

# Vieillessement vitréorétinien (hors DMLA)

## *Vitreoretinal aging*

B. Wolff<sup>1</sup>, M. Mauget-Fajssse<sup>2</sup> (<sup>1</sup>Centre ophtalmologique Maison-Rouge, Strasbourg; <sup>2</sup>Fondation ophtalmologique Adolphe-de-Rothschild, Paris)

✓ **Mots-clés.** Pathologies de l'interface vitréo-rétinienne • Pathologie vasculaire rétinienne.

✓ **Keywords.** *Vitreoretinal adhesion diseases* • *Retinal vascular disease*.

**C**omme le reste de notre organisme, l'œil n'échappe pas aux effets de l'âge. Il conviendra de différencier vieillissement vitréorétinien physiologique et pathologique.

### Vieillessement physiologique vitréorétinien

L'humeur vitrée est un hydrogel fragile et transparent situé entre le cristallin et la rétine, et qui occupe 80 % du volume de l'œil. Ce gel viscoélastique se compose essentiellement d'eau (> 99 %), de fibres de collagène, d'acide hyaluronique et autres glycosaminoglycanes. Il joue un rôle d'amortisseur mécanique en absorbant les chocs et protège ainsi la rétine et le cristallin. Le vitré est séparé de son neuroépithélium adjacent (rétine) par la membrane limitante interne composée de collagène de type IV.

Avec l'âge, on assiste à un remodelage morphologique du vitré qui consiste en une réduction du volume du gel vitréen causée par la liquéfaction de ce dernier avec l'apparition de lacunes remplies de liquide (synchyse) et une agrégation des fibres de collagène (synérèse) [1]. Cette liquéfaction est liée à l'âge en raison de divers facteurs tels que les dommages oxydatifs, la digestion par des enzymes et les mutations du collagène. L'affaiblissement de l'adhérence entre le cortex vitréen et la rétine interne (membrane limitante interne), qui conduira au décollement postérieur du vitré (DPV), est retrouvé chez plus de 60 % des sujets âgés de plus de 80 ans. La liquéfaction vitréenne compromet la fonction du vitré en tant qu'amortisseur de chocs et peut entraîner des complications,

notamment des décollements de la rétine rhéomatogènes, des trous maculaires, des hémorragies intravitréennes et des corps flottants du vitré. Le DPV survient significativement plus tôt chez les femmes ménopausées que chez les hommes. Une diminution de l'imprégnation des estrogènes sur les tissus conjonctifs tels que ceux du gel vitréen pourrait en être une explication. La présence d'une myopie est également associée à un risque de DPV multiplié par 3 à 4.

Par ailleurs, sur le plan vasculaire [2], le calibre des artères et des veines rétinienne va diminuer et, parallèlement, on note une augmentation de la rigidité vasculaire. Au niveau choroïdien, on observe également une raréfaction vasculaire et une diminution du calibre vasculaire.

Au niveau de l'épithélium pigmentaire (EP), les capacités de renouvellement des articles externes des photorécepteurs vont décliner et aboutir à l'accumulation de dépôts, principalement lipidiques, au sein des cellules épithéliales.

Les dendrites de la rétine neurosensorielle vont s'allonger et on observe en même temps une diminution de la densité des photorécepteurs (principalement les bâtonnets) et des cellules bipolaires et horizontales. La perte cellulaire est plus prononcée en périphérie qu'au niveau de la macula. Il a été récemment démontré que l'absorption des photons par les photorécepteurs diminuait avec l'âge [3]. Enfin, il existe une raréfaction des cellules ganglionnaires qui acheminent le signal visuel vers le nerf optique.

Ces modifications structurelles et métaboliques des cellules rétinienne vont se traduire sur le plan fonctionnel par une diminution de la sensibilité rétinienne, un allongement du délai d'adaptation à l'obscurité et une altération de la capacité d'analyse des mouvements.

Il est néanmoins important de préciser qu'il existe une grande variabilité interindividuelle quant à l'expression de telles altérations visuelles liées à l'âge.

