Revues générales

Lésions de la périphérie rétinienne du myope : lesquelles faut-il traiter ?

RÉSUMÉ : La périphérie vitréorétinienne du myope présente des anomalies dont la fréquence et la sévérité sont corrélées à la longueur axiale du globe. Il s'agit du blanc sans pression, du givre, des palissades, des migrations pigmentaires ou de la dégénérescence pavimenteuse. Parfois, on retrouve des trous ronds atrophiques, des déchirures ou un rétinoschisis dégénératif dont le diagnostic différentiel avec un décollement de rétine est aidé par la tomographie à cohérence optique. L'examen de la périphérie rétinienne bénéficie de l'apport récent des rétinographes grand champ.

Le traitement prophylactique du décollement de rétine ne s'applique qu'aux déhiscences secondaires à un décollement postérieur du vitré symptomatique. Dans le cas de lésions dégénératives vitréorétiniennes comme les palissades ou le givre, le traitement prophylactique ne s'envisage que chez les patients ayant des antécédents de décollement de rétine de l'œil adelphe.

Il est préférable d'informer le patient des signes de décollement postérieur du vitré pathologique ou de décollement de rétine, qui sont des indications à consulter rapidement, plutôt que de réaliser des examens réguliers et rapprochés chez un patient asymptomatique.

J.-P. BERROD
Département d'ophtalmologie,
CHRU de Nancy,
Hôpital de Brabois,
VANDŒUVRE-LÈS-NANCY.

L'examen du fond d'œil (FO) et de la périphérie rétinienne par ophtalmoscopie indirecte ou par rétinographie grand champ permet de préciser l'existence de lésions prédisposant au décollement de rétine (DR). Cet examen de base reste anxiogène pour le patient, car les lésions périphériques peuvent conduire à la cécité, et délicat pour l'ophtalmologiste, en particulier lorsqu'il détecte une anomalie posant un problème diagnostique ou thérapeutique. Il est actuellement largement facilité par l'utilisation des rétinographes grand champ qui permettent d'avoir accès à la périphérie rétinienne sans dilatation et d'en conserver l'image dans le dossier patient.

Modifications de la rétine périphérique du myope

Cinq types de modifications de la rétine périphériques sont liés à l'augmentation de la longueur axiale du globe oculaire au-dessus de 26 mm. Il s'agit du blanc sans pression, du givre, de la dégénérescence palissadique, de la dégénérescence pigmentée et de la dégénérescence pavimenteuse. Certaines s'associent fréquemment à des déhiscences ou à un décollement de rétine alors que d'autres ne présentent pas de complications spécifiques [1].

1. Le blanc sans pression (*fig. 1*)

Il s'agit d'une lésion plane ou légèrement surélevée qui s'étend en larges bandes ou en plaques à la périphérie du fond d'œil

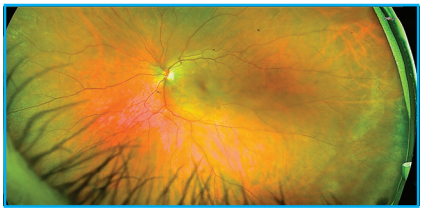

Fig. 1 : Blanc sans pression.

de l'ora serrata à l'équateur, le plus souvent au niveau des quadrants temporaux et inférieurs, et dont la limite postérieure est plus ou moins festonnée. Ces lésions sont souvent recouvertes de points blancs comparables à du givre (***fig. 1***). Le blanc sans pression se retrouve également dans les zones de palissades, autour des déchirures ainsi que sur les périphéries rétiniennes des yeux atteints de décollement.

Il semblerait que les yeux avec plages de blanc sans pression aient un vitré postérieur décollé de la rétine, sauf au niveau de la zone de blanc. En plus de l'adhérence vitréorétinienne, le blanc sans pression s'associe fréquemment à la dégénérescence microkystique, au rétinoschisis, au givre diffus et au décollement de rétine plan. La plupart des auteurs pensent que les plages de blanc sont l'expression d'une traction vitréorétinienne liée à l'augmentation de la longueur axiale du globe.

