
DECOLLEMENT SPONTANE D'UNE MEMBRANE EPIMACULAIRE APRES CRYOTHERAPIE DE TUMEURS RETINIENNES VASOPROLIFERATIVES: A PROPOS D'UN CAS

COULIER J*, GRIBOMONT A C*, DE POTTER P*

RÉSUMÉ

Les membranes épimaculaires (MEM), lorsqu'elles sont responsables d'une baisse significative d'acuité visuelle, nécessitent le plus souvent un traitement par vitrectomie avec pelage. Nous rapportons le cas d'un décollement spontané d'une membrane épimaculaire après cryothérapie de tumeurs rétinienne vasoprolifératives périphériques. Revue de la littérature.

ABSTRACT

Epimacular membranes when responsible for a significant loss of visual acuity, generally require treatment by vitrectomy and peeling of the membrane. We report the case of a spontaneous peeling of a macular pucker after cryotherapy of peripheral retinal vasoproliferative tumors. Review of the literature.

MOTS-CLÉS

Hémangiome, Membrane épimaculaire, tumeurs rétinienne vasoprolifératives,

KEY-WORDS

Hemangioma, macular pucker, epimacular membrane, vasoproliferative retinal tumors,

.....

* *Département d'Ophtalmologie, Cliniques
Universitaires Saint-Luc, Université Catholique de
Louvain, Bruxelles, Belgique*

Submitted: Nov 11, 2011

Accepted: Mar 23, 2012

INTRODUCTION

Les membranes épimaculaires (MEM), qu'elles soient d'apparition spontanée ou secondaires à une maladie intraoculaire, sont une cause fréquente de baisse de l'acuité visuelle. Chez le sujet âgé, elles sont habituellement idiopathiques, symptomatiques ou non et souvent associées à un décollement postérieur du vitré (DPV). Chez le sujet jeune, elles sont plus rares, souvent symptomatiques et associées à des maladies sous jacentes.

CAS CLINIQUE

Une femme caucasienne de 56 ans en bonne santé présente une baisse d'acuité visuelle sévère de l'oeil gauche évoluant depuis moins de deux mois. Mis à part une hypertension artérielle traitée, la patiente ne présente pas d'antécédents médicaux significatifs. D'un point de vue ophtalmologique, elle rapporte une anisocorie et une amblyopie de l'oeil droit, l'oeil gauche a toujours eu une bonne vision et ne présente aucun antécédent particulier. A l'examen, l'acuité visuelle de loin est de 1 à 2/10 (Snellen) non améliorée aux deux yeux, l'acuité visuelle de près est de 1.7/10 aux deux yeux. La patiente signale des métamorphopsies à l'oeil gauche lors de la présentation de la grille d'Amsler. Les segments antérieurs sont sans particularité hormis l'anisocorie connue. L'examen du fond d'oeil est sans particularité à droite. A gauche, le vitré est calme et non décollé et on note une membrane épimaculaire charnue (*Fig. 1*) qui est confirmée à l'examen OCT (*Fig. 2*) et fluoangiographique. En périphérie, on découvre trois petites tumeurs rétinienne vasoprolifératives (*Fig. 3*).

Un traitement par cryocoagulations transconjonctivales en double congélation sous anesthésie locale est instauré par deux fois sur les tumeurs.

Par la suite, la patiente est réexaminée à de nombreuses reprises et malgré une cicatrisation satisfaisante des angiomes, l'acuité visuelle et le pôle postérieur ainsi que l'examen OCT restent stables. Près d'un mois après ce traitement, la patiente signale une nette amélioration de l'acuité visuelle de l'oeil gauche. L'acuité visuelle de loin est de 6-7/10 et de près de 10/10 à l'oeil gauche mais il persiste des mé-

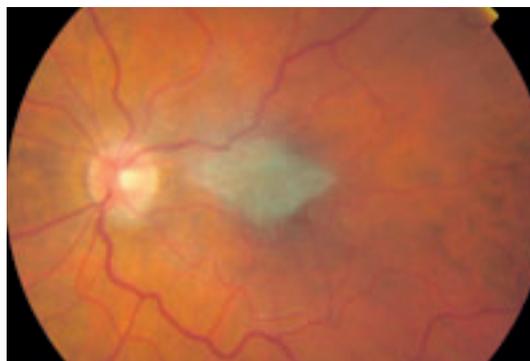


Fig. 1: Fond d'oeil. Membrane épimaculaire (MEM) charnue avec traction rétinienne

tamorphopsies. Au fond d'oeil, on note une rétraction complète de la membrane épimaculaire sur le bord temporal de la papille et une bonne cicatrisation des lésions périphériques. L'examen OCT montre la disparition de la membrane épimaculaire (*Fig. 4*). En temporal inférieur de la fovéa, il persiste des petits exsudats.

