

Prévention et traitement de la prolifération vitréo-rétinienne : stratégies actuelles et mise en œuvre



Dr P. Schauer, Dr M. Reverseau
Clinique des yeux Bordeaux, BORDEAUX-FLOIRAC

RÉSUMÉ : La prolifération vitréo-rétinienne (PVR) reste la principale cause d'échec des chirurgies de décollement de rétine (DR), touchant jusqu'à 10 % des chirurgies initiales et plus de 50 % des récurrences. Une fois enclenché jusqu'à sa stabilisation en quelques semaines à quelques mois, ce processus, mêlant inflammation, fibrose et ischémie, entraîne une contraction de la rétine décollée avec un pronostic fonctionnel souvent médiocre dont le patient doit être prévenu. Sa classification biomicroscopique historique s'enrichit désormais de l'analyse OCT, distinguant des sous-types selon la désorganisation des couches rétinienne et la rapidité de progression du DR. Ses facteurs de risque étant identifiés, sa prévention et son traitement reposent sur une chirurgie précoce et optimisée : vitrectomie complète, pelage des membranes et de la limitante interne, fermeture définitive des déchirures, rétinectomie si nécessaire et tamponnement prolongé. Les adjuvants pharmacologiques (corticoïdes, méthotrexate) ont des résultats limités, réservés aux cas à très haut risque. L'avenir passe par l'identification de biomarqueurs et le développement de thérapies ciblées contre la fibrose.

POINTS FORTS

- La prolifération vitréo-rétinienne (PVR) est la principale cause d'échec anatomique d'environ 10 % des chirurgies des décollements de rétine rhéomatogènes et expose encore à un mauvais pronostic fonctionnel final, un tiers seulement de ces patients récupérant une meilleure acuité visuelle corrigée (MAVC) $\geq$ 1/10^e.
- La connaissance des facteurs de risque, des signes au fond d'œil et en OCT de la PVR sont les éléments essentiels qui permettent d'établir son degré de gravité pour planifier au mieux la chirurgie.
- Le traitement de la PVR est essentiellement chirurgical et consiste en une chirurgie par étapes pour réappliquer la rétine en totalité à partir du pôle postérieur, suivie d'un tamponnement adapté et d'un suivi postopératoire rigoureux.
- Diverses molécules sont à l'étude pour prévenir la PVR, sans indication formelle en pratique actuelle.
- L'avenir de la prévention de la PVR reposera probablement sur une analyse globale de ses multiples biomarqueurs cliniques, OCT et biologiques permettant de proposer le traitement chirurgical et pharmacologique le plus adapté à chaque patient.

Retrouvez cette fiche en flashant le QR code ci-dessous



ou sur : drclie.eu/RO332_SCHAUER

Malgré les progrès chirurgicaux, pharmacologiques et d'imagerie pré-, per- et postopératoires, la prolifération vitréo-rétinienne (PVR) reste un défi à relever par les chirurgiens de la rétine en 2026. Elle demeure la première cause d'échec anatomique de près de 10 % des chirurgies des décollements de rétine (DR) rhégmatoogènes, et expose encore à un mauvais pronostic fonctionnel final, un tiers seulement de ces patients récupérant une meilleure acuité visuelle corrigée (MAVC) ≥ à 1/10^e.

D'apparition et d'évolutivité variables, elle combine la rupture de la barrière hémato-rétinienne à une tempête inflammatoire vitréo-rétinienne cicatricielle. La prolifération de médiateurs, de cellules et de membranes contractiles sur et sous la rétine s'associe à une composante ischémique s'opposant à la réapplication de la rétine décollée et au rétablissement d'une fonction maculaire optimale.

Sa prévention et son traitement reposent sur l'optimisation de la chirurgie du décollement de rétine (délai, technique), les adjuvants pharmacologiques aux bénéfices inconstants étant réservés aux cas à haut risque. L'identification de ses biomarqueurs reste à poursuivre.

■ Classification de la PVR

Malgré des décennies de recherche, sa prévention et son traitement demeurent un immense défi, en partie parce que son évaluation clinique est imparfaite bien qu'elle soit indispensable pour guider et évaluer les décisions thérapeutiques actuelles et futures.

1. Classification clinique de référence

Issue de la Retina Society puis de la Silicone Study Group, la classification de référence reste celle proposée par Machemer *et al.* en 1991 [1]. Elle définit biomicroscopiquement la PVR en trois stades (**tableaux I et II**) : grade A ou minime, B ou modérée, C ou sévère (**fig. 1, 2 et 3**), une topographie (antérieure ou postérieure), des types de contraction (focale, diffuse, sous-rétinienne, circonférentielle ou déplacement antérieur) et son étendue en fuseaux horaires d'extension de 1 h à 12 h.

