

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>



Université Claude Bernard Lyon 1



UFR de MEDECINE LYON EST

Année 2019 N°191

**ETUDE PROSPECTIVE COMPARANT L'EXAMEN DU FOND
D'ŒIL PRE-OPERATOIRE ET LA RETINOGRAPHIE ULTRA-
GRAND CHAMP CLARUS® POUR LA DETECTION DE
DECHIRURES RETINIENNES DANS LES DECOLLEMENTS DE
RETINE RHEGMATOGENES**

Thèse d'exercice en médecine

Présentée à l'Université Claude Bernard Lyon 1

Et soutenue publiquement le 3 Octobre 2019

En vue d'obtenir le grade de Docteur en Médecine

Par

Sandra ELBANY

Née le 14 Novembre 1990, à Montréal (Canada)

Sous la direction du Dr Hélène JANIN-MANIFICAT

UNIVERSITE CLAUDE BERNARD LYON 1

Président	Pr Frédéric FLEURY
Président du Comité de Coordination Des Etudes Médicales	Pr Pierre COCHAT
Directeur Général des services	M. Damien VERHAEGHE
Secteur Santé :	
Doyen de l'UFR de Médecine Lyon Est	Pr Gilles RODE
Doyenne de l'UFR de Médecine Lyon-Sud Charles Mérieux	Pr Carole BURILLON
Doyenne de l'Institut des Sciences Pharmaceutiques (ISPB)	Pr Christine VINCIGUERRA
Doyenne de l'UFR d'Odontologie	Pr Dominique SEUX
Directrice du département de Biologie Humaine	Pr Anne-Marie SCHOTT
Secteur Sciences et Technologie :	
Directeur de l'UFR Sciences et Technologies	M. Fabien DE MARCHI
Directeur de l'UFR Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives (STAPS)	M. Yanick VANPOULLE
Directeur de Polytech	Pr Emmanuel PERRIN
Directeur de l'IUT	Pr Christophe VITON
Directeur de l'Institut des Sciences Financières Et Assurances (ISFA)	M. Nicolas LEBOISNE
Directrice de l'Observatoire de Lyon	Pr Isabelle DANIEL
Directeur de l'Ecole Supérieure du Professorat et de l'Education (ESPé)	Pr Alain MOUGNIOTTE

Faculté de Médecine Lyon Est

Liste des enseignants 2018/2019

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers

Classe exceptionnelle Echelon 2

BLAY	Jean-Yves	Cancérologie ; radiothérapie
BORSON-CHAZOT	Françoise	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale
COCHAT	Pierre	Pédiatrie
ETIENNE	Jérôme	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
GUERIN	Claude	Réanimation ; médecine d'urgence
GUERIN	Jean-François	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
MORNEX	Jean-François	Pneumologie ; addictologie
NIGHOGHOSSIAN	Norbert	Neurologie
NINET	Jean	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
OVIZE	Michel	Physiologie
PONCHON	Thierry	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
REVEL	Didier	Radiologie et imagerie médicale
RIVOIRE	Michel	Cancérologie ; radiothérapie
THIVOLET-BEJUI	Françoise	Anatomie et cytologie pathologiques
VANDENESCH	François	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers

Classe exceptionnelle Echelon 1

BOILLOT	Olivier	Chirurgie digestive
BRETON	Pierre	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
CHASSARD	Dominique	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
CLARIS	Olivier	Pédiatrie
COLIN	Cyrille	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
D'AMATO	Thierry	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
DELAHAYE	François	Cardiologie
DENIS	Philippe	Ophtalmologie
DOUEK	Philippe	Radiologie et imagerie médicale
DUCERF	Christian	Chirurgie digestive
DURIEU	Isabelle	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; médecine générale ; addictologie
FINET	Gérard	Cardiologie
GAUCHERAND	Pascal	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
GUEYFFIER	François	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
HERZBERG	Guillaume	Chirurgie orthopédique et traumatologique
HONNORAT	Jérôme	Neurologie
LACHAUX	Alain	Pédiatrie
LEHOT	Jean-Jacques	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
LERMUSIAUX	Patrick	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
LINA	Bruno	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
MARTIN	Xavier	Urologie
MERTENS	Patrick	Anatomie
MIOSSEC	Pierre	Immunologie
MOREL	Yves	Biochimie et biologie moléculaire
MORELON	Emmanuel	Néphrologie
MOULIN	Philippe	Nutrition
NEGRIER	Claude	Hématologie ; transfusion
NEGRIER	Sylvie	Cancérologie ; radiothérapie

OBADIA	Jean-François	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
RODE	Gilles	Médecine physique et de réadaptation
TERRA	Jean-Louis	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
ZOULIM	Fabien	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers
Première classe

ADER	Florence	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
ANDRE-FOUET	Xavier	Cardiologie
ARGAUD	Laurent	Réanimation ; médecine d'urgence
AUBRUN	Frédéric	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
BADET	Lionel	Urologie
BERTHEZENE	Yves	Radiologie et imagerie médicale
BERTRAND	Yves	Pédiatrie
BESSEREAU	Jean-Louis	Biologie cellulaire
BRAYE	Fabienne	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; Brûlologie
CHARBOTEL	Barbara	Médecine et santé au travail
CHEVALIER	Philippe	Cardiologie
COLOMBEL	Marc	Urologie
COTTIN	Vincent	Pneumologie ; addictologie
COTTON	François	Radiologie et imagerie médicale
DEVOUASSOUX	Mojgan	Anatomie et cytologie pathologiques
DI FILIPO	Sylvie	Cardiologie
DUBERNARD	Gil	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
DUMONTET	Charles	Hématologie ; transfusion
DUMORTIER	Jérôme	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
EDERY	Charles Patrick	Génétique
FAUVEL	Jean-Pierre	Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie
FELLAHI	Jean-Luc	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
FERRY	Tristan	Maladie infectieuses ; maladies tropicales
FOURNERET	Pierre	Pédopsychiatrie ; addictologie
GUENOT	Marc	Neurochirurgie
GUIBAUD	Laurent	Radiologie et imagerie médicale
JACQUIN-COURTOIS	Sophie	Médecine physique et de réadaptation
JAVOUHEY	Etienne	Pédiatrie
JUILLARD	Laurent	Néphrologie
JULLIEN	Denis	Dermato-vénéréologie
KODJIKIAN	Laurent	Ophtalmologie
KROLAK SALMON	Pierre	Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillessement ; médecine générale ; addictologie
LEJEUNE	Hervé	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
MABRUT	Jean-Yves	Chirurgie générale
MERLE	Philippe	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
MICHEL	Philippe	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
MURE	Pierre-Yves	Chirurgie infantile
NICOLINO	Marc	Pédiatrie
PICOT	Stéphane	Parasitologie et mycologie
PONCET	Gilles	Chirurgie générale
RAVEROT	Gérald	Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale
ROSSETTI	Yves	Physiologie
ROUVIERE	Olivier	Radiologie et imagerie médicale
ROY	Pascal	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
SAOUD	Mohamed	Psychiatrie d'adultes et addictologie
SCHAEFFER	Laurent	Biologie cellulaire

SCHEIBER	Christian	Biophysique et médecine nucléaire
SCHOTT-PETHELAZ	Anne-Marie	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
TILIKETE	Caroline	Physiologie
TRUY	Eric	Oto-rhino-laryngologie
TURJMAN	Francis	Radiologie et imagerie médicale
VANHEMS	Philippe	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
VUKUSIC	Sandra	Neurologie

Professeurs des Universités – Praticiens Hospitaliers
Seconde Classe

BACCHETTA	Justine	Pédiatrie
BOUSSEL	Loïc	Radiologie et imagerie médicale
BUZLUCA DARGAUD	Yesim	Hématologie ; transfusion
CALENDER	Alain	Génétique
CHAPURLAT	Roland	Rhumatologie
CHENE	Gautier	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
COLLARDEAU FRACHON	Sophie	Anatomie et cytologie pathologiques
CONFAVREUX	Cyrille	Rhumatologie
CROUZET	Sébastien	Urologie
CUCHERAT	Michel	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie
DAVID	Jean-Stéphane	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
DI ROCCO	Federico	Neurochirurgie
DUBOURG	Laurence	Physiologie
DUCLOS	Antoine	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
DUCRAY	François	Neurologie
FANTON	Laurent	Médecine légale
GILLET	Yves	Pédiatrie
GIRARD	Nicolas	Pneumologie
GLEIZAL	Arnaud	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
GUEBRE-EGZABHER	Fitsum	Néphrologie
HENAINE	Roland	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
HOT	Arnaud	Médecine interne
HUISSOUD	Cyril	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
JANIER	Marc	Biophysique et médecine nucléaire
JARRAUD	Sophie	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
LESURTEL	Mickaël	Chirurgie générale
LEVRERO	Massimo	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
LUKASZEWICZ	Anne-Claire	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
MAUCORT BOULCH	Delphine	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
MEWTON	Nathan	Cardiologie
MILLION	Antoine	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire
MONNEUSE	Olivier	Chirurgie générale
NATAF	Serge	Cytologie et histologie
PERETTI	Noël	Nutrition
POULET	Emmanuel	Psychiatrie d'adultes ; addictologie
RAY-COQUARD	Isabelle	Cancérologie ; radiothérapie
RHEIMS	Sylvain	Neurologie
RICHARD	Jean-Christophe	Réanimation ; médecine d'urgence
RIMMELE	Thomas	Anesthésiologie-réanimation ; médecine d'urgence
ROBERT	Maud	Chirurgie digestive
ROMAN	Sabine	Physiologie
SOUQUET	Jean-Christophe	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
THAUNAT	Olivier	Néphrologie
THIBAUT	Hélène	Physiologie
WATTEL	Eric	Hématologie ; transfusion

Professeur des Universités - Médecine Générale

FLORI	Marie
LETRILLIART	Laurent
ZERBIB	Yves

Professeurs associés de Médecine Générale

BERARD	Annick
FARGE	Thierry
LAMBLIN	Gery
LAINÉ	Xavier

Professeurs émérites

BAULIEUX	Jacques	Cardiologie
BEZIAT	Jean-Luc	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
CHAYVIALLE	Jean-Alain	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
CORDIER	Jean-François	Pneumologie ; addictologie
DALIGAND	Liliane	Médecine légale et droit de la santé
DROZ	Jean-Pierre	Cancérologie ; radiothérapie
FLORET	Daniel	Pédiatrie
GHARIB	Claude	Physiologie
GOILLAT	Christian	Chirurgie digestive
MAUGUIERE	François	Neurologie
MELLIER	Georges	Gynécologie
MICHALLET	Mauricette	Hématologie ; transfusion
MOREAU	Alain	Médecine générale
NEIDHARDT	Jean-Pierre	Anatomie
PUGAUT	Michel	Endocrinologie
RUDIGOZ	René-Charles	Gynécologie
SINDOU	Marc	Neurochirurgie
TOURAINÉ	Jean-Louis	Néphrologie
TREPO	Christian	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
TROUILLAS	Jacqueline	Cytologie et histologie

Maîtres de Conférence – Praticiens Hospitaliers Hors classe

BENCHAIB	Mehdi	Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale
BRINGUIER	Pierre-Paul	Cytologie et histologie
CHALABREYSSE	Lara	Anatomie et cytologie pathologiques
GERMAIN	Michèle	Physiologie
KOLOPP-SARDA	Marie Nathalie	Immunologie
LE BARS	Didier	Biophysique et médecine nucléaire
NORMAND	Jean-Claude	Médecine et santé au travail
PERSAT	Florence	Parasitologie et mycologie
PIATON	Eric	Cytologie et histologie
SAPPEY-MARINIER	Dominique	Biophysique et médecine nucléaire
STREICHENBERGER	Nathalie	Anatomie et cytologie pathologiques
TARDY GUIDOLLET	Véronique	Biochimie et biologie moléculaire

Maîtres de Conférence – Praticiens Hospitaliers
Première classe

BONTEMPS	Laurence	Biophysique et médecine nucléaire
CHARRIERE	Sybil	Nutrition
COZON	Grégoire	Immunologie
ESCURET	Vanessa	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
HERVIEU	Valérie	Anatomie et cytologie pathologiques
LESCA	Gaëtan	Génétique
MENOTTI	Jean	Parasitologie et mycologie
MEYRONET	David	Anatomie et cytologie pathologiques
PHAN	Alice	Dermato-vénéréologie
PINA-JOMIR	Géraldine	Biophysique et médecine nucléaire
PLOTON	Ingrid	Biochimie et biologie moléculaire
RABILLOU	Muriel	Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication
SCHLUTH-BOLARD	Caroline	Génétique
TRISTAN	Anne	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
VASILJEVIC	Alexandre	Anatomie et cytologie pathologiques
VENET	Fabienne	Immunologie
VLAEMINCK-GUILLEM	Virginie	Biochimie et biologie moléculaire

Maîtres de Conférences – Praticiens Hospitaliers
Seconde classe

BOUCHIAT SARABI	Coralie	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
BUTIN	Marine	Pédiatrie
CASALEGNO	Jean-Sébastien	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
COUR	Martin	Réanimation ; médecine d'urgence
COUTANT	Frédéric	Immunologie
CURIE	Aurore	Pédiatrie
DURUISSEAU	Michaël	Pneumologie
HAESEBAERT	Julie	Médecin de santé publique
JOSSET	Laurence	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
LEMOINE	Sandrine	Physiologie
MARIGNIER	Romain	Neurologie
NGUYEN CHU	Huu Kim An	Pédiatrie Néonatalogie Pharmacologie Epidémiologie
ROLLAND	Benjamin	Clinique Pharmacovigilance
SIMONET	Thomas	Psychiatrie d'adultes
		Biologie cellulaire

Maîtres de Conférences associés de Médecine Générale

PIGACHE	Christophe
DE FREMINVILLE	Humbert
ZORZI	Frédéric

Maître de Conférences

LECHOPIER	Nicolas	Epistémologie, histoire des sciences et techniques
NAZARE	Julie-Anne	Physiologie
PANTHU	Baptiste	Biologie Cellulaire
VIALON	Vivian	Mathématiques appliquées
VIGNERON	Amaud	Biochimie, biologie
VINDRIEUX	David	Physiologie

COMPOSITION DU JURY

Président du Jury :

Madame le Professeur Carole BURILLON

*Professeur des Universités et Praticien Hospitalier
Chef de service d’Ophtalmologie du CHU Édouard Herriot
Chef de service d’Ophtalmologie du CHU Lyon Sud
Doyen de la Faculté de médecine Lyon-Sud Charles Mérieux.*

Membres du Jury :

Monsieur le Professeur Laurent KODJIKIAN

*Professeur des Universités et Praticien Hospitalier
Chef de Service adjoint d’ophtalmologie du CHU de la Croix-Rousse
Président de la Société Française d’Ophtalmologie
Faculté de Médecine LYON EST*

Madame le Professeur Corinne DOT

*Professeur agrégé du Val de Grâce
Médecin Chef des services
Chef de service d’ophtalmologie de l’Hôpital d’Instruction des Armées de Desgenettes
Chef de Pôle Formation Recherche Innovation*

Madame le Docteur Hélène JANIN-MANIFICAT

Praticien hospitalier dans le service d’Ophtalmologie du CHU Édouard Herriot

SERMENT D'HIPPOCRATE

Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans discrimination.

J'interviendrai pour les protéger si elles sont vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance.

Je donnerai mes soins à l'indigent et je n'exigerai pas un salaire au-dessus de mon travail.

Admis dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement la vie ni ne provoquerai délibérément la mort.

Je préserverai l'indépendance nécessaire et je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je perfectionnerai mes connaissances pour assurer au mieux ma mission.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé si j'y manque.

REMERCIEMENTS

A mon Maître et Présidente du jury

Madame le Professeur Carole BURILLON

Je vous remercie de me faire l'honneur de présider et juger cette thèse.

Merci pour votre bienveillance, votre enseignement, votre humanité et votre douceur, qui m'ont permis de travailler avec grand plaisir dans votre service.

J'ai passé quasiment la totalité de mon internat au pavillon C et j'en garde de très bons souvenirs : une riche formation médicale et chirurgicale, une très bonne ambiance, une équipe soudée et motivée. C'est avec plaisir que je m'engage dans un poste d'assistante spécialisée à vos côtés, et vous remercie de me faire confiance.

Veuillez accepter l'expression de ma gratitude et de tout mon respect.

A mes Maîtres et juges

Monsieur le Professeur Laurent KODJIKIAN

Vous me faites l'honneur de juger cette thèse, et je vous en remercie.

Je n'ai malheureusement pas eu l'occasion de passer dans votre service durant mon cursus, et de profiter de vos compétences tant médicales, chirurgicales, qu'universitaires. En effet, en tant que président de la SFO, vous représentez pour nous tous un modèle. Merci de l'investissement et du temps que vous consacrez aux internes. Heureusement, j'ai pu profiter de vos enseignements lors des EPU, congrès et diverses soirées.

Veuillez accepter l'expression de ma gratitude et de tout mon respect.

Madame le Professeur Corinne DOT

Vous me faites l'honneur de juger cette thèse, et je vous en remercie.

Le semestre passé dans votre service a été très enrichissant pour moi. Vous avez su nous transmettre votre passion pour l'ophtalmologie, nous enseigner de nombreuses compétences, autant sur le plan médical que chirurgical. L'organisation du service, la bonne ambiance, la rigueur, m'ont impressionnées. Vous êtes dévouée pour l'ophtalmologie, ainsi que pour votre équipe, particulièrement avec les internes. J'espère que nous pourrons partager de nombreux projets par la suite.

Veuillez accepter l'expression de ma gratitude et de tout mon respect.

Docteur Hélène JANIN-MANIFICAT

Je te remercie d'avoir accepté la direction de cette thèse, d'avoir eu l'idée de ce travail, de m'avoir fait confiance, et de m'avoir accompagné tout du long.

J'ai toujours été admirative devant tes nombreuses qualités professionnelles (médicales et chirurgicales), ainsi que ta pédagogie et ta disponibilité. L'idole de tous les internes, merci pour tout ce que tu nous as appris, ta patience, ta gentillesse et l'intérêt que tu nous portes. Tu as su me donner goût à la rétine et m'as soutenu dans les démarches. Et même en dehors de l'hôpital, je garde d'excellents souvenirs avec toi (Cordon, le ski, les soirées lyonnaises !).

Accepte l'expression de ma gratitude et de tout mon respect.

A mes maîtres et chefs

Monsieur le Professeur Philippe DENIS

Je n'ai malheureusement pas pu travailler dans votre service, à mon plus grand regret. Je n'ai pas pu profiter de vos consultations, de vos qualités chirurgicales, mais j'ai pu apprécier vos qualités pédagogiques : merci pour l'encadrement des internes, vos enseignements, et les quelques présentations auxquelles j'ai eu la chance d'assister lors des congrès. Veuillez accepter l'expression de ma gratitude et de tout mon respect.

Dr Jacques FLEURY

Merci pour tout ce que vous m'avez appris, de votre soutien en vue de mon poste de chef de rétine, et de la zen-attitude au bloc. Après tant d'années d'expérience, et tant de patients opérés, vous restiez émerveillé devant les chirurgies vitréorétiniennes. J'espère que tout se passe bien dans le Sud, je vous envie !

Dr Bruce CHARLEUX

Tu es tellement brillant, je ne suis pas sûre qu'on pourrait te piéger sur un quizz d'ophtalmo ! Tant apprécié des patients et de l'équipe, toujours à disposition pour répondre à nos questions, tu es passionné et dévoué pour tes patients, et tout cela fait de toi un super ophtalmologue. Merci pour ta patience avec moi au bloc. Je suis contente d'avoir pu profiter de ton enseignement avant ton départ, et espère atteindre un jour cette aisance chirurgicale qui m'impressionne. Je te souhaite plein de bonheur pour la suite. Et à bientôt pour pousser la chansonnette sur Joe Dassin !

Dr Cédric ROCHEPEAU

Ou devrais-je dire Pr ROCHEPEAU ?! Merci pour ton enseignement, ta patience au bloc et tous les petits conseils que j'essaie de retenir (j'inventerai le bloc-note stérile un jour pour pouvoir tout noter). J'admire ta façon de travailler, ton perfectionnisme, ton empathie, ton calme, et tes observations médicales parfaites ! A cause de toi la tenon va devenir mon tissu détesté, je te remercie ! Je te souhaite plein de bonnes choses pour la suite. Et à bientôt autour d'un perudo (el palifico !) ou un TTMC !

Dr Léa IMBEAU

Merci de me faire confiance et de m'accompagner lors de mes premières chirurgies. J'ai apprécié ton calme et ta zen-attitude.

Dr Anne-Sophie MARTY

Ma première chef d'ophtalmo, je me souviens du 1^e jour, à faire le tour de toutes les machines du pavillon C avec toi. Je pensais ne jamais m'en sortir avec tout ça ! Merci de tout ce que tu m'as appris en cornée, même si ce n'est pas la voie que j'ai choisie. Je te souhaite plein de bonheur avec ta famille à Bordeaux.

Dr Sophie BOUCHER

Merci pour le semestre de pédiatrie passé ensemble, et celui à Desgenettes. On a partagé de supers moments ! Intelligence, douceur, calme et gentillesse : un super cocktail pour une belle carrière professionnelle et une vie de famille épanouie !

Dr Thibaud MATHIS

Je n'ai pas eu la chance de t'avoir en chef (tellement dommage !), mais heureusement, tu m'as accompagné sur la rédaction de mon premier article, et je t'en remercie ! J'espère que nous aurons l'occasion de retravailler ensemble. Je te souhaite plein de réussite dans ta carrière universitaire et plein de bonheur avec ta petite famille.

Dr Ygal BOUJNAH

La star de l'ophtalmologie (et d'instagram, instafood, instawebweekend, instavoyage et compagnie) ! Ta sympathie et ton professionnalisme font de toi un super ophtalmo. Tu es très apprécié des patients, des internes, et puis de toute la France ! C'est toujours un plaisir de te croiser en soirée !

Dr Widad BEZZA

J'ai passé un super semestre à Lyon Sud avec toi. Merci pour ta patience devant mes premières phakos !

Dr Morgane STRAUB

Douce et talentueuse, merci pour le semestre passé avec toi et pour mes premiers pas en chirurgie.

Dr Muriel POLI

Je n'ai pu assister qu'à peu de tes consultations, mais cela m'a suffi pour être admirative devant ta capacité d'enseignement, tout dans la simplicité et la douceur. Tu sais transmettre ta passion pour le glaucome, et je t'en remercie.

Dr Yoann SOLDERMANN

Je pense qu'on ne s'est jamais ennuyé avec toi, et qu'on ne s'ennuiera jamais ! Tu as rendu l'orbito-palpébral un peu moins abstrait que ça ne l'était pour moi, grâce à tes riches connaissances que tu partageais lors de tes consultations et tes blocs.

Dr Aude TALEB

Notre nouvelle référente pédiatrie ! Il n'y a pas de doute, ta douceur et tes connaissances vont combler le secteur pédiatrie du pavillon C. C'est avec plaisir que je vais travailler à tes côtés. Je te souhaite également plein de bonheur avec la petite Astrid.

Dr Christelle RODIER-BONIFAS

Merci pour le semestre de pédiatrie passé à tes côtés. C'était génial et très formateur. J'ai été impressionnée par tes qualités chirurgicales et tes connaissances si variées en pédiatrie comme en ophtalmologie adulte. Je te souhaite plein de bonheur à Toulouse. Tu nous manques.

Dr Emilie AGARD

On s'est croisé quelques mois à Desgenettes, et j'en garde un très bon souvenir. Bon, bien sûr, on s'est bien plus marré à Chamonix et au laser game ! Plein de bonheur avec les petits jumeaux !

Dr Hussam EL CHEHAB

La gentillesse incarnée ! Ce fut un plaisir de travailler avec toi à Desgenettes, dans la bonne humeur et la rigolade. Mais en restant sérieux quand il le faut ! Merci pour ton enseignement, sur le plan chirurgical et médical. Je garde également un excellent souvenir des soirées extra-hospitalières !

Dr Coralie OUILHON

Talentueuse, sportive, et bien organisée, je te souhaite une belle carrière.

Dr Jeremie BARBIER

Toujours un plaisir de se croiser le jeudi au bloc ou en consultation ! Et de terminer par un Sherrington !

Dr Anne-Laure VIE

Une petite pensée pour toi, à l'autre bout du monde. Je pense qu'on t'envie tous !

Dr Rébecca SALLIT

On n'a pas travaillé ensemble, mais j'ai pu découvrir une fille sympa et gentille lors des congrès et autres soirées. J'espère à bientôt !

Dr Camille FEBVAY

Hyper dynamique et dévouée pour l'équipe et les co internes, je garde de bons souvenirs des semestres au pavillon C avec toi, et des sessions DU.

Aux chefs de la Croix-Rousse : Dr Ikrame DOUMA, Dr David BELLOCQ, Dr Loïc BAZIN

J'aurai aimé travailler avec vous, et profiter de votre enseignement. On aura cependant l'occasion d'échanger lors des nombreuses soirées lyonnaises et congrès.

Aux chefs d'endocrino à Lyon Sud, aux chefs d'ortho à St Jo.

Une pensée pour **Aless**, sans qui le semestre à St Jo n'aurait pas été aussi agréable et fun !
Fière d'avoir été ton Kinder (brune à l'extérieur, blonde à l'intérieur) !

A mes co-internes de promo**Lydie :**

Ma Lydouille ! Je crois que notre amitié était une évidence ! Une simplicité qu'on n'a pas besoin de détailler. Hâte de travailler avec toi, partager le même bureau, les mêmes trajets, les séances Wellness, les « activités » (on adore les activités !) et surtout les mêmes voyages !!! On partage déjà le même jour de soutenance de thèse, un événement qui restera gravé à vie, et je n'aurai pas pu espérer meilleure compagnie ! Tu seras une super chef, je n'en doute pas une seconde, et ce grâce à ta gentillesse, ton empathie, ta disponibilité et ton dévouement pour les patients. On va devoir se supporter encore un bon moment, prépare-toi !

Un petit clin d'œil à **Jean** aussi, qui me supporte malgré lui ! Tu ne vas pas te débarrasser de moi si vite ! Je vous souhaite plein de bonheur !

Sarah :

1^e jour ensemble en tant qu'interne en Ortho à St-Jo, à ne pas savoir ce qu'on faisait là... et finalement passer un semestre de folie, surtout sur la terrasse du 6^e étage et autour des maxi cocktails ! On a ensuite fait notre 1^e jour ensemble au pavillon C, les choses sérieuses ont commencé ! Les stages ensemble se sont enchainés, et notre amitié n'a fait qu'augmenter. On ne se lâchera plus, car tu viendras 2 jours dans la semaine nous voir à C, on fera les trajets ensemble, mais please enlève le mode « électrique » du vélo, je n'arrive pas à te rattraper !!

Je te souhaite plein de bonheur avec **Thomas**, un Toto généreux, attentionné, et surtout très bon cuisinier !

Antoine

C'était le jour 1, et nous voilà au jour 1431 (oui oui, j'ai calculé !)

Allez, je l'assume enfin : je pense que, malgré tes nombreux défauts (la liste serait trop longue !), t'es mon co interne préféré ! Tu l'attendais cette révélation hein ? Écris noir sur blanc. Je suis quand même triste qu'on soit bientôt plus voisins, ça va être difficile de passer à l'improvisé, mais bon, on fera des barbecues et des jeux de société à Meyzieu, à défaut d'aller manger des glaces dans le vieux Lyon. Par contre ce sera **Juliette** et moi contre toi, car t'es trop perso et tricheur !

Théo

Sérieux et efficace, j'espère que ça va bien se passer pour toi à Lyon Sud !

Benoit et Gaëlle

Je vous souhaite bonne continuation sur le plan professionnel et personnel !

Olivier

Le mec le plus intelligent ! Je ne sais pas si t'as des défauts ? En tout cas, sur le plan professionnel, tu nous impressionnes tous par tes capacités à faire tant de choses en si peu de temps. On aura l'occasion de travailler ensemble, j'espère !

Marion

En souvenir de la coloc quai St Vincent ! Les soirées et les apéros sur les quais de Saône ! Je te souhaite plein de réussite et de bonheur, mais ça a l'air bien parti !

Jovanka

Je te souhaite réussite et bonheur avec ta famille.

Aux plus « vieux » :**Alexia**

Un coup de cœur comme on les aime ! Mon homme idéal en fille ! J'aime ta spontanéité et ton honnêteté (pas trop hein !), et j' imagine déjà une longue amitié, pleine de soirées à se déhancher (pense à la mamie de 90 ans qu'on sera !) Je te souhaite plein de réussite dans ta carrière de Marseillaise ou star de la Pop ! Tu es pour moi une des plus belles rencontres, une passion, trop hâte, ciao les nazes !

Charlotte

Ma Chacha d'amour, petit chou, on a commencé toutes les 2 notre 1^e semaine d'urgence au pavillon C, toi en tant que vieille (mais belle) interne, et moi bébé interne. Maintenant, on se retrouve pour le « tea time » (même si c'est loooiin chez moi, la flemme !), l'apéro (toujours l'apéro !) et les confidences ! Nos mamans s'entendent aussi bien que nous, ce n'est pas un hasard !

Amina

C'est parti de presque rien, ça a germé et ça a grandi crescendo, une amitié à évolution exponentielle ! Je connaissais ton côté sérieux, ton intelligence et ta prestance. Impressionnante par ton hyperactivité et le nombre de choses que tu as accompli, tu es quelqu'un de courageux et déterminé ! A côté de ça, j'ai découvert une amie, une confidente, une fille drôle (ah ouai ?), une copine de soirée et une partenaire de dancefloor ! A quand le lancement de notre 1^e disque ? Je te souhaite tellement de bonheur ! Mon avis sur ta dernière blague ? Je dirai « 4 ans et demi » !

Romain

Futur co-chef, profite encore des quelques semaines où je suis ton interne ! On a collectionné un bon nombre de souvenirs (soirées, WE et congrès en tout genre, mais également le boulot quand il faut être sérieux), et j'admire ta capacité à faire la fête tout en t'occupant de tes patients. Je te souhaite une belle carrière et plein de bonheur.

Mauricio

L'homme qui ne s'arrête jamais ! Je pense que tu as un sosie qui t'aide à accomplir toutes tes tâches ! Car en plus de cela, tu es quelqu'un de disponible, à l'écoute, et toujours motivé ! Je te souhaite plein de bonheur avec **Célia**, et encore des beaux voyages !

Marie

Hâte d'être co-chef avec toi, je sens qu'on va bien se marrer ! Même si ça nous laaance ! On se retrouvera le soir pour l'apéro des voisines ! Je te souhaite plein de bonheur avec Robin, dans votre bel appartement, et un beau mariage, suivi de plein de beaux babies !

Amro

Futur co-chef, je suis heureuse de partager cette année avec toi. Tu es quelqu'un d'extrêmement gentil (il faut dire non ! haha), à l'écoute, dévoué, attentionné, sérieux et très intelligent. Tu seras l'encyclopédie de la bande ! Hâte de travailler à tes côtés !

Sarra

Douce et talentueuse, c'est un regret de n'avoir jamais travaillé avec toi. Mais c'est toujours un plaisir de te croiser en dehors de l'hôpital, ou à la relève de garde (bientôt fini, enfin !).

Anne So

Aussi sérieuse que fêtarde, autant de poisson en garde qu'aux jeux de société, on peut compter sur toi au boulot comme autour de l'apéro ! A bientôt aux Nuits So !

Meriem

Hyper sympa et dynamique, on a passé de bons moments ensemble. Tu quittes Lyon, c'est dommage pour nous, mais je te souhaite plein de bonnes choses du côté de l'océan !

Maele

Merci pour ma première plaie de conj ! Et pour ta bonne humeur ! Je te souhaite full happiness avec ta petite famille !

Victor

On n'a jamais bossé ensemble, et c'est bien dommage car tes talents sont vantés à l'international ! Heureusement que j'ai pu profiter de ton humour et de ton sens de la fête à Calvi ! Même si tu cales en voiture...

Elsa B

Un coup de cœur pour la belle dijonnaise ! Le semestre passé ensemble était génial ! Hâte de te revoir au prochain congrès Bella Belsa !

Ilyes

Le roi des gardes ! Je te souhaite plein de bonnes choses pour la suite !

Aux plus « jeunes »**Hélène**

Ma coloc d'amour, merci de ton soutien au quotidien. Autour d'une tisane ou d'un poke bowl, nos papotages dans la salle de bain, et notre voyage de noces aux Seychelles, on a su partager de bons moments, et c'est pas fini ! On est un peu comme des sœurs maintenant, en toute simplicité ! Et ça va être difficile quand on devra quitter la coloc ! A qui je vais pouvoir piquer des jupes et des robes ?

Martin

De toute façon on est seul dans la vie ! Sauf quand on est ensemble ! Et ça c'est bien plus cool ! Tu es une belle rencontre et j'espère qu'on continuera à partager de bons moments (pas que des pizzas), mais je n'en doute pas, au vu de notre passion commune pour l'apéro ! Plein de réussite et de bonheur pour la suite.

Mayeul

Jeune papa, toujours de bonne humeur, souriant, et gros blagueur, à quand le prochain rock ? J'espère qu'on travaillera ensemble un jour, je te le souhaite en tout cas !

Artus

Le roi de la blague, le paparazzi, qu'est-ce qu'on va faire de toi ? Profite bien de l'année recherche, ça nous fera des vacances ! Blague à part, t'es un super co interne, hyper relax ! C'est vraiment chouette de bosser avec toi !

Adrien

Je garde un bon souvenir du semestre à HEH avec toi, avec tous vos messages vocaux whatsapp, je t'airai en public ton surnom (Pauthe... ?).

Elsa

Calme et posée, tu es très sérieuse et motivée au travail. C'était très agréable de bosser avec toi. Et de partager les sessions de DU !

Nicolas

Je suis sûre que tu feras un aussi bon ophtalmo-pédiatre que trailer ! Je te le souhaite !

Nabil

T'es quelqu'un de très motivé au travail, très curieux et passionné. Tu mérites une belle carrière ! En plus de ça, t'es parfois drôle, et parfois fêtard, ça fait de toi un mec super avec qui j'espère encore partager de bons moments. A quand l'initiation golf ?

Olivier (Grosso modo, BSF, et tout est dit ! Vous connaissez la chanson !), **Maxime** (sportif n°1, et déjà pro de la phako), **Maxence** (sportif n°2), **Julien** (sportif n°3, ta spontanéité nous fait bien rire), **Christelle** (Dr Olive), **Camille** (Lieutenant Delcasso), **Charles-Henri** (ou Professeur CHR), **Kenny** (encore merci pour tes montages photos...ou pas), **Batoul** (douce et talentueuse).

Yasmine (un petit chou, qui a égayé notre semestre ! Continue comme ça ! Et à quand la prochaine soirée disco ?),

Hugo, Cédric, Antonin, Ali : J'ai adoré être entourée de « mes mecs » pour mon dernier semestre d'internat. Vous avez été au top ! Revenez vite !

Aymeric, Maxime, Nicolas, Gauthier, Raphaël, Victor, Pierre, Antoine, Roman, Yannis : Très sérieux et impliqués à l'hôpital (c'était un vrai plaisir de bosser avec ceux qui ont été mes co-internes), on a bien saisi votre potentiel teuf !

Rebecca R

Lyonnaise pour 6 mois, j'ai été ravie de te rencontrer. Je te souhaite une belle carrière.

A tout le personnel paramédical

Je ne sais pas ce qu'on aurait pu faire sans vous ! Vous êtes au top, toujours de bonne humeur, vous nous aidez et nous remontez le moral quand ça ne va pas. C'est un plaisir de travailler à vos côtés, et ce n'est pas terminé heureusement ! Merci pour votre investissement, pour le soutien aux urgences quand c'est la guerre, et merci pour les petites collations qui font toujours plaisir !

Aux infirmières de la consultation : **Colette, Myriam, Véronique, Sophie, Sandrine, Rosine, Isabelle, Fatiha, Hind, Virginie, Andréa, Sylvie**

Aux aides-soignants : **Véronique, Julie, Sarin, Simone**

A **Corinne Chapelut**

Aux infirmiers de nuit, merci d'avoir rendu mes gardes plus agréables : **Christine, Djamila** (J'avais même hâte d'être de garde quand je savais qu'on allait papoter des heures en mangeant nos sushis, ou que tu m'avais apporté une trop bonne salade et des desserts !)

Aux infirmières du bloc : **Barisa, Muriel, Sylviane, Brigitte, Céline**

Aux IADES : **Laurence**

Aux aides-soignants du bloc

A **Sandra Bonjour** (tu nous manques !)

A l'équipe de l'ACHA

A l'équipe de C2 maintenant U1 (**Annabelle, Pauline x2, Sabrina, Carole**).

Aux secrétaires : **Muriel** (notre maman, mais aussi notre copine, toujours une robe différente, on peut compter sur toi pour rigoler et partager une coupe de champ' à l'apéro), **Anna** (t'es au top, je te souhaite plein de bonheur avec le bout de chou qui arrive bientôt !), **Marie B** (toujours souriante, je suis hyper heureuse de travailler avec toi pour la suite, courage pour me supporter !), **Ingrid, Marie V, Stéphanie, Sonia, Hassiba, Catherine** (j'espère que ta retraite se passe au mieux !), **Marie-Pierre, Fatima, Fabienne**.

Aux orthoptistes seniors (**Soumeiya, Delphine, Karen, Caroline, Pascale, Nathalie, Tiphaine...**) : quel plaisir de travailler avec vous ! Merci de votre soutien quand on galère ! A très bientôt pour les pauses « café papote » au fond du couloir, dans la joie et la bonne humeur), aux élèves orthoptistes (merci de votre aide, ce n'est pas facile au pavillon C).

