



Les récurrences de décollement de rétine rhegmatogène : facteurs de risque et gestion chirurgicale : à propos d'une série de 30 patients

MEMOIRE PRESENTE PAR

Docteur **Imane Serghini Ambari Hassani**

POUR L'OBTENTION DU DIPLOME DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION : Ophtalmologie

Sous la direction du : Professeur **BENNIS AHMED**

Session juin 2025

Dr. Ahmed Bennis
Professeur Agrégé
Service d'Ophtalmologie Hôpital
Ch. U Hassan II Fes
NPE : 141266403

PLAN

PLAN	1
LISTE DES ABREVIATIONS	4
RESUME	5
I. INTRODUCTION	8
II. MATERIEL ET METHODE	10
1. Méthodologie du recueil de données.....	10
2. Suivi et expression des résultats	12
3. Technique chirurgicale	15
4. Analyse statistique	16
A. DONNEES PER-OPERATOIRES	16
a. Répartition selon l'âge et le sexe	16
b. L'œil opéré : Le coté	18
c. L'œil adelphe	21
d. Délai de récurrence	21
e. Causes de récurrence	21
f. Gestes réalisés au cours de la chirurgie	22
5. Complications per-opératoires	25
A. RESULTATS POST-OPERATOIRES PRECOCES	25
6. Résultats anatomiques primaires	25
7. Complications précoces :.....	25
B. RESULTATS POST-OPERATOIRES A DISTANCE :	26
8. Suivi :.....	26
9. Ablation de l'huile de silicone	26
10. Résultats anatomiques : Résultats anatomiques globaux	27
11. Pression intra-oculaire finale	32
12. Résultats fonctionnels : Résultats fonctionnels globaux	32
III. DISCUSSION	36
A. GENERALITÉS	36
B. LA PROLIFERATION VITREO-RETINIENNE	40
C. TECHNIQUE CHIRURGICALE	68

IV. DISCUSSION DES RÉSULTATS	79
A. Limites et intérêts de notre étude	79
B. Résultats anatomiques et facteurs prédictifs de bon résultat anatomique.....	79
C. Résultats fonctionnels et facteurs prédictifs de bon résultat fonctionnel	86
V. CONCLUSION	90
BIBLIOGRAPHIE	92

LISTE DES ABREVIATIONS

AV	: Acuité visuelle
MAVC	: Meilleure acuité visuelle corrigée
CLD	: Compte les doigts DR : Décollement de rétine
DRR	: Décollement de rétine rhéomatogène
EPR	: Epithélium pigmentaire de la rétine
HIV	: Hémorragie du vitré
MDD	: Mouvement des doigts
MER	: Membrane épi-rétinienne
MLI	: Membrane limitante interne
PIO	: Pression intra oculaire
HTO	: Hypertonie oculaire
BBG	: Brilliant Blue G
PFCL	: Perfluorocarbones liquides
PKE	: Phako-émulsification
PL	: Perception lumineuse
PVR	: Prolifération vitréo-rétinienne
VBLM	: « Voit bouger la main »

RESUME

Le décollement de rétine rhéomatogène est la forme la plus courante du décollement de rétine. Malgré les compétences du chirurgien, une technique irréprochable, et l'introduction de nouvelles technologies, jusqu'à 10 % des cas de décollement de rétine nécessitent plus qu'une intervention chirurgicale.

L'objectif de notre étude est d'évaluer les facteurs de risque de récurrence, la gestion chirurgicale, ainsi que les résultats anatomiques et fonctionnels des récurrences de décollement de rétine rhéomatogène.

Nous rapportons une étude rétrospective concernant 30 yeux de 30 patients qui ont présenté une récurrence de décollement de rétine rhéomatogène, pris en charge au service d'ophtalmologie du CHU de Fès , entre Mars 2023 et Mars 2024 , avec une durée de suivi d'au moins 6 mois.

Tous les patients ont bénéficié d'une vitrectomie par pars plana (PPV) 23 gauges, réalisée par 4 chirurgiens vitréo-rétiniens, après consentement éclairé et signé par le patient. La vitrectomie a été réalisée à l'aide de la machine Bausch and Lomb Stellaris, avec l'assistance du système RESIGHT. Le tamponnement interne a été réalisé par huile de Silicone 5000 ou par gaz C3F8 à concentration non expansive.

L'étude a inclus tout patient ayant présenté une récurrence de décollement de rétine rhéomatogène et ayant préalablement bénéficié d'au moins une chirurgie par PPV. Ont été exclus de l'étude tous les patients présentant un décollement de rétine secondaire à une rétinopathie diabétique proliférante , une endophtalmie ou un décollement de rétine

exsudatif, ainsi que les patients ayant une durée de suivi < 6 mois.

Les tests statistiques ont été réalisés à l'aide du logiciel statistique Jamovi.

30 patients ont été inclus dans l'étude. 48.3 % des patients étaient myopes. Les patients étaient pseudophaques dans 69 % des cas, et aphaques dans 10.3% des cas. La macula était décollée dans 86% des cas et une PVR \geq C2 lors de la récurrence a été observée dans 69 % des cas. L'intervalle du redécollement après la 1^{ère} chirurgie était en moyenne de 177 jours, avec des extrêmes allant de 15 jours à 8 ans. La principale cause de récurrence était la PVR (83.3%), suivie par les trous atrophiques sur barrage(10%) puis par l'apparition de nouvelles déchirures(6.7%). Une persistance de la hyaloïde postérieure due à un vitréoschisis a été constatée lors de la reprise chirurgicale dans 10% des cas. Une rétinectomie a été réalisée lors de la récurrence chez 45% des patients. Un tamponnement final par huile de silicone a été effectué dans 82.8% des cas. Une réapplication de la rétine au cours des 6 mois de suivi a été observée dans 83% des cas tandis qu'une persistance de LSR a été notée chez 17% des patients. Parmi ces patients, 3 avaient une décision d'abstention (macula épargnée avec LSR en dehors du barrage), et 2 ont refusé la chirurgie. Le pelage de la MLI réalisé au cours de la 1^{ère} chirurgie ainsi que le nombre élevé de déchirures étaient significativement corrélés au statut rétinien final. ($p < 0.005$). La MAVC était de 1,9 logMar en pré opératoire, et de 1,48 logMar après la dernière chirurgie. Le gain fonctionnel moyen était de 5 lignes. 75,8% des patients ont bénéficié de deux chirurgies et 24,2% de 3 chirurgies ou plus.

Le taux de succès de la chirurgie de récurrence de décollement de rétine

est compris entre 60 % et 95,2 %. Une PVR \geq grade C, une PVR antérieure et une PVR inférieure ont été prouvées comme étant associées à un risque plus élevé de récurrence. La deuxième cause la plus fréquente est représentée par les déchirures de grande taille, les nouvelles déchirures, ou les déchirures non traitées initialement. Les causes chirurgicales sont représentées par le nombre d'interventions, une déchirure non traitée, et les rétinectomies.

La récurrence du décollement de rétine rhéomatogène demeure un défi pour le chirurgien et le patient, compte tenu du coût économique et émotionnel que peuvent engendrer des interventions multiples.

I. INTRODUCTION :

Le décollement de rétine rhéomatogène (DRR) est la forme la plus courante de décollement de rétine (DR).

Dans un scénario idéal, le DRR peut être réparé en une seule intervention chirurgicale. Cependant, malgré la compétence du chirurgien, une technique irréprochable et l'introduction d'une technologie de pointe, jusqu'à 10 % des cas nécessitent des interventions supplémentaires afin de réappliquer la rétine[1].

En outre, l'augmentation du nombre de patients a également entraîné un plus grand nombre de récives. Bien que le pronostic du résultat fonctionnel global est défavorable en cas de récive, une petite partie des patients bénéficient d'une vision satisfaisante, même après de multiples interventions[2].

Les causes de la récive et la gravité de la prolifération vitréorétinienne (PVR) peuvent être déterminées par l'intervalle du redécollement après la première chirurgie. Ainsi, si la rétine ne se réapplique pas au moment de la chirurgie, on parle d'échec primaire. [3] L'échec secondaire se produit lorsque la rétine se décolle après une période de réapplication[3].

La récive précoce est définie comme un décollement survenant au cours des 6 premières semaines postopératoires, tandis que les récives tardives sont définies comme des décollements survenant 6 semaines ou plus après la première chirurgie[4].

Selon la littérature existante, plus de 80 % des cas de récive de DRR

se produisent dans les six premières semaines postopératoires, le risque est donc fortement réduit avec l'augmentation de l'intervalle après la première chirurgie[5].

Selon la littérature, la prise en charge varie en fonction de la cause, de l'intervalle de redécollement, la chirurgie primaire et la gravité de la récive sans qu'il y ait de traitement codifié.

A partir d'une série retrospective de 30 patients et d'une étude de la littérature, nous avons voulu évaluer les facteurs de risque de récive, la gestion chirurgicale, ainsi que nos résultats anatomiques et fonctionnels par rapport aux résultats publiés, et tenter d'isoler des facteurs prédictifs de bons résultats anatomiques et fonctionnels.

II. MATERIEL ET METHODE :

1. Méthodologie du recueil de données

- Nous rapportons une étude rétrospective concernant 30 yeux de 30 patients qui ont présenté une récurrence de décollement de rétine rhéomatogène, pris en charge au service d'ophtalmologie du CHU de Fès, entre Mars 2023 et Mars 2024, avec une durée de suivi d'au moins 6 mois.
- Les données ont été collectées à l'aide des observations contenues dans les dossiers médicaux, et à l'aide des documents de la base de données du logiciel "Hosix" pour les compte-rendus de consultation pré-opératoire et post-opératoires, pour les compte-rendus d'hospitalisation, et les compte-rendus opératoires.
- Les critères d'inclusion étaient les suivants :
 - ▲ Tout patient présentant une récurrence de décollement de rétine et ayant bénéficié d'au moins une chirurgie par PPV (Pars Plana Vitrectomy)
 - ▲ Un suivi d'au moins 6 mois après la dernière chirurgie
- Ont été exclus de l'étude tous les patients présentant un décollement de rétine secondaire à une rétinopathie diabétique proliférante, une endophtalmie ou un décollement de rétine exsudatif, ainsi que les patients ayant une durée de suivi < 6 mois.
- Nos mesures d'AV sont exprimées suivant l'échelle de Monoyer pour la vision de loin, qui est une échelle décimale inutilisable pour les analyses statistiques d'où la nécessité d'une conversion en unité

logMAR. La valeur des logMAR varie inversement par rapport à l'échelle de Monoyer.

- Les AV chiffrables ont été transformées en équivalent logMAR [6]. Pour les AV non chiffrables, nous avons attribué « +2 » et « +2,3 » en échelle logMAR, à « compte les doigts » (CLD) et « mouvement des doigts » (MDD) respectivement [7, 8], et « +3 » et « +4 » pour « perception lumineuse » (PL) et « absence de perception lumineuse » respectivement [9]. Le tableau 1 précise les équivalences entre ces 2 échelles pour les AV comprises entre « VBLM » et 10/10^{ème} (soit entre 0 et 2,3logMAR).

Tableau 1 : Stade de prolifération vitréo-rétinienne (Rapport SFO, Décollement de rétine, 2011)

			Signes cliniques			
Stade A			Trouble vitréen, pigments vitréens			
Stade B			Plissement de la rétine interne, enroulement des bords de la déchirure (fig. 7-3)			
Stade C	Postérieure (P)	Type 1	Plis stellaires (fig. 7-4)			
		Type 2	Rétraction diffuse de la rétine en arrière de l'équateur (fig. 7-5)			
		Type 3	Prolifération sous-rétinienne (fig. 7-6)			
			P1 : 1 quadrant	P3 : 3 quadrants		
		P2 : 2 quadrants	P4 : 4 quadrants			
	Antérieure (A)	Type 4	Rétraction circonférentielle (fig. 7-7)			
		Type 5	Perpendiculaire et/ou traction antérieure en avant de l'équateur (« anterior loop »)			
			A1 : 1 quadrant	A3 : 3 quadrants		
		A2 : 2 quadrants	A4 : 4 quadrants			

Tableau 2 : Equivalence d'échelles visuelles entre angle de résolution, log

MAR et échelle de Monoyer.

VBLM : voit bouger la main, CLD : Compte les doigts (Livre de l'interne en

Ophtalmologie, page 45 - 2015)

Angle de résolution minimum = MAR	Log MAR	Echelle Monoyer
200	+2,3	1/200 = "VBLM"
100	+2	1/100 = "CLD" à 30 centimètres
50	+1,7	1/50 = "CLD" à 1 mètre
30	+1,5	1/30 = "CLD" à 2 mètres
20	+1,3	1/20
10	+1	1/10
8	+0,9	1,25/10
6,30	+0,8	1,6/10
5	+0,7	2/10
4	+0,6	2,5/10
3,20	+0,5	3/10
2,50	+0,4	4/10
2	+0,3	5/10
1,60	+0,2	6/10
1,25	+0,1	8/10
1	+0	10/10

2. Suivi et expression des résultats :

- Le rythme de suivi "standard" correspondait à un contrôle à J1 post-opératoire puis au cours de la première semaine post-opératoire, à J15, à 1 mois, à 3 mois, puis tous les 3 mois jusqu'à 1 an post-opératoire. Ensuite, le suivi était espacé à une consultation tous les 6

mois. Bien sûr, en cas de complication ou de réintervention, le suivi était adapté.

- L'examen comportait à chaque consultation : AV de loin et de près avec correction (échelle de Monoyer et de Parinaud), mesure de la pression intra-oculaire (PIO) en mmHg au tonomètre à air (à aplanation si besoin), examen du segment antérieur, et l'examen du fond d'œil après dilatation.
- Les résultats précoces concernaient par définition le premier mois post-opératoire :
 - ▲ Le succès anatomique primaire était défini par la réapplication rétinienne complète après rétinectomie première,
 - ▲ Les complications précoces ont été relevées.
- Les résultats à distance :
 - ▲ Le suivi en mois, après la dernière chirurgie effectuée,
 - ▲ Les complications tardives,
 - ▲ Les réinterventions pour récurrence de DR (rétinectomies itératives et leurs caractéristiques, et autres interventions pour DR), pour ablation de l'huile de silicone, ainsi que les autres interventions pratiquées pendant la période de suivi,
 - ▲ L'état anatomique final était réparti comme suit :
 - Complet en cas de réapplication du pôle postérieur et de l'intégralité de la périphérie rétinienne,
 - Incomplet, en cas de réapplication maculaire, avec persistance d'un DR périphérique,
 - Echec, en cas d'absence de réapplication maculaire,

- Phtyose (atrophie du globe).

▲ Nous avons choisi de définir le succès anatomique par l'obtention d'une réapplication rétinienne complète.

- L'AV finale à l'issue du suivi a été retenue pour chaque patient. Nous avons défini le succès fonctionnel par l'obtention d'une AV finale \geq 1/10ème, qui est le seuil le plus couramment rencontré dans la littérature [8].

3. Technique chirurgicale

- Pour tous les patients, une vitrectomie 3 voies par la pars plana (Stellaris®) en 23 gauges était réalisée. Pour tous les yeux (qu'il y ait eu vitrectomie lors d'une intervention antérieure ou non), l'opérateur s'attachait à effectuer une vitrectomie soignée au niveau de la base du vitré avec indentation sclérale pratiquée par l'aide opératoire.
- En cas de difficultés de visualisation per-opératoire et selon l'âge du patient, une extraction du cristallin était pratiquée, avec implantation en chambre postérieure. Dans les cas d'œdème cornéen épithélial, une désépithélialisation cornéenne était réalisée.
- Une rétinectomie, ainsi qu'une indentation sclérale complémentaire ont été réalisées chez certains de nos patients en fonction du stade de PVR.
- L'intervention se terminait par un tamponnement soit par Gaz soit par Huile de Silicone. L'huile de Silicone était injectée soit directement à l'aide d'une canule adaptée dans les sclérotomies, soit dans la tubulure d'infusion.
- Une iridectomie inférieure était pratiquée pour les yeux aphaques tamponnés par huile de silicone en prévention du blocage pupillaire.

- Après vérification finale de l'état rétinien, les sclérotomies étaient suturées par des points de Vicryl 7/0. Une injection intracaméculaire de cefuroxime était réalisée chez les patients opérés pour cataracte.
- Le traitement post-opératoire comprenait un traitement topique antibio-corticoïde, un traitement hypotonisant non systématique, ainsi qu'une antibioprophylaxie orale par une ciprofloxacine.

4. Analyse statistique :

- Une première analyse descriptive a été effectuée. Les variables quantitatives ont été décrites en termes d'effectif, et de pourcentage.
- Pour l'étude analytique, nous avons cherché à déterminer des facteurs prédictifs de succès anatomique et fonctionnel.
- Les tests statistiques ont été réalisés à l'aide du logiciel statistique Jamovi.

A. DONNEES PER-OPERATOIRES :

Une anesthésie générale était effectuée pour 30 patients (100%).

a. Répartition selon l'âge et le sexe :

- Nous dénombrons 23 hommes et 7 femmes (fig 1). Le sexe ratio est 3.28 en faveur des hommes.

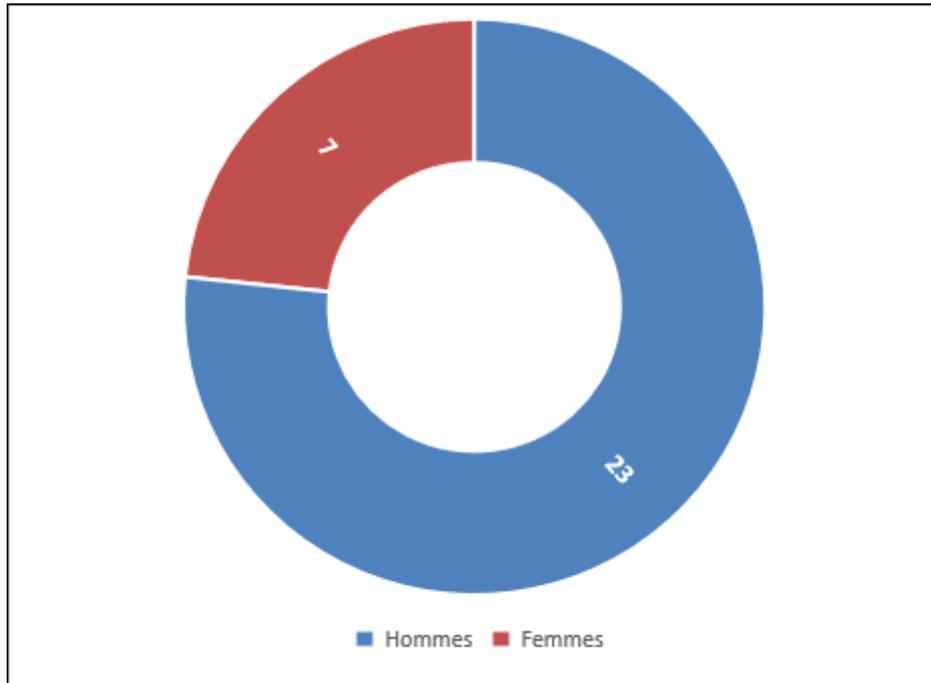


Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe

- La moyenne d'âge des patients est de 45.5 ans, et la médiane, de 43 ans. La répartition selon les tranches d'âge est représentée sur la figure 2. On distingue une forte prédominance des 20 - 40ans.

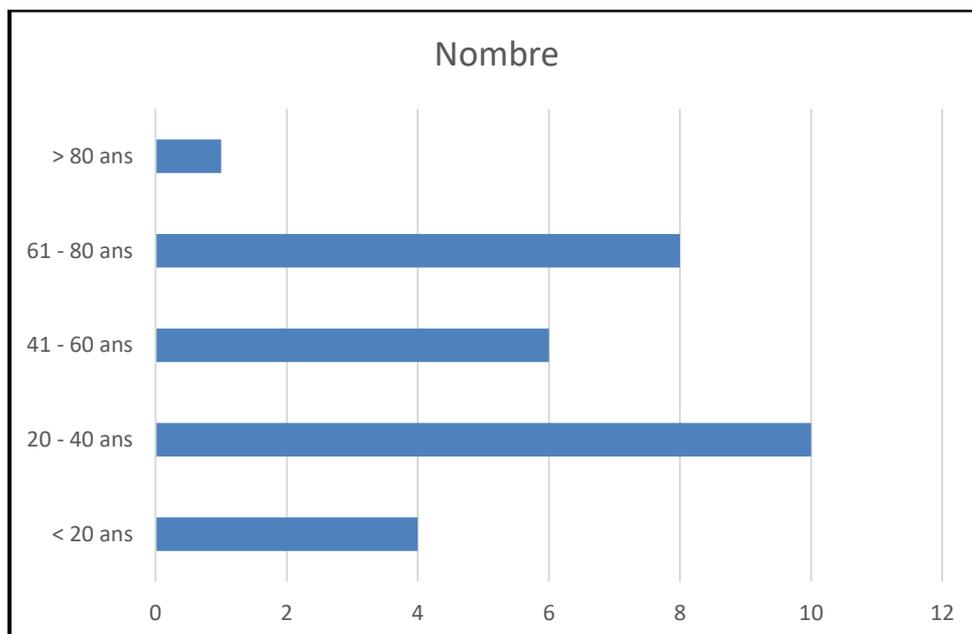


Figure 2 : Répartition en fonction des tranches d'âge des 30 patients

b. L'œil opéré : Le coté :

- Nous dénombrons 16 yeux droits et 14 yeux gauches.

Antécédents ophtalmologiques :

❖ **Antécédents de traumatisme oculaire :**

Une notion de traumatisme oculaire a été retrouvée chez 3 patients.

❖ **Intervention préalable sur le cristallin :**

- 69 % de nos patients étaient pseudophaques
- 6 patients sur les 30 n'avaient pas été opérés pour cataracte
- 3 patients (10.3 %) étaient aphaques.

❖ **Myopie :**

- 48.3 % de nos patients étaient myopes. La longueur axiale moyenne était de 26.04mm.