Stades	Signes cliniques	
Stade A	Trouble vitréen Pigments vitréens	
Stade B	Enroulement des bords de la déchirure Plissement rétinien Tortuosité vasculaire	
Stade C	Postérieure En arrière de l'équateur	Nœud stellaire Membrane contractile diffuse Cordages sous-rétiens
	Antérieure En avant de l'équateur	

Tableau I : Les stades de la prolifération vitréo-rétinienne. D'après Machemer *et al.*

Type de prolifération	Signes cliniques
Focale	Nœud stellaire
Diffuse	Nœuds stellaires confluents formant des membranes contractiles
Sous-rétinienne	Cordages sous-rétiens, parfois annulaires autour de la papille, lamelles sous-rétiennes fenêtrées
Circonférentielle	Contraction de la rétine pré-équatoriale en anneau vers le centre Plis rétiens triangulaires
Déplacement antérieur	Déplacement antérieur de la base du vitré Rétraction des corps ciliaires, voire de l'iris Rétine en entonnoir

Tableau II : Signes cliniques selon le type de prolifération (stade C). D'après Machemer *et al.*

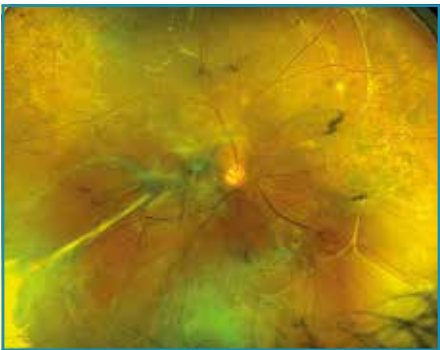


Fig. 1 : Décollement de rétine total lentement progressif ancien de l'œil droit : on note une PVR de stade C avec de multiples cordages sous-rétiens dans les 4 quadrants. On retrouve une hyaloïde postérieure plissée et épaissie sur tout le pôle postérieur.



Fig. 2 : Récurrence de décollement de rétine inférieur rapidement progressif sous silicone de l'œil droit : on retrouve une PVR de stade C avec des plis rétiens fixés sur l'arcade vasculaire inférieure et en périphérie inférieure.

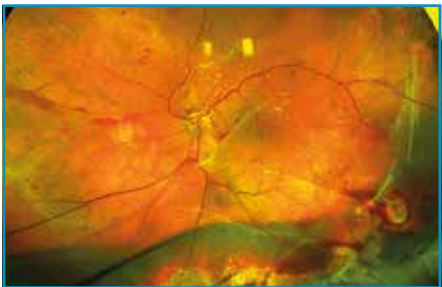


Fig. 3 : Récurrence de décollement de rétine inférieur lentement progressif sous silicone de l'œil gauche : on retrouve une PVR de stade C avec un pli rétinien inter-papillomaculaire, deux déchirures temporales inférieures responsables d'une hémorragie sous-rétinienne avec une rétine ischémique épaissie et plissée en périphérie inférieure.

Bien qu'indispensable, cette classification reste incomplète, sans renseignement sur la localisation des déhiscences et sur l'évolutivité de la PVR (inflammation débutante, prolifération active ou fibrose "mature").

2. Classification affinée par OCT

L'avènement de l'OCT, particulièrement de l'OCT *swept source* et de l'OCT *peropératoire*, a transformé l'analyse de la composante mécanique de la PVR (tractions, ancrages) et l'importance des altérations

intrarétiniennes induites, déterminantes pour la difficulté chirurgicale attendue et le pronostic visuel final.

Une adaptation de cette graduation par l'OCT a été proposée par Melo *et al.* [2], révélant des phénotypes distincts de PVR. Elle apporte une approche de la physiopathologie des observations en OCT correspondant à des cinétiques d'évolution et à des retentissements différents du fluide sous-rétinien sur les couches rétinienne (tableau III) : sans PVR ou de stade A si la couche bacillaire est préservée en OCT avec des corrugations de la rétine externe (CRE) absentes ou de faible amplitude, et PVR de stade B si les ondulations sont de fréquence élevée. La PVR de stade C présenterait deux sous-types (tableaux III et IV) :

● **Le sous-type sous-rétinien** associé à un DR lentement progressif et une hyaloïde le plus souvent attachée (sujets jeunes, DR du myope fort) : l'épithélium pigmentaire conserve un certain contrôle du liquide sous-rétinien qui entre progressivement. L'OCT retrouve une membrane hyperréflexive sous-rétinienne, des plis et un décollement tractionnel de la couche bacillaire, et un amincissement de la rétine externe.

● **Le sous-type intrarétinien** associé à des décollements rapidement progressifs et une hyaloïde le plus souvent détachée (tableau IV, fig. 4 et 5) : l'épithélium pigmentaire perd le contrôle du flux sous-rétinien conduisant à une hydratation des couches rétinienne externe. L'OCT retrouve selon cinq stades évolutifs : une couche bacillaire épaissie, des ondulations de la rétine externe de haute fréquence, des membranes sous-rétiniennes et une désorganisation lamellaire

■ Prévention de la PVR

1. En préopératoire

>>> Recherche de ses facteurs de risque de développement (tableau V)

