



كلية الطب
والصيدلة - مراكش
FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DE PHARMACIE - MARRAKECH

Année 2020

Thèse N° 209

Facteurs pronostiques de la chirurgie de décollement de rétine ab externe

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 23 /11 /2020

PAR

M. Adnane EL BAROUDI

Né Le 03 Novembre 1993 à Marrakech

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MÉDECINE

MOTS-CLÉS

Décollement de rétine - Chirurgie ab externo - Facteurs pronostiques

JURY

M. A. MOUTAOUKIL

Professeur d'Ophtalmologie

PRESIDENT

M. M. KRIET

Professeur d'Ophtalmologie

RAPPORTEUR

Mme. I. HAJJI

Professeur d'Ophtalmologie

M. M. LAKOUICHMI

Professeur agrégé de Chirurgie Maxillo Faciale et Stomatologie

JUGES





Serment d'Hippocrate

*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,
je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

*Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont
dus.*

*Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes
malades sera mon premier but.*

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

*Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les
nobles traditions de la profession médicale.*

Les médecins seront mes frères.

*Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune
considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et
mon patient.*

*Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa
conception.*

*Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une
façon contraire aux lois de l'humanité.*

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948



LISTE DES PROFESSEURS



UNIVERSITE CADI AYYAD
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
MARRAKECH

Doyens Honoraires

: Pr. Badie Azzaman MEHADJI
: Pr. Abdelhaq ALAOUY YAZIDI

ADMINISTRARATION

Doyen

: Pr Mohammed BOUSKRAOUI

Vice doyen à la Recherche et la coopération
aux affaires pédagogiques

: Pr. Mohamed AMINE Vice doyen
: Pr. Redouane EL FEZZAZI

Secrétaire Général

: Mr. Azzeddine EL HOUDAIGUI

Professeurs de l'enseignement supérieur

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABKARI Imad	Traumato- orthopédie	FAKHIR Bouchra	Gynécologie- obstétrique
ABOU EL HASSAN Taoufik	Anesthésie- réanimation	FINECH Benasser	Chirurgie – générale
ABOUCHADI Abdeljalil	Stomatologie et chir maxillo faciale	FOURAJI Karima	Chirurgie pédiatrique
ABOULFALAH Abderrahim	Gynécologie- obstétrique	GHANNANE Houssine	Neurochirurgie
ABOUSSAIR Nisrine	Génétique	GHOUNDALE Omar	Urologie
ADALI Imane	Psychiatrie	HACHIMI Abdelhamid	Réanimation médicale
ADERDOUR Lahcen	Oto- rhino- laryngologie	HAJJI Ibtissam	Ophtalmologie
ADMOU Brahim	Immunologie	HAROU Karam	Gynécologie- obstétrique
AGHOUTANE El Mouhtadi	Chirurgie pédiatrique	HOCAR Ouafa	Dermatologie
AISSAOUI Younes	Anesthésie - réanimation	JALAL Hicham	Radiologie
AIT AMEUR Mustapha	Hématologie Biologique	KAMILI El Ouafi El Aouni	Chirurgie pédiatrique
AIT BENALI Said	Neurochirurgie	KHALLOUKI Mohammed	Anesthésie- réanimation
AITBENKADDOUR Yassir	Gynécologie- obstétrique	KHATOURI Ali	Cardiologie
AIT-SAB Imane	Pédiatrie	KHOUCANI Mouna	Radiothérapie
ALAOUI Mustapha	Chirurgie- vasculaire périphérique	KISSANI Najib	Neurologie
AMAL Said	Dermatologie	KOULALI IDRISSE Khalid	Traumato- orthopédie
AMINE Mohamed	Epidémiologie- clinique	KRATI Khadija	Gastro- entérologie
AMMAR Haddou	Oto-rhino-laryngologie	KRIET Mohamed	Ophtalmologie
AMRO Lamyae	Pneumo- phtisiologie	LAGHMARI Mehdi	Neurochirurgie
ANIBA Khalid	Neurochirurgie	LAKMICHY Mohamed Amine	Urologie
ARSALANE Lamiae	Microbiologie -Virologie	LAOUAD Inass	Néphrologie
ASMOUKI Hamid	Gynécologie- obstétrique	LOUHAB Nisrine	Neurologie
ATMANE El Mehdi	Radiologie	LOUZI Abdelouahed	Chirurgie – générale
BAIZRI Hicham	Endocrinologie et maladies	MADHAR Si	Traumato- orthopédie

	métaboliques	Mohamed	
BASRAOUI Dounia	Radiologie	MANOUDI Fatiha	Psychiatrie
BASSIR Ahlam	Gynécologie- obstétrique	MANSOURI Nadia	Stomatologie et chiru maxillo faciale
BELKHOUS Ahlam	Rhumatologie	MAOULAININE Fadl mrabih rabou	Pédiatrie (Neonatalogie)
BEN DRISS Laila	Cardiologie	MATRANE Aboubakr	Médecine nucléaire
BENCHAMKHA Yassine	Chirurgie réparatrice et plastique	MOUAFFAK Youssef	Anesthésie - réanimation
BENELKHAIAT BENOMAR Ridouan	Chirurgie – générale	MOUDOUNI Said Mohammed	Urologie
BENHIMA Mohamed Amine	Traumatologie - orthopédie	MOUFID Kamal	Urologie
BENJILALI Laila	Médecine interne	MOUTAJ Redouane	Parasitologie
BENZAROUEL Dounia	Cardiologie	MOUTAOUAKIL Abdeljalil	Ophthalmologie
BOUCHENTOUF Rachid	Pneumo- phtisiologie	MSOUGGAR Yassine	Chirurgie thoracique
BOUKHANNI Lahcen	Gynécologie- obstétrique	NAJEB Youssef	Traumato- orthopédie
BOUKHIRA Abderrahman	Biochimie – chimie	NARJISS Youssef	Chirurgie générale
BOUMZEBRA Drissi	Chirurgie Cardio-Vasculaire	NEJMI Hicham	Anesthésie- réanimation
BOURRAHOUEAT Aicha	Pédiatrie	NIAMANE Radouane	Rhumatologie
BOURROUS Monir	Pédiatrie	OUALI IDRISSE Mariem	Radiologie
BOUSKRAOUI Mohammed	Pédiatrie	OULAD SAIAD Mohamed	Chirurgie pédiatrique
CHAFIK Rachid	Traumato- orthopédie	QACIF Hassan	Médecine interne
CHAKOUR Mohamed	Hématologie Biologique	QAMOUSS Youssef	Anesthésie- réanimation
CHELLAK Saliha	Biochimie- chimie	RABBANI Khalid	Chirurgie générale
CHERIF IDRISSE EL GANOUNI Najat	Radiologie	RADA Nouredine	Pédiatrie
CHOULLI Mohamed Khalec	Neuro pharmacologie	RAIS Hanane	Anatomie pathologique
DAHAMI Zakaria	Urologie	RAJI Abdelaziz	Oto-rhino-laryngologie
DRAISS Ghizlane	Pédiatrie	ROCHDI Youssef	Oto-rhino- laryngologie
EL ADIB Ahmed Rhassane	Anesthésie- réanimation	SAIDI Halim	Traumato- orthopédie
EL ANSARI Nawal	Endocrinologie et maladies métaboliques	SAMKAOUI Mohamed Abdenasser	Anesthésie- réanimation
EL BARNI Rachid	Chirurgie- générale	SAMLANI Zouhour	Gastro- entérologie
EL BOUCHTI Imane	Rhumatologie	SARF Ismail	Urologie
EL BOUIHI Mohamed	Stomatologie et chir maxillo faciale	SORAA Nabila	Microbiologie - Virologie
EL FEZZAZI Redouane	Chirurgie pédiatrique	SOUMMANI Abderraouf	Gynécologie- obstétrique
EL HAOURY Hanane	Traumato- orthopédie	TASSI Noura	Maladies infectieuses
EL HATTAOUI Mustapha	Cardiologie	TAZI Mohamed Ilias	Hématologie- clinique
EL HOUDZI Jamila	Pédiatrie	YOUNOUS Said	Anesthésie-

			réanimation
EL IDRISSE SLITINE Nadia	Pédiatrie	ZAHLANE Kawtar	Microbiologie - virologie
EL KARIMI Saloua	Cardiologie	ZAHLANE Mouna	Médecine interne
EL KHAYARI Mina	Réanimation médicale	ZAOUI Sanaa	Pharmacologie
EL MGHARI TABIB Ghizlane	Endocrinologie et maladies métaboliques	ZIADI Amra	Anesthésie - réanimation
ELFIKRI Abdelghani	Radiologie	ZOUHAIR Said	Microbiologie
ESSAADOUNI Lamiaa	Médecine interne	ZYANI Mohammed	Médecine interne
FADILI Wafaa	Néphrologie		

Professeurs Agrégés

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABIR Badreddine	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale	EL OMRANI Abdelhamid	Radiothérapie
ADARMOUCH Latifa	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)	FAKHRI Anass	Histologie- embryologie cytogénétique
AIT BATAHAR Salma	Pneumo- phtisiologie	IHBIBANE fatima	Maladies Infectieuses
ALJ Soumaya	Radiologie	KADDOURI Said	Médecine interne
ARABI Hafid	Médecine physique et réadaptation fonctionnelle	LAHKIM Mohammed	Chirurgie générale
ARSALANE Adil	Chirurgie Thoracique	LAKOUICHMI Mohammed	Stomatologie et Chirurgie maxillo faciale
BELBACHIR Anass	Anatomie- pathologique	MARGAD Omar	Traumatologie - orthopédie
BELBARAKA Rhizlane	Oncologie médicale	MLIHA TOUATI Mohammed	Oto-Rhino - Laryngologie
BELHADJ Ayoub	Anesthésie -Réanimation	MOUHSINE Abdelilah	Radiologie
BENALI Abdeslam	Psychiatrie	NADER Youssef	Traumatologie - orthopédie
BENJELLOUN HARZIMI Amine	Pneumo- phtisiologie	OUBAHA Sofia	Physiologie
BOUZERDA Abdelmajid	Cardiologie	RBAIBI Aziz	Cardiologie
BSISS Mohamed Aziz	Biophysique	SAJIAI Hafsa	Pneumo- phtisiologie
CHRAA Mohamed	Physiologie	SALAMA Tarik	Chirurgie pédiatrique
DAROUASSI Youssef	Oto-Rhino - Laryngologie	SEDDIKI Rachid	Anesthésie - Réanimation
EL AMRANI Moulay Driss	Anatomie	SERGHINI Issam	Anesthésie - Réanimation
EL HAOUATI Rachid	Chirurgie Cardio- vasculaire	TOURABI Khalid	Chirurgie réparatrice et plastique
EL KAMOUNI Youssef	Microbiologie Virologie	ZARROUKI Youssef	Anesthésie - Réanimation
EL KHADER Ahmed	Chirurgie générale	ZEMRAOUI Nadir	Néphrologie
EL MEZOUARI El Moustafa	Parasitologie Mycologie		

Professeurs Assistants

Nom et Prénom	Spécialité	Nom et Prénom	Spécialité
ABDELFETTAH Youness	Rééducation et Réhabilitation Fonctionnelle	ELOUARDI Youssef	Anesthésie réanimation
ABDOU Abdessamad	Chiru Cardio vasculaire	EL-QADIRY Rabiyy	Pédiatrie
ABOULMAKARIM Siham	Biochimie	ESSADI Ismail	Oncologie Médicale
ACHKOUN Abdessalam	Anatomie	FDIL Naima	Chimie de Coordination Bio- organique
AIT ERRAMI Adil	Gastro-entérologie	FENNANE Hicham	Chirurgie Thoracique
AKKA Rachid	Gastro - entérologie	HAJHOUI Farouk	Neurochirurgie
ALAOUI Hassan	Anesthésie - Réanimation	HAJJI Fouad	Urologie
AMINE Abdellah	Cardiologie	HAMMI Salah Eddine	Médecine interne
ARROB Adil	Chirurgieréparatrice et plastique	Hammoune Nabil	Radiologie
ASSERRAJI Mohammed	Néphrologie	HAMRI Asma	Chirurgie Générale
AZIZ Zakaria	Stomatologie et chirurgie maxillo faciale	JALLAL Hamid	Cardiologie
BAALLAL Hassan	Neurochirurgie	JANAH Hicham	Pneumo- ptisiologie
BABA Hicham	Chirurgie générale	LAFFINTI Mahmoud Amine	Psychiatrie
BELARBI Marouane	Néphrologie	LAHLIMI Fatima Ezzahra	Hématologie clinique
BELFQUIH Hatim	Neurochirurgie	LAHMINE Widad	Pédiatrie
BELGHMAIDI Sarah	OPhtalmologie	LALYA Issam	Radiothérapie
BELLASRI Salah	Radiologie	LAMRANI HANCH Asmae	Microbiologie-virologie
BENANTAR Lamia	Neurochirurgie	LOQMAN Souad	Microbiologie et toxicologie environnementale
BENNAOUI Fatiha	Pédiatrie	MAOUJOURD Omar	Néphrologie
BENZALIM Meriam	Radiologie	MEFTAH Azzelarab	Endocrinologie et maladies métaboliques
BOUTAKIOUTE Badr	Radiologie	MILOUDI Mohcine	Microbiologie - Virologie
CHAHBI Zakaria	Maladies infectieuses	NASSIH Houda	Pédiatrie
CHETOUI Abdelkhalek	Cardiologie	NASSIM SABAH Taoufik	Chirurgie Réparatrice et Plastique
CHETTATI Mariam	Néphrologie	OUMERZOUK Jawad	Neurologie
DAMI Abdallah	Médecine Légale	RAGGABI Amine	Neurologie
DARFAOUI Mouna	Radiothérapie	RAISSI Abderrahim	Hématologie clinique
DOUIREK Fouzia	Anesthésie- réanimation	REBAHI Houssam	Anesthésie - Réanimation
EL- AKHIRI Mohammed	Oto- rhino- laryngologie	RHARRASSI Isam	Anatomie-pathologique
EL AMIRI My Ahmed	Chimie de Coordination bio-organique	ROUKHSI Redouane	Radiologie
EL FADLI Mohammed	Oncologie médicale	SALLAHI Hicham	Traumatologie-orthopédie
EL FAKIRI Karima	Pédiatrie	SAYAGH Sanae	Hématologie
EL GAMRANI Younes	Gastro-entérologie	SBAAI Mohammed	Parasitologie-mycologie

EL HAKKOUNI Awatif	Parasitologie mycologie	SEBBANI Majda	Médecine Communautaire (médecine préventive, santé publique et hygiène)
EL HAMZAOUI Hamza	Anesthésie réanimation	SIRBOU Rachid	Médecine d'urgence et de catastrophe
EL KHASSOUI Amine	Chirurgie pédiatrique	WARDA Karima	Microbiologie
ELATIQUI Oumkeltoum	Chirurgie réparatrice et plastique	ZBITOU Mohamed Anas	Cardiologie
ELBAZ Meriem	Pédiatrie	ZOUIZRA Zahira	Chirurgie Cardio-vasculaire
ELJAMILI Mohammed	Cardiologie		

LISTE ARRÊTÉE LE 01/10/2020



DÉDICACES

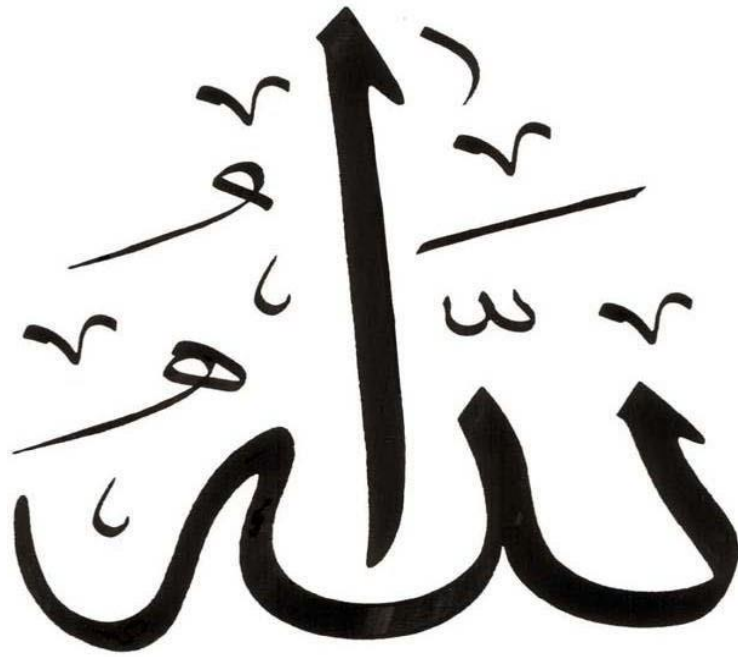


« Soyons reconnaissants aux personnes qui nous donnent du bonheur; elles sont les charmants jardiniers par qui nos âmes sont fleuries » Marcel Proust.



Je me dois d'avouer pleinement ma reconnaissance à toutes les personnes qui m'ont soutenue durant mon parcours, qui ont su me hisser vers le haut pour atteindre mon objectif. C'est avec amour, respect et gratitude que

Je dédie cette thèse...



Allah

Tout puissant

Qui m'a inspiré

Qui m'a guidé dans le bon chemin

Je vous dois ce que je suis devenue

Louanges et remerciements

Pour votre clémence et miséricorde

*A mes précieux parents ABDELLAOUI AMINA,
EL BAROUDI MOHAMMED*

*Sans qui rien ne serait possible, vous êtes pour mes frères et moi le soleil et
la lune, le jour et la nuit.*

*Je vous dédie ce travail en témoignage de mon profond amour et
affection.*

*Maman, tu nous as portés non seulement en toi, mais durant toute notre
existence, tu as porté nos peurs, nos ambitions, nos souffrances et nos joies.
Tu as fait de notre éducation ta première fonction et nous as inculqué les
valeurs humaines tout en nous passant ton amour et ton affection.*

*Toutes ces années passées de labeurs et celles à venir n'auraient été
possibles si ce n'est grâce à toi. Quand nous étions perdus, tu nous as
montré la voie, quand nous étions en détresse tu nous as soulagé, tu as été
pour nous, mère, sœur, confidente, médecin et professeur.*

*Tu nous as appris le sens de la responsabilité et le sens de la justice, tu
nous as appris à pardonner, à dépasser et à apprendre de nos erreurs.
Mère, chère mère, nous t'aimons et t'aimerons et je te remercie du plus
profond de mon cœur pour tous tes sacrifices et tes efforts,*

*Papa, tu es le premier exemple à suivre pour nous, tes trois fils. Tu as été
pour nous une inspiration, un modèle, un mentor, et surtout la source de
notre sécurité. Nous t'aimons et t'aimerons pour toujours.*

*Avec toi, tout le monde se sent bien, tout le monde se sent en paix, tu as
en toi la capacité de rassurer et répandre joie et chaleur.*

*Tu as tant sacrifié, tu nous as tant donné, et nous donnons toujours, nous
n'avons jamais manqué de rien grâce à toi.*

*Tu nous as appris à être soudés, que la famille est la priorité, tu nous as
tracé une voie de vie, que nous appliquons et appliquerons toujours.*

*Père, cher père, source de sagesse et symbole de stabilité, rien n'aurait été
possible sans ta présence et tes efforts*

*Pour cela et pour tout ce que j'ai omis de citer nous vous aimons
profondément.*

*Chers parents mon amour pour vous est inconditionnel et permanent,
soyez fiers de moi aujourd'hui :*

Je deviens médecin.

A mes chers frères WISSAM ET YOUNES EL BAROUDI

*En témoignage de mon affection fraternelle, de ma profonde tendresse et
reconnaissance,*

*Je vous souhaite une vie pleine de bonheur et de succès et que Dieu, le tout
puissant, vous protège et vous garde.*

*Je suis extrêmement fier de vous, à votre tour aujourd'hui d'être fiers de
moi: je deviens médecin.*

*A mes grands parents HAJ OMAR EL BAROUDI et HAJJA ESSAADIA
ATTAR*

*Pour votre amour, vos prières et vos encouragements qui m'ont été d'un
grand soutien au cours de ce long parcours.*

*Je suis sûr que vous êtes fiers de moi aujourd'hui. Vous êtes pour moi une
source inépuisable de sagesse.*

Puisse Dieu vous garder en bonne santé et vous prêter longue vie.

*A la mémoire de mes grands parents HAJJA ZINEB BENJEBBOUR et
HAJ MOULAY ESSEDIK ABDELLAOU*

*J'aurais souhaité votre présence en ce moment pour partager ma joie.
Vous m'avez toujours exprimé votre amour et affection, vous resterez
toujours présents dans mon esprit et dans mon cœur.*

*Il n'y a aucun mot qui suffit pour vous dire merci, je vous aime
énormément et je suis vraiment très fier d'être votre petit fils.*

Aussi dans ce moment de joie, vous avez toutes mes pensées.

Que votre âme repose en paix.

A mes chères familles EL BAROUDI - ABDELLAOUI

*Aucun langage ne saurait exprimer mon respect et ma considération
pour vos encouragements.*

*Je vous dédie ce travail en reconnaissance de l'amour que vous m'offrez
quotidiennement et votre bonté exceptionnelle.*

Que Dieu le Tout Puissant vous garde et vous procure santé et bonheur

*A mes frères YASSIR JABBAR, ABDELALI ELMATLINI, TARIK
IGARRAMEN, OUSSAMA EL BAROUDI*

*Votre soutien, votre dévouement et votre amour ont été une grande
source de motivation pour moi.*

*Votre aide m'a toujours été précieuse. Je vous souhaite tout le bonheur que
vous méritiez. Je vous dédie ce modeste travail en guise de remerciement
pour vos conseils et encouragements qui m'ont toujours poussé à donner le
meilleur de moi-même.*

*A mes chers cousins, amis et collègues : Oussama EL BAROUDI,
Mustapha, Saad, Amine, Chahine, Salah, Khalil, Mujtaba...*

*J'ai toujours senti que vous êtes ma deuxième famille que j'aime et je
respecte. Je vous remercie pour tous ce que vous m'avez apportés. Avec
tout mon respect et toute mon affection.*

A NOTRE MAÎTRE LE PROFESSEUR

R. MESSAOUDI

*Professeur assistant d'ophtalmologie à l'hôpital militaire Avicenne,
Marrakech*

*Merci pour votre rigueur, votre compétence et votre disponibilité que
vous n'avez pas ménagées malgré vos nombreuses occupations, pour la
réalisation de ce travail. Vos qualités font de vous un exemple à suivre.*

Merci infiniment pour votre encadrement et votre bienveillance.

*Veillez recevoir ici l'expression de notre reconnaissance et de
notre profonde considération.*

*A tout le personnel médical et paramédical du service d'ophtalmologie à
l'hôpital militaire Avicenne, Marrakech.*

A tous les enseignements de la FMPM

Avec ma reconnaissance et ma haute considération

*ET A TOUTE PERSONNE QUI DE PRES OU DE LOIN A CONTRIBUE A
LA REALISATION DE CE TRAVAIL.*



REMERCIEMENTS



*A NOTRE MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR Abdeljalil MOUTAOUAKIL.*

Professeur de l'enseignement supérieur

Chef de service d'ophtalmologie au CHU Mohammed VI, Marrakech.

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en
acceptant de présider le jury de cette thèse.*

*Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement
lumineux durant nos années d'études.*

*Nous vous prions de bien vouloir, cher Maître, accepter le témoignage de
notre profonde reconnaissance pour le grand honneur que vous nous
faites en présidant notre thèse.*

*A NOTRE MAÎTRE ET RAPPORTEUR DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR Mohamed KRIET.*

Professeur de l'enseignement supérieur

Chef de service d'ophtalmologie au CHU Mohammed VI, Marrakech.

Vous nous avez fait l'honneur de nous confier ce travail.

*L'intérêt que vous portez à la réussite de ce travail, la confiance que vous
nous faites, votre disponibilité malgré vos occupations et responsabilités
nous touchent profondément.*

*Nous avons été heureux de pouvoir travailler aux côtés d'un maître
particulièrement érudit et disponible.*

*Si ce travail a pu être réalisé aujourd'hui, c'est grâce à votre précieuse
collaboration.*

*Nous vous prions, sans pouvoir trouver les mots pour le dire, de trouver
ici le témoignage de notre profond respect.*

*A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MADAME LE PROFESSEUR Ibtissam HAJJI
Professeur de l'enseignement supérieur en ophtalmologie au CHU
Mohammed VI, Marrakech.*

*Je suis infiniment sensible à l'honneur que vous m'avez fait en acceptant
de siéger parmi mon jury de thèse.*

*Je tiens à exprimer ma profonde gratitude pour votre bienveillance et
votre simplicité avec lesquelles vous m'avez accueillie.*

*Veillez trouver ici, le témoignage de ma grande estime et de ma sincère
reconnaissance.*

*A NOTRE MAÎTRE ET JUGE DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR Mohammed LAKOUICHI
Professeur agrégé de Chirurgie Maxillo Faciale et Stomatologie à l'hôpital
militaire Avicenne, Marrakech*

Nous vous remercions de nous avoir honorés par votre présence.

*Vous avez accepté aimablement de juger cette thèse. Cet honneur nous
touche infiniment et nous tenons à vous exprimer notre profonde
reconnaissance.*

*Veillez accepter, cher maître, dans ce travail l'assurance de notre estime
et notre profond respect.*



ABBREVIATIONS



Liste des abréviations

ATCD	: Antécédents
BAV	: Baisse de l'acuité visuelle
CNE	: Couche nucléaire externe
CNI	: Couche nucléaire interne
D	: Dioptrie
DDR	: Décollement de rétine
DMLA	: Dégénérescence maculaire liée à l'âge
DPV	: Décollement postérieur du vitré
Echographie B	: Echographie bidimensionnelle
EP	: Epithélium pigmentaire
FO	: Fond d'œil
H/F	: Homme / Femme
HA	: Hyaluronic Acid
HTA	: Hypertension artérielle
HTO	: Hypertonie oculaire
IS/OS	: Inner segment / Outer segment
LSR	: Liquide sous rétinien
MDD	: Mouvements des doigts
MLE	: Membrane limitante externe
MLI	: Membrane limitante interne
OCT	: Optical Coherence Tomography
PEC	: Prise en charge
PVR	: Prolifération vitréo-rétinienne
SA	: Segment antérieur
SD-OCT	: Optical Coherence Tomography – Spectral Domain
SF6	: Hexafluorure de soufre
SFO	: Société française d'Ophtalmologie
VKH	: syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada
YAG	: Yttrium Aluminium Garnet



PLAN



INTRODUCTION	1
MATERIELS ET MÉTHODES	3
I. Type d'étude.....	4
II. Population.....	4
1. Critères d'inclusion.....	4
2. Critères d'exclusion.....	4
III. Déroulement de l'étude.....	4
1. Etape préopératoire.....	5
2. Protocole opératoire.....	7
3. Suivi postopératoire.....	9
RÉSULTATS	10
I. Profil épidémiologique des patients.....	11
1. Fréquence.....	11
2. Répartition selon l'âge.....	11
3. Répartition selon le sexe.....	12
4. Antécédents.....	12
II. Caractéristiques préopératoires :.....	14
1. Profil clinique.....	14
1.1. Motif de consultation.....	14
1.2. Délai de consultation.....	14
1.3. Examen ophtalmologique.....	15
2. Explorations paracliniques.....	21
III. Modalités thérapeutiques.....	22
1. Type d'anesthésie.....	22
2. Délai de l'intervention.....	22
3. Déroulement de la chirurgie.....	22
3.1. Indentation.....	23
3.2. Cryo-application.....	25
3.3. Ponction du liquide sous rétinien.....	26
3.4. Tamponnement.....	26
IV. Résultats postopératoires.....	27
1. Complications postopératoires.....	27
2. Fonction visuelle.....	28
3. Statut maculaire.....	43
4. Prolifération vitréo-rétinienne.....	44
5. Données de l'OCT.....	45
DISCUSSION	47
I. GENERALITES.....	48
1. Rappels anatomiques :.....	48
2. Physiologie de la rétine.....	60
3. Décollement de rétine rhégmato-gène :.....	63

II. DISCUSSION DES RESULTATS.....	91
1. Profil épidémiologique des patients.....	91
2. Caractéristiques cliniques préopératoires associés au pronostic visuel	93
2.1. Myopie forte.....	93
2.2. Statut maculaire	94
2.3. Durée du décollement.....	95
2.4. Acuité visuelle préopératoire.....	96
2.5. Prolifération vitréo-rétinienne.....	97
2.6. Etendue du décollement.....	97
3. Résultats per-opératoires.....	98
4. Résultats postopératoires.....	98
4.1. Oedeme maculaire cystoïde.....	99
4.2. Membrane épirétinienne.....	99
4.3. Liquide sous rétinien.....	99
4.4. Anomalies microstructurelles maculaires tomographiques.....	100
5. Facteurs prédictifs essentiels de la récupération visuelle après chirurgie de DDR.....	102
6. Limites de l'étude	103
CONCLUSION.....	104
ANNEXES.....	106
RÉSUMÉS.....	109
BIBLIOGRAPHIE.....	114



INTRODUCTION



Le décollement de rétine (DDR) se définit par un clivage entre le neuro-épithélium et l'épithélium pigmentaire de la rétine. La rétine se décolle lorsque du fluide s'accumule dans l'espace sous rétinien normalement virtuel, et sépare le neuro-épithélium de l'épithélium pigmentaire. Cette pathologie est une cause rare de cécité dans les pays en voie de développement. Il est responsable de 0,5% de cécité (<20/400 dans les deux yeux) selon une enquête sur la population en Inde [1]. Ainsi il met en jeu le pronostic fonctionnel et anatomique de l'œil.

Cette affection reste rare, mais, considérée comme l'affection rétinienne la plus fréquente nécessitant une intervention chirurgicale en urgence [2].

L'incidence annuelle du décollement de rétine est de 1 cas sur 10 000, atteignant de façon équivalente les deux sexes, avec un pic autour de la soixantaine aux Etats Unis [3]. En France, son incidence annuelle est estimée à environ 10 pour 100 000 habitants [4]. On connaît mal l'incidence du décollement de rétine en Afrique, mais il est considéré comme rare. [5,6].

Cette incidence pourrait augmenter par certains facteurs de risque dont les principaux sont: La myopie forte, le traumatisme oculaire, la chirurgie de la cataracte et le laser YAG [7].

Le décollement de rétine rhégmato-gène qui implique une déchirure rétinienne représente l'étiologie la plus fréquente. Néanmoins, il existe deux autres types moins communs; Le décollement d'origine tractionnel et le décollement exsudatif.

Le traitement du décollement de rétine est chirurgical et dont les principes ont été établis par Jules Gonin (ophtalmologue suisse), qui a démontré l'hypothèse selon laquelle les déchirures rétiniennes sont la cause de décollement de la rétine [8].

De nombreuses techniques chirurgicales sont utilisées pour traiter le décollement de rétine avec comme objectif l'obturation des déchirures rétiniennes. Cela est réalisé par une approche externe (chirurgie par voie ab externo) ou par voie endo-oculaire.

Le but de notre étude est d'identifier les différents facteurs pronostiques de la chirurgie du décollement de rétine par voie ab externo, en se basant sur l'analyse des résultats obtenus auprès de 12 cas atteints par cette affection et suivis à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech.



*MATERIELS
ET MÉTHODES*



I. Type d'étude

Il s'agit d'une étude observationnelle rétrospective, descriptive et quantitative portant sur 12 patients présentant un décollement de rétine rhéigmatogène et opérés par voie abexterno au sein du service d'ophtalmologie de l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, entre Janvier 2018 et Décembre 2018.

II. Population

1. Critères d'inclusion :

Tous les patients présentant un décollement de rétine rhéigmatogène et pris en charge chirurgicalement par voie externe.

2. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de cette étude :

- Les patients présentant un décollement de rétine non rhéigmatogène.
- Rétinopathie diabétique.
- Les patients présentant une maculopathie associée.
- Neuropathie optique.

III. Déroulement de l'étude

Une fiche d'exploitation préalablement établie nous a permis de recueillir les données anamnestiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et évolutives à partir des archives du service d'ophtalmologie de l'Hôpital Militaire Avicenne.

1. Etape préopératoire :

1.1. Interrogatoire

L'âge, le sexe, l'origine géographique et la profession

a. **Les antécédents personnels :**

- Médicaux : Myopie forte, port de lunettes, traumatismes oculaires, diabète, hypertension artérielle, tumeurs oculaires, et de prise médicamenteuse.
- Chirurgicaux : Chirurgie réfractive, chirurgie de cataracte par phacoémulsification, Laser YAG, antécédent de DDR.

b. **Les antécédents familiaux :**

ATCD de DDR dans la famille, myopie forte et chirurgie de cataracte.

c. **Anamnèse :**

- Signes fonctionnels : Baisse de l'acuité visuelle (BAV), myodesopsies, phosphènes, scotome, sensation de voile.
- Délai de consultation
- Mode d'apparition
- Latéralité
- Signes associés.

1.2. Examen clinique

Tous nos patients ont bénéficié d'un examen ophtalmologique complet bilatéral, comparatif et systématisé. Il comprend :

- La réfraction objective par autoréfractométrie préopératoire.
- L'acuité visuelle de loin corrigée mesurée sur une échelle décimale de Monoyer.
- Examen à la biomicroscopie optique du segment antérieur (SA) : état de la cornée, la dilatation pupillaire et l'état du cristallin (transparent, statut).
- La mesure du tonus oculaire par un tonomètre à aplanation de Goldmann.
- Fond d'œil à la lentille de Volk et au verre à trois miroirs de Goldman, qui permet l'examen de :
 - La périphérie rétinienne : Type de déchirures (déchirure, désinsertion à l'ora, trou atrophique), le nombre de déchirures, la localisation et l'étendue du décollement par quadrant et fuseau horaire,
 - L'état du vitré (classification du degré de la PVR par la retina society de 1983 modifiée en 1991).
 - L'état de la macula : Soulevée ou non.
- Réalisation d'un schéma du décollement de rétine et des déchirures.
- L'examen de l'œil adelphe.

1.3. Examens paracliniques :

a. **Echographie Bidimensionnelle (Mode B) : [9]**

Elle utilise les propriétés physiques des ultrasons et procure une exploration bidimensionnelle directe et instantanée des structures intraoculaires. Elle permet de localiser les déchirures et d'identifier l'étendue et le type de décollement.

b. **La tomographie en cohérence optique (OCT) : [10, 11, 12, 13]**

Technique d'imagerie fondée sur la reconstruction d'une lumière réfléchie à partir d'ondes lumineuses infrarouges. L'OCT *spectral domain* (SD-OCT) produit une résolution

micrométrique (3–5 μm) avec une acquisition sans contact et non invasive des couches fines de la rétine et réalise une cartographie de l'épaisseur maculaire.

Indications :

–Préopératoire : Doute de l'infiltration de la macula ou diagnostic différentiel avec le rétinoshisis.

–Postopératoire : Identifier les causes histologiques de mauvaise récupération fonctionnelle malgré une réapplication rétinienne à l'examen biomicroscopique.

Dans notre étude, l'examen OCT postopératoire a été réalisé chez 10 patients.

2. Protocole opératoire :

2.1. Type d'anesthésie :

Tous nos patients ont été opérés sous anesthésie générale avec intubation oro-trachéale.

2.2. Préparation à l'intervention :

La dilatation pupillaire est réalisée par l'association de collyres: Tropicamide et néosynéphrine à 10%.

Badigeonnage du champ opératoire : Nettoyage des paupières et cul de sac conjonctivaux, fixation des cils par des STERI-STRIP, pose d'un champ opératoire.

Exposition du site opératoire : Désinsertion conjonctival au limbe sur 360°, dissection du plan conjonctivo-ténonien, des fils de traction (soie.3.0 ou 4.0) sont passés sous les muscles droits avec exposition des muscles par des crochets à strabisme.

Examen per-opératoire de la périphérie rétinienne et repérage des déhiscences avec un verre à 3 miroirs et la lampe à fente du microscope ou bien en ophtalmoscopie indirecte.

2.3. Rétinopexie [15]

La cryo-application reste la technique de rétinopexie universellement la plus employée dans le traitement du décollement de la rétine par voie ab externo, qui consiste en l'application

de froid par une cryode en trans-conjonctival. Elle permet d'obtenir une cicatrice fibrogliale de la neuro-rétine et de l'épithélium pigmentaire autour d'une déchirure rétinienne, de façon à transformer la structure lamellaire de la rétine en une zone désorganisée s'opposant à la progression centrifuge d'un décollement.

2.4. Scléro-indentation [14]

C'est un procédé chirurgical qui va permettre de rétablir le contact et créer une cicatrice adhérente entre les déchirures rétiniennes et l'épithélium pigmentaire. Cela peut être réalisé par une indentation qui va rapprocher la sclère de la rétine.

Le matériel d'indentation : Bande en silicone pleine ou éponge.

L'indentation peut être :

- Segmentaire : Indiquée en cas de déchirure unique et bien visible, le matériel doit prendre les cornes et les bords de la déchirure.
- Segmentaire longitudinale : La présence de déchirures multiples nécessite une indentation plus étendue.
- Circonférentielle : sur 360° de la périphérie rétinienne. Indiquée en cas de déchirures multiples dans plusieurs quadrants ou en cas de prolifération vitéo-rétinienne. Elle Permet de diminuer le grand diamètre du globe et de lutter contre les forces de traction de la PVR.

2.5. Ponction du liquide sous rétinien

La ponction permet de diminuer le volume intraoculaire et, donc, de réaliser une indentation saillante lors du serrage des sutures sans induire une hypertonie marquée. Elle permet aussi de rapprocher la rétine de la paroi en évacuant tout ou une partie du liquide sous-rétinien.