La situation est stable jusqu'à cinq mois après le traitement. La patiente se représente alors avec une nouvelle baisse de l'acuité visuelle à l'oeil gauche se chiffrant à 4/10 de loin et de 5/10 de près avec des métamorphopsies. L'examen du fond d'oeil à gauche montre l'apparition d'un décollement postérieur du vitré qui reste très incomplet avec traction de l'anneau de Weiss sur la papille et traction sur le pôle postérieur, en particulier, le long de l'arcade vasculaire temporale inférieure (*Fig. 5*).

On note également une nouvelle membrane épimaculaire et un oedème maculaire. Après une période d'observation dans l'attente d'un décollement postérieur complet du vitré qui ne se produit pas, une indication chirurgicale est posée pour l'oeil gauche.

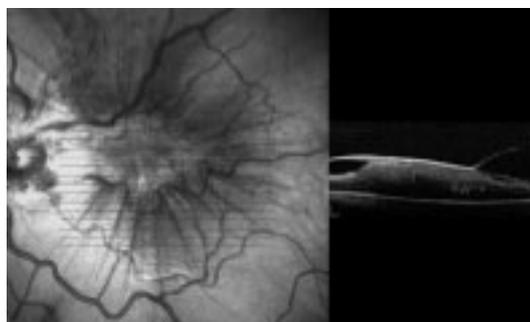


Fig. 2: OCT. Membrane épimaculaire (MEM) épaissie

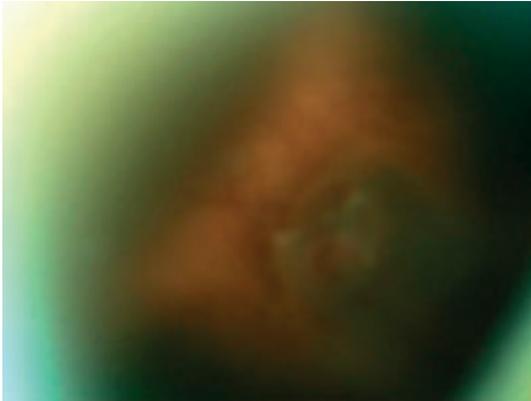


Fig. 3: Fond d'oeil. Tumeur vasoproliférative rétinienne périphérique

On pratique une vitrectomie centrale par la pars plana. Le décollement postérieur du vitré est complété. La membrane épimaculaire qui s'étend jusqu'à l'équateur est pelée de même que la limitante interne maculaire. Des photocoagulations complémentaires au laser diode sont réalisées sur deux des trois tumeurs vasoprolifératives. Les suites opératoires sont favorables.

DISCUSSION

Les membranes épimaculaires (MEM) se développent sur la limitante interne, à laquelle el-

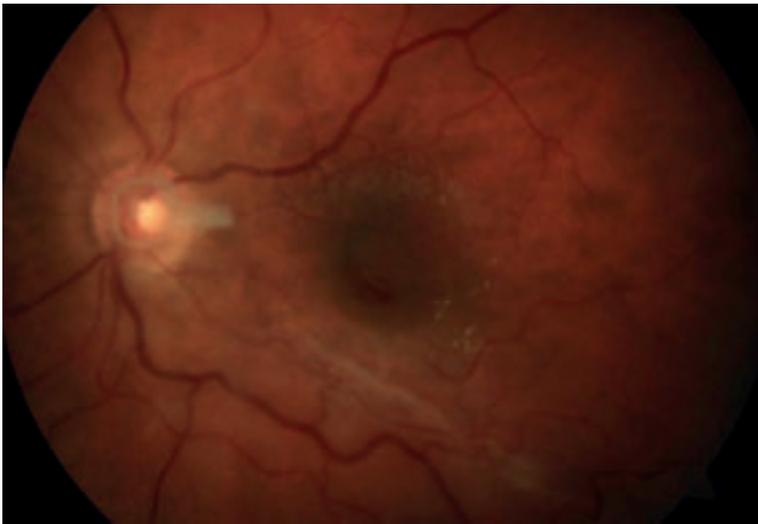


Fig. 5: Fond d'oeil. Apparition d'un décollement postérieur du vitré incomplet avec traction de l'anneau de Weiss sur la papille et traction sur le pôle postérieur, en particulier le long de l'arcade vasculaire temporale inférieure

