

Hémorragie du vitré dense, spontanée, sur décollement postérieur du vitré présumé: intérêt de la vitrectomie précoce

Mohamed Zaïdi

► **To cite this version:**

Mohamed Zaïdi. Hémorragie du vitré dense, spontanée, sur décollement postérieur du vitré présumé: intérêt de la vitrectomie précoce. Sciences du Vivant [q-bio]. 2017. hal-01931876

HAL Id: hal-01931876

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01931876>

Submitted on 23 Nov 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

2017

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

Par

ZAIDI Mohamed

Le mercredi 18 Octobre 2017

**HEMORRAGIE DU VITRE DENSE, SPONTANEE,
SUR DECOLLEMENT POSTERIEUR DU VITRE
PRESUME : INTERET DE LA VITRECTOMIE
PRECOCE**

Examineurs de la thèse :

M. BERROD Jean-Paul	Professeur	Président
Mme. ANGIOI Karine	Professeur	Juge
Mme. COLNAT-COULBOIS Sophie	Professeur	Juge
M. CONART Jean-Baptiste	Docteur en Médecine	Directeur de thèse
M. PERONE Jean-Marc	Docteur en Médecine	Juge



Président de l'Université de Lorraine

Professeur Pierre MUTZENHARDT

Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur Marc BRAUN

Vice-doyens

Pr Karine ANGIOI-DUPREZ, Vice-Doyen

Pr Marc DEBOUVERIE, Vice-Doyen

Asseseurs :

Premier cycle : Pr Guillaume GAUCHOTTE

Deuxième cycle : Pr Marie-Reine LOSSER

Troisième cycle : Pr Marc DEBOUVERIE

Innovations pédagogiques : Pr Bruno CHENUUEL

Formation à la recherche : Dr Nelly AGRINIER

Affaires juridiques et Relations extérieures : Dr Frédérique CLAUDOT

Vie Facultaire et SIDES : Pr Laure JOLY

Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER

Chargés de mission

Bureau de docimologie : Dr Guillaume VOGIN

Commission de prospective facultaire : Pr Pierre-Edouard BOLLAERT

Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER

PACES : Dr Mathias POUSSEL

Plan Campus : Pr Bruno LEHEUP

International : Pr Jacques HUBERT

=====

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jean-Bernard DUREUX - Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER - Professeur Henry COUDANE

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY - Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Louis BOUTROY - Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT - Jean-François CHASSAGNE - François CHERRIER - Jean-Pierre CRANCE - Gérard DEBRY - Emile de LAVERGNE

Jean-Pierre DESCHAMPS - Jean DUHEILLE - Jean-Bernard DUREUX - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE - Bernard FOLIGUET - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Professeur Jean-Luc GEORGE - Alain GERARD - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Gilles GROSDIDIER - Oliéro GUERCI

Philippe HARTEMANN - Gérard HUBERT - Claude HURIET - Christian JANOT - Michèle KESSLER - François KOHLER

Jacques LACOSTE - Henri LAMBERT - Pierre LANDES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - Jean-Claude MARCHAL - Yves MARTINET - Pierre MATHIEU - Michel MERLE - Pierre MONIN - Pierre NABET - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Pierre PAYSANT - Francis PENIN - Gilbert PERCEBOIS - Claude PERRIN - Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Marie POLU

Jacques POUREL - Jean PREVOT - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER – Denis REGENT - Michel RENARD
Jacques ROLAND - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ -Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Gérard VAILLANT - Paul VERT
Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Etienne ALIOT - Professeur Gérard BARROCHE - Professeur Serge BRIANÇON - Professeur Jean-Pierre CRANCE Professeur Gilbert FAURE - Professeur Bernard FOLIGUET – Professeur Alain GERARD - Professeur Gilles GROSDIDIER
Professeur Philippe HARTEMANN - Professeur François KOHLER - Professeur Alain LE FAOU - Professeur Jacques LECLERE
Professeur Yves MARTINET – Professeur Patrick NETTER - Professeur Jean-Pierre NICOLAS – Professeur Luc PICARD - Professeur François PLENAT - Professeur Jean-François STOLTZ

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Marc BRAUN – Professeure Manuela PEREZ

2^{ème} sous-section : (*Histologie, embryologie et cytogénétique*)

Professeur Christo CHRISTOV

3^{ème} sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur Jean-Michel VIGNAUD – Professeur Guillaume GAUCHOTTE

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD - Professeur Michel CLAUDON Professeure Valérie CROISÉ-LAURENT - Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur Bernard NAMOUR - Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUÉL - Professeur François MARCHAL

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LOZNIÉWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et Mycologie*)

Professeure Marie MACHOUART

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY - Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Francis GUILLEMIN - Professeur Denis ZMIROU-NAVIER

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeure Eliane ALBUISSON - Professeur Nicolas JAY

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (Hématologie ; transfusion)

Professeur Pierre FEUGIER

2^{ème} sous-section : (Cancérologie ; radiothérapie)

Professeur Thierry CONROY - Professeur François GUILLEMIN - Professeur Didier PEIFFERT - Professeur Frédéric MARCHAL

3^{ème} sous-section : (Immunologie)

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT - Professeure Marie-Thérèse RUBIO

4^{ème} sous-section : (Génétique)

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{ère} sous-section : (Anesthésiologie-réanimation)

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER
Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

2^{ème} sous-section : (Réanimation)

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie)

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU

4^{ème} sous-section : (Thérapeutique ; addictologie)

Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL – Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Luc TAILLANDIER - Professeure Louise TYVAERT

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean AUQUE - Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre KAHN - Professeur Raymund SCHWAN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie ; addictologie)

Professeur Bernard KABUTH

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean PAYSANT

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur Daniel MOLE - Professeur François SIRVEAUX

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie ; addictologie)

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET - Professeur Yves JUILLIERE

Professeur Nicolas SADOUL

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Thierry FOLLIGUET - Professeur Juan-Pablo MAUREIRA

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Pascal ESCHWEGE - Professeur Jacques HUBERT

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie)

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY
Professeure Christine PERRET-GUILLAUME – Professeur Roland JAUSSAUD – Professeure Laure JOLY

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRESLER - Professeur Laurent BRUNAUD

3^{ème} sous-section : (Médecine générale)

Professeur Jean-Marc BOIVIN – Professeur Paolo DI PATRIZIO

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET
Professeur Emmanuel RAFFO - Professeur Cyril SCHWEITZER

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61^{ème} Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Professeure Céline HUSELSTEIN

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Professeur associé Sophie SIEGRIST

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON

2^{ème} sous-section : (Histologie, embryologie et cytogénétique)

Docteure Chantal KOHLER

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Docteur Antoine VERGER (stagiaire)

2^{ème} sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Docteur Damien MANDRY

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle AIMONE-GASTIN

Docteure Catherine MALAPLATE-ARMAND - Docteur Marc MERTEN - Docteur Abderrahim OUSSALAH

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Mathias POUSSSEL – Docteur Jacques JONAS (stagiaire)

3^{ème} sous-section : (*Biologie Cellulaire*)

Docteure Véronique DECOT-MAILLERET

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteure Anne DEBOURGOGNE

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteure Nelly AGRINIER - Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis

HAUTEMANIÈRE

2^{ème} sous-section (*Médecine et Santé au Travail*)

Docteure Isabelle THAON

3^{ème} sous-section (*Médecine légale et droit de la santé*)

Docteur Laurent MARTRILLE

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteure Aurore PERROT – Docteur Julien BROSEUS

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Docteure Lina BOLOTINE – Docteur Guillaume VOGIN

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteure Céline BONNET

48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

2^{ème} sous-section : (*Réanimation ; Médecine d'urgence*)

Docteur Antoine KIMMOUN

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)

Docteur Nicolas GAMBIER - Docteure Françoise LAPICQUE - Docteur Julien SCALA-BERTOLA

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique ; Médecine d'urgence ; addictologie*)

Docteur Nicolas GIRERD

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (*Rhumatologie*)

Docteure Anne-Christine RAT

3^{ème} sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Docteure Anne-Claire BURSZTEJN

4^{ème} sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3^{ème} sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire*)

Docteur Fabrice VANHUYSE

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{ère} sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie*)

Docteur Jean-Baptiste CHEVAUX – Docteur Anthony LOPEZ (stagiaire)

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE, CHIRURGIE GÉNÉRALE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Docteur Cyril PERRENOT (stagiaire)

3^{ème} sous-section : (Médecine générale)

Docteure Elisabeth STEYER

54^{ème} Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale)

Docteure Isabelle KOSCINSKI

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-Rhino-Laryngologie)

Docteur Patrice GALLET

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^{ème} Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

7^{ème} Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GENERALES

Madame Christine DA SILVA-GENEST

19^{ème} Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^{ème} Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Monsieur Jean-Louis GELLY - Madame Ketsia HESS Monsieur Hervé MEMBRE - Monsieur Christophe NEMOS

66^{ème} Section : PHYSIOLOGIE

Monsieur Nguyen TRAN

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

Docteur Pascal BOUCHE – Docteur Olivier BOUCHY - Docteur Arnaud MASSON – Docteur Cédric BERBE
Docteur Jean-Michel MARTY

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Charles A. BERRY (1982)
Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)
Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)
Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeure Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)
Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)
Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)
Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)
Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)
Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

REMERCIEMENTS

A notre Maître et Président,

Monsieur le Professeur Jean-Paul BERROD,

Professeur d'Ophtalmologie,

Vous nous faites l'honneur de nous confier et d'accepter de juger ce travail. Votre patience et votre grande pédagogie dans l'enseignement pratique de la chirurgie vitréo-rétinienne – dont nous avons eu la chance de bénéficier – sont un modèle. Vous avez participé à nous faire apprécier cette belle chirurgie. Vos connaissances, votre dextérité chirurgicale et votre grande humanité envers les patients sont exemplaires. Nous espérons que ce travail réponde à vos attentes. Recevez l'expression de notre plus profond respect et de notre sincère gratitude.

A notre Maître et Juge,
Madame la Professeur Karine ANGIOI,
Professeur d'Ophtalmologie,

Vous nous faites l'honneur d'accepter de juger ce travail. Nous vous remercions pour vos précieux enseignements, patiemment prodigués au cours de vos consultations, particulièrement dans la pathologie rétinienne médicale. Vous avez participé à nous faire apprécier ce domaine de l'ophtalmologie. Vos connaissances, vos capacités de synthèse et votre rigueur sont pour nous un modèle. Soyez assurée que votre enseignement nous sera pour longtemps profitable. Recevez l'expression de notre profond respect et de notre sincère reconnaissance.

A notre Maître et Juge,
Madame la Professeur Sophie COLNAT-COULBOIS,
Professeur de Neurochirurgie,

Vous nous faites l'honneur d'accepter de juger ce travail. Votre gentillesse, votre soutien et votre dévouement ont grandement contribué à nous rassurer lors de nos débuts d'internat dans votre service. Votre sens de la pédagogie et votre dextérité chirurgicale resteront à nos yeux rares et exemplaires. Recevez l'expression de notre affection et de notre profonde gratitude.