Habituellement réalisée avec l'aiguille du fil utilisé pour reposer la conjonctive, par exemple un Vicryl 8.0. La ponction est souvent réalisée là où le décollement est le plus saillant.

2.6. Tamponnement par gaz [14]

L'injection intravitréenne a été faite par du gaz fluoré SF6.

L'injection est faite par la pars plana, à 3,5 mm du limbe, avec une aiguille 30 G en zone de rétine à plat. Elle est réalisée progressivement, de façon à tenter d'obtenir une bulle unique (une multitude de bulles dans le vitré gêneraient l'accès au FO en postopératoire). Le volume est habituellement de 0,3 ml à 0,4 ml.

3. Suivi postopératoire

Essentiellement clinique, il s'effectuait à J-1, 1 mois et 3 mois à la recherche de complications postopératoires (hypertonie oculaire (HTO), cataracte, rejet du matériel d'indentation, troubles oculomoteurs, hémorragie sous rétinienne).

Une position adaptée a été indiquée par le médecin traitant en fonction de la localisation de la déchissance et la bulle de gaz afin d'obtenir un appui maximum en regard de la déchissance.

Une ordonnance contenant l'association (corticoïde-antibiotique) en collyre, pommade et des AINS a été délivrée.

Un examen clinique complet s'effectuait à 1 semaine avec mesure de l'acuité visuelle et parfois une OCT pour contrôler la réapplication de la rétine et l'état maculaire en cas de non récupération visuelle.



RÉSULTATS



I. Profil épidémiologique des patients :

1. Fréquence :

De Janvier 2018 à Décembre 2018, 12 cas de DDR traités par voie ab externo ont été colligés au sein du service d'ophtalmologie de l'Hôpital Militaire Avicenne HMA de Marrakech.

Les malades opérés pour DDR par voie ab-externe représentaient (5%) de l'ensemble des chirurgies oculaires durant cette période et (32,4%) de l'ensemble des DDR opérés durant cette même période.

2. Répartition selon l'âge :

L'âge de nos patients opérés variait entre 23 et 63 ans. La moyenne d'âge était de 48 ans. Le pic d'âge se situait entre 50 et 62 ans avec 07 patients soit 58,33%. (Figure 1)

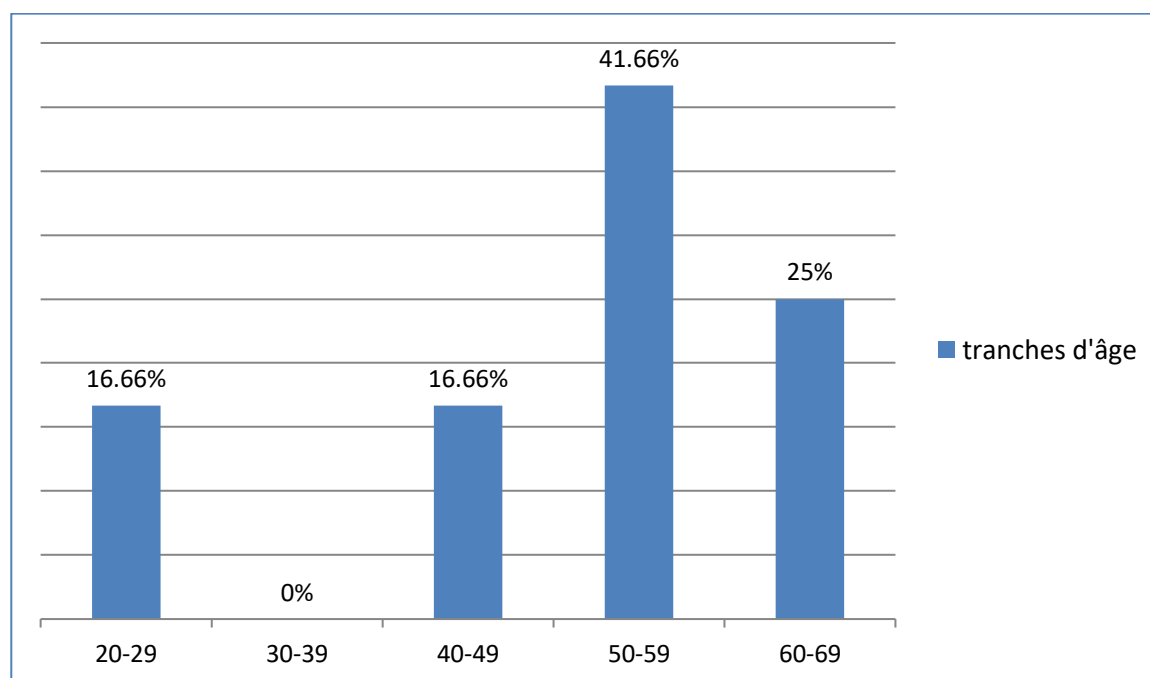


Figure 1 : Répartition des malades selon l'âge

3. Répartition selon le sexe :

Notre série a retrouvé une prédominance masculine, 8 cas étaient de sexe masculin soit 66,66% et 4 cas de sexe féminin soit 33,33%, ce qui représente un sexe ratio H/F de 2. (Figure 2)

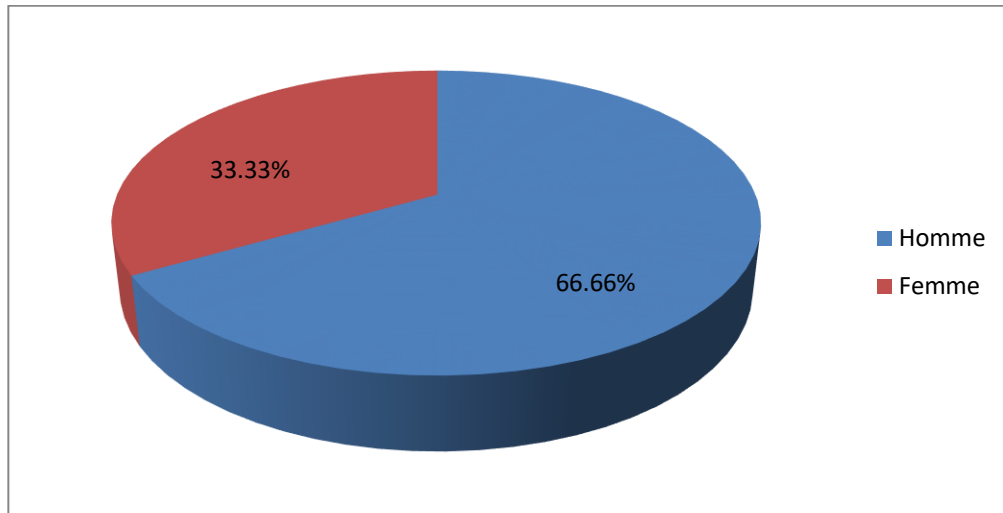


Figure 2 : Répartition des malades selon le sexe

4. Antécédents :

4.1. Personnels :

a. Médicaux :

- Un seul patient présentait un diabète type 2 depuis 13 ans, sans rétinopathie diabétique.
- Un cas d’HTA chronique non suivie, sans rétinopathie hypertensive.
- Sept patients avaient une myopie : deux cas de myopie forte ($>-6D$) et cinq cas de myopie ($<-6D$).
- Un patient avait un antécédent personnel de DDR de l’œil controlatéral opéré il y’a 4 ans (2015).
- Aucun cas de vitréo-rétinopathie (Syndrome de WAGNER ou syndrome de STICKLER) n’a été noté dans notre série.

b. Chirurgicaux :

- Quatre patients ont été opérés pour une cataracte.
- Deux patients ont bénéficié d'un Laser YAG pour traitement de la cataracte secondaire.

4.2. Familiaux

- Un patient avait un antécédent familial de 1er degré de DDR chez la mère.
- Aucun cas de vitréo-rétinopathie (Syndrome de WAGNER ou syndrome de STICKLER). (Figure 3)

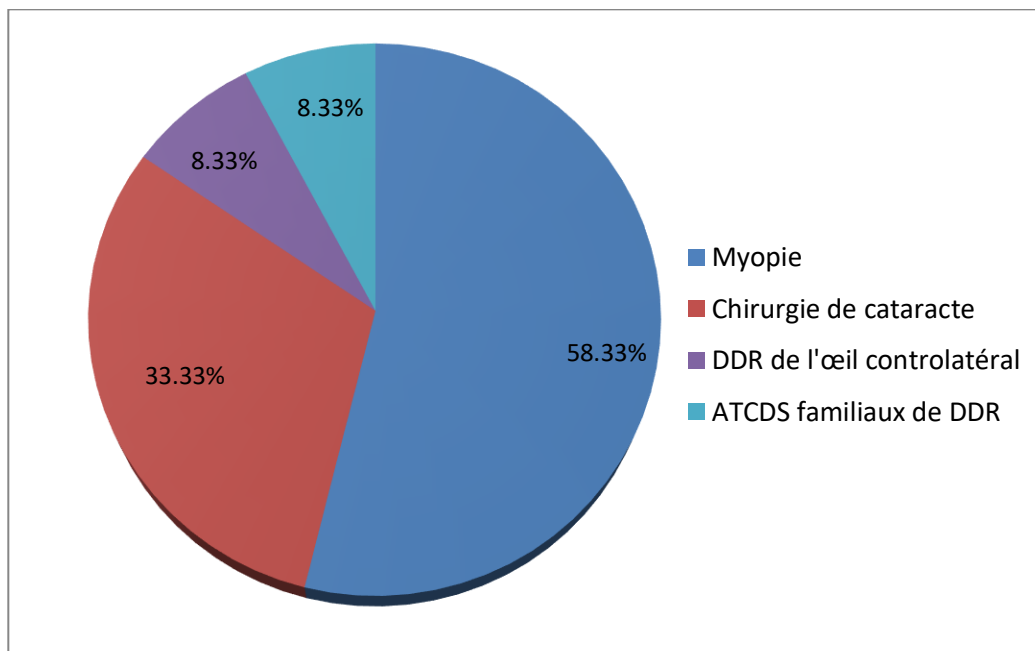


Figure 3 : Répartition des patients selon les antécédents personnels et familiaux

II. Caractéristiques préopératoires :

1. Profil clinique :

1.1. Motif de consultation :

Tous les patients étaient symptomatiques. La baisse de l'acuité visuelle constituait le motif de consultation le plus fréquent chez neuf patients soit 75%.

- Cinq cas de l'échantillon présentaient une sensation de voile noir soit 41,66%.
- Trois patients présentaient des myodesopsies soit 25%.
- Trois patients présentaient des phosphènes soit 25%.
- Un scotome correspondant à une amputation du champ visuel a été rapporté par un seul patient soit 8,33%. (Figure 4)

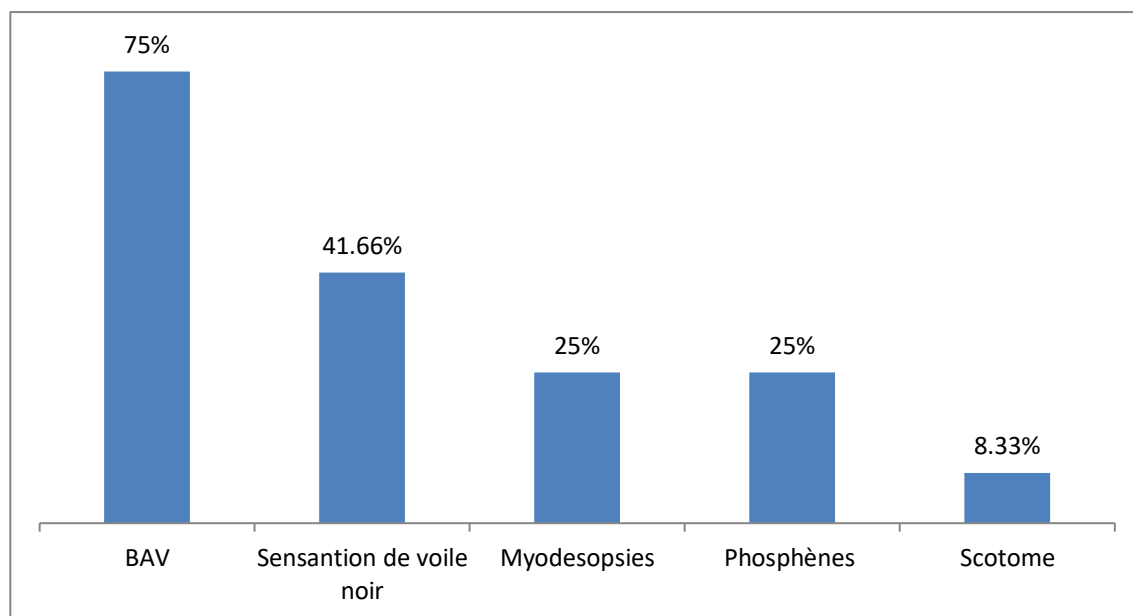


Figure 4 : Répartition des patients selon le motif de consultation

1.2. Délai de consultation :

Le délai de consultation était compris entre deux jours et six mois, avec une moyenne d'un mois et demi.

1.3. Examen ophtalmologique :

a. Fonction visuelle :

a.1. *Acuité visuelle préopératoire :*

- La plupart de nos patients avaient une acuité visuelle préopératoire comprise entre les mouvements des doigts (MDD) et compte les doigts à 1 mètre chez 8 patients, soit 66,66%.
- Trois patients avaient une acuité visuelle entre 1/10^{ème} et 3/10^{ème}.
- Un patient avait une acuité visuelle supérieure à 3/10^{ème}. (Figure 5)

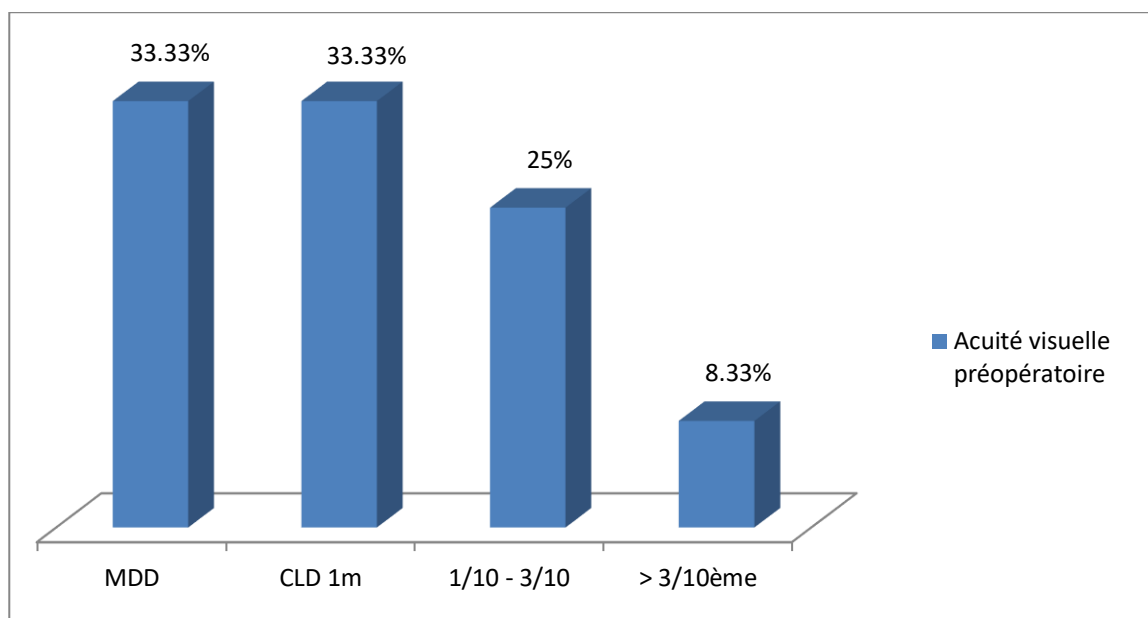


Figure 5 : Répartition des patients selon l'acuité visuelle préopératoire

a.2. *Réfraction :*

La réfraction moyenne en équivalent sphérique était de $-2,8$ dioptries (D) variant entre $-9D$ et $+2D$.

Nous avons noté que deux patients (16,66%) présentaient une myopie forte (myopie $\geq -6D$), cinq patients (41,66 %) présentaient une myopie simple, trois patients (25%) étaient emmétropes et deux patients (16,66%) étaient hypermétropes. (Figure 6)

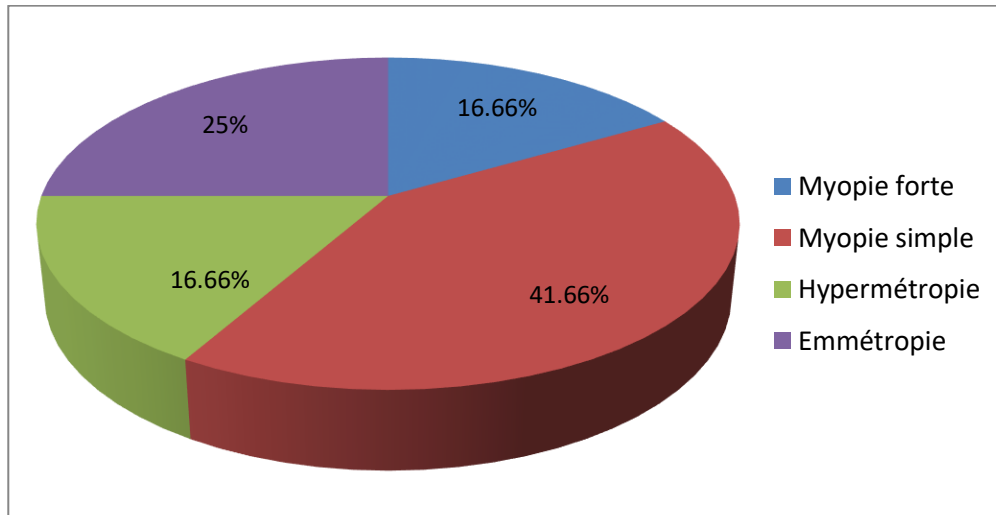


Figure 6 : Répartition des patients en fonction de l'indice réfractif

b. Examen microscopique du segment antérieur :

b.1. Cornée :

La cornée était claire chez tous nos malades au moment du diagnostic.

b.2. Chambre antérieure :

L'examen à la lampe à fente a montré un Tyndall avec des précipités rétro cornéens en rapport avec une uvéite antérieure dans deux cas.

Aucun cas d'hyphéma n'a été noté dans notre échantillon.

b.3. Iris :

L'iris était sans anomalies avec une bonne dilatation pupillaire chez tous nos patients.

b.4. Cristallin :

L'état du cristallin était réparti comme suit:

- Huit yeux étaient phaqes soit 66,66%.
- Quatre yeux étaient pseudophaques soit 33,33%.
- Aucun cas d'aphaquie.

Deux patients soit 16,66% présentant un décollement de rétine ont déjà bénéficié d'un Laser YAG pour le traitement de la cataracte secondaire. (Figure 7)

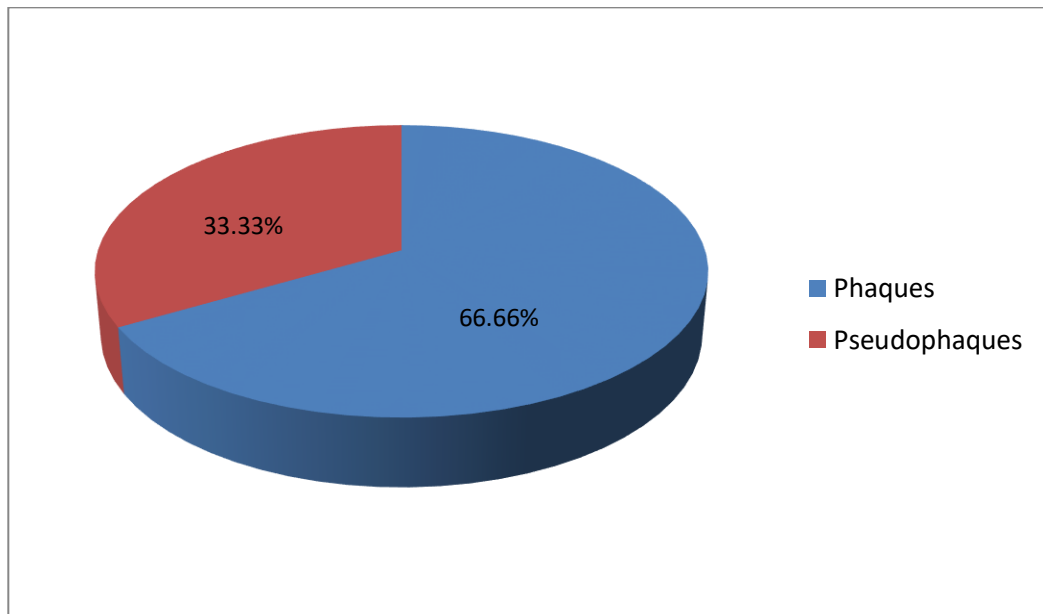


Figure 7 : Répartition des patients selon l'état du cristallin

c. Tonus oculaire :

L'hypotonie oculaire a été notée chez deux malades soit 16,66%, dix présentaient une pression intraoculaire normale soit 83,33%.

d. Fond d'œil :

d.1. Statut vitréen :

✓ **Prolifération vitréo-rétinienne (PVR) :**

La prolifération vitréo-rétinienne était présente dans 50% des cas.

-PVR stade A : 2 patients (33,33%),

-PVR stade B : 4 patients (66,66%). (Figure 8)

✓ **Décollement postérieur du vitré (DPV) :**

Le décollement postérieur du vitré était observé au fond d'œil dans la moitié des cas (50%), responsable d'un décollement de rétine vitréogène.

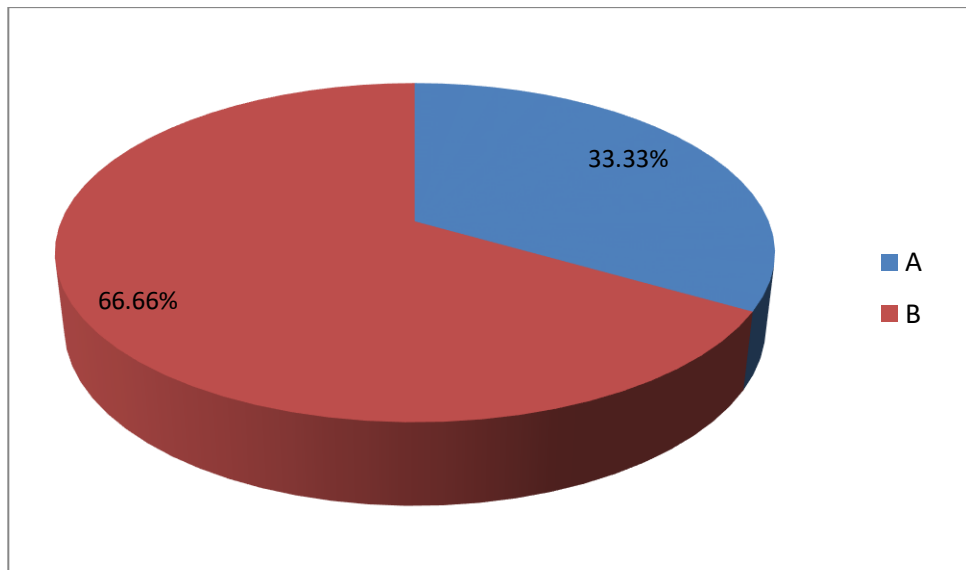


Figure 8 : Répartition* des patients selon stade de prolifération vitréo-rétinienne

d.2. Caractéristiques du décollement de rétine :

✓ **Type de déchirance :**

En fonction du nombre de lésions retrouvées lors de l'examen clinique initiale nous avons constaté que:

- Six patients avaient une déchirure rétinienne soit 50%.
- Quatre patients avaient un trou atrophique soit 33,33%.
- Deux patients avaient une désinsertion à l'ora soit 16,66%.

✓ **Nombre de déchirances :**

Le nombre de déchirances rétinienne était réparti comme suit (figure 9) :

- Six patients ne présentaient qu'une seule déchirance soit 50%.
- Deux patients présentaient deux déchirances soit 16,66%.
- Multiple déchirures périphériques (pseudophaques) : 33,33%

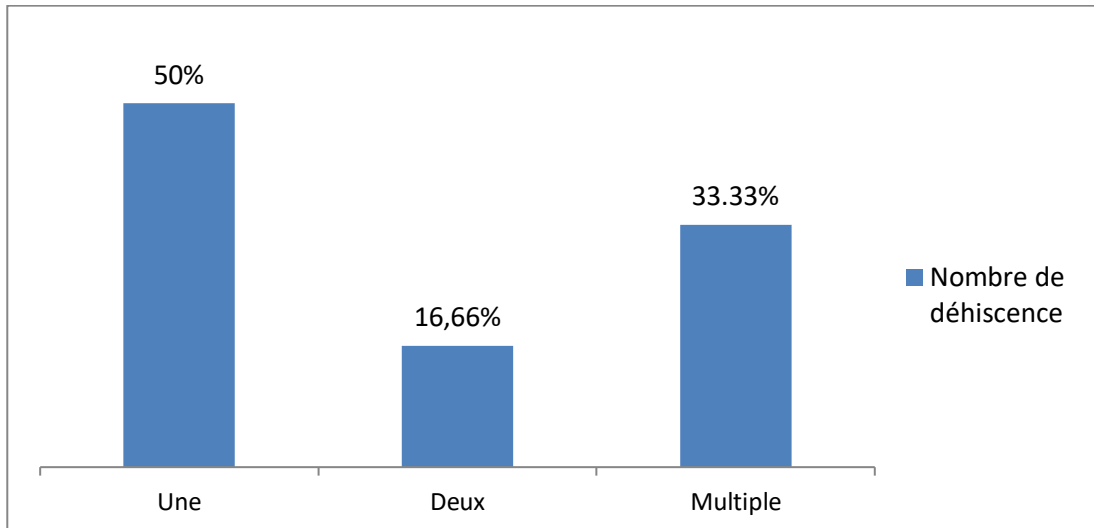


Figure 9 : Répartition des patients selon le nombre de déhiscence.

✓ **Localisation de la déhiscence:**

Nous avons pris en considération toutes les lésions présentes lors de l'examen clinique, les lésions ont été principalement pré-équatoriales dans 11 cas soit 91,66% et dans seulement 1 cas soit 8,33% où la déhiscence a été localisée sur l'équateur. (Figure 10)

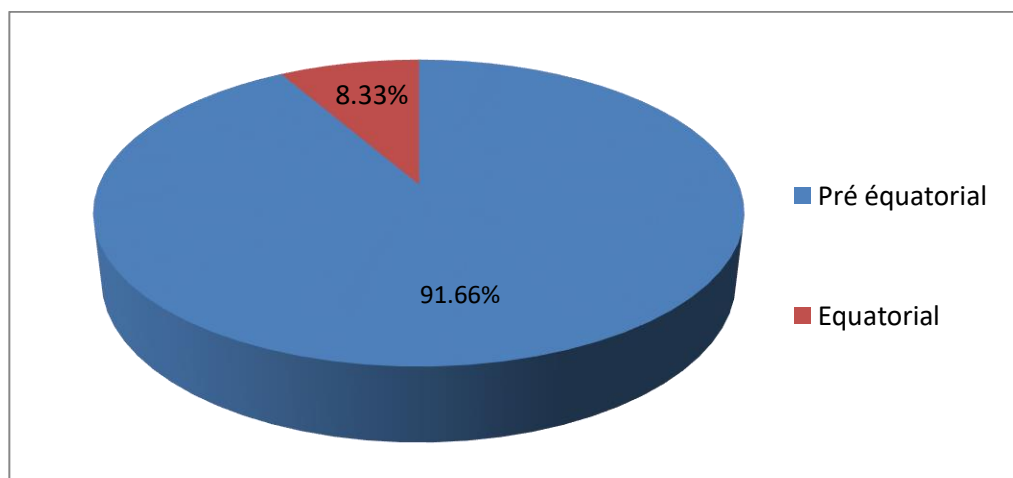


Figure 10 : Répartition des patients selon la localisation de la déhiscence par rapport à l'équateur.

La déhiscence était supérieure dans 33,33% des cas, inférieure dans 25% des cas.

Dans 16,66% des cas, la lésion était de localisation temporale, 8,33% des cas de localisation nasale, et subtotal dans 16,66%.

✓ **Etendue du décollement :**

La moyenne de l'étendue du décollement était de 1,83 quadrant ; sept cas (58,33%) présentaient un décollement sur 2 quadrants, sur 1 quadrant chez quatre cas (33,33%) et seulement un cas de décollement total (8,33%). (Figure 11)

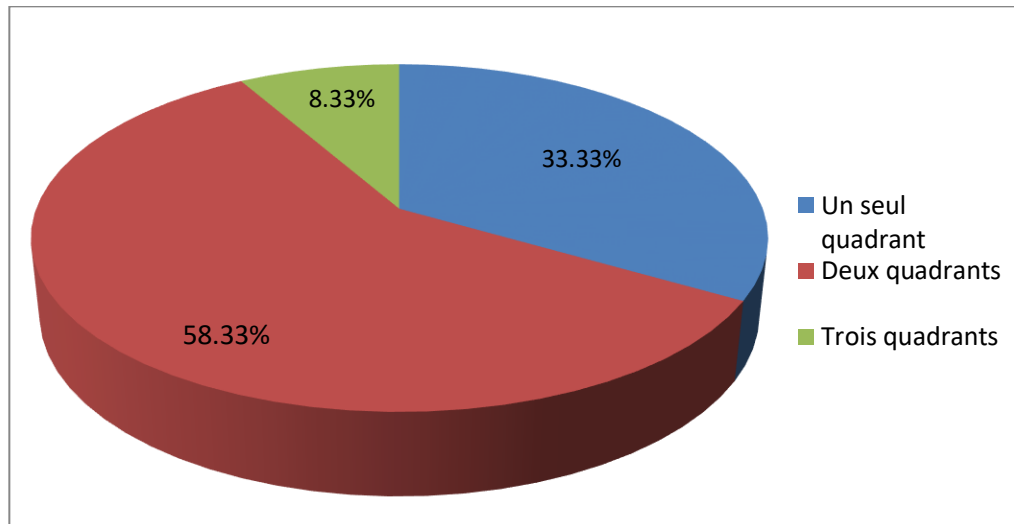


Figure 11 : Répartition des patients selon de l'étendue du décollement de rétine

✓ **Etat maculaire :**

La macula était soulevée (Macula OFF) dans neuf cas soit 75% et non soulevée (ON) dans trois cas soit 25% de notre échantillon. (Figure 12)

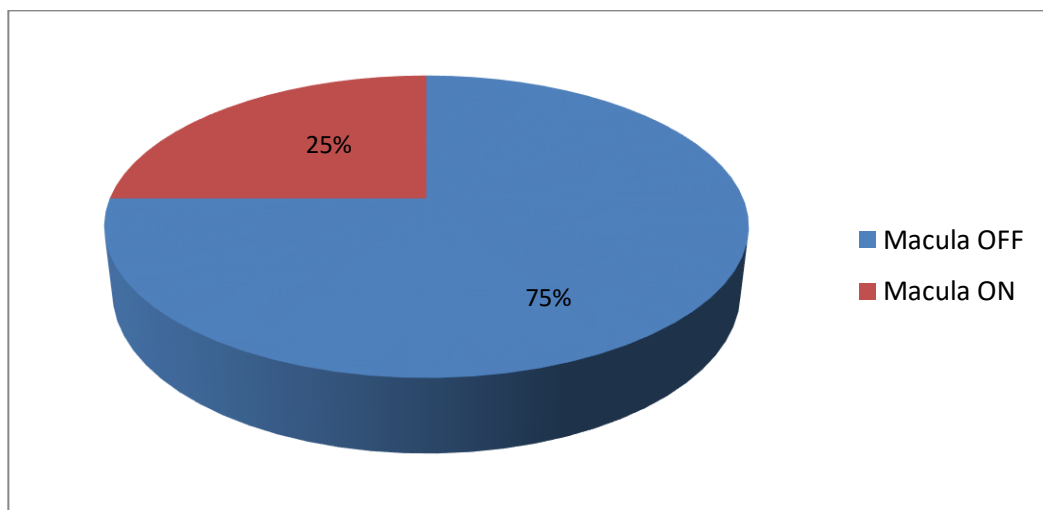


Figure 12 : Répartition des patients selon l'état maculaire

2. Explorations paracliniques :

2.1. Echographie mode B :

Elle a été réalisée en préopératoire chez deux de nos patients pour non visualisation du fond d'œil (cataracte). Nous avons noté une image typique de décollement de rétine, représentée par une ligne hyperéchogène plus ou moins épaisse, se raccordant en pente douce à la paroi du globe oculaire, caractérisée par sa mobilité lors des mouvements du globe. Cette ligne s'étend en cas de décollement total (1 seul cas) jusqu'à la papille réalisant l'aspect classique d'image en « V ». (Figure 13)

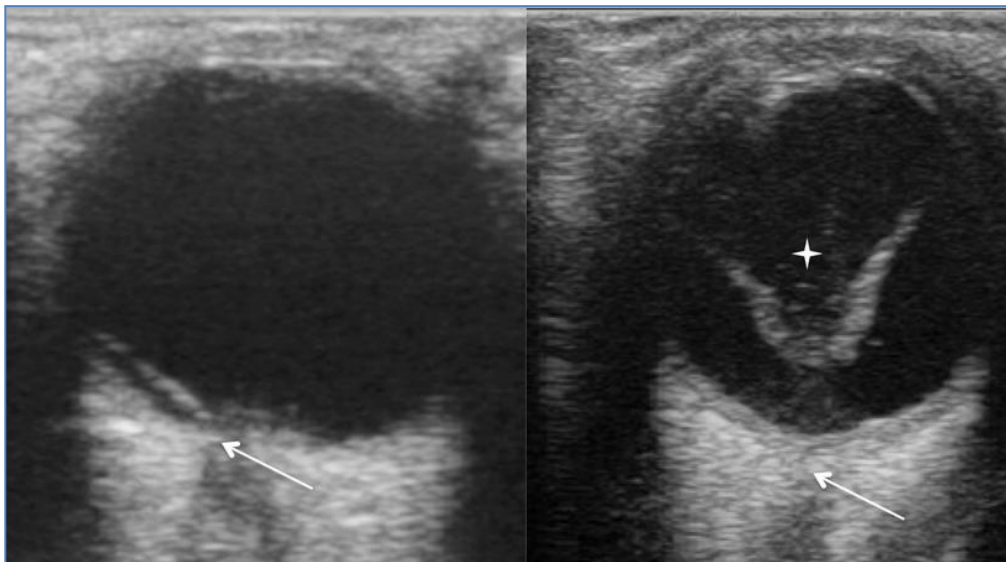


Figure 13 : Images échographiques de décollement de la rétine

A gauche : Décollement partiel avec attache papillaire (flèche)

A droite : Décollement total avec une rétine épaissie rattachée en V à la papille (flèche) associé à une hémorragie intravitréenne se traduisant par des échos intra-vitréens (étoile)

2.2. Tomographie en cohérence optique :

Dans notre étude, l'OCT-SD préopératoire n'a pas été réalisée chez nos malades. Elle est indiquée en cas de doute de l'infiltration de la macula ou pour le diagnostic différentiel du DDR avec un rétinosischisis.

III. Modalités thérapeutiques

1. Type d'anesthésie :

Tous les patients de notre étude ont été opérés sous anesthésie générale soit 100%.

2. Délai de l'intervention :

La moyenne du délai de l'intervention par rapport au diagnostic était moins d'une semaine.

La plupart des patients (10 cas) ont été opérés dans un délai de un à deux jours soit 83,33%, et seulement 2 cas (16,66%) des patients ont été opérés dans un délai de sept à quinze jours. (Figure 14)

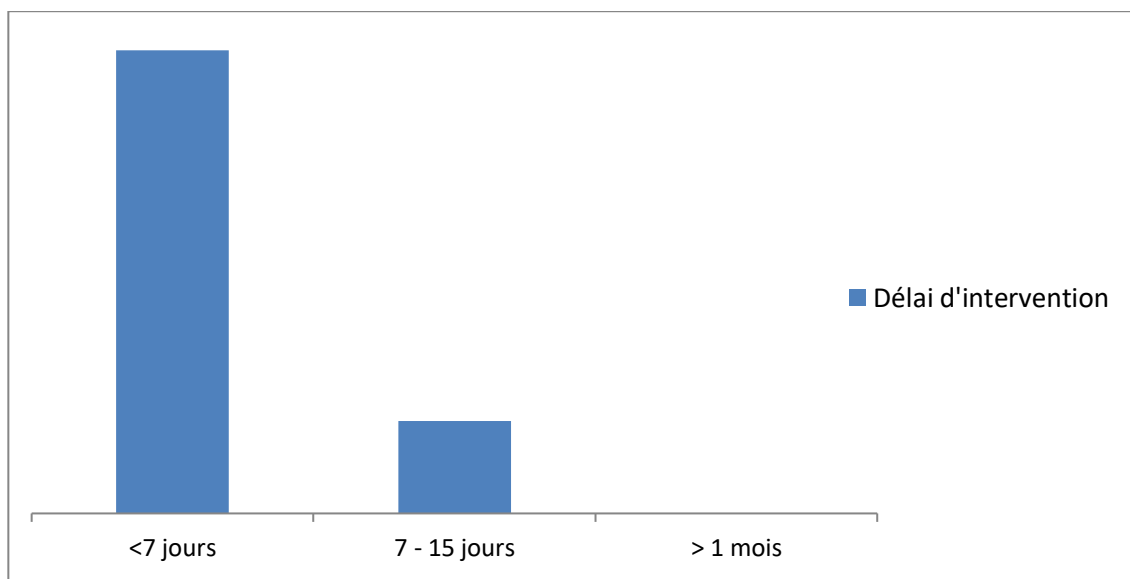


Figure 14 : Répartition des patients selon le délai d'intervention par rapport au diagnostic

3. Déroulement de la chirurgie :

Tous les patients de notre étude ont été opérés par voie ab externo avec Scléro-indentation- Rétinopexie à la Cryode- Aspiration du liquide sous rétinien et Tamponnement par gaz expansif soit 100%.