Un petit clin d'œil à **Antoine, Ronan, Chloé...**

Aux orthos de Desgenettes (**Séverine, Azélie, Nicolas**) : merci pour votre aide à nos consults, et pour la bonne humeur ! C'était un super semestre très enrichissant (surtout niveau escape game et laser game). Hâte de vous revoir en dehors !

A l'équipe de Lyon Sud

Aux délégués de Labo : **Flo, Fred, Stéphane, Sylvie, Benoit, Yann, Virginie, Géraldine, Christine, Marie-Sophie, Estelle, Sophie, Frédérique, Valérie, Anne, Nicolas, Audrey...** Que de bons moments avec vous également !

A ma famille

A mes parents

Ce travail représente l'aboutissement de toutes ces années d'études, pendant lesquelles vous m'avez été d'un soutien indescriptible. Je n'en serais jamais arrivée là sans vous, sans votre éducation, votre amour, l'esprit de famille et la paisibilité dans laquelle nous avons grandi, les justes valeurs que vous nous avez transmises, votre gentillesse, et surtout sans tous les tupperwares trop bons que maman me prépare le dimanche soir ! Vous avez cru en moi, vous n'avez jamais douté, vous m'avez soutenu, encouragé et fait confiance ! Je pourrais écrire des pages, et ça ne suffirait pas pour vous dire tout ce que j'ai à dire, et pour vous prouver l'amour que je vous porte.

Je vous aime, et je vous dédis cette thèse.

A Charles

Mon petit frère d'amour, qu'est-ce qu'on a pu chahuter et rigoler tous les 2 étant petits (ta cicatrice du crâne s'en souviendra) ! Je devais souvent gagner quand même, car j'ai l'impression que t'as perdu plus de neurones que moi dans l'histoire ! Maintenant on est tous les 2 dans la cour des grands, et tu viens de me rejoindre dans le club des médecins ! Je suis tellement fière de toi ! On a su se soutenir l'un l'autre pendant les périodes de travail acharné, et je t'en remercie. Continuons comme ça, on a trouvé la formule magique pour une relation fraternelle idéale, pleine de rigolade, d'amour, d'entraide et de soutien ! Dommage que tu ne sois pas venu à Lyon, mais t'inquiète, je viendrai t'embêter à Paris, compte sur moi ! Bref, je t'aime fort ! Et bonne nuit carotte !

A mes oncles, tantes, cousins, grand-parents

Merci au reste de ma famille, qu'ils soient proche ou loin, encore présents ou ayant rejoint les petits anges au ciel. Même si le temps passe vite, qu'on n'habite pas si près les uns des autres, qu'on n'a pas le temps de se voir si souvent, je pense à vous et je vous aime. Vous avez cru en moi et m'avez soutenu, et je vous en remercie. A ma filleule Annabelle, à William et Léo, à Céline, Somar et Firas, j'ai hâte de vous retrouver à Noël pour faire les débilos ensemble.

Aux bellifontains

Au F1 Club

Sandra, Michela, Othman, Clément, Audrey, Emeline, Camille, Josselin, Maxime.

En souvenir de nos moments passés ensemble sur les bancs du lycée, dans les rues de Fontainebleau, lors de nos soirées de folie chez les uns et les autres (les 18 ans de chacun, ça fait déjà beaucoup de soirées !!) ou avec nos correspondants espagnols (les chupitos pourront témoigner ! Car nous, pas vraiment !). Heureusement qu'on a quand même réussi à rester sérieux, pour en arriver là aujourd'hui. On a tous réussi et je suis fière de nous ! Rendez-vous à Lyon pour la prochaine session F1 Club ?

Une petite pensée pour Sandra, qui aura peut-être accouché ou presque le jour de la thèse. On fêtera toutes ces bonnes nouvelles très bientôt. Plein de bonheur avec ce bout de chou ! Un vrai petit Suisse celui-là !

Noémie

24 ans qu'on se connaît, qui dit mieux ? Merci de m'avoir motivé à déménager à Lyon. Ce qui nous a permis de rester l'une à côté de l'autre. Car sinon, comment on aurait pu faire pour se retrouver à mi-chemin comme dans la rue pas de loup ? Merci aussi de m'avoir appris à marcher vite (1 pas pour toi = 3 pas pour moi).

Je ne compterai pas le nombre de trajet maison-école qu'on a fait ensemble, ou maison-grand café ! Ni les heures passées au téléphone, à rien se dire ! Et les fous rires de gamines ! Et la boîte à truc ! Je pense que dans une autre vie, on devait être sœurs (Ou neopets, qui sait ?). Puis on a grandi, et cela t'a tout aussi bien réussi. Je te souhaite plein de bonheur avec Mike et baby Eleonore !

Alizée

Mon petit pingou, ma belle lizouille, ma copine d'enfance, ma voisine ! Que de fous rires avec la grande perche de Nono, on pourrait écrire un roman ! Fontainebleau n'a plus de secret pour nous : la forêt, le parc, mercredi gras, ton jacuzzi, les cafés, et j'en passe ! Même si on ne se voit pas autant qu'avant (dur de garder un rythme quasi quotidien), tu restes une des personnes les plus importantes pour moi, une amie fidèle sur qui on peut compter. Je te souhaite plein de bonheur, de réussite, et j'espère bientôt un déménagement à Lyon, haha !

Justine

On a collectionné les polys de la fac, qu'on a lu, relu et appris par cœur. On était quasi colocs, un soir Rue du faubourg Saint Antoine / un soir rue des Boulets, puis on a enchaîné les Warm-up, les soirées P1P2, et les WEI. Que de bons souvenirs ! Nos familles sont devenues amies et malgré la distance actuelle, on reste toujours aussi complices. Passionnée par la réa (tu m'impressionnes !), je te souhaite une belle réussite, et plein de bonheur avec JB !

Sandy

On ne savait même pas encore parler qu'on jouait déjà ensemble. Tu as accompli plein de belles choses, et je te souhaite encore le meilleur pour ton futur.

A mes copains de fac

Les filles

Clémence, Victoire, Marine, Jess, Tiff

Excellll ! Notre amitié est une passion ! Heureusement que ce groupe de corrup nous a rapproché en P2, et qu'ensuite, on a fait les 400 coups en soirée médecine, au WEI, au ski de la fac, et puis pendant nos nombreux voyages (Amazing Thailand, La Guyane, la Gwada, la Colombie, Cayeux, Bordal,... et j'attends la suite avec impatience !). Vous êtes mon rayon de soleil, des beautés des îles. Je vous souhaite du fun à foison !!!

Mehdi

On se suit partout, de notre groupe de corruption en P2, jusqu'à Lyon. Déjà docteur (trop rapide le gars!), je te souhaite plein de réussite pour la suite, en gardant ton grain de folie !

Elo, Fabien, Max

Bon Fabien, tu comptes comme un médecin hein ! Après tout, t'avais la salopette et t'allais au WEI. Merci pour les belles années à vos côtés. J'espère vous revoir vite !

Sarah J

Loin des yeux, pas loin du cœur. Une pensée pour toi, copine de fac et de Medisup ! Des souvenirs plein la tête, des délires et des confidences. A très vite sur Paris !

A mes copains Lyonnais :**Beubeu**

Je ne sais pas ce qui a si vite matché : ta gentillesse, tes blagues débiles, les supers repas qu'on préparait tous les 2, les tours de magie, ou juste ce grain de folie qui nous a si vite soudé ? Une magnifique rencontre, et une belle amitié, qui je pense va durer bien longtemps (on va devoir se supporter, eh oui !).

Lucie

On passe notre thèse à quelques jours d'écart, je regrette de ne pas être présente à la tienne. Je penserai fort à toi et te souhaite tout plein de réussite pour la suite. Je passerai faire escale chez vous en rentrant de l'hôpital !

Brice

Mon bribri, trop dur de mettre par écrit tout ce qu'on a vécu. A la base c'était juste 6 mois de coloc. Mais quels 6 mois ! J'ai trouvé en toi un confident, un ami, un partenaire de soirée (c'est le plus important ça), un partenaire de bouffe (encore plus important), un conseiller dans mes indécisions, un cerveau pour réfléchir à ma place, et puis pour rentrer de soirée en vie ! Je garde plein de magnifiques souvenirs (ou pas...à cause de ma mémoire pourrie), et j'espère encore partager plein de bons moments avec toi !

Popo

Depuis notre rencontre, je t'ai vu avancer dans la vie, et je suis fière de toi : la vie à Annecy, la thèse, le petit Marceau, et bientôt le mariage ! Je n'oublierai cependant jamais la vie de folie qu'on a menée pendant nos 6 mois en coloc ! Que du fun ! Mais je n'en doute pas, avec **Bobby**, le roi de la blague, tu ne vas pas t'ennuyer !

Alice, Phily, Aurel, Paul, Oumel, Jerem, Thomas, Valou, Ophé, Thaïs, Jeanne, Laeti, Vincent

Mon groupe de fêtards lyonnais, de la Maison mère à la Plateforme, des Nuits sonores à l'appart d'Alice, autour d'un 99 ou d'un Pico, sans oublier les rendez-vous annuels à la Baume !!! Merci d'être là, vous répandez la joie et surtout la rigolade !! Trop de fun avec vous !

Jerem

1e jour d'internat, 1e jour de bloc, en orthopédie en plus ! Et voilà, c'était le début d'une belle amitié ! Qui l'eut cru ? Haha. On s'en souviendra ! Je te souhaite plein de beaux projets d'avenir, encore plein de barbecue/pétanque/piscine, et plein de bonheur avec **Fanny**.

Nico, Célia, Marie-Charlotte, Ana

Mes premiers copains internes à Lyon, à nos apéros St Jo et nos journées passées au 5A et 5B (et la terrasse du 6^e !). Je vous souhaite plein de réussite et de bonheur pour la suite !

Flo & Alex

De Fontainebleau à Lyon, on se suit ! Je vous souhaite le meilleur pour la suite, avec un beau baby pour commencer !

TABLE DES MATIERES

COMPOSITION DU JURY	9
SERMENT D'HIPPOCRATE	10
REMERCIEMENTS	11
TABLE DES MATIERES	24
LISTE DES ILLUSTRATIONS	27
INTRODUCTION GENERALE	29
REVUE BIBLIOGRAPHIQUE.....	31
I. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA RÉTINE	31
A. ORIGINE EMBRYOLOGIQUE DE LA RETINE (1):.....	31
B. ANATOMIE DE LA RETINE ET DU VITRE :	33
1. Anatomie macroscopique :	33
2. Anatomie topographique, du centre à la périphérie :	36
3. Les couches rétinienne :	37
4. Vascularisation rétinienne :	40
5. Anatomie du vitré :	44
C. PHYSIOLOGIE DE LA RETINE	46
1. Renouvellement de l'article externe du photorécepteur :	46
2. Phototransduction :	47
3. Réponse neuronale rétinienne.....	48
4. Physiologie de l'adhérence rétinienne :	50
II. DÉCOLLEMENTS DE RÉTINE RHEGMATOGÈNES.....	50
A. EPIDEMIOLOGIE :	50
1. Facteurs pronostiques :	51
2. Lésions prédisposantes : (21)	51
a) Dégénérescences vitréorétiniennes :	52

b)	Trous et déchirures :	57
c)	Touffes vitréorétiniennes :	61
d)	Dégénérescence périphérique intrarétinienne :	62
e)	Hérédodégénérescences vitréorétiniennes :	63
3.	Prophylaxie du décollement de rétine	65
a)	Déchirure à clapet symptomatique :	65
b)	Déhiscence à opercule ou trou sans traction, symptomatiques :	66
c)	Déchirure géante et dialyse à l'ora, symptomatiques :	66
d)	Déhiscences asymptomatiques :	66
e)	Palissades :	66
f)	Givre, Touffes vitréorétiniennes, Rétinoschisis sénile	67
g)	Absence de déhiscence sur un œil adelphe d'un décollement de rétine.....	67
4.	Facteurs prédisposants :	67
B.	PHYSIOPATHOGENIE :	68
1.	Liquéfaction du vitré :	69
2.	Décollement postérieur du vitré :	70
3.	Traction vitréorétinienne et formation de déchirure :	72
4.	Modifications pathologiques secondaires au décollement de rétine :	73
5.	Prolifération vitréo-rétinienne	76
III.	DIAGNOSTIC DU DÉCOLLEMENT DE RÉTINE RHEGMATOGÈNE	78
A.	SIGNES FONCTIONNELS :	78
B.	EXAMEN DU SEGMENT ANTERIEUR :	78
C.	EXAMEN DU SEGMENT POSTERIEUR :	79
1.	Examen du vitré :	80
2.	Examen de la rétine en biomicroscopie :	80
D.	RETINOPHOTOGRAPHIES	83

1.	Principes généraux de la photographie de fond d'œil classique	85
a)	La caméra de fond d'œil :	85
b)	Optiques des caméras de fond d'œil :	85
2.	Avantages des rétinographies :	86
3.	Les différents rétinographes :	87
a)	Rétinographes non mydriatiques :	87
b)	Rétinographes mydriatiques classiques :	87
c)	Rétinographes ultra-grand champ	88
E.	DIFFERENTS ASPECTS EN TOMOGRAPHIE PAR COHERENCE OPTIQUE (OCT).....	94
IV.	LES DIFFÉRENTES FORMES CLINIQUES DE DÉCOLLEMENTS DE RÉTINE RHEGMATOGÈNES.....	96
A.	DÉCOLLEMENTS DE RÉTINE PAR DÉCHIRURES À CLAPET	96
B.	DÉCOLLEMENTS DE RÉTINE PAR DÉCHIRURES GÉANTES.....	97
C.	DECOLLEMENTS DE RETINE SUR TROUS ATROPHIQUES.....	98
D.	DIALYSE À L'ORA.....	99
E.	DECOLLEMENT DE RETINE PAR TROU MACULAIRE	100
F.	DECOLLEMENT DE RÉTINE DU MYOPE FORT	101
G.	DÉCOLLEMENT DE RÉTINE SUR PATHOLOGIE DÉGÉNÉRATIVE	101
H.	DECOLLEMENT DE RETINE PAR TROU SUR RETINOSCHISIS ACQUIS.....	102
I.	DÉCOLLEMENT DE RÉTINE SUR RÉTINOSCHISIS JUVÉNILE LIÉ À L'X	102
J.	DÉCOLLEMENT DE RÉTINE POST-CHIRURGICAL.....	102
1.	Chirurgie de cataracte et capsulotomie	102
2.	Vitrectomies	103
K.	DÉCOLLEMENT DE RÉTINE ET TRAUMATISMES À GLOBE OUVERT.....	104
	ARTICLE SCIENTIFIQUE	107
	CONCLUSIONS	123
	BIBLIOGRAPHIE.....	126

LISTE DES ILLUSTRATIONS

Image 1 : Développement embryonnaire de l'oeil	32
Image 2 : Ora serrata.....	34
Image 3 : Repères anatomiques de la périphérie rétinienne	35
Image 4 : La macula	36
Image 5 : Couches rétiniennes	39
Image 6 : Vascularisation de l'œil	41
Image 7 : Les différents plexus vasculaires maculaires.....	42
Image 8 : Vascularisation rétinienne.....	44
Image 9 : Adhérences vitréennes physiologiques.....	46
Image 10 : Cascade de phototransduction	48
Image 11 : Palissade	53
Image 12 : Blanc sans pression.....	54
Image 13 : Dégénérescence givrée	55
Image 14 : Dégénérescence pavimenteuse	56
Image 15 : Trous atrophiques	57
Image 16 : Déchirures à clapet / en fer à cheval.....	58
Image 17 : Dialyse à l'ora post-traumatique	59
Image 18 : Décollement de rétine sur déchirure géante	60
Image 19 : Touffe vitréorétinienne kystique.....	61
Image 20 : Rétinoschisis périphérique avec déhiscence du feuillet externe	62
Image 21 : Syndrome de Stickler	64
Image 22 : Inversion de la pression hydrostatique lors du décollement de rétine	69
Image 23 : Physiopathologie du flux d'humeur aqueuse dans le vitré lors de la dégénérescence vitréenne	71

Image 24 : Traction vitréorétinienne et passage de fluide sous-rétinien	72
Image 25 : Modifications rétinienne secondaires au décollement de rétine	74
Image 26 : Décollement de rétine ancien avec présence de kystes	75
Image 27 : Prolifération vitréorétinienne stade B	77
Image 28 : Prolifération vitréorétinienne stade C, type 1	77
Image 29 : Signe de Shafer : présence de pigments dans le vitré antérieur	79
Image 30 : Lentille Digital wide field, Volk / Superquad ® 160, Volk / Mainster PRP 165, Ocular Instruments.....	80
Image 31 : Règles de Lincoff.....	82
Image 32 : Rétinophotographie classique d'un fond d'œil normal	84
Image 33 : Différents angles de vue.....	85
Image 34 : Trajet lumineux généré par la caméra du rétinographe	86
Image 35 : Principe de l'Optomap®	89
Image 36 : Principe de l'Optomap® : Ophtalmoscopie à balayage laser (SLO : Scanning Laser Ophtalmoscopy)	90
Image 37 : Rétinophotographie d'un fond d'œil normal avec l'Optomap®	90
Image 38 : Optomap® (Optos).....	91
Image 39 : Principe du Clarus® : Balayage de la rétine par une bande lumineuse (LEDs).....	92
Image 40 : Clarus® (Zeiss).....	93
Image 41 : Montage ultra-grand champ Clarus®, à partir de 2 images	93
Image 42 : Coupes spectral domain OCT de la macula décollée dans les décollements de rétine rhégmatoïdes.....	95
Image 43 : Décollement de rétine par déchirure à clapet	96
Image 44 : Décollement de rétine par déchirure géante avec inversion rétinienne	97
Image 45 : Décollement de rétine sur trous atrophiques, d'allure ancienne	99
Image 46 : Décollement de rétine inféronasal macula-off compliquant une dialyse à l'ora. 100	
Image 47 : Déchirures rétinienne retrouvées dans les décollements de rétine post-contusion	105

INTRODUCTION GENERALE

Le décollement de rétine est une pathologie rare, avec une incidence dans le monde estimée entre 6 et 18 pour 100 000 habitants /an. Son évolution spontanée est grave, entraînant la cécité en l'absence de traitement.

Les décollements de rétine de types rhéomatogènes surviennent secondairement à une déchirure rétinienne associée à une traction vitréorétinienne, aboutissant au passage et à l'accumulation de liquide sous la rétine. Le diagnostic clinique repose jusque-là sur l'examen biomicroscopique du fond d'œil à l'aide d'une lentille contact, durant lequel les caractéristiques du décollement de rétine sont rapportées : type, nombre et localisation des déchirures, topographie du décollement de rétine, chronicité, statut maculaire, grade de prolifération vitréorétinienne, statut du vitré...

Le traitement repose sur la chirurgie et sa réussite nécessite une bonne détection pré-opératoire des déchirures réiniennes. En effet, toutes les déchirures doivent être traitées pour éviter la récidiue du décollement de rétine lors de la disparition du tamponnement.

Les avancées technologiques ont permis le développement de rétinographes ultra-grand champ permettant de visualiser le fond d'œil avec un angle d'environ 200°. Leurs avantages principaux sont la rapidité d'acquisition, le caractère non invasif et non douloureux, la possibilité de déléguer la tâche au personnel paramédical, la lecture des images à distance (télémédecine), et la possibilité d'archiver, relire, comparer, modifier les images secondairement. Nous nous sommes donc intéressés à la sensibilité de ces rétinographes ultra-grand champ dans la détection pré-opératoire des déchirures réiniennes des patients atteints de décollements de rétine rhéomatogènes.

Ce travail comprend donc tout d'abord une revue bibliographique sur l'anatomie et la physiologie de la rétine, ainsi que la physiopathologie du décollement de rétine rhéomatogène. Les techniques de diagnostic du décollement de rétine sont ensuite

détaillées, avec une attention particulière sur les rétinographes ultra-grand champ. Enfin, une description sémiologique des différentes formes cliniques de décollements de rétine rhégmatoïdes sera exposée.

Dans la deuxième partie, nous exposerons l'étude prospective comparant l'examen du fond d'œil pré-opératoire et la rétinographie ultra-grand champ Clarus® pour la détection de déchirures rétiniennes en cas de décollement de rétine rhégmatoïde. Nous nous intéresserons également au nombre de déchirures relevées lors de l'examen per-opératoire et grâce au rétinographe ultra-grand champ Optos®. Les critères secondaires comprennent la détection du décollement de rétine, de son extension, du statut maculaire et du stade de prolifération vitréorétinienne.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

I. ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE DE LA RÉTINE

A. ORIGINE EMBRYOLOGIQUE DE LA RETINE (1):

Les yeux sont une expansion du cerveau et ont donc une origine neurologique. Leur développement débute au 22^e jour. A ce stade, le cerveau a la forme d'un tube, le tube neural. Deux vésicules optiques apparaissent de part et d'autre du tube, en continuité avec le système ventriculaire (1,2).

Ces vésicules optiques s'invaginent à la fin de la quatrième semaine et vont former les cupules optiques, sphériques et creusent. Elles sont rattachées au cerveau par les pédicules optiques (futurs nerfs optiques). Les cellules ectodermiques recouvrant les cupules, vont se transformer et donner les placodes optiques, qui secondairement s'invaginent dans les cupules, donnant les vésicules cristalliniennes (futurs cristallins). Le processus d'invagination de la cupule optique entraîne un accolement des deux couches cellulaires formant le disque rétinien, dont le feuillet interne donnera la rétine sensorielle, et le feuillet externe la rétine pigmentée. Par la suite, la cupule optique se ferme, soudant ses berges, mais laissant place à une fente nommée la fissure embryonnaire. A travers cette fissure pénètre l'artère hyaloïde dans l'œil jusqu'à la face postérieure du cristallin. C'est le long de cette artère que le vitré primitif se développe.

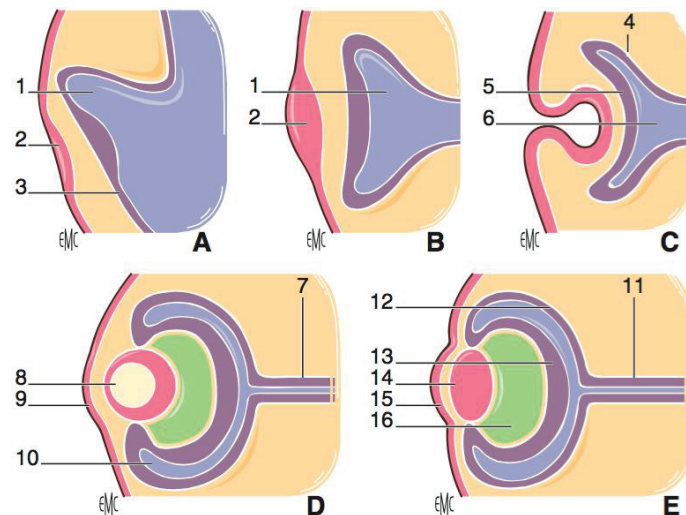


Image 1 : Développement embryonnaire de l'oeil

Anatomie de la rétine, EMC, 2009

A : Évacuation de la vésicule optique (1) à partir du diencephale

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

D, E : Formation du cristallin (14) et de la rétine (rétine neurale : 13, épithélium pigmentaire : 12)

3 : Neuroderme ; 4 : Couche externe ; 5 : Couche interne ; 7 : Tractus optique ; 8 : Vésicule cristallinienne ; 9 : Future cornée ; 10 : espace intra-rétinien ; 11 : futur nerf optique ; 15 : cornée ; 16 : Corps vitré.

Concernant la rétine, c'est lors de la 6^e semaine que débute la différenciation de l'épithélium rétinien en une couche de cellules cubiques, dont la membrane basale sera à l'origine de la membrane de Bruch. A la fin de la 6^e semaine, des fibrilles de collagène apparaissent dans le vitré primitif, à la face interne de la rétine sensorielle, formant ainsi le vitré secondaire.

A la 8^e semaine, on assiste à la maturation de l'épithélium pigmentaire avec une augmentation du nombre de prémélanosomes et mélanomes contenus dans les cellules. La rétine neurosensorielle se différencie également en différentes couches. En parallèle, le système hyaloïde vasculaire est complètement formé dans le vitré secondaire.

Pendant le 3^e mois se poursuit la différenciation de la rétine, qui se fait du centre à la périphérie, et des couches internes aux couches externes.

Sur la face interne de la couche nucléaire se différencient les axones des cellules ganglionnaires, qui convergent vers la tige optique. Puis arrive la différenciation des cellules de la couche neuroblastique interne : les cellules gliales de Müller et les cellules amacrines, formant la couche nucléaire interne. Peu de temps après, ce sont les cellules bipolaires et

horizontales qui se différencient dans la couche neuroblastique externe, et migrent vers la couche nucléaire interne. Les composants restants forment ensuite la couche nucléaire externe, qui contient les corps cellulaires des photorécepteurs. (3)

Au 4^e mois, la rétine commence à être vascularisée. Le système hyaloïde régresse à cette période. Des bourgeons angiogéniques formés de cellules endothéliales et de péricytes se ramifient et forment de nouveaux vaisseaux qui longent les fibres nerveuses jusqu'à la périphérie, atteignant l'équateur vers le 6^e mois, et l'ora serrata vers le 8^e mois. Ils pénètrent également dans la profondeur de la rétine jusqu'à la couche nucléaire interne (4).

Pendant le 5^e mois se produit la différenciation des photorécepteurs de la rétine, qui acquièrent progressivement leurs caractéristiques : cils, articles externes, synapses. La vascularisation rétinienne se poursuit.

B. ANATOMIE DE LA RETINE ET DU VITRE :

1. Anatomie macroscopique :

La rétine est une membrane fine transparente vascularisée, s'étendant de l'ora serrata en avant, jusqu'à la papille.

Elle mesure environ 41,5 mm horizontalement, et 41 mm verticalement, et sa surface est de 883 mm² (5).

L'ora serrata correspond à la jonction entre la rétine et le corps ciliaire. Elle mesure 2,1 mm en temporal, et 0,8 mm en nasal. Elle apparaît comme une ligne dentelée (entre 17 et 34 indentations) : les « dents » sont des extensions de la rétine sur la pars plana, plus nombreuses et plus marquées en nasal qu'en temporal. Elles peuvent mesurer de 0,5 à 2,5 mm. Les dents sont séparées par des « baies », extensions postérieures en direction de la rétine, qui correspondent aux bords festonnés de l'épithélium de la pars plana. Les plis méridionaux sont des plis de rétine en surplus, orientés de façon radiaire. Quand un pli est aligné avec un procès ciliaire, on l'appelle « complexe méridional ».

Des déchirures peuvent survenir à l'extrémité postérieure de ces plis.

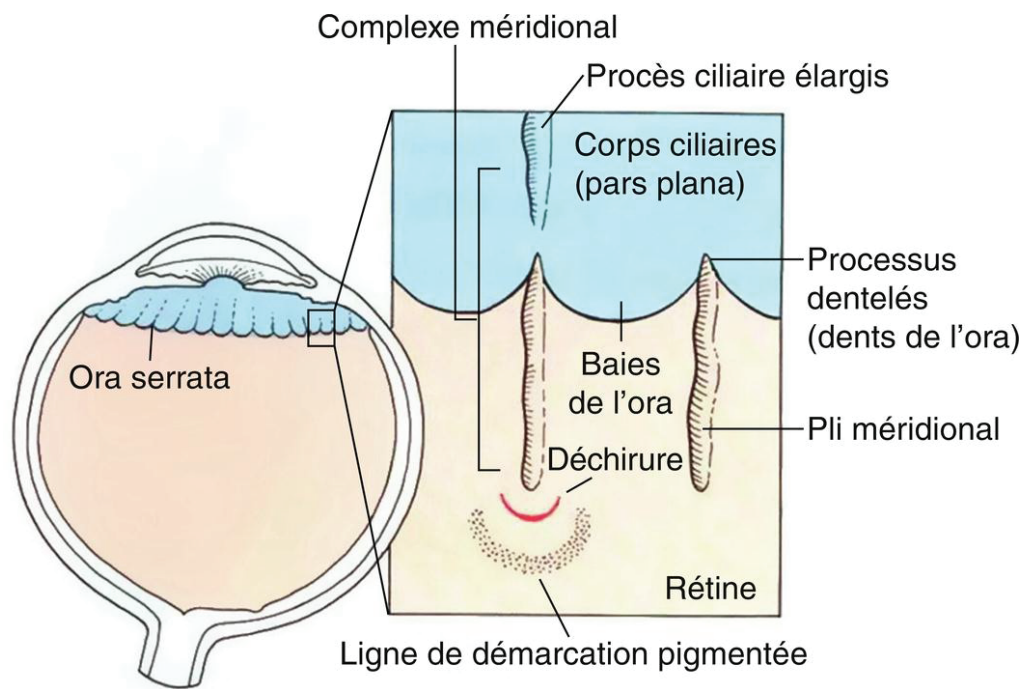


Image 2 : Ora serrata

Rapport de la SFO « Rétine et vitré », 2018

L'ora peut-être située plus postérieurement chez le myope fort.

Son diamètre moyen est de 20,03 mm.

En avant de l'ora serrata se situe la pars plana du corps ciliaire, composée d'un épithélium non pigmenté, et recouverte par la base du vitré dans sa partie postérieure. Elle mesure 3 mm de long en nasal et 4,5 mm en temporal. La localisation idéale des sclérectomies est la partie antérieure de la pars plana, en avant de l'ora serrata et de la base du vitré.

La pars plicata du corps ciliaire débute à 1mm du limbe et s'étend postérieurement sur 2 mm.

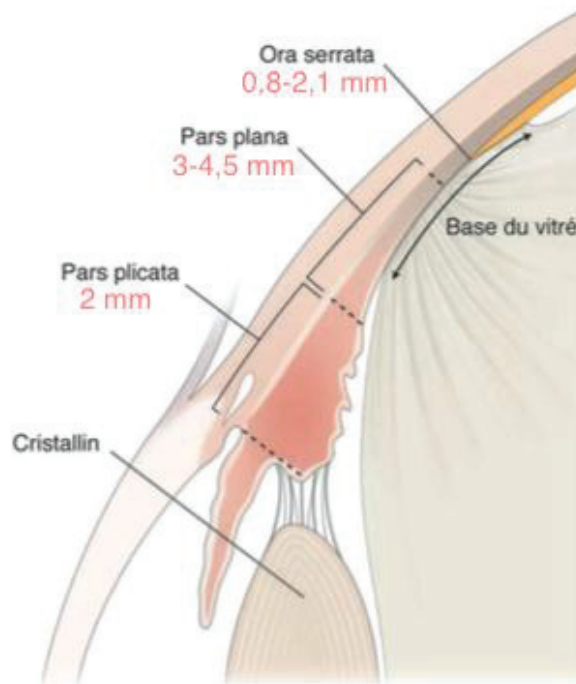


Image 3 : Repères anatomiques de la périphérie rétinienne

Rapport de la SFO « Décollement de rétine », 2011

La pars plicata débute à 1 mm du limbe et mesure 2 mm. La pars plana mesure 3 à 4,5 mm : sa partie antérieure correspond à la localisation idéale des sclérotomies. L'ora serrata, jonction entre la rétine et le corps ciliaire, mesure 0,8 à 2,1 mm.

En arrière, la rétine s'arrête au niveau de la papille, constituée de l'ensemble des fibres optiques remplissant le canal choroïdoscléral. L'artère et la veine centrale de la rétine émergent de la papille. Au-delà de cette limite, il n'existe aucune cellule photoréceptrice.

2. Anatomie topographique, du centre à la périphérie :

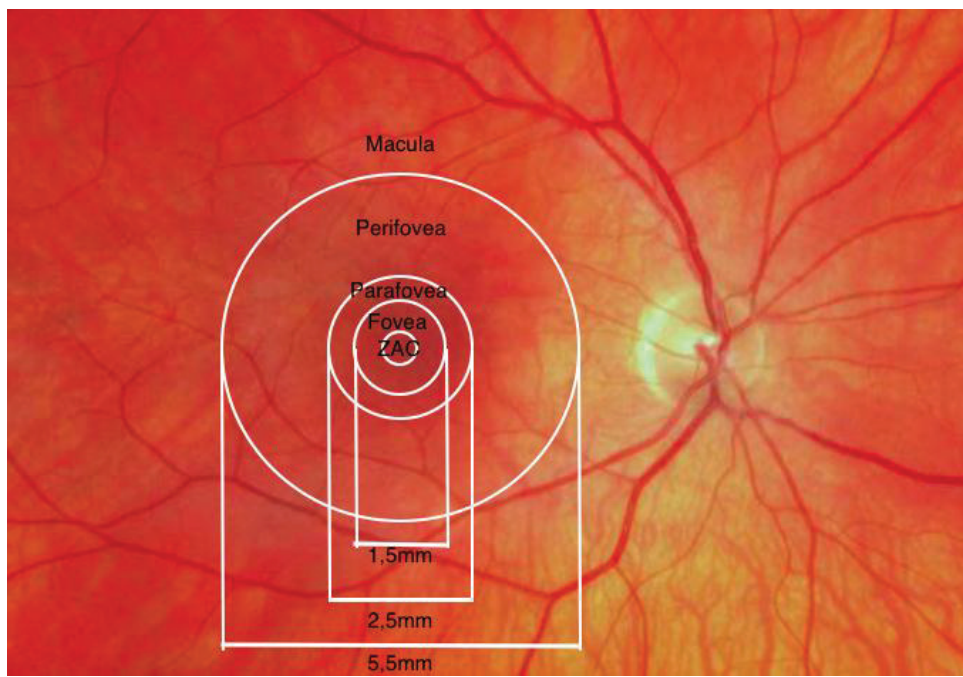


Image 4 : La macula

Du centre à la périphérie : la zone avasculaire centrale (ZAC), la zone fovéolaire, la zone parafovéolaire, la zone perifovéolaire.

La macula :

Elle correspond à la zone de rétine centrale située au pôle postérieur, entre les arcades temporales supérieures et inférieures de l'artère centrale de la rétine, et mesurant 5,5 mm de diamètre.

La fovéa :

Il s'agit d'une zone de 1,5 mm de diamètre, et qui comprend en son centre la fovéola, dépression centrale de 0,2 à 0,3 mm. Il s'agit de la zone la plus fine de la rétine, avec une épaisseur de 130 microns. Elle est très riche en cônes et en pigments maculaires, lutéine et zéaxanthine, ces derniers lui conférant une couleur jaunâtre.

Le fond de cette dépression est dénommé « umbo », et se situe à 4 mm en temporal et 0,8 mm en inférieur du centre de la papille.

La zone parafovéolaire :

Cette zone concentrique de 500 microns de diamètre entourant la fovéa correspond à une région où la rétine est la plus épaisse (410 microns) en raison d'une densité importante de cellules ganglionnaires, de la couche nucléaire interne et de fibres de Henle.

La zone périfovéolaire :

C'est une zone concentrique de 1,5 mm de diamètre qui prolonge la zone parafovéolaire, et qui, contrairement à cette dernière, correspond à une région où la rétine est amincie.

La région maculaire :

Ce terme est employé pour désigner la fovéa et les zones para- et périfovéolaires.

La périphérie : (6).

La périphérie proche est une zone concentrique de 1,5mm de diamètre au-delà de la région maculaire. Elle est entourée de la périphérie moyenne qui mesure 3 mm. L'extrême périphérie s'étend jusqu'à l'ora serrata et mesure 9-10 mm en temporal, et 16 mm en nasal. A l'ora serrata, l'épaisseur rétinienne est estimée à 180 microns.

3. Les couches rétinienne :

La neurorétine est formée de plusieurs assises cellulaires qui tapissent la partie postérieure du globe oculaire. On distingue classiquement 10 couches, d'arrière en avant :

- L'épithélium pigmentaire rétinien : monocouche composée de 4 à 6 millions de cellules hexagonales, mesurant de 10 à 20 μm d'épaisseur, et qui joue plusieurs rôles majeurs : barrière hémato-rétinienne, propriétés optiques, apport de nutriments (échanges hydro-électrolytiques, échanges d'oxygène), stockage et métabolisme de la vitamine A, et phagocytose des articles externes des photorécepteurs. Son intégrité est indispensable pour le bon fonctionnement des photorécepteurs. Les

cellules sont liées entre elles par des jonctions serrées : zonulae occludentes et zonulae adherentes. Leurs pôles apical et basal présentent des interdigitations et des villosités, permettant l'adhésions et les échanges avec les segments externes des photorécepteurs en avant, et la choriocapillaire en arrière.

- La couche des photorécepteurs, avec leurs segments externes et internes : épaisse de 40µm en moyenne, elle est composée de 120 millions de bâtonnets pour 5 millions de cônes. Au niveau de la fovéola, seuls les cônes sont présents (densité = 190 000 cônes/mm²). Le segment externe est la partie photosensible, et est constitué de l'empilement de 1000 disques environ, renfermant le photopigment qui réagit à la lumière. Le segment interne contient la machinerie métabolique du photorécepteur. Le cil connecteur, situé dans la zone intermédiaire, relie le segment interne et le segment externe.
- La membrane limitante externe, lieu de jonction entre l'extrémité des cellules de Müller et les segments internes des photorécepteurs (zonula adherentes), ainsi qu'entre les cellules de Müller et entre les photorécepteurs entre eux.
- La couche nucléaire externe, qui correspond aux corps cellulaires des photorécepteurs. Son épaisseur est maximale au niveau fovéolaire, où elle peut atteindre 50 µm et 10 rangées de noyaux.
- La couche plexiforme externe, qui contient les synapses entre les photorécepteurs et les cellules bipolaires et horizontales.
- La couche nucléaire interne : elle est formée des noyaux de quatre types de cellules, disposés de l'extérieur vers l'intérieur dans l'ordre suivant habituellement : cellules horizontales, cellules bipolaires, cellules de Müller, puis cellules amacrines. Les cellules horizontales et amacrines permettent la diffusion latérale des informations reçues, contrairement aux cellules bipolaires qui transmettent d'information verticalement. Cette couche s'interrompt au niveau fovéolaire.
- La couche plexiforme interne, constituée des synapses entre les dendrites des cellules ganglionnaires et les axones des cellules bipolaires et amacrines. Elle est également absente de la fovéa.

