

Questions flash – De l'interface vitréo-rétinienne au vitré

L'interface vitréo-maculaire dans l'œdème maculaire diabétique a-t-elle un rôle ?

→ F. FAJNKUCHEN

Centre d'Imagerie
et de Laser, PARIS,
Hôpital Avicenne, BOBIGNY.

Les anomalies de l'interface vitréo-maculaire (AIVM) sont fréquentes chez les patients ayant un œdème maculaire diabétique (OMD). Ces anomalies pourraient être impliquées dans la genèse de l'œdème. Des améliorations spontanées d'un OMD ont ainsi été observées après la survenue d'un décollement postérieur du vitré (DPV). Le but de cet article est :

- d'estimer la fréquence des AIVM associées à l'OMD ;
- d'évaluer l'impact de ces anomalies sur l'OMD ;
- d'estimer si la présence d'AIVM a une influence sur le choix du traitement et sur l'évolution sous traitement.

>>> La prévalence des anomalies de l'interface vitréo-maculaire associées à un OMD varie selon les séries entre 6,6 % et 52,1 %. Dans une série récente de 146 yeux [1], cette fréquence était évaluée à 18,5 %. Dans 70 % des cas, il s'agissait d'une membrane épirétinienne (MER) et dans 30 % des cas une traction vitréo-maculaire (TVM). Mais il n'est pas rare de trouver dans d'autres séries des prévalences de MER voisines de 50 % [1-3]. Dans une série de patients suivis au Centre d'Imagerie et de Laser (CIL), nous retrouvons ainsi une fréquence de MER de 41 %. La fréquence des TVM est quant à elle comprise entre 6 et 15 % ; la fréquence de TVM retrouvée au CIL est de 7 %.

La survenue d'AIVM est favorisée par les antécédents de photocoagulation panrétinienne, par la chirurgie de la cataracte et par l'âge. À l'inverse, l'ancienneté

du diabète et l'équilibre glycémique ne semblent pas influencer la survenue de ces anomalies.

>>> La présence d'AIVM a un impact sur l'acuité visuelle des patients ayant un OMD. En effet, les patients ayant un OMD et une AIVM ont, au moment du diagnostic initial, une à deux lignes d'acuité visuelle de moins que les patients ayant un OMD sans AIVM, alors que l'on ne constate pas de différence d'épaisseur rétinienne entre les deux groupes [1, 2]. À épaisseur rétinienne centrale égale, l'impact fonctionnel des AIVM semble plus délétère que l'action de la rupture de la barrière hémato-rétinienne (BHR).

La conséquence des AIVM sur l'effet des anti-VEGF est diversement appréciée suivant les études. Certaines études montrent que la présence d'AIVM ne diminue pas l'efficacité des anti-VEGF, alors que la plupart des études retrouvent un impact fonctionnel et anatomique négatif de la présence d'une AIVM. Ce qui paraît, au final, assez logique : les anti-VEGF sont actifs sur la composante hémato-rétinienne et non actifs sur la composante tractionnelle. Les anti-VEGF sont donc efficaces en cas d'OMD associés à des AIVM (**fig. 1**), mais leur efficacité est moindre qu'en l'absence de ces anomalies.

>>> De nombreux auteurs se sont intéressés à la légitimité de la chirurgie vitréo-rétinienne en cas d'OMD. Les méta-analyses sur ce sujet [4, 5] et les recommandations européennes [6] permettent d'appréhender cette problématique.

Il y a peu d'évidences en faveur de la vitrectomie comme intervention pour l'OMD en l'absence de membrane épirétinienne ou de traction vitréo-maculaire. Les recommandations européennes sont explicites : *“cette option ne peut être considérée qu'en cas d'échec de tous les traitements injectables et en l'absence de DPV ; en gardant à l'esprit que l'évolution anatomique sera meilleure que l'évolution fonctionnelle.”*

En cas de TVM, la vitrectomie permet de lever la traction, d'améliorer l'acuité visuelle et de réduire l'épaisseur maculaire dans la plupart des cas. Les recommandations européennes retiennent comme légitime la vitrectomie en cas de traction antéro-postérieure.

