

INTRODUCTION

Introduction

Le Décollement rétinien rhégmato-gène inférieur se définit comme étant un clivage entre le neuroépithélium et l'épithélium pigmentaire dont la cause est une ou plusieurs déchirures siégeant exclusivement entre les méridiens de 4h et de 8h indépendamment de l'extension topographique du décollement. Les déchirures peuvent être des déchirures, des trous, ou une désinsertion à l'ora.

Le traitement de cette affection est essentiellement chirurgical et repose sur l'obturation des déchirures. Le pronostic anatomique est généralement satisfaisant mais la récupération fonctionnelle n'est pas constante.

Le but de notre travail est de comparer les résultats de la prise en charge du décollement rétinien inférieur rhégmato-gène par chirurgie ab externo comparativement aux autres formes topographiques du décollement rétinien.

Y'a-t-il une différence entre ces catégories de décollement rétinien en terme de présentation clinique, de prise en charge thérapeutique, de résultat anatomique et fonctionnel ?

Notre étude tente d'apporter des éléments de réponses à ces différentes questions.

RAPPEL

I-Embryologie :

A- Embryologie générale :

Durant les deux premières semaines faisant suite à la fécondation, l'ovule fertilisée subit un repositionnement et une réorientation cellulaire, devenant successivement morula, blastula, et en fin gastrula.

La gastrulation du tissu embryonnaire consiste en la formation du sac jaune rudimentaire, de la plaque embryonnaire, de la cavité amniotique, ainsi que de l'endoderme sous jacent. Au cours de ce processus de gastrulation se forme l'embryoblaste trilaminaire avec acquisition des trois couches fondamentales suivantes :

- l'épiblaste précurseur de l'ectoderme.
- l'hypoblaste origine de l'endoderme.
- et la couche mésodermique, celle-ci est secondaire à l'invagination des cellules ectodermiques situées au niveau de la partie antérieure de la plaque embryonnaire.

La plus grande partie du cerveau se développe à partir de l'ectoderme situé en avant de la plaque embryonnaire, c'est le neuroectoderme.

Les cellules du neuroectoderme se divisent et forment le tube neural. Au cours de la phase d'invagination du tube neurale, des cellules émanant de la crête neurale migrent vers le côté dorsal du tube neural, par la suite ces cellules vont donner naissance à plusieurs structures au niveau de l'œil et de l'orbite. A la fin

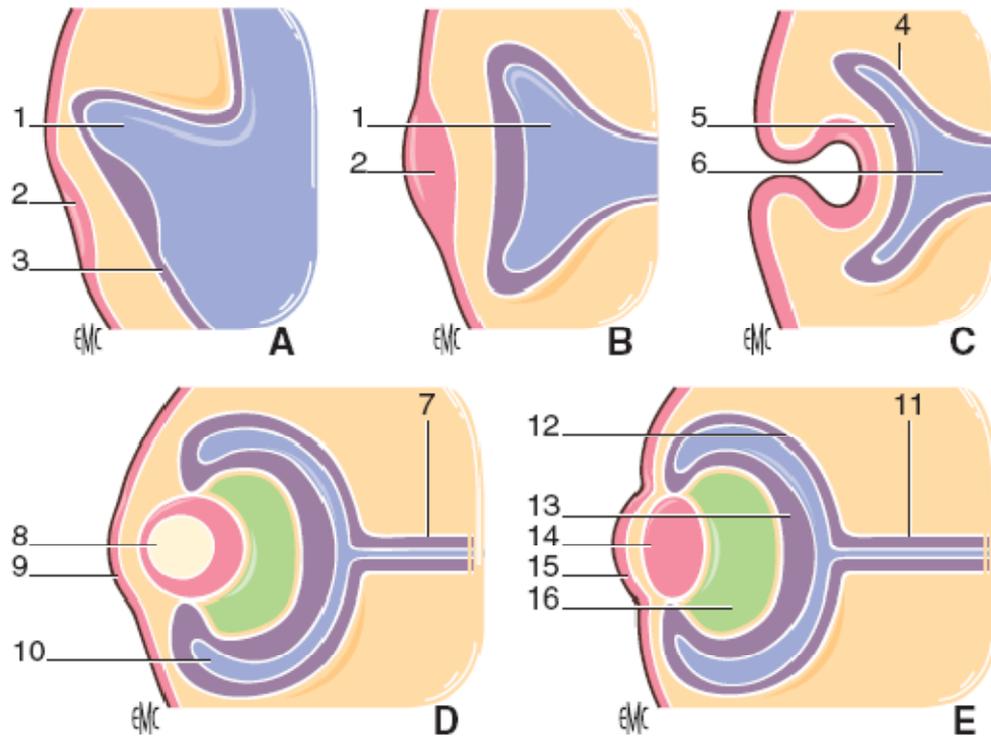
de l'embryogénèse, la partie craniale du tube neural se différencie en trois vésicules cérébrales primaires : le prosencéphale, le mésencéphale, et le rhombencéphale. Le prosencéphale se divise encore en télencéphale et diencephale, le système oculaire prend naissance entre ces deux dernières structures.

B- Embryologie oculaire (figure 1) :

Les deux vésicules optiques prennent naissance au niveau d'un pli neural transverse entre le télencéphale et le diencephale (embryon de 3,2 mm), ces deux vésicules sont liées au cerveau par deux pédoncules. Les deux vésicules optiques commencent à se développer et à s'invaginer au niveau de leurs parties inférolatérales entre la 4^{ème} et la 6^{ème} semaine. Le développement concomitant du cristallin est important pour le développement de la vésicule optique.

La vésicule optique en voie d'invagination, forme une structure appelée cupule optique ayant deux membranes, une interne, l'autre externe, avec une fissure au niveau du futur quadrant nasal inférieur. Cette fissure est destinée à se fermer après avoir livré passage à l'artère hyaloidienne, structure vasculaire de suppléance de la rétine, du vitré (au cours du développement embryonnaire), et du cristallin. La membrane interne de la cupule optique sera à l'origine du neuroépithélium rétinien, alors que la membrane externe sera à l'origine de l'épithélium pigmentaire rétinien.

Le pédoncule optique, donnera naissance aux structures nerveuses et gliales du nerf optique.



A. Evagination de la vésicule optique (1) à partir du diencephale.
B, C. Mise en place successivement de la placode cristallinienne (2) et de la cupule optique (6).
D, E. Formation du cristallin (14) et de la rétine (rétine neurale : 13 et épithélium pigmentaire de la rétine : 12). 3. Neuroderme ; 4. couche externe ; 5. couche interne ; 7. tractus optique ; 8. vésicule cristallinienne ; 9. future cornée ; 10. espace intrarétinien ; 11. futur nerf optique ; 15. cornée ; 16. corps vitré.

Figure.1 : Schématisation des étapes de l'embryogenèse du globe

C- Embryologie rétinienne :

1. Épithélium pigmentaire :

Au moment de la formation de la cupule optique, aux alentours de la 5^{ème} semaine, le processus de différenciation rétinienne est déjà en place. La division cellulaire au niveau de la membrane externe, se fait dans un seul plan, donnant naissance à la couche monocellulaire de l'épithélium pigmentaire rétinien. En effet, les granules pigmentées commencent à apparaître déjà à la 4^{ème} semaine, et sont bien individualisées à partir de la 5^{ème} semaine. Vers la fin de la 8^{ème} semaine, l'épithélium pigmentaire peut être clairement identifié. Du côté choroïdien, l'épithélium pigmentaire est fermement attaché à la membrane de Bruch. L'épithélium pigmentaire et la choroïde, tous les deux participent à la formation de cette membrane, qui a par conséquent une double origine, ectodermique et mésodermique. Elle commence à se développer à la 6^{ème} semaine, et elle devient bien démarquée vers le 6^{ème} mois.

2. Le neuroépithélium :

2.1. Etape de prolifération des précurseurs des cellules ectodermiques :

Vers la 5^{ème} semaine, deux couches nucléaires s'établissent au niveau du pôle postérieur de la future rétine qui correspond à la membrane interne de la cupule optique. Ces deux couches nucléaires sont appelées les deux membranes neuroblastiques interne et externe. Une couche fine appelée la couche des fibres transitoires de Chievitz sépare les deux membranes neuroblastiques (figure 2). Le développement de ces deux dernières membranes continue d'une manière centrifuge depuis l'ébauche du nerf optique vers la périphérie de la future rétine ;

au stade de la taille embryonnaire de 26 mm, les deux couches neuroblastiques sont bien développées au niveau de l'équateur.

Les cellules neuroblastiques en prolifération du côté vitréen de la masse cellulaire neuroblastique synthétisent de l'ADN avec leurs noyaux nucléaires.

Ces cellules neuroblastiques se dirigent par la suite vers la sclère et continuent leurs divisions. Si les cellules filles n'arrivent pas à quitter le cycle mitotique cellulaire, ces dernières migrent vers le côté vitréen pour pouvoir synthétiser encore plus d'ADN, ce mouvement de va et viens est appelé le processus de migration interkinétique nucléaire.

La prolifération cellulaire cesse éventuellement, au début au niveau de la rétine centrale, puis progressivement au niveau de la périphérie rétinienne.

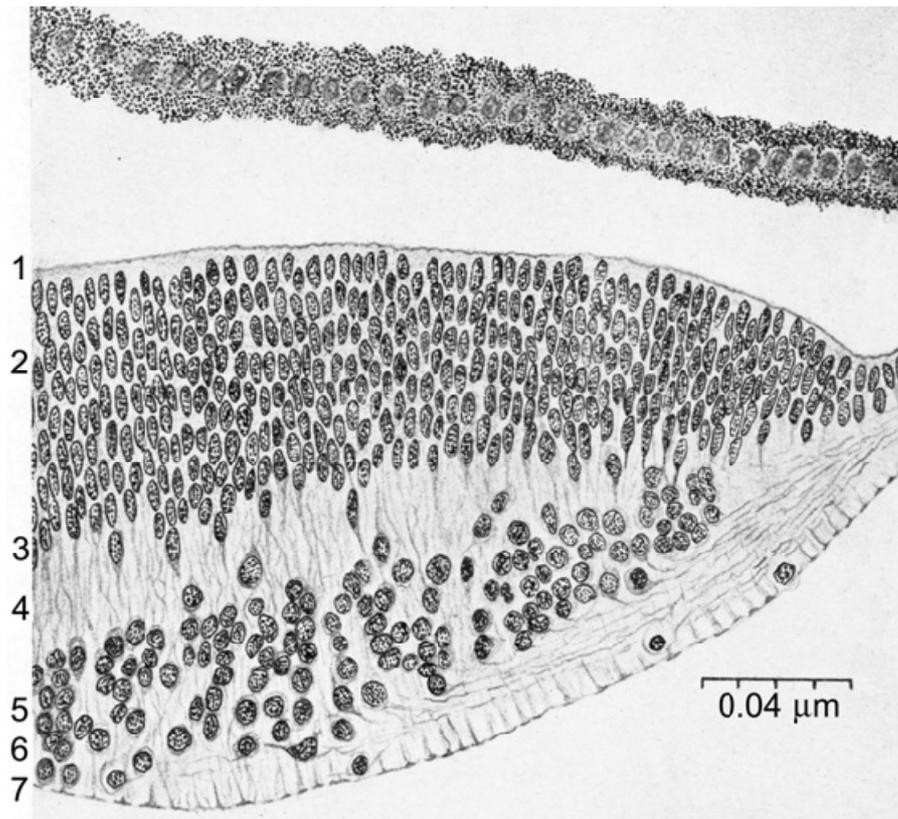


Figure. 2 : Coupe histologique de la région neuroblastique de la rétine d'un embryon humain au stade de 17mm (49).

1- membrane basale, 2-couche neuroblastique externe, 3- les fibres de Muller, 4- la couche de Chievitz, 5- couche neuroblastique interne, 6- la couche des fibres optiques, 7- membrane limitante interne.

2.2.Étape de migration des cellules en différenciation :

Les premières cellules qui sortent du cycle cellulaire sont les cellules ganglionnaires et les cellules photoréceptrices type cônes, les cellules horizontales, et certaines cellules amacrines. En effet, ces cellules sont présentes dès la naissance ; alors que les autres cellules, comme les cellules de Müller, les cellules photoréceptrices à type de bâtonnets au niveau de la périphérie rétinienne, peuvent n'apparaître qu'au troisième mois après la naissance.

Le développement des couches rétiniennes ainsi que la différenciation des différents types cellulaires commencent au niveau de la rétine centrale puis diffusent d'une manière centrifuge vers la périphérie rétinienne. La couche des cellules ganglionnaires ainsi que la couche plexiforme interne sont les premières à apparaître vers la 12^{ème} semaine, et sont bien identifiables vers le 5^{ème} mois. La couche plexiforme externe se forme vers le 4^{ème} mois, et par la suite les cellules localisées entre la couche plexiforme externe et la couche plexiforme interne forment la couche nucléaire interne remplaçant la couche des fibres transitoires de Chievitz.

3.3.Étape de différenciation terminale

Elle comprend la formation des synapses, des segments internes puis externes des photorécepteurs.

D- Embryologie du vitré

La cupule optique n'est pas totalement fermée mais laisse place, dans sa partie inférieure, à une fente radiaire, la fissure embryonnaire. Cette fissure livre passage à l'artère hyaloïde, branche de l'artère ophtalmique, qui occupe l'axe optique, entourée de cellules du mésoblaste donnant naissance au vitré primitif. Les branches terminales de l'artère hyaloïde vascularisent la face postérieure du cristallin (tunica vasculosa lentis) et la partie antérieure de la cupule optique. Le vitré primitif est rapidement remplacé (sixième semaine) par le vitré secondaire, translucide. Le vitré primitif est repoussé en avant et au centre. Le système vasculaire hyaloïdien régresse dans les semaines suivantes, ne laissant qu'un fin canal central : le canal hyaloïdien (ou canal de Cloquet). La persistance de ces

structures aboutit à une forme plus ou moins sévère de persistance de la vascularisation foetale (ou du vitré primitif). La fente embryonnaire se ferme avant la septième semaine. Sa persistance aboutit à un colobome du nerf optique et/ou de la rétine. Le vitré tertiaire est constitué de fibres issues de l'épithélium ciliaire et donne naissance à la zonule.

E- Embryologie de la vascularisation rétinienne

À l'émergence de l'artère hyaloïde dans le globe oculaire, deux branches, supérieure et inférieure, apparaissent et se dirigent vers la périphérie de la rétine à la surface de celle-ci. Elles donneront naissance aux vaisseaux et capillaires rétiniens. Ce dernier réseau est formé de deux couches de vaisseaux, une superficielle dans la couche des cellules ganglionnaires et une profonde dans la couche nucléaire interne, qui apparaît à la fin du développement vasculaire. Ainsi, les deux tiers internes de la rétine sont dépendants de l'irrigation par les vaisseaux rétiniens. Les capillaires rétiniens sont formés de cellules endothéliales à jonctions serrées, reposant sur une lame basale épaisse et entourées par des péricytes, et les extensions des astrocytes. L'ensemble forme la barrière hémato-rétinienne interne. À la fin du sixième mois, les vaisseaux n'ont atteint que la région équatoriale et la vascularisation plus antérieure ne se développe qu'au dernier trimestre. Ce développement tardif de la vascularisation explique l'apparition d'une rétinopathie ischémique chez les prématurés.

II-Anatomie

A. Anatomie de la rétine :

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

Issue du neuroblaste, c'est une structure nerveuse constituée de neurones et de cellules gliales, que la microscopie optique puis électronique a permis de mieux connaître.

Elle est caractérisée par la présence de cellules hautement spécialisées, les photorécepteurs, qui réagissent aux signaux lumineux.

La densité de ces cellules ainsi que l'aspect de la rétine varient de la zone centrale à la périphérie.

Sa double vascularisation est fournie par un système artériel propre, issu de l'artère centrale de la rétine et par un apport de voisinage situé au niveau de la choriocapillaire.

1. Anatomie macroscopique :

1.1. Anatomie descriptive :

Membrane sensorielle, la rétine forme la tunique interne du globe oculaire, recouvrant toute sa surface depuis la papille jusqu'à l'ora serrata (figure3).

Plus en avant, elle se prolonge sur le corps ciliaire et l'iris, mais de façon rudimentaire, cette partie ayant perdu ses capacités photoréceptrices.

La rétine est une fine membrane, de coloration rosée, transparente, bien vascularisée.

Etendue de la papille à l'ora serrata, elle adhère fortement à ces deux zones, entre lesquelles elle tapisse de façon harmonieuse la choroïde. Par l'intermédiaire de son feuillet externe, l'épithélium pigmentaire, elle est solidaire de la choroïde.

Sur son versant interne, elle est en contact avec le vitré par l'intermédiaire de la membrane hyaloïde. Au niveau de la base du vitré, près de l'ora serrata, rétine et vitré contractent des adhérences importantes.

1.2. Anatomie topographique :

1.2.1. Approche anatomique :

1.2.1.1. La rétine centrale (figure 4) :

La rétine centrale, de 5 à 6 mm de diamètre, située au pôle postérieur de l'œil, dans l'écartement des artères temporales supérieure et inférieure, elle comprend la fovéola, la fovéa, la région maculaire.

– La fovéola, dépression centrale de la fovéa, située à deux diamètres papillaires en dehors du bord temporal de la papille, a un diamètre de 200 μ à 300 μ .

- La fovéa, zone elliptique de 2 mm de large pour 1 mm de hauteur, comprend la fovéola au centre, et le clivus qui borde latéralement la dépression fovéolaire. Son aspect légèrement jaunâtre, est dû à la présence d'un pigment xanthophylle.

- Les capillaires rétiniens s'arrêtent à 300 μ du centre de la fovéola, limitant ainsi une aire avasculaire centrale de 500 μ à 600 μ de diamètre.

- La région maculaire est formée par la fovéa, les régions parafovéale et périfovéale qui entourent la fovéa.

1.2.1.2. La rétine périphérique :

Elle est classiquement divisée par Duke-Elder en quatre zones.

- La périphérie proche, au contact du pôle postérieur, s'étend sur 1,5 mm.

- La périphérie moyenne mesure 3 mm.

- La périphérie éloignée s'étend sur 9 à 10 mm du côté temporal et 16 mm du côté nasal.

- L'ora serrata ou extrême périphérie mesure 2,1 mm en temporal et 0,8 mm en nasal.

1.2.2. Approche clinique :

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

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

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

Cette même périphérie du fond d'œil est subdivisible en deux parties ::

- une partie antérieure, basale, recouverte par la base du vitré, comprenant une portion antérieure ciliaire et une portion postérieure rétinienne orale englobant l'ora serrata.

- une partie postérieure, rétrobasale, équatoriale, étendue depuis le bord postérieur de la base du vitré jusqu'à l'orifice des veines vortiqueuses, soit 3 à 5 mm en arrière de l'équateur.

Ainsi définie, la périphérie du fond d'œil mesure en moyenne 11 mm (12 mm du côté temporal et 10 mm du côté nasal) (figure5).

1.3. Régions particulières :

1.3.1. La papille optique :

La papille ou tête du nerf optique, origine du nerf optique, est constituée par la convergence des fibres optiques issues des cellules ganglionnaires.

Ovale, à grand axe vertical, son centre se situe en dedans (4 mm) et légèrement au-dessus (0,8 mm) de la fovéola. Elle est facilement repérable à l'ophtalmoscope : sa couleur jaune clair tranchant sur la couleur rose-orangé de

la rétine ; ses limites sont le plus souvent nettes. Elle est creusée d'une excavation plus ou moins importante suivant les individus (représentant en moyenne 3/10 du diamètre horizontal de la papille) et qui constitue l'excavation physiologique. A son niveau, émerge l'artère centrale de la rétine et se forme le tronc de la veine centrale de la rétine.

1.3.2. L'extrême périphérie rétinienne (la région de l'ora serrata) :

Située à 6,5 mm du limbe sur le méridien temporal et à 5,7 mm sur le méridien nasal (en corde d'arc). Elle se présente comme une ligne festonnée composée de dents et de baies. Les dents font face aux vallées ciliaires.

Les baies, concaves vers l'avant, sont limitées par les dents (figure 6).

Les variations de l'ora sont nombreuses : les dents peuvent être plus ou moins nombreuses, plus ou moins longues, réalisant au maximum une ora lisse, pratiquement dépourvue de dents, ou une ora à crêtes, présentant des dents très longues.

Les baies sont plus ou moins larges, elles sont parfois incluses, séparées de la pars plana par une bande de rétine ; ces baies incluses se voient dans 6 % des yeux. Enfin, il peut exister des plis méridiens : plis rétinien blanchâtres, tendus de l'ora à la rétine. Leur fréquence serait de 28 %.

La rétine de l'extrême périphérie, très mince, est le siège d'une dégénérescence kystique.

Les capillaires rétinien s'arrêtent avant l'ora serrata.

Cette région de l'ora serrata est en rapport avec la base du vitré qui la déborde en avant et en arrière.

La base du vitré s'étend entre une limite antérieure fixe, située au milieu de la pars plana, et une limite postérieure variable, reculant avec l'âge, toujours située en arrière de l'ora serrata.

Elle représente une zone d'adhérence majeure entre vitrée, rétine et corps ciliaire.

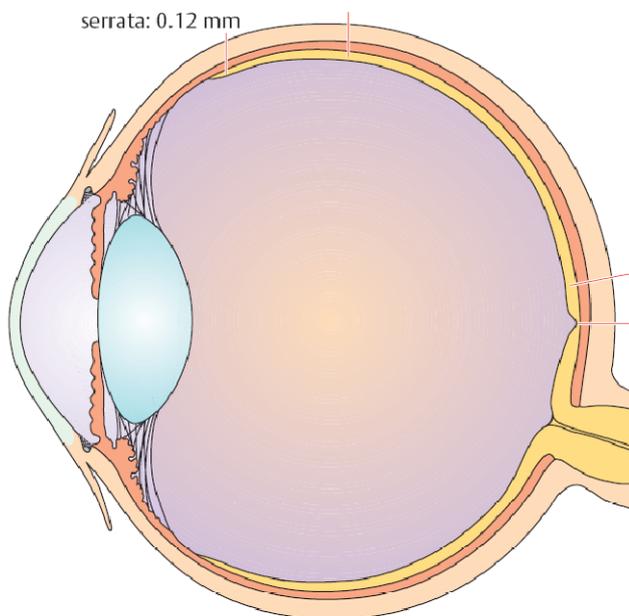


Figure.3 : Coupe sagittale schématique du globe oculaire (50).

1- région périphérique, 2- région équatoriale, 3- région maculaire.

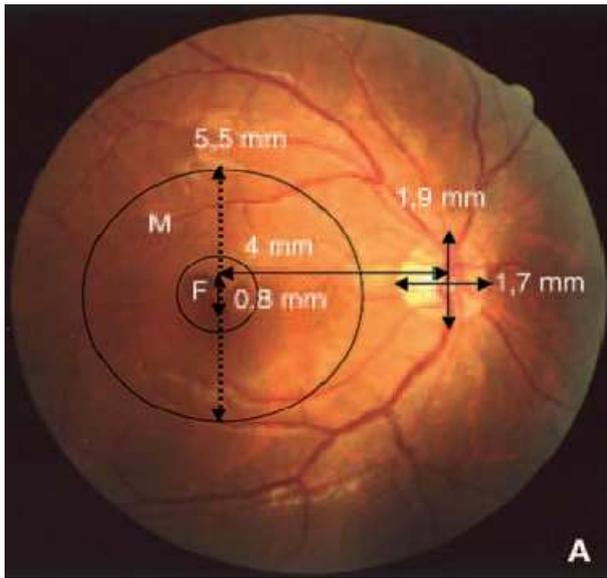


Figure.4 : Aspect ophtalmoscopique de la rétine au fond d'œil (50).

F : fovéa, M : macula.

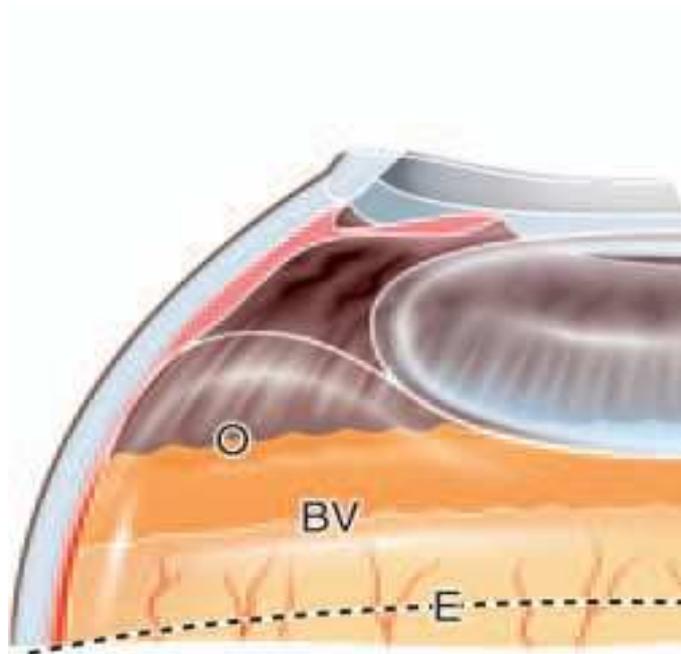


Figure.5 : Aspect schématique de la région périphérique de la rétine (50).

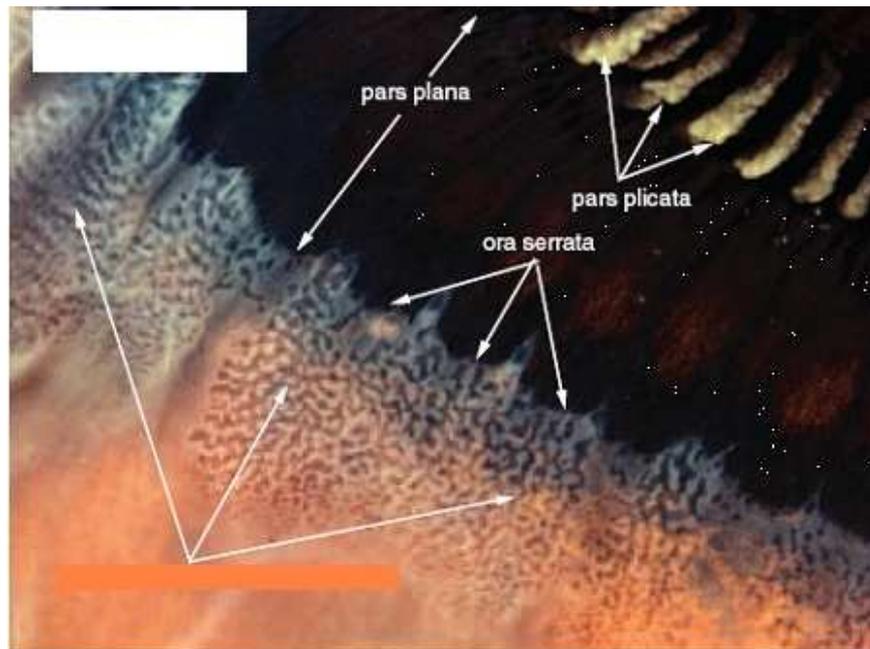


Figure.6 : Aspect macroscopique de l'extrême périphérie rétinienne (50).

2. Rapports

2.1. Rapports externe

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 :

- de 5,3 mm à 7,6 mm (6,2 mm de moyenne) pour le droit médial ;
- 5,8 mm à 8,1 mm (moyenne de 7 mm) pour le droit inférieur ;

- 6,4 mm à 9 mm (en moyenne 7,7 mm) pour le droit latéral ;
- 7,3 mm à 9,9 mm (en moyenne 8,5 mm) pour le droit supérieur.

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.

2.2. Rapports internes

Les rapports internes sont les rapports déjà cités entre la rétine et le vitré, avec les zones d'adhérences importantes de la jonction rétinovitréenne. Afin de ne pas léser la base du vitré et donc de ne pas créer de déchirure rétinienne, les sclérectomies réalisées lors des vitrectomies doivent se situer impérativement à moins de 5 mm du limbe sclérocornéen. Idéalement, elles doivent traverser la pars plana et non la pars plicata du corps ciliaire, celle-ci présentant une vascularisation importante et pouvant être source d'hémorragie à l'intérieur du globe oculaire si ses vaisseaux sont perforés. La pars plana débute 2,5 mm en arrière du limbe sclérocornéen ; aussi, la zone idéale pour réaliser les sclérectomies postérieures se situe entre 3 mm et 5 mm en arrière du limbe.

3. Dimensions de la rétine

- la longueur horizontale de la rétine du bord nasal au bord temporal est de 41,5 mm.
- la longueur verticale du bord supérieur au bord inférieur est de 41 mm.
- surface rétinienne : 883 mm², la partie temporale en représentant 41 %.
- le diamètre moyen à l'ora serrata : $20,03 \pm 1,04$ mm ;
- le diamètre moyen à l'équateur : $24 \pm 0,8$ mm.

La distance séparant l'ora serrata de l'équateur, selon la même étude, est estimée en moyenne à 5,42 mm avec les variations suivantes sur les méridiens correspondants :

- en temporal : $6 \pm 1,22$ mm ;
- en nasal : $5,81 \pm 1,12$ mm ;
- en supérieur : $5,07 \pm 1,11$ mm ;
- en inférieur : $4,79 \pm 1,22$ mm.

Enfin, l'épaisseur de la rétine varie suivant les régions : très mince au niveau de la fovéola (130 μ), elle s'épaissit au niveau du clivus atteignant 410 μ , puis elle a tendance à s'amenuiser progressivement en allant vers la périphérie : son épaisseur est estimée à 180 μ à l'équateur et à 100 μ à l'ora serrata.

4. Les 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. En avant de l'ora serrata, la pars plana du corps ciliaire est recouverte dans sa partie postérieure par la base du vitré. L'ora peut être située plus en arrière chez le myope fort.

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 vitré, rétine et corps ciliaire, et il est impossible de séparer rétine et vitré à ce niveau.

5. Anatomie microscopique

5.1. Généralités

La rétine humaine présente du point de vue histologique dix couches ; de l'extérieur vers l'intérieur (figures 7 et 8):

- l'épithélium pigmentaire
- 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 optiques
- la membrane limitante interne

Cette disposition change relativement au niveau de la macula. En effet, elle est constituée de dehors en dedans par :

- l'épithélium pigmentaire.
- la couche des photorécepteurs, constituée essentiellement de cônes qui forment un bouquet de 2 500 cônes centraux.
- la membrane limitante externe.
- la couche nucléaire externe, constituée par les noyaux des cônes centraux.
- La couche plexiforme externe, très mince, formée par les expansions internes de ces cônes.
- La membrane limitante interne.

5.2. Systématisation

- L'épithélium pigmentaire : Couche la plus externe de la rétine, elle s'étend de la papille à l'ora serrata, où elle se prolonge par l'épithélium pigmentaire du corps ciliaire.

Il forme une couche unistratifiée, pigmentée, de 10 à 20 μ d'épaisseur, constituée de cellules hexagonales disposées en mosaïque régulière et reposant sur une membrane basale.

- La couche des photorécepteurs : Constituée par la partie externe ou expansion externe des cellules photoréceptrices. Chaque cellule photoréceptrice présente en effet deux parties : une expansion externe et une expansion interne, séparées par la membrane limitante externe. On distingue deux types de cellules photoréceptrices : les cellules à bâtonnet ou bâtonnets, et les cellules à cône ou cônes.

- La membrane limitante externe : Zone d'adhérence entre cellules photoréceptrices et cellules de Muller.

- La couche nucléaire externe : Constituée par les expansions internes des cellules photoréceptrices et par quelques corps cellulaires des cellules de Müller.

- La couche plexiforme externe : Elle est constituée principalement par des synapses entre les photorécepteurs et les cellules bipolaires.

- La couche nucléaire interne : Contient les corps cellulaires de quatre types de cellules : les cellules bipolaires, horizontales, amacrines et les cellules de Müller.

