

**UNIVERSITE MOHAMMED V**  
**FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-**

**ANNEE: 2009**

**THESE N°: 14**

**Les décollements de rétine de l'enfant**  
**(a propos de 40 cas)**

THESE

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

PAR

**Mlle Meryem AIT ALI**

*Née le 02 Janvier 1983 à Rabat*

Pour l'Obtention du Doctorat en  
Médecine

**MOTS CLES:** Décollement de rétine – Enfant – Indentation – Vitrectomie postérieure –  
Tamponnement interne.

JURY

**Mme. R. DAOUDI**

Professeur d'Ophtalmologie

**Mr. H. EL MOUSSAIF**

Professeur d'Ophtalmologie

**Mr. A. BOULANOUAR**

Professeur d'Ophtalmologie

**Mme. Z. HAJJI**

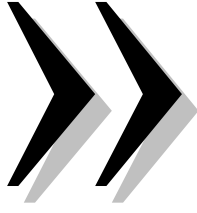
Professeur Agrégé d'Ophtalmologie

**Mr. A. KARMANE**

Professeur Agrégé d'Ophtalmologie

**PRESIDENT**

**RAPPORTEUR**



سبحانك لا علم لنا إلا ما  
علمتنا إنك أنت العليم  
الحكيم



سورة البقرة: الآية: 31



# *Remerciements*





*A notre Maître et Présidente de thèse  
Madame le Professeur R. DAOUDI  
Professeur et Chef du Service d'ophtalmologie  
A hôpital des spécialités de Rabat.*

*Nous vous sommes infiniment reconnaissants du grand honneur  
que vous nous faites en acceptant de présider le jury de cette thèse.*

*Votre grand savoir, votre dynamisme et votre amabilité ont  
toujours suscité en nous une grande estime.*

*Veillez accepter, cher maître, nos vifs remerciements et notre  
profond respect.*





*A notre Maître et Rapporteur de thèse  
Monsieur le professeur H.EL MOUSSAIF  
Professeur d'ophtalmologie.*

*Votre sérieux, votre gentillesse et votre modestie nous ont énormément marqué.*

*Nous avons trouvé auprès de vous le conseiller et le guide qui nous a reçu en toute circonstance avec sympathie, sourire et bienveillance.*

*Nous vous remercions pour votre patience et votre soutien que vous nous avez accordé.*

*Veillez trouver ici, l'expression de notre respectueuse considération et notre profonde admiration pour toutes vos qualités scientifiques et humaines.*





*A notre Maître et Juge de Thèse  
Madame le professeur Z.HAJJI  
Professeur agrégé d'ophtalmologie.*

*Vous vous faites un très grand honneur en acceptant de juger  
notre travail.*

*Votre modestie et votre gentillesse nous ont particulièrement  
marquées.*

*Nous vous prions de trouver, dans ce travail, l'expression de  
notre sincère reconnaissance et nos vifs remerciements.*





*A notre Maître et Juge de Thèse  
Monsieur le professeur A. KARMAN  
Professeur agrégé d'ophtalmologie.*

*Vous avez accepté de juger ce travail avec une spontanéité et  
une simplicité émouvante.*

*C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger parmi le  
jury de cette thèse.*

*Veillez trouver ici, l'expression de nos sincères remerciements  
et profond respect.*





*A notre Maître et juge de thèse  
Monsieur le professeur A. BOULANOUAR  
Professeur d'ophtalmologie.*

*Nous vous remercions vivement de l'honneur que vous nous faites en acceptant de siéger parmi notre jury de thèse.*

*Nous sommes très reconnaissants de tous les efforts fournis au sein de votre service et dont nous gardons de très bons souvenirs.*

*Nous vous prions de trouver, dans ce travail, l'expression de notre grande admiration et notre profonde estime.*







# *Dédicaces*





## *A mes parents*

*Aucune dédicace ne saurait exprimer l'estime,  
le dévouement, le respect et l'amour que je vous porte.*

*Vous vous êtes investis à me transmettre les principes  
et les règles les plus correctes et les plus sacrés.*

*Vous avez toujours donné l'image du bon exemple et vous  
avez été toujours une grande fierté pour moi.*

*Veillez trouver dans ce modeste travail, le fruit de vos peines  
et vos efforts, ainsi que l'humble gratitude d'une fille  
qui vous restera fidèle et reconnaissante.*

*Que DIEU vous protège et vous prête longue vie.*





*A ma très chère sœur Karima et son mari Hassan Semeket*

*A ma très chère soeur Aicha  
et son mari Mohammed Lakranbi*

*A ma très chère sœur Siham  
et son mari Mohamed Achgalou*

*A mon adorable frère Youness.*

*A notre fraternité qui m'est très chère, avec mon grand amour  
et toute ma tendresse, je vous souhaite un avenir plein de joie,  
de réussite et surtout de santé.*

*Puisse DIEU vous protéger, garder et renforcer notre fraternité.*





*A mes neveux: Reda, Ismail et yasser  
A ma nièce Sabrina*

*Je vous aime beaucoup,  
Que dieu vous garde et vous accorde santé et bonheur.*

*A ma grand-mère maternelle adorée*

*Je vous dédie ce travail avec toute mon affection et amour.*

*Que DIEU vous préserve de tout Préjudice.*





*Aux Familles*  
*AITALI, AACHOUANE, AABI,*  
*BAHOUCHE, OUBRIK*

*En témoignage de l'affection que je vous ai toujours réservée,*  
*J'espère que vous trouverez à travers ce travail l'expression*  
*de mes sentiments les plus chaleureux,*  
*Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de réussite.*

*A mes chers cousins et cousines*

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression*  
*de mon estime et de mon affection la plus sincère.*





*A mes très chères amies  
Amal Zniber, Maryam Assebane.*

*Au souvenir des moments qu'on a passé ensemble.*

*Vous m'avez offert ce qu'il y a de plus cher : l'amitié.*

*Je vous souhaite beaucoup de succès, de réussite et de bonheur.*

*A tous mes collègues*

*Kamar, Ahlam, Iman, Lamia , Khadija , Houda , Meryem, Kawtar,  
Mouna, Hanae, Amine, Omar El Allam et Omar El wali, Hicham,  
Ahmed , Adil, Atman , Tarek, Réda*





*À tous ceux ou celles qui me sont chers et que j'ai omis  
involontairement de citer.*

*À tous mes enseignants tout au long de mes études.*

*À tous ceux qui ont participé de près ou de loin  
à l'élaboration de ce travail.*

*À tous ceux qui ont pour mission de soulager l'être humain  
et d'essayer de lui procurer le bien être physique,  
psychique et social.*



# Sommaire

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>RAPPEL EMBRYOLOGIQUE</b> .....	3
<b>ANATOMIE ET HISTOLOGIE DE LA RETINE</b> .....	7
<b>I. Anatomie de la rétine</b> .....	8
<b>II. Histologie de la rétine</b> .....	16
<b>II. Rôle et structure du vitré</b> .....	19
<b>MATERIEL ET METHODES</b> .....	23
<b>I. Matériel</b> .....	24
<b>II. Méthodes</b> .....	24
La chirurgie conventionnelle ab externo .....	25
La chirurgie ad interno .....	26
<b>RESULTATS</b> .....	27
<b>Données épidémiologiques</b> .....	28
Age et sexe .....	28
La bilatéralité.....	28
<b>Délai de la prise en charge</b> .....	29
<b>Étiologies</b> .....	30
<b>Caractéristiques cliniques du DR</b> .....	32
<b>Traitement</b> .....	33
Résultats globaux .....	34
Résultats en fonction de l'acuité visuelle .....	34
Résultats selon l'âge.....	35
Résultats selon la PVR.....	35
<b>DISCUSSION</b> .....	36
<b>I. Données physiopathologiques</b> .....	37
Facteurs qui maintiennent la rétine en place .....	37
Facteurs qui causent le décollement .....	37



Histoire naturelle.....	41
Rétine décollée .....	41
Prolifération sous rétinienne .....	42
Prolifération vitréorétinienne .....	42
Détachement de rétine non opéré .....	43
<b>II. Données épidémiologies</b> .....	46
Fréquence générale .....	46
Âge et sexe .....	47
<b>III. Données cliniques</b> .....	49
Délai de la prise en charge .....	49
Étiologies .....	50
Détachement compliquant une affection dégénérative .....	50
Détachements de rétine post traumatique .....	53
Détachements de rétine tractionnels.....	55
Détachement dans le cadre de l'aphaquie .....	55
Détachement par anomalie du développement .....	55
<b>IV. Caractéristiques cliniques du DR</b> .....	56
Diagnostic positif .....	56
1. Signes fonctionnels .....	56
2. Examen clinique .....	58
▪ Examen du segment antérieur .....	58
▪ Examen du segment postérieur .....	59
➤ Buts et moyens .....	59
➤ Détachement de rétine .....	60
➤ Déchirures rétinienne .....	61
➤ Vitré .....	65
➤ Bilan lésionnel .....	65
➤ classification et pronostic .....	66
➤ Examen de l'œil adelphe .....	66

<b>V. Analyse des résultats cliniques</b> .....	67
<b>VI. Considérations thérapeutiques</b> .....	68
<b>A. Traitement préventif</b> .....	68
Photocoagulation au laser.....	69
D'autres moyens du traitement préventif .....	71
<b>B. Traitement curatif</b> .....	72
1. Obstruction des déchiscences .....	72
La rétinopexie .....	72
La mise à plat .....	73
2. La chirurgie endo-oculaire .....	75
a- La Vitrectomie.....	76
Les buts de la vitrectomie .....	77
Les complications possibles de la vitrectomie .....	78
b- Le tamponnement interne.....	79
Les Perfluorocarbones liquides .....	79
L'Huile de silicone .....	81
Les gaz purs .....	84
Les mélanges gazeux .....	86
<b>VII. Analyse des résultats thérapeutiques</b> .....	87
<b>VIII. Prophylaxie</b> .....	91
<b>CONCLUSION</b> .....	92
<b>RESUMES</b> .....	94
<b>BIBLIOGRAPHIES</b> .....	100

# Abréviations

<b>DR</b>	: Décollement de rétine
<b>CEIO</b>	: Corps étranger intraoculaire
<b>PVR</b>	: Prolifération vitréorétinienne
<b>PIO</b>	: Pression intraoculaire
<b>PLFC</b>	: perfluorocarbone liquide



# *Introduction*



Le décollement de rétine est une séparation entre l'épithélium pigmentaire et la rétine neurosensorielle ; il survient, certes, rarement chez l'enfant mais pose d'autant plus de problèmes qu'il atteint un individu avec une longue espérance de vie.

En effet, il représente 3 à 14% de l'ensemble des décollements rétinien.

C'est un décollement qui a des particularités anatomiques, étiologiques et cliniques qui le distinguent de celui de l'adulte :

- Les étiologies sont de nature très variable, dominées par la myopie forte et les traumatismes oculaires.
- Le pronostic opératoire est beaucoup plus réservé, leur gravité est attribuée au retard fréquent du diagnostic et à la fréquence d'une prolifération vitréorétinienne sévère et évolutive.

La stratégie opératoire obéit aux mêmes règles que celle de l'adulte, et les techniques de chirurgie vitréorétinienne sont désormais applicables chez l'enfant à quelques détails techniques près.

A travers une étude rétrospective portant sur 40 cas de décollement de rétine survenus chez des enfants de moins de 15 ans, colligés au service d'ophtalmologie A de l'hôpital des spécialités de Rabat entre l'année 1998 et 2008, et après un rappel embryologique et anatomo-histologique nous exposons notre matériel d'étude, les méthodes utilisées pour l'exploitation des différentes données, et les résultats obtenus comparés à ceux d'autres séries d'origine diverse afin de pouvoir relever les particularités épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et évolutives de cette entité.



## *Rappel embryologique*

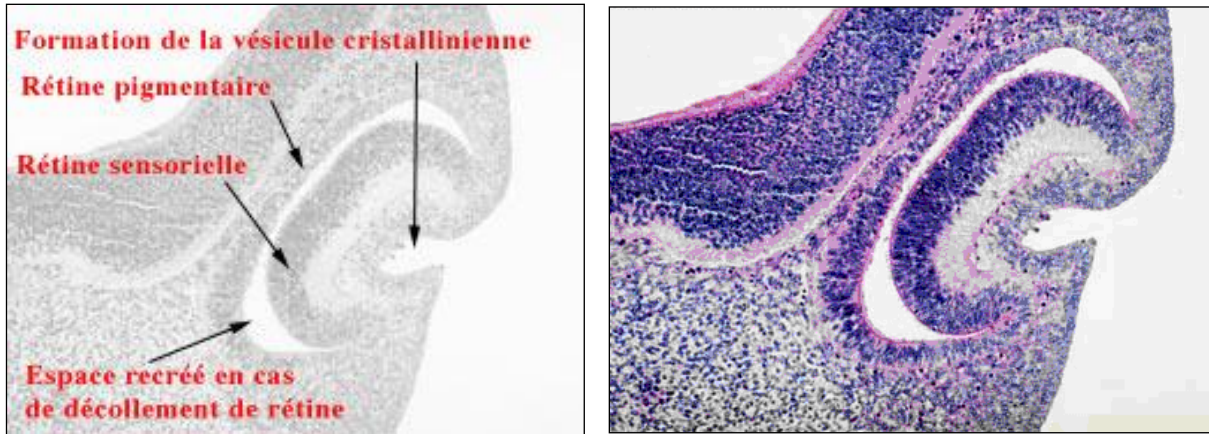


La rétine élément essentiel du futur globe oculaire se met en place très tôt au cours de la vie embryonnaire. Se formant à partir du tube neural, elle est par conséquent d'origine ectoblastique [1].

La rétine est formée à partir de la partie interne de la **vésicule optique** ; vers la fin du premier mois après la conception, la rétine embryologique s'est divisée en une couche externe qui deviendra **l'épithélium pigmentaire** de la rétine et en une couche interne qui formera les différentes couches de la **rétine neurosensorielle** [2]. (figures 1 et 3)

Ces deux feuillets sont séparés par une cavité ependymaire qui va progressivement diminuer pour se réduire en un **espace virtuel** et lors de la survenue d'un décollement de rétine, le liquide rétinien s'accumulera dans cet espace [1]. (figure2)

*S'il on sépare la rétine de la choroïde on constate qu'il n'y a adhérence qu'au niveau de deux zones l'ora serrata et le pourtour de la papille. En effet, la séparation se fait entre l'épithélium pigmentaire et le neuropithélium ; c'est d'ailleurs là aussi que se fait le clivage, en pathologie, lors du **décollement rétinien**, recréant ainsi l'espace qui, embryologiquement, sépare les 2 feuillets rétiniens de la vésicule optique secondaire [3].*

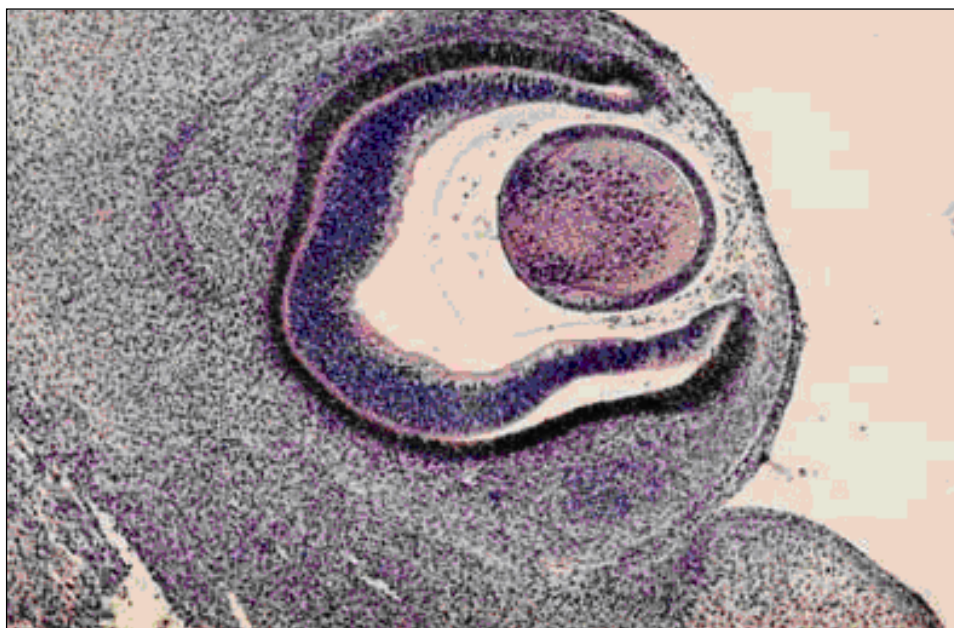


**Figure1** : Invagination de la cupule optique au 26 ème jour.



**Figure 2** : Transformation progressive de l'œil avec disparition progressive de l'espace entre épithélium pigmentaire et le neuropithélium.





**Figure 3 :** Coupe histologique à 41 jours montrant la différenciation de l'épithélium pigmentaire et du neuroépithélium.



*Anatomie et histologie  
de la rétine*



## I. ANATOMIE DE LA RETINE

**La rétine** est la membrane interne et neurosensorielle de l'œil, caractérisée par la présence des photorécepteurs qui réagissent aux signaux lumineux. (figure 4)

**Sa surface** est de 883mm<sup>2</sup>, **son épaisseur** est variable suivant les régions : 130μ au niveau de la fovéa, 41μ au niveau du clivus puis diminue progressivement en allant vers l'ora serrata [4].

**Sa face externe** est au contact de la choroïde par l'intermédiaire de l'épithélium pigmentaire .cette adhérence est solide ; il existe de fortes zones d'adhérence autour de la papille et à l'ora serrata [3].

**Sa face interne** est au contact du vitré qui y adhère dans la région de l'ora serrata au niveau de la base du vitré [3].

❖ **On distingue dans la rétine deux grandes zones** : [1]

- **La rétine centrale** : située au pôle postérieur de l'œil, de 5 à 6 mm de diamètre, elle comporte la région maculaire ou fovéa.
- **La rétine périphérique** : divisée depuis DUKE-ELDER [5] en 4 zones :
  - La périphérie proche au contact du pôle postérieur mesurant 1,5mm ;
  - La périphérie moyenne mesurant 3mm ;
  - La périphérie éloignée mesurant 9à10mm du côté temporal, 16mm du côté nasal ;
  - L'ora serrata ou extrême périphérie mesurant 2,1mm en temporal et 0,8mm en nasal.

