

5398

double

Traitement des occlusions sévères de la veine centrale de la rétine par neurotomie optique radiaire

Résultats préliminaires

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

(1) Département de Chirurgie Vitéo-Rétinienne, Clinique Sourville, 8, rue Camille Flammarion, 44000 Nantes.

(2) Laboratoire d'Exploration Fonctionnelle de la Vision,

(3) Département de Rétine Médicale, Nantes.

Correspondance : J.-F. Le Rouic, à l'adresse ci-dessus.

Reçu le 13 janvier 2003. Accepté le 28 avril 2003.

Radial optic neurotomy for severe central retinal vein occlusion: preliminary results

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

J. Fr. Ophthalmol., 2003; 26, 6: 577-585

Purpose: To describe the results of radial optic neurotomy for the treatment of severe central retinal vein occlusion.

Patients and methods: Prospective noncomparative single-center study. Analysis of ten eyes of ten consecutive patients whose visual acuity was 0.1 or less. They underwent fluorescein angiography, visual field testing by automated perimetry, and macular thickness analysis by optical coherence tomography preoperatively at 3 months and at 6 months postoperatively.

Results: Mean visual acuity on an ETDRS chart increased from 30 ± 12 points preoperatively to 42 ± 15 points at the 3-month visit, ($p = 0.03$), and mean macular thickness decreased from $580 \pm 150 \mu\text{m}$ to $361 \pm 52 \mu\text{m}$ ($p = 0.04$). All patients had clinical improvement as determined by fundus examination and fluorescein angiography. An improvement in the central visual field was observed in all eyes. Mean visual acuity of the five patients followed-up for 6 months was 52.8 ± 20 points. No visual loss was observed. None of the patients underwent laser photocoagulation or has presented with neovascularization so far. Optociliary veins developed in three eyes and a retinochoroidal anastomosis within the disk incision was observed in two eyes.

Conclusion: These preliminary results are encouraging when compared to the reported natural progression of severe central retinal vein occlusion. A bypass of the site of occlusion is a possible mechanism for radial optic neurotomy. A randomized study should be conducted to assess the efficacy of radial optic neurotomy and determine the best candidates for surgery.

Key-words: Central retinal vein occlusion, radial optic neurotomy.

Traitement des occlusions sévères de la veine centrale de la rétine par neurotomie optique radiaire. Résultats préliminaires

Introduction : Cette étude a pour but d'évaluer les résultats de la neurotomie optique radiaire dans le traitement des occlusions sévères de la veine centrale de la rétine.

Patients et méthodes : Étude prospective monocentrique non comparative. Dix yeux de 10 patients consécutifs souffrant d'une occlusion veineuse dont l'acuité visuelle ne dépassait pas 0,1 ont été inclus. En préopératoire, au 3^e et au 6^e mois postopératoire, un examen clinique complet, une angiographie à la fluorescéine, une périmétrie automatisée et une tomographie par cohérence optique ont été pratiqués.

Résultats : L'acuité visuelle moyenne est passée de 30 ± 12 points ETDRS en préopératoire à 42 ± 15 points au 3^e mois postopératoire ($p = 0,03$). L'épaisseur maculaire moyenne a diminué de $580 \pm 150 \mu\text{m}$ à $361 \pm 52 \mu\text{m}$ ($p = 0,03$). Le fond d'œil et le champ visuel central se sont améliorés dans tous les cas. L'acuité visuelle moyenne des 5 patients examinés au 6^e mois était de $52,8 \pm 20$ points. Aucun cas de perte visuelle ou de néovascularisation n'est survenu.

INTRODUCTION

L'occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR) est une pathologie grave car elle peut être responsable d'un œdème maculaire ou d'une ischémie rétinienne pouvant aboutir à une cécité et à de possibles complications néovasculaires.

L'occlusion siège généralement dans la région de la lame criblée où l'artère et la veine centrale de la rétine partagent une adventice commune [1]. Leur lumière y est plus étroite qu'au niveau du reste de leur portion intra-nerveuse. De plus, le tissu conjonctif constituant la lame criblée pourrait limiter l'expansion et les mouvements des vaisseaux centraux de la rétine ce qui peut contribuer à la formation d'un flux turbulent et à la constitution d'un thrombus. L'épaississement de la paroi de l'artère centrale de la rétine par artériosclérose pourrait aussi comprimer la veine centrale de la rétine et favoriser la formation d'un thrombus [1, 2].

Si expérimentalement une altération concomitante de la circulation rétinienne veineuse et artérielle donne des tableaux d'occlusion sévère [3], l'élément primordial dans la survenue de ces occlusions sévères semble surtout être une localisation du site d'occlusion au niveau de la

Conclusion : À court terme, les résultats obtenus par la neurotomie optique radiaire sont encourageants en comparaison avec l'évolution naturelle des occlusions de la veine centrale ayant une mauvaise acuité visuelle initiale. Cette intervention pourrait agir en induisant une dérivation de la circulation veineuse rétinienne. Une étude randomisée serait souhaitable afin d'évaluer la place de cette technique dans le traitement des occlusions de la veine centrale de la rétine.

Mots-clés : Occlusion de la veine centrale de la rétine, neurotomie optique radiaire.

papille, qui entraîne l'occlusion associée des branches veineuses péri- et intrapapillaires et empêcherait le développement d'une circulation de suppléance rétinio-choroïdienne [4-6]. L'altération de la circulation veineuse retentirait secondairement sur la circulation artérielle [4-6].

Différentes études cliniques ont démontré qu'une acuité visuelle inférieure ou égale à 1/10^e était l'un des principaux facteurs de risque d'une acuité finale basse et de la conversion vers une forme ischémique ou du développement d'une néovascularisation du segment antérieur [7-13].

La photocoagulation au laser a prouvé son efficacité dans le traitement des complications néovasculaires secondaires à l'ischémie rétinienne mais n'a pas pour but de normaliser le flux veineux rétinien [14-15].

