

UNIVERSITE SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

FES



Année 2011

Thèse N° 133/11

LE DECOLLEMENT DE RETINE RHEGMATOGENE (A propos de 89 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 06/10/2011

PAR

Mme. Maadane Asmae

Née le 03 Janvier 1983 à Taourirt

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Décollement - Rétine - Déchirure - Vitrectomie

JURY

M. TAHRI HICHAM.....	PRESIDENT ET RAPPORTEUR
Professeur d'Ophtalmologie	
M. NEJJARI CHAKIB.....	} JUGES
Professeur d'Epidémiologie clinique	
M. HARANDOU MUSTAPHA.....	
Professeur agrégé d'Anesthésie réanimation	
M. LAKTAOUI ABDELKADER.....	} MEMBRE ASSOCIE
Professeur agrégé d'Ophtalmologie	
M. BENATIYA ANDALOUSSI IDRIS.....	
Professeur assistant d'Ophtalmologie	

PLAN

INTRODUCTION	4
ETUDE THEORIQUE	5
I _ Rappel anatomo-physiologique	5
A. Rappel anatomique.....	5
B. Physiologie rétinienne.....	36
II_ Physiopathologie	42
III_ Epidémiologie.....	56
IV_ Etude clinique.....	64
V_ Examens complémentaires	87
VI_ Formes cliniques	95
VII_ Diagnostic différentiel.....	116
VIII_ Traitement.....	130
IX_ Récupération fonctionnelle.....	197
ETUDE PRATIQUE	206
I_ Matériel et méthodes	206
II_ Résultats	210
III_ Discussion.....	253
CONCLUSION	266
RESUME	268
BIBLIOGRAPHIE	273

Liste des abréviations

BAV	: baisse d'acuité visuelle
Ca ²⁺	: calcium
CMV	: cytomégalovirus
D	: dioptrie
DACE	: Drain Air-Cryo-Explant
DMLA	: Dégénérescence maculaire liée à l'âge.
DPV	: décollement postérieur du vitré
DR	: décollement de rétine
ERG	: électrorétinogramme
FGF	: fibroblast growth factor
FGFR1	: fibroblast growth factor recepteur 1
G	: gauge
GMPc	: Guanosine mono phosphate cyclique
HA	: acide hyaluronique
HSV	: herpes simplex virus
IRM	: imagerie par résonance magnétique
LASIK	: Laser-Assisted in Situ Keratomileusis
LI	: limitante interne
Mg ²⁺	: Magnesium
Na ⁺	: sodium
OCT	: Optical Coherence Tomography
PFCL	: perfluorocarbone liquide

PFO : Perfluoro-n-octane
PL : perception lumineuse
PLSR : ponction de liquide sous rétinien
PTFE : polytetrafluoroéthylène
PVR : prolifération vitréo rétinienne
VEGF : vascular endothelial growth factor
VKH : Vokt koyanagi harada
VZV : varicelle zona virus

INTRODUCTION

Le décollement de rétine correspond au clivage entre le neuroépithélium et l'épithélium pigmentaire. Il n'existe pas de jonction cellulaire entre les franges de l'épithélium pigmentaire et les articles externes des photorécepteurs. Cet espace virtuel, occupé par des mucopolysaccharides, est le vestige de la cavité centrale de la vésicule optique. On parle de décollement de rétine toutes les fois où cet espace virtuel devient réel et est occupé par du liquide rétro vitréen.

Le décollement de rétine rhegmatogène résulte d'une déhiscence en pleine épaisseur rétinienne, le plus souvent une déchirure par traction vitréenne.

La prise en charge chirurgicale des décollements de rétine rhegmatogènes découle de cette connaissance physiopathologique, elle repose sur la fermeture durable de toutes les déchirures rétiniennes et la création d'une adhérence chorio-rétinienne forte. L'indentation externe associée à une rétinopexie a ainsi permis de nombreux succès anatomiques, dont le pourcentage a nettement augmenté depuis les années 1970 avec l'essor de la chirurgie endoculaire.

Si le taux de réapplication rétinienne après chirurgie est élevé, force est de constater que la récupération d'acuité visuelle des patients, opérés avec succès de décollement de rétine, n'est pas toujours à la mesure du résultat anatomique.

Cette gravité potentielle du décollement de rétine rhegmatogène incite fortement, malgré sa rareté, à proposer des traitements préventifs.

Le but de notre travail est de mettre le point sur le profil épidémiologique des décollements de rétine rhegmatogènes, préciser les particularités cliniques, thérapeutiques et pronostiques de cette affection au CHU Hassan II Fès.

ETUDE THEORIQUE

I-Rappel anatomo-physiologique

A-Rappel anatomique

1-anatomie de la rétine

La neurorétine est une unité fonctionnelle du système nerveux central assurant la conversion d'un signal lumineux en un influx nerveux.

La rétine est composée de deux tissus : la rétine neurale et l'épithélium pigmentaire de la rétine. La neurorétine est un tissu d'origine neuroectodermique, dérivé du diencephale, stratifié et composé de six types de cellules neuronales (deux types de photorécepteurs : cônes et bâtonnets, cellules horizontales, bipolaires, amacrines et ganglionnaires) et de trois types de cellules gliales (cellules gliales de Müller, astrocytes et cellules microgliales).

L'existence des barrières hémato rétiniennes interne et externe et des jonctions intra rétiniennes rend compte de la finesse de régulation des échanges de la rétine avec la circulation et au sein de la rétine elle-même.

1.1 Embryologie : [1,2]

Au cours du développement embryonnaire, les différentes structures oculaires découlent d'interactions entre trois tissus : le neuroectoderme, l'ectoderme et le mésenchyme, ce dernier étant dérivé des crêtes neurales et s'interposant entre les deux premiers. La rétine est un dérivé purement ectoblastique, d'origine neuroectodermique.

Aux environs du jour 22 de développement, quand l'embryon présente huit paires de somites et qu'il mesure de l'ordre de 2 mm, deux évaginations latérales du

diencéphale, prédéterminées lors de la gastrulation, vont donner naissance aux vésicules optiques, qui mettent en contact le neuroépithélium encéphalique et l'ectoderme de la tête. Des interactions entre ces deux tissus naissent un épaissement de l'ectoderme, la placode cristallinienne, qui s'invagine en vésicule cristallinienne. Dans le même temps, les vésicules optiques s'invaginent en doigt de gant pour former les cupules optiques constituées de deux feuillets. Après 6 semaines de développement, tandis que le feuillet externe des cupules optiques évolue en rétine pigmentaire, le feuillet interne va fournir les différentes couches de la neurorétine ou rétine sensorielle (Fig. 1).

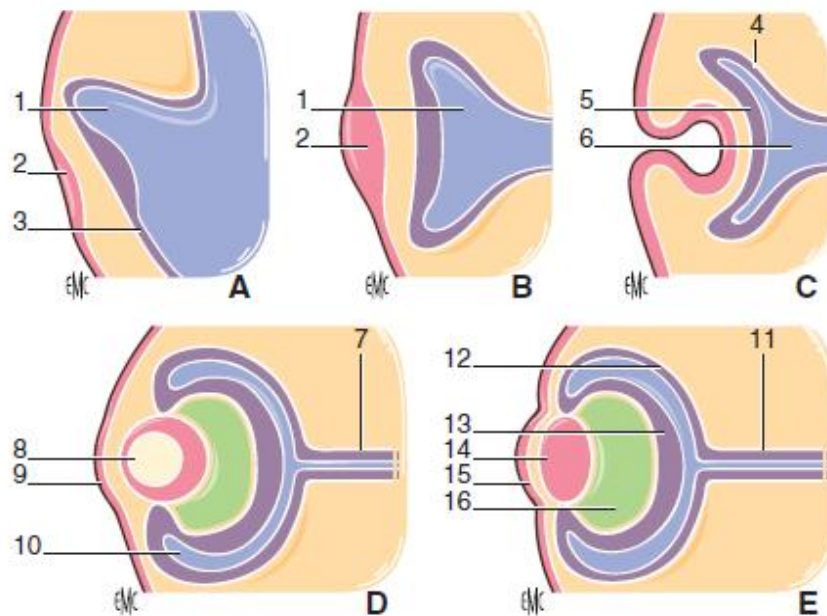


Fig. 1 : schéma simplifié de la formation de l'œil au cours du développement embryonnaire. [1]

A. Évagination de la vésicule optique (1) à partir du diencéphale.

B, C. Mise en place successivement de la placode cristallinienne (2) et de la cupule optique (6).

D, E. Formation du cristallin (14) et de la rétine (rétine neurale : 13 et épithélium pigmentaire de la rétine : 12). 3. Neuroderme ; 4. Couche externe ; 5. Couche interne ; 7. Tractus optique ; 8. Vésicule cristallinienne ; 9. Future cornée ; 10. Espace intra rétinien ; 11. Futur nerf optique ; 15. Cornée ; 16. Corps vitré.

1_2- Anatomie macroscopique :

La rétine est une fine tunique transparente in vivo, laissant apparaître la vascularisation choroïdienne. C'est cette transparence qui donne son aspect rosé orangé au fond d'œil.

La rétine est transparente car elle est dans un état de relative déshydratation. En cas de décollement, et très rapidement après la mort, la rétine devient blanchâtre.

On distingue deux grandes zones : la rétine centrale et la rétine périphérique.

1.2.1 – Rétine centrale : [2]

La rétine centrale (fig. 2), de 5 mm à 6 mm de diamètre, située au pôle postérieur de l'œil entre les branches temporales supérieure et inférieure de l'artère centrale de la rétine, comprend du centre vers la périphérie :

- la fovéola : dépression centrale située à deux diamètres papillaires du bord temporal de la papille, de 200 μm à 300 μm de diamètre ;
- la fovéa : zone elliptique de 2 mm de large pour 1 mm de haut, qui comprend la fovéola au centre et le clivus qui borde la dépression fovéolaire. Elle apparaît légèrement jaunâtre du fait de la présence du pigment xanthophylle. Les capillaires rétiniens s'arrêtent à 300 μm du centre de la fovéola, limitant ainsi une aire avasculaire centrale de 500 μm à 600 μm de diamètre ;
- la région maculaire : autour de la fovéa, une zone de 500 μm de diamètre correspond à la région où la rétine est la plus épaisse, du fait d'une plus grande densité de cellules ganglionnaires, du nucléaire interne et de la couche des fibres de Henle, qui correspond aux axones déportés de cônes et de prolongements de cellules gliales de Müller. Cette zone est appelée la zone parafovéolaire.

Enfin, la dernière zone concentrique la plus externe correspond à une zone où la rétine s'amincit, c'est la zone périfovéolaire, qui mesure 1,5 mm de diamètre.



Fig. 2 : Image du fond d'œil et aspect en tomographie en cohérence Optique (OCT) en analyse temporelle (time domain). [2]

1. Fovéola. 2. Fovéa. 3. Région maculaire.

1.2.2. Rétine périphérique : [2]

La rétine périphérique est classiquement subdivisée en quatre zones :

- la périphérie proche, qui prolonge la rétine centrale sur 1,5 mm ;
- la périphérie moyenne, mesurant 3 mm ;
- la périphérie éloignée, étendue sur 9 mm à 10 mm en temporal et 16 mm en nasal ;
- l'ora serrata, ou extrême périphérie, mesurant 2,1 mm en temporal et 0,8 mm en nasal (fig. 3).

L'ora serrata est la zone où la limite antérieure de la rétine est en continuité avec l'épithélium non pigmenté de la pars plana. Dans cette zone de la rétine, les bâtonnets sont absents et remplacés par des cônes dont la morphologie est altérée comparée aux autres cônes rétiniens. Les couches nucléaires fusionnent et la couche plexiforme externe disparaît.

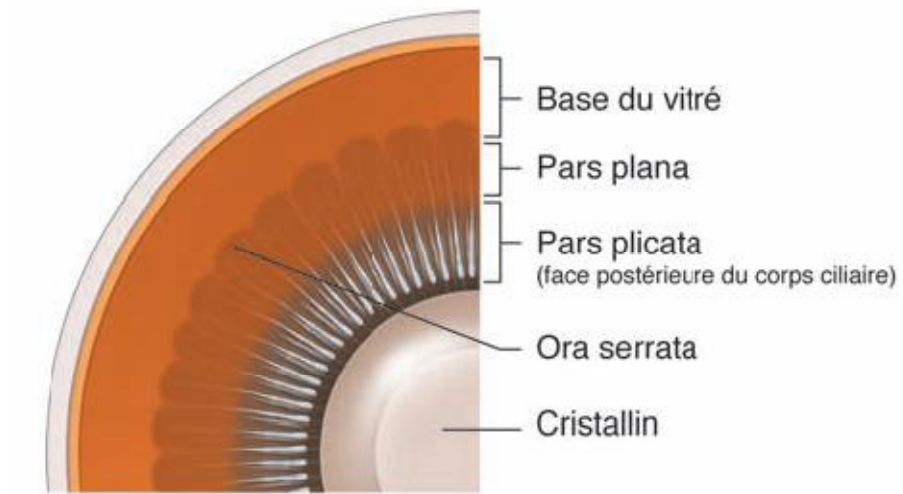
Les couches des cellules ganglionnaires et les fibres nerveuses s'interrompent environ 0,5 mm en arrière de l'ora serrata.

L'ora serrata est dentelée dans la région nasale et beaucoup plus lisse dans la région temporale. Les dents de l'ora peuvent se projeter en avant de la rétine de 0,5 mm jusqu'à 2,5 mm. En avant, la pars plana est une zone de 3mm de long en nasal et de 4,5 mm en temporal.

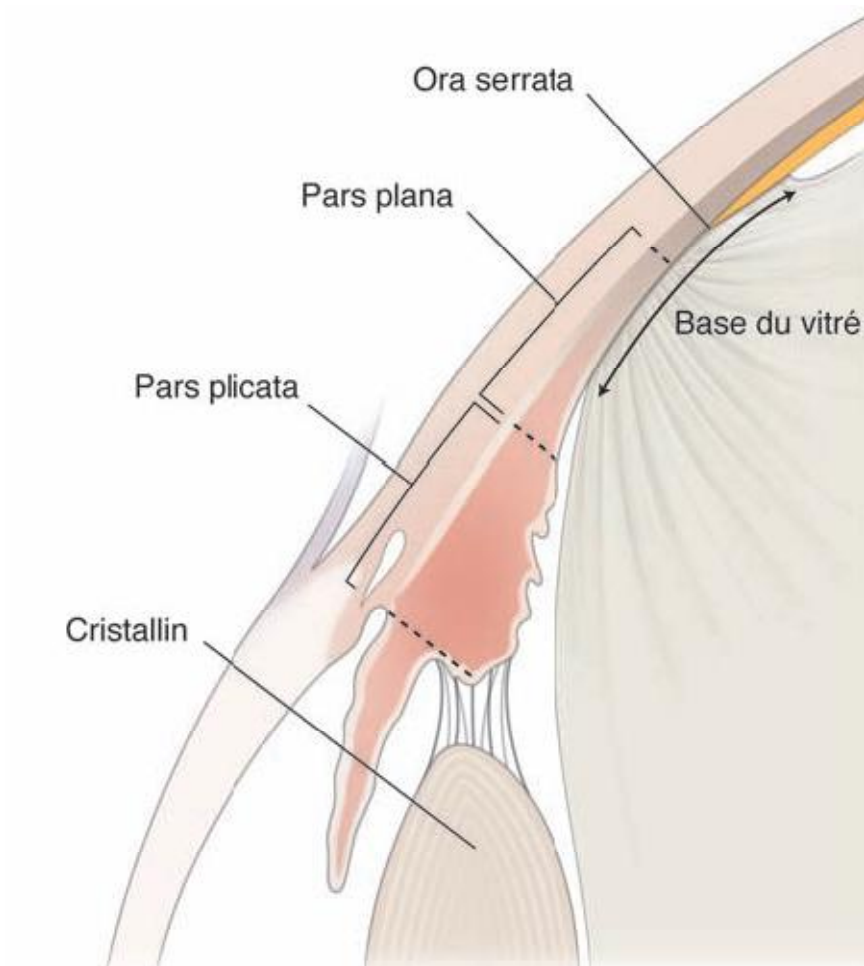
Chez le patient myope, l'ora serrata peut être déplacée postérieurement, proportionnellement à l'importance de la longueur axiale, ce qui doit être pris en compte dans la chirurgie du décollement de rétine chez ces patients.

Cliniquement, il est habituel de séparer :

- une rétine centrale en arrière de la ligne d'émergence sclérale des veines vorticineuses (ou vortiqueuses) ;
- une rétine périphérique entre l'ora serrata et les veines vorticineuses.



a



b

Fig. 3 : Ora serrata. a. Vue postérieure. b. Coupe sagittale. [2]

1.2.3 : La papille optique : [1]

La tête du nerf optique est visible macroscopiquement sous forme d'un disque, la papille optique, à l'émergence des artères et veines rétiniennes, est de couleur rosée, plus claire que celle de la rétine.

Le diamètre de la papille est variable, en moyenne de 1,9 mm (1-3 mm) dans son axe vertical, et 1,7mm (0,9-2,6) dans son axe horizontal, de sorte qu'elle peut être légèrement allongée verticalement. La surface moyenne de la papille est de 2,7 mm² (0.8-4,7 mm²).

1.2.4 : Dimensions : [1,3]

Stone donne les chiffres suivants chez l'homme:

- longueur horizontale du bord nasal au bord temporal : 41,5 mm ;
- longueur verticale du bord supérieur au bord inférieur : 41 mm ;
- surface rétinienne : 883 mm².

L'épaisseur de la rétine varie selon les régions : très mince au niveau de la fovéola (130 µm), elle augmente d'épaisseur au niveau du clivus, atteignant 410 µm, puis diminue jusqu'à la périphérie. Son épaisseur est estimée à 180 µm à l'équateur et 100 µm à l'ora serrata.

1.3 – Anatomie microscopique : [1,2]

1.3.1_Structure histologique générale

La rétine est un tissu neurosensoriel constitué de neurones. Histologiquement, on lui décrit dix couches (fig. 4) :

- l'épithélium pigmentaire rétinien (1) ;
- les photorécepteurs :
 - couche des articles externes des photorécepteurs (2) ;
 - membrane limitante externe (3) ;
 - couche nucléaire externe (corps cellulaires des photorécepteurs) (4) ;
 - les cellules bipolaires :
 - couche plexiforme externe (5) ;
 - couche nucléaire interne (6)
 - couche plexiforme interne (7) ;
 - les cellules ganglionnaires :
 - couche ganglionnaire (8) ;
 - couche des fibres nerveuses optiques (9) ;
 - la limitante interne (10).

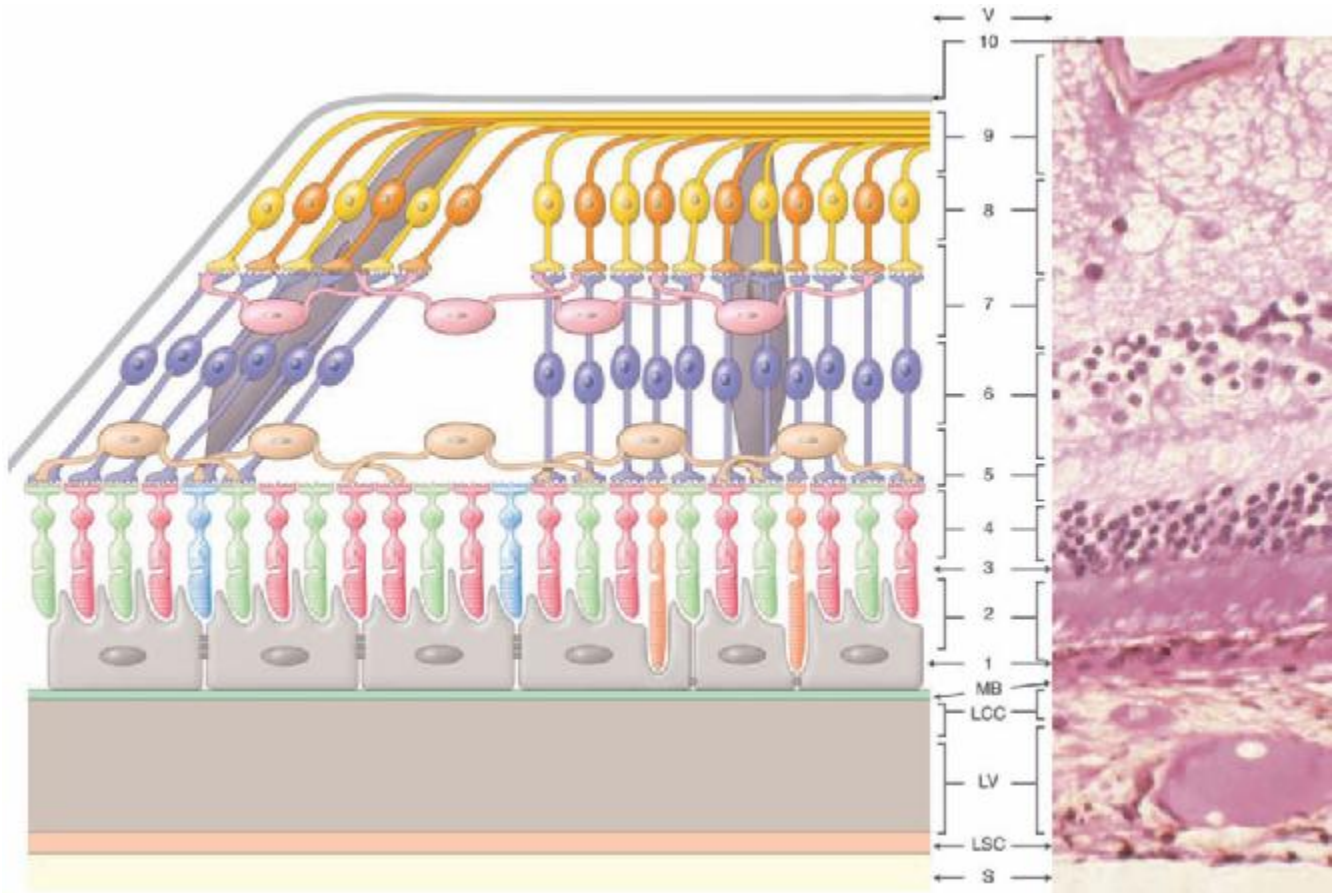


Fig. 4 : Couches rétiniennes et distribution des principales cellules rétiniennes. [2]

1.3.2. L'Épithélium pigmentaire de la rétine :

L'épithélium pigmentaire, couche uni stratifiée de 10 μm à 20 μm d'épaisseur, est constitué de cellules hexagonales contenant des grains de mélanine et des phagosomes. Ces cellules sont unies latéralement entre elles par un système fonctionnel extrêmement solide, constituant des zonulae occludentes et zonulae adherentes. L'épithélium pigmentaire a quatre grands rôles : c'est un écran, une zone d'échanges hydroélectriques, d'échanges d'oxygène, de stockage de la vitamine A et, enfin, de phagocytose des articles externes des photorécepteurs.

1.3.3. les photorécepteurs :

Les photorécepteurs portent des noms reflétant leur forme : les bâtonnets et les cônes.

Les bâtonnets sont fins tandis que les cônes sont plus robustes et présentent une forme conique. Ces cellules très polarisées sont constituées de quatre compartiments :

Ø Segment externe :

Le segment externe ou pôle du photorécepteur constitue la partie photosensible du photorécepteur, contenant des photopigments, il est formé par des replis de la membrane plasmique. Créant un empilement de saccules ou disques (environ 1 000 disques par photorécepteur).

- Segment interne :

Il contient la machinerie métabolique du bâtonnet et est lui même divisé en deux parties: l'ellipsoïde et le myoïde. L'ellipsoïde est particulièrement riche en mitochondries et en microfilaments organisés en faisceaux. Le myoïde, situé dans la partie inférieure du segment interne, contient un réticulum endoplasmique rugueux abondant et un appareil de Golgi très développé. Les segments internes des cônes sont plus larges que ceux des bâtonnets, ils ont une forme plus allongée dans la région fovéolaire.

- Membrane limitante externe :

Ce n'est pas une véritable membrane mais plutôt une zone de densification située entre la couche nucléaire externe et les segments internes des photorécepteurs. Ces densifications correspondent à des jonctions adhérentes entre les photorécepteurs et les cellules gliales de Müller.

1.3.4. Couche nucléaire externe :

Elle contient les corps cellulaires où est situé le noyau. Les noyaux des cônes sont légèrement plus gros que ceux des bâtonnets et contiennent moins d'hétérochromatine, ce qui explique leur plus faible réactivité aux colorants nucléaires.

Les noyaux de bâtonnets mesurent 5,5 μm de diamètre alors que celui des cônes est légèrement plus grand, de 6 à 7 μm . Au niveau de la fovéa, les noyaux de cônes peuvent être déplacés en dehors de la membrane limitante externe.

Ø Spécificité morphologique des cônes fovéolaires

Le diamètre fovéolaire dépourvu de bâtonnets mesure environ 570 μm , contenant 35 000 cônes. La fovéola contient 2 500 cônes régulièrement compactés et orientés verticalement.

Les cônes fovéaux mesurent 80 μm de long, dont les noyaux mesurent 7 μm de diamètre. L'arrangement des cônes fovéolaires forme une mosaïque régulière, les segments internes étant séparés de 0,3 μm par des prolongements de cellules gliales de Müller.

Sur le bord de la fovéa, on compte dix rangées de noyaux, mais la couche nucléaire externe s'amincit considérablement au centre de la fovéa. Où on ne compte plus que deux ou trois rangées de noyaux.

1.3.5. Couche plexiforme externe :

Elle est formée des synapses entre les photorécepteurs et les cellules bipolaires et horizontales, lesquelles forment une couche plus épaisse, la « couche des fibres de Henle », dans la région maculaire. Dans les autres régions de la rétine, la plexiforme externe ne fait que quelques micromètres et se rétrécit en rétine périphérique. Les prolongements des cellules gliales de Müller se trouvent également dans cette couche.

1.3.6. Couche nucléaire interne :

Elle contient quatre types de cellules, les cellules horizontales, les cellules bipolaires, les cellules amacrines et les cellules gliales de Müller.

Certaines cellules amacrines peuvent se trouver dans la couche des cellules ganglionnaires, on les qualifie de « déplacées ». Des cellules interplexiformes ont leurs noyaux dans la couche nucléaire interne et des prolongements synaptiques à la fois dans les plexiformes interne et externe.

Au niveau fovéolaire, la couche nucléaire interne s'interrompt.

1.3.7. Couche plexiforme interne :

Elle est le siège des synapses entre les cellules bipolaires et amacrines et les cellules ganglionnaires. Son épaisseur varie de 18 à 36 μm et elle est absente au niveau de la fovéa. Une organisation ultra structurale en trois rangées est décrite.

1.3.8. couche des cellules ganglionnaires :

Les cellules ganglionnaires sont les neurones qui collectent l'information visuelle pour la transmettre au système nerveux central. Leurs noyaux sont localisés dans la couche nucléaire la plus interne de la rétine, dénommée la couche des cellules ganglionnaires. Les cellules ganglionnaires sont de grosses cellules d'environ 10 à 20 μm qui forment des synapses, avec les cellules bipolaires et les cellules amacrines dans la couche plexiforme interne. Les signaux des photorécepteurs sont en effet relayés vers les

cellules ganglionnaires par un réseau d'inter neurones. Chaque type d'inter neurones rétiniens (cellules horizontales, bipolaires, amacrines) joue un rôle spécifique dans la mise en forme du signal des photorécepteurs transmis à travers la rétine.

Les axones des cellules ganglionnaires convergent vers la papille pour former le nerf optique. Les cellules ganglionnaires forment une monocouche sauf dans la région parafovéolaire, où elles sont empilées en six-sept couches.

Les afférences d'une cellule ganglionnaire sont originaires des photorécepteurs de voisinage dans une aire circonscrite de la rétine, le champ récepteur de cette cellule.

Les cellules ganglionnaires répondent surtout à l'illumination différentielle des parties centrale et périphérique de leurs champs récepteurs. Les cellules ganglionnaires centre-on et centre-off sont présentes en quantités égales et tous les photorécepteurs projettent sur les deux types.

Les cellules ganglionnaires sont ainsi spécialisées dans la détection de contrastes et les changements rapides de l'image visuelle.

1.3.9. Couche des fibres optiques :

La couche des fibres optiques a une épaisseur maximale autour de la papille où les fibres convergent. À ce niveau, son épaisseur mesurée en tomographie à cohérence optique in vivo sur des sujets sains est d'environ $107 \pm 20 \mu\text{m}$. Histologiquement, l'épaisseur moyenne de la couche des fibres optiques sur un diamètre de 3,5 mm autour du nerf optique est de $60,3 \pm 19,5 \mu\text{m}$, avec des variations en rétine supérieure, $75,3 \pm 26,5 \mu\text{m}$ par rapport à la rétine inférieure $69,4 \pm 22,4 \mu\text{m}$ et en rétine nasale $48,1 \pm 15 \mu\text{m}$ par rapport à la rétine temporale $49,2 \pm 26,4 \mu\text{m}$.

La taille des axones varie de 0,6 à 2 μm selon le type de cellules ganglionnaires dont ils émergent. Les axones de cellules ganglionnaires forment des fibres entrelacées avec des prolongements les cellules gliales de Müller. Les fibres convergent au nerf

optique avec une orientation radiaire, sauf pour ce qui concerne les fibres maculaires qui forment un réseau rectiligne interpapillomaculaire. Le faisceau temporal correspond à toutes les fibres situées en dehors de la papille et le faisceau nasal à celles situées en dedans de la papille.

À l'intérieur de la rétine neurosensorielle, d'autres cellules jouent un rôle important :

- les cellules horizontales et les cellules amacrines permettant la diffusion latérale des informations perçues ;
- les cellules de Müller, de disposition radiale, ont un rôle nourricier, de soutien et de cohérence : leurs limites externes dessinent la membrane limitante externe, tandis que la réunion de leurs membranes basales constitue une véritable paroi, la membrane limitante interne, au contact du cortex vitréen.

1.4. Les rapports de la rétine : [2]

1.4.1. Les rapports externes

L'épithélium pigmentaire recouvre la choroïde et adhère fortement à la membrane de Bruch qui limite en dedans cette couche vasculaire. La choroïde contient principalement des vaisseaux : artères, veines, capillaires formant la choriocapillaire qui assure, par ses capillaires fenêtrés recevant un flux sanguin important, les apports métaboliques des couches les plus externes de la rétine (y compris de la fovéola qui ne comporte pas de couche interne).

1.4.2. Les rapports internes

La membrane limitante interne, épaisse de 0,2 μm à 1 μm , constituée des membranes basales ou pieds des cellules de Müller, est au contact du vitré : la base du vitré en avant et la membrane hyaloïde postérieure en arrière. Certaines fibrilles vitréennes de la hyaloïde postérieure traverseraient la membrane limitante interne pour

venir au contact des cellules de Müller, constituant ainsi des adhérences vitréorétiniennes, dont les plus importantes sont au niveau de la base du vitré, autour de la papille, au niveau maculaire et au niveau de certains vaisseaux.

1.4.3. Limites de la rétine :

En arrière, la rétine s'arrête au niveau du canal choroïdoscléral limitant la papille. À ce niveau, il n'y a aucune cellule photoréceptrice. Les axones des cellules ganglionnaires constituant les fibres optiques remplissent ce canal pour former le nerf optique.

Au niveau de la papille, émerge l'artère centrale de la rétine et se forme le tronc de la veine centrale de la rétine.

En avant, l'extrême périphérie rétinienne au niveau de l'ora serrata se présente comme une ligne festonnée composée de « dents » et de « baies ». Elle est située à 6,5 mm du limbe en temporal et 5,7 mm en nasal.

La base du vitré s'étend entre une limite antérieure fixe située au milieu de la pars plana du corps ciliaire [1], et une limite postérieure variable reculant avec l'âge, toujours située en arrière de l'ora serrata. Cette zone est une zone d'adhérence majeure entre vitré, rétine et corps ciliaire, et il est impossible de séparer rétine et vitré à ce niveau.

1.4.4. Anatomie chirurgicale :

On estime que pour un œil emmétrope l'ora est à 8 mm du limbe et l'équateur à 14 mm du limbe. Cependant, la plupart des décollements de rétine surviennent dans le cadre d'une myopie parfois forte. Si dans ces cas, l'allongement antéropostérieur du globe est surtout dû à l'élongation de sa partie rétro équatoriale, la partie pré équatoriale est également étirée ; ainsi dès que la myopie est notable, l'équateur est en position plus postérieure ainsi que la limite postérieure de la base du vitré.

On ne peut alors se fonder sur les dimensions données en millimètre pour l'œil emmétrope. Il faut disposer de rapports anatomiques simples et surtout valables quelle

que soit la taille du globe. En pratique, nous devons considérer que l'ora se situe approximativement en regard de la ligne d'insertion des muscles droits. L'équateur est en avant (3-4 mm) de l'émergence à la sclère des vortiqueuses. L'émergence des vortiqueuses à la sclère est donc un rapport anatomique essentiel à visualiser : il permet de repérer l'emplacement de l'équateur et de choisir le meilleur site de ponction. Ceci implique donc une dissection conjonctivo ténonienne suffisamment large pour visualiser les vortiqueuses

1.5-La vascularisation de la rétine : [1,2,4]

La rétine est vascularisée par deux systèmes vasculaires différents sans connexions anatomiques en conditions physiologiques: le réseau capillaire rétinien, qui assure la vascularisation directe des couches rétiniennes internes, et le réseau choroidien, qui assure, quant à lui, la vascularisation de la rétine de façon indirecte, puisqu'il n'y a pas de capillaires dans la rétine externe

1.5.1_ Système vasculaire rétinien :

a -artère centrale de la rétine :

L'artère centrale de la rétine émerge directement de l'artère ophtalmique dans seulement 50% des cas. Dans les autres cas, elle émerge de l'artère ciliaire longue médiale (38% des cas) et plus rarement d'une autre artère orbitaire, musculaire inférieure ou ciliaire longue latérale. Dans tous ces cas, l'artère centrale de la rétine dérive primitivement de la carotide interne.

Le calibre de l'artère centrale de la rétine est compris entre 80 et 100 Mm. L'artère pénètre la face inférieure du nerf optique en moyenne 5 à 15 mm en arrière du globe oculaire. Puis l'artère suit un trajet intra neural pour émerger à la papille où elle se divise en ses quatre branches terminales.

Les branches de l'artère centrale de la rétine sont :

-Les artères piales : inconstantes pour la pie-mère au niveau de la partie postérieure du nerf optique

-Les artères à destinée axiale : une ou plusieurs branches qui gagnent souvent le centre du nerf optique pour assurer la vascularisation axiale du nerf optique

-Les artères pour la tête du nerf optique :

-Les branches à destinée rétinienne : l'artère centrale se divise à la papille en deux branches, supérieure et inférieure, qui donnent chacune aussitôt une branche nasale et une branche temporale. Les artères s'étalent alors sur la rétine en se divisant dichotomiquement jusque vers la périphérie.

Dans 10 à 20 des cas, une artère ciliorétinienne, branche directe de l'artère ciliaire, émerge du bord temporal de la papille et vient suppléer la vascularisation de la région maculaire. Cette suppléance joue un rôle majeur en cas d'occlusion de l'artère centrale de la rétine.

b- la veine centrale de la rétine :

La rétine est drainée essentiellement par la veine centrale. Les veinules rétiniennes s'étendent à la périphérie où elles forment une arcade parallèle à l'ora. Elles sont. À l'origine, distantes des artères. Dans la partie centrale, elles sont au contraire toujours au voisinage d'une artère, suivant son trajet pour la croiser de temps à autre, dans la majorité des cas les veines sont plus superficielles que les artères.

Typiquement, ces veines se réunissent en quatre courants principaux qui donnent naissance, au niveau de la papille, à une veine supérieure et à une veine inférieure qui s'unissent ensuite en un tronc commun.

La veine centrale prend naissance au niveau de la lame criblée. Elle suit l'axe du nerf, le plus souvent sur le côté temporal de l'artère. Elle le quitte en général en même temps que l'artère, le plus fréquemment un peu en arrière.

Elle chemine ensuite dans l'orbite pour gagner le sinus caverneux en traversant, comme une branche indépendante, la partie large de la fente sphénoïdale au-dessus de l'anneau de Zinn. Plus rarement elle peut se jeter dans la veine ophtalmique supérieure.

Dans son trajet, la veine centrale peut recevoir des rameaux d'origine neural dans la tête du nerf optique. Elle reçoit parfois un vaisseau axial, dirigé d'arrière en avant dans la partie rétro-artérielle du nerf : la veine centrale de Kuhnt.

c - les capillaires :

Les branches de l'artère centrale assurent la vascularisation des deux neurones les plus importants de la rétine (ganglionnaires et bipolaires) sauf au niveau de deux régions : la macula et l'ora où les échanges sont assurés par diffusion à travers la membrane de Bruch.

Dans la plus grande partie de la rétine, ces capillaires se disposent en deux réseaux :

Ø Un réseau superficiel :

Il siège dans la couche des fibres optiques, il se forme à partir de précapillaires qui naissent horizontalement des vaisseaux de His ; il semble s'étaler en un plan unique

Ø Un réseau profond :

Il siège à la limite entre la nucléaire interne et la plexiforme externe. Il naît des précapillaires provenant, verticalement, des vaisseaux de His. Ce réseau profond est plus riche que le précédent, ses mailles sont larges d'environ 50µm. Plus larges vers la périphérie ; il s'étale également en un plan unique. Des capillaires anastomotiques rejoignent l'un à l'autre les deux réseaux.

Cette disposition bistratifiée se trouve modifiée dans certaines régions :

- DANS LA REGION PERIPAPILLAIRE à cause de l'importance de l'épaisseur de la couche des fibres nerveuses, ce schéma vasculaire devient quadridimensionnel dans une zone ovoïde s'étendant verticalement à 4 mm et latéralement à 7 mm du bord de la papille.

- AU POURTOUR DE LA MACULA le système radiaire disparaît, les mailles des capillaires des vaisseaux supérieurs et inférieurs viennent s'unir latéralement selon un raphé horizontal. Ils forment une arcade régulière autour de la région maculaire qui, elle, est avasculaire.

- A LA PERIPHERIE, la structure bistratifiée devient intermittente, le plexus profond ne subsistant qu'aux alentours des veines.

- A L'ORA, ne persiste que le plexus superficiel. Les mailles des capillaires s'élargissent. Quant à l'extrême périphérie rétinienne, elle est avasculaire.

d- Histologie :

Ø les artères :

Ce sont de petites artères musculaires de 0,1mm de diamètre à la papille et de 0,8 à 1mm de diamètre en périphérie. On leur décrit trois couches :

_ Une intima formée de cellules endothéliales allongées selon l'axe vasculaire et dont le noyau paraît faire saillie dans la lumière vasculaire. Cet endothélium repose sur une membrane basale complétée par une intrication de tissu conjonctif et élastique.

_ Une média musculaire, les myocytes se disposant de façon annulaire. Le nombre des couches cellulaires diminue de la papille (5 à 7 couches) jusqu'en périphérie, 1 à 2 couches. Ces myocytes contiennent des myofilaments.

Il n'existe pas de lame élastique interne au niveau des artères rétiniennes, la limitante élastique interne de l'artère centrale de la rétine disparaissant après son passage à travers la lame criblée de la papille.

_ Une adventice externe est conjonctive mais le tissu conjonctif adventiciel est toujours séparé des éléments nerveux par les cellules gliales et les cellules de Muller.

Ø les veines :

Leur diamètre est variable, 2 à 20µm pour une veinule jusqu'à 0,2mm pour le tronc de la veine centrale de la rétine à la papille. Leur structure est identique à celle des artères :

_ Cellules endothéliales de l'intima.

_ Cellules musculaires de la média parfois remplacées par des fibroblastes.

_ Adventice collagène souvent discrète.

Ø Les croisements artério-veineux :

A ce niveau, artères et veines sont situées dans une même gaine fibrogliale solide et inextensible. Des adhérences vitréennes y ont été décrites.

1.5.2-Système vasculaire choroïdien ;

Le système vasculaire choroïdien apporte les nutriments et l'oxygène à la rétine externe et en particulier aux photorécepteurs de façon indirecte puisque la rétine externe ne comporte pas de réseau capillaire nourricier.

La vascularisation choroïdienne provient de branches de l'artère ophtalmique, elle-même branche de l'artère carotide interne. Les artères irriguant la choroïde sont les artères ciliaires postérieures, lesquelles se divisent en artères ciliaires longues et courtes qui donnent les artères choroïdiennes. Les artères ciliaires postérieures courtes pénètrent dans le globe oculaire plus postérieurement que les artères ciliaires longues. La pénétration sclérale des artères est située en arrière des veines vortiqueuses.

La choroïde comporte trois types de vaisseaux : les capillaires (choriocapillaires), les vaisseaux moyens et les gros vaisseaux.

La choriocapillaire est directement en contact avec la membrane de Bruch puisque la membrane basale de ses capillaires constitue la couche externe de la membrane de Bruch. Les capillaires choroïdiens mesurent entre 15 et 30 μm de diamètre, soit 3 à 4 fois plus que le diamètre des capillaires rétinien, ils sont formés d'une couche de cellules endothéliales comportant de larges fenestrations (60 à 90 nm), dont on sait aujourd'hui qu'elles sont dépendantes du vascular endothelial growth factor (VEGF). Les cellules endothéliales de la choriocapillaire, contrairement aux cellules endothéliales des capillaires rétinien, ne comportent pas de jonctions serrées. Ainsi la barrière hémato-rétinienne externe n'est-elle pas une barrière endothéliale.

La choriocapillaire est organisée en lobules fonctionnels irrigués par des artérioles indépendantes, sans anastomoses évidentes. Ces unités fonctionnelles ont une taille de 300 μm à 1 mm, les lobules les plus grands étant localisés en rétine périphérique, les plus petits au niveau du pôle postérieur.

Les vaisseaux moyens comprennent les artérioles (10-20 μm) et les veinules (15-30 μm).

Les gros vaisseaux sont les artères et les veines choroïdiennes. Les artères ont un calibre de 50 à 100 μm . Elles sont formées d'un endothélium non fenêtré, d'une membrane basale, d'une lame élastique et de cellules musculaires lisses.

Chaque artère ciliaire courte postérieure irrigue un territoire triangulaire à base externe, expliquant certaines formes d'ischémie triangulaire. La macula est irriguée par 8 à 16 branches de l'artère ciliaire courte postérieure temporale.

Les veines choroïdiennes convergent vers les golfs vortiqueux à l'équateur du globe oculaire. Les veines vortiqueuses font environ un demi-millimètre de diamètre et sont visibles à leur sortie transsclérale du globe oculaire, 3 à 4 mm en arrière de l'équateur (fig. 5).

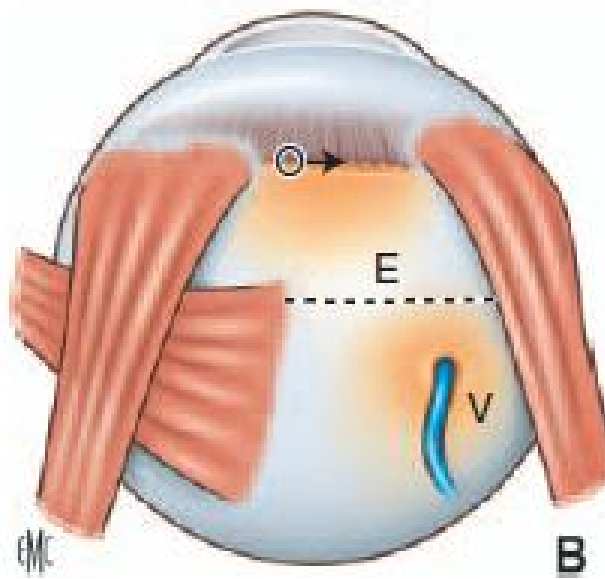


Fig. 5 : Représentation schématique des veines vortiqueuses. [1]

O : ora serrata ; E : équateur ; V : veines vortiqueuses.

2 Anatomie du vitré : [2,5]

Le vitré est conçu pour être normalement invisible. Son examen clinique est donc difficile : il a considérablement bénéficié des nouveaux moyens d'exploration, loupes sans contact et tomographie à cohérence optique (OCT).

La structure du vitré est complexe, constituée d'acide hyaluronique, de fibres de collagène, de hyalocytes et d'eau.

Les modifications liées à l'âge sont nombreuses, aboutissant le plus souvent à une liquéfaction plus ou moins importante du vitré et s'accompagnant d'un décollement postérieur de celui-ci. Les altérations pathologiques du vitré jouent un rôle dans la genèse des déchirures rétiniennes et des décollements de rétine.

2_1 Anatomie macroscopique :

2.1.1. Corps vitré :

Dans un œil humain adulte emmétrope, le corps vitré a une longueur axiale de 16,5 mm environ, avec une dépression antérieure, juste en arrière du cristallin (fosse patellaire). Différentes structures et zones du corps vitré ont été nommées par des anatomistes et des histologistes (Fig. 6). Le ligament hyaloïdocapsulaire (de Wieger) est la zone annulaire de 1-2 mm de large et de 8-9 mm de diamètre où le corps vitré se fixe sur la face postérieure du cristallin. L'espace d'« Erggelet » ou de « Berger » se trouve au centre du ligament hyaloïdocapsulaire. Le canal de Cloquet naît de cet espace et suit un trajet vers l'arrière au travers du corps vitré ; c'est l'ancien site de l'artère hyaloïdienne du vitré primaire. En arrière, le canal de Cloquet débouche dans une zone en forme d'entonnoir située en avant de la papille optique et appelée aire de Martegiani.

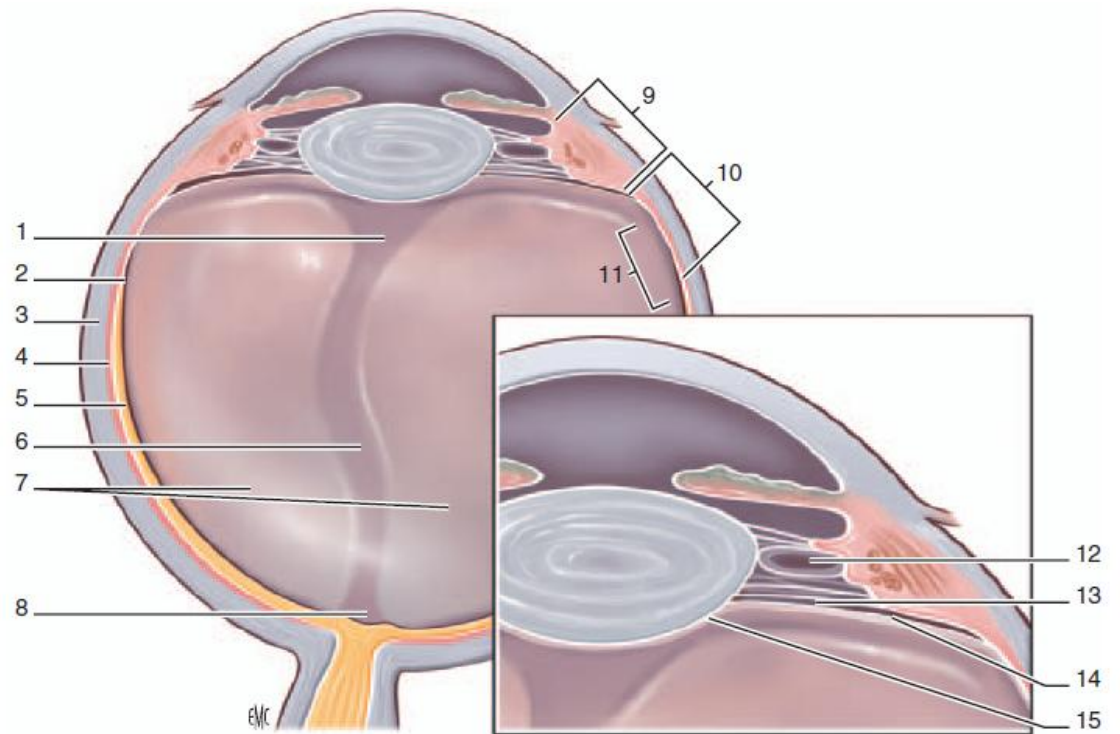


Figure 6. Représentation schématique de l'anatomie du vitré. [5]

- 1. Espace de Berger (espace rétro cristallinien 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 ligament hyaloïdocapsulaire de Wieger.

2.1.2. Base du vitré :

La base du vitré est une zone tridimensionnelle qui s'étend de 1,5 à 2 mm en avant de l'ora serrata et de 1 à 3 mm en arrière de celle-ci et de plusieurs millimètres dans le corps vitré lui-même. La base vitrénne est pratiquement inséparable de la rétine périphérique. De même, il est extrêmement difficile de pratiquer un clivage net entre la base du vitré ou le cortex vitrén périphérique et la rétine. L'explication structurelle de cette observation chirurgicale pourrait résider dans l'insertion des fibres vitréennes au niveau de la base du vitré où elles « s'étaient en éventail » afin de se fixer en avant et en arrière de l'ora serrata.

La base du vitré en arrière de l'ora serrata est de largeur variable suivant l'âge du sujet. La largeur a augmenté avec l'âge jusqu'à près de 3,0 mm, rapprochant ainsi le bord postérieur de la base du vitré de l'équateur. On pense que cet élargissement de la base du vitré atteint son maximum dans le secteur temporal du globe. L'observation d'une migration postérieure de la base du vitré a été récemment confirmée par différentes études, qui ont également reconnu une synthèse intra rétinienne de fibrilles de collagène qui pénètrent dans la LI de la rétine et forment une « épissure » avec les fibres de collagène du vitré. Elle a été proposée comme explication à l'adhérence vitréorétinienne accrue au niveau de la base du vitré, qui prédispose au décollement rhégmato-gène de la rétine car c'est la zone où l'adhérence entre le vitré et la rétine est la plus forte.

2.1.3 .Cortex vitrén :

Le cortex vitrén est défini comme la « coque » périphérique du corps vitré, qui s'étend en avant et en dedans à partir de la base antérieure du vitré pour former le cortex vitrén antérieur et vers l'arrière à partir du bord postérieur de la base du vitré pour former le cortex vitrén postérieur.

Il existe de nombreuses interconnexions entre le cortex vitréen antérieur et un réseau fibrillaire ramifié de la chambre postérieure.

Le cortex vitréen postérieur est composé de fibrilles de collagène fortement tassées. Ces fibrilles de collagène ont une organisation lamellaire, donnant l'aspect de feuillets en immunohistochimie. Il est important de reconnaître ces plans tissulaires potentiels comme les deux sites de clivage tissulaire au cours du DPV et comme les plans de clivage potentiels.

Il n'y a pas de cortex vitréen au-dessus de la papille optique et le cortex est mince au-dessus de la macula en raison de la raréfaction des fibrilles de collagène. Il est parfois possible de visualiser cliniquement le trou pré papillaire du cortex vitréen quand le vitré postérieur est décollé de la rétine, cet aspect porte le nom d'anneau de Vogt ou de Weiss.

2.2. Anatomie microscopique :

2.2.1. Les cellules vitréennes :

Les hyalocytes sont enchâssés dans le cortex vitréen postérieur, largement dispersés, sur une seule couche située à 20-50 μm de la LI de la rétine en arrière et de la lame basale de l'épithélium du corps ciliaire au niveau de la pars plana et de la base du vitré en avant. Les hyalocytes sont ovales ou fusiformes, d'un diamètre de 10 à 15 μm et renferment un noyau lobulé, un appareil de Golgi bien développé, un réticulum endoplasmique lisse et granuleux et de nombreuses granulations lysosomiales de grande taille, ce qui leur confèrent deux principales fonctions : la synthèse de collagène et la phagocytose.

Le cortex vitréen peut contenir une seconde population de cellules qui, dans certains cas, peuvent être prises à tort pour des hyalocytes. Les fibroblastes représentent

moins de 10 % de la population cellulaire vitrénne totale et sont localisées dans la base du vitré, à proximité des procès ciliaires et de la papille optique.

2.2.2. L'acide hyaluronique :

L'acide hyaluronique (HA) est une macromolécule majeure du vitré, c'est un long polymère non ramifié de fractions disaccharidiques qui se répètent (acide glucuronique b (1,3) -N-acétyl glucosamine) réunies par des liaisons b 1-4.

Normalement, le HA n'est pas un polymère libre in vivo, mais il présente une liaison covalente avec un noyau protéique, l'ensemble portant le nom de protéoglycane.

2.2.3. Le collagène :

Le vitré contient du collagène de type II, un hybride des types V et XI et du collagène de type IX.

Les collagènes du vitré sont organisés en fibrilles, le type V/XI se cantonnant au noyau, le collagène de type II entourant le noyau et le collagène de type IX se situant à la surface de la fibrille. Les fibrilles ont un diamètre de 7-28 nm, mais on ne connaît pas leur longueur in situ.

2.3. Modifications liées à l'âge :

Tout au long de la vie, il se produit des modifications de la structure du vitré. À la fin du stade prénatal, le corps vitré ne contient pas d'autre structure que les vestiges de l'artère hyaloïdienne orientée vers la région pré papillaire. Le corps vitré est relativement petit et a un aspect général dense. La synthèse du HA débute après la naissance et augmente ainsi la transparence. Pendant l'enfance, seul le cortex vitrén diffuse la lumière incidente et apparaît donc dense en microscopie sur fond noir. Il n'y a pas de fibres visibles dans le vitré avant la quarantaine. Dans la vieillesse, ces fibres s'épaississent et deviennent sinueuses, associées à de nombreuses poches de vitré

liquéfié et à un aspect de synérèse. Ces modifications sont la conséquence d'altérations biochimiques liées à l'âge de la composition et de la structure des composants moléculaires entraînant simultanément une liquéfaction du vitré et la formation de fibres. Les poches de vitré liquéfié portent classiquement le nom de « lacunes ». Outre sa faible densité de collagène dans la jeunesse, le vitré central est la première région à subir une liquéfaction vers la quarantaine.

Quand la totalité du cortex vitréen postérieur se détache de la rétine, il en résulte une diminution globale de la taille du corps vitré en raison de l'affaissement du vitré qui se produit lors de la pénétration du vitré liquide dans l'espace situé en arrière du cortex vitréen postérieur, en avant de la rétine. Ce déplacement du vitré liquide s'opère par le « trou » pré papillaire et peut-être la partie pré maculaire ou une autre partie du cortex vitréen postérieur, et constitue un événement important dans la pathogenèse du DPV.

2.4. Interface vitréorétinienne :

Les lames basales du corps vitré sont composées de collagène de type IV étroitement associé à des glycoprotéines. Au niveau du corps ciliaire, la lame basale de la pars plicata est un treillis de lamina densa épaisse de 0,05 à 0,1 μm , organisé en une structure réticulée pluristratifiée d'une épaisseur de 2 à 6 μm , et qui remplit les espaces compris entre les déhiscences de l'épithélium ciliaire. Au niveau de la pars plana ciliaris, la lame basale possède une vraie lamina densa. La lame basale située en arrière de l'ora serrata est en fait la membrane basale des cellules rétinienne de Müller, connue sous le nom de limitante interne (LI) de la rétine. Immédiatement à côté de la couche de cellules de Müller, on trouve la lamina rara, d'une épaisseur de 0,03 à 0,06 μm , qui ne présente pas de variations liées à l'espèce, ni de modifications topographiques ou en rapport avec l'âge. La lamina densa atteint sa finesse maximale au niveau de la fovéa (0,01-0,02 μm)

et de la papille (0,07-0,1 μm). Elle est plus épaisse partout ailleurs dans le pôle postérieur (0,5-3,2 μm) qu'à l'équateur ou à la base du vitré. La face antérieure de la LI (face vitrénne) est normalement lisse, alors que la face postérieure est irrégulière, comblant les espaces générés par la surface irrégulière des cellules gliales rétiniennees sous-jacentes. Cette caractéristique est particulièrement nette au pôle postérieur, tandis qu'en périphérie, les faces antérieure et postérieure de la LI sont lisses.

Au bord de la papille optique, la LI s'interrompt, bien que la membrane basale se poursuive en tant que « limitante interne d'Elschnig ». Cette membrane a une épaisseur de 50 nm et on pense qu'il s'agit de la lame basale de l'astroglie au niveau de la tête du nerf optique.

On sait que c'est au niveau de la base du vitré, de la papille et de la macula et au-dessus des vaisseaux sanguins rétiniennees que le vitré est le plus solidement attaché. La face postérieure (face rétinienne) de la LI présente un épaissement irrégulier au fur et à mesure qu'on se déplace en arrière depuis l'ora serrata.

La LI épaisse du pôle postérieur atténue les effets de la traction, sauf à la fovéa où la LI est mince ce qui pourrait expliquer la prédisposition de cette région aux altérations induites par la traction.

Les vaisseaux sanguins de la rétine sont surmontés d'une interface vitréorétinienne inhabituelle. Dans la rétine périphérique des « corps arachniformes » qui s'enroulent autour des vaisseaux sanguins et sont connectés à la LI. Ce qui expliqueraient la forte adhérence entre le vitré et les vaisseaux sanguins de la rétine. Elles exerceraient une fonction d'amortissement des chocs en atténuant les pulsations artérielles au cours du cycle cardiaque.

2.5. Décollement postérieur du vitré

Le DPV vrai peut être défini comme une disjonction entre le cortex vitréen postérieur et la LI de la rétine.

Le DPV résulte d'une dépolymérisation du l'HA et une dissolution du réseau de collagène. La combinaison de ces deux phénomènes moléculaires entraîne un synchysis. Une fois que du vitré « liquide » s'est formé et que le réseau de collagène est déstabilisé, du fait d'une disparition de l'effet stabilisant des molécules de l'HA sur le réseau de collagène, il peut se produire un affaissement (synérèse) du corps vitré. L'hypothèse la plus probable est cependant que la diminution de l'adhérence entre le cortex vitréen postérieur et la LI au niveau du pôle postérieur permet au vitré liquéfié de pénétrer dans l'espace rétro cortical par le trou pré papillaire et peut-être le cortex vitréen prémaculaire. Avec les mouvements de rotation de l'œil, le vitré liquide peut créer un plan de dissection entre le cortex vitréen et la LI aboutissant à un DPV vrai.

B- Physiologie rétinienne : [6]

L'objet de cette section est de présenter une vue globale des mécanismes qui paraissent essentiels à la compréhension de la fonction rétinienne :

- l'absorption de liquide sous-rétinien assure la proximité entre photorécepteurs et épithélium pigmentaire ;
- le renouvellement de l'article externe du photorécepteur, autant pour le contenu (photopigments du cycle visuel) que pour le contenant (phagocytose des disques), est nécessaire au bon fonctionnement de la cascade de phototransduction ;
- la transmission du signal entre la partie interne des photorécepteurs et les cellules ganglionnaires passe par les cellules bipolaires, horizontales et amacrines, qui assurent le traitement des différentes données préalablement à leur acheminement au cortex visuel.

1. Absorption du liquide sous rétinien :

L'adhérence entre photorécepteurs et épithélium pigmentaire est un phénomène actif, entretenu par une absorption constante de liquide sous-rétinien, sous la dépendance d'un transport actif (qui consomme de l'énergie) de chlore hors de l'espace sous-rétinien (fig. 7).

L'adhérence étroite entre l'épithélium pigmentaire et le photorécepteur permet le renouvellement de l'article externe du photorécepteur.

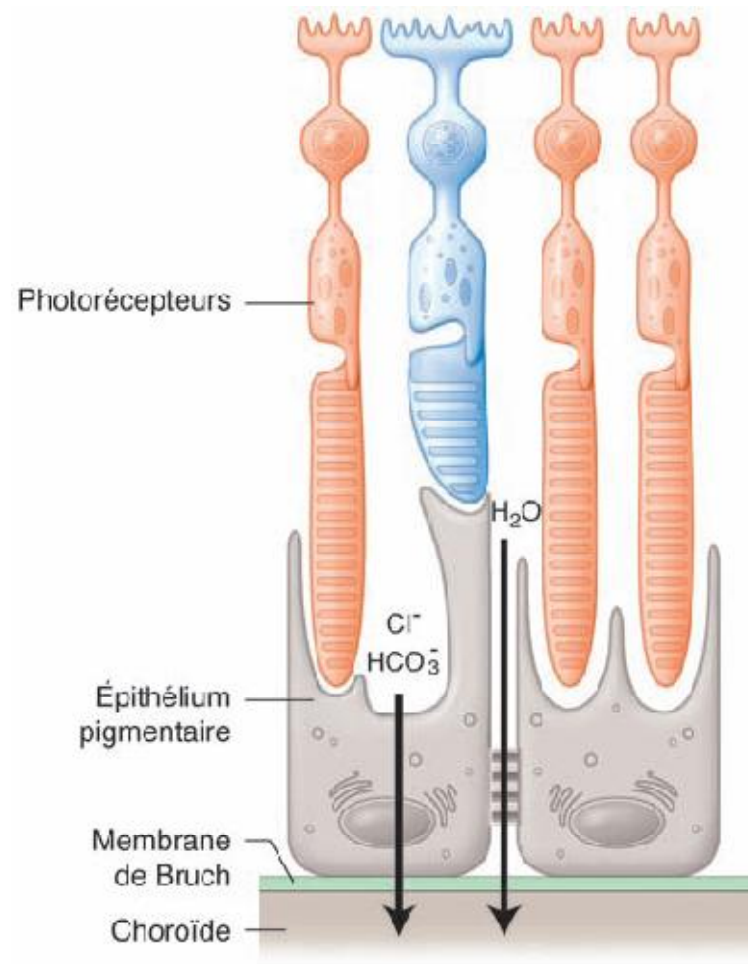


Fig. 7. L'adhérence entre photorécepteurs et épithélium pigmentaire est un phénomène actif. [6]

2. Renouvellement de l'article externe du photorécepteur

2.1. Régénération du contenant : LA PHAGOCYTOSE

Le photopigment (association de la protéine opsine et du 11-cis-rétina) est contenu dans des disques cytoplasmiques qui sont empilés au niveau de l'article externe du photorécepteur. Ils sont produits au niveau de la partie interne de l'article externe [7]. À l'autre extrémité, l'épithélium pigmentaire assure le catabolisme de ces disques par phagocytose.

2.2. Régénération du contenu : LE CYCLE VISUEL

Le cycle visuel est à l'origine du renouvellement du photopigment : la lumière transforme le 11-cis-rétinal en tout-trans-rétinal et la régénération permet de reproduire du 11-cis-rétinal. Pour la régénération du photopigment, les bâtonnets dépendent de l'épithélium pigmentaire, les cônes dépendent des cellules gliales intra rétiniennes (cellules de Müller) [8].

Le 11-cis-rétinal régénéré est intégré au niveau d'une macromolécule constituée de plusieurs sous-unités d'une protéine nommée l'opsine, l'ensemble réalise la rhodopsine dans les bâtonnets [9]. Le passage de la forme cis à la forme tout-trans provoque l'activation de l'opsine, ce qui déclenche la cascade de phototransduction.

La sensibilité du photopigment en fonction de la lumière incidente n'est pas la même pour tous les photorécepteurs. Chaque type de photopigment (un pour les bâtonnets, trois pour les cônes) est caractérisé par une courbe de sensibilité en fonction de la longueur d'onde de la lumière (courbe de sensibilité spectrale). Ainsi, selon leur courbe de sensibilité spectrale, il est possible de différencier trois cônes différents : « rouge », « vert » et « bleu ».

3 .Cascade de phototransduction :

La cascade de phototransduction (activation de l'opsine, activation de la transducine, puis activation de la phosphodiesterase) ; aboutit à l'hydrolyse du GMP cyclique (GMPc), ce qui induit la fermeture des canaux cationiques (à Na⁺ principalement, et à Ca²⁺ et Mg²⁺) entrants GMPc-dépendants. Ceci engendre un déficit relatif de charges positives dans la cellule et donc une prédominance des charges négatives (hyperpolarisation). L'hyperpolarisation du segment externe du photorécepteur engendre une inhibition de la sortie du potassium (épargne des charges positives intracellulaires) au niveau du segment interne, réduisant la concentration du potassium dans le compartiment extracellulaire sous-rétinien, ce qui entraîne une réponse compensatrice par les cellules de Müller et par l'épithélium pigmentaire.

Au niveau de la couche plexiforme externe (connexions synaptiques entre photorécepteurs, cellules bipolaires et cellules horizontales), l'hyperpolarisation du photorécepteur consécutive à la stimulation lumineuse est responsable d'une diminution de la libération de neurotransmetteur (glutamate), ce qui est le fondement de la transmission de l'information aux cellules bipolaires.

4 .Transmission du photorécepteur à la cellule ganglionnaire :

Entre les photorécepteurs (cent vingt millions de bâtonnets et sept millions de cônes) et les cellules ganglionnaires (un million de cellules), il existe un circuit de traitement et de compression de l'information visuelle par des inter neurones (cellules bipolaires, horizontales, amacrines) avant qu'elle ne soit transmise au cortex visuel primaire via les voies visuelles rétrobulbaires.

Ø COUCHE PLEXIFORME EXTERNE, COUCHE GRANULAIRE INTERNE

Les synapses situées sur le segment interne des photorécepteurs assurent, au sein de la couche plexiforme externe, des connexions avec deux autres types cellulaires, les cellules horizontales et les cellules bipolaires, dont les corps cellulaires constituent la couche nucléaire interne.

- **Cellules horizontales**

Les cellules horizontales interviennent dans le traitement du contraste et la vision des couleurs en assurant des connexions entre des cônes de sensibilités spectrales différentes.

- **Cellules bipolaires**

Cellules bipolaires de bâtonnets : L'hyperpolarisation d'un bâtonnet en réponse à la lumière provoque la dépolarisation d'une cellule bipolaire

Cellules bipolaires de cônes : Le traitement rétinien d'un signal issu d'une stimulation du cône est plus complexe. L'hyperpolarisation du cône en réponse à la lumière entraîne l'activation de plusieurs cellules bipolaires, qui se différencient par leur forme et par la charge électrique qu'elles vont transmettre [10] :

- les cellules bipolaires naines sont caractérisées par un petit champ dendritique ;
- les cellules bipolaires diffuses ont un large champ dendritique ;
- les cônes bleus sont connectés à des cellules bipolaires spécifiques
- les cellules bipolaires sont soit dépolarisantes soit hyperpolarisantes :
- ainsi, comme pour le bâtonnet, une stimulation lumineuse du cône engendre une réponse électrique positive d'une cellule bipolaire : celle-ci est dite dépolarisante « ON »
- une stimulation lumineuse du cône peut également engendrer une réponse électrique négative : la cellule bipolaire est dite hyperpolarisante « OFF ».

Ø COUCHE PLEXIFORME INTERNE

Les connexions entre les cellules bipolaires, ganglionnaires et amacrines se font dans la couche plexiforme interne. Pour des raisons d'isolation électrique, les terminaisons synaptiques des cellules bipolaires dépolarisantes (« ON ») se localisent dans une sous-couche différente de celle des terminaisons des cellules bipolaires hyperpolarisantes

« OFF » [11].

Ø SYNTHÈSE

L'architecture des interneurons rétiniens permet de prendre en compte l'extrême complexité de la perception visuelle qui comporte plusieurs paramètres : le pouvoir séparateur (vision fine), le sens chromatique (vision des couleurs), le contraste, le mouvement.

L'organisation se fait par champs récepteurs composés d'une zone centrale et d'une zone périphérique. Une différence de stimulation entre les photorécepteurs centraux et les photorécepteurs périphériques d'un même champ récepteur provoque, via les cellules bipolaires, une activation d'une cellule ganglionnaire : une augmentation de l'éclairement d'un photorécepteur central par rapport aux photorécepteurs périphériques stimule un circuit « ON » (via une cellule bipolaire dépolarisante), une diminution centrale relative met en jeu un circuit « OFF » (via une cellule bipolaire hyperpolarisante) .

II Physiopathologie :

Le décollement de rétine correspond au clivage entre le neuroépithélium et l'épithélium pigmentaire. Il n'existe pas de jonction cellulaire entre les franges de l'épithélium pigmentaire et les articles externes des photorécepteurs. Cet espace virtuel, occupé par des mucopolysaccharides est le vestige de la cavité centrale de la vésicule optique. On parle de décollement de la rétine toutes les fois où cet espace virtuel devient réel et est occupé par du liquide rétro vitréen.

