



UNIVERSITÉ DE LILLE
FACULTÉ DE MÉDECINE HENRI WAREMBOURG

Année : 2021

**THÈSE POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MÉDECINE**

LE DÉCOLLEMENT DE RÉTINE RHEGMATOGÈNE : influence des paramètres
météorologiques sur l'incidence des décollements de rétine au CHU de LILLE.

Présentée et soutenue publiquement le 4 Octobre 2021 à 18H00

au Pôle Formation

par Modiane EL AYADI

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Jean François ROULAND

Assesseurs :

Madame le Docteur Farah TALBI

Madame le Docteur Capucine WAMBERGUE

Monsieur/Madame le Docteur

Directeur de thèse :

Monsieur le Professeur Jean François ROULAND

Table des matières

1. Embryologie	6
1.1. Stade embryonnaire	6
1.2. Embryologie vitréenne	9
a. Vitré primaire	9
b. Vitré secondaire	9
c. Vitré tertiaire	10
2. Anatomie de la rétine.	11
2.1. Anatomie macroscopique	11
2.2. Anatomie topographique	12
a. Rétine centrale :	12
b. La rétine périphérique.	13
2.3. Constitution de la rétine	15
c. Autres couches formant la rétine neurosensorielle :	17
2.4. Rapports de la rétine	18
a. Rapports externes de la rétine.	18
b. Rapports internes de la rétine.	18
3. Anatomie du vitré.	18
3.1. Anatomie macroscopique	18
3.2. Composition	20
3.3. Zone d'adhérence et de clivage.	21
3.4. Variations de développement	23
a. Baies encloses à l'ora	23
b. Rétinal tufts	23
Physiologie de la rétine normale	25
Physiologie globale.	25
Absorption du liquide sous rétinien.	26
Renouvellement des articles externes des photorécepteurs.	26
Régénération du contenant : la phagocytose.	26
Physiologie de l'adhérence rétinienne	27
Matrice extracellulaire	27
Facteurs hydrodynamiques.	28
Pression hydrostatique	28
Pression oncotique	28
Transport actif	29
États prédisposant	32
Myopie forte	34

Physiopathogénie	36
Formations des déchiscences périphériques : rôle du vitré.	36
Modification du vitré	36
Liquéfaction	36
Modifications de la base du vitré	37
Décollement postérieur du vitré	38
Conséquences sur la rétine	40
Créations de déchiscences rétinienne	42
Décollement de rétine	42
Lésions prédisposantes.	43
Zones d'adhérence vitréorétinienne anormale invisibles.	45
Festons de la limite postérieure de la base du vitré	45
Vaisseaux rétinien	46
Zones d'adhérence vitréorétinienne anormale visibles.	47
Palissade	47
Givre localisé « snailtracks »	50
Blanc sans pression	51
Rétinoschisis sénile ou dégénératif	53
Rapports	54
Les rapports externes	54
Les rapports internes	56
Moyen d'exploration	58
L'échographie	58
Aspects échographiques d'une hémorragie intra vitrée	60
Aspects échographiques du décollement de rétine.	61
Diagnostic différentiel	63
MATERIEL ET METHODE	66

INTRODUCTION

Le décollement de rétine rhégmato-gène est une pathologie constituant une cause majeure de cécité dans les pays développés.

De nombreuses études antérieures ont montré que sur une année, un maximum de cas de décollements de rétine avaient lieu durant les mois d'été, tandis que le minimum était remarqué pendant les mois d'hiver^{1 2}.

Les causes évoquées à cette saisonnalité sont la déshydratation du vitré et les conséquences que cela engendre sur l'interface vitréorétinienne, la production de radicaux libres induite par la lumière et l'action directe de la lumière sur l'interface vitréorétinienne lorsque la saisonnalité est en faveur des saisons chaudes.²

Certains avancent, du fait de l'augmentation de la fréquence des décollements de rétine chez les personnes traitées par collyre myotique, que le myosis induit par un environnement à haute intensité lumineuse pourrait, par les tractions via les corps ciliaires sur la périphérie rétinienne reproduire cet effet.

Des auteurs expliquent dans une série de l'Europe du nord que les décollements sont moins fréquents en hiver en raison des basses températures, forçant les populations concernées à rester au domicile et contrairement une augmentation de l'activité physique lors des saisons chaudes expliquant ces variations.

Le but de notre étude était d'évaluer si ce schéma d'influence était identique concernant les décollements de rétine du CHU de LILLE et si des paramètres particuliers du climat pouvaient influencer sur le taux de décollements de rétine.

1. Embryologie

L'embryologie de l'œil est indispensable pour comprendre la physiopathologie du décollement de rétine.

On peut distinguer 3 étapes :

- L'embryogénèse au cours des trois premières semaines,
- L'organogénèse au cours de la quatrième jusqu'à la huitième semaine,
- La différenciation jusqu'à la naissance.

Le globe oculaire provenant d'une émanation du système nerveux central se développe donc très tôt au cours de la vie intra-utérine.

1.1. Stade embryonnaire

Les premières ébauches oculaires se forment vers la troisième semaine.³

A ce stade, l'embryon est formé de trois couches de cellules. Celle qui donnera naissance au système nerveux central se nomme ectoblaste et sera à l'origine de l'ectoderme et du système nerveux.

La surface va s'invaginer afin de former le tube neural à la surface duquel émergent les deux fossettes optiques vers la cinquième semaine qui formeront ainsi les vésicules optiques puis les cupules optiques.

Ce phénomène aboutit à l'apposition dans les cupules optiques de deux couches cellulaires externe et interne.

La couche cellulaire interne donnant naissance à la neurorétine.

La couche cellulaire externe donnant naissance à l'épithélium pigmentaire, ainsi que l'épithélium pigmentaire de l'iris et les corps ciliaires plus en avant.⁴

Lors des décollements de rétine, il se produit une séparation entre ces deux feuillets.

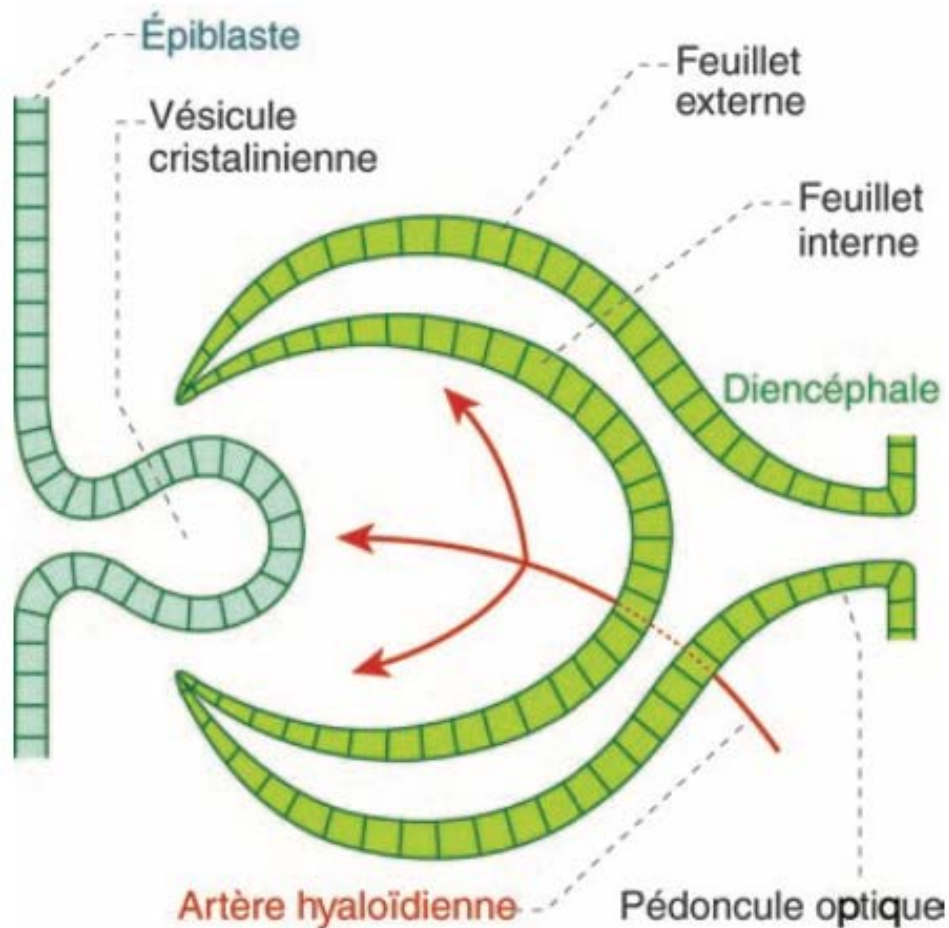


Figure 2 : cupule optique composée des deux feuillets qui donneront naissance à la neurorétine et à l'épithélium pigmentaire

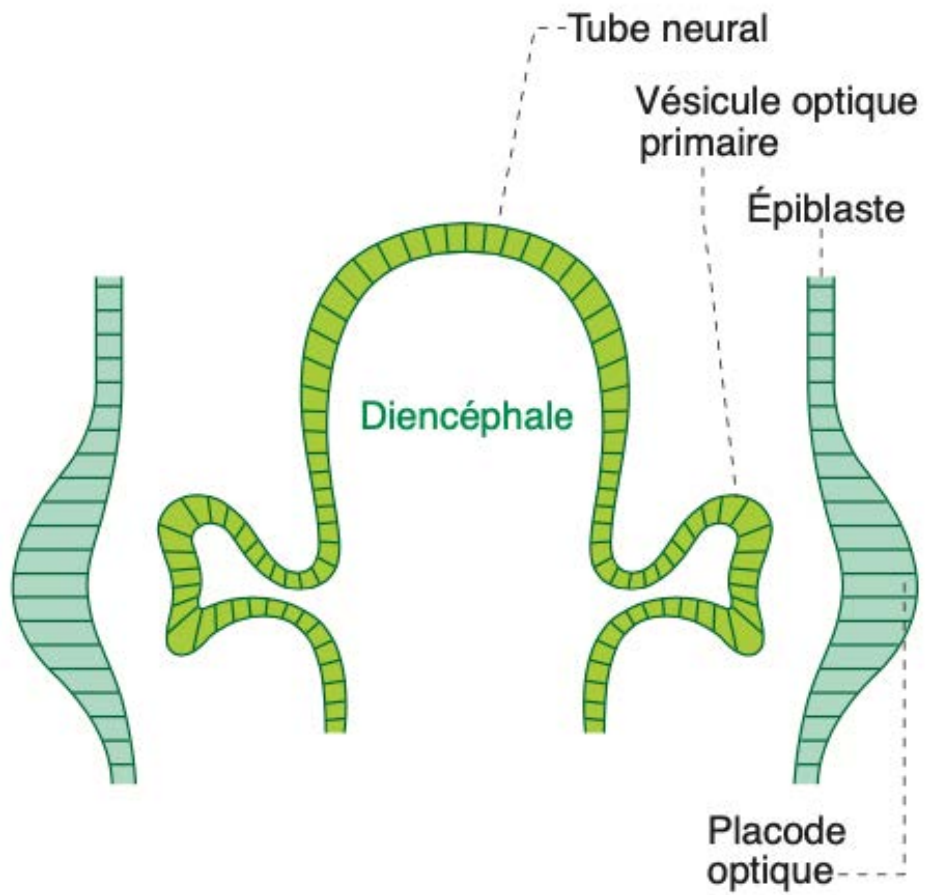


Figure 1 : vésicules optiques développées à partir du tube neural.

