



**HAL**  
open science

# Étude épidémiologique des hémorragies intra-vitréennes et de leurs modalités de prise en charge par vitrectomie : analyse rétrospective sur 2016-2017

Godefroy Plaisant

► **To cite this version:**

Godefroy Plaisant. Étude épidémiologique des hémorragies intra-vitréennes et de leurs modalités de prise en charge par vitrectomie : analyse rétrospective sur 2016-2017. *Organes des sens.* 2020. dumas-02865467

**HAL Id: dumas-02865467**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02865467>**

Submitted on 11 Jun 2020

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

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



UNIVERSITÉ PICARDIE JULES VERNES  
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE  
DE MÉDECINE D'AMIENS



Thèse pour le diplôme d'État de Docteur en Médecine  
Spécialité : Ophtalmologie  
Année 2020

**Étude épidémiologique des hémorragies intra-vitréennes et de leurs  
modalités de prise en charge par vitrectomie, analyse rétrospective sur  
2016-2017**

Présentée et soutenue publiquement le 21/02/2020  
Thèse n°2020-7

**Par Godefroy PLAISANT**

Le Président du jury,  
**Monsieur le Professeur Henri SEVESTRE**

Les membres du jury,  
**Monsieur le Professeur Pierre LABALETTE**  
**Monsieur le Professeur Jean-Marc CONSTANS**  
**Monsieur le Docteur Abdallah AL-SALAMEH**

La directrice de thèse,  
**Madame le Docteur Camille ROUSSEL**

*A mon Maître,*

***Monsieur le Professeur Henri SEVESTRE***

*Professeur d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques à l'UFR de Médecine d'Amiens*

*Chef du Service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques du CHU d'Amiens Picardie*

*Adjoint au chef de l'Oncopôle*

*Vous me faites l'honneur de présider ce jury et de juger mon travail, je vous en remercie.  
Votre savoir et votre rigueur sont un modèle à suivre. Veuillez trouver ici l'expression de mon  
profond respect et de ma gratitude sincère*

*A mon Maître,*

***Monsieur le Professeur Pierre LABALETTE***

*Professeur d'Ophtalmologie à l'UFR de Médecine de Lille*

*Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail.*

*Que ce travail soit le reflet de ma vive reconnaissance*

*Et de mon profond respect.*

A mon Maître,

**Monsieur le Professeur Jean-Marc CONSTANS**

*Responsable du centre d'activité de Neuroradiologie*

*Coresponsable de l'équipe Universitaire CHIMERE*

*Coordonnateur du DES d'Imagerie Médicale*

*Responsable Médical et de la recherche clinique sur l'IRM de recherche du GIE Faire Face*

*Professeur des Universités-Praticien Hospitalier*

*(Radiologie et Imagerie médicale)*

*Pôle Imagerie*

*Professeur, Je suis très honoré que vous ayez accepté de juger ce travail.  
Soyez assuré de ma sincère reconnaissance et de tous mes remerciements.*

A mon Maître,

***Monsieur le Docteur Abdallah AL-SALAMEH***

*Maître de Conférences des Universités – Praticien Hospitalier*

*(Endocrinologie)*

*Merci de me faire l'honneur de juger mon travail.*

*Veillez trouver ici l'expression de ma reconnaissance et de mon profond respect.*

***Madame le Docteur Camille Roussel***

*Chef de clinique d'ophtalmologie au CHU d'Amiens*

*Un immense merci d'avoir accepté de m'encadrer sur ce projet,  
Ta disponibilité et tes conseils m'ont été d'une aide précieuse,  
C'est un plaisir de travailler avec toi,  
Ta motivation et ta rigueur sont un exemple.*

***À Madame le Professeur Solange MILAZZO,***

*Professeur des Universités-Praticien Hospitalier (Ophtalmologie)*

*Responsable universitaire et coordinateur interrégional Chef du Service d'Ophtalmologie au  
CHU d'Amiens (Pôle des 5 sens)*

*Centre de compétences de maladies rares en Ophtalmologie*

*Accréditation européenne EVICR : APOCHU centre n°86*

*Centre de recherche clinique européen & recherche labélisés Laboratoire Bioflow*

*Vous avez été à l'origine du sujet de cette thèse et je tenais à vous rendre hommage.*

*Je n'oublierai jamais vos compétences de médecin, vos qualités d'enseignante.*

## REMERCIEMENTS

*A Marion,*

Merci de ton amour, de ta présence et de me supporter.

Merci d'être celle que tu es, j'ai beaucoup de chance

Merci d'avoir pardonné *sans esclandre* et d'avoir relu ma thèse

*A mes parents,*

Merci de nous avoir soutenu dans nos projets et de nous avoir donné autant d'amour pour grandir, vous êtes des exemples. Merci de votre humour incisif et de votre bienveillance.

*A mes frères et leurs moitiés,*

Ludovic et Arnaud, merci d'être présents et de votre œil aiguisé. J'espère que les cuvées Château Plaisant auront un grand avenir !

Merci à Agnès et Anaëlle pour ce que vous apportez à la famille et votre bonne humeur

*A mes grands-Parents*

Merci de nous avoir entourés, pour tout ce que vous nous avez transmis dont une certaine idée de la liberté.

*A ma belle-famille,*

Pierrick et Laurence, merci de votre accueil chaleureux dans la famille et pour ces échanges, en revanche j'émets des réserves sur le cadeau à poils

Célia, Arnaud, Yoann, Cyril et Manon merci pour tous ces moments passés ensemble et aux nombreux à venir

*Aux Amis Lillois éparpillés en France,*

*Bart, Simon Nico, Luc, Gautier, Mathieu, Lucas, Maxime, Camille, Nenette, Charvette, et Thibault, Nenette, Paquita, Alix, Amandine...* De très belles rencontres à l'image de ces 10 dernières années et de tous ces moments passés avec vous !

*Aux amis de saint Quentin et de Picardie*

*Clément et Caroline, Simon et Mathilde, Chloé, Simon et Héloïse, Antoine et Mathilde, Maelle, Anne Sophie et Quentin, Dimitri, Jérémie, Elodie, Alexandre...* Cette première année à Saint Q était exceptionnelle

*A Aurélie, Yoann, Jessica, Guillaume, Leslie et autres membres de l'amicale de la Raclette,* merci

*A mes co-internes et pour certains maintenant chefs,*

*Romain, Sarah, Jordan, Orlane, Camille, Maxence, Claire, Sophie, Marine, Thibault, Marie, Erwan et tous les autres...* c'est un plaisir de travailler avec vous

*A mes co-internes d'Anapath et d'ORL*

Merci pour ces aventures en terres inconnues

*A tous les séniors du service d'ophtalmologie du CHU d'Amiens,*

Merci pour la qualité de vos enseignements et de votre disponibilité tout au long de mon internat

*Aux infirmières, aux aides-soignantes, aux secrétaires et aux équipes du bloc,*

Merci pour votre bonne humeur depuis ces 5 années

*Aux équipes des CH de Saint Quentin et de Creil,*

Merci de m'avoir accueilli et transmis tant de choses

# Table des matières

<b>I.</b>	<b>INTRODUCTION</b> .....	<b>12</b>
1.1.	ANATOMIE, HISTOLOGIE DU VITRE ET MODIFICATION AVEC L'AGE.....	12
1.2.	LA RETINE ET SA VASCULARISATION.....	14
1.2.1.	<i>La rétine</i> .....	14
1.2.2.	<i>La vascularisation rétinienne</i> .....	17
1.3.	PHYSIOPATHOLOGIE DES HEMORRAGIES INTRAVITREENNES.....	19
1.4.	ÉTIOLOGIES DES HEMORRAGIES INTRA VITREENNES CHEZ L'ADULTE.....	20
1.5.	EXAMEN CLINIQUE ET PARACLINIQUE DEVANT UNE HIV.....	21
1.6.	PRONOSTIC ET COMPLICATIONS DES HIV.....	24
1.7.	OPTIONS THERAPEUTIQUES DEVANT UNE HIV ET JUSTIFICATIF DE L'ÉTUDE.....	25
1.7.1.	<i>Repos et hydratation</i> .....	25
1.7.2.	<i>Injection intra vitrénne d'anti-VEGF</i> .....	25
1.7.3.	<i>Vitrectomie par la pars plana</i> .....	26
1.7.4.	<i>Autres options thérapeutiques</i> .....	29
1.7.5.	<i>Justificatif de l'étude</i> .....	30
<b>2.</b>	<b>ÉTUDE</b> .....	<b>31</b>
2.1.	MATERIEL ET METHODE.....	31
2.1.1.	<i>Population d'étude</i> .....	31
2.1.2.	<i>Recueil de données</i> .....	31
2.2.	RESULTATS.....	33
2.2.1.	<i>Sexe</i> .....	33
2.2.2.	<i>Age</i> .....	33
2.2.3.	<i>Répartition par étiologies</i> .....	34
2.2.4.	<i>Étude des facteurs de risque</i> .....	36
2.2.5.	<i>Indication opératoire</i> .....	42
2.2.6.	<i>Récupération visuelle</i> .....	43
<b>3.</b>	<b>DISCUSSION</b> .....	<b>46</b>
<b>4.</b>	<b>CONCLUSION</b> .....	<b>51</b>
<b>5.</b>	<b>ANNEXES</b> .....	<b>52</b>
<b>6.</b>	<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	<b>54</b>

**Abréviations :**

**ACR** : artère centrale de la rétine

**Anti-VEGF** : anti Vascular Endothelial Growth Factor

**AVM**: adhésion vitréo-maculaire

**DMLA** : dégénérescence maculaire liée à l'âge

**DPV** : décollement postérieur du vitré

**HIV** : hémorragie intra vitréenne

**IVT**: Injection intra-vitréenne

**MAVC** : meilleure acuité visuelle corrigée

**MLI**: membrane limitante interne

**OVCR** : occlusion de la veine centrale de la rétine

**SEP** : sclérose en plaque

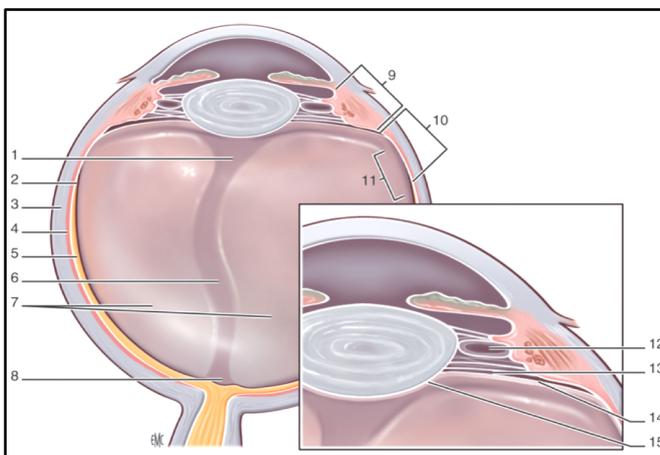
## I. INTRODUCTION

### 1.1. Anatomie, histologie du vitré et modification avec l'âge

L'étude de la composition du vitré est rendue particulièrement difficile par sa principale qualité, celle d'être invisible. Ainsi depuis le XVIIème siècle, plusieurs hypothèses se sont succédées la «théorie alvéolaire », la « théorie lamellaire », puis « la théorie du secteur radial ». Ce sont finalement les travaux de Szent Gyorgi (1) qui sont venus valider la « théorie fibrillaire ».

La cavité vitrénne forme un volume de 4mL et de 16,5mm pour un œil emmétrope. Elle est limitée antérieurement par la zonule et le cristallin, puis d'arrière en avant par le corps ciliaire, la rétine et le nerf optique. On distingue 3 structures dans le vitré : le corps vitré, semi fluide, constitué de tractus vitréens, la base du vitré et le cortex vitrén. Ses rapports anatomiques sont marqués en avant par le ligament hyaloïdocapsulaire de 1-2mm de large sur 8-9mm de diamètre qui se fixe sur la face postérieure du cristallin (Figure 1). Le canal de Cloquet est issu de cet espace et suit un trajet vers l'arrière jusqu'à la papille en traversant le corps vitré, c'est le reliquat embryonnaire de l'artère hyaloïdienne du vitré primitif, qui est dépourvu de fibre de collagène.

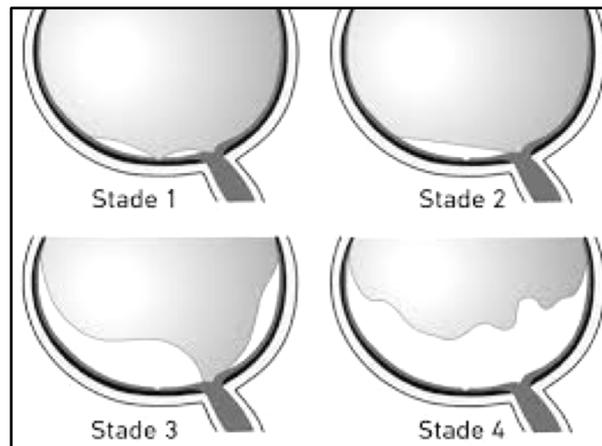
Chez un sujet adulte, les fibres de collagène constituant le vitré sont disposées en fines fibres parallèles qui suivent un trajet antéro-postérieur. Ces fibres s'insèrent au niveau de la base vitrénne, en avant et en arrière de l'ora serrata, où elles s'étalent en éventail. Puis, au fur et à mesure que les fibres périphériques se dirigent en arrière, elles prennent un trajet circonférentiel parallèle au cortex vitrén(2).



**Figure 1** Représentation schématique de l'anatomie du vitré. 1. Espace de Berger (espace rétrocrystallinien d'Ergelet); 2. ora serrata. 3. Sclérotique. 4. Choroïde. 5. Rétine. 6. canal de Cloquet. 7. vitré secondaire. 8. aire de Martegiani. 9. pars plicata. 10. pars plana. 11. base du vitré. 12. canal de Hannover. 13. canal de Petit. 14. hyaloïde antérieure. 15. ligne d'egger formant le ligamenthyaloïdocapsulaire de Wieger. (D'après Schepens CL, Neetens AE, editors. *The vitreous and*

*Vitreoretinal Interface*. New York: Springer Verlag; 1987. p. 20).

L'interface vitréo-rétinienne correspond à la zone de contact entre la surface externe du cortex vitréen, la hyaloïde postérieure et la membrane limitante interne(MLI), constituant la couche la plus interne de la rétine (figure 2). La MLI est constituée de la membrane basale des cellules de Muller de la rétine. Il existe plusieurs zones d'adhérences fortes entre la hyaloïde postérieure et la MLI, il s'agit de la base du vitré, de la papille optique, de la zone périfovéolaire et des gros vaisseaux de la moyenne périphérie rétinienne.



**Figure 2: Physiologie décollement postérieur du vitré.** Stade 1: DPV autour de la fovéa, persistance d'une adhérence fovéolaire. Stade 2: DPV sans adhérence fovéolaire. Stade 3: DPV subcomplet avec persistance d'une adhérence papillaire. Stade 4: DPV complet. (Source : J.-C. Zech. *Le décollement postérieur du vitré: le normal et le pathologique, classification. Réalité Ophtalmol.* 2019 (3).

Sur le plan histologique et biochimique, le vitré est un tissu conjonctif visco-élastique comparable à un gel, composé à 98% d'eau. L'acide hyaluronique et le collagène en sont les deux principaux composants. Son organisation supramoléculaire repose sur une architecture en « treillis lâche » de fibrilles de collagène parsemée d'amas de molécules d'acide hyaluronique(4).

L'acide hyaluronique : il s'agit d'une macromolécule majeure du vitré. Il a été isolé pour la première fois par Meyer et Palmer en 1934, formé d'une triple hélice lévogyre linéaire composée d'un long polymère non ramifié de fractions disaccharidiques qui se répètent. Il présente une liaison covalente avec un noyau protéique, l'ensemble portant le nom de protéoglycane.

Le collagène : le vitré est composé de collagène de type II, un hybride des types V et XI et du collagène de type IX organisés en fibrilles. Le type V/XI se cantonne au noyau, le collagène de type II entoure le noyau et le type IX se situe à la surface de la fibrille(5).

Deux populations de cellules ont été décrites dans le vitré(6) :

- les *hyalocytes*, décrits pour la première fois en 1845, ils sont situés dans le cortex vitréen postérieur, largement dispersés, en une seule couche. Ils jouent un rôle majeur dans la sécrétion d'humeur aqueuse ce qui a été prouvé dans plusieurs travaux in vitro et in vivo(7), leur rôle a été démontré dans la synthèse du collagène vitréen(8). Enfin leur capacité de phagocytose a également été observée et démontrée par les travaux de Balazs(9).