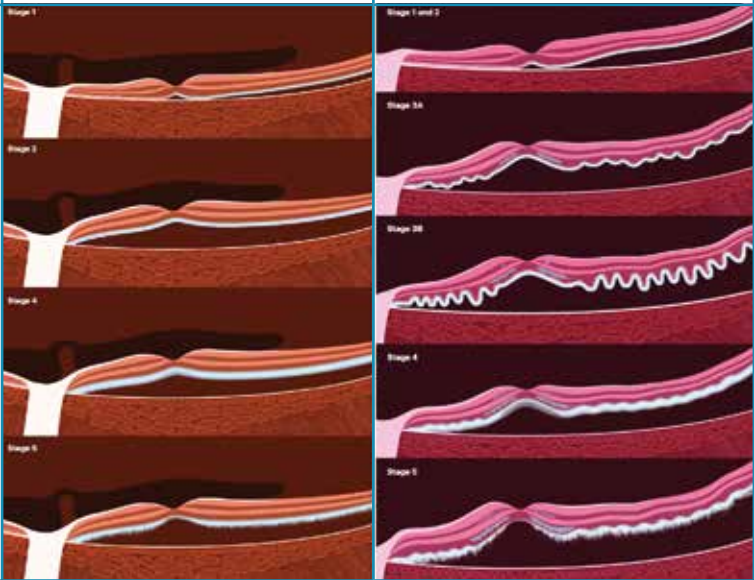
● Grande étendue et durée prolongée estimée du DR (> 1 semaine), hémorragie intravitréenne (HIV), décollement maculaire (macula-off), aphakie ou pseudophakie [3].

Stade A	Couche bacillaire préservée CRE de faible amplitude	
Stade B	CRE de grande amplitude	
Stade C	Sous-rétinien	Décollements tractionnels de la couche bacillaire Plis tractionnels de la rétine externe Membranes sous-rétiniennes venant de l'EP Amincissement/atrophie de la rétine externe
	Intrarétinien	Épaississement de la couche bacillaire Absence de CRE ou CRE de grande amplitude avec une distorsion Apposition PR-PR Membranes prérétiniennes Perte de la différenciation des couches rétinienne Plis rétinien fixés

MELO IM, PECAKU A, SAMET S *et al.* Assessment of Proliferative Vitreoretinopathy in Rhegmatogenous Retinal Detachment with OCT: Revisiting the 1991 Retina Society Classification. *Ophthalmol Retina*, 2025;9:943-954.

Tableau III : Les stades de la prolifération vitréo-rétinienne. D'après Melo *et al.*

	PVR de stade C	
Cinétique du DR	DR lentement progressif	DR rapidement progressif
Statut vitréen prédominant	Hyaloïde attachée	Hyaloïde détachée
Sous-type de PVR	Sous-rétinien	Intrarétinien
Signes OCT	Membranes sous-rétiniennes	Membranes prérétiniennes : plis rétinien fixés
	Absence de corrugation de la rétine externe	Corrugations de la rétine externe



MELO IM, PECAKU A, SAMET S *et al.* Assessment of Proliferative Vitreoretinopathy in Rhegmatogenous Retinal Detachment with OCT: Revisiting the 1991 Retina Society Classification. *Ophthalmol Retina*, 2025;9:943-954.

Tableau IV : Signes morphologiques en fonction du type de décollement de rétine (DR).

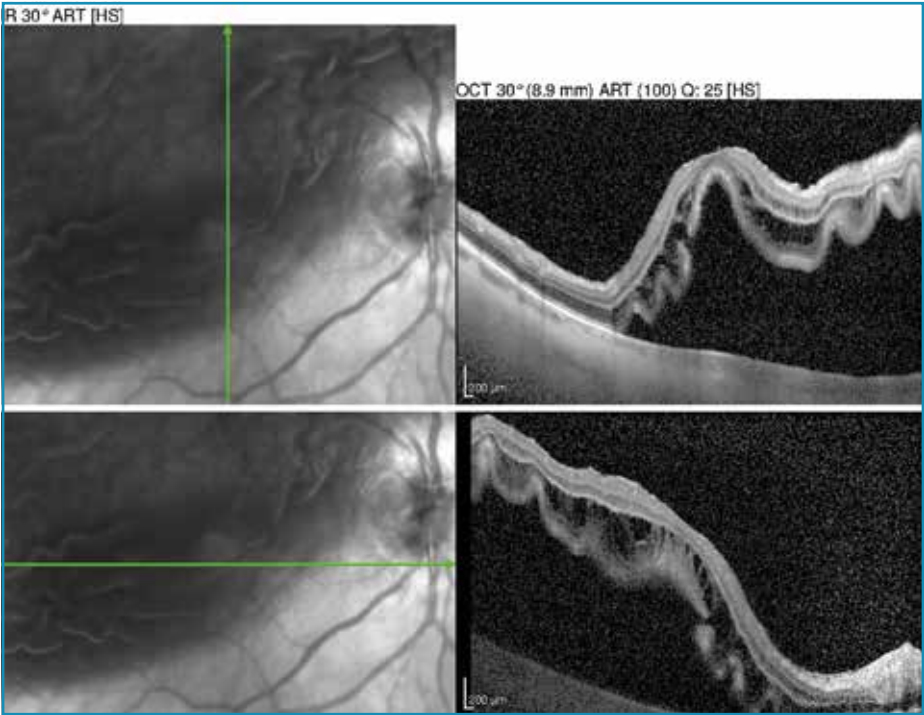


Fig. 4 : PVR postérieure stade C de type sous-rétinien de grade 4 compliquant un décollement de rétine droit avec couche bacillaire épaissie, ondulations de la rétine externe et désorganisation lamellaire.