Différents traitements médicaux ou chirurgicaux ont été proposés pour normaliser ce flux [16-31]. Cependant, dans les formes les plus sévères où il existe une baisse majeure de la vision souvent accompagnée d'une vaste ischémie rétinienne, aucun traitement efficace n'est utilisé de manière courante soit en raison de ses complications soit à cause de sa lourdeur d'utilisation.

Récemment, Opremcak *et al.* [32] ont obtenu des résultats intéressants au cours d'une étude pilote clinique dans le traitement des OVCRs sévères, en réalisant une neurotomie optique radiaire par voie de vitrectomie. Lit *et al.* [33] ont aussi constaté qu'une ouverture de la lame criblée autour des vaisseaux centraux, dans le but de relever une possible compression de la veine centrale de la rétine et d'y normaliser le flux sanguin, était expérimentalement faisable sans entraîner de lésions vasculaires.

Le but de notre étude est d'évaluer les résultats obtenus avec cette technique dans le traitement des occlusions de la veine centrale de la rétine dont l'acuité visuelle ne dépasse pas 1/10^e.

veine centrale de la rétine et que leur acuité visuelle ne dépassait pas 0,1 sur une échelle décimale.

Nous avons exclu les patients monophthalmes, souffrant d'une autre pathologie ayant pu altérer la vision (maculopathie myopique, dégénérescence maculaire liée à l'âge, neuropathie optique évoluée...), n'ayant plus de perception lumineuse, souffrant d'une opacification des milieux intraoculaires pouvant être responsable de la baisse visuelle (cataracte dense, hémorragie intra-vitréenne...), dont les symptômes visuels duraient depuis plus de 6 mois, dont la circulation collatérale s'était déjà développée ou dont le bilan étiologique général ou local mettait en évidence une cause dont le traitement à lui seul aurait pu permettre une restitution du flux veineux rétinien (telle qu'un syndrome d'hyperviscosité sanguine, une inflammation intraoculaire, une hypertonie oculaire majeure...).

Les patients ont ensuite bénéficié d'une nouvelle détermination de leur acuité visuelle sur une échelle ETDRS par un opérateur indépendant entraîné aux basses visions, d'une angiographie à la fluorescéine, de l'analyse de leur champ visuel et de la détermination de la sensibilité maculaire par périmétrie automatisée et d'un examen en tomographie par cohérence optique (OCT) pour apprécier l'épaisseur de la macula.

Ces examens ont été réalisés dans les 48 heures précédant l'intervention, au 3^e et au 6^e mois postopératoires.

Sur l'angiographie à la fluorescéine, nous avons réparti les patients en « forme non ischémique » si la surface de non-perfusion capillaire était inférieure à 5 diamètres papillaires, en « forme ischémique modérée » si cette surface était comprise entre 5 et 10 diamètres papillaires et en « forme ischémique » si cette surface était supérieure à 10 diamètres papillaires.

Technique chirurgicale

La technique opératoire consistait en une vitrectomie par la pars plana centrale et périphérique avec création du décollement postérieur du vitré si nécessaire. La neurotomie optique était réalisée à l'aide d'une pique rétinienne calibrée à 20 gauges selon la technique décrite par Opremcak *et al.* [32]. La pique rétinienne était enfoncée de 1 à 2 mm dans le nerf optique de manière radiaire, parallèle aux fibres optiques, en nasal du point d'entrée et de sortie des vaisseaux centraux rétiens, tout en évitant de sectionner les larges vaisseaux autour de la papille, débordant sur l'extérieur de la papille afin de sectionner la lame criblée et le canal choroïdo-scléral.

MATÉRIEL ET MÉTHODE

Critères de sélection des patients

Après avoir réalisé un examen ophtalmologique, comprenant un interrogatoire sur les antécédents ophtalmologiques et généraux, un examen du segment antérieur et du fond d'œil et une mesure de la pression intraoculaire, nous avons informé les patients sur l'évolution naturelle de leur pathologie ou après traitement selon les recommandations de la « *central vein occlusion study* ». Nous leur avons proposé un traitement par neurotomie optique radiaire s'ils souffraient d'une occlusion de la

(fig. 1). En postopératoire, un traitement par collyre corticoïde et antibiotique a été prescrit pendant 3 semaines.

Les données pré- et postopératoires, dont l'acuité visuelle exprimée sous forme de « score ETDRS », ont été comparées par les tests de Wilcoxon-Cox et de Friedman.

RÉSULTATS

Dix yeux de 10 patients avec un recul de 3 mois minimum ont été inclus. Leurs principales caractéristiques cliniques préopératoires sont présentées dans le (tableau I). L'âge moyen était de 65 ans. La durée moyenne des symptômes visuels était de 13 semaines. Cinq patients ont eu un suivi de 3 mois et 5 autres patients ont atteint 6 mois de suivi.

Les résultats visuels sont présentés sur la figure 2. L'acuité visuelle préopératoire moyenne était de $30,3 \pm 12$ points sur une échelle EDTRS (approximativement $0,8/10^e$). Au 3^e mois, six patients ont gagné plus de 10 points ETDRS (2 lignes), 3 patients sont restés stables ou ont gagné moins de 5 points, et 1 a perdu 3 points pour finalement en gagner 20 au 6^e mois. L'acuité visuelle moyenne au 3^e mois était de $42,3 \pm 15$ points ETDRS (approximativement $1,6/10^e$). Ce gain de vision était statistiquement significatif ($p = 0,03$).

Quatre des cinq patients ayant un recul d'au moins 6 mois ont amélioré leur vision par rapport à l'examen du 3^e mois ; le cinquième étant resté stable. Leur acuité visuelle moyenne est passée de $30,6 \pm 18$ points ETDRS

en préopératoire à $44,0 \pm 18$ points au 3^e mois puis $52,8 \pm 20$ points au 6^e mois.

