : 692-7.
- [62] Rodriguez A., Camacho H. Retinal detachment after refractive surgery for myopia. *Retina* 1992 ; 12 : S46-S50.
- [63] Rodriguez-Coleman H., Spaide R. Ocular complications of needle perforations during retrobulbar and peribulbar injections. *Ophthalmol Clin North Am*, 2001 ; 14 : 573-9.
- [64] Rossetti A., Doro D. Retained intravitreal lens fragments after phacoemulsification: complications and visual outcome in vitrectomized and nonvitrectomized eyes. *J Cataract Refract Surg*, 2002 ; 28 : 310-5.
- [65] Ruiz-Moreno J.M., Alio J.L., Perez-Santonja J.J. *et al.* Retinal detachment in phakic eyes with anterior chamber intraocular lenses to correct severe myopia. *Am J Ophthalmol*, 1999 ; 127 : 270-5.
- [66] Ruiz-Moreno J.M., Alio J.L. Incidence of retinal disease following refractive surgery in 9239 eyes. *J Refract Surg*, 2003 ; 19 : 534-47.
- [67] Ruiz-Moreno J.M., Montero J.A., de la Vega C. *et al.* Retinal detachment in myopic eyes after phakic intraocular lens implantation. *J Refract Surg*, 2006 ; 22 : 247-52.
- [68] Salam G.A., Greene J.M., Deramo V.A. *et al.* Retinal tears and retinal detachment as factors affecting visual outcome after cataract extraction complicated by posteriorly dislocated lens material. *Retina*, 2005 ; 25 : 570-5.
- [69] Sarrafzadeh R., Hassan T.S., Ruby A.J. *et al.* Incidence of retinal detachment and visual outcomes in eyes presenting with posterior vitreous separation and dense fundus-obscuring vitreous hemorrhage. *Ophthalmology*, 2001 ; 108 : 2273-8.
- [70] Scartozzi R., Bessa A.S., Gupta O.P., Regillo C.D. Intraoperative sclerotomy-related retinal breaks for macular surgery, 20- versus 25-gauge vitrectomy systems. *Am J Ophthalmol*, 2007 ; 143 : 155-6.

- [71] Schwartz P.L., Pruett R.C. Factors influencing retinal redetachment after removal of buckling elements. *Arch Ophthalmol*, 1977 ; 95 : 804-7.
- [72] Sebag J. Anomalous posterior vitreous detachment: a unifying concept in vitreo-retinal disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2004 ; 242 : 690-8.
- [73] Simon J.W., Lininger L.L., Scheraga M.S. Recognized scleral perforation during eye muscle surgery : incidence and sequelae. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1992 ; 29 : 273-5.
- [74] Sprunger D.T., Klapper S.R., Bonnin J.M., Mintum J.T. Management of experimental globe perforation during strabismus surgery. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1996 ; 33 : 140-3.
- [75] Stein J.D., Ruiz D. Jr, Belsky D. *et al.* Longitudinal rates of postoperative adverse outcomes after glaucoma surgery among medicare beneficiaries 1994 to 2005. *Ophthalmology*, 2008 ; 115 : 1109-16.
- [76] Stein J.D., Zacks D.N., Grossman B.A. *et al.* Adverse events after pars plana vitrectomy among Medicare beneficiaries. *Arch Ophthalmol*, 2009 ; 127 : 1656-63.
- [77] Sternberg P., Meredith T.A., Stewart M.A. *et al.* Retinal detachment in penetrating keratoplasty. *Am J Ophthalmol*, 1990 ; 109 : 148-52.
- [78] Tabandeh H., Chandhry N., Smiddy W.E. Retinal detachment after macular hole surgery. *Retina*, 1999 ; 19 : 281-6.
- [79] Taherian K., Sharma P., Prakash P., Azad R. Scleral perforations in strabismus surgery: incidence and role of prophylactic cryotherapy. A clinical and experimental study. *Strabismus*, 2004 ; 12 : 17-25.
- [80] Tan H.S., Mura M., De Smet M.D. Iatrogenic retinal breaks in 25-gauge macular surgery. *Am J Ophthalmol*, 2009 ; 148 : 427-30.
- [81] Taskintuna I., Rahhal F.M., Rao N.A. *et al.* Adverse events and autopsy findings after intravitreal cidofovir (HPMPC) therapy in patients with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *Ophthalmology*, 1997 ; 104 : 1827-37.
- [82] Tielsch J.M., Legro M.W., Cassard S.D. *et al.* Risk factors for retinal detachment after cataract surgery. A population-based case-control study. *Ophthalmology*, 1996 ; 103 : 1537-45.
- [83] Toyofuku H., Hirose T., Schepens C.L. Retinal detachment following congenital cataract surgery. I. Preoperative findings in 114 eyes. *Arch Ophthalmol*, 1980 ; 98 : 669-75.
- [84] Unal M., Yücel I., Sarici A. *et al.* Phacoemulsification with topical anesthesia: resident experience. *J Cataract Refract Surg*, 2006 ; 32 : 1361-5.
- [85] Wilkinson C.P., Rice T.A. *Michel's Retinal Detachment*. Mosby-Year Book, St Louis, 1997 : 205-7.
- [86] Williams D.F., Del Piero E.J., Ferrone P.J. *et al.* Management of complications in eyes containing two intraocular lenses. *Ophthalmology*, 1998 ; 105 : 2017-22.
- [87] Wimpissinger B., Binder S. Entry-site-related retinal detachment after pars plana vitrectomy. *Acta Ophthalmol Scand*, 2007 ; 85 : 782-5.
- [88] Wu M.C., Bhandari A. Managing the broken capsule. *Curr Opin Ophthalmol*, 2008 ; 19 : 36-40.
- [89] Yeo L.M., Charteris D.G., Bunce C. *et al.* Retained intravitreal lens fragments after phacoemulsification: a clinicopathological correlation. *Br J Ophthalmol*, 1999 ; 83 : 1135-8.
- [90] Yorston D., Yang Y.F., Sullivan P.M. Retinal detachment following surgery for congenital cataract: presentation and outcomes. *Eye*, 2005 ; 19 : 317-21.

Prévention du décollement de rétine rhégmato-gène

E. PARRAT, C. ARNDT

La prophylaxie du décollement de rétine est un sujet controversé. La démarche clinique est davantage fondée sur des convictions, personnelles ou livresques, que sur des certitudes scientifiques. La difficulté réside dans l'absence d'études prospectives randomisées et contrôlées qui constituent la base de l'exercice de la médecine actuelle, fondée sur des preuves. L'objectif de ce chapitre est de passer en revue un aperçu des principales données de la littérature sur les moyens de la prophylaxie et de leur utilisation en fonction des lésions rétinienne à potentiel rhégmato-gène.

Moyens de la prévention

LASER ARGON

Le laser est le traitement de première intention (fig. 50-1) :

- non invasif ;
- modérément douloureux ;
- à cicatrisation rapide ;
- non inflammatoire ;
- pouvant aussi se faire sous indentation en ophtalmoscopie indirecte au bloc sous anesthésie générale ;
- dépendant de la transparence des milieux.

Le laser vert (532 nm : YAG doublé, 528 nm : argon) est la référence pour la photocoagulation rétinienne.

Le diamètre des impacts est compris entre 250 μm et 500 μm . Le facteur de grandissement du système optique doit être pris en compte (cf. *infra*).

Le temps d'exposition est classiquement de 0,10 s pour la rétine périphérique. Les nouveaux systèmes de délivrance (laser multipoints) utilisent un temps d'exposition plus court, de 0,02 s.

La puissance du faisceau laser est réglée dans le but d'obtenir un impact homogène d'aspect jaune chamois. Le traitement est commencé à basse puissance avec le diamètre et le temps d'exposition souhaités, puis la puissance est augmentée pour obtenir un aspect jaune chamois.

Des systèmes laser permettent un traitement par salves d'impacts automatisés (laser multipoints), ce qui permet de réduire le temps des séances de photocoagulation. Le traitement des lésions périphériques par un grand nombre de points simultanés est limité en pratique par les diffractions optiques en extrême périphérie.

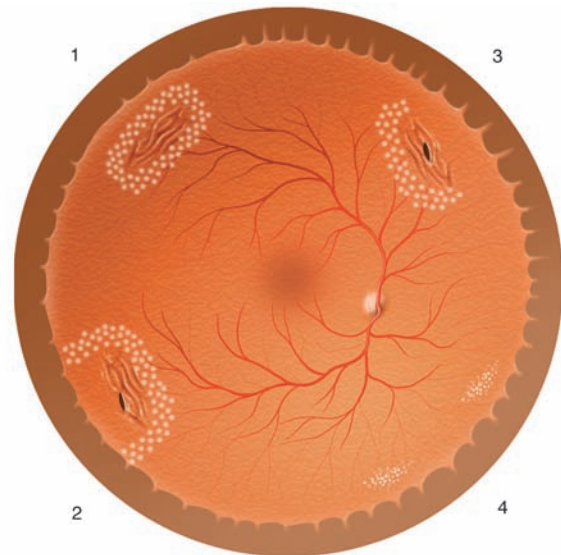


Fig. 50-1 Prévention du décollement de rétine rhégmato-gène par laser argon. 1. Lésion palissadique convenablement entourée. 2. Traitement avec retour à l'ora. 3. Traitement insuffisant avec risque de décollement par fuite antérieure en cas de déchirure. 4. Pas d'indication de photocoagulation pour le givre périphérique. (D'après Morel.)

Les systèmes optiques contact sont le plus souvent utilisés ; ils permettent de bloquer les paupières du patient ébloui par la puissance lumineuse du laser :

- le verre à trois faces de Goldman est particulièrement adapté au patient phake ;
- les verres asphériques (Panfunduscope®, H-R Wide Field®, QuadraAspheric®, SuperQuad 160®, etc.) sont très utilisés en cas de pseudophakie, de cataracte équatoriale ou de dilatation médiocre ;
- il est nécessaire d'adapter la taille des spots à la lentille choisie en fonction de son pouvoir de grandissement : par exemple, la lentille QuadraAspheric® a un pouvoir de grandissement de 0,51 et l'impact laser est alors 1,97 fois plus gros que le diamètre programmé.

Le patient doit être installé le plus confortablement possible et mis en confiance par des explications préalables au début du

traitement. Le laser peut être douloureux. La prise d'antalgiques et d'anxiolytiques une heure avant le traitement est souhaitable. Dans de rares cas, on peut être obligé de proposer une anesthésie locorégionale ou générale.

L'objectif est d'empêcher la formation d'un décollement de rétine en entourant la lésion à traiter par au moins trois rangées d'impacts situés à distance de la lésion.

Si une déchirure se forme lors du décollement postérieur du vitré, le laser permet de contrecarrer en partie la traction vitréorétinienne. Le laser plus périphérique aura pour rôle de limiter l'extension du soulèvement de la rétine.

■ CRYOAPPLICATION TRANS-SCLÉRALE

La cryoapplication trans-sclérale est indiquée lorsque le laser est impossible — par insuffisance de transparence des milieux (cornée, cristallin, vitré, hémorragie intravitréenne localisée) —, lorsque la lésion est unique et très antérieure, ou en cas de soulèvement des bords rendant le laser inefficace.

La cryoapplication, à l'inverse du laser, est :

- invasive ;
- douloureuse ;
- à cicatrisation lente ;
- à potentiel inflammatoire ;
- relativement indépendante de la transparence des milieux.

Les principes de sa réalisation pratique sont développés dans le chapitre sur le traitement chirurgical du décollement de rétine par voie externe : cf. chapitre 20.

■ INDENTATION PAR CERCLAGE

Le cerclage est proposé dans les cas où le laser est impossible ou inefficace et la cryoapplication trop extensive. Un exemple est la prévention du décollement de rétine controlatéral sur hérérodégénérescence vitréorétinienne par syndrome de Stickler [21].

■ AUTRES

Sont sans fondement scientifique :

- la césarienne lors de l'accouchement des patientes myopes avec antécédents de lésions rhégmato-gènes ;
- l'anneau de sac de tension capsulaire proposé lors de la chirurgie de cataracte chez les patients myopes forts, visant théoriquement à limiter les remaniements et les contractions de la base vitréenne.

■ Principes de la prévention

■ PRINCIPES GÉNÉRAUX

La prévention primaire vise à empêcher l'apparition d'un décollement de la rétine, en proposant un traitement avant même l'apparition de lésions rhégmato-gènes. Par conséquent, la prévention primaire consiste à réaliser un traitement circonférentiel équatorial.

La prévention secondaire implique de traiter des lésions rhégmato-gènes constituées, voire un décollement de rétine périphérique limité asymptomatique afin d'en limiter l'extension et le retentissement fonctionnel. Ce traitement s'attache à traiter de façon sélective des lésions objectivées par l'examen biomicroscopique.

■ PROPHYLAXIE EN L'ABSENCE DE LÉSION RHEGMATO-GÈNE

Les indications actuellement proposées sont relativement restreintes : la prévention primaire se limite aujourd'hui à un assez petit nombre de cas (alors qu'elle était encore largement préconisée il y a une vingtaine d'années) :

- œil adelphe d'un œil ayant présenté une déchirure géante ; l'indication reste controversée [1, 15] (fig. 50-2) ;
- œil adelphe d'un œil ayant présenté un décollement de rétine sur vitréorétinopathie héréditaire [21, 24].

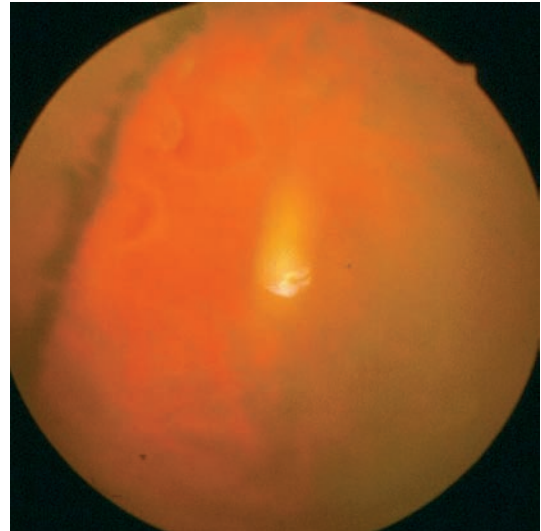


Fig. 50-2 Échec de la prophylaxie. Déchirures s'étant produites en arrière d'un barrage laser sur 360°.

■ PROPHYLAXIE EN PRÉSENCE DE LÉSION(S) RHEGMATO-GÈNE(S)

La prévention secondaire demeure la question centrale. Quelles lésions rhégmato-gènes sont à traiter impérativement ? Lesquelles sont à surveiller ou à ignorer ?

L'indication de la prophylaxie est discutée pour chaque lésion à potentiel rhégmato-gène :

- les déhiscences symptomatiques ;
- les déhiscences asymptomatiques ;
- les palissades ;
- le « givre » ;
- le rétinosischisis.

DÉHISCENCES SYMPTOMATIQUES

Déchirure à clapet soulevé

L'existence d'une déchirure à clapet avec traction vitréorétinienne persistante découverte lors d'un décollement postérieur du vitré symptomatique (éclairs, mouches volantes) définit la déchirure symptomatique. Une déchirure évolue dans 55 % des cas vers un décollement de rétine [11]. Le traitement des déchirures symptomatiques est recommandé (fig. 50-3) [25] : il diminue de façon significative la survenue d'un décollement de rétine. La surveillance rapprochée permet de vérifier la formation d'une cicatrice choro-rétinienne solide et de dépister, *a contrario*, l'apparition ou l'extension d'un soulèvement rétinien qui dépasse le barrage laser [12] (fig. 50-4).

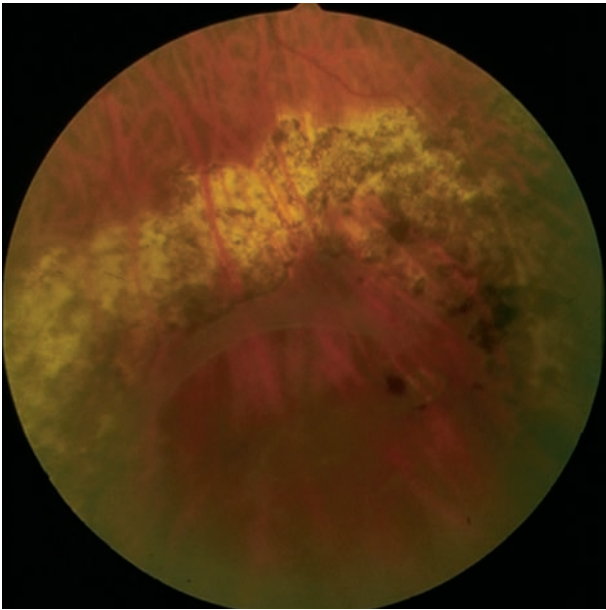


Fig. 50-3 Marques de photocoagulation laser anciennes autour d'une déchirure inférieure à bord enroulé.

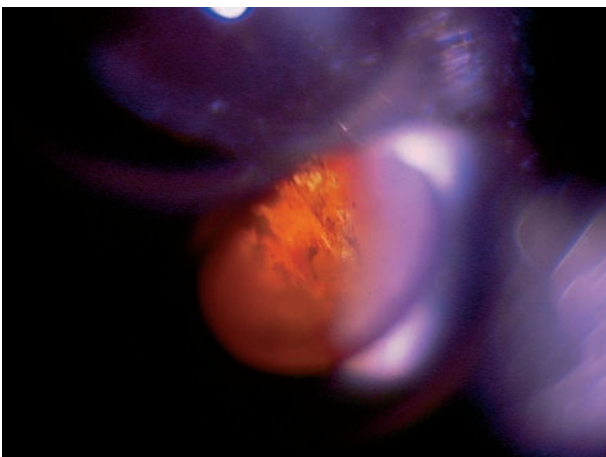


Fig. 50-4 Échec de la prophylaxie. Clapet s'étant produit malgré un traitement laser, dont les bords antérieurs ont franchi ce dernier, entraînant un décollement de rétine par fuite antérieure.

Une déchirance à opercule ou un trou sans traction persistante, découverts lors d'un décollement postérieur du vitré symptomatique, n'entraîne que très peu de décollements. Ces lésions seraient dues à une traction à distance [11]. Seule une adhérence vitréorétinienne proche inciterait à traiter ces lésions. En pratique, elles sont très souvent traitées, la visualisation des tractions persistantes étant incertaine et le traitement simplifiant la gestion et le suivi du patient.

Déchirure géante et dialyse à l'ora

Une déchirure géante ou une dialyse à l'ora sans décollement de rétine sont des situations rares. Un traitement par barrage laser simple peut être efficace — dans la physiopathologie des déchirures géantes, la traction vitréenne est maximale lors de la constitution du décollement postérieur du vitré suraigu. Une surveillance régulière est impérative.

Une déchirure géante avec un bord postérieur inversé relève plutôt d'une chirurgie endoculaire d'emblée [1].

DÉHISCENCES ASYMPTOMATIQUES

Les déchirures asymptomatiques découvertes lors d'un examen systématique du fond d'œil ont une évolution moins péjorative. Dans une étude sur deux cent trente-cinq yeux suivis pour déchirances asymptomatiques sur une période moyenne de onze ans (un an à trente-trois ans), dix-neuf yeux (8 %) ont développé une zone de décollement localisé (de moins de deux diamètres papillaires en arrière de l'équateur). Dans dix-huit de ces cas, les déchirures se sont développées sur une lésion palissadique avec microtrou (fig. 50-5). Un seul patient sur dix-neuf a évolué vers une extension et a nécessité un traitement chirurgical [6, 9]. Le traitement préventif des déchirances asymptomatiques n'est pas nécessaire [27], sauf pour :

- les trous sur palissade ou les déchirures à clapet des yeux adelphe de décollement de rétine (fig. 50-6) ;
- les clapets dont les bords sont largement décollés (plus d'un diamètre papillaire) ;
- toute déchirance découverte chez des patients sans suivi régulier [9].

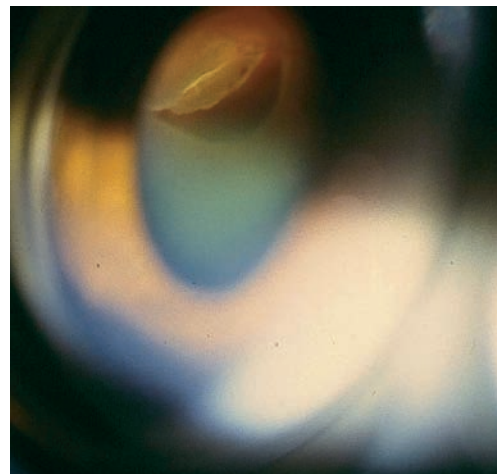


Fig. 50-5 Déchirure sur palissade périphérique ayant entraîné un décollement de rétine.

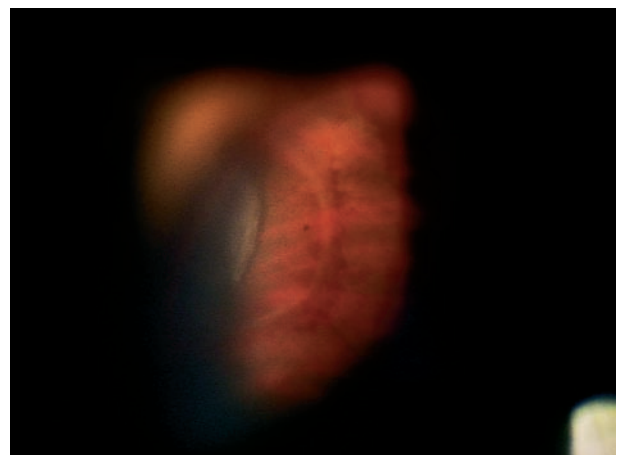


Fig. 50-6 Marques de photocoagulation laser récentes autour d'une déchirure à clapet.

PALISSADES

La palissade est probablement la lésion périphérique la plus controversée quant à son caractère rhégmato-gène [19]. Elle correspond à une zone d'amincissement rétinien en regard d'une zone de vitré liquéfié avec adhérence vitréorétinienne importante à sa périphérie. Elle se présente sous forme de lignes blanches d'orientations diverses qui peuvent se croiser — d'où son nom. Des palissades sont retrouvées chez 6 % à 10 % des patients. Elles sont bilatérales de 34 % à 48 % des cas. La fréquence est plus importante chez le myope et dans les yeux adelphe de décollement de rétine. Un tiers des décollements de rétine du pha-que sont associés à des palissades [4]. Sur deux cent soixante-seize patients avec un suivi moyen de onze ans [8], le risque de développer un décollement de rétine symptomatique (trois cas, soit 1,1 %) ou asymptomatique en avant de l'équateur (dix cas, soit 3,6 %) est faible.

Palissades et réfraction

Chez l'emmetrope ou l'hypermetrope [4], le risque de faire un décollement de rétine sur palissade est de 1,7 %, alors qu'il n'est que de 0,3 % en son absence. Même si le risque n'est pas négligeable, le bénéfice du traitement d'une palissade asymptomatique chez le non-myope n'est pas évident. Cela suppose de traiter quatre-vingt-dix-huit patients sur cent inutilement pour éviter, au mieux, deux décollements de rétine, alors que l'efficacité du traitement laser à réellement éviter un décollement de rétine n'est pas certain.

Le risque de décollements de rétine devient plus important en cas de myopie associée à une lésion palissadique [4] : ce risque est de 5 % pour les myopies jusqu'à - 3 D, de 12 % pour celles de - 3 D à - 5 D et de 35 % lorsque la myopie est supérieure (fig. 50-7) ; il ne serait que de 2,2 % en l'absence de palissades. Aucune étude prospective randomisée n'a toutefois montré le bénéfice d'une prophylaxie.

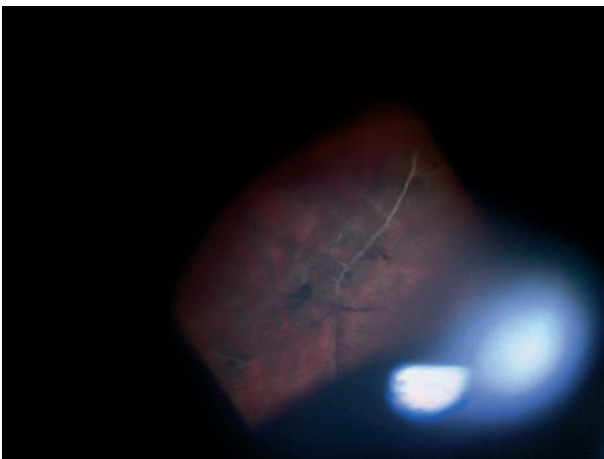


Fig. 50-7 Palissade chez une patiente de 32 ans, myope de - 6 D.

Palissades de l'œil adelphe de décollement de rétine

Le risque d'atteinte controlatérale en présence de palissades est estimé à 6 % avec un recul de presque huit ans en moyenne [6, 13]. Une analyse rétrospective sur trois cent quatre-vingt-huit yeux adelphe de décollement de rétine sur palissades retrouve une réduction du risque d'un facteur 2,5 (5,1 % à 1,8 %) en cas de traitement préventif de l'œil adelphe. Le traitement préventif semble inefficace en cas de myopie de plus de 6 D et en cas de palissades sur plus de 180° de la périphérie rétinienne [20]. L'absence d'études prospectives ne permet pas de formuler des recommandations univoques. Il est proposé de « rarement traiter les palissades dans l'œil adelphe de décollement de rétine » [26].

« GIVRE »

Le risque de décollement de rétine sur des zones de « givre diffus » est faible [18]. Il ne dépasse pas un 1 %, ce qui ne justifie pas un traitement préventif. Le « givre en plaques » se rapproche plus des lésions palissadiques.

TUFTS, MOTTES PIGMENTÉES, TRACIONS VITRÉORÉTINIENNES

Le terme anglo-saxon [14] de *tufts* désigne des lésions périphériques surélevées rétinienne blanchâtres (de tissu glial) congénitales, présentant une adhérence rétinienne à leur surface et une pigmentation plus ou moins importante à leur base (motte pigmentaire). Cette lésion est retrouvée chez 5 % environ de la population. Elle serait responsable d'environ 10 % des décollements de rétine [22]. Sa présence est associée à un risque de décollement de rétine qui est inférieur à 1 % [5]. Elle ne nécessite pas de traitement préventif en l'absence de symptomatologie.

RÉTINOSCHISIS SÉNILE

La prévalence du schisis sénile est de 3,9 % chez les plus de soixante ans [3]. Il se complique de décollement de rétine dans environ 2 % des cas. On distingue deux formes cliniques :

- la première, la plus fréquente, est un décollement d'évolution lente, souvent asymptomatique, associé à des déhiscences de la rétine externe ;
- la seconde forme correspond à un décollement associé à des déhiscences des deux feuillets, rapidement progressif et symptomatique.

Une photocoagulation prophylactique n'est pas indiquée vu la rareté des décollements symptomatiques [7]. Elle ne permet pas de limiter l'extension du schisis car l'adhérence se fait uniquement entre les couches externes de la rétine et l'épithélium pigmentaire.

■ ŒIL ADELPE EN DEHORS DE LA PALISSADE

Le risque de décollement de rétine du second œil est en moyenne de 12 % [17]. La prévention sur l'œil controlatéral est une question d'autant plus sensible que le premier œil a été perdu ou présente un résultat fonctionnel décevant, particulièrement en cas d'hérédodégénérescence vitréorétinienne (syndrome de Stickler) avec risque de bilatéralisation très important. Les recommandations vont du traitement focal [12, 16] au traitement systématique sur 360° par laser [23, 24] ou cerclage [21], même en l'absence de lésions périphériques. Aucune étude multicentrique prospective ne permet de conclure.

CONCLUSION

Cette revue de la littérature ne permet pas de dégager une conduite univoque pour toutes les lésions à potentiel rhéghmatogène, même si le consensus paraît plus fort pour certaines d'entre elles.

Le traitement d'une déchirure à clapet symptomatique ou, à l'inverse, l'abstention devant le « givre diffus » sont deux attitudes généralement partagées par la majorité des ophtalmologistes.

En l'absence de preuve scientifique irréfutable de l'efficacité du traitement prophylactique, surtout en l'absence de décollement postérieur du vitré [10], la découverte d'une lésion de la périphérie rétinienne donne aussi l'opportunité de mener une autre action préventive : elle permet d'informer le patient sur la notion de risque rhéghmatogène et sur les symptômes qui doivent l'inciter à consulter. Cette information est le premier pas vers un diagnostic et une prise en charge rapide d'un éventuel décollement de rétine constitué.

POINTS ESSENTIELS

La prophylaxie du décollement de rétine fait souvent appel au laser. Il s'agit d'un sujet controversé en l'absence de preuves scientifiques indiscutables.

Quelques indications sont relativement consensuelles :

- les déchirures à clapet avec traction vitréorétinienne persistante découvertes lors d'un décollement postérieur du vitré symptomatique (éclairs, mouches volantes) ;
- les trous sur palissade ou les déchirures à clapet des yeux adelphe de décollement de rétine ;
- le traitement prophylactique controlatéral en cas de décollement par déchirure géante.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Ang G.S., Townend J., Lois N. Interventions for prevention of giant retinal tear in the fellow eye. *Cochrane Database Syst Rev*, 2009, Apr 15 (2).
- [2] Ang G.S., Townend J., Lois N. Epidemiology of giant retinal tears in the United Kingdom: The British Giant Retinal Tear Epidemiology Eye Study (BGEEES). *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2010 ; 51 : 4781-7.
- [3] Buch H., Vinding T., Nielsen N. Prevalence and long-term natural course of retinoschisis among elderly individuals. The Copenhagen City Eye Study. *Ophthalmology*, 2007 ; 114 : 751-5.
- [4] Burton T.C. The influence of refractive error and lattice degeneration on the incidence of retinal detachment. *Tr Am Ophth Soc* , 1989 ; LXXXVII : 143-55.
- [5] Byer N.E. Cystic retinal tuft and their relationship to retinal detachment. *Ophthalmology*, 1981 ; 99 : 1788-90.
- [6] Byer N.E. The natural history of asymptomatic retinal breaks. *Ophthalmology*, 1982 ; 89, 1033-9.
- [7] Byer N.E. Long term natural history study of senile retinoschisis with implication for management. *Ophthalmology*, 1986 ; 93, 1127-37.
- [8] Byer N.E. Long-term natural history of lattice degeneration of the retina. *Ophthalmology*, 1989 ; 96 : 1396-402.
- [9] Byer N.E. What happens to untreated asymptomatic retinal breaks and are they affected by posterior vitreous detachment? *Ophthalmology*, 1998 ; 105 : 1045-50.
- [10] Chauhan D.S., Downie J.A., Eckstein M., Aylward G.W. Failure of prophylactic retinopexy in fellow eyes without a posterior vitreous detachment. *Arch Ophthalmol*, 2006 ; 124 : 968-71.
- [11] Colyear B.H., Pischel D.K. Preventive treatment of retinal detachment by means of light coagulation. *Trans Pac Coast Oto-Ophthalmol Soc*, 1960 ; 41 : 193-215.
- [12] Folk J.C., Sneed S.R., Folberg R. *et al.* Early retinal adhesion from laser photocoagulation. *Ophthalmology*, 1989 ; 96 : 1523-25.
- [13] Folk J.C., Arrindell E.L., Klugman M.R. The fellow eye of patients with phakic lattice retinal detachment. *Ophthalmology*, 1989 ; 96 : 72-9.
- [14] Foos R.Y., Allen R.A. Retinal tears and lesser lesions of the peripheral retina in autopsy eyes. *Am J Ophthalmol*, 1967 ; 64 : 643-55.
- [15] Freeman H.M. Fellow eyes of giant retinal breaks. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1978 ; 76 : 343-82.
- [16] Girard P., Goichot L., Sarragoussi J.-J. *et al.* Le devenir de l'œil adelphe dans le décollement de rétine. Étude sur 1 148 patients. *J Fr Ophthalmol*, 1982 ; 5 : 681-5.
- [17] Haut J., Ladjimi A., Van Effenterre G. *et al.* Traitement prophylactique du décollement de rétine de l'œil adelphe. Résultats avec un recul de cinq ans sur 109 yeux. *J Fr Ophthalmol*, 1991 ; 14 : 397-404.
- [18] Hyams S.W., Meir E., Ivry M. *et al.* Chorioretinal lesions predisposing to retinal detachment. *Am J Ophthalmol*, 1974 ; 78 : 429-37.
- [19] Lewis H. Peripheral retinal degenerations and the risk of retinal detachment. *Am J Ophthalmol*, 2003 ; 136 : 155-60.
- [20] Masropasqua L., Carpineto P., Ciancaglini M. *et al.* Treatment of retinal tears and lattice degeneration in fellow eyes in high risk patients suffering retinal detachment: a prospective study. *Br J Ophthalmol*, 1999 ; 83 : 1046-9.
- [21] Monin C., Van Effenterre G., Andre-Seyres P. *et al.* Prévention du décollement de rétine dans la maladie de Wagner-Stickler : comparaison des différentes méthodes à propos de 22 cas. *J Fr Ophthalmol*, 1994 ; 17 : 167-74.
- [22] Murakami-Nagasako F., Ohba N. Phakic retinal detachment associated with cystic retinal tuft. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* , 1982 ; 219 : 188-92.
- [23] Pollack A., Milstein A., Oliver M., Zalish M. Circumferential argon Laser photocoagulation for prevention of retinal detachment. *Eye*, 1994 ; 8 : 419-22.
- [24] Seror J. Prévention de la bilatéralisation du décollement de rétine idiopathique par barrage circulaire laser. Thèse de doctorat en médecine, 1^{er} octobre 2001, Paris V.
- [25] Wilkinson C.P. Evidence-based medicine regarding the prevention of retinal detachment. *Tr Am Ophth Soc* , 1999 ; 47 : 397-406.
- [26] Wilkinson C.P. Evidence-based analysis of prophylactic treatment of asymptomatic retinal breaks and lattice degeneration. *Ophthalmology*, 2000 ; 107 : 12-8.
- [27] Wilkinson C.P. Interventions for asymptomatic retinal breaks and lattice degeneration for preventing retinal detachment. *Cochrane Database Syst Rev*, 2005, Jan 25 : CD003170.

Partie 9

DÉCOLLEMENTS DE RÉTINE
TRACTIONNELS
OU RHEGMATOGÈNES
ET PATHOLOGIE ACQUISE

Diabète

P. MASSIN

Le décollement de rétine tractionnel est une des complications graves de la rétinopathie diabétique proliférante et une des causes de cécité au cours de la rétinopathie diabétique. Il est la conséquence de plusieurs phénomènes :

- les proliférations néovasculaires pré-rétiniennes qui se développent dans le cortex vitréen postérieur ;
- les contractions des adhérences vitréorétiniennes pathologiques provoquées par les proliférations fibrogiales ;
- le vitré pathologique, à l'origine d'un décollement postérieur du vitré partiel précoce.

Le pronostic de ces décollements de rétine tractionnels s'est considérablement amélioré grâce aux progrès de la chirurgie rétinovitréenne, mais il reste encore sombre dans certains cas graves de proliférations fibrovasculaires très évolutives à haut risque de complications postopératoires.

Physiopathologie du décollement de rétine tractionnel au cours de la rétinopathie diabétique proliférante

Le cortex vitréen postérieur constitue le support indispensable au développement de la néovascularisation et le décollement postérieur du vitré est à l'origine des complications de celle-ci. Le vitré des patients diabétiques présente des altérations biochimiques secondaires au diabète^[33]. La liaison du glucose aux groupes amine-ε du collagène (essentiellement sur la lysine et l'hydroxylysine) mène à la formation de produits de glycation avancés (AGE) dans le vitré à l'origine de liaisons entre fibrilles de collagène^[46]. Ces modifications biochimiques induites par le diabète provoquent des altérations structurelles du vitré^[45, 48], sa liquéfaction et une synérèse précoce. Le décollement postérieur du vitré est ainsi plus précoce et plus fréquent chez les patients diabétiques^[19, 45]. Ces anomalies du vitré influencent l'évolution de la rétinopathie diabétique, en particulier la néovascularisation.

Le cortex vitréen est le support de la néovascularisation pré-rétinienne^[11, 24, 50, 56]. Une étude histologique réalisée par Faulborn et al. a, en effet, montré que les fibres vitréennes du cortex vitréen postérieur étaient intimement interconnectées et incorporées dans le tissu néovasculaire nouvellement formé^[17]. Les études

histologiques des proliférations fibrovasculaires prélevées au cours des vitrectomies pour complications de la rétinopathie diabétique proliférante démontrent dans la plupart des cas la présence de collagène de type II^[43]. En l'absence de contact du cortex vitréen postérieur avec la rétine, aucune néovascularisation pré-rétinienne ne se développe^[3, 49].

Le décollement de rétine tractionnel du diabétique est la conséquence des tractions induites par le décollement du vitré, d'une part, et de la contraction des proliférations fibrovasculaires d'autre part. Le développement des néovaisseaux pré-rétiniens à la surface de la rétine et dans le cortex vitréen postérieur aboutit à la constitution de zones d'adhérences vitréorétiniennes solides. En l'absence de décollement postérieur du vitré, aucune complication de la néovascularisation n'est observée. En revanche, le décollement partiel du vitré, favorisé par la liquéfaction précoce du vitré induite par le diabète, provoque une traction sur les néovaisseaux, entraînant leur saignement voire un décollement de la rétine (fig. 51-1 et 51-2). De plus, les adhérences vitréorétiniennes constituées par les proliférations néovasculaires préviennent la constitution d'un décollement postérieur du vitré complet, ce qui amplifie le phénomène de traction antéropostérieure^[49]. Le risque de survenue et l'importance du décollement de rétine tractionnel dépendent du moment de la survenue du décollement du vitré par rapport au développement de la néovascularisation et de l'importance des proliférations fibrovasculaires. Les néovaisseaux associés à une importante composante fibreuse induisent des adhérences vitréorétiniennes fortes : leur contraction peut conduire à la constitution d'un décollement de rétine étendu.

Le développement de la néovascularisation s'accompagne d'une prolifération fibreuse, favorisée par le passage de cytokines sériques, de cellules inflammatoires et de myofibroblastes dans le vitré^[41]. Plusieurs facteurs de croissance sont impliqués dans ce processus : le VEGF (*Vascular Endothelial Growth Factor*), le TGFβ (*Transforming Growth Factor*), l'HGF (*Hepatocyte Growth Factor*), le PDGF (*Platelet-Derived Growth Factor*) et le CTGF (*Connective Tissue Growth Factor*)^[26]. Ce dernier serait responsable du développement de la fibrose. Les myofibroblastes présents dans ces proliférations favoriseraient leur contraction.

L'adhérence du cortex vitréen postérieur à la limitante interne de la rétine est maximale au niveau d'une zone comprenant la papille, la fovéa et les arcades vasculaires temporales^[18, 44], à l'intérieur des limites de la poche de Shimizu (*vitreous pocket*)^[25]. En conséquence, au niveau de cette zone s'exerce la plus forte traction lors du décollement postérieur du vitré. Cette forte adhérence vitréorétinienne associée à la traction qui s'y exerce contribue à expliquer la forme en « C » de la prolifération fibrovasculaire sur la papille et le long des arcades vasculaires temporales souvent

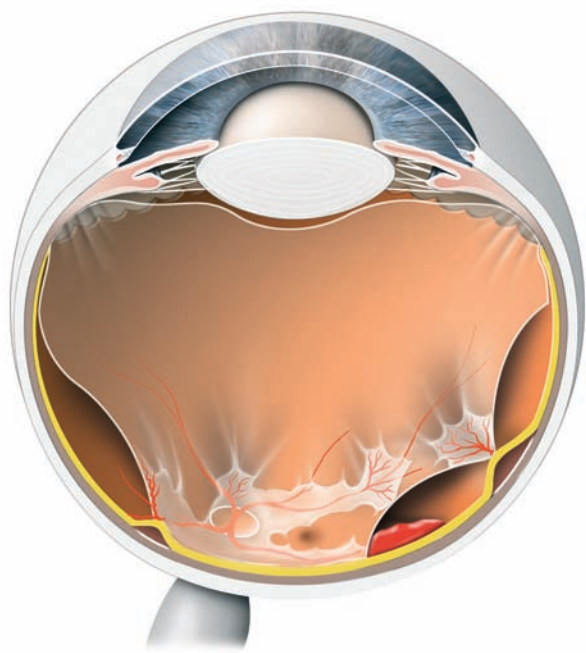


Fig. 51-1 Coupe anatomique d'un œil présentant une rétinopathie diabétique proliférante et une prolifération fibrovasculaire étendue le long des arcades temporales. La traction antéropostérieure du vitré cause une hémorragie, collectée dans l'espace rétro-hyaloïdien, et un décollement de rétine tractionnel localisé extramaculaire. (D'après fig. 12-4, in : G. Brasseur et al. Pathologie du vitré. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie, Masson, Paris, 2003.)

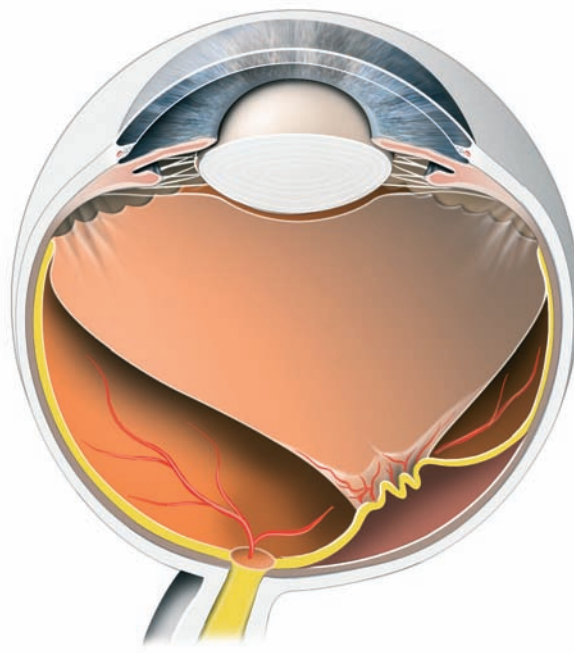


Fig. 51-3 Coupe anatomique d'un œil présentant une rétinopathie diabétique proliférante et une adhérence vitréorétinienne étendue. Décollement de rétine maculaire secondaire à une traction mixte, antéropostérieure et tangentielle. (D'après fig. 12-6, in : G. Brasseur et al. Pathologie du vitré. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie, Masson, Paris, 2003.)

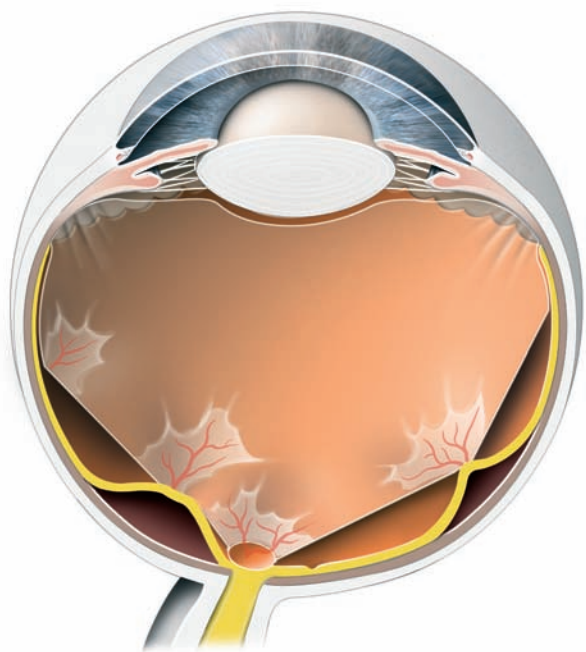


Fig. 51-2 Coupe anatomique d'un œil présentant une rétinopathie diabétique proliférante. La traction antéropostérieure du vitré sur les pédicules néovasculaires provoque un décollement de rétine tractionnel multifocal, décollant la macula. (D'après fig. 12-5, in : G. Brasseur et al. Pathologie du vitré. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie, Masson, Paris, 2003.)

observée dans les rétinopathies diabétiques proliférantes (fig. 51-1 et 51-5). À la traction vitréorétinienne antéropostérieure peut s'ajouter une composante tractionnelle tangentielle liée à la contraction de la prolifération fibrovasculaire, conduisant au maximum au décollement de rétine en « dessus de table », ou *table-top* (fig. 51-3).

■ Aspects cliniques

■ DÉCOLLEMENT DE RÉTINE PAR TRACTION

SIGNES CLINIQUES

Le décollement de rétine par traction, lorsque les milieux sont clairs, est diagnostiqué par l'examen ophtalmoscopique (fig. 51-4 à 51-6). La vision peut être normale lorsque la macula n'est pas décollée.

Lorsqu'il existe une hémorragie du vitré empêchant l'examen du fond d'œil, une échographie doit être réalisée à la recherche d'un décollement maculaire (fig. 51-7).

Lorsque la rétraction est majeure, le décollement de rétine peut prendre à un aspect en « dessus de table » (*table-top*), où la rétine sus-maculaire et la rétine sous-maculaire sont soudées l'une à l'autre par la fibrose au-dessus de la macula (fig. 51-8 et 51-9).

Il est important d'apprécier en préopératoire le degré de décollement périphérique du vitré.



Fig. 51-4 Décollement de rétine tractionnel maculaire compliquant une rétinopathie diabétique proliférante traitée par photocoagulation panrétinienne. La rétraction secondaire de la fibrose temporale supérieure crée un décollement de rétine tractionnel du pôle postérieur.
(D'après fig. 12-14, in : G. Brasseur et al. Pathologie du vitré. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie, Masson, Paris, 2003.)

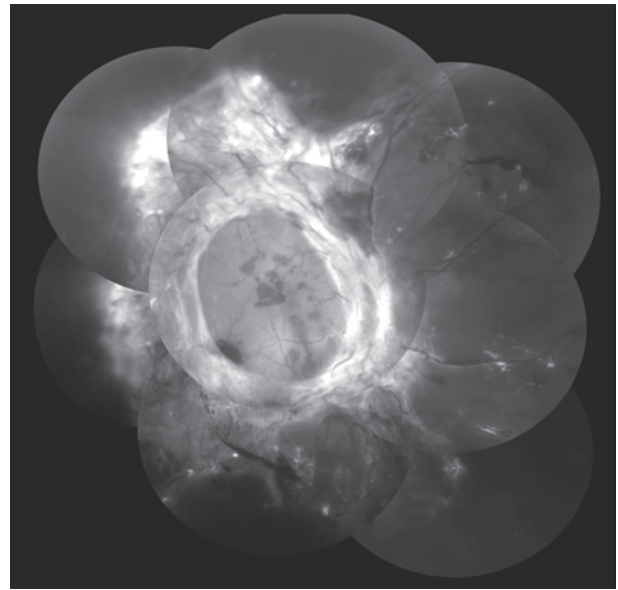
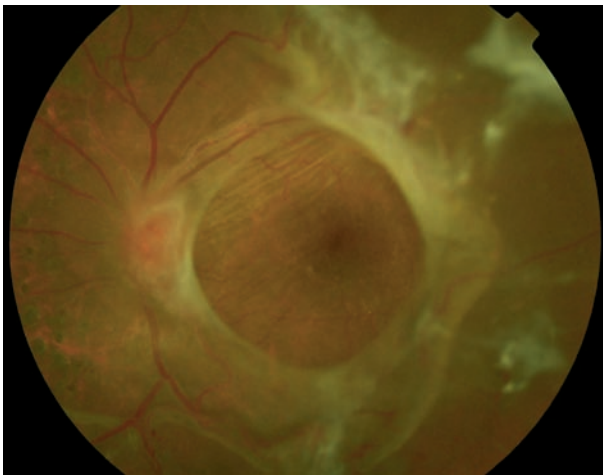


Fig. 51-5 Décollement de rétine tractionnel total, secondaire à la traction exercée sur la prolifération fibrovasculaire le long des arcades temporales chez un sujet jeune.
(D'après fig. 12-15, in : G. Brasseur et al. Pathologie du vitré. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie, Masson, Paris, 2003.)



a | b
c |

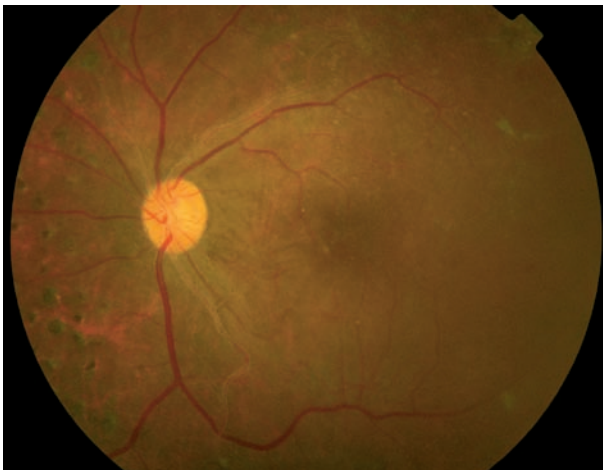
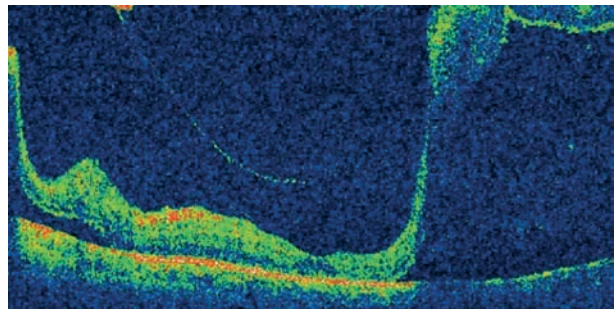


Fig. 51-6 Décollement de rétine tractionnel décollant la macula. L'acuité visuelle est de 0,3, Parinaud 4, associée à des métamorphopsies. a. Photographie couleur. Il existe une large prolifération fibreuse ovale autour du pôle postérieur, dont la rétraction tangentielle a entraîné un décollement de la rétine temporale. La photocoagulation panrétinienne a été réalisée. b. La coupe horizontale en OCT objective le décollement de rétine tractionnel temporal menaçant le centre de la macula ; il existe également un décollement de rétine plan de la rétine nasale. Il existe une indication opératoire, d'autant que la patiente se plaint de métamorphopsies. c. Photographie couleur postopératoire. L'acuité visuelle est de 0,4. La rétine est réappliquée, il ne persiste plus que quelques plis rétinien profonds.

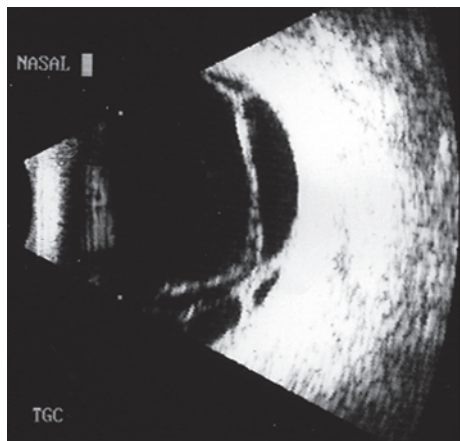


Fig. 51-7 Échographie réalisée chez un patient présentant une hémorragie totale du vitré. La rétine n'est pas analysable au biomicroscope. L'échographie objective une hyaloïde postérieure très épaissie, doublée d'une prolifération pré-rétinienne, décollée de la rétine, et entraînant un décollement de la rétine maculaire.

Le décollement de rétine par traction est parfois difficile à différencier d'un rétinosischisis. En effet, Lincoff a identifié deux types d'élévation tractionnelle de la rétine pouvant être observés au cours de la rétinopathie diabétique proliférante : le rétinosischisis et le décollement de rétine tractionnel^[31]. Tous deux sont le plus souvent associés et sont dus à la traction exercée sur la rétine par la contraction du vitré et la prolifération fibrovasculaire. Lincoff, dans une série de deux cents yeux présentant une élévation tractionnelle de la rétine, a identifié un rétinosischisis certain dans trente-neuf (19,5 %) yeux et un rétinosischisis probable dans quatre-vingt-cinq (42,5 %) yeux^[31]. Le diagnostic différentiel entre rétinosischisis et décollement de rétine tractionnel n'est pas toujours aisé.

L'OCT permet maintenant facilement la distinction entre ces deux entités^[23]. Le rétinosischisis apparaît comme une cavité hyporéfléctive localisée dans les couches externes de la rétine (fig. 51-10) à limite supérieure irrégulière. Le décollement de rétine tractionnel apparaît, lui, comme une cavité hyporéfléctive, à limite supérieure nette et régulière, correspondant à la couche des photorécepteurs soulevée ; cette cavité est optiquement vide et aucun signal n'est visible à la surface de la couche de l'épithélium pigmentaire. Lami a montré la fréquence du rétinosischisis^[23] (94 %

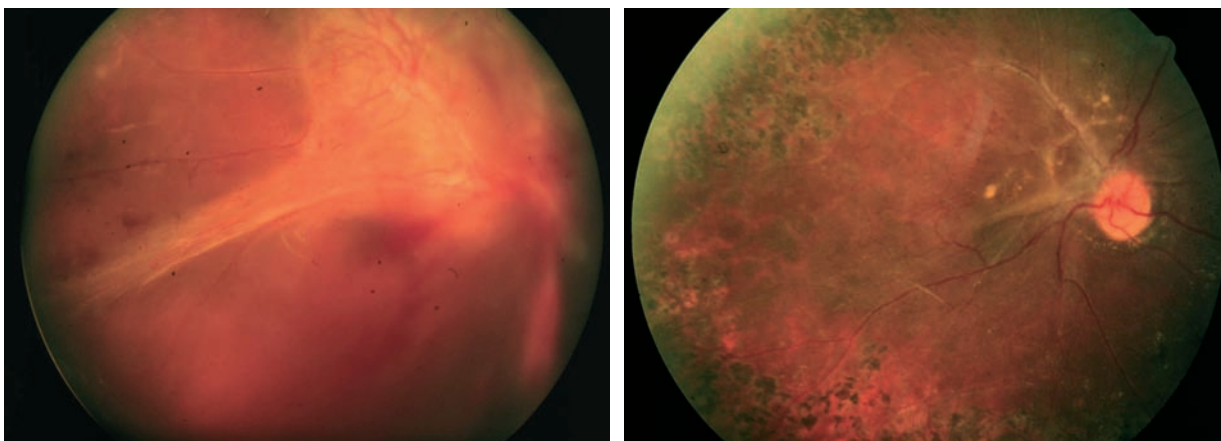


Fig. 51-8 Décollement de rétine total en « dessus de table » (table-top). a. La prolifération est « soudée » devant la macula qui n'est plus visible. L'acuité visuelle est limitée à « voit bouger la main ». b. Aspect postopératoire. La rétine est réappliquée mais il persiste un pli rétinien maculaire. L'acuité visuelle est de 0,05 latéralisée.

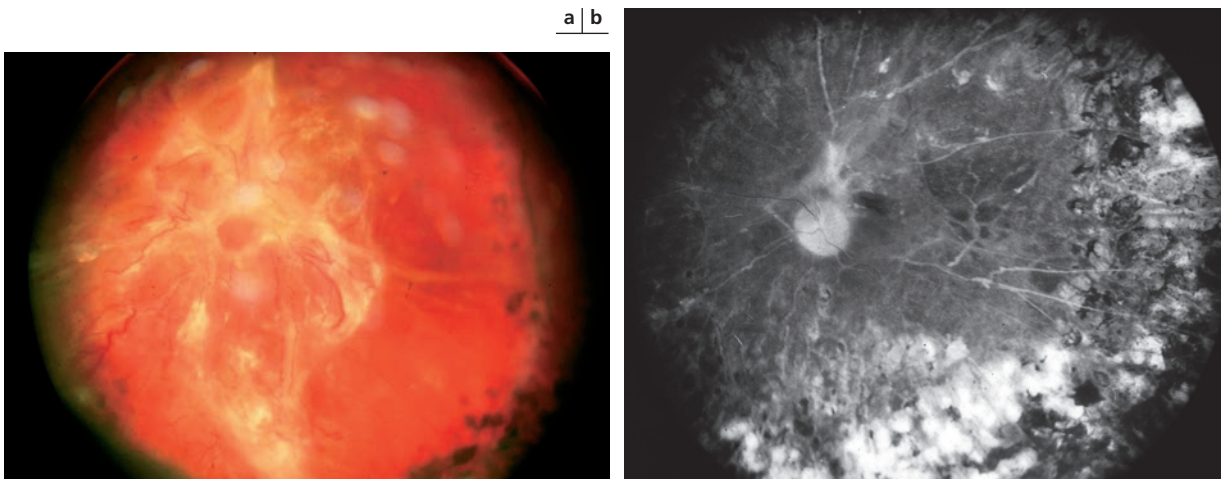


Fig. 51-9 Décollement de rétine total en « dessus de table » (table-top). a. La prolifération est « soudée » devant la macula qui n'est plus visible. L'acuité visuelle est limitée à une perception lumineuse. b. Aspect postopératoire. La rétine est réappliquée, mais l'angiographie objective une ischémie rétinienne massive, notamment du pôle postérieur, et des altérations de l'épithélium pigmentaire maculaire expliquant l'absence de récupération visuelle postopératoire.

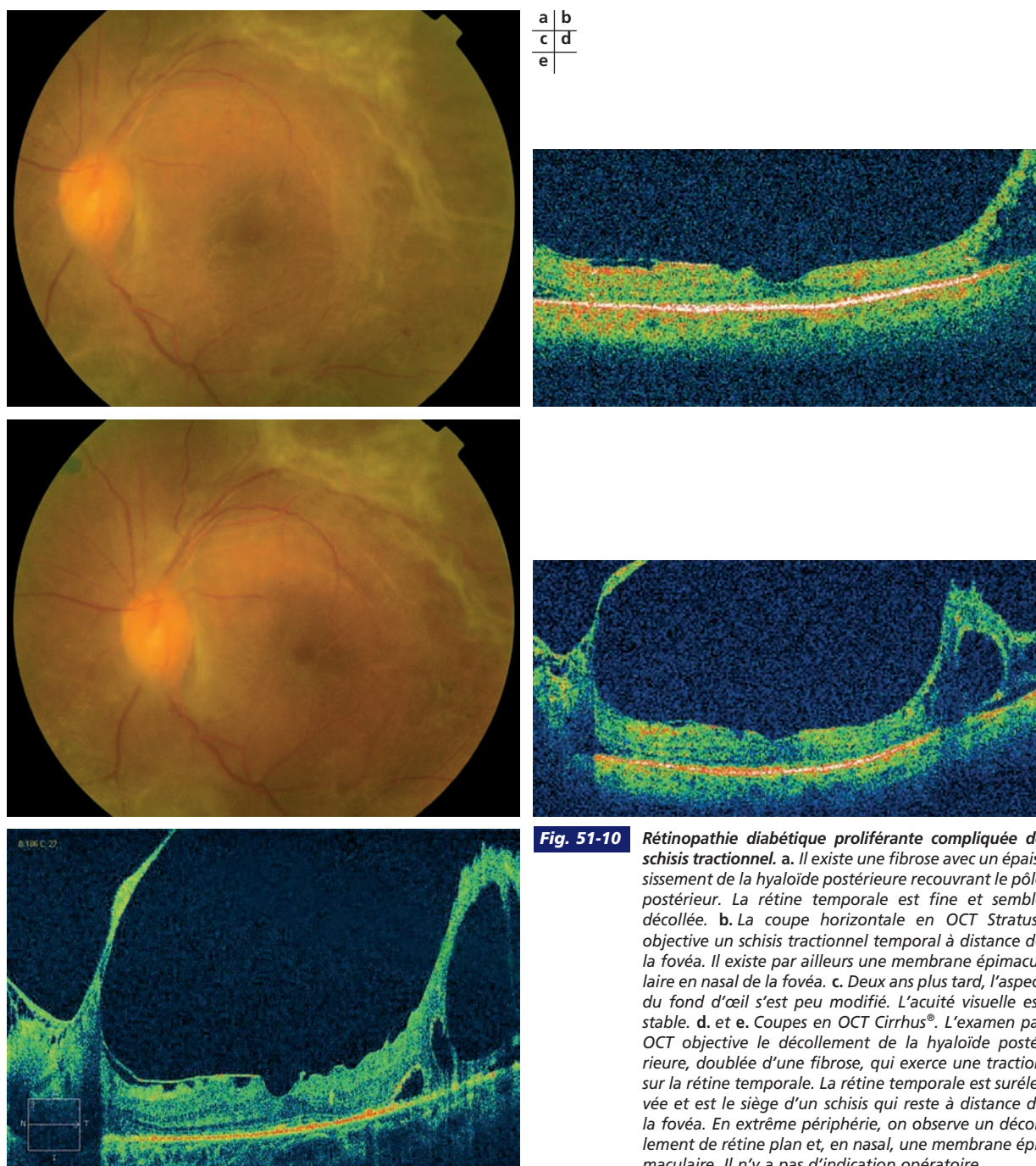


Fig. 51-10 Rétinopathie diabétique proliférante compliquée de schisis tractionnel. a. Il existe une fibrose avec un épaissement de la hyaloïde postérieure recouvrant le pôle postérieur. La rétine temporale est fine et semble décollée. b. La coupe horizontale en OCT Stratus® objective un schisis tractionnel temporal à distance de la fovéa. Il existe par ailleurs une membrane épimaculaire en nasal de la fovéa. c. Deux ans plus tard, l'aspect du fond d'œil s'est peu modifié. L'acuité visuelle est stable. d. et e. Coupes en OCT Cirrus®. L'examen par OCT objective le décollement de la hyaloïde postérieure, doublée d'une fibrose, qui exerce une traction sur la rétine temporale. La rétine temporale est surélevée et est le siège d'un schisis qui reste à distance de la fovéa. En extrême périphérie, on observe un décollement de rétine plan et, en nasal, une membrane épimaculaire. Il n'y a pas d'indication opératoire.

des yeux, avec un décollement de rétine tractionnel dans seulement 35 % des yeux).

ÉVOLUTION SPONTANÉE

Le décollement de rétine par traction est le plus souvent extramaculaire. Il peut rester longtemps stable. L'incidence de l'extension à la macula est de 13 % (dans la *Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study*) à 14 % à un an, 21 % à deux ans et 23 % à trois ans^[10, 14].

L'extension du décollement tractionnel à la macula, le plus souvent progressive (fig. 51-4 et 51-11), constitue une indication chirurgicale urgente.

L'examen par OCT permet de diagnostiquer des soulèvements infracliniques.

INDICATIONS CHIRURGICALES ET RÉSULTATS DE LA CHIRURGIE

Le décollement de rétine tractionnel avec atteinte ou menace maculaire est une indication formelle et rapide à la chirurgie. Un décollement de rétine tractionnel diagnostiqué à l'échographie devant une hémorragie du vitré est également une indication à la chirurgie.

En revanche, la présence de proliférations fibrovasculaires le long des arcades vasculaires temporales, sans décollement de rétine associé, n'est pas une indication à la vitrectomie. Enfin, les décollements tractionnels maculaires de longue durée, supérieure à un an, ne sont plus des indications à la chirurgie, les espoirs d'amélioration fonctionnelle étant très faibles (fig. 51-12)^[47].

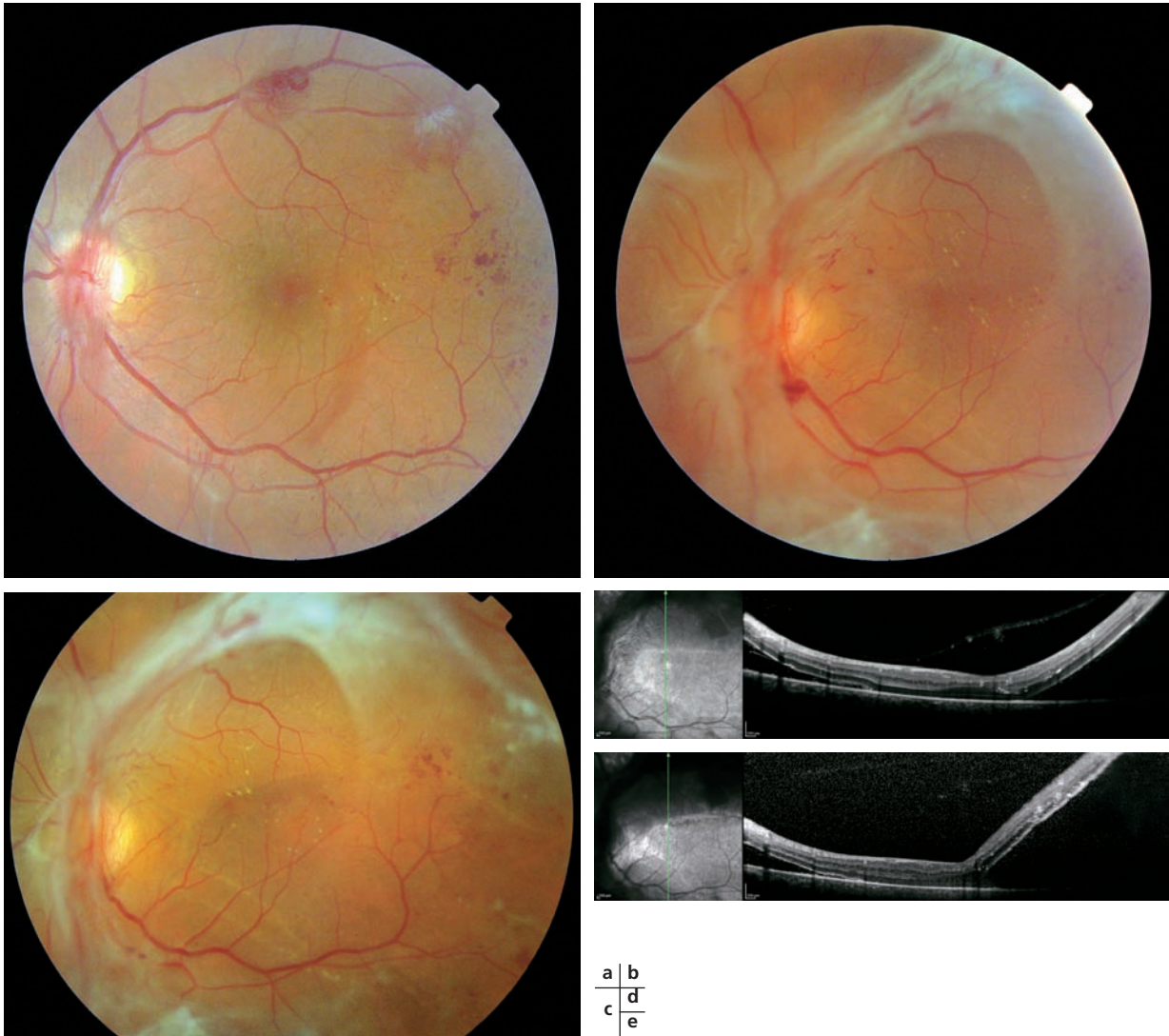


Fig. 51-11 Évolution d'une rétinopathie diabétique proliférante vers un décollement de rétine tractionnel maculaire. a. Rétinopathie diabétique proliférante sévère. Acuité visuelle : 0,9. Une photocoagulation panrétinienne est réalisée rapidement. b. Trois mois plus tard, une fibrose pré-rétinienne s'est développée le long des arcades vasculaires temporales et autour du pôle postérieur. Sa rétraction entraîne un décollement de rétine en nasal de la papille. Acuité visuelle : 0,8. Il n'y a pas d'indication opératoire. c. Un mois plus tard, la rétraction de la fibrose entraîne un décollement de rétine supérieur affleurant la macula. d. L'OCT (Spectralis®) objective le décollement de rétine affleurant la macula. Acuité visuelle : 0,5. Le patient, monophthalme, ne souhaite pas se faire opérer. e. Deux semaines plus tard, l'OCT (Spectralis®) objective le décollement maculaire. L'acuité visuelle a chuté et l'indication opératoire est portée.

Les résultats fonctionnels après chirurgie pour décollement de rétine tractionnel sont moins bons qu'en cas d'hémorragie intravitréenne ; une amélioration de l'acuité visuelle est observée dans 60 % à 80 % des cas, avec une acuité supérieure ou égale à 0,2 dans

20 % à 58 % des cas (tableaux 51-I et 51-II). L'existence d'une hémorragie du vitré, la présence d'une rubéose irienne ou d'une cataracte importante, l'absence de photocoagulation panrétinienne préalable sont des facteurs de mauvais pronostic fonctionnel [52].

Tableau 51-I – Résultats de la vitrectomie pour complications de la rétinopathie diabétique proliférante.

Indications de la vitrectomie	Amélioration de l'acuité visuelle	Acuité visuelle \geq 1/10	Pas de perception lumineuse
Hémorragie intravitréenne	59 %-83 %	40 %-62 %	5 %-17 %
Prolifération fibrovasculaire	70 %	70 %	11 %
Décollement de rétine tractionnel	59 %-80 %	21 %-58 %	11 %-19 %
Décollement de rétine mixte tractionnel et rhégmatoïde	32 %-53 %	25 %-36 %	9 %-23 %

Tableau 51-II – Résultats de la vitrectomie pour décollement de rétine tractionnel compliquant une rétinopathie diabétique proliférante.

Auteurs	Amélioration de l'acuité visuelle (%)	Stabilisation de l'acuité visuelle (%)	Diminution de l'acuité visuelle (%)
Blankenship, 1979 [6]	26 %	37 %	37 %
Tolentino, 1980 [55]	61 %	16 %	23 %
Charles, 1980 [8]	67 %	–	–
Aaberg, 1981 [11]	72 %	11 %	17 %
Rice, 1983 [40]	61 %	6 %	33 %
Thompson, 1987 [52]	62 %	8 %	30 %
Williams, 1989 [58]	68 %	15 %	17 %
Han, 1994 [22]	47 %	40 %	13 %
Meier, 1997 [35]	50 %	–	–

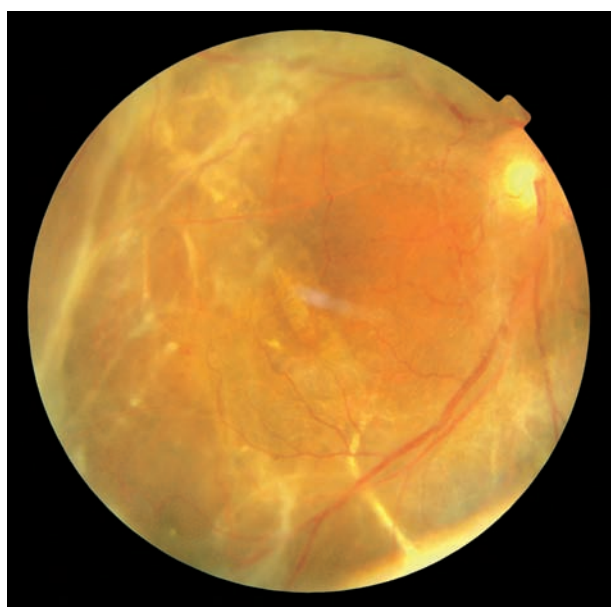


Fig. 51-12 Décollement de rétine tractionnel ancien. Il existe un décollement de rétine plan total ; la rétine est fine et on observe de nombreux cordages sous-rétiniens. L'acuité visuelle est réduite à une perception lumineuse, le décollement de rétine date de plus d'un an. Il n'y a pas d'indication opératoire.

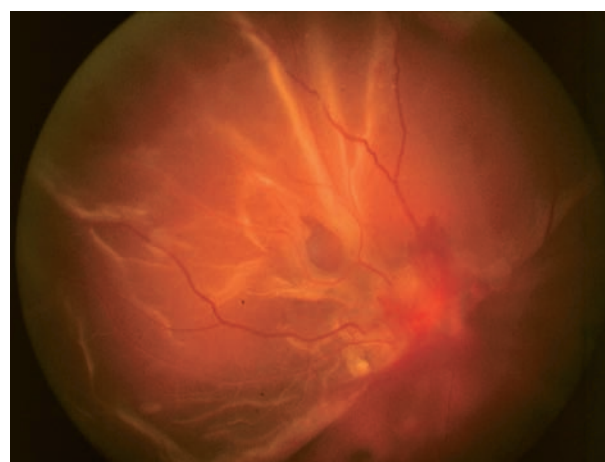


Fig. 51-13 Décollement de rétine total mixte tractionnel et rheimatogène compliquant une rétinopathie diabétique proliférante. Une déchirure rétinienne de grande taille est responsable de la composante rheimatogène du décollement.
(D'après fig. 12-17, in : G. Brasseur et al. Pathologie du vitré. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie, Masson, Paris, 2003.)

■ DÉCOLLEMENT DE RÉTINE MIXTE TRACTIONNEL ET RHEGMATOGÈNE

Le décollement mixte tractionnel et rheimatogène est plus rare que le décollement par traction. Il est dû à la fois à la contraction du tissu fibrovasculaire et à une déchirure rétinienne provoquée par la traction ; cette déchirure est le plus souvent postérieure, localisée au pied d'une zone d'adhérence vitréomaculaire (fig. 51-13 et 51-14).

SIGNES CLINIQUES

Le décollement mixte tractionnel et rheimatogène est révélé par une baisse visuelle brutale. L'examen biomicroscopique permet le plus souvent d'affirmer le diagnostic :

- le décollement est souvent plus étendu qu'en cas de décollement tractionnel pur, parfois jusqu'à l'ora serrata ;
- la rétine décollée est mobile et a un aspect convexe avec, souvent, des lignes d'hydratation ;
- le décollement maculaire est fréquent.

La ou les déchirures rétinienne(s) responsables du décollement sont souvent paravasculaires, siégeant au pied d'une zone de traction vitréorétinienne.

INDICATIONS CHIRURGICALES ET RÉSULTATS DE LA CHIRURGIE

L'indication chirurgicale est urgente, que la macula soit décollée ou non. En effet, l'extension du décollement vers une macula encore à plat peut être rapide. L'intervention se fait par voie endoculaire.

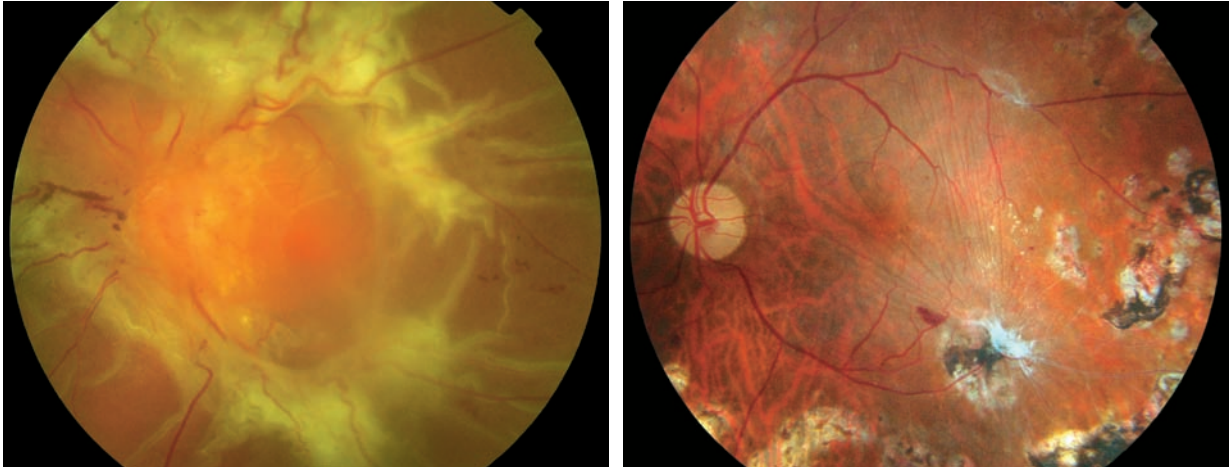


Fig. 51-14 Détachement de rétine total mixte tractionnel et rhégmatoïde compliquant une rétinopathie diabétique proliférante. **a | b**
 a. Il existe une prolifération fibrovasculaire prépapillaire s'étendant sur les arcades vasculaires temporales. Le détachement de rétine est total mais l'aspect convexe de la rétine, avec de nombreux plis profonds, fait suspecter une participation rhégmatoïde même si la déchirure rétinienne n'est pas visible. **b.** Aspect postopératoire. La rétine est réappliquée. Il existe des plis rétinien convergeant vers une cicatrice fibreuse inférieure, mais l'acuité visuelle est de 0,4.

Les résultats fonctionnels sont plus médiocres après chirurgie pour détachement mixte que pour détachement tractionnel pur (tableau 51-I). Les facteurs préopératoires de bon pronostic sont une acuité visuelle préopératoire supérieure à 1/40, l'absence de rubéose irienne et l'absence de détachement maculaire [53].

■ PROLIFÉRATIONS FIBROVASCULAIRES RAPIDEMENT ÉVOLUTIVES

Certains patients diabétiques de type 1, jeunes, présentent des proliférations fibrovasculaires sévères et étendues, très rapidement évolutives, malgré la photocoagulation panrétinienne (fig. 51-5). Le premier rapport de la *Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study* a montré qu'une vitrectomie précoce permettait d'améliorer le pronostic fonctionnel de ces patients [15] même si la macula n'est pas détachée [16].

Particularités de la chirurgie du diabétique

Le but de la chirurgie est de supprimer le vitré opacifié et les tractions antéropostérieures ou tangentielles, de disséquer et exclure les proliférations fibrovasculaires, et d'occlure les déchirures rétinien. Le liquide d'infusion est habituellement enrichi en glucose à la concentration de 400 mg/dl afin de limiter le risque d'opacification cristallinienne per-opératoire [20].

Le premier temps opératoire consiste en une vitrectomie avec ouverture de la hyaloïde postérieure à l'équateur, afin de lever les tractions vitréorétiniennes antéropostérieures (fig. 51-15 et 51-16). La vitrectomie peut être réalisée par une technique classique en 20 G ou avec micro-incisions transconjonctivales en 23 G ou 25 G et systèmes de visualisation « grand champ ».

Il est important de réaliser une vitrectomie périphérique soigneuse pour réduire le risque de prolifération antérieure sur les

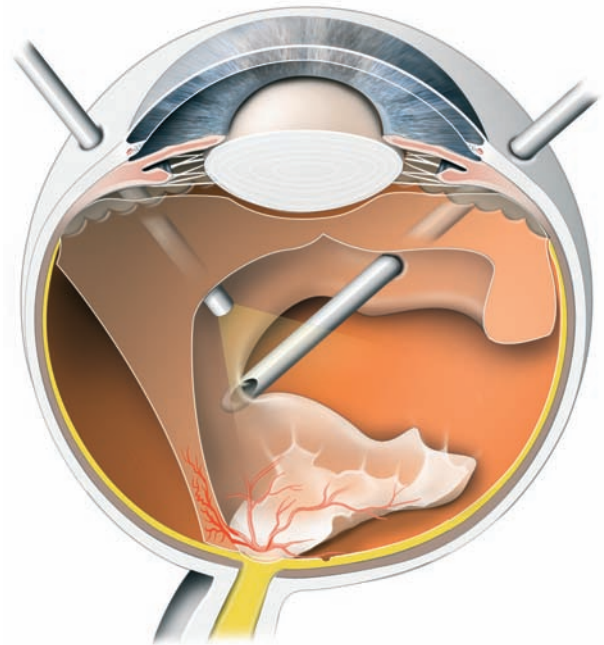


Fig. 51-15 Technique de vitrectomie pour détachement de rétine tractionnel diabétique. Le premier temps opératoire consiste à ouvrir la hyaloïde postérieure à l'équateur pour lever la traction antéropostérieure. (D'après fig. 12-19, in : G. Brasseur et al. Pathologie du vitré. Rapport de la Société Française d'Ophthalmologie, Masson, Paris, 2003.)

résidus de vitré périphérique et diminuer le risque d'hémorragie postopératoire à partir des caillots résiduels souvent piégés dans le vitré inférieur.

La recherche du plan de dissection entre le complexe hyaloïde-prolifération fibrovasculaire et la rétine est le temps le plus critique de l'intervention : il conditionne le risque de déchirures iatrogènes (fig. 51-17).

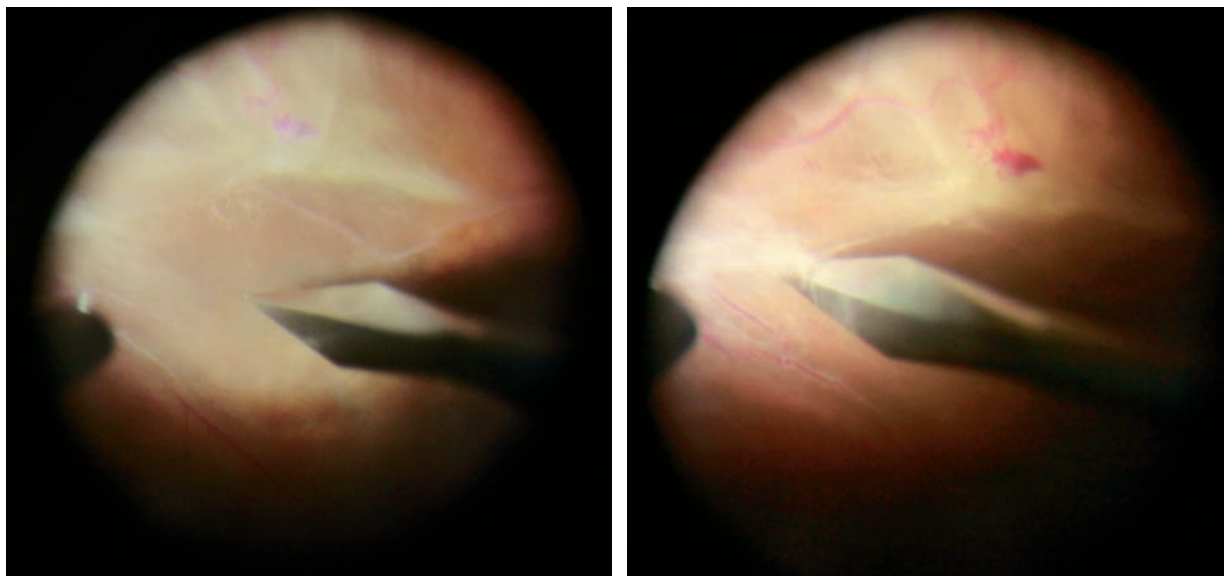


Fig. 51-16 *Technique de vitrectomie pour décollement de rétine tractionnel diabétique. La hyaloïde postérieure n'est pas décollée en périphérie rétinienne. Elle est ouverte au pôle postérieur au styletto, dans une zone où elle est tendue en avant du plan rétinien.*

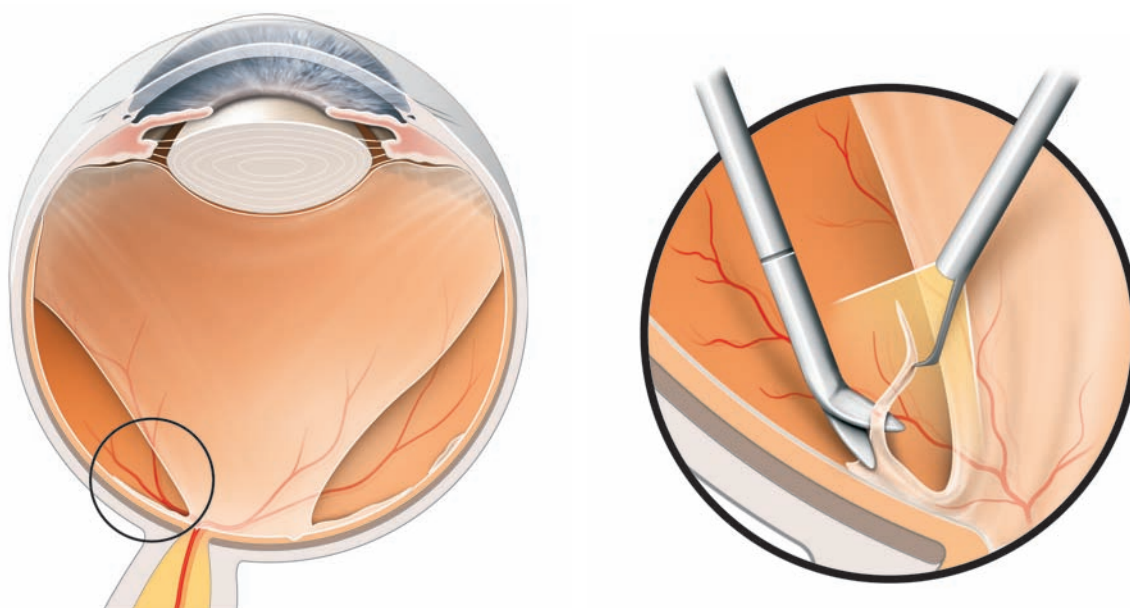


Fig. 51-17 *Technique de dissection de la prolifération fibrovasculaire. La dissection commence par la recherche du plan de dissection entre la rétine et la prolifération fibrovasculaire adhérente à la hyaloïde postérieure. Dans certains cas, une fine membrane avasculaire se réfléchit sur l'angle constitué par la prolifération et la rétine : il est nécessaire de l'identifier pour trouver le plan de dissection.*

Schwartz et al. ont constaté l'existence d'un vitréoschisis au niveau du cortex vitréen postérieur dans 81 % des yeux opérés pour décollement de rétine tractionnel diabétique. La prolifération néovasculaire se développant volontiers au niveau du mur antérieur du vitréoschisis, il est important de savoir reconnaître l'existence de ce deuxième plan plus postérieur qui, lors de la chirurgie, correspond au plan de dissection. La méconnaissance de ce plan postérieur lors de la chirurgie expose à un risque accru de récurrence de prolifération et de rétraction néovasculaire.

Plusieurs techniques chirurgicales peuvent être utilisées pour disséquer la prolifération fibrovasculaire. La technique de segmen-

tation consiste, après avoir supprimé la traction antéropostérieure, à « découper » et segmenter la prolifération, en laissant souvent des îlots fibreux résiduels^[36]; des microciseaux verticaux sont le plus souvent utilisés pour cette technique; elle est quasiment abandonnée (fig. 51-18). La technique de délamination, maintenant couramment utilisée, consiste à disséquer la prolifération fibrovasculaire d'un seul tenant, en la décollant progressivement du plan rétinien et en coupant les attaches constituées par les pédicules (fig. 51-19 et 51-20)^[9]. Abrahms et al. ont proposé la technique de dissection « en bloc » (fig. 51-21)^[2]: lors de cette technique, la prolifération fibrovasculaire pré-rétinienne et la

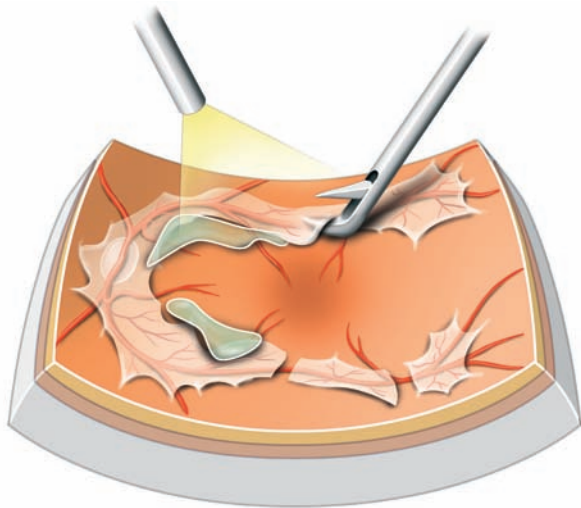


Fig. 51-18 Technique de dissection par segmentation de la prolifération fibrovasculaire. La prolifération fibrovasculaire est découpée et segmentée à l'aide de ciseaux verticaux, laissant des îlots de fibrose résiduels. (D'après fig. 12-19, in : G. Brasseur et al. Pathologie du vitré. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie, Masson, Paris, 2003.)

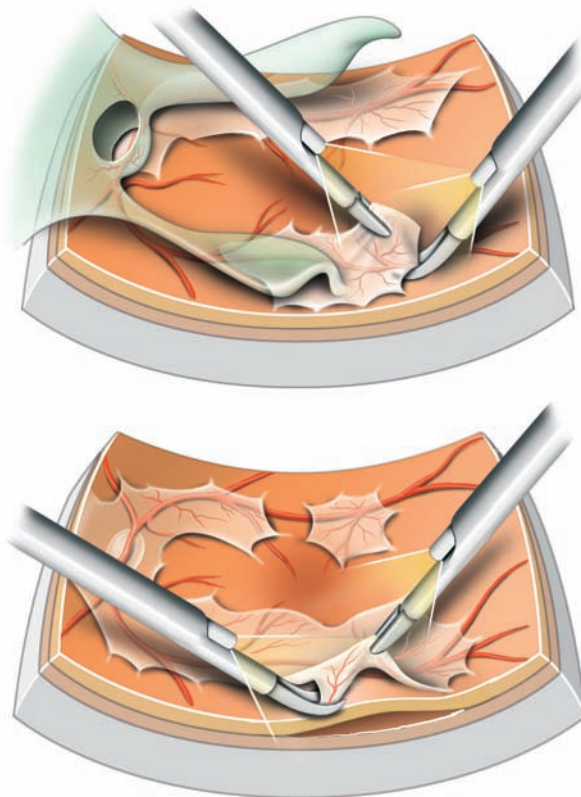


Fig. 51-19 Dissection par délamination de la prolifération fibrovasculaire. La prolifération fibrovasculaire est soulevée grâce à une pince, permettant une bonne exposition des pédicules d'attache néovasculaires ; ceux-ci sont sectionnés grâce à des ciseaux horizontaux (dissection bimanuelle). (D'après fig. 12-20, in : G. Brasseur et al. Pathologie du vitré. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie, Masson, Paris, 2003.)

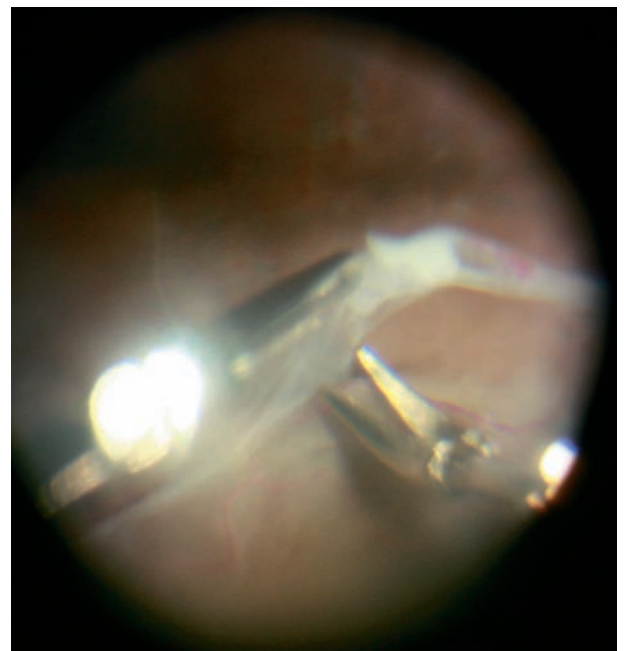
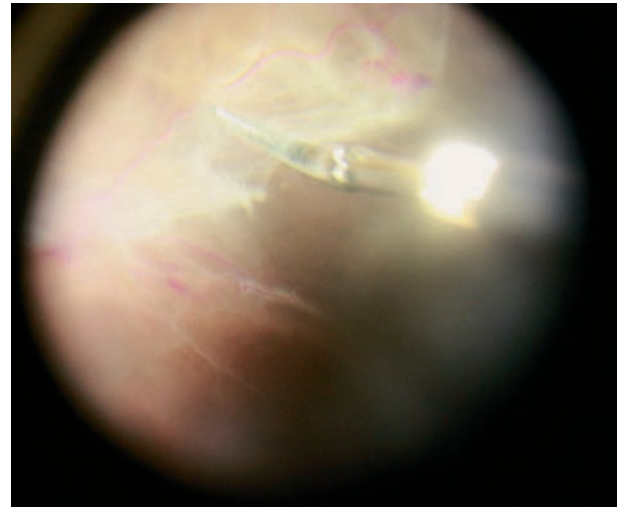


Fig. 51-20 Technique de dissection par délamination de la prolifération fibrovasculaire à l'aide d'instruments éclairants. Photographies per-opératoires. a. La prolifération est décollée de la rétine à l'aide des ciseaux fermés. b. Puis la prolifération décollée est soulevée grâce à la pince, pour exposer les pédicules d'attache qui sont coupés aux ciseaux.

hyaloïde postérieure qui lui est adhérente sont enlevées d'un seul tenant. Dans la dissection « en bloc » modifiée, la hyaloïde postérieure est initialement partiellement ouverte [2, 22, 58]. La réalisation de ces techniques est facilitée par l'utilisation de ciseaux horizontaux et d'instruments éclairants permettant la chirurgie bimanuelle (fig. 51-22).

La dissection de la prolifération fibrovasculaire sera elle aussi la plus complète possible. Si des îlots de prolifération doivent être laissés, parce qu'ils sont particulièrement adhérents et pour éviter des déchirures iatrogènes, il est important de les déconnecter totalement du vitré périphérique, afin d'éviter des saignements postopératoires par traction du vitré périphérique sur ces îlots résiduels.

La réalisation de la photocoagulation panrétinienne en per-opératoire a très significativement réduit le risque de rubéose postopératoire et de récurrence hémorragique postopératoire [51].

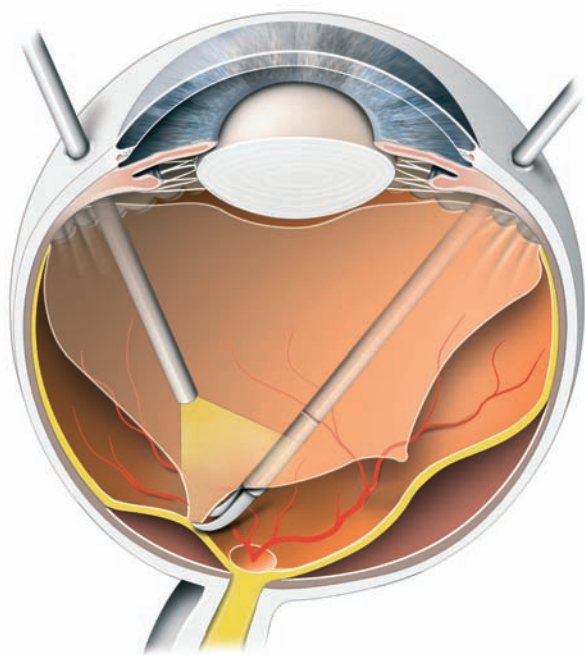


Fig. 51-21 Technique de dissection « en bloc ». La hyaloïde postérieure tendue sert de « troisième main » : en soulevant les bords de la prolifération fibrovasculaire, elle facilite sa dissection par délamination.
(D'après fig. 12-21, in : G. Brasseur et al. Pathologie du vitré. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie, Masson, Paris, 2003.)



Fig. 51-22 Instruments utilisés pour la dissection bimanuelle des proliférations fibrovasculaires du diabétique. a. Sur la gauche, pince et ciseaux plats 20 G, éclairants ; une fibre optique peut être glissée dans le manche des instruments. Sur la droite, pince et ciseaux plats 23 G et chandelier permettant d'éclairer la cavité vitréenne pour la dissection bimanuelle. b. Les ciseaux 23 G sont moins longs et ont une courbure moindre que les ciseaux 20 G.

La fermeture des déchirures rétinienne préexistantes à la chirurgie ou réalisées en per-opératoire constitue un temps opératoire important ; un tamponnement par gaz est le plus souvent utilisé ; le tamponnement par silicone est réservé aux cas complexes de décollements de rétine mixtes tractionnels et rhéomatogènes compliqués de déchirures rétinienne multiples.

Une chirurgie de la cataracte par phacoémulsification et implantation de chambre postérieure peut être combinée à la vitrectomie [27]. Elle expose néanmoins à un risque accru de complications au niveau du segment antérieur (notamment la rubéose irienne) et il est conseillé dans ces cas de réaliser une photocoagulation panrétinienne extensive, notamment au niveau de la rétine antérieure.

■ Place des anti-VEGF

Les anti-VEGF (comme le bevacizumab) peuvent induire une régression rapide de la néovascularisation rétinienne et irienne dans la rétinopathie diabétique proliférante [5]. Les injections intravitréennes d'anti-VEGF ont été proposées pour traiter les hémorragies intravitréennes persistantes, les néovascularisations prérétiniennes ou prépapillaires résiduelles après photocoagulation panrétinienne, ou les rubéoses iriennes et glaucomes néovasculaires. Enfin, Avery *et al.* ont proposé d'utiliser les anti-VEGF comme adjuvant à la vitrectomie pour les formes sévères de rétinopathie diabétique proliférante nécessitant une chirurgie [5]. L'intérêt de ces injections réalisées en préopératoire est multiple : l'involution de la néovascularisation en préopératoire (fig. 51-23) devrait réduire l'importance des saignements per-opératoires, permettant une dissection plus facile et moins traumatique des proliférations fibrovasculaires, une réduction du temps opératoire, du taux de déchirure iatrogène et de complications postopératoires.

La réduction du saignement per-opératoire au cours de la vitrectomie a été évaluée dans une étude randomisée comparant les saignements per-opératoires entre des yeux opérés par vitrectomie simple et des yeux opérés par vitrectomie précédée d'une injection intravitréenne de bevacizumab deux semaines avant l'intervention [32]. Le critère principal était le nombre d'érythrocytes retrouvé dans le liquide de vitrectomie. Les résultats de cette étude ont montré une réduction significative du segment per-opératoire dans le groupe traité en préopératoire par bevacizumab.

Par ailleurs, Oshima *et al.* ont comparé les résultats chirurgicaux observés dans deux groupes d'yeux : un groupe de trente-huit yeux opérés par vitrectomie 23 G associée à une injection intravitréenne de bevacizumab en préopératoire et un second groupe de trente yeux opérés par vitrectomie 20 G classique [38]. Les résultats finaux fonctionnels et anatomiques n'ont pas été différents entre les deux groupes. Néanmoins, dans le groupe traité par bevacizumab, il a été observé une réduction du temps opératoire, une dissection plus facile des proliférations, avec un moindre recours à des pinces et des microciseaux, et un moindre saignement per-opératoire. Il y a eu également moins de déchirures iatrogènes dans le groupe traité par bevacizumab, même si la différence n'était pas significative.

L'administration de bevacizumab en préopératoire est susceptible d'accélérer la résorption des hémorragies intracavitaires postopératoires [59]. Enfin, les injections intravitréennes préopératoires de bevacizumab semblent avoir un intérêt majeur dans les formes graves de rétinopathie diabétique proliférante très évolutive, telles qu'on les rencontre chez les sujets jeunes dont le diabète est ancien et a été longuement mal équilibré (rétinopathie floride). L'injection intravitréenne de bevacizumab en préopératoire permet

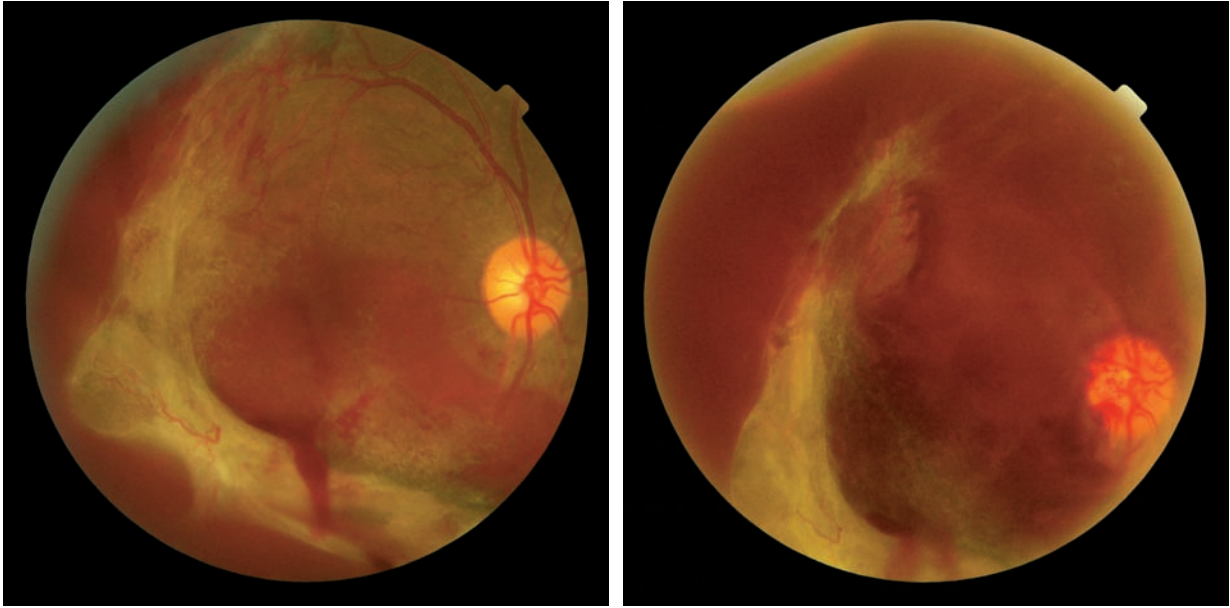


Fig. 51-23 Effet d'une injection intravitréenne de bevacizumab avant vitrectomie. **a.** Prolifération fibrovasculaire sévère et vascularisée chez un jeune patient atteint de rétinopathie diabétique floride. **b.** Cinq jours après l'injection de bevacizumab, les néovaisseaux au sein de la prolifération fibreuse ont régressé. En revanche, la contraction de la fibrose induite par le bevacizumab a aggravé l'hémorragie intravitréenne.

a | b

de faciliter la dissection de ces proliférations fibrovasculaires souvent adhérentes et, surtout, elle a l'intérêt de réduire le risque de prolifération fibrovasculaire antérieure postopératoire.

Cependant, l'injection intravitréenne de bevacizumab en préopératoire peut entraîner, dans quelques cas, une progression rapide du détachement de rétine tractionnel par la contraction de la fibrose qu'elle induit. Une telle progression du détachement a été observée dans 3 % des cas par Arevalo^[4]. L'intervalle moyen de survenue de cette rétraction est de treize jours (trois à trente et un jours), la plupart des cas de progression de détachement de rétine survenant après cinq jours. Il est donc important de prévoir la vitrectomie dans la semaine qui suit l'injection pour éviter cette complication.

Complications de la chirurgie spécifiques à la rétinopathie diabétique

Les complications observées au cours de la chirurgie du diabétique sont les complications de la vitrectomie. Certaines complications sont cependant plus spécifiques du diabétique.