1. Facteurs maintenant la rétine adhérente à l'épithélium pigmentaire [12]

L'adhésion entre neuroépithélium et épithélium pigmentaire est liée à plusieurs facteurs :

- ∅ la matrice mucopolysaccharidique de l'espace sous-rétinien forme une gaine autour des photorécepteurs très adhérente à ceux-ci et à l'épithélium pigmentaire.
- ∅ l'activité métabolique de l'épithélium pigmentaire : un flux constant de liquide se ferait de la cavité vitréenne vers la choroïde contribuant ainsi à appliquer la rétine. Ce rôle de « pompe » de l'épithélium pigmentaire, qui tend à déshydrater l'espace sous-rétinien, explique la réapplication du décollement en l'absence de ponction.
- ∅ La pression oncotique élevée dans la choroïde est responsable d'un transfert d'eau permanent de l'espace sous rétinien vers la choroïde. [6]
- ∅ la contention interne de la masse vitréenne, toutes les fois où le gel vitréen a conservé ses propriétés mécaniques.

Quelle que soit l'importance relative de ces facteurs, leur efficacité dépend étroitement de l'intégrité du métabolisme cellulaire et de l'imperméabilité de la rétine.

2. Mécanismes générant un décollement de rétine : [12]

L'apparition d'un décollement de rétine résulte de la conjonction de plusieurs éléments:

- Ø Anomalie de la jonction vitréorétinienne périphérique pouvant aboutir à une déchirure de pleine épaisseur.
- Ø Une traction vitréorétinienne
- Ø la possibilité pour le liquide rétro vitréen de passer et de s'accumuler entre la rétine et l'épithélium pigmentaire. C'est ce qui se produit lors de la synérèse du vitré, conduisant à son décollement postérieur.

2.1. Sites d'adhésions vitréorétiniennes anormales :

La majorité des déchirures rétinienues responsables d'un décollement de rétine sont dues à une attache anormale du vitré à la rétine. Ces zones d'attache anormale peuvent être invisibles ou visibles, au niveau d'anomalies constitutionnelles ou dégénératives.

La localisation préférentielle de ces déchirures se situe juste en arrière de la base du vitré [13]. La traction et l'attache anormales du vitré ne deviennent évidentes qu'après la survenue de la déchirure. Les fibres vitréennes condensées deviennent alors visibles et adhérentes à la pointe du clapet de la déchirure.

D'autres points d'adhérence « invisibles » du vitré sur la rétine se situent le long des vaisseaux rétinienues [14]. Cette dernière localisation est responsable de déchirures para vasculaires, d'avulsions vasculaires ou des déchirures avec vaisseau en pont. Dans ce dernier cas, le vitré reste attaché au clapet, mais aussi au vaisseau, et la poursuite ultérieure de la traction expose à des hémorragies répétées. Dans d'autres cas, les adhérences vitréennes para vasculaires s'exercent sur des vaisseaux situés très en arrière

de la base du vitré. Lors du décollement postérieur du vitré, elles peuvent être responsables de déchirures para vasculaires en moyenne périphérie ou près du pôle postérieur. C'est le cas notamment chez le myope fort.

À l'inverse, certaines zones d'adhérence vitréorétinienne sont visibles à l'examen du fond d'œil et sont localisées au niveau d'anomalies rétiniennes bien détectables. Il s'agit de la dégénérescence palissadique, qui correspond à une plage de rétine amincie, de forme allongée, parallèle à l'équateur, occupée par un lacis de fins vaisseaux fibrosés blancs en continuité avec le réseau vasculaire rétinien. Des mottes de pigments parsèment la lésion. Le vitré présente de solides adhérences pathologiques aux bords de la lésion. Cette adhérence anormale aboutit à une déchirure dans 2% des palissades lorsque survient le DPV. Ainsi les palissades seraient responsables de 30 à 40% des décollements de rétine [13].

Le givre localisé constitue un deuxième type d'anomalies rétiniennes responsables d'adhérences vitréennes pathologiques et susceptibles d'aboutir à une déchirure.

D'autres anomalies constitutionnelles donnent lieu aussi à des adhérences vitréorétiniennes anormales : les cystic retinal tufts sont présentes à la naissance chez 5% des individus, leur localisation étant en général équatoriale. Il s'agit de petites élévations blanchâtres fréquemment associées à une petite prolifération pigmentaire à leur base. Le vitré s'attache fermement au niveau de ces lésions. Les déchirures liées à cette attache anormale seraient responsables de 10% des décollements de rétine.

2.2. Traction vitréenne :

La traction du vitré est un élément déterminant dans la survenue du décollement de rétine. C'est en effet la traction vitréenne qui provoque la déchirure au niveau d'une adhérence vitréorétinienne anormale.

Deux types de traction sont à distinguer :

- Ø Premièrement, une traction dynamique produite par le ballottement du vitré détaché de la rétine lors du décollement postérieur du vitré. Cette traction s'exerce au niveau de la base du vitré, en regard des zones de fragilité (fig8).
- Ø Deuxièmement, une traction statique liée à la contraction du vitré. Ce type de traction pourrait expliquer la survenue de déchirure apparue à distance d'une vitrectomie [15]. De plus, cette traction statique explique probablement que la topographie de certains décollements de rétine ne suit pas les lois de gravité de Lincoff.

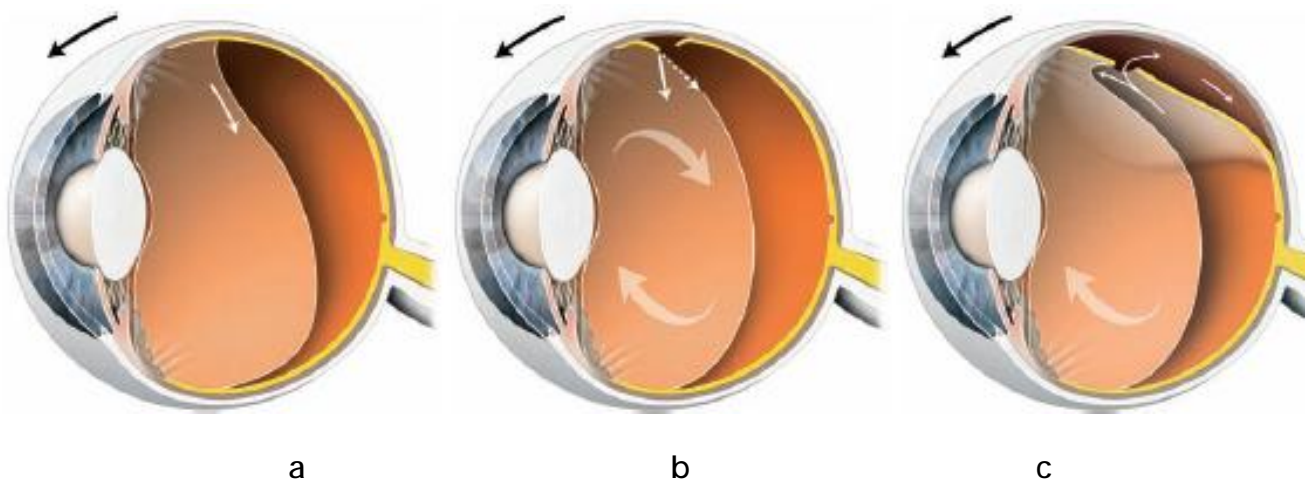


Fig. 8: Effet de la traction dynamique du vitré décollé dans l'apparition d'un décollement de rétine. [25]

2.3 Décollement postérieur du vitré pathologique [5]

Le DPV est sans conséquences quand la liquéfaction du gel responsable de la déstabilisation du corps vitré apparaît parallèlement à une déchissance de l'interface vitréorétinienne. Si l'importance de la déchissance vitréorétinienne est suffisante pour permettre la synérèse, le corps vitré s'affaisse en s'éloignant de la rétine sans conséquences indésirables. Quand la déchissance vitréorétinienne est insuffisante, le vitré liquéfié et déstabilisé ne parvient pas à s'éloigner correctement et le DPV est alors pathologique [16].

Un DPV pathologique laisse différentes séquelles. Dans certains cas, une traction peut s'exercer sur la rétine interne et induire le clivage de la LI et d'une partie de la rétine interne le long du décollement du cortex vitréen postérieur. La disjonction de la LI de la rétine nerveuse peut succéder à des événements tractionnels sévères chez le sujet jeune, aux endroits où l'adhérence entre la LI et le cortex vitréen postérieur est forte. [17]. Le rétinoshisis juvénile lié à l'X est une affection bilatérale qui se caractérise par un clivage de la rétine au niveau de la macula et parfois dans le quadrant temporal inférieur. Dans 50 % des cas, le schisis périphérique ne laisse pas de cavité. La cavité résultant du schisis rétinien maculaire s'agrandit dans les zones de persistance d'une fixation du vitré, mais ne progresse pas en cas de décollement du vitré sus-jacent. Cela suggère que la traction du vitré peut contribuer à la pathogenèse de cette maladie.

Quand l'ensemble (pleine épaisseur) du cortex vitréen postérieur se sépare de la macula, mais induit une traction vitréorétinienne périphérique, il s'ensuit des déchirures et des décollements de la rétine.

2.4. Les ruptures rétiniennes : [5,12]

La migration en arrière du bord postérieur de la base du vitré, liée à l'âge, ne s'effectue pas en suivant une ligne continue, ce qui est l'aspect du bord postérieur de la base du vitré chez un sujet jeune, mais en suivant une courbe ondulante. La traction exercée sur la rétine le long de cette ligne peut reproduire exactement le « fer à cheval » souvent observé dans les déchirures de la rétine périphérique.

On sait que dans la base du vitré, il y a des fibrilles de collagène orientées perpendiculairement à la paroi oculaire [18,19] avec des insertions en avant et en arrière de l'ora serrata [20,21]. La continuité de ces fibrilles avec celles du corps vitré est un important facteur de prédisposition aux déchirures et aux décollements de rétine.

On trouve une adhérence vitréorétinienne inhabituellement forte au bord postérieur de la base du vitré en cas de déchirure géante [22]. Une adhérence vitréorétinienne forte est également présente dans les situations anormales ou pathologiques telles que les plis méridionaux, les amas pigmentés périphériques, les rosettes rétiniennes, les plaques granuleuses et la dégénérescence palissadique progressive [22, 23,24].

Le décollement postérieur du vitré détermine ces déhiscences par traction et est le plus souvent le résultat de la synérèse du vitré, inéluctable avec le vieillissement : 22% des sujets âgés de moins de 65 ans et 60% de ceux de plus de 75 ans. Le décollement de rétine est une affection rare. La traction vitréenne ne peut donc expliquer à elle seule la formation d'une déhiscence de type vitréen ; il faut encore qu'elle s'exerce sur une rétine fragile [12].

Il existe deux types de ruptures rétinienne :

Ø Les ruptures de type rétinien pur : les trous

Ce sont des lésions rondes ou ovalaires, taillées à l'emporte-pièce, correspondant à un amincissement extrême de la rétine (fig. 9). Il n'existe aucune bride vitrénne à leur niveau et ils ne produiront un décollement de rétine que lorsque le vitré en regard se sera liquéfié, ne faisant plus tampon.

Ø Les ruptures de type vitrén :

Les déchirures à clapet : elles apparaissent sous la forme d'un croissant, d'un fer à cheval, dont le sommet est orienté vers le pôle postérieur. Le clapet ou lambeau, plus ou moins rétracté, situé entre les deux cornes du croissant est plus ou moins dressé dans le vitré. Une bride vitrénne est toujours adhérente au clapet. Le clapet peut être entièrement détaché, l'aspect de la déhiscence étant celui d'un trou plus ou moins rond devant lequel flotte l'opercule de rétine arraché, sur lequel est toujours fixée la bride vitrénne. Toutefois, celle-ci n'exerce plus de traction. (fig. 10)

Les dialyses : déhiscences très périphériques, produites par la traction de la base vitrénne au niveau de sa limite antérieure ou postérieure. La désinsertion classique se situe à l'ora et présente un bord postérieur arciforme plus ou moins dentelé correspondant au bord antérieur de la rétine « désinsérée ». Parfois la dialyse est située juste en arrière de l'ora, avec alors, à son bord antérieur, un petit lambeau rétinien. L'extension de la dialyse peut atteindre plus d'un quadrant et aboutir à l'inversion rétinienne.

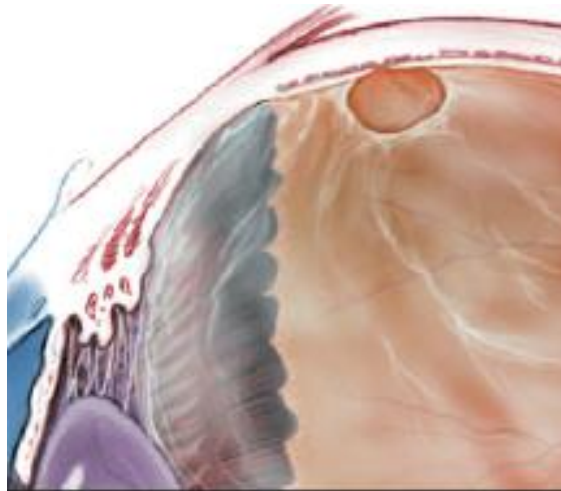


Fig. 9 : Aspect d'un trou rétinien atrophique [22]

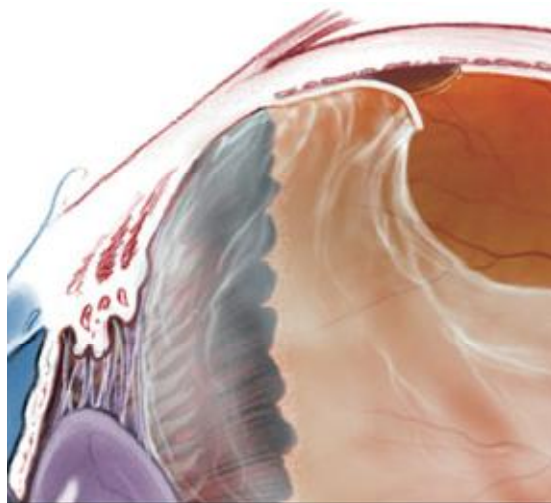


Fig. 10 : Aspect d'une déchirure à clapet [22]

2.5. Courants liquidiens :

Lors du décollement postérieur du vitré, il y a formation, dans le segment postérieur, d'un compartiment liquidien constitué d'humeur aqueuse et d'acide hyaluronique provenant de la dégradation du vitré. Ce liquide va passer à travers la déchirure et s'immiscer sous la rétine pour créer le décollement [13]. Le liquide sous rétiniens désamorce l'effet de pompe de l'épithélium pigmentaire qui, normalement, tend à recoller la rétine. De plus, lors des mouvements oculaires, le liquide va hydro disséquer la rétine et la séparer de l'épithélium pigmentaire, l'inertie du liquide participant à l'extension du décollement [23].

2.6. Accumulation du liquide sous rétiniens :

Le liquide sous rétiniens s'accumule plus rapidement lorsqu'il provient de l'espace rétrohyaloïdien (par ex : à travers une déchirure à clapet après décollement postérieur du vitré) que s'il survient lors d'une déchirure sans décollement postérieur du vitré (par ex : trous atrophiques et dialyses) où la quantité potentielle de liquide, à partir du gel modifié, est limitée. Lorsque le décollement se continue, le patient ressent une progression du scotome visuel qui correspond à la zone décollée ; la vision centrale n'est altérée et déformée que lorsque la macula se décolle.

Le neuroépithélium décollé devient moins transparent, en particulier lorsqu'il existe un œdème marqué et plissement des couches rétinienne profondes, internes à la membrane limitante externe. Sous la membrane limitante externe, les articles des cônes et des bâtonnets se répandent à partir de la zone décollée et les noyaux des photorécepteurs présentent des signes de dégénérescence. Après réapplication de la rétine, la récupération visuelle dépend de la réversibilité de l'œdème rétinien et de la régénérescence des articles externes des photorécepteurs.

3. Évolution naturelle d'un décollement de rétine :

Un décollement de rétine rhégmato-gène peut exceptionnellement se recoller spontanément. Très rarement, il ne progressera pas et restera partiel. Dans tous les autres cas, l'évolution se fera inexorablement vers l'extension, le décollement total et la perte de toute fonction visuelle.

3.1. Rétine décollée :

Les altérations les plus précoces sont la dégénérescence des segments externes des photorécepteurs et l'œdème des couches internes : ces modifications sont réversibles après recollement ; il se produit ensuite une atrophie des couches externes puis internes avec parfois développement de kystes intra rétiens.

Le liquide sous rétinien devient progressivement plus visqueux par accumulation locale de protéines et passe dans la cavité vitrénne. Dans les jours suivant un décollement de rétine, les cellules de l'épithélium pigmentaire situées sous la rétine décollée se modifient, prolifèrent et migrent, pouvant aboutir à une prolifération sous-rétinienne ou être le point de départ de la prolifération vitréorétinienne.

3.2. Prolifération sous-rétinienne :

Elle survient dans certains décollements anciens peu évolutifs. Elle correspond à une prolifération de l'épithélium pigmentaire. Cette prolifération est de couleur blanche car les cellules qui la composent ont perdu leurs pigments. Elles forment des membranes ou des cordages en situation sous-rétinienne. La prolifération sous-rétinienne n'est pas en soi un signe de prolifération vitréorétinienne. Elle ne fait que témoigner de l'ancienneté d'un décollement.

3.3. Prolifération vitréorétinienne :

La prolifération vitréorétinienne est une complication sévère du décollement de rétine rhégmato-gène, qui peut être envisagée comme une déviation pathologique des processus normaux de cicatrisation.

C'est le résultat d'une succession d'évènements touchant en premier lieu les cellules de l'épithélium pigmentaire, modifiant leurs formes et leurs fonctions qui conduit à la constitution de membranes fibrogliales pré- et parfois rétro rétinienne ayant la propriété d'être rétractiles à l'origine d'un plissement de la rétine dont la surface va diminuer. La contraction de ces membranes et celle du vitré notamment au niveau de sa base, fixent ensuite le décollement et le rendent incurable par la seule obturation des ouvertures.

Les mécanismes à l'origine de cette PVR sont d'origine cellulaire, sous la dépendance de facteurs humoraux [24].

Ø Rôle de la déchirure rétinienne :

La première étape est le passage à travers la déchirure rétinienne de cellules de l'épithélium pigmentaire. Ainsi existe-t-il un parallélisme entre la surface d'épithélium pigmentaire découverte, et donc la taille de la déchirure, et le risque de PVR. Les déchirures à clapet et les déchirures géantes constituent donc les déhiscences les plus à risque de PVR. En revanche la PVR complique plus rarement les décollements de rétine liés à des déhiscences d'origine rétinienne pure, c'est-à-dire sans clapet ni lambeau. La migration des cellules de l'épithélium pigmentaire est favorisée par les manœuvres de cryoapplication, aussi bien par les mouvements de la sonde que par l'application de froid, surtout en cas de traitement répété sur la même zone.

Ø Transformation cellulaire et facteurs humoraux :

Dans le vitré, les cellules de l'épithélium pigmentaire vont subir une transformation morphologique les apparentant à des fibroblastes, capables de se fixer sur les fibres de collagène vitréennes. Des facteurs humoraux vont favoriser la fixation de ces cellules à la matrice extracellulaire, générant une membrane fibrocellulaire douée de propriétés contractiles.

Le plus important est la fibronectine dont la concentration est trois à quatre fois supérieure à la normale dans le vitré d'yeux présentant une PVR. Cette protéine assure une liaison solide et stable entre les cellules et le collagène et recrutent de nouvelles cellules qui vont se fixer à d'autres fibrilles de collagène. De plus, les cellules de l'épithélium pigmentaire transformées libèrent le « transforming growth factor » qui stimule la prolifération fibroblastique, la production de collagène et de fibronectine.

Ø Facteurs prédictifs de PVR :

La connaissance des mécanismes physiopathologiques ainsi que de nombreuses études cliniques ont permis de déterminer des facteurs cliniques préopératoires ainsi que des conditions et techniques chirurgicales augmentant le risque de PVR [25] :

- L'aphakie : rôle de l'issue du vitré dans la genèse de PVR chez l'aphake.
- Décollement du vitré incomplet.
- Traumatisme : contusion oculaire, plaie perforante.
- Rupture de la barrière hémato rétinienne.
- Décollement de rétine étendu : atteinte de 2 quadrants ou plus
- Ancienneté du décollement : décollement d'évolution supérieure à un mois.
- Forme de la déchirure : à clapet et surtout déchirure géante.
- Cryopexie : cryothérapie surdosée, itérative sur la même zone, indentation sclérale répétée après cryothérapie.

- Rétinotomie.

D'autres facteurs suspectés de favoriser la survenue de PVR sont plus controversés.

Il s'agit :

- Décollement choroïdien préopératoire.
- Hémorragie intra vitréenne.

3.4. Décollement de rétine non opéré :

Lorsque la rétine reste décollée pendant des mois, elle devient atrophique. Sous le décollement, l'épithélium pigmentaire s'atrophie également. La prolifération secondaire de l'épithélium pigmentaire sur les bords d'un décollement rétinien subtotal provoque l'apparition de limites pigmentées, ou lignes de démarcation, qui peuvent plus ou moins arrêter l'extension du décollement de rétine. De multiples marques pigmentées sur la rétine décollée témoignent de chaque nouvelle progression du décollement. D'autres indices, kystes rétiniens (schisis secondaires), néovascularisation périphérique et modification du liquide sous-rétinien (c'est-à-dire déplacement marqué du liquide visqueux sous-rétinien selon la position du patient), témoignent de l'ancienneté du décollement. Parfois, la rétine se réapplique spontanément, laissant un peu de liquide sous-rétinien autour de la brèche initiale et d'importants remaniements pigmentaires.

III. Epidémiologie :

1 .Données générales dans le monde [26]:

La littérature rapporte une incidence moyenne du décollement de rétine dans la population mondiale de 6 à 18 pour cent mille habitants.

Aux États-Unis, une étude épidémiologique dans l'Iowa [27] rapporte une incidence de 12,4 pour cent mille habitants.

En France, L'incidence globale est de 6,3 à 17,9 pour cent mille habitants.

Au Maroc, Il n'existe pas un organisme public de surveillance de l'incidence des maladies rétiniennes.

La variabilité saisonnière des décollements de rétine est décrite dans la littérature [28, 29, 30,31] avec une augmentation statistiquement significative en saison chaude (56 % des décollements annuels au printemps et en été) et un pic en juin-juillet [32]. Les patients sont alors souvent d'âge un peu plus jeune (quarante-sept ans *versus* cinquante-quatre ans dans une série libanaise [28]). Sont évoqués le rôle de la déshydratation du vitré et son incidence sur l'interface vitréorétinienne, ainsi que la production de radicaux libres par la lumière, modifiant la structure vitréenne [30].

2.Âge et sexe :

Le sex-ratio du décollement de rétine est défavorable aux hommes pour de nombreuses études [34, 33].

La courbe d'incidence du décollement de rétine a un profil à deux bosses [29]. Le pic de fréquence se situe entre cinquante ans et soixante-dix ans [37, 39, 40, 47]. Un autre pic de fréquence aux alentours de vingt à trente ans [40] est marqué par la fréquence des décollements d'origine traumatique et par la myopie forte.

Dans la population pédiatrique [41], l'âge moyen du décollement de rétine est de treize ans avec plus de 70 % de garçons.

Les facteurs de risque sont les traumatismes (52 %) et la myopie (37 %). Dix pour cent sont bilatéraux et les syndromes malformatifs sont plus représentés dans ce groupe, notamment le syndrome de Marfan et les hérédités dégénérescences vitréorétiniennes : maladie de Wagner, syndrome de Stickler, vitréorétinopathie exsudative familiale et rétinopathie schisis juvénile. Spécifiquement dans la population des enfants opérés de cataracte congénitale [42], 3,2 % développent un décollement de rétine avec un délai de survenue de six ans en moyenne, et la myopie demeure un important facteur de risque.

3. Facteurs de risque :

- Myopie forte :

La myopie forte axiale dégénérative est définie comme un accroissement de la longueur axiale du globe oculaire au-delà de 26 mm [48], correspondant à une myopie de - 6 D. Son incidence au sein de la population générale est de 0,5 % à 2 % [48].

Son épidémiologie connaît d'importantes variations géographiques : en Europe, la myopie forte est responsable de 5 % des cécités, alors que le taux est de 12,5 % au Japon [48]. Une étude de cohorte à Singapour montre que 17,9 % [49] des enfants de sept ans sont myopes forts. La myopie extrême (au-delà de - 10 D) touche 0,2 % à 0,3 % [50] des populations américaines et australiennes.

Complications maculaires mises à part, la myopie forte dégénérative est associée à une importante morbidité par décollement de rétine rhégmato-gène [51]. On estime que 55 % [29, 52] des décollements de rétine non traumatiques sont attribuables à la myopie. Le risque de décollement de rétine augmente progressivement parallèlement à

l'importance de l'accroissement des modifications anatomiques du globe oculaire : un œil avec un équivalent sphérique de - 1 D à - 3 D a quatre fois plus de risque de développer un décollement de rétine qu'un emmétrope et le risque est de dix fois pour les amétropies au-delà de - 3 D [52].

La myopie représente 37 % des décollements de rétine pédiatriques dans une série récente de deux cent soixante-dix-huit yeux [53]. Ce sont majoritairement des garçons.

La myopie forte est également un facteur de risque indépendant de morbidité au cours d'une intervention sur le cristallin. Un sujet ayant une longueur axiale de plus de 27 mm et qui bénéficie d'une phakoémulsification devra être informé du risque de survenue de 2 % de décollements de rétine dans les deux ans postopératoires (selon une étude récente de deux mille trois cent cinquante-six yeux [54]).

- Traumatisme :

Ce décollement survient dans les suites d'une contusion oculaire à globe fermé ou d'une plaie du globe. Sa prévalence est d'un cas pour cent mille habitants par an et il est marqué par une forte représentation masculine de façon constante dans le monde.

4. Lésions prédisposantes

Le décollement de rétine rhégmato-gène [43] répond à une ouverture rétinienne localisée avec passage de fluide vitréen liquéfié. Le traitement des déhiscences est l'objectif de la cure du décollement de rétine. L'intérêt d'un examen préventif est de mettre en évidence les lésions dégénératives prédisposantes. Celles liées statistiquement à un décollement de rétine sont :

- les palissades [31] ;
- le *cystic retinal tuft* ;
- les trous atrophiques ;

- le rétinoshisis sénile périphérique [44].

Les palissades sont communes dans la population générale (8 %) et sont présentes dans 45 % des décollements de rétine [29] ; mais elles sont associées à 60 % des cas de décollements de rétine non traumatiques et phaqes [45]. L'examen préopératoire des patients chirurgicaux retrouve 45,7 % de palissades et 47,3 % de myopies [29].

Les trous ronds atrophiques sont des facteurs de risque importants chez le phaquer et représentent 2,8 % de tous les décollements de rétine dans une étude de 1976 du Wills Eye Hospital [46]. Ces décollements de rétine à vitré non décollé surviennent chez le patient plus jeune ; 75 % des patients ont des erreurs réfractives de type myopique de plus de - 3 D et la topographie du décollement est plutôt inférieure et lentement évolutive. Le pronostic est bon (98 % de recollement).

Il est intéressant de constater que toute ouverture rétinienne n'aboutit pas à un décollement de rétine. En effet, la découverte d'une déhiscence chez un phaquer asymptomatique n'évolue vers un décollement de rétine que dans 2 % des cas [36].

Ces lésions rétiniennees prédisposantes constituent le premier facteur de la constitution des déhiscences à l'origine du décollement de rétine. Le deuxième facteur est vitréen.

Le décollement postérieur du vitré, symptomatique ou non, peut être responsable de la création d'une déhiscence rétinienne par la traction vitréenne localisée sur une zone d'adhérence vitréorétinienne pathologique. La majorité des déhiscences rétiniennees surviennent alors dans les six premiers mois [47]. Processus Physiologique du vieillissement vitréen, le décollement postérieur du vitré augmente de façon progressive avec l'âge. L'augmentation du degré de myopie favorise ce décollement postérieur du vitré.

5. Cas particuliers

Les incidences comparées du décollement de rétine dans quelques situations particulières sont présentées dans le tableau n°1.

- Décollement de rétine bilatéral :

Le décollement de rétine est bilatéral dans 7,26 % des cas pour Mitry [31], 10 % à 20 % des cas pour Laatikainen [55] et dans 13% des cas dans une étude française rapportée par J. Haut [56]. Une équipe tunisienne [57] rapporte la description de trente-deux cas, soit 6,8 % de tous les décollements de rétine : l'âge moyen de trente-cinq ans y est plus jeune qu'habituellement. La myopie est prédominante dans cette population et les lésions dégénératives périphériques fréquentes (trous operculés).

L'incidence du décollement de rétine bilatéral et *simultané* est beaucoup plus rare: 2 % [58,59]. Certains patients présentent un risque spécifique de décollement de rétine bilatéral : syndrome de Stickler [60], syndrome de Marfan [51]

- Après chirurgie du cristallin

Le décollement de rétine de l'aphaque (et du pseudophaque), exceptionnel il y a cinquante ans [61], est en constante augmentation depuis la phakoémulsification, du fait de l'accroissement du nombre de procédures de phacoexérèse. Les patients pseudophaques représentent 30,8 % des mille cent seize cas de décollements de rétine pour le Swedish Retinal Detachment Register [37]. Le risque est présent même en cas de chirurgie sans complication [61].

Dix ans après une phakoémulsification, le risque relatif de décollement de rétine par rapport à un sujet d'une population de même âge est de 5,5 fois [57] supérieur.

L'incidence du décollement de rétine post-chirurgie de cataracte est de 0,93 % par œil sur huit ans [62]. Le délai médian de survenue est de trente-neuf mois [63].

Ont été identifiés comme facteurs de risque de décollement de rétine après phakoémulsification [64, 65] : une ouverture per opératoire de la capsule postérieure, une déhiscence zonulaire, une longueur axiale supérieure à 23 mm, un antécédent de décollement de rétine sur l'autre œil.

- Après capsulotomie au laser YAG :

L'incidence du décollement de rétine après capsulotomie est de 1,9 % à 4 % dans un délai de cinq ans [66, 67]. La photo coagulation des zones à risque serait d'un grand intérêt dans ce contexte. Le délai moyen de survenue est de trois mois et demi après la capsulotomie [68].

- Après infection virale :

Les décollements de la rétine au cours du sida sont une complication survenant le plus souvent dans les suites de nécroses rétiniennes infectieuses [69, 70]. Ils surviennent dans 75 % des cas à la suite d'une rétinite à CMV, dans 18,8 % des cas à la suite d'une nécrose rétinienne à HSV ou VZV et dans 6,2 % à la suite d'une rétinocoroïdite toxoplasmique.

Tableau I – Incidences comparées des décollements de rétine [26]

Population générale	0,01 %
Myopie < - 3 D	0,04 %
Myopie > - 3 D	0,10 %
Après chirurgie de la cataracte	0,93 %
Myope opéré de phakoémulsification	2 %
Phaque avec déhiscence asymptomatique	2 %
Après laser YAG	3 %
Après rupture capsulaire lors d'une Phakoémulsification	4 %
Après nécrose rétinienne virale	19 %

6. facteurs pronostiques :

La littérature rapporte un taux de réapplication rétinienne de 85 % à 90 % après une prise en charge chirurgicale d'un décollement inaugural et de 94 % à 96 % après au moins deux opérations [35].

Le principal facteur pronostique positif du décollement de rétine est l'acuité visuelle préopératoire [36]. La macula est décollée dans la moitié des cas lors de la chirurgie [37, 29].

Les principaux facteurs négatifs préopératoires sont la durée du décollement (plus de cinq jours), la prolifération vitréorétinienne et une traction vitréomaculaire.

Les facteurs pronostiques visuels négatifs postopératoires sont les complications maculaires (œdème maculaire cystoïde, membrane épimaculaire secondaire), un profil fovéolaire postopératoire défavorable en OCT [38] et des migrations de l'épithélium pigmentaire sous-rétinien.

IV-ETUDE CLINIQUE : [22, 39, 71,75]

Le décollement de rétine rhéghmatogène est causé par des ouvertures rétinienne, le plus souvent déchirures par traction vitréenne. C'est un diagnostic généralement posé par l'examen clinique de la rétine seule, mais un interrogatoire complet, un examen ophtalmologique minutieux, et parfois des examens complémentaires dirigés ont également des parts importantes dans la prise en charge

Nous avons choisi comme type de description le décollement de rétine rhéghmatogène par déchirure à lambeau chez le sujet phake : qui est la forme clinique la plus fréquente.

1-interrogatoire :

L'examen commence par un entretien avec le patient pour préciser l'histoire du décollement et notamment la rapidité d'évolution :

§ Traumatisme :

Le patient devrait être enquî d'une histoire du traumatisme, accidentel ou chirurgical. La date, l'endroit, et la nature de l'accident devraient être notés. Un traumatisme direct du globe oculaire devrait clairement être différencié de n'importe quel traumatisme indirect à la tête ou ailleurs dans le corps. Des détails de la chirurgie précédente devraient être notés, en particulier extraction de cataracte, capsulotomie au YAG, corps étranger intraoculaire. Fréquemment, le patient nie n'importe quel traumatisme pendant l'examen initial.

§ Les antécédents oculaires :

L'interrogatoire doit inclure des questions concernant les antécédents ophtalmologiques, telles que l'uvéite, l'hémorragie de vitré, l'amblyopie, le glaucome, ou

la rétinopathie diabétique. N'importe quel symptôme de décollement de rétine peut être imité par d'autres processus pathologiques. Les phosphènes pourraient être dû au décollement postérieur du vitré, les myodésopsies pourraient être dû à la dégénérescence du vitré relative à l'âge ou à l'uvéite, et les altérations de champ visuel pourraient être dus à l'occlusion vasculaire ou à l'hémorragie de vitré.

§ Les maladies systémiques :

Des maladies générales sont parfois associées au décollement de rétine, y compris le diabète, des tumeurs, l'angiomatose du système nerveux central, drépanocytose, leucémie, et éclampsie.

§ Prise médicamenteuse :

Notamment la prise des anticoagulants et antiagrégants plaquettaires.

§ Antécédents familiaux :

Bien que la plupart des décollements de rétine se produisent en tant qu'événements sporadiques, certaines familles sont susceptibles de décollement de rétine. Des antécédents familiaux de décollement de rétine sont un indice pronostic et indiquent fréquemment le besoin d'examen des autres membres de la famille.

2-Signes fonctionnels :

Dans la majorité des cas, un décollement par déchirure à lambeau donne des signes visuels vitréens et rétiniens d'installation brusque qui amènent le patient à consulter. Rarement, les signes fonctionnels sont très discrets ou absents, il s'agit alors de décollement limités, sans doute par séparation incomplète du vitré.

Les symptômes du décollement de rétine incluent des phosphènes, des myodésopsies récentes, une amputation de champ visuel, une baisse de l'acuité visuelle, des métamorphopsies, et rarement, une vision de couleur défectueuse.

2-1 Signes visuels vitréens :

La description et le délai d'apparition des signes vitréens par rapport à la découverte du décollement de rétine sont divers. Ceci peut s'expliquer par l'apparition d'une synérèse du vitré dont l'évolution est progressivement perçue par le patient. Ainsi de nouveaux signes fonctionnels peuvent apparaître jusqu'au décollement postérieur du vitré ou les phénomènes visuels s'accroissent.

Les signes vitréens se divisent en myodésopsies et phosphènes ;

Ø Les phosphènes :

Les phosphènes sont des phénomènes lumineux périphériques spontanés parfois très discrets perçus seulement dans l'obscurité, ailleurs très intenses, véritables éclairs, ils sont secondaires à une dépolarisation des photorécepteurs suite à une traction du vitré [74,22].

En fait, la cause la plus commune des phosphènes est le décollement postérieur du vitré ; Quand le vitré est détaché de la surface rétinienne, mécaniquement, une stimulation rétinienne se produit aboutissant à une sensation de lumière. Cette perception est plus marquée s'il y a des adhérences vitréorétiniennes focales.

Généralement, le décollement du vitré est bénin et peut presque être considéré en tant que normal dans l'œil sénescence. Dans approximativement 12% de décollements postérieurs du vitré symptomatiques, une recherche soignée de la périphérie objective une déchirure rétinienne. [22]

La localisation des phosphènes n'a pas de valeur prédictive quant à la présence et à la localisation d'une déchirure. En effet, dans plus de la moitié des cas, la déchirure ne se situe pas dans le quadrant opposé. Ceci s'explique par la présence de déchirure asymptomatique et de traction vitréorétinienne sans conséquence rhéghmatogène.

Ø Les myodésopsies :

Tandis que les myodésopsies (mouches volantes) sont éprouvés presque universellement par la population générale, des myodésopsies d'installation brutale exigent un examen soigneux.

Les myodésopsies se présentent souvent comme l'apparition d'un corps flottant central ou « mouche », Le patient peut aussi décrire des centaines de petits points noirs sombres pratiquement pathognomonique de l'hémorragie de vitré, suivies en quelques heures par la perception « d'une toile d'araignée », ou de la suie, quand le sang forme des caillots irréguliers. [22,74]

L'apparition soudaine de larges myodésopsies près de l'axe visuel correspond à l'arrachement de l'anneau glial (L'anneau de Weiss) péri papillaire.

Des phosphènes isolés ou myodésopsies isolés sont moins significatifs que s'ils se produisent ensemble, dans ce cas, il est sage de supposer qu'une déhiscence rétinienne existe, jusqu'à preuve du contraire.

Dans l'ensemble, les signes vitréens sont d'intensité très variable, ils peuvent même être absents et dans ce cas ce sont les signes rétiniens qui alertent le patient.

2-2 Signes visuels rétiniens :

Ils apparaissent typiquement quelques jours après les signes vitréens, mais ils peuvent être initiaux si ces derniers n'ont pas été perçus.

Ø Amputation du champ visuel :

Le décollement de rétine crée un scotome positif dans le champ visuel correspondant au secteur décollé. Le patient ressent donc une amputation progressive du champ visuel périphérique, mieux perçue s'il s'agit du champ inférieur ou temporal.

La topographie du scotome périphérique initial a une grande valeur localisatrice quant au point de départ du décollement, car c'est dans le secteur rétinien correspondant qu'il faut chercher les déchirures.

La progression du déficit visuel est en règle rapide : en quelques jours, elle ira plus vite si les déchirures sont supérieures et le vitré complètement liquéfié et décollé, et moins vite si les déchirures sont inférieures et le vitré peu décollé.

Ø Baisse de l'acuité visuelle :

Bien que l'ancienneté du décollement de rétine puisse être estimée dès le début de l'amputation du champ visuel, la durée de la participation fovéolaire date dès que l'acuité visuelle centrale est diminuée [22,76]. Le pronostic pour le rétablissement de la vision centrale est approximativement corrélé avec la durée du décollement fovéolaire.

Il faut ensuite examiner les deux yeux en commençant par l'acuité visuelle qu'il faut préciser et noter même si elle est très basse, car elle a une grande valeur prédictive pour le pronostic fonctionnel et aussi anatomique [72,73].

3- Examen clinique :

3-1 Acuité visuelle :

La meilleure acuité visuelle corrigée devrait être notée pour chaque œil. L'acuité visuelle est habituellement mesurée avec l'échelle décimale de MONOYER ou l'échelle de Snellen. La basse vision peut être enregistrée avec un numérateur décroissant de la fraction de Snellen, telle que 5/200 ou 2/200. Puisque les doigts de l'examineur sont excessivement équivalents à la lettre de 20/200, le compte des doigts à une distance de 5 mètres est approximativement équivalent à 5/200. Une acuité visuelle diminuée accompagne toujours l'extension du décollement de rétine dans la fovéa, cependant, la

basse vision centrale peut également être due aux antécédents de maculopathies, aux opacités des milieux, aux neuropathies optiques, ou à l'amblyopie.

3-2 Examen des annexes :

L'examineur devrait enregistrer le statut des sourcils, des cils, et des paupières. L'état préopératoire de ces structures est une base requise pour l'évaluation postopératoire de l'anatomie externe. La période postopératoire peut être caractérisé par un pseudo ptosis, un œdème de paupières, un chemosis, et, rarement, un ptosis permanents.

3-3 Motilité oculaire :

La chirurgie de décollement de rétine est parfois accompagnée des atteintes provisoires dans la fonction des muscles oculomoteurs, et dans des rares cas ces atteintes sont permanentes. Par conséquent, une évaluation préopératoire de motilité oculaire est nécessaire. Bien qu'il y ait beaucoup de tests de la motilité, l'examen sous cache et l'étude des mouvements des versions sont habituellement suffisants à condition d'une acuité visuelle conservée. S'il y a une baisse de l'acuité visuelle l'examineur devrait simplement noter la position du reflet de la lumière d'une torche sur chaque cornée (test de Hirschberg). Chaque déviation de un millimètre du reflet cornéen de l'axe visuel est équivalente à approximativement 12 dioptries de prisme (Δ). Cet essai peut être affiné par le choix du prisme approprié pour reconstituer le reflet de lumière à l'axe visuel normal (test de Krimsky).

3-4 Reflexe photo moteur :

Une comparaison est faite entre les deux yeux avec une lampe-torche (essai de Marcus Gunn), par laquelle le réflexe pupillaire direct est étudié par rapport au réflexe consensuel. Un résultat de test est positif quand il y'a défaut de contraction pupillaire

quand l'œil est éclairé, indiquant que le réflexe direct est plus faible que le réflexe consensuel.

3-5 Examen du segment antérieur :

Il doit être effectué avant et après dilation. La cornée est habituellement claire dans le décollement de rétine, sauf en cas d'hypotonie majeure responsable des plis de la membrane de Descemet. L'uvéite antérieure est rarement suffisante pour produire des précipités rétro cornéens. Un fin tyndall peut être noté dans la chambre antérieure. La profondeur de la chambre antérieure doit être notée. Si la chambre antérieure périphérique semble exceptionnellement peu profonde, la gonioscopie est indiquée.

Des opacités cristalliniennes ou capsulaires peuvent être présentes ; Une cataracte sous capsulaire postérieure pourrait interférer l'acuité visuelle, mais, souvent, elle n'empêche pas un examen complet de la périphérie rétinienne. Cependant, les opacités corticales périphériques ne peuvent pas interférer l'acuité visuelle, mais ils peuvent sérieusement altérer l'examen de la périphérie et cacher la présence des déchirures rétiniennes périphériques.

3-6 Tonométrie :

Le tonus oculaire doit être mesuré pour les deux yeux avant que la pression soit artificiellement abaissée par l'effet de massage de l'indentation sclérale. Habituellement, un œil avec un décollement de rétine est relativement hypotone. De temps en temps, l'hypotonie est tellement profonde qu'elle ne peut pas être mesurée. Encore plus rare une pression intraoculaire paradoxalement élevée en présence du décollement de rétine (syndrome de Schwartz). L'une ou l'autre de ces extrémités est habituellement soulagée par réapplication rétinienne.

3-7 Examen du segment postérieur :

L'examen préopératoire du fond d'œil est réalisé sous dilatation maximale, associant la Tropicamide 0,5% et la néosynéphrine à 5%.

Le vitré doit être examiné à la recherche d'un décollement, d'une hémorragie ou la présence de petits amas pigmentés (Tobacco dust) qui sont habituelles et constituent de bons signes indirects de décollement et très suggestives d'une déchirure rétinienne dans 70% des cas.

a. Modalités d'examen :

Ø L'ophtalmoscopie binoculaire indirecte :

S'effectue au mieux sur un patient allongé, l'ophtalmoscopie binoculaire indirecte est l'examen du choix grâce à son grand champ visuel, illumination élevée, profondeur de foyer, et particulièrement sa facilité d'utilisation avec l'indentation sclérale. Elle donne une excellente vue d'ensemble très claire et très en relief, elle permet aussi de voir les petites lésions et elle est de plus très performante si les milieux sont troubles et /ou s'il y a un implant ; en revanche, elle ne permet pas l'analyse fine du vitré et de la macula [78].



Fig. 11 : Ophtalmoscope indirect. [22]



Fig. 12 : Lentilles Indirectes: 78, 28 et 20 dioptries [22].

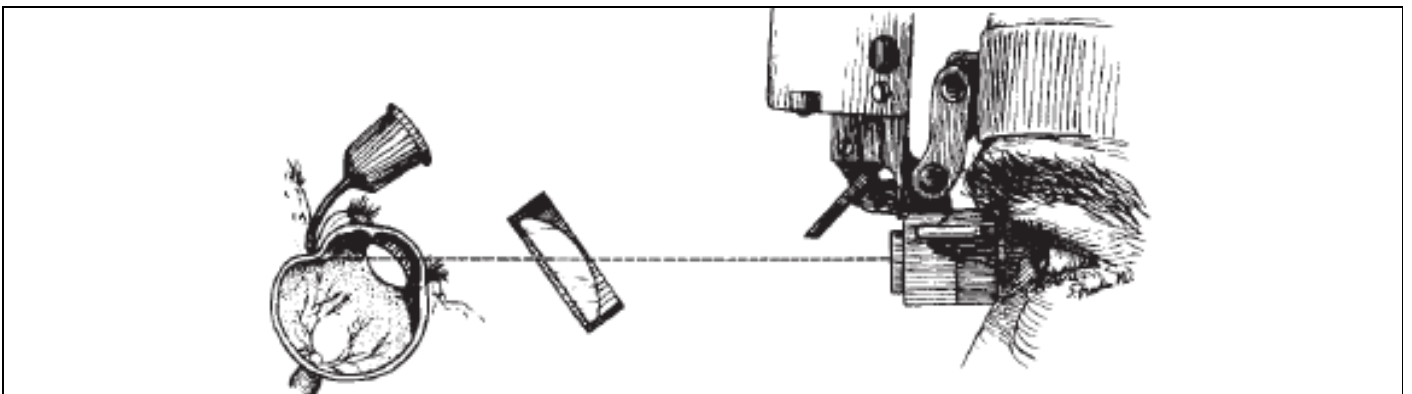


Fig. 13: Ophtalmoscopie binoculaire indirecte [22]

Ø La biomicroscopie :

L'autre façon d'examiner le fond d'œil est d'utiliser le biomicroscope et des lentilles indirectes, contact ou non-contact (tableau II).

L'examen au verre à trois miroirs est très contributif chez le sujet phake ayant une bonne dilatation pupillaire (fig. 14). Il est mis en défaut en cas de dilatation médiocre ou chez le sujet pseudophake dès qu'une opacification capsulaire périphérique est présente. Dans ces cas, il est nettement préférable d'utiliser des lentilles non-contact « grand champ » (Volk Digital wide field, par exemple) ou des lentilles contact « très grand champ » (Volk Super Quad® 160, Ocular Instruments Mainster PRP 165) ; ces dernières permettent un accès au fond d'œil souvent bon même dans des conditions d'examen moyennes ou mauvaises (myosis, trouble des milieux).

La partie centrale plate d'un verre de contact, permet d'examiner le vitré central et postérieur avec la grande résolution. Et c'est la meilleure manière pour examiner la papille optique et les détails de l'anatomie maculaire. La technique est particulièrement valable dans la recherche des déchirures rétinienne postérieures, qui sont particulièrement difficile à détecter en cas de staphylome myopique ou dans le décollement de rétine associé à une rétinopathie diabétique proliférative.

Les rapports vitréorétiniennes dans la périphérie peuvent être examinés par les verres périphériques (fig. 15).

La biomicroscopie est également valable pour l'évaluation préopératoire d'un patient avec une déchirure rétinienne géante, L'attache possible du vitré formé aux berges de la déchirure ou la présence de vitré derrière la rétine est un indice pronostic préopératoire, et suggère la meilleure technique de la gestion chirurgicale.

L'ophtalmoscopie binoculaire indirecte devrait être le premier à utiliser pour obtenir une vue panoramique du segment postérieur entier.une biomicroscopie au verre

de contact peut être utilisée secondairement pour définir les détails spécifiques; c'est-à-dire, l'ophtalmoscope indirect peut être utilisé pour voir la « forêt, » et la lampe de fente pour voir les différents « arbres. »

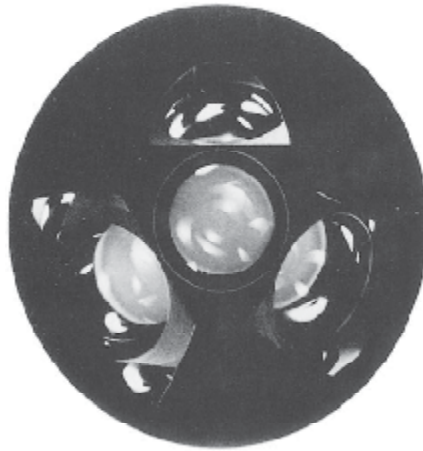


Fig14 : Verre à trois miroirs de Goldmann [22]

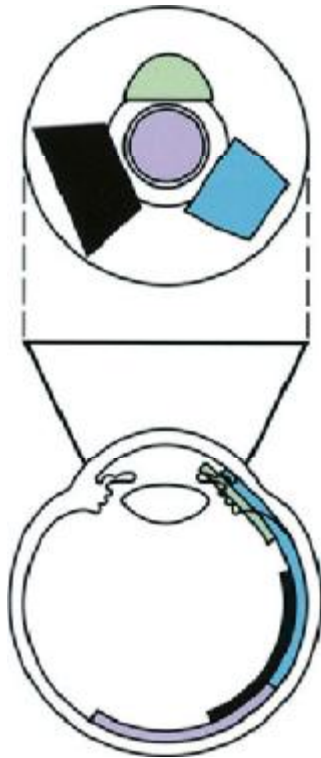


Fig. 15 : représentation des aires rétiniennes visibles par le verre à trois miroirs de Goldmann. [22]

Tableau II : Quelques lentilles utilisables pour examiner un décollement de rétine et leurs principales caractéristiques [75].

Lentille	Champ de vision	Accès à la périphérie		Analyse du vitré	Performances si trouble des milieux	Performances si mauvaise dilatation	Perception de la profondeur	Limites d'utilisation
		Phake	Pseudo-phake					
20 D	Grand	Bon, excellent avec indentation	<i>Idem</i>	Mauvaise	Très bonnes	Bonnes	Moyenne	Indentation parfois mal supportée
28 D	Très grand	Bon, excellent avec indentation	<i>Idem</i>	Mauvaise	Très bonnes	Très bonnes	Mauvaise	Indentation parfois mal supportée
90 D	Moyen	Bon	Bon	Bonne	Bonnes	Bonnes	Bonne	Lésions de l'extrême périphérie
Digital wide field (Volk)	Grand	Très bon	Très bon	Bonne	Bonnes	Très bonnes	Bonne	Lésions de l'extrême périphérie
60 D	Petit	Mauvais	Mauvais	Bonne	Mauvaises	Mauvaises	Très bonne	Inadaptée pour examiner la périphérie
QuadrAspheric® (Volk)	Grand	Très bon	Très bon	Bonne	Très bonnes	Très bonnes	Moyenne	Lésions de l'extrême périphérie
Mainster wide field (Ocular Instruments)	Grand	Très bon	Très bon	Bonne	Très bonnes	Très bonnes	Moyenne	Lésions de l'extrême périphérie
SuperQuad® 160 (Volk)	Très grand	Excellent	Excellent	Bonne	Très bonnes	Très bonnes	Mauvaise	Pose correcte difficile si arcade sourcilière préminente
Mainster PRP 165 (Ocular Instruments)	Très grand	Excellent	Excellent	Bonne	Très bonnes	Très bonnes	Mauvaise	Pose correcte difficile si arcade sourcilière préminente
Verre à trois miroirs	Petit	Excellent (si bonne dilatation)	Moyen à très mauvais	Bonne	Mauvaises	Mauvaises	Très bonne	Pseudophake Mauvaise dilatation pupillaire

b)-Résultats d'examen :

Ø Décollement de rétine :

Il est en règle facile à voir : la rétine décollée est saillante, mobile avec les mouvements de l'œil, elle est de couleur gris-rose opaque, ne permettant pas de voir les vaisseaux choroïdiens en transparence, ceci en raison de l'œdème de ses couches internes qui lui donne en outre un aspect gaufré. Elle présente également des plis, eux aussi mobiles, changeant avec les mouvements de l'œil. La saillie est variable avec la topographie, les décollements de rétine à point de départ supérieur pouvant être très saillants. Il est important de mesurer l'étendue du décollement et de rechercher des plis fixes, ceux-ci sont des signes de prolifération vitréorétinienne et ils peuvent intéresser soit seulement la surface interne de la rétine avec un aspect de vaisseaux anormalement tortueux, soit toute son épaisseur avec un aspect de plis en étoile localisés, ou de plissements plus grossiers et plus étendus. Ces plis rétinien fixes diminuent la souplesse de la rétine, et donc plus il y a de prolifération moins le décollement sera mobile ; en revanche, on peut voir des rétines très peu mobiles en l'absence de prolifération vitréorétinienne en cas de décollement ancien avec rétine fine atrophique, mais c'est rare avec les déchirures. Il faut aussi rechercher des signes de contraction de la base du vitré avec des combinaisons variables de soulèvement ciliaire, de fins plis radiaires rétro-oraux et de plis parallèles au limbe le long de la limite postérieure de la base du vitré, avec au maximum une attraction de la rétine pré équatoriale vers l'iris et le corps ciliaire. Tous ces plis et contractions diminuent la souplesse de la rétine, donc plus il y a de prolifération et moins le décollement est mobile. S'il y a un décollement choroidien associé, il se présente comme un soulèvement sous-rétinien multilobé périphérique, de couleur brune, immobile plus ou moins étendu circonférentiellement et rendant l'ora anormalement visible. Il reste à évaluer l'état de la macula :si elle n'est pas soulevée et si

le décollement est temporal supérieur, le traitement est alors une réelle urgence à 24 heures près ; un soulèvement plan peut être difficile à diagnostiquer, on se base sur l'acuité et la biomicroscopie ; en cas de soulèvement franc, l'analyse bio microscopique devient délicate et les aspects de trou sont assez fréquents, alors qu'en fait les trous maculaires vrais associés à une déchirure périphérique sont rares ; enfin, un œdème ou une membrane maculaires peuvent être présents, même si la macula est à plat. Dans les cas douteux, la tomographie en cohérence optique (OCT) peut être très utile.

L'examen terminé, le temps pris pour faire un éventuel schéma du décollement (fig. 16) peut être mis à profit pour prendre une décision thérapeutique et discuter avec le patient.

Le schéma contient trois cercles concentriques. Le cercle interne représente l'équateur, cercle moyen représente l'ora serrata, et le cercle externe représente la région ciliaire. La bande entre les cercles moyens et externes correspond à la pars plana. Le petit cercle au centre du schéma représente la papille optique.

Les couleurs utilisées pour différentes lésions ne sont pas universellement standardisées, et les pratiques varient d'un chirurgien à l'autre, mais chaque chirurgien devrait établir une pratique en matière cohérente de couleurs-codes. Le tableau III décrit certains des codes couleurs les plus utilisés généralement. Puisqu'une couleur peut avoir plus d'un signifiant et en raison des variations du code couleurs, il est important de marquer les items dans le schéma rétinien.

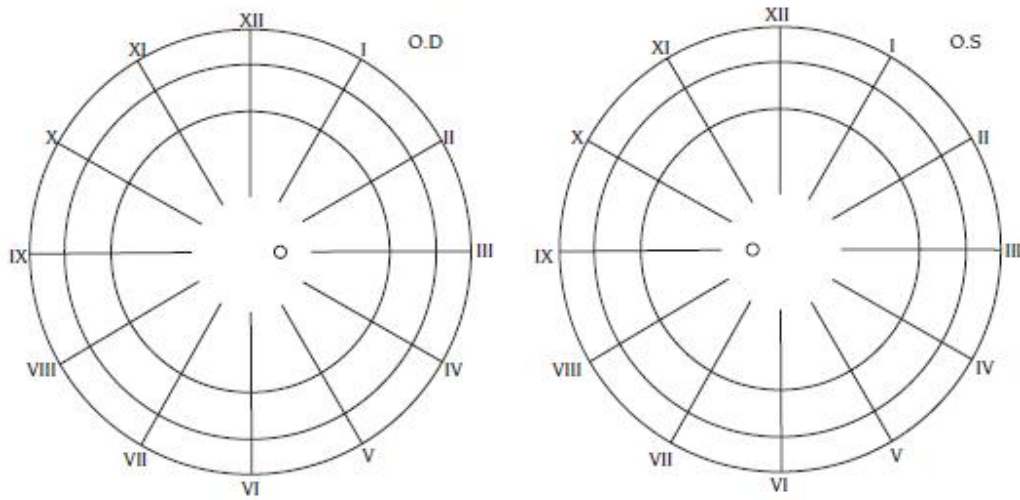


Fig. 16a : schéma de décollement de rétine [22]

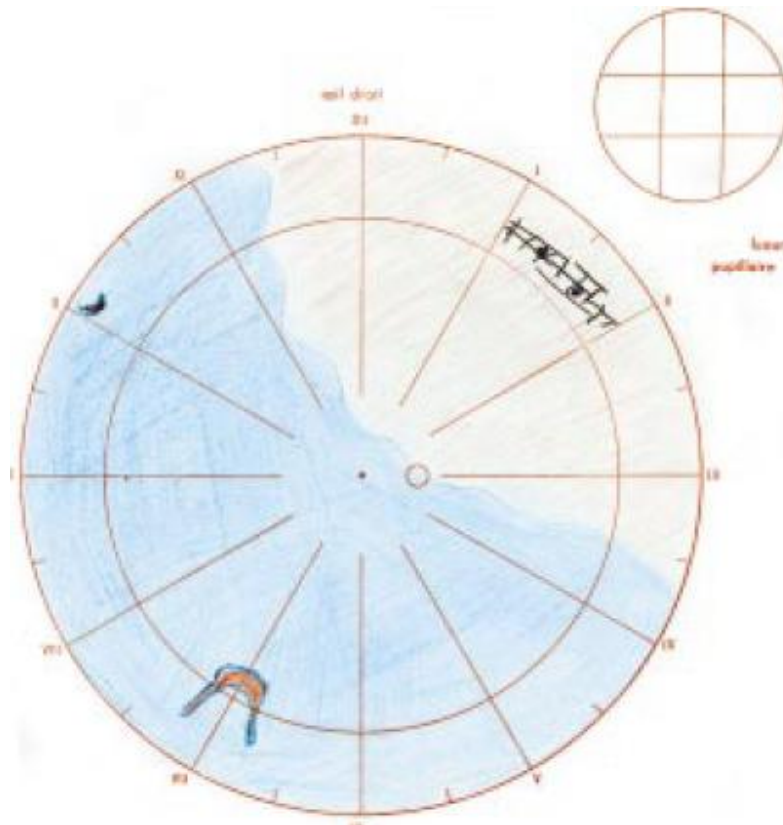


Fig. 16b : Une déchirure à 7h en fer à cheval sur l'équateur, une autre à 10h pré équatoriale, une palissade trouée non décollée pré équatoriale à 1h30 [71]

Tableau III: Code couleurs pour les schémas rétiniens d'un DR [22]

bleu	<ul style="list-style-type: none">• Rétine décollée• Rétinoschisis
rouge	<ul style="list-style-type: none">• Rétine à plat• Déchirures rétiniennes• Hémorragie• Micro anévrysmes, macro anévrysmes• Néovascularisation rétinienne
marron	<ul style="list-style-type: none">• Pigmentation• photo coagulation
vert	<ul style="list-style-type: none">• Opacités, hémorragies vitréennes• Opacités des milieux (cornée, cataracte)• Fibrose pré rétinienne

Ø Déchirures rétiniennes :

Elles doivent être recherchées pas à pas sur les 360° de la périphérie, en demi-périphérie et au pôle postérieur. Il est essentiel d'identifier toutes les déchirures car, si une seule est méconnue et donc non traitée, l'opération sera un échec, ce qui veut dire ne pas s'arrêter à la première déchirure vue et toujours réexaminer, notamment au début de l'opération. Elles se présentent sous deux aspects : à clapet ou à opercule. Dans les déchirures à clapet, le lambeau antérieur sur lequel s'exerce la traction du vitré est resté solidaire de la rétine d'où l'aspect typique en « U », « V », ou « fer à cheval » plus ou moins symétrique et plus ou moins facile à voir suivant la taille du lambeau. Dans les déchirures operculées, le lambeau antérieur a été arraché par la traction et il flotte non loin de la déchirure qui prend un aspect de trou. Quoi qu'il en soit, la solution de continuité est en règle facile à voir car elle rend l'épithélium pigmentaire et la choroïde directement visibles, d'où une couleur rouge franc qui tranche sur le gris de la rétine décollée. De plus les vaisseaux rétinien sont interrompus par la déchirure ou plus rarement passent en pont au-dessus d'elle. Les déchirures peuvent siéger juste en arrière de l'ora, à l'équateur, ou franchement en arrière de ce dernier. Les déchirures rétro-orales se font à la limite postérieure de la base du vitré, volontiers au niveau d'irrégularités de celle-ci, souvent marquées par des variations anatomiques de l'ora comme les plis ou complexes méridiens ou les baies encloses ; ces déchirures rétro-orales surviennent surtout chez les opérés de cataracte et/ou les sujets âgés, elles sont presque toujours petites, parfois difficiles à voir. Les déchirures équatoriales siègent à hauteur des golfes des vortiqueuses et ce sont elles qui présentent les aspects les plus typiques en « fer à cheval » ; environ 30% d'entre elles surviennent au bord postérieur ou à l'extrémité d'une palissade, 5 à 10% sur une excroissance rétinienne périphérique, quelques-unes sur une motte pigmentaire, et le reste en rétine apparemment saine et

notamment alors dans une fourche vasculaire ; leur taille va de quelques degrés à 90°. Les déchirures franchement rétro équatoriales sont peu fréquentes et se voient avant tout chez le myope fort : elles siègent typiquement le long des gros vaisseaux ou de leurs branches principales mais elles peuvent être aussi juxta papillaires, elles sont parfois difficiles à identifier étant donné la pâleur du fond d'œil dans ces yeux.

Dans les cas difficiles de mauvaise vision de fond d'œil ou de déchirures petites et périphériques, on se base sur la topographie du décollement en se référant aux règles de Lincoff.

Ø Vitré :

Son décollement peut être difficile à voir et incomplet. La présence de petites particules pigmentées est banale, mais si elles sont nombreuses et groupées en amas devant la rétine inférieure, il s'agit là aussi d'un signe de PVR à potentiel évolutif. Une hémorragie du vitré habituellement peu dense n'est pas rare ; elle est parfois très importante et on sait que dans ce cas il faut toujours faire une échographie, encore plus si la perception lumineuse n'est pas bonne dans un secteur donné, car le risque de décollement de rétine grave est majeur dans ces yeux qui ont une déchirure et une grosse hémorragie du vitré.

3-8 Examen de l'œil adelphe :

L'examen ophtalmologique doit être complet, méthodique, bilatéral et comparatif. Ainsi, l'examen de l'œil adelphe s'avère nécessaire essentiellement à la recherche de lésions rétiniennes associées afin qu'un traitement préventif soit envisagé.

3-9 Examen général :

L'examen général est complété à la recherche étiologique et pour l'évaluation du terrain en préopératoire.

4-Classification :

Les données de l'examen doivent être représentées sur un schéma où sont consignées l'étendue et la topographie du DR, la taille et la situation des déchirures par rapport à l'ora, à l'équateur et aux méridiens.

4.1. Topographie du décollement de rétine : [12]

La topographie du décollement comporte l'étude de l'étendue du décollement en quadrants et de la hauteur du soulèvement (plan ou bulleux avec poche plus ou moins saillante). Il existe des relations entre la topographie d'un décollement de rétine et la localisation des déchirures. Cette relation est appelée « loi de Lincoff » [78]. Ces lois ont toutefois une limite de validité : elles ne sont valables que si le décollement de rétine est récent, initial (sans chirurgie préalable), sans antécédent de photo coagulation au laser. En effet, des cicatrices de rétinopexie modifient l'extension du soulèvement à partir de la déchirure.

Elles sont au nombre de cinq :

- Loi n° 1 : Lorsque le décollement de rétine concerne un quadrant supérieur, il existe toujours une déchirure à proximité de la limite supérieure du décollement (figures 17a et b). Si le décollement est symétrique par rapport au méridien de 12 h, il existe une déchirure à 12 h (figure 17c). Si le décollement de rétine est asymétrique par rapport au méridien de 12h, la déchirure est par, rapport au méridien de 12h, toujours du côté où le décollement de rétine descend le plus bas (figure 17d).

- Loi n° 2 : Cas particulier du décollement de rétine de topographie bulleuse supérieure. La déchirure est toujours latéralisée par rapport au méridien de la poche bulleuse et se situe du côté où le décollement de rétine s'étend le plus (figure 17e).

- Loi n°3 : Un décollement de rétine à double poche inférieure comporte toujours une déchirure supérieure. Le liquide sous-rétinien s'est écoulé à partir de la déchirure

le long de l'ora, reste très périphérique et détermine deux poches inférieures. La présence d'une vallée séparant ces deux poches témoigne toujours d'une déchissance supérieure et celle-ci est toujours située du côté où la poche remonte le plus haut (figure 17f).

- Loi n°4 : Lorsqu'un décollement de rétine est inférieur (c'est-à-dire ne dépassant pas les méridiens horizontaux), la déchissance est à la limite supérieure du décollement si ce décollement est asymétrique par rapport au méridien de 6h (figure 17g).

- Loi n°5 : Si le décollement inférieur se raccorde de façon convexe à l'ora de part et d'autre de la poche inférieure, la déchissance est toujours située dans l'axe de la poche (figures 17h et 17i).

