

# Efficacité du traitement chirurgical de l'œdème maculaire chronique secondaire à une occlusion de branche veineuse rétinienne

F. Becquet (1), J.-F. Le Rouic (1), X. Zanlonghi (2), P. Péronnet (3), E. Hermouet-Leclair (3), C. Pousset-Decré (3), D. Ducournau (1)

(1) Département de Chirurgie Vitréo-Rétinienne,

(2) Laboratoire d'Explorations Fonctionnelles de la Vision,

(3) Département de Rétine Médicale, Clinique Sourdille, 8, rue Camille Flammarion, 44000 Nantes.

Correspondance : F. Becquet, à l'adresse ci-dessus. E-mail : fbecquet@club-internet.fr

Reçu le 13 janvier 2003. Accepté le 08 avril 2003.

## Efficiency of surgical treatment for chronic macular edema due to branch retinal vein occlusion

F. Becquet, J.-F. Le Rouic, X. Zanlonghi, P. Péronnet, E. Hermouet-Leclair, C. Pousset-Decré, D. Ducournau

*J. Fr. Ophtalmol., 2003; 26, 6: 570-576*

**Introduction:** Internal limiting membrane peeling has recently given interesting results in the management of macular edema in diabetic patients, even in the absence of vitreomacular tractions. This study was conducted to evaluate the results of a surgical treatment for macular edema resulting from branch retinal vein occlusion.

**Material and methods:** A nonrandomized prospective study was conducted between March 2001 and April 2002 on 12 eyes of 12 consecutive patients with a visual acuity of 20/40 or less resulting from branch retinal vein occlusion with macular edema. Internal limiting membrane peeling associated with arteriovenous crossing sheathotomy was performed on six eyes and internal limiting membrane peeling alone was performed on six eyes. Patients were tested with ETDRS visual acuity, fluorescein angiography, automated perimetry, and OCT pre- and postoperatively (at 3 and 6 months).

**Results:** At 6 months, postoperative visual acuity was improved in all patients (mean VA=20/40; range, 20/125-20/20), with an average gain of three lines of vision (or 14 ETDRS points) ( $p=0.002$ ). Fundus examination and fluorescein angiography results were improved in all patients. At 6 months, on automated field testing, the mean corrected defect improved from  $3.4\pm 0.9$  dB to  $2.3\pm 0.9$  dB ( $p=0.008$ ). On OCT, mean foveal thickness decreased from  $419\pm 57\mu\text{m}$  to  $233\pm 10\mu\text{m}$  ( $p=0.02$ ). No difference was noted between simple vitrectomy with internal limiting membrane peeling and arteriovenous crossing sheathotomy in terms of visual acuity ( $p=0.5$ ), visual field ( $p=0.2$ ), or foveal thickness ( $p=0.6$ ) improvement.

**Conclusion:** Our findings suggest that internal limiting membrane removal for macular edema may improve the functional prognosis in patients with branch retinal vein occlusion. Adventitial sheathotomy did not yield further functional benefits in these cases.

**Key-words:** Arteriovenous crossing, branch retinal vein occlusion, macular edema, internal limiting membrane, sheathotomy, surgical decompression.

## Efficacité du traitement chirurgical de l'œdème maculaire chronique secondaire à une occlusion de branche veineuse rétinienne

**Introduction :** Récemment, des études pilotes ont montré l'efficacité du pelage de la limitante interne au pôle postérieur dans la maculopathie œdémateuse diabétique, même en l'absence de traction vitréomaculaire. Ce travail a été conduit pour évaluer les résultats du traitement chirurgical de l'œdème maculaire lié à l'occlusion de branche veineuse rétinienne.

**Matériel et méthodes :** Une étude prospective non randomisée a été conduite entre mars 2001 et avril 2002 chez 12 yeux de 12 patients vus consécutivement et présentant une baisse d'acuité visuelle inférieure à 5/10<sup>e</sup> secondaire à une occlusion de branche veineuse rétinienne avec

## INTRODUCTION

L'occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR) est la pathologie vasculaire rétinienne la plus fréquente après la rétinopathie diabétique [1-4]. Elle touche généralement des patients entre 50 et 60 ans et peut se compliquer d'ischémie rétinienne et de néovascularisation rétinienne dans 20 à 30 % des cas [1]. L'OBVR survient généralement au niveau d'un croisement artérioveineux où l'artère croise la veine en avant et partage avec elle une adventice commune [5-9]. Lorsqu'il existe une artériosclérose, la veine peut être comprimée et son trajet peut être brutalement modifié au niveau du croisement. La compression induit une réduction de la lumière vasculaire veineuse, l'apparition d'un flux sanguin turbulent et de lésions endothéliales voire d'une thrombose secondaire [10].

Une baisse d'acuité visuelle parfois sévère peut survenir. Elle est généralement liée à l'augmentation de la pression veineuse en amont de la zone d'occlusion qui provoque soit un œdème maculaire, soit une non-perfusion capillaire maculaire, soit une hémorragie vitréenne [2-4]. Seul un tiers des patients présentant une baisse d'acuité visuelle inférieure ou égale à 5/10<sup>e</sup> (secondaire à un œdème maculaire sans

œdème maculaire. Six patients ont bénéficié d'une simple ablation de la limitante interne au pôle postérieur, six autres d'une adventicectomie au niveau du croisement artério-veineux avec ablation de la limitante interne. En préopératoire, au 3<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> mois postopératoire, une mesure de l'acuité visuelle sur une échelle ETDRS, une angiographie à la fluorescéine, une périmétrie automatisée, et une tomographie en cohérence optique ont été réalisées pour chaque patient.