■ HÉMORRAGIES DU VITRÉ POSTOPÉRATOIRES RÉCIDIVANTES

L'hémorragie intravitréenne postopératoire est très fréquente (75 %) après vitrectomie. Le délai moyen de résorption est de trois

à quatre semaines chez les pseudophaques et de neuf à onze semaines chez les phaqes^[42]; au-delà, l'hémorragie persiste de façon significative dans seulement 30 % des cas^[37, 42, 54].

En dehors de la photocoagulation panrétinienne réalisée en peropératoire, aucun traitement médical ni aucune technique chirurgicale n'a permis de réduire le taux d'hémorragies postopératoires (acide amino-caproïque, hyaluronate de sodium, injection intraoculaire de thrombine, échange fluide-air...) de façon significative^[12, 13, 34, 39].

En cas d'hémorragie postopératoire, un suivi régulier (mesure de la pression intraoculaire, recherche de rubéose irienne, échographie) est impératif.

En l'absence de résorption spontanée de l'hémorragie intravitréenne au bout de six semaines, un lavage de cavité oculaire avec un complément de photocoagulation panrétinienne, un échange fluide-air peuvent être réalisés^[23]. Cependant, l'apparition d'une rubéose irienne et celle d'une hypotonie doivent faire suspecter une prolifération fibrovasculaire antérieure et réintervenir rapidement^[37, 54]. Il en est de même en cas de détachement de rétine à l'échographie.

Les causes d'hémorragie de la cavité vitréenne persistante en postopératoire sont la persistance de traction sur des pédicules néovasculaires insuffisamment disséqués ou une prolifération fibrovasculaire antérieure, le plus souvent localisée en arrière des sclérotomies — elle se développe à partir des vaisseaux épiscléaux, à travers les orifices de sclérotomie et à la surface des brides vitréennes incarcérées dans celles-ci^[28, 30, 57]; des vaisseaux épiscléaux dilatés qui convergent vers les sclérotomies peuvent être observés. Le traitement consiste alors en un complément de photocoagulation ou une cryothérapie localisée. Dans de plus rares cas, l'hémorragie est due à une prolifération fibrovasculaire étendue. Enfin, une récurrence hémorragique retardée doit faire suspecter la survenue d'un détachement de rétine.

■ PROLIFÉRATION FIBROVASCULAIRE ANTÉRIEURE ÉTENDUE

La prolifération fibrovasculaire antérieure est une complication très rare mais très grave de la vitrectomie chez le patient diabétique [28-30]. Elle survient chez les patients diabétiques jeunes, de type 1, avec un diabète ancien et mal équilibré, souvent multicompliqué, et une rétinopathie diabétique très rapidement évolutive, de type floride. Cette complication consiste en une prolifération fibrovasculaire à partir de la rétine antérieure ischémique qui se développe sur la hyaloïde antérieure et à la surface de la face postérieure du cristallin. Elle est volontiers circonscrite et étendue. La contraction de cette prolifération peut aboutir à un décollement tractionnel de la rétine périphérique et du corps ciliaire, et conduire à une atrophie du globe.

La prolifération fibrovasculaire antérieure survient le plus souvent après une vitrectomie initiale, mais elle peut parfois survenir dans les cas très sévères de rétinopathie diabétique floride en dehors de toute chirurgie (fig. 51-24). Une indentation sclérale lors d'une vitrectomie préalable pour décollement tractionnel serait un facteur favorisant. La prolifération fibrovasculaire antérieure se traduit par une récurrence hémorragique survenant trois à huit semaines après la vitrectomie initiale. Du sang peut être observé entre la hyaloïde antérieure et la face postérieure du cristallin ; des néovaisseaux sont parfois visibles en arrière du cristallin. Une hypotonie est fréquente. L'échographie en haute définition peut permettre d'identifier la prolifération antérieure [21].

Le traitement requiert le plus souvent une phakopagie, une dissection de la prolifération antérieure, parfois une rétinectomie, une photocoagulation très complète de la rétine antérieure et, le plus souvent, une injection de silicone. Le pronostic de cette complication demeure très réservé [7].

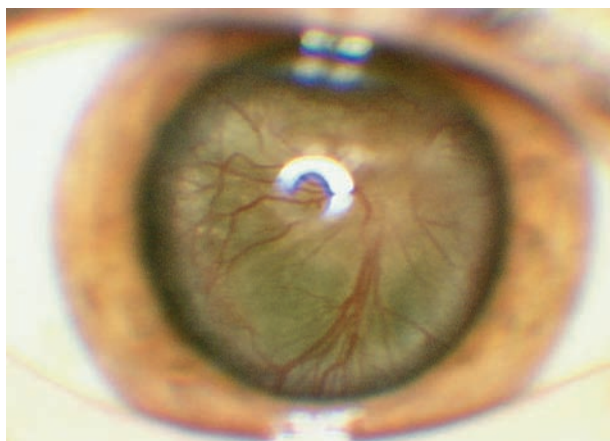


Fig. 51-24 Prolifération fibrovasculaire antérieure recouvrant la face postérieure du cristallin au cours d'une rétinopathie diabétique floride.

(D'après fig. 12-23, in : G. Brasseur et al. Pathologie du vitré. Rapport de la Société Française d'Ophthalmologie, Masson, Paris, 2003.)

POINTS ESSENTIELS

Le décollement de rétine tractionnel du diabétique est la conséquence de plusieurs phénomènes : développement des proliférations néovasculaires pré-rétiniennes dans le cortex vitréen postérieur, adhérences vitréorétiniennes pathologiques provoquées par les proliférations fibrogliales, contractions de celles-ci et vitré pathologique, à l'origine d'un décollement postérieur du vitré partiel précoce.

Sont des indications à la vitrectomie : le décollement de rétine tractionnel menaçant ou décollant la macula, le décollement de rétine mixte tractionnel et rhégmotogène, l'existence d'un décollement de rétine à l'échographie en cas d'hémorragie du vitré.

Une vitrectomie précoce est recommandée chez les patients diabétiques jeunes présentant des proliférations fibrovasculaires rapidement évolutives malgré la photocoagulation pan-rétinienne (rétinopathie diabétique floride), même si la macula n'est pas décollée.

La vitrectomie du diabétique doit comprendre une vitrectomie périphérique soigneuse, afin de réduire le risque de prolifération antérieure sur les résidus de vitré périphérique, et de diminuer le risque d'hémorragie postopératoire à partir des caillots résiduels souvent piégés dans le vitré inférieur.

La recherche du plan de dissection entre le complexe hyaloïde-prolifération fibrovasculaire et la rétine est le temps le plus critique de l'intervention ; il conditionne le risque de déchirures iatrogènes.

La réalisation de la photocoagulation pan-rétinienne en per-opératoire est indispensable. Il est conseillé de l'étendre jusqu'à l'ora dans les formes évolutives, à haut risque de prolifération fibrovasculaire antérieure.

Une injection de bevacizumab préopératoire est utile dans les formes les plus sévères de décollement de rétine tractionnel accompagné de proliférations fibrovasculaires exubérantes. Elle doit être réalisée dans les jours précédant l'intervention, car elle peut induire une rétraction secondaire des proliférations fibreuses et aggraver le décollement de rétine.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Aaberg T.M. Pars plana vitrectomy for diabetic traction retinal detachment. *Ophthalmology*, 1981 ; 88 : 639-42.
- [2] Abrams G.W., Williams G.A. « En bloc » excision of diabetic membranes. *Am J Ophthalmol*, 1987 ; 103 : 302-8.
- [3] Akiba J., Arzabe C.W., Trempe C.L. Posterior vitreous detachment and neovascularization in diabetic retinopathy. *Ophthalmology*, 1990 ; 97 : 889-91.
- [4] Arevalo J.F., Maia M., Flynn H.W. Jr. et al. Tractional retinal detachment following intravitreal bevacizumab (Avastin) in patients with severe proliferative diabetic retinopathy. *Br J Ophthalmol*, 2008 ; 92 : 213-6.
- [5] Avery R.L., Pearlman J., Pieramici D.J. et al. Intravitreal bevacizumab (Avastin) in the treatment of proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmology*, 2006 ; 113 : 1695.
- [6] Blankenship G. Pars plana vitrectomy for diabetic retinopathy. A report of 8 years' experience. *Mod Probl Ophthalmol*, 1979 ; 20 : 376-86.
- [7] Bopp S., Lucke K., Laqua H. Acute onset of rubeosis iridis after diabetic vitrectomy can indicate peripheral traction retinal detachment. *Ger J Ophthalmol*, 1992 ; 1 : 375-81.
- [8] Charles S. Vitrectomy for retinal detachment. *Trans Ophthalmol Soc U K*, 1980 ; 100 : 542-9.
- [9] Charles S. *Vitreous microsurgery*. Williams & Wilkins, Baltimore, 1981 : 11-7.
- [10] Charles S., Flinn C.E. The natural history of diabetic extramacular traction retinal detachment. *Arch Ophthalmol*, 1981 ; 99 : 66-8.
- [11] Davis M.D. Vitreous contraction in proliferative diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol*, 1965 ; 74 : 741-51.
- [12] De Bustros S., Glaser B.M., Johnson M.A. Thrombin infusion for the control of intraocular bleeding during vitreous surgery. *Arch Ophthalmol*, 1985 ; 103 : 837-9.

- [13] De Bustros S., Glaser B.M., Michels R.G., Auer C. Effect of epsilon-aminocaproic acid on postvitrectomy hemorrhage. *Arch Ophthalmol*, 1985 ; 103 : 219-21.
- [14] Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Report 1. Two-year course of visual acuity in severe proliferative diabetic retinopathy with conventional management. *Ophthalmology*, 1985 ; 92 : 492-502.
- [15] Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Report 3. Early vitrectomy for severe proliferative diabetic retinopathy in eyes with useful vision. Results of a randomized trial. *Ophthalmology*, 1988 ; 95 : 1307-20.
- [16] Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Report 4. Early vitrectomy for severe proliferative diabetic retinopathy in eyes with useful vision. Clinical application of results of a randomized trial. *Ophthalmology*, 1988 ; 95 : 1321-34.
- [17] Faulborn J., Bowald S. Microproliferations in proliferative diabetic retinopathy and their relationship to the vitreous: corresponding light and electron microscopic studies. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1985 ; 223 : 130-8.
- [18] Foos R.Y. Vitreoretinal juncture; topographical variations. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1972 ; 11 : 801-8.
- [19] Foos R.Y., Kreiger A.E., Forsythe A.B., Zakka K.A. Posterior vitreous detachment in diabetic subjects. *Ophthalmology*, 1980 ; 87 : 122-8.
- [20] Haimann M.H., Abrams G.W. Prevention of lens opacification during diabetic vitrectomy. *Ophthalmology*, 1984 ; 91 : 116-21.
- [21] Han D.P., Lewandowski M., Mieler W.F. Echographic diagnosis of anterior hyaloidal fibrovascular proliferation. *Arch Ophthalmol*, 1991 ; 109 : 842-6.
- [22] Han D.P., Murphy M.L., Mieler W.F. A modified en bloc excision technique during vitrectomy for diabetic traction retinal detachment. Results and complications. *Ophthalmology*, 1994 ; 101 : 803-8.
- [23] Imai M., Iijima H., Hanada N. Optical coherence tomography of tractional macular elevations in eyes with proliferative diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol*, 2001 ; 132 : 458-61.
- [24] Jalkh A., Takahashi M., Topilow H.W. *et al.* Prognostic value of vitreous findings in diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol*, 1982 ; 100 : 432-4.
- [25] Kishi S., Shimizu K. Posterior precortical vitreous pocket. *Arch Ophthalmol*, 1990 ; 108 : 979-82.
- [26] Kuiper E.J., Van Nieuwenhoven F.A., de Smet M.D. *et al.* The angio-fibrotic switch of VEGF and CTGF in proliferative diabetic retinopathy. *PLoS One*, 2008 ; 3 : e2675.
- [27] Lahey J.M., Francis R.R., Kearney J.J. Combining phacoemulsification with pars plana vitrectomy in patients with proliferative diabetic retinopathy: a series of 223 cases. *Ophthalmology*, 2003 ; 110 : 1335-9.
- [28] Le Mer Y., Des Beauvais T., Raynaud J.-F., Ribeau F. La prolifération fibro-vasculaire antérieure : Une complication rare de la vitrectomie pour rétinopathie diabétique proliférante. *J Fr Ophtalmol*, 1996 ; 19 : 369-73.
- [29] Lewis H., Abrams G.W., Foos R.Y. Clinicopathologic findings in anterior hyaloidal fibrovascular proliferation after diabetic vitrectomy. *Am J Ophthalmol*, 1987 ; 104 : 614-8.
- [30] Lewis H., Abrams G.W., Williams G.A. Anterior hyaloidal fibrovascular proliferation after diabetic vitrectomy. *Am J Ophthalmol*, 1987 ; 104 : 607-13.
- [31] Lincoff H., Serag Y., Chang S. *et al.* Tractional elevations of the retina in patients with diabetes. *Am J Ophthalmol*, 1992 ; 113 : 235-42.
- [32] Lucena da R. D., Ribeiro J.A., Costa R.A. *et al.* Intraoperative bleeding during vitrectomy for diabetic tractional retinal detachment with versus without preoperative intravitreal bevacizumab (IBeTra study). *Br J Ophthalmol*, 2009 ; 93 : 688-91.
- [33] Lundquist O., Osterlin S. Glucose concentration in the vitreous of nondiabetic and diabetic human eyes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1994 ; 232 : 71-4.
- [34] Mathis A., Pagot V., Malecaze F. Hémorragies intra-vitréennes : attitudes thérapeutiques, vitrectomie. *Diab Métab*, 1993 ; 19 : 436-40.
- [35] Meier P., Wiedemann P. Vitrectomy for traction macular detachment in diabetic retinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1997 ; 235 : 569-74.
- [36] Michels R.G. Proliferative diabetic retinopathy: pathophysiology of extraretinal complications and principles of vitreous surgery *Retina (Philadelphia, Pa)*, 1981 ; 1 : 1-17.
- [37] Novak M.A., Rice T.A., Michels R.G., Auer C. Vitreous hemorrhage after vitrectomy for diabetic retinopathy. *Ophthalmology*, 1984 ; 91 : 1485-9.
- [38] Oshima Y., Shima C., Wakabayashi T. *et al.* Microincision vitrectomy surgery and intravitreal bevacizumab as a surgical adjunct to treat diabetic traction retinal detachment. *Ophthalmology*, 2009 ; 116 : 927-38.
- [39] Packer A.J., McCuen B.W. 2nd, Hutton W.L., Ramsay R.C. Procoagulant effects of intraocular sodium hyaluronate (Healon) after phakic diabetic vitrectomy. A prospective, randomized study. *Ophthalmology*, 1989 ; 96 : 1491-4.
- [40] Rice T.A., Michels R.G., Rice E.F. Vitrectomy for diabetic traction retinal detachment involving the macula. *Am J Ophthalmol*, 1983 ; 95 : 22-33.
- [41] Ryan S.J. Traction retinal detachment. XLIX Edward Jackson Memorial Lecture. *Am J Ophthalmol*, 1993 ; 115 : 1-20.
- [42] Schachat A.P., Oyakawa R.T., Michels R.G., Rice T.A. Complications of vitreous surgery for diabetic retinopathy. II. Postoperative complications. *Ophthalmology*, 1983 ; 90 : 522-30.
- [43] Scheiffarth O.F., Kampik A., Gunther H., von der Mark K. Proteins of the extracellular matrix in vitreoretinal membranes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1988 ; 226 : 357-61.
- [44] Sebag J. Age-related differences in the human vitreoretinal interface. *Arch Ophthalmol*, 1991 ; 109 : 966-71.
- [45] Sebag J. Abnormalities of human vitreous structure in diabetes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1993 ; 231 : 257-60.
- [46] Sebag J., Buckingham B., Charles M.A., Reiser K. Biochemical abnormalities in vitreous of humans with proliferative diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol*, 1992 ; 110 : 1472-6.
- [47] Smiddy W.E. Vitrectomy for complications of diabetic retinopathy. *Intern Ophthalmol Clin* 1998 ; 38 : 155-67.
- [48] Stitt A.W., Moore J.E., Sharkey J.A. *et al.* Advanced glycation end products in vitreous: structural and functional implications for diabetic vitreopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1998 ; 39 : 2517-23.
- [49] Tagawa H., McMeel J.W., Furukawa H. *et al.* Role of the vitreous in diabetic retinopathy. I. Vitreous changes in diabetic retinopathy and in physiologic aging. *Ophthalmology*, 1986 ; 93 : 596-601.
- [50] Takahashi M., Trempe C.L., Maguire K., McMeel J.W. Vitreoretinal relationship in diabetic retinopathy. A biomicroscopic evaluation. *Arch Ophthalmol*, 1981 ; 99 : 241-5.
- [51] Thompson J.T., de Bustros S., Michels R.G., Rice T.A. Results and prognostic factors in vitrectomy for diabetic vitreous hemorrhage. *Arch Ophthalmol*, 1987 ; 105 : 191-5.
- [52] Thompson J.T., de Bustros S., Michels R.G., Rice T.A. Results and prognostic factors in vitrectomy for diabetic traction retinal detachment of the macula. *Arch Ophthalmol*, 1987 ; 105 : 497-502.
- [53] Thompson J.T., de Bustros S., Michels R.G., Rice T.A. Results and prognostic factors in vitrectomy for diabetic traction-rhegmatogenous retinal detachment. *Arch Ophthalmol*, 1987 ; 105 : 503-7.
- [54] Tolentino F.I., Cajita V.N., Gancayco T., Skates S. Vitreous hemorrhage after closed vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmology*, 1989 ; 96 : 1495-500.
- [55] Tolentino F.I., Freeman H.M., Tolentino F.L. Closed vitrectomy in the management of diabetic traction retinal detachment. *Ophthalmology*, 1980 ; 87 : 1078-89.
- [56] Tolentino F.I., Lee P.F., Schepens C.L. Biomicroscopic study of vitreous cavity in diabetic retinopathy. *Arch Ophthalmol*, 1966 ; 75 : 238-46.
- [57] West J.F., Gregor Z.J. Fibrovascular ingrowth and recurrent hemorrhage following diabetic vitrectomy. *Br J Ophthalmol*, 2000 ; 84 : 822-5.
- [58] Williams D.F., Williams G.A., Hartz A. *et al.* Results of vitrectomy for diabetic traction retinal detachments using the en bloc excision technique. *Ophthalmology*, 1989 ; 96 : 752-8.
- [59] Yang C.M., Yeh P.T., Yang C.H., Chen M.S. Bevacizumab pretreatment and long-acting gas infusion on vitreous clear-up after diabetic vitrectomy. *Am J Ophthalmol*, 2008 ; 146 : 211-7.

Autres rétinopathies ischémiques proliférantes

P. MASSIN

Des décollements de rétine tractionnels peuvent survenir dans toutes les causes de rétinopathie ischémiques proliférantes, mais ils sont néanmoins beaucoup moins fréquents que ceux vus lors du diabète (cf. chapitre 51). Ainsi, des décollements de rétine peuvent survenir secondairement à des occlusions veineuses, une maladie de Eales, lors des rétinopathies drépanocytaires, la rétinopathie des prématurés ou d'autres affections plus rares héréditaires, telles que la vitréorétinopathie exsudative familiale. Ces deux dernières pathologies sont traitées respectivement aux chapitres 67 et 68.

Les proliférations associées aux occlusions veineuses et à la maladie de Eales ou la drépanocytose ont des aspects assez similaires à celle compliquant la rétinopathie diabétique, avec cependant quelques particularités. Dans toutes ces pathologies, le tissu fibrovasculaire pousse dans le cortex vitréen postérieur et les complications sont secondaires au décollement partiel du vitré, à l'origine d'une traction antéropostérieure. La pathogénie du décollement de rétine tractionnel est donc la même que lors de la rétinopathie diabétique.

Les objectifs chirurgicaux sont donc également les mêmes : supprimer le vitré et le cortex vitréen postérieur et les tractions antéropostérieures ou tangentielles, disséquer et exclure les proliférations fibrovasculaires, occlure les déchirures rétinienne. Les techniques chirurgicales sont également les mêmes, mises à part quelques spécificités liées à certaines étiologies comme la drépanocytose.

Occlusions de branche veineuse

Une prolifération néovasculaire complique les occlusions de branche veineuse dans 20 % à 25 % des cas. Le plus souvent, la prolifération est localisée en moyenne périphérie rétinienne à proximité des zones de non-perfusion rétinienne. Habituellement, la prolifération fibrovasculaire est moins sévère et moins étendue que lors de la rétinopathie diabétique. Sa contraction peut entraîner, dans des cas exceptionnels, un décollement de rétine tractionnel, voire mixte tractionnel et rhygmotogène lorsque survient une déchirure postérieure (fig. 52-1).

Il n'y a que peu de publications rapportant les résultats de la chirurgie pour des décollements compliquant des occlusions de

branche veineuse : la plupart des études sont des cas cliniques ou ne comportent qu'un faible nombre de cas.

Dans une série de vingt-cinq yeux opérés de vitrectomie pour un décollement de rétine rhygmotogène associé à une occlusion de branche veineuse, l'acuité visuelle était inférieure à 20/200 dans seize yeux en préopératoire (64 %). En postopératoire, vingt yeux (80 %) avaient une acuité visuelle supérieure ou égale à 20/200, huit yeux (32 %) présentaient un décollement de rétine récidivant et, dans vingt-deux yeux (88 %), la rétine était recollée à l'examen final^[6]. Les facteurs associés à un mauvais pronostic fonctionnel étaient la présence de déchirures rétinienne, la présence d'un décollement de rétine maculaire et une récurrence de décollement après une vitrectomie initiale. Les causes de mauvaise vision finale étaient la persistance d'un décollement maculaire dans trois yeux et des atrophies de l'épithélium pigmentaire maculaire dans deux yeux.

Les mêmes auteurs ont rapporté les résultats d'une série de vingt-deux yeux ayant bénéficié d'une vitrectomie pour un décollement de rétine tractionnel associé à une occlusion de branche veineuse^[7]. L'acuité visuelle préopératoire médiane était de 2/200 chez les sept patients présentant une néovascularisation prépapillaire et « voit la main bouger » chez les quinze patients sans néovascularisation prépapillaire. En postopératoire, treize yeux (59 %) avaient une acuité visuelle supérieure ou égale à 20/200, huit yeux (36 %) ont présenté une récurrence de décollement de rétine et dix-neuf yeux (86 %) avaient une rétine réappliquée à l'examen final. La présence d'une néovascularisation prépapillaire était associée à un taux significativement plus élevé de récurrence de décollement de rétine et à un pronostic fonctionnel moins bon.

Dans une autre série incluant quinze yeux opérés de décollement de rétine tractionnel sur occlusion de branche veineuse, l'acuité visuelle préopératoire était supérieure ou égale à 20/100 dans neuf yeux (60 %)^[1]. En postopératoire, dix yeux (67 %) avaient une acuité visuelle supérieure ou égale à 20/200, deux yeux (13 %) présentaient une récurrence de décollement de rétine et, en fin de suivi, quatorze yeux (93 %) avaient une rétine réappliquée.

Maladie de Eales

Il s'agit d'une pathologie rare décrite initialement par Henri Eales en 1880^[3]. Cette maladie survient le plus souvent chez des jeunes hommes en bonne santé, se présentant initialement avec des

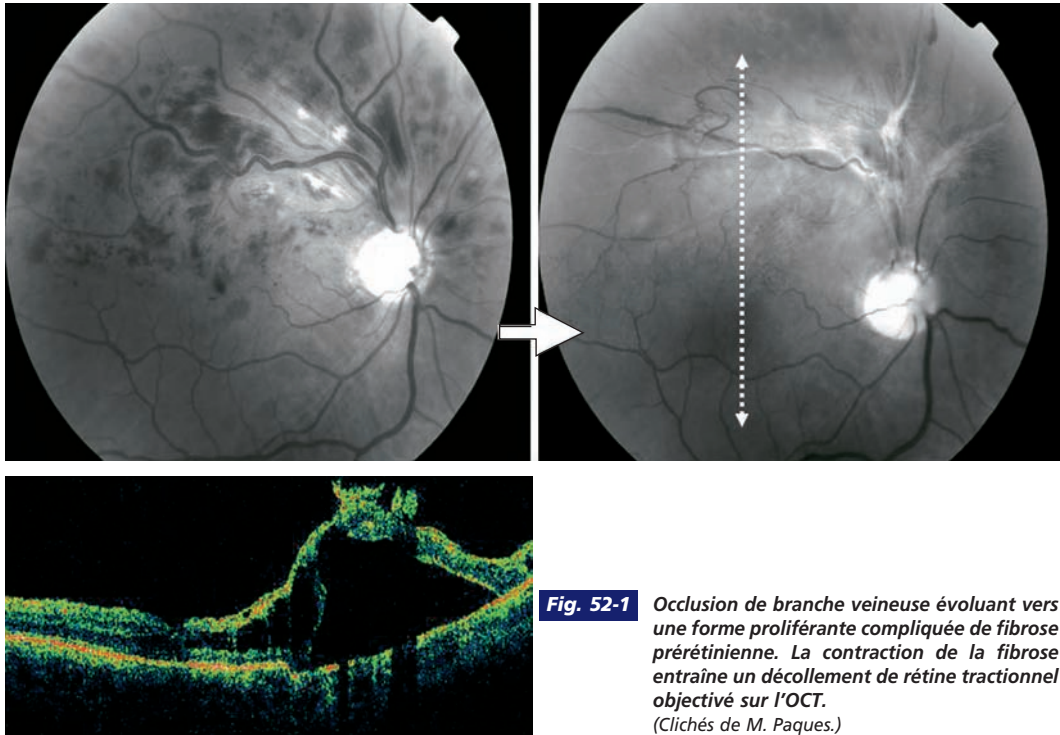


Fig. 52-1 Occlusion de branche veineuse évoluant vers une forme proliférante compliquée de fibrose pré-rétinienne. La contraction de la fibrose entraîne un décollement de rétine tractionnel objectivé sur l'OCT.
(Clichés de M. Paques.)

périphlébites rétinienne et, plus tard, une ischémie rétinienne périphérique qui peut se compliquer de néovascularisation. Celle-ci peut être responsable d'hémorragies intravitréennes récidivantes et de décollement de rétine tractionnel.

La pathogénie de la maladie de Eales n'est pas claire. Elle peut être associée à différentes pathologies systémiques, notamment une tuberculose.

Peu d'études ont évalué les résultats de la vitrectomie pour décollement de rétine compliquant une maladie de Eales^[2, 11]. Badrinath et al. ont décrit l'aspect per-opératoire des patients atteints de maladie de Eales compliquée de décollement de rétine^[2]. En per-opératoire, ils ont observé un décollement postérieur du vitré incomplet chez tous les patients et de nombreuses adhérences vitrorétiniennes multifocales dans 80,3 % des yeux. Une prolifération fibrovasculaire était vue dans dix yeux et une prolifération fibreuse seule dans huit yeux. Un pli radiaire s'étendant de la papille vers la rétine périphérique a été observé dans trois yeux. Les résultats fonctionnels après chirurgie ont été bons, avec une amélioration de l'acuité visuelle dans 77 % à 88 % des yeux. À la fin du suivi, une acuité visuelle supérieure ou égale à 20/200 a été observée chez 62,4 % des patients à deux mois, et 71,8 % des patients à six mois.

■ Drépanocytose

Des proliférations fibrovasculaires pré-rétiniennes peuvent compliquer certains cas de drépanocytose, en particulier chez les patients hétérozygotes SC^[4, 6]. Ces proliférations sont localisées le plus souvent en périphérie du fond d'œil, au niveau de la limite postérieure des zones périphériques non perfusées. Une néovascularisation prépapillaire est peu fréquente.

Ces proliférations fibrovasculaires compliquent l'ischémie rétinienne secondaire à la non-perfusion rétinienne causée par la précipitation des érythrocytes anormaux dans les artérioles terminales. Le tissu fibrovasculaire peut se détacher de la rétine et prendre un aspect de *sea fan*. Le tissu fibrovasculaire s'étendant dans le cortex vitréen postérieur et la rétraction du vitré peuvent conduire à des complications sévères, incluant les hémorragies vitréennes et un décollement de rétine de traction ou mixte tractionnel et rhegmatogène. Néanmoins, il faut noter la rareté de ces complications : Downes et al. ont évalué l'incidence et l'histoire naturelle de la rétinopathie drépanocytaire proliférante chez trois cent sept enfants atteints de drépanocytose SS et cent soixante-six ayant une drépanocytose SC, suivis pendant vingt ans^[5]. Lors de la dernière évaluation, une rétinopathie proliférante s'était développée chez cinquante-neuf patients (quatorze SS et quarante-cinq SC), unilatérale chez trente-six et bilatérale chez vingt-trois. À l'âge de vingt-quatre à vingt-six ans, une rétinopathie proliférante s'était développée chez 43 % des drépanocytaires SC contre 14 % des patients avec une drépanocytose SS. Une régression spontanée a été observée dans 32 % des yeux affectés. Au bout de vingt ans de suivi, seul un œil était aveugle et un seul œil a développé un décollement tractionnel nécessitant une vitrectomie, avec un bon résultat fonctionnel postopératoire.

Le décollement de rétine tractionnel périphérique est rarement préoccupant et l'aggravation du décollement est le plus souvent due à une déchirure secondaire. Ces déchirures surviennent le plus souvent en périphérie, au pied des proliférations fibrovasculaires.

Il y a peu de séries rapportant les résultats de la vitrectomie pour la rétinopathie drépanocytaire^[10, 12] : la plus récente est celle Williamson et al., rapportant leur expérience sur vingt-huit yeux de vingt-sept patients atteints de rétinopathie drépanocytaire compliquée d'hémorragie du vitré ou de décollement de rétine^[12]. Dix de ces yeux n'ont pas été opérés (trois hémorragies du vitré, quatre décollements de rétine tractionnel et trois décollements rhegmatogènes).

gènes). Parmi eux, deux se sont améliorés spontanément (un décollement de rétine tractionnel et un décollement de rétine rhéomatogène) ; dix-huit yeux ont été opérés (dont trois décollements de rétine tractionnel et trois décollements rhéomatogènes) avec de bons résultats fonctionnels, puisqu'une amélioration de l'acuité visuelle a été observée dans 83 % des cas.

Des complications spécifiques à cette pathologie peuvent être observées au cours de la vitrectomie pour drépanocytose :

- la localisation périphérique des proliférations peut rendre la dissection difficile et nécessiter une ablation du cristallin ;
- la fragilité de la rétine périphérique amincie peut être à l'origine de déhiscences multiples au cours de la vitrectomie.

Par ailleurs, des complications postopératoires spécifiques graves peuvent survenir : ischémie du segment antérieur et hyphéma responsable d'une hypertonie oculaire sévère, ainsi que des complications systémiques sévères^[9, 10].

Des précautions pré- et péri-opératoires sont indispensables. Des recommandations ont été faites par le Centre de référence des maladies rares labellisé « Syndromes drépanocytaires majeurs » (hôpital Henri-Mondor, Créteil). La chirurgie expose à des risques d'aggravation de l'ischémie locale et à un risque opératoire général de crise vaso-occlusive. La chirurgie doit être précédée d'une concertation entre médecin référent de la drépanocytose, anesthésiste et ophtalmologiste, l'indication opératoire doit être soigneusement évaluée.

L'anesthésie locale doit être privilégiée. La chirurgie doit être faite sous oxygénothérapie. Il faut éviter les prémédications sédatives, ne pas utiliser les sympathomimétiques pour la dilatation pupillaire et ne pas administrer de Diamox® — qui expose à un risque d'acidose métabolique à l'origine de crises vaso-occlusives. La transfusion ou l'échange transfusionnel préopératoire doivent être discutés au cas par cas.

Au plan ophtalmologique, il faut éviter, au cours de la vitrectomie, tout geste susceptible d'aggraver l'ischémie locale :

- la pression intraoculaire doit être maintenue à un niveau normal ou abaissé ;
- il faut éviter de réaliser des indentations sclérales étendues, notamment des cerclages ;
- il ne faut pas utiliser de gaz expansifs, afin d'éviter toute hypertonie postopératoire.

POINTS ESSENTIELS

Toutes les rétinopathies ischémiques proliférantes sont susceptibles de se compliquer d'un décollement de rétine tractionnel ou mixte.

Dans les oblitérations veineuses, la prolifération néovasculaire, observée dans 20 % à 25 % des cas, est moins sévère que dans la rétinopathie diabétique. Le décollement de rétine est exceptionnel et le pronostic anatomique satisfaisant ; le résultat visuel est lié au pronostic de l'oblitération veineuse. Dans la drépanocytose, la rétinopathie ischémique et la néovascularisation sont plus fréquentes dans les formes SC que dans les formes SS. La localisation périphérique des proliférations et la fragilité rétinienne peuvent rendre la dissection difficile et augmentent le risque de déhiscences au cours de la vitrectomie. Des complications postopératoires spécifiques graves peuvent survenir : ischémie du segment antérieur, hyphéma, complications ischémiques systémiques.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Amirikia A., Scott I.U., Murray T.G. *et al.* Outcomes of vitreoretinal surgery for complications of branch retinal vein occlusion. *Ophthalmology*, 2001 ; 108 : 372-6.
- [2] Badrinath S.S., Honnatti M.R. Vitrectomy in Eales disease. *Acta Int Cong Ophthalmol*, 1982 ; 24 : 536-8.
- [3] Biswas J., Sharma T., Gopal L. *et al.* Eales disease – An update. *Surv Ophthalmol*, 2002 ; 47 : 197-214.
- [4] Clarkson J.G. The ocular manifestations of sickle-cell disease: a prevalence and natural history study. *Trans Am Ophthalmol Soc* , 1992 ; 90 : 481-504.
- [5] Downes S.M., Hambleton I.R., Chuang E.L. *et al.* Incidence and natural history of proliferative sickle cell retinopathy: observations from a cohort study. *Ophthalmology*, 2005 ; 112 : 1869-75.
- [6] Goldberg M.F. Classification and pathogenesis of proliferative sickle retinopathy. *Am J Ophthalmol*, 1971 ; 71 : 649-65.
- [7] Ikuno Y., Ikeda T., Sato Y., Tano Y. Tractional retinal detachment after branch retinal vein occlusion. Influence of disc neovascularization on the outcome of vitreous surgery. *Ophthalmology*, 1998 ; 105 : 417-23.
- [8] Ikuno Y., Tano Y., Lewis J.M. *et al.* Retinal detachment after branch retinal vein occlusion: influence of the type of break on the outcome of vitreous surgery. *Ophthalmology*, 1997 ; 104 : 27-32.
- [9] Leen J.S., Ratnakaram R., Del Priore L.V. *et al.* Anterior segment ischemia after vitrectomy in sickle cell disease *Retina*, 2002 ; 22 : 216-9.
- [10] Pulido J.S., Flynn H.W. Jr, Clarkson J.G., Blankenship G.W. Pars plana vitrectomy in the management of complications of proliferative sickle retinopathy. *Arch Ophthalmol*, 1988 ; 106 : 1553-7.
- [11] Shanmugam M.P., Badrinath S.S., Gopal L., Sharma T. Long term visual results of vitrectomy for Eales disease complications. *Int Ophthalmol*, 1998 ; 22 : 61-4.
- [12] Williamson T.H., Rajput R., Laidlaw D.A., Mokete B. Vitreoretinal management of the complications of sickle cell retinopathy by observation or pars plana vitrectomy. *Eye (Lond)*, 2009 ; 23 : 1314-20.

Décollements de rétine sur rétinites virales

C. AKNIN, N. CASSOUX

Le terme de rétinites virales regroupe de nombreuses présentations cliniques, principalement le syndrome de nécrose rétinienne aiguë à HSV et VZV survenant chez l'immunocompétent (ARN, *Acute Retinal Necrosis*) et la rétinite à CMV de l'immunodéprimé. Le pronostic visuel est généralement médiocre, avec plus de 65 % d'acuité visuelle finale inférieure à 1/10.

Le décollement de rétine est la principale complication compromettant l'acuité visuelle au cours de l'évolution du syndrome de nécrose rétinienne virale. Son incidence est relativement élevée, supérieure à 50 % dans la plupart des séries publiées (50 % à 85 %) [5, 7, 9, 15, 16, 19]. Seul Tran *et al.* ne retrouvent que 17,5 % de décollements de rétine dans leur série de trente-trois patients, ce qu'ils expliquent par le faible recul (dix mois) [22].

Le décollement de rétine survient classiquement entre le premier et le quatrième mois après le début de l'inflammation, temps pendant lequel se produit le décollement postérieur du vitré, souvent incomplet, laissant d'importantes brides vitréorétiniennes responsables de tractions rétinienne au niveau des zones de transition entre rétine saine et rétine nécrotique. Il peut cependant être plus précoce, voire présent dès les stades initiaux comme chez Morel [19] ou, au contraire, être retrouvé avec un délai de plusieurs années [5, 15, 16].

■ Physiopathologie

Le mécanisme du décollement de rétine sur rétinite virale reste discuté. On peut dire que plus l'inflammation vitréenne est importante, plus la zone de nécrose est vaste et plus fréquent et précoce sera le décollement. Il est lié à l'apparition plus ou moins rapide du décollement postérieur du vitré. Pendant la phase de cicatrisation de la nécrose, des adhérences importantes se créent entre la hyaloïde postérieure et les plages de rétinite. Lors du décollement postérieur du vitré, la hyaloïde postérieure tire sur les zones de rétine nécrotique et fragilisée, créant des microtrous ou de véritables pertes de substance à la jonction rétine saine-plage de nécrose. On note également des fragments de rétine en suspension dans le vitré.

■ Formes cliniques

On doit ici distinguer le décollement de rétine sur nécrose rétinienne aiguë de l'immunocompétent (ARN, *Acute Retinal Necrosis*) et le décollement de rétine chez l'immunodéprimé sur nécrose rétinienne à VZV (PORN, *Progressive Outer Retinal Necrosis*) ou sur rétinite à CMV.

■ SUJET IMMUNOCOMPÉTENT : NÉCROSE RÉTINIENNE AIGUË (ARN)

La nécrose rétinienne aiguë se présente comme une panuvéite, parfois granulomateuse, avec des plages de nécrose blanchâtre, périphériques et centripètes, en « doigt de gant » classiquement. On note une progression postérieure avec coalescence des plages de nécrose, vasculite rétinienne et réaction vitréenne. L'acuité visuelle peut rester chiffrable tant que la macula n'est pas touchée.

Chez l'immunocompétent, le vitré est très inflammatoire, donnant un décollement de rétine associé à une prolifération vitréorétinienne précoce et sévère.

Dans sa série de onze décollements de rétine, Blumenkranz retrouvait une prolifération vitréorétinienne de stade C chez 72 % d'entre eux [3]. Ahmadiéh retrouve en 2003 une prolifération vitréorétinienne de stade C à prédominance antérieure chez 100 % de ses dix-huit patients atteints de nécrose rétinienne aiguë opérés de décollement de rétine [2].

Les déhiscences, volontiers multiples et de grande taille, sont le plus souvent localisées au niveau des zones de transition entre rétine saine et rétine nécrotique, ou en pleine rétine atrophique.

■ SUJET IMMUNODÉPRIMÉ

NÉCROSE RÉTINIENNE EXTERNE PROGRESSIVE (PORN)

Le syndrome PORN se présente sous la forme de multiples lésions de nécrose, coalescentes, périphériques ou bien au pôle postérieur ; il touche d'emblée les couches profondes de la rétine. On note une « épargne » vasculaire et des couches de la rétine interne. L'acuité visuelle est souvent très basse d'emblée. Le

décollement de rétine est très fréquent. En fin d'évolution, la rétine peut prendre un aspect en « boue craquelée ».

RÉTINITE À CMV

La rétinite à CMV est évoquée en cas de taux de lymphocytes CD4 inférieur à 200/mm³ chez le patient infecté par le VIH, devant un aspect clinique décrit en « pizza » ou « fromage blanc et ketchup ». En effet, les plages de nécrose rétinienne blanc jaunâtre côtoient de vastes hémorragies rétinienne. Le départ est souvent périvasculaire veineux, avec une progression du foyer nécrotique laissant une plage centrale cicatricielle pigmentée (fig. 53-1 et 53-2).

Chez l'immunodéprimé, il n'y a pas ou peu de réaction vitrénne inflammatoire.

Au début, la rétine est le siège d'un décollement exsudatif puis, avec la traction de la hyaloïde postérieure sur les zones de nécrose, le décollement devient rhegmatogène avec des microtrous ou des pertes de substance à la jonction entre rétine saine et rétine nécrotique cicatricielle. Ces déhiscences sont souvent postérieures et la prolifération vitréorétinienne est souvent absente ou tardive (fig. 53-3).

Le statut immunitaire du patient joue également un rôle. Lorsque le patient (en particulier les patients atteints de sida) est immunodéprimé, l'infection de la rétine par le CMV est chronique. Il semble que l'épithélium pigmentaire rétinien ne joue pas correctement son rôle, favorisant les décollements exsudatifs et les récurrences de décollement de rétine. Les décollements de rétine, très fréquents lors des rétinites à CMV lorsque les patients sont immunodéprimés, deviennent très rares lorsque les patients récupèrent une immunité quasi normale avec les traitements efficaces contre le virus du sida (tri- et quadrithérapie anti-VIH, ou HAART). On pense que l'immunité, qui joue un rôle positif dans le contrôle de l'infection à CMV, permet également de récupérer des fonctions normales au niveau de l'épithélium pigmentaire. La nécrose à CMV est plus rapidement contrôlée et ne rechute pas. Ceci explique en partie la quasi-disparition des décollements de rétine chez les patients atteints de rétinite à CMV, qui sont rapidement traités pour l'infection à CMV elle-même mais également pour l'infection par le virus du sida.



Fig. 53-1 Rétinite à CMV de type vascularité givrée touchant les troncs veineux. (Cliché de G. Caputo.)

Diagnostic différentiel

Seront envisagées comme diagnostic différentiel les autres causes de nécrose rétinienne avec uvéite associée, qui peuvent être infectieuses (toxoplasmose, syphilis, candidose) ainsi que les causes inflammatoires pures (maladie de Behçet, notamment). En l'absence d'orientation formelle, un traitement antiviral est d'emblée instauré, en réalisant un prélèvement d'humeur aqueuse pour analyse microbiologique sur milieux ouverts (amplification d'ADN ou d'ARN par PCR). Un traitement antitoxoplasmique, voire

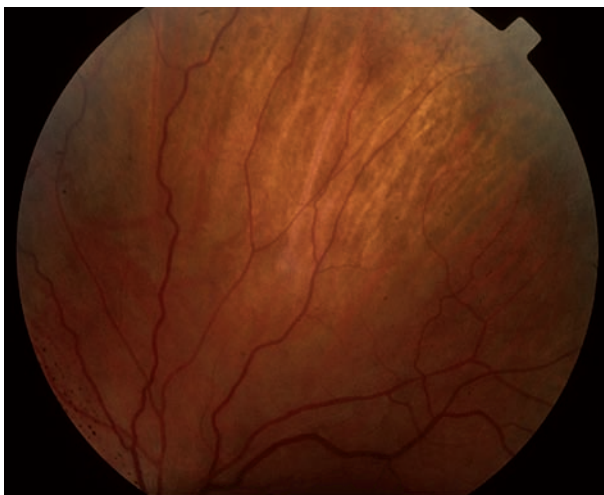
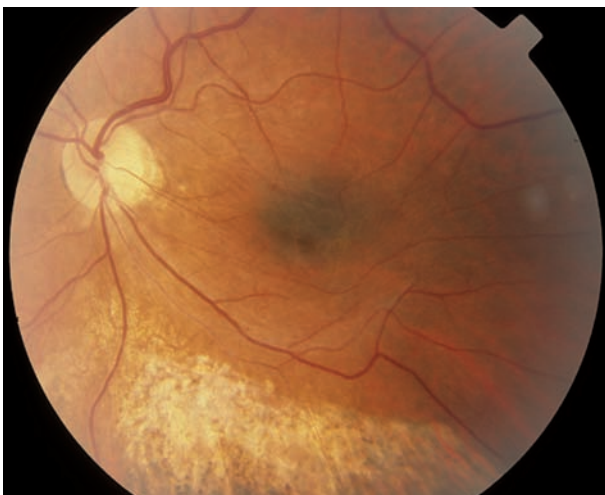


Fig. 53-2 Plages cicatricielles de rétinite à CMV. a. Plages cicatricielles inférieures associées à une membrane épitréinienne. b. Plages cicatricielles périphériques antérieures. (Clichés de G. Caputo.)

a | b

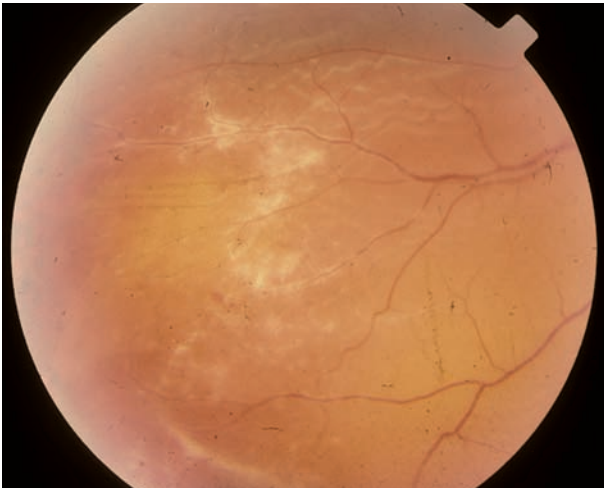


Fig. 53-3 Décollement de rétine plan sur rétinite à CMV active montrant l'absence de prolifération vitréorétinienne. (Cliché de G. Caputo.)

antimycosique, peut y être associé en cas de doute diagnostique, en attendant les résultats du prélèvement.

Traitement médical de la nécrose rétinienne aiguë

Il s'agit d'une urgence thérapeutique, une fois que le diagnostic est suspecté. Le patient doit bénéficier d'une prise en charge en milieu hospitalier, avec instauration d'un traitement antiviral par voie intraveineuse très rapidement. Les molécules sont choisies en fonction du contexte clinique mais, schématiquement, on administre une monothérapie par aciclovir dans un ARN, par ganciclovir dans une rétinite à CMV. Dans le PORN, ainsi qu'en cas de rétinite virale résistante, une bithérapie foscarnet et aciclovir sera prescrite d'emblée. La surveillance de la fonction rénale ne doit être oubliée.

Dans certains cas (ARN chez l'immunocompétent), on discutera une corticothérapie associée ainsi qu'un traitement anticoagulant ou antiagrégant.

Le traitement par injection intravitréenne (ganciclovir, foscarnet), ainsi que le traitement *per os* (valganciclovir) sont mis en œuvre en cas d'intolérance systémique ou pour améliorer la qualité de vie, notamment en traitement d'entretien — injection intravitréenne hebdomadaire ou traitement *per os* comparé(e) à la perfusion intraveineuse quotidienne.

Prévention du décollement de rétine

ACYCLOVIR

Le traitement par acyclovir intraveineux ne semble pas faire baisser l'incidence du décollement de rétine [5, 18].

PHOTOCOAGULATION

L'intérêt de la photocoagulation rétinienne dans la prévention du décollement de rétine est controversé. Réalisée le plus précocement possible, elle a montré pour certains auteurs son efficacité dans la réduction de l'incidence du décollement de rétine [7, 8, 10, 12, 20].

En 1987, Han *et al.* décrivaient une série de cinq patients présentant un syndrome ARN ayant bénéficié d'une photocoagulation préventive, sans décollement de rétine après cinq ans de suivi [10].

Sternberg, en 1988, comparait le taux de survenue de décollement de rétine entre deux groupes de patients. Dans le premier, une photocoagulation précoce était réalisée chez douze patients ; le pourcentage de décollements de rétine dans ce groupe était de 17 %. Dans le deuxième groupe, comprenant sept patients suivis pendant la même période et n'ayant pas bénéficié de photocoagulation préventive, le taux de décollements de rétine atteignait 67 % [20].

Enfin, en 2007, Lau retrouvait un taux de décollements de rétine de 35 % dans le groupe ayant eu une photocoagulation préventive et de 80 % dans le groupe de patients non photocoagulés [16].

On se heurte souvent à un problème pratique. Lorsque la nécrose est limitée et les milieux relativement clairs, on peut proposer une photocoagulation préventive, sachant que le laser pour être efficace doit passer en rétine saine. En revanche, lorsque l'inflammation vitréenne est sévère et que les zones de nécrose sont très étendues, il est pratiquement impossible et illusoire de faire du laser. Or, ce sont ces patients qui font le plus de décollement de rétine.

VITRECTOMIE

La vitrectomie a également été proposée comme prévention au décollement de rétine [3, 14].

Son utilisation par du constat que le décollement de rétine survient dans plus de 50 % des cas de syndrome ARN [15, 16, 19], qu'il est souvent complexe, associant de multiples déhiscences et tractions vitréorétiniennes, et que, bien que le résultat anatomique soit souvent obtenu, le résultat fonctionnel reste, lui, très décevant.

Déjà, en 1986, Karsenti faisait part de la réalisation d'une vitrectomie préventive chez une patiente de cinquante-six ans qui, présentant quinze jours après le début du traitement un décollement postérieur du vitré incomplet avec persistance de zones d'adhérences vitréorétiniennes sans décollement de rétine, a bénéficié d'une vitrectomie complète associée à une indentation sclérale circonférentielle, afin de prévenir le risque de survenue d'un décollement de rétine tractionnel. Aucune complication ni aucun décollement de rétine n'était survenu à court et moyen termes, faisant dire aux auteurs que la réalisation d'une vitrectomie préventive pouvait être un moyen intéressant de diminuer le risque de survenue de décollement dans l'évolution du syndrome ARN et, par là même, d'améliorer le pronostic fonctionnel [14].

En 1989, Immonen *et al.* faisaient également part d'un cas d'ARN traité de façon précoce par vitrectomie et cerclage, de façon efficace, puisque l'acuité visuelle au terme de l'évolution était de 6/10 et qu'aucun décollement de rétine n'était venu grever le pronostic fonctionnel [13].

En pratique, dans notre expérience, la réalisation d'une vitrectomie préventive n'empêche en rien la survenue d'un décollement de rétine, qui survient rapidement en postopératoire, probablement du fait de microtrous secondaires à la vitrectomie.

Chirurgie du décollement de rétine

La prise en charge des décollements de rétine sur rétinite virale doit tenir compte des caractéristiques de ces décollements.

Bien qu'aucune étude comparative ne permette clairement de comparer une technique chirurgicale à une autre, voici quelques caractéristiques générales de prise en charge :

- chirurgie *ab interno* ;
- endophotocoagulation laser postérieure à la jonction entre la rétine saine et la zone atteinte par la rétinite ;
- section des adhérences vitréorétiniennes et repérage des trous et déhiscences ;
- tamponnement : le plus souvent utilisé est l'huile de silicone, bien que certains auteurs rapportent des séries de patients avec tamponnement interne par gaz avec un taux de réapplication primaire supérieur à 80 %^[6] ;
- association fréquente d'une indentation sclérale relâchant la base du vitré.

Le respect de ces différents temps opératoires permet une réapplication primaire supérieure à 75 % au vu de la littérature (tableau 53-I).

Si on peut réappliquer la rétine avec un tamponnement interne par gaz, les récurrences sont fréquentes. Ceci est lié à la présence de trous postérieurs. La mise en place de silicone est justifiée, permettant un tamponnement plus prolongé. L'accès au fond d'œil facilite la surveillance des plages de nécrose et permet de faire un complément de laser. Sur des nécroses étendues, les récurrences de décollement de rétine à l'ablation de silicone sont possibles, en particulier en cas de rétinite à CMV.

La chirurgie de ces décollements de rétine reste décevante. L'acuité visuelle en postopératoire est souvent très basse. Ceci est lié à d'autres facteurs que le décollement de rétine. En effet, ces nécroses virales s'accompagnent d'une neuropathie optique inflammatoire et ischémique sévère, d'une vasculopathie ischémique, d'une atteinte maculaire multiple (œdème maculaire cystoïde, membrane épimaculaire, nécrose maculaire). La plupart des patients ont une acuité visuelle inférieure à 1/10.

Tableau 53-I – Chirurgie du décollement de rétine après nécrose rétinienne aiguë (ARN).
Tableau regroupant le type de chirurgie réalisé, le pourcentage de réapplication primaire et totale, ainsi que l'acuité visuelle finale de six séries de patients présentant un décollement de rétine dans les suites d'un syndrome ARN.

Auteurs	N	Réapplication primaire	Type de chirurgie	Réapplication	Acuité visuelle	Augmentation de l'acuité visuelle
Blumenkranz, 1988 ^[4]	6	100 %	Vitrectomie, laser, gaz	100 %	50 % < 1/10	
Abegg, 2007 ^[1]	6	100 %	Vitrectomie, laser, huile ou gaz	100 %	Moyenne : 0,4	
Matsuo, 2005 ^[17]	3	100 %	Vitrectomie, laser, huile, indentation sclérale	100 %	100 % 1/10	
Ahmadieh, 2003 ^[2]	18	27 % (5)	Vitrectomie, pelage de membrane épitrétinienne, laser, huile	100 %	61 % > 1/40	72,2 %
Stoffelns, 1997 ^[21]	13	92 % (12)	Vitrectomie, laser, pelage de membrane épitrétinienne, huile, indentation sclérale	100 %	61 % < 1/10	61 % (8)
Hou, 2003 ^[11]	4	75 % (3)	Vitrectomie, laser, pelage de membrane épitrétinienne, huile ou gaz, indentation sclérale	100 %	100 % < 1/10	

POINTS ESSENTIELS

La rétinite virale constitue une pathologie grave : une hyalite de densité variable s'associe à un blanchiment rétinien dont la présentation est variable. Chez l'immunocompétent, l'atteinte est liée à l'herpès virus (HSV). Chez l'immunodéprimé, le cytomégalovirus (CMV) ou le virus de la varicelle et du zona (VZV) sont les deux agents pathogènes impliqués.

Le décollement de rétine est une complication fréquente.

Le traitement est médicochirurgical :

- la rétinite constitue une urgence thérapeutique : le traitement antiviral, mis en œuvre en milieu hospitalier, dépend de l'étiologie suspectée sur l'aspect clinique ;
- en cas de décollement, la chirurgie est endoculaire, associant souvent un tamponnement par silicone et un temps exoculaire par cerclage.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Abegg M., Kurz-Levin M., Helbig H. [Retinal detachment in patients with acute retinal necrosis: a case series.] *Klin Monatsbl Augenheilkd*, 2007 ; 224 : 360-3.
- [2] Ahmadieh H., Soheilian M., Azarmina M. *et al.* [Surgical management of retinal detachment secondary to acute retinal necrosis: clinical features, surgical techniques, and long-term results.] *Jpn J Ophthalmol*, 2003 ; 47 : 484-91.
- [3] Berker N., Ozdal P., Batman C., Soykan E. Prophylactic vitrectomy in acute retinal necrosis syndrome. *Eye*, 2007 ; 21 : 104-6.
- [4] Blumenkranz M., Clarkson J., Culbertson W.W. *et al.* Vitrectomy for retinal detachment associated with acute retinal necrosis. *Am J Ophthalmol*, 1988 ; 106 : 426-9.
- [5] Blumenkranz M.S., Culbertson W.W., Clarkson J.G., Dix R. Treatment of the acute retinal necrosis syndrome with intravenous acyclovir. *Ophthalmology*, 1986 ; 93 : 296-300.

- [6] Canzano J.C., Morse L.S., Wendel R.T. Surgical repair of cytomegalovirus-related retinal detachment without silicone oil in patients with AIDS. *Retina*, 1999 ; 19 : 274-80.
- [7] Clarkson J.G., Blumenkranz M.S., Culbertson W.W. *et al.* Retinal detachment following the acute retinal necrosis syndrome. *Ophthalmology*, 1984 ; 91 : 1665-8.
- [8] Crapotta J.A., Freeman W.R., Feldman R.M. *et al.* Visual outcome in acute retinal necrosis. *Retina*, 1993 ; 13 : 208-13.
- [9] Duker J.S., Blumenkranz M.S. Diagnosis and management of the acute retinal necrosis (ARN) syndrome. *Surv Ophthalmol*, 1991 ; 35 : 327-43.
- [10] Han D.P., Lewis H., Williams G.A. *et al.* Laser photocoagulation in the acute retinal necrosis syndrome. *Arch Ophthalmol*, 1987 ; 105 : 1051-4.
- [11] Hou C.H., Chen S.N., Ho J.D., Ho C.L. Surgical treatment of retinal detachment following acute retinal necrosis syndrome: surgical results in four patients. *Chang Gung Med J*, 2003 ; 26 : 835-42.
- [12] Hudde T., Althaus C., Sundmacher R. [Acute retinal necrosis syndrome. Argon laser coagulation for prevention of rhegmatogenic retinal detachment]. *Ophthalmologie*, 1998 ; 95 : 473-7.
- [13] Immonen I., Laatikainen L., Linnanvuori K. Acute retinal necrosis syndrome treated with vitrectomy and intravenous acyclovir. *Acta Ophthalmol (Copenh)*, 1989 ; 67 : 106-8.
- [14] Karsenti G., Zaluski S., Boudet C. La vitrectomie préventive dans la rétinite nécrosante aiguë. *Bull Soc Ophthalmol Fr*, 1986 ; 86 : 1021-2.
- [15] Labetoulle M., Offret H., Haut J. *et al.* Le syndrome de nécrose rétinienne aiguë : étude rétrospective à propos de 14 yeux de 11 patients. *J Fr Ophthalmol*, 1995 ; 18 : 777-87.
- [16] Lau C.H., Missotten T., Salzmann J., Lightman S.L. Acute retinal necrosis features, management, and outcomes. *Ophthalmology*, 2007 ; 114 : 756-62.
- [17] Matsuo T. Vitrectomy and silicone oil tamponade as an initial surgery for retinal detachment after acute retinal necrosis syndrome. *Ocul Immunol Inflamm*, 2005 ; 13 : 91-4.
- [18] Matsuo T., Morimoto K., Matsuo N. Factors associated with poor visual outcome in acute retinal necrosis. *Br J Ophthalmol*, 1991 ; 75 : 450-4.
- [19] Morel C., Metge F., Roman S. *et al.* Nécrose rétinienne aiguë : présentation clinique, modalités de prise en charge et pronostic à partir d'une série de 22 patients. *J Fr Ophthalmol*, 2004 ; 27 : 7-13.
- [20] Sternberg P. Jr, Han D.P., Yeo J.H. *et al.* Photocoagulation to prevent retinal detachment in acute retinal necrosis. *Ophthalmology*, 1988 ; 95 : 1389-93.
- [21] Stoffelns B., Pfeiffer N. [Acute retinal necrosis. Silicon oil tamponade in retinal detachment]. *Ophthalmologie*, 1997 ; 94 : 568-72.
- [22] Tran T.H., Bodaghi B., Rozenberg F. *et al.* Prise en charge diagnostique et thérapeutique des rétinites nécrosantes herpétiques. *J Fr Ophthalmol*, 2004 ; 27 : 223-36.

Décollements de rétine tractionnels et uvéites

C. AKNIN, N. CASSOUX

■ Fréquence

La prévalence du décollement de rétine dans la population générale est approximativement d'un pour dix mille ^[7]. Elle passe à 3 % en cas d'uvéite ^[9]. Cependant, il existe de fortes disparités selon l'étiologie (tableau 54-I). Ce risque semble surtout plus élevé en cas de panuvéite et lors des uvéites infectieuses. Ainsi, la survenue d'un décollement de rétine au cours des rétinites virales varie de 50 % à 85 % selon les séries ^[1, 4, 5, 10, 11] (cf. chapitre 53) et ce taux est au alentour de 6 % dans le cadre des chorio-rétinites toxoplasmiques ^[2]. Au cours des uvéites non infectieuses, la prévalence du décollement de rétine tombe en dessous de 1 % ^[6, 9].

■ Caractéristiques des décollements de rétine sur uvéite

Il existe très peu de publications sur le sujet. Les différentes études citées concernent souvent un petit nombre de patients avec des étiologies souvent très disparates. Néanmoins, on peut en tirer quelques informations.

L'âge de survenue moyen de décollement de rétine sur uvéite est de quarante-deux ans ^[9]. La survenue précoce de ces décollements est liée à la survenue plus rapide du décollement postérieur du vitré dans les uvéites ^[8]. Ce décollement postérieur peut se faire très brutalement lorsque le vitré est très inflammatoire et il est souvent incomplet, avec de nombreuses zones d'adhérence très forte au niveau de fourches vasculaires, parfois au pôle postérieur. De ce fait, les déhiscences peuvent être très postérieures et, parfois, s'accompagner d'un trou maculaire. Lors des inflammations majeures, avec hyalite cotée « + + + + » qui rend le fond d'œil inaccessible, la survenue d'un décollement de rétine par déchirure géante n'est pas rare. Le diagnostic échographique n'est pas facile du fait de l'opacité du vitré, de l'épaississement de la hyaloïde postérieure, de la présence d'une inversion rétinienne. Il s'agit souvent de découverte per-opératoire.

La prolifération vitréorétinienne est souvent importante, secondaire à l'inflammation intraoculaire mais également au décolle-

ment postérieur du vitré incomplet ^[3]. Cette prolifération vitréorétinienne est rapide, souvent sévère, accompagnée de cordages sous-rétiniens — il existe souvent une inflammation importante au sein du liquide sous-rétinien — et de fibrose intrarétinienne, qui rendent la chirurgie très difficile. En postopératoire, la prolifération vitréorétinienne reprend rapidement, avec des rétractions parfois majeures sous silicone, nécessitant des reprises opératoires souvent multiples avec un résultat visuel très médiocre.

Le pronostic fonctionnel de ces décollements de rétine est sombre. L'acuité visuelle finale est limitée à une simple perception lumineuse dans 10 % des cas. Elle est inférieure à 1/10 dans plus de 60 % des cas, toutes causes confondues ^[9].

Il faut donc bien prévenir ces patients jeunes de la nécessité fréquente de plusieurs interventions et les informer du fait que le pronostic reste réservé.

Tableau 54-I – Étiologie des décollements de rétine tractionnels sur uvéite.

Étiologie	Particularités
Toxocarose	Jeune enfant Granulomes rétiniens, choroïdiens associés
Toxoplasmose	Associé à des déhiscences sur cicatrice plus ou moins pigmentée
Rétinites ischémiques	Néovascularisation prérétinienne Décollement de rétine tractionnel fibrovasculaire

■ Principes chirurgicaux

Toute chirurgie impliquant un œil atteint d'uvéite induit, en soi, une poussée inflammatoire. On applique donc un principe : toute chirurgie (cataracte en particulier) doit idéalement être effectuée sur un œil où l'inflammation a été contrôlée depuis au moins trois mois. Pour des raisons évidentes, ce délai ne peut pas être respecté en cas de décollement de rétine. Un décollement de rétine peut survenir à froid (sur un œil qui n'est plus inflammatoire) — ce qui est finalement assez rare — ou à chaud (en pleine poussée inflammatoire). Dans la mesure du possible, il faut intervenir sur un œil le moins inflammatoire possible. On débutera donc un traitement anti-infectieux (antiparasitaire ou antiviral) lors des uvéites

infectieuses vingt-quatre à quarante-huit heures avant la chirurgie du détachement de rétine.

La réalisation de bolus de Solumédrol® de 500 mg en intraveineux les trois jours précédant l'intervention est également souvent nécessaire si on se trouve en présence d'un détachement de rétine survenant sur uvéite inflammatoire non ou mal contrôlée.

Dans le cas où le détachement de rétine survient sur un œil calme, la prévention de l'inflammation postopératoire repose, en fonction de l'étiologie, sur la réalisation de bolus de Solumédrol® intraveineux per-opératoire.

Une réponse inflammatoire importante est également attendue en postopératoire dans les atteintes inflammatoires granulomateuses, qu'elles soient infectieuses (toxoplasmose) ou inflammatoires (sarcoïdose). L'inflammation survient le plus souvent entre quarante-huit et soixante-douze heures après l'intervention chirurgicale et doit être activement traitée localement et par voie générale.

Il convient également de minimiser le traumatisme chirurgical :

- manipulation minimale de l'iris, qu'il faut hélas souvent dilater avec des crochets ;
- temps opératoire le plus court possible ;
- endolaser plutôt que cryothérapie, qui cause plus d'inflammation^[13] ;
- utilisation minimale de l'endodiathermie.

L'utilisation d'un tamponnement interne par huile de silicone est fréquente dans ces indications, car ces détachements de rétine sont souvent très graves avec des déchirures complexes, une prolifération vitréorétinienne majeure. Le silicone limite le risque de prolifération vitréorétinienne et permet de limiter en partie l'inflammation, comme cela a été montré *in vitro*^[12], en empêchant la diffusion des agents pro-inflammatoires.

Cas particuliers

On pourrait affirmer que chaque détachement de rétine est un cas particulier ; cependant, il existe quelques cas de figure qu'il convient de détailler.

■ DÉTACHEMENTS DE RÉTINE SURVENANT SUR UNE NÉCROSE RÉTINIENNE VIRALE

Cf. chapitre 53.

■ DÉTACHEMENTS DE RÉTINE SUR PARASITOSE

TOXOCAROSE

Ces détachements de rétine sont souvent mixtes, à la fois exsudatifs et tractionnels (fig. 54-1). En effet, la toxocarose est marquée par la localisation choroïdienne d'une larve de *Toxocara canis*. Cette larve, qui meurt le plus souvent, provoque un granulome inflammatoire choroïdien qui va se rétracter de façon parfois massive. Le traitement, qui associe médicament antiparasitaire et corticoïde, permet de calmer l'inflammation. La chirurgie, qui vient après avoir calmé l'inflammation, comprend une vitrectomie et un pelage d'une prolifération vitréorétinienne souvent présente. En revanche, il est le plus souvent impossible de disséquer le granulome et la fibrose qui sont sous-rétiniens : il faut souvent recourir à une rétinotomie autour du granulome et mettre en place de l'huile de silicone. Le pronostic reste assez mauvais.

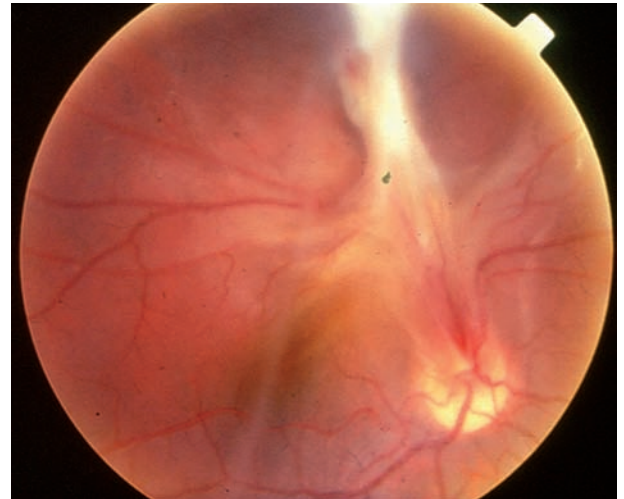


Fig. 54-1 Détachement de rétine dans un cas de toxocarose avec granulome nasal supérieur. (Cliché de G. Caputo.)

TOXOPLASMOSE

La chorioretinite toxoplasmique (fig. 54-2) peut également occasionner un détachement de rétine soit exsudatif soit rhégmatoïde. Le traitement d'un détachement rhégmatoïde est souvent une procédure endoculaire, car le vitré est inflammatoire et parce que les déchirures peuvent être vastes (une déchirure géante n'est pas rare) ou postérieures, à proximité d'un foyer où s'est créée une bride vitréorétinienne. Le traitement chirurgical doit être accompagné d'un traitement antitoxoplasmique efficace et d'une couverture corticoïde.

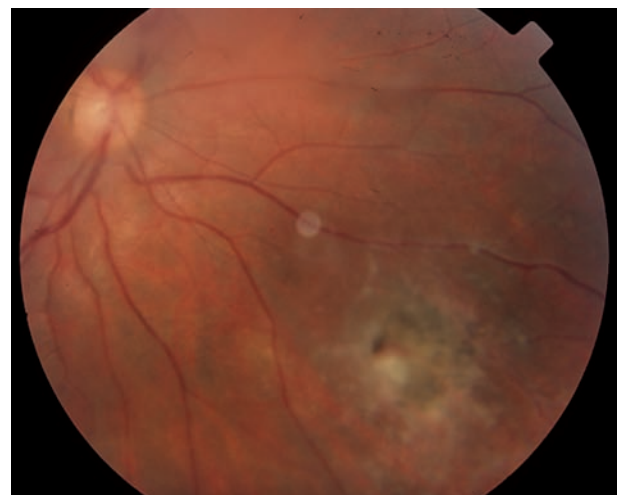


Fig. 54-2 Uvéite toxoplasmique. Réaction vitréenne en regard du foyer pouvant être responsable de déhiscence secondaire. (Cliché de G. Caputo.)

■ ENDOPHTALMIE ENDOGÈNE À CANDIDA

Il s'agit d'une infection le plus souvent à *Candida albicans*, qui touche en grande majorité les patients toxicomanes actifs. L'atteinte oculaire est caractéristique, avec un foyer blanc crémeux au pôle postérieur le plus souvent (fig. 54-3), avec un ensellement du vitré blanc (abcès en « boule de neige »). Rapidement, l'inflammation s'aggrave pour donner une panophtalmie.

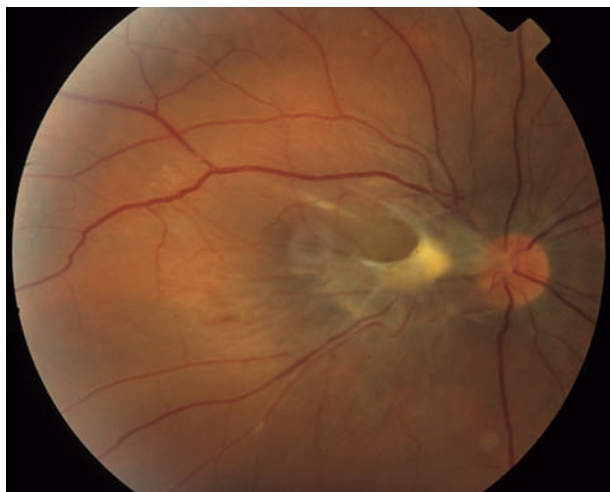


Fig. 54-3 Décollement de rétine mixte tractionnel et rhegmatogène dans un cas d'atteinte candidosique avec foyer au pôle postérieur. (Cliché de G. Caputo.)

Le traitement curatif est fondé sur un traitement par voie générale indispensable puisque, dans de nombreuses séries autopsiques, une atteinte de nombreux organes est retrouvée. Le traitement systémique de référence a longtemps été l'administration par voie intraveineuse d'amphotéricine B. Cet antifongique à large spectre présente de nombreux inconvénients : mauvaise tolérance, effets secondaires, mauvaise pénétration intraoculaire — si bien qu'il est recommandé d'y associer des injections intravitréennes d'amphotéricine B. Pour ces raisons, l'amphotéricine a été progressivement remplacée ces dernières années par le fluconazole (Triflucan®) à la dose de 600 mg par jour par voie générale.

Le traitement chirurgical peut également être discuté dans les formes où le foyer menace la macula, lorsque la hyalite est importante et si l'inflammation majeure du vitré s'accompagne d'un décollement de rétine. La vitrectomie va permettre de réaliser un prélèvement confirmant le diagnostic mais aussi de retirer le vitré infecté, réduisant ainsi la charge infectieuse. Il est également très important pendant la vitrectomie de réaliser le décollement postérieur du vitré qui, généralement, est absent, afin de réduire le risque de cicatrisation rétractile de la rétine et de la hyaloïde postérieure. Il n'existe aucune étude montrant l'avantage en termes d'acuité visuelle de réaliser cette vitrectomie qui présente également des risques chirurgicaux. Cependant, l'expérience clinique semble montrer que les patients ayant bénéficié d'une vitrectomie cicatrisent plus vite et avec moins de rétraction vitréorétinienne au pôle postérieur (N. Cassoux, données personnelles sur cinquante cas).

■ DÉCOLLEMENTS DE RÉTINE DES UVÉITES INTERMÉDIAIRES

Il s'agit d'un cas de figure bien différent de ce qui vient d'être décrit. Le mécanisme est ici totalement différent. L'uvéite intermédiaire, surtout dans sa forme « pars planite », le plus souvent idiopathique, est une inflammation chronique touchant les enfants et les adultes jeunes. L'inflammation concerne le vitré et les vaisseaux rétinien au niveau de la pars plana. À ce niveau, des condensations inflammatoires très épaisses (banquises) sont retrouvées en périphérie. Ceci s'accompagne d'une rétraction inflammatoire très importante de la base du vitré avec des tractions majeures. On note souvent la présence d'un décollement de rétine d'aspect schisisque ou de véritable schisis en périphérie. Ces décollements sont souvent non évolutifs ou d'évolution très lente. Il faut donc éviter de se précipiter.

Le contrôle de l'inflammation est ici très important pour limiter les tractions. L'introduction d'un traitement corticoïde est donc nécessaire, associé à une surveillance accrue du fond d'œil.

Une fois l'inflammation contrôlée, plusieurs attitudes peuvent être discutées :

- surveillance simple tant que le soulèvement est stable et ne progresse pas ;
- barrage laser si la zone de soulèvement est limitée ; cela permet souvent d'éviter l'extension du soulèvement ;
- indentation de la zone soulevée associée éventuellement à une cryoapplication douce d'une zone de trou ou d'une déchirure, parfois à une ponction de liquide sous-rétinien ;
- très rarement, chirurgie endoculaire, dont il faut très soigneusement peser l'indication en raison du risque de complications (cataracte en particulier) chez un enfant.

Le recours à une chirurgie dans cette indication doit être mûrement réfléchi car, finalement, si on contrôle l'inflammation, les décollements sur uvéites intermédiaires progressent rarement [14, 15].

POINTS ESSENTIELS

L'uvéite augmente le risque de décollement de rétine. Le pronostic est plus réservé, avec une prolifération vitréorétinienne plus fréquente en raison du contexte inflammatoire. Le traitement corticoïde pré- et postopératoire est très souvent indiqué. Le recours à la vitrectomie avec tamponnement interne par silicone est fréquent.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Blumenkranz M.S., Culbertson W.W., Clarkson J.G., Dix R. Treatment of the acute retinal necrosis syndrome with intravenous acyclovir. *Ophthalmology*, 1986 ; 93 : 296-300.
- [2] Bosch-Driessen L.H., Karimi S., Stilma J.S., Rothova A. Retinal detachment in ocular toxoplasmosis. *Ophthalmology*, 2000 ; 107 : 36-40.
- [3] Capeans C., Lorenzo J., Santos L. *et al.* Comparative study of incomplete posterior vitreous detachment as a risk factor for proliferative vitreoretinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1998 ; 236 : 481-5.
- [4] Clarkson J.G., Blumenkranz M.S., Culbertson W.W. *et al.* Retinal detachment following the acute retinal necrosis syndrome. *Ophthalmology*, 1984 ; 91 : 1665-8.
- [5] Duker J.S., Blumenkranz M.S. Diagnosis and management of the acute retinal necrosis (ARN) syndrome. *Surv Ophthalmol*, 1991 ; 35 : 327-43.
- [6] Hagler W.S., Jarret W.H., Chang M. Rhegmatogenous retinal detachment following chorioretinal inflammatory disease. *Am J Ophthalmol*, 1978 ; 86 : 373-9.
- [7] Hilton G., McLean E., Brinton D. *Retinal detachment: Principles and Practice*. 2nd ed. Ophthalmology, Monograph 1. American Academy of Ophthalmology, San Francisco, 1995.
- [8] Hirokawa H., Takahashi M., Trempe C.L. Vitreous changes in peripheral uveitis. *Arch Ophthalmol*, 1985 ; 103 : 1704-7.
- [9] Kerkhoff F.T., Lamberts Q.J., Van den Biesen P.R., Rothova A. Rhegmatogenous retinal detachment and uveitis. *Ophthalmology*, 2003 ; 110 : 427-31.
- [10] Labetoulle M., Offret H., Haut J. *et al.* Le syndrome de nécrose rétinienne aiguë : étude rétrospective à propos de 14 yeux de 11 patients. *J Fr Ophthalmol*, 1995 ; 18 : 777-87.
- [11] Lau C.H., Missotten T., Salzmann J., Lightman S.L. Acute retinal necrosis features, management, and outcomes. *Ophthalmology*, 2007 ; 114 : 756-62.
- [12] Ozdamar A., Aras C., Ozturk R. *et al.* In vitro antimicrobial activity of silicone oil against endophthalmitis-causing agents. *Retina*, 1999 ; 19 : 122-6.
- [13] Veckeneer M., Van Overdam K., Bouwens D. *et al.* Randomized clinical trial of cryotherapy versus laser photocoagulation for retinopathy in conventional retinal detachment surgery. *Am J Ophthalmol*, 2001 ; 132 : 343-7.

Partie 10

DÉCOLLEMENTS DE RÉTINE EXSUDATIFS

Décollements de rétine exsudatifs d'origine inflammatoire ou infectieuse

J.-B. DAUDIN, A. P. BRÉZIN

Les décollements de rétine exsudatifs regroupent un ensemble d'étiologies qui ont comme point commun la présence d'un décollement du neuroépithélium cliniquement significatif sans éléments rhéomatogènes ou tractionnels retrouvés pouvant expliquer ce décollement. Ils sont le plus souvent secondaires à une pathologie inflammatoire de la choroïde ou à une rupture de la barrière hématorétinienne. Leur fréquence est difficile à évaluer mais ils représenteraient moins de 2 % des décollements de rétine vus en consultation.

Après l'exposé des éléments permettant d'orienter le diagnostic, seront détaillées les causes d'origine inflammatoire et infectieuse de décollement de rétine exsudatif le plus fréquemment observées en pratique clinique, notamment la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada et les sclérites postérieures (fig. 55-1). Les causes vasculaires, tumorales, l'épithéliopathie rétinienne diffuse et le syndrome d'effusion uvéale sont traités dans d'autres chapitres.

Diagnostic

ANAMNÈSE ET EXAMEN CLINIQUE

Un interrogatoire orienté vers la recherche de signes extraoculaires en faveur d'une maladie systémique et un examen ophtalmologique minutieux sont essentiels pour parvenir au diagnostic de décollement de rétine d'origine exsudative.

Les symptômes décrits par le patient peuvent également orienter vers la nature non rhéomatogène du décollement de rétine : on note l'absence habituelle de symptomatologie de décollement postérieur du vitré, en particulier l'absence de photopsie. La baisse d'acuité visuelle est très variable et non spécifique, allant de la perception de myodésopsies, notamment lorsqu'il existe une hyalite associée, jusqu'à l'absence de perception lumineuse dans les cas les plus sévères.

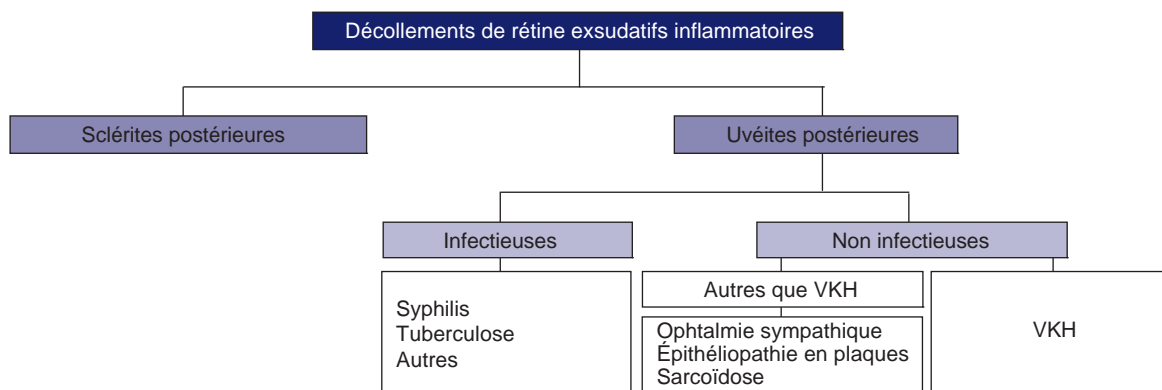


Fig. 55-1 Principales causes des décollements de rétine exsudatifs d'origine inflammatoire ou infectieuse. VKH, maladie de Vogt-Koyanagi-Harada.

La baisse de vision liée au décollement de rétine rhégmato-gène est habituellement unilatérale, brutale et survenant sur un œil blanc et indolore. Au contraire, la symptomatologie d'un décollement de rétine exsudatif est d'apparition le plus souvent progressive ou rapidement progressive, pouvant être bilatérale. Une douleur oculaire et une photophobie concomitantes orientent vers la nature inflammatoire du décollement de rétine et peuvent être liées à une uvéite antérieure ou à une sclérite associée.

Un examen détaillé des annexes oculaires, de la chambre antérieure, de l'iris, du fond d'œil, en examinant en particulier l'ora serrata, la macula et le nerf optique est nécessaire afin de rechercher des signes d'inflammation oculaire. On recherchera notamment l'existence d'une inflammation épisclérale ou sclérale, une kératite ulcéreuse périphérique, la présence de précipités rétrodescemétiques, un tyndall de chambre antérieure, des synéchies iridocristalliniennes et, au fond d'œil, une hyalite, une papillite, un œdème maculaire, des vascularites rétinienne, la présence de plis ou de décollement choroïdien et/ou ciliaire associés.

En l'absence de ces signes d'orientation, la distinction entre un décollement de rétine exsudatif et un décollement de rétine rhégmato-gène peut être difficile.

En effet, les déchirures ne sont pas toujours visibles lors de l'examen d'un décollement de rétine rhégmato-gène, notamment chez le patient pseudophaque où les déchirures sont souvent de très petite taille et localisées en extrême périphérie. Il y a alors un risque de diagnostic par excès. De plus, un décollement rhégmato-gène peut s'associer à un décollement choroïdien ou à une inflammation en cas d'hypotonie prolongée et peut faire évoquer à tort un décollement exsudatif. Inversement, la présence d'une déchirure peut être fortuite et n'élimine pas le diagnostic de décollement de rétine exsudatif, notamment lorsque la localisation de la déchirure n'est pas en accord avec la topographie du décollement de rétine.

Les décollements de rétine exsudatifs peuvent se présenter de manière extrêmement variable, sous forme de poches d'accumulation de liquide sous-rétinien unique ou multiples, localisées ou plus diffuses, pouvant prendre un aspect plan ou au contraire bulleux. L'aspect du liquide sous-rétinien est également variable, pouvant être clair ou jaunâtre (riche en protéines et en lipides et de forte densité) ou hémorragique.

La mise en évidence de décollements séreux rétiens périphériques plans peut être facilitée par l'examen du fond d'œil à l'aide

d'une lumière verte, qui permet de mieux individualiser la présence de liquide sous-rétinien par contraste avec le fond choroïdien plus sombre. Dans le cas d'un décollement bulleux périphérique, les éléments sémiologiques évocateurs de l'origine non rhégmato-gène du décollement sont résumés dans le tableau 55-I. Aucun n'est cependant pathognomonique d'un décollement exsudatif.

■ APPORT DES EXAMENS D'IMAGERIE

Plusieurs examens d'imagerie peuvent apporter une aide diagnostique en fournissant des éléments sémiologiques supplémentaires.

L'imagerie en OCT permet d'observer les décollements séreux rétiens et leur réapplication après traitement. Selon l'étiologie, les décollements séreux rétiens sont isolés, sans épaississement du tissu rétinien sus-jacent, ou bien associés à un œdème maculaire ou à des décollements de l'épithélium pigmentaire.

L'angiographie à la fluorescéine est utile lorsque le liquide sous-rétinien est relativement clair et le décollement pas trop bulleux. Elle permet d'étudier notamment la cinétique du remplissage des poches de décollements séreux rétiens et de confirmer l'existence d'une papillite ou de vascularites rétiennes. L'opacité des milieux ou le caractère total du décollement peuvent cependant en limiter l'utilité.

L'angiographie au vert d'indocyanine permet d'étudier la circulation choroïdienne en analysant le délai de remplissage de la choriocapillaire et en recherchant des signes de vasculopathie inflammatoire choroïdienne.

L'échographie oculaire peut être utile en cas d'opacité des milieux rendant l'examen du fond d'œil difficile. Elle peut mettre en évidence une infiltration pariétale pouvant consister en des lésions pariétales saillantes et localisées (granulomes sarcoïdiques hyperéchogènes, par exemple) ou plus diffuses. Ces dernières peuvent se localiser au niveau de la paroi antérieure et consister en un épaississement choroïdien diffus hypoéchogène et régulier (maladie de Vogt-Koyanagi-Harada, par exemple) ou se développer aux dépens de la paroi postérieure, comme dans le cas des sclérites postérieures où la sclère épaissie est associée à un élargissement hypoéchogène de l'espace sous-ténonien. L'échographie permet également d'étudier l'espace rétro-oculaire, en recherchant un œdème rétrobulbaire et une éventuelle infiltration musculaire pouvant s'intégrer dans le cadre d'une maladie systémique.

Tableau 55-I – Caractéristiques sémiologiques en faveur de l'origine exsudative d'un décollement de rétine.

Absence de pigments intravitréens (« <i>tobacco dust</i> » ou PVR de stade A) (une hyalite, même modérée, ne doit pas être confondue avec ce tyndall vitréen pigmenté ou un décollement postérieur du vitré)
Mobilité gravitationnelle du décollement de rétine n'atteignant pas l'ora serrata (plus facilement mise en évidence lors d'un examen au casque sur un patient allongé pouvant orienter la tête dans différentes directions)
Absence de plis intrarétiniens (également possible dans les décollements de rétine rhégmato-gènes) avec une surface lisse et non plissée de la rétine décollée
Absence de ligne de démarcation caractérisant les décollements de rétine rhégmato-gènes anciens
Présence fréquente d'une PVR sous-rétinienne (membranes et cordages sous-rétiniens) en l' absence de PVR épitrétinienne (nœuds de PVR)
Présence d'exsudats rétiens de contiguïté dans les formes chroniques de décollements de rétine exsudatifs

PVR, prolifération vitréorétinienne.

Uvéites postérieures et décollement de rétine exsudatif

MALADIE DE VOGT-KOYANAGI-HARADA

Dans sa forme typique, la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada est une panuvéite bilatérale associée à des manifestations extraoculaires méningées, cutanées et intéressant l'oreille interne. Lors de la phase aiguë de la maladie, les décollements séreux rétinien bilatéraux pouvant parfois prendre un aspect bulleux constituent les éléments les plus caractéristiques conduisant au diagnostic.

ÉPIDÉMIOLOGIE ET PHYSIOPATHOLOGIE

La distribution de la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada est inégale dans le monde, constituant une cause rare d'uvéite dans les populations européennes, mais très fréquente en Asie, dans les populations du pourtour méditerranéen ou chez les Amérindiens. En France, la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada représenterait

environ 2 % de l'ensemble des cas d'uvéites vus dans un centre de référence et 5,9 % des uvéites postérieures^[5]. Une prédominance féminine et un âge moyen de la maladie autour de trente-cinq ans sont notés dans la plupart des études.

La maladie est présumée liée à une auto-immunité à médiation cellulaire dirigée contre les mélanocytes présents dans le tissu uvéal. L'association à un vitiligo relèverait du même processus, ainsi que l'atteinte de l'oreille interne, aux sites où des cellules contenant de la mélanine sont présentes. L'hypothèse d'un agent infectieux déclenchant des manifestations auto-immunes a été évoquée, mais n'a pas été étayée. Les données épidémiologiques et les études immunogénétiques montrent qu'un terrain génétique est associé à une susceptibilité augmentée vis-à-vis de la maladie, en particulier une liaison à certains sous-types HLA de classe II.

CRITÈRES DIAGNOSTIQUES

En 1999, une conférence internationale de consensus (*Vogt-Koyanagi-Harada Syndrome: First International Workshop*) a réuni les ophtalmologistes experts de la maladie et a défini des critères diagnostiques révisés de la maladie (tableau 55-II)^[32]. Ces critères permettent de classer les formes de la maladie selon leur caractère « complet », « incomplet » ou « possible », lesquelles regroupent les atteintes oculaires isolées. Le caractère tardif de l'apparition de certaines manifestations, en particulier cutanées, est à l'origine du

Tableau 55-II – Critères diagnostiques révisés de la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada^[32].

Forme complète : les critères 1 à 5 doivent être présents.

Forme incomplète : les critères 1 à 3 doivent être présents et 4 ou 5.

Maladie possible ; forme oculaire isolée : les critères 1 à 3 doivent être présents.

1.	Absence d'antécédent de traumatisme oculaire pénétrant ou de chirurgie oculaire ayant précédé le début de l'uvéite
2.	Absence d'élément clinique ou d'examen complémentaire évoquant une autre maladie oculaire
3.	Atteinte oculaire bilatérale, pour laquelle les critères « a » ou « b » doivent être remplis, selon le stade de la maladie lorsque le patient est examiné
	a. Manifestations précoces de la maladie :
	1. Éléments en faveur d'une choréïdite diffuse (sans ou avec une uvéite antérieure, une hyalite ou une papillite), pouvant se manifester selon l'une des manières suivantes :
	<i>i.</i> Zones localisées de liquide sous-rétinien
	<i>ii.</i> Décollements séreux rétinien bulleux
	2. Dans les cas douteux à l'examen du fond d'œil, les deux éléments suivants doivent être également présents :
	<i>i.</i> Zones focales de retard de perfusion choroïdienne, zones multifocales de fuite en « tête d'épingle », grandes zones d'hyperfluorescence en plaque, mélange avec le liquide sous-rétinien et hyperfluorescence de la papille (liste par ordre d'apparition au cours la séquence) en angiographie à la fluorescéine
	<i>ii.</i> Épaississement choroïdien diffus, sans signe de sclérite postérieure en échographie
	b. Manifestations tardives de la maladie :
	1. Histoire de la maladie suggérant un antécédent de manifestations selon « a », ainsi que soit « 2 » et « 3 » selon ci-dessous, ou signes multiples selon « 3 »
	2. Dépigmentation oculaire (n'importe laquelle des manifestations ci-dessous est suffisante) :
	<i>i.</i> Fond d'œil en « lumière de coucher de soleil » (<i>sunset glow fundus</i>)
	<i>ii.</i> Signe de Sugiura
	3. Autres signes oculaires (n'importe laquelle des manifestations ci-dessous est suffisante) :
	<i>i.</i> Cicatrices choroïdiennes dépigmentées nummulaires
	<i>ii.</i> Accumulation et/ou migrations de l'épithélium pigmentaire rétinien
	<i>iii.</i> Uvéite antérieure récidivante ou chronique
4.	Manifestations neurologiques ou auditives (pouvant avoir été résolutive au moment de l'examen) (n'importe laquelle des manifestations ci-dessous est suffisante)
	a. Signes méningés : malaise, fièvre, céphalées, nausées, douleurs abdominales, raideur de la nuque et du dos ou combinaison de ces manifestations (Cependant, des céphalées à elles seules ne peuvent suffire pour définir des signes méningés)
	b. Acouphènes
	c. Pléiocytose à l'examen du liquide cébrospinal
5.	Manifestations tégumentaires (qui ne peuvent pas avoir précédé le début de l'atteinte oculaire ou du système nerveux central) (n'importe laquelle des manifestations ci-dessous est suffisante)
	a. Alopécie
	b. Poliose
	c. Vitiligo

classement en tant que forme incomplète de nombreux cas, notamment chez les patients européens.

L'évolution de la maladie a été classiquement décrite en quatre phases :

- prodromale, avec des manifestations neurologiques et auditives ;
- uvéitique aiguë, avec une choroïdite diffuse, susceptible de se manifester par des décollements de rétine exsudatifs et une papillite, avec ou sans autres signes d'inflammation intraoculaire ;
- uvéitique chronique, caractérisée par la survenue variable d'une dépigmentation du fond d'œil (*sunset glow fundus*, ou fond d'œil en « lueur de coucher de soleil ») et du limbe (signe de Sugiura) ;
- récidivante chronique, interrompant la phase chronique par des épisodes d'uvéite antérieure, susceptible d'être récidivante et/ou chronique.

Toutefois, d'importantes variations peuvent être observées par rapport à cette description.

L'atteinte est bilatérale, le plus souvent d'installation simultanée des deux côtés.

MANIFESTATIONS OCULAIRES

La présentation la plus typique de l'uvéite antérieure de la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada est granulomateuse, avec des précipités rétrodescemétiques en « graisse de mouton ». Des synéchies irido-cristalliniennes sont fréquentes et des nodules de Koeppé ou de Busacca peuvent également être observés. L'uvéite antérieure est susceptible d'avoir une évolution indépendante des manifestations du segment postérieur.

À la phase aiguë de la maladie, les décollements séreux rétinien et l'œdème papillaire constituent les éléments les plus

caractéristiques conduisant au diagnostic de maladie de Vogt-Koyanagi-Harada [31]. L'inflammation vitréenne est d'intensité variable, parfois absente.

Le décollement séreux rétinien est classiquement multifocal, débutant dans la région maculaire et pouvant être soit localisé au pôle postérieur et/ou à la moyenne périphérie, soit étendu jusqu'à l'extrême périphérie. Il faut souligner l'importance du décollement séreux rétinien bilatéral survenant dans un contexte inflammatoire comme signe très évocateur de la maladie. Des plis rétinien et choroïdiens au pôle postérieur peuvent accompagner l'apparition du décollement séreux rétinien.

Sous traitement, l'évolution est marquée par une réapplication des décollements rétinien. Toutefois, plusieurs complications peuvent influencer le pronostic, comme la survenue de néovascularisation choroïdienne et de fibrose sous-rétinienne.

EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

Angiographie

À la phase aiguë de la maladie, l'angiographie fluorescéinique montre de nombreux points hyperfluorescents au niveau de l'épithélium pigmentaire. Ces points augmentent en taille progressivement au cours de la séquence angiographique et diffusent autour d'eux dans l'espace sous-rétinien et sous l'épithélium pigmentaire. La fluorescéine pénètre ensuite l'espace sous-rétinien et délimite les multiples décollements de rétine exsudatifs (fig. 55-2). Une hyperfluorescence papillaire en rapport avec l'œdème papillaire est visible. En revanche, les engainements vasculaires rétinien sont rares et l'imprégnation des parois des vaisseaux ne constitue pas une caractéristique habituelle de la maladie.

À l'angiographie au vert d'indocyanine, des délais de remplissage de la choriocapillaire sont visibles, puis des diffusions à partir

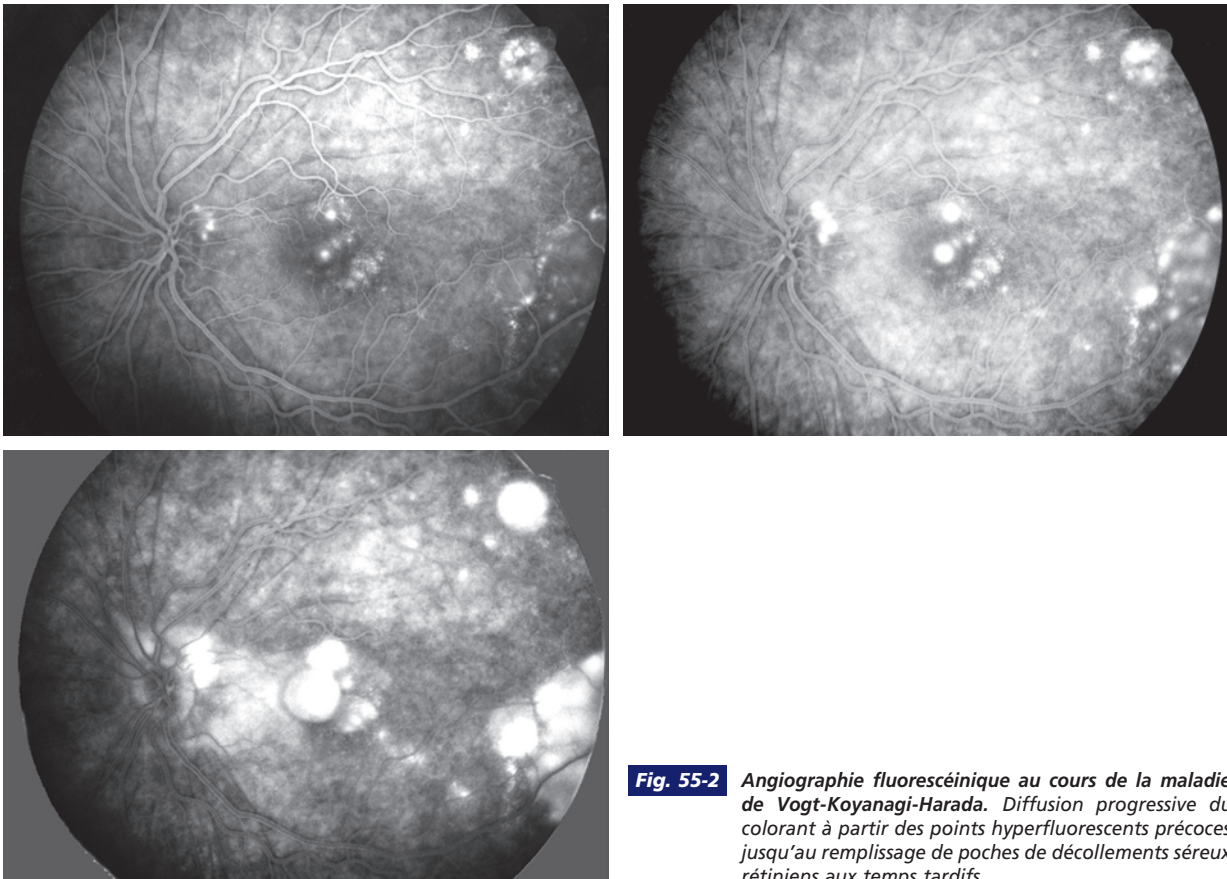


Fig. 55-2 Angiographie fluorescéinique au cours de la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada. Diffusion progressive du colorant à partir des points hyperfluorescents précoces jusqu'au remplissage de poches de décollements séreux rétinien aux temps tardifs.

des vaisseaux choroïdiens sont observées. À la phase tardive de la séquence, les aspects habituels de la vascularisation choroïdienne ne sont plus visibles et une hyperfluorescence diffuse est observée.

OCT

L'imagerie en OCT permet d'observer les décollements séreux rétiniens caractéristiques de la maladie et leur réapplication après traitement (fig. 55-3).

Échographie

L'échographie peut être utile au diagnostic dans des cas atypiques et/ou lorsque le fond d'œil est difficilement visible, notamment en présence de synéchies iridocristalliniennes ou d'une cataracte. Elle objective un épaissement choroïdien diffus faiblement échogène, plus marqué au niveau de la région péripapillaire et s'étendant jusqu'à la région équatoriale, sans épaissement scléral évident.

MANIFESTATIONS EXTRAOCULAIRES

Un syndrome méningé avec raideur de la nuque et céphalées est fréquent à la phase prodromale de la maladie. Une pléiocytose peut être détectée après ponction lombaire et analyse du liquide céébrospinal, même lorsqu'aucun signe clinique méningé n'est présent. La méningite est lymphocytaire, transitoire, généralement uniquement observée dans les deux mois qui suivent les manifestations initiales de la maladie.

Une hypoacousie, prédominant sur les fréquences hautes, affecte entre un tiers et trois quarts des patients selon les séries. Des acouphènes sont occasionnellement rapportés à la phase prodromale de la maladie, ainsi que des sensations de vertige.

La poliose (décoloration) au niveau des cils, des sourcils ou de mèches de cheveux est plutôt un signe tardif de la maladie. De même, le vitiligo est plutôt une manifestation survenant à distance des signes initiaux d'uvéïte, correspondant à la dépigmentation du fond d'œil. Le vitiligo peut être localisé de manière variable, atteignant fréquemment les paupières, le tronc et également le sacrum.

PRONOSTIC ET TRAITEMENT

Le pronostic de la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada est généralement favorable si la prise en charge de la maladie est précoce et si un traitement suffisamment intense est prescrit. La série de quatre cent dix patients de Yang et al. montre des différences pronostiques marquées selon le délai entre les premiers signes de la maladie et la prise en charge thérapeutique [38]. Le traitement standard de la maladie à la phase aiguë repose sur une corticothérapie systémique, précoce et massive, à laquelle l'affection est particulièrement sensible. Dans la série de patients américains de Bykhovskaya et al., l'utilisation d'immunosuppresseurs était associée à une réduction du risque de baisse d'acuité visuelle sous le seuil de 5/10 et à une réduction du risque encore plus marquée pour le seuil de 1/10 [6].

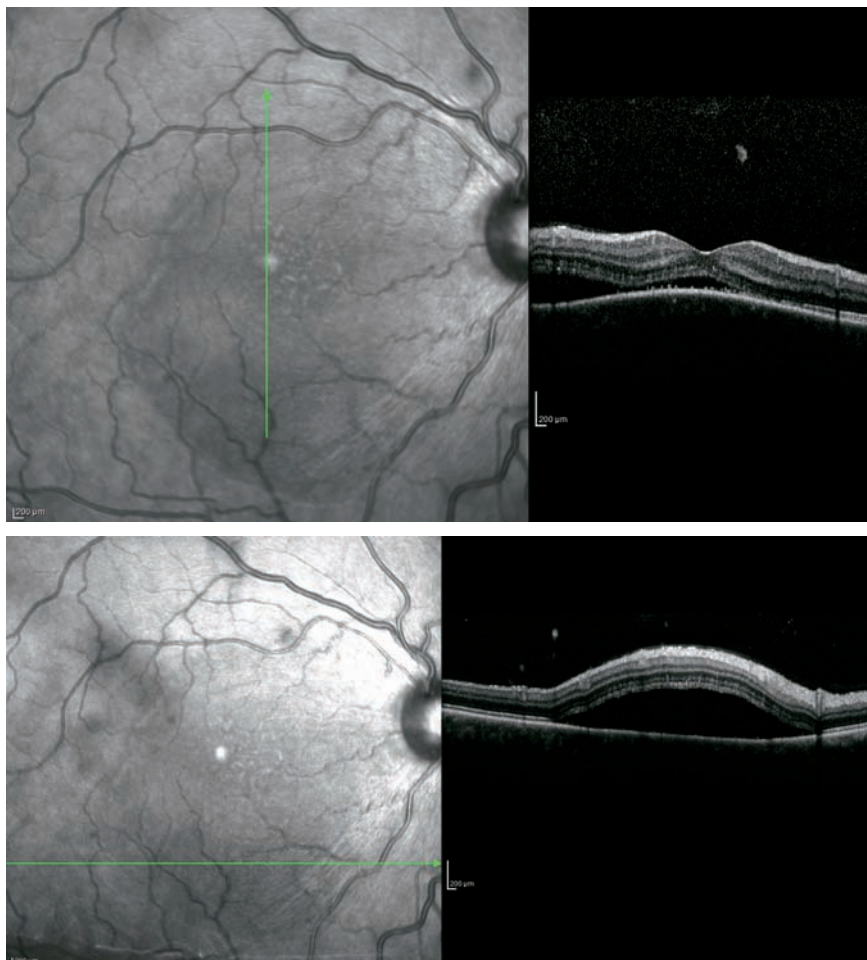


Fig. 55-3 Décollement séreux rétinien du pôle postérieur au cours d'une maladie de Vogt-Koyanagi-Harada . OCT Spectralis®.

