



EXPERIENCE DU SERVICE D'OPHTALMOLOGIE DE FES DANS LA PRISE EN CHARGE DES DECOLLEMENTS DE RETINE PAR DECHIRURE GEANTE

MÉMOIRE PRESENTE PAR :

Docteur El FILALI EL KAMOUNI Oumaima

Née le 11/07/1990 à Fès

POUR L'OBTENSION DU DIPLÔME DE SPECIALITE EN MEDECINE
OPTION : OPHTALMOLOGIE

Sous la direction de : Professeur BENATIYA ANDALOUSSI Idriss
Rapporteur : Professeur ABDELLAOUI Meryem

Session Juin 2021

Royaume du Maroc المملكة المغربية



كلية الطب والصيدلة

ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

EXPERIENCE DU SERVICE D'OPHTALMOLOGIE DE FES DANS LA PRISE EN CHARGE DES DECOLLEMENTS DE RÉTINE PAR DECHIRURE GEANTE

MÉMOIRE PRESENTE PAR :

Docteur El FILALI EL KAMOUNI Oumaima

Née le 11/07/1990 à Fès

POUR L'OBTENSION DU DIPLÔME DE SPECIALITE EN MEDECINE

OPTION : OPHTALMOLOGIE

Sous la direction de : Professeur BENATIYA ANDALOUSSI Idriss

Rapporteur : Professeur ABDELLAOUI Meryem

Pr. BENATIYA A. Idriss
Chef de service d'ophtalmologie
CHU Hassan II - FES

Session Juin 2021

Dr. ABDELLAOUI MERYEM
Professeur Agrégé
Service d'Ophtalmologie
CHU Hassan II - Fes

PLAN

**EXPERIENCE DU SERVICE D'OPHTALMOLOGIE DE FES DANS LA PRISE EN CHARGE DES
DECOLLEMENTS DE RETINE PAR DECHIRURE GEANTE**

INTRODUCTION	7
RAPPEL ANATOMO-PHYSIOLOGIQUE.....	9
I. RAPPEL ANATOMIQUE.....	10
A. L'anatomie de la rétine	10
1. Embryologie :	10
2. Anatomie macroscopique :	12
3. Anatomie microscopique :	16
4. Anatomie du vitrée :	29
B. Considérations chirurgicales	38
1. Rapports externes de la rétine.....	38
2. Rapports internes de la rétine	38
C. Physiologie rétinienne :	39
1. Absorption du liquide sous rétinien :	39
2. Renouvellement de l'article externe du photorécepteur.....	40
3. Cascade de phototransduction :	41
4. Transmission du photorécepteur à la cellule ganglionnaire :	42
II. PHYSIOPATHOLOGIE :	44
A. Facteurs d'adhérence de la rétine	44
B. Mécanismes générant un décollement de rétine:	45
1. Sites d'adhésions vitréorétiniennes anormales :	45
2. Traction vitréenne :	47
C. Prolifération vitréorétinienne et déchirure géante.....	48
ETUDE DESCRIPTIVE.....	52
I. MATERIELS ET METHODES:	53
A. Critères d'inclusion.....	53
B. Critères d'exclusion.....	53
II. RESULTATS:.....	59
A. Les données générales préopératoires:	59
B. Les données de chirurgie.....	71
i- Le cerclage lasérisé de l'oeil adelphe.....	79
j- Les résultats opératoires:	79
ETUDE ANALYTIQUE	81
1- Résultat chirurgical selon le sexe	82
2- Résultats chirurgicaux et âge :	82
3- Origine géographique et succès chirurgical	83
4- Délai de consultation et succès thérapeutique :	83
5- Statut réfractif des patients opérés et succès :	84
6- Succès de la chirurgie des décollements de rétine traumatiques :	84
7- Succès de la chirurgie des décollements de rétine du pseuldophaque :	84
8- Succès de la chirurgie et acuité visuelle initiale :	85
9- Réaction inflammatoire de la chambre antérieure et réponse à la chirurgie :	85
10- Succès chirurgical et prolifération vitreo-rétinienne :	85
11- Topographie du décollement de rétine et succès chirurgical	86

EXPERIENCE DU SERVICE D'OPHTALMOLOGIE DE FES DANS LA PRISE EN CHARGE DES DECOLLEMENTS DE RETINE PAR DECHIRURE GEANTE

12- Siège de la déchirure géante et succès chirurgical	86
13- Statut maculaire et récurrence.....	86
14- Type de rétinopexie et récurrence	86
15- Type de tamponnements et récurrence.....	87
16- Facteurs pronostics de succès de la chirurgie :	88
DISCUSSION.....	89
A. Introduction.....	90
B. Rappel historique :	91
C. Epidémiologie	93
1. Vue d'ensemble.....	93
2. Facteurs de risque	93
3. Facteurs génétiques :	93
4. Déchirures géantes post-traumatiques	94
5. Traumatismes chirurgicaux :	94
6. Pathologies vitéo-rétiniennes associées :	95
D. Clinique	95
E. Les données épidémiologiques :	96
1. L'âge:	96
2. Le sexe :	97
F. Les données de l'examen clinique:	98
1. Latéralité du décollement de rétine	98
2. L'acuité visuelle préopératoire corrigée	99
3. Le statut réfractif.....	99
4. Le statut cristallinien	100
5. Décollements de rétine traumatiques :	100
6. Le statut maculaire	101
7. L'extension du décollement de rétine.....	101
G. Les données de la chirurgie:	103
1. Historique	103
2. Technique chirurgicale	103
3. L'indentation sclérale :	106
4. Le type de tamponnement.....	108
5. Le type de cryo-application.....	109
6. Traitement des déchirures géantes sans décollement rétinien.....	110
7. Prophylaxie de l'œil contro-latéral	110
H. Les résultats anatomiques :	112
I. Les résultats fonctionnels :	113
J. Les facteurs pronostics de la chirurgie :	114
CONCLUSION.....	116
RESUME.....	118
REFERENCES	121

ABREVIATIONS

AG	: Anesthésie générale
ALR	: Anesthésie locorégionale
AV	: Acuité visuelle
BAV	: Baisse d'acuité visuelle
CLD	: Compte les doigts
CV	: Champs visuel
D	: Dioptrie
DMLA	: Dégénérescence maculaire liée à l'âge.
DPV	: Décollement postérieur du vitré
DR	: Décollement de rétine
G	: Gauge
HA	: Acide hyaluronique
HTO	: Hypertonie oculaire
L	: Intraocular lens
LI	: Limitante interne
MDD	: Mouvement des doigts
OCT	: Optical Coherence Tomography
OD	: Œil droit
OG	: Œil gauche
PFCL	: Perfluorocarbène liquide
PFO	: Perfluoro-n-octane
PIO	: Pression intraoculaire
PL	: Perception lumineuse
PLSR	: Ponction de liquide sous rétinien
PVR	: Prolifération vitréorétinienne
SA	: Ségment antérieur

INTRODUCTION

Les décollements de rétine par déchirure géante se caractérisent par la présence d'une déchirure dont la taille est supérieure ou égale à 90 degrés [1].

Ces déchirures peuvent être idiopathiques survenant chez les myopes présentant des lésions vitréo-rétiniennes prédisposantes [2] ou post-traumatiques suite à un traumatisme contusif pénétrant ou chirurgical [6, 7].

Les décollements de rétine par déchirure géante sont rares, et ne présentent que 0,5 % des décollements de rétine rhégmatoïdes. Ils appartiennent à la catégorie des décollements de rétine complexes. [3]

Les difficultés thérapeutiques sont dues aux phénomènes de proliférations vitréo-rétiniennes, et à l'inversion très fréquente du lambeau postérieur de la déchirure.

Nous rapportons dans ce travail les résultats anatomiques et fonctionnels de 25 décollements de rétine par déchirure géante.

Nous discutons les résultats obtenus en fonction des différentes techniques opératoires utilisées tout en les comparant aux données rapportées par la littérature.

RAPPEL ANATOMO- PHYSIOLOGIQUE

I. Rappel anatomique

A. L'anatomie de la rétine

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

Issue du neuroblaste, c'est une structure nerveuse constituée de neurones et de cellules gliales. Elle est caractérisée par la présence de cellules hautement spécialisées, les photorécepteurs, qui réagissent aux signaux lumineux.

1. Embryologie : [45 ;46]

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

Aux environs du jour 22 de développement, quand l'embryon présente huit paires de somites et qu'il mesure de l'ordre de 2 mm, deux évaginations latérales du diencephale, prédéterminées lors de la gastrulation, vont donner naissance aux vésicules optiques, qui mettent en contact le neuroépithélium encéphalique et l'ectoderme de la tête. Des interactions entre ces deux tissus naissent un épaississement de l'ectoderme, la placode cristallinienne, qui s'invagine en vésicule cristallinienne. Dans le même temps, les vésicules optiques s'invaginent en doigt de gant pour former les cupules optiques constituées de deux feuillets.

Après 6 semaines de développement, tandis que le feuillet externe des cupules optiques évolue en rétine pigmentaire, le feuillet interne va fournir les différentes couches de la neurorétine ou rétine sensorielle

À partir de la sixième semaine apparaissent les cellules ganglionnaires qui émettent des prolongements pour former les fibres optiques ; la limitante interne devient visible. Les cellules amacrines et les cellules de Müller apparaissent également à cette période.

Au quatrième mois se différencient les photorécepteurs, les cellules horizontales et bipolaires, dans la région du pôle postérieur. Les photorécepteurs acquièrent progressivement leurs caractéristiques : cils, articles externes, synapses.

La macula se développe progressivement : concentration des cônes, rejet des cellules ganglionnaires vers la périphérie. L'aspect définitif, avec la dépression fovéolaire, n'apparaît que dans les mois qui suivent la naissance.



**Figure 1 : Coupe histologique d'une cupule optique : feuillet interne
(future neurorétine)**

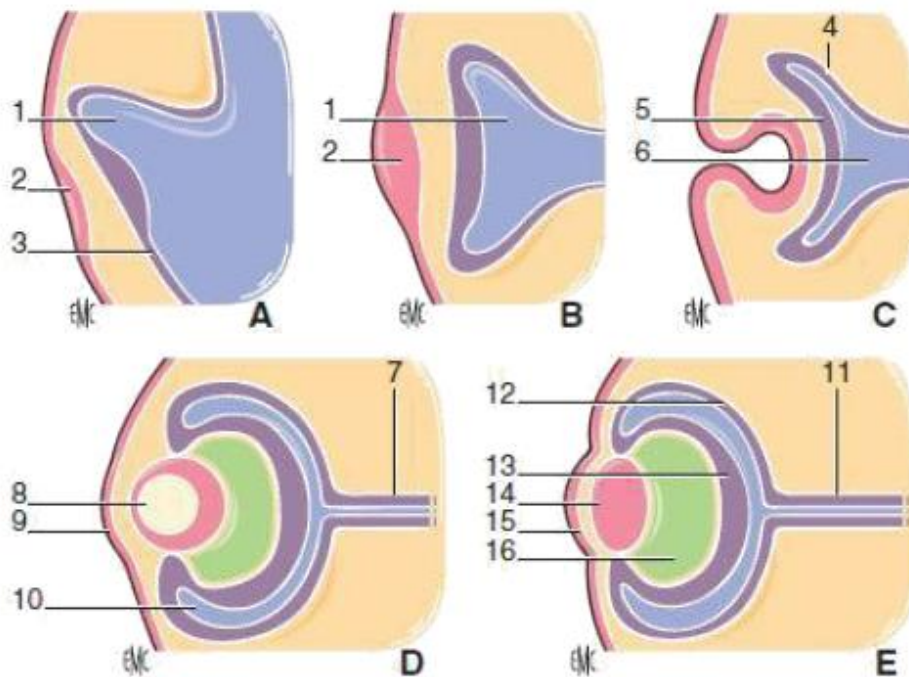


Figure2 : schéma simplifié de la formation de l'oeil au cours du développement embryonnaire. [45]

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

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

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

2. Anatomie macroscopique :

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

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

2.1. Rétine centrale :

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

- la fovéola : dépression centrale située à deux diamètres papillaires du bord temporal de la papille, de 200 μm à 300 μm de diamètre ;

- la fovéa : zone elliptique de 2 mm de large pour 1 mm de haut, comprend la fovéola au centre et le clivus qui borde la dépression fovéolaire. Elle apparaît légèrement jaunâtre du fait de la présence du pigment xanthophylle. Les capillaires rétiens s'arrêtent à 300 μm du centre de la fovéola, limitant ainsi une aire avasculaire centrale de 500 μm à 600 μm de diamètre ;

- la région maculaire : constituée par la fovéa et les régions para- et périfovéales qui l'entourent.

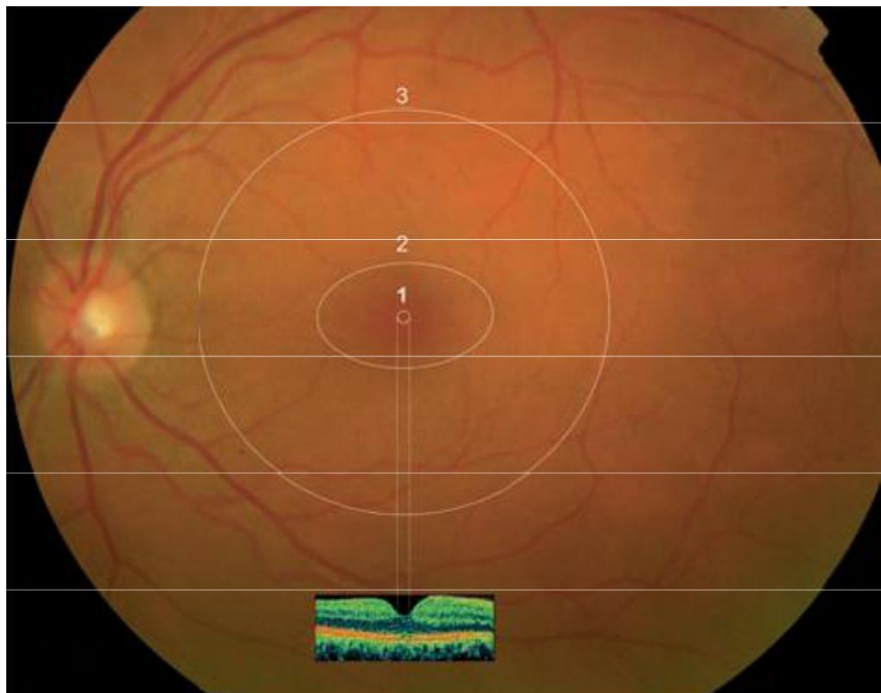


Figure 3 : Image du fond d'oeil et aspect en tomographie en cohérence Optique (OCT)
en analyse temporelle (time domain). [46]

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

2.2. Rétine périphérique : [46]

La rétine périphérique est classiquement subdivisée en quatre zones :

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

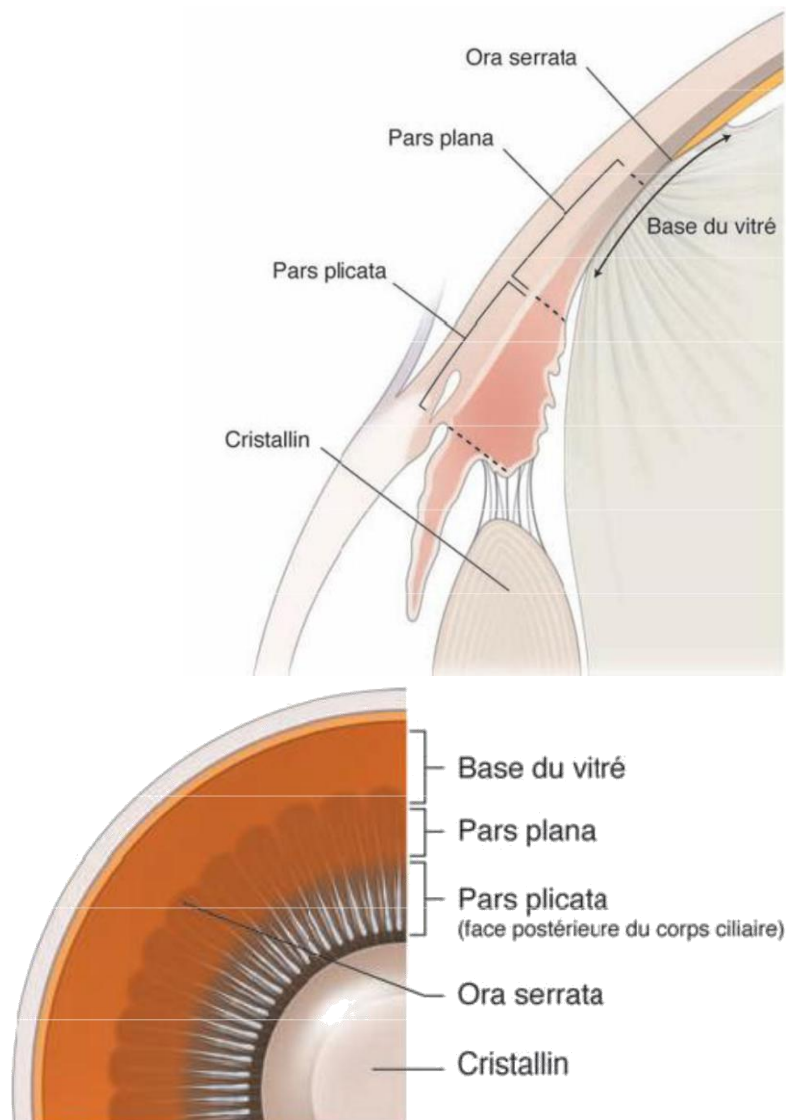


Figure 4 : Ora serrata. a. Vue postérieure. b. Coupe sagittale. [46]

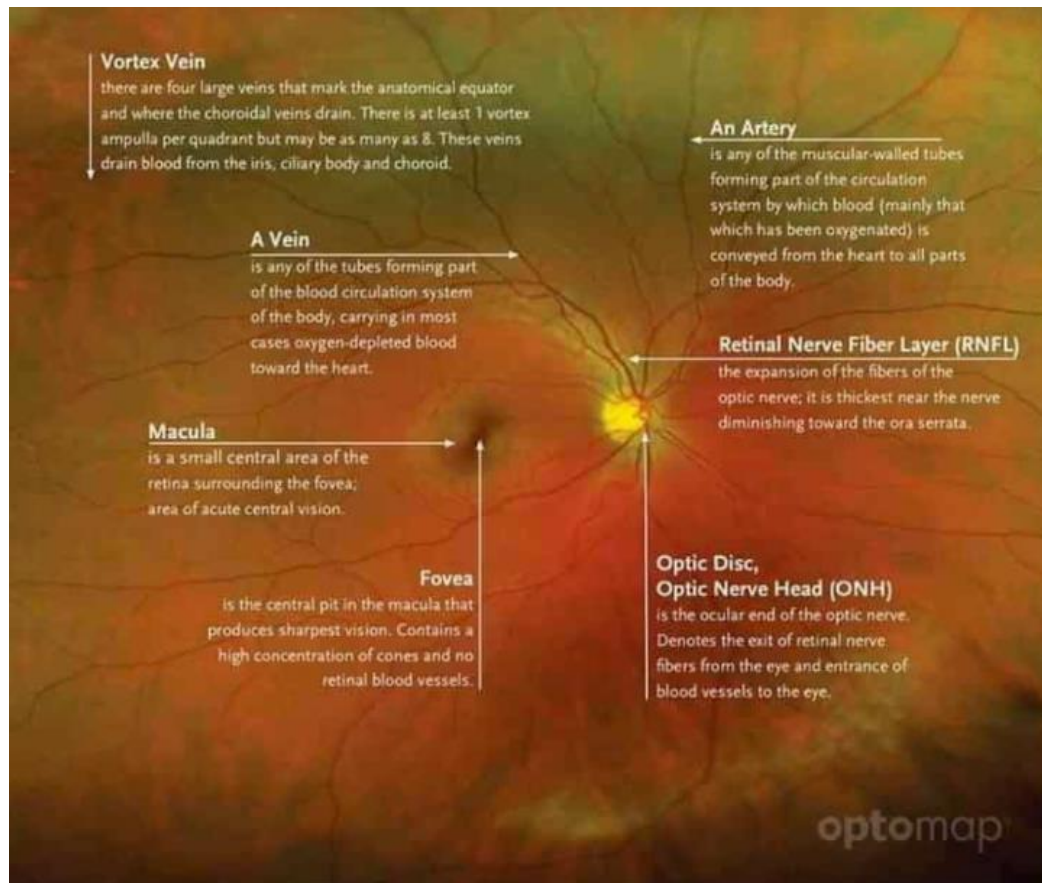


Figure 5 : image du fond d'œil normal [56] optomap

2.3. Les dimensions : [47]

Stone donne les chiffres suivants chez l'homme :

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

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

3. Anatomie microscopique : [45,46]

3.1. Généralités

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

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

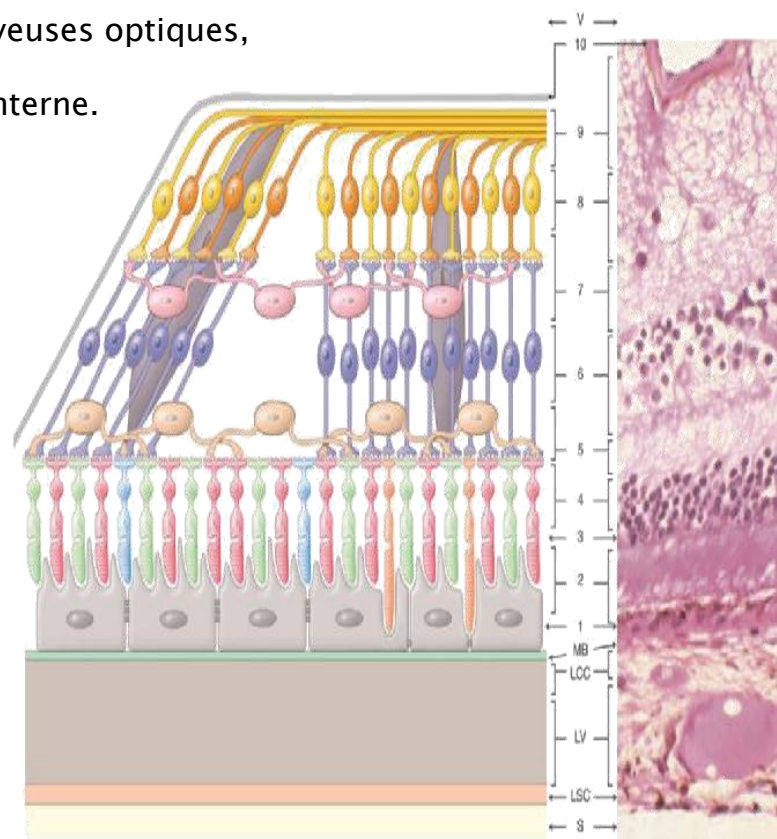


Figure6 : Couches rétinienne et distribution des principales cellules rétinienne. [46]

3.3.1. L'épithélium pigmentaire de la rétine :

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

3.3.2. Les photorécepteurs :

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

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

Segment externe :

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

Segment interne :

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

Membrane limitante externe :

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

3.3.3. Couche nucléaire externe :

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

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

Spécificité morphologique des cônes fovéolaires

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

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

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

3.3.4. Couche plexiforme externe :

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

3.3.5. Couche nucléaire interne :

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

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

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

3.3.6. Couche plexiforme interne :

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

3.3.7. Couche des cellules ganglionnaires :

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

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

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

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

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

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

3.3.8. Couche des fibres optiques :

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

La taille des axones varie de 0,6 à 2 μm selon le type de cellules ganglionnaires dont ils émergent. Les axones de cellules ganglionnaires forment des fibres entrelacées

avec des prolongements les cellules gliales de Müller. Les fibres convergent au nerf optique avec une orientation radiaire, sauf pour ce qui concerne les fibres maculaires qui forment un réseau rectiligne inter-papillo-maculaire. Le faisceau temporal correspond à toutes les fibres situées en dehors de la papille et le faisceau nasal à celles situées en dedans de la papille.

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

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

3.4. Les rapports de la rétine : [47]

3.4.1. Les rapports externes

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

3.4.2. Les rapports internes

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

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

3.4.3. Limites de la rétine :

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

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

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

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

3.4.4. Anatomie chirurgicale :

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

On ne peut alors se fonder sur les dimensions données en millimètre pour l'œil emmétrope. Il faut disposer de rapports anatomiques simples et surtout valables quelle que soit la taille du globe. En pratique, nous devons considérer que l'ora se situe approximativement en regard de la ligne d'insertion des muscles droits. L'équateur est en avant (3–4 mm) de l'émergence à la sclère des vortiqueuses. L'émergence des vortiqueuses à la sclère est donc un rapport anatomique essentiel à visualiser : il permet de repérer l'emplacement de l'équateur et de choisir le meilleur site de ponction. Ceci implique donc une dissection conjonctivo ténonienne suffisamment large pour visualiser les vortiqueuses.

3.5. La vascularisation de la rétine : [46,47]

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

3.5.1. Système vasculaire rétinien :

a. Artère centrale de la rétine :

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

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

divise en ses quatre branches terminales.

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

- Les artères piales: inconstantes pour la pie-mère au niveau de la partie postérieure du nerf optique
- Les artères à destinée axiale : une ou plusieurs branches qui gagnent souvent le centre du nerf optique pour assurer la vascularisation axiale du nerf optique
- Les artères pour la tête du nerf optique :

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

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

b. la veine centrale de la rétine :

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

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

La veine centrale prend naissance au niveau de la lame criblée. Elle suit l'axe du

Docteur EL FILALI EL KAMOUNI Oumaima

nerf, le plus souvent sur le côté temporal de l'artère. Elle le quitte en général en même temps que l'artère, le plus fréquemment un peu en arrière.

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

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

c. Les capillaires :

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

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

Un réseau superficiel :

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

Un réseau profond :

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

Cette disposition bistratifiée se trouve modifiée dans certaines régions :

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

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

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

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

d. Histologie :

Les artères :

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

- Une intima formée de cellules endothéliales allongées selon l'axe vasculaire et dont le noyau paraît faire saillie dans la lumière vasculaire. Cet endothélium repose sur une membrane basale complétée par une intrication de tissu conjonctif et élastique.
- Une média musculaire, les myocytes se disposant de façon annulaire. Le nombre des couches cellulaires diminue de la papille (5 à 7 couches) jusqu'en périphérie, 1 à 2 couches. Ces myocytes contiennent des myofilaments.

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

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

Les veines :

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

- Cellules endothéliales de l'intima.
- Cellules musculaires de la média parfois remplacées par des fibroblastes.
- Adventice collagène souvent discrète.

Les croisements artério-veineux :

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

3.5.2. Système vasculaire choroïdien :

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

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

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

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

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

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

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

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

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

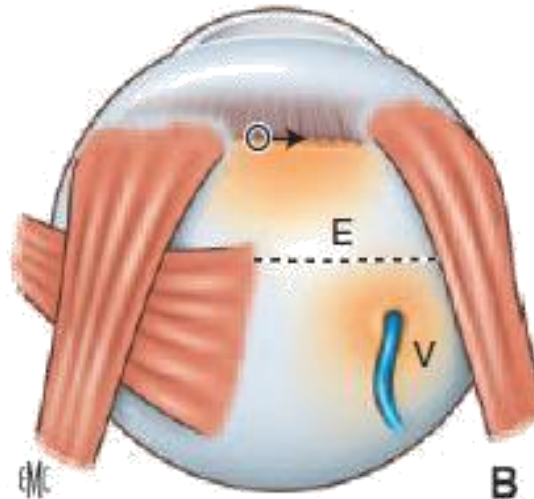


Figure 7 Représentation schématique des veines vortiqueuses. [46]

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

4. Anatomie du vitrée : [45]

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

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

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

4.1. Anatomie macroscopique :

4.1.1. Corps vitré :

Dans un œil humain adulte emmétrope, le corps vitré a une longueur axiale de 16,5 mm environ, avec une dépression antérieure, juste en arrière du cristallin (fosse patellaire). Différentes structures et zones du corps vitré ont été nommées par des anatomistes et des histologistes (Fig. 6).