**Résultats :** L'acuité visuelle postopératoire s'est améliorée chez tous les patients à 6 mois (AV de 1,6/10<sup>e</sup> à 10/10<sup>e</sup> ; moyenne = 5/10<sup>e</sup>). Le gain moyen d'acuité visuelle était de 3 lignes (ou 14 points ETDRS) ( $p = 0,002$ ). Au fond d'œil et sur l'angiographie, une amélioration a été constatée chez tous les patients à 6 mois. Au champ visuel automatisé, le déficit corrigé moyen préopératoire ( $3,4 \pm 0,9$  dB) s'est amélioré dès le 3<sup>e</sup> mois post-opératoire ( $2,3 \pm 0,9$  dB) ( $p = 0,008$ ) pour rester stable au 6<sup>e</sup> mois. En OCT, l'épaisseur fovéolaire moyenne préopératoire ( $419 \pm 57$   $\mu$ m) a diminué à  $233 \pm 10$   $\mu$ m au 6<sup>e</sup> mois postopératoire ( $p = 0,02$ ). Il n'existait pas de différence concernant l'amélioration de l'acuité visuelle ( $p = 0,5$ ), du champ visuel ( $p = 0,2$ ), ou de l'épaisseur maculaire en OCT ( $p = 0,6$ ) entre les patients opérés de pelage de limitante interne seul et ceux opérés de pelage de limitante interne associé à une adventicectomie.

**Conclusion :** L'ablation de la limitante interne semble efficace dans le traitement de l'œdème maculaire secondaire à une occlusion de branche veineuse rétinienne. En revanche, l'adventicectomie n'a pas ajouté de bénéfice fonctionnel pour le patient.

**Mots-clés :** Croisement artério-veineux, occlusion de branche veineuse rétinienne, œdème maculaire, membrane limitante interne, adventicectomie, décompression chirurgicale.

ischémie maculaire associée) voit son acuité visuelle s'améliorer dans les trois ans [2].

Parmi les traitements disponibles, la photocoagulation maculaire en grille a été proposée, par analogie avec la maculopathie œdémateuse diabétique, pour réduire l'œdème maculaire chronique [4]. Si ce traitement a montré une certaine efficacité (gain moyen d'acuité visuelle de 1,33 lignes dans les yeux traités), il ne permet pas de restaurer le flux veineux normal. C'est la raison pour laquelle la levée chirurgicale de la compression a été proposée dans le traitement de l'OBVR avec des résultats intéressants mais variables [11-14]. Il a aussi été supposé que les patients atteints d'OBVR récentes pourraient constituer les meilleurs candidats pour ce traitement chirurgical [11-12]. Par ailleurs, des études pilotes ont montré l'efficacité du pelage de la limitante interne au pôle postérieur dans la maculopathie œdémateuse diabétique, même en l'absence de traction vitréomaculaire. Actuellement, aucune n'a évalué l'utilisation de cette technique dans la prise en charge chirurgicale de l'œdème maculaire lié à l'OBVR.

Le but de notre travail a été d'évaluer cliniquement l'efficacité du pelage de la limitante interne dans le traitement de l'œdème maculaire chronique secondaire à une OBVR.

## MATÉRIEL ET MÉTHODES

### Patients

Une étude prospective non randomisée a été conduite entre mars 2001 et avril 2002 chez 12 patients vus consécutivement et présentant une baisse d'acuité visuelle secondaire à une OBVR avec œdème maculaire persistant. Les critères d'inclusion étaient une baisse d'acuité visuelle inférieure ou égale à 5/10<sup>e</sup> due à des hémorragies intra-réiniennes et un œdème maculaire secondaire à une OBVR évoluant depuis moins de 24 mois. Cette baisse d'acuité visuelle existait depuis 3 à 6 mois pour neuf patients, depuis 12 mois pour deux patients,

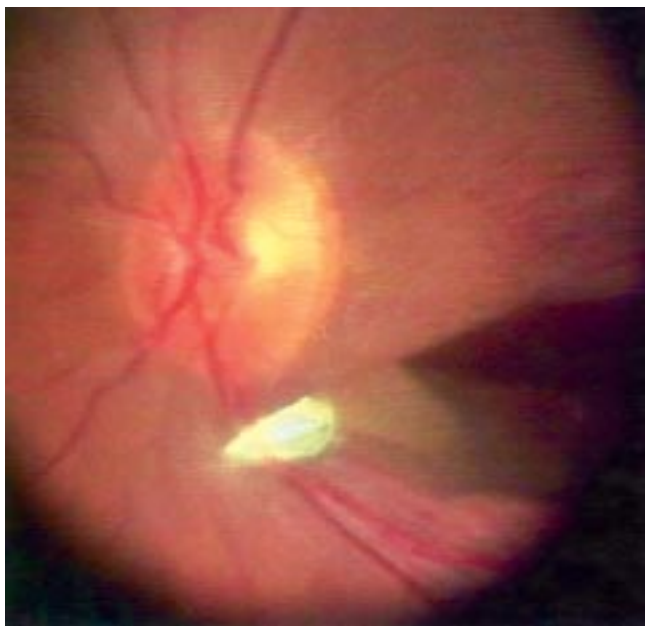
et depuis 24 mois pour un patient. Les critères d'exclusion ont été les suivants : patient monophthalme, développement d'une circulation collatérale, non perfusion maculaire en angiographie, association d'une maculopathie, neuropathie, ou d'une autre pathologie ayant pu altérer la vision, antécédent de photocoagulation maculaire en grille, hémorragie intra-vitréenne ou néovascularisation rétinienne secondaire à l'OBVR. Les patients inclus ont donné leur consentement éclairé après une information sur l'évolution naturelle de la pathologie, les résultats actuels et les risques potentiels de la chirurgie.