■ AUTRES UVÉITES D'ORIGINE INFLAMMATOIRE

SARCOÏDOSE

L'atteinte du segment postérieur au cours de la sarcoïdose est plus rare que celle du segment antérieur et ne survient que dans 14 % à 30 % des formes oculaires [14]. Dans certains cas, l'atteinte rétinienne peut être la seule manifestation de la sarcoïdose. Les vascularites veineuses sont les atteintes rétiniennes le plus souvent observées, se présentant sous la forme de périphlébites focales. Sur le plan rétinien, la lésion la plus caractéristique de la sarcoïdose est représentée par une lésion nodulaire et granulomateuse, blanc jaunâtre, infiltrant la rétine, située le long des veines rétiniennes sièges de vascularites et communément décrites sous le nom de « taches de bougie ». De plus larges granulomes rétiniens se projetant parfois à l'intérieur du vitré ont été décrits dans 12 % des cas [7]; de façon exceptionnelle et lorsqu'ils sont volumineux, ils peuvent être responsables de décollements de rétine exsudatifs.

OPHTALMIE SYMPATHIQUE

Un décollement de rétine exsudatif plus ou moins important peut également être observé dans l'ophtalmie sympathique, dont les manifestations peuvent être observées à partir d'une semaine et jusqu'à plusieurs décennies après le traumatisme initial (fig. 55-4). Cependant, 90 % des cas surviendraient dans l'année suivant le traumatisme de l'œil sympathisant [6]. Les arguments cliniques et paracliniques en faveur du diagnostic sont résumés dans le tableau 55-III.

ÉPITHÉLIOPATHIE EN PLAQUES

L'épithéliopathie en plaques est une pathologie inflammatoire rare de l'adulte jeune, avec pour prodromes un syndrome grippal dans un tiers des cas. Près de 75 % des patients présentent une atteinte bilatérale, souvent asymétrique et parfois différée dans le temps [30]. La baisse d'acuité visuelle est variable. Le plus souvent, il n'existe pas d'inflammation de chambre antérieure.

L'épithéliopathie en plaques se définit par des plaques multicycliques du pôle postérieur au niveau de l'épithélium pigmentaire et de la choroïde, ne dépassant pas l'équateur, aux bords bien délimités et de couleur crème. Des décollements séreux rétiniens sont parfois présents, rendant l'aspect clinique proche de celui décrit dans la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada [4] (fig. 55-5).

À la phase aiguë, l'angiographie fluorescéinique permet d'objectiver une hypofluorescence aux temps précoces en regard des plaques puis leur imprégnation progressive. À l'angiographie au vert d'indocyanine, les plaques d'épithéliopathie apparaissent hypofluorescentes aux temps précoces et tardifs et plus nombreuses qu'à l'angiographie à la fluorescéine.

Dans les formes non sévères, l'abstention thérapeutique sous couvert d'une surveillance clinique semble être l'attitude la plus légitime au regard des nombreuses observations rapportées d'amélioration spontanée.

■ UVÉITES D'ORIGINE INFECTIEUSE

Plusieurs uvéites postérieures d'origine infectieuse peuvent s'accompagner de décollements séreux rétiniens de contiguïté, le plus souvent de taille limitée. Il faut citer notamment les neurorétinites liées à la maladie des griffes du chat, à la maladie de Lyme, aux rickettsioses et la rétinohoréïdite d'origine toxoplasmique [17, 25, 37]. L'interrogatoire recherchera des arguments anamnestiques en faveur de l'une de ces causes. L'examen du fond d'œil retrouve, selon l'étiologie, l'association variable d'une hyalite, d'un ou



Fig. 55-4 Aspect d'ophtalmie sympathique chez un patient âgé de 31 ans aux antécédents de glaucome congénital bilatéral multi-opéré. Noter la confluence des taches associées à des décollements séreux rétiniens du pôle postérieur.

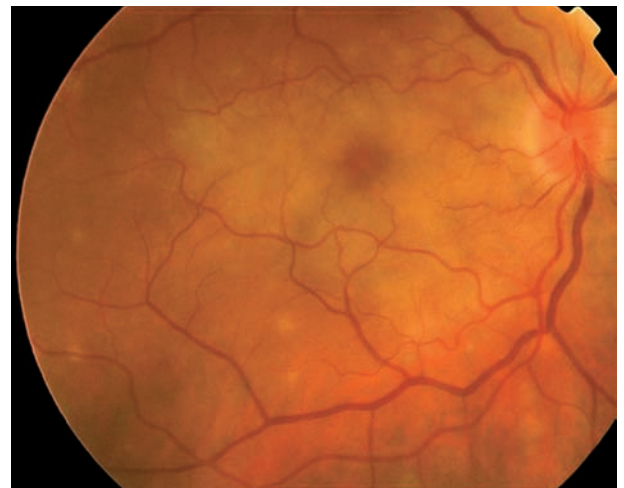


Fig. 55-5 Fond d'œil droit à la phase initiale d'une épithéliopathie en plaques montrant de multiples taches blanc jaunâtre profondes, un décollement séreux rétinien multifocal et une hyperhémie papillaire.

plusieurs foyers inflammatoires de rétinite ou de chorioretinite, de vascularites rétiniennes, d'un œdème papillaire et d'un œdème maculaire cystoïde avec, parfois, des exsudats lipidiques disposés en étoile (fig. 55-6).

Tableau 55-III – Arguments cliniques et paracliniques en faveur d’une ophtalmie sympathique.

Antécédents	Traumatisme ou chirurgie de l’œil adelphe
Signes cliniques	Panuvéite bilatérale
	Précipités rétrodescemétiques en « graisse de mouton »
	Hyalite
	Papillite
	Décollements séreux rétiniens
	Lésions choroïdiennes blanc jaunâtre : nodules de Dalen-Fuchs
Examens complémentaires	Choroïdite
	Angiographie à la fluorescéine : nodules hypofluorescents aux temps précoces puis imprégnation progressive à la phase tardive
	Angiographie au vert d’indocyanine : taches hypofluorescentes, diffuses, restant hypofluorescentes aux temps tardifs
	Échographie oculaire B : épaissement choroïdien diffus
	OCT : décollements séreux rétiniens



Fig. 55-6 *Neurorétinite aiguë de l’œil droit dans le cadre d’une maladie des griffes du chat. a. Initialement : association d’un œdème papillaire, d’un foyer de rétinite et d’un décollement séreux rétinien interpapillomaculaire. b. À un mois de l’antibiothérapie : disparition de l’œdème papillaire et résorption partielle du décollement séreux rétinien, apparition d’exsudats de résorption disposés en étoile maculaire.*

a | b

Les manifestations oculaires de la syphilis ne revêtent aucun caractère pathognomonique et concernent environ 5 % des patients atteints de syphilis secondaire [36]. Dans les formes postérieures d’uvéïte, des zones de décollements séreux rétiniens peuvent être associées à une neurorétinite, à une chorio-rétinite placœide postérieure ou à des foyers de chorio-rétinite se présentant sous la forme de lésions grisâtres ou jaunâtres, parfois difficilement visibles [19]. Des vascularites rétinienne artérielles ou veineuses y sont fréquemment associées. Enfin, de rares cas de volumineux décollements de rétine exsudatifs à caractère bulleux, volontiers bilatéraux, survenant dans des contextes de panuvéïte ont été décrits [16]. Leur pronostic est le plus souvent mauvais en raison du retard diagnostique et thérapeutique, laissant place après résorption à une atrophie chorio-rétinienne séquellaire.

Les manifestations intraoculaires de la tuberculose sont également variées mais les choroïdites en représentent la forme clinique la plus fréquente [11]. Les tubercules choroïdiens, dits de Bouchut, sont la manifestation intraoculaire la plus fréquente de tuberculose systémique. Ils ont la forme de nodules d’une taille inférieure à un diamètre papillaire dispersés au pôle postérieur. Dans de rares cas, l’infection choroïdienne se présente sous la forme d’une masse jaunâtre isolée, localisée le plus souvent au pôle postérieur,

pseudo-tumorale, dénommée tuberculome choroïdien. Un décollement séreux rétinien plus ou moins étendu, des plis rétiniens et des exsudats lipidiques peuvent compléter le tableau clinique (fig. 55-7). Une réaction inflammatoire du vitré et de la chambre antérieure n’est pas toujours présente.

■ Sclérites postérieures

La sclérite postérieure est définie comme une inflammation de la sclère en arrière de l’équateur. Il s’agit d’une maladie rare puisqu’elle représente moins de 8 % de l’ensemble des sclérites. Elle est le plus souvent idiopathique mais est potentiellement associée à des maladies systémiques auto-immunes ou infectieuses [1, 18]. En effet, contrairement aux sclérites antérieures où une étiologie est retrouvée dans 50 % à 70 % des cas dans les principales séries internationales, les sclérites postérieures demeurent idiopathiques dans plus de deux tiers des cas [15].

Comme pour les sclérites antérieures, l’atteinte postérieure est plus fréquemment observée chez les femmes (deux tiers des cas) et une atteinte bilatérale survient dans 20 % à 35 % des cas [2]. Elle



Fig. 55-7 Tuberculome développé aux dépens de la tête du nerf optique révélé par l'association d'un œdème papillaire et d'un décollement séreux rétinien périphérique.

touche principalement les adultes en âge de travailler, avec une moyenne d'âge de quarante-cinq ans à cinquante ans selon les études, mais elle peut survenir à tout âge.

La présentation clinique d'une sclérite postérieure dépend de la localisation, de l'extension et de la sévérité de l'atteinte sclérale postérieure. Elle peut être secondaire à l'extension postérieure d'une sclérite antérieure ou peut survenir isolément^[27]. Il s'agit d'une affection souvent méconnue, du fait de l'inaccessibilité de la sclère postérieure à l'examen direct, qui est caractérisée par un polymorphisme clinique et une symptomatologie d'emprunt, prêtant à confusion avec différentes maladies du segment postérieur. Le corps ciliaire et la choroïde étant directement en contact avec la sclère, ces structures anatomiques sont fréquemment inflammées de manière concomitante. Ainsi, une atteinte intraoculaire inflammatoire sous forme de décollement de rétine exsudatif ou de cyclite annulaire en constitue des signes de gravité fréquemment observés.

■ CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES

Les symptômes en sont avant tout la douleur, la rougeur et la diminution d'acuité visuelle.

Il existe cependant des situations où aucun de ces symptômes n'est présent ou alors un seul, ce qui rend le diagnostic particulièrement difficile. Dans la série de McCluskey et al., regroupant quatre-vingt-dix-neuf patients chez qui le diagnostic de sclérite postérieure a été retenu, 36 % des patients présentaient une sclérite antérieure concomitante, augmentant par ailleurs le risque d'association avec une maladie systémique^[27]. En revanche, quand la sclérite postérieure survient isolément, l'œil peut être blanc, mais l'inflammation sclérale postérieure peut parfois être visualisée en arrière du globe oculaire dans les positions extrêmes du regard. La douleur oculaire est également variable : elle peut être similaire à celle d'une sclérite antérieure, notamment lorsqu'il existe une composante antérieure associée et est alors typiquement sévère, invalidante, insomnante et irradiant le long du V^e nerf crânien ; elle peut cependant être plus discrète, parfois uniquement présente lors des mouvements oculaires, voire absente même en l'absence de *scleromalacia perforans*.

Un œdème du corps ciliaire avec bascule antérieure du cristallin ou la présence d'un décollement exsudatif rétinien du pôle postérieur peuvent provoquer respectivement une myopisation ou une

hypermétropisation transitoire. Une inflammation orbitaire associée est également possible, avec atteinte des muscles oculomoteurs à l'origine d'un ptosis, d'une exophtalmie ou d'une diplopie.

Les manifestations ophtalmiques révélatrices des sclérites postérieures sont très polymorphes et peu spécifiques (tableau 55-IV) : dans la série de McCluskey et al., l'examen du fond d'œil était considéré comme normal chez 17 % des patients^[27]. Autrement, les principaux signes d'examen devant orienter vers le diagnostic de sclérite postérieure sont l'association variable d'une ou plusieurs poches de décollement de rétine exsudatif, localisées au pôle postérieur ou de siège périphérique, de plis rétinien et/ou choroïdiens, d'une papillite, de la présence d'une masse choroïdienne correspondant à un granulome mais devant faire suspecter le diagnostic différentiel avec une pathologie tumorale (mélanome, hémangiome, métastase, lymphome)^[2]. Cette masse inflammatoire circonscrite peut s'accompagner de plis choroïdiens et d'un décollement de rétine exsudatif sus-jacent.

Tableau 55-IV – Signes cliniques observés au cours des sclérites postérieures.

Série de McCluskey et al. portant sur 99 patients^[27].

Signes cliniques	Nombre de patients (%)
Sclérite antérieure associée	34 (34 %)
Détachement séreux rétinien	21 (21 %)
Papillite	18 (18 %)
Absence d'anomalies	17 (17 %)
Granulome sous-rétinien localisé	13 (13 %)
Hypertonie oculaire	12 (12 %)
Détachement choroïdien	4 (4 %)
Uvéite (antérieure, hyalite)	2 (2 %)
Vascularite rétinienne	2 (2 %)

Le caractère diffus ou nodulaire de la sclérite postérieure peut parfois être mieux précisé par les examens d'imagerie, notamment l'échographie oculaire mode B et l'IRM orbitaire. Ces examens peuvent également orienter le diagnostic en cas de suspicion de sclérite postérieure et de normalité apparente du fond d'œil. Typiquement, l'échographie B montre un signe en « T » avec présence d'une ligne de réflexion entre le globe oculaire et le tissu orbitaire adjacent, mesure l'épaississement des tuniques postérieures du globe (supérieur à 2 mm en cas de sclérite postérieure) et recherche la présence de liquide au niveau de la capsule de Tenon et de la gaine du nerf optique (fig. 55-8). En cas de sclérite, l'IRM objective un épaississement scléral en mode T1, se rehaussant après injection de gadolinium.

Le tableau 55-V résume le bilan exhaustif d'examens complémentaires à réaliser en cas de sclérite postérieure.

■ PRONOSTIC ET PRINCIPES DE PRISE EN CHARGE THÉRAPEUTIQUE

Le pronostic visuel des sclérites postérieures dépend de plusieurs facteurs : durée d'évolution et sévérité de l'affection, extension de l'inflammation au nerf optique, existence de complications maculaires, présence d'une maladie systémique sous-jacente. Lorsqu'une étiologie est retrouvée, le traitement dépendra de la maladie systémique sous-jacente. Autrement, le traitement des formes idiopathiques repose sur les anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) par voie générale, qui peuvent être utilisés en première intention. Ce traitement donne souvent un résultat

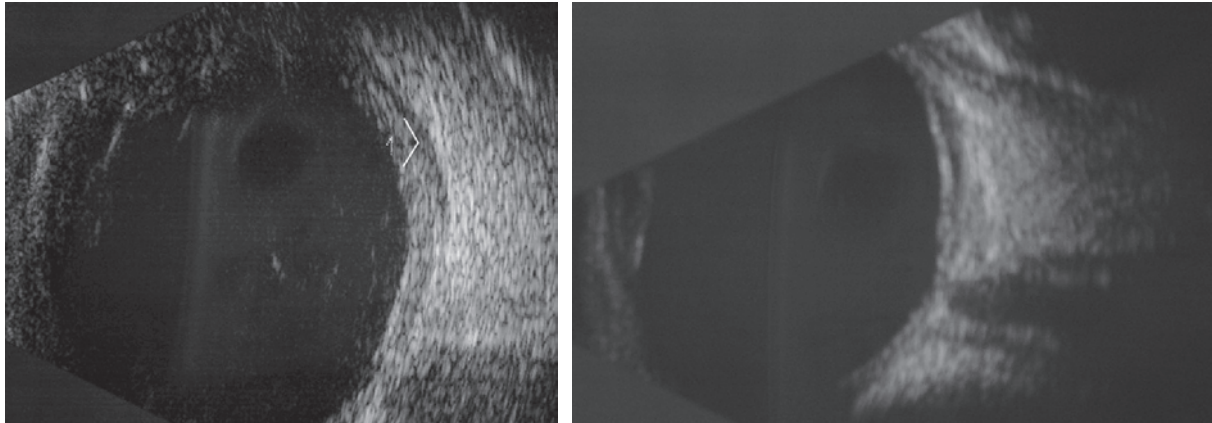


Fig. 55-8 Décollement de rétine plan associé à un épaissement scléral et à un œdème épiscléral bilatéral évoquant une sclérite postérieure. Échographie oculaire mode B.

Tableau 55-V – Bilan paraclinique d’une sclérite postérieure.

Bilan général	NFS, VS, CRP Électrophorèse des protéines sériques Urée, créatininémie, ECBU avec recherche de protéinurie et d’hématurie Enzyme de conversion de l’angiotensine ASAT, ALAT
Maladies rhumatismales	Anticorps antinucléaires Anticorps anti-ADN natif Complément Facteur rhumatoïde Anticorps anti-citrulline c-ANCA, p-ANCA
Sérologies	TPHA-VDRL <i>Borrelia burgdorferi</i> <i>Bartonella henselae</i> VHB, VHC, VIH
Tuberculose	Quantiféron®-BK Intradermoréaction à la tuberculine
Examens d’imagerie	Radiographies ou scanner thoracique et des sinus IRM orbitaire Échographie oculaire

spectaculaire et constitue un test diagnostique. La corticothérapie par voie orale est réservée aux formes réfractaires aux AINS ou récidivantes. Les corticoïdes en bolus intraveineux relayés par les anti-inflammatoires stéroïdiens par voie orale peuvent être prescrits en première intention dans les formes sévères. Les immunosuppresseurs sont indiqués en cas de récurrences multiples et de corticodépendance, plus particulièrement chez les sujets ayant une affection systémique associée. La durée du traitement est variable : elle dépend de l’évolution et de l’existence d’une maladie systémique sous-jacente.

■ PRINCIPALES MALADIES SYSTÉMIQUES ASSOCIÉES AUX SCLÉRITES POSTÉRIEURES

POLYARTHRITE RHUMATOÏDE

La polyarthrite rhumatoïde est la première cause de sclérite, tous types de sclérites confondus, et en représente 10 % à 33 % de l’étiologie [1]. Il s’agit dans la grande majorité des cas de formes

antérieures, diffuses, nodulaires ou nécrosantes, éventuellement associées à des lésions de kératite ulcéreuse périphérique, mais des formes postérieures sont également possibles. Dans ces formes postérieures prédominantes, il existe néanmoins quasiment toujours une composante antérieure associée. Ainsi, plusieurs cas de décollements de rétine exsudatifs par contiguïté, volontiers bilatéraux, associés à un épaissement scléral et à des nodules sclééraux postérieurs ont été décrits. De même, des manifestations inflammatoires orbitaires avec ophtalmoplégie par extension de l’inflammation sclérale à l’orbite ont également été rapportées [34].

Si la survenue d’une sclérite peut occasionnellement révéler la maladie, elle survient en général chez des patients présentant une forme sévère et de longue durée d’évolution de la maladie, fréquemment compliquée de manifestations extraoculaires de vascularite systémique. En effet, la survenue d’une sclérite est un très bon indicateur d’une vascularite systémique potentiellement létale chez ces patients, par ailleurs souvent paucisymptomatiques sur le plan articulo-synovial : en l’absence d’instauration d’un traitement immunosuppresseur systémique, 50 % des patients décèdent dans les cinq à dix ans de complications vasculaires.

MALADIE DE WEGENER

La granulomatose de Wegener est une vascularite nécrosante caractérisée par une atteinte des voies respiratoires supérieures et inférieures et par une atteinte rénale à type de glomérulonéphrite. Le diagnostic repose donc sur un faisceau d’arguments cliniques, radiologiques et biologiques (c-ANCA). Des manifestations orbitaires ou oculaires surviennent chez 30 % à 50 % des patients [21]. Si les caractéristiques des sclérites associées à la maladie de Wegener sont similaires à celles de la vascularite rhumatoïde, le spectre des manifestations est plus large : l’atteinte orbitaire, à type de myosite et de dacryo-adénite, est beaucoup plus fréquente et des vascularites rétinienne occlusives sont possibles. Plusieurs cas de sclérite postérieure avec décollement de rétine exsudatif et décollement choroidien, parfois associés à une hyalite dense, ont été décrits [13, 22, 23, 26]. En cas de sclérite sévère, un traitement immunosuppresseur doit être instauré en urgence en raison du risque de perforation du globe oculaire et du risque vital sous-jacent.

POLYCHONDRITE ATROPHIANTE

La polychondrite chronique atrophiante est une maladie rare caractérisée par une inflammation du cartilage. Tous les types de cartilage peuvent être touchés, mais il s’agit le plus souvent de

chondrites de l'oreille externe, du nez, du larynx et de l'arbre trachéobronchique. La maladie évolue en quelques années par des crises s'accompagnant parfois d'une atteinte systémique à type de polyarthrite et de complications cardiovasculaires (valvulopathies). Des manifestations inflammatoires oculaires, essentiellement à type d'épisclérites et de sclérites antérieures, sont fréquentes au cours de l'évolution et concernent environ 50 % des patients. Plusieurs cas de sclérites postérieures compliquées de décollement de rétine exsudatif à caractère bulleux, uni- ou bilatéral, associé à un épaississement pariétal à l'échographie, ont été décrits [3].

AUTRES

Il existe des descriptions de cas de patients ayant développé des décollements séreux rétinien dans le cadre de nombreuses autres maladies systémiques. Citons notamment le lupus érythémateux disséminé, la panartérite noueuse, la dermatopolymyosite, les vascularites à ANCA autres que la maladie de Wegener, comme la polyangéite microscopique et le syndrome de Churg et Strauss, ainsi que les maladies inflammatoires chroniques intestinales [9, 21, 24, 33]. Ces décollements séreux rétinien surviennent chez des patients atteints d'une maladie de système habituellement considérée comme exceptionnellement associée à ce type de manifestations oculaires inflammatoires. Les auteurs attribuent parfois ces décollements exsudatifs à l'existence d'une scléro-uvéite postérieure entrant dans le cadre de la maladie systémique sous-jacente. Il faut cependant systématiquement se poser la question de savoir si ces décollements n'entrent pas davantage dans le cadre d'une chorioretinite séreuse centrale atypique ou d'une épithéliopathie rétinienne diffuse favorisée par la prise d'une corticothérapie orale au long cours. Le caractère chronique et récidivant de tels décollements survenant isolément, en l'absence d'autres signes cliniques inflammatoires et en l'absence de symptomatologie douloureuse, doit faire évoquer le diagnostic. En l'absence d'orientation, un moyen diagnostique habituellement utilisé consiste à augmenter transitoirement la corticothérapie, voire à réaliser des bolus de Solumédrol®, afin de vérifier la corticosensibilité de ces décollements séreux rétinien. En l'absence d'amélioration, il est probable que ces décollements soient en réalité cortico-induits.

■ SCLÉRITES POSTÉRIEURES D'ORIGINE INFECTIEUSE

Les sclérites postérieures d'origine infectieuse sont très rares et sont principalement d'origine tuberculeuse [12]. Il s'agit le plus souvent de patients atteints d'une tuberculose active plutôt que latente : la maladie devra être recherchée par un bilan pneumologique approfondi (imagerie thoracique et prélèvements bronchiques). Il peut s'agir également de formes de tuberculose extrapulmonaire nécessitant un bilan systémique à la recherche de la mycobactérie (atteinte surrenalienne, osseuse). Les sclérites postérieures d'origine tuberculeuse n'ont pas de caractéristiques sémiologiques particulières mais leur symptomatologie est le plus souvent bruyante. L'atteinte peut être uni- ou bilatérale et consister en l'association variable d'une ou plusieurs poches de décollement de rétine exsudatif, de plis rétinien et/ou choroïdiens et d'un œdème papillaire [11] (fig. 55-9). La présence de larges poches de décollement de rétine exsudatif périphériques associées à une cyclite annulaire constitue une entité particulière : ce décollement ciliochoroïdien peut entraîner un affaissement complet de la chambre antérieure avec bascule antérieure du cristallin et provoquer un glaucome aigu par fermeture de l'angle iridocornéen par rotation antérieure du corps ciliaire. Les causes de cyclite annulaire sont superposables aux autres causes de sclérite postérieure, mais l'étiologie principale, après les formes idiopathiques, en est la tuberculose.

La prise en charge thérapeutique consiste en l'introduction d'un traitement antituberculeux (quadrithérapie de deux mois suivie d'une bithérapie de quatre à sept mois) associé à une corticothérapie à dose régressive de quelques semaines en cas de réponse insuffisante à l'antibiothérapie.

En l'absence d'autres causes de sclérite, si le bilan pneumologique n'objective pas de tuberculose active mais démontre sans ambiguïté une tuberculose latente (IDR supérieure à 15 mm, Quantiféron® positif et séquelles pulmonaires à l'imagerie thoracique), l'attitude thérapeutique est très semblable. Une réponse clinique favorable au traitement antituberculeux permettra de poser le diagnostic de sclérite d'origine tuberculeuse présumée.

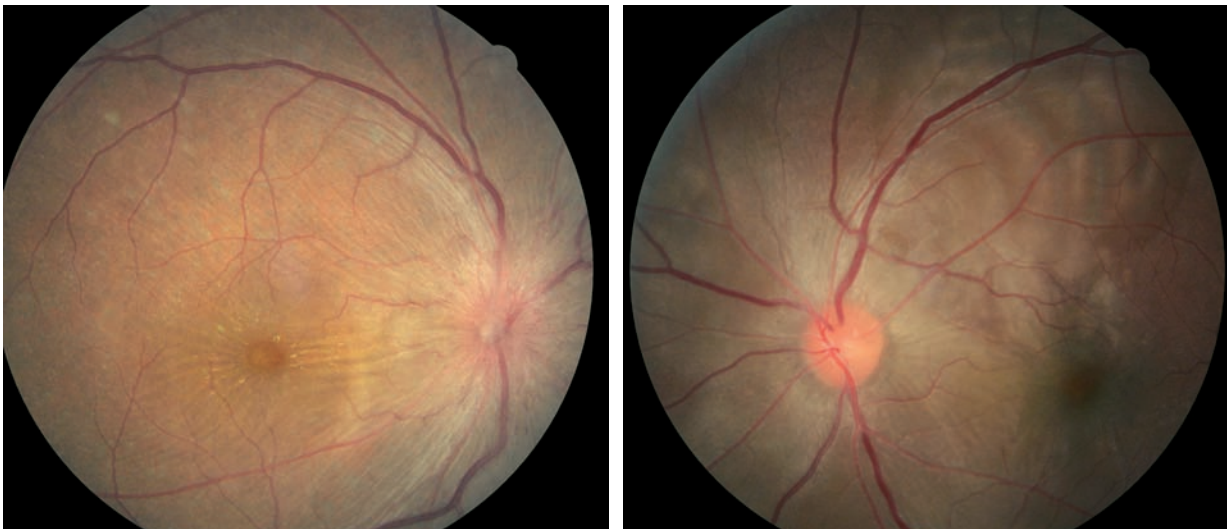


Fig. 55-9 Femme âgée de 55 ans aux antécédents de tuberculose disséminée traitée. Trois ans plus tard, récurrence de la tuberculose à type de sclérite postérieure. Œil droit : œdème papillaire et plis rétinien. Œil gauche : vaste décollement séreux rétinien et plis choroïdiens. Évolution rapidement favorable sous traitement antituberculeux et corticothérapie orale.

Il existe enfin de rares cas rapportés dans la littérature de sclérites postérieures attribuées à la maladie de Lyme et à la maladie des griffes du chat [20, 29]. Si les virus de la famille Herpès représentent la première cause infectieuse de sclérite antérieure (5 % à 10 % des cas selon les séries), ils ne sont qu'exceptionnellement à l'origine de manifestations de sclérite postérieure [15, 35].

POINTS ESSENTIELS

Les tumeurs choroïdiennes primitives (le plus souvent un mélanome malin) et secondaires sont responsables de décollements exsudatifs positionnels. Le décollement prédomine en inférieur en position assise et au pôle postérieur en position couchée. Les symptômes liés au décollement peuvent conduire à la découverte de la tumeur.

L'examen soigneux de la rétine recherche une déhiscence pour éliminer une cause rhégmato-gène, plutôt exceptionnelle. La présence d'un décollement de rétine associé à un mélanome est un facteur de mauvais pronostic : la survenue d'une métastase est deux fois plus fréquente en cas de décollement exsudatif.

La prise en charge thérapeutique dépend de la tumeur à l'origine du décollement. En cas de mélanome, la protonthérapie permet le plus souvent d'obtenir la régression du décollement (91 % sur trois ans). En cas de métastase, le traitement du décollement fait le plus souvent appel à une radiothérapie externe locale ou une chimiothérapie par voie générale. Une photothérapie dynamique ou une thermothérapie transpupillaire ont également été proposées.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Akpek E.K., Thorne J.E., Qazi F.A. *et al.* Evaluation of patients with scleritis for systemic disease. *Ophthalmology*, 2004 ; 111 : 501-6.
 [2] Benson W.E. Posterior scleritis. *Surv Ophthalmol*, 1988 ; 32 : 297-316.
 [3] Bhagat N., Green R.L., Feldon S.E. *et al.* Exudative retinal detachment in relapsing polycondritis: case report and literature review. *Ophthalmology*, 2001 ; 108 : 1156-9.
 [4] Bird A.C., Hamilton A.M. Placoid pigment epitheliopathy. Presenting with bilateral serous retinal detachment. *Br J Ophthalmol*, 1972 ; 56 : 881-6.
 [5] Bodaghi B., Cassoux N., Wechsler B. *et al.* Chronic severe uveitis: etiology and visual outcome in 927 patients from a single center. *Medicine*, 2001 ; 80 : 263-70.
 [6] Bykhovskaya I., Thorne J.E., Kempen J.H. *et al.* Vogt-Koyanagi-Harada disease: clinical outcomes. *Am J Ophthalmol.* , 2005 ; 140 : 674-8.
 [7] Campo R.V., Aaberg T.M. Choroidal granuloma in sarcoidosis. *Am J Ophthalmol*, 1984 ; 97 : 419-27.
 [8] Castiblanco C.P., Adelman R.A. Sympathetic ophthalmia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2009 ; 247 : 289-302.
 [9] Ernst B.B., Lowder C.Y., Meisler D.M. *et al.* Posterior segment manifestations of inflammatory bowel disease. *Ophthalmology*, 1991 ; 98 : 1272-80.
 [10] Gupta A., Bansal R., Gupta V. *et al.* Ocular signs predictive of tubercular uveitis. *Am J Ophthalmol*, 2010 ; 149 : 562-70.
 [11] Gupta A., Gupta V., Pandav S.S. *et al.* Posterior scleritis associated with systemic tuberculosis. *Indian J Ophthalmol*, 2003 ; 51 : 347-9.
 [12] Hemady R., Sainz de la Maza M., Raizman M.B. *et al.* Six cases of scleritis associated with systemic infection. *Am J Ophthalmol* , 1992 ; 114 : 55-62.
 [13] Jaben S.L., Norton E.W. Exudative retinal detachment in Wegener's granulomatosis: case report. *Ann Ophthalmol*, 1982 ; 14 : 717-20.
 [14] Jabs D.A., Johns C.J. Ocular involvement in chronic sarcoidosis. *Am J Ophthalmol*, 1986 ; 102 : 297-301.

[15] Jabs D.A., Mudun A., Dunn J.P. *et al.* Episcleritis and scleritis: clinical features and treatment results. *Am J Ophthalmol*, 2000 ; 130 : 469-76.
 [16] Jumper J.M., Macherer R., Gallemore R.P. *et al.* Exudative retinal detachment and retinitis associated with acquired syphilitic uveitis. *Retina*, 2000 ; 20 : 190-4.
 [17] Khairallah M., Ladjimi A., Chakroun M. *et al.* Posterior segment manifestations of Rickettsia conorii infection. *Ophthalmology*, 2004 ; 111 : 529-34.
 [18] Kim R.Y., Loewenstein J.I. Systemic diseases manifesting as exudative retinal detachment. *Int Ophthalmol Clin*, 1998 ; 38 : 177-95.
 [19] Kiss S., Damico F.M., Young L.H. Ocular manifestations and treatment of syphilis. *Semin Ophthalmol*, 2005 ; 20 : 161-7.
 [20] Krist D., Wenkel H. Posterior scleritis associated with Borrelia burgdorferi (Lyme disease) infection. *Ophthalmology*, 2002 ; 109 : 143-5.
 [21] Kubal A.A., Perez V.L. Ocular manifestations of ANCA-associated vasculitis. *Rheum Dis Clin North Am*, 2010 ; 36 : 573-86.
 [22] Leveille A.S., Morse P.H. Combined detachments in Wegener's granulomatosis. *Br J Ophthalmol*, 1981 ; 65 : 564-7.
 [23] Marcus D.M., Frederick A.R. Jr, Raizman M.B. *et al.* Choroidal and retinal detachment in antineutrophil cytoplasmic antibody-positive scleritis. *Am J Ophthalmol*, 1995 ; 119 : 517-9.
 [24] Matsuo T., Horikoshi T., Nagai C. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy and scleritis in a patient with pANCA-positive systemic vasculitis. *Am J Ophthalmol*, 2002 ; 133 : 566-8.
 [25] Matsuo T., Kato M. Submacular exudates with serous retinal detachment caused by cat scratch disease. *Ocul Immunol Inflamm* , 2002 ; 10 : 147-50.
 [26] Matthews B.N., Stavrou P. Bilateral combined retinal and choroidal detachment in antineutrophil cytoplasmic antibody-positive scleritis. *Acta Ophthalmol Scand*, 2003 ; 81 : 405-7.
 [27] McCluskey P.J., Watson P.G., Lightman S. *et al.* Posterior scleritis: clinical features, systemic associations, and outcome in a large series of patients. *Ophthalmology*, 1999 ; 106 : 2380-6.
 [28] Okhravi N., Odufuwa B., McCluskey P. *et al.* Scleritis. *Surv Ophthalmol*, 2005 ; 50 : 351-63.
 [29] Ormerod L.D., Skolnick K.A., Menosky M.M. *et al.* Retinal and choroidal manifestations of cat-scratch disease. *Ophthalmology*, 1998 ; 105 : 1024-31.
 [30] Quillen D.A., Davis J.B., Gottlieb J.L. *et al.* The white dot syndromes. *Am J Ophthalmol*, 2004 ; 137 : 538-50.
 [31] Rao N.A., Gupta A., Dustin L. *et al.* Frequency of distinguishing clinical features in Vogt-Koyanagi-Harada disease. *Ophthalmology*, 2010 ; 117 : 591-9.
 [32] Read R.W., Holland G.N., Rao N.A. *et al.* Revised diagnostic criteria for Vogt-Koyanagi-Harada disease: report of an international committee on nomenclature. *Am J Ophthalmol*, 2001 ; 131 : 647-52.
 [33] Schreiber J.B., Lakhanpal V., Nasrallah S.M. Crohn's disease complicated by idiopathic central serous chorioretinopathy with bullous retinal detachment. *Dig Dis Sci*, 1989 ; 34 : 118-22.
 [34] Sinsawaiwong S., Tiyaun N., Hirunpat C. *et al.* Simultaneous bilateral painful ophthalmoplegia and exudative retinal detachment in rheumatoid arthritis. *J Med Assoc Thai*, 1999 ; 82 : 1170-3.
 [35] Tranos P.G., Ong T., Nolan W. *et al.* Posterior scleritis presenting with annular choroidal detachment as a complication of herpes zoster ophthalmicus. *Retina*, 2003 ; 23 : 716-7.
 [36] Turner T.B. Race and sex distribution of lesions of syphilis in 10 000 cases. *Bull Johns Hopkins Hosp*, 1930 ; 46 : 159-84.
 [37] Wade N.K., Levi L., Jones M.R., Bhisitkul R. *et al.* Optic disk edema associated with peripapillary serous retinal detachment: an early sign of systemic Bartonella henselae infection. *Am J Ophthalmol*, 2000 ; 130 : 327-34.
 [38] Yang P., Ren Y., Li B. *et al.* Clinical characteristics of Vogt-Koyanagi-Harada syndrome in Chinese patients. *Ophthalmology*, 2007 ; 114 : 606-14.

Décollements de rétine dégénératifs : épithéliopathie rétinienne diffuse

C. FAVARD

L'épithéliopathie rétinienne diffuse est une forme chronique de chorioretinopathie séreuse centrale et s'accompagne de décollements séreux rétiniens chroniques du pôle postérieur. Elle se distingue de la chorioretinopathie séreuse centrale par des points de fuite multiples du pôle postérieur mais aussi de la moyenne périphérie rétinienne associés à des altérations diffuses de l'épithélium pigmentaire du pôle postérieur avec d'éventuelles coulées gravitationnelles observées au décours de l'évolution. Cependant, dans de rares cas, l'épithéliopathie rétinienne diffuse peut se compliquer d'un décollement de rétine exsudatif bulleux et inférieur décrit initialement par Uryama^[10] et Gass^[2]. Rares (5 % des chorioretinopathies séreuses centrales dans une série de quatre-cent quarante-cinq cas^[7]), ces décollements de rétine surviennent chez des patients d'âge moyen (trente-cinq à quarante-cinq ans) avec souvent des antécédents d'épithéliopathie rétinienne diffuse connus, avec la même prédominance masculine (80 % à 90 % des cas), principalement chez des sujets d'origine asiatique^[6, 7, 9]. La cortisone est également un facteur déclenchant ou aggravant et des cas sont décrits lors de la grossesse^[3], lors d'une corticothérapie générale^[6, 7] ou chez les sujets greffés^[4]. Si dans l'épithéliopathie rétinienne diffuse, des anomalies focales ou diffuses des jonctions des cellules de l'épithélium pigmentaire permettent l'accumulation sous-rétinienne de liquide venant de la choroïde, la physiopathogénie de ces décollements de rétine inférieurs bulleux est mal comprise.

■ Diagnostic

Le patient consulte pour une baisse d'acuité modérée, un flou visuel, des métamorphopsies ou des corps flottants. Le fond d'œil montre la présence d'altérations diffuses de l'épithélium pigmentaire du pôle postérieur sans inflammation, associées à un décollement de rétine inférieur bulleux à liquide mobile plus ou moins fibrineux, uni- ou bilatéral, atteignant ou non la macula et sans déhiscence (fig. 56-1). L'angiographie à la fluorescéine permet le diagnostic et montre, outre les altérations diffuses de l'épithélium

pigmentaire et les coulées gravitationnelles, la présence de points de fuite multiples au pôle postérieur, en péripapillaire mais aussi en moyenne périphérie rétinienne, remplissant d'éventuels décollements de l'épithélium pigmentaire de taille variable^[8] (fig. 56-2). L'angiographie à la fluorescéine est essentielle pour faire le diagnostic différentiel avec la maladie de Harada, car une corticothérapie peut aggraver ces décollements de rétine associés à une épithéliopathie rétinienne diffuse^[6]. L'angiographie au vert d'infra-cyanine (ICG) est utile pour compléter le bilan, montrant aux temps précoces les points de fuite et aux temps tardifs les plages d'hypo- ou hyperfluorescence correspondant aux altérations diffuses de l'épithélium pigmentaire^[5] (fig. 56-3). L'OCT contribue au diagnostic^[6, 7], montrant les décollements séreux rétiniens et éventuels décollements de l'épithélium pigmentaire maculaires ou périphériques uniques ou multiples et de taille variable ainsi que le décollement de rétine inférieur associé.

■ Évolution et traitement

L'arrêt de toute éventuelle corticothérapie est essentiel^[6, 7, 9] et la réapplication du décollement de rétine inférieur peut être observée spontanément en trois mois^[8] ou en deux à trois mois après traitement laser (impacts 100-200 µm, 0,1-0,2 s, 100-300 mW) des points de fuite observés en angiographie à la fluorescéine^[7-9]. L'évolution vers une fibrose sous-rétinienne atteignant la macula peut cependant altérer la récupération visuelle^[7-9]. Des récurrences tardives (dix ans) peuvent être observées dans 52 % des cas^[7] et retraitées. La photothérapie dynamique à demi-fluence peut permettre de traiter sans risque les points de fuites maculaires ou les plages d'altérations diffuses de l'épithélium pigmentaire hyperfluorescentes en ICG^[5]. Non traité, le décollement de rétine inférieur chronique peut se compliquer d'ischémie rétinienne et de néovaisseaux périphériques, vus en angiographie à la fluorescéine, avec rétine inférieure atrophique avasculaire et migrations pigmentaires en motte ou ostéoblastiques au fond d'œil^[1].

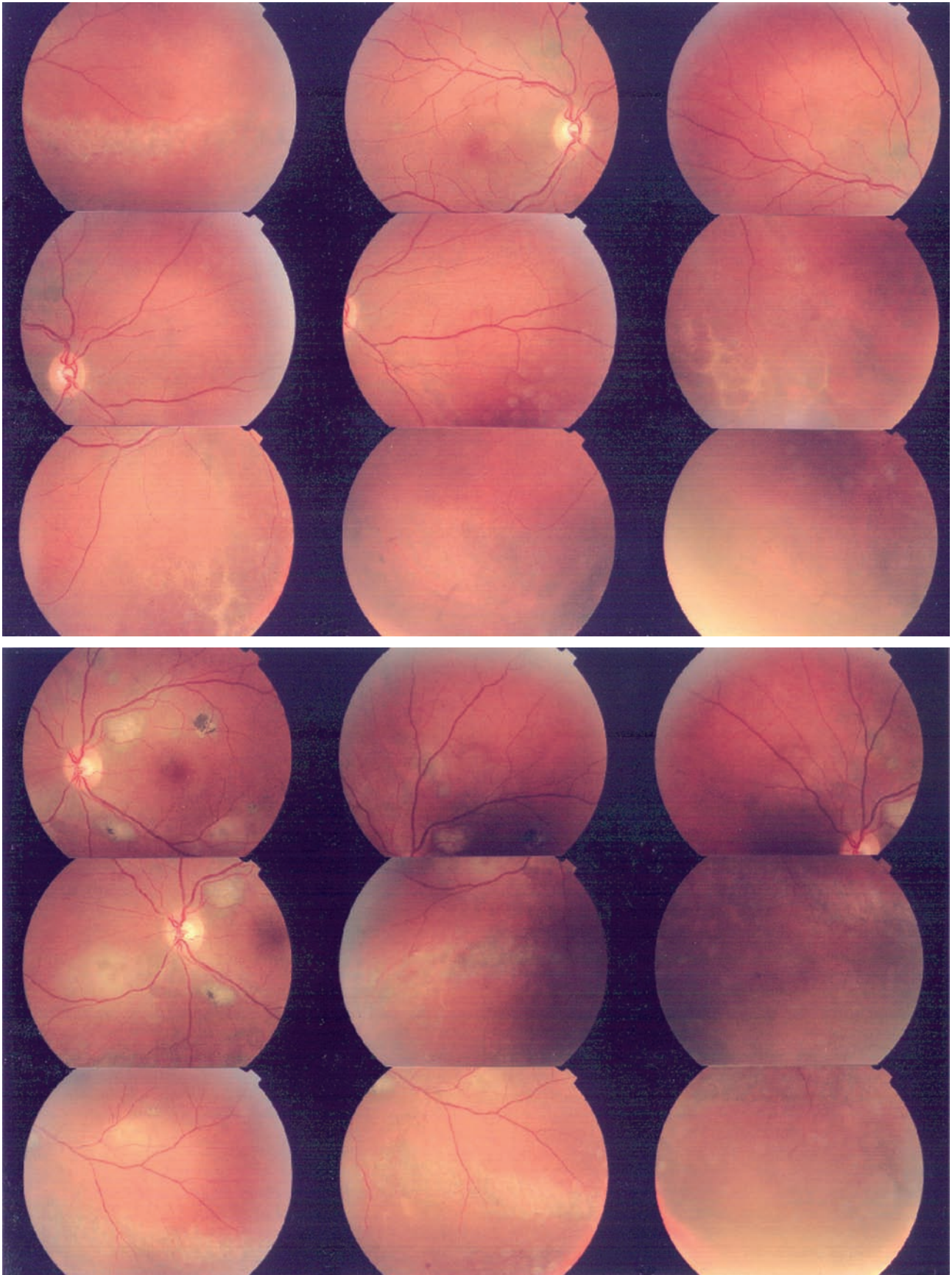


Fig. 56-1 *Épithéliopathie rétinienne diffuse. Homme de 42 ans. Multiples points de fuite chroniques et décollement de rétine inférieur bilatéral. (Fig. 56-1 à 56-4 : même patient.) a. Œil droit. b. Œil gauche. Aspect du fond d'œil avec cicatrices de laser au niveau des points de fuite, altérations diffuses de l'épithélium pigmentaire et décollement de rétine inférieur.*

a
b

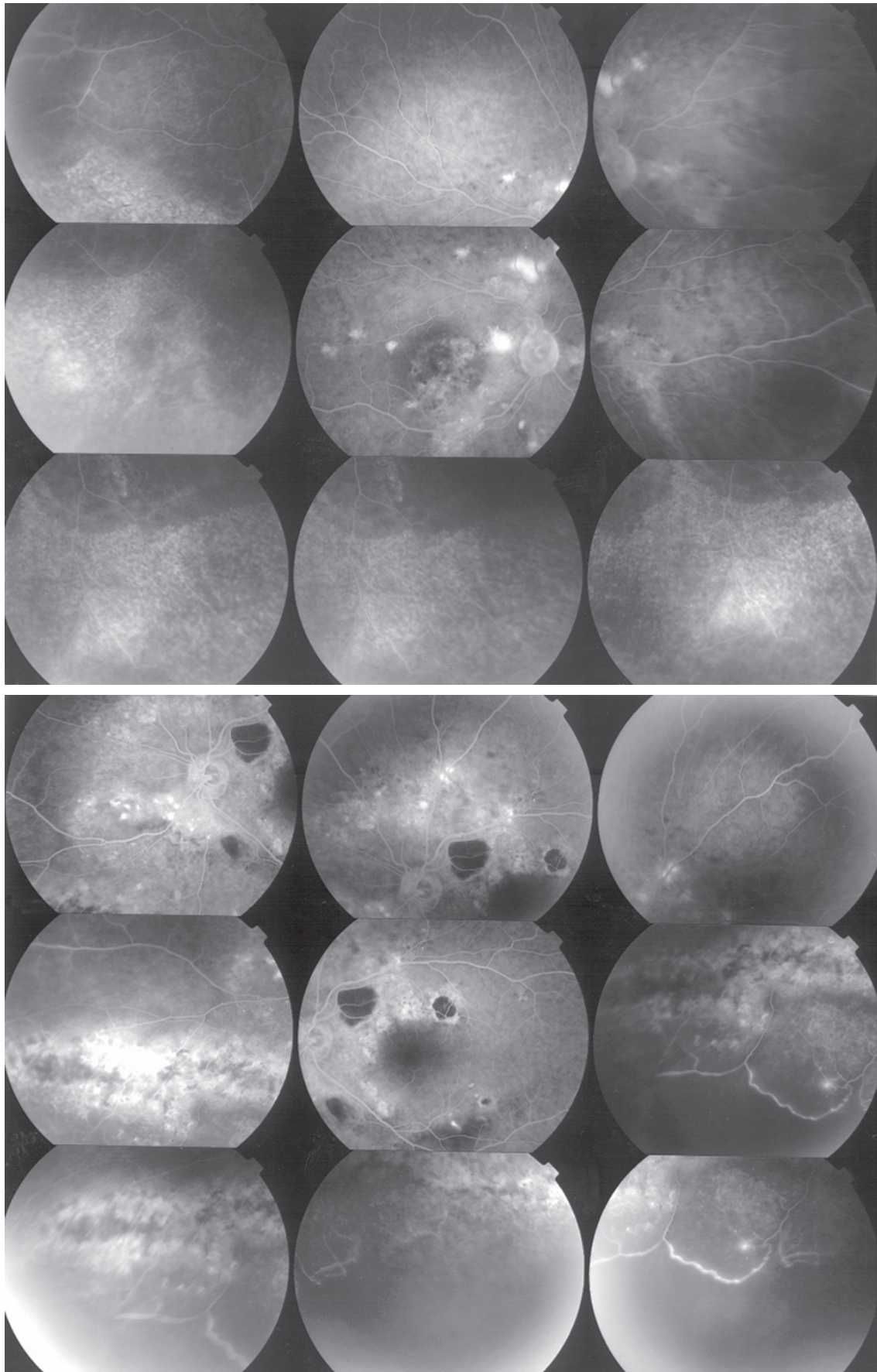
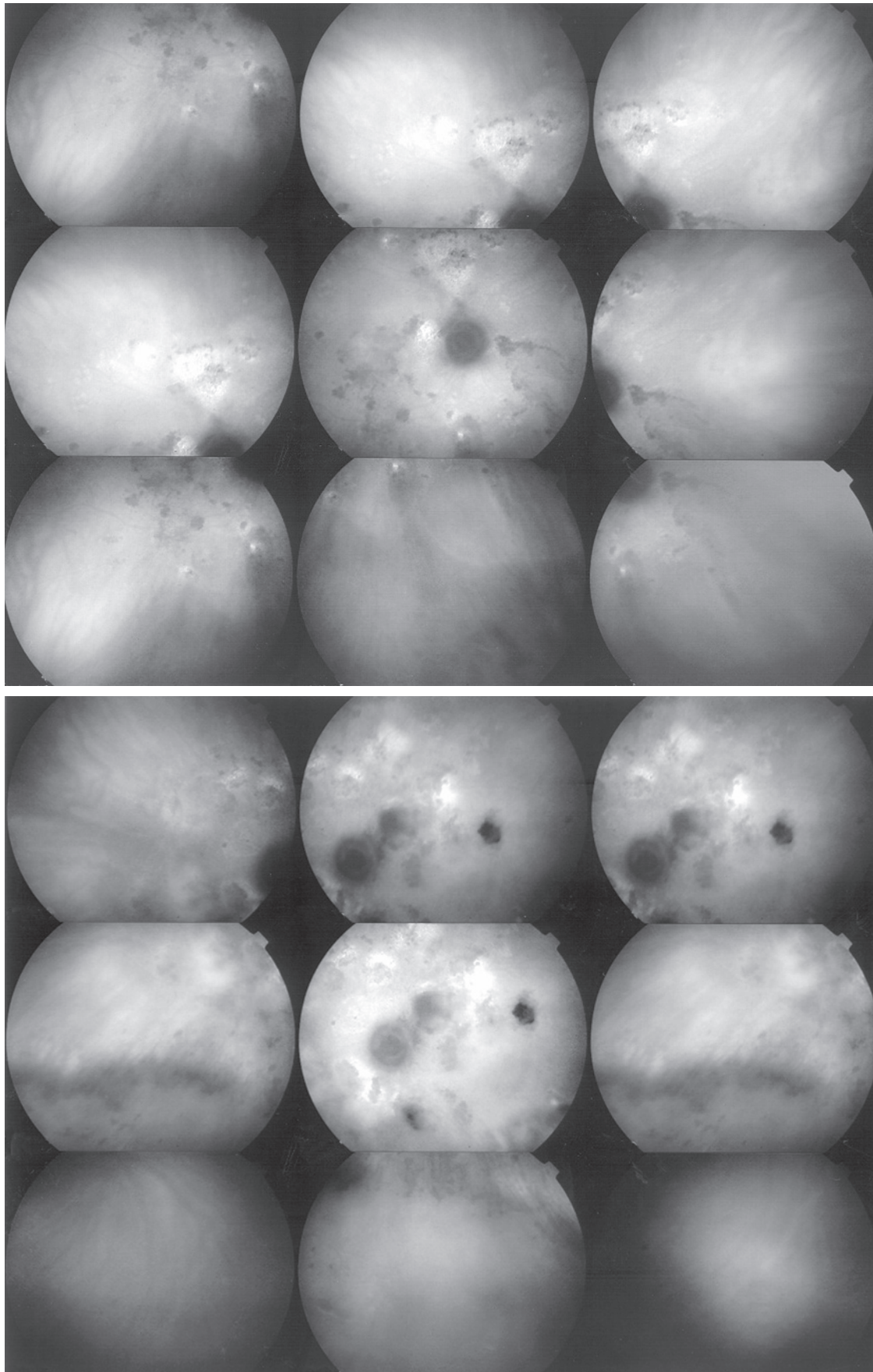


Fig. 56-2 *Épithéliopathie rétinienne diffuse. (Fig. 56-1 à 56-4 : même patient.) a. Œil droit. b. Œil gauche. Aspect en angiographie à la fluorescéine : ischémie, décollement de rétine inférieur, points de fuite actifs.*



a |
b |

Fig. 56-3 *Épithéliopathie rétinienne diffuse. (Fig. 56-1 à 56-4 : même patient.) a. Œil droit. b. Œil gauche. Aspect en angiographie en ICG : hyperfluorescence des points de fuite, hypofluorescence inférieure au niveau du décollement de rétine.*

Le pronostic visuel est généralement bon^[8,9] avec acuité visuelle normale dans plus de 50 % des cas et de plus de 5/10 dans 80 % des cas^[7] avec, cependant, des amputations séquellaires du champ visuel (fig. 56-4).

Dans le syndrome de dysversion papillaire, qui correspond à un staphylome localisé du segment postérieur, peuvent s'observer des lésions d'épithéliopathie rétinienne diffuse dans la zone de transition avec la paroi normale (fig. 56-5). Ces lésions sont responsables de décollement séreux du pôle postérieur.

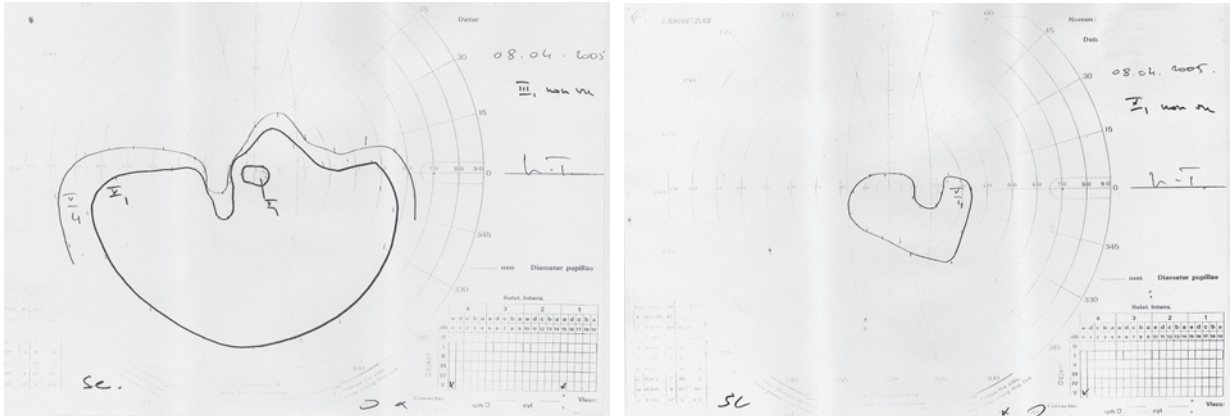


Fig. 56-4 Épithéliopathie rétinienne diffuse. (Fig. 56-1 à 56-4 : même patient.) a. Œil droit. b. Œil gauche. Amputation du champ visuel supérieur de l'œil droit et rétrécissement global majeur à l'œil gauche.

a | b

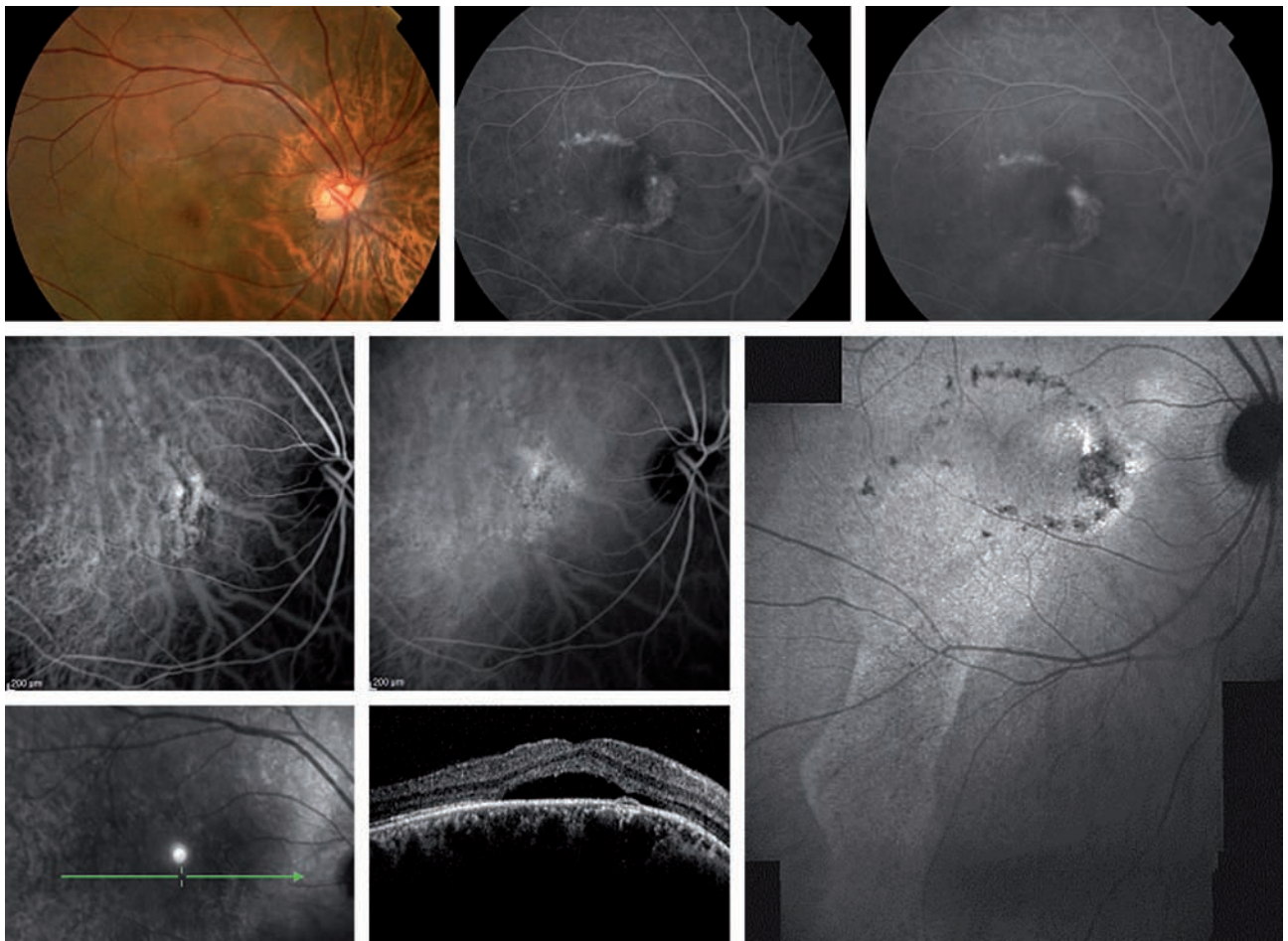


Fig. 56-5 Syndrome de dysversion papillaire compliqué de décollement séreux rétinien maculaire. a. Cliché couleur : dysversion papillaire et atrophie choriorétinienne au niveau du staphylome nasal inférieur. b. et c. Angiographie à la fluorescéine, à une minute (b) et trois minutes (c) : point de fuite en jet de vapeur. d., e. et f. Angiographie en ICG (HRA) : clichés précoce (d) et intermédiaire (e) : hyperperméabilité vasculaire choroïdienne plus diffuse ; cliché tardif (f) : visualisation des altérations de l'épithélium pigmentaire gravitationnelles en coulées. g. et h. Coupe OCT (h) passant par le point de fuite (g) : petit décollement de l'épithélium pigmentaire à la limite du staphylome et décollement séreux rétinien. (Clichés de A. Affortit-Demoge.)

a | b | c
d | e | f
g | h

POINTS ESSENTIELS

Forme chronique de chorioretinopathie séreuse centrale, l'épithéliopathie rétinienne diffuse s'accompagne de décollements séreux rétinien chroniques du pôle postérieur. Des décollements massifs bulleux sont beaucoup plus rares. L'angiographie à la fluorescéine et au vert d'indocyanine est utile au diagnostic et permet d'éliminer une cause inflammatoire. Il est impératif de rechercher un traitement par corticoïdes, qu'il faut proposer d'arrêter après avis du médecin prescripteur. En l'absence de régression, un traitement par laser ou, en cas de fuite diffuse, par photothérapie dynamique peut apporter une amélioration fonctionnelle sensible.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Akiyama K., Kawamura M., Ogata T. *et al.* Retinal vascular loss in idiopathic central serous chorioretinopathy with bullous retinal detachment. *Ophthalmology*, 1987 ; 94 : 1605-9.
- [2] Gass J.D.M. Bullous retinal detachment: an unusual manifestation of idiopathic central serous choroidopathy. *Am J Ophthalmol*, 1973 ; 75 : 810-21.
- [3] Gass J.D.M. Central serous chorioretinopathy and white subretinal exsudation during pregnancy. *Arch Ophthalmol*, 1991 ; 109 : 677-81.
- [4] Gass J.D.M., Slumovits T.L., Fuller D.G. Posterior chorioretinopathy with retinal detachment after organ transplantation. *Arch Ophthalmol*, 1992 ; 110 : 1717-22.
- [5] Inoue R., Sawa M., Tsujikawa M. *et al.* Association between the efficacy of photodynamic therapy and indocyanine green angiography findings for central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol*, 2010 ; 149 : 441-6.
- [6] Kunavisarut P., Patanapitoon K., Van Schooneveld M *et al.* Chronic central serous chorioretinopathy associated with serous retinal detachment in a series of asian patients. *Ocul Immunol Inflam*, 2009 ; 17 : 269-277.
- [7] Otsuka S., Ohba N., Nakao K. A long term follow up study of severe variant of central serous chorioretinopathy. *Retina*, 2002 ; 22 : 25-32.
- [8] Sahu D.K., Namperumalsamy P., Hilton G.F. *et al.* Bullous variant of idiopathic central serous chorioretinopathy. *Br J Ophthalmol*, 2000 ; 84 : 485-92.
- [9] Sharma T., Badrinath S.S., Gopal L. *et al.* Subretinal fibrosis and non rhegmatogenous retinal detachment associated with multifocal central serous chorioretinopathy. *Retina*, 1998 ; 18 : 23-9.
- [10] Urayama A., Hatakeyama T., Machida A. *et al.* [Two cases of central chorioretinitis followed by retinal detachment.] *Jap J Clin Ophthalmol*, 1971 ; 25 : 731-5.

Syndrome d'effusion uvéale

I. MEUNIER, S. DEFOORT-DHELLEMES,
B. PUECH, C. ARNDT

Les syndromes d'effusion uvéale correspondent à une extravasation liquidienne (transsudat) à partir des vaisseaux de la choriocapillaire vers les tissus adjacents (espace supraciliaire)^[3, 7]. Ce transsudat peut intéresser le corps ciliaire (détachement ciliaire) et/ou la choroïde (détachement choroïdien). La pathogénie reste imprécise. Ces syndromes seraient liés à des anomalies du réseau vortiqueux (effusion uvéale après chirurgie des détachements de rétine) ou à une diminution du drainage de la voie uvéosclérale par anomalies de perméabilité, de conductivité ou de texture sclérale (sclère épaissie, accumulation de glycosaminoglycanes, altérations des fibres de collagène)^[4, 7].

Ces syndromes se caractérisent par l'association d'un détachement choroïdien à un détachement séreux rétinien, plus marqués en extrême périphérie. Le détachement séreux de rétine est ici non rhégmato-gène. Les causes de ces détachements de rétine non rhégmato-gènes hors effusion uvéale sont résumées dans le tableau 57-I. Deux de ces causes seront à évoquer : les formes sévères chroniques d'épithéliopathie rétinienne diffuse et les mélanomes de l'uvéa.

En dehors d'un traumatisme et d'une chirurgie oculaire, ces syndromes d'effusion uvéale sont rares, le plus souvent secondaires hydrostatiques ou inflammatoires (tableau 57-II, fig. 57-1). Il n'y a

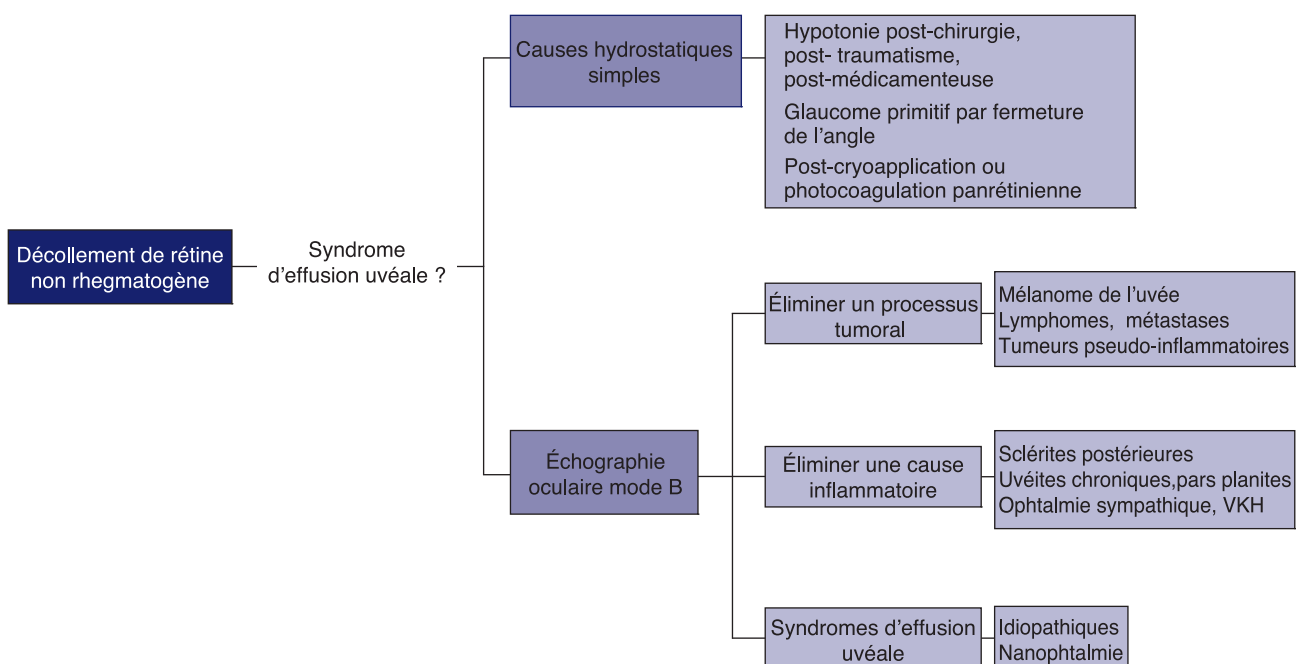


Fig. 57-1 Arbre diagnostique simplifié devant un décollement de rétine non rhégmato-gène. VHK, maladie de Vogt-Koyanagi-Harada.

Tableau 57-I – Principaux diagnostics à évoquer dans les cas de décollement de rétine non rhéomatogène versus syndrome d'effusion uvéale.

	Signes positifs	Élément différentiel (par rapport à l'effusion uvéale)
Épithéliopathie rétinienne	Points de fuite	Pas d'atteinte choroïdienne (atteinte choroïdienne)
Mélanome de l'uvéa	Processus tumoral	Pas de régression spontanée (régression spontanée et récidives)
Sclérite postérieure	Douleur	Atteinte unilatérale (atteinte bilatérale)
Vogt-Koyanagi-Harada	Points de fuite	Signes systémiques (pas de signes systémiques)
Foyer infectieux	Vascularites, hémorragies, masse inflammatoire	Atteinte unilatérale (atteinte bilatérale)

Tableau 57-II – Principales causes d'effusion uvéale.

Causes hydrostatiques	Causes inflammatoires	Syndrome d'effusion uvéale
Hypotonie post-chirurgicale, post-traumatique, post-médicamenteuse Glaucome primitif par fermeture de l'angle Décours d'une cryoapplication ou d'une photocoagulation panrétinienne	Sclérite postérieure Uvéite chronique, pars planite Vogt-Koyanagi-Harada Ophtalmie sympathique	Avec hypermétropie ou nanophthalmie idiopathique

ni lésion tumorale (à différencier d'un mélanome annulaire) ni malformations vasculaires (maladies de Coats ou de von Hippel-Lindau). Les formes idiopathiques sont soit isolées, soit associées à une forte hypermétropie ou à une nanophthalmie^[1, 2].

Ces distinctions entre formes secondaires et formes idiopathiques puis entre formes idiopathiques avec ou sans nanophthalmie conduisent à une prise en charge raisonnée : traitement de l'inflammation dans les formes liées à une uvéite, reprise de la trabéculotomie en cas d'hypotonie, sclérectomie dans les formes avec forte hypermétropie/nanophthalmie.

Malgré les résorptions spontanées et les possibilités chirurgicales^[7, 8], le pronostic de ces effusions uvéales reste réservé compte tenu des altérations secondaires et définitives de l'épithélium pigmentaire, notamment dans les formes idiopathiques, bilatérales et récidivantes.

Aspects cliniques

■ À LA PHASE AIGUË

La baisse d'acuité visuelle est très variable, dépendant de la localisation et de l'importance du décollement séreux rétinien qui est très mobile. Le segment antérieur est calme, sauf dans les formes inflammatoires (uvéites chroniques, sclérites). La profondeur de la chambre antérieure est modifiée avec une bascule des procès ciliaires (aspect en iris plateau, possible fermeture de l'angle). L'élévation choroïdienne brunâtre intéresse initialement l'extrême périphérie et l'ora serrata (atteinte circonferentielle ou, plus rarement, incomplète). L'aspect lobulé et annulaire du décollement choroïdien s'explique par les différences d'adhérence de l'uvéa à la sclère : l'adhérence est marquée au pôle postérieur (nerf optique et veines vortiqueuses) mais faible en regard de l'ora serrata et du corps ciliaire.

Le décollement séreux rétinien secondaire au décollement choroïdien est inconstant, transitoire ou permanent. Ce décollement séreux est régulier, sans zones d'adhérence ou de traction et sans

plis. La présence d'exsudats ne permet pas d'exclure le diagnostic d'effusion uvéale. De tels exsudats sont parfois observés lors de la constitution ou de la régression du décollement séreux rétinien.

Dans les formes idiopathiques, il n'y a ni inflammation du segment postérieur (uvéites chroniques), ni hémorragies rétiniennes (foyer choroïdien, tuberculose). L'épaississement de la choroïde est diffus, sans masse rétinienne ou choroïdienne (tumeurs ou hématome).

■ À LA PHASE CICATRICIELLE

Des altérations de l'épithélium pigmentaire apparaissent sous forme de taches pigmentées comme dans tous les cas de décollements séreux rétinien chroniques réappliqués (épithéliopathie rétinienne diffuse, Vogt-Koyanagi-Harada, infiltration choroïdienne lymphomateuse). Le fond d'œil reproduit alors soit un aspect « en peau de léopard » soit un aspect de pseudorétinite pigmentaire (fig. 57-2).

Imagerie

■ À LA PHASE ACTIVE

En angiographie à la fluorescéine, aucun point de fuite n'est retrouvé dans les décollements séreux, contrairement aux épithéliopathies rétiniennes diffuses ou aux uvéoméningites (Harada et ophtalmie sympathique ; fig. 57-3).

En échographie en mode B, la choroïde est épaissie y compris dans les zones non décollées. Le décollement choroïdien se traduit par un bombement interne de la paroi, épais, convexe et régulier, avec un raccord postérieur abrupt lié à l'épaississement de la choroïde. Ce décollement s'étend le plus souvent de l'émergence des veines vortiqueuses jusqu'à l'éperon scléral. La paroi sous-jacente au décollement est plus fine. Cette variation d'épaisseur est mieux visible à la jonction du décollement (signe de la marche). Une nanophthalmie est à rechercher, définie par une longueur

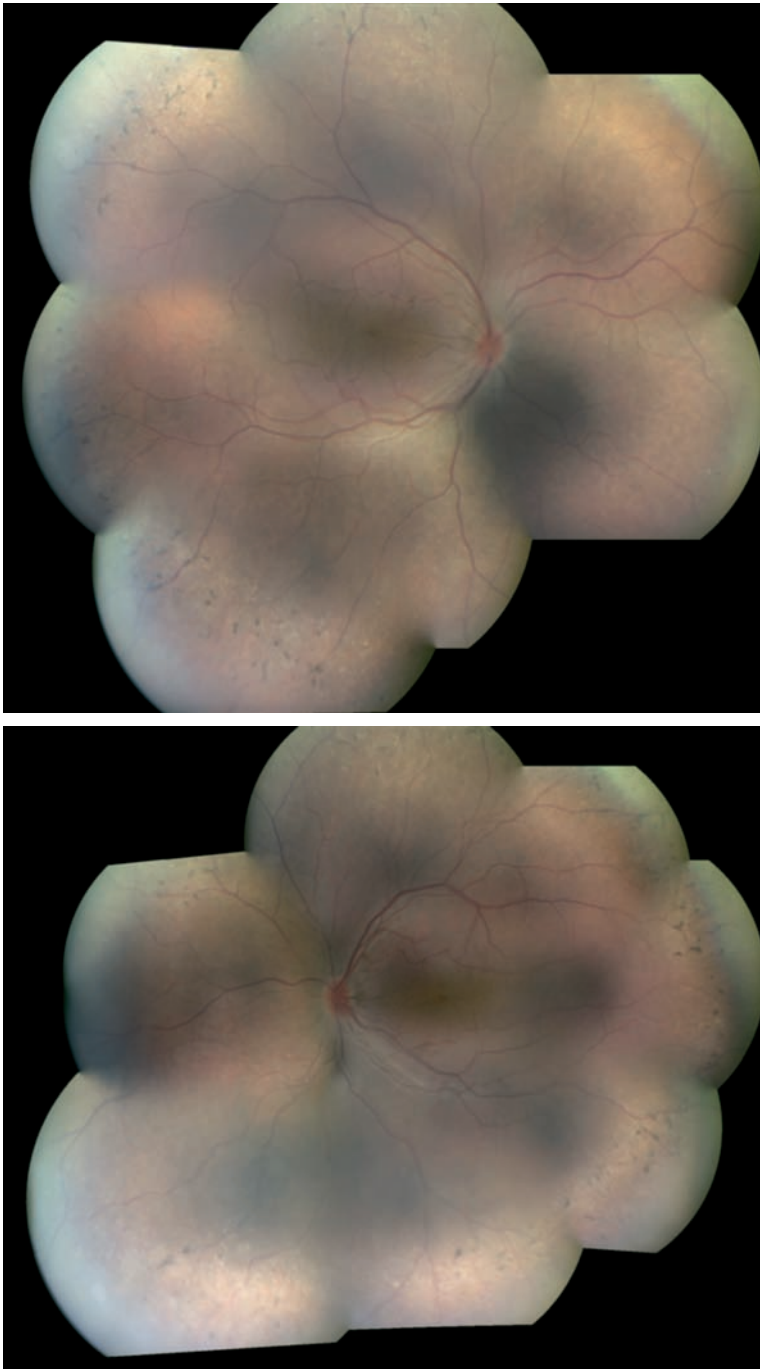


Fig. 57-2 Effusion uvéale, phase séquellaire. a. Montage couleur de l'œil droit. b. Montage couleur de l'œil gauche. Noter les dépôts pigmentés annulaires étendus sur toute l'extrême périphérie et reproduisant un aspect de pseudorétinite pigmentaire. c. La longueur axiale est mesurée à 15,4 mm en échographie. Il s'agit probablement de lésions pigmentées dans l'ancienne zone de décollement uvéal compliquant cette nanophthalmie.

a
b | c

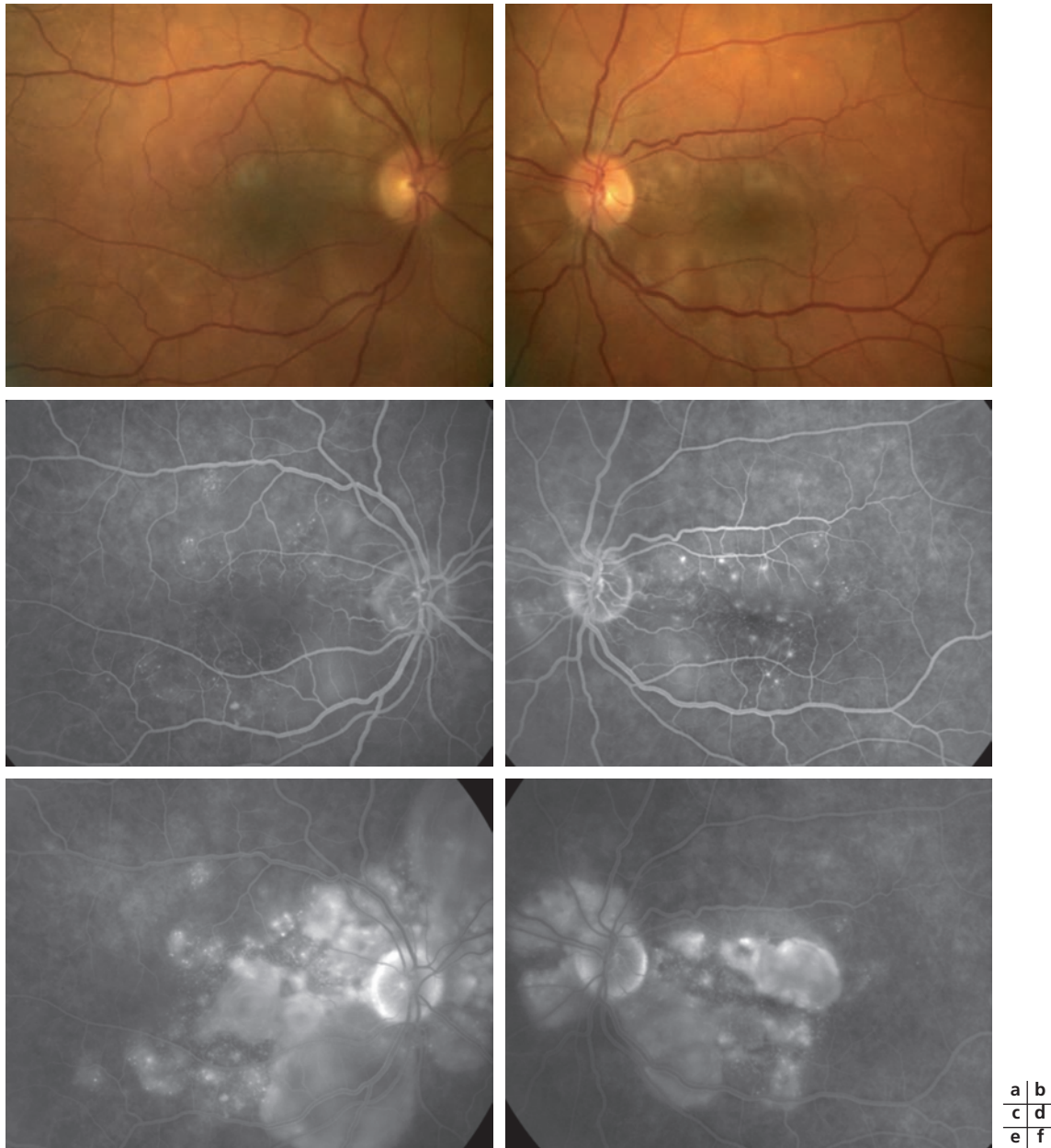


axiale de moins de 20 mm (hypermétropie de plus de 8 D), une microcornée, une chambre antérieure peu profonde, un cristallin de volume normal mais disproportionné par rapport à la petite taille de l'œil et un épaissement choroïdoscléral diffus (supérieur à 1,7 mm).

Cette échographie est incontournable pour éliminer un mélanome annulaire de l'uvée (pas de masse solide hyporéfléctive avec excavation choroïdienne). Cependant, 4 % à 7 % des yeux énucléés pour suspicion de mélanome sont *in fine* des décollements choroïdiens sans tumeur. De même, il faudra évoquer, non pas un

syndrome d'effusion uvéale, mais une infiltration choroïdienne (leucémie ou lymphome) ou une épithéliopathie rétinienne diffuse lorsque le décollement choroïdien est isolé, sans décollement ciliaire.

L'IRM et l'ultrabiomicroscopie sont les seules techniques d'imagerie permettant de préciser l'épaisseur sclérale^[5, 8]. Ceci a un intérêt dans les indications de sclérectomies dont l'efficacité est réelle dans les effusions uvéales avec épaissement scléral (dont les fortes hypermétropies et les nanophthalmies).



a	b
c	d
e	f

Fig. 57-3 *Maladie de Vogt-Koyanagi-Harada avec décollements séreux multilobés du pôle postérieur et englobant la papille. a. et b. Clichés couleurs. c. et d. Clichés angiographiques, temps précoces. Des points de fuite multiples sont visibles dans toute l'aire des décollements séreux rétiniens. De tels points de fuite ne s'observeraient pas dans des décollements séreux rétiniens complications d'un syndrome d'effusion uvéale. e. et f. Clichés angiographiques, temps tardifs. Les décollements séreux rétiniens se colorent progressivement.*

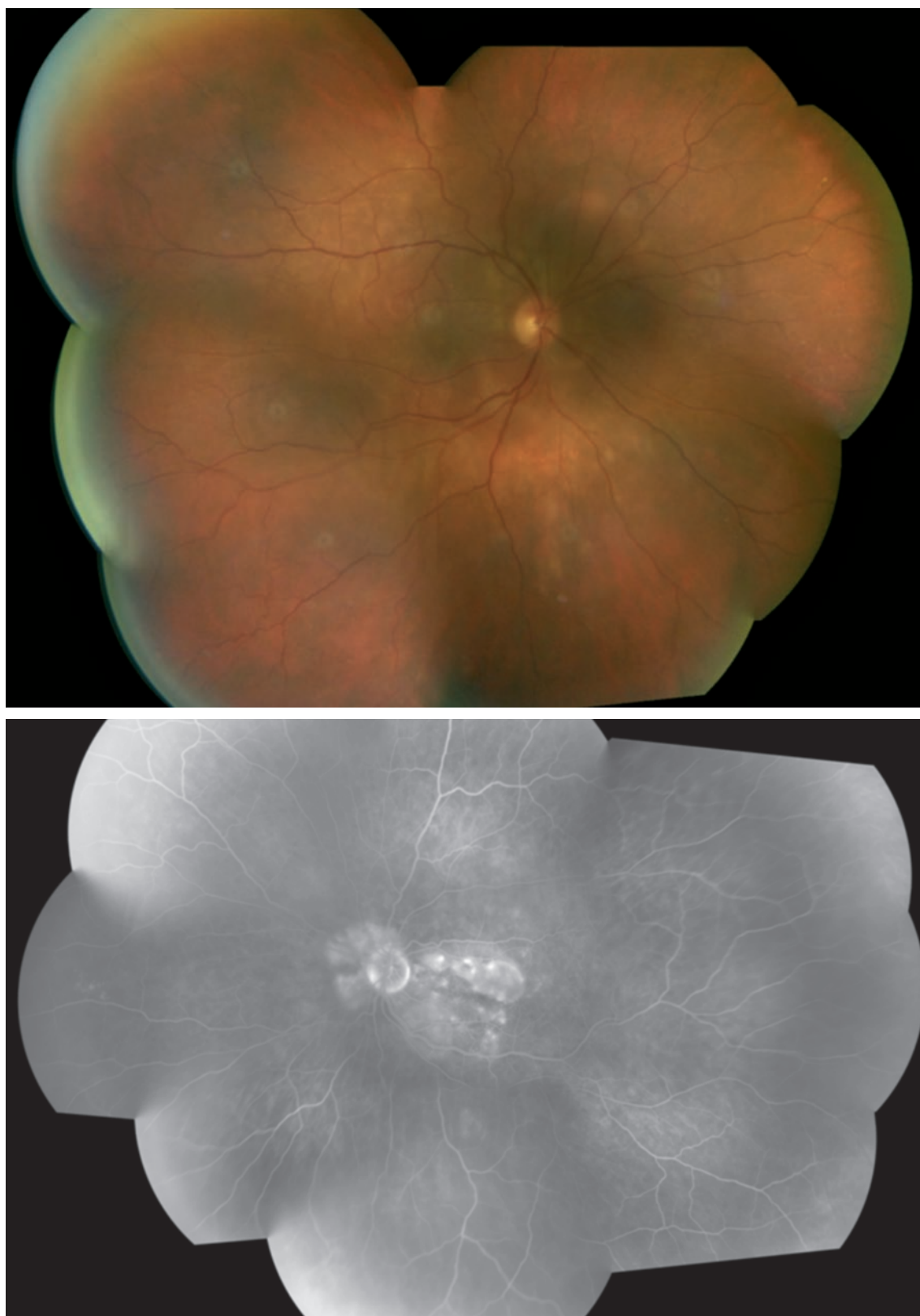


Fig. 57-3 (suite) *Maladie de Vogt-Koyanagi-Harada avec décollements séreux multilobés du pôle postérieur et englobant la papille. g. et h. Montages rétino-photographique de l'œil droit et angiographique de l'œil gauche. Noter l'absence de décollement en périphérie. La maladie de Harada se caractérise par des décollements séreux rétiens (non rhexmatogènes) mais peut conduire aussi à une effusion uvéale (mécanisme inflammatoire).*

g
h

■ À LA PHASE CICATRICIELLE

L'imagerie est moins déterminante, sauf pour l'étude des anomalies de la sclère et du réseau vortiqueux. Les taches « léopard » sont hyperautofluorescentes sur les clichés en autofluorescence (libération anormale de lipofuscine par l'épithélium pigmentaire). Cette autofluorescence diminue avec le temps. Ces taches correspondent en tomographie à cohérence optique (mode spectral) à des épaissements focaux de l'épithélium pigmentaire [6].

Particularités des formes idiopathiques et des nanophthalmies

Dans les formes idiopathiques et les nanophthalmies, l'effusion uvéale survient en dehors de tout contexte d'hypotonie ou d'inflammation oculaire. L'aspect est caractéristique avec le décollement ciliochoroïdien et l'ora serrata est visible au verre à trois miroirs sans aucune indentation. L'atteinte est bilatérale (65 % des cas) avec des phases de constitution et de résorption des décollements choroïdiens et séreux rétinien.

Une nette prédominance masculine est rapportée uniquement dans les formes idiopathiques. La nanophthalmie, bien que très rare, est fréquemment associée à des épisodes d'effusion uvéale spontanés ou post-chirurgicaux. Elle prédispose également ces patients à des glaucomes par fermeture de l'angle et à des plis choroïdiens. L'acuité visuelle est rarement supérieure à 5/10. Cette mauvaise acuité visuelle pourrait être liée à des anomalies de la zone avasculaire centrale en l'absence de glaucome ou d'effusions uvéales [9].

■ Traitement

Dans les formes secondaires, le traitement est causal. La corticothérapie indiquée dans les causes inflammatoires n'a aucune efficacité dans les formes idiopathiques. Dans ces formes, les sclérectomies (une par quadrant et sans décompression des veines vortiqueuses) sont le traitement chirurgical de référence : une réapplication des décollements séreux et choroïdien survient en quelques mois [1, 3, 7, 8]. La décompression des veines vortiqueuses est risquée et sans bénéfice. Malgré cette chirurgie, certains patients garderont une mauvaise acuité visuelle (par altérations de l'épithélium pigmentaire). Des récives ont également été décrites (sclérectomies rendues non fonctionnelles par un tissu cicatriciel).

Il faut rappeler la possibilité de régression spontanée de ces effusions uvéales idiopathiques dans des délais comparables à ceux de la chirurgie.

Dans la moitié des cas, le second œil est également opéré.

Pour certains auteurs, les sclérectomies sont réservées aux syndromes d'effusion uvéale avec une sclère épaissie.

CONCLUSION

Les syndromes d'effusion uvéale sont rares en dehors des formes secondaires, hydrostatiques et inflammatoires. À la phase aiguë, l'aspect est évocateur. Cependant, un processus tumoral sera à éliminer. À la phase cicatricielle, cette cause est souvent méconnue devant des aspects en « peau de léopard » du fond d'œil. L'existence d'un épaissement scléral et choroïdoscléral ou celle d'anomalies du réseau vortiqueux orienteront vers ces syndromes.

POINTS ESSENTIELS

Le syndrome d'effusion uvéale est rare. Il est lié à une fuite liquidienne à partir des vaisseaux de la choriocapillaire qui provoque un décollement ciliaire, choroïdien et rétinien.

Les formes idiopathiques, liées à une hypermétropie et une nanophthalmie, sont rares. Les formes secondaires sont observées dans les pathologies inflammatoires (uvéite postérieure par épithéliopathie rétinienne diffuse), tumorales (mélanome de l'uvée, à exclure par l'imagerie) ou mécaniques (hypotonie sévère et prolongée postopératoire).

Le traitement est étiologique dans les formes secondaires, symptomatique (par sclérectomie) dans les formes primitives.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Brockhurst R.J. Nanophthalmos with uveal effusion: a new clinical entity. *Tr Am Ophth Soc*, 1974 ; 72 : 371-403.
- [2] Elagouz M., Stanesco-Segall D., Jackson T.L. Uveal effusion syndrome. *Survey Ophthalmol*, 2010 ; 55 : 134-45.
- [3] Gass J.D. Uveal effusion syndrome: a new hypothesis concerning pathogenesis and technique of surgical treatment. *Tr Am Ophth Soc*, 1983 ; 81 : 246-60.
- [4] Jackson T.L., Hussain A., Morley A.M. *et al.* Scleral hydraulic conductivity and macromolecular diffusion in patients with uveal effusion syndrome. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2008 ; 49 : 5033-40.
- [5] Lam A., Sambursky R.P., Maguire J.I. Measurement of sclera thickness in uveal effusion syndrome. *Am J Ophthalmol*, 2005 ; 140 : 329-31.
- [6] Okuda T., Higashide T., Wakabayashi Y. *et al.* Fundus autofluorescence and spectral-domain optical coherence tomography findings of leopard spots in nanophthalmic uveal effusion syndrome. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2010, Mar 19.
- [7] Schepens C.L., Brockhurst R.J. Uveal effusion. I. Clinical picture. *Arch Ophthalmol*, 1963 ; 70 : 189-201.
- [8] Uyama M., Takayashi K., Kozaki J. *et al.* Uveal effusion syndrome – Clinical features, surgical treatment, histologic examination of the sclera and pathophysiology. *Ophthalmology*, 2000 ; 107 : 441-9.
- [9] Walsh M.K., Golberg M.F. Abnormal foveal avascular zone in nanophthalmos. *Am J Ophthalmol*, 2007 ; 143 : 1067-8.

Décollements exsudatifs tumoraux

L. DESJARDINS

Les décollements exsudatifs tumoraux se caractérisent par leur mobilité et leur siège : ils sont inférieurs, notamment en position assise, s'étendant vers le pôle postérieur en position couchée. Ils sont souvent responsables du trouble visuel ressenti par le patient. En général, l'examen soigneux de la rétine ne met en évidence aucune déchirure.

■ Mélanome choroïdien

■ DÉCOLLEMENT DE RÉTINE AU DIAGNOSTIC

FRÉQUENCE

Dans la base de données de l'Institut Curie

Les mélanomes choroïdiens sont fréquemment associés à des décollements exsudatifs de la rétine, qui sont soit localisés en surface et au pourtour de la tumeur, soit plus étendus avec un décollement exsudatif inférieur (fig. 58-1)^[3]. Ces décollements peuvent être dus à une exsudation en rapport avec la présence d'une quantité importante de vaisseaux anormaux et/ou à une altération de l'épithélium pigmentaire à la surface de la tumeur.

La migration de cellules tumorales au sein de ce décollement peut quelquefois être la cause d'une récurrence tumorale sur 6 h, alors que la tumeur initiale est bien contrôlée par la radiothérapie. Dans notre base de données sur trois mille quatre cent deux mélanomes, un décollement de rétine exsudatif à distance est retrouvé dans 28 % des cas^[4].

Très rarement, un mélanome de l'uvée peut être associé à un décollement rhégmotogène. La déchirure est parfois suspectée devant une absence de résorption du liquide sous-rétinien malgré une radiothérapie bien conduite et une régression tumorale. Dans tous les cas, la chirurgie du décollement de rétine devra être faite après l'irradiation et, si possible, sans ponction du liquide sous-rétinien.

Dans la littérature

Pour Kivela *et al.*, un décollement de rétine exsudatif à distance est retrouvé dans 59 % des cas dans une étude portant sur cent quarante-deux yeux^[8].

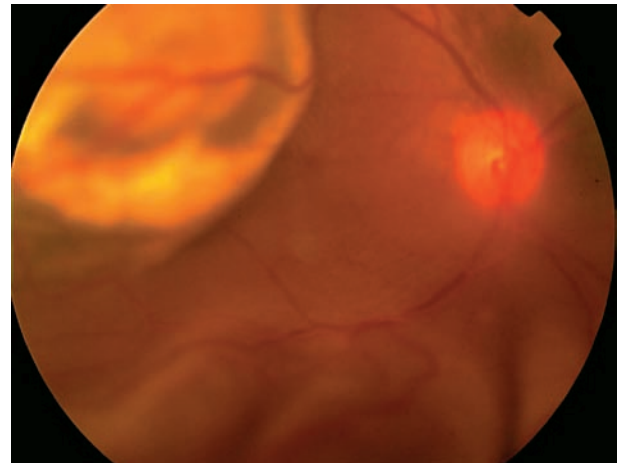


Fig. 58-1 Mélanome choroïdien avec décollement de rétine exsudatif inférieur.

CORRÉLATION AVEC LES AUTRES CARACTÉRISTIQUES CLINIQUES

Les facteurs de risque significatifs pour la présence d'un décollement de rétine initial sont le siège de la tumeur à cheval ou postérieur à l'équateur ($p = 0$) et le diamètre tumoral ($p = 0$).

Pour Kivela *et al.*, la taille de la tumeur est également un facteur de risque en analyse multivariée^[8].

VALEUR PRONOSTIQUE

Nous avons étudié l'influence du décollement de rétine sur une série de deux mille deux cent quatorze patients traités par faisceau de protons^[4]. Le décollement de rétine est retrouvé comme facteur de risque péjoratif pour la survie globale et pour la survenue de métastase en analyse uni- et multivariée (tableaux 58-I et 58-II). Le risque relatif de métastase est 2,58 s'il existe un décollement de rétine initial.

Dans l'étude de Kivela *et al.*, le décollement de rétine est retrouvé comme facteur de risque de métastase seulement en analyse univariée mais pas en multivariée^[8].

Tableau 58-I – Étude univariée des facteurs de risque significatifs sur la survie globale dans le mélanome de l’uvéa. N = 2 214. Estimateur de Kaplan-Meier et test du Log Rank.

Facteurs de risque	N	N décès	Survie globale			p	
			12 mois	24 mois	60 mois		
Sexe	Masculin	1 103	309	97,7 % ± 0,04	91,9 % ± 0,08	75,1 % ± 14	p = 0,0003
	Féminin	1 111	251	98,8 % ± 0,03	95,1 % ± 0,06	83,0 % ± 12	
Âge	< 60 ans	1 043	176	99,0 % ± 0,03	96,2 % ± 0,06	87,8 % ± 11	p < 0,0001
	≥ 60 ans	1 171	384	97,4 % ± 0,04	91,0 % ± 0,08	70,8 % ± 15	
Côté	Œil droit	1 100	296	97,7 % ± 0,04	92,2 % ± 0,08	76,7 % ± 14	NS
	Œil gauche	1 114	264	98,6 % ± 0,03	94,8 % ± 0,06	81,4 % ± 13	
Siège tumoral	Avant équateur	63	21	100 % ± 0,0	96,8 % ± 23	76,3 % ± 57	p < 0,0001
	À cheval équateur	873	316	97,7 % ± 0,05	89 % ± 10	68,7 % ± 17	
	Arrière équateur	1 275	220	98,4 % ± 0,03	96,5 % ± 0,05	86,5 % ± 10	
Diamètre tumoral (NA = 42)	≤ 10 mm	376	58	98,9 % ± 0,05	97,3 % ± 0,08	90,8 % ± 16	p < 0,0001
	10-15 mm	1 017	202	98,6 % ± 0,03	96,2 % ± 0,06	84,9 % ± 12	
	> 15 mm	779	295	97,3 % ± 0,05	88,1 % ± 11	65,1 % ± 19	
Diamètre tumoral (NA = 42)	≤ 15 mm	1 393	260	98,7 % ± 0,03	96,5 % ± 0,05	86,5 % ± 10	p < 0,0001
	> 15 mm	779	295	97,3 % ± 0,05	88,1 % ± 11	65,1 % ± 19	
Épaisseur tumorale (NA = 11)	≤ 5 mm	1 236	212	98,6 % ± 0,03	96,7 % ± 0,05	86,5 % ± 11	p < 0,0001
	> 5 mm	967	344	97,6 % ± 0,04	89,5 % ± 10	69,6 % ± 16	
Longueur axiale du globe (NA = 1 309)	≤ 23 mm	200	21	99,0 % ± 0,07	95,7 % ± 14	81,2 % ± 46	NS
	> 23 mm	705	97	98,1 % ± 0,05	94,2 % ± 0,09	79,4 % ± 21	
Décollement de rétine (NA = 13)	Non	1 641	354	98,3 % ± 0,03	94,6 % ± 0,05	82,3 % ± 10	p < 0,0001

Tableau 58-II – Facteurs de risque significatifs sur la survie globale en étude multivariée dans le mélanome de l’uvéa. N = 1 987.

Facteurs de risque	RR	IC 95 %	p
Sexe	Femme	1	p = 0,002
	Homme	1,34	
Âge au diagnostic	< 60 ans	1	p < 0,0001
	≥ 60 ans	2,78	
Siège tumoral	Avant ou arrière	1	p = 0,004
	À cheval équateur	1,37	
Diamètre tumoral	≤ 15 mm	1	p < 0,0001
	> 15 mm	1,90	
Épaisseur tumorale	≤ 5 mm	1	p < 0,001
	> 5 mm	1,56	
Décollement de rétine	Non	1	p = 0,007
	Oui	1,62	

■ ÉVOLUTION DU DÉCOLLEMENT DE RÉTINE APRÈS RADIOTHÉRAPIE

RÉSORPTION DU DÉCOLLEMENT

Suite au traitement par faisceau de protons, 10 % des décollements de rétine sont recollés à un an, 75 % à deux ans et 91,3 % à trois ans (fig. 58-2). Le sexe féminin et l’épaisseur tumorale plus faible ont été retrouvés comme facteurs significatifs pour un recollement plus rapide de la rétine. Dans certains cas, un traite-

ment par thermothérapie transpupillaire de la surface tumorale peut aider à la résorption du décollement (fig. 58-3).

APPARITION D’UN DÉCOLLEMENT

L’apparition d’un décollement de rétine après protonthérapie chez des patients initialement non décollés survient dans 8,26 % des cas. Les facteurs de risque essentiels en analyse multivariée sont l’épaisseur tumorale, le diamètre tumoral et la localisation (tableau 58-III).

La persistance d’un décollement de rétine peut favoriser la survenue d’un glaucome néovasculaire.

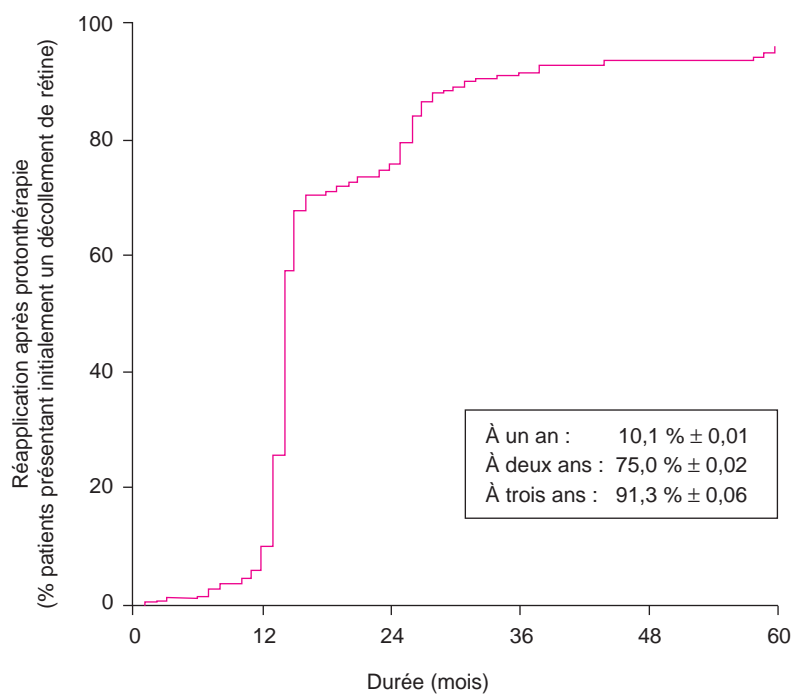


Fig. 58-2 Réapplication de la rétine après protonthérapie chez les patients présentant un décollement de rétine initial associé à un mélanome de l'uvée.

