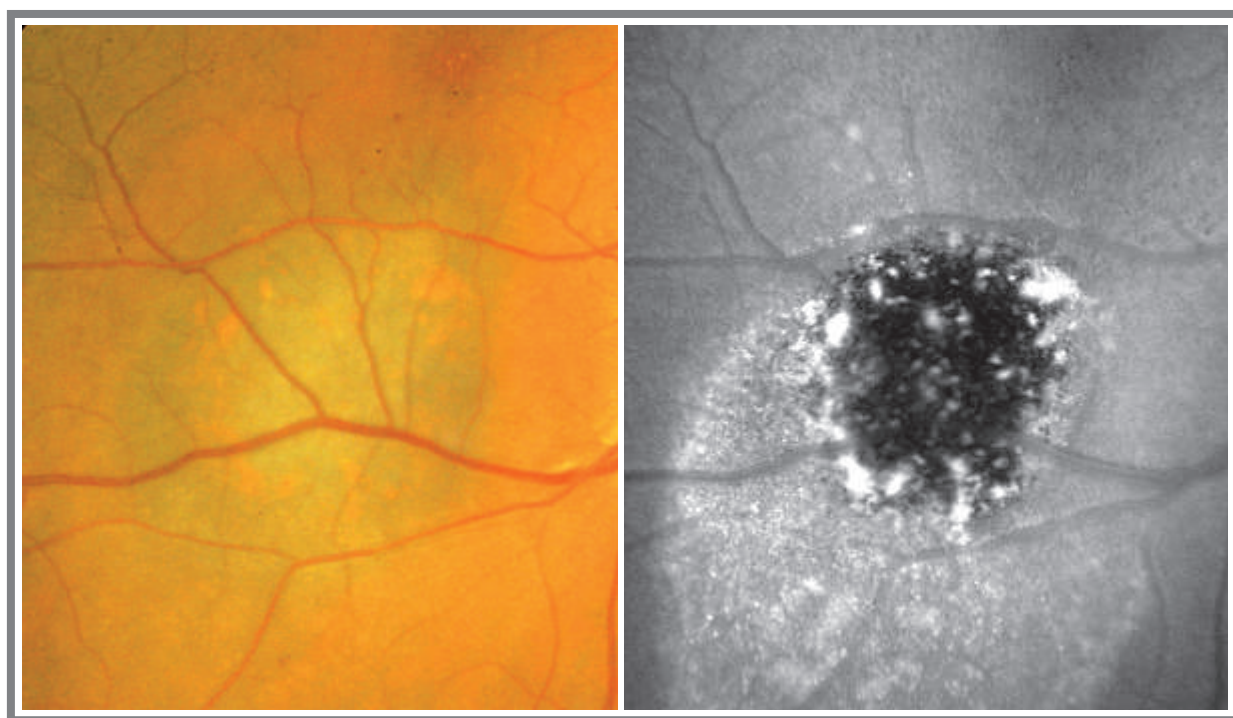


Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine

n° 3



Sous l'égide du Club Francophone
des Spécialistes de la Rétine

Innovant. Polyvalent. Différent.



Stellaris PC est une plate-forme combinée haute performance avec de nombreuses fonctionnalités qui s'appuie sur l'expérience éprouvée et la vision novatrice de Bausch+Lomb dans le domaine vitréorétinien pour remodeler le paysage chirurgical en offrant le nec plus ultra en matière de **choix de procédure**.

BAUSCH+LOMB
Chirurgie

Stellaris[®] PC
Vision Enhancement System

www.bausch-chirurgie.fr

Editorial

*“Gratus animus est una virtus non solum maxima,
sed etiam mater virtutum onmium reliquarum”*
Marcus Tullius Cicero

→ **R. TADAYONI**
Service d’Ophtalmologie,
Hôpital Lariboisière,
AP-HP, Université Paris 7,
PARIS
Rédacteur en Chef

La gratitude est comme le dit Marcus Tullius Cicero (Cicéron) non seulement la plus grande des vertus mais aussi la mère de toutes les vertus. Si vous lisez, je l’espère avec intérêt, ce troisième numéro de la *Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine*, c’est aussi grâce à l’aide de partenaires généreux qui ont accepté de soutenir le Club Francophone des Spécialistes de la Rétine (CFSR) dans cette initiative. Il est donc naturel de remercier nommément les laboratoires (par ordre alphabétique) Alcon, Bausch+Lomb et Novartis qui, en plus d’être des acteurs innovants majeurs dans leurs domaines pour le plus grand intérêt de nos patients, sont parmi nos partenaires les plus fidèles dans le domaine de la rétine.

C’est aussi l’occasion d’exprimer notre gratitude envers les équipes de *Réalités Ophtalmologiques*, en particulier son directeur Richard Niddam, qui ont donné vie à cette revue, travaillé sans compter sur chaque numéro, malgré les difficultés et les multiples contraintes, pour nous offrir un support de grande qualité. Bien évidemment, notre gratitude va aussi aux auteurs, tous prestigieux et experts dans leur domaine, qui ont pris sur leur emploi de temps surchargé pour contribuer à ce nouveau support de formation. Enfin, *“the last but not the least”*, ou mieux adapté pour une revue francophone, *“le dernier mais non le moindre”*, merci à vous, lecteurs, de nous faire confiance et d’avoir choisi d’utiliser votre temps précieux pour la lecture de cette revue qui, je l’espère, a pu vous apporter quelques informations utiles. Je ne crois pas prendre de risque à dire que cette gratitude est partagée par le président du CFSR (F. Devin), le Comité éditorial (S.Y. Cohen, F. Devin, A. Gaudric, J.F. Korobelnik, Y. Le Mer, R. Tadayoni), le Conseiller de la rédaction (T. Desmettre) et le Comité scientifique (F. Becquet, J.P. Berrod, G. Caputo, C. Chiquet, C. Creuzot-Garcher, P. Gastaud, Ph. Girard, C. Morel, P. Massin, V. Pagot-Mathis, G. Quentel, S. Razavi, J. Sahel, C. Vignal, M. Weber).

*“Les bonnes décisions résultent de l’expérience
et l’expérience résulte des mauvaises décisions”*

La partie la plus importante de notre activité est la prise de décision : décider pour chaque patient de l’indication d’un examen, d’un traitement médical ou chirurgical. Même pour la chirurgie, selon le bon aphorisme *“l’indication et l’installation sont la moitié de la chirurgie”*, une fois la décision prise le plus dur est fait. *“Un sentiment de calme suit toute décision, même les mauvaises”* (Mae Brown). Ce qui unifie ce numéro est que chaque article aide à poser la bonne indication ou à prendre une décision.

L'électrophysiologie visuelle est probablement, parmi les examens utilisés en exploration rétinienne, celui dont les indications sont le moins maîtrisées par le plus grand nombre. **Isabelle Audo**, dans deux articles très clairs et néanmoins détaillés, expose les indications raisonnées de ces examens et rappelle les clés de l'interprétation du plus commun d'entre eux qu'est l'ERG.

Pierre Grimbart et **Michel Weber** ont accepté une mission difficile : nous exposer clairement les indications opératoires actuelles des MEM et de discuter, pour les chirurgiens, de la dissection ou non de la limitante interne durant l'intervention, actuellement principale décision difficile à prendre durant cette chirurgie. Le résultat est un couple d'articles très bien argumentés et équilibrés qui nous aideront dans nos décisions opératoires et indique déjà le chemin de la recherche dans un avenir proche.

Les hématomes maculaires sont des situations dramatiques où il faut prendre les bonnes décisions rapidement. **Brice Dugas** et **Catherine Creuzot-Garcher** exposent de manière pratique comment arriver à la bonne décision pour la prise en charge de ces patients et comment la mettre en pratique. Ces articles synthétisent très pertinemment les données récentes sur cette complication dont le traitement reste controversé et difficile.

Enfin, dans un dernier article, **Jean-François Korobelnik** nous montre pourquoi certaines évolutions technologiques ont modifié et élargi les indications de la vitrectomie.

L'ensemble de ces articles, selon le niveau de pratique de chacun, est une source très précieuse pour faciliter des prises de décisions difficiles.

Pour finir, vous noterez que la présentation de la revue a évolué pour tenir compte des propositions et commentaires reçus, soulignant encore la réactivité et la flexibilité de la revue au service de ses lecteurs.

Bonne lecture et bonne et heureuse année 2012 à toutes et à tous.



→ R. TADAYONI

réalités

OPHTALMOLOGIQUES

Revue Francophone
des Spécialistes de la Rétine

COMITÉ SCIENTIFIQUE

F. Becquet, J.P. Berrod, G. Caputo, C. Chiquet,
C. Creuzot-Garcher, P. Gastaud, Ph. Girard,
C. Morel, P. Massin, V. Pagot-Mathis, G. Quentel,
S. Razavi, J. Sahel, C. Vignal, M. Weber

COMITÉ ÉDITORIAL

S.Y. Cohen, F. Devin, A. Gaudric, J.F. Korobelnik,
Y. Le Mer, R. Tadayoni

RÉDACTEUR EN CHEF

R. Tadayoni

CONSEILLER DE LA RÉDACTION

T. Desmettre

DIRECTEUR DE LA PUBLICATION

R. Niddam

SECRÉTARIAT DE RÉDACTION

E. Guitard, G. Cauvin, L. Iacazio

MAQUETTE, PAO

M. Perazzi, D. Pluquet, E. Lelong

PUBLICITÉ

V. Herpin

RÉALITÉS OPHTALMOLOGIQUES

Revue Francophone
des Spécialistes de la Rétine

est édité par Performances Médicales

91, avenue de la République

75540 Paris Cedex 11

Tél. : 01 47 00 67 14, Fax. : 01 47 00 69 99

e-mail : info@performances-medicales.com

IMPRIMERIE

Impression : bialec – Nancy

95, boulevard d'Austrasie

BP 10423 – 54001 Nancy cedex

Commission paritaire : 0111 T 81115

ISSN : 1242-0018

Dépôt légal : 4^e trimestre 2011



Hors Série – Décembre 2011 #188

Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine n° 3

Editorial

R. Tadayoni

3

■ Indications raisonnées de l'électrophysiologie visuelle

I. Audo

7

■ Comment interpréter un ERG ?

I. Audo

14

■ Quelles MEM faut-il adresser pour chirurgie et que dire au patient ?

P. Grimbart, M. Weber

21

■ Double pelage : risques et bénéfices

P. Grimbart, M. Weber

25

■ L'hématome sous-rétinien : une situation à analyser en urgence

B. Dugas, C. Creuzot-Garcher

29

■ Techniques de traitement des hématomas sous-rétiniens rétrofovéolaires

C. Creuzot-Garcher

32

■ Les récentes évolutions de la vitrectomie

J.F. Korobelnik

37

*Photo de couverture : Mélanome malin de la choroïde en couleur et en autofluorescence.
Cliché dû à l'amabilité des Drs G. Quentel et S.Y. Cohen, CIL, Paris.*

Un bulletin d'abonnement est en page 13

Pour vous repérer Code couleurs

■ Article pour tous

■ Article plus orienté
Rétinologues

Indications raisonnées de l'électrophysiologie visuelle

RÉSUMÉ : L'électrophysiologie visuelle permet une analyse objective de la fonction visuelle et trouve toute son indication en cas de baisse d'acuité visuelle inexpliquée. Elle est également un outil essentiel pour le diagnostic et le pronostic de certaines pathologies telles que les neuropathies optiques, les dystrophies rétinienne héréditaires ou autre pathologie rétinienne. Elle est aussi un outil intéressant dans le dépistage précoce de certaines toxicités médicamenteuses.

La prescription d'examen électrophysiologiques s'effectue dans un contexte clinique qui devra être renseigné, avec en particulier une indication précise de la réfraction et d'éventuels troubles des milieux puisque l'objectif de l'électrophysiologie est de répondre à une question précise en tenant compte de potentiels facteurs cliniques modifiant l'enregistrement correct des réponses.

→ I. AUDIO

Département de Chirurgie Vitéo-Rétinienne,
Centre Hospitalier National d'Ophtalmologie
des Quinze-Vingts,
Unité d'Electrophysiologie, Centre
de Référence Maladies Rares "Dystrophies
rétiniennes d'origine génétique"
et INSERM-DHOS CIC 503
INSERM, U968
CNRS, UMR_7210
UPMC Univ Paris 06,
UMR_S 968, Department of Genetics,
Institut de la Vision,
PARIS.

Le principe de l'électrophysiologie visuelle repose sur l'enregistrement d'une réponse à une stimulation lumineuse. Il s'agit d'une technique d'examen objective des fonctions visuelles, dès lors que le patient se positionne correctement devant le stimulateur, contrairement aux tests psychophysiques tels que l'acuité visuelle, la périmétrie, la vision des couleurs qui nécessitent une participation active du patient. Ainsi, les indications principales de l'électrophysiologie seront d'explorer les baisses d'acuité visuelle inexpliquées, notamment lorsqu'il existe un

doute sur une part non organique à la baisse de vision, simulation ou conversion hystérique qui doivent rester des diagnostics d'élimination.

Par ailleurs, l'électrophysiologie permet de préciser le diagnostic et d'apporter des éléments pronostiques, en complément d'autres examens paracliniques, dans le cas de neuropathies optiques, de maculopathies ou d'atteintes rétinienne globales. Elle est également une aide utile à la prise en charge thérapeutique dans le dépistage de certaines toxicités médicamenteuses ou encore la détection de sidérose en cas de corps étranger intraoculaire métallique.

L'objectif de cet article n'est pas de reprendre de façon détaillée la physiologie rétinienne et le principe des différents examens électrophysiologiques, ni de rentrer dans les détails de protocoles très spécifiques de l'ordre de la recherche, mais de se concentrer sur les examens de base réalisés dans les stratégies diagnostiques courantes. Pour plus de détails, le lecteur pourra se reporter à des revues francophones

très claires dans le domaine [1, 2]. Une mention particulière doit être faite à la Société internationale d'électrophysiologie visuelle clinique, l'ISCEV (www.iscev.org), qui, depuis sa création, a œuvré pour améliorer les protocoles d'électrophysiologie et obtenir une uniformisation entre les différents laboratoires pour une meilleure comparaison des données. La société émet des recommandations et des standards de qualité revus tous les 4 ans pour chaque examen. Ces recommandations sont le minimum requis pour la bonne réalisation des tests afin d'obtenir un diagnostic précis avec la possibilité d'ajouter d'autres enregistrements à ces requis indispensables. Cette société internationale a des relais nationaux comme la SEVE en France.

L'interprétation des examens électrophysiologiques doit être réalisée en fonction du contexte clinique qui devra être précisément renseigné lors d'une demande d'examen électrophysiologiques et, plus particulièrement, l'objectif des examens sera de répondre à une question précise : présence ou non d'une dysfonction visuelle ? Origine

Principales indications de l'électrophysiologie visuelle

- Baisse d'acuité visuelle inexplicée (nerf optique vs macula?)
- Diagnostic et pronostic des neuropathies optiques
- Diagnostic et pronostic des dystrophies rétinienne héréditaires
- Surveillance de certains traitements (APS, ethambutol, vigabatrin)
Dépistage d'une sidérose dans le cas d'un corps étranger intraoculaire.

de la dysfonction : nerf optique, voies visuelles post-nerf optique ou macula ? Si dysfonction de localisation maculaire, est-ce uniquement maculaire ou rétinienne globale ? Siège de la dysfonction rétinienne globale : plutôt cônes ou bâtonnets, ou les deux, rétine interne ? Voies ON ou OFF ? Niveau de la dysfonction ? Atteinte isolée de l'épithélium pigmenté rétinien sans atteinte de la fonction des photorécepteurs (cas de la maladie de Best) ?

Outre la question posée justifiant la demande d'examen, il sera très important de renseigner précisément la réfraction du sujet : en effet, certains examens électrophysiologiques emploient des stimulations structurées (exemple : échiquier noir et blanc pour l'enregistrement des Potentiels Evoqués Visuels (PEV) damiers, hexagones pour l'électrorétinogramme (ERG) multifocal (*fig. 1*). Il est donc essentiel, pour la bonne projection maculaire de ces stimulations, que la réfraction du patient soit corrigée au mieux. Dans le cas contraire, une altération des réponses pourrait être faussement interprétée comme un trouble de la fonction visuelle.

Il en est de même en cas d'opacifications des milieux (taie cornéenne, cataracte, hémorragie intravitréenne) qui, si elles sont significatives, peuvent également gêner la projection correcte de ces stimulations structurées sur la macula et entraîner une altération des réponses, sans indiquer obligatoirement une dysfonction des nerfs optiques ou de la macula. Dans ces cas complexes, l'électrophysiologie ne permettra pas toujours de répondre précisément sur l'atteinte maculaire ou du nerf optique en raison de la présence de facteurs confondants (troubles des milieux) et la place des examens complémentaires tels que l'imagerie, est essentielle en complément de l'électrophysiologie pour l'interprétation correcte des résultats.

Les examens électrophysiologiques les plus couramment pratiqués

1. Les potentiels évoqués visuels (PEV) [3] (exemple de tracés normaux; *fig. 2A*)

Leur enregistrement se réalise sans dilatation pupillaire, en monoculaire ; les

stimulations sont présentées devant le patient et correspondent en routine soit à des stimulations structurées, principalement un échiquier fait de damiers noir et blanc alternants dont la taille varie (en général taille de 60, 30 et 15 minutes d'arc), soit à des flashes. Les électrodes de recueil du signal sont situées de part et d'autre des deux hémisphères au niveau du cortex occipital. Ainsi, les PEV permettent d'évaluer l'ensemble des voies visuelles, de la partie antérieure de l'œil jusqu'au cortex visuel. La projection de la stimulation par damier, en particulier, se fait au niveau maculaire et nécessite une bonne correction optique, une transparence des milieux et un fonctionnement maculaire normal pour la genèse correcte du signal. On comprend donc pourquoi toute anomalie sur l'axe visuel peut modifier les réponses. Par ailleurs, en l'absence d'anomalie réfractive ou des milieux, toute réponse altérée aux PEV damiers devra être complétée par un test de fonction maculaire afin d'éliminer une dysfonction maculaire, avant de conclure à une dysfonction dans les nerfs optiques (voir exemple de PEV dans un cas de *Multiple Evanescent White Dots Syndrome*, *fig. 2*).

Les PEV damiers, quand les réponses sont normales, permettent d'estimer l'acuité visuelle : des réponses normales aux damiers 15', ou mieux 7', sont compatibles avec une acuité visuelle d'au moins 7 à 8/10 en l'absence de lésion fovéolaire focale lorsque celle-ci est inférieure à la taille de projection des damiers (intérêt dans ce cas de compléter par un OCT à haute résolution).

Les réponses aux flashes sont en revanche plus grossières et peu modifiées par un trouble des milieux. Les flashes permettent seulement d'évaluer s'il existe une conduction du signal dans le nerf optique, d'apprécier ou non la symétrie de réponses entre les deux hémisphères et entre les deux yeux. La présence de réponses enre-

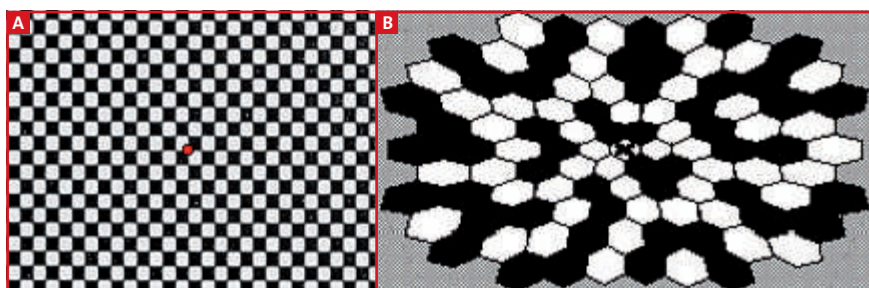


FIG. 1: Stimulations employées pour l'enregistrement des PEV et ERG damiers (A) et ERG multifocal (B).