### Technique chirurgicale

Une vitrectomie centrale par la pars plana, à deux voies, a été réalisée avec ablation de la hyaloïde postérieure et de la limitante interne en regard du pôle postérieur dans tous les cas. Lorsqu'un croisement artério-veineux était visible, après l'ablation de la limitante interne, l'adventice commune entre l'artériole et la veinule était incisée avec une aiguille de 20 gauges recourbée sur une distance d'au moins 2 diamètres vasculaires de part et d'autre du croisement (*fig. 1*), puis l'artériole était légèrement soulevée et séparée de la veinule par un crochet mousse afin de s'assurer de la séparation artério-veineuse nécessaire à la décompression veineuse. Ainsi, l'artériole passait sur la veinule en créant un croisement artério-veineux pathologique chez 6 patients : ils ont bénéficié d'une décompression chirurgicale avec ablation de l'adventice commune associée à une ablation de la limitante interne au niveau du pôle postérieur. Chez les 6 autres patients où après un examen clinique détaillé et une angiographie à la fluorescéine, il n'existait aucun croisement artério-veineux pouvant être identifié comme étant le seul responsable du tableau clinique, une ablation simple de la limitante interne a été pratiquée.

### Critères d'évaluation

Tous les paramètres suivants permettant d'évaluer la procédure chirurgicale ont été mesurés et enregistrés



**Figure 1 :** Vue peropératoire de l'incision de l'adventice commune entre l'artère et la veine rétiniennes et de la séparation artério-veineuse.

par des examinateurs indépendants en pré-opératoire puis au 3<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> mois postopératoire.

L'acuité visuelle a été mesurée sur une échelle ETDRS puis convertie en unité LogMAR pour permettre l'étude statistique. Les résultats sont néanmoins présentés en dixièmes et en points ETDRS pour une meilleure compréhension.

Un champ visuel automatisé des 25 degrés centraux avec mesure du déficit moyen corrigé a été réalisé.

Le fond d'œil, l'angiographie à la fluorescéine, et l'examen OCT (tomographie en cohérence optique) ont permis d'évaluer les modifications hémorragique et œdémateuse maculaires.

### Analyse statistique

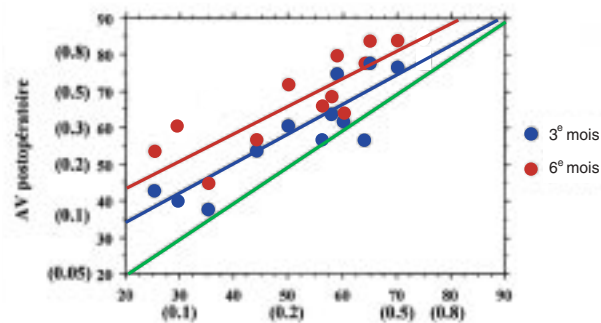
La comparaison des résultats avant et après traitement a été effectuée grâce aux tests non paramétriques de Wilcoxon et de Friedman, avec un seuil de significativité de  $p < 0,05$ . Les droites de régression linéaire ont été construites grâce au test et coefficient de corrélation de Kendall.

## RÉSULTATS

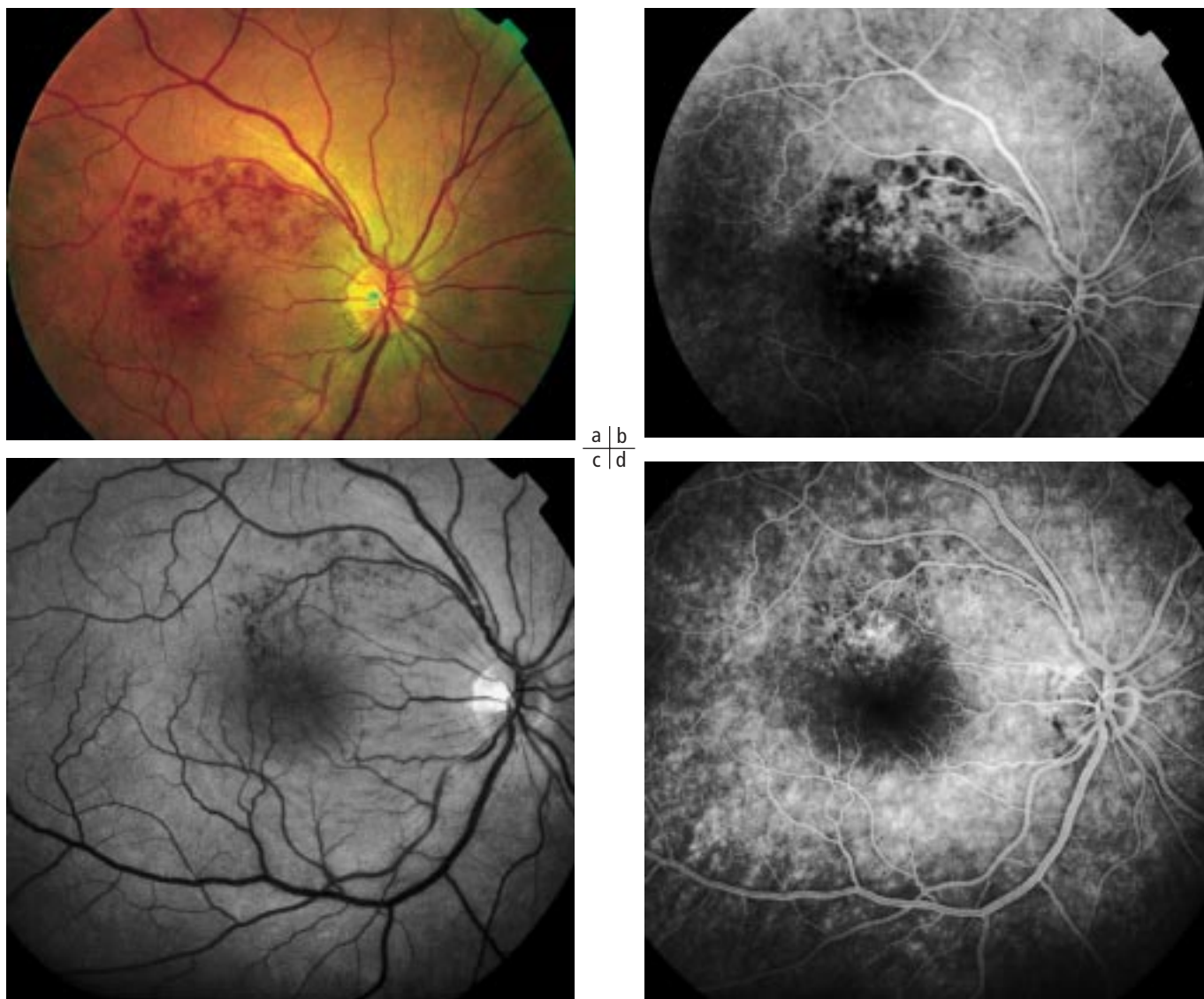
Les patients (7 hommes, 5 femmes) ont été suivis pendant un minimum de 6 mois après l'intervention chirurgicale. L'âge moyen était de 63 ans (de 44 à 81 ans). Chaque patient présentait une baisse d'acuité visuelle