A notre Directeur de thèse et Juge,
Monsieur le Docteur Jean-Baptiste CONART,
Praticien Hospitalier en Ophtalmologie,

Vous nous avez fait l'honneur de diriger ce travail et nous faites l'honneur de le juger. Votre compagnonnage, votre disponibilité, et vos conseils avisés tout au long de sa réalisation sont plus qu'exemplaires et se rappelleront à nous pour longtemps. Vos compétences et votre dextérité chirurgicale sont un atout précieux pour le service. Puissiez-vous obtenir une reconnaissance professionnelle plus que méritée et à la hauteur de vos grandes capacités.

A notre Maître et Juge,
Monsieur le Docteur Jean-Marc PERONE,
Praticien Hospitalier en Ophtalmologie,

Vous nous faites l'honneur d'accepter de juger ce travail. Votre implication et votre motivation dans les différents projets de votre service sont un modèle. Nous vous remercions pour votre proximité et pour le soutien constant aux membres de votre équipe. Nous vous remercions particulièrement pour les opportunités que vous nous avez offertes jusque présent, pour la confiance que vous nous avez témoignée jusqu'alors et que vous continuez à nous donner en nous permettant de poursuivre notre travail dans votre équipe. Nous en sommes ravis, et vous prions de croire en notre plus sincère reconnaissance.

Au Pr Jean-Luc GEORGE: merci pour l'enseignement médico-chirurgical que vous nous avez prodigué. Vous demeurez un exemple pour nous.

Au Dr Florence ABRY: merci pour l'accueil presque familial que vous avez toujours veillé à me réserver dans votre service. Vous m'avez appris les bases de cette belle spécialité, avec méthode et rigueur, et m'avez témoigné votre confiance à maintes reprises: soyez-en sincèrement remerciée.

Au Dr Marie-Jo HEBERLE, au Dr Elisabeth HUTTIN et en particulier au Dr Pierre LAROCHE: merci pour vos précieux enseignements, votre patience et votre compagnonnage à mes débuts.

Au Dr Marie Christine BAZARD: votre gentillesse, votre douceur, votre disponibilité et vos compétences font l'unanimité. Comme vous savez, j'ai toujours eu grand plaisir à travailler à vos côtés. Merci pour l'enseignement médico-chirurgical que vous m'avez patiemment prodigué au cours des 3 semestres passés avec vous. Recevez, chère Mme BAZARD, l'expression de ma plus sincère gratitude.

Au Dr MAALOUF: merci pour votre disponibilité, votre rigueur et votre enseignement, toujours très profitable aux internes qui en ont bénéficié.

Au Dr LESURE: merci pour votre gentillesse, votre enseignement et votre humour!

Au Dr CLOCHE: merci véro pour ta gentillesse et ton enseignement, en particulier à mes débuts au CHU (bloc enfant et consultation du vendredi matin ☺)

Anne: la constance de ton soutien depuis plusieurs années déjà, dans les bons et les difficiles moments, appelle ma plus grande reconnaissance. Tu as été pour nos filles une maman plus que présente, palliant souvent au manque de temps que j'ai pu consacrer à notre famille. Tu demeures le pilier solide de notre foyer et celle qui – par ses sacrifices – a permis que je puisse mener à terme ce parcours et avoir en même temps cette belle famille. Sois-en convaincue, le mérite te revient en grande partie et – tu l'auras compris – ce travail t'es dédié à toi plus qu'à n'importe qui d'autre. Reçois ma profonde et sincère gratitude, mon affection et mon amour.

A mes 3 petites filles, Agapée, Eloim et Aimée: vous êtes ma fierté, et vous voir grandir, évoluer et vous épanouir me réjouit chaque jour. Tantôt sages, parfois gentiment espiègles, toujours créatives et intelligentes, vous faites en sorte d'animer constamment la maison avec votre énergie. Papa vous aime.

A mes parents: j'imagine et je mesure la fierté que vous pouvez éprouver. Merci pour votre soutien depuis le début de ce parcours. En particulier maman, pour tes constantes attentions et tes efforts si méritants, malgré les circonstances, depuis tant de nombreuses années: reçois l'expression de ma sincère reconnaissance. Ce travail vous est naturellement dédié.

A mes frère et soeurs, Linda, Karim, Sabrina et Nora: en particulier Sabrina pour ton aide, ta proximité et tes attentions toujours renouvelées envers nous (mes filles, comme tu sais, adorent leur tata!), et Linda, pour le beau témoignage que tu nous as un jour délivré.

A mes beaux-parents, Jean Marc et Marie (BM,BP): merci pour votre patience (et il en a fallu parfois) à mon égard. Je mesure le privilège d'avoir toujours été si bien accueilli parmi vous. Votre soutien et vos encouragements spirituels m'ont souvent été et me resteront d'une grande aide. Ce travail vous est dédié.

Alex, Julien, Virginie, Emilie, Noé, Coline, Constance et ?: à toute l'équipe de ma belle famille, ce travail est dédié également. Votre humour, chers beaux-frères, n'a pas fini d'égayer les repas de famille.

Anne Laure: merci pour ton oreille attentive, fidèle, et tes justes conseils devant mes (nombreuses) inquiétudes. Je mesure tout mon privilège d'avoir une collègue et une amie telle que toi. Encore merci pour tout.

Louis: la vraie force tranquille et un humour pince sans rire redoutable! Comme tu sais, je me rejouis sincèrement de passer mon assistanat avec toi.

Cécile: la maman, la médecin et l'amie toujours constante, courageuse et consciencieuse: tu es un exemple.

Nabil: cher ami, tu m'as vu grandir dans cette spécialité, et rattrapé au vol quelques fois! Que de soirées et de répliques mythiques! Et l'avenir? Encore des barres de rire, du soleil, et tes conseils pré et post-opératoires avisés! Merci pour tout.

Bebert: quel bon semestre passé avec toi! Entre 2 louches de soupe au lait, tu m'as bien fait progresser, sans compter les nombreuses et très bonnes soirées passées ensemble. Pareil, je compte sur tes conseils toujours précieux pour la suite ☺.

Alex: la revanche de la guigne est toute proche... très heureux de terminer le parcours avec toi! Et à nos prochaines années de collaboration!

Ali: merci Mouna ☺ pour ta simplicité, ton compagnonnage et tes conseils.

Audrey B: tu resteras celle qui a permis mes premiers progrès chirurgicaux par ta gentillesse, ta patience et ton compagnonnage. Sois-en remerciée.

Qualid: tu restes un des chefs les plus complets que j'ai eu à côtoyer. Merci pour l'exemple que tu représentes pour moi.

Soydan: chef de file des gangsters, et une autonomie chirurgicale exemplaire!

François A: merci d'avoir initié ce travail, que j'ai eu l'honneur de poursuivre. Tes compétences et ta rigueur sont un modèle.

Naila: fidèle confidente de covoit'. Merci pour ton soutien, et, comme tu sais, je suis ravi de t'avoir vue progresser comme ça: tu gères! Et ton sens de la débrouille, quel atout!

Mathilde: on se marre bien quand même! Je compte sur toi pour faire assimiler la clé d'ut 4 à ma fille hein ☺!

A l'équipe de jeunes poussins qui sont aussi mes derniers co-internes de Metz: Alice, JC, Soline, Florian, Sophie. Quel bon dernier semestre passé à vos côtés, en covoit', en consult' et au bloc, mémorable! Merci à vous tous.

A tous les collègues que j'ai côtoyés et avec qui j'ai eu le plaisir de travailler: Fanny (mon 1er point de cornée, c'était toi ☺), Agathe (le fashion faux-pas et la Mini, je les ai toujours!), Pauline B (mes filles parlent souvent de toi!), Pauline F (et son sourire constant ☺), Laure M (toujours gonflée à bloc au travail!), Jérôme S et Benjamine B (merci pour votre gentillesse et votre compagnonnage à mes débuts), Adina (pour ta gentillesse), Estelle (toujours tellement sympa), Alix (quel style!), Alexia (TaTan!), Max, Francois T, Youcef, Charlotte, Chloé, Julie F, Anne B, Rekia, Piotr, Cedric G, Julie C.

Aux orthoptistes, infirmières, secrétaires des services d'ophtalmologie du CHU de Nancy, du CHR de Metz, et du CH d'Epinal: Jenifer, Francine, Chantal, Anne Marie, Manu, Laure, Nadia, Anne, Agnès, Christelle, Anais, Aurélia, Monia, Elisabeth, Malika / Suzy (tu gères tant de choses à toi toute seule, tu nous épates), Cathy, Jasmine, Patricia, Isabelle, Christelle, Sophie, Sarah, Lydie, Marine / Nanaille, Rachel, Catherine, Emilie.

Aux IBODES et agents des blocs d'ophtalmologie du CHU de Nancy et du CHR de Mercy: Catherine, Elisabeth, Jocelyne, Odile, Marianne, Alexandra, Fabienne, Isabelle / Rachel, Catherine, Christine, Véronique.

A l'équipe de Neurochirurgie du CHU de Nancy: Pr Auque, Pr Civit, Pr Klein, Pr Marchal, Dr Pinelli, Dr Merlot, Dr Joud, Floriane, Thomas, Fabien, PH, Pascale et Louise. Merci pour les 2 semestres passés dans la grande famille de la neurochirurgie.

Aux anciens chefs et collègues d'hémato, de pneumo et de diabéto: Pr Feugier, Aurore, Dana, Oana, Agnès, Caroline S, Jessica, Caroline J, Julien, Arnaud / Atika, Catherine, Zianna, Angelica, Gina / Pr Ziegler, Laurence, Joanna, Guillaume.

Samuel et Dorothée: merci pour cette amitié qui dure depuis toutes ces années. Vous savoir tous les deux dans les Vosges est réjouissant.

Guillaume G: un grand ami aux valeurs et à la fidélité admirables. Et quel parcours!

Léa et PA: merci pour votre grande sympathie, votre bonne humeur et votre humour. A nos futures soirées!

Aux amis spinaliens: Brahim, Henri, David, Ottavia, Simon, Etienne, Benoit, Béatrice, Elise, Lisa, Marie L.

Et aussi: Luiza, Pascal, Michel, Madeleine, Nouney, Dado, Ernest et Koffi (merci pour votre soutien spirituel), Nathalie, Paul Régis, Paméla, Amin, Laurie, Dominique et Marie Hélène Jeancolas, Pascal Abellan, Isabelle Hubert, Sylvie Bragard, Anita et tous ceux que j'aurais omis de citer.

Au Père Céleste: pour tout ce qu'Il a permis et pour Sa fidèle et bienveillante présence chaque jour.

SERMENT

« Au moment d'être admis à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçu à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré et méprisé si j'y manque ».

