

Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine

n° 4



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



→ **R. TADAYONI**
Rédacteur en Chef
Service d'ophtalmologie,
Hôpital Lariboisière, PARIS

Cet éditorial sera plus court que d'habitude pour vous laisser le temps de lire la lettre de notre Président du Club Francophone des Spécialistes de la Rétine (CFSR) et son invitation aux prochaines réunions du Club durant la SFO. La lecture du programme de ces réunions vous donnera un aperçu de l'effort fait pour que ces moments soient ancrés dans la modernité, utiles au quotidien et annonciateurs du futur. Nous vous présenterons également pour la première fois, le dimanche, une vision exceptionnelle de la rétine – son imagerie et sa chirurgie – produite et projetée en 3D-HD sur grand écran...

D'ailleurs, la *Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine* aura désormais un contenu qui préparera et prolongera les thèmes abordés dans les réunions du CFSR. Elle sera en quelque sorte les notes à conserver de ces réunions avec les références, tous les détails et compléments qui ne peuvent être abordés dans le court délai des communications.

Ce 4^e numéro comporte deux couples d'articles de très grande qualité sur deux pathologies vasculaires rétinienues : la rétinopathie diabétique et les occlusions veineuses rétinienues. La qualité des auteurs, parmi les plus grands experts dans leur domaine, est le garant de l'intérêt de ces textes. A ne pas rater.

Enfin, l'environnement de la chirurgie est un élément essentiel de son succès. Tous les chirurgiens, mais aussi les autres ophtalmologistes qui réfèrent les patients pour une opération, se posent au quotidien des questions sur l'anesthésie la plus adaptée à un geste et la gestion (utilité ou modalité d'arrêt) des antiagrégants pris par un grand nombre de nos patients. Là aussi, la qualité des experts qui répondent à ces questions fait de ces deux articles des incontournables.

Nous espérons que ce numéro attisera votre curiosité et vous sera utile.

Bonne lecture et à bientôt.

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 : 0116 T 81115
ISSN : 1242-0018
Dépôt légal : 1^{er} trimestre 2012



Revue Francophone des Spécialistes de la Rétine n° 4

Editorial

R. Tadayoni

3

Invitation à la Journée du CFSR durant la SFO 2012

La lettre du Président

F. Devin

5

Programme de la Journée CFSR : La rétine se découvre

Programme des Rencontres SFO-CFSR : Rétine le poids de l'image

7

8

■ Occlusions veineuses rétinienues : quand faire une panphotocoagulation rétinienne ?

M. Paques

9

■ Indications du laser pour les œdèmes maculaires des occlusions veineuses en 2012

M. Paques

12

■ Antithrombotiques et chirurgie vitréorétinienne

M. Gallice, E. Brillat, P. Albaladejo, F. Rouberol,
J.P. Romanet, C. Chiquet

15

■ Anesthésie pour la chirurgie rétinovitréenne

J. Conrath

20

■ Quand faut-il envisager une chirurgie dans la rétinopathie diabétique proliférante ?

B. Dupas

25

■ Techniques opératoires des complications des rétinopathies diabétiques proliférantes

P. Massin

28

Pour vous repérer

Code couleurs

■ Article pour tous

■ Article plus orienté
Rétinologues

Invitation à la Journée du CFSR durant la SFO 2012

La lettre du Président



→ **F. DEVIN**
Centre Paradis Monticelli,
MARSEILLE.

Nous venons de vivre ensemble cinq années enthousiasmantes dans le monde de la rétine. Cette période a été une des plus fécondes dans notre spécialité.

J'aurais tendance à comparer l'enthousiasme qui avait suivi l'arrivée de l'angiographie rétinienne qui fête son demi-siècle cette année, ou celui procuré après les premières vitrectomies dans les années 70-80, à l'émerveillement que nous avons tous ressenti avec l'introduction des anti-VEGF dans le traitement des néovaisseaux choroïdiens de la DMLA. Même si tout est loin d'être réglé, la stabilisation et le contrôle médicamenteux de cette affection ne vont cesser de progresser. De nouvelles drogues (VEGF-trap) sont sur le point d'être introduites et de nombreuses nouvelles molécules sont en cours de développement. Nos patients et notre profession sont impatients que les contraintes de cette prise en charge soient allégées avec des médicaments efficaces plus longtemps et peut-être des voies d'administration simplifiées.

Les traitements médicamenteux des œdèmes maculaires, même s'ils s'adressent pour l'instant davantage à la conséquence qu'à la cause, procurent un bénéfice confirmé par des études cliniques dont les résultats sont indiscutables. Là encore, la synergie positive de la recherche médicale dans les pathologies rétinienne est un facteur dynamisant pour l'industrie pharmaceutique. De sa motivation dépendront les investissements futurs dans le champ de notre activité.

Nos habitudes d'explorations rétinienne se sont également très largement modifiées. L'OCT s'est très largement répandu dans nos cabinets de consultation. Les appareils ont suivi notre soif de détails pour cette rétine externe mal analysable en OCT *Time Domain*. Les OCT *Spectral Domain* et les images en haute définition sont devenus le standard. Cette course à l'équipement, très bénéfique pour la qualité des soins que nous apportons, risque de devenir économiquement insupportable et nous espérons tous que les volumes de ventes permettront de contenir l'inflation des coûts.

L'organisation des cabinets change. Les Javals avaient disparu il y a 20 ans au profit des auto-réfracteurs ; actuellement, la prise d'acuité visuelle avec l'utilisation d'échelles ETDRS rendues obligatoires par des dispositions réglementaires d'AMM justifie de plus en plus fréquemment le recours au travail partagé ou aidé. Les critères

de retraitement dans la DMLA à la lettre près pour obtenir une prise en charge des anti-VEGF ouvrent des perspectives d'embauche d'auxiliaires médicaux probablement au-delà des capacités actuelles de formation des écoles intéressées.

Quant à la chirurgie vitréorétiniénne, sans révolution majeure ces 5 dernières années, elle évolue de façon constante et soutenue. Les standards transconjonctivaux en vitrectomie ont supplanté le 20G classique. Les nouvelles machines de vitrectomie ont considérablement amélioré la sécurité d'utilisation et l'efficacité. Les microstandards, et en particulier le 25G, sont de plus en plus largement utilisés. L'utilisation des colorants, et en particulier le bleu de bromocriptine, s'est également affirmée comme une avancée très importante, en particulier pour la dissection de la limitante interne. Les récents développements en matière de rétine artificielle ou de greffe de cellules rétinienne fœtales confirment, s'il le fallait, l'avant-gardisme et le dynamisme de la spécialité.

Le Club Francophone des Spécialistes de la Rétine (CFSR), dont je suis l'actuel Président, se réjouit de vous accueillir pour sa réunion plénière qui se tiendra durant la SFO le vendredi 27 avril à partir de 8 h 30. Une réunion conjointe avec la SFO aura lieu le dimanche 29 avril au matin.

Venez nombreux, participez et partageons ensemble nos expériences.

A bientôt.

Journée CFSR



La rétine se découvre

Vendredi 27 avril 2012 – Salle Maillot

Programme

8h30: Accueil – Assemblée générale

8h45: IVT, les effets collatéraux

Coordination: J. Uzzan avec B. Dupas, L. Kodjikian, J.F. Korobelnik

9h15: CRSC-ERD, les situations difficiles

Coordination: A Gaudric avec F. Behar-Cohen, S. Mrejen, M.B. Rougier

9h45: Vers des indications raisonnées de la chirurgie des membranes épimaculaires

Conférence: M. La Cour (Copenhague)

10h30: Atrophie rétinienne: comprendre les nouveaux traitements

Coordination: Y. Cohen avec C. Hamel, J.P. Hubschman, J. Sahel, E. Souied, M. Weber

11h30: Cas cliniques

Coordination: D. Gaucher avec S. Dumas, S. Baillif, M. Dominguez, I. Orignac, C. Arndt, F. Fajnkuchen, C. Français, D. Sayag, B. Haouchine

12h00: Déjeuner

14h00: Enquête sur les habitudes thérapeutiques

J.F. Girmens

14h15: Œdèmes maculaires

Coordination: P. Massin et C. Creuzot avec J. Conrath, N. Leveziel, S. Nghiem-Bufferet, S. Razavi

15h00: Les vrais avantages des nouvelles méthodes de vitrectomie

Coordination: T Wolfensberger avec J.P. Berrod, Y. Le Mer, R. Tadayoni

15h45: Chirurgie vitréorétinienne de l'extrême: utile/inutile?

Coordination: F. Devin avec P.O. Barale, M. Bennani, G. Caputo, C. Morel

16h30: Environnement préopératoire de la chirurgie vitréorétinienne

Coordination: C. Chiquet avec F. Rouberol

16h50: Trucs et astuces

Coordination: P. Gastaud avec I. Aubry, D. Baron, V.P. Kahn, O. Naoun, O. Offret, V. Pagot-Mathis, R. Rekik, J.C. Zech

17h30: Clôture

Remerciements aux sponsors du CFSR: Alcon, Allergan, Bausch + Lomb, Bayer, Novartis

Pour s'inscrire, merci d'envoyer un mail indiquant votre nom, prénom, ville d'exercice
à l'adresse suivante: inscription@retine.net

Rencontres SFO-CFSR



Rétine : le poids de l'image !

Dimanche 29 avril 2012 – Salle Bleue
de 14 h00 à 15 h30

Peut-on faire confiance à l'imagerie ?

Modération : Y. Le Mer

Dans les pathologies de l'interface : F. Devin

Dans l'œdème maculaire diabétique : P. Massin

Dans la DMLA : Y. Cohen

Dans les occlusions veineuses : C. Creuzot

Nouveaux examens et nouvelles indications d'exploration de la rétine

Modération : M. Weber

Imagerie grand champ : J.P. Hubschman

Auto-fluorescence : I. Audo

Optique adaptative : M. Paques

OCT en face : M. Mauget-Faysse

ICG hors DMLA (CRSC, épithéliopathie en plaque, Mewds...): B. Bodaghi

OCT SD et DMLA : E. Souied

OCT et choroïde : J.F. Korobelnik

Voyage dans la vitréo-rétine chirurgicale en 3D:

R. Tayadoni, V. Gualino, C. Schulze, J. Schulze

Pour s'inscrire, merci d'envoyer un mail indiquant votre nom, prénom, ville d'exercice
à l'adresse suivante : inscription@retine.net

Occlusions veineuses rétinienne : quand faire une panphotocoagulation rétinienne ?

RÉSUMÉ : La panphotocoagulation rétinienne doit être effectuée dans les cas d'OVCR compliqués de néovascularisation ; elle est plus discutée au stade de non-perfusion angiographique.

La gravité du glaucome néovasculaire impose de bien connaître les signes précoces de la néovascularisation que sont la rubéose irienne, ainsi que le signe précurseur de cette néovascularisation qu'est la dilatation des vaisseaux iriens.

→ M. PAQUES

Centre National d'Ophtalmologie
des Quinze-Vingts, PARIS.

La complication la plus sévère des OVCR est la survenue d'un glaucome néovasculaire. Ce glaucome est toujours précédé d'une rubéose irienne, elle-même le plus souvent précédée d'une vasodilatation irienne. Les occlusions de branche veineuse rétinienne, par contre, n'ont pas de risque de rubéose irienne (mais conservent le risque de néovascularisation pré-rétinienne).

Lorsqu'une occlusion veineuse rétinienne est compliquée d'une néovascularisation, la réalisation d'une destruction de la rétine ischémique est nécessaire. En effet, la non-perfusion rétinienne est source d'ischémie rétinienne, et cette ischémie entraîne le relargage d'un certain nombre de facteurs angiogéniques qui vont diffuser dans tout le globe oculaire [1]. Le risque est alors essentiellement celui d'une prolifération fibrovasculaire dans le

segment antérieur, très difficile à traiter lorsqu'elle est installée. Il vaut donc mieux tout faire pour en prévenir la survenue, ou dépister précocement cette néovascularisation.

Dépistage de la vasodilatation irienne

Ce dépistage est grandement facilité par les propriétés des facteurs angiogéniques. Les facteurs diffusibles relargués par la rétine ischémique possèdent en effet des propriétés vasodilatatrices, ce qui va permettre de les détecter cliniquement. Cette vasodilatation peut être détectée très simplement par l'examen de l'iris non dilaté au fort grandissement de la lampe à fente [2].

Différents aspects de cette vasodilatation irienne peuvent être notés : la collerette irienne (cercle artériel mineur de l'iris) n'est pas perfusée chez l'adulte ; la visualisation d'un courant sanguin dans cette collerette est donc un signe précoce de vasodilatation (indiquant en effet que la pression de perfusion de l'iris a augmenté) (fig. 1). D'autres signes évoca-



FIG. 1 : Reperfusion de la collerette irienne.

teurs sont la visualisation anormale des vaisseaux radiaires et/ou une dilatation des capillaires du rebord pupillaire. Cependant, aucun de ces signes n'est une véritable néovascularisation ; ce ne sont que des signes d'alerte. La présence de ces signes dans l'œil atteint (alors que l'autre œil est normal) doit en effet faire redoubler de vigilance sur le risque de néovascularisation. Cette rubéose est d'aspect très différent, avec un aspect en chevelu formant plus ou moins une

boucle complète (**fig. 2**). Il est de toute façon prudent, en présence de signes de vasodilatation isolée même sans rubéose, de pratiquer une gonioscopie soigneuse, car il arrive que la rubéose débute dans l'angle (**fig. 3**). Il est cependant rare que la rubéose apparaisse sans le signe précurseur qu'est la vasodilatation irienne. Le fameux "glaucoma du centième jour" est le plus souvent une rubéose du cinquantième jour qui est passée inaperçue...

L'apparition d'une rubéose irienne dépend tout d'abord de l'ancienneté de l'occlusion veineuse. Schématiquement, ce risque décroît de manière monotonique au cours du temps, sans jamais disparaître complètement (sauf bien sûr en cas de guérison de l'OVCR). Cette rubéose peut être présente dans les tout premiers jours (cas des "occlusions combinées de l'artère et de la veine centrale de la rétine", en particulier chez le diabétique) ou survenir des années plus tard. Ce risque dépend également de la sévérité de l'ischémie rétinienne,

qui n'est que très imparfaitement appréciée par l'angiographie. En effet, l'âge du patient, la présence d'un diabète et d'une manière générale le "terrain" vont moduler considérablement le risque néovasculaire; à non perfusion égale, le risque de rubéose peut varier significativement.

D'une manière générale, le risque de rubéose irienne est proportionnel à la baisse de vision: une vision à "voit bouger la main" a infiniment plus de risque de voir se développer une rubéose qu'une vision à "compte les doigts". Cela est facile à comprendre si l'on considère qu'une vision effondrée à ce point est probablement le signe d'une ischémie maculaire. Il est bien établi que le diabète est un facteur de risque majeur de néovascularisation irienne, et cela y compris chez les diabétiques sans rétinopathie diabétique. L'âge élevé est également un facteur de risque. Enfin, l'angiographie classique peut passer à côté de plages de non-perfusion très périphériques, comme le montre l'utilisation des images grand champ [3].

Certains tableaux particuliers sont à risque élevé de rubéose irienne, en particulier les formes dites "occlusions combinées de l'artère et de la veine centrale de la rétine" (formes extrêmes du "blanc périvericulaire") [4] (**fig. 4**). Cette rubéose est non seulement très fréquente, mais également de survenue très précoce. Cette occlusion se complique cependant toujours d'une vision très basse, donc cela ne remet pas en cause la primauté de

l'acuité visuelle pour apprécier le risque de rubéose irienne.