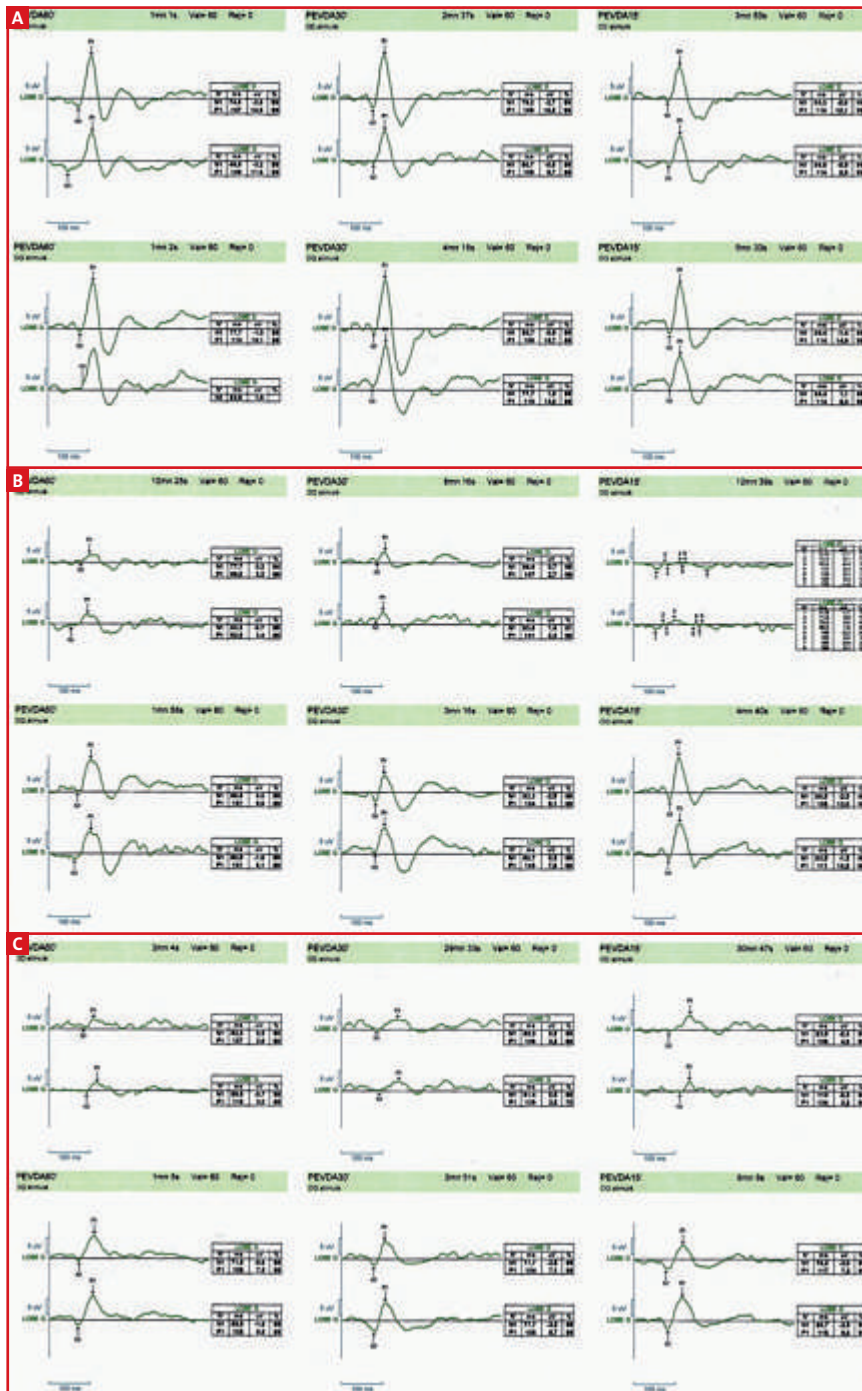


FIG. 2: Exemple de PEV normaux (A); PEV altérés (B) neuropathie ischémique antérieure aiguë droite. A droite, l'enregistrement retrouve des réponses mal structurées, sans asymétrie interhémisphérique, de temps de culmination normaux mais d'amplitudes diminuées, caractéristiques des atteintes ischémiques. Une atteinte inflammatoire telle que une neuropathie optique rétrobulbaire dans le cadre d'une sclérose en plaques entraîne un retard d'apparition des réponses; (C) maculopathie dans la cadre d'un MEWDS de l'œil droit: l'enregistrement à droite retrouve également des réponses mal structurées et d'amplitudes diminuées. L'ERG multifocal et l'imagerie du fond d'œil (ICG) ont permis de porter le diagnostic de Multiple Evanescent White Dots Syndrome, entraînant une dysfonction maculaire à l'origine des altérations des réponses aux PEV.

gistrables après stimulation par flashes est au moins compatible avec une perception lumineuse par le patient.

Au vu de ces éléments, l'enregistrement des PEV prend toute sa place en cas de baisse d'acuité visuelle inexpliquée et dès lors qu'on suspecte une neuropathie optique. Comme précisé ci-dessus, si les réponses obtenues sont altérées, l'examen devra être complété par un test de fonction maculaire tel l'ERG multifocal afin d'éliminer une dysfonction maculaire.

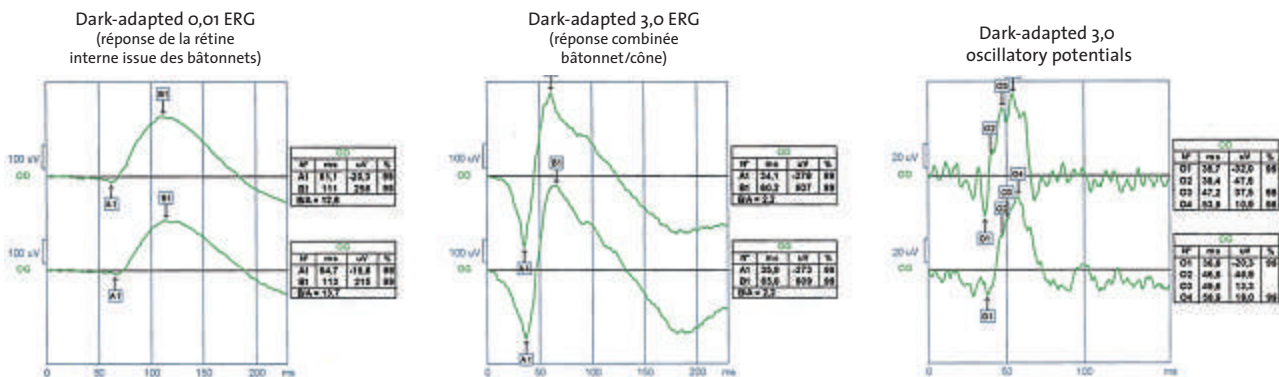
2. L'électrorétinogramme global (ERG) [4] (fig. 3)

Cet examen permet de tester la fonction rétinienne globale; ce n'est pas un bon test pour juger de la fonction maculaire car cette zone contribue très peu à la réponse enregistrée par l'ERG global. Cet examen se réalise après dilatation pupillaire, en binoculaire, à l'aide d'une électrode de recueil cornéenne (au mieux lentille cornéenne, ou fibre DTL ou feuille d'or par exemple), avec une stimulation par flashes générés par une coupole. Afin de bien évaluer la fonction des bâtonnets par rapport à celle des cônes, l'ISCEV recommande de débuter l'examen par 20 minutes d'adaptation à l'obscurité totale. De plus, il ne faudra pas que le patient soit soumis à une illumination rétinienne préalable; en particulier, il ne faudra pas pratiquer d'imagerie rétinienne, d'angiographie dans une même journée avant l'enregistrement de l'ERG.

L'enregistrement de cinq réponses différentes est recommandé par l'ISCEV [4]:

- réponse à un flash d'intensité faible (intensité de 0,01 cd.s/m²) dans les conditions d'adaptation à l'obscurité (dites scotopiques) qui génère essentiellement une onde b, déflexion positive issue de la sommation des réponses au niveau de couches internes de la rétine, principalement au niveau des cellules bipolaires,

Réponses scotopiques



Réponses photopiques

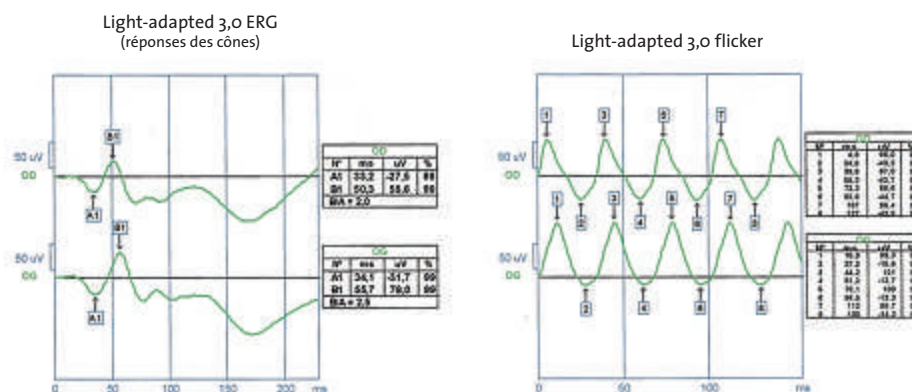


FIG. 3 : ERG normal selon les recommandations standard de l'ISCEV.

– réponse à un flash de 3 cd.s/m² dans les conditions d'adaptation à l'obscurité qui génère une onde a (déflexion négative qui est une réponse mixte issue des photorécepteurs à bâtonnets et à cônes, mais essentiellement dominée par la réponse des bâtonnets étant donné leur surnombre par rapport aux cônes), suivie d'une onde b reflétant la transmission du signal visuel des photorécepteurs vers les couches internes de la rétine,

– potentiels oscillatoires, enregistrés après un flash de 3 cd.s/m² comme la réponse précédente mais en modifiant la bande passante de recueil du signal ; au moins en partie générés par les cellules

amacrines, ils ont peu d'intérêt en pratique diagnostique courante,

– après adaptation à la lumière (10 minutes avec une illumination de 30 cd/m², conditions dites photopiques), réponse à un flash simple de 3 cd.s/m² qui présente une onde a, première déflexion positive, reflet de la fonction des photorécepteurs à cônes mais aussi des cellules bipolaires OFF, suivie d'une onde b, déflexion positive, reflet de la transmission du signal aux couches internes, essentiellement aux cellules bipolaires ON,

– dans les mêmes conditions d'adaptation à la lumière, réponse à un flash de 3cd. s/m² présenté à une fréquence de

30 Hz, donne une réponse sinusoïdale, sommation du signal issu des cônes au niveau des couches internes de la rétine ; cette réponse est altérée précocement dans la dystrophie des cônes.

D'autres réponses peuvent être ajoutées, en particulier pour l'enregistrement des cônes S et l'étude plus précise des voies des bipolaires ON ou OFF.

On conçoit donc que l'ERG global soit principalement indiqué en cas de suspicion d'atteinte rétinienne globale, il permet de situer précisément le siège de la dysfonction et le degré de celle-ci.

L'ERG global est également essentiel pour le diagnostic des dystrophies rétinienues, des suspicions d'atteinte de la rétine interne, et dans les cas de corps étrangers métalliques intraoculaires pour dépister une sidérose débutante. En revanche, étant donné l'absence de contribution de l'aire maculaire, ce n'est pas un bon examen pour dépister les atteintes maculaires précoces et, en particulier, ce n'est pas un examen suffisamment sensible pour le dépistage précoce des toxicités aux antipaludéens de synthèse.

3. L'électrorétinogramme multifocal [5] (fig. 4A)

L'ERG multifocal s'enregistre comme l'ERG global, après dilatation pupillaire, en binoculaire, s'il n'existe pas de trouble du parallélisme oculaire (doit être enregistré en monoculaire en cas de strabisme). La stimulation est cette fois structurée et consiste en un schéma d'hexagones, oscillant entre le noir et le blanc selon une séquence déterminée, avec une cible de fixation au centre de la stimulation. La projection de cette image structurée se fait sur l'aire maculaire et nécessite donc une lentille de recueil transparente, une bonne réfraction ainsi qu'une bonne transparence des milieux. Une fixation stable de l'image de stimulation est également essentielle pour la fiabilité du test.

Ainsi, cet examen n'est pas indiqué chez les patients ayant une vision basse ne permettant pas une visualisation satisfaisante de la cible de fixation (en général $AV < 1/10$), ou bien chez ceux incapables de maintenir une fixation stable (nyctagmus par exemple). L'alternance noir/blanc de chaque hexagone va générer une réponse rétinienne locale indépendante de la réponse adjacente (séquence d'alternance prédéterminée, pseudo-randomisée avec traitement du signal selon une analyse de Fourier). L'ERG multifocal donne ainsi une cartographie de l'électrogénèse maculaire.

Les principales indications sont donc le diagnostic de maculopathie. Comme spécifié précédemment, toute altération des réponses aux PEV damiers doit être complétée par un test de la fonction maculaire tel que l'ERG multifocal afin d'éliminer une dysfonction maculaire à l'origine de l'altération des réponses aux PEV. Par ailleurs, une autre indication est le dépistage des toxicités débutantes aux antipaludéens de synthèse; il ne s'agit pas ici de l'examen de première intention, qui repose sur la mesure de la sensibilité rétinienne dans les 10° centraux (champ visuel statique), examen plus répandu et moins invasif, en complément de l'examen du fond d'œil. Cependant, comme spécifié précédemment, les examens électrophysiologiques fournissent une information objective de la fonction rétinienne et

l'ERG multifocal, dans le suivi des traitements par antipaludéens de synthèse, sera donc préconisé en cas de champ visuel central anormal ou de difficulté de réalisation de ce dernier [6].

4. L'électrorétinogramme damier (fig. 4B) [7, 8]

Peu répandu en France, cet examen est cependant très intéressant car il fournit en même temps des informations sur la fonction maculaire et la fonction des cellules ganglionnaires. Il s'enregistre comme l'ERG multifocal, mais sans dilatation pupillaire. La stimulation consiste en un échiquier noir et blanc, alternant, identique à celui employé pour enregistrer les PEV damiers.

La réponse générée consiste en une déflexion négative inconstante (N35) puis une déflexion positive P50, suivie d'une déflexion négative N95. La N95 a son origine dans les cellules ganglionnaires, l'ERG damier est donc un des seuls tests électrophysiologiques étudiant la fonction des cellules ganglionnaires à destinée maculaire. La P50 a son origine pour 70 % au niveau des cellules ganglionnaires, et pour 30 % une origine plus proximale, au niveau des photorécepteurs maculaires. Ainsi, en cas d'atteinte maculaire, il n'existe pas de genèse du signal au niveau des photorécepteurs avec une diminution, voire une disparition de l'onde P50 et N95 en rapport. En revanche, en cas d'atteinte primitive des fibres ganglionnaires (ex. : atrophie optique dominante), il y a conservation de la P50, qui est cependant diminuée en amplitude et de temps de culmination raccourci, avec une disparition de la N95.

L'ERG damier est donc un examen très utile en cas d'altération des réponses aux PEV damiers pour distinguer une dysfonction maculaire d'une atteinte du nerf optique [7]. Contrairement à l'ERG multifocal cependant, il informe sur la fonction maculaire globale, mais

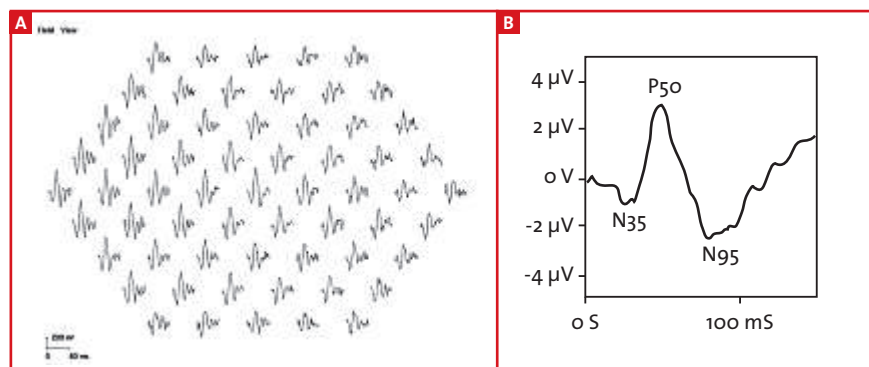


Fig. 4 : Réponses normales de tests de fonction maculaire ERG multifocal (A); ERG damier (B).

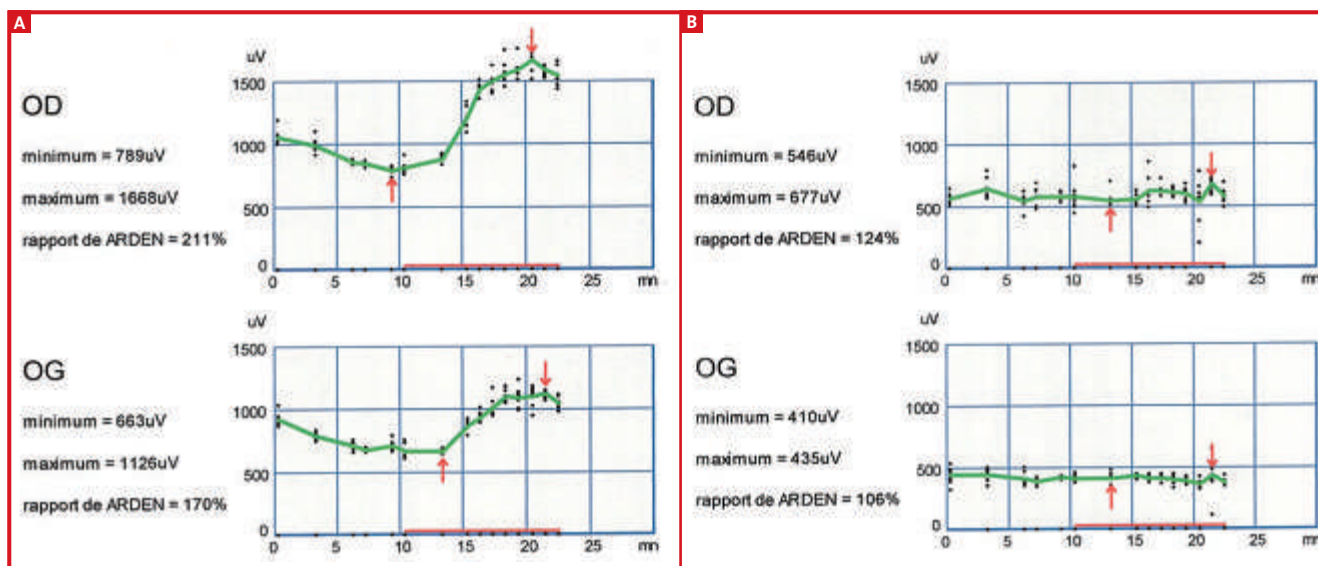


FIG. 5 : EOG normal (A) et EOG non discernable avec ERG normal, pathognomonique d'une maladie de Best (B).

ne fournit pas une cartographie de l'électrogénèse maculaire.

5. L'électro-oculogramme (EOG) [9] (fig. 5)

Cet examen reflète la fonction globale du couple épithélium pigmenté rétinien/photorécepteurs (essentiellement bâtonnets). Il s'effectue après dilatation pupillaire, à l'aide d'électrodes cutanées placées au niveau des canthi internes et externes, et avec un stimulateur en forme de coupole. Il tire son principe du fait que l'œil est un dipôle dont la valeur va varier entre l'obscurité et la lumière. Le patient est d'abord placé dans l'obscurité et instruit de faire des saccades régulières en suivant une cible placée dans la coupole, puis le fond de celle-ci est illuminé; la translation vectorielle du dipôle, mesurée à chaque saccade, va diminuer à l'obscurité et augmenter à la lumière. Le rapport d'Arden est ensuite mesuré en pourcentage entre la valeur la plus haute à la lumière et la valeur la plus basse à l'obscurité (en général supérieur à 120 à 150 % selon les laboratoires).

Les indications de l'EOG sont très limitées et restreintes actuellement à la suspicion de maladie de Best ou au syndrome d'Azoor. Puisque l'EOG reflète à la fois la fonction des photorécepteurs et de l'épithélium pigmenté rétinien, tout EOG altéré doit être complété par un ERG global pour distin-

guer entre une anomalie en rapport avec la dysfonction de l'épithélium et une anomalie en rapport avec une dysfonction des photorécepteurs. De même, si un ERG est altéré avec une dysfonction des bâtonnets, l'EOG n'apportera pas plus d'informations et il n'est donc pas indiqué dans ce cas.

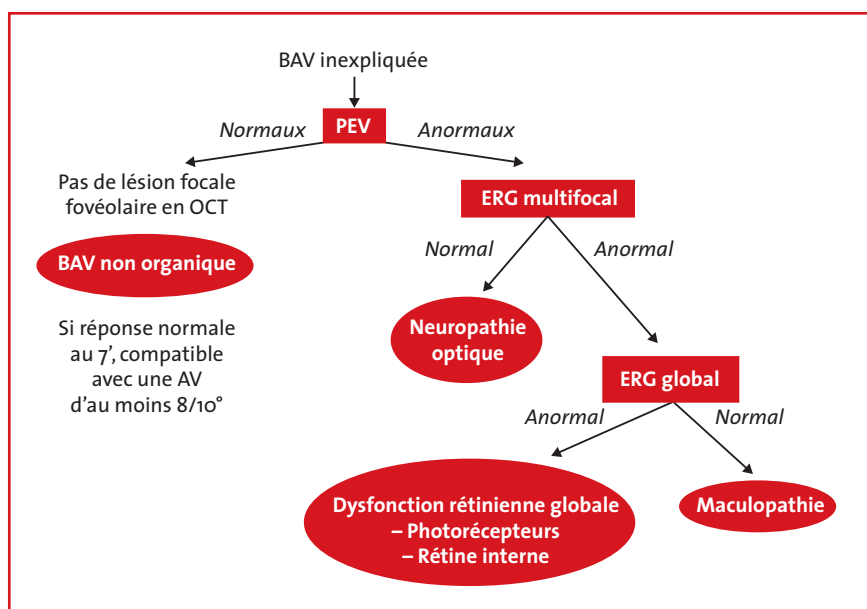


FIG. 6 : Démarche de diagnostic électrophysiologique en cas de baisse d'acuité visuelle inexpliquée.

