

## Brèves

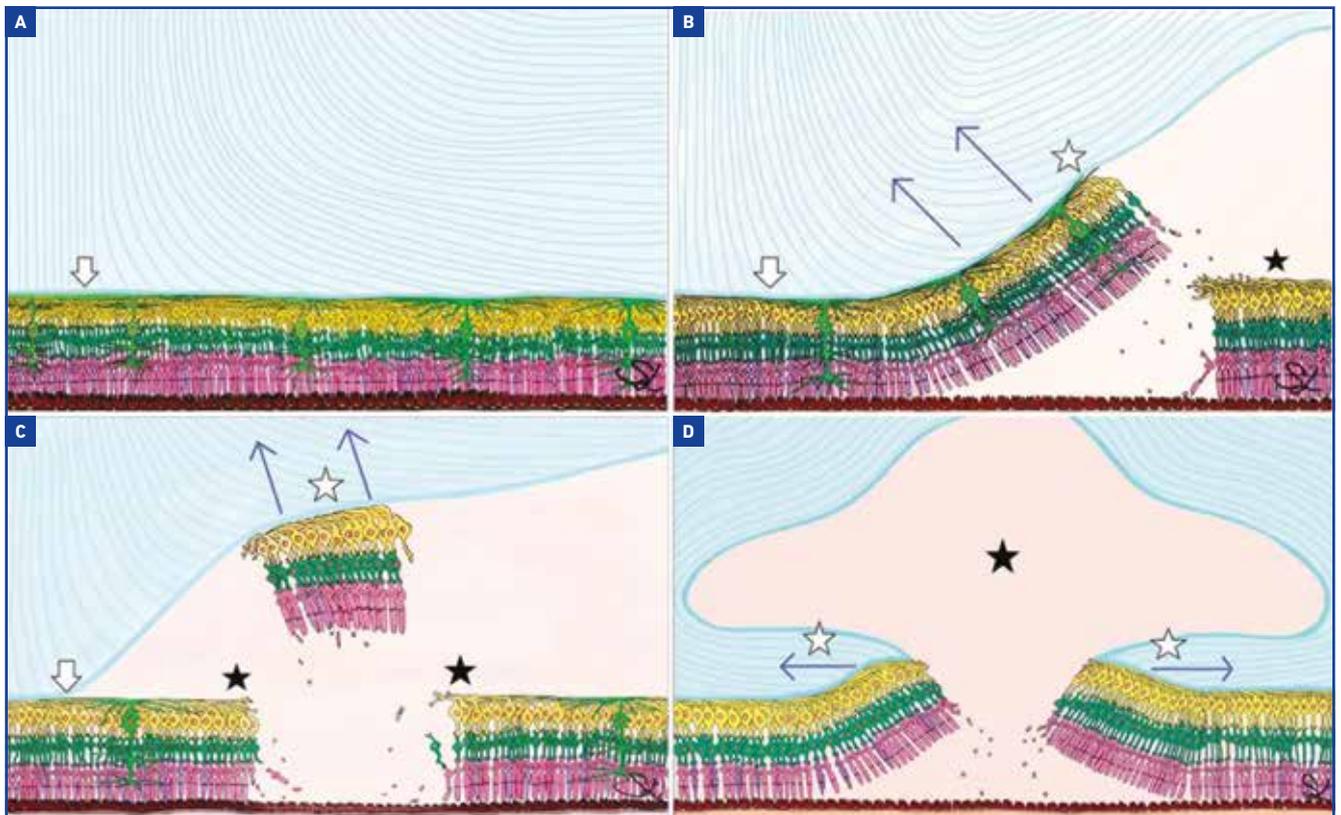
### Ce qu'on trouve en périphérie. Lorsqu'on regarde !

GOVETTO A, SEBAGH J, LUCCHINI S *et al.* Imaging rhegmatogenous retinal lesions and peripheral vitreoretinal interface with widefield optical coherence tomography. *Retina*, 2024;44:269-279.