La rapidité d'évolution de la rubéose irienne est aussi fonction de sa précocité: plus une rubéose survient tôt, plus elle évoluera vite. Il importera donc de surveiller "étroitement" une OVCR récente (schématiquement, une fois par mois le premier trimestre, puis tous les deux mois pendant 6 mois, puis tous les 6 mois). Là encore, l'examen de l'iris non dilaté reste un temps fondamental de l'examen.

Panphotocoagulation rétinienne

L'indication de la PPR est moins claire en cas de non-perfusion angiographique sans néovascularisation (**fig. 5**). En effet, la *Central Vein Occlusion Study* n'a pas montré de bénéfice à faire la PPR avant l'apparition d'une néovascularisation. D'autres critères de diagnostic prédictif de la survenue d'une rubéose irienne ont été proposés, dont l'intérêt reste à démontrer [5, 6].

D'un autre côté, comme la PPR est très efficace pour faire régresser la néovascularisation prérétinienne, prépapillaire ou irienne débutante, il est licite d'attendre "l'arme au pied" la survenue d'une rubéose pour la traiter. Cependant, cela n'est possible que si l'on sait dépister précocement cette rubéose, et si l'on a les moyens de surveiller le patient (en clair, si le

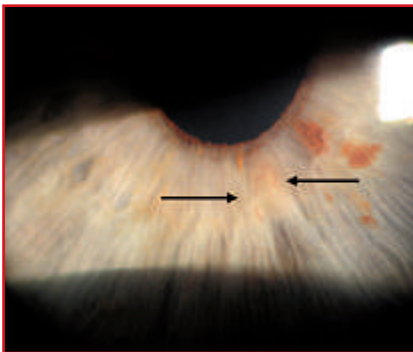


FIG. 2: Rubéose irienne.



FIG. 3: Néovascularisation dans l'angle iridocornéen.

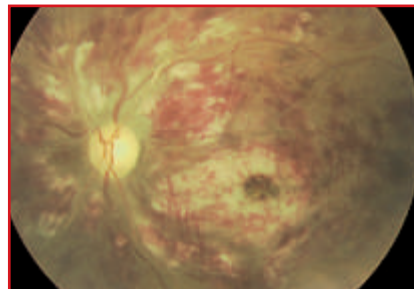


FIG. 4: Occlusion dite combinée de l'artère et de la veine centrale de la rétine.

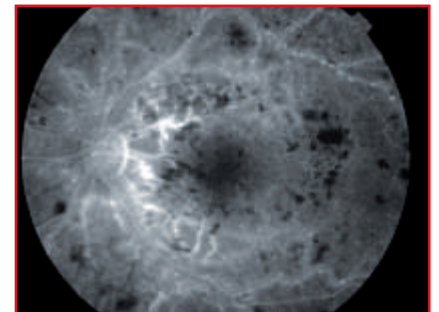


FIG. 5: Non-perfusion angiographique.

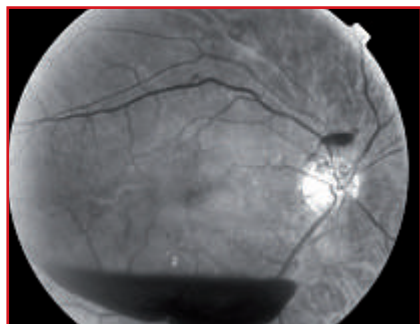


Fig. 6 : Néovascularisation prérétinienne sur occlusion de branche veineuse rétinienne ayant entraîné une hémorragie intravitréenne.

patient accepte de se soumettre à une surveillance au moins mensuelle).

Les occlusions de branche veineuse rétinienne, si elles n'entraînent pas de risque de rubéose irienne, ont en revanche un risque de néovascularisation prérétinienne (**fig. 6**), facteur d'hémorragie intravitréenne et/ou de rétraction rétinienne. Une PPR sectorielle pourra donc être pratiquée en cas de survenue de néovascularisation. Là encore, il n'est pas clairement démontré que la non-perfusion angiographique soit une indication suffisante à elle seule pour un traitement. Néanmoins, la photocoagulation d'un territoire non perfusé périphérique a peu de risques d'entraîner des séquelles visuelles; on peut alors être plus large dans ses indications de photocoagulation.

POINTS FORTS

- ➞ La rubéose irienne est la principale indication de la PPR.
- ➞ Le risque de rubéose irienne est maximal dans les 3 premiers mois de l'évolution d'une OVR.
- ➞ Il n'y a virtuellement aucun risque de rubéose irienne dans une OBVR.
- ➞ Cette rubéose irienne est le plus souvent précédée de signes de vasodilatation irienne qu'il importe de savoir détecter : au fort grandissement de la lampe à fente, sur un iris non dilaté.
- ➞ La gonioscopie doit être largement effectuée, en particulier en cas de vasodilatation irienne.
- ➞ La nécessité d'une PPR au stade de non-perfusion angiographique est à discuter au cas par cas.

Bibliographie

1. AIELLO LP, AVERY RL, ARRIGG PG *et al.* Vascular endothelial growth factor in ocular fluid of patients with diabetic retinopathy and other retinal disorders. *N Engl J Med*, 1994; 331: 1480-1487.
2. PAQUES M, GIRMENS JF, RIVIERE E *et al.* Dilation of the minor arterial circle of the iris preceding rubeosis iridis during retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol*, 2004; 138: 1083-1086.
3. SPAIDE RF. Peripheral areas of non perfusion in treated central retinal vein occlusion as imaged by wide-field fluorescein angiography. *Retina*, 2011; 31: 829-837.
4. PAQUES M, GAUDRIC A. Perivenular macular whitening during acute central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*, 2003; 121: 1488-1491.
5. ARSENE S, VIERRON E, LE LEZ ML *et al.* Conversion from nonischemic to ischemic retinal vein occlusion: prediction by venous velocity on color Doppler imaging. *Eur J Ophthalmol*, 2009; 19: 1009-1016.

city on color Doppler imaging. *Eur J Ophthalmol*, 2009; 19: 1009-1016.

6. HAYREH SS, KLUGMAN MR, BERI M *et al.* Differentiation of ischemic from non-ischemic central retinal vein occlusion during the early acute phase. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1990; 228: 201-217.



➞ M. PAQUES

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

Indications du laser pour les œdèmes maculaires des occlusions veineuses en 2012

RÉSUMÉ : Le laser reste une option thérapeutique importante des œdèmes maculaires des OVR, avec deux indications principales : quinqconce (*grid*) maculaire des OBVR, et traitement direct des macroanévrismes. L'effet du traitement est cependant lent, et il faut savoir patienter plusieurs mois pour en apprécier l'effet.

→ M. PAQUES
Centre National d'Ophthalmologie
des Quinze-Vingts, PARIS.

L'œdème maculaire (OM) chronique reste la complication principale des occlusions veineuses rétiniennes (OVR) en termes de fréquence. Si le diagnostic de l'OM repose sur l'OCT, la détermination de son étiologie peut nécessiter une angiographie, qu'elle soit à la fluorescéine ou au vert d'indocyanine. Cet œdème maculaire peut en effet avoir plusieurs causes, dont une rupture de la barrière hématorétinienne au niveau des capillaires maculaires, mais aussi un œdème papillaire chronique (**fig. 1**), un macroanévrisme (**fig. 2**), ou enfin une ischémie diffuse de la macula. Il importe, pour décider d'un traitement, d'identifier la cause de cet œdème en fonction de ces différentes possibilités. Une rupture de la barrière hématorétinienne maculaire sera facilement identifiée sur l'angiographie à la fluorescéine, tout comme un œdème papillaire chronique. Un macroanévrisme, en revanche, sera plus facilement identifié sur une angiographie au vert d'indocyanine. Enfin, une ischémie diffuse peut



FIG. 1 : Œdème maculaire secondaire à un œdème papillaire chronique.

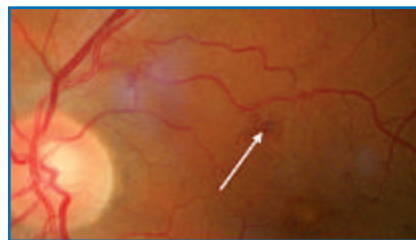


FIG. 2 : Macroanévrisme (flèche) compliquant une OBVR.

ne se traduire par rien de particulier en angiographie ; c'est souvent le cas des OVCR avec "blanc périveinulaire".

Le laser maculaire peut être bénéfique dans deux situations : un œdème maculaire chronique sur OBVR [1], et en présence d'un macroanévrisme. Au cours des OM sur OVCR, le laser n'a en effet pas d'action significative sur l'acuité visuelle [2].

[Au cours des OM sur OVCR

En pratique, à la phase aiguë d'une OBVR, la question du laser ne se pose pas. Ce laser doit en effet être pratiqué à froid, ne serait-ce que parce que les hémorragies empêchent le laser d'agir là où il doit agir, c'est-à-dire au niveau de l'épithélium pigmentaire. Réaliser des impacts de laser sur les hémorragies ne va faire que léser les fibres optiques.

Le laser doit donc être réalisé une fois les hémorragies résorbées, s'il persiste une gêne visuelle en rapport avec l'œdème. En effet, si l'œdème ne touche pas la fovéa, il faut rechercher une autre cause à la baisse visuelle (en particulier une ischémie maculaire).

Il faut traiter toute la zone œdémateuse et rien que la zone œdémateuse ; il ne sert rigoureusement à rien de traiter "en fer à cheval", ce qui est facteur de scotome et inopérant sur l'œdème. En pratique, après avoir vérifié les données iconographiques, l'opérateur doit examiner le fond d'œil avec une lentille donnant le grandissement adéquat. Les lentilles grand champ ne sont pas souhaitables, car elles ont tendance à aplanir les reliefs ; or, il s'agit justement de repé-

rer les zones œdémateuses. Les points de laser doivent être appliqués selon la procédure suivante : taille 200 µm, espacement 200 µm, puissance de départ 100 mW, durée 100 mS.

Ces paramètres doivent être adaptés à l'effet observé. Il importe de bien traiter l'épithélium pigmentaire, et donc d'adapter les paramètres qui peuvent varier selon l'épaisseur de la rétine : il sera plus difficile de traiter une zone de rétine épaisse. Tout en sachant éviter le surdosage (facteur de scotome, voire de néovascularisation), il faut ajuster la puissance jusqu'à observer un discret jaunissement. Les erreurs les plus fréquentes sont les impacts trop forts, trop espacés, ou en dehors de la zone œdémateuse.

Il faut prévenir le patient que l'effet du laser peut être décalé dans le temps, et qu'un contrôle est nécessaire après 3 à 6 mois. L'OCT prend toute sa valeur dans le suivi de ces patients.

Macroanévrismes

L'autre indication principale du laser est la présence d'un macroanévrisme [3]. Ces macroanévrismes peuvent être retrouvés au cours des OVR relativement anciennes (plus de 12 mois d'évolution dans notre pratique). Ils peuvent même se développer au cours d'une OVR considérée comme guérie, entraînant alors une baisse d'acuité visuelle secondaire qui ne témoigne donc pas d'une récurrence, mais d'une évolution délétère du remodelage des petits vaisseaux. Ces macroanévrismes se retrouvent principalement (mais pas exclusivement) au cours des OBVR. Ceux-ci sont parfois visibles au fond d'œil sous la forme de petites lésions rouge vif, rondes, entourées d'un fin liseré blanc, ce qui permet de les distinguer des hémorragies. Cependant, ils peuvent être difficiles à distinguer des hémorragies environnantes ; de

POINTS FORTS

- ➞ Le laser en quinzaine des OM reste d'actualité dans les OBVR.
- ➞ Il faut savoir attendre la résorption des hémorragies pour le pratiquer.
- ➞ La présence d'exsudats dans une OVR ancienne doit faire rechercher des macroanévrismes, au mieux détectés par l'angiographie ICG.
- ➞ Il n'est pas établi, par contre, que le laser maculaire soit utile pour les OVCR.

plus, ils surviennent parfois en grappe, en tortillons ou en chapelet, rendant leur diagnostic difficile. L'OCT est très utile pour les dépister, sous la forme de lésions rondes, relativement larges (plus de 100 µm de diamètre) au centre d'une zone œdémateuse. En pratique, leur identification sera faite au mieux par l'angiographie au vert d'indocyanine (**fig. 3**). Cette angiographie permet en effet, bien mieux que l'angiographie à la fluorescéine, de tous les identifier, et ainsi de guider le traitement par laser. Ces macroanévrismes apparaissent aux temps intermédiaires, et sont parfois visibles très longtemps après la disparition du colorant de la circulation. Le SLO paraît supérieur à l'angiographe classique pour leur identification.

Une fois identifiés, ces macroanévrismes (dont on peut estimer qu'ils doivent faire plus de 100 microns de diamètre pour mériter cette dénomina-

tion) peuvent être traités directement s'ils ne sont pas trop près du point de fixation. S'ils ne sont pas trop près de la fovéa, un traitement direct sera effectué avec les paramètres suivants : diamètre 50 µm, puissance 200 mW, durée 200 ms. 1 à 5 impacts sont généralement suffisants pour en venir à bout. Le macroanévrisme doit changer de coloration au cours du traitement, passant de rouge vif à brun noir, témoignant d'une thrombose locale. Malheureusement, ils sont souvent situés au contact de la maille capillaire périfovolaire, ce qui entraîne un risque de brûlure fovéolaire accidentelle, voire de néovascularisation secondaire. On peut alors espérer une guérison spontanée, même si ce n'est pas le cas le plus fréquent. En tout état de cause, même après traitement, l'évolution de ces cas est lente. Étant donnée l'ancienneté de ces lésions, il arrive que la vision ne s'améliore pas même après résolution de l'œdème.

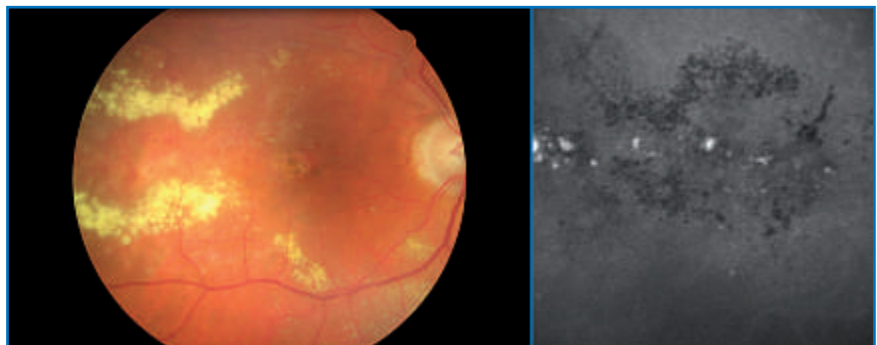


FIG. 3 : Visualisation de macroanévrismes en angiographie ICG.

Un cas particulier est représenté par celui des œdèmes maculaires massifs accompagnant certaines non perfusions rétinienne sur OBVR. La PPR sectorielle, en atrophiant la rétine atteinte, peut contribuer à faire disparaître l'œdème rétinien. Enfin, il faut se souvenir que certains œdèmes papillaires chroniques peuvent diffuser à la macula et ainsi entraîner des épaississements maculaires ; il semble alors préférable de s'abstenir du laser et de réaliser plutôt une injection intravitréenne dans ces cas.

Bibliographie

1. SCOTT IU, IP MS, VANVELDHUISEN PC *et al.* A randomized trial comparing the efficacy and safety of intravitreal triamcinolone with standard care to treat vision loss associated with macular Edema secondary to branch retinal vein occlusion: the Standard Care vs Corticosteroid for Retinal Vein Occlusion (SCORE) study report 6. *Arch Ophthalmol*, 2009; 127: 1115-1128.
2. The Central Vein Occlusion Study Group M repo Evaluation of grid pattern photocoagulation for macular edema in central vein occlusion. *Ophthalmology*, 1995; 102: 1425-1433.
3. BOURHIS A, GIRMENS JF, BONI S *et al.* Imaging of macroaneurysms occurring during retinal vein occlusion and diabetic retinopathy by indocyanine green angiography and high resolution

optical coherence tomography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2010; 248: 161-166.