Le ligament hyaloïdocapsulaire (de Wieger) est la zone annulaire de 1–2 mm de large et de 8–9 mm de diamètre où le corps vitré se fixe sur la face postérieure du cristallin. L'espace d'« Erggelet » ou de « Berger » se trouve au centre du ligament hyaloïdocapsulaire. Le canal de Cloquet naît de cet espace et suit un trajet vers l'arrière au travers du corps vitré ; c'est l'ancien site de l'artère hyaloïdienne du vitré primaire. En arrière, le canal de Cloquet débouche dans une zone en forme d'entonnoir située en avant de la papille optique et appelée aire de Martegiani

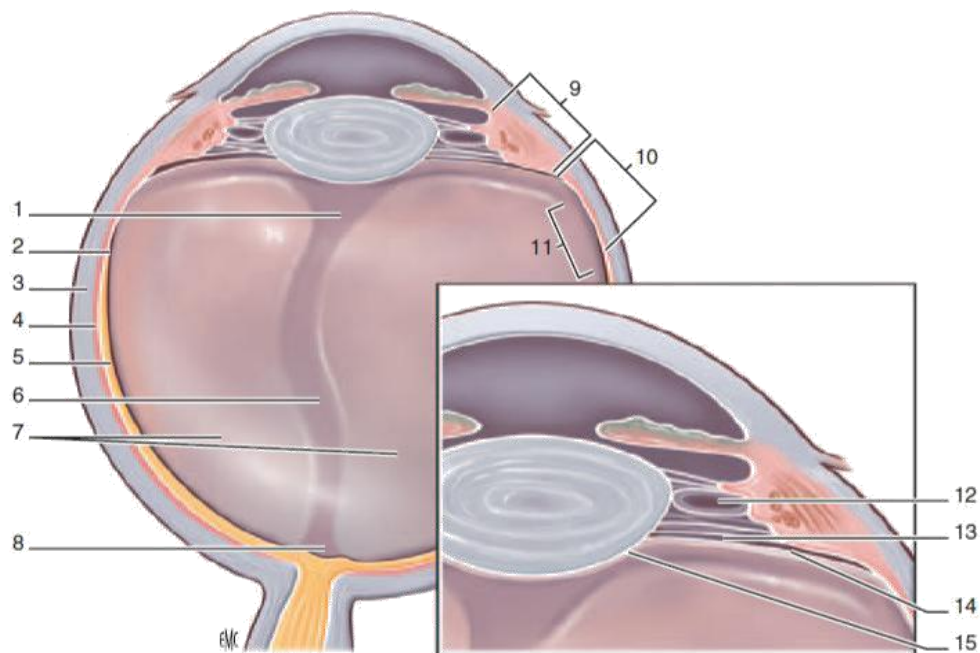


Figure 8. Représentation schématique de l'anatomie du vitré. [13]

1. Espace de Berger (espace rétro cristallinien d'Erggelet) ; 2. Ora serrata ; 3. sclérotique ; 4. Choroïde ; 5. Rétine ; 6. Canal de Cloquet ; 7. vitré secondaire ; 8. aire de Martegiani ; 9. pars plicata ; 10. Pars plana ; 11. Base du vitré ; 12. canal de Hannover ; 13. Canal de Petit ; 14. Hyaloïde antérieure ; 15. Ligne d'Egger formant le ligament hyaloïdocapsulaire de Wieger.

4.1.2. Base du vitré :

La base du vitré est une zone tridimensionnelle qui s'étend de 1,5 à 2 mm en avant de l'ora serrata et de 1 à 3 mm en arrière de celle-ci et de plusieurs millimètres dans le corps vitré lui-même. La base vitrénne est pratiquement inséparable de la rétine périphérique. De même, il est extrêmement difficile de pratiquer un clivage net entre la base du vitré ou le cortex

vitréen périphérique et la rétine. L'explication structurelle de cette observation chirurgicale pourrait résider dans l'insertion des fibres vitréennes au niveau de la base du vitré où elles « s'étalent en éventail » afin de se fixer en avant et en arrière de l'ora serrata.

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

4.1.3. Cortex vitréen :

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

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

Le cortex vitréen postérieur est composé de fibrilles de collagène fortement tassées. Ces fibrilles de collagène ont une organisation lamellaire, donnant l'aspect de feuillets en immunohistochimie. Il est important de reconnaître ces plans tissulaires

potentiels comme les deux sites de clivage tissulaire au cours du DPV et comme les plans de clivage potentiels.

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

4.2. Anatomie microscopique :

4.2.1. Les cellules vitréennes :

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

Le cortex vitréen peut contenir une seconde population de cellules qui, dans certains cas, peuvent être prises à tort pour des hyalocytes. **Les fibroblastes** représentent moins de 10 % de la population cellulaire vitréenne totale et sont localisées dans la base du vitré, à proximité des procès ciliaires et de la papille optique.

4.2.1 L'acide hyaluronique :

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

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

4.2.2. Le collagène :

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

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

4.3. Rapports vitré :

4.3.1. Rapports antérieurs du vitré

La membrane hyaloïde antérieure adhère fortement à la face postérieure du cristallin au niveau de l'area de Vogt (ou fossette patellaire) de 5 mm de diamètre. L'adhérence est dénommée ligament de Wieger. Au niveau de la zonule, la membrane hyaloïde est à distance, limitant une zone rétrozonulaire prévitréenne, le canal de Hannover.

4.3.2. Rapports postérieurs du vitré (figure 7)

Les adhérences les plus fortes se situent au niveau de la base du vitré, de la papille optique, de la macula et des vaisseaux rétinien. Au pôle postérieur, l'adhérence se fait sous la forme d'une feuille au niveau du disque optique, de la région péripapillaire et de la macula. La membrane limitante interne est très fine à ce niveau ; la présence de cette plaque d'attache au niveau de la région fovéale expliquerait les modifications induites par la traction vitréenne.

La membrane limitante interne se poursuit à la surface de la papille en formant la membrane limitante interne de Elschnig, plus fine, dépendant des astrocytes papillaires.

Au niveau des vaisseaux rétiens, des structures en forme d'araignée entourant les vaisseaux et connectées dans la membrane limitante interne sont décrites.

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

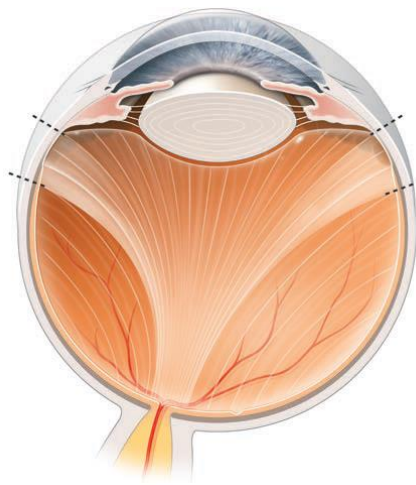


Figure 9 : Schématisation du Vitrée avec les différentes attaches rétinovitréenne

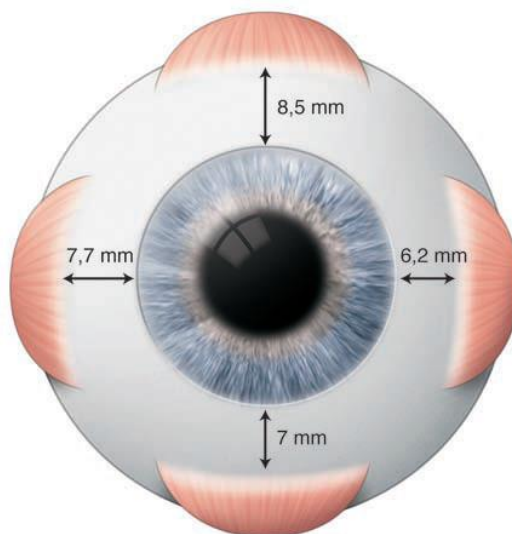


Figure 10 :Insertions des muscles droits sur la sclère

4.4. Modifications liées à l'âge :

Tout au long de la vie, il se produit des modifications de la structure du vitré. À la fin du stade prénatal, le corps vitré ne contient pas d'autre structure que les vestiges de l'artère hyaloïdienne orientée vers la région pré papillaire. Le corps vitré est relativement petit et a un aspect général dense. La synthèse du HA débute après la naissance et augmente ainsi la transparence. Pendant l'enfance, seul le cortex vitréen diffuse la lumière incidente et apparaît donc dense en microscopie sur fond noir. Il n'y a pas de fibres visibles dans le vitré avant la quarantaine. Dans la vieillesse, ces fibres s'épaississent et deviennent sinueuses, associées à de nombreuses poches de vitré liquéfié et à un aspect de synérèse. Ces modifications sont la conséquence d'altérations biochimiques liées à l'âge de la composition et de la structure des composants moléculaires entraînant simultanément une liquéfaction du vitré et la formation de fibres. Les poches de vitré liquéfié portent classiquement le nom de « lacunes ». Outre sa faible densité de collagène dans la jeunesse, le vitré central est la première région à subir une liquéfaction vers la quarantaine.

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

Ce déplacement du vitré liquide s'opère par le « trou » pré papillaire et peut-être la partie prémaculaire ou une autre partie du cortex vitréen postérieur, et constitue un événement important dans la pathogenèse du DPV.

4.5. Interface vitréorétinienne :

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

Au niveau de la pars plana ciliaris, la lame basale possède une vraie lamina densa. La lame basale située en arrière de l'ora serrata est en fait la membrane basale des cellules rétinienne de Müller, connue sous le nom de limitante interne (LI) de la rétine. Immédiatement à côté de la couche de cellules de Müller, on trouve la lamina rara, d'une épaisseur de 0,03 à 0,06 μm , qui ne présente pas de variations liées à l'espèce, ni de modifications topographiques ou en rapport avec l'âge. La lamina densa atteint sa finesse maximale au niveau de la fovéa (0,01–0,02 μm) et de la papille (0,07–0,1 μm). Elle est plus épaisse partout ailleurs dans le pôle postérieur (0,5–3,2 μm) qu'à l'équateur ou à la base du vitré. La face antérieure de la LI (face vitréenne) est normalement lisse, alors que la face postérieure est irrégulière, comblant les espaces générés par la surface irrégulière des cellules gliales rétinienne sous-jacentes. Cette caractéristique est particulièrement nette au pôle postérieur, tandis qu'en périphérie, les faces antérieure et postérieure de la LI sont lisses.

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

On sait que c'est au niveau de la base du vitré, de la papille et de la macula et au-dessus des vaisseaux sanguins rétinien que le vitré est le plus solidement attaché.

La face postérieure (face rétinienne) de la LI présente un épaissement irrégulier au fur et à mesure qu'on se déplace en arrière depuis l'ora serrata.

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

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

4.6. Décollement postérieur du vitré

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

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

B. Considérations chirurgicales [14]

La chirurgie de la rétine fait appel à des abords externes ou à des abords internes, nécessitant la traversée du corps vitré.

1. Rapports externes de la rétine

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

- de 5,3 mm à 7,6 mm (6,2 mm de moyenne) pour le droit médial ;
- 5,8 mm à 8,1 mm (moyenne de 7 mm) pour le droit inférieur;
- 6,4 mm à 9 mm (en moyenne 7,7 mm) pour le droit latéral ;
- 7,3 mm à 9,9 mm (en moyenne 8,5 mm) pour le droit supérieur.

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

2. Rapports internes de la rétine

Les rapports internes sont les rapports déjà cités entre la rétine et le vitré, avec les zones d'adhérences importantes de la jonction rétinovitréenne. Afin de ne pas léser

la base du vitré et donc de ne pas créer de déchirure rétinienne, les sclérectomies réalisées lors des vitrectomies doivent se situer impérativement à moins de 5 mm du limbe sclérocornéen. Idéalement, elles doivent traverser la pars plana et non la pars plicata du corps ciliaire, celle-ci présentant une vascularisation importante et pouvant être source d'hémorragie à l'intérieur du globe oculaire si ses vaisseaux sont perforés.

La pars plana débute 2,5 mm en arrière du limbe sclérocornéen ; aussi, la zone idéale pour réaliser les sclérectomies postérieures se situe entre 3 mm et 5 mm en arrière du limbe

C. Physiologie rétinienne : [48]

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

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

1. Absorption du liquide sous rétinien :

L'adhérence entre photorécepteurs et épithélium pigmentaire est un phénomène actif, entretenu par une absorption constante de liquide sous-rétinien, sous la dépendance d'un transport actif (qui consomme de l'énergie) de chlore hors de l'espace sous-rétinien. L'adhérence étroite entre l'épithélium pigmentaire et le photorécepteur permet le renouvellement de l'article externe du photorécepteur.

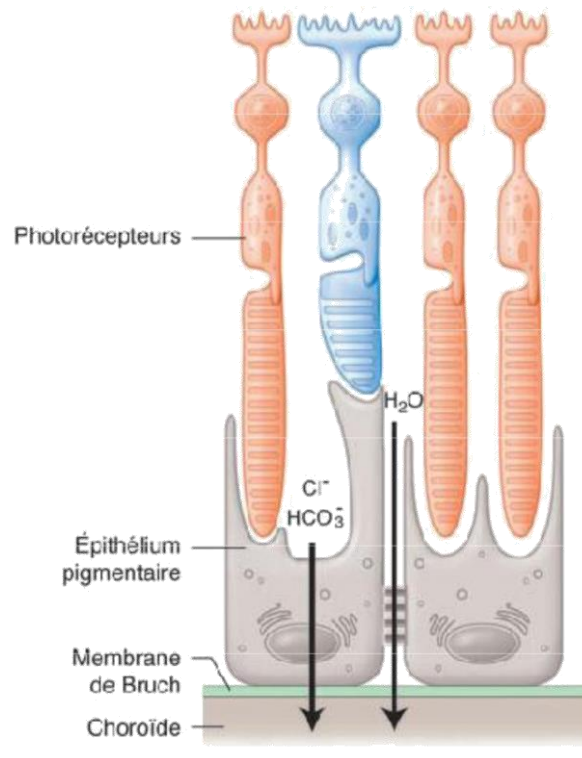


Figure 11: L'adhérence entre photorécepteurs et épithélium pigmentaire qui est un phénomène actif. [48]

2. Renouvellement de l'article externe du photorécepteur

2.1. Régénération du contenant : LA PHAGOCYTOSE

Le photopigment (association de la protéine opsine et du 11-cis-rétina) est contenu dans des disques cytoplasmiques qui sont empilés au niveau de l'article externe du photorécepteur. Ils sont produits au niveau de la partie interne de l'article externe [16]. À l'autre extrémité, l'épithélium pigmentaire assure le catabolisme de ces disques par phagocytose.

2.2. Régénération du contenu : LE CYCLE VISUEL

Le cycle visuel est à l'origine du renouvellement du photopigment : la lumière transforme le 11-cis-rétinal en tout-trans-rétinal et la régénération permet de reproduire du 11-cis-rétinal. Pour la régénération du photopigment, les bâtonnets dépendent de l'épithélium pigmentaire, les cônes dépendent des cellules gliales intra rétinienne (cellules de Müller) [17].

Le 11-cis-rétinal régénéré est intégré au niveau d'une macromolécule constituée de plusieurs sous-unités d'une protéine nommée l'opsine, l'ensemble réalise la rhodopsine dans les bâtonnets [18]. Le passage de la forme cis à la forme tout-trans provoque l'activation de l'opsine, ce qui déclenche la cascade de phototransduction.

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

3. Cascade de phototransduction :

La cascade de phototransduction (activation de l'opsine, activation de la transducine, puis activation de la phosphodiesterase) ; aboutit à l'hydrolyse du GMP cyclique (GMPc), ce qui induit la fermeture des canaux cationiques (à Na^+ principalement, et à Ca^{2+} et Mg^{2+}) entrants GMPc-dépendants. Ceci engendre un déficit relatif de charges positives dans la cellule et donc une prédominance des charges négatives (hyperpolarisation). L'hyperpolarisation du segment externe du photorécepteur engendre une inhibition de la sortie du potassium (épargne des charges positives intracellulaires) au niveau du segment interne, réduisant la concentration du potassium dans le compartiment extracellulaire sous-rétinien, ce qui entraîne une réponse compensatrice par les cellules de Müller et par l'épithélium pigmentaire.

Au niveau de la couche plexiforme externe (connexions synaptiques entre photorécepteurs, cellules bipolaires et cellules horizontales), l'hyperpolarisation du

Docteur EL FILALI EL KAMOUNI Oumaima

photorécepteur consécutive à la stimulation lumineuse est responsable d'une diminution de la libération de neurotransmetteur (glutamate), ce qui est le fondement de la transmission de l'information aux cellules bipolaires.

4. Transmission du photorécepteur à la cellule ganglionnaire :

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

COUCHE PLEXIFORME EXTERNE, COUCHE GRANULAIRE INTERNE

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

- **Cellules horizontales**

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

- **Cellules bipolaires**

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

Cellules bipolaires de cônes : Le traitement rétinien d'un signal issu d'une stimulation du cône est plus complexe. L'hyperpolarisation du cône en réponse à la lumière entraîne l'activation de plusieurs cellules bipolaires, qui se différencient par leur forme et par la charge électrique qu'elles vont transmettre [49] :

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

COUCHE PLEXIFORME INTERNE

Les connexions entre les cellules bipolaires, ganglionnaires et amacrines se font dans la couche plexiforme interne. Pour des raisons d'isolation électrique, les terminaisons synaptiques des cellules bipolaires dépolarisantes (« ON ») se localisent dans une sous-couche différente de celle des terminaisons des cellules bipolaires hyperpolarisantes « OFF » [20].

II. Physiopathologie :

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

A. Facteurs d'adhérence de la rétine [21]

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

- La matrice mucopolysaccharidique de l'espace sous-rétinien forme une gaine autour des photorécepteurs très adhérente à ceux-ci et à l'épithélium pigmentaire.
- L'activité métabolique de l'épithélium pigmentaire: un flux constant de liquide se ferait de la cavité vitréenne vers la choroïde contribuant ainsi à appliquer la rétine. Ce rôle de « pompe » de l'épithélium pigmentaire, qui tend à déshydrater l'espace sous-rétinien, explique la réapplication du décollement en l'absence de ponction.
- La pression oncotique élevée dans la choroïde est responsable d'un transfert d'eau permanent de l'espace sous rétinien vers la choroïde. [15]
- La contention interne de la masse vitréenne, toutes les fois où le gel vitréen a conservé ses propriétés mécaniques.

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

B. Mécanismes générant un décollement de rétine: [50]

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

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

1. Sites d'adhésions vitréorétiniennes anormales :

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

La localisation préférentielle de ces déhiscences se situe juste en arrière de la base du vitré [22]. La traction et l'attache anormales du vitré ne deviennent évidentes qu'après la survenue de la déchirure. Les fibres vitréennes condensées deviennent alors visibles et adhérentes à la pointe du clapet de la déchirure.

D'autres points d'adhérence « invisibles » du vitré sur la rétine se situent le long des vaisseaux rétiniens [23]. Cette dernière localisation est responsable de déchirures para vasculaires, d'avulsions vasculaires ou des déchirures avec vaisseau en pont. Dans ce dernier cas, le vitré reste attaché au clapet, mais aussi au vaisseau, et la poursuite ultérieure de la traction expose à des hémorragies répétées. Dans d'autres cas, les adhérences vitréennes para vasculaires s'exercent sur des vaisseaux situés très en

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

L'inverse, certaines zones d'adhérence vitréorétinienne sont visibles à l'examen du fond d'œil et sont localisées au niveau d'anomalies rétiniennes bien détectables. Il s'agit de la **dégénérescence palissadique**, qui correspond à une plage de rétine amincie, de forme allongée, parallèle à l'équateur, occupée par un lacis de fins vaisseaux fibrosés blancs en continuité avec le réseau vasculaire rétinien. Des mottes de pigments parsèment la lésion. Le vitré présente de solides adhérences pathologiques aux bords de la lésion. Cette adhérence anormale aboutit à une déchirure dans 2% des palissades lorsque survient le DPV. Ainsi les palissades seraient responsables de 30 à 40% des décollements de rétine [22].

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

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

2. Traction vitréenne :

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

Deux types de traction sont à distinguer :

- Premièrement, une traction dynamique produite par le ballonnement du vitré détaché de la rétine lors du décollement postérieur du vitré. Cette traction s'exerce au niveau de la base du vitré, en regard des zones de fragilité (fig10).
- Deuxièmement, une traction statique liée à la contraction du vitré. Ce type de traction pourrait expliquer la survenue de déchirure apparue à distance d'une vitrectomie. De plus, cette traction statique explique probablement que la topographie de certains décollements de rétine ne suit pas les lois de gravité de Lincoff.

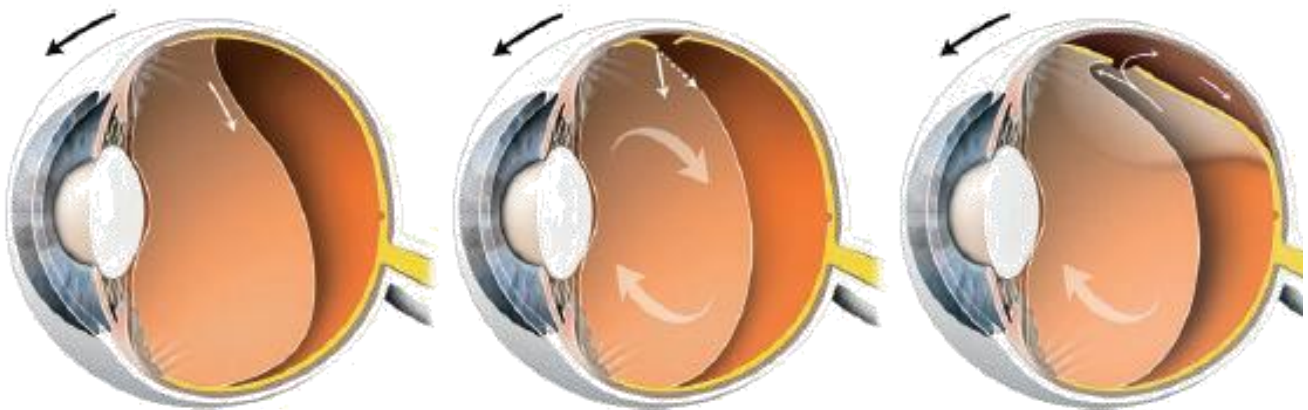


Figure 12: Effet de la traction dynamique du vitré décollé dans l'apparition d'un
décollement de rétine. [50]

C. Prolifération vitréorétinienne et déchirure géante

La prolifération vitréorétinienne est une complication sévère du décollement de rétine rhégmatoïde, qui peut être envisagée comme une déviation pathologique des processus normaux de cicatrisation. C'est le résultat d'une succession d'événements touchant en premier lieu les cellules de l'épithélium pigmentaire, modifiant leurs formes et leurs fonctions qui conduit la constitution de membranes fibrogliales pré- et parfois rétro rétinienne ayant la propriété d'être rétractiles à l'origine d'un plissement de la rétine décollée.

Plusieurs facteurs jouent un rôle dans la genèse de la PVR [30]:

Rôle de la déchirure rétinienne:

- La migration cellulaire de l'épithélium pigmentaire dépend de la taille de la déchirure. Les déchirures à clapet et les déchirures géantes constituent donc les déchirures les plus à risque de PVR. En revanche la PVR complique plus rarement les décollements de rétine liés à des déchirures d'origine rétinienne pure, c'est-à-dire sans clapet ni lambeau.

Les facteurs humoraux:

- les cellules de l'épithélium pigmentaire vont subir une transformation morphologique les apparentant à des fibroblastes, capables de se fixer sur les fibres de collagène vitréennes. Des facteurs humoraux vont favoriser la fixation de ces cellules à la matrice extracellulaire, générant une membrane fibrocellulaire dotée de propriétés contractiles. Les cellules de l'épithélium pigmentaire transformées libèrent le « transforming growth factor » qui stimule la prolifération fibroblastique, la production de collagène et de fibronectine.

Le vitrée dans les décollements de rétine par déchirure géante

La connaissance et la compréhension de la part de la pathologie vitréenne dans les déchirures rétinienne géantes sont fondamentalement importantes dans leur traitement et dans la prise en charge des yeux adelphe des décollements de rétine non traumatiques [2].

Les déchirures géantes idiopathiques sont généralement situées légèrement en arrière de l'ora serrata ou, moins communément, en regard de l'ora lui-même.

Le volet antérieur de la déchirure rétinienne s'étend à la pars plana, qui est détachée dans 96% des cas à la suite du retrait et de la traction de la base du vitrée[4]. Le lambeau postérieur de la déchirure géante se brise souvent et peut s'inverser partiellement ou complètement sur le disque optique. Non traitée, la déchirure géante peut s'étendre vers l'arrière ou sur 360°.

La prolifération vitréo-rétinienne à divers degrés de gravité est très couramment présente.

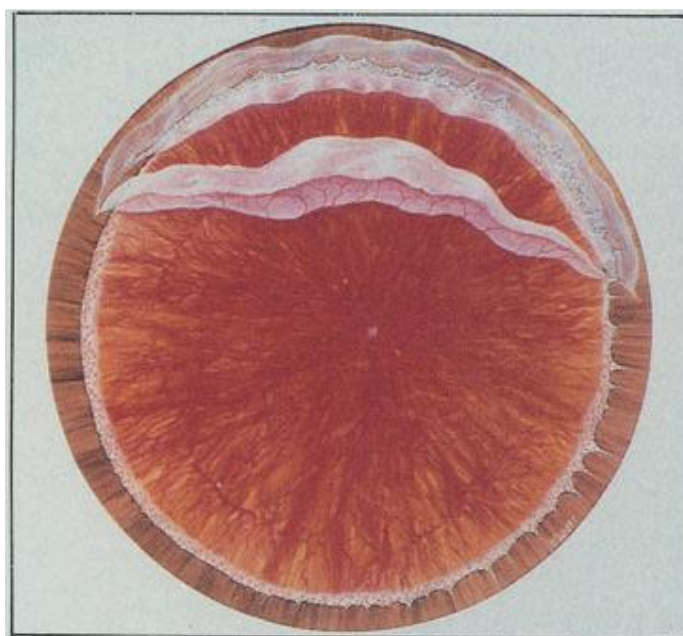


Figure 13 : Déchirure géante supérieure avec inversion partielle du lambeau rétinien postérieur. Le lambeau antérieur comprend la pars plana qui est détaché. [4]

La biomicroscopie de la cavité vitreuse révèle une liquéfaction importante du gel

vitreux. Le vitré liquéfié n'offre aucun support à la partie postérieure du lambeau rétinien d'une déchirure géante supérieure, et le lambeau aura tendance à s'inverser vers le disque optique.

Un décollement important du vitré est rare, de sorte qu'une fine couche de cortex vitréen reste attachée à la rétine, y compris le volet rétinien postérieur. Cette couche n'est pas toujours visible car très fine, transparente et généralement recouverte d'un lambeau rétinien. La base du vitrée présente le long de la marge antérieure de la déchirure géante est condensée et contractée, tirant le volet antérieur et entraînant le détachement de l'ora serrata et de la pars plana ciliaire.

Dans de nombreux cas, le détachement de l'ora serrata et de la pars plana s'étend au-delà des extrémités de la déchirure géante. Dans certains cas, la condensation dans la partie antérieure du gel vitréen produit une membrane s'étendant en parallèle et antérieurement à l'équateur. Cette membrane intravitréenne est insérée dans la région de la base du vitrée postérieurement et semble coïncider avec la face postérieure de la base antérieure condensée du vitrée.

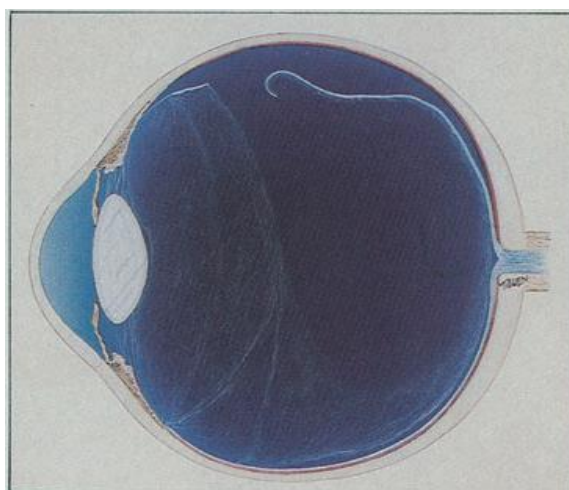


Figure 14 : Le type de prolifération vitréo-rétinienne le plus couramment retrouvé dans une déchirure rétinienne géante: le vitrée reste attaché au lambeau rétinien postérieur[4].

Moins communément, on peut retrouver un détachement étendu du vitrée (fig.3).

Les membranes vitréennes qui se développent parallèlement à l'équateur sont séparées par un espace optiquement vide qui peut contenir des particules hématiques. La membrane antérieure est située dans la région équatoriale, alors que la membrane postérieure est la corticale postérieure détachée du vitrée et qui adhère au bord postérieur de la déchirure géante.