1.2. Embryologie vitrénne

a. Vitré primaire

Entre la troisième et la quatrième semaine, le neuroectoderme se sépare de l'ectoderme au niveau de la vésicule cristallinienne, cet espace ainsi créé et rempli de matériel compose les prémices du vitré. Puis, entre la quatrième et cinquième semaine, des cellules mésenchymateuses envahissent le matériel via la fissure optique et donneront des cellules endothéliales vasculaires et des précurseurs hématopoïétiques dans les vaisseaux en formation.

L'artère hyaloïde provenant de l'artère ophtalmique dorsale dès la troisième semaine de gestation, pénètre dans l'ébauche de l'œil via la fissure embryonnaire.

A la quinzième semaine, le système vasculaire est bien développé mais involue à partir de la treizième semaine pour un arrêt complet de la vascularisation hyaloïdienne au septième mois.⁵

b. Vitré secondaire

Son processus de développement débute dès la sixième semaine. Il occupe deux tiers de la cupule optique à la douzième semaine. Comportant une matrice extracellulaire avasculaire avec peu de cellules, c'est la forme qui persistera jusqu'à l'âge adulte. Le vitré primaire résiduel après sa régression forme une ligne de démarcation avec le vitré secondaire, ligne qui donnera les parois du canal de Cloquet.⁵

c. Vitré tertiaire

Correspondant au système zonulaire. La zonule est probablement synthétisée par le corps ciliaire en développement. Tendue de l'équateur du cristallin au corps ciliaire.

Ce système zonulaire comporte deux parties³ :

- Antéro-capsulaire, s'insérant en avant de l'équateur,
- Postéro-capsulaire, s'insérant en arrière.

Les deux parties forment un espace entre elles, le canal de Hannover.

Le canal de Petit, entre zonule et surface hyaloïdienne, est formé par la régression de la partie antérieure du faisceau marginal de Druault.

La connaissance physiopathogénique des décollements de rétine a considérablement évolué au cours de ces vingt dernières années et ces deux éléments, rétine et vitré sont indissociables même si anatomiquement, embryologiquement et fonctionnellement ils sont très différents.

2. Anatomie de la rétine

2.1. Anatomie macroscopique

La rétine visuelle, membrane la plus interne du globe, s'étend de la papille jusqu'à l'ora serrata. En avant, elle se prolonge à la face postérieure du corps ciliaire et de l'iris par une rétine atrophique dépourvue de cellules photoréceptrices⁶.

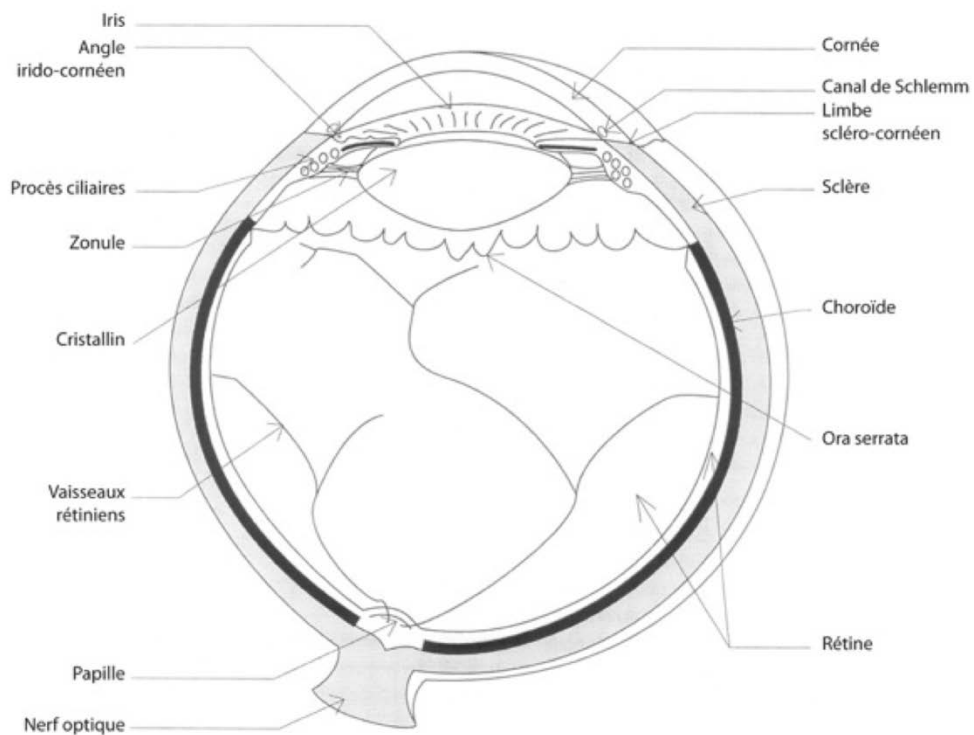


Figure 3 : schéma en coupe transversale de l'œil

2.2. Anatomie topographique

On distingue rétine centrale et rétine périphérique⁷.

a. Rétine centrale

La rétine centrale d'environ 5 à 6 mm de diamètre, située au pôle postérieur entre les branches temporales supérieure et inférieure de l'artère centrale de la rétine.

Comprenant du centre vers la périphérie⁷ :

- La fovéola, zone de dépression centrale,
- La fovéa comprenant la fovéola et le clivus qui borde la dépression fovéolaire,
- La région maculaire comprenant fovéa et région para et périfovéales qui l'entourent.

b. La rétine périphérique

Duke-Elder⁸ les subdivisent en quatre zones :

- La périphérie proche, prolongeant la rétine centrale,
- La périphérie moyenne,
- La périphérie éloignée,
- L'ora serrata ou extrême périphérie.

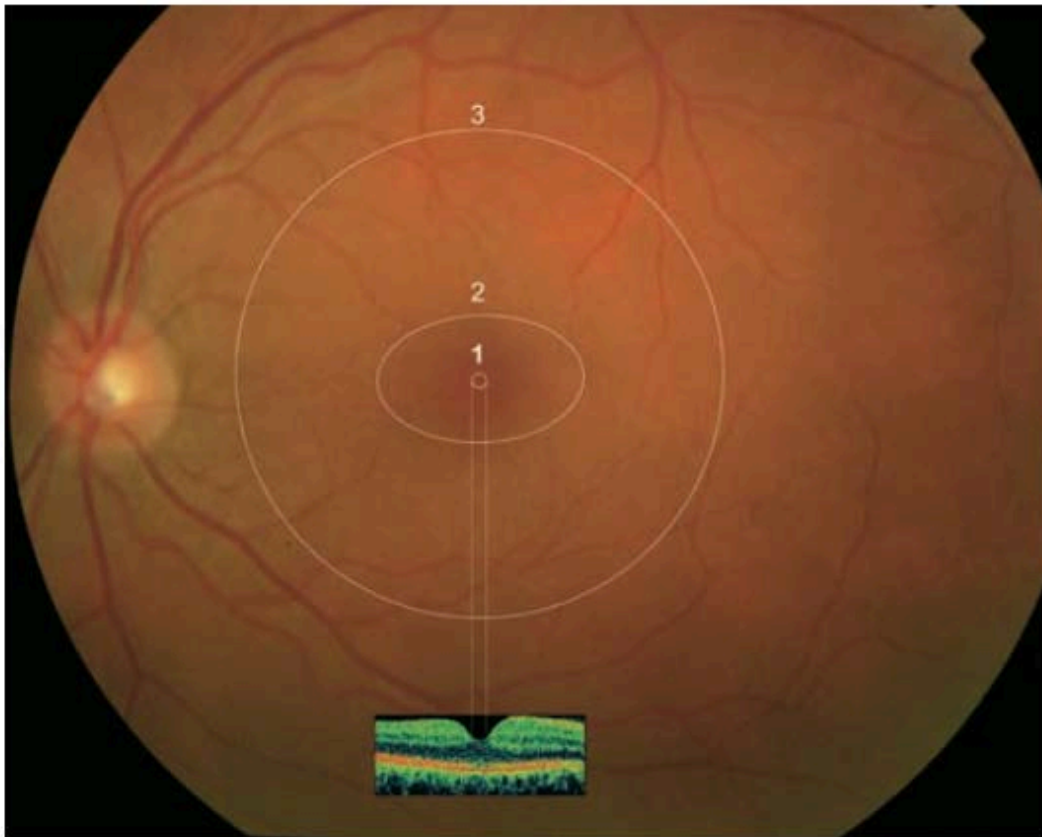


Figure 4 : photo du fond d'œil

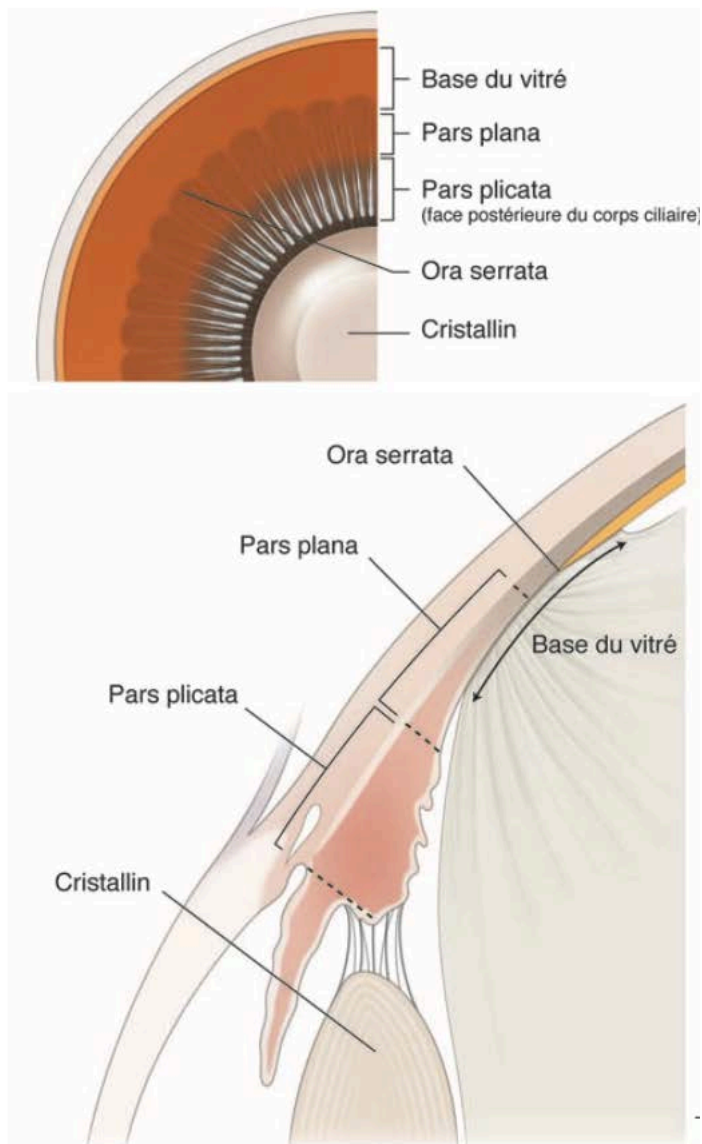


Figure 5 : ora serrata, en vue postérieure sur l'image du haut, en coupe sagittale sur l'image du bas

En clinique, il est classique de diviser la rétine en deux zones, centrale et périphérique, par la ligne d'émergence des veines vortiqueuses.