→ M. PAQUES

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

Antithrombotiques et chirurgie vitréorétinienne

RÉSUMÉ : Plus d'un million de Français bénéficient aujourd'hui d'un traitement antiagrégant plaquettaire, notamment au-delà de 60 ans. Cette population âgée est également candidate à une chirurgie oculaire. Il n'existe pas de consensus sur l'attitude périopératoire à adopter vis-à-vis de ce traitement lors d'une chirurgie vitréorétinienne.

Le risque thrombotique en cas d'arrêt, le risque hémorragique per- ou postopératoire si le traitement est continué et l'état général du patient doivent conditionner la décision d'arrêter ou de poursuivre ces traitements. Les études publiées ne montrent pas de retentissement sur le pronostic fonctionnel lors de la poursuite du traitement antiagrégant plaquettaire (acide acétylsalicylique, clopidogrel).

Le risque hémorragique lié à la prise de plusieurs traitements antiagrégants plaquettaires n'est pas actuellement connu.

→ M. GALLICE¹, E. BRILLAT¹,
P. ALBALADEJO², F. ROUBEROL³,
J.P. ROMANET¹, C. CHIQUET¹

¹ Clinique Universitaire d'Ophtalmologie,
CHU, GRENOBLE.

² Département d'anesthésiologie,
CHU, GRENOBLE.

³ Centre Kléber, LYON.

La chirurgie vitréorétinienne regroupe des chirurgies d'urgence, dans le cadre du traitement du décollement de rétine, de la traumatologie, de l'endophtalmie et des chirurgies programmées. Le plus souvent, cette chirurgie concerne principalement des patients âgés, susceptible de recevoir un traitement antithrombotique au long cours : 1,2 million d'adultes recevaient en 2008 en France un traitement antiagrégant plaquettaire et 900 000 adultes un traitement anticoagulant oral.

Il est important de savoir gérer cette situation périopératoire compte tenu du risque hémorragique chirurgical potentiel lié au maintien du traitement ou du risque thrombotique lié à l'arrêt de ces traitements. Il faudra ainsi tenir compte de l'état général et oculaire, du type de chirurgie et de l'anesthésie souhaitée.

Après avoir rappelé le mécanisme d'action des médicaments antithrombotiques, nous proposons de définir le rapport bénéfice/risque de l'arrêt périopératoire de ces traitements, en fonction des données médicales publiées.

Mécanismes associés au saignement et à sa prévention

En cas de brèche vasculaire, l'hémostase a pour rôle de stopper l'hémorragie et de réparer le tissu vasculaire. **L'hémostase primaire (fig. 1)** fait surtout intervenir les plaquettes, avec l'adhésion des plaquettes

aux fibres de collagène sous-endothéliales, puis l'agrégation plaquettaire aboutissant au thrombus blanc. C'est alors que **la coagulation (fig. 2)** est mise en jeu pour consolider le thrombus plaquettaire. La thromboplastine plaquettaire est activée, entraînant une cascade de réactions aboutissant à la formation de prothrombinase, et finalement formation de fibrine (stabilisée par le facteur XIII). Enfin, une fois la brèche vasculaire cicatrisée, le caillot de fibrine est rapidement dissous, grâce au mécanisme de **la fibrinolyse**.

Mode d'action des antiagrégants plaquettaires (fig. 3)

1. L'acide acétylsalicylique à visée antiagrégant plaquettaire : aspirine 75-300 mg/j

L'aspirine à faible dose représentait, en 2005, 2 200 000 traitements-années,

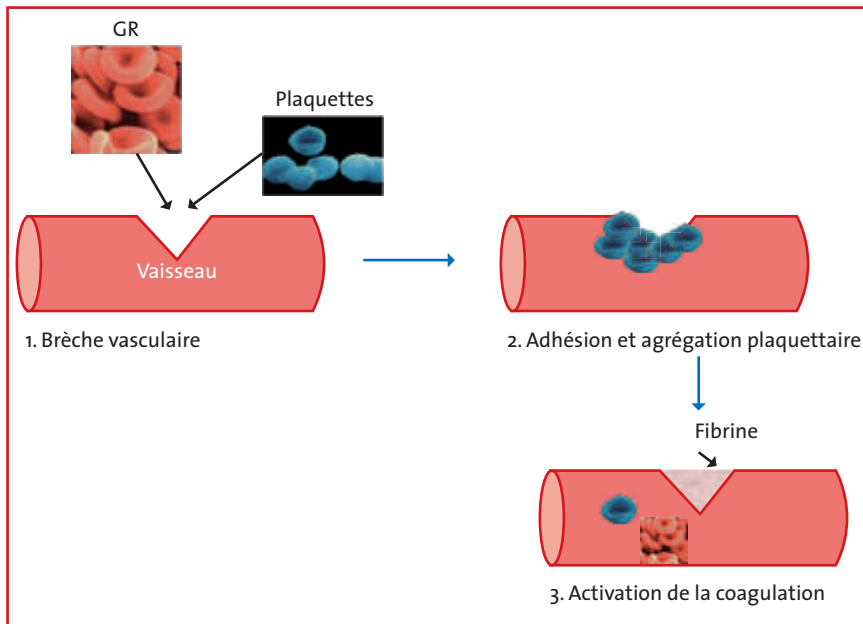


FIG. 1 : Schéma simplifié des mécanismes de l'hémostase primaire.

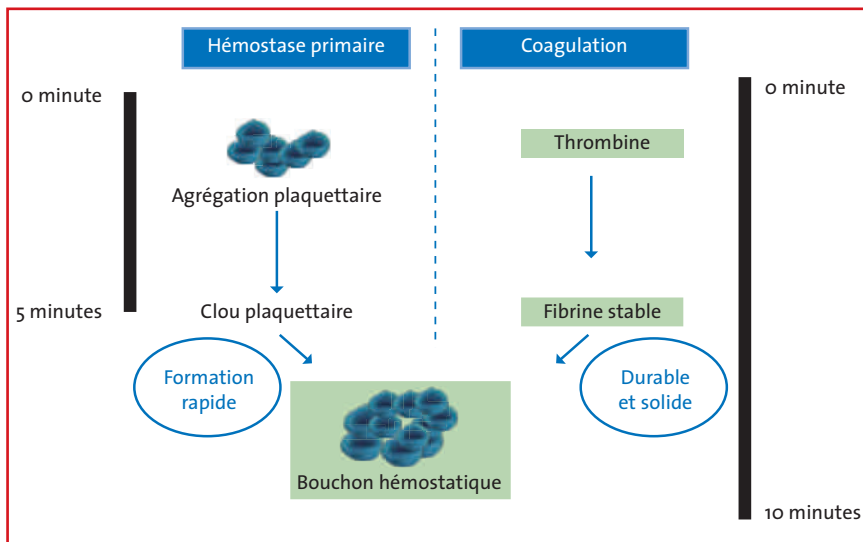


FIG. 2 : Mécanismes mis en jeu en cas de lésion vasculaire. L'hémostase primaire forme un clou plaquettaire en l'espace de 5 minutes. En parallèle, les facteurs de la coagulation plasmatique sont activés pour produire de la fibrine venant stabiliser le clou. L'activation des facteurs dure 6 minutes environ. Les médiateurs de l'agrégation plaquettaire et de la coagulation vont entretenir ce phénomène jusqu'à réparation de la brèche vasculaire.

autrement dit 2,8 % de la population de plus de 20 ans (1,2 million d'adultes) [1]; et le clopidogrel 840 000 traitements-années (d'après le Rapport de l'Afssaps-données GERS, 2005 [2]).

● Mode d'action

La prise d'aspirine inhibe le site actif de l'enzyme cyclooxygénase (COX) en l'acétylant. L'inhibition dure ainsi toute

la vie de la plaquette, c'est-à-dire 7 à 10 jours (la plaquette n'ayant pas la capacité de synthétiser l'enzyme, puisqu'elle ne possède pas de noyau). A faible dose, l'aspirine inhibe davantage la COX plaquettaire qui produit des thromboxanes que la COX endothéliale. Par ailleurs, l'aspirine potentialise l'effet des médicaments fibrinolytiques par acétylation du fibrinogène.

● Indications, risques

L'acide acétylsalicylique a une action antiagrégante à faible dose (75 à 300 mg/j) et pour un traitement de longue durée. A cette dose, l'acide acétylsalicylique inhibe la COX de la chaîne inflammatoire par acétylation irréversible.

L'aspirine est indiquée **en prévention primaire** (à la dose de 75 à 150 mg/j) dans la morbidité cardiovasculaire chez le diabétique de type 2 hypertendu ou le diabétique à haut risque cardiovasculaire et chez les sujets asymptomatiques à haut risque cardiovasculaire (sténose carotidienne, artériopathie périphérique, multiples facteurs de risque cardiovasculaires dont le risque absolu est supérieur à 20 % à 10 ans selon l'équation de Framingham) : il existe alors une réduction significative des événements cardiovasculaires majeurs (accident vasculaire cérébral, infarctus du myocarde, artériopathie des membres inférieurs, angor stable) [3]. Il est également indiqué en prévention primaire dans l'angor instable.

Le traitement par aspirine est indiqué en prévention secondaire d'un accident ischémique myocardique ou cérébral (secondaire à l'athérosclérose).

Le risque d'hémorragie majeure spontanée (réduction d'au moins 5 g/dL d'hémoglobine ou au moins 15 % d'hématocrite, hémorragie intracrânienne) chez un patient bénéficiant d'un traitement à faible dose d'aspirine n'est pas significativement augmenté (comparé au placebo) [4].

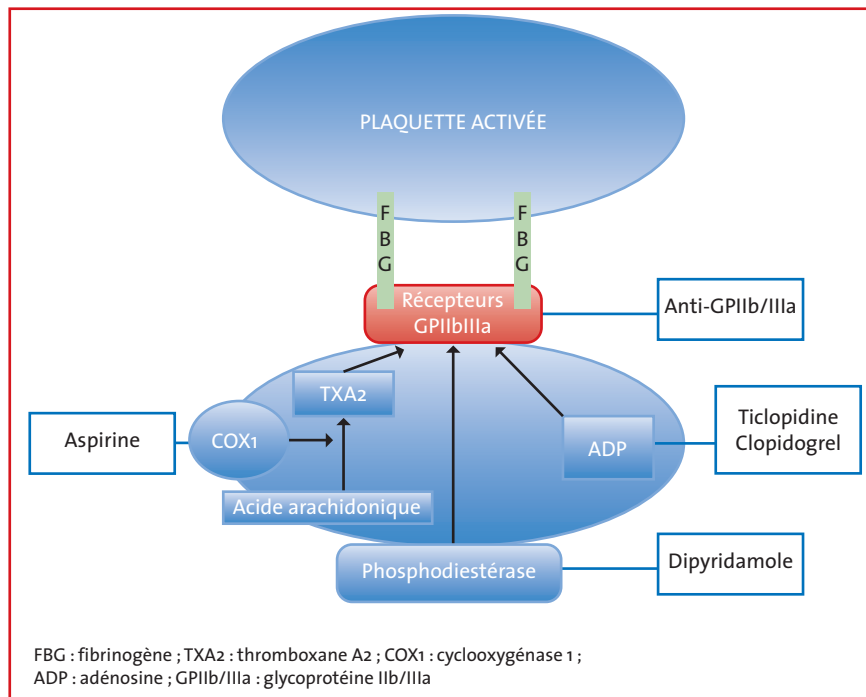


FIG. 3 : Mécanisme d'action des anti-agrégants plaquettaires.

2. Les thiénoypyridines : clopidogrel et ticlopidine

Le clopidogrel et le ticlopidine sont des antagonistes spécifiques et irréversibles des récepteurs plaquettaires P2Y de l'adénosine diphosphate (ADP). Cette liaison irréversible explique que l'effet antiplaquettaire persiste alors que le métabolite actif du médicament dans le sang n'est pas détecté. Le clopidogrel est indiqué dans la prévention des événements liés à l'athéromatose (HAS, Commission de la Transparence, juin 2007 [2]) : syndrome coronarien aigu, infarctus du myocarde récent, accident vasculaire cérébral récent, artériopathie oblitérante des membres inférieurs.

Le risque de saignement majeur (réduction d'au moins 5 g/dL d'hémoglobine (ou au moins 15 % d'hématocrite) et d'hémorragie intracrânienne n'est pas augmenté lors du traitement par clopidogrel (étude CLARITY [5], étude COMMIT [6]).

3. Autres anti-agrégants plaquettaires : dipyridamole, antagonistes de la glycoprotéine IIb/IIIa

Le **dipyridamole** inhibe la synthèse de l'adénosine diphosphate via le métabolisme de l'AMP cyclique et est utilisé, avec une administration orale, dans la prévention secondaire des accidents vasculaires cérébraux en association avec l'aspirine. Son action est rapide et sa reprise en postopératoire peut être très précoce si l'hémostase peropératoire a été jugée correcte.

Les **anti-GPIIb/IIIa** (anti-glycoprotéine IIb/IIIa : abciximab, tirofiban, eptifibatide) sont des antagonistes du récepteur glycoprotéique plaquettaire au fibrinogène et inhibent donc l'agrégation plaquettaire. Ils sont administrés par voie parentérale et sont indiqués dans les angioplasties coronaires et les syndromes coronariens aigus sans infarctus transmural.

Chirurgie vitréorétinienne : gestion périopératoire des traitements à risque hémorragique

1. Antiagréants plaquettaires

● Arrêter : quels risques thrombotiques sont encourus ?

Le risque lié à l'arrêt d'un traitement par antiagrégant plaquettaire induit une balance risque hémorragique/risque thrombotique. L'arrêt brutal d'un traitement antiagrégant plaquettaire peut induire des effets délétères par effet rebond, ce qui induit un phénomène prothrombotique associé à une activité accrue du thromboxane A2, augmentant l'adhésion des plaquettes et inhibant la fibrinolyse. La relation entre l'arrêt des antiagrégants plaquettaires et la survenue d'événements thrombotiques a été démontrée dans de nombreuses études [7, 8]. Les conséquences cliniques sont alors des thromboses de stent (1 %), des accidents thrombo-emboliques artériels (20 % conduisant au décès et 40 % à une invalidité permanente) et une mortalité par infarctus du myocarde augmentée (30 %), en particulier la première année suivant la pose d'un stent actif et les 4 à 6 semaines suivant la pose d'un stent nu [9].

En chirurgie non cardiaque, la méta-analyse de Burger *et al.* a révélé que l'arrêt de l'aspirine entraînait des conséquences cardiaques et neurologiques : son interruption précède plus de 10,2 % des cas de syndromes coronariens aigus ; d'autre part, les syndromes coronariens aigus survenaient 8 jours après l'arrêt de l'aspirine, 14 jours après pour les accidents vasculaires cérébraux, et 25 jours pour les ischémies aiguës périphériques [10]. Oscarson *et al.* ont prouvé qu'en périopératoire (chirurgie abdominale, urologique, orthopédique, gynécologique), une faible dose d'aspirine chez les patients à haut risque cardiovasculaire était associée à une réduction du risque absolu de 7,2 % pour la survenue

POINTS FORTS

- ➔ Le traitement par antiagrégant plaquettaire est prescrit chez 1,2 million de personnes adultes, particulièrement chez les personnes âgées, candidates à une chirurgie ophtalmologique.
- ➔ L'attitude périopératoire à adopter repose sur une balance risque hémorragique/risque thrombotique.
- ➔ Il n'a pas été retrouvé de complication hémorragique grave associée à la prise d'un antiagrégant plaquettaire lors des chirurgies vitréorétiniennes.
- ➔ Il n'existe pas de recommandation officielle sur l'attitude périopératoire à adopter pour la prise associée de plusieurs antiagrégants plaquetitaires avant chirurgie vitréorétinienne.

d'événements cardiovasculaires tels que le décès d'origine cardiaque ou les accidents cérébraux, sans augmenter le risque de complication hémorragique [8].