Acuité visuelle :

- L'AV pré-opératoire moyenne est de « CLD à 1mètre » (1,7 logMAR), avec des extrêmes à « MDD » et « 3/10^{ème} » (2.3 et 0,5).
- La figure 3 montre la répartition des AV pré-opératoires.
- Si on considère le seuil d'AV = 1/10^{ème} (1logMAR), on constate que :

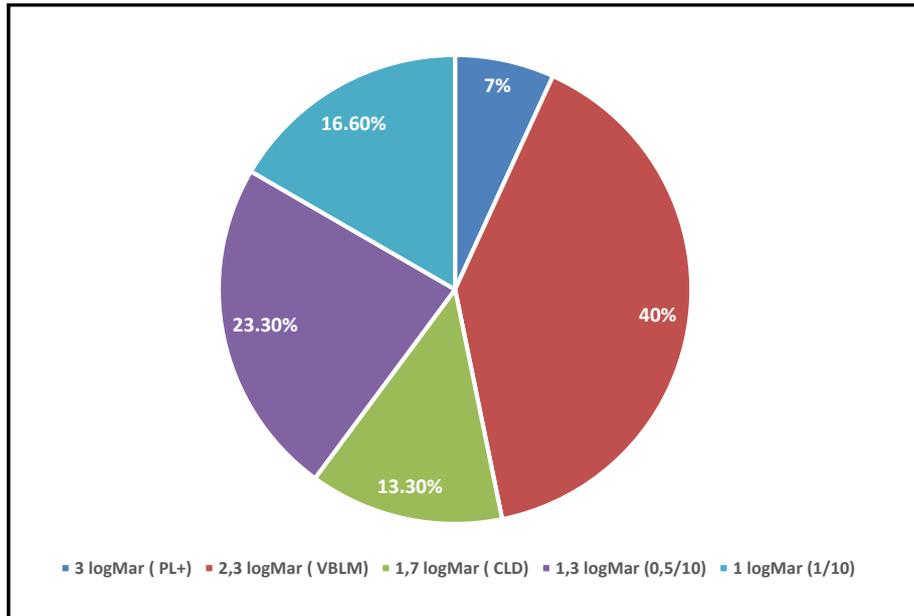


Figure 3 : Répartition des acuités visuelles préopératoires en LogMAR (équivalences données selon l'échelle de Monoyer)

Caractéristiques du décollement de rétine :

❖ L'étendue du décollement de rétine :

La figure 4 représente l'étendue du DR avant la dernière chirurgie classée en 2 groupes ; 17 % avaient un DR qui s'étendait sur 180° ou moins. Pour 25 patients (83 %), l'étendue du DR excédait les 180°.

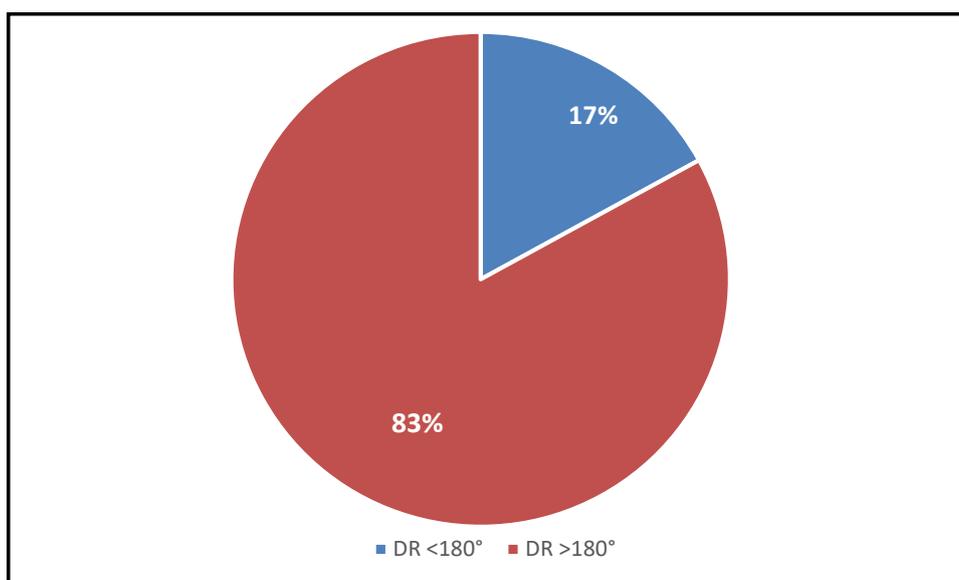


Figure 4 : Répartition des patients en fonction de l'étendue du DR (degrés)

❖ **Statut maculaire :**

La macula était décollée dans 87% des cas, à plat dans 10% des cas , et à moitié soulevée dans 3% des cas.

❖ **Stade de PVR :**

▲ Une PVR stade B a été retrouvée dans 7% des cas.

▲ Une PVR stade C1 a été retrouvée dans 21.4% des cas, C2 dans 39.3% des cas, C3 dans 21.4 % des cas , et C4 dans 10.9 % des cas.

▲ Le stade de PVR était significativement corrélé au risque de survenue de la récurrence. ($p < 0.005$)

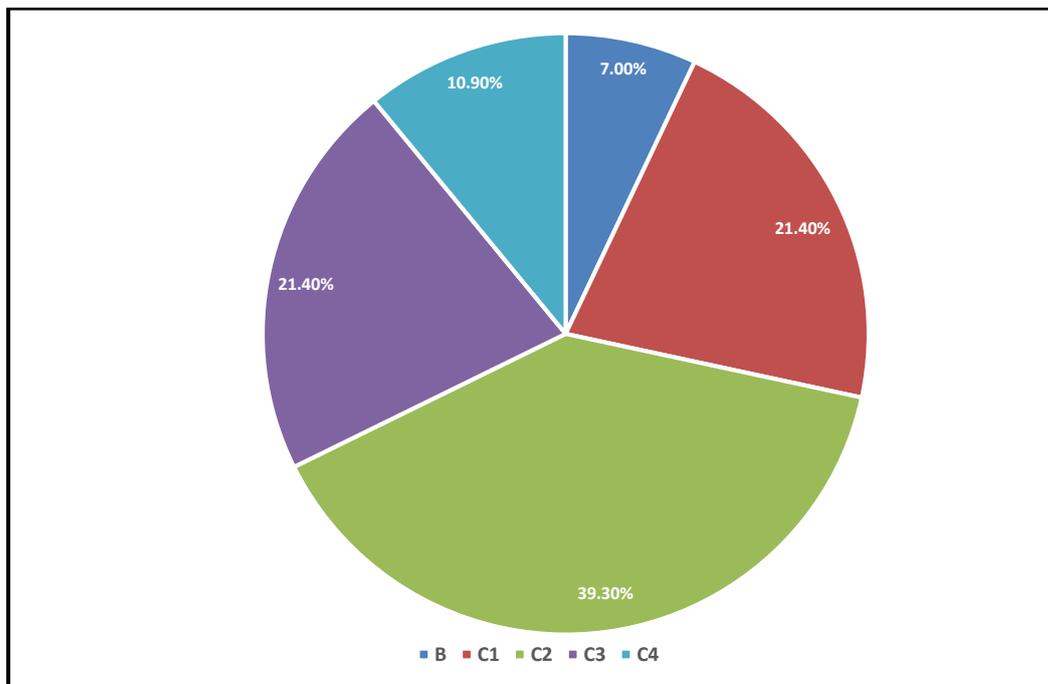


Figure 5 : Répartition des patients en fonction du stade la PVR

❖ **Déhiscences rétinienne :**

▲ Aucune déhiscence n'était retrouvée chez 1 patient.

▲ On notait 1 déhiscence chez 7 patients. (23%) Au moins 2 déhiscences étaient visualisées pour 22 patients (3 %)

▲ Il s'agissait d'une déchirure géante chez 4 patients (13%).

▲ Le nombre élevé de déchirures était significativement corrélé au risque de récurrence de DR ($p < 0.05$)

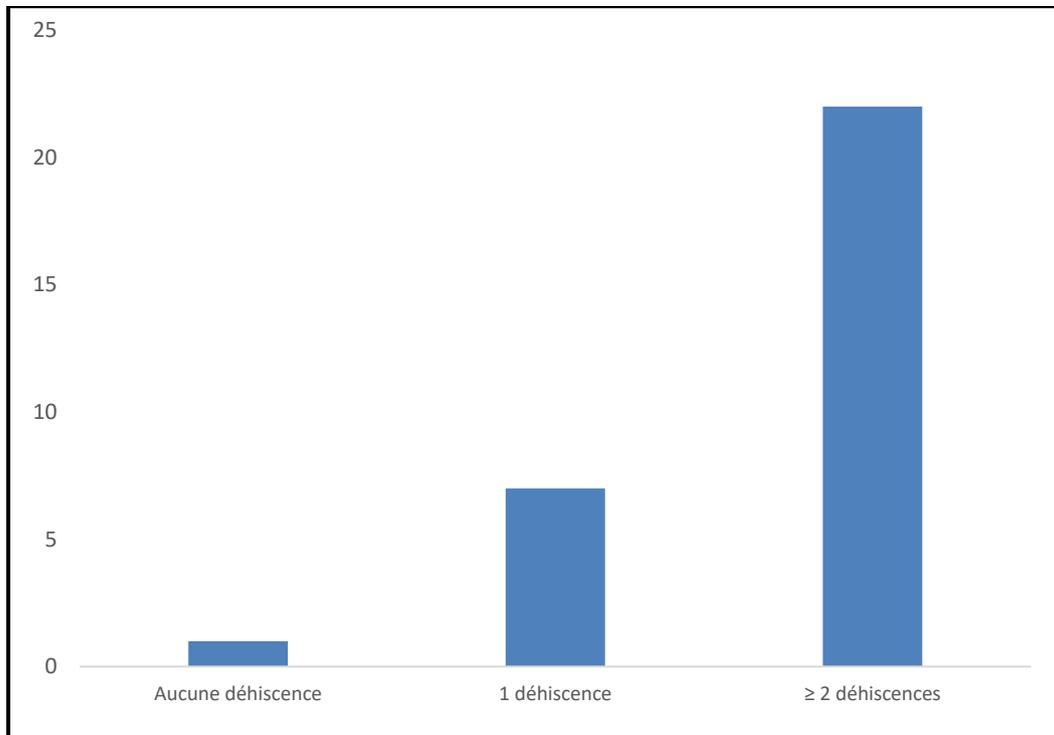


Figure 6 : Répartition des patients en fonction du nombre de déchirures rétiniennes identifiées à l'admission

c. L'œil adelphe :

11 patients étaient monophthalmes, le plus souvent sur un décollement de rétine ancien.

d. Délai de récurrence :

L'intervalle du redécollement après la première chirurgie était de 177 jours, avec des extrêmes allant de 15 jours à 8 ans.

e. Causes de récurrence :

La principale cause de récurrence était la PVR (83.3%), suivie par les trous atrophiques sur barrage (10%) puis par l'apparition de nouvelles déchirures(6.7%).

Une persistance de la hyaloïde postérieure due à un vitréoschisis a été constatée lors de la reprise chirurgicale dans 10% des cas.

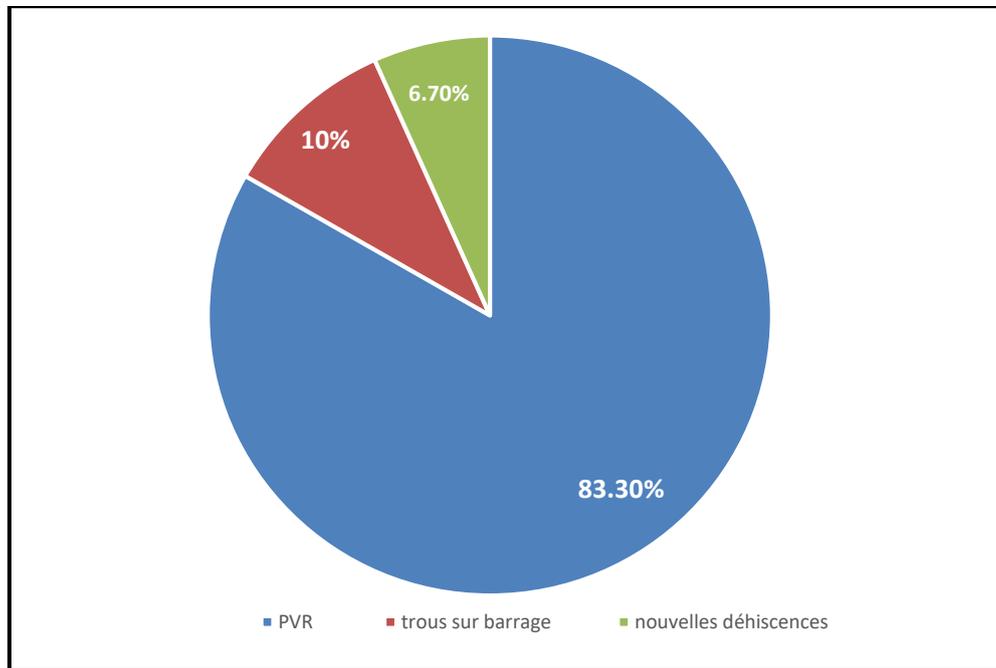


Figure 7 : Répartition des causes de récurrence du DRR chez les 30 patients

f. Gestes réalisés au cours de la chirurgie :

❖ Triamcinolone :

La triamcinolone en intra vitréen a été utilisée dans 44.8% des cas.

Celui-ci a été utilisé lors de la 1^{ère} chirurgie chez 6 patients, lors de la 2^{ème} chirurgie chez 6 patients, et lors de la 3^{ème} chirurgie chez 1 patient.

L'usage du triamcinolone était significativement corrélé à la MAVC post opératoire ($p < 0.005$), mais non significativement corrélé au résultat anatomique final.

❖ Rétinectomie :

Une rétinectomie a été réalisée chez 13 patients. (44.8%)

Celle-ci était limitée en inférieur (de 3h à 9h) chez 12 patients, et était totale (sur 360°) chez 1 seul patient.

❖ Pelage de la MLI :

Le pelage de la MLI a été réalisé au cours de la 1^{ère} chirurgie chez 6 patients (20%), et au cours de la 2^{ème} chirurgie ou plus chez 13 patients. (44.8%)

L'enjeu était de prévenir la formation d'une MER du pôle postérieur en post-opératoire.

❖ Pelage des membranes de PVR :

Un pelage des membranes de PVR a été réalisé dans 83% des cas ; nécessitant une chirurgie bimanuelle dans 60% des cas.

Pour les patients présentant une PVR postérieur avec des MER qui n'ont pu être pelées (adhérences trop forte, risque majeur de déchirure iatrogène), ces dernières ont été incluses dans les zones de rétinectomie si leur localisation le permettait.

❖ Cryode :

La cryode a été réalisée chez 24 patients (82.8%)

❖ Laser :

Un laser des déhiscences causales a été réalisé chez 93% des patients. Il a été associé à un barrage laser sur 360 ° chez 19 patients. (65.5%)

❖ Indentation sclérale :

Une bande d'indentation sclérale a été réalisée chez 2 patients. (6.5 %)

❖ Tamponnement final :

Un tamponnement par Huile de Silicone a été effectué dans 82.8% des cas.

Un tamponnement par Gaz C2F6 dilué à 17% a été réalisé chez 3 patients (10.3%), et par Gaz C3F8 dilué à 12% a été réalisé chez 2 patients.

(6.9%).

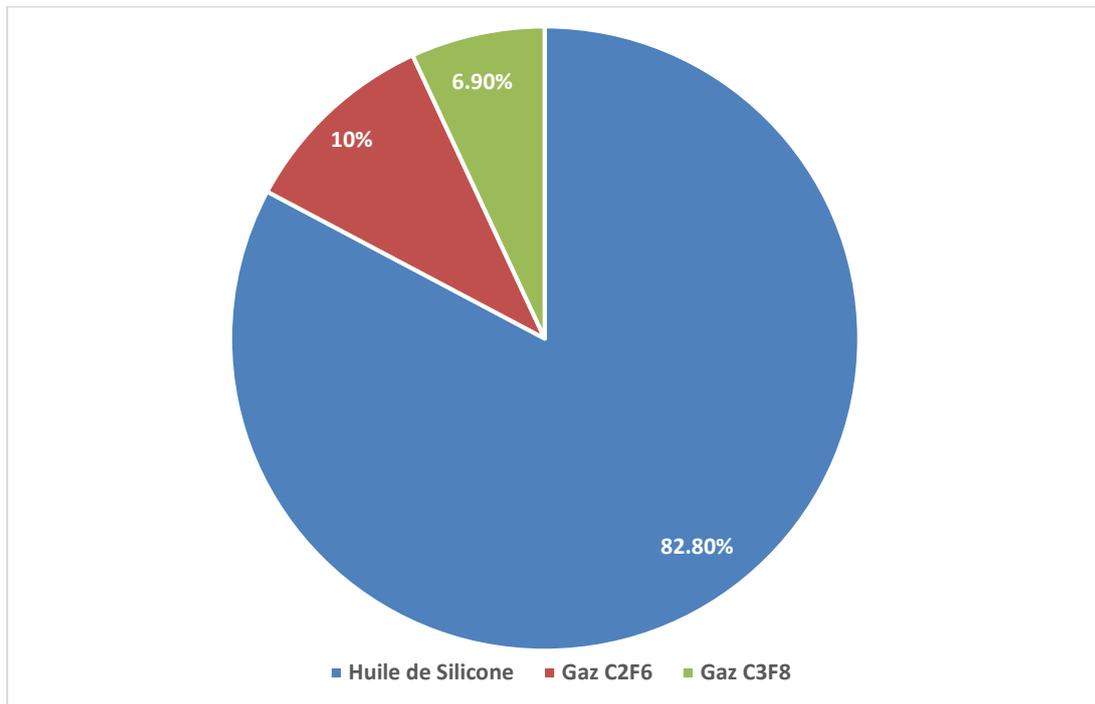


Figure 8 : Répartition des patients en fonction du tamponnement final

Tableau 3 : Gestes réalisés au cours de la récive (30 patients)

MER : membrane epi-rétinienne, MLI : membrane limitante interne, PKE : phako-éxérèse.

Gestes associés		Nombre de patients (%)
Pelage de MER		25 (83%)
Pelage de MLI		19 (63,3%)
Rétinectomie		13 (44.8%)
Triamcinolone		14 (44.8%)
Endolaser	<360°	4 (13,3%)
	360°	19 (65,7%)
Cryode		24 (80%)
Extraction du cristallin (PKE)		21 (69%)
Bande d'indentation		2 (6,6%)
Tamponnement	Silicone	25 (82.8%)
	Gaz C2F6	3 (10.3%)

	Gaz C3F8	2 (6.9%)
--	----------	----------

5. Complications per-opératoires :

- Une déchirure iatrogène est survenue au cours de 7 interventions.
- Aucune hémorragie issue de la choroïde ou des berges de la retinectomie n'a eu lieu.

A. RESULTATS POST-OPERATOIRES PRECOSES

6. Résultats anatomiques primaires :

- 30 patients ont bénéficié d'une chirurgie pour récurrence de DRR.
- La réapplication rétinienne complète était obtenue pour 93 % des patients durant le 1er mois post opératoire.
- Chez 3 patients ayant complètement réappliqué initialement ; une lame de liquide sous rétinien a été observée en périphérie en moyenne 45 jours après la chirurgie, sans qu'il y ait d'intervention supplémentaire, la macula étant à plat.
- La survenue d'une PVR avancée et d'un trou atrophique sur barrage étaient principalement en cause de la récurrence de DRR.
- Une réapplication rétinienne incomplète dès le 1er mois post opératoire a été notée chez 2 patients (7%) .

7. Complications précoces :

- 10 complications post-opératoires précoces (1er mois post-opératoire) sont décrites dans le Tableau 4. On note 4 cas d'hypertonie (13 %), toutes contrôlées par le traitement médical, aucune chirurgie filtrante n'a été nécessaire.
- Une forte réaction inflammatoire avec membrane cyclitique a été

notée chez 2 patients, ayant bénéficié d'un bolus de corticoïdes en intra veineux associé à des une corticothérapie locale topique.

- La présence d'huile de silicone en chambre antérieure a été observée chez 2 patients.
- Une hypotonie post opératoire précoce a été notée chez 1 patient, avec normalisation du tonus oculaire après 3 semaine.
- Une cataracte a été observée chez 2 patients, tous deux ayant bénéficié d'une cure de cataracte lors de l'ablation d'huile de Silicone.

Tableau 5 : Complications post-opératoires précoces

Complications post-opératoires précoces	N
Hypertonie	4
Membrane cyclitique	2
Huile de silicone en chambre antérieure	2
Hypotonie	1
Cataracte	3

B. RESULTATS POST-OPERATOIRES A DISTANCE :

8. Suivi :

- La moyenne de suivi s'élève à 12mois (6 à 18mois).
- Le suivi est détaillé sur la figure

9. Ablation de l'huile de silicone :

- Une ablation de silicone programmée a été effectuée pour 6 patients (20%), associée à une chirurgie de cataracte chez 1 patient. Celle-ci a été réalisée en moyenne après 7 mois de tamponnement. Aucun de ces patients n'a présenté une récurrence de DR après ablation d'huile de

silicone.

10. Résultats anatomiques : Résultats anatomiques globaux :

- La réapplication rétinienne complète était obtenue pour 83% des patients.
- Dans 57 % des cas, celle-ci a été obtenue après deux chirurgies.
- Chez 26 % des patients, la réapplication rétinienne complète a été obtenue après 3 chirurgies ou plus.
- Une persistance de liquide sous rétinien a été notée dans 17% des cas (5 patients) , pour laquelle une décision d'abstention a été donnée pour 4 patients en raison de la préservation de la macula par le liquide , tandis qu'un patient a refusé une chirurgie supplémentaire.
- Pour les 4 premiers cas d'échec, la survenue d'une PVR avancée était en cause de la récive. Pour le 5 ème cas d'échec, il s'agissait d'un trou atrophique sur barrage laser.
- Les résultats anatomiques sont exprimés dans la figure 9.

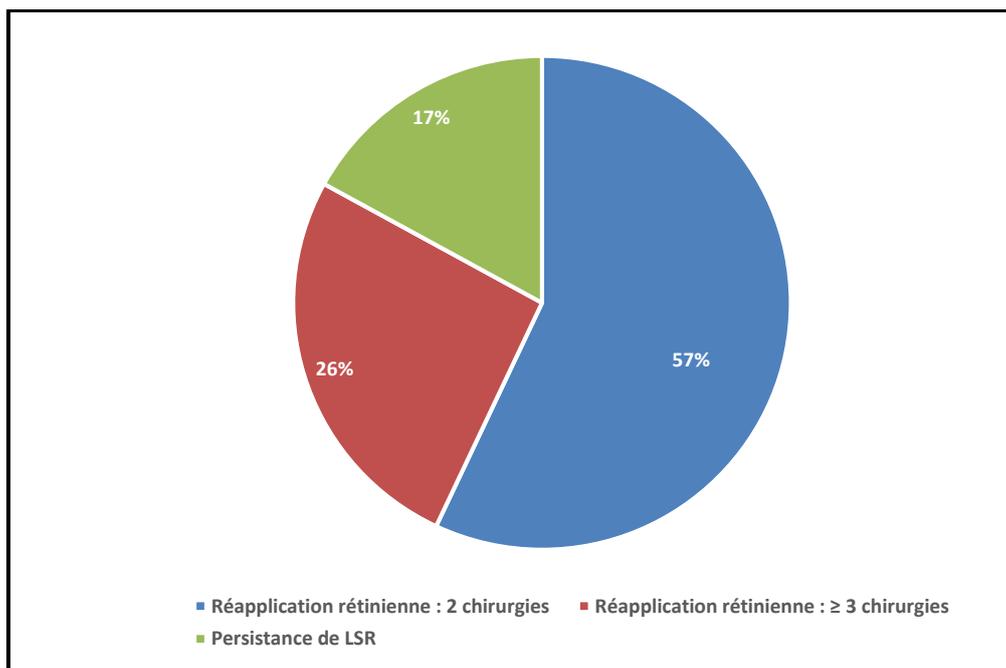


Figure 9 : Statut anatomique final (30 yeux)

LSR : liquide sous-rétinien

Facteurs prédictifs de succès anatomique :

- Le tableau 6 contient les différentes données pré opératoires testées.
- La PVR post-opératoire est significativement moins présente pour les patients ayant obtenu la réapplication rétinienne complète ($p = 0,03$).
- Le faible effectif ne permet pas une puissance statistique optimale, ceci doit être pris en compte dans l'analyse de nos résultats statistiques.