- La couche plexiforme interne : Absente au niveau de la fovéola, elle est une zone de synapses entre les cellules bipolaires, les cellules ganglionnaires et les cellules amacrines.

- La couche des cellules ganglionnaires : Contenant les noyaux des cellules ganglionnaires monosynaptiques ou polysynaptiques. Elle est absente au niveau de la fovéola.

- La couche des fibres optiques : 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. Elle est également absente au niveau de la fovéola.

-La membrane limitante interne : Élément le plus interne de la rétine, c'est une véritable membrane séparée des pieds des cellules de Müller, très jointifs, par un espace clair. Cette membrane contracte des rapports interne avec le vitré, en effet, elle répond à la base du vitré en avant et à la hyaloïde postérieure en arrière.

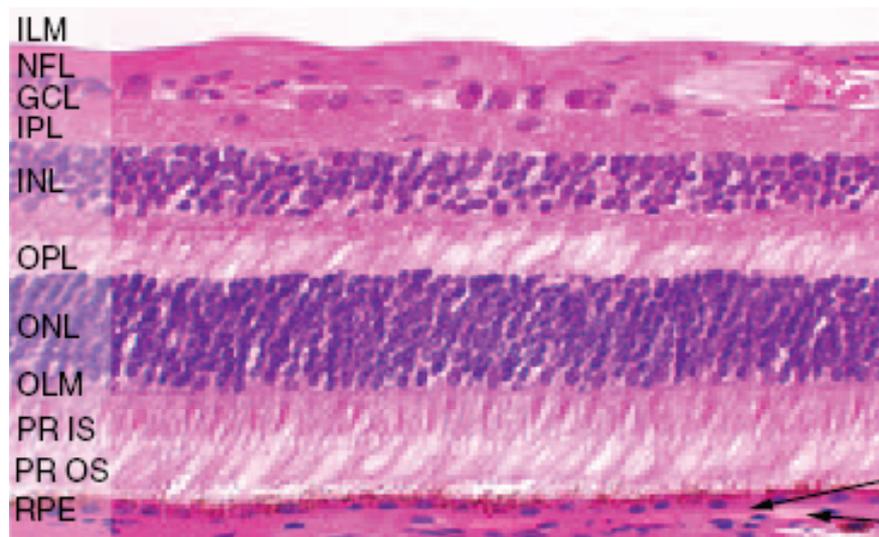


Figure.7 : Coupe histologique d'une rétine humaine.

ILM : membrane limitante interne, NFL : couche des fibres optiques, GCL : couche des cellules ganglionnaires, IPL : couche plexiforme interne, INL : couche nucléaire interne OPL : couche plexiforme externe, ONL : couche nucléaire externe, OLM : la membrane limitante externe, PR : photorécepteurs (IS : segment interne, OS : segment externe), RPE : épithélium pigmentaire.

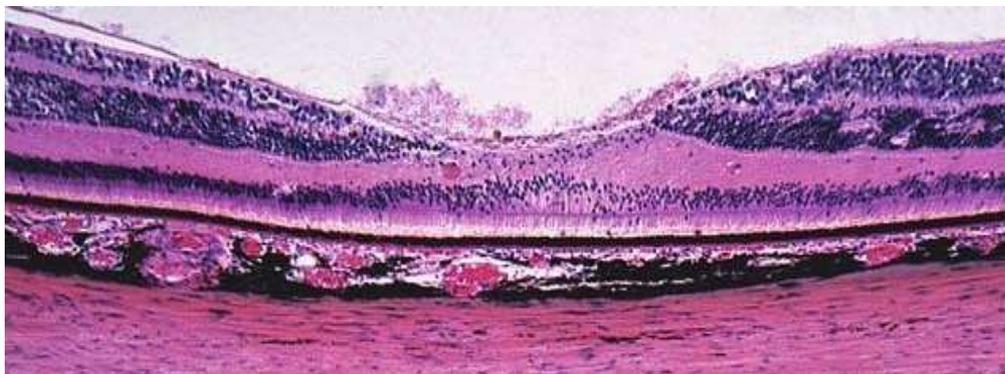


Figure.8 : Coupe histologique de la région maculaire d'une rétine humaine.

6. La vascularisation rétinienne

6.1. Vascularisation artérielle

La rétine reçoit son apport sanguin par un double système.

- La choriocapillaire vascularise les couches externes et notamment les photorécepteurs. Ce réseau capillaire joue un rôle fondamental dans la

vascularisation fovéolaire. La choriocapillaire forme une couche unique de capillaires provenant des ramifications des artères ciliaires courtes postérieures et en avant des artères récurrentes du grand cercle artériel de l'iris.

- Un système d'artères intrarétiniennes, branches de l'artère centrale de la rétine, prend en charge l'apport artériel aux couches internes de la rétine.

A ce réseau, peuvent s'ajouter des artères surnuméraires comme les artères cilio-rétiniennes.

L'artère centrale de la rétine est une artère constante branche de l'artère ophtalmique.

Son trajet est simple, elle chemine sous le nerf optique sur une distance de 3 à 20 mm, puis pénètre la face inférieure du nerf toujours en position médiane à une distance située de 6 à 15 mm en arrière de la papille.

A partir de ce point de pénétration, l'artère devient intraneurale et se dirige vers l'avant à l'intérieur du nerf optique jusqu'à la papille où elle se divise en ses branches terminales : deux branches supérieure et inférieure qui se redivisent très vite pour donner quatre branches, deux artères temporales, supérieure et inférieure, et deux artères nasales, supérieure et inférieure.

Ces branches terminales de l'artère centrale de la rétine émettent le long de leur trajet des branches collatérales puis se divisent en branches terminales, le plus souvent selon un mode dichotomique, ces branches donnant elles-mêmes des collatérales puis des terminales. Par ce processus de division, on aboutit à un réseau d'artéριοles qui donneront naissance aux capillaires rétiens.

Les artères cilio-rétiniennes, émanant du cercle artériel de Zinn, émergent le plus souvent le long du bord temporal de la papille. Inconstantes, leur fréquence est diversement appréciée suivant les auteurs : de 6 à 20 % des sujets. Enfin, classiquement, des petites branches artérielles issues du réseau choroïdien prennent part à la vascularisation de la rétine juxtapapillaire.

6.2. Vascularisation veineuse

Les veinules, se réunissent de façon centripète, de l'ora vers la papille pour fournir des veines de plus en plus importantes qui se drainent habituellement dans quatre troncs : les veines temporales supérieure et inférieure, les veines nasales supérieure et inférieure. La jonction des deux branches supérieures forme la veine supérieure ; celle des deux branches inférieures, la veine inférieure. Ces deux troncs vont se réunir pour former la veine centrale de la rétine au niveau de la papille puis chemine dans le nerf optique pour gagner le sinus caverneux, soit isolément soit en se jetant dans la veine ophtalmique supérieure, parfois dans la veine ophtalmique moyenne.

A côté de ce courant veineux principal, il faut citer la possibilité des veines cilio-rétiniennes, rejoignant le réseau choroïdien, beaucoup plus rares que les artères cilio-rétiniennes.

B. Anatomie du vitrée

Le vitré est une formation transparente de structure complexe, constituée d'acide hyaluronique, de fibres de collagène, de hyalocytes et d'eau. Les

altérations pathologiques du vitré liées à l'âge jouent un rôle important dans la genèse des déchirures rétiniennes et des décollements de rétine.

1. Anatomie macroscopique :

1.1. Corps vitré :

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

1.2. Base du vitré :

La base du vitré est une zone tridimensionnelle qui s'étend de 1,5 à 2 mm en avant de l'ora serrata et de 1 à 3 mm en arrière de celle-ci. La base vitréenne est pratiquement inséparable de la rétine périphérique. L'explication structurelle de cette observation chirurgicale pourrait résider dans l'insertion des fibres vitréennes au niveau de la base du vitré où elles « s'étaient en éventail » afin de se fixer en avant et en arrière de l'ora serrata.

La base du vitré en arrière de l'ora serrata est de largeur variable suivant l'âge du sujet. La largeur augmente avec l'âge jusqu'à près de 3,0 mm, rapprochant ainsi le bord postérieur de la base du vitré de l'équateur. On pense que cet élargissement de la base du vitré atteint son maximum dans le secteur temporal du globe. L'adhérence vitréorétinienne accrue au niveau de la base du vitré prédispose au décollement rhégmato-gène de la rétine.

1.3. Cortex vitréen :

Le cortex vitréen est défini comme la « coque » périphérique du corps vitré, qui s'étend en avant et en dedans à partir de la base antérieure du vitré pour former le cortex vitréen antérieur en rapport avec la chambre postérieure et vers l'arrière à partir du bord postérieur de la base du vitré pour former le cortex vitréen postérieur en rapport avec la rétine. Ces deux rapports antérieur et postérieur représentent deux sites potentiels de clivage dans le décollement postérieur du vitré. Il n'y a pas de cortex vitréen au-dessus de la papille optique et le cortex est mince au-dessus de la macula en raison de la raréfaction des fibrilles de collagène.

2. Anatomie microscopique :

2.1. Les cellules vitréennes :

Les hyalocytes sont enchâssés dans le cortex vitréen postérieur. Les hyalocytes sont ovales ou fusiformes et renferment un noyau lobulé, un appareil de Golgi bien développé, un réticulum endoplasmique lisse et granuleux et de

nombreuses granulations lysosomiales de grande taille, ce qui leur confèrent deux principales fonctions : la synthèse de collagène et la phagocytose.

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

2.2. L'acide hyaluronique :

L'acide hyaluronique est une macromolécule majeure du vitré, c'est un long polymère non ramifié de fractions disaccharidiques ayant une liaison covalente avec un noyau protéique, l'ensemble portant le nom de protéoglycane.

2.3. Le collagène :

Le vitré contient du collagène de type II, un hybride des types V et XI et du collagène de type IX. Les collagènes du vitré sont organisés en fibrilles et confère au vitré sa structure gélatineuse.

3. Interface vitréorétinienne :

Les lames basales du corps vitré sont composées de collagène de type IV étroitement associé à des glycoprotéines. Au niveau du corps ciliaire, la lame basale de la pars plicata est un treillis de lamina densa épaisse de 0,05 à 0,1 μm , organisé en une structure réticulée pluristratifiée d'une épaisseur de 2 à 6 μm , et qui remplit les espaces compris entre les déhiscences de l'épithélium ciliaire. Au niveau de la pars plana ciliaris, la lame basale possède une vraie lamina densa. La lame basale située en arrière de l'ora serrata est en fait la membrane basale des

cellules rétiniennes de Müller, connue sous le nom de limitante interne (LI) de la rétine. Immédiatement à côté de la couche de cellules de Müller, on trouve la lamina rara, d'une épaisseur de 0,03 à 0,06 μm , qui ne présente pas de variations liées à l'espèce, ni de modifications topographiques ou en rapport avec l'âge. La lamina densa atteint sa finesse maximale au niveau de la fovéa (0,01–0,02 μm) et de la papille (0,07–0,1 μm). Elle est plus épaisse partout ailleurs dans le pôle postérieur (0,5–3,2 μm) qu'à l'équateur ou à la base du vitré.

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

4. Rapport du vitré :

Rapports antérieurs : Les adhérences les plus fortes se situent au niveau de la base du vitré, de la papille optique, de la macula et des vaisseaux rétiniens. 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. La membrane limitante interne est très fine à ce niveau ; la présence de cette plaque d'attache au niveau de la région fovéale expliquerait les modifications induites par la traction vitréenne. La membrane limitante interne se poursuit à la surface de la papille en formant la membrane limitante interne d'Elschnig, plus fine, dépendant des astrocytes papillaires. Au niveau des vaisseaux rétiniens, des structures en forme d'araignée entourant les vaisseaux et connectées dans la membrane limitante interne sont décrites. 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 vitréorétinienne est forte, constituée par de gros faisceaux de fibrilles vitréennes venant s'insérer dans la lame basale des cellules gliales rétiniennes.

III. Physiologie :

A. Facteurs maintenant la rétine adhérente à l'épithélium pigmentaire

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

- la matrice mucopolysaccharidique de l'espace sous-rétinien forme une gaine autour des photorécepteurs très adhérente à ceux-ci et à l'épithélium pigmentaire.

- l'activité métabolique de l'épithélium pigmentaire : un flux constant de liquide se ferait de la cavité vitréenne vers la choroïde contribuant ainsi à appliquer la rétine.

Ce rôle de « pompe » de l'épithélium pigmentaire, qui tend à déshydrater l'espace sous-rétinien, explique la réapplication du décollement en l'absence de ponction.

- la pression oncotique élevée dans la choroïde est responsable d'un transfert d'eau permanent de l'espace sous rétinien vers la choroïde.

- la contention interne de la masse vitréenne, toutes les fois où le gel vitréen a conservé ses propriétés mécaniques.

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

B. Modifications liées à l'âge :

À la fin du stade prénatal, le corps vitré ne contient pas d'autre structure que les vestiges de l'artère hyaloïdienne orientée vers la région pré papillaire. Le corps vitré est relativement petit et a un aspect général dense. La synthèse du HA débute après la naissance et augmente ainsi la transparence. Il n'y a pas de fibres visibles dans le vitré avant la quarantaine. Dans la vieillesse, ces fibres s'épaississent et deviennent sinueuses, associées à de nombreuses poches de vitré liquéfié et à un aspect de synérèse. Ces modifications sont la conséquence d'altérations biochimiques liées à l'âge de la composition et de la structure des composants moléculaires entraînant simultanément une liquéfaction du vitré et la formation de fibres.

Les poches de vitré liquéfié portent classiquement le nom de « lacunes ». Outre sa faible densité de collagène dans la jeunesse, le vitré central est la première région à subir une liquéfaction vers la quarantaine.

Quand la totalité du cortex vitréen postérieur se détache de la rétine, il en résulte un affaissement du vitré qui se produit lors de la pénétration du vitré liquide dans l'espace situé en arrière du cortex vitréen postérieur, en avant de la rétine.

IV. Physiopathologie :

A. Décollement postérieur du vitré (DPV) :

Le DPV vrai se définit comme une disjonction entre le cortex vitréen postérieur et la limitante interne de la rétine. Le DPV résulte d'une

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

B. Sites d'adhésions vitréorétiniennes anormales :

La majorité des déhiscences rétiniennes 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. La traction et l'attache anormales du vitré ne deviennent évidentes qu'après la survenue de la déchirure. Les fibres vitréennes condensées deviennent alors visibles et adhérentes à la pointe du clapet de la déchirure. D'autres points d'adhérence « invisibles » du vitré sur la rétine se situent le long des vaisseaux rétiniens. Cette dernière localisation est responsable de déchirures para vasculaires, d'avulsions vasculaires ou des déchirures avec vaisseau en pont.

Des lésions dégénératives peuvent favoriser la survenue de déhiscences ; Il s'agit de la essentiellement de la dégénérescence palissadique, qui correspond à une plage de rétine amincie, de forme allongée, parallèle à l'équateur, occupée

par un lacis de fins vaisseaux fibrosés blancs en continuité avec le réseau vasculaire rétinien. Des mottes de pigments proches de la lésion. Le vitré présente de solides adhérences pathologiques aux bords de la lésion.

C. Traction vitréenne :

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

Deux types de traction sont à distinguer :

- Premièrement, une traction dynamique produite par le ballonnement 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.

- Deuxièmement, une traction statique liée à la contraction du vitré.

Les tractions entre le vitré et la rétine inférieure sont connues pour être parmi les plus fortes vu l'adhérence vitréorétinienne importante et plus étendue comparativement aux autres localisations topographiques ; ceci étant expliqué par les forces de gravité exercées sur la partie déclive du vitré (1).

D. les ruptures rétiniennes :

Il existe deux types de ruptures rétiniennes :

- Les ruptures de type rétinien pur : les trous sont des lésions généralement rondes ou ovalaires correspondant à un amincissement extrême de la rétine. Il n'existe aucune bride vitréenne à leur niveau et ils ne produiront un décollement de rétine que lorsque le vitré en regard se sera liquéfié, ne faisant plus tampon.

- Les ruptures de type vitréen :

Les déchirures à clapet : elles apparaissent sous la forme d'un fer à cheval, dont le sommet est orienté vers le pôle postérieur. Une bride vitrénne est toujours adhérente au clapet. Le clapet peut être entièrement détaché, l'aspect de la déchissance étant celui d'un trou plus ou moins rond devant lequel flotte l'opercule de rétine arraché, sur lequel est toujours fixée la bride vitrénne. Toutefois, celle-ci n'exerce plus de traction.

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

E. La prolifération vitréorétinienne (PVR) :

Les cellules de l'épithélium pigmentaire situées sous la rétine décollée se modifient, prolifèrent et migrent ; aboutissant à la prolifération vitréorétinienne.

Ces modifications entraînent la formation des membranes fibrogiales pré- et parfois rétro rétiniennes ayant la propriété d'être rétractiles à l'origine d'un plissement et d'une rigidité de la rétine décollée. La majorité de la prolifération vitréorétinienne commence dans la partie inférieure (1).

Plusieurs facteurs jouent un rôle dans la genèse de la PVR :

- Rôle de la déchirure rétinienne : la migration cellulaire de l'épithélium pigmentaire dépend de la taille de la déchissance. Les déchirures à clapet et les

déchirures géantes constituent donc les déchiscences les plus à risque de PVR. En revanche la PVR complique plus rarement les décollements de rétine liés à des déchiscences d'origine rétinienne pure, c'est-à-dire sans clapet ni lambeau.

- Facteurs humoraux : Les cellules de l'épithélium pigmentaire transformées libèrent le « transforming growth factor » qui stimule la prolifération fibroblastique, la production de collagène et de fibronectine. La fibronectine joue un rôle important dans la fixation des cellules de l'épithélium pigmentaire transformées en fibroblastes sur les fibres collagènes vitréens aboutissant à la formation de membrane fibrocellulaire avec des propriétés contractiles.

Matériel et méthodes

Notre étude est rétrospective portant sur les cas de décollement rétinien rhégmotogène inférieur (DRI) traités par chirurgie ab externo colligés au service d'ophtalmologie du CHU Hassan II de Fès sur une période de 9 ans (de Janvier 2003 à Janvier 2012). L'objectif de notre étude a été de comparer le groupe d'étude formé par les cas de DRI avec le groupe de contrôle constitué par les cas de décollement rétiniens rhégmotogènes de topographie autre qu'inférieur traités également par chirurgie ab externo au cours de la même période dans notre service. La comparaison a concerné les différentes données anamnestiques, cliniques, paracliniques, thérapeutiques et pronostiques dans les deux groupes. L'intérêt de l'étude a été de répondre à un certain nombre de questions concernant le DRI comme étant une entité particulière en termes de données cliniques, thérapeutiques et pronostiques. Les cas du groupe d'étude seront désignés par l'abréviation DRI, et ceux du groupe de contrôle par l'abréviation DRNI. Ont été exclu les cas de DR ayant nécessité une chirurgie endoculaire.

Pour les comparaisons entre les différentes données, nous avons utilisés les tests statistiques suivants : chi-2, test Student, et le test Z.

La limite de significativité de la valeur $P < 0,05$.

Pour comparer les acuités visuelles, le système Log Mar a été utilisé.

Résultats

I. Epidémiologie :

A. Prévalence :

Les DR inférieurs représentent 22,7 % (n= 41) du nombre total des DR (n=180) colligés au cours de la période d'étude. Le nombre total des patients formant les deux groupes a été de 178, dont deux avaient un décollement rétinien bilatéral.

B. Le sexe :

Dans le groupe des DRI ; Les patients de sexe masculin représentent 45% (n=18) contre 55 % (n=22) qui sont de sexe féminin avec un sexe ratio de 0,81. Dans le groupe de contrôle des DRNI ; 52,1% des patients sont de sexe masculin (n= 72) contre 47,9 % des patients de sexe féminin (n= 66) avec un sexe ratio de 1,09. La différence entre les deux groupe est statistiquement non significative (p=0,3).

C. L'âge :

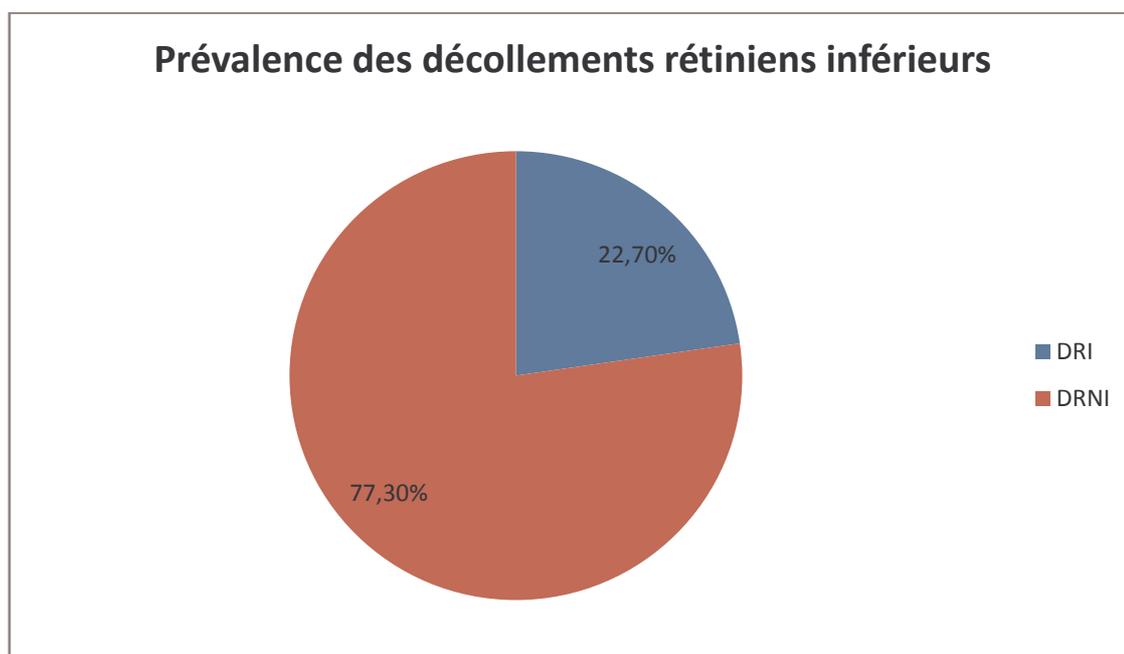
Dans le groupe des DRI ; l'âge moyen des patients est de 42,1 ans \pm 31,2 ans avec des extrêmes allant de 13 ans à 67 ans et une prédominance de la tranche d'âge de 50-59 ans (22,5%).

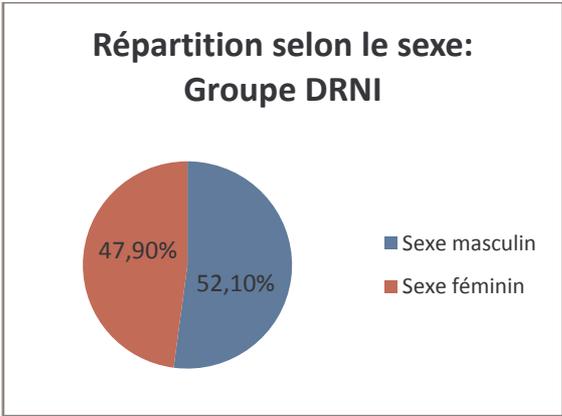
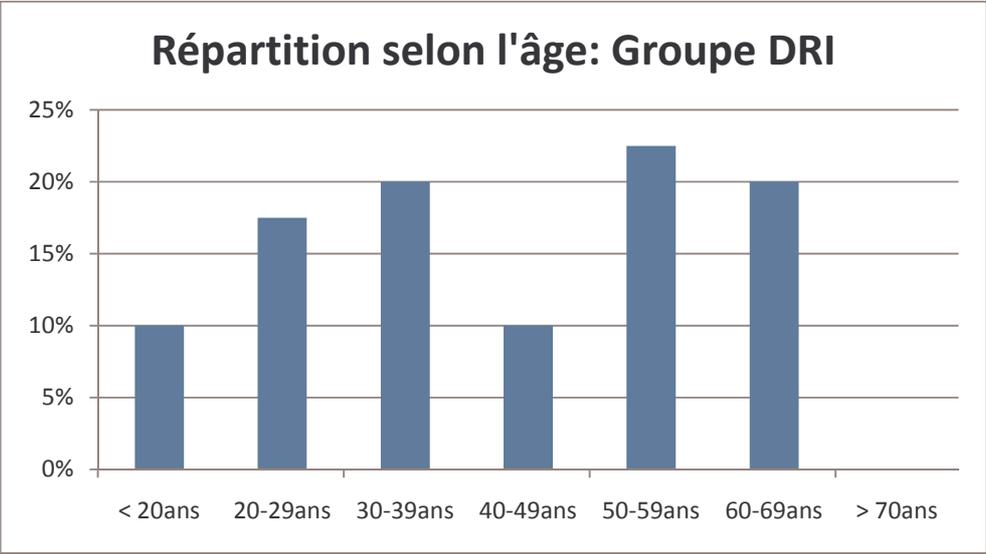
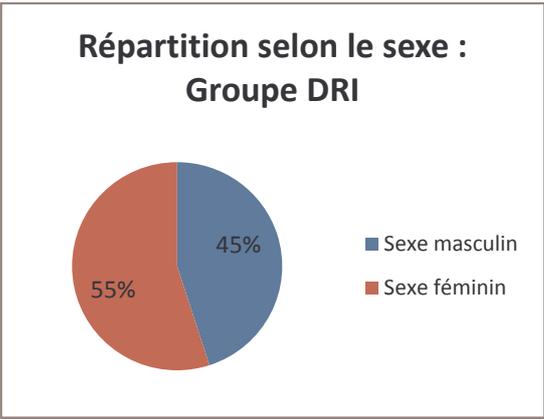
Dans le groupe de contrôle, la moyenne d'âge a été de 48,5 ans \pm 28,58 ans avec des extrêmes allant de 14 à 74 ans et une prédominance de la tranche d'âge de 50-59 ans (27,5%).

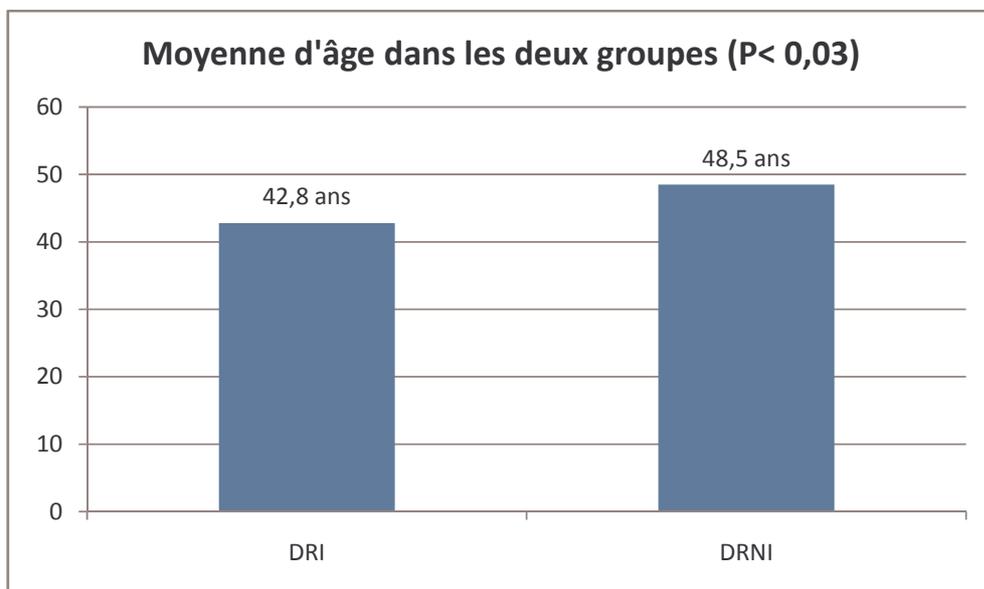
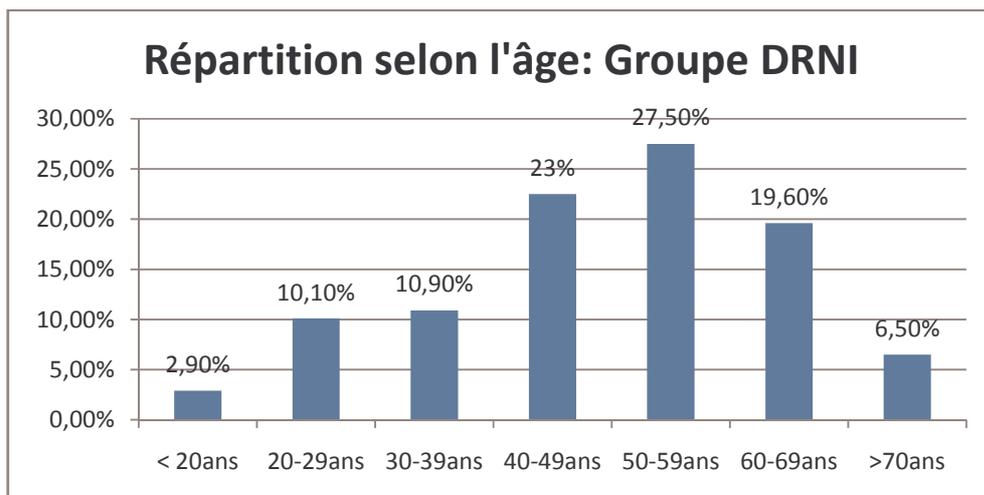
La différence entre les deux groupes est statistiquement significative pour les moyennes d'âges (Test Z= 2,27 ; P< 0,03) ; les patients ayant un DRI sont plus jeunes que ceux ayant une autre forme topographique du décollement rétinien dans notre série.

D. La latéralité :

Dans le groupe DRI ; 53,6% des décollements rétiens concerne l'œil droit alors que dans le groupe des DRNI ; le décollement rétinien touche dans 58,3% des cas l'œil droit.







II – Antécédents :

A. Groupe des DRI :

Ophtalmologiques :

Chirurgie cristalliniene : trois patient sont opérés pour cataracte dont 1 aphaque (subluxation cristalliniene : phacophagie et vitrectomie) et 2 pseuphaques.

Généraux :

- L'hypertension artérielle trouvée dans 1 cas.
- Le diabète dans 1 cas.
- Une pleurésie tuberculeuse dans 1 cas.
- Un traumatisme du membre inférieur opéré dans 1 cas.

B. Groupe DRNI :

Ophthalmologiques :

- Chirurgie cristallinienne : réalisée dans 8 cas, dont 4 aphaques (3 EEC simple, 1 phacoplagie et vitrectomie pour subluxation cristallinienne), 4 pseudophaques (3 par phacoémulsification, 1 EEC manuelle).

- Contusion du globe oculaire : dans 7 cas.
- Glaucome primitif à angle ouvert dans 2 cas.
- Kératocône stade III dans 1 cas.
- Ptérygion opéré dans 1 cas.

Généraux :

- Une paralysie faciale dans 1 cas.
- Le diabète : dont 2 sont insulinodépendants et 1 sous antidiabétiques oraux.
- L'Hypertension artérielle dans 4 cas.
- Un goitre dans 1 cas.
- Un traumatisme du membre inférieur dans 1 cas.
- Une grossesse extra-utérine dans 1 cas.

- Un fibrome utérin dans 1 cas.

III. Etude clinique :

A. Délai de consultation :

Dans le groupe d'étude (DRI), le délai moyen de consultation a été de 80,7 jours, avec des extrêmes allant de 2 jours à 365 jours. Dans le groupe de contrôle (DRNI), le délai moyen a été de 55,2 jours avec des extrêmes allant de 1 jour à 1460 jours.

Cependant, ces résultats ne permettent pas de conclure à un délai plus long dans le groupe des DRI puisque la différence n'étant pas statistiquement significative (test $Z= 1,33$, $P> 0,1$).