- La couche des cellules ganglionnaires : la cellule ganglionnaire est un neurone présentant des dendrites qui s'étendent latéralement et un axone très long qui forme le nerf optique. Elle peut contenir des cellules amacrines déplacées.
- La couche des fibres nerveuses optiques : on y trouve les axones des cellules ganglionnaires, qui se rejoignent ensuite pour former le nerf optique.
- La membrane limitante interne : cette dernière couche est composée des pieds internes des cellules de Müller, et est au contact du cortex vitréen. Son épaisseur va de 0,2 à 1µm.

Cette stratification de la rétine en plusieurs couches cellulaires interagissant les unes avec les autres via des synapses lui permet d'établir de multiples connexions et de traiter l'information lumineuse afin de l'envoyer au cerveau.

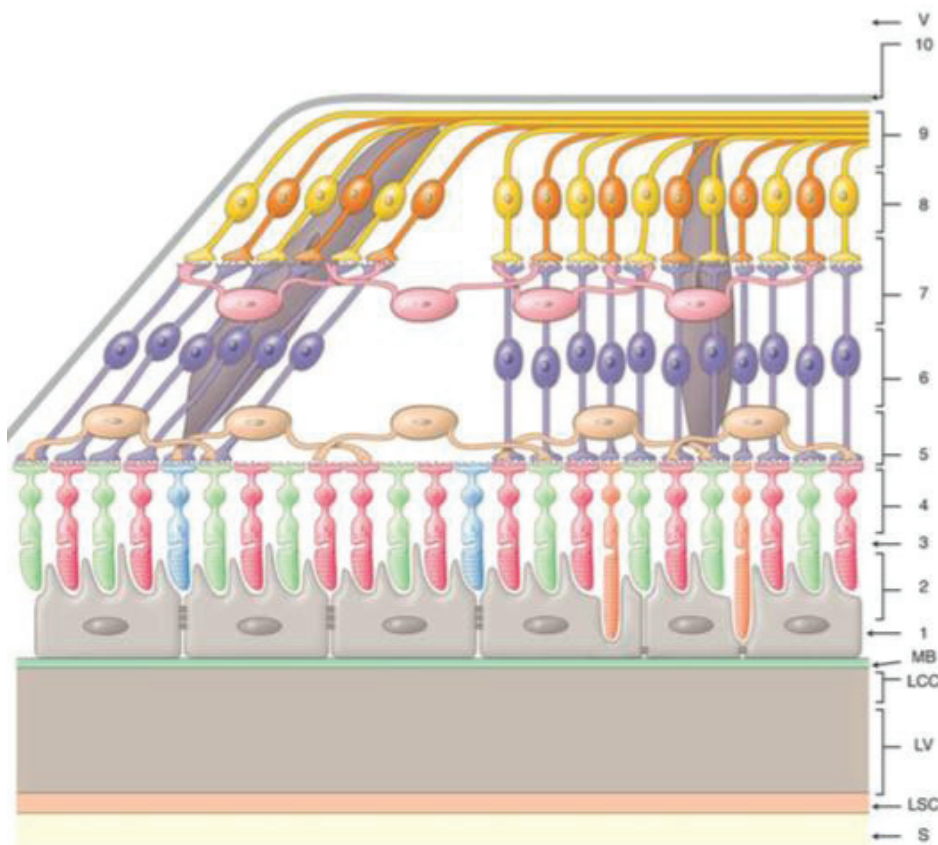


Image 5 : Couches rétinienne

Rapport de la SFO « Décollement de rétine » 2011

S = sclère, LSC = couche suprachoroïdienne, LV = large vessels, LCC = couche choriocapillaire, MB = membrane de Bruch, 1 = épithélium pigmentaire rétinien, 2 = artères externes des photorécepteurs, 3 = membrane limitante externe, 4 = couche nucléaire externe, 5 = couche plexiforme externe, 6 = couche nucléaire interne, 7

= couche plexiforme interne, 8 = couche des noyaux des cellules ganglionnaires, 9 = couche des axones des cellules ganglionnaires, 10 = couche limitante interne, V = vitré

- *Rapports externes de la rétine :*

En arrière, l'épithélium pigmentaire adhère fortement à la membrane de Bruch, qui le sépare de la choroïde.

- *Rapports internes de la rétine :*

La membrane limitante interne est au contact du vitré : la base du vitré en avant, la membrane hyaloïde postérieure en arrière. Des fibrilles vitréennes traverseraient la membrane limitante interne et viendraient au contact des cellules de Müller, créant ainsi des adhérences vitréorétiniennes. Ces adhérences sont plus importantes au niveau de la base du vitré, la papille, la macula et au niveau de certains vaisseaux.

4. Vascularisation rétinienne :

Elle peut être divisée en 2 systèmes vasculaires : le réseau vasculaire rétinien, qui vascularise directement la rétine interne, et le réseau choroïdien, qui assure indirectement la vascularisation de la rétine externe.

L'artère centrale de la rétine provient de l'artère ophtalmique, branche de l'artère carotide interne. Dans 50% des cas, elle émerge d'autres artères, comme l'artère ciliaire longue médiale, l'artère orbitaire, l'artère musculaire inférieure ou l'artère ciliaire longue latérale.

Son calibre est de 80 à 100 µm. Elle pénètre le nerf optique par sa face inférieure, 5 à 15 mm en arrière du globe oculaire, puis poursuit son trajet intraneural jusqu'à émerger au niveau de la papille où elle se divise en 4 branches terminales : 2 branches temporales, supérieure et inférieure, et 2 branches nasales, supérieure et inférieure. Ces artères, d'un diamètre moyen de 125 microns, se divisent ensuite en collatérales, qui se divisent à nouveau, avec un calibre qui diminue au fur et à mesure de leur division, pour tapisser la globalité de la rétine interne d'un réseau artériel réparti en 4 quadrants. Les capillaires rétiniens, issus des

collatérales de chaque branche de l'artère centrale de la rétine, sont non fenestrés, mesurent 4 à 6 μm de diamètre, et sont composés de cellules endothéliales à jonctions serrées, et de péricytes et cellules microgliales qui les entourent.

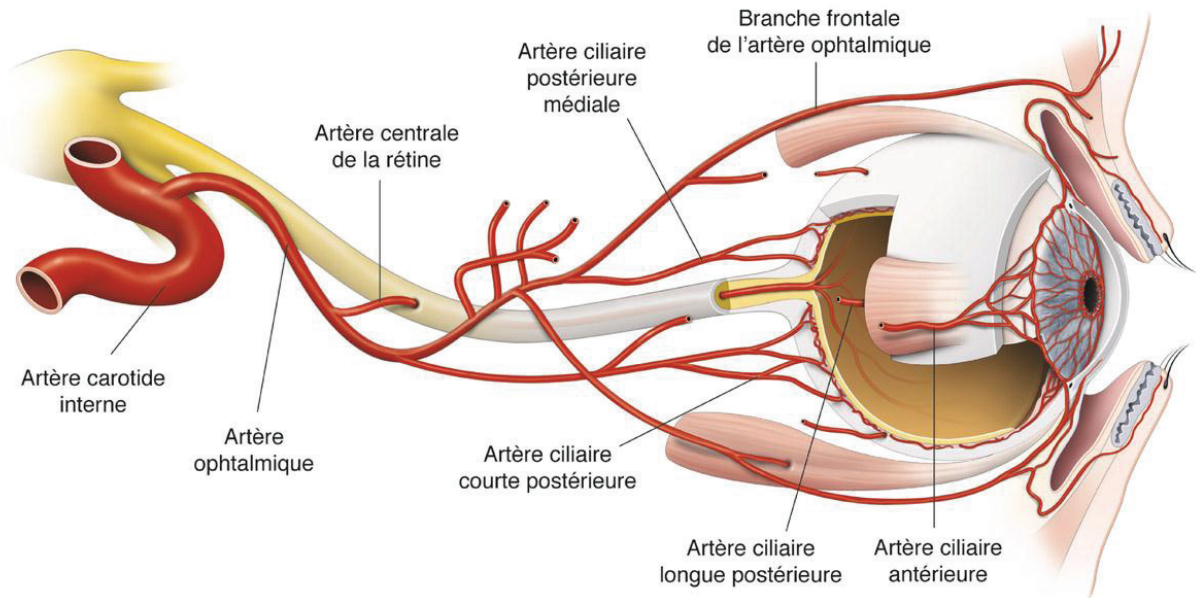


Image 6 : Vascularisation de l'œil

Rapport de la SFO « Glaucome Primitif à angle ouvert », 2014

L'artère ophtalmique se divise en :

- artère centrale de la rétine, responsable de la vascularisation de la rétine interne
- artères ciliaires postérieures qui donnent les artères ciliaires postérieures courtes et longues, responsables de la vascularisation choroïdienne.

Les capillaires rétiniens sont séparés en différents réseaux :

- Le plexus capillaire superficiel : il est composé de capillaires disposés en plusieurs niveaux interconnectés dans la couche des cellules ganglionnaires et la couche des fibres optiques.
- Le plexus capillaire intermédiaire : les capillaires sont situés dans la couche plexiforme interne.
- Le plexus capillaire profond : localisés dans la couche plexiforme externe, les capillaires sont organisés en unités polygonales qui convergent vers une veinule de drainage.

La veinule de drainage traverse ensuite toutes les couches jusqu'aux cellules ganglionnaires pour se drainer dans les veinules superficielles.

Les plexus capillaires intermédiaire et profond forment le complexe vasculaire profond, et sont alimentés par des anastomoses verticales du plexus capillaire superficiel.

Une quatrième couche est appelée plexus capillaire péripapillaire, et contient des capillaires radiaux péripapillaires disposés parallèlement aux axones de la couche des fibres nerveuses.

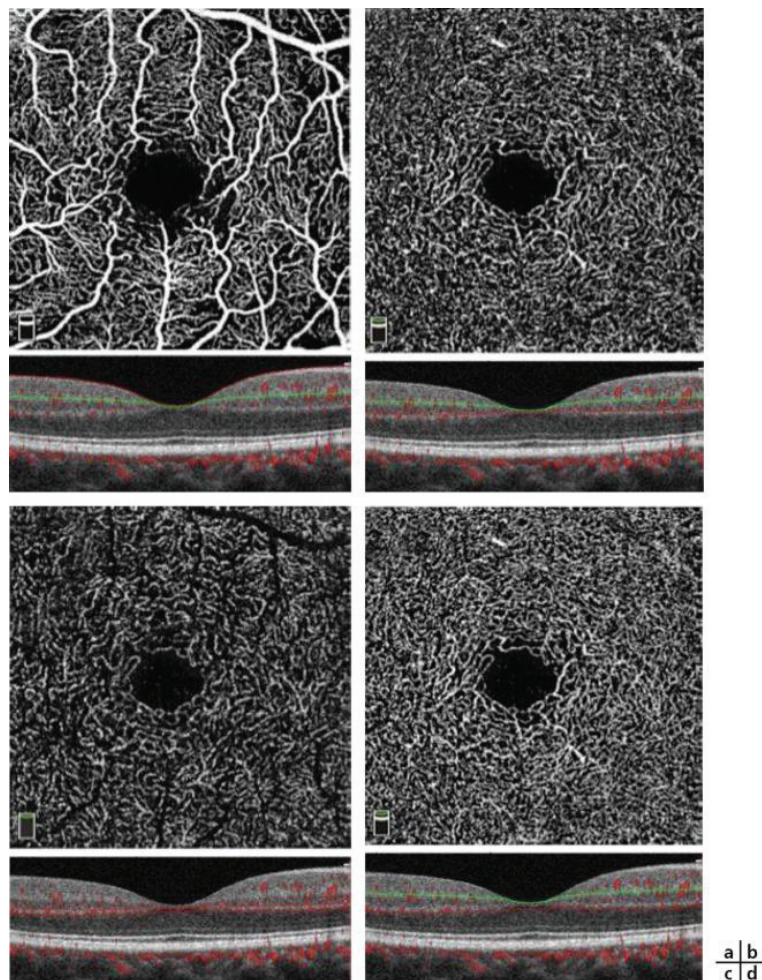


Image 7 : Les différents plexus vasculaires maculaires

Rapport de la SFO 2019 : OCT en ophtalmologie

- a) Plexus capillaire superficiel : segmentation entre la membrane limitante interne et 9 μ m au-dessus de la jonction plexiforme interne et nucléaire interne (IPL-INL).
- b) Plexus capillaire intermédiaire : segmentation entre 9 μ m au-dessus de la jonction IPL-INL et 6 μ m en dessous de la jonction nucléaire interne et plexiforme externe (INL-OPL).
- c) Plexus capillaire profond : segmentation située entre 6 μ m en dessous de la jonction INL-OPL et 9 μ m en

dessous de la jonction plexiforme externe et nucléaire externe (OPL-ONL).

d) Complexe vasculaire profond : segmentation entre 9µm au-dessus de la jonction IPL-INL et 9µm en dessous de la jonction OPL-ONL.

Chez 30 à 50% de la population générale existe une artère ciliorétinienne, branche de l'artère ciliaire qui émerge du bord temporal de la papille et qui contribue à la vascularisation de la rétine interne. Dans 15% des cas environ, elle assure un flux maculaire et peut suppléer la vascularisation maculaire en cas d'occlusion de l'artère centrale de la rétine.

Le drainage veineux rétinien se fait par 4 branches veineuses (temporales supérieure et inférieure, nasales supérieure et inférieure) qui forment la veine centrale de la rétine au niveau de la papille, et qui se déverse dans la veine ophtalmique supérieure.

Les artères et veines rétiniennes se situent au niveau de la couche des fibres optiques.

Au centre est située la zone dépourvue de capillaires, la zone avasculaire centrale (ZAC), mesurant 400 µm de diamètre environ.

La vascularisation choroïdienne, qui provient de l'artère ophtalmique, permet l'oxygénation indirecte de la rétine externe via les photorécepteurs, car la rétine externe ne comporte pas de réseau capillaire. Les artères choroïdiennes proviennent des artères ciliaires courtes et longues, qui proviennent des artères ciliaires postérieures (nasale, temporale et supérieure). Elles pénètrent le globe oculaire par la sclère, en arrière des veines vortiqueuses. Chaque artère ciliaire courte postérieure irrigue un territoire triangulaire à base externe.

Il existe 3 types de vaisseaux dans la choroïde : les capillaires, les vaisseaux moyens (artérioles et veinules de 10 à 30 µm) et les gros vaisseaux (artères et veines choroïdiennes de 50 – 125 µm). La choriocapillaire est composée d'une couche unique de capillaires mesurant 15 à 30 µm de diamètre et qui sont constitués de cellules endothéliales fenestrées (absence de barrière hématorétinienne à cet endroit). Elles n'ont pas de jonctions serrées. Cette choriocapillaire est organisée en lobules, avec une artériole centrale et un réseau veineux marginal. Le drainage se fait ensuite par les veines choroïdiennes, vers les veines vortiqueuses à l'équateur du globe oculaire. Ces veines, au nombre de 4 à 5, mesurent

environ 0,5 mm de diamètre et émerge du globe à travers la sclère 2 à 3 mm en arrière de l'équateur.

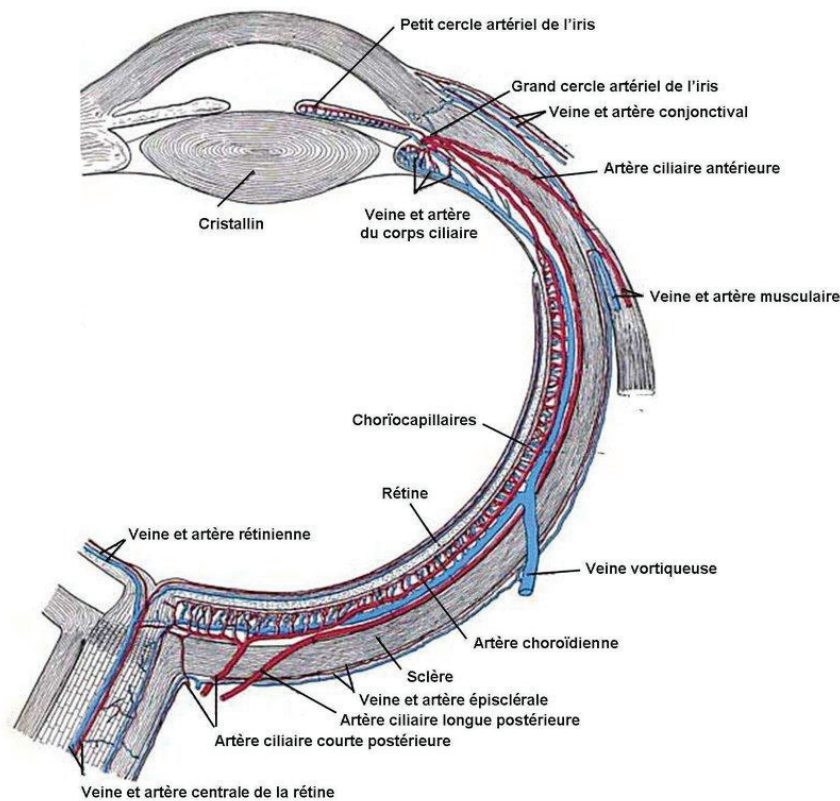


Image 8 : Vascularisation rétinienne

Adapté de Leber, 1903

Réseau vasculaire rétinien issu de l'artère centrale de la rétine, et réseau choroïdien issu des artères ciliaires postérieures.

5. Anatomie du vitré :

Le vitré occupe la partie postérieure du globe oculaire et représente 80% du volume de l'œil. Il est au contact de la rétine via la membrane hyaloïde, la face postérieure du cristallin, et la zonule. Son volume est en moyenne de 4 ml. Il est divisé en 2 zones : le vitré central et le vitré périphérique ou cortex vitréen.

Il s'agit d'un gel transparent composé à 98-99% d'eau, ainsi que de fibres de collagène (types II, V, IX), de l'acide hyaluronique et des glycoaminoglycanes. On retrouve également des hyalocytes et des fibroblastes.

Adhérences vitréennes physiologiques :

Antérieurement, il existe une forte adhésion entre la membrane hyaloïde et la face postérieure du cristallin. Cette adhérence sur 5 mm s'appelle le ligament de Wieger. L'espace rétrolental entouré par ce ligament s'appelle l'espace de Berger. En revanche, il n'existe pas d'adhérence au niveau de la zonule : l'espace qui la sépare de la membrane hyaloïde est dénommé le canal de Hannover.

Postérieurement, il existe plusieurs adhérences plus ou moins fortes entre le vitré et la membrane limitante interne. Les plus fortes adhérences concernent la base du vitré, les vaisseaux rétinien, ainsi que le pôle postérieur au niveau de la papille et de la macula.

Au pôle postérieur, l'adhérence est obtenue via les protéines de la matrice intercellulaire, notamment la laminine et la fibronectine. Une zone particulière de liquéfaction de vitré prémaculaire est appelée « bourse prémaculaire » ou « poche vitréenne précorticale ». L'adhérence des fibres de collagènes à la papille est appelée « aire de Martegiani ».

La base du vitré correspond à une zone de forte adhérence en extrême périphérie. Elle s'étend en avant de l'ora serrata sur 1,5 à 2mm, et en arrière de l'ora serrata sur 2 mm en temporal et 3 mm en nasal. Son bord antérieur se situe à 5 mm du limbe : la réalisation des sclérotomies doit tenir compte de ce paramètre afin d'éviter une pénétration dans la base du vitré, et par conséquent des tractions rétinien. Elles doivent donc être réalisées à moins de 5 mm du limbe.

La base du vitré est composée de gros faisceaux de fibrilles vitréennes insérées dans la lame basale des cellules gliales rétinien, entraînant une très forte adhésion, impossible à disséquer.

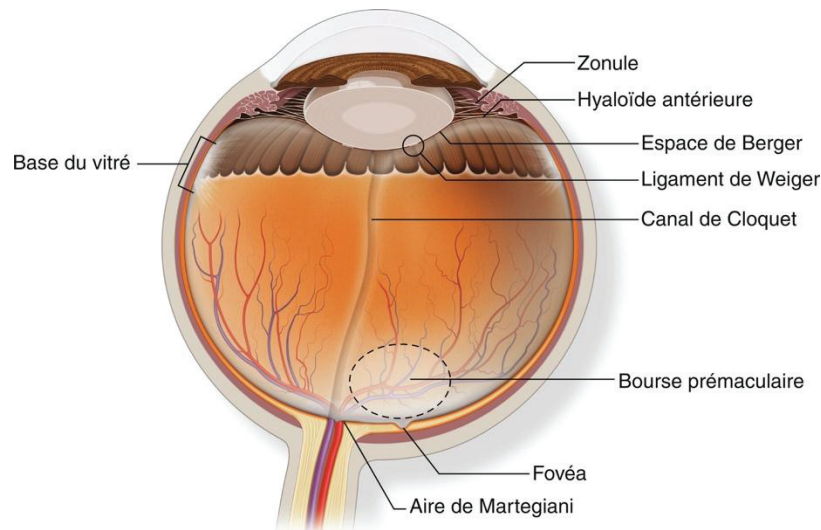


Image 9 : Adhérences vitréennes physiologiques

Rapport de la SFO « Rétine et vitré », 2018

C. PHYSIOLOGIE DE LA RETINE

Le rôle de la rétine est de transformer le signal électromagnétique (la lumière) en un signal électrique (le potentiel d'action) pouvant être transmis et décrypté par le cortex visuel.

1. Renouvellement de l'article externe du photorécepteur :

Le photopigment est un complexe de deux molécules : l'opsine, une protéine transmembranaire, et le 11-cis-rétinal, chromophore sensible à la lumière. Il est contenu dans les disques des segments externes des photorécepteurs.

La configuration dite 11-cis signifie que la molécule est "courbée". Lorsque l'énergie lumineuse est absorbée par le chromophore (sous la forme d'un photon), elle "déforme" la molécule, et la convertit en une configuration tout-trans-rétinal. Ce processus s'appelle la photo-isomérisation.

En fin de cycle, la régénération du tout-trans-rétinal en 11-cis-rétinal, afin qu'un nouveau cycle puisse débuter, se produit dans l'épithélium pigmentaire pour les bâtonnets et dans les cellules de Müller pour les cônes.

L'isomérisation du 11-cis-rétinal en tout-trans-rétinal active l'opsine, ce qui déclenche le processus de phototransduction.

Les photopigments sont caractérisés par une courbe de sensibilité en fonction de la longueur d'onde de la lumière. Le photopigment des bâtonnets, la rhodopsine (opsine + 11-cis-rétinal) a son pic maximal d'absorption pour une longueur d'onde autour de 500 nm. Concernant les cônes, il existe 3 types de photopigments avec une sensibilité spectrale différentes pour chacun : l'opsine « bleue » caractérise les cônes-S (pic d'absorption maximal = 420 nm), l'opsine « verte » caractérise les cônes-M (530 nm), l'opsine « rouge » caractérise les cônes-L (565 nm).

2. Phototransduction :

L'activation de l'opsine entraîne l'activation de la transducine, puis d'une enzyme, la phosphodiésterase. Cela aboutit à l'hydrolyse du GMP cyclique (GMPC), qui induit la fermeture des canaux cationiques GMPC-dépendants. L'entrée dans la cellule de Na^+ principalement, et de Ca^{2+} et Mg^{2+} , est inhibée. La fermeture des canaux entraîne une hyperpolarisation du photorécepteur, ce qui inhibe la sortie de potassium. Cette hyperpolarisation est responsable d'une diminution de la libération du neurotransmetteur (glutamate) au pôle synaptique, phénomène indispensable à la transmission de l'information aux cellules bipolaires et horizontales.

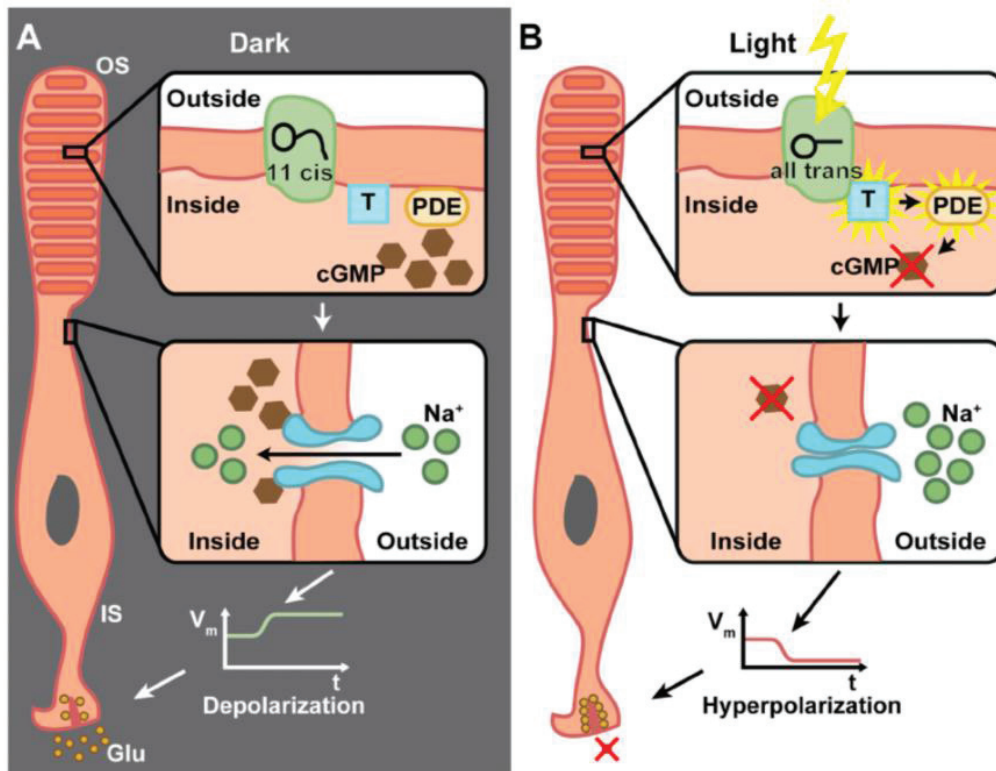


Image 10 : Cascade de phototransduction

“Biophysical Properties of Optogenetic Tools and Their Application for Vision Restoration Approaches”. SD. Klapper et al., Frontiers in Systems Neuroscience, 2016

A : dans l’obscurité : Le 11-cis retinal est en configuration « courbée », laissant les canaux Na⁺ ouverts, et permettant ainsi la dépolarisation membranaire, responsable d’une libération du neurotransmetteur, le Glutamate (Glu), et donc l’absence de transmission d’information.

B : à la lumière : isomérisation du 11-cis retinal en tout-trans-retinal (all trans) et activation de la rhodopsine, puis activation de la transducine (T) et de la phosphodiesterase (PDE). Cela entraîne l’hydrolyse du cGMP, aboutissant à la fermeture des canaux Na⁺, et donc une hyperpolarisation, responsable d’une diminution de libération de glutamate.

3. Réponse neuronale rétinienne

La couche plexiforme externe est l’endroit où les photorécepteurs établissent un contact synaptique avec les cellules bipolaires et les cellules horizontales.

→ Cellules horizontales :

Il existe différents types de cellules horizontales : les types 1 (H1) qui relient des cônes avec un bâtonnet, et les types 2 (H2) qui relient les cônes rouges, verts et bleus avec un autre

cône bleu. Les cellules horizontales sont responsables des contrastes et couleurs.

→ Cellules bipolaires / Réponses On / Off :

Il existe deux types de cellules bipolaires qui établissent différents types de contact avec l'axone du cône. Elles réagissent à la lumière en présentant une hyperpolarisation (cellules « OFF ») ou une dépolarisation (cellules « ON ») de leurs membranes. Les différentes réponses de ces types de cellules bipolaires sont dues à différents types de récepteurs du glutamate post-synaptiques.

Pour les bâtonnets, toutes les cellules bipolaires sont dépolarisantes (« ON ») : l'hyperpolarisation du bâtonnet entraîne donc une dépolarisation d'une cellule bipolaire.

Les cellules bipolaires sont également divisées en cellules « naines », caractérisées par un petit champ dendritique, et les cellules diffuses, caractérisées par un large champ dendritique.

Les cellules bipolaires « OFF » entrent en contact avec les cellules ganglionnaires hyperpolarisantes (à centre sombre) de la couche plexiforme interne, alors que les bipolaires « ON » entrent en contact avec les cellules ganglionnaires dépolarisantes (à centre clair). Les cellules bipolaires des bâtonnets n'ont pas de connexion avec les cellules ganglionnaires, mais via certaines cellules amacrines.

Différents types de cellules ganglionnaires existent, chaque type étant responsable d'une « fonction » : perception du mouvement, perception de détails, perception du contraste coloré bleu/jaune.

4. Physiologie de l'adhérence rétinienne :

Elle dépend de différents facteurs.

Tout d'abord, la matrice extracellulaire inter-photorécepteur assure la continuité entre la membrane de l'article externe du photorécepteur et la membrane apicale des microvillosités de l'épithélium pigmentaire.

Des facteurs hémodynamiques entrent en jeu également pour maintenir l'adhérence de la rétine : la pression hydrostatique exercée par le vitré, la pression oncotique responsable d'un gradient oncotique allant de l'espace sous-rétinien vers la choriocapillaire, et l'absorption d'eau par l'épithélium pigmentaire dirigée par le transport d'ion chlore et de l'ion bicarbonate vers la choriocapillaire.

II. DÉCOLLEMENTS DE RÉTINE RHEGMATOGÈNES

A. EPIDEMIOLOGIE :

Le décollement de rétine est une pathologie rare. Son incidence dans le monde est estimée entre 6 et 18 pour 100 000 habitants/an. (7)

Son incidence est en augmentation progressive (8), ce qui pourrait s'expliquer entre autre par un meilleur diagnostic, le vieillissement de la population, et l'augmentation du nombre de chirurgies de cataracte.

Son évolution spontanée est grave, entraînant inéluctablement la cécité.

Il existe une augmentation du nombre de décollements de rétine en saison chaude (56% au printemps et en été) (7,9–11), avec un pic en juin-juillet. Cela est expliqué par la déshydratation du vitré et la production de radicaux libres par la lumière, modifiant la structure vitréenne (9). Dans une étude réalisée dans le Nord de l'Espagne (latitude proche de la ville de Lyon), les auteurs ont retrouvé une forte corrélation entre l'incidence des décollements de rétine et le flux lumineux (12).

Les hommes sont légèrement plus atteints que les femmes (8,13,14).

Un premier pic de fréquence se situe entre 50 et 70 ans (8,13,15). Un deuxième pic autour de 30 ans (8) représente majoritairement les décollements de rétines post-traumatiques, avec une prédominance masculine.

1. Facteurs pronostiques :

Le taux de succès chirurgical avec réapplication rétinienne est de 85-90% après une chirurgie, et de 94-96% après au moins deux chirurgies (16,17). Le principal facteur pronostique est l'acuité visuelle pré-opératoire (18).

Les facteurs de mauvais pronostic pré opératoire sont la durée du décollement de rétine (plus de cinq jours), la prolifération vitréorétinienne et les tractions vitréomaculaires. En cas de prolifération vitréorétinienne, le nombre de procédures augmente de 1,8 en moyenne à 2,1 (chirurgie de cataracte incluse) (19).

Les facteurs de mauvais pronostic post-opératoire sont les complications maculaires (œdème maculaire cystoïde, membrane épirétinienne), un profil fovéolaire altéré (20) et des migrations pigmentaires.

2. Lésions prédisposantes : (21)

La périphérie rétinienne est caractérisée par une grande fragilité tissulaire en raison du faible nombre de fibres nerveuses et de la fusion des couches nucléaires interne et externe. Cette fragilité peut s'expliquer aussi par la raréfaction des vaisseaux rétiens et choroïdiens, pouvant entraîner une ischémie et des lésions atrophiques. De plus, les fibres de collagène s'insèrent perpendiculairement et sans plan de clivage sur la membrane basale et les pieds des cellules de Müller. C'est pour cela que les déchirures rétiniennes sont préférentiellement situées en périphérie.

a) Dégénérescences vitréorétiniennes :

- La palissade :

Il s'agit de la lésion la plus fréquemment associée à des déchirures ou décollements de rétine. Commune dans la population générale (6 à 9,5%), elle est retrouvée dans 30 à 45% des yeux atteints de décollement de rétine (7). En pré-opératoire, on retrouve 45,7% de palissades (7).

Cliniquement, la palissade est une lésion souvent bilatérale (34-48% des patients) (22), ovale ou plus allongée, de taille variable, le plus souvent située entre l'équateur et l'ora serrata, préférentiellement dans le quadrant temporal supérieur, de couleur jaunâtre, composée d'un réseau de lignes blanches entrecroisées, d'orientation radiaire ou circonférentielle, avec des dépôts blancs granuleux et des amas pigmentaires. Les vaisseaux à sa surface ont des parois sclérosées, ce qui donne l'aspect de croisillons blancs. Ces vaisseaux sont perméables le plus souvent, mais peuvent aussi être occlus. Des altérations de l'épithélium pigmentaires sont fréquemment retrouvées (90% des cas) : paucipigmentation, pigmentations en plaque, ou hyperpigmentation diffuse, ce qui facilite sa détection à l'examen. Au niveau de la palissade, la rétine est amincie, surtout au niveau des couches internes, et la membrane limitante interne sus-jacente est absente. Le vitré en regard est liquéfié et lacunaire, et très adhérent sur les berges de la lésion.

La fréquence d'apparition de trous atrophiques au sein de la palissade est estimée à 29,2% et les déchirures tractionnelles entre 1,5 et 2,4% (23). Les trous sont à faible risque de décollement de rétine. Ce qui entraînera le décollement de rétine sera la survenue d'une déchirure secondaire à l'adhérence de la hyaloïde postérieure aux bords de la palissade. Les déchirures par traction se présentent soit comme des déchirures en « coup d'ongle », sur le côté de la palissade, soit sous forme d'une ouverture à lambeau au bord postérieur.

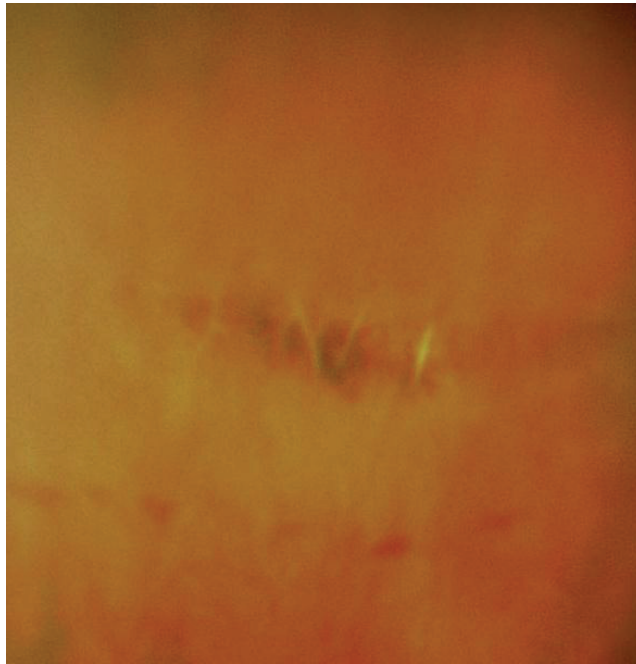


Image 11 : Palissade

Service d'Ophtalmologie, Hôpital Édouard Herriot, Lyon

- **Blanc sans pression :**

Le blanc sans pression correspond à une zone plane de pâleur rétinienne qui s'étend sous forme de bandes ou de plaques en périphérie, de l'équateur à l'ora, souvent en temporal et inférieur. Contrairement au blanc avec pression, il est visible sans indentation sclérale. Cette lésion correspondrait à une zone d'adhérence vitréorétinienne avec une traction secondaire à l'augmentation de la longueur axiale. En effet, elle est constamment retrouvée chez les patients de moins de 20 ans avec une longueur axiale de plus de 33mm (24). Dans la population générale, elle est retrouvée dans 20% des yeux. Elle peut s'associer aux palissades, aux déchirures, aux décollements de rétine, à la dégénérescence microkystique, au rétinosischisis et au givre. Un décollement de rétine peut survenir en cas d'apparition de trous atrophiques au sein de la lésion.



Image 12 : Blanc sans pression

Service d'Ophtalmologie, Hôpital Édouard Herriot, Lyon

- **Dégénérescence givrée :**

Sa fréquence est estimée à 5% chez les emmétropes, et jusqu'à 30% chez les myopes, avec une fréquence qui augmente avec le degré de myopie (25–27). Elle prend l'aspect de petits grains blancs, cristallins et brillants, et se situe entre l'équateur et l'ora serrata. Ces grains sont composés de cellules microgliales contenant du matériel lipoïdique ou lipoprotéique (28), témoin d'une atrophie rétinienne chronique. On le retrouve aspécifiquement dans des affections avec souffrance rétinienne.