Tableau 6 : Association entre les données médico-chirurgicales au moment du DRR primaire et le résultat anatomique final

Critères de base	Echec anatomique (n=5)	Succès anatomique (n=25)	P (%)
Durée du décollement (jours)	34	59	
MAVC (logMar)	1.96	1.85	
	n(%)	n(%)	
Etiologie du décollement :			
-Traumatique	0	3 (100)	
-Déchirure géante	0	4(100)	
-DRR primaire	5 (16.6%)	25 (83.3)	
Statut cristallinien :			
-Phaque	1 (14.2)	6 (85.8)	
-Pseudophaque	4 (21)	15 (79)	
-Aphaque	0	3 (100)	
Forte myopie	2 (16)	10 (84)	
Nombre de déchiscences rétiniennes :			
-Aucune déchiscence retrouvée	0	1 (100)	
-1 déchiscence	1 (10)	9 (90)	
- ≥ 2 déchiscences	4 (21)	15 (79)	
Déchiscences inférieures :	4 (21)	15 (79)	
Dégenerescence palissadique :	2 (29)	5 (71)	
Décollement choroidien :	1 (50)	1 (50)	
PVR ≥ C2 :	4 (21)	15 (79)	
Cordages sous-rétiniens :	0	6 (100)	
Triamcinolone :	1 (10)	9 (90)	
Barrage laser 360° :	4 (21)	15 (79)	

Tableau 7 : Association entre les données médico chirurgicales au moment de la récurrence du DRR et le résultat anatomique final

Critères lors de la récurrence du DRR	Echec anatomique (n=5)	Succès anatomique (n=25)	P (%)
Durée du redécollement (jours)	34	64	
MAVC de base (logMar)	1.96	1.85	
	n(%)	n(%)	
Statut cristallinien :			
-Phaque	1 (14)	6 (86)	
-Pseudophaque	4 (20)	16 (80)	
-Aphaque	0	3 (100)	
Nombre de déchiscences rétiniennes :			
-Aucune déchiscence retrouvée	0	6 (100)	
-1 déchiscence	1 (9)	10 (91)	
- ≥ 2 déchiscences	4 (31)	9 (69)	
Déchiscences inférieures :	4 (22.2)	14 (77.7)	
Dégénérescence palissadique :	0	4 (100)	
PVR ≥ C2 :	4 (18)	18 (82)	
Cordages sous-rétiens :	0	3 (100)	
Rétinectomie :	1 (7)	12 (93)	
Pelage ILM :			
-non fait :	3 (12.5)	21 (87.5)	
-1 ^{ère} chirurgie :	2 (33)	4 (66)	
Triamcinolone :	2 (15)	11 (85)	
Barrage laser 360° :	4 (16)	20 (84)	
Agent de tamponnement :			
-Silicone :	2 (16.6)	10 (83.3)	
-Gaz :	3 (16.6)	15 (83.3)	
Nombre de chirurgies :			
1 reprise	4 (17)	19 (83)	
≥ 2 reprises	1 (14)	6 (86)	

11. Pression intra-oculaire finale :

- La PIO finale moyenne est de 14mmHg [5 - 40]. Quatre patients étaient sous traitement hypotonisant pour équilibrer leur tonus. Aucune chirurgie filtrante n'a été nécessaire.
- La figure 10 représente la répartition de la PIO finale pour les 30 yeux.
- 1 patient a présenté d'hypotonie (définie par une PIO < 5mmHg) , avec normalisation du tonus oculaire après 1 mois.

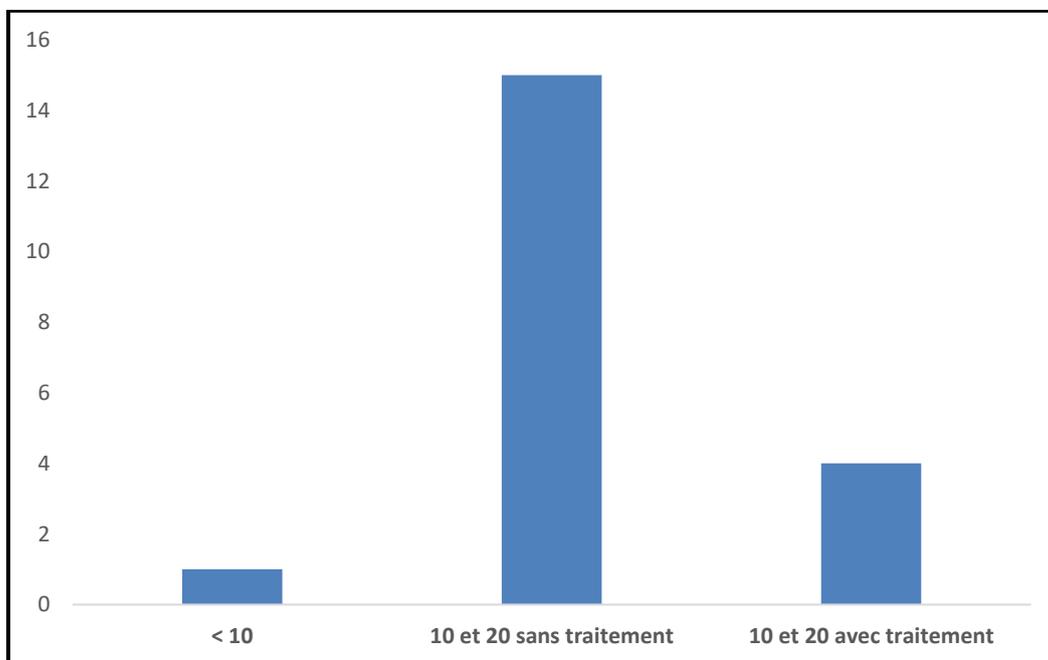


Figure 10 : Pression intraoculaire (PIO) en mmHg (sur 30 yeux)

12. Résultats fonctionnels : Résultats fonctionnels globaux :

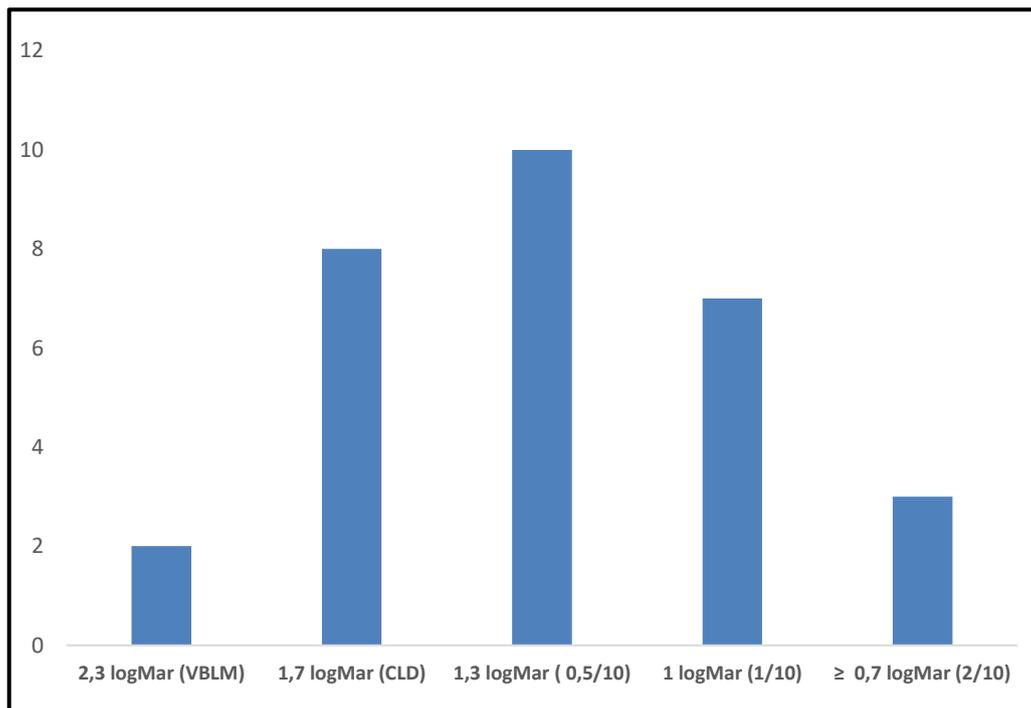
- L'AV finale moyenne pour les 30 yeux de la série est de 0.5/10 (1,3 LogMar), et la médiane est de 1,4 avec des extrêmes à « MDD » et 4/10ème.
- Dans notre série, l'AV finale est meilleure que l'AV initiale dans près de 67% des cas. Elle demeure stable dans 20% des cas, et est moins

AV finale moyenne = 0,5/10^{ème} (1,3 LogMar)

bonne que l'AV initiale dans près de 13% des cas

Si on utilise le seuil d'AV = 1/10^{ème}, on constate que :

AV \cdot 1/10^{ème} (\cdot 1LogMar) = 9/30 patients = 30 % des patients



Dans la figure 11, le détail des AV pour les 24 patients est exposé :

Figure 11 : Répartition des acuités visuelles post-opératoires en logMAR (équivalences données selon l'échelle de monoyer, sur 30 yeux).

❖ **Facteurs prédictifs de succès fonctionnel :**

Le tableau 8 contient les différentes données testées, au moment du décollement de rétine primaire et lors de la récurrence. Nous détectons une

différence très significative.

Tableau 8 : Facteurs prédictifs de bons résultats fonctionnels à l'admission et lors de la récidence du DR
NS : Non significatif.

Critères de base	MAVC post op ≤ 1/10 (n=20)	MAVC post op ≥ 1/10 (n=10)	P (%)
Durée moyenne du redécollement (jours) :	48	188.5	
MAVC moyenne pré-op (logMar) :	1.85	1.66	
	n(%)	n(%)	
Statut cristallinien :			
-Phaque	5 (63)	3 (39)	
-Pseudophaque	14 (70)	6 (30)	
-Aphaque	2 (67)	1 (33)	
Degenerescence palissadique :	4 (80)	1 (20)	
Soulèvement maculaire :	17 (68)	8 (32)	
Forte myopie :	8 (66)	4 (34)	
PVR ≥ C2 :	14 (73)	5 (27)	
Cordages sous-rétiens :	4 (66)	2 (34)	
Lors de la récidence du DRR			
Intervalle du redécollement : (jours)	226	81.2	
Acuité visuelle : (logMar)	1.31	1.7	
	n(%)	n(%)	
Décollement de rétine total :	8 (89)	1 (11)	
Soulèvement maculaire :	20 (80)	5 (20)	
Statut cristallinien :			
-Phaque	4 (57)	3 (43)	
-Pseudophaque	15 (75)	5 (25)	
-Aphaque	2 (66)	1 (34)	
Nombre de déhiscences rétiennes :			
-Aucune déhiscence retrouvée			
-1 déhiscence	3 (50)	3 (50)	
- ≥ 2 déhiscences	8 (73)	3 (27)	
	9 (69)	4 (31)	
PVR ≥ C2 :	17 (87)	5 (23)	
Cordages sous-rétiens :	3 (100)	0	
Rétinectomie :	11 (85)	2 (15)	
Pelage ILM :			
-non fait :	17 (71)	7 (29)	
-1 ^{ère} chirurgie :	5 (83)	1 (17)	
Triamcinolone :	6 (46)	7 (54)	
Barrage laser 360° :	19 (79)	5 (21)	
Nombre de chirurgies :			
1 reprise	15 (65)	8 (35)	
≥ 2 reprises	5 (71)	2 (29)	

III. DISCUSSION :

A. GÉNÉRALITÉS :

1. Les décollements de rétine :

❖ Physiopathologie :

- Les décollements de rétine sont secondaires à une déchirure rétinienne: déchirure ou trou rétinien induit par une traction du vitré sur la rétine.
- Les déchirures surviennent le plus souvent lors du DPV.
- La perte d'acide hyaluronique vitréen entraîne la liquéfaction et le collapsus du gel vitréen. Le vitré se détache de la partie postérieure de la rétine en restant attaché à sa partie équatoriale. Il en résulte des tractions qui entraînent des déchirures à la partie post de la base d'insertion du vitré.
- Le liquide présent dans la cavité passe à travers les déchirures avec séparation entre rétine neurosensorielle et EP.
- Il existe un DR quand le soulèvement des bords de la déchirure excède 2 diamètres papillaires.

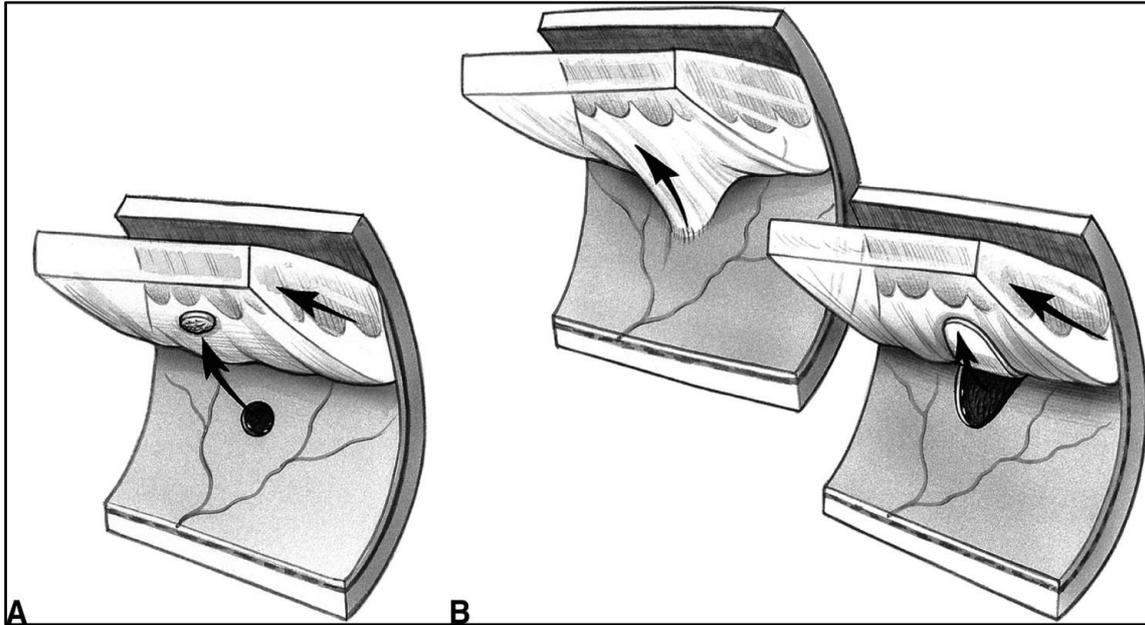


Figure 12 : Représentation schématique des mécanismes de formation de déchirures rétiniennes liées à une séparation du vitré sus-jacent. A - Trou rond ou ovale, B - Déchirure à clapet : extension postérieure de la base du vitré, avec forte adhérence vitréo-rétinienne. (Illustration de Christine Galapp à partir d'illustrations de Tim Hengst. - Rapport Retine vitré SFO 2018)

❖ Épidémiologie et facteurs de risque :

- L'incidence des décollements de rétine est d'1 cas/10000 par an
- Les principaux facteurs de risque de développer un décollement de rétine sont:
 - ✓ Un âge supérieur à 50ans ;
 - ✓ Une myopie forte ;
 - ✓ Un antécédent de chirurgie oculaire (cataracte, vitrectomie) ;
 - ✓ Une contusion oculaire ;
 - ✓ L'existence de lésions de fragilité rétinienne périphérique préalables ;

- ✓ Un antécédent de décollement de rétine de l'œil controlatéral ;
- ✓ Un antécédent familial de décollement de rétine.

❖ **Clinique :**

- Les principaux signes d'alarme orientant vers la survenue d'un décollement de rétine sont les phosphènes périphériques traduisant les tractions du vitré sur la rétine périphérique et les myodésopsies.
- Un scotome périphérique peut être retrouvé avec une amputation progressive du champ visuel.
- La baisse d'acuité visuelle peut être tardive, traduisant ainsi le décollement maculaire.
- L'examen ophtalmologique permet de préciser les caractéristiques du décollement de rétine, son étendue et ses limites, la présence d'un décollement maculaire et les rapports vitréo-rétiniens. Il permet surtout de localiser la ou les déchirures périphériques responsables, ou rechercher une déchirure sur rétine à plat.
- Il est possible de s'aider des lois de Lincoff dans la recherche des déchirures :
 - ✓ DR inférieur, de topographie symétrique par rapport au plan vertical : rechercher une déchirure à 6h.
 - ✓ DR constitué de 2 poches inf : rechercher à 12h
 - ✓ DR plus haut d'un côté que l'autre : rechercher du côté le plus haut
 - ✓ Chez le pseudophaque, les déchirures sont petites et localisées en extrême périphérie ce qui rend leur examen difficile.

❖ **Examens complémentaires :**

- Ne sont le plus souvent pas nécessaires. L'utilisation de l'échographie en mode B peut être contributive en cas de troubles des milieux.
- D'autres examens peuvent être nécessaires dans un contexte traumatique, tel qu'une radiographie de l'orbite ou un scanner orbitaire à la recherche d'un corps étranger intraoculaire métallique.

B. LA PROLIFÉRATION VITREO-RÉTINIENNE :

1. Définition

- La PVR constitue une des causes majeures de récurrence de DR et d'échec de la chirurgie des DR.
- C'est un processus de réparation tissulaire qui se constitue généralement suite à une intervention chirurgicale sur le segment postérieur (vitrectomie) ou suite à un traumatisme oculaire. Plus rarement, elle est présente d'emblée dans des cas de DR souvent chroniques.
- Loin de permettre la réparation de la lésion tissulaire et le retour à la normale, la PVR se retourne en quelque sorte contre l'œil en compromettant la fonction de la rétine [10]. La PVR correspond notamment à la constitution de membranes épi-rétiniennes (MER) dont les propriétés contractiles s'exercent sur la rétine. Un DR tractionnel puis parfois mixte (tractionnel et rhéguatogène, si une déchirure est produite par la traction sur la rétine) s'ensuit. La PVR peut aussi ré-ouvrir d'anciennes déchirures (trous, déchirures) [10]. Les forces de contraction des MER correspondent à 100 fois la force du gradient de pression trans-rétinien qui permet l'apposition

de la rétine neuro-sensorielle à l'EPR [11].

- La distribution de la PVR obéit aux lois de la gravité, et se localise donc plus volontiers en inférieur sur un œil non opéré [12]. En cas de tamponnement post-opératoire, un phénomène de compartimentalisation se produit, avec accumulation de débris cellulaires, de facteurs de l'inflammation, de sang, dans la zone de rétine non tamponnée (une bulle de silicone n'occupe jamais l'intégralité de la cavité vitréenne) [13].

2. Epidémiologie :

❖ La prolifération vitréo-rétinienne des décollements de rétine

- Il est difficile d'appréhender l'épidémiologie de la PVR pré-opératoire (ou PVR « primitive ») et de la PVR post-opératoire, tant les critères et les classifications utilisés pour définir la PVR sont variables dans la littérature.
- Dans une étude prospective d'yeux traités par vitrectomie première pour DR, la PVR pré-opératoire (définie par une PVR de grade C sur au moins 1 méridien horaire), concernait 39% des yeux, et la PVR post-opératoire, 29 % des yeux (grade C sur au moins un méridien horaire, ou MER du pôle postérieur) [14].
- Le délai de survenue de la PVR après le début du DR est de 2 semaines à 45 mois, avec une médiane à 2 mois. La médiane de survenue des récurrences de PVR après chirurgie est de 2 mois, quel que soit le nombre de récurrences (de 1 à 4 dans cette série) [15].
- Tout facteur qui augmente l'inflammation intra-oculaire, ou concourt à la dispersion de cellules de l'EPR dans la cavité vitréenne

peut stimuler le développement de la PVR [16]. Certains facteurs de risque de PVR primitive sont prouvés : la durée du DR supérieure à 15 jours, l'étendue du DR (supérieur à 3 quadrants), des déchirures géantes (plus de 90°) ou multiples, l'aphaïque, l'HIV, la présence d'un décollement choroïdien pré-opératoire, les échecs de réapplication rétinienne au cours de tentatives antérieures, et la présence d'une uvéite [16 - 17]. Les DR compliquant les dialyses à l'ora ainsi que les trous atrophiques (déhiscences dites "rétinogènes", ne faisant pas intervenir le vitré) ne se compliquent généralement pas de PVR [18].

- Les facteurs de risque de PVR post-opératoire identifiés sont : la PVR pré-opératoire, l'aphaïque, l'étendue du DR, une HIV per ou post-opératoire, un décollement choroïdien, la vitrectomie, la cryo-application, la diathermisation ou la photocoagulation excessives, la répétition des procédures chirurgicales [14, 19,20].

❖ **La prolifération vitréo-rétinienne post-traumatique**

- Dans une série rétrospective portant sur 1654 yeux (traumatisme à globe ouvert dans 21% des cas, traumatisme à globe fermé dans 79% des cas, avec ou sans DR), avec un suivi moyen de 5 mois, la PVR se développait dans 4% des yeux, tous types de traumatismes confondus [21]. Le Tableau 9 expose l'incidence de la PVR au cours du suivi, ainsi que son délai d'apparition suivant le type de traumatisme.

Tableau 9 : Fréquence et délai d'apparition (en mois) de la PVR selon le type de traumatisme, sur une série de 1654 yeux ayant subi un traumatisme oculaire

Types de traumatisme	PVR (%)	Délai
Traumatisme perforant	43%	1,3
Eclatement	21%	2,1
Traumatisme pénétrant	15%	3,2
CEIO	11%	3,1
Traumatisme contusif	1%	5,7

Dans cette série, les facteurs prédictifs de survenue d'une PVR étaient : une acuité visuelle (AV) pré-opératoire < 5/200, un traumatisme impliquant à la fois le segment antérieur et le segment postérieur, une issue de vitré, une plaie supérieure à 10mm, une expulsion du cristallin, un DR, une inflammation intra-oculaire persistante, ou encore un hématome choroïdien [16].

3. Physiopathologie :

- Le primum movens de la PVR semble être l'existence d'une déchirure rétinienne. Après toute lésion tissulaire, se met en place un processus de réparation tissulaire comportant 3 phases : l'inflammation, la prolifération, et la modulation de la cicatrice [22].
- Même après traitement adéquat d'une déchirure, la PVR peut rester évolutive. En effet, une fois le processus engagé, il semble que celui-ci puisse évoluer pour son propre compte.
- La rupture de la barrière hémato-rétinienne permet de créer les conditions favorables à l'établissement de la PVR dans le

compartiment intra-oculaire, via l'affluence de cellules inflammatoires dans le vitré, lesquelles vont favoriser et entretenir le phénomène. La dispersion de cellules de l'EPR et de cellules gliales rétiniennes est à l'origine de la formation de membranes fibreuses. La PVR peut être définie comme la croissance et la contraction de ces membranes à la fois dans le vitré, et sur les deux faces de la rétine. Le type de PVR le plus étudié est représenté par les MER. De plus, on décrit actuellement des phénomènes de fibrose de la rétine elle-même, ou PVR dite « intra-rétinienne » [17].

