

## LE DOSSIER

## Chirurgie de l'interface vitréorétinienne

# Interface vitréorétinienne chez le myope fort

**RÉSUMÉ :** L'interface vitréorétinienne chez le myope fort est particulière. Certaines études récentes montrent que la structure protéique du myope diffère de celle de l'emmetrope. La transthyrétine est par exemple élevée chez les myopes sans que l'on sache les implications cliniques de cette augmentation. On sait depuis une vingtaine d'années que le vitré du myope peut présenter des poches de liquéfaction et que le décollement complet du vitré laisse chez le myope des résidus à la surface de la rétine. De plus, l'OCT a permis de constater la présence très fréquente de membranes ou du syndrome de traction vitréorétinienne. Cela laisse penser que l'adhérence du vitré à la rétine est anormalement forte chez le myope. Cette anomalie de l'interface conditionne la survenue de nombreuses anomalies que l'on regroupe sous le terme de maculopathie myopique. Le fovéoschisis et les trous maculaires en sont des exemples que la chirurgie permet de traiter. Les microplis et les trous lamellaires paravasculaires font partie de ces atteintes myopiques et, bien que non chirurgicaux, sont des éléments pronostiques de la maculopathie.



→ D. GAUCHER  
Service Ophtalmologie, CHU,  
STRASBOURG.

Depuis les années 1990, l'OCT a permis de découvrir ou de mieux expliquer certaines pathologies. L'image OCT a notamment permis d'étudier l'interface vitréorétinienne de façon plus fiable que ce que le permettait le biomicroscope. De nombreuses informations sur l'adhérence vitréenne physiologique et pathologique sur la fovéola ont donc été récoltées au cours de ces deux dernières décennies. On sait aujourd'hui que l'évolution naturelle du décollement postérieur du vitré débute par un décollement péri-fovéolaire avant la séparation du pôle postérieur [1]. La formation des trous maculaires en relation avec la traction vitréorétinienne a pu être clairement établie [2], et l'interaction entre membrane épimaculaire et hyaloïde postérieure est désormais identifiable avant la chirurgie dans les syndromes de traction vitréomaculaire. Les découvertes OCT ont été nombreuses chez le myope fort, et les anomalies rétinienne récemment décrites tels le fovéoschisis, les microplis maculaires ou les trous paravascu-

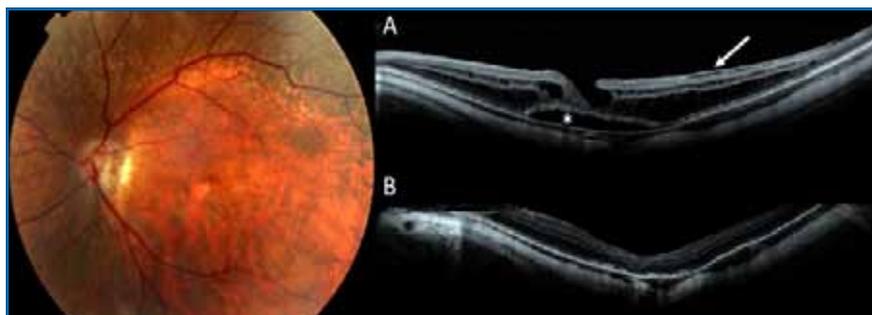
laire du myope fort sont autant d'indices d'une interface particulière entre la rétine et le vitré des myopes.

## Fovéoschisis du myope fort

Le fovéoschisis ou rétinoshisis maculaire du myope fort a été découvert en 1999 par Takano [3]. A l'époque, les OCT de première génération ne permettaient pas d'analyser finement les rapports vitréorétiniens. La visualisation en OCT de travées intrarétiniennes ressemblant à celles du rétinoshisis lié à l'X a fait donner ce nom à la maladie. Ce n'est que plus tard, en 2004, avec l'OCT 2, que Panozzo notait que des membranes et des tractions vitréennes étaient souvent présentes chez les yeux myopes forts [4]. Il observe quelques années plus tard que la vitrectomie "simple" sans dissection de la limitante interne ou adjonction de gaz est efficace pour traiter le fovéoschisis. Il a alors proposé le terme de *myopic traction maculopathy* ("maculopathie tractionnelle myo-

## LE DOSSIER

## Chirurgie de l'interface vitréorétinienne



**FIG. 1 :** Les anomalies de l'interface visibles en OCT sont un facteur de mauvais pronostic des fovéoschisis. **A :** les fovéoschisis sont souvent associés à une membrane épitréiniennne (flèche) réalisant une traction tangentielle rétinienne. Un décollement de rétine maculaire appelé décollement fovéolaire (astérisque) peut compliquer un fovéoschisis. **B :** ces deux signes visibles en OCT font craindre une aggravation du schisis et une baisse de la vision et incitent à proposer une vitrectomie : la levée des tractions rétiniennes donne de bons résultats anatomiques et fonctionnels dans plus de 50 % des cas.