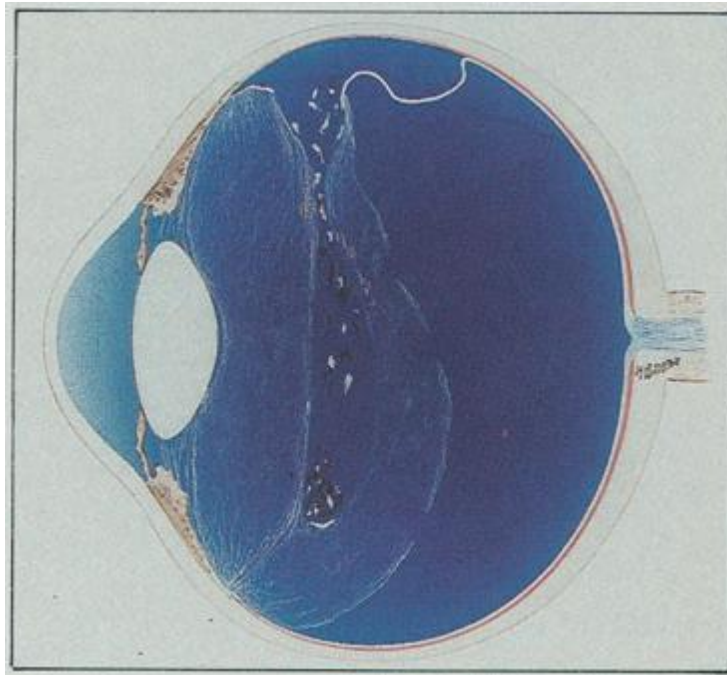


Figure 15 : Type moins courant de prolifération vitréo-rétinienne: le vitrée est largement détaché et montre plusieurs lacunes mais reste adhérent au bord postérieur de la déchirure géante. Les lacunes vitréennes contiennent des particules de sang [4].

ETUDE DESCRIPTIVE

I. Matériels et méthodes:

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur la prise en charge des patients présentant un décollement de rétine sur déchirure géante colligés au service d'ophtalmologie CHU Hassan II de Fès entre janvier 2015 et décembre 2020.

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

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

L'étude statistique a été réalisée grâce au logiciel SPSS version 21 et excel 2016, au laboratoire d'épidémiologie à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès.

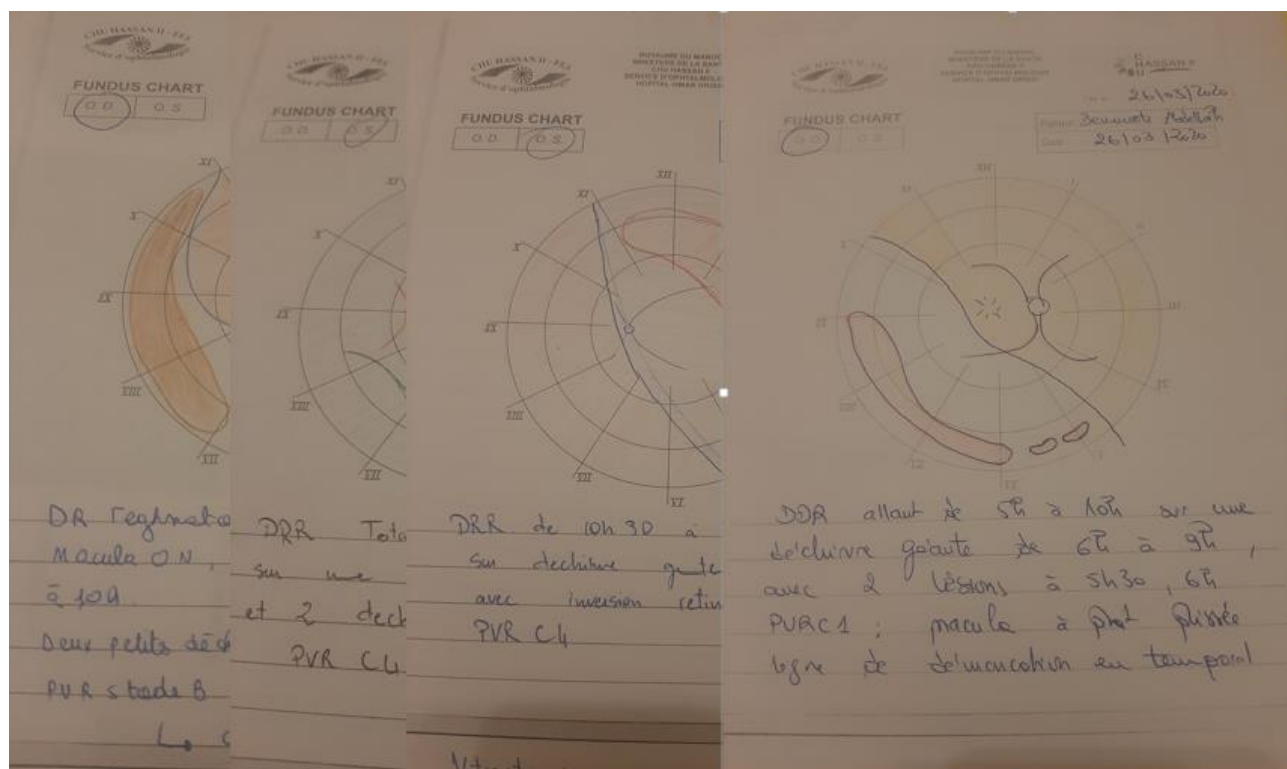
A. Critères d'inclusion

Tous les patients présentant un décollement de rétine sur déchirure géante susceptible d'être traité par chirurgie par voie endo-oculaire, quel que soit le statut cristallinien, le grade de prolifération vitréo-rétinienne, le mode de rétinopexie et le type de tamponnement interne au cours de la période d'étude.

B. Critères d'exclusion

- Les patients présentant un décollement de rétine sur d'autres types de déhiscences;
- Dossiers inexploitable.
- Tous les décollements de rétines n'ayant pas bénéficiés d'une intervention chirurgicale au cours de la période d'étude.

EXPERIENCE DU SERVICE D'OPHTALMOLOGIE DE FES DANS LA PRISE EN CHARGE DES DECOLLEMENTS DE RETINE PAR DECHIRURE GEANTE



C. FICHE D'EXPLOITATION

Expérience du Service d'ophtalmologie de Fes dans la prise en charge des
décollements de rétine par déchirures géantes

A /IDENTIFICATION

Dossier N0:

2-Nom et prénom:

3-Sexe :

4-Age :

5-Profession :

6-Résidence :

B/ EXAMEN OPHTALMOLOGIQUE

-Date de l'examen : /...../...../...../

- Délai de consultation par rapport au symptôme:
- Motif de consultation :
- Mode d'installation de la symptomatologie:
- Antécédents : fort Myopie, Traumatisme oculaire, Chirurgie de cataracte, laser Yag, DR, ATCD familiaux de DR,
- AV: OD : -AV OG :
- Refraction :
- Segment antérieur: a-état de la cornée b-Présence et quantification de la réaction inflammatoire
- Statut cristallinien: a-phaque b-pseudophaque c-aphaque
- PIO:
- Vitrée: Tyndall PVR DPV
- DPV OD -DPV OG
- PVR stadeA: |____| B: |____| C: |____|
- Etendue du décollement de rétine
- Topographie du décollement de rétine
- Lésions associées à la déchirure géante:
- Siège de la déchirure géante:
- Etendue de la déchirure géante
- Statut maculaire :a- macula OFFb- macula ON

C/ CHIRURGIE

- Date de l'intervention: /...../...../...../
- Délai du diagnostic par rapport à l'intervention
- Type d'anesthésie :
- Œil opéré : 1 -Œil droit

2-Œil gauche

-Type de chirurgie : 1- Chirurgie endo-oculaire seule

2- Chirurgie combinée : cataracte+vitrectomie

-Vitrectomie centrale+ périphérique sous indentation

-DPV :1- Fait

2- Induit

-Injection de coorants rétinien : 1- Non

2- Bleu

3- Kénacort

-Pelage de membrane pré-rétinienne :1- Oui

2- Non

-Pelage de la limitante interne :1- Oui

2- Non

-Type de rétinopexie : 1- Cryode

2- Laser

3- Les deux

-Tamponnement interne 1=air,

2=gaz, : SF6/C2F6/C3F8

3=huile de silicone : 2000/5000

4=perfluorocarbones liquides (PFCL)

-Type d'échange : 1- PFCL/silicone

2- Air/silicone

3- Air/C3F8

-Indentation sclérale : 1-Oui

2-Non

-Incident peropératoires :1 – Lésion iatrogène

2– touch cristalinien

3– Décollement choroidien

4– Hémorragie intra-vitréenne

5– Hypotonie

-cerclage laserisé sur l'œil adelphe:

D/ SUIVI POST OPERATOIRE :

-AV :

-Etat de la cornée

-Présence d'une réaction en chambre antérieure

-PIO:

-Cataracte :

-Rétine: 1 – Appliquée,

2– Non appliqué

-Macula:

-Récupération: 1=Fonctionnelle

2=Anatomique,

3=Echec

4=Récidive,

5=Reprise si oui délai

-Complication post op:

1 – Hypertonie oculaire:

2– Persistance du DR:

3– Cataracte:

4– Complications liées au tamponnement par l'huile de silicone: passage en sous

conjunctival/ dans la CA,

5- Complication liée au tamponnement par Le PFCL: Passage dans la CA

-Ablation de l'huile de silicone : 1 - Faite : Délai

2- Non faite

F/EN CAS DE REPRISE DU DR

1-Date de reprise:/...../...../...../

2-Delai de reprise

3-Ablation de silicone : 1 - Faite

2- Non faite

4-Cause de la récidence

1-ouverture d'une déhiscence déjà traitée,

2-apparition d'une autre dehiscance ,

3-survenue / aggravation de la PVR,

5-Résultat de la reprise:

-Fonctionnel: Acuité visuelle

-Anatomique: retine reapplique:

II. RESULTATS:

Notre étude porte sur un panel de 25 yeux (25 patients), ayant présenté un décollement de rétine sur déchirure géante, pris en charge dans le service d'ophtalmologie CHU Hassan II FES pendant une période de 5 ans (janvier 2015 et décembre 2020).

A. Les données générales préopératoires:

Les principales données générales préopératoires sont comme suit:

1. OEIL CONCERNE:

1.1. Les caractéristiques épidémiologiques des patients

a- La répartition selon le sexe

Elle retrouve une prédominance masculine: nous avons dénombré 20 hommes (80 %) et 5 femmes (20 %), soit un sexe ratio H/F de 4.

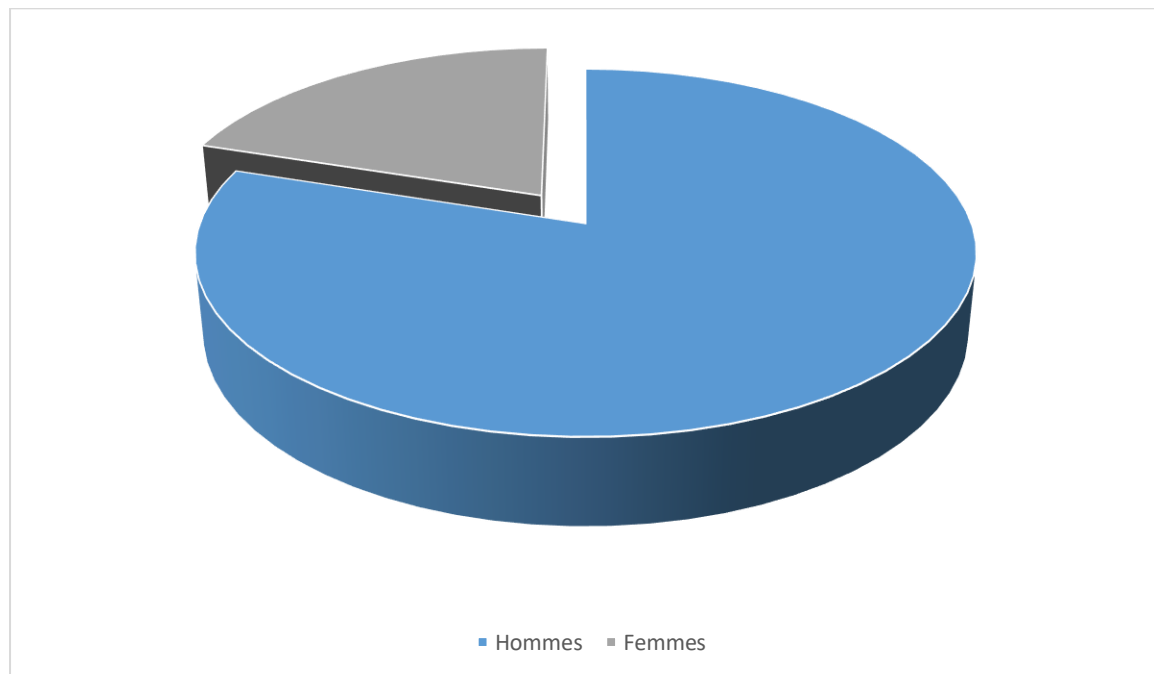


Figure 16 : Répartition des patients en fonction du sexe

b- La répartition selon l'âge

L'âge moyen des patients est de 46, 92 ans $\pm$ 9, 89 avec des extrêmes allant de 27 à 68 ans.

L'étude de la distribution des âges montre la prédominance de la tranche des patients âgés de 40 à 49 ans, qui représente 28 % des cas.

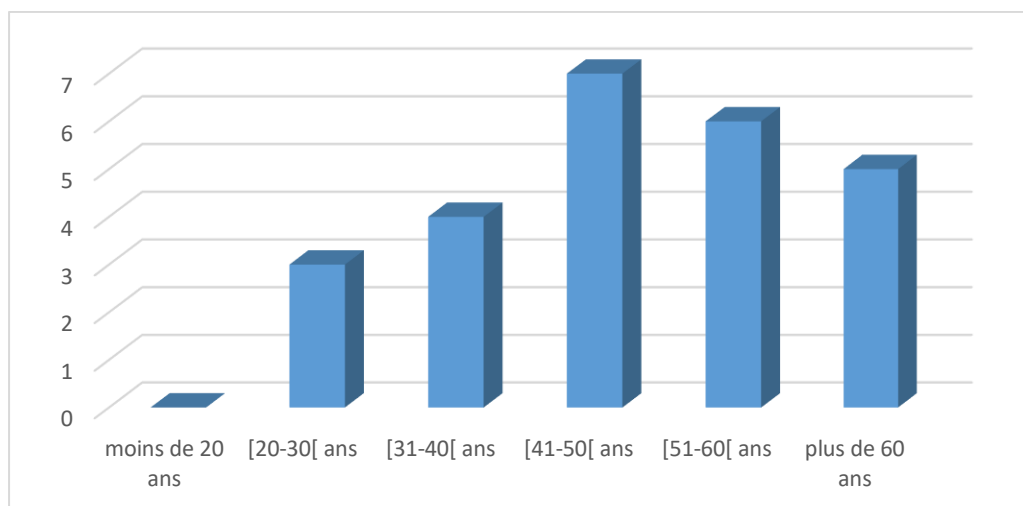


Figure 17 : Répartition des patients selon les tranches d'âge

c- L'origine géographique

La plupart des patients provenaient de la ville de Fès avec un pourcentage de 40% des patients, 16 % provenaient de Taza et 8% d Meknes les autres patients provenaient d'autres regions tel Ifrane, Hajeb, Guerssif ou Rachidia.

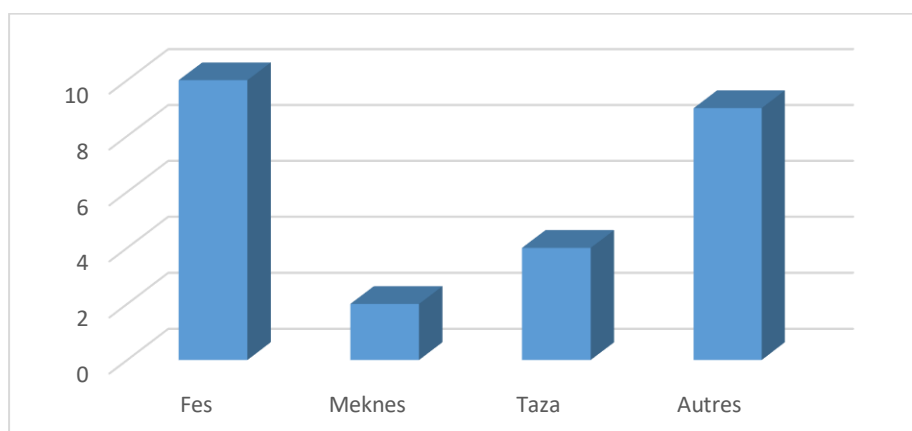


Figure 18 : Répartition des patients selon l'origine géographique

d- Répartition des patients selon la profession

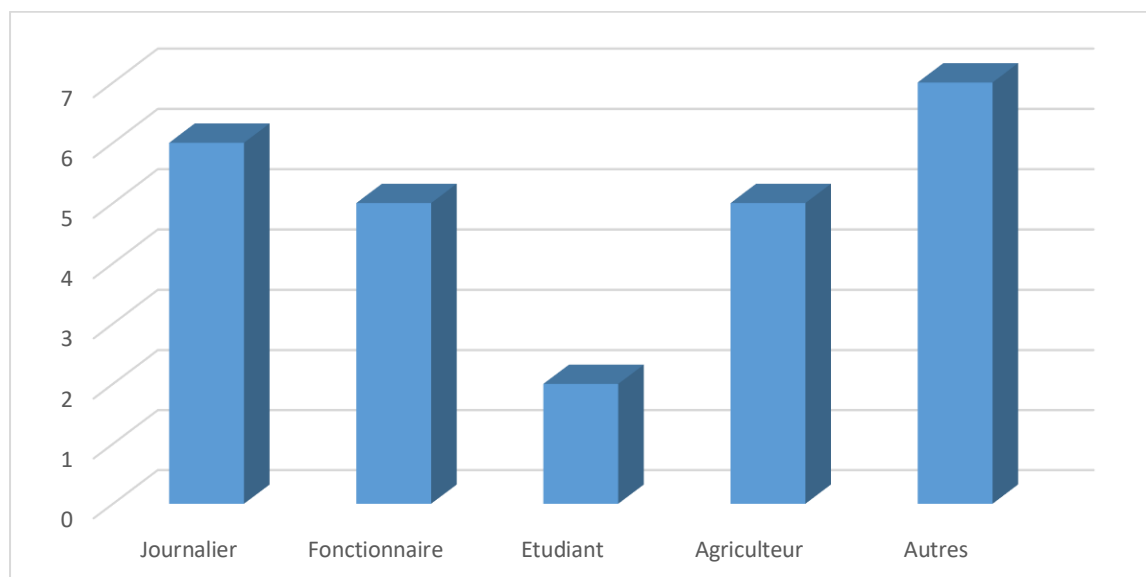


Figure 19 : Distribution des patients suivant la profession

1.2. Les caractéristiques cliniques

a- La latéralité du décollement de rétine

19 patients présentaient un décollement de rétine unilatéral soit un pourcentage de 76 % et 4 patients présentaient un décollement de rétine bilatéral.

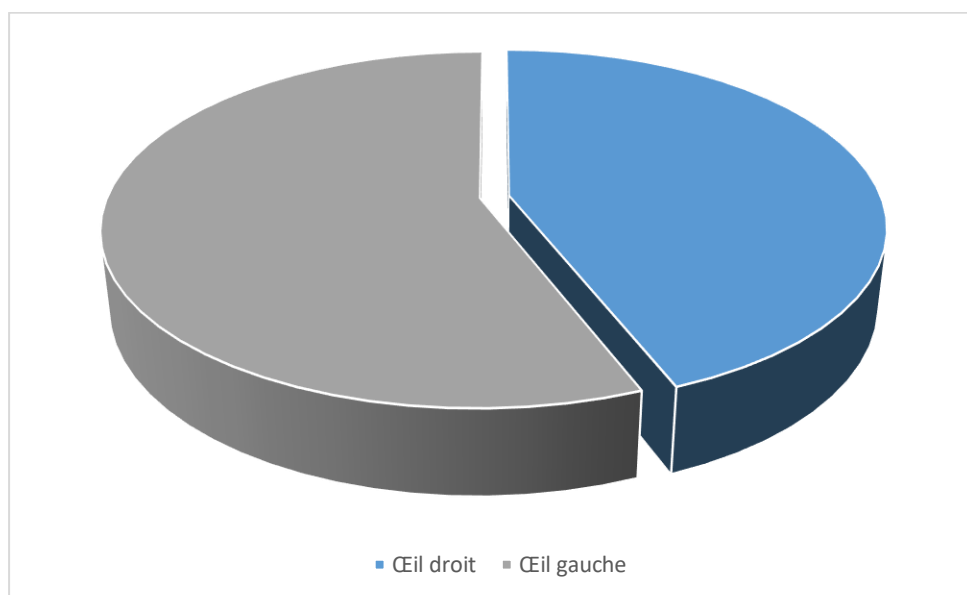


Figure 21: Répartition du DR en fonction de la latéralité du décollement de rétine.

Nous avons noté une atteinte préférentielle du côté gauche qui représente 14 yeux (56 %) par rapport au côté gauche 11 yeux (44 %).

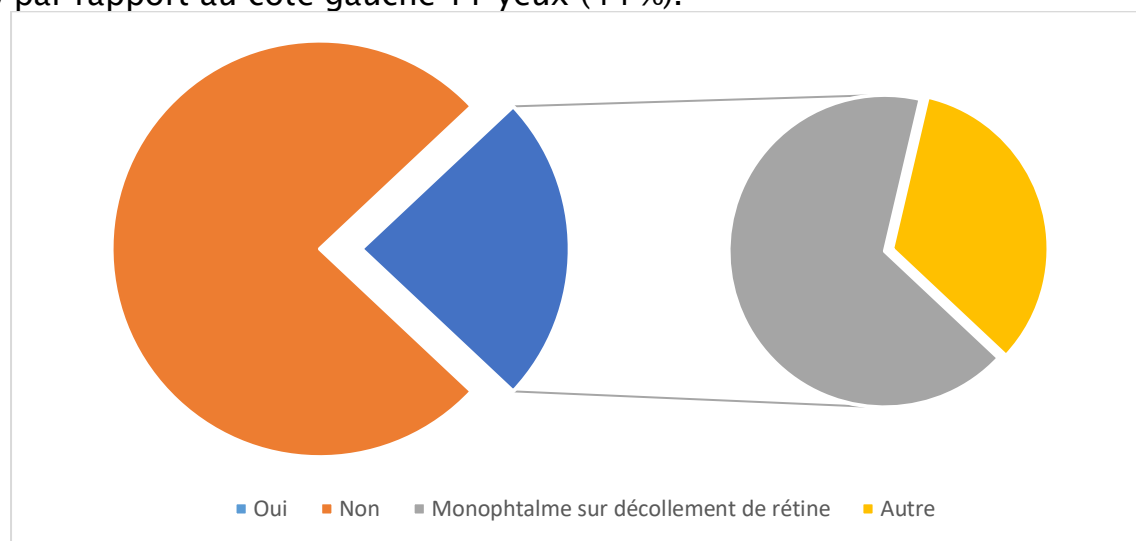


Figure 22 : Prévalence des patients monophthalmes parmi les patients suivis

Parmi les patients hospitalisés, 6 étaient monophthalmes dont 4 qui présentaient un décollement de rétine de l'œil adelphe.

b- Le délai de consultation par rapport aux symptômes

Le délai moyen de consultation est de 23,15 jours soit de 3 semaines variant entre deux jours et 2 mois.

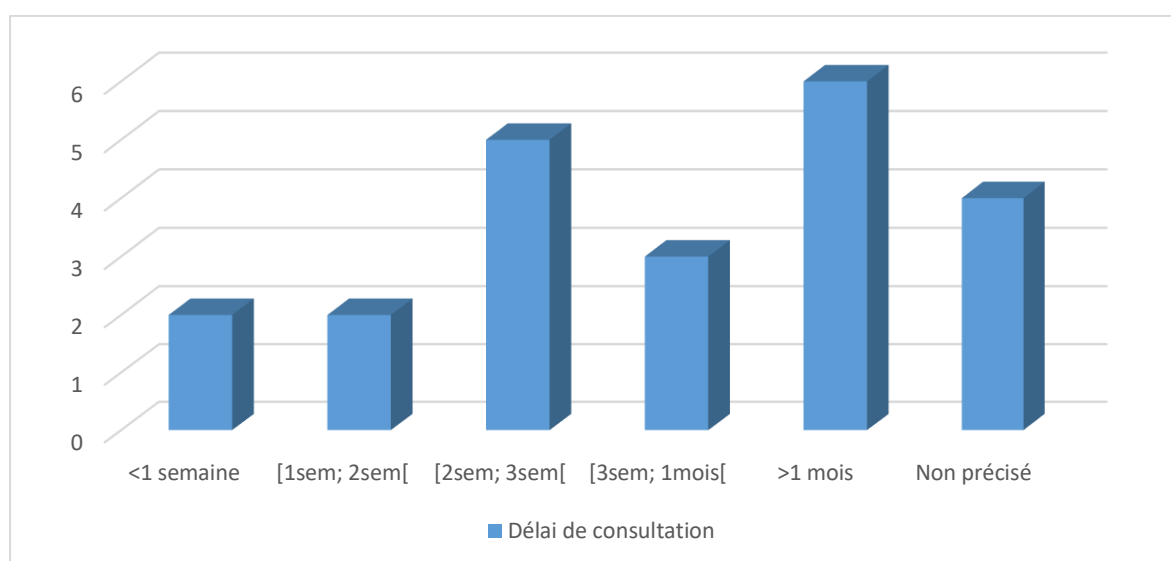


Figure 23 : Répartition des patients selon le délai de consultation dans notre formation

c- Le motif de consultation

La baisse de l'acuité visuelle constitue le motif de consultation le plus prédominant dans la série, puis les myodésopsies et phosphènes.

d- Les facteurs de risque de décollement de rétine

56 % des patients étaient myopes (14 patients) dont 10 myopes forts, la notion de traumatisme oculaire était présente chez 12% des patients et un patient rapportait l'installation du décollement de rétine dans les suites d'une chirurgie de cataracte.

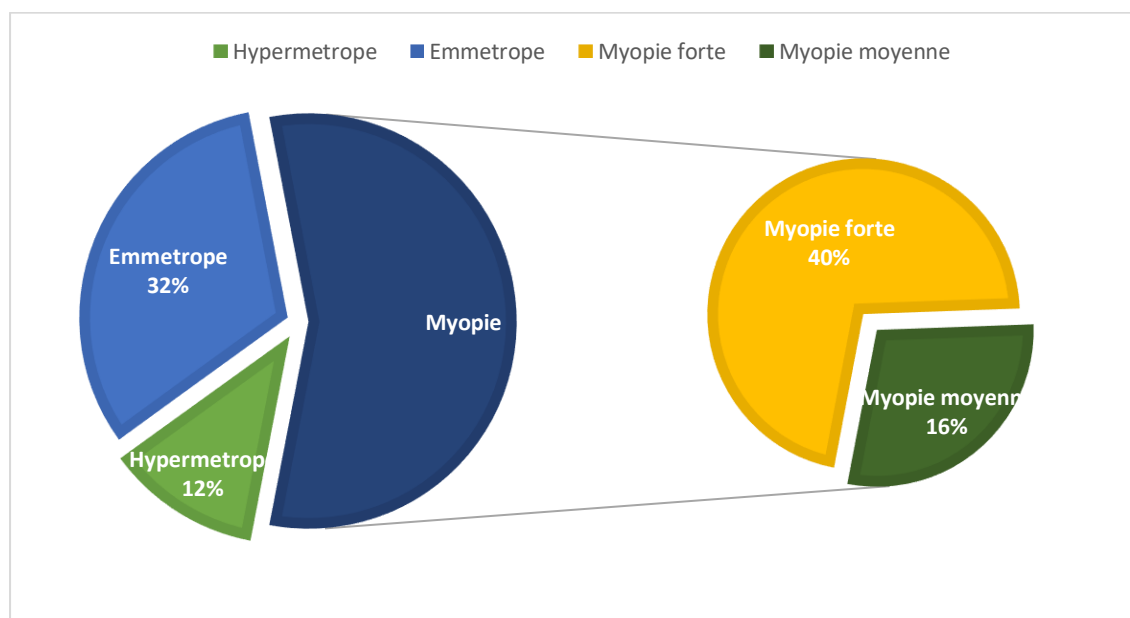


Figure 24: Statut réfractif des patients hospitalisés pour Décollement de rétine sur déchirure géante

La réfraction moyenne en équivalent sphérique est de $-2,8$ dioptries variant entre $-21.75D$ et $+2D$.