## Vieillesse vitréorétinienne pathologique

À l'instar de la DMLA qui, par définition, n'apparaît qu'après 50 ans, les pathologies du vitré et de la rétine que nous allons évoquer sont favorisées par le vieillissement oculaire, mais peuvent se développer à d'autres périodes de la vie.

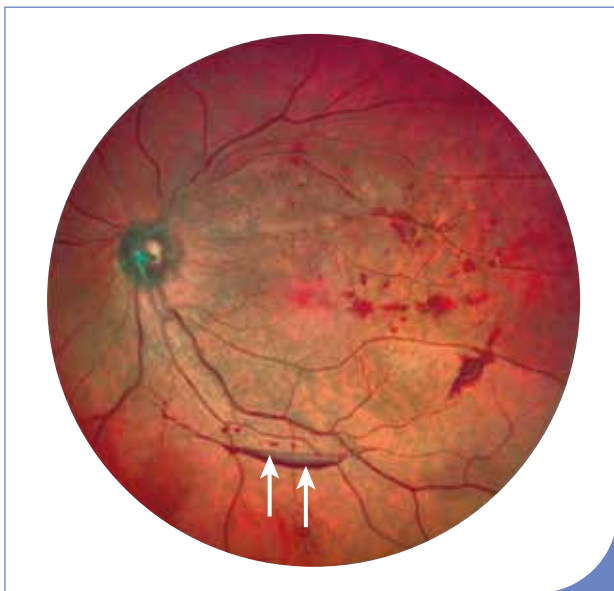
### ✓ Pathologies de l'interface vitréorétinienne

La liquéfaction et l'agrégation des fibres de collagène au cours du temps vont aboutir à une séparation progressive entre la hyaloïde postérieure et la rétine. Néanmoins, lorsque la séquence de ces événements est anormale, on parlera de DPV pathologique, qui peut conduire à diverses perturbations vitréennes et rétiniennes.

### ✓ Perturbations vitréennes

Un déplacement vers l'avant de la hyaloïde postérieure peut conduire à l'apparition d'un vitréoschisis. Cette anomalie est notamment fréquemment rencontrée dans la rétinopathie diabétique et peut expliquer l'aspect des hémorragies dites "en nid de pigeon" que l'on qualifie parfois à tort d'hémorragies rétrohyaloïdiennes (*figure 1*). On peut également noter de véritables hémorragies intravitréennes si une lésion vasculaire s'est produite lors du DPV.

Enfin, les corps flottants qui proviennent de l'agrégation des fibres de collagène peuvent entraîner une diffusion de la lumière et devenir symptomatiques [4]. Ils apparaissent



**Figure 1.** Hémorragie rétrohyaloïdienne consécutive à un décollement postérieur du vitré chez un patient ayant présenté une occlusion de la veine centrale de la rétine 6 mois auparavant.

le plus souvent au décours du DPV lorsque la matrice fibrillaire dense du cortex vitréen postérieur se met en mouvement devant l'aire maculaire. Dans la plupart des cas, la gêne occasionnée par les corps flottants reste modérée et transitoire. Des études récentes ont cependant montré que les corps flottants symptomatiques seraient plus fréquents qu'on ne le suppose, et pourraient avoir un impact négatif sur la qualité de vie des patients. L'ablation des corps flottants (le plus souvent réalisée par voie de vitrectomie) sera réservée à des formes "sévères".

### ✓ Perturbations rétiniennes

#### ► Déchirures rétiniennes et décollements de rétine

Une déchirance rétinienne de pleine épaisseur peut survenir lors du DPV au niveau d'une zone de traction vitréorétinienne. Dans la plupart des cas, ces zones ne sont pas visibles à l'examen avant que la déchirure ne survienne. Des zones de fragilité (palissades, givre, "cystic retinal tufts") peuvent néanmoins être identifiées (et éventuellement traitées) avant l'apparition du DPV. Des courants liquidiens, provenant de la liquéfaction du vitré et des mouvements oculaires, peuvent conduire à une pénétration de liquide entre la rétine neurosensorielle et l'EP au sein de la déchirure et occasionner de fait un décollement rétinien (DR). L'âge apparaît clairement comme l'un des principaux facteurs de risque de DR avec un pic d'incidence entre 60 et 79 ans [5]. Les autres facteurs de risque de DR sont la myopie forte, la chirurgie de la cataracte, des antécédents de contusion ou d'inflammation oculaires, une dégénérescence vitréorétinienne héréditaire et la présence de lésions rétiniennes prédisposantes.