B. Signes fonctionnels :

1. la baisse de l'acuité visuelle :

La baisse de l'acuité visuelle est le signe fonctionnel le plus fréquent dans le groupe des DRI ; présent dans 90,2% des cas. Ce signe est présent dans 99,3% des cas dans le groupe de contrôle. La différence étant statistiquement significative (test exact de Fisher avec $P=0,009$). La baisse de l'acuité visuelle est donc moins fréquente dans les décollements rétiniens inférieurs que dans le groupe de contrôle.

2. l'amputation du champ visuel :

L'amputation du champ visuel a été rapportée dans 75,6% des cas dans le groupe des décollements rétiniens inférieurs contre 100% des dans le groupe de contrôle. La différence étant statistiquement significative (test exact de Fisher avec $P=0,0000001$).

3. les myodésopsies :

Les myodésopsies sont présents dans 58,5% des cas dans le groupe des décollements rétiniens inférieurs contre 99,3% dans le groupe de contrôle. La différence étant statistiquement significative (test exact de Fisher avec $P=0$). Les myodésopsies sont donc moins fréquentes dans les décollements rétiniens inférieurs que dans le groupe de contrôle.

4. les phosphènes :

Les phosphènes sont le signe fonctionnel le moins fréquemment rapporté dans notre série. Présent dans 9,75% dans les décollements rétiniens inférieurs contre 3,6% dans cas dans le groupe de contrôle. La différence étant statistiquement non significative (test exact de Fisher avec $P=0,12$).

C. Statut réfractif :

1. Groupe d'étude :

La réfraction moyenne est de - 4,4 D, allant de - 18D à + 2D. La répartition selon la classe du statut a réfractif est comme suit :

Hypermétropie : 17% (n=7)

Emmétropie : 30% (n= 12)

Myopie faible (< -3D) : 12% (n=5)

Myopie modérée (-3D à -6D) : 10% (n=4)

Myopie forte (\geq -6D) : 32% (n=13)

2. Groupe de contrôle :

La réfraction moyenne est de -2,75 D avec des valeurs extrêmes allant de - 20 D à + 11D. La répartition selon la classe du statut réfractif est comme suit :

Hypermétropie : 9% (n=12)

Emmétropie : 51 % (n=71)

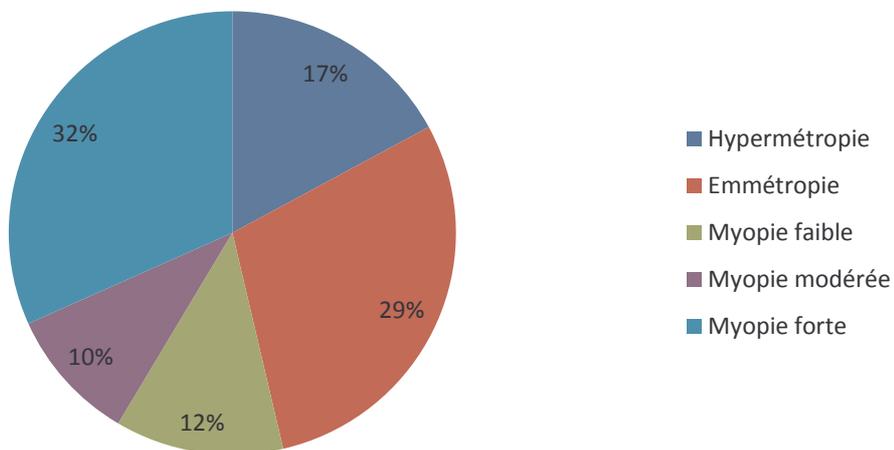
Myopie faible : 12% (n=16)

Myopie modérée : 9 % (n=13)

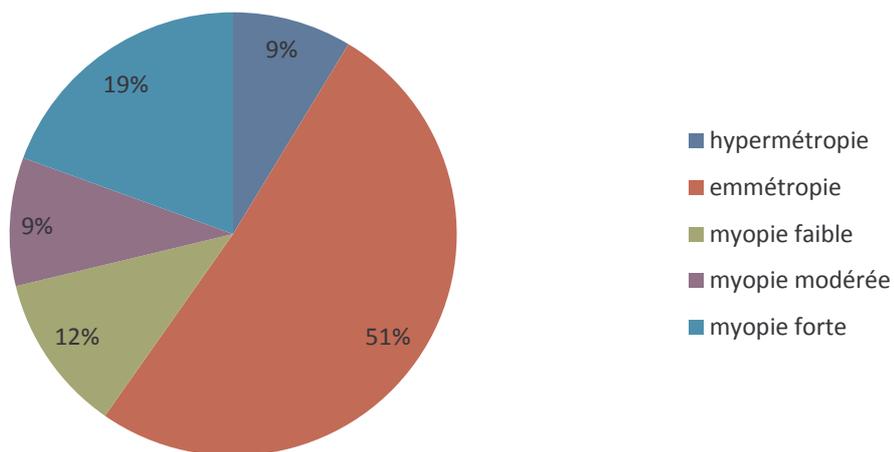
Myopie forte : 19% (n=27)

L'étude de la prépondérance de la forte myopie dans les deux groupes ne trouve pas de différence statistiquement significative (χ^2 à 4 cases= 2,76 avec $P > 0,09$).

La réfraction dans le groupe DRI



La réfraction dans le groupe DRNI



D. L'acuité visuelle pré-opératoire :

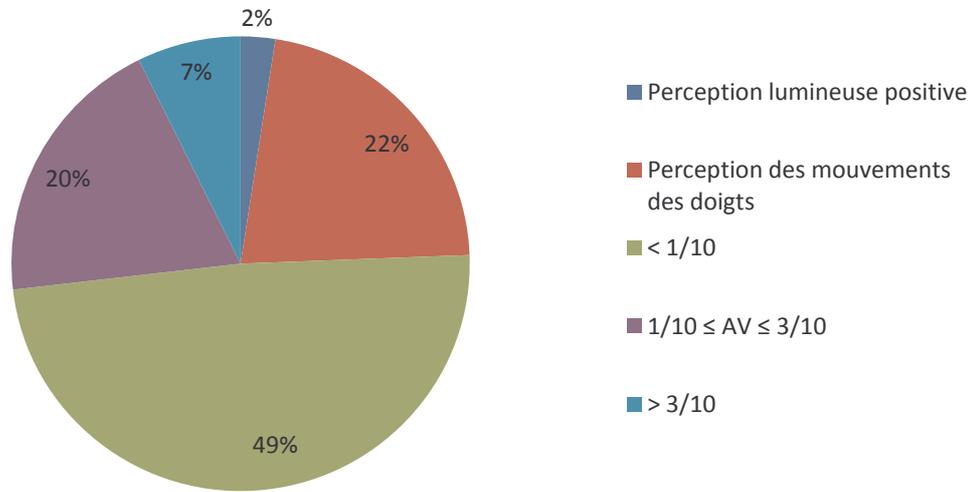
1. Groupe d'étude :

L'acuité visuelle pré-opératoire : une perception lumineuse dans 2,4% (n=1) ; perception des mouvements des doigts (MDD) dans 22% (n=9) ; inférieure à 1/10 dans 48,8% (n=20) ; comprise entre 1/10 et 3/10 dans 19,5% (n=8) ; strictement supérieure à 3/10 dans 7,3% (n=3).

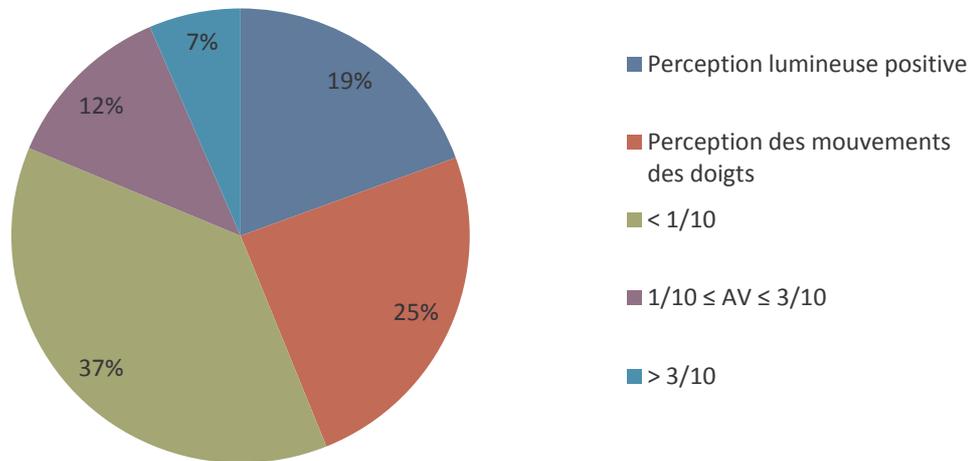
2. Groupe de contrôle :

L'acuité visuelle pré-opératoire : une perception lumineuse dans 19,4% (n=27) ; perception des mouvements des doigts (MDD) dans 24,4% (n=34) ; inférieure à 1/10 dans 37,4% (n=52) ; comprise entre 1/10 et 3/10 dans 12,2% (n=17) ; strictement supérieure à 3/10 dans 6,5% (n=9).

Acuité visuelle pré-opératoire dans le groupe d'étude



Acuité visuelle pré-opératoire dans le groupe de contrôle



E. Le statut cristallinien :

1. Groupe d'étude :

La répartition des cas de décollement rétinien inférieur selon le statut cristallinien est comme suit :

- DRI de l'aphaque : 2,4% (n=1)
- DRI du pseudophaque : 4,8% (n=2)
- DRI des yeux phaqes : 92,6% (n=38)

Parmi les yeux phaqes ; la répartition selon la transparence cristallinienne est comme suit :

- cristallin clair : 58% (n=22)
- opalescence cristallinienne : 26,3% (n=10)
- cataracte nucléaire : 13,1% (n=5)
- cataracte cortico-nucléaire dense : 2,6% (n=1) ; une chirurgie de cataracte à visée optique par phacoémulsification et implantation d'un implant optique a été pratiquée dans ce cas.

2. Groupe de contrôle :

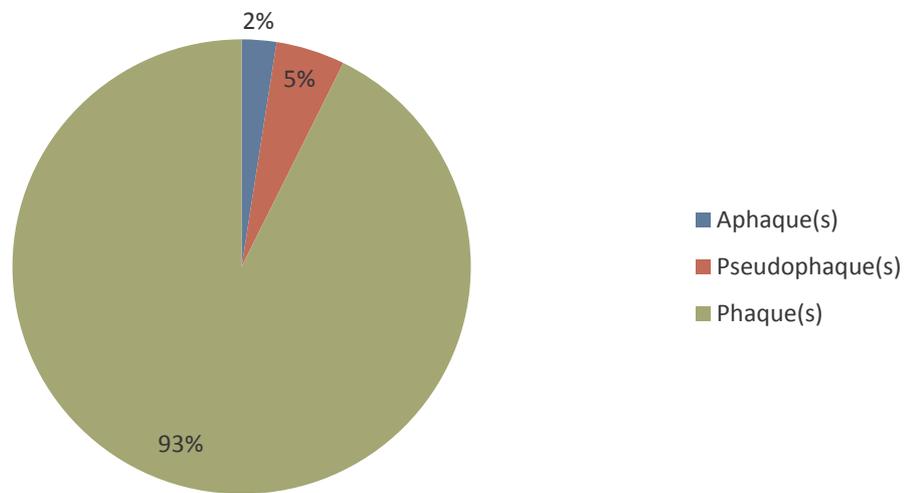
Dans le groupe de contrôle est comme suit :

- DRI de l'aphaque : 2,8% (n=4)
- DRI du pseudophaque : 2,8% (n=4)
- DRI des yeux phaqes : 94,2% (n=131)

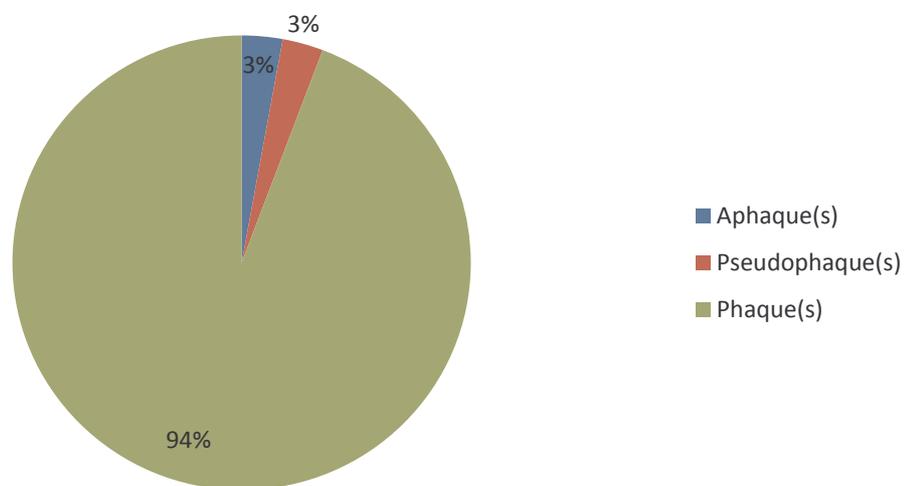
Parmi les yeux phaqes ; la répartition selon la transparence cristallinienne est comme suit :

- cristallin clair : 52,6% (n=69)
- opalescence cristallinienne : 34,3% (n=45)
- cataracte nucléaire : 11,4% (n=15)
- cataracte cortico-nucléaire dense : 1,5% (n=2) ; dans ces deux cas ; une chirurgie de cataracte à visée optique par phacoémulsification sans implantation a été pratiquée.

Statut cristallinien dans le groupe DRI



Statut cristallinien dans le groupe DRNI



F. Topographie du décollement rétinien :

1. Extension du DR :

1.1. Groupe DRI :

L'extension moyenne du DRI est 2,6 quadrants \pm 2, avec un décollement total dans 29% (n=12) ; un décollement sur trois quadrants dans 10% (n=4) ; sur deux quadrants dans 49% (n=20) ; et sur un quadrant dans 12% (n=5).

1.2. Groupe du contrôle :

L'extension moyenne du DRI est 3 quadrants \pm 1,8 ; avec un décollement total dans 41% (n=57) ; un décollement sur trois quadrants dans 23% (n=32) ; sur deux quadrants dans 31% (n=43) ; et sur un quadrant dans 5% (n=7).

La différence est statistiquement significative (test Z= 2,21 avec P< 0,03) ; les décollements inférieurs sont d'extension bien inférieure que dans le groupe de contrôle.

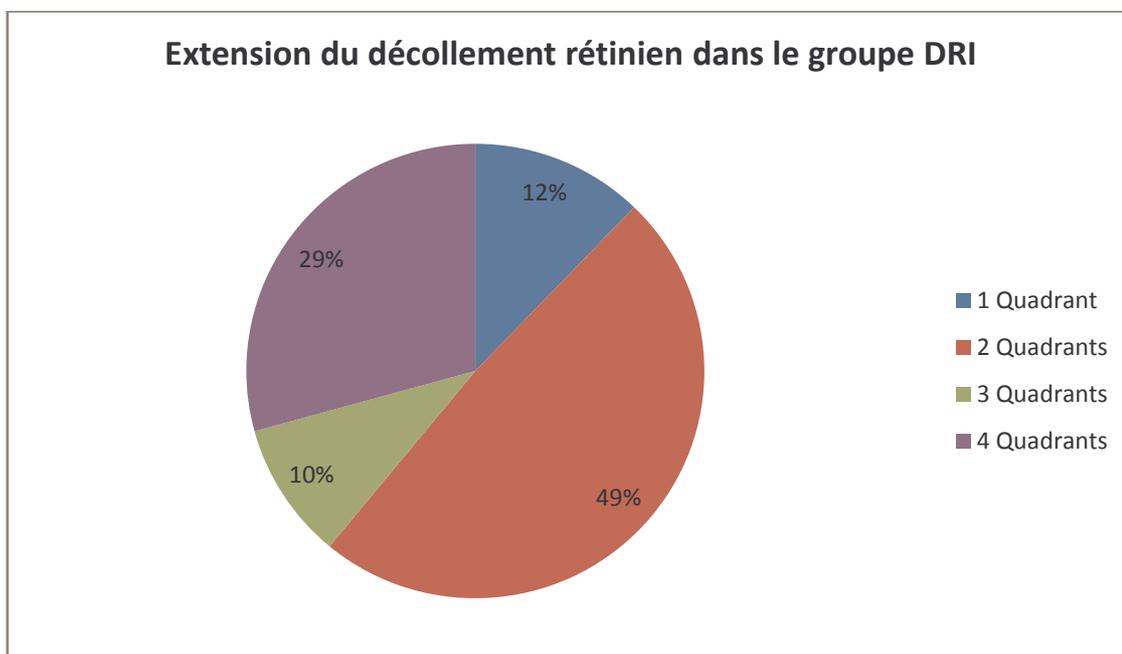
2- Localisation du décollement rétinien :

2.1. Groupe DRI :

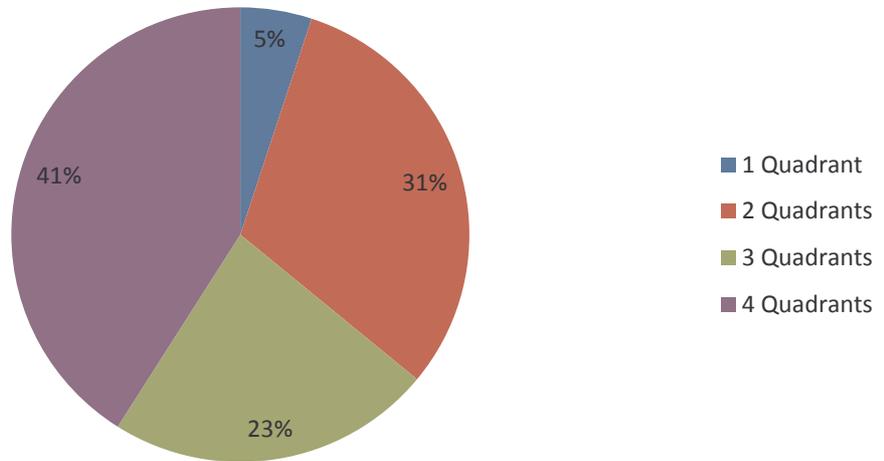
Dans ce groupe ; le quadrant temporal inférieur est le plus atteint dans 95% (n=39). Suivi par le quadrant nasal inférieur dans 92,6% (n=38) ; le quadrant temporal supérieur dans 36,5% (n=15) ; puis le quadrant nasal supérieur 31,7% (n=13).

2.2. Groupe des DRNI :

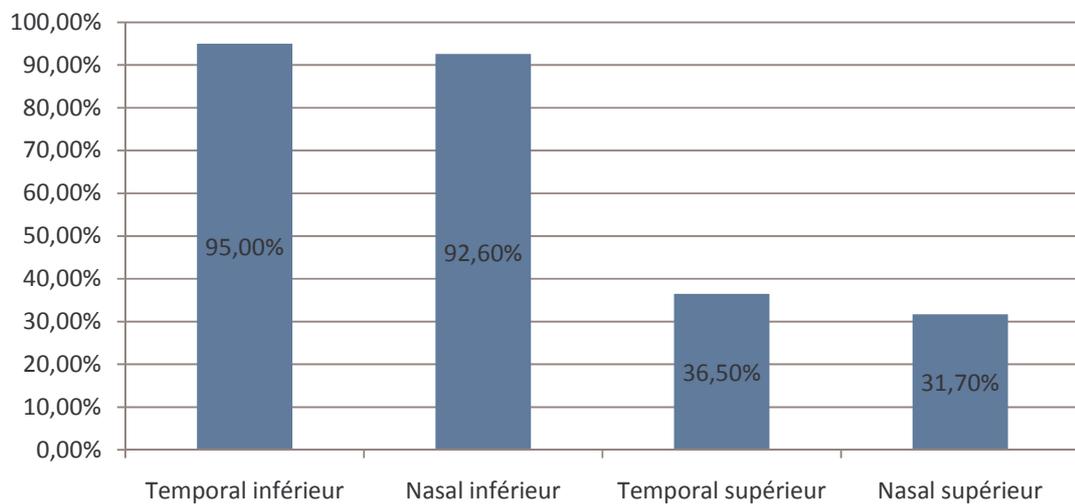
Le quadrant temporal supérieur est le plus atteints dans 90% (n=125) ; puis par ordre de fréquence décroissant ; le quadrant temporal inférieur dans 72% (n=100) ; le quadrant nasal supérieur dans 72% (n=100) également ; puis le quadrant nasal inférieur dans 66% (n=92).

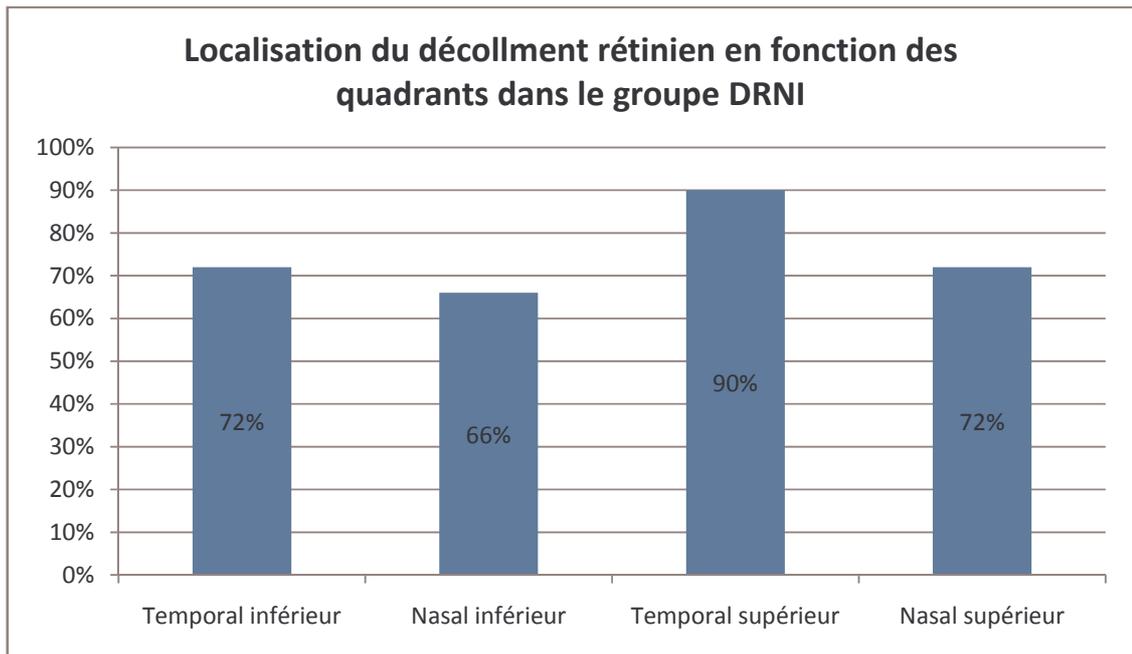


Extension du décollement rétinien dans le groupe DRNI



Localisation du décollement rétinien en fonction des quadrants dans le groupe DRI





G. Les déchiscences rétiniennes :

1. Groupe des DRI :

Les déchiscences sont les ouvertures rétiniennes comprenant les désinsertions rétiniennes, les déchirures rétiniennes, les trous rétiens, ou association de ces lésions.

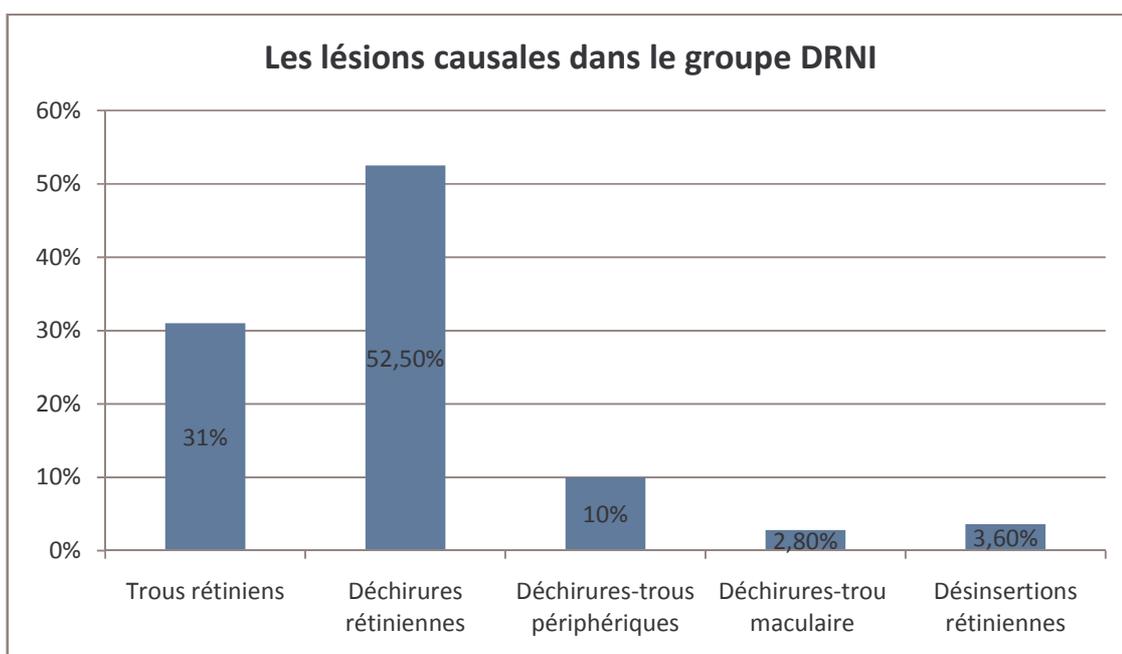
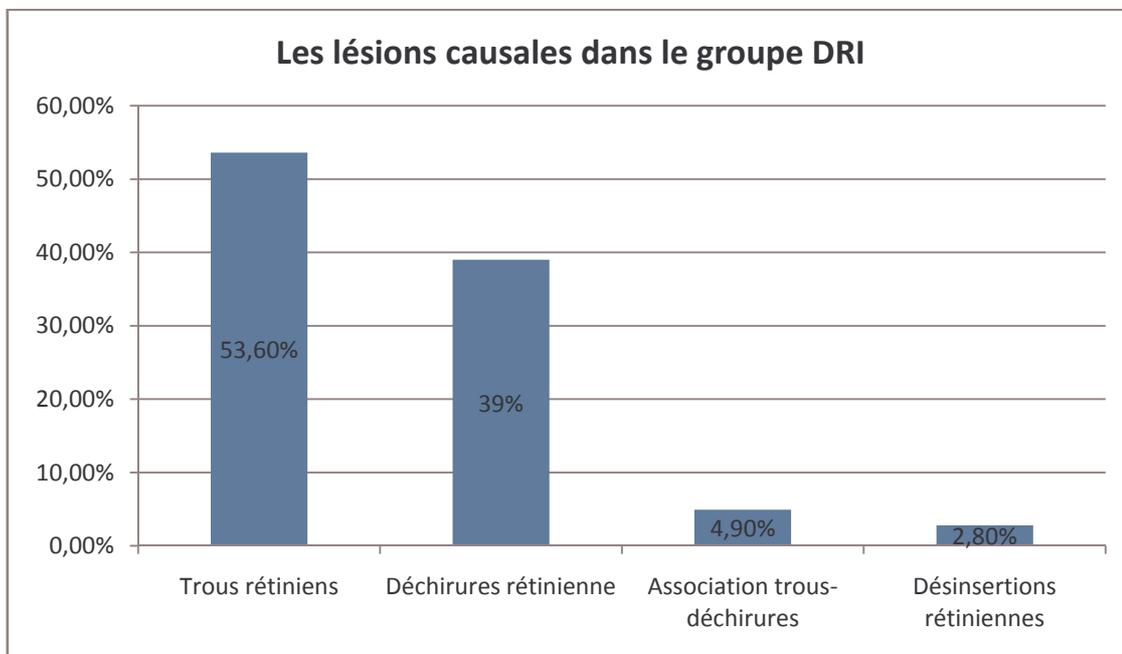
Dans le groupe des DRI ; les trous rétiens sont responsables du décollement dans 53,6% (n=22), les déchirures rétiniennes dans 39% (n=16), l'association trous-déchirures dans 4,9% (n=2), la désinsertion rétinienne dans 2,4% (n=1). La moyenne des lésions par œil a été de 1,5 déchiscence ([1,2-1,8] et IC 95%).

2- Groupe des DRNI :

Dans le groupe des DRNI, les déchirures ont été responsables du décollement rétinien dans 52,5% (n=73), les trous dans 31% (n=43), l'association déchirures-trous périphériques dans 10% (n=14), les désinsertions rétiniennes dans 3,6% (n=5), l'association déchirures-trou maculaire dans 2,8% (n=4). La moyenne des lésions par œil a été de 2,2 déchirures ([1,9-2,5] IC 95%).

En ne considérant que les sous-groupes dont les lésions causales sont les trous rétiniens ou les déchirures rétiniennes, il existe une différence statistiquement significative ($\chi^2=5,09$; $P=0,02$), ainsi les trous rétiniens sont plus fréquemment la cause dans les décollements rétiniens inférieurs alors que les déchirures sont plus fréquent dans le groupe de contrôle.

La moyenne des déchirures par œil dans les cas du DRI est inférieure à celle du groupe de contrôle avec une différence statistiquement significative ($Z=3,30$; $P<0,001$).



H. Statut maculaire :

La macula est dite « ON » si elle est non soulevée, et « OFF » quand elle est soulevée.

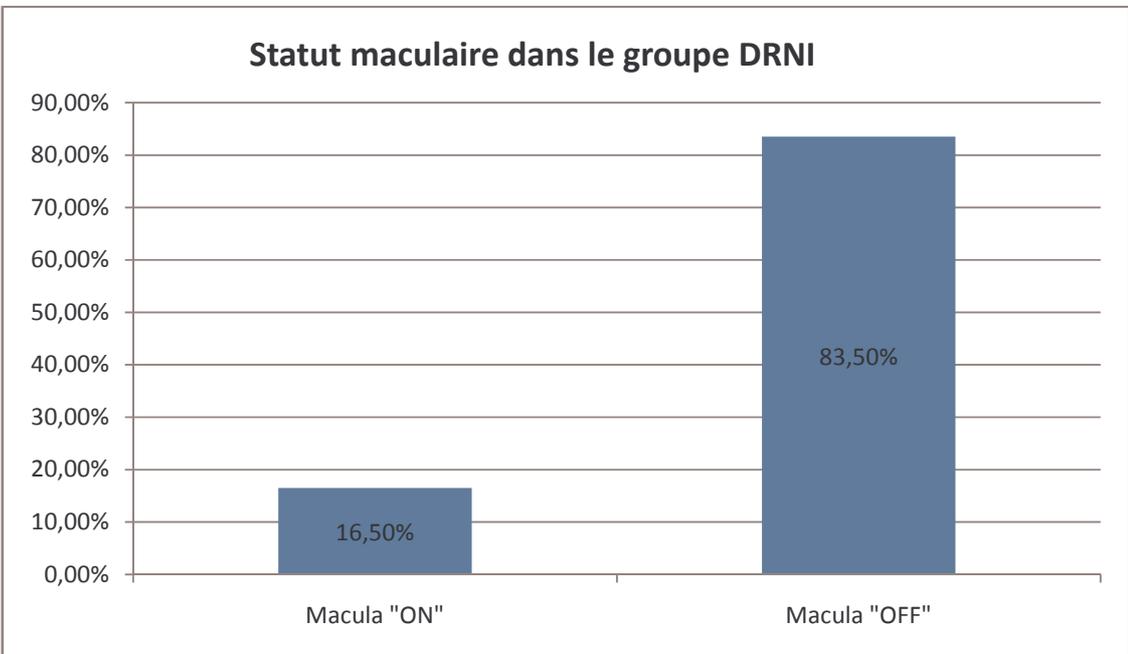
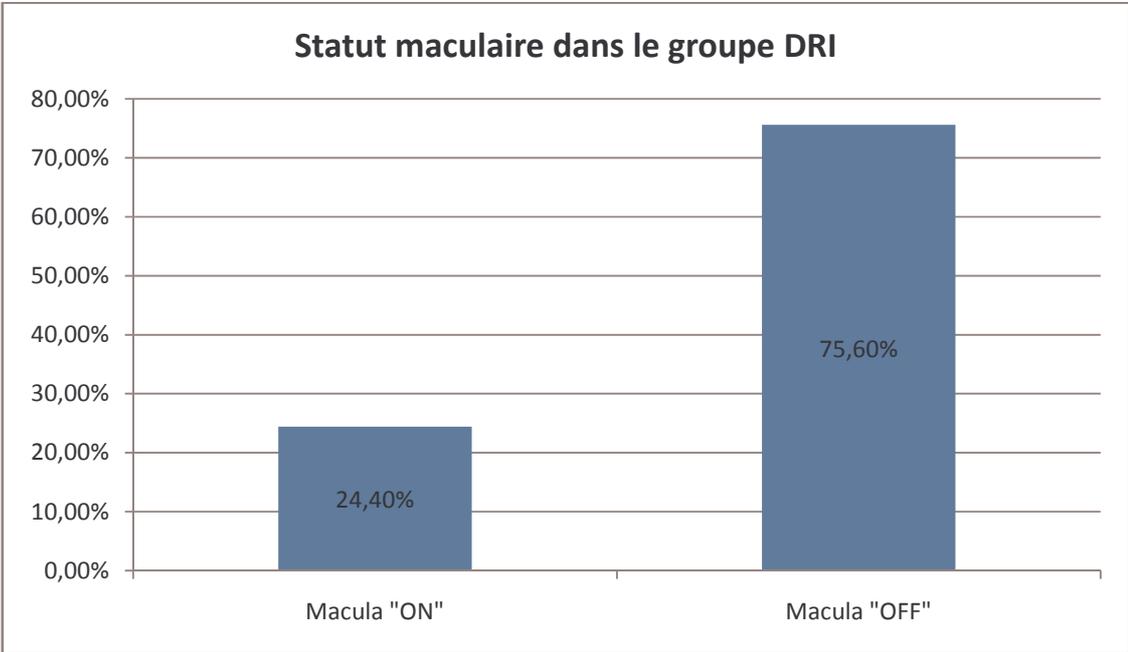
1. Groupe des DRI :

La macula « ON » dans 24,4% (n=10) ; et « OFF » dans 75,6% (n=31).