Aucun patient n'avait de rubéose irienne en préopératoire. Dans tous les cas, une amélioration clinique et angiographique du fond d'œil avec diminution du nombre et de la taille des hémorragies rétinienne, du calibre et de la tortuosité des veines rétinienne a été constatée au 3^e mois (fig. 3 et 4). Aucun cas de transformation d'une forme non ischémique vers une forme ischémique n'a été observé. Aucun patient n'a bénéficié d'une photocoagulation rétinienne pendant l'intervention ou dans les suites opératoires et aucun cas de néovascularisation pré-rétinienne, irienne ou de l'angle irido-cornéen n'a été noté.

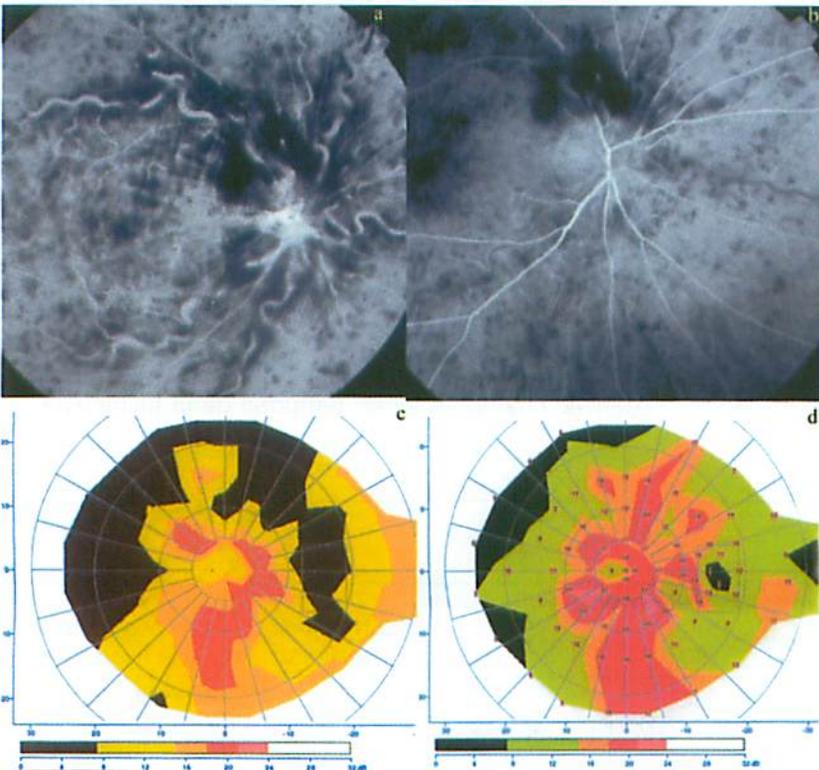
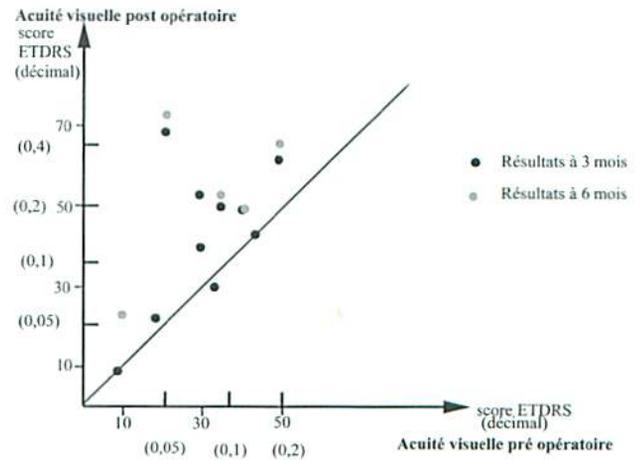
Au 3^e mois, une légère hypofluorescence pouvait être observée à l'endroit où la neurotomie optique avait été réalisée (fig. 5). Le développement d'une circulation collatérale prépapillaire a été noté chez 3 patients. Dans deux autres cas, l'apparition d'une probable anastomose chorio-rétinienne dans le trajet de l'incision de la papille a été constatée (fig. 6).

Trois patients n'ont pas pu bénéficier d'une analyse préopératoire de leur champ de vision en raison d'un déficit de fixation.

Au 3^e mois, une amélioration du déficit visuel moyen sur la périmétrie automatisée a été constatée chez tous les patients examinés. En préopératoire, ce déficit visuel moyen était de $9,7 \pm 5,4$ dB. Au 3^e mois, il était de $8,1 \pm 3,3$ dB ($p = 0,02$). Dans deux cas, une encoche dans le champ visuel en temporal de la tache aveugle

Tableau I
Caractéristiques cliniques préopératoires.

Patient	Sexe/Âge	Facteur de risque local	Facteur de risque général	Traitement précédent	Durée des symptômes (semaines)	Aspect en angiographie à la fluorescéine
1	M/64		HTA		21	Ischémie modérée
2	M/64		HTA	Hémodilution isovolémique	8	Non ischémique
3	F/76			Antiagrégant plaquettaire	16	Ischémique
4	F/77				3	Ischémique
5	H/76	Glaucome chronique	HTA ; Insuffisance coronaire	Antiagrégant plaquettaire	12	Non ischémique
6	H/70				11	Non ischémique
7	H/52	Glaucome chronique			26	Non ischémique
8	H/77		Insuffisance coronaire	Antiagrégant plaquettaire	21	Ischémique
9	H/45		HTA	Hémodilution isovolémique	4	Non ischémique
10	F/73	Glaucome chronique	Insuffisance coronaire	Antiagrégant plaquettaire	4	Ischémie modérée



$$\frac{1}{3} \frac{2}{3}$$

Figure 1 : Cliché peropératoire. Une lancette rétinienne calibrée à 20 gauges incise la partie nasale du nerf optique de manière parallèle aux fibres optique en évitant les vaisseaux rétinienens.