On peut également retenir une **division topographique de la rétine** plus clinique en se basant sur les éléments anatomiques visibles au fond d'œil.

Bec [6], reprenant les conceptions de RUTNIN ET DE SCHEPENS, définit :

Le fond d'œil central ou postérieur, limité en avant par un cercle reliant le bord postérieur des orifices de pénétration sclérale des veines vortiqueuses ;

La périphérie du fond d'œil, comprise entre ce cercle et une limite antérieure de la base du vitré, situé au milieu de la pars plana du corps ciliaire et représenté par la ligne blanche médiane.

On peut diviser cette périphérie du fond d'œil en 2 parties :

- Une partie antérieure, basale, recouverte par la base du vitré, comprenant une portion antérieure ciliaire et une portion postérieure rétinienne orale englobant l'ora serrata ;
- Une partie postérieure, rétrobasale, équatoriale, étendue depuis le bord postérieur de la base du vitré jusqu'à l'orifice des veines vortiqueuses, soit 3 à 5mm en arrière de l'équateur.

❖ **Sur la surface externe de la sclère se projettent : [7]**

La macula, qui se situe à 1 à 2 mm en arrière et au-dessus de l'extrémité postérieure de l'insertion du petit oblique ;

L'ora serrata, située à 7 mm en arrière du limbe, la portion nasale étant plus proche de 1 mm que la portion temporale.

➤ L'ora serrata, séparée de la sclère par l'uvée, se projette sur la sclérotique : (figure 5)

à 8 mm du limbe dans le secteur temporal ;

à 7 mm du limbe dans le secteur nasal.

❖ **Points d'extériorisation des veines vortiqueuses** : (figure 6)

Les veines vortiqueuses, habituellement au nombre de quatre (veines temporales supérieure et inférieure, veines nasales supérieure et inférieure), parfois plus nombreuses, traversent l'espace suprachoroïdien, puis la sclère, sur un trajet long de 4 mm, oblique d'avant en arrière [7].

De diamètre 0,5 mm, elles drainent le réseau choroïdien. Leur repère est capital en chirurgie oculaire pour éviter leur blessure.

Ces quatre veines s'extériorisent sur les bissectrices des méridiens horizontaux et verticaux de l'œil, en arrière de l'équateur.

Les veines externes sont plus proches du plan médian vertical que les veines internes, tandis que les veines supérieures émergent plus à distance du limbe que les veines inférieures. Les veines supérieures sortent plus en arrière de l'équateur que les veines inférieures (7 à 8 mm au lieu de 5 à 6 mm).

**La veine vortiqueuse temporale supérieure** (ou veine vortiqueuse supéroexterne) est la plus postérieure, émergeant 6 à 8 mm en arrière de l'équateur, 2 à 3 mm sous l'insertion du grand oblique et 10 à 12 mm au-dessus de celle du petit oblique. L'orifice externe est à 22 mm du limbe et l'orifice interne à 18 mm.

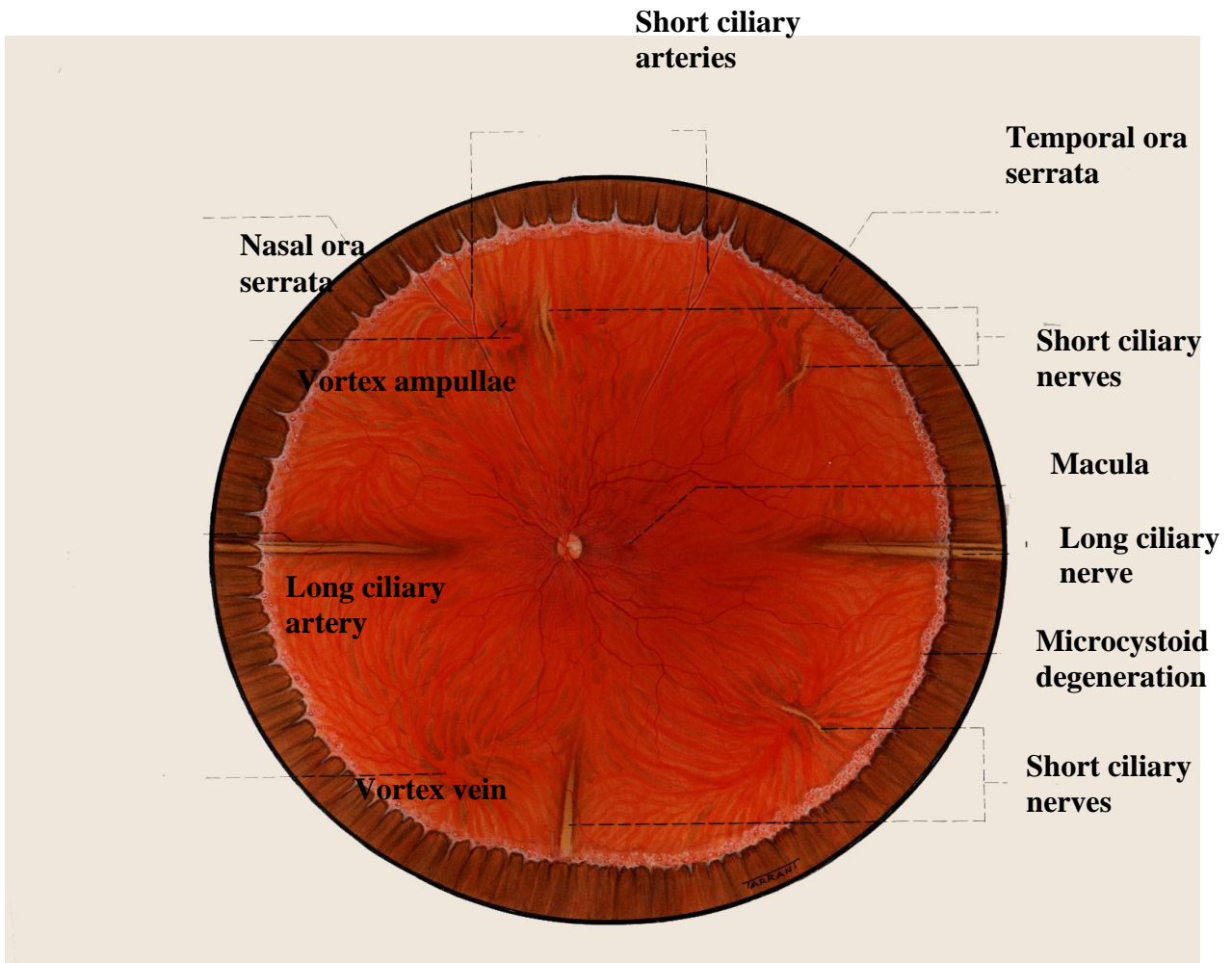
**La veine vortiqueuse temporale inférieure** (ou inféroexterne) émerge :

à 6 mm en arrière de l'équateur, soit à 19 mm du limbe pour l'orifice externe et 15 mm pour l'orifice interne ;

à 8 mm en dessous de la ligne d'insertion du petit oblique.

**La veine vortiqueuse nasale supérieure** (supéro-interne) est tangente par le bord postérieur du grand oblique, à 7 mm en arrière de l'équateur, soit à 20 mm du limbe pour l'orifice externe et à 16 mm pour l'orifice interne.

**La veine vortiqueuse nasale inférieure** (inféro-interne) est tangente par le bord interne du droit inférieur, à 5,5 mm en arrière de l'équateur, soit à 18,5 mm en arrière du limbe pour l'orifice externe et à 14,5 mm pour l'orifice interne.

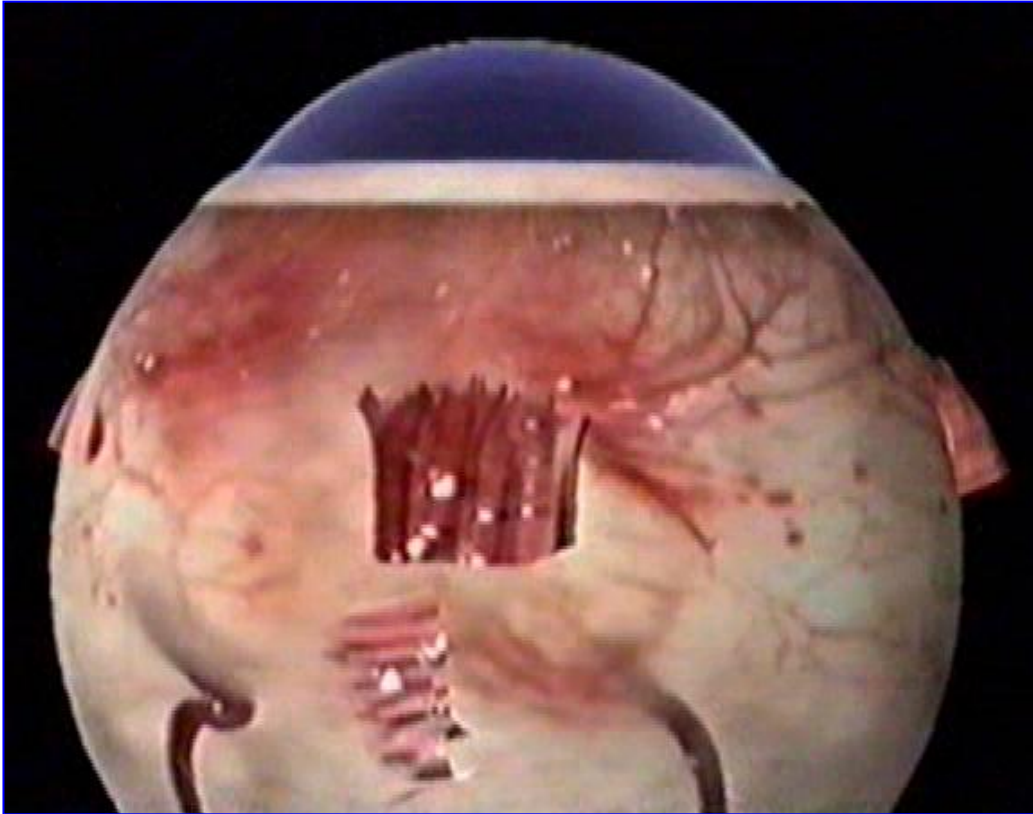


**Figure 4** : Vue panoramique de la rétine



**Figure 5** : Projection extérieure de l'ora serrata  
(Repère anatomique important dans la chirurgie des DR)





**Figure 6 :** Pénétration des veines vortiqueuses dans la sclère séparant partie antérieure pré-équatoriale et partie postérieure rétro-équatorielle.

❖ **Vascularisation rétinienne :**

Il existe un double système vasculaire : [4]

- La choriocapillaire vascularise les couches les plus externes de la rétine.
- Système artériel intrarétinien constitué par les branches de l'artère centrale de la rétine. Cette dernière pénètre le globe au centre de la papille puis se divise en deux branches supérieures et inférieure. Chaque branche donne deux artères temporale et nasale qui vont donner des branches de division jusqu'à la périphérie rétinienne

Le réseau capillaire rétinien est fait des capillaires non fenêtrés car les cellules endothéliales sont unies entre elles par des jonctions étanches constituant ainsi la barrière hémato-rétinienne interne.

Les veines sont en général parallèles aux artères et sont de plus gros calibre. Elles se drainent vers la veine centrale de la rétine.

## II. HISTOLOGIE DE LA RETINE

La rétine humaine présente du point de vue histologique 10 couches ; de l'extérieur vers l'intérieur, on trouve : [4]

### ❖ **L'épithélium pigmentaire :**

Epithélium monostratifié, fait de cellules pigmentées dont la membrane basale est en rapport avec la choriocapillaire et la membrane apicale présente des franges qui s'insinuent entre les photorécepteurs. Ces cellules sont unies entre elles par des jonctions étanches (zonulae occludentes) réalisant la barrière hémato-rétinienne externe. L'épithélium fait office d'écran, c'est le lieu d'échange entre la rétine et la choriocapillaire. Il a aussi un rôle dans le métabolisme vitamine A et la phagocytose des articles externes des photorécepteurs.

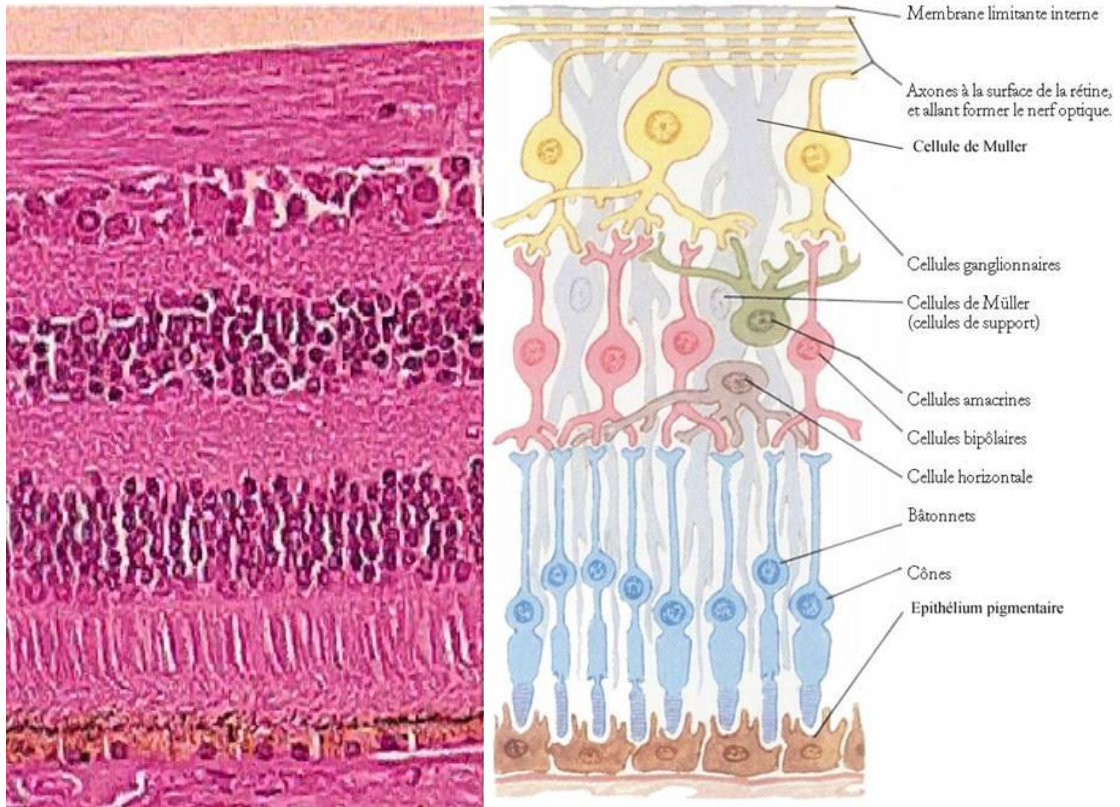
❖ **La couche des photorécepteurs :** constituée par les expansions externes des photorécepteurs. Il existe deux types de photorécepteurs : les cônes et les bâtonnets.

❖ **Membrane limitante externe :** c'est la jonction entre expansion externe et expansion interne des photorecepteurs

❖ **Couche nucléaire externe :** comprend les expansions internes des photorecepteurs.

❖ **La couche plexiforme externe :** faite des synapses entre photorécepteurs et cellules bipolaires.

- ❖ **Couche nucléaire interne** : contient les corps cellulaires des cellules bipolaires, horizontales, amacrines et les cellules de Müller.
- ❖ **La couche plexiforme interne** : c'est une zone de synapses entre les cellules bipolaires et les cellules ganglionnaires.
- ❖ **Couche des cellules ganglionnaires** : les cellules ganglionnaires sont des neurones dont l'axone constitue une fibre optique.
- ❖ **La couche des fibres optiques** : constituée par les axones des cellules ganglionnaires : qui vont converger vers la papille pour former le nerf optique.
- ❖ **La limitante interne** : élément le plus interne de la rétine, elle entre en rapport avec le vitré (zones d'adhérence).



**Figure 7** : Coupe histologique montrant les différentes couches de rétine

### **III. ROLE ET STRUCTURE DU VITRE**

Le vitré a un rôle essentiel dans la survenue du décollement de rétine, en effet un vitré intact et en place protège contre le décollement expérimental et on sait qu'en clinique, les décollements de rétine idiopathiques s'accompagnent d'une liquéfaction et /ou d'un décollement du vitré au moins partiel, d'où l'intérêt de son étude [8,9].

Le corps vitré est une substance gélatineuse transparente, qui remplit la cavité vitréenne située en arrière du cristallin.

#### *Etude macroscopique :*

La forme du vitré est grossièrement sphérique. Son volume est égal à 4cc (2/3 du volume du globe), il contient environ 90% d'eau et son poids est de 4 g. Son indice de réfraction est de 1,334 [10].

Le vitré présente des adhérences avec les structures oculaires, en avant avec la face postérieure du cristallin (ligament de Wieger), la base du vitré s'étend de la moitié de la pars plana à la partie antérieure de la périphérie rétinienne (adhérence la plus solide). (figure 8)

En arrière, l'adhérence se fait autour de la papille, autour de la macula et au niveau des vaisseaux rétinien. En périphérie le vitré est condensé constitue le cortex du vitré appelé schématiquement membrane hyaloïde antérieure et postérieure.

Le canal de Cloquet tendu de la papille à la face postérieure du cristallin représente les vestiges du vitré primitif.