En termes d'épaisseur, la rétine varie en fonction de la région.

Très mince au niveau de la fovéola, 130 microns, augmente jusqu'à 410 microns au niveau du clivus, puis diminue jusqu'à la périphérie, 180 microns à l'équateur, et 100 microns à l'ora serrata.

2.3. Constitution de la rétine

La rétine est un tissu neurosensoriel constitué de neurones.

Histologiquement, on lui décrit dix couches⁹ :

- l'épithélium pigmentaire rétinien (1),
- les photorécepteurs,
- couche des articles externes des photorécepteurs (2),
- membrane limitante externe (3),
- couche nucléaire externe (corps cellulaires des photorécepteurs) (4),
- les cellules bipolaires,
- couche plexiforme externe (5),
- couche nucléaire interne (6),
- couche plexiforme interne (7),
- les cellules ganglionnaires,
- couche ganglionnaire (8),

- couche des fibres nerveuses optiques (9),
- la limitante interne (10).

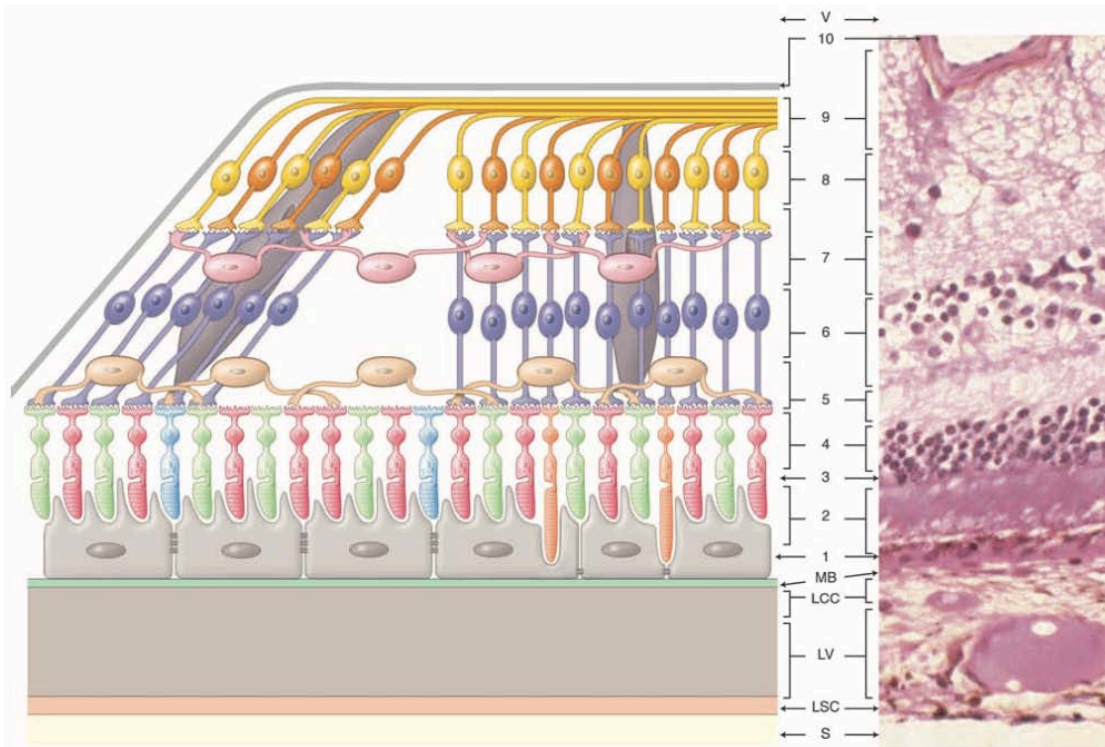


Figure 6 : couches et distribution des principales strates rétiniennes

L'épithélium pigmentaire, couche unistratifiée de 10 μm à 20 μm d'épaisseur, est constitué de cellules hexagonales contenant des grains de mélanine et des phagosomes de 2 μm de diamètre, correspondant aux segments des articles externes des photorécepteurs phagocytés. Ces cellules sont unies latéralement entre elles par un système jonctionnel extrêmement solide, constituant des zonulae occludentes et zonulae adherentes.

L'épithélium pigmentaire a quatre grands rôles : c'est un écran, une zone d'échanges hydroélectrolytiques, d'échanges d'oxygène, de stockage de la vitamine A et enfin, de phagocytose des articles externes des photorécepteurs.

c. Autres couches formant la rétine neurosensorielle⁹

– la couche des photorécepteurs : on compte 110 à 130 millions de bâtonnets pour 7 millions de cônes. Les cônes prédominent au niveau de la zone fovéolaire, tandis que les premiers bâtonnets ne sont visibles qu'à 500 µm de la fovéola. Ce sont ces photorécepteurs qui réagissent aux rayons lumineux par des phénomènes biochimiques (cycle de la rhodopsine contenue dans les disques de leurs articles externes) ;

– la couche des cellules bipolaires : ces interneurons permettent la jonction des photorécepteurs avec les cellules de la couche suivante ;

– la couche des cellules ganglionnaires : leurs axones très longs vont gagner le nerf optique et amener vers le corps géniculé latéral les informations visuelles.

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

– les cellules horizontales et les cellules amacrines permettant la diffusion latérale des informations perçues ;

– les cellules de Müller, de disposition radiale, ont un rôle nourricier, de soutien et de cohérence : leurs limites externes dessinent la membrane limitante externe, tandis que la réunion de leurs membranes basales constitue une véritable paroi, la membrane limitante interne, au contact du cortex vitréen.

2.4. Rapports de la rétine

a. Rapports externes de la rétine

L'épithélium pigmentaire adhère fortement à la membrane de Bruch qui limite en dedans la choroïde, zone vasculaire qui par un flux sanguin important, apporte les métabolites aux couches les plus externes de la rétine.

b. Rapports internes de la rétine

La Limitante interne, formée des membranes ou pieds des cellules de Muller est au contact du vitré. La base du vitré est en avant et la membrane hyaloïde en arrière. Certaines fibrilles vitréennes de la hyaloïde postérieure traverseraient la membrane limitante interne pour venir au contact des cellules de Muller, constituant ainsi des adhérences vitréorétiniennes, surtout au niveau de la base du vitré, autour de la papille, au niveau maculaire et de certains vaisseaux⁷.

3. Anatomie du vitré

Le vitré compose toute la partie postérieure du globe, tapissant le cristallin et la zonule en avant, la rétine en arrière.

3.1. Anatomie macroscopique

Le corps vitré mesure environ 16,5mm de plus grand axe (antéropostérieur), soit 4ml de volume, avec une petite dépression en arrière du cristallin appelé la fossette patellaire.

L'espace d'Ergelet ou de Berger est localisé au centre du ligament hyaloïdien qui est, quant à lui une région annulaire de 9mm de diamètre par 2mm de large où la membrane hyaloïde antérieure adhère fortement à la face postérieure du cristallin¹⁰.

Le canal de Cloquet prend son origine au niveau de l'espace d'Ergelet, suit un trajet antéro postérieur au travers du vitré, en son centre. Ce canal correspond à un reliquat de l'artère hyaloïde et vient s'ouvrir par une zone en forme d'entonnoir en regard du nerf optique, l'aire de Martegiani.

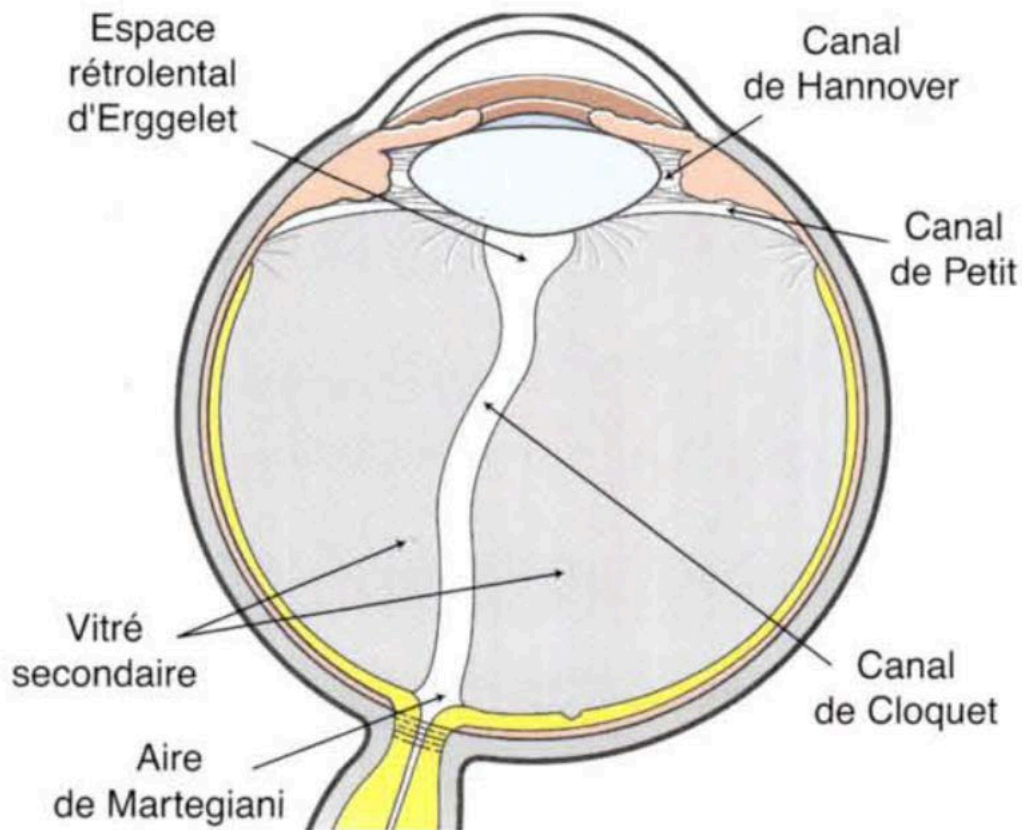


Figure 6 : Structure du vitré adulte

3.2. Composition

Le vitré est composé d'une matrice extracellulaire optiquement transparente et fortement hydratée. Sa teneur en eau est de 98 à 99,7% ¹⁰.