Un essai français contrôlé randomisé comparant l'arrêt (10 jours avant l'intervention) ou la poursuite de l'aspirine lors de chirurgies non cardiaques, à l'exception des patients porteurs de stent actif, montre une incidence semblable de survenue des événements cardiovasculaires et hémorragiques dans les deux groupes. Albaladejo *et al.* ont montré que l'arrêt des antiagrégants plaquetitaires chez les patients porteurs de stent coronaire plus de 5 jours avant une chirurgie non car-

diaque est associé à une augmentation de la survenue d'événements cardiovasculaires postopératoires [11]. A noter que dans le groupe chirurgie de la cataracte, il n'existait aucune complication hémorragique.

L'indication de l'arrêt du traitement antiagrégant plaquettaire dépend ainsi en grande partie du risque thrombotique potentiel du patient (**tableau I**).

● **Continuer le traitement antiagrégant plaquettaire : quels sont les risques peropératoires ophtalmologiques ?**

Face au risque thrombotique bien défini, il s'agit de définir le risque hémorragique de nos chirurgies vitréorétiniennes. L'utilisation des antiagrégants plaquetitaires est fréquente, notamment chez les personnes âgées candidates à une chirurgie ophtalmologique, jusqu'à 32 % des cas dans des études récentes [12]. La prise d'aspirine serait associée à un risque hémorragique accru lors de certaines chirurgies (2,5-20 %), telles que l'amygdalectomie, la résection transurétrale de prostate et la neurochirurgie [10, 13]. Une anesthésie topique et péri-bulbaire, une incision en cornée claire et une phacoémulsification autorisent la chirurgie de la cataracte sans arrêter le traitement antiagrégant plaquet-

taire, au prix de quelques effets indésirables, hémorragie sous-conjonctivale par exemple, sans retentissement sur l'acuité visuelle [14]. Très peu d'études ont été publiées sur l'impact de la prise d'antiagrégant plaquettaire, aspirine [15] ou clopidogrel [16] et la chirurgie vitréorétinienne.

Seules deux études prospectives ont rapporté les risques hémorragiques liés à la prise d'antiagrégant plaquettaire. L'étude de Narendran [17] incluait 541 patients traités par antiagrégants et/ou anticoagulants bénéficiant d'une chirurgie vitréorétinienne, et n'a pas montré de risque hémorragique induit par la prise d'aspirine (n = 60).

Nous avons mené récemment une étude prospective sur une cohorte de 726 patients opérés de décollement de rétine et nous avons montré que la prise d'aspirine n'augmentait pas le risque hémorragique pendant et après la chirurgie de décollement de rétine. La population traitée par aspirine était évaluée à 12 % de la cohorte et la fréquence des complications hémorragiques dans la population globale était de 10 % (mineures dans 67 % des cas d'hémorragies). Des facteurs chirurgicaux comme le nombre de cryothérapies, le drainage transscléral ou l'usage de la vitrectomie étaient par contre des facteurs de risque indépendants d'hémorragies périopératoires.

Une étude cas-témoin [15] concernant les facteurs de risque d'hémorragie suprachoroïdienne lors d'une vitrectomie par la pars plana n'a pas permis de montrer de risque associé à l'aspirine (la fréquence du traitement était cependant faible, 4 %, d'où une faible puissance statistique pour ce facteur). Les facteurs de risque identifiés étaient plutôt la myopie forte, les antécédents de chirurgie de décollement de rétine, cryothérapie, indentation sclérale, drainage externe du liquide sous-rétinien, et l'HTA peropératoire.

Risque thrombotique majeur

- Tout type de stent posé il y a moins de 6 semaines
- Stent pharmaco-actif < 12 mois
- Syndrome coronarien aigu (SCA) < 12 mois

Risque thrombotique modéré

- Stent nu au-delà de 6 semaines après la pose
- Stent actif > 12 mois après la pose
- SCA allant de 6 semaines à 1 an

TABEAU I : Evaluation du risque thrombotique.

Une étude rétrospective de cohorte de 118 patients traités par clopidogrel [16] et bénéficiant d'une vitrectomie trans-conjonctivale 25 G a montré récemment que le taux de complications hémorragiques est très faible (3,7 % d'hémorragies intravitréennes transitoires, fréquence identique au groupe contrôle).

Sur la base d'un sondage, 32 % des chirurgiens vitréorétiniens préfèrent arrêter le traitement antiagrégant plaquettaire [18]. Cette attitude est le reflet d'habitudes et non de recommandations "officielles" qui n'existent pas. Les données de la littérature ne sont pas en faveur d'un arrêt de l'aspirine.

● Arrêter : comment ?

Il n'existe pas d'étude prospective établissant les modalités d'arrêt des antiagrégants plaquettaires. Le délai d'arrêt du traitement antiagrégant plaquettaire avant une intervention chirurgicale est basé sur le temps de renouvellement du pool de plaquettes du fait de leur liaison irréversible (pour un taux de plaquettes $> 150\,000/\text{mm}^3$) : 3 jours avant pour l'aspirine, 5 jours avant pour le clopidogrel et le ticagrelor, 7 jours avant pour le prasugrel.

Conclusion

L'arrêt des antiagrégants plaquettaires avant chirurgie vitréorétinienne dépend du risque antithrombotique induit et du risque hémorragique potentiel. L'analyse de la littérature montre que le risque hémorragique induit par les antiagrégants plaquettaires est faible et donc compatible avec le maintien du traitement en cas de prévention secondaire.

Le risque hémorragique de la prise de plusieurs antiagrégants plaquettaires n'est pas actuellement connu.

En l'absence de risque thrombotique majeur ou modéré, l'arrêt des antiagrégants plaquettaires peut se discuter si l'indication de chirurgie vitréorétinienne n'est pas urgente (délai de chirurgie < 3 jours).

Bibliographie

1. CAPET C, CZERNICHOW P, DUPAS JL *et al.* Upper gastrointestinal bleeding in patients treated by low-dose aspirin. *Gastroenterol Clin Biol*, 2001 ; 25 : 233-238.
2. Available at : http://www.afssaps.fr/var/afssaps_site/storage/original/application/51767c5b3f1b0f1030ea2630d0c3a661.txt
3. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ*, 2002 ; 324 : 71-86.
4. McQUAID KR, LAINE L. Systematic review and meta-analysis of adverse events of low-dose aspirin and clopidogrel in randomized controlled trials. *Am J Med*, 2006 ; 119 : 624-638.
5. SABATINE MS, MCCABE CH, GIBSON CM *et al.* Design and rationale of Clopidogrel as Adjunctive Reperfusion Therapy-Thrombolysis in Myocardial Infarction (CLARITY-TIMI) 28 trial. *Am Heart J*, 2005 ; 149 : 227-233.
6. CHEN ZM, JIANG LX, CHEN YP *et al.* Addition of clopidogrel to aspirin in 45,852 patients with acute myocardial infarction: randomised placebo-controlled trial. *Lancet*, 2005 ; 366 : 1607-1621.
7. ALBALADEJO P, MARRET E, PIRIOU V *et al.* Perioperative management of antiplatelet agents in patients with coronary stents: recommendations of a French Task Force. *Br J Anaesth*, 2006 ; 97 : 580-582.
8. OSCARSSON A, GUPTA A, FREDRIKSON M *et al.* To continue or discontinue aspirin in the perioperative period: a randomized, controlled clinical trial. *Br J Anaesth*, 2010 ; 104 : 305-312.
9. MOUSSA ID, COLOMBO A. Antiplatelet therapy discontinuation following drug-eluting stent placement: dangers, reasons, and management recommendations. *Catheter Cardiovasc Interv*, 2009 ; 74 : 1047-1054.
10. BURGER W, CHEMNITZ JM, KNEISSL GD *et al.* Low-dose aspirin for secondary cardiovascular prevention – cardiovascular risks after its perioperative withdrawal versus bleeding risks with its continuation – review and meta-analysis. *J Intern Med*, 2005 ; 257 : 399-414.
11. ALBALADEJO P, MARRET E, SAMAMA CM *et al.* Non-cardiac surgery in patients with coronary stents: the RECO study. *Heart*, 2011 ; 97 : 1566-1572.
12. OH J, SMIDDY WE, KIM SS. Antiplatelet and anticoagulation therapy in vitreoretinal surgery. *Am J Ophthalmol*, 2011 ; 151 : 934-939 e933.
13. CHASSOT PG, DELABAYS A, SPAHN DR. Perioperative antiplatelet therapy: the case for continuing therapy in patients at risk of myocardial infarction. *Br J Anaesth*, 2007 ; 99 : 316-328.
14. CARTER K, MILLER KM. Phacoemulsification and lens implantation in patients treated with aspirin or warfarin. *J Cataract Refract Surg*, 1998 ; 24 : 1361-1364.
15. TABANDEH H, SULLIVAN PM, SMAHLIUK P *et al.* Suprachoroidal hemorrhage during pars plana vitrectomy. Risk factors and outcomes. *Ophthalmology*, 1999 ; 106 : 236-242.
16. MASON JO, GUPTA SR, COMPTON CJ *et al.* Comparison of hemorrhagic complications of warfarin and clopidogrel bisulfate in 25-gauge vitrectomy versus a control group. *Ophthalmology*, 118 : 543-547.
17. NARENDHAN N, WILLIAMSON TH. The effects of aspirin and warfarin therapy on haemorrhage in vitreoretinal surgery. *Acta Ophthalmol Scand*, 2003 ; 81 : 38-40.
18. TAN LT *et al.* Peri-operative management of antithrombotic therapy in vitreoretinal surgery. *European Ophthalmic Review*, 2009 : 45-47.



→ C. CHIQUET

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

Anesthésie

pour la chirurgie rétinovitréenne

RÉSUMÉ : La chirurgie rétinovitréenne peut bénéficier de plusieurs types d'anesthésie, allant de l'anesthésie générale (AG), à la loco-régionale (ALR, déclinée en rétro-bulbaire (ARB), péribulbaire (APB), sous-ténonienne (AST) jusqu'à l'anesthésie topique (AT).

Le choix anesthésique est dicté par le geste chirurgical, plus ou moins long et/ou douloureux, les conditions loco-régionales (myopie forte, staphylome...), les conditions générales et les préférences personnelles du patient et du chirurgien.

Le choix se fera à trois, patient, anesthésiste et chirurgien, et permet dans la majorité des cas de réaliser le geste en toute sécurité avec une excellente satisfaction pour tous.

→ J. CONRATH

Service d'Ophtalmologie,
CHU, MARSEILLE.

Capitale pour le geste chirurgical et le confort et la sécurité du patient, donc pour le résultat final, l'anesthésie en chirurgie vitréorétinienne obéit à des règles modernes et incontournables. Quelle que soit la technique utilisée, une précaution simple est à préconiser : la protection de l'œil adelphe, fermé par un Stéri-Strip, puis recouvert d'une compresse puis d'une coque, afin d'éviter des phénomènes de compression par la main du chirurgien ou de l'aide.

Nous verrons successivement les différents types d'anesthésie que l'on peut pratiquer en chirurgie vitréorétinienne avec leurs avantages et inconvénients.

Anesthésie générale

L'anesthésie générale avec intubation orotrachéale reste largement indiquée dans la chirurgie du segment postérieur

même si les interventions sont devenues plus rapides avec l'avènement de la chirurgie micro-incisionnelle.

Le patient sera à jeun strict depuis 6 heures au moins avant l'induction. Les appareils dentaires et auditifs seront enlevés et après une prémédication, l'intubation se fera au laryngoscope après pulvérisation de l'oropharynx de lidocaïne en spray. Une attention particulière aux gaz anesthésiques (protoxyde d'azote) sera faite en cas d'utilisation de gaz intraoculaire (chirurgie de trou maculaire ou décollement de rétine) en raison du risque d'hypertonie pouvant être responsable d'occlusion vasculaire rétinienne [1, 2]. En effet, le protoxyde d'azote est 34 fois plus soluble que l'azote et diffuse plus rapidement dans les tissus et espaces gazeux fermés, plus vite que les autres gaz ne peuvent s'évacuer [3]. Il en résulte une hypertonie pouvant créer une OACR. Il faut donc arrêter le NO₂ 10 à 15 minutes avant l'injection de gaz intraoculaire. Une analgésie per- et postopératoire sera systématique.

Un avantage non négligeable de l'AG à considérer est la possibilité de réaliser

l'examen ± le traitement de l'œil adelphe, avec indentation chez le patient difficile à examiner lors de la séance opératoire [4].

Il a été décrit en association à une anesthésie générale l'utilisation d'une ALR préopératoire [5] ou bien en fin d'AG [6] à titre antalgique : ce serait plus efficace utilisé en début d'AG qu'en fin d'AG, mais son efficacité reste cependant moindre qu'une ALR isolée de première intention (étude comparative des trois modalités de Kristin [7]). De même, elle serait plus volontiers génératrice d'hypertonie en raison du volume injecté sans mobilisation du globe.

Anesthésie loco-régionale

Habituellement, une voie veineuse périphérique est soit déjà posée, soit posée au bloc à l'arrivée du patient. Le patient bénéficie d'un monitoring (scope ECG et oxymétrie de pouls). Une neuroleptanalgie intraveineuse est souvent réalisée avant l'injection ; Diprivan® (propofol), avec une dose allant de 20 mg dans 2 cm³ jusqu'à 50 mg dans 5 cm³, avec monito-

ring cardiorespiratoire. Cela permet une sédation ainsi qu'une amnésie de l'événement. L'injection d'anesthésique local se fera après désinfection cutanée à la povidone iodée. Des règles générales sont applicables à toute injection : réaliser lentement le trajet, faire un test d'aspiration avant d'injecter (afin d'être sûr de ne pas être en intravasculaire), vérifier que le patient puisse bouger le globe une fois l'aiguille en place, puis injecter lentement le produit, surtout si le volume est important. Le produit de choix actuellement utilisé est la ropivacaine (Naropéine).

La diffusion du produit est assurée par deux choses :

- le mélange du Catapressan (DCI : clonidine) au produit utilisé [8, 9] (auparavant on utilisait de l'hyaluronidase, maintenant suspendu, en raison de son origine animale) avec 1 mL de clonidine pour 10 mL de ropivacaine ;
- la compression de l'œil après injection (soit avec un oculopresseur avec manomètre réglé à 30 mmHg, soit avec un sac de billes de plomb calibré à 200 grammes). Après une période allant de 10 à 20 minutes, la vérification de l'akinésie sera faite avant de désinfecter le site opératoire en vue de l'intervention. Habituellement, une akinésie et anesthésie suffisantes sont obtenues pour 2 à 3 heures, permettant la quasi-totalité des gestes en chirurgie rétinovitréenne complexe.

L'ALR présente plusieurs avantages : l'utilisation de moins de produits, donc moins de risque d'effets secondaires, l'état conscient du patient qui peut prévenir en cas d'apparition de douleurs thoraciques (bien que l'infarctus sur table soit rare), la possibilité qu'a le patient de mobiliser la tête pour faciliter certains gestes chirurgicaux, et la réduction du risque de nausées et vomissements post-opératoires (NVPO). De manière générale, les AINS par voie intraveineuse sont utilisés pour prévenir les NVPO, notamment chez les enfants [10].