En cas de MER, l'évaluation de leur responsabilité dans l'OMD est difficile et doit rester prudente, et ne doit pas forcément conduire à une vitrectomie. Ce qui amène les experts des recommandations

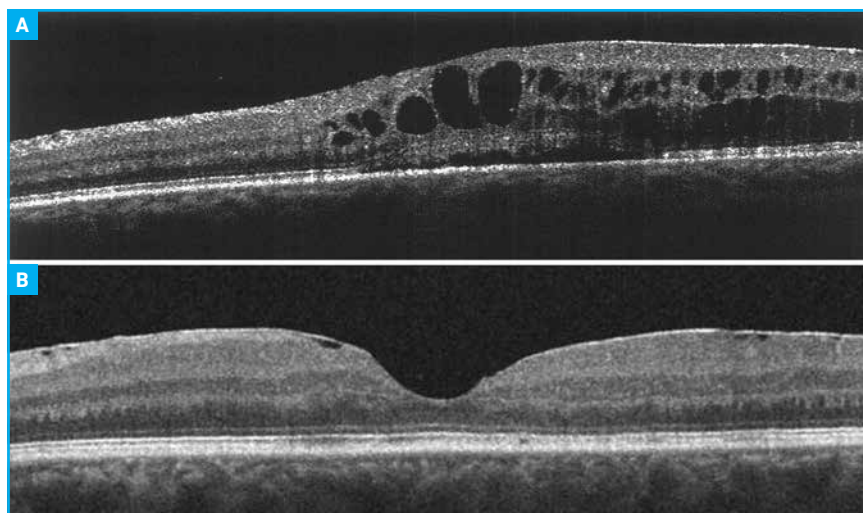


Fig. 1 : Efficacité des traitements injectables en cas d'OMD associé à une membrane épirétinienne. A : OCT pré-traitement. B : OCT post-traitement.

Questions flash – De l'interface vitréo-rétinienne au vitré

européennes à conclure: “les tractions tangentielles dues à une MER doivent faire envisager une indication chirurgicale uniquement lorsque la réponse aux traitements injectables est incomplète.”

En conclusion, la fréquence des AIVM associées à l'OMD est élevée. Dans certaines situations (notamment en cas de TVM), l'indication chirurgicale peut être légitime. Mais la difficulté à faire la part entre ce qui relève de la composante tractionnelle et de la rupture de la BHR amène le plus souvent à commencer par des traitements pharmacologiques injectables.

BIBLIOGRAPHIE

1. MIKHAIL M, STEWART S, SEOW F *et al.* Vitreomacular interface abnormalities in patients with diabetic macular oedema and their implications on the response to anti-VEGF therapy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2018;256:1411-1418.
2. WONG Y, STEEL DHW, HABIB MS *et al.* Vitreoretinal interface abnormalities in patients treated with ranibizumab for diabetic macular oedema. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2017;255:733-742.
3. GHAZI NG, CIRALSKY JB, SHAH SM *et al.* Optical coherence tomography findings in persistent diabetic macular edema: the vitreomacular interface. *Am J Ophthalmol*, 2007;144:747-754.
4. SIMUNOVIC MP, HUNYOR AP, HO IV. Vitrectomy for diabetic macular edema: a systematic review and meta-analysis. *Can J Ophthalmol*, 2014;49:188-195.
5. JACKSON TL, NICOD E, ANGELIS A *et al.* Pars plana vitrectomy for diabetic macular edema: A systematic review, meta-analysis, and synthesis of safety literature. *Retina*, 2017;37:886-895.
6. SCHMIDT-ERFURTH U, GARCIA-ARUMI J, BANDELLO F *et al.* Guidelines for the management of diabetic macular edema by the European Society of Retina Specialists (EURETINA). *Ophthalmologica*, 2017;237:185-222.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Le vitréoschisis peut-il expliquer certaines pathologies maculaires ?

→ Y. LE MER

Service d'Ophtalmologie,
Fondation Adolphe de Rothschild, PARIS.

En vieillissant, le vitré se liquéfie (synchisis) et se détache (synérèse) en se séparant de la rétine postérieure et en périphérie, créant le décollement postérieur du vitré (DPV). Cette séparation peut être anormale de deux façons : soit il reste une adhérence plus ou moins localisée du cortex vitréen sur l'interface maculaire, ce qui peut créer une traction vitréo-maculaire, soit le clivage ne se fait pas entre cortex vitréen postérieur et membrane limitante interne (MLI) mais dans l'épaisseur même du cortex vitréen, laissant une fine couche de vitré sur la rétine appelée le vitréoschisis.

Le cortex vitréen a une structure multilamellaire avec des fibres de collagènes compactées, parallèles à la surface rétinienne. Ces fibres sont essentiellement faites de collagène de type II et type IV, un peu de type hybride V/XI et type IX. Elles sont collées à la limitante interne de la rétine par des protéines intermembranaires (laminine, fibronectine). Certaines fibres de collagène pénètrent même directement la MLI.

L'épaisseur du cortex vitréen est variable, de 100 à 300 µm, et il est plus fin mais plus dense en collagène sur la fovéa. Il présente une couche de cellules, essentiellement des hyalocytes et phagocytes mononucléés à 50 µm de la MLI.