Ce gel contient donc une dispersion très diluée de macromolécules, à savoir :

- Des fibrilles de collagène, environ 300µg/ml, de 13mm de diamètre, très longues et non ramifiées. Elles forment un réseau contigu par le croisement de trois types de collagène : II, V/XI et IX
- De l'acide hyaluronique, entre 65 et 400mg/ml, forme un réseau très hydraté qui remplit l'espace entre les fibrilles de collagène ; participant ainsi à la stabilité du vitré et à sa transparence
- Des glycoprotéines autres que collagéniques (fibrilline, vitrine, opticine, thrombospondine)
- Des protéoglycannes, héparine et chondroïdine sulfate.

On retrouve également de l'albumine et de la transferrine, macromolécules pouvant être produites par les corps ciliaires ou provenir de fuite de la barrière hématorétinienne.

3.3. Zone d'adhérence et de clivage

Les interfaces entre le vitré et la rétine en arrière, le cristallin et les corps ciliaires en avant, se composent d'un complexe entre corps vitré et membranes basales des cellules rétiniennes. Ces membranes basales solidement fixées aux cellules reçoivent les insertions des fibrilles de collagène contenues dans le vitré. La seule zone ne respectant pas cette règle est l'anneau du cortex vitréen antérieur, entrant en rapport direct avec la zonule et l'humeur aqueuse de la chambre postérieure.

La limitante interne s'interrompt au niveau de la tête du nerf optique, poursuivie alors par la membrane limitante d'ELSCHNIG, plus fine et dépendant des astrocytes papillaires.

Au centre de la tête du nerf optique, elle s'affine et prend alors le nom de ménisque central de Kuhnt.

Les adhérences entre vitré et rétine sont plus fortes surtout au niveau de la base du vitré, de la papille, de la macula et des vaisseaux rétiniens.

Au pôle postérieur, l'adhérence est étendue sous la forme d'une feuille au nerf optique, à la région papillaire et à la macula.

L'interface vitréorétinienne en regard des vaisseaux rétiniens se fait par le biais de structures en forme d'araignée, qui entourent ces vaisseaux et se fixent à la membrane limitante interne. Ces formations deviennent le siège de bandes vitréo-rétino-vasculaires ayant comme fonction d'amortir les chocs et d'atténuer les pulsations artérielles.

La base du vitré est une zone en trois dimensions, s'étendant de 1,5 à 2mm en avant et de 1 à 3 mm en arrière de l'ora serrata. A ce niveau, les adhérences sont fortes,

composées de gros faisceaux de fibrilles vitréennes venant s'insérer dans la membrane basale des cellules gliales de la rétine.

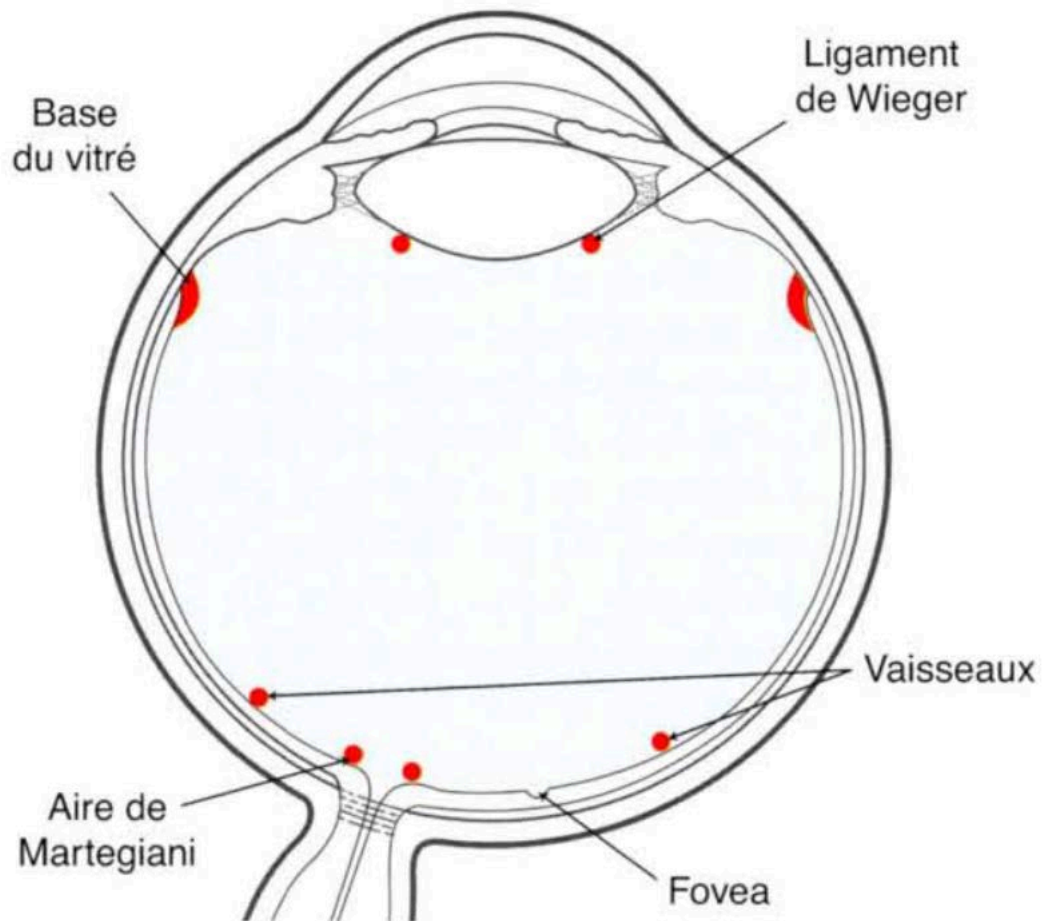


Figure 7 : Schéma des principales zones d'adhérences vitréo-rétiniennes physiologiques

3.4. Variations de développement

a. Baies encloses à l'ora

Présentes dans 3% à 4% des yeux, elles correspondent à une extension de la pars plana au sein du coté rétine de l'ora serrata. Elles sont situées dans la base du vitré dont le bord postérieur, à leur niveau, semble s'étendre anormalement en arrière. Cette irrégularité de la base du vitré, qui constitue une zone d'attache anormalement solide du vitré à la rétine, serait responsable de déchirures dans 17% des cas⁷. Toutes ces déchirures rétinienne étaient associées à un décollement postérieur du vitré et étaient localisées au bord postérieur de la base du vitré.

b. Rétinal tufts

Aussi dénommées rosettes, elles correspondent à des proliférations gliales localisées et saillantes situées dans la base du vitré, typiquement surmontées de kystes rétiniens dégénératifs, d'où le terme de touffes rétiniennes kystiques. Ces lésions adhèrent fortement au vitré, parfois même avec une condensation visible des fibres vitréennes.

Présents à la naissance et retrouvés chez 5% des adultes, leur localisation est en général équatoriale et, habituellement, ils sont absents au sein de la base du vitré. Ils

se présentent sous la forme d'une petite élévation blanchâtre fréquemment associée à une prolifération pigmentaire à leur base¹⁰.

En raison de la constatation de l'existence de déchirure rétinienne ou de trou à opercule sur le site de ces lésions, 7% à 10% des décollements de rétine sont attribués aux touffes rétiniennes kystiques. Elles pourraient également être impliquées en raison de petits trous atrophiques se développant au sein de la rétine amincie les entourant. Cependant, le risque de déchirure rétinienne associé aux touffes kystiques rétiniennes responsable de décollement de rétine a été estimé à moins de 0,3%.

D'autres anomalies comparables mais non kystiques ne s'accompagnent pas d'augmentation du risque de décollement de rétine rhégmato-gène.

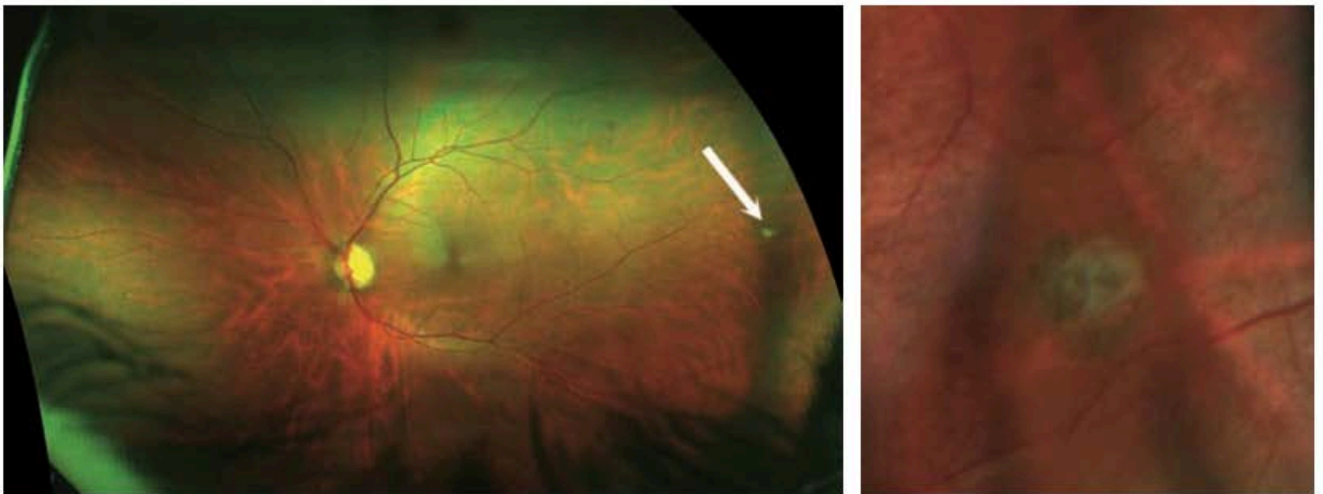


Figure 8 : cystic tufts en cliché Optomap (en fort grossissement à droite)

4. Physiologie de la rétine normale

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

Le décollement de rétine supprime le rapport entre photorécepteurs et épithélium pigmentaire. Cet intime rapport est cependant essentiel et constitue le premier maillon du bon fonctionnement global de la rétine, dont le rôle premier est de transformer le signal électromagnétique en un signal électrique pouvant être envoyé et traité par le cortex visuel⁶.