Elles sont constantes chez les patients de moins de 20 ans avec longueur axiale supérieure à 33 mm, alors qu'elles n'affectent que 35 % des myopes de plus de 40 ans. Cette diminution de la fréquence avec l'âge est liée à l'évolution progressive des plages de blanc vers une pigmentation. Elles peuvent varier dans leur localisation au cours du temps.

Les plages de blanc sont des lésions plutôt bénignes sauf lorsqu'elles sont soulevées ou associées à un rétinoschisis. Dans ce cas, elles peuvent être le siège de trous ronds atrophiques ou de déchirures et peuvent se compliquer d'un décollement de rétine. Néanmoins, en l'absence de complication, elles ne constituent plus une indication de prévention laser.

2. La dégénérescence givrée et microkystique (*fig. 2*)

Cette dégénérescence est la plus spécifique de la myopie et la plus fréquemment rencontrée, affectant près de 40 % des yeux myopes. Elle se présente sous

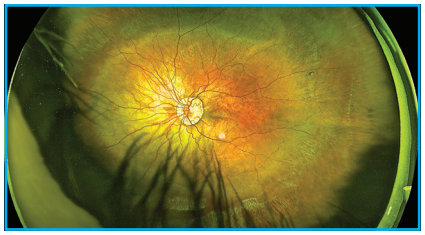

Fig. 2 : Givre diffus.

la forme d'un semi de petites taches ponctiformes blanches et brillantes qui saupoudre la périphérie entre l'équateur et l'ora. La forme localisée et focale est la moins fréquente alors que la forme généralisée et diffuse est la plus souvent rencontrée, avec une prédominance pour le secteur temporal. La bilatéralité est retrouvée dans 15 % des cas et l'association aux palissades dans 8 %.

Le givre s'associe fréquemment à la dégénérescence microkystique liée à une vacuolisation intrarétinienne siégeant dans la couche plexiforme externe, progressant avec le vieillissement pour atteindre 50 % des patients de plus de 50 ans. La dégénérescence kystique n'a pas de traduction fonctionnelle et le vitré est normal en regard des kystes. Elle a un faible potentiel évolutif vers le rétinoschisis dégénératif, il s'agit comme la dégénérescence givrée d'une affection non rhegmatogène ne nécessitant pas de traitement préventif par photocoagulation laser.

3. La dégénérescence palissadique (*fig. 3*)

Bien qu'il s'agisse de la moins fréquente des cinq lésions chez le myope, la palissade décrite en 1904 par Gonin

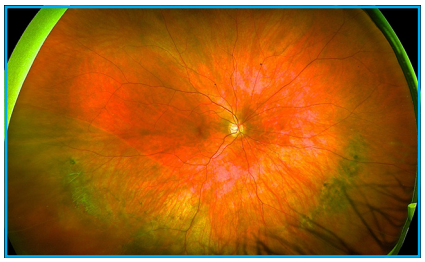

Fig. 3 : Palissade avec décollement de rétine.

est la lésion le plus souvent associée à des déchirures ou à un décollement de rétine. L'aspect classique est une plage jaunâtre, d'orientation circonférentielle, qui semble posée à la surface de la rétine. Cette lésion est composée essentiellement d'un réseau de lignes blanches entrecroisées, d'orientation radiaire ou circonférentielle, de petits dépôts blancs granuleux et d'amas pigmentaires.

La dégénérescence palissadique est associée à une anomalie de développement de l'interface vitréorétinien. Le vitré en regard de la palissade est liquéfié mais reste très adhérent aux bords de la lésion. La rétine est amincie, essentiellement au niveau des couches internes, et la membrane limitante interne est inexistante. Les trous atrophiques ou les déchirures surviennent probablement du fait de l'amincissement extrême de la rétine interne.

Les palissades ont tendance à s'étendre en surface, en particulier chez les jeunes. Par contre, leur fréquence n'augmente pas avec l'âge ou le sexe. L'atteinte est habituellement bilatérale et les plages sont multiples avec une prédominance dans le quadrant temporal supérieur. Les palissades sont retrouvées dans 10 % des yeux myopes de plus de 26 mm et dans 20 % des yeux myopes de plus de 30 mm. La dégénérescence palissadique est souvent associée aux autres formes de dégénérescence comme le blanc sans pression chez les jeunes, les plages pigmentées entre 20 et 40 ans et la dégénérescence pavimenteuse après 40 ans [2].