Le givre sporadique correspond à une lésion ovale à limites nettes, parallèle à l'ora, et contenant quelques grains. Les anomalies rétiniennes responsables peuvent être discrètes (atrophie rétinienne ponctuelle, blanc sans pression).

Le givre diffus se définit par une plage sans limites nettes, contenant des grains de givre, et s'étendant parfois sur toute la périphérie rétinienne (29), avec une densité qui s'atténue vers l'équateur. Sa fréquence est estimée à 16% (29), avec 15% de cas bilatéraux (27). Le vitré est rarement adhérent à la rétine à ce niveau, ce qui expose peu au risque de déchirures. Les altérations rétinienne associées au givre diffus sont : les rétinoschisis (30), la dégénérescence microkystique, et les amas pigmentés.

Le givre en « bave d'escargot » ou en foyer a été décrit comme des lésions rondes, ovalaires ou en bande, souvent multiples, bilatérales et symétriques, de taille variable, situées dans la région équatoriale, parallèles à l'ora ou parfois radiaires, souvent en supéro-temporal ou inféro-temporal (27,29,31,32). Elles sont creuses en raison de l'atrophie des couches internes de la rétine. On retrouve les points de givre à la surface de la lésion, parfois dans la partie externe du cortex vitréen en regard (23). Le cortex vitréen est adhérent aux bords, surtout postérieurs, des lésions. Des proliférations pigmentées et des remaniements de l'épithélium pigmentaire peuvent être retrouvées. Ce type de givre est fréquent chez le myope jeune (32–34). Le risque de déhiscences s'élève à 30% (27). Dans 20,5% des cas, il s'agit de trous atrophiques, de grande taille et évolutifs (27,32,33,35). Plus rarement sont retrouvées les déchirures à clapet (9% des déhiscences sur givre en foyer) (27).

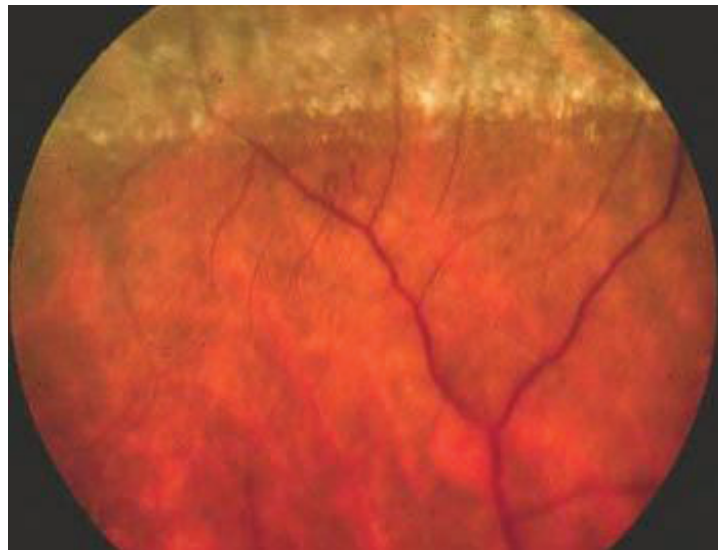


Image 13 : Dégénérescence givrée

Machemer, Robert, M.D., Duke Univ. Medical School, Durham, NC, USA

- Dégénérescence pavimenteuse

Secondaire à une dégénérescence de la choroïde, elle se caractérise par des zones périphériques d'atrophie de l'épithélium pigmentaire et des couches externes de la rétine. Cliniquement, on retrouve à l'examen du fond d'œil des petites tâches atrophiques arrondies, jaunâtres, parfois pigmentées, uniques ou multiples, plus ou moins confluentes, situées à 1-2 diamètres papillaires de l'ora serrata. La localisation est préférentiellement en temporal et inférieur, avec une atteinte bilatérale dans 50% des cas. On la retrouve chez 22-27% des adultes, 40% des myopes de plus de 40 ans. En bordure des plages atrophiques peuvent survenir des déchiscences, mais le risque de décollement de rétine est faible en raison de la forte adhérence de la rétine à la choriocapillaire.

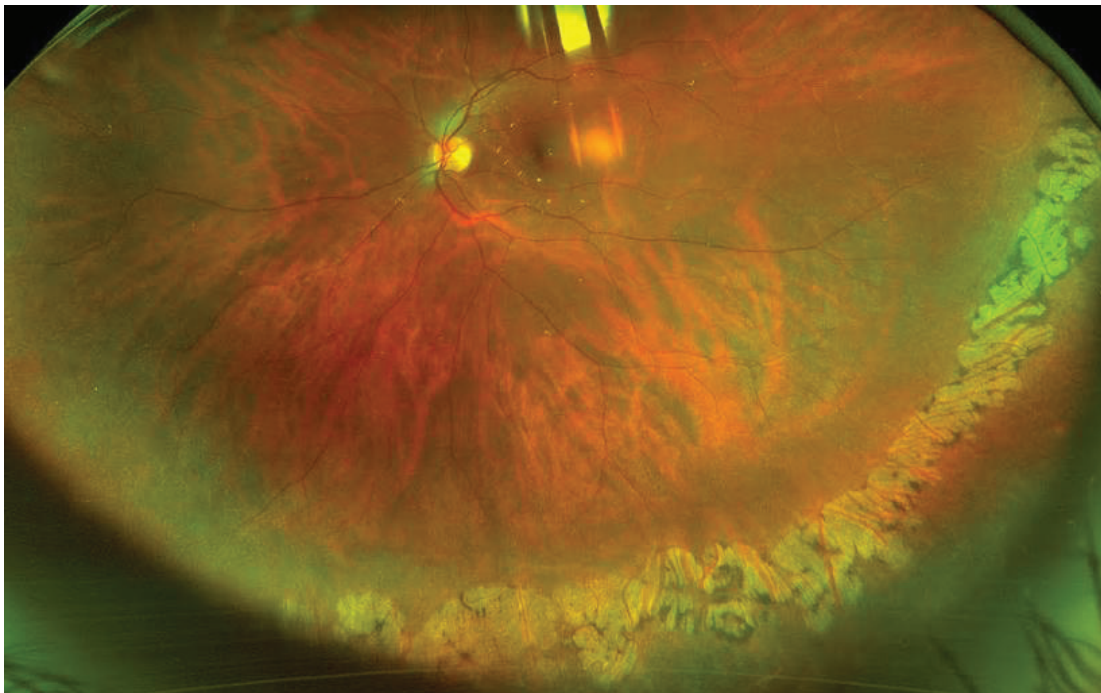


Image 14 : Dégénérescence pavimenteuse

Dr Kevin Quaranta, Sonoran Desert Eye Center

b) Trous et déchirures :

- **Les trous ronds atrophiques :**

Souvent retrouvés au sein d'une dégénérescence givrée ou palissadique, ils sont ronds et à bords nets. Le mécanisme est trophique, et non secondaire à une traction vitréenne. Ils entraînent donc moins souvent de décollement de rétine que les palissades : ils sont responsables de 2,8% de tous les décollements de rétine (36), qui surviennent souvent chez les sujets jeunes. On retrouve des trous rétinien asymptomatiques chez 8 à 12% des yeux myopes. Ils ne nécessitent pas de traitement préventif systématique si le patient est asymptomatique et si la longueur axiale du globe est inférieure à 26 mm.

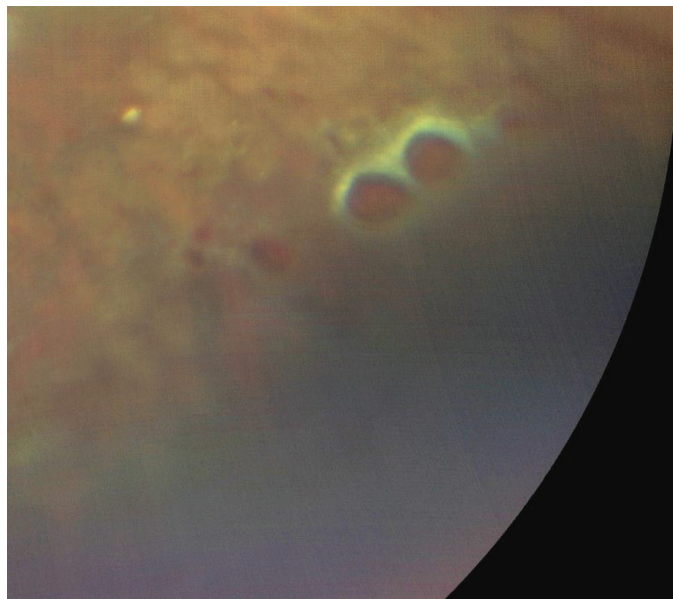


Image 15 : Trous atrophiques

Service d'Ophtalmologie, Hôpital Édouard Herriot, Lyon

- **Les déchirures à clapet ou en « fer à cheval » ou en « U » :**

Elles surviennent habituellement lors du décollement postérieur du vitré. Les forces de tractions vitréennes s'exercent de telle sorte que la pointe de la déchirure est toujours dirigée vers l'arrière. Le vitré est rattaché au bord antérieur, le clapet de la déchirure. On les retrouve majoritairement dans le quadrant temporal supérieur (37). Une hémorragie vitréenne accompagne souvent la déchirure, et peut être récidivante, à partir de vaisseaux en pont. Le risque d'évolution spontanée des déchirures à clapet symptomatiques vers le décollement de rétine est d'au moins 30% (38,39), d'où la nécessité de les traiter.

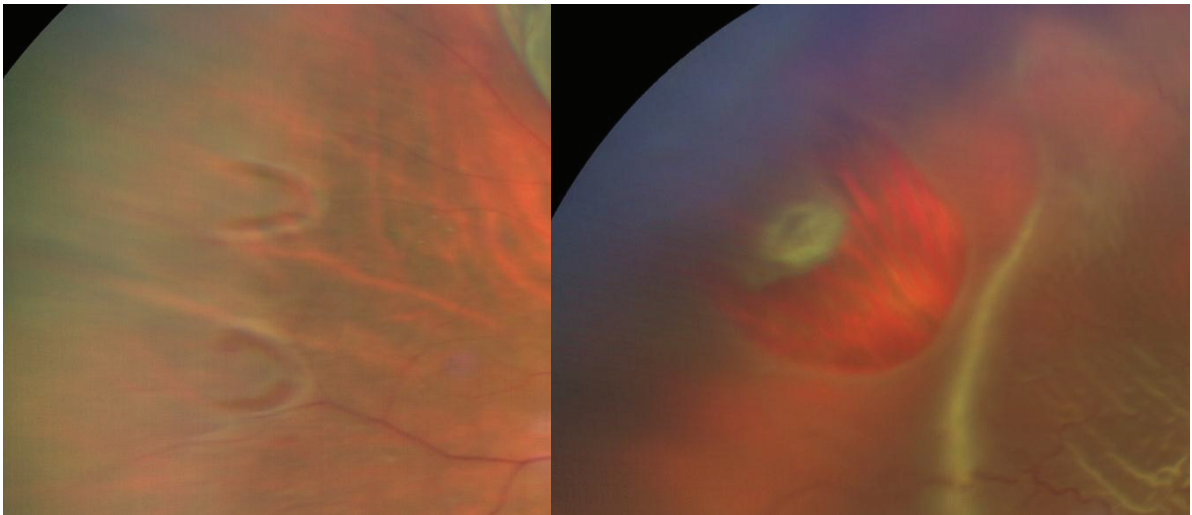


Image 16 : Déchirures à clapet / en fer à cheval

Service d'Ophtalmologie, Hôpital Edouard Herriot, Lyon

- **La dialyse :**

Les dialyses sont des désinsertions rétinienne allongées, parallèles à l'ora. Elles sont situées en avant du bord postérieur de la base du vitré. La base du vitré est donc attachée à leur versant postérieur. Le principal facteur favorisant leur apparition est le traumatisme oculaire. Elles sont fréquemment localisées en temporal inférieur (44-63 %). Cette particularité peut être justifiée par 2 éléments : la fragilité de la rétine temporale (plus fine, présence de dégénérescence microkystique), et l'exposition de la portion temporale inférieure du globe lors des traumatismes (moins de protection osseuse, phénomène de Charles-Bell réactionnel au traumatisme). Le décollement de rétine secondaire à la dialyse peut être lentement évolutif, avec la présence de ligne pigmentée de démarcation. La localisation nasale supérieure, moins fréquente, serait la conséquence d'un traumatisme plus important, et quasi pathognomonique du traumatisme. D'autres hypothèses étiologiques ont été évoquées : prédisposition génétique (40), dialyse dégénérative (41), dialyse iatrogène post vitrectomie (rare depuis l'utilisation de trocars 23 et 25 G).

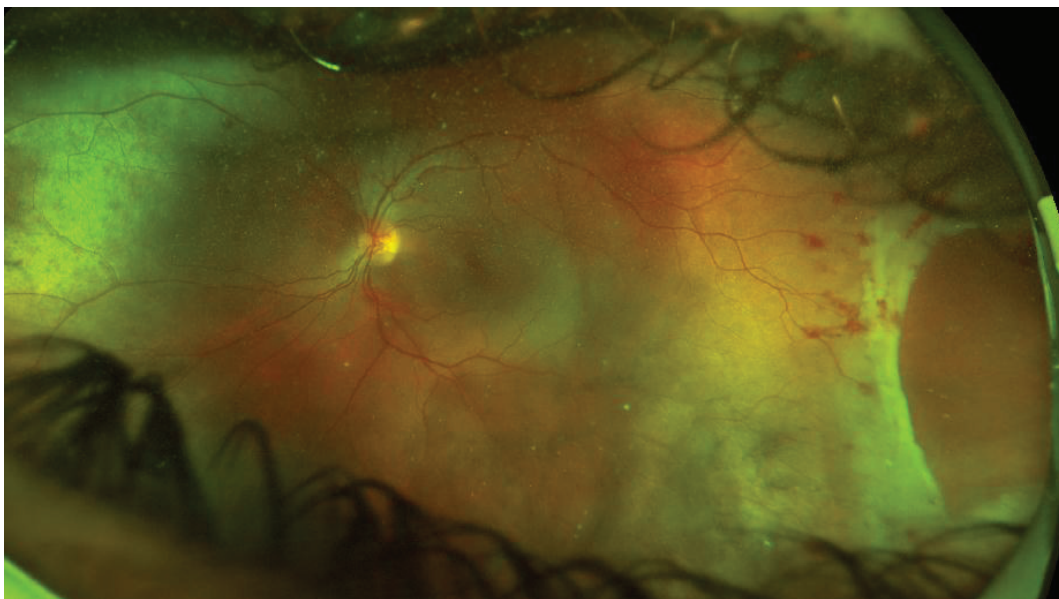


Image 17 : Dialyse à l'ora post-traumatique

Service d'Ophtalmologie, Hôpital Edouard Herriot, Lyon

En temporal, dialyse à l'ora et hémorragies rétinienne. En nasal, contusion rétinienne. La macula présente également une contusion avec un œdème de Berlin

- **La déchirure géante :**

Elle est définie par une taille supérieure ou égale à 90°. Contrairement à la dialyse, il existe un lambeau antérieur, et la lésion siège souvent en temporal supérieur. Le vitré est décollé ou lacunaire. (42–44)

Elles surviennent de manière idiopathique chez 70% des cas. Une myopie forte est associée dans 12 à 47% des cas. Un traumatisme (contusif pénétrant ou chirurgical) ou une dégénérescence vitréorétinienne est retrouvée chez 1 à 8% des patients. (45)

Les décollements de rétine sur déchirure géante représentent 0,5% des décollements de rétine rhégmatoïdes. Le taux d'apparition d'une déchirure contralatérale est de 28%, dont 40% de déchirures géantes, et 23% se compliquant de décollement de rétine (46).

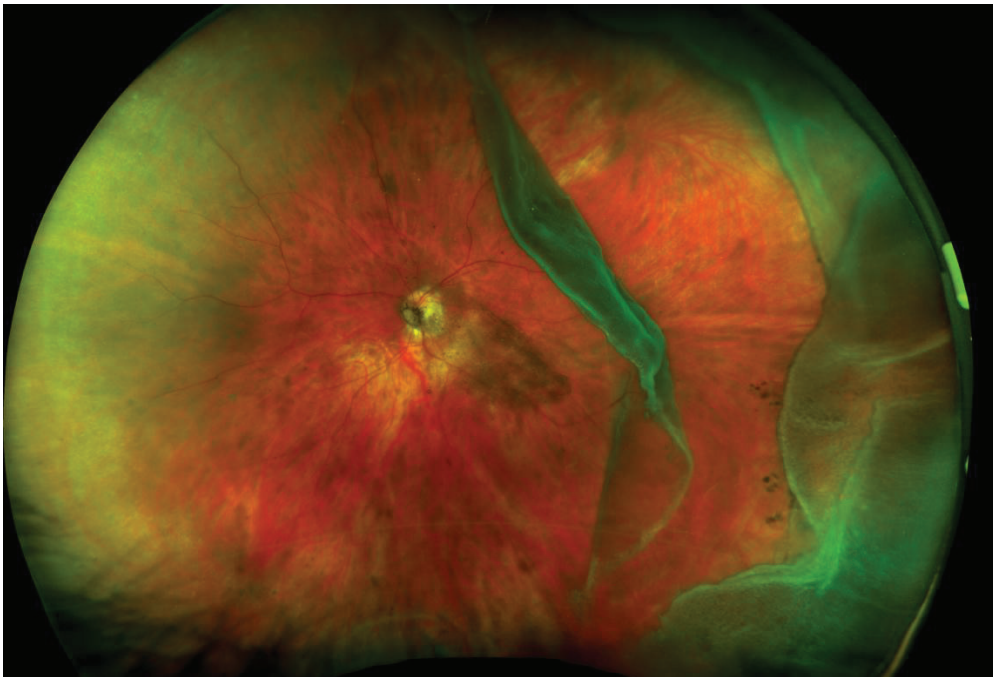


Image 18 : Décollement de rétine sur déchirure géante

Service d'Ophtalmologie, Hôpital Édouard Herriot, Lyon

c) Touffes vitréorétiniennes :

Ce sont des zones périphériques d'hyperplasie gliale focale associée à une adhérence et une traction vitréorétinienne. Les touffes rétinienne kystiques apparaissent sous forme d'élévations blanchâtres avec une prolifération pigmentaire à leur base. Elles sont présentes chez 5% de la population générale. Les touffes rétinienne zonulaires tractionnelles correspondent à un déplacement postérieur d'une partie de la zonule épaissie, qui se projette donc sur la rétine. Ces lésions peuvent rarement entraîner un décollement de rétine (moins de 1% de risque). (47)

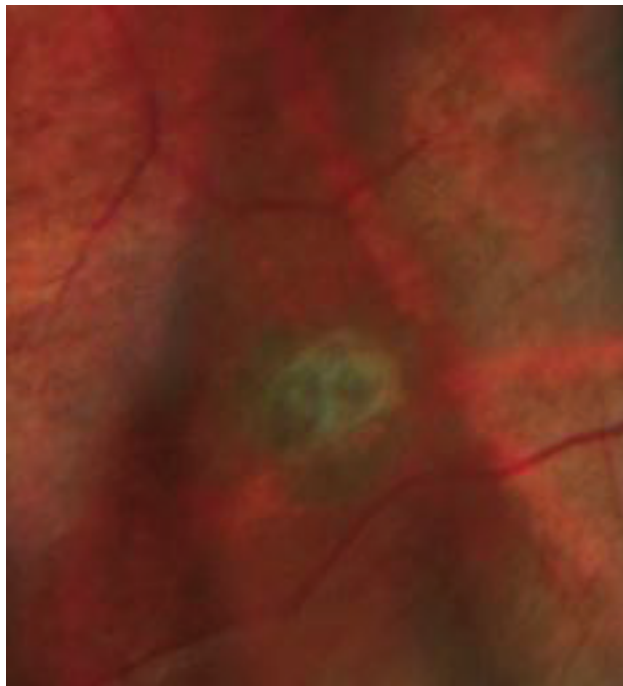


Image 19 : Touffe vitréorétinienne kystique

Rapport SFO "D décollement de rétine", 2011

d) Dégénérescence périphérique intrarétinienne :

- Le rétinoshisis périphérique :

Il correspond à un clivage entre la rétine interne et externe au niveau de la plexiforme externe, souvent situé en temporal inférieur (74%) (30), et touchant que rarement la macula. Cliniquement, on retrouve au fond d'œil une surélévation plane ou bulleuse de la rétine périphérique, souvent recouverte de points blancs ou givre. Certaines caractéristiques nous permettent de le différencier du décollement de rétine : le feuillet interne est immobile, il n'y a pas de migration pigmentaire, pas de ligne de prolifération de l'épithélium pigmentaire. Deux types de rétinoshisis périphériques ont été décrits : le rétinoshisis plan (chez 1% de la population) qui serait une évolution de la dégénérescence microkystique typique, où le clivage se situe au niveau de la couche plexiforme externe ; le rétinoshisis bulleux ou réticulé (1,6% de la population) qui serait une évolution de la dégénérescence microkystique réticulée est secondaire à un clivage au niveau de la couche des fibres nerveuses (48). Dans 6% des cas, il se complique de décollement de rétine, secondaire à des déchiscences des feuillets internes et externes. Les déchiscences du feuillet interne apparaissent comme des trous ronds d'aspect atrophique, alors que celles du feuillet externe sont plutôt des trous de grande taille à bords enroulés.

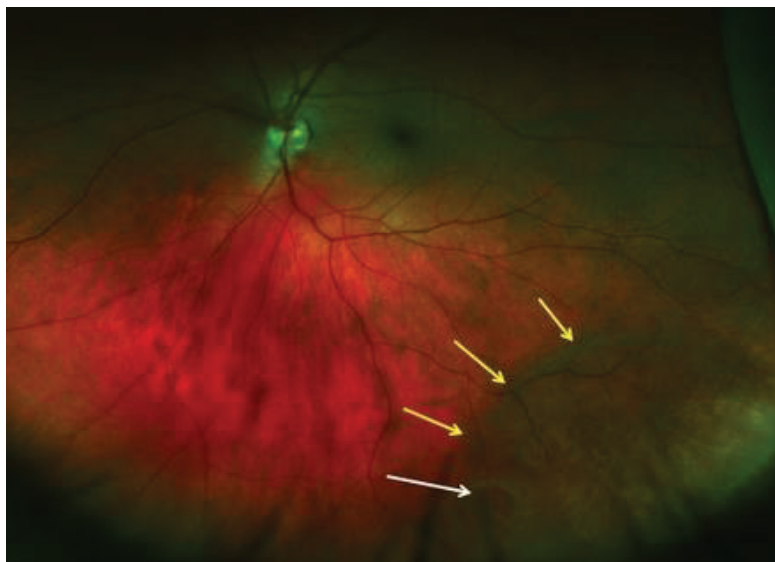


Image 20 : Rétinoshisis périphérique avec déchiscence du feuillet externe

www.retinareference.com

Les flèches jaunes correspondent à la limite du rétinoshisis, la flèche blanche indique la déchiscence du feuillet externe.

e) Hérédodégénérescences vitréorétiniennes :

- Dégénérescence en « flocons de neige » :

Elle est caractérisée par la présence de petits dépôts granulaires sur la rétine, accompagnés d'une dégénérescence fibrillaire du vitré et une cataracte. Le mode de transmission est autosomique dominant.

- Syndrome de Stickler :

C'est une arthro-ophtalmopathie à transmission autosomique dominante. Différentes mutations ont été identifiées, chacune responsable d'un phénotype, la principale mutation étant celle du gène COL2A1, qui code pour le type II du procollagène. La caractéristique ophtalmologique principale est la présence d'un vitré optiquement vide, lié à sa liquéfaction, et des condensations périphériques fortement adhérentes à la rétine. A ces anomalies s'associent fréquemment une myopie (90%), un glaucome à angle ouvert, et une cataracte. Des migrations pigmentaires, des palissades de direction antéropostérieure et du givre peuvent être retrouvés. Sur le plan général, les patients présentent des malformations orofaciales, une surdité de transmission ou perception, une arthropathie dégénérative, des anomalies vertébrales et une hyperlaxité articulaire. Le risque de décollement de rétine s'élève à plus de 50%, et de déchirures à 90%. Ces décollements de rétine sont difficiles à traiter en raison des déchirures souvent multiples, postérieures, géantes, avec une tendance à la prolifération vitréorétinienne. (49,50)

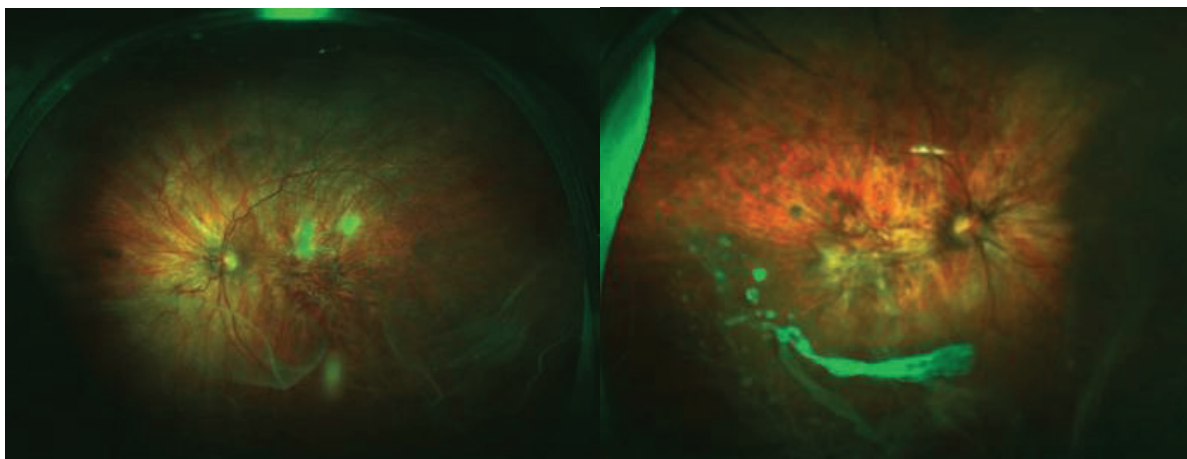


Image 21 : Syndrome de Stickler

Rapport de la SFO « Décollement de Rétine », 2011

A gauche : Syndrome de Stickler membranaire : reliquat de vitré dans l'espace rétrolental

A droite : Syndrome de Stickler fibrillaire : cordages perlés et zones de décollement de la hyaloïde postérieure

- Rétinoschisis lié à l'X :

Maladie génétique rare, de transmission récessive liée à l'X, elle atteint les garçons et jeunes hommes, et est responsable de la formation de kystes intrarétiniens, entraînant un clivage au niveau de la couche des fibres optiques (51). Le gène en cause est le XLR51 situé sur le chromosome X. Le tableau clinique comprend une maculopathie stellaire caractérisée par la présence de logettes kystiques en étoile dans la zone fovéolaire et périfovéolaire. Des lésions périphériques rétiniennes peuvent s'associer tel un rétinoshisis périphérique, présent dans la moitié des cas, et prédominant en temporal inférieur. Enfin, on peut retrouver des lésions vitréennes à type de voiles. Le décollement de rétine survient secondairement à une déchirure du feuillet externe.

3. Prophylaxie du décollement de rétine

La prévention du décollement de rétine consiste à traiter les lésions rhégmatoïdes objectivées lors de l'examen du fond d'œil, associées ou non à une plainte fonctionnelle.

Dans de rares cas, la prophylaxie est discutée en l'absence de lésion rhégmatoïde :

- Œil controlatéral d'un œil ayant présenté une déchirure géante (46,52).
- Œil controlatéral d'un œil ayant présenté un décollement de rétine sur vitréorétinopathie héréditaire. (53)

Cette prophylaxie repose dans la majorité des cas sur un traitement par photocoagulation rétinienne par laser, à l'aide d'une lentille contact. La lésion doit être entourée d'au moins trois rangées d'impacts.

Dans de rares cas sont indiquées :

- la cryoapplication trans-sclérale : en cas de laser impossible par trouble de transparence des milieux, lésion très antérieure, soulèvement des bords.
- l'indentation par cerclage : en cas de laser impossible et nécessité de cerclage pour prévention de décollement de rétine (sur hérédo dégénérescence par exemple).

Le caractère symptomatique des lésions incite au traitement préventif. En effet, en cas de décollement postérieur du vitré, une déchirure est retrouvée dans 6 à 15% des cas. (54)

a) Déchirure à clapet symptomatique :

En cas de déchirure à clapet avec traction vitréorétinienne et plainte fonctionnelle (myodésopsies, phosphènes), le risque d'évolution vers un décollement de rétine est, comme cité précédemment, d'au moins 30%, d'où la nécessité de traiter la déchirure et de surveiller le fond d'œil de façon rapprochée.

b) Déhiscence à opercule ou trou sans traction, symptomatiques :

Elles sont peu souvent compliquées de décollement de rétine, et devraient être traitées qu'en cas de persistance d'une adhérence vitréorétinienne. En pratique, en cas de doute et pour simplifier le suivi, ces lésions sont souvent traitées.

c) Déchirure géante et dialyse à l'ora, symptomatiques :

Dans ces cas-là, un traitement laser est recommandé. S'il existe une inversion du bord postérieur, un traitement chirurgical est recommandé d'emblée (52).

d) Déhiscences asymptomatiques :

Après 40 ans, on retrouve une déchirure rétinienne périphérique asymptomatique chez 7% des patients, avec une évolution vers le décollement de rétine de 9% (38). Une nouvelle déchirure au cours du suivi apparaît chez 7 à 14% des patients (38,55).

L'évolution vers un décollement de rétine est rare. Dans une étude sur 235 yeux, sur une période moyenne de 11 ans, 18 patients ont développé un décollement localisé sur microtrou au sein d'une palissade, et 1 seul patient a nécessité d'un traitement chirurgical (18).

L'intérêt d'un traitement préventif des déhiscences asymptomatiques ne semble donc pas justifié, et n'a pas été démontré. Il semblerait même que le risque de décollement de rétine persisterait en cas de traitement. En effet, la plupart des décollements de rétine seraient dus à des déchirures qui se développent dans des zones de rétines d'apparence normale avant le décollement vitréen (56).

Cependant, un traitement préventif est recommandé en cas de trous sur palissade ou déchirures à clapet des yeux adelphe de décollement de rétine, en cas de déchirure à clapet avec bords décollés, ou devant toute déhiscence chez un patient au suivi irrégulier. Un opercule asymptomatique ou un trou atrophique ne devraient pas être traités. (18)

e) Palissades :

Une étude a montré un risque de 1,1% de développer un décollement de rétine sur 11 ans en moyenne (57).

Le risque pour les hypermétropes ou les emmétropes est de 1,7%. Il est plus important chez les myopes, avec un risque de 5% jusqu'à -3D, 12% entre -3D et -5D, et 35% pour les myopies supérieures. Un myope fort avec une dégénérescence palissadique a donc 200 fois plus de risque de développer un décollement de rétine qu'un non-myope sans palissade (58). Une prophylaxie paraît donc justifiée en cas de myopie modérée à sévère, même si aucune étude n'a démontré son bénéfice.

D'autre part, un traitement préventif des palissades retrouvées dans les yeux adelphe de décollement de rétine semble justifié. En effet, le risque de bilatéralisation du décollement en cas de palissade est de 5% sur 7 ans en moyenne, et sa prévention permet de réduire le risque de 2,5 (59).

f) Givre, Touffes vitréorétiniennes, Rétinoschisis sénile

Le risque de décollement de rétine étant rare, aucun traitement préventif n'est recommandé.

g) Absence de déhiscence sur un œil adelphe d'un décollement de rétine

Il n'existe pas de consensus, la prévention est donc à étudier au cas par cas. En moyenne, le risque de décollement de rétine controlatéral est de 12% (45). En cas de pathologie, comme les dégénérescences vitréorétiniennes avec un risque important de bilatéralisation, la prophylaxie est recommandée (laser sur 360°, cerclage).

4. Facteurs prédisposants :

- Décollement postérieur du vitré : Phénomène physiologique du vieillissement vitréen, le décollement postérieur du vitré peut entraîner une déhiscence rétinienne par traction vitréorétinienne, favorisée par une adhérence vitréorétinienne pathologique. Il survient environ 10 ans plus tôt chez les myope, et précocement chez les patients opérés de chirurgie de cataracte (33).

- La myopie forte : est associée à un risque élevé de décollement de rétine rhégmato-gène. 55% des décollements de rétine non traumatiques sont liées à la myopie (7,60), risque qui

augmente avec la longueur axiale (60). Le risque de décollement de rétine post-phakoémulsification augmente de 1,5-2,2% chez le myope fort. Il est de 2% dans les 2 ans postopératoire, et le risque cumulé est de 5% après 10 ans (61).

- Chirurgie de cataracte : elle augmente le risque de décollement de rétine, même en l'absence de complication. A 10 ans, le risque de décollement de rétine est 5,5 fois plus important que pour un individu non opéré de chirurgie de cataracte (62). L'incidence à 8 ans de décollement de rétine est de 0,93%, soit un odd ratio de 8,77 par rapport aux yeux phakes (63). Le risque est plus important chez les patients âgés de moins de 50 ans que les patients de plus de 70 ans (64). Le délai médian d'apparition est de 39 mois (64). Le risque de décollement de rétine augmente en cas de rupture capsulaire, avec un odd ratio de 10,3 à 12,7 ; ce risque était considérablement plus élevé en cas de chirurgie combinée (vitrectomie) (65,66).

- Capsulotomie au laser YAG : elle augmente le risque de décollement de rétine, avec une incidence de 1,9% à 4% sur cinq ans, et un délai d'apparition moyen de trois mois et demi après le geste.

- Traumatisme : la prévalence du décollement de rétine post-traumatique est 0,5 à 1 cas pour 100 000 habitants, avec une majorité d'hommes (67,68).

B. PHYSIOPATHOGENIE :

Un décollement de la rétine se produit lorsque les forces d'adhérence entre la rétine neurosensorielle et l'épithélium pigmentaire sont dépassées, aboutissant à l'accumulation de liquide sous-rétinien.

Le décollement de rétine rhégmato-gène se caractérise par la présence d'une déchirure rétinienne de pleine épaisseur maintenue ouverte par une traction vitréorétinienne qui provoque une inversion de la pression hydrostatique. Cela provoque l'invasion de vitré liquéfié sous la rétine, la séparant de l'épithélium pigmentaire. De plus, la pression oncotique augmente par accumulation de protéines dans le liquide sous-rétinien, ce qui

entraîne une diminution supplémentaire des forces de déshydratation de l'espace sous-rétinien. (69,70)

Par conséquent, les acteurs principaux du décollement de rétine rhégmatoïde sont le vitré liquéfié, les forces de traction pouvant produire et maintenir une déchirure rétinienne, et une déchirure par laquelle le fluide parvient à accéder à l'espace sous-rétinien.

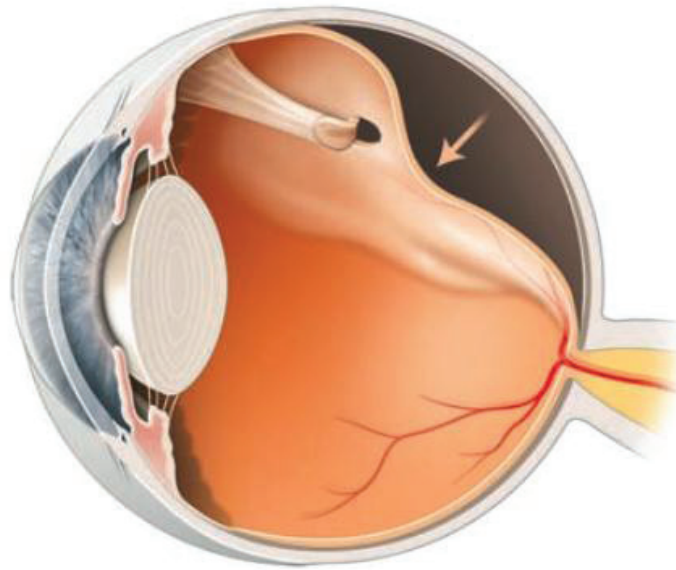


Image 22 : Inversion de la pression hydrostatique lors du décollement de rétine

Rapport « Décollement de Rétine » de la SFO, 2011

1. Liquéfaction du vitré :

Avec l'âge, on assiste à une liquéfaction progressive du vitré, qui débute au centre de la cavité vitréenne (71) par des poches de vitré liquéfié, qui fusionnent par la suite, formant les lacunes que l'on observe cliniquement (72,73). Petit à petit, le gel est remplacé par du vitré liquide : à l'âge de 20 ans, 20% du vitré est liquéfié, alors qu'après l'âge de 80 ans, plus de la moitié du vitré est liquide (74).

Le mécanisme n'est pas complètement élucidé. Il associerait une dissolution du complexe acide hyaluronique-collagène et une altération des glycosaminoglycanes, secondaires à des réactions photochimiques entraînant la libération de radicaux libres (75). Des enzymes

endogènes comme les métalloprotéinases entreraient également en jeu, par destruction enzymatique du réseau de collagène (76).

Certaines pathologies peuvent accélérer cette liquéfaction, comme par exemple la myopie, l'inflammation, les dégénérescences vitréo-rétiniennes héréditaires.