#### ► Anomalies de l'interface vitréomaculaire

Le DPV peut se compliquer d'adhérences vitréomaculaires entre le cortex vitréen et la zone maculaire. La classification des anomalies de l'interface vitréomaculaire a été redéfinie en 2014 par l'International Vitreomacular Traction Study Group [6].

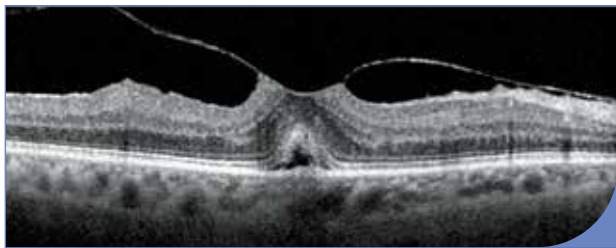
On distingue ainsi :

- l'adhérence vitréomaculaire simple : asymptomatique, elle est découverte sur l'OCT et se définit par une séparation vitréenne périfovéale avec une fixation vitréomaculaire restante. Elle n'est pas associée à une distorsion structurelle de l'architecture maculaire ;
- les tractions vitréomaculaires : elles se caractérisent par un détachement anormal du vitré postérieur accompagné d'une distorsion anatomique de la fovéa, qui peut

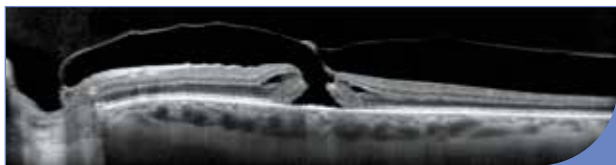
inclure des logettes intrarétiniennes et du liquide sous-rétinien (*figure 2*). La traction vitréomaculaire peut être sous-classée selon le diamètre de fixation du vitré à la surface maculaire ( focale ou bien large si supérieure à 1500 µm) et selon son association ou non à une membrane épirétinienne (MER) ;

- les trous maculaires : ils se définissent par une interruption de l'ensemble des couches rétinienne depuis la membrane limitante interne jusqu'à l'EP rétinien au niveau de la macula. Ils peuvent être classés selon la largeur du trou (déterminée en OCT) et la présence ou non d'une traction vitréomaculaire associée (*figure 3*).

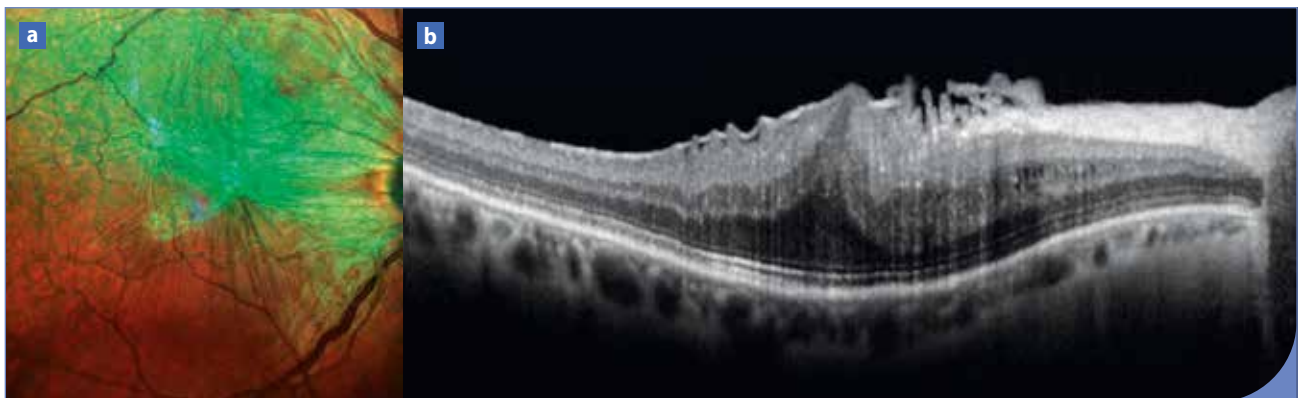
L'âge est l'un des seuls facteurs de risque identifiés dans ces pathologies de l'interface, avec un âge moyen au diagnostic des trous maculaires estimé à 68 ans [7].