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABBREVIATIONS	21
<hr/>	
PREMIERE PARTIE: CONTEXTE ET PROBLEMATIQUE	22
<hr/>	
I. ANATOMIE, HISTOLOGIE DU VITRE ET MODIFICATIONS AVEC L'AGE	22
II. PHYSIOPATHOLOGIE DES HEMORRAGIES INTRAVITRENNES (HDV)	24
III. EPIDEMIOLOGIE ET ETIOLOGIES DES HDV	26
IV. EXAMEN CLINIQUE, EXAMENS COMPLEMENTAIRES DEVANT UNE HDV	27
V. PRONOSTIC, COMPLICATIONS DES HDV	30
VI. MOYENS THERAPEUTIQUES ET JUSTIFICATION DU SUJET	31
DEUXIEME PARTIE: ARTICLE ORIGINAL	37
<hr/>	
RESUME	38
INTRODUCTION	42
MATERIEL ET METHODE	43
RESULTATS	47
DISCUSSION	51
CONCLUSION	55
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	56
ANNEXES	60
TROISIEME PARTIE: CONCLUSION GENERALE, PERSPECTIVES	63
<hr/>	

LISTE DES ABBREVIATIONS

AAP: anti-agrégants plaquettaires

AV: acuité visuelle

DPV: décollement postérieur du vitré

DR: décollement de rétine

échoB : échographie oculaire en mode B

FO: fond d'œil

HDV: hémorragie du vitré

LA: longueur axiale

logMAR : minimal angle resolution

MAVC: meilleure acuité visuelle corrigée

PVR: prolifération vitréo-rétinienne

VP: vitrectomie précoce

VT: vitrectomie tardive

VPP: valeur prédictive positive

VPN: valeur prédictive négative

PROBLEMATIQUE ET CONTEXTE

I. ANATOMIE, HISTOLOGIE DU VITRE ET MODIFICATIONS AVEC L'AGE

La cavité vitrénne est un espace limité antérieurement par la zonule et le cristallin, et postérieurement par le corps ciliaire, la rétine et le nerf optique. Elle est constituée de 3 éléments (1): le corps du vitré, semi-fluide et constitué de tractus vitréens (espaces optiquement vides délimités par des membranules) ainsi que d'un canal central situé à l'intérieur du tractus vitréen et dépourvu de membranules. Le deuxième constituant est la base du vitré, et le troisième constituant est le cortex vitréen.

Sur le plan histologique, le vitré est un tissu conjonctif visco-plastique constitué de 98% d'eau et d'une structure complexe associant cellules et substance fondamentale (2). Les cellules qui le constituent sont pour 90% d'entre-elles des hyalocytes qui sont en fait des macrophages mononucléés ayant un double rôle de synthèse de la substance fondamentale, et un rôle de phagocytose en cas d'inflammation ou d'hémorragie intravitrénne. 10% des cellules sont des fibrocytes et des cellules gliales. La substance fondamentale constitue un réseau de fibrilles de collagène de type II principalement (« échafaudage »), au sein duquel les espaces sont remplis d'acide hyaluronique, et aussi de glycosaminoglycanes qui retiennent l'eau et les anions. Cette structure complexe peut ainsi résister aux forces tractionnelles, et garder en même temps une certaine flexibilité, conférant au vitré sa nature visco-plastique. Sa qualité de transparence est quant à elle

assurée par l'espacement entre les fibrilles de collagène, permis par le remplissage de ces espaces par l'eau et l'acide hyaluronique.

Les premières modifications apparaissent vers 40 ans en moyenne avec un épaississement des fibrilles de collagène (3): c'est la condensation fibrillaire, se manifestant cliniquement par l'apparition de « corps flottants » pour le patient. Certaines études échographiques en mode B ont montré que ces condensations fibrillaires étaient présentes chez la moitié des patients entre 50 et 60 ans, et jusque 80% des patients de plus de 60 ans. Par la suite, le deuxième processus de modification du vitré est la liquéfaction de celui-ci par 2 phénomènes: le synchisis et le syneresis. Le synchisis correspond à une agrégation des fibrilles de collagène (concentration en amas de celles-ci) au détriment du reste du vitré, tandis que le syneresis correspond à une extraction des molécules d'eau en dehors du gel vitréen, associé à une dissolution du complexe collagène-acide hyaluronique, participant ainsi à la formation de poches de vitré liquéfié appelées « lacunes ». La liquéfaction du vitré concerne plus de 60% des patients de plus de 85 ans. L'extension du processus de synchisis et de syneresis – qui débute au niveau du vitré central – à l'ensemble du vitré, aboutit à un affaissement de celui-ci, entraînant un clivage des adhérences entre le cortex vitréen postérieur et la membrane limitante interne de la rétine. La membrane hyaloïde postérieure se détache de son attache papillaire, permettant un passage de vitré liquéfié au travers du trou pré-papillaire vers l'espace rétro-hyaloïdien, complétant ainsi le détachement de la membrane hyaloïde postérieure: c'est le décollement postérieur du vitré (DPV). Ce DPV va s'étendre, sans jamais être complet: en effet, il n'a jamais été observé de DPV au niveau de la base du vitré du fait des très fortes liaisons entre le vitré et la rétine à proximité de l'ora serrata (4). Ainsi, le DPV est rendu plus difficile à certains endroits en

raisons de zones de plus forte adhérence entre le cortex vitréen et la rétine, ces zones étant représentées par la base du vitré, le nerf optique, la zone péri-fovéolaire et les gros vaisseaux de la moyenne périphérie rétinienne. Ce sont ces zones de plus forte adhérence qui expliquent les complications ophtalmologiques liées au DPV: déchirures rétiniennes à proximité de la base du vitré, hémorragies intra-vitréennes sur avulsion vasculaire, syndrômes de traction de type trou maculaire au niveau périfovéolaire.

Sur le plan épidémiologique, la médiane de survenue du DPV est de 61 ans. Le DPV est rare avant 40 ans (ne concerne que moins de 10% des patients), présent chez 50% des patients de 50 ans, et fréquent chez plus de 65% des patients de plus de 65 ans (5). Il est également à noter que le DPV sera d'autant plus précoce que la longueur axiale du globe sera grande : ceci explique le fait que le DPV chez le sujet myope précède d'environ 10 ans celui du sujet emmétrope ou hypermétrope (6).

II. PHYSIOPATHOLOGIE DES HÉMORRAGIES INTRA-VITRENNES

On retient 3 mécanismes principaux dans la genèse des hémorragies du vitré (HDV) (7):

- Le premier mécanisme correspond à la rupture d'un vaisseau rétinien normal: soit au cours d'une déchirure rétinienne périphérique secondaire au DPV et passant par un vaisseau rétinien, soit au cours d'une avulsion vasculaire de moyenne périphérie secondaire au DPV, ou soit par hyperpression intra-vasculaire (artérielle ou veineuse)

secondaire à une manœuvre de Valsalva ou lors d'un syndrome de Terson (hémorragie sous-arachnoïdienne).

-Le second mécanisme correspond à la rupture d'une membrane néovasculaire anormale pré-rétinienne ou pré-papillaire. Ce mécanisme implique l'existence d'une rétinopathie ischémique et proliférante sous-jacente (essentiellement des rétinopathies diabétiques ou des occlusions veineuses rétiniennes), l'HDV résultant de la rupture d'une paroi néovasculaire fragilisée par les tractions vitréennes.

-Le troisième mécanisme correspond à une suffusion hémorragique intravitréenne à partir de vaisseaux rétiniens ou uvéaux anormaux, rencontrés au cours de certaines pathologies telles que la dégénérescence maculaire liée à l'âge, les tumeurs uvéales (mélanomes, hémangiomes), les rubéoses iriennes, les macroanévrismes.

L'hémorragie ainsi constituée (dans les 3 mécanismes) occupera deux localisations: un secteur rétrohyaloïdien situé en arrière de la membrane hyaloïde postérieure en cas de DPV incomplet, et qui favorisera d'ailleurs l'extension du clivage entre la rétine et la hyaloïde postérieure (8). Le second secteur est intravitréen, au sein d'une lacune intravitréenne liquéfiée. La partie coagulée restera adhérente au gel vitréen, tandis que la partie non coagulée aura tendance à migrer vers le bas.

On notera enfin le rôle favorisant des antiagrégants plaquettaires et anticoagulants dans les HDV (9): certains travaux ont montré un risque majoré de 30% de présenter une HDV au cours du DPV sous antiagrégants/anticoagulants, et d'autres ont montré une

majoration par 12 fois du risque d'HDV massive en cas de DMLA exsudative. Ce risque majoré n'existerait toutefois par pour les rétinopathies diabétiques proliférantes.

III. EPIDEMIOLOGIE ET ETIOLOGIES DES HEMORRAGIES

INTRAVITREENNES

L'HDV non traumatique représente (toutes causes confondues) 7 cas/100 000/an (10).

L'étiologie la plus fréquente est le DPV associé à une déchirure rétinienne (passant par un vaisseau rétinien) qui représente 20 à 40% des cas d'HDV non traumatiques (11). Les déchirures sont situées le plus souvent en avant de l'équateur, et dans 2/3 des cas au niveau du quadrant temporal supérieur. La traction vitrénne persistante sur le clapet de la déchirure en « fer à cheval » favorise le risque évolutif vers le décollement de rétine, qui représente 5 à 15% des cas d'HDV sur DPV, mais peut être plus fréquent chez le myope et l'aphaque. L'HDV sur DPV sans déchirure (=par avulsion vasculaire) est plus rare et ne représente que 8% des cas.

Comme évoqué précédemment, la rupture de membranes néovasculaires pré-réiniennes constitue le deuxième grand groupe étiologique des HDV non traumatiques. L'étiologie la plus fréquent reste la rétinopathie diabétique proliférante qui représente 25 à 35% des cas (10). Les HDV sur néovaisseaux pré-réiniens compliquant les occlusions veineuses réiniennes centrales ou de branche représentent 7 à 15% des HDV. Dans les deux cas, à la différence des HDV sur DPV, l'HDV est rarement le mode de révélation de l'affection, et, dans le cas de la rétinopathie diabétique, celle-ci est souvent bilatérale. Les autres rétinopathies proliférantes (drépanocytose, maladie de Eales etc.) potentiellement responsables d'HDV représentent une part plus anecdotique.

La rupture de vaisseaux rétiniens ou uvéaux anormaux représente le troisième groupe étiologique (10). On retiendra surtout les macroanévrismes (dilatation anévrismale d'un vaisseau artériel de 2^{ème}/3^{ème} ordre), fréquents chez les sujets hypertendus de plus de 60 ans, qui représentent 1 à 4% des cas d'HDV; les néovaisseaux choroidiens de la DMLA responsables d'une hémorragie d'abord sous-rétinienne qui suffuse ensuite en intravitréen et représente également 1 à 4% des HDV; et enfin les tumeurs choroidiennes volumineuses qui entraînent une rupture vasculaire choroidienne lors de leur nécrose.

Le syndrome de Terson, qui correspond à une HDV par suffusion hémorragique à partir de la gaine du nerf optique lors d'une hémorragie sous-arachnoidienne (par rupture d'anévrisme intra-crânien ou post-traumatique), représente 0.5 à 3% des HDV et peut être volontiers bilatéral.

Les efforts de type Valsalva peuvent enfin se compliquer d'HDV par hyperpression dans des vaisseaux rétiniens normaux: ces hémorragies, volontiers rétrohyaloidiennes mais parfois intravitréennes, se rencontrent surtout chez les sujets jeunes et sont généralement d'évolution spontanément favorable en quelques semaines.