Figure 2 : Évolution visuelle au 3^e et au 6^e mois.

Figure 3 : Clichés d'angiographies à la fluorescéine (a) préopératoire et (b) au 3^e mois postopératoire : réduction du nombre et de la taille des hémorragies rétinienens, diminution de la tortuosité et du calibre des veines rétinienens. Étude du champ visuel (c) préopératoire et (d) au 3^e mois postopératoire : amélioration du champ visuel au troisième mois.

pouvant correspondre à une section des fibres optiques atteignant la papille en nasal a été observée (fig. 4).

Dans tous les cas, une diminution de l'épaisseur maculaire visualisée sur l'OCT a été notée au 3^e mois. En préopératoire, l'épaisseur maculaire moyenne était de $580 \pm 150 \mu\text{m}$ contre $361 \pm 52 \mu\text{m}$ au 3^e mois postopératoire ($p = 0,04$).

Un saignement consécutif à l'incision du nerf optique a été constaté dans 3 cas. Celui-ci n'a pas entraîné d'hémorragie intravitréenne ou sous rétinienne nécessitant une reprise chirurgicale.

Au cours du suivi, nous n'avons pas observé de complications liées à la vitrectomie ou la neurotomie

optique telle qu'une déchirure rétinienne, un décollement de rétine, une cataracte nécessitant une cure chirurgicale. Une hémorragie sous rétinienne en nasal de la papille a été constatée chez un patient (fig. 7).

DISCUSSION

Les traitements médicaux de l'OVCR se sont concentrés sur l'utilisation d'agents pharmacologiques pour lyser un thrombus, ou sur des méthodes pour améliorer le flux sanguin au-delà du site d'occlusion. L'hémodilution

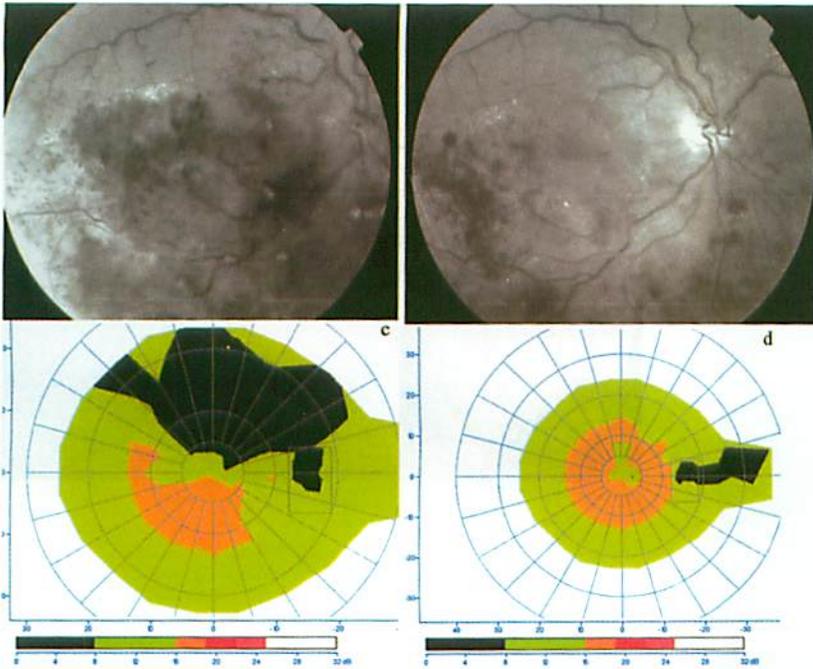


Figure 4 : Occlusion de la veine centrale de la rétine d'aspect asymétrique prédominant sur le tronç veineux inférieur avec des hémorragies rétiniennees et une dilatation et une tortuosité veineuse dan les quatre quadrants (a). Amélioration de l'aspect du fond d'œil au 3^e mois (b). Par rapport au champ visuel préopératoire (c), l'examen du champ visuel au 3^e mois (d) objective une nette amélioration de la sensibilité du champ visuel correspondant à l'amélioration clinique et l'apparition d'une scotome en forme d'encoche en temporal de la tache aveugle.

isovolémique a donné des résultats intéressants [19-21]. Cependant, elle ne peut être proposée dans les formes ischémiques et chez les patients aux lourds antécédents cardiovasculaires [19, 34]. C'est pourquoi différents traitements plus interventionnels ont été proposés tels que la création d'une anastomose chorio-rétinienne [22, 35], la fenestration des méninges du nerf optique [29, 36], la section de la lame criblée par voie postérieure [30, 31], l'injection intravitréenne de rt-PA [25-27], l'injection *in situ* d'urokinase après cathétérisme de l'artère fémorale [28] ou la cannulation puis l'injection de rt-PA dans une branche veineuse rétinienne [24]. Actuellement, aucune de ces techniques n'est employée de manière courante.

Récemment, Opremcak *et al.* [32] ont publié des résultats intéressants en traitant par neurotomie optique radiaire des patients souffrant d'OVCR dont l'acuité visuelle préopératoire ne dépassait pas 1/20^e. Sur une série de 11 yeux, 8 ont eu un gain visuel dont la moyenne était de 5 lignes. Dans tous les cas une amélioration de l'aspect du fond d'œil a été notée.