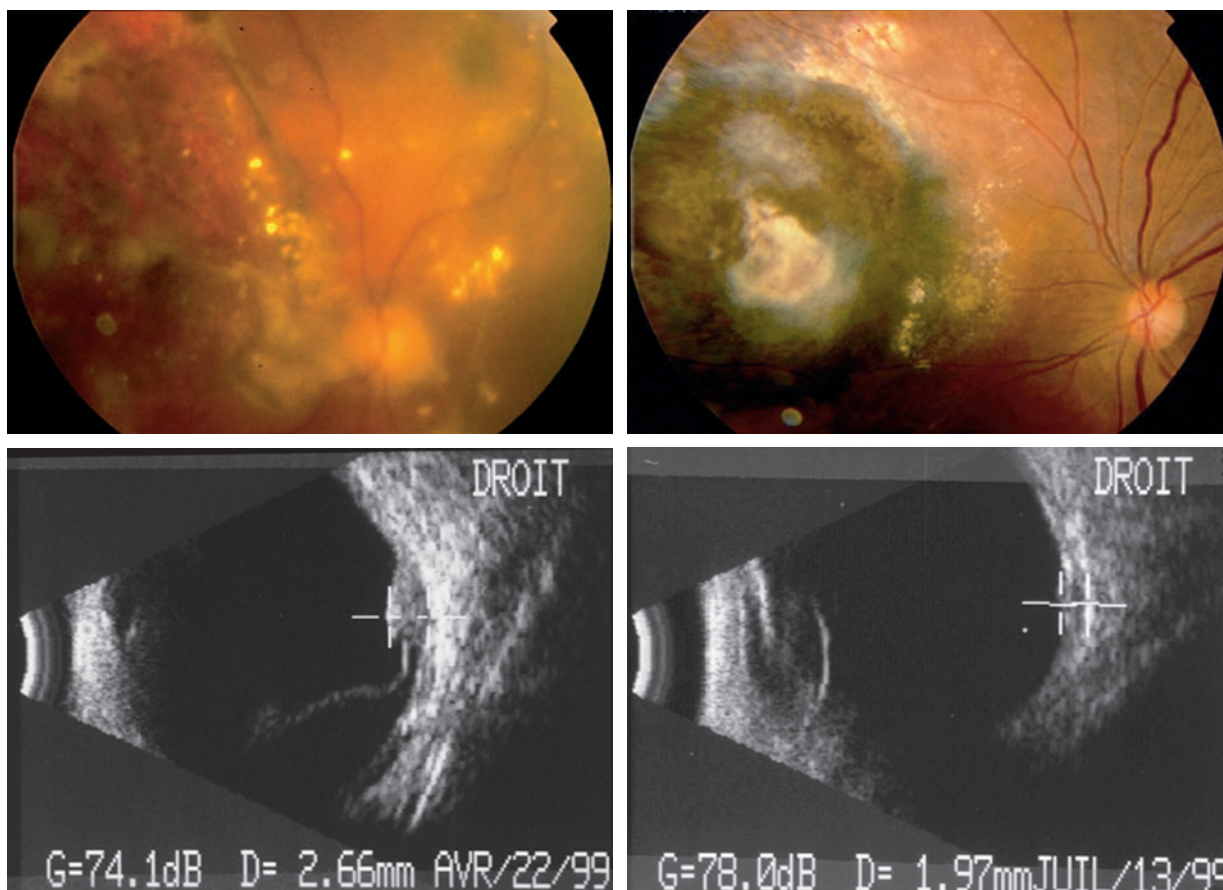


Fig. 58-3 Mélanome de l'uvée traité par faisceau de protons. a. Apparition secondaire d'un décollement exsudatif. b. Réapplication rétinienne après traitement de la cicatrice par thermothérapie transpupillaire. c. et d. Aspects échographiques. a | b
c | d

Tableau 58-III – Facteurs de risque pour la survenue d’un décollement de rétine secondaire après traitement par faisceau de protons d’un mélanome de l’uvée : étude multivariée.
N = 2 229.

Facteurs de risque		RR	IC 95 %	
Épaisseur tumorale	≤ 5 mm	1		<i>p</i> < 0,0001
	> 5 mm	4,77	[3,39-6,73]	
Diamètre tumoral	≤ 12 mm	1		<i>p</i> = 0,01
	> 12 mm	1,59	[1,11-2,28]	
Siège tumoral	Avant équateur	1		<i>p</i> = 0,01
	À cheval équateur	2,07	[1,19-3,85]	
	Arrière équateur	2,14	[1,14-3,76]	

**■ PRISE EN CHARGE
 DU SYNDROME
 DE LA « TUMEUR TOXIQUE »**

Le syndrome de la « tumeur toxique » est observé après irradiation des mélanomes choroïdiens de grande taille [10]. Le tissu tumoral cicatriciel produit une exsudation avec, parfois, des exsudats qui recouvrent plus de la moitié de la surface de la rétine voire provoquent un décollement de rétine. Il secrète également des médiateurs de l’inflammation et des VEGF qui peuvent être responsables d’une uvéite et d’un glaucome néovasculaire.

Pour éviter ces complications, nous proposons actuellement en complément de la protonthérapie un protocole randomisé de thermothérapie transpupillaire [5] ou une endorésection de la cicatrice (fig. 58-4). L’endorésection de la cicatrice tumorale avec remise à plat simultanée de la rétine par injections de silicone semble prometteuse, mais elle doit encore être évaluée avec un suivi prolongé [1].

Certains auteurs ont décrit l’injection intraoculaire d’anti-VEGF, qui seraient actifs sur le décollement de rétine et le glaucome néovasculaire ; mais il n’y a pas encore eu d’étude sur grande série [6, 11].

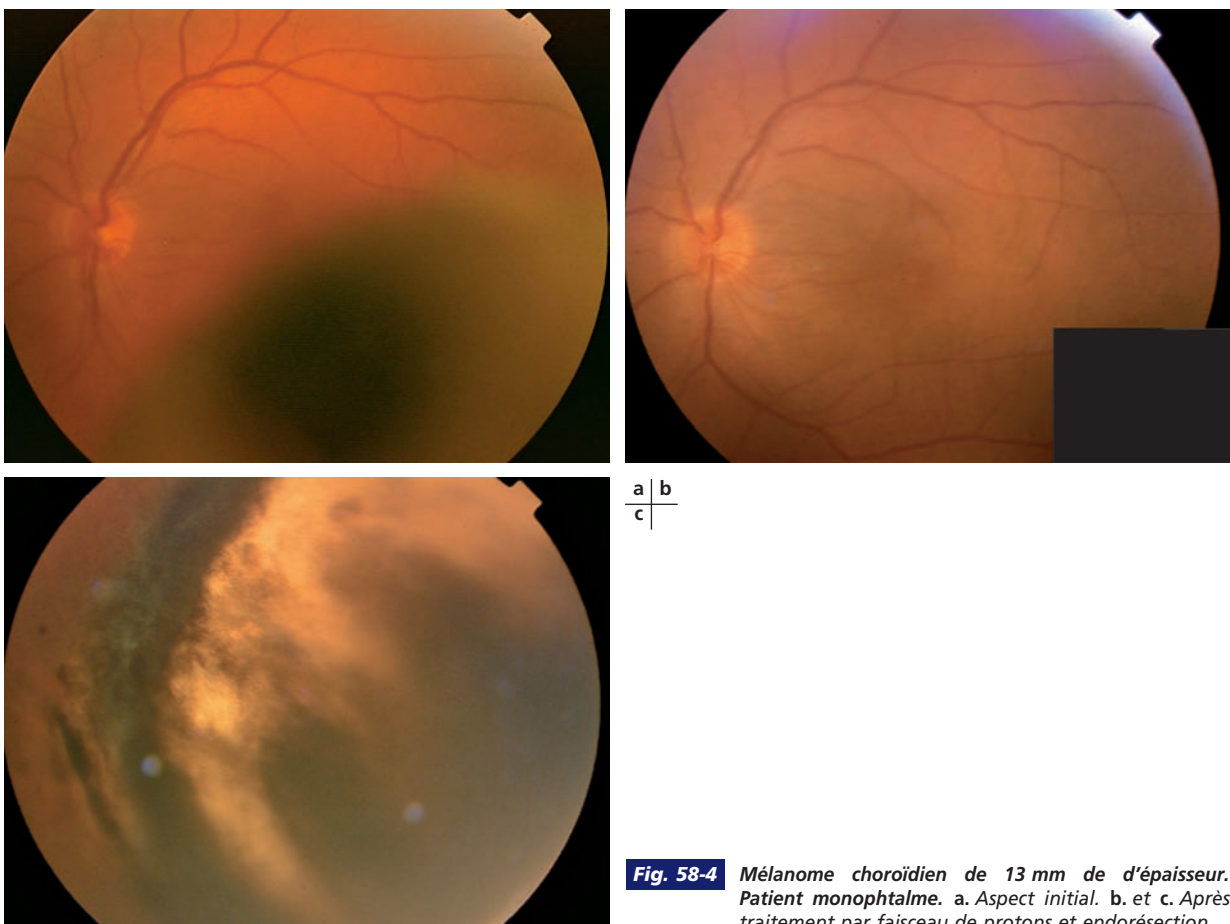


Fig. 58-4 Mélanome choroïdien de 13 mm de d’épaisseur. Patient monoptalme. a. Aspect initial. b. et c. Après traitement par faisceau de protons et endorésection.

■ Métastases choroïdiennes

■ ASPECT CLINIQUE

Les métastases choroïdiennes sont habituellement des tumeurs à croissance rapide qui s'accompagnent souvent de douleurs et, dans plus de la moitié des cas, d'un décollement exsudatif de la rétine (fig 58-5) [2]. En l'absence d'une thérapeutique efficace, un décollement total de la rétine survient.



Fig. 58-5 Métastase choroïdienne de cancer du poumon avec décollement exsudatif inférieur.

■ ÉLÉMENTS DU DIAGNOSTIC

Le diagnostic de métastase est habituellement évoqué devant une masse achrome plutôt de forme infiltrante, d'évolution rapide et s'accompagnant souvent de douleurs. Des antécédents carcinologiques sont recherchés par l'interrogatoire mais, parfois, la métastase est révélatrice. Un bilan général comprenant essentiellement une mammographie et un scanner thoracoabdominal permet en règle de trouver le cancer primitif, les étiologies les plus fréquentes étant le cancer du sein et le cancer du poumon. Dans certains cas, si aucun cancer primitif n'est détecté, une ponction à l'aiguille ou une biopsie peuvent être proposées.

■ TRAITEMENT

Divers traitements peuvent être proposés. Le plus souvent, une radiothérapie externe est effectuée et permet la cicatrisation de la métastase et la résorption du décollement ; mais certains patients

voient leur tumeur contrôlée par la chimiothérapie. Des traitements plus récents, comme la photothérapie dynamique ou la thermothérapie transpupillaire, peuvent dans certains cas être efficaces [9].

Très rarement, il a été décrit une métastase choroïdienne associée à un décollement de rétine rhégmatoïde [7].

POINTS ESSENTIELS

Les mélanomes choroïdiens sont fréquemment associés lors du diagnostic à des décollements exsudatifs de la rétine, qui sont soit localisés en surface et au pourtour de la tumeur soit plus étendus.

Leur présence est un élément péjoratif de risque d'extension de la tumeur.

Le traitement de la tumeur permet de traiter le décollement dans pratiquement tous les cas de mélanomes à trois ans.

Les métastases choroïdiennes sont responsables d'un décollement de rétine dans 50 % des cas et engendrent un tableau douloureux oculaire.

Le traitement repose essentiellement sur la radiothérapie externe et la chimiothérapie, avec une bonne efficacité sur l'atteinte oculaire.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Bechrakis N.E., Foerster M.H. Neoadjuvant proton beam radiotherapy combined with subsequent endoresection of choroidal melanomas. *Int Ophthalmol Clin*, 2006 ; 46 : 95-107.
- [2] Demirci H., Shields C.L., Chao A.N., Shields J.A. Uveal metastasis from breast cancer in 264 patients. *Am J Ophthalmol*, 2003 ; 136 : 264-71.
- [3] Desjardins L., Levy-Gabriel C., Lumbroso-Lerouic L. *et al.* Facteurs pronostiques du mélanome malin de l'uvée. Étude rétrospective sur 2 241 patients et apport récent de la recherche de la monosomie 3. *J Fr Ophthalmol*, 2006 ; 29 : 741-9.
- [4] Desjardins L., Lumbroso L., Levy C. *et al.* Retinal detachment after treatment of uveal melanoma by proton beam. *Soumis*.
- [5] Desjardins L., Lumbroso-Le Rouic L., Levy-Gabriel C. *et al.* Combined proton beam radiotherapy and transpupillary thermotherapy for large uveal melanomas: a randomized study of 151 patients. *Ophthalmic Res*, 2006 ; 38 : 255-60.
- [6] Dunavoelgyi R., Zehetmayer M., Simader C., Schmidt-Erfurth U. Rapid improvement of radiation-induced neovascular glaucoma and exudative retinal detachment after a single intravitreal ranibizumab injection. *Clin Experiment Ophthalmol*, 2007 ; 35 : 878-80.
- [7] Gonvers M., Zografos L. Choroidal metastasis and rhegmatogenous retinal detachment. *Retina*, 1991 ; 11 : 426-9.
- [8] Kivela T., Eskelin S., Makitie T., Summanen P. Exudative retinal detachment from malignant uveal melanoma: predictors and prognostic significance. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2001 ; 42 : 2085-93.
- [9] Mauget-Faysse M., Gambrelle J., Quaranta-El Maftouhi M., Moullet I. Photodynamic therapy for choroidal metastasis from lung adenocarcinoma. *Acta Ophthalmol Scand*, 2006 ; 84 : 552-4.
- [10] Schalenbourg A., Coupland S., Kacpersek A., Damato B. Iridocyclotomy for neovascular glaucoma caused by proton-beam radiotherapy of pigmented ciliary adenocarcinoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2008 ; 246 : 1499-501.
- [11] Vasquez L.M., Somani S., Altomare F., Simpson E.R. Intracamerale bevacizumab in the treatment of neovascular glaucoma and exudative retinal detachment after brachytherapy in choroidal melanoma. *Can J Ophthalmol*, 2009 ; 44 : 106-7.

Décollement de rétine par hémangioblastomes rétinien de la maladie de von Hippel-Lindau

A. GAUDRIC, V. KRIVOSIC

Les hémangioblastomes capillaires rétiens sont une des manifestations les plus fréquentes de la maladie de von Hippel-Lindau, puisqu'ils sont présents chez environ la moitié des sujets porteurs du gène de la maladie. Dans les cas les plus sévères, ils peuvent aboutir à la cécité de l'œil atteint par décollement de rétine exsudatif et tractionnel^[6, 29]. Alors que les hémangioblastomes capillaires rétiens de petite ou moyenne taille (inférieure ou égale à un diamètre papillaire) sont assez facilement traitables par photocoagulation au laser associée ou non à une cryothérapie trans-sclérale, les hémangioblastomes capillaires volumineux posent de difficiles problèmes thérapeutiques.

La maladie de von Hippel-Lindau est une maladie rare (un cas pour trente-six mille naissances) qui affecte moins de mille familles en France. Il s'agit d'une maladie héréditaire autosomale dominante, pluriviscérale, qui entraîne la formation de tumeurs vasculaires bénignes comme les hémangioblastomes capillaires rétiens, ou malignes comme les cancers du rein. Ces tumeurs comprennent les hémangioblastomes du système nerveux central (rétine, cervelet, moelle épinière), des kystes rénaux bénins et des carcinomes rénaux à cellules claires, des phéochromocytomes, des kystes pancréatiques, des cystadénomes épидидymaires. L'atteinte oculaire est une des plus fréquentes, présente dans environ 50 % des cas. Elle est bilatérale dans 60 % à 70 % des cas mais souvent asymétrique^[4, 12, 30].

Le diagnostic génétique de la maladie est maintenant possible. Le gène *VHL* est situé sur le bras court du chromosome 3 (3p25-26) et code une protéine dénommée protéine VHL qui joue un rôle important dans la régulation de la réponse cellulaire à l'hypoxie. Il s'agit d'un gène suppresseur de tumeur qui nécessite la mutation somatique locale de l'autre allèle pour entraîner un processus tumoral. Les patients présentant une délétion complète de la protéine VHL tendent à avoir la plus faible incidence d'atteinte oculaire et le pronostic oculaire le plus favorable^[28].

Dans deux études de cohortes^[6, 29], les auteurs ont rapporté qu'un des deux yeux était aveugle au moment de l'étude dans 20 % à 25 % des cas, essentiellement par décollement de rétine dû à la prolifération angiomateuse ou par glaucome néovasculaire.

Aspects cliniques des hémangioblastomes capillaires rétiens

Les hémangioblastomes capillaires rétiens peuvent se développer à n'importe quel endroit du fond d'œil, y compris sur la papille du nerf optique. Cette dernière localisation pose des problèmes thérapeutiques particuliers.

Les hémangioblastomes capillaires se présentent typiquement comme de petits glomérules rouges dans la rétine interne, alimentés et drainés par une artère et une veine dilatées à proportion du volume de l'hémangioblastome. Lorsque l'hémangioblastome devient volumineux, des vaisseaux nourriciers et de drainage supplémentaires peuvent se développer.

Lorsque l'hémangioblastome capillaire dépasse un diamètre papillaire de diamètre, il peut commencer à s'entourer d'un décollement séreux rétinien et d'exsudats lipidiques. À un stade de plus, il n'est pas rare d'observer une prolifération fibrovasculaire vitréorétinienne à la surface de l'hémangioblastome, qui, avec le temps, a tendance à former une bande fibreuse intravitréenne reliant l'hémangioblastome à la papille. Des néovaisseaux prépapillaires peuvent alors proliférer dans cette fibrose. L'association de l'exsudation liée à l'hyperperméabilité des capillaires de l'hémangioblastome à la traction vitréopapillorétinienne exacerbe le décollement exsudatif. Lorsque plusieurs gros angiomes coexistent dans le même fond d'œil et présentent chacun une composante tractionnelle, le décollement peut être encore exacerbé. Enfin, la prolifération de membranes épitrétiennes parfois denses et opaques peut recouvrir partiellement les angiomes et exercer aussi une traction tangentielle sur la rétine. Ces phénomènes, lorsqu'ils s'accompagnent d'une prolifération fibreuse dans la base du vitré, rendent le pronostic spontané défavorable et le traitement chirurgical difficile.

Différentes techniques ont été utilisées pour traiter ces situations difficiles, comprenant l'utilisation de plaques radioactives, de thérapie photodynamique, d'injection intravitréenne d'anti-VEGF. Peu de cas opérés par chirurgie rétinovitréenne ont été rapportés.

Traitement

TRAITEMENT PAR LASER TRANSPUPILLAIRE

Les hémangioblastomes capillaires rétiniens entraînant un décollement séreux rétinien atteignant ou menaçant la macula, même si leur taille est supérieure à un diamètre papillaire, peuvent être traités par laser transpupillaire^[16, 27], à condition qu'ils ne soient pas recouverts de fibrose et ne présentent pas de phénomènes de traction vitrorétinienne exagérés.

La photocoagulation doit être réalisée avec des impacts suffisamment larges (200 µm à 400 µm), intenses et longs (0,5 s à 1 s) pour pénétrer suffisamment profond dans l'angiome. La rétine étant décollée au niveau de l'angiome, le traitement n'est habituellement pas douloureux malgré le surdosage volontaire. Le traitement peut être fait sous anesthésie générale et avec un laser monté sur la lampe à fente du microscope opératoire chez les enfants. Les impacts doivent être répétés autant que nécessaire jusqu'à obtenir un blanchiment durable de l'angiome sans tendance à la reperméabilisation. On évitera de coaguler la ou les veines de drainage. On peut s'aider d'impacts sur l'artère nourricière pour tenter d'en réduire le débit, mais on ne parvient qu'à provoquer un spasme et non à l'occlure.

Le traitement n'est pas sans risque. Le risque de saignement est faible mais n'est pas nul en cas d'impacts « explosifs » ; surtout, une exacerbation de l'exsudation est possible quelques heures après la première photocoagulation, due à une reperméabilisation de l'hémangioblastome dans des capillaires altérés par la photocoagulation. Il est donc prudent de prévoir plusieurs sessions de laser sur l'hémangioblastome capillaire, à quelques heures d'intervalle, au cours de la même journée. On peut ainsi reculer les limites du laser dans le traitement d'hémangioblastomes capillaires rétiniens volumineux sans fibrose.

Les indices du succès du traitement sont la régression de l'exsudation, la fibrose de l'hémangioblastome capillaire et la normalisation du calibre des vaisseaux afférents et efférents.

Si le résultat est incomplet mais que l'hémangioblastome capillaire est devenu blanc, une cryoapplication trans-sclérale complémentaire sur une rétine réappliquée permettra d'éradiquer complètement l'hémangioblastome capillaire.

TRAITEMENT PAR CHIRURGIE RÉTINOVITRÉENNE

Les cas associant variablement un décollement séreux rétinien, une fibrose pré-rétinienne vascularisée ou non, des proliférations fibreuses pré-rétiniennes, des néovaisseaux pré-rétiniens sur l'hémangioblastome capillaire ou des néovaisseaux prépapillaires, peuvent être traités par chirurgie rétinovitréenne, ce qui permet de reculer les limites thérapeutiques dans des cas au pronostic très sévère.

Peu de publications ont rapporté les résultats de la chirurgie dans ces cas. Le premier cas d'excision par voie trans-sclérale d'un hémangioblastome capillaire rétinien a été rapporté par Peyman en 1983^[24] mais la technique n'a pas été développée. En 1988, Machemer et Williams ont publié les résultats de deux cas dans lesquels la dissection de membranes épitréiniennes avait permis de recoller la rétine sans laser ni cryoapplication mais sans succès

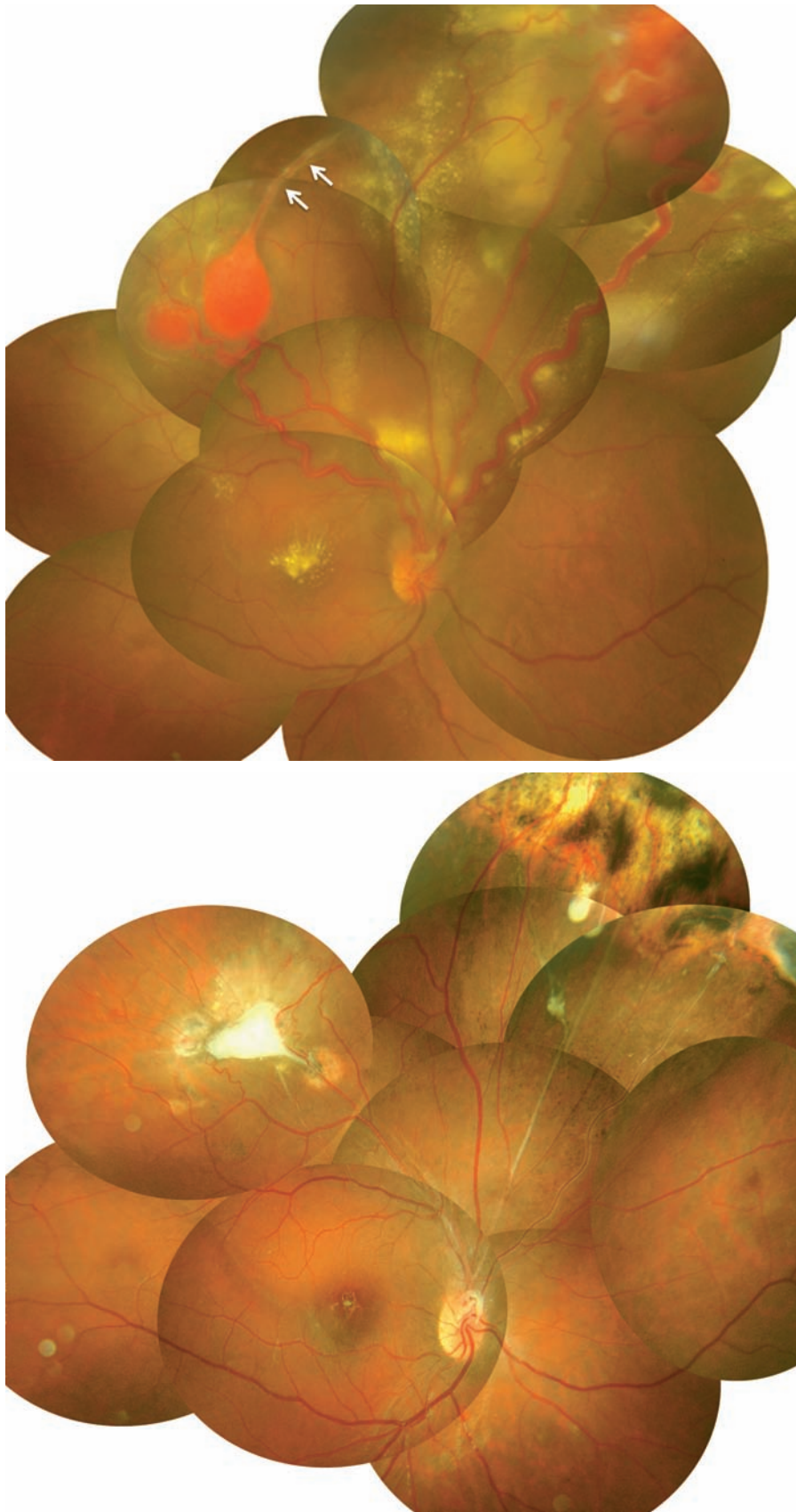
visuel^[18]. Deux autres cas de chirurgie rétinovitréenne pour hémangioblastomes capillaires rétiniens, comportant une diathermie des hémangioblastomes et un tamponnement par silicone, ont été rapportés en 1987^[9]. Un cas de ligature transrétinienne du vaisseau nourricier a été rapporté, mais l'hémangioblastome s'est revascularisé à partir de vaisseaux adjacents^[7]. Plus récemment, Liang et al. en 2007^[17] et Schlesinger et al.^[26] en 2008 ont également réalisé des excisions d'hémangioblastomes capillaires rétiniens par voie de rétinectomie. Dans d'autres publications, la chirurgie rétinovitréenne a été réalisée en complément d'un traitement préalable par laser, cryothérapie ou photothérapie dynamique^[15, 19, 21]. La prolifération fibrovasculaire d'angiomes rétiniens périphériques a aussi été traitée dans une douzaine de cas rapportés^[8, 13, 31]. En addition à cette trentaine de cas, nous avons rapporté notre expérience chirurgicale de vingt-trois yeux opérés sur une période de dix-huit ans de 1991 à 2008^[10].

Dans cette série, vingt-trois yeux de vingt et un patients présentant un décollement de rétine complexe, exsudatif et/ou tractionnel, dû à des hémangioblastomes capillaires rétiniens de la maladie de von Hippel-Lindau ont été opérés par chirurgie rétinovitréenne. L'âge des patients au moment de la chirurgie variait de douze à quarante-sept ans (médiane : vingt-sept ans) ; l'autre œil était déjà aveugle chez six patients sur vingt et un. La chirurgie a comporté une vitrectomie avec décollement soigneux de la hyaloïde postérieure et dissection des membranes épitréiniennes y compris en regard des vaisseaux nourriciers et d'hémangioblastomes si besoin était. Dans neuf yeux sur vingt-trois, une rétinectomie a été pratiquée pour enlever le ou les hémangioblastomes capillaires rétiniens principaux (groupe « R »). Dans les quatorze autres cas, les hémangioblastomes capillaires ont été traités par photocoagulation puissante au laser endoculaire (groupe « L »), avec un éventuel complément de cryothérapie trans-sclérale.

Dans le groupe « R », une moyenne de deux opérations par patient a été nécessaire. Six mois après la chirurgie, la rétine était réappliquée dans huit yeux sur neuf. Le suivi moyen a été de huit ans. Les complications à long terme ont été la prolifération de nouveaux hémangioblastomes capillaires rétiniens et, finalement, un glaucome néovasculaire dans quatre yeux, quatre ans à huit ans après la chirurgie initiale. Dans les cinq yeux restants, l'acuité visuelle variait entre 0,06 et « compter les doigts » dix-huit mois après l'intervention initiale.

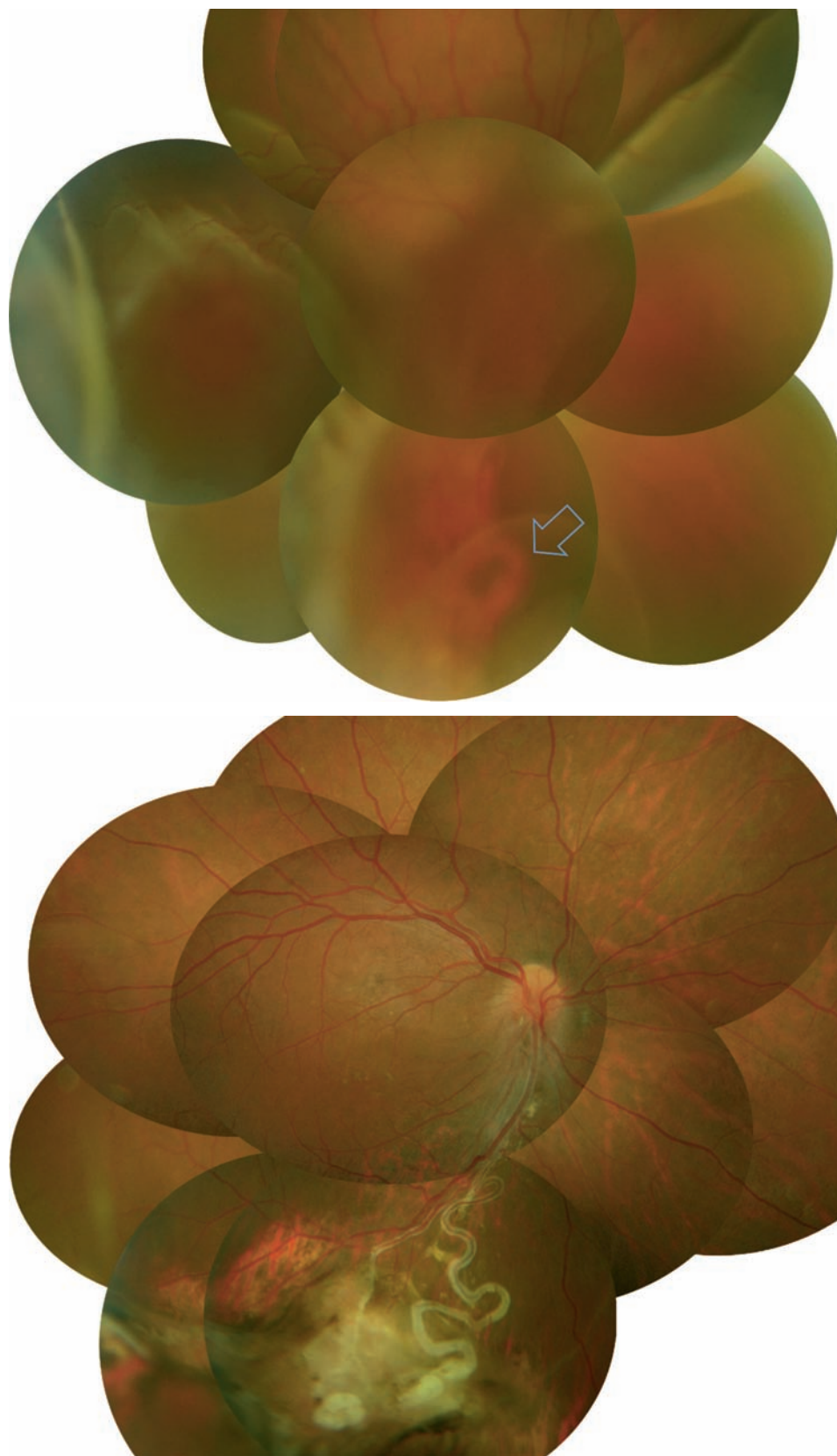
Dans le groupe « L », une moyenne de 1,7 opération a été nécessaire. Six mois après la chirurgie initiale, la rétine était réappliquée dans treize des quatorze yeux. Le suivi moyen a été de quatre ans. De nouveaux hémangioblastomes capillaires sont survenus dans dix yeux et ont nécessité un traitement par laser. À long terme, un œil est devenu aveugle après dix ans en raison d'un glaucome néovasculaire dû à une prolifération incontrôlable d'hémangioblastomes. Deux autres yeux sont devenus aveugles après dix ans à cause d'un décollement rétinien exsudatif. Dans les onze yeux restants, l'acuité visuelle variait de 0,06 à 10/10 (médiane : 0,4) dix-huit mois après l'intervention initiale (fig. 59-1 et 59-2).

Dans cette étude, la chirurgie rétinovitréenne s'est révélée globalement efficace pour traiter des cas graves d'hémangioblastomes capillaires rétiniens. Les moins bons résultats de la série de rétinectomies peuvent être attribués à la survenue de prolifération rétinovitréenne postopératoire mais aussi à la sévérité de la situation initiale. Si les résultats à six et dix-huit mois sont assez satisfaisants, l'apparition à long terme de nouveaux hémangioblastomes, parfois très actifs, est venue assombrir l'évolution. Cependant, dans la majorité des cas la chirurgie a permis d'améliorer ou au moins de prolonger la survie visuelle de ces yeux.



a
b

Fig. 59-1 Hémangioblastome rétinien (maladie de von Hippel-Lindau) avec décollement rétinien exsudatif et tractionnel, avant et après chirurgie rétinovitréenne. **a.** Décollement de rétine de la moitié supérieure avec décollement maculaire et exsudats lipidiques accumulés dans la macula. Noter les hémangioblastomes multiples et la traction rétinovitréenne (flèches). **b.** Après chirurgie ayant comporté une vitrectomie avec dissection épirétinienne, endophotocoagulation au laser, tamponnement interne par gaz, la rétine est complètement réappliquée. Les hémangioblastomes sont fibrosés, les vaisseaux afférents sont devenus filiformes et rectilignes. (D'après Gaudric A. et al. Vitreoretinal surgery for severe retinal capillary hemangiomas in von Hippel-Lindau disease. *Ophthalmology*, 2011 ; 118 : 142-9. Avec l'autorisation de l'éditeur.)



a |
b |

Fig. 59-2 Hémangioblastome rétinien (maladie de von Hippel-Lindau) avec décollement rétinien exsudatif, avant et après chirurgie rétinovitréenne. a. Décollement de rétine total dû à un hémangioblastome caché par les plis rétiniens et dont on voit seulement le vaisseau nourricier très dilaté (flèche). b. Après chirurgie intravitréenne ayant comporté un drainage du liquide sous-rétinien, une vitrectomie, une endophotocoagulation au laser et un tamponnement interne temporaire par silicone, la rétine est totalement réappliquée. Le vaisseau afférent reste tortueux, mais sa lumière est devenue filiforme. (D'après Gaudric A. et al. Vitreoretinal surgery for severe retinal capillary hemangiomas in von Hippel-Lindau disease. *Ophthalmology*, 2011 ; 118 : 142-9. Avec l'autorisation de l'éditeur.)

■ AUTRES OPTIONS THÉRAPEUTIQUES

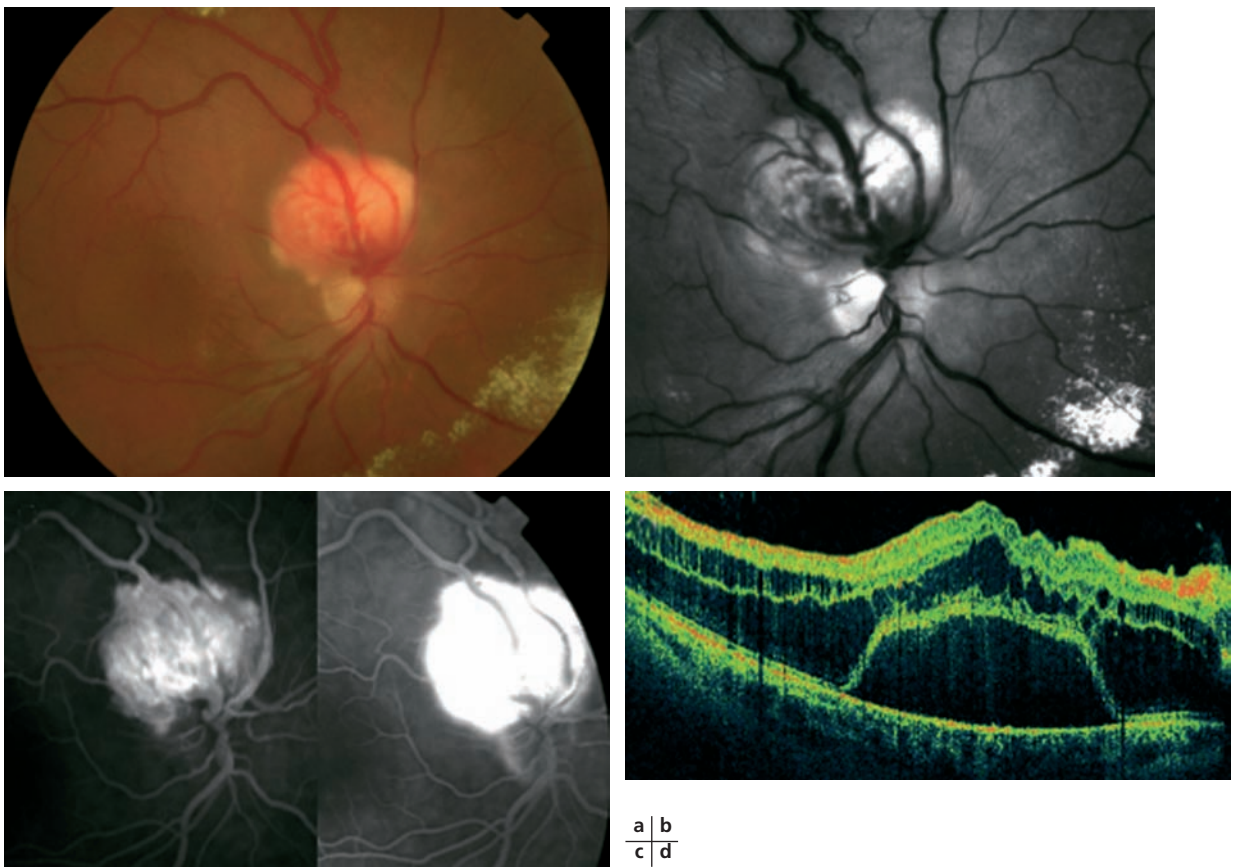
D'autres options thérapeutiques existent pour traiter ces cas d'hémangioblastomes capillaires rétiniens de la maladie de von Hippel-Lindau avec décollement rétinien complexe.

La brachythérapie par plaque radioactive de ruthénium 106 [14] et la radiothérapie externe conventionnelle ont été proposées dans des cas de volumineux hémangioblastomes rétiniens. La photothérapie dynamique a été utilisée pour la première fois par Atabera en 2002 [3] puis Rodriguez-Coleman [25]. Trois cas ont été traités en utilisant un double temps d'exposition du laser. L'occlusion complète de l'hémangioblastome n'a été obtenue que dans un seul cas. Aaberg [1] a également traité trois cas d'hémangioblastomes capillaires rétiniens multiples et volumineux avec un double temps d'exposition de la photothérapie dynamique et/ou des traitements répétés, avec un succès acceptable ; mais un cas a nécessité une intervention endoculaire ultérieure en raison de l'aggravation de la rétraction tangentielle de membranes épitréiniennes. Notre expérience de la photothérapie dynamique montre que des réactions d'aggravation de l'exsudation peuvent se produire, nécessitant un contrôle étroit et des retraitements itératifs. L'efficacité du traitement pour les hémangioblastomes rétiniens périphériques reste à démontrer.

Enfin, les anti-VEGF par voie systémique [2, 11] ou intravitréenne [5, 23] ont été essayés dans ces cas difficiles : leur efficacité est faible sur l'exsudation et ils n'entraînent pas de régression tumorale.

Hémangioblastomes de la papille du nerf optique

Ces hémangioblastomes peuvent compliquer encore un tableau d'hémangioblastomes capillaires rétiniens multiples ou se présenter comme une tumeur isolée. De leur localisation exacte par rapport à la papille vont dépendre les possibilités thérapeutiques. Certains sont développés au centre de la papille ou la recouvrent complètement ; d'autres sont localisés sur le bord de la papille et la situation sera bien différente selon que la localisation est sur le bord temporal ou non. La croissance de ces hémangioblastomes capillaires rétiniens est en général lente [20]. Ils peuvent néanmoins se compliquer de décollement exsudatif du pôle postérieur et même de la périphérie inférieure, combinant liquide sous-rétinien et accumulation d'exsudats lipidiques. Étant donné le risque évident du traitement pour la vision, le traitement ne sera envisagé que lorsque le décollement rétinien ou les exsudats atteignent ou menacent la macula. Dans certains cas, on se trouve face à une impasse thérapeutique, notamment si le premier œil est perdu. La photocoagulation au laser peut être efficace sur l'exsudation mais présente un risque d'altération des fibres optiques et donc de la vision si l'hémangiome est situé sur le bord temporal de la papille [20] — car les hémangioblastomes sont développés notamment dans la rétine interne. En cas de décollement séreux rétinien volumineux, le laser peut être réalisé par voie endoculaire après drainage *ab interno* du liquide sous-rétinien [6]. La photothérapie dynamique combinée aux anti-VEGF peut être également tentée [22] (fig. 59-3).



a | b
c | d

Fig. 59-3 Hémangiome capillaire rétinien juxtapapillaire chez une patiente de 45 ans atteinte de la maladie de von Hippel-Lindau. a. Cliché couleur : l'hémangiome est localisé sur le bord supérieur de la papille de l'œil droit. L'œil gauche est non fonctionnel. b. et c. Cliché anérythro et séquence angiographique : la lésion est hyperfluorescente dès les temps précoces. La fluorescence est très intense au temps tardif. d. Coupe OCT horizontale : la lésion évolue depuis plusieurs années et s'accompagne d'un œdème maculaire cystoïde associé à un décollement séreux rétinien maculaire. L'acuité visuelle est de 1/10.

POINTS ESSENTIELS

La maladie de von Hippel-Lindau est une pathologie héréditaire rare (un cas pour 36 000 naissances) à transmission autosomale dominante. Elle se manifeste par différentes lésions : des hémangioblastomes du système nerveux central (rétine, cervelet, moelle épinière), des kystes rénaux et pancréatiques, des carcinomes du rein. La prise en charge multidisciplinaire par une collaboration étroite entre ophtalmologistes, neurochirurgiens, endocrinologues est essentielle. Les hémangioblastomes capillaires rétinien sont les plus fréquents (50 % des sujets porteurs du gène). Quand ils sont de taille inférieure ou égale à un diamètre papillaire, ils sont faciles à traiter par laser, parfois associé à une cryothérapie transclérale. Les lésions volumineuses sont plus difficiles à traiter et peuvent menacer le pronostic visuel.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Aaberg T.M. Jr, Aaberg T.M. Sr, Martin D.F. *et al.* Three cases of large retinal capillary hemangiomas treated with verteporfin and photodynamic therapy. *Arch Ophthalmol*, 2005 ; 123 : 328-32.
- [2] Aiello L.P., George D.J., Cahill M.T. *et al.* Rapid and durable recovery of visual function in a patient with von hippel-lindau syndrome after systemic therapy with vascular endothelial growth factor receptor inhibitor su5416. *Ophthalmology*, 2002 ; 109 : 1745-51.
- [3] Atebara N.H. Retinal capillary hemangioma treated with verteporfin photodynamic therapy. *Am J Ophthalmol*, 2002 ; 134 : 788-90.
- [4] Chan C.C., Collins A.B., Chew E.Y. Molecular pathology of eyes with von Hippel-Lindau (VHL) Disease: a review. *Retina*, 2007 ; 27 : 1-7.
- [5] Dahr S.S., Cusick M., Rodriguez-Coleman H. *et al.* Intravitreal anti-vascular endothelial growth factor therapy with pegaptanib for advanced von Hippel-Lindau disease of the retina. *Retina*, 2007 ; 27 : 150-8.
- [6] Dollfus H., Massin P., Taupin P. *et al.* Retinal hemangioblastoma in von Hippel-Lindau disease: a clinical and molecular study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2002 ; 43 : 3067-74.
- [7] Farah M.E., Uno F., Hofling-Lima A.L. *et al.* Transretinal feeder vessel ligation in von Hippel-Lindau disease. *Eur J Ophthalmol*, 2001 ; 11 : 386-8.
- [8] Garcia-Arumi J., Sararols L.H., Cavero L. *et al.* Therapeutic options for capillary papillary hemangiomas. *Ophthalmology*, 2000 ; 107 : 48-54.
- [9] Gaudric A., Korobelnik J.-F., Quentel G., Coscas G. Traitement du décollement de rétine au cours de l'angiomatose de von Hippel. *Bull Soc Ophtalmol Fr*, 1987 ; 87 : 1357-8.
- [10] Gaudric A., Krivosic V., Duguid G. *et al.* Vitreoretinal surgery for severe retinal capillary hemangiomas in von Hippel-Lindau disease. *Ophthalmology*, 2011 ; 118 : 142-9.
- [11] Girmens J.-F., Erginay A., Massin P. *et al.* Treatment of von Hippel-Lindau retinal hemangioblastoma by the vascular endothelial growth factor receptor inhibitor SU5416 is more effective for associated macular edema than for hemangioblastomas. *Am J Ophthalmol*, 2003 ; 136 : 194-6.
- [12] Kreusel K.M., Bechrakis N.E., Krause L. *et al.* Retinal angiomatosis in von Hippel-Lindau disease: a longitudinal ophthalmologic study. *Ophthalmology*, 2006 ; 113 : 1418-24.
- [13] Kreusel K.M., Bechrakis N.E., Neumann H.P., Foerster M.H. Pars plana vitrectomy for juxtapapillary capillary retinal angioma. *Am J Ophthalmol*, 2006 ; 141 : 587-9.
- [14] Kreusel K.M., Bornfeld N., Lommatzsch A. *et al.* Ruthenium-106 brachytherapy for peripheral retinal capillary hemangioma. *Ophthalmology*, 1998 ; 105 : 1386-92.
- [15] Laatikainen L., Immonen I., Summanen P. Peripheral retinal angioma-like lesion and macular pucker. *Am J Ophthalmol*, 1989 ; 108 : 563-6.
- [16] Lane C.M., Turner G., Gregor Z.J., Bird A.C. Laser treatment of retinal angiomatosis. *Eye*, 1989 ; 3 (Pt 1) : 33-8.
- [17] Liang X., Shen D., Huang Y. *et al.* Molecular pathology and CXCR4 expression in surgically excised retinal hemangioblastomas associated with von Hippel-Lindau disease. *Ophthalmology*, 2007 ; 114 : 147-56.
- [18] Machemer R., Williams J.M. Sr. Pathogenesis and therapy of traction detachment in various retinal vascular diseases. *Am J Ophthalmol*, 1988 ; 105 : 170-81.
- [19] Majji A.B. Paramacular Von Hippel angioma with tractional macular detachment. *Ophthalmic Surg Lasers*, 2002 ; 33 : 145-7.
- [20] McCabe C.M., Flynn H.W. Jr, Shields C.L. *et al.* Juxtapapillary capillary hemangiomas. Clinical features and visual acuity outcomes. *Ophthalmology*, 2000 ; 107 : 2240-8.
- [21] McDonald H.R., Schatz H., Johnson R.N. *et al.* Vitrectomy in eyes with peripheral retinal angioma associated with traction macular detachment. *Ophthalmology*, 1996 ; 103 : 329-35.
- [22] Mennel S., Meyer C.H., Callizo J. Combined intravitreal anti-vascular endothelial growth factor (Avastin) and photodynamic therapy to treat retinal juxtapapillary capillary haemangioma. *Acta Ophthalmol*, 2010 ; 88 : 610-3.
- [23] Michels S., Messmer E., Sutter F., Kurz-Levin M.M. [Intravitreal anti-VEGF therapy for capillary hemangioblastomas in von Hippel-Lindau disease]. *Klin Monatsbl Augenheilkd*, 2008 ; 225 : 292-4.
- [24] Peyman G.A., Rednam K.R., Mottow-Lippa L., Flood T. Treatment of large von Hippel tumors by eye wall resection. *Ophthalmology*, 1983 ; 90 : 840-7.
- [25] Rodriguez-Coleman H., Spaide R.F., Yannuzzi L.A. Treatment of angiomatous lesions of the retina with photodynamic therapy. *Retina*, 2002 ; 22 : 228-32.
- [26] Schlesinger T., Appukuttan B., Hwang T. *et al.* Internal en bloc resection and genetic analysis of retinal capillary hemangioblastoma. *Arch Ophthalmol*, 2007 ; 125 : 1189-93.
- [27] Schmidt D., Natt E., Neumann H.P. Long-term results of laser treatment for retinal angiomatosis in von Hippel-Lindau disease. *Eur J Med Res*, 2000 ; 5 : 47-58.
- [28] Wong W.T., Agron E., Coleman H.R. *et al.* Genotype-phenotype correlation in von Hippel-Lindau disease with retinal angiomatosis. *Arch Ophthalmol*, 2007 ; 125 : 239-45.
- [29] Wong W.T., Agron E., Coleman H.R. *et al.* Clinical characterization of retinal capillary hemangioblastomas in a large population of patients with von Hippel-Lindau disease. *Ophthalmology*, 2008 ; 115 : 181-8.
- [30] Wong W.T., Chew E.Y. Ocular von Hippel-Lindau disease: clinical update and emerging treatments. *Curr Opin Ophthalmol*, 2008 ; 19 : 213-7.
- [31] Wong W.T., Yeh S., Chan C.C. *et al.* Retinal vascular proliferation as an ocular manifestation of von Hippel-Lindau disease. *Arch Ophthalmol*, 2008 ; 126 : 637-43.

SECTION 4

Décollements de rétine
sur pathologie
congénitale ou acquise
de l'enfant

Partie 1 1

PRISE EN CHARGE
DU DÉCOLLEMENT DE RÉTINE
CHEZ L'ENFANT

Indications chirurgicales et particularités techniques chez l'enfant

G. CAPUTO

Les décollements de rétine de l'enfant, notamment du nourrisson, présentent des particularités cliniques et de prise en charge tout à fait spécifiques. Ils se caractérisent par un retard au diagnostic, un tableau sévère d'emblée et des pathologies associées alourdissant le pronostic.

Épidémiologie

Les décollements de rétine de l'enfant représentent 5 % à 12 % des décollements de rétine et les traumatismes en constituent 40 % à 50 % [1-3, 6, 7, 10, 12, 13, 15]. On distingue les décollements de rétine rhégmato-gènes et les décollements non rhégmato-gènes. Les méca-

nismes impliqués dans les décollements peuvent être multiples, comme dans les dysplasies rétinienne ou la rétinopathie des prématurés, où ils sont à la fois tractionnels et exsudatifs. Le tableau 60-I résume les différentes causes de décollements de rétine retrouvées. Le tableau 60-II rassemble les résultats des principales études sur les décollements de rétine de l'enfant, mais la majorité concerne les décollements rhégmato-gènes. La prédominance masculine (60 % à 80 % de garçons) est retrouvée dans toutes les séries du fait de l'importante proportion de traumatismes [1-3, 6, 7, 10, 12, 13, 15]. La répartition des étiologies montre l'importance des atteintes congénitales dans la petite enfance, supplantées par les traumatismes et atteintes dégénératives chez l'enfant plus grand, ce qui rend la comparaison des séries difficile et partielle [12].

Tableau 60-I – Étiologie du décollement de rétine chez l'enfant.

Décollements de rétine traumatiques	Plaies pénétrantes Contusion
Dégénérescences vitréorétiniennes	Myopie Rétinoschisis juvénile Syndrome de Stickler, Wagner Syndrome de Marfan
Décollements de rétine post-chirurgicaux	Cataracte congénitale Glaucome congénital
Anomalies du développement	Colobome et fossette colobomateuse Persistance de la vascularisation fœtale (hyperplasie du vitré primitif) Dysplasie vitréorétinienne (Norrie, récessive)
Décollements de rétine exsudatifs	Maladie de Coats Hémangiome choroïdien Hémangiome capillaire rétinien Rétinopathie des prématurés
Décollements de rétine tractionnels	Toxocarose Vitréorétinopathie exsudative familiale Rétinopathie des prématurés
Décollements de rétine tumoraux	Rétinoblastome

Tableau 60-II – Principales études sur les décollements de rétine de l'enfant. Il s'agit majoritairement de décollements rhéomatogènes.

Auteurs	Yeux	Âge moyen	Traumatismes	Myopie	Anomalie congénitale	Post-chirurgicaux	Inflammatoires	Autres	Rétinopathie du prématuré
Winslow, 1978 ^[15]	179	< 16 ans	82 (44 %)	28 (15 %)	12 (5,9 %)	22 (11,8 %)	5 (2,7 %)	27 (14,4 %)	12 (6 %)
Delage, 1993 ^[4]	84	< 15 ans	29 (34,6 %)	26 (31 %)	8 (9,5 %)	3 (3,6 %)	4 (4,8 %)	6 (7,1 %)	8 (9,5 %)
Ouertani, 1994 ^[11]	48	< 20ans	36 %		36 %	5 (10 %)			
Fivgas, 2001 ^[6]	60	9,6 ans	25 (41,6 %)	10 (16,7 %)	4 (6 %)	10 (16,7 %)	2 (3,3 %)	3 (5 %)	
Bourges, 2001 ^[1]	64	6 ans	23 (36 %)	6 (9,3 %)	13 (20,3 %)	5 (7,8 %)	2 (3,1 %)	11 (17,2 %)	5 (7,8 %)
Weinberg, 2003 ^[14]	39	10 ans	36 %		53 %	51 %	15 %		
Nagpal, 2004 ^[10]	111	13,6 ans	45,04 %	41,40 %					
Chang, 2005 ^[2]	152	13,1 ans	50 (32,8 %)	57 (37,5 %)	18 (11,8 %)	9 (5,9 %)	6 (3,9 %)	12 (7,9 %)	
Chen, 2006 ^[3]	35	13 ans	8 (23 %)	8 (23 %)	17 (49 %)			2 (6 %)	
Gonzales, 2008 ^[7]	46	9 ans	43 %	17 %	35 %				
Soheilian, 2009 ^[12]	127	12 ans	54 (42,5 %)	12 (9,4 %)	48 (37,8 %)	10 (7,9 %)		3 (2,4 %)	

Circonstances de découverte

La baisse de vision est souvent mise en évidence lors d'un examen systématique de dépistage scolaire ou de suivi ophtalmologique. L'atteinte étant unilatérale, l'enfant ne l'a pas signalée dans la majorité des cas ^[6]. Le traumatisme initial n'est pas retrouvé dans bon nombre de cas ^[15]. Les manifestations tardives du décollement vont constituer les signes d'appel : l'apparition d'un strabisme ou celle d'une leucocorie après un délai d'évolution important sont de fréquents motifs de consultation ^[6].

Chez le nouveau né et le nourrisson, un examen complet sera réalisé au moindre signe d'appel, afin d'éliminer un rétinoblastome mettant en jeu le pronostic vital.

Clinique

Le tableau clinique est sévère d'emblée, avec une prolifération vitréorétinienne de stade supérieur à B présente dans environ 50 % des cas. La macula est soulevée dans trois quarts des cas et le décollement de rétine est total dans plus de la moitié des cas ^[1-3, 6, 7, 12, 13, 15]. Le taux de bilatéralité est également élevé, entre 15 % et 25 %, et témoigne de la fréquence de l'atteinte dégénérative, où une atteinte bilatérale peut s'observer jusqu'à 70 % des cas ^[3].

Particularités anatomiques de l'enfant

L'œil du nouveau-né a une longueur axiale d'environ 18 mm ; sa croissance va se poursuivre jusqu'à l'âge de cinq ou six ans pour l'essentiel mais se terminer au début de l'adolescence. Les tissus présentent une élasticité accrue par rapport à l'œil adulte, rendant le globe plus fragile. La pars plana n'apparaît que vers un an. Par

ailleurs, le vitré est dense et homogène et très adhérent postérieurement à la rétine mais également au cristallin, ce qui rend sa dissection plus délicate. Il en résulte que toute inflammation et hémorragie intravitréenne auront un retentissement rétinien significatif plus rapidement que chez l'adulte.

Prise en charge

La prise en charge du décollement de rétine de l'enfant est un travail d'équipe impliquant le pédiatre, l'anesthésiste, l'ophtalmopédiatre et l'orthoptiste pour assurer le suivi du traitement de l'amblyopie induite. Les anesthésies devront être répétées pour le suivi et la prise en charge, notamment chez l'enfant de moins de trois ans ^[9]. On s'attachera notamment chez le petit enfant à faire un interrogatoire approfondi des parents à la recherche de pathologies associées ou d'éléments pouvant évoquer un syndrome de Silverman ou des enfants secoués : lésions des membres, décollement de rétine d'aspect traumatique chez un nourrisson, éléments d'interrogatoire contradictoires. Les atteintes associées, fréquentes chez le nourrisson du fait de la part importante des anomalies congénitales dans les causes de décollement de rétine de l'enfant, seront recherchées en collaboration avec les pédiatres et neuropédiatres. Une atteinte congénitale bilatérale justifie de réaliser une IRM cérébrale pour éliminer des lésions centrales associées, qui peuvent être des anomalies de la ligne médiane ayant des conséquences endocriniennes.

Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical du décollement de rétine de l'enfant répond à un certain nombre de principes ^[8].

■ DÉLAI DE PRISE EN CHARGE

Le délai de prise en charge doit être plus rapide que chez l'adulte, notamment en cas de prolifération fibrovasculaire ou vitréorétinienne. En effet, la présence d'une hémorragie intravitréenne dense va être responsable d'une organisation rapide du vitré, avec mem-

brane épitréiniennne secondaire, décollement de rétine tractionnel parfois, et amblyopie induite. La prolifération vitréorétinienne et fibrovasculaire chez l'enfant est d'évolution plus rapide que chez l'adulte : le délai de prise en charge doit tenir compte de ce facteur.

■ CRISTALLIN

L'ablation du cristallin est malheureusement à envisager fréquemment chez l'enfant, du fait de sa taille et de l'implication sur le segment antérieur de nombreuses pathologies. Elle est une source supplémentaire d'amblyopie ; la compensation réfractive en cas de pathologie rétinienne sera le plus souvent réalisée par adaptation d'une lentille de contact. L'indication de la mise en place d'un implant de chambre postérieure est à peser, la priorité étant donnée à une prise en charge dans les meilleures conditions de la pathologie rétinienne en évitant de favoriser et de potentialiser une prolifération vitréorétinienne, pouvant être galopante chez l'enfant. Dans ces conditions et en cas d'implication antérieure de la pathologie, le cristallin sera enlevé en totalité : pour cela, une ablation prudente de la capsule est réalisée en s'aidant de pinces et du vitréotome, afin d'éviter un décollement ciliaire ou de la rétine antérieure, la zonule étant très solide chez l'enfant. Des microcrochets à iris permettent au mieux de visualiser les structures rétinienne périphériques antérieures.

■ CERCLAGE

En cas de décollement de rétine rhégmotogène, étant donné la difficulté de réaliser une vitrectomie complète, la pose d'un cerclage pour relâcher les tractions vitréennes périphériques se justifie fréquemment. Une bande type 240 (2,5 × 0,6 mm) ou de Morin (3,5 × 0,6 mm) chez le plus grand enfant permet d'obtenir une indentation significative sans trop de retentissement musculaire. Une section de la bande chez le nourrisson ou le petit enfant dans les mois suivant l'intervention évite la strangulation trop marquée du globe pendant la phase de croissance.

■ VITRECTOMIE « TRANSVITRÉENNE »

Le vitré de l'enfant est extrêmement adhérent et il est risqué de réaliser un décollement mécanique par aspiration du vitré chez le nourrisson. La vitrectomie sera alors, par la force des choses, incomplète, laissant adhérente la hyaloïde postérieure. Cette particularité n'a pas de conséquences en cas de décollement de rétine tractionnel ; on s'attachera à réaliser un décollement postérieur du vitré complet simplement dans les formes rhégmotogènes.

Les sclérotomies sont réalisées entre 0,5 mm et 1 mm du limbe dans la racine de l'iris chez l'enfant de moins d'un an, afin de limiter les risques de passage transrétinien (fig. 60-1). Elles pourront se situer à 3 mm chez l'enfant de six ans.

Le développement d'instruments 23 G et 25 G de qualité a permis de généraliser leur utilisation chez l'enfant, apportant un bénéfice très significatif (fig. 60-2).

Le cristallin étant très clair chez l'enfant, il est dans certains cas possible de ne faire que deux sclérotomies en utilisant l'éclairage coaxial du microscope ou une lampe à fente pour réaliser le geste endovitréen nécessaire (fig. 60-3 et 60-4) ; enfin, lorsque le geste est limité, une voie seule peut être utilisée (fig. 60-5). Ceci peut être indiqué lorsqu'il existe une atteinte antérieure dans le secteur temporal par exemple, afin de limiter les risques de lésion rétinienne iatrogène. Des instruments infusants peuvent aussi être utilisés (fig. 60-6).

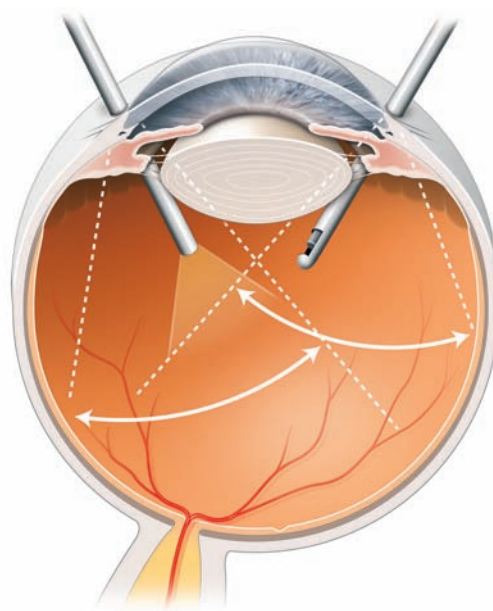


Fig. 60-1 Sclérotomies entre 0,5 mm et 1 mm du limbe chez l'enfant de moins de 1 an.

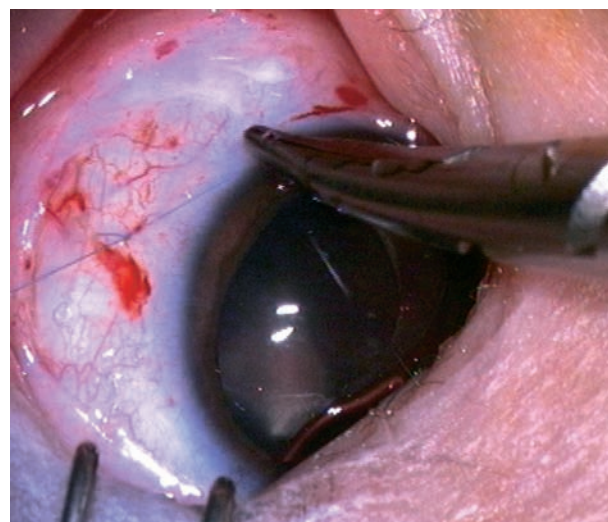
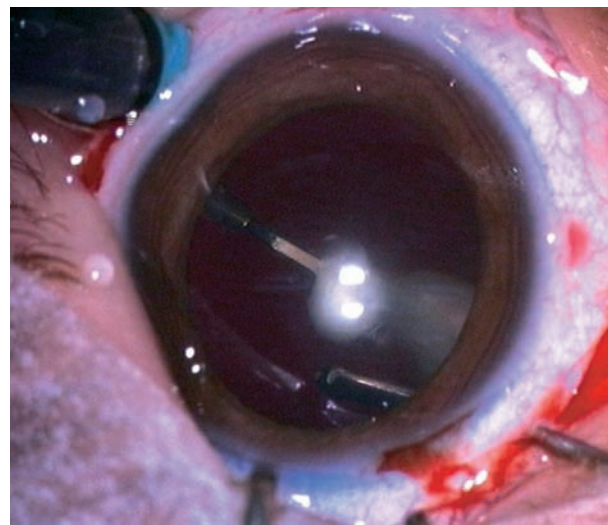


Fig. 60-2 Vitrectomie 25 G dans le cadre d'une persistance de la vascularisation fœtale, puis suture de sclérotomie.



Fig. 60-3 Visualisation par lumière coaxiale et lentille d'une section aux ciseaux d'une membrane pré-rétinienne dans le cadre d'une rétinopathie des prématurés de stade 4A avec décollement localisé séquellaire.

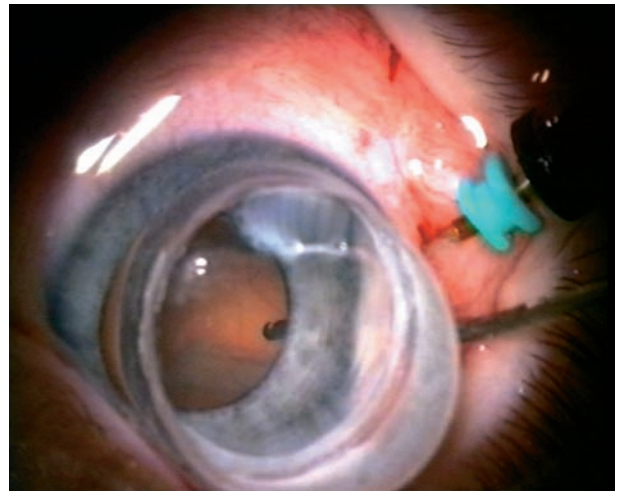


Fig. 60-4 Vitrectomie 25 G à deux voies, dans le cadre d'une persistance de la vascularisation fœtale postérieure. Utilisation de la lumière coaxiale ; les trocars ne sont pas enfoncés entièrement pour ne pas risquer une blessure cristallinienne ou rétinienne.

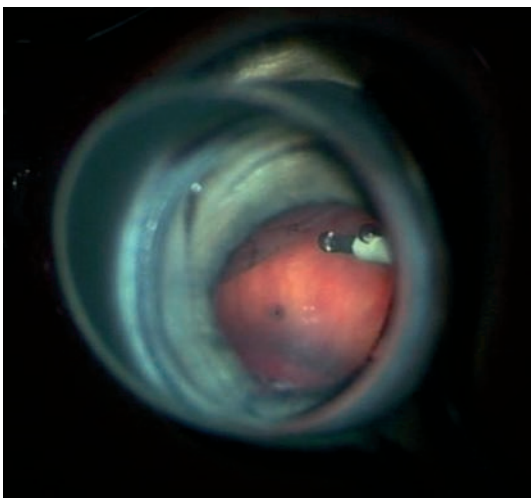
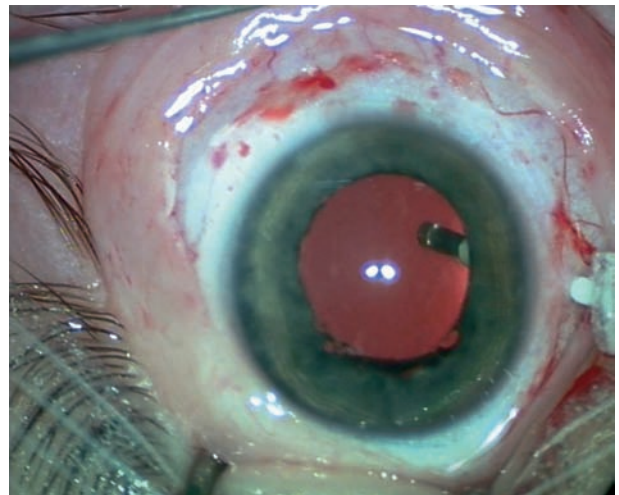
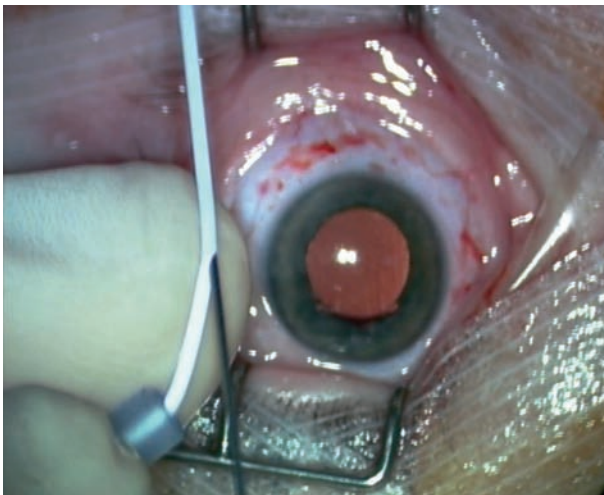


Fig. 60-5 Vitrectomie à une voie dans le cadre d'une rétinopathie des prématurés cicatricielle avec rétraction antérieure. Vitréotome 25 G couplé à un Cathlon 20 G ; lumière coaxiale du microscope.

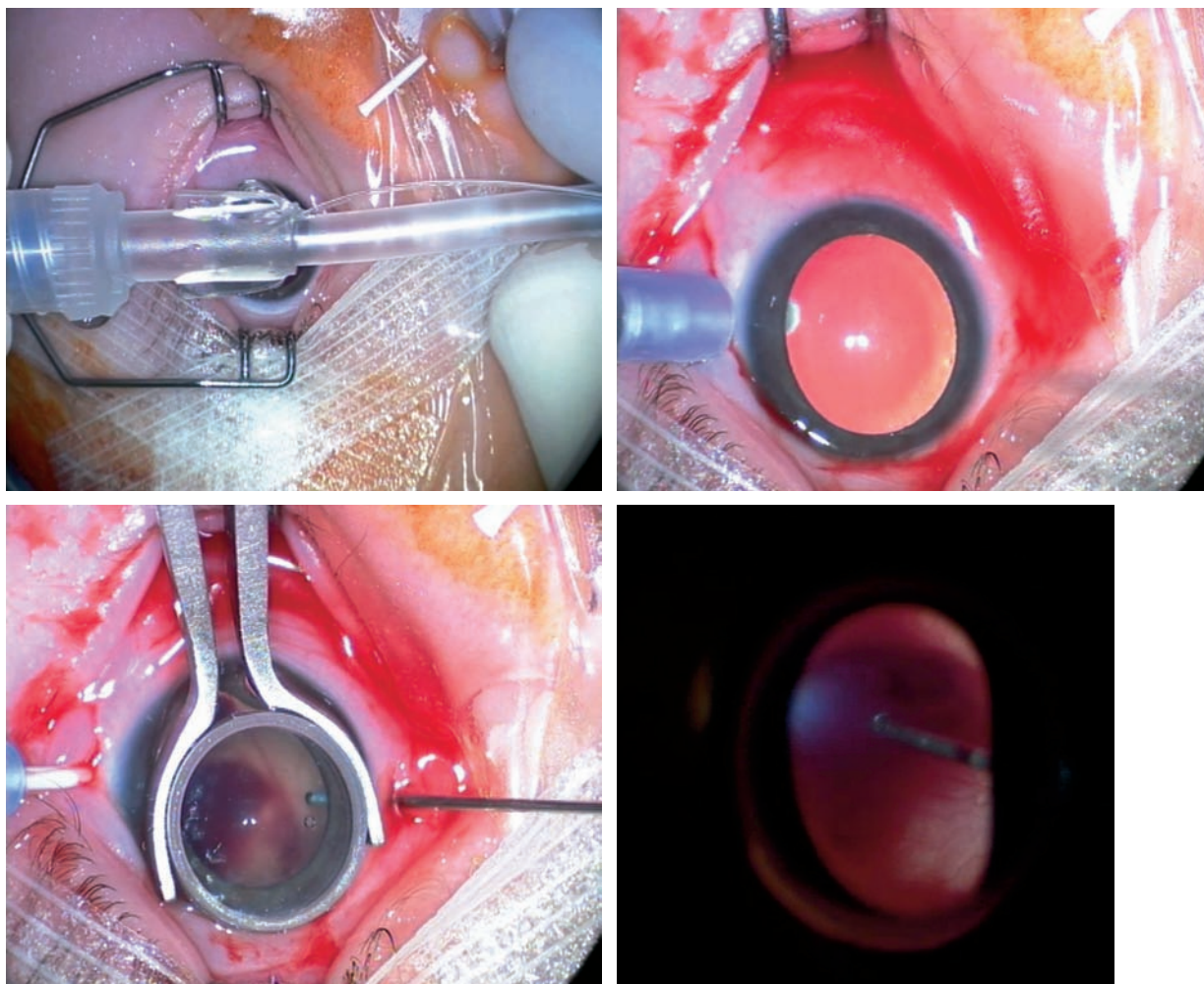


Fig. 60-6 Vitrectomie à deux voies dans le cadre d'une rétinopathie des prématurés de stade 3 hémorragique. Lentille pédiatrique, fibre endo-éclairante couplée à un Cathlon 23 G.

■ LIMITER LES DÉHISCENCES ET RÉTINOTOMIES

L'enfant possède un potentiel de prolifération vitréorétinienne important : la présence de larges rétinotomies est souvent source d'échec de la chirurgie du fait de la prolifération vitréorétinienne. Il faut éviter le plus possible de transformer un décollement de rétine tractionnel ou exsudatif en décollement de rétine rhégmato-gène. Dans les décollements de rétine exsudatifs (Coats), on privilégiera la ponc-

tion *ab externo* plutôt que le drainage *ab interno*. Les dissections de membranes fibrovasculaires (rétinopathie des prématurés) seront prudentes, voire incomplètes pour ne pas risquer de faire une déhiscence iatrogène qui ne pourra pas être traitée par rétinopexie du fait de la rigidité rétinienne, entraînant inévitablement un échec. Le pelage pourra être réalisé de manière plus sécurisée en bimanuel en utilisant une pince et un ciseau ou deux pinces, l'une maintenant la fibrose au niveau du plan rétinien, l'autre assurant la dissection (fig. 60-7).

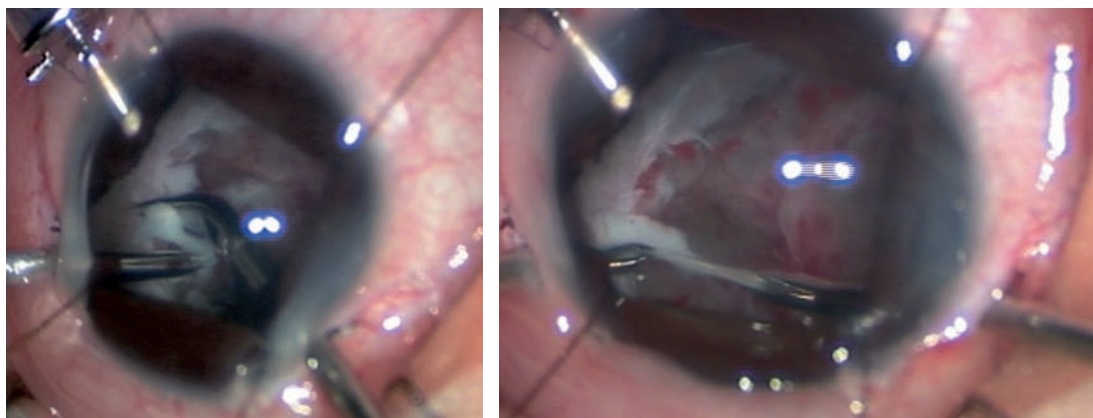


Fig. 60-7 Dissection bimanuelle de la prolifération fibreuse préretinienne dans le cas d'une rétinopathie des prématurés de stade 5. a. Pince et ciseau. b. Deux pinces.

■ TAMPONNEMENT

L'utilisation du tamponnement par silicone chez l'enfant constitue un tournant dans la prise en charge du décollement de rétine. Une reopérabilité sous silicone est fréquente et une réintervention souvent nécessaire^[9]. Cette évolution est certainement favorisée par le caractère souvent incomplet de la vitrectomie. Les complications antérieures à type de kératopathie en bandelettes interviennent plus précocement que chez l'adulte^[5]. Le positionnement postopératoire n'est pas vraiment réalisable chez le petit enfant et le choix du tamponnement et de la procédure tiendra compte de cet élément. De même, l'utilisation de silicone chez l'aphaque justifie la réalisation de deux iridectomies périphériques pour éviter le blocage pupillaire.

CONCLUSION

Le décollement de rétine de l'enfant se caractérise par sa sévérité d'emblée, des circonstances de découverte parfois fortuites et un retard certain au diagnostic. Le pronostic anatomique et fonctionnel est moins favorable que chez l'adulte, notamment par la fréquence de l'étiologie traumatique et des anomalies congénitales associées. Sa prise en charge nécessite une équipe pluridisciplinaire, des anesthésies répétées et un suivi régulier pour assurer au mieux la réhabilitation fonctionnelle.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Bourges J.-L., Dureau P., Uteza Y. *et al.* Particularités du décollement de rétine chez l'enfant. *J Fr Ophtalmol*, 2001 ; 24 : 371-7.

[2] Chang P.Y., Yang C.M., Yang C.H. *et al.* Clinical characteristics and surgical outcomes of pediatric rhegmatogenous retinal detachment in Taiwan. *Am J Ophthalmol*, 2005 ; 139 : 1067-72.

[3] Chen S.N., Jiunn-Feng H., Te-Cheng Y. Pediatric rhegmatogenous retinal detachment in taiwan. *Retina*, 2006 ; 26 : 410-4.

[4] Delage S., Bonnet M. Microchirurgie des décollements de la rétine de l'enfant. *J Fr Ophtalmol*, 1993 ; 16 : 291-6.

[5] Ferrone P.J., McCuen B.W. 2nd, de Juan E. Jr., Machemer R. The efficacy of silicone oil for complicated retinal detachments in the pediatric population. *Arch Ophthalmol*, 1994 ; 112 : 773-7.

[6] Fivgas G.D., Capone A. Jr. Pediatric rhegmatogenous retinal detachment. *Retina*, 2001 ; 21 : 101-6.

[7] Gonzales C.R., Singh S., Yu F. *et al.* Pediatric rhegmatogenous retinal detachment: clinical features and surgical outcomes. *Retina*, 2008 ; 28 : 847-52.

[8] Hartnett M.E. *Pediatric retina*. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2005.

[9] Moisseiev J., Vidne O., Treister G. Vitrectomy and silicone oil injection in pediatric patients. *Retina*, 1998 ; 18 : 221-7.

[10] Naggal M., Naggal K., Rishi P., Naggal P.N. Juvenile rhegmatogenous retinal detachment. *Indian J Ophthalmol*, 2004 ; 52 : 297-302.

[11] Ouertani A., Zhioua R., El Euch M., Mili I. Les décollements rétiniens du jeune. *J Fr Ophtalmol*, 1994 ; 17 : 388-93.

[12] Soheilian M., Ramezani A., Malihi M. *et al.* Clinical features and surgical outcomes of pediatric rhegmatogenous retinal detachment. *Retina*, 2009 ; 29 : 545-51.

[13] Wang N.K., Tsai C.H., Chen Y.P. *et al.* Pediatric rhegmatogenous retinal detachment in East Asians. *Ophthalmology*, 2005 ; 112 : 1890-5.

[14] Weinberg D.V., Lyon A. T., Greenwald M. J., Mets M. B. Rhegmatogenous retinal detachments in children: risk factors and surgical outcomes. *Ophthalmology*, 2003 ; 110 : 1708-13.

[15] Winslow R.L., Tasman W. Juvenile rhegmatogenous retinal detachment. *Ophthalmology*, 1978 ; 85 : 607-18.

Suivi, complications

C. EDELSON, G. CAPUTO

Quel qu'en soit le mécanisme, tractionnel, exsudatif ou rhéghmatogène, le décollement de rétine de l'enfant doit être suivi de façon soutenue et prolongée, sans qu'un schéma unique soit directement applicable.

L'information des parents, leur adhésion au projet thérapeutique sont autant d'éléments sur la voie difficile de la réhabilitation visuelle, but ultime du traitement.

Le suivi assure la surveillance postopératoire de la réapplication rétinienne, partielle ou totale selon les cas, la prise en charge d'éventuelles complications et leur traitement, les conditions de la récupération visuelle.

La gravité du décollement de rétine, le retard au diagnostic, la présence plus fréquente d'une hémorragie intravitréenne et/ou d'une prolifération vitréorétinienne chez l'enfant, accroissent les difficultés du traitement. Le pronostic visuel progresse avec la mise en œuvre de techniques chirurgicales modernes, ainsi qu'avec le traitement aussi précoce et agressif que possible d'une amblyopie fréquente dans le groupe des enfants traités avant l'âge de sept ans.

Modalités et réalisation pratique

Dans la plupart des cas, seront proposés des examens à J1, J8, un mois, trois mois, six mois, douze et vingt-quatre mois postopératoires, les deux premiers étant faits en consultation. C'est essentiellement l'âge de l'enfant qui déterminera les modalités des examens suivants, en consultation ou sous anesthésie générale. Lors des consultations, un examen orthoptique, une mesure de l'acuité visuelle, ainsi que la réfraction avec cycloplégie seront réalisés.

D'autres examens seront ajoutés à la demande, en fonction de l'état clinique postopératoire.

L'enfant sera réexaminé tous les six mois les années suivantes en l'absence de complications.

Dans certaines pathologies, comme le rétinoblastome, le suivi répond à un calendrier préétabli (tableau 61-I).

Chez les très jeunes enfants, on appréciera :

- la présence ou non d'une perception lumineuse ;
- la capacité à fixer et suivre gros et petits objets ;
- l'existence d'une vision ambulatoire (inférieure ou égale à 1/200) ;
- l'association éventuelle à un trouble de l'oculomotricité ;
- la recherche au test de l'écran d'une amblyopie.

Le segment antérieur et la rétine seront examinés à la lampe à fente ou par ophtalmoscopie indirecte (casque). La pression intra-

oculaire peut être mesurée par un tonomètre à aplanation, à air ou grâce à l'Icare®, qui ne nécessite pas d'anesthésie de contact et permet des mesures rapides évitant le clignement réflexe (fig. 61-1).

Les jeunes enfants (avant cinq ans, parfois au-delà) seront régulièrement examinés sous anesthésie générale. Ces anesthésies répétées, si elles sont bien tolérées sur le plan général, sont une

Tableau 61-I – Suivi ophtalmologique chez l'enfant : exemple dans les cas de rétinoblastome.
(D'après Balmer A. et al. ^[1].)

		Fréquence des contrôles
Période active de traitement		Toutes les 2 à 4 semaines jusqu'à réponse complète
Périodes post-traitement	Âge < 3 mois	Tous les mois (anesthésie générale)
	Âge < 1 an	Tous les 2 mois (anesthésie générale)
	Âge < 2 ans	Tous les 3 mois (anesthésie générale)
	Âge < 3 ans	Tous les 4 mois (anesthésie générale)
	Âge < 5 ans	Tous les 6 mois
	Dès 5 ans	Tous les ans



Fig. 61-1 Mesure de la pression intraoculaire au tonomètre Icare®.

contrainte importante pour les familles et les services hospitaliers qui les accueillent.

De manière systématique seront mesurés et/ou notés :

- la réfraction : nécessaire à la prescription d'une correction optique, première étape de la réhabilitation visuelle, elle est, si possible, mesurée après cycloplégie (fig. 61-2) ;

- la kératométrie :

- elle est indispensable à la réalisation de lentilles cornéennes en cas d'aphakie unilatérale ou bilatérale, en cas d'anisométrie forte ;

- le « sacrifice » du cristallin est souvent nécessaire au traitement du décollement de rétine dans ces yeux où les anomalies structurales et/ou les traumatismes concernent aussi le segment antérieur ;

- après équipement de l'œil aphaque, la rééducation de l'amblyopie pourra être débutée ;

- la pression intraoculaire :

- elle est à surveiller particulièrement dans ces yeux fragiles, soumis à un traitement corticoïde local prolongé ; ce dernier peut entraîner une hypertonie transitoire, réversible à l'arrêt du traitement ;

- l'hypotonie et le glaucome secondaire sont également fréquents ;

- la transparence des milieux (cornée, cristallin, vitré, état physique d'un moyen de tamponnement) : elle sera analysée au biomicroscope (fig. 61-3) ;

- l'examen du fond d'œil : par ophtalmoscopie directe, indirecte (fig. 61-4) ou à l'aide d'une RetCam®, il évalue le résultat anatomique, c'est-à-dire la réapplication rétinienne, partielle (maculaire) ou totale ; un schéma sera réalisé à chaque examen.

La RetCam®, caméra « grand angle », permet de s'affranchir de la transparence inégale des milieux et d'obtenir une analyse détaillée du pôle postérieur comme de la périphérie rétinienne (fig. 61-5). Les images enregistrées lors de chaque examen documentent l'évolution. Un module d'angiographie autorise l'acquisition d'images après injection intraveineuse de fluorescéine à la dose de 3,5 mg/kg (fig. 61-6) : ces images sont très utiles au traitement des pathologies qui s'accompagnent d'ischémie périphérique, d'exsudation, de néovascularisation (maladie de Coats, rétinopathie des prématurés, vitréorétinopathie exsudative familiale, *incontinentia pigmenti*).



Fig. 61-3 Examen à la lampe à fente.



Fig. 61-4 Examen du fond d'œil au casque d'ophtalmoscopie indirecte et lentille de 30 D.



Fig. 61-2 Kératométrie et réfraction mesurées à l'aide d'un appareil portable, permettant une acquisition rapide.



Fig. 61-5 RetCam® permettant d'obtenir des clichés rétiens « grand champ ».

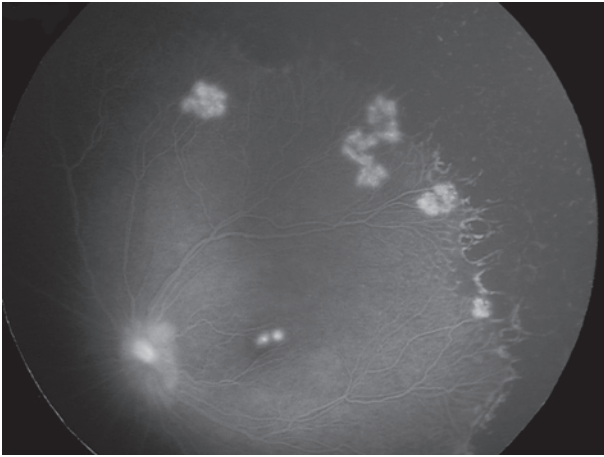


Fig. 61-6 Clichés d'angiographie obtenus avec la RetCam® et le module d'angiographie dans un cas de vitréorétinopathie exsudative familiale. Hyperfluorescence des néovaisseaux et cicatrices de photocoagulation périphérique extensive.

■ Complications

Parmi les classiques complications du décollement de rétine observées chez l'adulte (cf. septième partie), certaines sont plus souvent observées et préoccupantes chez l'enfant.

Le retard au diagnostic^[6], la fréquence des anomalies structurelles de l'œil^[3] et des traumatismes, la complexité du décollement et la prolifération vitréorétinienne de stade avancé augmentent les difficultés chirurgicales, le nombre des récurrences et des reprises, le recours à un moyen de tamponnement^[10, 12, 14, 15].

Chez les enfants les plus jeunes, la majorité des complications postopératoires et des récurrences restent liées à l'évolutivité de la pathologie causale (fig. 61-7)^[3, 8, 11].

■ AMBLYOPIE

Chez l'enfant, la réapplication rétinienne n'est que le préliminaire à la récupération fonctionnelle. La prescription de la correction optique totale (lunettes ou lentilles) et la rééducation agressive par

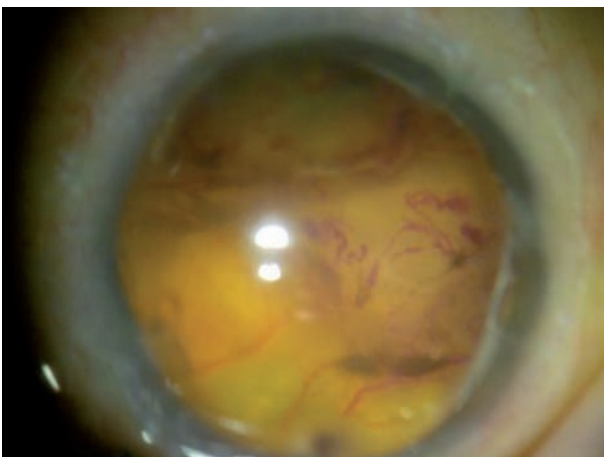


Fig. 61-7 Décollement de rétine total sur maladie de Coats. Pronostic anatomique réservé et pronostic fonctionnel mauvais.

occlusion de l'œil sain sont indispensables le plus précocement possible. Cette occlusion sera maintenue aussi longtemps que l'exige la stabilisation de l'acuité visuelle (fig. 61-8).



Fig. 61-8 Correction optique et occlusion chez des jumelles porteuses de rétinopathie des prématurés de stade 3 et de stade 4.

■ INFLAMMATION POSTOPÉRATOIRE

Les suites volontiers inflammatoires chez l'enfant nécessitent l'instillation prolongée d'un traitement corticoïde local, lui-même responsable d'hypertonie transitoire.

L'importance de la prolifération vitréorétinienne, l'existence de déchirures géantes, d'anomalies majeures de la base du vitré favorisent l'inflammation et rendent plus souvent nécessaire l'utilisation d'un tamponnement. Un traitement corticoïde général à 1 mg/kg est systématiquement institué pendant cinq à dix jours et l'utilisation de pommades permet d'obtenir une délivrance locale prolongée des corticoïdes.

■ COMPLICATIONS CORNÉENNES

Un œdème cornéen, une kératite en bandelettes (fig. 61-9), des érosions cornéennes sont plus fréquents en postopératoire chez les enfants opérés avec injection d'huile de silicone, de décollement de rétine avec déchirures géantes et de rétinopathie des prématurés que chez les enfants opérés de décollement de rétine post-traumatique ou avec prolifération vitréorétinienne^[15].

Le traitement est symptomatique, associant collyres cicatrisants et lubrifiants. La kératite en bandelettes peut faire l'objet d'un grattage cornéen avec EDTA.

Dans certains cas, œil unique par exemple, une greffe de cornée sera proposée, en l'absence d'hypertonie oculaire associée.

■ COMPLICATIONS LIÉES AUX INDENTATIONS ET AUX TAMPONNEMENTS

Lorsqu'une indentation circulaire (cerclage) est utilisée chez le petit enfant, sa section après quelques mois est nécessaire, afin de permettre la croissance du globe oculaire et d'éviter une anisométrie forte^[2, 3, 13]. Les récurrences de décollement de rétine après

section de ces indentations sont rares. La réapplication rétinienne, quand elle est obtenue, reste néanmoins assortie d'un mauvais résultat visuel en raison de l'atteinte maculaire et d'un éventuel glaucome secondaire.

Chez le grand enfant, une indentation sclérale et un tamponnement sont utilisés dans la majorité des cas de décollement de rétine rhégmato-gène.

Des complications liées au matériel d'indentation, *string syndrome* ou extrusion, nécessiteront son ablation ou sa section.

Le gaz (C_3F_8 chez l'enfant) peut être responsable d'une hypertonie transitoire et d'une cataracte sous-capsulaire postérieure qui sera opérée avec implant dans la mesure du possible.

L'huile de silicone est plus précocement émulsifiée chez l'enfant et sa tolérance cornéenne est médiocre, en particulier chez l'aphake (fig. 61-9 à 61-11). Elle est souvent responsable d'une élévation de la pression intraoculaire et on doit alors procéder à son ablation.

Comme chez l'adulte, les indentations sont responsables de troubles oculomoteurs ; on observe un strabisme dans 30 % des cas chez l'enfant (cf. chapitre 38) [4].



Fig. 61-9 Kératite en bandelette et émulsion de silicone en chambre antérieure.

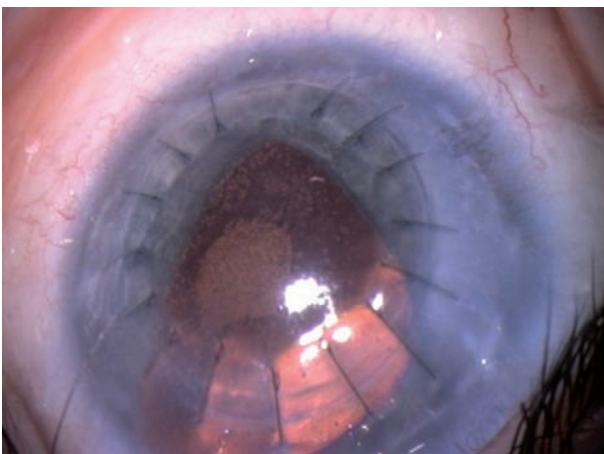


Fig. 61-10 Décompensation cornéenne greffée d'un enfant présentant un glaucome congénital compliqué de décollement de rétine traité par vitrectomie et silicone.

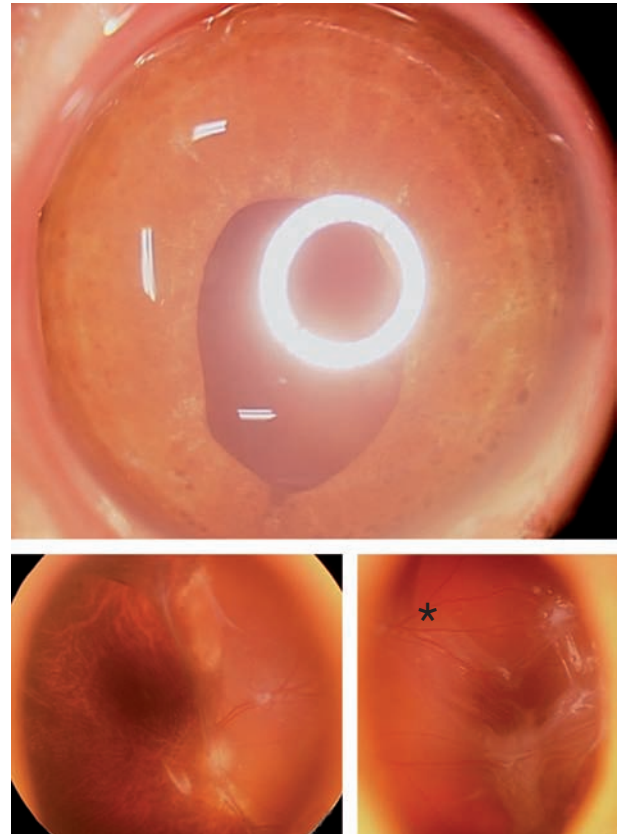


Fig. 61-11 Récidive par prolifération vitréorétinienne de décollement de rétine post-traumatique traité par ablation du cristallin, vitrectomie et silicone. a. Chambre antérieure remplie de silicone, comme le montre le reflet sur l'iris. b. Rétraction de la rétinotomie nasale. c. Nœuds de prolifération vitréorétinienne et silicone sous-rétinien (*).

■ COMPLICATIONS PRESSIONNELLES

Une hypotonie transitoire est classiquement associée au décollement de rétine.

Dans les décollements de rétine de la persistance de la vascularisation foetale, l'étirement des procès ciliaires et leur engainement par la fibrose pré-rétinienne entraînent une hypotonie chronique, facteur de mauvais pronostic.

Une hypertonie est fréquente en postopératoire [9] :

- transitoire, liée au tamponnement, à une indentation ou au traitement local, elle est traitée par collyres antiglaucomateux et/ou acétazolamide per os ;

- chronique, elle est préoccupante et difficile à traiter : c'est un glaucome secondaire. Le mécanisme en est variable :

- fermeture de l'angle, prévenue par la réalisation d'une iridectomie périphérique lors du tamponnement par huile de silicone ;
- angle ouvert avec infiltration du trabéculum par des microgouttes d'huile de silicone émulsifiée [7] ;
- glaucome de l'aphake ;
- glaucome néovasculaire (rétinopathie des prématurés, maladie de Coats) [10] ;
- anomalies angulaires préexistant au décollement de rétine [9].

Si nécessaire et après échec des collyres antiglaucomateux, le traitement associe l'ablation du tamponnement à une éventuelle chirurgie du glaucome par cyclophotocoagulation au laser diode ou valve de drainage, la chirurgie filtrante étant peu efficace chez l'aphake.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Balmer A., Munier F., Desjardins L. Rétinoblastome : diagnostic. In : Zografos L. *Tumeurs intraoculaires*. Rapport de la Société Française d'Ophthalmologie. Paris, Masson, 2002 : 481-5.
- [2] Choi M.Y., Yu Y.S. Efficacy of removal of buckle after scleral buckling surgery for retinopathy of prematurity. *J AAPOS*, 2000 ; 4 : 362-5.
- [3] Chow D.R., Ferrone P.J., Trese M.T. Refractive changes associated with scleral buckling and division in retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol*, 1998 ; 116 : 1446-8.
- [4] Cooper L.L., Harrison S., Rosenbaum A.L. Ocular torsion as a complication of scleral buckle procedures for retinal detachments. *J AAPOS*, 1998 ; 2 : 279-84.
- [5] De Juan E., Gritz D.C., Machemer R. Ultrastructural characteristics of proliferative tissue in retinopathy of prematurity. *Am J Ophthalmol*, 1987 ; 104 : 149-56.
- [6] Fivgas G.D., Capone A. Jr. Pediatric rhegmatogenous retinal detachment. *Retina*, 2001 ; 21 : 101-6.
- [7] Gopal L., Kini M.M., Badrinath S.S., Sharma T. Management of retinal detachment with choroidal coloboma. *Ophthalmology*, 1991 ; 98 : 1622-7.
- [8] Guez A., Metge F., Dureau P. *et al*. 185 Décollements de rétine rhéomatogènes dégénératifs de l'enfant. *J Fr Ophthalmol*, 2008 ; 31 : 70.
- [9] Hartnett M.E., Gilbert M.M., Richardson T.M. *et al*. Anterior segment evaluation of infants with retinopathy of prematurity. *Ophthalmology*, 1990 ; 97 : 122-30.
- [10] Ichhpujani P., Jindal A., Jay Katz L. Silicone oil induced glaucoma: a review. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* , 2009 ; 247 : 1585-93.
- [11] Kaiser R.S., Trese M.T., Williams G.A., Cox M.S. Jr. Adult retinopathy of prematurity: outcomes of rhegmatogenous retinal detachments and retinal tears. *Ophthalmology*, 2001 ; 108 : 1647-53.
- [12] Meier P. Combined anterior and posterior segment injuries in children: a review. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* , 2010 ; 248 : 1207-19.
- [13] Minihan M., Tanner V., Williamson T.H. Primary rhegmatogenous retinal detachment: 20 years of change. *Br J Ophthalmol*, 2001 ; 85 : 546-8.
- [14] Mrejen S., Metge F., Denion E. *et al*. Management of retinal detachment in Coats disease. Study of 15 cases. *Retina*, 2008 ; 28 : S26-S32.
- [15] Scott I.U., Flynn H.W. Jr, Azen S.P. *et al*. Silicone oil in the repair of pediatric complex retinal detachments: a prospective, observational, multicenter study. *Ophthalmology*, 1999 ; 106 : 1399-407.

Réhabilitation visuelle après décollement de rétine

C. EDELSON, P. DUREAU, G. CAPUTO

La réhabilitation visuelle des petits et grands enfants est multidisciplinaire. Elle est fonction de la gravité de l'atteinte visuelle et requiert la collaboration de nombreux intervenants : ophtalmologistes, neuropédiatres mais aussi psychomotriciens, orthophonistes, orthoptistes, éducateurs spécialisés (locomotion, activités de la vie quotidienne), professeurs spécialisés interviennent dans la prise en charge du handicap visuel.

Définitions, résultats postopératoires

Selon les critères de l'OMS, la cécité est définie par une acuité visuelle corrigée inférieure ou égale à 3/60 (0,05) et la déficience visuelle sévère par une acuité visuelle inférieure ou égale à 6/60 (0,1).

RÉSULTATS ANATOMIQUES POSTOPÉRATOIRES DU DÉCOLLEMENT DE RÉTINE DE L'ENFANT

La réapplication complète sous silicone est obtenue dans 30 % à 60 % des cas selon les séries de la littérature, taux qui varie en fonction de l'étiologie et de la durée du suivi. Le succès chirurgical est comparable dans les décollements de rétine avec prolifération vitréorétinienne, déchirures géantes et traumatismes, inférieur dans la rétinopathie des prématurés.

Le taux de récurrence de décollement après ablation d'huile de silicone est de 7 % à 42 % selon les séries^[1, 2, 5, 9] (tableau 62-1).

RÉSULTATS FONCTIONNELS DANS LE DÉCOLLEMENT DE RÉTINE DE L'ENFANT

Les résultats visuels sont décevants par rapport aux résultats anatomiques (tableau 62-II).

Dans les traumatismes à globe ouvert, l'acuité visuelle est supérieure ou égale à 20/40 dans 45 % des cas après une chirurgie, dans 19 % des cas après réintervention^[8].

Les séries les plus anciennes (décollements de rétine traités par indentation sans vitrectomie) rapportent des acuités visuelles de 20/200 dans 39 % des cas^[4], 20/100 dans 58 % des cas^[12], 20/800 dans 41 % des cas^[3].

Plus récemment, des résultats visuels encourageants (plus de 20/200) ont été rapportés chez les enfants opérés pour stades 4B et 5 de rétinopathie des prématurés, ainsi que dans de petites séries de vitréorétinopathies exsudatives familiales et de persistance de la vascularisation fœtale. Dans le stade 4A de rétinopathie des prématurés, 48 % des enfants obtiennent une acuité au moins égale à 20/40 après une chirurgie préservant le cristallin^[6].

FACTEURS PÉJORATIFS

De nombreux facteurs concourent à la récupération visuelle limitée chez l'enfant :

- délai au diagnostic ;
- macula décollée ;
- existence d'un vaste colobome rétinien ;
- glaucome évolué ;
- lésions traumatiques (cornée, cristallin) limitant la récupération visuelle ;
- mauvaise vascularisation rétinienne.

Tableau 62-1 – Réapplication rétinienne complète après utilisation d'huile de silicone. (D'après Scott *et al.*, 1999^[9].)

Auteurs	Nombre d'yeux	Âge	Huile de silicone	Suivi moyen	Réapplication complète
Ferrone, 1994 ^[2]	48	≤ 16 ans	1 000 ou 500 cSt	23 mois	35 %
Biedner, 1996 ^[1]	12	≤ 16 ans	NR	33,6 mois	58 %
Moisseiev, 1998 ^[5]	28	≤ 15 ans	1 000 cSt	24 mois	32 %
Rodriguez, 1991 ^[7]	10	Indisponible	NR	> 6 mois	60 %
Scott, 1999 ^[9]	211	≤ 16 ans	1 000 cSt	13,9 mois	56 %

cSt, centistokes.