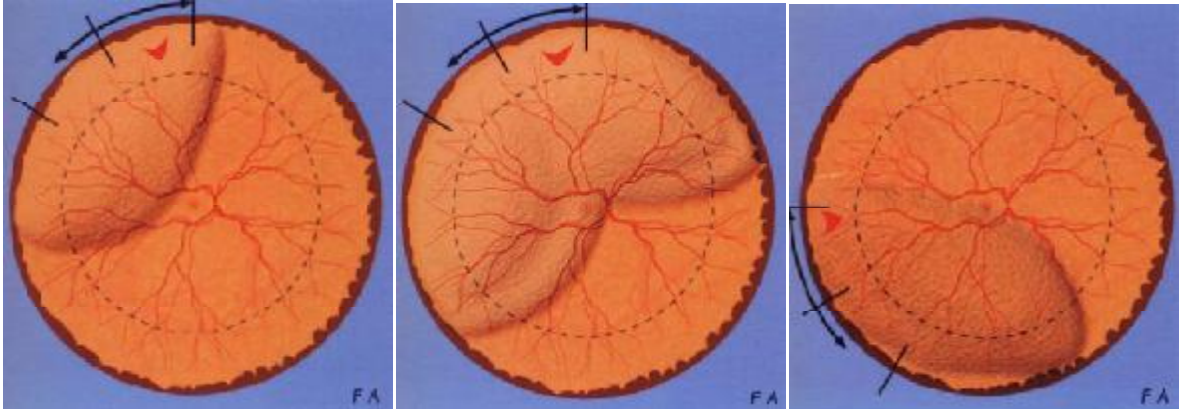


Figure 17a – Loi n°1

Figure 17d- Loi n°1

Figure 17g- Loi n° 4

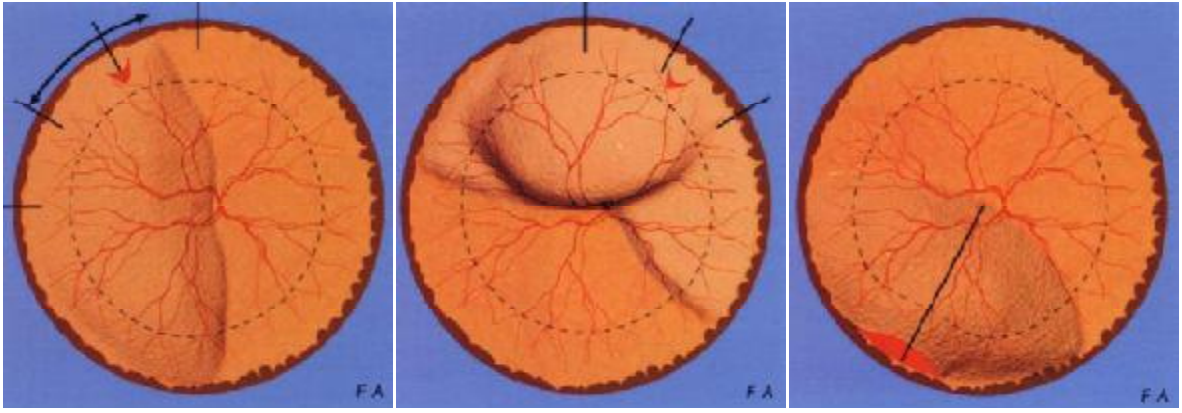


Figure 17b – Loi n°1

Figure 17e- Loi n°2

Figure 17h- Loi n°5

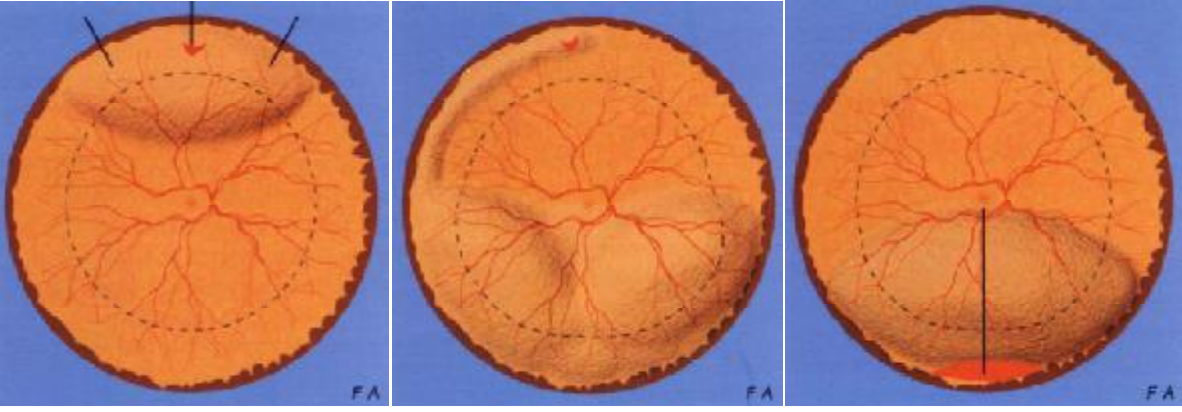


Figure 17c – Loi n°1

Figure 17f – Loi n° 3

Figure 17i- Loi n°5

Figure 17 : lois dites de Lincoff [12]

4.2. Prolifération vitréorétinienne :

La classification révisée par la Retina Society établi en 1991[79], faisant office de référence, comprend 3 stades :

Elle comprend 3 stades :

- Stade A : amas de cellules pigmentées dans le vitré et/ou à la surface inférieure de la rétine.

- Stade B : fin plissement de la surface rétinienne localisé, bords enroulés des déchiscences rétiniennes. La rétine peut être localement rigide, les vaisseaux tortueux. Le vitré est moins mobile.

- Stade C : apparition de plis rétiniens rigides. Ce stade est divisé en forme antérieure (A) et postérieure (P), la séparation se faisant à l'équateur. L'extension de la prolifération est exprimée par le nombre de méridiens horaires concernés (1 à 12). S'y ajoute une subdivision en fonction du type de contraction :

- Type 1 : contraction postérieure focale, correspondant à la présence de plis rétiniens étoilés.
- Type 2 : contraction postérieure diffuse, correspondant à l'existence d'une membrane diffuse se traduisant par une surface rétinienne froissée et des plis irréguliers en arrière de la base du vitré.
- Type 3 : prolifération sous-rétinienne, notée seulement dans sa forme rétractée soulevant la rétine en anneau péri papillaire ou en corde à linge.
- Type 4 : contraction circonférentielle antérieure. Ceci est marqué par l'apparition de plis rétiniens radiaires antérieurs, primitifs ou secondaires à une vitrectomie incomplète.
- Type 5 : déplacement antérieur de la base du vitré, attirée vers le corps ciliaire, l'iris voire la capsule du cristallin et provoquant un pli rétinien antérieur parallèle à l'ora.

V-EXAMENS COMPLEMENTAIRES : [80,22]

1. Clichés couleur :

Dans certaines circonstances cliniques où l'examen s'avère délicat, notamment si le patient est peu compliant et particulièrement en ophtalmo pédiatrie, l'acquisition rapide de photographies du fond d'œil peut contribuer à une meilleure évaluation de celui-ci.

Les échanges de données sont facilités par la réalisation de photographies numériques, dont on peut rapprocher les films réalisés en per-opérateur des chirurgies de décollements de rétine. Ils facilitent la communication entre médecins, que ce soit dans le cadre d'un enseignement ou d'une discussion collégiale voire la communication entre médecins et malades.

2. Tomographie en cohérence optique :

2.1 OCT de la macula soulevée (« *macula off* »)

Dans les décollements de rétine rhéomatogènes à macula soulevée, l'examen en OCT de la macula en préopérateur permet d'évaluer les modifications anatomiques infra cliniques de la rétine maculaire soulevée et d'obtenir, dans une certaine mesure, des indices pronostiques de la récupération visuelle postopérateur (fig. 18).

En postopérateur, le but de l'examen de la macula en OCT est essentiellement d'essayer de mieux comprendre une récupération visuelle médiocre, malgré une réapplication chirurgicale satisfaisante de la rétine (fig19).

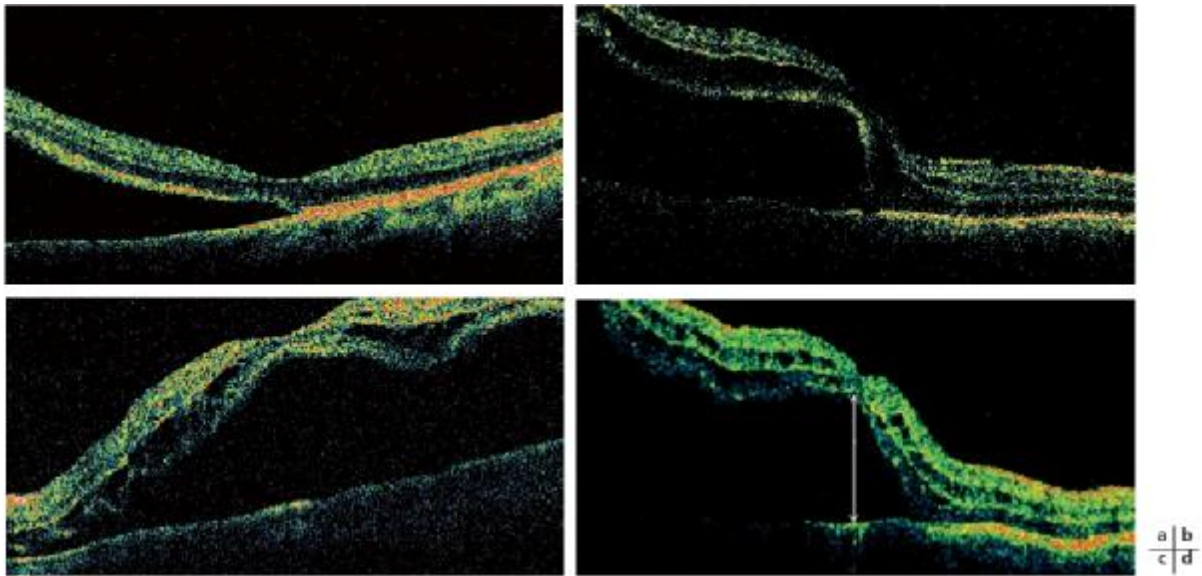


Fig. 18 : Coupes en OCT (time domain) de la rétine maculaire décollée chez des patients présentant un décollement de rétine rhégmato-gène. [80]

- a. La rétine maculaire décollée présente une structure normale.
- b. La rétine maculaire présente une large hypo réflectivité de la couche nucléaire externe due à de grandes cavités kystiques.
- c. La rétine maculaire présente une large hypo réflectivité de la couche nucléaire externe due à de grandes cavités kystiques, avec des altérations minimales de la couche nucléaire interne et des ondulations de la rétine externe.
- d. La rétine maculaire présente de multiples petites cavités kystiques dans les couches nucléaires interne et externe.

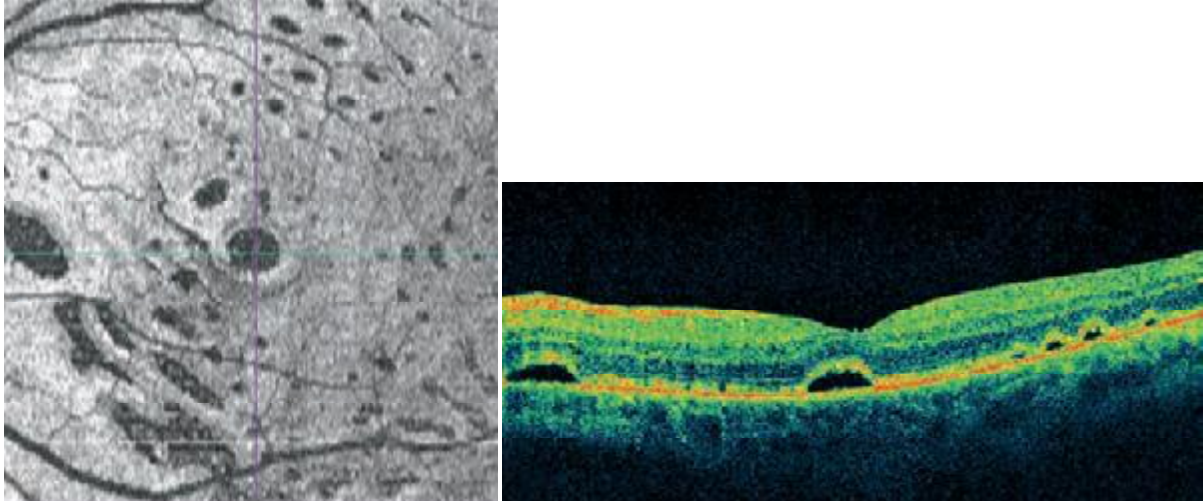


Fig19 : OCT (spectral domain) de la macula cinq mois après la chirurgie chez un patient ayant présenté un décollement de rétine r h matog ne. [80]

Mise en évidence de multiples petits soulèvements rétiniens au pôle postérieur.

2.2 OCT de la macula non soulevée (« *macula on* »)

En préopératoire, l'examen en OCT de la macula permet de vérifier l'absence de soulèvement maculaire infra clinique, témoignant d'une macula effectivement non soulevée.

En postopératoire, certaines études ont montré que la rétine maculaire pouvait présenter également des altérations visibles en OCT : présence d'une membrane épimaculaire, présence d'un soulèvement rétinien maculaire [81, 82, 83, 84] ; mais ces altérations semblent moins fréquentes que dans les décollements de rétine à macula soulevée [81, 84]. En outre, les atteintes de la ligne de jonction des segments des photorécepteurs et de la limitante externe semblent absentes [84] ou moins fréquentes [82], ce qui pourrait expliquer le meilleur pronostic visuel des décollements de rétine à macula non soulevée.

3. Echographie oculaire :

L'échographie en mode B permet en particulier de différencier les décollements de rétine rhégmato-gène, par traction, exsudatif ou tumoral.

Un décollement de rétine apparaît toujours sous l'aspect d'une membrane intraoculaire, qui présente des caractéristiques variant suivant l'étendue et l'ancienneté du décollement.

3.2. Caractéristiques de la membrane intraoculaire :

Localisé et périphérique, il faut noter le nombre de quadrants intéressés, le méridien où il débute et celui où il finit et s'il inclut ou non la région maculaire.

Quand le décollement de rétine est total, le feuillet rétinien s'insère sur la papille et à l'ora serrata.

La forme varie avec l'ancienneté, le degré de la prolifération vitréorétinienne et l'existence ou non de tractions. Au début, un décollement de rétine a un aspect en « V » grand ouvert puis assez fermé, puis prend un aspect en « Y », le pied du « Y » étant plus ou moins long, et, à la fin, en « T ».

3.3. Déchirures

L'étude des déchirures est surtout importante quand le fond d'œil est inaccessible

Ø En rétine à plat

On peut déceler :

- les déchirures à clapet : le clapet, saillant, très échogène et toujours attaché à la hyaloïde postérieure décollée. (fig. 20)
- les trous à opercule : on voit bien l'opercule en avant de la solution de continuité du neuroépithélium.

Ø En rétine soulevée

Il est très difficile de retrouver des déchirures du fait des vallées rétiniennes, le faisceau ultrasonore ne pouvant être en permanence perpendiculaire au neuroépithélium décollé (fig. 21). On peut même, parfois, trouver une déchirure géante associée à une inversion rétinienne.

3.4. Étude du vitré:

L'étude du vitré est plus difficile que lorsque la rétine est à plat mais demeure essentielle.

Anéchogène ou siège de nombreux échos hémorragiques ou inflammatoires dont il faut préciser les mouvements, il est indispensable de préciser, quand on peut, s'il existe un décollement de la hyaloïde postérieure et si ce dernier est apparemment total ou non.

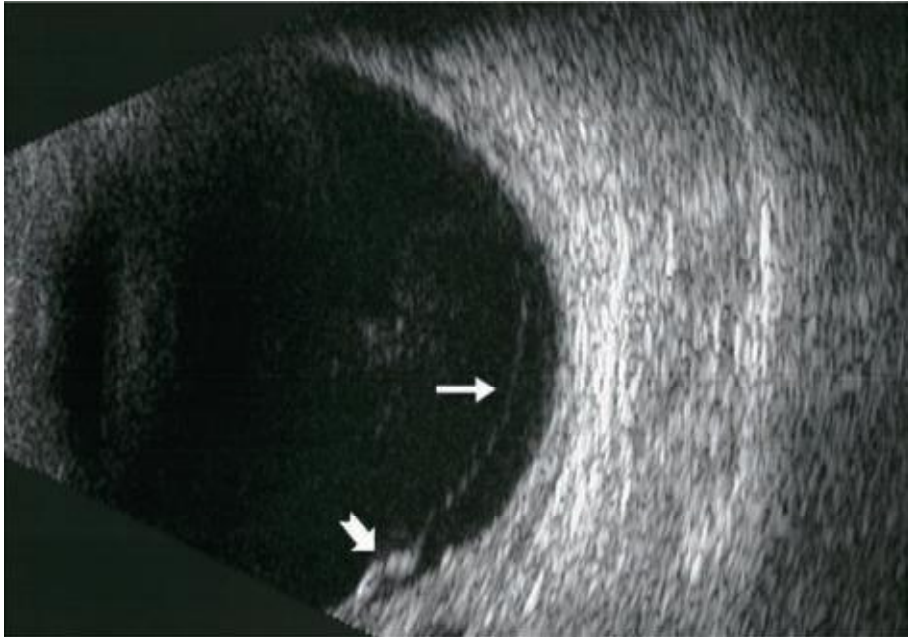


Fig20 : Déchirure à clapet (œil droit, méridien de 7 h 30). Coupe explorant le quadrant temporal à gain élevé.

Le clapet, bien visible, épais et échogène est bien différent de la hyaloïde postérieure, fine et peu échogène. [80]

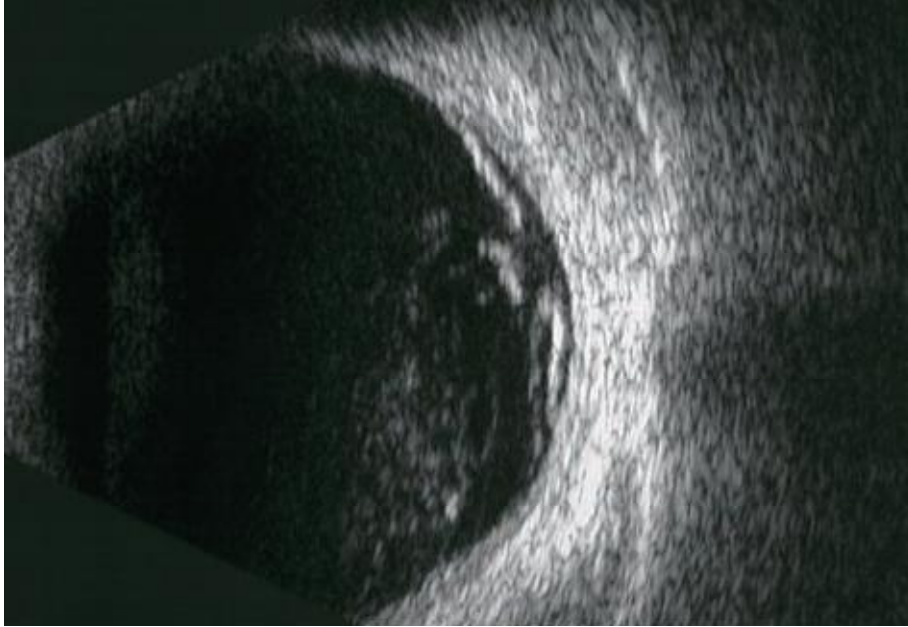


Fig. 21 : Hémorragie intra vitréenne et décollement de rétine partiel avec grande déchirure, tractée par la hyaloïde postérieure.
Coupe du quadrant temporal de l'œil droit à gain élevé. [80]

3.5. Etude de la paroi :

On distinguera :

- épaisseur normale ;
- épaissement choroïdien, si l'épaisseur a une valeur supérieure à 2 mm, ayant une signification pronostique de tendance à l'atrophie ;
- masse pariétale responsable d'un décollement de rétine exsudatif (angiome, mélanome...) ou hémorragique (dégénérescence maculaire liée à l'âge hémorragique pseudo tumorale, hématome sous-rétinien sur néo vaisseaux périphériques).

3.6. Indications de l'échographie oculaire:

✓ Chercher un décollement de rétine quand le fond d'œil est inaccessible et la PL non ou mal orientée :

- cataracte totale
- hémorragie intra vitréenne/hyalite (endophtalmie) dense Chercher une déchirure quand le fond d'œil est mal analysable

✓ Diagnostic différentiel avec une autre membrane intraoculaire (mode A standardisé, échographie-Doppler couleur) :

- hyaloïde postérieure (décollement subtotal du vitré, toujours attaché à la papille)
- décollement choroïdien
- rétinoshisis atypique

✓ Évaluer le pronostic après chirurgie (doute sur une atrophie à minima) :

- épaisseur choroïdienne
- état des flux des vaisseaux centraux de la rétine.

VI-Formes cliniques : [39, 71,85]

1- Décollement de rétine par déchirure géante :

Les déchirures géantes s'étendent par définition sur 90° et plus ; elles peuvent dépasser 180° et être quasi circulaire. Elles sont rares et surviennent le plus souvent spontanément chez des patients myopes forts et/ou atteints d'une vitréorétinopathie constitutionnelle et de sexe masculin : il peut y avoir un facteur déclenchant, contusion oculaire [86,88] ou opération, notamment vitrectomie [87,89].

1.1-Signes cliniques :

Le diagnostic est évident, si la déchirure est plus grande que 180°, son lambeau postérieur peut se retourner et venir au contact de la rétine non déchirée formant une inversion rétinienne (fig. 22,23). De même, on note souvent des refends radiaires postérieurs parfois très allongés au niveau des extrémités de la déchirure et une ou plusieurs déchirures à lambeau dans le reste de la périphérie. Une PVR notable est très souvent présente d'emblée.

1.2-pronostic :

Il est réservé car, si ces déchirures peuvent être assez facilement obturées par la chirurgie intraoculaire, notamment avec les perfluorocarbones liquides, elles ont un fort potentiel de PVR postopératoire sévère avec déchirures secondaires, membranes épimaculaires et récurrences sous silicone ou après ablation de silicone.



Fig. 22 : Inversion rétinienne sur large déchirure géante supérieure.
La papille est vue en transparence à travers la rétine supérieure
inversée. [85]

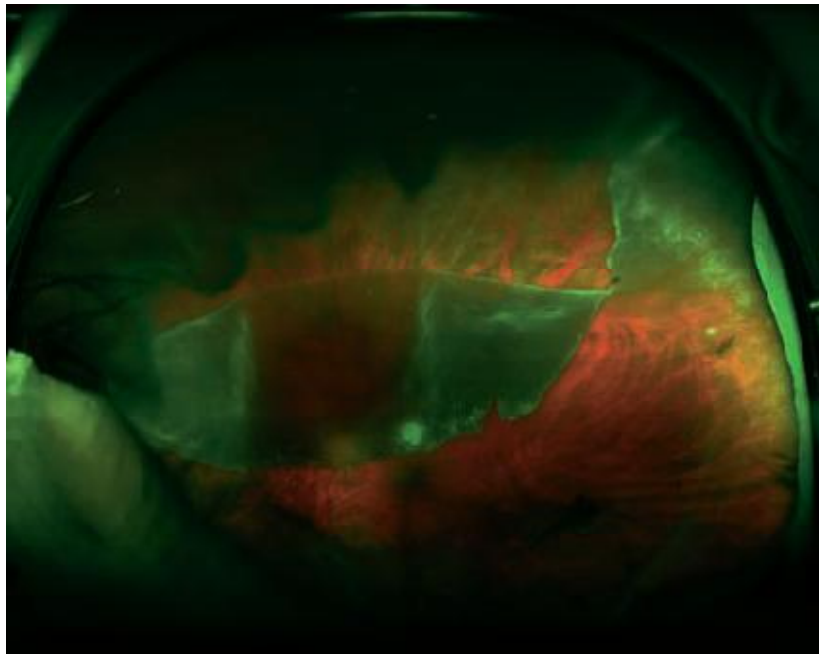


Fig. 23 : Déchirure géante avec refend et inversion.
(Vue à l'Optomap). [85]

2-Décollement par trous atrophiques équatoriaux :

Il survient avec un vitré non décollé et sans doute partiellement liquéfié en regard des trous, chez des patients jeunes myopes et phaqes ; la bilatéralité est fréquente.

2.1-Signes fonctionnels :

Du fait de l'absence de décollement vitréen, ils sont très discrets d'une part parce qu'il n'y a ni myodésopsies ni phosphènes et d'autre part, le liquide sous-rétinien s'accumulant lentement, le déficit visuel s'installe très progressivement et souvent n'est pas perçu par le patient. Dans ces conditions, il est très fréquent que le décollement soit découvert seulement quand la macula est soulevée, voire même à l'occasion d'un examen systématique.

2.2-Signes cliniques :

Le décollement intéresse préférentiellement les quadrants temporaux inférieurs et, contrairement à ce qui se passe en cas de déchirure, la rétine est mince peu mobile et ne présente pas de plis (fig. 24), avec parfois des kystes intra rétiniens périphériques qui peuvent être de grande taille.

Le deuxième signe d'ancienneté est la prolifération sous rétiniene avec ses deux formes cliniques, soit lignes de démarcation plus ou moins pigmentées à la limite de la zone décollée (Fig. 25), soit des cordages sous rétiniens organisés en réseau (Fig. 26).

Les trous rétiniens siègent à l'équateur le plus souvent dans des palissades, ils sont très petits et multiples, Il peut y avoir dans le vitré une grande quantité de particules pigmentées mais ces décollements ne font pratiquement jamais de prolifération vitréorétiniene spontanée majeure même après une longue évolution. [90,92].

Le pronostic est bon sur le plan anatomique, mais il peut être mauvais sur le plan fonctionnel, surtout en cas de soulèvement maculaire prolongé et de PSR maculaire.

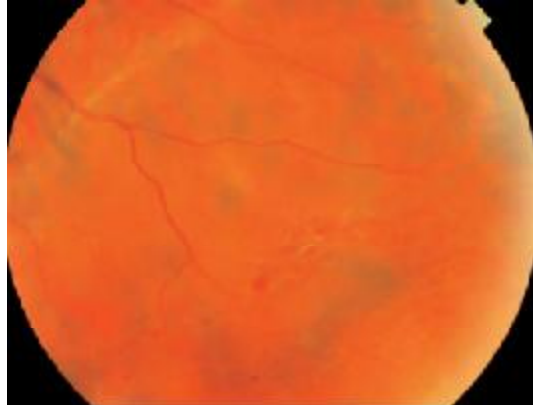


Fig. 24 : Décollement de rétine temporal inférieur sur palissade trouée. [85]



Fig25:Décollement de rétine temporal supérieur ; ligne de démarcation pigmentée. [85]

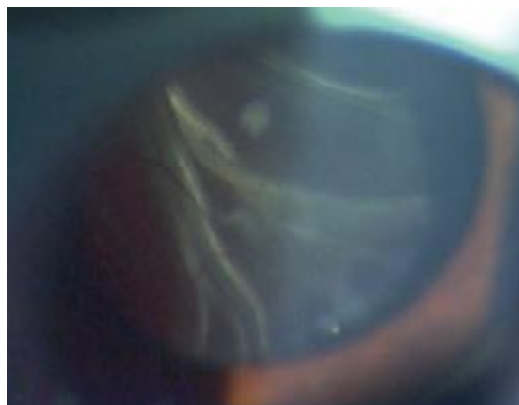


Fig. 26 : Décollement de rétine ancien avec cordages sous-rétiniens. [85]

3- Décollement de rétine par désinsertion à l'ora :

Comme le décollement par trous, il survient avec un vitré non décollé et en partie liquéfié, son pronostic est bon sur le plan anatomique mais réservé sur le plan fonctionnel. Il touche des patients jeunes, phiques et non myopes, et se présente sous deux formes : spontanée et post contusive.

- Ø La désinsertion spontanée résulte d'une faiblesse constitutionnelle et localisée de l'ora serreta, parfois bilatérale et familiale, avec sans doute liquéfaction partielle et peut-être contraction du vitré en regard. Comme pour les trous, les signes visuels sont très discrets et le diagnostic tardif. La désinsertion siège en règle en temporal inférieur et il n'y a ni lambeau antérieur ni soulèvement ciliaire, des petites dialyses accessoires sont possibles et le tout occupe souvent plus de 90°, sans aucune tendance à l'inversion rétinienne [93].
- Ø La désinsertion post contusive survient en règle après un traumatisme oculaire direct antéropostérieur et important. Typiquement, elle siège en nasal supérieur, et s'accompagne d'une hémorragie et d'une avulsion de la base du vitré qui forme comme un feston en regard de la dialyse. Il peut y avoir aussi des désinsertions temporales isolées. Quoi qu'il en soit, il faut rechercher systématiquement une ouverture rétinienne, notamment une désinsertion, devant toute contusion sévère, surtout en cas de saignement. Le décollement de rétine est similaire à celui des désinsertions spontanées [94]. Le diagnostic différentiel entre dialyse spontanée et contusive est parfois difficile et peut avoir des implications médico-légales. Sont en faveur de l'origine traumatique : les lésions contusives du segment antérieur, le siège nasal supérieur, le saignement, les lésions maculaires contusives et l'absence de désinsertion de l'autre œil.

4- Décollement de rétine par trou maculaire :

Il se voit exclusivement chez le myope fort, surtout de sexe féminin, et il est rare. La jonction vitréorétinienne est difficile à examiner dans ces yeux, mais la présence d'un décollement complet du vitré est loin d'être constante. Les signes fonctionnels sont dominés par chute de l'acuité visuelle avec scotome central positif brusque. Le décollement, peu mobile, est d'abord localisé au pôle postérieur, puis il s'étend vers la périphérie, typiquement sans atteindre l'ora. Il n'y a pas de PVR sévère spontanée.

Le diagnostic différentiel est le schisis du pôle postérieur myope fort qui peut poser de difficiles problèmes diagnostiques, d'autant qu'il peut être impossible cliniquement d'affirmer ou d'infirmer formellement l'existence d'un vrai trou maculaire devant un soulèvement du pôle postérieur et qu'il existe de nombreuses formes cliniques intermédiaires entre schisis pur sans trou, schisis avec trou incomplet ou complet, et schisis avec décollement associé. Une baisse majeure de la vision de près sans correction oriente plutôt vers un décollement, mais en réalité seul l'OCT permet de savoir ce qu'il en est (Fig27) [95].

Le pronostic est réservé, car il s'avère souvent difficile d'obturer définitivement le trou, surtout en cas de myopie très forte supérieure à 20 dioptries avec gros staphylome postérieur [96].

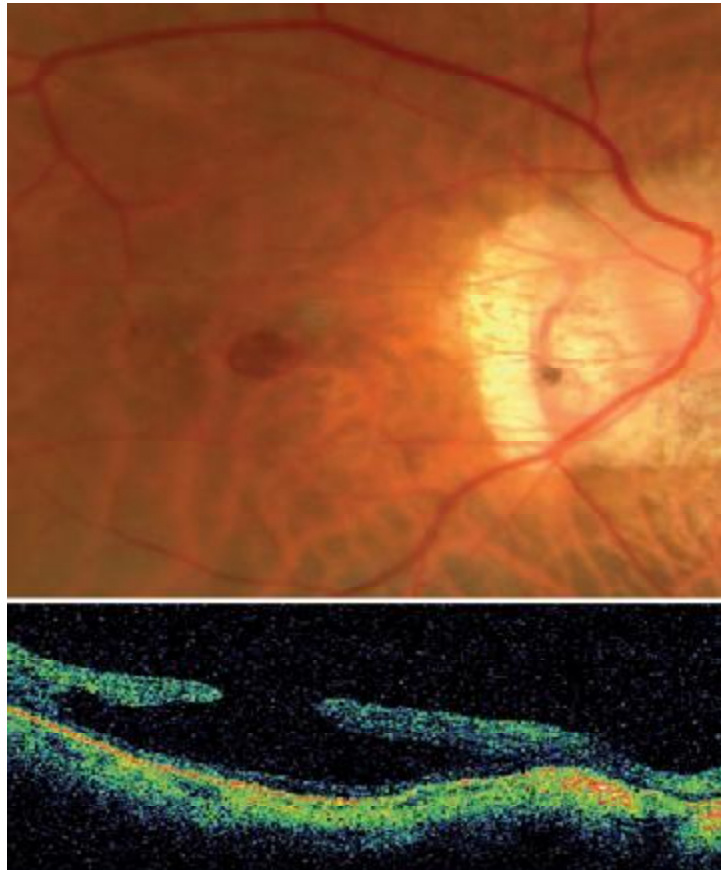


Fig27:Aspect de trou maculaire lamellaire avec rétinoshisis associé. [85]

5-Décollement de rétine par trou sur rétinosischisis acquis :

C'est une pathologie rare due à l'existence d'ouverture du feuillet externe du rétinosischisis, le décollement de rétine étant alors alimenté par le fluide de la cavité du schisis et éventuellement par du fluide vitréen s'il y a en plus des ouvertures de feuillet interne. Il n'y a en règle pas de décollement du vitré ; une PVR spontanée est rare mais possible. Le schisis est souvent bien visible avec son feuillet interne mince et translucide qui forme un soulèvement arrondi et immobile. Le décollement commence à la partie postérieure du schisis, il est moins transparent que celui-ci ; les trous du feuillet externe sont postérieurs arrondis ou ovoïdes, souvent multiples ; les trous du feuillet interne sont inconstants, parfois impossibles à distinguer de zones d'amincissement extrême. Le décollement peut être non évolutif et muet, on peut alors l'observer.

Le pronostic est en général bon, mais l'obturation des trous externes parfois très grands et très postérieurs peut nécessiter une chirurgie intraoculaire [97]. Les cas avec PVR initiale peuvent être difficiles.

6-Particularités en fonction du terrain :

6.1-Anomalies vitréorétiniennes constitutionnelles :

Ø Myopie forte isolée :

La myopie forte axiale, ou myopie pathologique, est définie par trois critères : anatomo-clinique, biométrique et réfractif [98].

Sur le plan anatomique, la myopie forte se caractérise par une distension anormale et évolutive du segment postérieur du globe prédominant au niveau du pôle postérieur (staphylome) associée à un amincissement choroïdoscléral. La biométrie en donne la définition la plus fiable, à savoir une longueur axiale supérieure ou égale à 26 mm chez

l'adulte [100], puisque la longueur axiale, plus particulièrement celle du vitré (supérieure ou égale à 20,84 mm, contre 15 mm à 16 mm chez l'emmetrope), est le principal déterminant de la réfraction myopique.

Aussi, la myopie forte axiale se caractérise par une réfraction de forte puissance négative: supérieure ou égale à - 6 D en lunettes pour un sujet phaque. L'œil myope fort a une réfraction inférieure ou égale à + 8 D ou + 7 D. Enfin, pour un pseudophaque myope fort, l'implant a une puissance inférieure ou égale à + 12 D.

La fréquence élevée de décollement de rétine chez les myopes forts s'explique en partie par les modifications du vitré. Ces dernières se caractérisent par une liquéfaction précoce du vitré, survenant environ dix à vingt ans plus tôt que chez l'emmetrope et ce d'autant plus que le degré de myopie est élevé [100,101,102]. Ce vitré liquéfié précocement joue mal son rôle de tampon et explique notamment la grande fréquence chez le myope fort des décollements de rétine par trous multiples sur palissades en l'absence de décollement postérieur du vitré. De même, les déchiscences se compliquent plus fréquemment de décollement chez le myope fort que chez l'emmetrope [99]. Par ailleurs, l'insertion de la base du vitré chez le myope fort est très irrégulière, ce qui explique la localisation parfois très postérieure des déchiscences ou leur topographie souvent étagée.

La principale complication de la myopie forte est le décollement de rétine rhégmato-gène. Les décollements de rétine du myope fort représentent 30 % à 35,5 % [103] des décollements de rétine rhégmato-gènes, alors que la myopie forte ne représente qu'environ 1 % de la population générale. Le risque de décollement de rétine du myope fort est 220 fois supérieur par rapport à un sujet emmetrope, respectivement de 2,2 % [104] contre 0,01 % [105].

Ø Vitréorétinopathies héréditaires :

Il s'agit d'un groupe de maladies à transmission dominante et à phénotype variable dues à une anomalie génétique du collagène vitréen de type 2 [106]. L'anomalie oculaire la plus typique est la liquéfaction du vitré avec une cavité optiquement vide, à l'exclusion de brides blanchâtres adhérant à la rétine. Il est fréquent que ces yeux soient en outre myopes et porteurs de palissades, typiquement radiaires postérieures et étendues ; le DR est fréquent, précoce, bilatéral et de mauvais pronostic, car du à des déchirures souvent grandes, multiples et situées à des distances variables de l'ora, avec un fort potentiel de PVR sévère pré- ou postopératoire. Ces anomalies oculaires peuvent être isolées ou associées à des anomalies du squelette, des articulations et de la face : on parle alors de syndrome de Stickler. La classique maladie de Wagner, très rare, ne s'accompagne pas d'un risque accru de DR [106,107].

Ø Syndrome de Marfan :

L'atteinte oculaire se caractérise par une myopie acquise développementale habituellement forte retrouvée dans 34 % à 44 % des cas [108, 109], une hypoplasie de l'iris associée à une atteinte du dilatateur, des goniodysgénésies dans l'angle iridocornéen, une ectopie du cristallin (fig.28) généralement en supérotemporal dans 60 % à 72 % des cas [108, 109].

L'atteinte systémique se caractérise par des anomalies ostéoarticulaires (allongement et amincissement des os longs, cyphoscoliose, dolichocéphalie, arachnodactylie, thorax en entonnoir, pieds plats et hyper extensibilité des articulations) et des anomalies cardiovasculaires (dilatation aortique retrouvée chez 50 % des enfants et 80 % des adultes, avec risque de dissection aortique, et prolapsus de la valve mitrale retrouvé dans 60 % à 70 % des cas).

Le diagnostic est clinique et nécessite la présence d'au moins deux critères majeurs (antécédent familial, atteinte cardiaque, musculo-squelettique ou oculaire). La principale complication ophtalmologique de la maladie de Marfan est la survenue d'un décollement de rétine rhégmato-gène, dont la fréquence a pu être estimée entre 5 % et 11 % [110]. Ce risque est accru en cas d'ectopie du cristallin ou après extraction du cristallin, avec un risque de décollement de rétine entre 8 % et 38 % [108]. Le cristallin ectopique, le plus souvent subluxé en temporal supérieur par absence relative de zonule en nasal inférieur, laisse « libre » le vitré en nasal, ce qui entraîne des tractions sur la base du vitré en temporal pouvant être à l'origine des déchirures.



Fig. 28 : Jeune homme présentant un syndrome de Marfan avec son morphotype général et, en bas à droite, son arachnodactylie. En haut à droite, ectopie cristallinienne temporale responsable d'une myopie et d'un astigmatisme. [85]

6.2 –Glaucome :

Comme la myopie est fortement corrélée avec à la fois le glaucome chronique à angle large [111] et le décollement, il y a une relation entre glaucome et DR. Il est donc bon d'examiner la périphérie des glaucomateux, surtout myopes, et encore plus s'il y a une baisse subite et inexplicée de la pression oculaire ou s'il est question d'utiliser des myotiques [112].

Un cas particulier est celui des glaucomes très sévères multi opérés et qui ont un implant de drainage sous-conjonctivoténonien. Ces yeux ont un risque de DR souvent grave et à traiter par voie intraoculaire [113].

Le glaucome congénital prédispose lui aussi au décollement ; il s'agit de cas difficiles étant donné l'état de la cornée, la minceur sclérale et la fragilité du nerf optique [114].

6.3- Contusions oculaires :

Elles sont une cause notable de DR chez les patients jeunes, non myopes et masculins [115,116]. Dans les cas typiques, l'impact crée des ouvertures rétinienne immédiates sans décollement du vitré qui peuvent être soit des désinsertions à l'ora, soit plus rarement des ouvertures rétinienne irrégulières, parfois étendues, par nécrose chorio-rétinienne contusive, lesquelles peuvent d'ailleurs cicatriser spontanément [117]. Quoi qu'il en soit, le décollement s'il survient s'installera progressivement après le traumatisme et aura un bon pronostic anatomique.

Dans d'autres cas, les lésions vitréennes contusives finissent par produire un décollement du vitré plus ou moins longtemps après la contusion. Il peut alors survenir, notamment chez le myope, un DR par déchirure, parfois géante.

Dans tous les cas, des lésions associées du pôle postérieur sont possibles, notamment trou maculaire ou rupture choroïdienne.

La possibilité de DR après un traumatisme oculaire indirect (traumatisme crânien, décélération brutale) est un sujet discuté, susceptible d'implications médico-légales. Dans une étude sur une grande série de traumas crâniens, il n'a été retrouvé ni ouverture, ni décollement de rétine [144].

6.4_Traumatismes à globe ouvert :

Les lésions rhegmatogènes peuvent survenir par différents mécanismes dans les traumatismes à globe ouvert :

- lésion rétinienne directe par l'agent vulnérant (certains traumatismes pénétrants, traumatismes perforants, corps étranger intraoculaire dont l'énergie est suffisante pour traverser la rétine ou la déchirer en ricochant dessus [119]) ;
- déchirure par dépassement des capacités élastiques de la rétine dans les décollements de rétine tractionnels de la prolifération vitréorétinienne ou dans les incarceration soit d'emblée soit de façon retardée suite à la rétraction du tissu incarceré ;
- déchirure liée à un décollement postérieur du vitré aigu sur une rétine éventuellement fragilisée [120], lui-même favorisé [121] par l'inflammation et souvent l'hémorragie intra vitréenne qui accompagnent le traumatisme ;
- déchirure iatrogène, typiquement sous la sclérotomie de la main dominante de l'opérateur lors de la vitrectomie ;
- lésion rétinienne iatrogène lors d'une injection intra vitréenne d'antibiotiques faite au moment de la suture initiale de la plaie, particulièrement si l'injection est faite alors qu'un décollement ou un hématome choroïdien est présent [119, 122].

6.5-Chirurgie oculaire :

§ Chirurgie de la cataracte :

L'extraction extra capsulaire de la cataracte augmente le risque de décollement jusqu'à 0,7% à 1,4%, 3,2% à 8,6% s'il y a eu rupture capsulaire surtout per opératoire mais aussi postopératoire au laser YAG [123 ,124]et 8% si le patient est myope fort [125].D'une manière générale, l'incidence exacte du DR après cataracte est difficile à mesurer du fait de la survenue tardive, après capsulotomie au laser Nd-YAG, de nombre de décollement [106].

Le DR est souvent du à de petites déchirures le long de la base du vitré, mais des déchirures équatoriales classiques sont aussi possibles, voire même des géantes. L'extension est habituellement rapide, avec souvent atteinte maculaire et présence d'une prolifération visible dès l'examen initial. Le pronostic anatomique et fonctionnel est sans doute un peu moins bon que chez le patient phaque, mais une étude récente ne montre pas de différence significative entre ces deux catégories [126].

L'œil adelphe cataracté d'un patient qui a fait un DR après l'opération de cataracte du premier œil a un risque notable de faire un décollement lui aussi, soit après qu'il ait été opéré de cataracte, soit même avant [127]. Ceci indique que la cataracte, notamment précoce chez un homme jeune, est en elle-même aussi un facteur de risque de DR.

Le décollement est aussi fréquent après chirurgie de la cataracte congénitale, mais il survient souvent tardivement chez l'adulte jeune. L'examen du fond d'œil peut être particulièrement difficile et la vitrectomie est alors très utile. Si les problèmes de visualisation sont surmontés, le pronostic anatomique n'est pas forcément mauvais [128].

§ Chirurgie réfractive pour myopie :

Le LASIK n'expose sans doute pas à un risque accru de DR, ceci malgré quelques observations isolées et le fait qu'expérimentalement on ait pu le comparer à une contusion [129].

Il en va tout autrement pour l'extraction du cristallin clair chez le myope fort qui augmente le risque à 7 à 8%, surtout si une capsulotomie au laser YAG est effectuée, ce qui est très fréquent chez ces sujets jeunes [130,131].

En ce qui concerne la chirurgie additive cristallinienne, des cas de décollement ont été publiés et on peut craindre que le simple fait d'ouvrir l'œil soit un facteur de risque chez ces myopes forts.

§ Vitrectomie par la pars plana :

Les ouvertures rétiniennes iatrogènes peuvent survenir en cours de vitrectomie, soit au pôle postérieur lors des dissections, soit en rétro-oral en regard des sclérotomies lors des entrées et sorties d'instruments, soit à l'équateur lors de la réalisation d'un décollement du vitré. Elles peuvent aussi survenir en postopératoire du fait de tractions dans le vitré résiduel si on a mis une bulle de gaz, ou de tractions statiques dans la base liées aux incarcérations inévitables dans les sclérotomies. C'est ainsi qu'on trouve des taux de DR de 3% après vitrectomie pour trou maculaire, 14% après membrane épimaculaire post-déchirure ou décollement, 17% après translocation maculaire limitée pour dégénérescence maculaire liée à l'âge, 5,5% à 7% après rupture capsulaire avec fragments cristalliniens dans le vitré et 6,3% après rupture capsulaire avec implant dans le vitré. Quoi qu'il en soit, ces décollements sont en règle très rapidement extensifs, avec une forte tendance à la PVR sévère, surtout antérieure, et leur pronostic, notamment fonctionnel, est réservé.

7. Décollement de rétine chez l'enfant : [132]

Les décollements de rétine de l'enfant, notamment du nourrisson, présentent des particularités cliniques et de prise en charge tout à fait spécifiques. Ils se caractérisent par un retard au diagnostic, un tableau sévère d'emblée et des pathologies associées alourdissant le pronostic.

7.1 Particularités anatomiques de l'enfant :

L'œil du nouveau-né a une longueur axiale d'environ 18 mm ; sa croissance va se poursuivre jusqu'à l'âge de cinq ou six ans pour l'essentiel mais se terminer au début de l'adolescence. Les tissus présentent une élasticité accrue par rapport à l'œil adulte, rendant le globe plus fragile. La pars plana n'apparaît que vers un an. Par ailleurs, le vitré est dense et homogène et très adhérent postérieurement à la rétine mais également au cristallin, ce qui rend sa dissection plus délicate. Il en résulte que toute inflammation et hémorragie intra vitréenne auront un retentissement rétinien significatif plus rapidement que chez l'adulte.

7.2 Circonstances de découvertes :

La baisse de vision est souvent mise en évidence lors d'un examen systématique de dépistage scolaire ou de suivi ophtalmologique.

Les manifestations tardives du décollement vont constituer les signes d'appel : l'apparition d'un strabisme ou celle d'une leucocorie après un délai d'évolution important sont de fréquents motifs de consultation [133].

Le tableau clinique est sévère d'emblée, avec une prolifération vitréorétinienne de stade supérieur à B présente dans environ 50 % des cas. La macula est soulevée dans trois quarts des cas et le décollement de rétine est total dans plus de la moitié des cas [134,135, 133,136]. Le taux de bilatéralité est également élevé, entre 15 % et 25 %, et

témoigne de la fréquence de l'atteinte dégénérative, où une atteinte bilatérale peut s'observer jusqu'à 70 % des cas [135].

Les mécanismes impliqués dans les décollements peuvent être multiples. Le tableau IV résume les différentes causes de décollements de rétine retrouvées.

Tableau IV – Étiologies du décollement de rétine chez l'enfant. [132]

Décollements de rétine traumatiques	<ul style="list-style-type: none"> • Plaies pénétrantes • Contusion
Dégénérescences vitréorétiniennes	<ul style="list-style-type: none"> • Myopie • Rétinoschisis juvénile • Syndrome de Stickler, Wagner • Syndrome de Marfan
Décollements de rétine post-chirurgicaux	<ul style="list-style-type: none"> • Cataracte congénitale • Glaucome congénital
Anomalies du développement	<ul style="list-style-type: none"> • Colobome et fossette colobomateuse • Persistance de la vascularisation fœtale (hyperplasie du vitré primitif) • Dysplasie vitréorétinienne (Norrie, récessive)

7.4 Prise en charge :

La prise en charge du décollement de rétine de l'enfant est un travail d'équipe impliquant le pédiatre, l'anesthésiste, l'ophtalmo pédiatre et l'orthoptiste pour assurer le suivi du traitement de l'amblyopie induite. Les anesthésies devront être répétées pour le suivi et la prise en charge, notamment chez l'enfant de moins de trois ans [137]. On s'attachera notamment chez le petit enfant à faire un interrogatoire approfondi des parents à la recherche de pathologies associées ou d'éléments pouvant évoquer un syndrome de Silverman ou des enfants secoués : lésions des membres, décollement de rétine d'aspect traumatique chez un nourrisson, éléments d'interrogatoire contradictoires. Les atteintes associées, fréquentes chez le nourrisson du fait de la part importante des anomalies congénitales dans les causes de décollement de rétine de l'enfant, seront recherchées en collaboration avec les pédiatres et neuropédiatres. Une atteinte congénitale bilatérale justifie de réaliser une IRM cérébrale pour éliminer des lésions centrales associées, qui peuvent être des anomalies de la ligne médiane ayant des conséquences endocriniennes.

8 .Décollement de rétine mixte :

8.1 le décollement tractionnel et rhegmatogène [138]:

a) rétinopathie diabétique :

Le décollement mixte tractionnel et rhegmatogène est plus rare que le décollement par traction. Il est dû à la fois à la contraction du tissu fibrovasculaire et à une déhiscence rétinienne provoquée par la traction ; cette déhiscence est le plus souvent postérieure, localisée au pied d'une zone d'adhérence vitréomaculaire.

Le décollement mixte tractionnel et rhegmatogène est révélé par une baisse visuelle brutale. L'examen biomicroscopique permet le plus souvent d'affirmer le diagnostic :

- le décollement est souvent plus étendu qu'en cas de décollement tractionnel pur, parfois jusqu'à l'ora serrata ;
- la rétine décollée est mobile et a un aspect convexe avec, souvent, des lignes d'hydratation ;
- le décollement maculaire est fréquent.

La ou les déchirures rétiniennes responsables du décollement sont souvent paravasculaires, siégeant au pied d'une zone de traction vitréorétinienne.

L'indication chirurgicale est urgente, que la macula soit décollée ou non. En effet, l'extension du décollement vers une macula encore à plat peut être rapide. L'intervention se fait par voie endoculaire.

Les résultats fonctionnels sont plus médiocres après chirurgie pour décollement mixte que pour décollement tractionnel pur.

b) Occlusions de branche veineuse rétinienne :

Habituellement, la prolifération fibrovasculaire est moins sévère et moins étendue que lors de la rétinopathie diabétique. Sa contraction peut entraîner, dans des cas exceptionnels, un décollement de rétine tractionnel, voire mixte tractionnel et rhexmatogène lorsque survient une déchirure postérieure.

c) Drépanocytose :

L'ischémie rétinienne secondaire à la non-perfusion rétinienne causée par la précipitation des érythrocytes anormaux dans les artérioles terminales est à l'origine de proliférations fibrovasculaires.

Le tissu fibrovasculaire s'étendant dans le cortex vitréen postérieur et la rétraction du vitré peuvent conduire à des complications sévères, incluant les hémorragies vitréennes et un décollement de rétine de traction ou mixte tractionnel et rhexmatogène.

d) Décollements de rétine sur uvéite

La survenue précoce de ces décollements est liée à la survenue plus rapide du décollement postérieur du vitré dans les uvéites. Ce décollement postérieur peut se faire très brutalement lorsque le vitré est très inflammatoire et il est souvent incomplet, avec de nombreuses zones d'adhérence très forte au niveau de fourches vasculaires, parfois au pôle postérieur. De ce fait, les déhiscences peuvent être très postérieures et, parfois, s'accompagner d'un trou maculaire.

Lors des inflammations majeures, avec hyalite cotée « ++++ » qui rend le fond d'œil inaccessible, la survenue d'un décollement de rétine par déchirure géante n'est pas rare.

Le pronostic fonctionnel de ces décollements de rétine est sombre. Il faut donc bien prévenir ces patients jeunes de la nécessité fréquente de plusieurs interventions et les informer du fait que le pronostic reste réservé.

8.2 Décollement de rétine exsudatif et rhegmatogène :

Le décollement de rétine exsudatif s'associe rarement à un décollement rhegmatogène, sauf en cas de rétinite nécrosante liée à l'herpes virus (HSV) chez l'immunocompétent, et au cytomégalovirus (CMV) ou au virus de la varicelle et du zona (VZV) chez l'immunodéprimé.

La traction de la hyaloïde postérieure sur les zones de nécrose est à l'origine de l'apparition de microtrous ou des pertes de substance à la jonction entre rétine saine et rétine nécrotique cicatricielle. Ces déhiscences sont souvent postérieures et la prolifération vitréorétinienne est souvent absente ou tardive.

VII- diagnostic différentiel : [22,140]

Les décollements de rétine rhegmatogènes doivent être différenciés des décollements exsudatifs et tractionnels. Les critères diagnostiques de chacun des trois types de décollement de rétine sont récapitulés dans le tableau V.

Plus de 90% de tous les décollements cliniques sont du type rhegmatogène. Les décollements de rétine Rhegmatogènes s'ont appelées des décollements primaires, alors que les décollements exsudatifs et tractionnels sont dit des décollements secondaires ou non rhegmatogènes.

Tableau V : critères diagnostiques des trois types de décollements de rétine [22]

	Décollement rhégmato-gène	Décollement exsudatif	Décollement tractionnel
Antécédents	Aphakie, myopie, traumatisme, photopsies, myodésopsies, Scotome, généralement sain	Facteurs systémiques : HTA maligne, éclampsie, insuffisance rénale	Diabète, prématurité, traumatisme pénétrant, drépanocytose
Déhiscences rétinien-nes	Identifiées en 90% à 95% des cas	Absentes	Pas de déchirure primaire, une déchirure secondaire peut être développée
Extension du décollement	Se prolonge à l'ora	Pesanteur-dépendant ; l'extension à l'ora est variable	L'extension à l'ora est exceptionnelle
Mobilité rétinienne	Bulle ou pli onduleux	Bulle élevée, habituellement sans plis	La rétine tendue, la surface concave, avec crêtes se dirigeant vers les points de traction.
Signes de chronicité	Ligne de démarcation, kystes intra rétinien-s, atrophie rétinienne	Habituellement aucun	Ligne de démarcation
Tyndall vitréen	Présent dans 70% des cas	Absent	Présent en cas de traumatisme
Vitré	Décollement postérieur du vitré, traction sur les berges d'une déchirure	Habituellement clair, sauf en cas d'uvéite	Traction vitréorétinienne
Liquide sous rétinien	clair	Peut être trouble, change avec la position	Clair, immobile
Masse choroïdienne	absente	Peut être présente	absente
Pression intraoculaire	Fréquemment basse	Variable	Habituellement normale
Transillumination	Normale	Bloquée si présence d'une lésion choroïdienne pigmentée	normale
Etiologies	Déchirure rétinienne	Uvéite, métastases, mélanome, angiome, maladie de Coats, maladie de Eales, syndrome de VKH, rétinoblastome, hémangiome choroïdien, DMLA exsudative, décollement exsudatif après cryothérapie ou diathermie	Rétinopathie diabétique proliférante, rétinopathie du prématuré, maladie de Eales, toxocarose, drépanocytose, traction vitréenne post traumatique

1-Décollement de rétine exsudatif :

1.1_Tumeurs choroïdiennes :

Les tumeurs choroïdiennes (telles que le mélanome malin) peuvent être associées à un épanchement séreux sous-rétinien.

Les décollements de rétine liés aux tumeurs choroïdiennes sont aisément identifiés en visualisant la tumeur en sous rétinien (fig. 29), mais si le liquide sous rétinien est abondant, la tumeur causale peut être obscurcie. Si un décollement séreux plutôt que rhéghmatogène est suspecté, l'échographie peut confirmer la présence d'une tumeur. La transillumination sclérale peut également aider, démontrant un ombre où une tumeur pigmentée existe. La distinction est critique parce que la gestion est très différente. Le traitement chirurgical du décollement de rétine est contre-indiqué dans ce cas. Si on suspecte une malignité, l'évaluation systémique pour des métastases ou à la recherche d'une tumeur primaire de cancer métastatique à l'œil est habituellement indiquée.

1.2 Pathologie inflammatoire :

Un décollement inflammatoire est caractérisé par une rétine transparente avec une vue exceptionnellement claire de la choroïde sous jacente, des signes inflammatoires sont retrouvés au cours de l'examen du vitré.

Les étiologies inflammatoires telles une maladie de Harada (fig. 30), une ophtalmie sympathique, une sarcoïdose, une pathologie infectieuse (toxoplasmose, CMV, une cellulite orbitaire), ou une orbitopathie inflammatoire peuvent être à l'origine d'un décollement séreux rétinien.

Une photo coagulation Pan rétinienne ou une cryopexie peuvent également être responsables d'un décollement séreux.

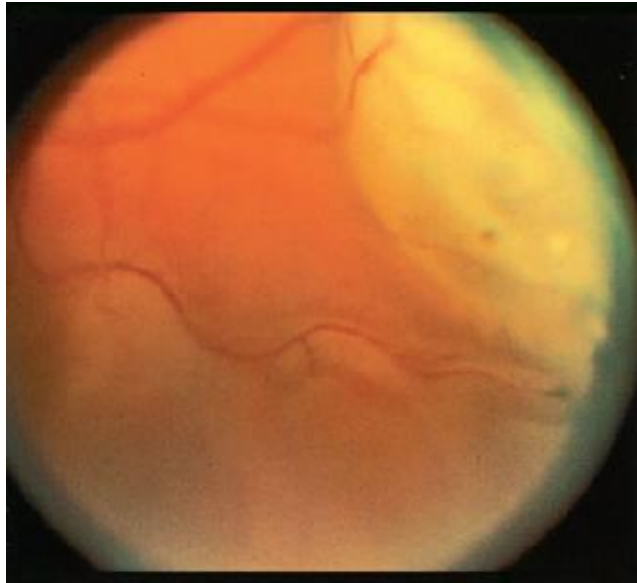


Figure 29 : Un décollement de rétine associé à un mélanome malin [22]

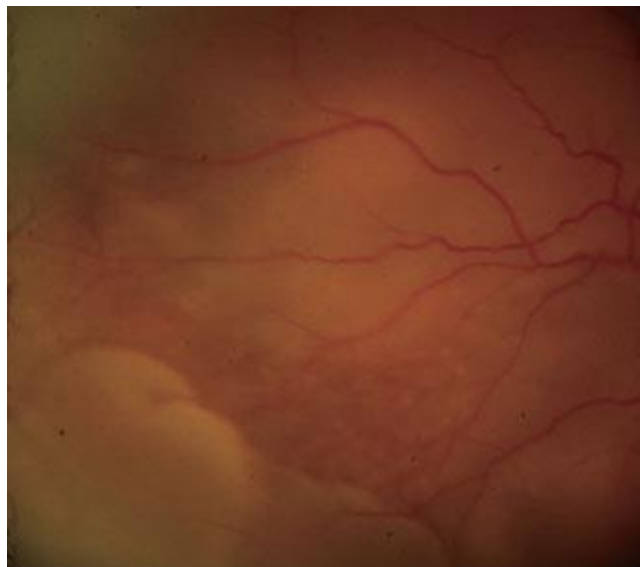


Figure 30. Syndrome Vogt-Koyanagi-Harada associé à un décollement séreux rétinien [22]

1.3 Pathologie vasculaire :

Les pathologies vasculaires responsables d'un décollement séreux rétinien incluent la maladie de Coats, la maladie d'Eales, l'occlusion veineuse rétinienne, les hémangiomes choroïdiens et l'angiomatose rétinienne (fig. 31).

1.4 Causes congénitales :

- La nanophthalmie est une pathologie congénitale qui peut être à l'origine d'une effusion uvéale et un décollement séreux rétinien.
- Les Vitréorétinopathies exsudatives familiales.
- les colobomes du nerf optique peuvent également causer les décollements séreux maculaires (fig. 32).

1.5 Maculopathies :

Dégénérescence maculaire liée à l'âge associée à une neovascularisation choroïdienne et la chorio-rétinopathie séreuse centrale peuvent être responsables d'une exsudation étendue et un décollement séreux maculaire ou périphérique.



Fig. 31 : Hémangiome capillaire dans le cadre de la maladie de VON Hippel [22]

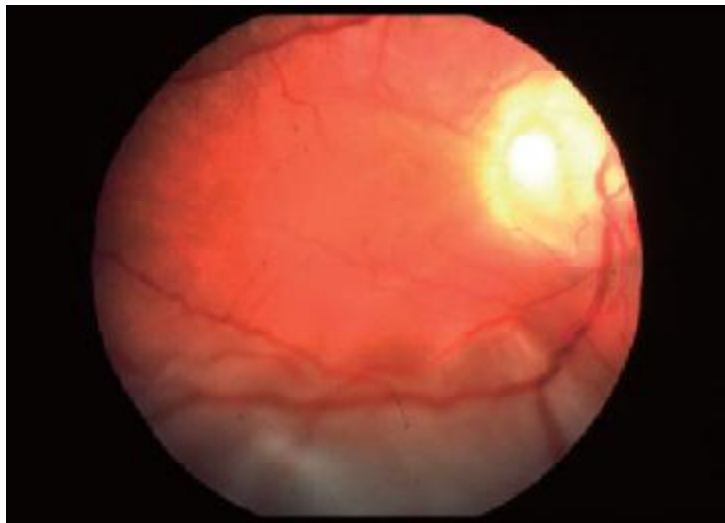


Fig. 32. Colobome papillaire associé à un décollement séreux rétinien [22]

2. Décollement de rétine tractionnel :

Les décollements de rétine tractionnels sont fréquemment dus à une prolifération vasculaire déclenchée par l'ischémie rétinienne ; ainsi ils sont provoqués par la rétinopathie diabétique proliférative, l'occlusion veineuse rétinienne, la rétinopathie de prématuré, ou la drépanocytose.

Le traumatisme pénétrant peut également être en cause d'un décollement tractionnel.

3-pathologies similaires à un décollement de rétine

3.1-Rétinoschisis :

L'affection a été décrite par Haas en 1898, le terme rétinosischisis a été introduit par Wilczek en 1935 et son mode de transmission, récessif lié à l'X, a été découvert en 1938 par Mann et MacRae. Sa prévalence a été estimée entre un cas pour cinq mille et un cas pour vingt-cinq mille selon les populations étudiées ; c'est en Finlande que cette maladie est la plus fréquente.

Le rétinosischisis juvénile lié à l'X est une maculopathie et une vitréorétinopathie congénitale secondaire à un clivage anormal de la rétine. Il s'agit de la cause la plus fréquente de dégénérescence maculaire juvénile chez les garçons.

3.1.1 Génétique :

La transmission est récessive liée à l'X, la pénétrance est complète et l'expressivité est variable. Le gène responsable, RS1, a été localisé sur le bras court du chromosome X en position Xp22.2- p22.1. Il code la protéine rétinosischisine, sécrétée par les photorécepteurs et les cellules bipolaires, jouant un rôle majeur dans les interactions et les adhérences intercellulaires dans la rétine via son domaine discoïdine. La

physiopathologie de cette maladie est encore méconnue ; il semblerait que les cellules de Müller aient un rôle clé via le transport de la rétinoshisine depuis la rétine externe, où elle est sécrétée, vers la rétine interne, ce qui explique peut-être la formation d'un schisis intra rétinien.

3.1.2 Description clinique :

Le rétinoshisis juvénile lié à l'X se caractérise par un remaniement maculaire micro kystique stellaire bilatéral, centré sur la fovéola, avec un aspect en « rayon de roue » (fig. 33 et 34), qui est retrouvé dans 98 % des cas, associé dans 40 % à 50 % des cas à un rétinoshisis périphérique, le plus souvent localisé en temporal inférieur. Il existe une très grande hétérogénéité clinique d'un individu à l'autre, mais également au sein d'une même famille. Le diagnostic est le plus souvent posé chez le garçon d'âge scolaire devant des difficultés à la lecture. Cependant, il existe des formes très invalidantes, notamment chez le jeune enfant, avec soit un schisis périphérique très bulleux atteignant la macula (fig. 35) il semblerait que ce schisis régresse spontanément avec l'âge, vers dix ans, soit des formes compliquées (hémorragie ou décollement de rétine) qui surviennent également durant les dix premières années de vie. La maculopathie du rétinoshisis juvénile lié à l'X évolue, vers quarante à cinquante ans, vers l'atrophie.

L'OCT peut être utile, mettant en évidence un clivage intra rétinien au niveau de la couche des fibres optiques mais également au niveau de la plexiforme externe (fig. 36). Aussi elle permet facilement de différencier entre un décollement de rétine à progression lente et un rétinoshisis. L'existence d'un aspect micro kystique ainsi qu'un aspect de « travées » étirées entre la rétine interne et la rétine externe est bien sûr en faveur d'un rétinoshisis. Ces travées sont surtout visibles au niveau de la jonction rétine saine et rétine « schisique ». Plus loin en périphérie, les feuillets externe et interne du schisis peuvent être nettement séparés par une surélévation bulleuse de la rétine. Dans ce cas, il

est souvent impossible d'avoir les deux feuillets sur la même coupe en raison d'une latitude de mesure en profondeur de l'OCT limitée à 2 mm.

L'ERG constitue également une aide au diagnostic, en montrant une diminution de l'onde b en scotopique et photopique

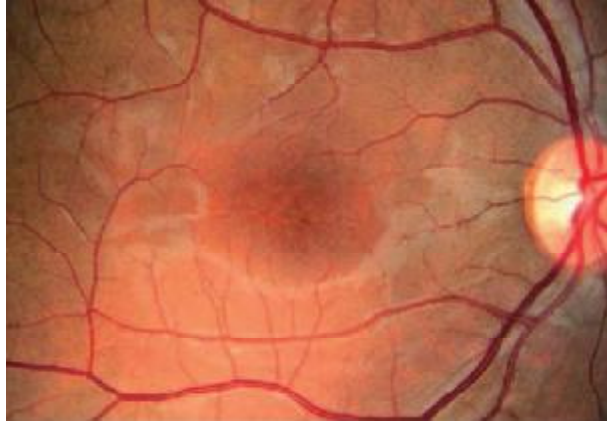


Fig. 33 : Aspect étoilé de la macula ou de « pseudo-œdème maculaire cystoïde ». [140]



Fig. 34 : Rétinoschisis maculaire associé à un rétinoshisis périphérique chez un garçon de 4 ans. [140]

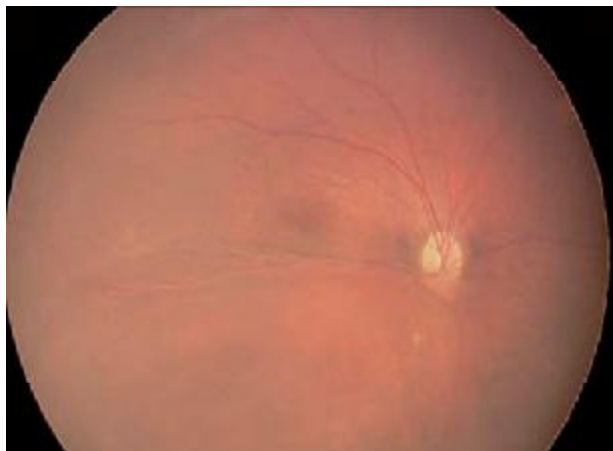


Fig. 35 : Rétinoschisis bulleux de l'enfant [140]

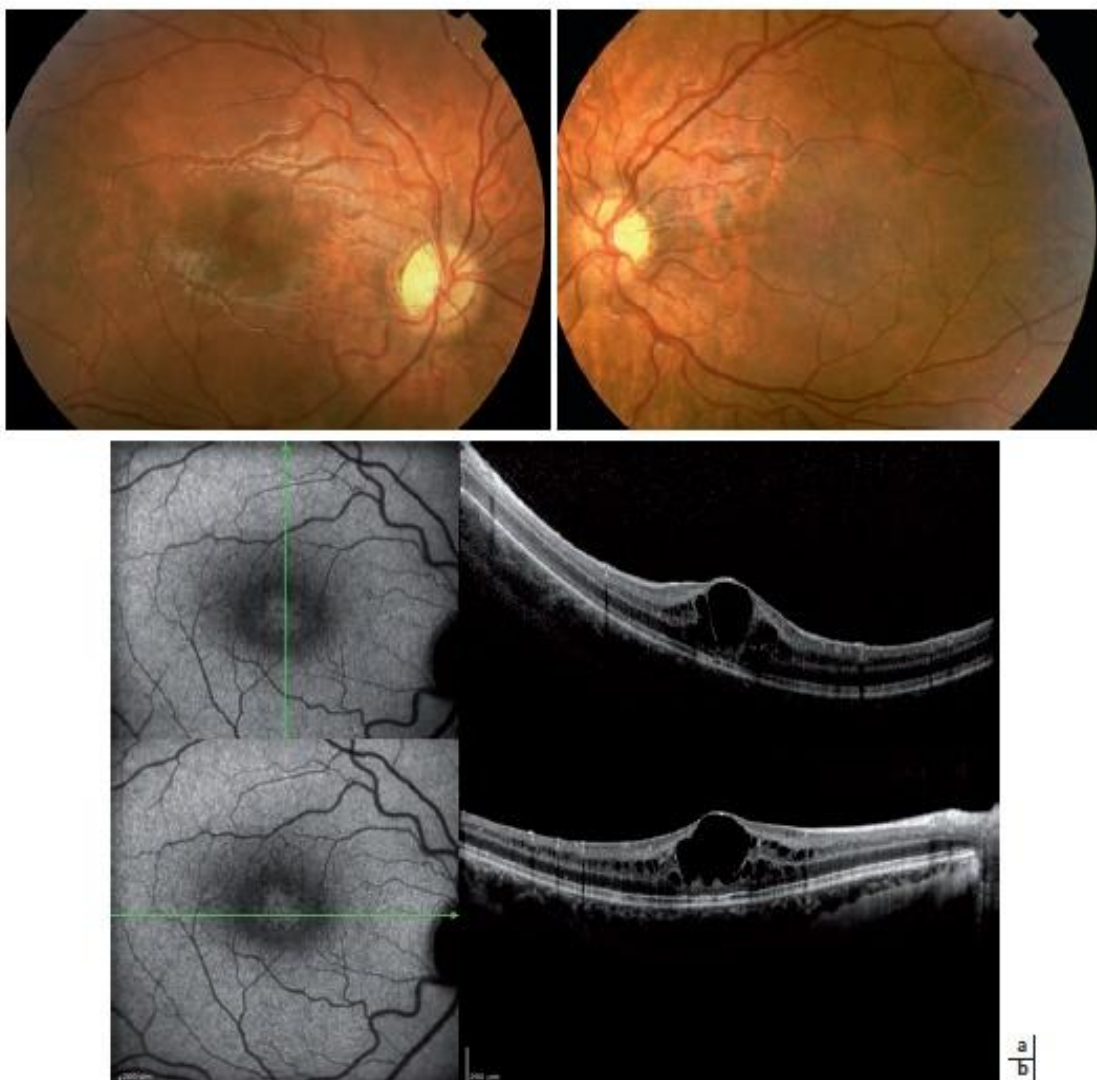


Fig. 36. Jeune garçon de 10 ans présentant un rétinoshisis juvénile lié à l'X. [140]

a. Rétinophotographies montrant le schisis maculaire bilatéral.

b. OD : OCT centrale et périfovéolaire montrant les kystes intra rétiniens au niveau des couches externes.