Conclusion

Les examens électrophysiologiques permettent une étude objective de la fonction visuelle et tout particulièrement de localiser l'origine d'une baisse d'acuité visuelle inexplicée, au nerf optique, à la macula, à la rétine entière bâtonnets, cônes ou couches internes (**fig. 6**). Ils s'intègrent dans un contexte clinique précis et, en plus de la démarche diagnostique, participent à l'élaboration d'éléments pronostiques. Ils sont par ailleurs complémentaires des outils d'imagerie de nouvelles générations en permettant une corrélation structure/fonction, précieuse pour une meilleure compréhension des atteintes du nerf optique ou de la rétine et pour une prise en charge plus précise de ces pathologies.

Bibliographie

1. RIGAUDIERE F, LGJF. Explorations électrophysiologiques sensorielles: électrorétinogramme, électro-oculogramme, potentiels évoqués visuels. *Encyclopedie Médico-chirurgicale*, 2007.
2. DEFOORT-DHELEMMES S, BOUVET-DRUMARE I, BOUACHA I *et al.* Explorations fonctionnelles de la vision. Particularités chez l'enfant. *Ophtholmo Autrement*, 2008: 7-11.
3. ODOM JV, BACH M, BRIGELL M *et al.* ISCEV standard for clinical visual evoked potentials (2009 update). *Doc Ophthalmol*, 2010; 120: 111-119.
4. MARMOR MF, FULTON AB, HOLDER GE *et al.* ISCEV Standard for full-field clinical electroretinography (2008 update). *Doc Ophthalmol*, 2009; 118: 69-77.
5. HOOD DC, BACH M, BRIGELL M *et al.* ISCEV standard for clinical multifocal electroretinography (mfERG) (2011 edition). *Doc Ophthalmol*, 2011.
6. MARMOR MF, KELLNER U, LAI TY *et al.* Revised recommendations on screening for chloroquine and hydroxychloroquine retinopathy. *Ophthalmology*, 2011; 118: 415-422.
7. HOLDER GE. Pattern electroretinography (PERG) and an integrated approach to visual pathway diagnosis. *Prog Retin Eye Res*, 2001; 20: 531-561.
8. HOLDER GE, BRIGELL MG, HAWLINA M *et al.* ISCEV standard for clinical pattern electroretinography – 2007 update. *Doc Ophthalmol*, 2007; 114: 111-116.
9. MARMOR MF, BRIGELL MG, MC CULLOCH DL *et al.* ISCEV standard for clinical electro-oculography (2010 update). *Doc Ophthalmol*, 2011; 122: 1-7.



→ I. AUDIO

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

réalités

[Bulletin d'abonnement]

Je m'abonne à
réalités Ophtalmologiques

Médecin ■ 1 an : 60 €
 ■ 2 ans : 95 €
Etudiant/Interne ■ 1 an : 50 €
(joindre un justificatif) ■ 2 ans : 70 €
Etranger ■ 1 an : 80 €
(DOM-TOM compris) ■ 2 ans : 120 €

Bulletin à retourner à :
PERFORMANCES MÉDICALES
91, AVENUE DE LA RÉPUBLIQUE
75011 PARIS

4
crédits
FMC/an

Déductible des
frais professionnels

Nom

Prénom

Adresse

Ville

Code Postal

E.mail

Règlement ☐ Par chèque (à l'ordre de Performances Médicales)

☐ Par carte bancaire (SAUF American Express)

carte n°

cryptogramme date d'expiration

Signature

Comment interpréter un ERG ?

RÉSUMÉ : Trois examens électrorétinographiques peuvent être pratiqués en diagnostic clinique : l'électrorétinogramme (ERG) global, l'ERG multifocal et l'ERG damier.

Alors que le premier fait appel à une stimulation par flash et reflète la fonction rétinienne globale sans contribution significative de l'aire maculaire, les deux autres examens enregistrent les réponses à des stimulations structurées se projetant sur la macula et permettent ainsi d'apprécier l'électro-génèse dans cette zone spécifique. L'ERG global permet par ailleurs de localiser le siège d'une dysfonction rétinienne soit au niveau des photorécepteurs (anomalies de l'onde a de la réponse combinée dans les conditions scotopiques, pour les bâtonnets, ou altération des réponses photopiques pour les cônes) soit au niveau de la rétine interne (altération de l'onde b de la réponse combinée dans les conditions scotopiques).

→ I. AUDIO

Centre Hospitalier National d'Ophtalmologie
des Quinze-Vingts,
Unité d'Electrophysiologie, Centre
de Référence Maladies Rares "Dystrophies
rétiniennes d'origine génétique"
et INSERM-DHOS CIC 503
INSERM, U968
CNRS, UMR_7210
UPMC Univ Paris 06,
UMR_S 968, Department of Genetics,
Institut de la Vision,
PARIS.

Dans un souci d'harmonisation et d'amélioration des protocoles d'enregistrement, la société internationale d'électrophysiologie visuelle clinique ou ISCEV (www.iscev.org) émet des recommandations et des standards de qualité revus tous les 4 ans pour chaque examen. Ces recommandations sont le minimum requis pour la bonne réalisation des tests afin d'obtenir un diagnostic précis avec la possibilité d'ajouter d'autres enregistrements à ces requis indispensables.

placée dans une zone neutre, lobe de l'oreille ou poignet. La stimulation est non structurée et consiste en des flashes générés par une coupole.

L'ISCEV recommande l'enregistrement de 5 réponses distinctes (**fig. 1**) après stimulation par flashes achromatiques, atténués ou non par rapport au flash standard de 3cd.s/m², minimum requis pour une évaluation correcte de la fonction des bâtonnets, des cônes et de la rétine interne [1]. La bande passante de recueil du signal est comprise entre 0,3 à 300 Hz sauf pour l'enregistrement des potentiels oscillatoires où elle est de 75 à 300 Hz. Au préalable à l'enregistrement de l'ERG, on prendra bien soin que le patient n'ait pas réalisé d'examen du fond d'œil ou d'imagerie rétinienne dans la même journée, car cela peut modifier l'état d'adaptation rétinien.

L'enregistrement débute par 20 minutes d'adaptation à l'obscurité totale afin d'obtenir une désensibilisation des bâtonnets et un état d'adaptation stable de la rétine (conditions d'enregistre-

Dans une démarche diagnostique courante, trois examens électrorétinographiques peuvent être enregistrés : l'électrorétinogramme (ERG) global, l'ERG multifocal et l'ERG damier. Alors que le premier fait appel à une stimulation par flash et reflète la fonction rétinienne globale sans contribution significative de l'aire maculaire, les deux autres examens enregistrent les réponses à des stimulations structurées se projetant sur la macula et permettent ainsi d'apprécier l'électro-génèse dans cette zone spécifique.

L'ERG global [1]

Cet examen évalue la fonction rétinienne globale. Ce n'est par contre pas un bon test pour juger de la fonction maculaire, car cette zone contribue très peu à la réponse ainsi enregistrée. Cet examen se réalise après dilatation pupillaire, en binoculaire, à l'aide d'une électrode de recueil cornéenne, au mieux lentille cornéenne, ou fibre DTL ou feuille d'or par exemple. Les électrodes de référence sont placées sur les canthi externes respectifs et une électrode de masse est

LES PRINCIPAUX EXAMENS ELECTRORETINOGRAPHIQUES

- **ERG global** : enregistrement global de la fonction rétinienne sans contribution maculaire significative
- **ERG multifocal ou damier** : test de l'électrogenèse maculaire sans participation de la rétine périphérique
- **Pas d'examen du fond d'œil ou d'imagerie rétinienne dans les heures précédents un ERG**
- **ERG multifocal et damier** : utilisent une stimulation structurée et peuvent donc être altérés en cas de mauvaise correction optique, de fixation instable ou de perte de transparence des milieux, sans signifier une dysfonction maculaire
- **Pour l'interprétation de l'ERG multifocal**, il est fondamental de se référer aux tracés individuels et non uniquement à la représentation 3D ou à la sommation par secteur

ment scotopiques). Trois réponses sont ensuite enregistrées dans les conditions scotopiques (**fig. 1**) :

– réponse à un flash d'intensité faible (intensité de 0,01 cd.s/m²) qui se compose essentiellement d'une onde b, déflection positive issue de la sommation des réponses des bâtonnets au niveau de couches internes de la rétine, principalement au niveau des cellules bipolaires, – réponse au flash standard de 3 cd.s/m² dans les conditions scotopiques qui se compose d'une première déflection négative ou **onde a**, puis d'une déflection positive ou **onde b**. La genèse de l'onde a dans ces conditions scotopiques résulte de l'hyperpolarisation des photorécepteurs après stimulation par flash, et la pente de l'onde a reflète la qualité de la phototransduction. Il s'agit d'une réponse mixte bâtonnets et cônes, mais essentiellement dominée par la réponse des bâtonnets étant donné leur sur-nombre par rapport aux cônes. L'onde b résulte de la transmission du signal visuel aux couches internes de la rétine et principalement de la dépolarisation des cellules bipolaires ON, – enregistrement des potentiels oscillatoires, après stimulation par le flash de 3 cd.s/m² comme la réponse précédente mais en modifiant la bande passante de recueil du signal comme indiqué précédemment. Ces potentiels oscillatoires se retrouvent en réalité dans la branche montante de l'onde b de la réponse précédente. Leur origine cellulaire précise reste indéterminée, mais il est admis qu'ils sont au moins en partie générés

au niveau des cellules amacrines. Même si l'ISCEV recommande leur enregistrement, qui peut d'ailleurs être également réalisé dans les conditions d'adaptation à la lumière, ils ont en réalité peu d'intérêt en pratique diagnostique courante.

Après l'enregistrement de ces réponses, on réalise une adaptation à la lumière avec une illumination de la coupole de stimulation pendant 10 minutes à 30 cd/m², conditions dites photopiques. Cela permet d'obtenir une saturation des réponses des bâtonnets et de mieux étudier la fonction du système des cônes.

Deux autres réponses sont alors recommandées par l'ISCEV (**fig. 1**) :

– la réponse à un flash simple de 3 cd.s/m² qui présente une onde a, première déflection positive, reflet de l'hyperpolarisation des photorécepteurs à cônes mais aussi de l'hyperpolarisation des cellules bipolaires OFF, suivie d'une onde b, déflection positive, reflet de la transmission du signal aux couches internes, essentiellement aux cellules bipolaires ON. Ainsi, étant donné que le circuit de signalisation des cônes implique à la fois les cellules bipolaires ON, qui se dépolarisent à la lumière, et OFF, qui s'hyperpolarisent à la fin du signal lumineux, on obtient une forme de réponse photopique au flash standard différente de la réponse scotopique au même flash, dominée par la réponse des bâtonnets qui ne sont directement reliés qu'aux cellules bipolaires ON dépolarisantes, – la deuxième réponse recommandée dans les conditions photopiques est la réponse à un flash de 3 cd.s/m² présenté à une fréquence de 30 Hz (flicker 30 Hz), qui donne une réponse sinusoïdale,

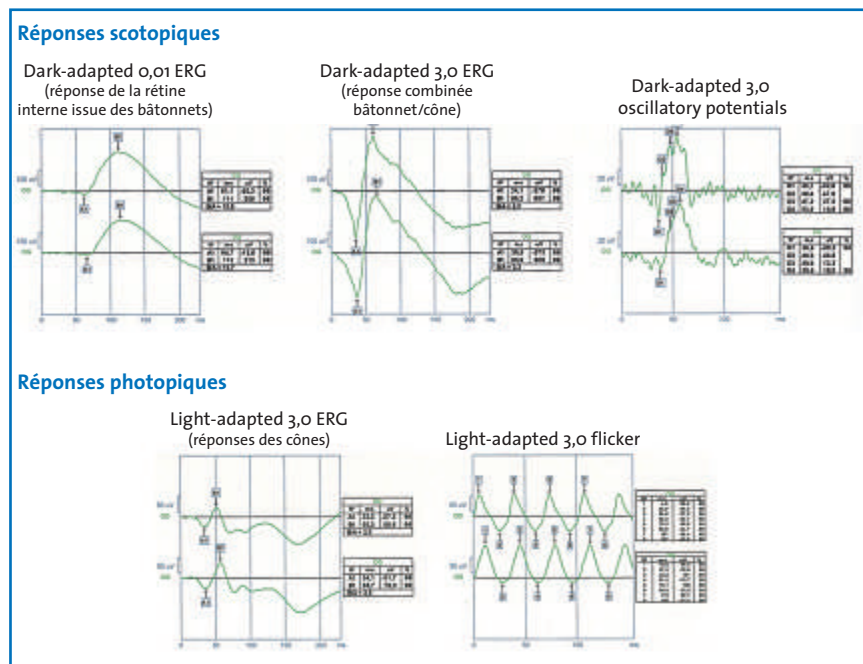


FIG. 1: ERG normal selon les recommandations standard de l'ISCEV.

sommation du signal issu des cônes L et M au niveau des couches internes de la rétine (ondes "b" sinusoïdales).

D'autres réponses peuvent être ajoutées à ces enregistrements standard tels que l'enregistrement des cônes S (stimulations de courte longueur d'onde avec fond d'illumination ambre de la coupole) et l'étude plus précise des voies des bipolaires ON ou OFF (stimulation de longue durée). Enfin, les protocoles doivent, dans certains cas particuliers, s'adapter aux patients; en particulier pour les enfants chez lesquels la tolérance des électrodes cornéennes peut être médiocre. On pourra alors employer des électrodes cutanées, type électrode ECG, qui donnent cependant une amplitude de signal ERG plus faible, celui-ci étant maximal à l'apex cornéen, avec des artefacts musculaires. L'adaptation de 20 minutes à l'obscurité est également parfois difficile pour les nourrissons, mais elle devra être réalisée dès que possible car c'est la seule façon d'obtenir une évaluation précise de la fonction des bâtonnets.

L'interprétation de l'examen va comprendre une évaluation de l'amplitude, du temps de culmination des réponses, de la forme de l'onde et de la symétrie des réponses ou non entre les deux yeux (une différence entre les deux yeux peut être normale si elle est inférieure ou égale à 30 %). L'interprétation doit aussi tenir compte d'artefacts potentiels tels que clignements ou mouvements oculaires qui peuvent masquer une réponse correcte ou même induire une déflexion interprétée à tort comme une réponse. L'amplitude des réponses de l'ERG se mesure: de la ligne de base au creux pour l'onde a et du creux de l'onde a, au pic de l'onde b pour l'onde b. Le rapport b/a est supérieur à 1. Le temps de culmination se mesure du début du flash au pic de l'onde générée ou bien entre deux pics (période) pour la réponse sinusoïdale du flicker 30 Hz. Nous ne donnerons pas de valeurs ici puisque les normes des

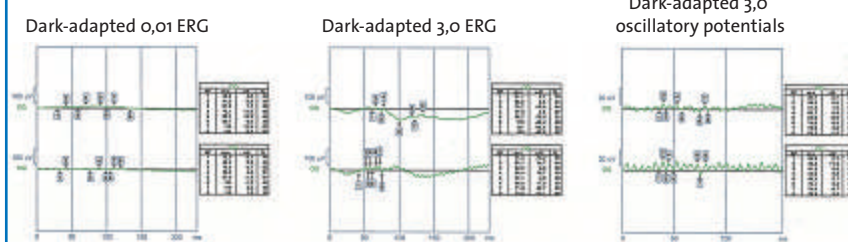
réponses varient en fonction de l'appareil électrophysiologique et du laboratoire. L'ISCEV recommande d'ailleurs que pour chaque appareil des normes soient établies qui seront idéalement enregistrées sur au moins 10 sujets normaux par décennie d'âge.

Dans les conditions pathologiques, on distinguera d'abord les **atteintes des photorécepteurs** par rapport à celles des **couches internes** de la rétine, principalement des **cellules bipolaires**.

>>> En cas de dysfonction au niveau des **photorécepteurs de types bâtonnets** > **cônes** (fig. 2), la réponse scotopique à un flash d'intensité faible retrouve une onde b diminuée (diminution de la genèse du signal au niveau des photorécepteurs, donc diminution de la transmission et sommation au niveau des cellules bipolaires); la réponse combinée montre une diminution de l'onde a qui peut aller jusqu'à une dis-

parition, avec une diminution de l'onde b en rapport, par diminution du signal transmis aux couches internes. En fin de compte, la réponse est non discernable du bruit de fond. L'atteinte isolée de la fonction des bâtonnets caractérise les formes débutantes mais très rapidement la fonction des cônes est altérée avec une diminution d'amplitude des réponses photopiques, au flash simple (onde a et onde b en rapport) et au flicker 30 Hz. Si l'atteinte est diffuse (cas des dystrophies rétinienne où l'ensemble des cellules rétinienne sont porteuses de la mutation pathogène), les temps de culmination sont également retardés. En revanche, en cas d'atteinte sectorielle (exemple: décollement de rétine de grande surface ayant entraîné une dégénérescence rétinienne), les temps de culminations des réponses seront conservés. Si les altérations des réponses sont plus marquées dans les enregistrements photopiques que scotopiques (diminution proportionnelle

Réponses scotopiques



Réponses photopiques

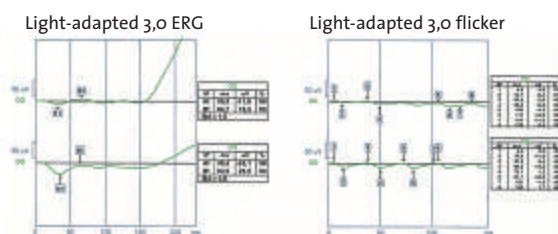


FIG. 2 : Dysfonction de type bâtonnet > cône dans le cadre d'une rétinopathie pigmentaire. On notera l'absence d'onde b à la réponse au flash de faible intensité dans les conditions scotopiques. La réponse scotopique combinée ne retrouve pas non plus de réponse réellement discernable du bruit de fond. Les réponses photopiques sont par contre discernables, mais mal structurées et d'amplitudes diminuées. Cela est donc compatible avec une dysfonction de type bâtonnet > cône telle qu'on les observe dans les rétino-pathies pigmentaires.

plus importante des amplitudes), on parle alors de dysfonction de type cône-bâtonnets. Dans les cas de dysfonctions des cônes isolées (dystrophies des cônes, achromatopsies, monochromatismes au bleu), les réponses scotopiques seront conservées, à l'inverse des réponses photopiques. La réponse au flicker 30 Hz en particulier, est altérée très précocement en cas de dystrophie des cônes et, par ailleurs, les réponses photopiques seront non discernables du bruit de fond en cas d'achromatopsie.

On rappelle encore que l'**ERG enregistre une réponse globale de la rétine** et, en particulier les altérations des réponses photopiques traduisent une dysfonction globale du système des cônes qui ne sont pas uniquement présents dans la zone fovéolaire mais répartis sur l'ensemble de la surface rétinienne; les altérations des réponses photopiques ne doivent donc pas être interprétées comme une atteinte de la fonction rétinienne "cen-

trale" mais bien comme une dysfonction globale du système des cônes. De la même façon, les altérations des réponses scotopiques ne doivent pas être interprétées comme une dysfonction de la rétine "périphérique" puisque les bâtonnets sont présents sur toute la surface rétinienne, à l'exception de la fovéola, avec même un anneau de haute densité présent autour de la fovéa [2].

>>> Dans les cas de **dysfonction de la rétine interne (fig. 3)**, l'onde b après stimulation par un flash d'intensité faible dans les conditions scotopiques est diminuée, voire non discernable du bruit de fond. La réponse mixte scotopique retrouve une onde a normale, témoignant d'un fonctionnement correct des photorécepteurs, mais une onde b fortement diminuée, avec un rapport b/a inférieur à 1; on dit qu'il existe une réponse électronégative, directement en rapport avec une dysfonction post-phototransduction. Les principales causes

- Rétinoschisis juvénile lié à l'X
- Héméralopie essentielle
- Occlusion de l'artère centrale de la rétine
- Birdshot ou autre rétinopathie inflammatoire
- Sidérose oculaire
- Rétinopathie toxique (intoxication à la quinine, vincristine ou vigabatrin)
- Melanoma associated retinopathy
- Maladie de Batten

TABEAU I : Principales causes d'ERG électronégatif (adapté de [3, 12]).

d'ERG électronégatif sont mentionnées dans le **tableau I**.

L'aspect des réponses photopiques va varier selon que la dysfonction touche les voies des bipolaires ON ou bien à la fois les voies des bipolaires ON et OFF. En cas d'atteinte des voies des bipolaires ON, on observe une relative conservation des amplitudes des réponses. En revanche, l'onde a a un aspect carré très particulier et le temps de culmination de l'onde b est retardé aussi bien en réponse au flash simple qu'au flicker 30 Hz [3]. Le syndrome MAR (*Melanoma Associated-Retinopathy*) ou l'héméralopie essentielle dans sa forme complète sont deux exemples d'atteinte isolée des voies des bipolaires ON [4]. Dans les cas d'atteinte des voies des bipolaires ON et OFF (exemple: héméralopie essentielle dans sa forme incomplète [4]), les réponses photopiques sont plus altérées, avec une diminution du rapport b/a à la réponse au flash simple et une diminution d'amplitude et parfois un aspect de double pic au flicker 30 Hz. Une stimulation avec des flashes de longue durée (200 ms) permet de séparer les réponses ON des réponses OFF et de confirmer les atteintes évoquées sur les réponses standard.