4. La prolifération épithéliale

Les cellules de l'EPR (mais également du corps ciliaire) sont au cœur du processus. Ces cellules sont constamment retrouvées dans des échantillons de MER prélevés au cours d'une chirurgie de DR [23]. Outre leur capacité de synthèse du collagène qui participe à la formation de la matrice extracellulaire, elles ont la capacité de se transformer en fibroblastes (processus de métaplasie), sous l'influence des facteurs de croissance de la famille du TGF- β [24]. Ces fibroblastes peuvent à leur tour se transformer en myofibroblastes, dotés de propriétés contractiles [25].

❖ La Prolifération gliale :

La rétine contient quatre types de cellules gliales : les cellules de Müller principalement, mais aussi les astrocytes, la microglie et les cellules gliales péri-vasculaires. Elles occupent toute l'épaisseur de la rétine et ont des processus secondaires qui s'enveloppent fermement autour des neurones. Leur présence au sein de MER a été authentifiée [23]. Les cellules gliales peuvent produire du collagène de type 1 et de la fibronectine (protéine

d'adhésion cellulaire) [26].

❖ La Matrice extra-cellulaire

Elle interagit avec de nombreuses cellules au cours du processus de PVR, lesquelles interactions sont cruciales pour la prolifération et la migration cellulaires, événements qui sont au cœur de la PVR. Cette matrice est constituée de protéines dont les principales sont les fibres de collagène et les fibres élastiques. Les fibres de collagène de types I et III sont les plus fréquentes, mais on note aussi la présence de collagène de type II, IV et V [26]. Ce sont principalement les cellules de l'EPR qui synthétisent le collagène. Les autres composants de cette matrice sont des protéines d'adhésion cellulaire : laminine, fibronectine et vitronectine. Elles promeuvent l'adhésion des cellules de l'EPR entre elles, et aux fibres de collagène. Les cellules de l'EPR sont les plus grandes productrices de protéines d'adhésion cellulaire [27]. Cette matrice constitue un véritable support de la prolifération et du déplacement cellulaire dans le vitré et en surface de la rétine.

❖ Les phénomènes inflammatoires

La rupture de la barrière hémato-rétinienne explique le passage de sérum et de cellules inflammatoires dans la cavité vitréenne et l'espace sous-rétinien. Les macrophages seraient les cellules inflammatoires les plus importantes dans le processus de PVR. Outre leur fonction de phagocytose des cellules et des débris tissulaires, les macrophages secrètent des facteurs de croissance et des cytokines [16].

Les hyalocytes dérivent de la moelle osseuse et sont issus de la lignée des monocytes/macrophages. Ils sont habituellement concentrés à la périphérie de la cavité vitréenne. Ils ont été mis en évidence au sein de MER

issues d'yeux présentant une PVR. Leurs actions sont de 3 ordres : la synthèse de la matrice extra-cellulaire, la régulation immunologique de la cavité vitreuse, et la modulation de l'inflammation. En réponse aux molécules de l'inflammation, ces cellules peuvent sécréter des facteurs de croissance [28].

Par ailleurs, des lymphocytes, des immunoglobulines, des fractions du complément, ont été mis en évidence au sein des MER ainsi que dans des échantillons de vitré d'yeux présentant une PVR, et témoignent de la possible implication du système immunitaire dans le développement de la PVR (17,23,29).

❖ La Régulation de la prolifération cellulaire

Les facteurs de croissance jouent un rôle primordial. Il a été démontré que le bFGF (basic fibroblast growth factor), le PDGF (platelet-derived growth factor), l'IGF (insulin growth factor), les TGF β 1 et 2 (transforming growth factor), le VEGF (vascular endothelial growth factor) sont présents dans les MER et stimulent la prolifération des cellules de l'EPR. Les autres cytokines retrouvées sont les interleukines (IL 1 et 6), l'interféron- γ , les molécules d'adhésion inter-cellulaires (ICAM), la MCP-1 (monocyte chemoattractant protein 1) ainsi que le TNF α (tumor necrosis factor) [30].

La PVR pourrait résulter d'une cascade d'activation de cytokines et de facteurs de croissance produite par des interactions entre des cellules intra-oculaires habituelles telles que les cellules de l'EPR et des cellules inhabituelles comme les macrophages et les lymphocytes, qui entrent dans la cavité vitreuse au cours de la rupture de la barrière hémato-rétinienne [16].

Il existe aussi une activité antagoniste de certains facteurs de

croissance, qui peuvent favoriser aussi bien l'apoptose que la prolifération cellulaire, avec des effets qui seraient variables selon le stade de la PVR [31].

5. Classification :

La classification choisie dans notre travail est celle qui a été élaborée en 1991. Elle fait suite à celle de la Retina Society de 1983 [32] ainsi qu'à celle du Silicon Study Group de 1989 [33].

❖ Classification révisée de 1991

La classification élaborée par Machemer et ses collaborateurs en 1991 est basée sur l'analyse de la contraction rétinienne, en fonction de sa localisation (antérieure ou postérieure par rapport à l'équateur), de son type (focale, diffuse, sous- rétinienne) et de son étendue en méridiens horaires [34]. Les grades sont exposés dans les Tableaux 10 et 11.

Tableau 10 : Différents grades de PVR

Grades	Aspects cliniques
A	Pigments vitréens
B	Enroulement des bords d'une déchirure
CP 1 - 12	Plissement rétinien postérieure à l'équateur : C1, C2, C3
CA 1 - 12	Plissement rétinien antérieur à l'équateur : C3, C4, C5

CA : PVR Grade C localisée en avant de l'équateur (antérieure) ; CP : PVR Grade C localisée en arrière de l'équateur (postérieure).

Tableau 11 : Description de la prolifération vitréo-rétinienne de grade C suivant le type de contraction.

Grade C	Type 1	Plis étoilés focaux
Grade C	Type 2	Confluence de plusieurs plis étoilés
Grade C	Type 3	Prolifération sous-rétinienne
Grade C	Type 4	Contraction circonférentielle
Grade C	Type 5	Déplacement antérieur de la base du vitré

Dans le grade A, qui correspond à la manifestation la plus précoce, on observe des cellules pigmentées dans le vitré antérieur, ou sur la surface de la rétine inférieure, distribution classique de la PVR, par gravité [12]. Il s'agit en fait des cellules de l'EPR à nu en regard d'une déchirure rétinienne. La mise en évidence lors de l'examen biomicroscopique de ces cellules dans le vitré antérieur, appelé signe de « Schaffer » a un poids sémiologique fort et incitera à chercher une ou des déchirures. De plus, la surface postérieure du vitré est moins mobile et apparaît condensée (figure 13).

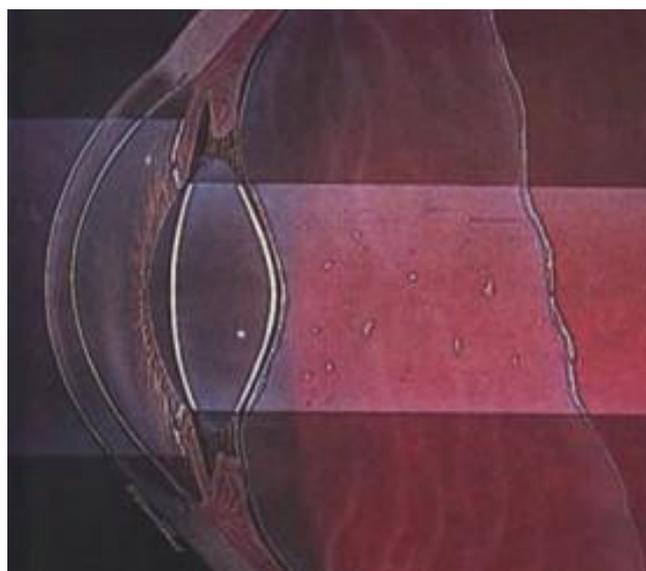


Figure 13 : Prolifération vitreo-rétinienne grade A

Présence de quelques cellules dans le vitré. Le décollement postérieur du vitré est fait. La hyaloïde postérieure apparaît condensée (The classification of Retinal Detachment with Proliferative vitreoretinopathy, *Ophthalmology*, Volume 90, Issue 2, February 1983, Pages 121– 125)

Dans le grade B, Il existe un plissement de la rétine interne, ainsi qu'un enroulement des bords d'une ou des déchirance(s) (figure 14). De plus, on peut noter un aspect de rigidité de la rétine, et une tortuosité accrue des vaisseaux supposée liée à la présence de très fines MER contractiles.

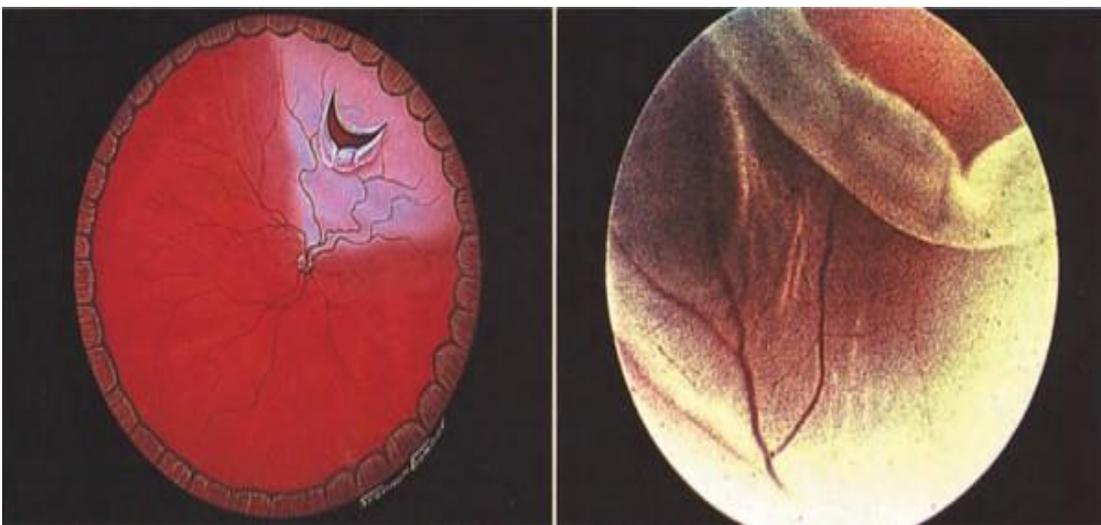


Figure 14 : Prolifération vitréo-rétinienne grade B – déchirure à bords enroulés (The classification of Retinal Detachment with Proliferative vitreoretinopathy, *Ophthalmology*, Volume 90, Issue 2, February 1983, Pages 121–125)

Dans le grade C, il existe un plissement rétinien de pleine épaisseur. On distingue plusieurs formes selon la position de la PVR par rapport à l'équateur (Tableau 2). L'étendue de la PVR est exprimée en méridiens horaires (de 1 à 12). Le vitré est en général très condensé et on peut y distinguer des cordons fibreux.

Le type 1 correspond à la contraction postérieure focale. Il peut s'agir d'un nœud unique (figure 15), ou de plusieurs nœuds non confluent, en arrière de l'équateur. La contraction localisée de la rétine au centre du nœud réalise un aspect en étoile avec attraction centripète de la rétine adjacente vers le centre du nœud.

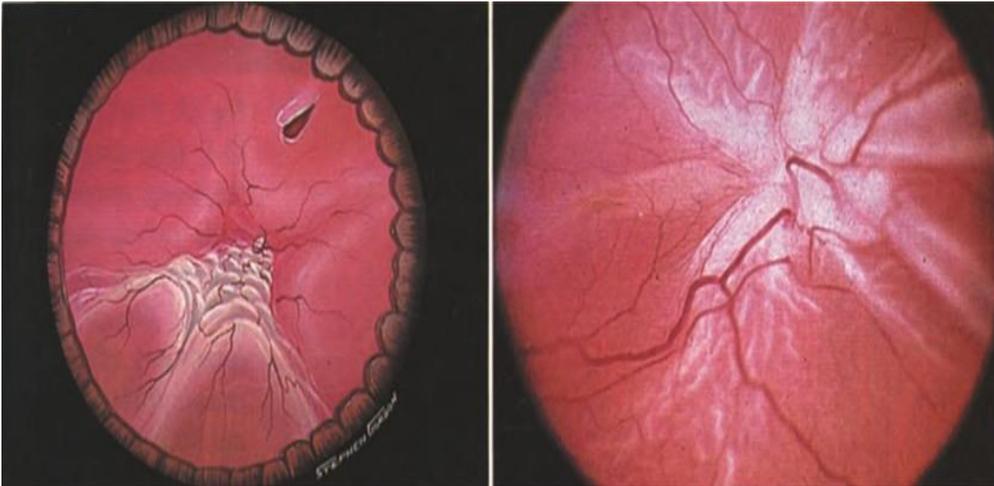


Figure 15 : Prolifération vitréo-rétinienne grade C type 1 : pli étoilé postérieur unique (The classification of Retinal Detachment with Proliferative vitreoretinopathy, Ophthalmology, Volume 90, Issue 2, February 1983, Pages 121-125)

Le type 2 correspond à la rétraction diffuse de la rétine en arrière de l'équateur. Il y a confluence de plusieurs nœuds de rétraction (Figure 16).

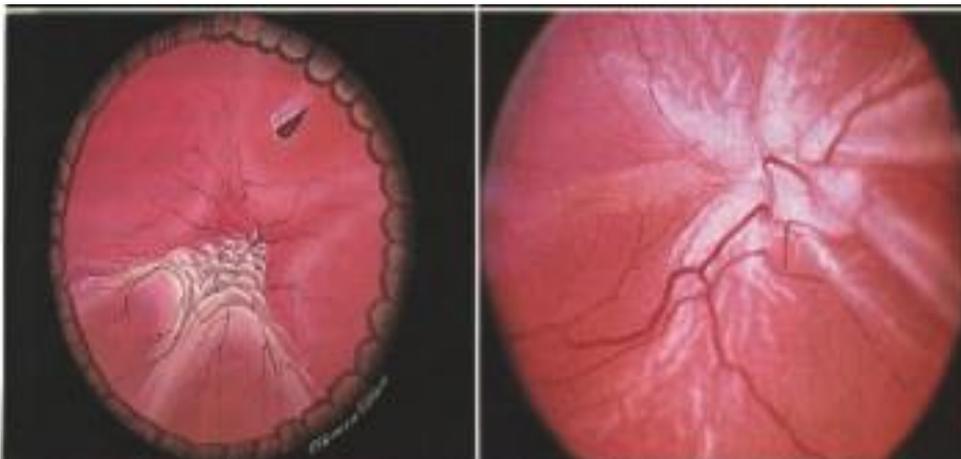


Figure 16 : Prolifération vitreo-rétinienne grade C type 2 : confluence de plusieurs nœuds étoilés (The classification of Retinal Detachment with Proliferative vitreoretinopathy, Ophthalmology, Volume 90, Issue 2, February 1983, Pages 121-125).

Le type 3 correspond à la prolifération sous-rétinienne. Elle peut siéger aussi bien en postérieur qu'en antérieur par rapport à l'équateur. Elle peut prendre la forme d'un repli annulaire autour de la papille, ou bien d'un cordage linéaire (Figure 17), semblable à un cintre, avec la rétine drapée sur le cordage, et par conséquent soulevée par celui-ci. L'incidence de ce type a été rapportée à 16% en considérant une série de DR, tous grades de PVR confondus, et n'ayant mais été opérés [35]. Son incidence augmente avec la durée du DR, passant de 1% pour un DR évoluant depuis moins de 1 mois, à 22% des cas pour un DR évoluant depuis plus de 2 ans [36]. La prolifération sous-rétinienne compromet la réapplication rétinienne dans 28% des cas [37]. C'est une forme de PVR assez commune dans les DR des traumatismes, ainsi qu'en cas d'hémorragie sous rétinienne [13].

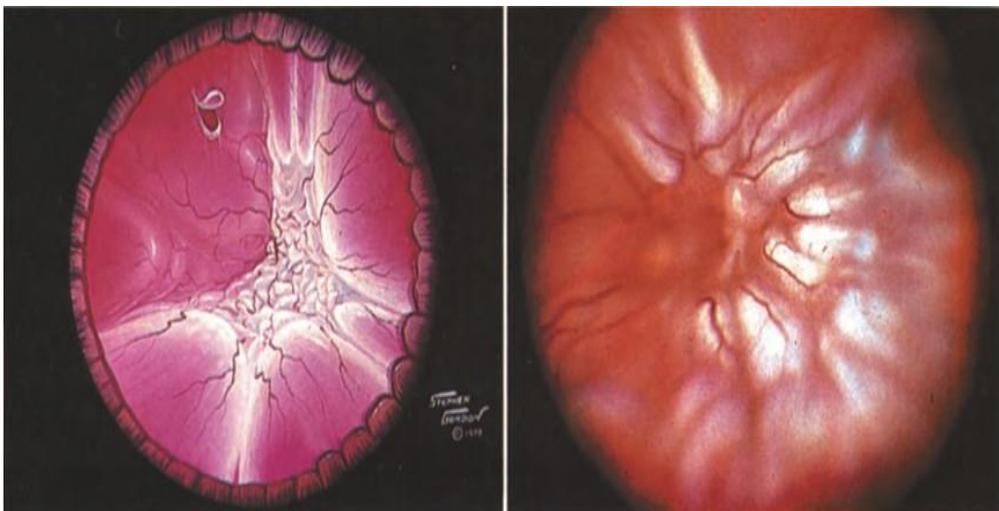


Figure 17 : Prolifération vitréo-rétinienne grade C type 3 (en postérieur) : cordages sous-rétiens au pôle postérieur (The classification of Retinal Detachment with Proliferative vitreoretinopathy, Ophthalmology, Volume 90, Issue 2, February 1983, Pages 121-125)

Le type 4 ou "contraction circonférentielle de la base du vitré" résulte de l'effet de MER situées le long de la portion postérieure de la base du vitré, avec un déplacement de la rétine vers le centre de la cavité vitréenne (Figure 18), pouvant au maximum réaliser un aspect en entonnoir. La PVR antérieure est presque systématiquement associée à une PVR postérieure (Figure 19) [38].

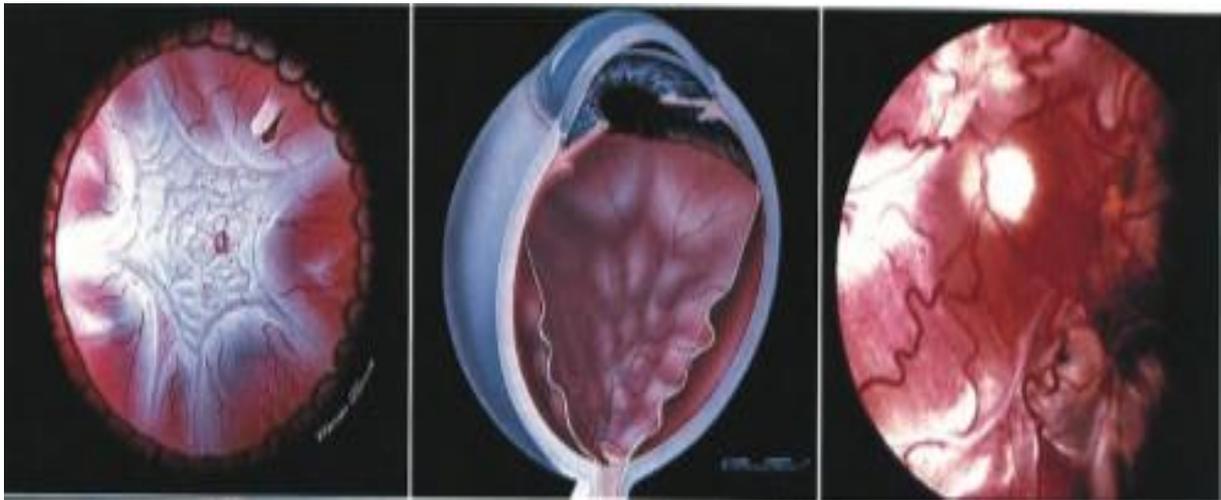


Figure 18 : Contraction circonférentielle de la base du vitré entraînant un déplacement central de la rétine antérieure. On note la présence de plis étoilés en arrière de l'équateur (PVR postérieure associée) (The classification of Retinal Detachment with Proliferative vitreoretinopathy, Ophthalmology, Volume 90, Issue 2, February 1983, Pages 121-125)

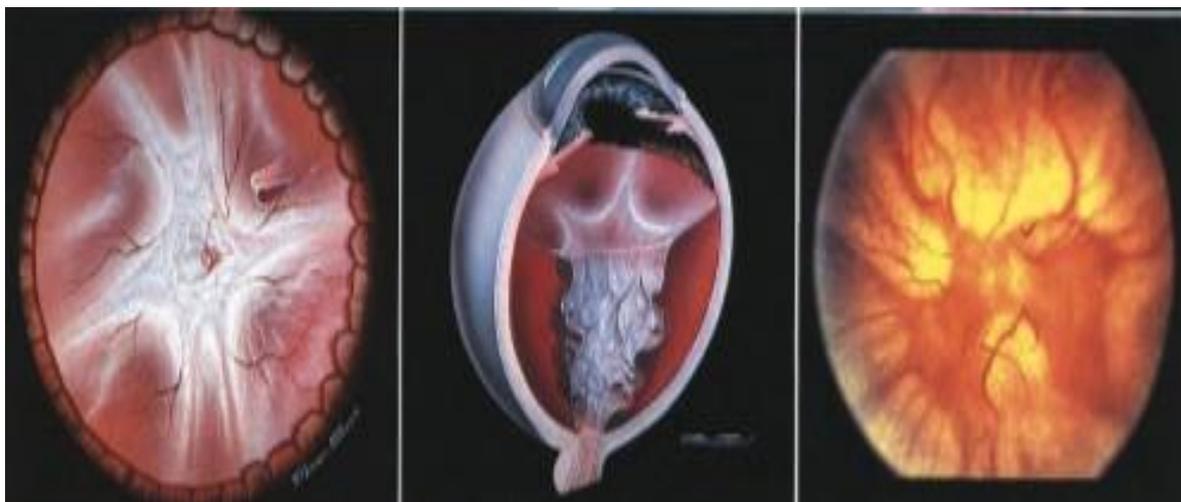


Figure 19 : Aspect gondolé de la rétine postérieure associé à une rétraction circonférentielle antérieure (The classification of Retinal Detachment with

Proliferative vitreoretinopathy, Ophthalmology, Volume 90, Issue 2, February 1983, Pages 121-125)

Le type 5 ou "déplacement antérieur de la base du vitré" est volontiers rencontré dans les yeux vitrectomisés, ayant bénéficié d'un tamponnement interne. En effet, le positionnement post-opératoire en décubitus ventral induit une compartimentalisation qui tend à concentrer les molécules de l'inflammation dans l'aire de la base du vitré [13]. Des cas de PVR avancées non traitées peuvent toutefois conduire à cette forme. Le tissu prolifératif infiltre la base du vitré, ou est présent dans des reliquats de la base du vitré. L'extension de la prolifération se fait suivant une direction postéro-antérieure, avec des attaches au niveau de la pars plicata du corps ciliaire, de la surface postérieure de l'iris, et de la bordure de la pupille. La traction générée par ce tissu s'exerce dans plusieurs plans de l'espace (figure 20). Un décollement du corps ciliaire peut survenir, et être responsable d'une hypotonie. On peut observer une rétraction postérieure de l'iris dans les cas avancés.