2-Dégénérescence kystique

Les macro kystes intra réiniens, qui sont définis en tant que rétinosischisis secondaire focal, peuvent imiter le rétinosischisis dégénératif. Ils se produisent seulement dans les secteurs du décollement de rétine ancien (fig. 37). Les macro kystes intra réiniens sont habituellement 2 ou 3 diamètres papillaires et le plus souvent périphériques. Les macro kystes n'exigent aucun traitement spécial et disparaissent après réapplication rétinienne

3-Décollement choroïdien

Le décollement choroïdien est habituellement bulleux, avec des contours lisses plutôt qu'ondulant. Les bulles nasales ou temporales tendent à être plus grandes que des bulles supérieures et inférieures. Habituellement, la choroïde de couleur brunâtre peut être vue immédiatement sous la rétine, et l'aspect translucide du décollement de rétine manque (Fig. 38).

Dans les vallées profondes entre les bulles choroïdiennes, la choroïde est attachée à la sclère par les veines vortiqueuses ou le long des artères et nerfs ciliaires longs postérieurs. Le pôle postérieur est souvent épargné (Fig. 39). Tandis que le décollement de rétine se prolonge habituellement en avant seulement jusqu'à l'ora serrata, le décollement choroïdien se prolonge en avant jusqu'à la pars plana. Il peut y avoir des plis dans la rétine, mais habituellement il y a peu ou pas de décollement de rétine lié au décollement choroïdien.

La plupart des décollements choroïdiens sont séreux, mais de temps en temps un décollement hémorragique est vu. Les décollements séreux et hémorragiques peuvent être aisément différenciés par transillumination sclérale. L'étiologie la plus commune est l'hypotonie après chirurgie oculaire, particulièrement la trabeculectomie et parfois chirurgie de cataracte.

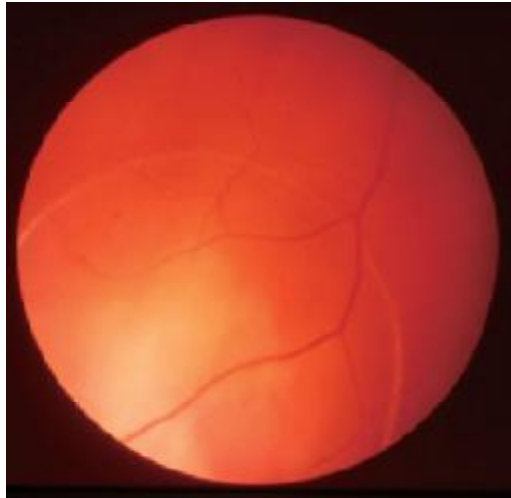


Fig. 37 : Aspect d'un kyste intra rétinien [22]

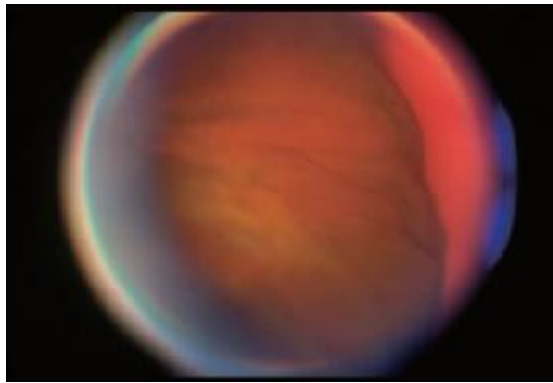


Fig. 38 : Aspect d'un décollement choroïdien [22]

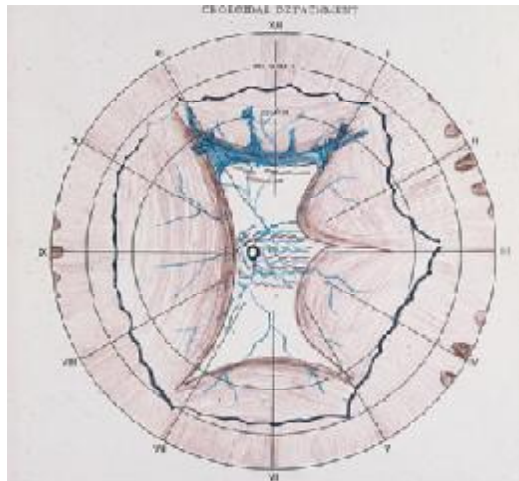


Fig. 39 : Configuration typique d'un décollement choroïdien avec décollement séreux rétinien limité [22]

4-Tumeurs de la choroïde :

De temps en temps, des lésions choroïdiennes sont confondues avec les décollements de rétine. Un clinicien expérimenté peut faire la différence entre un décollement ou une masse de la choroïde et un décollement de rétine. La tumeur choroïdienne semble plus pleine, manquant de l'aspect translucide d'un décollement de rétine, et elle tend également à être lisse dans la découpe, manquant des ondulations du décollement de rétine. Cependant, un décollement séreux rétinien secondaire peut également être présent, qui peut faire à la distinction plus difficile.

5-Opacités du vitré :

Les membranes vitréennes ou l'hémorragie peuvent imiter le décollement de rétine. Contrairement au décollement de rétine, les membranes vitréennes sont a vasculaires ou ayant une neovascularisation anormale.

L'échographie peut être utile en faisant la distinction.

VIII. Traitement :

Le bilan préopératoire a pour but de déterminer le degré d'urgence, de choisir le protocole opératoire le plus adapté, d'indiquer à l'anesthésiste les modalités de l'anesthésie souhaitée, d'informer le patient du pronostic visuel, du type de la chirurgie qui sera réalisé et du nombre de chirurgies éventuellement possibles ainsi que de leurs risques.

Pour réappliquer un décollement de rétine, plusieurs protocoles opératoires sont possibles. Le choix d'un protocole dépend d'un certain nombre de données, en dehors de l'aspect anatomique du décollement de rétine. Ces données doivent être recherchées au cours de chaque temps de l'examen opératoire, qui, afin de ne rien omettre, doit être simple et toujours comporter les mêmes items.

A. Traitement curatif : [12, 22, 141, 142]

1. But :

- Ø réappliquer le neuroépithélium au plan sous-jacent de l'épithélium pigmentaire et de la choroïde.
- Ø Obturer les ouvertures rétinienne afin d'interrompre le passage du liquide de la cavité vitréenne dans l'espace sous rétinien
- Ø Relâcher les tractions vitréennes

2. moyens :

2.1-Chirurgie externe :

La première cause d'échec de la chirurgie externe en cas de décollement de rétine non compliqué de prolifération vitréorétinienne est le traitement inadéquat de la déhiscence.

Cette erreur peut survenir même si le choix du protocole opératoire était adapté à la situation clinique du décollement de rétine. Le traitement inadéquat de la déchirure n'est généralement pas lié à une erreur de technique mais le plus souvent à une méconnaissance de l'anatomie chirurgicale ou de l'effet attendu de chacun des temps du protocole opératoire.

2.1.1 Préparation à l'intervention :

La pupille est dilatée par l'association de collyres : Tropicamide et néosynéphrine à 10%, dont l'action est synergique pendant l'heure qui précède l'intervention.

En cas d'anesthésie générale, celle-ci ne sera réalisée que lorsque la dilatation est satisfaisante. Les morphiniques ont un effet myotique qui se manifeste essentiellement lorsque la pupille n'est pas complètement dilatée.

2.1.2 Anesthésie :

Les nouveaux anesthésiques locaux tel la ropivacaine (Naropaine) permettent une analgésie de qualité pendant plusieurs heures. C'est la raison pour laquelle l'anesthésie locale est actuellement préférée à l'anesthésie générale, en raison de la moindre morbidité et des risques exceptionnels de complications locales que présente celle-ci par la pratique de latérobulbaires.

Actuellement, nous disposons de la technique d'anesthésie locale par sous-ténonienne à l'aide d'une canule mousse ce qui permet de réaliser l'anesthésie sans aucun risque d'hématome.

Les limites de l'anesthésie locale sont de deux ordres : l'anxiété du patient ou sa non-coopération et la durée de certaines interventions rendant la position opératoire difficile à maintenir.

2.1.3 Abord chirurgical :

a)- Mise en place des champs opératoires :

Les paupières sont largement nettoyées à la povidone iodée. Les culs-de-sac conjonctivaux sont rincés avec une solution aqueuse à 50% de ce même produit. Les strips sont utilisés pour éversés les cils, les protéger et ouvrir la fente palpébrale. Sur cette fente palpébrale entrouverte on pose un champ collant bien adhérent sur la peau et les paupières. Un blépharostat à vis est posé. (Figure 40).

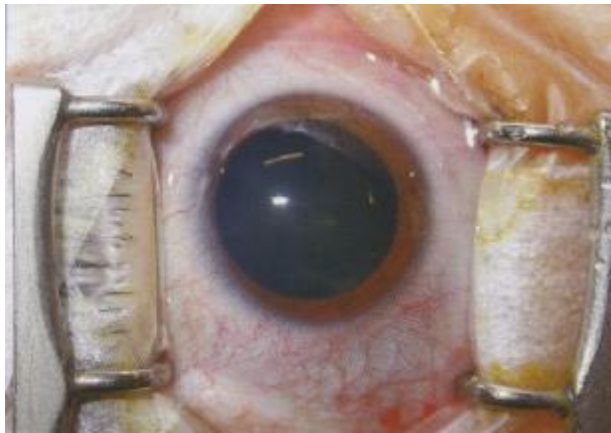


Fig. 40 : Exposition du champ opératoire, les cils sont protégés par un champ collant éversé sur la paupière par le blépharostat. [141]

b)-Exposition du site opératoire :

La chirurgie ab externo du décollement de rétine est une microchirurgie. Les différents temps opératoires sont plus précis et mieux contrôlés par le fort grossissement qu'offre le microscope opératoire.

La conjonctive est préférentiellement désinsérée au limbe sur 360° même si la chirurgie est localisée à un seul quadrant. Les crochets à strabisme sont passés sous les muscles et une dissection soigneuse du plan conjonctivoténonien est réalisée au niveau des muscles (figure 41). Ce n'est que lorsque le muscle est ainsi bien isolé sur le crochet à strabisme que l'on passe un fil, de diamètre assez solide 3.0, de traction sous le muscle afin de mobiliser le globe oculaire pour l'exposition du ou des quadrants concernés par la chirurgie (figure 42).

La dissection conjonctivo-ténonienne doit être poussée postérieurement jusqu'à ce que l'ampoule des vortiqueuses soit visible lors de la bascule du globe obtenue par traction sur les muscles droits. La sclère ainsi largement exposée permet la mise en place aisée des sutures et des autres gestes de la chirurgie.

c)- Examen per opératoire :

L'examen per opératoire est un complément indispensable à l'examen préopératoire qui permet de préciser définitivement les modalités de la chirurgie. On peut ainsi vérifier que la rétine est souple car bien mobile lors des mouvements imprimés au globe oculaire. Il n'existe donc pas de PVR et la chirurgie ab externo est confirmée.

On fera un examen soigneux de toute la périphérie rétinienne y compris en zone à plat où se situent parfois des déchiscences. Cet examen de la périphérie est fait avec une indentation, à l'aide d'un écouvillon atraumatique, qui permet de mieux exposer les déchiscences. Cet examen peut être réalisé soit avec un verre de contact type verre quadrisphérique ou verre de Goldman, soit avec le casque et l'ophtalmoscopie indirecte.



Fig. 41: Exposition du muscle sur le crochet à strabisme après dissection des ailerons conjonctivaux ténoniens [141]

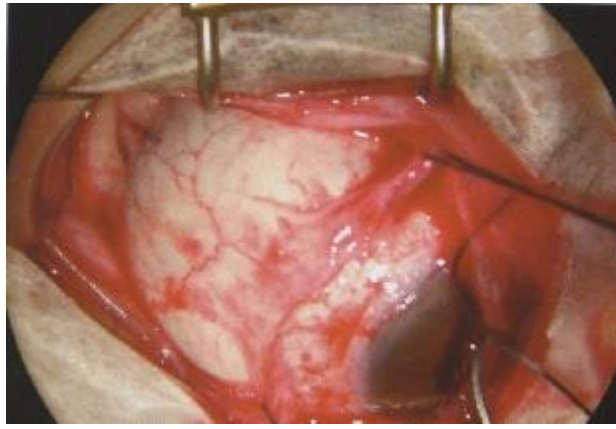


Fig. 42 : Exposition de la sclère jusqu'à la veine vortiqueuse [141]

d)- Repérage des déchiscences :

Ce repérage consiste à déterminer la projection de la déchiscence sur la sclère, non seulement en ce qui concerne le méridien, mais aussi en ce qui concerne la distance par rapport à l'ora et l'équateur. S'il est correctement effectué, ce repérage permet de faire une cryoapplication et de placer une indentation d'emblée au bon endroit. Il est réalisé par un appui sur la sclère avec un indenteur muni d'une petite pointe.

2.1.4- Rétinopexie :

La rétinopexie per opératoire peut être réalisée selon deux méthodes : la cryoapplication ou la coagulation par laser. Cette rétinopexie peut être complétée par une rétinopexie postopératoire par le laser, la rétine ayant été réappliquée.

a)-Cryothérapie :

La cryoapplication consiste à créer par le froid une cicatrice entre le neuroépithélium et l'épithélium pigmenté. Le matériel pour cryoapplication comporte une pièce à main, ou cryode, reliée à une bouteille d'azote liquide. La détente de l'azote liquide provoque un abaissement de la température à $- 80^{\circ}$ à l'extrémité de la cryode. Ce qui provoque une gelure de la sclère avec formation d'une boule de glace atteignant progressivement la choroïde puis l'épithélium pigmentaire et, si le neuroépithélium est au contact de l'épithélium pigmentaire à ce niveau, une gelure du neuroépithélium. C'est la prolifération de cellules de l'épithélium pigmentaire et de cellules gliales dans les couches les plus profondes du neuroépithélium qui va réaliser la cicatrice adhésive (figure 43 et 44).

Si la cryoapplication est intense, elle provoque une dispersion de l'épithélium pigmenté dont les cellules vont passer dans la cavité vitréenne au travers de la déchiscence. On peut donc penser qu'une cryoapplication intense et étendue peut favoriser une PVR.

b)-Laser :

Il s'agit d'un laser infrarouge et pour cette longueur d'onde le convertisseur d'énergie est essentiellement l'épithélium pigmentaire et un peu la mélanine de la choroïde. Il n'existe avec cette technique que peu de risque de surdosage et de PVR contrairement à la cryoapplication, cependant, le laser est une technique longue et dont l'effet est difficile à observer car peu contrasté, pour cela qu'elle est peu répandue et tend à être abandonnée.

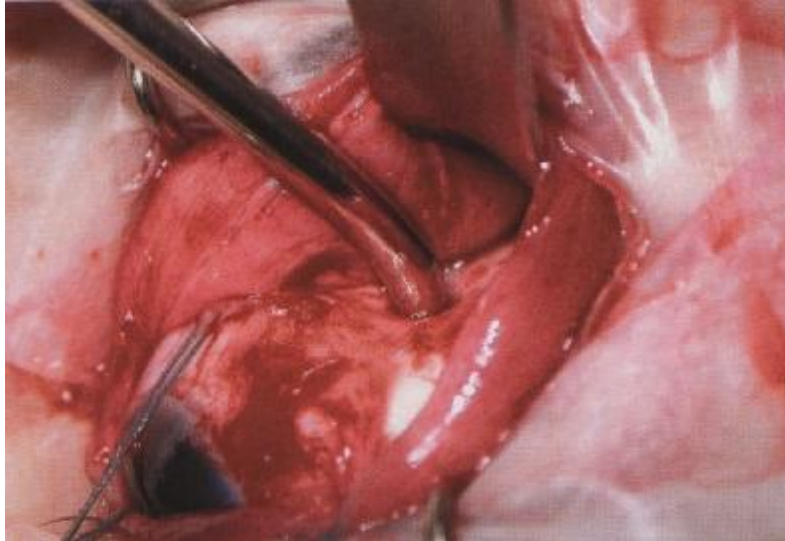


Fig. 43 : Technique de la cryothérapie [141]

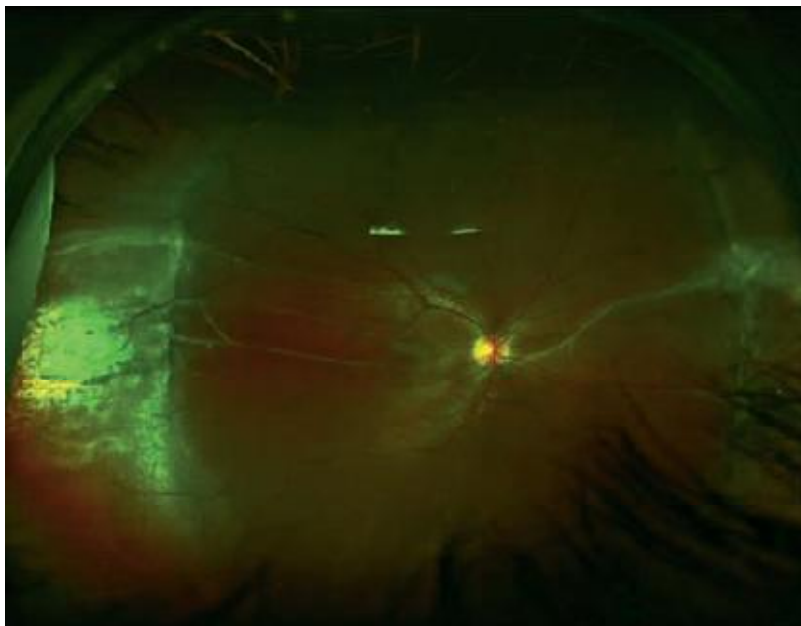


Fig. 44 : Aspect tardif de cicatrice de cryoapplication temporale [142]

2.1.5. Indentation sclérale :

Le rôle de l'indentation est d'interrompre ou de modifier les courants de vection alimentant le décollement de rétine en changeant la topographie de la rétine au niveau de la déchissance. Cette modification de topographie est obtenue par une voussure de la paroi du globe vers la cavité vitréenne. L'indentation est obtenue en fixant sur la sclère un explant de telle sorte que son volume va repousser la sclère et l'épithélium pigmenté vers le neuroépithélium. Cette voussure ou indentation doit être saillante. La qualité de l'indentation dépend en grande partie de la mise en place des sutures et matériau constituant l'explant.

a)–Choix du matériau :

Ø Eponges en silicone expansé

Les éponges en silicone expansé se présentent sous la forme de petits boudins de section ronde ou ovale, de diamètre variable, allant en pratique courante de 5 à 7,5 mm (figure 45,46). Certains ont une section semi-circulaire avec un versant plat et un versant convexe que l'on place contre la sclère. La partie efficace de l'indentation est celle qui est invaginée dans la dépression sclérale créée par la mise en place des sutures. Ce matériau très souple épouse facilement la convexité de la face externe du globe. Il est compressible et élastique et facile à manipuler.

Ø Silicone non expansé (Silastic)

La saillie de l'indentation obtenue avec le silicone non expansé n'est due qu'à l'effet des sutures car il n'est pas élastique. Ils se présentent sous forme de bandes plates. On obtient ainsi une indentation moins volumineuse qu'avec une éponge. Ce matériau est bien toléré à long terme et il est donc utilisé pour des indentations étendues en

circonférence et plus spécialement les cerclages. Il est rigide et se manipule moins commodément que les éponges.

Ø Polytétrafluoro-éthylène expansé (PTFE)

Ce matériau est intermédiaire entre le Silastic et les éponges. Il est souple, de maniement aussi simple que les éponges légèrement compressible, mais pas du tout élastique. Il permet la mise en place d'indentation faisant une saillie plus volumineuse que les bandes ou les rails de Silastic mais légèrement moins importante qu'une éponge. Ce type de matériau est parfaitement toléré à long terme.

b)-Direction de l'explant :

Un explant peut être suturé parallèlement à l'ora, on parle alors d'indentation longitudinale, ou être suturé perpendiculairement à l'ora, on parle alors d'indentation radiaire. Le choix de l'indentation (radiaire ou longitudinale) dépend du nombre et du type de déchirure. Lorsque la déchirure est une déchirure, il existe toujours une traction du vitré. À l'inverse, lorsqu'il s'agit d'un trou, il n'y en a pas. Un des effets de l'indentation étant de relâcher la traction vitréorétinienne, on a donc intérêt à effectuer une indentation plus saillante pour une déchirure à clapets que pour un trou ou une désinsertion. Lorsque la déchirure est unique, l'indentation radiaire est la technique de choix (figure 47). En revanche, toutes les fois où les déchirures sont multiples mais à proximité l'une de l'autre, l'indentation doit être étendue le long de la base du vitré, on choisit alors une indentation longitudinale (figure 48). Si les déchirures sont multiples, concernant plusieurs quadrants, on peut penser que la traction du vitré n'est pas ponctuelle mais étendue en plusieurs sites de la périphérie. On a intérêt dans ce cas à effectuer un cerclage.

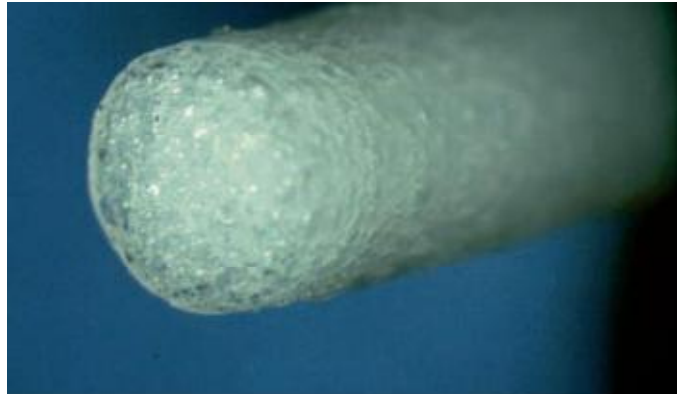


Fig. 45 : Éponge en silicone expansé, de forme ronde. [142]



Fig. 46 : Bande en gomme de silicone, de forme ovale. [142]

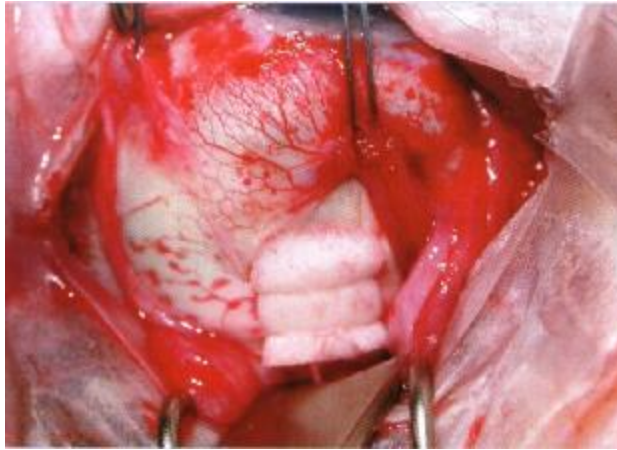


Fig. 47: Eponge en position radiaire [141]

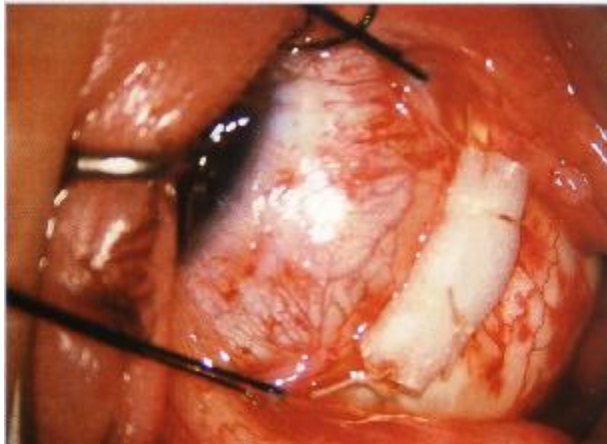


Fig. 48 : Eponge en position longitudinale [141]

c)- mise en place de l'explant :

Ø Indentations sectorielles

L'explant est suturé à la sclère par des points en U dont les deux chefs ou passants coulants sont parallèles au bord de l'implant. On utilise des fils non résorbables (Mersyène ou Dacron) avec des aiguilles spatulées, courbes. Les sutures sont placées parallèlement au limbe pour une indentation longitudinale (figures 49a et b) et perpendiculairement pour une indentation radiaire (figure 50). Il est préconisé de placer les sutures à une distance suffisante pour couvrir les bords de l'explant.

Ø Cerclage :

Le principe du cerclage est de supporter la base du vitré. Non seulement en regard des déchiscences, mais aussi sur toute la périphérie quand, en raison de la multiplicité des déchiscences, on suppose qu'il existe une traction étendue de la base vitréenne sur la périphérie rétinienne. Le cerclage doit donc être permanent et ne pas être réalisé avec un matériau mal toléré.

d)- complications per opératoires :

La principale complication liée à la mise en place d'une indentation est le point perforant. La suture est placée dans la sclère, mais la présence d'une sclère fine ou une erreur technique peuvent aboutir à la constitution d'un point perforant.

Cela a immédiatement pour conséquence l'écoulement de liquide à l'extérieur du globe, entraînant une hypotonie, ce qui peut alors gêner beaucoup la mise en place des autres passants-coulants. La perforation de la sclère peut aussi entraîner un saignement sous-rétinien. Enfin, le point perforant, s'il est réalisé en rétine à plat, va provoquer une déchiscence qui devra être traitée (rétinopexie par cryoapplication et déplacement de l'indentation pour porter la nouvelle déchiscence).

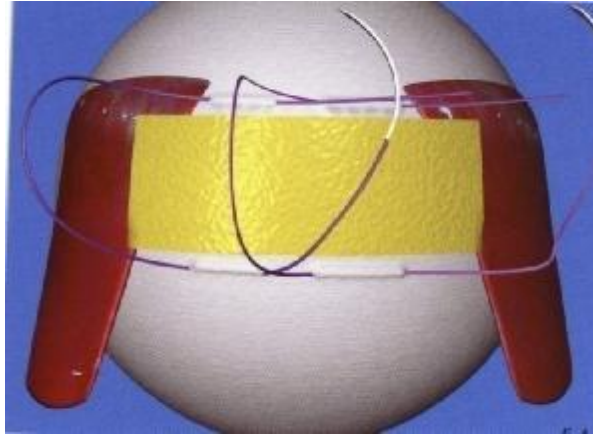


Fig. 49a : Passage des sutures pour un explant longitudinal. Les fils de sutures sont placés parallèlement au limbe [141]

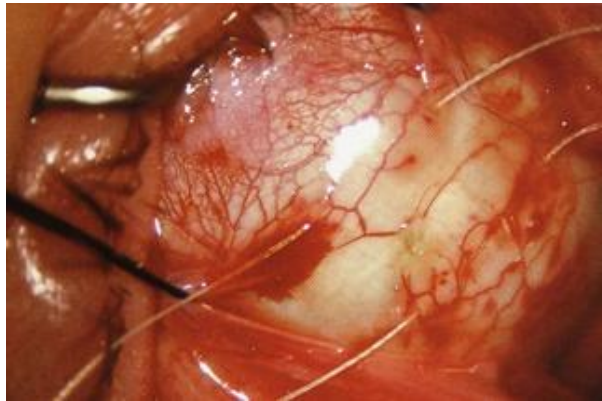


Fig 49b : Passage des sutures pour un explant longitudinal. Les fils de sutures sont placés parallèlement au limbe [141]

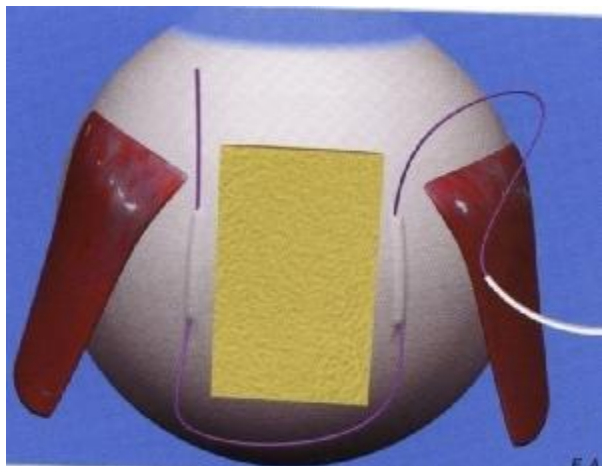


Fig 50 : passage des fils de sutures pour un explant radiaire.les fils de suture sont passés d'arrière et avant perpendiculairement au limbe [141]

e-Ponction du liquide sous rétinien :

Ø Technique :

L'orifice de ponction doit être petit. Pour cette raison, la ponction est réalisée avec une aiguille ronde correspondant à un fil de suture 6.0. La pénétration de la sclère sera douce et arrêtée dès que l'on ne sent plus de résistance. Le liquide sous-rétinien n'apparaît qu'au retrait de l'aiguille. Souvent cette issue est très faible. Elle peut être favorisée par un massage doux effectué à l'écouvillon en regard d'une poche de décollement de rétine.

Ø Site de la ponction :

La ponction est réalisée à distance de l'émergence des vortiqueuses en regard d'une zone très soulevée et à distance d'une déchirure, en particulier si cette déchirure est de grande taille. Le site préférentiel se situe donc le long des bords des droits horizontaux.

Ø Moment de la ponction :

La ponction ne doit pas être réalisée sur un œil hypertone en raison du risque d'hémorragie à vacuo. L'intérêt de la ponction est de « faire la place » pour le volume de l'indentation. Le moment idéal se situe donc avant le serrage des points scléaux. En pratique, les points scléaux sont mis en place ainsi que l'explant, on réalise ensuite la ponction puis les passants coulants sont serrés. Au cours de ce serrage, le liquide sous-rétinien va s'écouler doucement cependant que le volume de l'indentation se crée. Ainsi, on échange le volume de l'indentation par le volume du liquide sous-rétinien écoulé. En général, avec cette technique avec un point de ponction petit, l'écoulement du liquide sous-rétinien s'arrête de lui-même lorsque le tonus du globe est normal.

Ø Indications :

Ponction presque toujours nécessaire :

Il s'agit des vrais décollements de rétine inférieurs, c'est-à-dire ceux où le soulèvement est inférieur et est déterminé par une déchirure inférieure en dessous des méridiens horizontaux. Il existe alors peu d'alternative pour obtenir une indentation de qualité puisque l'injection de gaz ne peut guère tamponner durablement une déchirure inférieure, en particulier si elle est proche du méridien de 6 h. Dans ce cas, la ponction permet d'obtenir une indentation de volume suffisant pour traiter la déchirure en cause.

Ponction inutile :

Il s'agit des cas où l'œil est hypotone après la réalisation de la cryoapplication : décollement de rétine étendu donc souvent hypotone au début de l'intervention. La pression de la cryode a augmenté cette hypotonie. Si l'indentation nécessaire est une petite indentation ponctuelle, cette hypotonie permet dans un certain nombre de cas d'obtenir un volume d'indentation suffisant sans créer d'hypertonie et la ponction devient alors inutile.

Ponction contre-indiquée :

C'est le cas lorsque la déchirure est très soulevée au sommet d'un décollement de rétine peu étendu. Dans cette situation, il n'y a aucun site favorable à la ponction car trop proche de la déchirure.

f-Ponction de la chambre antérieure :

Ø Technique :

La difficulté de la ponction de la chambre antérieure lors de la chirurgie du décollement de rétine réside dans sa réalisation alors que la pupille est dilatée. Le risque est donc de blesser le cristallin par un geste mal assuré. La ponction est faite sous microscope opératoire en immobilisant le globe en position primaire à l'aide d'une pince

au niveau du tendon d'insertion d'un muscle droit. De l'autre main, on pratique la ponction avec une aiguille à 30 gauges.

Ø moment de la ponction :

Avant le serrage des points scléraux :

La manœuvre consiste à échanger le volume de l'indentation contre le volume d'humeur aqueuse retirée. Elle est surtout indiquée quand l'indentation est petite, indentation radiaire ou indentation longitudinale courte.

Après la mise en place de l'indentation et le serrage des fils :

Dans un certain nombre de cas, il se produit une hypertonie à la fin de la mise en place de l'indentation. Celle-ci est facilement réglée par une ponction de chambre antérieure. Il n'est pas aberrant d'associer au cours de la même procédure une ponction du liquide sous-rétinien et une ponction de chambre antérieure

g-D-ACE :

Ø Principe :

L'abréviation D-ACE désigne une série ordonnée de gestes réalisés au cours de la chirurgie du décollement de rétine. Cette stratégie a été décrite pour traiter les décollements bulleux supérieurs par une chirurgie épi sclérale, lorsqu'il est impossible de réaliser un repérage précis de la déhiscence et sa cryoapplication. Les risques alors sont de placer l'indentation à côté de la déhiscence et de surdoser la cryoapplication.

La procédure D-ACE enchaîne :

- la ponction du liquide sous-rétinien (D pour « drainage »), pour évacuer du liquide et rapprocher la rétine de la paroi ;
- l'injection d'air ou de gaz dans la cavité vitréenne pour compenser l'hypotonie induite (A pour « air ») ;

- le repérage de la ou des déchiscences, qui sont maintenant repérables et indentables précisément, et leur traitement par cryoapplication (C pour « cryo ») ;
- enfin, la mise en place de l'indentation épi sclérale (E pour « explant »).

Ø Difficultés de l'approche :

Après la ponction, l'hypotonie peut être rapide et importante. L'injection d'air ou bien de gaz fluoré doit être faite sans délai.

La présence du gaz peut gêner l'examen du fond d'œil s'il est réalisé avec un verre à trois miroirs. En revanche, l'utilisation de l'ophtalmoscopie indirecte ou de lentilles « grand champ » ne pose pas de difficultés.

Chez le phaque, la convexité postérieure du cristallin refoule la bulle de gaz sur le côté, facilitant ainsi l'accès au fond d'œil. Chez le pseudophaque avec implant de chambre postérieure, la bulle de gaz est plus gênante et une chirurgie endoculaire avec vitrectomie est préférée.

h. Injection intra vitrénne associée (air, gaz) :

L'injection de gaz (air ou gaz fluoré) est effectuée pour refouler la rétine vers l'indentation par sa force de tamponnade et obturer ab interne la déchirure grâce à la tension d'interface gaz-liquide de la cavité vitrénne. L'injection de gaz est donc réalisée en cas d'indentation inadéquate mais non pour palier à une indentation en mauvaise position. Elle est effectuée si le volume de l'indentation n'est pas suffisant pour modifier la topographie de la rétine au niveau de la déchiscence et interrompre les courants devection.

Ø Technique :

L'injection intra vitrénne de gaz (air ou gaz fluoré) doit suivre une technique rigoureuse. Une seringue est remplie de gaz stérile, filtré à travers un filtre Millipore 0,2 µm, de façon à avoir de l'air stérile. L'injection est faite par la pars plana, à 3,5 mm du

limbe, avec une aiguille 30 G en zone de rétine à plat. L'aiguille est enfoncée jusqu'à la garde, puis retirée en partie. L'injection est réalisée progressivement, de façon à tenter d'obtenir une bulle unique (fig. 51a), en tout cas de façon à éviter une multitude de petites bulles dans le vitré, qui gêneraient beaucoup l'accès au fond d'œil dans la suite de la chirurgie (fig. 51b). La quantité de gaz injecté dépend de la place disponible. Si l'œil est très hypotone après la ponction du liquide sous-rétinien, on peut injecter jusqu'à 1 ml d'air, mais le volume est habituellement de 0,3 ml à 0,4 ml.

Il faut absolument éviter une hypertonie qui peut être sévère en per- ou postopératoire.

Ø Contrôle ophtalmoscopique sous gaz :

Ce contrôle ophtalmoscopique permet de vérifier qu'il n'existe pas de spasme de l'artère centrale de la rétine ni de passage de bulle de gaz sous la rétine.

Ø Choix du gaz :

Rappelons que le SF₆ double son volume, et le C₂F₆ le triple après expansion (tableau VI). Ainsi, en cas d'hypotonie et si on désire une petite bulle, l'air ou le SF₆ conviennent. Si une plus volumineuse est souhaitée et si l'hypotonie est peu importante, le C₂F₆ sera choisi. En pratique, pour un décollement de rétine standard avec une déchirure de taille normale, une bulle de gaz après expansion de 0,6 à 1 cc est suffisante. En fonction du tonus du globe au moment de l'injection, on peut choisir soit de l'air, soit du SF₆, rarement du C₂F₆.

Ø Interaction avec le protoxyde d'azote :

Lorsque du protoxyde d'azote (N₂O) est utilisé pendant une anesthésie générale, il diffuse rapidement dans la bulle de gaz. Il y a donc un risque d'augmentation de la pression intraoculaire lié à l'augmentation rapide de volume de la bulle intraoculaire, parfois responsable d'une cécité définitive. Le N₂O étant rapidement évacué des

poumons, aucune augmentation de volume de la bulle de gaz ne surviendra si l'inhalation de protoxyde d'azote est arrêtée 15 minutes avant l'injection de gaz. Inversement, si le volume souhaité d'une bulle de gaz est atteint en cours d'intervention, alors que le patient inhale du protoxyde d'azote, cette bulle diminuera rapidement dès que le N₂O sera arrêté. Il serait donc nécessaire d'arrêter le protoxyde d'azote 15 minutes avant l'injection de gaz.

Ø Positionnement postopératoire du patient :

L'injection de gaz impose un positionnement postopératoire du patient de telle sorte que la bulle se trouve en regard de la déchiscence. Ainsi, la position en décubitus latéral gauche sera préconisée pour une déchirure temporale de l'œil droit et la position assise pour une déchiscence à proximité du méridien de 12 h. La prescription du positionnement postopératoire doit être parfaitement claire et le patient doit être très précisément informé de la nécessité de garder ce positionnement pendant les 24 à 48 heures suivant la chirurgie.

Ø Complications :

La complication la plus grave après une injection intra vitréenne est l'infection (endophtalmie), extrêmement rare mais toujours possible. Le tamponnement par gaz associé à une indentation longitudinale et à un tamponnement interne peut aussi refouler le liquide sous-rétinien vers l'arrière et entraîner un pli rétinien postérieur. Rarement, la bulle de gaz peut être injectée sous la rétine décollée. Elle entraîne alors une majoration du décollement et, souvent, de nouvelles déchiscences. Il n'y a pas d'autre solution que de ré intervenir, par voie endoculaire, pour retirer le gaz sous-rétinien et traiter les déchiscences.

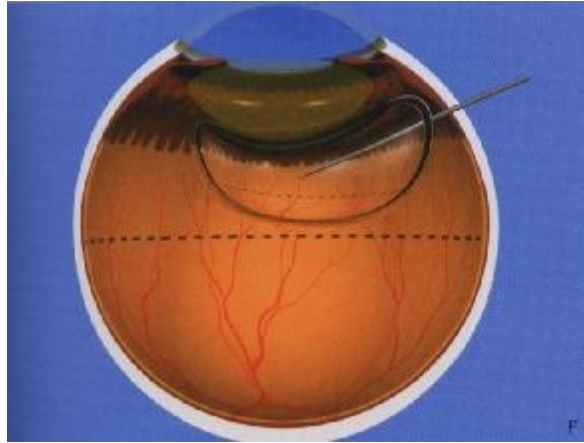


Fig 51a :injection du gaz dans la meme bulle [141]

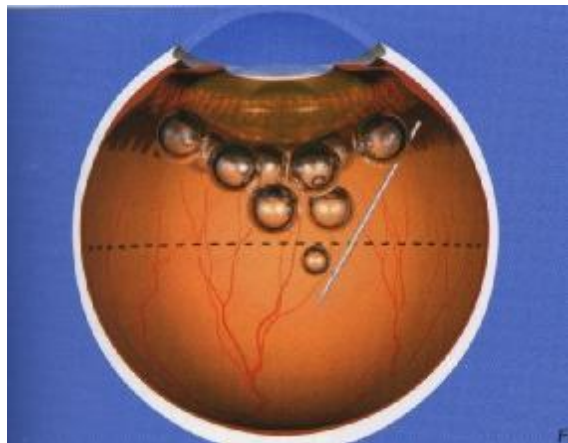


Fig. 51b : Erreur technique : multitude de bulles de gaz se forme en arriere du cristallin [141]

Tableau VI- Caractéristiques physiques des gaz intraoculaires.[142]

Nom	Formule brute	Expansion	Phase d'expansion maximale/totale	Demi-vie	Longévité	Concentration expansive minimale	Concentration non expansive
Hexafluorure de soufre	SF ₆	× 2 à × 2,5	6 heures/ 24 heures	52 à 60 heures	10-14 jours	20 %-25 %	18 à 20 % [9] Disparaît en 15 jours
Perfluoroéthane (hexafluoroéthane)	C ₂ F ₆	× 3,3	6 heures/ 36 heures	3 à 5 jours	30-35 jours	20 %-25 %	16 % [40, 41] Disparaît en 40 jours
Perfluoropropane (octafluoropropane)	C ₃ F ₈	× 4	6 heures/3 jours	4 à 6 jours	55-70 jours	17 %-20 %	12 % [16] à 17 % [11] Disparaît en 70 jours [36]

i- Fin de l'intervention :

Ø contrôle ophtalmoscopique :

Le contrôle ophtalmoscopique doit s'assurer d'abord qu'il n'existe pas de spasme de l'artère centrale de la rétine et que l'indentation est en bonne position. Ceci est réalisé lorsque l'indentation modifie la topographie de la rétine au niveau de la déchiscence. C'est-à-dire lorsqu'elle est saillante au fond d'œil. En effet, le but unique de la chirurgie ab externo est de traiter la ou les déchiscences. Si tel est le cas, le liquide sous-rétinien persistant en dehors du site de la déchiscence sera résorbé par l'épithélium pigmentaire quelques heures ou un ou deux jours après la chirurgie.

Ø repose de la conjonctive :

Avant de reposer la conjonctive, il est nécessaire de régulariser l'extrémité des explants segmentaires. Cette régularisation permet d'éviter une saillie de l'une de ces extrémités qui pourrait ultérieurement éroder la conjonctive et être source d'infection secondaire. La conjonctive est repositionnée au limbe en suturant celle-ci à la sclère juxta limbique par un fil 8.0 résorbable.

Ø prescriptions postopératoires :

Des antalgiques seront prescrits systématiquement en postopératoire, En cas d'injection de gaz, il est impératif de prescrire de l'acétazolamide à la 5^{ème} ou la 6^{ème} heure postopératoire. Cette prescription doit être renouvelée également vers la 12^{ème} heure.

2.1.6. Rétinopexie pneumatique :

a. Principe

La rétinopexie pneumatique consiste à réappliquer la rétine par une injection de gaz et à induire une cicatrice autour de la déchiscence. L'obturation de la déchiscence par la bulle de gaz s'oppose au passage de fluide de la cavité vitréenne dans l'espace sous-rétinien (fig. 52a). Le liquide sous-rétinien non renouvelé est résorbé activement par l'épithélium pigmentaire : la rétine se réapplique. Une fois le gaz résorbé, la cicatrice de rétinopexie s'oppose au passage de fluide sous les bords de la déchiscence vers l'espace sous-rétinien : la rétine est réappliquée définitivement.

b. Conditions requises pour l'efficacité de la procédure :

L'obturation de la déchiscence par la bulle de gaz doit durer le temps nécessaire à l'établissement d'une cicatrice de rétinopexie efficace. Lors de la cryoapplication, l'œdème induit diminue l'adhérence du neuroépithélium au cours de la première semaine

et la pexie ne se constitue qu'entre le septième et quatorzième jour. Pour cette raison, l'air ne peut être utilisé et un gaz à résorption lente est nécessaire.

Les gaz utilisés seront des gaz expansifs, purs, non dilués (SF₆, C₂F₆, C₃F₈). Enfin, il est nécessaire de positionner le patient pendant les jours suivant la rétinopexie pneumatique pour que la bulle tamponne effectivement la déchiscence pendant la constitution de la rétinopexie (fig. 52 b et c).

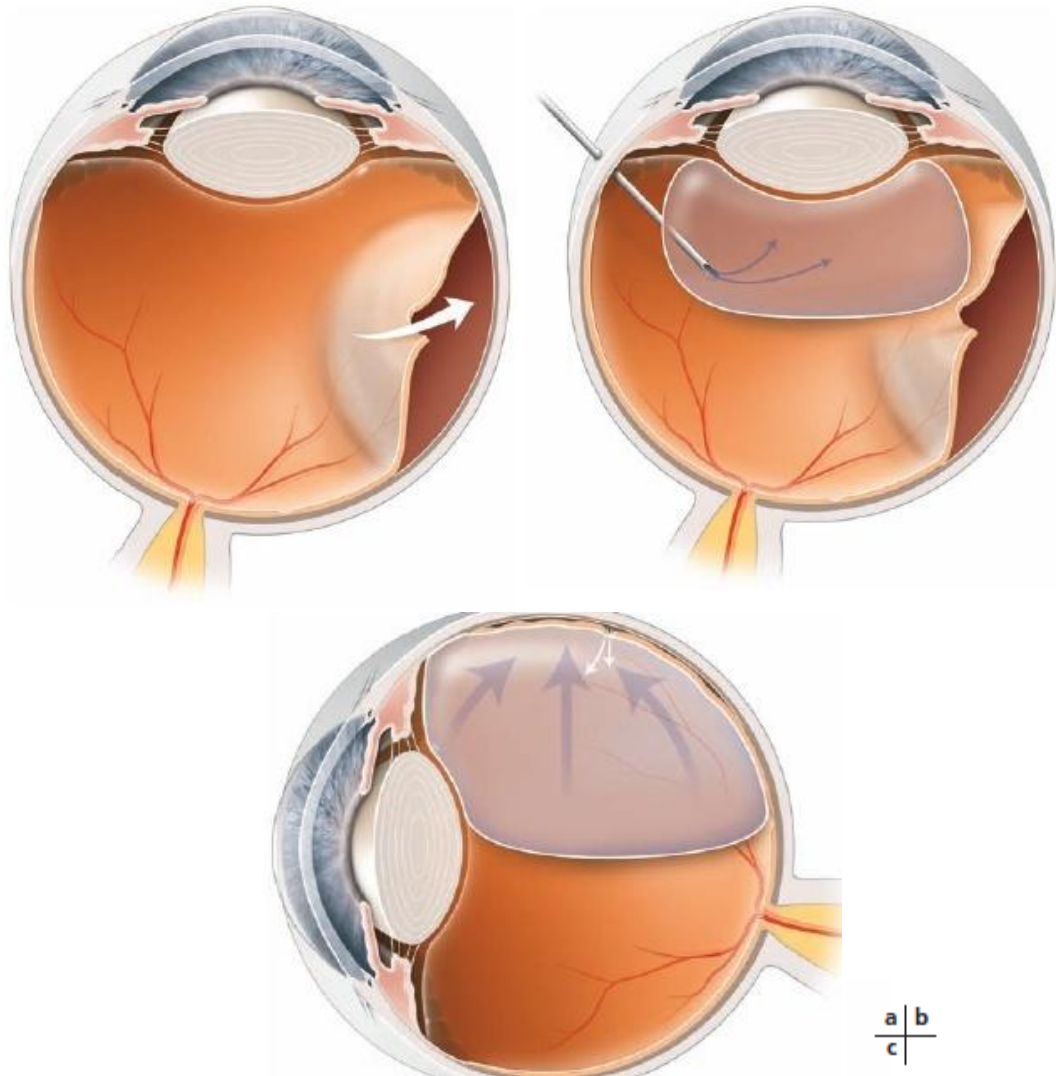


Fig .52 : Principe de la rétinopectie pneumatique [142]

c. Rétinopexie :

Cryoapplication :

La cryoapplication est réalisée avant l'injection de gaz. L'indentation exercée par la cryode pour chasser le liquide sous-rétinien et mettre au contact l'épithélium pigmentaire avec le neuroépithélium avant de déclencher le froid induit une hypotonie relative ; celle-ci favorisera l'injection de la bulle de gaz.

Rétinopexie au laser :

Celle-ci ne peut être réalisée en pratique que lorsque la rétine a été préalablement réappliquée par la bulle de gaz, soit vingt-quatre ou quarante-huit heures après l'injection. Il est alors très difficile de retrouver la déchirure réappliquée au travers de la bulle de gaz, pour cette raison, cette technique est très peu répandue.

d. Indications :

- décollement de rétine du pôle supérieur ne dépassant pas 50 % de la rétine ;
- sans prolifération vitréorétinienne ;
- avec une ou plusieurs petites déchirures regroupées dans 1 h d'arc rétinienn, au-dessus du méridien de 8 h ;
- patient compliant.

e. Complications

Ø Nouvelles déchirures :

Ce sont des déchirures retrouvées dans une zone nouvellement soulevée, à distance du décollement initial. Typiques de déchirures par traction du vitré, elles sont secondaires à la mise en tension d'adhérences vitréorétiniennes, en particulier si le décollement postérieur du vitré n'était pas complet lors de l'injection de gaz.

Ø Migration des bulles de gaz dans l'espace sous-rétinien :

Le passage de bulles dans l'espace sous-rétinien via la déchissance s'observe s'il y a de petites bulles dans la cavité vitrénne, si la déchirure est de grande taille (supérieure à 1 ou si le clapet est très tendu.

Ø Maculopathie :

Les trous maculaires secondaires et les membranes épi rétinienne sont rarement décrits. Lorsqu'un patient a présenté un trou maculaire de l'œil adelphe, il est prudent de réaliser une OCT préopératoire. S'il existe un décollement incomplet de la hyaloïde au pôle postérieur, il faudra renoncer à la rétinopexie pneumatique.

Ø Complications exceptionnelles

Quelques rares cas d'endophtalmie ont été décrits. Les neuropathies ischémiques et les occlusions vasculaires secondaires à l'hypertonie sont rarissimes en raison du contrôle de la perfusion de l'artère centrale de la rétine en fin de procédure.

2.2-chirurgie endoculaire [22,141,142]:

Le premier temps opératoire de la chirurgie endoculaire est la réalisation d'une vitrectomie par la pars plana.

2.2.1-Vitrectomie :

a) Principes généraux dans le décollement de rétine :

En dehors de cas particuliers, la vitrectomie dans le décollement de rétine a plusieurs objectifs :

- ménager un espace dans la cavité vitrénne susceptible de recevoir un tamponnement, qu'il soit provisoire per-opératoire (PFCL, PFO, air) ou postopératoire (air, gaz expansifs, silicone) ;

- permettre l'accès des instruments au contact rétinien (dissection de la prolifération vitréorétinienne, aspiration de liquide sous rétinien);
- disséquer le cortex vitréen postérieur et la hyaloïde postérieure si elle est adhérente ;
- disséquer la base du vitré et libérer les brides vitréennes avec les structures antérieures (corps ciliaires, capsule cristallinienne), disséquer si possible la hyaloïde antérieure ;
- libérer les tractions vitréennes sur les berges des déchirures ;
- enlever des opacités plus ou moins obturantes (sang...).

b) Voies d'abord :

Certaines règles générales sont applicables à tous les standards de vitrectomie et déterminent les localisations des sclérotomies. Ces considérations anatomiques doivent intégrer l'anatomie du globe, plus particulièrement les rapports de la pars plana en avant avec le cristallin, la zonule et les corps ciliaires, en arrière avec l'ora serrata, en dedans avec la base du vitré à cheval sur la pars plana. Est également à prendre en compte la vascularisation ciliaire en regard des méridiens horizontaux, à respecter.

La localisation des sclérotomies doit également intégrer les particularités du décollement de rétine : accessibilité des déchirures et de la prolifération vitréorétinienne, surtout antérieure, topographie du décollement, caractère bulleux de celui-ci.

La sclérotomie d'infusion évitera si possible de se trouver en regard d'une poche de décollement de rétine bulleux, il faut privilégier une zone où le terminal peut être stabilisé par une fixation solide et durable. Les sites 11 h/1 h permettent dans la majorité des cas une fixation sur le front, Les deux sclérotomies additionnelles dévolues aux sondes endoculaires seront espacées de 90° à 120° de part et d'autre.

Dans le décollement bulleux supérieur, une infusion en temporal inférieur limitera les risques de blessures rétiniennes ou d'incarcération.

Chez le pseudophaque ou l'aphaque, la situation de la sclérotomie par rapport au limbe peut être avancée jusqu'à 3 mm.

Ø Standard 20 Gauges :

L'étendue de la désinsertion conjonctivale dépend des impératifs d'indentation épisclérale associée. Le plus souvent dans le décollement de rétine traité par vitrectomie 20 G, une désinsertion sur 360° avec ouverture des espaces sous-ténoniens est réalisée.

La diathermie épisclérale, la plus économe possible, est effectuée en regard des sites où seront réalisées les sclérotomies.

La ligne d'infusion, de type auto stable ou non, est purgée à l'extérieur de l'œil puis introduite fermée dans la sclérotomie supérieure. Un contrôle visuel de la situation intraoculaire du terminal est impératif.

L'introduction simultanée de l'endoillumination et du vitréotome est plus facile.

Ø Standard 25 Gauges :

La vitrectomie transconjonctivale sans suture 25 G a été introduite et développée à partir des années deux mille. Les indications pour le 25 G transconjonctival se sont considérablement étendues depuis l'introduction de cette technique. Du fait des nouvelles technologies qui ont amélioré l'efficacité de la vitrectomie ainsi que la flexibilité des instruments, pratiquement toute la chirurgie rétinovitréenne peut être réalisée, sous réserve de pouvoir agrandir à 20 G une des sclérotomies.

L'incision est réalisée parallèle au limbe avec un angle oblique le plus tangentiel possible (en pratique 20° à 30°). Le terminal d'infusion purgé et stoppé est alors introduit jusqu'au frottement le fixant au trocart. La vérification du positionnement intravitréen de la lumière du terminal est impérative avant l'ouverture de l'infusion.

Les deux autres terminaux sont introduits selon la même technique.

Ø Standard 23 Gauges :

Les techniques de vitrectomie transconjonctivale en 23 G sans suture ont été introduites en 2005, avec pour objectif d'éviter à la fois les inconvénients et complications du 20 G et du 25 G. La vitrectomie transconjonctivale 23 G est fondée sur les mêmes principes que la vitrectomie transconjonctivale en 25 G.

La difficulté essentielle qu'a rencontrée le développement de ce standard a été le défaut d'étanchéité au niveau des sclérotomies. Ces problèmes ont été considérablement améliorés par l'utilisation d'une tunnélisation sclérale tangentielle. La rigidité des instruments et l'efficacité de la vitrectomie procurent une impression opératoire très proche d'une vitrectomie en 20 G, ce qui explique l'engouement très large qu'a reçu cette technique.

c) Vitrectomie centrale :

La vitrectomie centrale a pour objectif de créer un espace de mouvement des instruments dans la cavité vitrénne.

Le temps d'introduction des instruments au travers des sclérotomies, avec ou sans trocars, fait traverser la base du vitré et expose particulièrement à des déchirures iatrogènes. La création du tunnel initial en regard des portes d'entrée doit s'effectuer prudemment. En pratique, le vitréotome commence par ménager son propre tunnel puis va « accompagner » la pénétration de l'endo-illumination. Une fois que les deux sondes (éclairante et vitréotome) sont localisées dans le corps vitréen, l'aspiration peut être augmentée, ce qui renforce l'efficacité de la vitrectomie.

d) Décollement de la hyaloïde postérieure :

Il s'agit du temps chirurgical le plus important dans la prise en charge d'un décollement de rétine par vitrectomie. Dès le début de l'intervention, il faut apprécier si

cette hyaloïde postérieure est déjà totalement, partiellement ou non décollée. En cas de doute, le marquage par des cristaux de triamcinolone est très utile.

Dans les situations d'absence totale de décollement postérieur du vitré, l'initiation de celui-ci est effectuée au niveau de son insertion péripapillaire (anneau de Weiss). L'aspiration directement au vitréotome permet d'engager latéralement le bord de l'anneau dans la fenêtre de la sonde puis, par de petits mouvements de translation parallèle au plan rétinien, on parvient à initier le décollement postérieur du vitré qui est étendu progressivement de proche en proche (fig. 53).

Les techniques d'élévation mécanique de la hyaloïde postérieure sont également très efficaces, un micro crochet venant agripper le bord de l'anneau de Weiss qui se décolle, la progression se faisant par le seul effet mécanique.

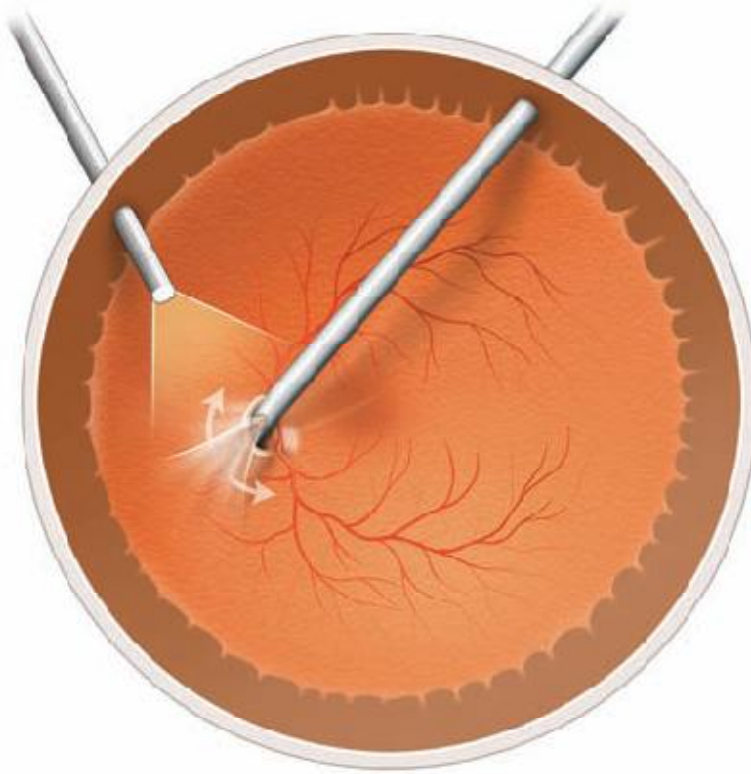


Fig 53 : Décollement postérieur du vitré [142]

Dans les situations les plus fréquentes où existe déjà un décollement postérieur partiel du vitré, celui-ci devra être identifié précocement et étendu jusqu'en arrière de la base du vitré.

e) Vitrectomie périphérique et de la base du vitré :

La vitrectomie périphérique et de la base du vitré a pour objectif de libérer les tractions exercées par la base sur les clapets des déchirures et de libérer les adhérences vitréennes avec les structures du segment antérieur et du corps ciliaire. Ce temps est très important, en particulier dans la prise en charge du décollement de rétine du pseudophaque, dans les décollements de rétine par déchirures géantes et dans les cas compliqués de prolifération vitréorétinienne antérieure.

Pour accéder à la base antérieure du vitré, l'opérateur utilise une sonde d'endo-illumination, un vitréotome et une dépression sclérale est réalisée par un aide opératoire entraîné.

f) Stabilisation rétinienne :

Réaliser une vitrectomie sur une rétine décollée et très mobile expose à des risques de déchirure ou trou rétinien iatrogènes, mais également à des risques d'incarcération rétinienne au niveau des sclérotomies qu'elles soient ou non équipées de canules. L'extension d'un décollement postérieur du vitré sur ces rétines mobiles, en général largement décollées, conduit à des mouvements intraoculaires d'instruments de grande amplitude potentiellement dangereux.

Dans cette situation, si une déchirure est identifiée et accessible, le moyen le plus simple pour stabiliser la rétine consiste à drainer ab interno le liquide sous-rétinien. Rapidement en début de vitrectomie, après avoir dégagé le vitré proche d'une déchirure

et, le plus souvent, après une rétinectomie du clapet de cette déchirure, la coupe du vitréotome est débrayée et le liquide aspiré de façon active par la déchirure, affaissant le

décollement. La vitrectomie peut alors se poursuivre dans une situation plus favorable et moins dangereuse.

Aussi, l'utilisation de perfluorocarbone liquide (PFCL) peut stabiliser la rétine postérieure, et permet de réaliser la vitrectomie antérieure en diminuant le risque de déchirure iatrogène par le vitréotome et en minimisant le risque d'incarcération rétinienne si le remplissage de la cavité par le PFCL est suffisant.

g) Vitrectomie et indentation : quelle chronologie ?

La prise en charge de certains décollements de rétine peut justifier l'association d'une indentation épisclérale à une vitrectomie.

Si l'indication d'un cerclage épiscléral sur 360° est posée en préopératoire, celui-ci pourra au mieux être placé et réglé en début d'intervention avant le temps de vitrectomie. Cette attitude limite les risques d'indentation trop marquée et facilite l'accès à la base du vitré au cours de la vitrectomie.

Les indentations épisclérales localisées associées à une vitrectomie sont d'indication plus rare et sont généralement fixées une fois la rétine réappliquée en fin de vitrectomie (localisation précise).

Le plus souvent trois voies sont nécessaires pour la réalisation d'une vitrectomie dans le cas de la chirurgie du décollement de rétine : une voie pour l'infusion, une pour l'introduction de la lumière endoculaire et une pour le vitréotome.

2.2.2. Traitement de la PVR

a)-pelage des membranes épi rétiniennes :

Le pelage des membranes épi rétiniennes s'adresse essentiellement à la PVR postérieure, le principe de base est de commencer l'ablation des membranes épi rétiniennes par le pôle postérieur et de progresser vers la périphérie rétinienne.

b)-Rétinectomies :

La base du vitré étant indissécable de la rétine périphérique, il n'est pas possible de traiter la PVR antérieure sans procéder à l'ablation de la rétine adjacente à la base du vitré, il s'agit donc d'une réelle rétinectomie. Cette rétinectomie peut être pratiquée soit au bruteur, soit aux ciseaux. Elle doit être précédée d'une endodiathermie préalable pour éviter les saignements provenant des vaisseaux de la rétine

2.2.3 Réapplication per opératoire de la rétine :

La réapplication de la rétine per opératoire lors de la chirurgie endoculaire pour décollement de rétine a deux objectifs :

- tenir un contact entre le neuroépithélium et l'épithélium pigmentaire, condition indispensable pour la réalisation du laser endoculaire ;
- permettre d'injecter la quantité nécessaire du produit utilisé pour un tamponnement interne prolongé, s'il persiste du liquide sous-rétinien, le volume du produit de tamponnement interne prolongé sera insuffisant.

Les perfluorocarbones liquides utilisés pour obtenir la réapplication per opératoire sont des polymères perfluorocarbonés parfaitement transparents, non toxiques, très fluides, ayant une densité - et c'est là leur intérêt - égale à deux fois celle de l'eau. Injectés dans la cavité vitréenne, ils se disposent d'abord, en raison de leur densité, devant le pôle postérieur et en raison de cette densité exercent une force de tamponnade sur la rétine telle que celle-ci sera réappliquée sous la bulle de perfluorocarbone liquide cependant que le liquide sous-rétinien sera chassé vers la rétine périphérique. Au fur et à mesure de l'injection, on parvient ainsi à réappliquer la rétine de sa partie postérieure vers sa périphérie, le liquide sous-rétinien étant chassé dans la cavité vitréenne via la déhiscence ; ensuite, le liquide de la cavité vitréenne s'écoule par l'orifice de vitrectomie ou à l'aide d'une canule d'extrusion.

Les perfluorocarbones liquides ne sont pas toxiques. Cependant, ils ne peuvent être laissés dans la cavité vitrénne à titre de tamponnement interne pour deux raisons :

- leur tension de surface est très faible, de telle sorte que la bulle de perfluorocarbone liquide ne reste pas cohérente et, très rapidement au bout de 24 à 48 heures, il n'y a plus une seule bulle mais une multitude de petites bulles formant une sorte de mousse dans la cavité vitrénne incompatible avec un tamponnement de qualité ; d'autre part, ces microbulles migrent en particulier en chambre antérieure ;

- par ailleurs, les perfluorocarbones liquides ayant une forte densité, il semblerait qu'il existe des altérations en rétine inférieure secondaire à la pression exercée par eux.

Ils servent donc à réappliquer la rétine en per opératoire mais doivent être obligatoirement remplacés par un produit de tamponnement interne prolongé, huile de silicone ou gaz.

2.2.4. Rétinopexie :

Comme dans la chirurgie externe, l'objectif de la rétinopexie interne est d'obtenir une cicatrice fibrogliale qui englobe la neurorétine et l'épithélium pigmentaire autour d'une déchissance rétinienne.

Ø Photo coagulation au laser :

En cas de chirurgie endoculaire du décollement de rétine, le laser est la méthode de rétinopexie utilisée dans la quasi-totalité des cas.

La technique consiste à introduire dans la cavité vitrénne une sonde reliée à une fibre optique elle-même connectée à la source laser (d'où le terme « endolaser »).

La photo coagulation vise à entourer chaque lésion par des impacts rapprochés.

Dans les décollements de rétine traités par vitrectomie avec tamponnement interne par silicone, le barrage laser en trois rangées semble avoir fait ses preuves sur la récidence lors de l'ablation de silicone.

Ø Cryopexie :

Les précautions techniques sont les mêmes que pour la chirurgie exo-oculaire : il suffit de faire blanchir la neurorétine sur le pourtour de la déchiscence en évitant de geler l'épithélium pigmentaire non recouvert de rétine neurosensorielle.

Le laser constitue la méthode de choix pour obtenir une rétinopexie moins agressive. Cependant, dans certaines conditions, la cryoapplication garde un intérêt, quand :

- une sonde d'endolaser n'est pas disponible.
- la déchiscence est difficilement accessible par voie endoculaire, plus particulièrement quand elle est supérieure ou très périphérique et que le chirurgien est moins expérimenté;
- l'épithélium pigmentaire est très peu pigmenté, notamment chez le myope fort.

2.2.5. Tamponnements internes prolongés :

Toute chirurgie endoculaire pour décollement de rétine nécessite après la réapplication per opératoire de la rétine la mise en place d'un tamponnement interne prolongé : gaz de résorption lente ou huile de silicone. Aussi, plusieurs types d'échanges peuvent être réalisés.

a) Echange air-gaz

Les gaz de longue durée d'action, C2F6 et C3F8, sont plus souvent utilisés dans les chirurgies plus complexes nécessitant une vitrectomie : décollement de rétine par déchirures multiples ou postérieures, décollements de rétine compliqués de prolifération vitréorétinienne. Pour certains, ils doivent aussi être privilégiés dans le traitement des décollements de rétine du pôle postérieur chez le myope fort ou les décollements de rétine anciens où il existe une diminution des mécanismes d'adhérence de la rétine à l'épithélium pigmentaire. Dans le traitement des décollements de rétine compliqués de

prolifération vitréorétinienne, le taux de succès avec le C2F6 semble similaire à celui du C3F8 tout en entraînant un moindre désagrément postopératoire grâce à sa plus courte demi-vie (tableau VI).

En pratique, le choix du C2F6 ou du C3F8 est souvent mis en balance avec l'injection d'huile de silicone, qui permet de mieux planifier une éventuelle reprise chirurgicale lorsqu'on craint une récurrence. Il semble qu'en France, l'injection d'huile de silicone soit

plus populaire que l'injection de gaz de longue durée d'action pour le traitement des décollements de rétine compliqués de prolifération vitréorétinienne.

Pour les décollements de rétine compliqués de prolifération vitréorétinienne, l'utilisation de SF6 donne un taux de réapplication plus faible que l'huile de silicone. L'utilisation de C3F8 donne en revanche des résultats similaires au tamponnement interne par huile de silicone, autant en termes de succès anatomique ou fonctionnel qu'en termes de complications oculaires.