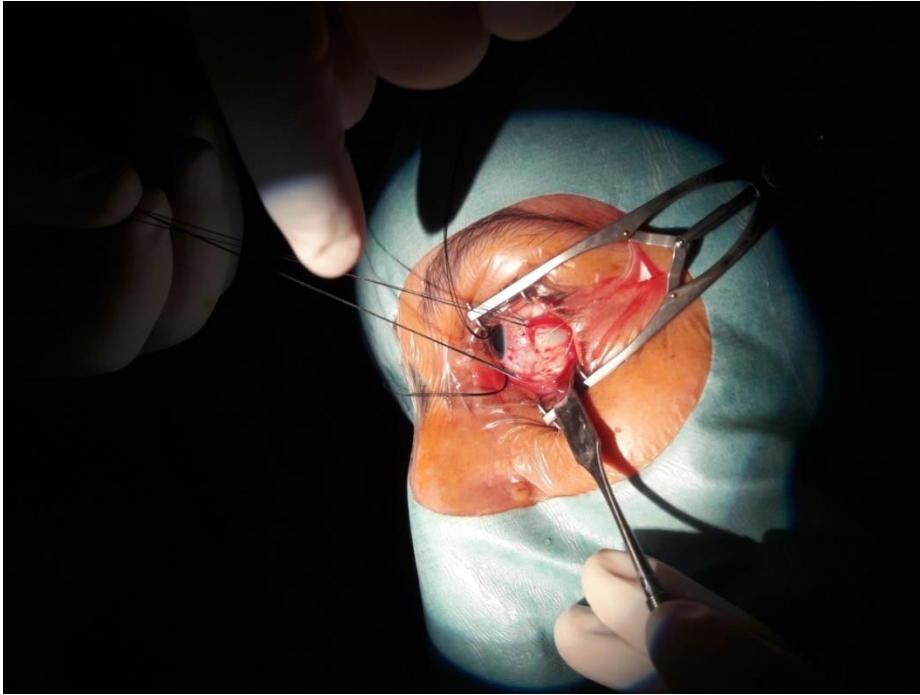


Figure 15 : Traction des muscles droits inférieur et externe

3.1. Indentation :

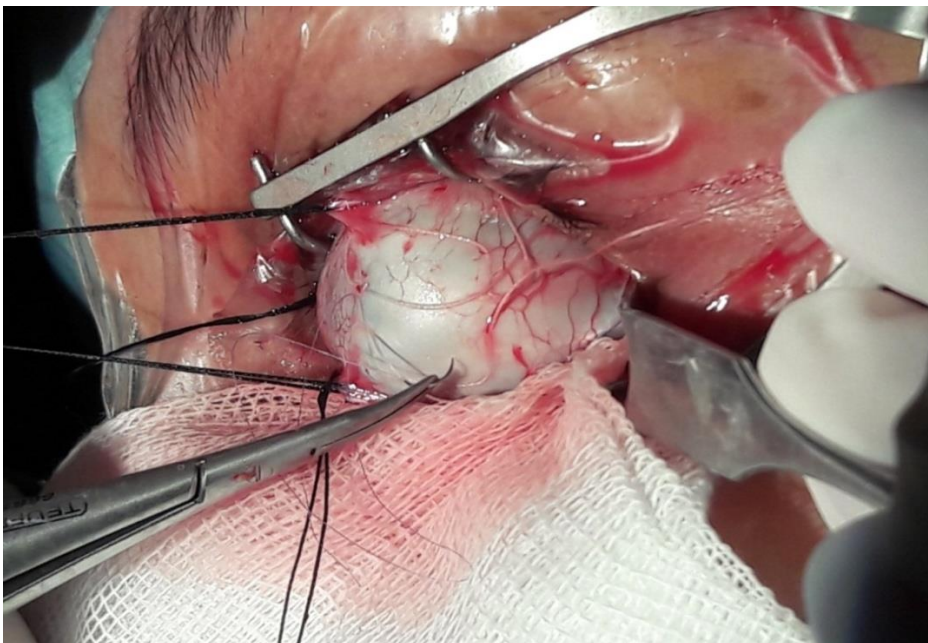


Figure 16 : Mise en place des points intrascléraux au merseture 5.0

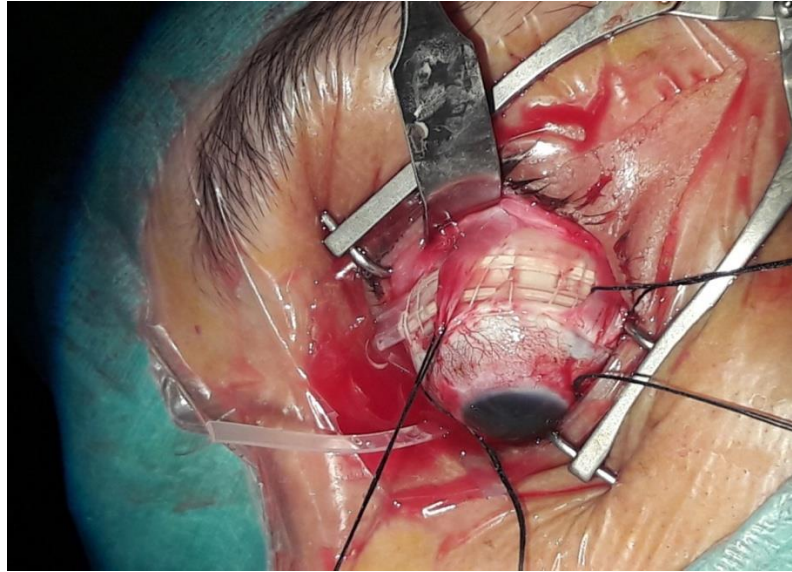


Figure 17 : Mise en place d'une bande de silicone au niveau du quadrant supérieur et temporal

a. Modalités :

Tous les patients opérés ont bénéficié d'une indentation :

- Six cas ont bénéficié d'une indentation segmentaire (50%),
- Deux cas ont bénéficié d'une indentation segmentaire longitudinale (16,66%),
- Quatre cas ont bénéficié d'une indentation circonférentielle (33,33%). (Figure 18)

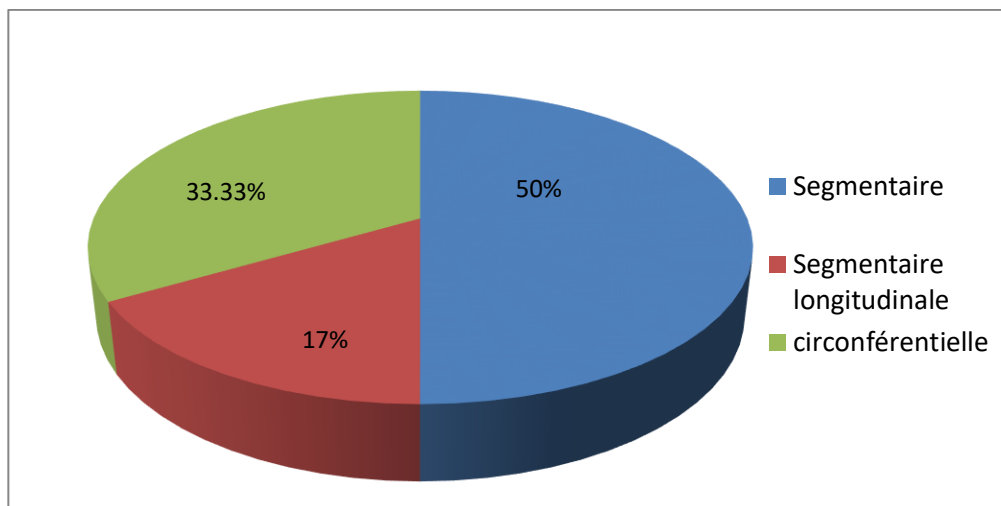


Figure 18 : Répartition des patients selon le type d'indentation

b. Nombre :

- Tous nos patients ont bénéficié d'une seule indentation (100%).

3.2. Cryo-application

Tous nos malades ont bénéficié d'une Cryo-application soit 100%.



Figure 19 : Chirurgien utilisant le Schepens afin de repérer la déchissance

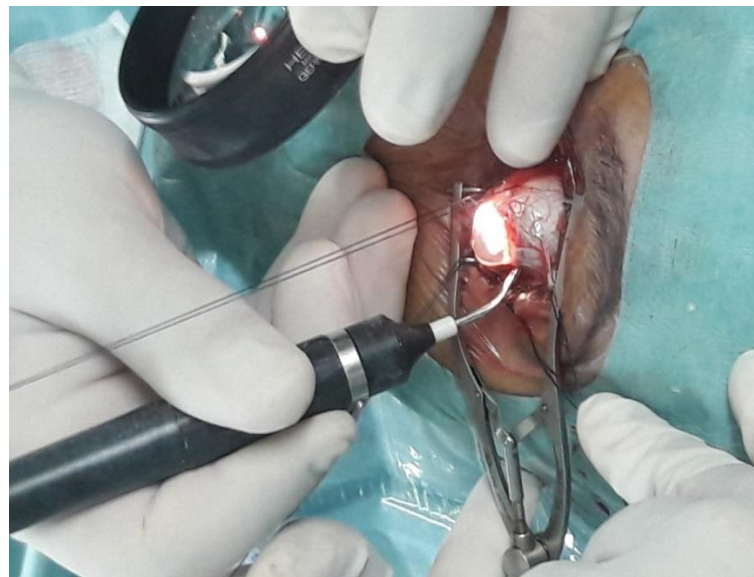


Figure 20 : Traitement de la déchissance par cryothérapie (sonde de cryode à la main)

3.3. Ponction du liquide sous rétinien

La ponction du liquide sous rétinien a été réalisée chez tous nos malades soit 100%.

3.4. Tamponnement

Tous nos patients ont bénéficié d'un tamponnement par du Gaz (SF6) (100%).



Figure 21 : Préparation du gaz SF6 pour tamponnement

IV. Résultats postopératoires :

1. Complications postopératoires :

1.1. L'hypertonie oculaire :

L'hypertonie oculaire était la complication postopératoire la plus retrouvée chez nos patients avec 03 cas soit 25%. Cette hypertonie a été transitoire et jugulée par un traitement hypotonisant adapté.

1.2. La cataracte :

La survenue d'une cataracte en feuille de fougère a été notée dans un cas (8,33%).

1.3. L'hémorragie rétinienne :

Un hématome sous rétinien extra maculaire a été noté dans un cas (8,33%).

1.4. Troubles de l'oculomotricité :

Aucun trouble de l'oculomotricité n'a été observé dans notre échantillon.

1.5. Récidive :

Un seul cas de récurrence a été noté, soit un taux de 8,33%. (Figure 22)

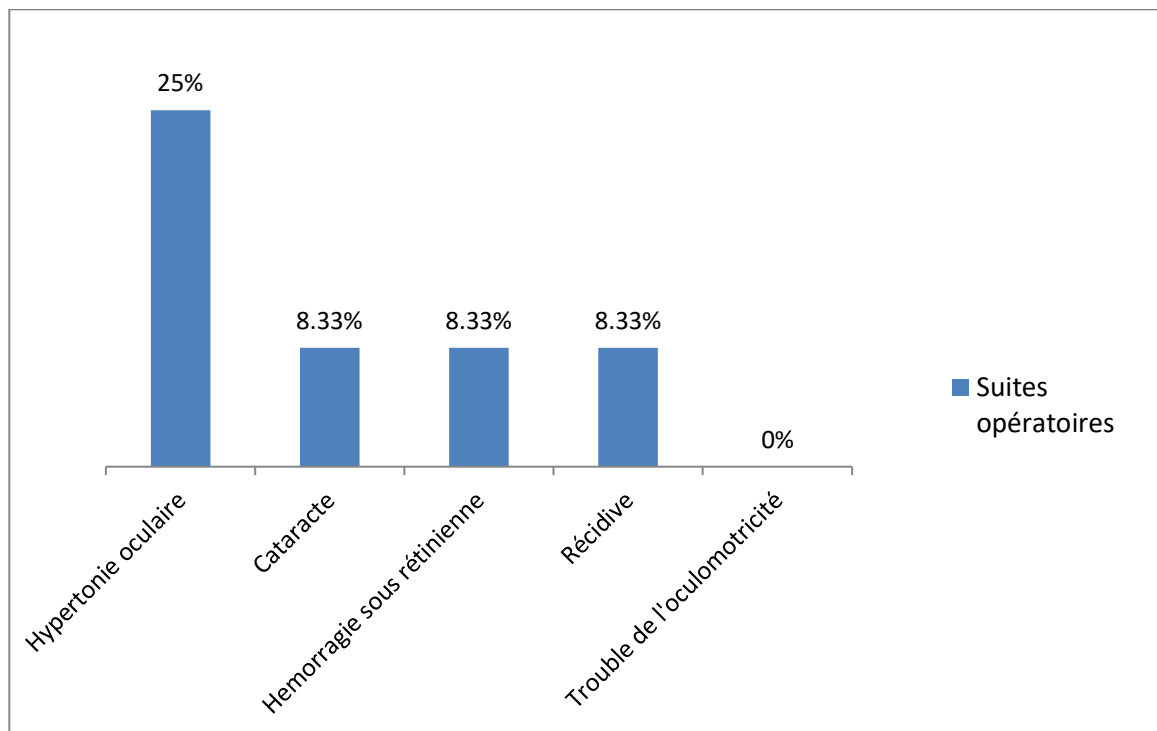


Figure 22 : Les différents types de complications chez nos patients

Le délai moyen d'hospitalisation était de un jour.

2. Fonction visuelle :

En préopératoire, huit patients avaient une acuité visuelle inférieure à 1/10 soit 66,66%, trois des patients avec une acuité visuelle entre 1/10 et 3/10 soit 25% et un patient avec une acuité visuelle supérieure à 3/10 soit 8,33%.

En postopératoire, trois patients ont eu une acuité visuelle inférieure à 1/10 soit 25%, sept patients avec une acuité visuelle entre 1/10 et 3/10 soit 58,33% et deux patients avec une acuité visuelle supérieure à 3/10 soit 16,66%. (Figure 23)

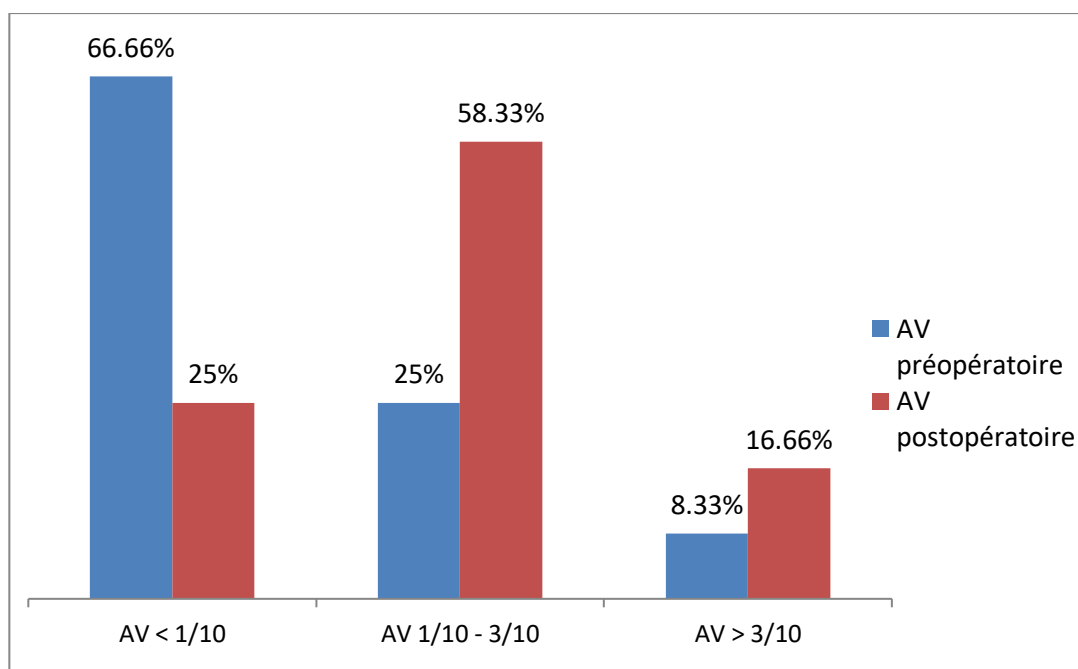


Figure 23 : Résultat fonctionnel global de la série

❖ Le gain en acuité visuelle

L'acuité visuelle moyenne préopératoire était de 0,95 Log MAR (équivalent à 1/10^{ème}). Cette moyenne d'acuité visuelle est passé en postopératoire à 0.7 Log MAR (équivalent à 2/10^{ème}). (Figure 24)

Le gain moyen en acuité visuelle en valeur absolue a été de 0.25 Log MAR (équivalent d'un gain de 2 lignes en moyenne).

La répartition des patients selon le gain en acuité visuelle était comme suit:

- Cinq des patients (41,66%) ont eu un gain entre 4 lignes et 6 lignes (équivalent à 0,4Log MAR et 0,6Log MAR).
- Quatre des patients (33,33%) ont eu un gain entre une ligne et 3 lignes (équivalent à 0,1Log MAR et 0,3Log MAR).
- Trois des patients (25%) n'ont pas eu de gain en ligne donc une acuité visuelle inchangée. (Figure 25)

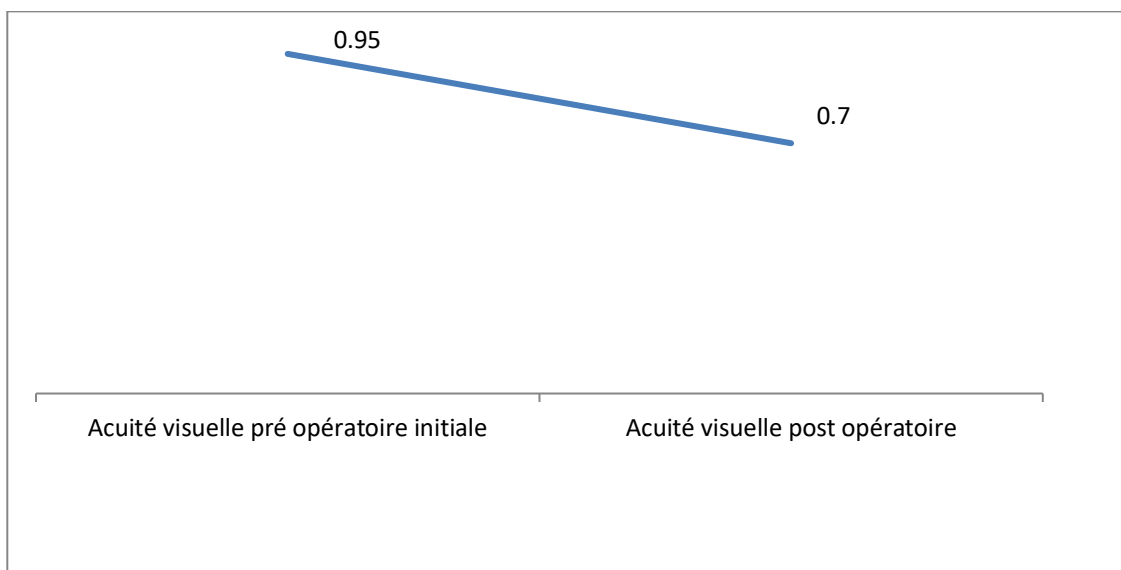


Figure 24: L'évolution en Log MAR entre l'acuité visuelle initiale et finale

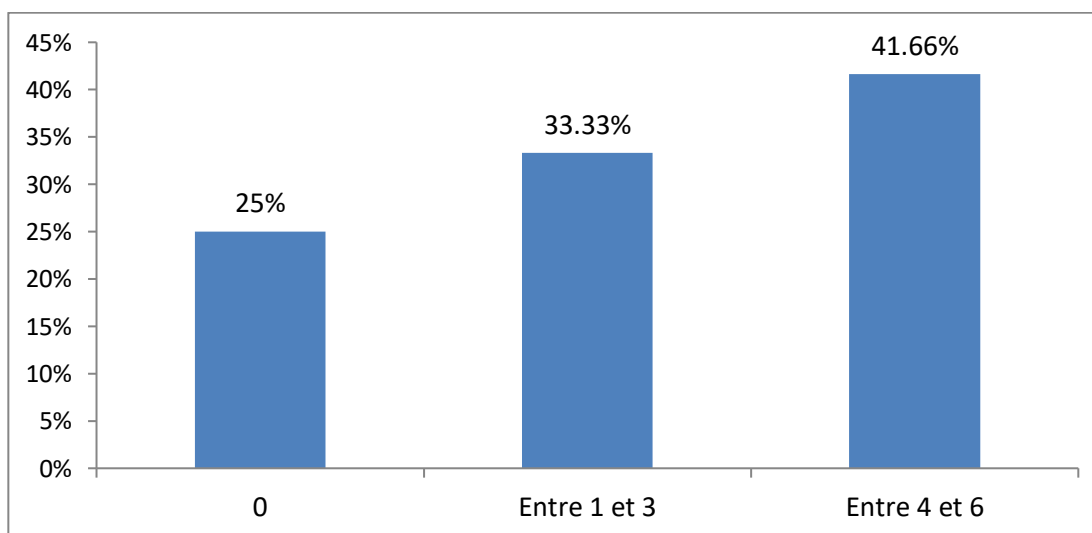


Figure 25: Répartition des patients en fonction du gain fonctionnel en ligne

2.1. Fonction visuelle selon le délai de consultation :

Ce délai était (<14 jours) pour trois patients, (14 jours-1 mois) pour cinq patients, (>1 mois) pour quatre patients avec des extrêmes (2 jours - 6 mois).

- **Pour un délai strictement inférieur à 14 jours (3 cas) :**

L'acuité visuelle préopératoire était inférieure à 1/10 pour deux patients (66,66%), entre 1/10 et 3/10 chez un patient (33,33%).

En postopératoire l'acuité visuelle a été supérieure à 3/10 chez un patient (33,33%), entre 1/10 et 3/10 chez deux patients (66,66%). (Figure 26)

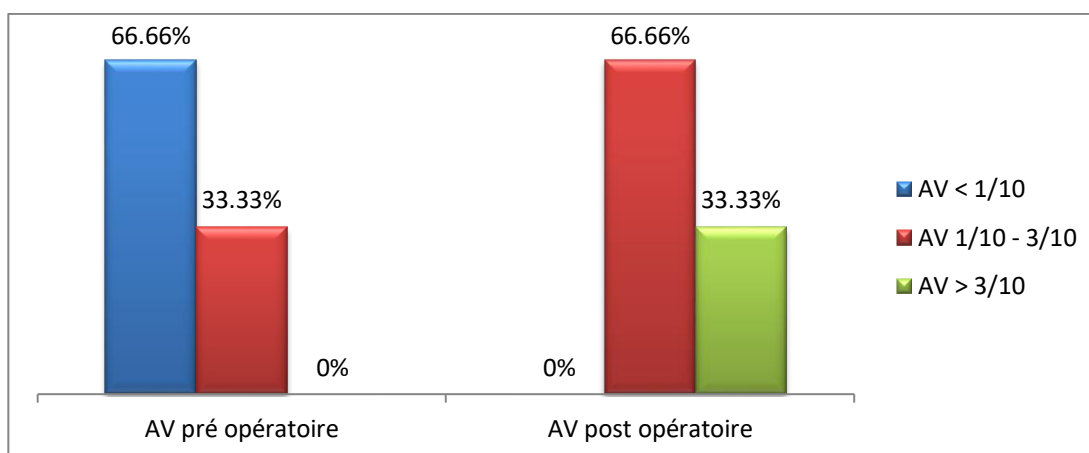


Figure 26 : Acuités visuelles postopératoires chez les patients présentant un délai de consultation strictement inférieur à 14 jours.

- **Pour un délai entre 14 jours et un mois (30 jours) (5 cas) :**

L'acuité visuelle préopératoire était inférieure à 1/10 pour trois patients (60%), entre 1/10 et 3/10 chez un patient (20%) et supérieure à 3/10 chez un patient (20%).

En postopératoire l'acuité visuelle a été supérieure à 3/10 chez un patient (20%), entre 1/10 et 3/10 chez trois patients (60%), inférieure à 1/10 chez un patient (20%). (Figure 27)

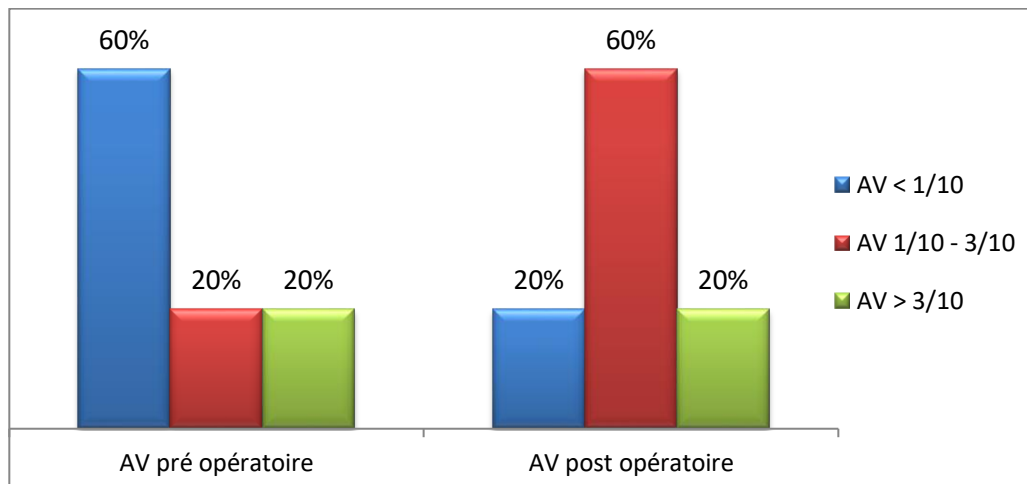


Figure 27 : Acuités visuelles postopératoires chez les patients présentant un délai de consultation 14 jours et 1 mois

- Pour un délai strictement supérieur à un mois (30 jours) (4 cas) :

L'acuité visuelle préopératoire était inférieure à 1/10 pour trois patients (75%), entre 1/10 et 3/10 chez un patient (25%).

En postopératoire, l'acuité visuelle a été entre 1/10 et 3/10 chez deux patients (50%) et inférieure à 1/10 chez deux patients (50%). (Figure 28)

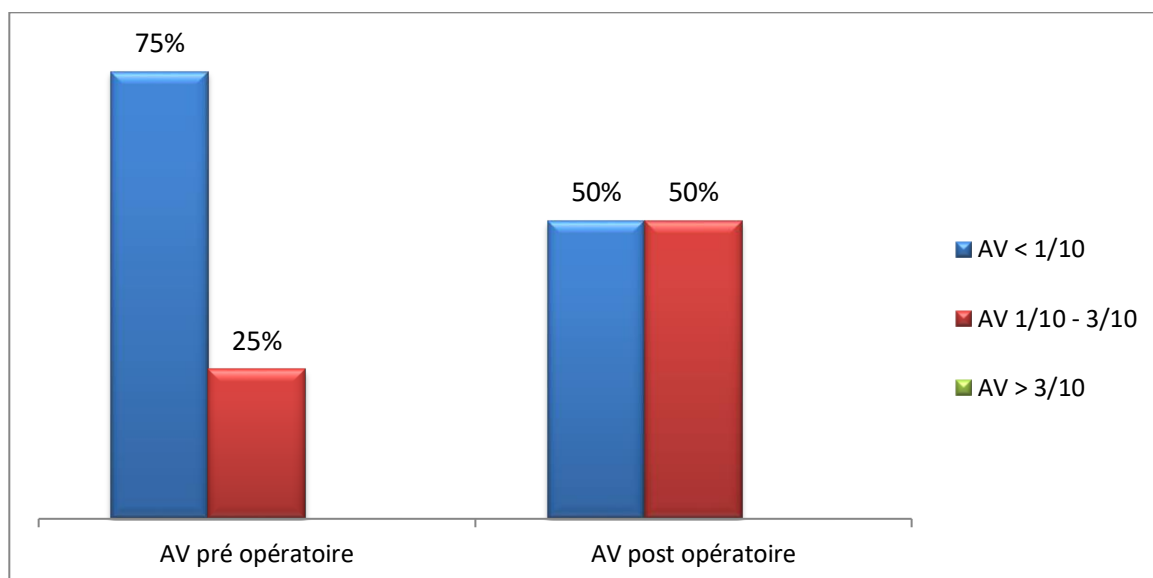


Figure 28 : Acuités visuelles postopératoires chez les patients présentant un délai de consultation supérieur à 1 mois

❖ Le gain en acuité visuelle

• Pour un délai strictement inférieur à 14 jours (3 cas) :

Deux patients (66,66%) ont eu une amélioration d'acuité visuelle entre 4 et 6 lignes, et un patient (33,33%) avec un gain entre 1 et 3 lignes.

• Pour un délai entre 14 jours et un mois (30 jours) (5 cas) :

Trois patients (60%) ont eu une amélioration d'acuité visuelle entre 4 et 6 lignes, et un patient (20%) a eu un gain entre 1 et 3 lignes.

Une conservation d'acuité visuelle a été notée chez un patient (20%).

• Pour un délai strictement supérieur à 1 mois (30 jours) (4 cas) :

Deux patients (50%) ont eu une amélioration d'acuité visuelle d'une seule ligne, tandis que deux patients ont présenté une acuité visuelle inchangée (50%). (Figure 29)

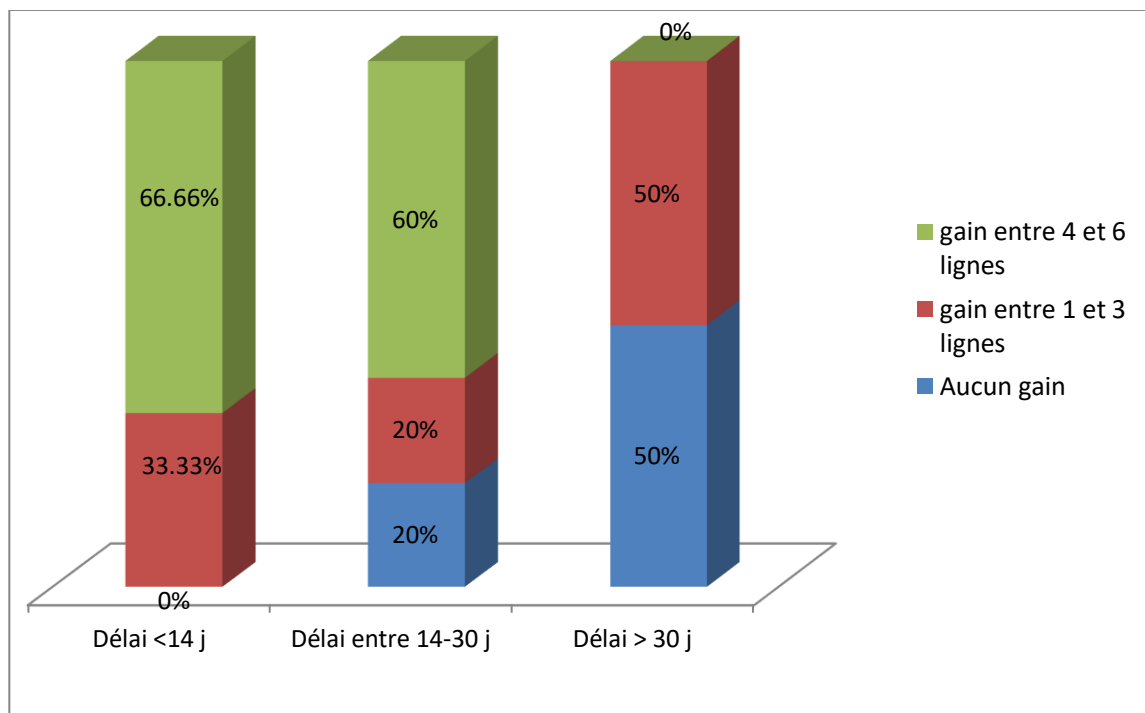


Figure 29 : Gain d'acuité visuelle selon le délai de consultation

2.2. Fonction visuelle selon l'état du cristallin :

- **Chez les patients phaques (8 cas) :**

La plupart de nos patients avaient une acuité visuelle préopératoire inférieure à 1/10 avec cinq cas soit (62,5%), deux patients (25%) avaient une acuité visuelle entre 1/10 et 3/10 et un seul patient avec une acuité visuelle supérieure à 3/10.

En postopératoire, la majorité des patients ont eu une acuité visuelle entre 1/10 et 3/10 avec cinq cas soit (62,5%), un patient a eu une acuité visuelle supérieure à 3/10 (12,5%), tandis que deux patients ont eu une acuité visuelle inférieure à 1/10^{ème}. (Figure 30)

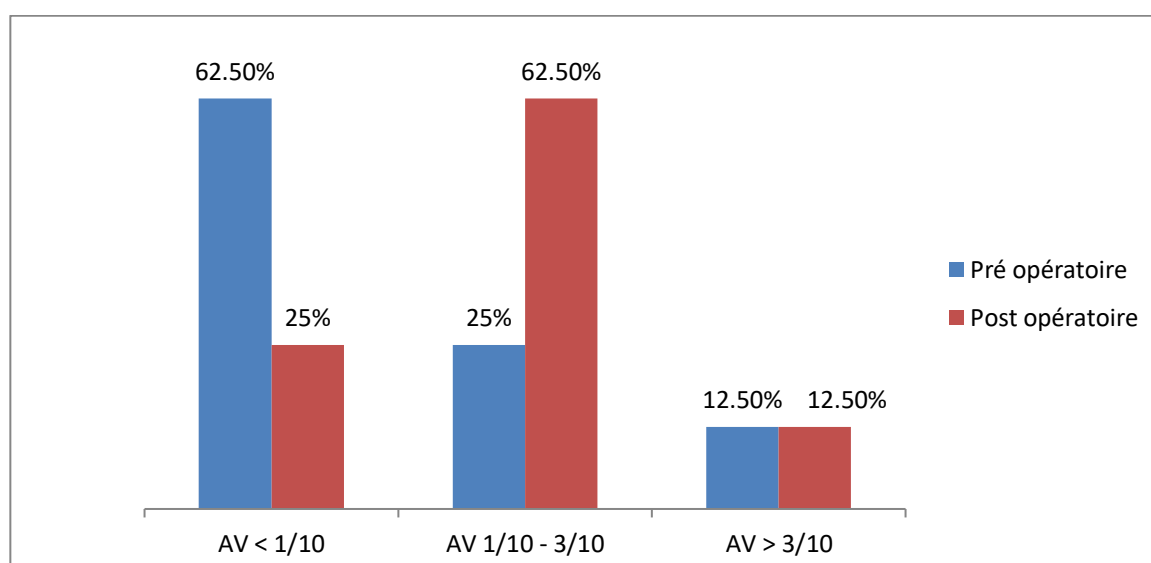


Figure 30 : Acuité visuelle postopératoire chez les sujets phaques

- **Chez les patients pseudophaques (4 cas) :**

Trois patients avaient une acuité visuelle préopératoire inférieure à 1/10^{ème} soit 75%, contre un patient avec une acuité visuelle entre 1/10 et 3/10 soit 25%.