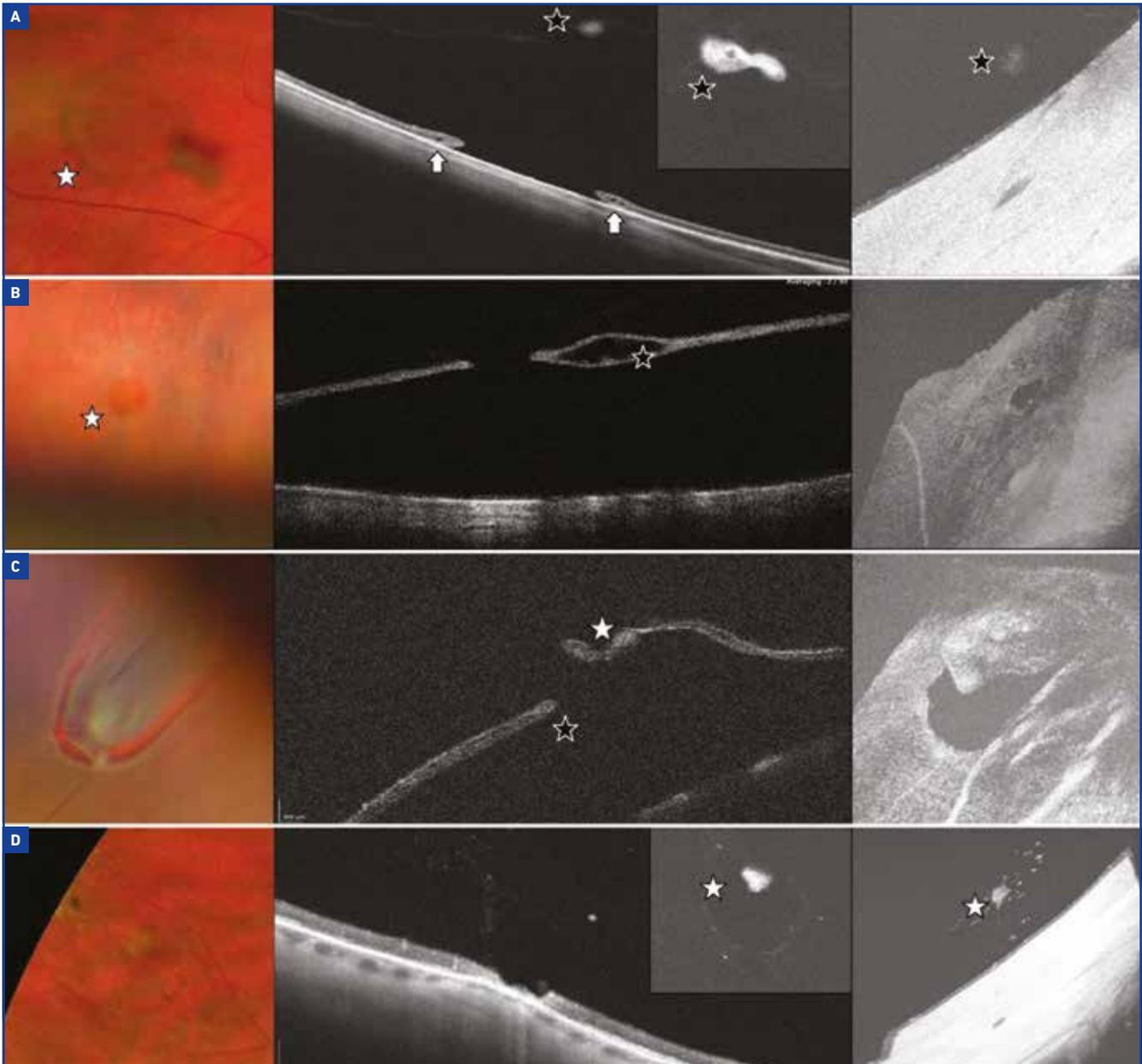
Les lésions rétinienne périphériques jouent un rôle important dans les pathologies rétinienne chirurgicales avec en premier lieu le décollement de rétine rhégmato-gène (dérivé du grec “ῥήγμα” ou rhagma, qui signifie rupture). Pendant des décennies, l'examen clinique parfois complété d'une analyse histologique a constitué la base de notre compréhension des lésions de la périphérie [1, 2].

Depuis quelques années, l'OCT grand champ permet de faire des coupes en périphérie, mais les examens restent encore chronophages pour les patients comme pour les praticiens. De plus, l'analyse des données est souvent grevée d'artefacts, d'une résolution plus faible et d'un bruit de fond plus élevé par rapport aux scans OCT du pôle postérieur. Ces limites techniques et pratiques ont limité la mise en œuvre de l'imagerie rétinienne périphérique dans la pratique clinique et peu d'études complètes sont disponibles [3].