Les déhiscences rétiniennes et les décollements de rétine ne surviennent que chez 1 % des patients ayant une dégénérescence palissadique. En revanche, 30 à 40 % des décollements de rétine sont associés à des palissades. Les patients ayant présenté un décollement de rétine associé à une dégénérescence palissadique ont un risque de 10 % de présenter un décollement de rétine de l'œil adelphe. Les déhiscences peuvent survenir à distance des palissades, dans des zones de rétine apparemment

Revues générales

saines, ou parfois au bord des cicatrices du traitement préventif, ce qui explique l'intérêt limité de la prévention laser même en présence de lésions étendues de la périphérie. En pratique, elle ne sera envisagée que dans les yeux phaques adelphes d'un DR ou chez les patients présentant une hérédodégénérescence de type Wagner ou Stickler [3].

4. La dégénérescence pigmentaire (*fig. 4 et 5*)

La dégénérescence pigmentaire est liée à la longueur axiale, sa fréquence passant de moins de 1 % à 21 mm à plus de 75 % à 33 mm, ainsi qu'à l'âge du patient et à ses antécédents inflammatoires et vasculaires. La pigmentation varie d'une forme diffuse et fine à une forme en larges plaques. Elle est bilatérale, affectant plutôt les hommes et s'associant aux plages de blanc sans pression. Elle prédomine dans la périphérie temporale et dans le quadrant supérieur en étant souvent contiguë à des plages dépigmentées. Elle serait secondaire à des tractions vitréomaculaires et souvent associée à des trous ronds ou des déchirures rétiniennes.

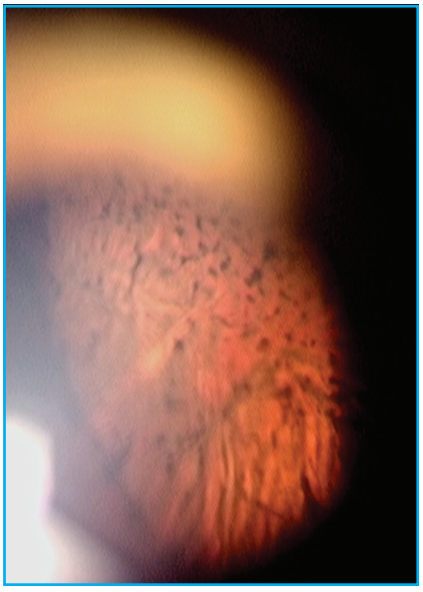

Fig. 4 : Migration pigmentaire.

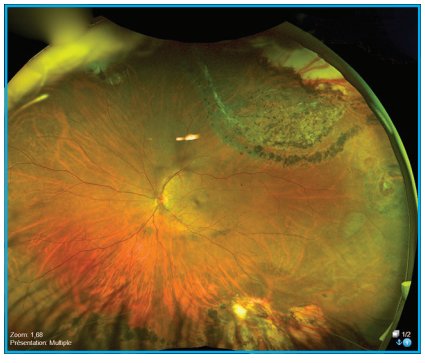

Fig. 5 : Dégénérescence pigmentaire et pavimenteuse.

5. La dégénérescence pavimenteuse (*fig. 6*)

La dégénérescence pavimenteuse ou atrophie choriorétinienne a été décrite par Donders en 1855. Elle correspond à des plages périphériques d'atrophie de l'épithélium pigmentaire rétinien et des couches externes de la rétine, secondaires à une dégénérescence de la choroïde sous-jacente. Il se crée alors une cicatrice adhérente entre la rétine interne et la membrane de Bruch.