En postopératoire, deux patients ont eu une acuité visuelle entre 1/10 et 3/10 soit 50%, un patient a eu une acuité visuelle supérieure à 3/10 soit 25% et un seul patient a gardé une acuité visuelle inférieure à 1/10 soit 25%. (Figure 31)

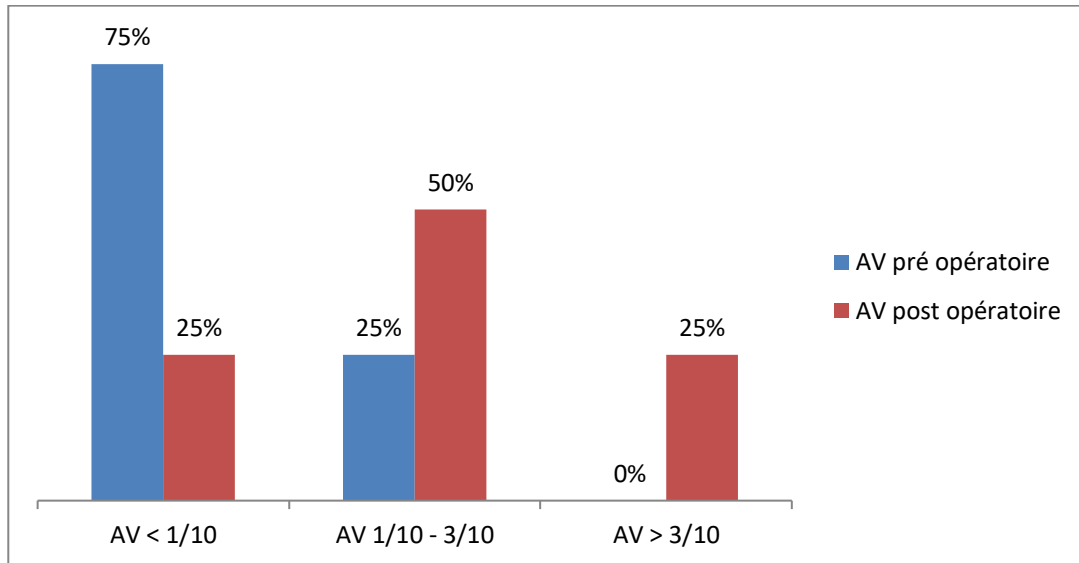


Figure 31 : Acuité visuelle postopératoire chez les sujets pseudophaques

❖ **Le gain en acuité visuelle**

• **Chez les patients phaques (8 cas) :**

La répartition des patients en fonction du gain en acuité visuelle chez les sujets phaques était comme suit:

- Quatre patients (50%) ont eu un gain entre 4 lignes et 6 lignes (équivalent à 0,4Log MAR et 0,6Log MAR);
- Deux patients (25%) ont eu un gain entre une ligne et 3 lignes (équivalent à 0,1Log MAR et 0,3Log MAR);
- Deux patients (25%) n'ont pas eu de gain en ligne donc une acuité visuelle inchangée. (Figure 32)

• **Chez les patients pseudophaques (4 cas) :**

La répartition des patients en fonction du gain en acuité visuelle chez les sujets pseudophaques était comme suit:

- Un patient (25%) a eu un gain de 5 lignes;
- Deux patients (50%) ont eu un gain d'une ligne;
- Un patient (25%) a eu une acuité visuelle stationnaire. (Figure 32)

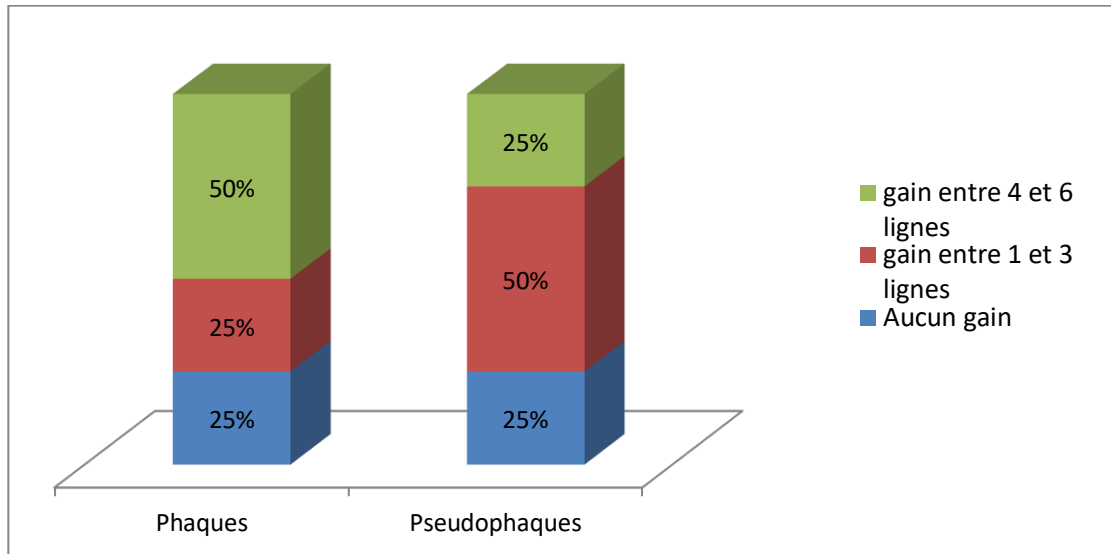


Figure 32 : Gain d'acuité visuelle selon le l'état du cristallin

2.3. Fonction visuelle selon la réfraction

- **Chez les sujets myopes :**

Dans notre série sept patients étaient myopes soit (52,47%), avec :

- Deux patients présentaient une myopie forte (myopie $> -6D$) soit 16,66%.
- Cinq patients présentaient une myopie simple soit 41,66%.

L'acuité visuelle préopératoire était inférieure à 1/10 chez six patients et entre 1/10 et 3/10 chez un seul patient.

L'acuité visuelle postopératoire a été inférieure à 1/10 chez les deux patients myopes forts et cinq patients ont eu une acuité visuelle entre 1/10 et 3/10. (Figure 33)

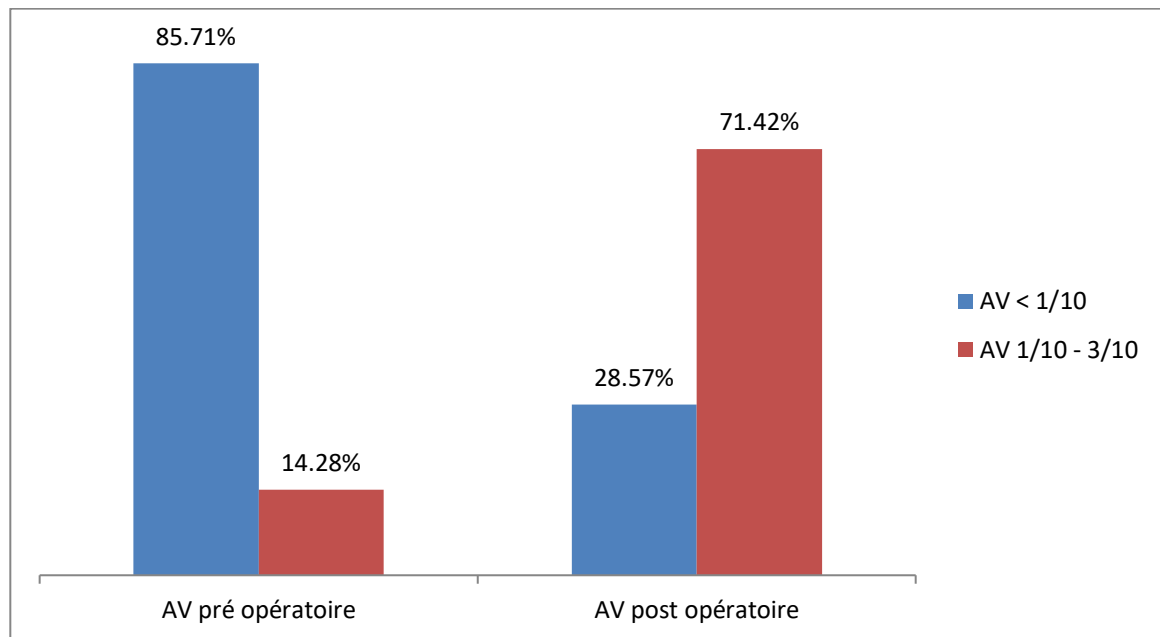


Figure 33 : Acuité visuelle postopératoire chez les sujets myopes

- **Chez les sujets non myopes :**

Dans notre série, cinq patients étaient non myopes soit 41,66%, avec :

- Trois patients (25%) étaient emmétropes.
- Deux patients (16,66%) étaient hypermétropes.

L'acuité visuelle préopératoire était inférieure à 1/10 chez deux patients, deux patients avaient une acuité visuelle entre 1/10 et 3/10 et un patient avait une acuité visuelle supérieure à 3/10ème.

L'acuité visuelle postopératoire était inférieure à 1/10 chez un patient, deux patients ont eu une acuité visuelle entre 1/10 et 3/10, et supérieure à 3/10 chez deux patients.

(Figure 34)

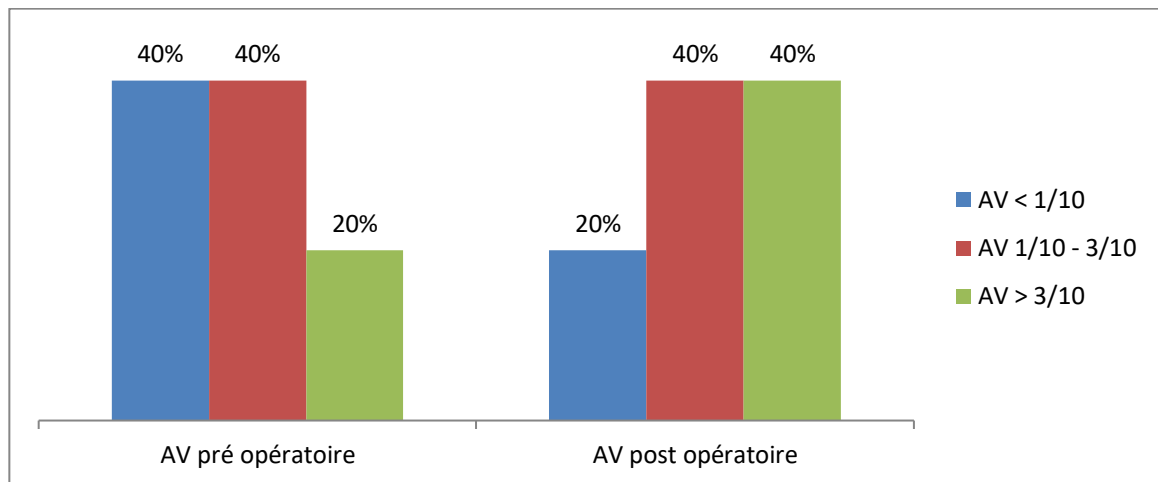


Figure 34 : Acuité visuelle postopératoire chez les sujets non myopes

❖ **Le gain en acuité visuelle**

• **Chez les sujets myopes :**

- Deux patients (28,57%) ont eu un gain de 4 lignes, trois patients ont eu un gain entre 1 et 3 lignes (42,85%).
- Les deux patients myopes forts (28,57%) ont gardé une acuité visuelle stationnaire. (Figure 35)

• **Chez les sujets non myopes :**

- Trois patients (60%) ont eu un gain entre 4 et 6 lignes, un patient a eu un gain de 3 lignes (20%).
- 1 patient (20%) a gardé une acuité visuelle stationnaire. (Figure 35)

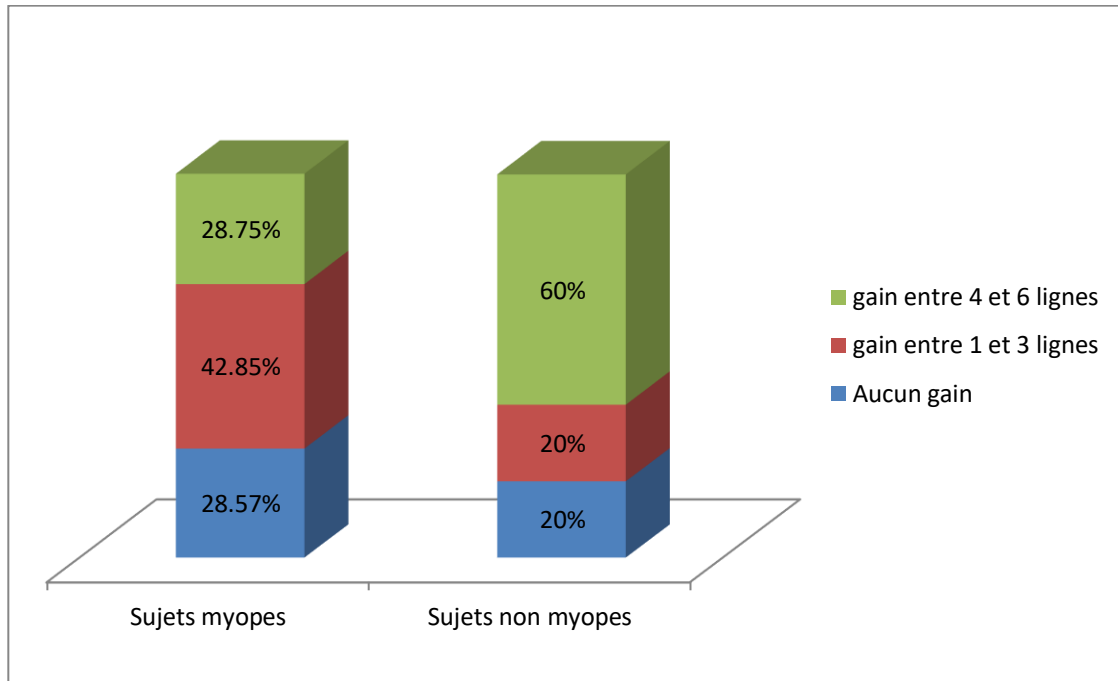


Figure 35 : Gains d'acuité visuelle selon la réfraction

2.4. Fonction visuelle selon le stade de la PVR :

Dans notre étude, deux patients présentaient une PVR stade A (33,3%), quatre patients présentaient une PVR stade B (66,7%).

- **Chez les patients présentant une PVR stade A (2 cas) :**

L'acuité visuelle préopératoire était comprise entre 1/10 et 3/10 chez un patient, et supérieure à 3/10 chez l'autre patient.

En postopératoire l'acuité visuelle était comprise entre 1/10 et 3/10 chez un patient et supérieure à 3/10 chez l'autre patient. (Figure 36)

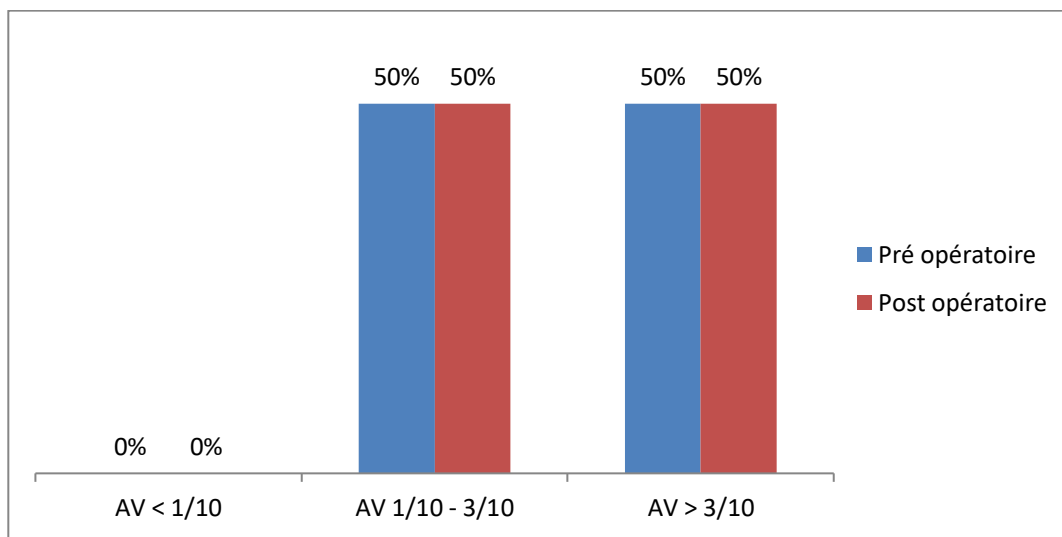


Figure 36 : Acuité visuelle postopératoire chez les patients présentant une PVR stade A

- **Chez les patients présentant une PVR stade B (4 cas) :**

L'acuité visuelle préopératoire était inférieure à 1/10 chez trois patients (75%), entre 1/10 et 3/10 chez un patient (25%),

En postopératoire l'acuité visuelle a été supérieure à 3/10 chez un patient (25%), entre 1/10 et 3/10 chez deux patients (50%) et inférieure à 1/10 chez un seul patient (25%). (Figure 37)

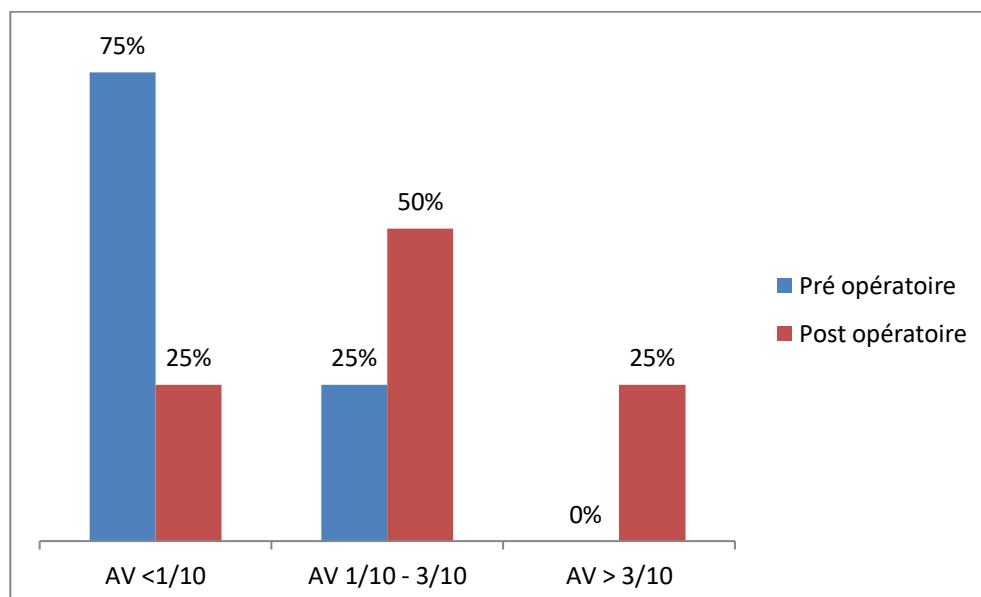


Figure 37 : Acuités visuelles postopératoires chez les patients présentant une PVR stade B.

Les décollements de rétine présentant une PVR stade B ont eu une acuité visuelle préopératoire et postopératoire inférieures aux décollements de rétine sans PVR ou à PVR stade A.

❖ **Le gain en acuité visuelle**

• **Chez les patients présentant une PVR stade A (2 cas) :**

Un patient (50%) a eu une amélioration d'acuité visuelle entre 4 et 6 lignes, et un patient (50%) a eu un gain entre 1 ligne et 3 lignes. (Figure 38)

• **Chez les patients présentant une PVR stade B (4 cas) :**

Deux patients (50%) ont eu une amélioration d'acuité visuelle entre 4 et 6 lignes, et un patient (25%) a eu un gain entre 1 ligne et 3 lignes.

Une conservation d'acuité visuelle a été notée chez un patient (25%). (Figure 38)

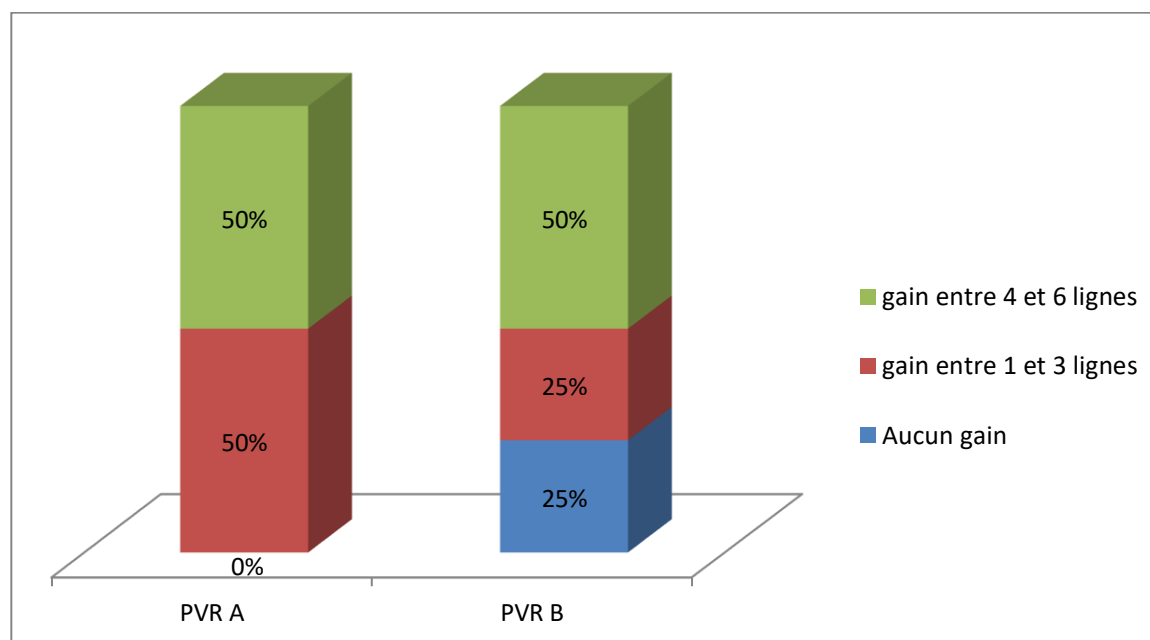


Figure 38 : Gain d'acuité visuelle selon le stade de la PVR

2.5. Fonction visuelle selon le statut maculaire :

- **Chez les patients présentant un décollement de rétine à macula OFF (9 patients) :**

En préopératoire, sept patients (77,77%) avaient une acuité visuelle inférieure à 1/10 et deux patients (22,22%) avaient une acuité visuelle entre 1/10 et 3/10; alors qu'en postopératoire trois patients (33,33%) ont eu une acuité visuelle inférieure à 1/10, cinq patients (55,55%) avec une acuité visuelle entre 1/10 et 3/10ème et un patient (11,11%) avec une acuité visuelle supérieure à 3/10ème. (Figure 39)

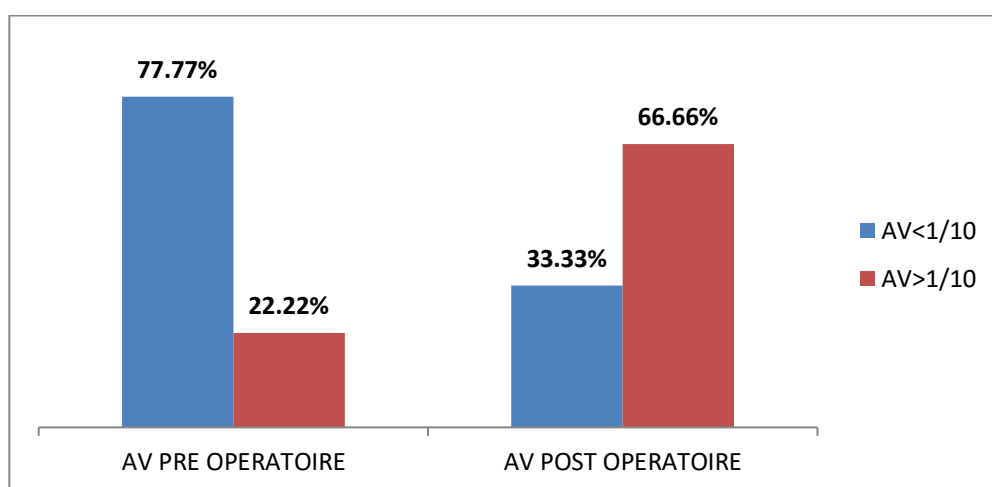


Figure 39: Résultats fonctionnels des patients présentant un décollement à macula OFF

- **Chez les patients présentant un décollement de rétine à macula ON (3 patients) :**

Un patient avait une acuité visuelle inférieure à 1/10ème (33,33%), un patient avait une acuité visuelle entre 1/10 et 3/10 et un autre patient avait une acuité visuelle supérieure à 3/10ème.

En postopératoire, deux patients ont eu une acuité visuelle entre 1/10 et 3/10ème (66,66%) et un patient a eu une acuité visuelle supérieure à 3/10ème (33,33%). (Figure 40)

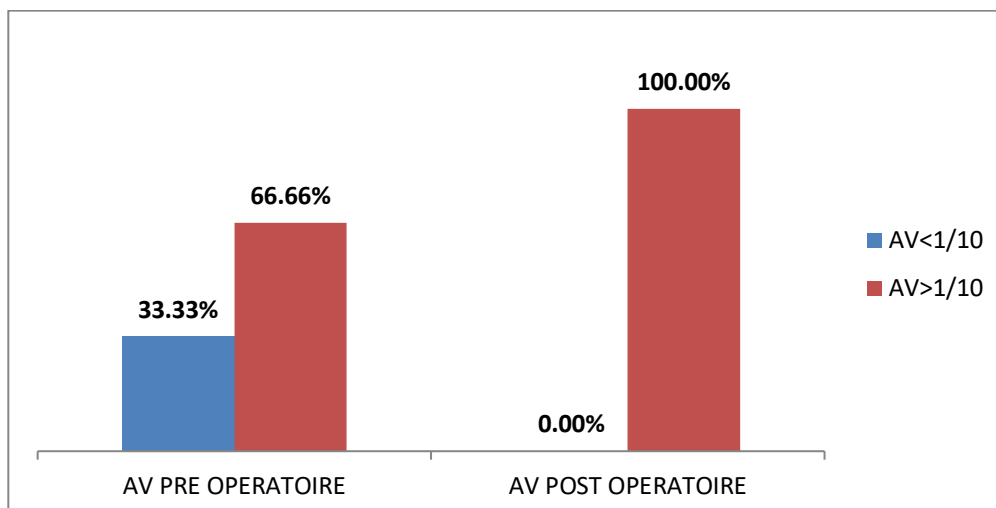


Figure 40 : Résultats fonctionnels des patients présentant un DDR à macula ON

❖ **Le gain en acuité visuelle**

- **Chez les patients présentant un décollement de rétine à macula OFF (9 patients) :**

La répartition des patients présentant un décollement de rétine à macula OFF en fonction du gain en acuité visuelle était comme suit:

- Trois patients (33,33%) ont eu un gain entre 4 et 6 lignes (équivalent à 0,4Log MAR et 0,6Log MAR);
- Trois patients (33,33%) ont eu un gain entre 1 ligne et 3 lignes (équivalent à 0,1Log MAR et 0,3Log MAR);
- Trois patients (33,33%) ont eu gardé une acuité visuelle stationnaire. (Figure 41)

- **Chez les patients présentant un décollement de rétine à macula ON (3 patients) :**

La répartition des patients présentant un décollement de rétine à macula ON en fonction du gain en acuité visuelle était comme suit:

- Deux patients (66,66%) ont eu un gain entre 4 et 6 lignes (équivalent à 0,4Log MAR et 0,6Log MAR);
- Un patient (33,33%) a eu un gain entre 1 ligne et 3 lignes (équivalent à 0,1Log MAR et 0,3Log MAR). (Figure 41)

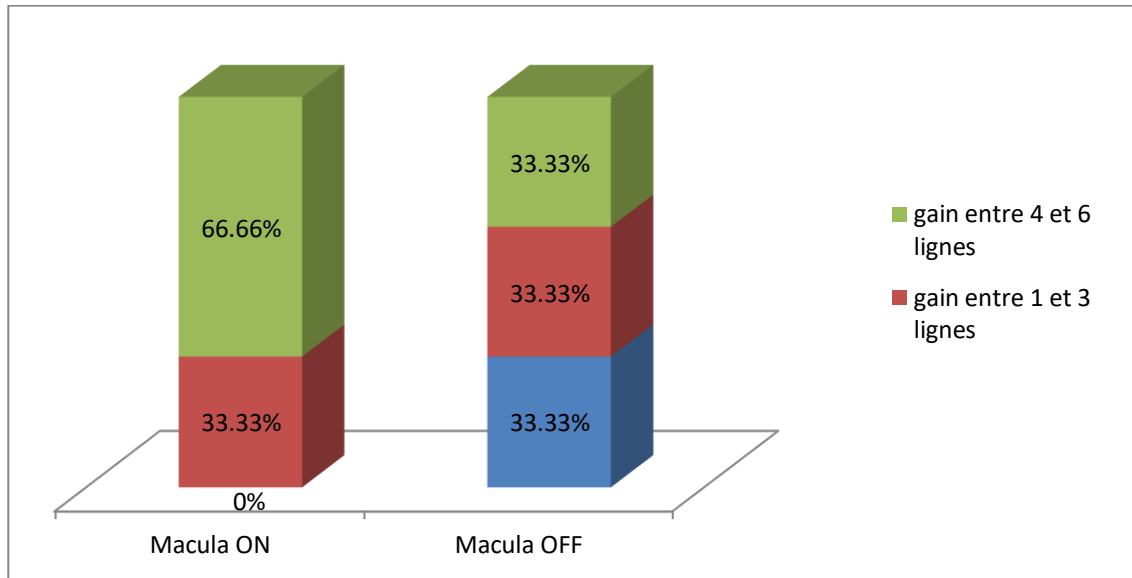


Figure 41 : Gain d'acuité visuelle selon le statut maculaire

3. Statut maculaire :

A J-1 postopératoire, les trois cas de décollements de rétine à macula ON ont été réappliqués soit 100% des cas. Parmi les neuf cas de décollements à Macula OFF, Six ont été réappliqués soit un taux de 66,66%. (Figure 42)

A J-8 post opératoire, les trois cas où la macula était soulevée à J-1 ont été réappliqués. Le taux de réapplication des décollements à macula OFF à J-8 a été de 100%.

Il est intéressant de noter que le seul cas de récurrence anatomique de DDR que compte cette étude au terme du suivi, était un décollement où la macula était initialement soulevée.

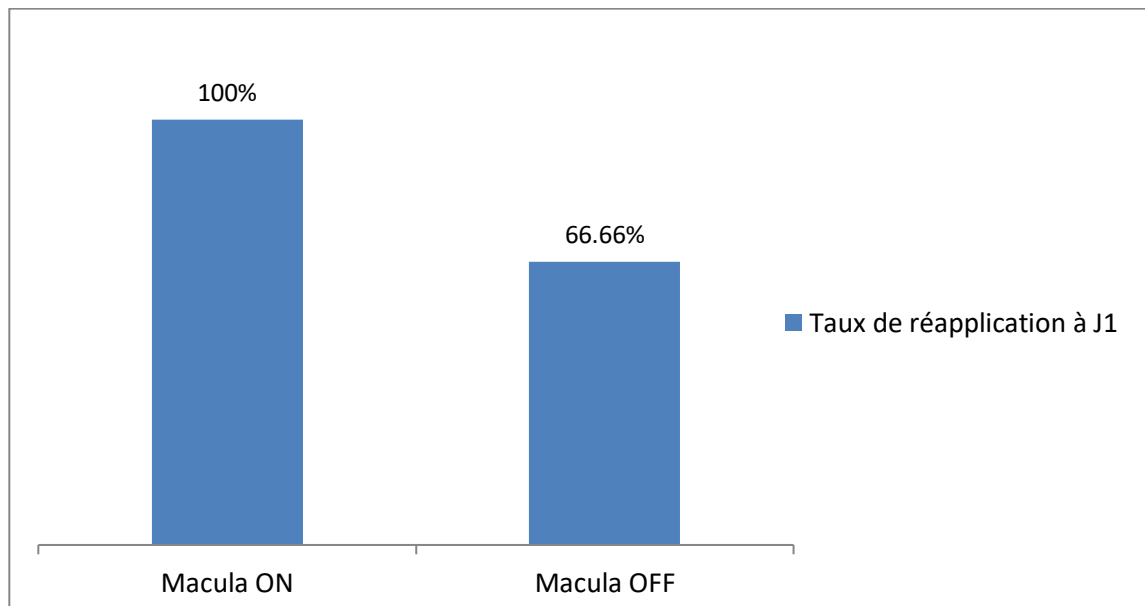


Figure 42 : Répartition des patients selon le taux de réapplication de la rétine à J-1 postopératoire

4. Prolifération vitréo-rétinienne

La rétine a été réappliquée en postopératoire chez tous les patients présentant une PVR stades A soit 100%.

Le taux de réapplication rétinienne à J-1 après chirurgie chez les patients avec une PVR stade B préopératoire a été de 75% ; Un seul patient dont la rétine était non réappliquée à J-1 postopératoire avait initialement une PVR stade B.

A J-8, la rétine a vu sa réapplication chez tous nos malades. Le taux de succès anatomique était donc de 100%. (Figure 43)

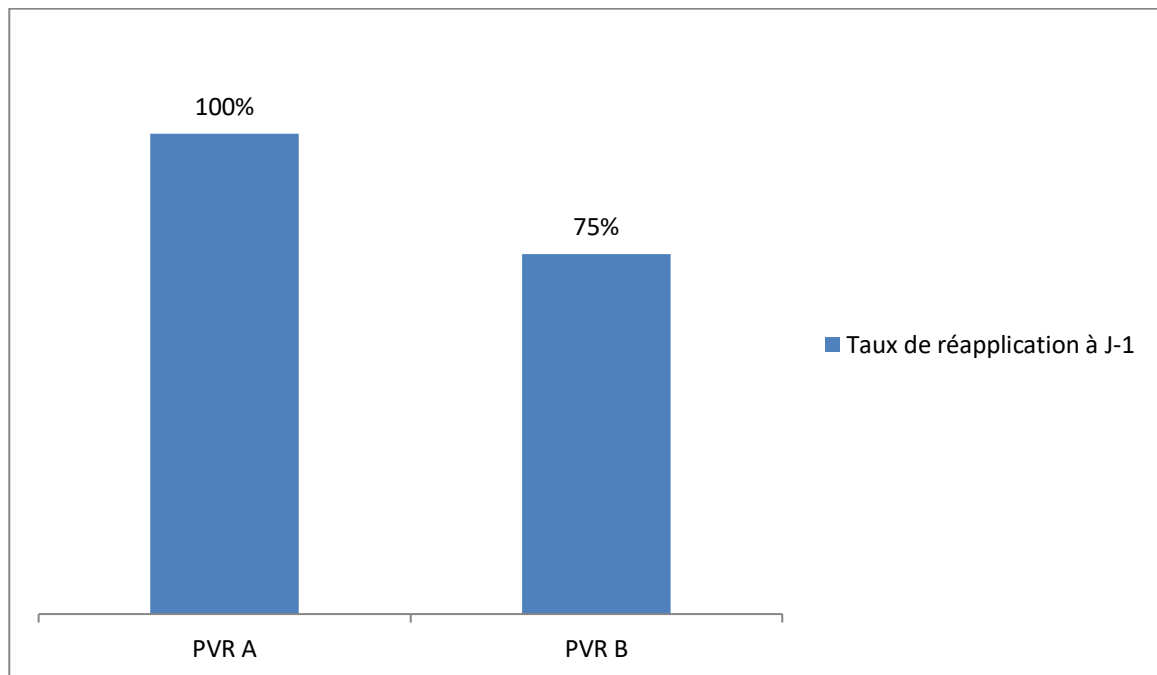


Figure 43 : Taux de réapplication rétinienne selon la PVR à J-1 postopératoire

5. Données de l'OCT :

5.1. Œdème Maculaire cystoïde (OMC) :

Dans notre étude, nous avons noté 01 cas d'œdème maculaire cystoïde (8,33%) et qui a persisté 1 mois post opératoire.

5.2. Membrane épiretinienne (MER) :

La membrane épiretinienne était retrouvée en postopératoire dans 02 cas (16,66%).

5.3. Liquide sous rétinien (LSR) :

La réalisation de l'OCT avait révélé chez 04 patients la présence de liquide sous rétinien rétrofovolaire. Ce liquide voit sa résolution à 1 mois en post opératoire.

5.4. La ligne de jonction IS/OS :

L'interruption de la ligne était retrouvée dans 05 cas (41,66%), associée à une altération

de la membrane limitante externe dans 04 cas (33,33%).

5.5. Couches nucléaires externe et interne (CNI/CNE) :

L'atteinte de couches interne et externe était notée chez un seul patient. Les anomalies notées dans ces couches étaient à type de cavités kystiques.

5.6. Epaissement de la couche des segments externes des photorécepteurs :

Cette anomalie microstructurale maculaire tomographique n'était pas retrouvée dans notre série.



DISCUSSION



I. GENERALITES

1. Rappels anatomiques :

1.1. Embryologie : [16,17]

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

Aux environs du 22^{ème} jour du développement, quand l'embryon présente huit paires de somites et qu'il mesure 2 mm, deux évaginations latérales du diencephale, prédéterminées lors de la gastrulation, vont donner naissance aux vésicules optiques, qui mettent en contact le neuroépithélium encéphalique et l'ectoderme de la tête. Des interactions entre ces deux tissus naissent un épaissement de l'ectoderme, la placode cristalliniennne, qui s'invagine en vésicule cristalliniennne. Dans le même temps, les vésicules optiques s'invaginent en doigt de gant pour former les cupules optiques constituées de deux feuillets. Après 6 semaines de développement, tandis que le feuillet externe des cupules optiques évolue en rétine pigmentaire, le feuillet interne va fournir les différentes couches de la neuro-rétine ou rétine sensorielle (Figure 44).

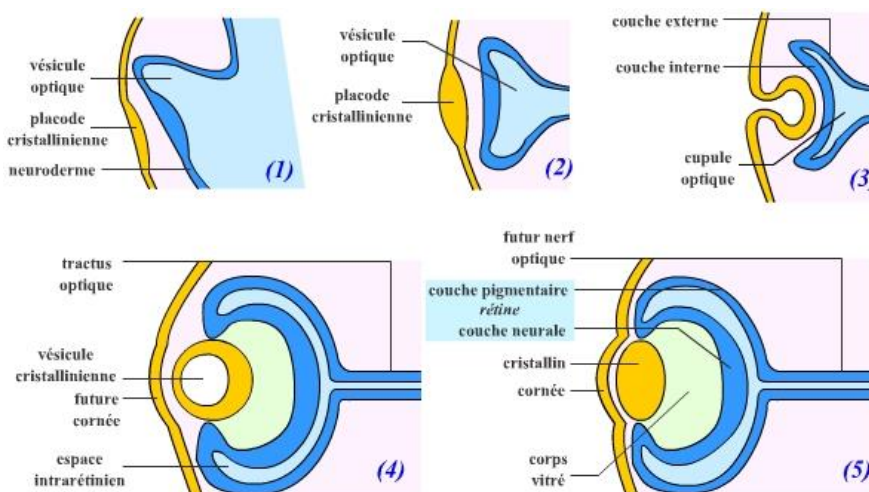


Figure 44 : Schéma de la formation de l'œil au cours du développement embryonnaire [16]

- (1) Evagination de la vésicule optique à partir du diencephale.
- (2) et (3) Mise en place de la placode cristalliniennne et de la cupule optique.
- (4) et (5) Formation du cristallin et de la rétine

1.2. Anatomie de la rétine

La rétine est une membrane neurosensorielle tapissant la surface interne du globe oculaire dont la fonction essentielle est la phototransduction.