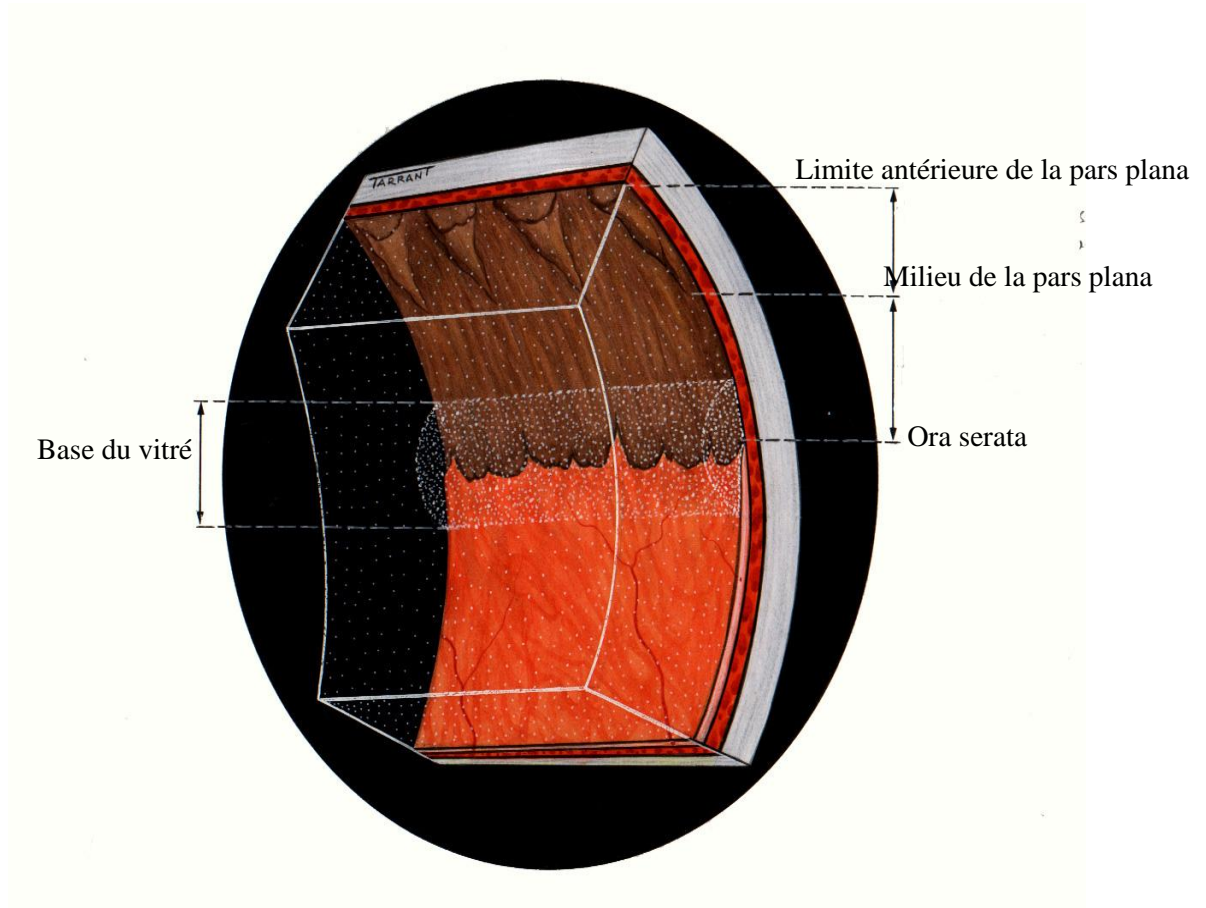
***Aspect microscopique :***

L'étude microscopique fait apparaître le vitré comme un tissu conjonctif. Il est constitué d'une trame collagène avec des fibres collagènes orientées de façon arbitraire, une phase liquide riche en acide hyaluronique, et enfin de cellules comprenant 2 grands types, les fibroblastes et les hyalocytes qui sont les plus nombreux. Leur rôle est la synthèse de l'acide hyaluronique, elles ont aussi un pouvoir phagocytaire. Les cellules du vitré sont concentrées au niveau du cortex vitréen. (Figure 9)

***Modification physiologique :***

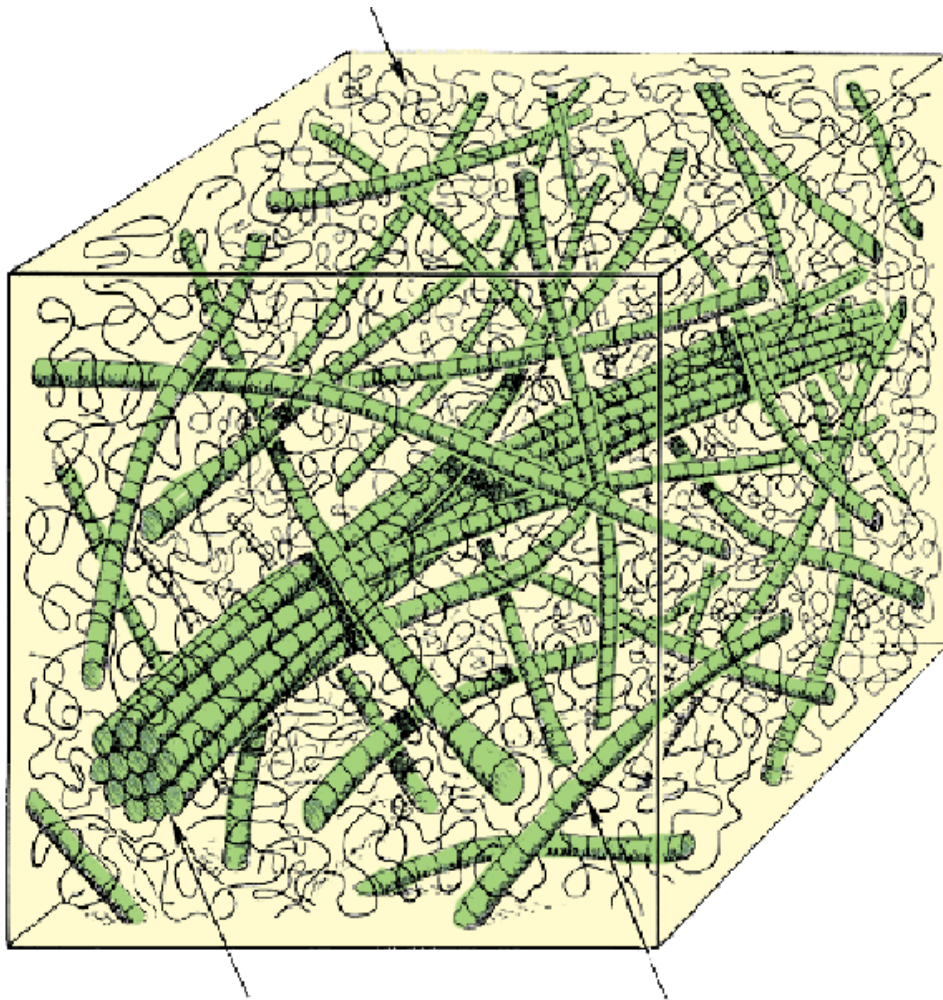
Avec le vieillissement, de multiples modifications de structure se produisent : Rétraction du vitré, liquéfaction partielle de celui-ci concourant au décollement du vitré par rapport à la rétine qui, en cas d'adhérence vitréo-rétinienne, peut entraîner décollement et déchirure rétinienne (décollement postérieur et liquéfaction du vitré sont relativement fréquents chez les myopes et peuvent être en rapport avec la plus grande fréquence du DR sur ces terrains). [11]

Le vitré de l'enfant n'a pas les mêmes caractéristiques que celui de l'adulte et le DR ne survient que s'il existe un facteur de risque tel que le traumatisme, myopie et d'autres prédispositions constitutionnelles.



**Figure 8** : Les adhérences du vitré





**Figure 9:** La structure du vitré (fibres de collagène et acide hyaluronique).



## *Matériel et méthodes*



Ce chapitre sera consacré à une présentation du matériel exploité pour mener ce travail, ainsi que les méthodes utilisées pour l'analyse des données des patients présentant un décollement de rétine.

## **I. MATERIEL**

Parmi les 1205 décollements de rétine opérés durant la période de 1998 à 2008, 40 étaient des enfants âgés de moins de 15 ans, soit **3,31%** de l'ensemble de décollement de rétine pris en charge.

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur ces 40 cas d'enfants opérés au service d'ophtalmologie A de l'hôpital des spécialités de Rabat.

On a exclu de notre étude 10 cas non opérés de décollements de rétine secondaires: tumeurs, syndrome de Coats, rétinopathie exsudative familiale.

## **II. METHODES**

Notre étude a été réalisée selon une fiche d'exploitation comportant les données suivantes :

L'âge, le sexe, l'ancienneté du DR et ses caractéristiques cliniques, le type d'intervention, le suivi post opératoire et le résultat thérapeutique aussi bien anatomique que fonctionnel.

L'interrogatoire a permis de recueillir les données en rapport avec :

- Le motif de consultation.
- Les antécédents familiaux et personnels.
- Le début des signes cliniques.
- Le délai de consultation.

Tous nos patients ont bénéficié d'un examen ophtalmoscopique complet :

- La mesure de l'acuité visuelle avec la meilleure correction avant et après le traitement.
- L'examen du segment antérieur à la lampe à fente.
- L'examen du fond d'œil à l'ophtalmoscopie indirecte, le verre à 3 miroirs de goldmann et la lentille de volk super field.
- La mesure du tonus oculaire à l'aide du tonomètre à aplanation de goldmann.
- L'étude des données du DR recueillis sur schéma (étendue, l'état de la macula, du vitré et de la rétine ; le siège de la ou des déchiscences....).
- Une TDM en cas de suspicion de CEIO.

Ensuite un examen général pour l'anesthésie et à la recherche de malformation associée.

Le traitement chirurgical a fait appel aux techniques de microchirurgie décrites antérieurement et qui se repartissent en deux grandes catégories :

❖ **La chirurgie conventionnelle ab externo :**

Elle a consisté en une cryopexie avec indentation cerclage chez 30 patients, localisée chez 2 autres, associée ou non à une ponction du liquide sous rétinién.

Le matériel utilisé pour l'indentation était une éponge de lincoff ou une bande de silicone.

❖ **La chirurgie ab interno :**

Elle associait une indentation circulaire, une vitrectomie postérieure, ablation de la prolifération vitréo-rétinienne lorsqu'elle existe, un tamponnement interne chez 8 cas. Le produit utilisé pour le tamponnement était l'huile de silicone chez 7 cas et l'injection de gaz C<sub>2</sub>F<sub>6</sub> (perfluoroethane) dans un seul cas.

**Tableau I : Méthode chirurgicale utilisée chez les 40 enfants présentant un DR.**

<b>Méthode chirurgicale</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Pourcentage</b>
<i>Ab externo :</i>		
Cryopexie + indentation circulaire +/- ponction du LSR	30	75%
Indentation localisée	2	5%
<i>Ab interno :</i>		
indentation circulaire + vitrectomie + tamponnement interne (huile de silicone 7cas, C <sub>2</sub> F <sub>6</sub> 1cas)	8 (dont 2 cas de déchirures géantes et 6 cas de PVR stade avancé)	20%

*LSR : Liquide sous rétinien*

Tous les enfants ont été régulièrement suivis en post opératoire avec évaluation du résultat anatomique et des résultats fonctionnels basés sur la récupération d'une acuité visuelle supérieure ou égale à 2/10. Le recul moyen est de 4 ans avec des extrêmes allant de 3 mois à 9 ans et demi.

La prise en charge de l'œil adelphe a consisté en un barrage des lésions rhéomatogènes au laser chez 5 cas, et un cerclage au laser chez 3 cas.



## *Résultats*

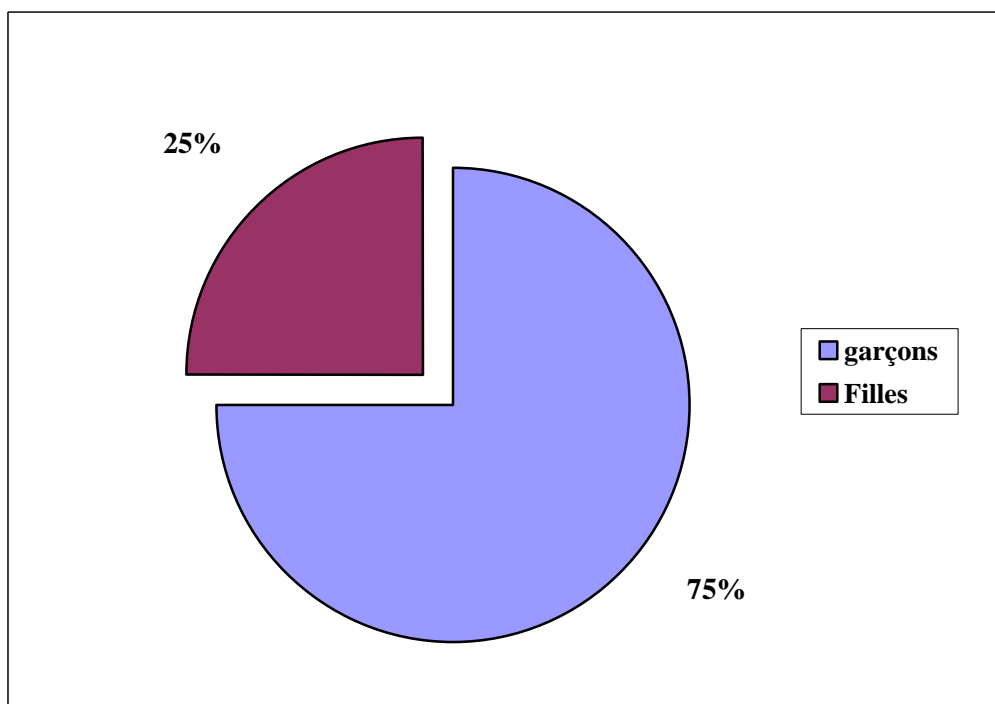


## **DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES**

### **❖ Age et sexe :**

Les quarante patients étaient pour 75% des garçons et pour 25% des filles ; l'âge moyen au moment de l'intervention était de 12 ans et demi.

Parmi ces patients 75% avaient plus de 11ans.



**Figure 10:** Répartition des cas des DR selon le sexe

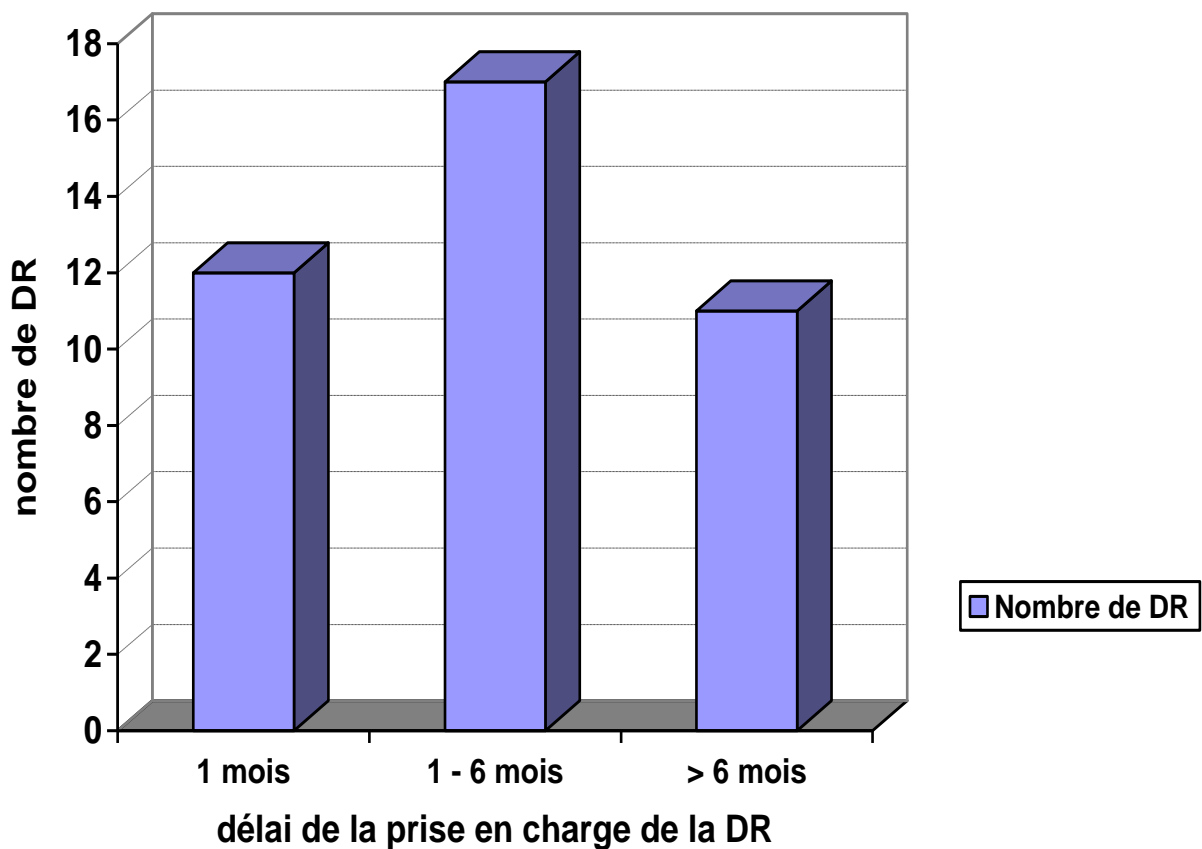
### **❖ La bilatéralité**

Le DR était bilatéral chez 5 patients dont 2 cas de myopie forte, 2 cas de syndrome de Wagner Stickler et 1 cas de glaucome congénital

## **DELAI DE LA PRISE EN CHARGE**

Dans cette étude, **douze** décollements ont été pris en charge dans un délai d'un mois suivant l'apparition de la symptomatologie soit 30% ;

**Dix-sept** l'ont été entre un et six mois soit 42, 5% et **onze** ont été traités après un délai de six mois.



**Figure 11** : Nombre de DR en fonction du délai de la prise en charge



## **ETIOLOGIES**

Cette étude rétrospective a permis de retrouver cinq étiologies différentes bien qu'il n'a pas été possible de mettre en évidence de cause chez trois de nos patients, malgré une anamnèse et un examen ophtalmologique complet.

Ainsi, nous avons pu répertorier :

- 15 cas de **DR post contusifs** dont :
  - 9 DR sur désinsertion à l'ora serrata.
  - 4 DR avec une large déchirure.
  - 2 DR avec des déchirures multiples.
- 17 cas de **forte myopie** dont 2 cas par déchirure géante.
- 3 cas de **syndrome de wagner-stickler**.
- 1 cas de **glaucome congénital**.
- 1 cas de **DR rhéigmatogène** sur uvéite.
- 3 cas d'étiologie indéterminée.

Les étiologies ainsi que leur fréquence relative sont consignées dans le tableau II.