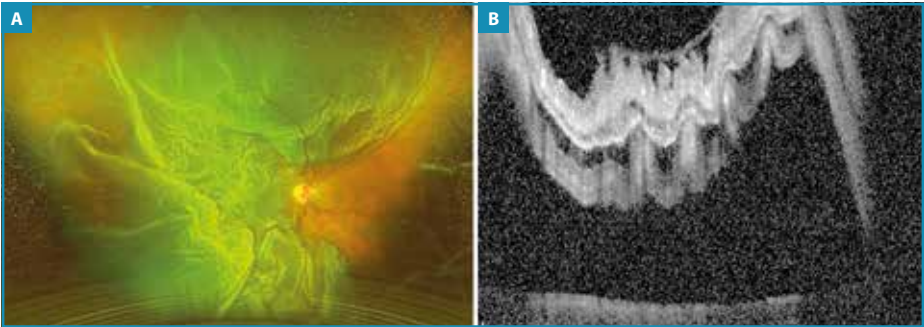


Fig. 5 : PVR postérieure stade C de type sous-rétinien de grade 5 compliquant un décollement de rétine droit rapidement progressif (A. Rétinophotographie grand champ. B. OCT B-scan) avec couche bacillaire épaissie, ondulations de la rétine externe de haute fréquence, désorganisation lamellaire et membranes pré-rétiniennes.

- Déchirure large, géante ou nombreuses (> 3), décollement choroïdien avec hypotonie significative, mauvaise acuité visuelle (AV) initiale [4].
- Uvéite, endophtalmie, traumatisme oculaire, fermé ou ouvert [5].
- Des facteurs systémiques sont aussi évoqués comme le tabagisme, un âge jeune [3] et la coexistence d’un terrain fibrosant cutané (chéloïdes ou cicatrices hypertrophiques) [6].

>>> Imagerie rétinienne

- **L’OCT maculaire** analysera si la macula est soulevée, menacée ou respectée, recherchera des anomalies de l’interface, des membranes, des plis de la limitante interne et des changements microstructuraux intrarétiniens et de la rétine externe.
- **L’échographie B**, réalisée en cas de milieux opaques, recherchera la ou les déchirure(s) et traction(s).

	Facteurs de risque de PVR
Préopératoires	PVR préexistante (grade A/B)
	Acuité visuelle initiale basse
	Âge jeune
	Terrain fibrosant cutané (chéloïdes ou cicatrices hypertrophiques)
	Durée prolongée du décollement
	Décollement de rétine étendu
	Décollement <i>macula-off</i>
	Multiples déchirures rétinienne s (> 3)
	Déchirure géante rétinienne
	Aphakie
	Pseudophakie compliquée
	Hémorragie intravitréenne
	Inflammation intra-oculaire, uvéite, endophtalmie
	Décollement choroïdien
	Hypotonie préopératoire
	Traumatisme oculaire
Peropératoires	Antécédent de chirurgie intra-oculaire
	Forte concentration protéique vitréenne
	Tabagisme
	Hémorragie peropératoire
	Cryothérapie excessive
	Endolaser excessif
Postopératoires	Libération importante de cellules pigmentaires
	Drainage externe compliqué
	Déchirure rétinienne insuffisamment obturée
	Vitré résiduel tractionnel
	Inflammation postopératoire prolongée
	Hémorragie postopératoire
	Traction persistante sur une déchirure
	Réinterventions chirurgicales multiples
	Récidive de décollement de rétine

Tableau V : Facteurs de risque de développement de PVR.

- Une **rétinographie couleur ultra-grand champ** documentera la surface du DR et des changements de tortuosité vasculaire suspects de membranes prolifératives tractionnelles, parfois sans variation d’épaisseur rétinienne en B-scan OCT dont les signaux sont mis à défaut en rétine périphérique décollée (intérêt futur de l’OCT ultra-grand champ).
- Découlant de sa composante physiopathologique inflammatoire supposée, une **mesure préopératoire par laser du flare de chambre antérieure** peut constituer un outil de triage simple, interprétable sans prélèvement biologique du “risque PVR”, qui serait multiplié par 15 en cas de valeur

> 20 pc/ms [7], risque présent au-dessus de 15 pc/ms corrélé significativement aux taux d'interleukines et de TGFβ1 dans l'humeur aqueuse [8].

2. En peropératoire

>>> La meilleure et seule prévention efficace de la PVR reste chirurgicale, avec les mêmes objectifs que pour toute chirurgie de DR à risque, avec des "gestes anti-PVR" peropératoires systématisés (**tableau V**) : réappliquer le plus rapidement et stablement possible la rétine. Une chirurgie externe par cryoindentation peut être proposée pour un DR localisé avec déchirure unique et drainage sous-rétinien si nécessaire, en faisant attention à ne pas créer d'hémorragie en cas de ponction. Une vitrectomie (PPV) est indiquée dans tous les autres cas, associée à un tamponnement adapté fermant complètement et définitivement la ou les déchirures rétinienne avec le moins de réaction inflammatoire possible induite par la rétinopexie, devant n'être jamais surdosée (endolaser et/ou cryorétinopexie), et en s'assurant de l'absence d'hypotonie en fin de chirurgie. La vitrectomie doit être la plus complète possible pour diminuer la charge cellulaire, hémorragique ou inflammatoire vitréenne avec élimination du vitré cortical/postérieur, si besoin avec l'aide de colorant comme la triamcinolone. Dans une méta-analyse de 2026 [9], un cerclage laser prophylactique sur 360° pendant la vitrectomie améliorerait le succès anatomique, mais l'effet sur la PVR postopératoire est moins significatif. Enfin, l'emploi de patch de membrane amniotique humaine peut être proposé [10] pour couvrir des plaques d'épithélium pigmentaire exposées trop larges, en cas de rétinotomies, de traumatismes, de grandes déchirures postérieures ou rétractées en recherchant un effet occlusif et biologique anti-inflammatoire et anti-fibrotique (dont le TGFβ), avec des résultats à confirmer. En cas de patient phaké, la décision de réaliser ou non la phacoxérèse de façon combinée sera décidée au cas par cas, exposant à un risque inflammatoire pouvant être majoré mais permettant une vitrectomie périphérique plus complète et offrant un volume de tamponnement rétinien final plus conséquent.