-les *fibroblastes*, représentent moins de 10% des cellules totales et semblent impliqués dans la synthèse du collagène(10). Ils sont majoritairement situés dans le vitré périphérique antérieur.

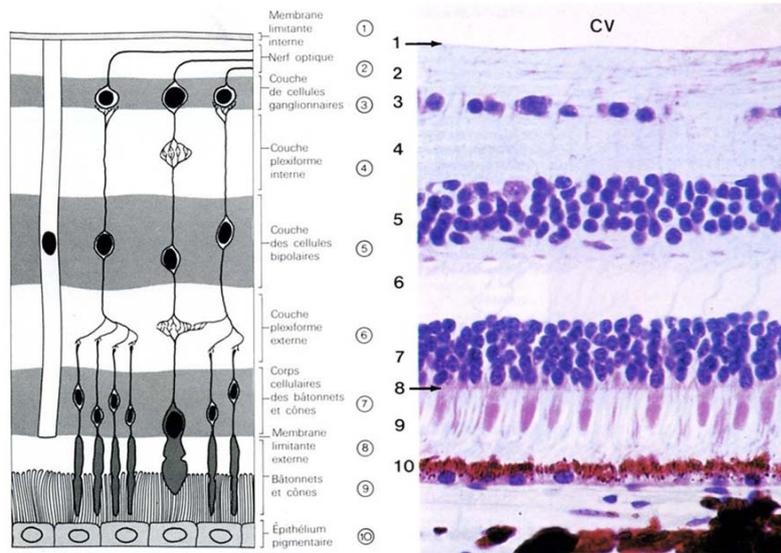
Le vitré est une structure dynamique qui subit des modifications physiologiques avec le temps. La liquéfaction du vitré débute dès l'enfance et à 18 ans 20% du volume vitréen serait liquide(11) pour atteindre 50% vers 80 ans et conduisant au décollement postérieur du vitré (DPV). Ce mécanisme n'est pas homogène au sein de la cavité vitréenne, ce sont de petites poches, « lacunes », du vitré central, qui fusionnent progressivement. Plusieurs études semblent indiquer que ce phénomène est dû à une réorganisation des fibres de collagènes qui s'agrègent entre-elles aboutissant à des zones libres, occupées par du liquide(12).

## **1.2. La rétine et sa vascularisation**

### **1.2.1. La rétine**

La rétine fait partie du système nerveux central et permet la conversion d'un signal lumineux en influx nerveux. Elle est divisée en deux parties : *la neurorétine*, elle-même constituée de 10 couches histologiques et *l'épithélium pigmentaire (EP)*, couche la plus externe.

La rétine est un tissu fin dont l'épaisseur moyenne est de 500µm, mais cette épaisseur varie selon la localisation. Elle est la plus mince au niveau de la fovéa (130 µm), structure permettant la vision la plus précise.



**Figure 3:** Coupe histologique de rétine, CV : corps vitré, source ENS Lyon..

Les 10 couches (figure 3) composant la neurorétine sont constituées de l'intérieur vers l'extérieur par (13):

\* **La membrane limitante interne (MLI) :**

Elle répond en avant à la base du vitré et en arrière à la hyaloïde postérieur.

\* **La couche des fibres optiques (FO) :**

Absente au niveau de la fovéola, elle est constituée par les axones des cellules ganglionnaires. Les fibres sont entourées par les cellules de Müller et par les cellules gliales. Ces axones convergent de façon radiaire vers la papille, et forment le nerf optique.

\* **La couche des cellules ganglionnaires (CGR) :**

La cellule ganglionnaire est un neurone présentant des dendrites qui s'étalent dans la couche plexiforme interne, un corps cellulaire et un axone long qui forme la couche des fibres optiques. Cette couche correspond au deuxième neurone.

\* **La couche plexiforme interne :**

C'est une zone de synapses entre les cellules bipolaires, les cellules ganglionnaires et les cellules amacrine. Elle est absente au niveau de la fovéa.

\* **La couche nucléaire interne :**

Elle comporte les corps cellulaires des cellules bipolaires, horizontales, amacrines et de Müller. Cette couche s'interrompt au niveau de la fovéa.

\* **La couche plexiforme externe :**

Zone de synapse entre les cellules photoréceptrices et les cellules bipolaires. Elle se situe à la jonction des deux systèmes artériels vascularisant la rétine. Ainsi, sa partie externe est sous la dépendance de la choriocapillaire alors que sa partie interne dépend du réseau capillaire rétinien.

\* **La couche nucléaire externe (CNE) :**

Elle est formée par les cytoplasmes et noyaux des cellules photoréceptrices et par quelques cellules de Müller.

\* **La membrane limitante externe :**

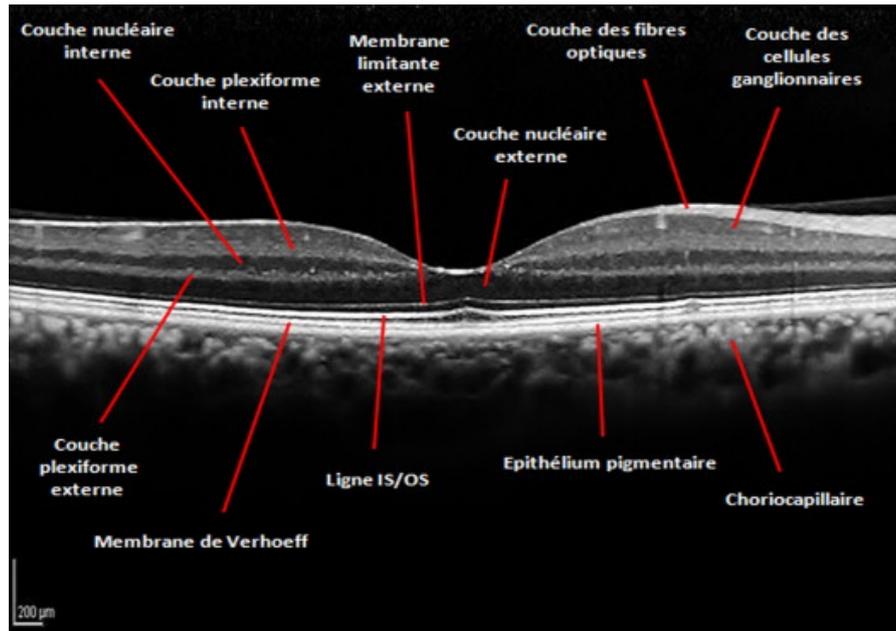
Zone de jonction entre les expansions externes et internes des photoréceptrices et de liaison entre photorecepteurs et cellules gliales de Muller.

\* **Les segments externes des photoréceptrices(cônes et bâtonnets)**

Elle comprend les expansions externes, photosensibles, des cônes et bâtonnets, soit 110 à 130 millions de bâtonnets pour 7 millions de cônes. Seuls les cônes sont présents au niveau de la fovéola, 150000 par mm<sup>2</sup> puis leur nombre diminue en allant vers la périphérie. Les bâtonnets sont présents à 500 microns de la fovéola.

\* **L'épithélium pigmentaire (EPR) :**

C'est donc la couche la plus externe de la rétine, composée de cellules épithéliales qui reposent sur une membrane basale. Il assure plusieurs fonctions fondamentales : un rôle d'écran protecteur plus ou moins opaque grâce à ses mélanosomes, un lieu d'échanges hydro-électrolytiques depuis la choriocapillaire vers la rétine externe par un transport passif ou actif, un rôle de stockage de la vitamine A et il régénère la rhodopsine après photoréception. Enfin, il permet la phagocytose des articles externes des photoréceptrices et donc leur renouvellement.



**Figure 4 :** Coupe OCT spectrale domaine de la région maculaire normale (source : Zghal I, Zgolli H, Analyse de la macula par OCT spectral domain dans la chirurgie du décollement de rétine rhéguogène. *J Fr Ophtalmol.* mars 2015 (14))

### 1.2.2. La vascularisation rétinienne

La rétine est vascularisée par deux systèmes vasculaires distincts sans connexion anastomotique en condition physiologique.

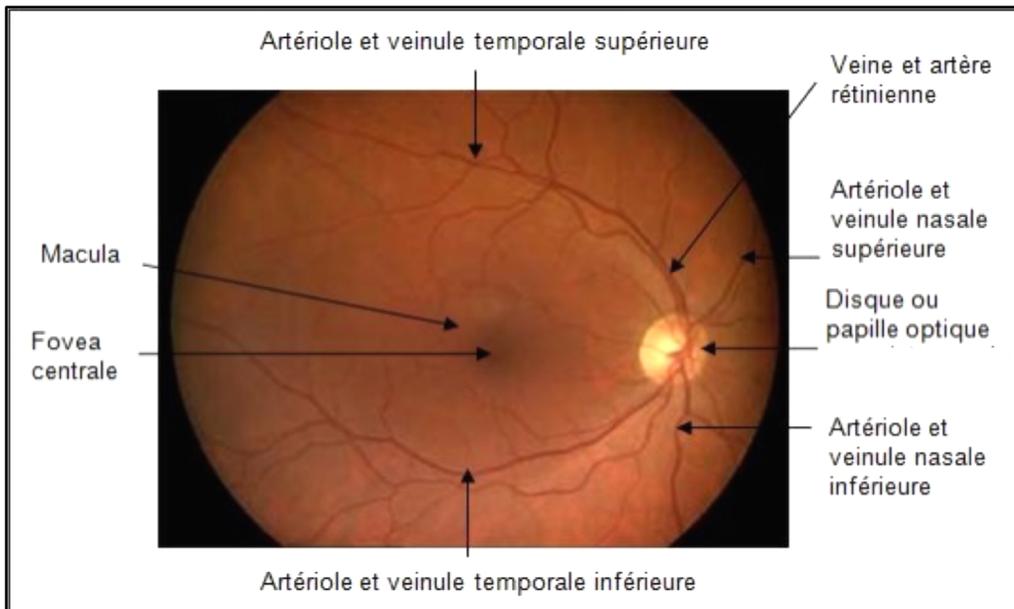
Le réseau capillaire rétinien, qui assure la perfusion des couches les plus internes de la rétine, et le système capillaire choroïdien dont dépendent les couches les plus externes et l'épithélium pigmentaire. Ce deuxième réseau fonctionne de manière indirecte en raison de l'absence de vaisseaux capillaires. Ceci a été mis en évidence par les travaux de Hayreh(15).

*Le système vasculaire rétinien* est issu de l'artère carotide interne, l'artère centrale de la rétine(ACR) provient de l'artère ophtalmique dans 50% des cas, et dans 38% des cas de l'artère ciliaire longue médiale(16). L'ACR (figure 5) émerge au niveau de la papille optique et se divise en branche supérieure et inférieure puis celles-ci se divisent pour former un lit capillaire situé au niveau de la couche des cellules ganglionnaires, proche de la MLI. C'est une vascularisation de type terminale.

Les capillaires rétiniens sont formés de cellules endothéliales à jonctions serrées, ce qui limite les diffusions extracellulaires. Cette barrière, nommée barrière hémato-rétinienne interne, répond à un transport actif sélectif.

Seule la zone avasculaire centrale est dépourvue de capillaire rétinien, elle est située au niveau de la fovéa.

Le drainage veineux est assuré par la maille capillaire, par des veinules et enfin par les veines rétiniennes. La rétine a la particularité d'être drainée par une seule veine, à l'inverse de la plupart des structures anatomiques drainées par deux veines.



**Figure 5 :**  
**Vascularisation normale d'un fond d'œil droit** Source Bishou. *Sémiologie de la choroïde, Ophtalmologie Pro. Ophtalmologie. 2015*

*La vascularisation choroïdienne*, apporte les nutriments et l'oxygène à la rétine externe, à l'épithélium pigmentaire et aux cellules photoréceptrices, de manière indirecte puisque la rétine externe ne comporte pas de réseau capillaire. Cette vascularisation par la choriocapillaire se fait à travers la membrane de Bruch. Elle provient des ramifications en arrière des artères ciliaires postérieures courtes, issues également de l'artère carotide interne, et en avant des artères récurrentes du grand cercle artériel de l'iris.

Les veinules du réseau choriocapillaire confluent vers les quatre veines vortiqueuses qui affluent vers les veines ophtalmiques inférieures et supérieures, axes veineux principaux de l'orbite. Celles-ci alimentent le sinus caverneux.

### 1.3. Physiopathologie des hémorragies intravitréennes

L'hémorragie intra vitrénne est définie comme un épanchement de sang dans la cavité vitrénne d'importance très variable, potentiellement cécitante.

Tous les saignements à l'origine d'une HIV sont issus d'une structure vasculaire, celle-ci peut avoir trois origines :

-*vaisseaux rétiniens* normaux (déchirures ou ruptures vasculaires) ou pathologiques (macroanévrismes, angiomatose)

-*vaisseaux pré-rétiniens ou vitréens*, principalement décrits en cas de rétinopathie proliférante

-*vaisseaux ou néo-vaisseaux uvéaux* dans le cas de dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA), rubéose irienne...

Le mécanisme lésant la structure vasculaire et aboutissant à une HIV peut être de trois types(17).

- *la rupture d'un vaisseau rétinien* soit au cours d'un DPV aigu provoquant une avulsion vasculaire, d'une déchirure de rétine, ou lors d'une hyperpression intra-vasculaire comme une manœuvre de Valsalva ou un syndrome de Terson.

- *la rupture d'une membrane néovasculaire anormale* pré-rétinienne ou pré papillaire par traction vitrénne. Ce mécanisme implique l'existence préalable d'une rétinopathie ischémique proliférante liée à la sécrétion de facteurs angiogéniques. Ce phénomène est favorisé par la liquéfaction du vitré(2).

- *la suffusion hémorragique intra vitrénne* à partir de vaisseaux uvéaux ou rétiniens anormaux, rencontrés au cours de pathologies telles que la DMLA, les tumeurs uvéales...

L'hémorragie ainsi constituée peut occuper deux localisations dans la cavité vitrénne : d'une part un secteur rétro hyaloïdien situé en arrière de la membrane hyaloïde postérieure en cas de DPV incomplet ce qui favorisera d'ailleurs l'extension du clivage entre le vitré et la MLI rétinienne. Le second secteur est intra-vitréen, au sein des lacunes liquéfiées du vitré, appelé hématome intra-lacunaire. La partie coagulée aura tendance à être adhérente au gel vitréen, tandis que la partie non coagulée aura une position déclive.

#### 1.4. Étiologies des hémorragies intra vitréennes chez l'adulte

L'incidence des hémorragies intra vitréennes chez l'adulte est estimée à 7/100 000 habitants(17), cependant la répartition des étiologies varie selon la population étudiée, l'âge des patients, et la zone géographique concernée(18). La plupart des études s'accordent à dire que la rétinopathie diabétique est la première cause d'hémorragie intravitréenne (17,19,20), suivie du décollement postérieur du vitré avec ou sans déchirure et des traumatismes. Ces 3 étiologies regroupent selon les études entre 60 et 88% des HIV(17,20,21). Cependant les données actuelles de prévalences des hémorragies intravitréennes sont basées sur des études datant des années 90, notre travail permet d'apporter une actualisation de ces données.

Dans un souci de clarté, nous regrouperons les étiologies par mécanismes.

-les *rétinopathies proliférantes* dominées par la rétinopathie diabétique, puis les occlusions de la veine centrale de la rétine ischémiques (OVCR), les occlusions de l'artère centrale de la rétine (OACR), les rétinopathies radiales.

-les *mécanisme d'avulsion vasculaire* avec en premier lieu le décollement postérieur du vitré, les déchirures rétinienne et les décollements de rétine.

-Les *pathologies hématologiques et les hémoglobinopathies* peuvent également être pourvoyeuses d'HIV, on peut citer la drépanocytose(22), les thrombopénies sévères(23).

-Les *phénomènes d'hyperpressions* brutales tels que le syndrome de Valsalva(24) et le syndrome de Terson consécutif à une hémorragie sous arachnoïdienne(25) peuvent se manifester par une HIV.

-Les *pathologies dégénératives* avec néo-vascularisations rétinienne ou sous rétinienne telles que la DMLA(26) ou les néovaisseaux périphériques rétinien(27).