IV. EXAMEN CLINIQUE, EXAMENS COMPLEMENTAIRES

-Signes fonctionnels oculaires (8): l'HDV est responsable d'une baisse d'acuité visuelle (BAV) plus ou moins importante, indolore et généralement précédée de myodesopsies de forme variable: « pluie de suie », « mouches volantes », « fumées », « toile d'araignée ». Les photopsies, mal localisées et sensibles aux mouvements du globe,

indiquent des tractions vitréennes sur la rétine pas forcément associées à une déchirure, à la différence des phosphènes, inconstants, bien localisés, fixes, répétitifs, qui orientent fortement vers une déchirure sous-jacente. La BAV peut être profonde, limitée à la vision de la mobilité de la main voire à la perception lumineuse, mais la cécité n'est jamais totale. En cas de vision limitée à la perception lumineuse, la capacité d'orientation de celle-ci par le patient n'est pas en faveur d'un décollement de rétine (DR) étendu (l'orientation de la perception étant le mieux étudiée dans l'obscurité). A l'inverse, le patient qui décrit une amputation sectorielle au sein du champ visuel brouillé, est fortement suspect de présenter un DR sous-jacent.

-Examen clinique: il est toujours bilatéral et comparatif. On apprécie le tonus oculaire: en effet, une hypotonie asymétrique inférieure à 10mmHg peut être liée à un décollement de rétine sous-jacent. A l'inverse, une hypertonie plus ou moins associée à un oedème de cornée peut faire évoquer une rétinopathie proliférante compliquée de glaucome néovasculaire, d'autant plus s'il existe une rubéose irienne ou un hyphéma associé. En dehors de cela, l'examen du segment antérieur est le plus souvent normal. On examinera le fond d'œil (FO) contralatéral à la recherche de signes de rétinopathie proliférante possiblement bilatérale. L'examen du FO homolatéral (par ophtalmoscopie directe au verre à 3 miroirs ou indirecte à la lentille de Volk ou au casque de Scheppens) évalue d'abord la lueur pupillaire, les hémorragies très denses masquant cette dernière.

Dans le cas contraire, l'examen du FO précisera:

- la topographie intravitréenne et/ou rétrohyaloïdienne de l'hémorragie
- l'existence d'une rétinopathie ischémique proliférante
- l'existence d'une déchirure périphérique éventuellement associée à un vaisseau en pont

- l'existence d'un DR associé dont il faudra essayer de préciser la topographie et l'étendue

L'HDV peut, suivant sa densité, être classée en 4 stades :

-stade 1 : HDV discrète laissant apercevoir et permettant un traitement

laser sur toute la périphérie rétinienne

-stade 2 : HDV modérée masquant les gros vaisseaux, la papille et certaines zones

périphériques, empêchant un traitement laser de toute la périphérie

rétinienne

-stade 3 : HDV dense, masquant tout le pôle postérieur et toute la

périphérie rétinienne, mais la lueur pupillaire reste présente

-stade 4 : HDV très dense masquant la lueur pupillaire

Un seul examen complémentaire est à réaliser en urgence: l'échographie oculaire en mode B (échoB) (12). Il présente l'avantage d'être de réalisation rapide et non invasive. Pour être contributif, l'examen doit être réalisé par un opérateur bien entraîné (examen opérateur-dépendant), avec un appareillage performant: sonde échographique de 10 à 20 MHz permettant une résolution de 0.2 à 0.1mm respectivement.

Utile surtout en cas d'HDV de stade supérieur ou égal à 3, l'échographie s'attachera à rechercher une déchirure et/ou un DR. Pour se faire, des critères quantitatifs sont d'abord utilisés: on fera baisser le gain d'ultrasons (aux alentours de 85-90 dB) pour faire disparaître la membrane hyaloïde postérieure hémorragique hyperéchogène qui peut être confondue avec une rétine décollée ou un lambeau de déchirure rétinienne. Une rétine décollée sera toujours plus échogène et plus épaisse que la hyaloïde

postérieure, et donc toujours visible même en faisant baisser le gain d'ultrasons. Ensuite, on évalue des critères cinétiques en demandant au patient de mobiliser ses yeux alternativement dans les regards latéraux: les mouvements vitréens sont amples, lents et prolongés. A l'inverse, une rétine décollée est beaucoup moins mobile: ses mouvements sont saccadés, rapides, brefs. La sensibilité de l'échoB est élevée pour le diagnostic des DR, proche de 100% dans certaines séries. Toutefois, le diagnostic échographique des déchirures demeure beaucoup plus aléatoire, oscillant entre 45 et 91% selon les études, même pour des opérateurs entraînés (13-16).

L'échoB permet également le diagnostic étiologique des HDV secondaires: elle peut visualiser des pédicules néovasculaires pré-rétiniens/pré-papillaires, hyperéchogènes et raccordés à la rétine avec une orientation vers le vitré. Elle permet aussi la visualisation des tumeurs choroïdiennes, au premier rang desquelles le mélanome choroïdien, qui présente une hyperéchogénicité en dôme décroissante du sommet vers la base tumorale associée à une excavation choroïdienne caractéristique. Les formations néovasculaires choroïdiennes de la DMLA sont le plus souvent muettes en échographie, même si parfois une discrète hyperéchogénicité peut se voir.

V. PRONOSTIC, COMPLICATIONS

Les HDV de stade 1 ou 2 ont une tendance à la résolution spontanée en quelques semaines. A l'inverse, les HDV de stade 3 ou 4 peuvent être beaucoup plus longues à se résorber.

Les complications sont dominées par le décollement de rétine dont le mécanisme dépend de l'étiologie sous-jacente: rhéomatogène sur déchirure rétinienne en cas de DPV hémorragique, tractionnel en cas de rétinopathie proliférante. Dans les deux cas, la présence de sang dans la cavité vitrénne apporte certains facteurs de croissance qui induisent la formation d'une prolifération fibrogliale à la surface de la membrane limitante interne: la prolifération vitréo-rétinienne (PVR) (17). Cette PVR grève le pronostic anatomique et fonctionnel des DR en étant la première cause de récurrence après la chirurgie.

On citera également le glaucome à cellules fantômes (ghost-cell glaucoma), qui correspond à une obstruction trabéculaire par des hématies dénaturées (rigides et dépigmentées) passées en chambre antérieure (18).

Enfin, la récurrence est une complication fréquente des HDV sur DPV par avulsion vasculaire, et très fréquente dans les rétinopathies proliférantes.

VI. MOYENS THERAPEUTIQUES DANS LES HDV SUR DPV ET JUSTIFICATION DU SUJET

-Repos et occlusion binoculaire (19,20): la mise au repos du patient, associée à une hydratation abondante et éventuellement à une occlusion binoculaire (afin de limiter la dispersion des hématies par les mouvements oculaires) permet une sédimentation de celui-ci vers le bas, et donc une visualisation plus précoce de la rétine supérieure – en particulier du quadrant temporal supérieur – siège le plus fréquent des déchirures.

Cette mesure, souvent préconisée dans les premiers jours suivant le diagnostic de l'HDV, est surtout efficace sur la part rétrohyaloïdienne de l'hémorragie, et moins sur le contingent intravitréen. Elle permettrait toutefois le diagnostic des déchiscences et des DR chez la moitié des patients.

-La vitrectomie par la pars plana (21): elle reste le traitement de référence des HDV, même si son indication et surtout son délai de réalisation sont à discuter en fonction du rapport bénéfices/risques.

Son premier avantage, en retirant le vitré hémorragique, est une réhabilitation visuelle habituellement rapide du patient. Le deuxième avantage est un diagnostic étiologique direct par visualisation de la cause de l'HDV: déchirure rétinienne et /ou décollement de rétine, et son traitement adéquat.

Actuellement réalisée selon une technique micro-invasive par des instruments de calibre 23 ou 25 gauge, elle est plus sécurisée qu'en calibre 20 gauge. En effet, les micro-canules (23/25G) induisent moins de tractions sur la base du vitré, limitant de fait le risque de déchirure iatrogène (22). Le risque de cataracte et d'effraction capsulaire par contact est également diminué par l'utilisation de micro-canules. La technique chirurgicale présente néanmoins des difficultés techniques en rapport avec l'absence de visibilité et de rétro-illumination par l'opacification du vitré. Le premier temps consiste en la mise en place de 3 plugs de sclérotomie, situés à 4mm du limbe au niveau de la pars plana. Le terminal d'infusion est posé puis les instruments (endolumière et vitréotome) sont introduits. Le vitré hémorragique rétrocrystallinien est d'abord aspiré puis découpé sous contrôle microscopique. La vitrectomie est ensuite complétée au centre et en périphérie sous système de lentille à vision panoramique, plus ou moins associée à une indentation pour la périphérie, jusqu'à la visualisation de la rétine. Le

traitement de la cause est ensuite réalisé: toutes les déchirures sont traitées par endophotocoagulation au laser Argon ou cryothérapie, associée à une endodiathermie vasculaire en cas de vaisseau en pont. En cas de décollement de rétine, celui-ci est réappliqué par échange fluide/air (ou perfluorocarbone liquide) puis tamponné par gaz (SF6, C2F6) ou huile de silicone.

Les complications de la vitrectomie sont représentées par la cataracte (de survenue quasi-systématique à court/moyen terme en l'absence de chirurgie combinée initiale de phaco/vitrectomie); par le décollement de rétine; et par l'endophtalmie (infection endoculaire post-opératoire). La récurrence hémorragique post-opératoire précoce, survenant dans 12 à 63% des cas selon les séries (23), peut nécessiter un second lavage de segment postérieur si elles persistent plus de 6 semaines. A l'inverse, une récurrence hémorragique à distance plusieurs semaines après la première chirurgie doit faire craindre un DR sous-jacent et appelle un lavage de segment postérieur rapide.

Devant la controverse que peut parfois susciter la chirurgie précoce dans les HDV denses sur DPV présumé, avec une balance penchant entre les risques potentiels de la vitrectomie et les bénéfices attendus, nous avons voulu évaluer l'intérêt de la vitrectomie précoce dans le diagnostic étiologique, le pronostic anatomique et le pronostic fonctionnel des HDV.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Eye (Lond). 1992;6 (Pt 6):541-52.

Anatomy and pathology of the vitreo-retinal interface.
Sebag J.

2. Prog Retin Eye Res. 2000 May;19(3):323-44.

Structural macromolecules and supramolecular organisation of the vitreous gel.

Bishop PN.

3. Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol. 1978 Sep 11;207(4):275-80.

Ultrasonic findings in the vitreous body at various ages.
Oksala A.

4. Am J Ophthalmol. 1971 Jun;71(6):1317-27.

The fine structure of the vitreous base of the human eye and pathogenesis of pars planitis.
Gärtner J.

5. Arch Ophthalmol. 2001 Oct;119(10):1475-9.

Initial stages of posterior vitreous detachment in healthy eyes of older persons evaluated by optical coherence tomography
Uchino E¹, Uemura A, Ohba N.

6. Retina. 1995;15(2):117-24.

A clinical study of the development of posterior vitreous detachment in high myopia.
Morita H¹, Funata M, Tokoro T.

7. Surv Ophthalmol. 1997 Jul-Aug;42(1):3-39.

Vitreous Hemorrhage.
Spraul CW¹, Grossniklaus HE.

8. Masson (2003). 277-289

Hémorragies intravitréennes et Pathologie du vitré
Gastaud P., Chadoutaud E.

9. Eye (Lond). 2011 Aug;25(8):1016-9. doi: 10.1038/eye.2011.106. Epub 2011 May

Retinal tears after posterior vitreous detachment and vitreous hemorrhage in patients on systemic anticoagulants.
El-Sanhouri AA¹, Foster RE, Petersen MR, Hutchins RK, Miller DM, Evans TM, Trichopoulos N, Riemann CD.