Cette étude rétrospective publiée dans *Retina* en février dernier, comporte 120 yeux analysés avec un OCT Canon Xephilio S1 (Canon, Tokyo, Japon) à la recherche de lésions rhégmato-



**Fig. 1 :** Schéma illustrant la pathogénie des lésions rhégmato-gènes périphériques. **(A) Conditions physiologiques.** À la base du vitré (**flèche blanche**), les fibres vitréennes sont fermement attachées à la rétine et s'étendent perpendiculairement à celle-ci. En arrière de la base du vitré, les fibres vitréennes sont dirigées parallèlement à la rétine et peuvent s'en détacher au cours du DPV. Les cellules de Müller (**en vert**) ont une morphologie qui devient rectiligne à l'extérieur du pôle postérieur. Elles jouent un rôle important de répartition des forces mécaniques exercées par le vitré. **(B) Déchirures en fer à cheval.** Dans certaines situations le DPV peut se poursuivre jusqu'à la limite postérieure de sa base (**flèche blanche**), où se trouve un point de résistance maximale. La base du vitré ne peut pas être détachée et des forces axiales sont exercées sur la rétine inférieure par l'intermédiaire des cellules de Müller, ce qui provoque une déchirure en fer à cheval. Le bord postérieur de la déchirure en fer à cheval est le plus souvent libre d'adhérences vitréennes (**étoile noire**), tandis que la traction axiale s'exerce sur le volet antérieur (**flèches bleues**), qui reste attaché à la rétine (**étoile blanche**). L'espace sous-rétinien est exposé au vitré liquéfié. **(C) Trou avec opercule** avec une pathogénie similaire à celle des déchirures en fer à cheval. Dans le cas du trou avec opercule, la lésion se forme postérieurement à la base du vitré (**flèche blanche**), où les fibres vitréennes sont parallèles à la rétine. Au cours d'un DPV le vitré qui se détache peut rencontrer une zone de fortes adhérences vitréorétiniennes dans laquelle une traction axiale importante peut soulever une partie de la rétine périphérique (**flèches bleues**). Lorsque le vitré continue à se détacher vers l'avant de la lésion, il peut entraîner toute une partie de la rétine avec lui, provoquant un trou avec un opercule flottant (**étoile blanche**). Les bords sont libres d'adhérences vitréennes (**étoiles noires**). **(D) trou sans opercule.** Cette lésion est fréquemment associée à un vitréoschisis périphérique (**étoiles blanches**) et peut se former en l'absence de DPV. Le cortex vitréen postérieur périphérique reste attaché à la rétine, exerçant une traction tangentielle sur celle-ci et provoquant finalement un trou sans opercule. Une poche de vitré liquéfié est souvent visible au-dessus de la lésion (**étoile noire**). Les bords du trou sont souvent soulevés en raison de la traction tangentielle continue exercée par le vitréoschisis (**flèches bleues**). (Dessins de Sara Lucchini 2024.)



**Fig. 2 :** Imagerie OCT grand champ de lésions rétinienne rhégotogènes. **(A) Trou avec opercule** souvent observé sous la forme d'un défaut rétinien rond de pleine épaisseur, souvent entouré d'un halo pigmenté (**étoile blanche**). Ces trous avec opercules sont généralement situés en périphérie moyenne, en arrière de l'insertion postérieure de la base du vitré. Ils sont toujours associés à un DPV. Un opercule connecté au cortex vitréen postérieur détaché est observé en avant de la rétine, à proximité du trou (**étoile noire**), visible dans ce cas à la fois sur la coupe d'OCT et sur la reconstruction 3D sur l'imagette à droite. Les bords du trou sont légèrement soulevés, comme dans le cas d'un trou maculaire de pleine épaisseur. En outre, comme dans les trous maculaires, des kystes intrarétiniens sont visibles sur les bords (**flèche blanche**), et des dépôts "granuleux" hyperréfléchissants peuvent également être présents à la base du trou. **(B) Trou sans opercule** visible en biomicroscopie sous la forme d'une anomalie rétinienne ronde de pleine épaisseur (**étoile blanche**), ces lésions diffèrent du trou avec opercule en ce sens qu'elles sont fréquemment observées dans des yeux sans DPV. Il n'y a pas d'opercule rétinien et elles sont situées plus en avant, généralement dans la base du vitré. Comme pour les trous avec opercules, des aspects kystiques peuvent être observés sur les bords de la lésion (**étoile noire**), suggérant une force de traction tangentielle. Les bords du trou peuvent être surélevés en raison de fortes adhérences/tractions vitréennes. Dans le cas qui est présenté, le trou sans opercule est associé à un décollement de rétine inférieur (patient de 30 ans). **(C) Déchirure en fer à cheval**. Cette lésion de pleine épaisseur se développe habituellement au bord postérieur de la base du vitré en association avec un DPV. La lésion est plus grande que les trous ronds et se caractérise par un volet antérieur (**étoile blanche**) qui est généralement soulevé par la traction du vitré. Le bord postérieur est souvent exempt d'adhérences vitréennes (**étoile noire**). **(D) Le trou lamellaire périphérique** observé en arrière de la base du vitré est associé à un DPV. Dans ce cas, la traction du vitré peut entraîner une perte de tissu, mais sans décollement neurosensoriel. Comme pour les trous périphériques avec opercule, les bords de ces "trous" sont exempts de traction vitréenne et il existe un opercule rétinien associé (**étoile blanche**). Comme ces trous lamellaires ne comportent pas de rupture de la rétine sur toute leur épaisseur, ils sont considérés comme bénins.