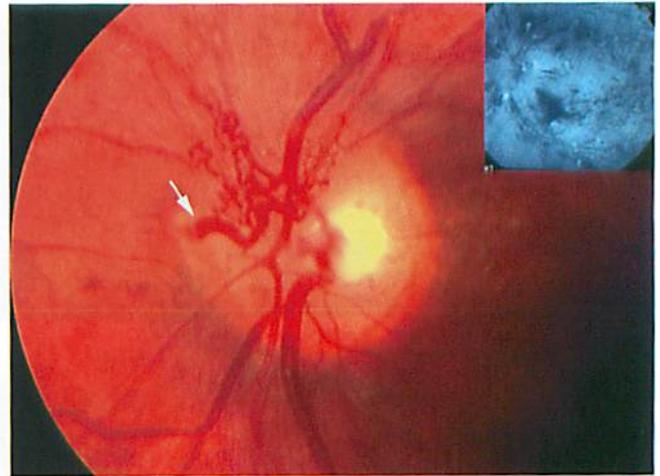
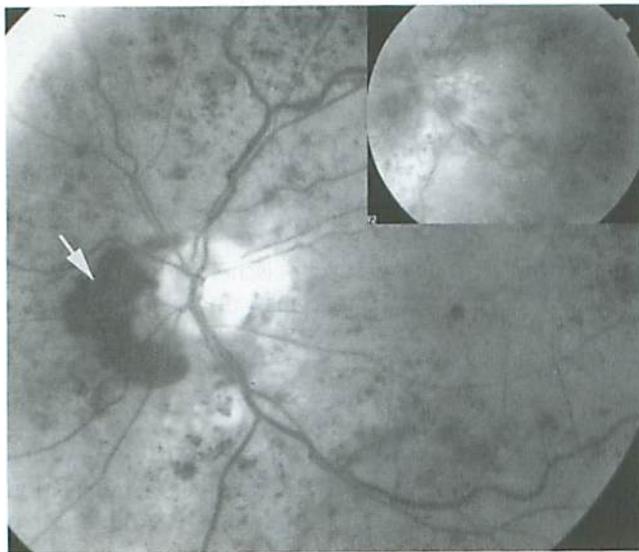
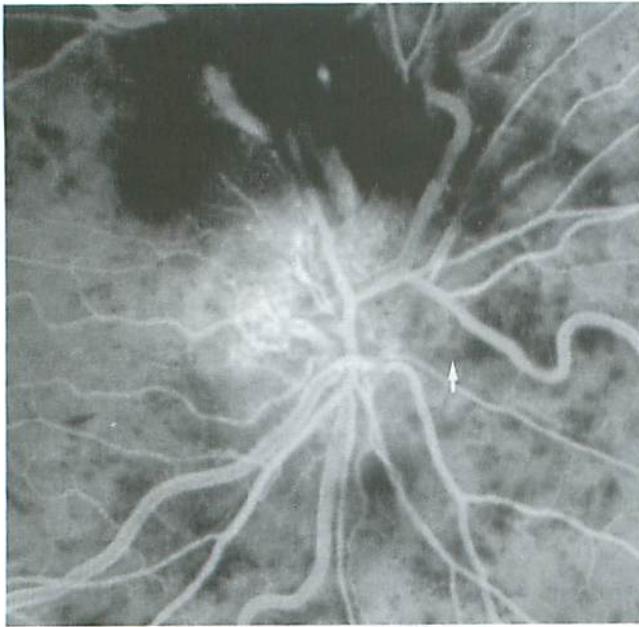
Nous avons inclus dans cette étude des patients dont l'acuité visuelle initiale était inférieure ou égale à 1/10^e. L'acuité visuelle initiale est en effet le principal facteur prédictif du devenir visuel en cas d'OVCR [7, 9, 13]. Si cette acuité est inférieure à 1/10^e, le risque d'avoir une acuité visuelle finale inférieure à 1/10^e, est estimé à 80 % par la Central Vein Occlusion Study, qu'une ischémie rétinienne soit présente ou non [7]. De même, si l'acuité visuelle descend en dessous de 1/10^e en cours de suivi, il est fort probable qu'une ischémie étendue se soit développée [7].

L'acuité visuelle initiale est aussi l'un des principaux facteurs prédictifs, avec la surface de rétine ischémique sur l'angiographie à la fluorescéine, de l'évolution vers une néovascularisation irienne ou de l'angle irido-cornéen [7]. Dans les formes initialement non ischémiques, une acuité visuelle inférieure à 1/10^e est aussi un facteur de risque de conversion vers une forme ischémique [8, 10] dont la fréquence varie entre 5 % et 50 % [9-13].

Dans cette étude, tous les patients ont bénéficié d'une mesure de leur acuité visuelle sur une échelle ETDRS par un examinateur indépendant entraîné aux basses visions, afin d'éviter les biais liés à l'utilisation des échelles d'acuité visuelle standard lorsque la vision est mauvaise.

Sept patients sur 10 avaient une acuité visuelle supérieure à 1/10^e au 3^e mois et 4 sur 5 au 6^e mois. Bien que cette série n'inclue que 10 yeux, le gain visuel d'environ 3 lignes au 3^e mois était statistiquement significatif et quatre des cinq patients examinés au 6^e mois ont augmenté leur acuité visuelle par rapport à l'examen du 3^e mois. Le seul patient dont l'acuité visuelle avait baissé de 3 points ETDRS au 3^e mois a finalement gagné 20 points (4 lignes) au 6^e mois.

Dans notre étude, une ischémie rétinienne préopératoire d'au moins 5 diamètres papillaires était notée chez 5 patients ; 2 d'entre eux avaient une acuité visuelle supérieure à 1/10^e au 3^e mois alors que dans la série de Glacet-Bernard *et al.* [9], 73 % des patients souffrant d'une ischémie modérée ont eu une acuité finale limitée à 1/10^e ou moins et qu'en cas d'ischémie massive aucun n'atteignait 1/20^e tandis que dans l'étude de Quinlan



5	6
7	1

582

Figure 5 : Angiographie à la fluorescéine au 3^e mois postopératoire. Légère hypofluorescence de la papille au niveau du trajet de l'incision (flèche).

Figure 6 : Au 3^e mois postopératoire, développement d'une probable anastomose rétinocoroïdienne plongeant dans le trajet de l'incision du nerf optique (flèche). Cliché préopératoire en médaillon.