>>> Des adjuvants pharmacologiques à la vitrectomie ont été proposés pour

prévenir une PVR secondaire avec des résultats au mieux mitigés : association 5-fluorouracile (5FU) à 200 µg/ml et héparine de bas poids moléculaire (HBPM) à 5 UI/ml dans le soluté de remplissage du vitréotome [11], daunorubicin, taxol, colchicine, acide rétinoïque, anti-VEGF (*vascular endothelial growth factor*) et corticostéroïdes (voie systémique, topique ou intravitréenne, sous gaz ou silicone) avec l'implant de dexaméthasone [12] qui réduiraient l'incidence des œdèmes maculaires postopératoires. L'efficacité du méthotrexate, bien toléré et peu coûteux, a été comparée en infusion peropératoire (40 mg dans 500 cc BSS) et/ou prolongée par des injections intravitréennes (IVT) postopératoires de 200 ou 400 µg [13]. Sans être révolutionnaire, son emploi semble apporter moins de reprises chirurgicales et un gain fonctionnel dans l'étude FIXER [14], résultats à vérifier par des études futures.

>>> Des biomarqueurs intravitréens de "risque PVR" seraient sur-exprimés s'ils sont dosés : cytokines et chimiokines inflammatoires : MCP-1, IL-6, IL-8, IL-1β, IFN-γ, TNF-α [15], des facteurs de croissance : TGF-β, PDGF (A, B, C), VEGF, HGF (*hepatocyte growth factor*), CTGF (facteur de croissance du tissu conjonctif) [16], et des protéines structurales et marqueurs de gliose : vimentine, qui serait prédictive de développement de PVR, et GFAP (*glial fibrillary acidic protein*), qui serait corrélée à sa sévérité [17]. Le profil métabolomique vitréen serait lui aussi perturbé, témoignant d'un besoin biosynthétique accru par la prolifération cellulaire et d'un remodelage fibrotique absent en cas de DR sans PVR [18]. Tous ces dosages sont complexes et de valeur variable selon le stade évolutif, nécessitent des mesures combinées et restent actuellement du domaine de la recherche.

3. En postopératoire

Le dépistage d'une PVR secondaire (**tableau V**) repose sur le suivi fonctionnel et l'analyse minutieuse et régulière du fond d'œil et de la périphérie rétinienne, complétés par des OCT maculaires en postopératoire entre J7 et J15 (volume maculaire + coupe fovéale haute qualité), si les milieux le permettent (accessible sous silicone, plus délicat sous gaz hormis par SS-OCT). Ces examens seront comparés à ceux des contrôles ultérieurs. L'objectif est

de documenter l'état de la rétine externe et l'évolution dans le temps de la limitante externe, de l'ellipsoïde, de la couche bacillaire, la persistance ou réapparition de fluides intra- ou sous-rétiniens, marqueurs de moins bon pronostic fonctionnel, ou le développement de plis, de tractions ou d'une membrane épi-rétinienne (MER). Ces éléments sont en effet plus précis que la seule recherche d'un épaississement localisé en *mapping OCT*.

Traitement de la PVR constituée

1. Techniques chirurgicales anti-PVR

>>> Chirurgie de PVR postérieure constituée

La vitrectomie transconjonctivale valvée (le plus souvent 25G) à haute vitesse de coupe, en réduisant les tractions transmises par un équilibre aspiration/*duty cycle* maintenant un flux contrôlé, est devenue le *gold standard*, sécurisant le "shaving" vitréen périphérique, les dissections de membranes proches de la rétine et les rétinotomies, les designs des vitréotomes récents en faisant un instrument multiusage. L'alternance peropératoire de système de visualisation à fort grossissement et de système "grand champ" (contact ou non) permet une analyse globale de toute l'étendue de la PVR à disséquer, alors que l'apport de l'imagerie 3D et de l'OCT peropératoire apparaissent très prometteurs pour ces cas complexes. Une checklist d'étapes successives doit être respectée :

- **Vérification de l'obtention du décollement postérieur du vitré (fig. 6A)** après coloration par triamcinolone si nécessaire pour une meilleure visualisation, en particulier chez le myope fort.

- **Vitrectomie centrale puis périphérique sur 360°** (plus difficile sur patient phaké), sous indentation ou système grand champ, pour obtenir l'ablation du vitré la plus complète possible en postérieur comme en antérieur, ainsi que pour rechercher toutes les déchirures causales et les reliquats vitréens favorisant la PVR.