Cliniquement, ce sont de petites zones de dépression circulaires, jaunes, situées à 1 ou 2 diamètres papillaires de l'ora. Elles ont une taille de 0,1 à 1 diamètre papillaire et sont uniques ou en groupe. Avec le temps, elles deviennent confluentes, pouvant former une bande. Elles sont plus ou moins pigmentées avec de gros vaisseaux choroïdiens passant au centre. Les quadrants inférieurs et temporaux sont les plus fréquemment atteints avec une bilatéralisation chez 50 % des patients. La fréquence de l'atteinte augmente avec l'âge, 40 % des myopes de plus de 40 ans en étant porteurs.

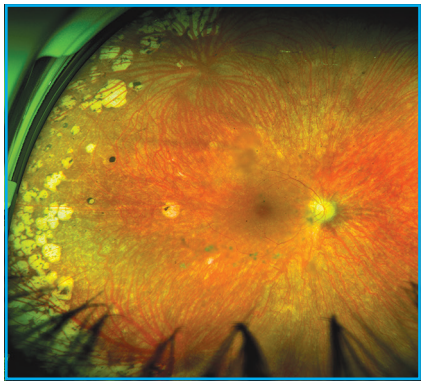

Fig. 6 : Dégénérescence pavimenteuse.

De petites déhiscences peuvent se produire sur les bords de ces plages d'atrophie du fait de la répartition inégale des forces d'adhérences entre la zone pavimenteuse et la rétine normale. Ces petites déhiscences peuvent être difficiles à identifier. En revanche, la zone de dégénérescence est caractérisée par une adhésion forte de la rétine à la choriocapillaire et à l'épithélium pigmentaire et présente donc un faible risque d'évoluer spontanément vers un décollement rétinien.

Trous et déchirures

1. Les trous ronds atrophiques (*fig. 7 et 8*)

Les trous rétiniens sont d'origine trophique et ne font pas appel à un mécanisme de traction vitréenne, de ce fait ils ne se compliquent que rarement de décollement de rétine et ne nécessitent pas de traitement préventif systématique. Les trous rétiniens s'observent souvent au sein d'une dégénérescence givrée ou palissadique avec atrophie

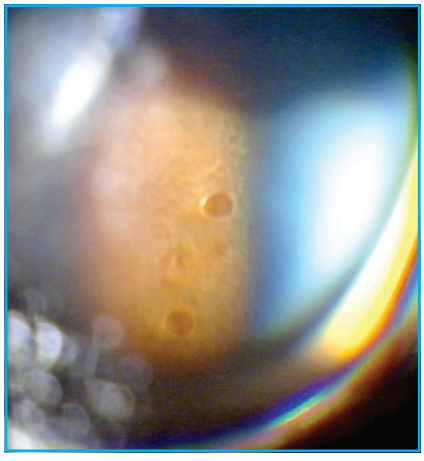

Fig. 7 : Trous ronds atrophiques.

Fig. 8 : Palissade avec décollement de rétine et trous ronds.

Fig. 9 : Dialyse bilatérale.

des couches internes de la rétine. Ils sont ronds, à bords nets et parfois soulevés. Des trous rétiniens ne sont pas toujours à l'origine d'un décollement de rétine, même chez le myope. Ils sont retrouvés chez 8 à 12 % des yeux myopes, leur fréquence augmentant avec la myopie.

Ces trous asymptomatiques ne nécessitent aucun traitement si la longueur axiale du globe est inférieure à 26 mm [4]. En revanche, un traitement peut être proposé en présence d'un décollement de rétine de plus de 1,5 diamètre papillaire sans remaniements pigmentaires associés, même si le patient est asymptomatique. Les trous rétiniens sont rarement symptomatiques mais, en cas de photopsies ou de myodésopsies, un traitement doit être envisagé.

2. Les dialyses à l'ora (*fig. 9*)

On désigne sous ce terme des déchirures de forme allongée, parallèles à l'ora. Elles siègent fréquemment dans le secteur temporal inférieur chez des sujets jeunes. En l'absence de pigmentation spontanée, elles peuvent bénéficier d'une photocoagulation laser préventive ou d'une cryoindentation afin de prévenir la constitution d'un DR lentement évolutif, caractérisé par la présence de plusieurs lignes de démarcation. Elles sont volontiers bilatérales et symétriques, le vitré n'est pas décollé et le pronostic chirurgical habituellement favorable.