-Les *pathologies inflammatoires et les vascularites* représentées par la sarcoïdose(28), la maladie de Behçet(29) parmi les uvéites postérieures, les nécroses rétinienne aigues virales(30) et plus rarement la sclérose en plaque(31)

-Enfin *les traumatismes* représentent une proportion importante des HIV(32), nous pouvons également citer *les hémorragies intra vitréennes post-opératoires*.

### **1.5. Examen clinique et paraclinique devant une HIV**

L'examen clinique est primordial pour poser le diagnostic d'une hémorragie intravitréenne et en préciser l'étiologie.

Les symptômes déclarés par les patients sont d'une grande hétérogénéité et ne sont pas corrélés à la quantité de sang mais plutôt à sa localisation. Ainsi une petite hémorragie située dans la région pré-maculaire sera extrêmement gênante, car située dans l'axe optique, tandis qu'une HIV de moyenne ou grande abondance située en inférieure, pourra être paucis ou asymptomatique chez un autre patient. Les signes fonctionnels décrits par les patients varient d'une simple vision floue, à la seule perception lumineuse en passant par la classique pluie de suie(33). Les ombres vues sont plus ou moins denses, et mobiles au mouvement du globe oculaire. Des phosphènes peuvent être associés et témoignent d'une traction vitréo-rétinienne ou à fortiori d'une déchirure. Enfin une amputation complète du champ visuel fera craindre un décollement de rétine.

L'interrogatoire s'attache à rechercher les antécédents personnels et familiaux du patient, ainsi que ses prises médicamenteuses. En effet des études ont montré une augmentation de 30% du risque de présenter une HIV en cas de DPV chez les patients sous traitements anticoagulants ou antiagrégants plaquettaires(34). L'hypertension artérielle est également un facteur aggravant.

L'examen clinique doit être bilatéral et comparatif. On note le tonus oculaire, qui en cas d'hypotonie inférieure à 10mmHg peut orienter vers un décollement de rétine. L'examen du segment antérieur recherche un œdème de cornée, un hyphéma ou une rubéose irienne. La lueur pupillaire est un argument pour apprécier la densité de l'hémorragie.

Le clinicien recherche la présence d'un réflexe photomoteur direct et consensuel. Il peut être altéré en deux circonstances dans notre exposé sur les hémorragies intravitréennes, nous n'exposerons que les atteintes de la voie afférente du réflexe photomoteur. Premièrement, par un mécanisme d'absorption optique, en cas d'HIV dense, en raison de l'atténuation des rayons

lumineux par le sang dans la cavité vitrénne. Les rayons lumineux incidents stimulant les photorécepteurs, étant extrêmement réduits, ne permettent pas d'atteindre le seuil de stimulation des bâtonnets et à fortiori des cônes. Deuxièmement l'absence ou de nette diminution du reflexe photomoteur direct est lié à l'étiologie de l'HIV, en effet si une pathologie altère le fonctionnement de la rétine, le premier ou le deuxième neurone de la voie afférente ne pourra pas se dépolariser pour activer la voie reflexe. On peut citer principalement les étiologies ischémiques : les occlusions d'artères centrales de la rétine, les occlusions veineuses ischémiques mais aussi les décollements de rétine étendus.

Un fond d'œil dilaté est réalisé systématiquement, à l'ophtalmoscopie directe au verre à 3 miroirs si l'HIV n'est pas trop dense ; si l'hémorragie est plus importante, l'ophtalmoscopie indirecte à la lentille de Volk ou au casque est plus aisée. L'analyse de la périphérie rétinienne recherche un décollement, une déchirure, une rétinopathie ischémique. L'examen permet aussi de définir le siège de l'hémorragie : intra vitrén diffus ou rétro-hyaloïdien.

Il existe une classification des hémorragies intra vitréennes selon leur densité (35):

- stade 1 : hémorragie discrète laissant voir distinctement toute la rétine sur laquelle un traitement laser peut être réalisé ;
- stade 2 : hémorragie plus importante laissant voir les gros vaisseaux, mais masquant certaines zones périphériques, rendant impossible la photocoagulation au laser de la rétine ;
- stade 3 : hémorragie diffuse souvent limitée à l'espace rétro-hyaloïdien avec conservation d'une bonne lueur pupillaire, mais sans accès optique à la rétine périphérique ou au pôle postérieur ;
- stade 4 : hémorragie dense envahissant la loge vitrénne avec absence de lueur pupillaire.

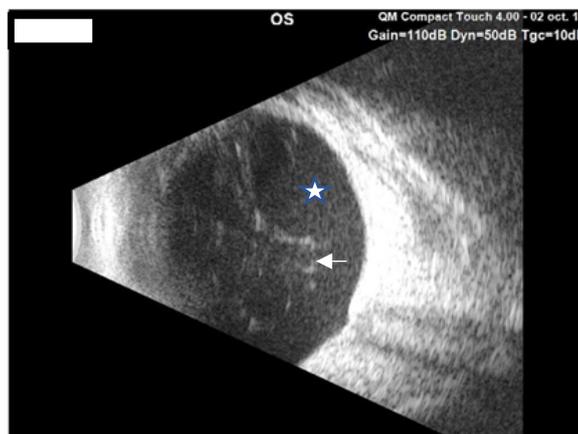
Un seul examen complémentaire est nécessaire dans le cadre d'une HIV, l'échographie oculaire en mode B (figure 6). Son caractère rapide et non invasif en fait un examen de choix, toutefois il doit être réalisé par un opérateur entraîné, quadrant par quadrant, avec une sonde échographique de 10 à 20MHz permettant respectivement une résolution de 0,2 à 0,1mm. L'échographie est particulièrement utile dans les stades 3 et 4, lorsque le fond d'œil n'est plus accessible, afin de diagnostiquer rapidement un décollement de rétine et de le prendre en charge.

Cet examen doit se faire en minimisant le gain échographique (aux alentours de 90dB) afin de faire disparaître la membrane hyaloïdienne postérieure hémorragique hyperéchogène pouvant être confondue avec une rétine décollée.

L'examen se base sur des critères cinétiques, en demandant au patient de mobiliser les yeux alternativement dans les regards latéraux. Les mouvements vitréens sont amples, lents et prolongés, contrairement aux mouvements d'une rétine décollée moins mobile dont les mouvements sont saccadés, rapides et brefs.

L'examen permet de diagnostiquer avec une bonne sensibilité une origine tumorale (ex : mélanome choroïdien) ou une prolifération fibrovasculaire intra-rétinienne.

Concernant les déchirures rétinienne, l'échographie peut permettre d'en préciser le siège, l'examen étant opérateur-dépendant, sa sensibilité oscille entre 45 et 91% selon les études, même pour des opérateurs entraînés(36).



**Figure 6 :** Echographie oculaire en mode B d'une hémorragie rétro hyaloïdienne, *Flèche: hyaloïde postérieure, étoile: hémorragie rétrohyaloïdienne (Service d'ophtalmologie, CHU Amiens)*

D'autres examens sont utiles au diagnostic mais ne doivent pas retarder la prise en charge de l'HIV. De plus ces examens nécessitent pour être pertinents d'avoir accès au fond d'œil ce qui n'est pas toujours possible immédiatement. Nous pouvons citer l'angiographie à la fluorescéine ou au vert d'indocyanine et l'OCT, très utiles pour connaître l'origine des vaisseaux pathologiques et leurs mécanismes d'apparition. Nous pouvons citer l'échographie-doppler des troncs supra-aortiques ou l'angioscanner pour dépister une sténose carotidienne entraînant une rétinopathie ischémique par syndrome d'ischémie oculaire.

## 1.6. Pronostic et complications des HIV

L'histoire naturelle de l'hémorragie intravitréenne va vers la résorption spontanée, classiquement estimée de 1% par jour(37). Les HIV de stade 1 et 2, permettant l'accès au fond d'œil et donc le traitement d'une éventuelle lésion rétinienne, peuvent bénéficier d'une simple surveillance jusqu'à leurs résolutions complètes. En ce qui concerne les stades 3 et 4 dont l'accès au fond d'œil est difficile voire impossible, l'apport de l'échographie oculaire en mode B est essentiel, au moindre doute sur l'existence d'un décollement de rétine, une vitrectomie est indiquée(38).

La principale complication des HIV est *le décollement de rétine*, dont le diagnostic peut être retardé à cause de sa non visualisation, il s'agit d'urgence thérapeutique. Le mécanisme du décollement dépend de l'étiologie sous-jacente, rhégmotogène sur déchirure rétinienne favorisée par un DPV, tractionnel en cas de rétinopathie proliférante. Les décollements de rétine exsudatifs sont plus rares, et rarement associés à une hémorragie intravitréenne.

Les autres complications sont *la prolifération vitréo-rétinienne*, celle-ci est favorisée par la présence de sang dans la cavité vitréenne, en effet l'épanchement sanguin apporte des facteurs de croissance, de l'hémoglobine et du fer(39) inducteurs d'une prolifération fibrovasculaire et gliale sur la membrane limitante interne, grevant le pronostic d'un décollement de rétine ou pouvant même dans certains cas en être à l'origine(40).

*Le glaucome à cellules fantômes*, entité décrite pour la première fois par Campbell et Grant en 1976(41), correspond à une obstruction trabéculaire par des érythrocytes dénaturés (rigides et dépigmentés) aboutissant à une hypertonie oculaire. Ces cellules proviennent de la cavité vitréenne et subissent une migration vers la chambre antérieure via le flux d'humeur aqueuse. La prise en charge repose avant tout sur un traitement médical hypotonisant, cependant en cas d'hypertonie réfractaire, un lavage de chambre antérieure voire une vitrectomie pourront être discutés afin de réduire le réservoir d'hématies.

## **1.7. Options thérapeutiques devant une HIV et justificatif de l'étude**

Actuellement, même si les pratiques tendent à s'uniformiser, plusieurs plans de soins peuvent être proposés pour un même tableau clinique.

Les principales variations résident dans le délai entre le diagnostic et l'intervention chirurgicale, la vitrectomie. Selon l'étiologie, l'opérateur pourra opter pour une surveillance ou une vitrectomie couplée ou non à un tamponnement par gaz ou par silicone. La réalisation concomitante d'une injection intra vitrénne d'anti VEGF dans les rétinopathies proliférantes devient incontournable comme nous le verrons, celle-ci pouvant être réalisée en per opératoire ou dans les jours précédents selon les praticiens.

### **1.7.1. Repos et hydratation**

*La mise au repos* du patient associée à une *hydratation importante* est majoritairement utilisée(42) et éventuellement complétée par une occlusion binoculaire (afin de réduire la dispersion des hématies par les mouvements oculaires). Elle permet une sédimentation sanguine et une visualisation plus rapide des quadrants rétiniens supérieurs qui sont le siège les plus fréquents des déhiscences.

Cette mesure n'est indiquée qu'après avoir réalisé une échographie oculaire en mode B en cas de mauvaise visualisation du fond, cependant sa sensibilité moyenne nécessite une surveillance rapprochée pour redresser le diagnostic en cas de faux négatif(43). De plus cette attitude ne doit pas faire retarder la prise en charge étiologique de l'HIV tels qu'un cerclage au laser argon d'une déchirure rétinienne ou une panphotocoagulation pour une rétinopathie ischémique, dans ce contexte une vitrectomie est parfois indiquée.

### **1.7.2. Injection intra vitrénne d'anti-VEGF**

De manière globale, seule la suspicion de décollement de rétine fera poser l'indication d'une vitrectomie rapide. Les autres étiologies permettent de différer la prise en charge chirurgicale et d'espérer que la résorption spontanée sera suffisante pour effectuer le traitement étiologique avec une bonne visualisation du fond d'œil. Comme nous le verrons ci-dessous, le

délai de réalisation de la vitrectomie ne fait pas encore l'objet d'un consensus hormis pour la rétinopathie diabétique proliférante où il existe des recommandations.

Il existe 3 anti-VEGF sur le marché actuellement : l'Aflibercept (Eylea®), le Ranibizumab (Lucentis®) et le Bêvacizumab (Avastin®) à délivrance hospitalière. Les contre-indications relatives sont un syndrome coronarien ou un AVC inférieur à 3mois. Les anti-VEGF n'ont pas l'AMM chez la femme enceinte.

Son indication est de plus en plus préconisée en peropératoire, bien que n'ayant pas l'AMM. Dans la rétinopathie diabétique proliférante et les occlusions veineuses ischémiques(44), elle permet une nette régression des néovaisseaux, augmentant ainsi la résorption du contenu hématique et diminuant le risque hémorragique au cours de la vitrectomie(45). Le délai optimal d'injection avant la chirurgie semble se situer entre 2 et 7 jours, si l'on veut s'assurer d'une efficacité maximale avec le minimum d'effets secondaires. Les anti-VEGF facilitent la dissection, et diminuent le saignement peropératoire. A l'inverse, s'ils sont injectés sans chirurgie ultérieure, le risque de rétraction de la prolifération fibrovasculaire est augmenté, avec risque de survenue (ou majoration) d'un décollement de rétine(46).

Les anti-VEGF permettent également de réaliser une panphotocoagulation rétinienne dans des conditions plus confortables pour le praticien et le patient en cas de glaucome néovasculaire débutant.

Sa réalisation est également pratiquée en cas de DMLA hémorragique avec ou sans hématome sous rétinien, potentiellement compliquées d'HIV.

La complication redoutée des IVT est l'endophtalmie, elle reste cependant rare, entre 0,02 et 0,2% selon les études(47), on peut également citer la cataracte iatrogène.

### **1.7.3. Vitrectomie par la pars plana**

La vitrectomie telle que nous la connaissons, a été réalisée pour la première fois par Machemer au début des années 1970(48). Elle a bénéficié de nombreuses innovations et est aujourd'hui le traitement de référence(49) en cas d'opacification vitrénne, associant d'une part le nettoyage de la cavité vitrénne et d'autre part le traitement per opératoire selon l'étiologie ( photocoagulation rétinienne, cryo-application rétinienne, tamponnement par gaz ou silicone)

Son réalisation repose sur un générateur de vitrectomie offrant un système d'aspiration-coupe, permettant de limiter les tractions vitréo-rétiniennes et les déchirures iatrogènes. Un système d'infusion permet de maintenir un équilibre pressionnel constant.

La procédure se déroule soit sous anesthésie locorégionale, par voie sous-ténonienne ou péribulbaire en l'absence de contre-indication (anticoagulation efficace, patient monophthalme...), soit sous anesthésie générale. Le choix se fera selon les impératifs chirurgicaux, les souhaits du patients et les contres indications eventuelles.

Le patient est installé en décubitus dorsal, après désinfection oculaire et cutanée de l'hémiface à la Bétadine®, une mydriase pharmacologique est obtenue par collyre ou par insert type Mydriaser®. L'intervention est réalisée en ambulatoire ou en hospitalisation conventionnelle.

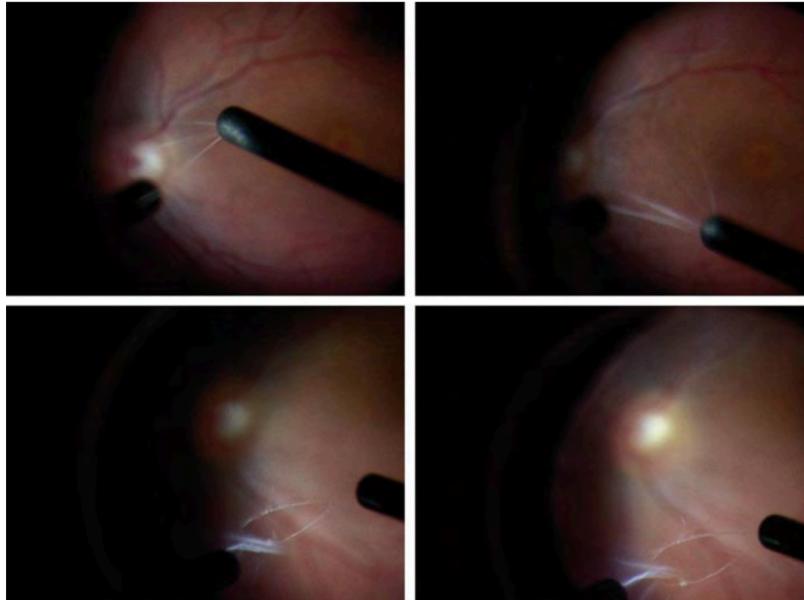
La visualisation du fond d'œil est assurée par une lampe à fente ou par un système d'endo-illumination. Les lentilles contacts « grands angles » sont de plus en plus utilisées car permettent une vue d'ensemble de la rétine associée à une grande profondeur de champ.