## Brèves

gènes périphériques. Il s'agissait initialement de 912 patients consécutifs signalant des corps flottants ou des photopsies. Les auteurs ont observé 166 lésions, dont 106 déchirures en fer à cheval, 22 trous avec opercules, 30 trous sans opercule, 6 déchirures géantes et 2 "trous" lamellaires.

Les auteurs observent que les interactions vitréorétiniennes périphériques sont très similaires à celles observées en regard de la macula. Des tractions plus ou moins tangentielles associées à un éventuel décollement postérieur du vitré (DPV) ont des rôles variables déterminant le type de lésions et quelques schémas sont proposés (**fig. 1**).

L'étude montre l'intérêt de l'OCT grand champ pour l'étude de la périphérie et la compréhension de ces interactions vitréorétiniennes périphériques. L'article comporte également de nombreux clichés illustrant l'aspect clinique et l'aspect en OCT de ces lésions, ce qui permet de mieux situer l'intérêt des schémas (**fig. 2**).

L'analyse des auteurs et les schémas proposés permettent de mieux comprendre la pathogénie et les risques associés à ces lésions périphériques. Ces lésions restent bien sûr accessibles à l'examen clinique, même pour ceux qui ne disposent pas d'un OCT grand champ.

### BIBLIOGRAPHIE

1. DUNKER S, GLINZ J, FAULBORN J. Morphologic studies of the peripheral vitreoretinal interface in humans reveal structures implicated in the pathogenesis of retinal tears. *Retina*, 1997;17:124-130.
2. SEBAG J. Vitreous & vitreo-retinal interface. In: Sadda, ed. *Ryan's Retina*. 7th ed. Springer New York, NY: Elsevier; 2022:347-373.
3. CHOUDHRY N, GOLDING J, MANRY MW *et al.* Ultra-widefield steering-based spectral-domain optical coherence tomography imaging of the retinal periphery. *Ophthalmology*, 2016;123:1368-1374.

### Lignes d'autofluorescence radiaires chez les myopes forts

WANG SW, IGARASHI-YOKOI T, MOCHIDA S *et al.* Prevalence and clinical features of radial fundus autofluorescence in high myopic women. *Retina*, 2024;44:446-454.

La prévalence de la myopie augmente régulièrement sur la planète, en partie en raison des modifications de nos styles de vie [1]. La myopie forte est définie sur la base de la réfraction (plus de -6 dioptries) ou de la longueur axiale (plus de 26,5 mm) et les myopes forts ont une majoration du risque de complications telles que la maculopathie myopique, le décollement de rétine, le glaucome.

Le développement de la myopie forte semble surtout associé à des facteurs environnementaux, mais également à des facteurs génétiques complexes. Dans certains cas des mutations sont associées à une myopie dite syndromique, combinant une série d'anomalies systémiques à la myopie forte. Actuellement 84 gènes ont été associés à une myopie syndromique.

La rétinite pigmentaire liée à l'X (XLRP) est une forme sévère de RP affectant principalement les hommes avec le développement d'une cécité dans la 4<sup>e</sup> décennie. Des mutations du gène du régulateur de la GTPase (RPGR) sont responsables de 70 à 90 % des XLRP et des mutations du gène RP2 sont responsables de 10 à 15 % de ces XLRP. La myopie forte a été corrélée à la présence de mutations RPGR et RP2 chez l'homme comme chez la femme. À l'inverse certains auteurs ont observé que 35 % des porteurs du RPGR avaient une myopie forte [2].