■ Diagnostic du vitréoschisis

Suspecté dans les années 1990 par examen direct et échographie, c'est vraiment l'OCT qui a prouvé son existence depuis 20 ans. En effet, on voit parfois l'aspect

de deux “hyaloïdes postérieures”, une à distance de la MLI, l'autre au contact de celle-ci, se rejoignant parfois en faisant un Y en périphérie du pôle postérieur. Si l'existence du vitréoschisis est parfois discutée, c'est aussi qu'il peut être confondu avec la visibilité de la bourse prémaculaire de Worst-Shimizu, structure normale du vitré postérieur.

Les chirurgiens de la rétine connaissent depuis longtemps l'existence du vitréoschisis, notamment quand il se crée au cours de la chirurgie : après avoir retiré la hyaloïde postérieure au cours de la vitrectomie pour trou maculaire idiopathique, il est fréquent de retrouver en fin d'intervention, lors de l'échange fluide-air, des résidus vitréens que l'on peut aspirer avec la canule d'extrusion. De même, chez le myope fort, marquer le pôle postérieur avec des grains de triamcinolone retrouve très souvent du cortex prérétinien adhérent à la MLI. D'ailleurs, si l'ablation de la MLI systématique dans le traitement des pathologies de l'interface rétinio-vitréenne semble améliorer les résultats, c'est peut-être autant en retirant ainsi tous les résidus vitréens qu'en supprimant une structure qui serait anormale.

Sa fréquence exacte est difficile à déterminer, car seule l'évolution spontanée permet d'être sûr de son existence, quand la couche prérétinienne finit de se détacher de la MLI et devient clairement visible en OCT (**fig. 1**). On peut également le suspecter en voyant dans certains trous maculaires l'association d'un apparent DPV à des structures prérétiniennes trop fines pour être une membrane épitréinienne (**fig. 2**). Pendant la chirurgie, il est plus facile de le voir, et est présent chez 80 % des myopes et 50 % des décollements de la rétine opérés par vitrectomie.

■ Conséquences potentielles du vitréoschisis

Suivant la localisation du vitréoschisis postérieur, les conséquences pathologiques pourraient être différentes :

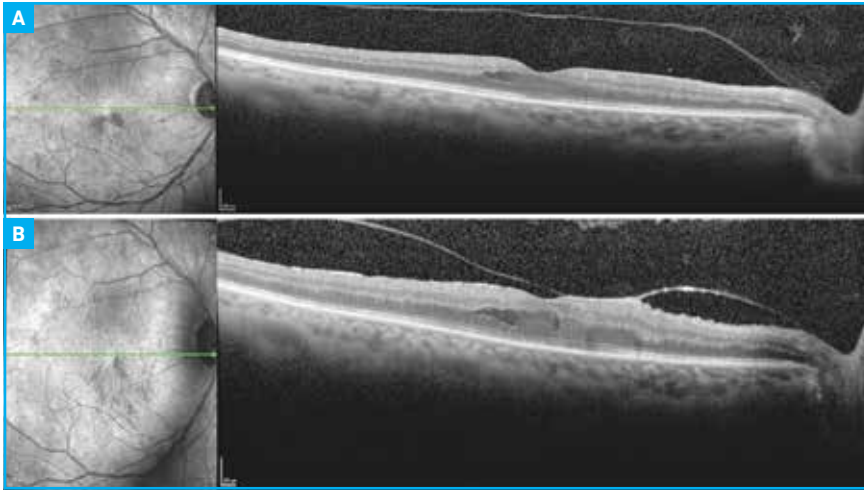


Fig. 1 A : Patient diabétique avec discret œdème et apparence d'un DPV complet. **B** : 6 mois après, la couche de vitré restant sur la rétine finit de se détacher en provoquant une traction maculaire et aggravant l'œdème.



Fig. 2 : Trou maculaire avec apparent DPV. Sur la partie supérieure de la macula (flèche), on voit une structure pré-rétinienne qui se continue jusqu'au bord du trou, peut-être en l'ayant provoqué.

>>> Si le clivage se fait en arrière de la couche des cellules, laissant donc une fine couche acellulaire sur la MLI, le cortex restant pourrait se contracter si elle est attachée à la papille et pourrait expliquer certains trous maculaires apparaissant malgré un apparent décollement postérieur du vitré clinique.

>>> Si au contraire le clivage laisse la couche des cellules, celles-ci pourraient proliférer et fabriquer une membrane épirétinienne contractile à l'origine de pathologies maculaires : membrane épirétinienne, certains œdèmes maculaires, etc.

Conclusion

Le vitréoschisis est un clivage au sein du cortex vitréen postérieur. On le retrouve souvent associé aux pathologies

maculaires (trou maculaire, MER, foveoschisis myopique, œdème maculaire diabétique), sans que l'on puisse déterminer avec certitude le sens de cette association : la pathologie rétinienne provoque-t-elle le vitréoschisis ou bien est-ce lui qui entraîne la pathologie ?