D'origine neuro-ectoblastique, c'est une structure nerveuse constituée de neurones et de cellules gliales. Elle est caractérisée par la présence de cellules hautement spécialisées, les photorécepteurs, qui réagissent aux signaux lumineux.

a. Anatomie macroscopique :

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

a.1. Régions :

On distingue deux régions:

Rétine centrale : [18]

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

- **La fovéola** : Dépression centrale située à deux diamètres papillaires du bord temporal de la papille, de 200 µm à 300 µm de diamètre ;
- **La fovéa** : Zone elliptique de 2 mm de large pour 1 mm de haut, comprend la fovéola au centre et le clivus qui borde la dépression fovéolaire. Elle apparaît légèrement jaunâtre du fait de la présence du pigment xanthophylle. Les capillaires rétiniens s'arrêtent à 300 µm du centre de la fovéola, limitant ainsi une aire avasculaire centrale de 500 µm à 600 µm de diamètre ;
- **La région maculaire** : constituée par la fovéa et les régions para- et périfovéales qui l'entourent. (Figure 45)



Figure 45 : Image normale de la rétine au fond d'œil [18]

a = umbo ; b = fovéola ; c = fovéa ; c à d = macula parafovéolaire ; d à e = macula périfovéolaire ; e = macula.

✚ *Rétine périphérique :*

La rétine en dehors de la macula, appelée rétine périphérique, est généralement divisée en différentes zones concentriques :

- Un anneau de 1,5 mm adjacent aux arcades vasculaires temporales est appelé la périphérie proche.
- La rétine au niveau de l'équateur est appelée la rétine équatoriale,
- La région située immédiatement en avant est appelée rétine périphérique.

Dans l'extrême périphérie, la frontière entre la rétine et la pars plana est appelé l'Ora serrata. La partie postérieure de la base du vitré est située entre l'ora serrata et l'équateur de l'œil. La limite en avant du tissu rétinien (au niveau de l'ora serrata) se présente comme une ligne festonnée composée de « dents » qui s'étend en avant dans la pars plana. Cet aspect denté est plus important en nasal. Les baies de l'ora sont des extensions postérieures de la pars plana en

direction de la rétine. Un pli méridional est orienté de façon radiaire avec un épaissement localisé rétinien rejoignant la pars plana. Quand il est aligné avec les procès ciliaires, de tels plis sont appelés complexes méridionaux [18] (figure 46).

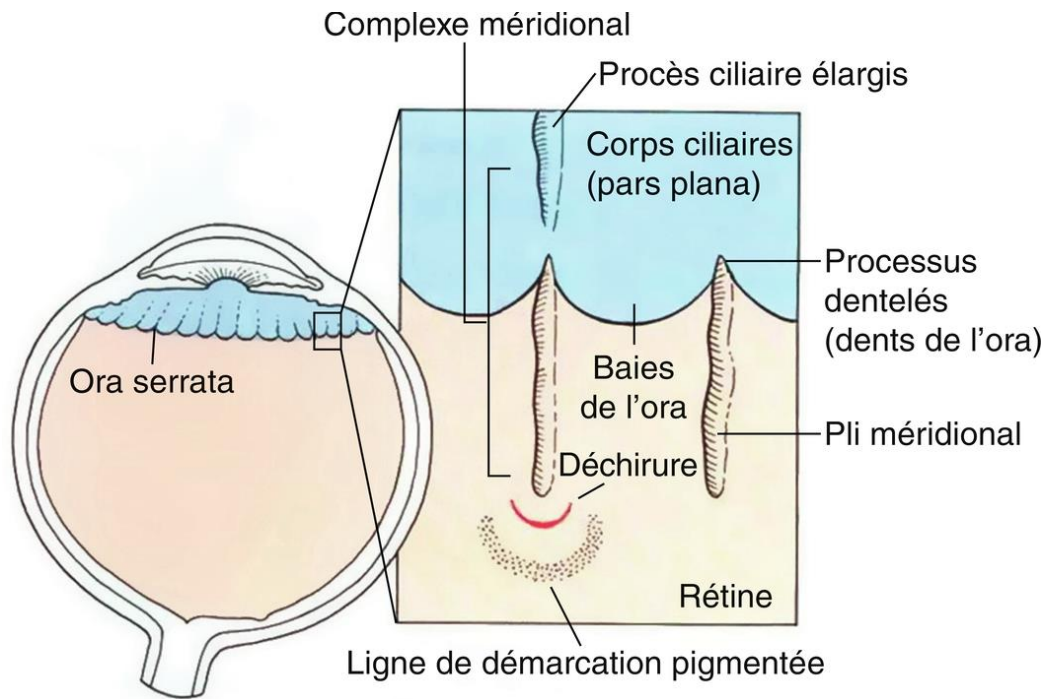


Figure 46 : Schéma de l'ora serrata, montrant les baies de l'ora et les processus dentelés [18]

a.2. Rapports: [18,19]

✚ Rapports externes :

En arrière de l'ora serrata la rétine est en rapport sur son versant externe, tout d'abord avec la choroïde, dont la choriocapillaire puis la sclère. L'ora serrata se situe à 5 mm en arrière du limbe sclérocornéen. Au niveau de la face externe de la sclère se situent les insertions des muscles droits ; chaque muscle envoie des fibres musculaires qui pénètrent à l'intérieur de la sclère selon un tendon rectiligne de 10 mm de large en moyenne, se fixant en arrière du limbe sclérocornéen, respectivement d'après la spirale de « Tillaux » (Figure 47)

*5,5 mm pour le droit médial

* 6,9 mm pour le droit latéral

*7,7 mm pour le droit supérieur

* 6,5 mm pour le droit inférieur

L'insertion des muscles obliques, curviligne, est située plus en arrière au niveau des quadrants postérieurs de la sclère, en arrière de l'équateur. À noter que l'extrémité postérieure de l'insertion du muscle oblique inférieur se situe 1 mm en dessous et 1 mm à 2 mm en dehors de la fovéola. Sur la face externe de la sclère, on voit les veines vortiqueuses au nombre habituellement de quatre, une par quadrant, dont l'émergence se situe entre deux muscles droits, en arrière de l'équateur.

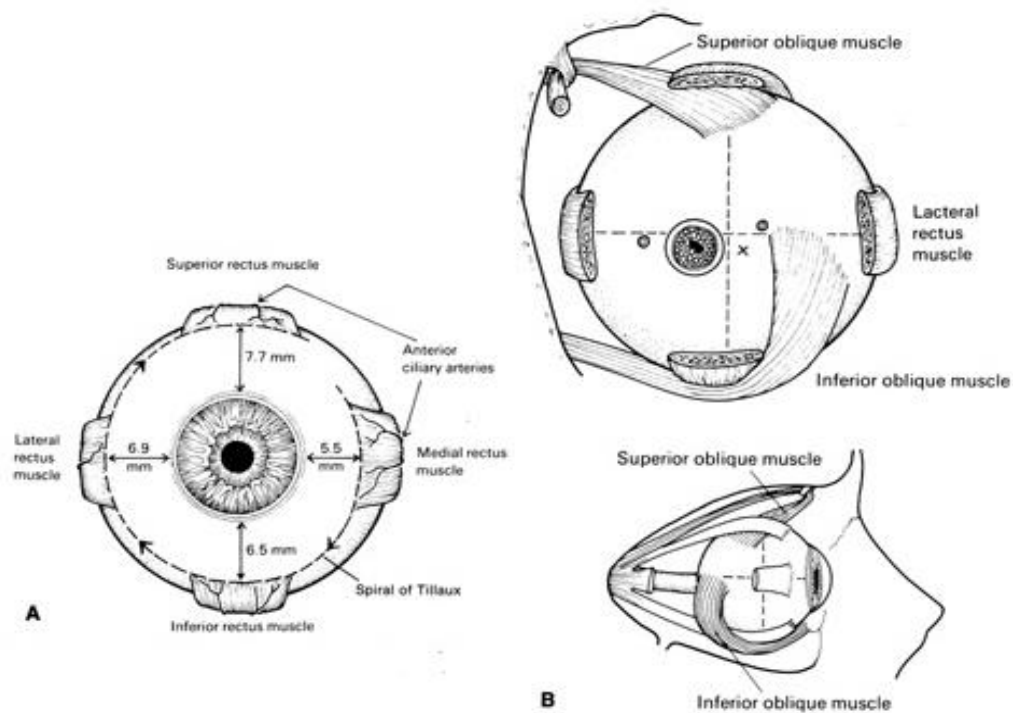


Figure 47 : Représentation de l'insertion des muscles droits sur la sclère, illustrant la spirale de Tillaux (A) et les muscles obliques (B)

✚ Rapports internes :

La membrane limitante interne, épaisse de 0,2 μm à 1 μm , constituée des membranes basales ou pieds des cellules de Müller, est au contact du vitré : la base du vitré en avant et la membrane hyaloïde postérieure en arrière. Certaines fibrilles vitréennes de la hyaloïde postérieure traverseraient la membrane limitante interne pour venir au contact des cellules de Müller, constituant ainsi des adhérences vitréo-rétiniennes, dont les plus importantes sont au niveau de la base du vitré, autour de la papille, au niveau maculaire et au niveau de certains vaisseaux.

✚ *Limites de la rétine:*

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

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

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

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

b. Anatomie histologique: [16,17]

L'anatomie microscopique permet de décrire dix couches rétinienne (figures 48, 49) :

- L'épithélium pigmentaire rétinien,
- La couche des photorécepteurs : cônes et bâtonnets,
- La membrane limitante externe,
- La couche nucléaire externe,
- La couche plexiforme externe,
- La couche nucléaire interne,
- La couche plexiforme interne,
- La couche des cellules ganglionnaires,
- La couche des fibres nerveuses optiques,
- La membrane limitante interne.

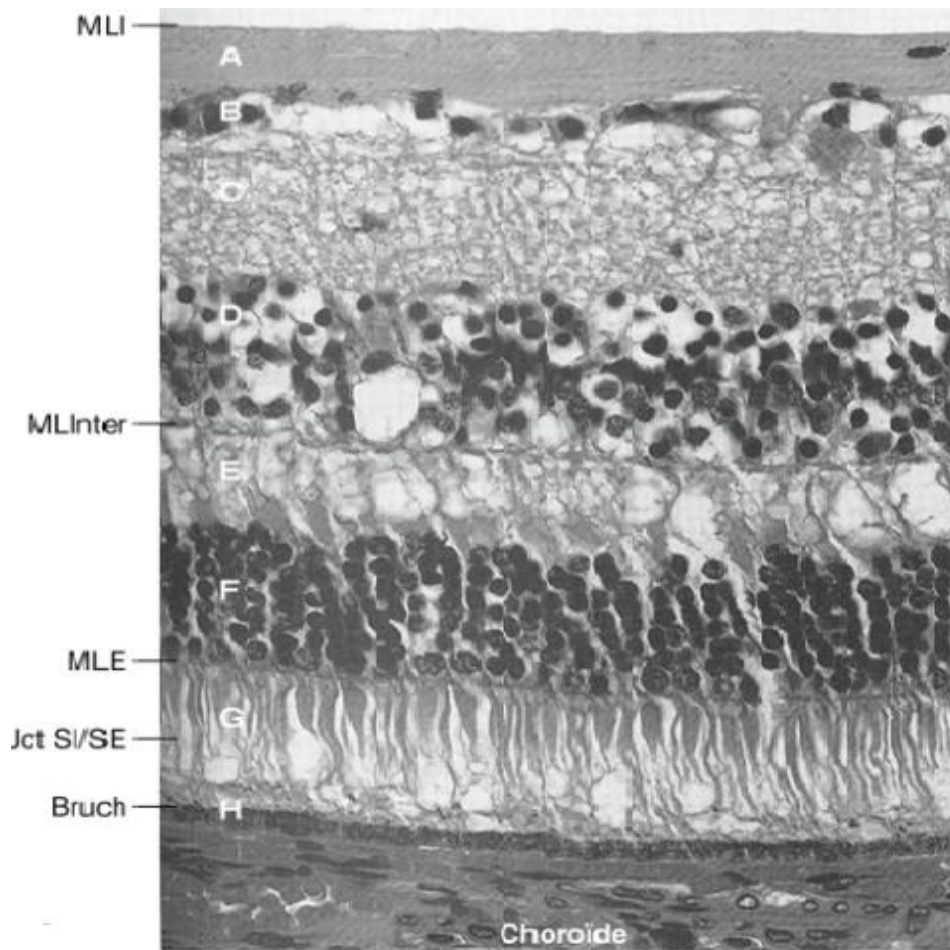


Figure 48 : Coupe transversale de la rétine et de la choroïde

La couche des fibres nerveuses (A), la couche des cellules ganglionnaires (B), la couche plexiforme interne (C), la couche nucléaire interne (D), la couche plexiforme externe (E), la couche nucléaire externe (F), les articles externes des photorécepteurs (G) et l'épithélium pigmentaire (H) [18]

(Source : Spaide RF, Miller-Rivera NE. Anatomy. In : Spaide RF, ed. *Diseases of the Retina and Vitreous*. Philadelphia : Saunders ; 1999. Reproduction autorisée)

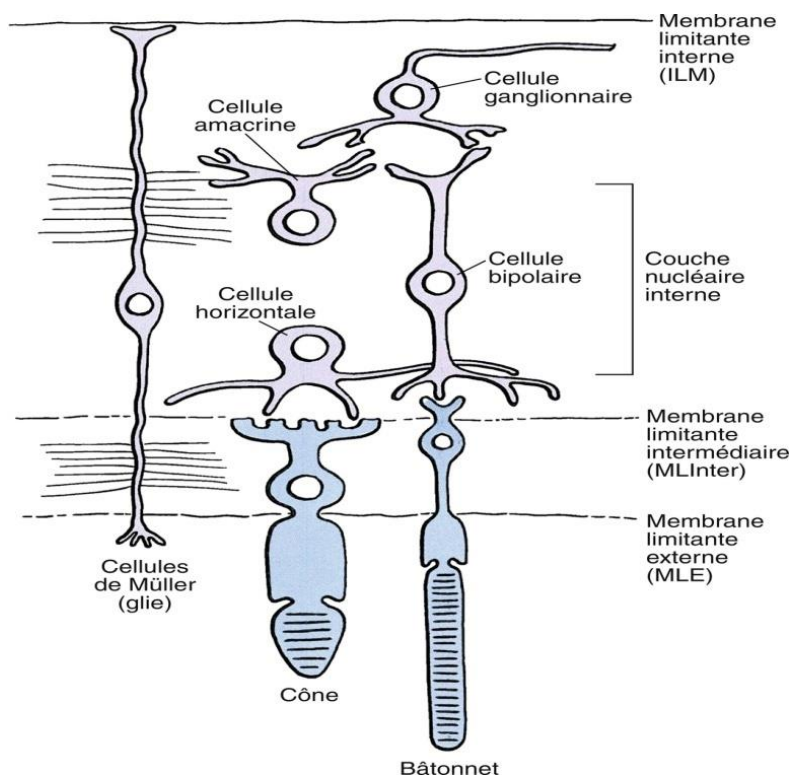


Figure 49 : Schéma montrant les couches rétinienne, connexions nerveuses et les cellules impliquées [18]

(Source : Federman JL, Gouras P, Schubert H, et al. Retina and vitreous. In : Podos SM, Yanoff M, eds. *Textbook of Ophthalmology*. Vol 9. London : Mosby ; 1988. Reproduction autorisée.)

b.1. Description de différentes couches constituant la rétine :

✚ *L'épithélium pigmentaire de la rétine :*

Couche uni stratifiée de 10 μm à 20 μm d'épaisseur, est constituée de cellules hexagonales contenant des grains de mélanine et des phagosomes. Ces cellules sont unies latéralement entre elles par un système fonctionnel extrêmement solide, constituant des zonulae occludentes et zonulae adhérentes réalisant la partie externe de la barrière hémato-rétinienne.

✚ *La couche des photorécepteurs :*

Constituée par la partie externe des cellules photoréceptrices. Chaque cellule photoréceptrice présente en effet deux parties : une expansion externe et une expansion interne. On distingue deux types de cellules : les bâtonnets et les cônes. (Figure 50)

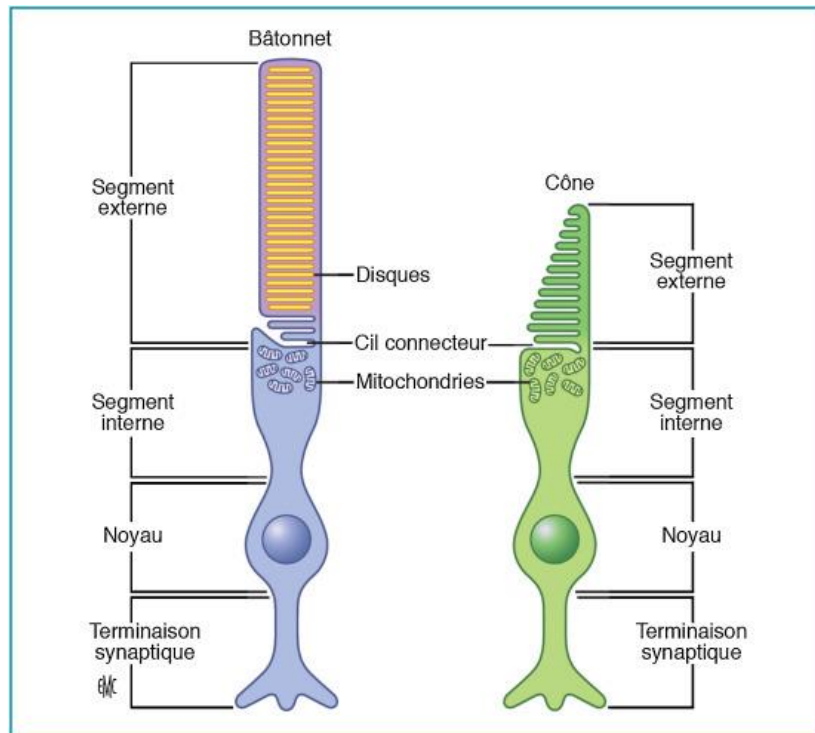


Figure 50 : Représentation schématique de la composition des cônes et des bâtonnets [22]

✚ *La membrane limitante externe :*

C'est une zone d'adhérences entre les cellules photoréceptrices et les cellules de Müller.

✚ *La couche nucléaire externe :*

Elle est constituée par les expansions internes des cellules photoréceptrices et par quelques corps cellulaires des cellules de Müller.

✚ *La couche plexiforme externe :*

Elle est formée principalement par des synapses entre les photorécepteurs et les cellules bipolaires.

✚ *La couche nucléaire interne :*

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

✚ *La couche plexiforme interne :*

Elle est le siège des synapses entre les cellules bipolaires et amacrines et les cellules ganglionnaires. Son épaisseur varie de 18 à 36 μm et elle est absente au niveau de la fovéa.

✚ *La couche des cellules ganglionnaires :*

Elle contient les noyaux des cellules ganglionnaires monosynaptiques et polysynaptiques.

✚ *La couche des fibres optiques :*

Elle est constituée par les axones des cellules ganglionnaires. Dans cette couche, on trouve également les pieds des cellules de Müller, les astrocytes et les cellules microgliales.

✚ *La membrane limitante interne :*

C'est une véritable membrane qui reste séparée des pieds des cellules de Müller très jointifs, par un espace clair. Cette membrane contracte des rapports interne avec le vitré, elle répond à la base du vitré en avant et à la hyaloïde postérieure en arrière.

c. **Vascularisation:** [16, 17, 20]

c.1. Vascularisation artérielle :

Elle est assurée, pour les couches externes, par la choriocapillaire qui forme une couche unique de capillaires d'un diamètre de 12 μm à 200 μm provenant des ramifications des artères ciliaires courtes postérieures et des artères récurrentes du grand cercle artériel de l'iris en avant. (Figure 51)

Les couches internes sont vascularisées par les branches de l'artère centrale de la rétine, elle-même branche de l'artère ophtalmique. Cheminant à l'intérieur du nerf optique, elle émerge au niveau de la papille optique et se divise habituellement en quatre branches terminales: deux branches temporales; supérieure et inférieure et deux branches nasales; supérieure et inférieure (Figure 52). Une artère ciliorétinienne émanant du cercle artériel de Zinn peut, chez 6% à 20% des sujets, émerger du bord temporal de la papille et suppléer cette même partie. La paroi des capillaires issus des branches de l'artère centrale de la rétine est formée de cellules endothéliales jointives et comporte des péricytes site du versant interne de la barrière hémato-rétinienne.

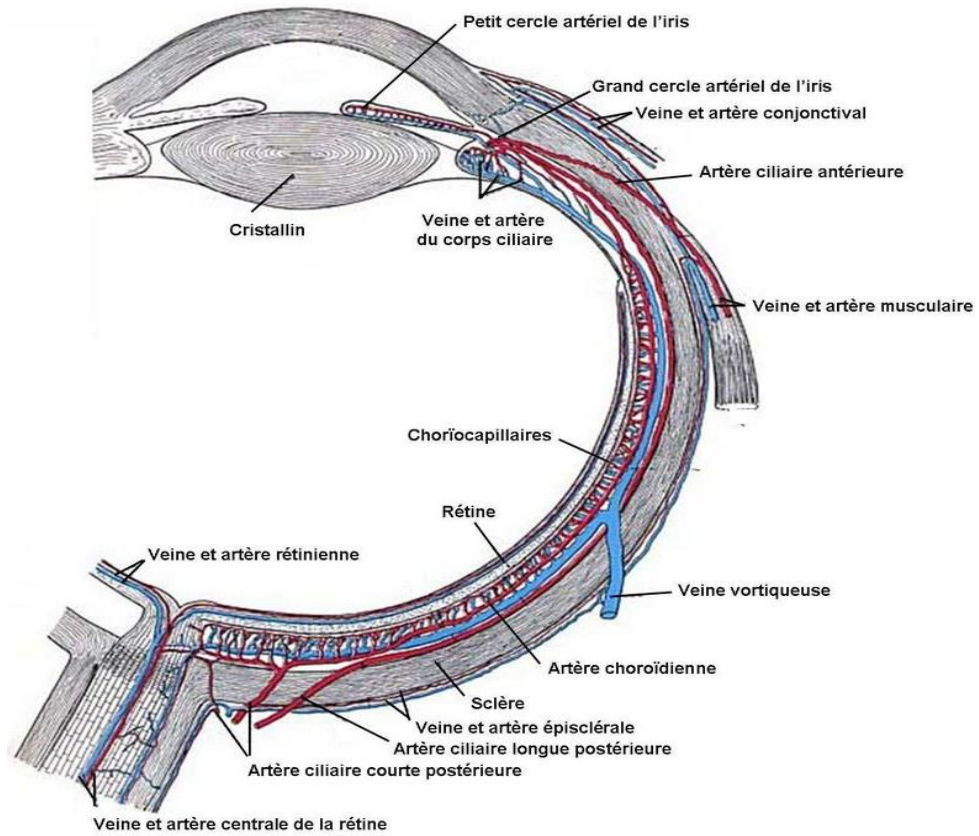


Figure 51: Schéma de la vascularisation des tuniques de l'œil [21]

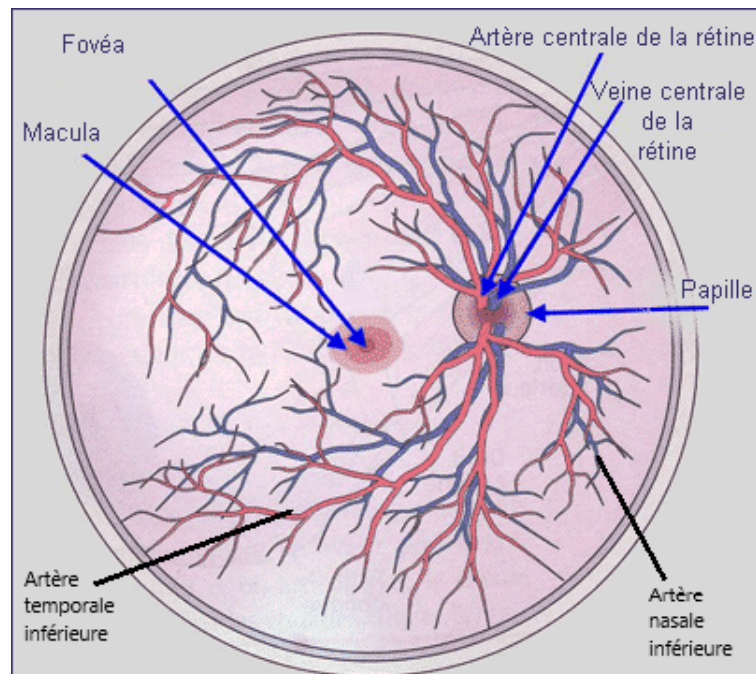


Figure 52 : Schéma de la vascularisation de la rétine et la région maculaire au fond d'œil [21]

c.2. Vascularisation veineuse :

Elle est assurée principalement par la veine centrale de la rétine qui se forme au niveau de la papille optique par fusion (en général) de quatre branches: deux veines temporales supérieure et inférieure et deux veines nasales supérieure et inférieure. Cette veine se jette dans la veine ophtalmique supérieure qui gagne le sinus caverneux. (Figure 51)

1.3. Anatomie du vitré : [16, 23, 24]

Le vitré, ou corps vitré, remplit toute la partie postérieure du globe oculaire occupant 80% du volume de l'œil. Il tapisse la rétine sur son versant interne, la face postérieure du cristallin et de la zonule en avant.

a. Mensurations :

Sur un œil emmétrope, le vitré mesure 16,5 mm dans le sens antéropostérieur. Son volume est de 4 ml.

b. Composition :

Le vitré est un gel transparent formant une matrice extracellulaire transparente, fortement hydratée (contenant 98 % à 99 % d'eau), des fibres très longues constituées de collagène de types II, V, IX et XI, des glycoaminoglycanes et de l'acide hyaluronique (HA). Quelques cellules dénommées hyalocytes et des fibroblastes sont présentes en son sein. Le vitré est limité par la membrane hyaloïde qui, en arrière de l'ora serrata, est en contact étroit avec la lame basale des cellules de Müller.

c. Rapports du vitré :

c.1. Rapports antérieurs

La membrane hyaloïde antérieure adhère fortement à la face postérieure du cristallin autour de l'area de Vogt (ou fossette patellaire) de 5 mm de diamètre. L'adhérence est dénommée par le ligament de Wieger. L'espace existant entre le cristallin et la hyaloïde antérieure, délimité par le ligament de Wieger, est appelé l'espace de Berger. (Figure 53)

c.2. Rapports postérieurs

Les adhérences les plus fortes se situent au niveau de la base du vitré, de la papille optique, de la macula et des vaisseaux rétiens. Au pôle postérieur, l'adhérence se fait sous la forme d'une feuille au niveau du disque optique, de la région péripapillaire et de la macula. L'attache postérieure du vitré à la macula forme un espace appelé « bourse prémaculaire » ou poche vitréenne précorticale. L'attache des fibres collagènes vitréennes à la papille est appelée « Aire de Martegiani ». (Figure 53)

La base du vitré s'étend de 1,5 mm à 2 mm en avant et de 1 mm à 3 mm en arrière de l'ora serrata. À ce niveau, l'adhérence vitréo-rétinienne est extrêmement forte, constituée par de gros faisceaux de fibrilles vitréennes venant s'insérer dans la lame basale des cellules gliales rétiennes.

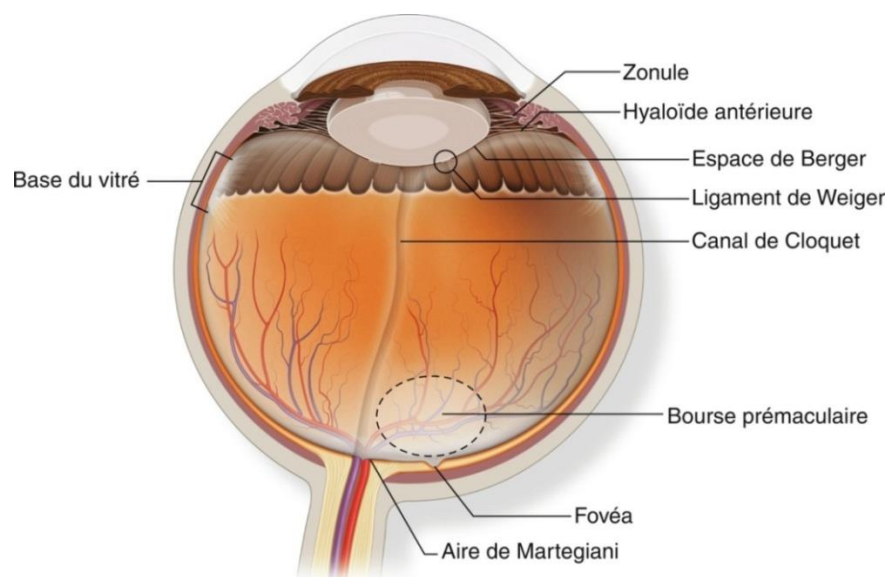


Figure 53 : Représentation schématique de l'anatomie du vitré [24]

(Illustration de Mark M. Miller)

2. Physiologie de la rétine :[22]

Pendant l'embryogenèse, le rapprochement de l'épithélium pigmentaire et de la rétine neurosensorielle intervient de façon tardive et incomplète. L'absence de fusion entre ces deux feuillets cellulaires constitue un élément de fragilité.

Le décollement de rétine supprime le rapport étroit entre le photorécepteur et l'épithélium pigmentaire. Or, ce lien privilégié est le premier chaînon nécessaire au bon fonctionnement global de la rétine, dont le rôle est de transformer un signal électromagnétique (la lumière) en un signal électrique (le potentiel d'action) pouvant être transmis et décrypté par le cortex visuel.

2.1. Physiologie de l'épithélium pigmentaire (EP) :

- **Zone d'échanges électrolytiques et d'absorption de liquide sous-rétinien :** L'eau produite en grande quantité dans la rétine par le métabolisme des photorécepteurs et les interneurons, rend nécessaire un efflux continu de l'eau depuis les espaces intercellulaires. Dans l'espace sous-rétinien, c'est l'épithélium pigmentaire qui réalise cette déshydratation permanente. Dans les conditions physiologiques (figure 54), l'absorption d'eau par l'épithélium pigmentaire est dirigée par le transport de l'ion chlore et de l'ion bicarbonate de la rétine vers la choriocapillaire [17].

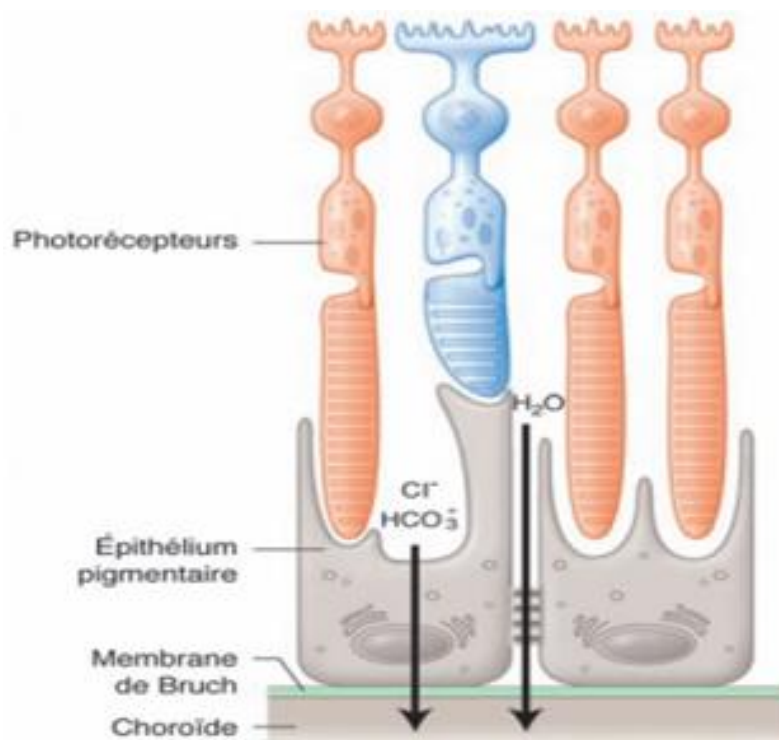


Figure 54 : Absorption du liquide sous rétinien par phénomène actif [22]

- Zone d'échanges électrolytiques et d'oxygène
- Zone de stockage de la vitamine A
- Le renouvellement de l'article externe du photorécepteur, autant pour le contenu (photopigment du cycle visuel) que pour le contenant (phagocytose des disques), est nécessaire au bon fonctionnement de la cascade phototransduction.

2.2. Physiologie de la neuro-rétine :

Effectuée au niveau de la rétine, la conversion de la lumière en influx nerveux ou phototransduction a lieu au niveau de cellules photosensibles appelées photorécepteurs :

- Les cônes, concentrés au niveau de la macula ou fovéa assurent l'acuité visuelle centrale fine et la perception des couleurs.
- Les bâtonnets, concentrés essentiellement en périphérie rétinienne assurent la discrimination nocturne et la sensibilité au mouvement dans le champ visuel périphérique.

L'énergie lumineuse est transformée en influx nerveux sous l'effet d'une réaction biochimique d'isomérisation du rétinal (dérivé de la vitamine A) survenant au niveau des disques des photorécepteurs.

Pour être de nouveau réactif à la lumière, la molécule de retinal utilisée lors de la réaction d'isomérisation devra être régénérée au niveau de l'épithélium pigmentaire rétinien (cycle rétinoloïde).

Le rétinal est ainsi provisoirement transféré depuis le photorécepteur vers l'épithélium pigmentaire sous jacent puis réintégré au niveau du photorécepteur une fois régénéré.

- **La transmission du signal** entre la partie interne des photorécepteurs et les cellules ganglionnaires du nerf optique passe par les cellules bipolaires, horizontales et amacrines, qui assurent le traitement des différentes données préalablement à leur acheminement au cortex visuel.

3. Décollement de rétine rhégmato-gène :

3.1. Epidémiologie du DDR :

a. Données générales [25]:

L'incidence moyenne du décollement de rétine dans la population mondiale est de 6 à 18 pour 100.000 habitants.

Aux États-Unis, une étude épidémiologique dans l'Iowa [26] rapporte une incidence de 12,4 pour 100.000 habitants.

En France, L'incidence globale est de 6,3 à 17,9 pour 100.000 habitants.

Au Maroc, Il n'existe pas de données sur l'incidence des maladies rétinienne.

b. Sexe :

Le sex-ratio du décollement de rétine est défavorable aux hommes pour de nombreuses études [27, 28].

Dans la population pédiatrique, l'âge moyen du décollement de rétine est de 13 ans avec plus de 70% de garçons [33].

c. Facteurs de risque :

c.I. Age :

La courbe d'incidence du décollement de rétine a un profil à deux bosses [29] :

Le pic de fréquence se situe entre 50 et 70 ans [28, 30, 31, 32]. Processus physiologique du vieillissement vitréen, le décollement postérieur du vitré augmente de façon progressive avec l'âge. L'augmentation du degré de myopie favorise également ce décollement postérieur du vitré. Comparée à une population emmétrope, la population myope réalise son décollement postérieur du vitré environ dix ans plus tôt dans une étude observationnelle [34].

Un autre pic de fréquence aux alentours de vingt à trente ans [31] est marqué par la fréquence des décollements d'origine traumatique et par la myopie forte.

c.2. Myopie forte :

Le Rapport de la Société Française d'Ophthalmologie (SFO) sur la myopie forte [32] a défini la myopie forte axiale dégénérative comme un accroissement de la longueur axiale du globe oculaire au-delà de 26 mm, correspondant à une myopie (>-6 D). Son incidence au sein de la population générale est de 0,5 % à 2 %.

Complications maculaire mises à part, la myopie forte dégénérative est associée à une importante morbidité par décollement de rétine rhégmato-gène [35]. Le risque de décollement de rétine augmente progressivement parallèlement à l'importance de l'accroissement des modifications anatomiques du globe oculaire ; Les myopes sont prédisposés car leur vitré est pathologique. Le vitré liquéfié précocement joue mal son rôle de tampon et explique notamment la grande fréquence chez le myope fort des décollements de rétine par trous multiples ; lésions de fragilité de la rétine périphérique en l'absence de décollement postérieur du vitré.

c.3. Chirurgie du cristallin :

Le décollement de rétine de l'aphaque (et du pseudophaque), exceptionnel il y a cinquante ans [36], est en constante augmentation depuis la phacoémulsification, du fait de l'accroissement du nombre de procédures de phacoexérèse. Les patients pseudophaques représentent 30,8 % des mille cent seize cas de décollements de rétine pour le Swedish Retinal Detachment Register [28]. Le risque est présent même en cas de chirurgie sans complication [36].

La réalisation « artificielle » per- ou postopératoire du décollement postérieur du vitré (60% des patients à un an [37]) augmente le risque de création de déhiscences périphériques rétinienne. Dix ans après une phacoémulsification, le risque relatif de décollement de rétine par rapport à un sujet d'une population de même âge est de 5,5 fois supérieur [38].

c.4. Après capsulotomie au laser YAG :

L'incidence du décollement de rétine après capsulotomie est de 1,9% à 4% dans un délai de cinq ans [39, 40]. La photocoagulation des zones à risque serait d'un grand intérêt dans ce contexte. Le délai moyen de survenue est de trois mois et demi après la capsulotomie [41].