pique”) [5]. Il est aujourd’hui admis que les tractions antéropostérieures du vitré ou tangentielle des membranes épitréiniennes jouent un rôle majeure dans la maladie : 50 à 80 % des fovéoschisis sont associés à des anomalies maculaires dont des membranes ou des syndromes de tractions. On sait aussi grâce à l’OCT que le staphylome postérieur dans la myopie dégénérative augmente avec l’âge et avec la croissance du globe. Cette progression du staphylome augmente les phénomènes de traction vitréenne sur la rétine. C’est pourquoi le fovéoschisis est plus fréquent chez les myopes âgés, dont la longueur axiale et le staphylome sont importants.

La vitrectomie permet la réduction du fovéoschisis et l’amélioration de l’acuité visuelle de 2 lignes ou plus dans plus de 50 % des cas (**fig. 1**).

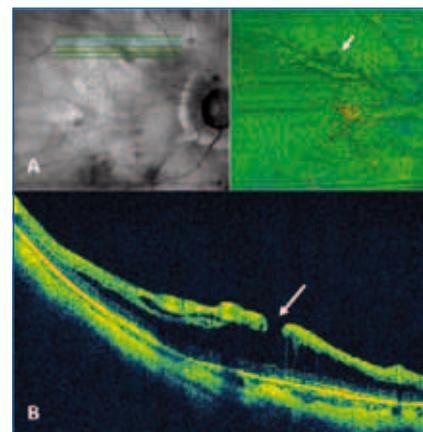
La présence d’une traction visible en OCT doit d’ailleurs inciter à l’intervention puisqu’elle est le signe d’une aggravation possible du fovéoschisis [6]. Enfin, la limitante interne elle-même pourrait créer une traction tangentielle et participer au fovéoschisis car cette dernière diffère de celles des emmétropes. En effet, elle est recouverte de matériel fibrogliale et cellulaire aux possibles propriétés contractiles [7]. C’est pourquoi

certain chirurgiens dissèquent systématiquement la limitante interne lors de la vitrectomie, mais cela reste discuté car cette dissection pourrait fragiliser la rétine et provoquer un trou maculaire postopératoire.

Au total, l’indication opératoire devant un fovéoschisis doit tenir compte de l’OCT (**fig. 1**) et surtout de la gêne du patient. Il vaut mieux revoir à quelques mois d’intervalle le patient pour s’assurer de la BAV ou de l’évolutivité de la maladie avant de proposer l’intervention. En effet, l’atrophie chorioretinienne, la survenue d’un trou maculaire, la prise en charge de la cataracte induite par la vitrectomie peuvent grever le pronostic. Le patient doit être conscient du risque de l’intervention et il acceptera d’autant plus le geste opératoire si sa gêne est documentée.

### Trous lamellaires paravasculaires

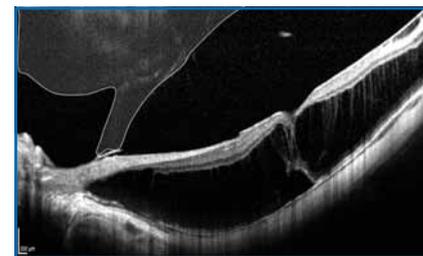
Les trous lamellaires paravasculaires (**fig. 2**) ont été décrits par Shimada en 2008 [8] et font partie des modifications péripapillaires des myopes forts [9]. Ils résulteraient de la traction chronique du vitré plus importante au niveau des vaisseaux rétiniens. Cette traction chronique



**FIG. 2 :** Les trous lamellaires paravasculaires sont dus à la traction chronique du vitré sur les vaisseaux rétiniens. **A :** ils se situent le long des artères rétiniennes au pôle postérieur. **B :** sur une des coupes OCT, on note un trou lamellaire (flèche) caractérisé par la persistance de tissu rétinien au fond du trou. Ces trous sont souvent associés à des schisis rétiniens localisés.

pourrait déclencher des phénomènes de dégénérescence rétinienne et aboutir à la formation de kystes puis de trous lamellaires en regard de ces tractions. Il existe une relation entre la présence des trous lamellaires paravasculaires et le fovéoschisis puisque les trous sont présents dans 80 % des cas de fovéoschisis. Cette observation renforce l’idée que l’interface vitréorétinienne est en cause dans l’apparition du fovéoschisis.