POUR EN SAVOIR PLUS

- SEBAG J. Vitreoschisis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2008;246:329-332.
- DE SMET MD, GAD ELKAREEM AM, ZWINDERMAN AH. The vitreous, the retinal interface in ocular health and disease. *Ophthalmologica*, 2013;230:165-178.
- SEBAG J. Anomalous posterior vitreous detachment: a unifying concept in vitreo-retinal disease. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2004;242:690-698.

- YAMASHITA T, UEMURA A, SAKAMOTO T. Intraoperative characteristics of the posterior vitreous cortex in patients with epiretinal membrane. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2008;246:333-337.
- FANG X, ZHENG X, WENG Y *et al*. Anatomical and visual outcome after vitrectomy with triamcinolone acetate-assisted epiretinal membrane removal in highly myopic eyes with retinal detachment due to macular hole. *Eye (Lond)*, 2009;23:248-254.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Décollement de rétine par trou maculaire du myope fort

→ C. MOREL

Centre Monticelli-Paradis, MARSEILLE.

La présence d'un trou maculaire (TM) représente 25 % des complications maculaires du myope fort. Lorsqu'il est présent, il peut entraîner un décollement de rétine (DR) dès lors qu'il existe un staphylome postérieur important. Le mode de formation d'un trou maculaire peut être soit dû au même processus que le non-myope, c'est-à-dire secondaire à une traction vitréenne antéro-postérieure, soit plus spécifiquement à des tractions tangentielles du vitré. Le décollement du vitré est difficile à affirmer chez le myope fort et il reste presque tout le temps une couche de cortex vitréen à la surface de la limitante interne, qui peut entraîner ces tractions tangentielles.

La vitrectomie associée à une dissection de la hyaloïde postérieure, de la limitante interne au niveau du pôle postérieur et un tamponnement par gaz est la technique de référence et de première intention dans le traitement de DR par TM. On retrouve dans la littérature beaucoup de variantes associées comme

Questions flash – De l'interface vitréo-rétinienne au vitré

la réalisation d'un volet, l'utilisation de membrane amniotique, d'autogreffe de rétine, de capsule postérieure, d'adjuvants (plaquettes, sang...), de tamponnement par silicone, etc. Cela témoigne d'une certaine difficulté à guérir tous les patients par cette technique. Le taux de succès est assez variable suivant les séries, de 40 à 100 %. Cela est en partie dû aux différences de recrutements. Selon les patients, le staphylome postérieur, les zones d'atrophie, la qualité de l'épithélium pigmentaire et la taille du trou peuvent être bien différents.

La vitrectomie peut rencontrer certaines difficultés liées à l'anatomie particulière de l'œil myope fort.

>>> Les instruments de dissection peuvent être trop court pour les longueurs axiales dépassant les 30 mm. Si on trouve des instruments spécifiques plus longs dans le commerce, certaines astuces chirurgicales peuvent aider. L'ora est souvent un peu plus postérieure chez le myope fort et on peut placer les sclérotomies à 4,5 mm du limbe. On peut

également retirer avec sa main dominante le trocart, ce qui fait gagner un millimètre. On évitera les instruments dont la base est renforcée, qui donne plus de rigidité mais limite leur engagement dans le trocart.

>>> La verticalisation des instruments liée à l'augmentation de longueur axiale peut être gênante lors de la dissection, car les instruments sont vus plus en fuite et la distance par rapport à la rétine est plus difficile à évaluer. L'éclairage plus coaxial fait que l'ombre de la pince aide moins à objectiver la distance par rapport à la rétine. Pour limiter ce phénomène, on peut mettre ses sclérotomies pratiquement sur le méridien horizontal. Cela va permettre d'ouvrir l'angle entre la sonde de lumière et la pince.

>>> Enfin, il faut être particulièrement attentif au staphylome postérieur qui peut avoir des parois très verticales et être relativement étroit. Pour ne pas rentrer en contact avec cette paroi, il faut reprendre souvent le lambeau de ce qu'on dissèque, avoir un geste de

dissection plus dans le plan vertical et ne pas se concentrer uniquement sur la zone qui se déchire mais aussi sur l'extrémité de sa pince. Bien sûr, la dissection sera aidée par l'utilisation de marqueurs comme les cristaux de corticoïdes pour le vitré et des colorants pour les membranes et la limitante interne.

Malgré toutes ces précautions et les progrès de la chirurgie vitréo-rétinienne, la vitrectomie reste dans cette indication un geste difficile et le résultat n'est pas assuré. Les récidives sont loin d'être exceptionnelles. L'utilisation alors d'un tamponnement à demeure type silicone ne peut être considéré comme un succès et il faudra s'orienter vers une technique d'indentation.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.



Vendredi 1^{er} février 2019
(après-midi)

Contactologie : nouveaux défis

Conceptrice : Dr Catherine PEYRE