Pour les décollements de rétine par déchirure géante non compliqués de prolifération vitréorétinienne, les résultats anatomiques et fonctionnels sont en faveur de l'utilisation de silicone.

L'échange air-gaz est initié par l'injection de l'air à travers le terminal de l'infusion, à une pression d'injection diminuée afin que le tonus du globe oculaire soit légèrement inférieur à la normale, après fermeture des deux sclérotomies supérieures. Une fois l'insufflation de gaz est terminée, le terminal d'infusion est fermé. On se retrouve ainsi dans la situation d'un œil au tonus normal ou légèrement inférieur à la normale, avec une cavité vitréenne totalement remplis d'air. Il convient d'échanger cet air contre un gaz dilué à une proportion non expansive à l'utilisation d'une aiguille 30G. Pendant que l'on injecte le gaz dilué, une ponction en pars plana sera effectuée par une deuxième aiguille

30G, la cavité vitrénne sera « lavée » avec 30cc environ de gaz dilué, et on retirera l'aiguille juste avant que la seringue ne soit totalement vide.

b) Echange perfluorocarbone liquide-gaz :

Les perfluorocarbones sont des composés chimiques synthétiques, dérivés des hydrocarbures à liaison simple (alcane, C_nH_{2n+2}) et comprenant uniquement des atomes de carbone et de fluor.

Les perfluorocarbones sont incolores. Leurs indices de réfraction sont particulièrement bas mais restent différents de celui de l'eau. Ils sont caractérisés par leur densité élevée, pratiquement deux fois celle de l'eau, grâce à leur haut poids moléculaire.

Ils ne sont pas miscibles avec la plupart des solvants organiques (éthanol, acétone, acétate d'éthyle, chloroforme) mais le sont avec certains hydrocarbures (hexane par exemple). Leur solubilité dans l'eau est minime et inversement (de l'ordre de 0,001 %). Les PFCL sont radio-opaques.

Depuis sa commercialisation, le PFCL a été utilisé dans de très nombreuses indications, en per-opératoire dans la grande majorité des cas.

La seule contre-indication à son injection est la possibilité de passage du PFCL sous la rétine par une déchissance ou une rétinotomie, ceci se produisant principalement lorsque la rétine ne peut pas se réappliquer sur les bords de la déchissance donc en présence d'une prolifération vitréorétinienne. Cela sous-entend que la rétine doit être réappliquée, notamment après pelage de membranes épitréiniennes ou après rétinotomie suffisamment large, en laissant le ménisque de PFCL sous la déchissance.

L'injection du PFCL est initialement réalisée en regard de la papille, lentement pour éviter un traumatisme rétinien et la dispersion, en maintenant la canule d'injection dans la bulle, de façon à former une seule bulle, ce qui réduit les risques de passage de petites bulles de PFCL sous la rétine

L'échange se fait en deux temps : on échange le perfluorocarbone liquide contre de l'air et se retrouve en suite dans la situation précédemment décrite ou l'on échange l'air par du gaz non expansif. L'air et le perfluorocarbone liquide ont un indice de réfraction suffisamment différents pour qu'il y ait une bonne interface entre la bulle d'air et le perfluorocarbone liquide, ce qui aisement de suivre l'échange. Il faut en effet utiliser au début de l'échange une pression d'insufflation de l'air faible ; si celle-ci est trop forte, le flux d'air va provoquer une émulsion du perfluorocarbone liquide à la surface de la bulle déterminant un spray de perfluorocarbone liquide gênant la visibilité du segment postérieur pour le reste de l'échange. Lorsqu'on a obtenu une bulle conséquente derrière le cristallin et qu'il n'y a plus de risque de spray, on peut augmenter la pression d'insufflation de l'air et, au fur et à mesure que l'air progresse dans la cavité vitréenne, l'aiguille d'extrusion que l'on a placé en arrière de la bulle de gaz permet l'évacuation passive de perfluorocarbone liquide. En fin d'échange, on verra apparaître une bulle de perfluorocarbone qui sera la dernière bulle restante que l'on aspirera en général devant la papille.

c) Echange perfluorocarbone liquide-huile de silicone ;

Les huiles de silicone sont des polymères formant un squelette inorganique constitué par un enchaînement d'unités de siloxane (Si-O-Si). La remarquable solidité de la liaison Si-O offre une bonne inertie chimique.

Les huiles disponibles en ophtalmologie se distinguent par leur viscosité et sont constituées généralement de chaînes de longueurs équivalentes. Récemment, en raison du changement progressif de standard de vitrectomie du 20 G vers le 23 G et le 25 G, sont en développement des huiles mélangeant des molécules de tailles différentes afin d'en modifier les propriétés mécaniques dynamiques et faciliter leur injection tout en gardant une viscosité suffisante.

L'huile de silicone permet de garder un tamponnement de volume constant, transparent, autorisant un suivi clinique, particulièrement important dans les suites d'une chirurgie associée à une prolifération vitréorétinienne. Il autorise un éventuel complément de photocoagulation postopératoire. Il permet, en cas de re prolifération et de récurrence du décollement, de garder la rétine en partie réappliquée en attendant une nouvelle intervention, plus ou moins différée en fonction de la maturation de la prolifération vitréorétinienne. En revanche, l'utilisation de silicone nécessite une deuxième intervention pour son ablation et présente des complications propres, d'autant plus importantes qu'il est laissé longtemps en place

Du fait que l'huile de silicone et les perfluorocarbones liquides ont un indice de réfraction différent, une interface bien visible, entre ces deux produits, est obtenue permettant de suivre correctement l'échange.

La pompe à silicone sera branchée au travers du robinet à trois voies sur le terminal d'infusion. On commencera l'échange par des faibles pressions d'injection, là aussi pour éviter le spray de perfluorocarbène liquide par insufflation trop forte d'huile de silicone. L'huile de silicone se placera derrière le cristallin et l'aiguille d'extrusion sera positionnée en arrière de la face postérieure de la bulle de silicone pour être située dans la bulle de perfluorocarbène liquide. Lorsque la bulle de silicone aura recouvert toute la face postérieure du cristallin, on pourra augmenter la pression d'infusion du silicone . On suivra lentement la progression du silicone dans la cavité vitréenne cependant que le perfluorocarbène liquide sera évacué par l'aiguille d'extrusion jusqu'à observer là encore la dernière bulle de perfluorocarbène liquide devant la papille que l'on aspirera.

Avant de retirer l'aiguille d'extrusion, on s'assurera qu'il ne reste pas de bulle de perfluorocarbène liquide résiduelle venant de la périphérie s'accumuler devant le pôle postérieur.

À la différence d'un tamponnement prolongé par les gaz, on ne peut laisser pour un tamponnement prolongé par l'huile de silicone un petit décollement plan. En effet, lorsque l'on réalise un tamponnement par huile de silicone, il s'agit de forme sévère de PVR où toute la rétine doit être correctement tamponnée, en particulier la rétine inférieure, ce qui ne peut avoir lieu s'il existe un décollement plan résiduel en fin d'échange car, dans ces conditions, le volume de la bulle de silicone sera insuffisant. D'autre part, une bulle de silicone de taille insuffisante aura tendance à présenter une émulsification rapide en raison de ses mouvements à l'intérieur de la cavité vitrénne lors des saccades oculaires. Dans ce cas, il vaut mieux retirer l'huile de silicone injectée et recommencer l'échange.

2.2.6. Chirurgie combinée : phakoémulsification, implant de chambre postérieure, vitrectomie

Le plan cristallinien représente une barrière utile pour le maintien d'un tamponnement interne lorsqu'un décollement de rétine est traité par voie endoculaire.

La chirurgie combinée cataracte-vitrectomie est donc indiquée avant tout en cas de cataracte obturant : cette procédure permet dans ces cas de réaliser une vitrectomie plus complète, facilite la visualisation de lésions périphériques de petite taille et la mise en place d'un tamponnement de plus grand volume; elle rend plus facile la réalisation de dissections périphériques en cas de prolifération vitréorétinienne antérieure; elle permet au patient d'éviter une chirurgie secondaire du cristallin, inéluctable à court ou moyen terme après vitrectomie.

Les suites de chirurgie combinée sont globalement plus inflammatoires qu'en cas de chirurgie simple. Les complications postopératoires décrites comprennent hypertonie, réaction inflammatoire avec fibrine en chambre antérieure, synéchies iridocapsulaires,

capture de l'optique de l'implant par l'iris, hernie de l'iris, œdème maculaire, décollement récidivant et opacification capsulaire postérieure.

L'inflammation postopératoire est corrélée à l'instabilité de la chambre antérieure en per-opératoire, d'où l'intérêt de suturer l'incision cornéenne avant de manipuler le globe.

L'utilisation de collyres mydriatiques à courte demi-vie serait préférable à celle d'atropine pour prévenir les synéchies en mydriase ou sur les bords du capsulorhexis.

3-Indications [12, 39,141, 142] :

3.1-Indications de la chirurgie ab interno :

- ∅ Déhiscence postérieure ou difficile à indenter
- ∅ Déhiscences multiples sur plus de trois quadrants
- ∅ Déchirure géante
- ∅ Pseudophaque_aphaque
- ∅ Hémorragie dense du vitré
- ∅ Hyalite intense
- ∅ PVR stade C1-C2 ou plus

3.2-Indications habituelles de la chirurgie ab externo :

Décollement de rétine du phaqué, PVR stade 0, A ou B avec :

- ∅ Désinsertion à l'ora
- ∅ Des trous périphériques
- ∅ Une déchirure à clapet : pré équatoriale, inférieure à 90°
- ∅ Unique ou concernant un ou deux quadrants.

3.3-Tendances actuelles :

La chirurgie ab externo est ancienne et ses résultats ont peu progressé au cours de ces vingt dernières années. En revanche, la chirurgie ab interno a connu de nombreuses innovations techniques. Ses indications se sont donc étendues à la fois pour les cas les plus graves et pour les cas les moins graves. Il est rare en effet aujourd'hui qu'un décollement de rétine soit récusé en raison de la gravité de sa disposition anatomique ou du degré de PVR. Ainsi, actuellement, tant qu'une fonction visuelle semble récupérable, l'indication opératoire est portée. Inversement, certains décollements de rétine qui étaient autrefois opérés par voie externe, bénéficient actuellement d'une vitrectomie de première intention. La vitrectomie qui était réservée au traitement de la PVR ou des troubles du vitré, est aujourd'hui plus facilement réalisée toutes les fois où l'indentation paraît complexe, difficile ou étendue ou lorsque la périphérie rétinienne est difficilement examinable.

4-RESULTATS [97,77,143,152,154]:

4.1 -chirurgie par voie externe :

4.1.1-Résultats anatomiques :

Les résultats sont bons, avec des taux de recollement de 90% et plus. Il n'y a pas de différence significative entre indentation localisée ou circulaire et entre drainage ou non, aussi bien pour les résultats anatomiques que fonctionnels. Toutefois, indenter peut être difficile en cas d'ouvertures multiples, grandes ou surtout très postérieures chez le myope fort, de plus et surtout l'indentation peut causer des changements de réfraction et /ou des troubles oculomoteurs parfois très invalidants. Quant à la cryoapplication, des études expérimentales ont montré qu'elle pouvait favoriser la survenue d'une

prolifération sévère et, bien que les résultats des études cliniques soient contradictoires, la suspicion légitime persiste. Tout ceci explique que d'autres méthodes aient été développées.

4.1.2-Résultats fonctionnels :

Si les résultats anatomiques de la chirurgie du décollement de rétine sont satisfaisants avec plus de 90% de réapplication après une ou plusieurs chirurgies, les résultats fonctionnels peuvent parfois être décevants notamment pour les décollements de rétine impliquant la macula, les patients ne récupérant pas une acuité visuelle « normale » malgré une réapplication complète de la rétine. Un succès fonctionnel se définit comme une acuité visuelle postopératoire supérieure ou égale à 3/10.

Dans la littérature, différentes études décrivent une acuité visuelle postopératoire supérieure ou égale à 20/50 dans 37 à 60% des cas (Hilton, Wilkinson, Norton, Burton, Tani). Tangos retrouve 63,4% de gain supérieur à 2 lignes, 31% de stabilité d'acuité visuelle et de 5,6% de perte d'acuité visuelle.

4.2- chirurgie endoculaire :

Les résultats anatomiques de cette chirurgie sont assez bons mais les résultats fonctionnels restent faibles du fait des lésions maculaires liées au soulèvement prolongé et aux opérations multiples, du fait aussi des kératopathies, neuropathies optiques par glaucomes secondaire, ou au contraire des hypotonies majeures. Ces difficultés sont liées au fait que les récurrences sont fréquentes car, malgré des recherches intensives, le problème biologique est resté quasi-insoluble jusqu'à il y a peu. A cet égard, la démonstration récente du fait que la daunomycine en infusion intra vitréenne per opératoire diminue peu mais de manière significative le taux de re-prolifération, ouvre une voie d'avenir intéressante.

4.3- Echechs :

Il faut être absolument certain qu'il n'y a pas d'ouverture rétinienne oubliée avant de parler de prolifération vitréorétinienne postopératoire. On réexamina donc soigneusement le fond d'œil en s'aidant de la topographie du décollement par rapport à l'indentation pour chercher de petites ouvertures négligées très périphériques ou au contraire postérieures. Il est ainsi possible de guérir un bon nombre d'échecs initiaux par simple ré indentation ; dans certains cas, l'adjonction d'une vitrectomie peut aussi être utile. S'il s'agit d'une authentique prolifération vitréorétinienne postopératoire sévère, il faudra alors proposer la chirurgie spécifique de la prolifération en sachant que le patient doit être bien informé de ses limitations avant de donner son accord.

5-Evolution [39,71]:

5.1-Décollements de rétine habituelle :

5.1.1-Evolution anatomique :

Après 6 mois, le risque de récurrence est faible mais non nul, surtout en cas d'opération secondaire (cataracte, vitrectomie, ablation de matériel) ou en cas de terrain particulier avec décollement bilatéral.

5.1.2-Evolution visuelle :

En cas de soulèvement maculaire, elle est longue. La plupart des résultats médiocres est due à des lésions maculaires cellulaires infra cliniques liées au décollement lui-même ; à cet égard, la hauteur et la durée du soulèvement maculaire sont des éléments essentiels et une acuité initiale effondrée est de mauvais pronostic. Dans certains cas, il y a des lésions maculaires visibles, œdème maculaire qui peut évoluer favorablement chez le phaque, membrane épimaculaire dont l'ablation peut être utile

malgré le risque de récurrence du décollement, et trou maculaire qui peut survenir avec le décollement mais aussi après et qui peut être lui aussi opéré. Une autre entité est la persistance prolongée d'un décollement fovéolaire seulement visible en OCT et qui peut s'amender spontanément.

En l'absence de soulèvement maculaire, les résultats visuels sont meilleurs, mais même dans ces cas il peut survenir une baisse d'acuité par maculopathie, notamment extension des lésions cellulaires de la rétinopathie du décollement.

Enfin, les indentations peuvent interagir avec la chirurgie réfractive cornéenne.

5.2-Décollement de rétine avec prolifération vitréorétinienne :

Le risque important est la récurrence de décollement après ablation de silicone, risque supérieur à 10% et qui pourrait être diminué par une photo coagulation périphérique sur 360°. Ces récurrences peuvent être réopérées, mais un certain nombre d'yeux vont être perdus de toute façon par phtisie. Une fois le recollement définitif assuré, on sait que le résultat visuel sera de toutes façon modeste en raison des lésions maculaires, notamment membrane épimaculaire souvent très importante ; il peut aussi y avoir des problèmes de tonus oculaire, soit hypotonie, soit plus rarement glaucome souvent difficile à contrôler.

6_Suivi postopératoire [144]:

Le délai de prise en charge, le choix de la technique chirurgicale et la qualité de sa réalisation sont les facteurs essentiels qui conditionnent le pronostic du décollement de rétine.

Le suivi postopératoire est primordial pour veiller au bon déroulement des suites de la chirurgie et maîtriser la réaction inflammatoire et l'hypertonie qui sont fréquentes en postopératoire.

Le suivi post-chirurgical sera simplifié si le patient a été prévenu avant l'intervention des suites prévisibles de la chirurgie : douleur postopératoire, mauvaise qualité de la vision en postopératoire immédiat, contraintes possibles de positionnement, contre-indications à certaines activités, fréquence probable des consultations de suivi, délais de récupération visuelle, qualité de cette récupération plus ou moins réservée en fonction du tableau initial, possibilité de plusieurs chirurgies.

Le suivi postopératoire vise à surveiller la bonne tolérance du geste chirurgical dans un premier temps, puis à apprécier le succès de la chirurgie ou à dépister son échec pour adapter la conduite thérapeutique.

Le suivi postopératoire immédiat diffère sensiblement selon que le décollement a été traité par voie externe ou par voie endoculaire.

7. Complications [144, 145]:

7.1. Hémorragie expulsive, effusion uvéale :

L'hémorragie expulsive et l'effusion uvéale représentent deux entités distinctes. Elles correspondent à un décollement choroïdien, c'est-à-dire une séparation entre l'uvée et la sclère, formant un espace supra choroïdien, contenant du sang dans le cas de l'hémorragie expulsive ou un liquide séreux dans le cas de l'effusion uvéale.

Ø Effusion uvéale :

L'hypotonie postopératoire éventuellement associée au drainage du liquide sous-rétinien et les lésions des vaisseaux choroïdiens par la cryothérapie ou la photo coagulation initient le soulèvement choroïdien.

L'accumulation de liquide séreux s'accroît avec l'augmentation de la pression veineuse dans la circulation choroïdienne, comme en cas d'indentation étendue et marquée, particulièrement si les veines vortiqueuses sont comprimées.

À l'examen du fond d'œil, on note un soulèvement marron sombre, mono- ou multilobé avec, parfois, visualisation directe sans indentation de l'ora serrata et de la pars plana. Un décollement de rétine séreux peut accompagner le décollement choroïdien. La chambre antérieure est étroite, par déplacement antérieur du corps ciliaire décollé, accompagnée d'une hypotonie et d'une inflammation avec des synéchies pouvant se former rapidement.

Le décollement choroïdien disparaît habituellement spontanément dans les huit à quinze jours qui suivent l'intervention. Afin de diminuer le risque de synéchies, le traitement de l'inflammation par corticoïdes locaux ou systémiques est recommandé, associé à un cycloplégique.

Ø Hémorragie supra choroïdienne :

En per opératoire, cette complication commence par une petite hémorragie localisée, habituellement en périphérie rétinienne, reconnaissable en cours de vitrectomie sous forme d'une voussure sombre de couleur brune. Ce soulèvement choroïdien hémorragique est bien visible, y compris à travers une rétine décollée.

En postopératoire, l'hémorragie supra choroïdienne massive se manifeste par une chambre antérieure étroite avec augmentation de la pression intraoculaire. Cette hémorragie supra choroïdienne de survenue retardée peut apparaître quelques heures à

quelques jours après la chirurgie et les signes fonctionnels se résument à une douleur atroce et soudaine accompagnée d'une baisse d'acuité visuelle souvent majeure.

L'examen du fond d'œil met en évidence une masse sombre arrondie, souvent bilobée, non transilluminable, de surface régulière, pouvant s'accompagner d'un décollement de rétine séreux plan réactionnel.

L'échographie est le seul examen complémentaire nécessaire pour le diagnostic. Le soulèvement choroïdien apparaît typiquement comme une lésion en dôme sur le profil en mode B.

Le résultat fonctionnel définitif est souvent compromis par la persistance ou la récurrence du décollement de rétine, le glaucome secondaire ou l'hypotonie oculaire chronique.

7.2. String syndrome :

Il s'agit actuellement d'une complication rare : 1 % des cas dans l'ensemble des décollements de rétine. La dénomination de « string syndrome » rend compte de l'effet de la compression des éléments vasculaires (artères ciliaires, veines vortiqueuses) par l'indentation. Le tableau observé est celui d'une ischémie aiguë du segment antérieur survenant dans les suites d'une intervention pour décollement de rétine par altération du flux sanguin au niveau des artères ciliaires longues postérieures et ciliaires antérieures.

Les symptômes sont caractérisés par : une douleur, une hyperhémie conjonctivale, un œdème cornéen diffus ou sectoriel, une kératopathie striée, une réaction inflammatoire de la chambre antérieure, des précipités rétrodescémétiques. La pupille est souvent peu réactive, irrégulière, en semi-mydriase.

La pression intraoculaire est diminuée par sidération de la sécrétion d'humeur aqueuse par les procès ciliaires.

Non traité, l'évolution du string syndrome est péjorative, avec une baisse d'acuité visuelle et une évolution fréquente vers la phtyose, les douleurs torpides résiduelles nécessitant parfois l'énucléation du patient.

La prise en charge urgente est toutefois indispensable pour éviter les séquelles fonctionnelles. Le traitement consiste en une ouverture d'un cerclage trop serré ou l'ablation de l'indentation.

7.3 Plis rétinien postérieurs postopératoires :

La formation de pli rétinien après chirurgie du décollement de rétine est tout à fait habituelle lorsqu'il s'agit de plis périphériques observés généralement sur l'indentation ; ils témoignent d'un certain « excédent rétinien » par rapport à la paroi dont la forme a changé sous l'effet d'une indentation périphérique. Heureusement, l'apparition de pli rétinien postérieur dans la région maculaire, pouvant avoir des conséquences visuelles, est beaucoup moins fréquente.

Ces plis postérieurs, qui témoignent d'un déplacement important de la rétine, sont principalement liés à l'utilisation de gaz intraoculaire pour le traitement chirurgical du décollement de rétine. Les plis maculaires peuvent être d'importance variable, allant des plis les plus gros concernant toute l'épaisseur de la rétine et s'accompagnant d'un déplacement maculaire parfois important, à de petits plissements à peine visibles cliniquement, mais responsable potentiellement d'une absence de récupération visuelle et de métamorphopsies postopératoires. Le cliché en lumière bleue est particulièrement utile pour localiser le centre de la macula. En effet, le pigment xanthophylle est bien mis en évidence sur le cliché bleu, ce qui permet de bien préciser si la fovéa est concernée par le pli.

Si les petits plis ou les bulles fovéales sont connus pour disparaître spontanément en quelques mois, il en est tout autre pour les plis larges secs qui vont nécessiter une reprise chirurgicale, a fortiori si la fovéa ne se trouve plus au contact de l'épithélium pigmentaire.

La bonne connaissance du processus de réapplication postopératoire de la rétine résultant des différents actes pratiqués peut permettre la prévention de cette complication évitable qui retarde la récupération visuelle.

7.4. Glaucomes secondaires :

L'association décollement de rétine et glaucome est fréquente, sont résumés les principales étiologies non iatrogènes des glaucomes secondaires :

a)-Hypertonies tardives induites :

Ø après vitrectomie

Cette hypertonie oculaire est liée à différents facteurs, essentiellement inflammatoires ; elle est plus souvent notée en cas de prolifération vitréorétinienne, d'intervention combinée cataracte-vitrectomie, lorsque la rétinopexie est étendue sur plus d'un quadrant ou en présence de fibrine dans l'aire pupillaire en postopératoire.

Plus rarement un glaucome secondaire peut survenir, le plus souvent contrôlé par un traitement médical mais pouvant nécessiter une chirurgie filtrante.

Ø Après indentation sclérale :

L'indentation sclérale peut provoquer un glaucome par fermeture de l'angle dans 4 % des cas. Le mécanisme de cette fermeture sans bloc pupillaire est double :

- la congestion uvéale liée à l'inflammation et à la gêne au retour veineux (vortiqueuses) provoque une effusion uvéale et l'antérotation du corps ciliaire autour de l'éperon scléral;

- la compression du vitré antérieure le diaphragme ciliolenticulaire. Ces hypertonies sont généralement spontanément résolutive.

Le traitement médical repose sur les cycloplégiques, les collyres hypotonisants et les corticoïdes locaux pour diminuer l'inflammation.

Ø Hypertonie retardée au silicone :

Le bloc par fermeture secondaire de l'iridotomie périphérique, liée à l'inflammation et à l'accumulation de débris, avec entrée secondaire de silicone dans la chambre antérieure, doit être d'abord évoqué. Mais d'autres causes sont possibles, notamment l'émulsification du silicone en microgouttelettes et le glaucome par fermeture de l'angle par développement de synéchies antérieures périphériques.

Le traitement repose sur la réouverture de l'iridotomie périphérique en cas de bloc. En l'absence de bloc, l'hypertonie est peu fréquente, généralement bien contrôlée par le traitement médical local (corticoïdes et cycloplégiques pour diminuer l'inflammation, et hypotenseur), et est réversible à l'ablation du silicone.

b)- Glaucomes concomitants du décollement de rétine :

Ø Glaucome à cellules fantômes :

À la suite d'une hémorragie intra vitréenne, les érythrocytes, normalement déformables, dégénèrent en cellules rigides en une à trois semaines. Leur passage dans la chambre antérieure se fait généralement par une brèche de la hyaloïde antérieure. L'obstruction du trabéculum par ces cellules crée une hypertonie souvent élevée, avec douleur et œdème cornéen.

Le diagnostic, évoqué par le contexte, est suspecté par la présence de cellules kaki dans le vitré et la chambre antérieure, parfois responsable d'un pseudo-hypopion. L'hypertonie est généralement transitoire et cède au traitement médical.

Ø Glaucome néo vasculaire :

Un glaucome néo vasculaire est déclenché par l'hypoxie provoquée par le décollement de rétine. Il était surtout observé sur des décollements de rétine « en pneu » développé sur des yeux ayant fait l'objet d'un barrage laser circulaire périphérique.

Ø Syndrome de SCHWARTZ-MATSUO

Le syndrome de Schwartz-Matsuo associe trois signes principaux :

- un décollement de rétine rhégmato-gène ;
- une hypertonie oculaire particulière par l'importance des fluctuations ;
- la présence de cellules dans la chambre antérieure.

Il s'agit souvent d'hommes jeunes, avec des antécédents de traumatisme oculaire ancien ou bien un contexte systémique particulier (Marfan, dermatite atopique).

Le mécanisme est la libération continue d'articles externes des photorécepteurs issus de la rétine décollée, qui passent dans la chambre antérieure (aspect de fausse uvéite fluctuante) et obstruent le trabéculum.

La circonstance de découverte est généralement le décollement de rétine, mais une hypertonie oculaire aiguë peut être inaugurale.

La réapplication de la rétine, en tarissant le flux des articles, supprime l'hypertonie oculaire et le tyndall cellulaire.

7.5 Endophtalmie :

L'endophtalmie après chirurgie de la rétine est rare mais dévastatrice, mettant rapidement en jeu le pronostic visuel.

Les signes d'alarme, dont le patient doit être averti, sont : œil rouge, une douleur, une baisse de vision, un œdème palpébroconjonctival.

L'examen au biomicroscope note un tyndall de chambre antérieure ou un hypopion, de la fibrine en chambre antérieure avec, parfois, une galette obstruant la pupille, des synéchies iridocristalliniennes.

Le segment postérieur est le plus souvent non ou mal visible.

Les micro-organismes responsables sont majoritairement des cocci à gram positif: *Staphylococcus epidermidis*, staphylocoque doré ou streptocoques.

Quelle que soit l'étiologie, l'endophtalmie requiert un traitement médicochirurgical urgent comprenant toujours une injection intra vitréenne d'antibiotiques.

Le pronostic est globalement moins bon que celui de l'endophtalmie après chirurgie de la cataracte.

La prévention de l'endophtalmie après chirurgie endoculaire repose essentiellement sur l'asepsie et l'antisepsie rigoureuses. C'est pourquoi il est indispensable d'opérer dans d'excellentes conditions d'hygiène et de privilégier les dispositifs médicaux à usage unique.

7.6. Complications orbitaires :

a)-Extériorisation et infection d'éponge :

L'extériorisation avec infection du matériel d'indentation sclérale, qui survient dans environ 1 % à 3 % des cas, concerne essentiellement les éponges en silicone expansé et, moins fréquemment, les bandes de silicone dur. En effet, c'est le plus souvent la tranche de section du matériau qui constitue un angle acéré pour les plans ténoniens et conjonctivaux et qui est à l'origine d'une inflammation locale puis d'une déhiscence conjonctivale aboutissant à l'extériorisation du matériel, ce qui expose à sa surinfection. Les germes le plus fréquemment retrouvés étant *Staphylococcus aureus* et *Staphylococcus epidermidis*. La possibilité d'une contamination infectieuse en per-opératoire existe.

L'ablation du matériel extériorisé est impérative en raison du risque infectieux, qui est inéluctable exposant à la cellulite orbitaire secondaire et, parfois, à l'endophtalmie.

b)-Troubles oculomoteurs :

Les troubles oculomoteurs secondaires aux chirurgies des décollements de rétine concernent habituellement les procédures de mise en place de matériel d'indentation. Ils sont le plus souvent transitoires, dus à l'œdème et aux hémorragies péri-oculaires et musculaires, et/ou à une baisse de vision (rupture des capacités de fusion). Généralement, ils disparaissent spontanément dans les trois à six mois suivant la chirurgie [14]. Lorsque ces troubles persistent, ils se manifestent le plus souvent sous la forme d'une diplopie, dont la fréquence est très variable selon les auteurs (de 3 % à 50 %).

8) Gestion des récurrences : [142,145]

8.1. Définitions :

Ø Récidive versus persistance de décollement de rétine postopératoire :

La récurrence est la réapparition d'une maladie après une guérison en apparence complète. Le délai de réapparition est variable.

Dans le cas de la chirurgie du décollement de rétine rhéomatogène, la récurrence s'applique si un nouveau décollement de rétine survient après réapplication postopératoire complète, obtenue grâce au traitement adéquat des déchirures rétiniennes à l'origine du décollement de rétine initial.

La prise en charge chirurgicale implique d'identifier les facteurs précis responsables de la récurrence. L'analyse sémiologique est identique à celle de la prise en charge initiale.

Ø Récidive précoce (avant six semaines) versus récidive tardive (au delà de six semaines) :

La plupart des récurrences surviennent dans les trois mois qui suivent la première chirurgie [149]. Les récurrences au-delà d'un an sont rares (moins de 5 %) [146, 147, 148]. La récurrence précoce survient dans les six semaines après l'intervention ; au-delà, il s'agit d'une récurrence tardive [149]

8.2. Causes de la récurrence :

Trois causes de la récurrence de décollement de rétine doivent être recherchées :

- la réouverture d'une déchirure préalablement traitée
- l'apparition d'une nouvelle déchirure ;
- la survenue ou l'aggravation d'une prolifération vitréorétinienne.

Malgré l'amélioration des techniques opératoires, la prolifération vitréorétinienne est actuellement responsable de plus de 50 % des récurrences.

a)- Réouverture d'une déchirure rétinienne :

Une déchirure rétinienne peut se réouvrir en l'absence de prolifération vitréorétinienne suite à une rétinoexie inadéquate ou à une indentation inadéquate.

Ø RÉTINOEXIE INADÉQUATE

La rétinoexie inadéquate peut correspondre à différents phénomènes: la déchirure non traitée mais indentée, la déchirure traitée de manière insuffisante en raison de tractions vitréennes persistantes (rétinoexie et/ou indentation insuffisante), la déchirure non traitée.39-

Ø INDENTATION INADEQUATE

L'indentation est inadéquate en raison d'une fermeture partielle des berges de la déchirure :

- récurrence par décollement de rétine antérieur (en avant de l'indentation), s'accompagnant d'un décollement inférieur lié à une indentation trop postérieure avec une base du vitré mal indentée : la traction au niveau de la base du vitré est responsable de la réouverture de la berge antérieure de la déchirure ;
- disparition des forces d'indentation par glissement secondaire (antérieur, postérieur ou latéral) en raison de points de fixation sclérale trop espacés ;
- perte de l'effet d'indentation par fixation sclérale insuffisante, ablation ou extrusion du matériel.

b)-Apparition d'une nouvelle déchirure rétinienne :

De nouvelles déchirures sont susceptibles de survenir au niveau d'une zone de rétine soumise à des tractions vitréennes persistantes, en regard des portes d'entrée d'une vitrectomie, ou sur des impacts de laser surdosés.

La prolifération vitréorétinienne postopératoire peut également provoquer de nouvelles déchirures.

c)-Prolifération vitréorétinienne :

La contraction du tissu rétinien liée à la survenue de la prolifération vitréorétinienne peut réouvrir des déchirures rétiniennes ou en créer de nouvelles par des forces de traction tangentielles.

Concernant la survenue de récurrences tardives de décollement de rétine, la prolifération vitréorétinienne est d'autant moins impliquée que la récurrence a lieu à distance de la première chirurgie : la plupart des récurrences tardives sont liées à une déchirure.

La prolifération vitréorétinienne antérieure a le plus mauvais pronostic en termes de résultats anatomiques et fonctionnels, car elle nécessite de réaliser des chirurgies complexes.

8.3. Prise en charge chirurgicale de la récurrence :

a)- Décision de réopérer, Information au patient :

La récurrence de décollement de rétine implique dans la majorité des cas une nouvelle chirurgie. Le patient comprend mieux la récurrence s'il a été informé au décours de la première chirurgie de l'existence d'éventuels facteurs de risque. Les mécanismes de la prolifération vitréorétinienne doivent être expliqués au patient. Le patient doit être informé du potentiel de récupération visuelle suite à une nouvelle chirurgie. La plupart des patients ne font pas la distinction entre le succès chirurgical anatomique et la récupération visuelle, alors que ces deux paramètres peuvent être particulièrement dissociés. Il est important d'avoir une adéquation entre les attentes du patient et les possibilités thérapeutiques.

b)- Techniques chirurgicales à disposition et indications dans la gestion de la récurrence :

Ø Vitrectomie :

La vitrectomie présente de nombreux avantages pour la gestion de la récurrence en raison des multiples possibilités qu'elle offre à l'heure actuelle.

La visualisation des déchiscences est souvent plus facile par voie endoculaire que par voie ab externo, en particulier chez le patient pseudophaque, aphaque ou en cas d'hémorragie intra vitréenne.

La suppression des tractions vitréennes est l'apanage de la vitrectomie. Par ailleurs, durant la vitrectomie, les interactions entre la base du vitré et la rétine sont mieux appréhendées.

Ø Tamponnement à utiliser : Gaz ou huiles de silicone

Le tamponnement au cours de la vitrectomie a pour but de réaliser une force d'indentation qui permet à la pexie rétinienne effectuée en per-opératoire de créer une cicatrice adhérente entre l'épithélium pigmentaire et le tissu neurorétinien.

L'utilisation d'huile de silicone, en lieu et place du gaz, ne permet pas de diminuer le risque de survenue d'une prolifération vitréorétinienne postopératoire.

La force de tamponnement du gaz (avec un positionnement adapté) au niveau de l'hémi rétine inférieure est supérieure à celle de l'huile de silicone standard, l'utilisation d'un gaz à durée de tamponnement longue (C2F6 ou C3F8) doit être préférée à l'huile de silicone en cas de vitrectomie-endolaser sans indentation pour déchirures inférieures.

Ø Cerclage chirurgical :

Le cerclage chirurgical associé à la pexie rétinienne (cryoapplication ou laser diode trans-scléral) peut être indispensable chez le patient phaqué qui présente une récurrence par nouvelles déhiscences, afin de raccourcir la base antérieure du vitré et d'indenter l'ensemble des déhiscences.

Ø Rétinectomie :

La rétinectomie relaxante est parfois indispensable en cas de prolifération vitréorétinienne inférieure et antérieure avec rétraction du tissu rétinien, qui rend illusoire sa réapplication malgré une dissection des différents nœuds de prolifération vitréorétinienne. Elle doit être réalisée de manière rigoureuse, avec une endodiathermie efficace des vaisseaux rétiniens au niveau du site de coupe.

Ø Adjuvants de la prolifération vitréorétinienne :

À l'heure actuelle, aucun adjuvant de la prolifération vitréorétinienne n'est utilisé en routine au décours de la vitrectomie pour prévenir sa survenue. La meilleure prophylaxie secondaire de la prolifération vitréorétinienne postopératoire reste liée à la fermeture

rapide et efficace des déchirures rétiniennes et à la levée des tractions vitréorétiniennes ayant entraîné la survenue du décollement de rétine.

B_ Traitement préventif [39,71,22]:

Le décollement de rétine idiopathique est une maladie rare mais grave avec un risque notable de perte visuelle ; cette gravité est la raison pour laquelle le traitement préventif a fait depuis longtemps l'objet de nombreux travaux.

1 -Indications :

1.1 Ouvertures rétiniennes :

Il est démontré que les déchirures créées par un décollement du vitré symptomatique récent sont dangereuses puisqu'elles se compliquent de décollement de rétine dans plus de 30% des cas ; elles doivent donc être traitées. A l'opposé, on sait que les ouvertures rétiniennes asymptomatiques découvertes par examen systématique sont peu dangereuses, et que seule une minorité d'ouvertures va se compliquer de décollement. Ces données ont amené certains auteurs à recommander de ne pas traiter les ouvertures asymptomatiques. Cependant, il n'est pas toujours facile de déterminer s'il y a bien un décollement vitréen total ou non, on ne peut pas non plus savoir dans tous les cas si une déchirure est vraiment asymptomatique, également un certain nombre de décollements sont bien dus à des trous atrophiques en l'absence de décollement du vitré ; de plus, certains décollements se produisent longtemps après la survenue d'une déchirure, et aussi on ne peut pas exclure totalement la possibilité d'un décollement par trou atrophique après décollement du vitré. Devant toutes ces incertitudes et le peu de

risque d'une prophylaxie localisée, il est raisonnable de traiter toutes les ouvertures rétiniennes.

1.2- Lésions prédisposant visibles :

De très nombreuses lésions de la périphérie rétinienne ne sont pas à traiter : les drusen équatoriaux, la dégénérescence pavimenteuse, les migrations pigmentaires diffuses ou en réseau, la dégénérescence micro kystique et les perles ou kystes de l'ora. D'autres anomalies peuvent parfois se compliquer de déchirure lors du décollement du vitré mais sont tellement communes qu'il est hors question de les traiter même en présence de facteurs de risque : ce sont les plis ou complexes méridiens et les baies encloses de l'ora. En définitive, les anomalies périphériques qui peuvent être candidates à un traitement préventif sont au nombre de six : palissades, touffes cystiques, mottes pigmentaires, givre, blancs et rétinoblastome.

Ø Palissades :

Ce sont des lésions équatoriales ou pré équatoriales à limite nette, ovoïdes, et qui associent un amincissement de couches internes, une liquéfaction du vitré en regard, une adhérence forte du vitré sur leurs bords, et un engainement blanchâtre des vaisseaux rétiniens qui les traversent. Il est extrêmement fréquent qu'il y ait outre une pigmentation, parfois au premier plan. Des variantes sont possibles comme les palissades radiaires péri vasculaires, et le givre en îlot. Les palissades sont plus fréquentes chez le myope ; elles peuvent se compliquer de décollement de rétine par trou atrophique ou par déchirure le long de leur bord postérieur ou à leurs extrémités. Cependant, ce sont des lésions fréquentes touchant environ 8% de la population et dont le risque de décollement est en fait faible, autour de 0,5%. Par ailleurs, s'il est vrai que les yeux qui ont des palissades ont un risque de déchirures de rétine, ces déchirures surviennent dans au moins 30% des cas à distance des lésions, de plus la seule étude qui démontre un effet

bénéfique du traitement préventif des palissades concerne les seuls yeux adelphe de décollement. En conséquence, il est surtout indiqué de traiter les palissades dans les autres situations à risque, notamment myopie et antécédents.

Ø Touffes cystiques et mottes pigmentaires :

Les touffes forment une petite saillie à la surface de la rétine avec une condensation de vitré attachée à son sommet qui fait que la rétine peut se déchirer à la base lors du décollement du vitré. Les mottes sont de petites plages arrondies pigmentées et, comme pour les touffes, il est admis qu'il y a une adhérence vitréorétinienne solide. Cependant, les unes et les autres sont des lésions fréquentes dont le risque de décollement est faible et comme aucune étude à ce jour n'a montré que le traitement préventif était bénéfique, il est licite de ne pas les traiter, même chez les sujets à risque.

Ø Givres :

Il s'agit de petits points blancs brillants à la surface de la rétine et qui, soit se regroupent en ilots, soit saupoudrent de manière diffuse tout ou partie de la rétine de l'ora à l'équateur. Le givre en ilots doit être considéré comme une palissade. La signification du givre diffus est plus controversée, on sait qu'il est plus fréquent chez le myope et que, histologiquement, il n'y a pas d'adhérence vitréorétinienne forte : en conséquence il est inutile de traiter les givres diffus.

Ø Blancs avec ou sans pression :

Spontanément, ou quand on indente, la rétine apparaît blanche par plaques entre ora et équateur avec une limite postérieure nette, contrastant fortement avec la rétine avoisinante. On sait que cet aspect est fréquent, que son apparence et sa localisation varient avec le temps, et que les études les plus récentes n'ont pas montré de risque net, avec toutefois l'exception notable des yeux adelphe d'une déchirure géante qui sont donc les seuls cas pour lesquels il faut traiter les blancs.

Ø Rétinoschisis acquis :

Là encore, il s'agit d'une lésion très fréquente touchant 3,7 à 7% de la population suivant l'âge, et dont le risque de décollement de rétine extensif est moins de 1%. En conséquence, il ne faut traiter que les rares rétinoblastomes avec trous dans le feuillet externe.

1.3 Situations à risque :

Il s'agit des yeux myopes, des yeux opérés de cataracte, a fortiori avec rupture capsulaire, ou devant subir une capsulotomie secondaire, des yeux devant être opérés de cataracte, ou devant subir une vitrectomie, notamment avec pelage de la hyaloïde postérieure, et enfin et surtout les yeux adelphe de décollement. On sait que, pour ces derniers, le risque de décollement est de 10 à 15 % et que le traitement par laser de lésions périphériques considérées comme dangereuses a donné des résultats encourageants. Toutefois, le fait que la majorité des déchirures survient en rétine apparemment saine limite forcément l'efficacité des prophylaxies localisées. Cette situation a conduit certains à proposer un traitement par laser équatorial sur 360° en plusieurs rangées ; là encore des résultats encourageants ont été publiés, mais des échecs ont également été constatés avec survenue de grandes déchirures, de décollements périphériques étendus en « pneu », ou de décollements atteignant la macula par franchissement du barrage ou survenue déchirures en arrière de celui-ci. Ces décollements, malgré laser circulaire, ont été considérés par certains comme particulièrement graves ; en fait, la prolifération vitréorétinienne est surtout le fait des décollements périphériques chroniques et on sait que le laser circulaire préventif n'est pas un facteur de prolifération postopératoire. En revanche, ces décollements post cerclage laser ne sont pas rares. Compte tenu de tous ces éléments, on peut dire que le barrage circulaire équatorial n'aggrave pas la situation et offre une certaine protection

contre la survenue d'un décollement de rétine avec atteinte maculaire ; on peut donc utiliser cette technique pour la situation à risque la plus grave, c'est-à-dire pour les yeux adelphe. En pratique, il est raisonnable de restreindre cette indication aux seuls yeux adelphe de déchirures géantes qui sont un groupe peu nombreux avec un risque vraiment majeur ; on sait en effet que 30% de ces yeux vont faire un décollement, une fois sur deux par géante.

2 -Technique :

2.1-Photo coagulation au laser :

C'est de loin la méthode la plus employée car elle est facile à doser et à contrôler, et elle permet de traiter la plupart des lésions. Dans la grande majorité des cas, on utilise un laser à argon couplé à une lampe à fente et à un verre à trois miroirs ou à une lentille biconvexe asphérique, mais on peut aussi utiliser d'autres longueurs d'ondes.

Ø En cas d'ouverture rétinienne :

Le but est d'empêcher tout passage de fluide sous la rétine et il faut entourer l'ouverture par trois ou quatre rangées d'impacts jointifs de 250 à 500 µm de diamètre avec une durée de 0,05 à 0,1 s, et la puissance nécessaire pour obtenir une marque blanche. Si on ne peut pas entourer le bord antérieur de la déchirure, il faut l'exclure en allant jusqu'à l'ora de part et d'autre. Il est important de photo coaguler le plus près possible des bords sauf pour les trous ou déchirures dans une palissade où on entoure la palissade elle-même ; en cas de trou dans le feuillet externe d'un schisis, il faudra suivre les bords de ce trou.

Ø En cas de situation à haut risque :

En l'absence d'ouverture ou de lésion dangereuse visible, il faut placer trois ou quatre rangs d'impacts jointifs sur 360° à l'équateur avec les mêmes paramètres que ceux

cités plus haut. On réalise ainsi un barrage équatorial circulaire dont on postule qu'il renforce la rétine et l'empêche de se déchirer lors du décollement postérieur du vitré. Il reste que des déchirures peuvent se produire dans l'espace situé entre l'ora et le laser ; il faut donc cloisonner cet espace par des refends radiaires à raison d'au moins un par quadrant ; on peut, en outre, ajouter un « cloutage » d'impacts dans les espaces ainsi délimités.

2.2-cryoapplication transsclérale :

Son emploi est maintenant réservé aux seuls cas où la photo coagulation transpupillaire est impossible du fait d'opacités des milieux, avant tout les ouvertures rétinienne dans les yeux à opérer de cataracte mais aussi les déchirures avec hémorragie sans décollement. La photo coagulation transsclérale au laser diode est sûrement une alternative intéressante dans ces cas.

IX Récupération fonctionnelle : [133]

1. Facteurs préopératoires qui influencent la récupération visuelle :

Plusieurs larges études évaluant l'acuité visuelle finale après succès de la chirurgie pour décollement de rétine avec macula décollée ont démontré que la vision postopératoire était supérieure ou égale à 20/50 dans approximativement 40 % des cas [161, 162]. La récupération visuelle est donc partielle dans la majorité des cas, ceci en raison de plusieurs facteurs pré- et postopératoires.

1.1 Acuité visuelle :

L'acuité visuelle préopératoire [134, 136, 137, 150, 135] et l'acuité visuelle potentielle [151] sont des facteurs prédictifs significatifs de la récupération visuelle.

1.2 Durée du décollement de rétine :

La durée du décollement de rétine est un autre facteur prédictif significatif, bien que la durée exacte après laquelle le pronostic visuel est compromis soit toujours un sujet de débat [152, 153, 154, 137, 155, 156, 135]. Au début des années trente, un délai de six semaines avant intervention paraissait acceptable en cas de macula décollée sans compromettre la récupération visuelle [157, 156]. Burton, dans une étude portant sur plusieurs centaines de patients [152], remarqua cependant qu'aucun patient ne récupérait une acuité visuelle de 20/20 si la durée du décollement de rétine excédait cinq jours. La diminution de la récupération visuelle semble évoluer de façon exponentielle avec le temps de décollement avant la chirurgie.

Dans une grande étude prospective portant sur une centaine de cas de décollement de rétine à macula décollée, Ross et Kozy ont conclu que le délai d'une semaine pour la réalisation d'une intervention chirurgicale n'empêchait pas une bonne récupération visuelle [150]. En tenant compte de ces données, une intervention chirurgicale peut

raisonnablement être planifiée si elle est réalisée au cours de la première semaine après le décollement de rétine [158].

1.3 Hauteur du décollement maculaire :

La hauteur du décollement maculaire peut aussi influencer la récupération visuelle de manière négative. En accord avec les observations faites sur des modèles expérimentaux dans lesquelles il est montré que la dégénérescence des photorécepteurs augmente avec la distance entre rétine maculaire et épithélium pigmentaire, l'importance du soulèvement maculaire est corrélée à une moins bonne récupération fonctionnelle [160, 161, 135]. Récemment, la tomographie en cohérence optique (OCT) a permis des mesures objectives et quantitatives de la hauteur du décollement de rétine.

Dans une étude prospective de vingt-cinq patients avec un décollement de rétine à macula décollée, l'acuité visuelle préopératoire était affectée de manière négative par la hauteur du décollement rétinien mesuré en OCT. De plus, chez des patients avec une macula « hautement détachée », des modifications morphologiques en OCT telles qu'un clivage de la rétine et une « ondulation » de la rétine externe ont pu être observées. Ces modifications sont considérées comme des facteurs de mauvais pronostic de récupération visuelle postopératoire (fig. 54 et 55).

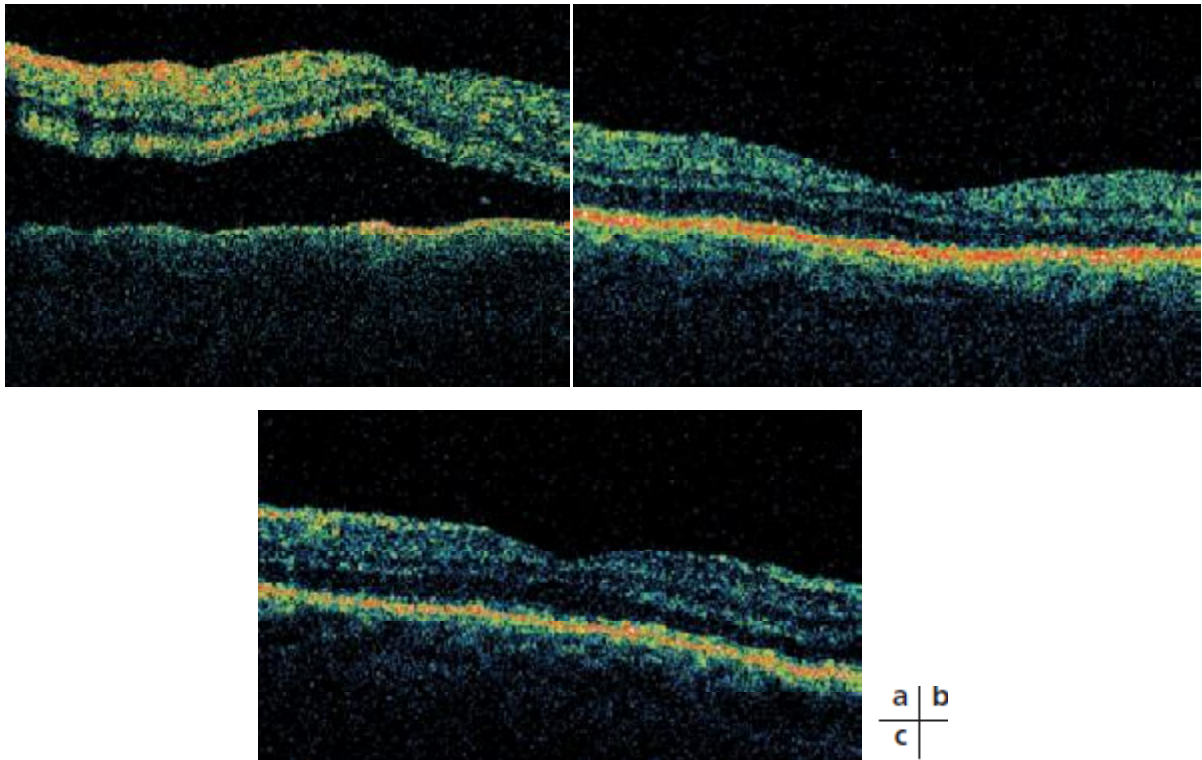


Fig. 54 Décollement de rétine macula décollée. [133]

- a. OCT initial. Il n'existe pas d'œdème rétinien marqué. La hauteur du décollement fovéolaire est de 450 μm . b. OCT un mois après cerclage. La macula est complètement réappliquée et il n'y a pas d'œdème maculaire
- c. OCT douze mois après cerclage. La macula demeure complètement appliquée et il n'y a pas d'œdème maculaire.

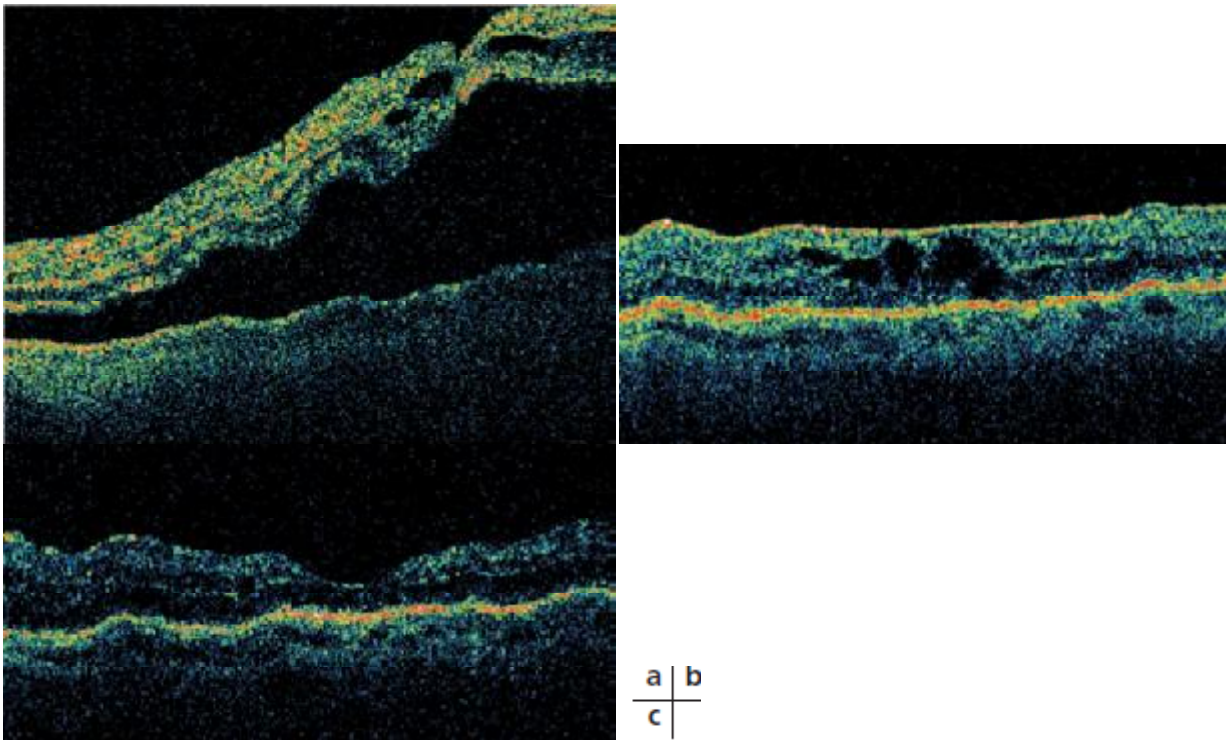


Fig. 55 Décollement de rétine macula décollée. [133]

- a. OCT initial. Décollement fovéolaire de 910 μm .
- b. OCT un mois après cerclage. La macula est complètement réappliquée, un œdème intra rétinien massif et une fine membrane épi rétinienne.
- c. OCT douze mois après chirurgie. La macula demeure réappliquée et, après pelage de la membrane, il persiste un œdème maculaire modéré.

1.4 Œdème maculaire :

L'œdème rétinien au sein de la macula décollée a été impliqué dans la limitation de la récupération visuelle après décollement de rétine. Algernon Reese, en 1937 [156], a bien décrit la dégénérescence kystique maculaire observée en préopératoire et l'a incriminée dans la baisse de vision observée après chirurgie du décollement de rétine. En 2002, une étude pilote fondée sur l'OCT a permis de démontrer des modifications similaires, à savoir un œdème maculaire d'étendue variable [161] : la présence d'un œdème maculaire en préopératoire tendait à être corrélée à une moins bonne récupération fonctionnelle en postopératoire sans que cela soit statistiquement significatif. Ces constatations ont par la suite été confirmées par d'autres auteurs (fig. 55 et 56).

2. Facteurs postopératoires qui influencent la récupération visuelle :

2.1 Œdème maculaire cystoïde :

L'œdème maculaire cystoïde semble être la complication postopératoire la plus fréquente, bien corrélée à une récupération visuelle partielle [136,137,162]. En angiographie à la fluorescéine postopératoire, il existe un œdème maculaire cystoïde dans 14 % à 43 % des cas selon les séries [163, 162]. Dans la majorité des cas, l'œdème disparaît spontanément en moins de deux ans après la chirurgie [163].

2.2 Membrane épimaculaire :

La membrane épimaculaire est la seconde complication postopératoire responsable de baisse visuelle prolongée [136,164].

2.3 Autres atteintes fovéolaires :

L'OCT a permis d'identifier des modifications de la rétine maculaire cliniquement indétectables et responsables d'une limitation de l'acuité visuelle en postopératoire. Dans une série de seize yeux, un décollement fovéolaire avec présence de liquide sous-rétinien résiduel invisible cliniquement ou en angiographie à la fluorescéine, a été identifié chez deux tiers des patients après indentation radiaire [161]. La persistance de liquide sous-rétinien avait tendance à être corrélée à une moins bonne évolution de l'acuité visuelle ; en effet, dans huit yeux (50 %), un décollement séreux sous-fovéolaire persistait six mois après l'intervention chirurgicale, douze mois après dans un cas.

Une deuxième étude prospective a également décrit la présence d'un décollement séreux rétrofovéolaire visible en OCT dans sept cas sur quinze, un mois après la chirurgie. Ce décollement fovéolaire résiduel, corrélé à une récupération visuelle retardée, était résolutif en douze mois dans la plupart des cas. La présence de ce décollement rétrofovéolaire en postopératoire a été par la suite confirmé par d'autres études. Il aurait tendance à persister plus longtemps chez les patients jeunes [164], concerne plutôt les patients opérés en cryo-indentation et serait beaucoup moins fréquent après chirurgie endoculaire et tamponnement par gaz (fig. 56).

Plus récemment, l'OCT à très haute résolution a montré que la qualité de la récupération visuelle paraissait liée à l'intégrité de la jonction des segments internes et externes des photorécepteurs au niveau de la macula décollée.

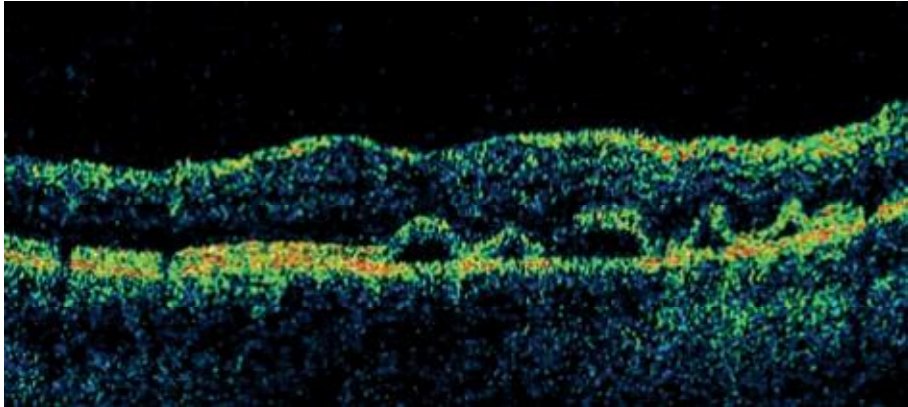


Fig. 56 : OCT postopératoire montrant de multiples bulles sous rétinienne après vitrectomie, cryocoagulation et injection de gaz pour un décollement de rétine à macula décollée. [133]

3. Perspectives thérapeutiques pour la protection des photorécepteurs

[142]:

En dehors de l'apposition chirurgicale des photorécepteurs sur l'épithélium pigmentaire, peu de chose a pu être entrepris pour accélérer la récupération fonctionnelle rétinienne après un décollement de rétine à macula soulevée. Certaines perspectives existent cependant.

Différents modèles animaux expérimentaux ont démontré un rôle significatif de l'activation de facteurs de croissance, tels que le FGF (Fibroblast Growth Factor) et le FGFR1 (Fibroblast Growth Factor Receptor 1), dans le décollement de rétine. Ces facteurs de croissance pourraient constituer de nouvelles cibles de traitements pharmacologiques. Des expériences de thérapie génique avec des vecteurs adénoviraux permettant l'expression de facteurs neurotrophiques dérivés de lignées de cellules gliales ont été décrites dans des modèles de rat.

La modulation pharmacologique de l'apoptose des photorécepteurs pourrait représenter une autre cible pour de nouvelles thérapies. Bax est une protéine pro-apoptotique et un modèle murin déficient en Bax de décollement de rétine a montré que cette protéine joue un rôle important dans l'induction de l'apoptose des photorécepteurs : les souris déficientes en Bax sont d'une certaine manière protégées contre la mort cellulaire par apoptose et Bax pourrait représenter une nouvelle cible pour l'amélioration pharmacologique de la récupération maculaire. L'interleukine 6 et un inhibiteur peptidique de FAS ont montré un rôle dans l'inhibition de l'apoptose des photorécepteurs induite par le décollement de rétine.

Les couches externes de la rétine dépendent de la choriocapillaire pour les apports en nutriments et oxygène. Le décollement de rétine entraîne une dislocation du complexe épithélium pigmentaire- photorécepteurs et empêche ainsi la diffusion de ressources

métaboliques importantes, telles que l'oxygène et le glucose. Une étude récemment publiée a démontré que des chats adultes présentaient, dans un environnement hyperoxique, moins d'altérations dégénératives et une diminution du nombre de photorécepteurs apoptotiques, ce qui suggère que l'hypoxie et l'hypoglycémie causées par le décollement de rétine sont une des causes des modifications rétiniennes apoptotiques. Dans un article parallèle, il a aussi été rapporté que des conditions hyperoxiques permettaient une diminution de la prolifération et des modifications morphologiques des cellules de Müller dans la rétine décollée. Ces résultats montrent qu'un apport en oxygène entre le moment du diagnostic de décollement de rétine et le moment de la chirurgie pourrait aider à améliorer l'acuité visuelle postopératoire.

Etude pratique

I –Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur la prise en charge des patients présentant un décollement de rétine rhégmotogène colligés au service d'ophtalmologie CHU Hassan II de Fès entre janvier 2006 et décembre 2009.

Le recueil des données nécessaires s'est fait par le biais d'analyse des données des dossiers cliniques et des comptes rendus opératoires.

Ont été exclus de l'étude les cas de décollements de rétine post traumatiques, et ceux dont l'indication opératoire d'une chirurgie par voie externe n'a pas été retenue.

Cette étude porte sur un ensemble d'éléments anamnestiques, cliniques, para cliniques, thérapeutiques, qui ont été au préalable établis dans une fiche d'exploitation (Annexe 1).

Le masque de saisie que l'analyse des données sont réalisés sur le logiciel « SPSS 17.0 » complétés par le Microsoft Office Excel 2007

A / l'interrogatoire porte sur :

- L'âge, le sexe, l'origine et la profession du patient.
- Les antécédents personnels et familiaux.
- Le délai entre la baisse d'acuité visuelle ressentie par le patient et La consultation.
- Le mode d'apparition.
- Les circonstances de survenue.
- Signes fonctionnels : phosphène, myodésopsies, scotome, sensation de voile.

B/ Examen ophtalmologique :

Il s'agit d'un examen complet, bilatéral, comparatif et systématisé.

Il comprend essentiellement :

- Examen des annexes.
- Réfraction préopératoire, retenue en équivalent sphérique. La myopie forte a été définie par une myopie supérieure ou égale à 6 dioptries, la myopie moyenne, par une myopie comprise entre 3 et 6 dioptries et la myopie faible, par une myopie inférieure à 3 dioptries
- L'acuité visuelle de loin préopératoire corrigée. Les acuités visuelles ont été mesurées sur une échelle décimale de MONOYER
- Examen du segment antérieur :
 - _ La cornée : habituellement claire
 - _ Examen de la chambre antérieure : présence d'une réaction inflammatoire, évaluation de la profondeur
 - _ Le cristallinien : statut (phake, pseudophake, aphake), transparence.
- La mesure du tonus oculaire avec un tonomètre à aplanation de Goldmann.

- Examen du segment postérieur :
 - _ L'état du vitré : décollement postérieur du vitré, hyalite, hémorragie intra vitréenne.
 - _ l'examen de la rétine permet de préciser la topographie du décollement, la présence ou non d'un soulèvement maculaire, extension du décollement en nombre de quadrants (temporal supérieur, temporal inférieur, nasal supérieur, nasal inférieur). Type de déchiscences rétiniennes (déchirure à clapet, déchirure géante, désinsertion à l'ora, trou, trou maculaire). Leur nombre et leur localisation.
 - _ Stade de prolifération vitréorétinienne (classification de la retina society de 1983 modifiée en 1991).
- Examen de l'œil adelphe.

C / Traitement :

La chirurgie du décollement de rétine est réalisée sous anesthésie générale, elle consiste en une cryoapplication associée à une indentation localisée ou un cerclage, une ponction du liquide sous rétinien, ou une injection du gaz

D/ Surveillance postopératoire :

- Le succès anatomique : il a été défini par la réapplication de la rétine pendant au moins 6 mois après la chirurgie
- Interventions chirurgicales ultérieures en cas de persistance ou de récides du décollement de rétine : chirurgie extra-oculaire, chirurgie endoculaire
- Succès anatomique au terme de suivi

- Acuité visuelle finale : correspondant à l'acuité visuelle recueillie lors de la dernière consultation connue, délai entre cette acuité visuelle finale et la chirurgie réalisée.
- Durée de suivi, correspondant au délai entre la 1^{ère} consultation réalisée dans le service où le diagnostic de décollement de rétine a été posé et la dernière consultation connue.

II- RESULTATS :

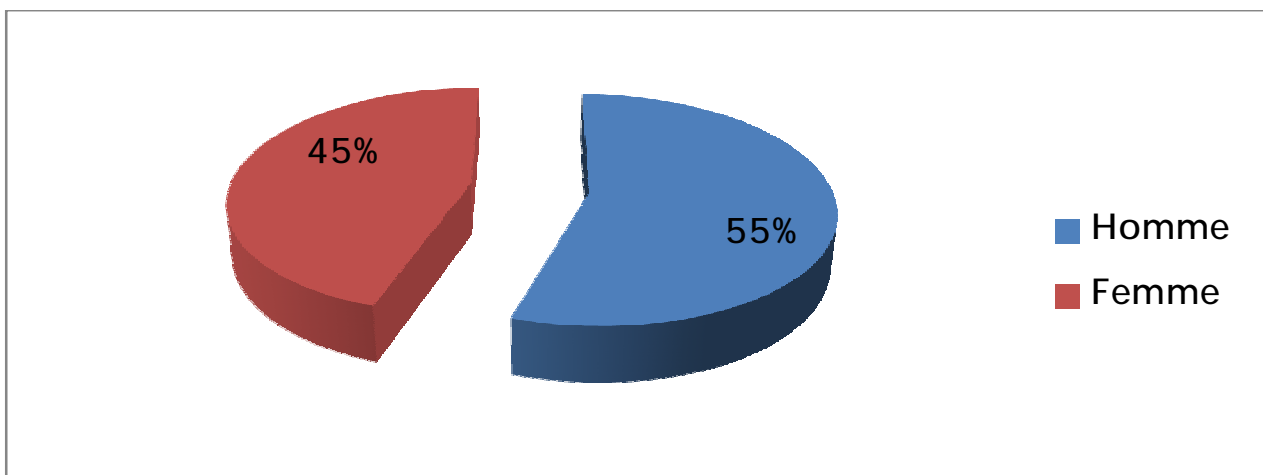
Notre étude porte sur un panel de 89 patients, ayant présenté un décollement de rétine rhéomatogène, pris en charge dans le service d'ophtalmologie CHU Hassan II FES pendant une période de 4 ans (janvier 2006 et décembre 2009).