2. Groupe des DRNI :

La macula « ON » dans 16,5% (n=23) ; et « OFF » dans 83,5% (n=116).

La différence entre les deux groupes n'étant pas statistiquement significative ($\chi^2=1,3$; $P=0,25$).



I. Prolifération vitréorétinienne :

a- Groupe des DRI :

Le stade B est le plus fréquemment représenté dans 80,4% (n=33), suivi par le stade C dans 14,6% (n=6), puis le stade A dans 4,9% (n=2). Dans le stade C ; sont recensés deux cas stade C2 dans 4,9%(n=2) et quatre cas stade C3 dans 9,7% (n=4). Aucun cas avec un stade D dans ce groupe.

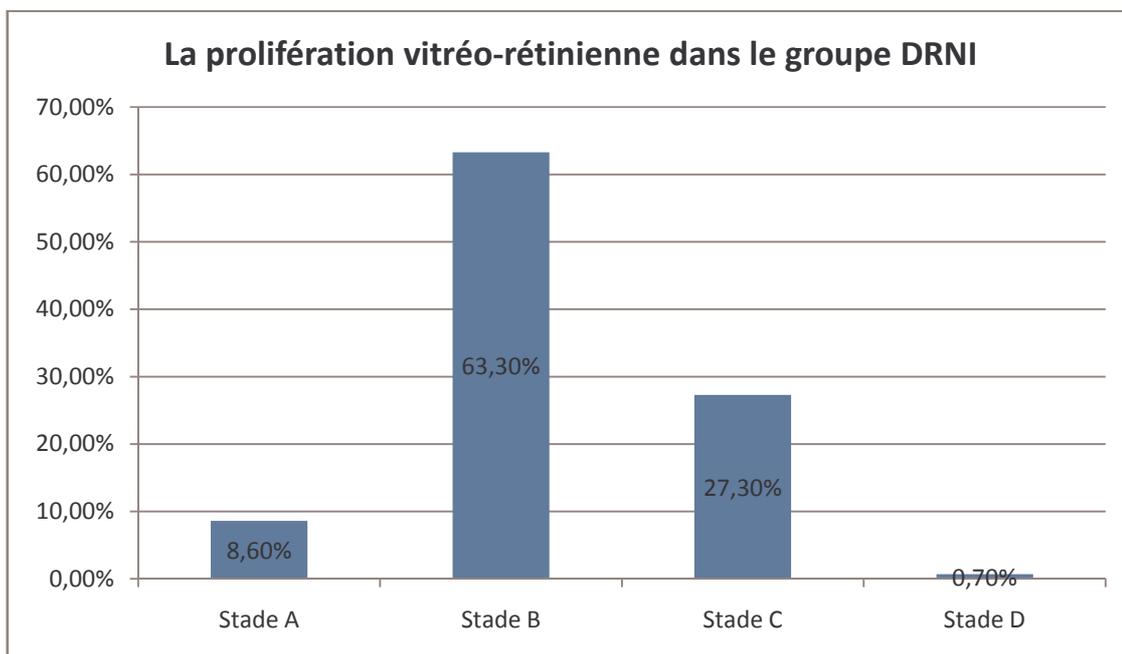
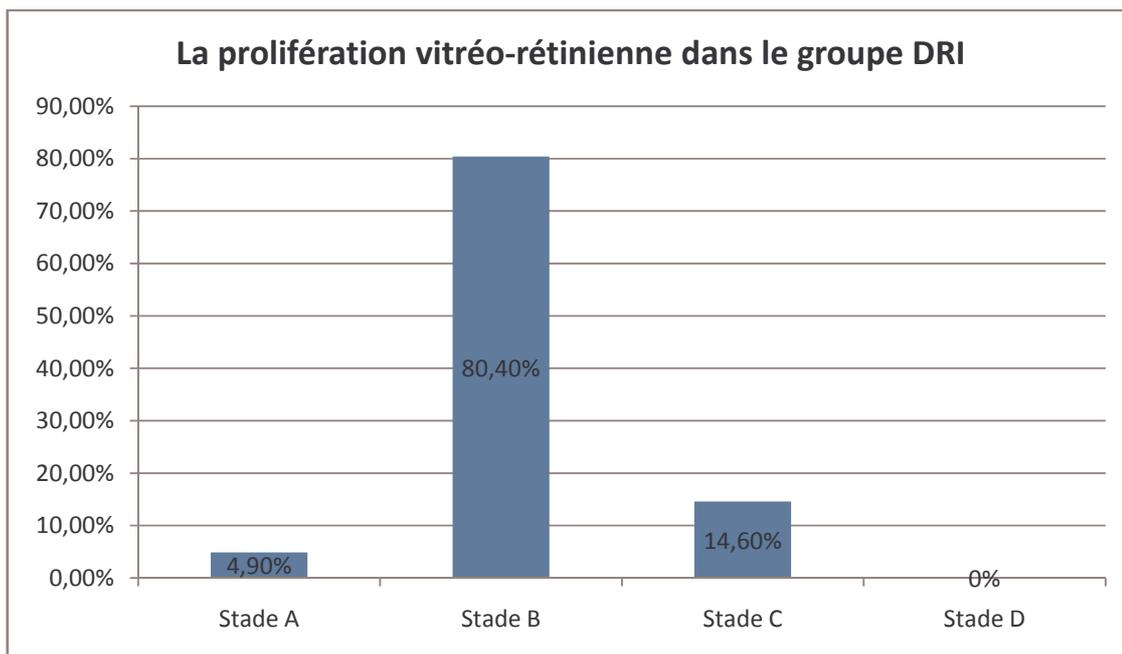
b-Groupe des DRNI :

Le stade B est présent dans 63,3% (n=88), suivi par le stade C dans 27,3% (n=38), puis le stade A dans 8,6% (n=12), puis finalement le stade D dans 0,7%(n=1).

Dans le stade C, la répartition des cas a été comme suit :

- Stade C1 : 5% (n=7)
- Stade C2 : 13,6% (n=19)
- Stade C3 : 7,9% (n=11)
- Stade C4 : 0,7% (n=1)

Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes ($\chi^2=3,08$; $P=0,08$) en stratifiant la répartition des deux groupes selon la présence ou l'absence d'une prolifération supérieure ou égale au stade C.



J. Œil adelphe :

1. Groupe des DRI :

L'examen de l'œil adelphe dans le groupe du contrôle trouve ce qui suit :

-trois cas de cataracte.

-trois décollements rétiniens rhégmotogènes : dont deux sont anciens en dehors des ressources thérapeutiques, et un décollement rétinien opéré avec succès en ab externo.

-deux cas de rétinoblastome.

-des trous rétiniens périphériques dans 5 yeux, des déchirures rétiniennes dans 2 yeux, et des palissades dans 3 yeux. Un laser prophylactique a été réalisé dans tout les cas.

-un œil perdu chez un monoptalme (éviscération post-traumatique).

2. Groupe des DRNI :

L'examen de l'œil adelphe dans le groupe du contrôle trouve ce qui suit :

-kératocône stade IV dans 1 cas.

-une cataracte dans 6 cas.

-deux yeux pseudophaque.

-sept cas de décollements rétiniens anciens inopérables, et deux cas de décollement rétinien opérés.

-des trous rétinien dans 9 yeux, des déchirures rétinien dans 2 yeux, et des palissades dans 8 yeux ; un laser prophylactique a été réalisé dans tout les cas.

-un barrage au laser a été réalisé dans deux yeux.

-trois yeux perdus (post-traumatiques).

IV. Le traitement :

A. Groupe des DRI :

La cryoapplication a été pratiquée dans 100% des cas (n=41).

L'indentation a été localisée dans 73,2% (n=30), radiaire dans 14,6% (n=6), circulaire dans 9,7% (n=4), associant une indentation localisée et une indentation radiaire dans 2,4% (n=1).

La ponction du liquide sous rétinien (PLSR) dans 22% (n=9).

B. Groupe des DRNI :

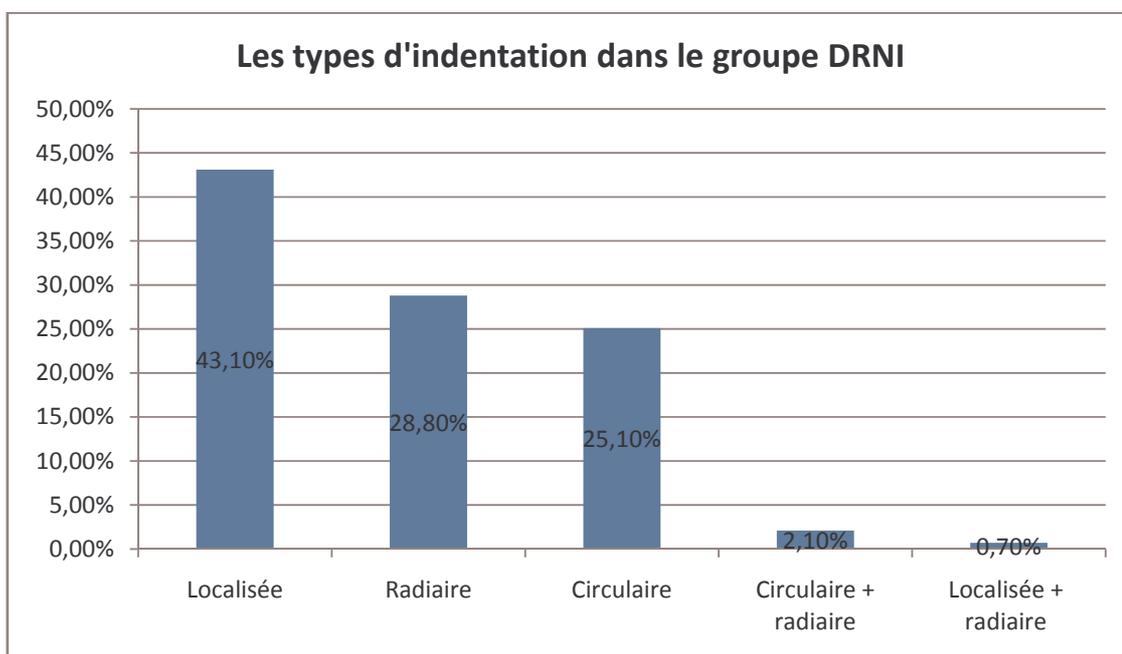
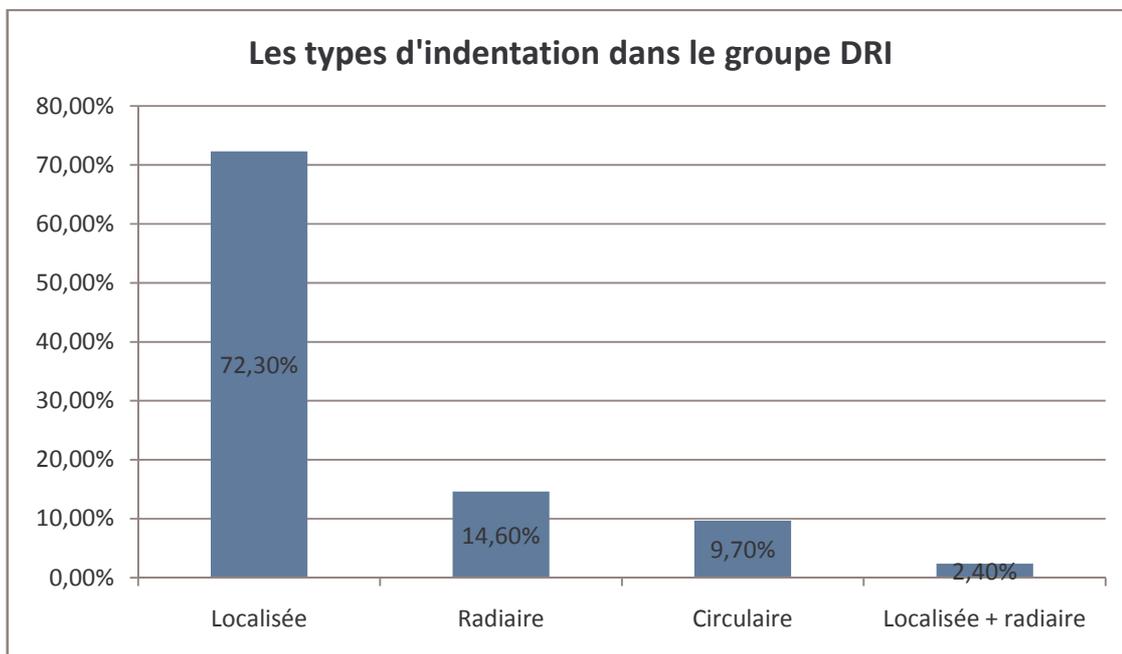
La cryoapplication a été pratiquée dans 100% des cas (n=139).

L'indentation a été localisée dans 43,1% (n=60), radiaire dans 28,8% (n=40), circulaire dans 25,1% (n=35), associant une indentation circulaire et une indentation radiaire dans 2,1% (n=3), associant une indentation localisée et une indentation radiaire dans 0,7% (n=1).

La ponction du liquide sous rétinien a été pratiquée dans 28%(n=39).

Injection du gaz (SF6) dans 45,3% (n=63).

Un laser de renforcement a été réalisé dans trois cas en post-opérateur.



V. Evolution :

A. Durée de suivi :

La durée moyenne de suivi dans le groupe d'étude est de 3 mois ; elle est de 2 mois et demi dans le groupe de contrôle.

B. Résultats anatomiques :

Toutes formes confondues, le taux total de réapplication rétinienne est de 77,2 %.

1. la réapplication rétinienne en fonction du type du décollement :

1.1. Après une première chirurgie :

Le taux de réapplication rétinienne après une première chirurgie dans le groupe des DRI est de 68,3% (n=28), et dans le groupe des DRNI, ce taux est de 74,8% (n=104). Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes ($\chi^2=0,69$; P=0,40).

1.2. Après plusieurs chirurgies :

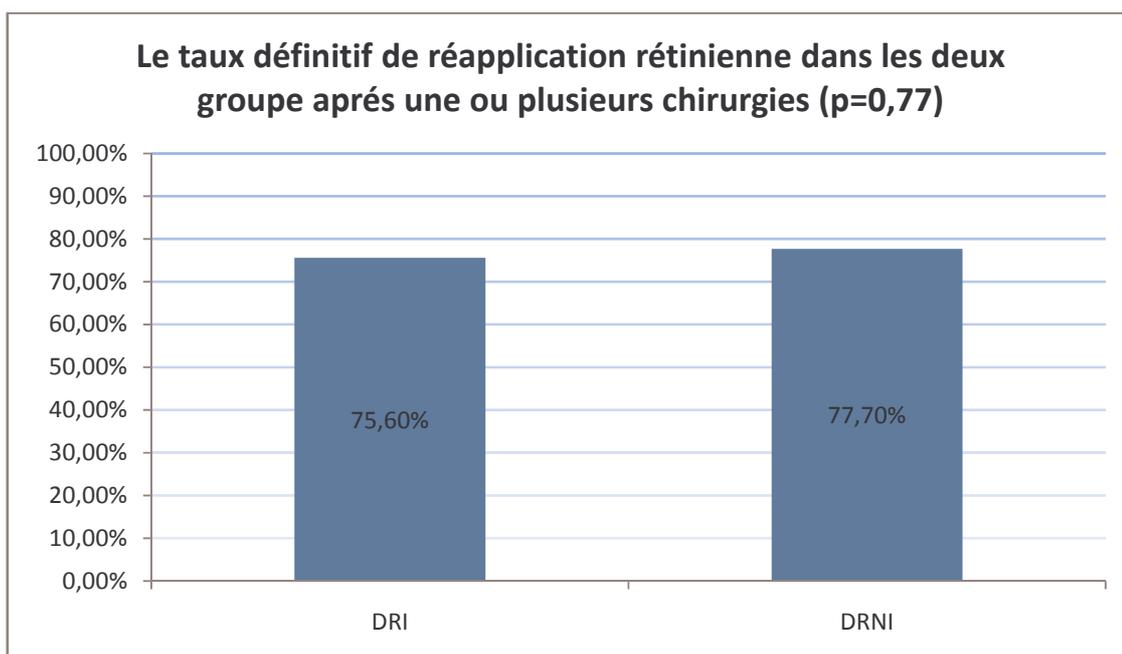
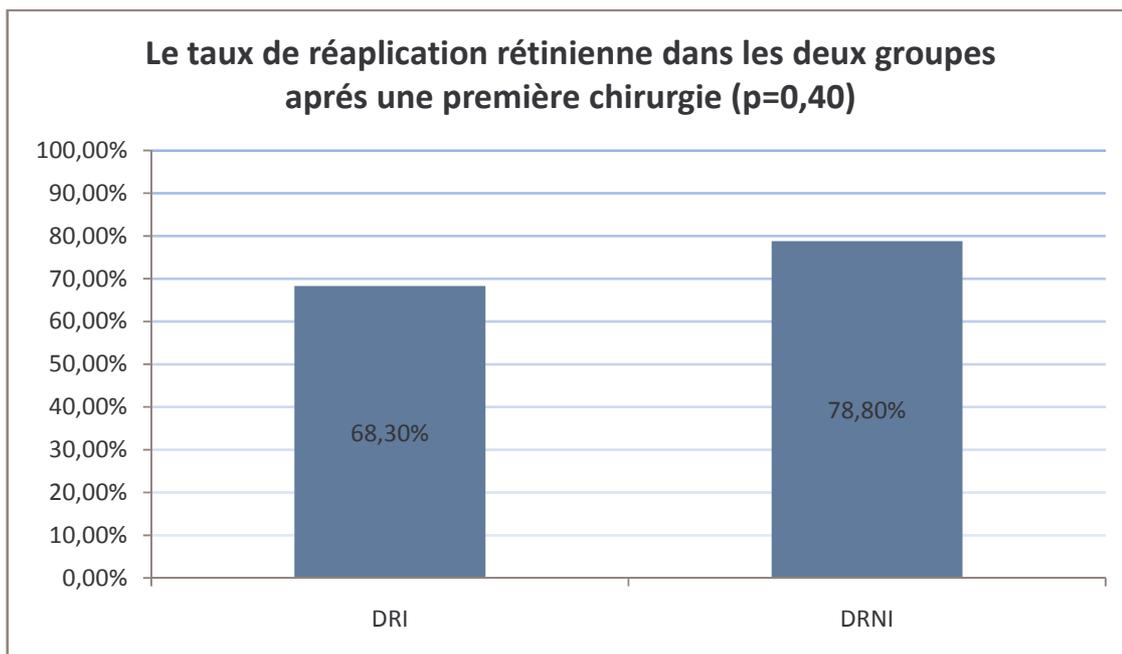
Le taux définitif de réapplication rétinienne après une ou plusieurs chirurgies est de 75,6% (n=31) dans le groupe DRI, ce taux est de 77,7% (n=104) dans le groupe des DRNI. Il n'y a pas de différence statistiquement significative entre les deux groupes ($\chi^2=0,08$; P=0,77).

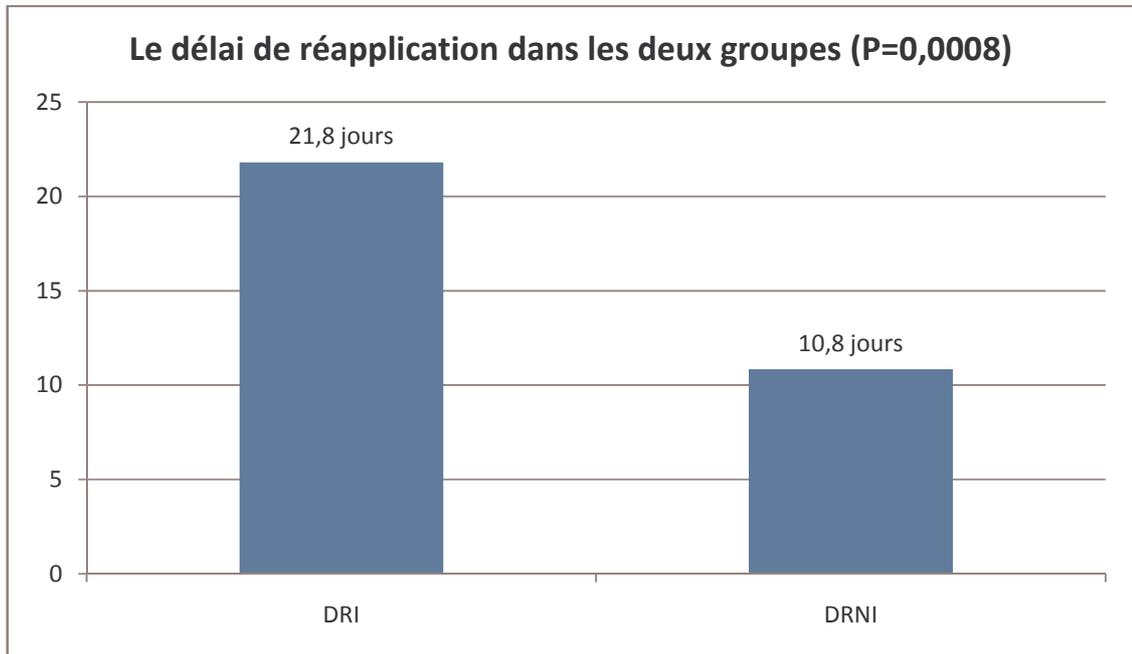
En définitif ; notre étude ne met pas en évidence le décollement rétinien inférieur comme facteur de mauvais pronostic anatomique vu que les différences

dans le taux de réapplication entre les deux groupes est statistiquement non significative, que ce soit après une seule chirurgie ou après plusieurs interventions.

2. Le délai de réapplication :

Dans le DRI, le délai de réapplication est de 21,8 jours (n=29, SD=16,37). Alors que ce délai passe à 10,84 jours (n=106, SD=15,12) dans le groupe de contrôle avec une différence statistiquement très significative (test t= 3,41 ; P=0,0008).





3. La réapplication rétinienne selon le statut maculaire :

3.1. Les décollements rétiens à macula ON :

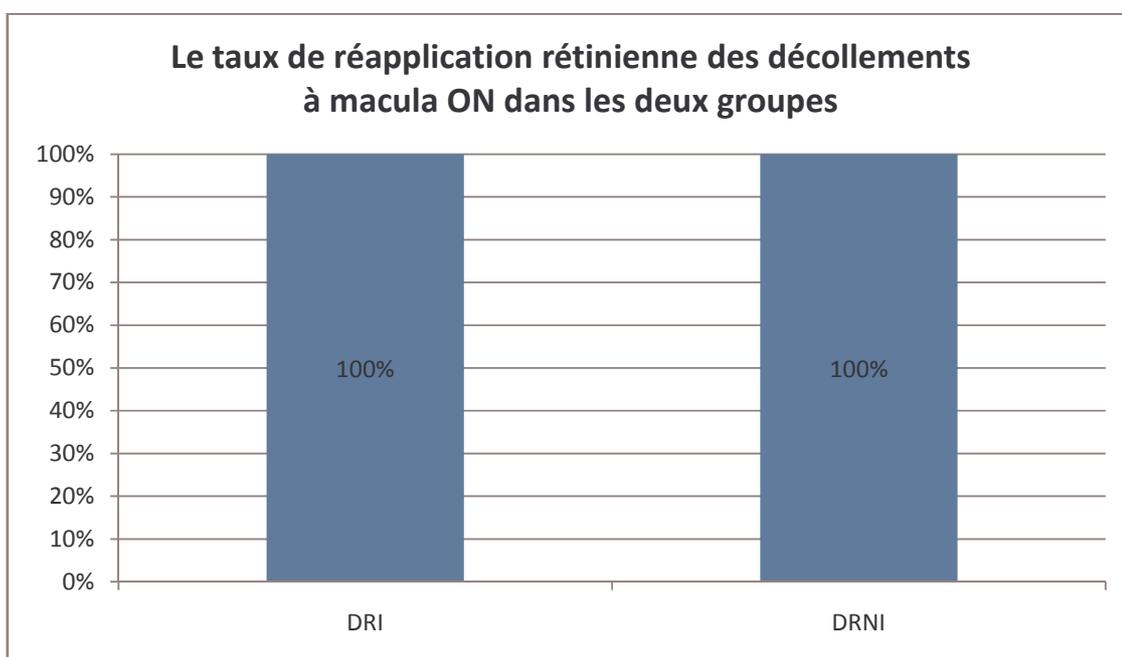
Dans cette catégorie ; existent 10 décollements rétiens inférieurs avec un taux de réapplication de 100% (n=10) et 23 décollements rétiens appartenant au groupe de contrôle avec un même taux de réapplication de 100% (n=23) sans différence statistique entre les deux groupes.

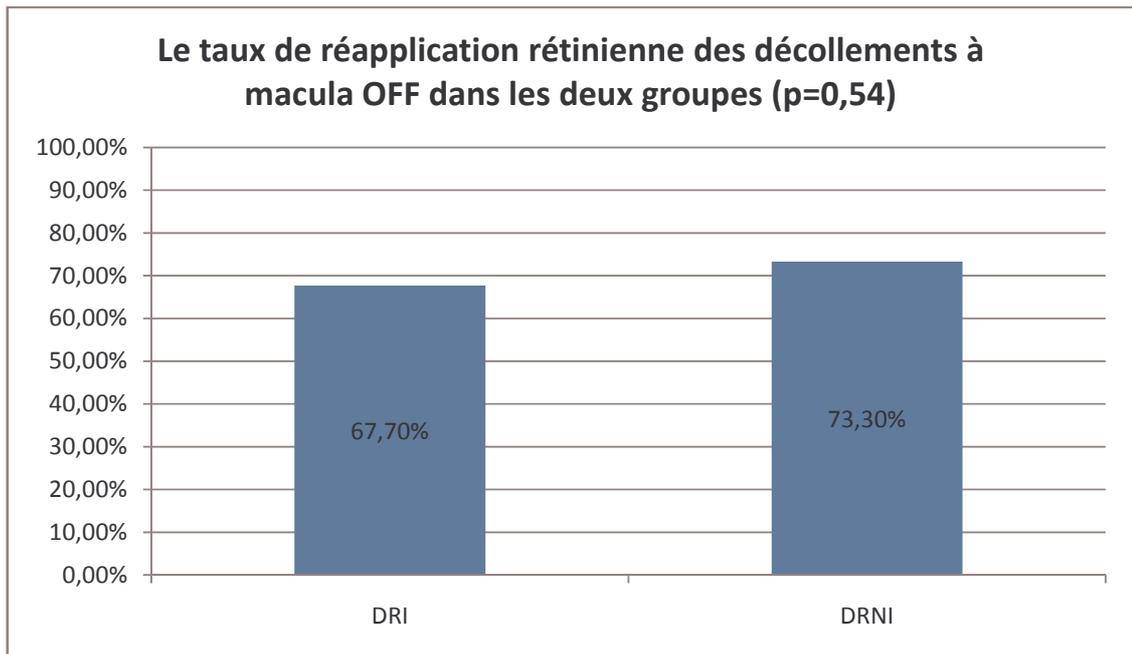
3.2. Les décollements rétiens à macula OFF :

Dans cette catégorie, nous avons recensé 31 décollements rétiens inférieurs avec un taux de réapplication de 67,7% (n=21), contre 116 décollements rétiens appartenant au groupe de contrôle avec un taux de réapplication de 73,3% (n=85). L'analyse statistique ne trouve pas de différence

statistiquement significative entre les deux groupes dans cette catégorie ($\chi^2=0,37$; $P=0,54$).

Notre étude ne montre pas le décollement rétinien inférieur comme facteur de mauvais pronostic anatomique, et ce quel que soit le statut maculaire.





4. La réapplication rétinienne selon la prolifération vitréorétinienne (PVR) :

4.1. Les décollements rétiniens avec PVR stade A ou B :

Les taux de réapplication rétinien dans la catégorie des décollements rétiniens avec PVR stade A ou B sont comme suit :

–pour les décollements rétiniens inférieurs : 74,3% (n=26).

–pour les décollements rétiniens appartenant au groupe du contrôle DRNI : 82% (n=82).

Il n'y a pas de différence statistiquement significative ($\chi^2=0,96$; $P=0,32$) entre les deux groupes dans cette catégorie de prolifération vitréorétinienne.

4.2. Les décollements rétiniens avec PVR supérieur ou égale au stade C :

Les taux de réapplication rétinien dans la catégorie des décollements rétiniens avec PVR supérieur ou égale au stade C sont comme suit :

–pour les décollements rétiniens inférieurs : 83,3% (n=5).

–pour les décollements rétiniens appartenant au groupe du contrôle DRNI : 66,6% (n=26)

Il n'y a de différence statistiquement significative (test Fisher exact avec $P=0,64$) entre les deux groupes dans cette catégorie de prolifération vitréorétinienne.