**Figure 2.** Syndrome de traction vitréomaculaire associé à un aspect de soulèvement séreux rétrofovéolaire.



**Figure 3.** Trou maculaire associé à une traction vitréomaculaire focale.



**Figure 4.** Membrane épirétinienne rétractile visualisée en imagerie multicolor (a) et OCT (b).

► **Membrane épirétinienne**

Cette prolifération prémaculaire dont la nature varie peut se composer de hyalocytes, de cellules gliales, de cellules de l'EP et de collagène. Dans la Blue Mountains Eye Study [8], la prévalence des MER augmente avec l'âge, passant de 1,5 % avant 60 ans à 78 % après 80 ans. Les MER sont visualisées au fond d'œil sous la forme d'un reflet cellophane prémaculaire et/ou de plis maculaires. Le diagnostic est aujourd'hui assuré avec certitude par l'examen OCT (*figure 4*). La membrane apparaîtra sous la forme d'une fine couche hyperréfléctive située en avant de la rétine et s'accompagnera inconstamment de plis au niveau de la rétine interne et d'une perte de l'entonnoir fovéolaire. Les répercussions fonctionnelles des MER sont cependant inconstantes et la prise en charge, exclusivement chirurgicale, sera réservée aux cas s'accompagnant d'une baisse visuelle et/ou d'un syndrome maculaire (métamorphopsies, micropsies, microscotomes centraux).

✓ **Pathologies vasculaires**

► **Occlusions veineuses rétinienne**

L'âge, l'hypertension artérielle et le glaucome représentent les facteurs de risque des occlusions de branche veineuse et de la veine centrale de la rétine. La prévalence des occlusions veineuses rétinienne (OVR) augmente en effet avec l'âge passant de moins de 1 % avant 60 ans à près de 5 % après 80 ans [9].

De fait, les croisements artérioveineux pathologiques favorisés par l'artériosclérose (plus fréquente avec l'âge) sont souvent à l'origine des occlusions de branche veineuse.

► **Occlusions artérielles rétinienne**

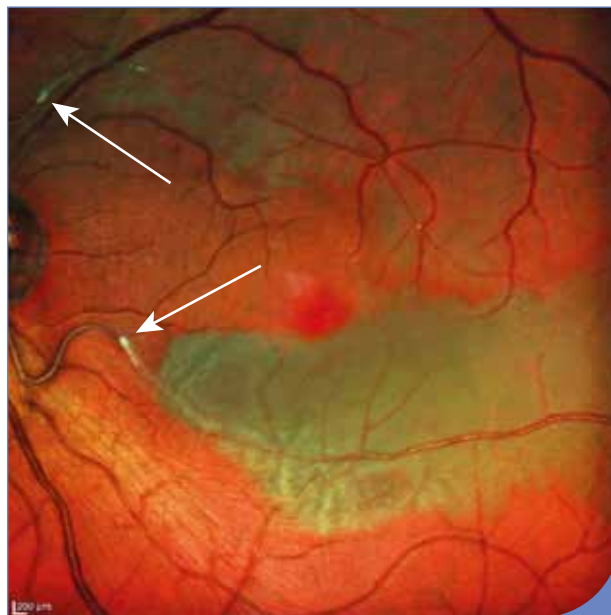
Elles sont dans la plupart des cas occasionnées par des embolies de cholestérol ou fibrinoplaquettaire provenant

de lésions carotidiennes ou cardiaques. Ces lésions sont favorisées par les facteurs de risque cardiovasculaire (hypertension artérielle, hypercholestérolémie, tabagisme, syndrome d'apnées du sommeil) dont l'incidence augmente avec l'âge. L'embole peut parfois être visualisé directement à l'examen du fond d'œil (*figure 5*). L'âge moyen au moment du diagnostic se situe ainsi autour de 60 ans [10].