de l'œil atteint avec un scotome central ou des métamorphopsies depuis 5,6 mois en moyenne (de 1 à 24 mois). Des antécédents d'hypertension artérielle systémique chez 6 patients (50 %), des antécédents d'accident vasculaire cérébral ou de cardiopathie ischémique chez 4 patients (33 %), d'hyperlipidémie ou de diabète chez 2 patients (16,5 %), et enfin de glaucome chronique chez 1 patient (8 %) ont été retrouvés. Chez 2 patients, aucun antécédent n'était retrouvé. Une hémorragie limitée est survenue dans 2 cas lors de la dissection du croisement artério-veineux et a été bien contrôlée au cours de l'intervention par augmentation de la pression intraoculaire, en surélevant le flacon d'infusion, pendant 3 minutes. Un cas de décollement de rétine rhégmato-gène, sans soulèvement maculaire au moment du diagnostic, est apparu 10 mois après l'intervention. La rétine a pu être rattachée en une seule intervention (cryopexie avec indentation longitudinale localisée) sans préjudice fonctionnel pour le patient. Aucun des patients n'avait développé une néovascularisation rétinienne ou irienne à la fin du suivi. De même, aucun des patients n'a eu à bénéficier d'un traitement par photocoagulation (grille maculaire ou photocoagulation pan-rétinienne).

L'acuité visuelle préopératoire corrigée allait de 1/16<sup>e</sup> à 5/10<sup>e</sup> (moyenne = 2,5/10<sup>e</sup>). L'acuité visuelle postopératoire s'est améliorée chez 8 patients sur 12 (66,7 %) à 3 mois et chez tous les patients à 6 mois (AV de 1,6/10<sup>e</sup> à 10/10<sup>e</sup> ; moyenne = 5/10<sup>e</sup>). Le coefficient de corrélation entre l'acuité visuelle préopératoire et l'acuité visuelle postopératoire à 3 mois était de 0,80 ( $p = 0,01$ ). Entre l'acuité visuelle préopératoire et l'acuité visuelle postopératoire à 6 mois, il était de 0,78 ( $p = 0,002$ ). Le gain moyen d'acuité visuelle était de 3 lignes (ou 14 points ETDRS) (fig. 2). Au fond d'œil et à l'angiographie, une régression de l'œdème maculaire et une résorption des



**Figure 2 :** Évolution de l'acuité visuelle des patients au 3<sup>e</sup> (en bleu) et 6<sup>e</sup> mois (en rouge) postopératoire par rapport à l'acuité visuelle préopératoire. Les droites de régression linéaire se situent toutes les deux au-dessus de la ligne d'iso-acuité (en vert) et permettent de prédire l'acuité visuelle postopératoire d'un patient en fonction de son acuité visuelle préopératoire (l'acuité visuelle est exprimée en points ETDRS, ou en dixièmes pour les valeurs entre parenthèses).



**Figure 3** : Aspects rétino-graphique (a) et angiographique (b) d'une occlusion de branche veineuse de l'œil droit évoluant depuis 3 mois et à l'origine d'une acuité visuelle à 3/10° en rapport avec l'œdème maculaire associé. Au 6° mois postopératoire, sur le cliché monochromatique vert (c) et sur l'angiographie (d), les hémorragies rétinienne et l'œdème rétinien lésionnel ont quasiment disparu entraînant une amélioration de l'acuité visuelle à 8/10°.

hémorragies rétinienne ont été constatées chez tous les patients à 6 mois (*fig. 3*). Pour les 3 patients qui avaient une ischémie rétinienne sur l'angiographie fluoresceinique dans le territoire de la veine thrombosée (sans zone de non perfusion maculaire), celle-ci s'est améliorée dans 2 cas (66,7 %). Au champ visuel automatisé, le déficit corrigé moyen préopératoire ( $3,4 \pm 0,9$  dB) s'est amélioré dès le 3<sup>e</sup> mois postopératoire ( $2,3 \pm 0,9$  dB) ( $p = 0,008$ ) pour rester stable au 6<sup>e</sup> mois ( $2,4 \pm 1,4$  dB) (*fig. 4*). Enfin, en OCT, l'épaisseur fovéolaire moyenne préopératoire ( $419 \pm 57$   $\mu\text{m}$ ) a diminué à  $273 \pm 21$   $\mu\text{m}$  au 3<sup>e</sup> mois, et à  $233 \pm 10$   $\mu\text{m}$  au 6<sup>e</sup> mois postopératoire ( $p = 0,02$ ).