2. Décollement postérieur du vitré :

Même si une déchirure de pleine épaisseur est présente dans la rétine, le décollement de la rétine ne se produira pas si le vitré n'est pas au moins partiellement liquéfié et si la traction nécessaire n'est pas présente. C'est pour cela que dans la plupart des cas, un décollement de rétine rhégmato-gène est précédé d'un décollement postérieur du vitré (décollement vitréogène). Plus rarement, il survient en l'absence de décollement du vitré, sur trou atrophique par exemple (décollement rétinogène).

Le décollement postérieur du vitré correspond à une séparation du cortex postérieur du vitré de la limitante interne de la rétine. Ce phénomène est secondaire à :

- la liquéfaction spontanée du vitré et le passage de liquide des lacunes jusqu'à l'espace pré-rétinien (phénomène de synérèse) et du centre à la périphérie. Le vitré résiduel se collapse et est déplacé antérieurement (77).
- la contraction des fibres de collagène vitréennes (78,79)
- la présence de courants de liquide vitréen exacerbés par la gravité (78,79)

Ce phénomène est le plus souvent lié à l'âge (80). En effet, il est présent chez 10% des moins de 30 ans, 27% des 60-69 ans et 63% des plus de 70 ans.

Certains auteurs ont émis l'hypothèse d'un passage d'humeur aqueuse dans le vitré, favorisée par la dégénérescence de sa face antérieure et le passage de liquide vitréen dans la chambre antérieure (81). Le mécanisme de ce flux postérieur d'humeur aqueuse serait un effet valve produit par le vitré redistribué. Ce passage d'humeur aqueuse contribuerait au phénomène de décollement postérieur du vitré. En effet, la liquéfaction spontanée du vitré

et la redistribution du fluide n'explique pas un mouvement de fluide si soudain et puissant dans un décollement postérieur aigu du vitré, même associées aux mouvements oculaires, à l'altération de l'adhésion entre le cortex vitréen et la membrane limitante interne, au raccourcissement dégénératif des fibres vitréennes, ou à des déchirures du cortex vitréen. Il en est de même pour la formation de déchirures rétinienne, pour lesquelles les courants intravitréens dus aux saccades oculaires ne génèrent pas assez de force pour déchirer la rétine.

L'humeur aqueuse serait donc en partie responsable du décollement postérieur du vitré aigu, de la formation de déchirure, et de la séparation initiale entre la rétine et l'épithélium pigmentaire lors d'une déchirure. D'autre part, l'humeur aqueuse est une source de fluide sous-rétinien.

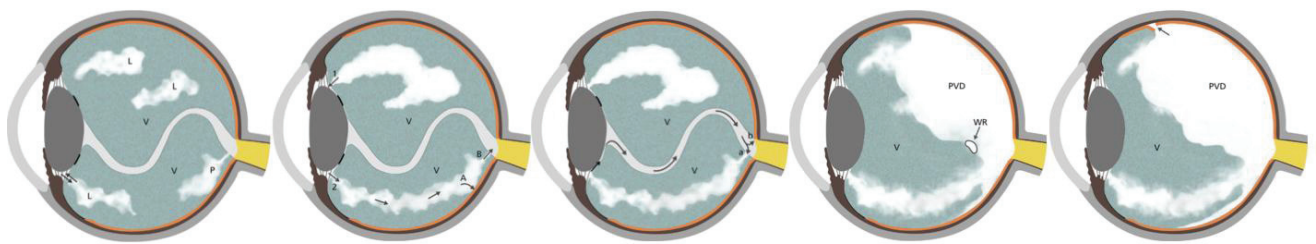


Image 23 : Physiopathologie du flux d'humeur aqueuse dans le vitré lors de la dégénérescence vitréenne

“Misdirected aqueous flow in rhegmatogenous retinal detachment: a pathophysiology update” : D.TABIBIAN, Survey of Ophthalmology

De gauche à droite :

- Liquéfaction du vitré (formation de lacunes : L) et dégénérescence de sa face antérieure permettant le passage d'humeur aqueuse dans le segment postérieur et le passage de vitré liquéfié dans la chambre antérieure (flèches). La poche vitréenne précorticale ou bourse prémaculaire (P) communique avec le canal de Cloquet.
- Passage d'humeur aqueuse à travers le vitré jusque dans l'espace rétrohyaloïdien. Il traverse la hyaloïde postérieure directement (A) ou via la bourse prémaculaire puis l'espace sous-hyaloïdien adjacent au nerf optique (B).
- L'humeur aqueuse peut traverser via le canal de Cloquet, secondairement à la dégénérescence du vitré antérieur, et donc un affaiblissement du ligament de Weiger (flèches).
- Dissection du cortex vitréen et création d'un décollement postérieur du vitré aigu avec anneau de Weiss (WR).
- Le flux d'humeur aqueuse continue de disséquer à travers l'espace rétrohyaloïdien et crée une traction suffisante pour former une déchirure sur une zone d'adhérence vitréorétinienne anormale.

3. Traction vitréorétinienne et formation de déchirure :

Avec les mouvements oculaires, le vitré détaché se déplace dans la cavité vitréenne. Les forces de traction sont transmises avec ces mouvements aux zones d'attachement du vitré persistantes. Si ces forces sont suffisamment fortes, la rétine se déchire. Si le processus de décollement du vitré progresse et que le vitré reste adhérent au bord de la déchirure, il se produit une déchirure en fer à cheval. Par ailleurs, si la traction est suffisamment forte pour provoquer une avulsion du lambeau rétinien à sa base, une déchirure operculée en résulte et la traction se lève. Ces tractions peuvent non seulement soulever les bords de la déchirure mais également la rétine avoisinante. Par la suite, les saccades oculaires provoquent un mouvement du vitré qui peut forcer le passage de fluide de faible viscosité dans l'espace sous-rétinien, disséquant la neurorétine de l'épithélium pigmentaire, en particulier si la déchirure est maintenue ouverte par une traction vitréenne (déchirure en fer à cheval) (82,83).

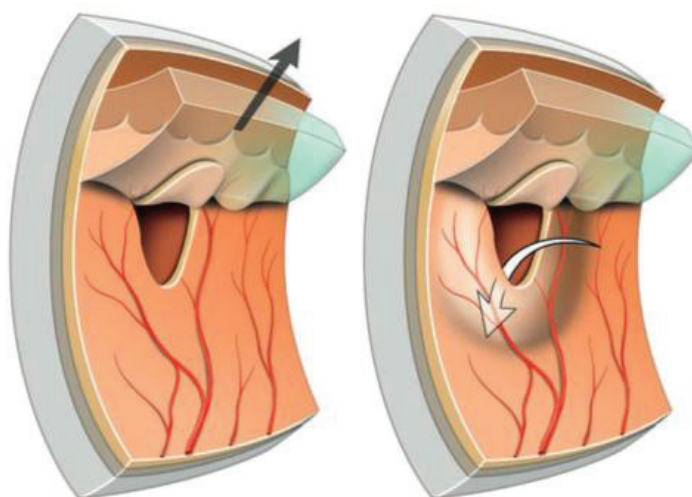


Image 24 : Traction vitréorétinienne et passage de fluide sous-rétinien

Rapport de la SFO « Décollement de rétine », 2011

Selon la localisation, le décollement de rétine peut être classé en équatorial, oral et maculaire.

Le décollement de rétine équatorial survient dans les cas de myopie, de dégénérescence rétinienne, de déchirures en fer à cheval et de trous rétinien. Le décollement de rétine à l'ora est le plus souvent observé dans les cas d'aphakie, de pseudophakie, de dialyse chez les jeunes (41,84,85), de dialyses traumatiques et de déchirures géantes.

Le type maculaire est observé dans les cas de myopie forte, de trous traumatiques et de trous maculaires idiopathiques.

Parmi les autres causes moins fréquentes figurent diverses formes de rétinite nécrosante, telles que la toxoplasmose (86), l'infection à cytomégalovirus (87,88) et les nécroses rétinien aiguës (89), qui augmentent le risque de développer des déchirures rétinien.

4. Modifications pathologiques secondaires au décollement de rétine :

Lorsque la rétine se sépare de l'épithélium pigmentaire à la suite d'un décollement de rétine, la rétine externe devient ischémique du fait de la perte de son approvisionnement en sang par la choroïde. L'interaction biochimique entre l'épithélium pigmentaire et les photorécepteurs est altérée. Les premières manifestations de microscopie optique incluent l'accumulation de liquide sous-rétinien avec perte des segments externes des photorécepteurs et, si le processus persiste, la couche de cellules photoréceptrices entière devient atrophique.

L'apoptose semble jouer un rôle important dans la perte des photorécepteurs suite à un décollement de rétine, perte qui dépend du temps (90,91). L'apoptose survient en réponse à un stimulus, probablement l'hypoxie dans le cas du décollement de rétine.

On retrouve plusieurs modifications au niveau des photorécepteurs : raccourcissement des articles externes, interruption entre les bâtonnets et les cellules bipolaires, allongement axonal du segment interne des photorécepteurs, arrondissement de la connexion synaptique des cônes.

Au niveau de l'épithélium pigmentaire, on retrouve une rétraction des microvillosités apicales, suivie d'une prolifération des cellules, lui donnant un aspect irrégulier.

D'autre part, une réaction astrocytaire se produit, médiée par les cellules de Müller, et qui consiste en une prolifération sous-rétinienne et épirétinienne.

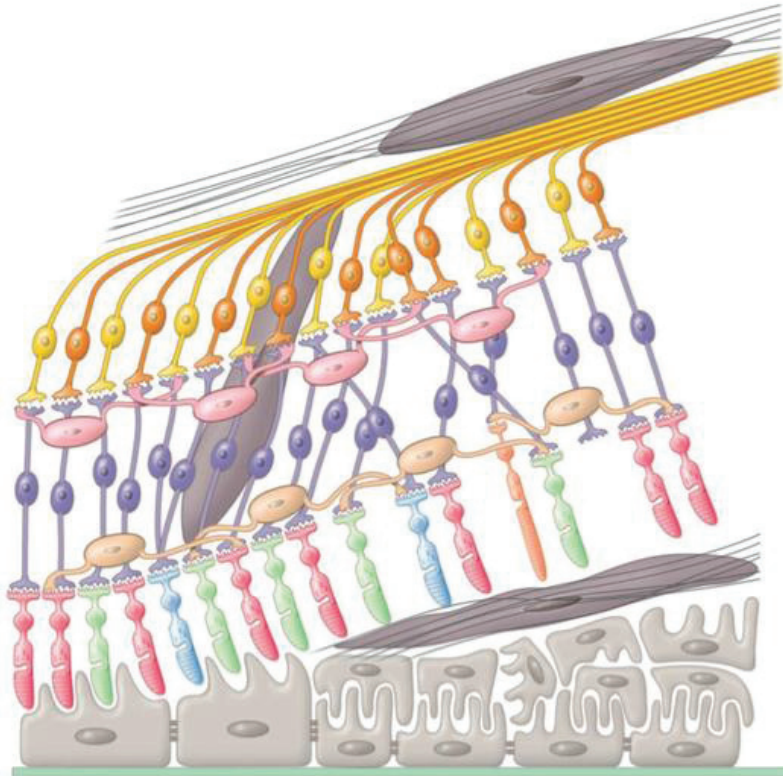


Image 25 : Modifications rétinienne secondaires au décollement de rétine

Rapport de la SFO « Décollement de rétine », 2011

La dégénérescence des segments externes des photorécepteurs se produit après un décollement expérimental chez le singe (76,77). Cependant, ils se régénèrent facilement avec un réattachement chirurgical, davantage pour les bâtonnets que pour les cônes. Néanmoins, l'expérience clinique montre qu'une fois que la macula est détachée, la vision ne revient plus à ce qu'elle était avant le décollement, même après le succès anatomique d'une chirurgie. Cela indique que certains changements persistent. Dans une expérience chez le singe (94), des anomalies persistantes des segments externes ont été observées dans des «zones bien régénérées». Celles-ci comprenaient des anomalies dans l'orientation et

l'alignement des segments externes, l'emplacement du cil connecteur, et l'alignement des disques.

En cas de décollement chronique, des modifications plus importantes se produisent, notamment une dégénérescence rétinienne kystique et macrocystique, un amincissement de la rétine, des altérations de l'épithélium pigmentaire, des lignes de démarcation, des grands drusens, une néovascularisation choroïdienne à l'ora serrata (95) et une néovascularisation de l'iris consécutive à la formation d'un facteur angiogénique par la rétine détachée ischémique. Dans certains cas, des segments externes de photorécepteur ont été observés dans l'humeur aqueuse de patients présentant un décollement de rétine, en particulier des patients atopiques (96).

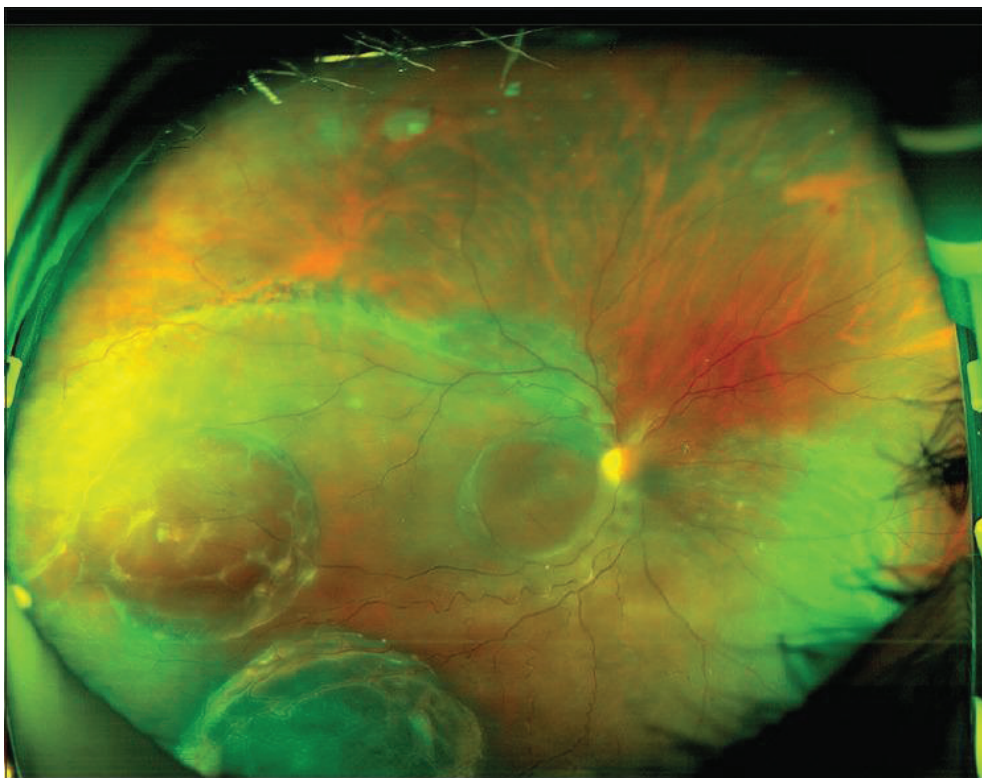


Image 26 : Décollement de rétine ancien avec présence de kystes

KUMAR Ultrawide field imaging of multiple intraretinal cysts in old rhegmatogenous retinal detachment

5. Prolifération vitréo-rétinienne

Elle survient secondairement à une déchiscence rétinienne qui entraîne une libération de cellules de l'épithélium pigmentaire et de cellules gliales dans le vitré (97,98). Les cytokines libérées dans ce contexte favorisent la prolifération de ces cellules sur la rétine et sous la rétine (99). Il se forme donc une matrice extracellulaire (100) contenant laminine, fibronectine et collagènes types I, III et IV (101–103). L'activation du système du plasminogène et les métalloprotéinases matricielles MMP-2 et MMP-9 entraînent la migration, la prolifération et la différenciation cellulaire. On retrouve également des fibroblastes, des macrophages (104) et des lymphocytes, signant le caractère inflammatoire de ce phénomène. Les myofibroblastes proviennent de cellules de l'épithélium pigmentaire transformées au contact des cytokines, et sont responsables de la contraction des membranes. Cette contraction va créer de nouvelles déchirures ou en rouvrir d'anciennes, aboutissant à la récurrence du décollement de rétine. Se crée également une rigidification rétinienne entraînant un décollement de rétine tractionnel et par conséquent l'impossibilité de réapplication rétinienne.

Les facteurs de risque de développement d'une prolifération vitréorétinienne en préopératoire sont : les déchirures larges / géantes, l'ancienneté du décollement de rétine, l'hémorragie intravitréenne, l'aphakie, l'existence d'un décollement choroïdien (105).

Cliniquement, on classe la prolifération vitréorétinienne en 3 stades (106) :

- Stade A : Présence de pigments dans le vitré
- Stade B : Plissement de la rétine interne, enroulement des bords de la déchirure
- Stade C :
 - Postérieure (P) :
 - Type 1 : Plis stellaires
 - Type 2 : Rétraction diffuse de la rétine en arrière de l'équateur
 - Type 3 : Prolifération sous-rétinienne
 - Antérieure (A) :
 - Type 4 : Rétraction circonférentielle
 - Type 5 : Perpendiculaire et/ou traction antérieure en avant de l'équateur (« anterior loop »)

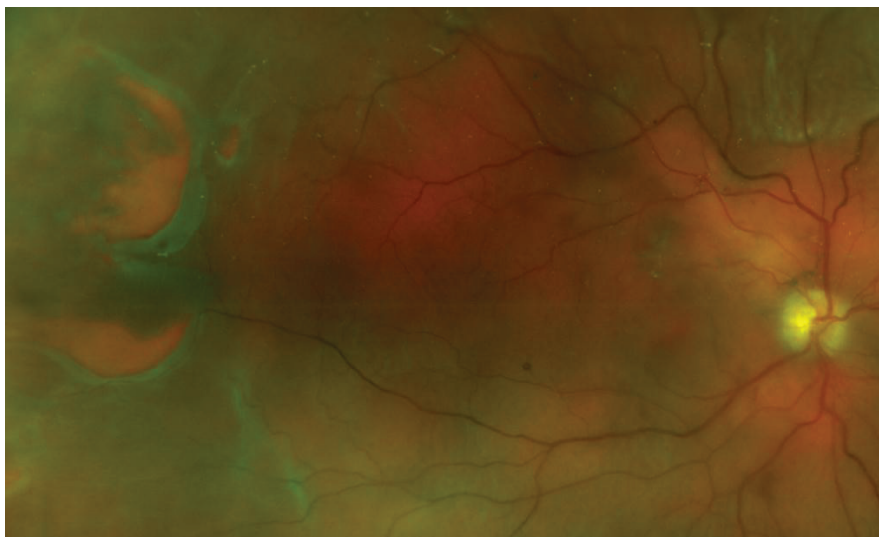


Image 27 : Prolifération vitréorétinienne stade B

Service d'Ophtalmologie, Hôpital Edouard Herriot, Lyon
 Déchirures périphériques avec enroulement des bords

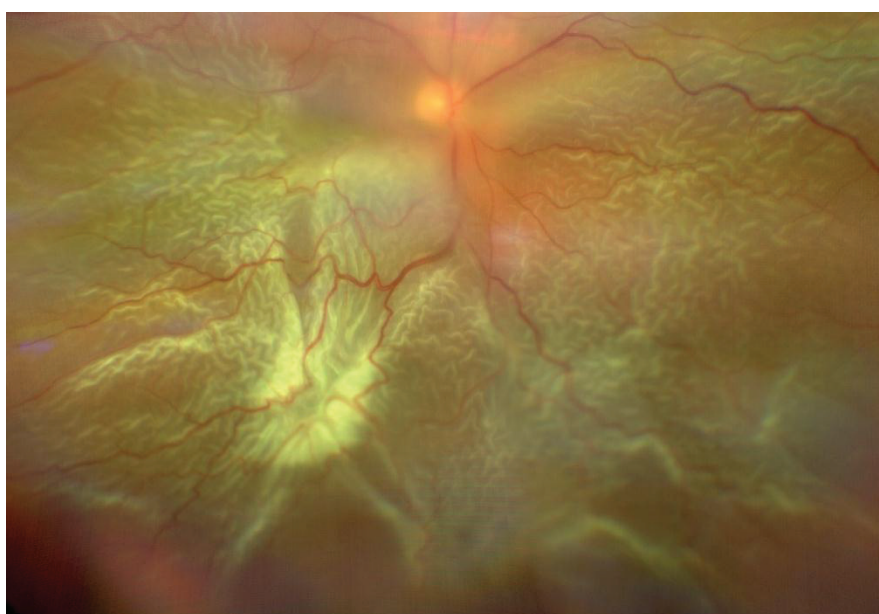


Image 28 : Prolifération vitréorétinienne stade C, type 1

Service d'Ophtalmologie, Hôpital Edouard Herriot, Lyon

III. DIAGNOSTIC DU DÉCOLLEMENT DE RÉTINE RHEGMATOGÈNE

A. SIGNES FONCTIONNELS :

Les symptômes les plus fréquents sont liés au vitré : myodésopsies et phosphènes. Les myodésopsies sont liés à des condensations vitréennes, l'anneau prépapillaire, ou l'hémorragie intravitréenne. Les phosphènes sont secondaires à des tractions sur la rétine, entraînant une dépolarisation des photorécepteurs. Par la suite, apparaissent les signes visuels rétinien : scotome dans le champ visuel correspondant à la zone de rétine décollée. Le scotome progresse en quelques jours, et plus rapidement en cas de déchirure supérieure. Une baisse d'acuité visuelle peut être secondaire au décollement maculaire ou à une hémorragie intravitréenne.

B. EXAMEN DU SEGMENT ANTERIEUR :

Une hypotonie peut être retrouvée, secondaire à une augmentation du flux uvéoscléral, et doit faire rechercher un décollement choroïdien associé. La présence de cellules pigmentées dans le vitré antérieur (signe de Shafer) signe l'existence d'une déchirure rétinienne. Il en est de même pour la présence d'hématies, souvent secondaire à un saignement à partir d'un vaisseau en pont. (107)

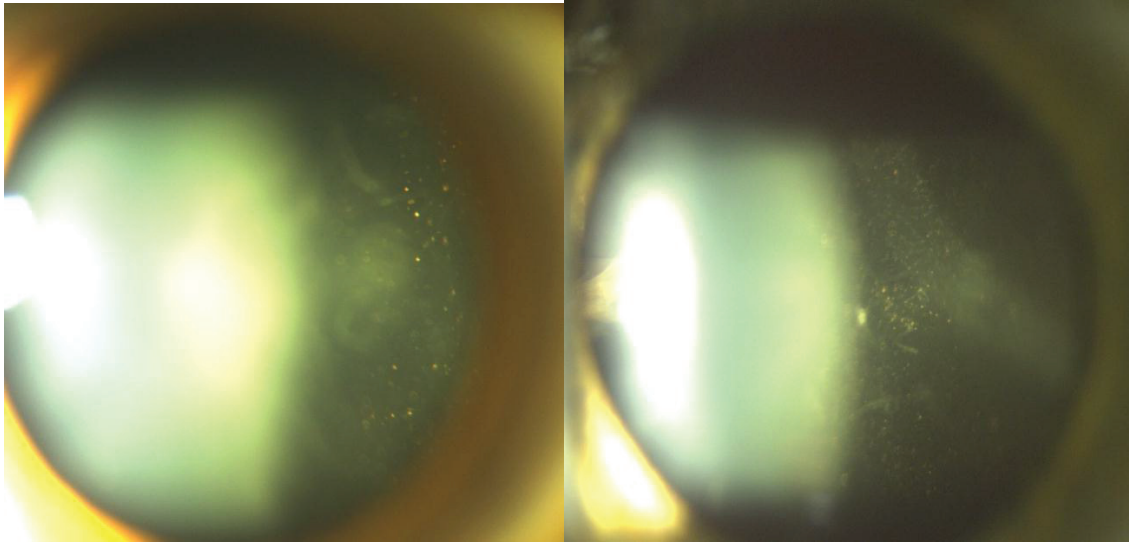


Image 29 : Signe de Shafer : présence de pigments dans le vitré antérieur

Service d'Ophtalmologie, Hôpital Edouard Herriot, Lyon

C. EXAMEN DU SEGMENT POSTERIEUR :

L'examen se réalise par ophtalmoscopie indirecte, après dilatation pupillaire maximale. Un examen sur un patient allongé, avec une lentille de 20 ou 28 dioptries est possible, et peut s'associer à une indentation de la périphérie pour mieux détecter les déchirures. Plus classiquement, le fond d'œil est analysé par biomicroscopie avec des lentilles indirectes qui peuvent être contact ou non :

- Lentilles non contact grand champ (exemple : Digital wide field, Volk) : permettent un grand champ de vision, sont performantes en cas de troubles des milieux, et ont une bonne visualisation de la profondeur. En revanche, elles sont moins sensibles pour détecter les déchirures de l'extrême périphérie.
- Verre à trois miroirs : mauvais en cas de troubles des milieux ou mauvaise dilatation, il permet cependant une bonne perception de la profondeur.
- Lentilles contact très grand champ (exemple : Superquad[®] 160, Volk ou Mainster PRP 165, Ocular Instruments) : elles permettent un excellent accès au fond d'œil, que ce soit chez le phake ou pseudophake, malgré les troubles des milieux et la mauvaise

dilatation. La visualisation de la profondeur de champ est cependant moins pertinente.



Image 30 : Lentille Digital wide field, Volk / Superquad ® 160, Volk / Mainster PRP 165, Ocular Instruments

1. Examen du vitré :

C'est une étape importante mais parfois difficile, qui devra préciser si le décollement postérieur du vitré est réalisé ou non. Des cellules ou une hémorragie intravitréenne peuvent être retrouvées. En cas d'hémorragie intravitréenne abondante, une échographie peut aider au diagnostic de décollement de rétine. La présence de pigments est fréquente, mais peut être un signe de prolifération vitréorétinienne débutante s'ils sont nombreux et groupés. Il est important d'évaluer le stade de la prolifération vitréorétinienne, qui guidera la thérapeutique et orientera le pronostic. On classera le stade selon la classification révisée de la Retina Society (106) : A = amas pigmentés, B = bords des déchirures enroulés et rigides, C = plis rétiens fixes pré équatoriaux (A) ou rétroéquatoriaux (P), avec description du type de contraction et détail de son extension par méridiens horaires.

2. Examen de la rétine en biomicroscopie :

Le décollement de rétine est diagnostiqué devant la présence d'une rétine décollée, plus ou moins bulleuse, mobile, avec des plis. Les décollements de rétine sur déchirures situées dans le quadrant supérieur seront plus saillants.

L'analyse du décollement de rétine précisera : sa topographie et son étendue, la présence d'un soulèvement maculaire ou non, d'un œdème maculaire, le nombre et la localisation des

déchirures, le grade de prolifération vitréorétinienne, le degré de chronicité, la présence ou non d'une membrane épirétinienne associée.

L'OCT maculaire peut nous aider à préciser le statut maculaire, notamment lors d'un soulèvement plan.

Les plis rétiens fixes signent une prolifération vitréorétinienne, contrairement aux plis mobiles à la mobilisation du globe.

Un soulèvement choroïdien peut être associé et se présente comme un décollement sous-rétinien multilobé immobile, plus ou moins étendu circonférenciellement.

La recherche des déchirures, par un examen minutieux de la périphérie rétinienne sur 360°, est une étape cruciale. Toutes les déchirures devront être traitées pour éviter un échec chirurgical, il est donc essentiel de toutes les repérer et ne pas s'arrêter à la première déchirure vue. On précisera le type de déchirure, leur nombre, leur taille et leur localisation. Les déchirures à clapet ou en « fer à cheval » ont un lambeau antérieur solidaire à la rétine, alors que les déchirures à opercule sont plutôt rondes avec un lambeau arraché qui flotte en avant dans le vitré. On peut retrouver des vaisseaux en pont à leur niveau.

Si les bords de la déchirure sont enroulés et fixés, cela signe une prolifération vitréorétinienne de stade B (106).

Les déchirures peuvent être rétro-orales (petites, à la limite postérieure de la base du vitré, souvent retrouvées chez les patients âgés opérés de cataracte), équatoriales (sur lésions prédisposantes ou sur rétine saine), ou très rarement rétroéquatoriales (chez le myope fort). Certaines déchirures ne sont pas retrouvées à l'examen, notamment les petites déchirures périphériques, ou en cas de mauvais accès à la périphérie rétinienne (mauvaise dilatation, reliquats de cortex cristallinien, opacification capsulaire, opacités cristalliniennes, cornéennes ou vitréennes).

Les règles de Lincoff (108) peuvent nous orienter afin de les localiser en fonction de la topographie du décollement. Si un seul quadrant est décollé, la déchirure est située à son extrémité supérieure. En cas de décollement de la moitié inférieure avec un niveau de

liquide sous-rétinien égal de part et d'autre du nerf optique, la déchirure se situe vers 6h (Fig. 30, A). Si le liquide sous-rétinien de ce décollement de rétine inférieur est plus haut d'un côté, la déchirure sera située de ce côté en inférieur (Fig. 30, B). Il suffit que la déchirure soit située à 1 ou 2 quadrants horaires du méridien de 6h pour causer une différence de niveau liquidien. Lors d'un décollement de rétine inférieur bulleux, il faut rechercher une fuite périphérique à partir d'une déchirure supérieure, au-dessus du méridien horizontal (Fig 30, C). En cas de décollement de rétine diffus avec la rétine supérieure non décollée jusqu'au nerf optique, la déchirure est située dans le quadrant supérieur, et le liquide sous-rétinien va s'expandre autour du nerf optique et remonter du côté opposé jusqu'à atteindre la hauteur de la déchirure, mais jamais plus haut (Fig 30, D,E). Dans 98% des cas, la déchirure est située à maximum 1,25 quadrant du bord le plus haut. Si la rétine est décollée sur la moitié supérieure, la déchirure est située vers 12h. Si le liquide sous-rétinien est plus bas d'un côté que de l'autre, la déchirure se situe de ce côté-là (Fig 30, F). Les décollements de rétine totaux sont généralement secondaires à des déchirances situées à midi.

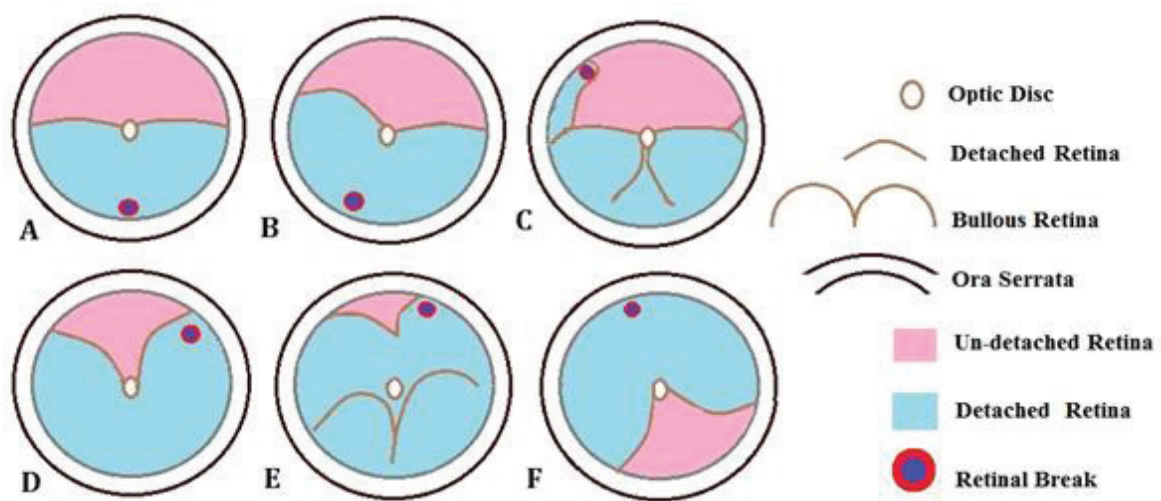


Image 31 : Règles de Lincoff

"Remembering the Modified Lincoff's rules for practical identification of retinal break in rhegmatogenous retinal detachment", Burak Turgut, Adv Ophthalmol Vis Syst, 2018

Tous ces éléments sont rapportés sur un schéma détaillé, joint au dossier médical du patient.

L'examen du fond d'œil par ophtalmoscopie indirect présente cependant des inconvénients. Il peut être inconfortable pour le patient, qui va avoir des difficultés à fixer en raison de la forte luminosité, ce qui va limiter la qualité de l'observation pour l'ophtalmologiste. L'examineur peut rencontrer des difficultés face à des cas complexes de décollements de rétine, ou lorsque certaines pathologies limitent la visibilité du fond d'œil (dilatation pupillaire médiocre, trouble des milieux). De plus, les dessins sont limités car représentés en 2 dimensions, alors que la rétine est sphérique. L'image du fond d'œil ne peut pas être archivée, et la qualité du dessin dépendra en partie de l'expérience de l'examineur.

Lorsqu'aucune déchirure n'est retrouvée à l'examen, un examen minutieux de la base du vitré sous indentation est réalisé en per opératoire. Dans ces cas-là, la visualisation d'une première déchirure non vue lors de l'examen préopératoire peut conduire à la découverte de nouvelles déhiscences dans 30 % des cas (109).

D. RETINOPHOTOGRAPHIES

Les progrès en termes d'imagerie depuis l'invention en 1851 du premier ophtalmoscope, nous permettent de mieux diagnostiquer les pathologies rétinienues, suivre l'évolution, et aider à l'adaptation thérapeutique.

L'introduction des caméras de fond d'œil en 1926 a révolutionné l'imagerie de l'œil. La première photographie de la rétine humaine fut capturée par Nordenson qui, en collaboration avec Carl Zeiss, a créé et commercialisé la première caméra de fond d'œil, qui produisait une représentation plate d'une surface rétinienne incurvée sous-jacente à un angle externe de 20 degrés.

Par la suite, plusieurs photographies du pôle postérieur sous différents angles pouvaient être prises et ensuite montées ensemble.

La rétine peut être photographiée directement, car la pupille est utilisée à la fois comme entrée et sortie pour les rayons lumineux de la caméra. Le patient est assis face à la caméra, le menton posé sur une mentonnière et le front collé contre une barre. L'ophtalmologue aligne la caméra et réalise le focus. Un flash se déclenche par la suite, créant une photo de fond d'œil semblable à celle-ci-dessous.



Image 32 : Rétinophotographie classique d'un fond d'œil normal

Service d'Ophtalmologie, Hôpital Edouard Herriot, Lyon

La photographie du fond d'œil peut être réalisée avec des filtres de couleur ou avec des colorants spéciaux, notamment la fluorescéine et le vert d'indocyanine.

1. Principes généraux de la photographie de fond d'œil classique

a) La caméra de fond d'œil :

Il s'agit d'un microscope spécialisé rattaché à une caméra. Son design optique est basé sur l'ophtalmoscopie indirecte. Les caméras de fond d'œil sont décrites par l'angle de vue / la lentille. Un angle de 30°, considéré comme l'angle de vue normal, crée une image 2,5 fois plus grande que nature. Les caméras grand angle capturent des images comprises entre 45° et 140° et fournissent un grossissement moins important de la rétine. Une caméra à angle étroit a un angle de vue de 20° ou moins.

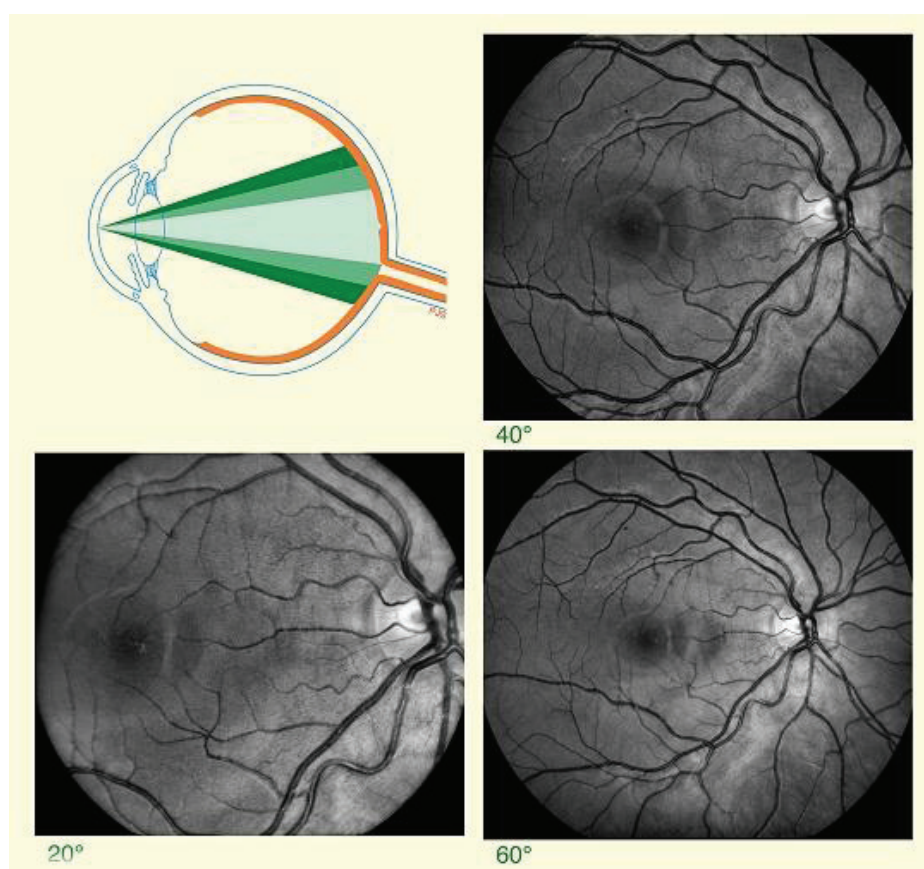


Image 33 : Différents angles de vue

www.opsweb.org/page/fundusphotography

b) Optiques des caméras de fond d'œil :

La lumière générée par la lampe de visualisation ou par le flash électronique (flash de lumière blanche) est projetée à travers un ensemble de filtres et sur un miroir rond.