4.3. La réapplication rétinienne en fonction de la PVR dans le groupe des DRI :

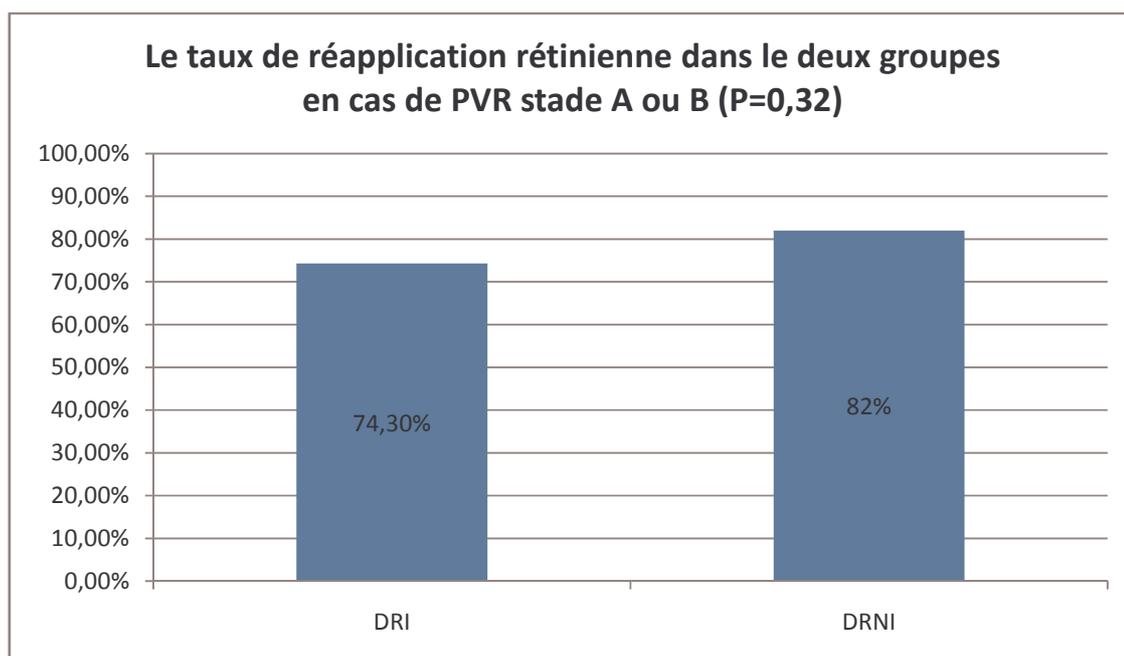
Le taux de réapplication rétinienne parmi les cas de décollement rétiniens inférieurs est de 83,3% (n=5) en cas de PVR supérieure ou égale au stade C ; et de 74,3% (n=26) en cas de PVR au stade A ou B. La différence étant statistiquement non significative (test Fisher exact avec $P=1,0$).

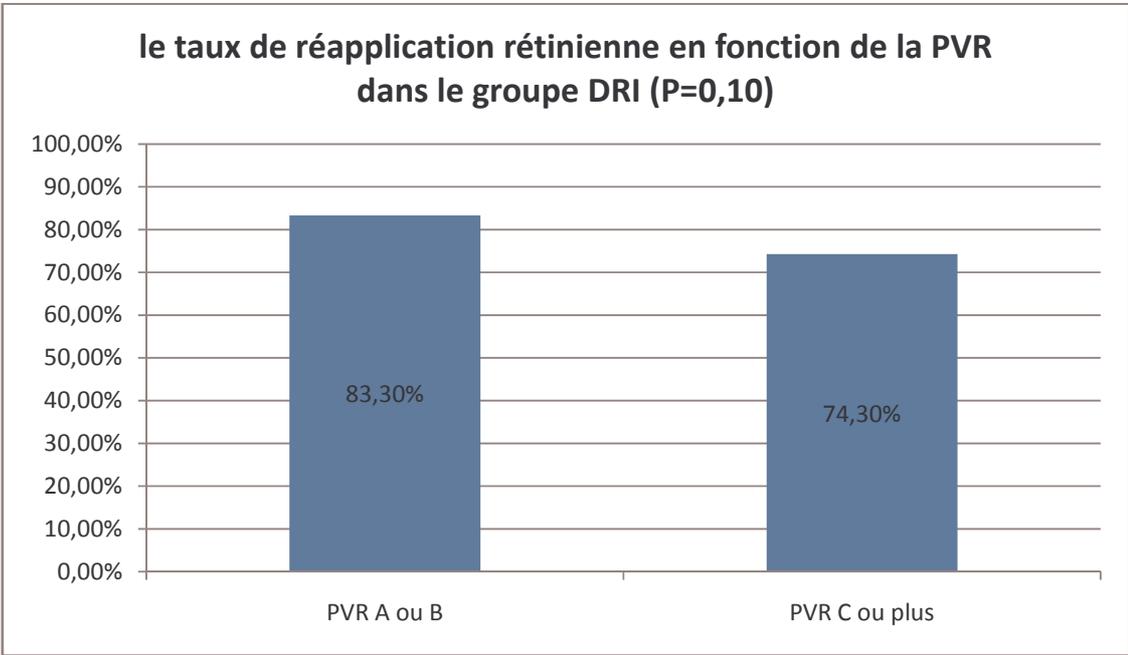
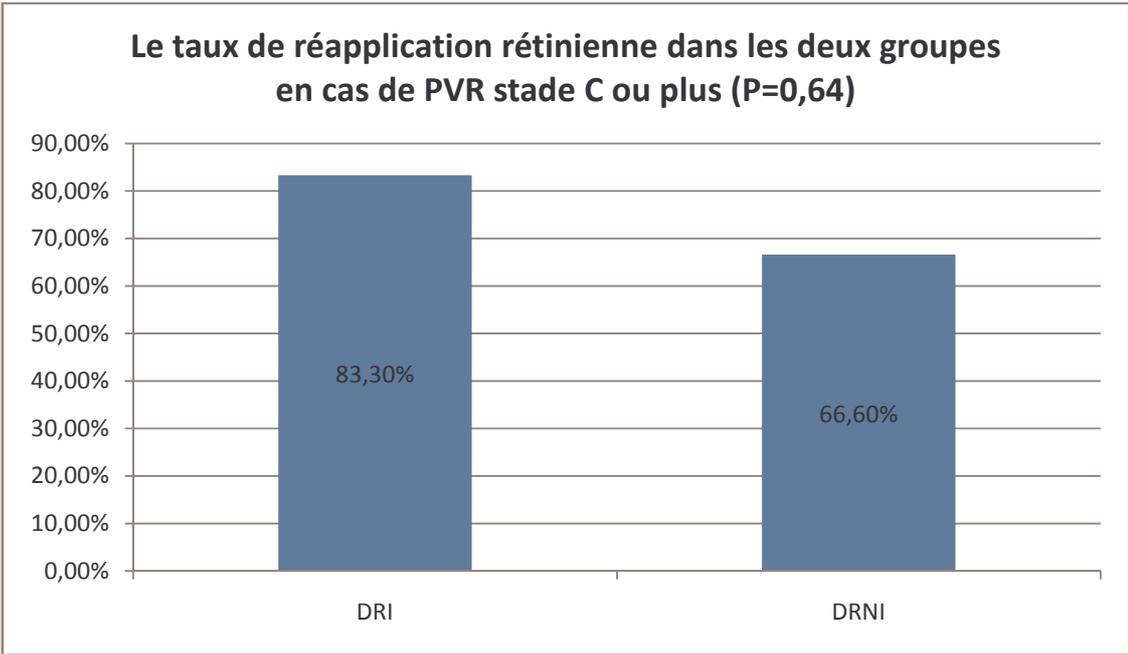
4.4. La réapplication rétinienne en fonction de la PVR dans le groupe des DRNI :

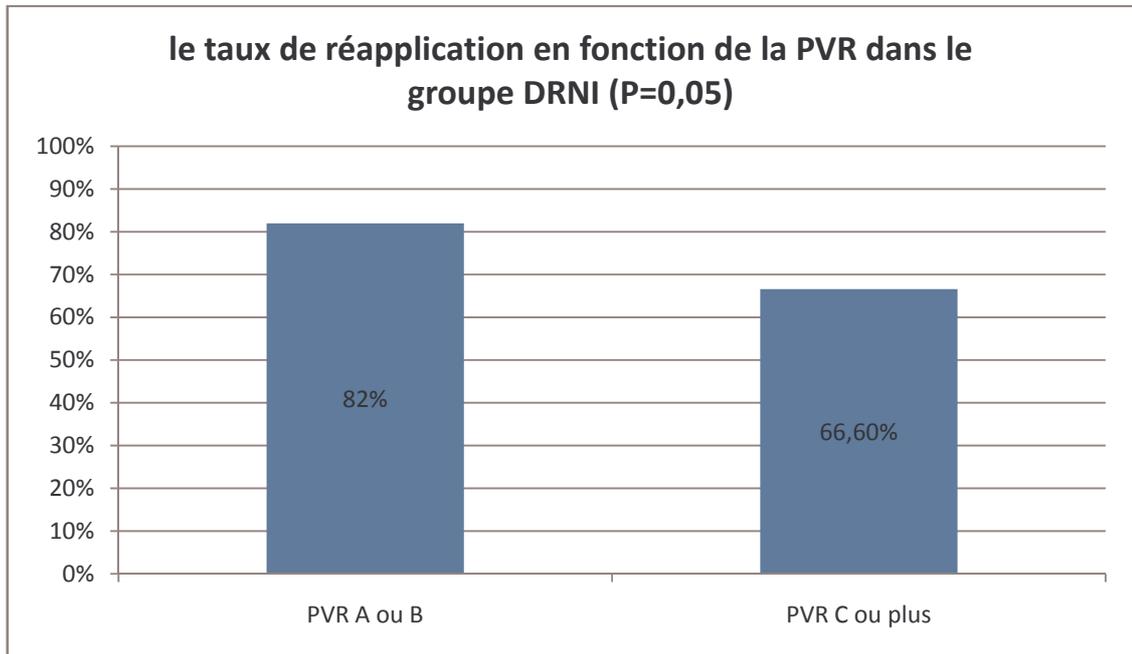
Le taux de réapplication rétinienne dans le groupe de contrôle est de 66,6% (n=26) en cas de PVR supérieure ou égale au stade C ; et de 82% (n=82) en cas de PVR au stade A ou B. la différence est par contre statistiquement significative ($\chi^2=3,81$; $P=0,05$).

Au total ; dans notre étude, le décollement rétinien inférieurs n'est pas associé à un moindre bon pronostic anatomique, et ce quel que soit le stade de la PVR associée.

Par contre la PVR stade C est associée à moindre bon pronostic anatomique dans les formes topographique de décollements rétiniens autres qu'inférieurs. La PVR stade C n'est pas associée à un moindre bon pronostic anatomique dans les décollements inférieurs.







5. La réapplication rétinienne en fonction du statut cristallinienne :

5.1. La réapplication rétinienne dans les yeux phaques :

Le taux de réapplication rétinienne dans les yeux phaques avec DRI est de 81,6% (n=31) ; et dans les yeux phaques avec DRNI, ce taux est de 80,9% (n=106). La différence n'étant pas statistiquement significative ($\chi^2=0,01$; P=0,92).

5.2. La réapplication rétinienne dans les yeux pseudophaques :

Le taux de réapplication rétinienne dans les yeux pseudophaques avec DRI est de 0% (n=0) ; et dans les yeux pseudophaques avec DRNI, ce taux est de 33,3% (n=1). La différence n'étant pas statistiquement significative (test de Fisher avec P=1,0) vu la taille très réduite de l'échantillon.

5.3. La réapplication rétinienne dans les yeux aphaques :

Le taux de réapplication rétinienne dans les yeux aphaques avec DRI est de 0% (n=0) ; et dans les yeux aphaques avec DRNI, ce taux est de 33,3% (n=1). La différence n'étant pas statistiquement significative (test de Fisher avec $P=1,0$) vu la taille très réduite de l'échantillon.

5.4. La réapplication rétinienne en fonction du statut cristallinien dans le groupe des DRI :

Pour des raisons statistiques ; le statut cristallinien a été stratifié en deux catégories, la première catégorie est formée par les yeux phaques ; et la deuxième catégorie est formée par les yeux non phaques (pseudophaques et aphaques).

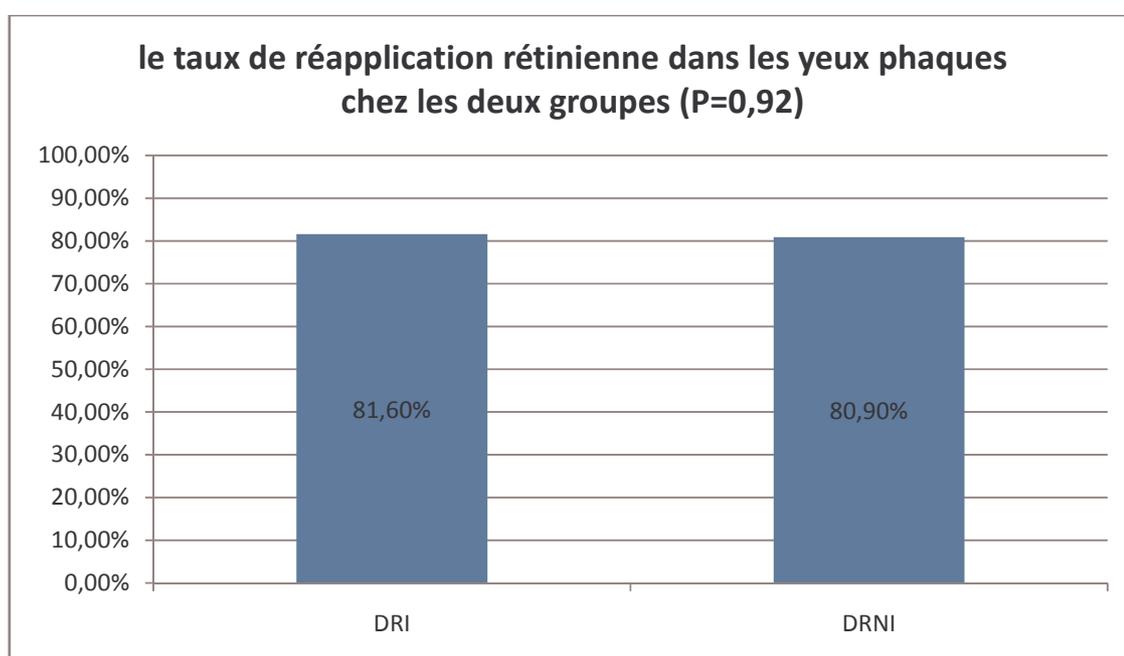
Dans le groupe des DRI ; le taux de réapplication rétinienne dans les yeux phaques est de 81,6% (n=31), ce taux est de 0% (n=0) dans les yeux non phaques. La différence étant statistiquement significative (test Fisher exact avec $P=0,01$).

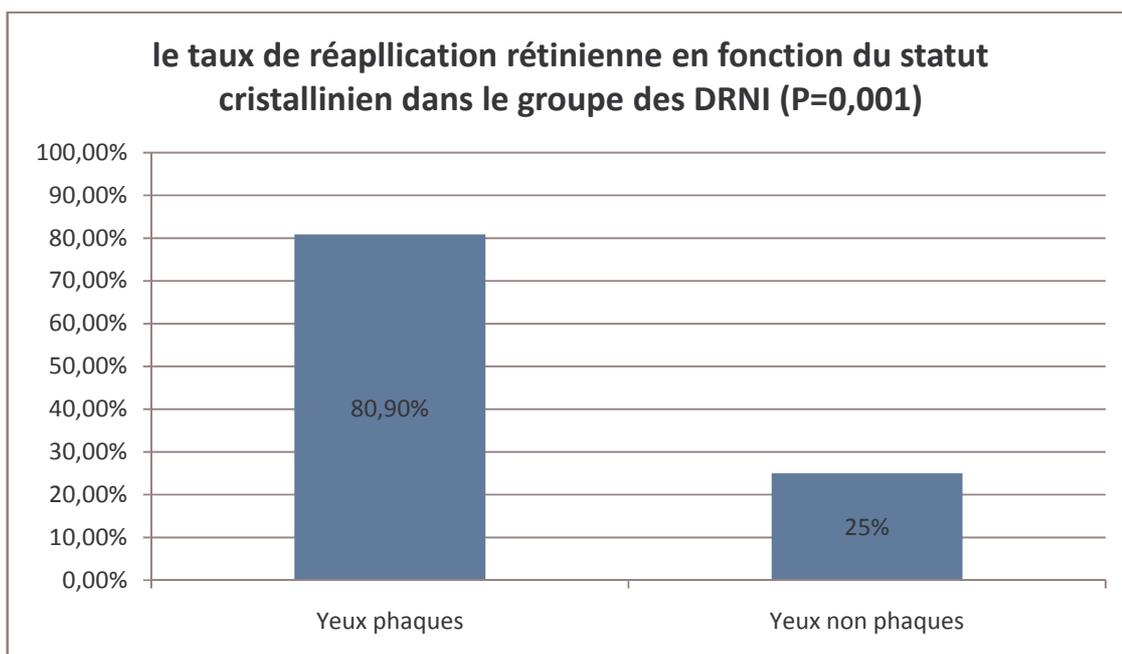
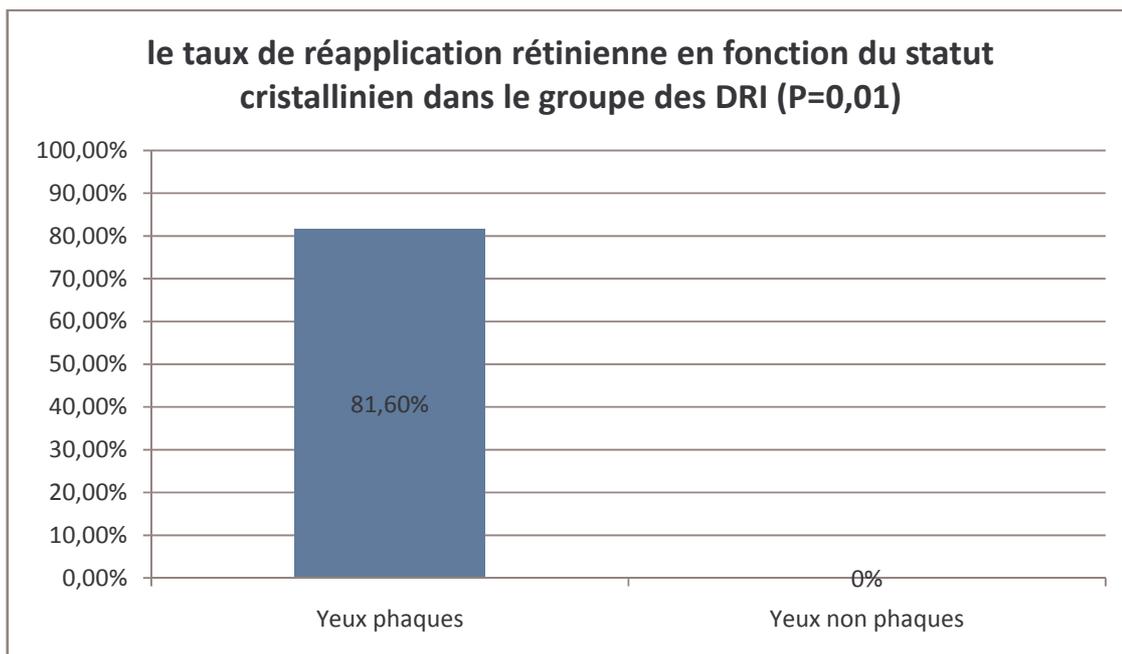
5.5. La réapplication rétinienne en fonction du statut cristallinien dans le groupe des DRNI :

Dans le groupe des DRNI ; le taux de réapplication rétinienne dans les yeux phaques est de 80,9% (n=106), ce taux est de 25% (n=2) dans les yeux non phaques. La différence étant statistiquement significative (test Fisher exact avec $P=0,001$).

Le décollement rétinien inférieur n'est pas un déterminant de mauvais pronostic anatomique ; et ce quel que soit le statut cristallinien.

Le statut cristallinien « phaques » est associé à un meilleur pronostic anatomique dans les yeux avec décollements rétiniens inférieurs, et dans le groupe de contrôle également.





6. La réapplication rétinienne selon statut réfractif :

La stratification selon le statut réfractif a été faite selon deux catégories : yeux myopes ou yeux non myopes.

6.1. La réapplication rétinienne selon le statut myope ou non myope :

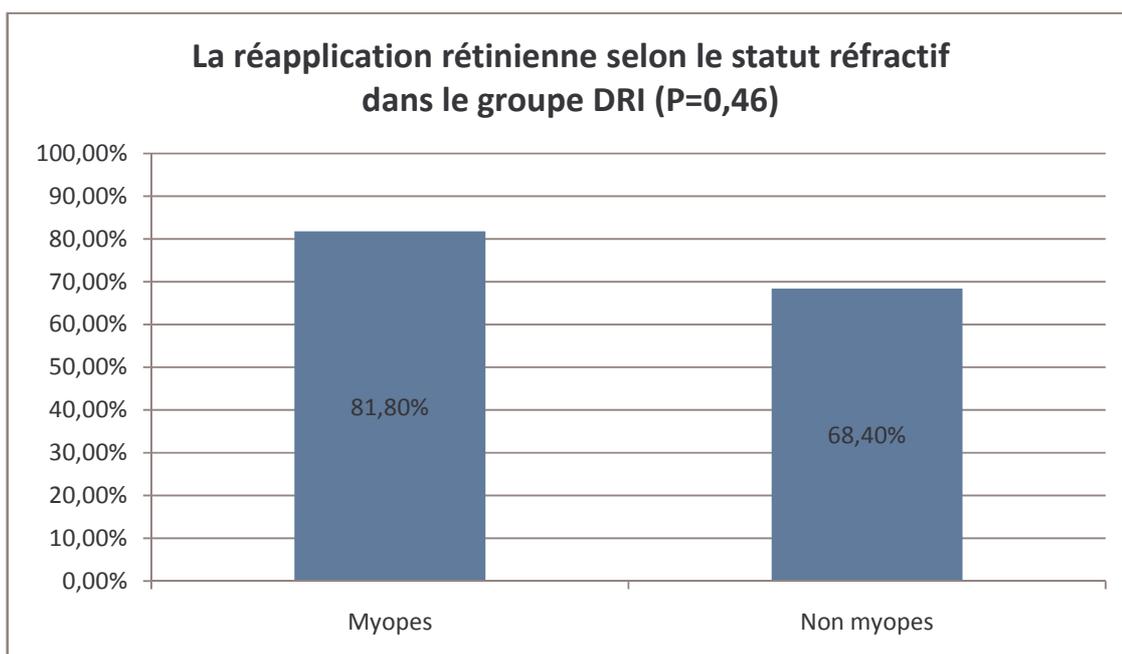
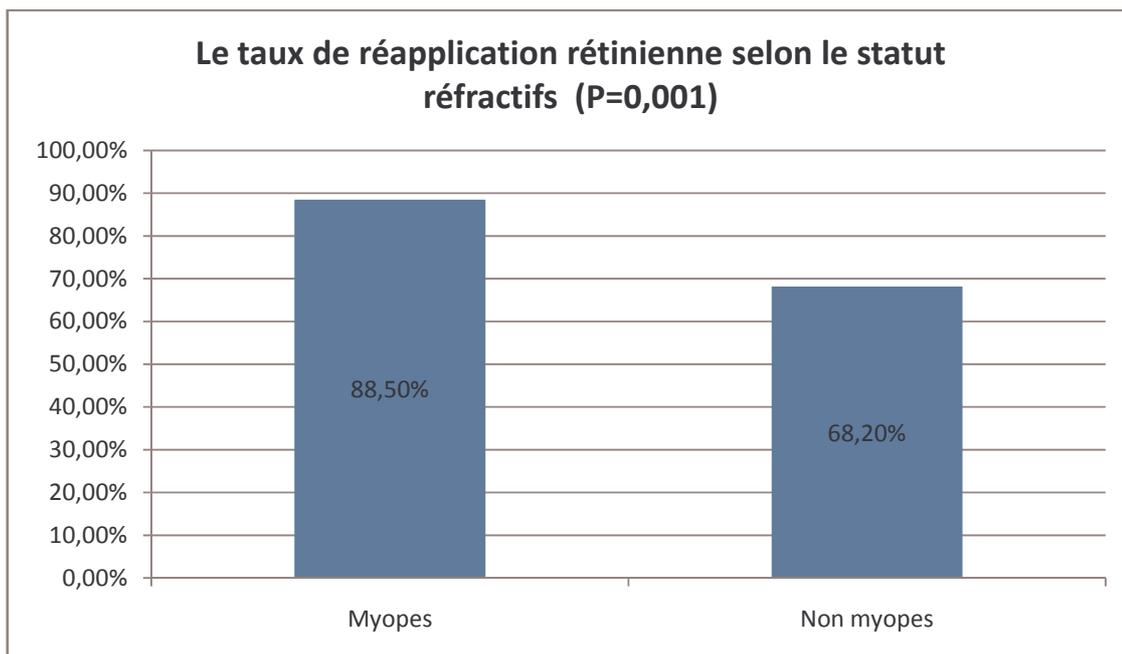
D'une façon générale ; et sans considération de la topographie du décollement rétinien, le taux de réapplication rétinienne chez les myopes est de 88,5% (n= 69) ; contre 68,6% (n= 70) chez les non myopes avec une différence statistiquement significative ($\chi^2=9,89$ avec $P=0,001$).

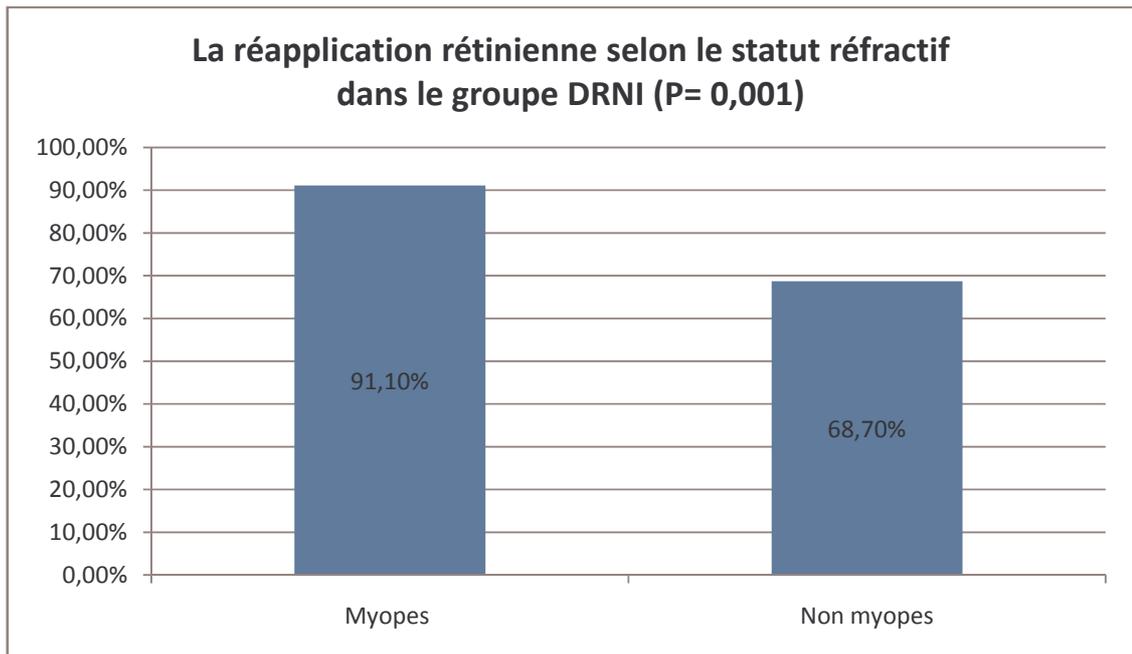
6.2. La réapplication rétinienne selon le statut réfractif et en fonction de la topographie du décollement :

Dans le groupe des DRI ; le taux de réapplication rétinienne a été de 81,8% (n=18) chez les myopes, et de 68,4% (n=13) chez les non myopes sans différence statistiquement significative (test Fisher avec $P=0,46$).

Dans le groupe des DRNI, le taux de réapplication rétinienne a été de 91,1% (n=51) chez les myopes, et de 68,7% (n=57) chez les non myopes avec une différence statistiquement significative ($\chi^2= 9,68$; $P=0,001$).

Au total ; la myopie est associée à un pronostic anatomique meilleur dans le groupe des DRNI ; contrairement à cela ; la myopie n'est pas pourvoyeuse d'un pronostic anatomique meilleur en cas de décollement rétinien inférieur.





7. La réapplication rétinienne en fonction du délai de consultation :

7.1. Le délai de consultation :

Indépendamment de la forme topographique du décollement rétinien ; le délai moyen de consultation dans les cas avec succès thérapeutique a été de 61,3 jours (n=139), et de 60,2 jours (n=41) dans les cas avec échec thérapeutique, la différence étant statistiquement non significative (test t= 0,049 et P= 0,96) dans notre série.

7.2. Le délai de consultation dans les deux groupes DRI et DRNI :

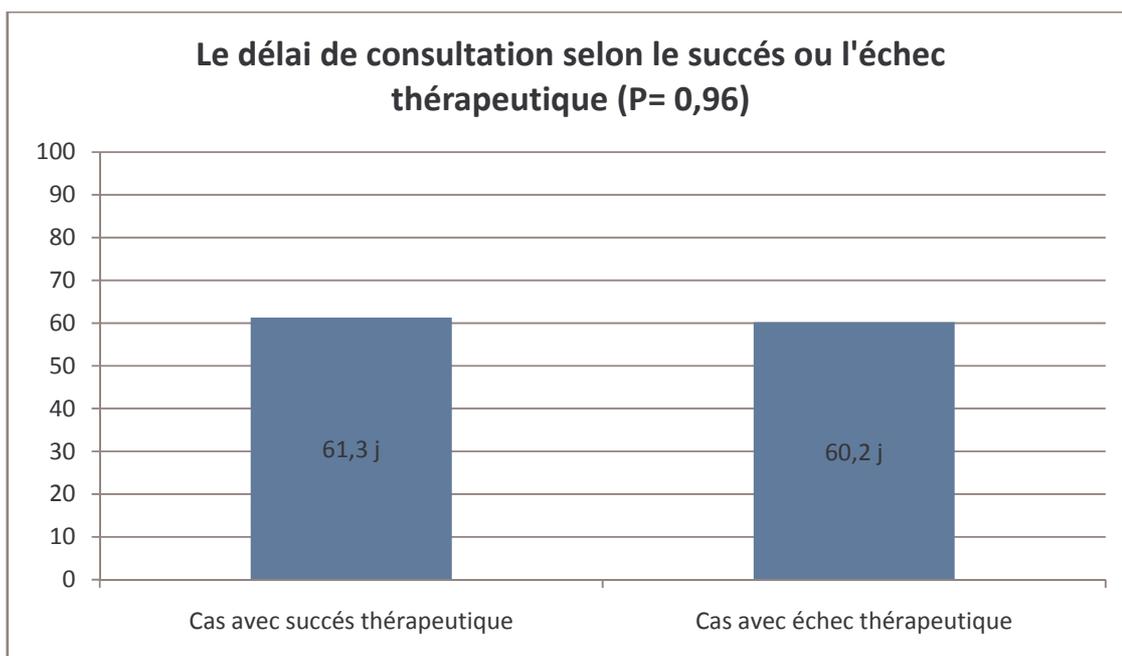
Le délai de consultation dans le groupe des DRI est de 80,7 jours (n=41), ce délai se réduit à 55,2 jours dans le groupe des DRNI. Cependant ; la différence est statistiquement non significative (test t= 1,12 avec P=0,26).