- **Pelage de la membrane limitante interne (MLI) du pôle postérieur,**

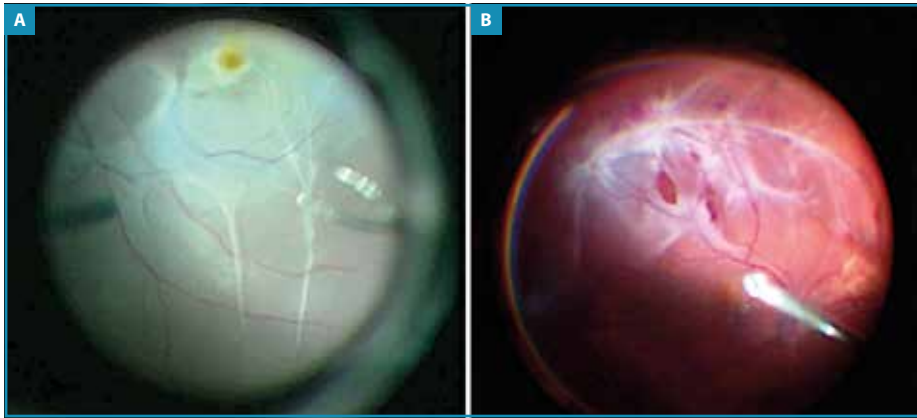


Fig. 6 : **A.** Image peropératoire du pelage d'une hyaloïde postérieure épaissie formant une membrane pré-rétinienne (patient de la fig. 2). **B.** Image peropératoire d'une vitrectomie pour un décollement de rétine rapidement progressif inférieur. On retrouve les deux déchirures inférieures causales et de nombreux plis rétiniens fixés sur toute la périphérie inférieure.

indispensable en cas de macula soulevée ou de trou maculaire, pour assouplir la rétine maculaire et éviter un *macular pucker* secondaire. Il est réalisé après sa coloration par Brilliant Blue G (BBG) appliquée avant injection de perfluorocarbonate liquide (PFCL). Il est souvent initié de façon centrifuge en se servant du point de fixation papillaire.

● **Assouplir la rétine décollée par le pelage de toutes les membranes pré-rétiniennes (fig. 6B)** visualisées directement, par triamcinolone ou colorant bleu et/ou par contrôle OCT peropératoire. Ces membranes doivent être disséquées de proche en proche de façon centrifuge du pôle postérieur vers la périphérie, le plus loin possible, jusqu'à la base du vitré. En cas de DR en entonnoir, une viscodissection par PFCL sera la plus atraumatique pour accéder à la rétine interne. En cas de plis en étoile, il peut être utile de les pincer en leur centre où une bande fibreuse souvent présente aidera le pelage. L'usage de colorants comme la fluorescéine intravitréenne a récemment montré une possible aide au pelage par chromovitrectomie : elle apporte une meilleure visualisation des membranes pré-rétiniennes à l'aide de filtres numériques adaptés sur un écran chirurgical.

● **Stabilisation et réapplication rétinienne du pôle postérieur par une bulle de PFCL** de volume limité, maintenue la plus uniforme possible sans émulsion.

● **Rétinotomie et/ou rétinectomie relaxante** si le pelage ne suffit pas à

assouplir la rétine et permettant un meilleur drainage du fluide sous-rétinien. En cas de raccourcissement rétinien ou de traction réfractaire, une rétinectomie de relâchement (souvent inférieure) est nécessaire, réalisée au vitréotome ou aux micro-ciseaux, au-dessus du niveau supérieur de la bulle de PFCL. Elle se localise très en avant de l'équateur, le plus antérieurement possible pour limiter le déficit périmétrique induit, après endodiathermie des gros vaisseaux rétiniens périphériques afférents pour éviter tout saignement, lui-même facteur de PVR. Elle se limite aux plages rétiniennes non assouplies après dissection mais peut être étendue sur 180° en cas de raccourcissement rétinien antéro-postérieur ou radiaire, en cas de raccourcissement circonférentiel et en cas de plis maculaires (pouvant combiner une longue et large rétinectomie nasale inférieure et une temporale plus limitée). L'adjonction de refends radiaires à une rétinotomie longitudinale permet de limiter le risque d'inversion rétinienne et de relâcher davantage la rétine rétractée, alors que le maintien de quelques ponts de rétine non coupée peut permettre d'éviter une inversion rétinienne lors de l'échange, ceux-ci étant sectionnés sous silicone en fin de chirurgie. La rétinectomie doit être associée à l'ablation la plus complète possible de la rétine antérieure et de la base du vitré pour prévenir un glaucome néovasculaire secondaire. Si son efficacité anatomique est confirmée, la rétinectomie pourrait cependant exposer à des

maculopathies postopératoires plus fréquentes (œdèmes maculaires fréquents, DSR, défauts de la rétine externe). Elle peut aussi permettre une section d'éventuelles membranes sous-rétiniennes pour supprimer la traction et l'axe cellulaire de repopulation.

● **Rétinopexie par endolaser** réalisant un barrage postérieur des déchirures ou de la rétinectomie, sur trois rangées superposées rejoignant l'ora au-delà des deux limites périphériques de rétine découpée, avec intérêt des sondes d'endolaser courbes et multispots. Une **cryothérapie** adjuvante sur les cornes de la rétinectomie permet une meilleure pexie de ces zones à risque de récurrence.