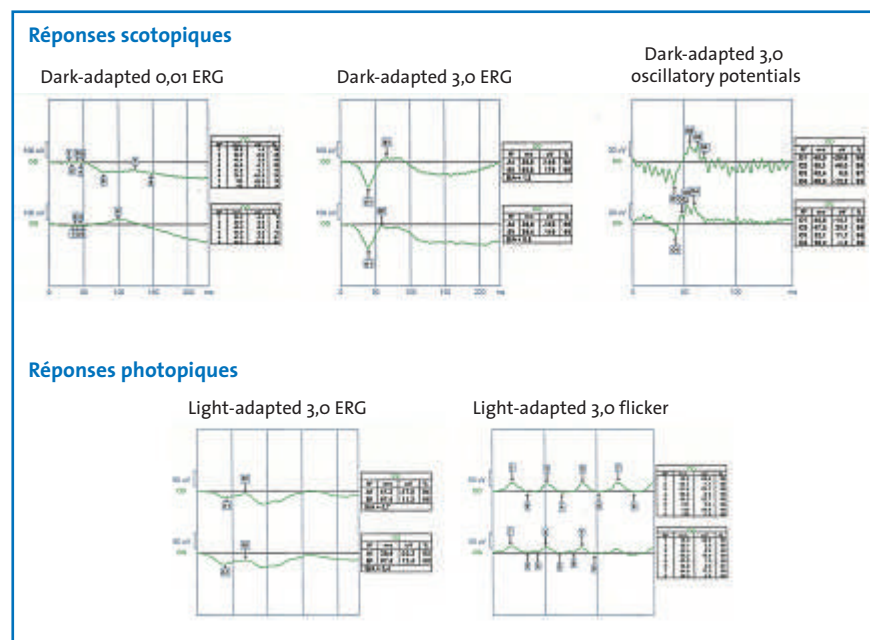


FIG. 3 : Dysfonction de la rétine interne dans un cas de rétinopathie associée à un mélanome (MAR). Dans les conditions scotopiques, on note uniquement une ébauche de réponse au flash d'intensité faible. La réponse combinée scotopique retrouve une onde a dans les limites de la normales avec une diminution d'amplitude de l'onde b donnant un aspect électronégatif à la réponse, caractéristique des dysfonctions de la rétine interne. Les réponses photopiques sont également diminuées en amplitude, ce qui peut faire suspecter une atteinte des voies des bipolaires ON et OFF chez ce patient.

Ainsi, l'ERG global permet de diagnostiquer les atteintes de l'électrogenèse rétinienne, de distinguer les dysfonctions des photorécepteurs, bâtonnets et/

ou cônes des dysfonctions de la rétine interne et, par une évaluation des amplitudes, d'établir le degré de sévérité de la dysfonction.

L'ERG multifocal [5]

Contrairement à l'examen précédent, la stimulation employée pour l'ERG multifocal est structurée, composée d'éléments hexagonaux dont le nombre à sélectionner peut être de 61, 103 ou 241 hexagones. Le choix du nombre d'hexagones sera dicté par le contexte clinique : un nombre d'hexagones stimulants plus élevé permet de mieux détecter les dysfonctions focales, mais est aussi plus altéré par les instabilités de fixation, et en routine clinique, 61 hexagones sont plus fréquemment employés. La projection maculaire de la stimulation est centrée sur la fovéa (cible de fixation matérialisée au centre de la figure stimulante) et s'étend sur une zone de 50 degrés en horizontal et 40 degrés en vertical. Cette stimulation est au mieux générée par un écran cathodique (CRT) dont la fréquence de balayage de la trame doit être de 75 Hz, correspondant à la fréquence d'alternance de chaque hexagone stimulant. La luminance maximale de chaque hexagone est de 200 cd/m² ("blanc") et minimale inférieure à 1 cd/m² ("noir") avec un contraste d'au moins 98 %.

En raison de la fréquence de renversement et des conditions d'illumination nécessaires pour l'examen, seule la réponse des cônes peut être enregistrée. Par ailleurs, la taille de chaque hexagone augmente avec l'excentricité afin de tenir compte de la densité en cônes de chaque surface stimulée [6] pour générer une réponse équivalente. A chaque moment, 50 % des hexagones sont à luminance maximale et 50 % minimale. L'alternance pour chaque élément se fait selon une séquence pseudo-randomisée appelée m-séquence qui est décalée d'un hexagone à l'autre. Le recueil du signal, après amplification, se fait avec une bande passante de 10 à 300 Hz avec

une l'amplification de 100 000). Le traitement du signal est ensuite effectué selon une analyse de Fourier complexe [7] dont on retiendra deux composants : le premier et second ordre de Kernel. Le composant de première ordre est, en simplifié, une approximation linéaire de la réponse d'une petite zone rétinienne (c'est celui employé en diagnostic courant) tandis que le composant de second ordre est une réponse non linéaire tenant compte des interactions temporelles liées au décalage des stimulations. Celle-ci est plus tardive et d'amplitude plus faible que la réponse de premier ordre et n'est pas étudiée en routine diagnostique.

L'installation du patient pour l'ERG multifocal s'effectue comme pour l'ERG global, après dilation pupillaire, avec une électrode de recueil cornéenne qui doit cependant laisser l'axe optique le plus transparent possible (exemple : ERG-jet, DTL ou feuille d'or). La réfraction du sujet sera corrigée en vision de près et modifiée en fonction de sa visualisation ou non du schéma de stimulation. L'enregistrement se fait en binoculaire sauf en cas de trouble de parallélisme oculaire. Le sujet est instruit de bien fixer la cible centrale pendant les séquences d'enregistrement. Il est en effet nécessaire que la fixation soit la plus stable possible afin d'obtenir une projection maculaire fiable du stimulus, avec au mieux un contrôle par une caméra infrarouge. Ainsi, cet examen ne sera pas interprétable en cas de nystagmus, d'absence de fixation stable ou de vision centrale ne permettant pas la visualisation de la cible de fixation (en général AV < 1/10). Selon le nombre d'hexagones choisis, l'examen dure 4 ou 8 minutes découpées en séquences de 30 secondes.

Les résultats peuvent être présentés de trois façons différentes (fig. 4) :

>>> Une visualisation des tracés individuels correspondant à la réponse générée pour chaque hexagone avec

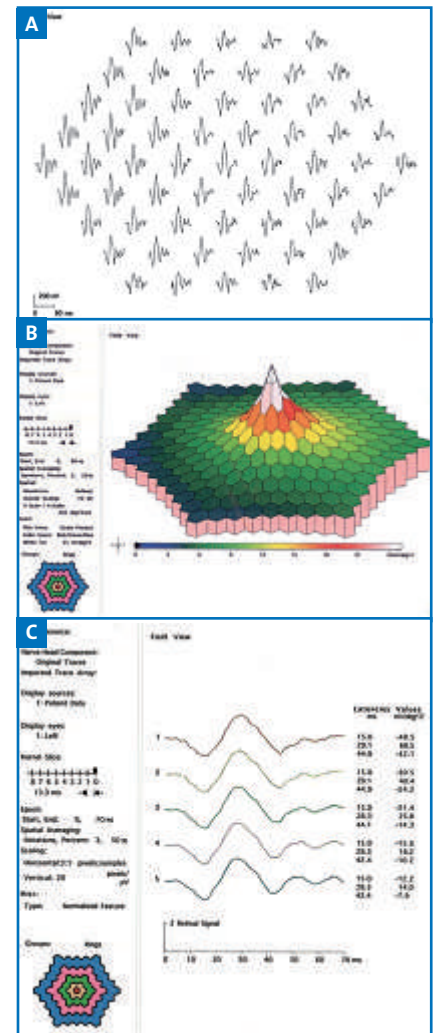


Fig. 4 : Trois représentations de l'ERG multifocal (61 hexagones).

une représentation possible identique au champ visuel. Cela donne une cartographie précise de l'électrogenèse rétinienne locale. Chaque réponse individuelle est composée d'une première déflexion négative, N1, suivie d'une déflexion positive P1 et d'une déflexion négative N2. Les amplitudes respectives se mesurent de la ligne de base au creux de N1 (N1), du creux de N1 au pic de P1 (P1) et du pic de P1 au creux de N2 (N2). Le temps de culmination est mesuré entre le début de la stimulation et le pic. La forme de l'onde ressemble à celle de l'ERG global après stimulation

par flash simple dans les conditions photopiques. L'origine des ondes N1 et P1 serait cependant essentiellement au niveau de la rétine interne, N1 résultant de l'hyperpolarisation des cellules bipolaires OFF et P1 de la dépolarisation des cellules bipolaires ON [8].

L'ERG multifocal est donc une réponse indirecte de la genèse du signal visuel au niveau des cônes qui, en l'absence de dysfonction, transmettront le signal aux cellules bipolaires ON et OFF. Une dysfonction des cônes maculaires résultera en une altération de cette

transmission et donc une diminution focale, ou globale, en fonction du degré d'atteinte maculaire, des amplitudes et un retard des réponses individuelles (fig. 5). En revanche, la participation des cellules ganglionnaires aux réponses de l'ERG multifocal est négligeable. En particulier, les réponses seront normales dans les zones d'altération de champ visuel chez les glaucomeux [9].

>>> Une représentation de la densité de réponse par une figure tridimensionnelle qui est en fait une représentation normée tenant compte non seulement de la surface de l'hexagone mais aussi de la réponse individuelle et des réponses adjacentes. Même si elle est assez démonstrative, elle ne doit pas être prise en compte pour l'interprétation car elle ne reflète pas en particulier la qualité des réponses individuelles et le graphique peut être faussement considéré comme normal.

>>> Une moyenne des tracés individuels soit en anneaux concentriques, soit en cadran, permettant d'apprécier les amplitudes moyennes de chaque onde N1, P1, N2, mais ne permettant pas d'apprécier des déficits localisés.

Ainsi, sous réserve d'une bonne réfraction, d'absence de trouble des milieux significatif et d'une fixation stable, l'ERG multifocal procure une véritable cartographie de l'électrogenèse maculaire des cônes et/ou des cellules bipolaires.

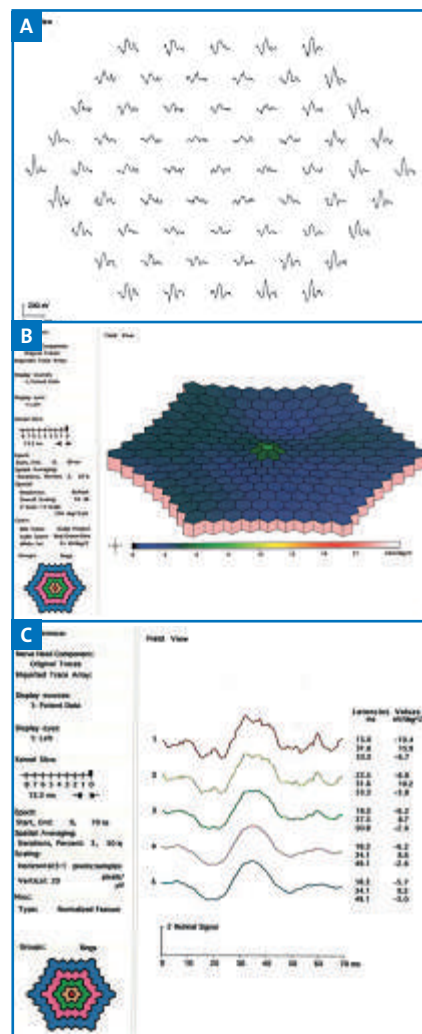


FIG. 5 : Dysfonction maculaire centrale dans un cas de maculopathie de Stargardt.

L'ERG damier [10, 11] (fig. 6)

Cet examen est peu utilisé en France, mais fournit des informations complémentaires en particulier sur la fonction des cellules ganglionnaires, qui sont très intéressantes dans une démarche diagnostique, en particulier en cas de baisse d'acuité visuelle inexpliquée. En bref, l'installation du patient est identique à celle de l'ERG multifocal, mais se réalise sans dilatation pupillaire. La stimulation consiste en un échiquier composé de damiers alternants, comme pour l'enregistrement des potentiels évoqués visuels, et la réponse enregistrée est une sommation de réponses générées après 150 renversements au moins. Elle consiste en une première déflexion négative inconstante (N35), puis une déflexion positive P50 suivie d'une déflexion négative N95.

La N95 a son origine dans les cellules ganglionnaires, l'ERG damier est donc un des seuls tests électrophysiologiques à étudier la fonction des cellules ganglionnaires à destinée maculaire. La P50 a son origine pour 70 % au niveau des cellules ganglionnaires et pour 30 % une origine plus proximale, au niveau des photorécepteurs maculaires. Ainsi, en cas d'atteinte maculaire, il n'existe pas de genèse du signal au niveau des photorécepteurs avec une diminution, voire une disparition de l'onde P50 et N95 en rapport (fig. 6B). En revanche, en cas d'atteinte primitive des fibres ganglionnaires (ex. : atrophie optique dominante), il y a conservation de la P50, qui

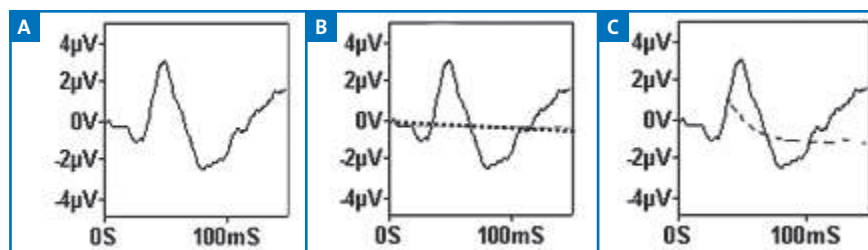


FIG. 6 : ERG damier (A) réponse normale; (B) simulation d'une atteinte maculaire; (C) simulation d'une atteinte des cellules ganglionnaires.

est cependant diminuée en amplitude et de temps de culmination raccourci, avec une disparition de la N95 (**fig. 6C**). L'ERG damier est donc un examen très utile en cas d'altération des réponses aux PEV damiers pour distinguer une dysfonction maculaire d'une atteinte du nerf optique [10]. Contrairement à l'ERG multifocal cependant, il informe sur la fonction maculaire globale, mais ne fournit pas une cartographie de l'électrogénèse maculaire.

Conclusion

Les examens électrorétinographiques permettent une étude objective de la fonction rétinienne et permettent tout particulièrement de localiser le déficit à la macula, à la rétine entière, bâtonnets, cônes ou couches internes. Ils permettent également l'élaboration d'éléments pronostiques basés par la mesure de l'amplitude des réponses. Ils sont par ailleurs parfaitement complémentaires des outils d'imagerie de nouvelles générations et une meilleure corréla-

tion structure/fonction permettra une meilleure compréhension des atteintes rétiniennes ainsi qu'une meilleure prise en charge de ces pathologies.

Bibliographie

1. MARMOR MF, BRIGELL MG, McCULLOCH DL *et al*. ISCEV standard for clinical electro-oculography (2010 update). *Doc Ophthalmol*, 2011; 122: 1-7.
2. CURCIO CA, SLOAN KR, KALINA RE *et al*. Human photoreceptor topography. *J Comp Neurol*, 1990; 292: 497-523.
3. AUDIO I, ROBSON AG, HOLDER GE *et al*. The negative ERG: clinical phenotypes and disease mechanisms of inner retinal dysfunction. *Surv Ophthalmol*, 2008; 53: 16-40.
4. MIYAKE Y, YAGASAKI K, HORIGUCHI M *et al*. Congenital stationary night blindness with negative electroretinogram. A new classification. *Arch Ophthalmol*, 1986; 104: 1013-1020.
5. HOOD DC, BACH M, BRIGELL M *et al*. ISCEV standard for clinical multifocal electroretinography (mfERG) (2011 edition). *Doc Ophthalmol*, 2011.
6. CURCIO CA, SLOAN KR JR, PACKER O *et al*. Distribution of cones in human and monkey retina: individual variability and radial asymmetry. *Science*, 1987; 236: 579-582.
7. SUTTER E. The interpretation of multifocal binary kernels. *Doc Ophthalmol*, 2000; 100: 49-75.
8. KONDO M, MIYAKE Y, HORIGUCHI M *et al*. Clinical evaluation of multifocal electroretinogram. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1995; 36: 2146-2150.
9. HOOD DC, GREENSTEIN VC, HOLOPIGIAN K *et al*. An attempt to detect glaucomatous damage to the inner retina with the multifocal ERG. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2000; 41: 1570-1579.
10. HOLDER GE. Pattern electroretinography (PERG) and an integrated approach to visual pathway diagnosis. *Prog Retin Eye Res*, 2001; 20: 531-561.
11. HOLDER GE, BRIGELL MG, HAWLINA M *et al*. ISCEV standard for clinical pattern electroretinography – 2007 update. *Doc Ophthalmol*, 2007; 114: 111-116.
12. KOH AH, HOGG CR, HOLDER GE. The incidence of negative ERG in clinical practice. *Doc Ophthalmol*, 2001; 102: 19-30.



→ I. AUDIO

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

Quelles MEM faut-il adresser pour chirurgie et que dire au patient ?

RÉSUMÉ : Les membranes épimaculaires (MEM) sont une pathologie fréquente. La généralisation d'examen complémentaires non invasifs, et notamment de la tomographie en cohérence optique (OCT), permet un diagnostic des MEM de plus en plus précoce et souvent fortuit.

Pour autant, toute MEM ne relève pas d'une indication chirurgicale. La bonne connaissance du contexte clinique et paraclinique est nécessaire pour évaluer au mieux le rapport bénéfice/risque d'une chirurgie de pelage d'une MEM.

La prise en charge d'une MEM dépend de son retentissement fonctionnel sur l'acuité visuelle et sur l'importance des métamorphopsies, ainsi que sur l'évolutivité des troubles fonctionnels.

→ P. GRIMBERT,
M. WEBER
Service d'Ophthalmologie, CHU, NANTES..

La *Blue Mountains Eye Study* retrouvait, chez 7 % des patients de plus de 50 ans, une MEM idiopathique ou secondaire [1]. Ces MEM sont très souvent asymptomatiques avec une acuité visuelle qui reste stable à 2 et 4 ans dans 87 % des formes idiopathiques. Dans cette étude, seuls 28 % des patients présentaient une baisse d'acuité visuelle et 7 % des métamorphopsies.

Présentation clinique

Les MEM sont souvent asymptomatiques. Dans certains cas elles entraînent une baisse d'acuité visuelle de loin et de près et/ou des métamorphopsies. L'importance de cette gêne fonctionnelle ressentie par le patient conditionne l'indication chirurgicale.

On doit aussi déterminer l'évolutivité des troubles, notamment lorsque la gêne fonctionnelle est minime et l'acuité visuelle encore très bonne. Nous rapportons par exemple le cas d'un patient présentant, en 2008, une MEM idiopathique avec une AV de 10/10e P2 faible avec une épaisseur maculaire à 420 microns, non opéré et dont la fonction visuelle et l'épaisseur maculaire sont restées stables pendant 3 ans (**fig. 1**). Dans certains cas de syndrome de traction vitréomaculaire (STVM), la gêne peut être rapidement évolutive. Une période d'observation de 3 mois est souhaitable avant d'envisager une chirurgie, car la littérature rapporte environ 10 % d'évolution spontanément favorable [2-4].

L'examen clinique doit aussi s'attarder à déterminer le caractère primitif ou secondaire de la MEM. Elle peut en effet parfois être secondaire à différentes pathologies (rétinopathie diabétique, uvéite, traumatisme oculaire, déchirure ou décollement de rétine...) dont le traitement prime alors avant tout acte chirurgical.

Apport de l'imagerie OCT

L'apport des OCT et notamment des SD-OCT nous permet désormais de diagnostiquer les MEM, parfois infracliniques, mais également d'en évaluer les

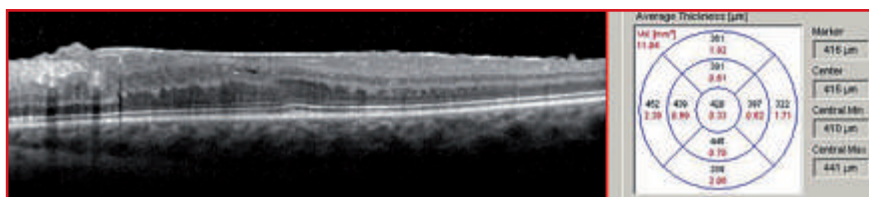


FIG. 1 : Patient présentant une acuité visuelle de 10/10e P2 faible, chez qui l'OCT objective une MEM associée à un œdème maculaire évalué à 420 microns.

retentissements maculaires, notamment par l'analyse du profil et de l'épaisseur maculaire, et de mettre en évidence d'éventuelles anomalies associées (pseudo-trou, œdème maculaire, STVM...).