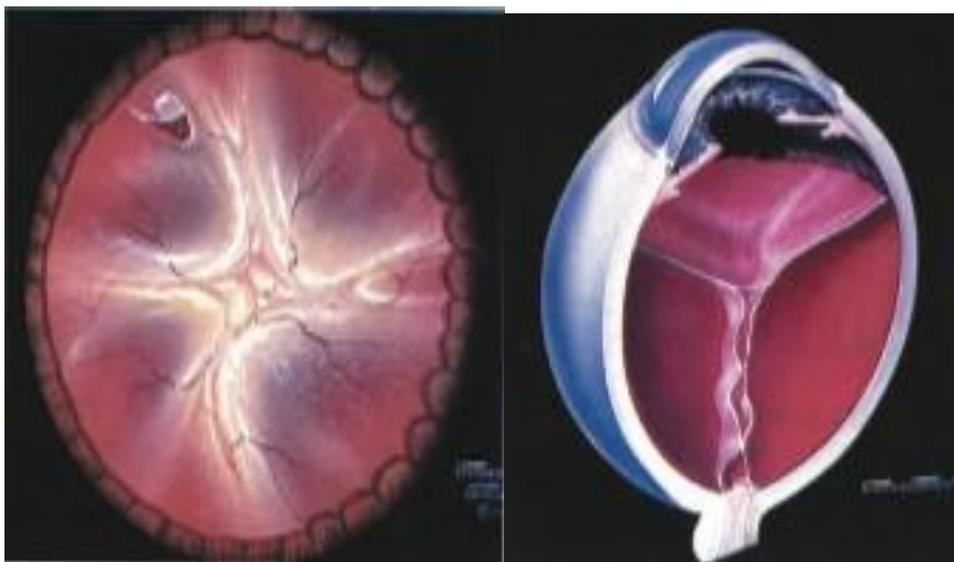


Figure 20 : PVR grade C, type 5. Attraction antérieure de la rétine périphérique par des adhérences fibreuses entre base du vitré, corps ciliaire et iris (The classification

of Retinal Detachment with Proliferative vitreoretinopathy, Ophthalmology, Volume 90, Issue 2, February 1983, Pages 121–125).

❖ **PVR des traumatismes :**

Les PVR qui surviennent au point d'impact d'un corps étranger intra-oculaire, ou au niveau de la plaie de sortie d'un traumatisme perforant ne diffèrent pas cliniquement des PVR des DRR.

Il peut se produire une extension de la fibrose du foyer cicatriciel à la rétine adjacente. La contraction du tissu cicatriciel peut ensuite aboutir à une attraction centripète de la rétine dans le foyer cicatriciel (« scar» en anglais). En jouant sur le mot « incarceration », F. Kuhn a créé (en anglais) le néologisme «encarceration » pour caractériser ce type de PVR [39].

6. Prise en charge thérapeutique

❖ **Prévention**

Il semble qu'une intervention dans un délai rapide couronnée d'un succès anatomique complet soit une des meilleures mesures préventives vis-à-vis de la survenue d'une PVR post-opératoire. Dans tous les cas, si une voie de vitrectomie est choisie, il est recommandé d'effectuer la vitrectomie la plus complète possible afin de procéder à l'ablation du maximum de vitré, support de la PVR, que cette dernière soit déjà présente ou non. De même, une utilisation raisonnée de la cryo-application en respectant les règles doit être envisagée si ce mode de pexie est choisi (Tableau 11). La répétition des chirurgies, par le biais du "traumatisme" induit, peut générer ou entretenir la PVR. Il faut donc veiller à pratiquer des gestes les moins traumatiques possibles, au cours de procédures aussi brèves que possible.

La prophylaxie pharmacologique pourrait être l'arme rêvée pour

empêcher l'initiation ou la pérennisation de la PVR. De nombreuses molécules ont été testées sur des modèles animaux ou sur des cultures cellulaires dans le but d'inhiber la prolifération cellulaire, la formation de MER, et la contraction de celles-ci. Certaines ont été utilisées dans des essais cliniques.

En raison de la difficulté à obtenir des concentrations intra-oculaires suffisantes dans l'œil par la voie générale, la voie intra-vitréenne paraît être la meilleure voie pour agir directement sur la PVR. Les différentes modalités d'administration comportent : l'injection, l'administration per-opératoire dans le liquide d'infusion, ou encore la délivrance continue via les liposomes, ou plus récemment par implant intra-vitréen.

Parmi les anti-inflammatoires, les corticoïdes sont utilisés par voie sous-conjonctivale (dexaméthasone), lors des chirurgies de DR qu'il y ait ou non PVR. Cependant, leur rôle semble limité. La triamcinolone en intra-vitréen pourrait avoir des propriétés intéressantes sur la PVR mais ses complications (cataracte, hypertension, glaucome, infection, retard de cicatrisation sclérale) rendent son utilisation discutée. De plus, aucune cohorte prospective comparative randomisée incluant un effectif conséquent n'a étudié son rôle en intra-vitréen. Le tacrolimus, agent immunosuppresseur, a montré une réduction significative du taux de PVR sévère sur modèle animal [40].

La décorine (une protéine chélatrice, qui, fixant le TGF- β libre, diminue ses effets biologiques) utilisée au cours de la vitrectomie a montré une réduction significative de la PVR et du taux de DR tractionnel dans un modèle animal de PVR [41].

Parmi les molécules "anti-néoplasiques", la Daunorubicine a fait l'objet

d'une étude prospective multicentrique randomisée. L'utilisation dans le liquide d'infusion a montré une réduction du nombre de réinterventions dans l'année suivant l'intervention. Par contre, le taux de réapplication rétinienne à 6 mois (critère principal) n'était pas significativement amélioré [42]. Le 5-fluoro-uracile (5-FU) associé à l'héparine a fait l'objet de plusieurs articles. Il n'aurait pas d'effet bénéfique sur la PVR [43]. Les Anti-VEGF, qui sont désormais largement utilisés en ophtalmologie, pourraient être intéressants, puisque le VEGF est un des facteurs de croissance impliqué dans la pathogénèse de la PVR. Une étude rapporte son utilisation dans les PVR de la maladie de Von Hippel Lindau, avec des résultats intéressants [44].

L'acide-13-cis rétinolique, analogue synthétique de la vitamine A, administré par voie orale, a montré un effet bénéfique significatif sur la régression de la PVR et sur l'AV finale. [45].

Aucun agent pharmacologique, hors corticoïdes (voie sous-conjonctivale), n'est utilisé en pratique clinique. D'autres études sont nécessaires pour trouver une molécule sûre, efficace, et dont la pharmacocinétique soit compatible l'histoire naturelle de la PVR.

❖ Traitement chirurgical

Pour mémoire, le premier traitement des cas de PVR avancée fût le raccourcissement scléral. Cette technique avait été envisagée dans le traitement des DR dans les années 1930 à 1950, puis réévaluée dans les cas de DR compliqués de PVR, le principe étant d'obtenir de nouveau une congruence entre les surfaces rétinienne (diminuée par la PVR) et sclérale (diminuée par le raccourcissement scléral). Les résultats n'ont pas été concluants, et la technique, a été abandonnée [46].

Les indentations sclérales furent par la suite utilisées dans le but de forcer l'adhésion rétinienne à la paroi du globe. Ce traitement s'est révélé insuffisant dans la prise en charge des DR avec PVR sévère.

La vitrectomie, décrite par l'américain Robert Machemer en 1971 fût une véritable révolution dans la prise en charge des DR, et notamment dans les cas de PVR [47]. Grâce à l'abord intra-oculaire, une action directe sur la PVR devenait possible. Deux autres avancées ont permis de faciliter la chirurgie endoculaire : les perfluorocarbones liquides (PFCL), ainsi que les systèmes de visualisation "grand champ".

Le traitement des tractions rétinienne par voie de vitrectomie a été décrit initialement par Machemer en 1981. Il proposait la réalisation de rétinotomies (du grec tomê section, coupe), ce qui signifie une incision rétinienne isolée à visée relaxante, sans ablation de tissu rétinien [48].

En 1984, en France, Jean Haut décrivait la rétinectomie (du grec ektomê: [ectomie], ablation), qui comporte une rétinotomie ainsi que l'ablation du lambeau de rétine antérieur (constitué d'une rétine décollée, non perfusée) [49]. Cette ablation complémentaire apparaît indispensable à réaliser sous peine de voir apparaître une néovascularisation rétinienne et irienne [34]. Robert Machemer publia son expérience sur 52 cas de rétinectomies en 1986 [50].

Dans les cas de DR avec PVR, les MER génèrent une contraction de la rétine, avec raccourcissement de celle-ci (Figure 21). Le problème mécanique de base dans la chirurgie de la PVR est le raccourcissement rétinien combiné à la nécessité de réappliquer la rétine sur une surface interne de paroi rigide [51]. En ôtant les MER, la rétine peut être dépliée, et sa longueur, de ce fait,

augmentée, améliorant les chances de réapplication rétinienne à la paroi du globe.

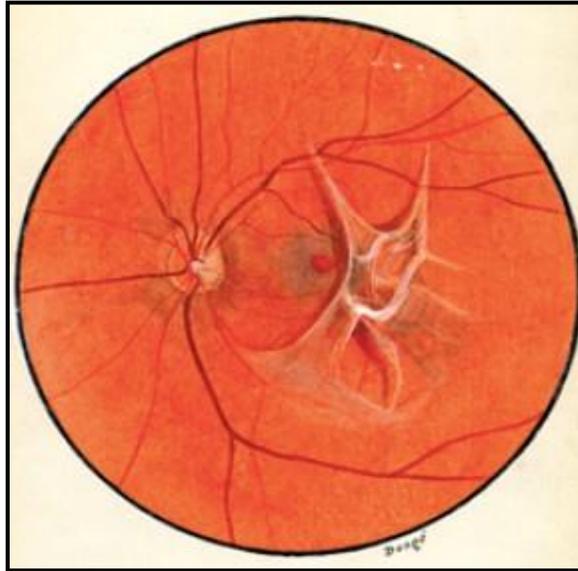


Figure 21 : Membrane épi-rétinienne (ERM pour Epiretinal membrane) causant des plis rétiens de pleine épaisseur. L'ablation de la membrane épi-rétinienne vise à déplisser la rétine et lui permettre de reprendre sa longueur initiale. (dessin d'une membrane épirétinienne rétractile par le Dr J. MAWAS)

La vitrectomie peut avoir déjà été réalisée au cours d'une intervention antérieure, avec éventuellement la nécessité d'un complément en périphérie. Celle-ci sera au mieux subtotal car la base du vitré est indisséparable de la rétine. La vitrectomie périphérique est efficacement effectuée sous indentation sclérale (Figure 22).

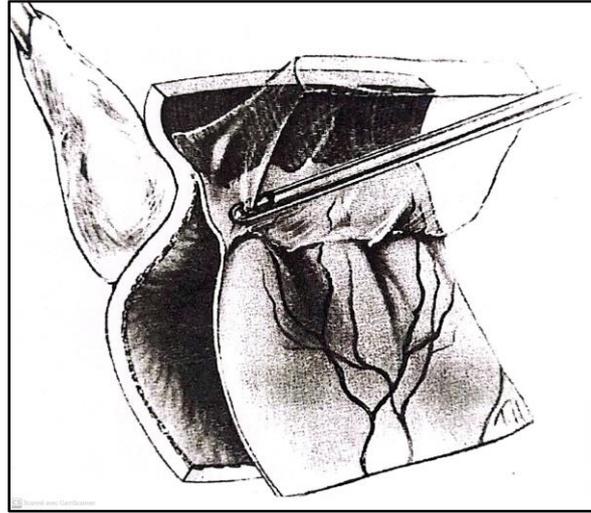


Figure 22 : Ablation du cortex vitréen antérieur au vitréotome aidée par une indentation sclérale de l'aide opératoire.

Les PFCL sont particulièrement utiles pour mettre à plat la rétine, pour la stabiliser et effectuer plus aisément le pelage des MER [52]. Les PFCL permettent une contre-pression lors du pelage des MER. Ils sont primordiaux pour les cas de DR "en entonnoir", où il serait très difficile d'effectuer la dissection de MER sur une rétine orientée obliquement suivant le sens antéro-postérieur [53]. Leur autre intérêt réside dans la protection de l'espace sous-rétinien maculaire, en cas de saignement de la berge lors de la rétinectomie. En effet, si un saignement se produit au niveau de la berge de la rétinectomie, la progression vers le pôle postérieur se trouve entravée par la pression exercée par la bulle de PFCL qui force l'adhésion rétinienne maculaire.

En pratique, on injecte par paliers le PFCL, ce qui permet de réappliquer progressivement la rétine du pôle postérieur vers la périphérie, puisque le liquide sous-rétinien est mobilisé depuis le pôle postérieur à travers la ou les déchirance(s). Après injection d'une petite bulle de PFCL, la dissection peut démarrer au-dessus du ménisque, et la progression se fait du

pôle postérieur vers la périphérie. On peut contrôler aisément l'avancée du remplissage grâce à l'interface PFCL-sérum. Pour le pelage des MER en "monomanuel" (éclairage guidé par l'opérateur à travers une sclérotomie), la berge de la MER est soulevée, puis saisie à l'aide d'une pince (Figure 23, 24).

Le mouvement de pelage doit être effectué tangentiellement à la rétine, en allant de la papille vers la périphérie. La méthode bimanuelle est préconisée par certains auteurs [11]. Elle impose l'utilisation d'une pince éclairante et d'un crochet ou d'une spatule. On peut aussi utiliser un chandelier et des instruments standard (sans éclairage intégré).

Certaines MER très adhérentes nécessitent une segmentation aux ciseaux, afin de relâcher les tractions tangentielles exercées sur la rétine. La délamination consiste à disséquer dans l'espace potentiel entre la rétine et la MER, à l'aide de petits mouvements d'ouverture et de fermeture des ciseaux [11].

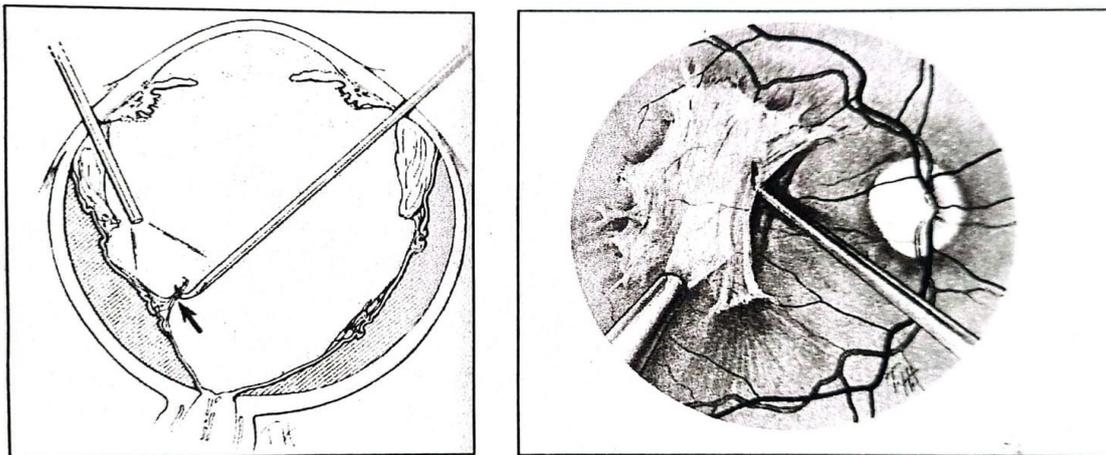


Figure 23, Figure 24 : Pelage des membranes épi-rétiniennes postérieures à la pince (méthode monomanuelle). L'ablation doit être effectuée d'arrière en avant afin de limiter les tractions qui pourraient induire des déchiscences iatrogènes.

Le traitement de la PVR antérieure ne peut être envisagé qu'après

vitrectomie et traitement optimal de la PVR postérieure (pelage des MER). En effet, on ne peut conclure quant à l'implication de la PVR antérieure dans un DR, qu'une fois les MER ôtées en rétine postérieure [53]. Si la rétine ne peut être réappliquée après pelage des MER postérieures, cela suppose qu'il y a une implication de la PVR antérieure, et le traitement repose alors sur la rétinectomie (Figure 25). De même, si la dissection de MER périphériques s'avère impossible, et si celles-ci sont en cause dans le décollement tractionnel, alors il y a lieu de pratiquer une rétinectomie dans cette zone.

Certains auteurs décrivent des techniques de dissection de la PVR antérieure [13,51]. Cependant, la dissection dans cette aire est souvent difficile et longue. De plus, le risque de déhiscence iatrogène est élevé, car la rétine périphérique est particulièrement fine et fragile, d'autant plus que la PVR évolue depuis longtemps [13, 55].

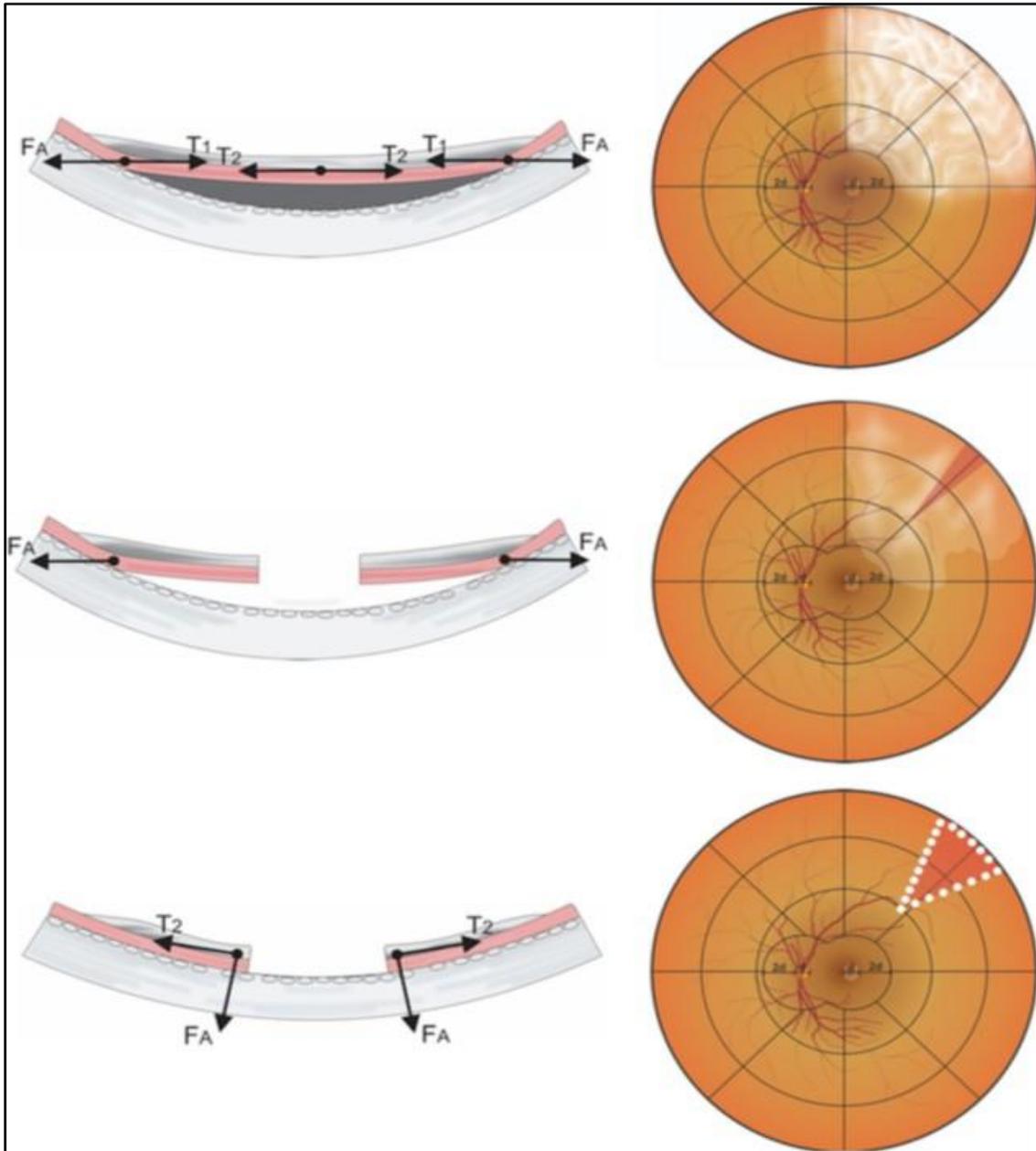


Figure 25 : Raccourcissement rétinien et effet de la rétinectomie. La PVR induit un raccourcissement de la rétine. Elle ne peut alors être réappliquée à la paroi du globe si elle demeure amarrée en antérieur et en postérieur. En effectuant une rétinectomie, on autorise la réapplication rétinienne, avec une insertion de la rétine périphérique qui devient plus postérieure (Concept and application of relaxing radial retinectomy for retinal detachment with advanced proliferative vitreo-retinopathy - W. Girsang - Internal journal of retina and vitreous, 2020)

La PVR antérieure nécessite la réalisation de l'ablation en bloc d'une partie de la base du vitré (ce qui reste après vitrectomie) et de la rétine adjacente [13]. La rétinectomie doit être effectuée en rétine soulevée. Dans le cas contraire, on risquerait de blesser la choroïde en tentant de décoller la rétine non soulevée [53].

L'étendue de la rétinectomie est définie selon la réapplication rétinienne sous PFCL. En pratique, la rétinectomie est réalisée après endodiathermisation de la rétine périphérique sur une circonférence déterminée par l'opérateur en fonction de la localisation de la PVR et des tractions résiduelles après pelage des MER. La rétinectomie à proprement parler est généralement réalisée au vitréotome, avec ablation aussi complète que possible du lambeau de rétine antérieure. La rétinotomie peut être pratiquée aux ciseaux (Figure 26), avant de vitrectomiser le lambeau de rétine antérieure.