Ce miroir reflète la lumière dans une série de lentilles qui la focalisent. Un masque sur la lentille supérieure fait passer la lumière en forme d'anneau. La lumière en forme d'anneau est réfléchi sur un miroir rond doté d'une ouverture centrale, sort de la caméra par l'objectif et se poursuit dans l'œil par la cornée.

En supposant que le système d'éclairage et l'image soient correctement alignés et focalisés, l'image rétinienne résultante quitte la cornée par la partie centrale non éclairée du cercle.

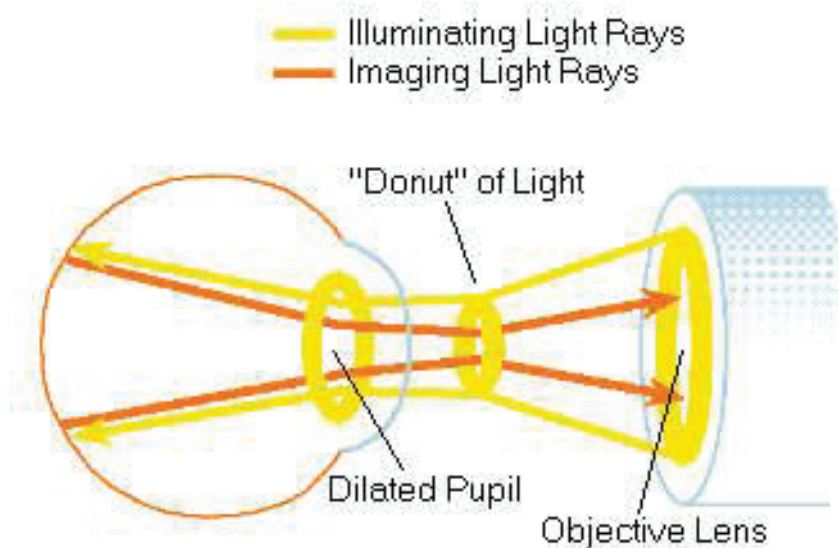


Image 34 : Trajet lumineux généré par la caméra du rétinographe

www.opsweb.org/page/fundusphotography

Le trajet lumineux afférent est représenté en jaune, le trajet efférent représenté en orange.

La lumière continue à travers l'ouverture centrale du miroir décrit précédemment, à travers le dispositif de correction astigmatique et les lentilles de compensation dioptrique, puis revient au système de caméra réflexe.

2. Avantages des rétinographies :

On peut tout d'abord citer leur intérêt lorsque la compliance du patient est limitée, notamment en pédiatrie. Une rétinophotographie, examen non invasif, non douloureux, et

d'acquisition rapide, contribuera à une meilleure évaluation du fond d'œil. Les rétinographes ultra-grand champ trouvent davantage leur place dans cette situation, permettant la visualisation de près de 80% de la surface rétinienne. L'examen peut être délégué à un autre professionnel de santé pour gagner du temps, et l'image peut être archivée dans le dossier.

Jusque-là utilisés dans le dépistage de la rétinopathie du prématuré (par la RetCam®) (110) et la rétinopathie diabétique (111,112), on peut imaginer leur intérêt en télémédecine pour le dépistage des décollements de rétine, et permettre la communication entre médecins lors de discussions collégiales ou d'enseignement. L'acquisition des photographies peut être déléguée au personnel paramédical formé, puis l'interprétation se fait à distance dans un centre de lecture par un ophtalmologue. L'image peut être retravaillée, ce qui apporte un avantage par rapport à l'examen du fond d'œil en lampe à fente : augmentation de taille, contraste, ajout de filtres... De plus, la numérisation facilite l'archivage et la comparaison des images entre elles au fil du temps, ce qui permet une meilleure analyse de l'évolution de la pathologie, et l'adaptation du traitement de certaines affections.

La télémédecine trouve son intérêt notamment pour pallier le déséquilibre démographique des ophtalmologistes, et la prévalence croissante de certaines pathologies oculaires.

3. Les différents rétinographes :

a) Rétinographes non mydriatiques :

Ils permettent l'acquisition de clichés couleurs de 30° ou 45°. Un montage à partir de 2 clichés de 45° permet d'obtenir une image plus large du fond d'œil.

b) Rétinographes mydriatiques classiques :

Ces rétinographes mydriatiques permettent une meilleure visualisation de la moyenne périphérie. S'il existe un trouble des milieux ou une faible dilatation pupillaire, des artéfacts se créent, tels qu'une diminution des contrastes, un manque de résolution, ou un manque

de luminosité. Cela s'explique d'une part par le fait que les opacités traversées par la lumière du flash la réfléchissent en partie et parasitent l'image. D'autre part, la rétine reçoit moins de lumière car les opacités l'absorbent et modifient le spectre de longueur d'onde de la rétine.

Le montage d'images permet d'accéder à la moyenne périphérie mais présente plusieurs limitations, notamment des distorsions d'alignement, des différences de grossissement ou de luminosité entre les images.

c) Rétinographes ultra-grand champ

Avant l'introduction de l'imagerie grand champ, les techniques traditionnelles fournissaient une imagerie adéquate du nerf optique et du pôle postérieur, mais une vision limitée de la périphérie rétinienne.

L'imagerie grand champ est définie par le DCRnet (Diabetic Retinopathy Clinical Research Network) par un champ supérieur à 100°. Jusque-là, on l'obtenait en assemblant plusieurs clichés de 30 à 50°.

Contrairement aux rétinographes conventionnels, le flash de lumière est remplacé par des faisceaux plus fins générés par des sources à balayage LED (CLARUS®) ou Laser (Optomap®). Pour couvrir tout de même une grande partie du spectre de la lumière visible, ils utilisent 3 sources LED de longueurs d'onde différentes (CLARUS®) ou 2 sources monochromatiques Laser rouge et verte (Optomap®). Le système à balayage laser, le système confocal et le balayage en fente permettent de diminuer la quantité de faisceaux lumineux parasites réfléchis par les opacités.

(1) Optomap®

L'Optomap® (Optos PLC, Dunfermline, Écosse, Royaume-Uni), lancé en 2000, est un système de visualisation digitale du fond d'œil non-contact et non mydriatique utilisant le principe de

l'ophtalmoscopie confocale à balayage laser (SLO). Son principal atout est l'obtention de clichés couleurs et monochromatiques avec un très grand champ 200° (angle mesuré au centre du globe), ce qui permet d'explorer près de 80% de la surface rétinienne en un seul cliché et en un temps très court (0,25 s). Son fonctionnement repose sur la projection sur la rétine par l'intermédiaire d'un miroir elliptique, d'une lumière composée de trois faisceaux lasers de longueurs d'onde bleue (488 nm), verte (532 nm) et rouge (633 nm), pour couvrir une grande partie du spectre de la lumière visible. La rétine est ainsi balayée par plusieurs points uniques : chaque photorécepteur reçoit un seul point lumineux. La lumière réfléchie passe par une ouverture confocale, empêchant les rayons incidents provenant d'autres plans que le plan focal d'étude d'atteindre le capteur, permettant l'obtention d'une image nette même en présence d'opacification des milieux transparents. Un séparateur de faisceaux permet l'analyse dissociée de ses deux composantes verte et rouge. Le cliché couleur reconstitué obtenu montre en conséquence une coloration particulière des structures rétinienne superficielles, comme par exemple les zones de rétine décollées qui apparaissent vertes. La résolution des images obtenues est de 14 microns.

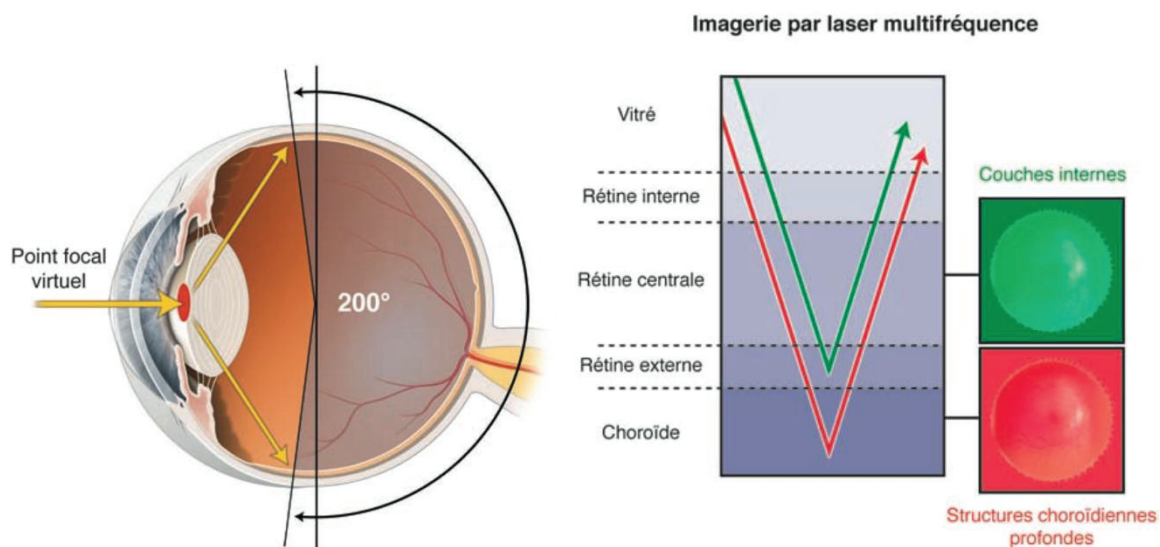


Image 35 : Principe de l'Optomap®

Rapport de la SFO « Décollement de rétine », 2011

Image de gauche : largeur de champ de 200°, mesurée au centre de l'œil

Image de droite : Le faisceau laser vert recueille les informations de la rétine neurosensorielle. Le faisceau laser rouge pénètre dans la choroïde.

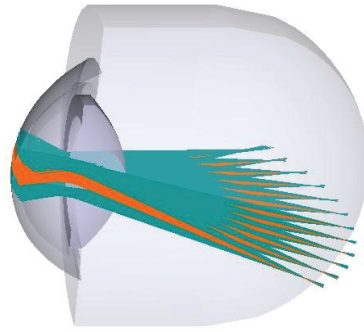


Image 36 : Principe de l'Optomap® : Ophtalmoscopie à balayage laser (SLO : Scanning Laser Ophthalmoscopy)

Grâce à l'analyse concomitante du pôle postérieur et de la périphérie via une seule image, cet examen est approprié au dépistage et au suivi du décollement de rétine. Sa sensibilité serait en revanche inférieure à l'examen clinique pour le dépistage des lésions rhégmatoïdes rétroéquatoriales, estimée entre 33 et 45% (113,114).

La réalisation des images est facile, et cela semble particulièrement utile dans les situations où l'examen clinique est délicat, avec mauvaise coopération ou mauvaise tolérance du patient : examen long, forte intensité lumineuse, enfant...

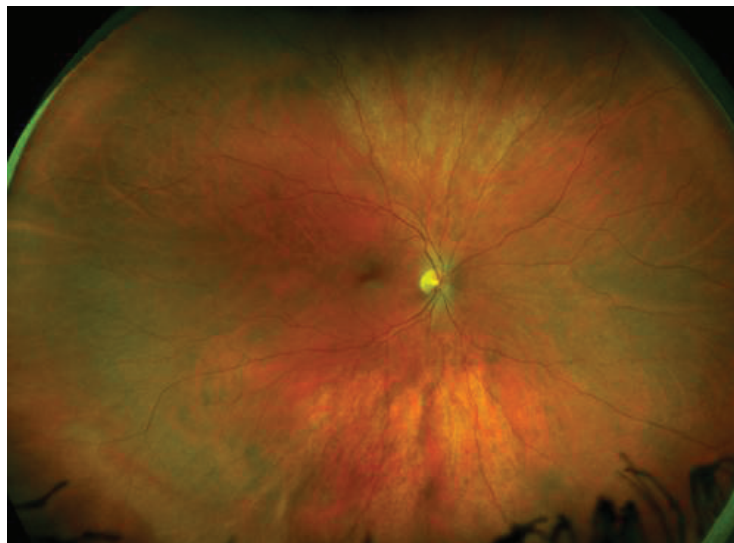


Image 37 : Rétinophotographie d'un fond d'œil normal avec l'Optomap®

Optos

Grâce à son système de focus à l'infini, les zones périphériques sont toujours au point, aucun ajustement n'est donc nécessaire.

Les inconvénients sont la présence d'artéfacts liés à la mise au point qui se fait également sur les cils, les paupières et les structures du segment antérieur, qui bloquent l'image réfléchie du fond d'œil. L'image en pseudo-couleur peut compromettre l'interprétation de certaines structures (tumeurs choroïdiennes pigmentées). D'autre part, on retrouve une distorsion et une diminution de la résolution en extrême périphérie, principalement dans les régions temporales et nasales.



Image 38 : Optomap® (Optos)

(2) Clarus®

Apparue fin 2017, il s'agit d'une technologique qui repose sur un balayage de la rétine rapide en $<0,2s$ par une bande lumineuse étroite de lumière monochromatique (effet de fente). Des LED rouges, vertes et bleues, couvrant le spectre de la lumière visible de 435 à 640 nm, s'illuminent pour générer des images en couleurs réelles. L'image produite ressemble à la photographie conventionnelle au flash blanc, avec de « vraies couleurs ».

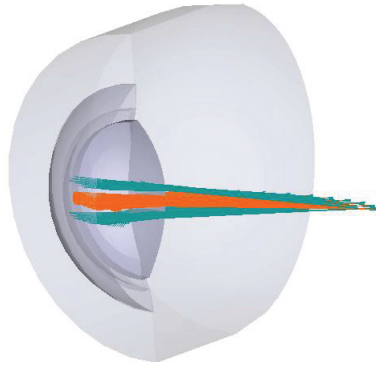


Image 39 : Principe du Clarus® : Balayage de la rétine par une bande lumineuse (LEDs)

En n'éclairant qu'une étroite bande de la rétine à la fois (effet de fente), l'éclairage reste hors de la visée. Cela permet de garder l'éclairage et la fluorescence provenant du segment antérieur hors de l'image rétinienne, limitant la diffusion de réflexions non désirées, et donc les artéfacts (cils, paupières, cataracte). On peut ainsi obtenir une vue dégagée d'une plus grande partie de la rétine par rapport à l'éclairage annulaire utilisé dans les caméras de fond d'œil traditionnel.

Le design permet de capturer en une seule image la zone de rétine précédemment couverte par 7 champs, dans le cadre de l'étude sur le traitement précoce de la rétinopathie diabétique (Early Treatment of Diabetic Retinopathy Study (ETDRS)).

La résolution centrale est de 7,3 microns, la résolution périphérique de 12 microns.

Différentes options de champ de vision existent :

- Champ large (Wide Field) : 1 image unique capture un champ de vision de 133° mesuré à partir du centre de l'œil, 90° mesuré selon la norme ISO 10940.
- Champ très large (Ultra Wide Field) : 2 images associées pour obtenir un champ de vision de 200°, angle mesuré du centre de l'œil, de 135° mesuré selon la norme ISO 10940.
- Un troisième mode de montage associe automatiquement jusqu'à six images.



Image 40 : Clarus® (Zeiss)



Image 41 : Montage ultra-grand champ Clarus®, à partir de 2 images

Zeiss

(3) Retcam®

La RetCam® (Massie Lab, Pleasanton, Californie, États-Unis) est une caméra digitale contact portable dont le champ très large des clichés obtenus (jusqu'à 130°) permet l'accès à

l'extrême périphérie du fond d'œil. Elle est utilisée en ophtalmo-pédiatrie lors des examens sous anesthésie générale ou dans le cadre du dépistage de la rétinopathie du prématuré.

E. DIFFERENTS ASPECTS EN TOMOGRAPHIE PAR COHERENCE OPTIQUE (OCT)

Le décollement de rétine rhégmato-gène avec atteinte maculaire entraîne une baisse d'acuité visuelle qui peut être sévère, dépendante des modifications structurales de la rétine décollée. L'OCT maculaire en préopératoire est un élément pronostic de la récupération visuelle postopératoire.

En cas de rétine soulevée, on parle de « macula-off ».

Différents aspects OCT ont été initialement décrits : dans 40% des cas, la structure rétinienne est préservée ; dans 28% des cas on observe une séparation intrarétinienne avec des kystes dans la couche nucléaire externe et des altérations de la couche nucléaire interne ; dans 32% des cas s'ajoutent des ondulations de la rétine externe. (115) La hauteur du décollement de rétine favorise l'apparition de ces modifications structurales et est responsable d'une baisse d'acuité visuelle plus importante. En effet, la dégénérescence cellulaire des photorécepteurs augmente avec la distance entre ces derniers et l'épithélium pigmentaire, indiquant que l'augmentation du fluide sous rétinien altère l'oxygénation et l'apport de nutriments de la choriocapillaire aux cônes fovéolaires (93).

Dans certains cas, la traction vitréenne fovéolaire entraîne une séparation intrarétinienne, un kyste fovéal, ou un trou maculaire (20,116,117).

D'autre part, la stase chronique des veines rétiniennes peut créer un œdème maculaire cystoïde.

La corrélation entre les atteintes rétiniennes à l'OCT et la récupération visuelle postopératoire a été étudiée. Les signes prédictifs de mauvaise récupération visuelle sont : la hauteur du décollement de rétine maculaire (20,117,118), la distance entre la fovéa décollée

et la rétine non décollée la plus proche (116), les altérations structurelles décrites précédemment (20,116), l'épaisseur de la couche nucléaire externe (118), les altérations des segments externes et internes des photorécepteurs (117).

Un mécanisme autre que l'influence de la hauteur de décollement de rétine entre en jeu dans l'altération des photorécepteurs : le passage sous-rétinien de vitré, contenant des protéinases variées (enzymes lysosomales), qui dégradent la matrice extracellulaire et les segments externes des photorécepteurs (119).

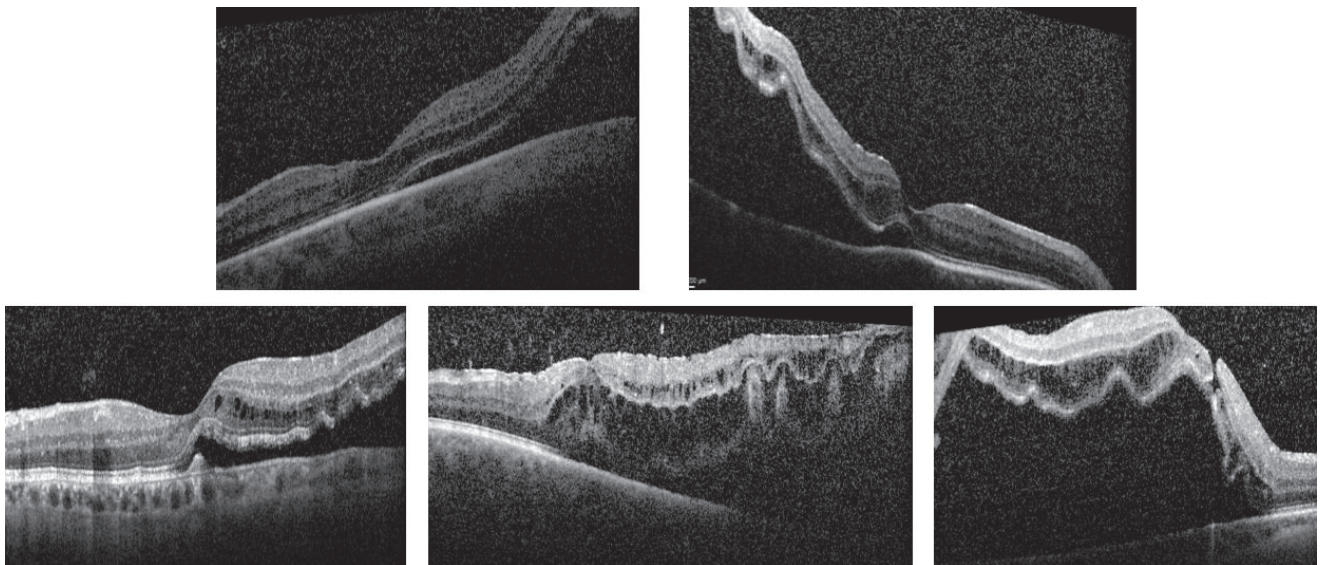


Image 42 : Coupes spectral domain OCT de la macula décollée dans les décollements de rétine rhégmato-gènes

Service d'Ophtalmologie, Hôpital Édouard Herriot, Lyon

- 1) La rétine décollée garde une architecture normale.
- 2) La rétine décollée présente des cavités kystiques de la couche nucléaire externe et des ondulations de la rétine externe. La hauteur du décollement de rétine est importante
- 3) La rétine décollée présente des cavités kystiques de la couche nucléaire externe et des ondulations de la rétine externe. La hauteur du décollement de rétine est moins importante qu'en (2)
- 4) La rétine décollée présente des cavités kystiques de la couche nucléaire externe et interne, ainsi que des ondulations de la rétine externe.
- 5) On note un trou maculaire et une hauteur de décollement de rétine importante.

En cas de macula non soulevée, on parle de « macula-on ». Le pronostic des décollements de rétine macula-on est meilleur, car les atteintes de la ligne de jonction des segments des photorécepteurs et de la limitante externe sont moins fréquentes (120).

IV. LES DIFFÉRENTES FORMES CLINIQUES DE DÉCOLLEMENTS DE RÉTINE RHEGMATOGÈNES

A. DÉCOLLEMENTS DE RÉTINE PAR DÉCHIRURES À CLAPET

Les déchirures à clapet sont secondaires à une traction du vitré, et sont responsables de 85% des décollements de rétine rhégmato-gènes, dits vitréogènes (121). Ils surviennent souvent chez des patients âgés de 60 ans environ, avec une incidence augmentée en cas de chirurgie de cataracte. La déchirure à clapet se situe classiquement le long de la zone d'insertion postérieure de la base du vitré.

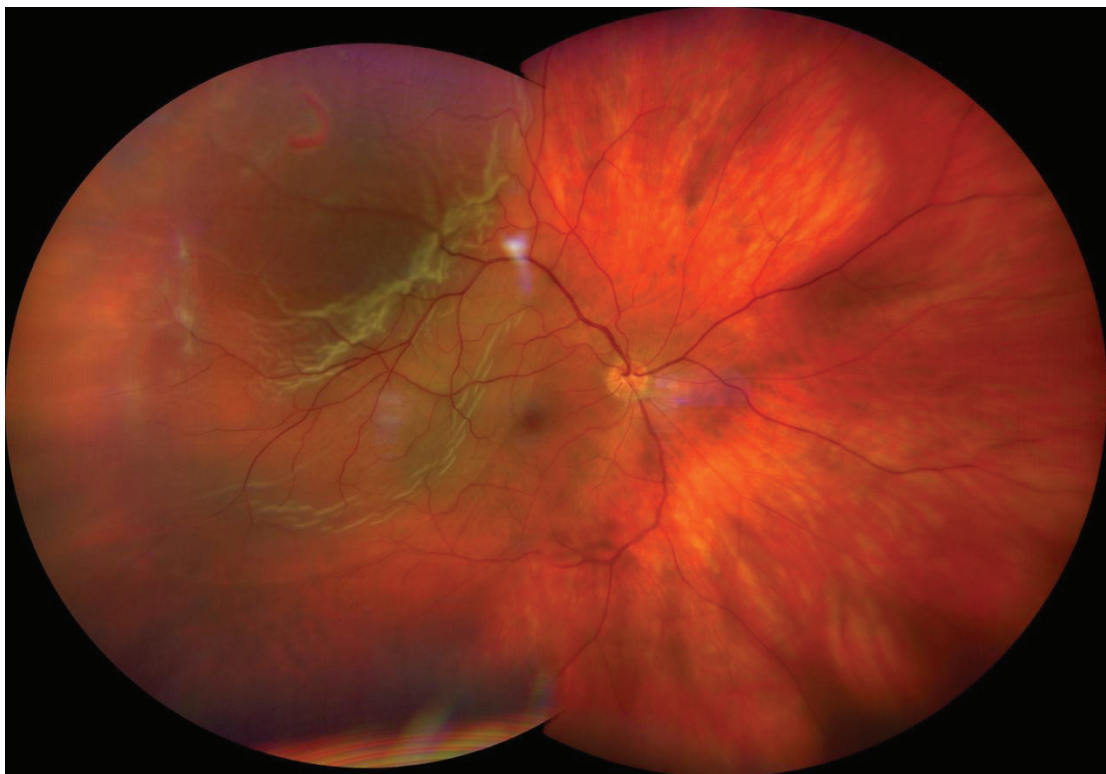


Image 43 : Décollement de rétine par déchirure à clapet

Service d'Ophtalmologie, Hôpital Édouard Herriot, Lyon

B. DÉCOLLEMENTS DE RÉTINE PAR DÉCHIRURES GÉANTES

Par définition, une déchirure géante s'étend sur plus de 90°. Rarement, elle peut dépasser 180°. Elle est parallèle à l'ora serrata et survient secondairement à une traction circonférentielle majeure exercée par la base du vitré.

Le lambeau antérieur peut être soulevé jusqu'à l'épithélium ciliaire. Le lambeau postérieur quant à lui est très mobile, et s'enroule souvent. Cette inversion est d'autant plus fréquente que la déchirure est étendue, supérieure, ou que le vitré est liquéfié. On retrouve parfois des refends radiaires postérieurs aux extrémités de la déchirure.

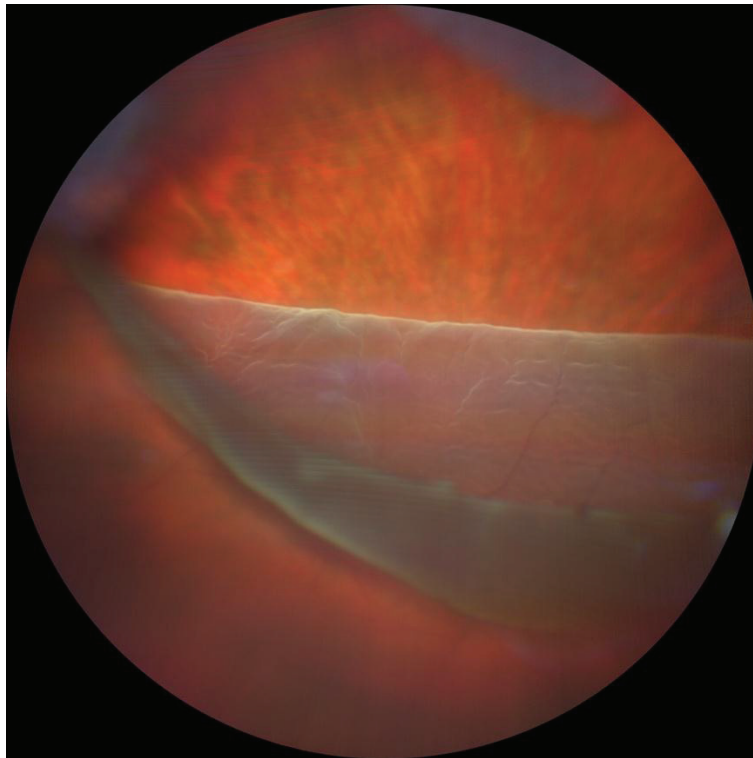


Image 44 : Décollement de rétine par déchirure géante avec inversion rétinienne

Service d'Ophtalmologie, Hôpital Édouard Herriot, Lyon

Le pronostic est réservé car il existe un risque de prolifération vitréorétinienne sévère, avec une fréquence de 40 à 50% (122). Le taux de réapplication rétinienne post-chirurgical est

donc variable, allant de 70 à 94% (123–131), et inversement proportionnel au degré de prolifération vitréorétinienne.

Les décollements de rétine par déchirure géante représentent moins d'1% de tous les décollements de rétine. Souvent idiopathiques chez l'homme d'âge moyen (70%), ils peuvent survenir chez les patients myopes forts (12-47%) ou atteint d'une vitréorétinopathie (1-8%). Un facteur déclenchant peut être retrouvé : traumatisme (9-43%) ou chirurgie oculaire (132–135). Dans ce dernier cas, la déchirure géante peut être secondaire à l'incarcération de vitré dans les sclérotomies après vitrectomie.

Le traitement repose sur la vitrectomie, avec utilisation de perfluorocarbone liquide, et le tamponnement par huile de silicone dans la majorité des cas. Une indentation sclérale complémentaire peut y être associée.

Le risque de bilatéralisation est majeur (46), d'où la nécessité d'une surveillance attentive de l'œil controlatéral. La réalisation d'un traitement prophylactique circonférentiel de la périphérie rétinienne est à discuter (laser, cryothérapie, cerclage).

C. DECOLLEMENTS DE RETINE SUR TROUS ATROPHIQUES

Le décollement de rétine sur trou atrophique est un décollement de rétine rétinogène, c'est-à-dire qu'il survient sans décollement postérieur du vitré, contrairement aux décollements vitréogènes. La lésion primitive est le trou, déhiscence de pleine épaisseur secondaire à une atrophie localisée de la rétine, qui peut être associé à une palissade (136). Il représente 14 à 21% des décollements de rétine (137,138) et concerne le plus souvent des patients jeunes myopes et phaqes (36,139). En effet, les palissades apparaissent souvent après l'adolescence (137), ainsi que les trous atrophiques, dont l'incidence n'augmente pas avec l'âge : le risque de décollement de rétine diminue donc avec le temps. Le taux de bilatéralisation est de 12 à 39% (140).

En raison de sa lente évolution, les symptômes sont discrets voire absents, et le décollement peut être découvert fortuitement. Les localisations préférentielles sont les quadrants

temporaux et inférieurs. On retrouve une rétine peu mobile et sans pli le plus souvent (décollement plan dans 93% des cas (136), avec des signes d'ancienneté (rétine amincie, kystes intrarétiniens, ligne pigmentée, cordages sous-rétiniens). La prolifération vitréorétinienne est très rare. L'examen doit être minutieux car on retrouve souvent plusieurs déhiscences, dans 73 à 85% des cas (36).

Le pronostic est excellent, avec un taux de réapplication rétinienne de 98 à 100% (36,137,139).

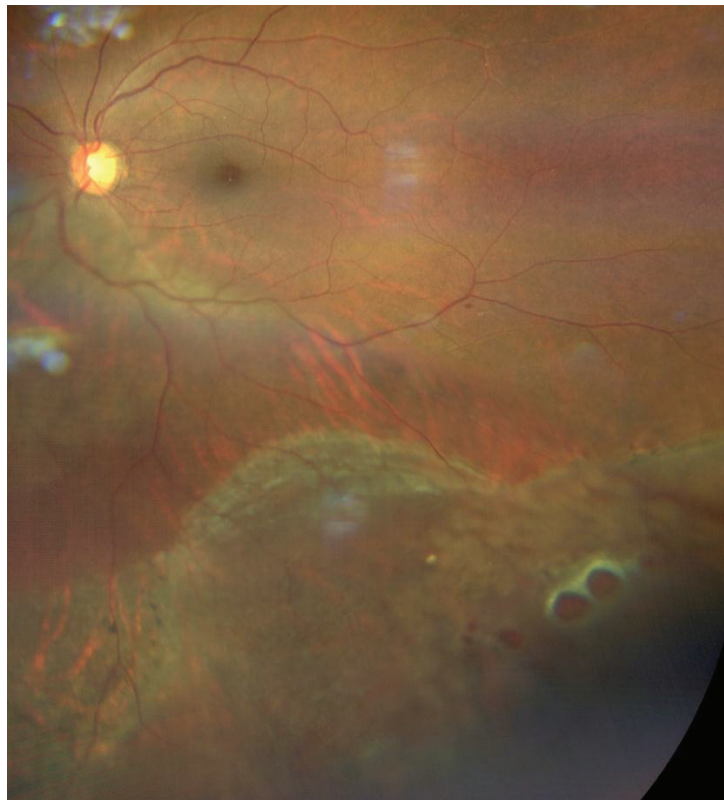


Image 45 : Décollement de rétine sur trous atrophiques, d'allure ancienne

Service d'Ophtalmologie, Hôpital Édouard Herriot, Lyon

Des signes d'ancienneté sont retrouvés : rétine amincie, ligne de démarcation

D. DIALYSE À L'ORA

Le décollement de rétine peut apparaître longtemps après la dialyse : dans le mois qui suit le traumatisme dans 16% des cas, plus d'un an après dans 41% des cas, et dans les 2 ans dans

80% des cas (84). De plus, en raison de l'absence de décollement postérieur du vitré, il évolue lentement et peut rester asymptomatique pendant plusieurs mois. Les signes de chronicité sont retrouvés à l'examen : ligne pigmentée de démarcation, rétine amincie, prolifération gliale sous-rétinienne, kystes intrarétiniens (141–143).



Image 46 : Décollement de rétine inféronasal macula-off compliquant une dialyse à l'ora

Grenet T., "Ultra wide field imaging of a retinal detachment caused by desinsertion of the ora serrata"

E. DECOLLEMENT DE RETINE PAR TROU MACULAIRE

Il survient chez le myope fort, souvent de sexe féminin. Le décollement commence au pôle postérieur et s'étend vers la périphérie. Il est associé à un staphylome et un vitré non décollé. Il n'y a pas de prolifération vitréorétinienne. En raison de la difficulté d'obturer le trou et le terrain (myopie forte, staphylome postérieur), le pronostic est réservé.

F. DECOLLEMENT DE RÉTINE DU MYOPE FORT

Comme cité précédemment, la moitié des décollements de rétine non traumatiques surviennent chez les myopes. Le risque augmente avec la longueur axiale : pour une myopie supérieure à 3 dioptries, le risque de décollement de rétine est 10 fois supérieur au risque chez les personnes emmétropes (60). Les déchiscences dans ces cas sont dues à des adhérences vitréorétiniennes pathologiques, constitutionnelles ou dégénératives, et une liquéfaction précoce du vitré. Le décollement peut être secondaire à une déchirure géante, un trou maculaire, une déchiscence périphérique ou postérieure, cette dernière étant spécifique du myope fort.

G. DÉCOLLEMENT DE RÉTINE SUR PATHOLOGIE DÉGÉNÉRATIVE

Les vitréorétinopathies héréditaires sont des maladies à transmission autosomique dominante, dues à la mutation de gène codant pour les protéines du collagène vitréen. Elles sont caractérisées par une liquéfaction précoce du vitré avec une cavité optiquement vide, et la présence de membranes ou cordages vitréens adhérents à la rétine. Une myopie est souvent associée. Le risque de décollement de rétine dans la maladie de Stickler est de 50% avec un taux de bilatéralisation de 48% (53). La maladie de Stickler se différencie de la maladie de Wagner par la présence de signes systémiques associés : anomalies orofaciales, hypoacousie, hyperlaxité ligamentaire, arthropathie, prolapsus de la valve mitrale.

Dans la maladie de Marfan, qui associe des anomalies cardiovasculaires, oculaires et squelettiques, le risque de décollement de rétine est estimé entre 5 et 11%, risque majoré à 38% en cas d'ectopie cristallinienne ou chirurgie cristallinienne (144). Les déchiscences sont souvent multiples et temporales. Une myopie forte est souvent retrouvée. Le taux de bilatéralisation est élevé, évalué entre 17,7 à 69% (144,145).

H. DECOLLEMENT DE RETINE PAR TROU SUR RETINOSCHISIS ACQUIS

Pathologie rare, elle est due à la présence d'ouvertures du feuillet externe, plus ou moins accompagnée de déchirures du feuillet interne, entraînant le passage de fluide vitréen sous la rétine. Les trous du feuillet externe sont postérieurs, ronds ou ovoïdes, souvent multiples. Ceux du feuillet interne sont parfois difficiles à distinguer des zones d'amincissement. Il n'y a généralement pas de décollement postérieur du vitré. La prolifération vitréorétinienne est rare. Souvent non évolutif et asymptomatique, ce type de décollement de rétine peut être surveillé.

I. DÉCOLLEMENT DE RÉTINE SUR RÉTINOSCHISIS JUVÉNILE LIÉ À L'X

Maculopathie et vitréorétinopathie congénitale, le rétinosischisis juvénile lié à l'X est la cause la plus fréquente de dégénérescence maculaire juvénile chez les garçons. Il est caractérisé par un clivage maculaire microkystique stellaire bilatéral, avec un aspect en « rayon de roue », pouvant être associé à un rétinosischisis périphérique. Le clivage se situe au niveau de la couche des fibres optiques et la couche plexiforme externe. Le décollement de rétine survient dans 5 – 22% des cas (146), et peut être rhégmato-gène ou tractionnel. Les décollements rhégmato-gènes sont secondaires à une déchissance du feuillet interne et externe.

J. DÉCOLLEMENT DE RÉTINE POST-CHIRURGICAL

1. Chirurgie de cataracte et capsulotomie

Le risque de décollement de rétine est multiplié par 2 après extraction extracapsulaire, par 2,7 en cas de capsulotomie au laser YAG (147–149). La chirurgie de cataracte augmenterait l'incidence du décollement du vitré, par plusieurs mécanismes : d'une part des modifications structurales avec un déplacement du vitré vers l'avant en raison d'une augmentation du

volume de la cavité vitréenne suite à l'ablation du cristallin ; d'autre part, des modifications biochimiques avec une liquéfaction et agrégation des fibres de collagène en bandes. Ces modifications favorisent le décollement de rétine, d'autant plus si la capsule postérieure est rompue, et si une issue de vitré est constatée. En effet, en cas de rupture capsulaire avec issue de vitré, le risque de déchirure et décollement de rétine dans les 3 mois est 10 à 13 fois plus élevé (66,150). Le décollement rétine est classiquement secondaire à de multiples petites déchirures le long de la base du vitré. On retrouve plus fréquemment des décollements de rétine avec déchirures en « fer à cheval » équatoriales. L'extension est rapide en raison du caractère liquéfié du vitré, avec fréquemment un soulèvement maculaire et une prolifération vitréorétinienne visibles dès l'examen initial.