**Tableau II : Etiologies du décollement de rétine.**

<b>Etiologies du DR</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>Pourcentage</b>
<i>Forte myopie :</i>		
dont 2cas par déchirures géantes	17	42,5%
<i>Contusion :</i>	15	
Désinsertion à l'ora	9	
Large déchiscence	4	37,5%
Déchiscences multiples	2	
Syndrome de wagner-Stickler	3	7,5%
Glaucome congénital	1	2,5%
DR rhegmatogène sur uveite	1	2,5%
Etiologie indéterminée	3	7,5%

---

## **CARACTERISTIQUES CLINIQUES DU DR**

La majorité de nos patients consultait pour une baisse d'acuité visuelle  $\geq 1/10$

Les caractéristiques cliniques sont relevées sur le tableau III.

On s'aperçoit qu'elles composent un ensemble d'une particulière gravité :

- 47,5% de DR totaux d'emblée
- 70% de macula soulevée
- 30% de PVR C1 ET C3

**Tableau III : Caractéristiques cliniques des 40 enfants présentant un DR**

---

<b>Caractéristiques cliniques</b>	<b>Nombre de cas</b>	<b>pourcentage</b>
DR total	19	47,5%
DR inférieur	15	37,5%
DR supérieur	6	15%
Macula soulevée	28	70%
PVR C1	6	15%
PVR C3	6	15%
PVR + gliose S.R	2	5%

---

*Gliose S.R: gliose sous -rétinienne*

## **TRAITEMENT**

Les résultats chirurgicaux ont été évalués selon les critères de RAYAN ET ALLEN.

### **❖ Les résultats anatomiques**

On considère comme succès anatomique, toute rétine réappliquée avec une acuité visuelle inférieure à 2/ 10.

Dans notre série, le taux de succès anatomique final a été de **35%** (14 cas parmi 40).

### **❖ Les résultats fonctionnels**

On considère comme succès fonctionnel, toute rétine réappliquée avec une acuité visuelle supérieure à 2/10.

Ainsi, le taux de succès fonctionnel final global a été de **50%** (20 cas parmi 40).

## 1. Résultats globaux

**Tableau IV : Résultats anatomique et fonctionnel globaux**

	Nombre de cas	pourcentage
Succès fonctionnel	20 /40	50%
Succès anatomique	14/40	35 %
Echec	6/40	15%

85  
%

Le taux de succès anatomique global est de 85% (50 + 35%).

## 2. Résultats en fonction de l'acuité visuelle

**Tableau V: Résultats en fonction de l'acuité visuelle**

AV	MDD-	2/10-	4/10-	6/10-	8/10-	10 /10
	1/10	3/10	5 /10	7 /10	9/10	
<b>Nombre de cas</b>	14	7	6	7	0	0
<b>Pourcentage</b>	35%	17,5%	15%	17,5%	0	0

*AV : acuité visuelle; MDD: mouvements des doigts*

### 3. Résultats selon l'âge :

Les résultats étaient meilleurs chez les patients dont l'âge était supérieur à 11 ans

**Tableau VI : Résultats du traitement chirurgical selon l'âge**

Résultat	Age
Bon résultat AV>2/10	>11 ans
Mauvais	<11ans

### 4. Résultats selon la PVR

**Tableau VII : Résultats du traitement chirurgical selon la PVR.**

	Nombre de cas	Succès anatomique	échec
<b>Stade C1</b>	6	4	2
<b>PVR stade C3</b>	6	5	1
<b>PVR + Gliose S.R</b>	2	0	2



## *Discussion*



## **I. DONNEES PHYSIOPATHOLOGIQUES**

### **❖ Facteurs qui maintiennent la rétine en place**

Il y a tout d'abord un domaine particulier de la matrice polysaccharidique de l'espace sous-rétinien, formant une gaine autour des cônes, très adhérente à ceux-ci et à l'épithélium pigmentaire. Il y a ensuite des facteurs biochimiques, oncotiques, et hydrostatiques qui tendent à déshydrater l'espace sous-rétinien.

Quelle que soit l'importance relative de tous ces facteurs, leur efficacité dépend étroitement de l'intégrité du métabolisme cellulaire et de l'imperméabilité de la rétine [12].

### **❖ Facteurs qui causent le décollement**

#### **▪ Le décollement rhexmatogène :**

Ce sont les ouvertures rétinienne et les mouvements de fluide dans la cavité vitrée. Les ouvertures suppriment l'imperméabilité de la rétine et procurent au fluide vitréen un accès à l'espace sous-rétinien où il peut alors s'accumuler. Le décollement n'est toutefois pas inéluctable chaque fois qu'il y a une ouverture rétinienne, il ne se produira en fait que si la quantité de fluide qui passe par l'ouverture est suffisante pour vaincre les défenses qui maintiennent la rétine en place [13].

À cet égard, le rôle du vitré est essentiel: en effet un vitré intact et en place protège contre le décollement expérimental et on sait qu'en clinique les décollements idiopathiques s'accompagnent d'une liquéfaction et/ou d'un décollement du vitré au moins partiels.



Les ouvertures responsables d'un décollement de rétine peuvent être classées en deux grandes catégories : les déchirures à lambeau d'une part et les trous et désinsertions à l'ora d'autre part. Les déchirures à lambeau sont créées par une traction vitréenne elle-même liée à un décollement postérieur du vitré, elles produisent en règle des décollements rapidement évolutifs. Les trous sont dans la grande majorité des cas le produit d'un amincissement dégénératif, quelques uns sont le résultat d'une nécrose contusive. Les désinsertions à l'ora sont dues soit à une faiblesse constitutionnelle de l'extrême périphérie rétinienne, soit à une contusion. Les trous et les désinsertions sont donc le résultat d'une pathologie rétinienne et donnent des décollements le plus souvent lentement évolutifs sans décollement postérieur du vitré. Chez l'enfant les modifications vitréennes sont liées à la présence d'une myopie forte sous jacente, ou à une contusion qui peut parfois passer inaperçu.

▪ **Le décollement tractionnel :**

Moins fréquent que le type précédent, il résulte de la présence d'une traction antéropostérieure, ou tangentielle exercée sur la surface du neuroépithélium, dû le plus souvent à une contusion sévère avec hémorragie intravitréenne, ou à une plaie pénétrante du globe oculaire.

✚ Son mécanisme est connu depuis les années 1980 [14, 15, 16, 17, 18].

**Chez l'animal :**

Le lapin a été étudié par Cleary et Ryan. Ils ont injecté du sang autologue par une incision de 8 mm de long à la pars plana. Des tractus vitréens se sont développés de la plaie vers la rétine périphérique et la rétine postérieure, entraînant du 12<sup>e</sup> au 15<sup>e</sup> jour un décollement de rétine postérieur et antérieur,

puis total. Des membranes épirétiniennes sont présentes à partir de 4 à 6 semaines [19, 20]. Elles contiennent des fibroblastes et des myofibroblastes. Le décollement de rétine est une complication du processus de cicatrisation et de contraction [21, 22, 23, 24]. Parfois, une prolifération fibreuse à partir de la plaie forme une membrane cyclitique.

Chez le primate, qui n'a pas les fortes adhérences vitréorétiniennes du lapin, le décollement postérieur du vitré se développe habituellement 2 semaines après la blessure [25]. Chez un singe rhésus, la rétine postérieure est totalement libre d'attache vitréenne à 8 jours.

Le sang joue un rôle important dans la pathogénie du décollement de rétine post-traumatique, en particulier par l'intermédiaire des facteurs de croissance intrasériques (surtout le facteur de croissance dérivé des plaquettes), ainsi que la fibronectine [26, 27, 28, 29, 30, 31]. On note que 28 yeux de lapin sur 34 ont développé un décollement, lorsque du sang autologue a été injecté, alors que si du sérum physiologique le remplace, un seul décollement survint sur 15 yeux. Des tractions se développèrent dans les deux groupes, mais seuls les yeux ayant reçu une injection de sang eurent une prolifération fibreuse. Des résultats semblables furent obtenus chez le singe et le porc.

La présence de matériel cristallinien dans le vitré n'a pas provoqué de membrane épirétinienne ou de décollement de rétine chez le singe. Son rôle est moins important que celui du sang dans la stimulation de la prolifération intravitréenne.

Chez le singe, le traitement par vitrectomie, ablation du cristallin et indentation fut effectué à 1, 14 et 70 jours après le traumatisme. La chirurgie à 1 et 14 jours put prévenir le décollement de rétine, mais l'intervention fut plus facile à 14 jours en raison du décollement postérieur du vitré. Les yeux non traités à 70 jours avaient un décollement de rétine inopérable. La vitrectomie centrale limitée s'est révélée inefficace pour la prévention du décollement de rétine [32, 33, 34].

### **Chez l'homme**

Chez l'homme, 34 yeux énucléés entre 1 jour et 3 ans après une plaie pénétrante furent examinés. Un décollement postérieur du vitré était présent dans six yeux sur 13 enlevés 2 semaines après l'accident.

Une prolifération fibroblastique originaire de l'épithélium ciliaire ou de l'uvée au niveau de la plaie produisit une membrane cyclitique et souvent un décollement de rétine ; 4 à 6 semaines après la plaie, des membranes épirétiniennes étaient présentes au pôle postérieur, contenant des cellules de l'épithélium pigmentaire, des astrocytes, et des macrophages. Des membranes sous-rétiniennes étaient associées à des hémorragies. Un décollement de rétine existait dans 27 des 34 yeux.

Dans une autre série, 40 énucléations après traumatisme furent étudiées. Les yeux énucléés avant 24 jours (26 cas) étaient le siège de très importants remaniements des structures oculaires, de nécrose et de perte tissulaire mais aucun n'avait de prolifération fibreuse. Plus tard (14 cas), l'anomalie la plus constante était la prolifération fibreuse. Elle était corrélée à la localisation et à

l'étendue de la plaie plus fréquente pour une situation postérieure et une longueur supérieure à 10 mm.

En dehors du contexte traumatique la traction proliférative peut résulter d'un état inflammatoire chronique dans certaines formes d'uvéïte, ou constituer le stade évolutif d'une rétinopathie exsudative familiale.

### ❖ **Histoire naturelle**

Un décollement de rétine rhégmato-gène débutant peut tout à fait exceptionnellement se recoller spontanément, très rarement, il ne progressera pas et restera partiel, dans tous les autres cas l'évolution se fait inexorablement vers l'extension et le décollement total.

#### ▪ **Rétine décollée :**

Les altérations les plus précoces sont la dégénérescence des segments externes des photorécepteurs et l'oedème 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 intrarétiniens.

Le liquide sous-rétinien vient de la cavité vitréenne initialement très fluide, il devient progressivement plus visqueux par accumulation locale de protéines. Dans les jours qui suivent la survenue d'un décollement, les cellules de l'épithélium pigmentaire situées sous la rétine décollée se modifient, prolifèrent et migrent. Ce processus peut rester limité, infraclinique ou se transformer en prolifération sous-rétinienne franche ou encore devenir un des points de départ de la prolifération vitréorétinienne.

▪ **Prolifération sous-rétinienne :**

Elle survient dans certains décollements anciens peu évolutifs non liés à une déchirure, et elle se présente sous deux formes différentes : soit une prolifération localisée à la frontière entre rétine soulevée et rétine à plat formant ce qu'on appelle des lignes de démarcation, lesquelles ne sont que rarement assez solides pour arrêter définitivement le décollement, soit une prolifération diffuse sous la rétine décollée. Quoi qu'il en soit, la sousprolifération rétinienne pure ne constitue que très rarement un obstacle au recollement, en revanche, elle peut grever le pronostic fonctionnel.

▪ **Prolifération vitréorétinienne :**

C'est dans ses formes les plus graves, une complication sévère du décollement rhégmato-gène qui peut être envisagée comme une déviation pathologique des processus normaux de cicatrisation, survenant soit spontanément soit le plus souvent après chirurgie du décollement. Sa pathogénie complexe implique de nombreux facteurs non encore complètement inventoriés.

La nature des ouvertures rétinienne est importante puisqu'en pratique, seules les déchirures peuvent se compliquer spontanément d'une prolifération grave ; jouent également un grand rôle : la taille des ouvertures rétinienne, l'étendue du décollement, la présence d'une prolifération débutante, le saignement iatrogène intraoculaire et de manière plus générale la surface d'épithélium pigmentaire dénudé et la rupture de la barrière hématorétinienne. Sur le plan morphologique, il se produit une modification, une prolifération et une migration de cellules épithéliales et gliales sur les deux faces de la rétine décollée et dans le vitré. L'évolution est capricieuse mais dans les formes les

plus graves, heureusement rares, des membranes périrétiniennes, surtout prérétiniennes, étendues se forment cependant que le vitré s'infiltré de cellules ; 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. La fibrose prérétinienne maculaire (*macular pucker* des Anglophones) peut être envisagée comme une forme particulière localisée de prolifération vitréorétinienne dans la pathogénie de laquelle le rôle des complications iatrogènes est minime.

▪ **Décollement de rétine non opéré :**

Il devient donc total dans l'immense majorité des cas, avec perte définitive de toute fonction visuelle ; parallèlement les phénomènes prolifératifs peuvent devenir considérables surtout en cas de déchirure, notamment géante. Il survient ensuite à la longue une cataracte pathologique et plus rarement une rubéose irienne, qui peut évoluer vers le glaucome néovasculaire, ou au contraire vers l'hypotonie avec son risque d'atrophie du globe.

**Classification de la PVR selon la retina society 1991 : [35]**

➤ Stade A : amas de cellules pigmentées dans le vitré et/ou à la surface inférieure de la rétine. La surface postérieure du vitré devient moins mobile et plus visible

➤ Stade B : fin plissement de la surface rétinienne localisé, bords enroulés des déhiscences rétiniennes. La rétine peut être localement rigide, les vaisseaux tortueux. La mobilité du vitré est diminuée.

➤ Stade C : apparition de plis rétiniens rigides. Ce stade est divisé en formes antérieure (A) et postérieure (P), la séparation entre ces deux formes se faisant environ à l'équateur. L'extension de la prolifération dans chaque secteur est exprimée par le nombre de méridiens horaires concernés (1 à 12). Ce stade est également complété par une subdivision en type de contraction. Chacun sera suivi du nombre de méridiens intéressé

- 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 péripapillaire ou en corde à linge ;
- Type 4 : contraction circonférentielle antérieure. Elle est habituellement le résultat d'une contraction rétinienne antérieure, à la limite postérieure de la base du vitré. 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, attiré vers le corps ciliaire, l'iris voire la capsule du cristallin et provoquant un pli rétinien antérieur parallèle à l'ora. Ce pli peut aller jusqu'à la constitution d'un tunnel rétinien lorsque du tissu prolifératif vient unir la rétine attirée en avant au corps ciliaire ou à l'iris. Cette situation apparaît parfois sur des DR anciens négligés mais surtout après un échec de vitrectomie

Les stades A et B ne posent habituellement pas de problèmes. Pour les stades C, on notera d'abord le nombre total de méridiens concernés par les phénomènes prolifératifs : CP-9, CA-6 par exemple, auxquels on peut adjoindre une description du type de traction : CP-9, type 1-1,2-8 décrira une prolifération postérieure avec une contraction étoilée sur un méridien et une rétraction diffuse sur 8 méridiens. CA-6, type 4-5, 5-3 décrira une rétraction antérieure avec une contraction circonférentielle sur 5 méridiens et une traction antéropostérieure sur 3 méridiens.

La notation par schémas sera également toujours utilisée, permettant une lecture facilitée de la classification :

Type 1 : large X centré sur la membrane stellaire ;

Type 2 : plusieurs petits x couvrant la surface concernée ;

Type 3 : ligne pointillée suivant la prolifération sous-rétinienne ;

Type 4 : plusieurs petits x suivant la traction circonférentielle ;

Type 5 : petits x en ligne surmontés de flèche symbolisant le déplacement antérieur.

*Au total, même si elle peut paraître délicate à utiliser, cette classification permet une description aussi précise que possible des différents phénomènes tractionnels liés à la PVR. A partir d'elle, on peut avoir une bonne appréciation du pronostic et confirmer les indications thérapeutiques.*



## **II. DONNEES EPIDEMIOLOGIES**

### **❖ Fréquence générale :**

La survenue d'un décollement de rétine chez un enfant de 15 ans et moins, est possible, bien que rare, 3,31% de l'ensemble des décollements de rétine opéré pendant la période d'étude de 10 ans, allant de 1998 à 2008. Fréquence également rapportée par Tasman [36] avec des extrêmes allant de 1,7% à 6,3% (tableau VIII)

**Tableau VIII : Fréquence du DR de l'enfant selon la littérature**

---

<b>Auteurs</b>	<b>Fréquence du DR</b>
Tasman [36]	3,2%
Laatikainen [37]	6,3%
Delage [38]	5,6%
Butler [39]	1,7%
Série personnelle	3,31%

---

❖ **Age et sexe**

▪ **Age**

La moyenne d'âge des enfants atteints dans notre série était de 12 ans et demi, ce qui est conforme à la littérature où la tranche d'âge la plus souvent atteinte est celle des enfants de plus de 10 ans ( tableau IX)

**TableauIX : Comparaison de l'âge moyen des enfants présentant un DR entre les différentes séries**

<b>Auteurs</b>	<b>Age moyen</b>
Neeraj [40]	11,1 +3,56 ans
Chang et yang [41]	13,1ans
David [42]	10ans
Butler [39]	12,4 ans
Série personnelle	12,5 ans

▪ **Sexe :**

Contrairement aux DR de l'adulte, les DR de l'enfant sont beaucoup plus fréquents dans le sexe masculin. cette prédominance masculine est retrouvée dans toutes les séries ( tableau X ) ce qui représente l'une des particularités des décollements de rétine chez l'enfant ; dans notre étude, les garçons représentent 75% des patients.

**Tableau X : Prédominance masculine dans la littérature**

---

<b>Auteurs</b>	<b>Prédominance masculine</b>
Okinami [43]	74%
Delage [44]	78,2%
David [42]	79%
Chang et yang [41]	69,9%
Neeraj [40]	81,9%
Série personnelle	75%

---

### **III. DONNEES CLINIQUES**

#### **❖ Délai de la prise en charge**

A côté de la prédominance masculine chez l'enfant, le retard diagnostique est souvent noté, car l'enfant n'exprime pas ou exprime mal son problème visuel, et le diagnostic est parfois porté à la suite d'une déviation strabique, ou après un échec d'un traitement à tord pour amblyopie relevé dans 2 cas de nos patients, cependant la tendance observée dans la littérature semble en faveur d'un diagnostic de plus en plus précoce, avec un délai moyen de 17,3 mois observé en 1978 par Winslow [45] puis de 4 mois noté en 1993 par Delage [38] et en 1994 par Ouertani [46] et il a été de 3 mois en 2001 par Bourges [47]. (Tableau XI).