>>> Chirurgie de PVR antérieure étendue

Une indentation circonférentielle ("cerclage") complémentaire relâchant les tractions par indentation peut être bénéfique. Dans certains cas, le tamponnement par gaz peut être préférable au silicone pour une meilleure réapplication, en particulier en inférieur. La dissection d'une PVR antérieure, plus délicate, peut nécessiter l'aide d'une endo-illumination par chandelier pour une dissection bimanuelle.

>>> Tamponnement rétinien prolongé

La chirurgie d'une PVR doit se prolonger par un appui prolongé de la rétine réappliquée soit par gaz de longue durée comme le C3F8, soit par huile de silicone pendant 4 à 6 mois. L'huile de silicone offre l'avantage de combler tous les espaces vitréo-rétiniens ("no space, no cells") réduisant le risque de migration cellulaire secondaire. Elle réduit la diffusion des médiateurs pro-inflammatoires, modifie la direction des tractions récidivantes en protégeant l'aire maculaire et conserve une autonomie visuelle en cas de patient monophthalme. L'utilisation d'huile silicone lourde est proposée dans certains centres pour un meilleur tamponnement de la rétine inférieure, ainsi que pour limiter l'étendue de la rétinectomie. Un tamponnement transitoire (1 semaine à 10 jours) par PFCL [19] peut être une option de sauvetage avant reprise chirurgicale pour des cas complexes ou de diagnostic retardé selon l'étendue ou siège

inférieur du DR, de déchirures multiples afin de stabiliser mécaniquement la rétine inférieure et de maintenir l'aplanissement durant quelques jours sous réserve d'un positionnement à "plat dos" transitoire. Ceci peut aussi être indiqué en cas de PVR initiale "immature" avec des membranes friables se détachant difficilement de la rétine et à haut risque de déchirures iatrogènes, et où il peut être bon d'attendre quelques jours que se forment des membranes plus cohérentes permettant une chirurgie plus efficace et moins iatrogène.

L'ablation du silicone doit être programmée à distance de la période de PVR "active" et associée à une révision systématique de la périphérie, sur une rétine totalement réappliquée.

>>> Suture des sclérotomies

Une suture des voies d'abord 25G est préconisée en fin d'intervention, même si celles-ci paraissent étanches, pour éviter toute hypotonie postopératoire ainsi que la fuite sous-conjonctivale de silicone si ce tamponnement a été choisi.

■ Adjuvants pharmacologiques

Les mêmes adjuvants pharmacologiques préventifs ont été évalués en per- et postopératoire de chirurgie de PVR constituée [20]. Les corticostéroïdes (implant intravitréen de dexaméthasone) diminueraient l'incidence des œdèmes maculaires secondaires, mais seraient sans effet anti-PVR anatomique supplémentaire, comme l'association 5FU-HBPM.

Le méthotrexate (MTX) intravitréen reste l'adjuvant anti-PVR constituée le plus proposé avec une dose recommandée de 400 µg/0,1 ml, prolongée selon les protocoles par des IVT postopératoires hebdomadaires, bihebdomadaires ou mensuelles. Son usage en expansion offre des résultats encourageants [21], en particulier associé au tamponnement par huile de silicone, mais encore mitigés, et ne peut être encore standardisé. Actuellement, il ne peut être proposé que comme adjuvant "off-label" de chirurgie de PVR constituée "à haut risque", et idéalement dans le cadre d'un protocole [22].

■ Conclusion

La PVR demeure la première cause d'échec de réapplication rétinienne et expose à des résultats fonctionnels décevants. Sa lutte la plus efficace demeure l'identification de ses facteurs de risque dont la combinaison augmente le risque cumulatif et la réalisation d'une chirurgie vitéo-rétinienne protocolisée, complète et précoce (intérêts du pelage de la MLI dans les PVR à macula soulevée, des rétinectomies périphériques et/ou cerclage pour les PVR les plus sévères, antérieures ou les récidives, et d'un tamponnement prolongé, souvent par silicone).

Sans bénéfice clinique encore reproductible, les adjuvants pharmacologiques comme le MTX restent proposés au cas par cas de PVR à "haut risque" dans le cadre de protocoles. Le suivi postopératoire clinique et OCT doit être rigoureux et régulier avec le dépistage de toute traction récurrente pour décider rapidement d'une réintervention en cas de plis fixes ou de récurrence, et dans les cas favorables, d'une stratégie planifiée individualisée de retrait du silicone si ce tamponnement a été choisi.

L'avenir de la prévention de la PVR reposera probablement sur une analyse globale de ses multiples biomarqueurs cliniques, OCT et biologiques (vimentine, MCP-1...) évolutifs dans le temps, peut-être aidée par l'intelligence artificielle [23], et sur des thérapies émergentes plus spécifiques contre les voies de la transition épithélio-mésenchymateuse (TEM). Des pistes prometteuses sont en effet ciblées comme celles de l'annexin A2 ou contre le *transforming growth factor* β 2 (TGF β 2) [24], déjà incriminé dans des maculopathies exsudatives à composante fibrotique (DMLA néovasculaire, œdème maculaire diabétique).

Bibliographie

1. MACHEMER R, AABERG TM, FREEMAN HM *et al.* An updated classification of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol*, 1991;112:159-165.
2. MELO IM, PECARU A, SAMET S *et al.* Assessment of Proliferative Vitreoretinopathy in

Rhegmatogenous Retinal Detachment with OCT: Revisiting the 1991 Retina Society Classification. *Ophthalmol Retina*, 2025;9:943-954.