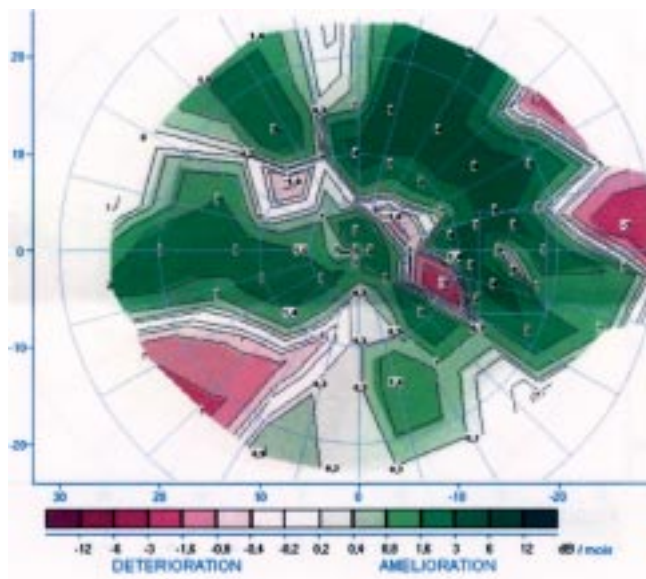
Il n'existait pas de différence significative concernant l'amélioration de l'acuité visuelle ( $p = 0,5$ ), du champ visuel ( $p = 0,2$ ) ou de l'épaisseur fovéolaire en OCT

( $p = 0,6$ ) entre les patients opérés de pelage de la limitante interne seul et ceux opérés de pelage de la limitante interne associé à une adventicectomie au niveau du croisement artério-veineux pathologique.

## DISCUSSION

Les patients de notre étude présentent des caractéristiques cliniques préopératoires relativement similaires à celles des autres séries de la littérature, notamment en ce qui concerne leurs antécédents. La moitié de nos patients souffrait d'hypertension artérielle qui est la pathologie la plus fréquemment associée aux OBVR [1, 15]. Elle





**Figure 4 :** Construction colorée permettant de comparer le champ visuel automatisé fait en préopératoire à celui fait au 3<sup>e</sup> ou 6<sup>e</sup> mois postopératoire. Les zones d'amélioration apparaissent en vert sur cette superposition de champ visuel préopératoire et postopératoire (3<sup>e</sup> mois) de l'œil droit d'un patient opéré pour occlusion de la veine rétinienne temporale inférieure.

574

se rencontre chez 55 à 86 % des patients souffrant d'OBVR et a pu être considérée comme directement responsable de l'OBVR dans 50 % des cas [4, 12]. D'autres facteurs de risques tels que l'obésité (associée à une dyslipidémie), des antécédents cardio-vasculaires, une augmentation de l' $\alpha$ 2-globuline, un glaucome [15] ou une hypermétropie [16] ont été retrouvés.

Ces facteurs systémiques altérant l'homéostasie vasculaire peuvent engendrer, au niveau de la vascularisation rétinienne, des conditions favorables au développement d'une OBVR. L'OBVR semble survenir lorsqu'il existe une compression de la veine par une artère sclérotique qui peut induire une réduction de la lumière vasculaire veineuse, un ralentissement du flux sanguin, l'apparition d'un flux sanguin turbulent et de lésions endothéliales. Tous ces éléments peuvent contribuer à la formation d'une thrombose secondaire [10]. Ainsi, pour Frangieh *et al.* [17], l'occlusion d'une veine par un thrombus serait le phénomène princeps de l'OBVR et serait suivie d'une altération des capillaires et artérioles adjacentes, puis d'une repermeabilisation veineuse. Après analyse histologique de 9 cas d'OBVR, ils ont mis en évidence dans 8 cas une artériosclérose évidente. Dans tous les cas, il existait au sein de la veine un thrombus récent ou une repermeabilisation de la lumière. Dans 6 cas, l'atrophie d'une rétine ischémique, dépourvue de capillaires, était notée à distance du site d'occlusion [17]. L'observation clinique et angiographique d'un thrombus blanc au sein d'une veine à la phase aiguë d'une OBVR a par ailleurs été rapportée par Baglivo *et al.* [18]. Ce thrombus a dis-

paru après 2 mois d'évolution. Nous avons aussi eu l'occasion d'observer la présence d'un thrombus blanc au sein d'une veine au décours de la dissection du croisement artério-veineux. Certains considèrent que la mobilisation de ce thrombus au cours de l'intervention conditionne une meilleure récupération fonctionnelle postopératoire [19]. Bien qu'expérimentalement, chez le chat, une repermeabilisation secondaire de l'occlusion veineuse survienne régulièrement [20], une compression permanente de la veine pourrait limiter la perfusion rétinienne après repermeabilisation. Ainsi, des lésions capillaires, artériolaires et veinulaires persistantes pourraient expliquer les résultats cliniques parfois décevants après repermeabilisation veineuse spontanée ou chirurgicale [13, 14].