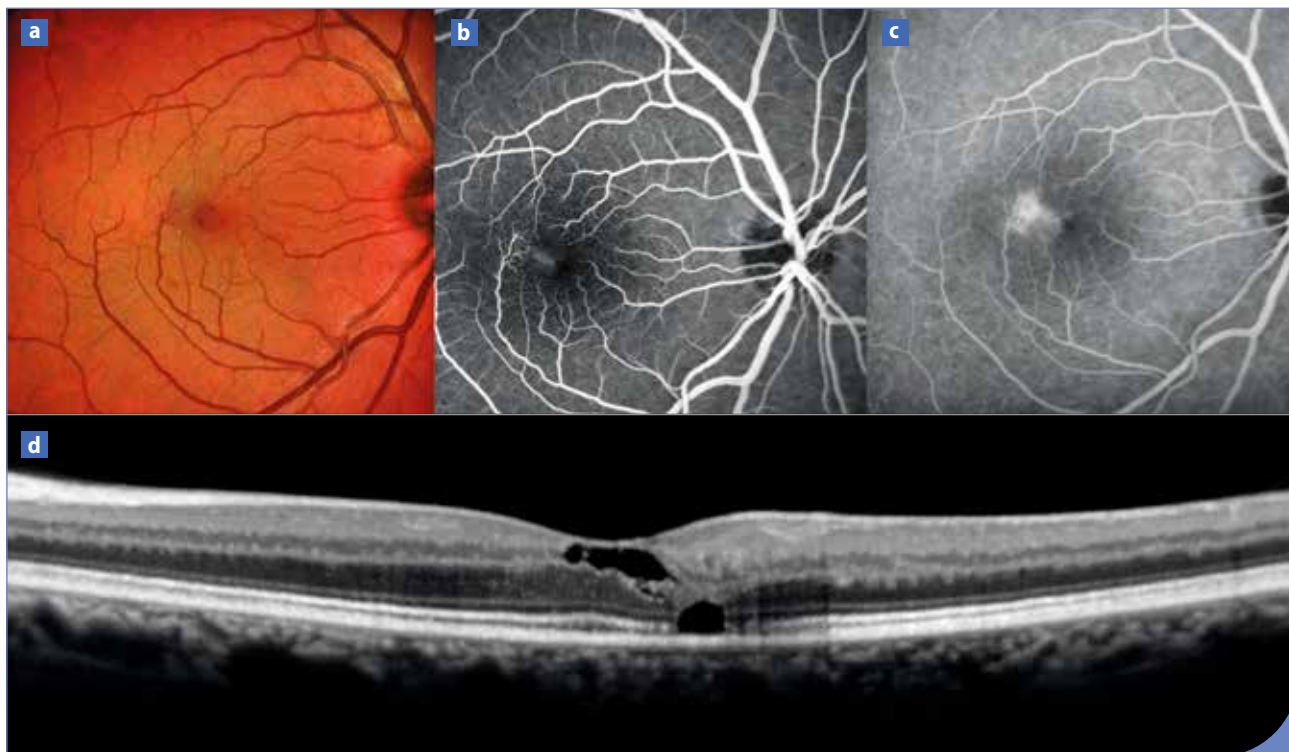
Il faudra bien entendu exclure toute cause thrombotique, notamment liée à une artérite inflammatoire de Horton, avant de conclure à une cause emboligène. Un prélèvement sanguin en urgence, à la recherche d'une élévation significative de la vitesse de sédimentation et de la protéine C réactive, doit être réalisé systématiquement lors du diagnostic d'une occlusion artérielle rétinienne.

#### ► **Télangiectasies maculaires de type 2**

Les télangiectasies maculaires (MacTel) de type 2 correspondent à des anomalies bilatérales de la maille capillaire maculaire dites "occultes" car peu visibles au fond d'œil et associées à une atrophie de la rétine neurosensorielle.