10. Am J Ophthalmol. 1995 Apr;119(4):458-65.

A prospective study of dense spontaneous vitreous hemorrhage.
Lindgren G¹, Sjödel L, Lindblom B.

11. Am J Ophthalmol. 1984 Mar;97(3):308-14.

Complications of acute symptomatic posterior vitreous detachment.
Novak MA, Welch RB.

12. Rev Prat. 1990 Dec 1;40(28):2631-9.

Exploration of the eye and the orbit: computerized tomography, ultrasonography or magnetic resonance imaging?

Berges O

13. Eye (Lond). 2004 Mar;18(3):253-6.

Comparison between clinical and ultrasound findings in patients with vitreous hemorrhage.

Rabinowitz R¹, Yagev R, Shoham A, Lifshitz T.

14. Semin Ophthalmol. 2014 Jul;29(4):236-41. doi: 10.3109/08820538.2013.821506.

Epub 2014 Jan 10.

Reliability of ocular ultrasonography findings for pre-surgical evaluation in various vitreo-retinal disorders.

Parchand S¹, Singh R, Bhalekar S.

15. Eye (Lond). 1995;9 (Pt 4):502-6.

The use of dynamic ultrasound B-scan to detect retinal tears in spontaneous vitreous haemorrhage.

Nischal KK¹, James JN, McAllister J.

16. Arch Ophthalmol. 1992 Apr;110(4):511-4.

Echographic evaluation of retinal tears in patients with spontaneous vitreous hemorrhage.

DiBernardo C¹, Blodi B, Byrne SF.

17. Am J Ophthalmol. 1984 May;97(5):611-26.

Vitreous hemorrhage nontoxic to retina as a stimulator of glial and fibrous proliferation.

Ehrenberg M, Thresher RJ, Machemer R.

18. Am J Ophthalmol. 1976 Apr;81(4):441-50.

Ghost cells as a cause of glaucoma.

Campbell DG, Simmons RJ, Grant WM.

19. Retina. 2004 Apr;24(2):246-53.

Ambulatory binocular occlusion.

Lincoff H¹, Stopa M, Kreissig I.

20. Retina. 2005 Jun;25(4):393-4.

What ever happened to bilateral patching?

Wilkinson CP.

21. Am J Ophthalmol. 2010 Oct;150(4):529-33. doi: 10.1016/j.ajo.2010.04.005. Epub 2010 Jun 25.

Early vitrectomy for vitreous hemorrhage associated with retinal tears.

Tan HS¹, Mura M, Bijl HM.

22. Eur J Ophthalmol. 2017 Mar 10;27(2):226-230. doi: 10.5301/ejo.5000856. Epub 2016 Sep 9.

Intraoperative complications of patients undergoing small-gauge and 20-gauge vitrectomy: a database study of 4,274 procedures.

Neffendorf JE¹, Gupta B¹, Williamson TH².

23. Ophthalmology. 2013 Jan;120(1):219-20. doi: 10.1016/j.optha.2012.07.022.

Bevacizumab, vitrectomy, and vitreous hemorrhage.

Ahmadi H, Shoeibi N.

**HEMORRAGIE DU VITRE DENSE, SPONTANEE, SUR
DECOLLEMENT POSTERIEUR DU VITRE PRESUME
INTERET DIAGNOSTIQUE ET THERAPEUTIQUE DE LA
VITRECTOMIE PRECOCE**

Auteurs

ZAIDI Mohamed, BERROD Jean-Paul, AMELOOT François, CONART Jean-Baptiste

Service d'Ophtalmologie, CHU de Nancy, Allée du Morvan, 54511 Vandoeuvre les Nancy

Service d'Ophtalmologie, CHR Metz-Thionville, 1 allée du Château, 57245 Ars-Laquenexy

Auteur correspondant

ZAIDI Mohamed

Service d'Ophtalmologie, CHR Metz-Thionville, 1 allée du Château, 57245 Ars-Laquenexy

Email: momoz1@hotmail.fr

RESUME

INTRODUCTION: Evaluer l'intérêt de la vitrectomie précoce dans le diagnostic étiologique et le pronostic visuel des hémorragies du vitré (HDV) denses sur décollement postérieur du vitré (DPV) présumé.

PATIENTS et METHODE: Etude rétrospective, comparative, portant sur 73 patients opérés consécutivement entre 2003 et 2016 d'une HDV dense sur DPV présumé avec échographie oculaire initiale négative. Les patients ont été divisés en deux groupes en fonction du délai chirurgical: un premier groupe opéré précocément dans les 10 premiers jours suivant l'apparition des symptômes (vitrectomie précoce, VP) et un deuxième groupe opéré après 10 jours (vitrectomie tardive, VT). Le nombre de déchirures isolées ou associées à un décollement de rétine (DR), le statut maculaire en cas de DR et la meilleure acuité visuelle corrigée moyenne (MAVC) ont été comparés.

RESULTATS: Trente-quatre yeux ont été inclus dans le groupe VP et 39 dans le groupe VT. La durée moyenne d'évolution avant chirurgie était de 5,1+/-2,5 jours dans le groupe VP et de 33,1+/-19,3 jours dans le groupe VT ($p<0.001$). Une déchirure isolée a été découverte chez 22 (64,7%) yeux du groupe VP et chez 10 (25,6%) yeux du groupe VT ($p<0.001$). Un décollement de rétine a été retrouvé chez 8 (23,5%) yeux du groupe VP, et chez 18 (46,1%) yeux du groupe VT ($p=0,044$). La macula était soulevée dans respectivement 12,5 % (1 sur 8 yeux) et 55,6% (10 sur 18 yeux) des cas ($p=0,040$).

La MAVC moyenne s'est améliorée de 2,17+/-0,54 logMAR à 0,14 +/-0,18 logMAR dans le groupe VP (p<0,001), et de 2,01+/-0,55 logMAR à 0,24 +/-0,25 logMAR dans le groupe VT (p<0,001). Cependant, la MAVC finale et le gain d'AV étaient significativement meilleurs dans le groupe VP (p=0,050 et p=0,048 respectivement).

CONCLUSION:

La vitrectomie permet de détecter des déchirures non vues à l'échographie oculaire. Sa réalisation précoce améliore le pronostic visuel final des patients par le diagnostic et le traitement plus précoce des déhiscences avant qu'elles ne se compliquent de DR.

Mots-clés: Hémorragie du vitré, déchirure rétinienne, décollement de rétine, vitrectomie

ABSTRACT

INTRODUCTION: To evaluate the benefit of early vitrectomy in the diagnosis and the prognosis of fundus-obscuring vitreous hemorrhage (VH) presumed to be due to posterior vitreous detachment (PVD).

DESIGN: Retrospective comparative case series from a cohort of 73 consecutive patients (73 eyes) who underwent surgery for dense VH due to PVD, with negative B-scan at presentation.

PATIENTS and METHOD: Patients were classified into two groups according to the time to surgery : an early surgery group (ES) who underwent vitrectomy within the first 10 days after presentation and a delayed surgery group (DS) who underwent surgery after 10 days. Number of isolated retinal tears (RT), number of retinal detachment (RD), macular status in case of RD and mean best-corrected visual acuity (BCVA) were compared.

RESULTS: Thirty-four eyes were included in the ES group and 39 in the DS group. The mean average time to surgery was 5.1+/-2.5 days in the ES group and 33.1+/-19.3 days in the DS group ($p<0.001$). An isolated RT was found in 22 (64.7%) eyes in the ES group, and in 10 eyes (25.6%) in the DS group ($p<0.001$). Moreover, 8 eyes (23.5%) and 18 eyes (46.1%) were found to have RD in the ES and DS groups, respectively ($p=0.044$). RD involved macula in 1 case (12.5%) and in 10 cases (55.6%), respectively ($p=0.040$).

Mean BCVA improved from logMAR 2,17 \pm 0,54 to logMAR 0,14 \pm 0,18 in the ES group ($p < 0.001$), and from logMAR 2,01 \pm 0,55 to logMAR 0,24 \pm 0,25 in the DS group ($p < 0.001$). Nevertheless, final BCVA and visual improvement were found to be significantly better in the ES group ($p = 0.050$ and $p = 0.048$, respectively).

CONCLUSION: RT can be diagnosed by vitrectomy in case of negative B-scan at presentation. Early surgery improves final visual prognosis by earlier detection of RT, before occurrence of RD.

INTRODUCTION

Les hémorragies du vitré (HDV) non traumatiques sont une affection grave, potentiellement cécitante, dont l'incidence annuelle est évaluée à 7 cas/100 000 habitants/an (1). Elles sont essentiellement liées au décollement postérieur du vitré (DPV), qui est associé à une déchirure dans 54 à 91% des cas (1-7). En présence d'une HDV dense empêchant tout accès au fond d'œil, l'échographie oculaire en mode B est habituellement utilisée pour éliminer une complication rhéigmatogène qui grève le pronostic en l'absence de prise en charge précoce. Cependant, elle nécessite un opérateur entraîné et sa précision pour la détection des petites déchirures reste encore modeste, avec une sensibilité variant de 45 à 91% selon les séries (8-11). La surveillance clinique et échographique rapprochée, éventuellement associée à un positionnement et à une occlusion binoculaire a souvent été la règle en attendant l'éclaircissement spontané du fond d'œil (12). Toutefois, le risque élevé de méconnaître une origine rhéigmatogène, la meilleure connaissance des facteurs de mauvais pronostic des DR – dont l'HDV fait partie (13-18) - et l'amélioration des techniques de vitrectomie micro-invasive (19-21), tendent à remettre en question cette attitude. Certaines études descriptives ont ainsi évalué l'intérêt de la vitrectomie précoce dans les HDV denses sur DPV présumé, et ont rapporté des résultats favorables sur la récupération visuelle avec un faible taux de complications (22-24). Récemment, Melamud et coll., dans une étude comparative, ont également montré le bénéfice de la vitrectomie réalisée précocément dans les 7 jours suivant le diagnostic, sur le pronostic visuel final (25). Cependant, l'inclusion de patients présentant déjà une déchirure et/ou un DR sur l'échographie préopératoire n'a pas permis d'apprécier l'intérêt diagnostique de la vitrectomie

précoce, par rapport à l'attitude conservatrice. Le but de cette étude est donc d'évaluer l'apport de la vitrectomie précoce - réalisée dans les 10 premiers jours suivant l'apparition des symptômes - dans le diagnostic étiologique et le pronostic anatomique et fonctionnel des HDV denses sur DPV présumé.

MATERIEL ET METHODE

PATIENTS

Nous avons conduit une étude observationnelle rétrospective portant sur 328 yeux de 328 patients opérés consécutivement d'une HDV dense spontanée entre janvier 2003 et septembre 2016 au Centre Hospitalier Universitaire de Nancy par deux chirurgiens expérimentés (IH, JPB).

Les patients inclus dans l'étude ont été identifiés à partir d'un tableur établi par les opérateurs. Tous présentaient une baisse de vision profonde en rapport avec une HDV dense empêchant l'examen du fond d'œil. L'indication opératoire a été portée après consentement éclairé et accord écrit des patients. L'analyse rétrospective des dossiers a été approuvée par le comité éthique de la Société Française d'Ophtalmologie. Cette étude est conforme aux principes de la Déclaration d'Helsinki.