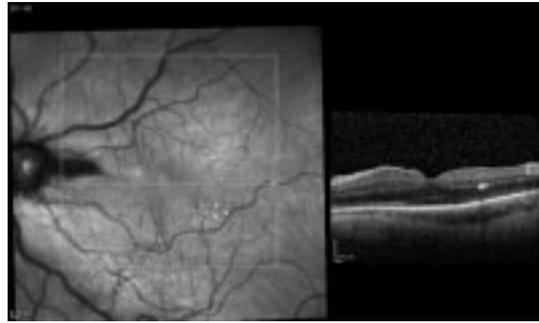


Fig. 4: OCT. Rétraction complète de la membrane épimaculaire sur le bord papillaire

les sont plus ou moins adhérentes, provoquant une traction sur la surface rétinienne voire dans certains cas des plis chorio-rétiens et une distorsion maculaire.

Chez le jeune, il s'agit le plus souvent d'une membrane épaisse avec des stries rétinienne proéminentes, alors que chez le patient âgé, elle prend l'aspect d'une membrane fine cellophane.

La membrane épimaculaire est le plus souvent idiopathique mais peut être secondaire à une photocoagulation, une cryothérapie, une déchirure rétinienne, un trauma oculaire, une chirurgie de décollement de rétine ou toute autre chirurgie intraoculaire.

Elle est associée ou non à un décollement postérieur du vitré. Citons encore des causes plus

rare telles que les inflammations chroniques, les maladies occlusives vasculaires rétinienne (rétinopathie diabétique ou occlusion de branche veineuse) ou encore les tumeurs rétinienne vasoprolifératives qui doivent être recherchées chez un jeune patient présentant une membrane épimaculaire sans DPV (1).

Les membranes épimaculaires sont rares chez les enfants ou jeunes adultes sans histoire de maladie vitéo-rétinienne.

Leur analyse microscopique par Smiddy et al. (2) rapporte la présence de myofibroblastes (différenti-

ation myoblastique de cellules de l'épithélium pigmenté rétinien et d'astrocytes fibreux) et de formation de nouveau collagène de manière plus importante que dans les membranes épimaculaires idiopathiques du sujet âgé.

En 1995 l'équipe de Shields et al. (3) choisit une nouvelle nomenclature: «tumeurs rétinien-nes vasoprolifératives» pour regrouper les termes d'hémangioma like, angiomalike, angioma, angiomatous mass, peripheral retinal telangiectasia afin d'éviter de nombreuses confusions. Cette appellation caractérise des tumeurs rétinien-nes apparaissant très vascularisées à l'examen du fond d'oeil et à la fluoangiographie mais sans preuve histopathologique. Ces tumeurs peuvent être idiopathiques ou secondaires à des maladies oculaires qu'elles soient congénitales, dégénératives, inflammatoires, vasculaires, traumatiques ou dystrophiques (ex: uvéite intermédiaire ou rétinite pigmentaire fréquemment retrouvées) et dans ce cas souvent adjacentes à une plage d'hyperplasie cicatricielle de l'épithélium pigmentaire. Elles peuvent être solitaires, multiples ou diffuses.

Les tumeurs vasoprolifératives rétinien-nes doivent être distinguées des hémangiomes capillaires rétinien-nes retrouvés dans le syndrome de Von Hippel Lindau (VHL). Cette maladie est transmise sur le mode autosomique dominant et caractérisée par le développement d'hémangiomes du cervelet, de la moelle épinière, des kystes pancréatiques, rénaux et surrenaliens ainsi que des tumeurs telles que des hypernéphromes ou phéochromocytomes. (4) Ces hémangiomes capillaires rétinien-nes sont multiples, bilatéraux dans 50% des cas (1) et associés à une tortuosité et dilatation des vaisseaux rétinien-nes nourrissant et drainant l'hémangiome. Il n'y a pas de localisation préférentielle de ces lésions à la surface rétinienne et l'âge moyen d'apparition avoisine 25 ans.