Plusieurs instruments sont à la disposition du chirurgien lors de la procédure, réalisée en 23 ou 25Gauge :

- l'endodiathermie* permet l'hémostase d'un vaisseau rétinien
- les ciseaux* permettent de couper des prolifération vitréo-rétiniennes
- les canules d'extrusion*, type back-flush, permettent l'aspiration de sang dans la cavité vitréenne
- les sondes d'endolaser* permettent la photocoagulation de lésions rétiniennes
- les sondes de cryo-application trans-sclérales* permettent la cryopexie de déchirures rétiniennes
- les crochets et pinces* sont utiles pour la séparation des membranes épi-rétiniennes du plan rétinien.

La procédure débute par la mise en place de 2 ou 3 trocarts de vitrectomie facilitant le passage des instruments. L'infusion est mise en place et le vitréotome et la sonde d'endo-illumination sont introduits. Dans un premier temps, le vitré hémorragique rétro cristallinien est aspiré et découpé, puis le vitré central et périphérique afin de visualiser le fond d'œil(50).

En cas d'hématome rétro-hyaloïdien, une dissection de la hyaloïde postérieure (figure 7) est nécessaire, sa visualisation peut être facilitée par la mise en place de Triamcinolone dans la cavité vitréenne. L'ablation du cortex vitréen postérieur se fait le plus souvent en sus papillaire et en aspiration douce pour éviter les déchirures iatrogènes.



**Figure 7 : Décollement de la hyaloïde postérieure en pré papillaire** (source: *Rapport SFO, Décollement de rétine 2011 (50)*)

La présence d'un hématome sous la membrane limitante interne impose la dissection de celle-ci par pince, cette manœuvre délicate peut être facilitée par coloration peropératoire à l'aide du bleu tryptan à 2%

A ce stade, un traitement étiologique peut être effectué si nécessaire avec les instruments sus-cités à visé hémostatique ou pour traiter une lésion rétinienne. Dans d'autres cas la vitrectomie seule suffit, le saignement n'étant plus actif, à l'exemple du syndrome de Terson(51)

Par ailleurs, en cas de décollement de rétine traité par chirurgie endoculaire, un tamponnement interne est nécessaire. Celui-ci peut être de 2 compositions différentes : gazeux(52) (air, hexafluorure de soufre (SF6), hexafluoroéthane (C2F6) et octafluoropropane (C3F8), leurs durées d'élimination vont de 1 jour pour l'air à 40 jours pour le C3F8 et le volume d'expansion de 1 pour l'air à 4 pour le C3F8, le tamponnement peut également être fait par des

huiles de silicone(53) de densités variables dans le cas de décollements de rétine complexes. Contrairement au tamponnement gazeux, l'huile de silicone doit être retirée, le plus souvent, au cours d'une seconde intervention.

Ces tamponnements comportent des effets secondaires. Nous citerons pour les tamponnements gazeux : les hypertonies, potentiellement par blocage pupillaire, et hypotonies post-opératoires ainsi que les cataractes de dissémination. Concernant les tamponnements par huile de silicone, des effets secondaires à type de keratopathies(54) ont été décrits, ainsi que des blocages pupillaires(55) et des hypertonies.

En fin d'intervention, un contrôle à 360° de la rétine est effectué à la recherche d'une déchirure per opératoire. Les sclérotomies et la conjonctive peuvent être suturées par fil résorbable ou être auto-étanches selon la procédure.

Les complications de la vitrectomie sont la cataracte iatrogène(56), le décollement de rétine(57), la récurrence hémorragique et le l'endophtalmie(58).

#### **1.7.4. Autres options thérapeutiques**

D'autres alternatives thérapeutiques ont été proposées mais leurs efficacités et leurs effets secondaires en ont limité l'usage. On peut citer *la cryothérapie transsclérale de la rétine périphérique*(59) chez les patients diabétiques, un éclaircissement du vitré à 6 mois était obtenu chez 50% des patients, mais associé à des décollements de rétine chez 4% des sujets(60).

*L'ouverture de la hyaloïde postérieure au laser yag* en cas d'hémorragie rétro-hyaloïdienne est également décrite. Elle permet le passage des hématies dans la cavité vitréenne, accélérant ainsi leur résorption. Cette procédure reste néanmoins dangereuse en raison de la localisation pré-fovéolaire de l'impact et de son efficacité inconstante(61).

Quelques études ont montré l'intérêt de la *hyaluronidase d'origine bovine (Vitrax®)*. L'indication de cette injection intra-vitréenne(62) concerne les patients pour lesquels une chirurgie de type vitrectomie est contre indiquée pour des raisons anesthésiques ou autres. Elle permet un éclaircissement du vitré des patients atteints d'une HIV et ainsi leur traitement par panphotocoagulation rétinienne(63). Cette hyaluronidase d'origine bovine n'est pas disponible en France en raison d'effets secondaires allergiques et d'un risque de contamination potentielle par prions(64)

### 1.7.5. Justificatif de l'étude

L'attitude thérapeutique devant une hémorragie intravitréenne dépend donc de plusieurs facteurs. L'étiologie de l'HIV sera déterminante, ainsi la prise en charge sera radicalement différente entre un DPV hémorragique et une rétinopathie proliférante ischémique. La seule indication formelle à une vitrectomie en urgence étant le décollement de rétine.

Les données disponibles dans la littérature concernant la prévalence des différentes étiologies des hémorragies intravitréennes datent pour la plupart des années 90, pour la majorité réalisées sur le continent nord-américain(17,19), et quelques-une en Suède(21) ou en Asie plus récemment(65). Les prévalences sont modifiées selon la localisation de l'étude et les populations étudiées. Il n'y a donc à ce jour pas d'étude épidémiologique récente sur la prévalence des hémorragies intravitréennes en France.

D'autre part l'évolution des thérapeutiques et des pratiques a été importante ces dernières décennies. La question se pose de savoir si cela a entraîné une modification du profil de patient présentant une hémorragie intravitréenne, tant au niveau des caractéristiques démographiques, des facteurs de risques et du retentissement visuel.

La première partie de notre travail est donc une analyse épidémiologique rétrospective des patients présentant une hémorragie intravitréenne dont le suivi ou le diagnostic a été fait durant les années 2016 et 2017 au CHU d'Amiens.

La deuxième partie de notre travail concerne l'étude des facteurs de risques des hémorragies intra vitréennes et des indications et le délai de réalisation d'une vitrectomie chez les patients atteints d'une hémorragie intravitréenne. Face à un tableau d'HIV plusieurs éléments cliniques interviennent dans l'indication d'une prise en charge chirurgicale : l'étiologie, l'importance de la baisse d'acuité visuelle, la durée d'évolution, la présence de signes d'activités nécessitant un traitement rapide tels que la rubéose irienne ou une élévation du tonus oculaire dans le cas des rétinopathie ischémiques, une panphotocoagulation, la perte de l'autre œil.

Le délai de réalisation d'une vitrectomie en fonction de l'étiologie ne fait pas actuellement l'objet d'un consensus au niveau national. Seule la rétinopathie diabétique proliférante bénéficie de recommandations de prise en charge suivant les résultats de l'étude DRVS(66)

## **2. ÉTUDE**

### **2.1. Matériel et méthode**

L'objectif principal de l'étude était d'étudier les caractéristiques épidémiologiques des patients présentant une hémorragie intravitréenne sur une large cohorte de patients. Les objectifs secondaires étaient l'identification de facteurs de risque, et l'évaluation de la prise en charge chirurgicale des patients. Nous avons réalisé une étude rétrospective, monocentrique, observationnelle et non comparative au CHU d'Amiens entre le 1<sup>er</sup> janvier 2016 et le 31 décembre 2017.

#### **2.1.1. Population d'étude**

Tous les patients adultes (>18 ans), avec un diagnostic d'hémorragie intra vitréeenne posé dans le service d'ophtalmologie du CHU d'Amiens ou par leur ophtalmologiste traitant et adressés au CHU entre 2016 et 2017 ont été inclus dans notre étude. Les patients dont les HIV en cours avait été diagnostiquées avant 2016 ont été exclus. Les patients qui avaient un ou plusieurs antécédents d'HIV anciennes mais avec résorption complète de l'hémorragie ont été analysés. En cas d'hémorragie bilatérale chez un patient, seul le premier œil atteint était inclus et analysé.

#### **2.1.2. Recueil de données**

Le recueil des données a été réalisé de façon rétrospective et standardisée à partir des dossiers informatisés des consultations ophtalmologiques (Softalmo®) et du dossier médical (DxCare®).

Les variables suivantes ont été recueillies :

*-les caractéristiques démographiques* : le sexe et l'âge au moment du diagnostic. Pour plus de clarté les effectifs étaient ensuite répartis dans 3 groupes : 18-39 ans, 40-59 ans et 60 et plus.

*-les caractéristiques cliniques* : la MAVC de loin en échelle de Monoyer, convertie en logMar (Annexe 1) lors du diagnostic et l'acuité visuelle finale correspondant à la fin du suivi de l'évènement. Les antécédents personnels de diabète ou d'hypertension artérielle et la prise

d'anticoagulants ou d'antiagrégants ont également été consignés. En cas de diabète la valeur de l'hémoglobine glyquée était recherchée. Enfin l'étiologie de l'hémorragie intra vitrénne était recueillie.

*-Les caractéristiques paracliniques : la longueur axiale (en mm)*

*-les caractéristiques concernant la prise en charge* étaient la réalisation ou non d'un traitement chirurgical par vitrectomie, le délai entre le diagnostic et la chirurgie, la mise en place d'un tamponnement par gaz ou par silicone dans la cavité vitrénne et la réalisation en peri-opératoire d'une injection d'anti-VEFG.

Les analyses statistiques ont été réalisées avec le logiciel IBM SPSS 26. Pour l'analyse par sous-groupe, lorsque les variables étudiées étaient qualitatives, nous avons utilisé un test exact de Fisher. Si celui-ci n'était pas possible nous utilisons la méthode de Monte Carlo qui permet d'estimer le niveau exact de signification. Cette méthode est particulièrement efficace lorsqu'un jeu de données est trop volumineux pour que sa signification exacte soit calculée, mais que les données ne vérifient pas l'hypothèse de la méthode asymptotique (le symbole \* est alors indiqué à côté de la p value).

Lorsque la variable étudiée était quantitative, un test de Student a été utilisé en présence de deux groupes de taille supérieure à 30 (les résultats sont alors sous la forme *moyenne ± écart type*). En cas d'un nombre de groupe supérieur à 2, nous avons utilisé un test non paramétrique de Kruskal Wallis car les effectifs sont non homogènes entre les groupes (les résultats sont alors sous la forme médiane [Q1 ; Q3]).

Lors de l'analyse du lien entre deux variables quantitatives nous avons utilisé le coefficient de corrélation de Pearson.

Le risque de première espèce alpha était arbitrairement fixé à 5 %, une différence était considérée comme significative pour une valeur de p inférieure à 0,05.

## 2.2. Résultats

317 patients ont été inclus et analysés durant les 2 années de suivi, entre le 1<sup>er</sup> janvier 2016 et le 31 décembre 2017. La durée de suivi allait de 1 jour (consultation unique) à 717 jours.

### 2.2.1. Sexe

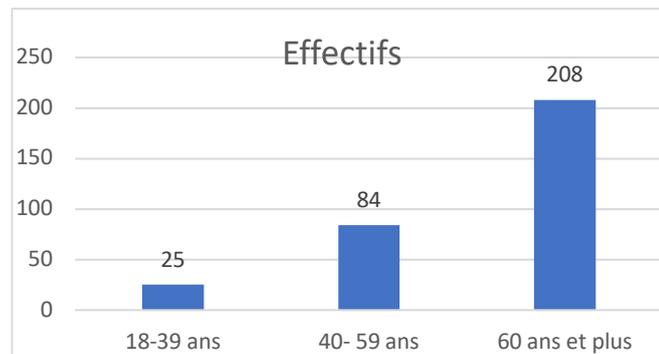
Notre cohorte comprenait 178 hommes (56%) et 139 femmes (44%). Il existait une prédominance masculine dans notre série, avec un sex-ratio à 1,28, qui augmentait proportionnellement avec l'âge des patients à partir de 40ans (cf tableau 1)

Sexe	Total	18-39 ans	40-59 ans	60 ans et plus
Masculin	178(56%)	12(48%)	46(55%)	120(58%)
Féminin	139(44%)	13(52%)	38(45%)	88(42%)
Total	317	25	84	208
Sex -ratio	1,28	0,92	1,21	1,36

**Tableau 1** : distribution des effectifs en fonction du genre au sein de la cohorte

### 2.2.2. Age

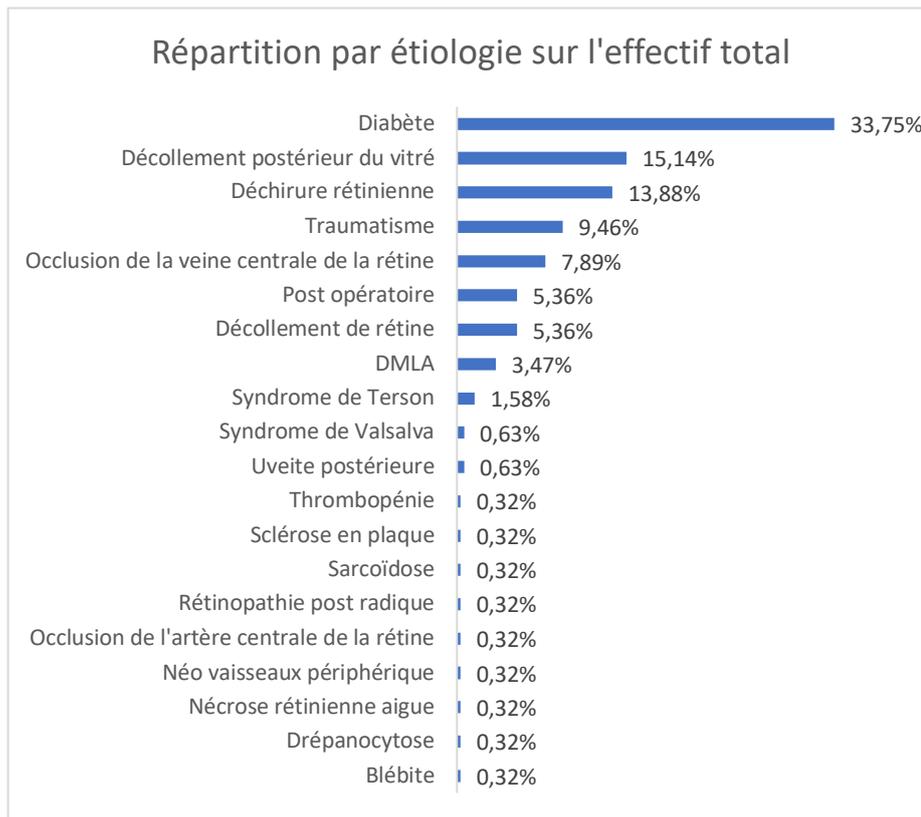
L'âge moyen des patients lors du diagnostic était de 63,15 ans (DS=14,32 ans) avec des extrêmes allant de 18 à 95 ans. Les HIV étaient plus fréquentes chez les sujets âgés que les sujets jeunes.