Les critères d'inclusion étaient les suivants: 1) HDV dense de survenue spontanée et empêchant tout accès clinique au FO, 2) sur DPV présumé, 3) et avec un suivi post opératoire minimum de 3 mois.

Les critères d'exclusion comprenaient: antécédent de traumatisme oculaire récent, de rétinopathie diabétique connue, de pathologie vasculaire rétinienne connue, d'uvéïte, de DMLA sur l'un ou l'autre des deux yeux, de chirurgie ophtalmologique à l'exception de la chirurgie de cataracte. Ont également été exclus les yeux dont l'échographie initiale pré-opératoire retrouvait un DR et/ou une déchirure rétinienne, et ceux dont le diagnostic per-opératoire était une cause secondaire d'HDV autre que le DPV.

Un examen ophtalmologique complet a été réalisé chez tous les patients avant et après l'intervention, incluant une détermination de la meilleure acuité visuelle corrigée (MAVC) mesurée à l'échelle Snellen et convertie en valeur logMAR, une mesure de la pression intraoculaire et de la longueur axiale, un examen biomicroscopique avec évaluation du segment antérieur et examen soigneux du fond d'œil. Tous les patients ont bénéficié de la réalisation d'une échographie oculaire en mode B (AVISIO, QUANTEL MEDICAL, MT, USA), avec une analyse quantitative, qualitative et cinétique des images afin de rechercher, quadrant par quadrant, une déchirure et/ou un DR. Au terme de l'interrogatoire et de l'examen clinique, il était le plus souvent conclu que l'HDV était liée au DPV devant les antécédents du patient, les symptômes présentés (BAV brutale précédée de myodesopsies et/ou phosphènes) et les données de l'échographie.

Dans notre centre, avant 2007, la tendance devant une HDV dense sur DPV présumé (avec échographie négative) consistait à proposer une chirurgie précoce essentiellement en cas d'antécédents de déchirure et/ou de DR sur l'œil atteint ou

adelphe. Dans les autres cas, l'attitude, discutée avec le patient, consistait en une surveillance clinico-échographique régulière en attendant l'éclaircissement suffisant du FO pour permettre une photocoagulation des déchirures. La décision de vitrectomie était alors prise en cas de déchirure ou de DR visualisé sur l'échographie, ou en l'absence d'éclaircissement spontané du FO, le geste étant réalisé dans les 7 jours suivant la décision opératoire. Après 2007, la vitrectomie était proposée en première intention, et également réalisée dans les 7 jours suivant la décision opératoire.

Deux groupes ont ensuite été constitués: un premier groupe constitué de patients ayant bénéficié d'une vitrectomie précoce dans les dix jours suivant l'apparition des symptômes (groupe vitrectomie précoce VP), et un deuxième groupe constitué de patients ayant bénéficié d'une vitrectomie plus de 10 jours après l'apparition des symptômes (groupe vitrectomie tardive VT).

Le suivi était standardisé avec un examen le lendemain de l'intervention, à 1 mois et au moins 3 mois post-opératoire.

TECHNIQUE CHIRURGICALE

Une vitrectomie 3 voies était réalisée sous anesthésie péribulbaire ou générale. Le calibre d'instrumentation était de 20 gauges de 2003 à 2007, puis de 23 ou 25 gauges selon la préférence du chirurgien. Le vitré hémorragique rétrocrystallinien était ensuite aspiré puis découpé sous contrôle microscopique, puis, après confirmation du DPV, la vitrectomie était complétée au centre et en périphérie, sous système à vision

panoramique, éventuellement aidée par indentation sclérale périphérique. Toutes les déchirures étaient traitées par endophotocoagulation au laser ou par cryothérapie, associée à une endodiathermie vasculaire en cas de vaisseau en pont. En cas de DR, un échange fluide/air était réalisé, suivi d'un tamponnement par gaz (SF6, C2F6) ou huile de silicone, le choix étant fait par le chirurgien en fonction de l'étendue du DR, du nombre et de la localisation des déchirures, et de l'existence ou non de PVR. Une phacoémulsification était associée chez les phaqes selon l'âge du patient et l'état du cristallin.

DONNEES PRE-OPERATOIRES

Les données préopératoires suivantes ont été relevées: l'âge des patients, leur sexe, la prise de traitement anticoagulants/antiagrégants plaquettaires (AAP), les antécédents de déchirure ou de DR controlatéral, la durée d'évolution des symptômes avant la chirurgie, l'œil atteint et sa longueur axiale (LA), le statut cristallinien et la meilleure acuité visuelle corrigée (MAVC),

DONNEES PER-OPERATOIRES

Les données analysées comprenaient: le calibre de l'instrumentation, le nombre de chirurgies combinées, le nombre de déchirures isolées ou associées à un DR et le statut maculaire en cas de DR.

DONNEES POST-OPERATOIRES

Enfin, les données post-opératoires suivantes ont été recueillies: le recul du suivi, la MAVC, le taux de réapplication en cas de décollement de rétine et les complications rencontrées au terme de la dernière visite de contrôle.

ANALYSE STATISTIQUE

L'analyse statistique des données saisies sous Excel a été effectuée à l'aide du logiciel SPSS (version 17; SPSS Inc, Chicago, IL, USA). Les données quantitatives ont été exprimées en moyenne et écart-type. Les comparaisons des gains d'acuité et des variables quantitatives ont été réalisées par un test de Student, celles des variables qualitatives par un test du Chi 2 ou un test de Fisher en cas d'effectif réduit. La significativité statistique a été retenue pour une valeur de $p < 0,05$.

RESULTATS

Sur les 328 HDV spontanées ayant bénéficié d'une vitrectomie, nous avons exclu les 124 cas (37,8%) dont le diagnostic étiologique per opératoire était une cause secondaire d'HDV différente du DPV (occlusion veineuse rétinienne centrale ou de branche, macroanévrisme, dégénérescence maculaire liée à l'âge hémorragique, drépanocytose). Nous avons ensuite exclu les 126 cas (38,4%) dont l'échographie préopératoire retrouvait un DR et/ou une déchirure, puis les 5 cas (1,5%) dont le suivi

post-opératoire était inférieur à 3 mois. L'effectif final était donc constitué de 73 cas d'HDV dense spontanée liée à un DPV, avec échographie oculaire préopératoire négative, et ayant bénéficié d'une vitrectomie avec suivi post opératoire supérieur à 3 mois.

Trente-quatre yeux de 34 patients ont été inclus dans le groupe VP et 39 yeux de 39 patients dans le groupe VT.

DONNEES PREOPERATOIRES

Les caractéristiques préopératoires des deux groupes sont indiquées dans le tableau 1.

Vingt-deux (64,7%) hommes ont été inclus dans le groupe VP et 13 (33,3%) hommes dans le groupe VT. L'âge moyen des patients était de 61,7 +/- 9,0 ans dans le groupe VP et de 67,2 +/- 9,0 ans dans le groupe VT ($p=0.012$). Les deux groupes étaient comparables en terme de longueur axiale moyenne ($p=0,163$), de statut cristallinien ($p=0,730$) et de MAVC préopératoire moyenne ($p=0,194$).

Onze (15%) patients de l'effectif total bénéficiaient d'un traitement anticoagulant et/ou antiagrégant plaquettaire, sans différence entre les deux groupes ($p=0.200$) et sans surdosage biologique reconstrôlé pour chaque patient. Sur la totalité de l'effectif, 8 (10,9%) patients avaient des antécédents de déchirure et/ou de DR controlatéraux (5 patients dans le groupe VP et 3 patients dans le groupe VT).

Enfin, la durée moyenne d'évolution entre l'apparition des premiers symptômes et la chirurgie était de 5,1 +/- 2,5 jours dans le groupe VP contre 33,1 +/- 19,3 jours dans le

groupe VT ($p < 0.001$). Pour les patients du groupe VT ($n=39$), le délai de chirurgie tardive s'expliquait par un délai de première consultation supérieur à 10 jours (depuis le début des symptômes) chez 19 patients; les 20 autres ayant bénéficié d'une surveillance clinico-échographique hebdomadaire jusqu'à la chirurgie.

DONNEES PEROPERATOIRES

Les données peropératoires sont regroupées dans le tableau 2.

Il n'y avait aucune différence entre les deux groupes concernant le calibre d'instrumentation 20, 23 ou 25 gauge ($p=0,194$, $p=0,99$ et $p=0,126$ respectivement). De même, le nombre de chirurgies combinées était comparable entre les deux groupes ($p=0.148$).

Une déchirure isolée a été découverte chez 22 des 34 (64,7%) yeux du groupe VP, et chez 10 des 39 (25,6%) yeux du groupe VT; cette différence était statistiquement significative ($p < 0.001$).

De même, un décollement de rétine a été retrouvé chez 8 des 34 (23,5%) yeux du groupe VP, et chez 18 des 39 (46,1%) yeux du groupe VT; cette différence était également significative ($p=0,044$). La macula était soulevée dans respectivement 12,5 % (1 sur 8 yeux) et 55,6% (10 sur 18 yeux) des cas ($p=0,040$). Tous les yeux ont bénéficié d'un tamponnement par gaz à l'exception de deux yeux du groupe VT où un tamponnement par huile de silicone a été utilisé.

Au total, 30 (88,2%) yeux du groupe VP et 28 (71,8%) yeux du groupe VT présentaient une déchirure isolée et/ou associée à un DR. Quatre (11,8%) yeux du

groupe VP, et 11 (28,2%) yeux du groupe VT ne présentaient aucune déhiscence. La sensibilité et spécificité de l'échographie pour le diagnostic des DR et des déchirures étaient de 76,2% et 83,3% et de 54,9% et 93,7%, respectivement. Les valeurs prédictives positives (VPP) et négatives (VPN) étaient respectivement de 96,5% et 36,6%, et de 97,5% et 31,9%.

Sept (12%) des 58 patients avec déchirure et/ou DR peropératoire avaient des antécédents rhéomatogènes controlatéraux, et aucun des 15 patients sans déchirure et/ou DR peropératoire n'avait d'antécédent controlatéral: aucun lien significatif n'a été retrouvé entre l'existence d'antécédent controlatéral et le risque de déchirure/DR sur l'œil atteint ($p=0,33$).

DONNEES POSTOPERATOIRES

Les données post-opératoires sont regroupées dans le tableau 3.

La durée moyenne du suivi était de 16,1+/-12,4 mois dans le groupe VP et de 29,1+/-27,4 mois dans le groupe VT.

Une chirurgie de cataracte a été réalisée chez 9 des 16 (56,2%) yeux phaqes du groupe VP, et chez 11 des 13 (84,6%) yeux phaqes du groupe VT ($p=0,129$).

L'AV s'est améliorée significativement de 2,17 +/- 0,54 à 0,14 +/-0,18 logMAR dans le groupe VP ($p<0,001$), et de 2,01 +/- 0,55 à 0,24 +/-0,25 logMAR dans le groupe VT ($p<0,001$). Cependant, la MAVC finale et le gain d'AV étaient significativement supérieurs dans le groupe VP ($p=0,050$ et $p=0,048$ respectivement).

Une réapplication de la rétine a été obtenue en une intervention chez 8 des 8 (100%) yeux du groupe VP et chez 16 des 18 (88,9%) yeux du groupe VT présentant un DR initial ($p= 1$).