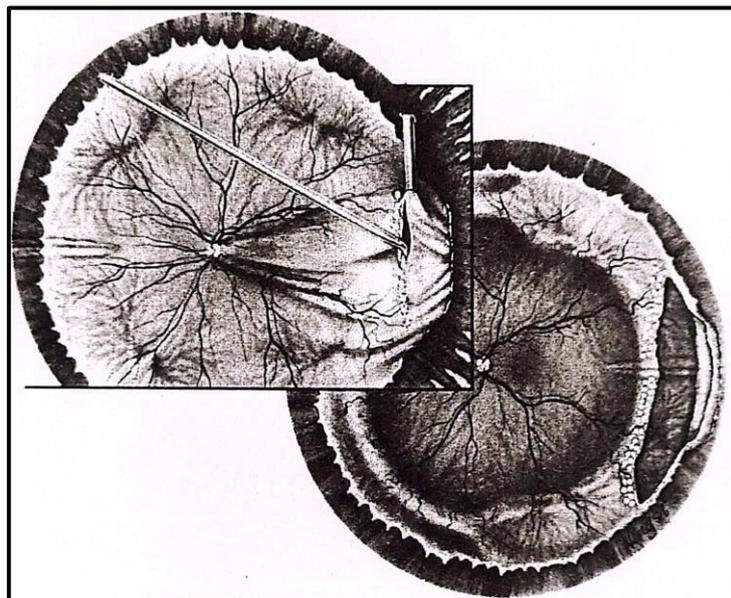


Figure 26 : Retinotomie pour relâcher des tractions au cours d'une incarceration

rétinienne dans une plaie située à la pars plana. Des points de diathermie sont appliqués le long du tracé prévu pour la rétinotomie. La rétine est ici coupée aux ciseaux, puis le lambeau de rétine antérieure est vitrectomisé (rétinectomie à proprement parler). Les tractions rétinienne sont ainsi relâchées.

Il n'est pas souvent nécessaire de retirer les membranes sous-rétiniennes, qui sont un type de PVR plutôt rare. Si la rétine ne se réapplique pas dans l'aire de la prolifération sous-rétinienne après injection de PFCL et après pelage des MER postérieures, alors la prolifération sous-rétinienne doit être ôtée. Il est fréquent, pour ce faire, que le lambeau rétinien postérieur de la rétinotomie soit temporairement inversé pour exposer l'espace sous-rétinien. Sinon, il est possible d'aborder la prolifération sous-rétinienne par un trou rétinien existant ou par une petite rétinotomie [13].

Une fois le contact entre la rétine neuro-sensorielle et l'EPR obtenu, la rétinopexie peut être envisagée. Son but est de provoquer une cicatrice chorio-rétinienne adhérente, pour obturer la déchirure de manière définitive.

L'incidence des PVR sévères post-opératoires est plus de 10 fois plus élevée pour les yeux ayant reçu une cryo-application que pour les yeux ayant eu une pexie laser [19]. Si toutefois on choisit la cryo-application, certaines règles doivent être respectées (Tableau 11). En effet, la gelure entraîne des ruptures de la membrane de Bruch permettant le passage de fibroblastes de la choroïde vers l'EPR. En cas d'excès de cryo-application, il peut y avoir dispersion des cellules de l'EPR, élément initiateur potentiel de la PVR. De plus, la cryo-application provoque une rupture de la barrière hémato-rétinienne, ce qui, là aussi peut favoriser la PVR, en libérant des cellules

Tableau 12 : Recommandations pour la cryo-application

Réalisation sous contrôle visuel
Limitée aux bords des déchirures larges (pas de cryo-application sur les zones d'EPR à nu)
Interrompue dès le blanchiment rétinien obtenu

inflammatoires.

EPR : épithélium pigmentaire de la rétine.

Un tamponnement interne durable est injecté en fin d'intervention. Le but du tamponnement est d'empêcher un courant de vection (c'est-à-dire une circulation d'humeur aqueuse de la cavité vitréenne vers l'espace sous-rétinien, qui conduirait à une récurrence de DR) à travers une déchirure jusqu'à l'obtention de la cicatrisation de la pexie.

Un tamponnement de longue durée limite les complications rhégmato-gènes qui pourraient résulter de déchirures induites par la contraction de membranes de PVR post-opératoires, ou de déchirures non identifiées lors de la chirurgie [51].

Deux types de tamponnements peuvent être utilisés : l'huile de silicone, et le gaz.

L'huile de silicone ne subit ni expansion, ni résorption. Elle est transparente, ce qui permet une récupération fonctionnelle rapide (intérêt chez le monoptalme).

On distingue l'huile de silicone standard et l'huile de silicone "lourde". La densité de l'huile de silicone standard, est légèrement inférieure à celle du sérum, donc le tamponnement ainsi réalisé s'exerce plus volontiers en rétine supérieure, et induit un phénomène de compartimentalisation (débris cellulaires, cellules de l'inflammation...) en inférieur, siège des récurrences de DR par reprise de la PVR. L'huile de silicone « lourde » (densité légèrement supérieure à 1) a été mise au point pour permettre une meilleure obturation des déchirures inférieures. Elle induit cependant une compartimentalisation supérieure.

L'huile de silicone constitue un produit de tamponnement prolongé transitoire car ses complications de nature mécanique peuvent être sévères.

Parmi celles-ci, on distingue les complications cornéennes, secondaires au passage d'huile de silicone en chambre antérieure (œdème de cornée, kératite en bandelettes), l'hypertonie et le glaucome, qui peuvent être liés à un blocage pupillaire sur la bulle de silicone, aux lésions trabéculaires générées par des micro-bulles d'huile de silicone en chambre antérieure, ou encore à des blocages de l'angle répétés lors du décubitus dorsal par fermeture mécanique de l'angle irido-cornéen. L'apparition d'une cataracte nucléaire progressive et tardive peut être attribuée à l'huile de silicone, même s'il est possible qu'elle soit liée à la pratique de la vitrectomie. L'huile de silicone est en général ôtée après plusieurs mois.

Les gaz sont moins fréquemment utilisés dans les cas de DR avec PVR imposant une rétinectomie. Dans les chirurgies endoculaires, ce sont plutôt leurs propriétés de résorption lente qui sont intéressantes (dans les chirurgies par voie externe, leurs propriétés d'expansion sont particulièrement exploitées) permettant une obturation prolongée des déhiscences jusqu'à la cicatrisation de la pexie. On utilise pour cela un mélange air-gaz. A partir d'une certaine dilution pour un gaz donné, il n'y a plus d'expansion (Tableau 12) [54].

Le tamponnement par gaz contre-indique tout séjour en altitude ou voyage en avion, puisqu'il y aurait un risque d'expansion de la bulle de gaz, responsable d'une hypertonie et d'une ischémie rétinienne, pouvant aboutir à la perte fonctionnelle de l'œil.

Tableau 13 : Caractéristiques de l'air et des 3 types de gaz injectables en intra-oculaire. SF6 : Hexafluorure de soufre. C2F6 : Perfluoroéthane. C3F8: Perfluoropropane.

	Délai moyen de résorption (jours)	Expansion du gaz pur	Délai d'expansion du gaz pur	Dilution du gaz non expansif
Air	7 à 10	/	/	/
SF6	10 à 20	•2	24h	20%
C2F6	20 à 30	•3	48h	17%
C3F8	50 à 60	•4	72h	15%

L'objectif de ce travail était avant tout l'évaluation de notre série de cas afin de se situer par rapport aux données de la littérature. Pour nous comparer aux autres études, nous n'avons considéré

Nous avons estimé qu'il était intéressant de connaître nos résultats personnels, pour conseiller au mieux les patients que nous serons amenés à prendre en charge. L'intérêt est de pouvoir faire comprendre au patient, souvent multi-opéré, l'enjeu d'une intervention supplémentaire, sur les plans anatomiques et fonctionnels, en disposant de données chiffrées parlantes.

C. TECHNIQUE CHIRURGICALE :

La prise en charge chirurgicale d'un décollement de rétine récidivant implique une évaluation précise de la cause de l'échec. Les causes principales d'échec sont la PVR, la présence d'une déchissance rétinienne sans PVR , ou la contraction rétinienne intrinsèque.

Les causes d'une récurrence et la gravité de la prolifération vitéo-rétinienne (PVR) peuvent être déterminées par le moment où la récurrence se produit après la chirurgie primaire.

Ainsi, si la rétine ne se réapplique pas au moment de la chirurgie, on parle d'échec primaire [56]. L'échec secondaire se produit lorsque la rétine se décolle après une période de réapplication [56].

La récurrence précoce est définie comme un décollement survenant dans les six premières semaines post-opératoires, tandis que les décollements tardifs surviennent 6 semaines ou plus après la chirurgie.[57]

Selon la littérature, plus de 80 % des cas de re-décollement se produisent dans les six premières semaines postopératoires, le risque est donc fortement réduit avec l'augmentation de l'intervalle après la chirurgie.[58]

1. Gestion de la prolifération vitréo-rétinienne :

La chirurgie par voie endo-oculaire est le traitement de référence de la PVR, permettant de réappliquer la rétine en identifiant toutes les déchirures rétiniennes d'une part, et en relâchant toute traction vitréo-rétinienne significative d'une autre part.

L'avènement du système de vitrectomie par microincision (MIVS), des perfluorocarbones liquides (PFCL) et des produits de tamponnement internes ont ouvert de nouvelles perspectives permettant de gérer efficacement les DR associés à une PVR.

Le pelage des membranes se fait généralement à l'aide de pinces à commande distale. Il est à noter que les membranes matures sont souvent faciles à retirer en un seul temps, contrairement aux membranes immatures qui peuvent se déchirer plus facilement et se fendre.

Le processus de maturation des membranes fibreuses dure entre 6 et 12 semaines.[59] Il peut donc être prudent de retarder la reprise chirurgicale

pour faciliter le pelage de ces membranes au cas où la macula est prise par la traction. Lors du pelage, il faut veiller à ne pas créer de déchirures rétinienne iatrogènes.

Une approche bimanuelle avec le ciseau à commande distale dans une main et la pince dans l'autre est la méthode de référence pour le pelage des membranes. L'éclairage pendant le pelage des membranes peut être assuré par une pince éclairée (une lumière à fibre optique avec un forceps attaché) ou par un « chandelier » (une lumière à fibre optique fixe placée à travers une autre sclérotomie pars plana).

Le pelage commence généralement dans l'arrière et progresse en périphérie. Dans les yeux présentant une PVR antérieure, le pelage des membranes peut s'avérer difficile pour relâcher la traction de manière adéquate. Une fois les membranes postérieures retirées, les perfluorocarbones liquides (PFCL) peuvent être utilisés afin de stabiliser la rétine postérieure, facilitant ainsi la dissection des membranes fibrovasculaires périphériques ainsi que la rétine périphérique adhérente aux membranes de la base du vitré ou au corps ciliaire.

Le bleu de Trypan à 0,15 % (MembraneBlue, DORC) est une solution ophtalmique couramment utilisée pour aider à visualiser les membranes épitréiniennes (MER), la membrane limitante interne (MLI) et à colorer les membranes de PVR dans les yeux présentant un DR complexe. Il s'agit du seul colorant rétinien approuvé par la FDA. Celui-ci est plus facile à rincer et il n'y a pas de risque de dommages induits par la lumière xénon.[60]

Tout cordage sous-rétinien entraînant une traction rétinienne significative doit être retiré à travers une rétinotomie extrafovéale.

Après pelage de MER, la réapplication rétinienne peut être testée à l'aide d'un tamponnement par PFCL (avec le risque de passage sous-rétinien si le pelage de MER est insuffisant et s'il existe des déchirures postérieures) ou après échange fluide-air. L'utilisation d'air a l'avantage de son ablation, même s'il passe sous la rétine. Mais le chirurgien doit être conscient que sa force de réapplication (tension de surface) est supérieure à celle du silicone, et surévalue, ainsi l'assouplissement rétinien définitif.

2. Pelage de la MLI :

Le pelage de l'ILM peut être effectué au pôle postérieur après coloration afin d'éliminer tout support pour la repopulation.

Le vert d'indocyanine (ICG) [61] et le BBG sont utilisés pour la coloration et la visualisation de la MLI. Les effets indésirables signalés lors de l'utilisation de l'ICG sont des défauts du champ visuel, une baisse de l'acuité visuelle en raison d'un effet toxique dose-dépendant sur la rétine, et une coloration persistante [62]. Pour cela, le BBG est désormais le colorant de référence [63].

Dans une série de cas rétrospective de 14 patients, Minarcik et von Fricken[64] ont noté un taux de succès anatomique élevé (79 %) dans les cas de récurrences de DR liés à la PVR , et ce en associant le pelage de l'ILM assisté par l'ICG à la vitrectomie et au pelage des membranes périphériques. Ils considèrent cette technique comme étant une alternative plus conservatrice comparée à la rétinectomie traditionnelle dans certains cas.

3. Injection de triamcinolone :

Outre son intérêt pour la visualisation du cortex vitréen et de la

hyaloïde postérieure, [65,66], l'injection intravitréenne de triamcinolone (25 mg en fin de chirurgie) réduit l'inflammation post-opératoire dans un contexte de PVR préopératoire [67], mais ne semble pas réduire l'évolution de la PVR, puisque jusqu'à 30 % des patients redécollaient par PVR après cette procédure.

4. Indications des rétinotomies/rétinectomies de relaxation :

La rétinectomie reste le geste ultime du traitement de la PVR antérieure et nécessite un tamponnement interne prolongé. La réalisation de ce geste sera discutée en cas de PVR inférieure et antérieure majeure, sans possibilité de réapplication rétinienne per- ou post-opératoire, malgré une dissection des différentes MER.

Sa taille doit être suffisante pour éviter une rétraction de ses bords et le passage d'huile de silicone sous la rétine du fait d'une mauvaise réapplication rétinienne. Elle est classiquement réalisée entre 3 et 9 heures, après endodiathermie rétinienne pour éviter une hémorragie per-opératoire, à l'aide d'une visualisation grand champ (de type quadrasphérique, ou système BIOM). La rétinectomie doit être la plus périphérique possible, après avoir peler les MER au niveau de la rétine rétro-équatoriale.

Si la rétinectomie est circulaire, un pont rétinien doit être laissé en place en périphérie rétinienne jusqu'à la réapplication rétinienne par le PFCL afin d'éviter une translocation rétinienne. La complication la plus fréquente de cette technique est la récurrence de la PVR (> 60 %) avec décollement maculaire [68,69,70].

Sur le plan pratique, afin que la rétine résiduelle puisse rester réappliquée, la rétinectomie doit être suffisamment large, aussi périphérique

que possible (pour préserver la fonction visuelle), avec une rétine souple en arrière de la rétinectomie. Cette technique réduit la fréquence de survenue de néovascularisation rétinienne ou irienne [71]. Des incisions radiales peuvent être également réalisées afin d'éviter une rétraction des bords de la rétinectomie.

5. Rétinectomie : quand la pratiquer ?

S. Charles recommande de pratiquer la rétinectomie "à froid" [51]. D'après lui, les patients ayant une PVR très récente, avec importante inflammation ont un pronostic plus réservé que les cas moins inflammatoires. Pour ces cas inflammatoires, il préconise de retarder l'intervention, sans fournir de délai précis.

De même, en cas de PVR récidivante, celle-ci peut être diminuée par le report de la chirurgie jusqu'à ce que le processus de PVR se stabilise et que l'inflammation soit minimale. Cependant, laisser évoluer la PVR qui concerne en majorité des yeux vitrectomisés expose à une aggravation rapide du DR avec à terme un DR en entonnoir, de pronostic fonctionnel mauvais et nécessitant généralement une rétinectomie sur 360°. Dans ces cas, une surveillance rapprochée en consultation associée à une auto-surveillance par le patient sont indispensables.

6. Etendue de la rétinectomie

L'attitude qui consiste à pratiquer la rétinectomie dans la seule aire concernée par la PVR n'est pas partagée de tous. En effet, certains auteurs estiment qu'une rétinectomie inférieure doit nécessairement concerner les 180° inférieurs, voire même remonter un peu au-delà des méridiens horizontaux, afin que le tamponnement par huile de silicone puisse être

suffisamment efficace au niveau des extrémités de la rétinectomie [42,73,74]. Cependant, la pratique d'une rétinectomie sur 180° n'est pas toujours possible, car en cas de DR localisé, cela reviendrait à décoller de manière iatrogène la rétine non soulevée et saine, et à sacrifier une partie du champ visuel périphérique.

De plus, nous avons vu que les compléments de rétinectomie étaient justifiés par la reprise de la PVR, et non par une étendue insuffisante de rétinectomie.

7. Complications et taux de succès anatomique après rétinectomie :

L'absence de relâchement de la traction est la cause la plus fréquente de l'échec de réapplication rétinienne. D'autre part, une rétinotomie ne doit pas être prise à la légère. Après une rétinotomie circonférentielle, le bord libre postérieur peut déclencher une

PVR de manière agressive, se contracter en présence d'huile de Silicone, atteignant presque le disque optique et la macula, compromettant ainsi le résultat visuel. [75].

Une autre complication de la rétinectomie est l'hypotonie. Dans l'étude SO (The Wisconsin silicone oil study), l'hypotonie était plus fréquente dans les yeux ayant subi une rétinectomie que dans ceux qui n'en avaient pas subi. En outre, dans les yeux ayant subi une rétinectomie, l'hypotonie était moins fréquente dans les yeux tamponnés par huile de silicone que dans les yeux tamponnés par gaz dans les 6 premiers mois de suivi [76].

Cependant, d'autres études contredisent l'association entre la taille de la rétinectomie et l'hypotonie postopératoire [77,78].

Tsui et Schubert [79] ont rapporté un taux de réussite anatomique de

90% chez 41 patients présentant une récurrence de DR causée par une PVR antérieure intra-rétinienne et sous-rétinienne, nécessitant une rétinectomie de plus de 180° avec un tamponnement par huile de Silicone.

Quiram [80] et al. ont trouvé des taux de réussite similaires de plus de 90% après lensectomie, dissection radicale au niveau de la base du vitré et rétinectomie inférieure chez 56 patients ayant une récurrence de DR induite par la PVR. Après la réapplication de la rétine, la MAVC était améliorée ou stabilisée chez 70 % des patients. Une ablation d'huile de silicone a été réalisée chez 58% des patients avant le dernier contrôle, avec un taux de redécollement de 4%.

Dans une analyse rétrospective de 51 yeux ayant subi une rétinectomie de 180° ou plus, une amélioration ou une stabilisation visuelle a été obtenue chez 76,2 % des patients[81].

Narala et al. ont évalué les résultats d'une reprise de vitrectomie pour une PVR après échec anatomique. Les auteurs ont constaté que les yeux ayant un antécédent de rétinectomie avaient significativement plus tendance à l'échec anatomique, ceci étant expliqué par une PVR initiale plus sévère, augmentant ainsi le risque de contraction rétinienne persistante après la chirurgie [82].

8. Place de l'indentation sclérale :

Nous avons associé une indentation sclérale chez deux de nos patients. Une vitrectomie complète, avec ablation des MER postérieures et rétinectomie permet habituellement de relâcher toutes les tractions et de permettre la réapplication rétinienne. Cependant certains auteurs soutiennent le fait qu'une indentation sclérale peut empêcher la récurrence de

DR [73,79, 83]. En effet même si l'indentation sclérale n'évite pas la récurrence du DR secondaire à la reprise de la PVR post-opératoire, elle permettrait de palier au raccourcissement rétinien secondaire à la PVR.

9. Choix du tamponnement post-opératoire :

En ce qui concerne les différents types de tamponnements dans la PVR, la Silicone Study (avec ses 11 rapports publiés) [84,85,86—95] reste encore la référence en raison d'une excellente méthodologie. La première étude [90] a comparé l'utilisation du gaz SF₆ à l'huile de silicone entre 1985 et 1987 (le PFCL n'était pas disponible dans ce premier protocole). La deuxième étude [89] a comparé l'utilisation du gaz C₃F₈ à celle de l'huile de silicone entre 1987 et 1990. Cette étude randomisée a confirmé la supériorité de l'huile de silicone sur le SF₆ dans le traitement de la PVR et a montré des résultats similaires entre l'huile de silicone 1000 centistokes et le C₃F₈ 14 %. Aujourd'hui, la majorité des chirurgiens préfèrent l'utilisation de la silicone au C₃F₈ dans les DR avec PVR sévère.

Le tamponnement interne par silicone est recommandé dans la PVR antérieure, notamment si une rétinectomie est réalisée. Dans les traumatismes pénétrants associés à un DR et PVR sévère, le tamponnement interne permet un maintien de la réapplication rétinienne dans 62 % des cas [96]. Les effets secondaires rapportés dans ce contexte étaient l'HTO (38 %) et la kératopathie en bandelettes (68 % des patients aphaques).

L'ablation de silicone était réalisée dans 44 % des cas. Étant donné le risque de récurrence après ablation de silicone, jusqu'à 25—30 % [97—99], une rétinopexie laser étendue sur 360° de la périphérie rétinienne pour réduire le

risque de récurrence semble efficace [32]. Près de 50 % des récurrences de DR surviennent dans les 3 semaines après ablation de silicone mais sont rares au-delà de 5 mois [100].

Le risque de redécollement est lié au nombre de chirurgies nécessaires pour obtenir la réapplication, l'expérience du chirurgien, l'absence de vitrectomie complète et/ou de cerclage chirurgical, et/ou l'absence de rétinectomie inférieure [97].

Les complications du tamponnement interne par silicone comprennent: survenue de cataracte, glaucome, décompensations endothéliales (chez l'aphaque), l'accumulation de facteurs de croissance dans l'espace en arrière de l'huile de silicone [101], le déplacement d'huile de silicone dans l'espace sous-arachnoïdien [102,103], l'inflammation tissulaire (macrophagique) [104]. La kératopathie est plus fréquente chez l'aphaque, la réalisation d'une iridectomie inférieure (silicone de densité faible) ou supérieure (silicone lourd), réduisant sa fréquence. L'iridectomie peut cependant secondairement être fermée par une réaction fibrineuse.

Dans une étude prospective contrôlée visant à évaluer l'intérêt de l'huile de silicone lourde dans les DR associés à une PVR inférieure, il n'a pas été démontré de supériorité de l'huile de silicone lourde par rapport à l'huile de silicone standard sur le taux de réapplication et l'amélioration de l'AV à 12 mois post-opératoires [74].

Dans une série rétrospective portant sur 27 yeux, 4 récurrences de DR surviennent sous huile de silicone lourde, dont 3 concernant les quadrants supérieurs, ce qui confirme possiblement le rôle de la compartimentalisation

en supérieur [84]. L'inconvénient majeur d'une récurrence d'un décollement tractionnel supérieur par PVR antérieur est le rôle aggravant de la gravité. Ce rôle aggravant n'existe pas pour la localisation inférieure caractéristique des récurrences de DR survenant sous huile de silicone standard.

10. Hypotonie oculaire :

L'hypotonie oculaire (PIO < 5 mmHg) est source de basse vision associée à un œil douloureux. Il s'agit de la principale cause d'échec fonctionnel après chirurgie de PVR ayant permis une réapplication de la rétine. La PVR antérieure diffuse avec traction et/ou décollement du corps ciliaire, adhésions entre la rétine antérieure et le corps ciliaire et/ou l'iris est un facteur de développement de l'hypotonie oculaire [105,106,107,108]. Les procès ciliaires visualisés en endoscopie sont étroits et blanchâtres [109].