**Figure 8** : distribution des effectifs par âge au sein de la cohorte

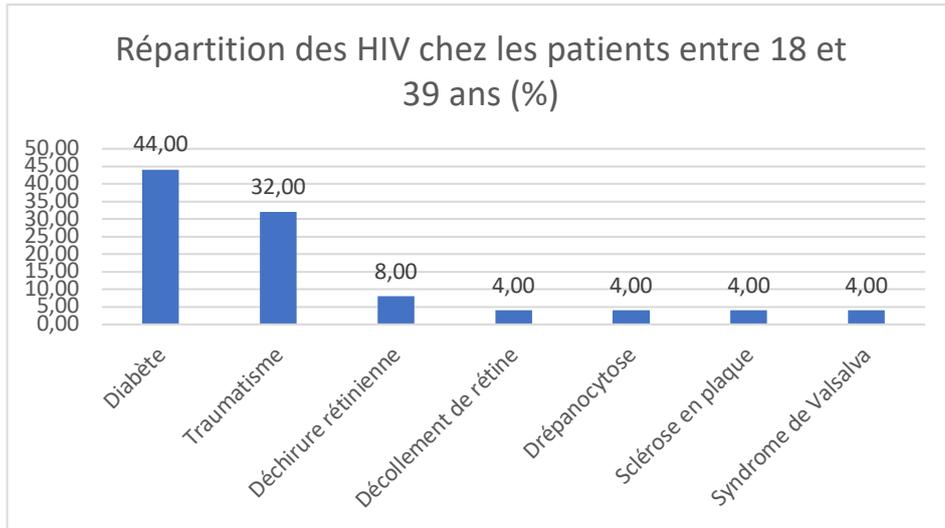
### 2.2.3. Répartition par étiologies

Notre série a permis de retrouver 20 étiologies aux HIV diagnostiquées (figure 9). L'étiologie la plus fréquente quelle que soit la tranche d'âge était la rétinopathie diabétique concernant 33,75% des HIV (n= 107), suivie du décollement postérieur du vitré avec 15,14% (n=48) et des déchirures rétiniennes avec 13,88% (n= 44)



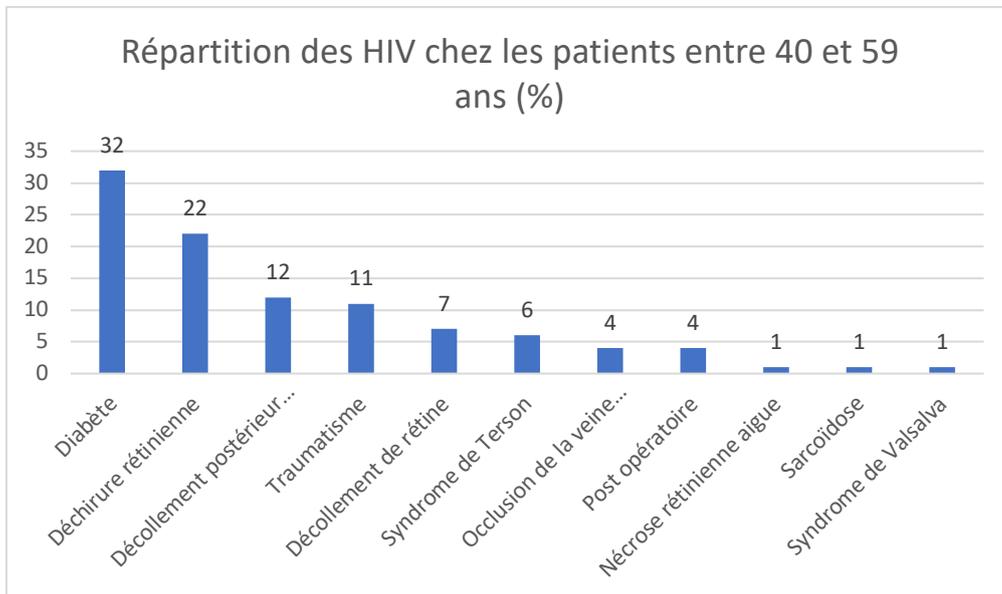
**Figure 9 :** répartition des étiologies sur l'effectif total

Concernant l'étude plus précise du sous-groupe 18-39 ans (figure 10), la rétinopathie diabétique était l'étiologie la plus fréquente avec 44% (n=11), suivi des traumatismes 32% (n= 8) et des déchirures rétiniennes 8% (n=2). Nous constatons une prédominance masculine chez les traumatismes de l'adulte jeune (6 hommes pour deux femmes, cf annexe 3)



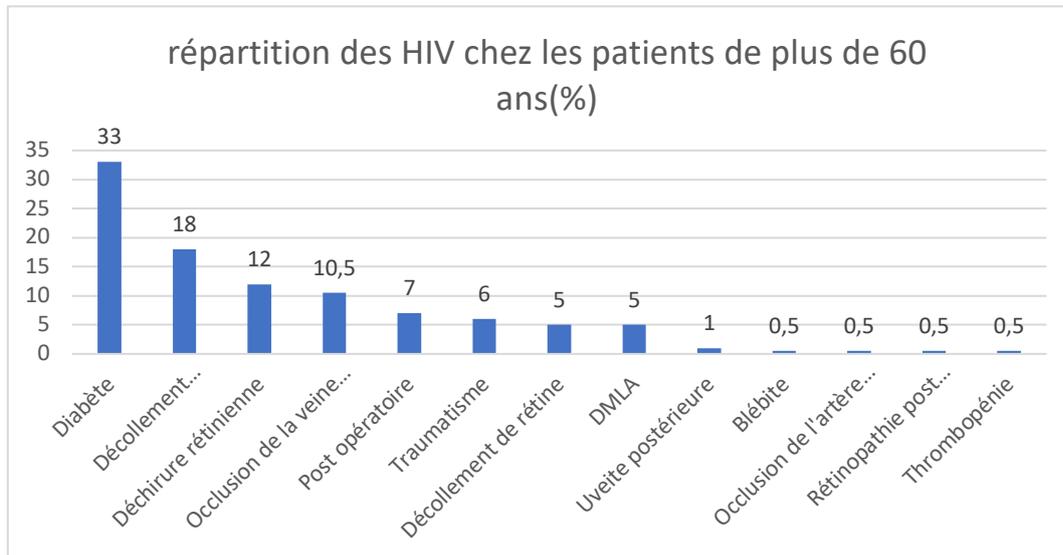
**Figure 10 :** répartition en pourcentage des étiologies sur la tranche d'âge 18-39 ans

L'analyse des prévalences sur la tranche d'âge 40-59 ans, confirmait la rétinopathie diabétique 32%(n=27) comme étant la première cause d'HIV, suivie des déchirures rétinienne, 22% (n=18), et du décollement postérieur du vitré 12%(n=10)(figure 11).



**Figure 11 :** répartition en pourcentage des étiologies sur la tranche d'âge 40-59 ans

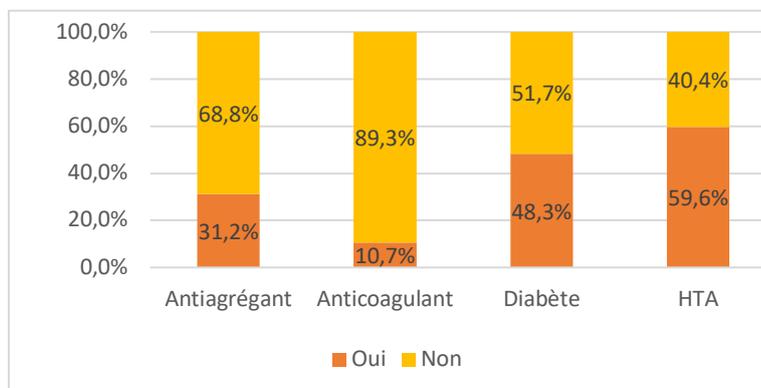
Le sous-groupe des plus de 60 ans était également dominé par la rétinopathie diabétique (33%), puis par les décollements de rétine (18%) et les déchirures rétinienne (12%). Les occlusions veineuses rétinienne représentaient 10,5% des étiologies. (figure 12)



**Figure 12 :** répartition en pourcentage des étiologies sur la tranche d'âge des plus de 60 ans

#### 2.2.4. Étude des facteurs de risque

Notre étude avait également pour but de d'identifier l'existence de facteurs de risque d'hémorragie intra vitréenne. Quatre critères étaient recherchés systématiquement : la prise de traitement anti-agrégant, d'anticoagulant, la présence d'un diabète et d'une hypertension artérielle. La figure 13 montre la distribution de ces paramètres sur les patients inclus. Nous avons également analysé la longueur axiale moyenne par étiologie.



**Figure 13 :** distribution des 4 facteurs de risques sur les patients inclus

- Antiagrégants plaquettaires

Le premier paramètre étudié était la prise d'antiagrégants plaquettaires en association avec la survenue d'une HIV. On ne retrouve pas de répartition statistiquement significative ( $p=0,013$ ) de ce facteur de risque suspecté parmi les étiologies étudiées (tableau 2).

	Antiagrégant : Non (n=218)	Antiagrégant: Oui (n=99)
Blébite	0 (0,0)	1 (100,0)
Déchirure rétinienne	36 (81,8)	8 (18,2)
Décollement de rétine	12 (70,6)	5 (29,4)
Diabète	58 (54,2)	49 (45,8)
DMLA	9 (81,8)	2 (18,2)
Décollement postérieur du vitré	38 (79,2)	10 (20,8)
Drépanocytose	1 (100,0)	0 (0,0)
Nécrose rétinienne aigue	1 (100,0)	0 (0,0)
Néo vaisseaux périphérique	1 (100,0)	0 (0,0)
Occlusion de l'artère centrale de la rétine	0 (0,0)	1 (100,0)
Occlusion de la veine centrale de la rétine	16 (64,0)	9 (36,0)
Post opératoire	12 (70,6)	5 (29,4)
Rétinopathie post radique	1 (100,0)	0 (0,0)
Sarcoïdose	0 (0,0)	1 (100,0)
Sclérose en plaque	1 (100,0)	0 (0,0)
Syndrome de Terson	3 (60,0)	2 (40,0)
Thrombopénie	1 (100,0)	0 (0,0)
Traumatisme	25 (83,3)	5 (16,7)
Uveite postérieure	1 (50,0)	1 (50,0)
Syndrome de Valsalva	2 (100,0)	0 (0,0)

$p=0,013^*$

**Tableau 2:** répartition des patients sous traitement antiagrégant selon les étiologies

- Anticoagulants

Le deuxième facteur de risque suspecté était la prise de traitement anti-coagulant. Après analyse, on ne retrouve pas de répartition statistiquement significative de la prise d'anticoagulant en faveur d'un sur-risque ( $p=0,085$ )

	Anticoagulant : Non (n=283)	Anticoagulant : Oui (n=34)
Blébite	1 (100,0)	0 (0,0)
Déchirure rétinienne	41 (93,2)	3 (6,8)
Décollement de rétine	16 (94,1)	1 (5,9)
Diabète	99 (92,5)	8 (7,5)
DMLA	7 (63,6)	4 (36,4)
Décollement postérieur du vitré	39 (81,3)	9 (18,8)
Drépanocytose	1 (100,0)	0 (0,0)
Nécrose rétinienne aigue	1 (100,0)	0 (0,0)
Néo vaisseaux périphérique	0 (0,0)	1 (100,0)
Occlusion de l'artère centrale de la rétine	1 (100,0)	0 (0,0)
Occlusion de la veine centrale de la rétine	22 (88,0)	3 (12,0)
Post opératoire	14 (82,4)	3 (17,6)
Rétinopathie post radique	1 (100,0)	0 (0,0)
Sarcoïdose	1 (100,0)	0 (0,0)
Sclérose en plaque	1 (100,0)	0 (0,0)
Syndrome de Terson	5 (100,0)	0 (0,0)
Thrombopénie	1 (100,0)	0 (0,0)
Traumatisme	29 (96,7)	1 (3,3)
Uveite postérieure	1 (50,0)	1 (50,0)
Syndrome de Valsalva	2 (100,0)	0 (0,0)

$p=0,085^*$

**Tableau 3:** répartition des patients sous traitement anticoagulant selon les étiologies

- Diabète

Pour étudier de manière indépendante le facteur de risque diabète nous avons exclu les patients dont l'étiologie de l'hémorragie intra-vitréenne était le diabète (tableau 4). Après analyse, nous ne retrouvons pas de répartition statistiquement significative de ce facteur de risque supposé ( $p=0,529$ ).

	Diabète : Non (n=164)	Diabète : Oui (n=153)
Blébite	0 (0,0)	1 (100,0)
Déchirure rétinienne	36 (81,8)	8 (18,2)
Décollement de rétine	13 (76,5)	4 (23,5)
Diabète <sup>1</sup>	0 (0,0)	107 (100,0)
DMLA	9 (81,8)	2 (18,2)
Décollement postérieur du vitré	36 (75,0)	12 (25,0)
Drépanocytose	1 (100,0)	0 (0,0)
Nécrose rétinienne aiguë	1 (100,0)	0 (0,0)
Néo vaisseaux périphérique	1 (100,0)	0 (0,0)
Occlusion de l'artère centrale de la rétine	0 (0,0)	1 (100,0)
Occlusion de la veine centrale de la rétine	17 (68,0)	8 (32,0)
Post opératoire	11 (64,7)	6 (35,3)
Rétinopathie post radique	1 (100,0)	0 (0,0)
Sarcoïdose	1 (100,0)	0 (0,0)
Sclérose en plaque	1 (100,0)	0 (0,0)
Syndrome de Tesson	5 (100,0)	0 (0,0)
Thrombopénie	1 (100,0)	0 (0,0)
Traumatisme	26 (86,7)	4 (13,3)
Uveite postérieure	2 (100,0)	0 (0,0)
Syndrome de Valsalva	2 (100,0)	0 (0,0)

$p=0,529^*$  (1: exclu de l'analyse,  $p<0,001$  si inclu)

**Tableau 4:** répartition des patients présentant un diabète selon les étiologies

- Hypertension artérielle

Enfin le dernier critère étudié était l'existence d'une hypertension artérielle (tableau 5). Après analyse, on retrouvons une répartition statistiquement significative entre l'existence d'une hémorragie intra vitréenne et la présence d'une hypertension artérielle ( $p < 0,001$ ).

	Hypertension : Non (n=128)	Hypertension : Oui (n=189)
Blébite	1 (100,0)	0 (0,0)
Déchirure rétinienne	30 (68,2)	14 (31,8)
Décollement de rétine	7 (41,2)	10 (58,8)
Diabète	32 (29,9)	75 (70,1)
DMLA	2 (18,2)	9 (81,8)
Décollement postérieur du vitré	20 (41,7)	28 (58,3)
Drépanocytose	1 (100,0)	0 (0,0)
Nécrose rétinienne aigue	1 (100,0)	0 (0,0)
Néo vaisseaux périphérique	1 (100,0)	0 (0,0)
Occlusion de l'artère centrale de la rétine	0 (0,0)	1 (100,0)
Occlusion de la veine centrale de la rétine	2 (8,0)	23 (92,0)
Post opératoire	4 (23,5)	13 (76,5)
Rétinopathie post radique	1 (100,0)	0 (0,0)
Sarcoïdose	0 (0,0)	1 (100,0)
Sclérose en plaque	1 (100,0)	0 (0,0)
Syndrome de Terson	3 (60,0)	2 (40,0)
Thrombopénie	1 (100,0)	0 (0,0)
Traumatisme	19 (63,3)	11 (36,7)
Uveite postérieure	0 (0,0)	2 (100,0)
Syndrome de Valsalva	2 (100,0)	0 (0,0)

$p < 0,001^*$

**Tableau 5 : répartition des patients présentant une hypertension artérielle selon les étiologies**

- Longueur axiale

Nous avons également étudié la longueur axiale oculaire moyenne en fonction de l'étiologies (tableau 6). Cette donnée était manquante pour 50,8% des patients. La longueur axiale moyenne des dossiers analysés était de 23,35mm (DS :1,38) avec des extrêmes allant de 19,85mm (DMLA) à 28,92mm (détachement de rétine). Les étiologies avec des effectifs réduits ne pouvaient pas être étudiées mais nous observons une longueur moyenne plus grande pour les patients présentant un détachement de rétine ou un détachement postérieur du vitré ce qui est cohérent avec la littérature.

Etiologie	Longueur axiale moyenne (mm)	(min-max)	Effectif valide	Effectif total
Sclérose en plaque	25,12	-	1	1
Détachement de rétine	24,57	(22,28-28,92)	15	17
Déchirure rétinienne	24,49	(21,44-27,37)	13	44
Syndrome de Valsalva	24,31	-	1	2
Traumatisme	23,74	(22,4-24,58)	8	30
Syndrome de Terson	23,46	(22,19-24,48)	4	5
Uvéite postérieure	23,40	-	1	2
Rétinopathie post radique	23,39	-	1	1
Détachement postérieur du vitré	23,37	(21,26-25,23)	12	48
Post opératoire	23,26	(20,3-26,56)	16	17
Sarcoïdose	23,26	-	1	1
Occlusion de la veine centrale de la rétine	23,25	(21,17-25,62)	15	25
Diabète	22,88	(19,88-25,15)	63	107
Occlusion de l'artère centrale de la rétine	22,85	-	1	1
Drépanocytose	22,80	-	1	1
DMLA	22,78	(19,85-24,64)	7	11
Néo vaisseaux périphérique	21,37	-	1	1
Blébite			0	1
Nécrose rétinienne aiguë			0	1
Thrombopénie			0	1
Total	23,35 (DS: 1,38)	(19,85-28,92)	161	317

**Tableau 6: longueur axiale oculaire des patients selon l'étiologie des hémorragies intra vitréennes**

### 2.2.5. Indication opératoire

112 patients ont bénéficié d'une intervention chirurgicale (vitrectomie seule, ou associée à un tamponnement par gaz ou par silicone). Le délai moyen d'intervention était de 33,1 jours (DS= 49,55jours) avec des valeurs extrêmes allant de 1 jour (détachement de rétine) à 380 jours (rétinopathie diabétique). Les patients opérés avaient une acuité visuelle initiale plus basse 1,61log Mar (0,025/10<sup>ème</sup>) (DS = 0,77) comparativement aux patients non opérés 0,89 logMar (0,125/10<sup>ème</sup>) (DS=0,88) (p<0,001)

La répartition des indications chirurgicales et les modalités par étiologie sont illustrées par le tableau 7.