L'OCT visualisera la MEM sous la forme d'une ligne hyperréfléctive à la surface de la rétine maculaire. Cette ligne hyperréfléctive est soit en contact direct avec la rétine sous-jacente, soit en contact irrégulier avec elle, créant ainsi des sortes de plis rétinien. L'OCT permettra d'objectiver et de quantifier l'épaississement maculaire, allant d'un simple aplatissement de la dépression fovéolaire à un épaississement plus diffus de la région maculaire. Il n'y a aucune corrélation entre l'épaississement fovéolaire et le niveau d'acuité visuelle, ce qui a pour conséquence pratique de ne pas conditionner l'indication opératoire à l'importance de cet épaississement mais à son retentissement fonctionnel et, à l'inverse, à ne pas poser d'indication d'un pelage devant une épaisseur fovéolaire normale.

L'OCT permettra en outre d'identifier des anomalies associées :

>>> STVM

MEM et STVM sont deux entités cliniques souvent associées, visualisables sur l'OCT par une condensation de la hyaloïde postérieure [5] (**fig. 2**). Yamada *et al.* ont proposé une répartition des STVM en 3 groupes [3] :

- le premier “V shaped” correspond à une adhérence fovéolaire unique sur moins de 1500 microns, pouvant s'associer à une cavitation fovéolaire (**fig. 3**),
- le second groupe présente une adhérence vitreorétinienne large prédominant en inter papillomaculaire ; l'atteinte fonctionnelle est alors plus progressive et plus prolongée (**fig. 4**). Le STVM peut alors s'associer à un œdème maculaire cystoïde, qui persiste fréquemment en postopératoire [3, 6],
- enfin, le troisième groupe regroupe les MEM sans DPV.



FIG. 2 : STVM avec MEM visualisable sur la hyaloïde postérieure.

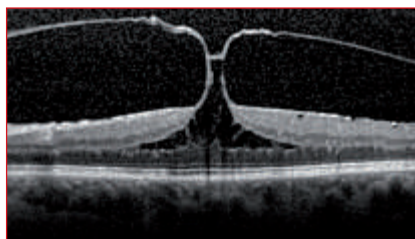


FIG. 3 : STVM avec adhérence vitreorétinienne localisée à la fovéola, compliquée d'une cavitation intrarétinienne.

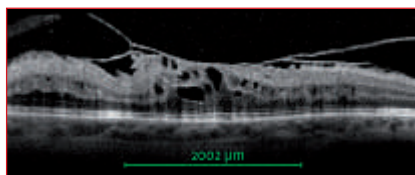


FIG. 4 : STVM avec adhérence vitreorétinienne large compliquée d'un œdème intrarétinien.

>>> Le pseudo-trou maculaire

L'OCT permet de différencier notamment un pseudo-trou d'un trou lamellaire. Le pseudo-trou associe un épaississement rétinien global de la région maculaire, une verticalisation des bords de la fovéola, un rétrécissement du diamètre de la dépression fovéolaire, et la persistance d'une épaisseur fovéolaire normale au fond du pseudo-trou. Il ne présente pas de clivage entre les couches internes et externes du tissu neuro-rétinien [7-9] (**fig. 5**). Le diagnostic précis est important car la chirurgie a montré un intérêt bénéfique sur la récupération fonctionnelle dans les pseudo-trous [7, 10] alors que la place de la chirurgie reste à définir pour les trous lamellaires [9, 11].

Le trou lamellaire répond à quatre critères : un contour fovéolaire irrégulier, un défaut dans la couche interne de la fovéa, un clivage au niveau du tissu neu-

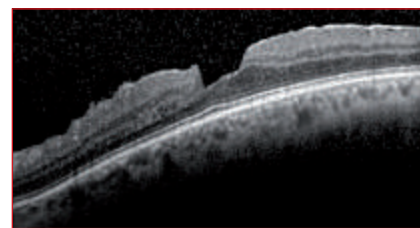


FIG. 5 : Pseudo-trou.

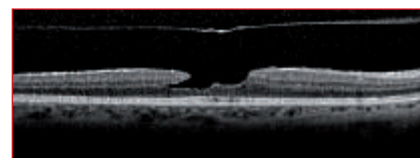


FIG. 6 : Trou lamellaire.

rorétinien entre les couches internes et externes, et une persistance des photorécepteurs au contact de l'épithélium pigmentaire [7-9] (**fig. 6**).

>>> Une pathologie maculaire associée

L'analyse OCT doit aussi s'intéresser à l'intégrité du tissu rétinien sous-jacent [9]. Il est nécessaire de s'assurer que la MEM est à elle seule responsable de la gêne fonctionnelle, et qu'il n'existe pas une pathologie rétinienne sous-jacente. L'OCT permettra aussi d'identifier la présence de drusen, de DEP, de matériel vitellin, d'atrophie en lien avec un MLA ou une DMLA. La réalisation de clichés en autofluorescence permettra en outre la visualisation d'atrophie de l'épithélium pigmenté ou l'accumulation de matériel de type lipofuscin au niveau de la fovéa [12].

Résultats de la chirurgie des MEM

1. MEM primitive

Le pelage de MEM améliore l'acuité de ≥ 2 lignes ETDRS chez 58 % à 82 % des patients [13-16]. Une acuité visuelle postopératoire supérieure ou égale à 4/10° est retrouvée dans 30 à 60 % des cas et les métamorphopsies régressent dans 75 à

85 % des cas. La récupération visuelle est progressive, se faisant principalement les 6 premiers mois mais pouvant encore se voir jusqu'à 2 ans après l'intervention ; elle reste souvent modérée et inférieure aux attentes des patients, qui à défaut d'une information précise, espèrent une normalisation de leur fonction visuelle.

En 2003, Niwa *et al.* ont étudié la récupération fonctionnelle postopératoire par électrorétinogramme multifocal (mERG), associé aux données iconographiques de l'OCT. Le mERG objective des altérations fonctionnelles persistantes malgré une amélioration de l'acuité visuelle. Ce constat peut expliquer la discordance entre une bonne acuité visuelle et un inconfort exprimé par les patients [17].

Sur le plan morphologique, l'OCT permet l'analyse des résultats de la chirurgie de MEM en termes de diminution de l'épaississement maculaire en postopératoire [13, 18-19]. Cette diminution d'épaisseur maculaire est rarement complète et demeure la moins conséquente du côté nasal.

2. MEM secondaire

Les résultats visuels d'une chirurgie des MEM secondaires sont généralement moins bons que ceux des MEM primitives. Des récurrences sont par ailleurs plus fréquentes [14, 20].

3. STVM

Les résultats visuels postopératoires du STVM sont un peu moins bons que ceux obtenus après chirurgie des MEM idiopathiques sans traction vitréomaculaire : les études rapportent une amélioration visuelle de ≥ 2 lignes dans 57 % à 72 % des cas [3, 5, 21].

La récupération visuelle postopératoire varie aussi selon le type de STVM [3, 6]. Le bénéfice chirurgical est meilleur en cas de "V shaped", expliqué notamment par des symptômes plus sévères et une

durée d'évolution préopératoire plus courte. En cas d'adhérence vitréorétinienne large, la récupération visuelle est moins bonne. La présence plus fréquente dans ce groupe d'altérations rétinienues sous-jacentes et notamment d'œdème maculaire cystoïde explique ces résultats. En définitive, il convient d'opérer les patients atteints de syndrome de traction vitréomaculaire relativement tôt, avant que ne surviennent des altérations maculaires irréversibles limitant le résultat fonctionnel [21].

Facteurs pronostiques

Plusieurs études ont recherché des facteurs pronostiques de la chirurgie des MEM idiopathiques, mais la survenue fréquente d'une cataracte post-vitrectomie vient réduire l'effet bénéfique initial en limitant la récupération fonctionnelle [9].

Le seul facteur pronostique unanimement reconnu est l'acuité visuelle initiale. En dessous de $1/10^{\circ}$ la récupération moyenne est supérieure à 4 lignes, mais l'acuité finale reste faible, alors qu'au-dessus de $5/10^{\circ}$ la récupération est moindre (environ 2 lignes), mais l'acuité finale est meilleure [22]. Ainsi, meilleure est l'acuité visuelle préopératoire, meilleure sera l'acuité visuelle postopératoire, bien que l'amélioration fonctionnelle soit moindre en termes de gain. [9]. La durée d'évolution des symptômes influe aussi sur la récupération visuelle. Plus la durée d'évolution des troubles est longue, moins la récupération visuelle sera bonne [7, 23].

Plusieurs études ont recherché des critères OCT préopératoires permettant de prédire la récupération fonctionnelle après pelage. L'influence d'un œdème maculaire préopératoire sur la récupération visuelle est controversée. Plus récemment, c'est l'intégrité de la ligne des photorécepteurs (ligne de jonction entre l'article externe et interne des photorécepteurs) en préopératoire qui

est apparue comme un facteur pronostique [24]. L'interruption de la ligne des photorécepteurs s'associerait à une moins bonne récupération visuelle postopératoire.

Quelles MEM faut-il adresser pour chirurgie ?

Il est difficile de formaliser de façon précise les indications, tant les circonstances cliniques sont variées et individuelles. Néanmoins, malgré cette limite et afin d'éclairer le lecteur, nous proposons un certain nombre de critères rapportés dans le **tableau I**.

Que dire au patient ?

La MEM correspond à une très mince pellicule de tissu qui recouvre et plisse la macula. Cette membrane peut entraîner des troubles fonctionnels variés à type de flou visuel, de baisse d'acuité

Critères cliniques indispensables à l'indication chirurgicale :

- Gêne fonctionnelle ressentie par le patient (flou et/ou métamorphopsie et/ou diplopie monoculaire et/ou micropsie).
- Acuité visuelle de loin, inférieure à $5/10^{\circ}$ à $7/10^{\circ}$, en lien avec la MEM.
- Aggravation de la symptomatologie fonctionnelle dans le temps lorsque l'acuité visuelle est $\geq 5/10^{\circ}$.

Critères OCT, nécessaires mais non suffisants

- Épaississement des 1000 μm centraux (fovéola notamment) ≥ 300 microns (avec disparition de la dépression fovéolaire).

Critères OCT ne remettant pas en cause l'indication chirurgicale (si les critères ci-dessus sont respectés) :

- Coexistence d'un œdème maculaire, d'un pseudo-trou maculaire, d'un STVM ou d'un dépôt rétrofovéaire.

TABEAU I : Critères cliniques et OCT pour une indication chirurgicale.

visuelle, de métamorphopsies, de diplopie ou de micropsie qui peuvent s'accroître dans le temps.

L'opération se déroule sous anesthésie péribulbaire (locorégionale) ou sous anesthésie générale.

La chirurgie de MEM permet d'améliorer de façon significative la fonction visuelle chez 75 % des patients, avec une atténuation plus ou moins complète de la gêne ressentie. Dans les 25 % des cas restants, la chirurgie ne fait que stabiliser les troubles visuels. L'amélioration fonctionnelle se fera de façon progressive sur une période de 3 à 6 mois.

Il existe des risques inhérents à cette chirurgie : endophtalmie dans 0,1 % des cas, déchirures ou même décollement de rétine dans 3 à 10 % des cas et aggravation constante d'une cataracte préexistante.

Bibliographie

1. FRASER-BELL S, GUZOWSKI M, ROCHTCHINA E *et al.* Five-year cumulative incidence and progression of epiretinal membranes: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*, 2003; 110: 34-40.
2. CHENG C-L, HOH S-T, CHUAN JCY *et al.* Acute vitreomacular traction with early spontaneous resolution. *Clin Experiment Ophthalmol*, 2003; 31: 161-163.
3. YAMADA N, KISHI S *et al.* Tomographic features and surgical outcomes of vitreomacular traction syndrome. *Am J Ophthalmol*, 2005; 139: 112-117.
4. SULKES DJ, IP MS, BAUMAL CR *et al.* Spontaneous resolution of vitreomacular traction documented by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*, 2000; 118: 286-287.
5. KOIZUMI H, SPAIDE RF, FISHER YL *et al.* Three-dimensional evaluation of vitreomacular traction and epiretinal membrane using spectral-domain optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*, 2008; 145: 509-517.
6. SONMEZ K, CAPONE A JR, TRESE MT *et al.* Vitreomacular traction syndrome: impact of anatomical configuration on anatomical and visual outcomes. *Retina*, 2008; 28: 1207-1214.
7. BERROD JP, POIRSON A *et al.* Which epiretinal membranes should be operated? *J Fr Ophthalmol*, 2008; 31: 192-199.
8. TADAYONI R, GAUDRIC A *et al.* Membranes épirétiennes maculaires. *Encyclopedie Medico-Chirurgicale*, 2004; 21: 245-A-40.
9. BONNEL S, BARALE PO, LAROCHE L *et al.* Epiretinal membranes: reasons not to perform vitreoretinal surgery. *J Fr Ophthalmol*, 2008; 31: 200-207.
10. MASSIN P, PAQUES M, MASRI H *et al.* Visual outcome of surgery for epiretinal membranes with macular pseudoholes. *Ophthalmology*, 1999; 106: 580-585.
11. HAOUCHINE B, MASSIN P, TADAYONI R *et al.* Diagnosis of macular pseudoholes and lamellar macular holes by optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*, 2004; 138: 732-739.
12. SMITH RT, CHAN JK, BUSUOIC M *et al.* Autofluorescence characteristics of early, atrophic, and high-risk fellow eyes in age-related macular degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2006; 47: 5495-5504.
13. MASSIN P, ALLOUCH C, HAOUCHINE B *et al.* Optical coherence tomography of idiopathic macular epiretinal membranes before and after surgery. *Am J Ophthalmol*, 2000; 130: 732-739.
14. MARGHERIO RR, COX MS, TRESE MT *et al.* Removal of epimacular membranes. *Ophthalmology*, 1985; 92: 1075-1083.
15. MICHELS RG. Vitrectomy for macular pucker. *Ophthalmology*, 1984; 91: 1384-1388.
16. RICE TA, DE BUSTROS S, MICHELS RG *et al.* Prognostic factors in vitrectomy for epiretinal membranes of the macula. *Ophthalmology*, 1986; 93: 602-610.
17. NIWA T, TERASAKI H, KONDO M *et al.* Function and morphology of macula before and after removal of idiopathic epiretinal membrane. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2003; 44: 1652-1656.
18. MAZIT C, SCHOLTES F, RABAUT C *et al.* Analyse maculaire en tomographie à cohérence optique après chirurgie de membrane épirétiennne. *Journal Français d'Ophthalmologie*, 2008; 31: 667-672.
19. TREUMER F, WACKER N, JUNGE O *et al.* Foveal structure and thickness of retinal layers long-term after surgical peeling of idiopathic epiretinal membrane. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2011; 52: 744-750.
20. D'KHISSY M, PECHEREAU A, WEBER M *et al.* Surgery for idiopathic and secondary epiretinal membranes: functional results and complications. *J Fr Ophthalmol*, 2000; 23: 781-787.
21. ROUHETTE H, GASTAUD P *et al.* Idiopathic vitreomacular traction syndrome. Vitrectomy results. *J Fr Ophthalmol*, 2001; 24: 496-504.
22. WONG JG, SACHDEV N, BEAUMONT PE *et al.* Visual outcomes following vitrectomy and peeling of epiretinal membrane. *Clin Exp Ophthalmol*, 2005; 33: 373-378.
23. TING FSM, KWOK AKH *et al.* Treatment of epiretinal membrane: an update. *Hong Kong Med J*, 2005; 11: 496-502.
24. SUH MH, SEO JM, PARK KH *et al.* Associations between macular findings by optical coherence tomography and visual outcomes after epiretinal membrane removal. *Am J Ophthalmol*, 2009; 147: 473-480.e3.



→ P. GRIMBERT



→ M. WEBER

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

Double pelage : risques et bénéfices

RÉSUMÉ : Le traitement des membranes épimaculaires (MEM) repose sur une chirurgie comportant une vitrectomie puis un pelage de la MEM. Le pelage de la limitante interne (MLI) est un geste adjuvant actuellement très souvent pratiqué, afin d'augmenter le taux de succès de la chirurgie des MEM en diminuant le risque de récurrence de MEM.

Son intérêt a été initialement établi pour la prise en charge des trous maculaires [1, 2], puis s'est généralisé aux membranes épirétiniennes. Pour autant, même si le pelage de MLI ne semble pas avoir d'effet délétère sur l'acuité visuelle, il n'est peut être pas totalement sans conséquence fonctionnelle.

→ P. GRIMBERT,
M. WEBER
Service d'Ophtalmologie,
CHU, NANTES..

Bénéfices

Le pelage de la MLI est actuellement de plus en plus souvent pratiqué dans la chirurgie de la MEM, il semble augmenter le taux de succès de la chirurgie de MEM en diminuant le risque de récurrence de MEM.

L'analyse de la littérature dans la chirurgie des MEM, avant que l'on s'intéresse au pelage de la limitante interne, retrouve des études rétrospectives relatant des taux de récurrence dépistés par l'examen clinique de 7,3 à 12 %. La nécessité de reprise chirurgicale sur récurrence symptomatique de MEM était évaluée à 2 à 4 % [3-7]. Plus récemment, trois études dont une prospective étudiant l'intérêt du double pelage n'ont retrouvé aucune récurrence de MEM alors que celle-ci était présente dans 16,3 à 21 % lorsque la MLI n'était pas pelée. Dans les études les plus récentes, l'utilisation de la tomographie en cohérence

optique (OCT) augmente la sensibilité de dépistage des récurrences de MEM, mais ne modifie pas le taux de reprise chirurgicale nécessaire : 2 à 5,8 % de l'ensemble des cas sans pelage [8-10].

Le substratum histopathologique à cette diminution des récurrences suite au pelage de la MLI repose sur les données suivantes :

>>> Park a suggéré que la membrane limitante interne jouerait un rôle de soutien pour la prolifération cellulaire [8]. L'analyse histologique de la surface des MLI pelées retrouve dans 37 à 40 % des fragments de MEM persistants et dans 37 à 50 % des hyalocytes, des cellules gliales et des myofibroblastes adhérents à la surface de la MLI [10-12]. L'interaction des hyalocytes et des cellules gliales serait à l'origine d'un risque accru de récurrence de MEM [13, 14]. Le pelage de la MLI permettrait ainsi une ablation plus complète des cellules persistantes à la face interne de la MLI, et l'ablation de la MLI qui jouerait elle-même un rôle de soutien dans ces récurrences.

>>> Par ailleurs, dans 36 à 49 % des cas, la MLI visualisée en peropératoire

par le Brilliant Peel, est enlevée en même temps que la MEM [12, 14]. Cette variabilité d'adhésion a été étudiée par Gandorfer qui a mis en évidence la présence d'une prolifération cellulaire (fibroblaste, myofibroblastes, hyalocytes et cellules gliales) sur une fine couche de collagène séparant la MEM de la MLI dans les cas nécessitant un double pelage [14]. Dans les zones où le pelage de la MLI était effectué avec la MEM, cette fine couche de collagène était absente, permettant une adhésion plus élevée par une interaction directe des cellules de la MEM avec la MLI (*fig. 1*).

>>> Gibran *et al.* ont étudié chez tous les patients (MEM pelée avec pelage concomitant ou non de la MLI) l'analyse histologique d'un second pelage. Dans tous les cas étudiés, y compris lorsque la MLI était partie en même temps que la MEM, le second pelage comportait de la MLI, correspondant à une couche basale de MLI [11]. Il confirmait ainsi la faisabilité de deux pelages, même lorsque la MLI semble avoir été enlevée conjointement avec la MEM.

Sur le plan fonctionnel, le pelage ne semble pas avoir d'effet délétère sur

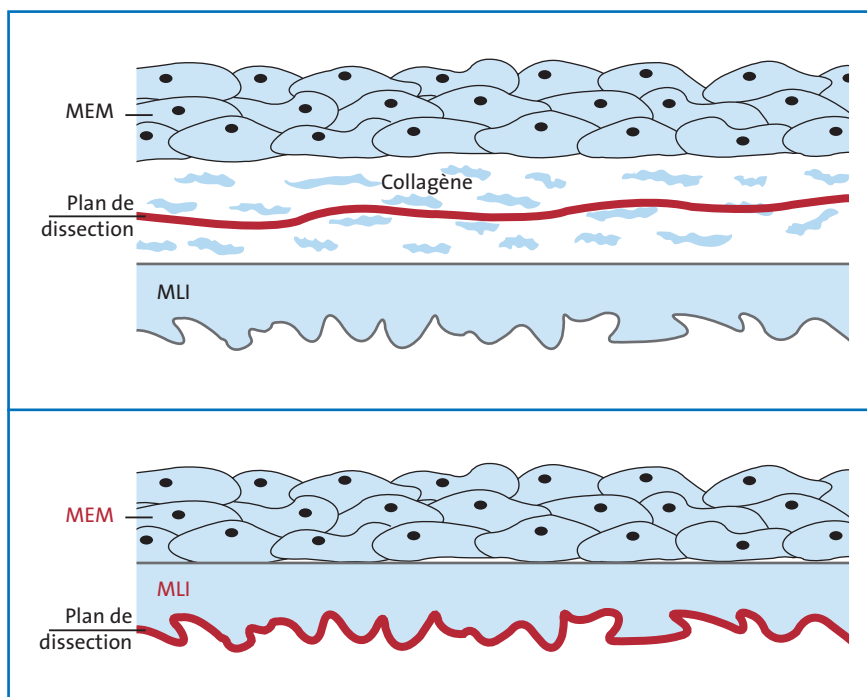


FIG. 1 : Deux possibles plans de dissection au cours du pelage de MEM. En présence d'une interface de collagène entre la MEM et la MLI, le pelage de la MEM n'emporte pas de MLI. Si aucune interface n'est présente, la MEM est adhérente à la MLI, rendant leur ablation simultanée. D'après [14].