Tableau 62-II – Acuité visuelle postopératoire dans les décollements de rétine de l'enfant.

Auteurs	Acuité visuelle postopératoire					Perception lumineuse -
	≥ 20/100	≥ 20/200	≥ 20/400	≥ 20/800	« Compte les doigts »	
Weinberg, 2003 ^[11]			50 %			31 %
Winslow, 1978 ^[12]	58 %					
Fivgas, 2001 ^[3]				41 %		
Soheillan, 2009 ^[10]		47,9 %				

Prise en charge des cas simples

Dans les cas simples — décollement de rétine unilatéral chez un enfant de plus de trois ans avec réapplication rétinienne obtenue en postopératoire —, la correction de l'amétropie résiduelle et la rééducation active de l'amblyopie par occlusion seront mises en œuvre avant l'âge de sept ans. Les orthoptistes sont de précieux alliés pour la surveillance et le succès de cette occlusion.

Un traitement par occlusion bien mené pendant deux mois permettra de se rendre compte de la capacité de récupération et de la nécessité de poursuivre la rééducation de l'amblyopie.

Une correction par lentille de contact perméable au gaz sera préférée aux lunettes en cas de forte anisométrie.

Prise en charge des cas complexes

Dans les cas complexes — gros remaniements rétiens, réapplication rétinienne incomplète, échec de la réapplication, anomalie fonctionnelle de la rétine, décollement de rétine bilatéral —, une prise en charge spécifique sera nécessaire. D'autres déficits peuvent y être associés : neurologiques, comportementaux.

L'ectopie maculaire, l'existence d'un pli maculaire résiduel, les anomalies associées du nerf optique, l'arrêt du développement vasculaire après réapplication rétinienne dans les rétinopathies des prématurés sévères sont autant de facteurs d'amblyopie organique compliquant la récupération d'une fonction visuelle utile.

Déficit visuel profond

Le déficit visuel chez le petit enfant interfère avec le développement de nombreuses autres fonctions : fonctions motrices, équilibre, conceptualisation des espaces visuels et auditifs, langage, interaction et communication, apprentissages scolaires, socialisation.

La perte de la vision des deux yeux est souvent considérée par les parents comme l'atteinte la plus sévère chez un enfant polyhandicapé.

Le pronostic visuel doit être discuté avec les familles avant la chirurgie : maintien anatomique du globe oculaire mais pronostic réservé ou nul, conservation de la vision préopératoire, amélioration visuelle, développement d'une vision ambulatoire, acuité visuelle compatible avec la lecture.

L'annonce du handicap visuel est vécue douloureusement par les parents. L'ophtalmologiste, par ses conseils, par les certificats

qu'il rédige, s'efforcera de les orienter vers les structures médico-sociales qui prendront en charge leur enfant.

Cette prise en charge du déficit visuel doit être aussi précoce que possible. L'état de santé et la fonction visuelle du très jeune enfant en sont les points de départ : les résultats de l'examen clinique (cf. chapitre 61) seront communiqués à l'équipe « basse vision ».

■ PARCOURS SOCIAL

La loi 2005-102 pour l'égalité des droits et des chances a modifié l'organisation des structures d'accueil (fig. 62-1) et le droit à compensation du handicap.

La première démarche à effectuer est l'ouverture d'un dossier auprès de la maison départementale des personnes handicapées (MDPH), véritable portail d'entrée départemental, qui gère toutes les questions relatives à l'accueil, l'information, l'évaluation et l'orientation des personnes handicapées.

Les MDPH établissent un projet personnalisé de compensation du handicap après évaluation des besoins de l'enfant par une équipe multidisciplinaire. L'attribution d'une allocation d'éducation pour l'enfant handicapé (AEEH) et d'une prestation de compensation du handicap (PCH) est accordée par la commission des droits et de l'autonomie des personnes handicapées (CDAPH).

■ STRUCTURES D'ACCUEIL DES 0-3 ANS ET DES 3-20 ANS

À L'ÂGE PRÉSCOLAIRE

Plusieurs services de soutien à l'intégration des 0-3 ans existent en France : CAMPS, SAFEP, SESSAD.

Le CAMPS, centre d'action médico-sociale précoce, est un lieu de prévention, de dépistage et de prise en charge d'enfants de la naissance à six ans. Il est chargé du diagnostic précoce des troubles du développement, de la rééducation de l'enfant et de l'accompagnement des parents. Il en existe environ deux cents en France, implantés dans les grandes villes. L'accès aux soins est gratuit après notification de la CDAPH. L'intervention précoce d'un CAMPS semble avoir une influence très positive sur l'intégration sociale des enfants déficients visuels.

Le SAFEP, service d'accompagnement familial et d'éducation précoce, est une des catégories des services d'éducation et de soins spécialisés à domicile (SESSAD). Il assure le suivi médical, le développement des moyens sensoriels et psychomoteurs de compensation du handicap visuel, le conseil et l'accompagnement des familles. Il intervient auprès des enfants déficients sensoriels de la naissance à trois ans, les aide à développer une autonomie au quotidien dans le cadre familial, à s'intégrer en crèche, chez une assistante maternelle ou à l'école maternelle.

Il existe aujourd'hui des crèches spécialisées dans l'accueil des enfants déficients visuels.

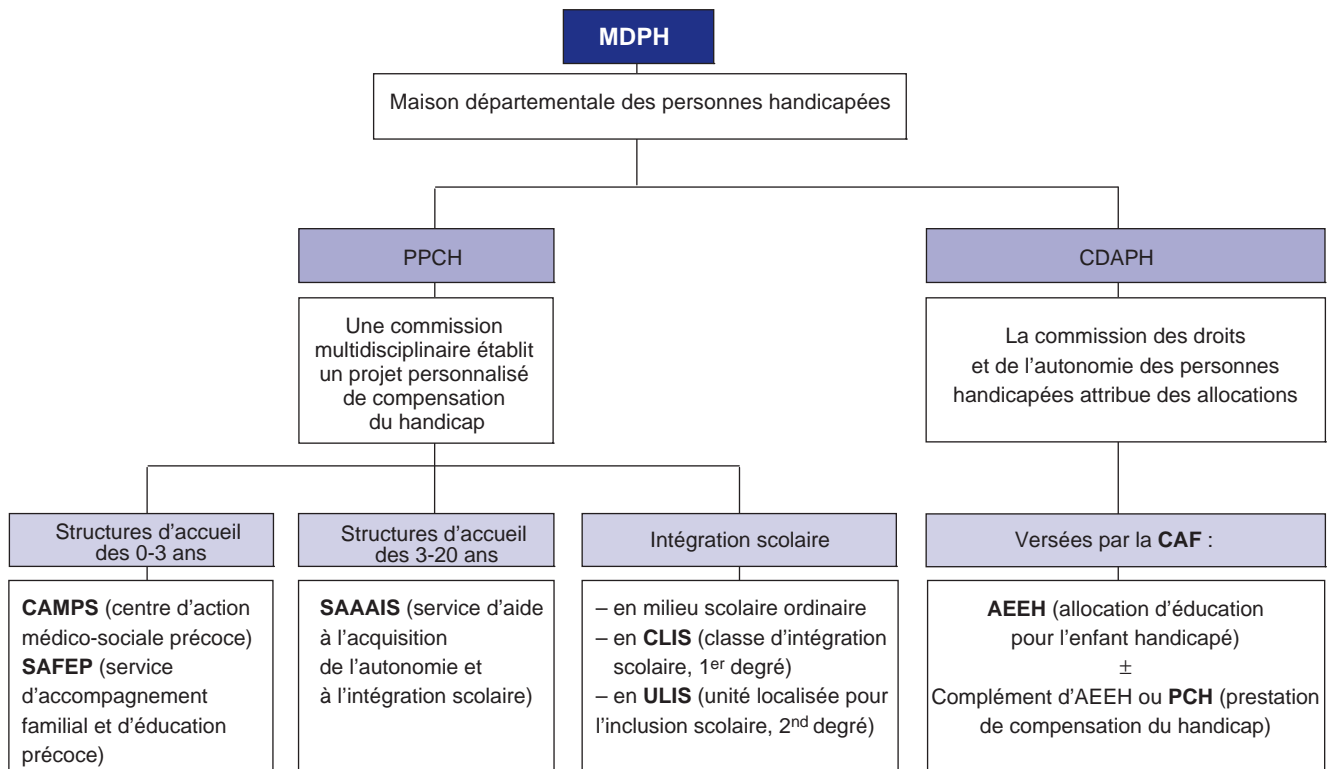


Fig. 62-1 Organisation de la prise en charge du handicap visuel.

La souplesse et la mobilité de ces structures permettent un accompagnement thérapeutique et éducatif individualisé.

INTÉGRATION SCOLAIRE

À partir de trois ans et jusqu'à vingt ans, l'intégration scolaire est prise en charge par le SAAAIS, service d'aide à l'acquisition de l'autonomie et à l'intégration scolaire, également une des catégories des SESSAD. Sa mission est l'intégration scolaire pour les enfants intégrés en circuit scolaire ordinaire ou dans un dispositif d'intégration collective (CLIS, classe d'intégration scolaire, 1^{er} degré ; ULIS, unité localisée pour l'inclusion scolaire, 2nd degré), ainsi que la mise à disposition des matériels et équipements spécialisés. D'autres enfants seront scolarisés en établissement médico-social.

Ce service assure apprentissage des techniques palliatives, le soutien pédagogique adapté. Dans le primaire et le secondaire, l'utilisation de la Perkins (machine à écrire en braille), de claviers braille, d'ordinateurs à synthèse vocale est supervisée par des enseignants spécialisés.

AUTRES APPELLATIONS

Les dénominations de ces structures sont variables d'une région à l'autre et n'ont pas été unifiées, aussi les trouve-t-on sous différents sigles : les SAFEP (services d'accompagnement familial et d'éducation précoce) pour les enfants de la naissance à trois ans et les SAAAIS (services d'aide à l'acquisition de l'autonomie et à l'intégration scolaire) peuvent s'intituler SIAM (service d'intégration des aveugles et malvoyants), SIDVA (service pour l'intégration des déficients visuels et des aveugles), SDIDV (service départemental pour l'intégration des déficients visuels) ou SEES (section d'éducation et d'enseignement spécialisés).

RÉFÉRENCES ET LIENS UTILES

- Textes de lois :
 - www.legifrance.gouv.fr/
 - Code de l'action sociale et des familles : articles L. 245-1 à L. 245-14 et R. 245-1 à R. 245-7
 - Décret n° 2008-451 du 7 mai 2008 relatif à l'accès des enfants à la prestation de compensation
- Contacter une MDPH :
 - <http://www.handicap.gouv.fr/>
 - <http://informations.handicap.fr/>
- Contacter un CAMPS :
 - <http://www.anecamsp.org/>
- Scolarisation :
 - www.esen.education.fr
 - <http://www.education.gouv.fr/cid207/la-scolarisation-des-eleves-handicapes.html>
 - <http://www.ceciasa.com>
- Zanlonghi X. *Malvoyance chez l'enfant : prise en charge médico-sociale*.
<http://www.ophtalmo.net/bv/Doc/BV-enfant-texte.pdf>

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Biedner B., Rothkoff L., Klemperer I. Silicone oil for complicated retinal detachment in the pediatric population. *Eur J Ophthalmol*, 1996 ; 6 : 451-3.
- [2] Ferrone P.J., McCuen B.W. 2nd, de Juan E. Jr., Machemer R. The efficacy of silicone oil for complicated retinal detachments in the pediatric population. *Arch Ophthalmol*, 1994 ; 112 : 773-7.
- [3] Fivgas G.D., Capone A. Jr. Pediatric rhegmatogenous retinal detachment. *Retina*, 2001 ; 21 : 101-6.
- [4] Hilton G.F., Norton E.W. Juvenile retinal detachment. *Bibl Ophthalmol*, 1969 ; 79 : 325-41.

- [5] Moisseiev J., Vidne O., Treister G. Vitrectomy and silicone oil injection in pediatric patients. *Retina*, 1998 ; 18 : 221-7.
- [6] Prenner J.L., Capone A. Jr, Trese M.T. Visual outcomes after lens-sparing vitrectomy for stage 4A retinopathy of prematurity. *Ophthalmology*, 2004 ; 111 : 2271-3.
- [7] Rodriguez F.J., Lewis H., Kreiger A.E. *et al.* Scleral buckling for rhegmatogenous retinal detachment associated with severe myopia. *Am J Ophthalmol*, 1991 ; 111 : 595-600.
- [8] Rostomian K., Thach A.B., Isfahani A. *et al.* Open globe injuries in children. *J AAPOS*, 1998 ; 2 : 234-8.
- [9] Scott I.U., Flynn H.W. Jr, Azen S.P. *et al.* Silicone oil in the repair of pediatric complex retinal detachments: a prospective, observational, multicenter study. *Ophthalmology*, 1999 ; 106 : 1399-407.
- [10] Soheilian M., Ramezani A., Malihi M. *et al.* Clinical features and surgical outcomes of pediatric rhegmatogenous retinal detachment. *Retina*, 2009 ; 29 : 545-51.
- [11] Weinberg D.V., Lyon A.T., Greenwald M.J., Mets M.B. Rhegmatogenous retinal detachments in children: risk factors and surgical outcomes. *Ophthalmology*, 2003 ; 110 : 1708-13.
- [12] Winslow R.L., Tasman W. Juvenile rhegmatogenous retinal detachment. *Ophthalmology*, 1978 ; 85 : 607-18.

Partie 12

DÉCOLLEMENTS DE RÉTINE
ET ANOMALIES
DU DÉVELOPPEMENT

Décollement de rétine sur colobome

C. BASDEKIDOU, F. METGE-GALATOIRE

Le colobome a été initialement décrit par von Ammon en 1831^[4] et constitue une malformation liée à une anomalie de fermeture de la fente embryonnaire. Son incidence se situe entre 0,5 et 2,6 pour dix mille naissances^[32]. Il représente 10 % des causes de cécité de l'enfant^[13].

Le décollement de rétine associé au colobome représente 0,5 % de tous les décollements de rétine juvéniles^[24].

Colobome chorio-rétinien

EMBRYOLOGIE

Au trentième jour de gestation, l'invagination de la vésicule optique forme la fente embryonnaire. La fusion des bords de cette fente autour de l'axe vasculaire commence par le centre à la cinquième semaine et se complète à la septième semaine de gestation. Le défaut de fermeture d'une partie de la fente embryonnaire est à l'origine du colobome uvéal, pouvant engendrer des anomalies de l'iris, du corps ciliaire, de la rétine, de la choroïde, de l'épithélium pigmentaire rétinien et du nerf optique^[1]. Une microphthalmie ou une anophtalmie peuvent être également associées^[10] et, dans 34,3 % des colobomes, d'autres anomalies somatiques sont présentes, telles qu'une fente palatine (la plus fréquente)^[26], une hypoplasie du pouce et un rein en « fer à cheval »^[10] ; une maladie systémique peut être associée dans 38 % des cas^[3]. Maumenee et Mitchells rapportent 27 % de patients présentant un défaut de la ligne médiane associé au colobome^[21]. Il peut également rentrer dans le cadre d'un syndrome congénital, comme le Goldenhar^[19], le Schmid-Fraccaro^[30], le Joubert^[18], le Mohr-Claussen^[22] ou le syndrome d'Aicardi^[15].

GÉNÉTIQUE, FACTEURS ENVIRONNEMENTAUX

Le colobome est sporadique dans la majorité des cas, mais des modèles de transmission autosomique dominante, autosomique récessive ou liée à l'X ont été décrits^[20]. Le modèle de réseau génétique du colobome a été identifié (*Coloboma Gene Network model*, CGN), représenté par deux gènes clefs, *SHH* (Sonic Hedgehog) et *PAX6*^[10]. Les gènes *NLz1* et *NLz2* qui régulent la fermeture de la fente embryonnaire optique pendant le développement chez

le *Danio rerio* (zebrafish) sont responsables d'un colobome très semblable au colobome humain^[1]. Certaines publications suggèrent l'influence de facteurs environnementaux, comme l'association du colobome avec une exposition pendant la grossesse à la thalidomide^[25], l'abus d'alcool^[33], la carence en vitamine D^[13], le cytomégalovirus^[12] ou encore la toxoplasmose^[34].

ANATOMIE, HISTOLOGIE

Le colobome chorio-rétinien se présente comme une aire blanc-jaune parabolique, typiquement située en inféronasal et pouvant englober la macula et/ou le nerf optique^[27] (fig. 63-1). Six formes ont été décrites en fonction de la position du nerf optique (tableau 63-I)^[6].

Des études histologiques et, plus récemment, la pratique d'OCT ont permis l'analyse structurale du colobome chez l'enfant et chez l'adulte, démontrant des différences significatives^[31] et permettant une meilleure compréhension des mécanismes du décollement de rétine^[5]. Le colobome présente deux structures principales :

- le centre, représenté par la membrane intercalaire, qui constitue la continuité de la rétine interne ;
- le bord, qui est en continuité avec la rétine externe.

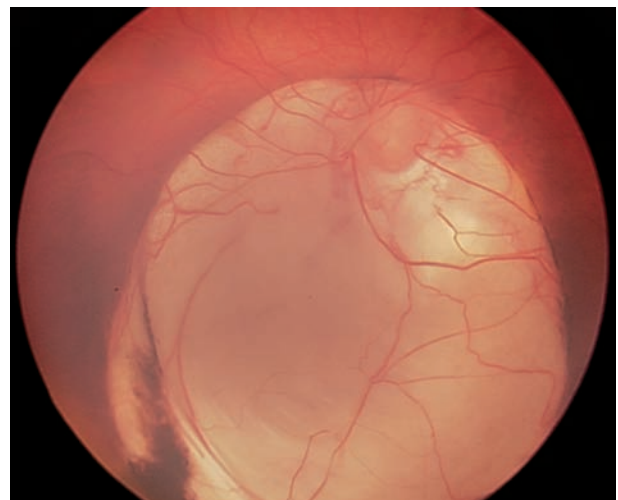


Fig. 63-1 Colobome chorio-rétinien englobant le nerf optique et la macula, situé en inféronasal. Décollement de rétine plan au sein du colobome.

Tableau 63-1 – Position du nerf optique par rapport au colobome : six formes sont décrites [6].

Papille en dehors du colobome	Type 1	Papille normale
	Type 2	Papille anormale
	Type 3	Papille colobomateuse, indépendante
Papille dans le colobome	Type 4	Papille normale
	Type 5	Papille colobomateuse
	Type 6	Papille difficile à identifier

Chez l'enfant, le bord du colobome est directement opposé à la sclère en raison de l'absence d'épithélium pigmentaire et de choroïde (fig. 63-2a) et représente une zone de fragilité désignée sous le nom de *locus minoris resistenci*a (LMR). Chez l'adulte, des modifications structurelles apparaissent : le bord ne présente pas de LMR ; l'épithélium pigmentaire et la choroïde sont présents, formant une structure plus saillante et résistante (fig. 63-2b).

Les colobomes subissent des modifications structurales pendant la deuxième décennie de la vie. La pression intraoculaire, les mouvements oculaires et du vitré génèrent des forces de traction au niveau du colobome. Selon Schubert, un bord saillant et fort, un centre affaibli seraient les conditions d'une bonne résistance du colobome et réduiraient le risque de déchirure pouvant occasionner un décollement de rétine [31].

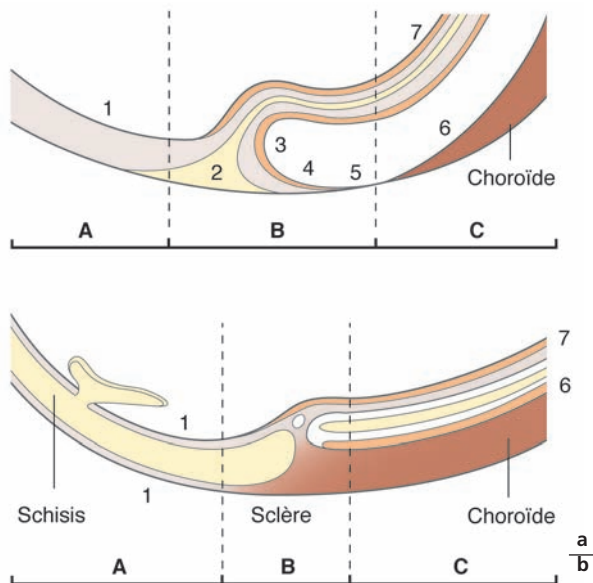


Fig. 63-2 Le bord du colobome.

A. Rétine colobomateuse. B. Bord du colobome (transition). C. Rétine extracolobomateuse.

a. Chez l'enfant : 1, membrane intercalaire épaisse ; 2, triangle glial ; 3, site d'inversion ; 4, duplication rétinienne ; 5, locus minoris resistenci (LMR). La rétine est directement opposée à la sclère et on note l'absence d'épithélium pigmentaire et de choroïde.

b. Chez l'adulte : 1, membrane intercalaire fine ; 6, présence d'épithélium pigmentaire et de choroïde ; 7, rétine externe plus épaisse.

(D'après Schubert H.D. Trans Am Ophthalmol Soc, 2005 ; 103 : 457-72.)

Détachement de rétine associé au colobome chorio-rétinien

La prévalence du décollement de rétine associé au colobome chorio-rétinien est estimée entre 23 % et 40 % [17, 29] pour un âge moyen de trente-quatre ans. Daufenbach et al. ont rapporté une prévalence de décollements de rétine de 8,1 % chez des enfants âgés de moins de sept ans présentant un colobome [3]. Typiquement, le décollement de rétine associé au colobome concerne le garçon âgé de moins de vingt-six ans [31].

La présence d'une déchirure au centre du colobome au niveau de la membrane intercalaire et l'existence d'une communication entre l'espace situé sous la membrane intercalaire et l'espace sous-rétinien — *locus minoris resistenci*a (LMR) chez l'enfant — sont nécessaires pour la survenue d'un décollement de rétine cliniquement évolutif [5].

LOCALISATION DES DÉCHIRURES

La prise en charge d'un décollement de rétine associé à un colobome chorio-rétinien présente des particularités. Le degré de difficulté chirurgicale augmente chez le jeune enfant, dont le colobome présente une fragilité de structure [31].

D'après Gopal, 88,9 % des décollements de rétine d'origine endocolobomateuse s'étendent à la rétine normale extracolobomateuse [7] (fig. 63-3). L'une des difficultés du traitement réside dans l'identification des lésions responsables du décollement de rétine, afin d'adapter la prise en charge chirurgicale. En effet, les déchirures peuvent apparaître dans la rétine colobomateuse (membrane intercalaire, LMR) ou dans la rétine périphérique ou dans les deux [8]. Le décollement de rétine associé au colobome chorio-rétinien a d'ailleurs fait l'objet d'une classification en deux types principaux [7] :

- type I : décollement de rétine en dehors du colobome ;
- type II : décollement de rétine dans le colobome, associé éventuellement à des déchirures périphériques.

Dans l'étude de Gopal, en 1995, portant sur trente-six yeux colobomateux (âge moyen : dix-sept ans) atteints de décollement de rétine [7], la majorité des déchirures responsables du décolle-

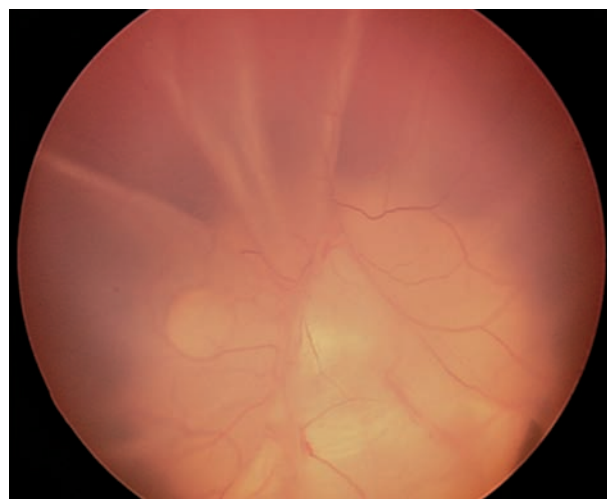


Fig. 63-3 Colobome chorio-rétinien situé en inféronasal compliqué d'un décollement de rétine total.

ment étaient d'origine colobomateuse (63,8 % des déchiscences étaient localisées dans les deux diamètres papillaires du bord du colobome). La localisation intracolobomateuse des déchiscences est d'autant plus fréquente que le sujet est jeune au moment de la survenue du décollement de rétine, du fait de la relative fragilité du colobome chez l'enfant [31] et de l'intervention possible d'un décollement postérieur du vitré responsable de déchiscences périphériques chez le sujet plus âgé. Des déchiscences multiples ainsi que des déchiscences périphériques doivent toujours être recherchées.

Le faible contraste dû à l'absence d'épithélium pigmentaire et de choroïde rend très difficile la localisation des déchiscences, en particulier intracolobomateuses.

L'OCT permet parfois de mettre en évidence ces déchiscences en préopératoire ; elle permet aussi la détection de décollements de rétine infracliniques qui constituent un facteur de risque de futur décollement de rétine étendu [5].

L'échange fluide-air en per-opératoire permet de suspecter la localisation des déchiscences [7, 11]. Ainsi, l'absence de réapplication de la rétine pendant l'échange fluide-air est en faveur de la présence d'une lésion extracolobomateuse [6]. Le risque d'une déchiscence iatrogène pendant cet échange n'est pas négligeable et doit être toujours considéré [7]. La chirurgie vitréorétinienne et le tamponnement peuvent stimuler la contraction de la membrane intercalaire et les manœuvres chirurgicales peuvent provoquer des déchiscences au niveau de la fragilité LMR [31].

■ PRISE EN CHARGE CHIRURGICALE

CERCLAGE

En 1981, Patnaik et Kalsi ont proposé l'utilisation de bandes radiaires le long du bord du colobome étendues en postérieur au niveau du nerf optique dans des cas de colobomes larges, avec un succès anatomique de 35 % à 57 % [29]. Wang et Hilton ont également proposé de cercler les bords du colobome avec deux bandes radiaires [38].

Cependant, en 1991, Gopal a démontré que le cerclage seul s'accompagne d'un taux d'échec de 60 % [9]. Le développement de la chirurgie endoculaire dans les années quatre-vingt-dix a amené à proposer la vitrectomie de première intention dans cette pathologie, en l'absence de déchiscence périphérique cliniquement décelable. À l'inverse, lorsqu'il existe une déchiscence périphérique, il est logique de proposer une chirurgie externe sans vitrectomie de première intention.

La mise en place d'une indentation peut présenter des risques lorsque le colobome est volumineux, la rupture de la sclère dans la région du colobome en cas de décollement de rétine traité par chirurgie externe a déjà été rapportée [37]. Le cerclage associé à une vitrectomie a pour but de relâcher la base du vitré et de traiter d'éventuels trous périphériques dans le même temps. Teoh a récemment proposé l'utilisation d'un cerclage prophylactique associé à la vitrectomie pour traiter d'éventuelles déchiscences périphériques ou des dialyses dans la rétine ectasique/saine et, surtout, pour stabiliser la fine sclère équatoriale [35]. En 1998, Gopal, dans une série de quatre-vingt-cinq yeux opérés de décollement de rétine sur colobome par vitrectomie et tamponnement interne, ne retrouvait pas de différence de résultat entre les yeux cerclés et non cerclés [6].

VITRECTOMIE

La vitrectomie associée à la mise en place d'un tamponnement interne permet de décoller le vitré et, idéalement, de réaliser une rétinopexie au laser sur les bords du colobome. Le vitré est en effet souvent très adhérent au bord du colobome lorsque survient le décollement de rétine [11] et les déchiscences intracolobomateuses se

constituent indépendamment de tout décollement postérieur du vitré. Pal *et al.* ont montré que le décollement postérieur du vitré était absent dans près de 60 % des cas dans une série de quarante-quatre yeux [26].

La vitrectomie permet de mieux identifier les déchiscences responsables du décollement de rétine. Pour cela, il est nécessaire de réaliser un échange fluide-air après la vitrectomie et de placer la canule à extrusion passive en regard du colobome. La présence d'un effet schlieren et l'évacuation au moins partielle du liquide sous-rétinien signent la présence d'une ou plusieurs déchiscences intracolobomateuses [7, 11]. Cependant, l'absence d'évacuation du liquide sous-rétinien n'élimine pas formellement la présence d'une déchiscence intracolobomateuse, en particulier lorsque le colobome est très profond, à bords abrupts, et que le décollement de rétine est très bulleux : les poches de décollement peuvent venir obturer le colobome au moment de l'échange fluide-air. Il est parfois nécessaire de réaliser des rétinotomies de drainage pour réappliquer la rétine en per-opératoire [9, 14, 23]. Il est souvent hasardeux d'utiliser les perfluorocarbones liquides pour tenter de localiser une déchiscence périphérique, en particulier lorsque le colobome est profond, la crainte étant de ne pas pouvoir évacuer une bulle résiduelle piégée au fond du colobome au moment de la mise en place du tamponnement par gaz ou silicone. Ainsi, la localisation de la ou des déchiscences responsables du décollement de rétine est souvent difficile.

TRAITEMENT DE LA OU DES DÉCHISCENCES

Lorsque la déchiscence paraît être intracolobomateuse ou sur le bord du colobome, la plupart des auteurs préconisent la réalisation d'une rétinopexie au laser autour du colobome [2, 9, 23, 38]. Dans les cas où le bord du colobome passe au ras de la fovéa, la rétinopexie sera limitée en première intention et épargnera la zone maculaire. L'utilisation du laser diode ou du laser krypton [5, 36] a pu être proposée pour minimiser le risque d'endommager les fibres visuelles. Si la déchiscence est périphérique, une rétinopexie au laser ou une cryoapplication sera réalisée, sans traitement autour du colobome s'il n'existe pas de doute sur l'existence d'une déchiscence intracolobomateuse associée.

TAMPONNEMENT INTERNE

Wang et Michels ont proposé la vitrectomie associée à un tamponnement de longue durée par C_3F_8 [24, 38]. Gopal (1998) rapporte un taux de récurrence de 60 % sous gaz et préconise un tamponnement par huile de silicone [6]. Il réserve l'utilisation du gaz aux patients qui présentent un décollement postérieur du vitré partiel ou total et un décollement de rétine par déchiscence périphérique ou un décollement de rétine ne concernant qu'une partie limitée du colobome [6]. Le tamponnement par huile de silicone paraît apporter un taux de succès supérieur au tamponnement par gaz. Pal rapporte 88,1 % de succès sur une série de quarante yeux ayant bénéficié d'une vitrectomie avec un tamponnement par huile de silicone [26]. En 1998, Gopal, dans une série de quatre-vingts yeux sous silicone, note 16,3 % de récurrence et 15,6 % de récurrence après l'ablation du silicone [6]. Les récurrences sont généralement dues à une insuffisance de rétinopexie autour des déchiscences initiales, à l'existence de déchiscences secondaires survenues en per-opératoire à proximité des orifices de sclérotomie, ou à des déchiscences apparues secondairement par prolifération vitréorétinienne.

Le taux de succès dans la littérature est résumé dans le tableau 63-II ; il est proche de 80 % dans les plus grandes séries d'adultes avec un recul n'excédant pas deux ans — le silicone étant toujours en place chez certains patients.

Tableau 63-II – Résultats anatomiques de la chirurgie du décollement de rétine sur colobome.

Auteur	N	Âge	Succès	Suivi
Hanneken, 1991 ^[11]	8	23 ans	87,5 %	26 mois
Gopal, 1991 ^[9]	17	19 ans	81,8 %	10,8 mois
Jalali, 1994 ^[16]	4	23 ans	100 %	15 mois
Hotta, 1998 ^[14]	5	30 ans	100 %	31 mois
Gopal, 1998 ^[8]	85	17 ans	81,2 %	13,4 mois
Pal, 2006 ^[28]	42	18 ans	88,1 %	14 mois
Teoh, 2008 ^[35]	4	23 ans	100 %	48 mois
Notre série ¹ , 2010	11	7 ans	45 %	43 mois

N, nombre d'yeux traités.

Tableau 63-III – Série personnelle¹ de décollements de rétine sur colobome chez dix enfants (onze yeux).

	Âge	Localisation des déhiscences	Chirurgie initiale	Nombre total de chirurgies	Anatomie finale	Tamponnement
1	10 ans	Dans le colobome et en périphérie	Cerclage	5	Rétine à plat	Silicone
2	3 ans	Dans le colobome	Cerclage	3	Décollée	Silicone
3	9 ans	Invisible	Cerclage	2	Décollée	Silicone sous la rétine
4	6 mois	Dans le colobome	Cerclage	4	Décollée	
5	16 ans	Invisible	Cerclage	2	Rétine à plat	Silicone
6	5 ans	Dans le colobome	Cerclage et chirurgie endoculaire-silicone	2	Décollée	Silicone
7	9 ans	Dans le colobome	Cerclage et chirurgie endoculaire-silicone	4	Décollée	Silicone
8	5 ans	Sur le bord du colobome	Cerclage et chirurgie endoculaire-gaz	1	Rétine à plat	
9	5 ans	Invisible	Cerclage et chirurgie endoculaire-gaz	1	Rétine à plat	
10	15 ans	Invisible	Cerclage et chirurgie endoculaire-gaz	1	Rétine à plat	
11	8 ans	Dans le colobome	Cerclage	3	Décollée	Silicone sous la rétine

■ CAS PARTICULIER DU DÉCOLLEMENT DE RÉTINE SUR COLOBOME CHEZ L'ENFANT

Dans une série personnelle¹ de décollement de rétine sur colobome chez dix enfants (onze yeux) âgés de sept ans en moyenne, dont les caractéristiques sont résumées dans le tableau 63-III, la déhiscence était située dans le colobome dans tous les cas. Le taux de succès observé après un recul moyen de trois ans et demi, était de 45 % (cinq yeux sur onze). Nos résultats comparés à ceux de la littérature (tableau 63-II) s'expliquent sans doute, outre le suivi plus long, par la population exclusivement pédiatrique, dont le colobome présente des caractéristiques particulières de fragilité ^[31]. Dans les séries d'adultes, il apparaît en effet que le décollement de rétine est plus souvent en rapport avec des déhiscences périphériques exclusives en raison de la moindre fragilité du colobome et que, dans ces cas, la prise en charge est plus simple et le taux de succès meilleur. De plus, le potentiel de croissance plus important chez l'enfant majore le risque de récurrence ; le risque de prolifération vitréorétinienne secondaire est également plus important sur ce terrain. Dans notre série, nous avons noté deux cas de passage du silicone sous la rétine en postopératoire dans des yeux où le colobome était très profond et pour lesquels une rétinopexie

péricolobomateuse complète avait été possible en per-opératoire (fig. 63-4) ; le mécanisme de cette complication est mal expliqué, mais elle pourrait être due à des variations de pression au niveau du colobome créant une sorte d'« effet de pompe » responsable du passage de silicone sous la rétine.

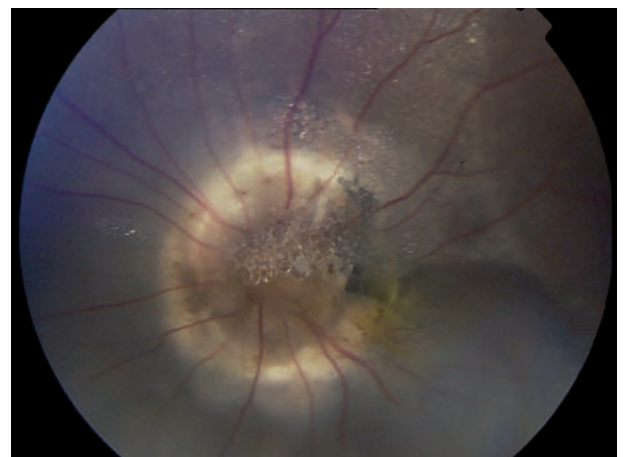


Fig. 63-4 Silicone sous-rétinien dans un cas de décollement de rétine sur colobome profond traité à plusieurs reprises par vitrectomie-silicone. La déhiscence est verticale sur la pente du colobome qui est profond.

1. Soumise à publication ; service d'ophtalmologie pédiatrique du Dr G. Caputo.

CONCLUSION

Le décollement de rétine associé à un colobome choriorétinien est rare. Il concerne le jeune enfant et l'adulte. Chez l'enfant, un cerclage prophylactique associé à une vitrectomie et un tamponnement par silicone est sans doute la technique de choix. Chez l'adulte, une déchirure périphérique doit être recherchée, la localisation intracolobomateuse de la déhiscence responsable du décollement de rétine étant moins constante que chez l'enfant. En cas de déhiscence intracolobomateuse, le risque élevé de récurrence impose une surveillance à long terme.

POINTS ESSENTIELS

Le colobome choriorétinien est une malformation liée à une anomalie de fermeture de la fente embryonnaire. Son incidence se situe entre 0,5 et 2,6 pour 10 000 naissances.

La prévalence de décollement de rétine associé à un colobome choriorétinien est estimée entre 23 % et 40 % pour un âge moyen de 34,2 ans. Chez l'enfant, la prévalence de décollement de rétine est estimée à 8,1 %. Le décollement de rétine associé au colobome représente 0,5 % de tous les décollements de rétine juvéniles.

Le colobome présente deux structures principales : le centre, représenté par la membrane intercalaire, qui constitue la continuité de la rétine interne, et le bord, qui est en continuité avec la rétine externe. Chez l'enfant, le bord du colobome présente une zone de fragilité désignée sous le nom de *locus minoris resistenciac* (LMR). Ces différences structurales expliquent que la localisation intracolobomateuse des déhiscences est d'autant plus fréquente que le sujet est jeune au moment de la survenue du décollement de rétine.

Le comportement de la rétine pendant l'échange fluide-air en per-opératoire permet de suspecter la localisation des déhiscences. Lorsque la déhiscence paraît être intracolobomateuse ou sur le bord du colobome, la réalisation d'une vitrectomie associée à un tamponnement interne (gaz/silicone) et d'une rétinopexie au laser autour du colobome, épargnant la région maculaire, est indiquée dans un premier temps.

Chez l'enfant, le potentiel de croissance plus important et le risque de prolifération vitréorétinienne secondaire majorent le risque de récurrence. La réalisation d'un cerclage prophylactique, associée à une vitrectomie et un tamponnement par silicone, est sans doute la technique de choix. Le risque élevé de récurrence impose une surveillance à long terme.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Brown J.D., Dutta S., Bharti K. *et al.* Expression profiling during ocular development identifies 2 Nlz genes with a critical role in optic fissure closure. *Proc Natl Acad Sci USA*, 2009 ; 106 : 1462-7.
 [2] Corcostegui B., Guell J.L., Garcia-Arumi J. Surgical treatment of retinal detachment in the choroidal colobomas. *Retina*, 1992 ; 12 : 237-41.
 [3] Daufenbach D.R., Ruttum M.S., Pulido J.S., Keech R.V. Choriorretinal colobomas in a pediatric population. *Ophthalmology*, 1998 ; 105 : 1455-8.
 [4] Duke-Elder S. *System of Ophthalmology*. Vol. III, Part 2. CV Mosby Company, St Louis, 1963 : 465.
 [5] Gopal L. A clinical and optical coherence tomography study of choroidal colobomas. *Curr Opin Ophthalmol*, 2008 ; 19 : 248-54.
 [6] Gopal L., Badrinath S.S., Kumar K.S. *et al.* Optic disc in fundus coloboma. *Ophthalmology*, 1996 ; 103 : 2120-6.
 [7] Gopal L., Badrinath S.S., Sharma T. *et al.* Pattern of retinal breaks and retinal detachments in eyes with choroidal coloboma. *Ophthalmology*, 1995 ; 102 : 1212-7.
 [8] Gopal L., Badrinath S.S., Sharma T. *et al.* Surgical management of retinal detachments related to coloboma of the choroid. *Ophthalmology*, 1998 ; 105 : 804-9.

[9] Gopal L., Kini M.M., Badrinath S.S., Sharma T. Management of retinal detachment with choroidal coloboma. *Ophthalmology*, 1991 ; 98 : 1622-7.
 [10] Gregory-Evans K. Developmental disorders of the globe. In : *Fundamentals of clinical ophthalmology: pediatric ophthalmology*. Moore A., Lightman S. (eds). BMJ Books, London, 2000.
 [11] Hanneken A., de Juan E. Jr, McCuen B.W. 2nd. The management of retinal detachments associated with choroidal colobomas by vitreous surgery. *Am J Ophthalmol*, 1991 ; 111 : 271-5.
 [12] Hittner H.M., Desmond M.M., Montgomery J.R. Optic nerve manifestations of human congenital cytomegalovirus infection. *Am J Ophthalmol*, 1976 ; 81 : 661-5.
 [13] Hornby S.J., Adolph S., Gilbert C.E. *et al.* Visual acuity in children with coloboma: clinical features and a new phenotypic classification system. *Ophthalmology*, 2000 ; 107 : 511-20.
 [14] Hotta K., Hirakata A., Hida T. The management of retinal detachments associated with choroidal colobomas by vitrectomy with cyanoacrylate retinopexy. *Jpn J Ophthalmol*, 1998 ; 42 : 323-6.
 [15] Hoyt C.S., Billson F., Ouvrier R., Wise G. Ocular features of Aicardi's syndrome. *Arch Ophthalmol*, 1978 ; 96 : 291-5.
 [16] Jalali S., Das T. Selection of surgical technique for retinal detachment with coloboma of the choroid. *Indian J Ophthalmol*, 1994 ; 42 : 27-30.
 [17] Jesberg D.O., Schepens C.L. Retinal detachment associated with coloboma of the choroid. *Arch Ophthalmol*, 1961 ; 65 : 163-73.
 [18] Laverda A.M., Saia O.S., Drigo P. *et al.* Choriorretinal coloboma and Joubert syndrome: a nonrandom association. *J Pediatr*, 1984 ; 105 : 282-4.
 [19] Limaye S.R. Coloboma of the iris and choroid and retinal detachment in oculo-auricular dysplasia (Goldenhar syndrome). *Eye Ear Nose Throat Mon*, 1972 ; 51 : 384-6.
 [20] MacDonald A.E. Causes of blindness in Canada: an analysis of 24,605 cases registered with the Canadian National Institute For The Blind. *Can Med Assoc J*, 1965 ; 92 : 264-79.
 [21] Maumenee I.H., Mitchell T.N. Colobomatous malformations of the eye. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1990 ; 88 : 123-32.
 [22] Mayer U.M., Schnidder A.C. Les symptômes oculaires dans le syndrome oro-facio-digital type II de Mohr-Claussen. *Bull Mem Soc Fr Ophthalmol*, 1983 ; 95 : 520-4.
 [23] McDonald H.R., Lewis H., Brown G., Sipperley J.O. Vitreous surgery for retinal detachment associated with choroidal coloboma. *Arch Ophthalmol*, 1991 ; 109 : 1399-402.
 [24] Michels R.G., Wilkinson C.P., Rice T.A. *Retinal detachment*. Mosby, St Louis, 1990 : 724-8.
 [25] Miller M.T., Stromland K. Teratogen update: thalidomide: a review, with a focus on ocular findings and new potential uses. *Teratology*, 1999 ; 60 : 306-21.
 [26] Morrison D.A., Fleck B. Prevalence of retinal detachments in children with choriorretinal colobomas. *Ophthalmology*, 1999 ; 106 : 645-6.
 [27] Onwochei B.C., Simon J.W., Bateman J.B. *et al.* Ocular colobomata. *Surv Ophthalmol*, 2000 ; 45 : 175-94.
 [28] Pal N., Azad R.V., Sharma Y.R. Long-term anatomical and visual outcome of vitreous surgery for retinal detachment with choroidal coloboma. *Indian J Ophthalmol*, 2006 ; 54 : 85-8.
 [29] Patnaik B., Kalsi R. Retinal detachment with coloboma of the choroid. *Indian J Ophthalmol*, 1981 ; 29 : 345-9.
 [30] Petersen R.A. Schmid-Fraccaro syndrome (« cat's eye » syndrome). *Arch Ophthalmol*, 1973 ; 90 : 287-91.
 [31] Schubert H.D. Structural organization of choroidal colobomas of young and adult patients and mechanism of retinal detachment. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 2005 ; 103 : 457-72.
 [32] Stoll C., Alembik Y., Dott B., Roth M.P. Congenital eye malformations in 212,479 consecutive births. *Ann Genet*, 1997 ; 40 : 122-8.
 [33] Stromland K., Pinazo-Duran M.D. Ophthalmic involvement in the fetal alcohol syndrome: clinical and animal model studies. *Alcohol*, 2002 ; 37 : 2-8.
 [34] Suhardjo Utomo PT, Agni AN. Clinical manifestations of ocular toxoplasmosis in Yogyakarta, Indonesia: a clinical review of 173 cases. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*, 2003 ; 34 : 291-7.

[35] Teoh S.C., Mayer E.J., Haynes R.J. *et al.* Vitreoretinal surgery for retinal detachment in retinochoroidal colobomata. *Eur J Ophthalmol*, 2008 ; 18 : 304-8.

[36] Thomas E.L., Apple D.J., Swartz M. *et al.* Histopathology and ultrastructure of krypton and argon laser lesions in a human retina-choroid. *Retina*, 1984 ; 4 : 22-39.

[37] Viola F., Morescalchi F., Gandolfo E., Staurenghi G. Ocular hypotony secondary to spontaneously ruptured sclera in choroidal coloboma. *Arch Ophthalmol*, 2004 ; 122 : 1549-51.

[38] Wang K., Hilton G.F. Retinal detachment associated with coloboma of the choroid. *Trans Am Ophthalmol Soc* , 1985 ; 83 : 49-62.

Décollement de rétine maculaire compliquant les fossettes colobomateuses

C. MONIN

La fossette colobomateuse de la papille est une anomalie congénitale qui serait liée à un défaut de fermeture de la fente embryonnaire. Elle a été décrite pour la première fois par Wiethen en 1882^[32]. Elle atteint une personne pour onze mille dans la population générale et indifféremment les deux sexes. Unilatérale dans 85 % à 90 % des cas, elle se situe le plus souvent dans la partie temporale de la papille^[18]. Elle peut être isolée ou s'associer à un colobome de l'iris ou un colobome choroïdien.

Cette affection reste longtemps asymptomatique et est découverte en général entre vingt et trente ans devant un syndrome maculaire lié à la survenue d'un décollement séreux rétinien maculaire (fig. 64-1).

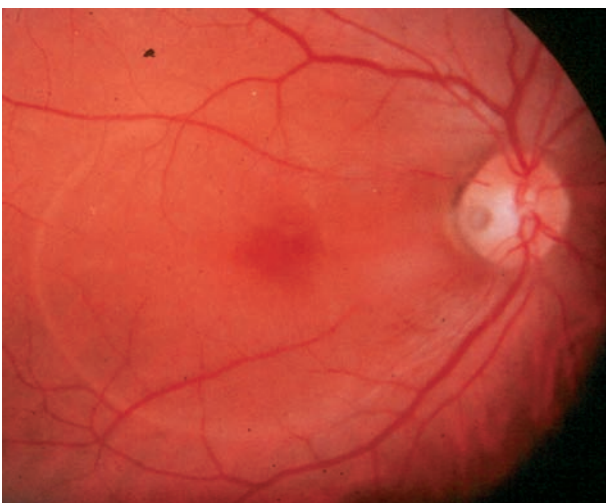


Fig. 64-1 Décollement maculaire compliquant une fossette colobomateuse.

Tête du nerf optique : rappel anatomique

À l'état normal, au niveau de la tête du nerf optique, plusieurs barrières anatomiques bloquent la libre circulation du liquide cérébrospinal^[2] : la barrière hématoencéphalique, la lame criblée du nerf optique, le tissu intermédiaire de Kuhnt et les jonctions serrées de l'épithélium pigmentaire de la rétine. En revanche, la circulation du liquide d'origine vitrénne est libre (fig. 64-2a).

L'examen anatomopathologique de deux yeux colobomateux a montré une faiblesse des barrières au passage du liquide cérébrospinal au niveau de la fossette^[9]. La lame criblée est absente au fond de la fossette^[7], le tissu intermédiaire de Kuhnt est interrompu^[20] et les cellules de l'épithélium pigmentaire sont disjointes en temporal de la papille (fig. 64-2b) : les différents fluides circulent plus librement et infiltrent les tissus environnants, notamment le liquide cérébrospinal et le liquide d'origine vitrénne.

Mécanismes du décollement et origine du liquide sous-rétinien maculaire

L'origine du liquide sous-rétinien reste controversée. Plusieurs sources ont été proposées à l'origine de ce liquide : le liquide cérébrospinal, le liquide d'origine vitrénne et le liquide venant de l'espace suprachoroïdien.

L'origine suprachoroïdienne semble être exclue car il n'a jamais été prouvé de diffusion rétinienne de colorant à partir de la circulation choroïdienne en cas de fossette colobomateuse au cours de l'angiographie^[9].

L'origine cérébrospinale a été proposée par Gass et Regenbogen^[9, 25]. Cependant, des études réalisées sur des chiens

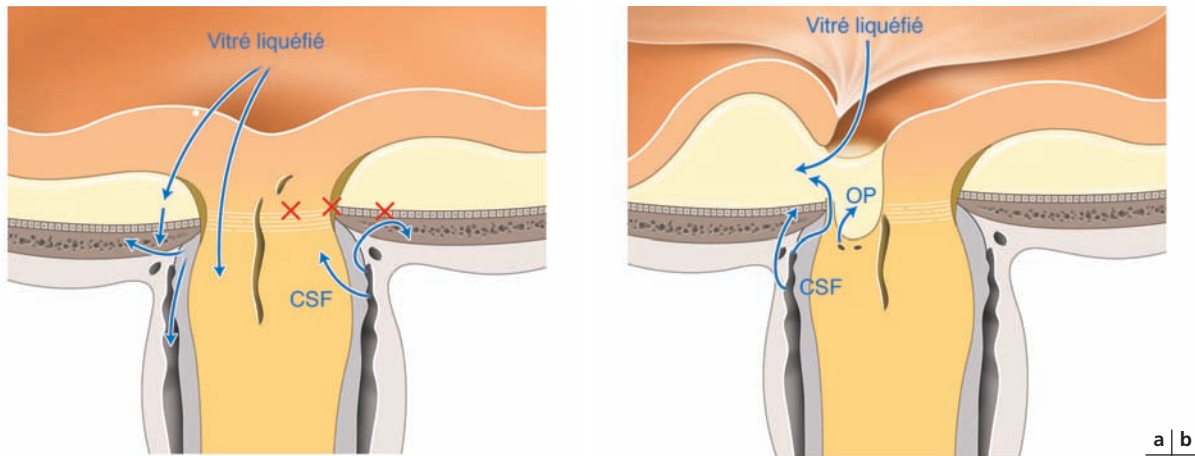


Fig. 64-2 Tête du nerf optique : rappel anatomique. a. Barrières anatomiques au niveau de la tête du nerf optique. b. Disparition des barrières anatomiques en cas de fossette colobomateuse.

Collie présentant une fossette colobomateuse n'ont pas montré de connexion directe entre l'espace sous-arachnoïdien et l'espace sous-rétinien après injection d'encre de Chine dans l'espace sous-arachnoïdien [5]. Deux études similaires ont été essayées chez l'homme sans avoir prouvé cette diffusion [17, 27].

L'origine vitréenne du liquide a été évoquée dès 1964 par Sugar [29]. L'injection intravitréenne d'encre de Chine chez les chiens Collie a permis de retrouver des traces d'encre de Chine dans la fossette et le liquide sous-rétinien [5]. Chez un patient atteint de fossette colobomateuse opéré de vitrectomie, Bonnet a observé le passage d'une petite bulle de gaz sous la rétine pendant le tamponnement, suggérant une origine non seulement vitréenne mais aussi un mécanisme rhéghmatogène associé [3].

Le rôle des forces de traction vitréennes sur la fossette dans la genèse du décollement séreux rétinien est important. Bonnet avait noté qu'aucun œil des vingt-cinq patients de son étude ne présentait un décollement postérieur du vitré et que deux patients ont eu leur décollement séreux rétinien réappliqué après avoir fait leur décollement postérieur du vitré [3]. Pour Akiba *et al.* [1], on peut observer lors des mouvements oculaires, des tractions du canal de Cloquet sur une membrane translucide et pulsatile qui recouvre la fossette colobomateuse.

Aspects cliniques du décollement maculaire

Les fossettes colobomateuses de la papille peuvent s'accompagner de remaniements maculaires liés à la perturbation des fluides environnants. Des remaniements de l'épithélium pigmentaire maculaire consécutifs à un pompage accru de liquide intrarétinien peuvent à long terme se traduire par une baisse d'acuité visuelle s'ils sont centrés sur la macula.

Lorsque le liquide n'est pas assez pompé ou s'il est produit en trop grande quantité, il infiltre la rétine.

Un schisis des couches internes survient, sans baisse de l'acuité visuelle, visible à l'OCT. La résorption spontanée du liquide sous-

rétinien est possible et surviendrait dans 25 % des cas selon Gass [10].

En 1988, Lincoff décrit ce double soulèvement, où le liquide serait responsable initialement d'une séparation schisique au niveau des couches internes de la rétine, puis atteindrait secondairement l'espace sous-rétinien, créant un décollement du neuroépithélium maculaire [22]. Les études fondées sur l'OCT ont démontré l'existence de cet espace schisique reliant directement la fossette au décollement séreux maculaire [16, 21] (fig. 64-3).

Les rechutes sont fréquentes, entraînant des lésions irréversibles de l'épithélium pigmentaire au niveau de la macula si le liquide y reste de façon prolongée.

Lorsque le décollement de rétine entraîne une baisse prolongée de l'acuité visuelle, le traitement s'impose.

HYPOTHÈSE PHYSIOPATHOLOGIQUE

Le schéma physiopathologique suivant peut être envisagé. Tout commencerait par une exagération du passage trans-papillaire de divers fluides (liquide cérébrospinal, liquide issu de la choriocapillaire) du fait de l'anomalie des barrières. Pendant longtemps, l'épithélium pigmentaire assure le pompage, évitant le décollement de rétine. Mais, avec le temps, l'épithélium s'épuise et ne peut s'opposer au décollement. Il peut exister cependant des périodes d'affaissement spontané, probablement par régénération des cellules pigmentaires.

L'anomalie des barrières entraîne un passage des liquides dans la cavité vitréenne ; ceux-ci peuvent être à l'origine d'une accélération de la transformation métabolique du vitré, de ce fait précocement liquéfié, avec modifications de l'interface vitréorétinienne. Celles-ci entraînent des tractions dans l'aire papillaire.

Pour Akiba *et al.* [1], lors des mouvements de l'œil et lorsque le vitré n'est pas décollé, des tractions peuvent s'exercer par le canal de Cloquet anormal sur une membrane translucide et pulsatile qui ferme la fossette. Cela provoque à long terme une déhiscence du toit ou du bord de la fossette. La maladie acquiert alors une composante mécanique, rhéghmatogène, comme l'a souligné M. Bonnet [3].

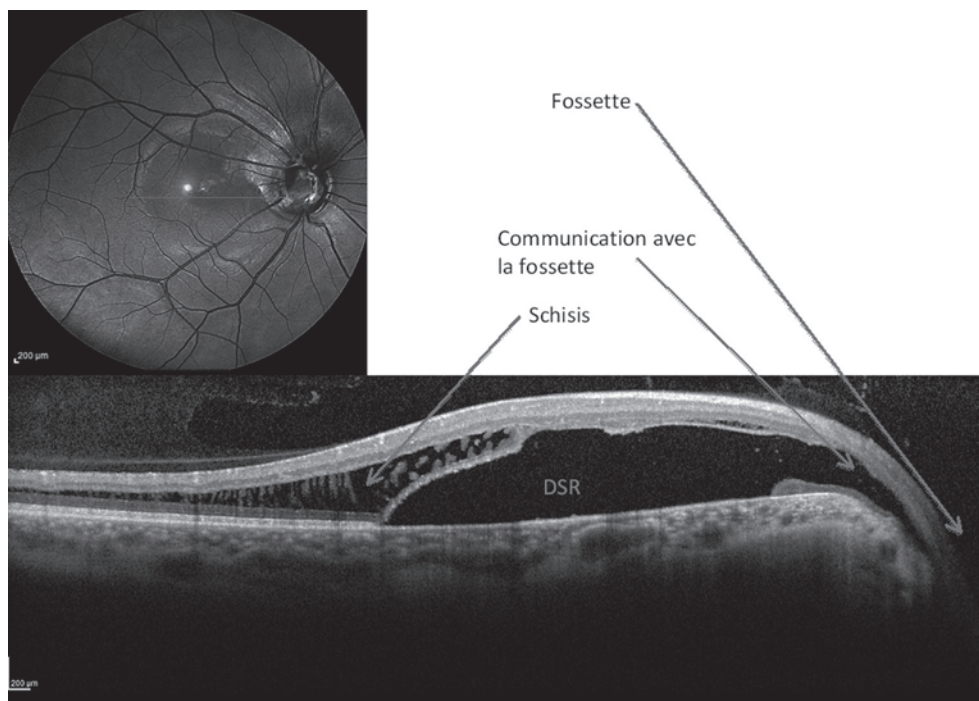


Fig. 64-3 Soulèvement bilaminaire : schisis des couches internes en connexion avec le fond de la fossette ; soulèvement séreux rétinien. (Cliché de A. Affortit.)

Traitement des fossettes compliquées de liquide sous-rétinien maculaire

Le traitement des fossettes colobomateuses reste discuté. Différentes thérapeutiques ont été proposées, allant de la photocoagulation au laser péripapillaire seule à la vitrectomie combinée au laser et à l'injection de gaz. Une indentation sclérale maculaire avec vitrectomie et drainage per-opératoire du liquide sous-rétinien a été aussi rapportée.

■ TRAITEMENT PAR LASER SEUL

La photocoagulation juxtapapillaire a été proposée par Jack^[15] en premier en 1969 puis par Gass la même année^[9]. Le laser a pour but de créer une cicatrice étanche, faisant obstacle à la sortie du liquide provenant de la fossette, et de faciliter la résorption du liquide sous-rétinien en jouant sur l'épithélium pigmentaire. La technique employée variait avec les auteurs ; elle consistait en général en une couronne d'impacts en temporal de la papille voire en péripapillaire, faite de plusieurs rangées. Plusieurs séries ont ensuite été publiées avec des résultats très disparates^[2, 6, 9, 12, 30]. En effet, si Théodossiadis observe un succès dans cinq cas sur six, avec un délai de plusieurs mois avant la réapplication^[30], d'autres auteurs n'ont pas un résultat aussi encourageant : 50 % pour Cox et al.^[6], aucun succès pour Gass^[9] et Bonnet^[3].

Nous-mêmes n'avons eu que 30 % de succès (deux cas) sur six yeux traités par laser seul^[23]. Le traitement par photocoagulation au laser (rouge ou vert) consistait en deux rangées d'impacts de 250 µm de diamètre, disposés de façon confluyente en temporal de la papille, d'une durée d'exposition variant de 0,1 s à 0,2 s et

d'une puissance allant de 200 mW à 500 mW de façon à obtenir des impacts visibles blanc-jaune. Comme plusieurs séances étaient souvent nécessaires et que le délai de réapplication du décollement était variable, nous pouvions alors nous demander si certains succès ne pouvaient correspondre à des cas de réapplication spontanée.

■ TAMPONNEMENT PAR GAZ, PHOTOCOAGULATION ET POSITIONNEMENT

La technique consiste à pratiquer le laser avant ou après l'injection d'une bulle de gaz mise dans la chambre postérieure sans vitrectomie. Cette injection est suivie d'un positionnement strict, la tête vers le bas, pendant deux à trois semaines.

Le perfluoropropane (C₃F₈) est préférable car il peut être injecté dans le vitré à raison de 0,03 ml associé à une ponction de chambre antérieure et à la prise d'acétazolamide, pour éviter les hypertopies per- et postopératoires. Il s'expand de quatre fois son volume pendant les trois jours suivants et a une résorption lente : il reste dans l'œil pendant soixante jours environ.

Le gaz injecté dans le vitré sans vitrectomie permet de déplacer le liquide sous-rétinien en dehors de la région maculaire : c'est le *pneumatic macular retinal displacement* décrit par Lincoff en 1998^[21]. Après quelques jours de positionnement, la réapplication de la macula se fait progressivement par glissement du décollement de rétine vers le bas. De faible densité, le gaz a une force de réapplication élevée, ce qui permet d'obtenir le déplacement de la bulle de liquide sous-rétinien. Mais, par sa tension de surface, la bulle de gaz pourrait aussi agir sur la composante rhexmatogène du décollement maculaire en obturant une possible déchirure rétinienne sur le bord de la papille. Une analyse de la périphérie rétinienne ainsi qu'un traitement prophylactique par laser des lésions rhexmatogènes (déchirure ou palissade) ont été réalisés systématiquement avant toute injection de gaz.

Comme Schatz *et al.* l'avaient constaté un an avant [28], Montenegro et Bonnet dès 1989 obtiennent de bons résultats avec un tamponnement par gaz et laser [24]. Yanyali et Bonnet constatent, en 1993, 94 % de succès avec cette technique [33].

Nous avons ainsi traité onze patients [26] et avons d'abord proposé cette injection de gaz aux échecs de la photocoagulation seule puis ensuite de première intention [23] (tableau 64-I). Ce type de traitement a permis de traiter avec succès huit patients sur onze (72 % des patients). Sont survenues deux récurrences chez un patient qui avait un vitré non décollé : la première s'est résorbée spontanément, tandis que la deuxième récidive a nécessité la réalisation d'une vitrectomie. Ces récurrences sont expliquées par la persistance des tractions du vitré sur lesquelles le tamponnement transitoire par gaz et le laser seul n'agissent pas. Un décollement postérieur du vitré est survenu quelques mois après l'injection de gaz dans deux cas — ce décollement postérieur du vitré pourrait être considéré comme une vitrectomie spontanée — : chez ces deux patients, la réapplication de leur rétine est survenue juste après le décollement postérieur du vitré ; aucun des deux patients n'a récidivé sur une durée moyenne de douze ans de suivi.

■ VITRECTOMIE ASSOCIÉE AU TAMPONNEMENT PAR GAZ

Le pourcentage des échecs des techniques précédemment exposées et le rôle présumé d'une traction vitréenne dans la survenue du décollement maculaire ont conduit à proposer la vitrectomie comme traitement de première intention des fossettes colobomateuses compliquées. Combinée au tamponnement par gaz, elle agit sur les composantes tractionnelle et rhéghmatogène du décollement.

Si Sugar a été un des premiers à montrer que le liquide sous-rétinien qui entretenait le décollement séreux rétinien venait du vitré [29], l'existence de forces tractionnelles d'origine vitréenne a été évoquée par de nombreux auteurs [3, 10, 12, 21, 22, 28]. Dans sa série de vingt-cinq patients, Bonnet a constaté qu'aucun des yeux ne présentait de décollement postérieur du vitré mais, surtout, que deux patients ont réappliqué leur décollement maculaire après avoir fait leur décollement postérieur du vitré [3]. Lors des mouvements oculaires, Akiba *et al.* ont pu observer des tractions du canal de Cloquet sur une membrane translucide et pulsatile qui recouvre la fossette colobomateuse [1]. Lincoff et Kreissig ont montré le

déplacement de la bulle de décollement séreux rétinien sous l'effet du tamponnement par gaz associé à la vitrectomie [21] ; le déplacement n'était toutefois souvent que transitoire.

Pour la majorité des chirurgiens, la vitrectomie était complète, réalisée à trois voies, accompagnée d'un décollement de la hyaloïde et d'un tamponnement par gaz, suivie ensuite d'un positionnement du patient. Le développement des techniques chirurgicales et l'entraînement des chirurgiens à la dissection de la membrane limitante interne ont naturellement conduit à associer la vitrectomie avec dissection de la hyaloïde à un pelage de la membrane limitante interne.

Mais ce geste chirurgical supplémentaire de dissection de la membrane limitante interne comme la combinaison de la vitrectomie au laser péripapillaire sont-ils vraiment nécessaires ?

AU COURS DE LA VITRECTOMIE, LA DISSECTION DE LA MEMBRANE LIMITANTE INTERNE EST-ELLE JUSTIFIÉE ?

Le pelage de la membrane limitante interne pour libérer les tractions vitréennes tangentielles au niveau de la surface rétinienne au cours de la vitrectomie est effectué de plus en plus facilement, en s'aidant de colorants comme les bleus ou de triamcinolone. Ce geste ne paraît pas indispensable mais des études ont souligné l'importance de la dissection de la hyaloïde et de la limitante dans la chirurgie du décollement maculaire compliquant les fossettes [11, 14].

Pour nous, cette vitrectomie a d'abord été réservée aux échecs du laser-gaz puis a été réalisée de première intention pour nos cinq derniers patients (tableau 64-II). Les cinq patients qui ont eu une vitrectomie avec pelage de la membrane limitante interne, endolaser péripapillaire et tamponnement par gaz, ont été traités avec succès sans récurrence [26].

L'ASSOCIATION DU LASER PÉRIPAPILLAIRE À LA VITRECTOMIE ET AU TAMPONNEMENT PAR GAZ FAIT L'OBJET DE CONTROVERSE : LE LASER RESTE-T-IL JUSTIFIÉ SI ON PRATIQUE UNE VITRECTOMIE ?

La vitrectomie semble être une méthode satisfaisante lorsqu'elle est associée à une photocoagulation, comme dans la série de Cox [6], où le succès est total (fig. 64-4). Nous avons toujours associé la vitrectomie — avec, d'abord, simplement décollement de la hyaloïde, puis avec dissection de la membrane limitante interne — au laser péripapillaire per-opératoire et à un tamponnement par perfluoroéthane (C₂F₆) ou par hexafluorure de soufre SF₆.

Tableau 64-I – Caractéristiques des patients qui ont eu un traitement par laser péripapillaire et injection intravitréenne de gaz.

Patients	Acuité visuelle initiale		Durée d'évolution	Durée de résorption	Acuité visuelle finale		Durée de suivi	Récurrence
1	1	P8	–	–	0,4	P3	1 an et 10 mois	Non
2	1	P8	15 jours	5 mois	0,15	P2	11 ans et six mois	Non
3*	1	P6	3 semaines	6 mois	0,15	P3	17 ans	Oui (2 fois)
4	1	P10	–	–	0,30	P2	12 ans et 7 mois	Non
5*	0,69	P4	–	–	0,4	P3	1 an et 4 mois	Non
6	0,69	P8	1 an et 2 mois	Échec	0,69	P4	11 ans 8 mois	Échec
7*	1	P8	9 mois	6 mois	0,69	P6	12 ans	Non
8	0,69	P6	6 mois	21 mois	0,52	P3	13 ans et 4 mois	Non
9	1	P14	1 mois	Échec	1	P14	2 mois	Échec
10	1	P8	–	–	0,22	P2	5 mois	Non
11	1	P20	Découverte fortuite	Échec	1	P20	1 an	Échec

* Patients ayant eu un échec à la photocoagulation au laser.

– : Les cases dont les données n'ont pu être relevées ont été laissées vides.

Tableau 64-II – Caractéristiques des patients qui ont eu un traitement par vitrectomie-laser et tamponnement par gaz.

Patient	Acuité visuelle initiale		Durée d'évolution	Durée de résorption	Acuité visuelle finale		Durée de suivi	Récurrence
1°	0,69	P8	1 an et 2 mois	échec	0,69	P4	10 ans et 8 mois	Échec
2	1	P8	9 mois	2 mois	0,69	P6	12 ans et 5 mois	Non
3	1	P8	Découverte fortuite	_	0,79	P14	1 an et 5 mois	Non
4*	1	P6	3 semaines	7 mois	0,15	P3	2 ans	Non
5*	0,4	P4	4 mois	trois mois	0	P2	1 an et 2 mois	Non
6*	0,79	P14	2 mois	10 mois	0,30	P2	3 ans et 2 mois	Non
7*	1	P10	18 mois	3 mois	0,69	P5	8 mois	Non
8*	0,85	P10	10 mois	3 mois	0,79	P10	4 mois (perdu de vue)	Non (trou maculaire)

° Patients ayant eu un échec immédiat au laser-gaz ou ayant récidivé à distance.
 * Patients ayant eu un pelage de la membrane limitante interne au cours de la vitrectomie.

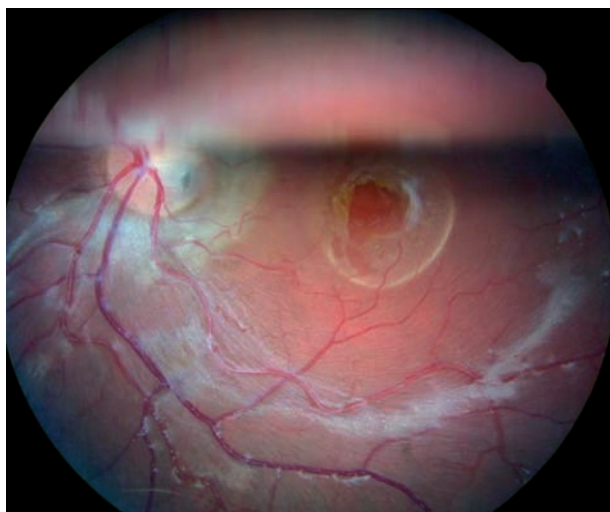


Fig. 64-4 Fossette colobomateuse opérée par vitrectomie, C,F₆ et endolaser juxtapapillaire à J8, avec une bulle de gaz occupant la moitié de la cavité vitréenne et le laser frais.

Le laser doit être toujours associé du fait de son importance et de son innocuité. Le laser accélérerait la réabsorption du liquide sous-rétinien en stimulant les cellules de l'épithélium pigmentaire [4]. La durée de résorption du liquide sous-rétinien chez les patients qui ont eu une vitrectomie, tamponnement par gaz et laser est de cinq mois dans notre étude (congrès 2010 de la Société Française d'Ophtalmologie [26]) et de six mois et demi pour Garcia-Arumi et al. [6]. Ce délai de résorption est plus court que celui de douze mois observé après la même chirurgie pratiquée sans laser sur onze patients par Hirakata [13].

Dans notre étude, le délai de résorption du décollement séreux maculaire après traitement est statistiquement corrélé à l'acuité visuelle finale. Plus le décollement séreux est prolongé, plus la souffrance des photorécepteurs maculaires est augmentée et moindre sera la récupération visuelle (fig. 64-5). La résorption du liquide sous-rétinien est lente et dure plusieurs mois. Cela est dû probablement à la nature visqueuse du liquide sous-rétinien et à un épithélium qui a perdu partiellement de ses capacités d'absorption. Une étude récente de Ziahosseini [34] a rapporté une réapplication postopératoire précoce en réalisant un drainage per-opératoire du liquide sous-rétinien par rétinotomie. Cette technique nous paraît plus invasive que le laser juxtapapillaire, qui n'entraîne qu'un scotome péripapillaire sur le champ visuel (fig. 64-6). Ce

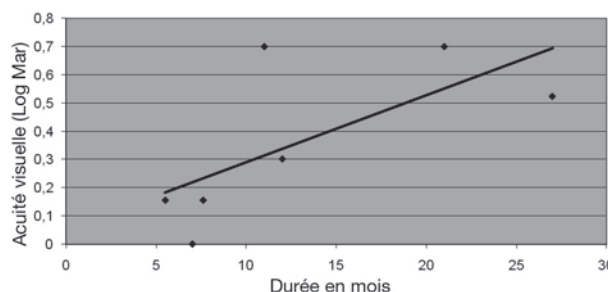


Fig. 64-5 La relation entre la durée de soulèvement maculaire et l'acuité visuelle finale est statistiquement significative ($p = 0,038$).

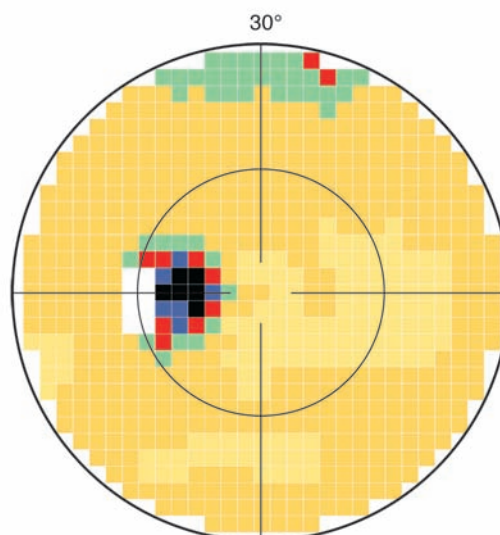


Fig. 64-6 Scotome péripapillaire après laser juxtapapillaire.

laser préserve les fibres nerveuses du faisceau papillomaculaire comme le montrent les images de l'OCT (fig. 64-7).

De plus, selon Krasik, le laser diminuerait les risques de récurrence du décollement séreux rétinien après la vitrectomie [19].

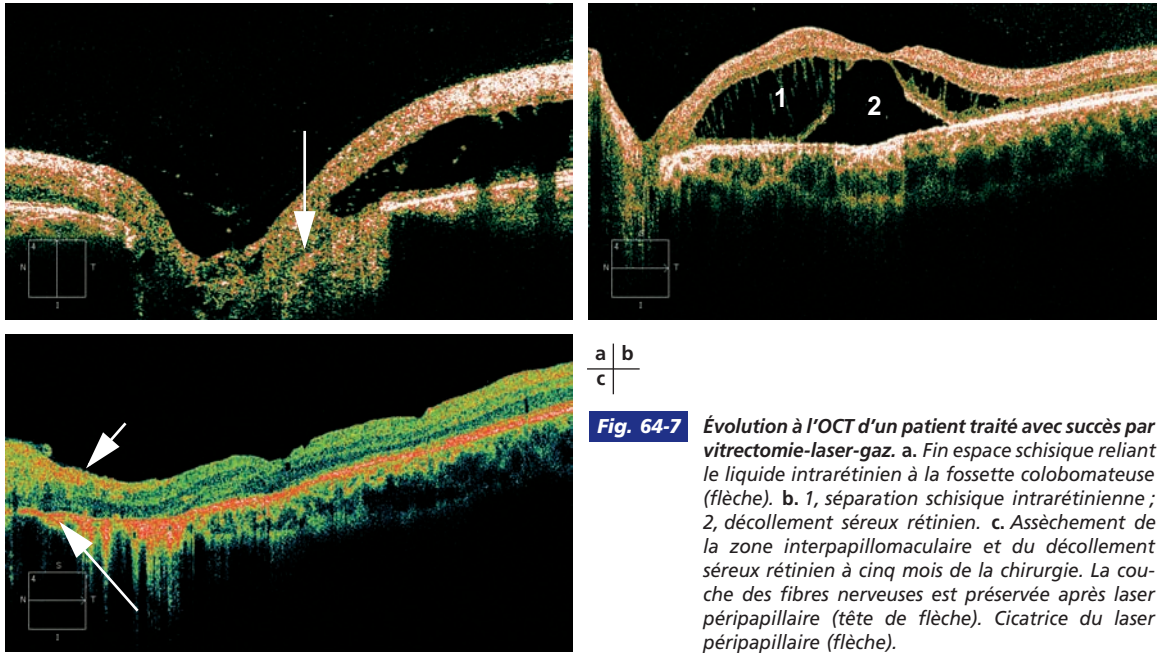


Fig. 64-7 Évolution à l'OCT d'un patient traité avec succès par vitrectomie-laser-gaz. a. Fin espace schisque reliant le liquide intrarétinien à la fossette colobomateuse (flèche). b. 1, séparation schisque intrarétinienne ; 2, décollement séreux rétinien. c. Assèchement de la zone interpapillomaculaire et du décollement séreux rétinien à cinq mois de la chirurgie. La couche des fibres nerveuses est préservée après laser péripapillaire (tête de flèche). Cicatrice du laser péripapillaire (flèche).

■ INDENTATION SCLÉRALE DU PÔLE POSTÉRIEUR

Pour relâcher les tractions vitréennes et, éventuellement, traiter une cause rhégotogène associée, Theodosiadis a proposé une indentation du pôle postérieur^[31]. Il a traité ainsi neuf patients présentant une fossette colobomateuse compliquée de décollement de rétine maculaire. Cette indentation du pôle postérieur par une éponge sclérale se fait avec contrôle échographique mais reste une technique difficile.

CONCLUSION

Le traitement des fossettes colobomateuses compliquées de décollement séreux rétinien a progressivement changé au cours de ces trois dernières décennies, sans qu'il y ait un consensus. Il reste encore controversé. Le but est de créer une barrière empêchant toute diffusion de liquide entre la fossette et l'espace sous-rétinien, et de relâcher toute traction vitréenne sur la fossette. Le traitement optimal est celui qui permet une réapplication rétinienne précoce, sans récurrence, entraînant une moindre souffrance des cellules maculaires. Un traitement précoce par vitrectomie, pelage de la limitante interne, laser péripapillaire et tamponnement par gaz s'accompagne d'un bon résultat anatomique et fonctionnel et paraît supérieur aux autres traitements moins invasifs. L'OCT constitue un examen important permettant le diagnostic et le suivi postopératoire des patients.

POINTS ESSENTIELS

La fossette colobomateuse de la papille est liée à une anomalie de fermeture de la fente embryonnaire. Son incidence est d'un cas pour 11 000 naissances. Elle peut se compliquer de modifications maculaires à type de remaniements de l'épithélium pigmentaire maculaire, d'œdème maculaire et de décollement de rétine maculaire.

En cas de décollement de rétine, la résorption spontanée du liquide sous-rétinien est possible, survenant dans 25 % des cas.

En cas de non-résorption, le but du traitement est de limiter la diffusion de liquide entre la fossette et l'espace sous-rétinien et de relâcher les tractions vitréennes sur la fossette. La vitrectomie associée au pelage de la limitante interne et à une photocoagulation péripapillaire semble donner les meilleurs résultats. La résorption du liquide sous-rétinien après chirurgie peut prendre plusieurs mois. L'OCT est un examen important dans le diagnostic et le suivi de cette pathologie.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Akiba J., Kakehashi A., Hikichi T., Trempe C.L. Vitreous findings in cases of optic nerve pits and serous macular detachment. *Am J Ophthalmol*, 1993 ; 116 : 38-41.
- [2] Annesley W., Brown G., Bolling J. *et al.* Treatment of retinal detachment with congenital optic pit by krypton laser photocoagulation. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1987 ; 225 : 311-4.
- [3] Bonnet M. Serous macular detachment associated with optic nerve pits. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1991 ; 229 : 526-32.
- [4] Bresnick G.H. Diabetic macular edema. A review. *Ophthalmology*, 1986 ; 93 : 989-97.
- [5] Brown G.C., Shields J.A., Patty B.E., Goldberg R.E. Congenital pits of the optic nerve head. Experimental studies in collie dogs. *Arch Ophthalmol*, 1979 ; 97 : 1341-4.
- [6] Cox M.S., Witherspoon C.D., Morris R.E., Flynn H.W. Evolving techniques in the treatment of macular detachment caused by optic nerve pits. *Ophthalmology*, 1988 ; 95 : 889-96.
- [7] Ferry A.P. Macular detachment associated with congenital pit of the optic nerve head. *Arch Ophthalmol*, 1963 ; 70 : 346-57.
- [8] Garcia-Arumi J., Boixedara Espax A., Martinez Castillo V., Sarasol Ramsay L. Optical coherence tomography in optic disc pit maculopathy managed with vitrectomy-laser gas. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2004 ; 242 : 819-26.
- [9] Gass J.D. Serous detachment of the macula. Secondary to congenital pit of the optic nerve head. *Am J Ophthalmol*, 1969 ; 67 : 821-41.
- [10] Gass J.D. Optic nerve diseases that may masquerade as macular diseases. In : *Stereoscopic atlas of macular diseases. Diagnosis and treatment*. Mosby, St Louis, 1997 : 976-83.

- [11] Gotzaridis E.V. Perifoveal traction retinal detachment following successful optic disc surgery. *Ophthalmic Surg Lasers*, 2002 ; 33 : 243-5.
- [12] Hendrikse F., Deutman A.F. Central serous detachment with optic pit treated by gas injection and laser photocoagulation. *Laser Light Ophthalmol*, 1989 ; 2 : 249-52.
- [13] Hirakata A., Okada A., Tetsuo H. Long-term results of vitrectomy without laser treatment for macular detachment associated with optic disc pit. *Ophthalmology*, 2005 ; 112 : 1430-5.
- [14] Ilias G., Petros P., Chrysanthi K. *et al.* Optic disc pit maculopathy treated with vitrectomy, internal limiting membrane peeling and gas tamponade: a report of two case. *Eur J Ophthalmol*, 2009 ; 19 : 324-6.
- [15] Jack M.K. Central serous retinopathy with optic disc pit treated with photocoagulation. *Am J Ophthalmol*, 1969 ; 67 : 519.
- [16] Joko T., Kusaka S. Tangential vitreous traction observed in optic disc maculopathy without apparent serous detachment. *Ophthalmic Surg Lasers*, 1988 ; 29 : 677-9.
- [17] Kalina R.E., Conrad W.C. Letter: Intrathecal fluorescein for serous macular detachment. *Arch Ophthalmol*, 1976 ; 94 : 1421.
- [18] Kranenburg E.W. Crater-like holes in the optic disc and central serous retinopathy. *Arch Ophthalmol*, 1960 ; 64 : 132/912-144/924.
- [19] Krasik V., Strmen P., Atefanickova J., Ferkova S. Surgical treatment of the optic pit maculopathy. *Cesk Slov Oftalmol*, 2007 ; 63 : 10-6.
- [20] Lin C.C., Tso M.O., Vygantas C.M. Coloboma of the optic nerve associated with serous maculopathy: a clinico-pathologic correlative study. *Arch Ophthalmol*, 1984 ; 102 : 1651-4.
- [21] Lincoff H., Kreissig I. Optical coherence tomography of pneumatic displacement of optic disc pit maculopathy. *Br J Ophthalmol*, 1998 ; 82 : 367-72.
- [22] Lincoff H., Lopez R., Kreissig I. *et al.* Retinoschisis associated with optic nerve pits. *Arch Ophthalmol*, 1988 ; 106 : 61-7.
- [23] Monin C., Le Guen Y., Morel C., Haut J. Traitement des fossettes colobomateuses de la pupille compliquées de décollement séreux du neuroépithélium. *J Fr Ophthalmol*, 1994 ; 17 : 574-9.
- [24] Montenegro M., Bonnet M. Fossettes colobomateuses de la papille : revue clinique et thérapeutique de 21 cas. *J Fr Ophthalmol*, 1989 ; 12 : 411-9.
- [25] Regenbogen L., Stein R., Lazar M. Macular and juxtapapillar serous retinal detachment associated with optic disc. *Ophthalmologica*, 1964 ; 148 : 247-51.
- [26] Sandali O., Monin C., Bui Quoc E. *et al.* Résultats à long terme du traitement des fossettes colobomateuses associées à un décollement séreux de la macula : À propos de 20 cas. Prix Paul Chauvin décerné à l'auteur de la meilleure communication affichée au congrès de la SFO 2010. *J Fr Ophthalmol*, 2011 (sous presse).
- [27] Savell J.R. Optic nerve colobomas of autosomal-dominant heredity. *Arch Ophthalmol*, 1976 ; 94 : 395-400.
- [28] Schatz H., McDonnald H.R. Treatment of sensory retinal detachment associated with optic nerve pit coloboma. *Ophthalmology*, 1988 ; 95 : 178-86.
- [29] Sugar H.S. An explanation for the acquired macular pathology associated with congenital pits of the optic disc. *Am J Ophthalmol*, 1964 ; 57 : 833-5.
- [30] Theodossiadis G.P. Evolution of congenital pit of the optic disc with macular detachment in photocoagulated and non photocoagulated eyes. *Am J Ophthalmol*, 1977 ; 84 : 620-30.
- [31] Theodossiadis G.P. Treatment of maculopathy associated with optic disk pit by sponge explants. *Am J Ophthalmol*, 1996 ; 121 : 630-7.
- [32] Wiethe T. Ein Fall von angeborener Difformitat der Sehervenpapille. *Arch Augenheilk*, 1882 ; 11 : 14-9.
- [33] Yanyali A., Bonnet M. Traitement du décollement maculaire compliquant une fossette colobomateuse de la papille: résultats à long terme de l'association photocoagulation-gaz. *J Fr Ophthalmol*, 1993 ; 16 : 523-31.
- [34] Ziahosseini K., Sanghvi C., Muzaffar W., Stanga P.E. Successful surgical treatment of optic disc pit maculopathy. *Eye*, 2009 ; 23 : 1477-9.

Persistance de la vascularisation fœtale et décollement de rétine

E. DENION

Rappels sur la persistance de la vascularisation fœtale

La persistance de la vascularisation fœtale est un spectre d'anomalies liées à la non-régression d'une partie plus ou moins importante du système vasculaire fœtal^[4] (fig. 65-1). L'atteinte, le plus souvent

sporadique et unilatérale chez un enfant non ou peu prématuré, est de gravité très variable, allant d'anomalies mineures (tache de Mittendorf, papille de Bergmeister) à une désorganisation quasi-totale du globe oculaire (fig. 65-2, formes « k » et « l »)^[4]. Il est pratique de distinguer trois formes : antérieure, postérieure et mixte (antérieure et postérieure), qui sont les plus fréquentes (tableau 65-1)^[1, 3, 7, 9]. Le décollement de rétine survient dans les formes postérieures ou mixtes.

La physiopathologie et les formes cliniques sont résumées dans les figures 65-2 à 65-9.

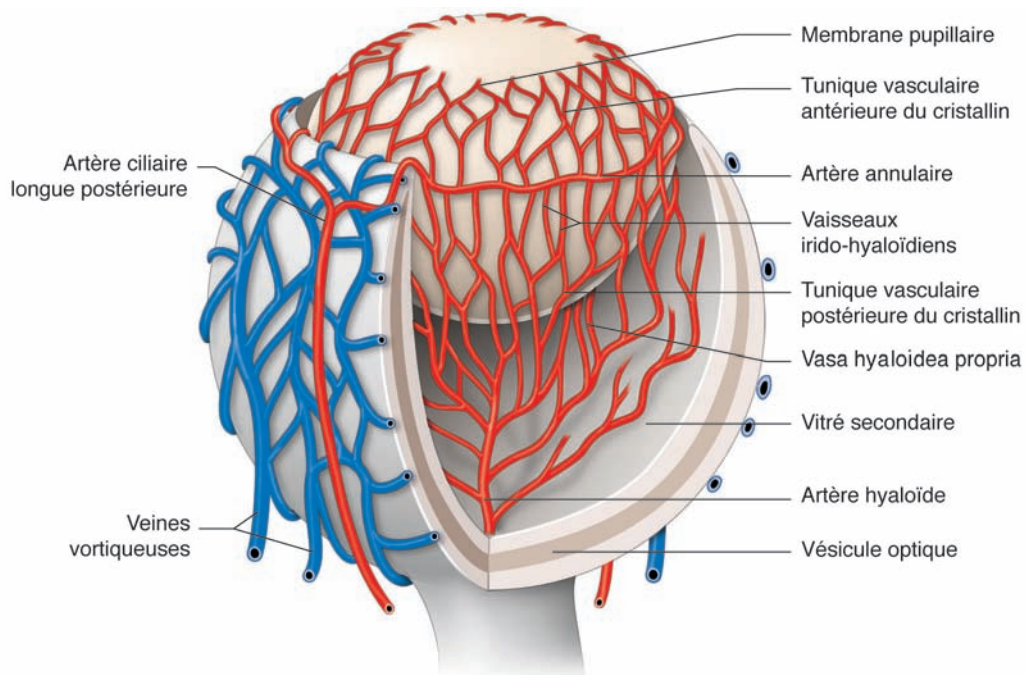
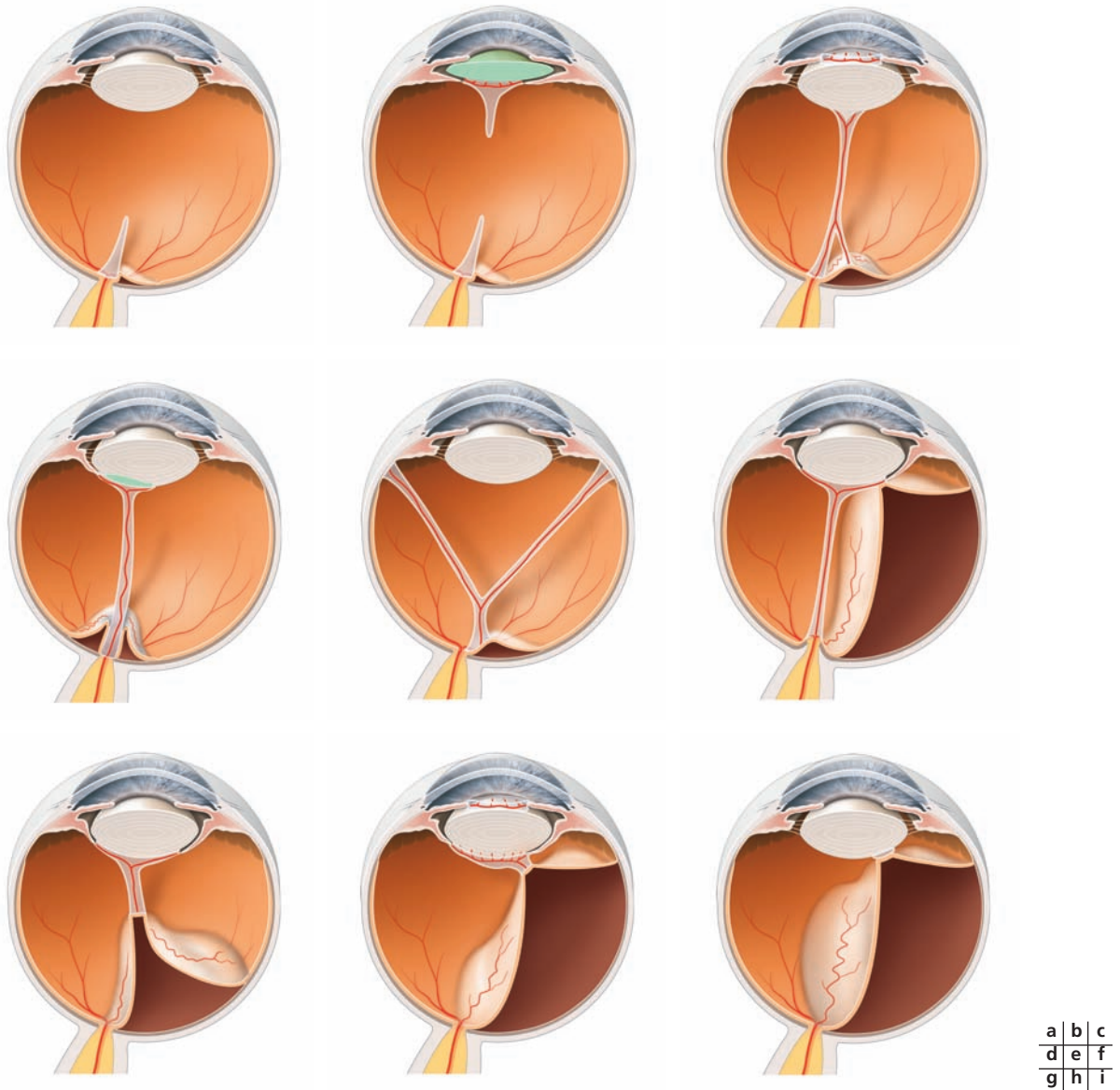


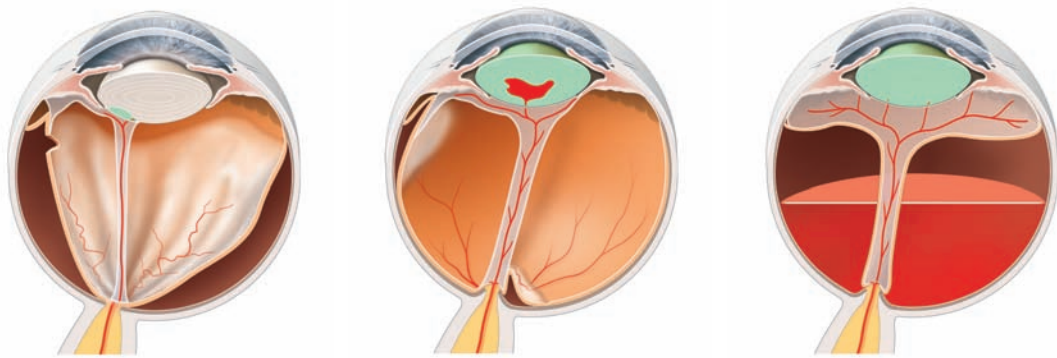
Fig. 65-1 Schéma de la vascularisation fœtale de l'œil d'un embryon de 6 à 8 semaines (15 à 30 mm). (D'après Goldberg, 1997^[4], modifié.)



a	b	c
d	e	f
g	h	i

Fig. 65-2 Schéma montrant les principaux mécanismes de décollement de rétine dans la persistance de la vascularisation foetale.

Forme « a » : tractus fibreux postérieur dont les extensions fibreuses entraînent un décollement de rétine parapapillaire temporal tractionnel. **Forme « b »** : même type de décollement de rétine que « a » avec en plus persistance de la tunique fibrovasculaire postérieure du cristallin, étirement des procès ciliaires et involution du cristallin qui est cataracté. **Forme « c »** : décollement de rétine maculaire tractionnel lié à la traction d'une branche persistante de l'artère hyaloïde^[5]. On note aussi une déformation de la capsule postérieure ressemblant à un lenticône postérieur^[10] ainsi qu'une persistance de la membrane pupillaire. **Forme « d »** : décollement de rétine tractionnel autour d'un tractus fibrovasculaire persistant dans le canal de Cloquet^[4, 6]. On note également une cataracte polaire postérieure juste en avant de l'insertion du tractus (persistance de la tunique fibrovasculaire postérieure) sur la cristalloïde postérieure et un étirement des procès ciliaires. **Forme « e »** : persistance de l'artère hyaloïde et de certaines de ses branches (vasa hyaloidea propria : cf. fig. 65-1) s'insérant sur le corps ciliaire. On note un décollement de rétine maculaire tractionnel causé par la rétraction d'extensions fibreuses maculaires (cf. fig. 65-7 et 65-8). **Forme « f »** : décollement de rétine en tente dont la physiopathologie^[4, 6] impliquerait un non-clivage par le vitré secondaire du vitré primitif, d'une part, et de la vésicule optique, d'autre part. La rétine resterait donc adhérente au cristallin et/ou au corps ciliaire et un décollement de rétine tractionnel se constituerait suite à la croissance du globe. On note également une persistance de la tunique fibrovasculaire postérieure du cristallin avec étirement des procès ciliaires et une souffrance papillaire importante due à la traction exercée par le tractus fibrovasculaire. **Forme « g »** : autre exemple de décollement de rétine en tente (cf. fig. 65-6 et 65-7). **Forme « h »** : autre exemple de décollement de rétine en tente. On note également une persistance de la membrane pupillaire. **Forme « i »** : décollement de rétine en tente dont le sommet adhère à la cristalloïde postérieure par le biais d'un reliquat fibreux minime (cf. fig. 65-5).



j | k | l

Fig. 65-2
(suite)

Forme « j » : décollement de rétine total, rhégmato-gène [1, 2, 8]. La déchirure a été causée par la rétraction d'extensions fibreuses vers le corps ciliaire et la rétine antérieure [2, 8]. On note également une cataracte polaire postérieure juste en avant de la persistance de la tunique fibrovasculaire postérieure. **Forme « k »** : forme majeure avec persistance d'un gros tractus fibrovasculaire au sein du canal de Cloquet, décollement de rétine périphérique tractionnel, décollement de rétine du pôle postérieur tractionnel, hémorragie intracristallinienne, cataracte et intumescence cristallinienne, athalémie, étirement majeur des procès ciliaires. **Forme « l »** : forme majeure avec décollement de rétine total autour d'un gros tractus fibrovasculaire persistant au sein du canal de Cloquet, hémorragie sous-rétinienne, cataracte, étirement majeur des procès ciliaires.

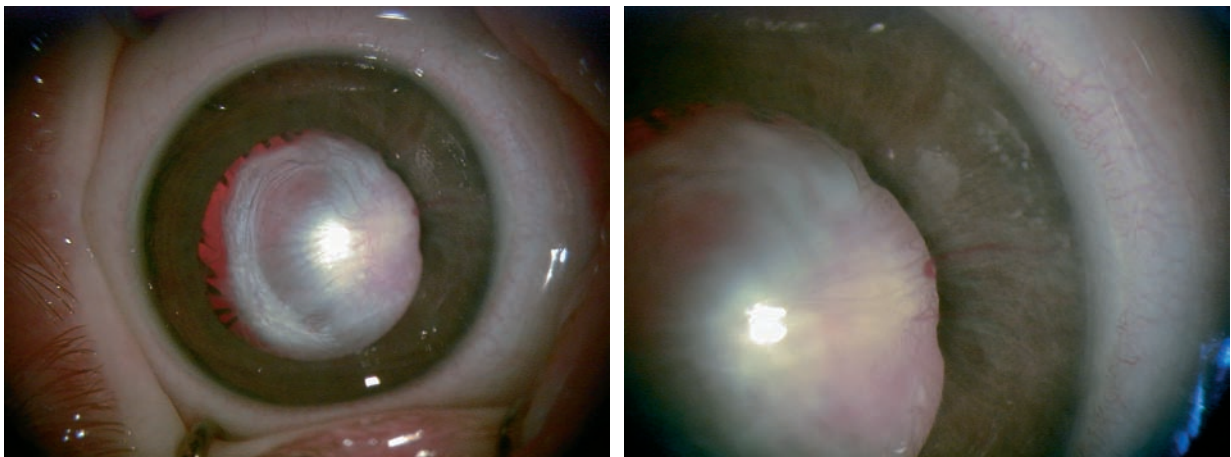


Fig. 65-3

Œil gauche atteint d'une persistance de la vascularisation fœtale antérieure. a. Persistance de la tunique vasculaire postérieure du cristallin, étirement des procès ciliaires en temporal et vaisseau irido-hyaloidien vu flou en nasal. Le cristallin de cet œil est clair. La photographie est prise lors d'un examen sous anesthésie générale et le haut de l'œil est en bas. b. Le vaisseau irido-hyaloidien est bien vu en nasal. (Clichés de P. Dureau.)

a | b

Tableau 65-1 – Principaux signes de persistance de la vascularisation fœtale.

Signes révélateurs fréquents	Strabisme Leucocorie Microphthalmie
Signes communs aux formes antérieure et postérieure	Microphthalmie (très fréquente) Buphtalmie (rare : en cas de glaucome)
Signes de PVF antérieure	Persistance de la membrane pupillaire Vaisseaux irido-hyaloidiens Microcolobomes du bord irien Cataracte (très inconstante) Tache de Mittendorf Persistance de la tunique vasculaire postérieure du cristallin Étirement des procès ciliaires
Signes de PVF postérieure	Persistance d'un tractus fibrovasculaire dans le canal de Cloquet Détachement de rétine en tente Détachement de rétine péripapillaire Détachement de rétine rhégmato-gène Détachement de rétine mixte tractionnel et rhégmato-gène Dysplasie/hypoplasie maculaire et/ou papillaire Papille de Bergmeister

PVF, persistance de la vascularisation fœtale.

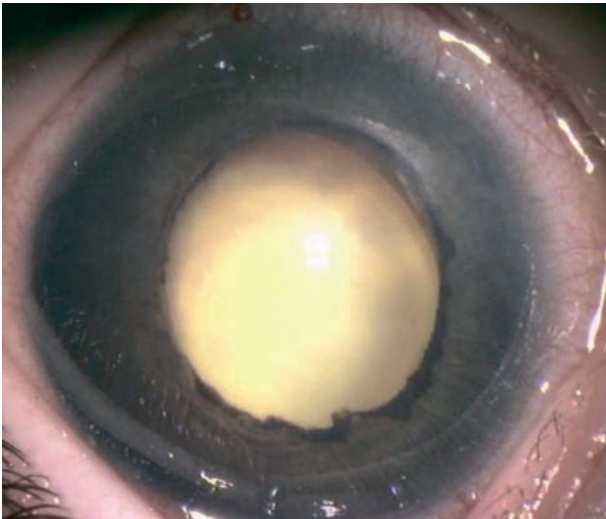


Fig. 65-4 *Forme sévère de persistance de la vascularisation fœtale, avec microcolobomes du bord pupillaire et immaturité irienne.*
(Cliché de G. Caputo.)

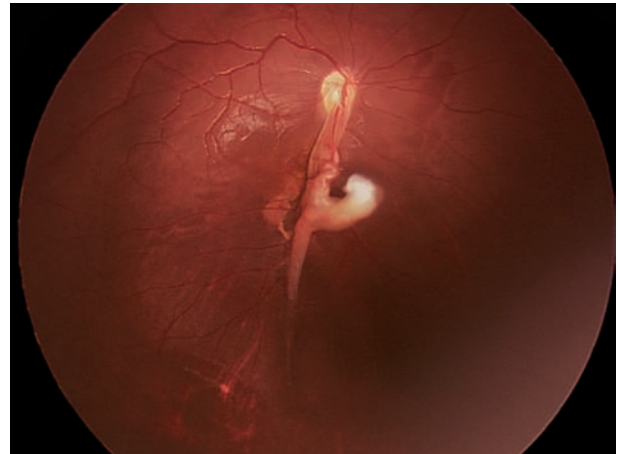


Fig. 65-6 *Aspect postopératoire d'un œil atteint d'une forme mixte de persistance de la vascularisation fœtale avec décollement de rétine en tente (cf. fig. 65-2, forme « g »). Le tractus fibrovasculaire a été sectionné et le pli s'est affaissé. La fovéa est très ectopique avec un déplacement en bas et en nasal.*
(Cliché de P. Dureau.)