Parmi les 29,5% (N=5) des patients non opérés d'un détachement de rétine, on notait 2 détachements chroniques anciens, 1 chirurgie ab externo, 1 traitement par barrage laser, 1 récurrence de détachement de rétine considérée comme au-delà des ressources thérapeutiques. La majorité des patients vitrectomisés dans le cadre d'une étiologie ischémique (diabète et OVCR) ainsi qu'en cas de complications hémorragiques de DMLA bénéficiaient d'une injection d'anti VEGF en pré ou per opératoire.

	Vitrectomie seule	Silicone	Gaz	Délai (jour)(DS)	Taux de chirurgie (%)	IVT périopératoire (%)	Effectif total
Blébite	1 (100,0)	-	-	4	100	0(0)	1
Déchirure rétinienne	2 (28,6)	2 (28,6)	3 (42,9)	3,86(2,3)	15,9	0(0)	44
Détachement de rétine	1 (8,3)	5 (41,7)	6 (50,0)	2,75(3,9)	70,5	1(8,3)	17
Diabète	28 (57,1)	14 (28,6)	7 (14,3)	40,2(58,9)	45,7	39(79,5)	107
DMLA	4 (50,0)	2 (25,0)	2 (25,0)	12,38(8,7)	72,2	6(75)	11
Détachement postérieur du vitré	4 (66,7)	-	2 (33,3)	77(54,5)	12,5	2(33)	48
Drépanocytose	-	-	-	-	-	-	1
Nécrose rétinienne aiguë	-	-	-	-	-	-	1
Néo vaisseaux périphérique	-	1 (100,0)	-	50	100	0(0)	1
Occlusion de l'artère centrale de la rétine	-	-	-	-	-	-	1
Occlusion de la veine centrale de la rétine	7 (63,6)	1 (9,1)	3 (27,3)	42(40,9)	44	5(45)	25
Post opératoire	3 (75,0)	1 (25,0)	-	31,5(49,1)	23,5	0(0)	17
Rétinopathie post radique	-	-	-	-	-	-	1
Sarcoïdose	1 (100,0)	-	-	60	100	0(0)	1
Sclérose en plaque	-	1 (100,0)	-	34	100	0(0)	1
Syndrome de Terson	4 (100,0)	-	-	81,2(68,6)	80	0(0)	5
Thrombopénie	-	-	-	-	-	-	1
Traumatisme	1 (16,7)	4 (66,7)	1 (16,7)	6,3(11,7)	20	0(0)	30
Uveïte postérieure	-	-	-	-	-	-	2
Syndrome de Valsalva	1 (100,0)	-	-	13	50	0(0)	2
Total	57	31	24	33,1(49,5)		53	317

**Tableau 7 : taux d'indication chirurgicale et modalités en fonction de l'étiologie**

## 2.2.6. Récupération visuelle

La dernière partie de notre travail portait sur la récupération visuelle après une hémorragie intravitréenne. L'acuité visuelle finale a pu être mesurée chez 249 patients sur 317 étudiés. Une dégradation de l'acuité visuelle était observée pour les occlusions de l'artère centrale de la rétine et pour les néovaisseaux périphériques, les autres étiologies présentaient une stabilité ou une récupération visuelle jusqu'à -1,5logMar (9/10ème) pour le syndrome de Terson. Les résultats sont illustrés tableau 8.

Etiologies	Récupération moyenne (logMar)	AV initiale	AV finale	effectif valide (n=249)
Syndrome de Terson	-1,5	1,54	0,04	5
Uveite postérieure	-1,3	1,30	0,00	2
Décollement postérieur du vitré	-0,73	0,89	0,16	36
Post opératoire	-0,68	1,42	0,74	12
Syndrome de Valsalva	-0,65	0,65	0,00	2
Traumatisme	-0,61	1,15	0,54	22
Nécrose rétinienne aigue	-0,6	2,30	1,70	1
Occlusion de la veine centrale de la rétine	-0,55	1,65	1,10	22
Diabète	-0,48	1,22	0,74	83
DMLA	-0,46	2,09	1,63	9
Déchirure rétinienne	-0,45	0,65	0,20	34
Décollement de rétine	-0,09	1,49	1,40	14
Blébite	0	2,30	2,30	1
Drépanocytose	0	0,00	0,00	1
Rétinopathie post radique	0	1,30	1,30	1
Sarcoïdose	0	0,10	0,10	1
Sclérose en plaque	0	1,00	1,00	1
Thrombopénie	0			0
Occlusion de l'artère centrale de la rétine	0,1	2,00	2,10	1
Néo vaisseaux périphérique	0,3	1,60	1,90	1

**Tableau 8:** récupération visuelle selon l'étiologie, par ordre décroissant

Nous avons évalué si un délai plus court entre le diagnostic et la prise en charge chirurgicale était de meilleur pronostic pour la récupération visuelle par le test de corrélation de Pearson. Les résultats étaient non significatifs pour toutes les étiologies sauf pour le syndrome de Terson avec une corrélation à  $r=0,953$  avec  $p=0,047$ .

Le tableau ci-dessous illustre les acuités visuelles initiales et finales en fonction de la prise en charge selon les étiologies. Bien que les patients non opérés eussent globalement une meilleure acuité visuelle que les patients opérés (cf supra), nous observons que cela n'est pas vérifié pour les patients présentant une DMLA ou un décollement de rétine, ceux-ci étant au-delà des ressources thérapeutiques.

	Non opérés				Opérés			
	Acuité initiale(logMar)	Acuité finale	Récupération	Effectif valide	Acuité initiale	Acuité finale	Récupération	Effectif valide
Blébite			-	0	2,30	2,30	0,00	1
Déchirure rétinienne	0,57	0,16	-0,41	28	1,02	0,38	-0,64	6
Décollement de rétine	1,96	1,90	-0,06	5	1,23	1,12	-0,11	9
Diabète	0,86	0,58	-0,28	43	1,62	0,91	-0,71	40
DMLA	2,60	2,60	0,00	1	2,02	1,51	-0,51	8
Décollement postérieur du vitré	0,75	0,17	-0,58	30	1,58	0,15	-1,43	6
Drépanocytose	1,58	0,15	-1,43	1			-	0
Nécrose rétinienne aiguë	2,30	1,70	-0,60	1			-	0
Néo vaisseaux périphérique			-	0	1,60	1,90	0,30	1
Occlusion de l'artère centrale de la rétine	2,00	2,10	0,10	1			0,00	0
Occlusion de la veine centrale de la rétine	1,42	1,22	-0,20	12	1,92	0,95	-0,97	10
Post opératoire	1,36	0,87	-0,49	9	1,60	0,37	-1,23	3
Rétinopathie post radique	1,30	1,30	0,00	1			-	0
Sarcoïdose			-	0	0,10	0,10	0,00	1
Sclérose en plaque			-	0	1,00	1,00	0,00	1
Syndrome de Terson	0,10	0,00	-0,10	1	1,90	0,05	-1,85	4
Thrombopénie			-	0			-	0
Traumatisme	0,89	0,34	-0,55	16	1,83	1,07	-0,76	6
Uveite postérieure	1,30	0,00	-1,30	2			-	0
Syndrome de Valsalva	0,00	0,00	0,00	1	1,30	0,00	-1,30	1

**Tableau 9 : récupération visuelle en fonction de la prise en charge thérapeutique et de la pathologie**

Enfin nous avons analysé pour chaque technique chirurgicale le niveau de récupération visuelle en post opératoire. Les patients ayant bénéficié d'une vitrectomie simple avaient une meilleure récupération  $-1,15\text{logMar}$   $[-1,87 ; -0,20]$ , que par tamponnement par silicone  $-0,20\text{logMar}$   $[-0,80 ; 0,00]$  ( $p=0,10$ ) ou par gaz  $-0,30$   $[-1,30 ; 0,00]$ . Cependant l'acuité visuelle de certains patients était grevée par la persistance du tamponnement gazeux ou par silicone.

Récupération visuelle en post opératoire				
	Vitrectomie simple (n=52)	Tamponnement par silicone (n=29)	Gaz (n=16)	p value
Gain d'acuité visuelle (logMar)	$-1,15$ $[-1,87 ; -0,20]$	$-0,20$ $[-0,80 ; 0,00]$	$-0,30$ $[-1,30 ; 0,00]$	<b>0,010</b>

**Tableau 10 : récupération d'acuité visuelle en post-opératoire**

### 3. DISCUSSION

- *Prévalence des étiologies*

La survenue d'une hémorragie intravitréenne pose la question de son étiologie et de sa prise en charge. Bien que cette entité touche surtout le sujet âgé (âge moyen 63,15 ans (DS=14,32 ans)) nous constatons que pour chaque tranche d'âge la rétinopathie diabétique est la première étiologie, à noter que pour les patients jeunes il s'agit du diabète de type 1.

Les autres étiologies dominantes sont le décollement postérieur du vitré et les décollements de rétine. Hormis un contexte évident de traumatisme, particulièrement fréquent chez le sujet jeune masculin, l'interrogatoire et l'examen rigoureux du patient sont nécessaires pour poser le diagnostic.

La dernière étude de référence sur le sujet date de 1997 par Spraul et al et compile les données de 6 études s'étalant de 1974 à 1995 (les résultats sont communiqués en annexe 3). Nous constatons une diminution des HIV liées à la rétinopathie diabétique depuis 1974 (54% en 1974 selon Morse(67), mais avec une stabilisation autour de 33% depuis les années 1990(18)(68) ce qui est cohérent avec nos résultats (33,75%). Cette stabilisation est à mettre en parallèle avec les nombreuses évolutions thérapeutiques survenues depuis 20 ans dans la prise en charge du diabète. Ces améliorations auraient pu faire penser à une diminution de cette étiologie que nous n'observons pas dans nos résultats, grâce à un meilleur contrôle de l'équilibre glycémique.

Concernant le décollement postérieur du vitré, il arrive en deuxième étiologie la plus fréquente dans notre série(15,14%), ce qui est plus élevé que dans les autres travaux où il est en moyenne à 7,71%(17). Nous pouvons supposer que la meilleure accessibilité à un avis ophtalmologique en France, via les consultations d'urgences, permette le diagnostic plus fréquent des DPV dont la symptomatologie est souvent temporaire. A l'opposé les déchirures rétiniennes (13,88%) semblent moins fréquentes dans notre série que dans la littérature (28,7%)(17). La même explication de recours à un avis spécialisé uniquement en cas de symptomatologie persistante dans les autres pays peut expliquer cette différence de prévalence entre ces deux pathologies fréquemment liées.

Les occlusions de la veine centrale de la rétine (7,89%) semblent avoir une incidence relativement stable par rapport aux études antérieures (10,4%)(17).

Les auteurs des précédentes études s'accordaient à dire que les prévalences des étiologies variaient en fonction de la zone géographique étudiée. Notre étude s'intéressant à la région Picardie retrouve effectivement une faible prévalence de drépanocytose (0,32%)

comparativement aux études Nord-américaines (5,9%)(68) en raison d'une prévalence moindre de l'allèle codant pour l'hémoglobine S.

Malgré notre large cohorte, il est difficile d'extrapoler les résultats concernant les étiologies dont l'incidence est faible. Cependant concernant les HIV causées par la sclérose en plaque nous pouvons suspecter une sous-estimation de l'incidence. Selon la littérature entre 10 et 30% des patients atteints de SEP présenteraient des périphlébites rétiniennes(69,70), probablement lié à un mécanisme auto-immun, mais seules 1% seraient symptomatiques(71). Bien que les complications soient extrêmement rares, il serait intéressant d'étudier l'indication systématique du fond d'œil chez les patients atteints de SEP.

Nous notons également que les HIV touchent particulièrement les sujets âgés, cela semble s'expliquer par la prévalence plus élevée chez ces sujets de pathologies telles que le diabète, les occlusions de la veine centrale de la rétine (72)(73), d'autant plus que les travaux de Klein et al. ont montré que ces pathologies étaient favorisées par l'hypertension artérielle(74) dont l'incidence augmente avec l'âge. Nous savons également que le DPV, pouvant être à l'origine d'une HIV, touche préférentiellement le sujet de plus de 60 ans(75).

Nos résultats montrent un sex-ratio masculin de 1,28, et jusqu'à 1,36 dans le sous-groupe des plus de 60 ans ce qui est cohérent avec la littérature. Plusieurs travaux, dont ceux de Novak et al(76) montrent une prévalence plus élevée chez les hommes des DPV avec déchirures rétiniennes. Mitry retrouve également un sex-ratio masculin pour les décollements de rétine dans sa méta-analyse(77), Wang observe de même une prédominance masculine chez les patients présentant une HIV(65). A ce jour aucun mécanisme physiopathologique n'a été démontré, nous pouvons cependant suspecter un mode de vie plus *traumatique* et des habitudes de vies respectant moins les standards hygiéno-diététiques dans la population masculine, ainsi qu'un moins bon contrôle glycémique et tensionnel favorisant les saignements.

Notre étude permet d'avoir un aperçu des prévalences des étiologies des HIV en région Haut de France mais ne nous permet pas d'extrapoler les résultats à l'échelle nationale.

- *Les facteurs de risques*

Les facteurs de risques étudiés dans notre étude, avaient été cités dans la littérature comme favorisant les hémorragies intravitréennes. El Sanhour(73) décrit en 2011 une majoration de 30% du risque d'hémorragie intra-vitréenne en cas de prise d'anticoagulant ou anti agrégeant en cas de DPV. En raison du caractère rétrospectif de notre étude, il n'était pas possible de calculer le *risque relatif* pour chaque item du fait de l'absence de données sur les patients sains

exposés et non exposés. Le test de Monte Carlo permet cependant d'évaluer de manière globale la significativité de la répartition d'un critère dans une population.

Nous n'avons pas retrouvé de significativité concernant la répartition des anti-agrégants et anticoagulants. Nos résultats sont concordants avec l'étude de référence ETDRS(78) qui retrouvait une absence de lien entre prise d'anti-agrégant et majoration du risque de saignement dans le cadre d'une rétinopathie diabétique. D'autres auteurs, plus rares, observent cependant un lien significatif entre la prise de ces traitements et la survenue d'HIV comme Wong sur 4379 dossiers analysés rétrospectivement(65) mais sans ajustement sur l'étiologie. On peut émettre l'hypothèse que les patients ayant eu une HIV minime spontanément résolutive, causée par ces traitements, n'ont pas été adressés au CHU par leurs ophtalmologistes.

Il serait intéressant de réaliser une étude spécifique afin de connaître le risque relatif sur le plan ophtalmologique de ces traitements pour prendre en compte le bénéfice global pour le patient.

Concernant le diabète, notre hypothèse était que l'atteinte microvasculaire engendrait une fragilité des vaisseaux et donc une plus grande propension à un saignement en cas de traction (DPV, décollement de rétine...) ou de surpression (Valsalva, OVCR...), cependant l'analyse statistique ne retrouvait pas d'association entre la présence d'une HIV et la préexistence d'un diabète. Il serait également intéressant d'étudier les HIV en fonction de l'importance du déséquilibre diabétique. Le format de l'étude ne permet de conclure au-delà de ce résultat.