3. Les déchirures rétiniennes (*fig. 10*)

Les déchirures symptomatiques se produisent lors du décollement postérieur du vitré, elles prédominent dans le quadrant temporal supérieur. La traction vitréenne sur un vaisseau peut être responsable d'une hémorragie. Elles se manifestent par des photopsies ou des corps flottants et doivent être traitées au laser en raison du risque d'évolution spontanée vers un DR de 35 à 45 %.

Les déchirures rétiniennes asymptomatiques présentes chez 3 % de la population sont associées à des modifications pigmentées, qui correspondent à un mécanisme de guérison spontanée après décollement du vitré. Les déchirures asymptomatiques entourées de remaniement pigmenté ne nécessitent pas de traitement préventif [5].

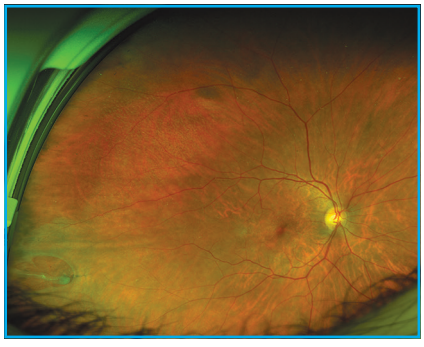

Fig. 10 : Déchirure périphérique.

Facteurs de risque de décollement de rétine

1. La myopie

La myopie est un facteur de risque de décollement proportionnel à la longueur axiale. Selon plusieurs études, l'incidence de 1/10 000 par an serait multipliée par 5 pour les myopies jusqu'à –5 et par 30 pour les myopies supérieures à –15 dioptries. Le risque de présenter un décollement de rétine au cours de la vie passe de 0,5 % pour un emmétrope à 2,5 % pour un myope inférieur à –5 et à 10 % pour un myope fort avec une longueur axiale > 30 mm [6]. L'association à des palissades augmenterait ce risque d'un facteur 2 à 3. Malgré ces constatations non confirmées par des études récentes, il n'est plus proposé aux patients myopes sans antécédent de DR de réaliser un cerclage laser prophylactique.

2. La chirurgie de la cataracte

La chirurgie de la cataracte est un facteur de risque important de décollement de rétine. Une étude française portant sur 2,68 millions d'opérés entre 2009 et 2012 retrouve un facteur de risque moyen de 3,87, mais cette valeur passe à 5,22 chez les patients âgés de 40 à 54 ans et à 6,12 chez les myopes > –6 dioptries [7]. Une autre étude portant sur l'œil adelphe non opéré de cataracte a montré que, si le sexe

Revues générales

masculin et le jeune âge étaient des facteurs de risque de DR de l'œil phaque, l'opération de la cataracte de l'autre œil augmentait ce risque de base par un facteur 4,23. Ce risque persiste toute la vie et augmente après capsulotomie au Yag. Malgré ces constatations récentes, il n'est plus admis de réaliser un cerclage préventif avant opération de la cataracte, surtout en l'absence de lésion.

3. La vitrectomie

La vitrectomie est un facteur de risque de décollement de rétine estimé de 1 à 11 % selon les études et les indications. La transition vers l'instrumentation 23-25-27 G a réduit cette complication qui n'affecte plus que 1 à 3 % des yeux vitrectomisés. Le traitement prophylactique au laser avant ou au cours de la vitrectomie a fait l'objet de plusieurs études qui n'ont pas confirmé son intérêt. La vitrectomie pour chirurgie maculaire n'est plus une indication de cerclage laser préventif préopératoire ni postopératoire.

4. La chirurgie réfractive pour myopie

L'extraction du cristallin clair chez le myope fort induit un risque de DR de 8 % sur une période de 7 ans [8, 9]. De ce fait, l'intervention est déconseillée en l'absence de cataracte. La chirurgie additive en chambre antérieure semble également induire un risque de DR de l'ordre de 1 % alors que la chirurgie cornéenne ne présenterait pas de risque spécifique. Néanmoins et en l'absence de lésions spécifiques, la chirurgie réfractive ne constitue pas une indication de cerclage préventif du DR.