Une autre étude de Shimada a d’ailleurs montré que la traction vitréorétinienne péripapillaire (**fig. 3**) était un facteur de risque de développement du fovéoschisis [9].

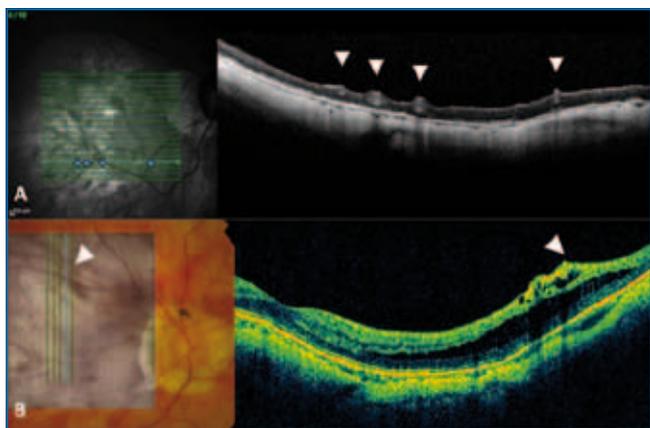


**FIG. 3 :** La traction vitréorétinienne péripapillaire est un facteur de risque de développement du fovéoschisis.

## Microplis rétiniens

Les microplis rétiniens (appelés *micro-folds*) sont encore une particularité péripapillaire du myope fort. Ils ont été décrits par Sayanagi en 2005 [10]. Ils sont présents dans 45 % des yeux myopes dans la région péripapillaire et ne se trouvent que dans 7,5 % de ces yeux dans la région maculaire. Les plis se trouvent à l'interface vitréorétinienne mais ne seraient pas dus à la traction du vitré, mais à celle des vaisseaux rétiniens. La rigidité et la faible plasticité des artères rétiniennes provoquent un soulèvement rétinien le long du vaisseau qui n'épouse pas la courbure du staphylome. Ce soulèvement en "tente" visible sur les coupes perpendiculaires aux vaisseaux à l'OCT (fig. 4) représente ces microplis qui ne sont pas vus au FO et qu'il ne faut pas confondre avec des plis rétiniens dus à une membrane épimaculaire.

Comme le fovéoschisis, la longueur axiale, le staphylome postérieur et l'âge des patients sont corrélés positivement avec la présence des microplis. Cette traction chronique des vaisseaux sur la rétine induit, comme celle exercée par le vitré, la formation de kystes intrarétiniens et de schisis localisés.



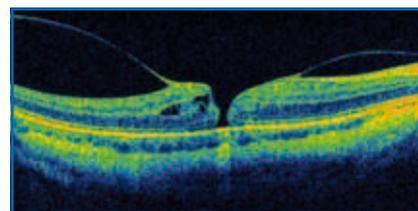
**FIG. 4 :** Microplis rétiniens. **A :** ils sont dus à la traction des vaisseaux rétiniens vers l'intérieur du globe oculaire car leur rigidité ne leur permet pas d'épouser le staphylome : ils sont donc visibles sur les coupes OCT perpendiculaires aux vaisseaux. **B :** les microplis comme les trous lamellaires paravasculaires sont souvent associés à des kystes intrarétiniens et des schisis localisés.

## Trous maculaires du myope fort

Les trous maculaires du myope fort semblent différer du trou maculaire de l'emmetrope. La traction chronique du vitré pourrait être le déclencheur d'une dégénérescence rétinienne aboutissant à un trou de pleine épaisseur, sans que le décollement mécanique soit toujours présent (fig. 5). Les résultats postopératoires de la chirurgie sont aussi nettement moins bons chez le myope (60 % de fermeture) [11] que dans les trous idiopathiques (90 %). L'interface particulière entre le vitré et la rétine pourrait expliquer ces différences. Le matériel fibrocellulaire à la surface de la limitante interne qui existe chez le myope et non chez l'emmetrope rigidifie la limitante et diminue l'élasticité rétinienne nécessaire à la fermeture du trou. Les résultats de la chirurgie des trous chez le myope fort n'ont pas été réévalués récemment, il est possible que l'utilisation de colorant et l'ablation de la limitante interne améliorent les résultats.

La structure et l'adhérence particulières du vitré à la rétine ont été notées dès 1996 par Kishi, qui remarqua la présence d'une poche liquéfiée prémaculaire pouvant en imposer pour la hyaloïde postérieure.