Les tumeurs vasoprolifératives rétinien-nes, quant à elles, présentent aussi une branche artérielle nourricière et une veine drainante mais sans dilatation ou tortuosité particulière. L'âge moyen d'apparition est plus tardif avec une prédilection de localisation dans le secteur inféro-temporal (3).

Alors que, Schwartz et al. (4) préconisaient une évaluation systémique IRM ou CT scanner du système nerveux central et de l'abdomen chez tous les patients présentant lésions rétinien-nes

vasculaires du type «hémangiome capillaire ou simulant ce type de tumeur, Singh et al. (5) affirment, plus récemment, qu'un «hémangiome capillaire rétinien solitaire» chez un enfant peut être associé dans 50% des cas au VHL mais que ce risque diminue avec l'âge de diagnostic: 45% dans le groupe de jeune âge (≤ 10 ans) à 0.5% dans le groupe des plus âgés (6170 ans). Les critères de différenciations des tumeurs rétinien-nes vasoprolifératives définies par Shields et al. (3) peuvent permettre de limiter ou cibler les tests diagnostiques génétiques ou d'imagerie chez les patients porteurs de lésions rétinien-nes angiomatueuses.

Les conséquences d'une tumeur rétinienne vasoproliférative vont dépendre de sa taille, localisation et durée. Elles peuvent être associées à un oedème intra rétinien et rétinien maculaire, des exsudats durs, des hémorragies vitréennes, membranes épirétiniennes, une traction maculaire, un décollement de rétine exsudatif ou tractionnel (1) menaçant le pronostic visuel de l'oeil atteint par cette lésion. La production de facteurs prolifératifs et inflammatoires a été évoquée pour expliquer l'apparition de changements de la perméabilité des vaisseaux maculaires pouvant induire un oedème maculaire et la formation d'une membrane épimaculaire (1).

Schwartz et al. (6) rapportent en 1987 une régression presque complète d'une membrane épimaculaire 1 mois après cryoablation d'un «angiome périphérique» avec retour de la vision à la normale.

En 1990, les mêmes auteurs (4) rapportent les cas de quatre patients présentant une membrane épimaculaire; trois présentaient des lésions vasculaires solitaires et le dernier deux petites lésions, sans évidence de VHL chez aucun de ces patients.

Chez trois d'entre eux, on note un détachement spontané de la membrane après cryothérapie (ou cryo associée à des photocoagulations au laser argon) des lésions vasculaires avec amélioration de la vision dans les 2 à 6 mois. Chez le quatrième patient, une vitrectomie avec peeling de la MEM doit être pratiquée après échec de réponse au traitement.

En 2000, Horng-jiun Wu et al. (1) rapportent un cas de membrane épimaculaire sur «angiome rétinien périphérique» n'ayant pas présen-

té de régression mais rapporte que la photo-coagulation de la lésion était incomplète. En 1989, Laatikainen et al. (7) rapportent cinq cas de membranes épimaculaires sur lésions «angioma-like». Les auteurs observent une stabilisation mais pas de régression ni de détachement après cryopexie transsclérale ou photocoagulation au laser argon de la lésion causale, même si la vision peut quand même être améliorée.

Certains patients ont dû être traités par vitrectomie. Elle conseille néanmoins de toujours traiter les lésions vasoprolifératives et d'attendre quelques mois au cas où un décollement spontané de la membrane se produirait avant d'envisager une vitrectomie.

Mc Donald et al. (8) rapportent en 1997 une possible relation entre DPV et membrane épimaculaire. La plupart des cas de pelage spontané de membrane après traitement des lésions associées ne sont rencontrés que chez des patients présentant au préalable un DPV incomplet se complétant ultérieurement. Ce phénomène est plus rare chez des patients présentant déjà un DPV complet au départ (le traitement de la lésion vasculaire entraînerait des changements de la perméabilité qui augmenterait la liquéfaction du vitré et compléterait le DPV). Les auteurs rapportent également des cas de récurrences de membrane épimaculaire après vitrectomie en cas de lésion vasculaire non ou incomplètement traitée, confirmant les craintes de Laatikainen et al.