4.1. Physiologie globale

Cette partie présente les mécanismes essentiels à la compréhension de la fonction rétinienne.

- L'absorption de liquide sous rétinien assure la proche interface entre photorécepteurs et épithélium pigmentaire.
- Le renouvellement des articles externes des photorécepteurs, photopigment du cycle visuel et phagocytose des disques, primordial pour le bon fonctionnement de la cascade de photo transduction.
- La transmission du signal entre la partie interne des photorécepteurs et les cellules ganglionnaires passe par les cellules bipolaires, horizontales et

amacrines, qui assurent le traitement des différentes données préalablement à leur acheminement au cortex visuel.

4.2. Absorption du liquide sous rétinien

L'adhérence entre épithélium pigmentaire et photorécepteurs est un phénomène actif, entretenu par une absorption constante de liquide sous rétinien, sous la dépendance d'un transport actif de chlore hors de l'espace sous rétinien. Cette fonction rétinienne est particulièrement impliquée dans la survenue du décollement de rétine. L'adhérence très étroite entre photorécepteurs et épithélium pigmentaire permet le renouvellement de ces articles externes des photorécepteurs.

4.3. Renouvellement des articles externes des photorécepteurs

Régénération du contenant : la phagocytose

Le photopigment est contenu dans des disques cytoplasmiques qui sont empilés au niveau de l'article externe du photorécepteur. Ils sont produits au niveau de la partie interne de l'article externe. A l'autre extrémité, l'épithélium pigmentaire assure le catabolisme de ces disques par phagocytose¹¹.

4.4. **Physiologie de l'adhérence rétinienne**

Parmi les diverses fonctions de la rétine qui viennent d'être présentées, l'adhérence entre photorécepteurs et l'épithélium pigmentaire est celle qui est la première touchée lors de la survenue du décollement de rétine. L'invasion liquidienne massive de l'espace sous rétinien dépasse rapidement les capacités d'absorption de l'épithélium pigmentaire. Il est possible que des variations interindividuelles de la qualité de l'adhérence rétinienne constituent un des facteurs favorisant la survenue du décollement de rétine.

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

4.5. **Matrice extracellulaire**

La matrice extracellulaire inter photorécepteurs de type mucopolysaccharidique enveloppe la membrane de l'article externe du photorécepteur et la membrane apicale des microvillosités de l'épithélium pigmentaire, assurant ainsi une continuité entre ces deux cellules. La composition ionique de la matrice est sous la dépendance de l'éclairement rétinien. En effet, la concentration en potassium diminue lors de la stimulation lumineuse du bâtonnet. Une sécrétion apicale de potassium par l'épithélium pigmentaire consécutive provoque une hydratation de

l'espace sous rétinien. Ces modifications hydroélectrolytiques engendrent un changement réversible de la configuration de la matrice inter photorécepteurs du bâtonnet, tandis que la matrice du cône est peu modifiée. Ainsi la matrice extracellulaire est probablement un facteur majeur de l'adhérence rétinienne, étroitement liée à sa composition en eau et en électrolytes, elle-même régulée par les facteurs hydrodynamiques⁷.

4.6. Facteurs hydrodynamiques

Ils sont au nombre de trois, la pression hydrostatique, oncotique et les transports actifs¹².

a. Pression hydrostatique

La pression hydrostatique correspond à la pression exercée par un liquide, ici le vitré sur un solide immergé, dans ce cas, la rétine. Le rôle de ce paramètre dans le maintien de la rétine est probablement négligeable dans des conditions physiologiques.

b. Pression oncotique

La concentration en macromolécules, notamment en protéines, est inférieure à celle du plasma. Il existe un gradient oncotique entre l'espace sous rétinien et la choriocapillaire qui est en faveur d'un passage d'eau vers la choriocapillaire.

c. Transport actif

L'eau produite en grande quantité dans la rétine par le métabolisme des photorécepteurs et les interneurones, rend nécessaire un efflux continu de l'eau depuis les espaces intercellulaires. Dans les couches les plus internes de la rétine, ce rôle appartient aux cellules de Müller. Dans l'espace sous rétinien, c'est l'épithélium pigmentaire qui réalise cette déshydratation permanente.

L'épithélium pigmentaire constitue une barrière sélective au passage de certaines molécules chargées. Dans les conditions physiologiques, l'absorption d'eau par l'épithélium pigmentaire est dirigée par le transport de l'ion chlore et de l'ion bicarbonate de la rétine vers la choriocapillaire.

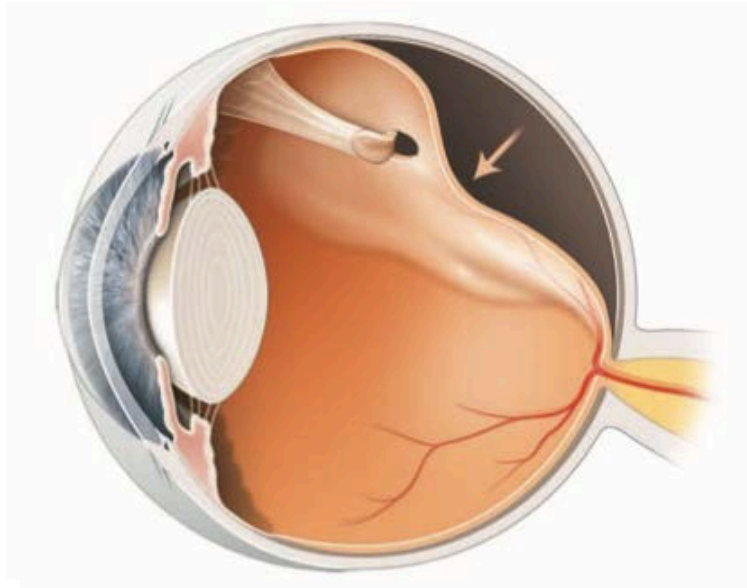


Figure 9 : inversion de la pression hydrostatique lors du décollement de rétine favorisant l'invasion de liquide dans l'espace sous rétinien.

Des éléments font varier l'absorption de l'eau par l'épithélium pigmentaire :

- L'augmentation de la concentration en potassium, secondaire à un stimulus lumineux (un ensoleillement plus important en été est susceptible de provoquer une diminution de potassium dans l'espace sous rétinien),
- L'augmentation du cortisol¹³.

Âge

La courbe d'incidence du décollement de rétine a un profil à deux bosses¹⁴. Le pic de fréquence se situe entre cinquante ans et soixante-dix ans.

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

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

5. États prédisposants

Gonin⁷, au début du XXe siècle, a mis en évidence le rôle capital des déchiscences rétiniennes dans la survenue du décollement de rétine. Le décollement de rétine rhéghmatogène répond à une ouverture rétinienne localisée avec passage de fluide vitréen liquéfié. Le traitement des déchiscences est l'objectif de la cure du décollement de rétine. L'intérêt d'un examen préventif est de mettre en évidence les lésions dégénératives prédisposantes. Celles liées statistiquement à un décollement de rétine sont :

- Les palissades¹⁵,
- Le cystic rétinale tuft,
- Les trous atrophiques,
- Le rétinoshisis sénile périphérique.

Les palissades sont communes dans la population générale (8%) et sont présentes dans 45% des décollements de rétine ; mais elles sont associées à 60% des cas de décollement de rétine non traumatiques chez les phakes. L'examen préopératoire des patients chirurgicaux retrouve 45,7% de palissades et 47,3% de myopies.

Les trous ronds atrophiques sont des facteurs de risque importants chez le phake et représente 2,8% de tous les décollements de rétine dans une étude de 1976 du Wills Eye Hospital¹⁶. Ces décollements de rétine à vitré non décollé surviennent chez les patients plus jeunes ; 75% des patients ont des erreurs réfractives de type myopique de plus de -3D et la topographie du décollement est plutôt inférieure et lentement évolutive. Le pronostic est bon (98% de recollement). A noter que toute déchiscence rétinienne n'aboutit pas à un décollement de rétine. En effet, la découverte d'une

déhiscence chez un phake asymptotique n'évolue vers un décollement de rétine que dans 2% des cas. Ces lésions rétiniennes prédisposantes constituent le premier facteur de la constitution des déhiscences à l'origine du décollement de rétine. Le deuxième facteur est vitréen.

Le décollement postérieur du vitré, symptomatique ou non, peut être responsable de la survenue d'une déhiscence rétiniennne par la traction vitréenne localisée sur une zone d'adhérence vitréorétiniennne pathologique. La majorité des déhiscences rétiniennes surviennent alors dans les six premiers mois. Processus physiologique du vieillissement vitréen, le décollement postérieur du vitré augmente de façon progressive avec l'âge.

L'augmentation du degré de myopie favorise ce décollement postérieur du vitré. Comparée à une population emmétrope, la population myope réalise son décollement environ dix ans plus tôt dans une étude observationnelle. Le décollement postérieur du vitré peut également être créé par une procédure chirurgicale endoculaire, notamment une chirurgie de cataracte. Au décours d'une phakoémulsification sans incident d'une population d'yeux sans décollement postérieur du vitré à une semaine post opératoire, 30% des yeux le réaliseront dans le premier mois. A cinq ans postopératoire, 80% des yeux ont fait un décollement postérieur du vitré. Ces modifications vitréennes sont particulièrement impliquées dans la genèse de décollement de rétine postopératoire, d'autant plus s'il existe en préopératoire des palissades sans décollement postérieur du vitré.

Myopie forte

Le rapport de la SFO sur la myopie forte¹⁷ a défini la myopie forte axiale dégénérative comme un accroissement de la longueur axiale du globe oculaire au-delà de 26 mm, correspondant à une myopie de -6D. Son incidence au sein de la population générale est de 0,5% à 2%¹⁸. Son épidémiologie connaît d'importantes variations géographiques : en Europe, la myopie forte est responsable de 5% des cécités, alors que le taux est de 12, 5% au Japon. Une étude de cohorte à Singapour montre que 17,9% des enfants de sept ans sont myopes forts¹⁹. La myopie extrême, supérieure à -10D touche 0,2% à 0,3% des populations américaines et australiennes²⁰. Un facteur de risque particulier de développement d'une amétropie myopique est la prématurité, puisqu'elle atteint 48% des enfants nés avant trente-cinq semaines et/ou pesant moins de 1 500g.