Il pensait alors que le trou était dû au cortex vitréen prémaculaire et que des résidus de ce cortex restaient présents à la surface de la rétine malgré le DPV, et pouvaient être la cause d'échec de la vitrectomie [12]. Plus récemment, Ripandelli a lié les mauvais résultats chirurgicaux à la présence d'un "vitréoschisis"



**FIG. 5 :** Le trou maculaire du myope fort n'est pas toujours dû à un décollement complet du vitré. L'adhérence anormale du vitré à la rétine chez le myope pourrait engendrer des lésions dégénératives causant le trou maculaire sans DPV comme dans cet exemple.

(vitré incomplètement décollé) par rapport à un DPV complet en échographie. Il a également noté qu'en cas de vitréoschisis, le risque d'atteinte controlatérale était majoré [13].

La cause des différences entre l'interface vitréorétinienne de l'emmetrope et du myope fort n'est pas connue. Une étude récente a montré que la transthyréline (TTR), une protéine liée au transport du rétinol et indirectement à la synthèse de vitamine A, serait anormale chez les myopes. Le taux de TTR sérique et vitréenne est plus élevé chez patients myopes avec un trou maculaire [14]. S'il semble exister un lien entre TTR et myopie forte, le rapport exact de causalité entre la protéine et la pathologie myopique n'est pas établi.

## Conclusion

Il existe aujourd'hui de nombreuses preuves de la particularité de l'interface vitréorétinienne chez le myope fort. La composition du vitré, sa structure et son adhérence semblent être différentes par rapport à celles de l'emmetrope. Il en découle de nombreuses pathologies rétiniennes que l'OCT a permis de découvrir ou de mieux comprendre. Le fovéoschisis et les trous maculaires en sont les meilleurs exemples. Ces particularités du vitré du myope fort sont à prendre en compte dans la prise en charge chirurgicale de leurs pathologies maculaires.

## LE DOSSIER

## Chirurgie de l'interface vitréorétinienne

## Bibliographie

1. UCHINO E, UEMURA A, OHBA N. Initial stages of posterior vitreous detachment in healthy eyes of older persons evaluated by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*, 2001; 119: 1475-1479.
2. GAUDRIC A, HAOUCHINE B, MASSIN P *et al.* Macular hole formation: new data provided by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*, 1999; 117: 744-751.
3. TAKANO M, KISHI S. Foveal retinoschisis and retinal detachment in severely myopic eyes with posterior staphyloma. *Am J Ophthalmol*, 1999; 128: 472-476.
4. PANOZZO G, MERCANTI A. Optical coherence tomography findings in myopic traction maculopathy. *Arch Ophthalmol*, 2004; 122: 1455-1460.
5. PANOZZO G, MERCANTI A. Vitrectomy for myopic traction maculopathy. *Arch Ophthalmol*, 2007; 125: 767-772.
6. 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: 455-462.
7. BANDO H, IKUNO Y, CHOI JS *et al.* Ultrastructure of internal limiting membrane in myopic foveoschisis. *Am J Ophthalmol*, 2005; 139: 197-199.
8. SHIMADA N, OHNO-MATSUI K, NISHIMUTA A *et al.* Detection of paravascular lamellar holes and other paravascular abnormalities by optical coherence tomography in eyes with high myopia. *Ophthalmology*, 2008; 115: 708-717.
9. SHIMADA N, OHNO-MATSUI K, NISHIMUTA A *et al.* Peripapillary changes detected by optical coherence tomography in eyes with high myopia. *Ophthalmology*, 2007; 114: 2070-2076.
10. SAYANAGI K, IKUNO Y, GOMI F *et al.* Retinal vascular microfolds in highly myopic eyes. *Am J Ophthalmol*, 2005; 139: 658-663.
11. PATEL SC, LOO RH, THOMPSON JT *et al.* Macular hole surgery in high myopia. *Ophthalmology*, 2001; 108: 377-380.
12. KISHI S, HAGIMURA N, SHIMIZU K. The role of the premacular liquefied pocket and premacular vitreous cortex in idiopathic macular hole development. *Am J Ophthalmol*, 1996; 122: 622-628.
13. RIPANDELLI G, PARISI V, FRIBERG TR *et al.* Retinal detachment associated with macular hole in high myopia: using the vitreous anatomy to optimize the surgical approach. *Ophthalmology*, 2004; 111: 726-731.
14. SHAO J, XIN Y, LI R *et al.* Vitreous and serum levels of transthyretin (TTR) in high myopia patients are correlated with ocular pathologies. *Clin Biochem*, 2011; 44: 681-685.

*Remerciements*: certaines images sont publiées avec l'aimable autorisation du Pr Alain Gaudric (Hôpital Lariboisière, Paris).

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