L'hypotonie est liée à un défaut de sécrétion par le corps ciliaire et par une augmentation de l'excrétion (effet de cyclodialyse liée à la traction des procès ciliaires). L'excrétion est facilitée par une large surface au sein de l'épithélium pigmentaire mise à nue lors de la rétinectomie. Après tamponnement interne par silicone, l'hypotonie survient dans 24 à 38 % des cas [110,111]. Le traitement peut consister en :

- Une levée précoce des tractions vitréennes antérieures et de la fibrose autour du corps ciliaire [112,113];
- Une corticothérapie intense et prolongée ;
- Des échanges liquide/gaz répétés pour maintenir la PIO et éviter la survenue de phtyse [114].

IV. DISCUSSION DES RÉSULTATS :

A. Limites et intérêts de notre étude

Il s'agit d'une étude rétrospective, comportant les limites et les biais de ce type d'étude. Cependant, nous pouvons nous prévaloir d'avoir effectué un recueil de données exhaustif, à partir d'observations très complètes et standardisées. Les données manquantes étaient rares. De plus, le suivi des patients en postopératoire était très régulier et, dans l'immense majorité des cas. Le suivi dont nous disposons est assez satisfaisant, puisque la moyenne est de 6 mois, ce qui permet d'avoir un recul suffisant pour l'évaluation des résultats anatomiques et fonctionnels.

Le faible effectif (30 yeux) n'autorise pas une puissance statistique optimale. L'analyse de nos résultats statistiques doit en tenir compte.

B. Résultats anatomiques et facteurs prédictifs de bon résultat anatomique

Dans notre série, la réapplication rétinienne complète était obtenue pour 93 % des patients durant le 1^{er} mois post opératoire.

Chez 3 patients ayant complètement réappliqué initialement ; une lame de liquide sous rétinien a été observée en périphérie en moyenne 45 jours après la chirurgie, sans qu'il y ait d'intervention supplémentaire, la macula étant à plat.

La survenue d'une PVR avancée et d'un trou atrophique sur barrage étaient principalement en cause de la récurrence de DRR.

Une réapplication rétinienne incomplète dès le 1^{er} mois post opératoire a été notée chez 2 patients (7%) .

En ce qui concerne le taux de réapplication rétinienne finale , celle-ci a été obtenue pour 83% des patients.

Dans 56.6% des cas, celle-ci a été obtenue après deux chirurgies.

Chez 24.2 % des patients, la réapplication rétinienne complète a été obtenue après 3 chirurgies ou plus.

Une persistance de liquide sous rétinien a été notée dans 17% des cas (5 patients), pour laquelle une décision d'abstention a été donnée pour 4 patients en raison de la préservation de la macula par le liquide, tandis qu'un patient a refusé une chirurgie supplémentaire.

Pour les 4 premiers cas d'échec, la survenue d'une PVR était en cause de la récurrence. Pour le 5 ème cas d'échec, il s'agissait d'un trou atrophique sur barrage laser pré existant.

Selon les données de la littérature, le taux de succès anatomique varie de 53 à 81% dans les yeux opérés pour récurrence de décollement de rétine.

Dans l'étude de Ambiya et al [115] concernant 118 yeux opérés pour récurrence de DR, 92 yeux ont bénéficié d'une seule reprise chirurgicale avec un taux de succès anatomique de 82,61 % (76 yeux). 24 patients ont bénéficié de deux reprises chirurgicales avec un taux de succès anatomique de 45,83% (11 yeux).

Il n'y a pas eu d'association statistiquement significative entre les critères initiaux ou peropératoires au moment du DR primaire et le taux de succès anatomique final (tableau 14). Cependant, au moment de la récurrence du DR, la présence d'une aphakie et d'une PVR \geq grade C étaient statistiquement associés à un risque plus élevé d'échec anatomique après la reprise chirurgicale.[115] Une association significative a également été

retrouvée entre un nombre élevé de reprises chirurgicales et un taux plus faible de succès anatomique, sans qu'il soit statistiquement associé au résultat fonctionnel final, résultat concordant avec l'étude Sigler et al, qui a retrouvé une association entre un taux de succès anatomique plus bas et la multiplicité des chirurgies.[116]

Cependant, ni le résultat anatomique ni le résultat fonctionnel n'étaient significativement associés au nombre élevé de chirurgies dans l'étude de Pournaras et al. [117], et ce malgré un taux élevé de reprises dans leur série. Un taux de succès anatomique de 80% a été retrouvé dans cette série, avec une association significative entre une PVR \geq C2 ainsi que la réalisation d'une rétinectomie avec le résultat anatomique final. (Tableau 15)

Wei et al. ont rapporté un taux de réapplication rétinienne de 72,2 % après reprise de vitrectomie dans des yeux présentant un décollement de récidivant inférieur, [118] un résultat anatomique comparable à celui observé dans notre étude (83%) , et inférieur à celui observé dans la série de Ambiya et al (64,4%). [115]

Mancino et al. ont obtenu un taux de succès anatomique de 90 % avec une rétinectomie inférieure sur 180° et un tamponnement par huile de silicone, combinée à une phacoémulsification avec implantation en chambre postérieure dans des yeux phaqes p résentant une récurrence de DR en inférieure avec une PVR grade C, ayant bénéficié initialement d'une vitrectomie.[119] Ces yeux ne présentaient toutefois qu'un DR inférieur et une macula soulevée dans seulement 50 % des cas, rendant difficile la comparaison de leur résultat au notre.

Tableau 14 : Association entre les critères au moment de la récurrence du DR avec le taux de succès anatomique final dans l'étude de Ambiya et al.

	Anatomical failure (<i>n</i> = 31)	Anatomical success (<i>n</i> = 87)	OR (95% CI)	<i>P</i>
Mean duration of RD (days, ± 95% CI)	34.5 (±20.93)	57.58 (± 21.67)	-	0.248
Baseline BCVA (log MAR, ± SD)	1.82 (± 0.52)	1.80 (± 0.46)	-	0.859
	<i>n</i> (%)	<i>n</i> (%)		
Etiology				
Trauma	7 (22.58)	12 (13.79)	1.82 (0.64-5.15)	0.253
Primary rhegma	19 (61.29)	58 (66.67)	0.79 (0.34-1.85)	0.589
GRT	2 (6.45)	2 (2.30)	2.93 (0.45-21.76)	0.273
High myopia	1 (3.23)	6 (6.90)	0.45 (0.05-3.89)	0.458
Phakic status				
Phakia	16 (51.61)	41 (47.13)	Reference	-
Pseudophakia	12 (38.71)	36 (41.38)	0.85 (0.36-2.04)	0.723
Aphakia	3 (9.68)	9 (10.34)	0.85 (0.20-3.56)	0.829
High myopia	4 (12.90)	17 (19.54)	0.63 (0.19-	0.434

Les récidives de décollement de rétine rhéguogène : facteurs de risque et gestion chirurgicale :

			2.03)	
No. of breaks				
No breaks	6 (19.35)	17 (19.54)	Reference	–
1 break	17 (54.84)	31 (35.63)	1.55 (0.52–4.68)	0.432
Multiple breaks	8 (25.81)	39 (44.83)	0.48 (0.10–2.26)	0.345
Location of breaks				
Superior	10 (32.26)	16 (18.39)	1.46 (0.30–6.98)	0.636
Inferior	4 (12.90)	9 (10.34)	1.04 (0.17–6.23)	0.968
Temporal	9 (29.03)	18 (20.69)	1.17 (0.24–5.62)	0.847
Nasal	1 (3.23)	3 (3.45)	0.78 (0.06–10.86)	0.852
Macular hole	1 (3.23)	1 (1.15)	2.33 (0.11–50.99)	0.584
CD present	7 (22.58)	16 (18.39)	1.29 (0.48–3.52)	0.613
Lattice degeneration present	7 (22.58)	26 (29.89)	0.68 (0.26–1.79)	0.437
Total RD	21 (67.74)	57 (65.52)	1.11 (0.46–2.65)	0.822
Subretinal bands present	4 (12.90)	13 (14.94)	0.84 (0.25–2.81)	0.781

Les récurrences de décollement de rétine rhéguatogène : facteurs de risque et gestion chirurgicale :

PVR present	12 (38.71)	38 (43.68)	0.81 (0.35–1.88)	0.631
PVR ≥Grade C	14 (45.16)	32 (36.78)	1.42 (0.62–3.25)	0.411
Bullous RD	26 (83.87)	69 (79.31)	1.36 (0.46–4.03)	0.582
Retinopexy				
Endolaser	23 (74.19)	68 (78.16)	Reference	–
Cryopexy	4 (12.90)	4 (4.59)	3.04 (0.70–13.16)	0.121
360-degree endolaser	16 (51.61)	53 (60.92)	0.61 (0.26–1.42)	0.252
Iatrogenic breaks	5 (16.13)	11 (12.64)	1.36 (0.43–4.29)	0.595

Tableau 15 : Association entre les critères pré et peropératoires avec le taux de succès anatomique final dans l'étude de Pournaras et al.

Pre- and intraoperative risk factors	Attached (total N = 56) n (%)	Detached n (%)	Chi-square logistic regression (P value)	Multivariate logistic regression (P value)
N of operations				
2	16 (29)	1 (0.07)	NS ^a	
>2	40 (71)	13 (99.93)		
PVR				
<C2	30 (54)	2 (14)		
≥C2	26 (46)	12 (86)	0.014*	NS (0.056)
Category				
(1) Pseudophakic	24 (43)	07 (50)		
(2) HM/GT ^b	13 (23)	01 (7)		
(3) Traumatic	06 (11)	01 (7)		
(4) PRRD ^c	13 (23)	05 (36)	NS	
Macular pathology				
Retinectomy	5 (0.09)	0 (0)	NS	
Silicon oil	26 (46)	11 (79)	0.039*	NS
Gas	31 (0.55)	12 (83)	NS (0.063)	
Cryopexy	49 (88)	11 (79)	NS	
Endolaser	38 (68)	9 (64)	NS	
Vitreous entrapment	33 (60)	12 (83)	NS (0.071)	
Secondary breaks	6 (0.11)	0 (0)	NS	
Scleral paracentesis	21 (38)	5 (36)	NS	
Encircling band	6 (0.11)	2 (0.14)	NS	
Scleral buckling	29 (52)	8 (57)	NS	
	20 (36)	4 (29)	NS	

Nous n'avons pas trouvé d'analyse en fonction des groupes étiologiques dans la littérature consultée. Parmi les analyses statistiques que nous avons pratiquées sur notre série, nous avons observé une association significative

entre l'absence de PVR post-opératoire et l'obtention du succès anatomiques ($p=0,03$), lequel résultat n'est pas surprenant. Le faible effectif de notre série est possiblement en rapport avec l'impossibilité de mettre en évidence une quelconque significativité statistique sur les autres variables testées.

C. Résultats fonctionnels et facteurs prédictifs de bon résultat fonctionnel :

Dans notre série, l'AV finale est meilleure que l'AV initiale dans près de 67% des cas. Elle demeure stable dans 20% des cas, et est moins bonne que l'AV initiale dans près de 13% des cas . L'AV pré-opératoire moyenne est à CLD à 1m (1,7logMAR), et l'acuité visuelle finale moyenne est à 0,5/10^{ème} (1,3logMAR).

Nous avons choisi le seuil d'AV de 1/10^{ème}, pour définir le succès fonctionnel.

Bien que ce seuil puisse paraître bas, il est toutefois synonyme de succès puisque l'obtention d'une AV $\geq 1/10^{\text{ème}}$ est largement suffisante pour permettre une vision dite « ambulatoire ». S'agissant d'yeux souvent multiopérés, et présentant une pathologie évoluée, les espoirs de récupération sont naturellement plus médiocres que pour une chirurgie première de DR avec PVR limitée aux grades A et B.

Dans notre série, nous obtenons une AV finale $\geq 1/10^{\text{ème}}$ pour 33% des patients (10 sur 30). Dans les études qui ont utilisé le même seuil que nous, comme la série de Ambiya et al, les AV finales $\geq 1/10^{\text{ème}}$ concernent 28,81 % des patients [80].

Ambiya et al a observé une amélioration statistiquement significative de la MAVC dans les 118 cas de DR récidivant ayant bénéficié d'une ou plusieurs reprises chirurgicales, passant d'une valeur moyenne de 1,79 ($\pm 0,46$) log MAR (Snellen : 20/1233) à 1,32 ($\pm 0,60$) log MAR (Snellen : 20/418). Cependant, seulement 5,9 % (7/118) des cas avaient une MAVC finale $\geq 20/60$; 28,81 % (34/118) des cas avaient une MAVC $< 20/60-20/200$, et le reste des cas 65,25% (77/118) avaient une MAVC $< 20/200$. [115] Au moment du DR primaire, les yeux avec une PVR $\geq C$ étaient moins susceptibles d'avoir une MAVC finale $\geq 1/10$.

Au moment de la récurrence du DR, les yeux présentant une aphaquie , des déchirures rétiniennes multiples, et une PVR $\geq C$ étaient moins susceptibles d'avoir une MAVC ≥ 1.10 ($p \leq 0.05$) (Tableau 16) . Dans sa série, les yeux présentant une MAVC finale ≥ 1.10 avaient une meilleure MAVC pré opératoire et un intervalle de redécollement plus allongé après la chirurgie du DR primaire.

Dans l'étude de Pournaras et al, parmi les 56 patients ayant réappliqué au dernier contrôle, 16 (29%) avaient une AV $\geq 0,3$ logMar. Le nombre élevé de chirurgies n'influe pas significativement le résultat fonctionnel final dans cette étude. Après analyse multivariée, seule la présence de PVR était significativement associée au taux de succès fonctionnel final. [117]

Tableau 16 : Association entre les critères à l'admission et au moment de la récurrence du DR avec le résultat fonctionnel final dans l'étude d'Ambiya et al.

	BCVA \geq 6/60 (<i>n</i> = 41)	BCVA <6/60 (<i>n</i> = 55)	OR (95% CI)	<i>P</i>	OR (after multivariate logistic regression)	<i>P</i>
At baseline						
Mean duration of RD (days, \pm 95% CI)	51.56 (\pm 22.66)	76 (\pm 35.2)	-	0.258	-	-
Baseline BCVA (log MAR, \pmSD)	1.90 (\pm 0.09)	1.97 (\pm 0.09)	-	0.282	-	-
	<i>n</i> (%)	<i>n</i> (%)	OR(95% CI)	<i>P</i>	OR (after multivariate logistic regression)	<i>P</i>
Phakia	20 (48.48)	27 (49.09)	Ref	-	-	-
Pseudophakia	16 (39.02)	22 (40)	0.98 (0.41-2.33)	0.967	-	-
Aphakic	5 (12.20)	6 (10.91)	1.13 (0.30-4)	0.861	-	-
CD	5 (12.20)	15 (27.27)	0.37 (0.12-1.12)	0.072	-	-
Lattice	18 (43.90)	16 (29.09)	1.91 (0.82-4.45)	0.133	-	-
Total RD	25 (60.98)	38 (69.09)	0.70 (0.30-1.63)	0.408	-	-
Macula detached	39 (95.12)	53 (96.36)	0.74 (0.10-5.45)	0.763	-	-
Subretinal bands	2 (4.88)	9 (16.36)	0.26 (0.05-1.29)	0.081	-	-
PVR	10 (24.39)	29 (52.73)	0.29 (0.12-0.70)	0.005*	-	-
PVR \geqGrade C	8 (12.51)	24 (43.64)	0.31 (0.12-0.80)	0.013*	-	-
Bullous RD	35 (85.37)	41 (74.55)	1.99 (0.69-5.73)	0.197	-	-
High myopia	7 (17.07)	8 (14.55)	1.21 (0.40-3.66)	0.736	-	-

Les récidives de décollement de rétine rhéghmatogène : facteurs de risque et gestion chirurgicale :

At recurrence						
Time for recurrence	153.86 (±71.92)	84.54 (±25.38)	-	0.041*	-	-
Visual acuity	1.26 (±0.47)	1.68 (±0.43)	-	0.000 1*	-	-
Total RD	7 (17.5)	15 (27.27)	0.56 (0.20-1.50)	0.24	-	-
Macula detached	18 (45)	31 (56.36)	0.61 (0.27-1.37)	0.227	-	-
Phakic	12 (30)	10 (18.18)	Reference	-	-	-
Pseud	21 (52.5)	25 (45.45)	0.70 (0.25-1.94)	0.492	-	-
Aphakic	7 (17.5)	20 (36.36)	0.29 (0.09-0.97)	0.041*	0.49 (0.17-1.40)	0.183
No break	14 (35)	22 (40)	Reference	-	-	-
1 break	23 (57.5)	20 (36.36)	0.65 (0.23-1.78)	0.398	-	-
Multiple breaks	3 (7.5)	13 (23.64)	0.13 (0.03-0.58)	0.005*	0.24 (0.06-0.96)	0.044*
Subretinal bands	4 (10)	10 (18.18)	0.49 (0.14-1.68)	0.247	-	-
PVR	21 (52.5)	37 (67.27)	0.51 (0.22-1.17)	0.112	-	-
PVR ≥Grade C	17 (42.5)	35 (63.64)	0.41 (0.18-0.93)	0.031*	0.50 (0.20-1.23)	0.130
No. of resurgeries						
1 resurgery	34	49	Reference	-	-	-
>1 resurgeries	7	6	1.68 (0.52-5.44)	0.383	-	-

V. CONCLUSION

La récurrence du décollement de rétine rhéguatogène demeure un défi pour le chirurgien et le patient, compte tenu du coût économique et émotionnel que peuvent engendrer des interventions multiples.

La réapplication rétinienne après récurrence est de l'ordre de 53 à 80 % selon les études, et est significativement associée à la présence de PVR et à la multiplicité des chirurgies.

Les résultats fonctionnels sont satisfaisants compte tenu des antécédents ophtalmologiques souvent chargés. L'amélioration de l'acuité visuelle concerne 67 % des patients. Près de 30% des patients obtiennent une acuité visuelle finale supérieure à 1/10ème. Cette acuité visuelle, même si elle peut paraître faible, permet à un patient monophtalme de déambuler de manière autonome.

Notre analyse statistique s'est vue limitée par le faible effectif de la série, ne permettant pas de mettre en évidence, significativement, certaines différences. De manière logique, l'absence de prolifération vitréo-rétinienne apparaît significativement associée avec l'obtention du succès anatomique.

L'étude des séries plus conséquentes en terme d'effectif, et qui comportent des analyses statistiques multi-variées, permet d'isoler plusieurs facteurs prédictifs de succès anatomique : le faible nombre d'interventions préalables, une acuité visuelle préopératoire supérieure à « voit la main bouger », le tamponnement par huile de silicone, la réalisation d'une rétinectomie. Pour le succès fonctionnel, on retient : l'acuité visuelle préopératoire et l'absence de prolifération vitréorétinienne postérieure pré-

opérateur. Quant au nombre élevé de déhiscences ainsi que l'aphaïque, ils semblent être significativement associés à une mauvaise récupération fonctionnelle dans certaines séries.

L'espoir repose sur une meilleure compréhension de la physiopathologie de la PVR, qui permettrait de proposer un traitement pharmacologique prophylactique et curatif, afin de prévenir et limiter les conséquences souvent dévastatrices de ce processus de cicatrisation excessive. Cependant, notre étude appuie qu'en cas d'échec de réapplication rétinienne initiale, et si la chirurgie est techniquement réalisable, le chirurgien vitréo-rétinien devrait intervenir autant de fois que possible, visant un résultat anatomique et fonctionnel optimal.

BIBLIOGRAPHIE

- [1] Adelman RA, Parnes AJ, Ducournau D; European Vitreo–Retinal Society (EVRS) Retinal Detachment Study Group. Strategy for the management of uncomplicated retinal detachments: The European Vitreo–Retinal Society Retinal Detachment study report 1. *Ophthalmology* 2013;120:1804–8.
- [2]. Enders P, Schick T, Schaub F, Kemper C, Fauser S. Risk of multiple recurring retinal detachment after primary rhegmatogenous retinal detachment repair. *Retina* 2017;37:930–5.
- [3]. McPherson A, Moura R. Full-thickness scleral buckling with cryoapplication and silicone sponge in retinal detachment surgery: A review of 447 cases. In: Pruett RC, Regan CD, editors. *Retina Congress*. New York: Appleton–Century–Crofts; 1972. p. 325–53.
- [4]. Benson WE. *Retinal Detachment. Diagnosis and Management*. 2nd ed. Philadelphia: J. B. Lippincott; 1988.
- [5]. Choudhary MM, Choudhary MM, Saeed MU, Ali A. Removal of silicone oil: Prognostic factors and incidence of retinal redetachment. *Retina* 2012;32:2034–8.
- [6] Touzeau O – Calculating the mean visual acuity and the change in visual acuity with a decimal acuity chart – July 2003, *Journal Français d Ophthalmologie* 26(6):586–9.
- [7] Michael Bach, The Freiburg Visual Acuity Test–variability unchanged by post–hoc re– analysis – *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2007 Jul;245(7):965–71.

- [8] C Lange¹, N Feltgen, B Junker, K Schulze-Bonsel, M Bach, Resolving the clinical acuity categories "hand motion" and "counting fingers" using the Freiburg Visual Acuity Test (FrACT) *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2009 Jan;247(1):137-42.
- [9] T M Aaberg Jr¹, H W Flynn Jr, J Schiffman, J Newton – Nosocomial acute-onset postoperative endophthalmitis survey. A 10-year review of incidence and outcomes – *Ophthalmology.* 1998 Jun;105(6):1004-10.
- [10] WILLIAMSON TH. Proliferative vitreoretinopathy. In: Williamson TH, Vitreoretinal surgery. Heidelberg: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2008. p. 99-111.
- [11] CHARLES S. General posterior segment techniques. In: Charles S. 4th éd. Vitreous microsurgery. Baltimore: Williams and Wilkins; 1987. p. 55-83.
- [12] SINGH AK, GLASER BM, LEMOR M, MICHELS RG. Gravity-dependent distribution of retinal pigment epithelial cells dispersed into the vitreous cavity. *Retina (Philadelphia, Pa.).* 1986 Spring-Summer;6(2):77-80.
- [13] HIROSE T. Proliferative vitreoretinopathy. In: Schepens C, Hartnett ME, Hirose T. 2nd ed. Schepens's Retinal Detachment and Allied Diseases. Boston: Butterworth-Heinemann; 2000. p. 395-420.
- [14] KON CH, ASARIA RH, OCCLESTON NL, KHAW PT, AYLWARD GW. Risk factors for proliferative vitreoretinopathy after primary vitrectomy: a prospective study. *Br Ophthalmol.* 2000 mai ; 84(5):506-11.