5. Les antécédents de DR

Le risque de DR de l'œil adelphe chez un patient ayant présenté un décollement est en moyenne de 12 %, il est probablement plus élevé chez les myopes. La prévention sur l'œil controlatéral est à considérer en cas de lésion symétrique, d'échec du traitement sur le premier œil, de déchirure géante ou d'hérédodégénérescence vitréorétinienne (Stickler), dont le risque de bilatéralisation est de l'ordre de 50 % [3].

POINTS **FORTS**

- La myopie est un facteur de risque de décollement de rétine : plus la myopie est forte, plus le risque est élevé.
- La chirurgie de la cataracte ou du cristallin clair augmente le risque de décollement.
- Il existe de nombreuses atteintes dégénératives de la périphérie rétinienne, le risque est variable selon le type d'atteinte.
- Les palissades, surtout trouées, sont plus associées au décollement de rétine, le blanc et les dégénérescences pavimenteuses présentent beaucoup moins de risque.
- On doit traiter les déchirures à lambeau survenant dans le contexte d'un décollement postérieur du vitré symptomatique caractérisé par des photopsies et des myodésopsies.
- On peut traiter les trous sur palissade ou les déchirures à lambeau asymptomatiques présents sur l'œil adelphe d'un décollement de rétine.
- Il faut proposer un traitement prophylactique controlatéral en cas de décollement par déchirure géante ou survenant sur un terrain de maladie de Stickler.

Quelles lésions faut-il traiter ?

1. Les déhiscences symptomatiques

La survenue d'un décollement postérieur du vitré accompagné de phosphènes ou photopsies doit rendre très vigilant, même en l'absence de lésion visible. L'existence d'une déchirure à lambeau avec traction vitréorétinienne est un facteur de risque établi de DR de l'ordre de 35 à 45 %. Le traitement des déchirures symptomatiques est recommandé car il diminue significativement le risque de DR. La surveillance rapprochée permet de vérifier la formation d'une cicatrice choriorétinienne solide et de dépister, *a contrario*, l'apparition ou l'extension d'un soulèvement rétinien qui dépasse le barrage laser [10].

Le traitement laser est réalisable lorsque les bords de la déchirure sont peu ou pas soulevés et lorsqu'il est possible d'entourer la déchirure ou de l'exclure par un retour à l'ora. Si le soulèvement excède 2 diamètres papillaires, il sera préférable de pratiquer une cryoindentation.

2. Les déchirures géantes et dialyses à l'ora (*fig. 11 et 12*)

Une déchirure géante ou une dialyse à l'ora sans décollement de rétine sont des situations rares. Un traitement par barrage laser simple peut être efficace. Dans la physiopathologie des déchirures géantes, la traction vitréenne est maximale lors de la constitution du décollement postérieur aigu du vitré. Une surveillance tous les 3 à 6 mois est conseillée la première année.

En présence d'une déchirure géante idiopathique, plusieurs études recommandent la prophylaxie sur les yeux

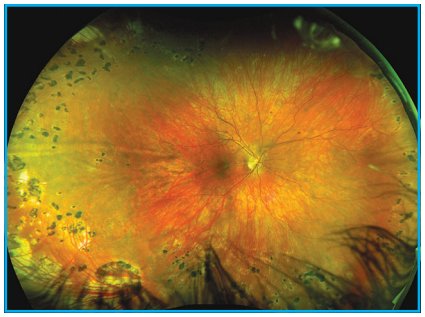

Fig. 11 : Traitement préventif par cryoapplication et laser sur l'œil adelphe d'un décollement de rétine.

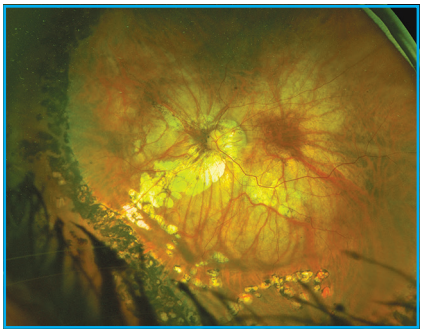

Fig. 12 : Barrage laser de l'œil adelphe d'un décollement de rétine.

adelphes, le risque de DR étant supérieur à 50-60 %, surtout en cas de myopie > 10 dioptries [11].