Un DR primitif est survenu chez 3 des 26 (11,5%) yeux du groupe VP et chez 1 des 21 (4,7%) yeux du groupe VT ($p=0,62$), et était lié à une déchirure rétinienne préalablement traitée dans 66,7 % des cas (2 sur 3 yeux) du groupe VP. Le DR primitif du groupe VT n'était pas lié à une déchirure rétinienne préalablement traitée. Toutes les rétines étaient réappliquées à la fin du suivi. Une récurrence hémorragique a été constatée dans chaque groupe et a nécessité une deuxième chirurgie à J21 dans le groupe VT.

DISCUSSION

La prise en charge des patients présentant une HDV dense d'origine inconnue reste controversée: elle doit prendre en compte les risques potentiels d'une vitrectomie d'une part, et les risques de méconnaître une origine rhégmato-gène dont l'évolution vers le DR grève le pronostic final d'autre part. L'attitude conservatrice associée à un positionnement et une occlusion binoculaire a souvent été la règle. Ces mesures favorisent en effet la sédimentation des hématies et accélèrent l'éclaircissement de la partie supérieure de la cavité vitréenne, permettant ainsi de visualiser et de traiter d'éventuelles déchirures supérieures (12,26). Elles présentent néanmoins plusieurs inconvénients (23,26): en plus d'être contraignantes pour le patient, la récupération

visuelle est plus lente, et le risque de progression vers le DR reste élevé, notamment en raison de la difficulté à détecter et traiter les déchiscences inférieures (22,27).

Même si les pratiques varient dans la littérature (12,28), toutes les publications montrent que l'HDV dense constitue un facteur de risque majeur de déchirure et/ou de DR, le taux de déchiscences variant de 51 à 91% selon les séries s'intéressant aux HDV sur DPV présumé (1-7). Certains travaux ont par ailleurs rapporté que le risque de déchirure était 52 fois plus important en cas de vitré anormal (présence de pigment et/ou de sang intravitréen) (4), tandis que d'autres ont noté qu'en cas d'antécédent de déchirure ou de DR sur l'œil controlatéral, le risque de DR sur l'œil présentant une HDV était respectivement de 54% et 75% (24).

Dans cette étude, nous avons voulu évaluer l'apport diagnostique de la vitrectomie et l'intérêt de sa précocité dans la prise en charge des patients présentant une HDV dense sans déchiscence visible à l'échographie. Nous avons choisi - afin de permettre l'analyse comparative - un seuil arbitraire de 10 jours pour définir le délai de vitrectomie précoce : en l'absence d'urgence liée à la présence d'un DR à l'échographie, nous avons considéré ce seuil précoce, qui a permis un délai suffisant à la réflexion du patient et à l'organisation de la chirurgie.

Nous avons constaté un taux élevé de déchirures et/ou de DR dans les deux groupes, concernant 58 des 73 (79,4%) patients: 32 (43,8%) patients présentaient une déchirure et 26 (35,6%) patients présentaient un DR, non vus lors de l'échographie oculaire initiale. Ces constatations sont en accord avec les données de la littérature (29) et soulignent l'intérêt diagnostique de la vitrectomie. Dhingra et coll., dans leur étude descriptive, ont ainsi découvert en peropératoire au moins une déchirure rétinienne chez 9 des 12 (75%) yeux opérés (23). De même, dans la série de Tan et coll., la

vitrectomie a permis de détecter près de 50% de déchirures inférieures, qui n'auraient été découvertes que tardivement en l'absence de chirurgie (22).

Dans notre analyse comparative, nous avons retrouvé un taux de déchirures isolées plus élevé et un taux de DR moindre dans le groupe VP par rapport au groupe VT (64,7% et 23,5% contre 25,6% et 46,1%, $p < 0,001$ et $p = 0,044$, respectivement). Ces données montrent l'intérêt de la précocité de la vitrectomie, la détection et le traitement précoce des déchirures permettant de diminuer le risque de progression vers le DR.

Sur le plan fonctionnel, nos résultats indiquent que la vitrectomie donne des résultats visuels satisfaisants dans les deux groupes, et corroborent les données de la littérature (22,23,25). Cependant, le gain d'acuité visuelle et l'acuité visuelle finale étaient meilleurs dans le groupe opéré précocement. Ces résultats sont en accord avec ceux de Melamud et coll. (25) qui ont récemment montré le bénéfice de la vitrectomie précoce réalisée avant 7 jours sur le pronostic visuel par la diminution du taux de DR avec soulèvement maculaire. Le taux de DR était, contrairement à notre série, comparable entre les deux groupes. Leurs résultats contradictoires peuvent s'expliquer par l'inclusion de patients présentant une déchirure et/ou un DR sur l'échographie initiale et par l'exclusion des cas d'HDV datant de plus de 15 jours.

La sensibilité de l'écho B pour le diagnostic des DR en cas d'HDV dense est élevée dans la littérature, proche de 100% (8-11) mais reste modeste pour celui des déchirures oscillant entre 45 et 91% (10,11) selon les séries. Dans notre série, nous avons retrouvé une sensibilité de 54,9% pour la détection des déchirures, proche de celle constatée par Tan et coll (55,9%) (22). Melamud et coll., quant à eux, ont rapporté une sensibilité

globale de l'examen clinique combiné à l'échographie de 73.4% sans différencier toutefois les déchirures et les DR (25). La sensibilité pour la détection des DR (76,2 %) est, en revanche, plus faible que celle rapportée par la plupart des publications. Cette différence peut s'expliquer par la difficulté à visualiser les petites déchirures sur l'échographie d'une part, et par le délai opératoire d'autre part. En effet, dans notre étude, la vitrectomie était réalisée dans les 7 jours suivant la décision chirurgicale et il est probable que les DR découverts en peropératoire soient survenus après la dernière consultation, comme l'ont souligné Tan et coll (22). Ces constatations confirment l'importance d'intervenir précocément en présence d'une HDV sur DPV présumé.

Le DR demeure la principale complication de la vitrectomie avec un taux variant de 1,1 à 14% qui a nettement diminué depuis l'utilisation des systèmes d'instrumentation 23 et 25 gauges (19-21,30). Dans notre étude, nous avons observé, tous groupes et tous calibres d'instrumentation confondus, un taux de DR primitif de 8,5%, comparable à celui rapporté dans la littérature. Il convient de noter que sur les 4 DR postopératoires, 3 (75%) sont survenus sur des yeux présentant initialement une déchirure qui aurait vraisemblablement évolué vers le DR en l'absence de chirurgie.

Enfin, certains auteurs ont montré un effet « protecteur » des anticoagulants/antiagrégants plaquettaires dans les HDV denses, celles-ci étant plus liées à un DPV simple sans déhiscence par fragilité accentuée des vaisseaux rétiens (31,32). Le faible nombre de patients anticoagulés ne nous permet pas d'affirmer cela dans notre étude, même s'il semble qu'il y ait plus de DPV simples sans déhiscence (36,3%) chez les patients anticoagulés/sous AAP par rapport aux autres (17,1%) (p=0,22). En accord avec les constatations de Tan et coll., nous n'avons pas non plus

retrouvé de lien entre les antécédents rhéghmatogènes controlatéraux et le risque de déchirures / DR sur l'œil atteint. (22)

Les principales limites de notre étude sont liées à son caractère rétrospectif. En l'absence de protocole de suivi et de traitement standardisé, certains patients ont été suivis de façon hebdomadaire, d'autres de façon plus rapprochée, et les échographies n'étaient pas toujours réalisées par le même opérateur. De même, après la décision chirurgicale, le geste était réalisé dans un délai variable, ce qui a pu influencer les résultats. Un travail similaire, prospectif et respectant un protocole de suivi et de traitement standardisé, est nécessaire afin de conforter nos résultats.

CONCLUSION

Notre étude montre l'intérêt diagnostique de la vitrectomie dans les HDV denses d'origine présumée rhéghmatogène, devant l'imperfectibilité de l'échographie à détecter les déchiscences. Elle montre surtout le bénéfice de la chirurgie précoce sur le pronostic visuel final des patients par la détection et le traitement plus précoce des déchiscences et des DR.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Am J Ophthalmol. 1995 Apr;119(4):458-65.

A prospective study of dense spontaneous vitreous hemorrhage.

Lindgren G¹, Sjödel L, Lindblom B.

2. Br J Ophthalmol. 2000 Nov;84(11):1264-8.

Acute posterior vitreous detachment: the predictive value of vitreous pigment and symptomatology.

Tanner V¹, Harle D, Tan J, Foote B, Williamson TH, Chignell AH.

3. Ophthalmology. 1994 Sep;101(9):1503-13; discussion 1513-4.

Natural history of posterior vitreous detachment with early management as the premier line of defense against retinal detachment.

Byer NE¹.

4. Arch Ophthalmol. 1999 Mar;117(3):343-6.

The importance of qualitative vitreous examination in patients with acute posterior vitreous detachment.

Sharma S¹, Walker R, Brown GC, Cruess AF.

5. Am J Ophthalmol. 2007 Sep;144(3):409-413. Epub 2007 Jun 20.

Symptomatic posterior vitreous detachment and the incidence of delayed retinal breaks: case series and meta-analysis.

Coffee RE¹, Westfall AC, Davis GH, Mieler WF, Holz ER.

6. Arch Ophthalmol. 2001 Oct;119(10):1483-6.

Symptoms predictive for the later development of retinal breaks.

van Overdam KA¹, Bettink-Remeijer MW, Mulder PG, van Meurs JC.

7. Surv Ophthalmol. 1997 Jul-Aug;42(1):3-39.

Vitreous Hemorrhage.

Spraul CW¹, Grossniklaus HE.

8. Eye (Lond). 2004 Mar;18(3):253-6.

Comparison between clinical and ultrasound findings in patients with vitreous hemorrhage.

Rabinowitz R¹, Yagev R, Shoham A, Lifshitz T.

9. Semin Ophthalmol. 2014 Jul;29(4):236-41. doi: 10.3109/08820538.2013.821506.

Epub 2014 Jan 10.

Reliability of ocular ultrasonography findings for pre-surgical evaluation in various vitreo-retinal disorders.

Parchand S¹, Singh R, Bhalekar S.

10. Eye (Lond). 1995;9 (Pt 4):502-6.

The use of dynamic ultrasound B-scan to detect retinal tears in spontaneous vitreous haemorrhage.

Nischal KK¹, James JN, McAllister J.

11. Arch Ophthalmol. 1992 Apr;110(4):511-4.

Echographic evaluation of retinal tears in patients with spontaneous vitreous hemorrhage.

DiBernardo C¹, Blodi B, Byrne SF.

12. Am J Ophthalmol. 1983 May;95(5):659-62.

Retinal tears with total vitreous hemorrhage.

Seelenfreund MH, Sternberg I, Hirsch I, Silverstone BZ.

13. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1997 Nov;235(11):741-2.

Preoperative vitreous hemorrhage associated with rhegmatogenous retinal detachment.

Batman C, Cekic O.

14. Retina. 1989;9(2):97-100.

Comparative study of clinical factors predisposing patients to proliferative vitreoretinopathy.

Yoshino Y¹, Ideta H, Nagasaki H, Uemura A.

15. Retina. 2015 Dec;35(12):2537-42. doi: 10.1097/IAE.0000000000000660.

Intraoperative OCT during vitreoretinal surgery for dense vitreous hemorrhage in the pioneer study.