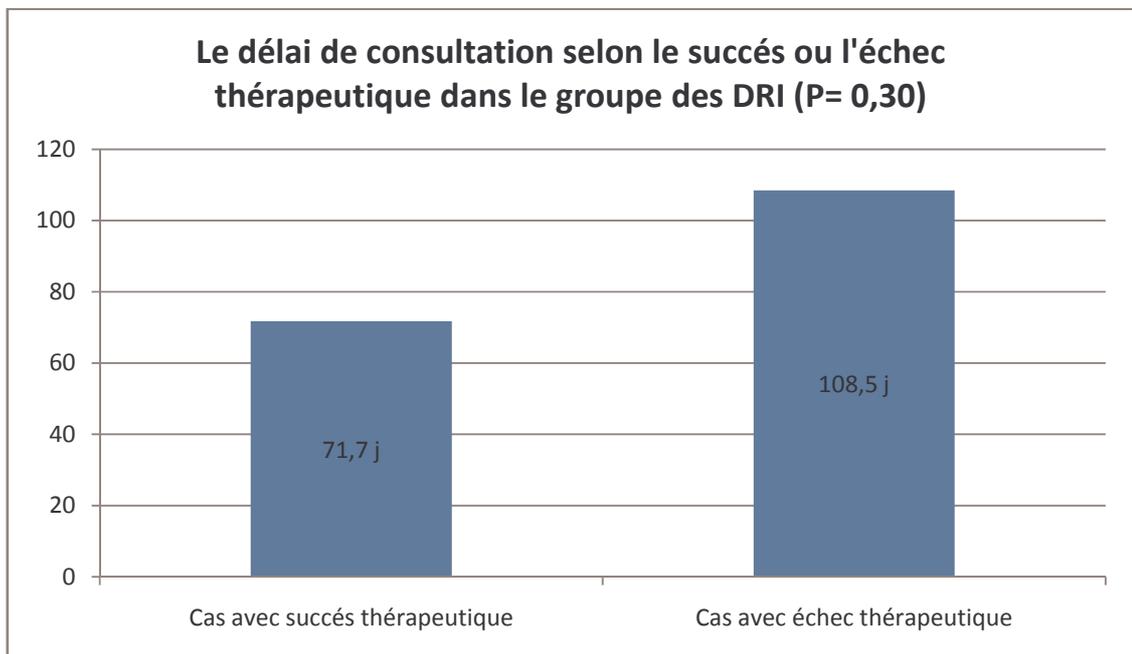
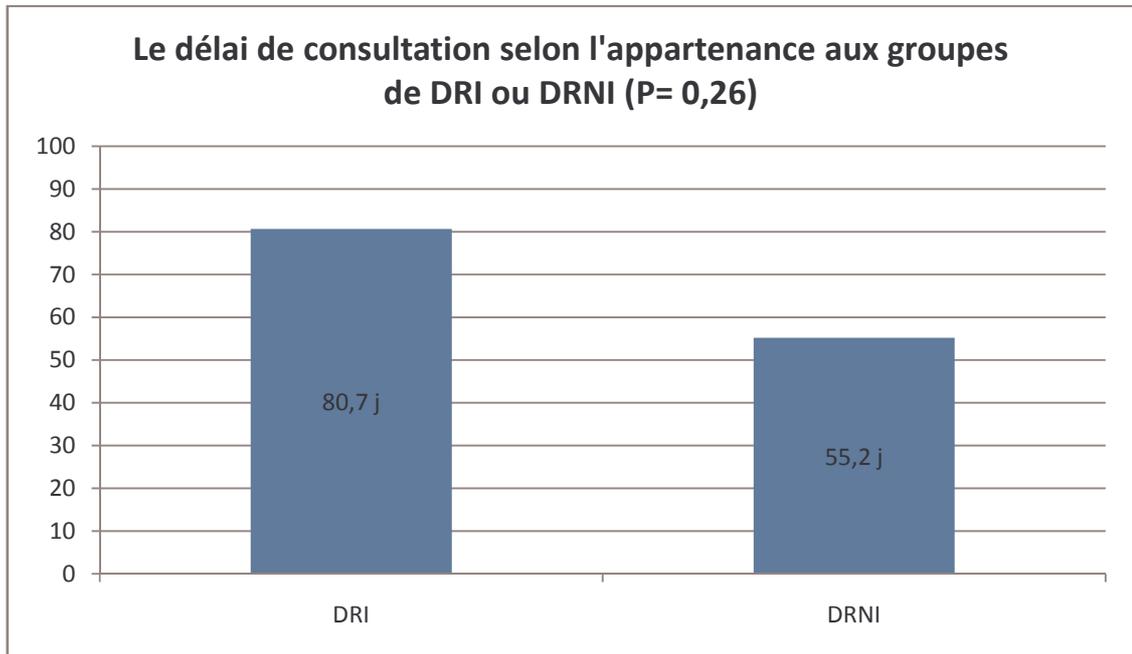
7.3. Le délai de consultation dans le groupe des DRI :

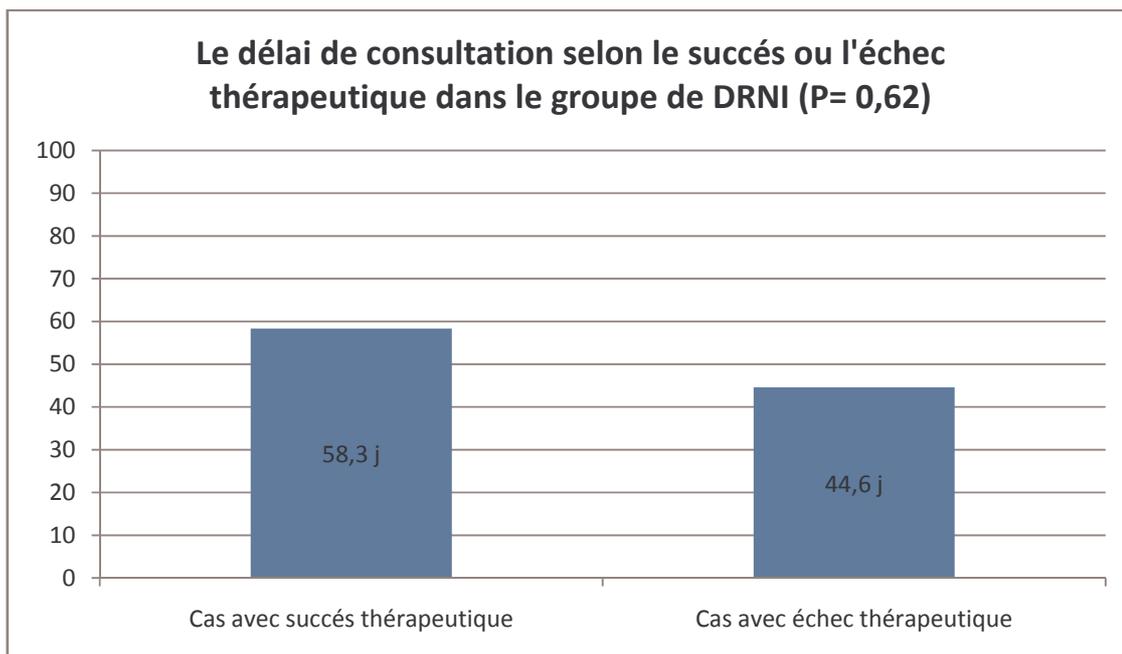
Le délai moyen de consultation dans les cas avec succès thérapeutique a été de 71,7 jours (n=31), et de 108,5 jours (n=10) dans les cas avec échec thérapeutique, la différence étant statistiquement non significative (test t= 1,03 et P= 0,30).

7.4. Le délai de consultation dans le groupe des DRNI :

Le délai moyen de consultation dans les cas avec succès thérapeutique a été de 58,3 jours (n=108), et de 44,6 jours (n=31) dans les cas avec échec thérapeutique, la différence étant statistiquement non significative (test t= 0,49 et P= 0,62).







C. Résultats fonctionnels :

Les calculs sont réalisés sur la base de l'échelle logarithmique après transformation des valeurs de l'acuité visuelle du système décimale en Log MAR.

a- les résultats fonctionnels globaux en fonction du type du décollement :

1- le groupe des décollements rétiens inférieurs (DRI) :

L'acuité visuelle moyenne pré-opératoire est de 1,50 Log MAR (équivalent au compte des doigts à 2m). Cette moyenne d'acuité visuelle passe à 1,07 Log MAR ($\approx 1/10^{\text{ème}}$) en post-opératoire. Le gain moyen en acuité visuelle en valeur absolue est de 0,43 Log MAR.

2- le groupe de contrôle (DRNI) :

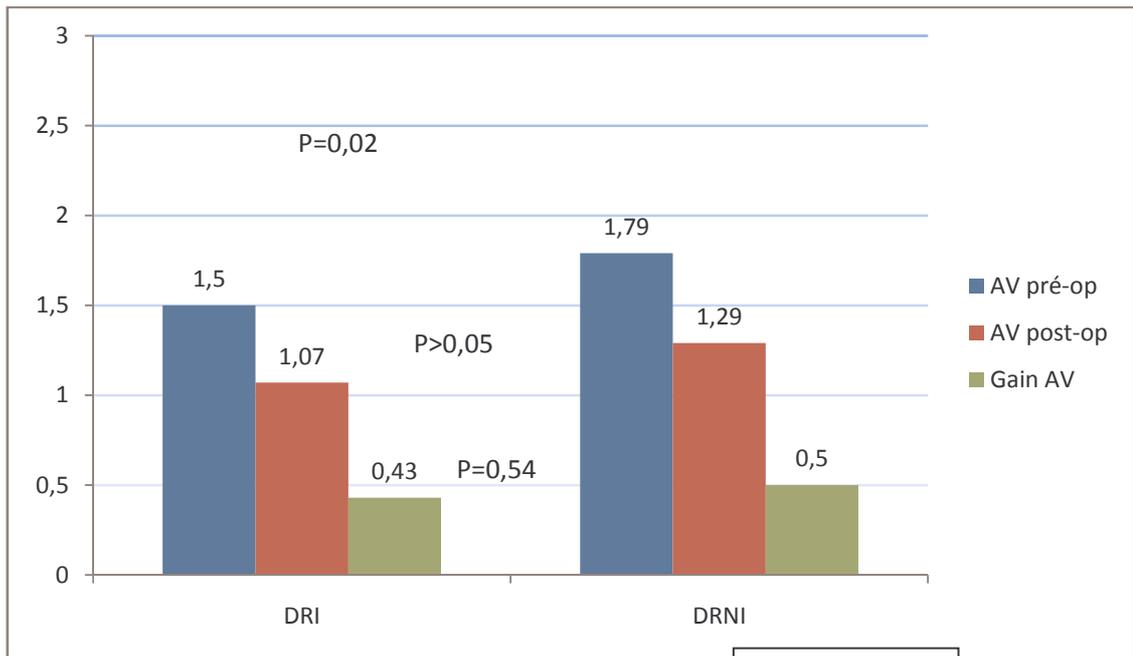
La moyenne d'acuité visuelle en pré-opératoire est de 1,79 Log MAR (compte des doigts à 1m). En post-opératoire, l'acuité visuelle moyenne passe à 1,29 Log MAR (compte des doigts à 4m). Le gain moyen en acuité visuelle en valeur absolue dans ce groupe est de 0,50 Log MAR.

3-Interprétation statistique des résultats :

Concernant l'acuité visuelle pré-opératoire, la différence est statistiquement significative entre le groupe des DRI (1,50 Log MAR) et le groupe de contrôle (1,79 Log MAR) avec un test $t=2,31$ et $P=0,02$. Dans notre série, les décollements rétiniens inférieurs se présentent donc avec une acuité visuelle initiale meilleure que dans le groupe de contrôle.

Pour l'acuité visuelle post-opératoire, la différence est non significative entre le groupe des DRI (1,07 Log MAR) et le groupe de contrôle (1,29 Log MAR) avec un test $t=1,92$ et $P>0,05$.

Pour le gain moyen en valeur absolue en acuité visuelle, la différence est non significative entre le groupe des DRI (0,43 Log MAR) et le groupe de contrôle (0,50 Log MAR) avec un test $t=0,60$ et $P=0,54$. On en déduit que les résultats fonctionnels sont similaires dans les deux groupes dans notre série.



Les résultats fonctionnels dans les deux groupes d'études

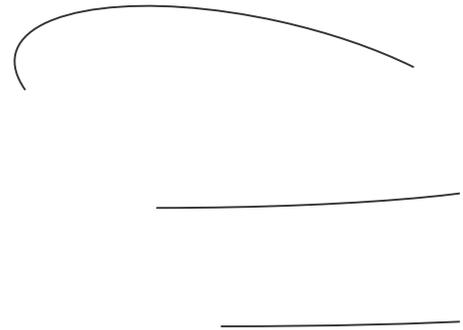


Tableau de transformation des AV

AV décimale	AV en Log MAR
PL négative	+2,9
PL positive	+2,6
Perception des mouvements de la main	+2,3
Compte des doigts à 1 mètre	+1,7
Compte des doigts à 2 mètres	+1,5
Compte des doigts à 3 mètres	+1,4
Compte des doigts à 4 mètres	+1,3
1/10 ^{ème}	+1
2/10 ^{ème}	+0,7
3/10 ^{ème}	+0,5
4/10 ^{ème}	+0,4
5/10 ^{ème}	+0,3
6/10 ^{ème}	+0,2
7/10 ^{ème}	+0,1
8/10 ^{ème}	+0,1
9/10 ^{ème}	0
10/10 ^{ème}	0

VI. Complications :

A. Echec de la chirurgie ab-externo :

Le taux d'échec de la chirurgie ab-externo dans le groupe des décollements rétiniens inférieurs est de 24,4% (n=10) ; ce taux est de 22,3% (n=31) dans le groupe de contrôle. La différence étant statistiquement non significative ($\chi^2=0,08$ et $P=0,77$).

B. La nécessité de réintervention par chirurgie ab-externo :

Dans le groupe des décollements rétiniens inférieurs, la réapplication rétinienne a été obtenue dans 31 cas; parmi lesquels 3 cas (9,6%) ont nécessité une réintervention à 2 reprise dans 2 cas et à 3 reprises dans 1 cas. Soit un nombre moyen de 1,12 procédure par cas dans ce groupe.

Dans le groupe de contrôle, la réapplication rétinienne a été obtenue dans 108 cas; parmi lesquels 4 cas (3,7%) ont nécessité une réintervention à 2 reprise dans chaque cas. Soit un nombre moyen de 1,03 procédure par cas dans ce groupe.

La différence étant statistiquement non significative concernant d'une part la prévalence de la nécessité de réintervention entre les deux groupes (Test Fischer avec $P= 0,18$), et la moyenne de procédure par cas (test T=1,73 ; $P=0,08$) d'autre part.

C. L'hypertonie oculaire :

L'hypertonie oculaire post-opératoire a été plus fréquente dans le groupe de contrôle constatée dans 16 cas (11,5%) que dans le groupe des décollements rétiniens inférieurs, constatée dans 1 cas (2,4%) sans que pour autant la différence ne soit statistiquement significative (test de Fisher avec $P=0,12$). Dans tous les cas, l'hypertonie a été transitoire et jugulée par un traitement hypotonisant adapté.

D. L'aggravation de la prolifération vitréorétinienne :

L'aggravation de la prolifération vitréorétinienne a été constatée dans 2 cas (1,44%) dans le groupe de contrôle et dans aucun cas dans le groupe des DRI. La différence étant statistiquement non significative (test de Fisher avec $P=1,00$).

E. L'hémorragie intravitréenne :

Survenue dans 2 cas (1,44%) dans le groupe de contrôle, et dans aucun cas dans le groupe des décollements rétiniens inférieurs. La différence étant statistiquement non significative (test de Fisher avec $P=1,00$).

F. L'hémorragie rétinienne :

Survenue dans 4 cas (2,88%) dans le groupe de contrôle, et dans aucun cas dans le groupe des décollements rétiniens inférieurs. La différence étant statistiquement non significative (test de Fisher avec $P=0,57$).

G. Le décollement choroidien :

Survenu dans 2 cas (1,44%) dans le groupe de contrôle, et dans aucun cas dans le groupe des décollements rétinien inférieurs. La différence étant statistiquement non significative (test de Fisher avec $P=1,00$).

H. Les troubles de l'oculomotricité :

Une diplopie verticale transitoire a été notée dans 4 cas (2,88%) dans le groupe de contrôle, et dans aucun dans le groupe des DRI. La différence étant statistiquement non significative (test de Fisher avec $P=0,57$).

I. L'endophtalmie :

Survenue dans 1 cas (2,43%) dans le groupe des DRI et dans aucun dans le groupe des contrôle. L'évolution a été marquée par la perte fonctionnelle de l'œil atteint. La différence étant statistiquement non significative (test de Fisher avec $P=0,22$).

J. La cellulite orbitaire :

Survenue dans 1 cas (1,44%) dans le groupe du contrôle, et dans aucun cas dans le groupe des DRI. L'évolution de la cellulite orbitaire a été favorable après antibiothérapie parentérale et ablation des explants ; dans ce cas la rétine n'a pas été réappliquée. La différence étant statistiquement non significative (test de Fisher avec $P=1,00$).

H. Extériorisation des explants :

L'extériorisation des explants (bandes de silicone) a eu lieu dans 2 cas (1,44%) dans le groupe de contrôle, et dans aucun cas dans le groupe des DRI. La différence étant statistiquement non significative (test de Fisher avec $P=1,00$). L'extériorisation des explants a eu lieu 6 mois après la chirurgie initiale dans le premier cas, et après 12 mois dans le second cas. Dans les deux cas, l'ablation chirurgicale des bandes a été pratiquée, avec bonne évolution post-opératoire avec notamment une rétine appliquée dans les deux après un an de recul.

Complication	DRI	DRNI	Valeur P
Echec de la chirurgie ab-externo	24,4%	22,3%	0,77
Réintervention chirurgicale	9,6%	3,7%	0,18
Hypertonie oculaire	2,4%	11,5%	0,12
Prolifération vitréo-rétinienne	0%	1,44%	1,00
Hémorragie intra-vitréenne	0%	1,44%	1,00
Hémorragie rétinienne	0%	2,88%	0,57
Décollement choroidien	0%	1,44%	1,00
Troubles de l'oculomotricité	0%	2,88%	0,57
Endophtalmie	2,43%	0%	0,22
Cellulite orbitaire	0%	1,44%	1,00
Extériorisation des explants	0%	1,44%	1,00

Tableau récapitulatif et comparatif des complications survenues dans les deux groupes

Discussion

I. Epidémiologie :

Dans notre série le décollement rétinien inférieur représente environ 1/5 du nombre total des décollements rétiens sur une durée total de 9 ans. Ce qui rejoint les données publiées dans la littérature. En effet ; Cette prévalence a été de 25 % dans la série de Quintyn 16 (2) et de 17% dans la série de El Matri 29 (3).

L'âge moyen de nos patients ayant un décollement rétinien inférieur rhégmato-gène a été de 42,1 ans ; ce qui est en dessous des âges moyens rapportés dans la littérature. En effet ; dans la série de Quintyn 16 (2) l'âge moyen a été de 64 ans, et de 58 ans dans la série de Sharma 7 (4).

Concernant le sexe ratio ; la légère prédominance masculine concernant les décollements rétiens d'une façon générale ou les décollements rétiens inférieurs plus spécifiquement ; a été rapportée par plusieurs études (5) (2) (4). Ceci diffère de notre série où une légère prédominance féminine a été noté dans les de décollements rétiens inférieurs.

II. Etude clinique :

A. Interrogatoire :

L'interrogatoire doit s'enquérir de la date du début d'installation des signes fonctionnels. Les antécédents oculaires doivent être précisés ; notamment par la recherche de notion de traumatisme oculaire accidentel direct ou indirect ; ou iatrogène (chirurgie de cataracte ou capsulotomie au laser Yag). Les affections médicales oculaires fréquentes doivent aussi être recherchées notamment les séquelles d'uvéite, l'hémorragie de vitré, l'amblyopie, le glaucome, ou la

rétinopathie diabétique. La recherche de maladies générales et la prise médicamenteuse est systématique.

B. Signes fonctionnels :

- Les phosphènes :

Les phosphènes sont des perceptions lumineuses périphériques spontanés secondaires à une dépolarisation des photorécepteurs suite à une traction du vitré (6). Ils sont inconstants et de valeur localisatrice imprécise (7) . Dans notre série les phosphènes ont été plus fréquemment rapportés dans les décollements rétiniens inférieurs par rapport au groupe de contrôle sans que la différence ne soit statistiquement significative. Les phosphènes sont en général dus à un décollement postérieur du vitrée, essentiellement en cas d'adhérences vitréorétiniennes focales (berges de déchirure rétinienne).

- myodésopsies :

Les myodésopsies correspondent à la perception par le patient d'un corps flottant central ou « mouche », de multiples de petits points noirs sombres en cas d'hémorragie de vitré, de la perception « d'une toile d'araignée », ou de la suie (6) (8).L'apparition soudaine de larges myodésopsies près de l'axe visuel correspond à l'arrachement de l'anneau glial (L'anneau de Weiss) péripapillaire. Dans notre série les myodésopsies ont été moins fréquemment rapportées dans groupe des décollements rétiniens inférieurs que dans le groupe de contrôle avec une différence statistiquement significative.

- amputation du champ visuel :

L'amputation du champ visuel est un scotome positif dans le champ visuel correspondant au secteur rétinien décollé. Dans le cas du décollement rétinien inférieur ; cette amputation du champ visuel siégeant dans le champ supérieur est moins bien perçue vu le rôle joué par le rebord frontal (9). Ceci explique le fait que ce signe clinique soit moins fréquemment rapporté dans les cas de décollements rétiniens inférieurs que dans le groupe de contrôle.

La progression du déficit visuel sera rapide si les déchirures sont supérieures et le vitré complètement liquéfié et décollé, et moins rapide si les déchirures sont inférieures et le vitré peu décollé.

- Baisse de l'acuité visuelle :

La baisse profonde de l'acuité visuelle témoigne de l'installation du décollement fovéolaire. Ceci dit, d'autres facteurs peuvent concourir à cette baisse de l'acuité visuelle comme la prolifération et l'organisation vitrénne ou l'hémorragie vitrénne pouvant être associées (7) . Dans notre série la baisse de l'acuité visuelle a été moins fréquemment rapportée dans les décollements rétiniens inférieurs que dans le groupe de contrôle avec une différence statistiquement significative.

C. Examen clinique :

1. Acuité visuelle :

L'acuité visuelle doit être chiffrée dans la vision de loin, de près, avec et sans correction dans les deux yeux. Dans notre série l'échelle décimale de Snellen a été utilisée. La conversion des acuités en Log Mar permet par la suite la

réalisation des études statistiques comparatives. En générale, la chute de l'acuité visuelle témoigne du soulèvement maculaire, ceci dit d'autres causes de baisse de l'acuité visuelle peuvent être associée (hémorragie du vitrée, maculopathie, neuropathie optique...).

2. Examen des annexes :

L'examen pré-opératoire des annexes est indispensable. En effet ; des complications souvent transitoires, parfois définitives, peuvent survenir dans le décours d'une chirurgie pour décollement rétinien, de surcroit lorsqu'elle est réalisée en ab-externo. Ces complications peuvent comprendre un pseudoptosis, un trouble de la motilité oculaire, un œdème de paupières, un chemosis, et plus rarement un ptosis permanents.

3. Reflexe photo moteur :

L'examen du reflexe protomoteur direct et consensuel est de mise. La recherche du déficit pupillaire afférent relatif se concrétise par la constatation d'une dilatation paradoxale pupillaire lors du « flash swinging test » à la lampe-torche.

4. Examen du segment antérieur :

La cornée est habituellement claire dans le décollement de rétine. Une dystrophie cornéenne peut être associée et rendre la visibilité du pôle postérieur délicate. Rarement, un œdème cornéen peut être retrouvé en cas d'hypotonie importante. Dans le cadre d'une prolifération vitréorétinienne étendue au segment antérieur ; un fin tyndall peut être noté dans la chambre antérieure. La profondeur du la chambre antérieure doit être évaluée. En cas de suspicion d'un angle étroit, une gonioscopie doit être réalisé, dans certains cas une iridotomie périphérique

au laser Yag doit réalisée pour prévenir la survenue d'une crise de glaucome aigue par fermeture de l'angle après dilatation pupillaire maximale. Le statut, la stabilité, la position et la transparence cristallinienne doivent être soigneusement étudiées. Une cataracte associée peut gêner la visualisation du segment postérieur, rarement une chirurgie de cataracte a visée optique peut être indiquée pour permettre une visibilité meilleure. Pour les patients ayant un syndrome de Marfan ou un antécédent de traumatisme oculaire ; une subluxation cristallinienne ou un phacodonésis doivent être recherchés.

Chez le patient pseudophaque; le type de l'implant et l'intégrité de la capsule postérieure sont notés. Pour le patient aphaque et en cas de rupture capsulaire, le vitré antérieur peut être déplacé par un décollement bulleux à travers la pupille dans la chambre antérieure, une mèche du vitré attachée au niveau de la cicatrice de l'incision cornéenne doit être recherchée.

5. Tonométrie :

Le tonus oculaire peut être normal ou modérément abaissé ; rarement elle est élevée dans le cadre d'un syndrome de Schwartz par blocage trabéculaire par les cellules pigmentaires (6).

6. Examen du segment postérieur :

L'examen préopératoire du fond d'œil est réalisé sous dilatation maximale. Pour les patients opérés de cataracte avec mise en place d'un implant à fixation irienne, la dilatation doit être faite avec précaution vu le risque de luxation de l'implant.

L'examen du segment postérieur dans le contexte du décollement rétinien se déroule en trois temps (10):

- l'ophtalmoscopie indirecte avec dépression sclérale.
- biomicroscopie sans contact utilisant une lentille asphérique pour l'étude des relations vitréorétiniennes.
- biomicroscopie utilisant un verre contacte (verre de Goldman) pour l'étude de la rétine.

L'examen ophtalmoscopique se déroule de préférence comme suit :

La salle de l'examen est de préférence sombre. L'examen est démarré une fois l'examineur est adapté à l'obscurité. Le patient est placé en position de décubitus dorsal de préférence. Le menton est légèrement déjeté en avant. L'examineur se place derrière la tête du patient avec un schéma de rétine à proximité.

Les couleurs conventionnelles pour représenter le décollement de rétine sont:

Bleu : rétine décollée, Rétinoschisis

Rouge : rétine à plat Déchirures rétinienne, trou rétinien, hémorragie rétinienne, micro-anévrysmes, macro-anévrysmes, néovascularisation rétinienne

Marron : pigmentation, décollement choroidien, impact de photocoagulation, naevus ou mélanome.

Vert : opacités, hémorragies vitréennes Opacités des milieux (cornée, cataracte), Fibrose pré-rétinienne.

Jaune : exsudat intra-rétinien ou infra-rétinien.

Au début de l'examen l'intensité de la lumière est atténuée afin de permettre au patient de s'adapter à la lumière de l'ophtalmoscope. Initialement une vue d'ensemble du fond d'œil et de la périphérie rétinienne est réalisée sans dépression sclérale. Une fois le patient est adapté à la lumière, l'intensité peut

être augmentée. Les méridiens délimitant le décollement rétinien sont les premiers à dessiner. Les déchiscences rétiniennes visibles sans dépression sclérale sont les premiers à localiser et à dessiner sur le schéma. Les vaisseaux rétiens sont un repère important qui en les suivant vers la périphérie permettent un examen systématique de toute la rétine.

La dépression sclérale est nécessaire pour l'examen de la périphérie rétinienne. L'examen est plus confortable pour le patient quand la dépression sclérale est démarrée du côté temporal puisque c'est la région la plus facilement visualisable en ophtalmoscopie indirecte avec dépression sclérale.

Une visualisation optimale de la périphérie rétinienne est obtenue quand l'examineur se place du côté opposé au méridien d'intérêt. Chez les patients ne dilatant pas bien ou ayant des opacités cristalliniennes, la visualisation des déchiscences rétiniennes peut être améliorée en demandant au patient de voir dans la direction du méridien d'intérêt.

Certains éléments spécifiques doivent être notés avec soin lors de la réalisation du schéma du décollement rétinien:

- les relations topographiques entre les vaisseaux rétiens et les veines vortiqueuses par rapport aux déchiscences sont notés avec soin. Ces repères peuvent s'avérer particulièrement utiles en per-opératoire surtout en cas de dégradation de la qualité de vision à cause d'un éventuel œdème cornéen ou hémorragie vitréenne. Un vaisseau rétinien passant en pont ou en avulsion par rapport à la déchirure est aussi noté avec le plus grand intérêt.

- le degré d'élévation du décollement rétinien doit être étudié pour indiquer l'éventuelle association d'un geste de drainage du liquide sous rétinien. Pour un

décollement rétinien bulleux, l'arc le plus accentué correspond au site de drainage préférable.

- les lignes de démarcations doivent être indiquées. Ces lignes peuvent aider à localiser les déchiscences rétiniennes causales.

- les zones siège de palissade ou de lésions suspecte sont notées. Ils seront par la suite étudiés avec un plus fort grossissement au biomicroscope et au verre à trois miroirs.

- les déchiscences sont localisées en fonction de leurs placements dans le sens antéropostérieur. En règle générale, les veines vortiqueuses délimitent l'équateur et peuvent aider à la délimitation de la localisation antéropostérieure de ces déchiscences.

- les lignes circonférentiels de traction au niveau de la rétine antérieure, et les plis rétiniens doivent être consignées. L'observation de la motilité de la rétine décollée peut apporter des indices sur la sévérité des tractions associées. Une mobilité rétinienne témoigne d'une prolifération vitréorétinienne et de l'association de membrane épirétinienne.

L'examen du pôle postérieur est en général réalisé à la fin au cours de l'ophtalmoscopie indirect. Une lentille de 14 dioptrie permet un grossissement satisfaisant pour visualiser un éventuel trou maculaire, une membrane épimaculaire ou une déchiscence du pôle postérieur proche du bord d'un staphylome ou un colobome rétinien, ou adjacente à un large vaisseau rétinien. Le statut maculaire (macula décollée ou non) est également précisé.

Quand l'examen en position couché est terminé, le patient est positionné en position assise. Ce changement de position peut permettre un déplissement des poches rétiniens et de voir éventuellement d'autres déhiscences associées.

La biomicroscopie utilisée avec des lentilles indirectes, contact ou non-contact est un complément indispensable de l'ophtalmoscopie indirecte (11).

L'examen au verre à trois miroirs est le plus fréquemment utilisé. Certains éléments peuvent rendre l'examen par ce verre difficile comme la mauvaise dilatation, la présence d'opacités cristalliniennes ou chez le sujet pseudophaque avec opacifications capsulaires périphériques. Dans ces situations le recours aux lentilles non-contact à grand champs (Exemple : Volk Digital wide field) ou des lentilles contact à très grand champs (Exemple : Volk Super Quad) permet une visualisation meilleure de la périphérie rétinienne. Le pôle postérieur est au mieux examiné par la partie centrale du verre à 3 miroirs.

Les déhiscences rétiniennes causales du décollement rétinien peuvent être des déchirures rétiniennes, des trous rétiniens, ou une désinsertion à l'ora.

Dans les déchirures, on distingue les déchirures à clapet ou et les déchirures à opercule. Dans les déchirures à clapet, le lambeau antérieur sur lequel s'exerce la traction du vitré est resté solidaire de la rétine d'où l'aspect typique en « U », « V », ou « fer à cheval » plus ou moins symétrique et plus ou moins facile à voir suivant la taille du lambeau. Dans les déchirures operculées, le lambeau antérieur a été arraché par la traction et il flotte non loin de la déchirure qui prend un aspect de trou.

Les trous rétiniens en général atrophiques, ces derniers favorisés par des lésions dégénératives de la périphérie rétinienne notamment les palissades. Une

forme particulière est représentée par les trous atrophiques équatoriaux survenant le plus souvent chez le sujet jeune, phaque et fort myope, dans ce contexte ; les trous rétiniens siègent à l'équateur le plus souvent dans des palissades, ils sont très petits et multiples entraînant un décollement rétinien le plus souvent au niveau des quadrants temporaux inférieurs associé le plus souvent à des lignes de démarcation ou à des cordages sous rétiniens.

La désinsertion à l'ora pouvant résulter soit d'une faiblesse structurelle au niveau de l'ora serrata avec rétraction du vitré en regard ou survenir dans les suites d'un traumatisme contusif avec avulsion de la base du vitrée.

Dans l'étude de Morse et Scheie, 13,9 % des décollements de rétine sont liés à des trous atrophiques (12). Les auteurs d'une étude réalisée au Japon, en 1983, retrouvent 21 % de décollement de rétine sur trous, ce chiffre élevé étant probablement lié à une prévalence plus forte de la myopie (13).