Nous observons que 40 % des patients soit 10 cas présentaient une myopie forte (myopie $\geq 6D$), 12 % des patient présentaient une myopie moyenne (3cas), 4% des malades une myopie faible, 32% (8cas) des sujets étaient emmétrope, et 12% étaient des sujets hypermétropes.

e- L'acuité visuelle initiale préopératoire corrigée

La plupart de nos patients avaient une acuité visuelle préopératoire comprise entre la perception des mouvements des doigts (MDD) et compte les doigts à un mètre chez 18 patients soit 72% des patients opérés de décollement de rétine sur déchirure géante.

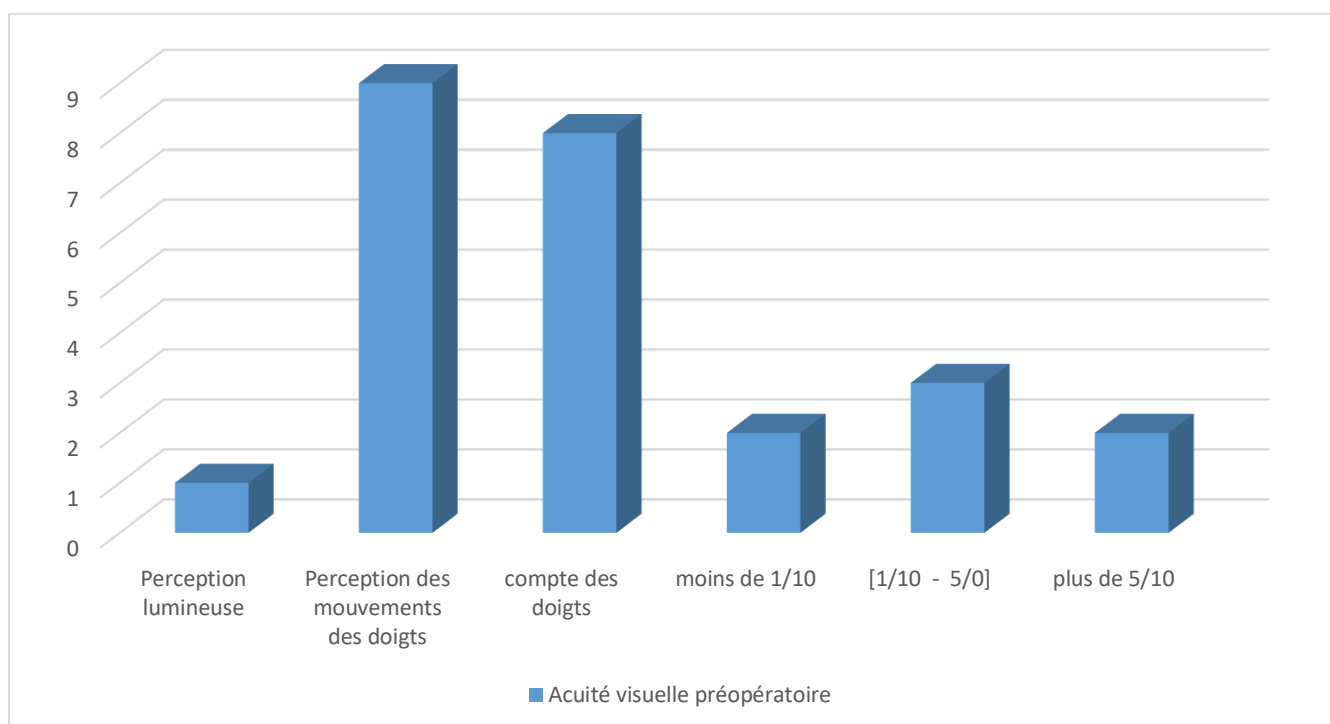


Figure 25: Répartition des patients en fonction de l'acuité visuelle initiale corrigée.

f- Examen du segment antérieur

La cornée était claire chez tous nos malades, 5 patients présentaient une réaction inflammatoire en chambre antérieure soit 20%

g- Le statut cristallinien

Le statut cristallinien se répartie comme cela:

- 21 yeux étaient phaqes (84%),
- 4 yeux étaient pseudophaques (16%),
- 0 yeux étaient aphaques (0%).

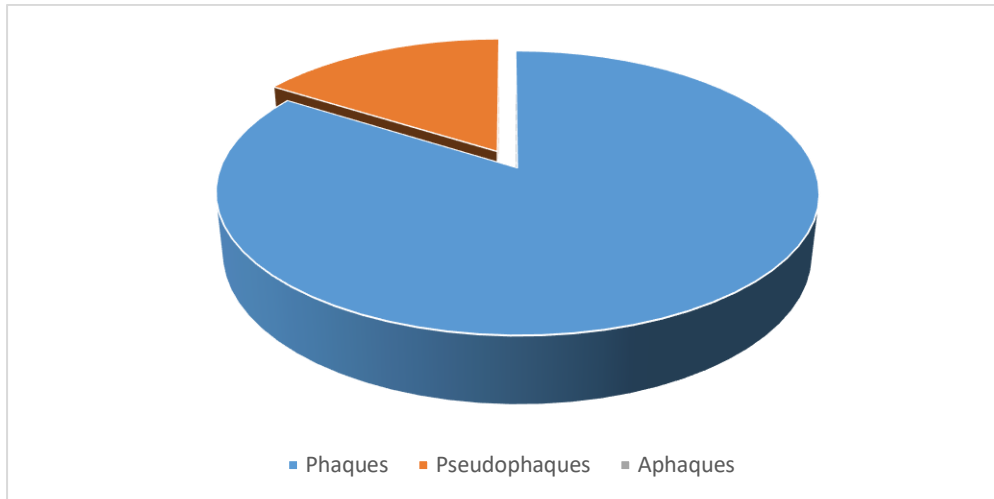


Figure 26: Répartition des patients en fonction du statut cristallinien.

h- Tonus oculaire

L'hypotonie oculaire est notée chez 2 malades (8%), 23 présentaient une pression intraoculaire normale (92%) et on n'a pas noté d'hypertonie oculaire chez nos patients

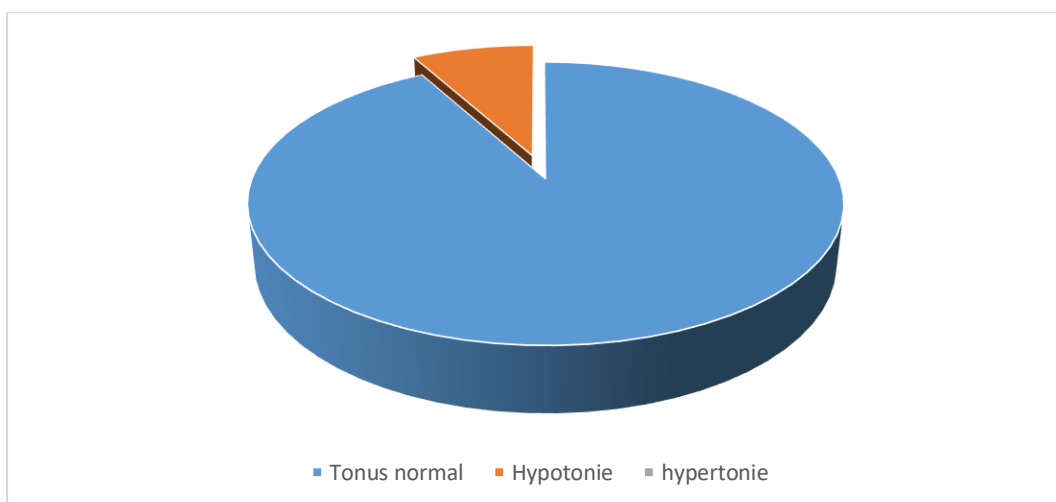


Figure 27 : Répartition des patients en fonction du tonus oculaire.

i- Le décollement du vitrée postérieur

Le vitrée était clair dans 80% des cas, fibrillaire dans 12% et siège d'un tyndall pigmenté chez 2 patients

Le décollement postérieur du vitrée était fait chez 4 patients, complété chez 7 patients et non précisé pour les autres patients.

j- La prolifération vitréo-rétinienne

Parmi les patients inclus dans notre étude, 5 présentaient une PVR stade A (20%), 7 cas de PVR stade B (28%) et 13 cas de PVR stade C (52%) dont 10 cas (40%) sont classés entre C1 et C3 (PVR postérieure), et 3 cas sont classés stade C4– C5 (12%) PVR antérieure).

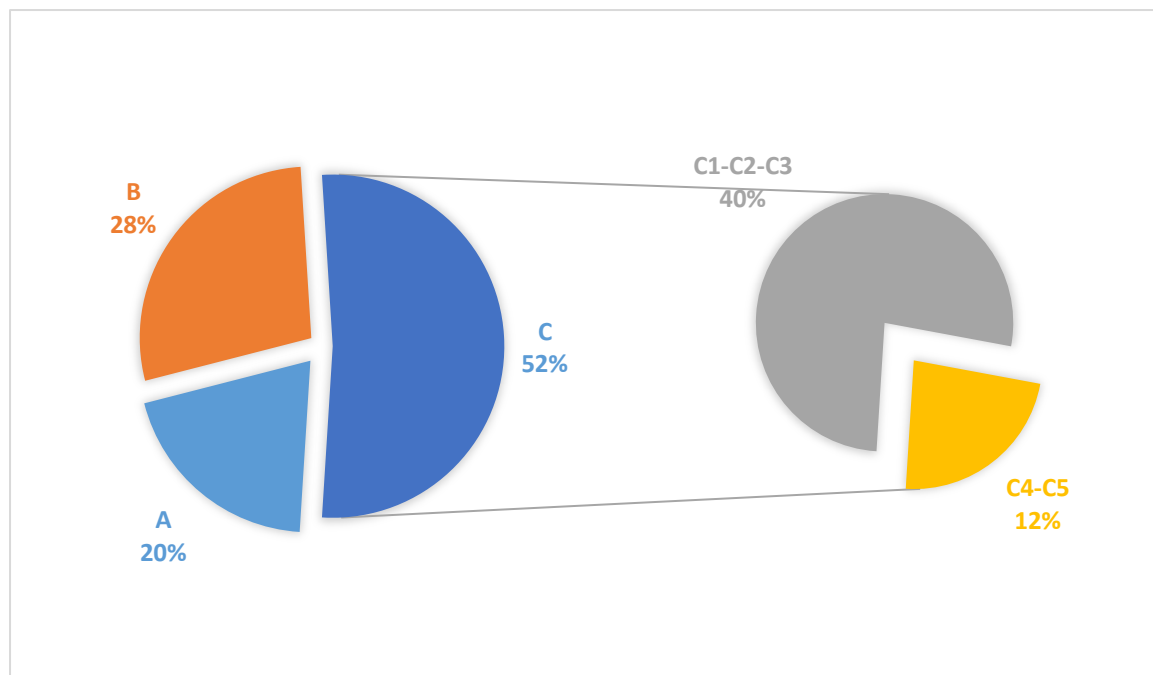


Figure 28: Répartition des patients en fonction de la prolifération vitréo-rétinienne.

k- Le statut maculaire

Une macula soulevée a été retrouvée chez 21 patients soit 84 et non soulevée (ON) dans 4 cas soit 16% de notre série.

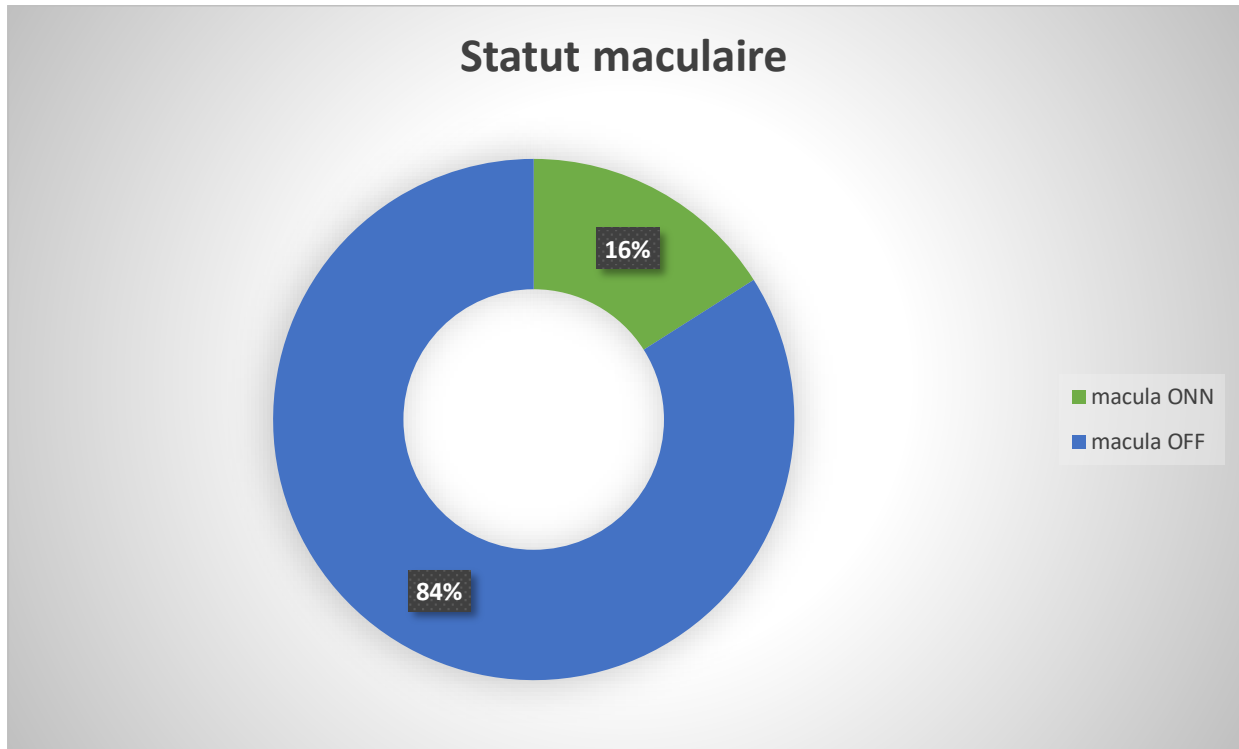


Figure 29: Répartition des patients en fonction du statut maculaire.

l- La topographie du décollement de rétine

L'extension moyenne du décollement de rétine est de 3,15 quadrants, avec un décollement total chez 11 malades (44%), un décollement sur 3 quadrants chez 3 patients (12 %), 9 patients (36 %) présentaient un décollement de deux quadrants, et 2 cas de décollement sur moins de 2 quadrants (8%).

Le décollement de rétine était supérieur dans 20 % des cas (5 patients), inférieur chez 8% des patients (2 cas).

Dans 25% des cas le décollement de rétine est de localisation temporale chez 6 patients (24%) et seulement un cas de localisation nasale.

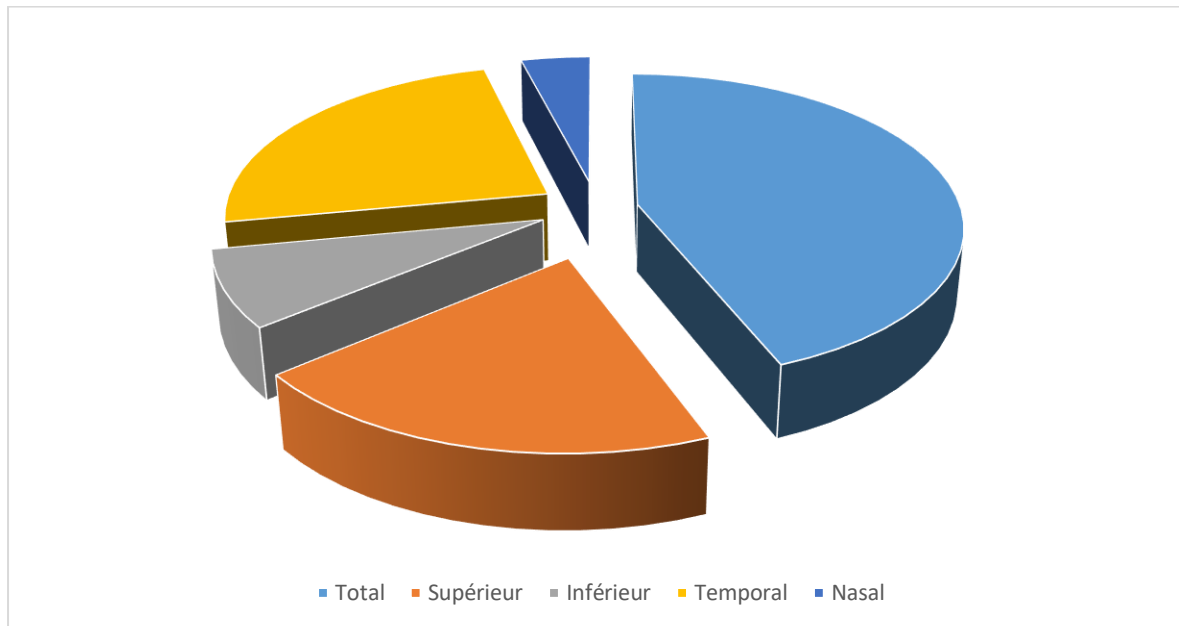


Figure 30 : Répartition des patients selon la localisation du décollement de rétine

m- L'étendue de la déchirure géante

L'étendue moyenne des déchirures géantes était de 3.67 méridiens avec des écarts types allant de 3 méridiens (90°) à 6 méridiens (180°) retrouvées chez 2 patients.

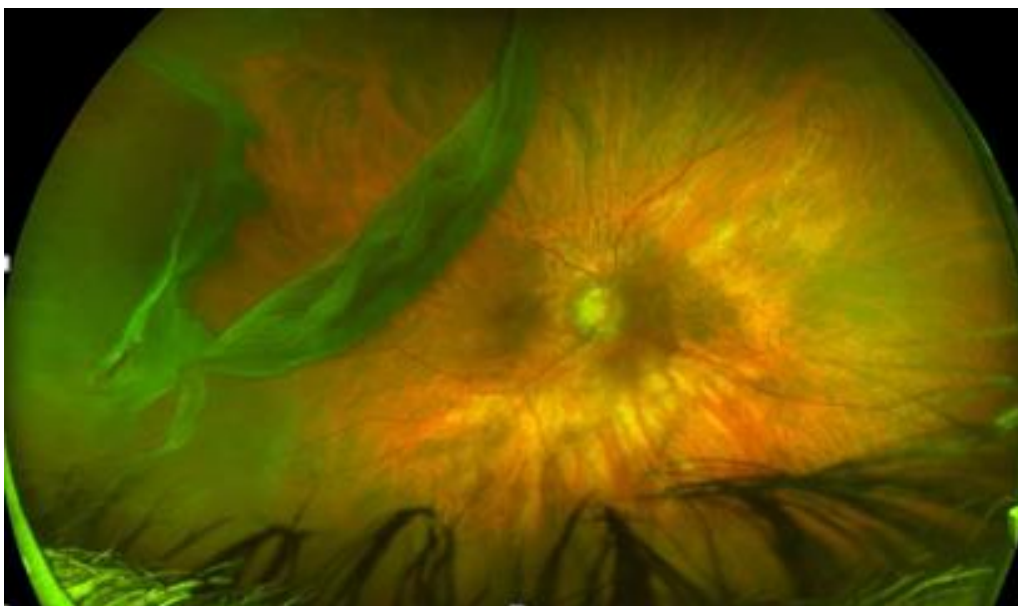


Figure 31 : cliché de rétinographie couleur d'une déchirure géante [optomap]

n- La localisation de la déchirure géante

La déchirure géante était équatoriale dans 8 cas (32%) et périphérique chez 17 patients (68%).

o- Le type de lésions associées à la déchirure géante

En fonction de nombre de lésions retrouvées lors de l'examen clinique initial (lésions associées à la déchirure géante) nous constatons que:

- 12 patients présentaient une déchirure rétinienne à clapet (48%)
- 5 ont un ou plusieurs trous rétiens (20%),
- 2 patients avaient une ou plusieurs palissades touées (8%),

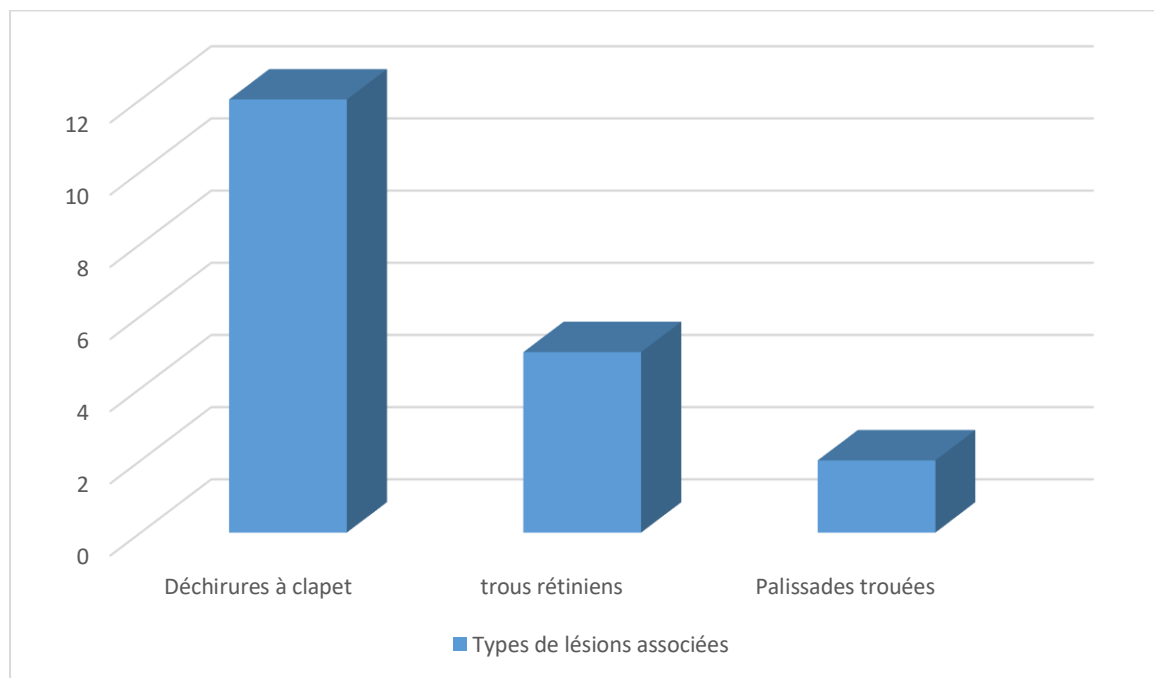


Figure 32 : Les différents types de lésions rétiniennees retrouvées dans la série des patients suivis

p- Trou maculaire

Dans notre série 2 patients ont présenté un trou maculaire associé à un décollement de rétine sur déchirure géante (8%).

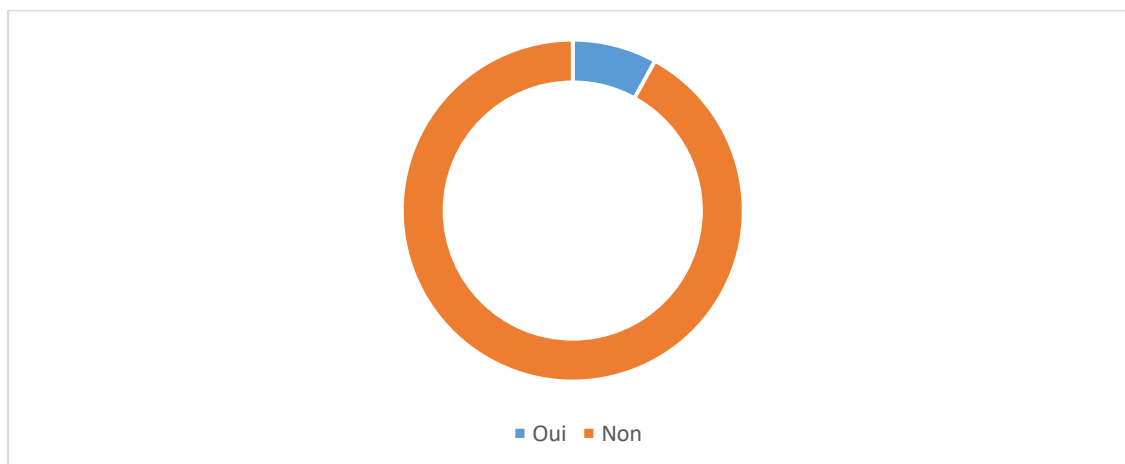


Figure 33 : Répartition des patients en fonction de la présence ou non d'un trou maculaire.

2- OEIL ADELPHE

6 patients parmi les dossiers exploités pour décollement de rétine sur déchirure géante étaient monophthalmes soit 24 % dont 4 présentaient un décollement de rétine bilatéral.

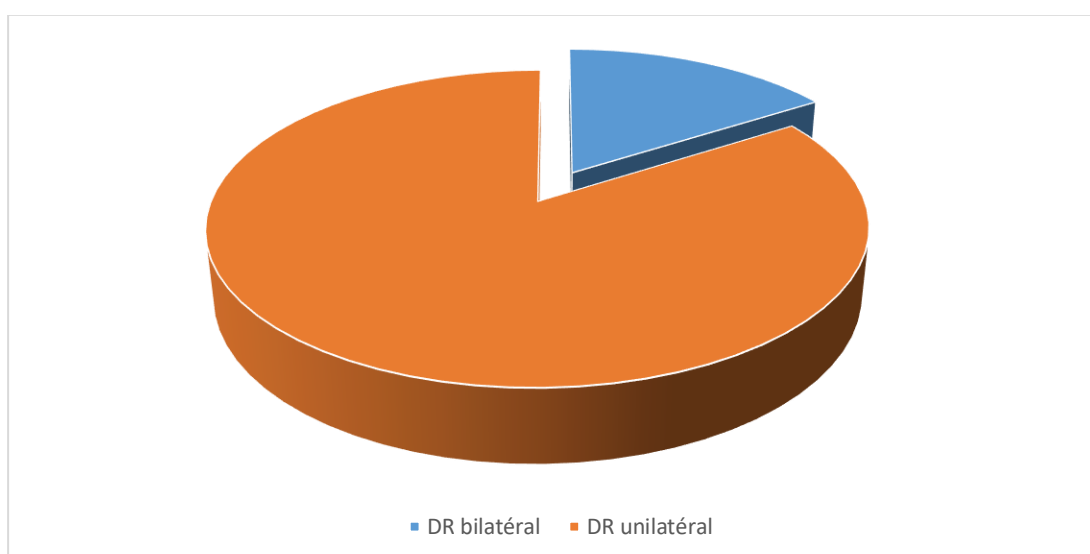


Figure 34 : Répartition des décollements de rétine bilatéraux.

B. Les données de chirurgie

1. La nature de l'anesthésie

Tous les patients ont été opérés sous anesthésie générale.

2. Le délai du diagnostic par rapport l'intervention:

Le délai moyen de consultation est de 23,15 jours soit de 3 semaines variant entre deux jours et 2 mois.

Le délai moyen entre le diagnostic et l'intervention est 10,4 jours.

3. Type de chirurgie

Tous nos malades ont bénéficié d'une chirurgie par voie endo-oculaire.

Les temps opératoires consistaient à la réalisation de trois sclérotomies 23G valvée, en temporal inférieur, temporal supérieur et nasal, l'ouverture de la ligne d'infusion permettant de travailler sous la pression désirée, puis la réalisation d'une vitrectomie à triple voie, à travers la pars plana. On débute par une vitrectomie antérieure et centrale, puis périphérique sous indentation la plus complète possible.

a- Chirurgie combinée :

5 patients ont bénéficié de chirurgie combinée : phaco-émulsification + vitrectomie postérieure (20 %), 20 ont bénéficié d'une chirurgie simple (80 %).

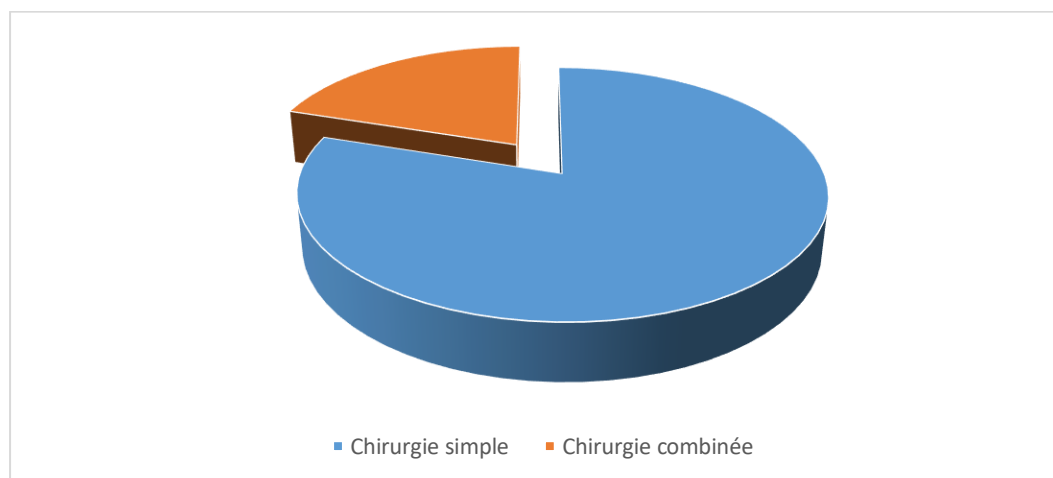


Figure 35: Répartition en fonction du type de la chirurgie.