3.2. Physiopathologie du DDR :

a. Facteurs d'adhérence :

Dans les conditions physiologiques, l'adhérence entre les articles externes des photorécepteurs et la membrane apicale de l'épithélium pigmentaire est liée à deux éléments : la matrice extracellulaire et les facteurs hydrodynamiques.

a.1. Matrice extracellulaire :

La matrice extracellulaire interphotorécepteur de type mucopolysaccharidique enveloppe la membrane de l'article externe du photorécepteur et la membrane apicale des microvillosités de l'épithélium pigmentaire, assurant ainsi une continuité entre ces deux cellules. La composition ionique de la matrice est sous la dépendance de l'éclairement rétinien. En effet, la concentration en potassium diminue lors de la stimulation lumineuse du bâtonnet. Une sécrétion apicale (sous-rétinienne) de potassium par l'épithélium pigmentaire consécutive provoque une hydratation de l'espace sous-rétinien. Ces modifications hydroélectriques engendrent un changement réversible de la configuration de la matrice interphotorécepteur du bâtonnet, tandis que la matrice du cône est peu modifiée. Ainsi, la matrice extracellulaire est probablement un facteur majeur de l'adhérence rétinienne, étroitement liée à sa composition en eau et en électrolytes, elle-même régulée par les facteurs hydrodynamiques [42].

a.2. Facteurs hémodynamiques :

- Pression hydrostatique : correspond à la pression exercée par un liquide (le vitré) sur un solide immergé (la rétine). Le rôle de ce paramètre dans le maintien de la rétine est probablement négligeable dans les conditions physiologiques [43].
- Pression oncotique : la concentration en macromolécules, notamment en protéines, est inférieure à celle du plasma : il existe un gradient oncotique entre l'espace sous-rétinien et la choriocapillaire qui est en faveur d'un passage d'eau vers la choriocapillaire.
- Transport actif : L'absorption constante du liquide sous rétinien est assurée par un phénomène actif lié à un transport trans-épithélial de chlore (Cl⁻) et de bicarbonate (HCO₃⁻) hors de l'espace sous-rétinien, ce qui maintient cet espace rétinien virtuel.

b. Les facteurs causant le décollement [37]

La survenue d'un décollement de rétine rhégmato-gène résulte de la conjonction de plusieurs éléments:

b.1. Anomalies de la jonction vitréo-rétinienne

La majorité des déhiscences rétinienne responsables d'un décollement de rétine sont dues à une attache anormale du vitré à la rétine. La localisation préférentielle de ces déhiscences se situe juste en arrière de la base du vitré [35]. La traction et l'attache anormales du vitré ne deviennent évidentes qu'après la survenue de la déchirure. Les fibres vitréennes condensées deviennent alors visibles et adhérentes à la pointe du clapet de la déchirure.

b.2. Traction vitréo-rétinienne :

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

Deux types de traction sont à distinguer:

- Premièrement, une traction dynamique produite par le ballottage du vitré détaché de la rétine lors du décollement postérieur du vitré. Cette traction s'exerce au niveau de la base du vitré, en regard des zones de fragilité. (figure 55)
- Deuxièmement, une traction statique liée à la contraction du vitré. Ce type pourrait expliquer la survenue de déchirure apparue à distance d'une vitrectomie [38].

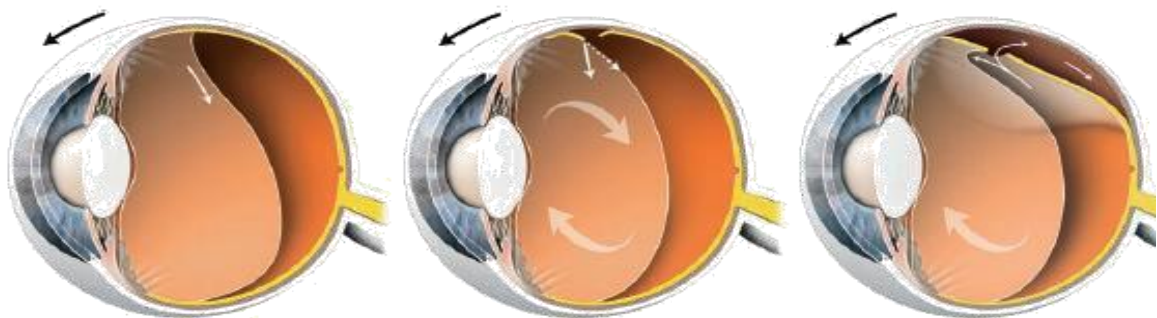


Figure 55 : Effet de la traction dynamique du vitré décollé dans l'apparition d'un décollement de rétine [39]

b.3. Mouvements de vection :

Le liquide sous rétinien dépasse la capacité de la pompe de l'épithélium pigmentaire qui, normalement, tend à recoller la rétine. De plus, lors des mouvements oculaires, le liquide va hydro-disséquer le neuroepithelium et le séparer de l'épithélium pigmentaire, favorisant ainsi l'extension du décollement. [40]

b.4. Synérèse du vitré :

• *Liquéfaction du vitré*

Le décollement postérieur du vitré (DPV) peut être défini comme une disjonction entre le cortex vitréen postérieur et la limitante interne (LI) de la rétine.

Le DPV résulte d'une dépolymérisation du l'humeur aqueuse et une dissolution du réseau de collagène. La combinaison de ces deux phénomènes moléculaires entraîne un synérèse. Une fois que du vitré « liquide » s'est formé et que le réseau de collagène est déstabilisé, du fait d'une disparition de l'effet stabilisant des molécules de l'acide hyaluronique sur le réseau de collagène, il peut se produire un affaissement (synérèse) du corps vitré.

• *Décollement postérieur du vitré*

L'hypothèse la plus probable est cependant que la diminution de l'adhérence entre le cortex vitréen postérieur et la LI au niveau du pôle postérieur permet au vitré liquéfié de pénétrer dans l'espace rétro cortical par le trou pré papillaire et peut-être le cortex vitréen prémaculaire. Avec les mouvements de rotation de l'œil, le compartiment liquidien du vitré peut créer un plan de dissection entre le cortex vitréen et la LI aboutissant à un DPV vrai.

b.5. Lésions prédisposantes au décollement de rétine rhegmatogène :

Des lésions dégénératives peuvent favoriser la survenue de déchiscences; dont la plus fréquente est la dégénérescence palissadique, qui correspond à une plage de rétine amincie,

de forme allongée, parallèle à l'équateur, occupée par un lacis de fins vaisseaux fibrosés blancs en continuité avec le réseau vasculaire rétinien. Des mottes de pigments parsèment la lésion. Le vitré présente de solides adhérences pathologiques aux bords de la lésion. Ainsi les palissades seraient responsables de 30 à 40% des décollements de rétine [35]. (Figure 56) [36]

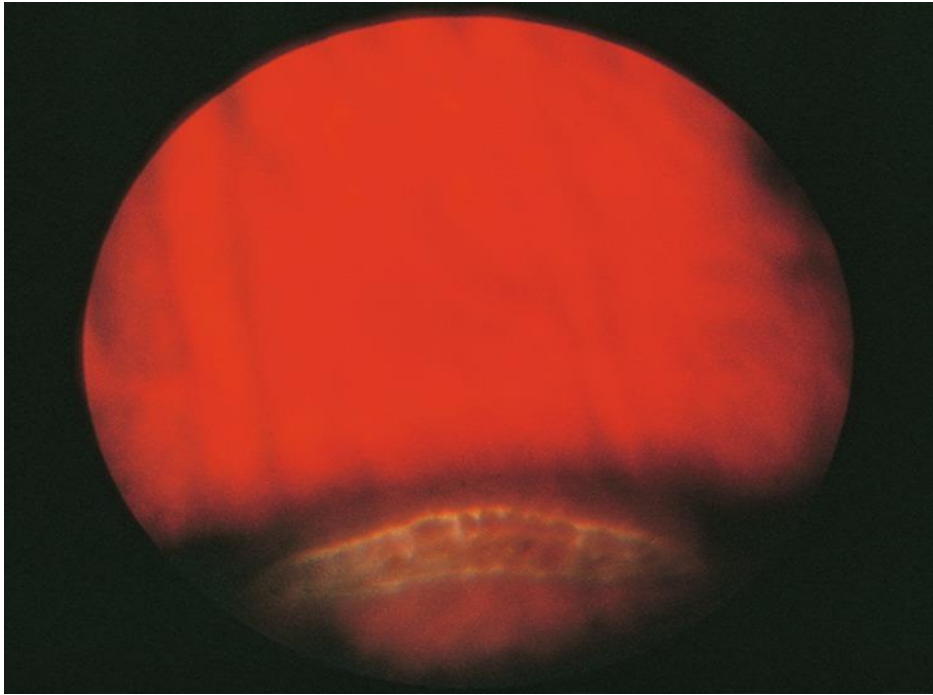


Figure 56 : Rétinophotographie couleur d'une dégénérescence palissadique, observée sous indentation sclérale.

(Partie A, source : Byer NE. *Peripheral Retina in Profile : A Stereoscopic Atlas*. Torrance, CA: Criterion Press ; 1982. Reproduction autorisée.)

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

3.3. Conséquences physiopathologiques

a. Conséquences sur la rétine

a.1. Déhiscences [36] :

Une déhiscence rétinienne est un déficit de toute l'épaisseur de la rétine neurosensorielle. Les ouvertures sont cliniquement importantes car elles peuvent permettre le passage de liquide de la cavité vitréenne vers l'espace sous-rétinien, entre la rétine sensorielle et l'épithélium pigmentaire rétinien (EP), créant ainsi un décollement de rétine rhéomatogène. Certaines ouvertures sont provoquées par l'atrophie des couches internes de la rétine (trous) ; d'autres résultent de tractions vitréo-réiniennes (déchirures).

Les déhiscences réiniennes peuvent être classées comme suit :

- Déchirures en clapet, ou déchirures en fer à cheval ;
- Déchirures réiniennes géantes ;
- Trou à opercule ;
- Dialyses ;
- Trou réiniens atrophiques.

Une déchirure en clapet survient lorsqu'une bande de rétine est attirée vers l'avant par une traction vitréo-réinienne, souvent dans le cadre d'un décollement postérieur du vitré ou d'un traumatisme.

Une déchirure réinienne géante s'étend sur 90° (trois quadrants horaires) ou plus de manière circonférentielle et survient fréquemment le long du bord postérieur de la base du vitré.

Un trou à opercule survient lorsqu'une traction est suffisante pour déchirer complètement un fragment de rétine de la surface réinienne adjacente.

Une dialyse réinienne est une ouverture réinienne circonférentielle, linéaire, le long de l'ora serrata, avec la base du vitré attachée à la rétine postérieure au bord de la déchirure. (Figure 57)

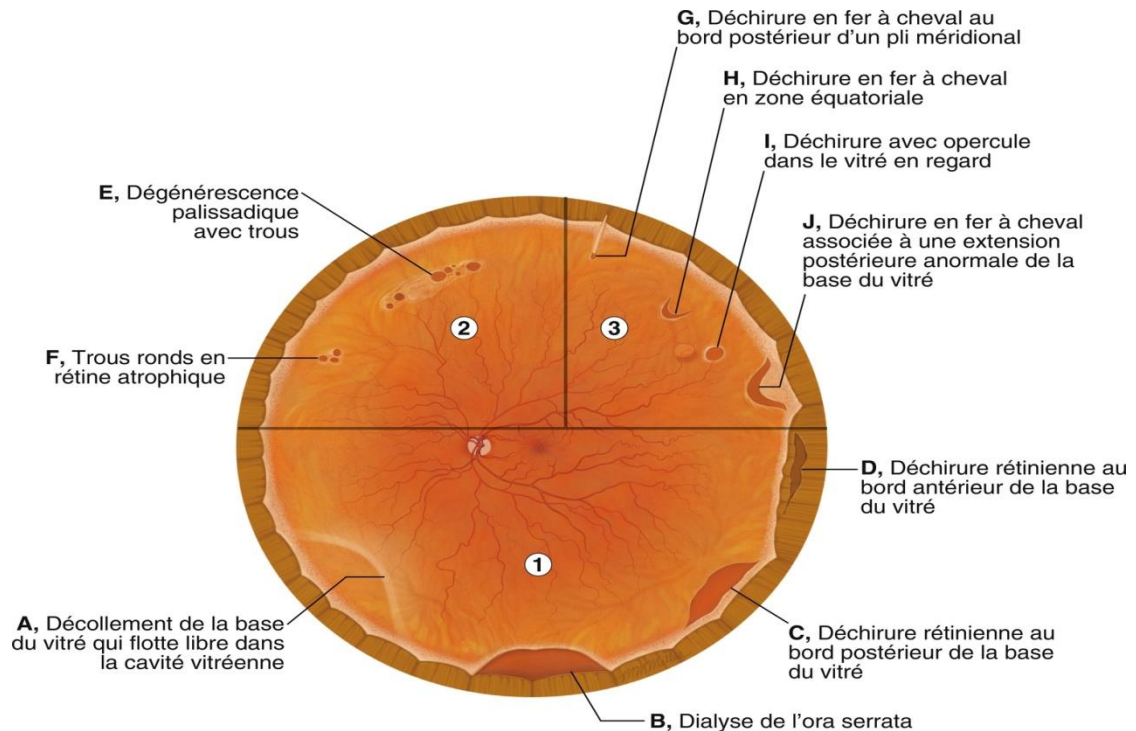


Figure 57 : Représentation schématique des différentes déchirures rétiniennes [36]

a.2. Rétine décollée :

La présence d'une déchirure rétinienne est un élément nécessaire à la survenue d'un décollement de rétine rhégmato-gène. Il existe d'autres éléments qui doivent être réunis pour que la rétine se décolle.

La traction vitréenne sur la base de la déchirure, transmise par le clapet, semble être un de ces éléments. La traction, si elle est forte, peut décoller la base et les bords de la déchirure. Si la traction est forte non seulement sur la déchirure mais aussi sur la rétine avoisinante, elle peut entraîner un décollement de rétine. La présence d'un liquide de faible viscosité en regard de la déchirure va permettre à ce liquide de passer facilement sous la rétine grâce à la dépression créée par la traction vitréenne. À l'inverse, l'absence de traction sur les bords des trous à opercule associée à leur petite taille réduit l'effet des courants liquidiens et expliquerait le faible taux de décollement dû à ces déchirures par rapport aux déchirures où la traction du vitré persiste sur la base [44].

Enfin, un dernier facteur favorisant l'extension d'un décollement de rétine est la différence de densité de la rétine avec le liquide environnant qui, avec la gravité, provoque la chute des décollements supérieurs, expliquant que ces décollements soient en général plus bulleux que les décollements inférieurs.

b. Conséquences sur le vitré

b.1. Prolifération vitréo-rétinienne : [51]

La prolifération vitréo-rétinienne est l'un des facteurs majeurs d'échec et de récurrence de la chirurgie du décollement de rétine. La physiopathologie est complexe. La prolifération des cellules d'épithélium pigmentaire envahissant le vitré est l'événement clé ; le *primum movens* obligatoire est la survenue d'une déchirure rétinienne. À partir de cet événement initial, une tentative de réparation se met en place avec libération de multiples médiateurs cellulaires (cytokines) [4]. Plusieurs phases vont se succéder : inflammation, migration, prolifération et cicatrisation. Ces mécanismes de réparation d'un dommage tissulaire, généralement bénéfiques, engendrent une désorganisation de la rétine neurosensorielle. Sur ce tissu fin sans liaison mécanique avec son support, tout processus de cicatrisation responsable de forces de traction tangentielles sur une surface concave va générer un mouvement centripète dont le stade ultime est l'« entonnoir fermé ».

Ces données physiopathologiques ont été à l'origine de la classification établie par la Retina Society en 1991 [51], faisant office de référence, tenant compte le siège de la PVR, de son type et son extension.

Elle comprend 3 stades:

- **Stade A:** amas de cellules pigmentées «tobacco dust» dans le vitré et/ou à la surface inférieure de la rétine.
- **Stade B:** fin plissement de la surface rétinienne localisé, bords enroulés des déchirures rétinienne. La rétine peut être localement rigide, les vaisseaux tortueux. Le vitré est moins mobile.

- **Stade C:** apparition de plis rétinien rigides. Ce stade est divisé en forme antérieure (A) et postérieure (P), la séparation se faisant à l'équateur. L'extension de la prolifération est exprimée par le nombre de méridiens horaires concernés (1 à 12). S'y ajoute une subdivision en fonction du type de contraction :
 - Type 1: contraction postérieure focale, correspondant à la présence de plis rétinien étoilés.
 - Type 2: contraction postérieure diffuse, correspondant à l'existence d'une membrane diffuse se traduisant par une surface rétinienne froissée et des plis irréguliers en arrière de la base du vitré.
 - Type 3: prolifération sous-rétinienne, notée seulement dans sa forme rétractée soulevant la rétine en anneau péri papillaire ou en corde à linge.
 - Type 4: contraction circonférentielle antérieure. Ceci est marqué par l'apparition de plis rétinien radiaires antérieurs, primitifs ou secondaires à une vitrectomie incomplète.
 - Type 5: déplacement antérieur de la base du vitré, attirée vers le corps ciliaire, l'iris voire la capsule du cristallin et provoquant un pli rétinien antérieur parallèle à l'ora.

Tableau I : Stades de la prolifération vitréo-rétinienne

Stades		Signes cliniques	
Stade A		Trouble vitréen, pigments vitréens.	
Stade B		Plissement de la rétine interne, enroulement des bords de la déchirure.	
Stade C	Postérieur (P)	Type 1	Plis stellaires
		Type 2	Rétraction diffuse de la rétine en arrière de l'équateur
		Type 3	Prolifération sous-rétinienne
	Antérieur (A)	Type 4	Rétraction circonférentielle
		Type 5	Perpendiculaire et/ou traction antérieure en avant de l'équateur.

3.4. **Diagnostic positif**

Le diagnostic du décollement de rétine rhégmato-gène est clinique, posé par l'examen ophtalmologique de la rétine, mais un interrogatoire complet, et parfois des examens complémentaires dirigés ont également une place importante dans la prise en charge.

a. **Interrogatoire**

L'examen commence par un entretien avec le patient pour préciser l'anamnèse du décollement et notamment la rapidité d'évolution ainsi que certains éléments comme :

a.1. Âge :

L'âge avancé prédispose au décollement postérieur du vitré, facteur prédictif du décollement de rétine.

a.2. Antécédents oculaires :

L'interrogatoire doit se renseigner sur les antécédents ophtalmologiques, telles que la myopie forte, le port de lunettes, la phacoémulsification, Laser YAG et les traumatismes oculaires.

a.3. Maladies systémiques :

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

a.4. Prise médicamenteuse :

Notamment la prise des anticoagulants et antiagrégants plaquettaires.

a.5. Antécédents familiaux :

Bien que la plupart des décollements de rétine se produisent en tant qu'événements sporadiques, certaines familles sont susceptibles de décollement de rétine.

b. Signes fonctionnels:

Dans la majorité des cas, un décollement par déchirure à lambeau donne des signes visuels vitréens et rétiniens d'installation brusque qui amènent le patient à consulter. Cependant, il existe des cas de décollement de rétine asymptomatiques découverts fortuitement à la suite d'un examen au fond d'œil de routine.

Les symptômes du décollement de rétine incluent des phosphènes, des myodesopsies, une amputation de champ visuel, une baisse de l'acuité visuelle et rarement, une dyschromatopsie.

b.1. Signes visuels vitréens:

➤ *Les phosphènes:*

Les phosphènes sont une impression d'éclairs spontanés parfois très discrets ou parfois très intenses, de véritables éclairs. Ils sont secondaires à une dépolarisation des photorécepteurs suite à une traction du vitré [41,19].

➤ *Les myodesopsies:*

Les myodesopsies se présentent souvent comme l'apparition d'un corps flottant central ou « impression de voir une mouche », le patient peut aussi décrire des centaines de petits points noirs sombres pratiquement pathognomonique de l'hémorragie de vitré, suivies en quelques heures par la perception « d'une toile d'araignée », ou « la pluie de suie », quand le sang forme des caillots irréguliers. [19,41]

b.2. Signes visuels rétiniens:

➤ *Amputation du champ visuel:*

C'est un scotome positif dans le champ visuel à l'opposé de la rétine décollée. La topographie du scotome périphérique initial a une grande valeur localisatrice quant au point de départ du décollement, car c'est dans le secteur rétinien correspondant qu'il faut chercher les déchirures.

➤ ***Baisse de l'acuité visuelle (BAV):***

La baisse profonde de l'acuité visuelle témoigne de l'installation du décollement fovéolaire. Le soulèvement maculaire est donc plus fréquent chez les patients ayant consulté après la BAV témoignant du soulèvement rétinien.

c. Examen ophtalmologique:

c.1. Acuité visuelle

La meilleure acuité visuelle corrigée doit être notée pour chaque œil. L'acuité visuelle est mesurée par différentes échelles (décimale de MONOYER ou l'échelle de SNELLEN). Une acuité visuelle diminuée accompagne toujours l'extension du décollement de rétine dans la fovéa, cependant, la baisse de la vision centrale peut également être due aux antécédents de maculopathies, aux opacités des milieux, aux neuropathies optiques, ou à l'amblyopie.

c.2. Examen du segment postérieur

Temps capital pour l'examen préopératoire du fond d'œil, réalisé sous dilatation maximale de la pupille. Cet examen du segment postérieur se fait par plusieurs méthodes:

✚ ***Modalités d'examen :***

➤ ***L'ophtalmoscopie binoculaire indirecte :***

S'effectue sur un patient allongé, l'ophtalmoscopie binoculaire indirecte est l'examen de choix grâce à son grand champ visuel, illumination élevée, profondeur de champs, et particulièrement sa facilité d'utilisation avec l'indentation sclérale. Elle donne une excellente vue d'ensemble en relief.

Cet examen nécessite l'usage de matériel adapté ; l'ophtalmoscope indirect et de lentilles grossissantes. Il est mieux réalisé dans les mains d'un examinateur expérimenté.

(Figure 58)



Figure 58: Ophtalmoscope indirect. [40]

➤ *La biomicroscopie (examen à la lampe à fente):*

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

L'examen au verre à trois miroirs est très contributif chez le sujet phaque ayant une bonne dilatation pupillaire. Il est mis en défaut en cas de dilatation médiocre ou chez le sujet pseudophaque dès qu'une opacification capsulaire périphérique est présente.

L'ophtalmoscopie binoculaire indirecte devrait être le premier à utiliser pour obtenir une vue panoramique u segment postérieur entier. Une biomicroscopie au verre de contact peut être utilisée secondairement pour définir les détails spécifiques.

✚ *Résultats d'examen :*

➤ *La macula*

Il faut évaluer l'état de la macula soulevée (OFF) ou non (ON), et éliminer une maculopathie (présence ou non de trou, œdème ou de membranes maculaires). Dans les cas douteux, la tomographie en cohérence optique (OCT) peut être très utile.

➤ *La périphérie rétinienne*

- **Le décollement de rétine**

La rétine décollée est saillante dans la cavité vitrée, mobile avec les mouvements de l'œil, d'aspect blanc, plissé et ondulé, ne permettant pas de voir les vaisseaux choroïdiens en transparence. Il est important d'identifier la topographie par la mesure de l'étendue du décollement (reportée en nombre de fuseaux horaires) et l'étude de la hauteur du soulèvement (plan ou bulleux avec poche plus ou moins saillante).

- **Examen des déhiscences**

Elles doivent être recherchées sur les 360° de l'extrême périphérie, sur l'équateur. Elles se présentent sous trois types: Déchirure à clapet ou à opercule, trous atrophiques et les désinsertions à l'ora.

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 flotte non loin de la déchirure qui prend un aspect de trou. Lors de l'individualisation de ces lésions, il faut préciser leur nombre et leur siège: pré-équatoriales, équatoriales ou rétro-équatoriales.

Les trous atrophiques sont des orifices arrondis ou ovulaires de petite dimension à bords nets. Ils sont souvent multiples et disposés en chapelet.

La désinsertion à l'ora correspond à un arrachement de la rétine sur sa ligne d'insertion. Elle siège fréquemment dans le secteur temporal inférieur chez des sujets jeunes. Sur le bord de la vaste déchirure, unique ou multiple, la rétine désinsérée dessine un arc ou des festons, à concavité orientée vers la périphérie, dont la teinte grise, opaque, tranche sur le fond rouge de la déchirure.

➤ *Le vitré*

- **Prolifération vitréo-rétinienne (PVR)**

- **Décollement postérieur du vitré**

Le diagnostic de DPV est souvent réalisé en ophtalmoscopie indirecte ou en microscopie à lampe à fente.

Il se définit par l'existence d'un espace optiquement vide entre la rétine et la partie postérieure du vitré condensé. Un anneau translucide de tissu fibrogliol (anneau de Weiss) est souvent détaché de la surface de la tête du nerf optique, et son observation permet de faire le diagnostic certain de DPV. [44,45]

- **Traction anormale**

L'adhérence persistante du vitré à la rétine peut provoquer un certain nombre de situations pathologiques. La contraction du vitré ainsi que les tractions provoquées par les saccades oculaires peuvent conduire à des déchirures, en particulier au niveau du bord postérieur de la base du vitré. L'adhérence persistante au niveau de la macula peut être responsable de traction vitréomaculaire, ainsi que de la formation de trou maculaire. [44,45]

- **Dégénérescences vitréo-rétiniennes héréditaires [46,47]**

La caractéristique commune du groupe des dégénérescences vitréo-rétiniennes est la liquéfaction du vitré (synchysis) qui se traduit par une cavité optiquement vide à l'exception d'un cortex vitréen en arrière du cristallin, et de membranes avasculaires filiformes disposées circonférentiellement et adhérentes à la rétine. Les anomalies du fond d'œil incluent les dégénérescences équatoriales et périvasculaires (radiales) de type palissadique.

Le syndrome de Stickler est la variété la plus courante de dégénérescence vitréo-rétinienne héréditaire associée à des maladies systémiques. C'est une maladie à transmission autosomique

dominante avec une mutation dans le gène *COL2A1*, qui code pour le type II du procollagène. Les anomalies ophtalmologiques comprennent la myopie, le glaucome à angle ouvert et la cataracte. Des atteintes orofaciales et musculo-squelettiques peuvent être retrouvées.

Le diagnostic précoce de ce syndrome est très important en raison de l'incidence élevée du décollement de rétine. Dans une série, les déchirures rétinienne ont été associées à des mutations dans *COL2A1* dans 91 % des cas et les décollements rétinien dans 53 %. Les décollements de rétine sont difficiles à traiter à cause de déchirures souvent multiples, géantes et postérieures avec une tendance à la prolifération vitréorétinienne. Les patients présentant cette affection ont généralement des condensations vitréennes fortement adhérentes à la rétine.

Dans la maladie de Wagner, la cavité vitréenne centrale optiquement vide est associée à une myopie, un strabisme et à une cataracte, mais il n'y a pas de pathologie systémique associée. Elle n'est pas associée au décollement de la rétine.

➤ *Lois de Lincoff : [37]*

La topographie du décollement comporte l'étude de l'étendue du décollement en quadrants et de la hauteur du soulèvement. Il existe cependant des relations entre la topographie d'un décollement de rétine et la localisation des déchirures. Cette relation est appelée « Lois de Lincoff » [48].

On a recours à ces lois dans les cas difficiles de mauvaise vision du fond d'œil et en cas de déchirures petites et périphériques. Elles ont toutefois une limite de validité: elles ne sont valables que si le décollement de rétine est récent, initial (sans chirurgie préalable), sans antécédent de photocoagulation au laser.

Elles sont au nombre de cinq:

Loi n° 1: Lorsque le décollement de rétine concerne un quadrant supérieur, il existe toujours une déhiscence à proximité de la limite supérieure du décollement (figures 59a et b). Si le décollement est symétrique par rapport au méridien de 12 h, il existe une déhiscence à 12 h (figure 59c). Si le décollement de rétine est asymétrique par rapport au méridien de 12h, la déhiscence est par, rapport au méridien de 12h, toujours du côté où le décollement de rétine descend le plus bas (figure 59d).

Loi n° 2: Cas particulier du décollement de rétine de topographie bulleuse supérieure. La déhiscence est toujours latéralisée par rapport au méridien de la poche bulleuse et se situe du côté où le décollement de rétine s'étend le plus (figure 59e).

Loi n°3: Un décollement de rétine à double poche inférieure comporte toujours une déhiscence supérieure. Le liquide sous-rétinien s'est écoulé à partir de la déhiscence le long de l'ora, reste très périphérique et détermine deux poches inférieures. La présence d'une vallée séparant ces deux poches témoigne toujours d'une déhiscence supérieure et celle-ci est toujours située du côté où la poche remonte le plus haut (figure 59f).

Loi n°4 : Lorsqu'un décollement de rétine est inférieur (c'est-à-dire ne dépassant pas les méridiens horizontaux), la déhiscence est à la limite supérieure du décollement si ce décollement est asymétrique par rapport au méridien de 6h (figure 59g).

Loi n°5 : Si le décollement inférieur se raccorde de façon convexe à l'ora de part et d'autre de la poche inférieure, la déhiscence est toujours située dans l'axe de la poche (figures 59h et 59i).

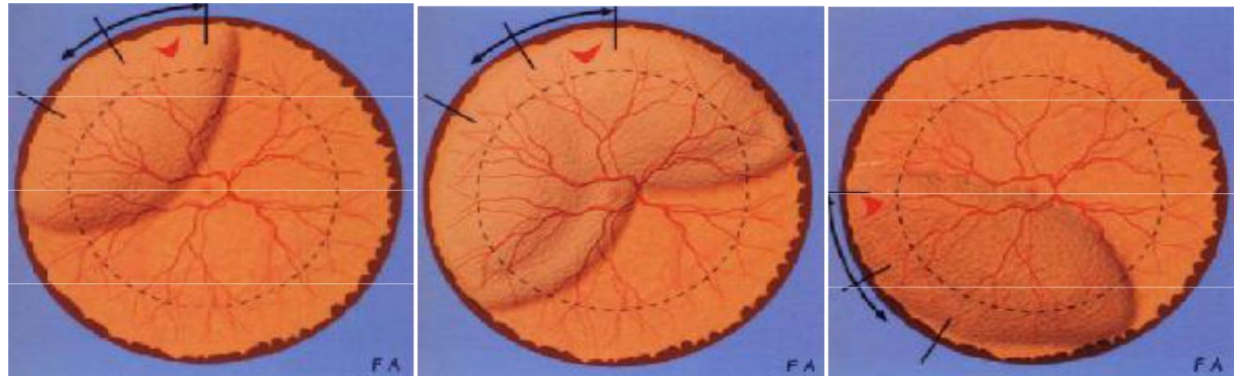


Figure 59a -Loi n°1

Figure 59d- Loi n°1

Figure 59g- Loi n° 4

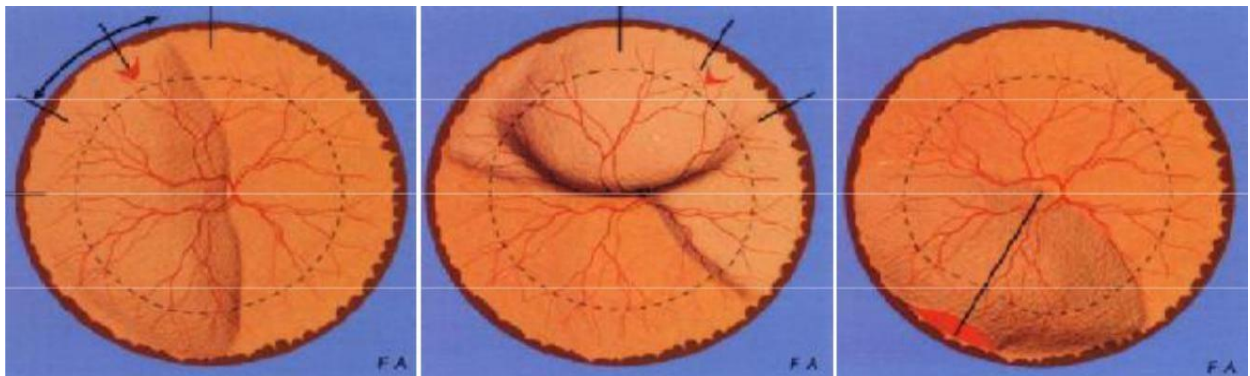


Figure 59b -Loi n°1

Figure 59e- Loi n°2

Figure 59h- Loi n°5

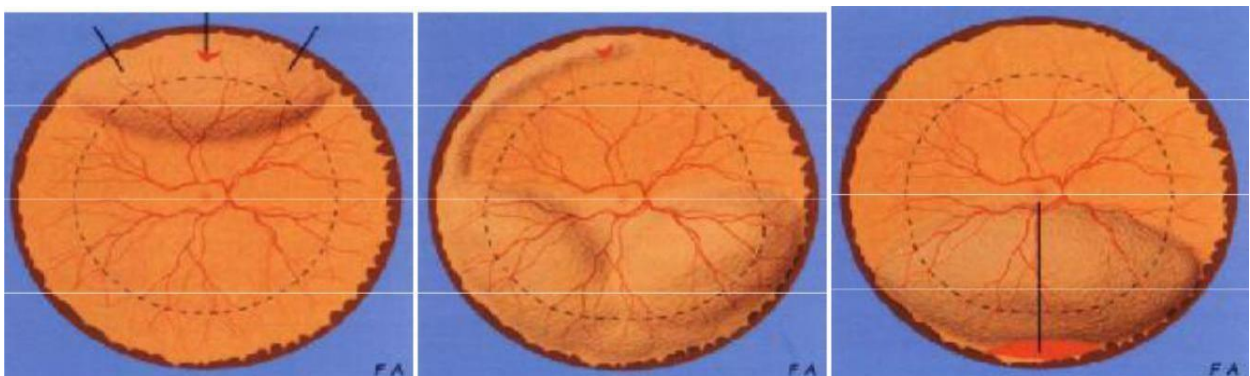


Figure 59c -Loi n°1

Figure 59f - Loi n° 3

Figure 59i- Loi n°5

Figure 59 : Lois dites de Lincoff [37]

➤ **Schématisation :**

Au terme de l'examen et en se basant sur les données du fond d'œil, faire un schéma du décollement (figure 60) aide à prendre une décision thérapeutique.

Le schéma contient trois cercles concentriques. Le cercle interne représente l'équateur, cercle moyen représente l'ora serrata, et le cercle externe représente la région ciliaire. La bande entre les cercles moyens et externes correspond à la pars plana. Le petit cercle au centre du schéma représente la papille optique. Les couleurs utilisées pour différentes lésions ne sont pas universellement standardisées, et les pratiques varient d'un chirurgien à l'autre, mais chaque chirurgien devrait établir une pratique en matière cohérente de couleurs-codes. Le tableau II décrit certains des codes couleurs les plus utilisés généralement.

Tableau II: Code couleurs pour les schémas réiniens d'un DDR [40]

BLEU	Rétine décollée Rétinoschisis
ROUGE	Rétine à plat Déchirures rétiniennes Hémorragie Micro anévrysmes, macro anévrysmes Néovascularisation rétinienne
MARRON	Pigmentation photo coagulation
VERT	Opacités, hémorragies vitréennes Opacités des milieux (cornée, cataracte) Fibrose pré-rétinienne

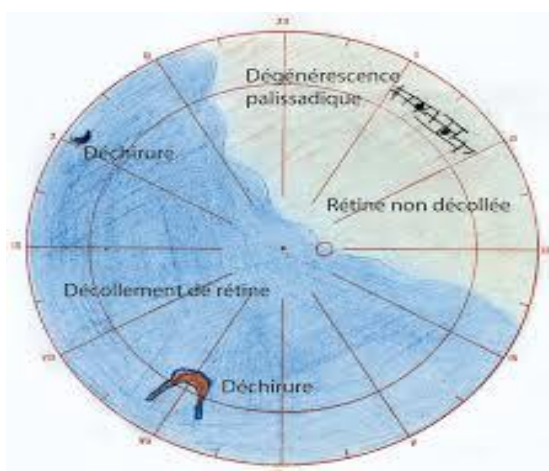


Figure 60: Schéma de DDR de l'OD de 3h30 à 11h30 macula OFF sur une déchirure à 7h en fer à cheval sur l'équateur, une autre à 10h pré équatoriale, une palissade trouée sur rétine à plat en pré équatoriale à 1h30 [49]

c.3. Examen des annexes:

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

c.4. Motilité oculaire:

La chirurgie de décollement de rétine est parfois accompagnée des atteintes provisoires dans la fonction des muscles oculomoteurs, et dans des rares cas ces atteintes sont permanentes. Par conséquent, une évaluation préopératoire de motilité oculaire est nécessaire. L'examen des mouvements de versions sont habituellement suffisants.

c.5. Reflexe photo moteur:

Peut noter un signe de Marcus Gunn, défini par une dilatation de la pupille paradoxale à l'éclairage de l'œil controlatéral. (Figure 61)



Figure 61 : Signe de Marcus Gunn

c.6. Examen du segment antérieur (SA):

Il doit être effectué avant et après dilation. Il permet de retenir des éléments en faveur de l'étiologie :

La profondeur de la chambre antérieure doit être notée, elle est généralement profonde en cas de myopie forte. Si la chambre antérieure périphérique semble exceptionnellement peu profonde, la gonioscopie est indiquée.

En cas de pseudophakie, il faut rechercher dans les antécédents le Laser YAG dans le traitement de la cataracte secondaire.