De notre part, le délai de la prise en charge concernant cette pathologie reste dans la majorité des cas supérieur à un mois, 70% des patients de notre étude ayant consulté après ce délai. Parmi ces patients, 42,5% ont été vus dans un délai compris entre 1 et 6 mois et 27,5% après un délai de 6 mois.

**Tableau XI : Délai de la prise en charge selon la littérature**

<b>Auteurs</b>	<b>Délai moyen de la prise en charge</b>
Winslow [45]	17,3 mois
Delage [38]	4 mois
Ouertani [46]	4 mois
Bourges [47]	3 mois

## ❖ Etiologies

Le décollement de rétine de l'enfant est caractérisé par une très grande diversité étiologique : [48]

### 1. Décollements compliquant une affection dégénérative

- *Myopie isolée*

La myopie forte est l'étiologie la plus fréquente des DR. dans notre série, 42,5% de nos patients présentaient une myopie forte. La forte prépondérance de la myopie est également retrouvée dans la littérature, mais avec des pourcentages variant de 31% à 43,3%.

**Tableau XII : Comparaison de la fréquence de la myopie entre les différentes séries**

---

<b>Auteurs</b>	<b>Fréquence de la myopie</b>
Hudson [49]	43,3%
Girard [50]	36%
Delage [38]	31%
Chang et yang [41]	37,5%
Nai-Kai Wang [51]	38%
Série personnelle	42,5%

---

D'autres pathologies rentrent dans ce cadre bien que beaucoup moins fréquentes :

- *Retinoschisis juvénile lié à l'X :*

Il n'atteint que les sujets de sexe masculin, il réalise un clivage entre la couche des fibres nerveuses de la rétine et les autres couches rétinienne. L'anomalie atteint toujours la région maculaire et, dans plus de la moitié des cas, la périphérie rétinienne. Elle est bilatérale mais souvent asymétrique.

L'affection est habituellement découverte précocement dans l'enfance, souvent bien avant l'âge scolaire du fait d'un trouble visuel qui va en s'accroissant [52].

- *Syndrome de stickler, syndrome de Wagner :*

Seulement 3 cas de nos patients soit 7,5% des décollements de rétine de l'enfant, et 0,25% de l'ensemble des décollements de rétine sur les dix années d'étude, il se caractérise par une dégénérescence vitreuse, des modifications pigmentaires de la périphérie rétinienne, une cataracte de survenue précoce et souvent un glaucome chronique. L'affection débute habituellement dans l'enfance. Le Syndrome de Wagner représente la traduction oculaire pure du syndrome de Stickler et sa transmission est autosomique dominante.

Le syndrome de Stickler encore appelé arthro-ophtalmopathie progressive ou syndrome de Wagner-Stickler, associe les manifestations oculaires de la maladie de Wagner et des anomalies de la face et du squelette (maladie des épiphyses ponctuées, fente palatine, hypoplasie faciale) et se traduit par une atteinte oculaire vitrénne et rétinienne.

La cavité vitrénne est optiquement vide avec présence d'une hyaloïde épaisse, de membranes vitréennes denses périphériques et d'engainements vasculaires associés à des remaniements de l'épithélium pigmentaire. Une myopie axiale d'emblée importante est souvent constatée avant l'âge de 4 ans. Sans altérations rétinienne au stade initial, cette myopie n'est pas évolutive. Il s'y associe une cataracte dans la troisième décade.

La survenue d'un décollement de rétine n'est pas rare, ce dernier se caractérise par son pronostic sévère, la fréquence des déchirures géantes et la fréquence des décollements bilatéraux. Bien que les déchirures géantes soient souvent retrouvées, d'autres types de déchirures sont observés. Le taux de bilatéralisation supérieur à 50% impose une prévention pour l'œil adelphe ; le cerclage chirurgical préventif a été proposé par certains auteurs.

De nombreuses autres dystrophies vitréorétiniennes plus rares tel le syndrome de Kniest, associées à des anomalies squelettiques ou générales sont également responsables de décollement de rétine chez l'enfant.

▪ Syndrome de Marfan :

Affection héréditaire de transmission autosomique dominante. Il est lié à une anomalie de la fibrilline, glycoprotéine du tissu élastique. Ces patients présentent une ectopie du cristallin, et la fréquence du décollement de rétine augmente après extraction du cristallin. La bilatéralité s'élève à 70%. Des déchirures géantes sont retrouvées, mais aussi des déchiscences souvent antérieures et de petite taille au sein de palissades. Le pronostic chirurgical est favorable. L'atteinte générale associe des anomalies squelettiques et une atteinte vasculaire responsable de dissection aortique et d'anévrysmes de l'aorte ascendante mettant en jeu le pronostic vital.

**2. Décollements de rétine post traumatiques :**

Les traumatismes sont reconnus par l'ensemble des auteurs comme l'étiologie dominante, ils représentent 32,9% à 43% des cas selon les séries (tableau XIII) ; Ce chiffre atteint 37,5% dans notre étude.

Les désinsertions à l'ora-serrata sont, pour plusieurs auteurs [53 ; 54; 55] la cause la plus fréquente des DR chez l'enfant. Pour notre part, nous ne l'avons retrouvée que dans 22,5% et particulièrement dans les DR d'origine traumatique.



Elles sont réputées de bon pronostic en raison du très faible pourcentage d'évolution vers la PVR à condition que la région maculaire n'aurait pas subi de dégâts anatomiques lors de la contusion.

**Tableau XIII : Comparaison de la fréquence de traumatismes entre les différentes séries**

---

<b>Auteurs</b>	<b>Fréquence de traumatisme</b>
Winslow et Tasman [45]	44%
Hilton et Norton [56]	42%
Delage [38]	34,6%
David [42]	36%
Chang et yang [41]	32,9%
Neeraj [40]	34,4%
Gonzales [57]	43%
Série personnelle	37,5%

---

### **3. Décollements de rétine tractionnels**

- D'origine traumatique :

Le plus souvent par incarceration du vitré dans la plaie sclérale avec contraction et traction sur la rétine.

Contrairement aux désinsertions à l'ora ; ils sont de mauvais pronostic et impose d'emblée une chirurgie vitréo-rétinienne visant à supprimer les tractions à fin d'aboutir à une réapplication. C'est dans ces cas que l'utilisation de l'huile de silicone comme tamponnement interne est indiqué.

- La rétinopathie des prématurés : reste une cause non négligeable de décollement de rétine de l'enfant. Cependant le DR peut s'observer plus tardivement sur des séquelles de rétinopathie de stade 3.

- La vitréorétinopathie exsudative familiale et formes apparentées :

Ce syndrome présente des similitudes avec la rétinopathie des prématurés, puisqu'il est secondaire à une anomalie de la vasculogénèse rétinienne.

- La toxocarose

Le granulome chorio-rétinien peut entraîner un DR étendu avec PVR.

### **4. Décollement dans le cadre de l'aphaquie**

Il représente également une cause non négligeable de DR, souvent de survenue tardive.

### **5. Décollements par anomalies du développement cités ci -dessous :**

- Colobome rétinien
- Fossette colobomateuse
- Hyperplasie du vitré primitif

## **IV. CARACTERISTIQUES CLINIQUES DU DR**

### **❖ Diagnostic positif :**

Le tableau clinique du décollement de rétine chez l'enfant n'est pas univoque ou stéréotypé, les circonstances de découverte sont variables et variées, le plus souvent une baisse d'acuité visuelle qui n'est pas ressentie par l'enfant avec le même degré d'urgence et de gravité que chez le sujet adulte, expliquant le retard diagnostique relevé dans la plupart des séries y compris la notre; Parfois c'est la déviation du globe malvoyant qui amène la famille à consulter.

La sémiologie clinique varie donc suivant la nature des déchiscences rétiniennes (vitréogène ou rétinogène), les antécédents oculaires du patient (myopie forte, contusion, anomalies dégénératives....)

### **1. Signes fonctionnels :**

Chez l'enfant les signes fonctionnels sont très discrets ou absents car il s'agit au début de décollements limités, sans doute par décollement incomplet du vitré.

- Signes visuels vitréens :

Ils sont les premiers en date, ils sont dus au décollement postérieur partiel du vitré et se divisent en myodésopsies et phosphènes.

*Les myodésopsies* sont rares chez l'enfant sauf en cas d'hémorragie associée où l'enfant peut décrire de multiples petits points sombres comme une toile d'araignée ou de la suie ou de la neige noire, ceci est très évocateur d'une hémorragie du vitré, et on sait qu'hémorragie du vitré veut dire déchirure de rétine jusqu'à preuve du contraire.

*Les phosphènes* sont des phénomènes lumineux périphériques spontanés parfois très discrets perçus seulement dans l'obscurité, ailleurs très intenses, véritables éclairs, ils n'ont pas de valeur prédictive quant à la présence et à la localisation d'une déchirure.

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.

- Signes visuels rétiniens :

Ils apparaissent typiquement quelques jours après les signes vitréens ; ils sont dus au décollement de rétine lui-même qui 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 ; l'acuité visuelle initialement conservée chute quand la macula est soulevée.

La topographie du scotome périphérique initial a une grande valeur localisatrice quant au point de départ du décollement, par exemple un déficit nasal inférieur doit faire rechercher la ou les déchirures causales en temporal supérieur. 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.

## **2. Examen clinique**

L'examen commence par un entretien avec l'enfant ou sa famille pour préciser l'histoire du décollement et notamment la rapidité d'évolution ; il faut aussi connaître les antécédents oculaires, notamment opération, traumatisme, ou amblyopie éventuelle, et les antécédents systémiques,

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.

- Examen du segment antérieur :

Il doit être effectué avant et après dilatation. Des opacités cornéennes et surtout cristalliniennes ou capsulaires séquellaires d'un traumatisme peuvent être présentes et gêner de manière importante l'examen du fond d'œil, de même pour une mydriase insuffisante. Une hypotonie oculaire et la présence de petits amas pigmentés dans le vitré antérieur (*tobacco dust*) sont habituelles et constituent de bons signes indirects de décollement. Une hypotonie majeure, parfois douloureuse, et des signes d'uvéite antérieure doivent faire rechercher un décollement choroïdien associé.

- Examen du segment postérieur :

- Buts et moyens

Il s'agit d'analyser le décollement, les déchirures et le vitré, et d'apprécier l'état de l'œil adelphe ; les deux yeux doivent donc être examinés sous dilatation pupillaire maximale. L'ophtalmoscopie binoculaire indirecte s'effectue au mieux sur un patient allongé, 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.

La biomicroscopie avec lampe à fente et verre à trois miroirs permet d'utiliser un fort grossissement et une coupe optique, d'où une évaluation très précise des petites ouvertures, de la macula et du vitré ; en revanche, elle perd beaucoup de son efficacité si les conditions visuelles sont mauvaises et notamment chez le pseudophaque. Toujours pour la biomicroscopie, les nouvelles lentilles asphériques biconvexes contact et non contact sont presque aussi performantes que le verre à trois miroirs, et moins dépendantes de la qualité des milieux. En cas de mydriase insuffisante, les moins mauvais résultats sont obtenus par les lentilles biconvexes asphériques et par l'ophtalmoscope indirect avec loupe 30 dioptries et dépression sclérale.

➤ 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 et a un aspect gaufré du fait de l'œdème de ses couches internes, en outre elle présente des plis eux aussi mobiles, changeant avec les mouvements de l'œil. ( figure 12 )

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 rétiens 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.

Il est également important, surtout en cas d'hypotonie majeure, de rechercher un décollement choroïdien associé lequel se présente comme une masse sous-rétinienne saillante multilobée peu ou pas mobile, de couleur brune, souvent périphérique, rendant l'ora et la pars plana anormalement visibles.

Il reste à préciser 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 décollement maculaire plan peut être difficile à diagnostiquer, on se basera sur l'acuité visuelle et la biomicroscopie ; en cas de décollement maculaire franc, l'analyse morphologique devient difficile et les aspects de trou apparent sont fréquents alors, qu'en fait, les trous maculaire de pleine épaisseur associés à une déchirure périphérique sont rares.

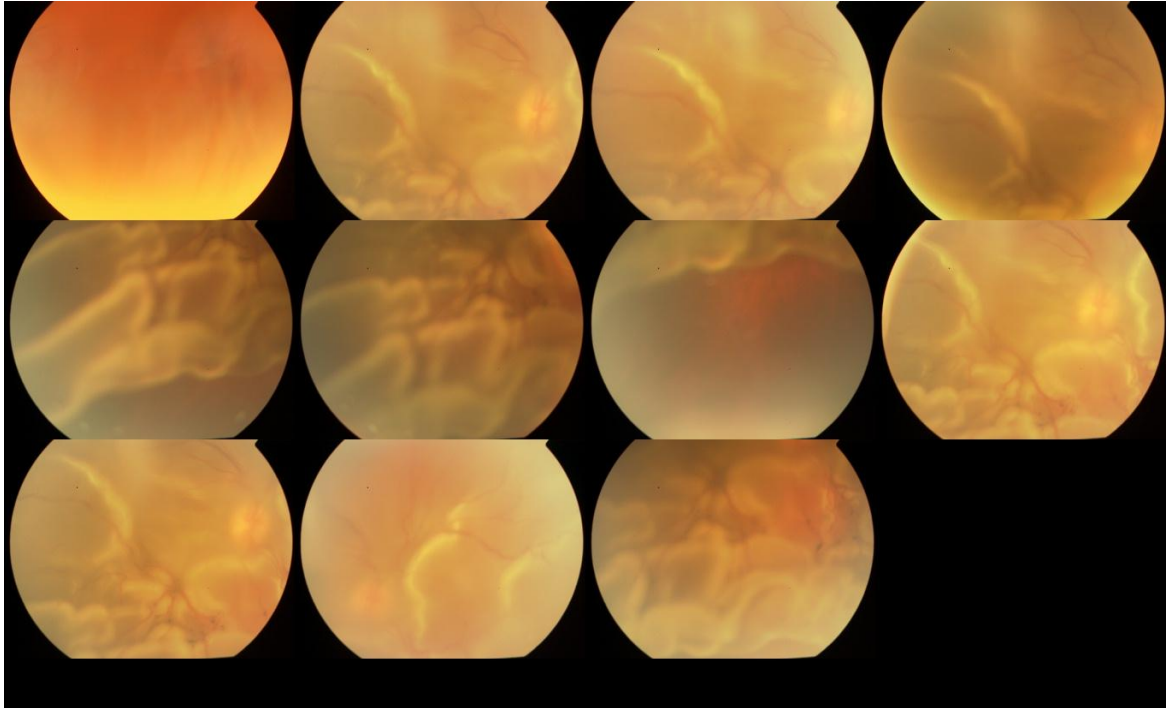
➤ Déchirures rétiniennes : figure 13

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. Elles se présentent sous deux aspects : à clapet ou à opercule.

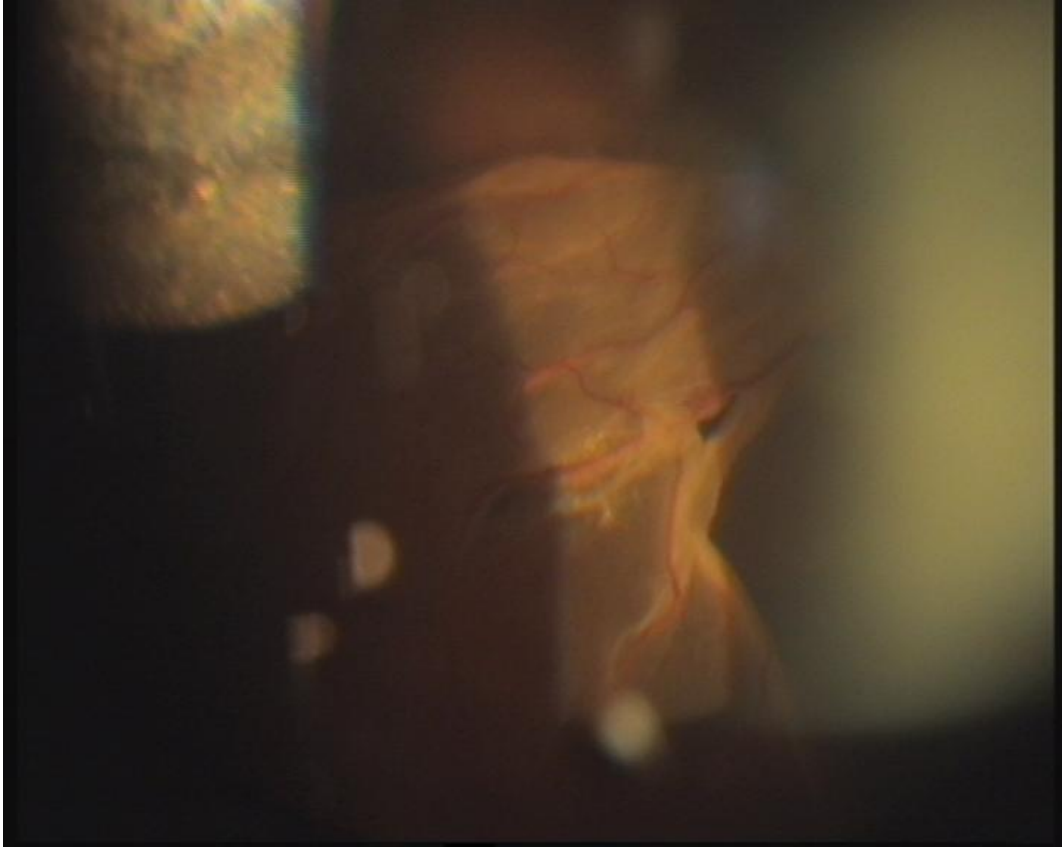
Dans les déchirures à clapet, le lambeau antérieur sur lequel s'exerce la traction du vitré est resté solidaire de la rétine d'où l'aspect typique en « U », « V », ou « fer à cheval » plus ou moins symétrique et plus ou moins facile à voir suivant la taille du lambeau.

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. Quoiqu'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 rétiniens sont interrompus par la déchirure ou plus rarement passent en pont au-dessus d'elle.