Hormis les complications maculaires, la myopie forte dégénérative est associée à une importante morbidité par décollement de rétine rhégmato-gène. On estime que 55%¹⁴ des décollements de rétine non traumatiques sont attribuables à la myopie. Le risque de décollement de rétine augmente progressivement parallèlement à l'importance de l'accroissement des modifications anatomiques du globe oculaire : un œil avec un équivalent sphérique de -1D à -3D a quatre fois plus de risque de développer un décollement de rétine qu'un emmétrope et le risque est de dix fois pour les amétropies au-delà de -3D²¹.

L'examen du fond d'œil systématique a une importance fondamentale dans le dépistage des anomalies de la rétine périphérique.

En effet, dans une série récente de douze mille huit cent quinze yeux myopes bénéficiant d'un fond d'œil de routine, l'auteur retrouve quatre décollements de rétine

asymptomatiques soit une incidence de 0,039% de cette population myope avec équivalent sphérique moyen de $-4,42D^{22}$.

6. Physiopathogénie

La survenue d'un décollement de rétine rhéomatogène résulte de l'accumulation de plusieurs facteurs : modifications du vitré amenant au décollement postérieur du vitré, des phénomènes tractionnels pouvant s'exercer sur des zones de la rétine prédisposée à la formation de déchiscences et permettre le passage du fluide sous rétinién. Plus rare, un décollement peut survenir sans décollement postérieur du vitré ; il est alors favorisé par la traction exercée par le vitré. Les modifications de ce vitré ont un rôle primordial dans la physiopathogénie des décollements de rétine, d'autant plus si elles surviennent en présence de lésions prédisposantes de fragilité rétinienne.

6.1. Formations des déchiscences périphériques : rôle du vitré

Le vieillissement s'accompagne d'altérations rhéologiques, biochimiques et structurales du vitré, aboutissant à son détachement de la rétine²³.

a. Modification du vitré

- *Liquéfaction*

Le vieillissement du vitré est caractérisé par la présence de fibres vitréennes épaissies et la progression de sa liquéfaction.

Les études montrent que la liquéfaction commence au centre de la cavité, et avec le temps de plus en plus de poches de vitré liquéfié apparaissent et fusionnent, correspondant cliniquement aux lacunes.²⁴

La liquéfaction du vitré est proportionnelle à l'âge. Ainsi, après quarante ou cinquante ans, le volume du vitré augmente, tandis que le volume de gel diminue de façon significative. Après quatre-vingt ans, plus de la moitié du corps vitré est liquide²⁴.

Le mécanisme est mal connu. Il est probable que le processus de vieillissement entraîne la dégradation des glycosaminoglycanes en altérant leurs interactions avec les collagènes de type II, IX et XI.

La dissolution du complexe acide hyaluronique-collagène entraîne la formation simultanée de vitré liquéfié et l'agrégation des fibrilles de collagène en faisceaux de fibrilles parallèles, qu'on veut visualiser macroscopiquement. Cette altération des glycosaminoglycanes et des interactions, acide hyaluronique-collagène pourrait résulter du métabolisme vitréen et de réaction photochimiques responsables de la libération de radicaux libres²⁵.

Les modifications de la rhéologie du vitré pourraient également résulter de l'action d'enzymes endogènes, comme les métalloproteinases²⁶. Effectivement, le gel vitréen peut se liquéfier in vivo par la destruction enzymatique du réseau de collagène : ce sont ces systèmes enzymatiques que des études récentes ont utilisé pour induire la liquéfaction lors de la vitréolyse pharmacologique.

- *Modifications de la base du vitré*

Chez les sujets âgés, on constate une extension de plusieurs millimètres de la base du vitré en arrière de l'ora serrata²⁷. Cet élargissement de la base du vitré serait plus

prononcé dans la portion temporale du globe. Il s'accompagne d'une agrégation latéralement de fibrilles de collagène comme ce qui peut être vu au centre du vitré.

b. Décollement postérieur du vitré

Il est défini comme la séparation du cortex postérieur du vitré de la limitante interne de la rétine²⁸. Il persiste une incertitude quant au niveau exact de séparation : sur le plan histologique, la jonction vitréorétinienne ne présente pas de plan de clivage bien défini. La séparation se fait de façon très variable, en fonction de la zone considérée du fond d'œil, de l'âge et des circonstances pathologiques. Elle se réalise vraisemblablement au niveau de la couche fibrillaire de la membrane limitante interne, une partie plus ou moins importante des fibrilles restant fermement adhérentes à la lame basale.

Sur le plan clinique, on retiendra que le décollement postérieur du vitré se définit par l'existence d'un espace optiquement vide entre la rétine et la partie postérieure du vitré condensé, ou hyaloïde postérieure.

Le décollement postérieur du vitré résulte directement des changements rhéologiques du vitré et de sa liquéfaction secondaire. Lindner et Eisner expliquent ce phénomène par la survenue d'une solution de continuité du cortex vitréen postérieur en regard de la macula, qui permet une fuite liquidienne des lacunes vers l'espace prérétinien. Il est possible que les effets biochimiques de cette fuite sur l'interface vitréorétinienne contribuent à l'affaiblissement de l'adhérence.

Au cours des mouvements de rotation de l'œil, la fuite réalise une dissection séparant le cortex de la limitante interne et créant le décollement postérieur du vitré

physiologique. Cette séparation progresse vers la périphérie, jusqu'à atteindre la base du vitré.

Ce volume de liquide qui se déplace depuis le centre du vitré vers l'espace pré-rétinien entraîne le collapsus vitréen, ou synérèse²⁹.

Le plus souvent, ce sont les modifications physiologiques du vitré, liées à son vieillissement, qui vont conduire au décollement postérieur du vitré. Il existe en effet une relation entre degré de liquéfaction et de synérèse du gel vitréen et survenue du décollement postérieur du vitré, selon l'âge : le décollement postérieur du vitré est présent chez 10% des sujets de moins de trente ans, 27% des sujets entre soixante et soixante-neuf ans et 63% des patients de plus de soixante-dix ans.

Le décollement postérieur du vitré physiologique est habituellement complet et donne rarement lieu à des complications.

Il est plus fréquent chez les myopes, survenant dans ce cas dix ans plus tôt que chez l'emmetrope et l'hypermétrope, encore plus après extraction de la cataracte.

Moins souvent, le décollement postérieur du vitré est incomplet, promoteur potentiel de complications lorsqu'existent des zones d'adhérences vitréorétiniennes anormales.

6.2. Conséquences sur la rétine

L'apparition d'une traction vitreuse focale est l'élément déterminant pour la survenue d'un décollement de rétine. C'est la traction vitreuse qui provoque une déchirure au niveau d'une adhérence vitréorétinienne anormale. Une fois la déchirure créée, la traction vitreuse persistante associée aux courants liquidiens rétrovitréens provoquera le décollement de rétine.

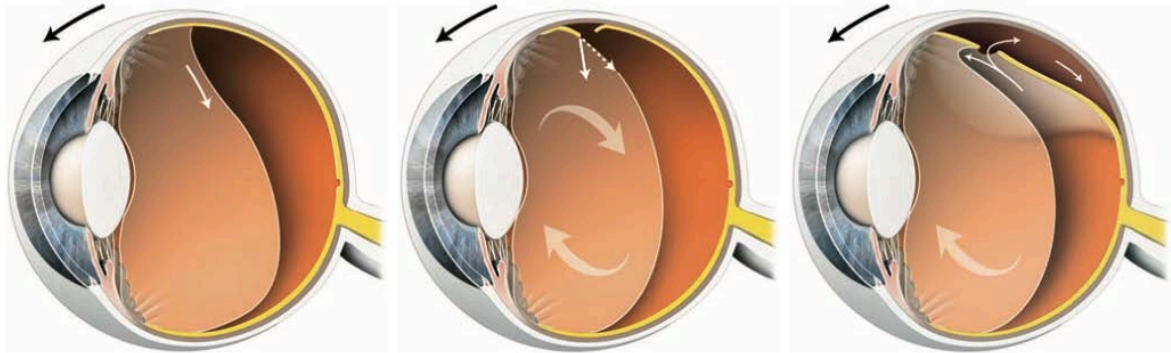


Figure 10 : effet de la traction du vitré dans le processus d'apparition d'un décollement de rétine

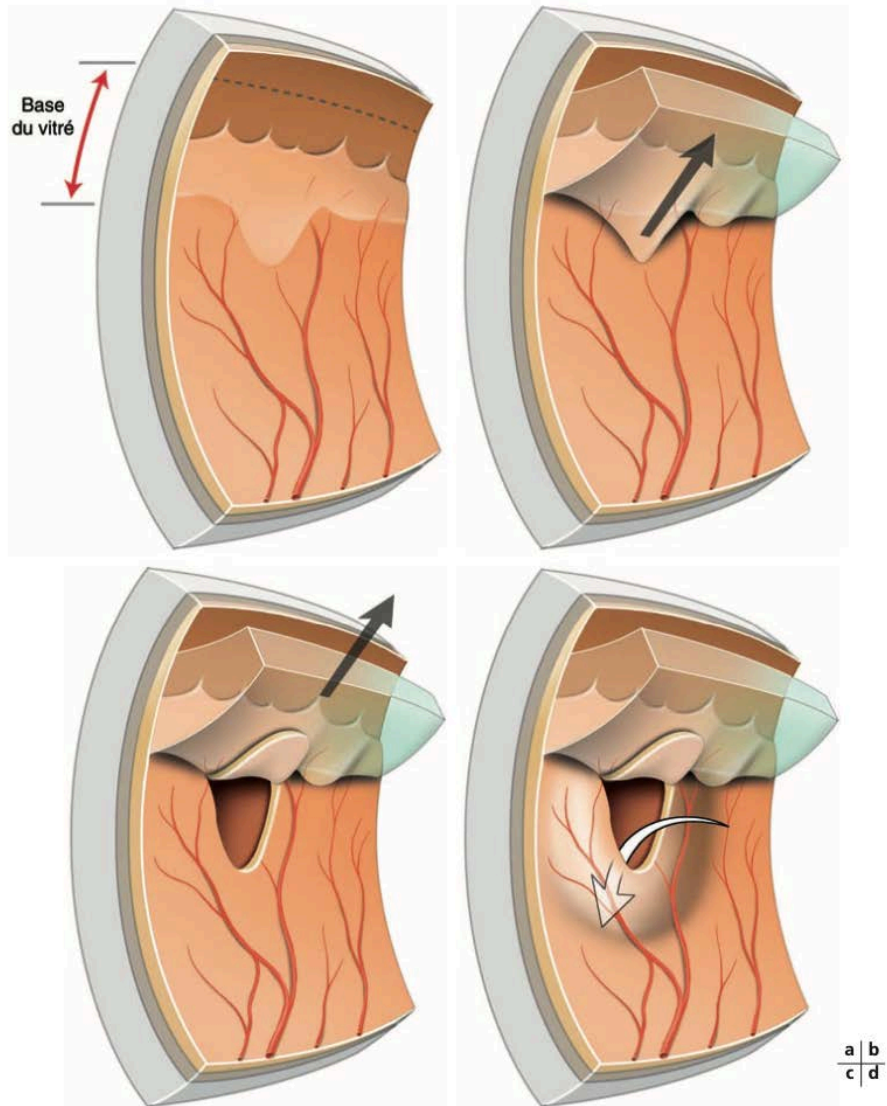


Figure 11 : traction du vitré, ici la limite postérieure du vitré forme des festons qui après le décollement peuvent engendrer des tractions sur la base

6.3. Créations de déchiscences rétiniennes

Une fois le décollement postérieur du vitré commencé, le vitré exerce sur des zones d'adhérences vitréorétiniennes une traction dynamique liée à son poids et surtout à sa force d'inertie lors des mouvements oculaires (figure 7).