Dans notre série, les trous rétiniens sont plus fréquemment la cause dans les décollements rétiniens inférieurs (53,6% des cas) ; alors que les déchirures sont plus fréquentes dans le groupe de contrôle. La désinsertion rétinienne a été responsable de décollement rétinien dans 2,4% concernant les décollements rétiniens inférieurs et dans 3,6% dans le groupe de contrôle. Ce qui est légèrement inférieur aux taux rapportés dans la littérature concernant la désinsertion rétinienne comme étiologie des décollements rétiniens entre 4,4% et 17% (14) (15) (16) (17) (18) (19).

La localisation des déhiscences rétiniennes et sa relation avec la topographie du décollement rétinien suivent les lois de Lincoff (11) dans 96% des cas.

Les concepts qui régissent les lois de Lincoff sont comme suit :

- dans le décollement rétinien supéro-nasal ou temporal, la déhiscence rétinienne siège à un méridien et demi au maximum du bord supérieur du décollement dans 98% des cas.

- dans le décollement rétinien supérieur passant par le méridien de 12h, la déhiscence causale siège à 12h ou dans un triangle dont l'apex siège à l'ora serrata vers 12h et dont les deux cotés croisent l'équateur à 11h et à 1h.

- dans le décollement rétinien inférieur, la limite la plus élevée du décollement indique le coté où siège la lésion causale par rapport au méridien de 6h.

- quand le décollement rétinien bulleux dans sa partie inférieur, la lésion causale siège au dessus des méridiens horizontaux.

Ces règles sont applicables essentiellement en absence d'une prolifération vitréorétinienne importante. Dans les cas où les déhiscences rétiniennes n'expliquent pas la topographie du décollement rétinien et en l'absence d'une composante tractionnelle, une recherche active de lésions causales supplémentaires est recommandée.

L'examen du vitré passe par l'étude de sa transparence pouvant être compromise par une prolifération vitréorétinienne (le signe de Tobacco dust) représentant de cellules pigmentés) ou une hémorragie rétinienne parfois associée, la recherche du décollement postérieur du vitré, et l'étude des rapports du vitré avec les bords de la déhiscence.

L'étude de la prolifération vitréorétinienne se fait actuellement selon la classification révisée par la Retina Society établi en 1991 (20), comprend trois stades :

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

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

– Stade C : apparition de plis rétiniens rigides. Ce stade est divisé en forme antérieure (A) et postérieure (P), la séparation se faisant à l'équateur. L'extension de la prolifération est exprimée par le nombre de méridiens horaires concernés.

Le type de la prolifération est précisé dans ce stade :

• Type 1 : contraction postérieure focale, correspondant à la présence de plis rétiniens étoilés.

• Type 2 : contraction postérieure diffuse, correspondant à l'existence d'une membrane diffuse se traduisant par une surface rétinienne froissée et des plis irréguliers en arrière de la base du vitré.

• Type 3 : prolifération sous-rétinienne, notée seulement dans sa forme rétractée soulevant la rétine en anneau péri papillaire ou en corde à linge.

• Type 4 : contraction circonférentielle antérieure. Ceci est marqué par l'apparition de plis rétiniens radiaires antérieurs, primitifs ou secondaires à une vitrectomie incomplète.

- Type 5 : déplacement antérieur de la base du vitré, attirée vers le corps ciliaire, l'iris voire la capsule du cristallin et provoquant un pli rétinien antérieur parallèle à l'ora.

7. Examen de l'œil adelphe :

L'examen de l'œil adelphe est systématique à la recherche de lésions prédisposantes pouvant nécessiter un traitement préventif.

8. Examen général :

L'examen général est systématique à la recherche d'une association syndromique et pour l'évaluation du terrain en pré-opératoire.

IV. Examens complémentaires :

A. Tomographie en cohérence optique :

L'OCT maculaire permet d'étudier le caractère soulevé ou non de la macula dans les cas douteux. Dans les cas où la macula est soulevée, l'examen par l'OCT de l'ultrastructure rétinienne permet de déceler des atteintes infra-cliniques comme l'interruption de la ligne de jonction des segments internes et segments externes ainsi que de la membrane limitante externe témoignant d'une atteinte des cellules photoréceptrices. En période post-opératoire l'OCT maculaire permet de suivre la résorption du liquide sous rétinien, d'étudier l'ultrastructure du neuroépithélium, et d'évaluer l'interface vitréorétinienne (21) (22) (23) (24) .

B. Echographie oculaire :

L'échographie oculaire en mode B est indiquée en cas de difficulté de visualisation du fond d'œil notamment en cas d'hémorragie intravitréenne, d'une prolifération vitréorétinienne importante ou en présence d'une cataracte gênante.

L'échographie oculaire peut aussi être pratiquée en cas de doute diagnostique avec un décollement choroïdien ou un rétinoshisis. Aussi, elle permettra dans les cas difficiles de faire la part avec un décollement tractionnel, exsudatif ou tumoral.

Le décollement rétinien apparaît comme une membrane intraoculaire hyper-réfléctive qui lorsque le décollement est total s'étend de la papille à l'ora en décrivant un aspect en « V » puis en « Y » puis en « T » en fonction de l'importance de la prolifération vitréorétinienne. Quand le décollement est localisé, il importe de délimiter l'étendu du décollement rétinien en précisant les méridiens concernés et d'étudier le pôle postérieur en recherchant un soulèvement maculaire.

Les déhiscences rétiniennes peuvent être étudiés par des sondes échographiques performantes, notamment la déchirure à clapet qui apparaît échogène et attaché à la hyaloïde postérieur décollée, et le trou à opercule où la solution de continuité du neuroépithélium est mise en évidence avec une formation hyper-échogène localisée en regard de la déhiscence.

Le vitré est étudié dans son contenu échogène ou non, et dans son caractère décollé ou non par rapport à la surface rétinienne.

En dernier lieu, la paroi est étudiée en mesurant essentiellement l'épaisseur choroïdienne qui supérieure à 2 mm témoigne d'une phtyose du globe oculaire.

V. Formes cliniques :

A. Décollement de rétine par déchirure géante :

Les déchirures géantes s'étendent sur plus d'un quadrant. Elles sont fréquentes chez le sujet fort myope et les patients atteints de vitréorétinopathie constitutionnelle. Un facteur traumatique contusif est fréquemment rapporté (25) (26) . Quand la déchirure s'étend sur plus de 180° son lambeau postérieur peut se retourner et réaliser une inversion rétinienne. Le traitement est impérativement endoculaire. Le pronostic est réservé vu le risque de prolifération vitréorétinienne secondaire dans la période post-opératoire.

B. Décollement de rétine par trou maculaire :

C'est l'apanage du sujet myope fort, plus fréquemment de sexe féminin.

Le décollement est peu mobile, siège initialement au pôle postérieur puis s'étend progressivement vers la périphérie rétinienne typiquement sans prolifération vitréorétinienne importante. Le diagnostic différentiel se pose essentiellement avec un rétinoshisis du pôle postérieur ; l'OCT maculaire permet dans ce cas d'étayer le diagnostic (27). Le pronostic est réservé vu la difficulté de l'obturation définitive du trou maculaire surtout en cas de forte myopie (28).

C. Décollement de rétine par trou sur rétinoshisis acquis :

Les décollements rétiniens sur rétinoshisis surviennent après formation des déhiscences au niveau du feuillet externe, plus ou moins associée à des ouvertures au niveau du feuillet interne. Le rétinoshisis se caractérise par son feuillet interne mince et translucide contrastant légèrement avec le décollement rétinien, celui-ci étant moins transparent.

Les trous du feuillet externe sont postérieurs arrondis ou ovoïdes, souvent multiples ; les trous du feuillet interne sont inconstants. La localisation très postérieure et/ou la taille très grande des ouvertures au niveau du feuillet externe peut nécessiter une chirurgie endoculaire (29).

D. Particularités en fonction du terrain :

1. Anomalies vitréorétiniennes constitutionnelles :

1.1. Myopie forte isolée :

La myopie forte se caractérise par les éléments suivants (30) :

- une distension staphylomateuse anormale et évolutive du segment postérieur du globe associée à un amincissement choroïdoscléral.
- une longueur axiale supérieure ou égale à 26mm.
- une réfraction supérieure ou égale à -6D chez le sujet phaque.

Les décollements de rétine du myope fort représentent 30 % à 35,5 % des décollements de rétine rhégmato-gène selon la littérature (31) ; ce qui rejoint sensiblement les taux de notre série. En effet ; 31,7% des décollements dans le groupe DRI sont survenus sur des yeux forts myopes. Cette fréquence élevée du décollement rétinien chez le myope fort s'explique par la précocité et la fréquence de la liquéfaction vitréenne chez le sujet myope. Le vitré se cesse d'exercer son rôle de tampon, en plus des tractions exercées par le vitré au niveau de la base essentiellement après décollement postérieur du vitré.

1.2. Vitréorétinopathies héréditaires :

Ce groupe de maladie se caractérise par une liquéfaction du vitré associée à des anomalies rétiniennes faites essentiellement de lésions palissadiques radiaires se compliquant fréquemment de décollement rétinien dans un contexte d'une atteinte génétique du collagène vitréen (32).

Cette atteinte oculaire peut être isolée ou associée à des anomalies systémiques, notamment squelettique et faciales réalisant le syndrome de Stickler.

1.3. Syndrome de Marfan :

C'est un syndrome associant une atteinte oculaire, squelettique et cardiovasculaire.

L'atteinte oculaire se caractérise par une ectopie cristallinienne en supéro-temporal le plus souvent, des anomalies iriennes faite d'hypoplasie irienne et des goniodysgénésies, des lésions dégénératives de la périphérie rétinienne (33). L'ectopie cristallinienne en temporal supérieur permet au vitré d'exercer une traction supplémentaire sur la rétine du coté temporal. Tous ces éléments expliquent le risque accru de décollement rétinien rhégmato-gène dans ce contexte estimé entre 5% et 11% parmi les patients ayant ce syndrome. Ce risque est encore plus important en cas de chirurgie cristallinienne, il est alors estimé entre 8% et 38%.

2. Glaucome :

L'examen de la périphérie des glaucomateux, surtout myopes, est préconisé. Les patients opérés pour glaucome par mise en place d'un implant de drainage conjonctivoténonien ont un risque de décollement rétinien souvent grave et à traiter par voie endoculaire (34).

3. les décollements rétinien rhéomatogènes associés à un traumatisme oculaire :

Dans les traumatismes contusifs, le décollement rétinien peut survenir suite à une désinsertion à l'ora ou plus rarement par la formation de déchirures rétinien résultant d'une nécrose chorio-rétinien contusive (35). Un autre mécanisme décrit est celui de la formation d'un décollement postérieur du vitré à distance du traumatisme et dont la conséquence pourrait être un décollement rétinien par déchirure géante.

Dans les traumatismes à globe oculaire ouvert, le décollement rétinien rhéomatogène peut consécutif directement à l'agent vulnérant, soit secondaire aux remaniements subit par le vitrée en créant un décollement vitréen pathologique sur rétine fragilisée.

4. Chirurgie oculaire :

4.1. Chirurgie de la cataracte :

Après chirurgie cristallinien par extraction extra-capsulaire, le risque de survenu d'un décollement rétinien rhéomatogène est estimé à 0,7% jusqu'à 1,4%. Ce risque est majoré, passe à 3,2% jusqu'à 8,6%, s'il y'a eu une rupture capsulaire per-opératoire ou une capsulotomie au laser Yag pour cataracte secondaire en période post-opératoire (36) (31). Les lésions causales sont souvent de petites déchirures très périphériques dont la visualisation est rendue encore plus délicate par l'implant intraoculaire chez le sujet pseudophaque. Parfois, des déchirures équatoriales classiques peuvent en être la cause. Le pronostic anatomique et fonctionnel est plus réservé que chez le patient phaque. L'œil adelphe est à risque de subir un décollement rétinien rhéomatogène après chirurgie de cataracte.

Le décollement est également possible après chirurgie de la cataracte congénitale d'où l'intérêt de la surveillance sur le long terme des enfants opérés pour cataracte congénitale en examinant la périphérie rétinienne.

4.2. Chirurgie réfractive pour myopie :

La chirurgie à cristallin clair à but réfractif chez le fort myope entraîne un risque réel de décollement rétinien rhégmotogène estimé à 7% jusqu'à 8%. La chirurgie par implantation d'implant de chambre postérieur du phaqué (Exemple : ICL) pour correction d'une forte myopie est également un facteur de risque de décollement rétinien rhégmotogène. En effet ; dans une étude récente sur 530 yeux fort myopes opérés par chirurgie cristallinienne additive, l'incidence du décollement rétinien rhégmotogène a été de 1,5% (37).

4.3. Vitrectomie par la pars plana :

La vitrectomie lors de la chirurgie endoculaire est pourvoyeuse de lésions iatrogènes notamment par des déchirures rétiniennes au niveau des sites des sclérotomies qui sont dues soit à la manipulation des instruments ou secondaires à des tractions par incarceration vitréenne. Les déchirures peuvent également intéresser le pôle postérieur lors des dissections.

5. Décollement de rétine chez l'enfant :

La particularité du décollement rétinien rhégmotogène chez l'enfant reste le délai de consultation souvent tardif. En effet, la constatation de la baisse de l'acuité visuelle se fait généralement lors d'un examen systématique de dépistage scolaire. L'apparition de signes physiques comme le strabisme ou la leucocorie témoignent d'un décollement rétinien déjà évolué.

Une recherche systématique du syndrome de Silverman ou syndrome de l'enfant battu est de mise. Aussi, seront recherchés des atteintes systémiques squelettiques, faciales et cardiovasculaires pour le dépistage d'un syndrome de Marfan ou de Stickler (38).

La prolifération vitréorétinienne est supérieure à B dans environ 50 % des cas. La macula est soulevée dans trois quarts des cas et le décollement de rétine est total dans plus de la moitié des cas.

La chirurgie dans ce contexte est souvent endoculaire et est rendue difficile par les adhérences vitréorétiniennes fortes rendant cette intervention sujette à des complications iatrogènes fréquentes représentées essentiellement par les déchirures rétiniennes et la prolifération vitréorétinienne secondaire.

VI. Diagnostic différentiel :

A. 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. Dans le registre des étiologies tumorales, le mélanome choroïdien est le plus fréquent et dont le diagnostic est aidé dans ce contexte par l'échographie oculaire montrant l'aspect évocateur en excavation choroïdienne. Les atteintes inflammatoires du segment postérieur (le syndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, ophtalmie sympathique, sarcoïdose, toxoplasmose...), les orbitopathies inflammatoires, les sclérites sont des étiologies fréquentes de décollement rétinien exsudatif. 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. L'exsudation sous rétinienne peut aussi être secondaire à une dégénérescence maculaire liée dans sa forme humide ou à une chorioretinopathie séreuse centrale. D'autres étiologies congénitales plus rares comme la nanophthalmie, les vitréoretinopathies exsudatives familiales et les colobomes du nerf optique sont susceptibles d'entraîner un décollement rétinien exsudatif.

B. 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.

Ces décollements sont secondaire à des forces de traction exercées par un tissu fibro-vasculaire prolifératif intraoculaire secondaire à une atteinte rétinienne ischémique. Parmi les étiologies les plus fréquentes de décollement rétinien tractionnel, on cite la rétinopathie diabétique proliférante, l'occlusion veineuse rétinienne, et la maladie d'Eales.

C. Décollement de rétine mixte :

Le décollement rétinien mixte tractionnel et rhégmato-gène associe une composante tractionnelle fibro-vasculaire prolifératives intraoculaire d'une part, et une composante rhégmato-gène le plus souvent consécutive à cette traction d'autre part (39). Il résulte le plus souvent d'une atteinte rétinienne ischémique notamment dans le cadre d'une rétinopathie diabétique proliférante, une occlusion veineuse rétinienne, une drépanocytose, ou une uvéite du segment postérieur. Le traitement se fait par chirurgie endoculaire et pronostic est souvent réservé.

Le décollement rétinien mixte exsudatif et rhégmato-gène est une entité rare, survient le plus souvent dans le contexte d'une rétinite nécrosante d'origine virale. Il est secondaire à l'apparition de trou atrophique au niveau des zones rétinienne atteinte, le traitement est chirurgical endoculaire et le pronostic est sombre.

D. Pathologie ayant un aspect ophtalmoscopique semblable au décollement rétinien :

4.1. Rétinoschisis :

Correspond à un clivage au sein du neuroépithélium, le rétinosischisis peut être juvénile lié à l'X ou sénile.

Dans le rétinosischisis juvénile, le clivage siège le plus fréquemment au niveau de la couche des fibres optiques, plus rarement au niveau de la couche des cellules ganglionnaires ou au niveau de la membrane limitante interne. Une atteinte maculaire est souvent associée avec un aspect stellaire et dégénérescence micro-kystique. Dans le rétinosischisis sénile, il y'a coalescence de microkystes

intrarétiniens au niveau de zones de dégénérescence périphérique kystique proche de l'ora serrata entraînant un clivage au niveau de la couche plexiforme externe ou plus rarement au niveau de la couche nucléaire interne. La différenciation avec un décollement rétinien est rendue plus aisée avec l'OCT qui permet de préciser le niveau de séparation au niveau du neuroépithélium.

4.2. Décollement choroïdien

Le décollement choroïdien est d'aspect bulleux de couleur brunâtre, avec à l'échographie oculaire une présentation en double bosse due à l'attachement de la choroïde à la sclère par les veines vortiqueuses. Le contexte est évocateur, le décollement choroïdien survient le plus souvent dans le contexte d'une hypotonie oculaire majeure (Ex : chirurgie filtrante).

VII. Traitement :

A. But :

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

B. moyens :

1. Traitement chirurgical en ab externo

a. Abord chirurgical :

- Exposition du site opératoire :

La conjonctive est désinsérée au limbe sur 360°. Les crochets à strabisme sont passés sous les muscles et une dissection soigneuse du plan conjonctivoténonien est réalisée au niveau des muscles avec mise en place de fil de traction musculaire.

- Examen per opératoire et repérage des déhiscences :

Un examen soigneux de la périphérie rétinienne per opératoire est toujours de mise. Cet examen de la périphérie est fait avec une indentation, et réalisé soit avec un verre de contact type verre quadrisphérique ou verre de Goldman, soit avec le casque et l'ophtalmoscopie indirecte. Un repérage précis des déhiscences est ainsi réalisé par rapport au méridien d'une part, et aussi la distance par rapport à l'ora et l'équateur d'autre part.

b. Rétinopexie :

- **Cryothérapie :**

La cryoapplication consiste à créer par le froid une cicatrice entre le neuroépithélium et l'épithélium pigmenté. Le froid étant fourni par une cryode alimentée par l'azote dont la détente permet l'obtention d'une température aussi basse que $- 80^{\circ}$ à l'extrémité. La gelure crée au niveau de l'épithélium pigmentaire et le neuroépithélium entraîne la prolifération des cellules de l'épithélium pigmentaire et des cellules gliales responsable de la cicatrisation des déhiscences. L'application excessive de froid peut provoquer une prolifération vitréorétinienne importante post-opératoire.

- **Laser :**

Le laser est rarement utilisé en chirurgie ab-externo comme moyen de rétinopexie. Cependant ; il pourra être utilisé pour consolider une rétinopexie par cryothérapie en période post-opératoire quand la rétine est réappliquée.

c. Indentation sclérale :

L'indentation est réalisée en fixant sur la sclère un explant permettant le rapprochement entre l'épithélium pigmentaire et le neuroépithélium.

Le matériel utilisé peut être fait d'éponges en silicone expansé, de silicone non expansé ou de polytétrafluoro-éthylène expansé. Ces matériaux diffèrent en termes d'élasticité, de volume de voussure obtenue, et de tolérance. Les bandes en silicone non expansé sont les plus utilisées. La fixation se faisant par des fils non résorbables par des points en U dont les deux passants coulants sont parallèles au bord de l'implant. La principale complication per-opératoire est le point perforant fréquent sur les sclères fines pouvant entraîner une hypotonie, un saignement sous rétinien, voire une déhiscence rétinienne nécessitant elle-même une cryoapplication et indentation.

d. Ponction du liquide sous rétinien :

La ponction est réalisée juste avant le serrage des points scléaux par une aiguille ronde de 6.0 ou 8.0 au niveau de la zone la plus soulevée du décollement loin des vortiqueuses et des déchirures. La ponction est réalisée de préférence le long des bords des muscles droits horizontaux.

e. Ponction de la chambre antérieure :

Se pratique grâce à une aiguille fine à 30 gauges soit avant le serrage des points scléaux ; et dans ce cas le but est de permettre un volume d'indentation plus important, soit après le serrage des points scléaux en cas d'hypertonie importante.

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

L'injection de gaz (air ou gaz fluoré) est effectuée pour refouler la rétine vers l'indentation par sa force de tamponnade et obturer en ab interne la déchirure grâce à la tension d'interface gaz-liquide de la cavité vitrénne.

L'injection intra vitrénne de gaz (air ou gaz fluoré) est faite par la pars plana, à 3,5 mm du limbe, avec une aiguille 30 G en zone de rétine à plat et ce après avoir arrêté le protoxyde d'azote (N₂O) 15 minutes au moins auparavant en cas d'anesthésie générale. Le volume injecté étant habituellement de 0,3 ml à 0,4 ml. Le contrôle ophtalmoscopique permet de vérifier qu'il n'existe pas de spasme de l'artère centrale de la rétine ni de passage de bulle de gaz sous la rétine. L'Hexafluorure de soufre (SF₆) est le gaz le plus fréquemment utilisé, il double de volume et se résorbe au bout de 10 jours. L' hexafluoroéthane (C₂F₆) triple de volume et persiste jusqu'à un mois. Le choix du gaz dépend du degré d'hypotonie et de la durée d'action souhaitée. Le positionnement post-opératoire permet un positionnement correct de la bulle devant la déchirure pour optimiser au maximum l'effet du tamponnement. Les complications les plus importantes de l'injection intravitrénne de l'air ou du gaz sont l'endophtalmie, l'hypertonie oculaire, le passage du gaz en sous rétinien avec aggravation du décollement.

g. D-ACE :

La procédure D-ACE comprend dans cette suite :

- **D** : drainage par ponction du liquide sous-rétinien pour rapprocher la rétine de la paroi.
- **A** : injection d'air ou de gaz dans la cavité vitrénne pour compenser l'hypotonie secondaire à la ponction.
- **C** : cryoapplication après repérage des déchiscences.
- **E** : la mise en place de l'explant.

2. La rétinopexie pneumatique :

La rétinopexie pneumatique consiste à réappliquer la rétine par une injection de gaz et à induire une cicatrice autour de la déchiscence.

La rétinopexie pouvant se faire soit par cryoapplication ; dans ce cas l'injection du gaz se fait après le traitement par le froid, soit au laser ; et dans cette situation, le gaz est injecté en premier, puis le laser sera appliqué 24 à 48 heures après sur rétine réappliquée. La pratique de la rétinopexie pneumatique est restreinte à une indication précise, en effet ; le décollement doit être supérieur sans prolifération vitréorétinienne et les déchiscences sont regroupées dans 1 heure d'arc rétinien. Un certain nombre de complications peuvent survenir, notamment une déchirure iatrogène par traction vitrénne due au gaz, le passage du gaz en sous rétinien, le trou maculaire et les membranes épimaculaires, plus rarement une endophtalmie, une neuropathie optique ischémique ou une occlusion vasculaire rétinienne.

3. La rétinopexie pneumatique inversée (40) :

La rétinopexie pneumatique inversée consiste en un tamponnement interne par du gaz (ou air ou association), une rétinopexie par cryoapplication ou laser, associé à un positionnement (figure : 9) répondant aux critères suivant (41):

- Trendelenburg à 10°
- hyperextension de la nuque à 10°
- supraduction de l'œil de 10°

L'injection intravitréenne de gaz (SF6 ou C3F8 ou mélange avec de l'air) , d'une quantité de 0,3 à 0,8 ml se fait à 4,5mm ou 3,5mm du limbe en fonction du statut cristallinien avec une aiguille 30G et une paracentèse cornéenne doit être anticipée dans le cas d'une augmentation importante la pression intraoculaire.

La rétinopexie au laser est réalisée après résorption du liquide sous rétinien. L'autre alternative, consiste à réaliser une cryoapplication en début de procédure.

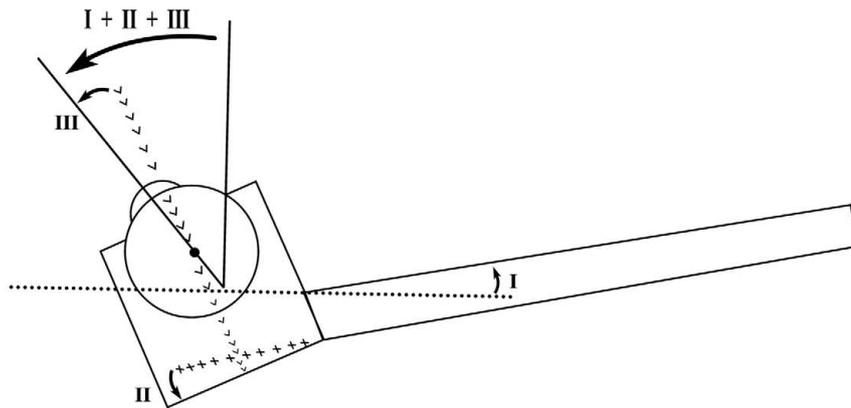
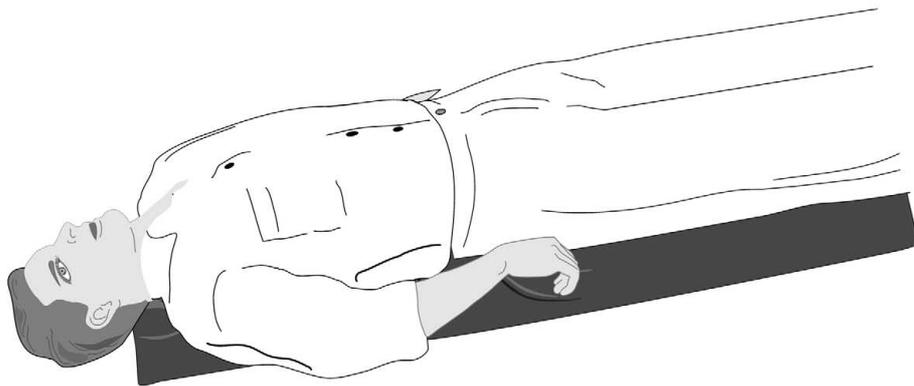


Figure 9 : Positionnement adéquat pour la rétinopexie pneumatique inversée (41)

C. Les indications :

La chirurgie ab externo est indiquée dans les cas suivants :

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

En cas de déhiscence unique l'indentation sera radiaire, en revanche si les déhiscences sont multiples mais rapprochées ; une indentation longitudinale est indiquée. Lorsque les déhiscences sont multiples réparties sur plusieurs quadrants un cerclage est indiqué pour supporter la base du vitrée.

La ponction du liquide sous rétinien est souvent pratiquée dans le cas du décollement rétinien inférieur permettant d'obtenir une indentation de volume suffisant pour traiter la déchirure en cause.

L'injection intravitréenne du gaz (ou air) est habituellement indiquée pour les décollements à déchirure supérieures. Cependant, la rétinopexie pneumatique inversée peut être réalisée pour traiter un décollement rétinien inférieur. En effet, Tom S. Chang et al dans une étude réalisée sur 11 patients opérés en première intention par rétinopexie pneumatique inversée, les auteurs rapportent un taux de succès initial à 91%. De même, Mansour et al ont proposé de réaliser une rétinopexie pneumatique inversée pour la cure du décollement rétinien inférieur après échec d'un traitement chirurgical en ab-externo comme une alternative à la reprise chirurgicale en ab-externo ou la vitrectomie. Les auteurs rapportent un taux de réapplication de 88,2 % sur 17 patients.

D'autres auteurs se sont intéressés à l'intérêt de l'injection de gaz en fin de chirurgie en ab-externo dans le décollement rétinien inférieur associée à une

mise en place d'une traction sur le muscle droit inférieur et positionnement du patient en décubitus dorsal incliné du côté de la tête. En effet, Mahieu et al. en utilisant cette technique, rapportent sur une série de 10 cas de décollement rétinien inférieur un taux de réapplication de 100% (42).

La stratégie D-ACE est indiquée pour les décollements bulleux supérieurs avec repérage difficile de la déchissance responsable.

Plusieurs auteurs discutent la pertinence de l'association vitrectomie et chirurgie ab-externo dans le décollement rétinien inférieur. Tewari et al comparant l'association vitrectomie-chirurgie ab externo versus chirurgie ab externo seule sur une série de 85 patients n'ont pas trouvé une différence statistiquement significative entre les deux approches concernant les résultats anatomiques et fonctionnels (43).

D. Les résultats :

1. Résultats anatomiques :

Le taux de réapplication global avoisine les 90% selon les séries. Dans notre série, ce taux est de 75,6% dans les décollements rétiens inférieurs et de 77,7 % dans le groupe de contrôle. Ces résultats peuvent être expliqués par le stade souvent évolué des décollements rétiens au moment de la prise en charge dans notre contexte. D'autre part, nous n'avons pas trouvé de différence statistiquement significative dans le taux de réapplication en comparant les deux groupes mettant en exergue le fait que le décollement rétinien inférieur n'est pas un facteur de mauvais pronostic anatomique dans notre série. Dans la série de Quintyn et al le décollement rétinien inférieur a été rapporté comme étant un

facteur de mauvais pronostic anatomique, mais en comparant d'une manière restrictive le décollement rétinien inférieur et le décollement rétinien supérieur rendant l'étude biaisée (2).

2. Résultats fonctionnels :

Si les résultats anatomiques de la chirurgie du décollement de rétine sont satisfaisants ; les résultats fonctionnels peuvent parfois être décevants notamment pour les décollements de rétine impliquant la macula.

Dans la littérature, différentes études décrivent une acuité visuelle postopératoire supérieure ou égale à 20/50 dans 37 à 60% des cas.

Dans notre série, la moyenne d'acuité visuelle post-opératoire a été de 1/10 (1,07 Log MAR) dans le groupe des DRI et compte des doigts à 4 mètre dans le groupe de contrôle (1,29 Log MAR).

Le gain en acuité visuelle en valeur absolue est de 0,43 Log MAR dans les décollements rétiniens inférieurs ; ce qui est satisfaisant comparativement aux autres séries. En effet, dans l'étude d'Abouzeid et al le gain en acuité visuelle en valeur absolue a été de 0,35 Log MAR chez des sujets jeunes de moins de 40 ans (9).

VIII. Evolution :

Le succès anatomique est défini par la réapplication de la rétine pendant au moins 6 mois après la chirurgie.

En l'absence de prolifération vitréorétinienne, le risque de récurrence est faible après 6 mois ; mais non nul, surtout en cas d'opération secondaire (cataracte, ablation de matériel).

L'évolution fonctionnelle dépend étroitement du statut maculaire initial. En cas de soulèvement maculaire, la récupération fonctionnelle est longue. La hauteur et la durée du soulèvement maculaire sont des éléments essentiels et une acuité initiale effondrée est de mauvais pronostic.

Dans une étude de Hana Abouzeid et al. la surveillance par OCT maculaire chez des patients jeunes opérés pour décollement rétinien inférieur en ab-externo a montré la persistance du liquide sous-rétinien au niveau de la région maculaire au-delà de 6 mois (9).

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

IX. Complications (44) (45) :

A. Hémorragie expulsive, effusion uvéale :

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

– effusion uvéale :

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

L'accumulation de liquide séreux s'accroît avec l'augmentation de la pression veineuse dans la circulation choroïdienne, comme en cas d'indentation étendue et marquée, particulièrement si les veines vortiqueuses sont comprimées. À l'examen du fond d'œil, on note un soulèvement marron sombre, mono- ou multilobé avec, parfois, visualisation directe sans indentation de l'ora serrata et de la pars plana. Un décollement de rétine séreux peut accompagner le décollement choroïdien. La chambre antérieure est étroite, par déplacement antérieur du corps ciliaire décollé, accompagnée d'une hypotonie et d'une inflammation avec des synéchies pouvant se former rapidement.