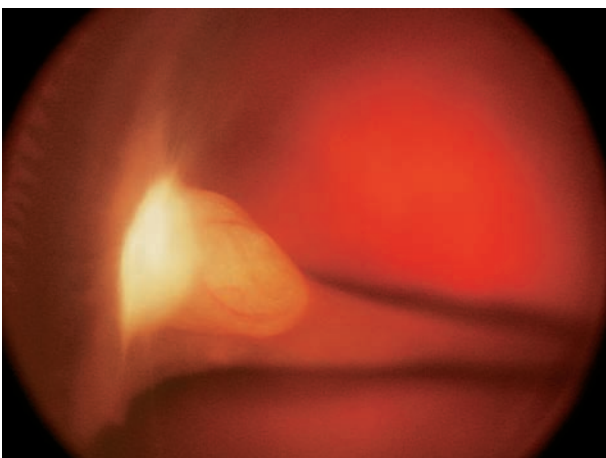
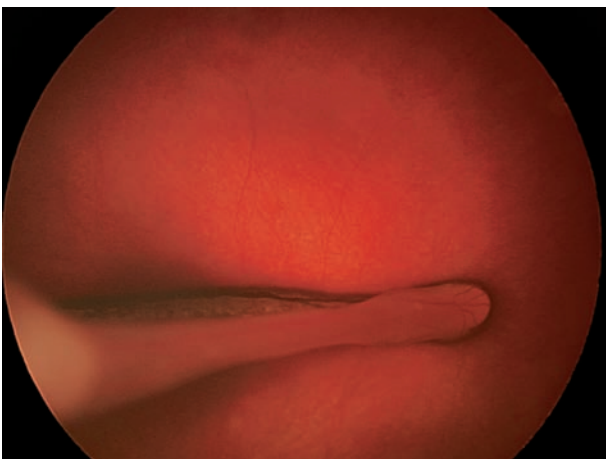


Fig. 65-5 *Décollement de rétine en tente. a. Partie postérieure du décollement. On note un pli rétinien avec des migrations pigmentaires au bord du pli. b. Le sommet du décollement de rétine est proche de la cristalloïde postérieure, à laquelle un cours tractus fibreux le relie (cf. fig. 65-2, forme « i »).*

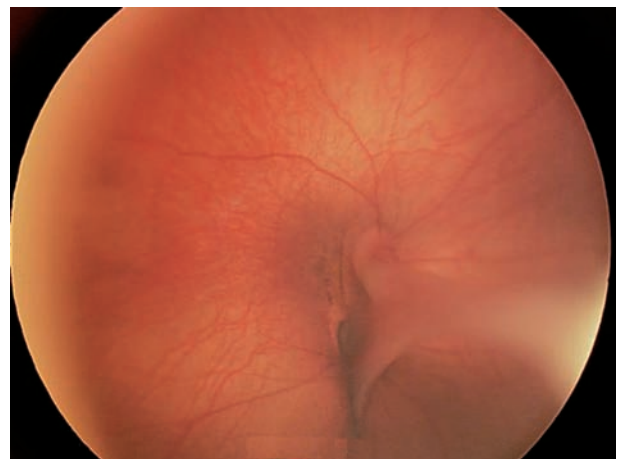


Fig. 65-7 *Décollement de rétine de forme frontière entre le décollement de rétine en tente et le décollement de rétine péripapillaire (cf. fig. 65-2, formes « g » et « k »). a. Le tractus fibreux ou fibrovasculaire développé dans le canal de Cloquet s'étend en avant. b. L'insertion du tractus sur la cristalloïde postérieure est bien vue.*
(Clichés de P. Dureau.)

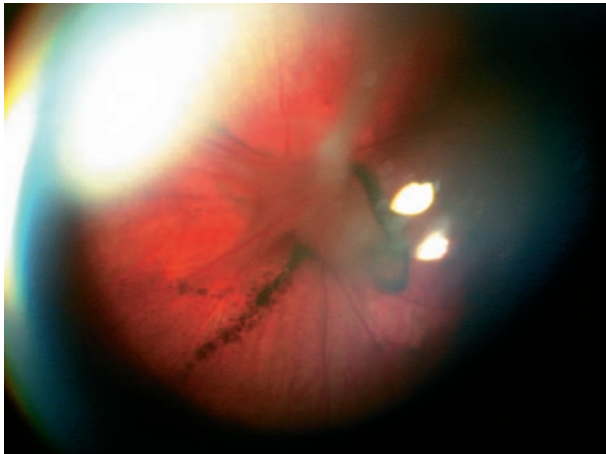


Fig. 65-8 Décollement tractionnel péripapillaire sévère (cf. fig. 65-2, forme « d »). Le tractus fibreux développé au sein du canal de Cloquet exerce une traction majeure sur la papille et, par les biais d'extensions fibreuses pré-rétiniennes, sur la rétine qui l'entoure. La macula n'est pas individualisable et on note de nombreuses migrations pigmentaires au bord du décollement. (Cliché de P. Dureau.)

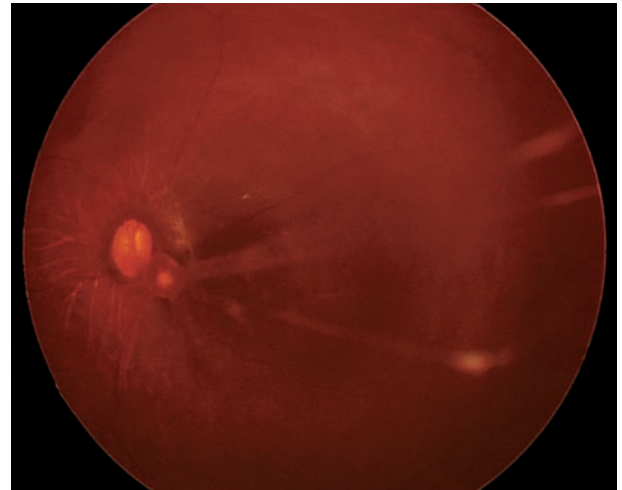


Fig. 65-9 Œil gauche présentant une persistance de l'artère hyaloïde et de plusieurs de ses branches avec décollement de rétine plan non vu ophtalmoscopiquement (cf. fig. 65-2, forme « e »). a. Des extensions fibreuses inter-papillomaculaires sont bien vues. La concavité vers le haut de l'arcade vasculaire temporale témoigne de la traction exercée sur la rétine. b. Échographie montrant le décollement de rétine plan concernant la rétine parapapillaire temporale.

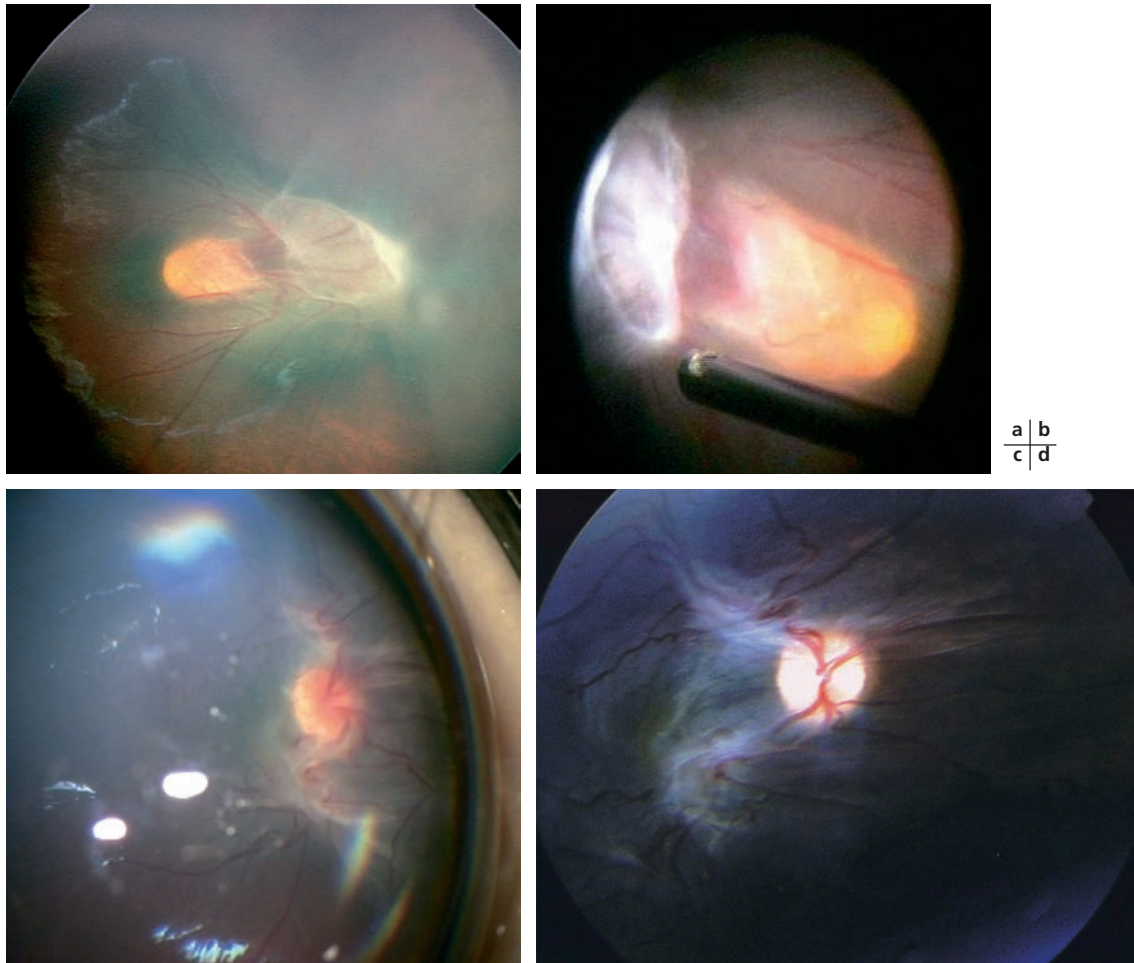
Prise en charge du décollement de rétine

Dans la plupart des cas de persistance de la vascularisation fœtale avec un décollement de rétine, il y a une indication chirurgicale (tableaux 65-II et 65-III). Le but de la chirurgie est surtout d'éviter les complications qui émaillent souvent l'histoire naturelle (hémorragies récidivantes, décollement de rétine, glaucome, phtyse) [1, 3, 4], une véritable amélioration fonctionnelle étant rare (tableau 65-III). Un traitement par voie externe est rarement suffisant [3, 8]. Dans des cas sélectionnés, si l'insertion antérieure du tractus fibrovasculaire (au sein du canal de Cloquet) épargne l'axe visuel, une vitrectomie épargnant le cristallin peut être proposée [10, 6]. Souvent, une extraction du cristallin — le plus souvent avec implantation si l'atteinte cristallinienne est limitée [9] — suivie d'une vitrectomie dans le même temps opératoire [9] avec éventuel pelage du tissu fibreux [3] doit être pratiquée. La voie d'abord limbique plutôt que par la pars plana [3] permet d'éviter de faire des lésions de la rétine antérieure [9] si cette dernière s'insère sur le corps ciliaire (fig. 65-2, formes « j » et « k ») [9, 10]. Dans les décollements de rétine en tente, l'intervention peut laisser espérer un affaissement relatif du pli favorisé par la croissance oculaire. Dans les décollements de rétine péripapillaires, une réapplication est possible après vitrectomie [6], avec des séquelles liées à la dysplasie ou l'hypoplasie rétinienne et/ou papillaire [4]. Après l'intervention, une correction de l'aphakie

par lentille de contact le plus souvent et une rééducation énergique de l'amblyopie doivent être proposées (fig. 65-10). Il est malheureusement rare qu'une amélioration fonctionnelle survienne en raison de facteurs d'amblyopie majeurs, tels que la déprivation, la microphthalmie, l'aphakie postopératoire fréquente, les remaniements parfois importants de la papille et de la macula consécutifs à la traction [4]. Ces remaniements, souvent dénommés « dysplasie » dans la littérature, sont un facteur limitant majeur et doivent faire cesser la rééducation de l'amblyopie si aucun résultat n'est obtenu après environ deux mois de traitement bien conduit.

Tableau 65-II – Principales séries récentes de prise en charge de persistance de la vascularisation fœtale incluant des formes postérieures et mixtes publiées.

	Patients/ Yeux	Formes bilatérales	Forme antérieure	Forme postérieure	Forme mixte	Détachements de rétine	Yeux avec détachement opérés
Mitra, 1998 [9]	14/14	0	0	0	14	2	2/2
Dass, 1999 [3]	27/35	8	2	15	18	4	4/4
Alexandrakis, 2000 [11]	42/42	0	2	5	35	9	6/9
Shaikh, 2003 [10]	9/9	0	0	0	9	5	5/5
Hunt, 2004 [8]	50/55	5	15	7	33	2	0/2



a | b
c | d

Fig. 65-10 Résultat de la chirurgie chez une enfant de 18 mois. a. Aspect préopératoire. Le pigment xanthophile est devant la papille. b. Aspect per-opératoire. c. À trois mois postopératoires, on note une normalisation progressive des vaisseaux et de la position du pigment xanthophile. d. À trois ans postopératoires, la vision est de 3/10. (Clichés de G. Caputo.)

Tableau 65-III – Principaux cas de persistance de la vascularisation fœtale compliquée de décollement de rétine publiés dans la littérature récente.

Cas	Auteurs	Sexe, âge	Atteinte	Type de PVF	Type de DR	Technique chirurgicale	Résultat chirurgical	Acuité visuelle initiale	Acuité visuelle finale	Suivi
1	Mittra, 1998 [9]	H, 4 mois	Unilatérale	Mixte	Tractionnel	L, V, Ind.	Succès	PL	PL	9 mois
2	Mittra, 1998 [9]	F, 5 mois	Unilatérale	Mixte	Tractionnel (localisé)	L, V	Succès	PL	20/100	57 mois
3	Dass, 1999 [3]	F, 1 mois	Unilatérale	Mixte	Tractionnel	L, VA, Ind. (dans un second temps)	Succès	PL douteuse	20/400	10 mois
4	Dass, 1999 [3]	F, 4 mois	Unilatérale	Postérieure	Tractionnel	Ind.	Succès	Poursuite intermittente	20/60	98 mois
5	Dass, 1999 [3]	H, 11 mois	Bilatérale (OD)	Postérieure	Tractionnel	L, V, PM	Succès	PL	PL	36 mois
6	Dass, 1999 [3]	H, 11 mois	Bilatérale (OG)	Postérieure	Tractionnel	L, V, PM	Succès	PL	20/600	36 mois
7	Cahill, 1999 [2]	F, 12 mois	Bilatérale	Mixte	Rhegmatogène	L, VPP, endolaser, C ₃ F ₈	Échec (PVR)	Compte les doigts	A priori pas de PL	3 mois
8	Alexandrakis, 2000 [1]	F, dix ans	Unilatérale	Postérieure	Tractionnel	V	Succès	PL	20/400	46 mois

Tableau 65-III – Principaux cas de persistance de la vascularisation fœtale compliquée de décollement de rétine publiés dans la littérature récente. (suite)

Cas	Auteurs	Sexe, âge	Atteinte	Type de PVF	Type de DR	Technique chirurgicale	Résultat chirurgical	Acuité visuelle initiale	Acuité visuelle finale	Suivi
9	Alexandrakis, 2000 ^[1]	H, 2 mois	Unilatérale	Mixte	Tractionnel	L, VPP (pars plana), PM	Succès	Fixation +	PL	12 mois
10	Alexandrakis, 2000 ^[1]	H, 1 semaine	Unilatérale	Mixte	Tractionnel	L, VPP	Succès	Clignement à la menace	PL	12 mois
11	Alexandrakis, 2000 ^[1]	H, 2 mois	Unilatérale	Mixte	Tractionnel	L, VPP	Succès	Fixation +	Fixation +	12 mois
12	Alexandrakis, 2000 ^[1]	H, 4 mois	Unilatérale	Mixte	Tractionnel	L, VPP, Ind.	Succès	Clignement à la menace	Fixation +	15 mois
13	Alexandrakis, 2000 ^[1]	H, 5 mois	Unilatérale	Mixte	Rhegmatogène	L, V	Succès	Clignement à la menace	Pas de fixation	24 mois
14	Alexandrakis, 2000 ^[1]	H, 26 mois	Unilatérale	Mixte	Tractionnel	AT (hypoplasie fovéolaire)	/	Pas de fixation	5/200	108 mois
15	Alexandrakis, 2000 ^[1]	H, 2 mois	Unilatérale	Mixte	Tractionnel, rhegmatogène	AT (hypoplasie fovéolaire)	/	Fixation +	Pas de PL	126 mois
16	Alexandrakis, 2000 ^[1]	F, 5 mois	Unilatérale	Mixte	?	AT (détachement inopérable, hypoplasie papillaire)	/	Pas de fixation	Pas de PL	24 mois
17	Mason, 2001 ^[8]	F, 3 mois	Unilatérale	Mixte	Tractionnel, rhegmatogène	Ind. circulaire	Succès	?	Fixe et poursuit	12 mois
18	Hunt, 2004 ^[7]	H, 2 mois	Bilatérale	Postérieure	?	AT (atteinte trop sévère)	/	PL douteuse	PL douteuse	0 mois
19	Hunt, 2004 ^[7]	H, 1 mois	Unilatérale	Postérieure	?	AT (atteinte trop sévère)	/	Pas de fixation	Pas de PL	13 mois
20	Shaikh, 2003 ^[10]	H, 5 mois	Unilatérale	Mixte	Tractionnel	VEC, PM	Succès	?	Fixe et poursuit	14 mois
21	Shaikh, 2003 ^[10]	F, 9 mois	Unilatérale	Mixte	Tractionnel	VEC, PM	Succès	?	Fixe et poursuit	20 mois
22	Shaikh, 2003 ^[10]	H, 9 mois	Unilatérale	Mixte	Tractionnel	VEC, PM	Succès	?	20/80	22 mois
23	Shaikh, 2003 ^[10]	H, 9 mois	Unilatérale	Mixte	Tractionnel	VEC, PM	Succès	?	Fixe et poursuit	26 mois
24	Shaikh, 2003 ^[10]	F, 5 mois	Unilatérale	Mixte	Tractionnel	VEC, PM	Succès	?	Fixe et poursuit	5 mois

PVF, persistance de la vascularisation fœtale ; DR, décollement de rétine ; F, femme ; H, homme ; PL, perception lumineuse ; PVR, prolifération vitréo-rétinienne.

L, phakoexérèse VPP, vitrectomie par la pars plana ; V, vitrectomie ; ind., indentation ; VA, vitrectomie antérieure ; PM, pelage de membranes ; AT, abstention thérapeutique ; VEC, vitrectomie épargnant le cristallin.

POINTS ESSENTIELS

La persistance de la vascularisation fœtale entraîne des répercussions variables. Il est classique de distinguer trois formes : antérieure, postérieure, mixte.

Le décollement de rétine est observé dans les formes postérieures et les formes mixtes. Le traitement chirurgical dépend du degré d'atteinte. Un abord par voie de vitrectomie est souvent nécessaire ; une extraction du cristallin y est associée dans les formes mixtes. Selon la sévérité de l'atteinte antérieure, le plan capsulaire sera conservé ou non.

Souvent, le résultat fonctionnel est limité par l'importance de l'atteinte (microphthalmie, remaniements maculaires, aphakie).

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Alexandrakis G., Scott I.U., Flynn H.W. Jr *et al.* Visual acuity outcomes with and without surgery in patients with persistent fetal vasculature. *Ophthalmology*, 2000 ; 107 : 1068-72.
- [2] Cahill M.T., O'Keefe M., Acheson R.W. Persistent fetal vasculature, preretinal membranous bands, and rhegmatogenous retinal detachment. *Retina*, 1999 ; 19 : 568-9.
- [3] Dass A.B., Trese M.T. Surgical results of persistent hyperplastic primary vitreous. *Ophthalmology*, 1999 ; 106 : 280-4.
- [4] Goldberg M.F. Persistent fetal vasculature (PFV): an integrated interpretation of signs and symptoms associated with persistent hyperplastic primary vitreous (PHPV). LIV Edward Jackson Memorial Lecture. *Am J Ophthalmol*, 1997 ; 124 : 587-626.
- [5] Gulati N., Eagle R.C. Jr, Tasman W. Unoperated eyes with persistent fetal vasculature. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 2003 ; 101 : 59-64.

- [6] Hartnett M.E. Retinal detachment in the pediatric population. *In* : Schepens C.L., Hartnett M.E., Hirose T. (eds). *Schepens' Retinal detachment and allied diseases*. Butterworth Heinemann, Boston, 2000: 515-54.
- [7] Hunt A., Rowe N., Lam A., Martin F. Outcomes in persistent hyperplastic primary vitreous. *Br J Ophthalmol*, 2005 ; 89 : 859-63.
- [8] Mason J.O. 3rd. Surgical management of combined traction and rhegmatogenous retinal detachment associated with persistent fetal vasculature. *Retina*, 2001 ; 21 : 82-3.
- [9] Mitra R.A., Huynh L.T., Ruttum M.S. *et al.* Visual outcomes following lensectomy and vitrectomy for combined anterior and posterior persistent hyperplastic primary vitreous. *Arch Ophthalmol* , 1998 ; 116 : 1190-4.
- [10] Shaikh S., Trese M.T. Lens-sparing vitrectomy in predominantly posterior persistent fetal vasculature syndrome in eyes with nonaxial lens opacification. *Retina*, 2003 ; 23 : 330-4.

Dysplasies vitréorétiniennes

P. DUREAU

■ Définition

Les dysplasies vitréorétiniennes sont des malformations congénitales bilatérales de la rétine et du vitré. Elles correspondent à une anomalie de développement dans laquelle la rétine neurosensorielle n'est pas localisée au contact de l'épithélium pigmentaire mais regroupée au centre de la cavité oculaire, comme dans un décollement de rétine total ancien en « Y » ou en « T »^[7]. Il ne s'agit pas d'un décollement de rétine à proprement parler puisque la rétine n'a jamais été collée. Par ailleurs, la structure histologique de cette rétine est anormale, avec une fibrose, une stratification anormale des couches cellulaires et des pseudo-rosettes^[8].

■ Circonstances de découverte

L'anomalie est généralement révélée dès les premières semaines de vie par une leucocorie, un mauvais comportement visuel, un examen systématique dans une famille atteinte ou dans un contexte général.

■ Examen clinique

L'examen clinique met en évidence de façon bilatérale une opacité rétrocrystalline blanc jaunâtre correspondant à la rétine^[5] (fig. 66-1). Comme dans la persistance de la vascularisation foetale, la maladie est évolutive avec, le plus souvent, apparition d'une cataracte (fig. 66-2), d'une athalémie en rapport avec une contraction de la fibrose et un déplacement vers l'avant du plan iridocrystallinien (fig. 66-3). Ceci peut aboutir à une hypertension et une opacité cornéenne ou à une atrophie du globe.

Il existe des formes moins sévères avec un aspect partiellement soulevé de la rétine, un pli.

Un examen pédiatrique général permet de chercher des anomalies s'intégrant dans le cadre d'un syndrome.

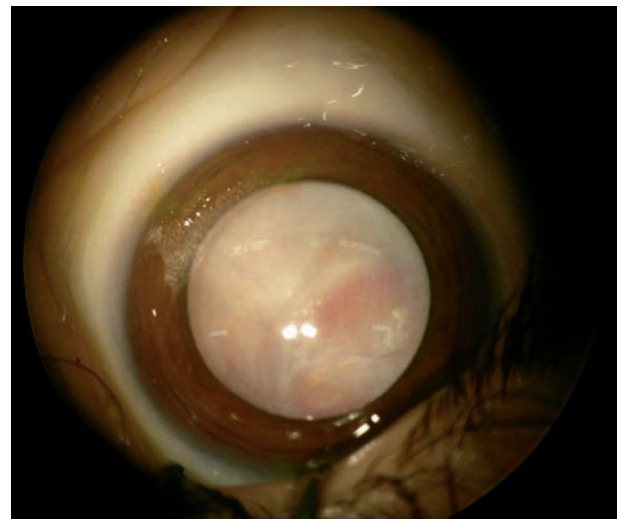


Fig. 66-1 Dysplasie vitréorétinienne : opacité rétrocrystalline blanche vascularisée, bilatérale.



Fig. 66-2 Cataracte progressive compliquant une dysplasie vitréorétinienne.

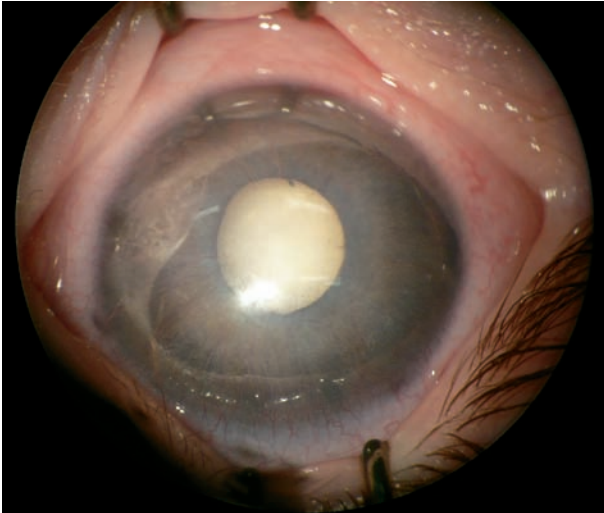


Fig. 66-3 Athalémie et hypertension compliquant une dysplasie vitréorétinienne.

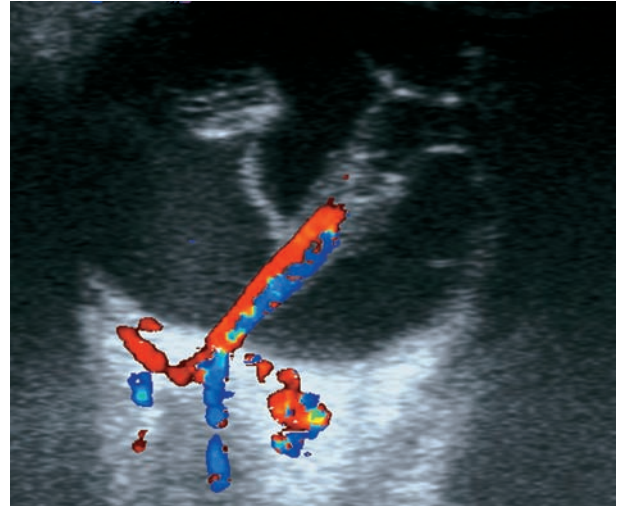


Fig. 66-4 Dysplasie vitréorétinienne : échographie montrant le décollement de rétine total et les vaisseaux rétinien visualisés par le Doppler. (Cliché de O. Bergès.)

Examens complémentaires

L'échographie (fig. 66-4), le scanner et/ou l'IRM éliminent un rétinoblastome en l'absence de calcifications, confirment le décollement de rétine bilatéral avec, souvent, un aspect hémorragique du liquide sous-rétinien, et montrent d'éventuelles anomalies associées du système nerveux central. En cas d'opacité cornéenne, l'échographie à haute fréquence met en évidence le contact cornéocristallin (fig. 66-5).

Formes étiologiques

La plus fréquente est isolée, autosomique récessive avec, souvent, consanguinité des parents^[6]. Chez un garçon, il faut évoquer la possibilité d'une maladie de Norrie, qui associe à la dysplasie vitréorétinienne une surdité dans un quart des cas et un retard mental dans un tiers des cas^[2]. Il s'agit d'une des pathologies ophtalmiques pour lesquelles il existe un diagnostic moléculaire (recherche de mutation) débouchant sur une possibilité de diagnos-

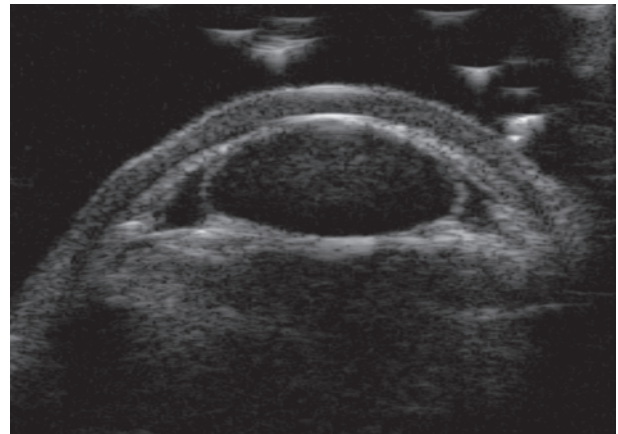


Fig. 66-5 Dysplasie vitréorétinienne compliquée d'athalémie : échographie haute fréquence montrant le contact cornée-cristallin. (Cliché de O. Bergès.)

tic prénatal. Plus rarement, l'examen général peut mettre en évidence un syndrome de Walker-Warburg (lissencéphalie)^[3], des anomalies osseuses (ostéoporose-pseudogliome)^[4], une trisomie 13 (syndrome de Patau)^[1] (tableau 66-1).

Tableau 66-1 – Formes étiologiques des dysplasies vitréorétiniennes.

Auteurs	Étiologie	Transmission	Gène	Manifestations générales
Ohba, 1981 ^[6]	Isolée	Autosomique récessive	–	–
Chynn, 1996 ^[2]	Maladie de Norrie	Récessive liée à l'X	NDP Diagnostic moléculaire et prénatal possible	Surdité (1/4) Retard mental (1/3)
De Wilde, 1992 ^[3]	Walker-Warburg	Autosomique récessive	POMT1	Lissencéphalie Hydrocéphalie Dystrophie musculaire
Frontali, 1985 ^[4]	Ostéoporose-pseudogliome	Autosomique récessive	LRP5	Ostéoporose Fractures à répétition
Allen, 1977 ^[1]	Syndrome de Patau		Trisomie 13	Holoprosencéphalie Retard mental Dysmorphie faciale

■ Prise en charge

Dans quelques cas peu sévères, une vitrectomie peut relâcher les tractions vitréennes et contribuer à un certain degré de réapplication rétinienne avec une modeste fonction visuelle. L'ablation du cristallin limite les complications évolutives du segment antérieur. Dans les autres cas, le traitement est symptomatique : limitation de l'hypertonie et des anomalies de la surface oculaire, prothèse en cas d'atrophie, prise en charge du handicap et conseil génétique.

POINTS ESSENTIELS

Les dysplasies vitréorétiniennes correspondent à une malformation congénitale bilatérale vitréorétinienne. Le tableau clinique se présente comme une persistance de la vascularisation fœtale bilatérale. Chez un garçon, il faut évoquer un syndrome de Norrie récessif lié au sexe, qui associe une dysplasie rétinienne, une surdité et/ou un retard mental dans 25 % à 30 % des cas. Un bilan neuropédiatrique clinique et radiologique est nécessaire pour évaluer d'éventuelles atteintes centrales associ es. Une vitrectomie peut être indiqu e dans certaines formes localis es, afin de limiter les tractions rétiniennes.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Allen J.C., Venecia G., Opitz J.M. Eye findings in the 13 trisomy syndrome. *Eur J Pediatr*, 1977 ; 124 : 179-83.
- [2] Chynn E.W., Walton D.S., Hahn L.B. *et al.* Norrie disease. Diagnosis of a simplex case by DNA analysis. *Arch Ophthalmol*, 1996 ; 114 : 1136-8.
- [3] De Wilde G., Hansens M., Govaert P. The Walker-Warburg syndrome. *Bull Soc Belge Ophthalmol*, 1992 ; 243 : 129-38.
- [4] Frontali M., Stomeo C., Dallapiccola B. Osteoporosis-pseudoglioma syndrome: report of three affected sibs and an overview. *Am J Med Genet*, 1985 ; 22 : 35-47.
- [5] Moore A. Vitreous. In : Taylor D. (ed.). *Paediatric ophthalmology*. Blackwell Science, Oxford, 1997 : 498-518.
- [6] Ohba N., Watanabe S., Fujita S. Primary vitreoretinal dysplasia transmitted as an autosomal recessive disorder. *Br J Ophthalmol* , 1981 ; 65 : 631-5.
- [7] Reese A.B., Blodi F.C. Retinal dysplasia. *Am J Ophthalmol*, 1950 ; 33 : 23-32.
- [8] Schroeder B., Hesse L., Bruck W. *et al.* Histopathological and immunohistochemical findings associated with a null mutation in the Norrie disease gene. *Ophthalmic Genet*, 1997 ; 18 : 71-7.

Partie 13

DÉCOLLEMENTS DE RÉTINE
TRACTIONNELS OU EXSUDATIFS
CHEZ L'ENFANT

Rétinopathie des prématurés

G. CAPUTO, J.-C. JEANNY

La rétinopathie des prématurés (ROP, *Retinopathy Of Prematurity*) a été décrite par Terry en 1942 sous sa forme évoluée de fibroplasie rétrolentale. Cette émergence est liée à l'amélioration de la survie des prématurés de petit poids. L'oxygénothérapie n'a été incriminée que bien plus tard, dans les années cinquante. Après une phase de diminution de l'incidence de la maladie mais d'augmentation de la mortalité dans les années soixante, le contrôle de la saturation en oxygène a permis de diminuer le nombre d'atteintes rétinienne, sans toutefois les éradiquer.

Vasculogénèse

MÉTABOLISME, HYPOXIE ET DÉVELOPPEMENT VASCULAIRE RÉTINIEN

Le développement vasculaire rétinien normal, centrifuge à parti du nerf optique, se termine en périphérie temporale dans les quinze jours suivant la naissance chez l'enfant à terme.

Les vaisseaux rétiniens se développent en suivant le patron de différenciation des cellules nerveuses. La différenciation neuronale provoque une hypoxie physiologique qui induit la sécrétion de VEGF par les astrocytes dont la migration est centrifuge, du disque optique vers la périphérie de la rétine. Cette sécrétion de VEGF permet aussi le développement des vaisseaux rétiniens superficiels. En arrière du front de migration, l'apport en oxygène stabilise le réseau vasculaire. L'activation fonctionnelle des photorécepteurs provoque une nouvelle hypoxie dans les tissus rétiniens profonds, l'expression de VEGF, cette fois par les cellules de Müller, et le bourgeonnement de nouveaux vaisseaux, qui forment le réseau interne (fig. 67-1). Le VEGF existe sous différentes isoformes (de 121, 165 et 189 acides aminés), générées par l'épissage alternatif d'un gène unique, mais toutes n'assument pas les mêmes fonctions au cours du développement de la vascularisation rétinienne.

ANGIOGÈNE ET RÉTINOPATHIE DU PRÉMATURÉ

L'exposition des prématurés à un fort pourcentage d'oxygène pour atténuer la détresse respiratoire conduit à la chute de l'expression du VEGF, à l'apoptose des cellules endothéliales et à l'oblitération des vaisseaux en formation. En revanche, l'excès en oxygène n'affecte pas le réseau mature (indépendant du VEGF). Le retour à une atmosphère normale (normoxie) entraîne alors une forte

hypoxie relative (par rapport à l'hyperoxie antérieure) du tissu avasculaire et une néovascularisation excessive, semblable à celle observée au cours de la rétinopathie diabétique (fig. 67-2) [73].

FACTEURS IMPLIQUÉS DANS LA NÉOVASCULARISATION RÉTINIENNE

Comme dans le développement vasculaire normal, parmi tous les facteurs angiogéniques, le VEGF tient une place prépondérante dans la physiopathologie de la néovascularisation rétinienne, du fait de sa dépendance vis-à-vis des teneurs en oxygène. Cependant, son induction par l'hypoxie s'accompagne de variations dans l'expression d'autres molécules proangiogéniques ou antiangiogéniques. L'augmentation de facteurs angiogéniques (FGF-2, IGF-1, IL-8, PlGF, angiogénine...) et l'inhibition de facteurs angiostatiques (PEDF, TGFβ...) permettent de renforcer l'effet du VEGF au cours du processus de prolifération vasculaire de la rétine [7]. L'implication de toutes ces molécules, en premier lieu le VEGF, dans la cascade d'événements qui conduit à une néovascularisation rétinienne est schématisée en figure 67-3. Elles sont le centre d'attention pour des essais cliniques visant à contrecarrer la croissance vasculaire anormale et excessive.

Classification internationale de la rétinopathie des prématurés

Une classification internationale a été établie en 1984 puis clarifiée en 2005 [2]. Elle comprend une classification clinique et une classification topographique.

CLASSIFICATION CLINIQUE

La stadification (stades 1 à 5 : tableau 67-1 ; fig. 67-4) comporte en outre un stade dit « plus » (+), reflet du degré d'activité de la rétinopathie, qui est défini par la présence ou non d'une dilatation et d'une tortuosité des vaisseaux rétiniens sur au moins deux quadrants de la papille, en estimant ce critère par rapport à une photographie de référence (fig. 67-5).

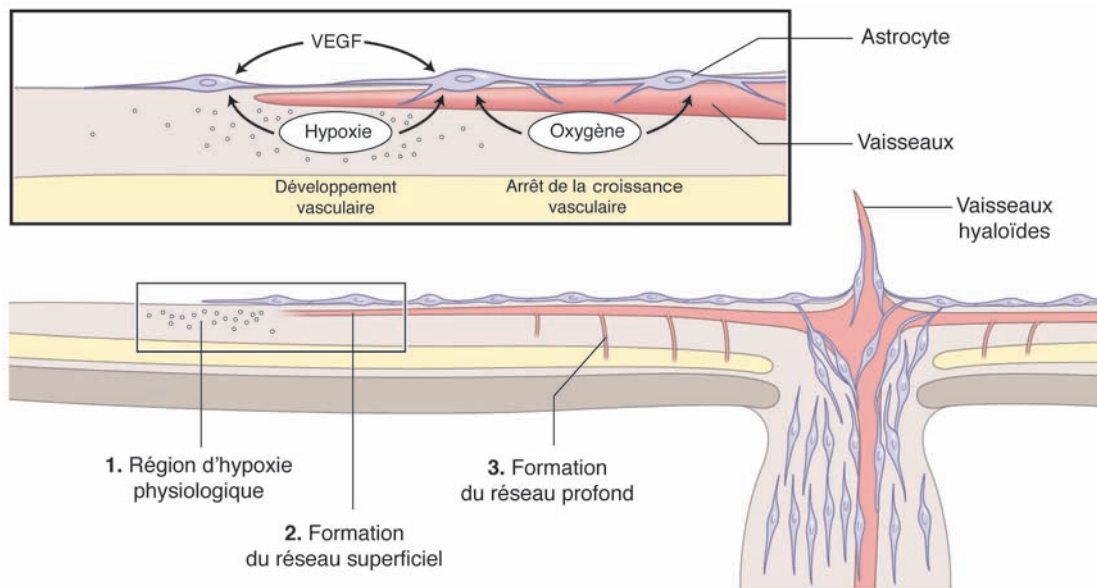


Fig. 67-1 Représentation schématique du rôle de l'oxygène et des astrocytes dans le développement du réseau vasculaire rétinien. La différenciation neuronale provoque une hypoxie physiologique, qui induit la sécrétion de VEGF par les astrocytes, qui eux-mêmes migrent du disque optique vers la périphérie de la rétine. Cette sécrétion de VEGF permet le développement des vaisseaux rétinien superficiels. En arrière du front de migration, l'apport en oxygène stabilise le réseau vasculaire. L'activation fonctionnelle des photorécepteurs provoque une nouvelle hypoxie dans les tissus rétinien profonds, ainsi que l'expression de VEGF par les cellules gliales de Müller et le bourgeonnement de nouveaux vaisseaux, qui forment le réseau vasculaire rétinien interne. (D'après Saint-Geniez M., 2002 [66].)

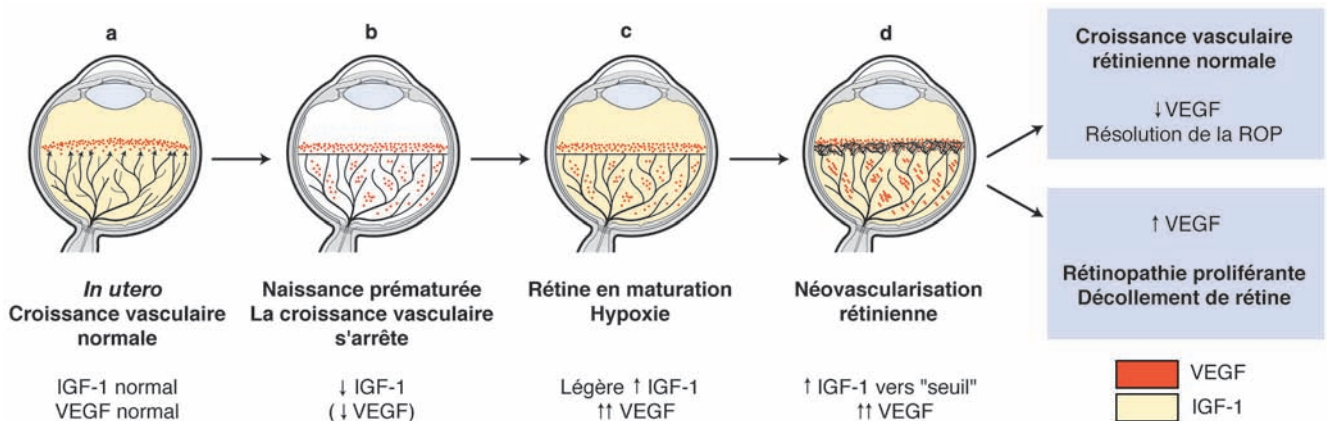


Fig. 67-2 Représentation schématique du développement des vaisseaux sanguins et de son contrôle par le VEGF dans la rétinopathie du prématuré. Dans l'utérus, le VEGF est localisé au front de progression des vaisseaux. Avec la naissance prématurée et l'oxygénothérapie, le VEGF chute et cette chute contribue à une inhibition de la croissance des vaisseaux. Quand l'enfant prématuré se développe, la rétine non vascularisée devient hypoxique et le taux de VEGF augmente alors dans la rétine et le vitré. Avec des taux élevés de VEGF dans le vitré, les cellules endothéliales survivent et prolifèrent : une néovascularisation s'en suit à la démarcation rétine-vitré et croît dans le vitré. Quand l'hypoxie et des taux élevés de VEGF persistent, néovascularisation et fibrose peuvent conduire à un détachement de rétine. (D'après Saint-Geniez M., 2002 [66] et Smith L.E., Sem Neonat, 2003, 8 : 469-73 [67].)

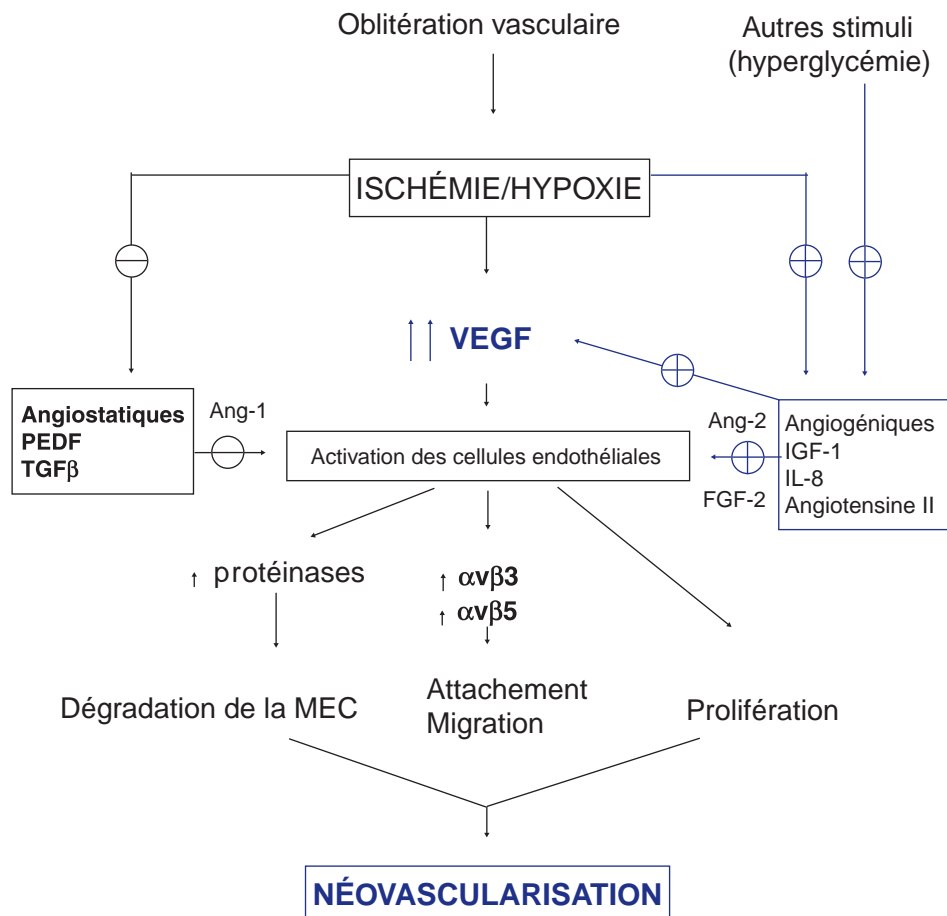


Fig. 67-3 Diagramme schématisé de la cascade d'événements qui ont été impliqués dans le développement d'une néovascularisation rétinienne. $\alpha_v\beta_3$ et $\alpha_v\beta_5$, intégrines $\alpha_v\beta_3$ et $\alpha_v\beta_5$; Ang-1 et -2, angiopoïétines 1 et 2; ECM, matrice extracellulaire; FGF-2, Fibroblast Growth Factor 2; HIF-1, Hypoxia-Inducible Factor 1; IGF-1, Insulin-like Growth Factor 1; IL-8, interleukine 8; PEDF, Pigment Epithelium-derived Factor; TGF β , membres de la superfamille des Transforming Growth Factors β . (D'après Saint-Geniez M., 2002 [66] et Campochiaro P.A., J Cell Physiol, 2000; 184: 301-10 [9].)

Tableau 67-1 – Classification clinique de la rétinopathie des prématurés [2].

Stade 1	Ligne signant la limite de la vascularisation rétinienne
Stade 2	Bourrelet évoquant une néovascularisation intrarétinienne
Stade 3	Bourrelet et présence d'une néovascularisation extrarétinienne
Stade 4	a : Décollement de rétine partiel excluant la macula b : Décollement de rétine incluant la macula
Stade 5	Décollement de rétine total
Stade « plus » Défini indépendamment des précédents	Présence d'une dilatation et d'une tortuosité des vaisseaux rétiens sur au moins deux quadrants de la papille (par rapport à une photographie de référence)

CLASSIFICATION TOPOGRAPHIQUE

La classification topographique complète la stadification clinique : on définit les zones 1, 2 et 3, correspondant aux étapes du développement vasculaire rétinien (fig. 67-6). En pratique, la zone 1 correspond au champ rétinien vu en ophtalmoscopie indirecte à travers une lentille de 25 D ou de 28 D, en mettant le bord nasal de la papille en limite de champ.

Facteurs de risque

Les deux principaux facteurs de risque de la rétinopathie des prématurés sont :

- un petit poids de naissance ;
- une oxygénothérapie prolongée.

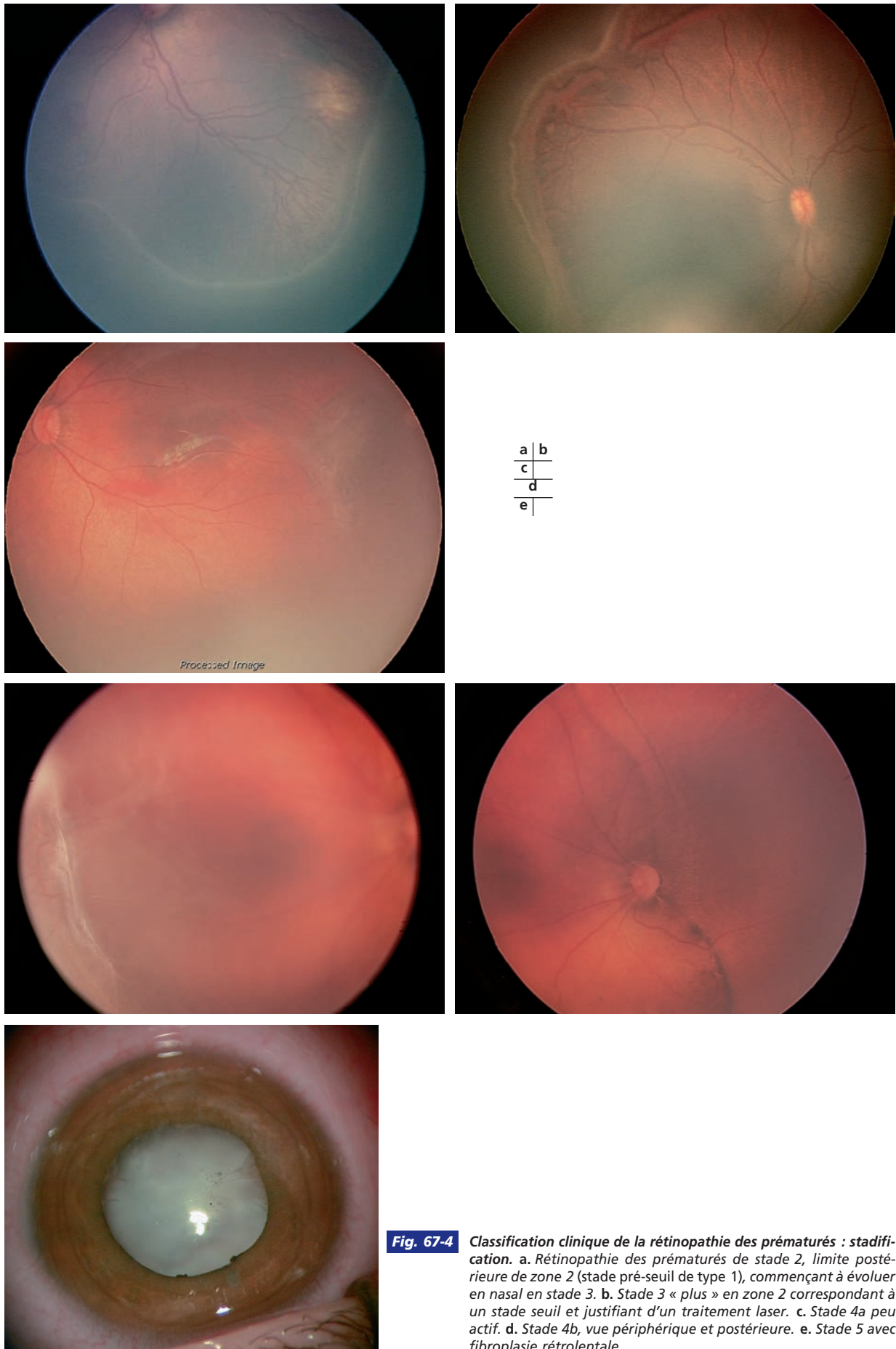


Fig. 67-4 Classification clinique de la rétinopathie des prématurés : stadification. a. Rétinopathie des prématurés de stade 2, limite postérieure de zone 2 (stade pré-seuil de type 1), commençant à évoluer en nasal en stade 3. b. Stade 3 « plus » en zone 2 correspondant à un stade seuil et justifiant d'un traitement laser. c. Stade 4a peu actif. d. Stade 4b, vue périphérique et postérieure. e. Stade 5 avec fibroplasie rétrolentale.

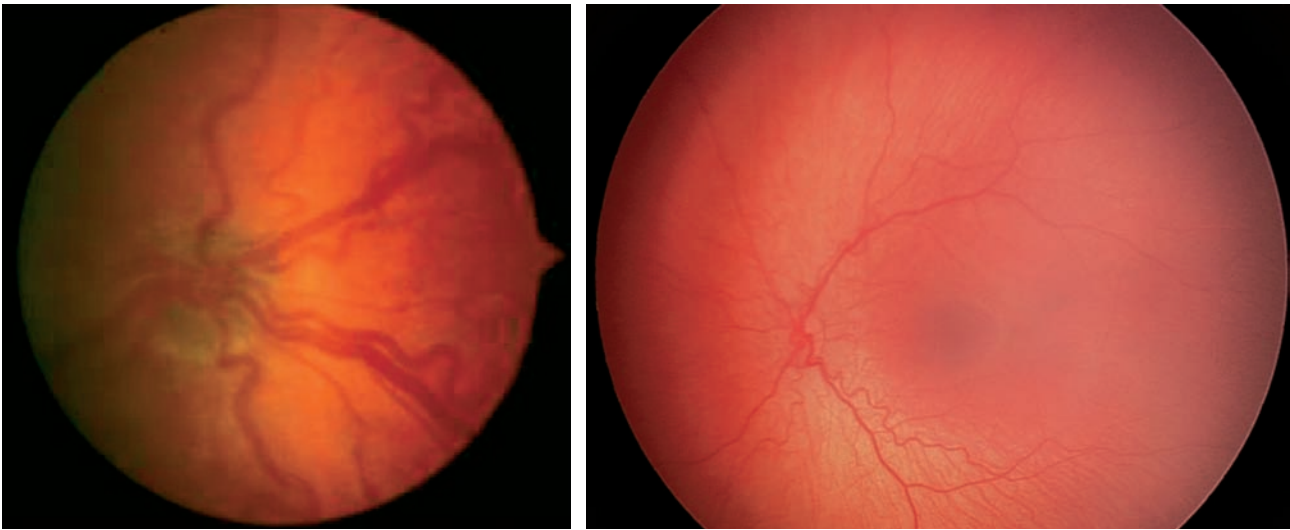


Fig. 67-5 Classification clinique de la rétinopathie des prématurés : stade « plus » (+). a. Photographie de référence de la papille définissant le stade « plus ». b. Photographie de stade « plus » par RetCam®.

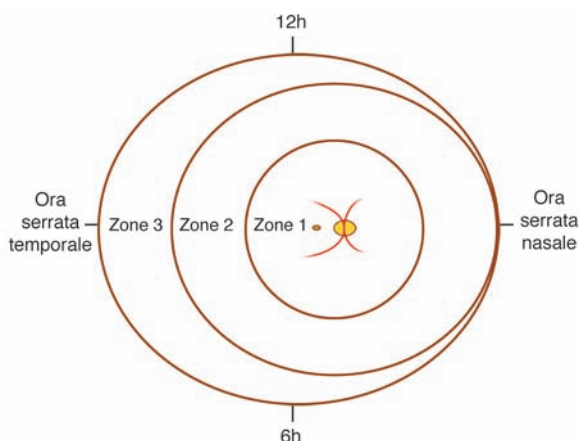


Fig. 67-6 Classification topographique de la rétinopathie des prématurés.

Ils sont liés à l'incidence et à la sévérité de la rétinopathie. La rétinopathie est induite par toutes les conditions favorisant une hypoxie relative rétinienne : soit une hyperoxie initiale (oxygénothérapie prolongée et non contrôlée...), soit une hypoxie secondaire liée à des besoins métaboliques rétinien augmentés ou non pourvus (infection néonatale, cardiopathie cyanosante...). D'autres facteurs plus indirects (lumière, vitamine E) ont été mis en cause sans que leur responsabilité soit clairement établie [64, 74].

Épidémiologie

La rétinopathie des prématurés touche les enfants prématurés de petit poids de naissance. Le tableau 67-II résume l'incidence de la maladie dans les pays développés et certains pays en voie de développement. L'amélioration de la prise en charge des préma-

rés, notamment par l'utilisation de corticoïdes chez la mère accélérant la maturation pulmonaire de l'enfant ainsi que l'utilisation de surfactant chez ce dernier, a permis de réduire l'atteinte rétinienne. Toutefois, la meilleure survie d'enfants de tout petit poids — sous 1 000 g, plus fréquemment atteints par la rétinopathie des prématurés — explique la faible évolution du taux des stades 1 à 3 au cours du temps. Enfin, dans les pays en voie de développement, une nouvelle épidémie a vu le jour ces dernières années, du fait de la survie des prématurés.

La rétinopathie des prématurés est responsable dans les pays industrialisés de 6 % à 18 % des cécités légales, alors qu'elle en représente jusqu'à 39 % dans les pays en voie de développement.

Prévention du décollement de rétine : dépistage et traitement des formes précoces

La prévention du décollement de rétine passe par un dépistage des formes précoces de la maladie justifiant d'un traitement au laser efficace. Le principe du traitement est de détruire les zones ischémiques rétinien, afin de faire régresser les néovaisseaux extrarétiniens et supprimer leurs complications tractionnelles.

■ STADE SEUIL

La réalisation de l'étude CRYO-ROP, dont les premiers résultats ont été publiés en 1988 puis en 1990 [53, 59], a permis de définir le stade seuil de la rétinopathie des prématurés à partir d'une population de 4 099 enfants de moins de 1 251 g et de moins de trente-deux semaines d'aménorrhée, étudiés de manière rigoureuse dans vingt-trois centres américains : ce seuil a été défini comme correspondant au stade où la probabilité d'évolution défavorable de la maladie est de 50 % (fig. 67-4) : stade 3 sur cinq méridiens non contigus ou huit contigus, associé à un stade « plus ».

Tableau 67-II – Incidence de la rétinopathie des prématurés.

Auteur	Pays	Période	Terme (SA)	Poids	ROP	ROP > Stade 3
Chiang, 2004 ^[11]	États-Unis	1996-2000	–	< 1 200 g	27,30 %	9,50 %
Teed, 2009 ^[75]	États-Unis	2003-2007	< 25	–	87 %	23 %
			25-27	–	62 %	9 %
Hoogerwerf, 2010 ^[35]	Hollande	1991-1995	–	< 1500 g	40,90%	3,30%
			–	<1 500 g	23,30%	1,20%
			–	<1 000 g	67%	8,10%
			–	<1 000 g	41,80%	3%
Austeng, 2009 ^[4]	Suède	2004-2007	< 27	–	35 %	19,60 %
Beby, 2004 ^[6]	France		< 32	<1 500 g	22,30%	1%
Slidsborg, 2008 ^[72]	Danemark	1996-2000	< 32	–		1,30 %
			< 32	–		3,50 %
Vtavu, 2010 ^[79]	Roumanie	2002-2007	< 34	< 2 000 g	55 %	15,20 %
Fortes Filho, 2009 ^[23]	Brésil	2002-2006	–	1 000 g-1 500 g	18,20 %	2,30 %
				< 1 000 g	48,90 %	17 %
Wani, 2010 ^[80]	Inde	2001-2003	< 34	< 1 500 g	38,90 %	7,80 %
Shreshta, 2010 ^[70]	Népal	12 mois	< 36	< 2 000 g	29,50 %	3,80 %

ROP, rétinopathie des prématurés.

Tableau 67-III – Résultats anatomiques et fonctionnels de l'étude CRYO-ROP.

	% Échec anatomique				% Acuité < 20/200	
	3 mois	1 an	5 ans	10 ans	5 ans	10 ans
Groupe contrôle	51,4 %	47,4 %	45,4 %	47,9 %	45,4 %	62,1 %
Groupe traité	31,1 %	25,7 %	26,9 %	27,2 %	26,9 %	44,4 %

■ TRAITEMENT HISTORIQUE : LA CRYOTHÉRAPIE

La photocoagulation à l'arc xénon a été le premier traitement proposé, en 1968 ^[56], suivi par la cryothérapie, largement étudiée au cours des décennies suivantes. Elle fut proposée en 1972 à la fois aux États-Unis et au Japon ; le doute sur son efficacité a subsisté jusqu'à la publication du premier rapport préliminaire de l'étude CRYO-ROP mettant en évidence son effet indiscutable ^[53]. Les différentes publications qui ont suivi ont permis de confirmer les résultats tant anatomiques que fonctionnels ^[14, 16, 54, 59, 60] (tableau 67-III).

Ont été considérés comme échecs, les yeux présentant un décollement de rétine du pôle postérieur ou plus étendu.

La proportion de patients efficacement traités par cryothérapie et présentant une acuité visuelle supérieure à 20/40 reste faible dans les différentes études, ce qui souligne les limites de ce traitement.

■ TRAITEMENT ACTUEL : PHOTOCOAGULATION ET STADE PRÉ-SEUIL

PHOTOCOAGULATION AU LASER

La photocoagulation au laser est devenue le traitement de référence. Mieux tolérée que la cryoapplication, notamment sous anesthésie topique, elle induit moins de myopie secondaire (15 % après laser contre 47 % après cryoapplication) ^[1, 13, 41] et donne des

résultats fonctionnels supérieurs à la cryothérapie. Cette efficacité est notamment observée dans les rétinopathies postérieures touchant la zone 1 et sans bourrelet, classiquement de pronostic plus réservé de par leur potentiel évolutif.

Son efficacité est telle que seules quelques études randomisées de faible effectif ont été nécessaires à affirmer sa supériorité, en particulier en termes de tolérance, par rapport à la cryoapplication ^[12, 49, 57, 61, 69, 81].

Résultats

La rétinopathie régresse dans 85 % à 90 % des yeux traités et une acuité visuelle supérieure à 20/40 est observée dans plus de 70 % des cas ^[5, 9, 22, 65].

Complications

Des cataractes ont été observées dans 1 % des cas lors de l'administration transpupillaire et des cas d'ischémie du segment antérieur rapportés à la suite de photocoagulations transclérales ^[8, 21, 40, 71].

TRAITEMENT PRÉCOCE DE LA RÉTINOPATHIE DES PRÉMATURÉS

L'efficacité du traitement au laser de la rétinopathie des prématurés au stade de seuil a conduit certains auteurs à proposer un traitement plus précoce (fondé sur la définition d'un stade « pré-seuil », cf. encadré), afin d'en améliorer encore les résultats. La publication en 2003 puis 2010 des résultats définitifs de l'étude

ETROP (*Early Treatment for Retinopathy of Prematurity*) a montré l'efficacité de ce type de prise en charge (tableau 67-IV) et énonce les nouveaux critères de traitement de la rétinopathie des prématurés [19, 26].

Tableau 67-IV – Résultats anatomiques et fonctionnels de l'étude ETROP [26].

	Échec anatomique à 6 ans (type 1)	Échec fonctionnel à 6 ans (< 1,85 c/d) (type 1)
Traitement au seuil	15,2 % n = 303	32,8 % n = 204
Traitement précoce	8,9 % (p < 0,001) n = 305	25,1 % (p < 0,001) n = 203

STADE PRÉ-SEUIL

Le stade de pré-seuil a été défini selon les critères suivants :

- zone 1 : quel que soit le stade ;
- zone 2 : stade 2 et stade « plus ».

Un algorithme utilisant différents critères pouvant constituer des facteurs de risque (poids de naissance, terme, oxygénothérapie) et des facteurs aggravants (race, grossesse gémellaire, complications) permet de définir un sous-groupe ayant un risque supérieur à 15 % d'évolution vers le seuil [58], qui justifie le traitement précoce (stade pré-seuil de type 1). Le stade pré-seuil de type 2 (à risque inférieur à 15 %) relève d'une surveillance bihebdomadaire.

- Stade pré-seuil de type 1 (fig. 67-4) :
 - tout stade « plus » ;
 - rétinopathie de stade « plus » ou 3 en zone 1 ;
 - rétinopathie de stade 2 « plus » ou 3 « plus » en zone 2.
- Stade pré-seuil de type 2 (fig. 67-7) :
 - rétinopathie de stade 1 et 2 en zone 1 ;
 - rétinopathie de stade 3 en zone 2.

La classification en stades pré-seuil donne plus de valeur au critère « plus », traduisant le caractère très actif de l'angiogenèse. L'utilisation de ces critères induit le traitement de 3 % d'yeux supplémentaires par rapport aux critères seuil.

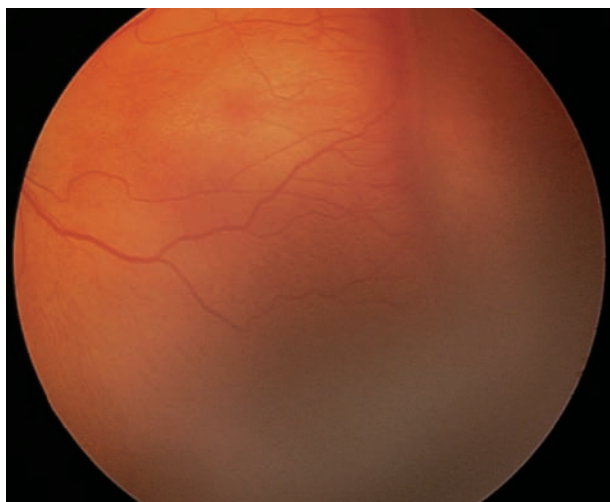


Fig. 67-7 Rétinopathie des prématurés de stade 2 en zone 1 : stade pré-seuil de type 2 à surveiller activement.

■ SCHÉMA DE DÉPISTAGE

Le dépistage concerne les enfants à risque :

- poids de naissance inférieur à 1 500 g ;
- terme inférieur à 32 SA ;
- ou : oxygénothérapie prolongée.

Le tableau 67-V résume la date du premier examen en fonction du terme.

En pratique, l'examen est réalisé dans la couveuse sous monitoring soit par ophtalmoscopie indirecte en utilisant une lentille 28 D ou 30 D après dilatation par tropicamide, et néosynéphrine 2,5 % (atropine 0,3 % de deuxième intention du fait d'un risque digestif) une heure avant le contrôle prévu. L'utilisation d'une caméra digitale « grand champ » contact de type RetCam® permet d'obtenir des images qui peuvent être transmises et analysées à distance, dont l'efficacité dans le dépistage a été largement démontrée [55]. L'examen est répété sur une base hebdomadaire en cas de stade 1 ou 2 dans la zone 2 ou 3 sans stade « plus », et bihebdomadaire en cas de stade plus avancé.

Tableau 67-V – Date du premier examen ophtalmologique de dépistage en fonction du terme.

Âge gestationnel à la naissance en semaines	Âge de l'examen initial en semaines	
	Post-menstruel	Chronologique
22	31	9
23	31	8
24	31	7
25	31	6
26	31	5
27	31	4
28	32	4
29	33	4
30	34	4
31	35	4
32	36	4

■ TRAITEMENTS GÉNÉRAUX

Plusieurs études contrôlées ont infirmé le rôle de certains facteurs ou traitements adjuvants proposés.

La vitamine E qui, par son effet antioxydant, diminue significativement le taux de rétinopathie de stade 3 « plus », au prix d'un risque de sepsis et d'hémorragie intraventriculaire augmenté, reste controversée [38]. L'étude randomisée STOP-ROP n'a pas montré d'efficacité de la supplémentation des enfants en oxygène en cas d'hypoxie et de rétinopathie patente [74]. Le traitement par surfactant semble diminuer le taux de rétinopathies sévères, probablement du fait de l'amélioration de l'état pulmonaire de l'enfant, mais des études contrôlées restent nécessaires [62].

■ ANTI-VEGF DANS LE TRAITEMENT DES FORMES PRÉCOCES

Le rôle des facteurs angiogéniques, notamment du VEGF sécrété par la rétine ischémique, reste primordial. L'utilisation de molécules anti-VEGF comme le bevacizumab en injections intravitréennes a été proposée dans les formes postérieures agressives de la maladie touchant la zone 1, avec une efficacité certaine [36, 51, 67, 76] sans effets secondaires rapportés, en dehors d'une rupture choroïdienne en bordure de rétine traitée au laser [3]. Aucune étude contrôlée n'est encore disponible [50], mais certaines sont en cours et le

bevacizumab ne semble pas avoir d'effet néfaste sur le développement vasculaire ultérieur des zones initialement ischémiques^[47]. Une seule injection est le plus souvent nécessaire^[17]. L'efficacité du laser dans le traitement de la rétinopathie des prématurés et les risques des molécules antiangiogéniques sur le développement vasculaire oculaire et général de l'enfant, notamment pulmonaire, limitent l'utilisation des anti-VEGF au cadre d'études contrôlées, en dehors des formes très actives dont le pronostic est réservé.

Formes cliniques du décollement de rétine dans la rétinopathie des prématurés

L'évolution vers un stade 4 et 5 de la rétinopathie des prématurés marque un tournant dans le pronostic fonctionnel de la maladie. Ces stades se présentent généralement sous les deux formes cliniques détaillées ci-dessous : forme agressive postérieure active (APROP) et forme cicatricielle.

■ FORMES AGRESSIVES POSTÉRIEURES ACTIVES

Cette forme a été individualisée en 1974 par Uemura, pour être intégrée à la classification internationale modifiée en 2005^[60]. Elle correspond à un stade « plus » sévère avec une atteinte circonferentielle de la zone 1, se traduisant par un réseau néovasculaire plan anastomotique se distinguant mal du réseau vasculaire choroïdien, sans bourrelet individualisable (fig. 67-8). L'évolution de ces formes vers un stade 4 peut être rapide (fig. 67-9). Elles peuvent par ailleurs laisser des séquelles sévères dans 29 % des cas^[19] malgré un traitement laser extensif et précoce (fig. 67-10).

■ FORMES CICATRICIELLES

La majorité des 0,6 % des cas de rétinopathie des prématurés avec des séquelles graves a présenté une évolution vers un décollement de rétine^[72].

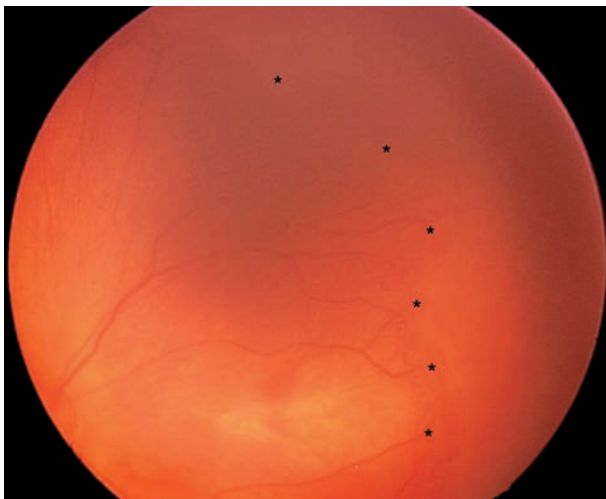


Fig. 67-8 Forme agressive postérieure active (APROP, Aggressive Posterior Retinopathy of Prematurity). Réseau néovasculaire anastomotique (★) situé en zone 1, trouble vitréen.

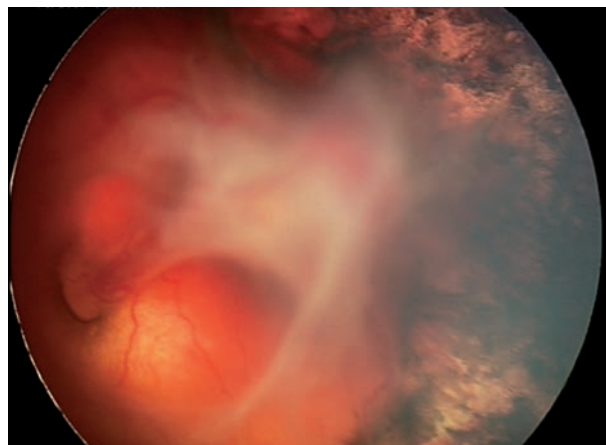


Fig. 67-9 Forme agressive postérieure active (APROP) traitée au laser, ayant évolué vers un stade 4b encore angiogéniquement actif.

Les facteurs prédictifs d'évolution d'un stade seuil traité vers un stade 4 (fig. 67-11) sont : un bourrelet surélevé sur plus de six méridiens, un stade « plus » dans plus de deux quadrants, un vitré trouble^[30]. Dans les pays en voie de développement, il s'agit plus fréquemment d'yeux ayant échappé au dépistage et n'ayant bénéficié d'aucun traitement laser.

Traitement

■ HISTOIRE NATURELLE ET MOMENT DE LA CHIRURGIE

L'évolution de la rétinopathie d'un stade 4a à 5 va être d'autant plus marquée et rapide que la photocoagulation des zones avasculaires a été incomplète. La présence d'un stade « plus », celle d'un trouble vitréen ou d'une élévation du bourrelet sont des facteurs prédictifs de la nécessité d'une chirurgie pour éviter l'évolution vers un stade 4b^[27].

La généralisation de la vitrectomie préservant le cristallin donne de bons résultats anatomiques et fonctionnels. Elle conduit à réaliser la chirurgie le plus précocement possible lors de l'apparition d'un stade 4a. La présence d'un stade « plus » très actif peut compliquer l'acte chirurgical d'un risque de saignement per- et postopératoire important, conduisant à l'échec du traitement. Dans de tels cas, le report de la chirurgie après la phase hyperaiguë de la rétinopathie donne de meilleurs résultats. Une photocoagulation préalable des zones avasculaires est préférable et permet de passer le cap de l'angiogenèse floride.

■ PRINCIPES ET TRAITEMENTS ADJUVANTS

CERCLAGE

Il a été le premier traitement proposé dans les stades 4 avec des résultats anatomiques et fonctionnels variables. Il est peu agressif, préserve le cristallin et agit par soulagement des tractions périphériques rétinienues. Une réapplication anatomique est obtenue dans 70 % des cas de stade 4 et dans 40 % des stades 5^[32,77]. Une bande de type 240 (2,5 × 0,6 mm) est habituellement mise en

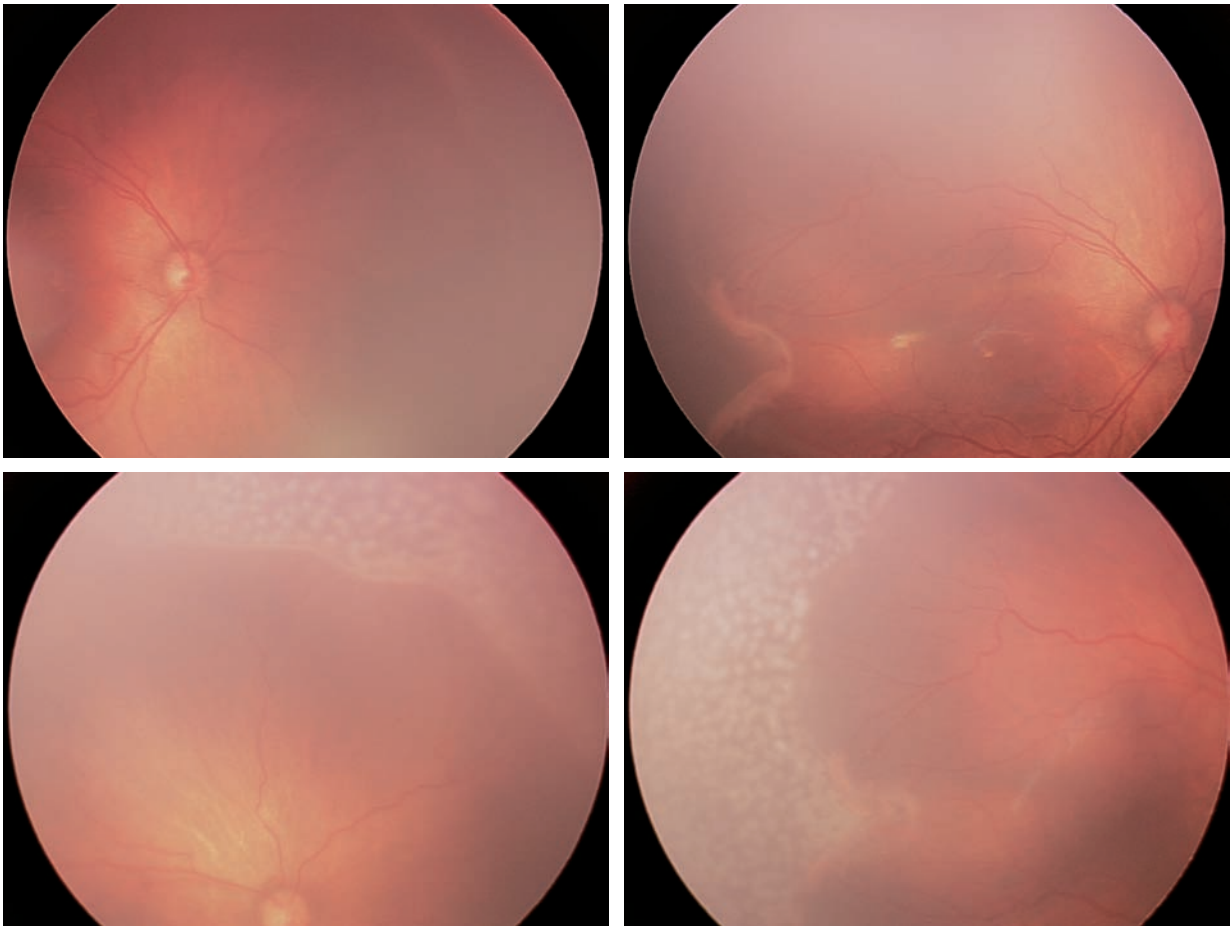


Fig. 67-10 Rétinopathie des prématurés de stade 3 « plus » en zone 1. a. et b. Avant traitement. c. et d. Après traitement laser.

a	b
c	d

place à l'équateur du globe pour limiter sa migration. Des ponctions de chambre antérieure permettent de normaliser le tonus. Une myopie secondaire en est souvent la conséquence et une section du cerclage est réalisée entre six mois et un an pour réduire l'effet de strangulation et permettre la croissance du globe.

Il est de moins en moins utilisé dans le décollement précoce au profit de la vitrectomie seule, l'association à cette dernière n'ayant pas démontré de bénéfice [29].

VITRECTOMIE

La vitrectomie présente l'avantage de diminuer la charge intraoculaire en facteurs angiogéniques, de libérer directement les tractions pré-rétiniennes et de permettre une réapplication rétinienne et maculaire plus rapide. La vitrectomie préservant le cristallin est la procédure de choix, évitant d'ajouter le facteur amblyogène supplémentaire de l'aphaquie [10]. Ses résultats sont d'autant meilleurs qu'il s'agit d'une rétinopathie peu active essentiellement fibreuse après évolution d'une photocoagulation rétinienne incomplète (fig. 67-11).

ANTI-VEGF DANS LE TRAITEMENT DES DÉCOLLEMENTS DE RÉTINE

Le degré de prolifération et d'activité vasculaire est un élément déterminant dans le pronostic anatomique de la chirurgie dans les stades 4 et 5 de la rétinopathie des prématurés, car il conditionne

le risque hémorragique. Une efficacité exemplaire sur le stade « plus » de la rétinopathie a été rapportée avec l'utilisation de bevacizumab dans cette indication [43]. Une rétraction avec majoration du décollement peut s'observer après injection [34, 42] et rend nécessaire la réalisation rapide d'une vitrectomie.

■ STADE 4a

La vitrectomie préservant le cristallin est le traitement de choix.

Afin de limiter les risques rétinien, l'utilisation de deux voies est préférable. Elles sont réalisées à 1 mm du limbe, en associant une infusion éclairante et un vitréotome. La localisation des sclérotomies sera adaptée à l'étendue de la fibrose présente. Les vecteurs de contraction circonférentielle, antéropostérieure vitréorétinien et vitréopapillaire sont diminués par le geste opératoire. Des instruments 23 G ou 25 G peuvent également être utilisés avec des résultats similaires [25].

■ STADE 4b SÉVÈRE ET 5

À CORNÉE CLAIRE

L'indentation seule ne donnant que peu de succès, la vitrectomie est le traitement de choix de ces stades. Dans les cas sévères, la prolifération fibreuse antérieure adhère à la face postérieure du cristallin, qui ne peut être préservé.

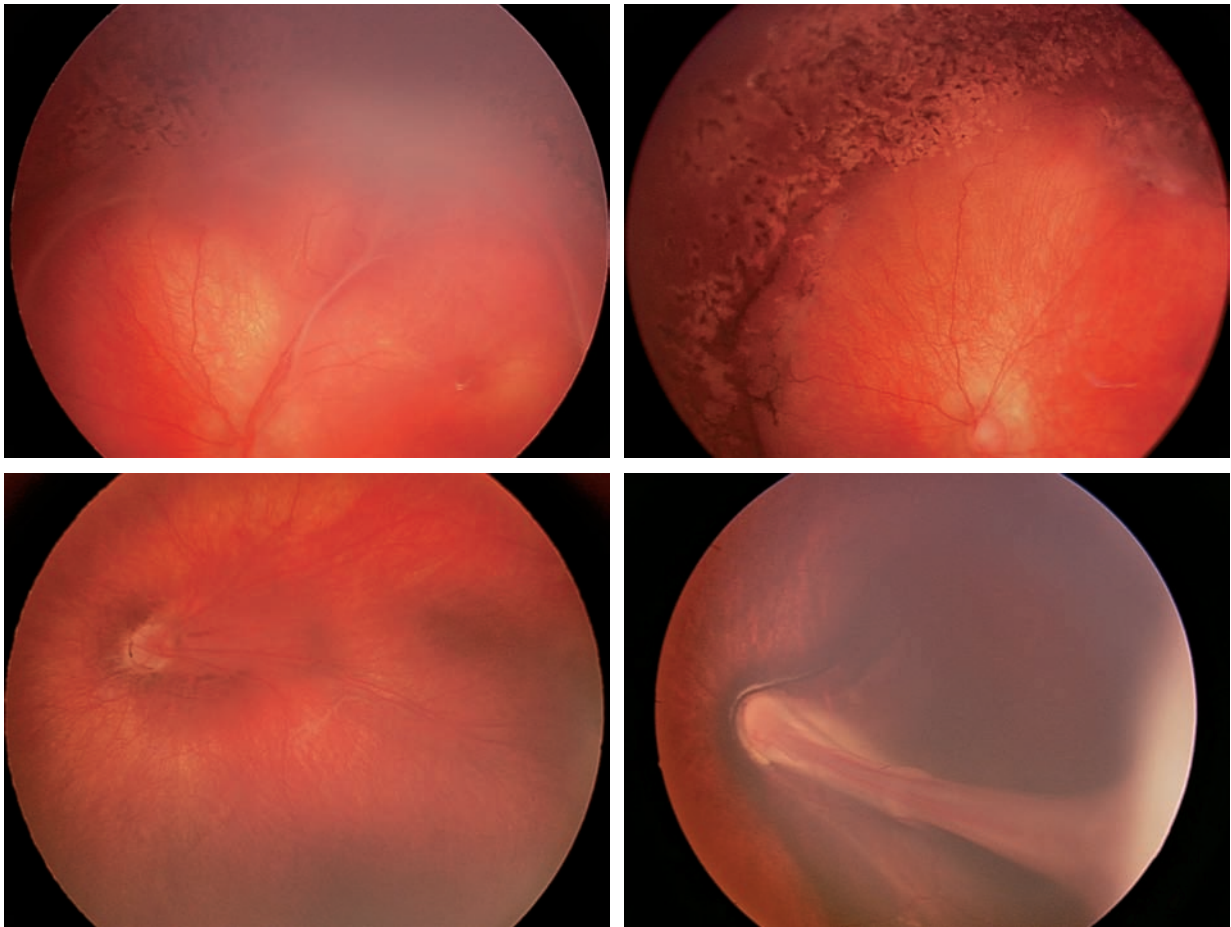


Fig. 67-11 Exemples d'évolution. a. Rétinopathie des prématurés ayant évolué vers un stade 4a après laser. b. Réapplication rétinienne obtenue par vitrectomie ; papille excavée du fait d'une hypertension secondaire, mais bonne vascularisation rétinienne. c. Ectopie maculaire après rétinopathie des prématurés traitée au laser. d. Stade 4b cicatriciel avec pli maculaire sec.

a	b
c	d

Les sclérotomies sont souvent faites au limbe du fait du risque de blessure rétinienne. Le cristallin est aspiré en totalité avec une ablation prudente de la capsule permettant un accès à toute la fibrose rétrolentale. Une dissection bimanuelle à la pince et aux ciseaux dégage progressivement la rétine jusqu'à la papille. L'obtention d'un plan rétinien lisse n'est pas aisée mais ne constitue pas un objectif exclusif. Des auteurs ont proposé l'utilisation de plasmine en préopératoire pour faciliter la dissection du plan vitréen^[39, 78], ou l'utilisation de viscoélastique dans la séparation des plans. Le respect de la vascularisation perméable, parfois détachée du plan rétinien, permet de préserver au mieux la physiologie rétinienne. L'enjeu per-opératoire essentiel est d'éviter de créer des déhiscences iatrogènes, mises en évidence par un effet schlieren, qui compromettent définitivement le résultat anatomique du fait de l'importance de la rétraction rétinienne présente. La dissection doit être très prudente en périphérie antérieure, où le plan rétinien est très proche de la fibrose. L'intervention se termine sans tamponnement ou avec de l'air ou un mélange gazeux. Une iridectomie périphérique sera réalisée en inférieur au moins.

L'approche chirurgicale doit être modeste, visant à retirer la composante tractionnelle du décollement, et ne doit pas viser une réapplication rétinienne immédiate ; celle-ci interviendra progressivement dans les semaines suivantes en cas d'évolution favorable (fig. 67-12).

AVEC OPACIFICATION CORNÉENNE

Une approche antérieure « à ciel ouvert », initialement proposée par Scheepens, permet de prendre en charge des yeux présentant une opacité cornéenne centrale liée à l'effondrement de la chambre antérieure^[33]. Elle est utile également en cas de fibrose épaisse observée après saignement.

Après une trépanation cornéenne, la dissection extensive de la fibrose antérieure est plus aisée dans tous les quadrants ; mais la dissection postérieure s'avère plus délicate et souvent incomplète. L'intervention est terminée par le repositionnement de la cornée trépanée (fig. 67-13).

L'utilisation de micro-écarteurs à iris autorisant l'accès à toute la surface de la prolifération antérieure dans l'approche « fermée », limite actuellement l'intérêt de cette technique délabrante pour le segment antérieur, avec un pronostic de ce fait plus réservé.

Enfin, l'endoscopie apporte des avantages comme outil supplémentaire d'analyse per-opératoire de ces décollements complexes, permettant de limiter les risques en complétant la dissection entre fibrose et rétine, dans des endroits visuellement inaccessibles par les techniques concurrentes.

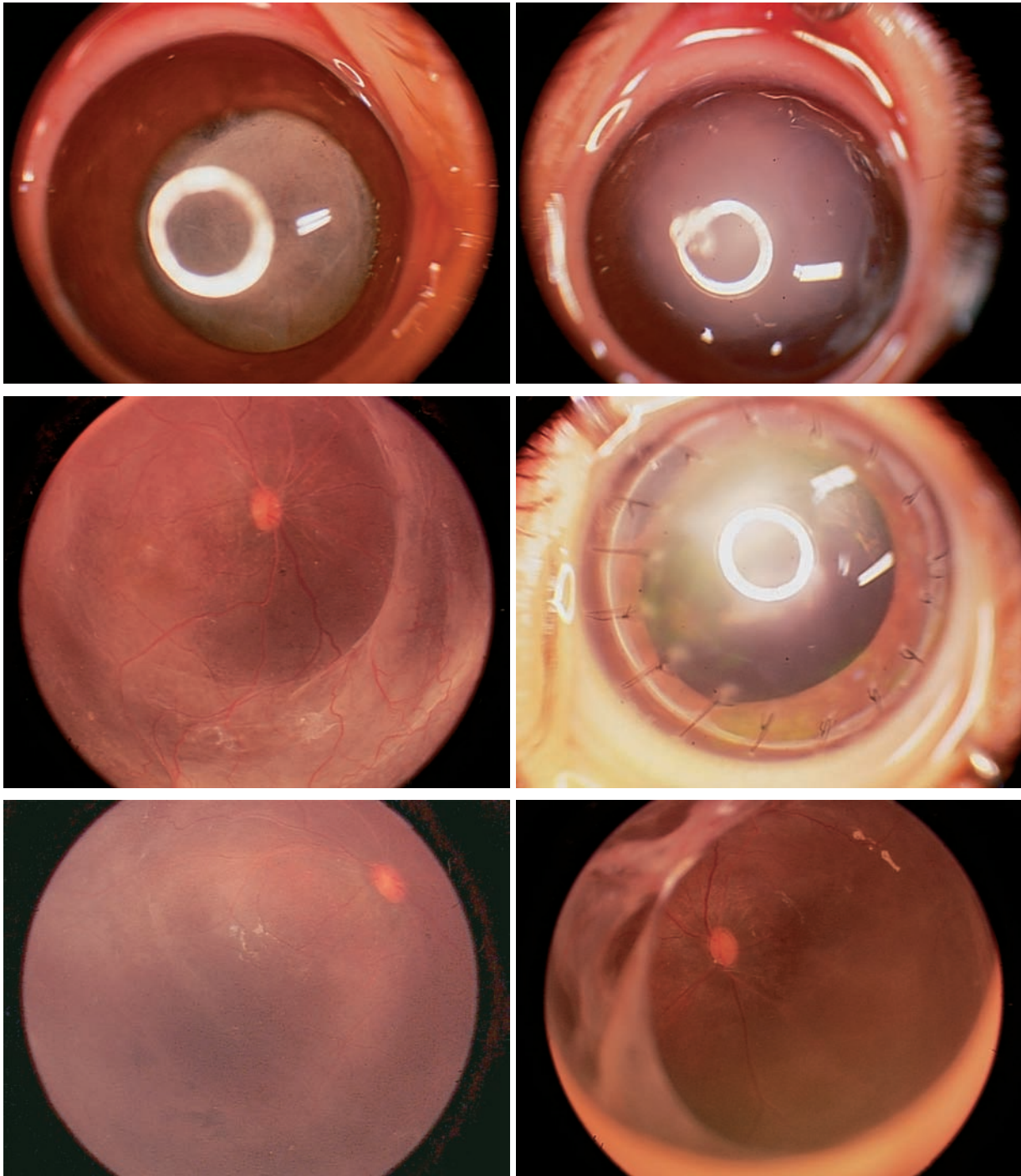


Fig. 67-12 Évolution anatomique après vitrectomie dans une rétinopathie des prématurés de stade 5. a. Rétinopathie des prématurés de stade 5 bilatérale avec opacité cornéenne à l'œil gauche. b. Réapplication rétinienne progressive après vitrectomie à globe fermé de l'œil droit et à « ciel ouvert » sur l'œil gauche. c. Aspect à 1 an postopératoire.

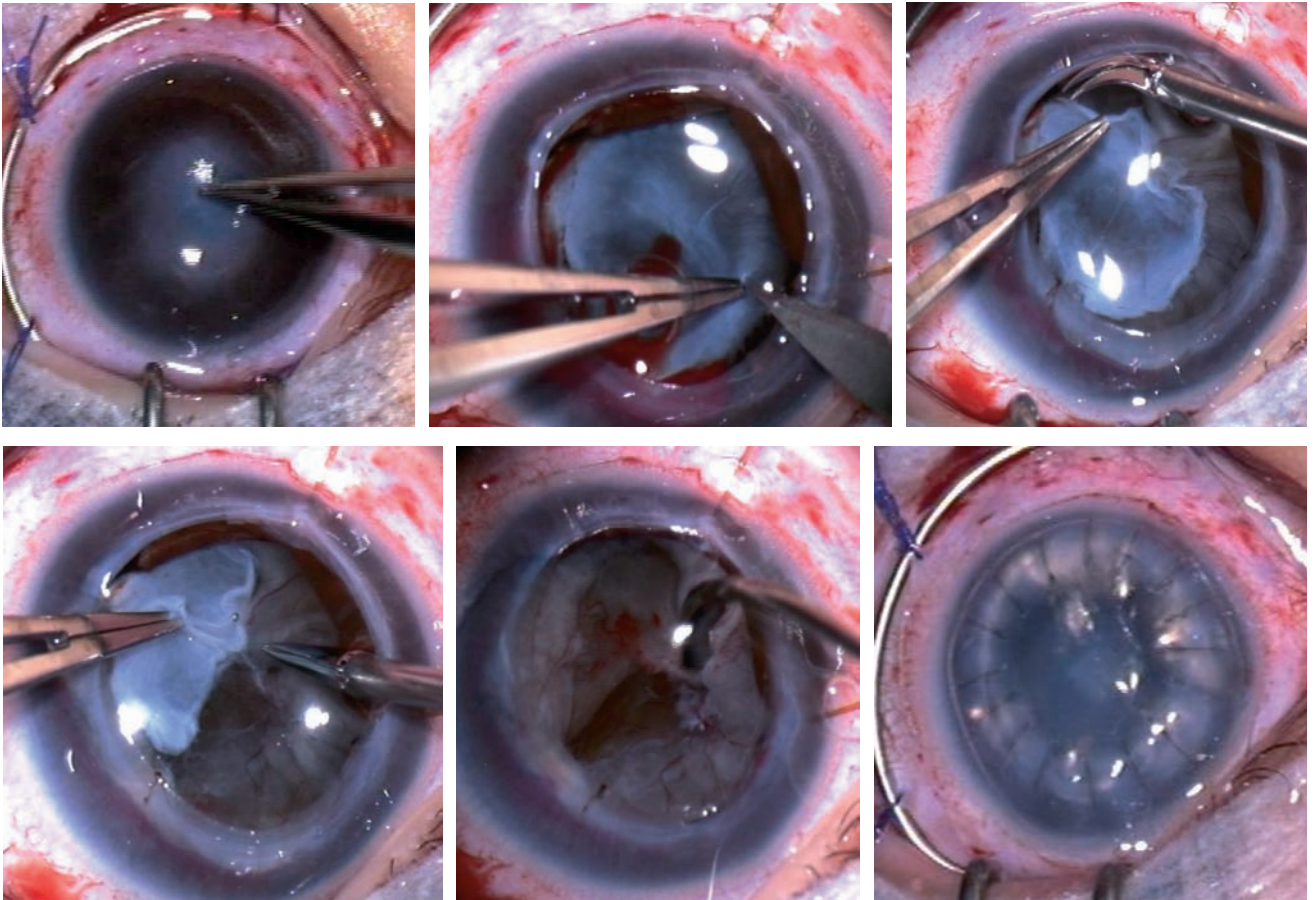


Fig. 67-13 Vitrectomie à « ciel ouvert » dans un stade 5 avec opacité cornéenne.

■ Résultats

■ RÉSULTATS ANATOMIQUES

STADE 4a ET 4b PEU SÉVÈRE

Les études publiées rapportent un taux de réapplication de 90 % dans les stades 4a chez les opérateurs entraînés, permettant des récupérations fonctionnelles importantes du fait de la qualité de l'état maculaire obtenu [10, 37, 45, 46, 48, 68].

Dans les stades 4b, le but de la chirurgie est d'obtenir une réapplication rétinienne minimisant la déformation maculaire. Celle-ci est obtenue dans 85 % à 92 % des cas.

STADE 4b SÉVÈRE ET 5

Un succès est défini dans la littérature comme une réapplication rétinienne du pôle postérieur, la présence de plis « secs » étant possible malgré une intervention bien conduite et une évolution satisfaisante (fig. 67-14). Dans 50 % à 75 % des cas, une amélioration anatomique peut être obtenue après vitrectomie à globe fermé, 39 % lorsqu'une chirurgie à ciel ouvert est réalisée [15, 20, 46, 82].

COMPLICATIONS

En dehors des complications habituelles de ce type de chirurgie, l'hypertonie secondaire, à la fois liée à l'aphaïque, à une néovascu-

lisation ou à une fermeture progressive de l'angle, peut être observée sur le long terme dans les yeux opérés. Si elle est mal équilibrée par un traitement médical, un cycloaffaiblissement peut être proposé sur ces yeux fragiles. Enfin, des redétachements tardifs rhéomatogènes ont été observés plusieurs années après le traitement initial [28].

■ RÉSULTATS VISUELS

STADE 4a

Les résultats fonctionnels sont plus limités [37, 44, 45].

Environ 75 % des enfants ont une acuité visuelle supérieure ou égale à 20/80 après chirurgie préservant le cristallin [52, 63].

STADE 4b SÉVÈRE ET 5

Ceux-ci semblent corrélés à la durée du détachement de rétine. Les meilleures acuités visuelles sont obtenues lorsque l'enfant est opéré entre quatre et six mois, alors que le pronostic fonctionnel est moins bon au-delà d'un an [18]. Dans les stades 5, Zilis retrouve un suivi des objets dans 11 % des cas traités avec succès [82], alors que Fuchino observe une réponse avec une acuité visuelle chiffrable dans dix-sept cas sur vingt et un [24]. Droste, sur vingt-six yeux, obtient une réponse dans 38 % des cas aux cartes de Teller [18]. Enfin, Hartnett confirme le meilleur score visuel des yeux opérés avec succès par rapport à l'observation [31]. Le résultat fonctionnel est également corrélé à l'état vasculaire rétinien postopératoire (fig. 67-14).

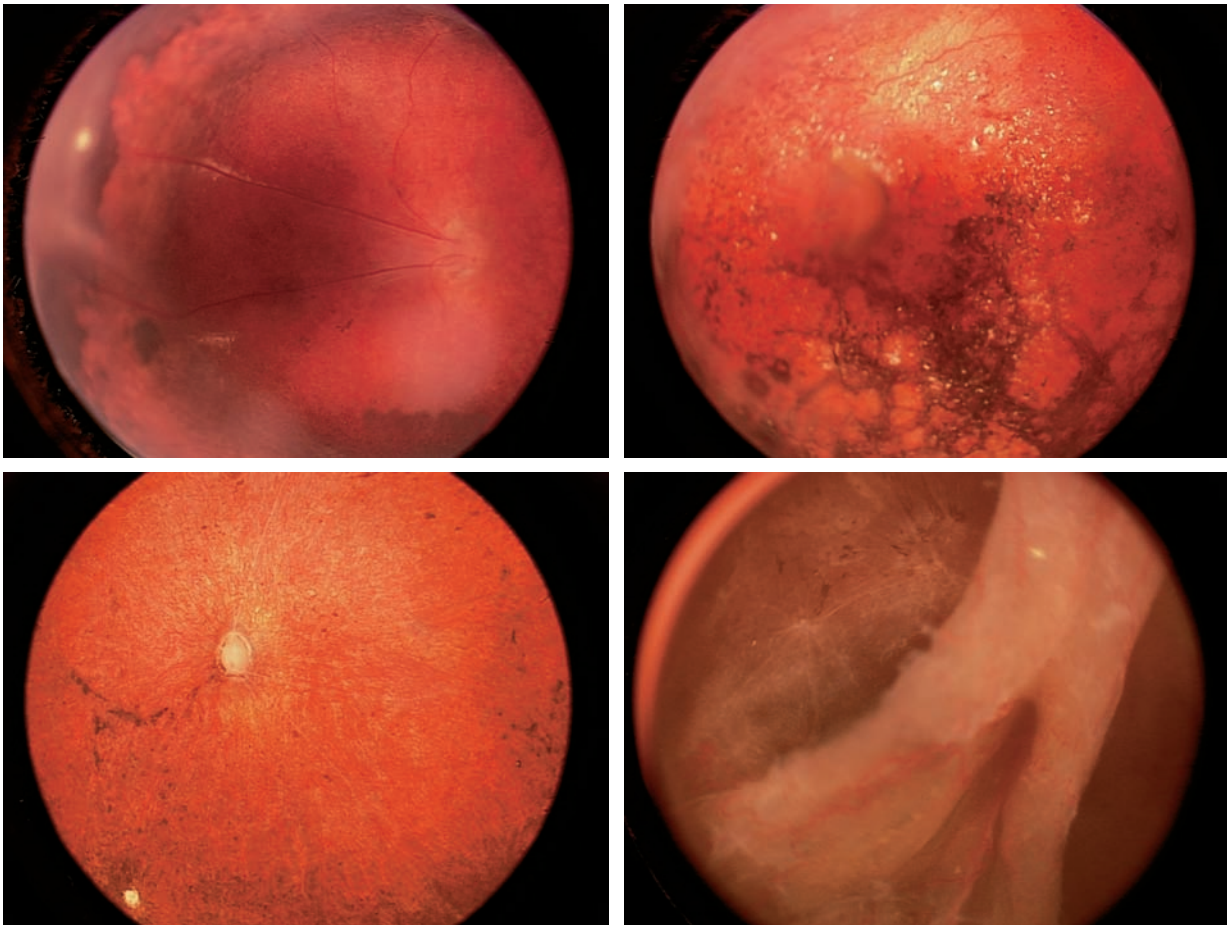


Fig. 67-14 Différents aspects de réapplications rétinienne obtenues après vitrectomie dans les rétinopathies des prématurés de stade 5. a. Bonne réapplication du pôle postérieur avec ectopie maculaire et vascularisation présente. b. Remaniements pigmentaires marqués, vascularisation plus pauvre. c. Bonne réapplication rétinienne, mais absence de vaisseaux et papille en « chaudron ». d. Persistance d'un pli sec dans une forme à tunnel fermé.

a	b
c	d

CONCLUSION

La rétinopathie des prématurés dispose avec le laser d'un traitement très efficace en l'absence de décollement de rétine, ce dernier changeant radicalement le pronostic fonctionnel de la maladie. Le dépistage du stade pré-seuil de la maladie pouvant bénéficier d'une photocoagulation constitue un enjeu de santé public majeur. Les nouveaux antiangiogéniques constituent certainement une voie d'avenir ; leur évaluation est en cours, du fait de risques potentiels sur le développement général de ces enfants. Ils sont, sans aucun doute, un outil de plus dans les formes agressives postérieures. La chirurgie des stades évolués, bien que de pronostic limité, apporte certainement à l'enfant une vision utile dans ses apprentissages.

POINTS ESSENTIELS

La rétinopathie des prématurés persiste dans les pays développés du fait de la survie d'enfants de très petit poids prématurissimes, avec les techniques de réanimation utilisant le surfactant recombinant, les corticoïdes chez la mère et le monitoring de la saturation en oxygène.

Le premier examen de dépistage doit être réalisé entre quatre et sept semaines de vie en fonction du terme de naissance, soit entre trente et une et trente-deux semaines de gestation.

L'étude ETROP a défini les nouveaux critères de traitement au laser :

- rétinopathie de stade « plus » ou 3 en zone 1 ;
- rétinopathie de stade 2 « plus » ou 3 « plus » en zone 2.

Les anti-VEGF (bevacizumab) sont très prometteurs et ont montré leur efficacité dans les formes agressives postérieures de la maladie ; ils sont en cours d'évaluation dans des études contrôlées.

L'apparition d'un décollement de rétine marque un tournant dans le pronostic fonctionnel de la rétinopathie des prématurés, malgré les progrès des techniques chirurgicales et le développement de la vitrectomie préservant le cristallin.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Algawi K., Goggin M., O'Keefe M. Refractive outcome following diode laser versus cryotherapy for eyes with retinopathy of prematurity. *Br J Ophthalmol*, 1994 ; 78 : 612-4.
- [2] An International Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity. The International Classification of Retinopathy of Prematurity revisited. *Arch Ophthalmol*, 2005 ; 123 : 991-9.
- [3] Atchaneeyasakul L.O., Trinavarat A. Choroidal ruptures after adjuvant intravitreal injection of bevacizumab for aggressive posterior retinopathy of prematurity. *J Perinatol*, 2010 ; 30 : 497-9.