Certains préfèrent la cryoapplication périphérique circonférentielle prophylactique sur l'œil adelphe [11]. La photocoagulation périphérique sur 360° est aujourd'hui la plus pratiquée car nettement mieux acceptée. Le barrage doit être confluant, assez large et placé en arrière de la partie postérieure de la base du vitré. Une méta-analyse n'a cependant pas permis de conclure quant à l'efficacité ou la supériorité d'une de ces trois mesures préventives (laser, cryothérapie, cerclage).

Quelle information pour le patient ?

En l'absence de preuve scientifique irréfutable de l'efficacité du traitement prophylactique, la prise en charge, le suivi et l'information seront adaptés à chaque patient.

La surveillance du fond d'œil du myope fort asymptomatique sans antécédents se limite au FO en ophtalmoscopie indirecte ou en rétinographie grand champ. La découverte d'une lésion de la périphérie rétinienne en l'absence de décollement postérieur du vitré permet d'informer le patient sur la notion de risque rhegmatogène et sur les symptômes qui doivent l'inciter à consulter. Cette information est la première démarche vers un diagnostic et une prise en charge rapide d'un éventuel décollement de rétine constitué.

Dans les autres situations, il n'y a pas d'attitude univoque pour toutes les lésions à potentiel rhegmatogène. Le traitement d'une déchirure symptomatique à lambeau est la seule situation dans laquelle le bénéfice du traitement laser est indiscutable, mais les autres situations se discutent au cas par cas [12].

BIBLIOGRAPHIE

1. Elnahry AG, Khafagy MM, Esmat SM *et al.* Prevalence and associations of posterior segment manifestations in a cohort of Egyptian patients with pathological myopia. *Curr Eye Res*, 2019;44:955-962.
2. Byer NE. Long-term natural history of lattice degeneration of the retina. *Ophthalmology*, 1989;96:1396-1401; discussion 1401-1402.
3. Folk JC, Bennett SR, Klugman MR *et al.* Prophylactic treatment to the fellow eye of patients with phakic lattice retinal detachment: analysis of failures and risks of treatment. *Retina*, 1990;10:165-169.
4. Foos RY. Retinal holes. *Am J Ophthalmol*, 1978;86:354-358.
5. Byer NE. What happens to untreated asymptomatic retinal breaks, and are they affected by posterior vitreous detachment? *Ophthalmology*, 1998;105:1045-1049; discussion 1049-1050.
6. Haug SJ, Bhisitkul RB. Risk factors for retinal detachment following cataract surgery. *Curr Opin Ophthalmol*, 2012;23:7-11.
7. Daien V, Le Pape A, Heve D *et al.* Incidence, risk factors, and impact of age on retinal detachment after cataract surgery in France: a national population study. *Ophthalmology*, 2015;122:2179-2185.
8. Colin J, Robinet A, Cochener B. Retinal detachment after clear lens extraction for high myopia: seven-year follow-up. *Ophthalmology*, 1999;106:2281-2284; discussion 2285.
9. Sheu SJ, Ger LP, Chen JF. Axial myopia is an extremely significant risk factor for young-aged pseudophakic retinal detachment in Taiwan. *Retina*, 2006;26:322-327.
10. Crim N, Esposito E, Monti R *et al.* Myopia as a risk factor for subsequent retinal tears in the course of a symptomatic posterior vitreous detachment. *BMC Ophthalmol*, 2017;17:226.
11. Wolfensberger TJ, Aylward GW, Leaver PK. Prophylactic 360 degrees cryotherapy in fellow eyes of patients with spontaneous giant retinal tears. *Ophthalmology*, 2003;110:1175-1177.
12. Wilkinson CP. Evidence-based analysis of prophylactic treatment of asymptomatic retinal breaks and lattice degeneration. *Ophthalmology*, 2000;107:12-15; discussion 15-18.

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