- Pour les patients opérés de chirurgie combinée, la chirurgie cristallinienne a été faite avant de procéder à la vitrectomie, avec implantation par un implant pliable mono-pièce hydrophobe dans le sac à la fin de la phaco-émulsification.

b- La vitrectomie :

Tous les patients ont bénéficié d'une vitrectomie centrale et périphérique la plus complète possible.

La machine de vitrectomie est réglée selon les paramètres suivant:



Figure 36 : Configuration de la machine de vitrectomie, lors des différentes étapes de la vitrectomie (centrale, périphérique et lors de l'induction du DPV).

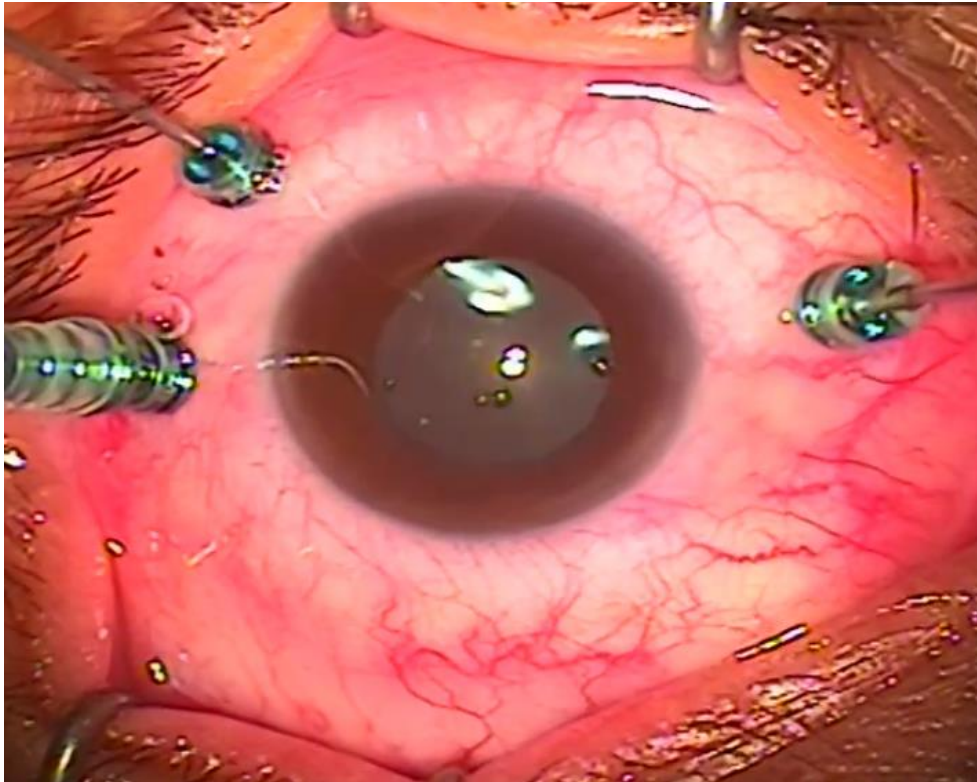


Figure 37 : Réalisation d'une vitrectomie antérieure chez un patient présentant un décollement de rétine sur déchirure géante (image du service)

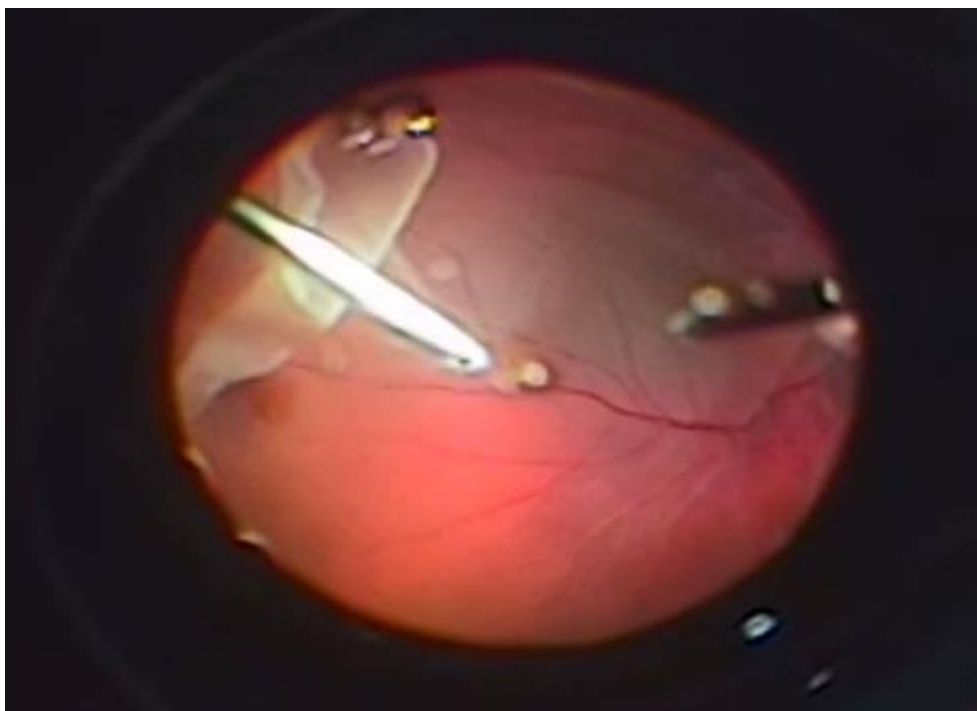


Figure 38: Realisation d'une vitrectime centrale chez un patient présentant un décollement de rétine sur déchirure géante (image du service)

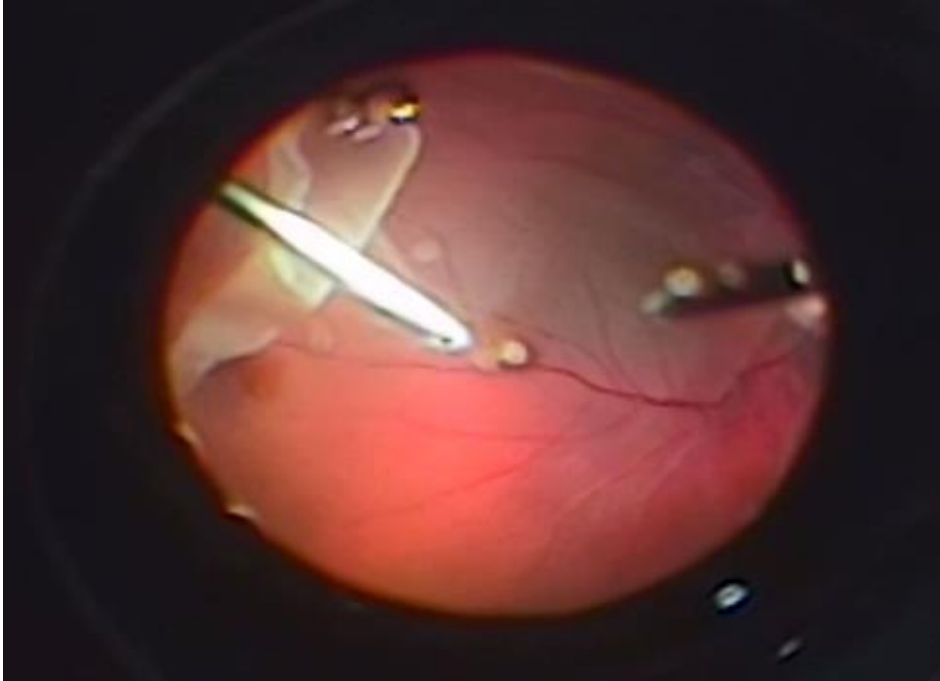


Figure 39: Realisation d'une vitrectomie périphérique sous indentation (image du service)

c– La réalisation du pelage des membranes épi rétinienne/ rétinotomies

- 2 patients ont bénéficié de pelage de membrane pré rétinienne
- 3 patients n'ont pas bénéficié de rétinotomies.

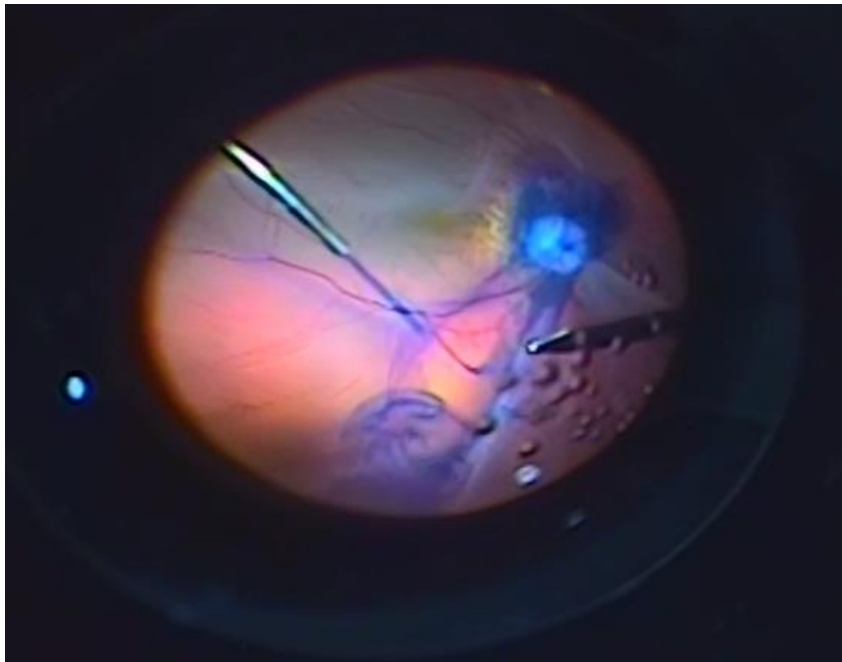


Figure 40 : injection de colorant bleu précédant un pelage de membrane pré-rétinienne
(image su service)

d- L'injection de la décaline:

La décaline a été utilisée chez tous les patients opérés de décollement de rétine sur déchirure géante afin de réappliquer la rétine décollée

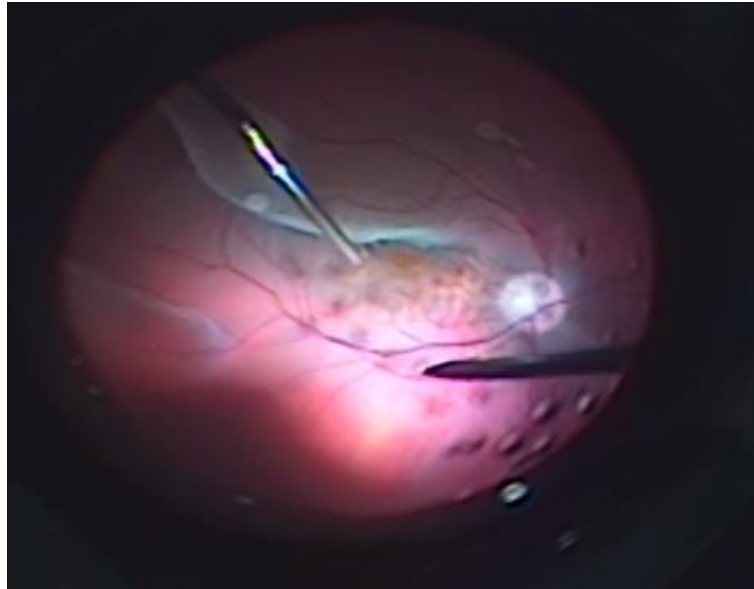


Figure 41 : Injection de décaline chez un patient opéré pour décollement de rétine sur déchirure géante (image du service)

e- La rétinopexie :

Le choix de la technique de rétinopexie est différent d'un patient à un autre, elle est assurée par la photocoagulation autour de la lésion/ sur 360°, la cryoapplication des cornes de la déchirure géante et des différents léions rétinienens associées, ou l'association des deux.



Figure 42 : Realisation d'une cryode des cornes de la déchirure géante (image du service)

Dans notre série, 22 patients ont bénéficié d'une rétinopexie associant une cryode des cornes de la déchirure géante ainsi qu'une cryode des lésions associée et d'un barrage au laser des différentes lésions avec retour à l'ora.

3 cas ont bénéficié d'une cryo-application seule.

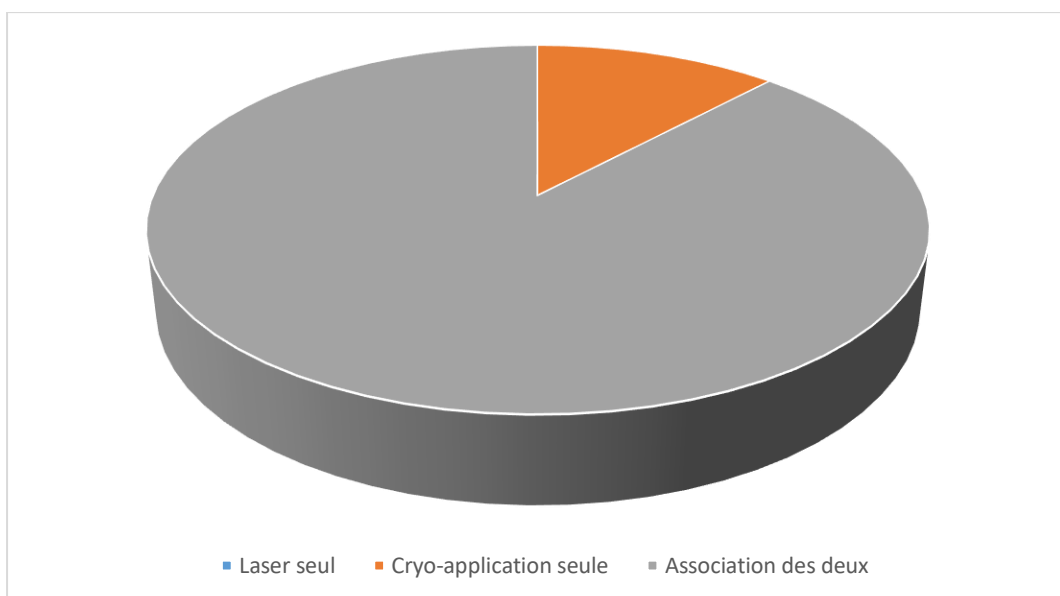


Figure 43 : Méthodes de rétinopexie.

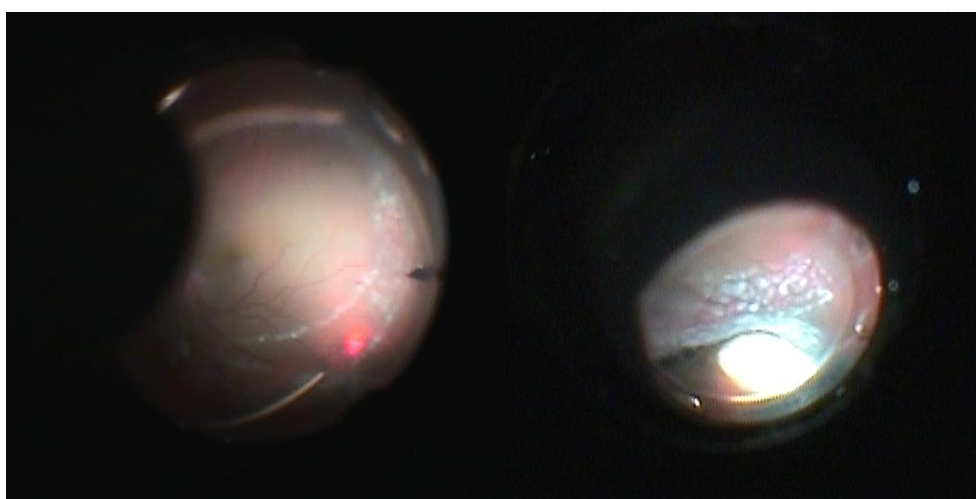


Figure 44: Les différents moyens de rétinopexie; image de gauche rétinopexie au laser, image de droite cryopexie

f- Les modalités d'échange et le choix du tamponnement :

L'échange décaline-air, puis air-silicone s'est fait chez 16% des patients (4 cas),
le passage direct décaline-silicone chez 84% (21 cas).

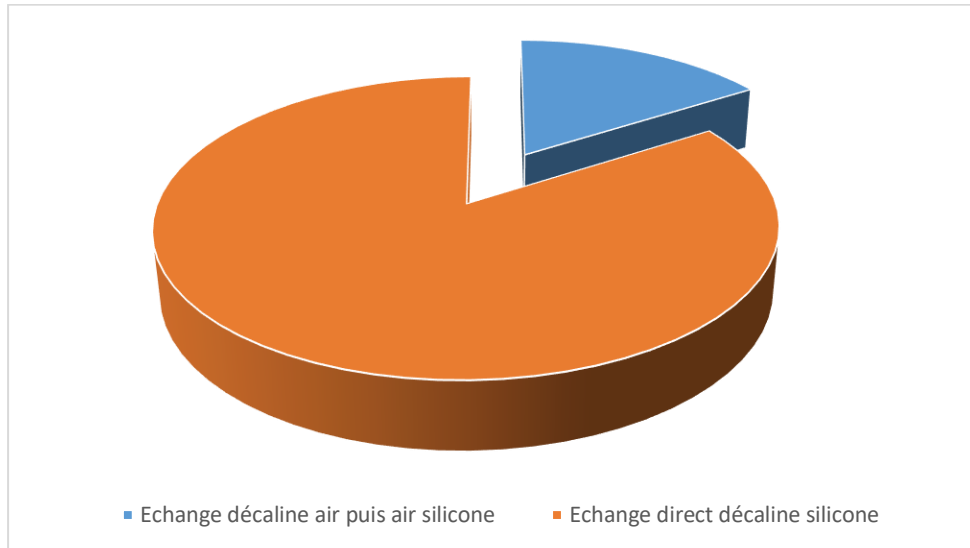


Figure 45: Répartition des patients en fonction de l'échange.

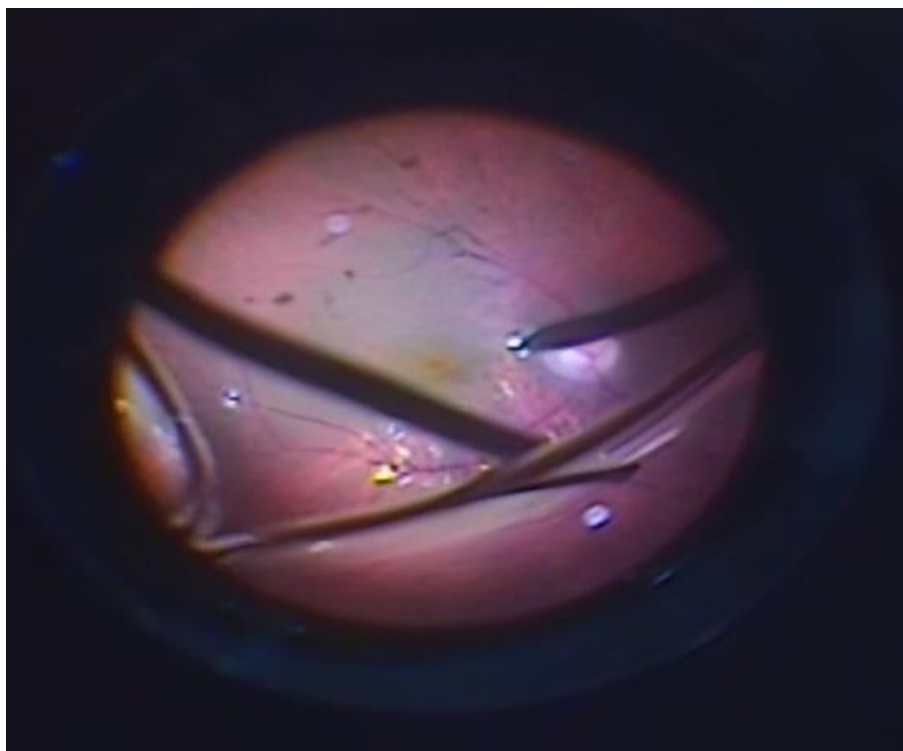
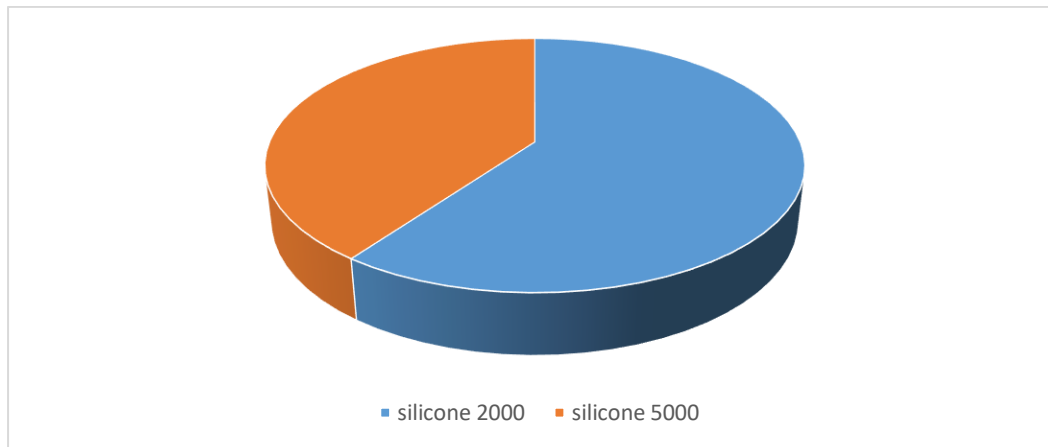


Figure 46: Echange PFCL - Air (image du service).

g- Tamponnement interne

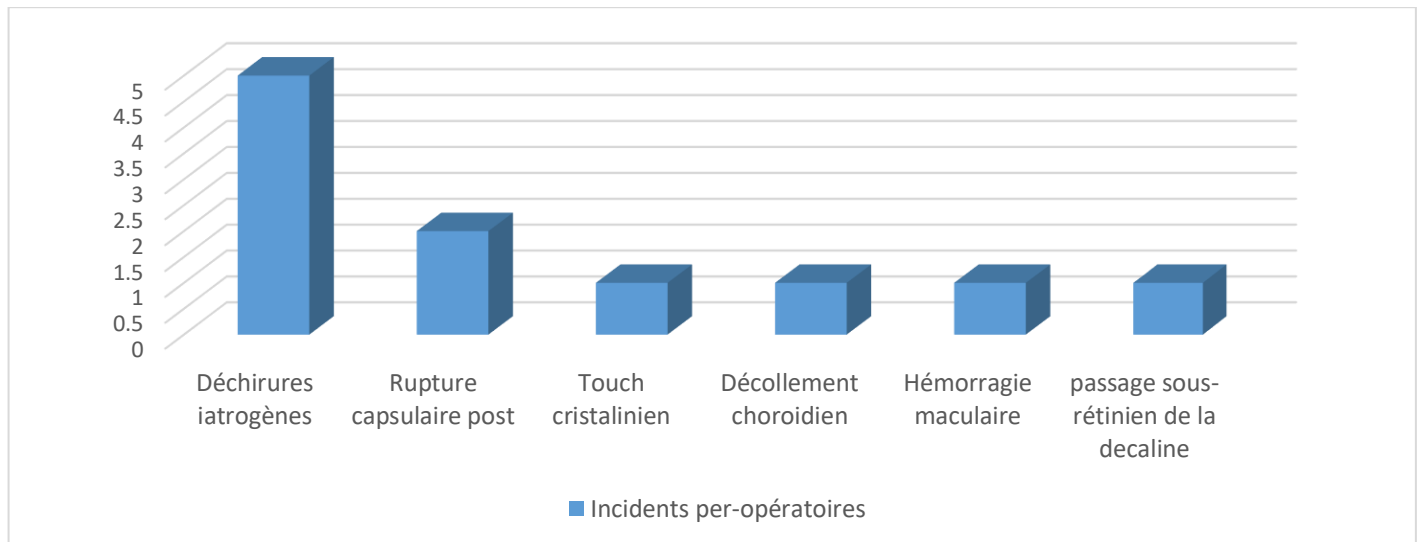
10 patients (40%) ont été tamponnés par du silicone 5000 et 15 patients (60%) ont été tamponnés par du silicone 2000.



Graphique 47: La répartition des patients en fonction du type de silicone utilisé.

h- Les incidents peropératoire

L'intervention chirurgicale était sans incidents chez 15 patients soit 60 %, et 10 patients ont eu des incidents peropératoires divers.



Graphique 48 : Répartition des patients en fonction de survenue d'incidents peropératoires.

5 cas de déchirures iatrogènes au cours du geste ont été rapportés, 2 cas de rupture capsulaire postérieure lors de la phaco-émulsification, 1 cas de touch cristalinien, 1 cas de décollement choroïdien s'est produit au cours du geste ayant regressé spontanément après tamponnement

interne, 1 cas d'hémorragie maculaire survenue lors d'une ébauche de réveil en per-opératoire et 1 cas de un passage de decaline sous la rétine ;

i- Le cerclage lasérisé de l'oeil adelphe

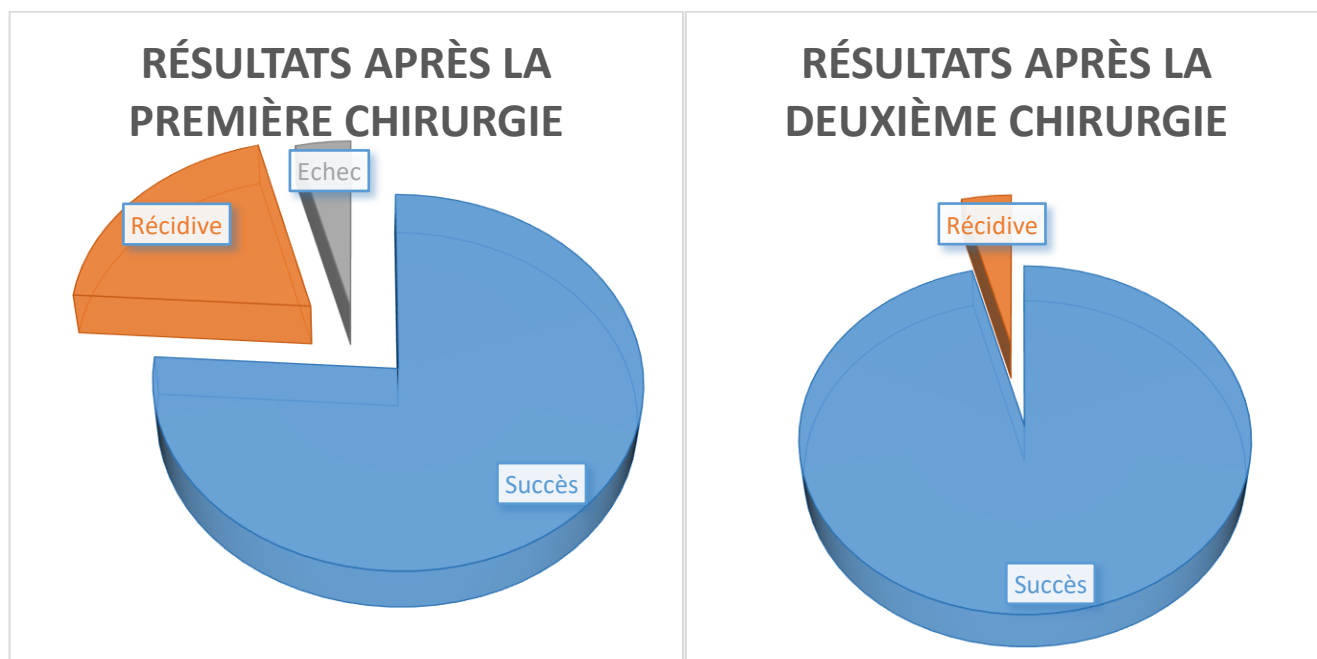
Un cerclage lasérisé de l'oeil adelphe a été réalisé chez tous les patients.

j- Les résultats opératoires:

1. Les résultats anatomiques

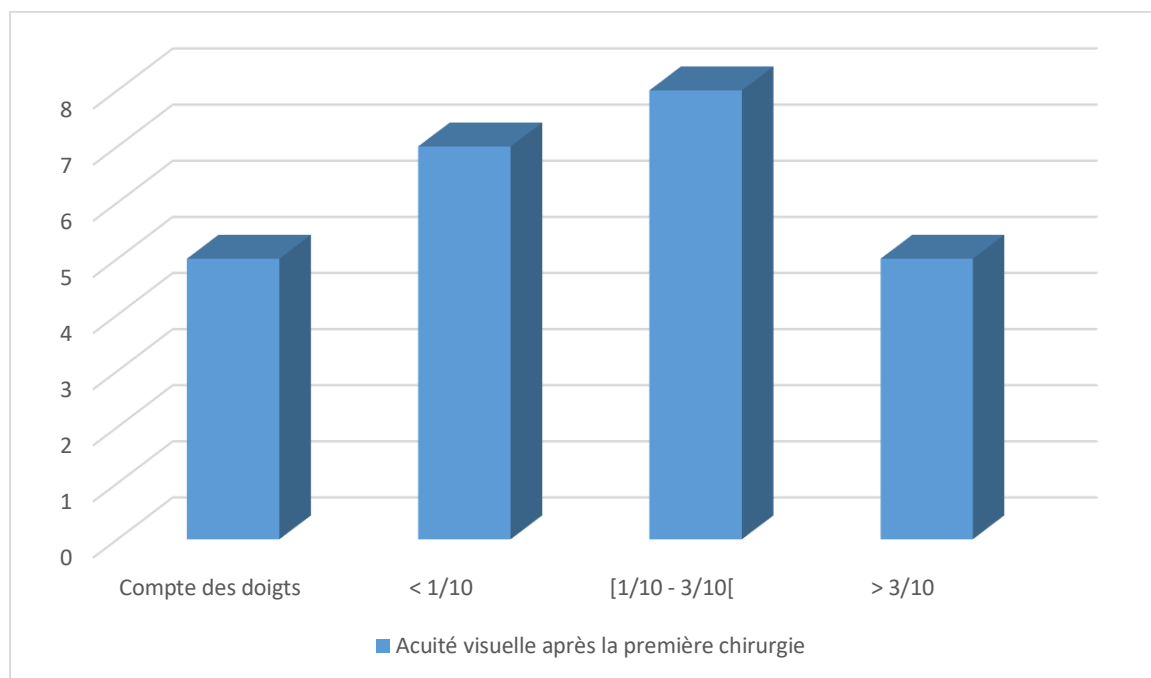
Une réapplication post-opératoire immédiate de la rétine a été obtenue pour 24 yeux soit 96%. Avec 5 cas de récurrence dont 4 précoces sous silicone et un tardif après ablation d silicone.