- [4] Austeng D., Källén K.B., Ewald U.W. *et al.* Incidence of retinopathy of prematurity in infants born before 27 weeks' gestation in Sweden. *Arch Ophthalmol*, 2009 ; 127 : 1315-9.
- [5] Axer-Siegel R., Snir M., Cotlear D. *et al.* Diode laser treatment of posterior retinopathy of prematurity. *Br J Ophthalmol*, 2000 ; 84 : 1383-6.
- [6] Beby F., Burillon C., Putet G., Denis Ph. Rétinopathie du prématuré : résultats de l'examen du fond d'œil chez 94 enfants à risque. *J Fr Ophthalmol*, 2004 ; 27 : 337-44.
- [7] Campochiaro P.A. Retinal and choroidal neovascularization. *J Cell Physiol*, 2000 ; 184 : 301-10.
- [8] Campolattaro B.N., Lueder G.T. Cataract in infants treated with argon laser photocoagulation for threshold retinopathy of prematurity. *Am J Ophthalmol*, 1995 ; 120 : 264-6.
- [9] Capone A. Jr, Diaz-Rohena R., Sternberg P. Jr *et al.* Diode-laser photocoagulation for zone 1 threshold retinopathy of prematurity. *Am J Ophthalmol*, 1993 ; 116 : 444-50.
- [10] Capone A. Jr, Trese M.T. Lens-sparing vitreous surgery for tractional stage 4A retinopathy of prematurity retinal detachments. *Ophthalmology*, 2001 ; 108 : 2068-70.
- [11] Chiang M.F., Arons R.R., Flynn J.T., Starren J.B. Incidence of retinopathy of prematurity from 1996 to 2000: analysis of a comprehensive New York state patient database. *Ophthalmology*, 2004 ; 111 : 1317-25.
- [12] Connolly B.P., McNamara J.A., Sharma S. *et al.* A comparison of laser photocoagulation with trans-scleral cryotherapy in the treatment of threshold retinopathy of prematurity. *Ophthalmology*, 1998 ; 105 : 1628-31.
- [13] Connolly B.P., Ng E.Y., McNamara J.A. *et al.* A comparison of laser photocoagulation with cryotherapy for threshold retinopathy of prematurity at 10 years: part 2. Refractive outcome. *Ophthalmology*, 2002 ; 109 : 936-41.
- [14] Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. Contrast sensitivity at age 10 years in children who had threshold retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol*, 2001 ; 119 : 1129-33.
- [15] Cusick M., Charles M.K., Agron E. *et al.* Anatomical and visual results of vitreoretinal surgery for stage 5 retinopathy of prematurity. *Retina*, 2006 ; 26 : 729-35.
- [16] Dobson V., Quinn G.E., Summers C.G. *et al.* Visual acuity at 10 years in Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity (CRYO-ROP) study eyes: effect of retinal residua of retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol*, 2006 ; 124 : 199-202.
- [17] Dorta P., Kychenthal A. Treatment of type 1 retinopathy of prematurity with intravitreal bevacizumab (Avastin). *Retina*, 2010 ; 30 : S24-31.
- [18] Droste P.J., Trese M.T. Measurement of low vision in advanced cicatricial retinopathy of prematurity. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1995 ; 32 : 188-90.
- [19] Early Treatment For Retinopathy Of Prematurity Cooperative G. Revised indications for the treatment of retinopathy of prematurity: results of the early treatment for retinopathy of prematurity randomized trial. *Arch Ophthalmol*, 2003 ; 121 : 1684-94.
- [20] Er H. Features associated with surgical outcome in patients with stages 4 and 5 retinopathy of prematurity. *Retina*, 2004 ; 24 : 658.
- [21] Ferrone P.J., Banach M.J., Trese M.T. Cataract and phthisis bulbi after laser photocoagulation for threshold retinopathy of prematurity. *Am J Ophthalmol*, 2001 ; 132 : 948-9.
- [22] Fleming T.N., Runge P.E., Charles S.T. Diode laser photocoagulation for prethreshold, posterior retinopathy of prematurity. *Am J Ophthalmol*, 1992 ; 114 : 589-92.
- [23] Fortes Filho J.B., Eckert G.U., Procianny L. *et al.* Incidence and risk factors for retinopathy of prematurity in very low and in extremely low birth weight infants in a unit-based approach in southern Brazil. *Eye (Lond)*, 2009 ; 23 : 25-30.
- [24] Fuchino Y., Hayashi H., Kono T., Ohshima K. Long-term follow up of visual acuity in eyes with stage 5 retinopathy of prematurity after closed vitrectomy. *Am J Ophthalmol*, 1995 ; 120 : 308-16.
- [25] Gonzales C.R., Boshra J., Schwartz S.D. 25-Gauge pars plicata vitrectomy for stage 4 and 5 retinopathy of prematurity. *Retina*, 2006 ; 26 : S42-6.
- [26] Good W.V., Hardy R.J., Dobson V. *et al.* Final visual acuity results in the early treatment for retinopathy of prematurity study. *Arch Ophthalmol*, 2010 ; 128 : 663-71.
- [27] Hartnett M.E. Features associated with surgical outcome in patients with stages 4 and 5 retinopathy of prematurity. *Retina*, 2003 ; 23 : 322-9.
- [28] Hartnett M.E., Gilbert M.M., Hirose T. *et al.* Glaucoma as a cause of poor vision in severe retinopathy of prematurity. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1993 ; 31 : 433-8.
- [29] Hartnett M.E., Maguluri S., Thompson H.W., McColm J.R. Comparison of retinal outcomes after scleral buckle or lens-sparing vitrectomy for stage 4 retinopathy of prematurity. *Retina*, 2004 ; 24 : 753-7.
- [30] Hartnett M.E., McColm J.R. Retinal features predictive of progressive stage 4 retinopathy of prematurity. *Retina*, 2004 ; 24 : 237-41.
- [31] Hartnett M.E., Rodier D.W., McColm J.R., Thompson H.W. Long-term vision results measured with Teller Acuity Cards and a new Light Perception/Projection Scale after management of late stages of retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol*, 2003 ; 121 : 991-6.
- [32] Hinz B.J., de Juan E. Jr, Repka M.X. Scleral buckling surgery for active stage 4A retinopathy of prematurity. *Ophthalmology*, 1998 ; 105 : 1827-30.
- [33] Hirose T., Katsumi O., Mehta M.C., Schepens C.L. Vision in stage 5 retinopathy of prematurity after retinal reattachment by open-sky vitrectomy. *Arch Ophthalmol*, 1993 ; 111 : 345-9.
- [34] Honda S., Hirabayashi H., Tsukahara Y., Negi A. Acute contraction of the proliferative membrane after an intravitreal injection of bevacizumab for advanced retinopathy of prematurity. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2008 ; 246 : 1061-3.
- [35] Hoogerwerf A., Schalijs-Delfos N.E., Van Schooneveld M.J., Termote J.U. Incidence of retinopathy of prematurity over the last decade in the Central Netherlands. *Neonatology*, 2010 ; 98 : 137-42.
- [36] Hosseini H., Khalili M.R., Nowroozizadeh S. Intravitreal injection of bevacizumab (Avastin) for treatment of stage 3 retinopathy of prematurity in zone I or posterior zone II. *Retina*, 2009 ; 29 : 562.
- [37] Hubbard G.B. 3rd, Cherwick D.H., Burian G. Lens-sparing vitrectomy for stage 4 retinopathy of prematurity. *Ophthalmology*, 2004 ; 111 : 2274-7.
- [38] Johnson L., Quinn G.E., Abbasi S. *et al.* Effect of sustained pharmacologic vitamin E levels on incidence and severity of retinopathy of prematurity: a controlled clinical trial. *J Pediatr*, 1989 ; 114 : 827-38.
- [39] Joshi M.M., Ciaccia S., Trese M.T., Capone A. Jr. Posterior hyaloid contracture in pediatric vitreoretinopathies. *Retina*, 2006 ; 26 : S38-41.
- [40] Kaiser R.S., Trese M.T. Iris atrophy, cataracts, and hypotony following peripheral ablation for threshold retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol*, 2001 ; 119 : 615-7.
- [41] Knight-Nanan D.M., O'Keefe M. Refractive outcome in eyes with retinopathy of prematurity treated with cryotherapy or diode laser: 3 year follow up. *Br J Ophthalmol*, 1996 ; 80 : 998-1001.
- [42] Kusaka S., Shima C., Wada K. *et al.* Efficacy of intravitreal injection of bevacizumab for severe retinopathy of prematurity: a pilot study. *Br J Ophthalmol*, 2008 ; 92 : 1450-5.
- [43] Kychenthal A., Dorta P. Vitrectomy after intravitreal bevacizumab (Avastin) for retinal detachment in retinopathy of prematurity. *Retina*, 2010 ; 30 : S32-6.
- [44] Lakhanpal R.R., Sun R.L., Albini T.A. *et al.* Visual outcomes after 3-port lens-sparing vitrectomy in stage 4 retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol*, 2006 ; 124 : 675-9.
- [45] Lakhanpal R.R., Sun R.L., Albini T.A., Holz E.R. Anatomic success rate after 3-port lens-sparing vitrectomy in stage 4A or 4B retinopathy of prematurity. *Ophthalmology*, 2005 ; 112 : 1569-73.
- [46] Lakhanpal R.R., Sun R.L., Albini T.A., Holz E.R. Anatomical success rate after primary three-port lens-sparing vitrectomy in stage 5 retinopathy of prematurity. *Retina*, 2006 ; 26 : 724-8.
- [47] Lee J.Y., Chae J.B., Yang S.J. *et al.* Effects of intravitreal bevacizumab and laser in retinopathy of prematurity therapy on the development of peripheral retinal vessels. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2010 ; 248 : 1257-62.

- [48] Luna J.D., Caribaux L.J., Reviglio V.E., Juarez C.P. Lens-sparing surgery for retinopathy of prematurity. *Ophthalmology*, 2003 ; 110 : 1669.
- [49] McNamara J.A., Tasman W., Brown G.C., Federman J.L. Laser photocoagulation for stage 3+ retinopathy of prematurity. *Ophthalmology*, 1991 ; 98 : 576-80.
- [50] Micieli J.A., Surkont M., Smith A.F. A systematic analysis of the off-label use of bevacizumab for severe retinopathy of prematurity. *Am J Ophthalmol*, 2009 ; 148 : 536-43.
- [51] Mintz-Hittner H.A., Kuffel R.R. Jr. Intravitreal injection of bevacizumab (Avastin) for treatment of stage 3 retinopathy of prematurity in zone I or posterior zone II. *Retina*, 2008 ; 28 : 831-8.
- [52] Moshfeghi A.A., Awner S., Salam G.A., Ferrone P.J. Excellent visual outcome and reversal of dragging after lens sparing vitrectomy for progressive tractional stage 4a retinopathy of prematurity retinal detachment. *Retina*, 2004 ; 24 : 615-6.
- [53] Multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity. Preliminary results. Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity Cooperative Group. *Arch Ophthalmol*, 1988 ; 106 : 471-9.
- [54] Multicenter Trial of Cryotherapy for Retinopathy of Prematurity: ophthalmological outcomes at 10 years. *Arch Ophthalmol*, 2001 ; 119 : 1110-8.
- [55] Murakami Y., Silva R.A., Jain A. et al. Stanford University Network for Diagnosis of Retinopathy of Prematurity (SUNDRP): 24-month experience with telemedicine screening. *Acta Ophthalmol*, 2010 ; 88 : 317-22.
- [56] Nagata M. [Therapeutic possibility in retrolental fibroplasia in the premature infant with light coagulation]. *Ganka*, 1968 ; 10 : 719-27.
- [57] Ng E.Y., Connolly B.P., McNamara J.A. et al. A comparison of laser photocoagulation with cryotherapy for threshold retinopathy of prematurity at 10 years: part 1. Visual function and structural outcome. *Ophthalmology*, 2002 ; 109 : 928-34.
- [58] Onofrey C.B., Feuer W.J., Flynn J.T. The outcome of retinopathy of prematurity: screening for retinopathy of prematurity using an outcome predictive program. *Ophthalmology*, 2001 ; 108 : 27-34.
- [59] Palmer E.A. Results of U.S. randomized clinical trial of cryotherapy for ROP (CRYO-ROP). *Doc Ophthalmol*, 1990 ; 74 : 245-51.
- [60] Palmer E.A., Hardy R.J., Dobson V. et al. 15-year outcomes following threshold retinopathy of prematurity: final results from the multicenter trial of cryotherapy for retinopathy of prematurity. *Arch Ophthalmol*, 2005 ; 123 : 311-8.
- [61] Pearce I.A., Pennie F.C., Gannon L.M. et al. Three year visual outcome for treated stage 3 retinopathy of prematurity: cryotherapy versus laser. *Br J Ophthalmol*, 1998 ; 82 : 1254-9.
- [62] Pennefather P.M., Tin W., Clarke M.P. et al. Retinopathy of prematurity in a controlled trial of prophylactic surfactant treatment. *Br J Ophthalmol*, 1996 ; 80 : 420-4.
- [63] Prenner J.L., Capone A. Jr, Trese M.T. Visual outcomes after lens-sparing vitrectomy for stage 4A retinopathy of prematurity. *Ophthalmology*, 2004 ; 111 : 2271-3.
- [64] Quinn G.E., Johnson L., Otis C. et al. Incidence, severity and time course of ROP in a randomized clinical trial of vitamin E prophylaxis. *Doc Ophthalmol*, 1990 ; 74 : 223-8.
- [65] Recsan Z., Vamos R., Salacz G. Laser treatment of zone I prethreshold and stage 3 threshold retinopathy of prematurity. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 2003 ; 40 : 204-7.
- [66] Saint-Geniez M. Thèse de doctorat de l'université Paul Sabatier-Toulouse III, 2002.
- [67] Sangtam T., Vinekar A., Maheshwar B. et al. Intravitreal bevacizumab (Avastin) for post-laser photocoagulation anterior segment ischemia in aggressive posterior retinopathy of prematurity. *Indian J Ophthalmol*, 2007 ; 55 : 317.
- [68] Sears J.E., Sonnie C. Anatomic success of lens-sparing vitrectomy with and without scleral buckle for stage 4 retinopathy of prematurity. *Am J Ophthalmol*, 2007 ; 143 : 810-3.
- [69] Shalev B., Farr A.K., Repka M.X. Randomized comparison of diode laser photocoagulation versus cryotherapy for threshold retinopathy of prematurity: seven-year outcome. *Am J Ophthalmol*, 2001 ; 132 : 76-80.
- [70] Shrestha J.B., Bajimaya S., Sharma A. et al. Incidence of retinopathy of prematurity in a neonatal intensive care unit in Nepal. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 2010 ; 47 : 297-300.
- [71] Simons B.D., Wilson M.C., Hertle R.W., Schaefer D.B. Bilateral hyphemas and cataracts after diode laser retinal photocoagulation for retinopathy of prematurity. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1998 ; 35 : 185-7.
- [72] Slidsborg C., Olesen H.B., Jensen P.K. et al. Treatment for retinopathy of prematurity in Denmark in a ten-year period (1996-2005): is the incidence increasing? *Pediatrics*, 2008 ; 121 : 97-105.
- [73] Smith L.E. Pathogenesis of retinopathy of prematurity. *Semin Neonatal*, 2003 ; 8 : 469-73.
- [74] Supplemental Therapeutic Oxygen for Prethreshold Retinopathy Of Prematurity (STOP-ROP), a randomized, controlled trial. I: primary outcomes. *Pediatrics*, 2000 ; 105 : 295-310.
- [75] Teed R.G., Saunders R.A. Retinopathy of prematurity in extremely premature infants. *J AAPOS*, 2009 ; 13 : 370-3.
- [76] Travassos A., Teixeira S., Ferreira P. et al. Intravitreal bevacizumab in aggressive posterior retinopathy of prematurity. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*, 2007 ; 38 : 233-7.
- [77] Trese M.T. Scleral buckling for retinopathy of prematurity. *Ophthalmology*, 1994 ; 101 : 23-6.
- [78] Tsukahara Y., Honda S., Imai H. et al. Autologous plasmin-assisted vitrectomy for stage 5 retinopathy of prematurity: a preliminary trial. *Am J Ophthalmol*, 2007 ; 144 : 139-41.
- [79] Vátavu I., Nascutzy C., Ciomârtaș T. et al. [Retinopathy of prematurity – Screening results]. *Oftalmologia*, 2010 ; 54 : 110-7.
- [80] Wani V.B., Kumar N., S abti K. et al. Results of screening for retinopathy of prematurity in a large nursery in Kuwait: Incidence and risk factors. *Indian J Ophthalmol*, 2010 ; 58 : 204-8.
- [82] White J.E., Repka M.X. Randomized comparison of diode laser photocoagulation versus cryotherapy for threshold retinopathy of prematurity: 3-year outcome. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1997 ; 34 : 83-7.
- [82] Zilis J.D., de Juan E., Machemer R. Advanced retinopathy of prematurity. The anatomic and visual results of vitreous surgery. *Ophthalmology*, 1990 ; 97 : 821-6.

Vitréorétinopathie exsudative familiale

A. GUEZ-DAUDIN

La vitréorétinopathie exsudative familiale est une affection héréditaire, décrite pour la première fois en 1969 par Criswick et Schepens^[2]. Il s'agit d'une anomalie du développement de la vascularisation rétinienne périphérique responsable de complications néovasculaires, exsudatives et rétractiles. La vitréorétinopathie exsudative familiale se complique de décollement de rétine tractionnel et exsudatif dans 20 % des cas^[6,11]. Sa fréquence dans la population générale est mal connue. Elle est responsable de 13 % à 16 % des décollements de rétine de l'enfant^[1,12].

■ Génétique

Différents modes de transmission ont été décrits. Il s'agit le plus souvent d'une hérédité sur un mode autosomique dominant, à expressivité variable (fig. 68-1). Deux gènes ont été identifiés^[8,10], *FZD4* et *LRP5* : ils ne sont retrouvés que dans 40 % des cas de transmission autosomique dominante, ce qui suggère l'existence d'autres gènes encore inconnus^[5]. Les vitréorétinopathies exsudatives familiales peuvent également être transmises sur un mode autosomique récessif (*LRP5*)^[4] — dans ce cas, l'atteinte est souvent plus sévère et plus précoce — ou encore sur un mode récessif lié à l'X. Un dépistage familial et un conseil génétique sont recommandés.

■ Description clinique

Le diagnostic des vitréorétinopathies exsudatives familiales repose essentiellement sur la clinique. Il s'agit d'une atteinte strictement ophtalmique, d'aspect très similaire à la rétinopathie des prématurés. On observe une zone périphérique rétinienne temporale avasculaire, l'évolution laissant apparaître des exsudats, des néo-vaisseaux prérétiens puis un décollement de rétine tractionnel et/ou exsudatif. L'aspect du fond d'œil est très variable, allant d'un arrêt brutal de la vascularisation à de larges plages exsudatives

périphériques associées à des membranes néovasculaires fibreuses qui étirent les vaisseaux rétiens vers la région temporale, responsables de plis rétiens et d'ectopie maculaire (fig. 68-2).

Dans les formes sévères, en l'absence de traitement, l'évolution se fait vers le décollement de rétine tractionnel (fig. 68-3).

Il existe une classification clinique revisitée par Pendergast et Trese^[7] se rapprochant de celle de la rétinopathie des prématurés (tableau 68-I).

Il s'agit d'une affection bilatérale se compliquant dans 20 % des cas de décollement de rétine tractionnel et/ou exsudatif^[6,11].

Contrairement à la rétinopathie des prématurés, les vitréorétinopathies exsudatives familiales concernent des patients nés à terme et restent évolutives tout au long de la vie avec des périodes de latence^[9]. Aussi, un suivi régulier prolongé est-il recommandé.

Les principaux diagnostics différentiels sont : la rétinopathie des prématurés, la maladie de Norrie (cécité, surdité et retard mental), le rétinoblastome, la persistance de la vascularisation fœtale — qui est toutefois le plus souvent unilatérale — et l'*incontinentia pigmenti*.

Tableau 68-I – Classification clinique des vitréorétinopathies exsudatives familiales.

Aspect clinique	
Stade 1	Rétine périphérique avasculaire sans vascularisation extrarétinienne
Stade 2	Rétine périphérique avasculaire avec vascularisation extrarétinienne A – responsable essentiellement d'exsudations B – responsable essentiellement de tractions
Stade 3	Décollement de rétine subtotal n'intéressant pas la macula A – essentiellement exsudatif B – essentiellement tractionnel
Stade 4	Décollement de rétine subtotal intéressant la macula A – essentiellement exsudatif B – essentiellement tractionnel
Stade 5	Décollement de rétine total A – tunnel ouvert B – tunnel fermé

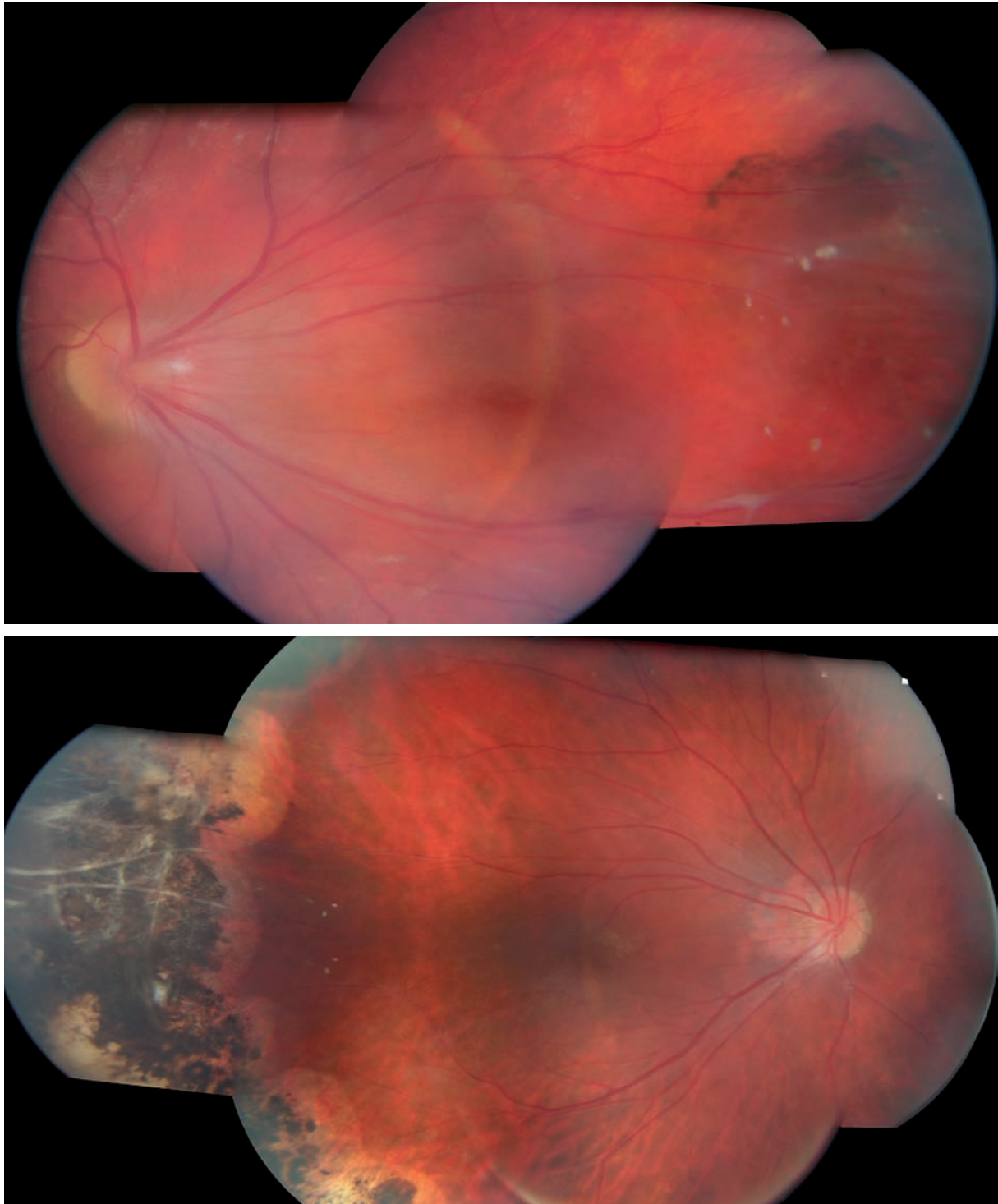


Fig. 68-1 Vitréorétinopathie exsudative familiale. a. Jeune fille de 13 ans présentant une vitréorétinopathie exsudative familiale de type sèche avec ectopie maculaire. b. Aspect du fond d'œil de son père traité par cryoapplication, bien visible en périphérie temporale.

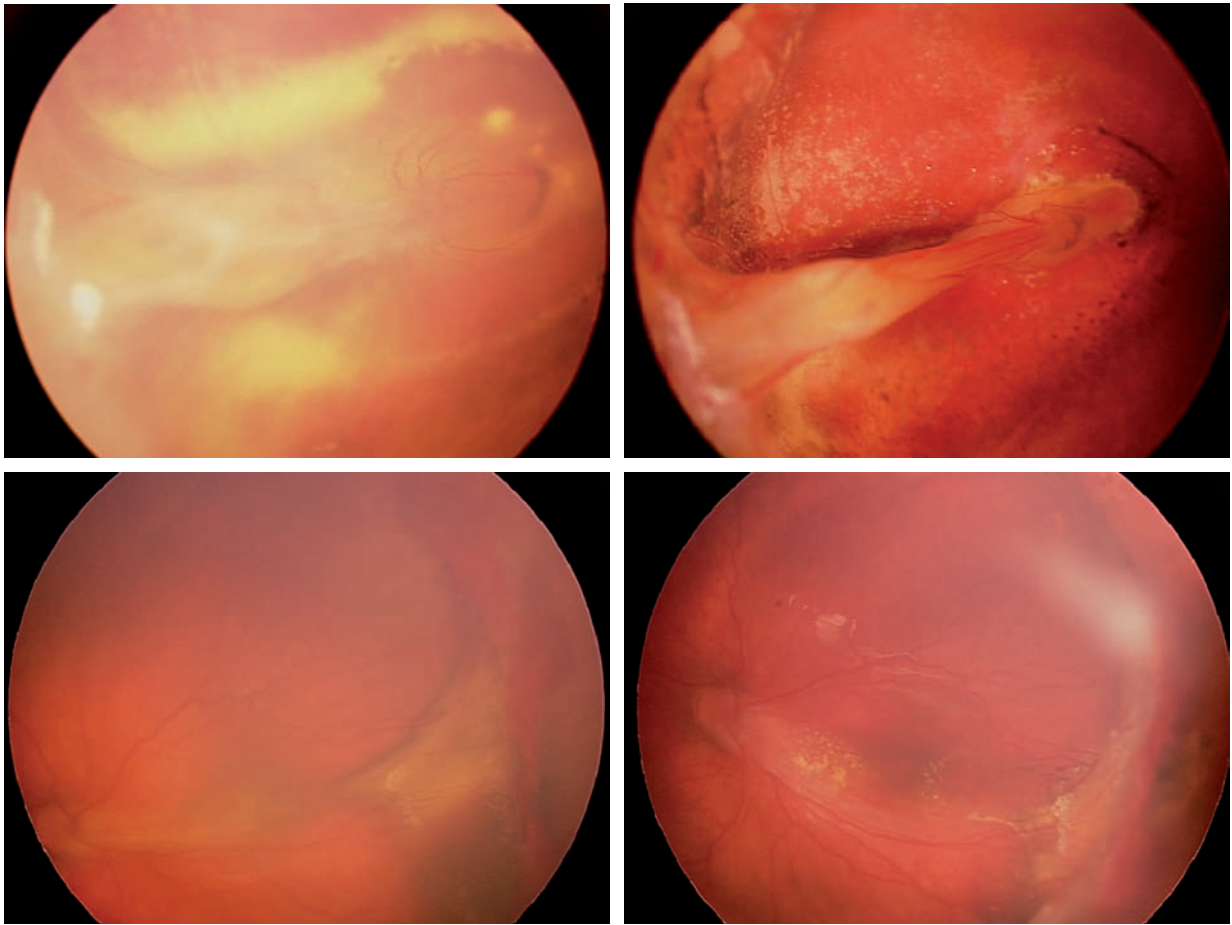


Fig. 68-2 *Enfant de 1 an présentant une vitréorétinopathie exsudative familiale très exsudative. a. et b. Œil droit traité par phakoaspiration et vitrectomie. Aspects préopératoire (a) et postopératoire (b) avec pli rétinien séquellaire mais diminution des exsudats. c. et d. Œil gauche traité par cerclage, vitrectomie, laser. Aspects préopératoire (c) et postopératoire (d) ; noter la fragmentation des exsudats et l'aspect moins exsudatif, malgré la persistance de néovaisseaux actifs en périphérie.*

a | b
c | d

Prise en charge thérapeutique

Il existe une très grande variété de formes cliniques. Pour les sujets asymptomatiques, une surveillance annuelle durant toute la vie est recommandée. Pour les stades débutants évolutifs (progression de la zone ischémique et/ou apparition d'exsudats), habituellement à partir du stade 2, un traitement préventif à type de photocoagulation au laser des zones ischémiques rétinienne est réalisé (fig. 68-4). En cas de difficultés ou de formes un peu plus évoluées, une cryoapplication est nécessaire [7].

Les formes compliquées de détachement de rétine sont traitées par chirurgie. Selon l'étendue, le type de détachement de rétine (exsudatif ou tractionnel) et la présence ou non d'une prolifération fibrovasculaire, une chirurgie *ab externo* ou endoculaire est proposée (fig. 68-5). Ainsi, en cas de détachement de rétine essentiellement exsudatif et en l'absence d'organisation fibrovasculaire du vitré, une cryo-indentation avec mise en place d'un cerclage peut être réalisée [7]. Pour les autres détachements de rétine, une chirurgie endoculaire sera envisagée. Il s'agit d'une chirurgie difficile car la hyaloïde postérieure est très adhérente à la zone avasculaire, avec haut risque de déhiscences iatrogènes lors de sa dissection. Une phacoexérèse peut être nécessaire afin de permettre une

meilleure dissection. Enfin, l'association à un cerclage peut être également utile, compte tenu de la complexité de la dissection et des tractions vitréorétiniennes résiduelles [3].

Un tamponnement de longue durée est recommandé, en particulier par l'huile de silicone qui permet de surveiller la bonne réapplication de la rétine et permettrait, par ailleurs, de diminuer la prolifération vasculaire. Toutefois, chez l'enfant, l'huile de silicone est souvent mal tolérée (hypertonie, kératite en bandelette et émulsification) ; aussi est-il préférable, selon l'aspect de la rétine après dissection, de privilégier un tamponnement par gaz dans ce contexte.

■ RÉSULTATS ANATOMIQUES

Le taux de succès anatomique est meilleur que dans la rétinopathie des prématurés. Quelques rares séries ont été publiées sur les détachements de rétine compliquant une vitréorétinopathie exsudative familiale (tableau 68-II). Scott D. Pendergast *et al.* ont publié la plus large série de vitréorétinopathies exsudatives familiales avec vingt-six patients [7], quarante yeux traités : quinze par photocoagulation au laser seule, trente-deux par chirurgie. L'âge moyen des patients était de 3,2 ans. Au terme d'un suivi minimum de six mois, il observe 62,1 % de succès anatomique, une reprise chirurgicale a été nécessaire dans 21,9 % des cas. Ikeda *et al.* rapportent également des résultats satisfaisants, avec 85,7 % de réapplication

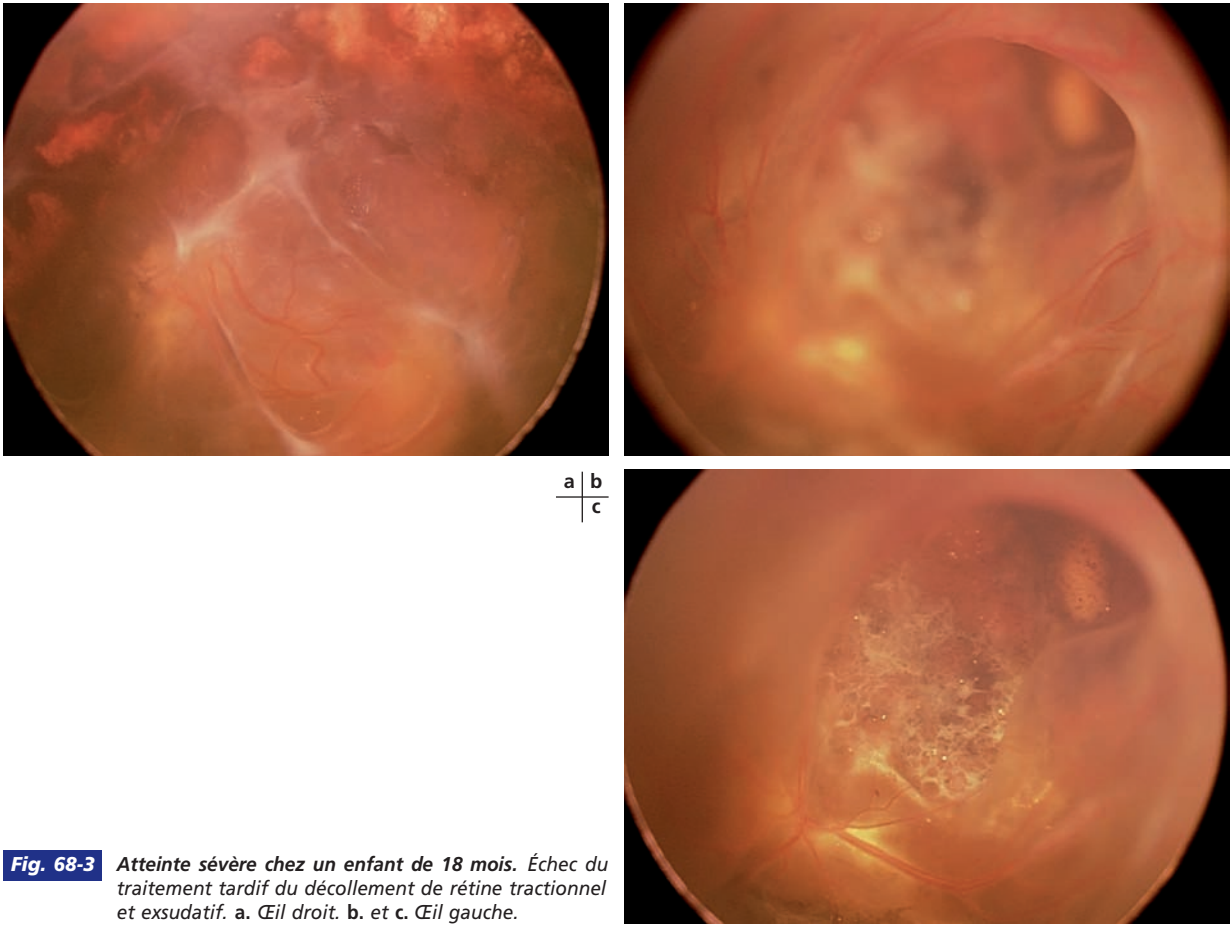


Fig. 68-3 Atteinte sévère chez un enfant de 18 mois. Échec du traitement tardif du décollement de rétine tractionnel et exsudatif. a. Œil droit. b. et c. Œil gauche.

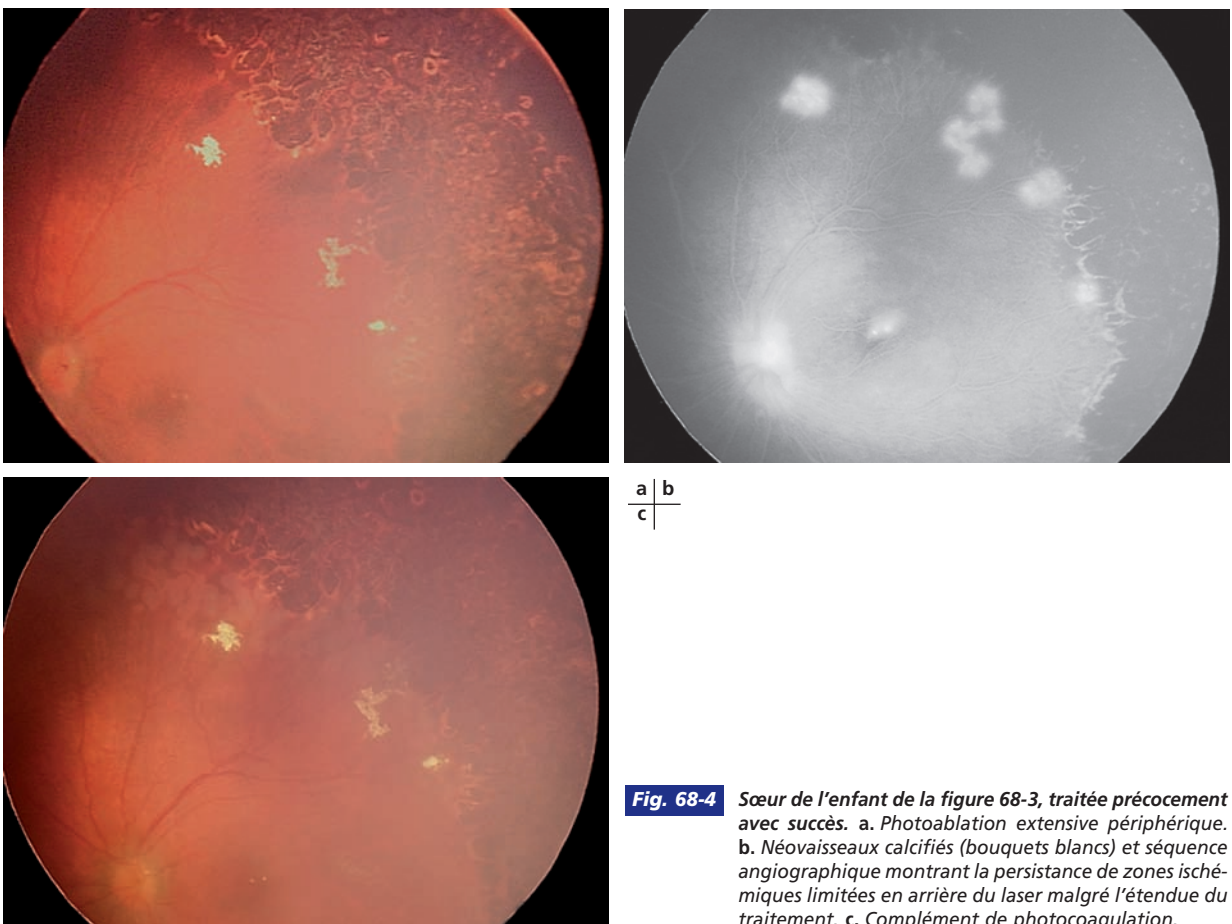


Fig. 68-4 Sœur de l'enfant de la figure 68-3, traitée précocement avec succès. a. Photoablation extensive périphérique. b. Néovaisseaux calcifiés (bouquets blancs) et séquence angiographique montrant la persistance de zones ischémiques limitées en arrière du laser malgré l'étendue du traitement. c. Complément de photocoagulation.

a
b

Fig. 68-5 Jeune homme présentant une vitréorétinopathie exsudative familiale. a. Œil droit. Décollement de rétine traité avec succès par cerclage mais œil amblyope du fait des séquelles. b. Œil gauche. Ectopie maculaire avec fibrose pré-rétinienne évoluant à bas bruit.

Tableau 68-II – Résultats anatomiques et fonctionnels de la chirurgie du décollement de rétine dans les vitréorétinopathies exsudatives familiales.

	Nombre d'yeux	Âge moyen	Nombre de décollements tractionnels	Succès anatomique	Amélioration de l'acuité visuelle	Nombre moyen de chirurgies par œil
Ikeda, 1999 [3]	28	18,4 ans	3	85,7 %	71,4 %	1,9
Pendergast, 1998 [7]	32	3,2 ans	32	62,1 %	55,2 %	1,2
Notre étude (2008)	16	7,9 ans	16	62,5 %	62,5 %	1,3

rétinienne et un nombre moyen d'interventions par patient de 1,9 [3]. La différence de résultats entre les deux séries s'explique par l'inclusion de décollements de rétine rhégmato-gènes associés à une vitréorétinopathie exsudative familiale dans la série d'Ikeda et un âge moyen des patients inclus plus élevé (18,4 ans).

Nous avons réalisé dans le service une étude rétrospective incluant onze patients (seize yeux) opérés de décollement de rétine tractionnel sur vitréorétinopathie exsudative familiale : sept décollements de rétine subtotaux tractionnels (stade 4B) et neuf décollements de rétine totaux (stade 5, dont six stades 5A et trois stades 5B). L'âge moyen était de 7,9 ans. Pour treize yeux (81 %), une chirurgie endoculaire a été réalisée, associée à un cerclage dans quatre cas et à une phacoexérèse dans sept cas. Le tamponnement utilisé était du gaz dans dix cas et du silicone dans trois cas. Une chirurgie *ab externo* à type de cryocerclage a été effectuée dans trois cas. Au terme d'un suivi moyen de seize mois et demi, nous avons observé une réapplication de la rétine dans dix cas (62,5 %) avec persistance d'un pli résiduel dans quatre cas (25 %) ; une reprise chirurgicale a été nécessaire dans six cas (37 %).

■ RÉSULTATS FONCTIONNELS

La chirurgie des décollements de rétine compliquant les vitréorétinopathies exsudatives familiales permet le plus souvent de conserver une « acuité visuelle fonctionnelle », autorisant ainsi un certain degré d'autonomie (tableau 68-II). Dans notre série, nous observons une différence statistiquement significative entre l'acuité visuelle pré- et postopératoire ($p < 0,01$, test de Mann-Whitney) avec une amélioration de l'acuité visuelle dans 62,5 % des cas (dix yeux sur seize), une stabilisation de l'acuité visuelle dans 31,3 % (cinq yeux sur seize) et une diminution dans un cas (phtyse). De même, Pendergast retrouve des résultats fonctionnels encourageants, avec une amélioration dans 55,2 % des cas et une stabilisation dans 37,9 % des cas [7]. Ikeda et al. observe une amélioration dans 71,4 % des cas et une stabilisation dans 14,3 % des cas [3].

CONCLUSION

La vitréorétinopathie exsudative familiale est responsable de 13 % à 16 % des décollements de rétine de l'enfant [1, 12]. Le pronostic de cette maladie rare est d'autant plus mauvais que la survenue du décollement de rétine est précoce. La chirurgie du décollement de rétine associé à la vitréorétinopathie exsudative familiale peut permettre de conserver une acuité visuelle fonctionnelle, assurant une certaine autonomie notamment en cas d'atteinte bilatérale sévère.

POINTS ESSENTIELS

Les décollements de rétine sur vitréorétinopathie exsudative familiale concernent essentiellement les sujets jeunes. Ils représentent 3 % à 16 % des décollements de rétine de l'enfant. On distingue deux grands types de décollements de rétine :
 – les décollements à composante essentiellement exsudative, sans organisation fibrovasculaire du vitré et accessibles à une chirurgie *ab externo* (cryo-cerclage) ;
 – les décollements à composante essentiellement tractionnelle, avec prolifération fibrovasculaire, dont la chirurgie est difficile et qui nécessitent une voie endoculaire éventuellement associée à un cerclage et à une phacoexérèse. Leur pronostic est réservé mais le traitement permet le plus souvent la conservation d'une acuité visuelle fonctionnelle.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Akabane N., Yamamoto S., Tsukahara I. *et al.* Surgical outcomes in juvenile retinal detachment. *Jpn J Ophthalmol*, 2001 ; 45 : 409-11.
- [2] Criswick V.G., Schepens C.L. Familial exudative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol*, 1969 ; 68 : 578-94.
- [3] Ikeda T., Fujikado T., Tano Y. *et al.* Vitrectomy for rhegmatogenous or tractional retinal detachment with Familial exudative vitreoretinopathy. *Ophthalmology*, 1999 ; 106 : 1081-5.
- [4] Jiao X., Ventruto V., Trese M.T. *et al.* Autosomal recessive familial exudative vitreoretinopathy is associated with mutations in LRP5. *Am J Hum Genet*, 2004 ; 75 : 878-84.
- [5] Maumenee I.H. Vitreoretinal degeneration as a sign of generalized connective tissue diseases. *Am J Ophthalmol*, 1979 ; 88 : 432-49.
- [6] Miyakubo H., Hashimoto K., Miyakubo S. Retinal vascular pattern in familial exudative vitreoretinopathy. *Ophthalmology*, 1984 ; 91 : 1524-30.
- [7] Pendergast S.D., Trese M.T. Familial exudative vitreoretinopathy. Results of surgical management. *Ophthalmology*, 1998 ; 105 : 1015-23.
- [8] Robitaille J., MacDonald M.L., Kaykas A. *et al.* Mutant frizzled-4 disrupts retinal angiogenesis in familial exudative vitreoretinopathy. *Nat Genet*, 2002 ; 32 : 326-30.
- [9] Shukla D., Singh J., Sudheer G. *et al.* Familial exudative vitreoretinopathy. Clinical profile and management. *Indian J Ophthalmol*, 2003 ; 51 : 323-8.
- [10] Toomes C., Bottomley H.M., Jackson R.M. *et al.* Mutations in LRP5 or FZD4 underlie the common familial exudative vitreoretinopathy locus on chromosome 11q. *Am J Hum Genet*, 2004 ; 74 : 721-30.
- [11] Van Nouhuys C.E. Signs, complications, and platelet aggregation in familial exudative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol*, 1991 ; 111 : 34-41.
- [12] Yokoyama T., Kato T., Minamoto A. *et al.* Characteristics and surgical outcomes of paediatric retinal detachment. *Eye*, 2004 ; 18 : 889-92.

Maladie de Coats

F. METGE-GALATOIRE

Décrite au début du xx^e siècle par Coats et Leber^[19], la maladie de Coats se caractérise par la présence de télangiectasies vasculaires rétinienne responsables d'une exsudation intra- et sous-rétinienne, sans signes de tractions vitréorétiniennes^[20]. Cette pathologie sporadique, congénitale et idiopathique concerne typiquement le garçon (75 % des cas) de façon unilatérale (95 % des cas)^[20]. Lorsque l'exsudation sous-rétinienne est importante, elle conduit à la constitution d'un décollement de rétine plus ou moins étendu, qui peut poser des problèmes de diagnostic différentiel avec un rétinoblastome et qui nécessite une prise en charge spécifique.

Physiopathologie, histoire naturelle et classification de la maladie de Coats

L'étiologie de la maladie de Coats reste aujourd'hui inconnue ; son origine génétique n'a pas été établie, même si certains auteurs suspectent une mutation dans le gène en cause dans la maladie de Norrie (gène *NDP*) situé sur le chromosome X en Xp11.2^[3]. Le caractère unilatéral de la maladie reste à ce jour inexplicé. Sa pathogénie met en cause une raréfaction (présumée congénitale) des péricytes et des cellules endothéliales, avec pour conséquence une altération de la barrière hématorétinienne à l'origine de l'exsudation^[23]. La raréfaction et la dilatation du lit capillaire rétinien associées à la présence de télangiectasies et, parfois, de dilatations anévrysmales des gros vaisseaux, en particulier artériels, sont caractéristiques de cette maladie^[17]. L'accumulation progressive de matériel lipoprotéique en intrarétinien aboutirait à la rupture de la limitante externe et à la constitution d'un décollement de rétine exsudatif, d'autant plus rapide et important que les anomalies vasculaires rétinienne sont étendues^[6, 20]. En effet, les télangiectasies sont le plus souvent localisées dans le quadrant inférotemporal mais peuvent s'étendre à tous les quadrants et, dans un tiers des cas, en arrière de l'équateur. Elles n'affectent que rarement l'aire maculaire (moins de 5 % des cas)^[20].

La maladie est d'autant plus évolutive que l'atteinte vasculaire est plus importante et peut aboutir à la constitution d'un décollement de rétine qui s'étend progressivement, devient total, bulleux, puis rétrocrystallinien. Un glaucome néovasculaire, secondaire au décollement de rétine chronique, peut se constituer dans environ 10 % des cas^[20] (fig. 69-1). L'évolution peut aussi aboutir à la survenue d'une hypothalémie puis d'une athalémie avec opacification cornéenne secondaire lorsque le cristallin touche la cornée. À

ce stade (glaucome néovasculaire, athalémie), l'énucléation ou l'éviscération devient nécessaire (fig. 69-2).

Une classification de la maladie de Coats a été proposée par Schields^[22] (tableau 69-1 ; fig. 69-3).

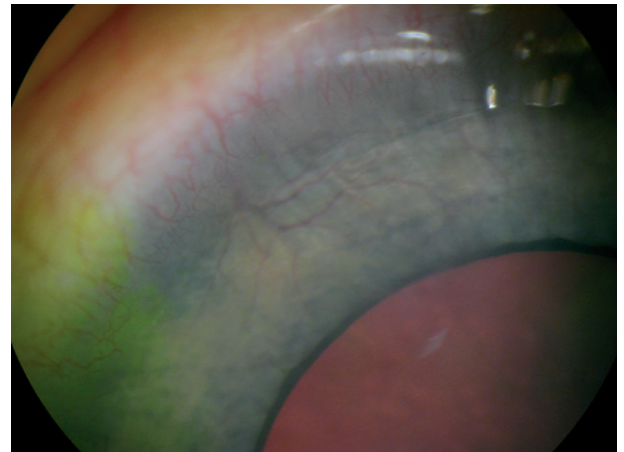
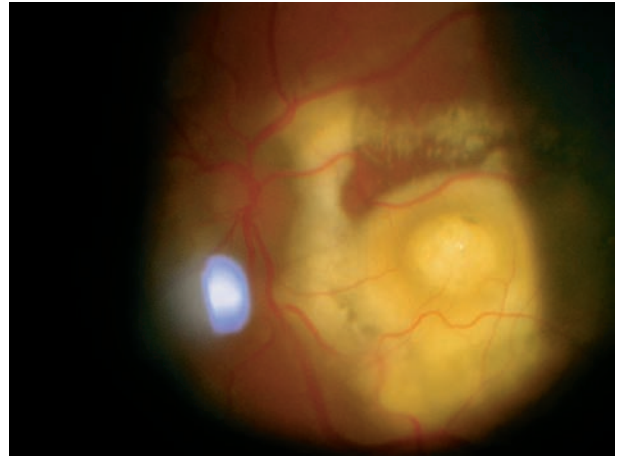
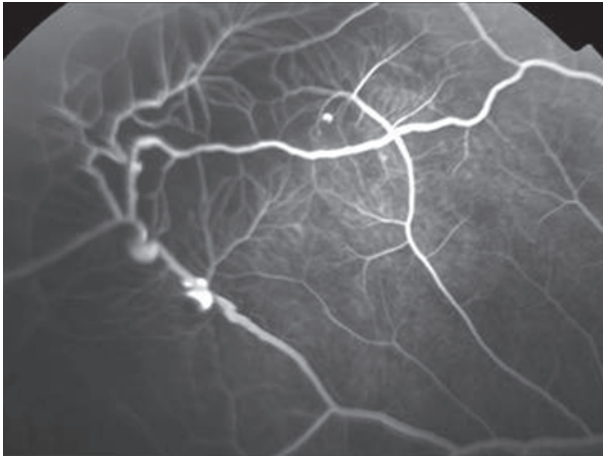


Fig. 69-1 Maladie de Coats : rubéose irienne secondaire au décollement de rétine total chronique.



Fig. 69-2 Maladie de Coats : hypothalémie sur décollement de rétine total.



a | b
c |

Fig. 69-3 Maladie de Coats. a. Stade 1 en angiographie : visualisation des télangiectasies et de la raréfaction du lit capillaire rétinien. b. Stade 2B : exsudats sous-maculaires. c. Stade 3B : décollement de rétine total.

Tableau 69-1 – Classification de la maladie de Coats selon Shields [21].

Stade 1	Télangiectasies isolées
Stade 2	Télangiectasies et exsudation
A	– Exsudation extrafovéolaire
B	– Exsudation rétrofovéolaire
Stade 3	Décollement de rétine exsudatif
A	– Décollement de rétine subtotal
1.	Extramaculaire
2.	Macula décollée
B	– Décollement de rétine total
Stade 4	Décollement de rétine total et glaucome
Stade 5	Stade terminal de la maladie

Épidémiologie du décollement de rétine dans la maladie de Coats

Le décollement de rétine dans la maladie de Coats est rare et concerne les formes les plus graves. Alors que l'âge moyen de diagnostic de la maladie se situe autour de dix ans — en tout cas dans les deux premières décennies de la vie le plus souvent (stades 1 et 2) —, le décollement de rétine concerne les enfants de moins de cinq ans avec un pic de fréquence avant trois ans [7, 8, 20]. En effet, un diagnostic précoce de la maladie, habituellement fait

sur des signes indirects d'amblyopie (strabisme) ou de décollement de rétine (leucocorie), témoigne d'une forme plus évolutive avec des anomalies vasculaires plus diffuses. De nombreuses études ont montré que plus le diagnostic était fait tôt, plus la maladie était évolutive et plus le risque d'énucléation était grand [4, 11, 20, 21].

Le diagnostic de décollement de rétine chez le jeune enfant de moins de cinq ans impose avant tout d'éliminer le diagnostic de rétinoblastome par des examens d'imagerie (échographie, tomodensitométrie). Les calcifications évocatrices de la tumeur sont absentes dans la maladie de Coats (fig. 69-4).

Prise en charge thérapeutique

Le pronostic visuel de la maladie de Coats est relativement bon tant que la macula est épargnée par les exsudats ; il bascule lorsque les exsudats, secondaires à la diffusion des anomalies vasculaires périphériques, précipitent derrière la macula. En effet, dans cette localisation, en l'absence de traitement rapide, les exsudats ont tendance à se fibroser, laissant des séquelles visuelles irréversibles.

Le pronostic visuel est également très mauvais en cas de décollement de rétine exsudatif ; cependant, la nécessité de traiter ces décollements est justifiée par les complications trophiques qu'ils entraînent et qui peuvent nécessiter une éviscération à terme. L'enjeu dans ces cas est donc plus anatomique que visuel.

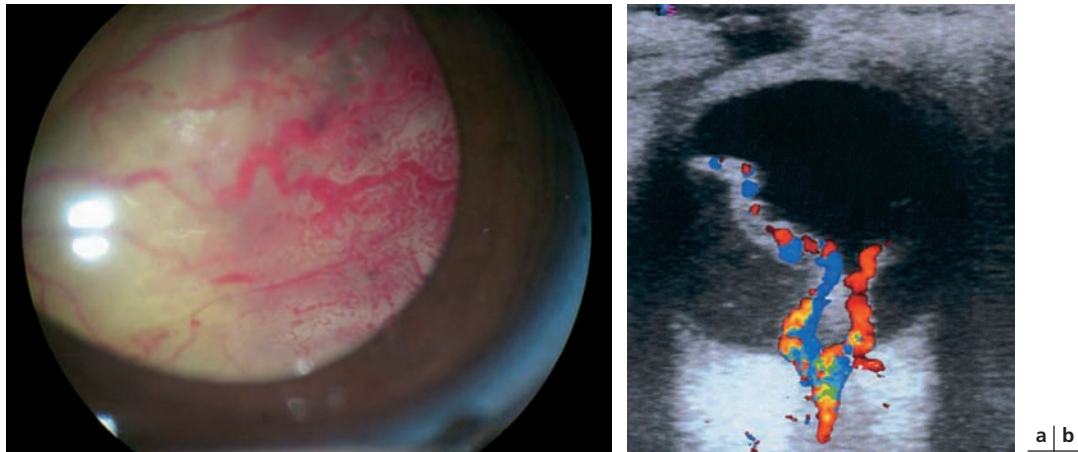


Fig. 69-4 Décollement de rétine total sur maladie de Coats. a. Les télangiectasies sont nettement visibles. On note la présence de volumineux exsudats sous-rétiniens. b. En échographie-Doppler, la rétine épaissie est richement vascularisée ; on ne note pas de syndrome de masse ni de calcifications.

Le but du traitement est de réduire ou, idéalement, de supprimer les phénomènes exsudatifs en agissant sur les anomalies vasculaires.

■ CRYOTHÉRAPIE

La cryothérapie était le traitement le plus utilisé pendant les deux dernières décennies mais, comme en témoigne la grande série rétrospective de Shields^[21], le traitement au laser des télangiectasies a pris une importance progressivement croissante et est actuellement le traitement de choix, tous stades confondus^[1, 15, 16, 18]. La cryothérapie est aujourd'hui utilisée en deuxième intention ou comme traitement adjuvant du laser ou de procédures chirurgicales complexes. Elle ne peut être efficace que sur une rétine non décollée. Le temps de cryoapplication est de l'ordre de 10 s pour obtenir un blanchiment complet des anomalies vasculaires. Un double passage (*double freeze-thaw technique* des Anglo-Saxons^[21]) est habituellement réalisé.

■ LASER

Le traitement au laser consiste à occlure sélectivement les télangiectasies vasculaires. Sa cible d'absorption est le pigment rouge de l'hémoglobine (HbO₂) du sang circulant dans les dilatations vasculaires et il n'est pas nécessaire que la rétine soit à plat pour que le laser soit efficace sur sa cible vasculaire^[15]. La longueur d'onde jaune est théoriquement la plus adaptée car très bien absorbée par le rouge pour de faibles puissances d'émission. En pratique, la longueur d'onde couramment utilisée est le vert (532 nm) du laser argon ou YAG doublé. Son absorption est très satisfaisante pour des puissances relativement peu élevées. L'utilisation du laser diode (810 nm) est également possible^[18], à des puissances légèrement supérieures en raison d'une absorption moindre. L'occlusion des télangiectasies nécessite un temps d'exposition assez long, de 0,5 s à 2 s, pour une puissance entraînant un blanchiment franc de la zone à occlure. Il est recommandé d'effectuer si nécessaire plusieurs photocoagulations d'un même vaisseau à quelques minutes d'intervalle pour minimiser le risque de reperméabilisation secondaire. Le traitement est réalisé sous anesthésie générale par laser indirect au casque ou en utilisant un adaptateur fixé sur la lampe à fente du microscope.

La résorption des exsudats, et du liquide sous-rétinien en cas de décollement de rétine, est lente. Le résultat anatomique du traitement au laser est apprécié au bout de trois à cinq mois ; un traitement supplémentaire ne sera envisagé qu'après un minimum de trois mois.

En cas de photocoagulation vasculaire extensive, une ischémie rétinienne secondaire est possible et expose au risque de glaucome néovasculaire. Il sera alors nécessaire de traiter la rétine (par photocoagulation panrétinienne), lorsque celle-ci est réappliquée (fig. 69-5).

■ CHIRURGIE VITRÉORÉTINIENNE

La chirurgie est indiquée en cas d'échec du laser ou lorsque celui-ci n'est pas réalisable, comme dans certaines formes très bulleuses de décollement de rétine rétrocrystallinien où il n'est pas aisé d'atteindre les télangiectasies. C'est aussi dans ces cas de décollements de rétine majeurs que s'installent progressivement une hypothalémie puis une athalémie, exposant au risque de glaucome par fermeture de l'angle et d'opacification cornéenne. La chirurgie s'impose alors pour enlever le cristallin et traiter le décollement de rétine.

La procédure chirurgicale comporte l'ablation du cristallin en cas de chambre antérieure étroite, la mise en place d'une ligne d'infusion (en chambre antérieure ou en pars plicata selon le statut cristallinien), la ponction *ab externo* du liquide sous-rétinien puis le traitement des télangiectasies par cryoapplication ou laser. Dans certains cas, une vitrectomie associée à la mise en place d'un tamponnement interne par huile de silicone peut être nécessaire. Il est possible que le tamponnement par silicone lui-même puisse limiter les phénomènes exsudatifs, par effet mécanique ou de fibrose des télangiectasies^[15] (fig. 69-6).

■ ANTI-VEGF

Le VEGF (*Vascular Endothelial Growth Factor*) est impliqué dans de nombreuses pathologies mettant en jeu une rupture de la barrière hématorétinienne^[2, 10]. Une élévation du taux de VEGF a été retrouvée dans des cas de décollement de rétine compliquant une maladie de Coats dans deux études récemment publiées^[9, 24]. Cependant, les publications faisant état de l'utilisation d'un anti-VEGF (bevacizumab, Avastin®) dans le traitement de la maladie de Coats sont peu nombreuses^[5, 12-14, 16, 25] et portent sur un nombre de cas réduits. De plus, les anti-VEGF ont constamment été utilisés en association avec d'autres thérapies, dans des cas de gravité variables et selon des modalités différentes, ce qui rend difficile l'interprétation des résultats rapportés. Il n'est pas possible, à l'heure actuelle, de tirer des conclusions sur l'efficacité ou l'utilité de ces traitements dans la maladie de Coats. Ils peuvent être toutefois associés efficacement en cas de glaucome néovasculaire

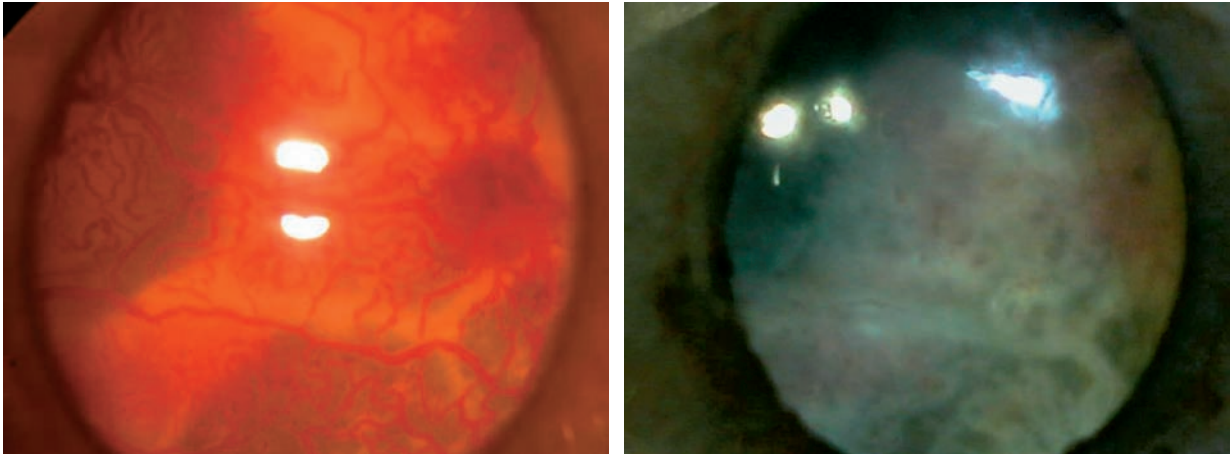


Fig. 69-5 Décollement de rétine total sur maladie de Coats. **a.** Présence d'ectasies diffuses et extensives ; les vaisseaux eux-mêmes sont globalement ectasiques. On note la raréfaction du lit capillaire rétinien. **b.** Après traitement laser extensif, la rétine n'est presque plus vascularisée. a | b

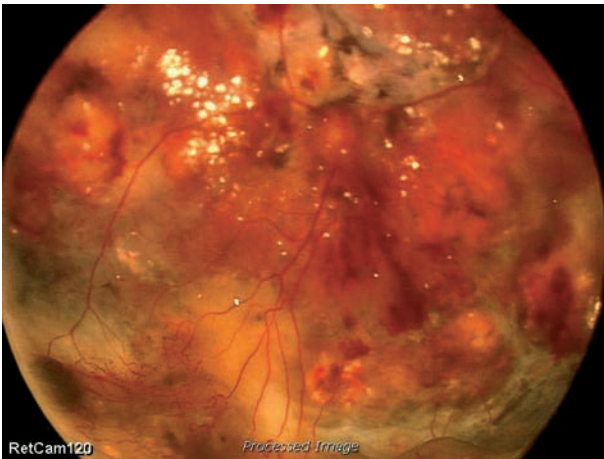


Fig. 69-6 Fond d'œil chez un enfant atteint de décollement de rétine total sur maladie de Coats ayant bénéficié d'une vitrectomie, ponction de liquide sous-rétinien et tamponnement par silicone. Les vaisseaux sont grêles ; il persiste un petit décollement de rétine périphérique avec début de fibrose.

secondaire à une ischémie rétinienne, souvent aggravée par un traitement laser extensif et isolé des télangiectasies.

Résultats

Peu d'articles traitent des résultats de la prise en charge des décollements de rétine sur maladie de Coats. Scheffler, dans une série de quatorze yeux présentant un décollement partiel ou total [18], rapporte un succès anatomique avec réapplication rétinienne totale dans onze cas (78 %) après traitement par laser diode, avec un nombre moyen de 6,2 séances de traitement. Dans une série rétrospective de quinze patients réalisée dans notre service [15], le laser a pu être utilisé seul dans sept cas (46 %) avec un succès anatomique dans six cas (83 %) et un nombre moyen de 3,3 séances de laser par œil. Dans huit cas, une chirurgie endoculaire a été associée au traitement laser. Une amélioration anatomique était obtenue dans douze cas (80 %) et aucune énucléation n'a dû être réalisée (fig. 69-7 et 69-8). Mulvihill, dans une série de

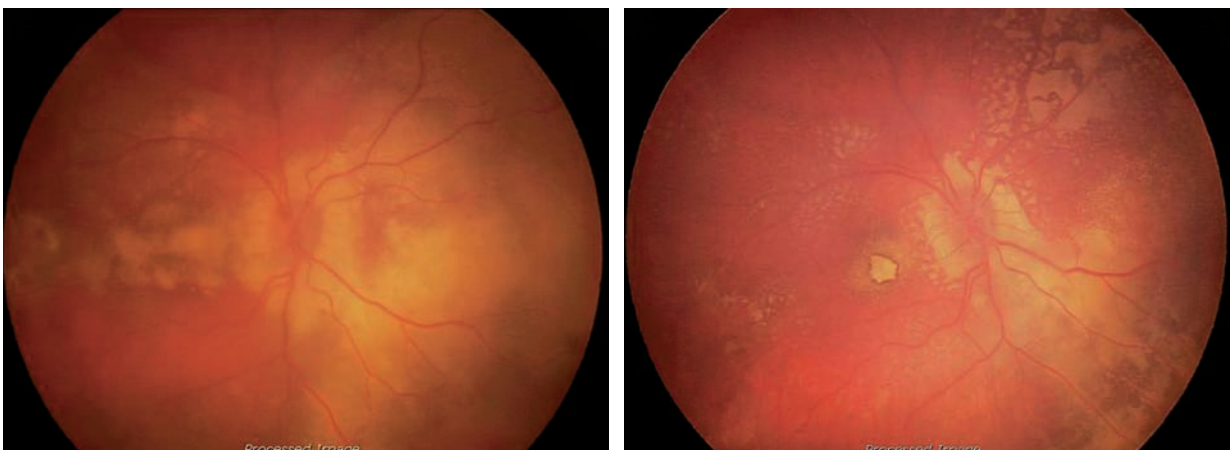


Fig. 69-7 Enfant de 12 ans atteint de maladie de Coats. **a.** Décollement de rétine plan. **b.** Trois mois après une séance de laser, le décollement de rétine est partiellement réappliqué. a | b



Fig. 69-8 *Enfant de 9 mois atteint de maladie de Coats. a. Détachement de rétine total bulbeux. b. Deux mois après la deuxième séance de laser, le détachement de rétine s'est un peu affaissé. c. Six mois après la quatrième séance de laser, la rétine est presque totalement réappliquée.*

quarante-deux patients ^[16], rapporte dix-huit cas de détachements de rétine ; parmi eux, dix patients (51 %) ont pu bénéficier d'un traitement au laser seul, huit patients ont eu un traitement chirurgical (cryoapplication et laser dans cinq cas, vitrectomie dans trois cas). Au total, une stabilisation ou une amélioration de l'état anatomique a pu être obtenue dans 95 % des cas tous stades confondus.

Suivi

Les résultats du traitement sont satisfaisants sur le plan fonctionnel dans les stades précoces de la maladie et sur le plan anatomique lorsqu'il existe un détachement de rétine. La récurrence de l'exsudation est cependant possible à long terme : elle serait de 7 % à dix ans pour Shields ^[21] ; Shienbaum, sur une série de treize yeux ^[22], retrouve un taux de récurrence de 33 %, celle-ci survenant en moyenne 4,3 ans après le premier traitement pour un suivi global de 12,4 ans. Ce risque de récurrence impose un suivi à vie pour traiter précocement les lésions responsables.

CONCLUSION

Les détachements de rétine sur maladie de Coats sont rares et de très mauvais pronostic visuel. Leur évolution spontanée expose au risque de glaucome néovasculaire, de fermeture de l'angle et d'opacification cornéenne imposant l'énucléation. Leur prise en charge thérapeutique est donc primordiale. Le traitement au laser des télangiectasies donne de très bons résultats au prix de séances itératives et doit être envisagé en première intention. Lorsqu'il se révèle difficile ou insuffisant, un traitement chirurgical associant drainage du liquide sous-rétinien et cryoapplication ou vitrectomie et tamponnement par silicone selon les cas, doit être réalisé. Cette stratégie thérapeutique permet une amélioration ou une stabilisation de l'état anatomique dans presque tous les cas.

POINTS ESSENTIELS

Le détachement de rétine dans la maladie de Coats est rare et concerne le plus souvent le jeune enfant. Il témoigne d'une forme particulièrement évolutive de la maladie, avec anomalies vasculaires généralement diffuses.

Son diagnostic différentiel principal est le détachement de rétine sur rétinoblastome chez l'enfant de moins de cinq ans. La nécessité de traiter ces détachements de rétine au pronostic visuel mauvais se justifie par les complications trophiques qu'ils entraînent et qui peuvent conduire à l'énucléation.

Le traitement de première intention repose sur la photocoagulation au laser des télangiectasies rétinienne, réalisable sur rétine détachée. Plusieurs séances effectuées à quelques mois d'intervalle sont le plus souvent nécessaires.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Adam R.S., Kertes P.J., Lam W.C. Observations on the management of Coats' disease: less is more. *Br J Ophthalmol*, 2007 ; 91 : 303-6.
- [2] Aiello L.P., Bursell S.E., Clermont A. *et al.* Vascular endothelial growth factor-induced retinal permeability is mediated by protein kinase C in vivo and suppressed by an orally effective beta-isoform-selective inhibitor. *Diabetes*, 1997 ; 46 : 1473-80.
- [3] Black G.C., Perveen R., Bonshek R. *et al.* Coats' disease of the retina (unilateral retinal telangiectasis) caused by somatic mutation in the NDP gene: a role for norrin in retinal angiogenesis. *Hum Mol Genet*, 1999 ; 8 : 2031-5.
- [4] Cahil M., O'Keefe M., Acheson R. *et al.* Classification of the spectrum of Coats' disease as subtypes of idiopathic retinal telangiectasis with exudation. *Acta Ophthalmol Scand*, 2001 ; 79 : 596-602.
- [5] Cakir M., Cekic O., Yilmaz O.F. Combined intravitreal bevacizumab and triamcinolone injection in a child with Coats disease. *J AAPOS*, 2008 ; 12 : 309-11.
- [6] Chang M.M., McLean I.W., Merritt J.C. Coats' disease: a study of 62 histologically confirmed cases. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, 1984 ; 21 : 163-8.
- [7] Char D.H. Coats' syndrome: long term follow up. *Br J Ophthalmol*, 2000 ; 84 : 37-9.
- [8] Haik B.G. Advanced Coats' disease. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1991 ; 89 : 371-476.
- [9] He Y.G., Wang H., Zhao B. *et al.* Elevated vascular endothelial growth factor level in Coats' disease and possible therapeutic role of bevacizumab. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2010 ; 248 : 1519-21.
- [10] Ishida S., Usui T., Yamashiro K. *et al.* VEGF164-mediated inflammation is required for pathological, but not physiological, ischemia-induced retinal neovascularization. *J Exp Med*, 2003 ; 198 : 483-9.
- [11] Jones J.H., Kroll A.J., Lou P.L., Ryan E.A. Coats' disease. *Int Ophthalmol Clin*, 2001 ; 41 : 189-98.
- [12] Jun J.H., Kim Y.C., Kim K.S. Resolution of severe macular edema in adult Coats' disease with intravitreal triamcinolone and bevacizumab injection. *Korean J Ophthalmol*, 2008 ; 22 : 190-3.
- [13] Kaul S., Uparkar M., Mody K. *et al.* 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.
- [14] Lin C.J., Hwang J.F., Chen Y.T., Chen S.N. The effect of intravitreal bevacizumab in the treatment of Coats disease in children. *Retina*, 2010 ; 30 : 617-22.
- [15] Mrejen S., Metge F., Denion E. *et al.* Management of retinal detachment in Coats disease. Study of 15 cases. *Retina*, 2008 ; 28 : S26-32.
- [16] Mulvihill A., Morris B. A population-based study of Coats disease in the United Kingdom II: investigation, treatment, and outcomes. *Eye (Lond)*, 2010 ; 24 : 1802-7.
- [17] Reese A.B. Telangiectasis of the retina and Coats' disease. *Am J Ophthalmol*, 1956 ; 42 : 1-8.
- [18] Scheffler A.C., Berrocal A.M., Murray T.G. Advanced Coats' disease. Management with repetitive aggressive laser ablation therapy. *Retina*, 2008 ; 28 : S38-41.
- [19] Shields J.A., Shields C.L. Review: Coats disease: the 2001 LuEscher T. Mertz lecture. *Retina*, 2002 ; 22 : 80-91.
- [20] Shields JA, Shields CL, Honavar SG, and 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.
- [21] Shields J.A., Shields C.L., Honavar S.G. *et al.* Classification and management of Coats disease: the 2000 Proctor Lecture. *Am J Ophthalmol*, 2001 ; 131 : 572-83.
- [22] Shienbaum G., Tasman W.S. Coats disease: a lifetime disease. *Retina*, 2006 ; 26 : 422-4.
- [23] Sneed S.R., Blodi C.F., Pulido J.S. Treatment of Coats' disease with the binocular indirect argon laser photocoagulator. *Arch Ophthalmol*, 1989 ; 107 : 789-90.
- [24] Sun Y., Jain A., Moshfeghi D.M. Elevated vascular endothelial growth factor levels in Coats disease: rapid response to pegaptanib sodium. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2007 ; 245 : 1387-8.
- [25] Venkatesh P., Mandal S., Garg S. Management of Coats disease with bevacizumab in 2 patients. *Can J Ophthalmol*, 2008 ; 43 : 245-6.

Hémangiome choroïdien

E. FRAU

Les angiomes choroïdiens sont des pseudo-tumeurs bénignes rares. Leur prévalence exacte est difficile à évaluer du fait de cas asymptomatiques qui restent méconnus. Jarret trouve un angiome choroïdien pour quinze mélanomes^[19]. Ils doivent être recherchés systématiquement dans le cadre d'un syndrome de Sturge-Weber-Krabbe, où ils sont retrouvés dans 30 % à 50 % des cas^[9].

La première description histologique fut faite par Leber en 1868^[20], mais il fallut attendre 1960 pour que le diagnostic ophtalmoscopique permette d'éviter l'énucléation pratiquée dans la crainte d'un mélanome de la choroïde^[25].

■ Aspect clinique

Il faut différencier deux tableaux cliniques :

- les angiomes sporadiques, malformation choroïdienne localisée de petite taille sans autre pathologie associée ;
- l'hémangiome du Sturge-Weber, qui est diffus ou de grande taille et qui s'associe à d'autres hémangiomes cutanés et cérébraux.

ANGIOME SPORADIQUE ISOLÉ

Dans le cas de l'angiome sporadique isolé, l'angiome peut passer longtemps inaperçu et se révéler à l'occasion de complications par une baisse d'acuité visuelle consécutive à un décollement de rétine exsudatif ou à une dégénérescence maculaire cystoïde. Parfois, les signes fonctionnels sont plus frustes et se manifestent comme des métamorphopsies, une hypermétropie acquise évolutive, un scotome ou une altération du champ visuel. Plus rarement, le diagnostic est porté lors de l'examen d'un œil amblyope. Ces signes apparaissent le plus souvent à l'âge adulte, vers la cinquantaine.

L'examen du fond d'œil révèle une masse sous-rétinienne surélevée dont la couleur rouge orangée est très évocatrice (fig. 70-1). Cette masse est en règle unique et unilatérale. L'examen en ophtalmoscopie indirecte permet de mieux visualiser son caractère peu pigmenté, qui contraste avec la choroïde saine adjacente. Les angiomes choroïdiens siègent dans plus de 95 % au pôle postérieur^[3]; leur taille est variable, le plus fréquemment le diamètre est compris entre 5 mm et 10 mm^[33] et leur épaisseur est inférieure à 3 mm. La taille exacte et les limites de l'angiome peuvent être difficiles à préciser du fait d'un décollement exsudatif qui surplombe la tumeur. Un œdème maculaire cystoïde, des exsudats profonds peuvent être présents. Parfois, le décollement de rétine exsudatif peut couler à distance et être trompeur (fig. 70-2). L'examen en rétro-illumination, qui consiste à observer la lésion sur une pupille dilatée, montre un aspect rouge clair au niveau de

l'angiome choroïdien, contrastant avec la rétine adjacente^[30]. En revanche, cette tumeur non pigmentée n'est pas trans-illuminable, ce qui peut être constaté lors de la pose de clips et ce qui la différencie des mélanomes de la choroïde.

ANGIOMES DE LA CHOROÏDE ASSOCIÉS AU SYNDROME DE STURGE-WEBER-KRABBE

Les angiomes de la choroïde associés au syndrome de Sturge-Weber-Krabbe représentent une forme clinique particulière. Ils associent une angiomatose faciale (fig. 70-3), un hémangiome de la choroïde souvent diffus et un angiome leptoméningé ipsilatéral. Une épilepsie et un retard mental peuvent être présents. L'imagerie révèle des calcifications cérébrales associées à une atrophie cérébrale, une hyperplasie des sinus frontaux et ethmoïdaux et une angiomatose des veines cérébrales ascendantes.

L'âge de découverte est souvent plus précoce, vers huit ans^[1], du fait d'examen systématiques devant la présence de l'angiome facial ou du fait d'une hypertension oculaire fréquemment présente dans cette forme^[40] et parfois associée à une buphtalmie.

L'examen du fond d'œil montre une tumeur souvent à contours flous, avec un épaississement choroïdien diffus rouge clair prédominant au pôle postérieur. L'aspect diffus de la lésion peut masquer la masse, mais l'aspect de la papille, qui souligne l'épaississement de la choroïde, et la lueur pupillaire rouge évoquent le diagnostic (fig. 70-2).

■ Évolution

L'angiome de la choroïde est une tumeur d'origine congénitale. Sa croissance est parallèle à celle de la choroïde adjacente. Chez l'adulte, l'angiome ne croît plus mais la tumeur va se compliquer du fait des modifications des structures adjacentes qu'elle entraîne. Un œdème rétinien, une dégénérescence kystique, une perte des photorécepteurs, une gliose et une invasion de la rétine par les cellules de l'épithélium pigmentaire vont se produire au niveau de la rétine sus-jacente. L'évolution va se faire lentement vers les complications : exsudats fins intrarétiniens, œdème rétinien, altération maculaire et, surtout, décollement rétinien exsudatif responsable de la baisse d'acuité visuelle lorsqu'il intéresse la macula. Au maximum, il peut intéresser l'ensemble de la rétine et aboutir à l'atrophie du globe ou à la formation d'un glaucome néovasculaire.

La survenue de néovaisseaux est plus rare et pourrait être favorisée par la photocoagulation^[3].

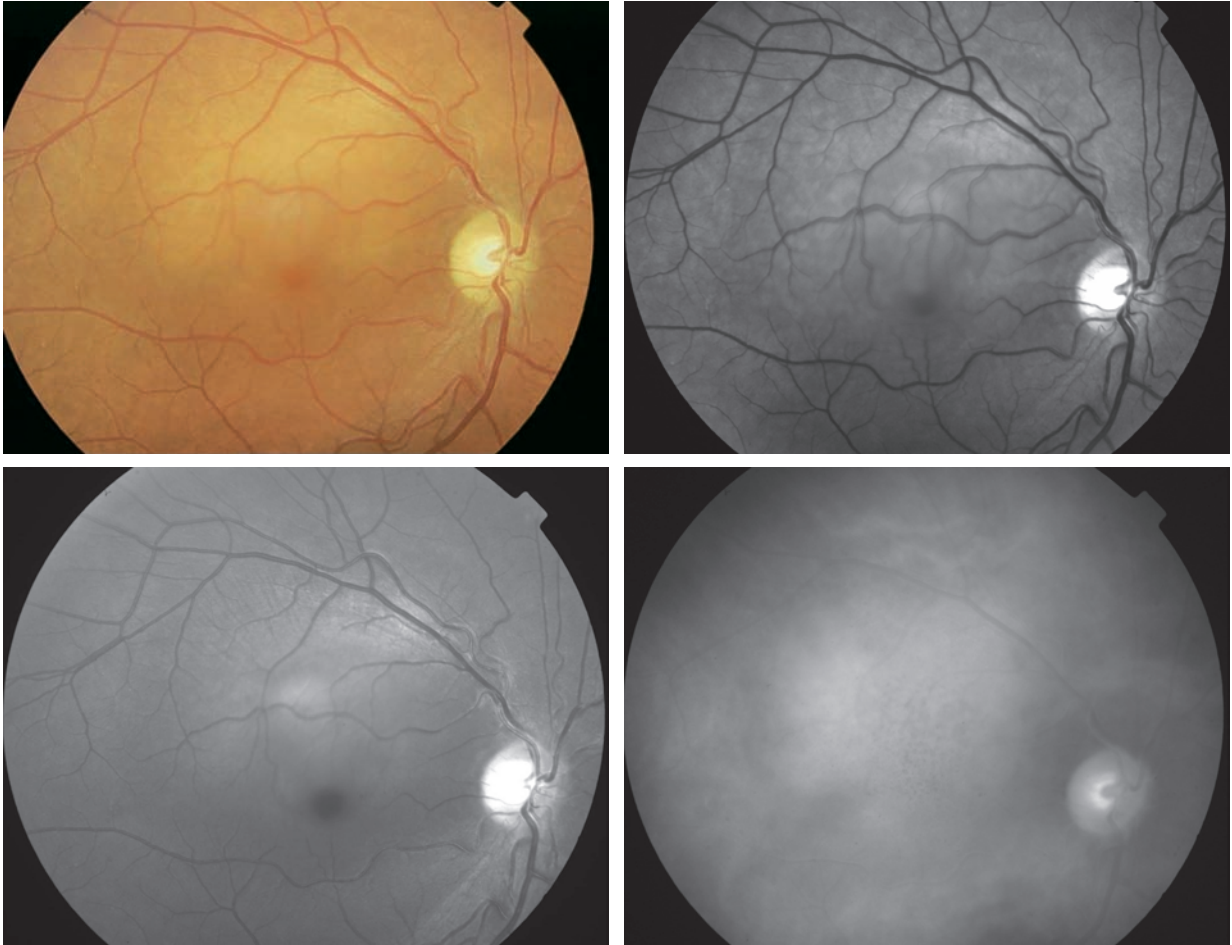


Fig. 70-1 Hémangiome choroïdien. a. Photographie couleur : masse sous-rétinienne orangée supéromaculaire. b. Cliché vert : flou des vaisseaux au sommet. c. Cliché bleu : plis rétiniens supérieurs et décollement séreux allant jusqu'à la limite inférieure de la fovéa (pigment xanthophylle). d. Cliché rouge : absence de pigments. (Clichés de A. Affortit-Demoge.)

a	b
c	d

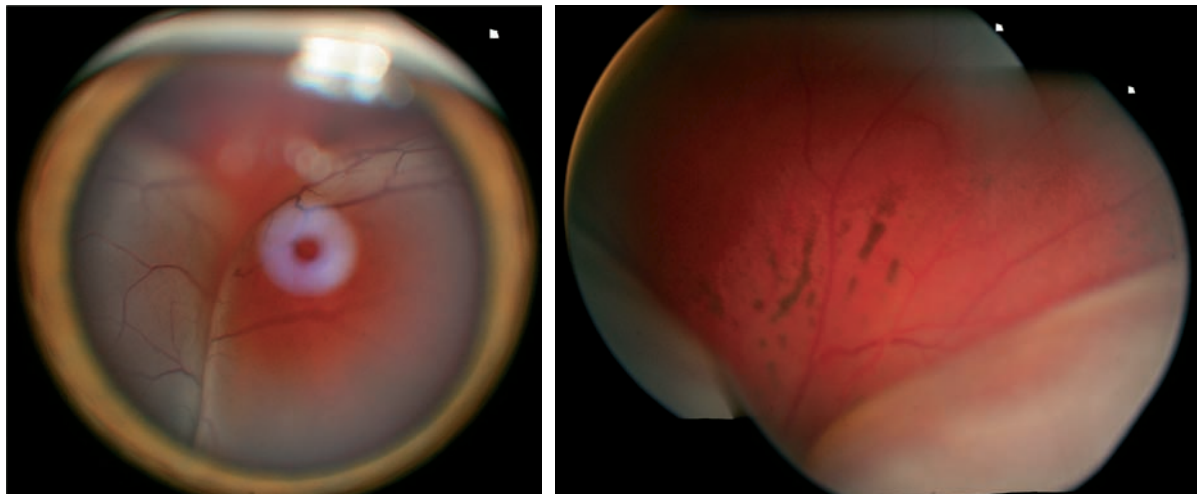


Fig. 70-2 Hémangiome choroïdien diffus (couleur rouge) associé à un décollement de rétine exsudatif inférieur. (Cliché de G. Caputo.)



Fig. 70-3 Angiomatose faciale plane ipsilatérale à l'hémangiome choroïdien.

Examens complémentaires

ÉCHOGRAPHIE MODE A

L'examen ultrasonographique montre une hyperéchogénéicité liée à l'importance des bouquets vasculaires au sein de la lésion. On note un pic de haute amplitude initial suivi par de nombreux pics au sein de la masse, ayant une réflectivité de 50 % à 100 %^[34]. Cet aspect est cependant insuffisant au diagnostic.

ÉCHOGRAPHIE MODE B

Il s'agit de l'examen essentiel au diagnostic. L'aspect est typique, révélant une lésion en relief, hyperéchogène, homogène, responsable d'un épaissement pariétal (fig. 70-4). L'absence d'excavation choroïdienne permet de faire la différence avec le mélanome choroïdien. Le diagnostic peut parfois être plus difficile lorsque l'angiome est ancien et que des calcifications, voir plus exceptionnellement une ossification, sont apparues^[4, 33] ; le diagnostic différentiel avec un ostéome ou une métastase choroïdienne calcifiée peut être plus délicat. De plus, l'échographie mode B, en donnant les dimensions du globe oculaire et de la tumeur, permet de guider la réalisation de la protonthérapie.

L'étude par Doppler couleur n'amène pas d'élément essentiel au diagnostic ; la courbe tonographique montre des fluctuations pressionnelles parallèles à la fréquence cardiaque.

ANGIOGRAPHIE À LA FLUORESCÉINE

Bien que ne montrant pas de signe pathognomonique, l'intérêt de cet examen est certain (fig. 70-5). Au temps précoce, on retrouve dans la moitié des cas une hyperfluorescence précoce, irrégulière, inhomogène au niveau de la lésion dès la phase de remplissage choroïdien^[35]. Une zone d'hypofluorescence péri-tumorale peut être notée au temps précoce ; elle correspond à un effet « masque » par les mélanocytes repoussés en périphérie de la lésion^[41].

Au temps tardif, l'hyperfluorescence devient plus confluyente et persiste pendant les phases artérielles et veineuses. On peut alors noter une diffusion progressive du colorant dans l'espace sous-rétinien recouvrant et entourant la tumeur. L'hyperfluorescence persiste à la phase veineuse, ce qui est l'élément le plus évocateur^[6].

La présence d'un flash capillaire serait en faveur d'un angiome de type capillaire, tandis qu'un remplissage lent et tardif serait en faveur d'un angiome de type caverneux^[42].

Les angiomes diffus du syndrome de Sturge-Weber-Krabbe se manifestent par un remplissage choroïdien anormal sans diffusion, avec un aspect en mosaïque au temps précoce.

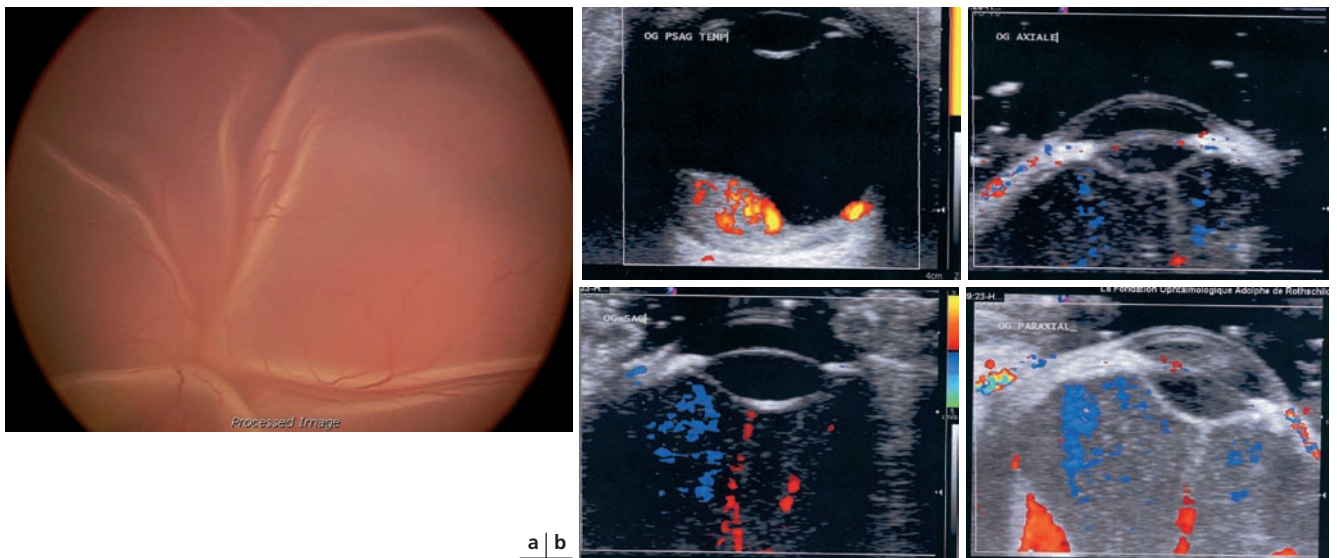


Fig. 70-4 Décollement de rétine total sur hémangiome choroïdien diffus. a. Aspect de décollement de rétine total exsudatif adossé au cristallin. b. Hémangiome choroïdien diffus visible en échographie-Doppler avec liquide sous-rétinien hyperprotidique. Aspect en « T » du décollement avec hyperéchogénéicité de la rétine accolée à la face postérieure du cristallin. (Clichés de G. Caputo, O. Bergès.)

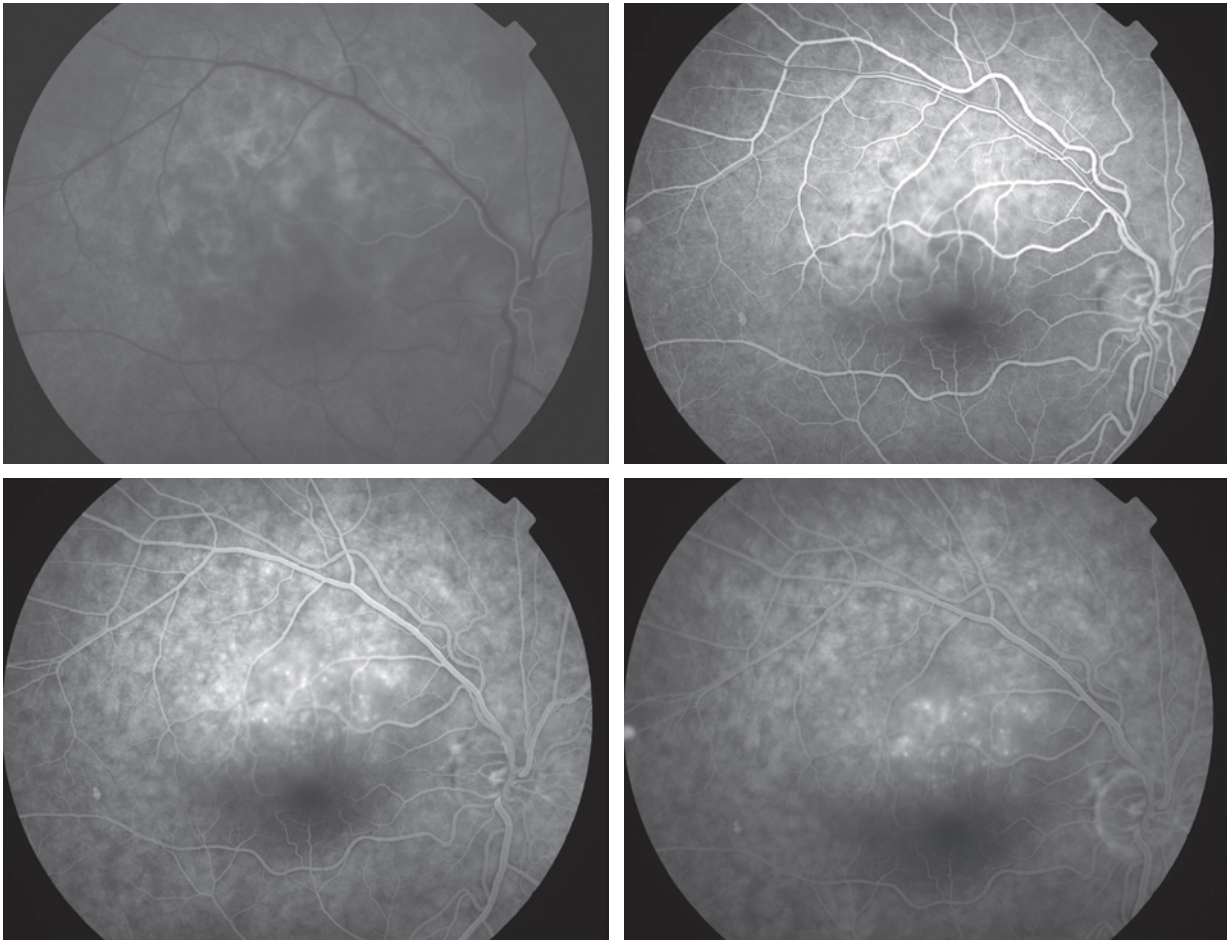


Fig. 70-5 Hémangiome choroïdien : angiographie à la fluorescéine. a. Temps : 14 s. Hyperfluorescence précoce des vaisseaux choroïdiens tumoraux dilatés. b. Temps : 21 s. Hyperfluorescence progressive. c. Temps : 1 min. Apparition de nombreux pin points. d. Temps : 3 min 30 s. Diffusion tardive. (Clichés de A. Affortit-Demoge.)

a	b
c	d

ANGIOGRAPHIE AU VERT D'INDOCYANINE

Elle montre un aspect spécifique (fig. 70-6), la tumeur s'imprégnant de colorant dès les temps artériels, avec une prise de contraste maximum au temps veineux, l'imprégnation persistant plus longtemps que dans la choroïde normale. La masse est le plus souvent homogène mais, parfois, l'imprégnation peut être plus importante en périphérie qu'au centre^[5]. Au temps les plus tardifs, il existe un effet de lavage de la lésion qui paraît hypofluorescente par rapport à la choroïde adjacente : c'est l'effet de « wash-out », caractéristique.

IRM

La résonance magnétique nucléaire est peu employée dans le diagnostic des angiomes choroïdiens. La tumeur apparaît hyperintense par rapport au vitré en séquence T1 et isointense en séquence T2^[3].

Diagnostic différentiel

Une meilleure connaissance de la symptomatologie et l'apport des examens complémentaires ont permis d'améliorer nettement le diagnostic. En 1964, 5 % des yeux énucléés pour mélanome étaient en fait porteurs d'angiome de la choroïde^[10] ; en 1984 aucun des yeux énucléés pour mélanome n'était atteint d'angiome^[8].

MÉLANOME CHOROÏDIEN

Le diagnostic pose problème en cas de mélanome achrome ou devant un angiome ancien dont la fibrose sous-rétinienne donne un aspect grisâtre. L'échographie mode B permet le plus souvent de faire la différence ; de plus, lors de la pose de clips, le mélanome même achrome est trans-illuminable.

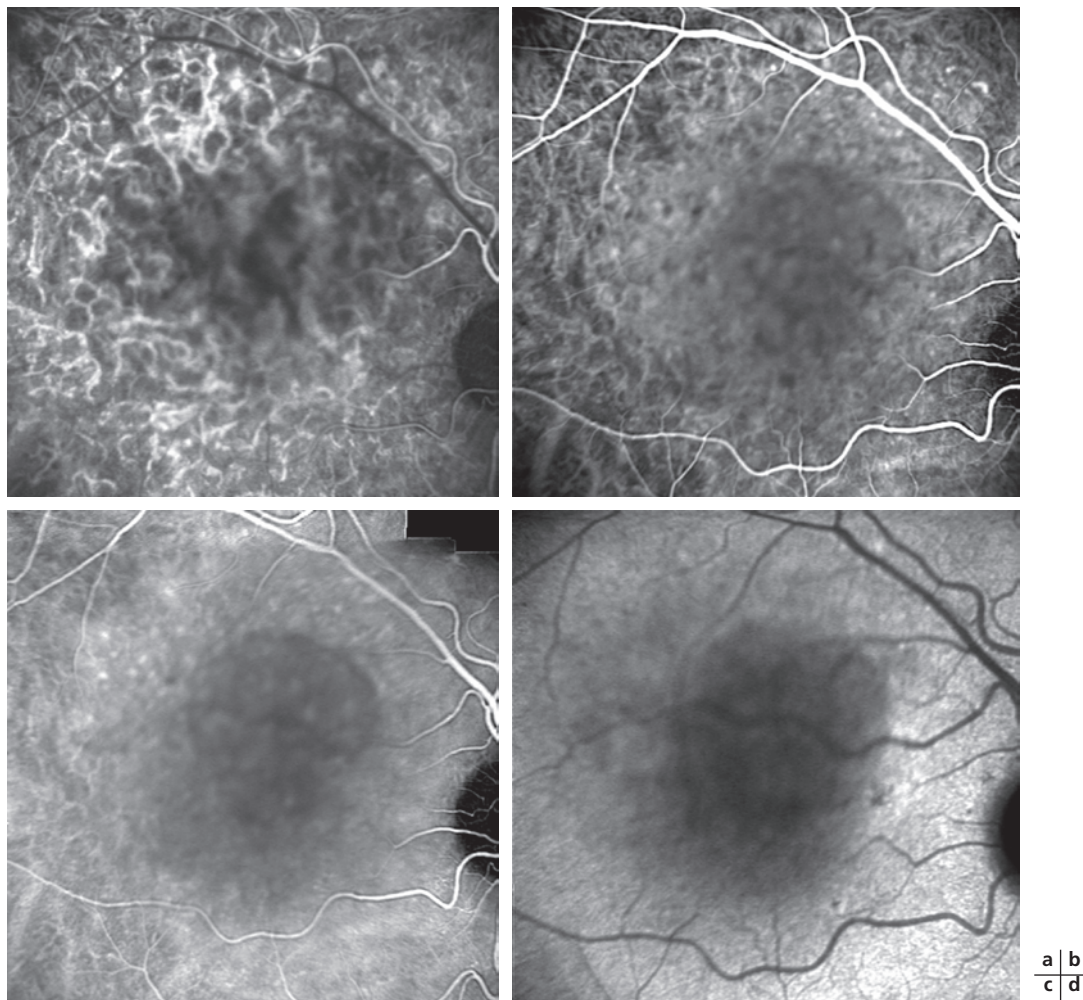


Fig. 70-6 Hémangiome choroïdien : angiographie à l'ICG sur le HRA. a. Temps : 13 s. Vaisseaux hyperfluorescents dilatés. b. Temps : 33 s. c. Temps : 5 min. Hyperfluorescence progressive maximale au temps intermédiaire. d. Temps : 33 min. Wash-out tardif ; noter une hypofluorescence constante du sommet de la lésion et du décollement séreux. (Clichés de A. Affortit-Demoge.)

MÉTASTASES CHOROÏDIENNES

L'anamnèse, l'échographie mode B et le vert d'indocyanine permettent aisément de les différencier. S'il persiste un doute : la métastase prend le gadolinium en IRM, pas l'hémangiome.

OSTÉOME CHOROÏDIEN

Son aspect est assez proche de celui de l'angiome, surtout si celui-ci est ancien et calcifié. L'ostéome est souvent plus plan, l'échographie mode B montre une masse plane hyperéchogène avec un cône d'ombre.

DÉCOLLEMENTS RÉTINIENS EXSUDATIFS

Ils doivent être différenciés du décollement dû à l'angiome : il faut évoquer une cause inflammatoire, comme une sclérite postérieure ou une uvéite, une choroidite séreuse centrale ou une dégénérescence maculaire disciforme. L'angiographie et l'échographie mode B permettent de faire la différence.

Histologie

L'étude anatomopathologique des angiomes de la choroïde a pu être réalisée à partir d'yeux énucléés pour suspicion de tumeur maligne. Il s'agit d'une tumeur vasculaire bénigne sans argument histologique de prolifération, constituée d'un mélange excessif de cellules normalement présentes dans l'organe où elles se développent : il s'agit d'un hamartome vasculaire^[42]. On distingue des hémangiomes capillaires, constitués de petits vaisseaux séparés par du tissu conjonctif lâche, des hémangiomes caverneux, constitués de vaisseaux plus larges et moins riches en tissu conjonctif^[8] et des formes mixtes.

Traitements

De nombreuses modalités thérapeutiques ont été utilisées, ce qui souligne les difficultés thérapeutiques rencontrées. Le traitement doit permettre d'éviter les complications liées à l'angiome sans

léser la rétine adjacente, notamment la macula et la papille souvent proche.

PHOTOCOAGULATION

La photocoagulation a longtemps été le traitement de référence. Elle est utilisée dans cette indication depuis 1956. La photocoagulation agit essentiellement sur le décollement exsudatif mais ne provoque pas de régression tumorale. Son efficacité serait liée à la réduction de la perméabilité des vaisseaux superficiels d'où provient le liquide sous-rétinien^[26, 28]. Pour d'autres auteurs, son efficacité serait due à l'adhérence chorioretinienne^[36].