Dans notre étude, le seul facteur de risque identifié comme favorisant la survenue d'une HIV est la présence d'une hypertension artérielle. La majorité des patients atteints de diabète (70,1%), DPV (58,3%), OVCR (92%), saignements post-opératoires (76,3%) et les uvéites postérieures (100%) présentaient une hypertension artérielle. Si la rétinopathie hypertensive est bien décrite(79), l'étude de l'hypertension artérielle en tant que facteur de risque d'hémorragie intravitréenne l'est moins, excepté pour la rétinopathie diabétique où le contrôle tensionnel est reconnu comme étant un facteur protecteur(80) (81). Notre travail semble montrer que les patients hypertendus présentent d'avantage d'hémorragies intra vitréennes. Nous pouvons nous demander si l'observance moyenne des traitements anti-hypertenseurs, estimée entre 50 et 70%(82) influence nos résultats en analysant des patients avec des tensions contrôlées et non contrôlées. Des études prospectives et randomisées sont nécessaires pour confirmer cette relation, mais il semble que ce soit un facteur intéressant car contrôlable par des règles hygiéno-diététiques ou des traitements. Il serait intéressant de voir si l'incidence des HIV post-

opératoires baisse par une plus grande vigilance des équipes soignantes vis-à-vis des chiffres tensionnels.

Enfin, nous avons étudié la longueur axiale en fonction des étiologies. De manière cohérente avec la littérature(83), les patients présentant un décollement de rétine et un décollement postérieur du vitré hémorragique présentaient une longueur axiale moyenne plus grande (respectivement 24,57 et 24,49mm) que la longueur axiale moyenne de la population étudiée (23,35mm). En 2016, Fu dans une méta-analyse de 11 études relevait qu'une longueur axiale élevée semblait être un facteur protecteur de la rétinopathie diabétique(84). Plusieurs hypothèses sont avancées : la diminution du métabolisme rétinien par étirement, la concentration moindre en facteurs angiogéniques par augmentation du volume vitréen, une population plus observante et impliquée dans la prise en charge de son diabète, la myopie étant favorisée par les études. Nous retrouvons de la même façon une longueur axiale plus faible que la moyenne chez les patients présentant une rétinopathie diabétique hémorragique (22,88mm) dans notre étude.

- *Les modalités chirurgicales et la récupération visuelle*

Dans notre série de 317 patients, 112 ont subi une intervention chirurgicale dont 12 pour un décollement de rétine. La durée moyenne entre le diagnostic et la chirurgie concernant ce sous-groupe était de 2,75 jours (DS= 3,9), ce qui est cohérent avec les données de la littérature en vie réelle(85). De plus les délais entre les décollements de rétine macula-on et macula-off n'étaient pas différenciés dans notre série, ce qui a probablement augmenté le délai moyen de prise en charge. Nous estimons qu'au-delà de 3 jours d'attente pour la chirurgie le pronostic de récupération visuelle est nettement plus faible pour les décollements macula-on (85). Nos pratiques au CHU d'Amiens permettent donc une prise en charge rapide et conforme aux recommandations concernant les décollements de rétine. La récupération visuelle dans notre étude n'était pas quantifiable de manière pertinente concernant les décollements de rétine, en effet les suivis post-opératoires sont majoritairement réalisés par les ophtalmologistes traitants une fois les tamponnements évacués.

Nous avons retrouvé une association statistiquement significative entre le délai de prise en charge et la récupération visuelle concernant le syndrome de Terson avec un coefficient de corrélation de 0,953 avec  $p=0,047$ . En effet nous retrouvons dans la littérature et en particulier dans les travaux de Garweg (86) une amélioration significative de la récupération visuelle en lien avec un délai court, généralement 3 mois. Dans notre travail les 4 patients atteints de

syndrome de Terson ont été opérés à 2,7 mois (81,2 jours, DS= 68,2). Ce résultat est peut-être dû à l'absence de tamponnement dans cette pathologie qui permet une récupération rapide après chirurgie.

Depuis l'étude d'Avery en 2006, nous savons que l'injection intra vitréenne d'anti VEGF 2 à 11 jours avant une vitrectomie dans le cadre d'une rétinopathie diabétique permet de diminuer le saignement per-opératoire(87). D'autres travaux ont confirmé ces résultats pour les autres rétinopathies proliférantes. Dans notre série nous retrouvons une forte utilisation concernant les rétinopathies diabétiques (79,5%), les DMLA hémorragiques (75%), les OVCR(45%). Dans 2 cas de DPV chez des patients diabétiques avec présence d'un doute sur l'étiologie de l'HIV, un anti-VEGF a également été utilisé. L'utilisation de cette thérapeutique est donc devenue une pratique courante. Cependant cette utilisation est faite hors AMM et est réservée aux cas complexes. Cela explique son recours non systématique malgré son efficacité prouvée et sa très bonne tolérance malgré le risque de majoration de complications tractionnelles par fibrose des voiles de prolifération(88).

- *Limites de notre étude*

Les limites de notre étude sont liées son caractère rétrospectif et au biais de sélection par le recrutement du CHU d'Amiens. En effet les hémorragies intravitréennes diagnostiquées et suivies par les ophtalmologistes de ville et ne nécessitant pas de prise en charge hospitalière n'ont pas été incluses. Nous pouvons suspecter une sur-représentation des cas graves et rares. Notre étude a également quelques forces dont son nombre important de patients et la grande diversité d'étiologies retrouvées et il s'agit d'une analyse des pratiques de vraie vie.

#### **4. CONCLUSION**

Les hémorragies intravitréennes sont une manifestation commune à de nombreuses pathologies dont les prises en charges et les diagnostics sont très différents. Notre étude a retrouvé 20 étiologies, dont une grande majorité de rétinopathies diabétiques, de décollements postérieurs du vitré et de déchirures rétiniennes.

Nos résultats montrent une association statistiquement significative entre l'hypertension artérielle et la survenue d'une HIV, la prise de traitement antiagrégant ou anticoagulant ne semble pas être un facteur de risque.

Une meilleure connaissance du profil de patients présentant des HIV permet d'améliorer nos pratiques et de les orienter le plus rapidement possible afin d'optimiser leurs récupérations visuelles.

## 5. ANNEXES

### Annexe 1 : conversion LogMar/ AV décimale

Angle (minute)	Échelles		N° ligne
	Décimale	LogMAR	
0,50	2,00	- 0,3	- 3
0,63	1,60	- 0,2	- 2
0,80	1,25	- 0,1	- 1
1,00	1,00	0,0	0
1,25	0,80	0,1	1
1,60	0,63	0,2	2
2,00	0,50	0,3	3
2,50	0,40	0,4	4
3,15	0,32	0,5	5
4,00	0,25	0,6	6
5,00	0,20	0,7	7
6,25	0,16	0,8	8
8,00	0,13	0,9	9
10,00	0,10	1,0	10
12,50	0,08	1,1	11
16,00	0,06	1,2	12
20,00	0,05	1,3	13

L'échelle LogMAR correspond au logarithme décimal de l'angle et progresse de façon arithmétique. L'échelle décimale et l'angle de résolution (taille des optotypes) suivent une progression géométrique inverse. Une variation de 1 ligne (0,1 unités LogMAR) correspond à une multiplication ou une division par un facteur 1,2589 de l'acuité décimale ou de l'angle ( $10^{0,1} = 1,2589$ ).

### Annexe 2 : Tableau de répartition des effectifs par âge et sexe

ETIOLOGIE	De 18 à 39 ans				De 40 à 59 ans				Plus de 60 ans				
	Homme	Femme	N	%	Homme	Femme	N	%	Homme	Femme	N	%	
Blébite	0 (0,0)	0 (0,0)	0		0 (0,0)	0 (0,0)	0		0 (0,0)	1 (100,0)	1	0,5	1
Déchirure rétinienne	1 (50,0)	1 (50,0)	2	8,00	10 (55,6)	8 (44,4)	18	22	15 (62,5)	9 (37,5)	24	12	44
Décollement de rétine	0 (0,0)	1 (100,0)	1	4,00	4 (66,7)	2 (33,3)	6	7	9 (90,0)	1 (10,0)	10	5	17
Diabète	3 (27,3)	8 (72,7)	11	44,00	15 (55,6)	12 (44,4)	27	32	34 (49,3)	35 (50,7)	69	33	107
DMLA	0 (0,0)	0 (0,0)	0		0 (0,0)	0 (0,0)	0		5 (45,5)	6 (54,5)	11	5	11
Décollement postérieur du vitré	0 (0,0)	0 (0,0)	0		4 (40,0)	6 (60,0)	10	12	24 (63,2)	14 (36,8)	38	18	48
Drépanocytose	1 (100,0)	0 (0,0)	1	4,00	0 (0,0)	0 (0,0)	0		0 (0,0)	0 (0,0)	0		1
Nécrose rétinienne aiguë	0 (0,0)	0 (0,0)	0		0 (0,0)	1 (100,0)	1	1	0 (0,0)	0 (0,0)	0		1
Néo vaisseaux périphérique	0 (0,0)	0 (0,0)	0		0 (0,0)	0 (0,0)	0		0 (0,0)	1 (100,0)	1		1
Occlusion de l'artère centrale de la rétine	0 (0,0)	0 (0,0)	0		0 (0,0)	0 (0,0)	0		1 (100,0)	0 (0,0)	1	0,5	1
Occlusion de la veine centrale de la rétine	0 (0,0)	0 (0,0)	0		1 (33,3)	2 (66,7)	3	4	12 (54,5)	10 (45,5)	22	10,5	25
Post opératoire	0 (0,0)	0 (0,0)	0		1 (33,3)	2 (66,7)	3	4	8 (57,1)	6 (42,9)	14	7	17
Rétinopathie post radique	0 (0,0)	0 (0,0)	0		0 (0,0)	0 (0,0)	0		1 (100,0)	0 (0,0)	1	0,5	1
Sarcoïdose	0 (0,0)	0 (0,0)	0		1 (100,0)	0 (0,0)	1	1	0 (0,0)	0 (0,0)	0		1
Sclérose en plaque	0 (0,0)	1 (100,0)	1	4,00	0 (0,0)	0 (0,0)	0		0 (0,0)	0 (0,0)	0		1
Syndrome de Tesson	0 (0,0)	0 (0,0)	0		2 (40,0)	3 (60,0)	5	6	0 (0,0)	0 (0,0)	0		5
Thrombopénie	0 (0,0)	0 (0,0)	0		0 (0,0)	0 (0,0)	0		1 (100,0)	0 (0,0)	1	0,5	1
Traumatisme	6 (75,0)	2 (25,0)	8	32,00	7 (77,8)	2 (22,2)	9	11	9 (69,2)	4 (30,8)	13	6	30
Uveite postérieure	0 (0,0)	0 (0,0)	0		0 (0,0)	0 (0,0)	0		1 (50,0)	1 (50,0)	2	1	2
Syndrome de Valsalva	1 (100,0)	0 (0,0)	1	4,00	1 (100,0)	0 (0,0)	1	1	0 (0,0)	0 (0,0)	0		2
	12	13	25	100%	46	38	84	100%	120	88	208	100%	317

### Annexe 3: méta-analyse prévalences des étiologies d'HIV, Spraul 1997 (17)

*Causes of Vitreous Hemorrhage in Different Studies*

Author and reference	Morse et al <sup>273</sup>	Winslow and Taylor <sup>406</sup>	Lean and Gregor <sup>233</sup>	Butner and McPherson <sup>41</sup>	Dana et al <sup>169</sup>	Lindgren et al <sup>242</sup>
Year	1974	1980	1980	1982	1993	1995
Mean age (years)	55	n.a.	n.a.	49	48	65
Region	Philadelphia	Dallas	London	Las Vegas	Illinois	Sweden
Patients (N)	200	100	317	653	198	94
<i>DIAGNOSIS</i>						
Proliferative diabetic retinopathy	54.0%	31.5%	6.0%	34.1%	34.7%	19.1%
Trauma	—*	—*	12.0%	—*	18.8%	—*
Retinal tear	27.0% <sup>¶</sup>	22.7% <sup>§</sup>	44.0% <sup>  </sup>	37.3% <sup>‡</sup>	11.4% <sup>†</sup>	29.8%
Vitreous detachment without tear	7.5%	13.5%	3.0%	3.7%	6.9%	11.7%
Retinal vein occlusion	3.5%	12.0%	10.0%	13.0%	7.9%	16.0%
Proliferative sickle retinopathy	0.5%	1.6%	1.0%	0.2%	5.9%	0%
Macroaneurysm	0%	0.6%	1.0%	0%	1.0%	7.4%
Age-related macular degeneration	0%	0.6%	1.0%	2.4%	2.0%	4.3%
Terson's syndrome	0%	3.0%	0%	0%	0.5%	1.0%
Others	0%	6.9%	18.0%	7.2%	8.9%	6.4%
Unknown	2.5%	7.6%	4.0%	2.1%	2.0%	4.3%

## 6. BIBLIOGRAPHIE

1. Szent-Gyorgi A. Untersuchungen ueber die Struktur des Glaskoerpers des Menschen Arch. Mikroskop. Ana.t 1917 ; 89 : 324.
2. Sebag J. Anatomie et physiologie du vitré et de l'interface vitréorétinienne. 2008;
3. J.-C. ZECH. Le décollement postérieur du vitré: le normal et le pathologique, classification. Réalité Ophtalmol. 2019.
4. Mayne R. The eye Connective tissue and its heritable disorders New York: Wiley-Liss (2001). 131-141.
5. Bishop P.N. Structural macromolecules and supramolecular organisation of the vitreous gel Prog. Ret. Eye Res. 2000 ; 19 : 323-344.
6. Qiao H., Hisatomi T., Sonoda K.H., Kura S., Sassa Y., Kinoshita S., et al. The characterisation of hyalocytes: the origin, phenotype, and turnover Br. J. Ophthalmol. 2005 ; 89 : 513-51.
7. Osterlin S.E. The synthesis of hyaluronic acid in the vitreous: IV. Regeneration in the owl monkey Exp. Eye Res. 1969 ; 8 : 27-34.
8. Newsome D.A., Linsemayer T.F., Trelstad R.J. Vitreous body collagen: evidence for a dual origin from the neural retina and hyalocytes J. Cell Biol. 1976 ; 71 : 59-67.
9. Balazs E.A., Toth L.Z., Eckl E.A., Mitchell A.P. Studies on the structure of the vitreous body: XII. Cytological and histochemical studies on the cortical tissue layer Exp. Eye Res. 1964 ; 89 : 57-71.
10. Gartner J. Electron. Microscopic study on the fibrillar network and fibrocyte-collagen interactions in the vitreous cortex at the ora serrata of human eyes with special regard to the role of disintegrating cells Exp. Eye Res. 1986 ; 42 : 21-33.
11. Balazs E.A., Denlinger J.L. The vitreous The eye London: Academic Press (1984). 533-589.
12. Bishop PN, Holmes DF, Kadler KE, McLeod D, Bos KJ. Age-related changes on the surface of vitreous collagen fibrils. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2004;45(4):1041–6.
13. F. Behar-Cohen , L. Kowalczuk. Anatomie de la rétine, EMC 2009.
14. Zghal I, Zgolli H, Fekih O, Chebbi A, Bouguila H, Nacef L. Analyse de la macula par OCT spectral domain dans la chirurgie du décollement de rétine rhégmentogène. J Fr Ophtalmol. 1 mars 2015;38(3):181-92.
15. Hayreh SS: An experimental study of the central retinal vein occlusion. Trans ophthalmol soc UK 1964;84:586–598.