L'amélioration spontanée de l'acuité visuelle est fréquente dans l'OBVR. Ainsi Orth et Patz [1] ont mis en évidence que 53 % des patients souffrant d'OBVR avaient une acuité visuelle finale de 5/10<sup>e</sup> ou plus et que 25 % des patients avaient une acuité visuelle entre 2 et 5/10<sup>e</sup>. Dans la « branch vein occlusion study », 37 % des yeux non traités avaient une augmentation de 2 lignes ou plus d'acuité visuelle après 3 ans de suivi [2]. Dans une série de 23 yeux souffrant d'une ischémie maculaire secondaire à une OBVR, Finkelstein [21] a observé une amélioration secondaire de l'acuité visuelle dans 91 % des cas, l'AV passant d'une moyenne initiale de 2,5/10<sup>e</sup> à 6,6/10<sup>e</sup> après plus de 2 ans de suivi. Ceci s'explique par le développement spontané, en 6 à 24 mois, d'une circulation collatérale efficace permettant la résorption spontanée de l'œdème maculaire initial [8]. Le retentissement visuel de l'OBVR dépend, entre autre, de l'œdème maculaire mieux apprécié en OCT qu'avec l'angiographie. L'épaisseur rétinienne est mieux corrélée à l'acuité visuelle que la diffusion du colorant à l'angiographie [22, 23] qui renseigne plutôt sur l'état de la maille capillaire péricapillaire et des capacités de drainage des collatérales. La régression de l'œdème maculaire après ablation de la limitante interne n'est actuellement pas expliquée. On sait qu'au cours de l'intervention est réalisée une vitrectomie plus ou moins complète et, le cas échéant, un décollement postérieur du vitré. Or, le décollement postérieur du vitré pourrait être responsable à lui seul d'une amélioration visuelle sur les yeux souffrant d'OBVR [24-26] tout comme la vitrectomie [27]. Dans notre série, nous avons confirmé par l'OCT qu'il n'existait pas de traction vitéo-maculaire préopératoire. Par contre, il ne nous a pas été possible de déterminer précisément le degré d'adhérence de la hyaloïde postérieure avant l'intervention. On peut aussi supposer que l'ablation de la limitante interne puisse favoriser un processus de réparation maculaire allant au-delà de la simple régénérescence de la limitante interne en permettant la régression de l'œdème maculaire lésionnel [28].

Ces considérations physiopathologiques concordent avec les résultats cliniques de notre étude, à savoir que la repermeabilisation veineuse après adventicectomie est aléatoire et que l'ablation seule de la limitante in-

terne semble suffire. Alors que lors de l'adventicectomie, nous avons observé dans tous les cas une reprise du flux veineux, ce qui avait été préalablement retenu comme un critère de succès peropératoire [11-13], nos patients n'ont pas bénéficié d'une amélioration supérieure à celle du pelage de la limitante interne seul. De plus, l'effet direct de la décompression sur la circulation sanguine n'est pas clairement déterminé. Ainsi, Tang et Han [20], n'ont-ils pu obtenir, après analyse histologique sur des yeux de cadavres humains, une décompression effective que dans quatre cas sur sept. La lyse complète de l'adventice commune entre l'artère et la veine était possible mais souvent difficile à obtenir en raison d'une forte adhérence entre l'artère et la veine. Dans un cas, où la dissection avait été réalisée avec des ciseaux intraoculaires, une lacération de la veine a été observée. C'est pourquoi nous n'avons effectué la dissection de l'adventice commune qu'en utilisant une aiguille calibrée à 20 gauges dont l'extrémité avait été recourbée. Dans 2 autres cas, des déhiscences rétiniennes à proximité du site de dissection ont été notées. Ils concluaient au caractère souvent traumatisant de ce geste avec les techniques actuellement couramment employées.

En 1988, Osterloh et Charles [11] ont été les premiers à offrir une alternative thérapeutique à la photocoagulation qui a pour premier effet de détruire la rétine externe [29]. Ils ont proposé de réaliser une décompression chirurgicale de l'OBVR afin de traiter le phénomène princeps responsable de l'OBVR : la compression d'une veine par une artère rigide au niveau d'un croisement artério-veineux. Ils proposaient ainsi un traitement qui en améliorant le flux sanguin veineux pouvait accroître la perfusion rétinienne et diminuer le risque de séquelle rétinienne, alors que la photocoagulation laser n'avait pour but que le contrôle des complications déjà provoquées par l'OBVR. Ils ont démontré que la décompression chirurgicale des OBVR était techniquement réalisable sur l'animal et sur des yeux de cadavres humains. Ils rapportaient aussi l'observation d'une femme de 54 ans souffrant d'une OBVR depuis 2 à 3 semaines dont l'acuité visuelle initialement limitée à 1/10<sup>e</sup> était remontée à 8/10<sup>e</sup> huit mois après décompression chirurgicale avec incision de l'adventice commune. Cependant, bien que cette intervention puisse être considérée comme un succès, aucune publication ultérieure de ces auteurs n'est venue confirmer ou infirmer l'efficacité et la sûreté de ce geste chirurgical. En 1999, Opremcak et Bruce [12] ont rapporté les résultats rétrospectifs de cette intervention pratiquée chez 15 patients avec un suivi maximum de 12 mois. Les symptômes visuels liés à l'OBVR dataient en moyenne de 3 mois (de 1 à 12 mois). Aucun cas d'aggravation des hémorragies rétiniennes, de l'œdème ou de l'ischémie n'est survenu. À la fin du suivi, une amélioration de l'acuité visuelle de 2 lignes ou plus sur des échelles de type Snellen était obtenue dans 53 % des cas. Une perte de 2 lignes ou plus d'acuité visuelle était observée dans 20 % des cas.