Ehlers JP¹, Griffith JF, Srivastava SK.

16. Br J Ophthalmol. 2011 Sep;95(9):1234-8. doi: 10.1136/bjo.2010.190306. Epub 2010 Dec 13.

Surgical failure following primary retinal detachment surgery by vitrectomy: risk factors and functional outcomes.

Wickham L¹, Ho-Yen GO, Bunce C, Wong D, Charteris DG.

17. Acta Ophthalmol. 2008 Mar;86(2):165-9. Epub 2007 Nov 8.

Association between severity of vitreous haemorrhage and visual outcome in primary rhegmatogenous retinal detachment.

Yeung L¹, Yang KJ, Chen TL, Wang NK, Chen YP, Ku WC, Lai CC.

18. *Curr Opin Ophthalmol.* 1995 Jun;6(3):70-5.
Risk factors for proliferative vitreoretinopathy.
Nagasaki H¹, Shinagawa K.
19. *Br J Ophthalmol.* 2007 Jul;91(7):945-8. Epub 2007 Jan 3.
25-gauge vs 20-gauge system for pars plana vitrectomy: a prospective randomised clinical trial.
Kellner L¹, Wimpissinger B, Stolba U, Brannath W, Binder S.
20. *Eur J Ophthalmol.* 2017 Mar 10;27(2):226-230. doi: 10.5301/ejo.5000856. Epub 2016 Sep 9.
Intraoperative complications of patients undergoing small-gauge and 20-gauge vitrectomy: a database study of 4,274 procedures.
Neffendorf JE¹, Gupta B¹, Williamson TH².
21. *Retina.* 2011 May;31(5):902-8. doi: 10.1097/IAE.0b013e3182069aa4.
Does 23-gauge sutureless vitrectomy modify the risk of postoperative retinal detachment after macular surgery? A comparison with 20-gauge vitrectomy.
Le Rouic JF¹, Becquet F, Ducournau D.
22. *Am J Ophthalmol.* 2010 Oct;150(4):529-33. doi: 10.1016/j.ajo.2010.04.005. Epub 2010 Jun 25.
Early vitrectomy for vitreous hemorrhage associated with retinal tears.
Tan HS¹, Mura M, Bijl HM.
23. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2007 Feb;245(2):301-4.
Early vitrectomy for fundus-obscuring dense vitreous haemorrhage from presumptive retinal tears.
Dhingra N¹, Pearce I, Wong D.
24. *Ophthalmology.* 2001 Dec;108(12):2273-8.
Incidence of retinal detachment and visual outcome in eyes presenting with posterior vitreous separation and dense fundus-obscuring vitreous hemorrhage.
Sarrafizadeh R¹, Hassan TS, Ruby AJ, Williams GA, Garretson BR, Capone A Jr, Trese MT, Margherio RR.
25. *Am J Ophthalmol.* 2015 Nov;160(5):1073-1077.e1. doi: 10.1016/j.ajo.2015.07.025. Epub 2015 Jul 21.
Early Vitrectomy for Spontaneous, Fundus-Obscuring Vitreous Hemorrhage.
Melamud A¹, Pham H², Stoumbos Z².
26. *Retina.* 2004 Apr;24(2):246-53.
Ambulatory binocular occlusion.

Lincoff H¹, Stopa M, Kreissig I.

27. Am J Ophthalmol. 2014 Jan;157(1):221-226.e1. doi: 10.1016/j.ajo.2013.09.011. Epub 2013 Nov 5.

The pattern and distribution of retinal breaks in eyes with rhegmatogenous retinal detachment.

Shunmugam M¹, Shah AN², Hysi PG³, Williamson TH⁴.

28. Eye (Lond). 2005 Jul;19(7):770-7.

Vitreous haemorrhage without obvious cause: national survey of management practices. Vote BJ¹, Membrey WL, Casswell AG.

29. Am J Ophthalmol. 1994 May 15;117(5):593-8.

Relationship between floaters, light flashes, or both, and complications of posterior vitreous detachment.

Hikichi T¹, Trempe CL.

30. Retina. 2010 Jul-Aug;30(7):1065-71. doi: 10.1097/IAE.0b013e3181cd48b0.

Incidence of retinal detachment after small-incision, sutureless pars plana vitrectomy compared with conventional 20-gauge vitrectomy in macular hole and epiretinal membrane surgery.

Rizzo S¹, Belting C, Genovesi-Ebert F, di Bartolo E.

31. Eye (Lond). 2011 Aug;25(8):1016-9. doi: 10.1038/eye.2011.106. Epub 2011 May 13.

Retinal tears after posterior vitreous detachment and vitreous hemorrhage in patients on systemic anticoagulants.

El-Sanhouri AA¹, Foster RE, Petersen MR, Hutchins RK, Miller DM, Evans TM, Trichopoulos N, Riemann CD.

32. Retina. 2013 Mar;33(3):621-6. doi: 10.1097/IAE.0b013e3182671006.

Oral anticoagulation and the risk of vitreous hemorrhage and retinal tears in eyes with acute posterior vitreous detachment.

Witmer MT¹, Cohen SM.

ANNEXES

Tableau 1: Données pré-opératoires

Groupe	VP	VT	p
Patients (n)	34	39	
Hommes (n)	22 (64,7%)	13 (33,3%)	0,007
Côté droit	15 (44,1%)	20 (51,3%)	0,540
Age moyen (années)	61,7 +/- 9	67,2 +/- 9	0,012
LA moyenne (mm)	24.15+/-1,29	23.6+ /- 1,55	0,163
Pseudophaques (n)	9 (26,4%)	9 (23%)	0,730
Anticoagulants/AAP (n)	3 (8,8%)	8 (20,5%)	0,200
AV moyenne pré-opératoire (logMAR)	2,17+/-0,54	2,008+/-0,55	0,194
Antécédent de déchirure/DR controlatéral	5 (14,7%)	3 (7,7%)	-
Durée moyenne d'évolution des symptômes (jours)	5,05+/-2,5	33,12+/-19,3	<0,001

Tableau 2: Données per-opératoires

Groupe	VP	VT	p
Vitrectomie 20G (n)	6 (17,6%)	12 (30,8%)	0,194
Vitrectomie 23G (n)	20 (58,8%)	23 (58,9%)	0,990
Vitrectomie 25G (n)	8 (23,5%)	4 (10,2%)	0,126
Chirurgie combinée phaco/vitrectomie	9 (26,5%)	17 (43,5%)	0,148
DR (n)	8 (23,5%)	18 (46,1%)	0,044
DR avec soulèvement maculaire (n)	1 (12,5%)	10 (55,6%)	0,040
Déchirure sans DR (n)	22 (64,7%)	10 (25,6%)	<0,001
Absence de déchirure (n)	4 (11,8%)	11 (28,2%)	0,080

Tableau 3: Données post-opératoires

Groupe	VP	VT	p
Durée moyenne suivi post-vitrectomie (mois)	16,1+/-12,4	29,1+/-27,4	<0,001
DR réappliqués en une intervention (n)	8 (100%)	16 (88,9%)	1,000
DR primitif post-vitrectomie (n)	3 (11,5%)	1 (4,7%)	0,620
HDV récidivante post-vitrectomie (n)	1	1	1,000
Phaco-exerese chez les patients phaques (n)	9 (56,2%)	11 (84,6%)	0,129
AV moyenne post-opératoire (logMAR)	0,137+/- 0,18	0,235 +/- 0,25	0,050
Gain visuel moyen (logMAR)	2,03	1,77	0,048

CONCLUSION GENERALE, PERSPECTIVES

La prise en charge des hémorragies denses du vitré sur décollement postérieur du vitré présumé a souvent porté à controverse, entre l'attitude attentiste et la chirurgie précoce. Toutefois, devant l'imperfectibilité de l'échographie oculaire en mode B, le risque de méconnaître une déchirure rétinienne sous-jacente demeure élevé. Les conséquences graves que sont le décollement de rétine et le risque de soulèvement maculaire d'une part, et l'amélioration des techniques de vitrectomie micro-invasive qui en font une procédure plus sécurisée d'autre part, sont autant d'arguments qui plaident en faveur de la chirurgie précoce. Ces conclusions restent à conforter par un travail prospectif et randomisé. Les hémorragies intravitréennes moins denses qui permettent une visualisation et un traitement laser sur la totalité de la périphérie rétinienne, restent des indications à la surveillance clinique régulière.

RESUME

Introduction: Evaluer l'intérêt de la vitrectomie précoce dans le diagnostic étiologique et le pronostic visuel des hémorragies du vitré (HDV) denses sur décollement postérieur du vitré (DPV) présumé.

Patients et Méthode: Etude rétrospective, comparative, portant sur 73 patients opérés consécutivement entre 2003 et 2016 d'une HDV dense sur DPV présumé avec échographie oculaire initiale négative. Les patients ont été divisés en deux groupes en fonction du délai chirurgical: un premier groupe opéré précocement dans les 10 premiers jours suivant l'apparition des symptômes (vitrectomie précoce, VP) et un deuxième groupe opéré après 10 jours (vitrectomie tardive, VT). Le nombre de déchirures isolées ou associées à un décollement de rétine (DR), le statut maculaire en cas de DR et la meilleure acuité visuelle corrigée moyenne (MAVC) ont été comparés.

Résultats: Trente-quatre yeux ont été inclus dans le groupe VP et 39 dans le groupe VT. La durée moyenne d'évolution avant chirurgie était de 5,1+/-2,5 jours dans le groupe VP et de 33,1+/-19,3 jours dans le groupe VT ($p<0.001$). Une déchirure isolée a été découverte chez 22 (64,7%) yeux du groupe VP et chez 10 (25,6%) yeux du groupe VT ($p<0.001$). Un décollement de rétine a été retrouvé chez 8 (23,5%) yeux du groupe VP, et chez 18 (46,1%) yeux du groupe VT ($p=0,044$). La macula était soulevée dans respectivement 12,5 % (1 sur 8 yeux) et 55,6% (10 sur 18 yeux) des cas ($p=0,040$). La MAVC moyenne s'est améliorée de 2,17+/-0,54 logMAR à 0,14 +/- 0,18 logMAR dans le groupe VP ($p<0,001$), et de 2,01+/-0,55 logMAR à 0,24 +/- 0,25 logMAR dans le groupe VT ($p<0,001$). Cependant, la MAVC finale et le gain d'AV étaient significativement meilleurs dans le groupe VP ($p=0,050$ et $p=0,048$ respectivement).

Conclusion: La vitrectomie permet de détecter des déchirures non vues à l'échographie oculaire. Sa réalisation précoce améliore le pronostic visuel final des patients par le diagnostic et le traitement plus précoce des déhiscences avant qu'elles ne se compliquent de DR.

TITRE EN ANGLAIS

EARLY VITRECTOMY IN FUNDUS-OBSCURING VITREOUS HEMORRHAGE PRESUMED TO BE DUE TO POSTERIOR VITREOUS DETACHMENT

THESE DE MEDECINE SPECIALISEE, ANNEE 2017

MOTS-CLES

HEMORRAGIE DU VITRE, DECHIRURE RETINIENNE, DECOLLEMENT DE RETINE, VITRECTOMIE

UNIVERSITE DE LORRAINE

Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la Forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY cedex