Plusieurs sites d'injection du produit sont réalisables en ALR :

1. Le site "rétrobulbaire" ou ARB

L'injection se fait à la jonction 1/3 externe-2/3 interne du bord supérieur du rebord orbitaire inférieur en gardant un trajet perpendiculaire à la paupière et au plan de l'équateur du globe. Arrivée à ce niveau, une direction de 20° en haut et en dedans en faisant donc béquer vers le haut l'aiguille en fin de course, pour avoir une localisation intraconique, rétro-oculaire (**fig. 1**).

Le volume total injecté est faible : entre 2 et 4 cc suffisent. L'aiguille utilisée est longue (40 mm). Il a aussi été décrit le placement d'un cathéter en position retrobulbaire permettant la délivrance peropératoire d'anesthésique local [11] lors de chirurgies longues.

2. Le site "péribulbaire" ou APB

L'injection se fait toujours à la jonction 1/3 externe-2/3 interne du rebord orbitaire inférieur en gardant un trajet perpendiculaire, puis légèrement en haut en en dedans, sans faire autant béquer vers le haut l'aiguille à l'inverse de l'ARB. L'extrémité de l'aiguille se trouve à 25-30 mm de profondeur, en localisation extraconique (**fig. 1**). Un complément peut être injecté en supérieur (jonction 1/2 -- 1/2 du rebord orbitaire supérieur). Le volume total, bien plus important qu'en localisation rétrobulbaire, sera

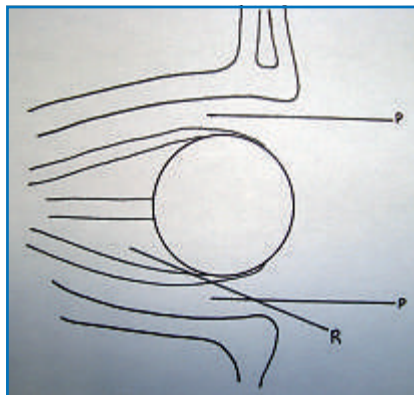


FIG. 1 : Trajets des injections péri- (P) et rétro-bulbaires (R).

compris entre 5 et 20 cc selon le volume orbitaire, la taille du globe, et le comportement du globe à l'injection (une exophtalmie légère est obtenue en fin d'injection). L'aiguille utilisée est plus courte (30 mm) [12].

3. Le site "sous-ténonien" ou AST

Deux voies d'accès sont décrites :

- la voie caronculaire ou AC : l'injection se fera à la caroncule, avec un accès direct à l'espace sous-ténonien [13]. Compression et vérification de l'efficacité du bloc moteur sont les mêmes que précédemment décrits ;
- la voie trans-conjonctivale : réalisée par le chirurgien, l'injection se fera après champage stérile, en réalisant sous anesthésie topique (oxybuprocaine ou tétracaine) une boutonnière conjonctivale à 4 mm du limbe. Une aiguille mousse métallique courbe (**fig. 2**) est insérée sous la capsule de Ténon, en rasant la sclère. L'injection se fait en maintenant "fermée" la boutonnière afin que le produit ne s'échappe pas. Une compression peut être faite sans stériliser en utilisant un poids à l'intérieur d'un gant stérile sur paupière refermée avec un Stéri-Strip. Un volume de 3 à 5 cc semble suffisant, 7 cc étant responsable de plus de chémosis et d'hypertonie oculaire > 40 mmHg [14].

4. L'anesthésie topique ou AT

Elle commence à faire des adeptes en chirurgie vitréorétinienne simple sans indentation sclérale [15]. L'utilisation de ce type d'anesthésie depuis de nombreuses années en chirurgie de la cataracte, la réalisation d'injections de

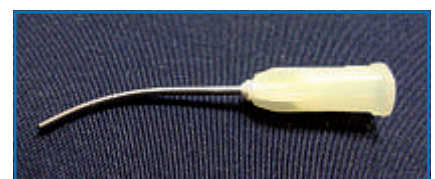


FIG. 2 : Canules à injection sous-ténonienne à bout mousse, à utiliser après ouverture conjonctivale.

	AG	APB	AST	AT
Avantages	Peu de CI Confort chirurgien+++	Analgésie postop assurée	Possible si globe long, si anticoagulation	Suites simples, récupération rapide
Inconvénients	Impossible sur certains terrains	Impossible si globe long, si anti-coagulation	Difficile si chirurgie externe	Pas d'akinésie, impossible si chirurgie externe

TABLEAU I : Résumé des principaux avantages et inconvénients des différentes anesthésies.

dispositifs intravitréens avec des applicateurs 22 G et la banalisation des systèmes de vitrectomie 23 et 25 G avec des lancettes “place-guides” très aiguës rendent tout à fait envisageable l'AT. Les indications doivent rester simples (vitrectomie pour hémorragie du vitré simple, chirurgie maculaire simple), le geste chirurgical envisagé rapide (30 minutes maximum) et le chirurgien expérimenté. Une neuroleptanalgie y est associée. La tétracaïne (Tetracaïne) à 1 % ou l'oxybuprocaine (Novésine) à 4 % seront utilisées en instillation dans le cul-de-sac conjonctival inférieur. Une autre possibilité reste le gel de lidocaïne (Xylogel) à 2 % [16]. Dans ce cas, on prendra la précaution d'effectuer le badigeonnage à la povidone iodée avant d'instiller le gel. Les gestes douloureux relevés sous topique sont l'endolaser, l'indentation épisclérale et l'injection péribulbaire [16] et le placement des guides [17].

L'anesthésie topique est utilisée en complément à une ALR en fin d'intervention en cas de douleur conjonctivale (le premier tissu oculaire à retrouver la sensibilité), notamment lors de la suture conjonctivale en cas de désinsertion conjonctivo-ténionienne.

Le choix

La décision du type d'anesthésie retenu dépend de nombreux facteurs :

- locaux, dont une myopie avec longueur axiale > 26 mm contre-indiquant une ALR à l'aiguille [12] (une sous-ténionienne avec canule mousse après dissection conjonctivale peut être faite, sinon l'AG est habituellement retenue) ;

- la durée de l'intervention, > 120 minutes peut être pénible pour le patient ;
- une anticoagulation efficace ou du clopidogrel (Plavix) ne pouvant être arrêtés sont des CI à l'ALR par aiguille (ARB, APB) ;
- la monophthalmie est une CI relative à l'ALR,
- un terrain très fragile est une CI relative à l'AG.

La plupart de ces éléments figurent dans le **tableau I**.

Les complications

1. Complications locales

● Perforation

La perforation du globe oculaire reste une complication rarissime de l'ALR, dont la fréquence a été évaluée à 0,014 % sur 50 000 interventions [18]. Elle est plus fréquente en cas d'ARB que d'APB en raison de la longueur de l'aiguille. Elle serait plus fréquente chez le myope et en présence de staphylome postérieur (0,13 % sur 5 350 yeux [18]). Elle doit être évoquée en cas de douleur anormale ou de phosphènes à l'injection, de résistance à l'injection, d'apparition d'hypotonie majeure après l'injection [19]. En cas de suspicion de perforation, un examen du fond d'œil doit précéder l'intervention chirurgicale. La réparation immédiate ou différée est discutée selon le bilan lésionnel, effectuée au mieux sous anesthésie générale. L'hémorragie du vitré (**fig. 3**) et le décollement de rétine (**fig. 4**) sont des complications secondaires à la perforation [20].

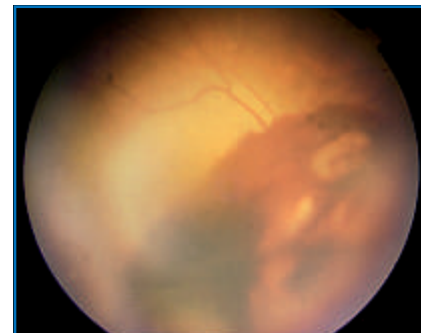


FIG. 3 : Hémorragie intravitréenne après perforation du globe sur anesthésie locorégionale.

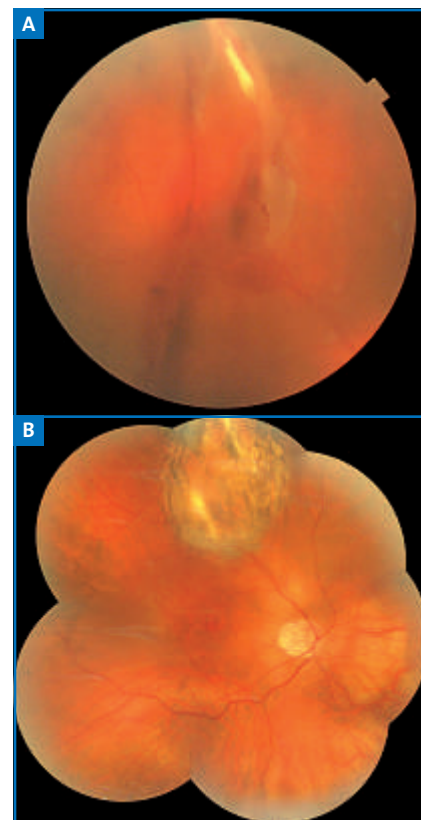


FIG. 4 : Déchirure rétinienne et perforation du globe avec hémorragie du vitré et décollement de rétine, aspect préopératoire (A) ; mosaïque post-opératoire après suture sclérale, vitrectomie, endolaser et tamponnement par gaz (B).

● Injection intra-artérielle ophtalmique

Cette complication ne se voit qu'en cas d'utilisation d'aiguille longue type rétrobulbaire. Elle est responsable d'une cécité d'origine mixte, toxique et vasculaire. En principe prévenue par le test d'aspiration avant injection, elle reste néanmoins très grave.

● Occlusion vasculaire rétinienne

Cette complication peut se voir en cas d'hypertonie prolongée par soit un hématoïde, soit un volume trop important d'anesthésique local injecté, soit une compression prolongée et trop forte (comme avec un oculopresseur mal réglé).

● Ptosis

Le ptosis sera vu en cas d'injection supérieure, à travers le muscle releveur de la paupière supérieure. Il est habituellement régressif, mais peut mettre plusieurs mois avant de s'amender.

● Hématome intraorbitaire

Favorisé par la prise d'antiagrégants et d'anticoagulants (fig. 5), cette compli-



FIG. 5: Image tomodensitométrique d'un hématoïde orbitaire intraconique et exophtalmie après ALR chez une patiente opérée de DR (vitrectomie gaz) sous AVK et antiagrégants, pourtant arrêtés en préopératoire.

POINTS FORTS

- ➞ En anesthésie pour la chirurgie du segment postérieur, l'ALR est la plus fréquemment utilisée, mais l'AG et plus récemment la topique gardent des indications.
- ➞ Pour l'ALR, une bonne connaissance de l'anatomie oculo-orbitaire est nécessaire.
- ➞ Le choix se fait en fonction des conditions locales et générales du patient, des préférences du chirurgien et des possibilités anesthésiques aussi.
- ➞ Les complications sont très rares, et pour la plupart évitables.

cation reste une éventualité rare. En cas d'exophtalmie maligne ou de compression du NO, une décompression urgente avec canthotomie externe, voire incision et drainage (soit en aspirant au trocard, soit en posant une lame), sera discutée.

● Parésie/paralysie oculomotrice

La POM sera habituellement due à une injection intramusculaire directe. Régressive dans la majorité des cas au bout de plusieurs mois, elle ne nécessite que rarement une chirurgie musculaire correctrice. En attendant la récupération, des prismes ou une occlusion monoculaire peuvent être prescrits.

2. Complications systémiques

Le monitoring cardiorespiratoire en outre de l'ECG continue et de l'oxymétrie de pouls comprend une mesure de la pression artérielle toutes les 5 minutes. En cas de bradycardie lors de traction musculaire (réflexe oculo-cardiaque), une injection intraveineuse d'atropine 0,5 mg sera faite. En cas d'AG, la température corporelle sera monitorée aussi.

Dans de rares cas, une dépression respiratoire peut survenir, lorsque le produit anesthésique diffuse le long de la gaine du nerf optique après une injection dans l'espace sous-dural. Dans ce cas, une

assistance respiratoire se fait le temps de la récupération. Une crise d'épilepsie peut également survenir [21].

Conclusion

Nous voyons ainsi que l'anesthésie pour la chirurgie rétinovitreenne obéit aux règles de la médecine moderne, et permet dans l'immense majorité des cas de donner satisfaction au patient, au chirurgien et à l'anesthésiste aussi, après un choix concerté. Certaines règles sont à respecter, et les complications sont très rares.

Bibliographie

1. FU AD, McDONALD HR, ELIOTT D *et al.* Complications of general anesthesia using nitrous oxide in eyes with preexisting gas bubbles. *Retina*, 2002 ; 22 : 569-574.
2. HART RH, VOTE BJ, BORTHWICK JH *et al.* Loss of vision caused by expansion of intraocular perfluoropropane (C(3)F(8)) gas during nitrous oxide anesthesia. *Am J Ophthalmol*, 2002 ; 134 : 761-763.
3. MICHELS RG, WILKINSON CP, RICE TA. Anesthesia. In : *Retinal Detachment*, Mosby ed., 1997 ; 539-541.
4. BANERJEE S, TYAGI AK. Vitreoretinal surgery under local anaesthesia: missed fellow eye pathology. *Eye (Lond)*, 2006 ; 20 : 938.
5. BERGMAN L, BÄCKMARK I, ONES H *et al.* Preoperative sub-Tenon's capsule injection of ropivacaine in conjunction with general anesthesia in retinal detachment surgery. *Ophthalmology*, 2007 ; 114 : 2055-2060.
6. GHALLI AM, EL BTARNY AM. The effect on outcome of peribulbar anaesthesia in conjunc-

- tion with general anesthesia for vitreoretinal surgery. *Anaesthesia*, 2010; 65: 249-253.
7. KRISTIN N, SCHONFELD CL, BECHMANN M *et al*. Vitreoretinal surgery: pre-emptive analgesia. *Br J Ophthalmol*, 2001; 85: 1328-1331.
 8. YAZBECK-KARAM VG, SIDDIK-SAYYID SM, ABI NADER EL *et al*. Supplementation of retrobulbar block with clonidine in vitreoretinal surgery: effect on postoperative pain. *J Clin Anesth*, 2011; 23: 393-397.
 9. CALEND A, QUINTYN JC, BRASSEUR G. Peribulbar anaesthesia using a combination of lidocaine, bupivacaine and clonidine in vitreoretinal surgery. *Indian J Ophthalmol*, 2002; 50: 205-208.
 10. SUBRAMANIAM R, GHAI B, KHETARPAL M *et al*. A comparison of intravenous ketoprofen versus pethidine on peri-operative analgesia and post-operative nausea and vomiting in paediatric vitreoretinal surgery. *J Postgrad Med*, 2003; 49: 123-126.
 11. JONAS JB, HEMMERLING TM, SAUDER G. Retrobulbar catheter anesthesia as a routine technique for retinal and vitreoretinal surgery. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*, 2006; 37: 258-260.
 12. DONNETTE FX, DEVYS JM. Techniques d'anesthésie. In: *Décollements de rétine, rapport annuel de la Société Française d'Ophthalmologie*, 2011, 15: 103-105.
 13. EL MATRI L, LIMAIE M, MGHAIETH F *et al*. Subtenon anesthesia by single injection at the inner canthus for surgery of the posterior segment. *Bull Soc Belge Ophtalmol*, 2005; 296: 27-35.
 14. SOHN HJ, MOON HS, NAM DH *et al*. Effect of volume used in sub-Tenon's anesthesia on efficacy and intraocular pressure in vitreoretinal surgery. *Ophthalmologica*, 2008; 222: 414-421.
 15. BAĞÇECIOĞLU H, UNAL M, ARTUNAY O *et al*. Posterior vitrectomy under topical anesthesia. *Can J Ophthalmol*, 2007; 42: 272-277.
 16. THEOCHARIS IP, ALEXANDRIDOU A, TOMIC Z. A two-year prospective study comparing lidocaine 2 % jelly versus peribulbar anaesthesia for 25G and 23G sutureless vitrectomy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2007; 245: 1253-1258.
 17. TANG S, LAI P, LAI M *et al*. Topical anesthesia in transconjunctival sutureless 25-gauge vitrectomy for macular-based disorders. *Ophthalmologica*, 2007; 221: 65-68.
 18. EDGE R, NAVON S. Scleral perforation during retrobulbar and peribulbar anesthesia: risk factors and outcome in 50,000 consecutive injections. *J Cataract Refract Surg*, 1999; 25: 1237-1244.
 19. BULLOCK JD, WARWAR RE, GREEN WR. Ocular explosions from periocular anesthetic injections: a clinical, histopathologic, experimental, and biophysical study. *Ophthalmology*, 1999; 106: 2341-2352.
 20. SPIRE M, FLEURY J, KODJIKIAN L *et al*. Retinal detachment caused by ocular perforation during periocular anesthesia: three case reports. *J Fr Ophtalmol*, 2007; 30: e16.
 21. CALEND A, OLLE P, MURAIN M *et al*. Peribulbar anesthesia and sub-Tenon injection for vitreoretinal surgery: 300 cases. *Acta Ophthalmol Scand*, 2000; 78: 196-199.