**Figure 5.** Double occlusion de branche artérielle rétinienne occasionnée par la migration d'emboles de cholestérol (flèches).



**Figure 6.** MacTel de type 2. **a.** Le cliché couleur retrouve un aspect grisé associé à des points réfringents en temporal de la macula. **b.** L'angiographie à la fluorescéine permet de visualiser aux temps précoces les télangiectasies situées sur le bord temporal de la fovéa associées à une rarefaction des capillaires fovéolaires. **c.** Aux temps tardifs, on note une diffusion de colorant. **d.** L'OCT B-scan permet de visualiser des kystes hyporéfléctifs au niveau de la rétine interne et externe associés à une disruption de la couche ellipsoïde.



La pathogénie des MacTel de type 2 est mal connue. Elles se manifestent par une baisse visuelle bilatérale survenant le plus souvent vers 50 à 60 ans (âge moyen : 56 ans) [11].

L'angiographie à la fluorescéine permet de bien visualiser les anomalies vasculaires maculaires, en particulier aux temps précoces, avec souvent une veinule maculaire dilatée plongeant dans le réseau vasculaire profond et un aspect de diffusion aux temps tardifs. Les principaux signes observés en OCT sont les kystes intrarétiniens, de taille variable et qui peuvent se localiser dans l'ensemble des couches rétinienne, associés à une interruption de la ligne des photorécepteurs et de la couche nucléaire externe (figure 6, p. 73). L'évolution se fait vers une majoration de l'atrophie rétinienne et l'apparition de pigments périfovéolaires. Dans de rares cas, une baisse rapide et marquée de l'acuité visuelle peut survenir du fait de l'apparition d'un néovaisseau intrarétinien. À ce jour, aucun traitement n'a montré d'efficacité dans les MacTel de type 2 hormis les injections intravitréennes d'anti-VEGF en cas de complications néovasculaires.

### ✓ Pathologies rétinienne et choroïdiennes

Elles sont dominées par les DMLA.

### Conclusion

La rétine et le vitré vont chacun subir des modifications anatomiques et métaboliques avec le vieillissement. La plupart de ces altérations n'entrent pas dans un cadre pathologique mais peuvent néanmoins occa-

sionner des symptômes qui doivent être reconnus. Enfin, l'âge est un facteur de risque majeur identifié dans la survenue des maladies vitréennes et rétinienne les plus fréquentes. **II**

B. Wolff et M. Mauget-Fajsse déclarent ne pas avoir de liens d'intérêts.

### Références bibliographiques

1. Fincham GS et al. Posterior vitreous detachment and the posterior hyaloid membrane. *Ophthalmology* 2018;125(2):227-36.
2. Andersen GJ. Aging and vision: changes in function and performance from optics to perception. *Wiley Interdiscip Rev Cogn Sci* 2012;3(3):403-10.
3. Silvestre D et al. Healthy aging impairs photon absorption efficiency of cones. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2019;60(2):544-51.
4. Milston R et al. Vitreous floaters: etiology, diagnostics, and management. *Surv Ophthalmol* 2016;61(2):211-27.
5. Mity D et al. Temporal trends in retinal detachment incidence in Scotland between 1987 and 2006. *Br J Ophthalmol* 2011;95(3):365-9.
6. Duker JS et al. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. *Ophthalmology* 2013;120(12):2611-9.
7. McCannel CA et al. Population-based incidence of macular holes. *Ophthalmology* 2009;116(7):1366-9.
8. Mitchell P et al. Prevalence and associations of epiretinal membranes. The Blue Mountains Eye Study, Australia. *Ophthalmology* 1997;104(6):1033-40.
9. Klein R et al. The 15-year cumulative incidence of retinal vein occlusion: the Beaver Dam Eye Study. *Arch Ophthalmol* 2008;126(4):513-8.
10. Hayreh SS, Zimmerman MB. Fundus changes in central retinal artery occlusion. *Retina* 2007;27(3):276-89.
11. Clemons TE et al. Baseline characteristics of participants in the natural history study of macular telangiectasia (MacTel) MacTel Project Report No. 2. *Ophthalmic Epidemiol* 2010;17(1):66-73.