**Figure 12** : Décollement de rétine sur déchirure géante post traumatique avec PVR avancée.



**Figure 13 :** Déchirure avec décollement de rétine

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, 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 ».

Les déchirures franchement rétroéquatoriales 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 juxtapapillaires, elles sont parfois difficiles à identifier étant donné la pâleur du fond d'œil dans ces yeux.

Quoi qu'il en soit, il est absolument essentiel, de repérer toutes les déchirures, ce qui veut dire ne pas s'arrêter quand on en a trouvé une, ce qui veut dire aussi réexaminer après épreuve de repos en cas de doute, et réexaminer systématiquement au début de l'opération, ce qui veut dire enfin se baser sur la topographie du décollement dans les cas difficiles : c'est ainsi que si un quadrant est décollé, la déchirure sera proche de son extrémité supérieure ; si c'est la moitié de la rétine qui est décollée, la déchirure sera proche du méridien de midi si c'est la rétine supérieure ou de celui de 6 heures si c'est la rétine inférieure ; si maintenant c'est un décollement inférieur plus haut d'un côté, la déchirure sera du côté le plus haut, et plus encore s'il y a deux poches inférieures, la déchirure étant alors au-dessus de l'horizontale du côté le plus haut .

L'examen des déchirures sera terminé par une évaluation de la souplesse de leurs bords, un bord postérieur enroulé et fixé étant un signe important de prolifération vitréorétinienne à potentiel évolutif.

Enfin le diagnostic d'une désinsertion à l'ora orienté par le contexte post contusif, impose une dilatation maximale, parfois difficile à mettre en évidence sans indentation.

➤ Vitré

La présence de petites particules pigmentées est banale mais si ces particules sont nombreuses, groupées en petits amas dans le vitré et à la surface de la rétine inférieure, il s'agit alors d'un signe de prolifération vitréorétinienne. Une hémorragie préopératoire du vitré n'est pas rare, elle est habituellement peu dense et ne gêne pas le diagnostic, parfois elle est très importante après une contusion sévère et on sait qu'il faut avoir recours à l'échographie au moindre doute de décollement qui peut ne survenir que tardivement après le traumatisme.

➤ Bilan lésionnel en cas de traumatisme oculaire : toutes les lésions seront mentionnées afin de dégager une idée pronostic et une stratégie thérapeutique

➤ Classification – Pronostic

Au terme de cet examen, on connaît l'extension du décollement et l'état maculaire, le nombre, la localisation et la taille des déchirures, et le degré de prolifération vitréorétinienne clinique préopératoire.

Les données de l'examen du fond d'œil doivent être représentées sur un schéma où seront consignées l'extension et la topographie du décollement, la taille et la situation des déchirures par rapport à l'ora à l'équateur et aux méridiens, et l'importance de la prolifération.

Le pronostic est conditionné par l'importance de la prolifération vitréorétinienne préopératoire et par le risque d'apparition ou d'aggravation de celle-ci en postopératoire. Schématiquement à un stade C1 ou moins, le décollement peut guérir par la simple obturation des déchirures ; au-delà de

C1, d'une part la chirurgie intraoculaire lourde devient indispensable et, d'autre part, le risque d'échec devient important.

➤ L'examen de l'œil adelphe :

L'examen de l'œil adelphe constitue un temps capital lors de la survenue d'un décollement rétinien.

Ainsi, l'examen du fond d'œil au verre à 3 miroirs, permet de rechercher un éventuel décollement de l'œil adelphe puisque le DR bilatéral n'est pas rare.

Par ailleurs, la recherche de déhiscences rétiniennes ou de lésions de fragilité rétinienne au niveau de cet œil, permet dans la plupart des cas, de prévenir la survenue d'un décollement ultérieur, en pratiquant un traitement prophylactique.

## **V. ANALYSE DES RESULTATS CLINIQUES**

Dans notre série, la fréquence des DR totaux (47,7%) et du soulèvement maculaire (70%) est la même que dans d'autres séries (tableau XIV).

**Tableau XIV : Fréquence du soulèvement maculaire selon la littérature.**

---

<b>Auteurs</b>	<b>Fréquence du soulèvement maculaire</b>
Delage [38]	70%
Butler [39]	66,6%
David [42]	74%
Chang et yang [41]	73%
Série personnelle	70%

---

Quant à la gravité particulière des DR de l'enfant, liée à la fréquence élevée de la PVR sévère préopératoire, qui est de 30% dans notre série est également retrouvée dans les publications récentes avec des chiffres allant de

26,3 à 44,78% (tableau XV) ; et s'il semble que l'incidence de la PVR dans les DR rhégmato-gènes de l'adulte ait diminué depuis 1988 [58], cette tendance ne paraît pas se vérifier chez l'enfant.

**Tableau XV : Fréquence de la PVR selon la littérature.**

---

<b>Auteur</b>	<b>Fréquence de la PVR</b>
Monin [59]	26,3%
Delage [38]	29,8%
Ouertani [46]	32,4%
Akabane [60]	37,5%
David [42]	35,3%
Neeraj [40]	44,78%
Série personnelle	30%

---

## **VI. CONSIDERATIONS THERAPEUTIQUES**

### **A. Le traitement préventif**

Réalisé chez cinq patients, le but du traitement prophylactique est d'empêcher la survenue d'un décollement rétinien et s'adresse de ce fait à deux types de lésions [61] :

- Les déchiscences rétiniennes
- Les lésions de fragilité prédisposantes à la formation de ces déchiscences

Ainsi, en présence d'une déchiscence de toute l'épaisseur du neuro-épithélium, le but de la prophylaxie est de fermer la communication entre la cavité vitréenne et l'espace sous rétinien en créant une cicatrice chorio-rétinienne étanche autour de la déchirure qui va s'opposer au passage du liquide intra-vitréen vers l'espace sous rétinien et prévient donc la constitution d'un décollement [62].

Par ailleurs, en présence de lésions dégénératives rétiniennes, le but du traitement préventif est de créer au niveau de ces zones de fragilités une adhérence chorio-rétinienne assez solide pour résister aux tractions ultérieures du vitré et ainsi, soit prévenir la formation de déchirures rétiniennes, soit créer une barrière étanche autour des zones rétiniennes susceptibles de se déchirer [62].

**La technique** : le traitement préventif fait appel à la constitution d'une cicatrice chorio-rétinienne autour de la lésion rhégmato-gène. Cependant, cette thérapeutique n'est possible que si les lésions et notamment les déchirures sont à plat, ce qui nécessite un repos strict du malade pour permettre une résorption totale du liquide au voisinage de la déchirure. Dans le cas contraire, on pratiquera une indentation épisclérale localisée, qui en créant un appui sur la sclère, permettra une mise à plat de la déchirure [62].

Le traitement préventif fait appel essentiellement à la photocoagulation au laser

- **Photocoagulation au laser**

Définition : la photocoagulation est une méthode transpupillaire permettant de transporter de l'énergie au moyen d'un rayon lumineux non absorbé par les milieux transparents. La brûlure induite sur l'épithélium pigmentaire détermine, selon l'intensité de l'impact, soit une cicatrice rétinienne sans rupture de la membrane de Bruch, soit une cicatrice chorio-rétinienne en cas de rupture de cette membrane [62].

Technique : le but recherché par le laser est d'obtenir une exclusion de la zone considérée comme dangereuse (déchirure ou lésion dégénérative).

Le meilleur moyen d'obtenir cette exclusion est de disposer des impacts tout autour de la lésion, constituant ainsi un « barrage », qui doit être à la fois solide pour résister à un éventuel décollement constitué en son sein et étanche pour éviter tout passage de liquide sous-rétinien au restant de la rétine.



**Tableau XVI : Technique de la photocoagulation au laser**

<b>Barrage localisé</b>	<b>Barrage circulaire</b>
Préconisé quand il existe une seule lésion rétinienne	Préconisé en cas de lésions dispersées. Il doit siéger en arrière de l'équateur et segmenté en au moins 4 parties par des bandes d'impacts allant jusqu'à l'ora.

Avantages et limites : les avantages de la photocoagulation au laser par rapport aux autres méthodes d'induction d'une cicatrice chorio-rétinienne sont presque unanimement reconnus dans la prophylaxie du décollement de rétine [61].

**Tableau XVII : Avantages et limites de la photocoagulation au laser.**

<b>Avantages</b>	<b>Limites</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>- Ne nécessite pas de milieu chirurgical</li><li>- Respect de la sclère (méthode transpupillaire)</li><li>- Contrôle facile du dosage</li><li>- Accessibilité de lésions postérieures</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- Troubles des milieux</li><li>- Lésions de l'extrême périphérie rétinienne (si mauvaise dilatation)</li><li>- Mauvaise qualité de la rétine (myope fort)</li></ul>

▪ **D'autres moyens du traitement préventif :**

Les traumatismes oculaires chez l'enfant âgé entre 0 et 15 ans sont graves en termes de mal voyance et de cécité définitive, ce qui constitue un argument central pour encourager les dispositifs de prévention :

- Lutter contre les accidents de travail : la législation de travail doit obliger les entreprises à fournir un équipement de protection individuelle dont font partie les lunettes protectrices.
- Lutter contre les accidents de la voie publique par le port de ceinture de sécurité et ceux de sport (hockey sur glace, basket-ball et squash) par le port du masque.
- Eviction des enfants à proximité des situations à risque (bricolage, jardinage, chasse....)

## **B. Le traitement curatif**

Le traitement curatif s'adresse à tout décollement de rétine constitué et repose sur 2 principes :

- Obturer toutes les déchiscences responsables du décollement
- Libérer la rétine de toutes les adhérences fixant le soulèvement

### **1. Obstruction des Déchiscences**

Elle consiste à créer autour de la déchirure incriminée une cicatrice chorio-rétinienne adhérente empêchant toutes récurrences à ce niveau [63].

Elle fait appel à la rétinopexie associée à une mise à plat de la rétine

#### **▪ La rétinopexie**

Cette rétinopexie est réalisée généralement grâce à une cryoapplication

Trans-sclérale sous contrôle ophtalmoscopique indirect, plus pratique en per-opératoire.

Cependant, la soudure cicatricielle des lèvres de la déchirure aux plans chorio-rétiniens sous-jacents ne pouvant être obtenue qu'au bout de quelques jours, il s'avère nécessaire, pour éviter toute récurrence précoce du décollement, de créer un appui durable entre la rétine soulevée d'un côté et l'épithélium pigmentaire de l'autre (63 ;64)

▪ **La mise à plat**

Cette mise à plat de la rétine peut être réalisée par différentes méthodes :

- L'indentation sclérale : localisée ou circulaire
- La ponction du liquide sous rétinien (PLSR)

L'indentation sclérale localisée : Cette technique permet de maintenir en contact au cours de la période post -opératoire précoce, la rétine préalablement décollée et l'épithélium pigmentaire permettant ainsi, d'attendre les phénomènes cicatriciels adhérents [63].

Pour réaliser cette indentation, on recherchera tout d'abord la projection de la déchirure à la surface externe de la sclère où sera suturée un petit plot de matériel organique, généralement de silicone, qui imprimera ainsi une déformation de la sclérotique la repoussant légèrement vers l'intérieur de l'œil et entraînant avec elle la choroïde et l'épithélium pigmentaire qui se trouve en parfait contact avec les berges de la déchirure [63].

L'indentation circulaire: Elle permet à l'aide d'une bande de silicone placée autour du globe, en plus des effets sus-cités, de contre balancer les forces de tractions en anneau de la base du vitré et de fermer la ou les déchirures se trouvant au même niveau

➤ Les effets des indentations sclérales :

Dans les décollements de rétine rhégmato-gènes, l'indentation de la sclère par une indentation en silicone produit plusieurs effets : tableau 18

- Premièrement, elle rapproche la choroïde et la sclère de la déchirure rétinienne, touchant parfois même physiquement le trou (tamponnement).
- Deuxièmement, la traction vitréenne contribue souvent à la formation d'un DR. La hauteur de l'indentation sclérochoroïdienne peut réduire la traction antéro-postérieure des fibres vitréennes sur la déchirure rétinienne et aider aussi à sceller la déchirure rétinienne, permettant au liquide sous-rétinien d'être réabsorbé.
- Enfin, la contraction du cortex vitréen se produit dans une direction antéro-postérieure et circonférentielle dans les DR rhégmato-gènes et tractionnels.

L'indentation sclérale peut également alléger cette traction diffuse.

**Tableau XVIII : Effets des indentations sclérales**

---

1. Tamponnement direct de la déchirure rétinienne
  2. Soulagement de la traction antéro-postérieure directe du vitré sur la déchirure rétinienne.
  3. Soulagement de la contraction diffuse antéro-postérieure et circonférentielle du vitré.
-

La ponction du liquide sous rétinien : Cette méthode de ponction trans-sclérale est parfois nécessaire, quand l'indentation ne permet pas de réaliser le contact voulu, à cause de l'abondance du liquide sous rétinien ou de la perte de souplesse de la rétine.

Dans la chirurgie, il faut décider s'il faut ou non drainer le liquide sous-rétinien. En cas de vitrectomie, un drainage interne peut être réalisé. S'il n'y pas de vitrectomie, il faut réaliser une ponction transsclérochoroïdienne.

Le drainage du liquide sous-rétinien est réalisé pour 3 raisons :

- Pour rattacher complètement la rétine durant la chirurgie ;
- Pour réduire la quantité de liquide sous-rétinien qui doit être réabsorbé par l'épithélium pigmentaire ;
- Et pour diminuer la pression intraoculaire.

## **2- La chirurgie endo-oculaire**

La microchirurgie vitréo-rétinienne s'adresse essentiellement au décollement compliqué d'une PVR avancée, en général à partir du stade C et plus [64].

Cette chirurgie comporte 3 temps essentiels :

- La vitrectomie
- La rétinopexie
- Le tamponnement interne

Elles peuvent être associées à :

- Une cryopexie,
- Une indentation cerclage (presque systématique chez l'enfant  
Particulièrement en cas de traumatisme)
- Une ablation de la PVR, ou de membranes épirétiennes
- Une rétinotomie ou rétinéctomie
- Une ablation de cristalin
- Une extraction de corps étranger ...etc.

***a. La vitrectomie***

Elle consiste à couper et aspirer grâce à un vitréotome le vitré.

Cette technique demande beaucoup d'expérience de la part du chirurgien et nécessite un abord classique à 3 voies, réalisant 3 orifices de sclérotomie à la pars plana à environ 4 mm du limbe.

Un orifice pour l'infusion

Un 2<sup>ème</sup> orifice pour l'endo-illumination

Un 3<sup>ème</sup> orifice pour la sonde de vitrectomie

Cette technique est complétée par une résection de la prolifération vitréenne et notamment la section minutieuse des brides et des membranes rétiniennes fixant les plis : c'est la chirurgie des membranes épirétiennes

- **Les buts de la vitrectomie : [2]**

- Enlever le vitré pour éviter les tractions sur la rétine :

Le gel vitréen se contracte avec l'âge durant certaines maladies rétinienne, après une plaie chorioretinienne de pleine épaisseur, en cas d'incarcération dans une plaie ainsi qu'après chirurgie de cataracte compliquée de rupture capsulaire postérieure avec issue de vitré en chambre antérieure. La contraction du vitré est responsable de tractions sur la rétine. Une traction forte peut provoquer un décollement tractionnel.

- Accéder à la rétine :

Pour enlever chirurgicalement les membranes épiréiniennes ou traiter d'autres pathologies situées à la surface de la rétine, on doit traverser le vitré. Les grandes rétinotomies ou rétinectomie aident parfois à détendre la traction périphérique et à permettre la réapplication de la rétine.

- Accéder à l'espace sous-rétinien :

La réalisation de petites rétinotomies pour accéder à l'espace sous rétinien est de plus en plus répandue. L'ablation des cordages fibrotiques sous-réiniens peut aider à relâcher et à réappliquer les rétines présentant un décollement chronique.

- Injecter des substituts du vitré :

Parfois, un agent de tamponnement est nécessaire pour maintenir la rétine attachée. L'ablation du cortex vitréen permet d'injecter l'agent de tamponnement sans causer de traction sur la rétine. On peut injecter des perfluorocarbones, de l'huile de silicone, du perfluoropropane et de l'hexafluorure de soufre (SF<sub>6</sub>) dans la cavité vitréenne.



- Enlever les opacités et les cellules vitréennes :

Les hémorragies intravitréennes peuvent se voir après un traumatisme oculaire. Les composants du sang peuvent entraîner une contraction des fibres vitréennes comme nous l'avons déjà signalé dans le chapitre physiopathologique.

La vitrectomie empêche la contraction vitréenne secondaire et dégage la cavité vitréenne.

Le choix du moment de réalisation de la vitrectomie est important. Pour un traumatisme oculaire, la vitrectomie est de préférence réalisée 12 à 15 jours après le traumatisme délai souvent nécessaire pour avoir un de collement postérieur du vitré.

- **Les complications possibles de la vitrectomie :**

#### **Tableau XIX : Complications de la vitrectomie**

---

Endophtalmie

Hypertonie oculaire

Occlusion de l'artère centrale de la rétine

Hémorragie suprachoroidienne

Ischémie du segment antérieur

Ophtalmie sympathique

Cataracte

PVR

Dialyse à l'ora de la rétine

---

***b. Le tamponnement interne***

Il consiste à injecter une substance dans la cavité vitréenne, permettant ainsi de refouler la rétine.

L'utilisation de produits de TI est devenu de pratique courante ; leur apparition a constitué un progrès considérable dans le traitement du décollement de la rétine rhéomatogène, ainsi que dans de nombreuses autres indications de chirurgie vitréo-rétinienne.

Les deux propriétés essentielles de ces produits de TI sont :

Leur pouvoir de TI, lié à leur tension de surface et leur force de réapplication liée à leur densité [65].

▪ **Le perfluorocarbone liquide= tamponnement provisoire**

Les produits choisis pour la substitution vitréenne afin de rétablir

Une PIO sont les perfluoroperhydrophenanthrene et les perfluorocarbone liquides (PLFC)

Les différents PLFC ont des propriétés physicochimiques très proches ; ils sont transparents ; ils ont une tension de surface très élevée proche de celle de l'huile de silicone ; ils ont une viscosité basse rendant leur manipulation opératoire aisée ; leur indice de réfraction permet lors de l'injection dans la cavité vitréenne d'avoir avec le liquide d'irrigation de vitrectomie une interface visible.