Le taux de réapplication anatomique est noté chez 76% après la première chirurgie, et 96% après la 2ème chirurgie, et 100% après la troisième chirurgie.



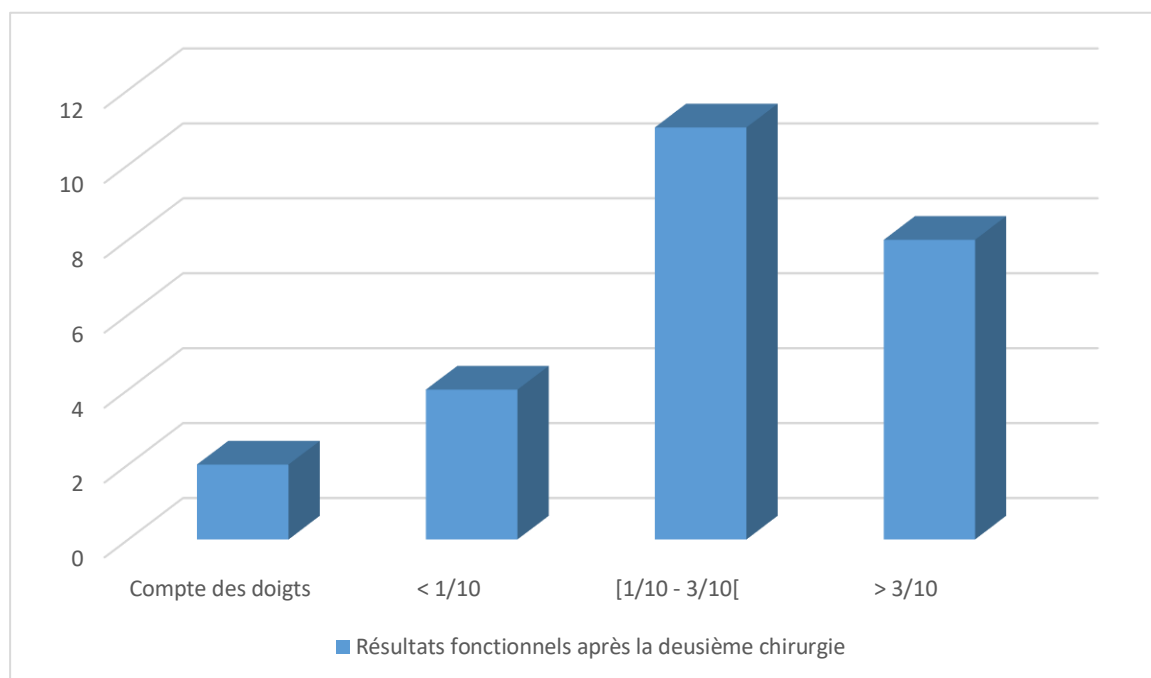
Graphique 49 : Résultats anatomiques après 1ère et 2ème chirurgie

2. Résultat fonctionnel :



Graphique 50: Résultats fonctionnels après la 1ère chirurgie

Il est à noter que l'acuité visuelle était supérieure à 1 / 10 chez 62 % des patients après la première chirurgie et supérieure à 76 % des patients après la deuxième chirurgie.



Graphique 51: Résultats fonctionnels après la 2ème chirurgie

ETUDE ANALYTIQUE

1 – Résultat chirurgical selon le sexe

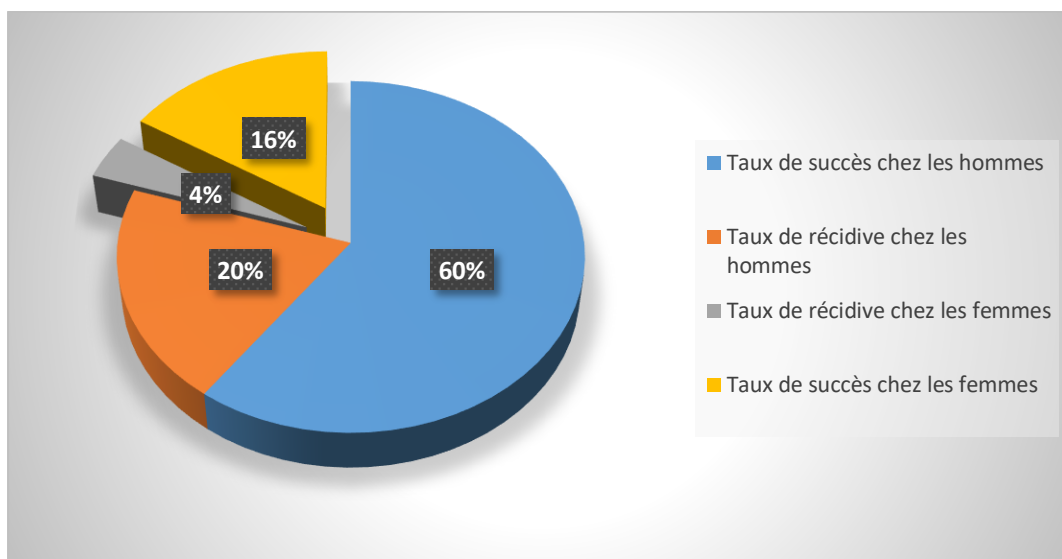


Figure 52 : Résultats de la chirurgie en fonction du sexe

Parmi les cas de récurrences : 5 étaient des hommes (30%) et une femme (20%) avec une valeur p non significative (>0.05)

2– Résultats chirurgicaux et âge :

Parmi les cas de récurrence, un patient avait moins de 30 ans et 4 plus de 50 ans avec une valeur p non significative : pas de relation retrouvée entre la réponse à la chirurgie et l'âge.

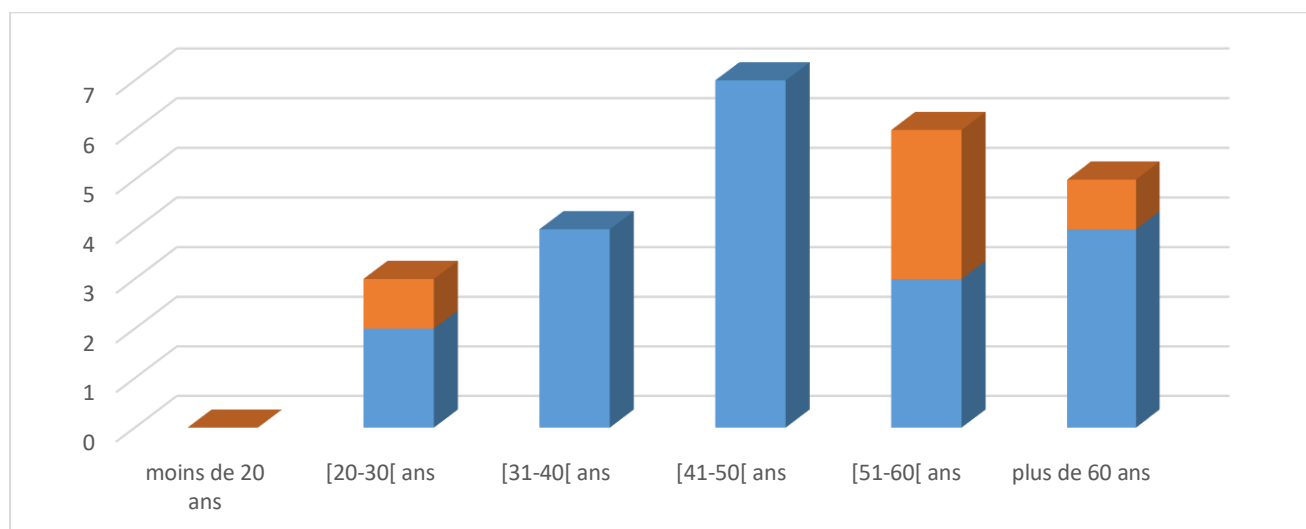


Figure 53 : Succès de la chirurgie en fonction des tranches d'âge

3- Origine géographique et succès chirurgical

Aucun lien de causalité n'a été retrouvé entre l'origine géographique des patients et le succès de la chirurgie

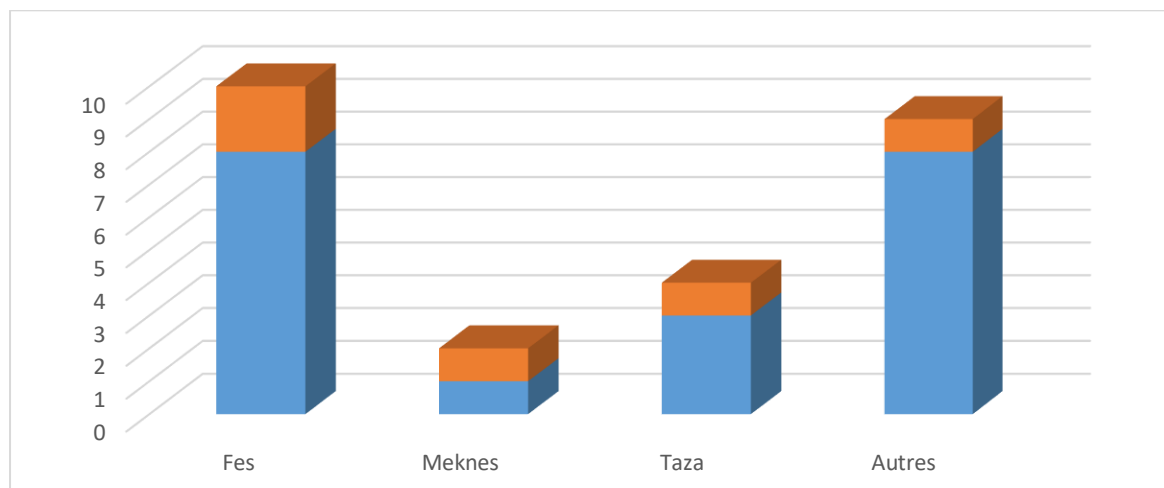


Figure54 : Résultats selon l'origine géographique

4- Délai de consultation et succès thérapeutique :

Pas de relation de causalité retrouvée entre le délai de consultation et le résultat de la chirurgie.

P=0.628 non significative.

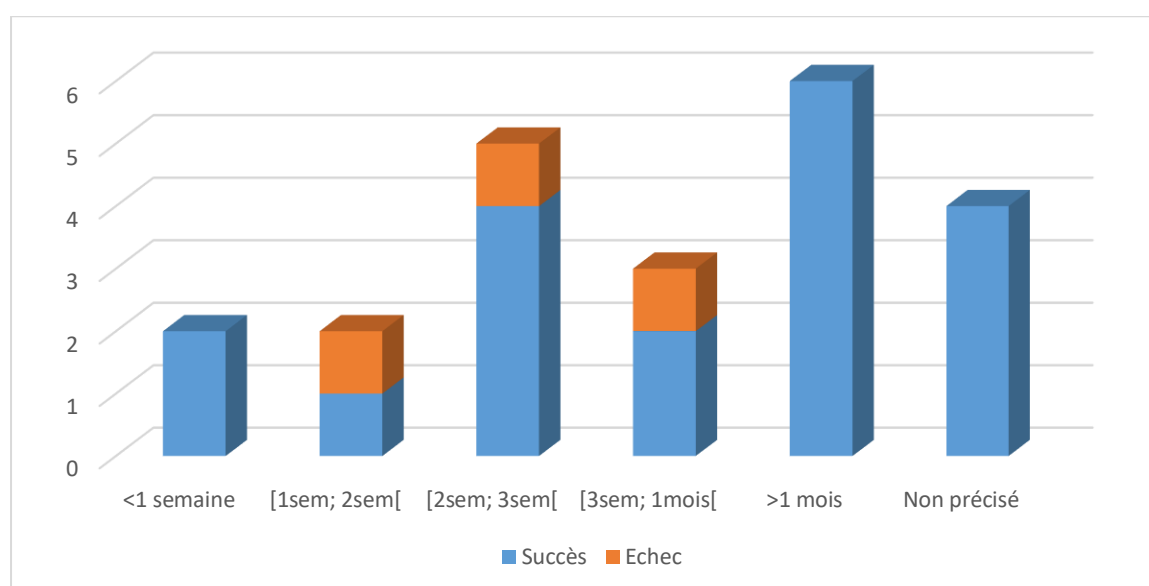


Figure 55 : Délai de consultation et succès de la chirurgie

5- Statut réfractif des patients opérés et succès :

Parmi les 6 cas de non réapplication rétinienne post-opératoire, 4 patients étaient myopes et 2 patients ne l'étaient pas

P=0.207 non significative

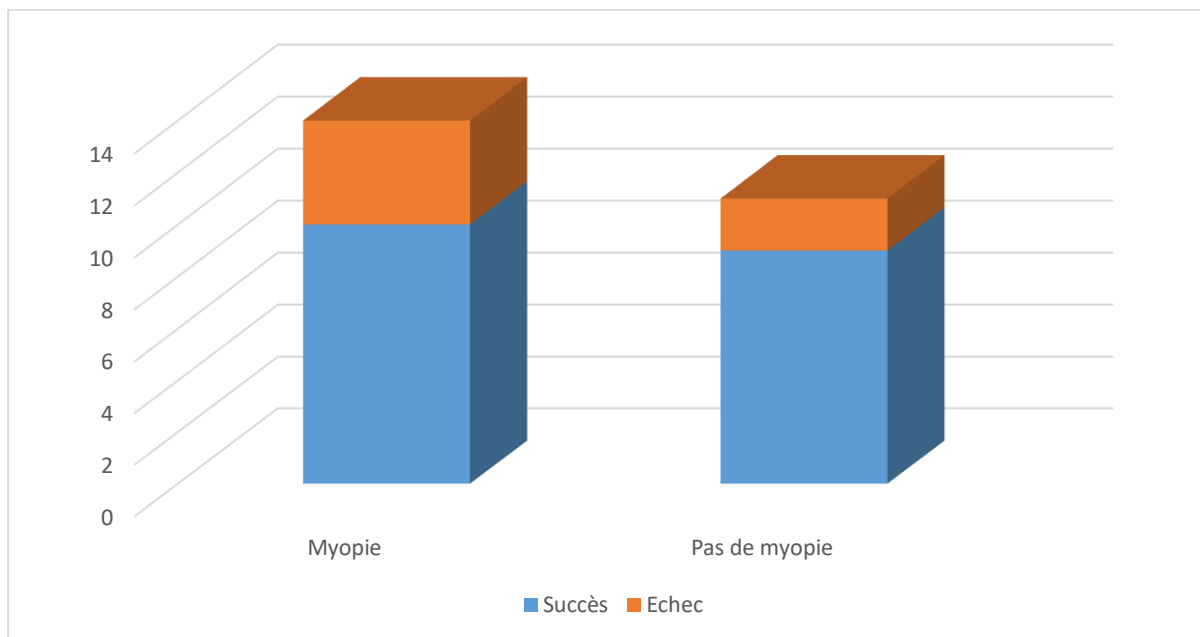


Figure 56 : Succès de la chirurgie chez les patients myopes

6- Succès de la chirurgie des décollements de rétine traumatiques :

Tous les cas de récurrence concernaient des décollements de rétine non traumatique.

P=0.534 non significative

7- Succès de la chirurgie des décollements de rétine du pseudophaque :

Parmi les cas de récurrence/échec, aucun patient n'était pseudophaque.

8- Succès de la chirurgie et acuité visuelle initiale :

Parmi les cas de récurrence/echec, 5 patients avaient une acuité visuelle initiale inférieure à 1 /10. P= 0.257 non significative.

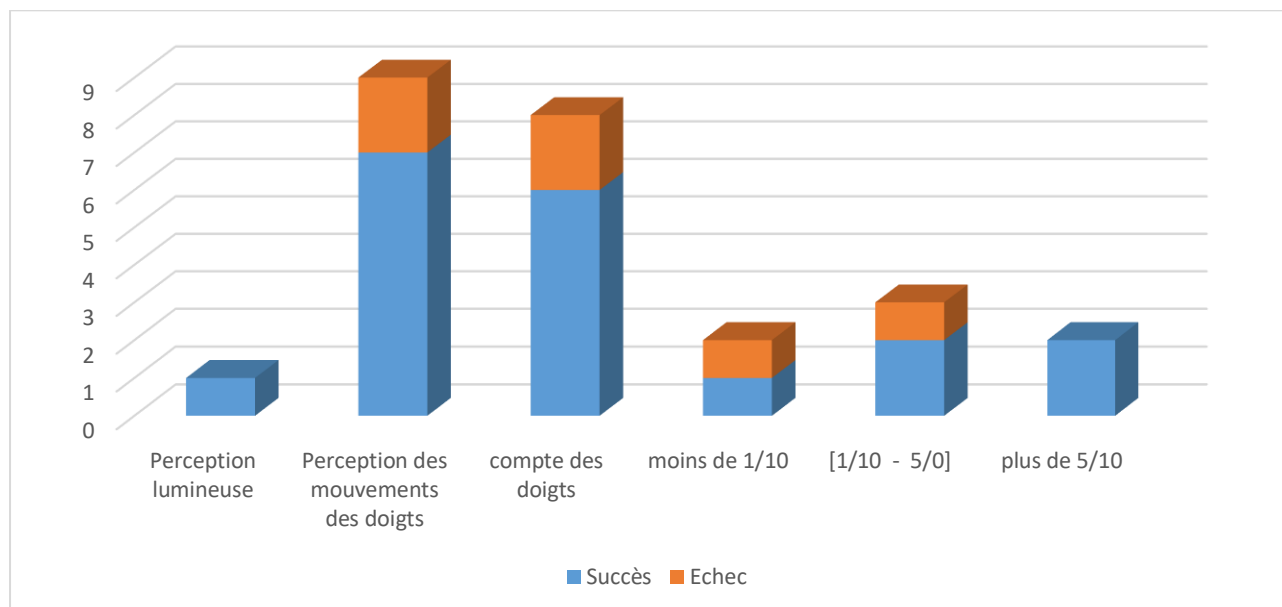


Figure 57 : Succès de la chirurgie et acuité visuelle initiale

9- Réaction inflammatoire de la chambre antérieure et réponse à la chirurgie :

20% des patients qui présentaient une réaction inflammatoire dans la chambre antérieure ont récidivé après chirurgie. P= 1 non significative.

10- Succès chirurgical et prolifération vitreo-rétinienne :

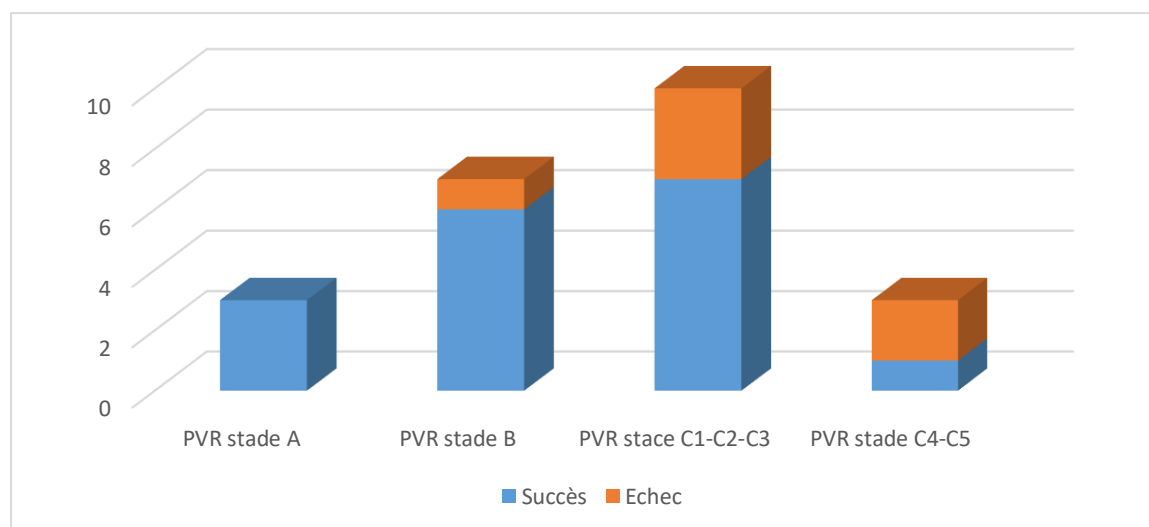


Figure 58 : Succès chirurgical et prolifération vitreo-rétinienne

Parmi les cas de récurrence/ échec, 5 patients avaient une PVR stade C et 1 patient une PVR stade B. $P= 0.05$ significative.

11– Topographie du décollement de rétine et succès chirurgical

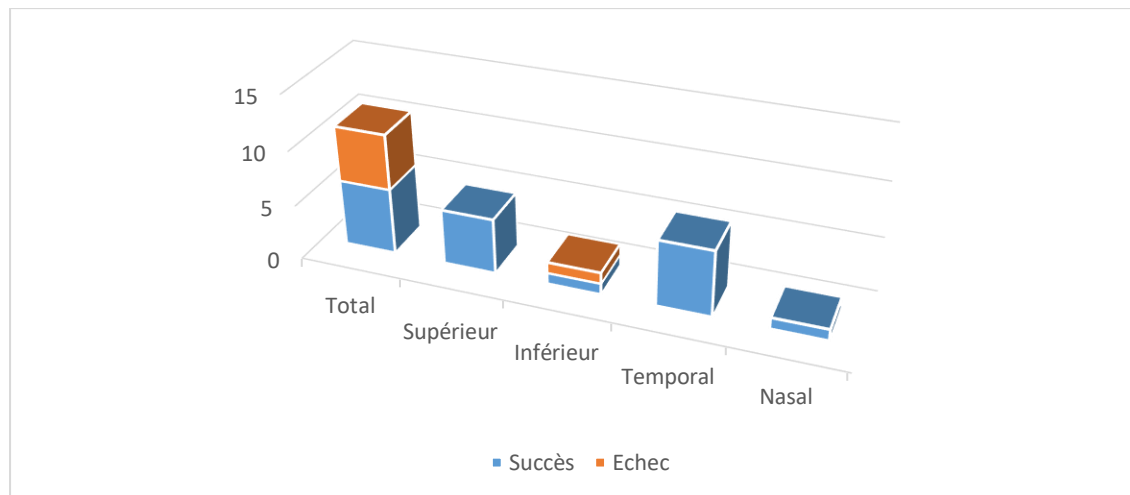


Figure 59 : Topographie du décollement de rétine et succès chirurgical

Parmi les cas de récurrence/échec 5 patients avaient un décollement de rétine total et un patient un décollement de rétine inférieur. $P=0.302$ non significative.

12– Siège de la déchirure géante et succès chirurgical

Tous les cas de récurrences étaient sur des décollements de rétine avec une déchirure géante périphérique. $P=0.05$ significative.

13– Statut maculaire et récurrence

Parmi les 4 cas de décollements de rétine macula on 2 patients ont été repris chirurgicalement pour récurrence. $P=0.548$ non significatif.

14– Type de rétinopexie et récurrence

66% des patients ayant été traités par cryo-application seule (2/3) ont récidivé.
 $P=0.180$ non significative.

15- Type de tamponnements et récurrence

Parmi les cas de récurrence/echec, 4 patients ont bénéficié d'un tamponnement interne par du silicone 2000 et 2 patients d'un tamponnement interne par du silicone 5000. P=0.906 non significative.

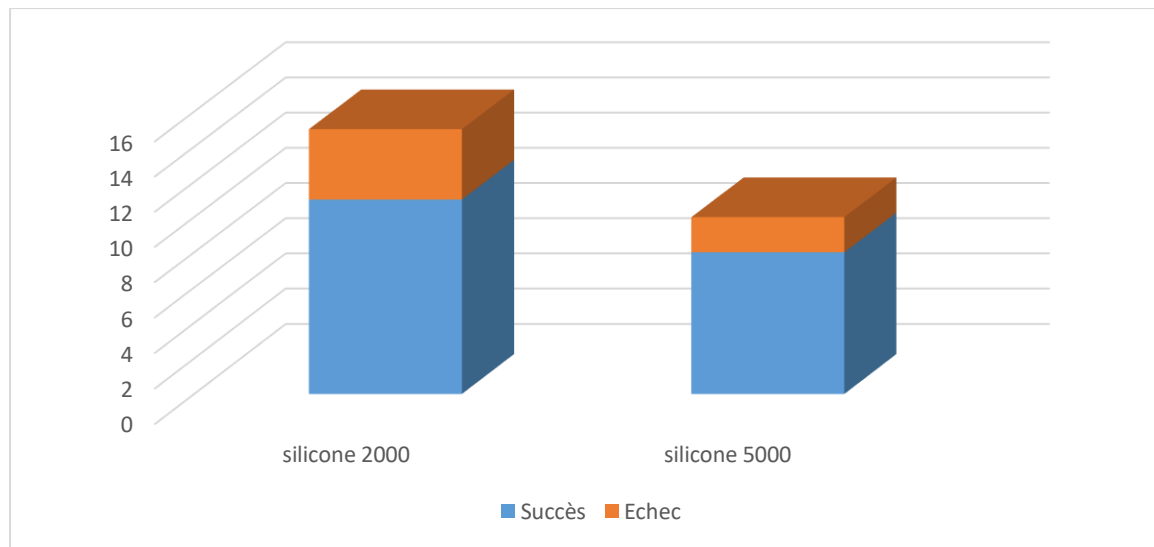


Figure 60 : Résultats de la chirurgie en fonction du type de silicone utilisé pour le tamponnement interne

**EXPERIENCE DU SERVICE D'OPHTALMOLOGIE DE FES DANS LA PRISE EN CHARGE DES
DECOLLEMENTS DE RETINE PAR DECHIRURE GEANTE**

16– Facteurs pronostics de succès de la chirurgie :

Facteurs de succès/echec de chirurgie		Cas de succès chirurgical	Cas de récursive/echec de chirurgie	Khi-deux de Pearson
Sexe	Sexe masculin	70%	30%	1
	Sexe féminin	80%	20%	
Age	20–30 ans	66,7%	33,3%	0.177
	30–50 ans	100,0%	0,0%	
	50–60 ans	50,0%	50,0%	
	Plus de 60 ans	80,0%	20,0%	
Myopie forte		71.4%	28.6%	0.901
Traumatisme		100%	0%	0.534
Chirurgie de cataracte		100%	0%	0.280
AV initiale	>1/10	70%	30%	0.257
	<1/10	42.85%	57.14%	
PVR	A	100%	0%	0.05
	B	100%	0%	
	C	65%	35%	
Statut maculaire	ONN	50%	50%	0.54
	OFF	23.8%	76.19%	
Localisation de la déchirure géante	Equatoriale	100%	0%	0.05
	Périphérique	41.17%	58.82%	
Tamponnement interne	Silicone 2000	73.4%	26.6%	0.906
	Silicone 5000	77.8%	22.2%	

Figure 61 : Tableau récapitulatif des facteurs pronostics de la chirurgie endo-oculaire des décollements de rétine par déchirure géante

Les deux paramètres qui influençaient significativement le résultat opératoire étaient la localisation périphérique de la déchirure géante et la prolifération vitréo-rétinienne avancée en pré-opératoire. ($p < 0.05$)

DISCUSSION

A. Introduction

Une déchirure rétinienne géante est définie comme une effraction rétinienne contiguë de pleine épaisseur qui s'étend au moins sur 3 méridiens circonférentiellement en présence d'un vitrée postérieur détaché.