→ J. CONRATH

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

Quand faut-il envisager une chirurgie dans la rétinopathie diabétique proliférante ?

RÉSUMÉ : Le recours à la chirurgie au cours de la rétinopathie diabétique (RD) est encore fréquent. Il est important de reconnaître les cas de rétinopathie relevant d'un traitement chirurgical urgent, car le pronostic visuel des formes graves, qui s'est amélioré grâce aux progrès de la chirurgie rétinovitréenne ainsi qu'aux injections intravitréennes d'anti-VEGF, dépend de la précocité du geste opératoire [1].

Cependant, certains cas sévères de proliférations fibrovasculaires très évolutives sont encore à haut risque de complications postopératoires et de malvoyance.

→ B. DUPAS

Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Lariboisière, PARIS.

L'interrogatoire doit permettre, selon le terrain, de préciser les modalités et le délai de la chirurgie : âge du patient, type, équilibre et durée d'évolution du diabète (formes sévères, rapides et potentiellement cécitantes des jeunes diabétiques de type 1 mal équilibrés) ; réalisation d'une PPR préalable ; possibilité ou non d'un suivi régulier, prise de traitement anticoagulant ou antiagrégant (risque hémorragique majoré). En pratique, on peut distinguer plusieurs situations :

Les indications à une chirurgie urgente (dans les jours qui suivent)

1. RDP avec DR tractionnel atteignant ou menaçant la macula

Les cas de décollement de rétine tractionnel évoluent lentement et peuvent

rester stables pendant plusieurs années, c'est pourquoi, tant que le pôle postérieur n'est pas touché, une simple surveillance est nécessaire, en prenant soin de réaliser des OCT et comparatifs afin d'évaluer précisément l'extension du décollement [2]. Cependant, lorsque la macula est soulevée, il faut intervenir

sans délai, comme dans tout décollement de rétine. Il est également légitime d'intervenir préventivement sur les décollements ayant gagné le pôle postérieur et affleurant la fovéa (**fig. 1**).

2. Rétinopathie diabétique proliférante avec DR mixte

Dans ce type de décollement de rétine, la chirurgie est urgente même si la macula n'est pas atteinte, car il existe un risque rapide d'extension du DR à cette dernière. Le DR mixte est dû à la fois à la contraction du tissu fibrovasculaire, et à une déhiscence rétinienne provoquée par la traction ; cette déhiscence est le plus souvent postérieure, localisée au pied d'une zone d'adhérence vitréomaculaire.

3. Proliférations fibrovasculaires rapidement évolutives et extensives malgré PPR : cas des RD florides

Le jeunes sujets diabétiques de type 1, en cas de grosseur, rééquilibration glycémique rapide, ou au cours de la puberté, peuvent développer des atteintes extrê-

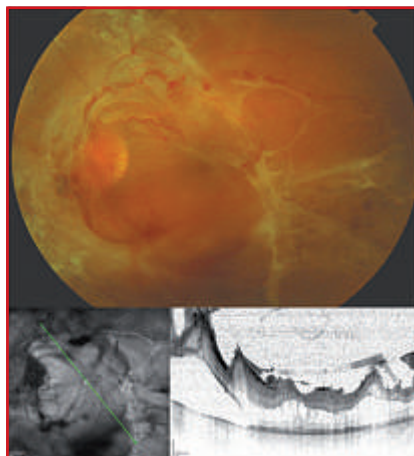


FIG. 1 : Rétinopathie diabétique compliquée de décollement de rétine tractionnel menaçant la macula. Haut : photographie couleur montrant une fibrose pré-rétinienne majeure recouvrant tout le pôle postérieur. Bas : coupe OCT révélant le décollement supéro-maculaire.

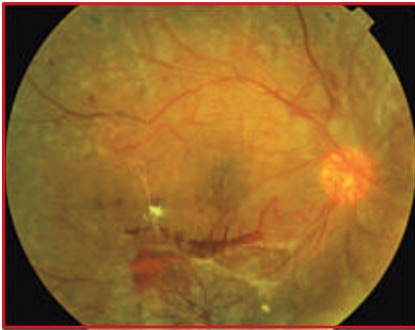


FIG. 2 : Prolifération fibro-vasculaire intense s'étendant au pôle postérieur, malgré une PPR complète, dans le cadre d'une rétinopathie floride.

mement rapides et sévères, pouvant résulter en des proliférations fibrovasculaires menaçant la vision (**fig. 2**). Il est dans ce cas nécessaire d'intervenir, en injectant en pré- ou peropératoire des anti-VEGF, afin de réduire le risque de prolifération secondaire. Une surveillance postopératoire étroite est importante, notamment chez le sujet jeune, car une prolifération fibrovasculaire antérieure rapide peut survenir et mener à la cécité par GNV dans les semaines qui suivent la chirurgie [3].

Les indications à une chirurgie rapide (dans le mois qui suit)

1. Hémorragies intravitréennes (HIV) sans antécédent de PPR ou à PPR très incomplète

L'HIV témoigne de néovaisseaux actifs non traités, qui risquent de s'étendre rapidement et de saigner de façon itérative, empêchant ainsi la réalisation de la PPR ab externo, et présentant un risque d'évolution vers le GNV, la rétraction ou le décollement de rétine. S'il existe une rubéose irienne associée, la chirurgie doit être réalisée dans les jours qui suivent, avec adjonction d'anti-VEGF. Si l'hémorragie est trop dense pour visualiser le fond d'œil, il faut réaliser une échographie B qui permettra de définir l'état du vitré, si la rétine est décollée, et s'il existe une prolifération

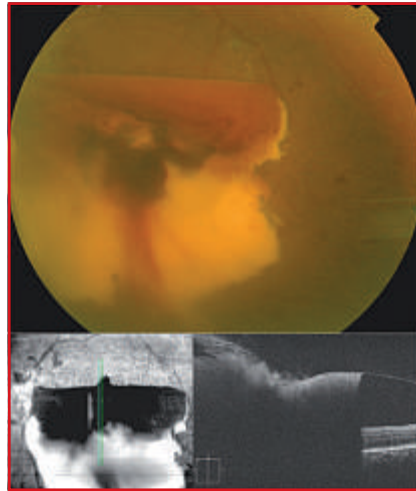


FIG. 3 : Hématome prémaculaire dense nécessitant une vitrectomie. Haut : Photographie couleur révélant un aspect bicolore : sang rouge en supérieur (saignement récent), et blanc en inférieur (saignement ancien, correspondant à de la fibrine). Bas : Coupe OCT verticale montrant le sang trappé entre la rétine et la hyaloïde postérieure.

fibrovasculaire importante à disséquer. La chirurgie sera d'autant plus précoce que le sujet est jeune, monophthalme, ou que l'hémorragie est bilatérale. En général, elle doit être réalisée dans le mois.

2. Hématomes pré-rétiniens denses

Lorsqu'il existe un hématome pré-rétinien ou rétro-hyaloïdien s'accompagnant de proliférations fibrovasculaires importantes, ayant un aspect "solide", il existe un risque de rétraction maculaire sévère ou un décollement de rétine maculaire par traction (**fig. 3**). C'est alors une indication à une vitrectomie précoce, dans le mois suivant la survenue du saignement [4].

Les indications non urgentes

1. RDP avec fibrose prémaculaire et œdème

Certaines proliférations du pôle postérieur s'accompagnent d'un épaissement rétinien avec œdème. La baisse visuelle est lente, et l'indication opéra-



FIG. 4 : Fibrose prémaculaire compliquée d'épaississement maculaire. Haut : photographie couleur montrant une fibrose arciforme en "C" développée le long des arcades vasculaires et en temporal. Bas : coupe verticale OCT montrant la hyaloïde postérieure extrêmement épaissie, siège de fibrose, et exerçant une traction sur la rétine sous-jacente.

toire moins urgente qu'en cas de décollement de rétine tractionnel (**fig. 4**).

2. HIV persistante ou HIV récidivantes avec PPR complète

L'indication opératoire sera moins urgente. L'hémorragie provient souvent de bouquets néovasculaires résiduels qui ont saigné à la faveur du décollement postérieur du vitré. Il est légitime d'attendre au moins 2 mois, que l'hémorragie se résorbe, avant de proposer une chirurgie. Parfois, les hémorragies se résorbent spontanément, mais sont récurrentes (plus de 2 à 3/ans) et invalidantes : il est alors possible de proposer au patient une chirurgie.

3. Récidive d'hémorragie intracavitaire sur œil précédemment vitrectomisé pour RDP

Là encore, pas d'urgence, la chirurgie sera envisagée en cas de persistance

de l'hémorragie au-delà de deux à trois mois. Ces délais sont bien sûr à moduler en fonction du patient, de ses besoins visuels et de ses activités.

Les anti-VEGF en adjuvants de la chirurgie

Les anti-VEGF utilisés en périopératoire sont devenus une aide précieuse pour la chirurgie des patients atteints de RDP [5] :
– en préopératoire : la durée optimale d'injection avant la chirurgie semble se situer entre 2 et 7 jours, si l'on veut s'assurer d'une efficacité maximale avec le minimum d'effets secondaires. Ils facilitent la dissection, et diminuent le saignement peropératoire [6]. S'ils sont injectés sans chirurgie ultérieure, le risque de rétraction de la prolifération fibrovasculaire est majeur, avec risque de survenue (ou majoration) d'un décollement de rétine [7] ;
– en peropératoire : leur injection en fin d'intervention diminue le risque de prolifération fibrovasculaire antérieure secondaire, ainsi que le taux de récidives hémorragiques postopératoires [8].

Conclusion

Les patients atteints de rétinopathie diabétique relevant d'une indication chirurgicale doivent être identifiés précocement afin de garantir une prise en charge optimale. L'utilisation de la vitrectomie 25G avec dissection bimanuelle, couplée à l'injection d'anti-VEGF, permet des chirurgies plus courtes avec des suites opératoires plus simples.

POINTS FORTS

- ➔ La chirurgie de la rétinopathie diabétique est urgente en cas de :
 - hémorragie intravitréenne empêchant la réalisation d'une PPR, en l'absence de PPR préalable ;
 - DR mixte quelle que soit sa localisation ;
 - DR tractionnel maculaire ;
 - hémotome prémaculaire dense ;
 - rétinopathie floride du jeune diabétique type 1 avec proliférations néovasculaires intenses.
- ➔ En cas de RDP avec rubéose ou OMD, nécessitant un traitement par anti-VEGF en adjuvant de la PPR, il faut s'assurer de l'absence de prolifération fibrovasculaire au pôle postérieur, cette dernière pouvant, sous l'action des anti-VEGF, rapidement se fibroser et entraîner un DR tractionnel maculaire. Sinon, il faut prévoir la possibilité d'opérer dans les 7 jours suivant l'injection.

Bibliographie

1. Early vitrectomy for severe proliferative diabetic retinopathy in eyes with useful vision. Results of a randomized trial-Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Report 3. The Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group. *Ophthalmology*, 1988 ; 95 : 1307-1320.
2. CHARLES S, FLINN CE. The natural history of diabetic extramacular traction retinal detachment. *Arch Ophthalmol*, 1981 ; 99 : 66-68.
3. LEWIS H, ABRAMS GW, WILLIAMS GA. Anterior hyaloidal fibrovascular proliferation after diabetic vitrectomy. *Am J Ophthalmol*, 1987 ; 104 : 607-613.
4. O'HANLEY GP, CANNY CL. Diabetic dense pre-macular hemorrhage. A possible indication for prompt vitrectomy. *Ophthalmology*, 1985 ; 92 : 507-511.
5. AVERY RL, PEARLMAN J, PIERAMICI DJ *et al*. Intravitreal bevacizumab (Avastin) in the treatment of proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmology*, 2006 ; 113 : 1695 e1-15.
6. ZHAO LQ, ZHU H, ZHAO PQ *et al*. A systematic review and meta-analysis of clinical outcomes of vitrectomy with or without intravitreal bevacizumab pretreatment for severe diabetic retinopathy. *Br J Ophthalmol*, 95 : 1216-1222.
7. OSHIMA Y, SHIMA C, WAKABAYASHI T *et al*. Microincision vitrectomy surgery and intravitreal bevacizumab as a surgical adjunct to treat diabetic traction retinal detachment. *Ophthalmology*, 2009 ; 116 : 927-938.
8. AHN J, WOO SJ, CHUNG H *et al*. The effect of adjunctive intravitreal bevacizumab for preventing postvitrectomy hemorrhage in proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmology*, 118 : 2218-2226.



➔ B. DUPAS

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

Techniques opératoires des complications des rétinopathies diabétiques proliférantes

RÉSUMÉ : Au cours de la chirurgie de la rétinopathie diabétique proliférante, l'objectif est de supprimer le vitré opacifié, lever les tractions antéropostérieures ou tangentielles, de disséquer et exclure les proliférations fibrovasculaires, et d'occlure les déhiscences rétinienues. Cette chirurgie a largement bénéficié des nouvelles techniques de vitrectomie par micro-incisions.

La rapidité de coupe des sondes de vitrectomie 23 ou 25G permet de réaliser très efficacement la vitrectomie. Leur configuration avec leur porte d'aspiration section très proche de leur extrémité autorise de plus en plus un rasage des proliférations fibreuses directement au contact de la rétine.

Dans les cas plus complexes, une chirurgie bimanuelle peut être préférée, selon une technique de délamination/section, à l'aide d'une pince et du vitréotome ou des ciseaux horizontaux 25G, l'éclairage endoculaire étant assuré par des chandeliers.

Dans tous les cas, une photocoagulation panrétinienne complète doit être réalisée. L'adjonction d'anti-VEGF en préopératoire permet de réduire les saignements peropératoires. L'hypotonie en fin d'intervention doit être évitée pour réduire le risque de saignement postopératoire.

→ **P. MASSIN**

Service d'Ophtalmologie,
Hôpital Lariboisière,
PARIS.

Les complications de la rétinopathie diabétique (RD) proliférante sont la conséquence de plusieurs phénomènes : proliférations néovasculaires prérétiniennes qui se développent dans le cortex vitréen postérieur, adhérences vitréorétiniennes pathologiques provoquées par les proliférations fibrogiales, contractions de celles-ci et vitré pathologique, à l'origine d'un DPV partiel précoce.