Devenu plus mobile, le gel vitréen se déplace vers l'avant, avec passage du vitré liquéfié vers l'espace rétro vitréen. La densité du vitré détaché étant plus élevée que celle du liquide intraoculaire, une force gravitationnelle s'exerce, en position debout ou assise, sur la rétine supérieure. D'autre part, les mouvements oculaires provoquent un balancement du vitré dans la cavité vitréenne qui est responsable de forces de traction sur la rétine bien plus puissantes que le simple effet gravitationnel²⁹.

Cette explication courante rend peut-être compte de certaines déchirures, mais il semble que les signes de déchirure apparaissent souvent simultanément de ceux du décollement postérieur du vitré : ceci pourrait signifier que la force qui s'exerce pour arracher le vitré de la papille serait aussi capable d'entraîner, à l'opposé, une déchirure rétinienne équatoriale.

6.4. Décollement de rétine

Si la présence d'une déchiscence rétinienne est un élément nécessaire à la survenue d'un décollement de rétine rhégmotogène, elle n'est pas suffisante. Par ailleurs, toutes les ouvertures rétiniennes n'aboutissent pas forcément à un décollement de rétine : d'autres éléments doivent être réunis pour que la rétine se décolle.

La traction vitréenne sur la base de la déchirure, transmise par le clapet, semble être un de ces éléments. La traction, si elle est forte, peut décoller la base et les bords de

la déchirure. Si la traction est forte non seulement sur la déchirure mais aussi sur la rétine avoisinante, elle peut entraîner un décollement de rétine. La présence d'un liquide de faible viscosité en regard de la déchirure va permettre à ce liquide de passer facilement sous la rétine grâce à la dépression créée par la traction vitrénne (figure 8). Une fois la rétine décollée, un courant liquidien peut s'établir à travers la déchirure pour remplacer le liquide pompé par l'épithélium pigmentaire. Les courants liquidiens vont aussi contribuer à disséquer et décoller la rétine. A l'inverse, l'absence de traction sur les bords des trous à opercule associée à leur petite taille réduit l'effet des courants liquidiens et expliquerait le faible taux de décollement dû à ces déchirures par rapport aux déchirures où la traction du vitré persiste sur la base.

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

6.5. Lésions prédisposantes

La majorité des déchirures responsables de décollement de rétine sont dues à des zones d'adhérence vitréorétinienne augmentée, sur lesquelles s'exerce la traction du vitré remanié. Ces zones peuvent être visibles ou invisibles, constitutionnelles ou dégénératives, et sont donc des facteurs prédisposants au décollement de rétine.

Le cortex vitréen postérieur est particulièrement adhérent à la rétine au niveau de la base du vitré qui s'étend avec l'âge vers l'arrière de l'ora serrata, au niveau de la

papille et, à un moindre degré, au niveau de la zone périfovéolaire³⁰ et des gros vaisseaux rétiniens³¹.

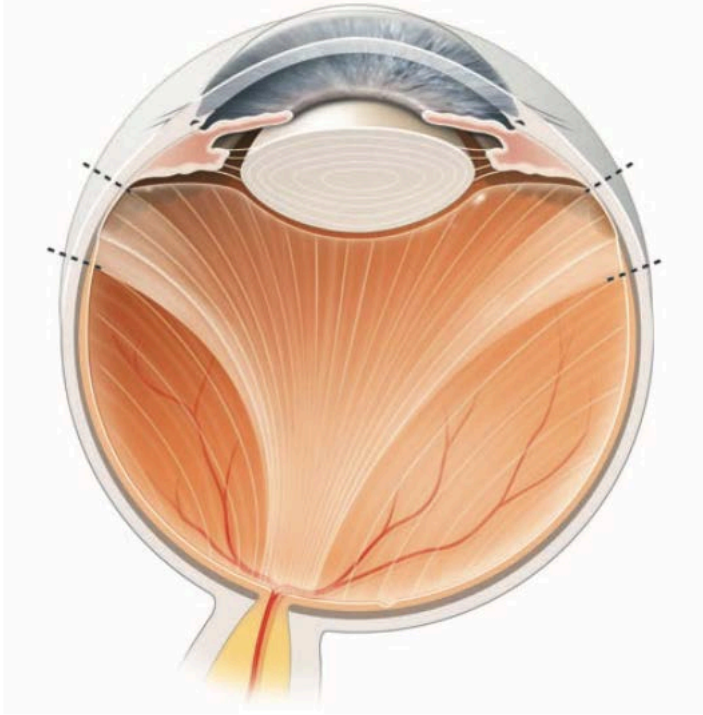


Figure 12 : schéma du vitré avec ses attaches rétino vitréennes

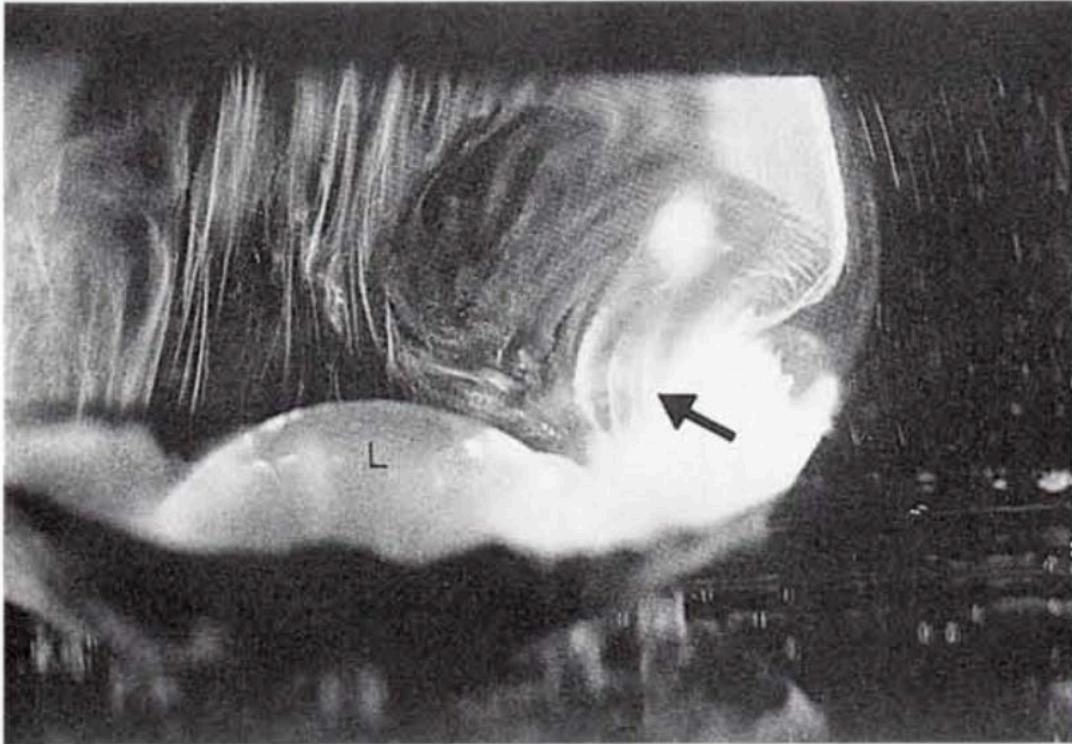


Figure 13 : structure du vitré central et périphérique, la flèche indique les fibres du vitré antérieur s'insérant sur la base du vitré.

6.6. Zones d'adhérence vitréorétinienne anormale invisibles

a. Festons de la limite postérieure de la base du vitré

Dans la majorité des cas, les déchirures se produisent sur des zones de rétine qui semblaient auparavant normales. La localisation de ces déchirures indique que cette attache anormale, qui ne devient évidente qu'après la survenue de la déchirure, est le plus souvent située juste en arrière de la base du vitré. L'explication communément admise est que la limite postérieure de la base du vitré forme souvent

des festons irréguliers. La traction exercée sur la hyaloïde postérieure à sa charnière avec la base du vitré a plus de risque de créer une déchirure sur les contours avancés de cette base⁷.

b. Vaisseaux réiniens

D'autres points d'adhérence invisibles du vitré sur la rétine se situent le long des vaisseaux réiniens. Cette dernière localisation est responsable de déchirures paravasculaires, d'avulsions vasculaires ou de déchirures avec vaisseaux en pont. C'est l'adhérence du vitré sur les parois vasculaires qui peut expliquer que les déchirures périphériques se situent souvent au niveau d'un vaisseau, qui soit se rompt pendant le processus de formation de la déchirure, soit passe en pont au-dessus de l'ouverture réiniennne. Dans ce dernier cas, le vitré reste attaché au clapet mais aussi aux vaisseaux, et la poursuite ultérieure de la traction expose à des hémorragies répétées. Dans d'autres cas, les adhérences vitréennes para vasculaires s'exercent sur des vaisseaux situés très en arrière de la base du vitré. Lors de la survenue du décollement postérieur du vitré, elles peuvent être responsables de déchirures para vasculaires en moyenne périphérie ou près du pôle postérieur. C'est le cas notamment dans les yeux myopes forts.

6.7. Zones d'adhérence vitréorétinienne anormale visibles

Certaines anomalies rétinienne prédisposantes sont visibles à l'examen du fond d'œil.

a. Palissade

La palissade est une lésion dégénérative périphérique, correspondant à un amincissement focal de la rétine, prédisposant au décollement de rétine en raison de l'adhérence vitréorétinienne forte en bordure de celle-ci, associée à la présence de trous atrophiques. L'incidence des palissades reste inchangée avec l'âge, mais l'apparition au cours du temps de lignes blanches de sclérose vasculaire et de pigment rend celles-ci mieux visibles. Leur prévalence est de 6% à 10% des yeux³²; elles sont souvent bilatérales, alors de localisation relativement symétrique. Il n'est pas certain que la myopie prédispose par elle-même aux palissades.