Cela se différencie d'une dialyse rétinienne, dans laquelle il y a une désinsertion rétinienne au niveau de l'ora serrata en l'absence de décollement postérieur du vitré.

Elle se développe à la partie postérieure ou au sein de la base du vitrée, se dirige parallèlement à l'ora serrata et traduit une traction circonférentielle majeure exercée par la base sur la rétine périphérique. Un décollement de l'ora serrata et de la pars plana liée à cette traction serait observé dans 86 % cas.

Le lambeau rétinien antérieur est de largeur variable. La base du vitré adhère uniquement au lambeau rétinien antérieur, rendant le lambeau postérieur mobile. Les mouvements oculaires contribuent, en le mobilisant, à son extension. Son bord postérieur a tendance à s'enrouler sur lui-même.

L'inversion du lambeau postérieur sur la rétine équatoriale est d'autant plus fréquente que la déchirure est étendue, de localisation supérieure (par effet gravitationnel) et que le vitré adjacent est liquéfié. Les deux cornes peuvent prendre une orientation radiaire et se diriger très postérieurement.

Rarement, plusieurs déchirures géantes sont présentes sur un même œil, constituant, à l'extrême, une déchirure circonférentielle.

Son pronostic est plus sévère qu'un décollement par simple déchirure à clapet de par la fréquence accrue de prolifération vitréorétinienne 40 % à 50 %

Son fort potentiel de bilatéralisation en fait une pathologie singulière où la prévention de l'œil adelphe est capitale.

B. Rappel historique :

L'injection d'air en intra-vitréen [12] a été utilisée cliniquement comme complément à la chirurgie du décollement de la rétine par déchirure géante en 1911 par Ohm [6] et l'année suivante par Rohmer [7] et Krusius [8], également en 1912, a rapporté l'utilisation d'air en intra-vitréen dans le traitement du décollement rétinien expérimental.

Dans les trois cas, l'air a été utilisé pour augmenter le volume du vitrée et pour éliminer, secondairement, le liquide sous-rétinien. Les trous rétiens n'étaient pas soupçonnés d'être la cause des décollements, aucune tentative n'a donc été faite pour initier une adhésion entre la rétine et l'épithélium pigmentaire. En réalité, les deux derniers auteurs ont délibérément créé des trous rétiens pour permettre le passage de liquide sous-rétinien dans la cavité vitréenne.

Au cours des années suivantes, d'autres rapports cliniques [9,10] sur l'utilisation de l'injection d'air en intra-vitréen ont émergé. Néanmoins, il a fallu attendre 1935 [11], après l'acceptation des principes de Gonin de traiter les déchirures rétiennes, cependant, en discutant du traitement des déchirures géantes, il était préoccupé par l'air passant dans l'espace sous-rétinien et a par-conséquent pensé au positionnement de la tête du patient permettant de mieux tamponner la déchirure géante.

Rosengren (1938) a souligné l'utilisation de l'air comme tamponnement interne pour presser la marge de la déchirure contre l'épithélium pigmentaire traité [13] De petites quantités d'air intravitréen, 1,5 à 2,0 cc, ont été utilisés en conjonction avec la cryopexie de surface pour les déchirures rétiennes localisée au niveau des quadrants

supérieurs. Au cours des trois décennies suivantes, il [14,15,16] a continué ainsi que d'autres [17,18], à préconiser cette procédure. La plupart des rapports à cette époque mentionnaient l'association air intravitréen et cyo-application dans le traitement des déchirures géantes. [19,20]

Un rapport préliminaire de cette technique a été présenté en 1962 par EWDN [21].

L'usage du PFCL suivi d'un tamponnement interne par silicone a définitivement fait abandonner d'autres techniques comme le positionnement per-opératoire sur table rotative pour inverser une déchirure, le tamponnement interne par gaz per- ou postopératoire, le cloutage, la mise en place de sutures rétinienne ou l'incarcération rétinienne.

Plusieurs techniques avaient été proposées pour déplacer vers la paroi un lambeau postérieur inversé : mouvement rapide de la tête, vitrectomie avec échange fluide-air en position ventrale vitrectomie avec échange fluide-silicone ponction du liquide sous-rétinien et indentation sclérale dans les décollements sans Inversion.

Dans les années 1970 et 1980, les options de prise en charge comprenaient les mouvements de la tête pour déplier la déchirure rétinienne, l'échange fluide-gaz avec le patient en position couchée, la manipulation du lambeau rétinien à l'aide d'un ballon intraoculaire, la micro-incarcération rétinienne, les adhésifs tissulaires, hyaluronate de sodium et sutures rétinienne.

Des options de prise en charge plus contemporaines ont évolué vers une chirurgie vitréorétinienne utilisant une vision à grand champ et des liquides perfluorocarbonés.

C. Epidémiologie

1. Vue d'ensemble

Les déchirures rétinienne géantes sont des entités rares, avec une incidence rapportée de 0,094 pour 100 000 habitants par an. [5]

Dans les premiers rapports, la majorité des déchirures rétinienne géantes étaient décrites comme idiopathique, mais d'autres étiologies identifiables incluaient un traumatisme, une cryothérapie excessive ou une photocoagulation.

Les déchirures géantes idiopathiques qui touchent majoritairement l'homme, le plus souvent dans sa quatrième décennie (comme a été rapporté dans le volet resultats) ; cette prédominance masculine est retrouvée dans toutes les séries publiées.

2. Facteurs de risque

Des rapports plus récents indiquent un éventail de causes, notamment la myopie, causes génétiques et iatrogènes.

3. Facteurs génétiques :

Un cas de déchirures géantes idiopathiques bilatérales chez deux jumeaux homozygotes emmétropes a été rapporté [32] soulevant le rôle d'un éventuel déterminisme héréditaire dans la physiopathologie des déchirures géantes.

Les autres formes familiales de déchirures géantes rapportées dans les séries pourraient quant à elles être facilement expliquées dans le cadre d'une dégénérescence vitréorétinienne ou d'une myopie forte génétiquement déterminées.

4. Déchirures géantes post-traumatiques

Lors d'une contusion, le globe subit des déformations majeures. Un raccourcissement brutal de la longueur axiale associée à une expansion équatoriale est suivi, en retour, par un allongement du globe avec raccourcissement équatorial. Puis, les phénomènes oscillatoires génèrent des tractions vitréorétiniennes périphériques aiguës pouvant entraîner une avulsion de la base du vitré, une dialyse et/ou une déchirure géante.

Le décollement de rétine par déchirure géante est souvent peu important et sans inversion rétinienne car, chez ces patients souvent jeunes, le décollement postérieur du vitré est rarement constitué et le vitré non liquéfié.

Une myopie forte préexistante augmenterait le risque de déchirure géante dans les suites d'une contusion. Les éléments en faveur de l'origine contusive d'une déchirure géante [36] sont : l'âge jeune, le sexe masculin, le caractère unilatéral de l'affection, un intervalle court entre le traumatisme et le décollement [20]. Bien qu'exceptionnelle, la découverte d'un décollement de rétine par déchirure géante chez un nourrisson doit faire évoquer le diagnostic de maltraitance pédiatrique ou d'enfant secoué [35]

5. Traumatismes chirurgicaux :

Une déchirure géante peut être induite par l'incarcération vitréo-rétinienne dans les sclérotomies en pars plana après vitrectomie ou dans les suites d'une rétinopexie pneumatique.

Les manœuvres de récupération, par voie limbique, de fragments cristalliniens luxés postérieurement sont également à risque [33]. Lorsque ces luxations sont traitées par vitrectomie postérieure, un décollement de rétine apparaît dans 13 % des cas, dont 15 % par déchirures géantes [34].

Enfin, des procédures de chirurgie réfractive cornéennes ont été incriminées sans qu'une relation de cause à effet n'ait pu être démontrée.

6. Pathologies vitréo-rétiniennes associées :

Les déchirures géantes compliquent fréquemment les dystrophies vitréorétiniennes de Wagner, de Stickler, les syndromes de Marfan et d'Ehlers-Danlos.

Elles peuvent se développer au bord postérieur de larges cicatrices chorioretiniennes secondaires aux nécroses rétiniennes aiguës, aux chorioretinites syphilitiques aux larges cicatrices de toxoplasmose 14 ou aux cicatrices étendues de photocoagulation ou de cryoapplications rétiniennes surdosées.

Elles ont également été décrites dans le cadre de rétinites pigmentaires (81, de microsphérophaque ou de colobome cristallinien

D. Clinique

Le mode de présentation clinique est très variable, allant d'une simple déchirure géante non décollée sans prolifération vitréorétinienne, à un décollement de rétine fixé en « parapluie » par une prolifération vitréorétinienne postérieure, rétractant la rétine d'autant plus facilement que sa périphérie est largement désolidarisée de l'ora.

D'autres présentations cliniques peuvent exister : hémorragie intravitréenne, inversion rétinienne ou décollement choroïdien lié à une hypotonie chronique.

La localisation de la déchirure est variable, de même que son étendue, allant de 90' à plus de 270'.

Le degré de prolifération vitréorétinienne est également variable, qu'elle soit postérieure, focale ou diffuse, sous-rétinienne ou antérieure. Cette dernière est plus souvent constatée au décours d'une première chirurgie de réapplication.

Notre étude a pour but d'étudier de façon rétrospective les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques, ainsi que les résultats anatomiques et le devenir fonctionnel des décollements de rétine sur déchirure géante opérés par voie endo-oculaire dans le service d'ophtalmologie du CHU Hassan II de Fès, entre Janvier 2016 et Décembre 2020.

Nous exposons, ci-dessous, nos principaux résultats et les comparons aux séries de la littérature.

E. Les données épidémiologiques :

1. L'âge:

La courbe d'incidence du décollement de rétine présente un pic de fréquence aux alentours de quarante à cinquante ans et est marqué par la fréquence des décollements d'origine traumatique et par la myopie forte.

Les tranches d'âge moyennes rapportées dans la littérature étaient comparables aux résultats de notre étude où la moyenne d'âge était de 46, 92 ans $\pm$ 9, 89 avec des extrêmes allant de 27 à 68 ans.

Avec une nette prédominance de la tranche des patients âgés de 40 à 49 ans, qui représentait 28% des cas.

**Tableau1 : Comparaison de la moyenne d'âge des différentes séries par rapport à
notre étude**

Etude	Année	Moyenne d'âge	Référence
Rouberol et all. (France)	2010	46.2 ans	[22]
Gonzales et all. (Florida)	2013	43.7 ans	[23]
Falavarjani et all. (Iran)	2017	38.8 ans	[24]
Hocaoglu et all (Turquie)	2019	43.4 ans	[25]
Trigui et all (Tunisie)	2006	38.8 ans	[26]
Zhioua et all. (Tunisie)	2005	39.2 ans	[27]
Diagnea et all. (Sénégal)	2018	50.75 ans	[28]
Notre étude	2021	46.9 ans	

2. Le sexe :

La prédominance masculine (80%) que nous rapportons est retrouvée dans la littérature [22,26].

Tableau2 : Comparaison du sex ratio des différentes séries par rapport à notre étude

Etude	Année	Prédominance masculine	Nombre d'hommes	Référence
Rouberol et all. (France)	2010	Oui	79%	[22]
Gonzales et all. (Florida)	2013	Oui	80%	[23]
Falavarjani et all. (Iran)	2017	Oui	83.6%	[24]
Hocaoglu et all (Turquie)	2019	Oui	84%	[25]
Trigui et all (Tunisie)	2006	Oui	82.6%	[26]
Diagnea et all. (Sénégal)	2018	Oui	54.5%	[28]
Notre étude	2021	Oui	80%	

F. Les données de l'examen clinique:

1. Latéralité du décollement de rétine

Dans notre étude, nous avons noté une prédominance relative du côté gauche (56%). Ceci concordait avec l'étude Falvarjani et all (Iran) [24], Diagnea et all (Sénégal) et Hocaoglu (Turquie) [25].

L'œil droit était le plus souvent opéré pour décollement de rétine sur déchirure géante pour Gonzales et all (Florida) 51% [23]

Tableau 3 : Comparaison de la latéralité du décollement de rétine des différentes séries par rapport à notre étude

Etude	Année	Œil opéré	Taux	Référence
Rouberol et all. (France)	2010	Œil droit	55.9%	[22]
Gonzales et all. (Florida)	2013	Œil droit	51%	[23]
Falavarjani et all. (Iran)	2017	Œil gauche	51.6%	[24]
Hocaoglu et all (Turquie)	2019	Œil gauche	53%	[25]
Diagnea et all. (Sénégal)	2018	Œil gauche	53.3%	[28]
Notre étude	2021	Œil gauche	56%	

4 cas de décollements de rétine bilatéraux ont été retrouvés dans notre série soit 16% ce qui concordait avec les données de la littérature : 2 patients pour l'étude de Rouberol et all (France).

6 patients monophthalmes ont été regroupés au sein de notre étude, 5 patients monophthalmes sur 17 rapportés dans l'étude Zhioua et all (tunisie) [27].

2. L'acuité visuelle préopératoire corrigée

L'évaluation de l'acuité visuelle pré-opératoire a révélé que 80% des malades (20/25) ont une acuité visuelle strictement inférieure à 1/10.

Tableau 4 : Comparaison de l'acuité visuelle initiale des différentes séries

Etude	Année	Acuité visuelle initiale (<1/10)	Référence
Rouberol et all. (France)	2010	55.9 %	[22]
Falavarjani et all. (Iran)	2017	61 %	[24]
Trigui et all (Tunisie)	2006	73 %	[26]
Zhioua et all (Tunisie)	2005	88 %	[27]
Notre étude	2021	80 %	

3. Le statut réfractif

La myopie étant un facteur de risque reconnu du décollement de rétine. Dans notre étude, la réfraction moyenne en équivalent sphérique est de -2,8 dioptries variant entre -21.75D et +2D avec 40 % de taux myopie forte. Cette proportion de myopie forte dans notre population est équivalente à la prévalence de la myopie forte dans les autres études. Ces résultats concordaient avec les données de la littérature.

Tableau 5 : Comparaison de la prévalence de la myopie dans les différentes séries

Etude	Année	Myopie forte	Référence
Rouberol et all. (France)	2010	41,2 %	[22]
Gonzales et all. (Florida)	2013	38 %	[23]
Falavarjani et all. (Iran)	2017	30 %	[24]
Hocaoglu et all (Turquie)	2019	77 %	[25]
Trigui et all (Tunisie)	2006	30 %	[26]
Zhioua et all (Tunisie)	2005	52 %	[27]
Diagnea et all. (Sénégal)	2018	20 %	[28]
Notre étude	2021	40 %	

4. Le statut cristallinien

Dans notre étude, 84% des yeux étaient phaqes, 16% étaient pseudophaques Aucun patient aphaque n'a été recensé dans cette série.

**Tableau 6 : Comparaison de la prévalence de la pseudophaquie dans la population suivie des
différentes séries par rapport à notre étude**

Etude	Année	Pseudophaquie	Référence
Rouberol et all. (France)	2010	26%	[22]
Gonzales et all. (Florida)	2013	24%	[23]
Falavarjani et all (Iran)	2017	23%	[24]
Hocaoglu et all (Turquie)	2019	45%	[25]
Trigui et all (Tunisie)	2006	21%	[26]
Zhioua et all (Tunisie)	2005	29%	[27]
Notre étude	2021	16%	

5. Décollements de rétine traumatiques :

La notion de traumatisme oculaire était rapportée chez 12% des patients recensés dans notre série. Ce taux concordait avec les données de la littérature qui varient entre 5.8% pour Zhioua et all (Tunisie) [27], 7% pour la série Hocaoglu et all (Turquie) [25] ,

**Tableau 7 : Comparaison du nombre de décollements de rétine traumatiques des différentes
séries par rapport à notre étude**

Etude	Année	Traumatisme	Référence
Rouberol et all. (France)	2010	20 %	[22]
Gonzales et all. (Florida)	2013	22 %	[23]
Falavarjani et al (Iran)	2017	30 %	[24]
Hocaoglu et all (Turquie)	2019	7 %	[25]
Trigui et all (Tunisie)	2006	21.7 %	[26]
Zhioua et all (Tunisie)	2005	5.8 %	[27]
Diagnea et all. (Sénégal)	2018	13.3%	[28]
Notre étude	2021	12 %	

6. Le statut maculaire

La macula était soulevée chez 84% des cas de nos malades.

Ce taux est semblable à ceux rapportés dans la littérature : 69% pour Trigui et all (Tunisie) [26], 61% pour Gonzales et all [23], 82.3% pour Falvarjani et all [24], 56% pour Hocaoglu et all (Turquie) et 88.23% pour la série Zhioua et all. (Tunisie) [27].

Tableau 8: Comparaison du nombre de décollements de rétine macula ON des différentes séries par rapport à notre étude

Etude	Année	Décollement de rétine macula ON	Référence
Gonzales et all. (Florida)	2013	39 %	[23]
Falavarjani et al (Iran)	2017	17.3 %	[24]
Hocaoglu et all (Turquie)	2019	44 %	[25]
Trigui et all (Tunisie)	2006	31 %	[26]
Zhioua et all (Tunisie)	2005	11.7 %	[27]
Notre étude	2021	16 %	

7. L'extension du décollement de rétine

L'extension moyenne du décollement de rétine est de 3,15 quadrants, avec un décollement total chez 11 malades (44%), un décollement sur 3 quadrants chez 3 patients (12 %), 9 patients (36 %) présentaient un décollement de deux quadrants, et 2 cas de décollement sur moins de 2 quadrants (8%).

La déchirure géante était équatoriale dans 8 cas (32%) et périphérique chez 17 patients (68%).

La déchirure géante était supérieure chez 10 patients (40%) et inférieure chez 24%.

**Tableau 9: Comparaison de la localisation des décollements de rétine des différentes
séries par rapport à notre étude**

Etude	Année	Localisation de la déchirure géante	Taille de la déchirure géante inférieure à 180°	Référence
Rouberol et all. (France)	2010	–Sup dans 29.4 % –Inf dans 5.9 %	–	[22]
Gonzales et all. (Florida)	2013	–	67.1%	[23]
Falavarjani et al (Iran)	2017	–	67.8 %	[24]
Hocaoglu et all (Turquie)	2019	–	64 %	[25]
Trigui et all (Tunisie)	2006	–Temp dans 52% –Nasale dans 34%	73 %	[26]
Zhioua et all (Tunisie)	2005	–	76.4 %	[27]
Notre étude	2021	–Sup dans 40% –Inf dans 24%	92 %	

G. Les données de la chirurgie:

1. Historique

L'usage du PFCL a révolutionné l'abord chirurgical des décollements de rétine par déchirures géantes comme l'a rapporté pour la première fois l'équipe de Stanley Chang aux États-Unis. L'apparition des perflurorcarbones liquides dans la chirurgie endo-oculaire des décollements de rétine par déchirures géantes a révolutionné la prise en charge chirurgicale et le pronostic de ces décollements de rétine complexes, longtemps considérés comme un véritable défi lancé aux chirurgiens rétinologues jusque-là.

L'usage du PFCL suivi d'un tamponnement interne par silicone a définitivement fait abandonner d'autres techniques comme le positionnement per-opératoire sur table rotative pour inverser une déchirure, le tamponnement interne par gaz per- ou postopératoire, le cloutage, la mise en place de sutures rétinienne ou l'incarcération rétinienne.

Plusieurs techniques avaient été proposées pour déplacer vers la paroi un lambeau postérieur inversé : mouvement rapide de la tête, vitrectomie avec échange fluide-air en position ventrale vitrectomie avec échange fluide-silicone ponction du liquide sous-rétinien et indentation sclérale dans les décollements sans Inversion.

2. Technique chirurgicale

La chirurgie endo-oculaire est indispensable dans la quasi-totalité des cas de décollement de rétine par déchirure géante, voire systématique selon Chauvaud [57]. Elle permet de supprimer les tractions exercées sur la rétine décollée, de prévenir la PVR en supprimant les supports de la prolifération et de repositionner le lambeau

postérieur de la déchirure. Elle reste, cependant, incapable de résoudre le problème biologique de la prolifération cellulaire et de la rétraction des membranes néoformées à la surface de la rétine [58].

La chirurgie endo-oculaire combinant une vitrectomie en pars plana à l'utilisation de perfluorocarbone liquide (PFCL) est actuellement la technique de référence.

Après réalisation d'une vitrectomie centrale et périphérique, la prolifération vitréo-rétinienne postérieure est disséquée afin de supprimer toute traction rétinienne.

L'utilisation de viscoélastique permet dans certains cas d'ouvrir un entonnoir rétinien étroit, afin d'amorcer la dissection des membranes pré-rétiniennes postérieures.

L'injection de PFCL réapplique ensuite le pôle postérieur libéré de ses tractions.

L'injection de PFCL jusqu'aux bords postérieurs de la déchirure permet la réapplication rétinienne, le repositionnement de la déchirure sans risque de lésion, la vitrectomie périphérique avec dissection soigneuse de la base du vitrée et des bords de la déchirure, et le pelage éventuel de membranes épi-rétiniennes antérieures, puis l'endo-photocoagulation per-opératoire des bords de la déchirure (avec une rétine à plat, sans risque d'excès de la rétinopexie), dans des conditions optiques favorables. L'utilisation du PFCL permet ainsi d'éviter toute manipulation de la rétine et la réalisation de rétinotomie.

L'ablation du PFCL, lente, est souvent réalisée lors d'un échange

PFCL-silicone, en orientant le globe vers la déchirure, ce qui évite le possible glissement du lambeau rétinien rencontré lors des échanges PFCL-air. Les séries prospectives de décollements de rétine par déchirures géantes rapportent une réapplication rétinienne dans 83 % à 97 % des cas à six mois.

Ce taux de succès est obtenu depuis l'usage des PFCL associé à un tamponnement par huile de silicone.

Une rétinectomie limitée aux deux cornes est parfois réalisée, afin de libérer toute adhérence vitréo-rétinienne à ce niveau.

Le lambeau rétinien postérieur est progressivement réappliqué en haussant le niveau du perfluorocarbène. La dissection d'une prolifération vitréo-rétinienne en moyenne périphérie est poursuivie, facilitée par la stabilisation du pôle postérieur.

L'enroulement du bord postérieur de la déchirure peut persister sous perfluorocarbène. Son déplissement peut être difficile et traumatisant sous PFCL. Lopez-Guajardo propose de diminuer le niveau de PFCL juste en dessous du bord postérieur de la déchirure. La même canule servant à injecter le PFCL est alors utilisée en aspiration pour saisir, déenrouler et replacer le bord postérieur au-dessus du PFCL dont le niveau est ensuite élevé.

La résection du lambeau rétinien antérieur est habituelle. Le traitement d'une prolifération vitréo-rétinienne antérieure peut alors s'envisager par vitrectomie-dissection intrabasale ou rétinectomie relaxante. Une phacophagie préalable est parfois nécessaire pour faciliter l'accès au vitré antérieur. La rétinopexie est obtenue par endo-photocoagulation au laser argon sur le bord postérieur de la déchirure, poursuivie souvent sur 360°. Des retours à l'ora sont pratiqués aux deux extrémités de la déchirure.

Une cryo-application transclérale est parfois pratiquée aux deux cornes, afin de limiter les risques de récurrence à leur niveau.

L'intervention s'achève le plus souvent par un échange PFCL-silicone.

L'utilisation de silicone dans les décollements par déchirure géante en l'absence de prolifération vitréo-rétinienne donne d'excellents résultats, avec un taux de

réapplication primaire d'environ 90%. [29,30]

De nombreux chirurgiens, principalement en Europe, le préfèrent à l'utilisation de C3F8 car il y a beaucoup moins de glissement per-opératoire de la rétine lors d'un PFCL-silicone que lors d'un échange fluide gaz.

Wong a montré que l'humeur aqueuse, lors d'un échange PFCL-air, est déplacée postérieurement en regard de la déchirure, ce qui favorise ce glissement, et non latéralement et en avant comme dans un échange PFCL silicone. [31]

Néanmoins, on ne dispose pas d'étude randomisée multicentrique contrôlée comparant dans cette indication le silicone et le C3F8

L'utilisation de silicone lourd en cas de déchirure principalement inférieure semble logique et évite un positionnement post-opératoire délicat ou pénible.

3. L'indentation sclérale :

L'indentation sclérale circulaire permet de s'opposer aux forces de traction tangentielles résultant de la contraction de la base du vitré.

Plusieurs études rétrospectives ont rapporté de bons résultats anatomiques et fonctionnels après positionnement d'un cerclage scléral : notamment dans les séries rapportées par Goezienne et al en 2008 [51] et Alkhairi [52] l'indentation sclérale diminuait considérablement le taux de récurrence de la chirurgie de décollements de rétine par déchirure géantes à l'opposée des séries rapportées par Hoacoglu en 2018 [53] et Gonzalez en 2013 [54] où aucun intérêt n'a été démontré quant à l'indentation sclérale dans la prise en charge de ces types de décollements rétiniens.

Tableau 11: Comparaison du taux de succès anatomique en fonction de la technique chirurgicale des différentes séries par rapport à notre étude

	Technique chirurgicale	Succès anatomique	Récidive
GOEZINNE et all [51] 2008	vitrectomie ±indentation sclérale	96.4%	Taux de récurrence élevé sans indentation sclérale.
Al-Khairi et all [52] 2008	vitrectomie ±indentation sclérale	94%	Indentation sclérale diminue le taux de récurrence .
Hocaoglu et all [53] 2018	vitrectomie sans indentation sclérale.	98%	Indentation sclérale n'est pas nécessaire dans la prise en charge des DR à déchirure géante .
Pitcher et all [56] 2015	vitrectomie ±indentation sclérale ou endo- laser 360°	100%	Pas de différence significative du taux de récurrence entre les trois techniques.

Cependant, les complications liées au cerclage en restreignent l'utilisation : risque d'hématome choroïdien en cas de myopie forte d'ischémie du segment antérieur, de glissement postérieur du bord postérieur de la déchirure géante, de plis rétiens radiaux et de myopisation postopératoire par allongement axial du globe.

Enfin, en cas de récurrence, le cerclage limite les possibilités de cryo-application complémentaire. Pour toutes ces raisons, un bar rage laser de 360° lui est souvent préféré en l'absence de prolifération vitréo-rétinienne préopératoire, réservant le cerclage aux cas de déchirure inférieure avec prolifération vitréorétinienne avancée

4. Le type de tamponnement

Le choix du tamponnement interne fait également débat. L'utilisation d'un gaz de longue durée (C3F8 ou de silicone) permet, dans toutes les séries, l'amélioration des résultats anatomiques et fonctionnels.

La silicone Study [59] confirme la supériorité de l'huile de silicone par rapport au gaz SF6, et montre que l'huile de silicone et le gaz C3F8 sont à efficacité égale dans le traitement des décollements de rétine avec PVR. Les mêmes constatations ont été faites par Cekic [59] qui, dans une étude randomisée portant sur 47 yeux opérés de décollement de rétine à déchirure géante par vitrectomie avec C3F8 versus silicone trouvent des résultats anatomiques et fonctionnels similaires.

Dans l'étude randomisée prospective, Batman et al. [40] n'ont pas retrouvé de différence significative entre l'huile de silicone et le C3F8, sur les résultats anatomiques, fonctionnels ou sur la survenue de complications postopératoires.

Une seconde étude rétrospective [41] portant sur cent dix-sept déchirures géantes sans prolifération vitréorétinienne a montré un taux de récurrence significativement inférieur avec l'huile de silicone comparée au C3F8.