Figure 7 : Cliché anérythro pris au 3^e mois postopératoire. Amélioration de l'état du fond d'œil avec résorption des hémorragies rétiniennes, de l'œdème rétinien et papillaire et diminution du calibre des veines rétiniennes (cliché préopératoire en médaillon). Apparition d'une hémorragie sous rétinienne en nasal de la papille (flèche).

et al. [12], 93 % des formes ischémiques avaient une acuité visuelle finale ne dépassant pas 1/10^e.

Dans notre étude, les 5 yeux avec une forme non ischémique ont obtenu une acuité visuelle supérieure à 1/10^e au 3^e mois alors que spontanément environ la moitié des yeux souffrant d'une forme non ischémique ont une acuité finale ne dépassant pas 1/10^e [9, 13].

Aucun des cinq patients ayant une ischémie rétinienne initiale n'a nécessité de photocoagulation rétinienne et pour l'instant, aucun cas de néovascularisation secondaire n'a été observé alors que spontanément 25 % à 60 % des formes ischémiques développent une néovascularisation secondaire en moyenne 2 mois après le début de la prise en charge [7, 10-12].

Par ailleurs, aucun des 5 patients qui avaient une forme initialement non ischémique n'a développé d'ischémie sur l'angiographie du 3^e mois, alors que la majorité des cas de transformation vers une forme ischémique surviennent dans les 4 à 6 premiers mois d'évolution. Celle-ci peut cependant apparaître plus tardivement [7, 9-11].

Nous ne pensons pas que cette amélioration de l'acuité visuelle soit liée à des fluctuations visuelles ou à l'expérience du patient, voire au développement d'un point de fixation excentrique. En effet, dans tous les cas, le gain de vision ou sa stabilisation s'est accompagné d'éléments objectifs tels qu'une amélioration de l'état du fond d'œil, une réduction de l'épaisseur rétinienne maculaire et une amélioration du champ de

vision mesuré par périmétrie automatisée qui aurait aussi détecté les cas de fixation excentrique.

Nos résultats sont donc encourageants puisqu'ils sont superposables à ceux obtenus par Opremcak *et al.* [32] et qu'ils semblent être supérieurs à ce qui a été rapporté sur l'évolution des OVCRs avec une acuité visuelle basse au moment de leur prise en charge tant sur le plan visuel que sur le risque d'ischémie rétinienne ou de néovascularisation. Un suivi plus long est cependant nécessaire pour détecter les possibles baisses visuelles secondaires à un œdème maculaire chronique et les éventuels cas de conversion tardive vers une forme ischémique ou les néovascularisation secondaires.

Bien que nous n'ayons pas non plus rencontré de complications liées à la vitrectomie telles qu'une déchirure rétinienne, un décollement de rétine, une hémorragie intra-vitréenne ou une cataracte, celles-ci demeurent des soucis potentiels. De même, une dilacération de la veine ou de l'artère centrale de la rétine sont d'autres complications possibles de cette technique. Néanmoins, nous n'avons pas observé jusqu'à présent d'altération du champ visuel pouvant correspondre à de telles lésions. Par contre, dans deux cas, un scotome linéaire négatif en temporal de la tache aveugle a été observé. Nous pensons qu'il est consécutif à la section de fibres optiques ou de leur vascularisation lors de la neurotomie optique.

Le processus physiopathologique responsable des OVCRs est multifactoriel. L'existence d'un facteur mécanique, c'est-à-dire d'une compression de la veine centrale de la rétine au niveau de la lame criblée, est possible mais controversée [30, 32, 37].

Ainsi, Vasco-Posada, qui était partisan de cette théorie, a-t-il proposé dans les années 70 un traitement chirurgical consistant en une section par voie postérieure de la lame criblée [30]. Cette technique n'est plus employée en raison de ses résultats peu probants [31] et de ses complications sur le nerf optique et la vascularisation rétinienne artérielle [30].

Expérimentalement, Lit *et al.* [33] ont démontré qu'une ouverture de la lame criblée par voie de vitrectomie pouvait être réalisée de manière sûre et reproductible et pourrait libérer une éventuelle compression de la veine centrale de la rétine à ce niveau. Selon eux, ce traitement a l'avantage potentiel de mobiliser un thrombus intraveineux et d'éviter une réduction secondaire de la lumière veineuse par prolifération endothéliale grâce à l'expansion de son diamètre externe ; ceci ne pouvant être accompli par un traitement thrombolytique.

Simultanément, Opremcak *et al.* ont publié leurs résultats cliniques [32]. Actuellement, après une centaine d'yeux opérés par neurotomie optique radiaire dont l'acuité visuelle ne dépassait pas 1/10^e, ils rapportent une amélioration de l'état du fond d'œil dans 92 % des cas et un gain visuel, en moyenne de 3,3 lignes dans 63 % des cas (Opremcak, communication personnelle ; American Academy of Ophthalmology, 2002).

La neurotomie optique radiaire est une technique controversée [37, 38]. Son mécanisme d'action repose sur le relâchement d'une compression de la veine centrale de la rétine par l'incision de la lame criblée et de l'anneau choroïdo-scléral. Toutefois, l'existence même d'une compression de la veine centrale de la rétine au niveau de la lame criblée n'est pas clairement démontrée alors que les complications possibles de cette intervention sont réelles. Cependant, les résultats obtenus par la neurotomie optique radiaire sur des OVCRs avec une acuité visuelle initialement basse semblent véritablement supérieurs à leur évolution spontanée.