16. Ducasse A., Delattre J.F., Segal A., Burette A. L'artère centrale de la rétine. Aspects macroscopiques. À propos de 50 dissections Bull. Mem. Soc. Fr. Ophthalmol. 1983 ; 95 : 574-577.
17. Spraul CW, Grossniklaus HE. Vitreous Hemorrhage. Surv Ophthalmol. août 1997;42(1):3-39.
18. Butner RW, McPherson AR. Spontaneous vitreous hemorrhage. Ann Ophthalmol. mars 1982;14(3):268-70.
19. Dana MR, Werner MS, Viana MA, Shapiro MJ. Spontaneous and traumatic vitreous hemorrhage. Ophthalmology. sept 1993;100(9):1377-83.
20. Conart J-B, Berrod J-P. Hémorragies du vitré non traumatiques. 24 févr 2016;
21. Lindgren G, Sjödel L, Lindblom B. A prospective study of dense spontaneous vitreous hemorrhage. Am J Ophthalmol. avr 1995;119(4):458-65.
22. Abdalla Elsayed MEA, Mura M, Al Dhibi H, Schellini S, Malik R, Kozak I, et al. Sick cell retinopathy. A focused review. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol. juill 2019;257(7):1353-64.
23. Goel N, Arora S, Jain P, Ghosh B. Massive subretinal and vitreous haemorrhages at presentation in idiopathic thrombocytopenic purpura: report of a case and review of literature. Clin Exp Optom. mai 2014;97(3):270-3.
24. Balaratnasingam C, Vaz-Pereira S, Engelbert M. Intrabursal and Subhyaloid Hemorrhages in Valsalva Retinopathy. Retina Phila Pa. janv 2017;37(1):e1-3.
25. Czorlich P, Skevas C, Knospe V, Vettorazzi E, Richard G, Wagenfeld L, et al. Terson syndrome in subarachnoid hemorrhage, intracerebral hemorrhage, and traumatic brain injury. Neurosurg Rev. janv 2015;38(1):129-36; discussion 136.
26. Googe JM, Hirose T, Apple DJ, Melgen S. Vitreous hemorrhage secondary to age-related macular degeneration. Surv Ophthalmol. oct 1987;32(2):123-30.
27. Vine AK, Johnson MW. Peripheral choroidal neovascularization. Eur J Ophthalmol. mars 1996;6(1):44-9.
28. Talat L, Lightman S, Tomkins-Netzer O. Ischemic retinal vasculitis and its management. J Ophthalmol. 2014;2014:197675.
29. Nussenblatt RB. Uveitis in Behçet's disease. Int Rev Immunol. 1997;14(1):67-79.
30. Sternberg P, Knox DL, Finkelstein D, Green WR, Murphy RP, Patz A. Acute retinal necrosis syndrome. Retina Phila Pa. 1982;2(3):145-51.
31. Valentincic NV, Kraut A, Rothova A. Vitreous hemorrhage in multiple sclerosis-associated uveitis. Ocul Immunol Inflamm. févr 2007;15(1):19-25.

32. Sudhalkar A, Chhablani J, Jalali S, Narayanan R. Traumatic vitreous hemorrhage in children-clinical features and outcomes. *Eye Sci.* juin 2014;29(2):63-9.
33. Gastaud P., Chadoutaud E. Hémorragies intravitréennes Pathologie du vitré Paris: Masson 2003. 277-289.
34. El-Sanhouri A.A., Foster R.E., Petersen M.R., et al. Retinal tears after posterior vitreous detachment and vitreous hemorrhage in patients on systemic anticoagulants *Eye* 2011 ; 25 : 1016-1019.
35. J.-P. Berrod , J.-B. Conart. Hémorragies non traumatiques du vitré, EMC- Ophtalmol. 2015.
36. Batman C, Cekic O. Preoperative vitreous hemorrhage associated with rhegmatogenous retinal detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol.* nov 1997;235(11):741-2.
37. Regnault FR. Vitreous hemorrhage: an experimental study. I.A macroscopic and isotopic study of the evolution of whole blood and hemoglobin. *Arch Ophthalmol* 83:458-465, 1970.
38. Rabinowitz R, Yagev R, Shoham A et al. Comparison between clinical and ultrasound findings in patients with vitreous hemorrhage. *Eye (Lond)*, 2004 ; 18 : 253-256.
39. Doly M, Bonhomme B, Vennat JC: Experimental Study of the Retinal Toxicity of Hemoglobinic Iron. *Ophthalmic Res* 1986;18:21–27.
40. Ehrenberg M., Thresher R.J., Machemer R. Vitreous hemorrhage nontoxic to retina as a stimulator of glial and fibrous proliferation *Am J Ophthalmol* 1984 ; 97 : 611-626.
41. Campbell D.G., Simmons R.J., Grant W.M. Ghost cells as a cause of glaucoma *Am J Ophthalmol* 1976 ; 81 : 441-450.
42. Lincoff H., Stopa M., Kreissig I. Ambulatory binocular occlusion *Retina* 2004 ; 24 : 246-253.
43. Neffendorf JE, Gupta B, Williamson TH. Intraoperative complications of patients undergoing small-gauge and 20-gauge vitrectomy: a database study of 4,274 procedures. *Eur J Ophthalmol.* 10 mars 2017;27(2):226-30.
44. Ahmadi H., Shoeibi N., Entezari M., Monshizadeh R. Intravitreal bevacizumab for prevention of early postvitrectomy hemorrhage in diabetic patients: a randomized clinical trial *Ophthalmology* 2009 ; 116 : 1943-1948.
45. Zhao L.Q., Zhu H., Zhao P.Q., Hu Y.Q. A systematic review and meta-analysis of clinical outcomes of vitrectomy with or without intravitreal bevacizumab pretreatment for severe diabetic retinopathy *Br J Ophthalmol* 2011 ; 95 : 1216-1222.

46. Oshima Y, Shima C, Wakabayashi T et al. Microincision vitrectomy surgery and intravitreal bevacizumab as a surgical adjunct to treat diabetic traction retinal detachment. *Ophthalmology*, 2009 ; 116 : 927-938.
47. Kim SJ, Chomsky AS, Sternberg P Jr. Reducing the risk of endophthalmitis after intravitreal injection. *JAMA Ophthalmol*. 2013 ; 131(5) : 674-675.
48. Le Mer Y. Has surgery of the vitreous evolved? *J Fr Ophtalmol*. mai 2012;35(5):387-90.
49. Mathis A., Pagot V., Malecaze F. Vitreous hemorrhage: attitudes in therapy, vitrectomy *Diabete Metab* 1993 ; 19 : 436-440.
50. Caputo G: *Décollements de rétine. Rapport annuel de la SFO*, ed. Masson Paris, 2011.
51. Garweg JG, Koerner F. Outcome indicators for vitrectomy in Terson syndrome. *Acta Ophthalmol*, 2009 ; 87 : 222-226.
52. Norton EW. Intraocular gas in the management of selected retinal detachments. *Trans Am Acad Ophthalmol Otorhinolaryngol* 1973 ; 77 : 85-98.
53. Cibis P.A., Becker B., Okun A., Canaan S. The use of liquid silicone in retinal detachment surgery *Arch Ophthalmol* 1962 ; 68 : 590-599.
54. Kirkby GR, Gregor ZJ. The removal of silicone oil from the anterior chamber in phakic eyes. *Arch Ophthalmol* 1987 ; 105 : 1592.
55. Ando F. Intraocular hypertension resulting from pupillary block by silicone oil. *Am J Ophthalmol* 1985 ; 99 : 87-88.
56. Keyal K, Liao X, Liu G, Yang S, Wang F. Post-vitrectomy cataract acceleration in phakic eyes: a review. *Discov Med*. 2017;24(134):305-11.
57. Yau GL, Silva PS, Arrigg PG, Sun JK. Postoperative Complications of Pars Plana Vitrectomy for Diabetic Retinal Disease. *Semin Ophthalmol*. 2018;33(1):126-33.
58. Abi-Ayad N, Gambrelle J, Duquesne N, Fleury J, Grange JD, Kodjikian L. Endophtalmies après vitrectomie postérieure : incidence, micro-organismes et devenir visuel. *JFO*. 8 mars 2008;
59. Quiroz H., Acrdenas F., Meza A., Dalma A. Anterior retinal cryotherapy in diabetic vitreous hemorrhage *Am J Ophthalmol* 1986 ; 101 : 255-256.
60. Campochiaro P.A., Gaskin H.C., Viores S.A. Retinal cryopexy stimulates traction retinal detachment formation in the presence of an ocular wound *Arch Ophthalmol* 1987 ; 105 : 1567-1570.
61. Rennie C.A., Newman D.K., Snead M.P., Flanagan D.W. Nd: YAG laser treatment for premacular subhyaloid haemorrhage *Eye* 2001 ; 15 : 519-524.
62. Wu T.T., Kung Y.H., Lin C.S. Non-vitrectomizing vitreous surgery and adjuvant

intravitreal tissue plasminogen activator for non-recent massive premacular hemorrhage J Chin Med Assoc 2011 ; 74 : 574-578.

63. Kuppermann B.D., Thomas E.L., de Smet M.D., Grillone L.R. Pooled efficacy results from two multinational randomized controlled clinical trials of a single intravitreal injection of highly purified ovine hyaluronidase (Vitrase) for the management of vitreous hemorrhage Am J Ophthalmol 2005 ; 140 : 573-584.

64. Etesse B, Beaudroit L, Deleuze M, Nouvellon E, Ripart J. Hyaluronidase : plaidoyer pour un retour. AFAR. 3 août 2009;

65. Wang C-Y, Cheang W-M, Hwang D-K, Lin C-H. Vitreous haemorrhage: a population-based study of the incidence and risk factors in Taiwan. Int J Ophthalmol. 18 mars 2017;10(3):461-6.

66. Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study Research Group. Early vitrectomy for severe proliferative diabetic retinopathy in eyes with useful vision. Results of a randomized trial—Diabetic Retinopathy Vitrectomy Study report 3. Ophthalmology. 1988 ; 95(10) : 1307–1320.

67. Morse PH, Aminlari A, Scheie HG. Spontaneous Vitreous Hemorrhage. Arch Ophthalmol. 1 oct 1974;92(4):297-8.

68. Dana MR, Werner MS, Viana MA, Shapiro MJ. Spontaneous and traumatic vitreous hemorrhage. Ophthalmology. sept 1993;100(9):1377-83.

69. Kerrison JB, Flynn T, Green WR. Retinal pathologic changes in multiple sclerosis. Retina, 1994;14:445-51.

70. M. Patte, N Rouher. Vascularites rétinienne proliferantes et sclérose en plaques. JFO. 8 mars 2008;

71. Schmidt S, Wessels L, Augustin A, Klockgether T. Patients with multiple sclerosis and concomitant uveitis/periphlebitis retinae are not distinct from those without intraocular inflammation. J Neurol Sci, 2001;187:49-53.

72. Kato S, Takemori M, Kitano S, Hori S, Fukushima H, Numaga J, Yamashita H. Retinopathy in older patients with diabetes mellitus. Diabetes Res Clin Pract. 2002 Dec; 58(3):187-92.

73. Klein R, Klein BE, Moss SE, Meuer SM. The epidemiology of retinal vein occlusion: the Beaver Dam Eye Study. Trans Am Ophthalmol Soc. 2000; 98():133-41; discussion 141-3.

74. Klein R, Moss SE, Meuer SM, Klein BEK. The 15-year cumulative incidence of retinal vein occlusion: the Beaver Dam Eye Study. Arch Ophthalmol Chic Ill 1960. avr 2008;126(4):513-8.

75. Uemura A, Ohba N. Initial stages of posterior vitreous detachment in healthy eyes of

older persons evaluated by optical coherence tomography Uchino E1, Arch Ophthalmol. 2001 Oct;119(10):1475-9.

76. Novak MA, Welch RB. Complications of acute symptomatic posterior vitreous detachment. Am J Ophthalmol. 1984 Mar; 97(3):308-14.

77. Mitry D, Charteris DG, Yorston D, Siddiqui MA, Campbell H, Murphy AL, Fleck BW, Wright AF, Singh J, Scottish RD Study Group. The epidemiology and socioeconomic associations of retinal detachment in Scotland: a two-year prospective population-based study. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2010 Oct; 51(10):4963-8.

78. Early Treatment Diabetic Retinopathy Study Design and Baseline Patient Characteristics: ETDRS Report Number 7. Ophthalmology. 1 mai 1991;98(5, Supplement):741-56.

79. Hurcomb PG, Wolffsohn JS, Napper GA. Ocular signs of systemic hypertension: a review. Ophthalmic Physiol Opt J Br Coll Ophthalmic Opt Optom. nov 2001;21(6):430-40.

80. Wat N, Wong RL, Wong IY. Associations between diabetic retinopathy and systemic risk factors. Hong Kong Med J Xianggang Yi Xue Za Zhi. déc 2016;22(6):589-99.

81. Wong TY, Klein R, Islam FM, et al. Diabetic retinopathy in a multi-ethnic cohort in the United States. Am J Ophthalmol 2006;141:446-55.

82. Fuller RH, Perel P, Navarro-Ruan T, Nieuwlaat R, Haynes RB, Huffman MD. Improving medication adherence in patients with cardiovascular disease: a systematic review. Heart Br Card Soc. 2018;104(15):1238-43.

83. Bechrakis NE, Dimmer A. [Rhegmatogenous retinal detachment : Epidemiology and risk factors]. Ophthalmol Z Dtsch Ophthalmol Ges. 2018;115(2):163-78.

84. Fu Y, Geng D, Liu H, Che H. Myopia and/or longer axial length are protective against diabetic retinopathy: a meta-analysis. Acta Ophthalmol (Copenh). juin 2016;94(4):346-52.

85. Koch KR, Hermann MM, Kirchhof B, Fauser S. Success rates of retinal detachment surgery: routine versus emergency setting. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol. déc 2012;250(12):1731-6.

86. Garweg JG, Koerner F: Outcome indicators for vitrectomy in Terson syndrome. Acta Ophthalmol 2009;87:222–226.

87. Nagpal KC, Patrianakos D, Asdourian GK, Goldberg MF, Rabb M, Jam- pol L. Spontaneous regression (autoinfarction) of proliferative sickle retinopathy. Am J Ophthalmol 1975;80:885–92.

88. Smith JM, Steel DHW. Anti-vascular endothelial growth factor for prevention of postoperative vitreous cavity haemorrhage after vitrectomy for proliferative diabetic

retinopathy. Cochrane Database Syst Rev. 7 août 2015;(8):CD008214.

### **Étude épidémiologique des hémorragies intra-vitréennes et de leurs modalités de prise en charge par vitrectomie, analyse rétrospective sur 2016-2017**

**Introduction :** L'objectif de notre étude était de réaliser une analyse épidémiologies des hémorragies intra vitréennes et des facteurs de risques associés ainsi que des modalités de prise en charge chirurgicales par vitrectomie. **Matériel et méthodes :** Tous les patients de plus de 18 ans présentant une HIV diagnostiquée ou suivie au CHU d'Amiens étaient inclus entre 2016 et 2017. La prise d'antiagrégant, d'anticoagulant, la présence d'un diabète ou d'une hypertension étaient relevés ainsi que le type de prise en charge. **Résultats :** 317 patients ont été inclus, l'âge moyen était de 63,15 ans (DS=14,32). 20 étiologies ont été recensées. La première étiologie était la rétinopathie diabétique 33,75%(n=107), suivie du décollement postérieur du vitré 15,14% (n=48) et des déchirures rétinienne 13,88% (n=44). Parmi les facteurs de risque suspectés, seule l'hypertension artérielle était associée avec la survenue d'une hémorragie intra-vitréenne de manière statistiquement significative ( $p<0,001$ ). 112 patients ont bénéficié d'une vitrectomie, un délai plus court avant intervention était de meilleur pronostic pour le syndrome de Terson avec un coefficient de Pearson à 0,953( $p=0,047$ ). **Discussion :** Certains facteurs de risques sont non significatifs dans notre étude et significatifs dans d'autres travaux, la prévalence des étiologies est cohérente avec les données de la littérature. **Conclusion :** Les HIV peuvent être en lien avec de nombreuses pathologies, en connaître les caractéristiques permet d'orienter au mieux les patients.

**Mots clés :** *Hémorragie intra-vitréenne, vitrectomie, épidémiologie, hypertension artérielle, diabète*

### **Epidemiological study of intravitreal hemorrhages and their management by vitrectomy, retrospective analysis over 2016-2017**

**Introduction:** The objective of our study was to conduct an epidemiological analysis of intravitreal hemorrhage and associated risk factors as well as the modalities of surgical management by vitrectomy. **Material and methods:** All patients over the age of 18 years with HIV diagnosed or followed up at Amiens University Hospital were included between 2016 and 2017. Anti-aggregant and anticoagulant treatment, the presence of diabetes or hypertension were recorded as well as the type of treatment. **Results:** 317 patients were included, the mean age was 63.15 years (SD=14.32). 20 etiologies were identified. The first etiology was diabetic retinopathy 33.75% (n=107), followed by posterior vitreous detachment 15.14% (n=48) and retinal tears 13.88% (n=44). Among the suspected risk factors, only arterial hypertension was statistically significantly ( $p<0.001$ ) associated with the occurrence of intravitreal hemorrhage. 112 patients underwent vitrectomy, a shorter delay before intervention was better prognosis for Terson syndrome with a Pearson coefficient of 0.953( $p=0.047$ ). **Discussion:** Some risk factors are insignificant in our study and significant in other works, the prevalence of etiologies is consistent with the data in the literature. **Conclusion:** VH can be linked to many pathologies, knowing their characteristics allows us to guide patients in the best possible way. **Key words:** *Intravitreal haemorrhage, vitrectomy, epidemiology, hypertension, diabetes.*