Actuellement, le tamponnement interne par silicone est le plus couramment utilisé. Il facilite l'examen rétinien et supprime les contraintes d'un positionnement en postopératoire. Il permet de surveiller une prolifération vitréorétinienne jusqu'à maturation et de programmer à froid une réintervention en cas de récurrence.

En revanche, le silicone doit être ôté, afin d'éviter ses complications tardives. L'utilisation de gaz présente comme principal écueil le risque de glissement postérieur du lambeau rétinien lors de l'échange PFCL-air et les inconvénients d'un positionnement post-opératoire strict.

Afin de diminuer les récurrences précoces, notamment en rétine inférieure, certains

auteurs proposent l'utilisation de perfluoro-n-octane comme tamponnement transitoire.

Ainsi, sur une série rétrospective de seize déchirures géantes sans prolifération vitréo-rétinienne préopératoire et non cerclées, le PFCL fut laissé dans l'œil pendant une durée de 16 jours avec un faible taux de récurrence (6%) à l'issue du suivi. [42]

Dans une plus large série rétrospective, portant sur soixante-deux déchirures géantes, le perfluoro-n-octane fut laissé en place pendant une moyenne de sept jours, remplacé ensuite par du SF₆, du C₃F₈ ou du silicone chez la plupart des patients. [43]

Les auteurs retrouvent un taux de récurrence primaire (23 inférieur à celui communément admis ainsi qu'un taux de réapplication final de 93 % sans complication spécifique liée à ce tamponnement.

Les dernières générations d'huiles de silicone lourdes (Oxane HD, Densiron 68, et HWS 46- 3000) permettent d'améliorer le tamponnement rétinien inférieur et de limiter le taux de récurrence, sans pour autant s'opposer aux processus de prolifération vitréo-rétinienne. Ils semblent avoir une tolérance et une efficacité acceptable pour traiter les décollements alimentés par des déchirures rétinienne inférieures compliquées d'une prolifération vitréo-rétinienne de haut grade.

Dans une étude récente, l'Oxane. HD ne semble néanmoins pas supérieur au silicone standard et serait grevé d'un taux de complications plus important. [44]

5. Le type de cryo-application

Dans les cas que nous avons opérés, la rétinopexie a été effectuée en 3 à 5 rangées d'impacts de photo-coagulation sous PFCL juste en arrière de la déchirure géante et a été étendue jusqu'en périphérie le long de ses extrémités avec retours à l'ora. Nous avons associé dans la majorité des cas une cyro-application en regard des cornes de la déchirure.

Hoffmann et Sorr [60] associent également la photo-coagulation à la cryo-application transsclérale. Ils réalisent une cryo-application au niveau du lit choroïdien de la déchirure et au niveau de la rétine en regard des extrémités de la déchirure.

D'autres auteurs réalisent au lieu d'une rétinopexie localisée, une photo-coagulation rétinienne sur 360° [61,62].

Wilkinson et Rice [63] pensent que l'irritation chorio-rétinienne extensive au-delà des extrémités de la déchirure prévient la récurrence du décollement de rétine par le passage du liquide au-dessous de l'extrémité antérieure de la déchirure puisque le lambeau rétinien antérieur reste souvent décollé.

Cependant, cette technique a été contestée par Freeman [64] qui affirme que la photo-coagulation extensive est à l'origine d'une rétraction pré-rétinienne massive.

6. Traitement des déchirures géantes sans décollement rétinien

Une déchirure géante ou une dialyse à l'ora sans décollement de rétine sont des situations rares. Un traitement par barrage laser simple peut être efficace

Dans la physiopathologie des déchirures géantes, la traction vitréenne est maximale lors de la constitution du décollement postérieur du vitrée suraigu.

Une surveillance régulière est impérative.

Une déchirure géante avec un bord postérieur inversé relève plutôt d'une chirurgie endo-oculaire d'emblée. [65]

7. Prophylaxie de l'œil contro-latéral

Une prophylaxie est souvent recommandée sur les yeux adelphe de déchirures géantes idiopathiques, car le risque de déchirure ou de décollement contralatéral est majeur.

Freeman a suivi les yeux controlatéraux de trois cent vingt et une déchirures géantes idiopathiques sur une période d'un à trente ans [66].

Une déchirure rétinienne controlatérale apparaissait dans 60 % des cas.

Une déchirure géante était présente à l'examen initial et à la fin du suivi dans respectivement 9 % et 17 %. Le délai moyen entre le diagnostic d'une déchirure géante et l'apparition d'une déchirure géante controlatérale était de trois ans et demi.

Par ailleurs, un décollement de rétine alimenté par un autre type de déhiscence apparaissait dans 18 % des yeux adelphes. La majorité des yeux ayant développé une déchirure géante controlatérale durant cette période étaient fort myopes (plus de -10 D), avaient une condensation de la base du vitré et une extension de zones de blanc sans pression. Freeman a proposé la pose d'un cerclage préventif en présence de tels facteurs de risque ou d'une forte myopie associée au syndrome de Stickler. [67]

Wolfensberger et al. ont suivi quarante-huit patients opérés de décollement de rétine par déchirure géante sur un œil et cryoapplication périphérique circonférentielle prophylactique sur le second œil pendant une durée moyenne de sept ans. [68] Quatre patients (8 %) ont développé une déchirure, dont trois compliquées de décollement. Ils concluent que cette mesure permettrait de réduire l'incidence des décollements de rétine controlatéraux. La photo-coagulation périphérique sur 360° est aujourd'hui la plus pratiquée car nettement mieux tolérée.

Le barrage doit être confluent, assez large et placé en arrière de la partie postérieure de la base du vitrée.

Faute d'études prospectives randomisées contrôlées ou d'études cas-contrôles celles-ci sont en effet difficiles à mener étant donné la faible incidence de cette pathologie.

H. Les résultats anatomiques :

Dans notre série, une réapplication post-opératoire immédiate de la rétine a été obtenue pour 24 yeux soit 96%. Avec 5 cas de récurrence dont 4 précoces sous silicone et un tardif après ablation d silicone.

Le taux de réapplication anatomique est noté chez 76% après la première chirurgie, et 96% après la 2ème chirurgie, et 100% après la troisième chirurgie.

Tableau 10: Comparaison du taux de succès anatomique des différentes séries

Etude	Année	Taux de succès anatomique	Référence
Rouberol et all. (France)	2010	97 %	[22]
Gonzales et all. (Florida)	2013	92 %	[23]
Falavarjani et al (Iran)	2017	94 %	[24]
Hocaoglu et all (Turquie)	2019	98 %	[25]
Trigui et all (Tunisie)	2006	78.2 %	[26]
Zhioua et all (Tunisie)	2005	82 %	[27]
Notre étude	2021	96 %	

Plusieurs études rétrospectives ont rapporté de bons résultats anatomiques et fonctionnels après positionnement d'un cerclage scléral : notamment dans les séries rapportées par Gozienne et all en 2008 [51] et Alkhairi [52] l'indentation sclérale diminuait considérablement le taux de récurrence des chirurgie de décollements de rétine par déchirure géantes à l'opposée des séries rapportées par Hocaoglu en 2018 [53] et Gonzalez en 2013 [54] où aucun intérêt n'a été démontré quant à l'indentation sclérale dans la prise en charge de ces types de décollements rétinien.

I. Les résultats fonctionnels :

Tableau 11: Comparaison du taux de succès fonctionnel des différentes séries

Etude	Année	Taux de patients ayant une AV >1/10	Complications	REF
Rouberol et all. (France)	2010	52.9% sup à 4/10	-Cataracte 55% -HTO : 1 patient	[22]
Gonzales et all. (Florida)	2013	73%		[23]
Trigui et all (Tunisie)	2006	88.9%	-Hypotonie 8.7% -HTO 4.3% -Membrane épimaculaire 8.7%	[26]
Zhioua et all (Tunisie)	2005	58.8%		[27]
Scott et all (USA)	2002	47%	-Bulle de décaline en CA 4% -HTO 5%	[70]
Verstraeten et all (USA)	1995	74%		[71]
Notre étude	2021	62 %	-lésion iatrogène 20% -HTO 16% -Cataracte 16% -1 cas d'hémorragie maculaire	

Enfin, les résultats fonctionnels étaient comparables aux résultats obtenus dans les études rétrospectives utilisant la même technique chirurgicale, avec une AV finale supérieure à 1/10 chez 62% des patients.

J. Les facteurs pronostics de la chirurgie :

**Tableau 12: Tableau récapitulatif des paramètres étudiés dans les
différentes séries**

Etude	Année	Moyenne d'âge	Sex Ratio	Myopie forte	AV initiale <1/10	Pseudo- phaquie	DR post – traumatiques	DR macula on	Taille de la déchirure géante <180°
Rouberol et all. (France)	2010	46.2 ans	79%	41,2 %	55.9 %	26%	20 %	–	–
Gonzales et all. (Florida)	2013	43.7 ans	80%	38 %	–	24%	22 %	39 %	67.1%
Falavarjani et all. (Iran)	2017	38.8 ans	83.6 %	30 %	61%	23%	30 %	17.3 %	67.8 %
Hocaoglu et all (Turquie)	2019	43.4 ans	84%	77 %	–	45%	7 %	44 %	64 %
Trigui et all (Tunisie)	2006	38.8 ans	82.6 %	30 %	73%	21%	21.7 %	31 %	73 %
Zhioua et all. (Tunisie)	2005	39.2 ans	–	52 %	88%	29%	5.8 %	11.7 %	76.4 %
Diagnea et all (Sénégal)	2018	50.7 ans	54.5 %	20 %	–	–	13.3%	–	–
Notre étude	2021	46.9 ans	80%	40 %	80 %	16%	12 %	16 %	92 %

Dans la série Trigui et all [26], un taux de succès plus élevé a été retrouvé chez les patients dont le délai de consultation était inférieur à 10 jours, de déchirure inférieure à 180°, en l'absence d'inversion rétinienne, en présence d'une PVR minime à modérée et de décollement rétinien localisé. [26]

Dans la série de Scott et al, [70] les facteurs significativement associés à la récurrence du décollement de rétine comprenaient le sexe féminin, le jeune âge, la prolifération vitréo-rétinienne préopératoire avancée, la taille de la déchirure géante et le non placement de l'indentation sclérale

Tous les auteurs sont unanimes sur le fait que ces paramètres constituent des éléments prédictifs d'échec de la chirurgie.

Dans notre étude, les deux paramètres qui influençaient significativement le résultat opératoire étaient la localisation périphérique de la déchirure géante et la prolifération vitréo-rétinienne avancée en pré-opératoire. ($p < 0.05$)

CONCLUSION

Les décollements de rétine par déchirures géantes constituent une pathologie rare représentant moins de 1 % des décollements rhégmatoïdes.

Ils sont le plus souvent idiopathiques. Les contusions oculaires et les dégénérescences vitréorétiniennes idiopathiques sont les principales causes de déchirures géantes secondaires.

L'inversion du lambeau rétinien postérieur et l'évolution fréquente vers une prolifération vitréorétinienne caractérisent cette affection, dont le pronostic est plus sombre que les autres types de décollements rétinien.

La vitrectomie est le plus souvent indiquée dans le traitement des décollements de rétine par déchirure géante en associant l'utilisation de perfluorocarbonate liquide et un tamponnement de longue durée. Le choix de l'huile de silicone est privilégié actuellement. Le rôle d'une indentation sclérale complémentaire est encore discuté.

Une indentation sclérale peut être associée à la vitrectomie dans les cas de déchirure inférieure même si la prolifération vitréo-rétinienne n'est pas avancée. Cependant, la comparaison entre les différentes séries ne permet pas de tirer des conclusions du fait de l'existence de différences dans les caractéristiques des patients.

Sa fréquente bilatéralisation impose une surveillance attentive de l'œil adelphe et, pour certains, un traitement prophylactique circonférentiel de la périphérie rétinienne controlatérale.

RESUME

RESUME

Introduction

Les décollements de rétine par déchirure géante se caractérisent par la présence d'une déchirure dont la taille est supérieure ou égale à 90 degrés.

Ces déchirures peuvent être idiopathiques survenant chez les myopes ou suite à un traumatisme contusif pénétrant ou chirurgical.

Patients et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective étalée sur une période 4 ans de janvier 2016 à décembre 2020, portant sur 25 patients hospitalisés dans notre service pour un décollement de rétine à déchirure géante avec un suivi minimum de 6 mois.

Les données préopératoires et post opératoires ainsi que les résultats anatomiques et fonctionnelles ont été analysés.

Résultats

L'âge moyen de nos patients est de 46.92 ans, avec un sexe ratio H/F de 3.1

56 % des patients étaient myopes (14 patients) dont 10 myopes forts, la notion de traumatisme oculaire était présente chez 12% des patients et un patient rapportait l'installation du décollement de rétine dans les suites d'une chirurgie de cataracte, 16% des patients étaient pseudo-phaqes.

Une prolifération vitréo-rétinienne stade C était présente chez 52 % de cas.

Tous les patients ont bénéficié d'une vitrectomie avec tamponnement interne par huile de silicone et barrage au laser.

Une réapplication post-opératoire immédiate de la rétine a été obtenue pour 24 yeux soit 96%. Avec 5 cas de récidence dont 4 précoces sous silicone et un tardif après ablation d silicone.

Le taux de réapplication anatomique est noté chez 76% après la première chirurgie, et 96% après la 2ème chirurgie, et 100% après la troisième chirurgie.

Les principales complications étaient l'hypertonie oculaire et la cataracte.

Discussion

Les décollements de rétine par déchirure géante sont rares, et ne présentent que 0,5 % des décollements de rétine rhégmatoïdes. Ils appartiennent à la catégorie des décollements de rétine complexes.

Les principaux facteurs de risque en sont le sexe masculin, la forte myopie, la pseudophaquie et les syndromes contusifs sévères. La technique chirurgicale de choix est la vitrectomie avec tamponnement interne par huile de silicone.

En ce qui concerne les résultats anatomiques, les récurrences sont variables selon les études: Le taux de succès fonctionnel de cette étude est comparable aux résultats rapportés dans la littérature : l'acuité visuelle finale était $\geq$ à 1 / 10e dans 76 % des cas.

Conclusion

Le pronostic des décollements de rétine sur déchirure géante est plus sévère que les autres types de décollement vu le risque important de prolifération vitréo-rétinienne, d'où l'intérêt d'une prise en charge rapide.

La vitrectomie avec tamponnement interne par huile de silicone en première intention permet la récupération anatomique dans la majorité des cas, avec une récupération fonctionnelle satisfaisante

REFERENCES

- [1]. Aylward GW, Cooling RJ, Leaver PK. Trauma- induced retinal detachment associated with giant retinal tears. *Retina*, 1993;13:136-41
- [2]. Freeman HM. The vitreous in idiopathic giant retinal breaks. *Bull Soc Belge Ophtalmol*, 1987;223:229-40.
- [3]. A. Trigui, R. Jlaïel, H. Khelif, I. Ghorbel, J. Feki, Traitement des décollements de rétine par déchirure géante Étude rétrospective à propos de 23 cas, *Journal Français. Ophtalmologie.*, 2006; 29, 7, 815-81
- [4]. SCHEPENS, C.L., FREEMAN, H.M. – Current management of giant retinal breaks. *Trans. Am. Acad. Ophthalmol. Otolaryngol.*, 1967, 71, 474-487.
- [5]. Marco A. Surgery for Retinal Detachment in Patients With Giant Retinal Tear: Etiologies, Management Strategies, and Outcomes, 236 *Ophthalmic Surgery, Lasers & Imaging Retina | Healio.com/OSLIRetina*, May/June 2013 · Vol. 44, No. 3
- [6]. Ohm, J., Ober die behandlung der Netzhautablosung durch operative Entleerung der subretinalen Flüssigkeit und Einspritzung von Luft in den Glaskörper, *Graefes Arch. Ophth.*, 79:442, 1911
- [7]. Rohmer, Effets des injections d'air stérilisé dans le vitré contre le décollement de la rétine, *Arch. Opht.*, 32:257, 1912.
- [8]. Krusius, Zur Frage der Behandlung der Netzhautablosung durch Luftinjection in den Glaskörper, *Graefes Arch. Ophth.*, 80:395, 1912.
- [9]. Jeandelize, P., and R. Baudot, A propos du traitement chirurgical du décollement spontané de la rétine, *Arch. Opht.*, 43:413, 1926.
- [10]. Anderson, J. R., *Detachment of the Retina*, Cambridge, England: Cambridge U. Press, 1931, p. 163
- [11]. Arruga, H., *Present status of treatment of detachment of the retina*, A.M.A.

Arch. Ophth., 13:523, 1935

- [12]. Norton EWD, Aaberg T, Fung W, Curtin VT. Giant retinal tears. I. Clinical management with intravitreal air. American Journal of Ophthalmology. 1969;68(6):1011–1021.
- [13]. Rosengren, B., Ober die Behandlung der Netzhautablosung mittelst Diathermie und Luftinjection in den Glaskörper, Acta ophth., 16:3, 1938.
- [14]. Air injection in retinal detachment, Acta xvi Conciliulm Ophthalmologicum (Britannia), London: British Medical Association, Tavistock Square, 1950, p. 1212
- [15]. Giant Retinal Tears – Clinical 393 10. ---300 cases operated upon for retinal detachment, Separatum Acta ophth., 30:117, 1952.
- [16]. Retinal detachment surgery (Symposium for Nordic Ophthalmologists). Acta Universitates Pathogurgensis, University of Gothenburg, Sweden, 1964, p. 116.
- [17]. Spaeth, E. B., The Principles and Practice of Ophthalmic Surgery, 2nd ed., Philadelphia: Lee & Febiger, 1941, p. 822.
- [18]. Cibis, P. A., Vitreoretinal Pathology and Surgery in Retinal Detachment, St.Louis: C. V. Mosby, 1965, p. 217
- [19]. Schepens, C. L., and H. M. Freeman, Current management of giant retinal breaks, Tr. Am. Acad. Ophth., 71:474, 1967.
- [20]. Clark, G., Discussion of current management of giant retinal breaks, Tr. Am.Acad. Ophth., 71:487, 1967
- [21]. Norton, E. W. D., Postoperative management, in C. L. Schepens and C. D. J. Regan (eds.), Controversial Aspects of the Management of Retinal

Detachment, Boston: Little, Brown & Co., 1965, Chap. 14, p. 323.

- [22]. Roubel et al. Étude prospective de 34 décollements de rétine par déchirure géante. Journal français d'ophtalmologie 2010
- [23]. Gonzalez MA, Flynn HW Jr, Smiddy WE, Albini TA & Tenzel P (2013): Surgery for retinal detachment in patients with giant retinal tear: etiologies, management strategies, and outcomes. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina
- [24]. Ghasemi Falavarjani K, Alemzadeh SA, Modarres M et al. (2017): Outcome of surgery in patients with giant retinal tear: 10 years experience. Eye (Lond
- [25]. Mumin Hocaoglu, Murat Karacorlu, M. Giray Ersoz, Vitrectomy with silicone oil tamponade for retinal detachment associated with giant retinal tears: Favourable outcomes without adjuvant scleral buckling. Istanbul Retina Institute, Istanbul, Turkey. Acta Ophthalmologica 201
- [26]. A. Trigui, R. Jlaïel, H. Khelif, I. Ghorbel, J. Feki, Traitement des décollements de rétine par déchirure géante. Étude rétrospective à propos de 23 cas, Journal Français. Ophtalmologie., 2006; 29, 7, 815–81
- [27]. Zhioua R., Malek I., Kria L., Ouertani A. Traitement des décollements de la rétine par déchirure géante : résultats de l'échange perfluorocarbones liquides–silicone avec indentation circulaire J Fr Ophtalmol 2005
- [28]. J.P. Diagne, M.E. De Medeirosa, A.M. Kaa, J.M. Ndiaye, A.S. Sow, A.M. Wane, P.A. Ndiaye, E.A. Bab, H.M. Diallo, H. Kane, S. Sowa, M. Nguerb, E.M. Sya, A. Awa, A. Gueye, P.A. Ndiaye, Aspect thérapeutique des déchirures géantes de la rétine : expérience sénégalaise, journal français d'ophtalmologie 201
- [29]. Leaver P.K., Cooling R.J., Ferestis E.B. et al. Vitrectomy and fluid/silicone–oil exchange for giant retinal tears/ results at 6 months. British Journal Of

Ophthalmology 1984 ; 68 : 432-8.

- [30]. Mathis A., Pagot V., Gazagne C., Malecan F. Giant retinal tears Surgical techniques and results using perfluorodecalin and silicone oil tamponnade. Retina, 1992 ; 12 (3 Suppl) : S7-10.
- [31]. Wong D., Williams R., German M. Exchange of perfluorodecalin for gas or oil: a method for avoiding slippage. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 1998 ; 236 : 234-7.
- [32]. Chaudhry N.A., Flynn H.W., Tabandeh H. Idiopathic giant tear in identical twins. Am J Ophthalmol, 1999 ; 127 : 96-9.
- [33]. Aaberg T.M., Rubsamen P.E., Flynn H.W. et al. Giant retinal tear as complication of attempted removal of intravitreal fragments. Am J Ophthalmol, 1997 ; 124 : 222-6.
- [34]. Moore J.K., Scott I.U., Flynn H.W. Jr et Retinal detachment in eyes undergoing pars plana vitrectomy for removal of retained lens fragments. Ophthalmology, 2003 ; 110 : 709-13.
- [35]. Lash S.C., Williams C.P., Luff A.J. et al. 360 degree giant retinal tear as a result of presumed non-accidental injury. Br J Ophthalmol, 2004;88: 155.
- [36]. Goffstein R., Burton T.C. Differentiating traumatic from non traumatic retinal detachment. Ophthalmology, 1982 ; 89 : 361-6.
- [37]. Scott I.U., Murray T.G., Flynn Jr H.W. et al. study group. Outcomes and complications associated with giant tears management using perfluoro-n-octane. Ophthalmology, 2002 ; 109 : 1828-33.
- [38]. Verstraeten T., Williams G.A., Chang S. et al. Lens-sparing vitrectomy with perfluorocarbon liquid for the primary treatment of giant retinal tears. Ophthalmology, 1995 ; 102 : 17-20.

- [39]. Goezinne F., La Heij E.C., Berendsch01 T.T. et al. Low redetachment rate due to encircling scleral buckle in giant letinal tears trealed With vitrectomy and silicone oil. *Retina*, 2008 ; 28 : 485–92
- [40]. Batman C., Cekiç O. Vitrectomy With silicone oil or long–acting gas in eyes With giant retinal tears: long–term follow–up of a randomised clinical trial. *Rerina*, 1999 ; 19 : 188–92.
- [41]. Al–Khairi A.M., ALKahtani E., Kangave D. er al. Prognostic factors associated With outcomes after giant retinal tear management using perfluorocarbon liquids. *Eur J Ophthalmol*, 2008 ; 18 : 270–7.
- [42]. Rofail M., Lee L.R. Pertluoro–n–octane as a postoperative vitreo–retinal tamponade in the management of giant retinal tears. *Retina*, 2005 ; 25 : 897–901.
- [43]. Sirimaharaj Balachandran Chan W. C. e' al. Vitrectomy With short term postoperati ve tamponade using perfluorocarbon liquid for giant retinal tears. *Br J Ophrhalmol*, 2005 ; 89 : 1176–9.
- [44]. Wickham L_, Tranos P., Hiscott P. er al. The use of silicone oil–RMN3 (Oxane HD) as heavier–than–water intemal tamponade in complicated inferior retinal detachment surgery. *Graefes Arch Clin Exp Ophrhalmol*, 2010 ; 248: 1225–31.
- [45]. Behar–Cohen F., Kowalczyk.L., Anatomie de la rétine. *Encycl. Méd. Chir* (Elsevier Paris), ophtalmologie, 21–003–C–40 2009
- [46]. Dureau P., Jeanny J.C., Embryologie de la rétine. Les décollements de rétine. *Rapport annuel de la société francaise d'ophtalmologie*, 2011, P5
- [47]. Stone J., Hohnston E. The topography of primate retina : a study of the human, bushbaby and new and old world monkeys. *J Comp Neurol*, 1981 ;

196 : 205–23.

- [48]. Arnot C., Physiologie rétinienne. Les décollements de rétine. Rapport annuel de la société française d'ophtalmologie, 2011, P12–25
- [49]. Steinberg R.H., Fisher S.K., Anderson D.H. Disc morphogenesis in vertebrate photoreceptors. J Comp Neurol, 1980 ; 190 : 501–8.
- [50]. Olivier MABON. Evaluation anatomique et fonctionnelle à long terme de la chirurgie du décollement de rétine: analyse de 479 décollements de rétine. Thèse de médecine N°149. Nantes, année 2005
- [51]. Goezinne F, LA Heij EC, Berendschot TT et al. (2008): Low redetachment rate due to encircling scleral buckle in giant retinal tears treated with vitrectomy and silicone oil. Retina
- [52]. Al-Khairi AM, Al-Kahtani E, Kangave D & Abu El-Asrar AM (2008): Prognostic factors associated with outcomes after giant retinal tear management using perfluorocarbon liquids. Eur J Ophthalmol
- [53]. Mumin Hocaoglu, Murat Karacorlu, M. Giray Ersoz, Vitrectomy with silicone oil tamponade for retinal detachment associated with giant retinal tears: Favourable outcomes without adjuvant scleral bucklin glstanbul Retina Institute, Istanbul, TurkeActa Ophthalmologica 2018
- [54]. Gonzalez MA, Flynn HW Jr, Smiddy WE, Albini TA & Tenzel P (2013): Surgery for retinal detachment in patients with giantretinal tear: etiologies, management strategies,and outcomes. Ophthalmic Surg LasersImaging Retina
- [55]. Pitcher JD 3RD, Khan MA, Storey PP et al. (2015): Contemporary management of rhegmatogenous retinal detachment due to giant retinal tears: a consecutive case series. Ophthalmi Surg Lasers Imaging Retina

- [56]. Chauvaud D. Décollement de rétine par déchirure géante. Visions internationales, 1997;72:24–8
- [57]. Larricart P, Le Mer Y, Petit E, Flamand M, Haut H. Les perfluoro-carbones liquides dans le traitement chirurgical des décollements de rétine par inversion rétinienne. J Fr Ophtalmol, 1993;16:673–8.
- [58]. Abrams GW, Azen SP, McCuen II BW, Flynn HW Jr, 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. Arch Ophthalmol, 1997;115:335–44.
- [59]. Cekic O. Vitrectomy with silicone oil or long-action gas in eyes with giant retinal tears: long-term follow-up of a randomized clinical trial. Retina, 1999;19:188–92.
- [60]. Hoffman ME, Serr EM. Management of giant retinal tears without scleral buckling. Retina, 1986;6:197–204.
- [61]. Ambresin A, Wolfensberger TJ, Bovey EH. Management of giant retinal tears with vitrectomy, internal tamponade and peripheral 360° retinal photocoagulation. Retina, 2003;23:622–8.
- [62]. Kreiger AE, Lewis H. Management of giant retinal tears without scleral buckling. Ophthalmology, 1992;99:491–7
- [63]. Wilkinson CP, Rice TA. Complicated types of retinal detachment. Michels Retinal Detachment, 1999;12:641–759.
- [64]. Freeman HM. The vitreous in idiopathic giant retinal breaks. Bull Soc Belge Ophtalmol, 1987;223:229–40.
- [65]. Àng G.S. Townend J., Lois N. Interventions for prevention Of giant retinal tears Apr 15 (2).

- [66]. Freeman H.M. Fellow eyes of giant retinal breaks. Trans Am Ophthalmol soc, 1978 ; 76 : 343–82.
- [67]. Freeman H.M. Fellow eye of non traumatic giant retinal tear. In : Lewis H., Ryan S.J. (eds). Medical and surgical retina. Mosby, St Louis, 1994 : 222–5.
- [68]. Wolfensberger TJ., Aylward G.W., Leaver P.K. Prophylactic cryotherapy in fellow eyes of patients With spontaneous giant retinal tears. Ophthalmology, 2003 ; 110 : 1175–7.
- [69]. Ang G.S., Townend J., Lois N. Intervention for prevention of giant retinal tear in the fellow eye. Cochrane database of systematic reviews 2009, issue 2. Art No. crj006909. DOI : 10.1002/14651858.
- [70]. Scott IU, Murray TG, Flynn HW, Feuer WJ, Schiffman JC, the Perfluoron study group. Outcomes and complications associated with giant retinal tear management using perfluoro–n–octane. Ophthalmology, 2002;109:1828–33.
- [71]. Verstraeten T, Williams GA, Chang S, Cox MS, Trese MT, Moussa M et al. Lens sparing vitrectomy with perfluorocarbon liquid for the primary treatment of giant retinal tears. Ophthalmology, 1995;102:17–20.