Leur principale propriété est leur densité élevée ; leur donnant une force de réapplication rétinienne importante ; qui surtout à l'inverse de l'air ou de l'huile de silicone va s'exercer d'arrière en avant permettant de déplacer le liquide sous rétinien vers l'avant et d'assurer son drainage passif par déchiscence périphérique

Une canule d'injection attachée à une seringue est introduite par l'orifice de sclérotomie ; le PLFC est injecté doucement en regard de la papille et permettra de refouler la rétine vers l'épithélium pigmentaire .Le liquide sous rétinien du DR sera drainé par la déchiscence quand elle existe (lors du DR rhegmatogène) ou par rétinotomie quand celle-ci fait défaut (DR tractionnel).

Le PLFC permet la protection de la rétine des dommages iatrogènes ; facilite la visualisation et la dissection d'éventuelles membranes vitréorétiniennes ; il agit comme une parfaite troisième main.

Il facilite la rétinopexie obtenue grâce à la photocoagulation ou la cryoapplication.

Le PLFC a une toxicité rétinienne lorsqu'il est laissé en place dans la cavité vitréenne dès la 48ème heure, de ce fait il doit être enlevé en fin d'intervention, cette ablation est le plus souvent réalisée par échange PLFC-air ou PLFC-huile de silicone. Il est important du fait de sa toxicité de réaliser l'ablation complète du PLFC même si la présence de gouttelettes résiduelles de petite taille semble être bien tolérée avec plusieurs années de recul (L'indentation est nécessaire en cas de traction vitréorétinienne résiduelle ou en cas de déchirure associée.

Le tamponnement interne par un gaz à longue durée d'action ou par de l'huile de silicone est souvent nécessaire :

- **Huile de silicone**

- Propriétés :

Contrairement aux gaz, l'huile de silicone permet de réaliser un TI prolongé de volume constant. Par sa transparence, elle permet par ailleurs une récupération fonctionnelle rapide, et facilite la surveillance et le traitement postopératoire, plus difficiles à travers un mélange gazeux notamment chez le sujet phaque [65].

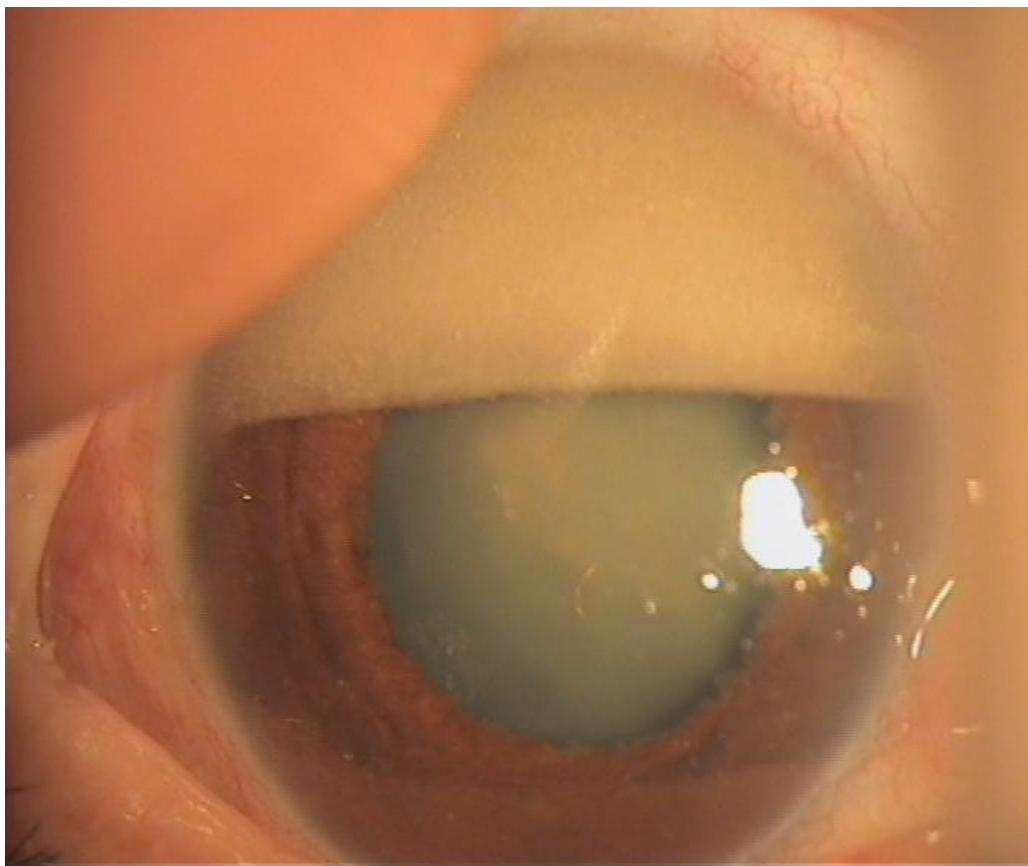
L'huile de silicone a fait preuve de son efficacité comme moyen de tamponnement interne, mais les indications respectives des gaz à longue durée d'action et de l'huile de silicone restent discutées et souvent affaire d'école. Cependant, chez l'enfant, la préférence est d'utiliser le tamponnement par l'huile de silicone vu le positionnement difficile à obtenir en post opératoire en cas d'utilisation de gaz (Dans notre série, 7 enfants sur 8 ont bénéficié d'un tamponnement par huile de silicone).

- Principes d'utilisation :

La réalisation d'un tamponnement interne par l'huile de silicone a été introduite par Cibis sur l'œil non vitrectomisé ; une étape importante dans l'utilisation de ce mode de tamponnement interne a été son association à une vitrectomie. De plus en plus, à l'heure actuelle, l'huile de silicone est par ailleurs utilisée chaque fois que possible comme un moyen de tamponnement interne prolongé, et son ablation est réalisée dans des délais variables, en général à partir du 4<sup>ème</sup> mois, du fait de ses complications à moyen et à long termes à savoir : (figure 14)

- Kératopathie
- Hypertonie
- Cataracte
- Rétinopathie.

L'injection d'huile de silicone peut être réalisé commodément à l'aide d'un injecteur automatique relié au terminal d'infusion. il est possible d'effectuer directement un échange PFCI-huile de silicone, ou encore d'effectuer l'injection d'huile de silicone après la réalisation d'un échange fluide-air , cette dernière méthode étant actuellement la plus répandue.



**Figure 14:** Emulsification de l'huile de silicone dans la chambre antérieure

▪ **Les gaz purs :**

Injectés dans la cavité vitréenne, les gaz fluorés voient leur volume initial augmenter par absorption de l'azote sanguin. Ceci leur confère deux propriétés essentielles qui les opposent à l'air :

Il est d'une part possible d'obtenir un plus grand volume intraoculaire et une plus grande surface de tamponnement interne pour une même quantité injectée.

La résorption lente du gaz après une phase d'expansion suivie d'une phase d'équilibre lui donne d'autre part une durée d'action plus longue.

Le taux d'expansion et longévité intraoculaire sont en fonction du gaz fluor utilisé.

Trois principaux gaz sont utilisés en chirurgie vitréorétinienne :

L'hexafluorure de soufre (SF<sub>6</sub>), le perfluoropropane (C<sub>3</sub>F<sub>8</sub>) et le perfluoroéthane (C<sub>2</sub>F<sub>6</sub>) : ce dernier, d'utilisation récente, a des propriétés intermédiaires entre les deux premiers.

Les propriétés respectives de ces trois gaz fluorés sont présentées sur le tableau 20.

**Tableau XX : Les gaz purs de tamponnement interne.**

	<b>formule</b>	<b>Taux d'expansion</b>	<b>Délai d'expansion</b>	<b>longévité</b>
Hexafluorure de soufre	SF6	2	2 jours	Environ 15 jours
perfluoropropane	C3F8	4	3 jours	Environ 60 jours
perfluoroethane	C2F6	3,3	2 à 3 jours	Environ 30 jours

Le SF6, par exemple, voit son volume doubler en 48 heures après injection intravitréenne, il a une durée de tamponnement interne efficace d'environ 8 jours, et sa disparition totale (longévité) prend environ 15 jours..Le choix du gaz utilisé est fonction de la surface de tamponnement interne et la durée de tamponnement souhaité.



▪ **Les mélanges gazeux**

C'est en général après une vitrectomie par la pars plana que l'on est amené à réaliser un remplissage plus ou moins complet de la cavité vitrénne par un mélange non expansif d'air et de gaz ; pour un pourcentage donné de gaz, l'absorption d'azote sanguin est compensée par la résorption équivalente d'air : ainsi, un mélange à un pourcentage donné en fonction du gaz utilisé permet d'obtenir une bulle dont le volume, stable pendant plusieurs jours, va ensuite progressivement diminuer. La durée de la phase de volume constant et la durée totale de tamponnement interne sont d'autant plus que l'on utilise un gaz dont le taux d'expansion est élevé.

Les pourcentages de gaz permettant de réaliser un mélange oculaire non expansif ont été calculés pour les différents gaz couramment utilisés. Ils sont représentés sur le tableau :

**Tableau XXI : Mélanges gazeux**

Perfluoroethane	C2F6	17%
Hexafluorure de soufre	SF6	20%
Perfluoropropane	C3F8	14%

## **VII. ANALYSE DES RESULTATS THERAPEUTIQUES**

*Dans notre série*, la majorité de nos patients (80%) ont bénéficié d'une **chirurgie conventionnelle ab externo**, ce même chiffre a été noté chez Butler [39] qui l'a expliqué par le fait que la plupart des patients, dans sa série, présentait un DR inférieur.

**La chirurgie ab-externo, en l'absence de PVR** donne de bons résultats anatomiques comme le rapportent "Delage et Hilton" avec respectivement un taux de succès anatomique de 73,9% [38] ; 89% [56].

Dans notre série, le taux de succès anatomique global était de 85% sans tenir compte de l'étiologie ; ce taux est comparable à celui trouvé dans les séries publiées (tableau XXII).

**Tableau XXII : Comparaison du taux de succès anatomique entre les différentes séries**

<b>Auteurs</b>	<b>Taux de succès anatomique</b>
Akabane [60]	87,5%
Butler [39]	86,6%
David [42]	79%
Yang et Chang [41]	78,3%
Série personnelle	85%

**Le DR associé à une PVR avancée** est beaucoup plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte.

Ainsi, dans notre série, l'emploi de la chirurgie ab externo chez six cas de DR présentant une PVR de stade C1 a pu permettre d'obtenir un succès anatomique chez quatre cas soit 66,66%. Dans sa série, Monin [59] obtenait 53 % de succès anatomique en traitant par méthode ab- externo des yeux atteints de PVR sévère. Ce taux a été de 50% chez bourges [47].

La technique chirurgicale chez l'enfant est semblable à celle pratiquée chez l'adulte, en tenant compte toutefois de la croissance oculaire chez le petit enfant.

On veillera chez l'enfant de moins de 5 ans à ne pas nouer un cerclage voire à le sectionner secondairement quelques mois après la chirurgie initiale, afin d'éviter une migration intraoculaire du matériel lors de la croissance de l'œil.

**La chirurgie endoculaire** avec tamponnement interne est par contre souvent décevante, de part le tableau initial souvent sévère, et le taux important de re prolifération chez l'enfant. Ainsi, Ferrone [66] n'obtient que 35% de réapplications anatomiques à long terme dans une série de 48 patients. Le résultat fonctionnel est superposable aggravé par le risque amblyopique.

Les techniques chirurgicales doivent tenir compte des particularités anatomiques de l'œil de l'enfant. Ainsi, les adhérences vitréorétiniennes étendues et solides du sujet jeune [67], [39] rendent plus difficile la réalisation d'une vitrectomie et souvent souhaitable la pose d'une indentation circulaire. Si celle-ci est mise en place avant l'âge de dix ans, elle doit être desserrée par une réintervention au cours de la croissance de l'enfant. De plus, le tamponnement

interne par huile de silicone ne semble pas donner les mêmes résultats que chez l'adulte

La chirurgie endo-oculaire associait une vitrectomie à un tamponnement interne par l'huile de silicone. Elle a été pratiquée chez 7 cas (17,7%) ; ce chiffre est comparable à celui trouvé dans la série de David [42] et qui était de 17,9%.

La chirurgie endo-oculaire avec tamponnement interne en utilisant le gaz a été réalisée chez un seul cas soit 2,5% ; ce chiffre est identique à celui trouvé dans la série de Butler [39].

**En terme de résultats fonctionnels ;** 50% de nos patients ont conservé une acuité visuelle  $\geq 2/10$  au terme du suivi .Winslow [45] dans sa série, notait 58,5% de tels résultats en 1978, mais certains DR qui sont jugés inopérables sont désormais pris en charge chirurgicalement.

L'amélioration visuelle a été notée également dans 53,3% des cas selon Butler [39] et dans 42,8% selon Chang et yang [41].

Les séries présentées par Delage [38] et Ouertani [46] font respectivement état de 63% et de 65% d'AV utile conservée. Ceci pourrait être expliqué par le fait que les populations étudiées étaient globalement plus âgés que dans notre série, avec un moindre risque d'amblyopie [39].

Dans notre série, les résultats étaient meilleurs chez les enfants dont l'âge est supérieur à 11 ans ce qui est comparable aux résultats trouvés dans la série d'Akabane [60] : parmi les 10 patients dont l'âge est inférieur à 12 ans, 3 cas ont eu une acuité visuelle  $\leq 1/10$  ; alors qu'aucun cas n'a été trouvé parmi les patients dont l'âge est compris entre 13-15 ans.

**Tableau XXIII : Comparaison du résultat fonctionnel entre les différentes séries.**

<b>Auteurs</b>	<b>Résultat fonctionnel</b>
Delage [38]	63%
Ouertani [46]	65%
Butler [39]	53,3%
Chang et yang [41]	42,8%
Série personnelle	50%

Les résultats fonctionnels médiocres retrouvés dans la littérature peuvent être expliqués par la sévérité des lésions initiales particulièrement marquées, par la jeunesse de la population étudiée, par le délai de la prise en charge thérapeutique restant très élevé et par l'amblyopie qui reste un facteur limitant de manière importante le résultat fonctionnel.

De notre part, les résultats restent à réévaluer après ablation d'huile de silicone chez les 7 enfants opérés par chirurgie endo-oculaire avec TI par huile de silicone.

La réapplication est certes obtenue (compté parmi les résultats anatomiques) mais ne peut être validé correctement, car le taux de redécollement après ablation de silicone est estimé entre 15 et 20%.

## **VIII. PROPHYLAXIE**

Elle doit intéresser les yeux à haut risque qui sont l'œil adelphe de déchirure géante, les cas de forte myopie, d'aphakie, les antécédents familiaux de décollement de rétine et les cas de syndrome de Wagner-stickler ; et à la suite d'un dépistage orienté, par le fond d'œil au verre à 3 miroirs, un traitement préventif doit être réalisé si on trouve des lésions de fragilité ou des déhiscences encore à plat, avant que ne survienne le décollement de rétine.

D'autre part, les traumatismes oculaires prennent une particulière acuité chez l'enfant en raison des difficultés d'examen, de la situation fréquemment ressentie par l'entourage et du pronostic fonctionnel potentiellement grevé par l'amblyopie. Le meilleur traitement reste par conséquent la prévention qui doit intéresser l'enfant et son environnement :

- Adaptation des jouets aux normes de sécurité.
- Eviction des enfants à proximité des situations à risque (bricolage, jardinage, chasse..) et inaccessibilité des objets dangereux.
- Protection oculaire adaptée lors de la pratique des sports dangereux et dans les situations à risque.
- Des actions de sensibilisation en direction des parents d'élèves, des éducateurs et des pouvoirs publics sont nécessaires en vue de réduire la fréquence de ces traumatismes oculaires chez les enfants.



## *Conclusion*



Le décollement de rétine de l'enfant est une pathologie rare mais sévère, qui se caractérise par la multiplicité des étiologies responsables, nécessitant parfois une chirurgie extrêmement lourde.

Le pronostic fonctionnel est médiocre en raison des délais de prise en charge souvent longs, de la gravité des étiologies et de l'amblyopie associée.

Toutefois ce pronostic semble s'améliorer en raison d'une prise en charge plus précoce et surtout l'amélioration des techniques d'examen et des méthodes chirurgicales permettant d'opérer des décollements autrefois jugés au-delà de toute ressource thérapeutique mais le meilleur traitement reste la prévention par la sensibilisation de l'enfant et de son environnement à la gravité des traumatismes oculaires.





## *Résumés*



## **RESUME**

Le décollement de rétine chez l'enfant présente des spécificités étiologiques, thérapeutiques et pronostiques le différenciant du DR de l'adulte.

Le but de cette étude rétrospective est de préciser ces caractéristiques à travers une série de patients sur une durée prolongée. Parmi les 1207 DR opérés au service d'ophtalmologie A à l'hôpital des spécialités, entre 1998 et 2008,

40 étaient des enfants âgés de moins de 15 ans, soit 3,31%.

L'âge au moment du diagnostic, l'étiologie, la topographie initiale des lésions, les traitements mis en œuvre, le suivi et le résultat final ont été notés

Il ressort de cette étude une nette prédominance masculine et les étiologies sont dominées par la myopie forte et les traumatismes.

La série était caractérisée par une gravité clinique marquée avec un DR total dans 47,5% des cas, une macula décollée dans 70% des cas et une PVR sévère dans 30%. Une chirurgie par voie externe a été réalisée dans 80% des cas et la chirurgie par voie interne a été pratiquée dans 20% des cas ; 3 cas ont nécessité une reprise chirurgicale.

Au terme d'un suivi moyen de 4 ans, on notait une réapplication de la rétine dans 85% des cas et une acuité visuelle  $\geq 2/10$  dans 50% des cas.

Les particularités étiologiques, le retard au diagnostic et la fréquence de la prolifération vitréorétinienne sont responsables de la plus grande sévérité des décollements de rétine chez l'enfant. Ces facteurs, associés à l'amblyopie, sont responsables du mauvais pronostic visuel, d'où l'importance de la prise en charge précoce de cette pathologie et surtout sa prévention par l'éducation sanitaire et par la sensibilisation de l'enfant et de son environnement à la gravité des traumatismes oculaires.

Ainsi, le décollement de rétine chez l'enfant reste une pathologie sévère.