2. Vitrectomies

Des déchirures iatrogènes peuvent survenir lors des vitrectomies en peropératoire, secondairement aux dissections, à la réalisation du décollement du vitré, ou en regard des orifices de sclérotomies. Elles peuvent également apparaître en post-opératoire par contraction secondaire de la base du vitré. L'incidence varie de 0 à 7,2% (134,151,152) et celui du décollement de rétine post-vitrectomie varie de 1 à 16% (153).

Il existe une forte relation entre l'apparition de déchirures et la création du décollement postérieur du vitré pendant la chirurgie. Cependant, des déchirures surviennent également dans les cas où le décollement du vitré était présent en pré-opératoire. Il est donc important de vérifier la périphérie sous indentation en fin de chirurgie.

Le taux de décollements de rétine est de 3% après vitrectomie pour trou maculaire (154), 14% après membrane épirétinienne post-déchirure ou décollement (155), 5,5 à 8% après rupture capsulaire avec fragments cristalliniens dans le vitré (134,156), 6,3% après luxation d'implant dans le vitré (157). Les décollements sont rapidement extensifs en raison de l'absence de vitré, et ont une tendance à la prolifération vitréorétinienne sévère, ce qui justifie leur prise en charge urgente.

K. DÉCOLLEMENT DE RÉTINE ET TRAUMATISMES À GLOBE OUVERT

Il existe 4 types de traumatismes à globe ouvert : éclatement du globe, traumatisme pénétrant, traumatisme perforant, corps étranger intraoculaire. Le traumatisme perforant est la cause la plus souvent associée à un décollement de rétine (incidence = 26%), suivie de l'éclatement du globe et du corps étranger intraoculaire (incidence = 19%), puis enfin du traumatisme pénétrant (incidence = 12%) (158). Le principal facteur de risque d'une mauvaise récupération visuelle est la présence d'une prolifération vitréorétinienne (159). Cette prolifération est le mécanisme principal de survenue des décollements de rétine dans les traumatismes à globe ouvert, qui peut survenir dans les jours qui suivent le traumatisme. On retrouve également des incarceration tissulaires (choroïde, rétine, vitré) avec des décollements au voisinage de ces lésions. Les lésions rhégmatoïdes, elles, surviennent par différents mécanismes : lésion rétinienne directe, déchirure par dépassement des capacités élastiques de la rétine, déchirure par incarceration, déchirure liée à un décollement postérieur du vitré aigu, déchirure iatrogène.

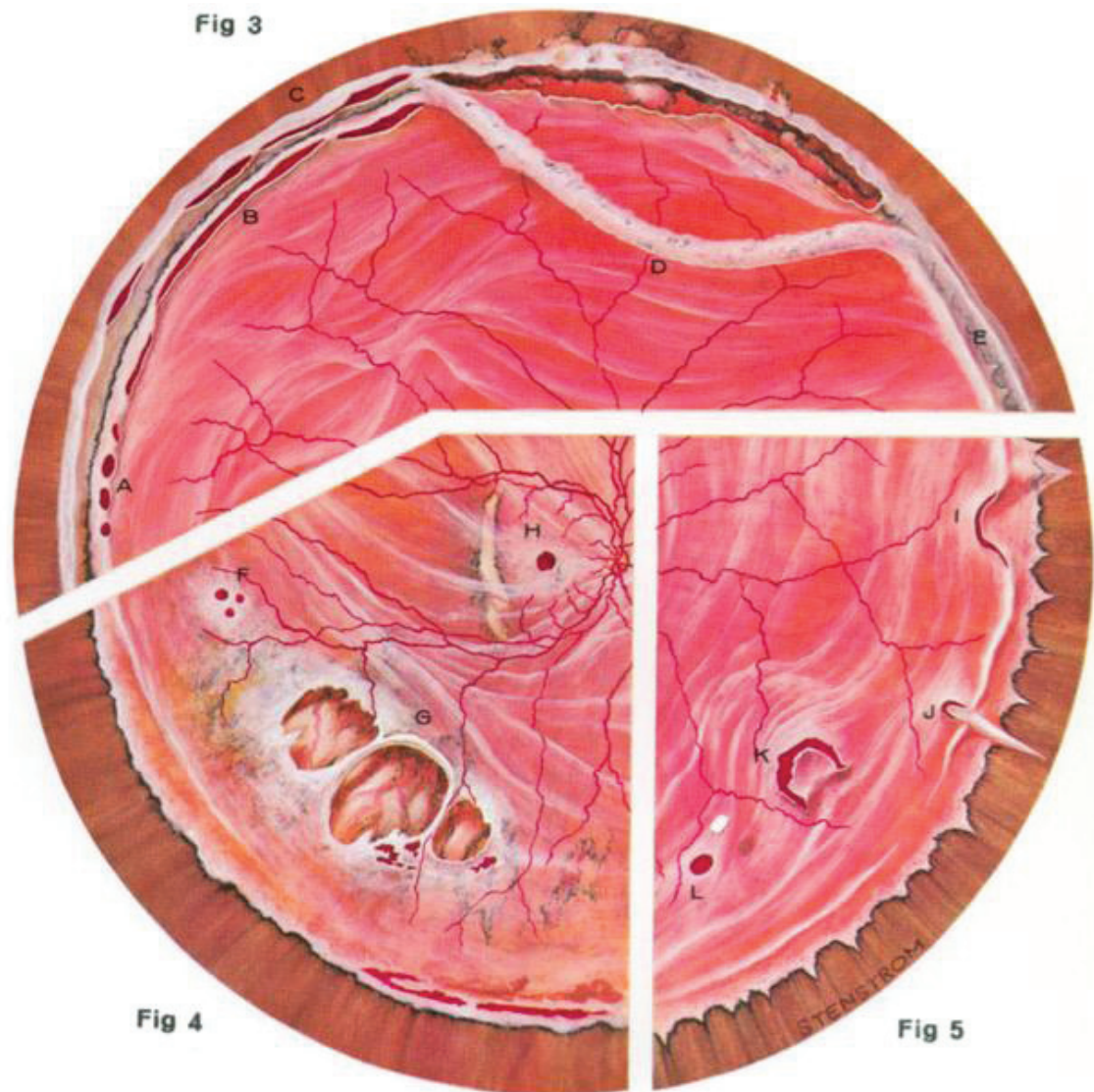


Image 47 : Déchirures rétiniennees retrouvées dans les décollements de rétine post-contusifs

Source : Retinal detachment due to ocular contusion, Cox et al. 1966

Figure 3 : Déchirures rétiniennees en bordure de la base du vitré : A : petites déchirures au bord postérieur de la base du vitré. B : Dialyse au bord postérieur de la base du vitré. C : Dialyse au bord antérieur. D : avulsion de la base du vitré.

Figure 4 : Déchirures rétiniennees sans adhérence vitréorétinienne : F : Trous ronds au sein d'une rétine atrophique. G : Trou rétinien irrégulier en zone équatoriale, associé à une dégénérescence chorio-rétinienne, une hémorragie rétinienne et intravitréenne. H : Trou maculaire atrophique avec modifications pigmentaires et rupture de la membrane de Bruch.

Figure 5 : Trous rétinienis avec adhérence vitréorétinienne pathologique. I. Déchirure en fer à cheval associée à une extension postérieure anormale de la base du vitré. J : Déchirure en fer à cheval à l'extrémité postérieure d'un pli méridional. K : Déchirure en fer à cheval en zone équatoriale. L : Déchirure avec opercule dans le vitré.

ARTICLE SCIENTIFIQUE

A PROSPECTIVE STUDY COMPARING PREOPERATIVE SLIT-LAMP FUNDUS EXAMINATION AND ULTRA-WIDEFIELD IMAGING CLARUS[®] FOR THE DETECTION OF RETINAL TEARS IN RHEGMATOGENOUS RETINAL DETACHMENTS

S. ELBANY, H.JANIN-MANIFICAT, J.FLEURY, C.ROCHEPEAU, B.CHARLEUX, C.BURILLON

ABSTRACT :

Purpose : To compare preoperative slit-lamp fundus examination and Ultra-Widefield (UWF) imaging Clarus[®] for the detection of retinal tears in rhegmatogenous retinal detachment (RRD).

Methods : We conducted a prospective, experimental, monocentric study that included all patients who visited our ophthalmologic department of Edouard Herriot Hospital (Lyon, France) for a RRD between June 13Th and August 31st of 2018. All patients underwent a complete examination including a dilated fundus ophthalmoscopy, and a fundus photography using the two UWF imaging systems : Clarus[®] (CLARUS 500, Carl Zeiss Meditec AG, Jena, Germany) and Optos[®] (Optos[®] California, Optos PLC, Dunfermline, United Kingdom). The main criterion was the concordance in the number of retinal tears detected preoperatively with slit-lamp fundus examination compared to the number of retinal tears detected with the UWF imaging Clarus[®]. Secondary criteria were the agreement for detecting vitreoretinal proliferation stage, the extension of the RRD, and the macular status. We also compared those findings to peroperative findings and Optos photography.

Results : We included 62 eyes of 62 patients, 42 males and 20 females. We detected the same number of retinal tears between preoperative slit-lamp examination and the Clarus[®] system in 34 cases out of 62 (54,8%). That corresponds to a kappa coefficient of 0,762, meaning a substantial agreement. If we compare Clarus[®] images and peroperative examination, the kappa coefficient was very low. The agreement between preoperative

fundus examination and peroperative examination was important (Kappa Coefficient of 0,732) but not optimal : fundus examination missed some retinal tears in 44,3% of the eyes.

Conclusion : Detection and treatment of all the retinal breaks is crucial to ensure surgical success of a RRD. Nowadays, UWF imaging has become an essential extra tool for the diagnosis of peripheral retinal pathology, as it's a non-invasive, quick and easy examination. The Clarus[®] UWF imaging system has many other advantages such as the excellent image resolution, the large field width, the possibility of delegating the task to paramedical staff, the remote access to images (telemedicine), and the possibility to save images in the medical record of the patient for review, comparison, modification, and monitoring clinical progression. The concordance was great in our study between Clarus[®] images and indirect ophthalmoscopy, but not perfect. That is not surprising, given that many tears were detected only under indentation during the surgery.

INTRODUCTION :

Rhegmatogenous retinal detachment (RRD) is a rare (1) but potentially blinding condition if remained untreated. Thus, early diagnosis is crucial. The treatment requires surgery, and its success depends on the detection and the treatment of all retinal breaks.

The dilated fundus examination with indirect ophthalmoscopy remains the gold standard for diagnosis and documentation of RRD. However, the examination is time consuming, uncomfortable for the patient, relies on the examiner's experience, and it can be problematic when facing difficult cases : complex RRD, bad compliance, young children, ocular pathologies limiting the optimal visualization of the fundus (poor pupillary dilatation, media opacities). Moreover, fundus drawings are limited because of the two-dimensional representation of the spherically-shaped retina and the difficulty to report all details.

Nowadays, medical equipment has made remarkable advances. Among them, Ultra-Widefield (UWF) imaging system is a new non-invasive imaging technology capable to capture 200°-field images of the fundus. The Optos® (Optos California®, Optos PLC, Dunfermline, United Kingdom) uses a scanning laser ophtalmoscope composed of 2 monochromatic red and green laser scans. The Clarus® (CLARUS 500®, Carl Zeiss Meditec AG, Jena, Germany) produces true color images via sequential illumination by broad-spectrum red, green and blue LEDs, whereby a broad rectangle of light sweeps across the retina and is detecting using a monochromatic camera. This technique is called "broad line fundus imaging" (BLFI). Major advantages of UWF imaging systems are : their field width, the fast and non-invasive acquisition, the possibility of delegating the task to paramedical staff, remote access to images (telemedicine), archiving images for review, compare, modify them, and monitor clinical progression. The recording of images is useful for communication between ophthalmologists, pedagogy and medico-legal aspects.

To our knowledge, no previous reports have compared fundus images obtained using the Clarus® UWF retinal imaging system and slit-lamp fundus examination using indirect ophthalmoscopy for the detection of retinal tears in RRD.

The aim of our study was to compare preoperative slit-lamp fundus examination and UWF imaging Clarus® for the detection of retinal tears in RRD.

METHODS :

In this prospective, experimental, monocentric study, we included between June 13Th and August 31st of 2018 all patients who visited our ophthalmologic department of Edouard Herriot Hospital (Lyon, France) for a RRD.

All patients underwent a complete ophthalmological examination including slit-lamp biomicroscopy with pupil diameter measurement and fundus examination using a contact lens (Volk Superquad[®] 160). The relevant information was reported on a drawing, made by a senior retinal specialist : type and location of the retinal tears, location and extent of the retinal detachment, stage of the vitreoretinal proliferation, macular status, lens status (clear, cataract, intraocular lens, capsular opacification). Axial length was measured using a biometer (IOLMaster, ZEISS). Imaging included spectral domain optical coherence tomography (SD-OCT) scans (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Germany) and color fundus photography using the two UWF imaging systems : the Optos[®] (Optos[®] California, Optos PLC, Dunfermline, United Kingdom) and the Clarus[®] (CLARUS 500, Carl Zeiss Meditec AG, Jena, Germany). We took a single-shot with the Optos[®], and 4 shots with the Clarus[®] (automontage). Fundus imaging were independently interpreted by a senior retinal surgeon, different from the one who was planned to operate the patient and blinded to patient information. Number and location of per operative retinal tears were also reported on the operative report. Were excluded all patients with non-rhegmatogenous retinal detachment, and those who refused to participate in the study.

The main criterion was the concordance in the number of retinal tears detected preoperatively with slit-lamp fundus examination compared to the number of retinal tears detected with the UWF imaging Clarus[®].

Potential influencing variables were analyzed : presence of cataract or capsular opacification, axial length, pupil diameter, extension of the retinal detachment, macular status, visual acuity, location of the tear (superior and inferior, versus nasal and temporal quadrants).

For a right eye, for example, the upper quadrant was defined as ranging from 11 o'clock included to 1 o'clock included, the nasal quadrant ranged from 2 o'clock included to 4 o'clock included, the lower quadrant extended from 5 o'clock included to 7 o'clock included, and the temporal quadrant from 8 o'clock included to 10 o'clock included.

Secondary criteria were : the number of retinal tears detected with the UWF imaging Optos[®], and the number of retinal tears seen peroperatively. We also compared the concordance between UWF imaging Clarus[®] and slit-lamp examination for the analysis of macular status, extension of retinal detachment, and the stage of vitreoretinal proliferation. The latter was graded as grade A, B or C according to the updated Retina Society Classification. Grade A is characterized by vitreous haze and pigments in the vitreous, grade B is characterized by wrinkling of the edges of the retinal tear or the inner retinal surface, and grade C is characterized by the presence of retinal membranes.

The statistical analysis was conducted using R for statistical computing by the CRAN Foundation, version 3.6.1. The main outcome criterion was a measurement of inter-rater reliability (IRR), assessed using a weighted Cohen's Kappa coefficient with squared weights. Secondary outcome assessments were made using the same test, as well as an unweighted version when comparing "lose" agreement. For the comparison of means, we used Student's two sample t-test. We applied Welch's correction when the ratio of variances was above 2. Lastly, we compared categorical data using a chi-square test, or Fisher's exact test when appropriate. Alpha was set at 0.05.



Figure 48 : Example of a temporo-superior rhegmatogenous retinal detachment caused by a horse-shaped tear.

RESULTS :

We included 62 eyes of 62 patients, 42 males and 20 females. 33 of them were right eyes. The main characteristics of these patients are summarized in the table 1. The mean patient age was 60,21 +/- 13,3 years (range 21-81 years). 28 eyes had intraocular lens, 2 of whom had capsular opacification. 5 eyes had an advanced cataract. The mean visual acuity was 1,00 +/- 0,95 logMAR (range 0-2,3) corresponding to a Snellen equivalent of 20/200. Concerning the pupil diameter, the average was 7,29 +/- 1,49 mm (from 4 to 10mm). Axial length ranged from 16,34 mm to 32,58 mm, with a mean of 24,67 +/- 2,12. Retinal detachment extended over 5,6 +/- 2,28 quadrants on average (range 2-12 quadrants). It was bullous or mixed (bullous and flat) in 51 cases. 19 RRD were macula-on. The stage of vitreoretinal proliferation was rated at A for 19 eyes (30,6%), B for 12 eyes (19,4%), and C for 3 eyes (4,8%). There was no vitreoretinal proliferation in 28 eyes (45,2%). The number of retinal tears detected by slit-lamp examination was between 0 and 15, with an average number of 1,56. In 12 cases (19,4%), no retinal break was found on fundus examination.

n =		62
Age (years) (mean (SD))		60,21 (13,33)
Sex (%)	Female	20 (32,3)
	Male	42 (67,7)
Visual acuity (logMAR) (mean (SD))		1,00 (0,95)
Lens status (%)	Clear IOL	26 (41,9)
	Capsular opacification	2 (3,2)
	Advanced cataract	5 (8,1)
	Clear lens	29 (46,8)
Pupil diameter (mm) (mean (SD))		7,29 (1,49)
Axial length (mm) (mean (SD))		24,67 (2,12)
Extension of RD (quadrants) (mean (SD))		5,60 (2,28)
Stage of vitreoretinal proliferation (%) (mean (SD))	None	28 (45,2)
	A	19 (30,6)
	B	12 (19,4)
	C	3 (4,8)
Number of retinal tears (mean (SD))		1,56 (2,30)
Macular status (n) (%)	ON	19 (30,6)
	OFF	43 (69,4)

Table 1 : Patients characteristics

Concordance for the detection of the number of retinal tears :

We detected the same number of retinal tears between preoperative slit-lamp examination and the Clarus[®] in 34 cases out of 62 (54,8%). That corresponds to a kappa coefficient of 0,762, meaning a substantial agreement. Meanings of different values of the Kappa coefficient are detailed in Table 2.

The concordance between the Clarus[®] and peroperative examination was weak, with a Kappa coefficient very low : we found the same number of retinal tears in 16 out of 61 eyes (25,8%). That is not surprising, given that many tears were detected only under indentation during the surgery : if we compare the fundus examination and the peroperative examination, they agreed in 55,7% of the cases. That corresponds to a Kappa Coefficient of 0,732 (substantial agreement), which is good but not acceptable (Table 3).

0	agreement equivalent to chance
0.1 – 0.20	slight agreement
0.21 – 0.40	fair agreement
0.41 – 0.60	moderate agreement
0.61 – 0.80	substantial agreement
0.81 – 0.99	near perfect agreement
1	perfect agreement

Table 2 : Cohen's Kappa Concordance test

Concordance		Kappa Coefficient	Estimation of the degree of agreement
CLARUS VS FUNDUS	34/62 (54,8%)	0,762	Substantial
CLARUS VS PEROP	16/61 (26,2%)	0,0437	None
CLARUS VS OPTOS	34/47 (72,3%)	0,759	Substantial
FUNDUS VS PEROP	34/61 (55,7%)	0,732	Substantial
OPTOS VS FUNDUS	20/47 (42,6%)	0,507	Moderate
OPTOS VS PEROP	8/46 (17,4%)	0	None

Table 3 : Degree of concordance concerning the detection of retinal tears between the preoperative slit-lamp fundus examination (FUNDUS), the Clarus, the Optos, and peroperative examination (PEROP)

Variable analysis :

Lens status did not influence the detection of retinal tears with the Clarus[®] in comparison to preoperative slit-lamp retinal examination ($p=0,78$). Location of retinal tear (inferior and superior, or nasal and temporal) was also not a factor influencing its detection with the Clarus[®] ($p=0,37$).

As well, the pupil diameter did not influence the detection of retinal tears ($p=0,69$), neither did the axial length ($p=0,13$), the macular status ($p=0,25$), or visual acuity $<20/63$ ($p=0,057$). Extension of the retinal detachment, more or less than 6 quadrants, didn't influence the detection of retinal breaks using the Clarus[®] ($p=1$). We also tested it by dividing the fundus in 3 : it didn't influence neither the sensibility of detection of retinal tears ($p=0,58$).

These results are reported in Table 4.

Variable	Agreement	Disagreement	P-value
Lens status : n			0,78
- IOL	16	12	
- Significant cataract	2	3	
- Clear lens	16	13	
Location of the tear : n (%)			0,37
- Inferior / Superior	17 (70,8%)	13 (54,2%)	
- Nasal / Temporal	7 (29,2%)	11 (45,8%)	
Extention of the RRD : n (%)			1
- Half or less	25 (73,5%)	21 (75%)	
- More than half	9 (26,5%)	7 (25%)	
Pupil diameter : mean (SD)	7,37 (1,59)	7,20 (1,43)	0,69
Axial length : mean (SD)	24,2 (2,03)	25,0 (2,18)	0,13
Macular status : n (%)			0,25
- Off	21 (61,8%)	22 (78,6%)	
- On	13 (38,2%)	6 (21,4%)	
Visual Acuity			0,057
- $<20/63$	14 (42,4%)	19 (70,4%)	
- $\geq 20/63$	19 (57,6%)	8 (29,6%)	

Table 4 : Variable analysis for the detection of retinal tears with the Clarus in comparison with the preoperative slit-lamp retinal examination

Secondary outcome criteria :

Staging vitreoretinal proliferation :

We found a moderate agreement between the Clarus and fundus examination (concordance = 53%, Kappa coefficient = 0,595), a fair agreement between the Optos and fundus examination (concordance = 47%, Kappa coefficient = 0,338), but an important one between both UWF imaging systems (concordance = 91,3%, Kappa coefficient = 0,712).

Detection of the extension of the retinal detachment :

The concordance for the detection of the extension of the RRD between the Clarus and slit-lamp examination was almost perfect, with a Kappa coefficient of 0,891. We found a substantial agreement when we tested the Optos (Kappa coefficient = 0,725), and a nearly perfect one when comparing both UWF imaging systems (Kappa = 0,826).

Detection of macular status :

Macular status was better detected with the Clarus (concordance = 91,9%, Kappa coefficient for the Clarus versus SD-OCT = 0,807) than the Optos (concordance = 78,7%, Kappa coefficient = 0,296).

Diagnosis of retinal detachment :

The Clarus diagnosed retinal detachment in all cases (100%), as well as the Optos.

DISCUSSION :

The detection and treatment of all retinal tears is a key step for the surgical success of a RRD. UWF imaging is a new diagnostic modality with the ability to image peripheral retinal pathology to a greater extent than traditional fundus photography. It can capture a wide range of fundus photographs over a viewing angle of 200° and can cover 80% of the fundus. UWF imaging has advantages such as the excellent image resolution (especially at the posterior pole), the large field width, the fast and non-invasive acquisition, the possibility of delegating the task to paramedical staff, the remote access to images (telemedicine, in a medically depopulated area for example), and the possibility to archive images in the medical record of the patient for review, comparison, modification (contrast, brightness, colors), and monitoring clinical progression. The recording of images allows communication between ophthalmologists, review by specialists, pedagogy and medico-legal aspects.

The Clarus® system (CLARUS 500®, Carl Zeiss Meditec AG, Jena, Germany) has features of partially confocal optics and true color imaging, which is not available with the Optos®. The confocality system makes it possible to overcome the lack of transparency of eye structures and small pupils, which allows reduction of artifacts due to eyelashes and eyelids. Additionally, the image formed by the combination of red, green, and blue provides a true color fundus image. There are few studies in the literature concerning the Clarus®, and none of them concerns retinal detachments. Takao Hirano et al. compared the UWF imaging using Optos® or Clarus® to ETDRS and International Clinical Diabetic for grading diabetic retinopathy (DR) severity. Both systems were consistent in assessing DR severity. 92% (46/50) of images captured using the Optos® system and 94% (47/50) of images obtained using the Clarus® system were appropriate for the use in assessing DR severity. They noticed fewer artifacts with the Clarus, and wider fundus field with the Optos. However, they used a single shot with the Clarus, while a montage of 2 photos would obtain a larger width of field (2).

The Optos® fundus image is formed by a combination of a red and a green scanning lasers, that simultaneously scan the entire retina, after reflection off a large concave elliptical mirror. Thus, we obtain a semi-realistic bicolor fundus image slightly different from a real

color image. Many reports have described that the UWF imaging obtained using the Optos® is useful for evaluation of retinal diseases, such as diabetic retinopathy (3–6), CMV retinitis (7), vasculitis (8), traumatic retinopathy under corneal scar or fixed small pupils (9).

In our study, the dilated fundus examination with indirect ophthalmoscopy remains the gold standard for the detection of retinal tears in RRD, with a higher detection rate than UWF imaging using the Clarus® or the Optos®. The Clarus® found the retinal tears in 54,8% of the cases, and the Optos® detected them in 42,6% of the cases. To our knowledge, no study has analyzed the sensitivity of detection of retinal tears by the Clarus® system. Kornberg et al. conducted a retrospective study on 36 eyes about the utility of UWF Imaging with the Optos® compared with indirect ophthalmoscopy in the setting of non-traumatic RRD : concerning retinal holes, UWF failed detecting them in superior and inferior quadrants in 11.1% and 19.4% of cases, respectively (10). Khandhadia et al. realized a prospective study of 219 patients presenting to an ophthalmology department, and showed a poor sensitivity (33%) for detecting retinal holes and tears without detachment (11). The results are better in our study, but remain insufficient. In another study by Peng et al. about fundus changes after cataract surgery, 6 eyes showed a retinal tear using Goldmann three-mirror lens, and 5 of them were detected with the Optos® (12).

Several hypotheses could explain this unperfect concordance we highlighted between the exams, the main one being that many tears are diagnosed peroperatively and have gone unnoticed at fundus examination. Indeed, the concordance between the fundus and the peroperative examination wasn't perfect (Kappa Coefficient = 0,732). Initial fundus examination missed some retinal tears in 44,3% of the eyes.

Concerning the use of the Clarus® device, several limitations have been observed in our practice : the principal one is the field width which remains insufficient (the tears in the far peripheral retina were not detected). Mackenzie et al. also observed the inability for the Optos® to image the entire periphery : he found that detection of lesions posterior to the equator had a 74% sensitivity, while detection of lesions anterior to the equator was much lower with a 45% sensitivity. Khandhadia et al. similarly found a tendency for UWF to miss retinal holes and tears in the far periphery (11,13).

Some authors have also pointed out that eyelash artifacts prevents clear imaging of the inferior periphery with the Optos® (6,7,10–13). We could have supposed that the upper and

lower quadrants could be masked by the eyelids also with the Clarus®. Contrary to what we might have thought, the location of the tear did not influence its detection in our study.

Pupil size wasn't neither an influencing factor, as well as the lens status. Thereby, it can be assumed that the Clarus® technology ignores the structures of the anterior chamber. Maybe in a study with more patients, we could have found influencing factors for the detection of retinal tears. Indeed, the proportion of patients with an advanced cataract or a capsular opacification was too small to highlight a difference.

Other limitations we could noticed are : a decrease of the resolution in periphery and difficulties of focusing on the zones of detached retina, a learning curve for the use of the device, uninterpretable images due to artifacts, or difficulty of fixation for the patient. In fact, concerning this last point, we did not highlight an influence of macular status on the detection of retinal tears, but we noticed a tendency for poorer agreement when visual acuity is decreased, with a result close to significance ($p=0,057$).

In the literature, UWF imaging with the Optos® has shown a high sensitivity and clinical utility for the diagnosis of retinal detachments. Our study is concordant, as it found a 100% detection rate for both UWF imaging devices. This makes it suitable for use in remote areas where the ophthalmologists are limited, as the device can be used by paramedical professionals. Khandhadia et al. found as well a detection rate of retinal detachments of 100% with the Optos® (7 retinal detachments detected) (11). In another prospective study of 52 patients who underwent UWF imaging for detecting peripheral retinal lesions, Mackenzie et al. found a perfect concordance between the Optos® and clinical exam for the detection of retinal detachments (11 out of 12 retinal detachment detected) (13). Bonnay et al. found in their study that the Optos® diagnosed 54 out of the 56 retinal detachments, the two missing being one superior and one inferior detachment (14). In the study published by Kornberg et al., in all 36 cases of RRD, the detachments could be at least partially observed. In 8,3% of cases, UWF imaging did not fully display the inferior portion of it. They found that the extent of RRD was more precisely documented with UWF imaging in the superior, inferior and nasal quadrants in 14% of cases, than on the fundus drawing of the clinical assessment (10). Ohsugi et al. assessed the ability of a deep learning technology to detect RRD using Optos® images. The deep learning model's sensitivity was 97.6% and specificity was 96.5% (15). No studies have assessed the detection rate of RDD with the Clarus® system.

In addition to the ability to diagnose RRD, our results were excellent for the detection of its extension (Kappa coefficient = 0,891). This can have implications for preoperative planning, for example to provide the position of scleral buckling, depending on the clock hour of retinal tears, or to choose an optimal placement for trocars.

We also assessed other criteria, such as the sensitivity of detection of vitreoretinal proliferation with both UWF retinographs : the results have shown a moderate concordance concerning the Clarus® in comparison with the fundus examination, but a good concordance with the Optos®. In our opinion, UWF imaging, whether it is the Clarus® or the Optos®, is not precise enough to detect the first stage of vitreoretinal proliferation (stage A), corresponding to microscopic pigments in the vitreous.

However, the detection of macular status was effective with Clarus®. This is because the central resolution is high, and better than in the periphery.

The main strengths of the study are the quite large number of patients and its prospective nature. Limits are on the one hand the execution of the exam by different people, more or less well formed, and on the other hand the realization of the preoperative examination of the fundus by different ophthalmologists also.

We also found that end-of-inclusion photos were better performed. If we take the first half of inclusions (before the 6th of august), we found 47,1% of agreement between Clarus and fundus. In the second half (after the 6th of august), there was 52,9% concordance. But there were too few patients to highlight a statistical difference ($p = 0,8$).

Our data indicate that UWF imaging effectively complements the clinical exam for documentation of the location of retinal detachments. It can be used to confirm or more accurately show the extent and the location of retinal detachments, but cannot be used as a replacement for a binocular indirect examination.

CONCLUSION :

To conclude, the dilated fundus examination with indirect ophthalmoscopy remains the gold standard for the detection of retinal tears in RRD. Complete imaging of the periphery and replacement of a dilated slit-lamp examination by the Clarus® UWF imaging is not yet achievable. Despite this, many tears go unnoticed, hence the interest to examine the periphery of the retina under indentation peroperatively. Advantages of UWF imaging are : the excellent image resolution (especially at the posterior pole), the large field width, the quick and non-invasive acquisition without requiring extensive patient cooperation, the possibility of delegating the task to paramedical staff, the remote access to images (telemedicine), and the possibility to save images in the medical record of the patient for review, comparison, modification, and monitoring clinical progression. In our study, although detection of retinal holes and tears was poor, the Clarus® UWF imaging allowed us to diagnose all RRD, and to characterize their extensions, classify the vitreoretinal proliferation and analyze macular status. The good sensitivity for the detection of RRD validates its use in telemedicine for their diagnosis in order to refer secondarily to a vitreoretinal surgeon. But does not replace the FO. In summary, the Clarus® seems to be an interesting adjunctive tool for documentation of RRD, as well as for the monitoring of clinical progression, but it does not replace the dilated fundus slit-lamp examination.

BIBLIOGRAPHY

1. Mitry D, Charteris DG, Fleck BW, Campbell H, Singh J. The epidemiology of rhegmatogenous retinal detachment: geographical variation and clinical associations. *Br J Ophthalmol.* juin 2010;94(6):678- 84.
2. Hirano T, Imai A, Kasamatsu H, Kakiyama S, Toriyama Y, Murata T. Assessment of diabetic retinopathy using two ultra-wide-field fundus imaging systems, the Clarus® and Optos™ systems. *BMC Ophthalmology.* 20 déc 2018;18(1):332.
3. Silva PS, Cavallerano JD, Sun JK, Noble J, Aiello LM, Aiello LP. Nonmydriatic ultrawide field retinal imaging compared with dilated standard 7-field 35-mm photography and retinal specialist examination for evaluation of diabetic retinopathy. *Am J Ophthalmol.* sept 2012;154(3):549-559.e2.
4. Kernt M, Hadi I, Pinter F, Seidensticker F, Hirneiss C, Haritoglou C, et al. Assessment of diabetic retinopathy using nonmydriatic ultra-widefield scanning laser ophthalmoscopy (Optomap) compared with ETDRS 7-field stereo photography. *Diabetes Care.* déc 2012;35(12):2459- 63.
5. Soliman AZ, Silva PS, Aiello LP, Sun JK. Ultra-wide field retinal imaging in detection, classification, and management of diabetic retinopathy. *Semin Ophthalmol.* nov 2012;27(5- 6):221- 7.
6. Silva PS, Cavallerano JD, Sun JK, Soliman AZ, Aiello LM, Aiello LP. Peripheral lesions identified by mydriatic ultrawide field imaging: distribution and potential impact on diabetic retinopathy severity. *Ophthalmology.* déc 2013;120(12):2587- 95.
7. Mudvari SS, Virasch VV, Singa RM, MacCumber MW. Ultra-wide-field imaging for cytomegalovirus retinitis. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging.* june 2010;41(3):311- 5.
8. Mesquida M, Llorenç V, Fontenla JR, Navarro MJ, Adán A. Use of ultra-wide-field retinal imaging in the management of active Behçet retinal vasculitis. *Retina (Philadelphia, Pa).* oct 2014;34(10):2121- 7.
9. Tang M, Hui Y-N, Li Y-Y, He Y, Cao Y, Xiang X-H, et al. Evaluation of traumatic retinopathy with ultra-wide field imaging under corneal scar or fixed small pupil. *Int J Ophthalmol.* 2018;11(8):1371- 6.
10. Kornberg DL, Klufas MA, Yannuzzi NA, Orlin A, D'Amico DJ, Kiss S. Clinical Utility of Ultra-Widefield Imaging with the Optos Optomap Compared with Indirect Ophthalmoscopy in the Setting of Non-Traumatic Rhegmatogenous Retinal Detachment. *Semin Ophthalmol.* 2016;31(5):505- 12.

11. Khandhadia S, Madhusudhana KC, Kostakou A, Forrester JV, Newsom RSB. Use of Optomap for retinal screening within an eye casualty setting. *Br J Ophthalmol.* jan 2009;93(1):52- 5.
12. Peng J, Zhang Q, Jin H-Y, Lu W-Y, Zhao P-Q. Ultra-wide field imaging system and traditional retinal examinations for screening fundus changes after cataract surgery. *Int J Ophthalmol.* 2016;9(9):1299- 303.
13. Mackenzie PJ, Russell M, Ma PE, Isbister CM, Maberley DAL. Sensitivity and specificity of the optos optomap for detecting peripheral retinal lesions. *Retina (Philadelphia, Pa).* oct 2007;27(8):1119- 24.
14. Bonnay G, Nguyen F, Meunier I, Ducasse A, Hamel C, Arndt C. Screening for retinal detachment using wide-field retinal imaging. *J Fr Ophtalmol.* sept 2011;34(7):482- 5.
15. Ohsugi H, Tabuchi H, Enno H, Ishitobi N. Accuracy of deep learning, a machine-learning technology, using ultra-wide-field fundus ophthalmoscopy for detecting rhegmatogenous retinal detachment. *Sci Rep.* Aug 2017;7(1):1- 4.



Nom, prénom du candidat : ELBANY Sandra

CONCLUSIONS

Le décollement de rétine rhégmato-gène est une pathologie rare qui peut conduire à la cécité en l'absence de traitement. La prise en charge est chirurgicale, et son succès repose en partie sur la détection et le traitement de toutes les déchirures rétinien-nes. L'examen biomicroscopique du fond d'œil dilaté est actuellement le gold standard pour diagnostiquer et documenter le décollement de rétine. Cependant, l'examen peut s'avérer plus difficile en cas de mauvaise compliance du patient, de décollement de rétine complexe, ou de pathologies oculaires associées limitant l'accès au fond d'œil.



L'imagerie ultra-grand champ est une nouvelle technique d'imagerie non invasive qui permet de visualiser le fond d'œil avec un angle de 200°. Elle possède plusieurs avantages : la rapidité d'acquisition, le caractère non invasif et non douloureux, la possibilité de déléguer la tâche au personnel paramédical, la lecture des images à distance (télémédecine), et la capacité d'archivage, relecture, comparaison, et modification des images secondaire-ment.

Il n'existe pas à ce jour d'étude évaluant l'intérêt de la rétinophotographie ultra-grand champ dans la détection des déchirures dans les décollements de rétine rhégmato-gènes.

Nous avons donc mené cette étude au centre hospitalo-universitaire Édouard Herriot à Lyon, dont l'objectif principal était de comparer l'examen biomicroscopique préopératoire du fond d'œil et la rétinographie ultra-grand champ Clarus® pour la détection des déchirures rétinien-nes dans les décollements de rétine rhégmato-gènes. Nous avons également relevé le nombre de déchirures détectées en peropératoire, et celles visualisées grâce au rétinographe ultra-grand champ Optos®. Les autres éléments étudiés étaient la capacité de détection du



statut maculaire, de l'extension du décollement de rétine, et du stade de la prolifération vitréorétinienne.