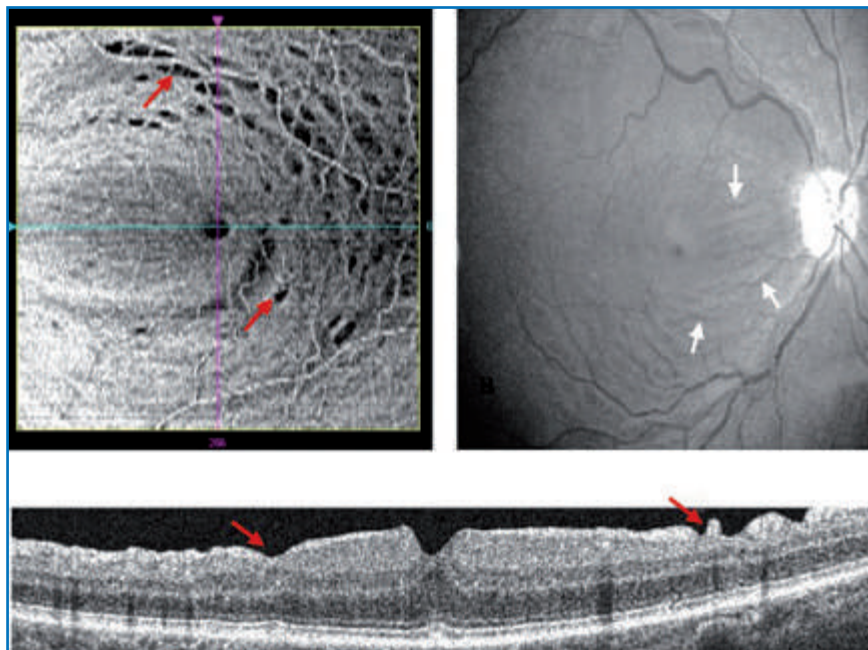


FIG. 2 : Aspect de fibres optiques dissociées (DONFL) après pelage de la limitante interne. Les stries liés à la dissociation des fibres optiques à la surface de la rétine (flèches blanches ou rouges) sont visibles sur les clichés du fond d'œil, en particulier en lumière bleue (en haut à droite), sur une coupe OCT (en bas) et une reconstruction OCT "en face" (en haut à gauche). Illustration R. Tadayoni.

l'acuité visuelle postopératoire [8, 9]. C'est ainsi que par exemple Park *et al.* retrouvent, dans une étude rétrospective, une acuité visuelle (AV) stabilisée ou augmentée chez 100 % des patients ayant bénéficié d'un double pelage, contre 79 % des patients dont la MLI a été préservée ($p = 0,01$).

En revanche, aucune différence significative entre les deux groupes n'est retrouvée concernant l'amélioration de l'AV de 2 lignes ou plus : 50 % des patients ayant eu un double pelage (MER et MLI) et 50 % des patients dont la MLI a été préservée. De même, une AV améliorée de 5 lignes ou plus est rapportée chez 30 % des patients ayant eu un double pelage (MER et MLI) et chez 20 % des patients dont la MLI a été préservée.

Au total, les études ne rapportent pas de différence significative entre les groupes pelés ou non, tout comme dans la chirurgie du trou maculaire pour laquelle le bénéfice du pelage de MLI est admis, notamment pour les TM de grand diamètre [8-10, 15].

Risques

Pour autant, même si le pelage de MLI est réalisable sans avoir d'effet délétère sur l'acuité visuelle, il n'est pas totalement sans risque.

Au cours de la chirurgie, les manipulations supplémentaires peuvent être responsables d'une déchirure involontaire de la rétine et/ou d'un phototraumatisme [16]. En postopératoire, on peut retrouver un aspect de dissociation des fibres nerveuses du nerf optique (DONFL) (fig. 2).

Tadayoni *et al.* ont retrouvé en postopératoire de chirurgie de MER des anomalies de la surface rétinienne sur des clichés photographiques en lumière bleue dans 43 % des yeux [17]. L'analyse postopératoire du profil maculaire en OCT

a mis en évidence des irrégularités de la surface rétinienne à type de microplis de la couche des fibres ganglionnaires. Ces microplis sont parfois associés à un clivage des fibres nerveuses mais également à un aspect de fossette, correspondant au DONFL (18,19). Une hypothèse serait que les tractions mécaniques réalisées lors du pelage de la MEM et/ou de la MLI entraîneraient une dissociation du faisceau des fibres nerveuses et ainsi des lésions des cellules de Muller qui maintiennent les fibres entre elles [18, 20].

D'un point de vue histopathologique, une toxicité rétinienne de l'ICG utilisé comme colorant de la MLI au cours de la chirurgie avait été initialement évoquée [15, 21, 22]. Ces études histopathologiques ont prouvé la présence d'éléments rétinien sur le versant interne des MLI pelées, suggérant que le colorant ICG altère le plan de clivage de la MLI.

Cependant, l'ablation de la MLI pourrait, à elle seule, être responsable de conséquences anatomiques. Steven *et al.* supposent que le pelage de la MLI affaiblirait la structure gliale de la rétine par des lésions des cellules de Muller [23]. Il a été retrouvé, sur les MLI pelées, des restes de ces cellules présentant des signes de nécrose [24]. Les cellules de Muller ne peuvent plus évacuer les déchets des échanges actifs entre les neurones rétinien, perturbant ainsi le fonctionnement et l'intégrité de la rétine.

Cette désorganisation histologique de la rétine est à l'origine de microscotome(s) responsable(s) d'un inconfort visuel définitif [25]. Ces microscotomes occasionnent la perception de taches plus ou moins noires, visibles près du point fixé, et seraient une perte de chances fonctionnelles pour le patient.

Leur évaluation est possible par micropérimétrie [26]. Cet examen non invasif permet en temps réel une évaluation qualitative et quantitative de la fonction visuelle [27], notamment par l'OCT SLO

micropérimétrie qui couple les données de micropérimétrie aux données de la tomographie en cohérence optique (OCT) [28].

Ces anomalies pourraient expliquer l'inconfort visuel jusqu'alors non évaluable par les méthodes classiques rapportées par certains patients opérés de MEM.

Conclusion

Il est ainsi assez important de clarifier l'utilité ou non du pelage de MLI car même si ce geste ne semble pas avoir d'effet néfaste sur l'acuité visuelle, il n'est peut-être pas totalement sans conséquence fonctionnelle.

Jusqu'à présent, aucune étude randomisée comparant la présence des microscotomes chez des patients après une chirurgie de membrane épimaculaire avec et sans pelage n'a été publiée.

La micropérimétrie permettra dans un avenir proche d'évaluer plus précisément le confort et la qualité visuelle des patients et de juger objectivement des conséquences fonctionnelles du pelage de la MLI au cours des chirurgies de MER.

Bibliographie

1. UEMOTO R, YAMAMOTO S, AOKI T *et al.* Macular configuration determined by optical coherence tomography after idiopathic macular hole surgery with or without internal limiting membrane peeling. *Br J Ophthalmol*, 2002; 86: 1240-1242.
2. BROOKS HL. Macular hole surgery with and without internal limiting membrane peeling. *Ophthalmology*, 2000; 107: 1939-1948.
3. GREWING R, MESTER U *et al.* Results of surgery for epiretinal membranes and their recurrences. *Br J Ophthalmol*, 1996; 80: 323-326.
4. MARGHERIO RR, COX MS, TRESE MT *et al.* Removal of epimacular membranes. *Ophthalmology*, 1985; 92: 1075-1083.
5. RICE TA, DE BUSTROS S, MICHELS RG *et al.* Prognostic factors in vitrectomy for epiretinal membranes of the macula. *Ophthalmology*, 1986; 93: 602-610.
6. DONATI G, KAPETANIOS AD, POURNARAS CJ *et al.* La chirurgie des membranes épimacu-

lares idiopathiques. Résultats fonctionnels et complications. *J Fr Ophtalmol*, 1998; 21: 654-660.

7. MICHELS RG. Vitrectomy for macular pucker. *Ophthalmology*, 1984; 91: 1384-1388.
8. PARK DW, DUGEL PU, GARDA J *et al.* Macular pucker removal with and without internal limiting membrane peeling: pilot study. *Ophthalmology*, 2003; 110: 62-64.
9. KWOK AKH, LAI TY, YUEN KS *et al.* Epiretinal membrane surgery with or without internal limiting membrane peeling. *Clin Experiment Ophthalmol*, 2005; 33: 379-385.
10. SHIMADA H, NAKASHIZUKA H, HATTORI T *et al.* Double staining with brilliant blue G and double peeling for epiretinal membranes. *Ophthalmology*, 2009; 116: 1370-1376.
11. GIBRAN SK, FLEMMING B, STAPPLER T *et al.* Peel and peel again. *Br J Ophthalmol*, 2008; 92: 373-377.
12. KIFUKU K, HATA Y, KOHNO RI *et al.* Residual internal limiting membrane in epiretinal membrane surgery. *Br J Ophthalmol*, 2009; 93: 1016-1019.
13. KOHNO R-I, HATA Y, KAWAHARA S *et al.* Possible contribution of hyalocytes to idiopathic epiretinal membrane formation and its contraction. *Br J Ophthalmol*, 2009; 93: 1020-1026.
14. GANDORFER A, HARITOGLOU C, SCHELER R *et al.* Residual cellular proliferation on the internal limiting membrane in macular pucker surgery. *Retina*, 2011 [Epub ahead of print].
15. KWOK AK, LAI TY, LI WW *et al.* Indocyanine green-assisted internal limiting membrane removal in epiretinal membrane surgery: a clinical and histologic study. *Am J Ophthalmol*, 2004; 138: 194-199.
16. KWOK AK, LEUNG DY, HON C *et al.* Vision threatening vitreous haemorrhage after internal limiting membrane peeling in macular surgeries. *Br J Ophthalmol*, 2002; 86: 1449-1450.
17. TADAYONI R, PAQUES M, MASSIN P *et al.* Dissociated optic nerve fiber layer appearance of the fundus after idiopathic epiretinal membrane removal. *Ophthalmology*, 2001; 108: 2279-2283.
18. MAZIT C, SCHOLTES F, RABAUT C *et al.* Analyse maculaire en tomographie à cohérence optique après chirurgie de membrane épirétinienne. *Journal Français d'Ophtalmologie*, 2008; 31: 667-672.
19. MITAMURA Y, SUZUKI T, KINOSHITA T *et al.* Optical coherence tomographic findings of dissociated optic nerve fiber layer appearance. *Am J Ophthalmol*, 2004; 137: 1155-1156.
20. HOLLANDER H, MAKAROV F, DREHER Z *et al.* Structure of the macroglia of the retina sharing and division of labour between astrocytes and Müller cells. *J Comp Neurol*, 1991; 313: 587-603.
21. UEMURA A, KANDA S, SAKAMOTO Y *et al.* Visual field defects after uneventful

vitrectomy for epiretinal membrane with indocyanine green-assisted internal limiting membrane peeling. *Am J Ophthalmol*, 2003; 136: 252-257.

22. HARITOGLOU C, GANDORFER A, GASS CA *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: 836-841.
23. STEVEN P, LAQUA H, WONG D *et al*. Secondary paracentral retinal holes following internal limiting membrane removal. *Br J Ophthalmol*, 2006; 90: 293-295.
24. WOLF S, SCHNURBUSCH U, WIEDEMANN P *et al*. Peeling of the basal membrane in the human retina: ultrastructural effects. *Ophthalmology*, 2004; 111: 238-243.
25. NAKAMURA T, MURATA T, HISATOMI T *et al*. Ultrastructure of the vitreoretinal interface following the removal of the internal limiting membrane using indo-

cyanine green. *Curr Eye Res*, 2003; 27: 395-399.

26. HARITOGLOU CH, EHRT O, GASS CA *et al*. Paracentral scotomata: a new finding after vitrectomy for idiopathic macular hole. *Br J Ophthalmol*, 2001; 85: 231-233.
27. QUERQUES G, FORTE R, LONGO C *et al*. Micro-périmétrie dans la dégénérescence maculaire liée à l'âge. *Journal Français d'Ophthalmologie*, 2008; 31: 515-521.
28. LANDA G, ROSEN RB, GARCIA PMT *et al*. Combined Three-Dimensional Spectral OCT/SLO Topography and microperimetry: Steps toward Achieving Functional Spectral OCT/SLO. *Ophthalmic Res*, 2010; 43: 92-98.



→ P. GRIMBERT



→ M. WEBER

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.

L'hématome sous-rétinien : une situation à analyser en urgence

RÉSUMÉ : L'apparition d'un hématome sous-rétinien est une complication rare mais grave de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) exsudative. En effet, lorsqu'il atteint le centre de la macula, le pronostic visuel est très péjoratif en l'absence de traitement [1].

La gestion des hématomes sous-rétiniens a énormément évolué depuis une quinzaine d'années [2].

Différentes approches thérapeutiques ont été décrites ayant toutes pour but l'évacuation ou le déplacement de l'hématome afin de restaurer une vision centrale.

→ **B. DUGAS, C. CREUZOT-GARCHER**
Service d'Ophtalmologie,
CHU, DIJON..

La seule présence d'un hématome sous la rétine est directement responsable de lésions irréversibles sur les photorécepteurs et les cellules de l'épithélium pigmentaire rétinien. Cette toxicité est secondaire à trois mécanismes, décrits pour la première fois par Glatt et Machemer en 1982 de façon expérimentale [3]. Ces résultats ont été confirmés depuis par d'autres auteurs :
– le métabolisme de l'hémoglobine, fournit des ions ferreux toxiques pour les photorécepteurs,
– le caillot sanguin, constitué lors de la coagulation de l'hématome, est responsable en se rétractant d'un arrachement des cellules rétinienues,
– l'hématome est responsable d'une barrière aux échanges métaboliques entre la rétine et l'épithélium pigmentaire. Ainsi, plus l'hématome est épais, plus le pronostic fonctionnel est péjoratif.

Les premiers dommages sur les photorécepteurs surviennent dès la 24^e heure et deviennent majeurs après le 7^e jour

d'évolution. L'expérience a montré qu'au-delà de 15 jours, les dégâts sont au-delà de toute ressource thérapeutique.

Un diagnostic modifié par l'OCT

Le diagnostic d'hématome sous-rétinien est la plupart du temps évident, sauf lorsqu'il est associé à une hémorragie intravitréenne (10 % des cas). Le principal signe d'appel est une baisse d'acuité visuelle sévère, d'apparition brutale, chez une personne suivie et/ou traitée pour une DMLA dont il peut constituer la première manifestation.

L'examen du fond d'œil, en l'absence d'hémorragie du vitré, permet de faire le diagnostic. Cependant, le masquage de la rétine postérieure par l'hématome n'autorise pas toujours de conclure formellement sur l'étiologie, même en s'aidant de l'examen de l'œil controlatéral.

Quand il s'agit d'une DMLA, sa forme clinique n'a pas directement d'incidence sur le pronostic de l'HSR : le néovaisseau lié à la DMLA réagira au traitement antiangiogénique comme il l'aurait fait en dehors de la survenue d'un hématome. En revanche, les autres étiologies telles

que les macroanévrismes artériels rétinienues, les vasculopathies polypoidales choroïdiennes idiopathiques, les myopies fortes ou encore les traumatismes peuvent être source d'HSR et sont généralement de meilleur pronostic.

Dans tous les cas, face à un hématome sous-rétinien, les questions à se poser sont :

>>> Quelles sont les caractéristiques de l'hématome sous-rétinien (taille, épaisseur) ?

Pour y répondre, certains examens complémentaires sont souvent nécessaires. Tout d'abord, il est toujours intéressant de documenter le cas avec des rétinographies couleur : on n'envisage pas d'intervention autre que le traitement du néovaisseau par antiangiogéniques si l'hématome fait moins qu'un diamètre papillaire (DP). En cas d'hématovitré, une échographie oculaire en mode B s'impose afin d'éliminer un décollement de rétine et d'évaluer le volume de l'hématome sous-rétinien. L'examen biomicroscopie donne toutefois une idée sur le relief de l'hématome : on n'intervient pas sur une hémorragie plane car le volume à déplacer est alors très minime et le gain fonctionnel également limité.

>>> Où est situé l'hématome par rapport à l'épithélium pigmentaire (EP) rétinien, en avant ou en arrière ?

L'OCT est un examen essentiel pour préciser la localisation de l'hématome par rapport à l'épithélium pigmentaire rétinien. Les coupes doivent être faites sur les bords de l'hématome sous-rétinien afin de pouvoir suivre l'hyperréflexivité de la couche de l'épithélium pigmentaire rétinien avant qu'elle ne soit masquée par le sang (*fig. 1*).

>>> Depuis combien de temps l'hématome sous-rétinien est-il présent ?

Le plus souvent, la survenue de l'HSR entraîne une baisse d'acuité visuelle brutale. Toutefois, il n'est pas toujours aisé de dater précisément la survenue de l'hématome, et on constate parfois l'existence d'hémorragies en plusieurs temps, avec une première composante fibrogliale, épargnant parfois la fovéa, et compliquée dans un second temps d'un hématome rétrofovéolaire source de la perte de vision

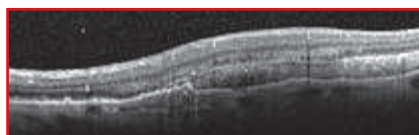


FIG. 1 : Composante antérieure de l'hémorragie sur l'OCT repérée au niveau du bord de l'hématome.

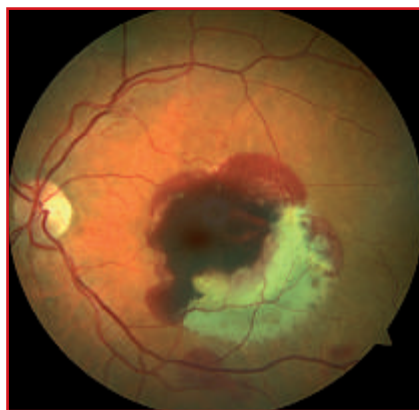


FIG. 2 : Saignement en 2 temps avec une première composante fibreuse secondaire à une hémorragie ancienne et une deuxième hémorragie rétrofovéolaire.

centrale ressentie par le patient (*fig. 2*). Cette datation est plus facile s'il s'agit d'un œil unique, le patient ayant généralement été sensibilisé par la perte du premier œil.

Des attitudes qui ont évolué au cours du temps

La survenue d'un hématome sous-rétinien est une urgence ophtalmologique qui doit être prise en charge dans les 7 jours, au mieux, et jusqu'à 14 jours au maximum afin de limiter les dommages irréversibles causés par la toxicité directe du sang sur les cellules rétinienne et de l'épithélium pigmentaire.

S'il n'existe aucun consensus à l'heure actuelle sur la prise en charge des hématomas sous-rétiens, un pronostic fonctionnel péjoratif a poussé les ophtalmologistes à ne pas se contenter d'une attitude attentiste lors de la survenue d'une hémorragie rétrofovéolaire.

Actuellement, de façon assez consensuelle, deux situations relèvent uniquement d'un traitement antiangiogénique : le traitement de l'HSR ne sera alors pas spécifique de la complication ; il reste le traitement de référence du néovaisseau et pas spécifique de sa complication hémorragique car celle-ci n'est pas accessible à un traitement chirurgical :

>>> Lorsque l'hémorragie sous-rétinienne est plane et de petite taille (≤ 1 DP de surface) : elle doit être considérée comme un signe exsudatif de la DMLA et le patient doit alors bénéficier d'une ou de plusieurs injections intravitréennes d'anti-VEGF dans le cadre d'un traitement déjà institué ou pas. La survenue d'une hémorragie sous-rétinienne chez un patient traité par antiangiogénique est assez fréquente, certainement favorisée par certains facteurs de risque comme une hypertension mal contrôlée et potentiellement aggravée par la prise d'anticoagulants, surtout en

cas de surdosage. Il n'est pas certain que le traitement antiangiogénique favorise par lui-même les hématomas sous-rétiens. En effet, la survenue plus fréquente de déchirure de l'épithélium pigmentaire pouvait faire croire, à tort, que le traitement du néovaisseau pouvait favoriser le risque de saignement, mais cette hypothèse est actuellement controversée. On a d'ailleurs constaté que la survenue d'une déchirure de l'EP ne doit pas, a priori, faire modifier le traitement antiangiogénique et que le pronostic de celle-ci n'est probablement pas aussi mauvais que l'étaient les déchirures avant l'utilisation des antiangiogéniques.