1- Données générales préopératoires :

Les principales données générales préopératoires sont comme suit :

A ŒIL MALADE :

- La répartition selon le sexe retrouve une discrète prédominance masculine : nous avons dénombré 49 hommes (55%) et 40 femmes (45%), soit un sexe ratio de 1,22. (graphique 1)



Graphique 1 : Répartition selon le sexe

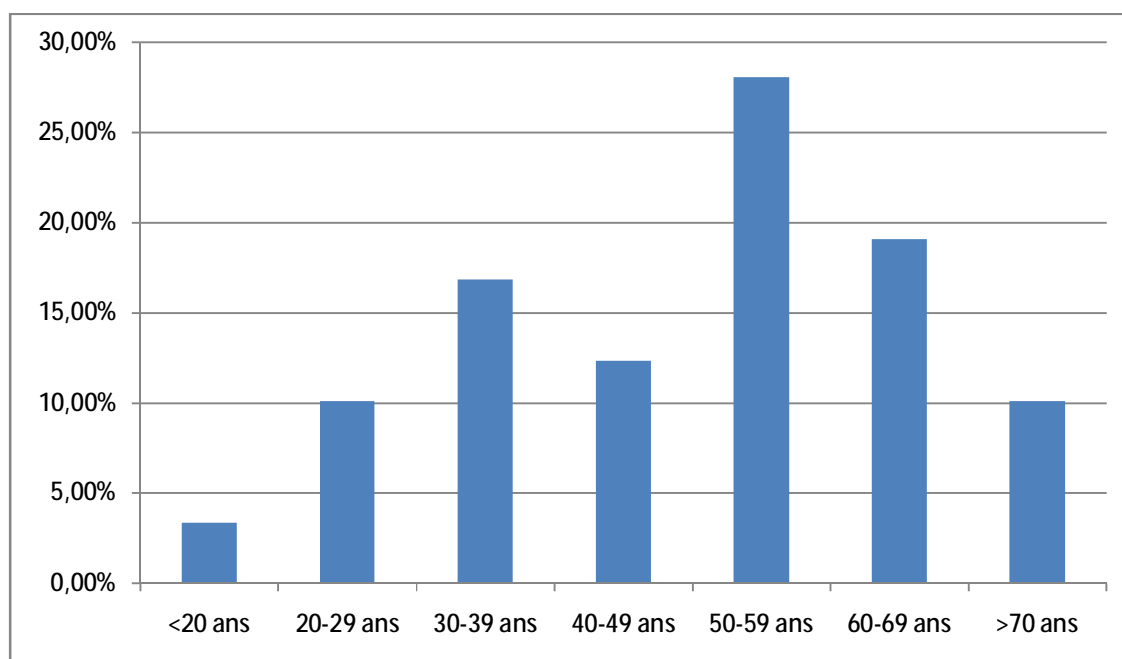
- La répartition selon l'âge : (Tableau VII, Graphique 2) :

L'âge moyen des patients est de 48 ,28 ans avec des extrêmes allant de 13 à 70 ans.

L'étude de la distribution des âges montre la prédominance de la tranche des patients âgés de 50 à 59 ans, qui représentait 28,08% des cas.

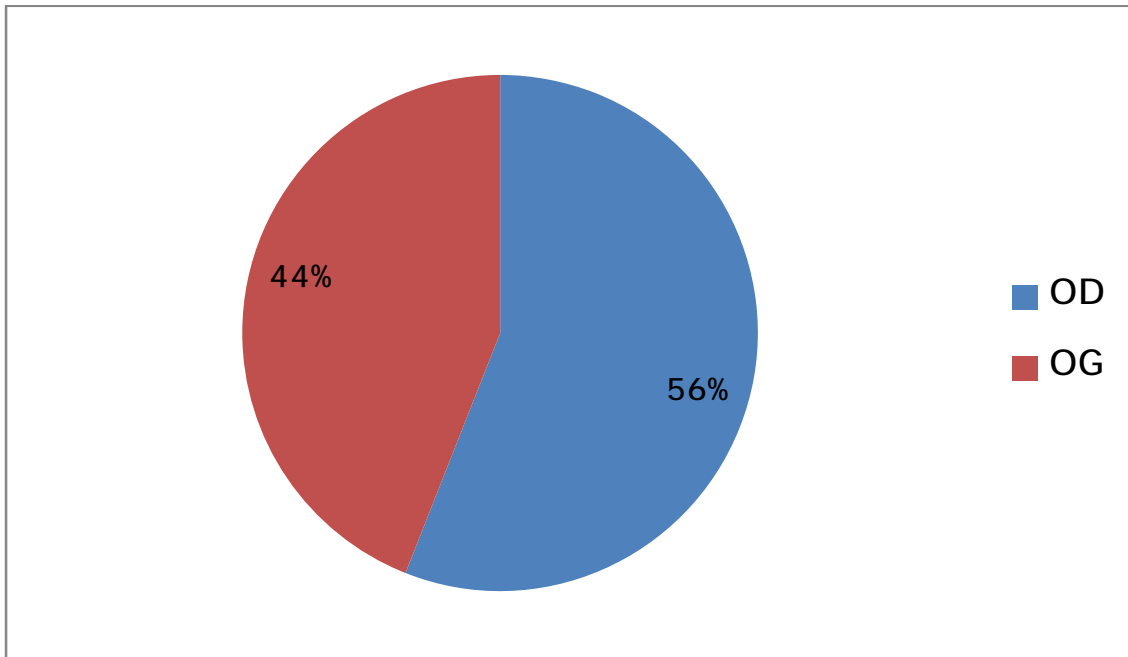
Tableau VII : Répartition selon l'âge

Age (ans)	Nombre de cas	pourcentage
< 20 ans	3	3,37%
20-29	9	10,11%
30-39	15	16,85%
40-49	11	12,35%
50-59	25	28,08%
60-69	17	19,1%
>70	9	10,11%



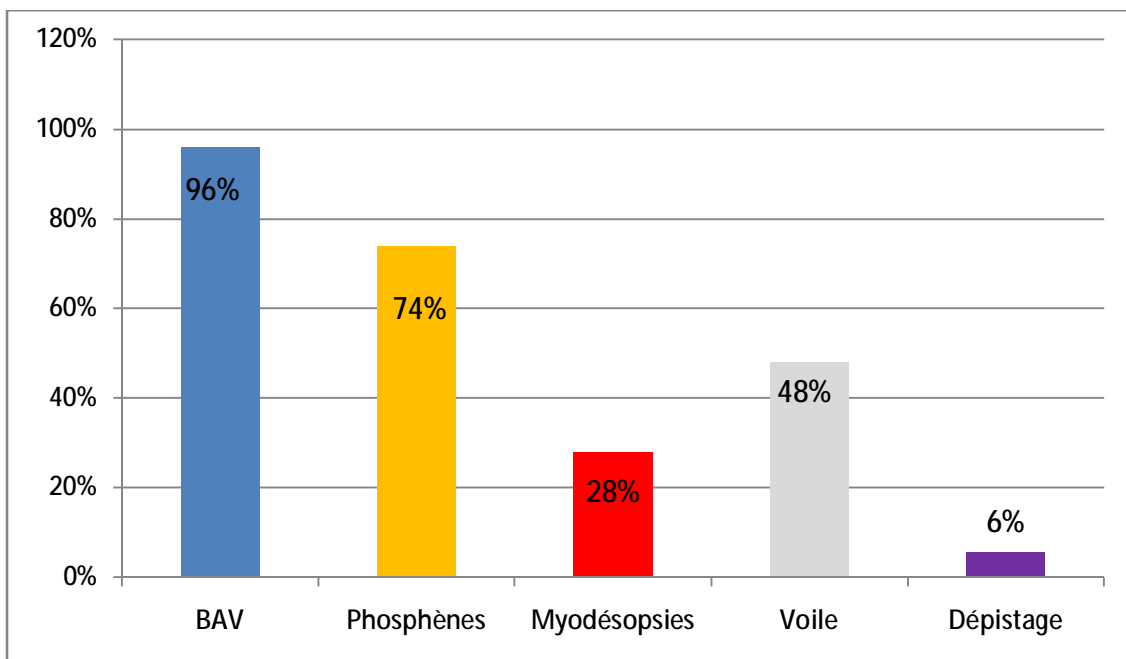
Graphique 2 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

- La latéralité du décollement de rétine concerne 50 yeux droits (56%) et 39 yeux gauches (44%) et 6 cas de décollement bilatéraux. (graphique 3)



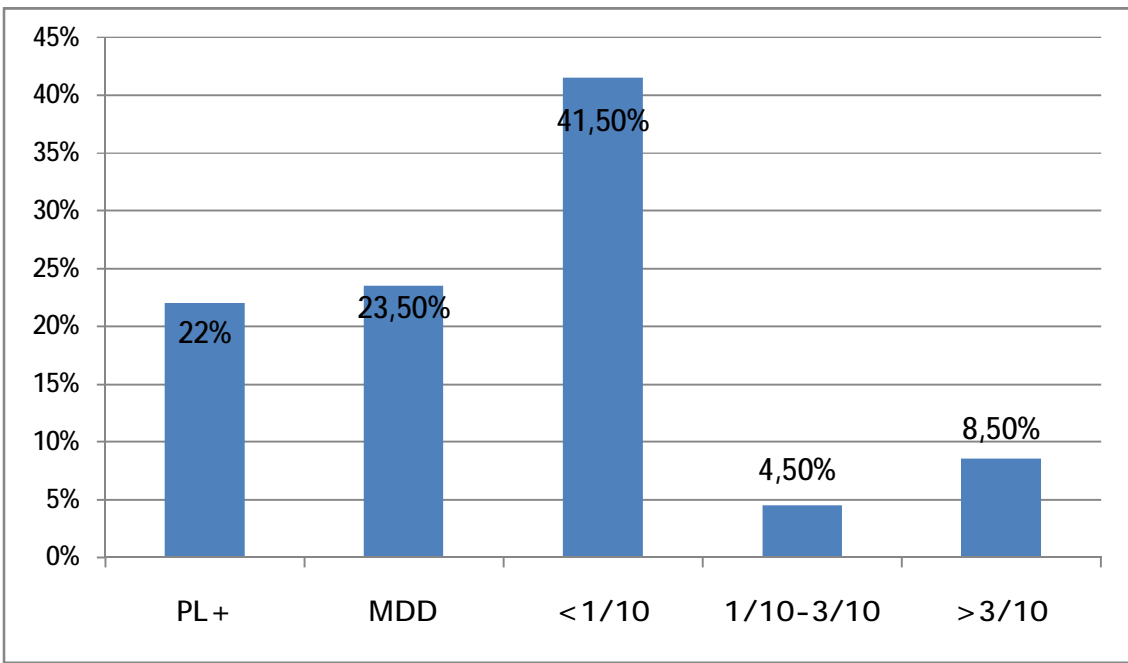
Graphique 3 : latéralité du décollement de rétine

- Le délai moyen de consultation est de 2 mois (2 jours à 18 mois)
- Le mode d'apparition est brutal dans 76% des cas (67 patients) et progressif dans 24 % des cas (22 patients).
- Le motif de consultation : une baisse de l'acuité visuelle (BAV) chez 86 malades(96%) associée à des phosphènes dans 66 cas (74%),des myodésopsies dans 25 cas (28%),sensation de voile chez 43 malades (48%) et un dépistage systématique chez 5 malades. (graphique 4)



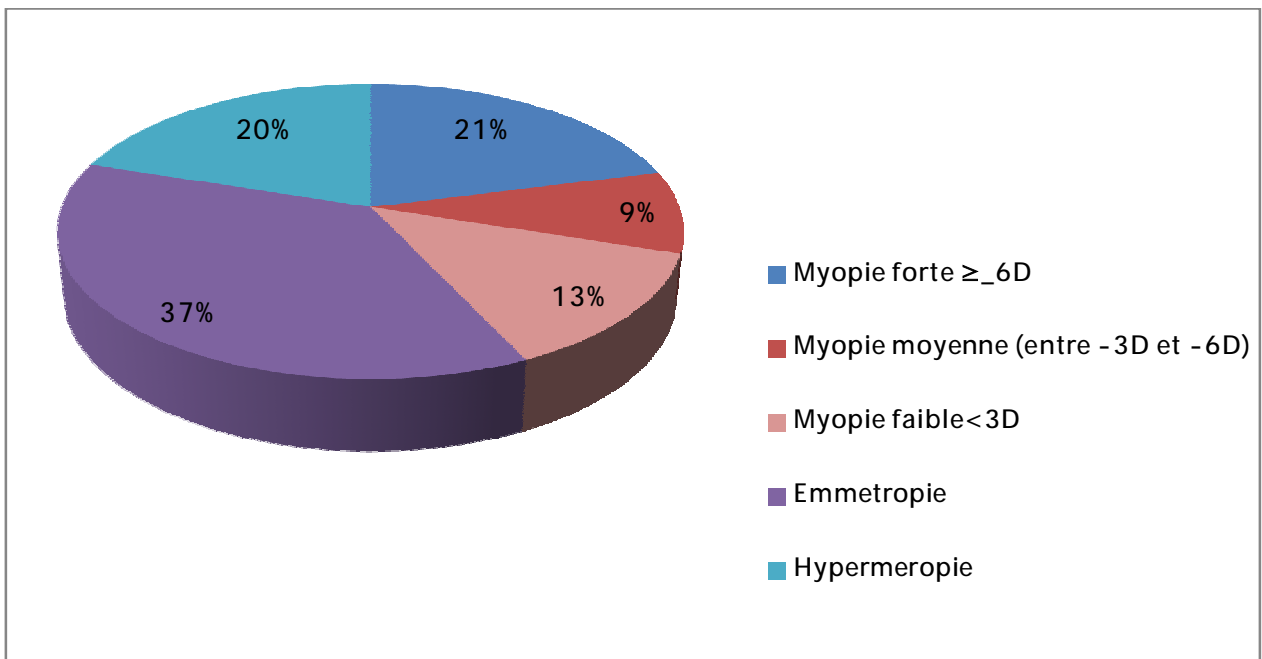
Graphique 4 : le motif de consultation

- L'acuité visuelle préopératoire est limitée à une perception lumineuse positive (PL+) chez 19 malades (22%), une perception des mouvements des doigts (MDD) chez 21 patients (23,5%), une acuité strictement inférieure à 1/10^{ème} dans 37 cas (41,5%), 4 patients (4,5%) ont une acuité visuelle entre 1/10 et 3/10^{ème} et 8 malades avec une acuité visuelle > 3/10 (8,5%). (Graphique 5)



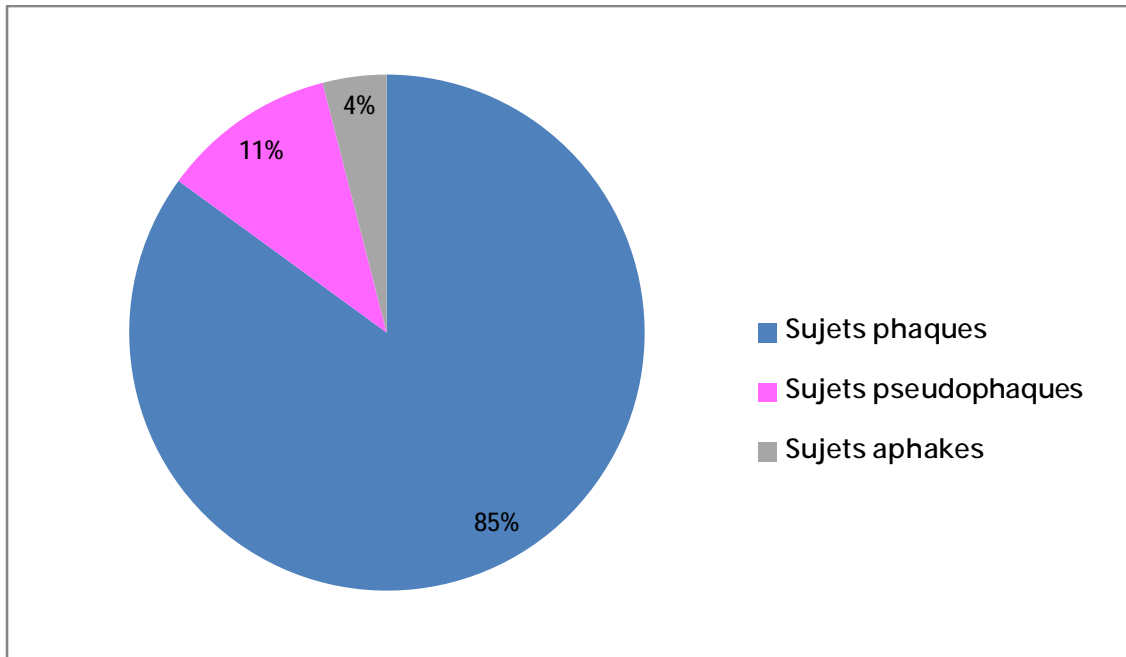
Graphique 5 : Acuité visuelle préopératoire

- La réfraction moyenne, est de -2 ,8 dioptries (-14 à +2 D) avec 21 % (19 cas) de myopie forte (myopie $\geq 6D$), 9 % (8 cas) de myopie moyenne, 13% (12 cas) de myopie faible et 57% (50 cas) de non myope, dont 37% sont des sujets emmétropes. (Graphique 6).



Graphique 6 : Réfraction automatique

- Le statut cristallinien : 76 yeux sont phakes (85%), 10 sont pseudophakes (11%) et 3 (4%) sont aphakes. (Graphique 7)



Graphique 7 : statut cristallinien

- Le statut vitréen : on note un décollement postérieur du vitré dans 65 cas (73%), un vitré clair dans 49 cas (55%), un tyndall pigmenté chez 35 patients (39%) et une hémorragie de vitré dans 5 cas (6 %).
- Tonus oculaire : l'hypotonie oculaire est notée chez 29 malades (32%).
- L'état de la macula au moment de la prise en charge chirurgicale : la macula est soulevé dans 53 cas soit 60%.

Chez le sujet phake, le soulèvement maculaire concerne 46 patients sur 76 (60,5%), Chez le sujet aphake, 2 patients sur 3 (67%) ont une macula soulevée, et chez le sujet pseudophake, la macula est soulevée chez 5 patients (50%). Il

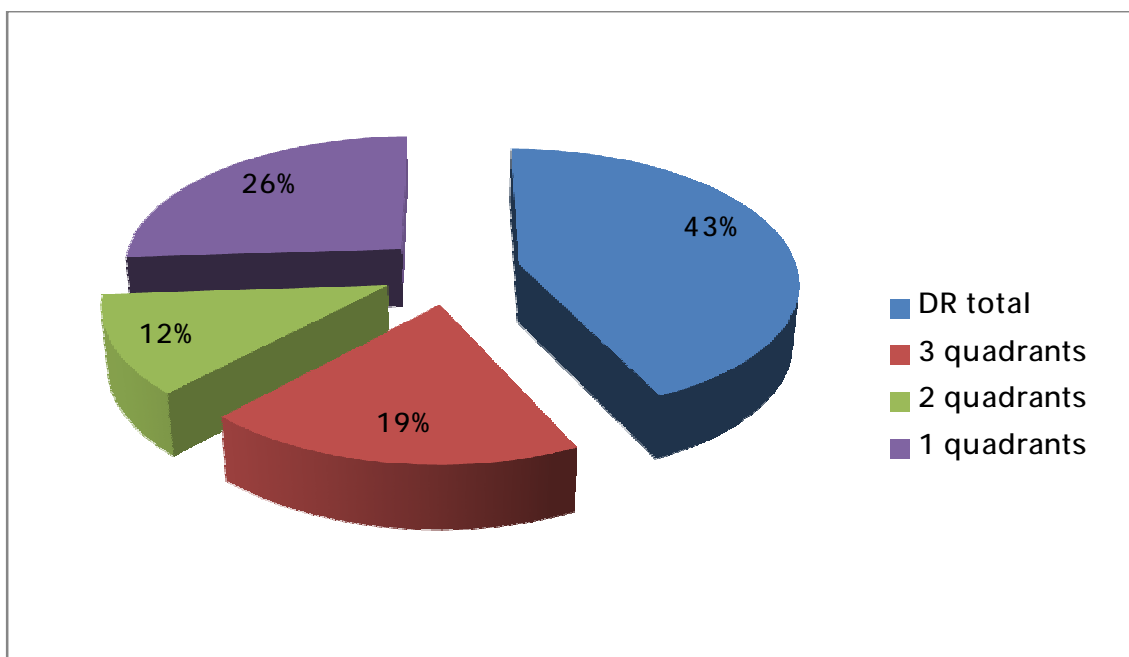
n'existe pas de différence significative entre ces groupe ($p= 0,23$).

- Le nombre moyen de déhiscences rétiniennes (trous ou déchirures à clapet) est de 1,84. Une désinsertion à l'ora est notée chez 2 patients, un trou maculaire dans 3 cas. (tableau VIII)

Tableau VIII : Déhiscences rétiniennes

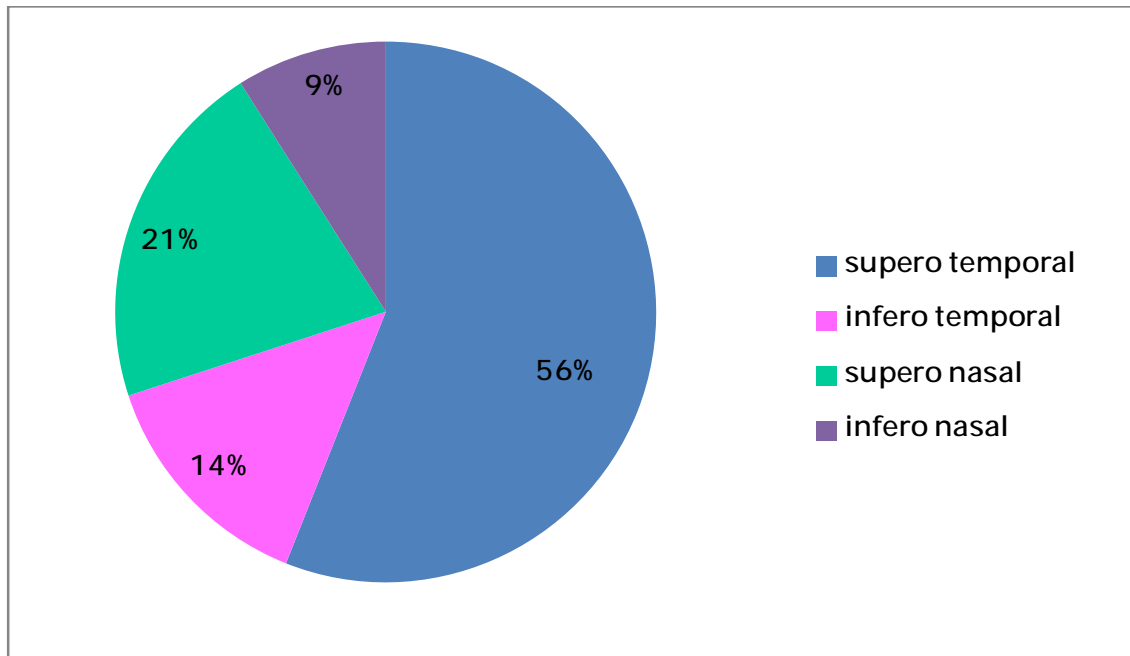
Lésion	Nombres des yeux
Déchirures	53
Trous	39 dont 3 trous maculaires
Association déchirure-trou	11
Désinsertion à l'ora	2

- L'extension moyenne du décollement de rétine est de 2,45 quadrants, avec un décollement total chez 39 malades (43%), un décollement sur 3 quadrants chez 17 patients (19%), 10 patients (12%) présentent un décollement de deux quadrants, et 23 cas de décollement sur un quadrant (26%).(Graphique 8)



Graphique 8 : Extension du décollement de rétine

- La topographie du décollement de rétine : le quadrant supero temporal est le plus touché dans 56% des cas. (Graphique 9).

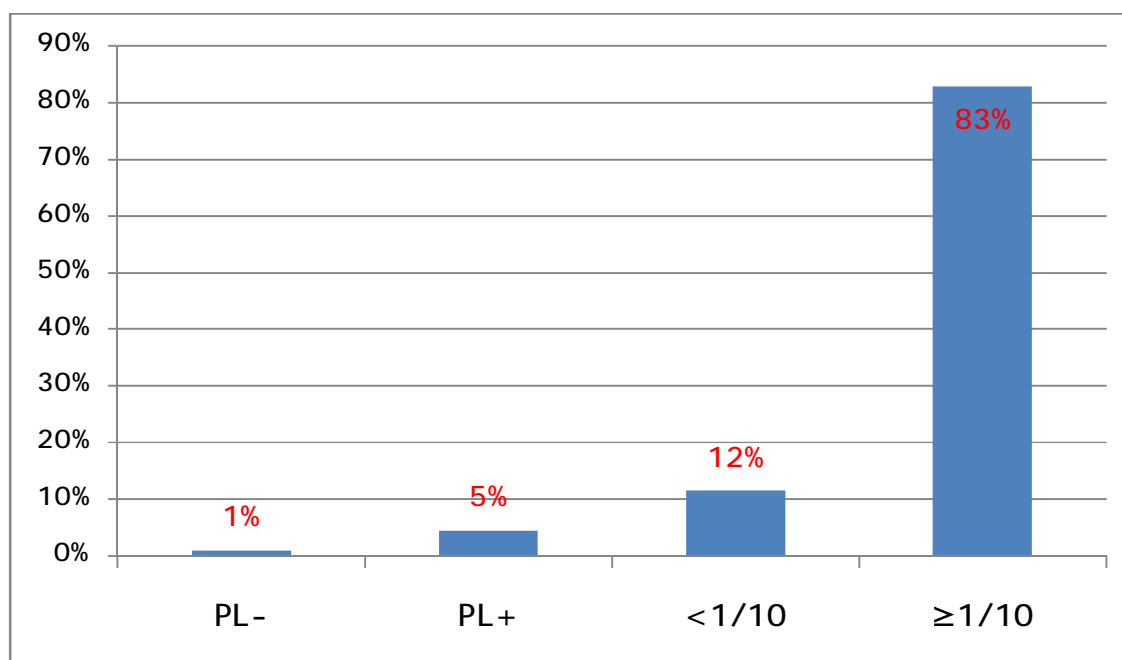


Graphique 9 : Topographie du décollement de rétine

- Une prolifération vitréorétinienne est présente dans tous les cas, avec 6 cas de PVR stade A (7%), 20 cas de PVR stade B (23%) et 63 cas de PVR stade C (70%) dont 26% sont classées C3.
- Le suivi moyen est de 6,68 mois (de 0 à 13 mois).

B-ŒIL ADELPHE

- Acuité visuelle : une perception lumineuse négative (PL-) chez un malade, une perception lumineuse positive (PL+) chez 4 patients, 10 malades ont une acuité visuelle strictement inférieure à 1/10, et une acuité visuelle supérieure ou égale à 1/10 chez 74 patients.

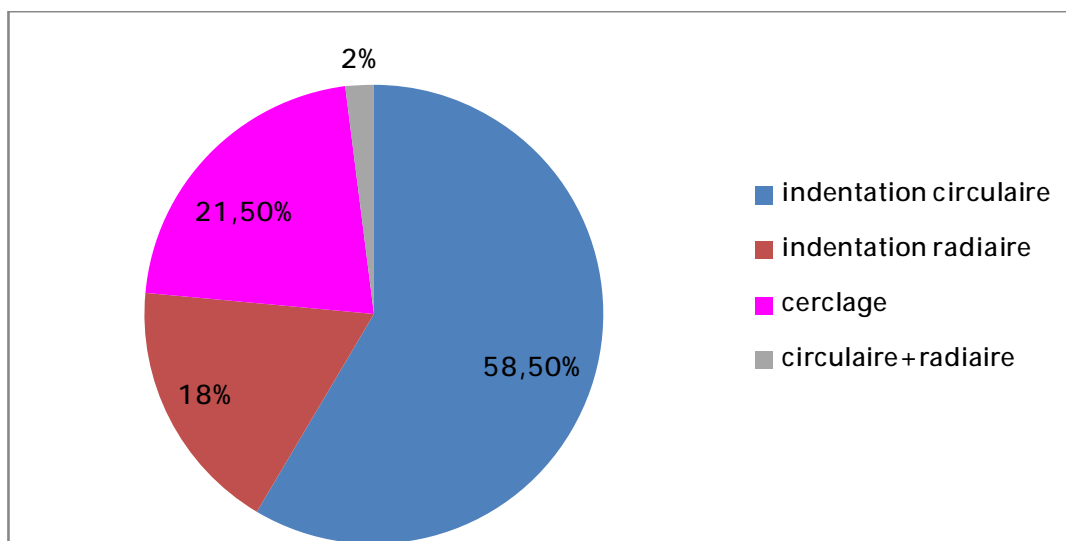


Graphique 10 : Acuité visuelle préopératoire

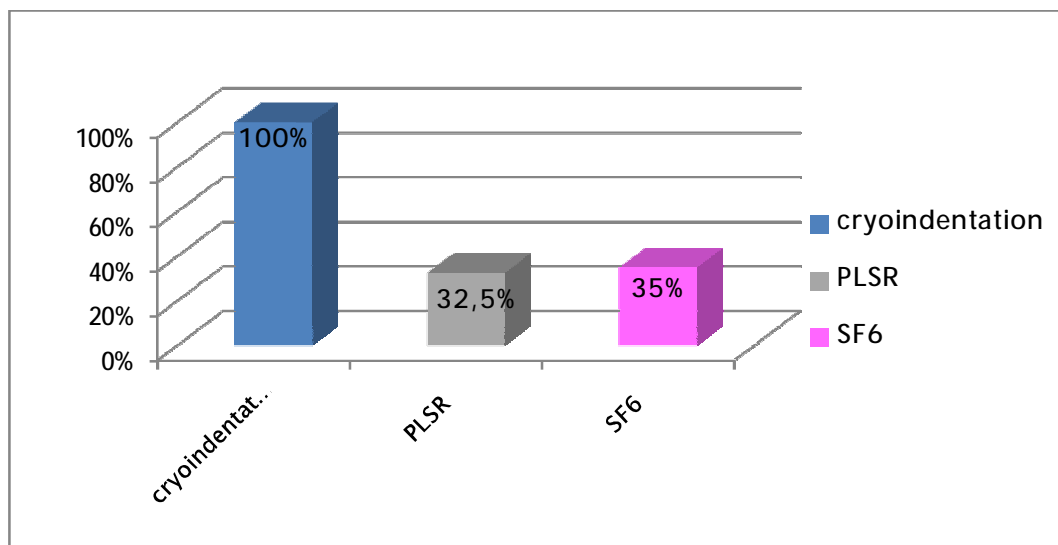
- Le segment antérieur : est normal chez 66 patients (74%),
- Le segment postérieur est normal chez 81 patients, tandis que 6 malades présentent un DR total dont 2 sont opérables. L'examen de la périphérie rétinienne trouve des lésions dégénératives chez 18 cas (20%), et des déhiscences chez 12 patients (13%).

C-TRAITEMENT : (Graphique 11 et 12)

- Une cryoapplication est réalisée chez tous nos malades associée à une indentation circulaire localisée chez 52 patients (58,5%), et une indentation radiaire chez 16 patients (18%), un cerclage chez 19 cas (21,5%) et une association d'indentation circulaire et radiaire chez 2 malades.
- Une ponction du liquide sous rétinien (PLSR) chez 29 patients (32,5%).
- Une injection de gaz SF6 dans 31 cas (35%).



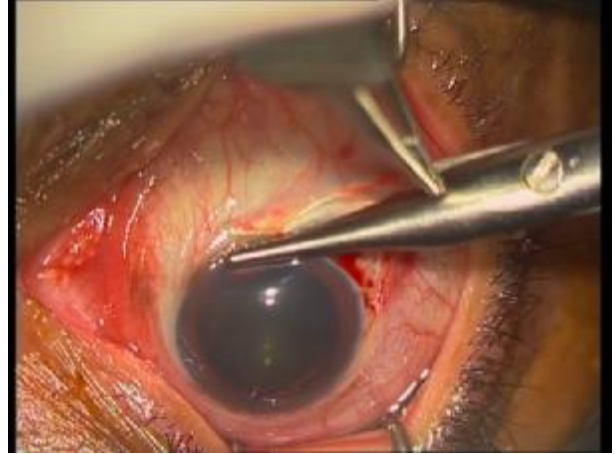
Graphique 11 : Types d'indentation réalisée



Graphique 12 : modalités thérapeutiques du décollement de rétine



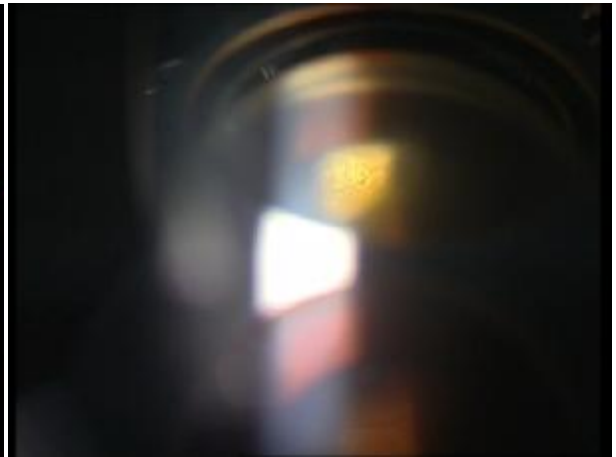
Exposition du champs opératoire



Désinsertion conjonctivale au limbe



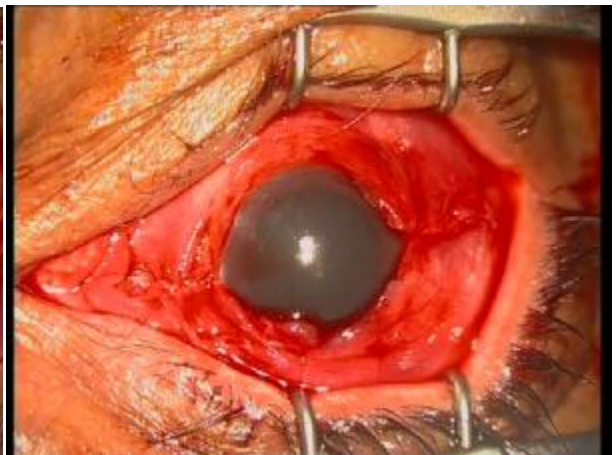
Charge des muscles droits



Examen au V3M



Indentation longitudinale.



Fermeture de la conjonctive

Figure 57 : différents temps opératoires d'une chirurgie de décollement de rétine par voie externe (nos figures)

Tableau IX : Données générales préopératoires

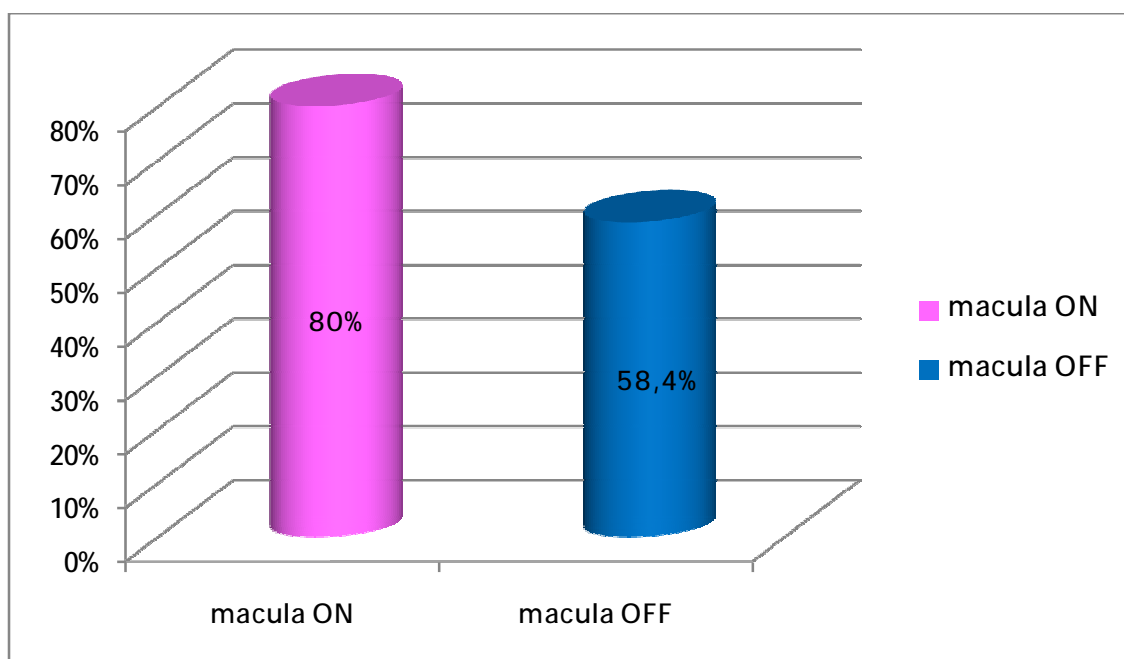
Sex-ratio	1,22
Latéralité <ul style="list-style-type: none"> • Œil droit • Œil gauche 	<ul style="list-style-type: none"> • 56% • 44%
Age moyen	48,8 ans (13 à 70 ans)
Réfraction <ul style="list-style-type: none"> • Forte myopie ($\geq 6D$) 	<ul style="list-style-type: none"> • -2,8D • 21%
Délai de consultation <ul style="list-style-type: none"> • Délai < 14 jours • Délai > 14 jours et < 1 mois • Délai > 1 mois 	<p>2 mois (2j à 18 mois)</p> <ul style="list-style-type: none"> • 27% • 40% • 33%
Statut cristallinien <ul style="list-style-type: none"> • Phake • Pseudophake • aphake 	<ul style="list-style-type: none"> • 85% • 11% • 4%
Statut maculaire <ul style="list-style-type: none"> • Macula ON • Macula Off 	<ul style="list-style-type: none"> • 40% • 60%
Extension du décollement de rétine	2,45 quadrants
Déhiscences rétinienne <ul style="list-style-type: none"> • Trou • Déchirure à clapet • Association • Désinsertion à l'ora 	<p>Nombre moyen 1,84</p> <ul style="list-style-type: none"> • 36% • 49,5% • 13,4% • 2%
Prolifération vitréorétinienne <ul style="list-style-type: none"> • Stade A • Stade B • Stade C 	<ul style="list-style-type: none"> • 7% • 23% • 70%
Suivi moyen	6,68 mois (0 à 13 mois)

2_RESULTATS ANATOMIQUES :

Tous décollement de rétine confondus, une réapplication de la rétine est obtenue pour 64 yeux soit 72%.

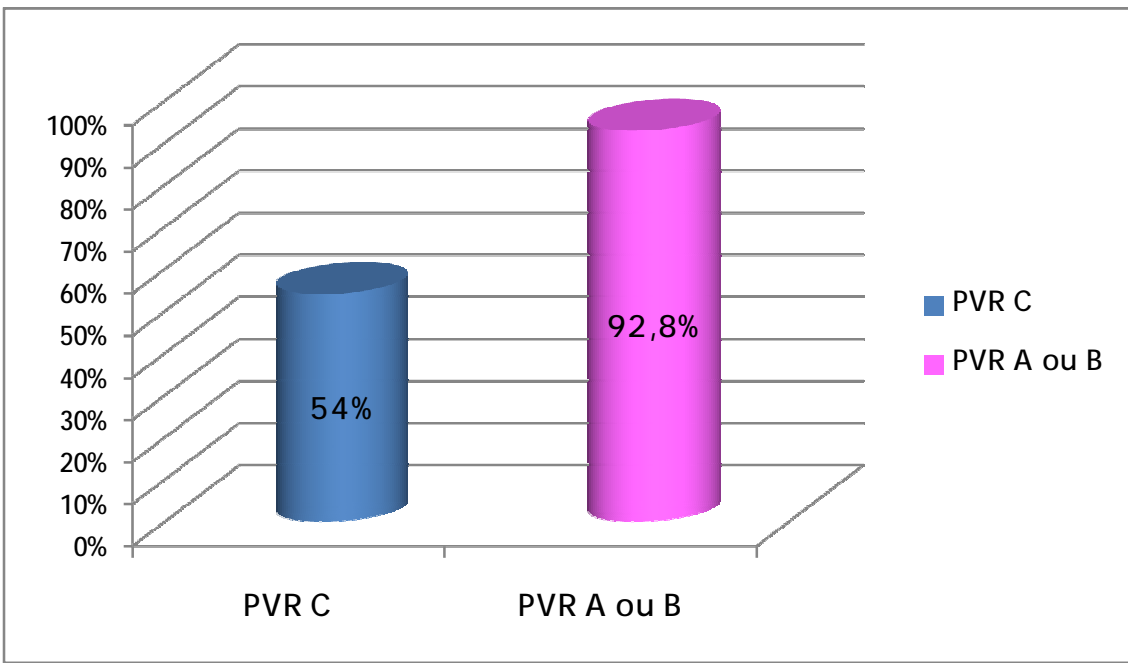
Notre étude a permis de déterminer plusieurs facteurs influençant le taux de Succès anatomiques au terme du suivi :

- le statut maculaire : les décollements de rétine à macula ON (macula non soulevée) sont réappliqués après chirurgie dans 80% des cas contre 58,4% pour les décollements à macula OFF (macula soulevée), la différence étant statistiquement significative ($p < 0,05$). (graphique 13) Les décollements de rétine à macula OFF sont donc associés à un moindre taux de réapplication. Il est intéressant de noter que 23 des 25 échecs anatomiques que compte cette étude au terme du suivi, sont des décollements où la macula était initialement soulevée.



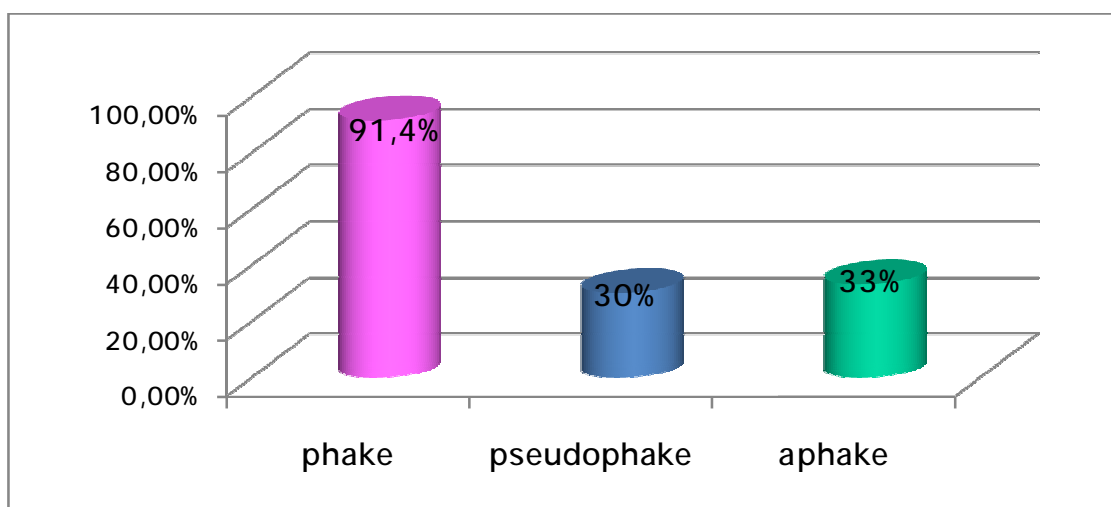
Graphique 13 : taux de réapplication rétinienne selon le statut maculaire

- La prolifération vitréorétinienne de stade C : la PVR de stade C est l'une des principales causes d'échec de la chirurgie du décollement de rétine. Nos patients présentant une PVR stade C préopératoire ont un taux de succès anatomique après chirurgie de 54%. ces résultats sont statistiquement inférieurs aux résultats obtenus pour les patients ne présentant pas de PVR ou une PVR de stade A ou B, notamment pour le taux global de réapplication : 54% contre 92,8% ($p < 0,01$) (graphique 14). La PVR stade C est donc un facteur de moindre succès anatomique.



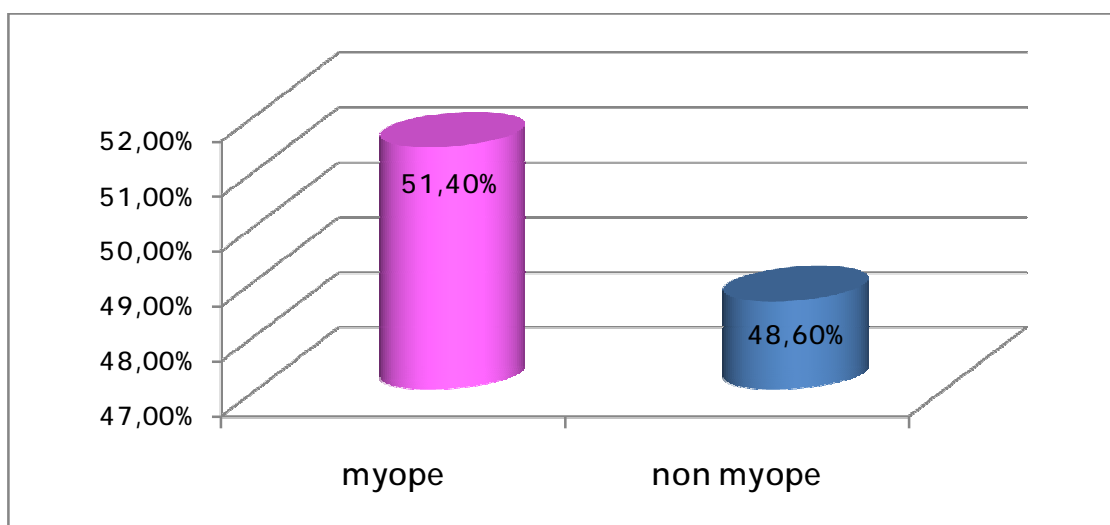
Graphique 14 : Taux de réapplication rétinienne selon la PVR

- Le statut cristallinien : les taux de succès anatomique au terme du suivi sont 91,4% chez le phake, 30% chez le pseudophake et de 33% chez l'aphake, la différence étant non significative ($p=0,1$). (graphique 15)



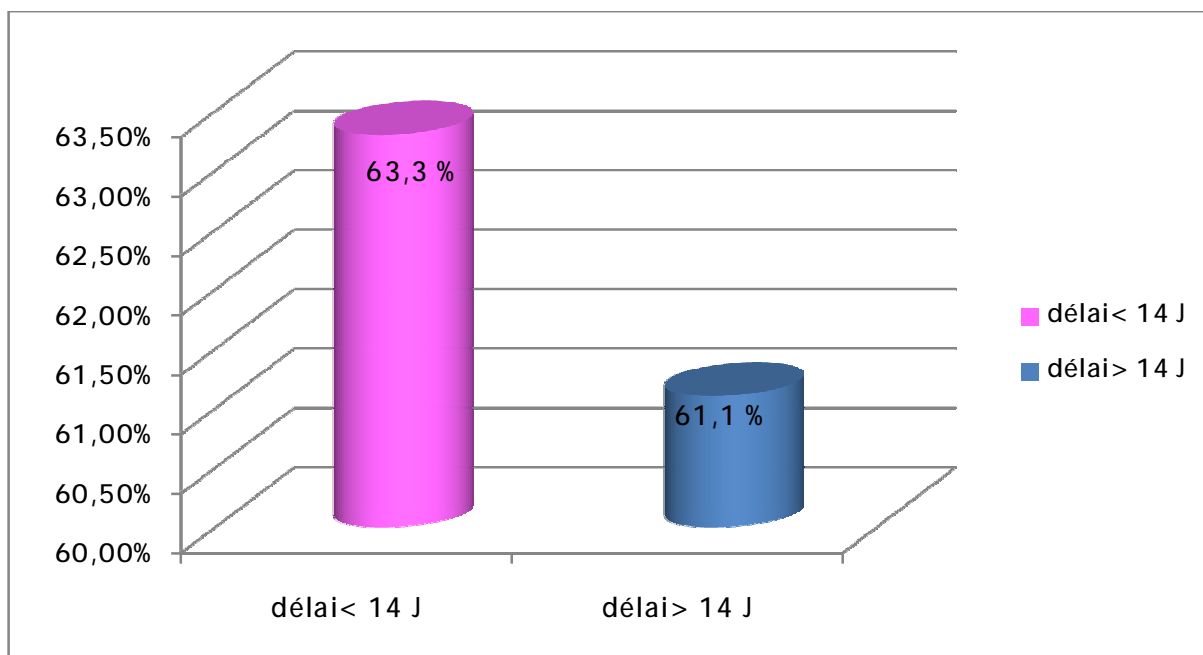
Graphique 15 : Taux de réapplication rétinienne selon le statut cristallinien

- Le statut réfractif : (myopie ou non) : chez le myope, le taux de succès anatomique après chirurgie est de 51,4%, non statistiquement différent du taux de succès retrouvé chez le non myope : 48,6% ($p=0,14$). (Graphique 16)



Graphique 16 : taux de réapplication rétinienne selon le statut réfractif

- Le délai de consultation : en comparant les taux de réapplication entre un délai inférieur à 14 jours et un délai supérieur à 14 jours, on ne retrouve pas de différence significative : succès anatomique respectif de 63,3% et 61,1% (P=0,47). Le délai de prise en charge chirurgicale n'est donc pas associé à un moins bon succès anatomique. (Graphique 17)



Graphique 17 : Taux de réapplication rétinienne selon le délai de consultation

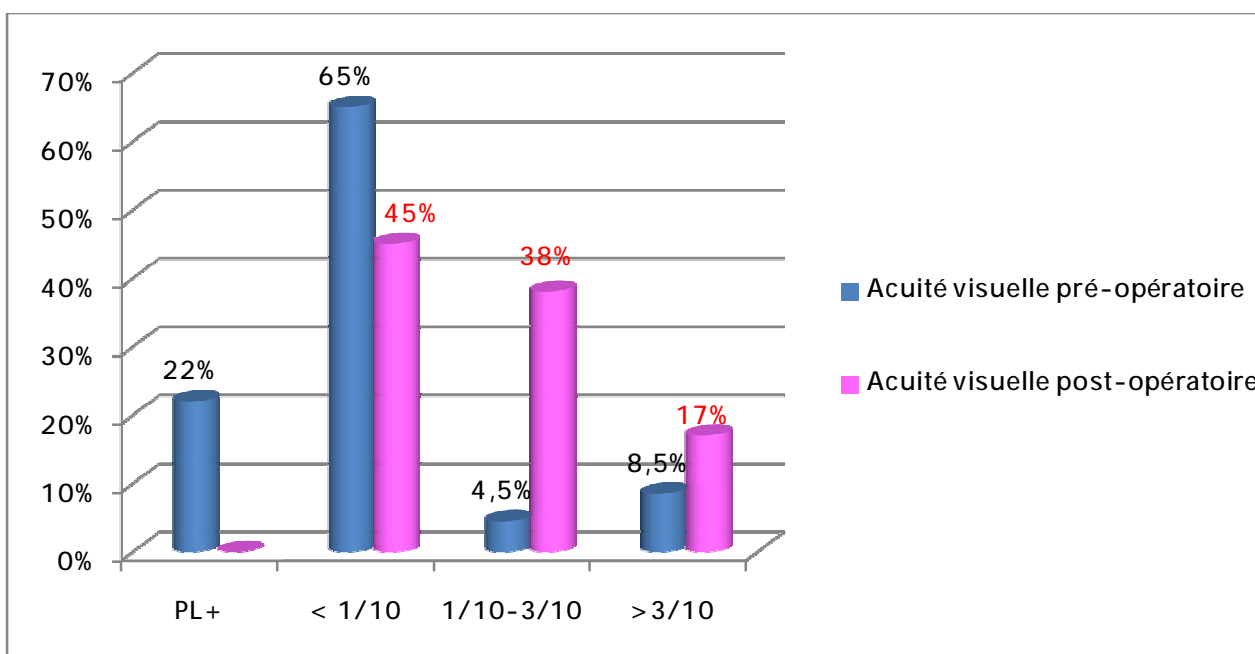
Tableau X : principaux résultats anatomiques

Groupes	Taux de succès anatomique	significativité
Tous décollements de rétine	<ul style="list-style-type: none"> • 73,1% 	
Statut maculaire <ul style="list-style-type: none"> • Macula ON • Macula OFF 	<ul style="list-style-type: none"> • 80% • 58,4% 	P<0,05
Statut cristallinien <ul style="list-style-type: none"> • Phake • Pseudophake • Aphake 	<ul style="list-style-type: none"> • 91,4% • 7% • 1,4% 	P=0,1
Statut réfractif <ul style="list-style-type: none"> • Myope • Non myope 	<ul style="list-style-type: none"> • 51,4% • 48,6% 	P=0,14
Selon la PVR <ul style="list-style-type: none"> • PVR C • Absence de PVR ou PVR< C 	<ul style="list-style-type: none"> • 54% • 92,8% 	P<0,01
Délai de consultation <ul style="list-style-type: none"> • Délai <14 jours • Délai >14 jours 	<ul style="list-style-type: none"> • 63,3% • 61,1% 	P=0,47

3 Résultats fonctionnels :

3.1 Résultats globaux

19 patients en préopératoire (22%) ont une acuité visuelle limitée à la perception lumineuse positive, 58 patients (65%) ont une acuité visuelle strictement inférieure à 1/10, alors qu'en postopératoire 34 patients (38%) ont une acuité visuelle entre 1/10 et 3/10 et 15 patients (17%) ont une acuité visuelle supérieure à 3 /10. (Graphique 18)



Graphique 18 : résultats fonctionnels

Nous avons réalisé une étude concernant plusieurs variables susceptibles d'influencer l'acuité visuelle postopératoire et le gain d'acuité visuelle qui sont :

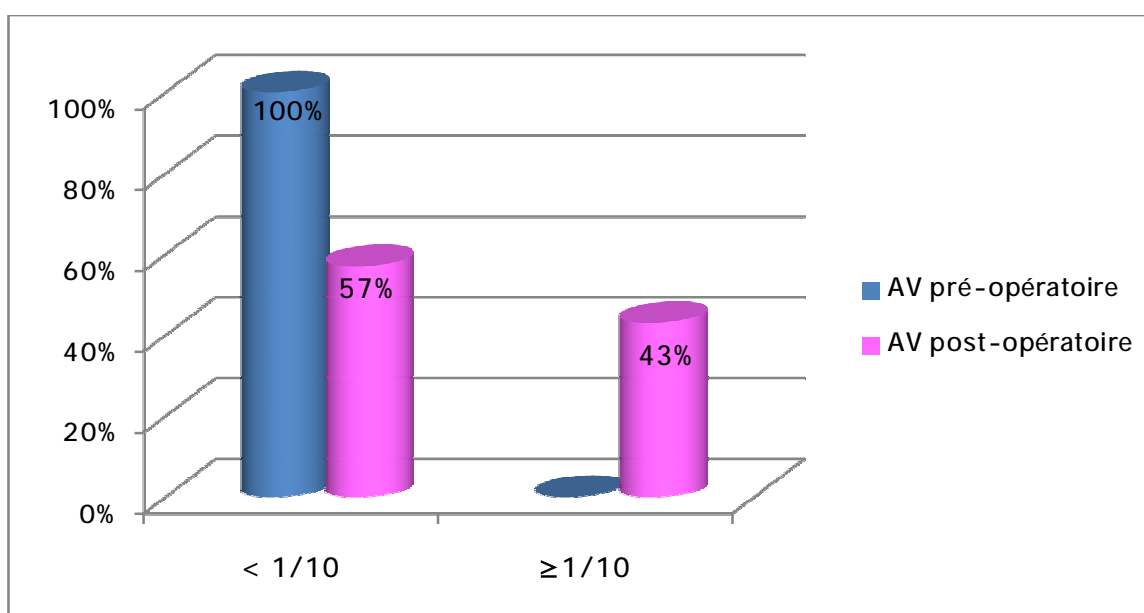
- Le statut maculaire (ON/OFF)
- Le statut cristallinien
- La myopie
- L'acuité visuelle préopératoire
- Le délai de consultation
- Le stade PVR préopératoire.

Parmi ces facteurs, le délai de consultation et l'acuité visuelle préopératoire ont été les deux variables ressortant de façon significative.

3_2 Résultats selon le statut maculaire :

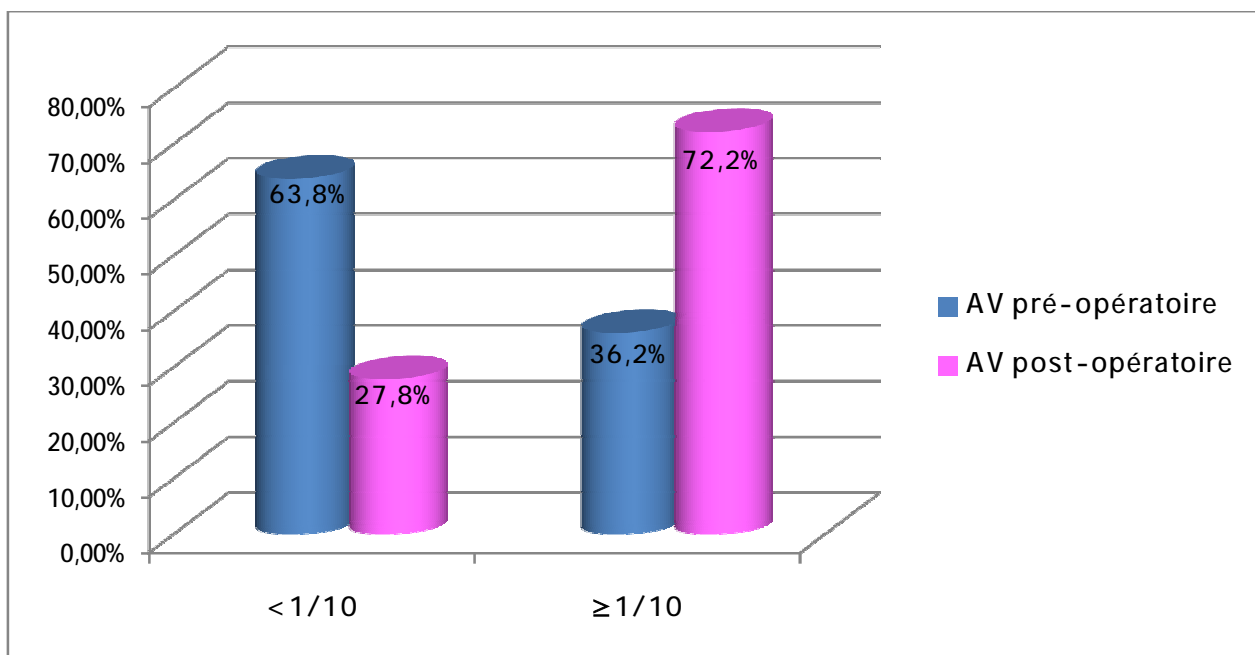
a)-Acuités visuelles postopératoires :

Chez les patients présentant un décollement de rétine à macula OFF, 53 patients ont une acuité visuelle strictement inférieure à 1/10 en préopératoire. En postopératoire, 23 patients (43%) ont une acuité visuelle supérieure ou égale à 1/10.(graphique 19)



Graphique 19 : Résultats fonctionnels d'un DR à macula OFF

Chez les patients présentant un décollement de rétine à macula ON (36 patients) en préopératoire 23 patients (63,8%) ayant une acuité visuelle strictement inférieure à 1/10 .En postopératoire 26 patients (72,2%) ayant une acuité visuelle supérieure ou égale à 1/10 .il n'existe pas de différence significative entre les acuités visuelles préopératoires et postopératoires. (Graphique 20)



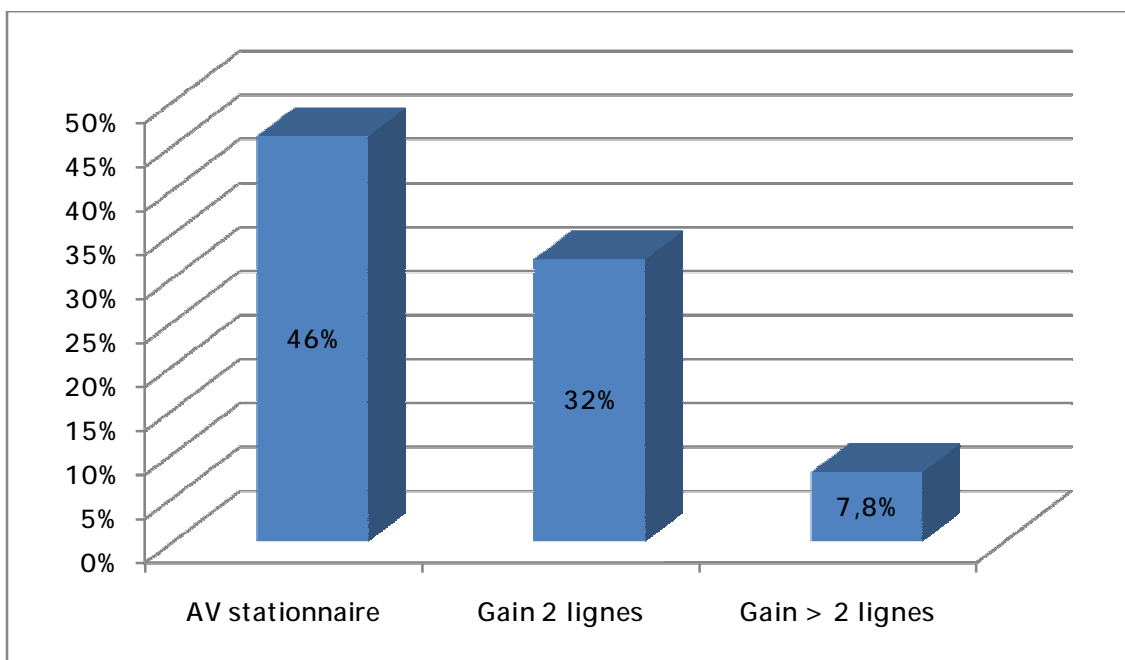
Graphique 20 : Résultats fonctionnels d'un DR à macula ON

Il est évident que l'acuité visuelle préopératoire dans les décollements de rétine à macula OFF est très inférieure à celle des décollements de rétine à macula ON. L'acuité visuelle postopératoire des décollements de rétine à macula OFF est également inférieure de façon non significative à celle des décollements à macula ON ($p = 0,54$).

b)- Gains d'acuité visuelle :

Tous les décollements confondus :

77 patients ont une acuité visuelle préopératoire strictement inférieure à 1/10 : 41 patients (46%) gardent toujours une acuité visuelle inférieure à 1/10, 29 parmi eux (32%) ont une acuité visuelle postopératoire entre 1/10 et 3/10 (gain de deux lignes) et 7 patients (7,8%) ont une acuité visuelle postopératoire supérieure à 3/10 (gain de plus de deux lignes). (Graphique 21)



Graphique 21 : Gain d'acuité visuelle global

Chez les patients présentant un décollement de rétine à macula OFF :

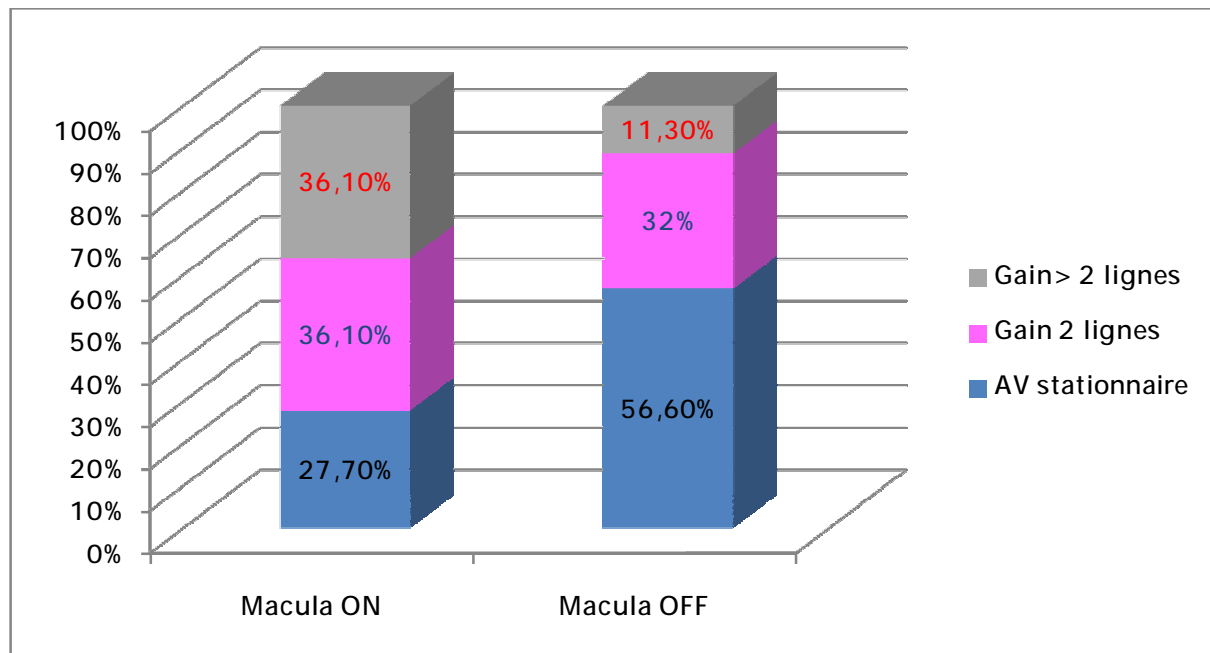
53 patients (100%) ont une acuité visuelle strictement inférieure à 1/10 : 30 patients (56,6%) conservent une acuité visuelle inférieure à 1/10 en postopératoire, 17 patients (32%) ont une acuité visuelle postopératoire entre 1/10 et 3/10 (gain de deux lignes) et 6 patients (11,3%) ont une acuité visuelle postopératoire supérieure à 3/10 (gain de plus de deux lignes) ;

Chez les patients présentant un décollement de rétine à macula ON :

Parmi 36 patients, 23 ont une acuité visuelle strictement inférieure à 1/10 en préopératoire : 10 patients (27,7%) conservent une acuité visuelle inférieure à 1/10 en postopératoire, 13 patients (36,1%) ont une acuité visuelle postopératoire entre 1/10 et 3/10 (gain de deux lignes) et 13 patients (36,1%) ont une acuité visuelle postopératoire supérieure à 3/10 (gain de plus de deux lignes).

Le gain d'acuité visuelle, chez les patients présentant un décollement à macula ON, est supérieure à celui des patients présentant un décollement de rétine à macula OFF, de façon non significative ($p=0,2$). (Graphique 22)

Les décollements de rétine à macula OFF ont donc un pronostic visuel plus sombre que les décollements à macula ON.