62 yeux de 62 patients ont été inclus dans l'étude. La rétinographie ultra-grand champ Clarus® retrouvait le même nombre de déchirures qu'à l'examen biomicroscopique préopératoire dans 34 cas sur 62 (54,8%), avec un coefficient de concordance Kappa de 0,762, ce qui correspond à une bonne concordance.

Le statut cristallinien, le diamètre pupillaire, la localisation de la déchirure, et la longueur axiale n'étaient pas des facteurs influençant la détection de déchirure par le Clarus®. Si on comparait le Clarus® et l'examen peropératoire, la concordance était faible (26,2% de concordance, coefficient Kappa quasiment nul). A noter que dans 45% des cas, l'examen du fond d'œil ne permettait pas de retrouver toutes les déchirures : le coefficient Kappa de concordance était de 0,732, signifiant que la concordance n'était pas parfaite entre cet examen et l'examen peropératoire. Certaines déchirures passaient donc inaperçues à l'examen en lampe à fente. La comparaison des 2 rétinographes ultra-grand champ, Clarus® et Optos®, retrouvait une concordance s'élevant à 72,3% (coefficient Kappa = 0,759). Tout comme le Clarus®, l'Optos® ne permettait pas de détecter toutes les déchirures, car il n'est concordant à l'examen du fond d'œil que dans 42,6% des cas (coefficient Kappa de 0,507), et à l'examen peropératoire dans 17,4% des cas (coefficient Kappa quasiment nul).

Lors de l'analyse des critères secondaires, nous avons pu noter que l'imagerie ultra-grand champ Clarus® permettait le diagnostic du décollement de rétine dans 100% des cas, une excellente détection de son extension (coefficient Kappa = 0,891), une bonne détection du statut maculaire (coefficient Kappa = 0,807) et du stade de prolifération vitréorétinienne (coefficient Kappa = 0,595).

La concordance imparfaite entre les photographies réalisées grâce au Clarus® et l'examen du fond d'œil pourrait s'expliquer en partie par une largeur de champ qui reste insuffisante, une baisse de la résolution en périphérie et les difficultés de focalisation sur les zones de rétine décollée, des difficultés de fixation pour les patients macula-off, une courbe d'apprentissage pour l'utilisation du rétinographe, des images ininterprétables en raison d'artéfacts.



décollée, des difficultés de fixation pour les patients macula-off, une courbe d'apprentissage pour l'utilisation du rétinographe, des images ininterprétables en raison d'artéfacts.

En conclusion, l'examen biomicroscopique du fond d'œil dilaté reste l'examen de référence pour la détection des déchirures rétinienne dans les décollements de rétine rhégmatoïdes. Malgré cela, de nombreuses déchirures passent inaperçues, d'où l'intérêt d'examiner la périphérie rétinienne sous indentation en peropératoire.

L'imagerie ultra-grand champ semble être un outil supplémentaire intéressant pour diagnostiquer et documenter le décollement de rétine (étendue du décollement de rétine, stade de prolifération vitréorétinienne, statut maculaire) et suivre son évolution. Elle trouve un intérêt également pour communiquer entre médecins, pour l'enseignement, et pour l'aspect médico-légal.

Le Président de la thèse,
Nom et Prénom du Président
Signature

Professeur Carole BURILLON
Pav. C - Hôpital E. Herriot - LYON
tél. 04 72 11 62 17 - Fax 04 72 11 62 38
N° 69 1 08409 9

Vu :
Pour le Président de l'Université,
Le Doyen de l'UFR de Médecine Lyon Est

Professeur Gilles RODE

Vu et permis d'imprimer
Lyon, le **25 SEP. 2019**

BIBLIOGRAPHIE

1. Barishak YR. Embryology of the eye and its adnexae. Dev Ophthalmol. 1992;24:1 - 142.
2. Edward DP, Kaufman LM. Anatomy, development, and physiology of the visual system. Pediatr Clin North Am. févr 2003;50(1):1 - 23.
3. Baye LM, Link BA. Nuclear migration during retinal development. Brain Res. 4 févr 2008;1192:29 - 36.
4. Saint-Geniez M, D'Amore PA. Development and pathology of the hyaloid, choroidal and retinal vasculature. Int J Dev Biol. 2004;48(8 - 9):1045 - 58.
5. Stone J, Johnston E. The topography of primate retina: a study of the human, bushbaby, and new- and old-world monkeys. J Comp Neurol. 20 févr 1981;196(2):205 - 23.
6. Duke-Elder S. System of ophthalmology. St. Louis, Mosby; 1958. 906 p.
7. Mitry D, Charteris DG, Fleck BW, Campbell H, Singh J. The epidemiology of rhegmatogenous retinal detachment: geographical variation and clinical associations. Br J Ophthalmol. juin 2010;94(6):678 - 84.
8. Mitry D, Chalmers J, Anderson K, Williams L, Fleck BW, Wright A, et al. Temporal trends in retinal detachment incidence in Scotland between 1987 and 2006. Br J Ophthalmol. mars 2011;95(3):365 - 9.
9. Mansour AM, Hamam RN, Sibai TA, Farah TI, Mehio-Sibai A, Kanaan M. Seasonal variation of retinal detachment in Lebanon. Ophthalmic Res. 2009;41(3):170 - 4.
10. Thelen U, Gerding H, Clemens S. Rhegmatogenous retinal detachments. Seasonal variation and incidence. Ophthalmologe. sept 1997;94(9):638 - 41.
11. Törnquist R, Stenkula S, Törnquist P. Retinal detachment. A study of a population-based patient material in Sweden 1971-1981. I. Epidemiology. Acta Ophthalmol (Copenh). avr 1987;65(2):213 - 22.
12. Ghisolfi A, Vandelli G, Marcoli F. Seasonal variations in rhegmatogenous retinal detachment as related to meteorological factors. Ophthalmologica. 1986;192(2):97 - 102.
13. Polkinghorne PJ, Craig JP. Northern New Zealand Rhegmatogenous Retinal Detachment Study: epidemiology and risk factors. Clin Experiment Ophthalmol. avr 2004;32(2):159 - 63.
14. Rosman M, Wong TY, Ong SG, Ang CL. Retinal detachment in Chinese, Malay and Indian residents in Singapore: a comparative study on risk factors, clinical presentation and surgical outcomes. Int Ophthalmol. 2001;24(2):101 - 6.

15. Algvere PV, Jahnberg P, Textorius O. The Swedish Retinal Detachment Register. I. A database for epidemiological and clinical studies. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. févr 1999;237(2):137- 44.
16. Coppé AM, Lapucci G. Posterior vitreous detachment and retinal detachment following cataract extraction. *Curr Opin Ophthalmol*. mai 2008;19(3):239- 42.
17. Conrath J. Les facteurs de récidence du décollement de rétine. 29 mars 2008;
18. Byer NE. What happens to untreated asymptomatic retinal breaks, and are they affected by posterior vitreous detachment? *Ophthalmology*. juin 1998;105(6):1045- 9; discussion 1049-1050.
19. Patel NN, Bunce C, Asaria RH, Charteris DG. Resources involved in managing retinal detachment complicated by proliferative vitreoretinopathy. *Retina (Philadelphia, Pa)*. déc 2004;24(6):883- 7.
20. Lecleire-Collet A, Muraine M, Ménard J-F, Brasseur G. Evaluation of macular changes before and after successful retinal detachment surgery using stratus-optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*. juill 2006;142(1):176- 9.
21. Lewis H. Peripheral retinal degenerations and the risk of retinal detachment. *Am J Ophthalmol*. juill 2003;136(1):155- 60.
22. Caputo et al. - 2011 - Décollements de rétine rapport 2011.pdf [Internet]. [cité 24 juin 2019]. Disponible sur:
http://www.sfo.asso.fr/files/files//Rapports/Decollement_retine_2011.pdf
23. Byer N. Lattice degeneration of the retina. *Surv Ophtalmol*. févr 1979;23(4):213- 48.
24. Hunter JE. Retinal white without pressure: review and relative incidence. *Am J Optom Physiol Opt*. avr 1982;59(4):293- 6.
25. Ducasse A, Segal A, Burette A. Retinal periphery of the myope. Study of the effect of the degree of myopia on the frequency of degenerative retino-vitreous lesions. *Bull Mem Soc Fr Ophtalmol*. 1986;97:128- 33.
26. Carrica A, Cornand A, Graveline J, Labat P, Rivaud C. Retinal periphery in the emmetrope (apropos of 200 cases). *Bull Soc Ophtalmol Fr*. mai 1979;79(4- 5):341- 6.
27. Bec P, Ravault M, Arné JL, Trepsat C. The periphery of the fundus oculi. *Bull Mem Soc Fr Ophtalmol*. 1980;92:1- 21.
28. Daicker B. Spotty fatty retinal degeneration (author's transl). *Klin Monbl Augenheilkd*. avr 1978;172(4):581- 3.
29. Haut J, Khairallah M, Brézin A, Le Mer Y, Van Effenterre G. Incidence of degenerative lesions of the retinal periphery. Study on 7183 eyes examined systematically by 85 ophthalmologists in daily practice. *Bull Soc Ophtalmol Fr*. nov 1988;88(11):1277- 81.

30. Byer NE. Long-term natural history study of senile retinoschisis with implications for management. *Ophthalmology*. sept 1986;93(9):1127- 37.
31. Ravault M, Site J, Trepsat C, Nemoz C, Meynier AM. Frosted states of the retinal periphery. Statistical analysis of 291 records. *Bull Soc Ophtalmol Fr*. juill 1979;79(6- 7):657- 60.
32. Aaberg TM, Stevens TR. Snail track degeneration of the retina. *Am J Ophthalmol*. mars 1972;73(3):370- 6.
33. Kottow M. Peripheral retinal degenerations and breaks. *Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol*. 1980;214(1):53- 60.
34. *Clinical Atlas of Peripheral Retinal Disorders* | Keith M. Zinn | Springer.
35. Urrets-Zavalía A. Lesions predisposing to retinal detachment. *Annee Ther Clin Ophtalmol*. 1969;20:11- 34.
36. Tillery WV, Lucier AC. Round atrophic holes in lattice degeneration--an important cause of phakic retinal detachment. *Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. juin 1976;81(3 Pt 1):509- 18.
37. Mitry D, Singh J, Yorston D, Siddiqui MAR, Wright A, Fleck BW, et al. The predisposing pathology and clinical characteristics in the Scottish retinal detachment study. *Ophthalmology*. juill 2011;118(7):1429- 34.
38. Davis MD. The natural history of retinal breaks without detachment. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1973;71:343- 72.
39. Carvounis PE, Holz ER. Management of retinal breaks and conditions predisposing to retinal detachment. *Compr Ophthalmol Update*. févr 2006;7(1):13- 22.
40. Verdaguer TJ, Rojas B, Lechuga M. Genetical studies in nontraumatic retinal dialysis. *Mod Probl Ophthalmol*. 1975;15:34- 9.
41. Smiddy WE, Green WR. Retinal dialysis: pathology and pathogenesis. *Retina* (Philadelphia, Pa). 1982;2(2):94- 116.
42. Aylward GW, Cooling RJ, Leaver PK. Trauma-induced retinal detachment associated with giant retinal tears. *Retina* (Philadelphia, Pa). 1993;13(2):136- 41.
43. Freeman HM. The vitreous in idiopathic giant retinal breaks. *Bull Soc Belge Ophtalmol*. 1987;223 Pt 1:229- 40.
44. Goffstein R, Burton TC. Differentiating traumatic from nontraumatic retinal detachment. *Ophthalmology*. avr 1982;89(4):361- 8.
45. Caputo G, Hartnett ME, Société française d'ophtalmologie. *Décollements de rétine rapport 2011*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2011.

46. Freeman HM. Fellow eyes of giant retinal breaks. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1978;76:343- 82.
47. Byer NE. Cystic retinal tufts and their relationship to retinal detachment. *Arch Ophthalmol.* oct 1981;99(10):1788- 90.
48. Straatsma BR, Foss RY. Typical and reticular degenerative retinoschisis. *Am J Ophthalmol.* avr 1973;75(4):551- 75.
49. Snead MP, McNinch AM, Poulson AV, Bearcroft P, Silverman B, Gomersall P, et al. Stickler syndrome, ocular-only variants and a key diagnostic role for the ophthalmologist. *Eye (Lond).* nov 2011;25(11):1389- 400.
50. Stickler GB, Hughes W, Houchin P. Clinical features of hereditary progressive arthro-ophthalmopathy (Stickler syndrome): a survey. *Genet Med.* juin 2001;3(3):192- 6.
51. Yanoff M, Kertesz Rahn E, Zimmerman LE. Histopathology of juvenile retinoschisis. *Arch Ophthalmol.* janv 1968;79(1):49- 53.
52. Ang G, Townend J, Lois N. Interventions for prevention of giant retinal tear in the fellow eye. févr 2012;
53. Ang A, Poulson AV, Goodburn SF, Richards AJ, Scott JD, Snead MP. Retinal detachment and prophylaxis in type 1 Stickler syndrome. *Ophthalmology.* janv 2008;115(1):164- 8.
54. Byer NE. Natural history of posterior vitreous detachment with early management as the premier line of defense against retinal detachment. *Ophthalmology.* sept 1994;101(9):1503- 13; discussion 1513-1514.
55. Smiddy WE, Flynn HW, Nicholson DH, Clarkson JG, Gass JD, Olsen KR, et al. Results and complications in treated retinal breaks. *Am J Ophthalmol.* 15 déc 1991;112(6):623- 31.
56. Wilkinson CP. Interventions for asymptomatic retinal breaks and lattice degeneration for preventing retinal detachment. *Cochrane Database Syst Rev.* 14 mars 2012;(3):CD003170.
57. Byer NE. Long-term natural history of lattice degeneration of the retina. *Ophthalmology.* sept 1989;96(9):1396- 401; discussion 1401-1402.
58. Burton TC. The influence of refractive error and lattice degeneration on the incidence of retinal detachment. *Trans Am Ophthalmol Soc.* 1989;87:143- 55; discussion 155-157.
59. Folk JC, Arrindell EL, Klugman MR. The fellow eye of patients with phakic lattice retinal detachment. *Ophthalmology.* janv 1989;96(1):72- 9.
60. Risk factors for idiopathic rhegmatogenous retinal detachment. The Eye Disease Case-Control Study Group. *Am J Epidemiol.* 1 avr 1993;137(7):749- 57.

61. Neuhann IM, Neuhann TF, Heimann H, Schmickler S, Gerl RH, Foerster MH. Retinal detachment after phacoemulsification in high myopia: analysis of 2356 cases. *J Cataract Refract Surg.* oct 2008;34(10):1644- 57.
62. Rowe J. Retinal detachment in Olmsted County, Minnesota, 1976 through 1995. *Ophthalmology.* janv 1999;106(1):154- 9.
63. Boberg-Ans. Longterm incidence of rhegmatogenous retinal detachment and survival in a defined population undergoing standardized phacoemulsification surgery.
64. Russell M, Gaskin B, Russell D, Polkinghorne PJ. Pseudophakic retinal detachment after phacoemulsification cataract surgery. *Journal of Cataract & Refractive Surgery.* mars 2006;32(3):442- 5.
65. Tuft SJ, Minassian D, Sullivan P. Risk factors for retinal detachment after cataract surgery: a case-control study. *Ophthalmology.* avr 2006;113(4):650- 6.
66. Desai P, Minassian DC, Reidy A. National cataract surgery survey 1997-8: a report of the results of the clinical outcomes. *Br J Ophthalmol.* déc 1999;83(12):1336- 40.
67. Li X, Beijing Rhegmatogenous Retinal Detachment Study Group. Incidence and epidemiological characteristics of rhegmatogenous retinal detachment in Beijing, China. *Ophthalmology.* déc 2003;110(12):2413- 7.
68. Mowatt L, Shun-Shin G, Price N. Ethnic differences in the demand incidence of retinal detachments in two districts in the West Midlands. *Eye (Lond).* janv 2003;17(1):63- 70.
69. Takeuchi A, Kricorian G, Marmor MF. When vitreous enters the subretinal space. Implications for subretinal fluid protein. *Retina (Philadelphia, Pa).* 1996;16(5):426- 30.
70. Berrod JP, Kayl P, Rozot P, Raspiller A. Proteins in the subretinal fluid. *Eur J Ophthalmol.* sept 1993;3(3):132- 7.
71. Sebag J. Age-related changes in human vitreous structure. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1987;225(2):89- 93.
72. Kishi S, Shimizu K. Posterior precortical vitreous pocket. *Arch Ophthalmol.* juill 1990;108(7):979- 82.
73. Sebag J. Age-related differences in the human vitreoretinal interface. *Arch Ophthalmol.* juill 1991;109(7):966- 71.
74. Sebag J. Ageing of the vitreous. *Eye (Lond).* 1987;1 (Pt 2):254- 62.
75. Ueno N, Sebag J, Hirokawa H, Chakrabarti B. Effects of visible-light irradiation on vitreous structure in the presence of a photosensitizer. *Exp Eye Res.* juin 1987;44(6):863- 70.

76. Brown DJ, Bishop P, Hamdi H, Kenney MC. Cleavage of structural components of mammalian vitreous by endogenous matrix metalloproteinase-2. *Curr Eye Res.* avr 1996;15(4):439- 45.
77. Jaffe NS. Complications of acute posterior vitreous detachment. *Arch Ophthalmol.* mai 1968;79(5):568- 71.
78. David T, Smye S, Dabbs T, James T. A model for the fluid motion of vitreous humour of the human eye during saccadic movement. *Phys Med Biol.* juin 1998;43(6):1385- 99.
79. Repetto R, Tatone A, Testa A, Colangeli E. Traction on the retina induced by saccadic eye movements in the presence of posterior vitreous detachment. *Biomech Model Mechanobiol.* avr 2011;10(2):191- 202.
80. Foos RY. Posterior vitreous detachment. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol.* avr 1972;76(2):480- 97.
81. Tabibian D, Hoogewoud F, Mavrakanas N, Schutz JS. Misdirected aqueous flow in rhegmatogenous retinal detachment: a pathophysiology update. *Surv Ophthalmol.* févr 2015;60(1):51- 9.
82. Machemer R. The importance of fluid absorption, traction, intraocular currents, and chorioretinal scars in the therapy of rhegmatogenous retinal detachments. XLI Edward Jackson memorial lecture. *Am J Ophthalmol.* 15 déc 1984;98(6):681- 93.
83. Machemer R, Williams JM. Pathogenesis and Therapy of Traction Detachment in Various Retinal Vascular Diseases. *American Journal of Ophthalmology.* 1 févr 1988;105(2):170- 81.
84. Zion VM, Burton TC. Retinal dialysis. *Arch Ophthalmol.* nov 1980;98(11):1971- 4.
85. Kinyoun JL, Knobloch WH. Idiopathic retinal dialysis. *Retina (Philadelphia, Pa).* Winter-Spring 1984;4(1):9- 14.
86. Hagler WS, Jarret WH, Chang M. Rhegmatogenous retinal detachment following chorioretinal inflammatory disease. *Am J Ophthalmol.* sept 1978;86(3):373- 9.
87. Broughton WL, Cupples HP, Parver LM. Bilateral Retinal Detachment Following Cytomegalovirus Retinitis. *Arch Ophthalmol.* 1 avr 1978;96(4):618- 9.
88. Meredith TA, Aaberg TM, Reeser FH. Rhegmatogenous Retinal Detachment Complicating Cytomegalovirus Retinitis. *American Journal of Ophthalmology.* 1 juin 1979;87(6):793- 6.
89. Duker JS, Blumenkranz MS. Diagnosis and management of the acute retinal necrosis (ARN) syndrome. *Surv Ophthalmol.* avr 1991;35(5):327- 43.
90. Berglin L, Algvere PV, Seregard S. Photoreceptor decay over time and apoptosis in experimental retinal detachment. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* mai 1997;235(5):306- 12.

91. Chang CJ, Lai WW, Edward DP, Tso MO. Apoptotic photoreceptor cell death after traumatic retinal detachment in humans. *Arch Ophthalmol.* juill 1995;113(7):880 - 6.
92. Machemer R, Kroll AJ. Experimental retinal detachment and reattachment in the rhesus monkey. Electron microscopic comparison of rods and cones.
93. Machemer R, Kroll AJ. Experimental retinal detachment in the owl monkey. VII. Photoreceptor protein renewal in normal and detached retina. *Am J Ophthalmol.* mars 1971;71(3):690 - 5.
94. Guérin CJ, Anderson DH, Fariss RN, Fisher SK. Retinal reattachment of the primate macula. Photoreceptor recovery after short-term detachment. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* août 1989;30(8):1708 - 25.
95. Kaba F, el Baba F, Green WR. Uveal neovascularization at the ora serrata and pars plana. *Ann Ophthalmol.* mars 1987;19(3):85 - 90.
96. Matsuo N, Matsuo T, Shiraga F, Hosoda A, Kawanishi Y, Watanabe S, et al. Photoreceptor outer segments in the aqueous humor of patients with atopic dermatitis and retinal detachment. *Am J Ophthalmol.* janv 1993;115(1):21 - 5.
97. Kishikawa Y, Gong H, Kitaoka T, Amemiya T, Takaya K, Tozu M, et al. Elements and organic substances in epiretinal proliferative tissue excised during vitreous surgery: analysis by time-of-flight secondary-ion mass spectrometry. *J Electron Microsc (Tokyo).* 2003;52(3):349 - 54.
98. Guidry C. The role of Müller cells in fibrocontractive retinal disorders. *Prog Retin Eye Res.* janv 2005;24(1):75 - 86.
99. González-Avila G, Méndez D, Lozano D, Ramos C, Delgado J, Iturria C. Role of retinal detachment subretinal fluid on extracellular matrix metabolism. *Ophthalmologica.* févr 2004;218(1):49 - 56.
100. Ioachim E, Stefaniotou M, Gorezis S, Tsanou E, Psilas K, Agnantis NJ. Immunohistochemical study of extracellular matrix components in epiretinal membranes of vitreoproliferative retinopathy and proliferative diabetic retinopathy. *Eur J Ophthalmol.* juin 2005;15(3):384 - 91.
101. Stocks SZ, Taylor SM, Shiels IA. Transforming growth factor-beta1 induces alpha-smooth muscle actin expression and fibronectin synthesis in cultured human retinal pigment epithelial cells. *Clin Experiment Ophthalmol.* févr 2001;29(1):33 - 7.
102. Kimoto K, Nakatsuka K, Matsuo N, Yoshioka H. p38 MAPK mediates the expression of type I collagen induced by TGF-beta 2 in human retinal pigment epithelial cells ARPE-19. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* juill 2004;45(7):2431 - 7.
103. Hollborn M, Faude F, Wiedemann P, Kohen L. Elevated proto-oncogene and collagen mRNA expression in PVR retinas. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* mai 2003;241(5):439 - 46.

104. Martín F, Pastor JC, De La Rúa ER, Mayo-Iscar A, García-Arumí J, Martínez V, et al. Proliferative vitreoretinopathy: cytologic findings in vitreous samples. *Ophthalmic Res.* août 2003;35(4):232- 8.
105. Bonnet M, Fleury J, Guenoun S, Yaniali A, Dumas C, Hajjar C. Cryopexy in primary rhegmatogenous retinal detachment: a risk factor for postoperative proliferative vitreoretinopathy? *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* déc 1996;234(12):739- 43.
106. Machemer R, Aaberg TM, Freeman HM, Irvine AR, Lean JS, Michels RM. An updated classification of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol.* 15 août 1991;112(2):159- 65.
107. Sharma S, Walker R, Brown GC, Cruess AF. The importance of qualitative vitreous examination in patients with acute posterior vitreous detachment. *Arch Ophthalmol.* mars 1999;117(3):343- 6.
108. Lincoff H, Gieser R. Finding the retinal hole. *Arch Ophthalmol.* mai 1971;85(5):565- 9.
109. Martínez-Castillo V, Boixadera A, García-Arumí J. Pars plana vitrectomy alone with diffuse illumination and vitreous dissection to manage primary retinal detachment with unseen breaks. *Arch Ophthalmol.* oct 2009;127(10):1297- 304.
110. Lorenz B, Spasovska K, Elflein H, Schneider N. Wide-field digital imaging based telemedicine for screening for acute retinopathy of prematurity (ROP). Six-year results of a multicentre field study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* sept 2009;247(9):1251- 62.
111. Chabouis A, Berdugo M, Meas T, Erginay A, Laloi-Michelin M, Jouis V, et al. Benefits of Ophdiat, a telemedical network to screen for diabetic retinopathy: a retrospective study in five reference hospital centres. *Diabetes Metab.* juin 2009;35(3):228- 32.
112. Massin P, Chabouis A, Erginay A, Viens-Bitker C, Lecleire-Collet A, Meas T, et al. OPHDIAT : a telemedical network screening system for diabetic retinopathy in the Ile-de-France. *Diabetes Metab.* juin 2008;34(3):227- 34.
113. Khandhadia S, Madhusudhana KC, Kostakou A, Forrester JV, Newsom RSB. Use of Optomap for retinal screening within an eye casualty setting. *Br J Ophthalmol.* janv 2009;93(1):52- 5.
114. Mackenzie PJ, Russell M, Ma PE, Isbister CM, Maberley DAL. Sensitivity and specificity of the optos optomap for detecting peripheral retinal lesions. *Retina (Philadelphia, Pa).* oct 2007;27(8):1119- 24.
115. Hagimura N, Suto K, Iida T, Kishi S. Optical coherence tomography of the neurosensory retina in rhegmatogenous retinal detachment. *Am J Ophthalmol.* févr 2000;129(2):186- 90.

116. Lee SY, Joe SG, Kim J-G, Chung H, Yoon YH. Optical coherence tomography evaluation of detached macula from rhegmatogenous retinal detachment and central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol.* juin 2008;145(6):1071 - 6.
117. Nakanishi H, Hangai M, Unoki N, Sakamoto A, Tsujikawa A, Kita M, et al. Spectral-domain optical coherence tomography imaging of the detached macula in rhegmatogenous retinal detachment. *Retina (Philadelphia, Pa).* févr 2009;29(2):232 - 42.
118. Maruko I, Iida T, Sekiryu T, Saito M. Morphologic changes in the outer layer of the detached retina in rhegmatogenous retinal detachment and central serous chorioretinopathy. *Am J Ophthalmol.* mars 2009;147(3):489-494.e1.
119. Quintyn J-C, Brasseur G. Subretinal fluid in primary rhegmatogenous retinal detachment: physiopathology and composition. *Surv Ophthalmol.* févr 2004;49(1):96 - 108.
120. Schocket LS, Witkin AJ, Fujimoto JG, Ko TH, Schuman JS, Rogers AH, et al. Ultrahigh-resolution optical coherence tomography in patients with decreased visual acuity after retinal detachment repair. *Ophthalmology.* avr 2006;113(4):666 - 72.
121. Bonnet M. Retinal Detachment with Horseshoe Tears. In: Bonnet M, éditeur. *Microsurgery of Retinal Detachment.* Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 1989. p. 157 - 72.
122. Glaser BM. Treatment of giant retinal tears combined with proliferative vitreoretinopathy. *Ophthalmology.* sept 1986;93(9):1193 - 7.
123. Batman C, Cekiç O. Vitrectomy with silicone oil or long-acting gas in eyes with giant retinal tears: long-term follow-up of a randomized clinical trial. *Retina (Philadelphia, Pa).* 1999;19(3):188 - 92.
124. Goezinne F, LA Heij EC, Berendschot TTJM, Gast STJM, Liem ATA, Lundqvist IL, et al. Low redetachment rate due to encircling scleral buckle in giant retinal tears treated with vitrectomy and silicone oil. *Retina (Philadelphia, Pa).* mars 2008;28(3):485 - 92.
125. Kapetanios AD, Donati G, Pournaras CJ. Déchirures géantes idiopathiques : traitement par vitrectomie et tamponnement temporaire par huile de silicone. 8 mars 2008;
126. Kertes PJ, Wafapoor H, Peyman GA, Calixto N, Thompson H. The management of giant retinal tears using perfluoroperhydrophenanthrene. A multicenter case series. *Vitreous Collaborative Study Group. Ophthalmology.* juill 1997;104(7):1159 - 65.
127. Rofail M, Lee LR. Perfluoro-n-octane as a postoperative vitreoretinal tamponade in the management of giant retinal tears. *Retina (Philadelphia, Pa).* nov 2005;25(7):897 - 901.
128. Rouberol F, Feldman A, Denis P, Romanet J-P, Chiquet C. Étude prospective de 34 décollements de rétine par déchirure géante. [/data/revues/01815512/v33i1/S0181551209004033/](#). 18 janv 2010;

129. Scott IU, Murray TG, Flynn HW, Feuer WJ, Schiffman JC, Perfluoron Study Group. Outcomes and complications associated with giant retinal tear management using perfluoro-n-octane. *Ophthalmology*. oct 2002;109(10):1828- 33.
130. Sirimaharaj M, Balachandran C, Chan WC, Hunyor AP, Chang AA, Gregory-Roberts J, et al. Vitrectomy with short term postoperative tamponade using perfluorocarbon liquid for giant retinal tears. *Br J Ophthalmol*. sept 2005;89(9):1176- 9.
131. 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*. janv 1995;102(1):17- 20.
132. Abu el-Asrar AM. Giant retinal tears after pars plana vitrectomy. *Eye (Lond)*. 1997;11 (Pt 3):325- 7.
133. McLeod D. Giant retinal tears after central vitrectomy. *Br J Ophthalmol*. févr 1985;69(2):96- 8.
134. Moore JK, Scott IU, Flynn HW, Smiddy WE, Murray TG, Kim JE, et al. Retinal detachment in eyes undergoing pars plana vitrectomy for removal of retained lens fragments. *Ophthalmology*. avr 2003;110(4):709- 13; discussion 713-714.
135. Kanski JJ. Giant retinal tears. *Am J Ophthalmol*. mai 1975;79(5):846- 52.
136. Ung T, Comer MB, Ang AJS, Sheard R, Lee C, Poulson AV, et al. Clinical features and surgical management of retinal detachment secondary to round retinal holes. *Eye (Lond)*. juin 2005;19(6):665- 9.
137. Murakami-Nagasako F, Ohba N. Phakic retinal detachment associated with atrophic hole of lattice degeneration of the retina. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1983;220(4):175- 8.
138. Morse PH, Scheie HG. Prophylactic cryoretinopexy of retinal breaks. *Arch Ophthalmol*. sept 1974;92(3):204- 7.
139. Benson WE, Morse PH. The prognosis of retinal detachment due to lattice degeneration. *Ann Ophthalmol*. sept 1978;10(9):1197- 200.
140. Gonzales CR, Gupta A, Schwartz SD, Kreiger AE. The fellow eye of patients with phakic rhegmatogenous retinal detachment from atrophic holes of lattice degeneration without posterior vitreous detachment. *Br J Ophthalmol*. nov 2004;88(11):1400- 2.
141. Chignell AH. Retinal dialysis. *Br J Ophthalmol*. août 1973;57(8):572- 7.
142. Hagler WS, North AW. Intraretinal macrocysts and retinal detachment. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. juin 1967;71(3):442- 54.
143. Cox MS, Schepens CL, Freeman HM. Retinal detachment due to ocular contusion. *Arch Ophthalmol*. nov 1966;76(5):678- 85.

144. Sharma T, Gopal L, Shanmugam MP, Bhende PS, Agrawal R, Shetty NS, et al. Retinal detachment in Marfan syndrome: clinical characteristics and surgical outcome. *Retina* (Philadelphia, Pa). août 2002;22(4):423 - 8.
145. Abboud EB. Retinal detachment surgery in Marfan's syndrome. *Retina* (Philadelphia, Pa). 1998;18(5):405 - 9.
146. Tantri A, Vrabec TR, Cu-Unjieng A, Frost A, Annesley WH, Donoso LA. X-linked retinoschisis: a clinical and molecular genetic review. *Surv Ophthalmol.* avr 2004;49(2):214 - 30.
147. Coonan P, Fung WE, Webster RG, Allen AW, Abbott RL. The incidence of retinal detachment following extracapsular cataract extraction. A ten-year study. *Ophthalmology.* août 1985;92(8):1096 - 101.
148. Lois N, Wong D. Pseudophakic retinal detachment. *Surv Ophthalmol.* oct 2003;48(5):467 - 87.
149. Mathis A, Pagot-Mathis V, Dumas S, Roque I. Complications rétinienues de la chirurgie de la cataracte. 8 mars 2008;
150. Tielsch JM, Legro MW, Cassard SD, Schein OD, Javitt JC, Singer AE, et al. Risk factors for retinal detachment after cataract surgery. A population-based case-control study. *Ophthalmology.* oct 1996;103(10):1537 - 45.
151. Scartozzi R, Bessa AS, Gupta OP, Regillo CD. Intraoperative sclerotomy-related retinal breaks for macular surgery, 20- vs 25-gauge vitrectomy systems. *Am J Ophthalmol.* janv 2007;143(1):155 - 6.
152. Wimpissinger B, Binder S. Entry-site-related retinal detachment after pars plana vitrectomy. *Acta Ophthalmol Scand.* nov 2007;85(7):782 - 5.
153. Guillaubey A, Malvitte L, Lafontaine PO, Hubert I, Bron A, Berrod JP, et al. Incidence of retinal detachment after macular surgery: a retrospective study of 634 cases. *Br J Ophthalmol.* oct 2007;91(10):1327 - 30.
154. Benson WE, Cruickshanks KC, Fong DS, Williams GA, Bloome MA, Frambach DA, et al. Surgical management of macular holes: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology.* juill 2001;108(7):1328 - 35.
155. Donati G, Kapetanios AD, Pournaras CJ. Complications of surgery for epiretinal membranes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* oct 1998;236(10):739 - 46.
156. Gribomont A-C. Retrait par vitrectomie postérieure de fragments nucléaires luxés en cours de phakoémulsification. 8 mars 2008;
157. Mello MO, Scott IU, Smiddy WE, Flynn HW, Feuer W. Surgical management and outcomes of dislocated intraocular lenses. *Ophthalmology.* janv 2000;107(1):62 - 7.

158. Kuhn F. Vitreous and Retina. In: Kuhn F, éditeur. Ocular Traumatology. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2008. p. 281 - 334.
159. Cardillo JA, Stout JT, LaBree L, Azen SP, Omphroy L, Cui JZ, et al. Post-traumatic proliferative vitreoretinopathy. The epidemiologic profile, onset, risk factors, and visual outcome. Ophthalmology. juill 1997;104(7):1166 - 73.

UFR de MEDECINE LYON EST

Sandra ELBANY

**A PROSPECTIVE STUDY COMPARING PREOPERATIVE SLIT-LAMP FUNDUS EXAMINATION AND
ULTRA-WIDEFIELD IMAGING CLARUS[®] FOR THE DETECTION OF RETINAL TEARS IN
RHEGMATOGENOUS RETINAL DETACHMENTS**

ABSTRACT

Purpose : To compare preoperative slit-lamp fundus examination and Ultra-Widefield (UWF) imaging Clarus[®] for the detection of retinal tears in rhegmatogenous retinal detachment (RRD).

Methods : We conducted a prospective, experimental, monocentric study that included all patients who visited our ophthalmologic department of Edouard Herriot Hospital (Lyon, France) for a RRD between June 13th and August 31st of 2018. All patients underwent a complete examination including a dilated fundus ophthalmoscopy, and a fundus photography using the two UWF imaging systems : Clarus[®] (CLARUS 500, Carl Zeiss Meditec AG, Jena, Germany) and Optos[®] (Optos[®] California, Optos PLC, Dunfermline, United Kingdom). The main criterion was the concordance in the number of retinal tears detected preoperatively with slit-lamp fundus examination compared to the number of retinal tears detected with the UWF imaging Clarus[®]. Secondary criteria were the agreement for detecting vitreoretinal proliferation stage, the extension of the RRD, and the macular status. We also compared those findings to peroperative findings and Optos photography.

Results : We included 62 eyes of 62 patients, 42 males and 20 females. We detected the same number of retinal tears between preoperative slit-lamp examination and the Clarus[®] system in 34 cases out of 62 (54,8%). That corresponds to a kappa coefficient of 0,762, meaning a substantial agreement. If we compare Clarus[®] images and peroperative examination, the kappa coefficient was very low. The agreement between preoperative fundus examination and peroperative examination was important (Kappa Coefficient of 0,732) but not optimal : fundus examination missed some retinal tears in 44,3% of the eyes.

Conclusion : Detection and treatment of all the retinal breaks is crucial to ensure surgical success of a RRD. Nowadays, UWF imaging has become an essential extra tool for the diagnosis of peripheral retinal pathology, as it's a non-invasive, quick and easy examination. The Clarus[®] UWF imaging system has many other advantages such as the excellent image resolution, the large field width, the possibility of delegating the task to paramedical staff, the remote access to images (telemedicine), and the possibility to save images in the medical record of the patient for review, comparison, modification, and monitoring clinical progression. The concordance was great in our study between Clarus[®] images and indirect ophthalmoscopy, but not perfect. That is not surprising, given that many tears were detected only under indentation during the surgery.

JURY

Présidente :

Madame le Professeur Carole BURILLON

Membres :

Monsieur le Professeur Laurent KODJIKIAN

Madame le Professeur Corinne DOT

Madame le Docteur Hélène JANIN-MANIFICAT

DATE DE SOUTENANCE : 3 octobre 2019

ADRESSE POSTALE DE L'AUTEUR : 25 rue de Brest 69002 LYON

EMAIL : sandra_elbany@hotmail.com