L'examen du SA peut aussi conditionner l'indication de la technique chirurgicale; en cas de cataracte, la chirurgie combinée est indiquée. Chez le sujet jeune phake, la chirurgie ab externo est préconisée.

c.7. Tonométrie:

Le tonus oculaire doit être mesuré pour les deux yeux. Habituellement, un œil avec un décollement de rétine est relativement hypotone. Plus rarement, la pression intraoculaire est paradoxalement élevée en présence du décollement de rétine rhégmotogène (Syndrome de Schwartz).

c.8. Examen de l'œil adelphe:

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

c.9. Examen général:

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

d. Examens complémentaires: [40, 50]

Leur but n'est pas de confirmer le diagnostic du décollement de rétine, mais plutôt, ils ont une valeur pronostique et aussi pour chercher le DDR lorsqu'il y a des troubles de transparence des milieux.

d.1. Echographie bidimensionnelle (Mode B) [51]

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

✚ Caractéristiques du décollement :

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

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

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

✚ Caractéristiques des déchiscences rétiniennes

L'étude des déchiscences est surtout importante quand le FO est inaccessible

➤ En rétine à plat

- Les déchirures à clapet: le clapet, saillant, très échogène et toujours attaché à l'hyaloïde postérieure décollée. (Figure 62)
- Les trous à opercule: on voit bien l'opercule en avant de la solution de continuité du neuro-épithélium.

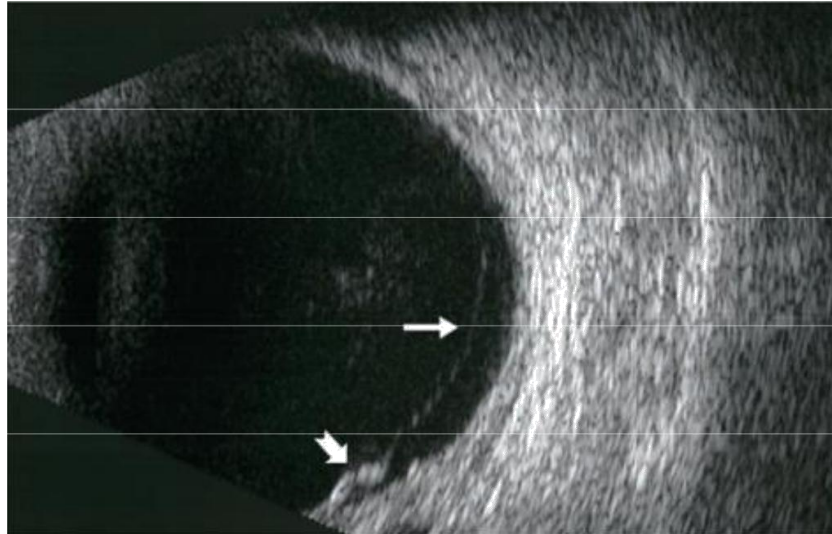


Figure 62: Déchirure à clapet tracté par la hyaloïde [40]

Le clapet, bien visible, épais et échogène est bien différent de l'hyaloïde postérieure, fine et peu échogène.

d.2. Tomographie en cohérence optique (OCT) [52, 53, 54,55]

➤ **Résultats :**

Dans les décollements de rétine rhégmatoïde à macula soulevée, l'examen en OCT de la macula en préopératoire permet d'évaluer les modifications anatomiques infra cliniques de la rétine maculaire soulevée et d'obtenir, dans une certaine mesure, des indices pronostiques de la récupération visuelle postopératoire (figure 63).

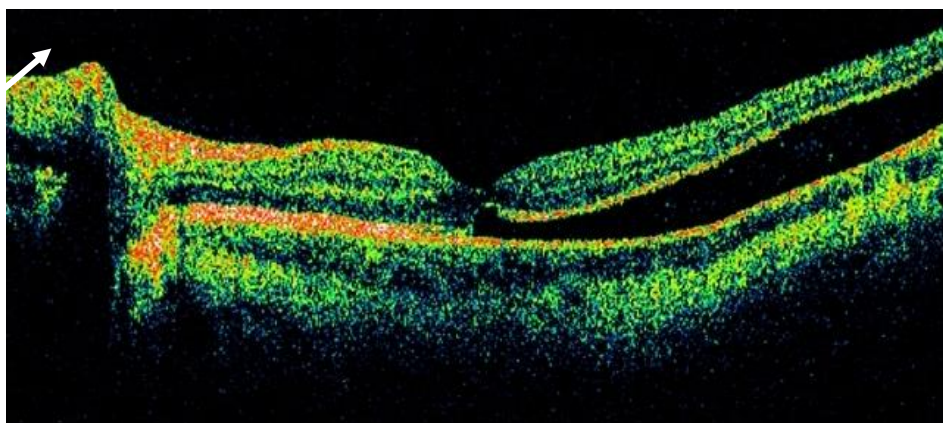


Figure 63 : Coupe en OCT (time Domain) de la rétine maculaire décollée.

En postopératoire, le but de l'examen de la macula en OCT est essentiellement d'essayer de mieux comprendre une récupération visuelle médiocre, malgré une réapplication chirurgicale satisfaisante de la rétine. (Figure 64)

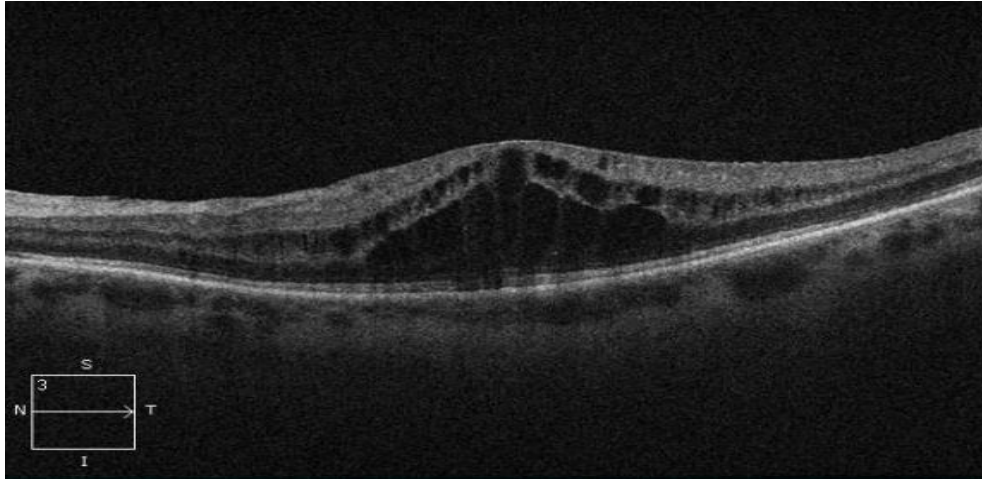


Figure 64 : Œdème maculaire cystoïde post opératoire (OMC)

e. Formes étiologiques [40]

e.1. Décollement de rétine tractionnel:

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

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

e.2. Décollement de rétine exsudatif:

Le décollement rétinien exsudatif correspond à un épanchement séreux sous-rétinien sans lésion rétinienne rhégmato-gène pouvant être secondaire à des étiologies multiples parmi elles:

- Les étiologies tumorales notamment le mélanome choroïdien dont le diagnostic est aidé par l'échographie oculaire.
- Les atteintes inflammatoires du segment postérieur (le syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, ophtalmie sympathique, sarcoïdose, toxoplasmose....), des

orbitopathies inflammatoires, les sclérites sont des étiologies fréquentes de décollement rétinien exsudatif. (Figure 65)

- L'origine vasculaire peut être une cause, comme au cours de la maladie de Coats, l'hypertension artérielle maligne, l'éclampsie ou l'occlusion veineuse rétinienne.
- La dégénérescence maculaire liée à l'âge dans sa forme humide ou autres causes comme une chorioretinopathie séreuse centrale ou étiologies congénitales plus rare comme les vitréoretinopathies exsudatives familiales et les colobomes du nerf optique sont susceptible d'entraîner un DR exsudatif.

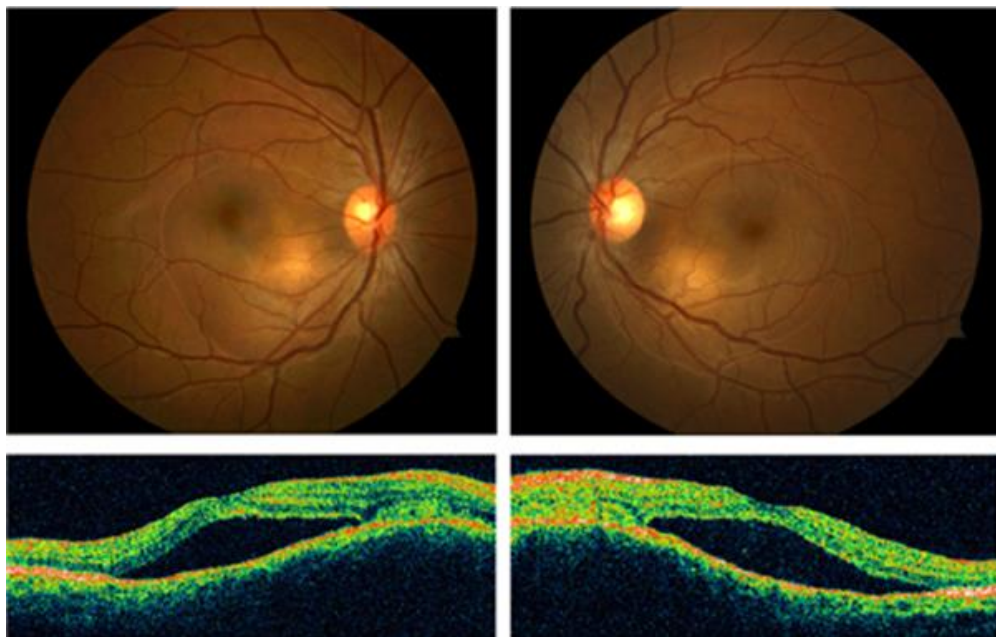


Figure 65: Syndrome Vogt-Koyanagi-Harada (VKH) [60]

f. Traitement : [37, 40, 61, 62] :

f.1. Buts:

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

f.2. Déroulement de la chirurgie :

+ Indentation

Cette méthode consiste à rétablir le contact entre le neuro-épithélium et l'épithélium pigmentaire en déprimant la paroi oculaire vers l'intérieur (indentation) à l'aide d'un matériel adéquat, le plus utilisé est le polymère de silicone aéré (éponges) ou plein (sangles, bandes, roues). Les indentations ainsi réalisées, sont soit segmentaires, soit circulaires.

Les indentations segmentaires peuvent être radiales ou parallèles au limbe. Les radiales sont bien adaptées au traitement des déchirures uniques et de grandes tailles car elles sont très efficaces contre la traction du vitré sur leur bord antérieur et contre les plis radiaux postérieurs ; les parallèles sont utilisées en cas de déchirures multiples et/ou situées sous les muscles. Les indentations circulaires agissent sur 360°, sont indiquées en cas d'ouvertures multiples ou au contraire non vues, notamment chez le pseudophaque ; elles sont aussi utiles si on veut relâcher une traction circonférentielle dans la base du vitré.

+ Cryo-application

Elle permet de créer une cicatrice continue autour des bords de la déchirure. Cette intervention est effectuée sous anesthésie locale ou générale ; les ouvertures sont repérées marquées sur la sclère et cryodées en contrôlant le fond d'œil par ophtalmoscopie indirecte ou par biomicroscopie avec un microscope opératoire.

+ Ponction du liquide sous-rétinien

Souvent, il faudra drainer le liquide sous-rétinien, pour faciliter le repérage et la cryoapplication en cas de décollement très saillant, ou pour faire de la place en cas d'indentation étendue ; ceci expose à un risque de saignement et/ou d'incarcération.

+ Tamponnement par gaz (SF6) :

L'injection de gaz expansif peut être réalisée en fin d'intervention notamment en cas de déhiscence supérieure, si la rétine n'est pas totalement réappliquée en regard de la déchirure, ou

également en cas de pli radiaire associé à une déchissance correctement traitée par une indentation longitudinale.

Parfois, lorsque la déchissance est supérieure, la cryothérapie associée à l'injection de gaz expansif suffit à la rétinopexie et aucun matériel d'indentation n'est alors mis en place. C'est la technique Cryo-Gaz. Un positionnement postopératoire strict est alors obligatoire au succès chirurgical.

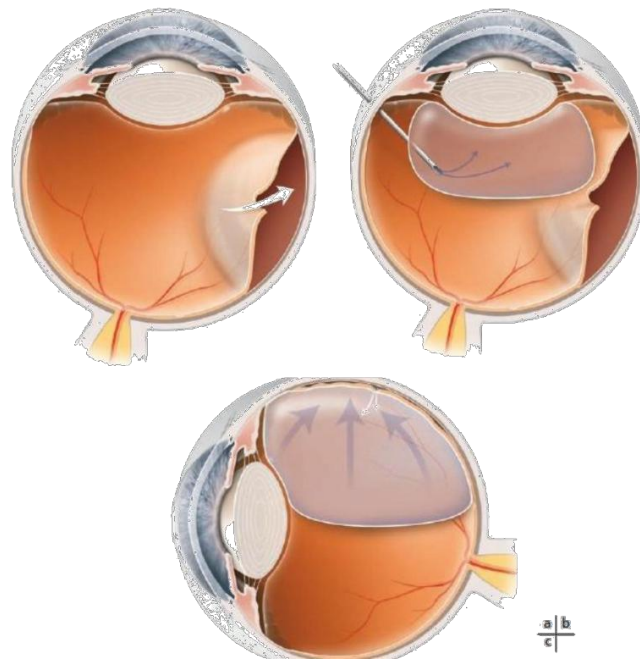


Figure 66: Principe du tamponnement par gaz expansif [61]

f.3. Incidents per-opératoires :

Les principaux risques per-opératoires sont le mauvais positionnement aboutissant à la récurrence et la perforation pouvant entraîner un hémorragie choroïdienne ou une incarceration choroïdo-rétinienne.

f.4. Complications post-opératoires :

Les complications post-opératoires ne sont pas rares :

- Infection.
- Rejet de l'explant.

- Troubles oculo-moteurs.
- L'hypertonie oculaire.
- Ischémie du segment antérieur.

II. DISCUSSION DES RESULTATS

D'après les résultats de notre étude, plus de la moitié de nos patients (83,33%) ont présenté une récupération visuelle limitée ($AV < 5/10$) malgré une réapplication rétinienne complète à l'examen ophtalmoscopique.

Cette étude a démontré que les résultats fonctionnels de la chirurgie chez les patients présentant un décollement de rétine rhégmato-gène, peuvent être associés à la fois aux résultats cliniques pré et per-opératoires mais également aux paramètres paracliniques de l'OCT en postopératoire.

1. Profil épidémiologique des patients:

1.1. Âge :

L'âge moyen de nos patients était de 48 ans, avec un pic entre 50 et 62 ans, ce qui rejoint les données de la littérature [81, 82, 83]. Il est à rappeler que pendant notre période d'étude, les âges extrêmes de nos malades étaient de 23 ans à 63 ans, nous n'avons colligé aucun enfant car ils ne répondaient pas à nos critères d'inclusions.

Tableau III : La répartition de l'âge moyen selon les auteurs.

Les séries	L'âge moyen
Jenzeri [81]	50
Conart, Berrod et al. [82]	52
Maadan [83]	48
Notre série	48

1.2. Sexe

Les hommes étaient plus atteints que les femmes dans notre série avec un sexe ratio égale à 2, résultat corroboré par la plus part des auteurs [81, 82, 83].

Tableau IV : Profil du sexe des patients selon les séries

Séries	Sex-ratio
Jenzi [81]	1,38
Conart [82]	1,2
Maadan [83]	1,22
Notre série	2

1.3. Facteurs de risque

a. Myopie :

Dans notre série, la majorité de nos malades présentait une myopie (58,33%) et pour plus d'un tiers des cas, il s'agissait d'une myopie forte (28,57%), ceci rejoint les résultats de la littérature qui parle d'une incidence plus élevée de DDR dans certain groupe à risque dont la myopie [84, 85].

Tableau V : Prévalence de la myopie forte selon les séries

Les séries	Myopie forte (%)
Jenzi [81]	28%
Maadane [83]	19%
Notre série	28,57%

b. Chirurgie de la cataracte :

L'incidence des décollements de rétine a connu une hausse au cours de ces dernières années, ceci est dû en partie à l'augmentation des DDR du pseudophaque [86, 87].

Selon I. Hajji et Al. [88], le risque de DDR augmente avec la chirurgie de cataracte quelle que soit la technique. Ce risque augmente également après réalisation de capsulotomie postérieure au laser YAG pour traitement de la cataracte secondaire.

A .Mathis [89], dans son étude concernant les complications rétinienne de la chirurgie de la cataracte, a trouvé une fréquence du décollement de rétine après extraction extra capsulaire du cristallin de 1% qui passe à 4% après capsulotomie au laser YAG.

Dans notre étude, le groupe de pseudophaques a connu de bons résultats sur le plan fonctionnel par rapport au groupe de patients non pseudophaques, ceci peut être expliqué par d'autres facteurs incriminés pré-per ou postopératoires chez les patients phiques. Ce qui confirme notre hypothèse c'est bien l'étude de I. Hajji et al [88], qui rapporte un pronostic fonctionnel satisfaisant chez les patients pseudophaques opérés par chirurgie ab externo.

2. Caractéristiques cliniques préopératoires associés au pronostic visuel :

2.1. Myopie forte :

Parmi les paramètres cliniques préopératoires, la présence d'une myopie forte a conditionné en partie l'AV finale. Dans notre étude, la myopie forte était associée à un gain médiocre en acuité visuelle postopératoire par rapport aux groupes de patients myopes ou non myopes ; en effet les 2 patients qui présentaient une myopie forte ont gardé une acuité visuelle inférieure à 1/10. Ce résultat concorde avec les études de Salicone et al [90], ainsi que Kusaka qui a suivi 32 yeux pendant plus de 5 ans et qui a retrouvé que l'AV continuait à s'améliorer progressivement en l'absence de myopie ou myopie légère [91]. L'étude de F.M.Benzina et al. [92] a également corroboré ce résultat, sauf que la chirurgie endo-oculaire rapporte mieux que la chirurgie abexterno, car l'abord endo-oculaire permet également de traiter des lésions maculaires associées qui peuvent compromettre l'acuité visuelle postopératoire.

Nous rappelons également que l'AV de loin chez le patient myope fort peut être améliorée avec correction mais elle peut rester plus ou moins inférieure à la normale pour plusieurs raisons. Les unes sont optiques : l'image rétinienne est rapetissée, d'autant plus que la myopie est forte et la distance œil-verre plus grande. Les autres causes sont fonctionnelles : amblyopie relative de privation et enfin les causes anatomiques en cas de déformation staphylomateuse du

pôle postérieur à l'origine d'un astigmatisme rétinien, même en l'absence d'anomalies chorioretiniennes.

2.2. Statut maculaire :

Dans notre série, la macula OFF était présente chez 66,66% de nos patients. Ce taux est semblable à ceux rapportés dans la littérature (Scott [93], Campo [94], Schwartz [95]). Ce taux élevé de soulèvement maculaire peut être expliqué par le retard de diagnostic et la chronicité de l'évolution. Le risque de soulèvement maculaire est d'autant plus élevé si l'acuité visuelle préopératoire est inférieure à 1 / 10^{ème}.

Tableau VI: Taux de soulèvement maculaire (Macula OFF) selon les séries

Les séries	Macula OFF
Scott [93]	67,9%
Campo [94]	64,7%
Schwartz [95]	54,4%
Notre série	66,66%

a. Résultats anatomiques

Les décollements de rétine à Macula OFF étaient associés à un moindre taux de réapplication à J-1 par rapport aux décollements de rétine à macula ON. Au 3eme mois en postopératoire, nous avons retenu un taux de succès anatomique de 100% sans aucun redécollement en un délai de 1 mois qu'on considère comme un délai d'échec, donc l'état de la macula (ON ou OFF) dans notre étude n'avait aucun impact sur la réapplication rétinienne.

Dans la littérature, le soulèvement maculaire est considéré comme un facteur préopératoire prédictif d'un moindre taux de succès anatomique. Ceci rejoint les études de Berrod [96], Abdellaoui [97] et Tani [98].

b. Résultats fonctionnels :

D'autre part, notre étude a confirmé que le pronostic visuel est meilleur pour les décollements à macula-ON, 33% de ces patients ont une acuité visuelle finale élevée

(>3/10) contre 11% pour les décollements à macula OFF. Quand la macula est à plat en préopératoire, l'acuité visuelle à 12 mois est en moyenne de 4/10 contre 1,8/10 quand la macula est décollée. Ces résultats sont confirmés par de nombreuses études notamment l'étude de Salicone et al [90] qui a retrouvé que le statut maculaire était le facteur pronostic le plus important de récupération visuelle ($P < 0,001$) et l'étude de Hsuan-Chieh Lin et al [99] en 2013 portant sur 83 patients qui retrouvait une différence nettement significative de la récupération visuelle entre le groupe macula-ON et macula-OFF ($P < 0,001$).

2.3. Durée du décollement :

a. *Délai de consultation :*

La littérature reconnaît qu'un retard de délai de consultation est lié à une chute de l'acuité visuelle postopératoire et un mauvais pronostic fonctionnel de décollement de rétine. Néanmoins le délai à partir duquel le pronostic visuel serait compromis est encore un sujet de controverse [98, 100]. En 1982, Burton notait qu'au-delà de 5 jours aucun patient ne récupérait 10/10 après chirurgie [101]. Puis d'autres études notamment celle de Ross en 1998 [102], étude prospective portant sur 104 yeux, concluait que si le DDR est opéré dans la semaine qui suit le décollement maculaire, le pronostic visuel ne serait pas compromis; résultat controversé par une étude plus récente de Salicon et al (2006) portant sur un grand nombre de patients 672 dont 467 macula-off qui retrouvait étonnamment que la durée du détachement maculaire n'a pas de valeur pronostique jusqu'à une durée de 30 jours [90].

Dans notre étude, nous avons comparé le gain en acuité visuelle par rapport au délai de consultation dans deux groupes ; le groupe A avec un délai < 14 jours et le groupe B avec un délai > 14 jours.

Dans le groupe A (3 patients), 100% ont une acuité visuelle finale $\geq 3/10$ contre 44,44% pour le groupe B (9 patients). Il existe alors à gain meilleur en acuité visuelle chez les patients ayant consulté dans un délai < 14 jours, plus le délai est réduit plus l'acuité visuelle est bonne en postopératoire.

Etant donné l'importance de la relation entre la durée du décollement maculaire et le pronostic fonctionnel après chirurgie du DDR dans la littérature, la localisation inférieure du décollement dans notre étude était peut être associée à un retard de consultation (> 14 jours) ; En effet 88,88% des patients ayant consulté au delà de 14 jours (Groupe B) avaient un DR localisé en inférieur, témoignant de la progression et l'évolution rapidement progressive du décollement par l'effet de la pesanteur. Par ailleurs, nous avons constaté également qu'une PVR stade C était présente dans tous les décollements de rétine anciens dont le délai moyen de consultation dépasse en général 1 mois.

b. Délai de prise en charge :

Concernant le délai de prise en charge, défini par le temps écoulé entre le diagnostic du décollement de rétine et l'admission au bloc opératoire, nous avons distingué deux groupes de patients:

- Groupe A : Opérés < 24 heures : 10 patients (83,3%)
- Groupe B : Opérés > 24 heures : 2 patients (16,66%)

Dans notre série, le contrôle par analyse quantitative par OCT préopératoire n'a pas montré de progression du décollement (étendue ou soulèvement maculaire) chez les 2 groupes.

Hajari et al. [103] a étudié la corrélation entre le risque de décollement maculaire et le temps d'attente avant la chirurgie. Sur les 50 yeux avec DR du pôle postérieur, observés pendant un temps moyen de 19 heures et pour lesquels une analyse quantitative par OCT avait été réalisée, 14% présentaient un DDR stable, 18% une progression du DDR et 68% une régression du DDR. La progression du DDR était limitée (1%) en cas de PEC dans les 16 heures ; au-delà, un tiers des patients présentaient une progression du DDR.

2.4. Acuité visuelle préopératoire :

Dans notre série, l'acuité visuelle préopératoire, était un élément influençant l'acuité visuelle postopératoire. Si les gains d'acuité visuelle après chirurgie étaient un

peu plus importants pour les acuités visuelles préopératoires inférieures à 1/10, il n'en demeure pas moins que l'acuité visuelle postopératoire est d'autant meilleure que l'acuité visuelle préopératoire est plus élevée, quel que soit l'état anatomique de la macula.

L'acuité visuelle préopératoire est considérée dans la littérature [104, 105, 106] comme un facteur corrélé à l'acuité visuelle postopératoire. Doyle et al [107] a également mené une étude portant sur 185 yeux, qui a retrouvé que l'AV préopératoire était le facteur prédictif le plus important de récupération visuelle après chirurgie de DR ($p=0,001$).

2.5. Prolifération vitréo-rétinienne :

Dans notre étude, les patients ayant un stade de PVR C initial avaient 25% de chance d'avoir une acuité visuelle $\geq 3/10$ à 12 mois contre 50% lorsque le stade de PVR est plus limité (stade A). Le stade B de PVR semble être lié à un état de moindre bon résultat fonctionnel par rapport au stade A.

Dans la littérature, le stade C de PVR était retrouvé comme facteur de mauvais pronostic visuel dans plusieurs études (Berrod [96], Fleury [108], Scott [93]) et indique généralement une chirurgie endo-oculaire par vitrectomie. Tani et al (98) a également retrouvé que seulement 28% des patients avec PVR stade C avaient une bonne récupération visuelle $\geq 4/10$.

2.6. Etendue du décollement :

Dans notre étude, l'étendue du décollement semblait être liée à une meilleure récupération visuelle ; En effet la moyenne d'AV postopératoire chez les patients dont le DR intéressait (< 2 quadrants) était de 2,8/10 contre une moyenne de 1/10 pour les (DR > 2 quadrants). Salicone et son équipe [90] ont retrouvé que lorsque le DDR intéressait peu de quadrants, l'AV finale serait meilleure ($p<0,001$).

3. Résultats per-opérateurs :

3.1. Modalités d'indentation :

Dans notre étude, la réalisation d'une indentation circonférentielle semblait être liée à une moins bonne récupération visuelle par rapport à l'indentation segmentaire. Parmi les 4 patients ayant bénéficié d'une indentation circonférentielle, 3 patients (75%) avaient une AV finale $< 1/10$. Dans la littérature, la réalisation d'une indentation circonférentielle ou segmentaire a été retrouvée fortement liée à l'AV finale [98]. Toutefois il est à noter que l'indentation circonférentielle est généralement réservée aux DRR complexes (déchirures multiples, PVR) avec d'emblée un pronostic anatomique et fonctionnel réservé où se pose alors la question de l'indication d'une chirurgie endo-oculaire de première intention.

3.2. Nombre d'interventions chirurgicales :

Vu le faible nombre de patients ayant eu plus d'une intervention dans notre série (un seul cas de récurrence), nous n'avons pas pu conclure à une association entre le nombre de chirurgie et l'AV finale. Tani et al parlent d'une seule intervention pour avoir un meilleur résultat fonctionnel [98], par contre une étude plus récente retrouve que le nombre de procédures chirurgicales n'a pas d'influence sur la récupération visuelle [109]. On admet que 80% des patients ont un succès chirurgical à la 1^{ère} intervention, ce qui est rejoint par notre étude (1 patient/12) avait besoin d'une seule intervention.

4. Résultats postopérateurs :

Parmi les 12 yeux, 2 avaient une AV finale $\geq 3/10$, cliniquement aucune anomalie au fond d'œil et un examen par OCT normale.

Les anomalies retrouvées à l'examen clinique postopératoire ont pu expliquer une récupération visuelle médiocre, toutefois l'analyse de la rétine après chirurgie de DRR a énormément bénéficié de l'apport de la tomographie en cohérence optique à haute résolution.

Notre étude a permis donc de rechercher des paramètres de l'OCT postopératoire corrélés à l'AV finale :

4.1. Œdème maculaire cystoïde (OMC):

Il est décrit comme étant la complication la plus fréquente après chirurgie de décollement de rétine. Des études anciennes utilisant l'angiographie à la fluorescéine rapportent des taux d'OMC de 14-43% selon les séries [110, 111], alors que les OCT apportent des taux un peu plus élevés d'environ 67% après DR [112] et qui sont dans la majorité des cas réversibles dans moins de deux ans après la chirurgie [111].

Dans notre série nous avons noté 1 seul cas d'OMC (10%) et qui a persisté 6 mois postopératoire, ce faible taux peut être expliqué par l'exclusion des patients avec petites cavités cystoïdes localisées dans les couches nucléaires externe et/ ou internes ; l'OMC était évidemment responsable d'une récupération visuelle modeste.

4.2. Membrane épiretinienne (MER):

Des études anciennes ont déjà décrit la survenue d'une MER après chirurgie de décollement de rétine comme facteur limitant la récupération visuelle [113,114].

Les auteurs rapportent des fréquences allant de 12-20% de MER selon les séries [115, 116].

Chez nos patients, nous avons retrouvé en post opératoire un taux de 20% MER (2 cas) limitant la récupération visuelle. Toutefois il a été difficile de savoir si véritablement la MER est apparue dans les suites opératoires de la chirurgie réalisant un véritable Macular Pucker qui s'apparente alors à une PVR à minima [116], ou bien la MER est survenu lors du décollement de rétine (car nous n'avons pas pu réaliser l'OCT-SD chez tous nos malades) ou alors la MER existait déjà avant tout DR témoignant d' une anomalie de l'interface vitréo rétinienne.

4.3. Liquide sous rétinien (LSR):

Parmi les 12 patients de l'étude, 4 présentaient une persistance du liquide sous rétinien rétrofovéolaire sur l'OCT. A un mois de la chirurgie, La résolution de ce liquide était de 100%.

Les études décrivent une forte association entre la persistance de liquide rétrofovéolaire et la chirurgie externe avec présence de liquide résiduel chez 11 des 16 patients opérés en chirurgie externe dans l'article de Wolfensberger et al. de 2002 [117]. La persistance de liquide sous rétinien rétrofovéolaire semblait ne pas affecter l'acuité visuelle finale dans notre étude, puisque dans (75%) l'AV \geq 3/10 à 12 mois. En effet, le liquide rétrofovéolaire a tendance à se résorber avec le temps et semble pour la majorité des études retarder la récupération fonctionnelle sans l'entraver [118,100]. L'explication physio pathogénique de la persistance du LSR n'a pas encore été élucidée et repose peut être sur l'incapacité d'un épithélium pigmentaire déficient à le résorber [119].

4.4. Anomalies microstructurelles maculaires tomographiques :

a. Interruption de la ligne IS/OS :

Dans notre série, l'interruption de la ligne IS/OS est retrouvée dans 50% des cas. Elle est associée à une altération de la MLE dans 40% des cas. Ceci concorde avec les résultats de la littérature qui parlent de 43–53,3% pour l'interruption de la ligne ellipsoïde après chirurgie de décollement de rétine pratiquée avec succès anatomique et de 28–33% quand une atteinte de la MLE est associée [115].

Il a été retrouvé une association entre une continuité de la ligne IS/OS et la récupération visuelle. Quand cette ligne est continue sur l'OCT postopératoire, la vision du patient remonte en moyenne à 2,4/10 contre 1/10 si elle est interrompue. Cette association est retrouvée dans plus de 10 études récentes [115,100]. Certaines d'entre elles semblent être en faveur d'une récupération progressive de la continuité de la ligne IS/OS au cours de la période postopératoire. Cela peut d'un point de vue physiologique s'expliquer du fait de la reprise du fonctionnement progressif des photorécepteurs, après une souffrance cellulaire induite par le soulèvement tissulaire. Liu et al (2013) ont observé la structure maculaire par OCT cinq ans après chirurgie ab externo pour DR macula-off chez 47 patients et ont retrouvé une interruption à la fois de la ligne IS/OS et la MLE dans quatre yeux ; ils ont donc suggéré qu'il y a eu restauration

progressive de ligne IS/OS en l'absence d'altération de la MLE initialement et que dans les yeux avec altération à la fois de la MLE et la ligne IS/OS, la couche des photorécepteurs n'a pas été restaurée entièrement après la chirurgie [120].

b. Intégrité de la membrane limitante externe (MLE):

D'autres études comme l'étude de Wakabayashi et al de 2009 portant sur 51 yeux [121] et l'étude de Kawashima et al de 2011 portant sur 23 yeux [122], toutes deux réalisées à l'aide d'un SD-OCT, sont en faveur d'une corrélation entre la continuité de la membrane limitante externe et la récupération fonctionnelle à long terme. En effet, il semblerait que les lésions de la MLE aient moins tendance à être réversibles.

Notre étude a retrouvé également une corrélation entre la continuité de la MLE et la récupération postopératoire. Ainsi les patients présentant une interruption de la membrane limitante externe récupèrent en moyenne 1/10 contre 2,7/10 pour ceux ayant une OCT postopératoire montrant une intégrité de celle-ci.

c. Couches nucléaires externe et interne (CNI/CNE) :

Notre étude a mis en évidence une association entre une couche nucléaire externe et une couche nucléaire interne intègre et une bonne récupération de la fonction visuelle en postopératoire. En effet l'atteinte de ces deux couches était liée à une moyenne d'AV finale de 1,6/10. Les anomalies notées dans les couches nucléaires externes et internes sont à type de cavités kystiques ou bien de points hyperréfectifs dont la correspondance anatomique reste méconnue. Ces résultats semblent concorder avec d'autres études notamment celle de Gharbiya et al en 2012 qui a révélé que la présence de liquide intrarétinien avait une corrélation hautement significative avec l'AV finale [123], donc toute altération des couches rétinienne internes et/ou externes entraîneraient un retentissement fonctionnel.

d. Epaissement de la couche des segments externes des photorécepteurs (PROS):

D'autres auteurs se sont également intéressés à l'épaisseur de la PROS qui correspond histologiquement à un empilement dense des disques des photorécepteurs [124], parmi eux Delolme et al dans une étude rétrospective portant sur 30 yeux, ont évalué les modifications de la rétine externe par OCT-SD après DRR opérés avec succès. Ils ont noté que l'épaisseur de PROS était plus réduite dans les yeux avec plus d'une lésion que dans les yeux avec une ou sans lésions des photorécepteurs ($p < 0,0001$), concluant que l'épaisseur de la PROS était un bon marqueur de dommage des photorécepteurs et par conséquent de la récupération visuelle postopératoire après chirurgie du décollement de rétine avec succès anatomique [125].

5. Facteurs prédictifs essentiels de la récupération visuelle après chirurgie de DRR :

L'analyse des facteurs liés à la récupération visuelle en préopératoire a montré dans notre étude six facteurs associés (la myopie forte, une macula soulevée, délai de consultation, l'acuité visuelle préopératoire, une PVR importante et enfin l'étendue du décollement). Dans une étude similaire [126], quatre facteurs ont été retrouvés en rapport avec un bon pronostic fonctionnel à savoir : une bonne AV préopératoire, un décollement de rétine intéressant peu de quadrants, un succès chirurgical initial et l'absence de PVR.

En analysant les résultats de l'OCT postopératoire, nous avons identifié les facteurs suivants : l'interruption de la ligne IS/OS et de la MLE ainsi que l'altération des couches nucléaires externe et interne comme facteurs de mauvais pronostic visuel.

L'étude de Gharbiya et al a révélé que l'épaisseur de la CNE et l'intégrité de la ligne intermédiaire étaient les facteurs prédictifs les plus importants de la récupération visuelle ($p < 0,001$ et $p < 0,001$ respectivement) [123]. L'étude de Lin et al [127] a montré que les facteurs les plus associés à l'AV finale étaient l'interruption de la MLE ($p = 0,033$) et la présence d'un trou maculaire ($p = 0,039$) (tableau VII):

Tableau VI : Analyse par régression multiple linéaire de l'acuité visuelle postopératoire (log MAR) [127].

Facteurs	Coefficients	Erreur standard	P	Intervalle de Confiance
MER	0,097	0,091	0,292	[-0,085 à 0,278]
Ligne IS/OS	0,206	0,110	0,065	[-0,013 à 0,425]
MLE	0,240	0,111	0,033	[0,019 à 0,461]
OMC	0,191	0,139	0,172	[-0,085 à 0,467]
Trou maculaire	0,487	0,231	0,039	[0,026 à 0,948]

Ces derniers ont suggéré que la MLE jouerait un rôle plus important que la ligne IS/OS dans la détermination de l'AV postopératoire [127]. Par contre une autre étude a rapporté que l'interruption de la ligne IS/OS était le facteur de risque le plus important d'une AV postopératoire limitée ($\beta=0.724$, OR=2.06, $p<0.0001$) [100], rejoignant nos résultats.

6. Limites de l'étude :

Ce travail portant sur 12 yeux opérés de DRR avec réapplication rétinienne de plus d'une année nous a permis de retrouver et de confirmer nombreuses données de la littérature concernant les données épidémiologiques sur le DRR et les facteurs prédictifs du pronostic fonctionnel après chirurgie, néanmoins cette étude a comporté certaines limites :

- Les difficultés techniques de recueil et d'archivage des données des malades (les fiches de recueil des données incomplètes)
- Echantillon très réduit
- Absence de données suffisantes sur le suivi.
- Les différents aspects tomographiques de la macula n'ont pas pu être étudié en préopératoire, car nous n'avons pas pu réaliser un examen OCT pour nos patients.
- La mesure des différentes épaisseurs rétinienne en postopératoire a été faite manuellement ce qui introduit un biais de subjectivité.

Dans notre étude, les résultats fonctionnels n'ont été représentés que par l'acuité visuelle, certes de loin et de près mais qui ne représente qu'une partie de la fonction visuelle.



CONCLUSION



Le décollement de rétine est une pathologie grave, potentiellement cécitante, pouvant entraîner jusqu'à la perte anatomique de l'œil.