Le cortex vitréen postérieur constitue le support indispensable au développement de la néovascularisation, et le décollement postérieur du vitré est à

l'origine des complications de celle-ci. Les néovaisseaux prérétiniens qui se développent à la surface de la rétine et dans le cortex vitréen postérieur aboutissent à la constitution de zones d'adhérences vitréorétiniennes solides. Le décollement partiel du vitré, favorisé par la liquéfaction précoce du vitré induite par le diabète, provoque une traction sur les néovaisseaux, entraînant leur saignement, voire un décollement de la rétine. De plus, les adhérences vitréorétiniennes constituées par les proliférations néovasculaires préviennent la constitution d'un décollement postérieur du vitré complet, amplifiant le phénomène de traction antéropostérieure. A la traction vitréorétinienne antéropostérieure peut s'ajouter une composante tractionnelle tangentielle liée à la contraction de la prolifération fibreuse, conduisant au

maximum au décollement de rétine en "dessus de table" ou *table-top*.

Au cours de la chirurgie de la rétinopathie diabétique proliférante, l'objectif est de supprimer le vitré opacifié, de lever les tractions antéropostérieures ou tangentielles, de disséquer et exclure les proliférations fibrovasculaires, et d'occlure les déhiscences rétinienues. Le temps le plus critique de la chirurgie est de trouver le plan de dissection de la prolifération fibrovasculaire.

[Vitrectomie

Au cours de la vitrectomie, le liquide d'infusion est habituellement enrichi en glucose à la concentration de 400 mg/dL afin de limiter le risque de d'opacifica-

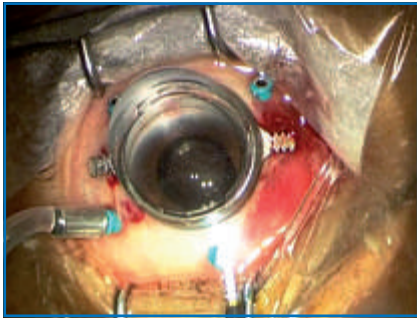


FIG. 1 : Installation des trocards 25G. L'illumination endoculaire est assurée par un chandelier qui peut être placé sur 6 h ou midi en fonction de la localisation de la fibrose à disséquer.

tion cristallinienne peropératoire [1]. En cas d'opacité cristallinienne qui pourrait s'avérer gênante pour la chirurgie, une phacoémulsification avec mise en place d'un implant de chambre postérieure est réalisée avant la vitrectomie.

La vitrectomie est réalisée maintenant dans la presque totalité des cas, par une technique avec micro-incisions trans-conjonctivales 23 ou 25G, et systèmes de visualisation grand champ (**fig. 1**) [2, 3]. La rapidité de coupe des nouvelles sondes de vitrectomie 23 ou 25G associée au maintien d'un bon débit d'aspiration même à des fréquences de 4 000 ou 5 000 coups/min permet de réaliser très efficacement la vitrectomie.

Le premier temps opératoire consiste en une vitrectomie, avec ouverture de la hyaloïde postérieure à l'équateur, afin de lever les tractions vitréorétiniennes antéropostérieures (**fig. 2**). Chez le diabétique, la particularité du vitré est qu'il est souvent dense, visqueux, non collabé et peu décollé de la rétine. La hyaloïde est néanmoins habituellement décollée partiellement de la périphérie rétinienne. Il est souvent nécessaire de compléter le décollement périphérique du vitré par aspiration de la hyaloïde postérieure. Ces manœuvres peuvent être facilitées par l'utilisation de cristaux de triamcinolone pour visualiser le vitré.

Mais, dans certains cas, les adhérences du vitré à la rétine sont telles, notamment

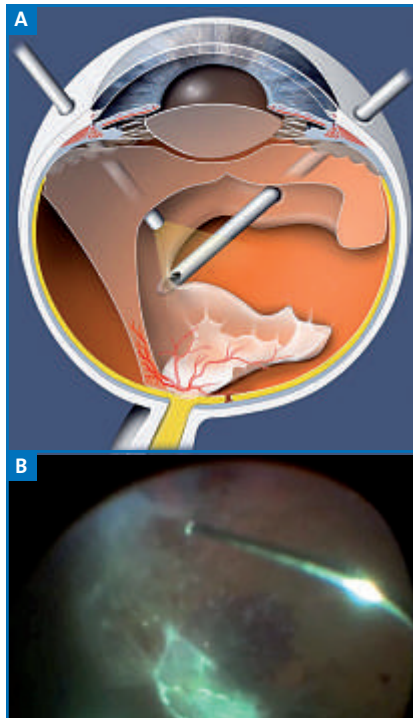


FIG. 2 : Vitrectomie. A: schéma; B: photo peropératoire. Le premier temps opératoire consiste à ouvrir la hyaloïde postérieure à l'équateur, pour lever les tractions antéropostérieures.

au niveau des cicatrices de laser, qu'il est nécessaire d'aborder directement la dissection de la prolifération fibrovasculaire au pôle postérieur, en ouvrant au stylet la hyaloïde postérieure dans des zones où elle est décollée de la rétine et tendue en avant d'elle.

Il est important de réaliser une vitrectomie périphérique soignée, à l'aide d'une indentation externe, pour réduire le risque de prolifération antérieure sur les résidus de vitré périphérique, et de diminuer le risque d'hémorragie postopératoire à partir des caillots résiduels souvent trappés dans le vitré inférieur.

Dissection des proliférations fibrovasculaires

La recherche du plan de dissection entre le complexe hyaloïde-prolifération fibrovasculaire et la rétine est le

temps le plus critique de l'intervention ; il conditionne le risque de déchirures iatrogènes. La dissection se fait habituellement de "dehors en dedans" et le plan de dissection est le plus souvent trouvé sous un bord soulevé de la prolifération, en continuité avec la hyaloïde postérieure décollée. Néanmoins, cet espace peut être fermé par une membrane fine avasculaire qui se refléchit sur l'angle constitué par la prolifération soulevée et la rétine, et il est important de l'identifier et de la disséquer pour trouver le plan de dissection.

Plusieurs techniques chirurgicales peuvent être utilisées pour disséquer la prolifération fibrovasculaire [4]. La technique de **segmentation** consiste, après avoir supprimé la traction antéro-postérieure, à "découper" et segmenter la prolifération (**fig. 3**). Lors de la dissection 20G, des microciseaux verticaux étaient le plus souvent utilisés pour cette technique, et des îlots de fibrose résiduels étaient souvent laissés. Cette technique avait été abandonnée au profit de la technique de **délamination**. Elle est de nouveau utilisée en chirurgie 25G (voir plus loin)

La technique de **délamination**, couramment utilisée, consiste à disséquer la prolifération fibrovasculaire d'un seul tenant, en la décollant progressivement du plan rétinien, et en coupant les

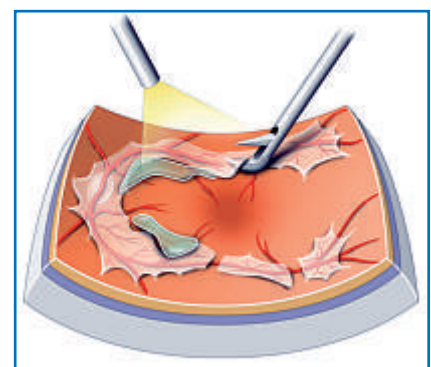


FIG. 3 : Dissection de la prolifération fibrovasculaire. Technique de segmentation. La prolifération est découpée et segmentée à l'aide de ciseaux verticaux.

attaches constituées par les pédicules (fig. 4); on utilise volontiers pour cette technique des micro-ciseaux horizontaux et des micro-délaminateurs.

La dissection des proliférations fibrovasculaires peut se faire en monomanuel

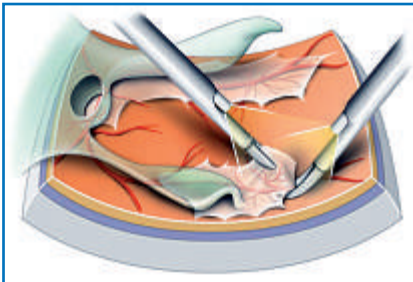


FIG. 4 : Dissection de la prolifération fibrovasculaire. Technique de délamination/section. La prolifération est soulevée à l'aide d'une pince, permettant une exposition des pédicules d'attache néovasculaires. Ceux-ci sont coupés à l'aide de ciseaux horizontaux.

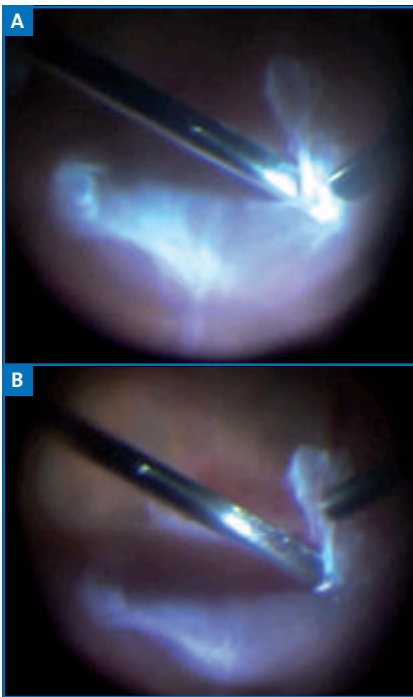


FIG 5 : Dissection monomanuelle de la prolifération fibrovasculaire à l'aide du vitréotome 25G. **A :** l'activation de la pédale de reflux du vitréotome permet d'infuser du liquide sous la prolifération et de l'hydrodisséquer. **B :** la prolifération est ensuite broutée au vitréotome 25G par rasage.

ou en bimanuel. En effet, en chirurgie monomanuelle, les nouvelles sondes de vitrectomie avec leur porte d'aspiration section très proche de leur extrémité, et leur excellente qualité de coupe, autorisent de plus en plus un rasage des proliférations fibreuses les plus épaisses directement au contact de la rétine (fig. 5). L'identification de plan de dissection peut être aidé par une technique d'hydrodissection (en utilisant le reflux du vitréotome), ou de viscodélamination par injection douce de produits visqueux sous la prolifération. Nadal *et al.* proposent d'y associer un colorant (bleu trypan) pour bien visualiser les zones d'adhérence. Cette technique monomanuelle s'adresse tout particulièrement aux proliférations fibrovasculaires peu à moyennement étendues et modérément adhérentes à la rétine [5].

Dans les cas de proliférations fibrovasculaires très étendues, et surtout très adhérentes à la rétine, une technique de dissection bimanuelle peut être préférée. L'illumination endoculaire est alors réalisée par des chandeliers éclairants, branchés sur une source xénon.

La prolifération est maintenue et soulevée à l'aide d'une pince, permettant une bonne exposition du plan de dissection. La délamination peut être effectuée avec la tête du vitréotome 25G, que l'on utilise pour couper les pédicules d'attache (fig. 6). Cette technique a l'avantage de réduire les entrées et sorties d'instruments. Enfin, la dissection bimanuelle peut être réalisée à l'aide de la pince et des ciseaux 25G, dont l'extrémité plane est utilisée pour "décoller" la fibrose de façon peu traumatique, et les pédicules sont coupés aux ciseaux (fig. 7). Cette technique a l'avantage d'être rapide et de permettre un bon contrôle de la dissection.

La dissection des proliférations fibrovasculaires comprend l'ablation la plus complète possible du cortex vitréen postérieur, en tenant compte en per-

opératoire d'un éventuel vitréoschisis. La dissection de la prolifération fibrovasculaire sera elle aussi la plus complète possible. Si des îlots de prolifération doivent être laissés, parce qu'ils sont particulièrement adhérents et pour éviter des déchirures iatrogènes, il est important de les déconnecter totalement du vitré périphérique afin d'éviter des saignements postopératoires par

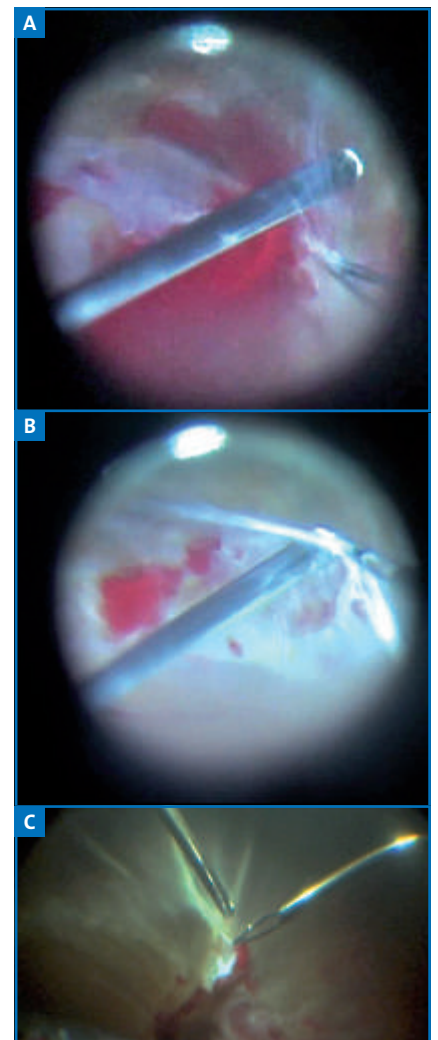


FIG 6 : Dissection bimanuelle par délamination de la prolifération fibrovasculaire à l'aide du vitréotome 25G. L'éclairage endoculaire est assuré par un chandelier.

A : la prolifération est tenue à l'aide d'une pince, la prolifération et la hyaloïde qui est en continuité sont décollées à l'aide du vitréotome 25G. **B et C :** la prolifération est tenue à l'aide d'une pince et est broutée au vitréotome.

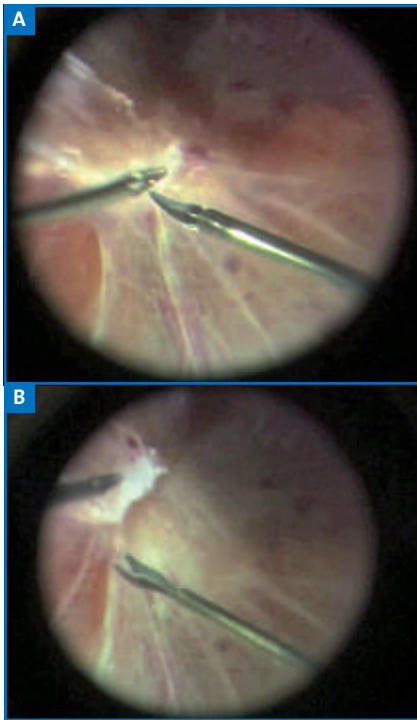


FIG 7 : Dissection bimanuelle par délamination de la prolifération fibrovasculaire à l'aide de ciseaux horizontaux 25G. L'éclairage endoculaire est assuré par un chandelier.

A : la prolifération est tenue à l'aide d'une pince, la prolifération est "délamainée" à l'aide des ciseaux fermés.

B : les pédicules néovasculaires d'attache de la prolifération à la rétine sont coupés à l'aide des ciseaux.

traction du vitré périphérique sur ces îlots résiduels.

Photocoagulation panrétinienne et tamponnement interne

La réalisation de la photocoagulation panrétinienne en peropératoire a très significativement réduit le risque de rubéose postopératoire et de récursive hémorragique postopératoire. Il est conseillé de l'étendre jusqu'à l'ora dans les formes évolutives, à haut risque de prolifération fibrovasculaire antérieure, telles que les RD proliférantes florides. Une hémostase soignée peropératoire permet de réduire les récurrences hémorra-

giques postopératoires, à l'aide de l'endodiathermie et de l'augmentation de la pression de perfusion. La fermeture des déchirures rétiniennes préexistantes à la chirurgie ou réalisées en peropératoire constitue un temps opératoire important; un tamponnement par gaz est le plus souvent utilisé; le tamponnement par silicone est réservé aux cas complexes de décollement de rétine mixtes tractionnels et rhégmato-gènes compliqués de déchirures rétiniennes multiples.