L'Esperance proposait une photocoagulation totale de l'angiome avec des impacts confluents de forte intensité au laser xénon^[21], le but du traitement étant de détruire la tumeur. Cette technique a été abandonnée au profit d'une photocoagulation douce avec un faisceau bleu-vert ou un krypton rouge pour les lésions juxtafovéolaires, des spots de 500 µm, des intensités de 250 mW à 500 mW et des durées d'exposition de 0,5 s à 1 s^[12].

L'efficacité du traitement est diversement appréciée. La résorption du liquide sous-rétinien a été rapportée dans 75 % à 100 % des cas après une à cinq séances dans un délai d'une semaine à neuf mois^[4]. Cependant, l'efficacité du traitement est plus aléatoire en cas de décollement bulleux, de fibrose sous-rétinienne^[12] ou d'angiome associé à un syndrome de Sturge-Weber-Krabbe^[22]. Les lésions planes exposent à un risque de surdosage, pouvant être responsable d'une néovascularisation.

Mais la principale limite de ce traitement est le taux de récurrence, qui est de 50 % dans les deux ans.

CRYOAPPLICATION

Le traitement par cryoapplication des angiomes de la choroïde a été proposé^[15], mais la localisation postérieure des lésions limite cette possibilité thérapeutique ; de même pour la diathermie qui, en outre, crée des lésions sclérales.

THERMOTHÉRAPIE

La thermothérapie par application de plaque d'iode 125 émettant des micro-ondes a été proposée en 1989, puis la thermothérapie transpupillaire au laser infrarouge. Les résultats de ces traitements ont été décevants, agissant essentiellement sur le décollement séreux^[13, 14], avec des effets secondaires non négligeables : le flux vasculaire pourrait refroidir la malformation vasculaire, amenant à utiliser des doses toxiques.

RADIOTHÉRAPIE

L'irradiation des angiomes compliqués de décollement de rétine a été proposée en 1983, par des particules de césium 137 ou par photons à des doses de 20 Gy à 30 Gy^[31]. L'efficacité est remarquable, avec 100 % de réapplication du décollement de rétine et 68 % de stabilisation ou d'amélioration de l'acuité visuelle^[2]. L'irradiation externe peut aussi être utilisée dans le traitement des angiomes diffus du syndrome de Sturge-Weber-Krabbe. L'efficacité est identique à celle du proton et il n'a pas été montré plus d'effets secondaires^[18].

Cependant, les structures oculaires saines sont aussi intéressées dans ce type de traitement, ce qui a amené à utiliser des irradiations focalisées par l'utilisation de disque radioactif de cobalt ou d'iode 125. Mais la localisation postérieure des angiomes expose la macula et le nerf optique à l'irradiation. Le traitement des hémangiomes du Sturge-Weber par curiethérapie a cependant été décrit^[24].

PROTONTHÉRAPIE

Les protons sont utilisés dans le traitement des angiomes à des doses de 30 Gy équivalent cobalt dans les premières études^[16] puis réduites à 20 Gy^[11, 23] avec la même efficacité.

Un assèchement du décollement de rétine a été noté dans 100 % des cas. Le résultat était obtenu en moyenne cinquante-deux jours après le traitement. Aucune récurrence n'a été notée. Une diminution de l'épaisseur tumorale est survenue dans 70 % des cas après un délai d'un à neuf mois^[16]. La récupération fonctionnelle

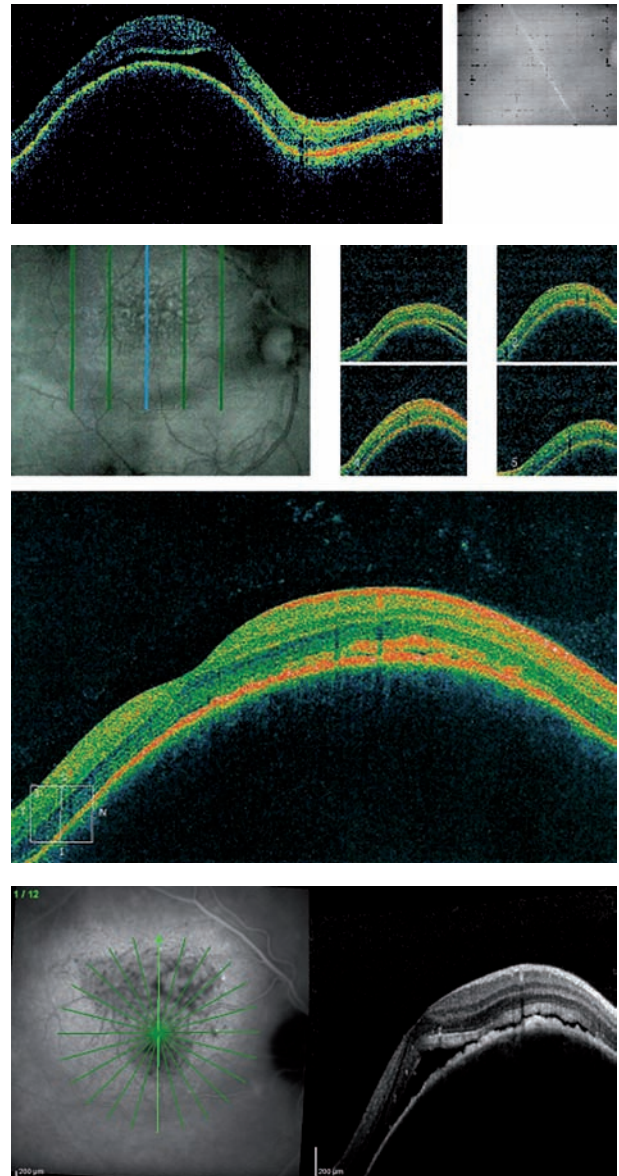


Fig. 70-7 OCT passant par la fovéa : évolution dans le temps. **a.** OCT Stratus®. Avant traitement : masse sous-rétinienne soulevant l'épithélium pigmentaire et la rétine et décollement séreux rétrofovéolaire. **b.** OCT Cirrus® deux mois après un premier traitement par photothérapie dynamique : quasi-disparition du décollement séreux rétrofovéolaire et visualisation d'un épaissement de la ligne de jonction des photorécepteurs. **c.** OCT Spectralis® deux mois et demi après un second traitement par photothérapie dynamique : persistance de l'exsudation avec décollement séreux rétrofovéolaire, irrégularité de l'épithélium pigmentaire et épaissement de la ligne de jonction des photorécepteurs. (Clichés de A. Affortit-Demoge.)

est fonction de la durée du soulèvement maculaire^[11, 23]. Le traitement est réservé aux hémangiomes localisés. Une radiothérapie externe est préférable pour les hémangiomes diffus associés au Sturge-Weber.

PHOTOTHÉRAPIE DYNAMIQUE

De nombreuses études ont montré l'efficacité et le peu d'effets secondaires de ces traitements, qui utilisent un équipement plus accessible que la protonthérapie et permettent d'éviter une intervention chirurgicale. La fluence et le timing sont adaptés au flux présent dans la tumeur. Dans les premières études, les auteurs injectent 6 mg/m² de verteporphine et irradient à 689 nm, quinze minutes après le début de la perfusion, à 100 J/cm²^[27, 37]; puis la fluence a été diminuée de moitié^[7, 37]. Le principe ne repose pas sur la fixation du produit de façon spécifique aux cellules vasculaires — puisqu'il n'y a pas de proliférations cellulaires ni de néovascularisation —, cependant, la quantité de produit photosensibilisant *in situ*, notamment aux temps précoces, permet un traitement sélectif de la lésion. Le nombre de traitements nécessaire varie entre une et quatre séances. Une disparition du décollement séreux est obtenue dans tous les cas, avec une amélioration de plus de deux lignes dans plus de 70 % des cas ; la régression tumorale est partielle et les récurrences possibles avec le temps. Il faut cependant tempérer les résultats publiés par Schmitt-Erfurth^[37] : en pratique, il n'est pas rare, surtout en cas de retraitement, de voir apparaître une atrophie aux sites exposés (fig. 70-7). Il est préférable, pour certains auteurs, de réserver ce traitement aux hémangiomes extramaculaires.

La photothérapie dynamique est habituellement réservée au traitement des hémangiomes sporadiques localisées ; le traitement d'hémangiomes diffus dans le cadre d'un syndrome de Sturge-Weber a cependant été proposé^[17] avec des résultats visuels peu encourageants.

Il a été proposé de traiter des hémangiomes de grande taille ou parapapillaire avec un spot effectuant un balayage^[39].

ANTI-VEGF

Bien qu'il n'y ait pas de néoangiogenèse au cours des hémangiomes de la choroïde, les anti-VEGF peuvent avoir un effet sur la diffusion vasculaire. Quelques travaux montrent une efficacité partielle sur le décollement séreux^[29, 32].

POINTS ESSENTIELS

On distingue deux types d'hémangiomes choroïdiens :

- les angiomes sporadiques localisés ;
- les angiomes diffus associés au syndrome de Sturge-Weber-Krabbe.

Les angiomes localisés siègent le plus souvent au pôle postérieur et peuvent se compliquer de décollement de rétine exsudatif ou d'œdème maculaire. Leur couleur rouge orangé est assez typique ; l'échographie montre une lésion homogène sans excavation choroïdienne ; l'effet de *wash-out* aux temps tardifs de l'angiographie à l'ICG est caractéristique.

Les angiomes diffus s'associent fréquemment à une hypertension oculaire.

La protonthérapie et la photothérapie dynamique sont les traitements les plus efficaces, aussi bien dans les formes diffuses que localisées.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Alberti W.E. Clinical features and management of choroidal hemangiomas, including those occurring in association with Sturge-Weber syndrome. In : Alberti W.E., Sagerman R.H. (eds). *Radiotherapy of intraocular and orbital tumors*. Springer-Verlag, Berlin, 1993 : 87-92.
- [2] Alberti W., Greber V., John V. et al. Zur Strahlentherapie des Aderhauthemangioms. *Stahlentherapie*, 1983 ; 159 : 160-7.
- [3] Anand R., Augsburger J.J., Shields J.A. Circumscribed choroidal hemangiomas. *Arch Ophthalmol*, 1989 ; 107 : 1338-42.
- [4] Augsburger J.J., Shields J.A., Moffat K.P. circumscribed choroidal hemangiomas: long term visual prognosis. *Retina*, 1981 ; 1 : 56-61.
- [5] Bonnet M. Cavernous hemangioma of the choroid. *Ophthalmologica*, 1981 ; 182 : 113-8.
- [6] Bottoni F., Tervaert D.C., Deutman A.F. Fluorescein angiographic findings and results of laser treatment in circumscribed choroidal hemangioma. *Int Ophthalmol*, 1990 ; 14 : 259-65.
- [7] Boixadera A., Garcia-Arumi J., Martínez-Castillo V. et al. Prospective clinical trial evaluating the efficacy of photodynamic therapy for symptomatic circumscribed choroidal hemangioma. *Ophthalmology*, 2009 ; 116 : 100-5.e1.
- [8] Chauvel P., Brassart N., Héroult J., Courdi A. et le GRASE. Le centre de protonthérapie de Nice. *Pathologie Biologie*, 1993 ; 41 : 126-8.
- [9] Duke-Elder S., Perkins E.S. Diseases of the uveal tract. In : *System of Ophthalmology*. Vol. 9. CV Mosby, St Louis, 1966 : 808-10.
- [10] Ferry A.P. Lesions mistaken for malignant melanoma of the posterior uvea. *Arch Ophthalmol*, 1964 ; 72 : 463-9.
- [11] Frau E., Rumen F., Noel G. et al. Low-dose proton beam therapy for circumscribed choroidal hemangiomas. *Arch Ophthalmol*, 2004 ; 122 : 1471-5.
- [12] Gass J.D.M. *Diagnosis of intraocular tumors. A stereoscopic presentation*. CV Mosby, St Louis, 1974 : 113-8.
- [13] Gill H.S., Simpson R. Transpupillary thermotherapy in the management of juxtapapillary and parafoveal circumscribed choroidal hemangioma. *Can J Ophthalmol*, 2005 ; 40 : 729-33.
- [14] Gündüz K. Transpupillary thermotherapy in the management of circumscribed choroidal hemangioma. *Surv Ophthalmol*, 2004 ; 49 : 316-27.
- [15] Humphrey W.T. Choroidal hemangioma, response to cryotherapy. *Ann Ophthalmol*, 1979 ; 11 : 100-4.
- [16] Hannouche D., Frau E., Desjardins L. et al. Efficacy of proton therapy in circumscribed choroidal hemangiomas associated with serous retinal detachment. *Ophthalmology*, 1997 ; 104 : 1780-4.
- [17] Huiskamp E.A., Müskens R.P., Ballast A., Hooymans J.M. Diffuse choroidal haemangioma in Sturge-Weber syndrome treated with photodynamic therapy under general anaesthesia. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2005 ; 243 : 727-30.
- [18] Höcht S., Wachtlin J., Bechrakis N.E. et al. Proton or photon irradiation for hemangiomas of the choroid? A retrospective comparison. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*, 2006 ; 66 : 345-51.
- [19] Jarret W.H., Hagler W.S., Larose J.H., Shjields J.A. Clinical experience with presumed hemangioma of the choroid: radioactive phosphorus uptake studies as an aid in differential diagnosis. *Ophthalmology*, 1976 ; 81 : 862-70.
- [20] Leber T. Fall von Cavernösem Sarcom der Aderhaut. *Archiv für Ophthalmologie*, 1868 ; 14 : 221-7.
- [21] L'Esperance F.A. *Ocular photocoagulation: a stereoscopic atlas*. CV Mosby, St Louis, 1975 : 169-73.
- [22] Lindsey P.S., Shields J.A., Goldberg R.G. et al. Bilateral choroidal hemangiomas and facial nevus flammeus. *Retina*, 1981 ; 1 : 88-95.
- [23] Levy-Gabriel C., Rouic L.-L., Pancher C. et al. Long-term results of low-dose proton beam therapy for circumscribed choroidal hemangiomas. *Retina*, 2009 ; 29 : 170-5.
- [24] Lopez-Caballero C., Saornil M.A., de Frutos J. et al. High dose iodine 125 episcleral brachytherapy for circumscribed choroidal hemangioma. *Br J Ophthalmol*, 2009 Oct 12.
- [25] Mac Lean A.L., Maumenee A.E. Hemangioma of the choroid. *Am J Ophthalmol*, 1960 ; 50 : 3-10.
- [26] Mackensen D., Meyer Schwickerath G.M. Diagnostik und Therapie des Aderhauthämangioms. *Klin Monatsbl Augenheilkd*, 1980 ; 177 : 16-23.

- [27] Michels S., Michels R., Simader C., Schmidt-Erfurth U. Verteporfin therapy for choroidal hemangioma: a long-term follow-up. *Retina*, 2005 ; 25 : 697-703.
- [28] Ossoining K.C., Blodi F.C. Preoperative differential diagnosis of tumors with echography. III diagnosis of intraocular tumors. In : Blodi F.C. (ed.). *Current concepts of ophthalmology*. CV Mosby, St Louis, 1974 : 296-9.
- [29] Paulus Y.M., Jain A., Moshfeghi D.M. Resolution of persistent exudative retinal detachment in a case of Sturge-Weber syndrome with anti-VEGF administration. *Ocul Immunol Inflamm*, 2009 ; 17 : 292-4.
- [30] Reese A.B. *Tumors of the eye*. 3rd edition. Harper & Row, Hagerstown, MD, 1976 : 279-82.
- [31] Robertson D.M., Campbell R.J. Error in the diagnosis of malignant melanoma of the choroid. *Am J Ophthalmol*, 1979 ; 87 : 269-75.
- [32] Sagong M., Lee J., Chang W. Application of intravitreal bevacizumab for circumscribed choroidal hemangioma. *Korean J Ophthalmol*, 2009 ; 23 : 127-31.
- [33] Sanborn G.E., Augsburger J.J., Shields J.A. Treatment of circumscribed choroidal hemangiomas. *Ophthalmology*, 1982 ; 89 : 1374-80.
- [34] Sanborn G.E. Choroidal hemangioma. In : Ryan S.J., Ogden T.E., Schachat A.P. (eds.). *Retina. Vol. 1. Basic science and inherited retinal disease, Tumors*. CV Mosby, St Louis, 1989 : 757-66.
- [35] Shields J.A., Zimmerman L.E. Lesion simulating malignant melanoma of the posterior uvea. *Arch Ophthalmol*, 1973 ; 89 : 466-71.
- [36] Shields J.A., Stephens R.F., Eagle R.C. et al. Progressive enlargement of a circumscribed choroidal hemangioma. a clinicopathologic correlation. *Arch Ophthalmol*, 1992 ; 110 : 1276-8.
- [37] Schmidt-Erfurth U.M., Michels S., Kusserow C. et al. Photodynamic therapy for symptomatic choroidal hemangioma: visual and anatomic results. *Ophthalmology*, 2002 ; 109 : 2284-94.
- [38] Vicuna-Kojchen J., Banin E., Averbukh E. et al. Application of the standard photodynamic treatment protocol for symptomatic circumscribed choroidal hemangioma. *Ophthalmologica*, 2006 ; 220 : 351-5.
- [39] Wachtlin J., Spyridaki M., Stroux A. et al. [Therapy for peripapillary located and large choroidal haemangioma with PDT 'paintbrush technique']. *Klin Monatsbl Augenheilkd*, 2009 ; 226 : 933-8.
- [40] Weiss D.I. Dual origin of glaucoma in encephalotrigeminal hemangiomatosis. *Trans Ophthalmol Soc UK*, 1973 ; 93 : 477-92.
- [41] Witschel H., Font R.L. Hemangiomas of the choroid. A clinicopathological study of 71 cases and review of the literature. *Surv Ophthalmol*, 1976 ; 20 : 415-31.
- [42] Zografos L., Gailloud C., Bercher L. Le traitement des hémangiomes de la choroïde par radiothérapie. *J Fr Ophthalmol*, 1989 ; 12 : 797-807.

Décollement de rétine et rétinoblastome

L. LUMBROSO-LE ROUIC

Le rétinoblastome est la tumeur intraoculaire maligne la plus fréquente de l'enfant. L'aspect clinique est celui d'une tumeur blanche rétinienne, pouvant contenir des calcifications (fig. 71-1). À cet aspect typique tumoral peut s'associer la présence d'éléments d'essaimage tumoral dans le vitré ou en sous-rétinien (fig. 71-2). Un décollement rétinien localisé ou étendu peut s'observer bien entendu au diagnostic mais aussi en cours de traitement ou à distance de la fin des traitements. L'étiologie des décollements survenant chez un enfant atteint de rétinoblastome est diverse, de même que sa prise en charge thérapeutique.

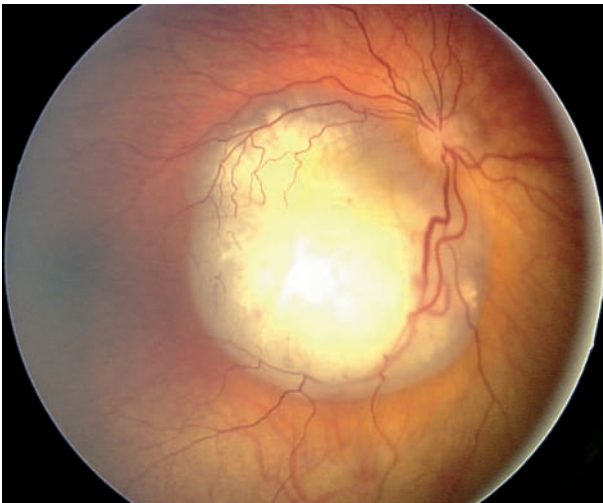


Fig. 7-1 Rétinoblastome endophytique du pôle postérieur.

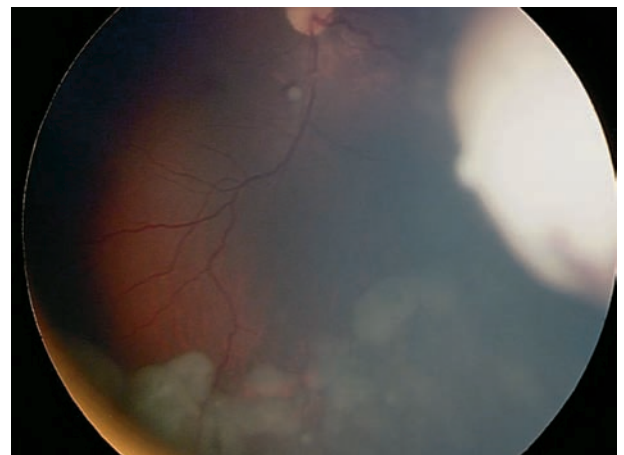
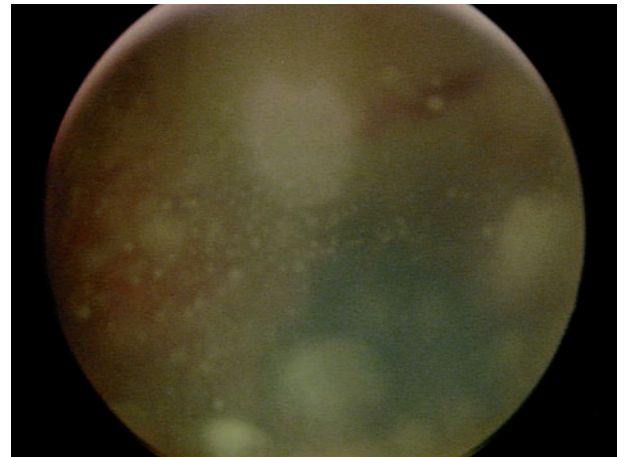


Fig. 7-2 Essaimage tumoral. a. Rétinoblastome évolué avec nodules d'essaimage sous-rétiniens et vitréens. b. Nodules d'essaimage sous-rétiniens inférieurs, au diagnostic.

a
b

Décollement de rétine au diagnostic

Le décollement de rétine associé au rétinoblastome au diagnostic est exsudatif ; il s'agit même d'un élément essentiel de l'évaluation ophtalmologique initiale chez un enfant atteint de rétinoblastome. Il peut être présent dans les formes dites endophytiques mais il est particulièrement marqué, souvent total, dans les formes dites exophytiques [2, 14]. Sa présence favorise la survenue d'un essaimage tumoral sous la forme de fragments tumoraux sous-rétiniens à distance de la tumeur initiale, que ce soit initialement ou après traitement (fig. 71-3). Le décollement peut être minime, localisé au

pourtour de la tumeur, ou total ; son étendue constitue d'ailleurs un élément pronostique des chances de réussite des approches thérapeutiques actuelles, en termes de contrôle tumoral et de conservation oculaire [5, 13]. En effet, la présence et l'étendue du décollement de rétine sont des facteurs de risque d'échec des traitements et font désormais partie des critères pris en compte dans l'évaluation initiale du rétinoblastome dans la récente classification IRC (*International Retinoblastoma Classification*) [10] (tableau 71-I), l'objectif de cette classification étant de prédire la sauvegarde du globe oculaire avec les traitements par chimiothérapie et les traitements focaux. La classification de Reese (tableau 71-II), plus ancienne, avait pour objectif de prédire la conservation oculaire après traitement par irradiation externe.

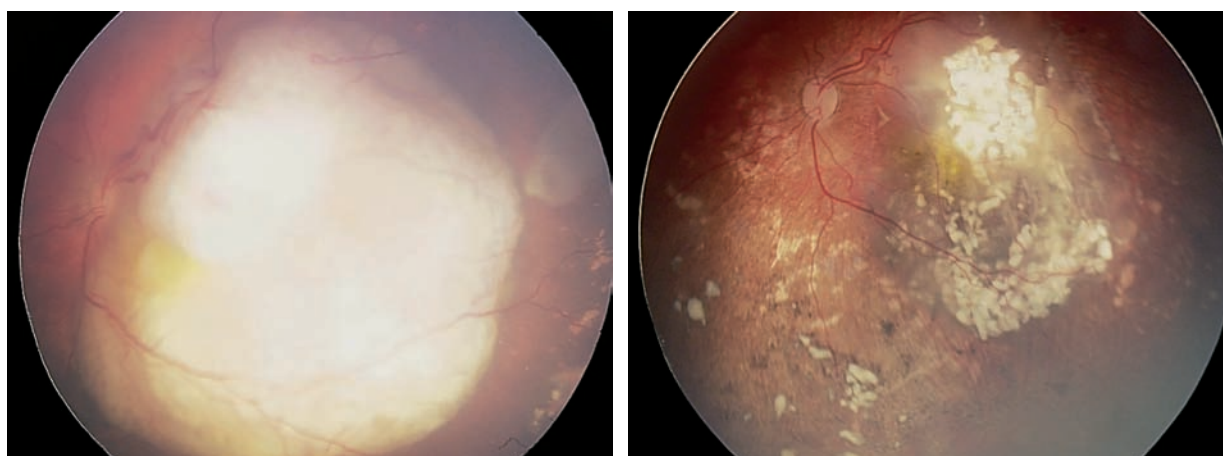


Fig. 7-3 Volumineuse tumeur avec nodules d'essaimage sous-rétiniens associés. a. Aspect initial. b. Aspect après chimiothérapie et réduction tumorale majeure prenant un caractère cicatriciel fragmenté. **a** **b**

Tableau 71-I – Classification IRC (2005).

Groupe A	Très faible risque	Tumeurs de moins de 3 mm Situées à plus de 3 mm de la fovéola et 1,5 mm de la tête du nerf optique Pas d'essaimage sous-rétinien Pas d'essaimage vitréen
Groupe B	Risque faible	Tumeurs supérieures ou égales à 3 mm Décollement séreux inférieur à 5 mm autour de la tumeur Pas d'essaimage dans le vitré ou en sous-rétinien
Groupe C	Risque modéré	Essaimage vitréen ou sous-rétinien localisé Décollement séreux de plus de 5 mm de la base tumoral jusqu'à un quadrant
Groupe D	Haut risque	Essaimage vitréen massif (« boules de neige ») et sous-rétinien diffus et massif Décollement de rétine supérieur à un quadrant
Groupe E	Très haut risque	Globes sans potentiel visuel ou présence d'un ou plusieurs signes suivants : – Hémorragie intravitréenne massive – Rétinoblastome infiltrant diffus – Glaucome néovasculaire – Tumeur touchant le cristallin – Tumeur en avant de la hyaloïde antérieure – Phtyse du globe – Cellulite orbitaire aseptique

Tableau 71-II – Classification de Reese (1963).

Groupe I	Très favorable	a. Tumeur solitaire inférieure à 4 DP en arrière ou au contact de l'équateur b. Tumeurs multiples aucune ne dépassant 4 DP en arrière ou au contact de l'équateur
Groupe II	Favorable	a. Tumeur solitaire inférieure de 4 DP à 10 DP en arrière ou au contact de l'équateur b. Tumeurs multiples de 4 DP à 10 DP en arrière ou au contact de l'équateur favorable
Groupe III	Incertain	a. Toute tumeur antérieure à l'équateur b. Tumeur unique supérieure à 10 DP en arrière de l'équateur
Groupe IV	Défavorable	a. Tumeurs multiples dont certaines supérieures à 10 DP b. Toute lésion antérieure à l'ora serrata
Groupe V	Très défavorable	a. Tumeurs massives touchant plus de la moitié de la rétine b. Essaimage du vitré

DP, diamètre papillaire.

Détachement de rétine en cours de traitement conservateur

Un traitement conservateur peut être proposé au moins pour un œil dans la majorité des cas de rétinoblastome bilatéral et chez environ 20 % des enfants ayant une atteinte unilatérale. Les modalités thérapeutiques sont variables et font appel le plus souvent à une chimiothérapie systémique suivie de traitements focaux au niveau de chaque site tumoral (cryoapplication, thérapie laser, disque radioactif...) [4, 8, 11-13]. Le recours à l'irradiation externe n'est plus proposé d'emblée en raison des risques de survenue d'effets secondaires oculaires et de sarcome en territoire irradié.

Dans une proportion très faible, dont l'incidence exacte est difficile à estimer, le détachement de rétine initial persiste ou un soulèvement apparaît en cours de traitement. Il peut s'agir d'un détachement exsudatif transitoire (fig. 71-4) ou rhégmato-gène, décrit au décours de traitements par cryoapplications itératives étendues (fig. 71-5) [1, 15]. Ces détachements de rétine rhégmato-gènes posent un problème de prise en charge thérapeutique lorsqu'un geste chirurgical est nécessaire alors que le traitement est en cours.

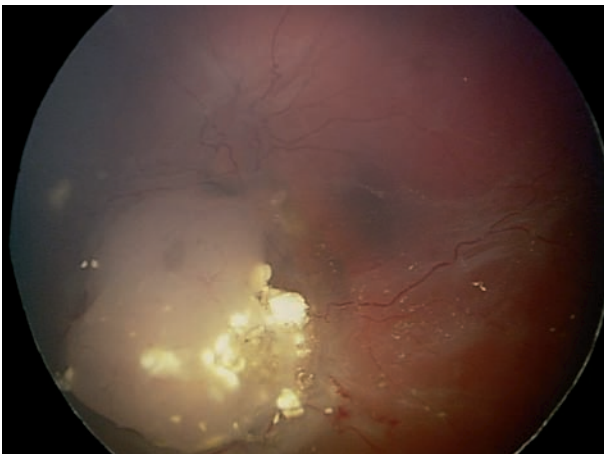


Fig. 71-4 Rétinoblastome en cours de traitement : une partie de la tumeur reste encore active, associée à un détachement de rétine persistant en voie de résorption.

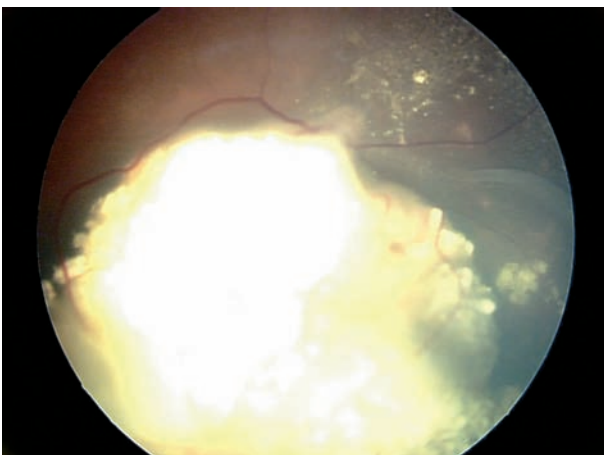


Fig. 71-5 Rétinoblastome volumineux traité et cicatriciel associé à un détachement de rétine satellite à sa base.

En effet, lorsque le contrôle tumoral n'est pas obtenu ou que le recul par rapport à la fin des traitements est faible — et donc que la certitude de l'absence d'évolution tumorale ne peut être formelle — tout geste intraoculaire (ponction sous-rétinienne, chirurgie par voie endoculaire) comporte un risque de dissémination orbitaire de la maladie intraoculaire. Dans ces cas rares extrêmement difficiles, en particulier chez l'enfant monoptalme avec un potentiel visuel, l'intérêt de la réalisation d'un geste chirurgical pour le traitement du détachement de rétine doit être discuté et mis en balance avec le risque vital possible. Si un geste chirurgical est réalisé, la chirurgie devra éviter toute effraction sclérale, ponction sous-rétinienne, voire ponction de chambre antérieure.

Détachement de rétine à distance des traitements

Un détachement de rétine peut être observé chez des enfants ayant été traités pour rétinoblastome, à distance de leur traitement. Il s'agit d'une complication connue bien que peu fréquente (estimée le plus souvent entre 1 % et 6,8 % [3, 16], une seule étude ayant montré une incidence de 11 % [7]). La majorité des cas publiés sont décrits chez des enfants traités par irradiation externe ou ayant reçu, entre autres, des séances de cryoapplication [3, 6, 7, 9]. Dans environ la moitié des cas, la déhiscence rétinienne n'est pas retrouvée [7]. Ces détachements pourraient être de nature tractionnelle et ils sont majoritairement observés après irradiation externe (Barjol A. et al. : soumis) (fig. 71-6 et 71-7). Il faut cependant souligner le fait que ces enfants présentent souvent de nombreuses cicatrices tumorales calcifiées, pour certaines saillantes, avec une rétine atrophique au pourtour. Les trous rétinien sont donc parfois extrêmement difficiles à visualiser au sein des zones de remaniements rétinien.

La prise en charge chirurgicale de ces enfants se discute au cas par cas. Il n'y a pas de contre-indication chirurgicale, y compris lorsqu'une voie endoculaire est nécessaire, si l'état oculaire est cicatriciel et que le recul par rapport à la fin des traitements est suffisant pour que le risque de rechute tumorale soit minimale — les rechutes sont exceptionnelles plus de deux ans après la fin des traitements [9]. En revanche, lorsque le détachement survient chez un enfant dont le traitement vient de se terminer ou lorsque le fond d'œil n'est pas accessible, il est très difficile d'affirmer

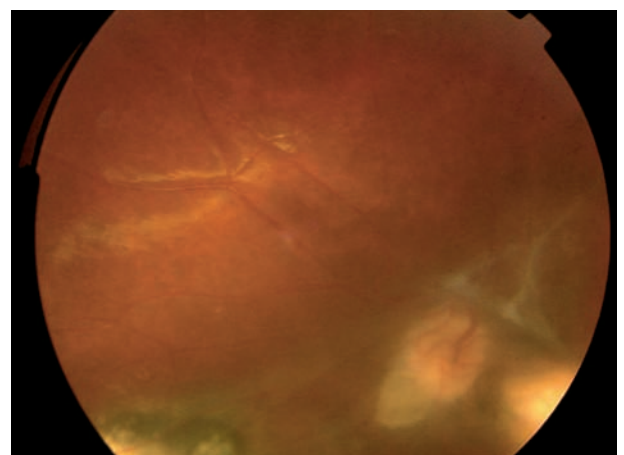


Fig. 71-6 Aspect de fibrose pré-rétinienne entre les cicatrices tumorales.



Fig. 71-7 Décollement de rétine à distance du traitement sans déhiscence retrouvée. Il existe une composante fibreuse pré-rétinienne notable contribuant au décollement.

l'absence de toute évolutivité tumorale. Le délai à respecter entre la fin des traitements et une intervention chirurgicale comportant une voie endoculaire a été, et reste, le sujet de beaucoup de discussions. Le délai habituellement conseillé varie entre six mois et deux ans selon les auteurs [3, 6, 7].

La question se posera essentiellement chez les enfants monophthalmes ; le geste chirurgical doit alors être discuté au cas par cas en fonction du délai par rapport à la fin des traitements mais aussi en tenant compte du potentiel visuel, du type de décollement de rétine et du risque vital potentiel.

CONCLUSION

Le décollement de rétine survenant chez un patient présentant un rétinoblastome est un événement rare. Les soulèvements de rétine exsudatifs constatés au diagnostic se résorbent dans la majorité des cas lors du traitement conservateur, si celui-ci est possible. Mais leur existence est un facteur pronostique péjoratif en termes de contrôle tumoral et de conservation oculaire.

Dans les suites du traitement conservateur actuel du rétinoblastome, la survenue d'un décollement de rétine tractionnel ou rhégmato-gène est une complication rare. Sa prise en charge est complexe, dans la mesure où aux particularités du décollement de rétine survenant chez un petit enfant (souvent monophthalme) s'ajoute la présence d'une pathologie tumorale maligne dont le contrôle est nécessaire pour pouvoir proposer un geste chirurgical.

POINTS ESSENTIELS

Le rétinoblastome est la tumeur intraoculaire maligne la plus fréquente de l'enfant. C'est une tumeur blanche rétinienne souvent calcifiée.

La présence d'un décollement de rétine associé au rétinoblastome est un facteur de gravité. Il régresse généralement avec le traitement du rétinoblastome. Dans certains cas rares, le décollement de rétine peut persister après le traitement.

Un décollement de rétine peut apparaître après la mise en route du traitement. Il est exsudatif ou rhégmato-gène. Le décollement rhégmato-gène est un dilemme thérapeutique : il faut trancher entre l'avenir fonctionnel d'un œil souvent unique et le pronostic vital mis en jeu par une chirurgie à risque de dissémination générale. Ce risque est plus faible quand le décollement de rétine survient à distance du traitement du rétinoblastome.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Anagnoste S.R., Scott I.U., Murray T.G. *et al.* Rhegmatogenous retinal detachment in retinoblastoma patients undergoing chemoreduction and cryotherapy. *Am J Ophthalmol*, 2000 ; 129 : 817-9.

[2] Balmer A., Munier F. Rétinoblastome : diagnostic. In : Zografos L. *Tumeurs intraoculaires*. Rapport de la Société Française d'Ophthalmologie. Paris, Masson, 2002 : 485-533.

[3] Bauman C.R., Shields C.L., Shields J.A. *et al.* Surgical repair of rhegmatogenous retinal detachment after treatment for retinoblastoma. *Ophthalmology*, 1998 ; 105 : 2134-9.

[4] Beck M.N., Balmer A., Dessing C. *et al.* First-line chemotherapy with local treatment can prevent external-beam irradiation and enucleation in low-stage intraocular retinoblastoma. *J Clin Oncol*, 2000 ; 18 : 2881-7.

[5] Gündüz K.I., Günalp I., Y. *et al.* Causes of chemoreduction failure in retinoblastoma and analysis of associated factors leading to eventual treatment with external beam radiotherapy and enucleation. *Ophthalmology*, 2004 ; 111 : 1917-24.

[6] Honavar S.G., Shields C.L., Shields J.A. *et al.* Intraocular surgery after treatment of retinoblastoma. *Arch Ophthalmol*, 2001 ; 119 : 1613-21.

[7] Lim T.H., Robertson D.M. Presumed rhegmatogenous retinal detachment in patients with retinoblastoma. *Retina*, 2000 ; 20 : 22-7.

[8] Lumbroso-Le Rouic L., Aerts I., Lévy-Gabriel C. *et al.* Conservative treatments of intraocular retinoblastoma. *Ophthalmology*, 2008 ; 115 : 1405-10.

[9] Madreperla S.A., Hungerford J.L., Cooling R.J. *et al.* Repair of late retinal detachment after successful treatment of retinoblastoma. *Retina*, 2000 ; 20 : 28-32.

[10] Murphree A.L. Intraocular retinoblastoma: the case for a new group classification. *Ophthalmol Clin North Am*, 2005 ; 18 : 41-53.

[11] Schueler A.O., Jurklics C., Heimann H. *et al.* Thermochemotherapy in hereditary retinoblastoma. *Br J Ophthalmol*, 2003 ; 87 : 90-5.

[12] Shields C.L., Mashayekhi A., Au A.K. *et al.* The International Classification of Retinoblastoma predicts chemoreduction success. *Ophthalmology*, 2006 ; 113 : 2276-80.

[13] Shields C.L., Mashayekhi A., Cater J. *et al.* Macular retinoblastoma managed with chemoreduction: analysis of tumor control with or without adjuvant thermotherapy in 68 tumors. *Arch Ophthalmol*, 2005 ; 123 : 765-73.

[14] Shields J., Shields C. Retinoblastoma: clinical and pathologic features. In : *Intraocular tumors. A text and atlas*. Saunders, St Louis, 1992 : 305-32.

[15] Shields J.A., Parsons H., Shields C.L. *et al.* The role of cryotherapy in the management of retinoblastoma. *Am J Ophthalmol*, 1989 ; 108 : 260-4.

[16] Tawansy K.A., Samuel M.A., Shamma M. *et al.* Vitreoretinal complications of retinoblastoma treatment. *Retina*, 2006 ; 26 : S47-S52.

Annexes

LES PRINCIPES DE L'OBLIGATION D'INFORMATION

◆ Objectif de l'information

Le consentement « libre et éclairé » du patient.

◆ Source de l'information

- Tout professionnel de santé, dans le cadre de ses compétences et dans le respect des règles professionnelles qui lui sont applicables (*article L.1111-2 CSP*)
- En cas de collaboration de plusieurs médecins dans la prise en charge du patient : tous les médecins intervenants, prescripteurs et réalisateurs de l'acte (*article 64 du code déontologie médical, R.4127-64 CSP*)

◆ Destinataire(s) de l'information

- Le patient, s'il est majeur et apte à recevoir l'information et à exprimer sa volonté.
- Les titulaires de l'autorité parentale, s'il s'agit d'un patient mineur. Toutefois, le mineur a également le droit de recevoir une information d'une manière adaptée à son degré de maturité (*article L.1111-CSP*).
- Il existe des cas particuliers où le mineur est le seul destinataire de l'information, notamment lorsqu'il est émancipé ou lorsque les liens de famille ont été rompus.

◆ Contenu de l'information

L'information doit porter sur les points suivants (*articles L. 1111-2 et L. 1111-3 CSP*) :

- L'état de santé du patient
- Les différentes investigations, traitements ou actions de prévention proposés
- Leur utilité, leur urgence éventuelle et leurs conséquences
- Les risques fréquents ou graves normalement prévisibles
- Les alternatives thérapeutiques éventuelles
- Les conséquences prévisibles en cas de refus des soins
- Le coût de l'acte médical et ses conditions de remboursement par la sécurité sociale
- Le tarif des actes effectués, la nature et le montant du dépassement facturé lorsque les honoraires sont supérieurs à 70 € et, en cas de prescription d'acte à réaliser lors d'une consultation ultérieure, quelque soit le montant des honoraires.

◆ Forme de l'information

- Primauté de l'information orale. Complément possible par des documents écrits (fiche d'information par exemple).
- Exigence absolue, comme on l'a vu ci-dessus, d'une information écrite sur le tarif des actes, la nature et le montant du dépassement facturé lorsque les honoraires sont supérieurs à 70 € et, en cas de prescription d'acte à réaliser lors d'une consultation ultérieure, quelque soit le montant des honoraires.
- Dans certains domaines, lorsque la loi ou la réglementation le prévoit, notamment dans le cadre de recherche biomédicale.

◆ Moment où l'information doit être donnée :

- Avant l'exécution de l'acte médical lors d'un entretien individuel (*article L. 1111-2 CSP*)

- Renouvellement de l'information à chaque stade de la prise en charge
- Après l'exécution de l'acte médical dans les cas suivants :
 - o En cas de risques nouveaux identifiés postérieurement à la réalisation de l'acte (*article L. 1111-2 CSP*)
 - o À la demande de toute victime ou s'estimant victime d'un dommage. Dans ce cas, la délivrance de l'information devra être faite au plus tard dans les 15 jours suivant la découverte du dommage ou dès la demande expresse du patient (*article L. 1142-2 CSP*)
 - o En cas de mise en demeure par l'autorité administrative (*article L. 1413-13 CSP*)

◆ Charge de la preuve de la délivrance de l'information

Elle incombe (*article L. 1111-2 CSP*) :

- Dans le secteur privé, au professionnel de santé, en l'occurrence au médecin
- Pour l'hôpital public, à l'établissement.

◆ Moyens de preuve de la délivrance de l'information

Par tous moyens (*article L. 1111-2 CSP*), à savoir :

- Ecrits (notes dans le dossier médical, double de courrier adressé à un confrère, remise d'une fiche d'information)
- A noter que la signature d'un document écrit d'information par le patient ne prouve pas nécessairement que toute l'information a été donnée et n'est donc pas exonératoire de responsabilité. Mais elle a au moins le mérite d'être la trace qu'une information, quelle qu'elle soit, a été donnée
- Témoignages (personnel infirmier, entourage, ...)
- Présomptions (nombre d'entretiens avant l'intervention, respect du délai de réflexion, pratique habituelle du médecin)

◆ Cas de dispense de l'obligation de l'information

Dans les cas suivants (*article L. 1111-2 CSP*) :

- L'urgence
- L'impossibilité
- Le refus du malade d'être informé
- S'y ajoute la « limitation thérapeutique de l'information » permettant, en cas de diagnostic grave, pour des raisons légitimes et dans l'intérêt du patient, de limiter l'information (*article 35 du code de déontologie médicale ; article R. 4127-35 CSP*)

◆ Sanctions encourues en cas de défaut d'information

- Sanction disciplinaire : avertissement, blâme, interdiction temporaire d'exercice, radiation, ...
- Condamnation civile (dommages et intérêts)
- Condamnation financière égale au dépassement si celui-ci n'a pas été clairement stipulé (*articles L. 1111-3 CSP et L. 162-1-14 CSS*)
- Pas de condamnation pénale, sauf dans le cadre de la recherche biomédicale.

CSP : Code de la Santé Publique

CSS : Code de la Sécurité Sociale

Ces fiches nationales ont été créées sous l'égide de la Société Française d'Ophtalmologie (SFO) et du Syndicat National des Ophtalmologistes de France (SNOF).

<http://www.sfo.asso.fr>



Identification du médecin

VITRECTOMIE POUR RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE PROLIFÉRANTE

Madame, Mademoiselle, Monsieur,

Vous êtes atteint de **complications rétinovitréennes liées au diabète**. Votre ophtalmologiste vous propose l'opération, car la **chirurgie constitue le moyen le plus approprié d'améliorer votre vision**.

Cette fiche contient l'information sur l'opération qui vous est proposée, sur ses résultats et sur ses risques.

LA RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE PROLIFÉRANTE

Votre maladie est arrivée au stade de **néovaisseaux, hémorragie, modifications du corps vitré et de la rétine**.

POURQUOI OPÉRER LA RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE PROLIFÉRANTE ?

Pour enlever le sang dans le vitré. Pour prévenir ou traiter un décollement de rétine, un glaucome néovasculaire.

L'OPÉRATION DE VITRECTOMIE POUR RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE PROLIFÉRANTE

L'intervention est réalisée alors que le patient est installé sur le dos, en milieu chirurgical stérile et sous microscope. Elle représente un **geste chirurgical majeur**, car le corps vitré est retiré (vitrectomie). Selon les cas, des gestes complémentaires seront associés : coagulation des néovaisseaux, section des brides, laser endoculaire, injections intraoculaires (gaz, huile de silicone), suture d'un matériel synthétique sur la paroi externe de l'œil, pelage maculaire. Pendant l'intervention, le chirurgien peut à tout moment être amené à modifier son plan initial sans pouvoir en informer le patient.

• **Hospitalisation** : Une immobilisation minimale de quelques heures est nécessaire. Le mode d'hospitalisation adapté à votre cas vous sera proposé par votre ophtalmologiste en accord avec l'anesthésiste.

• **Anesthésie** : L'œil peut être insensibilisé par des injections de voisinage, ou uniquement par l'instillation de gouttes. Une anesthésie générale est également possible. Le choix résulte de l'avis de votre ophtalmologiste et de celui du médecin anesthésiste. Il prend en compte, si possible, votre souhait.

• **Incidents ou difficultés peropératoires** : Ils sont rares et imprévisibles. Ils peuvent conduire à renoncer à l'intervention ou à sa poursuite. Il s'agit essentiellement de l'atteinte du cristallin, de déchirures rétinienne, d'un décollement de la rétine, d'hémorragies dans le vitré.

EVOLUTION POSTOPÉRATOIRE HABITUELLE

Dans la très grande majorité des cas, la qualité de la vision dépend de l'état de la rétine avant l'intervention, des difficultés peropératoires éventuelles et de l'évolution post-opératoire. Une hémorra-

gie intraoculaire peut persister ou récidiver. Une ou plusieurs interventions complémentaires sont parfois nécessaires; un traitement laser postopératoire peut être nécessaire. Le maintien prolongé de la tête dans une position particulière est nécessaire en cas de présence de gaz intraoculaire. Les voyages aériens sont alors contre-indiqués temporairement. En cas d'anesthésie générale pour un autre motif, la présence de gaz doit être signalée. En cas d'injection d'huile de silicone intraoculaire, une réintervention est habituelle pour la retirer.

La présence d'autres lésions de l'œil peut limiter la récupération visuelle.

• Les soins locaux sont réduits à l'instillation de gouttes, à l'application d'une pommade et au port d'une protection selon des modalités et durant une période qui vous seront précisées par votre chirurgien. Il est parfois nécessaire de procéder à l'ablation de fils de suture.

• L'activité professionnelle, l'utilisation de machines ou d'instruments dangereux, la conduite automobile sont déconseillées pendant une période limitée qui sera définie par votre ophtalmologiste.

LES COMPLICATIONS DE L'OPÉRATION DE VITRECTOMIE POUR RÉTINOPATHIE DIABÉTIQUE PROLIFÉRANTE

L'opération de vitrectomie pour rétinopathie diabétique proliférante n'échappe pas à la règle générale selon laquelle il n'existe pas de chirurgie sans risque. Il n'est donc pas possible à votre ophtalmologiste de garantir formellement le succès de l'intervention.

Les complications sévères de l'opération de vitrectomie pour rétinopathie diabétique proliférante sont assez rares. Elles peuvent nécessiter une réintervention et aboutir dans les cas les plus extrêmes, à la perte de toute vision de l'œil opéré, voire à la perte de l'œil lui-même. Il s'agit de :

- Glaucome néovasculaire
- Hémorragie intra-vitréenne
- Infection
- Décollement de la rétine
- Prolifération rétinovitréenne qui aboutit à un plissement fixé de la rétine
- Atrophie du nerf optique.

D'autres complications sont moins sévères, comme :

- Augmentation de la pression intraoculaire
- Membrane prémaculaire
- Maculopathie avec altération des pigments oculaires
- Intolérance au matériel utilisé
- Diplopie
- Cataracte.

Votre ophtalmologiste est disposé à répondre à toute question complémentaire que vous souhaiteriez lui poser.

Les dispositions réglementaires font obligation au médecin de prouver qu'il a fourni l'information au patient. Aussi vous demande-t-on de signer ce document dont le double est conservé par votre médecin.

Je soussigné reconnais que la nature de l'intervention, ainsi que ses risques, m'ont été expliqués en termes que j'ai compris, et qu'il a été répondu de façon satisfaisante à toutes les questions que j'ai posées.

J'ai disposé d'un délai de réflexion suffisant et

donne mon accord

ne donne pas mon accord

pour la réalisation de l'acte qui m'est proposé.

Date et Signature



OPÉRATION DU DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE

Madame, Mademoiselle, Monsieur;

Vous êtes atteint d'un décollement de la rétine responsable de vos troubles visuels. Votre ophtalmologiste vous propose l'opération, car seule une intervention chirurgicale peut permettre d'éviter la perte de vision de l'œil.

Cette fiche contient l'information sur l'opération qui vous est proposée, sur ses résultats et sur ses risques.

LE DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE

Il correspond à une poche de liquide sous la rétine (L'œil est constitué comme un appareil photographique. La cornée et le cristallin, situés dans la partie antérieure de l'œil, focalisent la lumière sur la rétine, qui joue le rôle de pellicule de cet appareil photographique). Le décollement de la rétine est le plus souvent provoqué par le développement d'une ou plusieurs déchirures rétinienne(s).

Certaines conditions prédisposent au décollement de rétine : la myopie, la chirurgie de la cataracte, un traumatisme de l'œil, des antécédents de décollement de la rétine à l'autre œil, des antécédents familiaux de décollement de rétine.

POURQUOI OPÉRER LE DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE?

Parce que le traitement de la rétine décollée est seulement chirurgical. Le traitement par laser seul n'est pas possible à ce stade.

L'OPÉRATION DU DÉCOLLEMENT DE LA RÉTINE

L'intervention est réalisée alors que le patient est installé sur le dos en milieu chirurgical stérile et habituellement sous microscope (parfois sous ophtalmoscopie indirecte). Elle représente un geste chirurgical majeur, car elle consiste à réappliquer la rétine décollée par l'une ou l'autre des méthodes décrites ci-dessous, diversement associées suivant le cas :

- Fermeture de la ou des déchirures en suturant un matériel synthétique sur la paroi externe de l'œil par action localisée et/ou circulaire (cerclage de l'œil).
- Cicatrisation des bords de la déchirure par application de froid (cryocoagulation), de chaud (diathermie, photocoagulation au laser).
- Fermeture de la ou des déchirures, dans certains cas par injection de gaz dans la cavité de l'œil
- Ponction du liquide sousrétinien.
- Vitrectomie.
- Remplacement du corps vitré par gaz ou huile de silicone.
- Ablation du cristallin.

Pendant l'opération, le chirurgien peut à tout moment être amené à modifier son plan initial.

• **Hospitalisation** : une immobilisation minimale de quelques heures est nécessaire. Le mode d'hospitalisation adapté à votre cas vous sera proposé par votre ophtalmologiste en accord avec l'anesthésiste.

• **Anesthésie** : l'œil peut être insensibilisé par des injections de voisinage. Une anesthésie générale est également possible. Le choix résulte de l'avis de votre ophtalmologiste et de celui du médecin anesthésiste, il prend en compte, si possible, votre souhait.

• **Incidents ou difficultés peropératoires** : ils sont rares et imprévisibles :

Identification du médecin

- Augmentation importante de la pression intra-oculaire.
- Hémorragie intra-oculaire.
- Incarcération de la rétine dans la ponction sclérale.
- Perforation ou rupture de la paroi externe de l'œil.
- Atteinte du cristallin.
- Arrêt circulatoire au niveau du nerf optique.
- Déchirure(s) rétinienne(s).

ÉVOLUTION POSTOPÉRATOIRE HABITUELLE

• Dans la très grande majorité des cas, une réapplication rétinienne est obtenue. La récupération de la vision dépend de l'état de la rétine avant l'intervention, et ne peut être jugée avant plusieurs mois. La présence d'autres lésions de l'œil peut la limiter.

La réussite de l'intervention dans les cas où du gaz est injecté dans l'œil dépend du maintien de la tête dans une certaine position. Le gaz est éliminé progressivement au cours des premières semaines qui suivent l'opération. Les voyages en avion sont contre-indiqués en présence de gaz intra-oculaire. En cas d'anesthésie générale pour un autre motif, la présence de gaz intra-oculaire doit être signalée à l'anesthésiste. Une intervention chirurgicale ultérieure est nécessaire pour enlever l'huile de silicone.

• Des récurrences du décollement sont possibles. Dans ces cas, des récupérations sont possibles par une ou plusieurs opérations complémentaires. Un traitement complémentaire par photocoagulation au laser peut être appliqué après l'opération.

• Les soins locaux sont réduits à l'instillation de gouttes, à l'application d'une pommade et au port d'une protection oculaire selon des modalités et durant une période qui vous seront précisées par votre chirurgien. Il est parfois nécessaire de procéder à l'ablation de fils de suture.

• L'activité professionnelle, l'utilisation de machines ou d'instruments dangereux, la conduite automobile sont déconseillées pendant une période limitée qui sera définie par votre ophtalmologiste.

Les complications de l'opération du décollement de la rétine

Bien qu'elle soit parfaitement standardisée et suivie d'excellents résultats, l'opération de décollement de la rétine n'échappe pas à la règle générale selon laquelle il n'existe pas de chirurgie sans risque. Il n'est donc pas possible à votre ophtalmologiste de garantir formellement le succès de l'intervention.

• **Les complications sévères** de l'opération de décollement de la rétine sont rares. Elles peuvent nécessiter une réintervention et aboutir, dans les cas les plus extrêmes, à la perte de toute vision de l'œil opéré, voire à la perte de l'œil lui-même :

- Augmentation importante de la pression intra-oculaire
- Hémorragie intra-oculaire
- Formation de nouvelles déchirures
- Prolifération rétinovitréenne qui aboutit à un plissement fixé de la rétine (cause sévère de récurrence du décollement de rétine)
- Prolifération d'une membrane épitréinienne maculaire
- Altération de la macula
- Intolérance au matériel suturé sur la paroi externe de l'œil
- Nécrose de la paroi externe de l'œil avec proéminence de ce matériel sous la rétine
- Infection intra-oculaire
- Atrophie du nerf optique.

• **D'autres complications sont moins sévères**, comme la diplopie (vision dédoublée), la cataracte transitoire due au gaz.

Votre ophtalmologiste est disposé à répondre à toute question complémentaire que vous souhaiteriez lui poser.

Les dispositions réglementaires font obligation au médecin de prouver qu'il a fourni l'information au patient. Aussi vous demande-t-on de signer ce document dont le double est conservé par votre médecin.

Je soussigné reconnais que la nature de l'intervention, ainsi que ses risques, m'ont été expliqués en termes que j'ai compris, et qu'il a été répondu de façon satisfaisante à toutes les questions que j'ai posées.

J'ai disposé d'un délai de réflexion suffisant et

donne mon accord

ne donne pas mon accord

pour la réalisation de l'acte qui m'est proposé.

Date et Signature



ABLATION DU MATÉRIEL D'INDENTATION

Madame, Mademoiselle, Monsieur,

Vous avez subi une opération de la rétine au cours de laquelle une indentation a été réalisée.

Votre ophtalmologiste vous propose l'ablation du matériel d'indentation. Cette fiche contient l'information sur l'opération qui vous est proposée, sur ses résultats et sur ses risques.

QU'EST-CE QUE LE MATÉRIEL D'INDENTATION ?

Il s'agit d'un matériel synthétique non résorbable (éponge, bande, cerclage...), suturé à la paroi externe du globe oculaire (sclère) dans le but d'effectuer un appui prolongé sur la rétine. Ce matériel a donc été laissé en place à la fin de l'opération initiale.

POURQUOI ÔTER LE MATÉRIEL D'INDENTATION ?

Lorsque ce matériel est bien toléré, il est laissé en place. Lorsque ce matériel n'est plus toléré (expulsion, conjonctivites à répétition, gêne à la mobilisation du globe...), l'ablation est nécessaire.

• Hospitalisation :

Une immobilisation de quelques heures à quelques jours peut être nécessaire. Le mode d'hospitalisation adapté à votre cas vous sera proposé par votre ophtalmologiste en accord avec l'anesthésiste.

• Anesthésie :

L'œil peut être insensibilisé par des injections de voisinage. Une anesthésie générale est également possible. Le choix résulte de

Identification du médecin

l'avis de votre ophtalmologiste et de celui du médecin anesthésiste. Il prend votre souhait en compte chaque fois que cela est possible.

EVOLUTION POST OPÉATOIRE HABITUELLE

Dans la majorité des cas, l'œil est légèrement rouge et irrité pendant quelques jours et les troubles liés à l'intolérance du matériel d'indentation disparaissent rapidement.

Les soins locaux sont réduits à l'instillation de gouttes, à l'application d'une pommade et au port d'une protection oculaire selon des modalités et durant une période limitée qui vous seront précisées par votre chirurgien.

L'activité professionnelle, la conduite automobile sont déconseillées pendant une période limitée qui sera définie par votre ophtalmologiste.

LES COMPLICATIONS

Cette intervention n'échappe pas à la règle générale selon laquelle il n'existe pas de chirurgie sans risque. Des complications sévères sont possibles et imprévisibles. Elles peuvent nécessiter une réintervention ou aboutir, dans les cas extrêmes, à la perte de la vision de l'œil opéré, voire à la perte de l'œil lui-même :

- perforation du globe,
- hémorragie intra-oculaire,
- récurrence du décollement de la rétine,
- infection.

Votre ophtalmologiste est disposé à répondre à toute question complémentaire que vous souhaiteriez lui poser.

Les dispositions réglementaires font obligation au médecin de prouver qu'il a fourni l'information au patient. Aussi vous demande-t-on de signer ce document dont le double est conservé par votre médecin.

Je soussigné reconnais que la nature de l'intervention, ainsi que ses risques, m'ont été expliqués en termes que j'ai compris, et qu'il a été répondu de façon satisfaisante à toutes les questions que j'ai posées.

J'ai disposé d'un délai de réflexion suffisant et

donne mon accord

ne donne pas mon accord

pour la réalisation de l'acte qui m'est proposé.

Date et Signature



Identification du médecin

ABLATION DE L'HUILE DE SILICONE

Madame, Mademoiselle, Monsieur,
Vous avez été opéré d'une affection grave de la rétine, le plus souvent un décollement compliqué de la rétine, ayant nécessité l'ablation du corps vitré (vitrectomie) remplacé par de l'huile de silicone.

Votre ophtalmologiste vous propose l'ablation de l'huile de silicone. Cette fiche contient l'information sur cette intervention, ses résultats et ses risques.

INTÉRÊT DE L'HUILE DE SILICONE

Ce produit permet un appui prolongé sur la rétine, s'opposant à ou limitant une récurrence du décollement de la rétine.

POURQUOI ENLEVER L'HUILE DE SILICONE ?

L'huile de silicone ne se résorbe pas. Sa présence à long terme (mois ou années) dans l'œil est susceptible d'entraîner des complications graves : principalement le glaucome et la perte de transparence de la cornée. L'ablation de l'huile de silicone a pour but d'éviter ces complications.

L'OPÉRATION D'ABLATION DE L'HUILE DE SILICONE

Il s'agit toujours d'un geste chirurgical majeur car concernant une rétine particulièrement fragile. Elle se déroule sous microscopie opératoire. Elle consiste à aspirer l'huile de silicone située derrière le cristallin et à remplacer celle-ci par du liquide stérile. Le chirurgien peut être conduit à procéder à des gestes chirurgicaux complémentaires suivant la situation de la rétine : ablation d'une membrane anormale, laser, injection de gaz intra-oculaire. En cas de cataracte, ablation de la cataracte avec mise en place ou non d'un cristallin artificiel.

Pendant l'opération, le chirurgien peut à tout moment être amené à modifier son plan initial.

• Hospitalisation :

Le mode d'hospitalisation sera adapté à votre cas. Une immobilisation de plusieurs jours avec un positionnement spécifique peut être demandé s'il y a eu injection de gaz.

• Anesthésie :

Le choix entre anesthésie locale ou générale résulte de l'avis de votre chirurgien et du médecin anesthésiste. Vos souhaits seront pris en compte dans la mesure du possible.

• Incidents ou difficultés opératoires :

Il s'agit essentiellement de la récurrence du décollement de la rétine. Dans ce cas, le chirurgien peut être conduit à réinjecter de l'huile de silicone.

EVOLUTION POST OPÉRATOIRE HABITUELLE

Dans la majorité des cas, la rétine reste réappliquée. La récupération de la vision dépend des lésions de la rétine. L'injection d'huile de silicone ayant traité une atteinte grave de la rétine, l'acuité visuelle finale obtenue ne dépasse pas en général quelques dixièmes. Une cataracte survient souvent après ablation du corps vitré (vitrectomie). Cette cataracte peut apparaître avant l'ablation du silicone ou après. L'acuité visuelle finale ne sera obtenue qu'après opération de la cataracte et mise en place éventuelle d'un cristallin artificiel.

Si une injection de gaz a été pratiquée, le voyage en altitude (avion) sera interdit pendant un certain temps qui sera défini par votre ophtalmologiste.

LES COMPLICATIONS

Il s'agit essentiellement de la récurrence du décollement de la rétine. Ce risque persiste dans les mois qui suivent l'ablation de l'huile de silicone.

Une hémorragie intra-oculaire, une infection sont également possibles.

En outre, cette ablation ne pourra pas dans tous les cas éviter l'apparition d'une cataracte, d'un glaucome, d'une opacité cornéenne ou encore d'autres complications.

Votre ophtalmologiste est disposé à répondre à toute question complémentaire que vous souhaiteriez lui poser.

Les dispositions réglementaires font obligation au médecin de prouver qu'il a fourni l'information au patient. Aussi vous demande-t-on de signer ce document dont le double est conservé par votre médecin.

Je soussigné reconnais que la nature de l'intervention, ainsi que ses risques, m'ont été expliqués en termes que j'ai compris, et qu'il a été répondu de façon satisfaisante à toutes les questions que j'ai posées.

J'ai disposé d'un délai de réflexion suffisant et

donne mon accord

ne donne pas mon accord

pour la réalisation de l'acte qui m'est proposé.

Date et Signature



TRAITEMENT DE LA RÉTINE PAR LASER

Madame, Mademoiselle, Monsieur,
 Vous êtes atteint d'une affection de la rétine responsable de votre trouble visuel. Votre ophtalmologiste vous propose un traitement par photocoagulation au laser car celui-ci constitue dans votre cas le moyen le plus approprié de prévenir une baisse visuelle ultérieure. Cette fiche contient l'information sur le traitement qui vous est proposé, sur ses résultats et sur ses risques.

POURQUOI CE TRAITEMENT PAR LASER ?

Parce que vous présentez l'une des affections suivantes qui risque d'entraîner une baisse visuelle plus ou moins importante pouvant aller jusqu'à la perte définitive de la vision :

- **Déchirure ou trou de la rétine** : les symptômes révélateurs sont habituellement la perception d'éclairs ou la recrudescence de corps flottants. Parfois la ou les lésions sont découvertes en l'absence de symptômes.

Le but du traitement est de créer une réaction cicatricielle solide autour de la lésion et de tenter de prévenir un décollement de rétine. Dans la plupart des cas, la cicatrisation durable de la déchirure est obtenue. Ce traitement n'empêche pas l'apparition d'autres déchirures.

Selon les cas, un traitement plus étendu (barrage circulaire) peut être proposé.

- **Rétinopathie diabétique** : le diabète après quelques années d'évolution provoque d'importantes perturbations de la circulation rétinienne responsables d'une baisse visuelle sévère. Le laser peut être proposé pour traiter de grandes zones de rétine (panphotocoagulation) lorsqu'il existe un risque d'hémorragie intra-oculaire. Le traitement est réalisé en plusieurs séances. Le laser peut aussi être proposé lorsqu'il existe un œdème maculaire. Le but recherché est alors de stabiliser la vision.

Dégénérescence maculaire liée à l'âge : c'est la principale cause de baisse de vision après 65 ans.

Elle correspond à une altération de la région centrale de la rétine : la macula, avec pour conséquence un retentissement sur la vision précise, en particulier la lecture et l'écriture.

– la forme atrophique, la plus fréquente, ne peut pas bénéficier d'un traitement par laser.

– la forme exsudative se caractérise par l'apparition sous la rétine de néovaisseaux responsables d'hémorragies, d'œdème puis d'une destruction étendue de la macula. Dans certains cas la photocoagulation au laser peut permettre la destruction des néovaisseaux. La photocoagulation permet parfois une stabilisation de la vision. Cependant une surveillance est nécessaire car les récurrences sont fréquentes.

- D'autres affections rétinienne peuvent bénéficier d'un traitement par laser : séquelles d'occlusion veineuse rétinienne, tumeur de l'œil, suites opératoires de décollement de la rétine, angiomatose, macroanévrisme, chorioretinopathie séreuse centrale (cette liste n'est pas limitative).

Identification du médecin

LA PHOTOCOAGULATION AU LASER

Elle utilise une lumière capable de transporter une grande quantité d'énergie qui sera délivrée en un endroit précis de l'œil. Elle peut créer une cicatrice, coaguler un vaisseau, détruire un tissu anormal. Il existe plusieurs types de lasers capables d'émettre des rayonnements de couleur différente, du bleu à l'infrarouge : laser argon, laser krypton, laser diode, laser Nd-Yag.

- **Le traitement** : il s'effectue habituellement en ambulatoire. Le patient est assis devant l'appareil. La

pupille est dilatée par l'instillation d'un collyre. Un certain nombre d'impacts laser seront appliqués avec ou sans interposition d'un verre placé sur l'œil. Le temps de traitement n'excédera pas 15 à 20 minutes par séance.

- **Anesthésie** : l'œil est insensibilisé par un collyre, rarement par des injections de voisinage.

- **Incidents ou difficultés peropératoires** : une sensation d'éblouissement sera ressentie ; elle peut se prolonger au décours du traitement. Le traitement est habituellement peu douloureux. Il peut, chez certaines personnes, entraîner un malaise vagal et justifier la prise d'un médicament.

EVOLUTION POSTOPÉRAIRE HABITUELLE

- Dans la très grande majorité des cas vous pourrez repartir juste après le traitement et reprendre dès le lendemain vos activités quotidiennes habituelles.

- **Effets indésirables** : dans les premières heures, vous pourrez ressentir un éblouissement, une vision brouillée, des maux de tête, une douleur qui disparaîtront rapidement.

- Les soins locaux sont réduits à l'instillation de gouttes selon les modalités qui vous seront précisées par votre ophtalmologiste.

- Un contrôle sera nécessaire à une date qui vous sera proposée par votre ophtalmologiste.

COMPLICATIONS DU TRAITEMENT DE LA RÉTINE PAR LASER

Les complications sévères de la photocoagulation au laser sont rares. Il s'agit d'altérations du champ visuel périphérique et parfois d'une baisse d'acuité visuelle plus ou moins durable après la photocoagulation panrétinienne chez les diabétiques.

D'autres complications sont moins sévères :

- irritation de la cornée (kératite)
- infection cornéo-conjonctivale (bactérienne ou virale)
- exceptionnellement : dilatation pupillaire prolongée, crise de glaucome aigu.

Dans la plupart des cas ce traitement contribue à prévenir une baisse visuelle ultérieure mais ne donnera pas d'amélioration visuelle.

Exceptionnellement une baisse visuelle définitive peut survenir au décours de ce traitement.

Votre ophtalmologiste est disposé à répondre à toute question complémentaire que vous souhaiteriez lui poser.

Les dispositions réglementaires font obligation au médecin de prouver qu'il a fourni l'information au patient. Aussi vous demande-t-on de signer ce document dont le double est conservé par votre médecin.

Je soussigné reconnais que la nature de l'intervention, ainsi que ses risques, m'ont été expliqués en termes que j'ai compris, et qu'il a été répondu de façon satisfaisante à toutes les questions que j'ai posées.

J'ai disposé d'un délai de réflexion suffisant et

donne mon accord

ne donne pas mon accord

pour la réalisation de l'acte qui m'est proposé.

Date et Signature

Index

A

Abcès, 398
Ablation, 180, 280
— d'huile de silicone, 290
— d'un matériel d'indentation, 284, 290
Acétate de triamcinolone, 150, 202
Acétazolamide, 22
Acide
— 13-*cis*-rétinoïque, 51
— hyaluronique, 34
Acuité visuelle, 251
— postopératoire, 453
Acyclovir, 394
Adhérence rétinienne, 22, 23
Adhésivité, 115
Adjuvants de la prolifération, 293
Adrénérge, 22
AEEH, 453
Aicardi (syndrome d'—), 459
Aimant, 158
Air, 101, 217
Air/gaz, Voir : Échange air/gaz
Alcanes, 177
Altérations de l'épithélium pigmentaire, 421
Amblyopie, 442, 448, 449, 453, 476, 504, 507
Amétropie, 453
AMP cyclique, 24
Amphotéricine B, 399
Analgésie, 105
Anérythre, 63
Anesthésie, 103, 442
— générale, 103, 259, 447
— locale, 364
— péribulbaire, 103
— rétrobulbaire, 103
— sous-ténonienne, 104
Angiographie, 68, 406, 414, 449, 514
— au vert d'indocyanine, 68, 515
Angiomatose faciale, 512
Angiome, 84
— choroïdien, 91, 512
Angle iridocornéen, 173
Anneau de Weiss, 150, 198
Anomalies
— du développement, 441
— fovéolaires, 74
Antibioprophylaxie, 105
Antibiothérapie, 275, 276
Anticoagulation, 105
Anti-inflammatoires non stéroïdiens, 410
Antimitotiques, 235
Antinéoplasique, 51
Anti-VEGF, 385, 429, 435, 491, 493, 508, 518
Antiviral, 394
Aphaque, 31, 146, 219

Apoptose, 43, 45, 254
APROP, 492
Arc de contact, 168
Area de Vogt, 11
ARN, 392
Artère
— centrale de la rétine, 11
— ciliaire courte postérieure, 11, 263
— hyaloïde, 6, 473
— ophtalmique, 11
Article externe des photorécepteurs, 6, 9, 10, 14, 41, 254, 272
Aspiration, 141
Astrocyte, 485
Athalamie, 480
Atrophie, 115
— chorio-rétinienne, 332
Autoétanchéité, 146, 147
Autofluorescence, 64
Autosomale dominante, 431
Avastin, 387, 508
Avulsion
— de la base, 322
— vasculaire, 36
Azote, 168

B

Backflush needle, 156, 190
Baies encloses à l'ora, 36
Bande, 118, 280
— Silastic, 118
— silicone, 118, 280
— type 240, 443
Barrage laser, 163
Barrière hématorétinienne, 64
— externe, 6
— interne, 7
Base du vitré, 150, 151, 329
Bâtonnets, 10, 15, 42
BBG (bleu de Coomassie), 202, 203
Bevacizumab, 386, 491, 508
BIOM, 137
Biomicroscopie, 111
Blanc sans pression, 39
Bleu, 16
— de bromophénol, 202
— de Coomassie, 202
— de trypan, 203
— patentié, 202, 203
Blocage pupillaire, 185, 243
Bovey, 138
Brachythérapie, 435
Brilliant blue, 202

C

- C_2F_6 , 127, 172
 C_3F_8 , 127, 172
 Calcification, 520
 Calcul d'implant, 224
 Caméra, 226
 CAMPS, 453
 Canal
 — de Cloquet, 6, 476
 — de Hannover, 11
Candida, 398
 Canule
 — d'extrusion, 156
 — d'injection, 157
 — double courant, 190
 Capillaires rétinien, 7
 Capsulotomie, 31, 342
 — au laser YAG, 341, 342
 Cataracte, 133, 145, 173, 185, 192, 224, 291, 360, 380, 474, 480, 490
 — congénitale, 361, 441
 Cautére, 99, 112
 CDAPH, 453
 Cécité, 29, 452
 Ceftazidime, 276
 Cellule
 — amacrine, 21
 — bipolaire, 9, 10, 17, 18, 43
 — de Müller, 9, 10, 44, 232
 — ganglionnaire, 6, 10, 18, 20, 43, 232
 — gliale, 45
 — horizontale, 10, 17, 18
 — souche, 235
 Cerclage, 121, 264, 267, 292, 307, 313, 443, 461, 492, 502
 Champ
 — de vision, 137
 — visuel, 418, 469
 Chandelier, 161
 Chimiothérapie, 430, 522
 Chirurgie
 — combinée, 224
 — de la cataracte, 341
 — du cristallin clair, 360
 — du diabétique, 382
 — externe, 241, 318
 — réfractive, 359
 — rétinovitréenne, 432
 — sous-rétinienne, 158, 228
 Chlore, 23
 Chondroïtinase, 234
 Chondroïtines sulfates, 233
 Choriocapillaire, 9, 10
 Chorioretinectomie prophylactique, 355
 Chorioretinite toxoplasmique, 398
 Chorioretinopathie séreuse centrale, 414
 Choroïde, 9, 10
 Chromovitrectomie, 201
 Churg et Strauss (syndrome de –), 412
 11-*cis*-rétinal, 16
 Ciseaux, 107, 145, 158, 384, 385
 Classification
 — clinique de la ROP, 485
 — de la maladie de Coats, 507
 — de Reese du rétinoblastome, 521
 — des PVR, 47
 — des traumatismes à globe ouvert, 346
 — des VREF, 500
 — IRC du rétinoblastome, 521
 — topographique de la ROP, 487
 Clous scléreaux, 155
 CMV, 392
 Coats (maladie de –), 421, 441, 506
 Collagène, 34, 232
 Colobome, 6, 459
 — chorioretinien, 460
 — et fossette colobomateuse, 441
 Colorants, 202, 205
 Compas, 107
 Complications, 182, 194, 221, 241, 447
 Concentration du gaz, 169
 Cônes, 10, 15, 42
 Confocal (microscope –), 65
 Contraste, 21
 Contusion, 32, 311, 441
 Cordages sous-rétiniens, 47, 317, 319
 Cornée, 172, 494
 Corps
 — ciliaire, 410
 — étranger endoculaire, 346
 Cortex vitréen, 199
 — postérieur, 375
 Corticoïde, 51, 257, 260, 276, 398, 449
 Corticothérapie générale, 411, 414, 425
 Couche
 — granulaire interne, 18
 — plexiforme externe, 18
 Coulées gravitationnelles, 414
 Coupe (du vitréotome), 142
 — linéaire et bilinéaire, 144
 Crêtes neurales, 5
 Cristallin, 293, 443
 Crochets
 — à strabisme, 107
 — et spatules, 157
 Cryoapplication, 100, 128, 163, 421, 517, 522
 — trans-sclérale, 368
 Cryode, 115
 Cryo-indentation, 241
 Cryothérapie, 114, 165, 319, 364, 432, 490, 508
 Cupule optique, 5
 Curiethérapie, 517
 Cycle
 — aspiration-coupe, 141
 — visuel, 16
 Cycloaffaiblissement, 272, 450, 496
Cystic retinal tuft, 30, 370
 Cytokine, 45

D

- D-ACE, 123
 Daunorubicine, 51, 235
 Débit (du vitréotome), 142
 Déchirure, 35, 78, 132, 242
 — à clapet, 299, 368

- géante, 181, 191, 305, 311, 330, 334, 368, 398
- multiple, 301
- rétinienne, 359
- secondaire, 174
- Décollement(s)
 - bulleux, 123
 - choroïdien, 116, 242, 257, 260, 421
 - de la hyaloïde postérieure, 150
 - de rétine, 29, 30, 31, 72, 77, 90, 149
 - — après vitrectomie, 363
 - — chronique, 123
 - — de l'enfant, 441, 447
 - — du phaqué, 146
 - — du pseudophaqué, 146, 342
 - — exsudatif infectieux, 403
 - — exsudatif inflammatoire, 90, 403
 - — exsudatifs, 70, 90, 431
 - — exsudatifs tumoraux, 90, 426
 - — hauteur du décollement, 72, 251
 - — incidence, 29
 - — inférieur, 123, 414
 - — mixte tractionnel et rhégmato-gène, 381
 - — récessive liée à l'X, 336
 - — récurrence précoce, 185, 287, 452, 461
 - — suivi, 241, 447
 - — sur rétinopathie, 39, 75, 79, 318, 336, 370, 441
 - — tractionnel, 349, 375, 389, 397, 523
 - — vitréogène, 317
 - maculaire, 71, 254, 389
 - postérieur du vitré, 30, 34, 150, 198, 235, 316, 341, 355, 359, 397, 466
 - rétinogènes, 299, 316
 - séreux, 254, 420, 421, 465
- Déficit visuel, 30, 453
- Dégénérescence
 - microkystique, 75
 - palissadique, 30, 36, 302, 316, 330, 370
 - vitréorétinienne, 311
- Déhiscence, 112, 127, 288, 289, 324, 445, 522
 - à opercule, 369
 - asymptomatique, 369
 - conjonctivale, 280
 - repérage, 112
- Délai de prise en charge
 - après trauma, 355
 - chez l'enfant, 442
 - d'une dialyse, 320
- Délaminateur, 157
- Délamination, 384
- Demi-vie des gaz, 168
- Densité des gaz, 178
- Dépistage de la ROP, 489
- Dépolarisation, 18
- Déshydratation, 22
- Désinsertion conjonctivale, 147
- Diabète, 375
- Dialyse
 - à l'ora, 316, 320, 369
 - inférotemporale, 30
- Diathermie, 145, 158
 - épisclérale, 147
- Dilatation anévrysmale, 506
- Diméthylsiloxane, 177

- Diopexie, 116
- Diplopie, 116, 281, 284
- Disque-cytoplasmique (photorécepteur), 14
 - radioactif, 522
- Dissection, 198, 382, 494
 - de la membrane limitante interne, 468
- Divergent, 282
- Douleur, 241, 259, 430
- Drainage
 - d'hémorragie suprachoroïdienne, 260
 - d'une effusion uvéale, 257
 - de liquide sous-rétinien, 122, 152, 216, 522
- Drépanocytose, 390
- Durée du décollement, 251
- Duty cycle*, 142
- Dysplasie vitréorétinienne, 441, 474, 480

E

- Eales (maladie de -), 389
- Écarteur, 108, 494
- Échange, 214, 228
 - air-gaz, 170, 222, 260
 - air-huile, 222
 - air-silicone, 179
 - fluide-air, 145, 153, 170, 217, 461
 - fluide-gaz expansif, 171
 - fluide-silicone, 179
 - PFCL-silicone, 180
- Échographie, 259, 354, 407, 422, 481, 514
 - mode A, 77
 - mode B, 77
- Échographie-Doppler, 80
- Éclairage, 160
- Éclatement du globe, 346
- Ectopie
 - du cristallin, 333
 - maculaire, 453
- EDTA, 449
- Effet schlieren, 300
- Effusion uvéale, 116, 256
- EIBOS, 138
- Embryogenèse, 5
- Embryologie, 459
- Émulsification, 178, 182, 243, 272
- Endocryoapplication, 158
- Endodiathermie, 158
- Endo-illumination, 145, 160
- Endolaser, 164
- Endophotocoagulation, 207
- Endophtalmie, 125, 274, 354, 398
- Endophytique (rétinoblastome), 521
- Endoscopie, 146, 226, 360, 494
- Énucléation, 346
- Épaississement choroïdien, 512
- Épithéliopathie
 - en plaques, 408
 - rétinienne, 421
 - rétinienne diffuse, 414
- Épithélium pigmentaire, 5, 6, 9, 10, 22, 44, 467
- Éponges, 119
 - MIRAgel®, 94, 120, 280, 283
 - silicone, 119

Équation de Bernoulli, 142
 ERG, 337
 Espace
 — sous-rétinien, 22, 79
 — suprachoroïdien, 256, 465
 Essaimage tumoral, 521
 Étanchéité, 274
 ETROP, 491
 Éviscération, 346
 Examen du fond d'œil, 111, 448
 Exophytique (rétinoblastome), 521
 Expansion, 168
 Exsudats, 500, 506, 508, 512
 Extériorisation (d'éponge), 280
 Extraction (de silicone), 157

F

Facteurs
 — de croissance, 46, 254
 — péjoratifs, 452
 — pronostiques, 30
 Fente embryonnaire, 459
 Fermeture de l'angle, 450
 Festons, 36
 Fibres optiques, 226
 Fibrose, 445
 — sous-rétinienne, 414, 517
 Filtre à air, 157, 160
Fishmouth, 120, 124
 Flottabilité, 167
 Fluorescéine, 68, 514
 5-fluoro-uracil, 235
 Forme agressive postérieure active (ROP), 492
 Foscarnet, 394
 Fossette colobomateuse, 465
 — résorption du liquide sous-rétinien, 469
 Fovéa, 8, 267
 Fovéola, 8
 Fovéoschisis, 325
 Foyer infectieux, 421
 Fragmatome, 158
 Fréquence de coupe, 142

G

Ganciclovir, 394
 Gauges
 — 20 G, 141, 147
 — 23 G, 141, 147, 270, 493
 — 25 G, 141, 147, 148, 149, 270, 493
 — 27 G, 270
 — 36 G, 158
 Gaz, 85, 101, 127, 133, 166, 168, 172, 214, 217, 243, 266, 272, 275, 292, 395, 450, 467
 GFAP, 44
 Givre, 38, 370
 Glaucome, 361
 — à cellules fantômes, 272
 — aigu secondaire, 185

— congénital, 441
 — néovasculaire, 272, 431, 432, 450, 506
 — obstructif, 272
 — par fermeture de l'angle, 272, 421
 — secondaire, 270, 448
 Glutamate, 17
 Glycosaminoglycanes, 34, 233
 GMPc, 17
 Goldenhar (syndrome de –), 459
 Gonin, 99
 Gore-tex, 119
 Gradient de pression, 168
 Grand angle (système –), 137, 172
 Granulomatose de Wegener, 411
 Granulome, 398
 Griffes du chat (maladie des –), 408, 413
 Grossesse, 414

H

Halogène, 160
 Handicap visuel, 453
 Hémangioblastome
 — de la papille, 431, 435
 — du système nerveux central, 431
 — rétinien, 431
 Hémangiome, 410
 — capillaire rétinien, 441
 — choroïdien, 441, 512
 — du Sturge-Weber, 512
 Hématome
 — choroïdien, 194
 — intraorbitaire, 104
 — maculaire, 158
 — sous-rétinien, 194
 Hémoglobinopathie, 264
 Hémorragie, 116, 123
 — du vitré, 346, 349, 376, 380, 386
 — explosive, 256, 257, 353
 — intravitréenne, 302, 339, 442
 — rétinienne, 116
 — suprachoroïdienne, 116, 257, 259
 Héparine, 235
 Hexafluorure de soufre (SF₆), 127, 166
 Huile de silicone, 93, 177, 207, 219, 245, 292, 461
 — lourde, 246
 Hyalite, 275, 399, 404
 Hyaloïde
 — antérieure, 11
 — postérieure, 9, 35, 198
 Hyaluronidases, 233
 Hydrogel, Voir : MIRAgel®
 Hyperplasie lymphoïde bénigne, 92
 Hyperpolarisation, 17, 18
 Hypertonie, 133, 172, 182, 185, 241, 270, 354, 480, 496
 Hyphéma, 259
 Hypoacousie, 407
 Hypothalamie, 506
 Hypotonie, 144, 148, 170, 185, 256, 258, 421, 450
 Hypoxie, 254, 485

I

IGF-1, 485
Imagerie par résonance magnétique, Voir : IRM
Immunodéprimé, 392
Implant, 173, 183
— de chambre postérieure, 224, 344
Incarcération
— rétinienne, 350
— vitréenne, 300, 363
Indentateur, 108, 112, 155
Indentation, 86, 100, 118, 120, 224, 257, 263, 270, 280, 289, 307, 319, 449, 450, 461
— longitudinale, 120
— par cerclage, 368
— postérieure, 327
— radiaire, 120
Infection
— d'éponge, 242, 274, 280
— endophtalmie, 125, 274, 354, 398
Inflammation, 90, 256, 403, 404, 449
Infrarouge, 64
Infusion, 144
— éclairante, 493
— séparée, 141
Injection, 170, 179
— air, gaz, 124
— d'huile de silicone, 145
— gaz, 130
— intravitréenne, 277, 364, 386
— intravitréenne d'antibiotiques, 354
— sous-rétinienne de gaz, 174
Instrument
— éclairant, 161
— infusant, 443
Instrumentation, 106, 155
— robinet, 155
Intégrine, 235, 487
Inverseur, 137
Inversion rétinienne, 311
Iridotomie, 272
IRM, 89, 93, 422, 442, 481, 515
Irradiation externe, 522
Ischémie, 104
— du segment antérieur, 263, 490
— rétinienne, 390, 414, 485

J

Jonction vitréorétinienne, 198
Juvénile, Voir : Rétinoschisis

K

Kératite en bandelettes, 185, 446, 449
Kératoplastie transfixiante, 139, 360
Kératoprothèse
— d'Eckardt, 139
— transitoire, 139, 360

Kyste

— à inclusion, 282
— rétinien, 305, 317, 322

L

Lampe à fente, 161, 447
Laser, 128, 145, 163, 209, 367, 432, 467, 508, 509
— trans-scléral, 114
Lasik, 359
Lentille, 58, 137
— asphérique, 137
— biconcave, 216
— de contact, 453
— GRIN, 226
Lésions prédisposantes, 36
Leucocorie, 442, 474, 480
Ligament de Wieger, 11
Ligne
— d'infusion, 147
— de démarcation sous-rétinienne, 299, 305, 322
Limitante
— externe, 9, 10
— interne, 6, 9, 10, 12, 200, 203, 232
Lincoff (règles de -), 299
Liquéfaction du vitré, 34, 330, 359, 375, 466
Liquide
— sous-fovéolaire, 253
— sous-rétinien, 14, 152, 217, 268, 461, 465, 469, 508
Lissencéphalie, 481
Lit capillaire, 507
Locus minoris resistencia, 460
Loi de Poiseuille, 142
Longueur axiale, 94
Loupe, 111
Lumière, 160
— transmission, 14
Luxation
— postérieure d'implant, 193, 361
— postérieure du cristallin, 193, 360
Lyme (maladie de -), 408, 413
Lymphome, 91, 410

M

Macula, 6, 71, 80, 133
— décollée, 252
Maladie(s)
— de Coats, 91, 421, 441, 506
— de Eales, 389
— de Lyme, 408, 413
— de Marfan, 329, 332
— de Norrie, 481, 500, 506
— de Vogt-Koyanagi-Harada, 90, 405, 421, 423, 424
— de von Hippel-Lindau, 421, 431
— de Wegener, 411
— des griffes du chat, 408, 413
— inflammatoires intestinales, 412
Marfan
— (syndrome de -), 312, 329, 332, 441

Matériel d'indentation, 363
 Matrice extracellulaire, 22, 45
 MDPH, 453
 Mélanome choroïdien, 82, 91, 410, 421, 426, 515
 Membrane
 — de Bruch, 6, 10
 — épimaculaire, 74, 254
 — externe, 9, 10
 — intercalaire, 459
 — limitante interne, 6, 9, 10, 12, 200, 203, 232
 — pupillaire, 473
 — rétro-rétinienne, 211
 Métamorphopsies, 57, 251
 Métastase choroïdienne, 82, 91, 410, 426, 430, 516
 Méthylprednisolone, 277
 Microcolobomes, 474
 Micro-écarteurs à iris, 494
 Microvillosités, 43
 Migration
 — d'éponge, 280
 — de pigment, 73, 414
 MIRAgel[®], 94, 120, 280, 283
 Mort cellulaire, 43
 Mottes pigmentées, 370
 Mouvement (perception visuelle), 21
 Muscles oculomoteurs, 281
 — droits, 12
 — nombre de – désinsérés, 264
 — obliques, 12
 Myodésopsies, 57
 Myopie, 30, 316, 324, 329, 343, 359, 441
 Myopie forte, 198, 311, 324, 329, 342, 343
 Myopisation, 281

N

Nanophthalmie, 257, 421, 425
 Nécrose rétinienne
 — aiguë (ARN), 392
 — externe progressive (PORN), 392
 Néovaisseaux, 375, 485, 500
 Néovascularisation, 375
 — prépapillaire, 389
 — rétinienne, 485
 Neurorétine, 5
 Non-contact (système grand angle), 137
 Norrie (maladie de –), 481, 500, 506
 Nucléaire (couche –)
 — externe, 9, 10
 — interne, 9, 10

O

Occlusions de branche veineuse, 389
 OCT, 41, 71, 251, 254, 267, 324, 325, 337, 379, 407, 414, 459, 466
Ocular trauma score, 348
 Œdème
 — cornéen, 449
 — maculaire, 252, 404
 — maculaire cystoïde, 73, 254, 512

Œil adelphe (prévention de l'–), 370
 OFFISS, 139
 Opacité cornéenne, 139, 226, 494
 Ophthalmie sympathique, 408, 421
 Ophthalmoscopie
 — à balayage laser (SLO), 66
 — indirecte, 58, 111, 447
 Opsines, 16
 Optomap[®], 66
 Ora serrata, 8, 11, 12
 Orthoptistes, 452
 Ostéome choroïdien, 516
 Ostéoporose-pseudogliome, 481
 Oxygène, 485
 Oxygénothérapie, 487

P

Palissade, 30, 36, 302, 316, 330, 370
 Papille de Bergmeister, 472
 Papillite, 404
 Parasitose, 398
 Pars plana, 11, 12, 442
 Passants-coulants, 120
 Patau (syndrome de –), 481
 Pathologie tumorale, 410
 PCH, 453
 PDMS, 177
 Pelage
 — de la membrane limitante interne, 357
 — de membranes épirétiniennes, 199, 206, 227
 Perfluorocarbène liquide, 86, 101, 153, 157, 188, 207, 209, 217, 221, 248, 260, 269, 312
 Perfluorodécane, 189
 Perfluoroéthane (C₂F₆), 127, 166
 Perfluoro-*n*-octane, 189, 192
 Perfluoropropane (C₃F₈), 127, 166
 Perforation de la sclère, 104, 116, 359, 363
 Persistance
 — de la vascularisation fœtale, 90, 91, 441, 472
 — du décollement de rétine, 242, 284
 PFCL, Voir : Perfluorocarbène liquide
 Phacoémulsification, 224, 291, 342
 Phagocytose, 14
 Phakofragmentation, 145
 Phaque, 151, 293
 Phéochromocytome, 431
 Phosphènes, 57
 Photocoagulation, 116, 163, 228, 270, 322, 384, 432, 435, 467, 490, 502, 517
 Photographies, 63
 Photopigment, 16, 42
 Photorécepteurs, 6, 9, 14, 41, 254
 — articles externes des –, 6, 9, 10, 41, 74, 272
 — ligne de jonction, 73
 — segments internes, 74
 Photothérapie dynamique, 430, 432, 518
 Phototransduction, 17
 Phtyse, 87, 354, 476
 Physiologie, 14
 Pigment xanthophylle, 8
 Pince, 106, 158

- à corps étranger intraoculaire, 158
- de Chang, 199
- Plaies pénétrantes, 441
- Plan capsulaire, 341
- Plasmine et microplasmine, 234
- Plexiforme
 - externe, 9, 10, 318
 - interne, 9, 10, 18
- Pli, 209, 505
 - rétinien, 125, 266
- Point perforant, 122, 258
- Points cornéens de pleine épaisseur, 353
- Points de fuite, 414
- Poliose, 407
- Polyangéite microscopique, 412
- Polyarthrite rhumatoïde, 411
- Polychondrite atrophiante, 411
- Pompe
 - à air, 145
 - combinée, 142
 - d'injection de produit visqueux, 145
 - péristaltique, 142
 - Venturi, 142
- Ponction, 123
 - de chambre antérieure, 123
 - du liquide sous-rétinien, 122, 216, 522
- Pondération T1, T2, 90
- Porte-aiguille, 107
- Positionnement, 249, 269
- Potassium, 23
- Pouvoir de tamponnement, 214
- Prélèvements intravitréens, 276
- Prématurés, 500
- Pression
 - atmosphérique, 169
 - hydrostatique, 22
 - intraoculaire, 243, 447
 - oncotique, 22
 - Voir aussi : Hypertonie et Hypotonie
- Prévalence, 29
- Prévention (– des endophtalmies), 277, 367
- Procès ciliaires, 474
- Prolifération, 185
 - fibrovasculaire, 351
 - — antérieure, 387
 - néovasculaire, 375
 - sous-rétinienne, 47, 211
 - vitréorétinienne, 45, 116, 133, 191, 206, 209, 235, 288, 290, 292, 308, 311, 312, 346, 360, 392, 397, 443, 449, 462
- Prophylaxie du décollement de rétine, 314, 367
- Protéoglycane, 232
- Protonthérapie, 427, 517
- Protoxyde d'azote, 169
- Pseudokystes, 87
- Pseudophaque, 31, 146, 151, 219, 243, 341, 342
- Pseudo-rosettes, 480
- PTFE, 119, 280
- Ptoxis, 104, 281

R

- Radiothérapie, 426, 517
 - externe, 435

- Rail de silicone, 94, 280
- Récupération fonctionnelle, 241, 251, 469
- Règles de Lincoff, 299
- Réhabilitation visuelle, 452
- Rein en « fer à cheval », 459
- Résultats visuels, 452
- RetCam[®], 67, 448, 491
- Retinal tufts, 30, 36, 370
- Rétine neurosensorielle, 6, 9
- Rétinectomie, 159, 206, 209, 293, 432
- Rétinite, 181
 - à CMV, 31, 393
 - virale, 392
- Rétinoblastome, 84, 91, 441, 442, 481, 507, 520
- Rétinogènes, Voir : Décollements –
- Rétinographes, 64, 65
- Rétinopathie
 - des prématurés, 67, 441, 485
 - diabétique proliférante, 193, 375
 - drépanocytaire, 389
 - ischémique proliférante, 389
- Rétinopexie, 100, 114, 128, 163, 288, 445
 - cryo-gaz, 127, 242
 - sondes, 163
- Rétinoschisis, 79
 - dégénératif, 74, 318
 - juvénile lié à l'X, 80, 336, 441
 - périphérique, 75
 - sénile, 30, 39, 370
- Rétinotomie, 190, 209, 219, 445
- Rétracteurs d'iris, 302
- Rhodopsine, 16
- Rickettsioses, 408
- Rouge, 16
- Rubéose irienne, 380
- Rupture
 - capsulaire postérieure, 341, 360
 - zonulaire, 360
- Ruthénium 106, 435

S

- SAA AIS, 454
- SAFEP, 453
- Sarcoïdose, 408
- Scanner, 94, 481
- Schepens, 100
- Schisis, 39, 74, 379, 399
- Sclère, 12, 256
- Sclérite, 411
 - diffuse, 410
 - nodulaire, 410
 - postérieure, 409, 412, 421
- Sclérotomie, 146, 147, 148, 149, 274, 443, 493
- Scotome, 57
- Segmentation, 384
- Sens chromatique, 21
- SESSAD, 453
- Sex-ratio, 29
- SF₆, 124, 127
- Shafer, 58
- Sida, 31, 393

- Silastic, 100
 Silicone, 85, 101, 157, 177, 181, 209, 210, 214, 221, 243, 272, 275, 313, 395, 398, 446, 449, 450, 452, 502, 508
 — lourd, 195
 Silverman (syndrome de –), 442
Slippage, 174
 SLO, 68
 Solumédrol®, 398, 412
 Sonde de vitrectomie, 163, 198
 Sondes, Voir : Rétinopexie
 Soulèvement fovéal, 267
 Stade
 — « plus » de la ROP, 492
 — pré-seuil de la ROP, 490, 491
 — seuil de la ROP, 489
Staphylococcus epidermidis, 274
 Staphylome, 325
 Stickler (syndrome de –), 329, 330, 441
Sticky silicone, 183
 STOP-ROP, 491
 Strabisme, 104, 244, 442, 474, 507
 Streptocoques, 274
String syndrome, 119, 241, 263
 Sturge-Weber-Krabbe (syndrome de –), 512
 Substituts du vitré, 236
 Sujets greffés, 414
 Surface de tamponnement, 214
 Syndrome
 — d'Aicardi, 459
 — d'effusion uvéale, 91, 420
 — de Churg et Strauss, 412
 — de dysversion papillaire, 418
 — de Goldenhar, 459
 — de la « tumeur toxique », 429
 — de Marfan, 312, 441
 — de Patau, 481
 — de Schwartz-Matsuo, 272
 — de Silverman, 442
 — de Stickler, 329, 330, 441
 — de Sturge-Weber-Krabbe, 512
 — de Wagner, 329, 330, 441
 — de Walker-Warburg, 481
 — des enfants secoués, 442
 — méningé, 407
 — restrictif, 282
 Synérèse, 35
 Syphilis, 409
 Système « grand angle », 137, 172, 216
- T**
- Table-top*, 376
 Tache de Mittendorf, 472
 Taches léopard, 425
 Tamponnement, 449
 — interne, 166, 192
 — mixte PFCL/air, 153
 Télangiectasies, 506
 Télémedecine, 63
 Tension de surface, 167, 178, 214
 Terminal d'infusion, 148
 Terson, 257
- Thermothérapie, 517
 — laser, 522
 — transpupillaire, 427
 Tomographie en cohérence optique, Voir : OCT
 Touffes rétinienne kystiques, 36
 Tout-*trans*-rétinal, 16
 Toxicité, 172, 192, 205
 Toxocarose, 398, 441
 Toxoplasmose, 398, 408
 Tractions vitréorétiniennes, 35, 288, 370, 466
 Translocation maculaire, 269
 Transport actif, 22
 Traumatisme, 193, 420, 441
 — chirurgical, 359
 — oculaire, 277, 311, 320, 346
 Triamcinolone, 150, 202
 Trisomie 13, 481
 Trocarts, 148
 Troubles oculomoteurs, 242, 280
 Trous, 78, 133
 — atrophiques, 30, 36, 316
 — maculaires, 324, 397
 — rétinien, 522
 Tuberculose, 409, 412
Tufts, 30, 36, 370
 Tumeurs, 91, 410, 512, 520
 Tunique vasculaire postérieure du cristallin, 474
- U**
- Ultrabiomicroscopie, 422
 Uvéite, 397, 421
 — granulomateuse, 406
 — intermédiaire, 399
 — postérieure, 405
 Uvéoméningite, 421
- V**
- Vaisseaux
 — centraux, 82
 — fœtaux, 472
 — irido-hyaloïdiens, 474
 — rétinien, 485
 Valganciclovir, 394
 Valves, 149
 Vancomycine, 276
 Vascularisation fœtale, 472
 Vascularites, 404
 Vasculogénèse, 485
 VEGF, 429, 485, 508
 — Voir aussi : anti-VEGF
 Veine
 — centrale de la rétine, 11
 — vortiqueuse, 264
 Verre
 — à trois miroirs, 58, 137
 — de contact planoconcave, 139
 Vert, 16
 — d'indocyanine, 203
 — d'infracyanine, 203

Vertéporphine, 518
 Vésicule optique, 5, 473
 VHL, 431
 Vimentine, 44
 Viscoélastique, 243
 Viscosité, 178
 Visualisation « grand champ », 172, 216
 Vitesses de coupe, 143
 Vitré, 6, 9, 10, 11, 34, 36, 78, 142, 232, 375, 443
 — base du –, 11, 12, 34
 — festons, 36
 — liquéfaction, 34, 330, 359, 375, 466
 — primitif, 6
 — secondaire, 6
 — tertiaire, 6
 — Voir aussi : Récollement postérieur du vitré
 Vitrectomie, 141, 149, 153, 181, 199, 224, 227, 243, 266, 270, 292, 307, 382, 390, 394, 461, 467, 468, 476, 493, 508
 — 20 G, 141, 147
 — 23 G, 141, 147, 270, 493
 — 25 G, 141, 147, 148, 149, 270, 493
 — 27 G, 270
 — à ciel ouvert, 101
 — centrale, 150
 — micro-invasive 23 G et 25 G, 181
 — ouverture, 142
 — périphérique, 151
 — sous air, 153
 — transconjonctivale, 145, 146, 148, 149
 Vitrolyse enzymatique, 232
 Vitrorétinopathie
 — exsudative familiale, 441, 500
 — héréditaire, 326, 368

Vitreoschisis, 355
 Vitreotome, 141–148, 155
 Vogt-Koyanagi-Harada (Maladie de –), 90, 405, 421, 423, 424
 Voie uvéo-sclérale, 256, 420
 Von Hippel-Lindau (maladie de –), 421, 431
 Vortiqueuses (veines –), 256, 264

W

Wagner (syndrome de –), 329, 330, 441
 Walker-Warburg (syndrome de –), 481
 Wash-out, 516
 Wegener (Maladie de –), 411

X

Xénon, 160, 169

Y

YAG, 342

Z

Zonule, 360, 443

471471-(I)-6,6 CB – 115° – NOR

Photocomposition : Nord Compo
59650 Villeneuve-d'Ascq

Impression et reliure :
Printer Trento

ELSEVIER MASSON SAS
62, rue Camille-Desmoulins
92442 Issy-les-Moulineaux Cedex
Dépôt légal : mai 2011

Imprimé en Italie