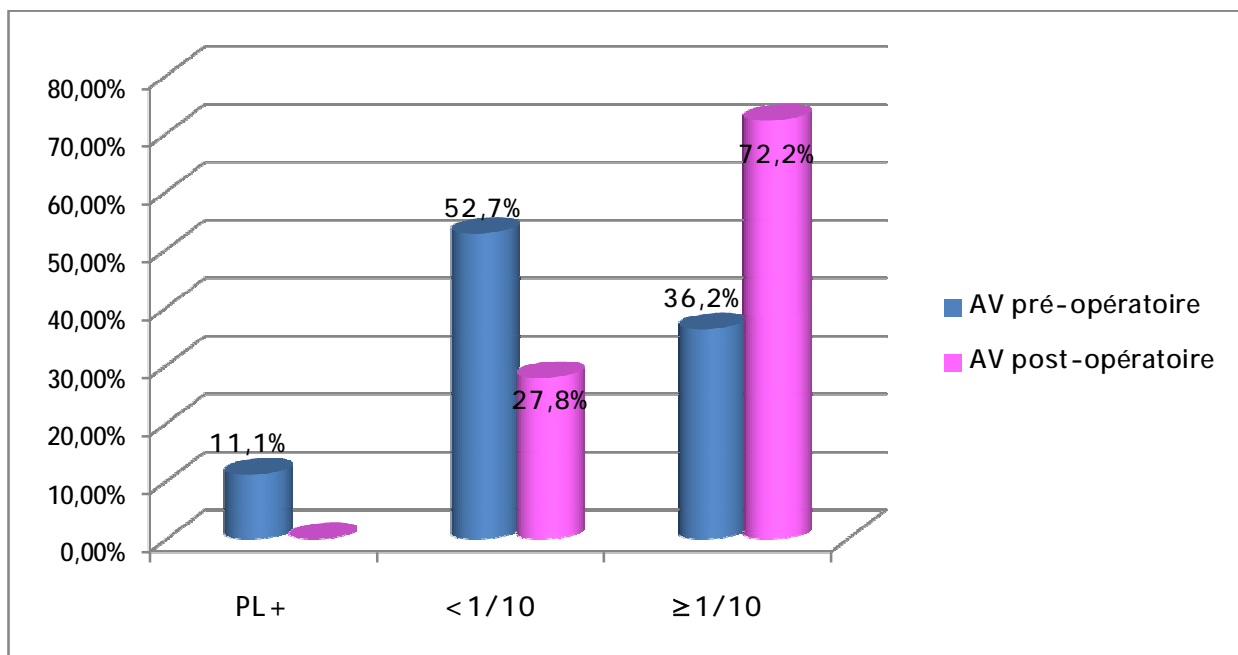
Graphique 22 : Gain d'acuité visuelle selon le statut maculaire

3 3 Résultats selon l'acuité visuelle préopératoire :

a)- Acuités visuelles postopératoires :

Pour les décollements de rétine à macula ON, la répartition des acuités visuelles préopératoires est la suivante : 4 patients (11,1%) ont une acuité visuelle limitée à une perception lumineuse positive, 19 patients sur 36 (52,7%) ont une acuité visuelle strictement inférieure à 1/10, 13 patients (36,2%) ont une acuité visuelle supérieure à 1/10. (Graphique 23)

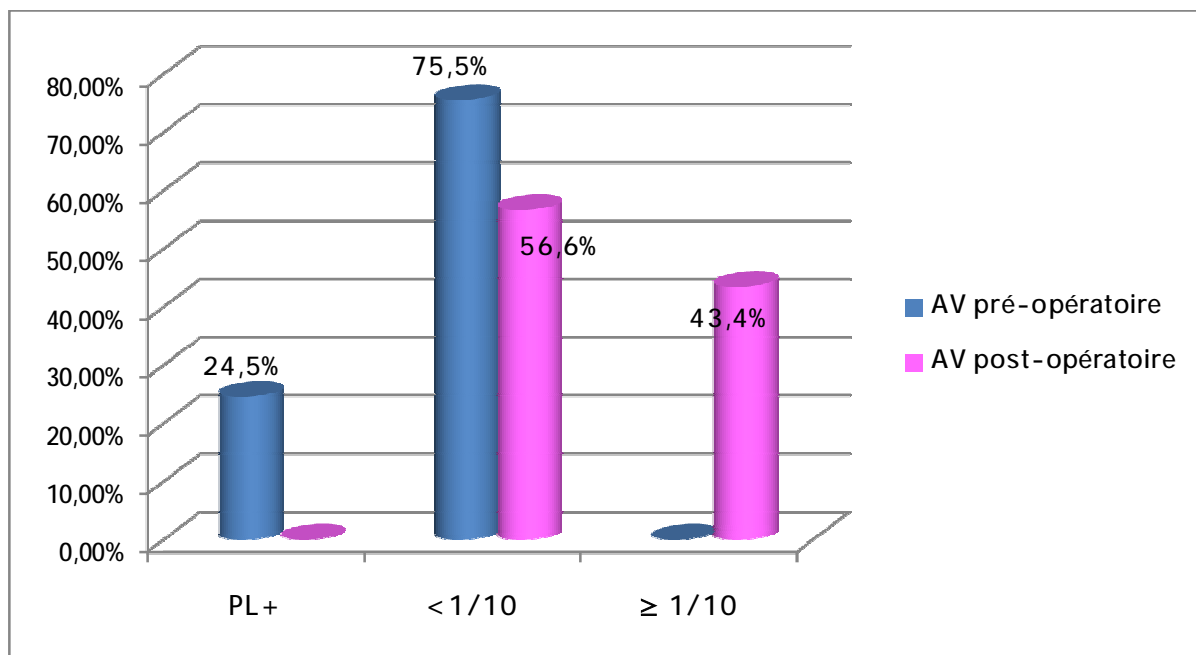
Il est intéressant de noter que 10 patients (27,8%) sur 36, ayant une acuité visuelle strictement inférieure à 1/10, conservent une acuité visuelle postopératoire strictement inférieure à 1/10. A contrario 26 patients (72,2%) ont une acuité visuelle postopératoire supérieure à 1/10.



Graphique 23 : Acuités visuelles postopératoires pour DR à macula ON

Pour les décollements de rétine à macula OFF, 13 patients (24,5%) ont une acuité visuelle limitée à la perception lumineuse positive, 40 patients (75,5%) ont une acuité visuelle strictement inférieure à 1/10.(Graphique 24)

30 patients (56,6%) conservent une acuité visuelle inférieure à 1/10 en postopératoire et 23 patients (43,4%) ont une acuité visuelle postopératoire supérieure à 1/10.

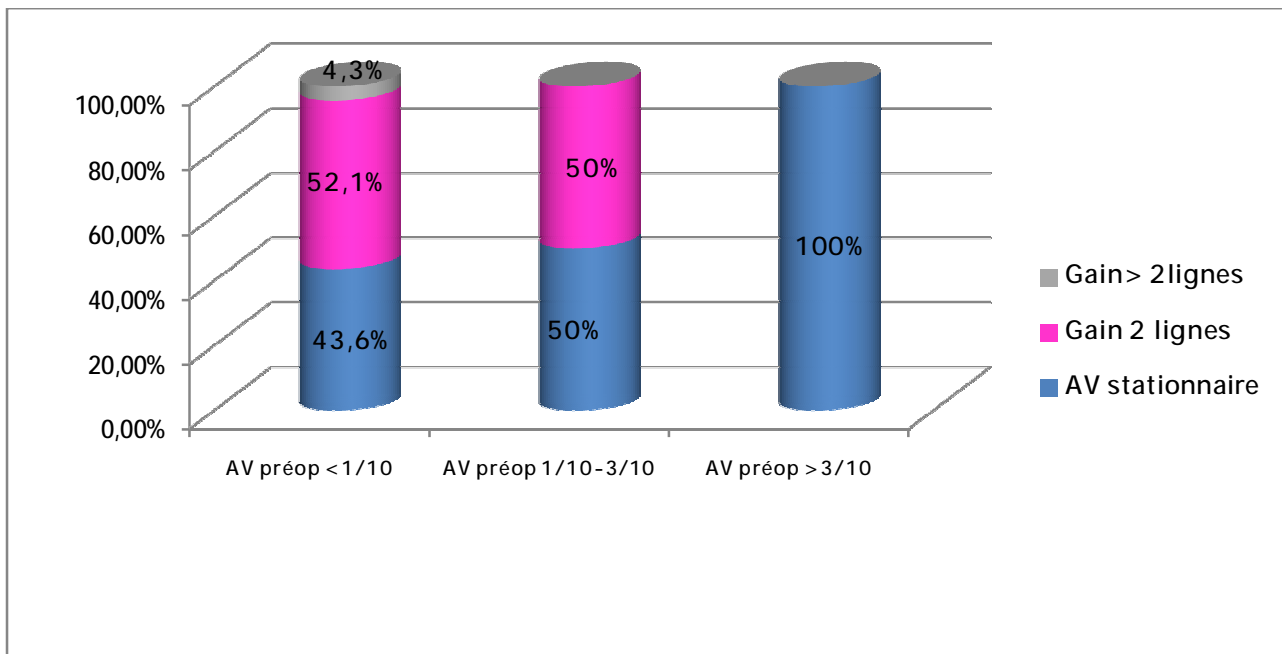


Graphique 24 : Acuités visuelles postopératoires pour DR à macula OFF

Ainsi l'acuité visuelle préopératoire est un facteur déterminant de l'acuité visuelle postopératoire, l'acuité visuelle postopératoire est d'autant meilleure que l'acuité visuelle préopératoire est plus élevée (p=0,0027)

b)-gains d'acuité visuelle :

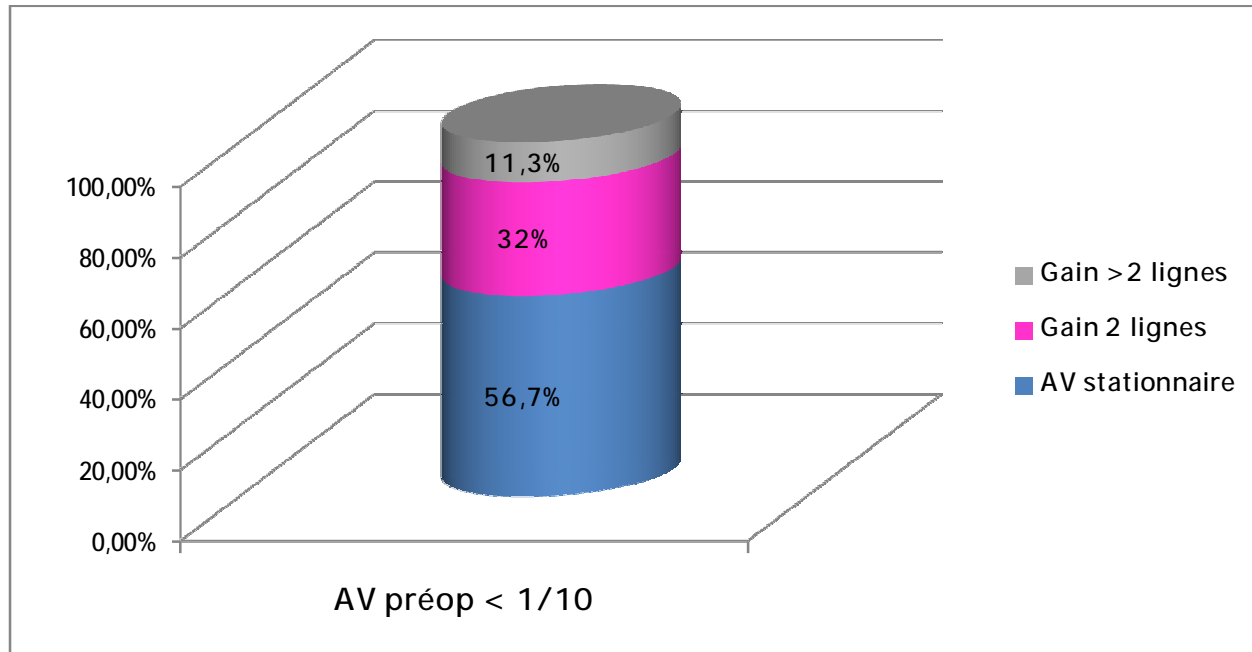
Pour les décollements macula ON : Le gain d'acuité visuelle pour une acuité visuelle préopératoire inférieure à 1/10 (23 patients) est de deux lignes pour 12 patients (52,1%) et un gain de plus de deux lignes pour un patient. Pour une acuité visuelle préopératoire entre 1/10 et 3/10, un patient sur deux gagne deux lignes, et une stabilisation de l'acuité visuelle pour une acuité visuelle préopératoire supérieure à 3/10 chez 11 patients (Graphique 25).



Graphique 25 : Gain d'acuité visuelle selon l'acuité visuelle préopératoire pour les décollements à macula ON

Pour les décollements à macula OFF :

53 patients ont une acuité visuelle strictement inférieure à 1/10 : 17 patients (32%) ont une acuité visuelle postopératoire entre 1/10 et 3/10 (gain de deux lignes) et 6 patients (11,3%) ont une acuité visuelle postopératoire supérieure à 3/10 (gain de plus de deux lignes). (Graphique 26)



Graphique 26 : Gain d'acuité visuelle selon l'acuité visuelle préopératoire pour les décollements à macula OFF.

À statut maculaire identique (macula ON ou OFF), les gains d'acuité visuelle sont statistiquement différents selon le niveau d'acuité visuelle préopératoire ($p=0,04$).

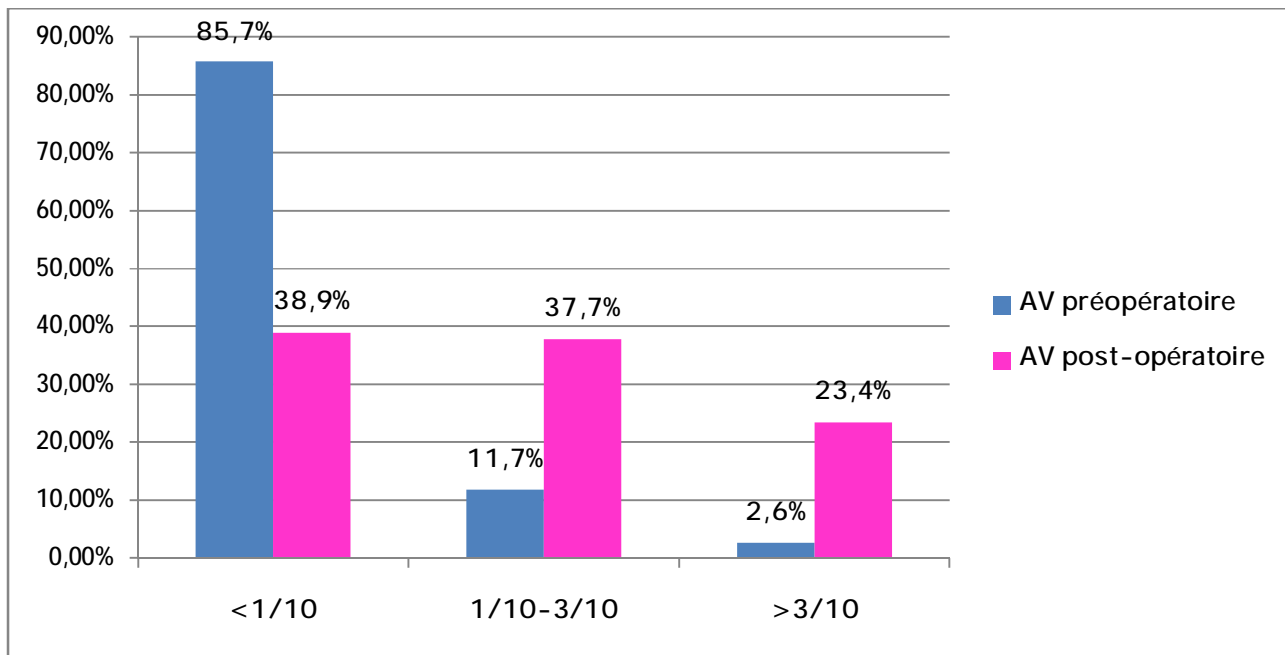
3 4 Résultats selon le statut cristallinien :

a) - Acuités visuelles postopératoires :

Chez le phake : 66 sur 77 patients (85,7%) ayant une acuité visuelle inférieure à 1/10 en préopératoire. En postopératoire, 29 patients (37,7%) ont une acuité visuelle supérieure à 1/10 et 18 patients (23,4%) ont une acuité visuelle supérieure à 3/10.

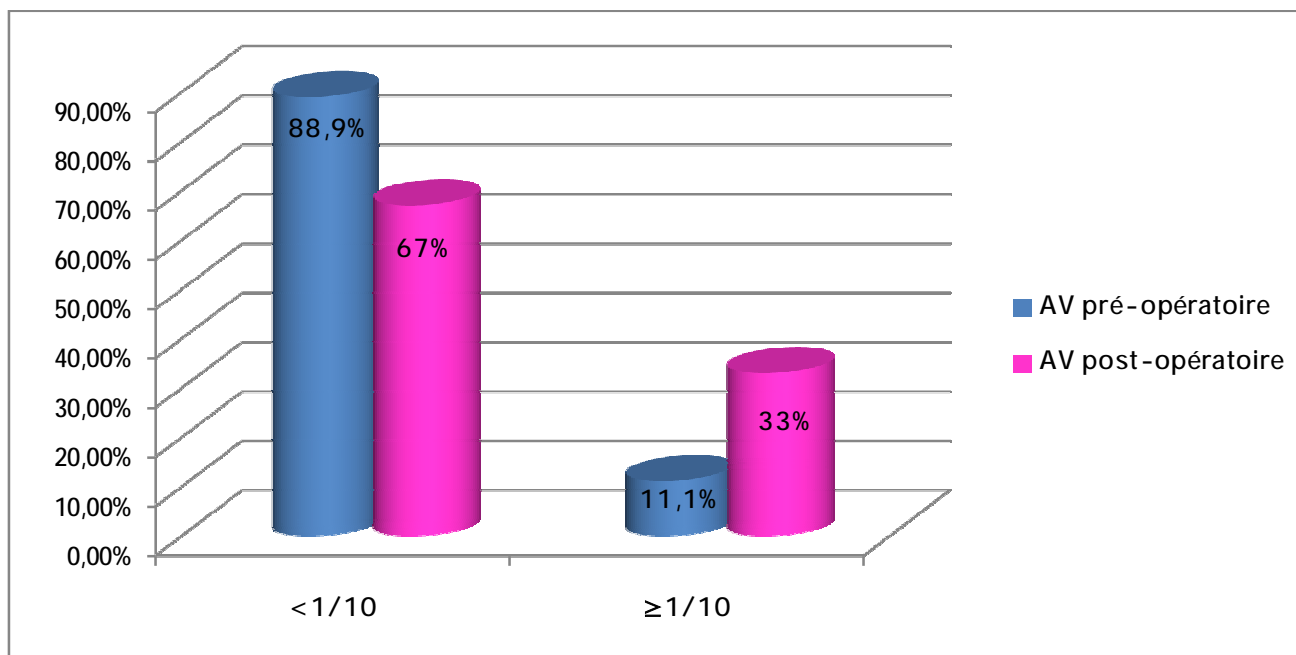
Parmi les patients phakes, 30 patients (38,9%) sur 77, présentent un décollement à macula ON, et 47 patients (61%) présentent un décollement à macula OFF.

(Graphique 27)



Graphique 27 : Acuités visuelles postopératoires chez les sujets phakes

Chez le pseudophtalme : 8 patients sur 9 (88,9%) ayant une acuité visuelle préopératoire inférieure à 1/10. En postopératoire 3 patients (33%) ont une acuité visuelle supérieure à 1/10. Chez les pseudophtalmes, la macula est ON chez 4 patients et OFF pour 5 malades. (Graphique 28)



Graphique 28 : Acuités visuelles postopératoires chez les sujets pseudophtalmes

Chez le patient aphake, les 4 patients ayant une acuité visuelle préopératoire inférieure à 1/10. En postopératoire tous les patients conservent une acuité visuelle inférieure 1/10. 3 patients présentent un décollement à macula OFF.

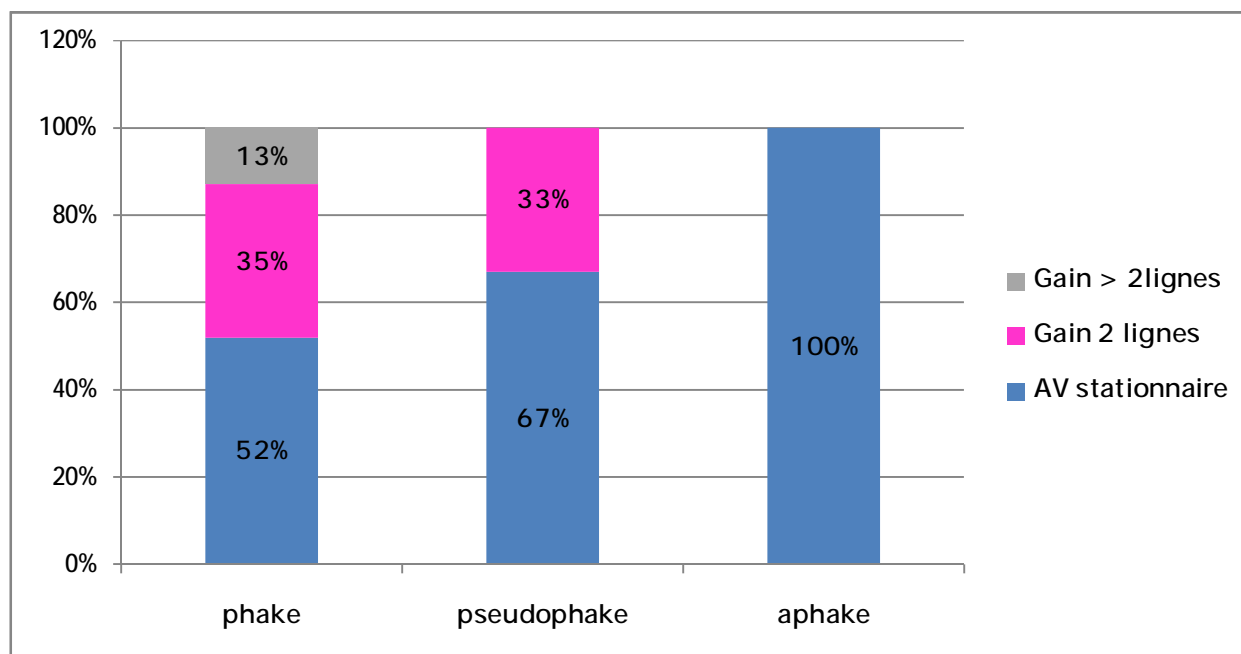
Les acuités visuelles postopératoires ne sont pas statistiquement différentes selon le statut cristallinien ($p=0,5$). Ainsi le statut cristallinien préopératoire n'influe pas sur l'acuité visuelle postopératoire sous réserve d'un faible échantillonnage.

b- Gains d'acuité visuelle :

Chez le sujet phake, 27 patients (35%) ont un gain d'acuité visuelle de deux lignes (AV postopératoire entre 1/10_3/10), 10 patients (13%) ont un gain de plus de deux lignes (AV > 3/10) et 40 patients (52%) ont une acuité visuelle stable.

Chez le pseudophake, 3 patients (33%) sur 9 ont un gain d'acuité visuelle de deux lignes et 6 patients ont une acuité visuelle stable.

Chez l'aphake, l'acuité visuelle est stable globalement et demeure strictement inférieure à 1/10. (Graphique 29)



Graphique 29 : Gains d'acuité visuelle selon le statut cristallinien

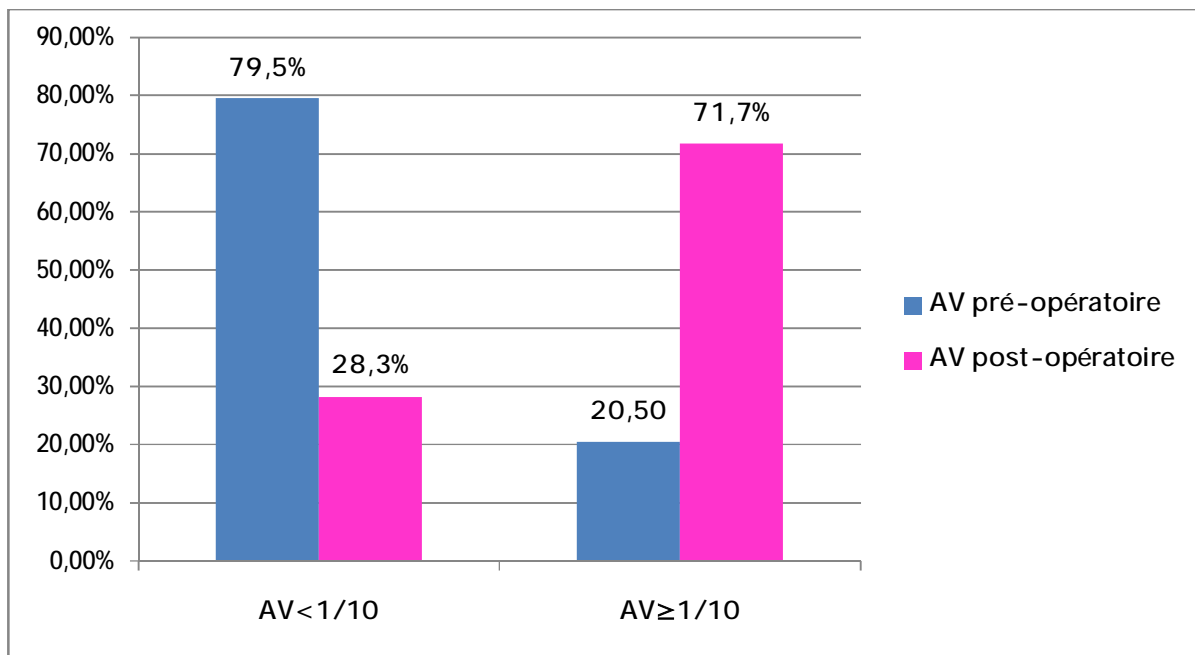
Le statut cristallinien préopératoire n'influe pas sur le gain d'acuité visuelle postopératoire ($p=0,23$).

3 5 Résultats selon la myopie :

a) – Acuité visuelles postopératoires :

39 patients (43%) présentent une myopie avec 21 % de myopie forte (myopie $\geq 6D$), 9 % de myopie moyenne, 13% de myopie faible. L'acuité visuelle préopératoire est inférieure à 1/10 chez 31 patients (79,5%). L'acuité visuelle postopératoire est supérieure à 1/10 chez 28 patients (71,7%). (Graphique 30)

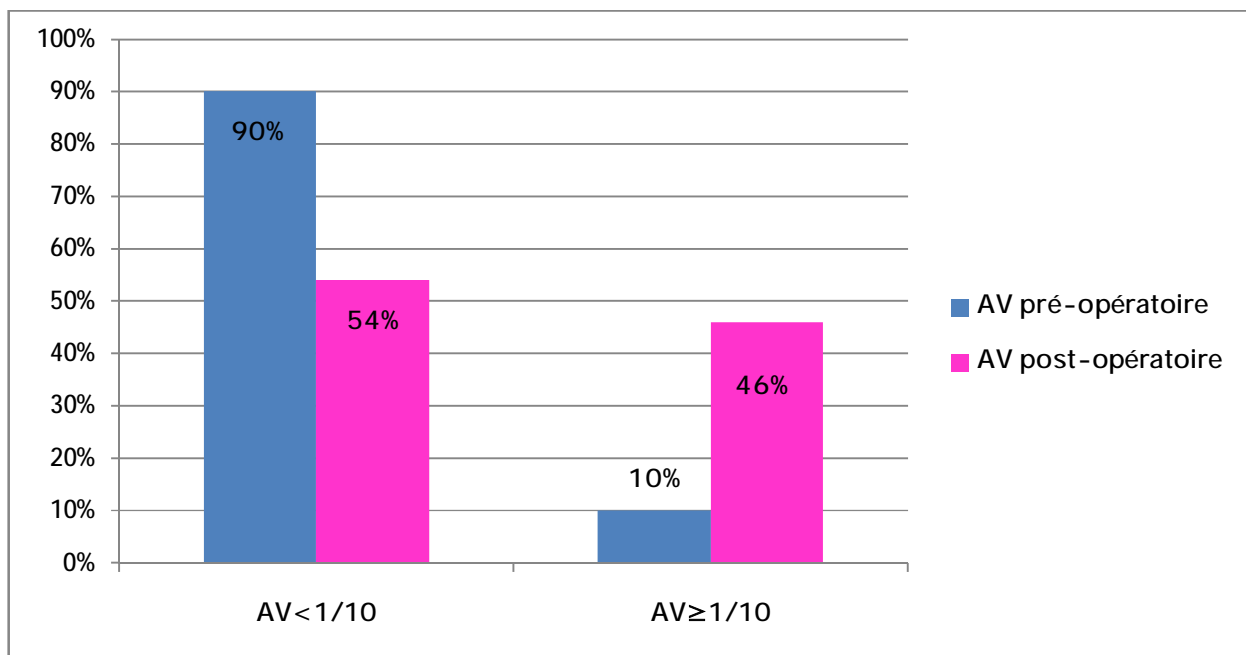
Il s'agit d'un décollement à macula ON pour 20 patients (51,2%) et un décollement à macula OFF pour 19 patients (48,8%).



Graphique 30 : Acuités visuelles postopératoires chez les sujets myopes

50 patients (57%) sont non myopes, l'acuité visuelle préopératoire est inférieure à 1/10 chez 45 patients (90%). En postopératoire, 23 patients (46%) ont une acuité visuelle supérieure à 1/10. (Graphique 31)

Il s'agit d'un décollement à macula ON pour 15 patients (30%) et un décollement à macula OFF pour 35 patients (70%).



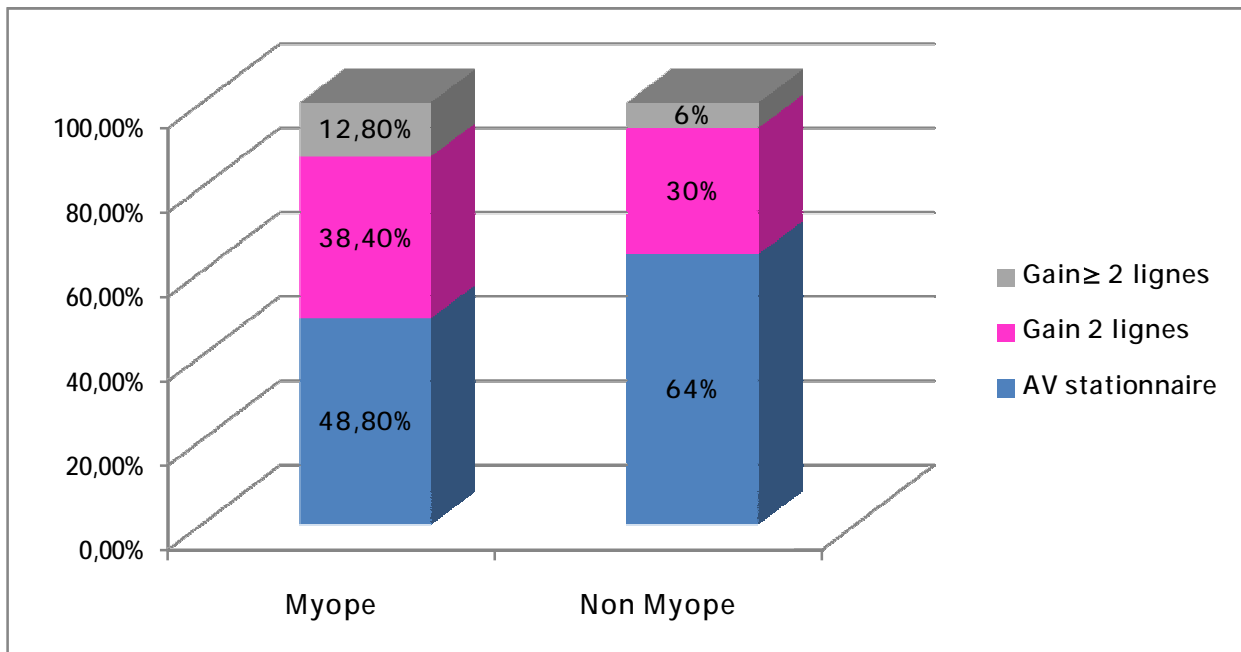
Graphique 31 : Acuités visuelles postopératoires chez les sujets non myopes

Il n'existe aucune différence statistiquement significative entre les acuités visuelles postopératoires des patients myopes et non myopes. ($p=0,37$)

b) Gains d'acuité visuelle :

Chez le patient myope, 15 patients (38,4%) ont une amélioration de l'acuité visuelle de deux lignes, 5 patients (12,8%) ont un gain de plus de deux lignes et une stabilisation chez 19 patients (48,8%).

Chez le patient non myope, 15 patients (30%) ont une amélioration de l'acuité visuelle de deux lignes ,3 patients (6%) ont un gain de plus de deux lignes, et une stabilisation de l'acuité visuelle chez 32 patients (64%). (Graphique 32)



Graphique 32 : Gains d'acuité visuelle selon le statut réfractif

Il n'existe pas de différence statistiquement significative de gain d'acuité visuelle entre le sujet myope et non myope ($p=0,16$).

3 6 Résultats selon le délai de la prise en charge :

a- Acuités visuelles postopératoires :

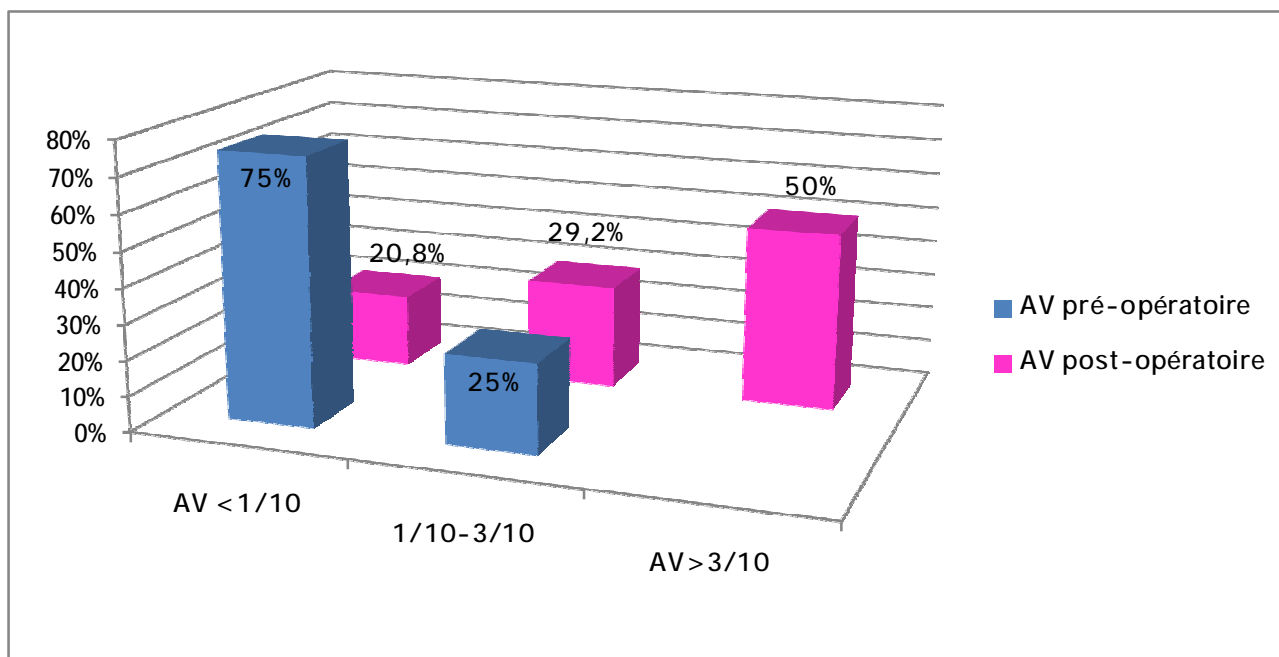
Le délai de la prise en charge correspond au nombre de jours s'étant écoulés entre la baisse d'acuité visuelle ressentie par le patient et le jour de sa consultation.

Ce délai est inférieur à 14 jours pour 24 patients, compris entre 14 jours et un mois pour 35 patients, supérieur à 1 mois pour 30 patients. Avec des extrêmes allant de deux jours à 24 mois.

Pour ces différents délais, les acuités visuelles sont comme suit :

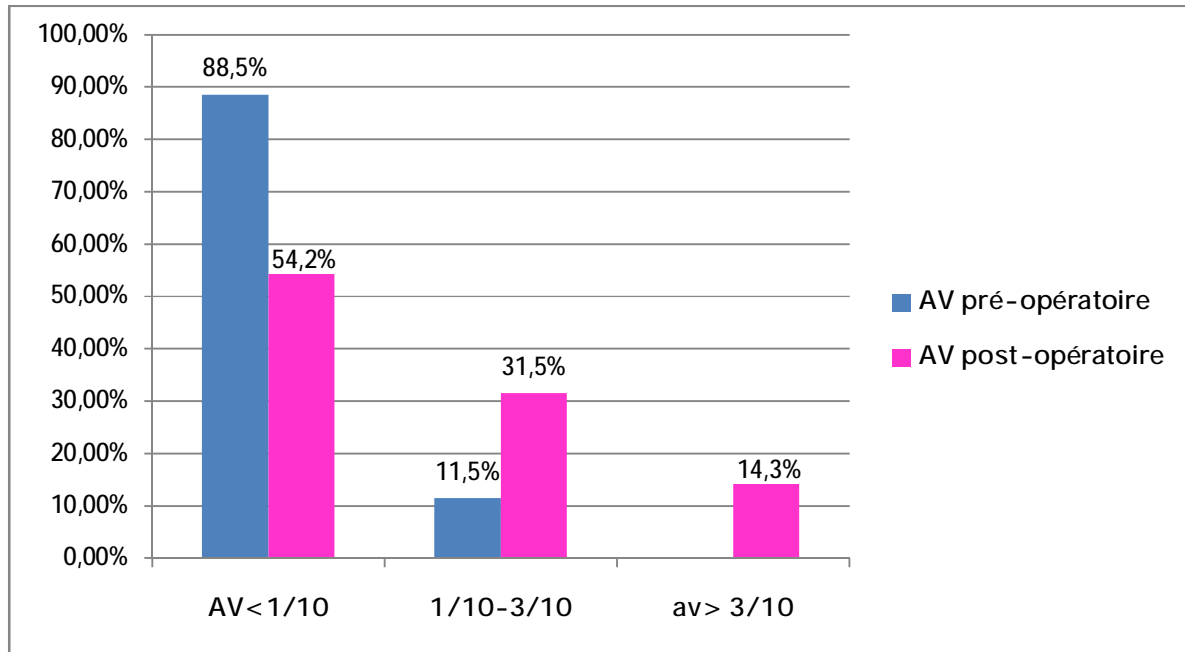
Pour un délai inférieur à 14 jours (24 cas), l'acuité visuelle préopératoire est inférieure à 1/10 pour 18 patients (75%), en postopératoire l'acuité visuelle est supérieure à 1/10 chez 7 patients (29,2%) et supérieure à 3/10 chez 12 patients (50%). (Graphique 33)

33)



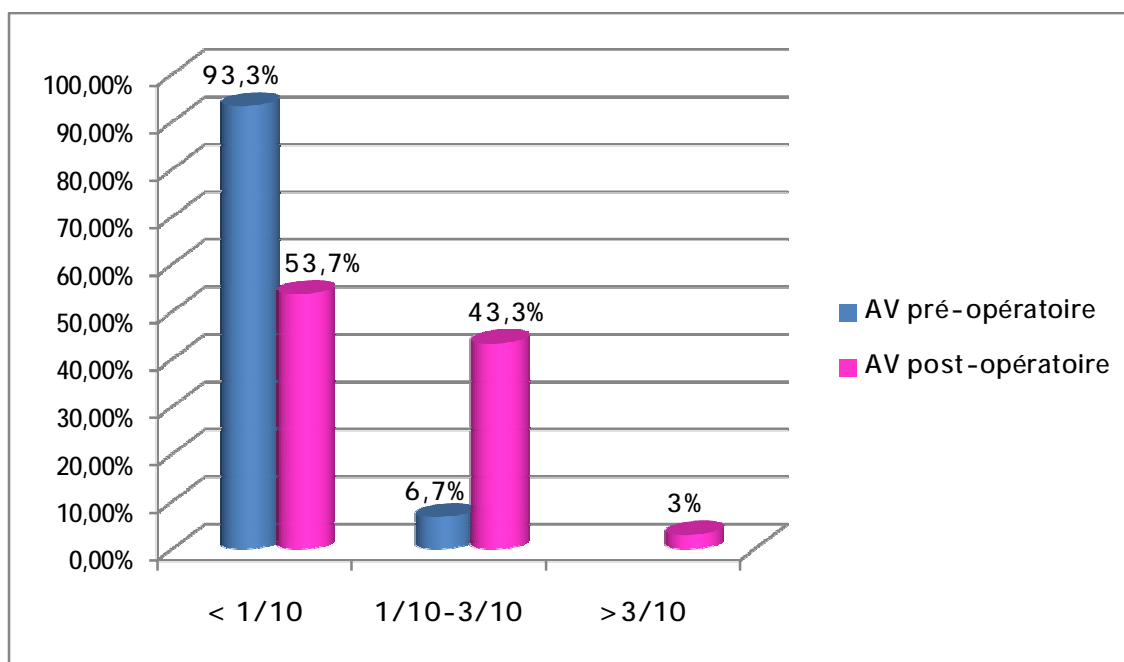
Graphique 33 : acuités visuelles postopératoires pour un délai de consultation inférieur à 14 jours

Pour un délai compris entre 14 jours et un mois (35 cas), l'acuité visuelle est inférieure à 1/10 chez 31 patients (88,5%), en postopératoire l'acuité visuelle est supérieure à 1/10 chez 11 patients (31,5%) et supérieure à 3/10 chez 5 patients (14,3%).
(Graphique 34)



Graphique 34 : Acuités visuelles postopératoires pour un délai de consultation entre 14j et un mois

Pour un délai supérieur à un mois (30 cas), l'acuité visuelle est inférieure à 1/10 chez 28 patients (93,3%), en postopératoire l'acuité visuelle est supérieure à 1/10 chez 13 patients (43,3%) et supérieure à 3/10 chez 1 patients (3%). (Graphique 35)



Graphique 35 : Acuités visuelles postopératoires pour un délai de consultation supérieur à un mois

Si les acuités préopératoires ne sont pas statistiquement différents selon le délai de la chirurgie ($p=0,32$), les acuités visuelles postopératoires décroissent en fonction de l'augmentation du délai de la prise en charge ($p=0,0012$).

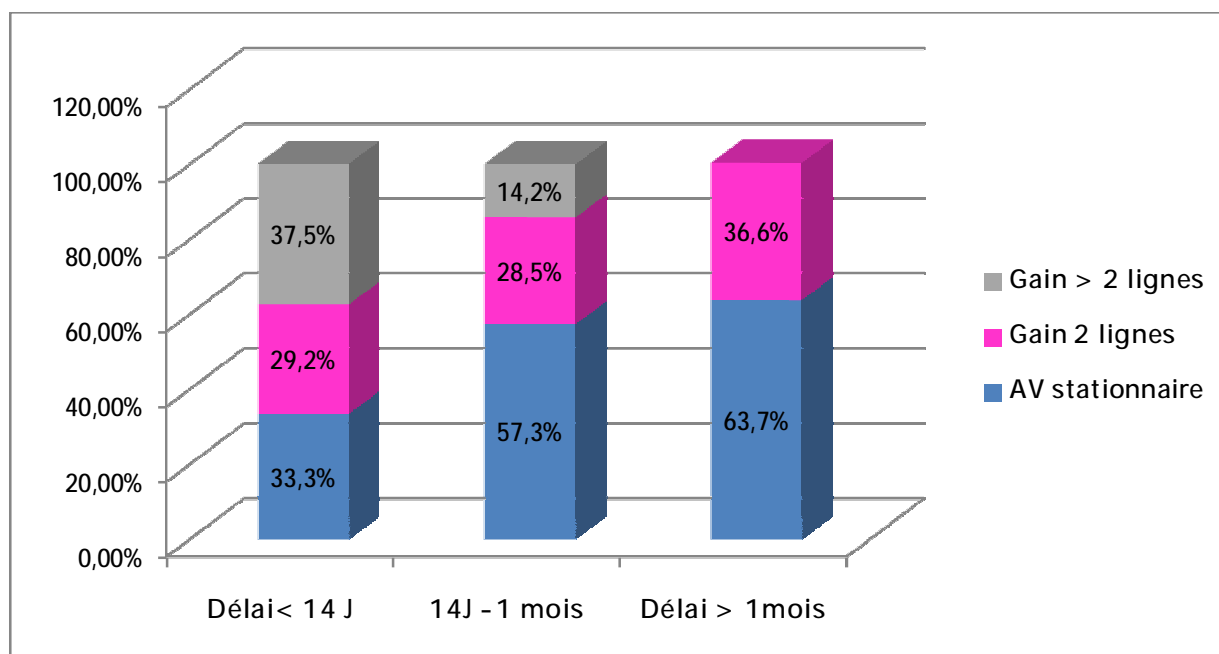
b-Gain d'acuité visuelle :

Les gains d'acuité visuelle en fonction du délai de la prise en charge sont comme suit : (graphique 36)

Pour un délai inférieur à 14 jours (24 cas), 7 patients (29,2%) ont une amélioration d'acuité visuelle de deux lignes, 9 patients (37,5%) ont un gain de plus de deux lignes, et une stabilisation d'acuité visuelle chez 8 patients (33,3%).

Pour un délai compris entre 14 jours et un mois (35 cas), 10 patients (28,5%) ont une amélioration d'acuité visuelle de deux lignes, 5 patients (14,2%) ont un gain de plus de deux lignes, et une stabilisation d'acuité visuelle chez 20 patients (57,3%).

Pour un délai supérieur à un mois (30 cas), 11 patients (36,6%) ont une amélioration d'acuité visuelle de deux lignes, une stabilisation d'acuité visuelle est notée chez 19 patients (63,3%).



Graphique 36 : Gain d'acuité visuelle selon le délai de la prise en charge

Ces différences de gain d'acuité visuelle en fonction du délai de la prise en charge sont statistiquement significative ($p=0,038$).

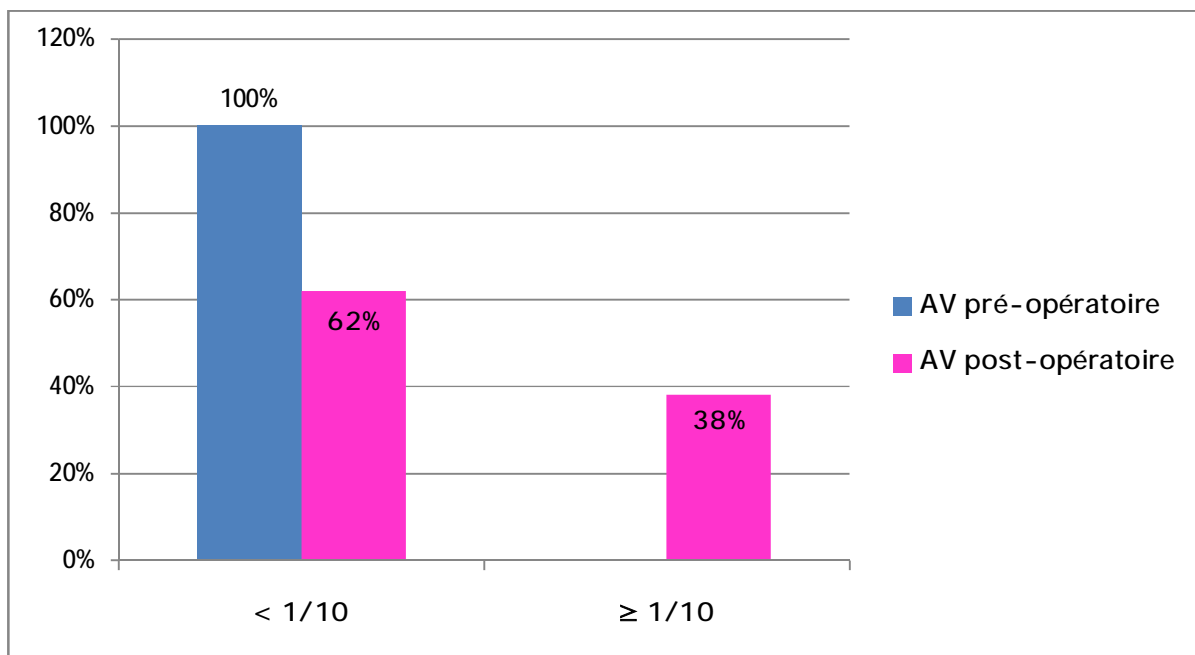
3 -7 Résultats selon le stade de prolifération vitréorétinienne :

a- Acuité visuelle postopératoire :

Nous avons montré qu'une PVR stade C est un facteur de moindre succès anatomique.

Dans notre étude, 60 patients (67,4%) sur 89 présentent une PVR stade C. dans ce groupe, 44 patients (73,3%) ont un décollement à macula OFF et 16 patients (26,7%) ont un décollement à macula ON.

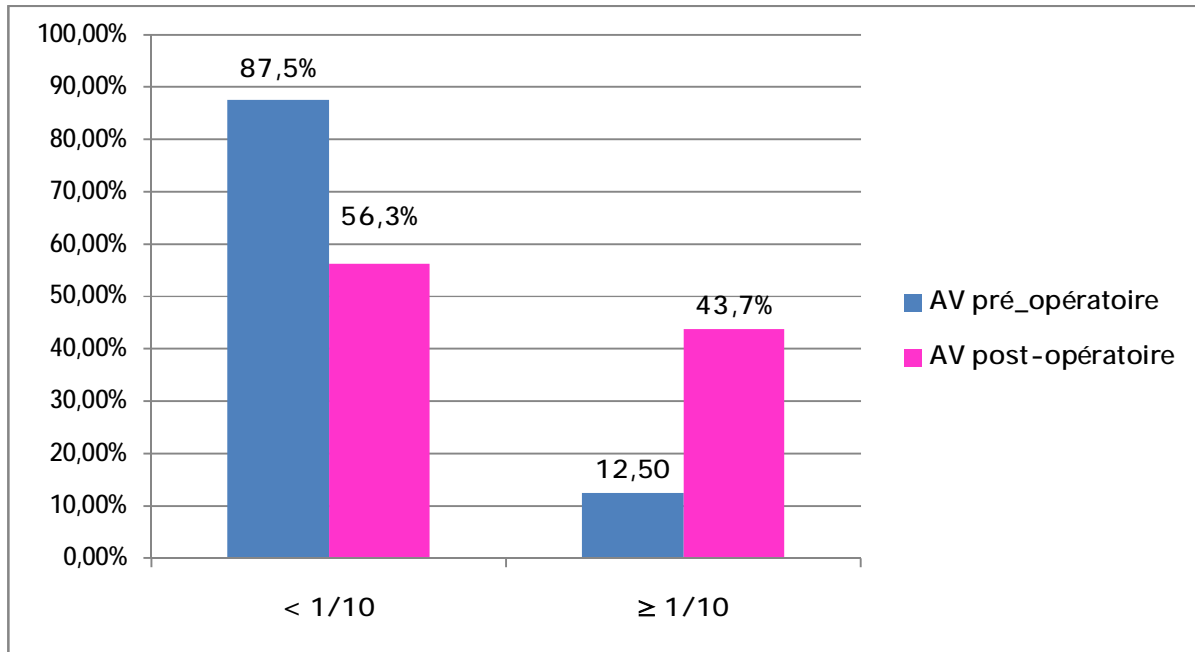
Pour les décollements de rétine à macula OFF, l'acuité visuelle préopératoire est inférieure à 1/10 chez tous les malades. En postopératoire l'acuité visuelle est supérieure à 1/10 chez 17 patients (38%). (Graphique 37)



Graphique 37 : Acuités visuelles postopératoires pour les décollements de rétine à macula

OFF, PVR stade C

Pour les décollements de rétine à macula ON, l'acuité visuelle préopératoire est inférieure à 1/10 chez 14 patients (87,5%). En postopératoire l'acuité visuelle est supérieure à 1/10 chez 7 patients (43,7%).(Graphique 38)



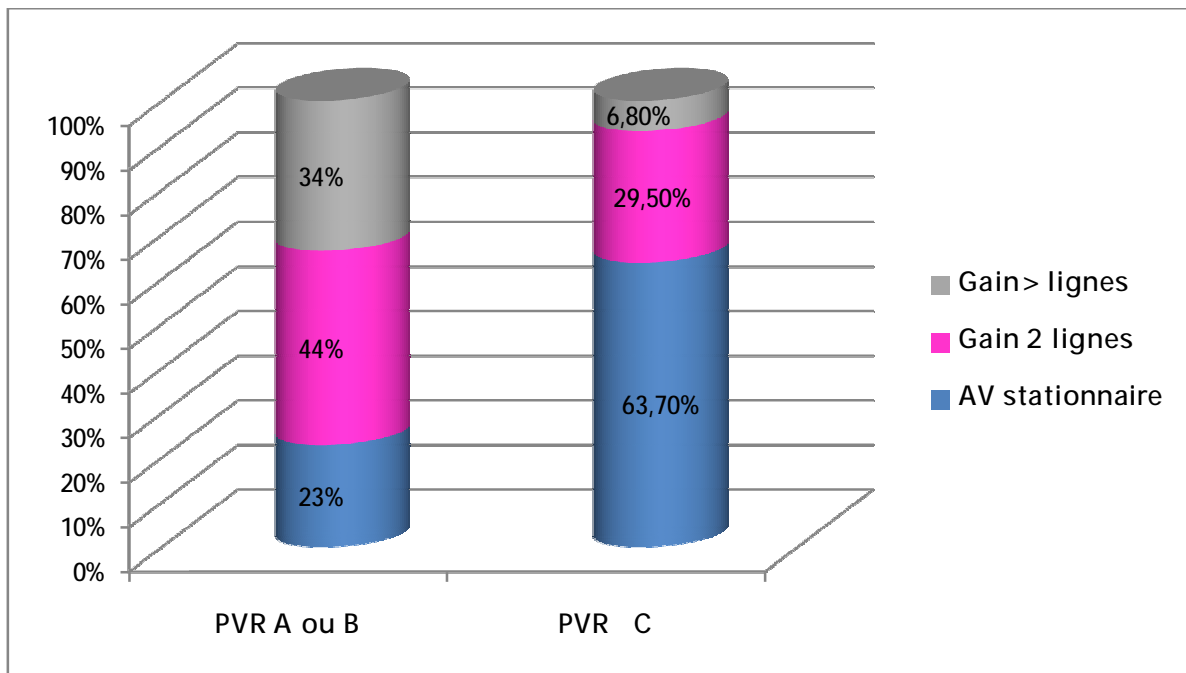
Graphique 38 : Acuités visuelles postopératoires pour les décollements de rétine à macula ON, PVR C

Les décollements de rétine présentant une PVR stade C ont une acuité visuelle préopératoire et une acuité visuelle postopératoire inférieures aux décollements de rétine sans PVR ou à PVR stade A ou B, de façon non significative ($p=0,64$).

b – Gain d’acuité visuelle :

Pour les décollements à macula OFF : (Graphique 39)

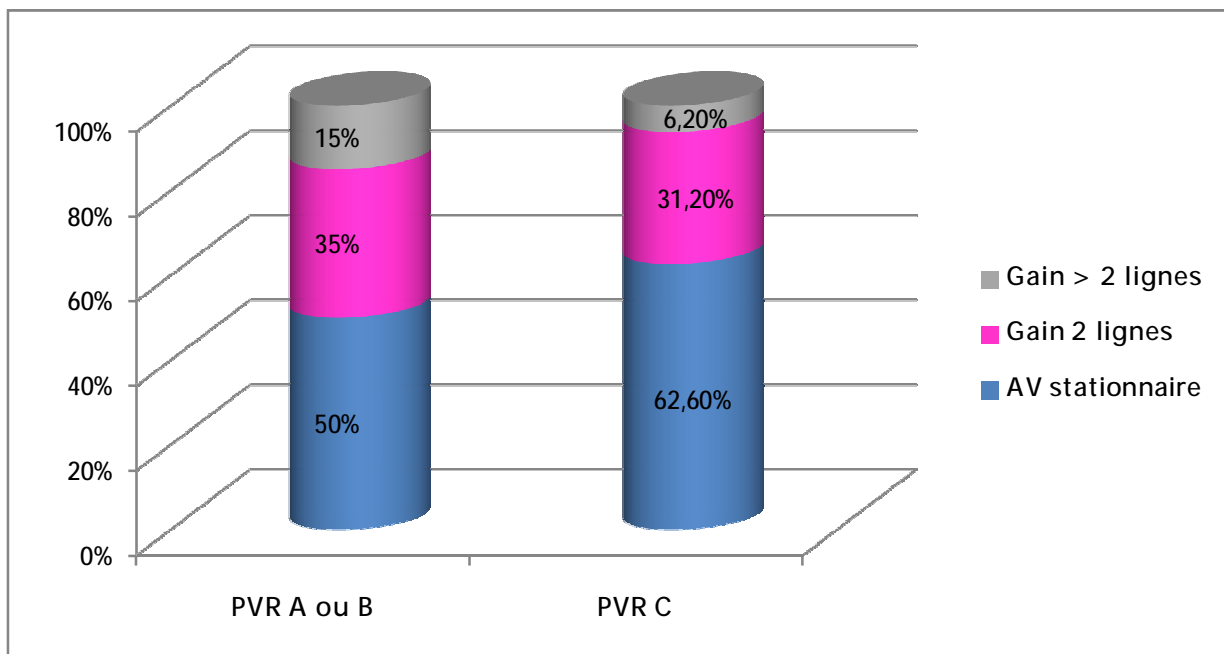
- PVR stade A et B (9 cas): une amélioration d’acuité visuelle de deux lignes est notée chez 4 patients (44%), un gain de plus de deux lignes chez 3 patients (34%) et une stabilisation d’acuité visuelle chez 2 (23%) patients.
- PVR stade C (44 cas) : 13 patients (29,5%) ont un gain de deux lignes d’acuité visuelle, un gain de plus de deux lignes chez 3 patients (6,8%) et une stabilisation d’acuité visuelle chez 28 patients (63,7%).



Graphique 39 : Gains d’acuité visuelle pour DR à macula OFF selon le stade de PVR

Pour les décollements à macula ON : graphique 40

- PVR stade A et B (20 cas) : un gain de deux lignes d'acuité chez 7 patients (35%), une amélioration de plus de deux lignes chez 3 patients(15%) et une stabilisation d'acuité visuelle chez 10 patients (50%).
- PVR stade C (16 cas) : une amélioration de deux lignes d'acuité visuelle est notée chez 5 patients (31,2%), un gain de plus de deux lignes est noté chez 1 patient (6,2%), et une stabilisation chez 10 patients (62,6%).



Graphique 40 : Gains d'acuité visuelle pour les décollements à macula ON PVR C

Le gain d'acuité visuelle postopératoire pour les décollements à PVR stade C est inférieur de façon non significative ($p=0,45$) à celui des décollements à PVR stade A ou B

Discussion

I- Discussion :

Notre étude a pour but d'étudier de façon rétrospective les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques, ainsi que les résultats anatomiques et le devenir fonctionnel des décollements de rétine rhégmato-gènes opérés par voie externe dans le service d'ophtalmologie du CHU Hassan II de Fès, entre Janvier 2006 et Décembre 2009.

Nous exposons, ci-dessous, nos principaux résultats et les comparons aux séries de la littérature.

1. Données épidémiologiques :

1.1. Age :

La courbe d'incidence du décollement de rétine a un profil à deux bosses [165]. Le pic de fréquence se situe entre cinquante ans et soixante-dix ans [167, 39, 174, 168]. Un autre pic de fréquence aux alentours de vingt à trente ans [166] est marqué par la fréquence des décollements d'origine traumatique et par la myopie forte. L'âge moyen est de 50 ans Pour Jenzeri [169] et de 61,8 ans pour Ranta [143].

Ces données sont comparables aux résultats de notre étude où la moyenne d'âge est de 48,2 ans avec des extrêmes allant de 13 à 70 ans. Avec une nette prédominance de la tranche des patients âgés de 50 à 59 ans, qui représentait 28% des cas.

1.2. Sexe :

La prédominance masculine (55%) que nous rapportons est retrouvée dans la littérature : [168, 170]. Mitry [166] rapporte sur une cohorte écossaise de vingt années un sex-ratio de 1,3 à 1,8 hommes pour une femme. Han [171] trouve ainsi dans sa série 65%

d'hommes (sex-ratio= 1,86). Stangos [172] quant à lui retrouve 70,4% d'hommes (sex-ratio =2,38). Yashida [173] (63%) et Smith [174] (75%). (Tableau XI)

Tableau XI : profil du sexe des patients selon les séries

série	Sex-ratio
Smith 1987	2,4
Han 1998	1,86
Yoshida 1992	1,7
Stangos 2004	2,38
Mitry 2010	1,3 à 1,8
Notre série	1,22

2. Données de l'examen clinique:

Nous avons noté une prédominance relative du coté droit (56%). Ceci est rapporté aussi dans l'étude de J C Quintyn [176] (52% d'atteinte d'œil droit).

6 cas de décollement de rétine bilatéraux ont été rapportés dans notre série soit 6,7%, ce taux est similaire a celui retrouvé dans la série de Matri [177] (6,8%), et moindre par rapport à celui rapporté par Kroll [58] (10 à 20%)

L'évaluation de l'acuité visuelle préopératoire a révélé que 87% des malades ont une acuité visuelle strictement inférieure à 1/10.

Cette acuité visuelle initiale médiocre est rapportée par la plupart des auteurs : 86% pour Matri [177], 82% pour Jenzeri [169] et de 81,25% pour Le Rouic [178].

La myopie constitue un facteur de risque reconnu du décollement de rétine, ceci en raison de la plus grande précocité de la synérèse et du décollement postérieur du vitré, de la plus grande fréquence de palissades et d'ouvertures rétinienne que chez le sujet non myope. Dans notre étude, la réfraction moyenne en équivalent sphérique est de -2,8 dioptries (-14 à +2D) avec 21 % (19 cas) de myopie forte (myopie $\geq 6D$). Cette proportion de myopie forte dans notre population est nettement supérieure à la prévalence de la myopie forte dans la population générale (0,5% à 2% Mondon [48]). Par contre Han [171], dans son étude concernant 100 décollements de rétine, retrouve une proportion de patients myopes de plus de 5 dioptries de 34%.

Dans notre étude, 85% des yeux sont phakes, 11% sont pseudophakes et seul 4% sont aphakes.

Dans la série de Jenzeri [169], les résultats sont semblables aux nôtres, 90% des patients sont phakes, 6% sont pseudophakes et 4% sont aphakes.

Par contre, Froussard [179] dans sa série de 100 patients, évaluant les résultats anatomiques de l'indentation épisclérale pour les décollements de rétine sans déchissance visible, 63% patients étaient pseudophakes ou aphakes, et 37 étaient phakes.

Nos résultats sont également différents à ceux rapportés dans la série de Benzerroug où 86,4% des patients étaient pseudophakes contre 13,6% de patients phakes.

Le faible pourcentage des patients pseudophakes ou aphakes dans notre série est expliquée par l'indication de la chirurgie par voie endoculaire chez cette catégorie des malades.

Tous décollements confondus, la macula est soulevée chez 60% des cas de nos malades. Chez le sujet phake, le soulèvement maculaire concerne 60,5%, ce taux est semblable à ceux rapportés dans la littérature : Schwartz [181] dans une étude

rétrospective concernant 227 décollements de rétine opérés et suivis pendant 20 ans retrouve, chez le phake, un soulèvement maculaire de 54,4%. Scott [182] retrouve une macula OFF dans 67,9% et Campo [183] 64,7%.

Dans notre série, l'extension moyenne du décollement de rétine est de 2,45 quadrants, avec un décollement total chez 39 malades (43%), un décollement sur 3 quadrants chez 17 patients (19%), 10 patients (12%) présentent un décollement de deux quadrants, et 23 cas de décollement sur un quadrant (26%).

Froussard [179] dans sa série de 100 patients, les décollements s'étendaient sur 2 quadrants au moins dans 60 cas.

Bourges [184] a rapporté un décollement de rétine total chez 58% des patients, un quadrant rétinien est soulevé dans 14% des cas, deux quadrants chez 19% des patients et trois quadrants dans 9% cas.

Pour Jenzeri [169], le décollement de rétine était localisé dans un quadrant dans 14%, étendu à deux quadrants dans 52%, subtotal ou total dans 34% des cas.

3. Résultats anatomiques :

Chez 89 patients, une réapplication de la rétine est obtenue dans 72% des cas (64 yeux).

3.1. Le statut maculaire :

Nous avons constaté que les décollements de rétine à macula OFF sont associés à un moindre taux de succès anatomique par rapport aux décollements de rétine à macula ON (58,4% contre 80%, $p < 0,05$).

Berrod [185], dans une étude concernant 99 décollements de rétine du pseudophake et de l'aphake, conclue également que le soulèvement maculaire est un facteur prédictif d'un moindre taux de succès anatomique. Tani, [186] dans une étude

concernant 173 décollements à macula ON, retrouve un taux de réapplication de 99% et dans une étude concernant 473 décollements à macula OFF, un taux de 90%.

3.2. Le statut cristallinien :

Dans notre étude, le statut cristallinien n'était pas un facteur influençant le taux de réapplication (91,4% chez le phake, 30% chez le pseudophake et de 33% chez l'aphake, $p=0,1$).

Dans la littérature, le taux de succès global après une ou plusieurs chirurgies, selon le statut cristallinien, est variable : Girard [187] dans son étude concernant 290 décollements de rétine du pseudophake retrouve un taux global de succès anatomique de 85,2%. Berrod [185], concernant 99 décollements de rétine chez le pseudophake et l'aphake, retrouve un taux global de réapplication de 88%, sans différence significative selon le statut cristallinien. De même Christensen [188], comparant 120 décollements du pseudophakes et 280 décollements du phake ne retrouve pas de différence entre les taux de réapplication (94% et 96%). Ranta [143], quant à lui, retrouve, chez le pseudophake, un taux de réapplication de 74%, après une chirurgie, de 97% après deux chirurgies et de 100% après trois chirurgies ou plus.

3.3. La prolifération vitréorétinienne :

La prolifération vitréorétinienne est l'une des principales causes d'échec de la chirurgie du décollement de rétine. Nous avons montré qu'une prolifération vitréorétinienne de stade C est responsable d'un moindre taux de succès anatomique par rapport à l'absence de PVR ou l'existence d'une PVR modérée (stade A ou B) : 54% contre 92,8% ($p<0,01$).

Berrod [185] retrouve un taux de succès après une ou plusieurs chirurgies de 88% pour les PVR stade C. Fleury [189] décrit un taux de réapplication de 88% pour les PVR de

stade C1 et C2, 68,7% pour les PVR de stade C3 et D1 et 42% pour les PVR de stade D2 et D3.

L'analyse du taux de réapplication anatomique ne peut toutefois pas faire abstraction du type de chirurgie réalisée (chirurgie extra-oculaire ou chirurgie endoculaire). Si la prise en charge du décollement de rétine simple (absence de PVR ou PVR stades A ou B, absence d'hémorragie intravitréenne, déchirure unique pré équatoriale inférieure à 90°) reste une indication à une chirurgie externe de 1ère intention, de plus en plus d'études évaluent la place de la chirurgie endoculaire de 1ère intention. Les nouvelles instrumentations comprenant, notamment, les systèmes optiques grand-champs, l'utilisation des perfluororcarbones liquides, les vitréotomes de plus en plus sophistiqués, les tamponnements intraoculaires et la photo coagulation endolaser, sont une explication à ce changement d'habitude chirurgicale. Dans notre étude, tous les patients ont eu une chirurgie extra-oculaire de 1ère intention.

4. Résultats fonctionnels :

4.1. Résultats globaux

19 patients en préopératoire (22%) ont une acuité visuelle limitée à la perception lumineuse positive, 58 patients (65%) ont une acuité visuelle strictement inférieure à 1/10, alors qu'en postopératoire 34 patients (38%) ont une acuité visuelle entre 1/10 et 3/10 et 15 patients (17%) ont une acuité visuelle supérieure à 3 /10. Les gains d'acuité visuelle se répartissent ainsi :

46% ont une stabilité d'acuité visuelle, 32% ont un gain de deux lignes et 7,8% ont un gain de plus de deux lignes.

4.2. Résultats selon le statut maculaire :

Nous avons évoqué l'importance de discerner les décollements à macula OFF des décollements à macula ON, le pronostic visuel étant plus défavorable lorsque la macula est soulevée.

Ainsi pour les décollements à macula OFF, 23 patients sur 53 (43%) ont une acuité visuelle supérieure ou égale à 1/10 en postopératoire: 56,6% ont une acuité visuelle stationnaire, 32% ont un gain de deux lignes et 11,3% ont un gain de plus de deux lignes.

Pour les décollements à macula ON, en postopératoire 26 patients sur 36 (72,2%) ont une acuité visuelle supérieure ou égale à 1/10. 27,7% ont une acuité visuelle stationnaire, 36,1% ont un gain de deux lignes et 36,1% ont un gain de plus de deux lignes.

Ces résultats sont globalement similaires à ceux de la littérature, mais peu d'études discernent les résultats fonctionnels en fonction du caractère soulevé ou pas de la macula. Campo [183] retrouve une acuité visuelle postopératoire de 20/30 pour les décollements à macula ON et de 20/40 pour les décollements à macula OFF. Les gains sont nettement élevés avec 89% de gain supérieur à 2 lignes, 6% de stabilité et 8% de perte supérieure à 2 lignes pour les décollements à macula OFF. Pour les décollements à macula ON, 36% ont un gain supérieur à 2 lignes, 47% ont une stabilité d'acuité visuelle et 17% de perte supérieure à 2 lignes.

Tani [186], dans son étude concernant 173 décollements de rétine à macula ON, retrouve une acuité visuelle postopératoire supérieure à 20/50 dans 76% des cas. Il a constaté également une perte d'acuité visuelle supérieure à 2 lignes dans 10% des cas. Dans une autre étude concernant 473 décollements à macula OFF, Tani décrit une acuité visuelle postopératoire supérieure ou égale à 20/50 dans 37% des cas.