>>> Lorsque l'hématome sous-rétinien se situe uniquement sous l'épithélium pigmentaire rétinien en OCT, il s'agit alors d'un décollement de l'épithélium pigmentaire hémorragique qui nécessite également une prise en charge médicale par injections intravitréennes d'anti-VEGF (*fig. 3*). On peut en rapprocher les situations dans lesquelles l'hématome sous-rétinien date de plus de 15 jours, car la fibrose sous-rétinienne rend malheureusement illusoire le recours possible à un traitement chirurgical.

Dans tous les autres cas, le patient doit être adressé à un chirurgien vitréorétinien en urgence, même si le délai de 7 jours a expiré, afin que celui-ci puisse évaluer l'intérêt d'une prise en charge chirurgicale.

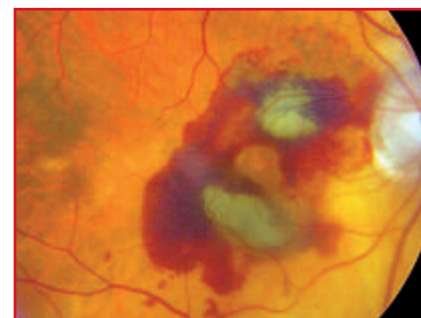


FIG. 3 : Décollement de l'épithélium pigmentaire hémorragique.

L'HSR, une pathologie bouleversée par l'arrivée des antiangiogéniques

Le seul essai comparatif randomisé comparant différentes attitudes thérapeutiques a été le *Submacular Surgery Trial* (SST), mené dans les années 90, qui évaluait deux attitudes : la simple observation versus l'évacuation chirurgicale de l'hématome avec ablation du néovaisseau. Les résultats n'ont pas montré de supériorité du bras chirurgical [4]. Toutefois, cet essai a été mené avant l'arrivée du *Tissue Plasminogen Activator* (TPA), puis des antiangiogéniques, et a surtout insisté sur le pronostic fonctionnel catastrophique des HSR [5]. Les ophtalmologistes ont alors cherché des méthodes de traitement alternatives moins agressives que l'ablation chirurgicale du néovaisseau.

Les solutions chirurgicales ont donc été successivement au gré de l'évolution de techniques et de l'avènement des traitements :

- le déplacement pneumatique de l'hématome avec injection intravitréenne d'une petite bulle de gaz dans l'œil facilité éventuellement par l'injection intravitréenne de TPA puis renforcée plus récemment par l'injection intravitréenne d'antiangiogéniques [6, 7],
- la vitrectomie avec remplacement de la quasi-totalité du vitré par une volumineuse bulle de gaz. Le plus souvent, une injection de TPA est effectuée soit en intravitréen, soit le plus souvent en sous-rétinien. Les dernières études pilotes renforcent l'effet de la procédure par une injection d'antiangiogéniques [8],
- plus récemment, certains auteurs proposent de traiter ces hématomas comme une DMLA comme les autres et proposent uniquement une injection d'antiangiogéniques [9, 10].

L'ensemble de ces procédures est suivi d'un traitement antiangiogénique visant à traiter le néovaisseau à l'origine de l'hémorragie.

Par la multitude des solutions proposées, on conçoit qu'il n'existe actuellement aucun consensus sur les indications respectives de telle ou telle approche thérapeutique ; les études prospectives randomisées sont actuellement peu nombreuses en raison du caractère assez rare de cette complication, des conduites thérapeutiques très tranchées des opérateurs, ce qui rend très difficile une randomisation lors d'une étude multicentrique.

La tendance est certainement à n'opérer que des hématomas de grande taille dont on pense qu'ils ne pourront répondre à un simple traitement antiangiogénique, mais les choix sont effectués de façon arbitraire, sans doute largement influencés par l'expérience de l'ophtalmologiste et les complications auxquelles il a dû faire face pour le ou les patients précédents.

Conclusion

L'hématome sous-rétinien de grande taille est une complication rare et dramatique de la DMLA exsudative. Dans toutes les méthodes actuellement proposées, les antiangiogéniques tiennent une place de choix lors de la chirurgie, puis en entretien. Lorsque l'hématome sous-rétinien se situe sous l'épithélium pigmentaire rétinien en OCT, il s'agit alors d'un décollement de l'épithélium pigmentaire hémorragique qui nécessite un traitement par injections intravitréennes d'anti-VEGF, de même que pour les hématomas plans et/ou de petite taille. C'est la raison pour laquelle il est essentiel de confirmer la localisation purement postérieure de l'hémorragie sur l'OCT. Les résultats fonctionnels de la chirurgie endoculaire réalisée précocement sont encourageants d'autant plus que les complications liées à la procédure sont rares, mais ils demandent à être évalués dans une étude comparative.

Bibliographie

1. AVERY RL, FEKRAT S, HAWKINS BS et al. Natural history of subfoveal subretinal hemorrhage in age-related macular degeneration. *Retina*, 1996 ; 16 : 183-189.
2. HOCHMAN MA, SEERY CM, ZARBIN MA et al. Pathophysiology and management of subretinal hemorrhage. *Surv Ophthalmol*, 1997 ; 42 : 195-213.
3. GLATT H, MACHEMER R et al. Experimental subretinal hemorrhage in rabbits. *Am J Ophthalmol*, 1982 ; 94 : 762-773.
4. BRESSLER NM, BRESSLER SB, CHILDS AL et al. Surgery for hemorrhagic choroidal neovascular lesions of age-related macular degeneration: ophthalmic findings: SST report n° 13. *Ophthalmology*, 2004 ; 111 : 1993-2006.
5. BENNETT SR, FOLK JC, BLODI CF et al. Factors prognostic of visual outcome in patients with subretinal hemorrhage. *Am J Ophthalmol*, 1990 ; 109 : 33-37.
6. HESSE L, KROLL P et al. Pneumatic displacement of submacular hemorrhage. *Ophthalmology*, 2000 ; 107 : 2119-2120.
7. MEYER CH, SCHOLL HP, ETER N et al. Combined treatment of acute subretinal haemorrhages with intravitreal recombinant tissue plasminogen activator, expansile gas and bevacizumab: a retrospective pilot study. *Acta Ophthalmol*, 2008 ; 86 : 490-494.
8. HILLENKAMP J, SURGUCH V, FRAMME C et al. Management of submacular hemorrhage with intravitreal versus subretinal injection of recombinant tissue plasminogen activator. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2010 ; 248 : 5-11.
8. CHANG MA, DO DV, BRESSLER SB et al. Prospective one-year study of ranibizumab for predominantly hemorrhagic choroidal neovascular lesions in age-related macular degeneration. *Retina*, 2010 ; 30 : 1171-1176.
9. MCKIBBIN M, PAPASTEFANOU V, MATTHEWS B et al. Ranibizumab monotherapy for sub-foveal haemorrhage secondary to choroidal neovascularisation in age-related macular degeneration. *Eye (Lond)*, 2011 ; 24 : 994-998.



→ B. DUGAS

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

Techniques de traitement des hématomas sous-rétiniens rétrofovéolaires

RÉSUMÉ : L'hématome sous-rétinien est une complication sévère à laquelle tout ophtalmologiste a un jour ou l'autre été confronté.

Une fois données les explications au patient qui voit disparaître brutalement sa vision centrale, parfois sans aucun prodrome, les questions à résoudre sont : cette situation relève-t-elle d'une indication chirurgicale et dans ce cas, quelle est la meilleure option pour mon patient ?

→ C. CREUZOT-GARCHER
Service d'Ophtalmologie,
CHU, DIJON.

La situation relevant peut-être d'une indication chirurgicale : un hématome récent, épais, de grande taille, situé en avant de l'épithélium pigmentaire...

Les situations suivantes ne relèvent pas de la chirurgie :

>>> Lorsque l'hémorragie sous-rétinienne est plane et de petite taille (≤ 1 diamètre papillaire [DP] de surface), elle doit être considérée comme un signe exsudatif de la DMLA et le patient doit alors bénéficier d'une ou de plusieurs injections intravitréennes d'anti-VEGF ; s'il est en cours de traitement, cela signifie que le néovaisseau reste actif et on prend les dispositions prévues dans le cadre de sa DMLA. Si le patient n'était pas traité, la série des trois injections mensuelles doit être proposée.

>>> Lorsque l'hématome sous-rétinien se situe sous l'épithélium pigmentaire

rétinien en OCT, il s'agit alors d'un décollement de l'épithélium pigmentaire hémorragique qui nécessite également une prise en charge médicale par injections intravitréennes d'anti-VEGF [1].

>>> Si l'hématome date de plus de deux semaines, les dégâts sont irréversibles au niveau centromaculaire et le drainage de l'hématome aura peu d'intérêt.

>>> Si le patient est sous antiagrégants et/ou anticoagulants, surtout si l'arrêt de ceux-ci est délicat pour des raisons générales, il faut très sérieusement discuter l'indication chirurgicale en raison du risque de resaignement précoce. Cette chirurgie peut parfaitement être effectuée sous anesthésie locorégionale, mais la situation devra être prise en compte globalement (œil unique, pathologies associées...) d'autant plus que le patient est fragile (fig. 1, 2, 3 et 4)

**Plusieurs possibilités
thérapeutiques
mais peu d'évaluation**

Le *Submacular Surgery Trial* (SST) mené dans les années 90 évaluait deux

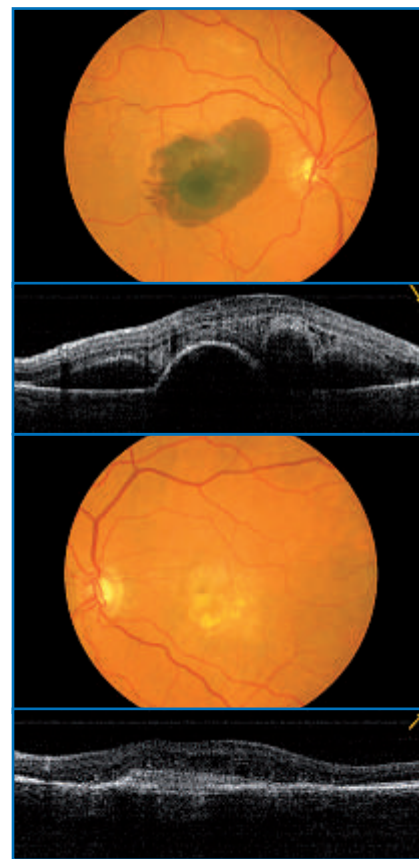


FIG. 1 À 4 : Hématome sous-rétinien de l'œil droit avec localisation antérieure de l'hémorragie. Œil controlatéral perdu par DMLA avec fibrose sous-rétinienne.

attitudes [2] : la simple observation versus l'évacuation chirurgicale de l'hématome avec ablation du néovaisseau. Les résultats n'avaient à l'époque pas montré de supériorité du bras chirurgical, mais cet essai n'a utilisé du *Tissue plasminogen Activator* (TPA) que chez 1/3 des patients. Par ailleurs, l'expérience de l'ablation simple des néovaisseaux, en dehors de toute hémorragie, a montré le faible intérêt dans la DMLA en raison de la localisation profonde du néovaisseau source d'atrophie postopératoire. Enfin, cet essai a été mené largement avant l'arrivée des antiangiogéniques.

A cette date, le SST constitue le seul véritable essai prospectif randomisé comparant l'efficacité de deux attitudes face à une hémorragie sous-rétinienne lors de la DMLA. Les effets secondaires observés dans le bras chirurgical a poussé les ophtalmologistes à proposer d'autres approches, car l'attentisme ne paraissait pas acceptable.

Les solutions chirurgicales ont donc varié successivement, au gré de l'évolution des techniques et de l'avènement des traitements. Toutefois, elles sont toutes suivies d'un traitement antiangiogénique visant à traiter le néovaisseau à l'origine de l'hémorragie :

- le déplacement pneumatique de l'hématome avec injection intravitréenne d'une petite bulle de gaz dans l'œil facilitée éventuellement par l'injection intravitréenne de TPA puis renforcée par l'injection d'antiangiogénique en intravitréen. Le gaz masse le HSR et le déplace,
- la vitrectomie avec échange fluide-gaz/air. Le plus souvent, une injection de TPA est effectuée soit en intravitréen, soit en sous-rétinien. Les dernières études pilotes renforcent l'effet de la procédure par une injection d'antiangiogéniques,
- plus récemment, certains auteurs proposent de traiter ces hématomas comme une DMLA comme les autres et proposent uniquement une injection d'antiangiogéniques.

1. Déplacement pneumatique de l'hémorragie par utilisation conjointe d'un gaz expansif, de TPA et d'antiangiogénique

Cette technique fut pour la première fois présentée en 1996 au congrès de l'AAO par Heriot. L'idée était d'injecter une petite bulle de gaz visant à déplacer le sang en dehors de l'aire fovéolaire une fois la dissolution du caillot obtenue grâce à l'injection de TPA. L'auteur rapportait alors, dans cette série pilote, une amélioration de la vision chez 70 % des patients avec un déplacement observé dans 90 % des cas. Cette technique a fait l'objet de plusieurs autres études incluant un nombre variable de patients avec différentes techniques (injections de l'ensemble des produits le même jour ou pas, injections de doses variables de TPA ou de différents types de gaz, injection de TPA dans la cavité vitrénne ou sous la rétine...) [3, 4]. Il n'existe donc actuellement pas de consensus réel sur la technique "déplacement pneumatique".

Les détracteurs de la méthode employant du TPA rapportent que celui-ci, quand il est injecté dans la cavité vitrénne, ne peut traverser la barrière qu'elle représente pour aller dissoudre le caillot sous-rétinien. D'autres auteurs prétendent que l'hémorragie s'accompagne de lésions discrètes de la barrière anatomique permettant son passage en sous-rétinien et la dissolution du caillot observée par certains. Par ailleurs, la toxicité du TPA ayant été évoquée, les auteurs ne l'injectent parfois que dans un second temps, si le déplacement du sang n'est pas observé avec le gaz seul. Les auteurs limitent actuellement la dose de TPA à 50 microgrammes en intravitréen.

On trouve ci-après la méthode appliquée dans le service ; elle peut être discutée. Certains injectent de l'air (mais il ne reste que quelques heures), d'autres injectent 0,1 cc de C3F8 (pour limiter le volume

Principe TPA/Gaz/Antiangiogénique

- Injection de 25 µg de TPA (à diluer dans 0,05 mL).
- Injection d'un antiangiogénique (si le patient est hospitalisé, il ne peut venir avec sa propre ampoule) (0,5 g de ranibizumab ou 1,25 mg de bévécizumab).
- Injection de 0,3 cc de SF6.
- Ponction de chambre antérieure et hypotonisants locaux et généraux.
- Positionnement du patient en bulle pendant les quelques heures qui suivent l'injection, puis tête relevée.

de gaz à injecter puisque le C3F8 triple au moins son volume), d'autres encore n'injectent pas de TPA (il n'est pas certain qu'il traverse la rétine et qu'il ne soit pas toxique, il n'a pas d'AMM dans cette indication, il coûte cher...) (fig. 5 et 6).

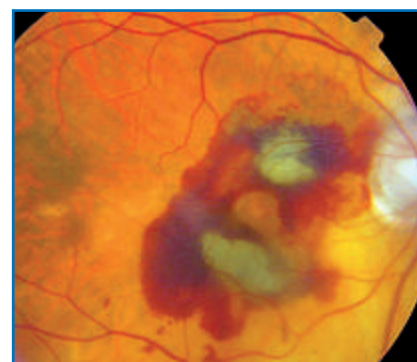


FIG. 5 : Décollement de l'épithélium pigmentaire hémorragique.

2. Vitrectomie, injection de TPA sous-rétinien, échange fluide gaz et injection d'antiangiogénique

Certains auteurs, souhaitant injecter un volume de gaz plus important, ont associé ce déplacement pneumatique à une vitrectomie permettant d'effectuer un remplissage large de la cavité vitrénne par une bulle de gaz non expansible (ou d'air), associée à l'injection de TPA soit dans le vitré, soit sous la rétine [5, 6].

Hillekamp a récemment comparé lors d'une étude rétrospective ces deux

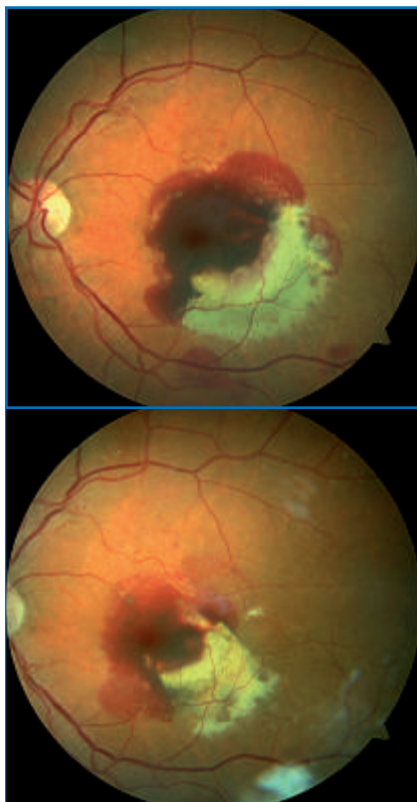


FIG. 6 : Hémorragie sous-rétinienne en deux temps avec composante inférieure fibreuse et saignement récent retrofovéolaire. En haut : cliché préopératoire ; en bas : cliché après déplacement pneumatique.

modalités : il a montré qu'une injection sous-rétinienne permettait de déplacer l'hémorragie dans 55 % vs 22 % si l'injection était intravitréenne [7]. Dans les études, les doses injectées de TPA sous-rétiniennes fluctuent entre 6,25 mg et 50 mg diluées dans 0,1 mL, même si la dose la plus communément admise est de 12,5 mg sous 0,1 mL [8].

A titre indicatif, voici la méthode appliquée dans le service (**voir encadré**). Il existe des alternatives (injection des antiangiogéniques en sous-rétinien, pas d'injection de TPA, remplacement de l'air par du gaz non expansible – généralement du SF₆, attente de plusieurs (?) minutes avant d'aspirer le mélange sous-rétinien de TPA...). Il n'est pas nécessaire de faire de laser sur la rétinotomie effectuée lors de l'injection (la rétine n'est d'ailleurs pas au contact), car celle-ci est très petite et il n'existe pas de traction vitréenne puisque le décollement postérieur de vitré a été effectué.

3. Des problèmes communs aux deux techniques

L'utilisation de gaz pour déplacer l'hématome s'accompagne d'un certain nombre de problèmes allant de la nécessité d'un

positionnement postopératoire en bulle pouvant générer des complications de décubitus à de possibles problèmes d'hypertonie per- et postopératoires.

L'injection de gaz sur un œil non vitrectomisé (dans le déplacement pneumatique sans vitrectomie) peut générer un décollement de rétine (3-9 % selon les études), des endophthalmies (jusqu'à 7 % dans certaines études), des hémorragies du vitré (entre 8 et 36 % selon les études) [9].

Par ailleurs, la vitrectomie génère un certain nombre de complications : endophthalmie, décollement de rétine, cataracte si le patient était phaque, déchirure de l'épithélium pigmentaire si l'injection de TPA est située sous celui-ci.

L'arrivée des antiangiogéniques : un bouleversement de la prise en charge de la DMLA et de ses complications

L'arrivée des antiangiogéniques a bouleversé la donne, les anti-VEGF venant alors souvent en complément des techniques précédentes : on a vu alors

Principe Vitrectomie/TPA/Echange gaz/Antiangiogénique

- Vitrectomie centrale puis périphérique avec réalisation du décollement postérieur du vitré si celui-ci n'est pas fait.
- Injection d'une bulle de mélange de sérum et de TPA sous la rétine. On réalise le point de ponction en dehors de la fovéa mais dans l'hématome, en veillant à rester superficiel, de façon à ne pas toucher la choroïde par le mouvement de la canule. L'idéal est d'utiliser une canule à usage unique 41 G (Canule DORC Ref 1270.01) branchée soit sur l'infusion des nouveaux vitréotomes, soit sur une pompe à sérum réglée à 20 mL/h avec un mélange de 0,125 mg/mL. La canule ponctionne la rétine sans avoir fait d'endodiathermie au préalable, puis, dès que la bulle de liquide apparaît en sous-rétinien, on poursuit l'injection sans déplacer l'extrémité de la canule. La bulle finale devra englober si possible la totalité de la surface de l'hématome, en restant le plus souvent à l'intérieur des arcades temporales (**fig. 7**).
- Réalisation d'un échange fluide/air sans chercher à mobiliser le liquide sous-rétinien injecté (on laisse donc la rétine soulevée au niveau fovéolaire).
- Injection d'un antiangiogénique (0,5 mg ranibizumab ou 1,25 mg bécavizumab).
- Positionnement du patient en bulle dès sa sortie du bloc opératoire (et ce pour 4 à 5 jours) en l'autorisant à dormir avec la tête relevée.
- Hypotonisants locaux généralement suffisants.