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

- Hémorragie supra choroïdienne :

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

En postopératoire, l'hémorragie supra choroïdienne massive se manifeste par une chambre antérieure étroite avec augmentation de la pression intraoculaire. Cette hémorragie supra choroïdienne de survenue retardée peut apparaître quelques heures à quelques jours après la chirurgie et les signes fonctionnels se résument à une douleur atroce et soudaine accompagnée d'une baisse d'acuité visuelle souvent majeure.

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

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

Le résultat fonctionnel définitif est souvent compromis par la persistance ou la récurrence du décollement de rétine, le glaucome secondaire ou l'hypotonie oculaire chronique. Cette complication n'a pas eu lieu dans notre série.

B. String syndrome :

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

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

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

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

La prise en charge urgente est toutefois indispensable pour éviter les séquelles fonctionnelles. Le traitement consiste en une ouverture d'un cerclage trop serré ou l'ablation de l'indentation. Nous n'avons pas trouvé le String syndrome chez aucun de nos patients.

C. Plis rétinien postérieurs postopératoires :

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

Ces plis postérieurs, qui témoignent d'un déplacement important de la rétine, sont principalement liés à l'utilisation de gaz intraoculaire pour le traitement chirurgical du décollement de rétine. Les plis maculaires peuvent être d'importance variable, allant des plis les plus gros concernant toute l'épaisseur de la rétine et s'accompagnant d'un déplacement maculaire parfois important, à de petits plissements à peine visibles cliniquement, mais responsable potentiellement d'une absence de récupération visuelle et de métamorphopsies

postopératoires. Le cliché en lumière bleue est particulièrement utile pour localiser le centre de la macula. En effet, le pigment xanthophylle est bien mis en évidence sur le cliché bleu, ce qui permet de bien préciser si la fovéa est concernée par le pli.

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

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

D. Glaucomes secondaires :

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

1. Hypertonies tardives induites :

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

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

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

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

2. Glaucomes concomitants du décollement de rétine :

- Glaucome à cellules fantômes :

À la suite d'une hémorragie intra vitréenne, les érythrocytes, normalement déformables, dégénèrent en cellules rigides en une à trois semaines. Leur passage dans la chambre antérieure se fait généralement par une brèche de la hyaloïde antérieure.

L'obstruction du trabéculum par ces cellules crée une hypertonie souvent élevée, avec douleur et oedème cornéen.

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

- Glaucome néo vasculaire :

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

- Syndrome de SCHWARTZ-MATSUO :

Le syndrome de Schwartz-Matsuo associe trois signes principaux :

- * un décollement de rétine rhégmatoïde ;
- * une hypertonie oculaire particulière par l'importance des fluctuations ;

* la présence de cellules dans la chambre antérieure.

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

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

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

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

Dans notre série, nous n'avons pas eu des véritables glaucomes mais plutôt des épisodes d'hypertonie oculaire post-opératoire survenue dans 11,5% dans le groupe de contrôle contre seulement 2,4% dans le décollement rétinien inférieur. Dans tout les cas, cette hypertonie a été transitoire jugulée par le traitement médical.

E. Endophtalmie :

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

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

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

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

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

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

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

La prévention de l'endophtalmie après chirurgie endoculaire repose essentiellement sur l'asepsie et l'antisepsie rigoureuses. C'est pourquoi il est indispensable d'opérer dans d'excellentes conditions d'hygiène et de privilégier les dispositifs médicaux à usage unique. Cette complication a eu lieu dans 1 cas (0,55%) dans notre série ; l'évolution a été fatale par la perte fonctionnelle totale de l'œil concerné.

F. Complications orbitaires :

1. Extériorisation et infection d'éponge :

L'extériorisation avec infection du matériel d'indentation sclérale, qui survient dans environ 1 % à 3 % des cas, concerne essentiellement les éponges en silicone expansé et, moins fréquemment, les bandes de silicone dur. En effet, c'est le plus souvent la tranche de section du matériau qui constitue un angle

acéré pour les plans ténoniens et conjonctivaux et qui est à l'origine d'une inflammation locale puis d'une déhiscence conjonctivale aboutissant à l'extériorisation du matériel, ce qui expose à sa surinfection.

Les germes le plus fréquemment retrouvés étant *Staphylococcus aureus* et *Staphylococcus epidermidis*. La possibilité d'une contamination infectieuse en per-opératoire existe.

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

2. Troubles oculomoteurs :

Les troubles oculomoteurs secondaires aux chirurgies des décollements de rétine concernent habituellement les procédures de mise en place de matériel d'indentation. Ils sont le plus souvent transitoires, dus à l'œdème et aux hémorragies péri-oculaires et musculaires, et/ou à une baisse de vision (rupture des capacités de fusion).

Généralement, ils disparaissent spontanément dans les trois à six mois suivant la chirurgie. Lorsque ces troubles persistent, ils se manifestent le plus souvent sous la forme d'une diplopie, dont la fréquence est très variable selon les auteurs (de 3 % à 50 %).

G. Gestion des récives :

1. Définitions :

Récidive versus persistance de décollement de rétine postopératoire :

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

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

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

- Récurrence précoce (avant six semaines) versus récurrence tardive (au delà de six semaines) :

La plupart des récurrences surviennent dans les trois mois qui suivent la première chirurgie. Les récurrences au-delà d'un an sont rares (moins de 5 %).

La récurrence précoce survient dans les six semaines après l'intervention ; au-delà, il s'agit d'une récurrence tardive.

2. Causes de la récurrence :

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

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

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

2.1. Réouverture d'une déchirure rétinienne :

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

- RÉTINOPEXIE INADÉQUATE :

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

- INDENTATION INADÉQUATE :

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

* récurrence par décollement de rétine antérieur (en avant de l'indentation), s'accompagnant d'un décollement inférieur lié à une indentation trop postérieure avec une base du vitré mal indentée : la traction au niveau de la base du vitré est responsable de la réouverture de la berge antérieure de la déchirure ;

* disparition des forces d'indentation par glissement secondaire (antérieur, postérieur ou latéral) en raison de points de fixation sclérale trop espacés ;

* perte de l'effet d'indentation par fixation sclérale insuffisante, ablation ou extrusion du matériel.

2.2. Apparition d'une nouvelle déchirure rétinienne :

De nouvelles déchirures sont susceptibles de survenir au niveau d'une zone de rétine soumise à des tractions vitréennes persistantes, en regard des portes

d'entrée d'une vitrectomie, ou sur des impacts de laser surdosés. La prolifération vitréorétinienne postopératoire peut également provoquer de nouvelles déchirures.

2.3. Prolifération vitréorétinienne :

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

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

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

3. Prise en charge chirurgicale de la récurrence :

3.1. Décision de réopérer, Information au patient :

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

paramètres peuvent être particulièrement dissociés. Il est important d'avoir une adéquation entre les attentes du patient et les possibilités thérapeutiques.

3.2. Techniques chirurgicales à disposition et indications dans la gestion de la récurrence :

– Vitrectomie :

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

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

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

Tamponnement à utiliser : Gaz ou huiles de silicone

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

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

La force de tamponnement du gaz (avec un positionnement adapté) au niveau de l'hémi rétine inférieure est supérieure à celle de l'huile de silicone

standard, l'utilisation d'un gaz à durée de tamponnement longue (C2F6 ou C3F8) doit être préférée à l'huile de silicone en cas de vitrectomie-endolaser sans indentation pour déchirures inférieures.

– **Cerclage chirurgical :**

Le cerclage chirurgical associé à la pexie rétinienne (cryoapplication ou laser diode trans-scléral) peut être indispensable chez le patient phaque qui présente une récurrence

X. Facteurs pronostiques :

A. Facteurs préopératoires:

1. Acuité visuelle :

L'acuité visuelle préopératoire et l'acuité visuelle potentielle sont des facteurs prédictifs significatifs de la récupération visuelle.

2. Durée du décollement de rétine :

La durée du décollement de rétine est un facteur prédictif significatif. Dans une grande étude prospective portant sur une centaine de cas de décollement de rétine à macula décollée, Ross et Kozy ont conclu que le délai d'une semaine pour la réalisation d'une intervention chirurgicale n'empêchait pas une bonne récupération visuelle. En tenant compte de ces données, une intervention chirurgicale peut raisonnablement être planifiée si elle est réalisée au cours de la première semaine après le décollement de rétine.

3. Hauteur du décollement maculaire :

La hauteur du décollement maculaire peut aussi influencer la récupération visuelle de manière négative. En effet, il a été montré que la dégénérescence des photorécepteurs augmente avec la distance entre rétine maculaire et épithélium pigmentaire, l'importance du soulèvement maculaire est corrélée à une moins bonne récupération fonctionnelle. Récemment, la tomographie en cohérence optique (OCT) a permis des mesures objectives et quantitatives de la hauteur du décollement de rétine. Dans une étude prospective de vingt-cinq patients avec un décollement de rétine à macula décollée, l'acuité visuelle préopératoire était affectée de manière négative par la hauteur du décollement rétinien mesuré en OCT. De plus, chez des patients avec une macula « hautement détachée », des modifications morphologiques en OCT telles qu'un clivage de la rétine et une « ondulation » de la rétine externe ont pu être observées. Ces modifications sont considérées comme des facteurs de mauvais pronostic de récupération visuelle postopératoire.

4. Œdème maculaire :

L'œdème rétinien au sein de la macula décollée a été impliqué dans la limitation de la récupération visuelle après décollement de rétine. En 2002, une étude pilote fondée sur l'OCT a permis de démontrer des modifications similaires, à savoir un œdème maculaire d'étendue variable: la présence d'un œdème maculaire en préopératoire tendait à être corrélée à une moins bonne récupération fonctionnelle en postopératoire sans que cela soit statistiquement significatif.

B. Facteurs postopératoires qui influencent la récupération visuelle :

1. Œdème maculaire cystoïde :

L'œdème maculaire cystoïde semble être la complication postopératoire la plus fréquente présent dans 14 % à 43 % des cas selon les séries. Dans la majorité des cas, l'œdème disparaît spontanément en moins de deux ans après la chirurgie.

2. Membrane épimaculaire :

La membrane épimaculaire est la seconde complication postopératoire responsable de baisse visuelle prolongée.

3. La persistance du liquide sous rétinien rétrofovéolaire :

L'OCT a permis d'identifier des modifications de la rétine maculaire cliniquement indétectables. La persistance de liquide sous-rétinien fovéolaire résiduel invisible cliniquement ou en angiographie à la fluorescéine, a été identifié dans plusieurs séries. Elle corrélée à un moindre bon pronostic fonctionnel.

Une étude prospective a décrit la présence d'un décollement séreux rétrofovéolaire visible en OCT dans sept cas sur quinze, un mois après la chirurgie. Ce décollement fovéolaire résiduel, corrélé à une récupération visuelle retardée, était résolutif en douze mois dans la plupart des cas. Il aurait tendance à persister plus longtemps chez les patients jeunes, concerne plutôt les patients opérés en cryo-indentation et serait beaucoup moins fréquent après chirurgie endoculaire et tamponnement par gaz.

XI. Prévention (46) (47) :

A. Indications :

1. Ouvertures rétiniennes :

Les déchirures créées par un décollement du vitré symptomatique récent sont dangereuses puisqu'elles se compliquent de décollement de rétine dans plus de 30% des cas ; l'indication du traitement préventif est formelle dans ce cas. Par contre le débat persiste quand il s'agit de lésions rétiniennes asymptomatiques, de surcroit une lésion atrophique sans décollement vitréen. Dans notre contexte, il est prudent de traiter toutes les déhiscences rétiniennes vu la difficulté du suivi chez nos patients.

2. Lésions prédisposant visibles :

Les anomalies périphériques qui peuvent être candidates à un traitement préventif sont les suivants :

- Palissades :

Ce sont des lésions équatoriales ou pré équatoriales à limite nette, ovoïdes, et qui associent un amincissement de couches internes, une liquéfaction du vitré en regard, une adhérence forte du vitré sur leurs bords, et un engainement blanchâtre des vaisseaux rétiniens qui les traversent parfois associées à des pigmentations. Elles peuvent se compliquer de décollement de rétine par trou atrophique ou par déchirure le long de leur bord postérieur ou à leurs extrémités.

- Blancs avec ou sans pression :

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

- Rétinoschisis acquis :

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

3. Situations à risque :

Ce sont les yeux myopes, des yeux opérés de cataracte, a fortiori avec rupture capsulaire, ou devant subir une capsulotomie secondaire, des yeux devant être opérés de cataracte, ou devant subir une vitrectomie, notamment avec pelage de la hyaloïde postérieure, et enfin et surtout les yeux adelphe de décollement.

Cependant le barrage circulaire au laser n'offre pas une protection totale et n'est pas dénué de risque d'échec. En effet, les décollements périphériques bloqués par laser, peuvent évoluer à bas bruit pendant longtemps avant que le malade ne se présente avec une prolifération vitréorétinienne importante, aussi ont été rapportés des décollements rétiniens atteignant la région maculaire par franchissement du barrage ou survenue de déchirures en arrière de celui-ci.

Il est donc légitime de restreindre cette indication aux seuls yeux adelphe de déchirures géantes qui sont un groupe peu nombreux avec un risque vraiment majeur ; on sait en effet que 30% de ces yeux vont faire un décollement, une fois sur deux par géante.

B. Technique :

1. Photo coagulation au laser :

Technique la plus classique, se fait généralement par un laser à argon couplé à une lampe à fente et à un verre à trois miroirs ou à une lentille biconvexe asphérique.

- déhiscence rétinienne :

Entourer l'ouverture par trois ou quatre rangées d'impacts jointifs de 250 à 500 μm de diamètre avec une durée de 0,05 à 0,1 s, et la puissance nécessaire pour obtenir une marque blanche. Si on ne peut pas entourer le bord antérieur de la déhiscence, un retour à l'ora est pratiqué. En cas de trou ou déchirure dans une palissade, il faut appliquer le laser sur le pourtour de la palissade car des impacts de laser sur la lésion palissadique peuvent précipiter la formation de lésions rhéptomogènes rétiniennes iatrogènes. En cas de trou dans le feuillet externe d'un schisis, il faudra suivre les bords de ce trou.

- En cas de situation à haut risque :

En l'absence d'ouverture ou de lésion dangereuse visible, il faut placer trois ou quatre rangs d'impacts jointifs sur 360° à l'équateur avec les mêmes paramètres que ceux cités plus haut. Associé à cela, sont réalisés des refends radiaires à raison d'au moins un par quadrant.

2. cryoapplication transsclérale :

Le recours à la cryoapplication transsclérale dans le cadre d'un traitement préventif se fait dans les cas où la photo coagulation transpupillaire est impossible du fait d'opacités des milieux essentiellement en cas de cataracte, ou d'hémorragie intravitréenne associée.

Conclusion

Conclusion

En conclusion, et au terme de notre étude, un certain nombre d'éléments de réponse concernant le décollement rétinien inférieurs sont maintenant précisés :

- les patients ayant un DRI sont plus jeunes que ceux ayant une autre forme topographique du décollement rétinien dans notre série.

- Le délai de consultation dans le groupe des DRI est plus long dans le décollement rétinien inférieur sans que la différence ne soit statistiquement significative.

- La baisse de l'acuité visuelle est moins fréquente dans les décollements rétinien inférieurs que dans les autres formes topographiques.

- l'acuité visuelle est meilleure à la présentation dans le décollement rétinien inférieur.

- L'amputation du champ visuel est un signe sémiologique rapporté moins fréquemment dans le décollement rétinien inférieur que dans les autres formes topographiques.

- Les trous rétinien sont plus fréquemment la cause dans les décollements rétinien inférieurs alors que les déchirures sont plus fréquentes dans les autres formes topographiques.

- Le statut maculaire ne diffère pas entre les deux groupes.

- la prolifération vitréorétinienne n'est pas plus importante dans les décollements rétinien inférieurs.

- Le décollement rétinien inférieur n'est pas un facteur de mauvais pronostic anatomique.

- Le délai de réapplication est plus long dans le décollement rétinien inférieur.

- La prolifération vitréorétinienne stade C est associée à moindre bon pronostic anatomique dans les formes topographique de décollements rétiens autres qu'inférieurs.

- La différence est statistiquement non significative concernant d'une part la prévalence de la nécessité de réintervention entre les deux groupes (groupe DRI et groupe de contrôle).

- il n'y a pas de différence statistiquement significative concernant la survenue des complications entre les deux groupes.

Résumé

Le décollement rétinien (DR) rhégmato-gène inférieur se définit comme étant une séparation du feuillet neuroépithéliale de l'épithélium pigmentaire secondaire à une déchirure strictement localisée entre les méridiens de 4H et 8H. L'objectif de notre étude est d'étudier les aspects épidémiologiques, cliniques, thérapeutiques et pronostiques des décollements rétiens inférieurs en les comparant aux autres formes topographiques de DR (groupe de contrôle) opérés dans notre service en ab externo.

C'est une étude rétrospective des cas de DR inférieurs opérés en ab-externo dans notre service entre 2003 et 2012. Ont été analysés : le profil épidémiologique des patients, le statut réfractif, le délai de consultation, les données de l'examen clinique, les modalités thérapeutiques, les résultats fonctionnels et anatomiques ainsi que les facteurs pronostiques. Nous avons comparé ces données à ceux du groupe de contrôle.

Le nombre des yeux avec DR inférieur a été de 41 soit 22,7% du nombre total des DR traités au cours de la même période (n= 180). L'âge moyen des patients a été de 41,5 ans. Le sexe ratio est de 0,78. Le délai moyen de consultation a été de 80,7 jours. La myopie a été constatée chez 22 cas (53,6 %). L'acuité visuelle à l'admission était supérieure à 1/10 chez 11 cas (26,8 %). Le soulèvement maculaire constaté dans 31 cas (75,6 %). Les lésions causales ont été dominées par les trous dans 22 cas (53,6%). La cryo-indentation a été pratiquée chez tous les malades et la ponction du liquide sous rétinien chez 9 cas (22 %). La

réapplication rétinienne a été obtenue dans 75,6 % (31 yeux) pour les DR inférieurs contre 77,7 % dans le groupe de contrôle sans différence significative ($p=0,77$) ; la nécessité de réintervention a été nécessaire dans 9,75 % (4 yeux) pour les DR inférieurs contre 3,6 % dans le groupe de contrôle ($p= 0,20$). Concernant le gain moyen en valeur absolue en acuité visuelle, la différence est non significative entre le groupe des DRI (0,43 Log MAR) et le groupe de contrôle (0,50 Log MAR) avec un test $t=0,60$ et $P=0,54$.

Dans notre série ; le pronostic fonctionnel et anatomique a été sensiblement le même dans le groupe du DR inférieur comparativement au groupe du contrôle.

Le DR inférieur est une urgence chirurgicale dont la prise en charge adéquate permet l'amélioration du pronostic visuel. La prévention primaire passe aussi par le dépistage systématique des lésions dégénératives prédisposantes chez les groupes à risques, notamment les patients forts myopes.

Abstract

Inferior rhegmatogenous retinal detachment (IRD) is defined as a separation of neuroepithelial layer from pigment epithelium secondary to dehiscence strictly localized between the meridians of 4H and 8H. The aim of our study is to investigate the epidemiological, clinical, therapeutic and prognostic elements of inferior retinal detachment and compared results to other presentations of rhegmatogenous retinal detachment treated by scleral buckling.

This is a retrospective study of cases of inferior RD treated in our department between 2003 and 2012. The following elements were analyzed: the epidemiological profile of patients, refractive status, the time spanning between onset of clinical signs and consultation, clinical examination data, treatment modalities, the functional and anatomical results and prognostic factors.

We compared these data with those of the control group. The number of eyes with inferior RD was 41 or 22.7% of the total RD treated during the same period (n = 180). The average age of patients was 41.5 years. The sex ratio is 0.78. The mean time spanning between onset of clinical signs and consultation was 80.7 days. Myopia was found in 22 cases (53.6%). Visual acuity on admission was greater than 1/10 in 11 cases (26.8%). The macular detachment was found in 31 cases (75.6%). The causal lesions were dominated by holes in 22 cases (53.6%). Scleral buckling was performed in all patients and drainage of the subretinal fluid in 9 cases (22%). The retinal reattachment was achieved in 75.6% (31 eyes) for inferior RD against 77.7% in the

control group without significant difference ($p = 0.77$); the need for reintervention was necessary in 9, 75% (4 eyes) for inferior RD against 3.6% in the control group ($p = 0.20$). Considering the average gain in visual acuity in absolute value, the difference was not significant between the group of inferior RD (0.43 log MAR) and the control group (0.50 log MAR) with a t- test = 0.6 and $P=0.54$.

In our series, the anatomical and functional outcome was substantially the same in the inferior RD group compared to the control group. The inferior RD is a surgical emergency whose proper management can improve the visual prognosis. Primary prevention also requires the screening of degenerative changes predisposing to rhegmatogenous retinal detachment, including high myopic patients.

ملخص

الانفصال الشبكي السفلي التشرمي المنشأ هو الفصل بين الظهارة العصبية والظهارة الصيفية الناجم عن وجود شرخ شبكي متواجد بين الساعة الرابعة والساعة الثامنة.

هدف دراستنا هو التحقيق في المعطيات الوبائية، السريرية العلاجية والمستقبلية للانفصال الشبكي السفلي ومقارنته مع باقي الأشكال الطبوغرافية للانفصال الشبكي بعد العلاج الخارجي.

إنها دراسة استرجاعية امتدت على مدى 9 سنوات، ابتداء من 2003 إلى غاية بداية 2012 ، لقد تم تحليل مجموعة من المعطيات المتعلقة بالحالة المرضية التي كنا بصدد دراستها.

عدد العيون المصابة بالانفصال الشبكي السفلي بلغ 41 حالة، وهو ما يشكل 22.7% من مجموع حالات الانفصال الشبكي متوسط أعمار المرضى هو 41.5 سنة، متوسط المدة الفاصلة بين بداية المرض والتشخيص هو 80.7 يوم، قصر النظر لوحظ عند 22 حالة (53.6%)، حدة البصر كانت أكبر من 1/10 عند 11 حالة.

تقلع بؤرة البصر لوحظ في 31 حالة (75.6%)، الأعطاب المسببة تمثلت أساسا في الثقوب وقد لوحظت في 22 حالة (53.6%).

التبريد والتسنين تم إجراؤه في جميع الحالات.

تم إجراء بزل السائل تحت الشبكي في 9 حالات إعادة التصاق الشبكة تم في 75.6% من الحالات بالنسبة للانفصال الشبكي السفلي، في حين أن هذه النسبة وصلت إلى 77.7% بالنسبة لمجموعة المقارنة.

فيما يتعلق بمعدل الربح في حدة البصر، فالفرق لم يكن ذو معنى بين متوسط الربح في حدة البصر بالنسبة لأفراد مجموعة الانفصال الشبكي السفلي ($0.43 \log \text{Mar}$) مع رانز $0.60=t$ و $0.54=P$

في سلسلتنا المستقبل الوظيفي والتشريحي كان تقريبا متماثلا بالنسبة للمجموعتين. يعتبر الانفصال الشبكي السفلي حالة استعجالية تستلزم علاجا جراحيا سريعا يمكن من تحسين المستقبل الوظيفي للشبكة.

إن الوقاية تمر عبر التشخيص المبكر للتشوهات الشبكية التي قد تؤدي إلى انفصال شبكي وتكثر هذه التشوهات عند الأشخاص المصابين بقصر النظر.

Bibliographie

1. Kreissig, Ingrid. Primary Retinal Detachment Options for Repair. New York : Springer-Verlag Berlin Heidelberg, 2005. ISBN 3-540-21132-2.
2. J-C Quintyn, C. Ponchel, J. Fillaux, C. Arnaud, V. Pagot-Mathis, A. Mathis. Décollement rétinien inférieur, facteur de mauvais pronostic? J. Fr. Ophthalmol., 2005 and 28, 9:953-957.
3. L.El Matri, F. Mghaieth, A. Medrassi, K. Baklouti, R. Bouraoui, C. Guendil. Les décollements de rétine rhégmato-gènes inférieurs: particularités cliniques et thérapeutiques. J. Fr. Ophthalmol., 2006 and 29, 5:494-500.
4. A Sharma, V Grigoropoulos, T H Williamson. Management of primary rhegmatogenous retinal detachment with inferior breaks. Br J Ophthalmol 2004 and 88:1372-1375.
5. Polkinghorne P.J., Craig J.P. Northern New Zealand rhegmatogenous retinal detachment study: epidemiology and risk factors. Clin Experiment Ophthalmol, 2004 and 159-63., 32 :.
6. Brinton D., Wilkinson C P., Retinal detachment : principles and practice. Third edition, 1999.
7. Chauvaud D., Azan F. Bilan préopératoire. In : Chauvaud D., Azan F. (éd.). Chirurgie du décollement de rétine. Masson, Paris, 2004 : 1-16.

8. Williamson T.H. Vitreoretinal surgery. Springer, Berlin, Heidelberg,2008.
9. Abouzeid, Hana. Submacular fluid after encircling buckle surgery for inferior macula-off retinal detachment in young patients. s.l. : Acta Ophthalmol, 2009. Vol. 87.
10. Packer, Andrew J. Manual of Retinal Surgery, 2nd Edition. Boston : Butterworth Heinemann, 2001.
11. Lincoff H, Gieser R. Finding the retinal hole. Arch Ophthalmol 1971 and :565-70, 85.
12. Morse P.H., Scheie H.G. Prophylactic cryoretinopexy of retinal breaks. Arch Ophthalmol, 1974 and 204-7., 92 :.
13. Murakami-Nagasako F. Phakic retinal detachment associated with atrophic hole of lattice degeneration of the retina. Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol, 1983 and 175-8., 220 :.
14. Chignell A.H. Retinal dialysis. Br J Ophthalmol, 57 and 572-7., 1973 :.
15. Hagler W.S. Retinal dialysis: a statistical and genetic study to determine pathogenic factors. Trans Am Ophthalmol Soc, 1980 and :686-733., 78.
16. James M., O'Doherty M., Beatty S. Buckle-related complications following surgical repair of retinal dialysis. Eye (Lond), 2008 and :485-90., 22.
17. Kennedy C.J., Parker C.E., McAllister I.L. Retinal detachment caused by retinal dialysis. Aust N Z J Ophthalmol, 1997 and 25-30., 25 :.

18. Ross W.H. Traumatic retinal dialyses. Arch Ophthalmol, 1981 and 1371-4., 99 :

19. Vote B.J., Casswell A.G. Retinal dialysis: are we missing diagnostic opportunities? Eye (Lond), 2004 and 709-13., 18 :

20. Machemer R., Aaberg T.M., Freeman H.M. et al. An updated classification of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. Am J Ophthalmol, 1991 and 159-65., 112 :

21. Benson S.E., Schlottmann P.G., Bunce C. et al. Optical coherence tomography analysis of the macula after scleral buckle surgery for retinal detachment. Ophthalmology, 2007 and 108-12., 114 :

22. 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 and 666-72., 113 :

23. 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 and 69-75., 23 :

24. 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 and 519-28., 116 :

25. Nacef I, Daghfous F, Chaabini M, Azaiez A, Sayed S. Contusions oculaires et déchirures géantes. J Fr Ophtalmol 1997 and 20:170-4.

26. Trigui A, Masmoudi J, Mhiri W, Abdelmoula S, Bensalah S, Chaabouni F, et al. Les décollements de rétine post-contusifs : étude rétrospective à propos de 48 cas. *J Fr Ophtalmol* 2004 and 27:353–6.
27. Benhamou N, Massin P, Haouchine B, Erginay A, Gaudric A. Macular retinoschisis in highly myopic eyes. *Am J Ophthalmol* 2002 and 794–800., 133:.
28. Seike C, Kusaka S, Sakagami K, Ohashi Y. Reopening of macular holes in highly myopic eyes with retinal detachments. *Retina* 1997 and 17:2–6.
29. Froussard F, Chauvaud D. Résultats anatomiques de l'indentation épisclérale pour les décollements de rétine sans déhiscence visible. *J Fr Ophtalmol* 2001 and 24:345–7.
30. Metge F., Merite P.-Y., Metge P., Mondon H. Myopie forte. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Ophtalmologie.* 21–232–A–10. 1997.
31. Mathis A. Le décollement de rétine du myope. *La clinique ophtalmologique*, 1989 and 51–6., 2:.
32. Richards AJ, Martin S, Yates JRW, Scott JD, Baguley DM. COL2A1 exon 2 mutations: relevance to the Stickler and Wagner syndromes. *Br J Ophthalmol* 2000 and 84:364–71.
33. Maumenee I.H. The eye in the Marfan syndrome. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 1981 and 684–733., 79 :.

34. Benz MS, Scott IU, Flynn HW, Gedde SJ. Retinal detachment in patients with preexisting glaucoma drainage device: anatomic, visual acuity, and intraocular pressure outcomes. *Retina* 2002 and 22:283–7.

35. Martin DF, Awh CC, Mc Cuen BW, Jaffe GJ, Slott SH, Machemer R. Treatment and pathogenesis of traumatic chorio–retinal rupture (sclopetaria). *Am J Ophthalmol* 1994 and 117:190–200.

36. Coonan P, Fung WE, Webster RG, Allen AW, Abbott RL. The incidence of retinal detachment following extracapsular cataract extraction. A ten–year study. *Ophthalmology* 1985 and 92:1096–101.

37. Jiang T, Chang Q, Wang X, Huang X. Retinal detachment after phakic intraocular lens implantation in severe myopic eyes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2012.

38. Caputo G, Indications chirurgicales et particularités techniques chez l'enfant, les décollements de rétine, Rapport annuel de la société française d'ophtalmologie and 441–446., P.

39. MASSIN P., Décollements de rétine tractionnels ou rhegmatogènes et pathologie acquise , Rapport de la société française d'ophtalmologie 2011 :375–387.

40. Tom S. Chang, Christopher D. Pelzek, Randall L. Nguyen, Surendar S. Purohit. Inverted Pneumatic Retinopexy A Method of Treating Retinal Detachments Associated with Inferior Retinal Breaks. *Ophthalmology* 2003 and 110:589–594.

41. Ahmad M. Mansour, MD. Pneumatic Retinopexy for Inferior Retinal Breaks. *Ophthalmology* 2005 and 112:1771-1776.

42. L. Mahieu, J.C. Quintyn, V. Pagot-Mathis, A. Mathis. traitement chirurgical des décollements de rétine inférieurs: intérêt de la mise en traction postopératoire du muscle droit inférieur. *J. Fr. Ophtalmol.*, 2006 and 29, 8, 891-894.

43. A. Tewari, G.K. Shah, A. Patel, M.S. Dhalla, S. Sharma. Management of Inferior Rhegmatogenous Retinal Detachments: Scleral Buckle vs. Combined Pars Plana Vitrectomy and Scleral Buckle. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2006 and 5257., 47:E-Abstract.

44. METGE-GALATOIRE F., DENION E., Suivi et gestion des complications après chirurgie, *Rapport de la société française d'ophtalmologie* 2011 : 241-249.

45. Conrath J., Les facteurs de récurrence du décollement de rétine. *J Fr. Ophtalmol.*, 2007 and 30, 8, 847-851.

46. Girard P., Tadayoni R. Décollement de rétine idiopathique rhéguogène: clinique et traitement. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Ophtalmologie*, 21-245-A-10, 2006.

47. Girard P. Décollement de rétine « idiopathique » sémiologie clinique et traitement. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Ophtalmologie*, 21-245-A-10, 1998.

48. Mathis A, Pagot Mathis V, Dumas S, Roque I. Complications rétinienne de la chirurgie de la cataracte. *J Fr Ophtalmol* 2000 and 23:88-95.

49. Duke-Elder S, system of ophthalmology. H. kempton edition, London, 1961.

50. Straatsma, the retina, morphology, function, and clinical characteristics. university of california press, édition Los Angless, 1969: p. 379-410.

51. measurements.Arch, Westheimer G. Scaling of visual acuity, 1979 and 97:327-330.