La neurotomie optique radiaire pourrait aussi agir en induisant le développement d'anastomoses entre la circulation veineuse rétinienne et la circulation choroïdienne. Garcia-Arumi dit en effet avoir observé le développement d'une anastomose rétino-choroïdienne au niveau du site de neurotomie chez 5 des 15 yeux qu'il a opérés (communication personnelle, Euretina, 2002). Dans notre série, une anastomose rétino-choroïdienne dans le trajet de l'incision du nerf optique a été constatée chez deux patients. Ceci pourrait correspondre à la partie visible, car interne, des anastomoses rétino-choroïdiennes se développant à la suite de cette opération. En effet, les conditions favorisant leur développement sont créées au décours de l'intervention : 1) il existe un gradient de pression entre la circulation veineuse rétinienne et la circulation choroïdienne et/ou piale liée à l'occlusion veineuse rétinienne ; 2) il existe une augmentation de l'expression de VEGF dans les formes ischémiques d'occlusion veineuse qui va favoriser la prolifération de cellules endothéliales vasculaires ; 3) la rupture chirurgicale de la lame criblée, de la membrane de Bruch péripapillaire et du canal choroïdo-scléral favorise la migration et la prolifération de cellules endothéliales vasculaires, tout comme la possible rupture de la membrane basale de veinules péri- ou intrapapillaire [39, 40].

Dans notre étude, le développement d'une anastomose chorio-rétinienne s'est accompagné de la maturation d'une circulation collatérale prépapillaire. Chez trois autres patients, une telle circulation collatérale est apparue au cours du suivi. Spontanément, elle se développe dans 27 % à 51 % des OVCRs [9, 12, 41]. Pour certains, elle est associée à une meilleure évolution visuelle [42-44], pour d'autres elle n'induit aucun bénéfice visuel [9, 12, 41]. La circulation collatérale entraîne généralement une amélioration du drainage des capillaires de la macula. Cependant, si celui-ci intervient tardivement, il pourrait ne pas produire d'amélioration visuelle car les dommages cellulaires au niveau de la macula sont déjà devenus irréversibles. Si le mécanisme d'action de la neurotomie optique radiaire consiste effectivement en la création d'une anastomose rétino-choroïdienne ou en l'accélération du développement d'une circulation collatérale, il est alors vraisemblable que les patients opérés après un court temps d'évolution de l'OVCR bénéficient le plus de ce traitement. En

raison du petit effectif constituant notre série, il n'a pas été possible de déterminer des critères favorisant la récupération visuelle postopératoire.

Enfin, la simple réalisation d'une vitrectomie et l'éventuelle création du décollement postérieur du vitré pourraient en elles mêmes induire un bénéfice visuel [45-48].

En conclusion, les résultats à court terme de cette étude sont encourageants. Aucune complication liée à la technique chirurgicale n'a été observée. Alors que l'évolution spontanée des OVCRs avec une mauvaise acuité visuelle initiale est généralement rapidement défavorable sur le plan visuel et est souvent compliquée de néovascularisation secondaire, nous avons observé en moyenne une amélioration significative de la vision sans aucune complication néovasculaire. Bien que nous n'ayons pas de groupe témoin, nos résultats semblent supérieurs à ce qu'aurait pu être l'évolution spontanée ou après photocoagulation de ces OVCRs sévères. La réalisation d'une étude randomisée est donc souhaitable afin de déterminer si la neurotomie optique radiaire est réellement efficace dans le traitement des OVCRs et le cas échéant, quels sont les meilleurs candidats et le meilleur moment pour intervenir.