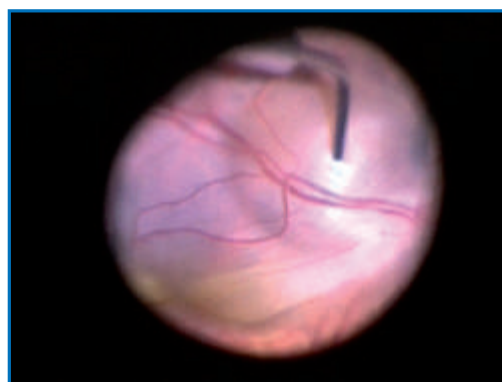


FIG. 7 : Injection de liquide sous la rétine (ici dans le cadre d'un pli maculaire).

proposer soit l'injection TPA-gaz-anti-VEGF, soit l'approche plus chirurgicale vitrectomie/gaz/TPA/anti-VEGF. Lors du déplacement pneumatique TPA/Gaz/anti-VEGF, les auteurs présentent des séries pilotes incluant de petites séries de patients. Sacu a comparé, de façon rétrospective, deux groupes de patients déplacement pneumatique + anti-VEGF versus injection de VEGF seule. 80 % des patients ont vu une amélioration de leur vision versus 60 % dans le groupe traité par anti-VEGF seul [10].

Les auteurs ont plus récemment proposé d'injecter uniquement des antiangiogéniques devant l'apparition d'un hématome sous-rétinien. Chang présente une étude incluant 7 patients traités par simple injection de ranibizumab avec 43 % des patients gagnant 10 lettres (contre 19 % dans le groupe observationnel SST) avec 12 mois de recul [11]. De même, Mc Kibbin retrouve une amélioration de 7 lettres en moyenne chez 12 patients injectés par ranibizumab seul dans des hémorragies sous-rétiniennes avec 12 mois de recul [12]. Stifter retrouve également une amélioration ou une stabilité de l'AV chez 33 % des patients injectés par anti-VEGF seul [13].

A partir de l'analyse de la littérature, on constate les faits suivants :

>>> Les patients inclus dans les études ne remplissent pas tous les mêmes critères d'inclusion : délai après l'hémorragie variable (entre < 7 et 42 jours), taille variable d'hématome pas toujours précisée. La plupart des études ont été menées en partie avant l'avènement de l'OCT et ne précisaient pas la localisation de l'hématome par rapport à l'épithélium pigmentaire.

>>> Seules les études les plus récentes utilisent les antiangiogéniques en traitement additif aux différentes méthodes.

>>> Il n'existe pas d'étude prospective randomisée depuis le SST qui n'avait

pas montré de supériorité du bras actif prônant l'abstention thérapeutique, seule attitude rejetée unanimement par la communauté ophtalmologique à l'heure actuelle devant un patient souffrant d'un HSR.

>>> Les séries pilotes, qui plus est sont rétrospectives, sont les plus nombreuses. La raison en est le caractère rare de cette complication : chaque service hospitalier d'ophtalmologie voit en moyenne entre 4 et 10 patients par an présentant un hématome sous-rétinien. Une étude incluant un nombre suffisant de patients pour pouvoir être comparative doit donc nécessairement être multicentrique.

Les acuités visuelles postopératoires demeurent parfois très basses, mais les patients sont pourtant satisfaits. Les critères de suivi ne doivent certainement pas se limiter à une simple mesure de l'acuité visuelle, mais également à une échelle de qualité de vie permettant d'apprécier le retentissement de l'affection sur la vie du patient en y adjoignant une étude médicoéconomique, puisque la dépendance du patient est un point majeur aggravée par la perte de la vision centrale.

L'analyse de la littérature permet ainsi de dégager 3 attitudes :

- l'injection simple d'antiangiogéniques,
- le déplacement pneumatique avec injections intravitréennes de TPA et antiangiogéniques,
- la vitrectomie, TPA sous-rétinien, gaz et injection intravitréenne d'antiangiogéniques.

Les raisons des choix ne sont pas réellement argumentées, sont souvent basées sur l'expérience personnelle, susceptibles d'évoluer au gré du sentiment de chacun, y compris dans le temps, selon les complications rencontrées pour le dernier patient...

Toutes les attitudes sont toutefois suivies d'injections antiangiogéniques visant à

traiter le néovaisseau. Le simple déplacement pneumatique, surtout proposé à l'ère précédant les antiangiogéniques, semble peut-être une option moins souvent retenue maintenant, probablement en raison des incertitudes sur le passage sous-rétinien du TPA et des problèmes liés à l'injection d'une bulle de gaz sur un œil non vitrectomisé qui expose au risque de décollement de rétine.

Conclusion : une question toujours d'actualité

L'hématome sous-rétinien de grande taille est une complication rare et dramatique de la DMLA exsudative pouvant justifier une sanction chirurgicale. L'amélioration des techniques chirurgicales et d'imagerie, associées au traitement anti-VEGF, permet aujourd'hui d'adapter les traitements aux lésions anatomiques. Les résultats fonctionnels de la chirurgie endoculaire réalisée précocement sont encourageants, d'autant plus que les complications liées à la procédure sont assez rares. Il n'existe cependant aucun consensus sur la prise en charge des hématomas sous-rétiniens dans la DMLA. Il est donc nécessaire de réaliser une étude prospective multicentrique sur la gestion de cette complication afin d'évaluer le bien-fondé de nos pratiques.

Bibliographie

1. ACH T, HOEH AE, RUPPENSTEIN M *et al.* Intravitreal bevacizumab in vascular pigment epithelium detachment as a result of subfoveal occult choroidal neovascularization in age-related macular degeneration. *Retina*; 30 : 1420-1425.
2. BRESSLER NM, BRESSLER SB, CHILDS AL *et al.* Surgery for hemorrhagic choroidal neovascular lesions of age-related macular degeneration : ophthalmic findings : SST report no. 13. *Ophthalmology*, 2004; 111 : 1993-2006.
3. HESSE L, KROLL P *et al.* Pneumatic displacement of submacular hemorrhage. *Ophthalmology*, 2000; 107 : 2119-2120.
4. HATTENBACH LO, KLAIS C, KOCH FH *et al.* Intravitreal injection of tissue plasminogen activator and gas in the treatment of submacular hemorrhage under various conditions. *Ophthalmology*, 2001; 108 : 1485-1492.

5. SHAH SP, HUBSCHMAN JP, GONZALES CR *et al.* Submacular combination treatment for management of acute, massive submacular hemorrhage in age-related macular degeneration. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*, 2009; 40: 308-315.
6. TREUMER F, KLATT C, ROIDER J *et al.* Subretinal coapplication of recombinant tissue plasminogen activator and bevacizumab for neovascular age-related macular degeneration with submacular haemorrhage. *Br J Ophthalmol*, 2010; 94: 48-53.
7. HILLENKAMP J, SURGUCH V, FRAMME C *et al.* Management of submacular hemorrhage with intravitreal versus subretinal injection of recombinant tissue plasminogen activator. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2010; 248: 5-11.
8. SANDHU SS, MANVIKAR S, STEEL DH *et al.* Displacement of submacular hemorrhage associated with age-related macular degeneration using vitrectomy and submacular tPA injection followed by intravitreal ranibizumab. *Clin Ophthalmol*, 2010; 4: 637-642.
9. WU TT, KUNG YH, HONG MC *et al.* Vitreous hemorrhage complicating intravitreal tissue plasminogen activator and pneumatic displacement of submacular hemorrhage. *Retina*, 2011; 31: 2071-2077.
10. SACU S, STIFTER E, VECSEI-MARLOVITS PV *et al.* Management of extensive subfoveal haemorrhage secondary to neovascular age-related macular degeneration. *Eye (Lond)*, 2009; 23: 1404-1410.
11. CHANG MA, DO DV, BRESSLER SB *et al.* Prospective one-year study of ranibizumab for predominantly hemorrhagic choroidal neovascular lesions in age-related macular degeneration. *Retina*, 2010; 30: 1171-1176.
12. MCKIBBIN M, PAPASTEFANOU V, MATTHEWS B *et al.* Ranibizumab monotherapy for subfoveal haemorrhage secondary to choroidal neovascularisation in age-related macular degeneration. *Eye (Lond)*, 2009; 24: 994-998.
13. STIFTER E, MICHELS S, PRAGER F *et al.* Intravitreal bevacizumab therapy for neovascular age-related macular degeneration with large submacular hemorrhage. *Am J Ophthalmol*, 2007; 144: 886-892.



→ C. CREUZOT-GARCHER

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

Les récentes évolutions de la vitrectomie

RÉSUMÉ : Les indications de la vitrectomie se sont élargies ces dernières années. Cela est dû à différents progrès majeurs dans les techniques chirurgicales.

→ J.F. KOROBELNIK
Service d'Ophtalmologie,
CHU, BORDEAUX.

La vitrectomie transconjonctivale s'impose largement, car le traumatisme chirurgical est minime, le temps opératoire raccourci et la gêne ressentie par le patient diminuée. On assiste donc à un abandon progressif du 20G au profit des **systèmes transconjonctivaux sans suture** 23 et 25G. Les seules indications de la vitrectomie 20G peuvent encore être l'injection de silicone et l'ablation de corps étrangers intraoculaires.

Le 23G est le plus populaire, car il peut être reproché au 25G sa souplesse, et la lenteur de la vitrectomie provoquée par la finesse du vitréotome. Cela n'est plus vrai aujourd'hui. Le récent développement du **système 25+** permet de remédier à la souplesse connue du 25G (fig. 1). Par un système très simple et très astucieux, qui repose sur un renforcement de la partie initiale du manche du vitréotome et de la sonde d'endo-illumination, il est possible de travailler en 25G aussi confortablement qu'en 23 ou en 20G. Il est facile de mobiliser le globe, de faire une vitrectomie en indentant la périphérie, sans aucune déformation des instruments. La pompe du Constellation est particulièrement efficace, et la durée

de la vitrectomie en 25G n'est plus allongée en réglant les paramètres avec une aspiration à 350 mmHg et une pression d'infusion à 32 mmHg.

Cette évolution est accompagnée par des changements dans les machines, grâce à l'apparition en standard d'une très haute vitesse de coupe du vitréotome. La **vitrectomie à 5 000 cpm** limite les tractions réalisées durant la vitrectomie, ce qui permet une plus grande sécurité pour la périphérie rétinienne en diminuant le risque de déchirure peropératoire.

Pendant la vitrectomie, retirer un instrument en maintenant l'infusion ouverte peut entraîner soit une issue de vitré par la canule, soit un jet de liquide associé à de grandes turbulences dans la cavité vitrénne. Cela est très dangereux, en particulier si la rétine est décollée, car

il existe alors un risque d'incarcération de la rétine dans la canule. La réponse à ce problème est l'emploi de **canules valvées** (fig. 2 et 3). Un tel système, déjà disponible chez DORC, est maintenant disponible avec les packs du Constellation. La technique opératoire est exactement la même, mais il n'y a plus aucune hernie de vitré ou issue de liquide lors du changement des instruments. C'est une sécurité supplémentaire pour le chirurgien, donc pour le patient.

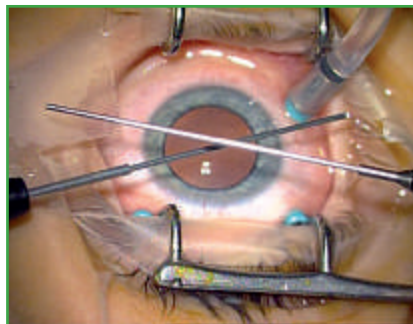


FIG. 1 : Vitréotome et endoillumination 25+.



FIG. 2 : Set 25+ avec canules valvées.

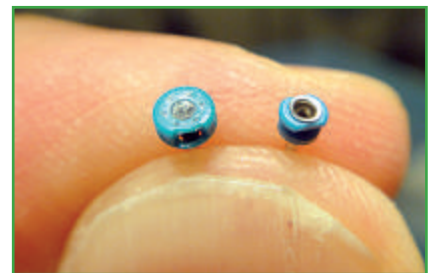


FIG. 3 : Canules 25G avec et sans valve.

L'accès peropératoire au fond d'œil est bien sûr essentiel. Le standard devient la combinaison d'un **système de vision panoramique peropératoire** (système non contact type BIOM, EIBOS ou Resight, ou système contact type miniquad) pour la chirurgie de pathologies étendues (détachement de rétine, rétinopathie diabétique) et d'un système classique (lentille plan-concave) pour la chirurgie maculaire (pelage de membrane ou de la limitante interne).

La visualisation des tissus prérétiniens à peler est considérablement améliorée avec les **colorants des membranes** (membrane *blue*) et de la limitante interne (*Brilliant Peel*) pour la pathologie maculaire (membrane épimaculaire et trou maculaire).

L'emploi de l'**huile de silicone** constitue un des derniers freins à l'emploi du transconjonctival. Mais, en fait, il est tout à fait possible d'injecter de la silicone 1 000 ou 1 300 Cs en 23 ou en 25G. La pompe à silicone et les tubulures du Constellation le permettent. Selon la technique de choix de l'opérateur pour réappliquer la rétine, l'échange sera un échange perfluorocarbène liquide-silicone, ou bien un échange air-silicone. La pompe permet une injection rapide et sûre de l'huile. L'étanchéité des orifices en fin d'intervention est ici essentielle, car il ne faut pas de fuite de silicone sous la conjonctive. Avec le système transconjonctival, une suture des orifices peut être nécessaire, elle est même systématique pour certains chirurgiens. L'ablation de l'huile est aussi très simple,

avec 2 canules transconjonctivales 23 ou 25G mises en place, l'une pour l'infusion, et l'autre pour l'ablation de l'huile à la pompe.

Les progrès des technologies sont réguliers. Les prochaines étapes seront peut-être le 27G et la coupe à 7 500 cpm. Cela restera à évaluer.



→ J.F. KOROBELNIK

L'auteur a déclaré être consultant pour les laboratoires Alcon.

L'efficacité de Lucentis® au service des adultes diabétiques en cas de baisse visuelle due à un OMD



THE WORLD IS BEAUTIFUL > TO LOOK AT **

** Le monde est si beau à regarder.

**NOUVELLE
INDICATION**

Lucentis® est indiqué chez l'adulte dans le traitement de la baisse visuelle due à l'œdème maculaire diabétique (OMD) *



Lucentis® est un médicament d'exception : la prescription doit être accompagnée d'une ordonnance de médicament d'exception et ne peut avoir lieu que dans le respect de la Fiche d'Information Thérapeutique dans l'indication suivante : traitement de la forme néovasculaire (humide) rétrofovéolaire de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA).

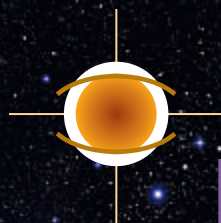
LUCENTIS®
RANIBIZUMAB
10 mg/ml solution injectable
CHAQUE MOIS COMPTE

* Indication non remboursable à la date de mars 2011 (demande d'admission à l'étude)

Lucentis 10 mg/ml Solution injectable (ranibizumab) DONNEES CLINIQUES Indications thérapeutiques Lucentis est indiqué chez l'adulte dans : • le traitement de la forme néovasculaire (humide) de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA). • le traitement de la baisse visuelle due à l'œdème maculaire diabétique (OMD). **Posologie et mode d'administration*** Flacon à usage unique réservé à la voie intravitréenne. Doit être administré par un ophtalmologiste qualifié ayant l'expérience des injections intravitréennes (IVT). **Traitement de la DMLA néovasculaire :** dose recommandée : 0,5 mg (0,05 ml). Débuter par une phase d'induction avec 1 injection par mois pendant 3 mois consécutifs, suivie d'une phase de maintien au cours de laquelle l'acuité visuelle des patients sera contrôlée 1 fois / mois. Si perte d'acuité visuelle de plus de 5 lettres (échelle ETDRS ou équivalent d'une ligne sur l'échelle de Snellen), Lucentis peut être administré. L'intervalle entre 2 doses ne doit pas être inférieur à 1 mois. **Traitement de la baisse visuelle due à l'OMD :** dose recommandée : 0,5 mg (0,05 ml). Le traitement sera administré 1 fois / mois jusqu'à ce que l'acuité visuelle du patient soit stable lors de 3 évaluations mensuelles consécutives effectuées au cours du traitement. Si pas d'amélioration d'acuité visuelle à l'issue de 3 injections, la poursuite du traitement n'est pas recommandée. Par la suite, contrôler l'acuité visuelle 1 fois / mois. Si nouvelle baisse de l'acuité visuelle due à l'OMD, réinstaurer le traitement. Réaliser des injections mensuelles jusqu'à ce que l'acuité visuelle soit à nouveau stable lors de 3 évaluations mensuelles consécutives. L'intervalle entre 2 doses ne doit pas être inférieur à 1 mois. **Lucentis et photocoagulation au laser dans l'OMD :** cf. RCP complet. **Mode d'administration :** cf. RCP complet. **Groupes de patients particuliers** **Insuffisance hépatique :** aucune précaution particulière **Insuffisance rénale :** aucune adaptation de dose **Population pédiatrique :** ne pas utiliser Lucentis **Patients âgés :** aucune adaptation de dose, expérience limitée en cas d'OMD **Origine ethnique :** expérience limitée chez les personnes autres que caucasiennes. **Contre-indications** Hypersensibilité à la substance active ou à l'un des excipients. Patients présentant une infection oculaire ou périoculaire active ou suspectée. Patients présentant une inflammation intraoculaire active sévère. **Mises en garde spéciales et précautions d'emploi*** Endophtalmies, inflammations intraoculaires, décollements rhéomatogènes de la rétine, déchirures de la rétine et cataractes traumatiques iatrogènes ; Elévations de la pression intraoculaire ; Traitement bilatéral simultané ; Risque d'immunogénicité ; Administration simultanée à d'autres agents anti-VEGF ; Interruption du traitement à pas être réitérer avant le prochain traitement prévu ; Patients présentant des facteurs de risque de déchirure de l'épithélium pigmentaire rétinien ; Arrêt du traitement ; Patients présentant un OMD dû au diabète de type 1 ; Patients ayant précédemment reçu des injections IVT, présentant des infections systémiques actives, une rétinopathie diabétique proliférante ou des pathologies oculaires concomitantes ; Diabétiques dont le taux d'HbA1c est > à 12 % et présentant une hypertension non contrôlée ; Patients atteints d'OMD et ayant des antécédents d'accident vasculaire cérébral ou d'accident ischémique transitoire : cf. RCP complet. **Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions*** ; **Grossesse et allaitement*** ; **Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines*** : cf. RCP complet. **Effets indésirables*** **Population présentant une DMLA néovasculaire** Les événements indésirables graves liés à la procédure d'injection comprennent des endophtalmies, des décollements rhéomatogènes de la rétine, des déchirures rétinien et des cataractes traumatiques iatrogènes. Les autres événements oculaires graves observés comprennent des inflammations intraoculaires et des élévations de la pression intraoculaire. Événements indésirables potentiellement liés à la procédure d'injection ou au médicament : cf. RCP complet. **Population présentant un OMD** Seul l'événement « infections des voies urinaires » a été classé dans la catégorie « Fréquents », alors que la fréquence et la sévérité des autres événements oculaires et non oculaires rapportés au cours des études ont été similaires à celles observées dans les études réalisées dans la DMLA néovasculaire. **Effets indésirables liés à la classe :** cf. RCP complet **Surdosage*** : cf. RCP complet. **PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES*** **Propriétés pharmacodynamiques** Classe pharmacothérapeutique : médicament contre la néovascularisation, code ATC : S01LA04 **Liste I** Médicament à prescription réservée aux spécialistes en ophtalmologie. **Lucentis 10 mg/ml :** EU/1/06/374/001 (2007, révisée 6.01.2011) ; CIP : 34009 378 101.5 9 – boîte de 1. Prix : 1 093,71 euros. Remboursement Séc. soc. 100% selon la procédure des médicaments d'exception (prescription en conformité avec la Fiche d'Information Thérapeutique) dans l'indication suivante : traitement de la forme néovasculaire (humide) rétrofovéolaire de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA). Agréé collect. Non Remb. Séc. soc. à la date du 6.01.2011 (dossier d'admission à l'étude) dans l'indication chez l'adulte dans le traitement de la baisse visuelle due à l'œdème maculaire diabétique (OMD). **TITULAIRE DE L'AUTORISATION DE MISE SUR LE MARCHE** Novartis Europharm Limited Royaume-Uni Représentant local : **Novartis Pharma S.A.S** 2 et 4, rue Lionel Terry 92500 Rueil-Malmaison
Tél : 01.55.47.60.00 Information et Communication Médicales : Tél : 01.55.47.66.00 icm.phfr@novartis.com FMI0078-9

* «Pour une information complète, consulter le texte intégral du résumé des caractéristiques du produit, soit sur le site internet de l'Afssaps si disponible, soit sur demande auprès du laboratoire.»

NOVARTIS



Un pas de géant

pour la chirurgie vitréorétinienne



A076 - 03/2009 - FUTURAMA



constellation[®]
VISION SYSTEM

Alcon[®]