Enfin, selon Carsten et al (9), le décollement d'une membrane épimaculaire qu'elle soit idiopathique ou secondaire peut être spontané (sans intervention évidente avec un stimulus encore inconnu), secondaire à un DPV ou encore à un traitement par photocoagulations panrétiniennes périphériques ou traitement par laser YAG.

A la lumière de la littérature, on peut donc souligner deux points particuliers dans le cas que nous vous rapportons. Le premier est la rétraction spontanée de la membrane épimaculaire initiale en absence de décollement postérieur du vitré (en effet celui-ci n'est apparu que plus tard et de manière incomplète). Le deuxième est la récurrence de cette membrane épimaculaire, précisément au moment où un DPV commence à se développer, ce qui contredit l'observation de certains auteurs attribuant au contraire le pelage spontané de membrane épi-

maculaire au développement du DPV. Dans notre cas, il est plus probable que la récurrence de la membrane épimaculaire soit en rapport avec un traitement insuffisant des tumeurs vasoprolifératives.

CONCLUSION

Même si la plupart de membranes épimaculaires sont idiopathiques, il faudra toujours penser à rechercher une cause sous-jacente.

Dans le cas de lésions rétinienne vasoprolifératives, les critères de dilatation et tortuosité des vaisseaux nourriciers, d'âge d'apparition, de nombre et de bilatéralité permettront de suspecter leur association ou non à un syndrome de VHL pour lequel un bilan systémique devra être réalisé.

Le traitement de ces lésions rétinienne vasoprolifératives a deux objectifs: premièrement, espérer le détachement spontané de la membrane épimaculaire; secondairement, en l'absence d'un détachement spontané, éviter sa récurrence après traitement par vitrectomie ou au moins stabiliser la vision en cas de contreindication à la chirurgie.

RÉFÉRENCES

- (1) Wu HJ, Chen MT, Kaohsiung J – Peripheral retinal angioma presenting as macular pucker-case report. *Med Sci.* 2000 Aug; 16(8): 437-40.
- (2) Smiddy We, Michel Rg, Gilbert Hd, Green Wr – Clinicopathologic study of idiopathic macular pucker in children and young adults. *Retina* 1992; 12(3): 232-6.
- (3) Shields CL, Shields JA, Barrett J, De Potter P – Vasoproliferative tumors of the ocular fundus. Classification and clinical manifestations in 103 patients. *Arch Ophthalmol.* 1995 May; 113(5): 615-23.
- (4) Schwartz PL, Fastenberg DM, Shakin JL – Management of macular pucker associated with retinal angiomas. *Ophthalmic Surg.* 1990 Aug; 21(8): 550-6.
- (5) Singh A, Shields J, Shields C – Solitary retinal capillary hemangioma: hereditary (von Hippel-Lindau disease) or nonhereditary? *Arch Ophthalmol.* 2001 Feb; 119(2): 232-4.

- (6) Schwartz PL, Trubowitsch G, Fastenberg DM, Stein M – Macular pucker and retinal angioma. *Ophthalmic Surg.* 1987 Sep; 18(9): 677-9.
- (7) Laatikainen L, Immonen I, Summanen P – Peripheral retinal angiomalike lesion and macular pucker. *Am J Ophthalmol.* 1989 Nov 15; 108(5): 563-6.
- (8) McDonald HR, Schatz H, Johnson RN, Abrams GW, Brown GC, Brucker AJ, Han DP, Lewis H, Mieler WF, Meyers S – Vitrectomy in eyes with peripheral retinal angioma associated with traction macular detachment. *Ophthalmology.* 1996 Feb; 103(2): 329-35; discussion 334-5.
- (9) Carsten H. Meyer, Eduardo B. Rodrigues, Stefan Mennel, Jorg C, Schmidt, P – Kroll spontaneous separation of epiretinal membrane in young subjects: personal observations and review of the literature. *Graefe's Arch lin Exp Ophthalmol* (2004) 242: 977-985
- *****
- Adress for correspondence:
COULIER J
UCL Saint Luc
Bruxelles, BELGIUM
E-mail: julie.coulier@uclouvain.be