- [15] MIETZ H, HEIMANN K. Onset and recurrence of proliferative vitreoretinopathy in various vitreoretinal disease. *Br J Ophthalmol.* 1995 oct;79(10):874-7.
- [16] NAGASAKI H, SHINAGAWA K, MOCHIZUKI M. Risk factors for proliferative vitreoretinopathy. *Prog Retin Eye Res.* 1998 janv;17(1):77-98.
- [17] PASTOR JC. Proliferative vitreoretinopathy: an overview. *Surv Ophthalmol.* 1998 août ; 43(1) : 3-18.
- [18] BONNET M. [Clinical risk factors of vitreoretinal proliferations in rhegmatogenous retinal detachment]. *J Fr Ophtalmol.* 1994;17(8-9):530-40.
- [19] M Bonnet¹, J Fleury, S Guenoun, A Yaniali, C Dumas, C Hajjar ; Cryopexy in primary rhegmatogenous retinal detachment: a risk factor for postoperative proliferative vitreoretinopathy? - *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1996 Dec;234(12):739-43.
- [20] GIRARD P, MIMOUN G, KARPOUZAS I, MONTEFIORE G. Clinical risk factors for proliferative vitreoretinopathy after retinal detachment surgery. *Retina (Philadelphia, Pa.).* 1994;14(5):417-24.
- [21] CARDILLO JA, STOUT JT, LABREE L, AZEN SP, OMPHROY L, CUI JZ, ET AL. Post-traumatic proliferative vitreoretinopathy. The epidemiologic profile, onset, risk factors, and visual outcome. *Ophthalmology.* 1997 juill;104(7):1166-73.
- [22] WILKINS RB, KULWIN DR, WENDELL L. Hughes Lecture. Wound healing. *Ophthalmology.* 1979 avr ; 86(4):507-10.

- [23] CHARTERIS DG. Proliferative vitreoretinopathy: pathobiology, surgical management, and adjunctive treatment. *Br J Ophthalmol.* 1995 oct;79(10):953–60.
- [24] LEE SC, KWON OW, SEONG GJ, KIM SH, AHN JE, KAY ED. Epitheliomesenchymal transdifferentiation of cultured RPE cells. *Ophthalmic Res.* 2001 avr;33(2):80–6.
- [25] STOCKS SZ, TAYLOR SM, SHIELS IA. Transforming growth factor–beta1 induces alpha– smooth muscle actin expression and fibronectin synthesis in cultured human retinal pigment epithelial cells. *Clin. Experiment. Ophthalmol.* 2001 févr;29(1):33–7.
- [26] JERDAN JA, PEPOSE JS, MICHELS RG, HAYASHI H, DE BUSTROS S, SEBAG M, ET AL. Proliferative vitreoretinopathy membranes. An immunohistochemical study. *Ophthalmology.* 1989 juin;96(6):801–10.
- [27] PASTOR JC, DE LA RUA ER, MARTIN F. Proliferative vitreoretinopathy: risk factors and pathobiology. *Prog Retin Eye Res.* 2002 janv;21(1):127–44.
- [28] SAKAMOTO T, ISHIBASHI T. Hyalocytes: essential cells of the vitreous cavity in vitreoretinal pathophysiology? *Retina (Philadelphia, Pa.).* 2011 févr;31(2):222–8.
- [29] C, HOFMAN P, BRIGNOLE F, BAYLE J, LOUBIERE R, GASTAUD P. Immunocytology of cellular components in vitreous and subretinal fluid from patients with proliferative vitreoretinopathy. *Ophthalmologica.* 1991;203(1):38–46.

- [30] RICKER LJAG, KIJLSTRA A, KESSELS AGH, DE JAGER W, LIEM ATA, HENDRIKSE F, ET AL. Interleukin and growth factor levels in subretinal fluid in rhéguatogenous retinal detachment: a case-control study. PLoS ONE. 2011;6(4):e19141.
- [31] CUI JZ, CHIU A, MABERLEY D, MA P, SAMAD A, MATSUBARA JA. Stage specificity of novel growth factor expression during development of proliferative vitreoretinopathy. Eye (Lond). 2007 févr ; 21(2):200-8.
- [32] The classification of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. Ophthalmology. 1983 févr;90(2):121-5.
- [33] LEAN JS, STERN WH, IRVINE AR, AZEN SP. Classification of proliferative vitreoretinopathy used in the silicone study. The Silicone Study Group. Ophthalmology. 1989 juin;96(6):765-71.
- [34] MACHEMER R, AABERG TM, FREEMAN HM, IRVINE AR, LEAN JS, MICHELS RM. An updated classification of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. Am. J. Ophthalmol. 1991 août 15;112(2):159-65 -103-.
- [35] MIURA M, IDETA H. Factors related to subretinal proliferation in patients with primary rhéguatogenous retinal detachment. Retina (Philadelphia, Pa.). 2000;20(5):465-8.
- [36] WALLYN RH, HILTON GF. Subretinal fibrosis in retinal detachment. Arch. Ophthalmol. 1979 nov;97(11):2128-9.
- [37] LEWIS H, AABERG TM, ABRAMS GW, MCDONALD HR, WILLIAMS GA, MIELER WF. Subretinal membranes in proliferative vitreoretinopathy. Ophthalmology. 1989 sept;96(9):1403-1414; discussion 1414-1415.

- [38] DIDDIE KR, AZEN SP, FREEMAN HM, BOONE DC, AABERG TM, LEWIS H, ET AL. Anterior proliferative vitreoretinopathy in the silicone study. Silicone Study Report Number 10. Ophthalmology. 1996 juill;103(7):1092-9.
- [39] KUHN F, MESTER V, MORRIS R. A proactive treatment approach for eyes with perforating injury. Klin Monbl Augenheilkd. 2004 août;221(8):622-8.
- [40] TURGUT B, UYAR F, USTUNDAG B, CELIKER U, AKPOLAT N, DEMIR T. THE IMPACT OF TACROLIMUS ON GROWTH FACTORS IN EXPERIMENTAL PROLIFERATIVE VITREORETINOPATHY. Retina (Philadelphia, Pa.) [Internet]. 2011 sept 17.
- [41] NASSAR K, LÜKE J, LÜKE M, KAMAL M, ABD EL-NABI E, SOLIMAN M, ET AL. The novel use of decorin in prevention of the development of proliferative vitreoretinopathy (PVR). Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. 2011 nov;249(11):1649-60.
- [42] WIEDEMANN P, HILGERS RD, BAUER P, HEIMANN K. Adjunctive daunorubicin in the treatment of proliferative vitreoretinopathy: results of a multicenter clinical trial. Daunomycin Study Group. Am. J. Ophthalmol. 1998 oct;126(4):550-9.
- [43] SUNDARAM V, BARSAM A, VIRGILI G. Intravitreal low molecular weight heparin and 5-Fluorouracil for the prevention of proliferative vitreoretinopathy following retinal reattachment surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2010;(7):CD006421.

- [44] TANO R, KAKURAI K, SAKURAI T, FUJIWARA R, MANO T, MAENO T. Intravitreal bevacizumab (avastin) combined with vitrectomy for recurrences of proliferative vitreoretinopathy in von Hippel–Lindau disease. *Acta Ophthalmol* [Internet]. 2011.
- [45] CHANG Y–C, HU D–N, WU W–C. Effect of oral 13–cis–retinoic acid treatment on postoperative clinical outcome of eyes with proliferative vitreoretinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 2008 sept;146(3):440–6.
- [46] CHAUVAUD D. Histoire de la chirurgie du décollement de la rétine. In: Caputo G, Metge– Galatoire F, Arndt C and al. Décollement de rétine Rapport de la société française d'ophtalmologie. Paris: Elsevier– Masson; 2011. p. 99–102.
- [47] MACHEMER R, BUETTNER H, NORTON EW, PAREL JM. Vitrectomy: a pars plana approach. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* 1971 août;75(4):813–20.
- [48] MACHEMER R. Retinotomy. *Am. J. Ophthalmol.* 1981 déc;92(6):768–74.
- [49] J Haut, P Larricart, G van Effenterre – Localized retinectomy indications in the treatment and prevention of retinal detachment – *Ophthalmologica.* 1984;188(4):212–5.
- [50] R Machemer, B W McCuen 2nd, E de Juan Jr, Relaxing retinotomies and retinectomies, *Am J Ophthalmol.* 1986 Jul 15;102(1):7–12.
- [51] CHARLES S. Proliferative vitreoretinopathy. In: Charles S. 4th ed. *Vitreous microsurgery.* Baltimore: Williams and Wilkins; 1987. p. 55–83.
- [52] CHANG S, OZMERT E, ZIMMERMAN NJ. Intraoperative perfluorocarbon liquids in the management of proliferative vitreoretinopathy. *Am. J.*

- Ophthalmol. 1988 15;106(6):668–74.
- [53] CHAUVAUD D. Chirurgie endoculaire. In: Chauvaud D, Azan F. Chirurgie du décollement de rétine. Paris: Masson; 2004. p. 67–88.
- [54] JUMPER JM, ANTOSZYK AN, MCCUEN BW 2nd. Vitreous Surgery in Proliferative Vitreoretinopathy. Duane's clinical ophthalmology [Internet]. Lippincott: Williams and Wilkins; [cité 2012 8].
- [55] MICHELS RG, WILKINSON PW, RICE TA, MICHELS RG, WILKINSON PW, RICE TA. Anatomy and physiology. Retinal detachment. Saint-Louis: Mosby; 1990. p. 1–27.
- [56] McPherson A, Moura R. Full-thickness scleral buckling with cryoapplication and silicone sponge in retinal detachment surgery: A review of 447 cases. In: Pruett RC, Regan CD, editors. Retina Congress. New York: Appleton–Century–Crofts; 1972. p. 325–53.
- [57] Benson WE. Retinal Detachment. Diagnosis and Management. 2nd ed. Philadelphia: J. B. Lippincott; 1988.
- [58]. Choudhary MM, Choudhary MM, Saeed MU, Ali A. Removal of silicone oil: Prognostic factors and incidence of retinal reattachment. Retina 2012;32:2034–8.
- [59] Coffee RE, Jiang L, Rahman SA. Proliferative vitreoretinopathy: Advances in surgical management. Int Ophthalmol Clin 2014;54:91–109.
- [60] Jackson TL, Hillenkamp J, Knight BC, Zhang JJ, Thomas D, Stanford MR, et al. Safety testing of Indocyanine green and Trypan blue using retinal pigment epithelium and glial cell cultures. Invest Ophthalmol Vis Sci 2004;45:2778–85.

- [61] Rodrigues EB, Meyer CH, Farah ME, Kroll P. Intravitreal staining of the internal limiting membrane using Indocyanine green in the treatment of macular holes. *Ophthalmologica* 2005;219:251–62. 53.
- [62] Kumar A, Thirumalesh MB. Use of dyes in ophthalmology. *J Clin Ophthalmol Res* 2013;1:55–8.
- [63] Kumar A, Gogia V, Shah VM, Nag TC. Comparative evaluation of anatomical and functional outcomes using Brilliant blue G versus triamcinolone assisted ILM peeling in macular hole surgery in Indian population. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2011;249:987–95.
- [64] Minarcik JR, von Fricken MA. Virtual retinectomy: Indocyanine green-assisted internal limiting membrane peeling as a surgical adjunct in repair of recurrent rhegmatogenous retinal detachment due to PVR. *Clin Ophthalmol* 2012;6:631–6.
- [65] Sakamoto T, Miyazaki M, Hisatomi T, Nakamura T, Ueno A, Itaya K, et al. Triamcinolone-assisted pars plana vitrectomy improves the surgical procedures and decreases the postoperative bloodocular barrier breakdown. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2002;240:423–9.
- [66] Furino C, Micelli Ferrari T, Boscia F, Cardascia N, Recchimurzo N, Sborgia C. Triamcinolone-assisted pars plana vitrectomy for proliferative vitreoretinopathy. *Retina* 2003;23:771–6.
- [67] Jonas JB, Hayler JK, Panda-Jonas S. Intravitreal injection of crystalline cortisone as adjunctive treatment of proliferative vitreoretinopathy. *Br J Ophthalmol* 2000;84:1064–7.
- [68] Pastor JC. Proliferative vitreoretinopathy: an overview. *Surv Ophthalmol* 1998;43:3–18.

- [69] Blumenkranz MS, Azen SP, Aaberg T, Boone DC, Lewis H, Radtke N, et al. Relaxing retinotomy with silicone oil or long-acting gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy. Silicone Study Report 5. The Silicone Study Group. *Am J Ophthalmol* 1993;116:557–64.
- [70] Iverson DA, Ward TG, Blumenkranz MS. Indications and results of relaxing retinotomy. *Ophthalmology* 1990;97:1298–304.
- [71] Bourke RD, Cooling RJ. Vascular consequences of retinectomy. *Arch Ophthalmol* 1996;114:155–60.
- [72] F Metge¹, P Massin, A Gaudric, Retinectomies in the treatment of retinal detachments with vitreoretinal proliferation – *J Fr Ophtalmol*. 1997;20(5):345–9.
- [73] Polly A Quiram¹, Christine R Gonzales, Wanda Hu, Anurag Gupta, Marc O Yoshizumi, Allan E Kreiger, Steven D Schwartz ; Outcomes of vitrectomy with inferior retinectomy in patients with recurrent rhéguatogenous retinal detachments and proliferative vitreoretinopathy – *Ophthalmology*. 2006 Nov;113(11):2041–7.
- [74] JOUSSEN AM, RIZZO S, KIRCHHOF B, SCHRAGE N, LI X, LENTE C, ET AL. Heavy silicone oil versus standard silicone oil in as vitreous tamponade in inferior PVR (HSO Study): interim analysis. *Acta Ophthalmol*. 2011.
- [75] Constable I, Nagpal M. Proliferative vitreoretinopathy. Vol. 111. *Ryan's Retina*. 6th ed. Cleveland: Elsevier; 2018. p. 2031–51.
- [76] BlumenkranzMS, AzenSP, AabergT, BooneDC, Lewis H, Radtke N, et al. Relaxing retinotomy with silicone oil or long-acting gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy. Silicone study report 5. The

- silicone study group. *Am J Ophthalmol* 1993;116:557–64.
- [77] Nagpal M, Jain P, Nagpal K, Patil A. Outcomes of retinectomy of 180 degree or more in retinal detachment with advanced proliferative vitreoretinopathy. *World J Retina Vitreous* 2011;1:63–8. 60.
- [78] Morse LS, McCuen BW 2nd, Machemer R. Relaxing retinotomies. Analysis of anatomic and visual results. *Ophthalmology* 1990;97:642–7.
- [79] Tsui I, Schubert HD. Retinotomy and silicone oil for detachments complicated by anterior inferior proliferative vitreoretinopathy. *Br J Ophthalmol* 2009;93:1228–33.
- [80] Quiram PA, Gonzales CR, Hu W, Gupta A, Yoshizumi MO, Kreiger AE, et al. Outcomes of vitrectomy with inferior retinectomy in patients with recurrent rhegmatogenous retinal detachments and proliferative vitreoretinopathy. *Ophthalmology* 2006;113:2041–7.
- [81] Nagpal M, Jain P, Nagpal K, Patil A. Outcomes of retinectomy of 180 degree or more in retinal detachment with advanced proliferative vitreoretinopathy. *World J Retina Vitreous* 2011;1:63–8.
- [82] Narala R, Nassiri N, Kim C, Mehregan C, Padidam S, Abrams GW, et al. Outcomes of repeat pars plana vitrectomy after failed surgery for proliferative vitreoretinopathy. *Retina* 2018;38 Suppl 1:S49–59.
- [83] TSENG JJ, BARILE GR, SCHIFF WM, AKAR Y, VIDNE-HAY O, CHANG S. Influence of relaxing retinotomy on surgical outcomes in proliferative vitreoretinopathy. *Am. J. Ophthalmol.* 2005 oct;140(4):628–36.

- [84] Abrams GW, Azen SP, McCuen 2nd BW, Flynn Jr HW, Lai MY, Ryan SJ. Vitrectomy with silicone oil or long-acting gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy: results of additional and long-term follow-up. Silicone Study report 11. Arch Ophthalmol 1997;115:335—44.
- [85] Blumenkranz MS, Azen SP, Aaberg T, Boone DC, Lewis H, Radtke N, et al. Relaxing retinotomy with silicone oil or long-acting gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy. Silicone Study Report 5. The Silicone Study Group. Am J Ophthalmol 1993;116:557—64.
- [86] Azen SP, Boone DC, Barlow W, McCuen BW, Walonker AF, Anderson MM, et al. Methods, statistical features, and baseline results of standardized, multicentered ophthalmologic surgical trial : the silicone study 1991 12:438–55.
- [87] Barr CC, Lai MY, Lean JS, Linton KL, Trese M, Abrams G, et al. Postoperative intraocular pressure abnormalities in the Silicone Study. Silicone Study Report 4. Ophthalmology 1993;100:1629—35.
- [88] McCuen 2nd BW, Azen SP, Stern W, Lai MY, Lean JS, Linton KL, et al. Vitrectomy with silicone oil or perfluoropropane gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy. Silicone Study Report 3. Retina 1993;13:279—84.
- [89] Vitrectomy with silicone oil or perfluoropropane gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy: results of a randomized clinical trial. Silicone Study Report 2. Arch Ophthalmol 1992;110:780—92.

- [90] Vitrectomy with silicone oil or sulfur hexafluoride gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy: results of a randomized clinical trial. Silicone Study Report 1. Arch Ophthalmol 1992;110:770—9.
- [91] Hutton WL, Azen SP, Blumenkranz MS, Lai MY, McCuen BW, Han DP, et al. The effects of silicone oil removal. Silicone Study Report 6. Arch Ophthalmol 1994;112:778—85.
- [92] Abrams GW, Azen SP, Barr CC, Lai MY, Hutton WL, Trese MT, et al. The incidence of corneal abnormalities in the Silicone Study. Silicone Study Report 7. Arch Ophthalmol 1995;113:764—9.
- [93] Cox MS, Azen SP, Barr CC, Linto95n KL, Diddie KR, Lai MY, et al. Macular pucker after successful surgery for proliferative vitreoretinopathy. Silicone Study Report 8. Ophthalmology 1995;102:1884—91.
- [94] Lean J, Azen SP, Lopez PF, Qian D, Lai MY, McCuen B. The prognostic utility of the Silicone Study Classification System. Silicone Study Report 9. Silicone Study Group. Arch Ophthalmol 1996;114:286—92.
- [95] Diddie KR, Azen SP, Freeman HM, Boone DC, Aaberg TM, Lewis H, et al. Anterior proliferative vitreoretinopathy in the silicone study. Silicone Study Report Number 10. Ophthalmology 1996;103:1092—9.
- [96] Skorpik C, Menapace R, Gnad HD, Paroussis P. Silicone oil implantation in penetrating injuries complicated by PVR. Results from 1982 to 1986. Retina 1989;9:8—14.
- [97] Jonas JB, Knorr HL, Rank RM, Budde WM. Retinal redetachment after removal of intraocular silicone oil tamponade. Br J Ophthalmol 2001;85:1203—7.

- [98] Laidlaw DA, Karia N, Bunce C, Aylward GW, Gregor ZJ. Is prophylactic 360-degree laser retinopexy protective? Risk factors for retinal redetachment after removal of silicone oil. *Ophthalmology* 2002;109:153—8.
- [99] Tognetto D, Minutola D, Sanguinetti G, Ravalico G. Anatomical and functional outcomes after heavy silicone oil tamponade in vitreoretinal surgery for complicated retinal detachment: a pilot study. *Ophthalmology* 2005;112:1574.
- [100] Jonas JB, Budde WM, Knorr HL. Timing of retinal redetachment after removal of intraocular silicone oil tamponade. *Am J Ophthalmol* 1999;128:628—31.
- [101] Asaria RH, Kon CH, Bunce C, Sethi CS, Limb GA, Khaw PT, et al. Silicone oil concentrates fibrogenic growth factors in the retrooil fluid. *Br J Ophthalmol* 2004;88:1439—42.
- [102] Eckle D, Kampik A, Hintschich C, Haritoglou C, Tonn JC, Uhl E, et al. Visual field defect in association with chiasmal migration of intraocular silicone oil. *Br J Ophthalmol* 2005;89:918—20.
- [103] Shields CL, Eagle Jr RC. Pseudo-Schnabel's cavernous degeneration of the optic nerve secondary to intraocular silicone oil. *Arch Ophthalmol* 1989;107:714—7.
- [104] Wickham L, Charteris DG. Glial cell changes of the human retina in proliferative vitreoretinopathy. *Dev Ophthalmol* 2009;44:37—45.
- [105] Lewis H, Aaberg TM. Anterior proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol* 1988;105:277—84.

- [106] Barr CC, Lai MY, Lean JS, Linton KL, Trese M, Abrams G, et al. Postoperative intraocular pressure abnormalities in the Silicone Study. Silicone Study Report 4. *Ophthalmology* 1993;100:1629—35.
- [107] Fisher SK, Erickson PA, Lewis GP, Anderson DH. Intraretinal proliferation induced by retinal detachment. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1991;32:1739—48.
- [108] Lopez PF, Grossniklaus HE, Aaberg TM, Sternberg Jr P, Capone Jr A, Lambert HM. Pathogenetic mechanisms in anterior proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol* 1992;114: 257—79.
- [109] Faude F, Wiedemann P. Vitreoretinal endoscope for the assessment of the peripheral retina and the ciliary body after large retinectomies in severe anterior PVR. *Int Ophthalmol* 2004;25:53—6.
- [110] Vitrectomy with silicone oil or perfluoropropane gas in eyes with severe proliferative vitreoretinopathy: results of a randomized clinical trial. Silicone Study Report 2. *Arch Ophthalmol* 1992;110:780—92.
- [111] McCuen 2nd BW, de Juan Jr E, Landers 3rd MB, Machemer R. Silicone oil in vitreoretinal surgery. Part 2: results and complications. *Retina* 1985;5:198—205.
- [112] Zarbin MA, Michels RG, Green WR. Dissection of epicyliary tissue to treat chronic hypotony after surgery for retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. *Retina* 1991;11:208—13.
- [113] Lewis H, Verdaguer JI. Surgical treatment for chronic hypotony and anterior proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol* 1996; 122:228—35.

- [114] Stallman JB, Meyers SM. Repeated fluid–gas exchange for hypotony after vitreoretinal surgery for proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol* 1988;106:147–53.
- [115] Vikas Ambiya, Padmaja Kumari Rani, Raja Narayanan, Divya Balakrishnan, Jay Chhablani, Subhadra Jalali, Mudit Tyagi, and Rajeev Reddy Pappuru : Outcomes of Recurrent Retinal Detachment Surgery following Pars Plana Vitrectomy for Rhegmatogenous Retinal Detachment.
- [116] Sigler EJ, Randolph JC, Calzada JI, Charles S. Anatomical and visual outcomes after two–port pars plana vitrectomy reoperation under silicone oil for epimacular membrane or recurrent retinal detachment. *Retina*. 2014;34:1939–1944.
- [117] Pournaras C, Tsika C, Brozou C, Tsilimbaris MK. Surgical and visual outcome for recurrent retinal detachment surgery. *J Ophthalmol*. 2014;2014:810609.
- [118] Wei Y, Wu G, Xu K, Wang J, Zu Z, Wang R. The outcomes of scleral buckling versus re–vitrectomy for the treatment of recurrent inferior retinal detachment in silicone oil tamponade eyes. *Acta Ophthalmol*. 2016;94:e624–e628.
- [119] Mancino R, Aiello F, Ciuffoletti E, Di Carlo E, Cerulli A, Nucci C. Inferior retinotomy and silicone oil tamponade for recurrent inferior retinal detachment and grade C PVR in eyes previously treated with pars plana vitrectomy or scleral buckle. *BMC Ophthalmol*. 2015;15:173.