RÉFÉRENCES

- Green WR, Hutchins GM, Terry JM et al. Central retinal vein occlusion: A prospective histopathologic study of 29 eyes in 28 cases. *Retina*, 1981;1:27-55.
- Hogan MJ, Alvarado JA, Weddell JE. *Histology of the Human Eye: An Atlas and Textbook*, pp 565; 589-92. Philadelphia, WB Saunders, 1971.
- Hayreh SS. An experimental study of central vein occlusion. *Trans Soc Ophthalmol U.K.*, 1964;84:586-94.
- Fujino T, Curtin VT, Norton EWD. Experimental central retinal vein occlusion. A comparison of intraocular and extraocular occlusion. *Trans Ophthalmol Am Soc*, 1968;66:318-78.
- Hayreh SS, van Heuven WAJ, Hayreh MS. Experimental retinal vascular occlusion: I. Pathogenesis of central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*, 1978;96:311-23.
- McLeod D. Cilio-retinal arterial circulation in central retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol*, 1975;59:486-92.
- The Central Vein Occlusion Study Group. Natural history and clinical management of central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*, 1997;115:486-91.
- The Central Vein Occlusion Study. Baseline and early natural history report. *Arch Ophthalmol*, 1993;111:1087-95.
- Glacet-Bernard A, Coscas G, Chabanel A, Zourdani A, Lelong F, Samama MM. Prognostic factors for retinal vein occlusion: prospective study of 175 cases. *Ophthalmology*, 1996;103:551-60.
- Minturn J, Brown GC. Progression of nonischemic central retinal vein obstruction to the ischemic variant. *Ophthalmology*, 1986;93:1158-62.
- Hayreh SS. Classification of central retinal vein occlusion. *Ophthalmology*, 1983;90:458-74.
- Quinlan PM, Elman MJ, Bhatt AK, Mardesich P, Enger C. The natural course of central retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol*, 1990;15:110:118-23.
- Chen JC, Klein ML, Watzke RC, Handelman IL, Robertson JE. Natural course of perfused central retinal vein occlusion. *Can J Ophthalmol*, 1995;30:21-4.
- Laatikainen L, Kohner EM, Khoury D, Blach RK. Panretinal photocoagulation in central retinal vein occlusion: A randomised controlled clinical study. *Br J Ophthalmol*, 1977;61:741-53.
- A randomized clinical trial of early panretinal photocoagulation for ischemic central vein occlusion. The central vein occlusion study group N report. *Ophthalmology*, 1995;102:1434-44.
- Coscas G, Dhermy P, editors. *Occlusions veineuses rétiniennees*. Paris: Masson; 1978.
- Cooney MJ, Fekrat S, Finkelstein D. Current concepts in the management of central retinal vein occlusion. *Curr Opin Ophthalmol*, 1998;9:47-50.
- Baumal CR, Brown GC. Treatment of central retinal vein occlusion. *Ophthalmic Surg Lasers*, 1997;28:590-600.
- Wiek J, Schade M, Wiederholt M, Arntz HR, Hansen LL. Haemorrhological changes in patients with retinal vein occlusion after isovolemic haemodilution. *Br J Ophthalmol*, 1990;74:665-9.
- Hansen LL, Wiek J, Wiederholt M. A randomized prospective study on treatment of non-ischaemic central retinal vein occlusion by isovolemic haemodilution. *Br J Ophthalmol*, 1989;73:895-9.
- Glacet-Bernard A, Zourdani A, Milhoub M, Maraqua N, Coscas G, Soubrane G. Effect of isovolemic hemodilution in central retinal vein occlusion. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2001;239:909-14.
- McAllister IL, Constable JJ. Laser-induced chorioretinitis venous anastomosis for treatment of nonischemic central vein occlusion. *Arch Ophthalmol*, 1995;113:456-62.
- Kohner EM, Pettit JE, Hamilton AM, Bulpitt CJ, Dollery CT. Streptokinase in central retinal vein occlusion. A controlled clinical trial. *Br Med J*, 1976;1:550-3.
- Weiss JN, Bynoe LA. Injection of tissue plasminogen activator into a branch retinal vein in eyes with central retinal vein occlusion. *Ophthalmology*, 2001;108:2249-57.
- Lahey JM, Fong DS, Kearney J. Intravitreal tissue plasminogen activator for acute central retinal vein occlusion. *Ophthalmic Surg Lasers*, 1999;30:427-34.
- Elman MJ, Raden RZ, Carrigan A. Intravitreal injection of tissue plasminogen activator for central retinal vein occlusion. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 2001;99:219-21.
- Glacet-Bernard A, Kuhn D, Vine AK, Oubraham H, Coscas G, Soubrane G. Treatment of recent central vein occlusion with intravitreal tissue plasminogen activator: a pilot study. *Br J Ophthalmol*, 2000;84:609-13.
- Paques M, Vallee JN, Herbreteau D, et al. Superselective ophthalmic artery fibrinolytic therapy for the treatment of central retinal vein occlusion. *Br J Ophthalmol*, 2000;84:1387-91.
- Dev S, Buckley EG. Optic nerve sheath decompression for progressive central retinal vein occlusion. *Ophthalmic Surg Lasers*, 1999;30:181-4.
- Vasco-Posada J. Modification of the circulation in the posterior pole of the eye. *Ann Ophthalmol*, 1972;4:48-59.
- Arciniegas A. Treatment of the occlusion of the central retinal vein by section of the posterior ring. *Ann Ophthalmol*, 1984,16:1081-6.
- Opremcak EM, Bruce RA, Lomeo MD, Ridenour CD, Letson AD, Rehmar AJ. Radial optic neurotomy for central retinal vein occlusion: a retrospective pilot study of 11 consecutive cases. *Retina*, 2001;21:408-15.
- Lit ES, Tsilimbaris M, Gotzaris E, D'Amico DJ. Lamina puncture. Pars plana optic disc surgery for central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*, 2002;120:495-9.
- Chabanel A, Glacet-Bernard A, Lelong F, Taccon A, Coscas G. Increased red blood cell aggregation in retinal vein occlusion. *Br J Haematol*, 1990;75:127-31.
- Quiroz-Mercado H, Sanchez-Buenfil E, Guerrero-Naranjo JL, et al. Successful erbium: YAG laser-induced chorioretinal venous anastomosis for the management of ischemic central retinal vein occlusion. A report of two cases. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2001;239:872-5.
- Brazier DJ, Sanders MD. Disappearance of optic chiasm vessels after optic nerve sheath decompression. *Br J Ophthalmol*, 1996;80:186-7.

37. Hayreh SS. Radial optic neurotomy for central retinal vein obstruction. *Retina*, 2002;22:374-7.
38. Bynoe LA. Radial optic neurotomy for central retinal vein obstruction. *Retina*, 2002;22:379-80.
39. Vijayasekaran S, Yu DY, Mc Allister I, Barry C, Constable I. Optimal conditions required for the creation of an iatrogenic chorioretinal venous anastomosis in the dog using argon green laser photocoagulation. *Curr Eye Res*, 1995;14:63-70.
40. Pe'er J, Folberg R, Itin A, Gnessin H, Hemo I, Keshet E. Vascular endothelial growth factor upregulation in human central retinal vein occlusion. *Ophthalmology*, 1998;105:412-6.
41. Giuffre G, Palumbo C, Randazzo-Papa G. Optociliary veins and central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*, 2002;120:495-9.
42. Blinder KJ, Khan JA, Giangiacomo J, Ide CH. Optociliary veins and visual prognosis after central retinal vein occlusion. *Ann Ophthalmol*, 1989;21:192-4.
43. Priluck IA, Robertson DM, Hollenhorst RW. Long-term follow-up of occlusion of the central retinal vein in young adults. *Am J Ophthalmol*, 1980;90:190-202.
44. Coscas G, Gaudric A. Natural course of nonaphakic cystoid macular edema. *Surv Ophthalmol*, 1984;28:471-84.
45. Hikichi T, Konno S, Trempe CL. Role of the vitreous in central retinal vein occlusion. *Retina*, 1995;15:29-33.
46. Sekiryu T, Yamauchi T, Enaida H, Hara Y, Furuta M. Retina tomography after vitrectomy for macular edema of central retinal vein occlusion. *Ophthalmic Surg Lasers*, 2000;31:198-202.
47. Le Rouic JF, Bejjani RA, Rumen F et al. Adventitial sheathotomy for decompression of recent onset branch retinal vein occlusion. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2001;239:747-51.
48. Stefansson E, Novack RL, Hatchell DL. Vitrectomy prevents retinal hypoxia in branch retinal vein occlusion. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 1990;31:284-9.