La prévision de la récupération fonctionnelle postopératoire lors de l'examen initial reste difficile lorsque la macula est soulevée. Depuis plus d'un demi-siècle, de nombreux travaux ont cherché à définir des paramètres prédictifs d'une bonne ou d'une mauvaise récupération visuelle. Les recherches portant sur l'histologie, la physiologie du décollement de rétine ou de la neurotransmission visuelle n'ont pas permis d'expliquer complètement les mécanismes empêchant une récupération complète des facultés visuelles postopératoires.

L'apparition de l'OCT il y a une dizaine d'années et ses progrès récents permettent désormais d'étudier in vivo la microstructure rétinienne avec une résolution quasi micrométrique.

Nous avons effectué une étude rétrospective portant sur 12 yeux opérés de DDR par voie ab externo à l'Hôpital Militaire Avicenne de Marrakech, avec réapplication rétinienne complète durant une période de 12 mois et avons recherché une relation entre l'AV finale et les résultats de l'examen clinique préopératoire per-opératoire, ainsi que les paramètres de l'OCT-SD postopératoires.

Notre étude a permis malgré son effectif réduit et la diversité des caractéristiques étudiées tant en préopératoire qu'en per et postopératoire d'étudier les différents paramètres cliniques et tomographiques post opératoires pouvant influencer sur la récupération visuelle.

Les résultats concordent avec les données récentes de la littérature quant aux facteurs à prendre en compte afin de prévoir la récupération visuelle postopératoire des patients présentant un décollement de rétine mais également d'explorer de nouvelles pistes.

Notre étude a permis donc d'identifier les facteurs prédictifs de la récupération visuelle d'un décollement de rétine rhégmato-gène en préopératoire à savoir la myopie forte, le statut maculaire, la PVR, le délai de consultation, l'acuité visuelle préopératoire ainsi que l'étendue du décollement. En postopératoire, grâce à l'OCT, nous avons identifié les facteurs suivants : l'interruption de la ligne IS/OS et de la MLE ainsi que l'altération des couches nucléaires externe et interne, considérés comme facteurs prédictifs de mauvaise récupération visuelle.



ANNEXES



Macula ON (1)

Macula OFF (2)

• Autres :

Maculopathie

Neuropathie

Uvéite

(Si Oui, ne pas inclure le patient)

IV. INTERVENTION CHIRURGICALE

Délai de l'intervention :

<1 semaine

≥1 semaine

Nature de l'anesthésie :

AG

ALR

Œil opéré :

OD

OG

Déroulement :

1. Scléro-Indentation

• Matériel:

Silicone plein

Eponge

• Type: Segmentaire

Segmentaire longitudinale

Circonférentielle

• Nombre: Une

Deux

2. Ponction du liquide sous-rétinien:

Oui

Non

3. Cryo-application:

Oui

Non

4. Tamponnement:

Oui

Non

Si oui : Air (1) ou Gaz (SF6) (2)

V. SUIVI POSTOPERATOIRE

J8 ET M1 POST OPERATOIRE

1. Fonction visuelle

- Réfraction de l'œil opéré

- AV de loin (correction actuelle) I_I_I_I

- AV de près (correction actuelle) I_I_I

2. TO :

Normotonie (1)

hypotonie(2)

hypertonie(3)

3. Etat de la rétine :

réappliquée totalement I_I

Oui : 1

Non : 0

4. Complications postopératoires

Hémorragie rétinienne, , cataracte, troubles de l'oculomotricité, autres

5. Interprétation de l'OCT (SD) :

La coupe centrale doit passer par la fovéa

- Liquide sous rétinién

Oui (1) Non (0)

I_I

- MER

Oui (1) Non (0)

I_I

- OMC

Oui (1) Non (0)

I_I

- Intégrité IS/OS

Oui (1) Non (0)

I_I

- Intégrité MLE

Oui (1) Non (0)

I_I

- Modification CNE

Oui (1) Non (0)

I_I

- Modification CNI

Oui (1) Non (0)

I_I

- Epaisseur PROS

Oui (1) Non (0)

I_I



RÉSUMÉS



Résumé

Objectif : L'objectif de notre étude était d'identifier les différents facteurs pronostiques de la chirurgie du décollement de rétine par voie ab externo à l'Hôpital Militaire Avicenne.

Participants et méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective descriptive et quantitative portant sur des patients hospitalisés pour prise en charge de décollement de rétine. La voie ab externo est la voie d'abord adoptée dans notre étude, qui s'étale de Janvier 2018 à Décembre 2018. Les données cliniques, paracliniques et thérapeutiques étaient collectées à partir d'une fiche d'exploitation préalablement établie. Nous avons recherché une relation entre l'acuité visuelle finale et les résultats de l'examen clinique préopératoire, per opératoire ainsi que quelques paramètres de la tomographie en cohérence optique (OCT-SD) postopératoire.

Résultats : L'étude a porté sur 12 patients, l'âge moyen était de 48 ans avec une prédominance masculine. Les données cliniques préopératoires ayant un lien avec l'acuité visuelle finale sont la myopie forte, le statut maculaire, le délai de consultation, la prolifération vitréo-rétinienne et l'étendue du décollement.

L'acuité visuelle finale chez les patients ayant une myopie forte était inférieure à 1/10 dans 100%. Concernant le statut maculaire, nous avons constaté que 33% des décollements à Macula-ON avaient une AV finale élevée ($>3/10$) contre 11% pour Macula-OFF. Nous avons également conclu que plus le délai de consultation est réduit plus l'acuité visuelle est bonne en postopératoire : 100% des patients ayant consulté moins de 14 jours avaient une AV ($\geq 3/10$) contre 44% pour les patients avec un délai > 14 jours. Le stade B de la prolifération vitréo-rétinienne était lié à un moins bon pronostic fonctionnel : les patients ayant le stade B avaient seulement 25% de chance d'avoir une AV ($\geq 3/10$). Pour l'étendue du décollement, l'AV était meilleure lorsque le DDR intéressait < 2 quadrants.

En postopératoire, les données de l'OCT en relation avec le pronostic fonctionnel sont l'interruption de la ligne IS/OS et de la MLE ainsi que l'altération des couches nucléaires (CNI/ CNE).

Conclusion : L'identification des paramètres cliniques préopératoires, per opératoires et les données de l'OCT postopératoire nous permet de mieux appréhender le pronostic fonctionnel des patients opérés de DDR avec succès anatomique.

Abstract

Objective: The objective of our study was to identify the different prognostic factors of retinal detachment surgery by the ab externo approach at the military hospital Avicenne.

Participants and methods: this is a retrospective, descriptive and quantitative study of patients hospitalized for the management of retinal detachment. The ab externo approach was the approach adopted in our study. The study ran from January 2018 to December 2018. Clinical, paraclinical and therapeutic data were collected from a previously established exploitation sheet.

We looked for a link between final visual acuity and the results of the pre-operative and intra-operative clinical examination as well as some post-operative optical coherence tomography (OCT-SD) parameters.

Results: The study involved 12 patients, the average age was 48 years with a predominance of men. Analysis of preoperative clinical data shows that the factors linked to final visual acuity are high myopia, macular status, consultation time, vitreo-retinal proliferation and the extent of detachment.

Final visual acuity in patients with high myopia was less than 1/10 in 100%. Regarding the macular status, we found that 33% of detachments at Macula-ON had a high final VA ($>3/10$) compared to 11% for Macula-OFF. We also concluded that the shorter the consultation time, the better the visual acuity is post-operatively: 100% of patients who consulted within less than 14 days had a VA ($\geq 3/10$) compared to 44% for patients who consulted within > 14 days. Stage B of vitreo-retinal proliferation was linked to a poor functional prognosis: patients with stage B had only a 25% chance of having a VA ($\geq 3/10$). For the extent of the detachment, the VA was better when the RD was <2 quadrants. Postoperatively, the OCT data in relation to the functional prognosis are the interruption of the IS/OS line and the MLE as well as the alteration of the nuclear layers (CNI/CNE).

Conclusion: The identification of preoperative and intra-operative clinical parameters and post-operative OCT data allows us to better understand the functional prognosis of patients operated on for DDR with anatomical success.

ملخص

الهدف : كان الهدف من دراستنا بالمستشفى العسكري ابن سينا هو تحديد مختلف العوامل الانذارية لانفصال الشبكية

الموارد والطرق: هذه الأطروحة عبارة عن دراسة وصفية رجعية وكمية تخص المرضى المستفيدين من الجراحة المتعلقة بانفصال الشبكية.

وقد اعتبر النهج الخارجي للجراحة هي الطريقة المعتمدة في هذه الدراسة، التي امتدت من فاتح يناير 2018 إلى غاية دجنبر 2018 حيث تم جمع المعطيات السريرية، العلاجية والتتبعية وانطلاقا واعتمادا على بطاقة الاستغلال المعدة مسبقا. لقد قمنا أيضا بالبحث عن العلاقة بين حدة البصر النهائية ونتائج الفحص الطبي قبل وأثناء الجراحة إضافة إلى بعض معطيات OCT بعد الجراحة.

النتائج: شملت الدراسة 12 مريضا، كان متوسط العمر 48 سنة مع أغلبية ذكورية. حيث أظهرت المعطيات السريرية قبل الجراحة أن العوامل المرتبطة بحدة البصر النهائية تتمثل في قصر النظر الحاد، حالة بؤرة النظر، مهلة الاستشارة الطبية، تكاثر الرطوبة الزجاجية وامتداد الانفصال.

لقد لاحظنا أن حدة البصر النهائية عند المرضى الذين يعانون من قصر النظر الحاد كانت أقل من 1/10 في جميع الحالات 100%. بالنسبة لحالة بؤرة النظر لاحظنا أن 33% من (Macula ON) متعلقة بحدة بصر نهائية عالية ($3/10 >$)، مقابل 11% من (Macula OFF). كما استنتجنا أيضا أنه كلما كانت مهلة الاستشارة الطبية قصيرة كلما كانت حدة البصر النهائية أفضل , حيث إن جميع المرضى الذين استشاروا في ظرف أقل من 14 يوما كانت حدة بصرهم ($3/10 \geq$) مقابل 44% في ظرف أكثر من 14 يوم.

كان تكاثر الرطوبة الزجاجية المصنفة (ب) مرتبط بحالة وظيفية متوسطة، المرضى المصنفون (ب) لهم فرصة 25% للحصول على حدة نظر أكثر من 3/10. بالنسبة لامتداد الانفصال فإن حدة البصر تكون أفضل عندما تقل عن 2 أرباع.

إن معطيات OCT المرتبطة بالحالة الوظيفية بعد الجراحة أبرزت: انقطاع الخط IS/OS و MLE مع تدمير طبقات النوى (CIN/CNE).

الخاتمة: إن تحديد العوامل السريرية قبل وأثناء الجراحة وبعض معطيات OCT بعد الجراحة مكنتنا من توقع الحالة الوظيفية للمرضى الذين أجروا جراحة الانفصال مع نجاح تشريحي باتصال الشبكية.



BIBLIOGRAPHIE



1. **Dandona. L, Dandona. R, Srinivas. M et al.**
La cécité dans l'Etat indien de l'Andhra Pradesh.
Invest Ophthalmol Vis Sci 42 (2001), p. 908–916
2. **Xhevat Lumi, Zala Lužnik, Goran Petrovski, Beáta Éva Petrovski, Marko Hawlina.**
Anatomical success rate of pars plana vitrectomy for treatment of complex rhegmatogenous retinal detachment.,
BMC Ophthalmology, p. 16:216
3. **Hyong Kwon Kang, Luff AJ,**
Management of retinal: a guide for non- ophthalmologist,
BMJ, 2008; 336: 1235–1240.
4. **El Forzli. F, Brasseur. G**
Signes fonctionnels annonciateurs d'un décollement de rétine
JFO; Vol 22, N°8–septembre 1999 p. 869
5. **Peters AL,**
Le décollement de rétine du noir sud Africain.
S Afr. Med J 85 (1995), p.158–159.
6. **SN. Nwosu.**
Prevalence and pattern of retinal diseases at the Guinness Eye Hospital, Onitsha, Nigeria.
Ophthalmic Epidemiol 2000; 7: 41–48.
7. **Banker AS, Freeman WR.**
Retinal detachment.
2001, Ophthalmol Clin North Am, pp. 14:695–704.
8. **Gonin J.**
Traitement opératoire du décollement rétinien.
Conférence aux journées médicales de Bruxelles. Bruxelles Médical, 23; 1930 février: 17
9. **A. Trigui , H. Khlif , S. Abdelmoula , J. Mnif , Z. Ben Zina , J. Feki .**
Les décollements de rétine post contusifs : étude rétrospective à propos de 48 cas
Journal français d'ophtalmologie Vol 27, N 4 - Avril 2004 PP. 353–356

10. **Dillworth B, Kagemann L, Wollstein G, et al.**
From the operator's perspective.
In : Schuman JS, Puliafito CA, Fujimoto JG, eds. Everyday OCT. Thorofare, NJ : Slack ; 2006 : 1-3.
11. **Khurana RN, Bhisitkul RB, Foster BS.**
Retinal optical coherence tomography. *Focal Points : Clinical Modules for Ophthalmologists.*
San Francisco : American Academy of Ophthalmology ; 2014, module 5.
12. **Kiernan DF, Mieler WF, Hariprasad SM.**
Spectral-domain optical coherence tomography : a comparison of modern high-resolution retinal imaging systems.
Am J Ophthalmol. 2010 ; 149(1) : 18-31.
13. **Lumbroso B, Rispoli M.**
Guide to Interpreting Spectral Domain Optical Coherence Tomography.
2nd ed. New Delhi, India : Jaypee Brothers Medical ; 2011.
14. **J.-F. K OROBELNIK**
Partie 5, Chirurgie externe, Chapitre 19, Indentation
SFO, Décollement de rétine, 2011
15. **Y. Le Mer**
Partie 5, chirurgie externe, Chapitre 18, Méthodes de rétinopexie : cryopexie, laser trans-scléral
SFO, Décollement de rétine, 2011
16. **Brasseur G.**
Pathologie du vitré.
Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie. Masson, Paris, 2003 : 3-22.
17. **Dureau P., Jeanny J.C.,**
Embryologie de la rétine. Les décollements de rétine.
Rapport annuel de la société française d'ophtalmologie, 2011, P5
18. **Sebag J.,**
Anatomie et physiologie du vitré et de l'interface vitréo-rétinienne.
Encycl. Méd. Chir (Elsevier Paris), ophtalmologie, 21-020-E-10, 2008.

20. **A.DUCASSE, C. ARNDT.**
Anatomie chirurgicale de la rétine et du vitré. [book auth.] Florence Metge-Galatoire, Carl Arndt, John Conrath Georges Caputo.
Rapport SFO Décollements de rétine. s.l. : Elsevier Masson, 2011 , pp. chapitre 2 p8-p14.
21. **Cioffi GA, Van Buskirk EM.**
Vasculature of the anterior optic nerve and peripapillary choroid.
St Louis, Mosby, 1996: 177-88.
22. **C. ARNDT.**
Physiologie rétinienne. Florence Metge-Galatoire, Carl Arndt, John Conrath Georges Caputo.
Rapport SFO Décollements de rétine. s.l. : Elsevier Masson, 2011 , pp. chapitre 3 p 14-26.
23. **Sebag J.,**
Anatomie et physiologie du vitré et de l'interface vitréo-rétinienne.
Encycl. Méd. Chir (Elsevier Paris), ophtalmologie, 21-020-E-10, 2008.
24. **Worst JGF, Los LI.**
Cisternal Anatomy of the Vitreous.
Amsterdam : Kugler ; 1995.
25. **Baeteman. Ch., Conrath J,**
Epidémiologie des décollements de rétine,
Rapport annuel de la société française d'ophtalmologie, Les décollements de rétine. P 29-32
26. **Haimann M.H., Burton T.C., Brown C.K.**
Epidemiology of retinal detachment.
Arch Ophthalmol, 1982; 100: 289-92.
27. **Polkinghorne P.J., Craig J.P.**
Northern New Zealand rhegmatogenous retinal detachment study: epidemiology and risk factors.
Clin Experiment Ophthalmol, 2004; 32: 159-63.

28. **Algvere P.V., Jahnberg P., Textorius O.**
The Swedish Retinal Detachment Register.
A database for epidemiological and clinical studies. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 1999; 237: 137-44.
29. **Thelen U., Gerding H, Clemens S.**
Rhegmatogenous retinal detachments. Seasonal variation and incidence.
Ophthalmologie, 1997; 94: 638-41.
30. **Girard P., Tadayoni R.**
D décollement de rétine idiopathique rhegmatogène: clinique et traitement.
Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Ophtalmologie, 21-245- A-10, 2006.
31. **Mitry D., Chalmers J., Anderson K. et al.**
Temporal trends in retinal detachment incidence in Scotland between 1987 and 2006.
Br J Ophthalmol, 2010, Jul. 7.
32. **Mondon H., Metge P.**
La myopie forte.
Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie. Masson, Paris, 1994
33. **Bier C., Kampik A., Gandorfer A. et al.**
Retinal detachment in pediatrics: Etiology and risk factors.
Ophtalmologie, 2010; 107: 165-74.
34. **Akiba J.**
Prevalence of posterior vitreous detachment in high myopia.
Ophthalmology, 1993 ; 100 : 1384-8.
35. **Dotrelova D.**
Bilateral retinal detachment in Marfan's syndrome.
Eur J Ophthalmol, 1998 ; 8 : 102-5.
36. **Ducournau D.H., Le Rouic J.-F.**
Is pseudophakic retinal detachment a thing of the past in the phacoemulsification era?
Ophthalmology, 2004 ; 111 : 1069-70.

37. **Mirshahi A., Hoehn F., Lorenz K., Hattenbach L.O.**
Incidence of posterior vitreous detachment after cataract surgery.
J Cataract Refract Surg, 2009 ; 35 : 987-91.
38. **Rowe J.A., Erie J.C., Baratz K.H. et al.**
Retinal detachment in Olmsted County, Minnesota, 1976 through 1995. *Ophthalmology, 1999 ; 106 : 154-9.*
39. **Burq M.A., Taqui A.M.**
Frequency of retinal detachment and other complications after neodymium:Yag laser capsulotomy.
J Pak Med Assoc, 2008 ; 58 : 550-2
40. **Ranta P., Tommila P., Kivelä T.**
Retinal breaks and detachment after neodymium: YAG laser posterior capsulotomy: five-year incidence in a prospective cohort.
J Cataract Refract Surg, 2004 ; 30 : 58- 66.
41. **Glacet-Bernard A., Brahim R., Mokhtari O. et al.**
Décollement de rétine après capsulotomie postérieure au laser YAG. Etude rétrospective de 144 capsulotomies .
J Fr Ophtalmol, 1993; 16: 87-94.
42. **Miezewska K.**
The interphotoreceptor matrix, a space in sight.
Microscopy Research And Technique, 1989 ; 35 : 463-71.
43. **Emi K., Pederson J.E., Toris C.B.**
Hydrostatic pressure of the suprachoroidal space.
Invest Ophthalmol Vis Sci , 1989 ; 30 : 233-38.
44. **Wilkinson CP.**
Rice TA., Vitreoretinal precursors of retinal detachment.
In: Craven L ed. Michels Retinal Detachment. Second ed. Mosby, St Louis, 1997: 29- 99.
45. **J.-F. GIRMENS**
Décollement de rétine rhégmato-gène et lésions prédisposantes.
Rapport annuel de la société française d'ophtalmologie SMO, 2018, Partie II, Chapitre 5

46. **Olivier MABON.**
Evaluation anatomique et fonctionnelle à long terme de la chirurgie du décollement de rétine: analyse de 479 décollements de rétine.
Thèse de médecine N 149. Nantes, année 2005.
47. **Kreiger AE.**
Wound complications in pars plana vitrectomy.
Retina 1993, 13:335- 344.
48. **Brasseur G et al.**
Pathologie du vitré.
Rapport annuel de la Société Française d'Ophtalmologie. Ed Masson. 2003:177-204.
49. **Brinton D., Wilkinson C P.**
Retinal detachment: principles and practice.
Third edition, 1999.
50. **Denion .E**
Diagnostic du décollement de rétine, Les décollements de rétine.
Rapport annuel de la société française d'ophtalmologie 2011, p 57-62
51. **Machemer R., Aaberg T.M., Freeman H.M. et al.**
An updated classification of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy.
1991, Am J Ophthalmol, pp. 159-65.
52. **Yanyali A, Celik G, Dinciyildiz A, Horozoglu F, Nohutcu AF.**
Primary 23-gauge vitreoretinal surgery for rhegmatogenous retinal detachment.
Int J ophthalmol, 2012
53. **Gupta P, Yee KM, Garcia P, et al.**
Vitreoschisis in macular diseases.
Br J Ophthalmol. 2011 ; 95(3) : 376-380.
54. **Sakamoto T, Ishibashi T.**
Hyalocytes: essential cells of the vitreous cavity in vitreoretinal pathophysiology ?
Retina. 2011 ; 31(2) : 222-228.

55. **Maumenee IH.**
Vitreoretinal degeneration as a sign of generalized connective tissue diseases.
Am J Ophthalmol. 1979 ; 88(3 Pt 1) : 432-449.
56. **Rose PS, Levy HP, Liberfarb RM, et al.**
Stickler syndrome: clinical characteristics and diagnostic criteria.
Am J Med Genet A. 2005 ; 138A(3) : 199-207.
57. **Lincoff H, Gieser R.**
Finding the retinal hole.
Arch Ophthalmol 1971; 85:565-70
58. **Girard P.**
Décollement de rétine « idiopathique » sémiologie clinique et traitement.
Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Ophtalmologie, 21-245-A-10, 1998.
59. **Benson S.E., Schlottmann P.G., Bunce C. et al.**
Optical coherence tomography analysis of the macula after sclera buckle surgery for retinal detachment.
Ophthalmology, 2007; 114: 108-12.
60. **Schocket L.S., Witkin A.J., Fujimoto J.G. et al.**
Ultrahigh-resolution optical coherence tomography in patients with decreased visual acuity after retinal detachment repair.
Ophthalmology, 2007; 113: 666-72.
61. **Theodossiadis P.G., Georgalas I.G., Emfietzoglou J. et al.**
Optical coherence tomography findings in the macula after treatment of rhegmatogenous retinal detachments with spared macula preoperatively.
Retina, 2003; 23: 69-75.
62. **Wakabayashi T., Oshima Y., Fujimoto H. et al.**
Foveal microstructure and visual acuity after retinal detachment repair: imaging analysis by Fourier-domain optical coherence tomography.
Ophthalmology, 2009; 116: 519-28.
63. **Pierre -Kahn V., ZECH J.-CH., GUEZ-DAUDIN A., FRETON A., GASTAUD P., TADAYONI R.**
Les décollements de rétine
Rapport annuel de la société française d'ophtalmologie 2011 :311-330

64. **Bryan William Jones.**
Fundus photos were made by James Gilman of the Moran Eye Center.
The Organization of the Retina And Visual System
65. **Tani P, Robertson DM, Langworthy A.**
Rhegmathogenous retinal detachment without macular involvement treated with scleral buckling.
Am J Ophthalmol 1980; 80(4):503-8.
66. **Girard P, Karpouzas I.**
Pseudophakic retinal detachment : anatomic and visual results.
Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1995; 233 (6):324-30.
67. **Burton T.C.**
Preoperative factors influencing anatomic succes rates following retinal detachment surgery.
Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol, 1977; 83 (3 Pt 1): OP499-505.
68. **Tani T.C.**
Prognosis for central vision and anatomic reattachment in rhegmatogenous RD with macula detached.
Am J Ophtalmol, 1981; 92 : 611-20.
69. **Burton T.C., Lambert R.W. Jr.**
A predictive model for visual recovery following retinal detachment surgery.
Ophthalmology, 1978; 85: 619-25.
70. **Gundry M.F., Davies E.W.G.**
Recovery of visual acuity after retinal detachment surgery.
Am J Ophthalmol, 1974; 77: 310-4.
71. **Ranta P, Kivela T.**
Functionnal and anatomic outcome of retinal detachment surgery in pseudophakik eyes.
Ophthalmology 2002; 109:1432-40.
72. **Han DP, Mohsin NC, Guse CE, Hartz, Tarkanian CN.**
Comparaison of pneumatic retinopexy and scleral buckling in the management of primary rhegmatogenous retinal detachment.
Am T Ophthalmol.1998; 126:658-68.

73. **Stangos AN, Petropoulos IK, Brozou CG, Kapetanios AD, Whatham A, Pournaras CJ.**
Parsplana vitrectomy alone versus vitrectomy with scleral buckling for primary rhegmatogenous pseudophakic retinal detachment.
*Am J Ophthalmol.*2004; 138(6): 952-8.
74. **Yashida A, Ogasawara H, Jalkh AE, Sanders RJ, Mc Meel JW, Schepens CL.** Retinal detachment after cataract surgery. Surgical results.
Ophthalmology; 1992; 99:460-5.
75. **Quintyn J-C.,**
Décollement de rétine par déchirure inférieure, facteur de mauvais pronostic.
JFO, 2005; 28, 9,953-957.
76. **Campo RV, Sipperley JO, Sneed SR, Park DW, Dugel PU, Jacobsen J, Flindall RJ.**
Pars plana vitrectomy without scleral buckle for pseudophakic retinal detachments.
Ophthalmology 1999; 106:1811-5.
77. **El Matri L.**
Les décollements de rétine rhéomatogènes bilatéraux simultanés,
JFO 2004; 27, 1, 15-18.
78. **Le Rouic J-F.**
Traitement du décollement de rétine du pseudophake: étude rétrospective comparant la vitrectomie sans indentation au traitement ab- externo
JFO, 2002.25,3, 240-245.
79. **Froussard F., D. Chauvaud,**
Résultats anatomiques de l'indentation épisclérale pour les décollements de rétine sans déhiscence visible,
JFO, 2001 ; 24, 4,345- 347.
80. **Benzerroug M.**
Résultats chirurgicaux des décollements de rétine sans déhiscence visible.
JFO, 2007; 30, 10, 1002-1006.
81. **S. Jenzeri et Al.**
Treatment of rhegmatogenous retinal detachment by pneumatic retinopexy: a review of 50 patients.
Jr Fr Ophthalmol. 2009

82. **J.-B. Conart, J.-P. Berrod et Al.,**
Results of scleral buckling for rhegmatogenous retinal detachment in phakic eyes.
J Fr Ophthalmol 2013 Mar; 36(3):255-60
83. **Maadane A.**
Décollement de rétine rhégmato-gène (A propos de 89 cas) : Vitrectomie.
Thèse d'ophtalm 2011, CHU des Fès.
84. **Hilton GF, McLean EB, Brinton DA.**
Retinal detachment: principles and practice
Amer Academy of Ophthalmology; 1995.
85. **Idder A.**
Les formes cliniques du décollement de rétine idiopathique selon l'âge et le sexe.
XV ème congrès de la société algérienne d'ophtalmologie 1997.
86. **Lumi Xhevat, Lužnik Zala, Petrovski Goran, Petrovski Beáta Éva, Hawlina Marko.**
Anatomical success rate of pars plana vitrectomy for treatment of complex rhegmatogenous retinal detachment.
BMC Ophthalmology. 2016;16(1):216.
87. **Süsskind D, Neuhann I, Hilgers RD, Hagemann U, Szurman P, Bartz-Schmidt KU, Aisenbrey S.**
Primary vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment in pseudophakic eyes: 20-gauge versus 25-gauge vitrectomy.
Acta Ophthalmologica. 2016 Dec;94(8):824-828
88. **I.Hajji, A. Moutaouakil, A. Ghazza, M. Bakhsh.**
Traitement du décollement de rétine du pseudophaques : Vitrectomie sans indentation épisclérale VERSUS Chirurgie Ab externo.
Pan African Medical Journal 32 - January 2019
89. **A. Mathis, V. Pagot-Mathis, S. Dumas, I. Roque**
Complications rétinienne de la chirurgie de la cataracte.
Journal Français d'Ophtalmologie 2000; 23: 88-95 © Masson, Paris, 2000
90. **Salicone A, Smiddy WE, Venkatraman A, Feuer W.**
Visual recovery after scleral buckling procedure for retinal detachment.
Ophthalmology. 2006;113(10):1734-42.

91. **Kusaka S, Toshino A, Ohashi Y, Sakaue E.**
Long-term visual recovery after scleral buckling for macula-off retinal detachments.
Japanese journal of ophthalmology. 1998;42(3):218-22.
92. **F.Mghaieth Benzina, A.Chebil, N. Chaabouni Chaker, K.Baklouti, L.El Matri.**
Clinical and surgical characteristics of retinal detachment in high myopia. About 83 cases
JFO Volume 31, Supplement 1, April 2008, Pages 172-173
93. **Scott IU, Flynn HW Jr, Murray TG, Feuer WJ;**
Perfluoron study group. Outcomes of surgery for retinal detachments associated with proliferative vitreoretinopathy using perfluoro-n-octane: a multicenter study.
Am J Ophthalmol. 2003; 136 (3):454-63.
94. **Campo RV, Sipperley JO, Sneed SR, Park DW, Dugel PU, Jacobsen J, Flindall RJ.**
Pars plana vitrectomy without scleral buckle for pseudophakic retinal detachments.
Ophthalmology 1999; 106:1811-5.
95. **Schwartz SG, Kuhl DP, McPherson AR, Holz ER, Mieler WF.**
Twenty year follow up for scleral buckling.
Arch Ophthalmol 2002; 120:325-9.
96. **Berrod JP, Sautière B, Razot P, Raspiller A.**
Retinal detachment after cataract surgery.
Int Ophthalmol. 1996-97; 20(6):301-8.
97. **Abdellaoui, F. Chraibi, I. Benatiya Andaloussi, H. Tahri.**
Les décollements de rétine rhéghmatogènes inférieurs traités par cryo-indentation, Service d'ophtalmologie, hôpital Omar Drissi, CHU Hassan II, Batha, 30000 Fès, Maroc.
JFO Volume 37, N° 8, Pages 623-628 (octobre 2014)
98. **Tani P., Robertson D.M., Langworthy A.**
Prognosis for central vision and anatomic reattachment in rhegmatogenous RD with macula detached.
Am J Ophthalmol, 1981; 92 : 611-20.
99. **Lin H-C, Yeh P-T, Huang J-S.**
Optical coherence tomography study of foveal microstructure after successful retinal detachment surgery.
Taiwan Journal of Ophthalmology. 2013;3(3):103- 7.

100. **Akkoyun I, Yilmaz G.**
Optical coherence tomography: anatomic and functional outcome after scleral buckling surgery in macula-off rhegmatogenous retinal detachment.
Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. 2013;230(8):814-9.
101. **Burton TC.**
Recovery of visual acuity after retinal detachment involving the macula.
Transactions of the American Ophthalmological Society. 1982; 80:475-97.
102. **Ross WH.**
Visual recovery in macula off rhegmatogenous retinal detachments.
Ophthalmology. 1998; 105(11):2149-53.
103. **Hajari JN, Kyhnel A, Bech-Azeddine J et al.**
Progression of foveola-on rhegmatogenous retinal detachment.
Br J Ophthalmol. 2014;98(11):1534-8.
104. **Lecleire-collet A, Muraine M, Menard JF, Brasseur G.**
Predictive visual outcome after macula-off retinal detachment surgery using optical coherence tomography.
Retina. 2005; 25 (1):44-53.
105. **Ahmadiéh H, Entezari M, Soheilian M, Azarmina M, Dehghan MH, Mashayekhi A, Sajjadi H ;**
Factors influencing anatomic and visual results in primary scleral buckling.
Eur J Ophthalmol. 2000; 10 (2):153-9.
106. **Oshima Y, Yamanishi S, Sawa M, Motokura M, Harino S, Emi K .**
Two year follow- up study comparing primary vitrectomy with scleral buckling for macula_off rhegmatogenous retinal detachment.
*Jpn J Ohthalmol .*2000; 44(5):538-49.
107. **Doyle E, Herbert E, Bunce C, Williamson T, Laidlaw D.**
How effective is macula-off retinal detachment surgery. Might good outcome be predicted?
Eye. 2007;21(4):534-40.
108. **Fleury J. Bonnet M.**
Décollement de rétine et prolifération vitréorétinienne massive: étude clinique de 60 cas.
Bull Soc Ophthalmol Fr. 1990; 90(4):433-5.

109. **Pournaras C, Tsika C, Brozou C, Tsilimbaris MK.**
Surgical and Visual Outcome for Recurrent Retinal Detachment Surgery.
Journal of ophthalmology. 2014;2014.
110. **Sabates NR, Sabates FN, Sabates R, Lee KY, Ziemianski MC.**
Macular changes after retinal detachment surgery.
American journal of ophthalmology. 1989;108(1):22-9.
111. **Bonnet M, Bievelez B, Noel A, Bensoussan B, Pingault C.**
Fluorescein angiography after retinal detachment microsurgery.
Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology. 1983;221(1):35-40.
112. **Nakanishi H, Hangai M, Unoki N, Sakamoto A, Tsujikawa A, Kita M, et al.**
Spectral-domain optical coherence tomography imaging of the detached macula in rhegmatogenous retinal detachment.
Retina. 2009;29(2):232-42.
113. **Burton TC, Lambert RW.**
A predictive model for visual recovery following retinal detachment surgery.
Ophthalmology. 1978;85(6):619-25.
114. **Meredith TA, Reeser FH, Topping TM, Aaberg TM.**
Cystoid macular edema after retinal detachment surgery.
Ophthalmology. 1980;87(11):1090-5.
115. **Wakabayashi T, Oshima Y, Fujimoto H, Murakami Y, Sakaguchi H, Kusaka S**
Foveal microstructure and visual acuity after retinal detachment repair: imaging analysis by Fourier-domain optical coherence tomography.
Ophthalmology. 2009;116(3):519-28.
116. **Kiss CG, Richter-Müksch S, Sacu S, Benesch T, Velikay-Parel M.**
Anatomy and function of the macula after surgery for retinal detachment complicated by proliferative vitreoretinopathy.
American journal of ophthalmology. 2007;144(6):872-7. e1.
117. **Wolfensberger TJ, Gonvers M.**
Optical coherence tomography in the evaluation of incomplete visual acuity recovery after macula-off retinal detachments.
Graefe's archive for clinical and experimental ophthalmology. 2002;240(2):85-9.

118. **Hagimura N, Suto K, Iida T, Kishi S.**
Optical coherence tomography of the neurosensory retina in rhegmatogenous retinal detachment.
American journal of ophthalmology. 2000;129(2):186–90.
119. **Creuzot–Garcher C.**
Les maculopathies post–vitrectomies ou «pourquoi un décollement ne récupère pas?». *Journal Français d'Ophthalmologie.* 2014;37(3):253–8.
120. **Liu F, Liu X–Q, Wang F.**
Anatomic and functional results after macula–off retinal detachment surgery. Lobes LA, Grand MG. Incidence of cystoid macular edema following scleral buckling procedure. *Archives of Ophthalmology.* 1980;98(7):1230–2.
121. **Lobes LA, Grand MG.**
Incidence of cystoid macular edema following scleral buckling procedure. *Archives of Ophthalmology.* 1980;98(7):1230–2.
122. **Bonnet M, Nagao M.**
Microsurgery of aphakic retinal detachment. *Ophthalmologica.* 1983;186(4):177–82.
123. **Gharbiya M, Grandinetti F, Scavella V, Cecere M, Esposito M, Segnalini A**
Correlation between spectral–domain optical coherence tomography findings and visual outcome after primary rhegmatogenous retinal detachment repair. *Retina.* 2012;32(1):43–53.
124. **Gloesmann M, Hermann B, Schubert C, Sattmann H, Ahnelt PK, Drexler W.**
Histologic correlation of pig retina radial stratification with ultrahigh–resolution optical coherence tomography. *Investigative Ophthalmology & Visual Science.* 2003;44(4):1696–703.
125. **Delolme MP, Dugas B, Nicot F, Muselier A, Bron AM, Creuzot–Garcher C.**
Anatomical and functional macular changes after rhegmatogenous retinal detachment with macula off. *American journal of ophthalmology.* 2012;153(1):128–36.

126. **Williamson T, Shunmugam M, Rodrigues I, Dogramaci M, Lee E.**
Characteristics of rhegmatogenous retinal detachment and their relationship to visual outcome.
Eye. 2013;27(9):1063-9.
127. **Lin H-C, Yeh P-T, Huang J-S.**
Optical coherence tomography study of foveal microstructure after successful retinal detachment surgery.
Taiwan Journal of Ophthalmology. 2013;3(3):103- 7.



قسم الطبيب

أقسم بالله العظيم

أن أراقب الله في مهنتي.

وأن أصون حياة الإنسان في كافة أطوارها في كل الظروف
والأحوال باذلاً وسعي في استنقاذها من الهلاك والمرض

والألم والقلق.

وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عورتهم، وأكتم سرهم.

وأن أكون على الدوام من وسائل رحمة الله، باذلاً رعايتي الطبية للقريب والبعيد،
للصالح والطالح، والصديق والعدو.

وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان .. لا لأذاه.

وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنى، وأكون أخال لكل زميل في المهنة الطبية

متعاونين على البر والتقوى.

وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلانيتي، نقيّة مما يشينها تجاه

الله ورسوله والمؤمنين.

والله على ما أقول شهيدا

أطروحة رقم 209

سنة 2020

العوامل الإنذارية للجراحة الخارجية لانفصال الشبكية

الأطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم 2020/11/23

من طرف

السيد عدنان البرودي

المزاداد في 03 نونبر 1993 بمراكش

لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية:

انفصال الشبكية – الجراحة الخارجية – العوامل الانذارية.

اللجنة

الرئيس

المشرف

الحكام

السيد

السيد

السيدة

السيد

ع. متوكل

أستاذ في طب العيون

م. كريط

أستاذ في طب العيون

إ. حجي

أستاذة في طب العيون

م. القويشمي

أستاذ مبرز في الجراحة التقيومية و التجميلية