4.3. Résultats selon l'acuité visuelle préopératoire :

Nous avons montré que l'acuité visuelle préopératoire, était un élément influençant l'acuité visuelle postopératoire. Si les gains d'acuité visuelle après chirurgie sont plus important pour les acuités visuelles préopératoires inférieurs à 1/10, il n'en demeure pas moins que l'acuité visuelle postopératoire est d'autant meilleure que l'acuité visuelle préopératoire est plus élevée, que ce soit pour les décollements à macula ON ou à macula OFF.

Il est un peu étonnant de constater que 63,8% de nos patients ayant un décollement à macula ON ont une acuité visuelle préopératoire inférieure à 1/10. Ceci peut s'expliquer partiellement par des problèmes réfractifs ou des troubles des milieux (cataracte). Mais il doit probablement s'agir, pour la majorité, d'authentiques décollements de rétine à macula OFF où le soulèvement maculaire a été non reconnu par l'examen bio microscopique préopératoire.

Pour une acuité visuelle préopératoire inférieure à 1/10, 52% des patients ont un gain de deux lignes, 4,3% ont un gain de plus de deux lignes et 43,6% gardent une acuité visuelle stationnaire. Pour une acuité visuelle préopératoire entre 1/10 et 3/10, un patient sur deux gagne deux lignes tandis que tous les malades avec une acuité visuelle préopératoire supérieure à 3/10 gardent une acuité visuelle stationnaire.

Dans la littérature, l'acuité visuelle préopératoire est également considérée comme un facteur corrélé à l'acuité visuelle postopératoire ; Lecleire-collet [190], Ahmadiéh [191], Oshima [192].

L'acuité visuelle stationnaire peut s'expliquer partiellement par les échecs chirurgicaux. Theodossiadis [193] nous fournis un autre élément de réponse : en réalisant des OCT préopératoires et postopératoires pour des décollements de rétine à macula ON opérés par chirurgie externe avec succès, il retrouve la présence de liquide sous rétinien

infra clinique persistant 5 à 7 mois, avec une acuité visuelle postopératoire inférieure à l'acuité visuelle préopératoire. Ainsi même après une chirurgie efficace, une lame de liquide sous-rétinien peut migrer vers le pôle postérieur et expliquer une moindre récupération d'acuité visuelle des décollements à macula ON.

Pour les décollements à macula OFF, 56,7% des patients gardent une acuité visuelle inférieure à 1/10. Le délai entre la baisse d'acuité visuelle et la chirurgie, corrélé à la durée du soulèvement maculaire est un facteur pronostic reconnu de l'acuité visuelle postopératoire (Ross [194], Yang [195], Burton [196]). Burton [196] publie une analyse de la récupération d'acuité visuelle des décollements à macula OFF en fonction de la durée du soulèvement maculaire. Il montre une décroissance progressive de l'acuité visuelle finale pour une durée de soulèvement maculaire comprise entre 1 et 79 jours. Il constate que la première chute d'acuité visuelle postopératoire survient pour un soulèvement maculaire supérieur à 5 jours. à 5 jours, la récupération de l'acuité visuelle se situe à 20/50 puis la vision chute d'une ligne par semaine de soulèvement maculaire. Après un mois de soulèvement maculaire, l'acuité visuelle postopératoire continue à décroître, avec une perte d'une ligne d'acuité visuelle pour 10 à 11 jours de soulèvement supplémentaire et ceci jusqu'à 71 jours de décollement maculaire.

4.4. Résultats selon le délai de prise en charge :

Dans notre étude, nous avons constaté une chute de l'acuité visuelle postopératoire et du gain d'acuité visuelle en fonction de l'augmentation du délai de prise en charge.

Le délai moyen est de 2 mois avec des extrêmes allant de 2 jours à 18 mois.

Nous avons constaté également une chute de l'acuité visuelle et du gain d'acuité visuelle en fonction de l'augmentation du délai de la prise en charge, la différence se situe à 14 jours de délai. Ross [194], dans sa revue de la littérature ; conclue qu'une durée de soulèvement maculaire inférieure à 30 jours est associée à une meilleure acuité

visuelle postopératoire. Si ce délai nous paraît un peu élevé, plusieurs études montrent une décroissance significative du résultat fonctionnel lorsque la macula est soulevée plus de 7 jours (Burton [196], Hilton [197], Gundry [198], Kreissig [199]). La question peut alors se poser du bénéfice à opérer les décollements macula OFF en urgence. Ross [194] y répond dans son étude après avoir étudié la récupération d'acuité visuelle de décollement à macula OFF pour lesquels le soulèvement maculaire était inférieur à 7 jours de façon certaine. Il établit 3 groupes en fonction de la durée du soulèvement maculaire : 1 à 2 jours, 3 à 4 jours et 5 à 7 jours. Il conclut qu'il n'y a aucune différence entre les acuités visuelles postopératoires de ces différents groupes. Ainsi, si la prise en charge chirurgicale des décollements à macula OFF reste une urgence « relative », un délai trop important (supérieur à 14 jours) peut nuire à la récupération fonctionnelle de nos patients.

La moindre récupération d'acuité visuelle des décollements à macula OFF, malgré un succès anatomique, peut souvent s'expliquer anatomiquement. Baba [200], dans son étude prospective concernant 15 patients, a réalisé des OCT en postopératoire d'une chirurgie réussie de décollement de rétine impliquant la macula. Ces 15 patients présentent, cliniquement, une rétine réappliquée au 15^{ème} jour postopératoire. Toutefois, les OCT objectivant la présence de liquide sous-rétinien au niveau de la macula chez 9 de ces patients. De plus, il a constaté la persistance de ce liquide jusqu'au 6^{ème} mois postopératoire pour 4 patients. Hagimura [201], dans son étude, fait à peu près les mêmes constatations mais dans des proportions différentes. Il retrouve une persistance de liquide sous-rétinien chez 7 patients sur 15 à un mois postopératoire, 6 patients présentant une lame de liquide à l'OCT pendant 12 mois. Wolfensberger [202] décrit lui aussi une récupération moindre de l'acuité visuelle en rapport avec une persistance de liquide sous-rétinien infra clinique, authentifiée à l'OCT, pendant une période de 6 à 12

mois. Ainsi, l'acuité visuelle, en cas de décollement de rétine macula OFF, peut évoluer pendant plusieurs mois, en fonction de la résorption plus ou moins rapide du liquide sous-rétinien au niveau de la macula.

D'autres modifications maculaires surviennent après réapplication complète de la rétine. Sabates [203] décrit, dans son étude concernant 175 décollements de rétine, des complications maculaires chez 48 patients (27%), objectivées à l'examen clinique et à l'angiographie à la fluorescéine. Les deux anomalies les plus fréquemment retrouvées sont l'œdème maculaire cystoïde (16%) et la membrane épi-rétinienne (8%). Girard [187] analyse les raisons expliquant une acuité visuelle postopératoire inférieure à 5/10 et retrouve, en dehors de l'échec anatomique, une amblyopie préexistante (19,4%), un œdème maculaire cystoïde (9,8%), une membrane pré-rétinienne maculaire (3,3%), une hémorragie sous-rétinienne maculaire (6,4%). Les études histologiques (rares) permettent de confirmer en partie les raisons de ces échecs fonctionnels. Barr [204], sur 15 yeux autopsiés ayant été opérés d'un décollement de rétine et dont l'acuité visuelle postopératoire pré-mortem se situait entre 20/25 et 5/200, retrouve une membrane épimaculaire dans 60% des cas et un œdème maculaire dans 26% des cas. Il constate également une atrophie significative des couches externes rétiniennes dans 26% des cas. Toutefois, dans cette étude histopathologique, aucune explication n'a pu être retrouvée pour 5 cas. Ainsi, en dehors d'anomalies anatomiques ou histopathologiques, des altérations fonctionnelles maculaires surviennent au cours du décollement de rétine et sont irrémédiables. C'est ce que Girard [187] décrit comme « un dysfonctionnement des photorécepteurs », c'est-à-dire une macula soulevée en préopératoire, et d'aspect normal en postopératoire avec des milieux clairs et qui est responsable, dans son étude de 25,8% des acuités visuelles postopératoires inférieures à 5/10.

Outre l'acuité visuelle préopératoire et la durée de soulèvement maculaire, d'autres paramètres préopératoires, notamment morphologiques, sont étudiés en tant que facteurs prédictifs de l'acuité visuelle postopératoire. Dans ce contexte, l'OCT est un outil déterminant afin d'analyser les caractéristiques morphologiques de la macula dans les décollements à macula OFF. Ainsi, Lecleire-collet [190], dans une étude prospective réalisée sur 20 décollements de rétine à macula OFF, a réalisé des OCT préopératoires et analysé la hauteur du soulèvement maculaire, la distance entre la fovéa et la zone de rétine non décollée la plus proche ainsi que l'extension des modifications structurelles de la rétine décollée. Ces trois paramètres sont fortement corrélés à l'acuité visuelle postopératoire. En partant de la constatation que les patients souffrant de chorioretinite séreuse centrale présentaient une acuité visuelle relativement bonne comparativement aux patients présentant un décollement de rétine impliquant la macula, Hagimura [205] a analysé, par OCT, les modifications structurelles de la neurorétine dans les décollements à macula OFF et a évalué leur corrélation avec l'acuité visuelle préopératoire. Il retrouve 3 facteurs corrélés à une moindre acuité visuelle préopératoire : un clivage intra rétinien, un clivage intra rétinien associé à une ondulation de la rétine externe et la hauteur du soulèvement maculaire.

Malheureusement, cette étude n'évalue pas l'acuité visuelle postopératoire et il aurait été intéressant de voir si ces modifications structurelles de la rétine décollée, décelées en préopératoire, sont des facteurs prédictifs d'un meilleur résultat fonctionnel postopératoire. Quoi qu'il en soit, l'OCT fournit des éléments structurels, échappant à l'examen clinique, pouvant se révéler être des facteurs prédictifs de l'acuité visuelle postopératoire.

4.5. Résultats selon le stade de prolifération vitréorétinienne :

Nous avons montré qu'une PVR stade C est un facteur de moindre succès anatomique. L'acuité visuelle postopératoire est supérieure à 1/10 chez 38% des patients présentant une PVR de stade C préopératoire à macula OFF, et chez 43,7% des patients présentant une PVR stade C à macula ON.

Berrod [185], dans son étude, retrouve également une moindre récupération d'acuité visuelle avec 30,5% de patients ayant une acuité visuelle postopératoire supérieure ou égale à 2/10. Fleury [189] retrouve une acuité visuelle supérieure ou égale à 4/10 dans 26,9%. Scott [182], dans sa série de 555 décollements de rétine compliqués de PVR, retrouve une acuité visuelle postopératoire supérieure ou égale à 20/200 dans 24% des cas, 60% des patients ayant une augmentation de leur acuité visuelle, 23% une stabilité et 18% une perte d'acuité visuelle. Quelles que soit les différences existant entre ces études, les auteurs reconnaissent tous en la PVR de stade C un facteur d'échec anatomique et de moins bonne récupération d'acuité visuelle.

CONCLUSION :

Si la chirurgie du décollement de rétine rhéghmatogène permet un succès anatomique dans plus de 90% des cas, il n'en demeure pas moins que le décollement de rétine reste une affection sévère, 55% des nos patients ayant une acuité visuelle postopératoire strictement inférieure à 1/10. Nous avons évoqué l'implication de différents paramètres influençant le taux de succès anatomique et la récupération d'acuité visuelle. Le soulèvement maculaire et la prolifération vitréorétinienne de stade C préopératoire sont les deux facteurs associés à un moindre taux de succès anatomique. D'un point de vue fonctionnel, deux facteurs influencent la récupération d'acuité visuelle. Il s'agit d'une acuité visuelle préopératoire inférieure à 1/10ème et un délai entre la baisse d'acuité visuelle et la prise en charge supérieur à 14 jours.

Parmi l'ensemble de ces facteurs, le soulèvement maculaire se révèle le plus souvent important, ainsi le décollement à macula ON demeure une vraie urgence chirurgicale, à opérer dès le premier créneau opératoire disponible dans un bloc correctement équipé, par un chirurgien expérimenté dans ce type de chirurgie. Cette prise en charge nécessite également une attention particulière de la part de l'équipe médicale et paramédicale de nos services d'ophtalmologie, face à tout symptôme évocateur d'un décollement postérieur du vitré ou à toute amputation du champ visuel ressentie par le patient. Ces signes doivent aboutir à une consultation dans la journée, afin d'envisager, en cas de décollement de rétine avéré, une intervention chirurgicale avant tout soulèvement maculaire.

Notre étude n'avait pas pu étudier les résultats d'une chirurgie endoculaire par non disponibilité d'un plateau technique équipé dans notre service dans la période d'étude.

Enfin, nous sommes conscients des limites de cette étude, liées en grande partie à son caractère rétrospectif. Les résultats fonctionnels n'ont été basés que sur l'acuité visuelle, or il est bien évident que l'acuité visuelle ne représente qu'une partie de la fonction visuelle. De plus, le caractère quantitatif était mieux analysé au cours de notre étude, occultant les paramètres qualitatifs tels que le scotome objectif, la diplopie, vision de contraste... qu'en est-il du ressenti des patients, face au gain d'acuité visuelle objectivé après la chirurgie du décollement, ainsi que du bénéfice qu'ils en ont tiré dans leurs activités quotidiennes ? Autant de données qu'il serait souhaitable d'analyser, afin d'avoir une évaluation plus précise de la fonction visuelle après chirurgie du décollement de rétine.

RESUME

Le décollement de rétine rhéomatogène correspond à un clivage entre le neuroépithélium et l'épithélium pigmentaire par accumulation de liquide sous rétinien résultant d'un defect au niveau du neuroépithélium.

Le but de notre travail est de mettre le point sur le profil épidémiologique des décollements de rétine rhéomatogènes, préciser les particularités cliniques, thérapeutiques et pronostiques de cette affection au CHU Hassan II Fès, à travers une étude rétrospective d'une série de 89 cas colligés au service d'ophtalmologie entre janvier 2006 et décembre 2009.

L'âge moyen des patients est de 48 ,28 ans variant entre 13 à 70 ans, avec discrète prédominance masculine. La myopie est constatée dans 43,4%. L'acuité visuelle initiale est inférieure à 1/10 chez 86,5% des cas.

L'extension moyenne du décollement de rétine est de 2,45 quadrants, avec un décollement total dans 43% des cas, la macula est soulevée chez 60% des patients. le quadrant supero temporal est le plus touché dans 56% des cas.

Une prolifération vitréorétinienne est présente dans tous les cas avec 63 cas de PVR stade C (70%) dont 26% sont classées C3.

Une cryoapplication est réalisée chez tous nos malades associée à une indentation circulaire localisée chez 52 patients (58,5%), et une indentation radiaire chez 16 patients (18%), un cerclage chez 19 cas (21,5%) et une association d'indentation circulaire et radiaire chez 2 malades.

Une ponction du liquide sous rétinien est réalisée chez 29 patients (32,5%), et une injection de gaz SF6 dans 31 cas (35%).

Nos résultats globaux sont satisfaisants, nous avons pu obtenir 55% d'acuités visuelles > 1/10, dont 17% des cas ont une acuité visuelle > 3/10, le délai de consultation et l'acuité visuelle préopératoire ont été les deux variables susceptibles d'influencer l'acuité visuelle postopératoire de façon significative.

Une réapplication de la rétine est obtenue pour 64 yeux soit 72%. Les décollements de rétine à macula OFF et la PVR stade C sont deux facteurs associés à un moindre succès anatomique.

Dans cette série, les résultats sont globalement comparables à celles publiées actuellement dans la littérature.

ABSTRACT

Rhegmatogenous retinal detachment corresponds to a cleavage enters the neuroepithelium and the pigment epithelium, it can result from a retinal breaks and secondary accumulation of subretinal fluid.

This work aims to describe the epidemiologic profile of the rhegmatogenous retinal detachment, to specify the clinical, therapeutic and prognostic characteristics of this affection at CHU HASSAN II in Fez, through a retrospective study of 89 cases collected at Department of Ophthalmology, between January, 2006 and December, 2009.

The mean age of patients was of 48 years ranging between 13 and 70 years, with discrete male predominance. Myopia is noted in 43,4%. The initial visual acuity is lower than 1/10 at 86,5% of cases.

The average extension of the retinal detachment is of 2,45 quadrants, with a total detachment in 43% of the cases, macula is raised at 60% of the patients. The supero temporal quadrant is more touched in 56% of the cases. A proliferative vitreoretinopathy (PVR) is present in all the cases with 63 cases of PVR stage C (70%) of which 26% are classified C3

All patients received a cryotherapy associated with a localized circumferential buckles among 52 patients (58,5%), and a radial scleral buckles among 16 patients (18%), a hooping at 19 case (21,5%) and an association of circumferential and radial buckle among 2 patients.

A drainage of subretinal fluid is carried out among 29 patients (32,5%), and a gas injection SF6 in 31 cases (35%).

Our overall results are satisfactory, we obtained 55% of visual acuity > 1/10, including 17% of cases had a visual acuity better of 3/10. the time of consultation and

the preoperative vision were the two variables likely to influence the postoperative vision to a significant degree.

A reapplication of the retina is obtained for 64 eyes (72%). The retinal detachment with macula OFF and the PVR stage C was two factors associated with a less anatomical success.

Overall, results of this study are consistent with other published studies in the literature throughout the world.

ملخص

انفصال الشبكية تشرمي المنشأ هو الفصل بين الظهارة العصبية والظهارة الصبغية مع تراكم السوائل تحت الشبكية الناجم عن ثقب في الظهارة العصبية.

إن هدف هذه الدراسة يكمن أساسيا في وصف الوضع الوبائي ، و الخصائص السريرية والعلاجية لمرضى انفصال الشبكية تشرمي المنشأ، من خلال دراسة استرجاعية ل 89 حالة تم جمعها في قسم طب وجراحة العيون ، بالمركز الاستشفائي الجامعي الحسن الثاني بفاس، ما بين يناير 2006 وديسمبر 2009

متوسط أعمار المرضى هو 48 سنة، يتراوح بين 13 و 70 سنة، مع هيمنة الذكور. تم العثور على قصر النظر عند 43.4 % . وحدة بصرية أقل من 1 / 10 في 86.5 % من الحالات

تمديد متوسط انفصال الشبكية بلغت 2.45 الأرباع، مع انفصال بؤرة النظر عند 60 % من المرضى.

رباعي الزمنية العليا هو الأكثر تضررا في 56 % من الحالات.

تكاثر الرطوبة الزجاجية موجود في جميع الحالات مع 63 حالة من (70 %) تصنف المرحلة ج.

وأجري في جميع المرضى العلاج بالتبريد مع تسنن موضعي دائري عند 52 مريضا (58.5 %) ، و تسنن شعاعي عند 16 مريضا (18 %) ، والربط في 19 حالة (21.5 %).

يتم إجراء بزل السائل تحت الشبكية عند 29 مريضا (32.5 %) ، وحقن الغاز SF6 عند 31 حالة (35 %).

نتائجنا مرضية عموما، ولقد حصلنا على حدة البصر من حدة البصر أكبر أو تساوي 1 / 10 في 55 % ، بما في ذلك 17 % من الحالات كانت حدة بصرها أكثر من 3 / 10 .تعد فترة ما قبل الفحص وحدة البصر قبل الجراحة المتغيران المؤثران على البصر بعد العملية الجراحية بشكل ملحوظ.

تم الحصول على إعادة الاتصال شبكية العين في 72 % .و قد اثبت ان تكاثر الرطوبة الزجاجية مرحلة ج و انفصال بؤرة النظر هما عاملان مرتبطان أقل نسبة نجاح .

نتائج هذه السلسلة مماثلة لتلك التي نشرت على نطاق واسع حاليا في الأدب.

BIBLIOGRAPHIE :

1. Behar-Cohen F., Kowalczyk L., Anatomie de la rétine. Encycl. Méd. Chir (Elsevier Paris), ophtalmologie, 21-003-C-40 2009, P
2. Dureau P., Jeanny J.C., Embryologie de la rétine. Les décollements de rétine. Rapport annuel de la société française d'ophtalmologie, 2011, P5
3. Stone J., Hohnston E. The topography of primate retina : a study of the human, bushbaby and new and old world monkeys. *J Comp Neurol*, 1981 ; 196 : 205-23.
4. Saraux H., Lemasson C., Offret H., Renard G., Anatomie et histologie de l'œil, 1982
5. Sebag J., Anatomie et physiologie du vitré et de l'interface vitréorétinienne. Encycl. Méd. Chir (Elsevier Paris), ophtalmologie, 21-020-E-10, 2008.
6. Arnot C., Physiologie rétinienne. Les décollements de rétine. Rapport annuel de la société française d'ophtalmologie, 2011, P12-25
7. Steinberg R.H., Fisher S.K., Anderson D.H. Disc morphogenesis in vertebrate photoreceptors. *J Comp Neurol*, 1980 ; 190 : 501-8.
8. Mata N.L., Radu R.A., Clemmons R.C., Travis G.H. Isomerization and oxidation of vitamin a in cone-dominant retinas: a novel pathway for visual-pigment regeneration in daylight. *Neuron*, 2002 ; 36 : 69-80.
9. Hargrave P.A., McDowell J.H. Rhodopsin and phototransduction: a model system for G-linked receptors. *The FASEB Journal*, 1992 ; 6 : 2323-31.
10. Steinberg R.H., Fisher S.K., Anderson D.H. Disc morphogenesis in vertebrate photoreceptors. *J Comp Neurol*, 1980 ; 190 : 501-8.
11. Berrod J.-P., Kayl P., Rozot P. *et al.* Proteins in the subretinal fluid. *Eur J Ophthalmol*, 1993 ; 3 : 132-7.

12. Olivier MABON. Evaluation anatomique et fonctionnelle à long terme de la chirurgie du décollement de rétine : analyse de 479 décollements de rétine. Thèse de médecine N°149. Nantes, année 2005
13. Wilkinson CP., Rice TA., Vitreoretinal precursors of retinal detachment. In : Craven L ed. Michels Retinal Detachment. Second ed. Mosby, St louis, 1997 : 29-99.
14. Spencer LM, Foos RY. Paravascular vitreoretinal attachments. Role in retinal tears. *Arch ophthalmol* 1970, 84 :557-564
15. Kreiger AE. Wound complications in pars plana vitrectomy. *Retina* 1993,13 :335-344.
16. Sebag J. Anomalous PVD - a unifying concept in vitreo-retinal diseases. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2004;242:690-8.
17. Sebag J. Age-related differences in the human vitreo-retinal interface. *Arch Ophthalmol* 1991;109:966-71.
18. Gartner J. The fine structure of the vitreous base of the human eye and the pathogenesis of pars planitis. *Am J Ophthalmol* 1971;71:1317-27.
19. Foos RY. Posterior vitreous detachment. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1972;76:480-97.
20. Sebag J, Balazs EA. Human vitreous fibres and vitreoretinal disease. *Trans Ophthalmol Soc UK* 1985;104:123-9.
21. Chaine G, Sebag J, Coscas G. The induction of retinal detachment. *Trans Ophthalmol Soc U K* 1983;103:480-8.
22. Brinton D., Wilkinson C P., Retinal detachment : principles and practice. Third edition, 1999
23. Rosengren B, Osterlin S. Hydrodynamic events in the vitreous space accompanying eye movements. Significance for the pathogenesis of retinal detachment. *Ophthalmologica* 1976, 173 :513-524

24. Le mer Y, Allagui M. Prolifération vitréorétinienne. Rappel physiopathologique, examen, moyens et indications thérapeutiques. Editions techniques. Encyclo. Méd.Chir. ophtalmologie. 21-245-A-30, 1993,8P.
25. Brasseur G et al. pathologie un vitré. Rapport annuel de la Société Française d'Ophtalmologie. Ed Masson. 2003 :177-204.
26. Baeteman. Ch., Conrath .J, épidémiologie des décollements de rétine, Rapport annuel de la société française d'ophtalmologie, Les décollements de rétine. P 29-32
27. Haimann M.H., Burton T.C., Brown C.K. Epidemiology of retinal detachment. *Arch Ophthalmol*, 1982 ; 100 : 289-92.
28. Mansour A.M., Hamam R.N., Sibai T.A. *et al.* Seasonal variation of retinal detachment in Lebanon. *Ophthalmic Res*, 2009 ; 41 : 170-4.
29. Mitry D., Charteris D.G., Fleck B.W. *et al.* The Epidemiology of rhegmatogenous retinal detachment - Geographic variation and clinical associations. *Br J Ophthalmol*, 2009, Jun 9.
30. Thelen U., GerdingH ., Clemens S. Rhegmatogenous retinal detachments. Seasonal variation and incidence. *Ophthalmologe*, 1997 ; 94 : 638-41.
31. Tornquist R., StenkulaS ., Tornquist P. Retinal detachment. A study of a population-based patient material in Sweden 1971-1981
32. Paavola M., Chehova S., Forsius H. Seasonal variations in retinal detachment in Northern Finland and Novosibirsk. *Acta Ophthalmol (Copenh)*, 1983 ; 61 : 806-12.
33. Polkinghorne P.J., Craig J.P. Northern New Zealand rhegmatogenous retinal detachment study: epidemiology and risk factors. *Clin Experiment Ophthalmol*, 2004 ; 32 : 159-63.

34. Rosman M., Wong T.Y., Ong S.G., Ang C.L. Retinal detachment in Chinese, Malay and Indian residents in Singapore: a comparative study on risk factors, clinical presentation and surgical outcomes. *Int Ophthalmol*, 2001 ; 24 : 101-6.
35. Coppé A.-M., Lapucci G. Posterior vitreous detachment and retinal detachment following cataract extraction. *Curr Opin Ophthalmol*, 2008 ; 19 : 239-42.
36. Byer N.E. What happens to untreated asymptomatic retinal breaks, and are they affected by posterior vitreous detachment? *Ophthalmology*, 1998 ; 105 : 1045-9.
37. Algvere P.V., Jahnberg P., Textorius O. The Swedish Retinal Detachment Register. I. A database for epidemiological and clinical studies. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1999 ; 237 : 137-44.
38. Lecleire-Collet A., Muraine M., Ménard J.-F., Brasseur G. Evaluation of macular changes before and after successful retinal detachment surgery using stratus-optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*, 2006 ; 142 : 176-9.
39. Girard P., Tadayoni R. Décollement de rétine idiopathique rhexmatogène: clinique et traitement. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris). Ophtalmologie, 21-245-A-10, 2006.
40. Mitry D., Chalmers J., Anderson K. *et al.* Temporal trends in retinal detachment incidence in Scotland between 1987 and 2006. *Br J Ophthalmol*, 2010, Jul. 7.
41. Bier C., Kampik A., Gandorfer A. *et al.* Retinal detachment in pediatrics: Etiology and risk factors. *Ophthalmologe*, 2010 ; 107 : 165-74.
42. Rabiah P.K., Du H., Hahn E.A. Frequency and predictors of retinal detachment after pediatric cataract surgery without primary intraocular lens implantation. *J AAPOS*, 2005 ; 9 : 152-9.
43. Chauvaud D. Rhegmatogenous retinal detachment. *Rev Prat*, 1996 ; 46 : 1750-5.
44. Guyer D.R., Yannuzzi L.A., Chang S., Schields J.A., Green W.R. *Retina-Vitreous-Macula*. Vol. 2. WB Saunders, Philadelphia, 1999 :1220.

45. Sasaki K., Ideta H., Yonemoto J. *et al.* Epidemiologic characteristics of rhegmatogenous retinal detachment in Kumamoto, Japan. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1995 ; 233 : 772-6.
46. Tillery W.V., Lucier A.C. Round atrophic holes in lattice degeneration- An important cause of phakic retinal detachment. *Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 1976 ; 81 : 509-18.
47. Sharma M.C., Regillo C.D., Shuler M.F. *et al.* Determination of the incidence and clinical characteristics of subsequent retinal tears following treatment of the acute posterior vitreous detachment-related initial retinal tears. *Am J Ophthalmol*, 2004 ; 138 : 280-4.
48. Mondon H., Metge P. *La myopie forte*. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie. Masson, Paris, 1994
49. Saw S.M., Tong L., Chua W.H. *et al.* Incidence and progression of myopia in Singaporean school children. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2005 ; 46 : 51-7.
50. McCarty C.A., Livingston P.M., Taylor H.R. Prevalence of myopia in adults: implications for refractive surgeons. *J Refract Surg*, 1997 ; 13 : 229-34.
51. Dotrelova D. Bilateral retinal detachment in Marfan's syndrome. *Eur J Ophthalmol*, 1998 ; 8 : 102-5.
52. The Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for idiopathic rhegmatogenous retinal detachment. *Am J Epidemiol*, 1993 ; 137 : 749-57.
53. Mattioli S., De Fazio R., Buiatti E. *et al.* Physical exertion (lifting) and retinal detachment among people with myopia. *Epidemiology*, 2008 ; 19 : 868-71
54. Neuhann I.M., Neuhann T.F., Heimann H. *et al.* Retinal detachment after phacoemulsification in high myopia: analysis of 2356 cases. *J Cataract Refract Surg*, 2008 ; 34 : 1644-57.

55. Laatikainen L., Harju H. Bilateral rhegmatogenous retinal detachment. *Acta Ophthalmologica*, 1985 ; 63 : 541-5.
56. Haut J., Massin M. Frequency of incidence of retina detachment in the French population. Percentage of bilateral detachment. *Arch Ophthalmol Rev Gen Ophthalmol*, 1975 ; 35 : 533-6.
57. Rowe J.A., Erie J.C., Baratz K.H. *et al.* Retinal detachment in Olmsted County, Minnesota, 1976 through 1995. *Ophthalmology*, 1999 ; 106 : 154-9.
58. Bodanowitz S., Hesse L., Kroll P. Simultaneous bilateral rhegmatogenous retinal detachment. *Klin Monatsbl Augenheilkd*, 1995 ; 206 : 148-51.
59. Krohn J., Seland J.H. Simultaneous bilateral rhegmatogenous retinal detachment. *Acta Ophthalmol Scand*, 2000 ; 78 : 354-8.
60. Ang A., Poulson A.V., Goodburn S.F. *et al.* Retinal detachment and prophylaxis in type 1 Stickler syndrome. *Ophthalmology*, 2008 ; 115 : 164-8.
61. Ducournau D.H., Le Rouic J.-F. Is pseudophakic retinal detachment a thing of the past in the phacoemulsification era? *Ophthalmology*, 2004 ; 111 : 1069-70
62. Boberg-Ans G., Henning V., Villumsen J., La Cour M. Longterm incidence of rhegmatogenous retinal detachment and survival in a defined population undergoing standardized phacoemulsification surgery. *Acta Ophthalmol Scand*, 2006 ; 84 : 613-8.
63. Russell M., Gaskin B., Russell D., Polkinghorne P.J. Pseudophakic retinal detachment after phacoemulsification cataract surg : Ten-year retrospective review. *J Cataract Refract Surg*, 2006 ; 32 : 442-5.
64. Jakobsson G., Montan P., Zetterberg M. *et al.* Capsule complication during cataract surgery: Retinal detachment after cataract surgery with capsule complication: Swedish Capsule Rupture Study Group report 4. *J Cataract Refract Surg*, 2009 ; 35 : 1699-705.

65. Tuft S.J., Minassian D., Sullivan P. Risk factors for retinal detachment after cataract surgery: a case-control study. *Ophthalmology*, 2006 ; 113 : 650-6.
66. Burq M.A., Taqui A.M. Frequency of retinal detachment and other complications after neodymium:Yag laser capsulotomy. *J Pak Med Assoc*, 2008 ; 58 : 550-2.
67. Ranta P., Tommila P., Kivelä T. Retinal breaks and detachment after neodymium: YAG laser posterior capsulotomy: five-year incidence in a prospective cohort. *J Cataract Refract Surg*, 2004 ; 30 : 58-66.
68. Glacet-Bernard A., Brahim R., Mokhtari O. *et al.* Décollement de rétine après capsulotomie postérieure au laser YAG. Etude rétrospective de 144 capsulotomies. *J Fr Ophtalmol*, 1993 ; 16 : 87-94.
69. Cassoux N., Bodaghi B., Lautier-Frau M. *et al.* Aspect actuel des décollements de la rétine chez les patients atteints de SIDA. *J Fr Ophtalmol*, 2000 ; 23 : 1031-4
70. Freeman W.R., Friedberg D.N., Berry C. *et al.* Risk factors for development of rhegmatogenous retinal detachment in patients with cytomegalovirus retinitis. *Am J Ophthalmol*, 1993 ; 116 : 713-20.
71. Girard P. Décollement de rétine « idiopathique » sémiologie clinique et traitement. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris). Ophtalmologie, 21-245-A-10, 1998
72. Girard PH, Karpouzas I. Visual acuity after scleral buckling surgery . *Ophthalmologica* 1995 ;209 :323-328
73. Grizzard WS, Hilton GF, Hammer ME, Taren D. A multivariate analysis of anatomic success of retinal detachments treated with scleral buckling. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1994 ; 232 :1-7
74. Williamson T.H. *Vitreoretinal surgery*. Springer, Berlin, Heidelberg, 2008.
75. Denion .E, Diagnostic du décollement de rétine, Les décollements de rétine, Rapport annuel de la société française d'ophtalmologie 2011, p 57-62

76. Chauvaud D., Azan F. Bilan préopératoire. *In* : Chauvaud D., Azan F. (éd.). *Chirurgie du décollement de rétine*. Masson, Paris, 2004 : 1-16.
77. Schepens CL. Retinal detachment and allied diseases philadelphia : WB Saunders, 1983 : 68-133
78. Lincoff H, Gieser R. Finding the retinal hole. *Arch Ophthalmol* 1971 ; 85 :565-70
79. Machemer R., Aaberg T.M., Freeman H.M. et al. An updated classification of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol*, 1991 ; 112 : 159-65.
80. Affortit-Demoge. A, Examens paracliniques, les décollements de rétine. Rapport annuel de la société française d'ophtalmologie 2011, P63-87
81. Benson S.E., Schlottmann P.G., Bunce C. *et al.* Optical coherence tomography analysis of the macula after scleral buckle surgery for retinal detachment. *Ophthalmology*, 2007 ; 114 : 108-12.
82. Schocket L.S., Witkin A.J., Fujimoto J.G. *et al.* Ultrahigh-resolution optical coherence tomography in patients with decreased visual acuity after retinal detachment repair. *Ophthalmology*, 2007 ; 113 : 666-72.
83. Theodossiadis P.G., Georgalas I.G., Emfietzoglou J. *et al.* Optical coherence tomography findings in the macula after treatment of rhegmatogenous retinal detachments with spared macula preoperatively. *Retina*, 2003 ; 23 : 69-75.
84. Wakabayashi T., Oshima Y., Fujimoto H. *et al.* Foveal microstructure and visual acuity after retinal detachment repair : imaging analysis by Fourier-domain optical coherence tomography. *Ophthalmology*, 2009 ; 116 : 519-28.
85. Pierre -Kahn V., ZECH J.-CH., GUEZ-DAUDIN A., FRETON A., GASTAUD P., TADAYONI R., Les décollements de rétine, Rapport annuel de la société française d'ophtalmologie 2011 :311-330

86. Nacef I, Daghfous F, Chaabini M, Azaiez A, Sayed S. Contusions oculaires et déchirures géantes. *J Fr Ophtalmol* 1997;20:170-4.
87. Abu El Asrar AM. Giant retinal tears after pars-plana vitrectomy. *Eye* 1997;11:325-7.
88. Trigui A, Masmoudi J, Mhiri W, Abdelmoula S, Bensalah S, Chaabouni F, et al. Les décollements de rétine post-contusifs : étude rétrospective à propos de 48 cas. *J Fr Ophtalmol* 2004;27:353-6.
89. Moore JK, Scott IU, FlynnHW, SmiddyWE, Murray TG, Kim JE, et al. Retinal detachment in eyes undergoing pars plana vitrectomy for njremoval of retained lens fragments. *Ophthalmology* 2003;110:709-13.
90. Bonnet M, Hajjar C. Prolifération vitréorétinienne préopératoire dans le décollement rhegmatogène de la rétine. *Ophtalmologie* 1993 ; 7 :7_9
91. Schepens CL. Retinal detachment and allied diseases Philadelphia : WB Saunders, 1983 :68-133.
92. Malbran E, Dodds RA, Hulsbus R, Charles DE, Buonsanti JL, Adroque E. Retinal break type and proliférative vitreoretinopathy in nontraumatic retinal detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1990 ; 228 :423-425
93. Bonnet M, Moyenin P, Pecoldowa C, Grange JD. Décollement de rétine par désinsertion à l'ora serrata. *J Fr Ophtalmol* 1986;9:231-42
94. Johnston PB. Traumatic retinal detachment. *Br J Ophthalmol* 1991;75: 18-21.
95. Benhamou N, Massin P, Haouchine B, Erginay A, Gaudric A. Macular retinoschisis in highly myopic eyes. *Am J Ophthalmol* 2002;133: 794-800.
96. Seike C, Kusaka S, Sakagami K, OhashiY. Reopening of macular holes in highly myopic eyes with retinal detachments. *Retina* 1997;17:2-6.
97. Froussard F, Chauvaud D. Résultats anatomiques de l'indentation épisclérale pour les décollements de rétine sans déhiscence visible. *JFr Ophtalmol* 2001;24:345-7.

98. Metge F., Merite P.-Y., Metge P., Mondon H. Myopie forte. *Encycl Méd Chir* (Elsevier, Paris). Ophtalmologie. 21-232-A-10. 1997.
99. Delmarcelle Y., Francois J., Goes S. *Biométrie oculaire clinique. Oculométrie*. Bull Soc Belge ophtalmol, 1976 : 123-136, 259-267.
100. Curtin B.J. *The myopias: Basic science and clinical management*. Harper & Row, Philadelphia, 1985.
101. Scott I.U., Flynn H.W., Azen S.P. Silicone oil in the repair of pediatric complex retinal detachments: a prospective, observational, multicenter study. *Ophthalmology*, 1999 ; 106 : 1399-408.
102. Singh A., Paul S.D., Singh K. A clinical study of the vitreous body in emmetropia and refractive errors. *Orient Arch Ophthalmol*, 1970 ; 8 : 11-7.
103. Mathis A. Le décollement de rétine du myope. *La clinique ophtalmologique*, 1989 ; 2: 51-6.
104. Curtin B.J. *The myopias: Basic science and clinical management*. Harper & Row, Philadelphia, 1985.
105. Benson W.E. *Retinal detachment: diagnosis and management*. 2nd ed. J.-B. Lippincott, Philadelphia, 1988 : 134.
106. Richards AJ, Martin S, Yates JRW, Scott JD, Baguley DM. COL2A1 exon 2 mutations: relevance to the Stickler and Wagner syndromes. *Br J Ophthalmol* 2000;84:364-71.
107. Parke DW, Donoso LA, Parma ES. Stickler syndrome: clinical care and molecular genetics. *Am J Ophthalmol* 2002;134:746-8.
108. Maumenee I.H. The eye in the Marfan syndrome. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1981 ; 79 : 684-733.
109. Pyeritz R.E., McKusick V.A. The Marfan syndrome: diagnosis and management. *N Engl J Med*, 1979 ; 300 : 772-7

110. McWilliams W.G., Maumenee I.H. Retinal detachment in the Marfan syndrome. *Am J Med Genet*, 1989 ; 32 : 239-51.
111. Mitchell P, Hourihan F, Sandback J,Wang JJ. The relationship between glaucoma and myopia: The Blue Mountain Eye Study. *Ophthalmology* 1999;106:2010-5.
112. KrausharMF, Steinberg JA. Miotics and retinal detachment. Upgrading the community level. *Surv Ophthalmol* 1991;35:311-6.
113. Benz MS, Scott IU, Flynn HW, Gedde SJ. Retinal detachment in patients with preexisting glaucoma drainage device: anatomic, visual acuity, and intraocular pressure outcomes. *Retina* 2002;22:283-7.
114. Wiedemann P, Heimann K. Retinal detachment in eyes with congenital glaucoma. *Retina* 1992;12(suppl3):S51-S54.
115. Trigui A, Masmoudi J, Mhiri W, Abdelmoula S, Bensalah S, Chaabouni F, et al. Les décollements de rétine post-contusifs : étude rétrospective à propos de 48 cas. *J Fr Ophtalmol* 2004;27:353-6.
116. Johnston PB. Traumatic retinal detachment. *Br J Ophthalmol* 1991;75: 18-21.
117. Martin DF, Awh CC, Mc Cuen BW, Jaffe GJ, Slott SH, Machemer R. Treatment and pathogenesis of traumatic chorio-retinal rupture (sclopetaria). *Am J Ophthalmol* 1994;117:190-200.
118. DodenW, Stark N. Netzhaut- und Glaskörperbefunde nach schweren, indirekten Traumen. *Klin Monatsbl Augenheilkd* 1974;164:32-40.
119. Williamson T.H. Trauma. In : Williamson T.H. (ed.). *Vitreoretinal surgery*. Springer, Berlin, Heidelberg, 2008 : 161-78.
120. Hartnett M.A. Trauma classification and management. In : Schepens C.L., Hartnett M.A., Hirose T. (eds). *Schepens's retinal detachment and allied diseases*. Butterworth Heinemann, Boston, 2000 : 689-705.

121. Charles S., Caldaza J., Wood B. Trauma. *In : Vitreous microsurgery*. Charles S. (ed.). Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2007 : 183-92.
122. Zhang Y., Zhang M.N., Jiang C.H. *et al.* Endophthalmitis following open globe injury. *Br J Ophthalmol*, 2010 ; 94 : 111-4.
123. Coonan P, Fung WE, Webster RG, Allen AW, Abbott RL. The incidence of retinal detachment following extracapsular cataract extraction. A ten-year study. *Ophthalmology* 1985;92:1096-101
124. Mathis A, Pagot Mathis V, Dumas S, Roque I. Complications rétinienne de la chirurgie de la cataracte. *J Fr Ophtalmol* 2000;23:88-95.
125. Ripandelli G, Scassa C, Parisi V, Gazzaniga D, D'Amico DJ, Stirpe M. Cataract surgery as a risk factor for retinal detachment in very myopic eyes. *Ophthalmology* 2003;110:2355-61.
126. Halberstadt M, Chatterjee-Sanz N, Brandenberg L, Koerner-Stiefbold LL, Koerner F. Primary retinal reattachment surgery anatomical and functional outcome in phakic and pseudophakic eyes. *Eye* 2005;19:891-8.
127. Sharma MC, Chan P, Richard UK, Benson WE. Rhegmatogenous retinal detachment in the fellow phakic eyes of patients with pseudophakic retinal detachment. *Retina* 2003;23:37-40.
128. Bonnet M, Delage S. Décollement de rétine après chirurgie de la cataracte congénitale. *J Fr Ophtalmol* 1994;17:580-4.
129. Flaxel CJ, Choi YH, Sheety M, Oeinck S, Lee J, McDonnell PJ. Proposed mechanism for retinal tears after LASIK: an experimental model. *Ophthalmology* 2004;111:24-7.
130. Barraquer C, Cavelier MF. Incidence of retinal detachment following clear lens extraction in myopic patients. *Arch Ophthalmol* 1994;112: 336-9.

131. Colin J, Robinet A, Cochener B. Retinal detachment after clear lens extraction for high myopia: seven-year follow-up. *Ophthalmology* 1999;106:2281-4.
132. Caputo G, Indications chirurgicales et particularités techniques chez l'enfant, les décollements de rétine, Rapport annuel de la société française d'ophtalmologie ;P 441-446.
133. Wolfensberger T.J., Moulin A., Récupération fonctionnelle, Rapport annuel de la société française d'ophtalmologie 2011 :251-254
134. Burton T.C. Preoperative factors influencing anatomic success rates following retinal detachment surgery. *Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 1977 ; 83 (3 Pt 1) : OP499-505.
135. Tani P., Robertson D.M., Langworthy A. Prognosis for central vision and anatomic reattachment in rhegmatogenous RD with macula detached. *Am J Ophthalmol*, 1981 ; 92 : 611-20.
136. Burton T.C., Lambert R.W. Jr. A predictive model for visual recovery following retinal detachment surgery. *Ophthalmology*, 1978 ; 85 : 619-25.
137. Gundry M.F., Davies E.W.G. Recovery of visual acuity after retinal detachment surgery. *Am J Ophthalmol*, 1974 ; 77 : 310-4.
138. MASSIN P., Décollements de rétine tractionnels ou rhegmatogènes et pathologie acquise , Rapport de la société française d'ophtalmologie 2011 :375-387
139. AKNIN C., CASSOUX N., Décollements de rétine sur rétinites virales, Rapport de la société française d'ophtalmologie 2011 :392-395.
140. Guez-Daudin A., les décollements de rétine sur rétinopathie juvénile liée à l'X, Rapport de la société française d'ophtalmologie 2011 :336-339.
141. Chauvaud D., Azan F., Chirurgie du décollement de rétine. Masson, paris, 2004.

142. LE MER Y., KOROBELNIK J.-F., CHAUVAUD D., DEVIN F., MORIN B., LE ROUIC J.-F., MOREL CH., Chirurgie du décollement de rétine, Rapport de la société française d'ophtalmologie 2001 : 111-225
143. Ranta P, Kivela T., Functionnal and anatomic outcome of retinal detachment surgery in pseudophakic eyes. *Ophthalmology* 2002 ;109 :1432-40.
144. METGE-GALATOIRE F., DENION E., Suivi et gestion des complications après chirurgie, Rapport de la société française d'ophtalmologie 2011 : 241-249.
145. Conrath J., Les facteurs de récidence du décollement de rétine. *J Fr. Ophtalmol.*, 2007; 30, 8, 847-851
146. Bopp S., Bohm K. [Late recurrences more than 1 year after primary successful surgery for rhegmatogenous retinal detachment]. *Klin Monbl Augenheilkd*, 2008 ; 225 : 227-35.
147. Foster R.E., Meyers S.M. Recurrent retinal detachment more than 1 year after reattachment. *Ophthalmology*, 2002 ; 109 : 1821-27
148. Girard P., Mimoun G., Karpouzas I., Montefiore G. Clinical risk factors for proliferative vitreoretinopathy after retinal detachment surgery. *Retina*, 1994 , 14 : 417-24.
149. Benson W. *Retinal Detachment. Diagnosis and Management*. Second edition. JB Lippincott, Philadelphia, 1988
150. Ross W.H., Kozy D.W. Visual recovery in macula-off rhegmatogenous retinal detachments. *Ophthalmology*, 1998 ; 105 : 2149-53.
151. Friberg T.R., Eller A.W. Prediction of visual recovery after scleral buckling of macula-off retinal detachments. *Am J Ophthalmol*, 1992 ; 114 : 715-22
152. Burton T.C. Recovery of visual acuity after RD involving the macula. *Tr Am Ophthalmol Soc*, 1982 ; 80 : 475-97.

153. Davies E.W. Factors affecting recovery of visual acuity following detachment of the retina. *Trans Ophthalmol Soc UK*, 1972 ; 92 : 335-44.
154. Gruposso S. Visual acuity following surgery for retinal detachment. *Arch Ophthalmol*, 1975 ; 93 : 327-30
155. Jay B. The functional cure of retinal detachments. *Trans Ophthalmol Soc UK*, 1965 ; 85 : 101-10.
156. Reese A.B. Defective central vision following successful operations for detachment of the retina. *Am J Ophthalmol*, 1937 ; 20 : 591-8.
157. Dunnington J.H., Macnie J.P. Detachment of the retina: Report on operative results in 150 cases. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*, 1934 ; 39 : 133-44.
158. Hartz A.J., Burton T.C., Gottlieb M.S. *et al.* Outcome and cost analysis of scheduled versus emergency scleral buckling surgery *Ophthalmology*, 1992 ; 99 : 1358-63
159. McPherson A.R., O'Malley R.E., Butner R.W., Beltangady S.S. Visual acuity after surgery for retinal detachment with macular involvement. *Ann Ophthalmol*, 1982 ; 14 : 639-45
160. Davidorf F.H., Havener W.H., Lang J.R. Macular vision following retinal detachment surgery. *Ophthalmic Surg*, Winter 1975 ; 6 : 74-81.
161. Wolfensberger T.J., Gonvers M. Optical coherence tomography in the evaluation of incomplete visual acuity recovery after maculaoff retinal detachments. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2002 ; 240 : 85-9.
162. Meredith T.A., Reeser F.H., Topping T.M., Aaberg T.M.J. Cystoid macular oedema after retinal detachment surgery. *Ophthalmology*, 1980 ; 87 : 1090-5
163. Bonnet M., Bievelez B., Noel A. *et al.* Fluorescein angiography after RD microsurgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1983 ; 221 : 35-40.

164. Abouzeid H., Becker K., Holz F.G., Wolfensberger T.J. Submacular fluid after encircling buckle surgery for inferior macula-off retinal detachment in young patients. *Acta Scan Ophthalmologica*, 2009 ; 87 : 96-9.
165. Mitry D., Charteris D.G., Fleck B.W. *et al.* The Epidemiology of rhegmatogenous retinal detachment - Geographic variation and clinical associations. *Br J Ophthalmol*, 2009, Jun 9.
166. Mitry D., Chalmers J., Anderson K. *et al.* Temporal trends in retinal detachment incidence in Scotland between 1987 and 2006. *Br J Ophthalmol*, 2010, Jul. 7.
167. Algvere P.V., Jahnberg P., Textorius O. The Swedish Retinal Detachment Register. I. A database for epidemiological and clinical studies. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 1999 ; 237 : 137-44.
168. Polkinghorne P.J., Craig J.P. Northern New Zealand rhegmatogenous retinal detachment study: epidemiology and risk factors. *Clin Experiment Ophthalmol*, 2004 ; 32 : 159-63.£
169. Jenzeri S., Traitement du décollement de rétine rhegmatogène par rétinopexie pneumatique, *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Ophtalmologie*, 32, 715-720, 2009.
170. Rosman M., Wong T.Y., Ong S.G., Ang C.L. Retinal detachment in Chinese, Malay and Indian residents in Singapore: a comparative study on risk factors, clinical presentation and surgical outcomes. *Int Ophthalmol*, 2001 ; 24 : 101-6.
171. Han DP, Mohsin NC, Guse CE, Hartz, Tarkanian CN. Comparaison of pneumatic retinopexy and scleral buckling in the management of primary rhegmatogenous retinal detachment. Southern Wisconsin Pneumatic Retinopexy Study Group. *Am T Ophthalmol*. 1998 ; 126 : 658-68.

172. Stangos AN, Petropoulos IK, Brozou CG, Kapetanios AD, Whatham A, Pournaras CJ. Parsplana vitrectomy alone versus vitrectomy with scleral buckling for primary rhegmatogenous pseudophakic retinal detachment. *Am J Ophthalmol*.2004 ;138(6) : 952-8.
173. Yashida A, Ogasawara H, Jalkh AE, Sanders RJ, Mc Meel JW, Schepens CL. Retinal detachment after cataract surgery. Surgical results. *Ophthalmology* ;1992 ;99 :460-5.
174. Smith PW, Stark WJ, Maumenee AE, Enger CL, Michels RG, Glaser BM, Banham RD, Retinal detachment after extracapsular extraction with posterior chamber intraocular lens.*ophthalmology* 1987 ;94 :495-504.
175. P.Gastaud, Place de la vitrectomie exploratrice dans le traitement du décollement de rétine sans prolifération vitréo-rétinienne. *JFO* ;2003 ;23 ,5,482-487.
176. Quintyn J-C., Décollement de rétine par déchirure inférieure, facteur de mauvais pronostic. *JFO*,2005 ;28,9,953-957.
177. El Matri L., Les décollements de rétine rhegmatogènes bilatéraux simultanés, *JFO* 2004 ;27,1, 15-18
178. Le Rouic J-F., Traitement du décollement de rétine du pseudophake : étude rétrospective comparant la vitrectomie sans indentation au traitement ab-externo, *JFO*,2002.25,3 ,240-245.
179. Froussard F., D. Chauvaud, Résultats anatomiques de l'indentation épisclérale pour les décollements de rétine sans déhiscence visible, *JFO*, 2001 ;24,4,345-347.
180. Benzerroug M., Résultats chirurgicaux des décollements de rétine sans déhiscence visible. *JFO*,2007 ;30,10,1002-1006.
181. Schwartz SG,Kuhl DP, McPherson AR, Holz ER, Mieler WF. Twenty year follow up for scleral buckling. *Arch Ophthalmol* 2002 ;120 :325-9.

182. Scott IU, Flynn HW Jr, Murray TG, Feuer WJ ; Perfluoron study group. Outcomes of surgery for retinal detachments associated with proliferative vitreoretinopathy using perfluoro-n-octane : a multicenter study. *Am J Ophthalmol.* 2003 ;136 (3) :454-63 .
183. Campo RV, Sipperley JO, Sneed SR, Park DW, Dugel PU, Jacobsen J, Flindall RJ. Pars plana vitrectomy without scleral buckle for pseudophakic retinal detachments. *Ophthalmology* 1999 ;106 :1811-5.
184. Bourges J-L., Particularités du décollement de rétine chez l'enfant, *JFO*,2001 ;24,4,371-377.
185. Berrod JP, Sautière B, Razot P, Raspiller A. Retinal detachment after cataract surgery. *Int Ophthalmol.* 1996-97 ; 20(6) :301-8.
186. Tani P, Robertson DM, Langworthy A. Rhegmathogenous retinal detachment without macular involvement treated with scleral buckling. *Am J Ophthalmol* 1980 ;80(4) :503-8.
187. Girard P, Karpouzas I. Pseudophakic retinal detachment : anatomic and visual results. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1995 ;233 (6) :324-30.
188. Christensen U, Villumsen J. Prognosis of pseudophakic retinal detachment . *J cataract refract surgery.* 2005 ;31 (2) :354-8 .
189. Fleury J, Bonnet M. Décollement de rétine et prolifération vitréorétinienne massive : étude clinique de 60 cas. *Bull Soc Ophthalmol Fr.* 1990 ;90(4) :433-5.
190. Lecleire-collet A, Muraine M, Menard JF, Brasseur G. Predictive visual outcome after macula-off retinal detachment surgery using optical coherence tomography. *Retina.* 2005 ;25 (1) :44-53.
191. Ahmadi H, Entezari M, Soheilian M, Azarmina M, Dehghan MH, Mashayekhi A, Sajjadi H ; Factors influencing anatomic and visual results in primary scleral buckling. *Eur J Ophthalmol.* 2000 ;10 (2) :153-9.

192. Oshima Y, Yamanishi S, Sawa M, Motokura M, Harino S, Emi K .Two year follow-up study comparing primary vitrectomy with scleral buckling for macula_off rhegmatogenous retinal detachment. *Jpn J Ophthalmol* .2000 ;44(5) :538-49.
193. Theodossiadis PG ,Optical coherence tomography finding in the macula after treatment of rhegmatogenous retinal detachments with spared macula preoperatively. *Retina*.2003 ;23 (1) :69-75.
194. Ross WH. Visual recovery in macula off rhegmatogenous retinal detachments. *Ophthalmology*.1998 ;105(11) :2149-53.
195. Yang CH. Visual outcome in primary macula off rhegmatogenous retinal detachment treated with scleral buckling. *J Formos Med Assoc*.2004 ;103 (3) ;212-7.
196. Burton TC. Recovery of visual acuity after retinal detachment involving the macula. *Trans Am Ophthalmol Soc* .1982 ;80 :475-97.
197. Hilton GF, Norton EWD, Curtin VT, Gass JDM. Retinal detachment surgery : a comparasion of diathermy and cryosurgery. *Mod Probl Ophthalmol* 1969 ;8 ;440-8.
198. Gundry MF, Davies EWG. Recovery of visual acuity after retinal detachment surgery. *Am J Ophthalmol* 1974 ;77 : 310-4.
199. Kreissig I. Prognosis of return of macular function after retinal reattachment. *Mod Probl Ophthalmol*. 1977 ;18 :415-29.
200. Baba T, Tomographic image and visual recovery of acute macula off rhegmatogenous retinal detachment. *Greafes Arch Clin Exp Ophthalmol*.2004 ;242 (7)/576-581.
201. Hagimura N, Persistant foveal retinal detachment after succesful rhegmatogenous retinal detachment surgery. *Am J Ophthalmol* .2002 ;133 (4) :516-20.
202. Wolfensberger TJ. Optical coherence tomography in the evaluation of incomplete visual acuity recovery after macula off retinal detachment. *Greafes Arch Clin Exp Ophthalmol*.2002 ; 240(2) :85-9.

203. Sabates NR. Macular changes after retinal detachment surgery. AM J Ophthalmol. 1989 ;108(1) :22-9.
204. Barr CC. The histopathology of successful retinal reattachment. Retina.1990 ; 10 (3) : 189-94.
205. Hagimura N. Optical coherence tomography of the neurosensory retina in rhegmatogenous retinal detachment. Am J Ophthalmol .2002 ;129 (2) :186-90.

Liste des figures

- Fig.1 : Schéma simplifié de la formation de l'œil au cours du développement embryonnaire P7
- Fig.2 : Image du fond d'œil et aspect en tomographie en cohérence optique (OCT) en analyse temporelle P9
- Fig.3 : Ora serrata P11
- Fig.4 : Couches réiniennes et distribution des principales cellules réiniennes P14
- Fig.5 : Représentation schématique des veines vortiqueuses. P27
- Fig.6 : Représentation schématique de l'anatomie du vitré. P29
- Fig.7 : L'adhérence entre photorécepteurs et épithélium pigmentaire est un phénomène actif. P37
- Fig.8 : Effet de la traction dynamique du vitré décollé dans l'apparition d'un décollement de rétine. P46
- Fig.9 : Aspect d'un trou rétinien atrophique P50
- Fig.10 : Aspect d'une déchirure à clapet P50
- Fig.11 : Ophtalmoscope indirect. P72
- Fig.12 : Lentilles Indirectes: 78, 28 et 20 dioptries P72
- Fig.13: Ophtalmoscopie binoculaire indirecte P72
- Fig.14 : verre à trois miroirs de Goldmann P75
- Fig.15 : représentation des aires réiniennes visibles par le verre à trois miroirs de Goldmann. P75
- Fig.16 : schéma de décollement de rétine P79
- Fig.17 : Loi de Lincoff P85

- Fig.18 : Coupes en OCT (time domain) de la rétine maculaire décollée chez des patients présentant un décollement de rétine rhegmatogène. P88
- Fig.19 : OCT (spectral domain) de la macula cinq mois après la chirurgie chez un patient ayant présenté un décollement de rétine rhegmatogène. P89
- Fig.20 : Déchirure à clapet (œil droit, méridien de 7 h 30). P 92
- Fig.21 : Hémorragie intra vitréenne et décollement de rétine partiel avec grande déchirure, tractée par la hyaloïde postérieure. P 93
- Fig.22 : Inversion rétinienne sur large déchirure géante supérieure. P96
- Fig.23 : Déchirure géante avec refend et inversion. P96
- Fig.24 : Décollement de rétine temporal inférieur sur palissade trouée. P98
- Fig.25: Décollement de rétine temporal supérieur ; ligne de démarcation pigmentée. P 98
- Fig.26 : Décollement de rétine ancien avec cordages sous-rétiens. P98
- Fig.27: Aspect de trou maculaire lamellaire avec rétinosischisis associé. P 101
- Fig.28 : Syndrome de Marfan P106
- Fig.29 : Un décollement de rétine associé à un mélanome malin P119
- Fig.30. Syndrome Vogt-Koyanagi-Harada associé à un décollement séreux rétinien P119
- Fig.31 : Hémangiome capillaire dans le cadre de la maladie de VON Hippel P 121
- Fig.32 : Colobome papillaire associé à un décollement séreux rétinien P121
- Fig.33 : Aspect étoilé de la macula ou de « pseudo-œdème maculaire cystoïde ». P125
- Fig.34 : Rétinosischisis maculaire associé à un rétinosischisis périphérique chez un garçon de 4 ans. P 125
- Fig.35 : Rétinosischisis bulleux de l'enfant P 125

- Fig.36 : Jeune garçon de 10 ans présentant un rétinoblastome lié à l'X. P126
- Fig.37 : Aspect d'un kyste intra rétinien. P128
- Fig.38 : Aspect d'un décollement choroïdien. P128
- Fig.39 : Configuration typique d'un décollement choroïdien avec décollement séreux rétinien limité. P128
- Fig.40 : Exposition du champ opératoire, les cils sont protégés par un champ collant éversé sur la paupière par le blépharostat. P 133
- Fig.41: Exposition du muscle sur le crochet à strabisme après dissection des ailerons conjonctivaux ténoniens. P 135
- Fig.42 : Exposition de la sclère jusqu'à la veine vortiqueuse. P 135
- Fig.43 : Technique de la cryothérapie. P 138
- Fig.44 : Aspect tardif de cicatrice de cryoapplication temporale. P138
- Fig.45 : Éponge en silicone expansé, de forme ronde. P141
- Fig.46 : Bande en gomme de silicone, de forme ovale. P141
- Fig.47 : Eponge en position radiaire. P142
- Fig.48 : Eponge en position longitudinale. P142
- Fig.49 : sutures d'un explant longitudinal. P144
- Fig.50 : sutures d'un explant radiaire. P144
- Fig.51 : injection de gaz intravitréen. P 151
- Fig.52 : Principe de la retinopexie pneumatique. P 155
- Fig.53 : Décollement postérieur du vitré. P 162
- Fig.54 : Décollement de rétine macula décollée. La hauteur du décollement fovéolaire est de 450 µm. P 199

- Fig.55 : Décollement de rétine macula décollée. Décollement fovéolaire de 910 μm . P200
- Fig.56 : OCT postopératoire montrant de multiples bulles sous rétiniennes après vitrectomie, cryocoagulation et injection de gaz pour un décollement de rétine à macula décollée. P 203
- Figure 57 : différents temps opératoires d'une chirurgie de décollement de rétine par voie externe. P 222
- Fig.54 : Décollement de rétine macula décollée. La hauteur du décollement fovéolaire est de 450 μm . P 200
- Fig.55 : Décollement de rétine macula décollée. Décollement fovéolaire de 910 μm . P201
- Fig.56 : OCT postopératoire montrant de multiples bulles sous rétiniennes après vitrectomie, cryocoagulation et injection de gaz pour un décollement de rétine à macula décollée. P 204
- Figure 57 : différents temps opératoires d'une chirurgie de décollement de rétine par voie externe. P 224

Liste des graphiques :

- § Graphique 1 : Répartition des patients selon le sexe P 210
- § Graphique 2 : Répartition des patients selon les tranches d'âge P 211
- § Graphique 3 : latéralité du décollement de rétine P 212
- § Graphique 4 : le motif de consultation P 213
- § Graphique 5 : Acuité visuelle préopératoire P 214
- § Graphique 6 : Réfraction automatique P 215
- § Graphique 7 : statut cristallinien P 216
- § Graphique 8 : Extension du décollement de rétine P 218
- § Graphique 9 : Topographie du décollement de rétine P 219
- § Graphique 10 : Acuité visuelle préopératoire P 220
- § Graphique 11 : Types d'indentation réalisée P 221
- § Graphique 12 : Modalités thérapeutiques du décollement de rétine P 221
- § Graphique 13 : Taux de réapplication rétinienne selon le statut maculaire P 224
- § Graphique 14 : Taux de réapplication rétinienne selon la PVR P 225
- § Graphique 15 : Taux de réapplication rétinienne selon le statut cristallinien P 226
- § Graphique 16 : Taux de réapplication rétinienne selon le statut réfractif P 227
- § Graphique 17 : Taux de réapplication rétinienne selon le délai de consultation P 228
- § Graphique 18 : Résultats fonctionnels P 230
- § Graphique 19 : Résultats fonctionnels d'un DR à macula OFF P 231
- § Graphique 20 : Résultats fonctionnels d'un DR à macula ON P 232
- § Graphique 21 : Gain d'acuité visuelle global P 233

- § Graphique 22 : Gain d'acuité visuelle selon le statut maculaire P 234
- § Graphique 23 : Acuités visuelles postopératoires pour DR à macula ON P 235
- § Graphique 24 : Acuités visuelles postopératoires pour DR à macula OFF P 236
- § Graphique 25 : Gain d'acuité visuelle selon l'acuité visuelle préopératoire pour les décollements à macula ON P 237
- § Graphique 26 : Gain d'acuité visuelle selon l'acuité visuelle préopératoire pour les décollements à macula OFF. P 238
- § Graphique 27 : Acuités visuelles postopératoires chez les sujets phakes P 239
- § Graphique 28 : Acuités visuelles postopératoires chez les sujets pseudophakes P 240
- § Graphique 29 : Gains d'acuité visuelle selon le statut cristallinien P 241
- § Graphique 30 : Acuités visuelles postopératoires chez les sujets myopes P 242
- § Graphique 31 : Acuités visuelles postopératoires chez les sujets non myopes P 243
- § Graphique 32 : Gains d'acuité visuelle selon le statut réfractif P 244
- § Graphique 33 : acuités visuelles postopératoires pour un délai de consultation inférieur à 14 jours P 245
- § Graphique 34 : Acuités visuelles postopératoires pour un délai de consultation entre 14j et un mois P 246
- § Graphique 35 : Acuités visuelles postopératoires pour un délai de consultation supérieur à un mois P247
- § Graphique 36 : Gain d'acuité visuelle selon le délai de la prise en charge P 248
- § Graphique 37 : Acuités visuelles postopératoires pour les décollements de rétine à macula OFF, PVR stade C P 249
- § Graphique 38 : Acuités visuelles postopératoires pour les décollements de rétine à macula ON, PVR C P 250

§ Graphique 39 : Gains d'acuité visuelle pour DR à macula OFF selon le stade de PVR

P 251

§ Graphique 40 : Gains d'acuité visuelle pour les décollements à macula ON PVR C P

252

LISTE DES TABLEAUX

- § Tableau I – Incidences comparées des décollements de rétine. P 62
- § Tableau II : Quelques lentilles utilisables pour examiner un décollement de rétine et leurs principales caractéristiques. P 76
- § Tableau III: Code couleurs pour les schémas rétiniens d'un DR. P 80
- § Tableau IV : Étiologies du décollement de rétine chez l'enfant. P 112
- § Tableau V : critères diagnostiques des trois types de décollements de rétine. P117
- § Tableau VI : Caractéristiques physiques des gaz intraoculaires. P152
- § Tableau VII : Répartition selon l'âge. P 211
- § Tableau VIII : Déhiscences rétiniennes. P 217
- § Tableau IX : Données générales préopératoires. P 223
- § Tableau X : principaux résultats anatomiques. P 229
- § Tableau XI : profil du sexe des patients selon les séries. P 254

Annexe : I

Fiche d'exploitation

- Identité :

- Ø Nom et prénom :
- Ø Age :
- Ø Sexe :
- Ø Numéro d'entrée :

- Antécédents :

- Ø Personnels : Myopie
 - Chirurgie de cataracte
 - Chirurgie réfractive
 - Traumatisme
 - Laser
 - Décollement de rétine ancien
- Ø Familiaux : Cas similaires

- Clinique :

- Ø Coté atteint : OD/OG
- Ø Délai de consultation :
- Ø Signes fonctionnels : Mode d'installation (brutal / progressif)

- Baisse d'acuité visuelle
- Phosphènes
- Myodésopsies
- Scotome
- Sensation de voile

- Ø Signes physiques : Acuité visuelle

- Segment antérieur
- Tonus oculaire
- Vitré
- Fond d'œil

V3M :DR supérieur/ DR nasal/ DR inférieur/ DR temporal/
DR total.

Lésions dégénératives : trous/ déchirure/ palissade/ givre.

Soulèvement maculaire

PVR

Ø Œil adelphe :

- Traitement :

- Ø cryoapplication

- Ø Indentation circulaire/ Indentation radiaire/ Cerclage

- Ø Ponction du liquide sous rétinien

- Ø Injection du gaz

- Résultats fonctionnels :

- Résultats anatomiques :

- Ø Rétine réappliquée : si oui partielle/ totale

- Ø Complications : Récidive

- Hémorragie de vitré

- Décollement choroidien

- Rejet de matériel

- Hypertonie

- Ulcère de cornée

- Cataracte

- Occlusion artérielle/ veineuse

- Suivi : délai de surveillance

- Résultats final : Fonctionnel

- Anatomique