3. XIANG J, FAN J, WANG J. Risk factors for proliferative vitreoretinopathy after retinal detachment surgery: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*, 2023;18:e0292698.
4. ADELMAN RA, PARNES AJ, MICHALEWSKA Z *et al.* Clinical variables associated with failure of retinal detachment repair: the European vitreo-retinal society retinal detachment study report number 4. *Ophthalmology*, 2014;121:1715-1759.
5. ONCEL D, MINAKER S, SHEPHERD EA *et al.* Risk factors for proliferative vitreoretinopathy in a large clinical data base. *Retina*, 2025;45:818-826.
6. MAMMO DA, WAI K, RAHIMY E *et al.* Association of Cutaneous Keloids, Hypertrophic Scarring, and Fibrosis with Risk of Postoperative Proliferative Vitreoretinopathy. *Ophthalmology*, 2024;131:961-966.
7. CONART JB, KURUN S, AMELOOT F *et al.* Validity of aqueous flare measurement in predicting proliferative vitreoretinopathy in patients with rhegmatogenous retinal detachment. *Acta Ophthalmol*, 2017;95:e278-e283.
8. HOERSTER R, HERMANN MM, ROSENRETER A *et al.* Proinflammatory cytokines in aqueous humor correlate with aqueous flare in patients with rhegmatogenous retinal detachment. *Br J Ophthalmol*, 2013;97:450-453.
9. YALDO L, TING A, PASHA S *et al.* Three hundred sixty-degree prophylactic laser retinopexy versus focal laser during rhegmatogenous retinal detachment repair: A systematic review and meta-analysis. *Acta Ophthalmol*, 2026. Online ahead of print.
10. CARLÀ MM, GIANNUZZI F, HU L *et al.* The human amniotic membrane in vitreoretinal surgery: Applications, outcomes and limitations. *Surv Ophthalmol*, 2026;71:14-24.
11. SCHAUB F, SCHILLER P, HOERSTER R *et al.* Intravitreal 5-Fluorouracil and Heparin to Prevent Proliferative Vitreoretinopathy: Results from a Randomized Clinical Trial. *Ophthalmology*, 2022;129:1129-1141.
12. BANERJEE PJ, QUARTILHO A, BUNCE C *et al.* Slow-Release Dexamethasone in Proliferative Vitreoretinopathy: A Prospective, Randomized Controlled Clinical Trial. *Ophthalmology*, 2017;124:757-767.
13. KOCAK I, SAYIN N, BAYRAMOGLU SE *et al.* Effect of methotrexate in preventing retinal detachment after proliferative vitreoretinopathy surgery: A systematic review and meta-analysis. *Surv Ophthalmol*, 2026;71:572-581.

14. RIEMANN C. Interim report of the FIXER trial: prevention of proliferative vitreoretinopathy with intravitreal methotrexate in primary retinal detachment repair. Presented at the American Society of Retina Specialists Annual Meeting. July 31, 2025; Long Beach California.
15. ZHAO X, HAN S, JIN H *et al.* Olink proteomics profiling platform reveals inflammatory protein biomarkers in vitreous with different degrees of proliferative vitreoretinopathy. *Eye (Lond)*, 2026;40:1169-1177.
16. SREENIVAS BK A, SIMAKURTHY S, SHANMUGAM PM *et al.* Commonalities between fibrotic and inflammatory mechanisms in proliferative vitreoretinopathy and proliferative diabetic retinopathy. *Exp Eye Res*, 2025;258:110482.
17. SHAHLAE A, YANG D, CHEN J *et al.* Vitreous Biomarkers for Proliferative Vitreoretinopathy Prognostication in Patients Undergoing Primary Retinal Detachment Repair. *Transl Vis Sci Technol*, 2024;13:3.
18. KAWAMATA Y, YOSHIHARA M, IWASE T *et al.* Metabolomic Profiling of Vitreous Humor Reveals Distinct Metabolic Signatures in Proliferative Vitreoretinopathy. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2026;67:21.
19. SHUKLA D, DHAWAN A, KALLIATH J. Medium-term perfluoro-n-octane as rescue postoperative tamponade for very complex retinal detachments : anatomical and functional outcomes. *Retina*, 2023;43:905-912.
20. FERRO DESIDERI L, ARTEMIEV D, ZANDI S *et al.* Proliferative vitreoretinopathy: an update on the current and emerging treatment options. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2024;262:679-687.
21. The GUARD Trial - Part 1: a phase 3 clinical trial for prevention of proliferative vitreoretinopathy. *Retina Today*, 2023;17:46-47.
22. TOH VTR, GERARD G, TAY ZQ *et al.* Efficacy and safety of methotrexate in the treatment of proliferative vitreoretinopathy: a systematic review. *Eye (Lond)*, 2025;39:460-467.
23. AL-ANI A, CONNORS L, MIKHAIL D *et al.* Artificial Intelligence-Based Prognostic Models for Postoperative Outcomes in Vitreoretinal Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ophthalmol Retina*, 2026:S2468-S6530.
24. GUÉRIN CJ, HU L, SCICLI G *et al.* Transforming growth factor beta in experimentally detached retina and periretinal membranes. *Exp Eye Res*, 2001;73:753-764.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de liens d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.