Toutefois, le pronostic semble s'améliorer en raison de l'évolution des techniques d'examen et des méthodes chirurgicales permettant d'opérer des décollements autrefois inaccessibles.

## ABSTRACT

Pediatric retinal detachment differs from adult retinal detachment in their aetiologies, prognosis and treatment.

The aim of this retrospective study is to precise those characteristics through a series of patients for a long-term follow-up. During the period between 1998 and 2008, 1207 cases of retinal detachment were operated in the department of ophthalmology A at hospital of specialties. Forty (3,31%) were children younger than 15 years of age.

The age at the time of diagnosis, aetiology, initial topography of the detachment, treatment undertaken, follow-up and final results were noted.

This study revealed a clear male predominance and aetiologies are dominated by high myopia and trauma.

The series was characterised by the severity of retinal detachment at initial presentation with total retinal detachment in 47,5 % of cases, detached macula in 70% of cases and severe PVR in 30%. The external surgery was used in 80% of cases and the internal surgery was practised in 20%. A surgical reoperation was needed in 3 cases.

After a median follow up of years, retinal reattachment was achieved in 85% of cases and visual acuity was 2/10 or better in 50% of cases.

The etiological features, late diagnosis and frequency of "proliferative vitreoretinopathy" are responsible for the greater severity of retinal detachments in children. These factors associated with amblyopia lead to poor visual prognosis, hence the importance of early management of this pathology in particular, the prevention through health education and awareness about ocular trauma to the child and its environment.

Therefore, retinal detachment in children remains a severe pathology. However the prognosis seems to be improving with progress in examination techniques and surgery methods.

## ملخص

لانفصال الشبكية عند الطفل خصائص تميزه عن انفصال الشبكية عند البالغ وذلك من حيث أسباب المرض؛ طريقة علاجه وتوقعات سيره.

الهدف من هذه الدراسة الاستيعادية هو إبراز هذه المميزات عبر مجموعة من المرضى وذلك لفترة طويلة.

من بين 1207 حالة من انفصال الشبكية الذين تم علاجهم بقسم "طب العيون أ" بمستشفى الاختصاصات بالرباط ما بين سنة 1991 و2008؛ تم تشخيص 40 طفلا نقل أعمارهم عن 15 سنة أي ما يناهز 3,31 %.

وقد تم تحديد سن التشخيص، سبب المرض، الموقع الأولي لانفصال الشبكية، كيفية علاجه ثم تتبعه وتقييم النتائج النهائية.

يتبين من هذه الدراسة هيمنة العنصر الذكري ويمثل الحسر الشديد والصدمات أهم أسباب المرض.

تتميز المجموعة بخطورة المرض حيث 47,5 % من الحالات كان لها انفصال الشبكية كاملا؛ البقعة الشبكية كانت منفصلة في 70 % من الحالات وتليفات متطورة وسائل زجاجي في 30 % من الحالات. أقيمت جراحة خارجية لـ 80 % من الحالات وجراحة داخلية لـ 20 % منهم واستلزم الأمر إعادة الجراحة لثلاثة حالات فقط.

تعتبر أسباب المرض والتأخر في تشخيصه ونسبة تردد التليفات المتطورة والوسائل الزجاجي من أهم العوامل التي تزيد من خطورة "انفصال الشبكية عند الطفل" إضافة إلى الغمش تعد كذلك مسؤولة عن سوء توقعات سير المرض ذو أهمية التشخيص المبكر وخصوصا الوقاية عبر التربية الصحية وتوعية الطفل ومحيطه بخطورة رضح العين.

ولهذا يتضح أن انفصال الشبكية عند الطفل هو مرض خطير لكن توقعات سيره تتحسن بتطور تقنيات الفحص وطرق الجراحة.



## *Bibliographie*



[1] **A.DUCASSE, A.SEGAL**

Anatomie de la rétine /rappel embryologique. Traité EMC ophtalmologie [21-003-c-40] 1985.

[2] **JOSE S. PULIDO, MD**

Rétine, choroïde, vitré.2005 Elsevier, page : 13, 18.

[3] **H.SARAUX, C.LEMASSON, H.OFFERT, G RENARD**

Anatomie et histologie de l'œil, 2<sup>ème</sup> édition Masson, 1982 page 192

[4] **LEZRAK MOUNIR**

<http://ophtazone.no-ip.com/Anatomie/retina.htm>

[5] **DUKE-ELDER S.**

System of ophthalmology. Vol. II. The anatomy of visual system. - H. Kimpton, édit. London, 1961.

[6] **BEC P., RAVAUT M., ARNE J.L., TREPSAT C.**

La périphérie du fond d'œil. Rapport de la Soc. Fr. Ophtalmo. 1980. - Masson et Cie, édit., Paris, 1980.

[7] **ALAIN HULLO**

Anatomie de la sclérotique, EMC ophtalmologie ,21- 003 –A-30, 2001.

[8] **GIRARD P.**

Décollement de rétine« idiopathique ». Sémiologie clinique et traitement. Encycl. Méd. Chir, Ophtalmologie, 21-245-A-10, 1998, 10 p.



**[9] SCHEPENS CL. NEETENS A EDS.**

The vitreous and vitreoretinal interface. New York : Springer Verlag, 1987 : 85-103)

**[10] LEZRAK MOUNIR,**

**<http://ophtazone.no-ip.com/Anatomie/vitre.htm>**

**[11] LUCIEN IRIS,**

Histopathologie oculaire chapitre VIII: corps vitré, Masson et Cie, page 131.

**[12] MARMOR MF, YAO XY.**

The metabolic dependency of retinal adhesion in rabbit and primate. Arch Ophthalmol 1995; 113: 232-238.

**[13] MACHEMER R. XLI E JACKSON LECTURE.**

The importance of fluid absorption, traction, intraocular currents and chorioretinal scars in the therapy of rhegmatogenous retinal detachments. Am J Ophthalmol 1984; 98: 681-693.

**[14] CLEARY PE, MINCKLER DS, RYAN SJ**

Ultrastructure of traction retinal detachment in rhesus monkey eye after a posterior penetrating ocular injury. *Am J Ophthalmol* 1980; 90: 829-845

**[15] CLEARY PE, RYAN SJ**

Experimental posterior penetrating eye injury in the rabbit: I. Method of production and natural history. *Br J Ophthalmol* 1979; 63: 306-311

**[16] CLEARY PE, RYAN SJ**

Experimental posterior penetrating eye injury in the rabbit II. Histology of wound, vitreous, and retina. *Br J Ophthalmol* 1979; 63: 312-321

**[17] CLEARY PE, RYAN SJ**

Method of production and natural history of experimental posterior penetrating eye injury in the rhesus monkey. *Am J Ophthalmol* 1979; 88: 212-220

**[18] CLEARY PE, RYAN SJ**

Histology of wound, vitreous and retina in experimental posterior penetrating eye injury in the rhesus monkey. *Am J Ophthalmol* 1979; 88: 221-231

**[19] BOSCHER C**

Endoscopic vitreoretinal surgery of the injured eye. In: DV Alfaro, PE eds Liggett (Ed.) Vitreoretinal surgery of the injured eye. Philadelphia : Lippincott-Raven: 1999; 301-314.

**[20] BURKE JM, TWINING SS**

Generation of growth and chemotaxis stimulants by elicitation of a macrophage invasion into rabbit vitreous, asbtracted. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1986; 27 (suppl): 188

**[21] AMBLER JS, MEYERS SM**

Management of intraretinal metallic foreign bodies without retinopexy in the absence of retinal detachment. *Ophthalmology* 1991; 98: 391-394

**[22] BENSON WE, MACHEMER R**

Severe perforating injuries treated with pars plana vitrectomy. Am J Ophthalmol 1976 ; 81 : 728-732

**[23] FASTENBERG DM, DIDDIE KR, DOREY K , ET AL.**

The role of cellular proliferation in an experimental model of massive periretinal proliferation. Am J Ophthalmol 1982; 93: 565-572

**[24] JERDAN JA, CAMPOCHIARO PA, GLASER BM**

Vitreous aspirates from eyes with proliferative vitreoretinopathy stimulate RPE migration, abstracted. Invest Ophthalmol Vis Sci 1985; 26 (suppl): 283

**[25] MATSUMOTO B, BLANKS JC, RYAN SJ**

Topographic variations in the rabbit and primate internal limiting membrane. Invest Ophthalmol Vis Sci 1984; 25: 71-82

**[26] CAMPOCHIARO PA, GLASER BM**

Platelet-derived growth factor is chemotactic for human retinal pigment epithelial cells. Arch Ophthalmol 1985; 103: 576-579

**[27] CAMPOCHIARO PA, GLASER BM**

A retina-derived stimulator (s) of retinal pigment epithelial cell and astrocyte proliferation. Exp Eye Res 1986; 43: 449-457

**[28] CAMPOCHIARO PA, JERDAN J, GLASER BM**

Serum contains chemoattractants for human retinal pigment epithelial cells. Arch Ophthalmol 1984; 102: 1830-1833

[29] **MARTINET Y, BITTERMAN PB, MORNEX JF, ET AL.**

Activated human monocytes express the c-sis proto-oncogene and release a mediator showing PDGF-like activity. *Nature* 1986; 319: 158-160

[30] **POSTLETHWAITHE AE, KESKI-OJA J, BALIAN G, ET AL.**

Induction of fibroblast chemotaxis by fibronectin. *J Exp Med* 1981 ; 153 : 494-499

[31] **YEO JH, SADEGHI J, CAMPOCHIARO PA , ET AL.**

Intravitreal fibronectin and platelet-derived growth factor: new model for traction retinal detachment. *Arch Ophthalmol* 1986; 104: 417-421

[32] **GREGOR Z, RYAN SJ**

Complete and core vitrectomies in the treatment of experimental posterior penetrating eye injury in the rhesus monkey. I Clinical features. *Arch Ophthalmol* 1983; 101: 441-445

[33] **GREGOR Z, RYAN SJ**

Complete and core vitrectomies in the treatment of experimental posterior penetrating eye injury in the rhesus monkey. II. Histologic features. *Arch Ophthalmol* 1983; 101: 446-450

[34] **GREGOR Z, RYAN SJ**

Combined posterior contusion and penetrating injury in the pig eye. III. A controlled treatment trial of vitrectomy. *Br J Ophthalmol* 1983; 67: 282-285

**[35] YANNICK LE MER, MOHAMED ALLAGUI**

Prolifération vitréorétinienne : Rappel physiopathologique, examen, moyens et indications thérapeutiques. **EMC Ophtalmologie [21-245-A-30], 1993**

**[36] TASMAN W.**

Retinal detachment in children. *Ophthalmology*, 1967; 71:455-9.

**[37] LAATIKAINEN L., TARKKANEN A., HARJN H.**

Netzhautablosung bei Kindern und jugendlichen. *Klin Monatsbl Augenheilkd*, 1984, 185, 12-16.

**[38] DELAGE S, BONNET M.**

Microchirurgie des décollements de rétine chez l'enfant. *J Fr Ophtalmol*, 1993 ; 16 : 291-96.

**[39] T K H BUTLER, A WW KIEL, G M ORR.**

Anatomical and visual outcome of retinal detachment surgery in children; *Br J. Ophtalmol* 2001; 85: 1437-1439.

**[40] NEERAJ WADHWA, PRADEEP VENKATESH, RAJU SAMPANGI, SATPAL GARG**

Rhegmatogenous retinal detachments in children in India: Clinical characteristics, risk factors, and surgical outcomes *Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus, Volume 12, Issue 6, December 2008, Pages 551-554.*

- [41] **PEI-YAO CHANG, CHUNG-MAY YANG, CHANG-HAO YANG, JEN-SHANG HUANG, TZYU-CHANG HO, CHANG-PING LIN, MUH-SHY CHEN, LI-JU CHEN, JIUN-YI WANG**

Clinical Characteristics and Surgical Outcomes of Pediatric Rhegmatogenous Retinal Detachment in Taiwan *American Journal of Ophthalmology, Volume 139, Issue 6, June 2005, Pages 1067-107*

- [42] **DAVID V. WEINBERG, ALICE T. LYON, MARK J. GREENWALD, MARILYN B. METS**

Rhegmatogenous retinal detachments in children: Risk factors and surgical outcomes *Ophthalmology, Volume 110, Issue 9, September 2003, Pages 1708-1713.*

- [43] **OKINAMI S., OGINO N., NISHIMURA T., TANOY.**

Juvenile retinal detachment. *Ophtalmologica, basel, 1987,194, 95-102.*

- [44] **S. DELAGE, M. BONNET**

Analyse d'une série de 84 décollements de rétine chez l'enfant de moins de 15 ans, *bull.soc.opht.france; 1993,8-9XCIII.*

- [45] **WINSLOW RL, TASMAN W.**

Juvenile rhegmatogenous retinal detachment. *Ophthalmology, 1978;85:607-18.*

- [46] **OUERTANI A, ZHIOUA R, EL EUCH M, MILI I.**

Les décollements réiniens du jeune. *J Fr Ophtalmol, 1994 ; 17 : 388-93.*

- [47] **BOURGES J.-L. ; DUREAU P. ; UTEZA Y. ; ROCHE O. ; DUFIER J.-L.**  
Particularités du décollement de rétine chez l'enfant, Journal français d'ophtalmologie, 2001 ; vol. 24, n°4, pp. 371-377.
- [48] [www.fr-othschild.fr/300\\_activites/100\\_dpt\\_oph/500\\_ser\\_delaage/200\\_info\\_med/200\\_decoll](http://www.fr-othschild.fr/300_activites/100_dpt_oph/500_ser_delaage/200_info_med/200_decoll).
- [49] **HUDSON J.R.**  
Retinal detachments in children. Trans Ophthalmol Soc Uk, 1965, 85, 79-91.
- [50] **GIRARD PH., BODARD E., PATICIER A., BIOJOUT G., FOREST A**  
Pronostic du décollement de rétine de l'enfant. J Fr ophtalmol, 1978,1, 589-596.
- [51] **NAN-KAI WANG, CHEN-HSIN TSAI, YEN-PO CHEN, LING YEUNG, WEI-CHI WU, TUN-LU CHEN, KEN-KUO LIN, CHI-CHUN LAI**  
Pediatric Rhegmatogenous Retinal Detachment in East Asians *phthalmology, Volume 112, Issue 11, November 2005, Pages 1890-1895*
- [52] **JEAN-CHRISTOPHE ZECH, CHRISTIANE TREPSAT**  
Dégénérescences vitréorétiniennes héréditaires [21-248-A-20]. EMC Ophtalmologie, 1997.
- [53] **CORCOSTEGUI GURAYA G., GARRIDO J.L., CORCOSTEGUI GURAYA B.**  
El deprendimiento de retina en niños y jóvenes. Arch soc esp oftalmol, 1982, 34,692-696.

[54] **GABARRO I., MARTIN R. VINAS R.**

Desprendimiento de retina juvenil y en los adultos jóvenes. Arch Soc Esp Oftalmol, 1985, 49,251-256.

[55] **HAGLER W.S., NORTON A.W.**

Retinal dialyse and retinal detachment. Arch Ophtalmol,1968,79, 376-388.

[56] **[HILTON GF, NORTON EWD.**

Juvenile retinal detachment. Trans Ophthalmol, 1969 ; 8 : 325-41.

[57] **GONZALES, CHRISTINE R.MD\*; SINGH, SURJEET MD\*; YU, FEI PhD\*++; KREIGER, ALLANE.MD; GUPTA, ANURAG MD\*; SCHWARTZ, STEVEN D.MD**

In pediatric rhegmatogenous retinal detachment: clinical features and surgical outcomes.retina.28 (6): 847-852, June 2008.

[58] **BONNET M, GUENOUN S, YANIALI A, FLEURY J, HAJJAR C, DUMAS C ET AL.**

L'incidence de la PVR postopératoire dans les décollements de rétine rhegmatogènes a-t-elle diminué ? J FR ophtalmol ,1996 : 19 : 696-704.

[59] **MONIN C, LE MER Y, VAN EFFENTERRE G, AMMAR N.**

Décollement non traumatique de la rétine de l'enfant de moins de 15ans. Ophtalmologie, 1989 ; 3 :31-4.

[60] **N. AKABANE, S. YAMAMOTO, I. TSUKAHARA AND M. ISHIDA ET AL.**

Surgical outcomes in juvenile retinal detachment, *Jpn J Ophthalmol* **45** (2001), pp. 409–411.



**[61] CHAUVAUD D.**

Rétine : anatomo-physiologie et décollement de rétine.

In : pouliquen et al. Précis d'ophtalmologie : masson ; 1984.

**[62] HAUT J, LIMON S.**

Décollement idiopathique de la rétine .EMC, ophtalmologie 1980 ;  
21245 : A-10-A30.

**[63] ROMANET J-P.**

Les décollement de rétine 1995.[www.santé.ujf.grenoble.fr/sante/corpus/question/opht123.htm](http://www.santé.ujf.grenoble.fr/sante/corpus/question/opht123.htm).

**[64] CHAUVAUD D.**

Le décollement de la rétine, la revue du praticien 1989 ; 14 : 1207-1212.

**[65] ANDRE MATHIS, VERONIQUE PAGOT.**

Tamponnements internes, EMC ophtalmologie [21-248-A-29]  
,1995.

**[66] FERRONE PJ, CUEN BW, DE JUAN E, MACHEMER R.**

The efficacy of silicone oil in complicated retinal detachment in pediatric population. Arch Ophtalmol, 1994; 112: 773-7.

**[67] CHAUVAUD D, POULIQUEN Y.**

Vitré. In : pouliquen Y, editor.

Précis d'ophtalmologie. Paris : masson ; 1984. p: 303-8.

انفصالات الشبكية عند الطفل  
(بصدد 40 حالة)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: .....

من طرف

الآنسة : مريم أيت علي  
المزداة في: 02 يناير 1983 بالرباط

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: انفصال الشبكية – طفل – حزام الصلابة – استئصال السائل الزجاجي –  
حقن زيت السليكون أو الغاز.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيدة: رجاء الداودي  
أستاذة في طب العيون  
السيد: حميد الموساعيف  
مشرف  
أستاذ في طب العيون  
السيد: عبد الكريم بولنوار  
أستاذ في طب العيون  
السيدة: زكية حجي  
أستاذة مبرزة في طب العيون  
السيد: عبد الواحد كرمان  
أستاذ مبرز في طب العيون

أعضاء