Soixante pour cent des patients avaient une acuité visuelle finale de 1/10<sup>e</sup> ou plus et 27 % avaient une acuité visuelle d'au moins 4/10<sup>e</sup>. Aucune corrélation entre la durée des symptômes, l'importance de l'hémorragie, de l'œdème ou de l'ischémie préopératoire et l'acuité visuelle finale n'était mise en évidence. Bien qu'aucune analyse précise ne soit fournie, ils rapportaient une réduction des zones de non-perfusion capillaire après toutes les interventions. En 2000, Shah *et al.* [13] ont rapporté des résultats avec un suivi de 5 à 7 ans chez cinq patients ayant une acuité visuelle initiale inférieure à 1/10<sup>e</sup> en raison d'un œdème maculaire. Une amélioration de l'acuité visuelle est survenue dans 4 cas. Trois cataractes et un décollement de rétine sont survenus dans les suites. Un patient souffrant d'une ischémie maculaire a vu son acuité visuelle limitée à « compte les doigts » pendant tout le suivi. Récemment, Mester et Dillinger [30] ont publié une série de patients opérés d'OBVR par décompression du croisement artério-veineux associée à un pelage de la limitante interne dans 13 cas. L'apport du pelage de la limitante interne par rapport au geste de décompression chirurgicale n'a pas été analysé dans cette étude. Enfin, Garcia-Arumi [19] semble avoir de meilleurs résultats en utilisant de nouveaux instruments plus adaptés à la réalisation de l'adventicectomie (pince et microciseaux modifiés, spatule de délamination) ou en injectant du rtPA au niveau de la zone d'occlusion veineuse.

Nous préférons opter pour un simple pelage de la limitante interne puisque l'adventicectomie n'apporte pas de bénéfice net, est un geste difficile à réaliser au sein d'une rétine œdémateuse, et peut être à l'origine d'une lésion vasculaire. De plus, par l'amélioration à 6 mois de l'acuité visuelle chez tous nos patients et du champ visuel dans la majorité des cas, cette technique nous semble apporter une prédictibilité fonctionnelle certaine. Par ailleurs, les critères de sélection des meilleurs candidats à la chirurgie restent, pour l'instant, flous. Pour Osterloh et Charles [11], ainsi que pour Opremcak et Bruce [12], les OBVR récentes pourraient tirer le plus de bénéfice de la décompression chirurgicale par adventicectomie. La reperméabilisation rétinienne permettrait alors une restitution *ad integrum* de l'anatomie maculaire avant que n'apparaisse l'organisation cystoïde d'un œdème maculaire ou la destruction irréversible des cônes secondaire à l'ischémie. Néanmoins, en raison du développement fréquent d'une circulation collatérale secondaire, souvent responsable d'une amélioration spontanée de l'acuité visuelle, il pourrait aussi sembler raisonnable d'attendre quelques mois avant de proposer un geste potentiellement porteur de complications iatrogènes. Pour ces raisons, nous pensons qu'il est raisonnable d'attendre 2 à 3 mois avant de proposer une solution chirurgicale, même si un de nos patients opéré 24 mois après la survenue de l'OBVR a présenté un très bon résultat fonctionnel.

Actuellement, seule la photocoagulation laser, généralement débutée après plus de 3 mois d'évolution, a dé-

montré son efficacité pour traiter les séquelles de l'OBVR telles que l'œdème maculaire, la néovascularisation pré-rétinienne et l'hémorragie vitréenne [2, 4, 8, 31-33]. Dans la « BVO study », l'acuité visuelle initiale est passée en moyenne de 4 à 5/10<sup>e</sup> (20/40 à 20/50) dans le groupe traité par photocoagulation contre 3/10<sup>e</sup> (20/70) dans le groupe non traité après trois ans de suivi [2]. Cependant, l'effet du traitement était négligeable quant l'acuité visuelle initiale était inférieure à 1/10<sup>e</sup>. En comparant les résultats de notre étude avec ceux du traitement laser en grille de la « BVO study » où le gain moyen d'acuité visuelle se situait à 1,33 lignes, nos patients ont eu un gain moyen de 3 lignes. Une autre étude a par ailleurs insisté sur une résolution plus rapide de l'œdème maculaire après chirurgie par rapport à la photocoagulation [19].

En conclusion, dans cette série de petite taille et au suivi relativement court, l'ablation de la limitante interne au niveau du pôle postérieur s'est avérée être une technique sûre et efficace dans le traitement de l'œdème maculaire secondaire à une OBVR. En revanche, l'adventicectomie au niveau du croisement artérioveineux, si elle peut parfois se révéler dangereuse, n'a pas ajouté de bénéfice fonctionnel pour les patients. Afin de confirmer cette impression favorable donnée par le pelage de la limitante interne et afin de déterminer la place et les indications de cette intervention dans le traitement de l'OBVR, un essai prospectif randomisé comparant la chirurgie à la photocoagulation, qui reste le traitement de référence, mérite d'être réalisé.