La présentation clinique des patients XLRP liés à des mutations du RP2 et du RPGR est comparable même si les formes RP2 ont généralement une baisse de vision centrale plus importante. On observe chez ces patients une dystrophie des cônes, des cônes et des bâtonnets, une maculopathie. Les femmes porteuses de ces anomalies ont des phénotypes très variables entre une fonction visuelle normale et une évolution comparable à celles des hommes, mais l'évolution de la symptomatologie est plus lente.

Enfin, en autofluorescence, les porteurs des mutations RPGR et RP2 ont des aspects variables avec pour 80 % des RPGR des lignes d'autofluorescence radiaires étendues des bords maculaires jusqu'à l'extrême périphérie [3, 4].

Dans ce cadre un peu complexe, les auteurs de l'équipe de Ohno Matsui au Japon ont recherché et tenté de mieux caractériser ces zones d'autofluorescence radiaires dans une série de 1935 patientes avec une myopie forte (**fig. 1**). L'idée des auteurs était de mieux comprendre l'association éventuelle de ces lignes avec les complications de la myopie forte et un éventuel contexte de prédisposition génétique.

Dans cette étude rétrospective et observationnelle 15 des 1935 (0,78 %) femmes avec une myopie forte présentaient des lignes

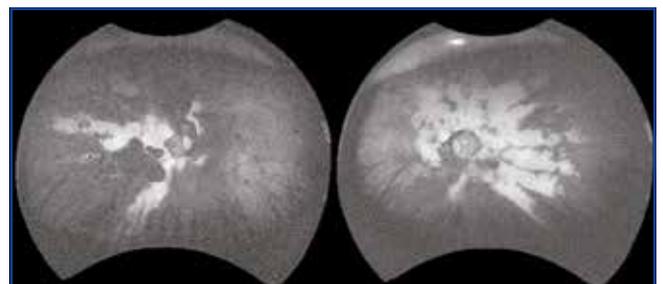


Fig. 1 : Autofluorescences grand champ illustrant l'aspect des lignes radiaires (d'après Wang 2024).

d'auto fluorescence radiaires. Leur âge moyen était de  $36,6 \pm 25,6$  ans et leur acuité visuelle moyenne était de  $0,3 \pm 0,42$  (log-MAR). La longueur axiale moyenne était de  $28,8 \pm 2,8$  mm. Parmi ces 15 cas, huit ne présentaient pas de modifications pigmentaires et sept présentaient des altérations pigmentaires repérées sur les clichés en auto fluorescence grand champ. Les femmes présentant des modifications pigmentaires étaient significativement plus âgées ( $P = 0,021$ ), avaient une moins bonne acuité et une longueur axiale plus élevée ( $P = 0,002$ ).

La prévalence de ces lignes auto fluorescentes radiaires était donc faible, moins de 1 %, dans cette population de femmes avec une myopie forte, mais ces patientes pourraient avoir des mutations dans les gènes RPGR ou RP2 impliquées dans la myopie forte et certaines rétinites pigmentaires.

Les auteurs recommandent la réalisation systématique de clichés en auto fluorescence grand champ chez les myopes fort pour repérer ces anomalies et envisager un conseil génétique et à l'avenir une éventuelle thérapie génétique. Comme souvent ce type d'étude illustre l'intérêt de la technique d'imagerie (auto fluorescence grand champ) pour les patients, mais aussi pour notre compréhension des affections rétinienne.

## BIBLIOGRAPHIE

1. HOLDEN BA, FRICKE TR, WILSON DA *et al.* Global prevalence of myopia and high myopia and temporal trends from 2000 through 2050. *Ophthalmology*, 2016;123:1036-1042.
2. TALIB M, VAN SCHOONEVELD MJ, VAN CAUWENBERGH C *et al.* The spectrum of structural and functional abnormalities in female carriers of pathogenic variants in the RPGR gene. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2018;59:4123-4133.
3. KURUVILLA SE, SONG E, RAOOF N *et al.* Genotypic and phenotypic characterisation of RP2- and RPGR-associated X-linked inherited retinal dystrophy, including female manifestations. *Clin Exp Ophthalmol*, 2023;51:300-312.
4. OGINO K, OISHI M, OISHI A *et al.* Radial fundus auto fluorescence in the periphery in patients with X-linked retinitis pigmentosa. *Clin Ophthalmol*, 2015;9:1467-1474.



**T. DESMETTRE**

Centre de rétine médicale,  
MARQUETTE-LEZ-LILLE, France.