Une chirurgie de la cataracte par phacoémulsification et implantation de chambre postérieure peut être combinée à la vitrectomie, notamment dans les cas où la cataracte trop importante empêche une bonne visualisation pour la dissection de la prolifération fibrovasculaire [6]. Elle expose néanmoins à un risque accru de complications au niveau du segment antérieur (notamment rubéose irienne) et il est conseillé dans ces cas de réaliser une photocoagulation panrétinienne extensive, notamment au niveau de la rétine antérieure.

Place des anti-VEGF

Les anti-VEGF (comme le bevacizumab) peuvent induire une régression rapide de la néovascularisation rétinienne et irienne dans la rétinopathie diabétique proliférante. Avery *et al.* ont proposé d'utiliser les anti-VEGF comme adjuvants à la vitrectomie pour les formes sévères de rétinopathie diabétique proliférante nécessitant une chirurgie [7]. L'intérêt de ces injections réalisées en préopératoire est multiple: l'involution de la néovascularisation en préopératoire devrait réduire l'importance des saignements peropératoires, permettant une dissection plus facile et moins traumatique des proliférations fibrovasculaires, une réduction du temps opératoire et du taux de déchirures iatrogènes, et enfin une réduction des complications postopératoires [8, 9].

L'administration de bevacizumab en préopératoire est susceptible d'accélérer la résorption des hémorragies intracavitaires postopératoires. Enfin, les injections intravitréennes préopératoires de bevacizumab semblent avoir un intérêt majeur dans les formes graves de rétinopathie diabétique proliférante très évolutive telles qu'on les rencontre chez les sujets jeunes (rétinopathie floride). L'injection intravitréenne de bevacizumab en préopératoire permet de faciliter la dissection de ces proliférations fibrovasculaires souvent adhérentes, et surtout elle a l'intérêt de réduire le risque de prolifération fibrovasculaire antérieure postopératoire.

Cependant, l'injection intravitréenne de bevacizumab en préopératoire peut entraîner dans quelques cas une progression rapide du décollement de rétine tractionnel par la contraction de la fibrose qu'elle induit. Une telle progression du décollement a été observée dans 3 % des cas par Arevalo [10]. L'intervalle moyen de survenue de cette rétraction est de 13 jours (3 à 31), la plupart des cas de progression de décollement de rétine survenant après 5 jours. Il est donc important de prévoir la vitrectomie dans la semaine qui suit l'injection pour éviter cette complication.

Complications de la chirurgie spécifiques à la rétinopathie diabétique

Les complications observées au cours de la chirurgie du diabétique sont les complications de la vitrectomie. Certaines complications sont cependant plus spécifiques du diabétique.

1. Hémorragies du vitré postopératoires récidivantes

Les hémorragies de la cavité vitréenne postopératoires sont très fréquentes après vitrectomie chez les diabétiques; elles surviennent dans près de 75 % des

POINTS FORTS

- ➔ La vitrectomie est réalisée maintenant dans la presque totalité des cas, par une technique avec micro-incisions transconjonctivales 23 ou 25G, et systèmes de visualisation grand champ.
- ➔ Les techniques de dissection sont multiples, mais la recherche du plan de dissection entre le complexe hyaloïde-prolifération fibrovasculaire et la rétine est le temps le plus critique de l'intervention ; il conditionne le risque de déchirures iatrogènes.
- ➔ Une photocoagulation panrétinienne doit être réalisée en peropératoire et sera étendue jusqu'à l'ora dans les formes évolutives, à haut risque de prolifération fibrovasculaire antérieure, telles que les RD proliférantes florides.
- ➔ L'hypotonie en fin d'intervention doit être évitée pour réduire le risque de saignement postopératoire.

cas en postopératoire, mais ne persistent de façon significative que dans 30 % des cas [11]. Elles seraient plus fréquentes après chirurgie avec micro-incisions du fait de l'hypotonie postopératoire fréquente, qu'il convient d'éviter [12]. Le délai moyen de résorption est de 3 à 4 semaines chez les pseudophakes et de 9 à 11 semaines chez les phakes.

En cas d'hémorragie postopératoire, le patient doit être suivi régulièrement, cliniquement avec notamment une mesure de la pression intraoculaire, la recherche de rubéose irienne, et par échographie. Un lavage de cavité oculaire avec éventuellement un complément de photocoagulation panrétinienne, ou un échange fluide-air, peuvent être réalisés, en l'absence de résorption spontanée de l'hémorragie intravitréenne ; il est habituel de ne pas réintervenir avant un délai de 6 semaines. Cependant, l'apparition d'une rubéose irienne et d'une hypotonie doivent faire suspecter une prolifération fibrovasculaire antérieure et réintervenir rapidement [13]. Il en est de même en cas de décollement de rétine à l'échographie.

Les causes d'hémorragie de la cavité vitréenne persistante en postopératoire

sont soit la persistance de traction sur des pédicules néovasculaires insuffisamment disséqués, soit une prolifération fibrovasculaire antérieure. Celle-ci est le plus souvent localisée, en arrière des sclérotomies ; elle se développe à partir des vaisseaux épiscléraux, à travers les orifices de sclérotomie et à la surface des brides vitréennes incarcérées dans celle-ci [14]. Le traitement consiste alors en un complément de photocoagulation ou une cryothérapie localisée. Dans de plus rares cas, l'hémorragie est due à une prolifération fibrovasculaire étendue.

2. Prolifération fibrovasculaire antérieure (PFVA) étendue

La PFVA est une complication très rare, mais très grave de la vitrectomie chez le patient diabétique [14, 15]. Elle survient chez les patients diabétiques jeunes, de type 1, ayant un diabète ancien et mal équilibré, souvent multicompliqué, et ayant présenté une rétinopathie diabétique très rapidement évolutive, de type floride. Elle consiste en une prolifération fibrovasculaire, à partir de la rétine antérieure ischémique, qui se développe sur la hyaloïde antérieure et à la surface de la face postérieure du cristallin. Elle est

volontiers circonscrite et étendue. La contraction de cette prolifération peut aboutir à un décollement tractionnel de la rétine périphérique et du corps ciliaire, et conduire à une atrophie du globe.

La PVFA survient le plus souvent après une vitrectomie initiale. La PVFA se traduit par une récurrence hémorragique survenant 3 à 8 semaines après la vitrectomie initiale, une hypotonie est fréquente. L'échographie haute définition peut permettre d'identifier la prolifération antérieure

Le traitement de la PVFA requiert le plus souvent une phacopexie, une dissection de la prolifération antérieure, parfois une rétinectomie, une photocoagulation très complète de la rétine antérieure, et le plus souvent une injection de silicone. Le pronostic de cette complication reste néanmoins très réservé.

Remerciements au Dr Y. Aloulou pour la sélection des figures.

Les figures 2, 3 et 4 sont extraites de : Caputo G et al. **Décollements de Rétine – Rapport 2011 de la Société Française d'Ophthalmologie**. Copyright © Société Française d'Ophthalmologie. Paris. 2011. Publié par Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Bibliographie

1. HAIMANN MH, ABRAMS GW et al. Prevention of lens opacification during diabetic vitrectomy. *Ophthalmology*, 1984 ; 91 : 116-121.
2. FAROUK MM, NAITO T, SAYED KM et al. Outcomes of 25-gauge vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2011 ; 249 : 369-376.
3. PARK DH, SHIN JP, KIM SY et al. Comparison of clinical outcomes between 23-gauge and 20-gauge vitrectomy in patients with proliferative diabetic retinopathy. *Retina*, 2010 ; 30 : 1662-1670.
4. MICHELS RG. Proliferative diabetic retinopathy: pathophysiology of extraretinal complications and principles of vitreous surgery. *Retina (Philadelphia, Pa)*, 1981 ; 1 : 1-17.
5. NADAL J, CAPELLA MJ et al. Treatment of proliferative diabetic retinopathy using viscosurgery with vital dye. *Arch Ophthalmol*, 2011 ; 129 : 1358-1360.

6. LAHEY JM, FRANCIS RR, KEARNEY JJ *et al.* Combining phacoemulsification with pars plana vitrectomy in patients with proliferative diabetic retinopathy: a series of 223 cases. *Ophthalmology*, 2003; 110: 1335-1339.
7. AVERY RL, PEARLMAN J, PIERAMICI DJ *et al.* Intravitreal bevacizumab (Avastin) in the treatment of proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmology*, 2006; 113: 1695 e1691-1695.
8. LUCENA DDAR, RIBEIRO JA, COSTA RA *et al.* Intraoperative bleeding during vitrectomy for diabetic tractional retinal detachment with versus without preoperative intravitreal bevacizumab (IBeTra study). *Br J Ophthalmol*, 2009; 93: 688-691.
9. OSHIMA Y, SHIMA C, WAKABAYASHI T *et al.* Microincision vitrectomy surgery and intravitreal bevacizumab as a surgical adjunct to treat diabetic traction retinal detachment. *Ophthalmology*, 2009; 116: 927-938.
10. AREVALO JF, SANCHEZ JG, SILDARRIAGA L, FOR THE PAN AMERICAN COLLABORATIVE RETINA STUDY GROUP. Retinal detachment after bevacizumab. *Ophthalmology*, 2011; 118: 2304.
11. TOLENTINO FI, CAJITA VN, GANCAYCO T *et al.* Vitreous hemorrhage after closed vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. *Ophthalmology*, 1989; 96: 1495-1500.
12. LEE BJ, YU HG. Vitreous hemorrhage after the 25-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. *Retina*, 2010; 30: 1671-1677.
13. LEWIS H, ABRAMS GW, WILLIAMS GA *et al.* Anterior hyaloidal fibrovascular proliferation after diabetic vitrectomy. *Am J Ophthalmol*, 1987; 104: 607-613.
14. WEST JF, GREGOR ZJ. Fibrovascular ingrowth and recurrent haemorrhage following diabetic vitrectomy. *Br J Ophthalmol*, 2000; 84: 822-825.
15. LE MER Y, DES BEAUVAIS T, RAYNAUD JF *et al.* Anterior fibrovascular proliferation. A rare complication of vitrectomy for proliferative diabetic retinopathy. *J Fr Ophtalmol*, 1996; 19: 369-373.



→ P. MASSIN

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



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

NOTES



Pharmaceuticals

La
diversité
est
une force



THE WORLD IS BEAUTIFUL > TO LOOK AT **

** Le monde est si beau à regarder.

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

Place de la spécialité dans la stratégie thérapeutique (avis de CT 22/06/11).

En l'absence de données à long terme sur l'utilisation du ranibizumab en monothérapie et en raison d'un schéma thérapeutique lourd à mettre en œuvre nécessitant des injections mensuelles jusqu'à stabilisation de l'acuité visuelle lors de trois évaluations mensuelles consécutives sous traitement, le traitement par photocoagulation au laser reste le traitement de référence.

Le ranibizumab est à réserver aux patients ne pouvant bénéficier du traitement par laser, c'est-à-dire en cas de forme diffuse ou de fuites proches du centre de la macula. Le traitement par ranibizumab doit être instauré lorsque l'acuité visuelle devient inférieure ou égale à 5/10, tel que cela est pratiqué pour la photocoagulation au laser, et uniquement si la prise en charge du diabète a été optimisée.

En l'absence de données spécifiques, LUCENTIS n'est pas recommandé dans l'œdème maculaire diabétique à composantes focales et diffuses. La place du ranibizumab reste à préciser en cas d'œdème maculaire diabétique à composantes focale et diffuse.

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 janvier 2012 (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). • le traitement de la baisse visuelle due à l'œdème maculaire secondaire à une occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR) ou de la veine centrale de la rétine (OVCR). **Posologie et mode d'administration :** 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). 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. Par la suite, contrôler l'acuité visuelle 1 fois / mois. Si nouvelle baisse de l'acuité visuelle due à la DMLA néovasculaire, 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 pas ne doit pas être inférieur à 1 mois. **Traitement de la baisse visuelle due à l'OMD ou à l'œdème maculaire (OM) secondaire à l'occlusion veineuse rétinienne (OVR) :** 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 d'une 1^{re} série 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 ou à l'OM secondaire à l'OVR, 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 pas ne doit pas être inférieur à 1 mois. **Lucentis et photocoagulation au laser dans l'OMD et dans l'œdème maculaire secondaire à l'OVR :** cf. RCP complet. **Groupes de patients particuliers :** Insuffisance hépatique : aucune précaution particulière. Insuffisance rénale : aucune adaptation de dose. Patients âgés : aucune adaptation de dose, expérience limitée en cas d'OMD chez les patients > 75 ans. **Origine ethnique :** expérience limitée chez les personnes autres que caucasiennes. **Population pédiatrique :** pas de données disponibles. **Mode d'administration :** cf. RCP complet. **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 :** Réactions liées aux injections intravitréennes ; Élévations de la pression intraoculaire ; Traitement bilatéral ; Immunogénicité ; Utilisation simultanée avec d'autres médicaments anti-VEGF (facteur de croissance de l'endothélium vasculaire) ; Interruption du traitement par Lucentis ; Déchirure de l'épithélium pigmentaire rétinien ; Décollement rhéomatogène de la rétine ou trous maculaires ; Populations chez lesquelles les données sont limitées ; Antécédents d'accident vasculaire cérébral ou d'accident ischémique transitoire ; Antécédents d'OVR, forme ischémique d'OBVR ou d'OVCR : cf. RCP complet. **Interactions avec d'autres médicaments et autres formes d'interactions :** Fécondité, grossesse et allaitement ; Effets sur l'aptitude à conduire des véhicules et à utiliser des machines ; cf. RCP complet. **Effets indésirables :** Résumé du profil de tolérance : La majorité des effets indésirables sont liés à la procédure d'injection intravitréenne. Effets indésirables oculaires les plus fréquemment rapportés : douleurs oculaires, hyperhémies oculaires, augmentations de la pression intraoculaire, hyalites, décollements du vitré, hémorragies rétinienne, troubles visuels, corps flottants vitreux, hémorragies conjonctivales, irritations oculaires, sensations de corps étranger dans l'œil, sécrétions lacrymales accrues, blépharites, sécheresses oculaires et des prurits oculaires. Effets indésirables non oculaires les plus fréquents : céphalées, rhino-pharyngites et arthralgies. Effets indésirables moins fréquents mais plus graves comprennent : endophtalmies, cécités, décollements de la rétine, déchirures rétinienne et cataractes traumatiques iatrogènes. Les patients doivent être informés des symptômes de ces effets indésirables potentiels et doivent être alertés sur le fait qu'ils doivent informer leur médecin s'ils développent des signes tels que des douleurs oculaires ou une gêne accrue, une rougeur de l'œil s'aggravant, une vision trouble ou diminuée, une augmentation du nombre de petites taches dans leur champ visuel ou une augmentation de la sensibilité à la lumière. **Effets indésirables observés dans les études cliniques :** cf. RCP complet. **Effets indésirables liés à la classe :** cf. RCP complet. **Surdosage :** cf. RCP complet. **PROPRIETES PHARMACOLOGIQUES :** Propriétés pharmacodynamiques : Classe pharmacothérapeutique : Médicaments ophtalmologiques, 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 14.12.2011) ; CIP : 34009 378 101.5 g - boîte de 1. Prix : 1 109,15 €. 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 de janvier 2012 (dossier d'admission à l'étude) dans les indications « chez l'adulte dans le traitement de la baisse visuelle due à l'œdème maculaire diabétique (OMD) » et « chez l'adulte dans le traitement de la baisse visuelle due à l'œdème maculaire secondaire à une occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR) ou de la veine centrale de la rétine (OVCR) ». **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 Terray 92500 Rueil-Malmaison - Tél : 01.55.47.60.00 - Information et Communication Médicales : Tél : 01.55.47.66.00 - icm.phfr@novartis.com - FM10078-13. *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.