## RÉFÉRENCES

- Orth D, Patz A. Retinal branch vein occlusion. *Surv Ophthalmol*, 1978;22:357-76.
- Branch vein occlusion study group. Argon laser photocoagulation for macular edema in branch vein occlusion. *Am J Ophthalmol*, 1984;98:271-82.
- Branch vein occlusion study group. Argon laser photocoagulation for macular edema in branch vein occlusion. *Am J Ophthalmol*, 1985;99:218-9.
- Branch vein occlusion study group. Argon laser scatter photocoagulation for prevention of neovascularization and vitreous hemorrhage in branch vein occlusion. *Arch Ophthalmol*, 1986;104:34-41.
- Weinberg D, Dodwell DG, Fern SA. Anatomy of arteriovenous crossing in branch vein occlusion. *Am J Ophthalmol*, 1990;109:298-302.
- Duker JS, Brown GC. Anterior location of the crossing artery in branch vein obstruction. *Arch Ophthalmol* 1989;107:998-1000.
- Zhao J, Sastry SM, Sperduto RD, Remaley NA. Arteriovenous crossing in branch vein occlusion. The eye disease case-control study group. *Ophthalmology*, 1993;100:423-8.
- Christoffersen NL, Larsen M. Pathophysiology and hemodynamics of branch vein occlusion. *Ophthalmology*, 1999;106:2054-62.
- Mitchell P, Smith W, Chang A. The blue mountains eye study: Prevalence and associations of retinal vein occlusion in Australia. *Arch Ophthalmol* 1996;114:1243-7.
- Kumar B, Yu DY, Morgan WH, Barry CJ, Constable IJ, Mc Allister IL. The distribution of angioarchitectural changes within the vicinity of the arteriovenous crossing in branch vein occlusion. *Ophthalmology*, 1998;105:424-7.
- Osterloh MD, Charles S. Surgical decompression of branch vein occlusions. *Arch Ophthalmol*, 1988;106:1469-71.
- Opremcak EM, Bruce RA. Surgical decompression of branch vein occlusion via arteriovenous crossing sheathotomy. A prospective review of 15 cases. *Retina*, 1999;19:1-5.
- Shah GK, Sharma S, Fineman MS, Federman J, Brown MM, Brown GC. Arteriovenous adventitial sheathotomy for the treatment of macular edema associated with branch vein retinal occlusion. *Am J Ophthalmol*, 2000;129:104-6.
- Le Rouic JF, Bejjani RA, Rumen F et al. Adventitial sheathotomy for decompression of recent onset branch retinal vein occlusion. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2001;239:747-51.
- The eye disease case-control study group. Risk factors for branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol*, 1993;116:286-96.
- Majji AB, Janarthanan M, Naduvilah TJ. Significance of refractive status in branch retinal vein occlusion. A case-control study. *Retina*, 1997;17:200-4.
- Frangieh GT, Green WR, Barraquer-Sommers E et al. Histopathologic study of nine branch vein occlusions. *Arch Ophthalmol*, 1982;100:1132-40.
- Baglivo E, Dosso A, Pournaras C. Thrombus and branch retinal vein occlusion. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1997;235:10-3.
- Garcia-Arumi J. Arteriovenous sheathotomy 2002. Retinal venous occlusive disease. Subspecialty day — Retina; American academy of ophthalmology; 2002 October 18-19; Orlando, Florida, USA. pp. 45-50.
- Tang WH, Han DP. A study of surgical approaches to retinal vascular occlusions. *Arch Ophthalmol*, 2000;118:138-43.
- Finkelstein D. Ischemic macular edema. Recognition and favorable natural history in branch vein occlusion. *Arch Ophthalmol*, 1992;110:1427-34.
- Nussenblatt RB, Kaufman SC, Palestine AG et al. Macular thickening and visual acuity. *Ophthalmology* 1987;94:1134-9.
- Shahidi M, Ogure Y, Blair NP et al. Retinal thickness analysis for quantitative assessment of diabetic macular edema. *Arch Ophthalmol*, 1991;109:1115-9.
- Avunduk AM, Cetinkaya K, Kapicioglu Z, Kaya C. The effect of posterior vitreous detachment on the prognosis of branch retinal vein occlusion. *Acta Ophthalmol Scand*, 1997;75:441-2.
- Takahashi MK, Hikichi T, Akiba J, Yoshida A, Trempe CL. Role of the vitreous and macular edema in branch retinal vein occlusion. *Ophthalmic Surg Lasers*, 1997;28:294-9.
- Kado M, Trempe CL. Role of the vitreous in branch retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol*, 1988;105:20-4.
- Stefansson E, Novack RL, Hatchell DL. Vitrectomy prevents retinal hypoxia in branch retinal vein occlusion. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1990;31:284-9.
- Ducournau Y. Aspects anatomopathologiques des membranes épi-réiniennes idiopathiques et secondaires. In: Haut J, Monin C, Van Effenterre, editors. La chirurgie de la macula. Rapport annuel. *Bull Soc Ophtal Fr*, 1996;XCVI:87-119.
- Arnarsson A, Stefansson E. Laser treatment and the mechanism of edema reduction in branch retinal vein occlusion. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2000;41:877-9.
- Mester U, Dillinger P. Vitrectomy with arteriovenous decompression and internal limiting membrane dissection in branch retinal vein occlusion. *Retina*, 2002;22:740-6.
- Meyer-Schwikerath R. Traitement par photocoagulation des occlusions hémorragiques de branches veineuses avec retentissement maculaire. Une nouvelle approche. *J Fr Ophtalmol*, 1989;12:811-7.
- Bouzikas SP, Tsirom M, Economidis I, Pollalis SP. Traitement de l'œdème maculaire cystoïde secondaire à une occlusion de branche veineuse par photocoagulation au laser monochromatique vert. *J Fr Ophtalmol*, 1989;12:909-14.
- Gaudric A, Giorgi F, Sterkers M, Chaine G, Coscas G. Photocoagulation au laser à argon dans l'œdème maculaire cystoïde des occlusions veineuses réiniennes. À propos de 68 cas. *J Fr Ophtalmol*, 1988;11:319-26.