Parallèles à l'ora et siégeant typiquement à l'équateur, les palissades ont une forme allongée à bords arrondis. Les vaisseaux atrophiques blancs, donnant à la lésion son aspect palissadique, sont en fait seulement présents dans 10% à 30% des cas³³. La lésion rétinienne est associée à une prolifération pigmentaire dans plus de 90% des cas, ce qui facilite sa détection lors de l'examen du fond d'œil.

Les caractéristiques histopathologiques de la palissade incluent principalement une discontinuité de la limitante interne de la rétine avec amincissement de la rétine sous-jacente, la présence d'une poche de vitré liquéfié sus-jacente et une condensation et adhérence du vitré sur les berges de la lésion. Ces lésions sont éventuellement associées à une hyperplasie des cellules gliales et pigmentaires et/ou à une dégénérescence des couches rétinienne internes.

La pathogénie des palissades reste inconnue, aucune des théories n'étant réellement satisfaisante. L'existence d'une transmission héréditaire de cette lésion est discutée.

La présence de trou au sein d'une palissade est considérée comme étant à risque faible de décollement de rétine. Le risque est plutôt en rapport avec la survenue d'une déchirure liée au fait que la hyaloïde postérieure est fermement adhérente aux bords de la palissade, enserrant une lacune de gel liquéfié en regard de la palissade. Cette adhérence anormale aboutit à une déchirure dans 2% des palissades lorsque survient le décollement postérieur du vitré. Les déchirures sur palissade se font le plus souvent au bord postérieur de la palissade, celle-ci se trouvant alors dans le volet décollé de la déchirure. Dans d'autres cas, la déchirure se produit en coin à l'extrémité de la palissade. Enfin, dans quelques cas particuliers, le vitré est incomplètement décollé, mais sa traction sur une palissade trouée suffit à entraîner un décollement de la rétine, habituellement à progression lente.

Les palissades seraient responsables de 30% à 40% des décollements de rétine²⁹.

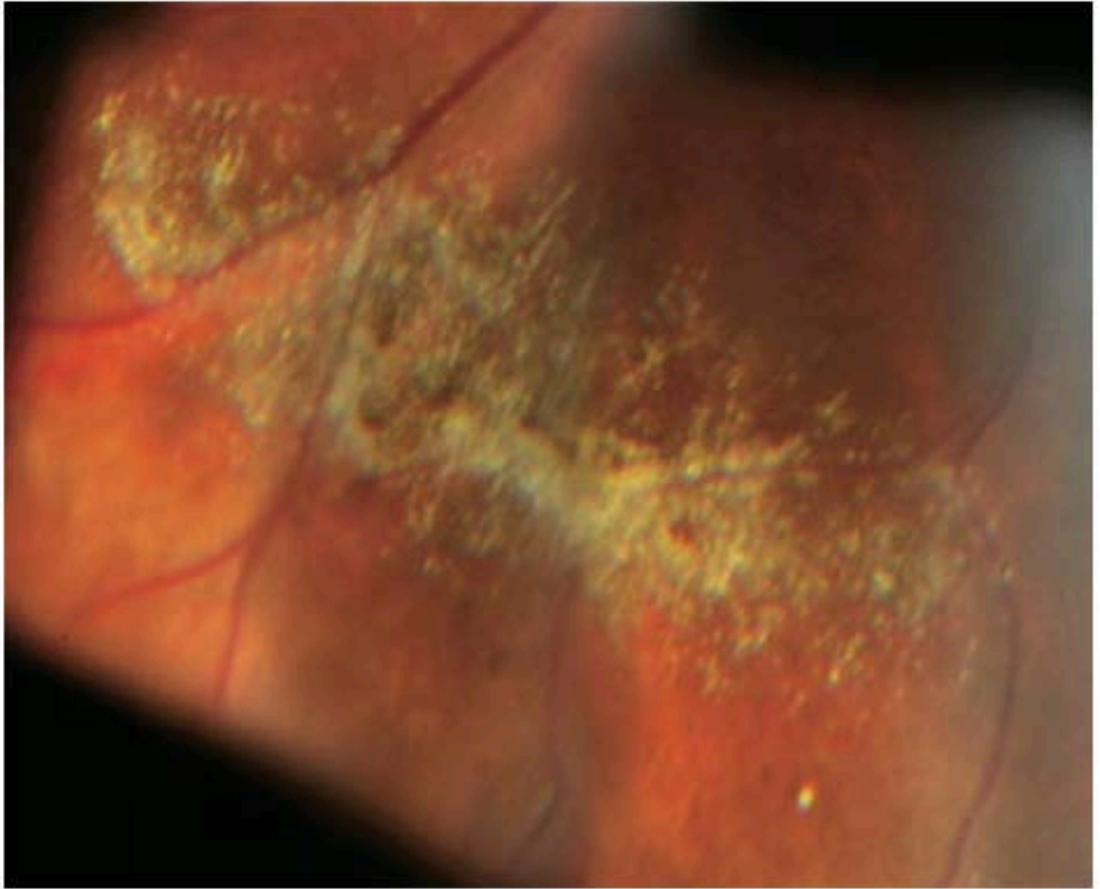


Figure 14 : aspect au fond d'œil d'une palissade

b. Givre localisé « snailtracks »

Ces anomalies ont la même forme et la même localisation que les palissades dont elles constituent un stade précoce. Elles partagent le même risque de déchirure. Les lésions sont ovales, allongées à bords nets sans remaniements pigmentaires associés.⁷

Le givre « diffus » prend lui un aspect de plaque mal limitée.



Figure 15 : aspect au fond d'œil de givre d

c. Blanc sans pression

Ces lésions correspondent à des zones diffuses de pâleur rétinienne, visibles sans indentation, siégeant en périphérie. Elles sont retrouvées chez les sujets normaux, notamment dans 20% des yeux de la population afro-américaine, et s'observent fréquemment dans les yeux adelphe de déchirure géante rétinienne, dont le taux de bi latéralisation est de 50%.⁷



Figure 16 : aspect bio microscopique de blanc sans pression

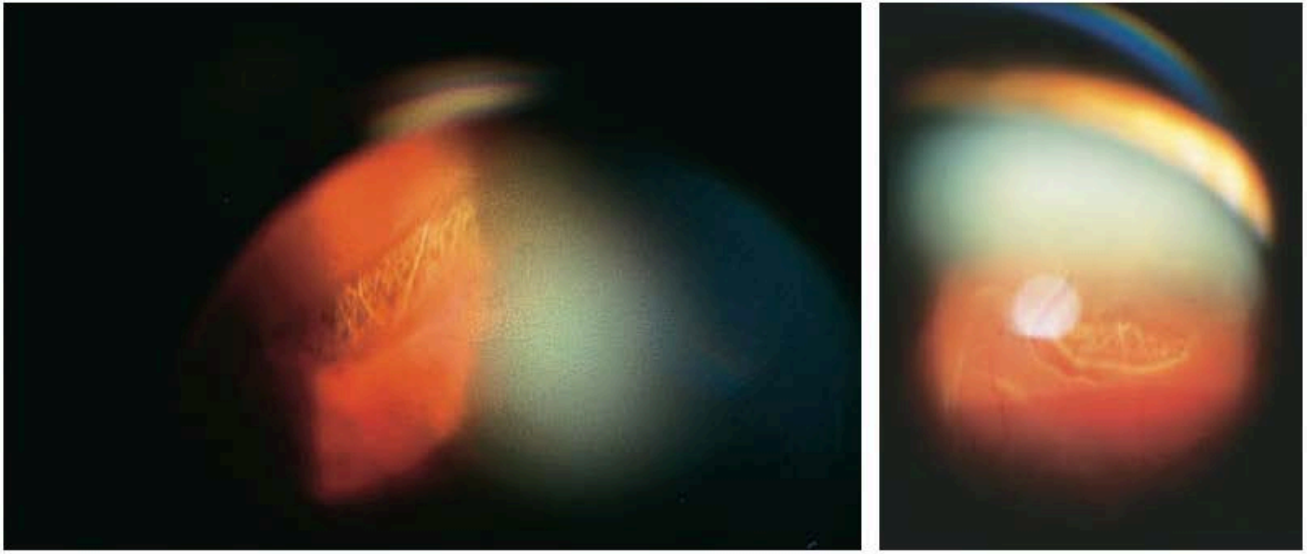


Figure 17 : déchirure survenue sur une palissade

d. Rétinoschisis sénile ou dégénératif

On en distingue deux formes : le schisis plan et le schisis bulleux. Le premier est présent dans 1% des cas de la population générale contre 1,6% pour le second, le taux de bilatéralité pour ce dernier étant de 16%. Alors que pour le schisis plan, le clivage se situe au niveau de la couche plexiforme interne, la séparation se situe au niveau de la couche des fibres optiques dans la forme bulleuse. La forme bulleuse est celle qui est à risque de décollement de rétine.

Une déhiscence dans le feuillet externe peut d'observer dans 20% des cas de rétinoshisis, pouvant être responsable d'un décollement de rétine très localisé non évolutif qui ne justifie pas de traitement. Une déhiscence dans le feuillet interne, qui s'observe beaucoup plus rarement, favorise la survenue d'un décollement postérieur du vitré. Un décollement de rétine est observé dans 6% des cas, dont 80% sont évolutifs.⁷



Figure 18 : rétinoshisis bulleux temporal

7. Rapports

a. Les rapports externes

Sur son versant externe, la rétine a comme rapport la choroïde, réalisant avec l'épithélium pigmentaire une interface adhérente par l'intermédiaire de la membrane de Bruch.

Cette choroïde contient surtout des éléments vasculaires, à savoir un réseau dense de capillaires ainsi que des artères et des veines de plus gros calibre ; permettant par la fenestration des capillaires qui reçoivent un flux sanguin important les apports métaboliques des couches les plus externes de la rétine.

Des repères sont primordiaux pour le chirurgien qui se doit de les connaître :

Les insertions musculaires des droits, localisés à la face externe de la sclère.

Chaque muscle envoie des fibres musculaires qui pénètrent à l'intérieur de la sclère par un tendon de 10mm de large environ, à distance du limbe scléro-cornéen que Gotreau³⁴ rapporte respectivement :

- 6,2 mm pour le droit médial,
- 7 mm pour le droit inférieur,
- 7,7 mm pour le droit latéral,
- 8,5 mm pour le droit supérieur.

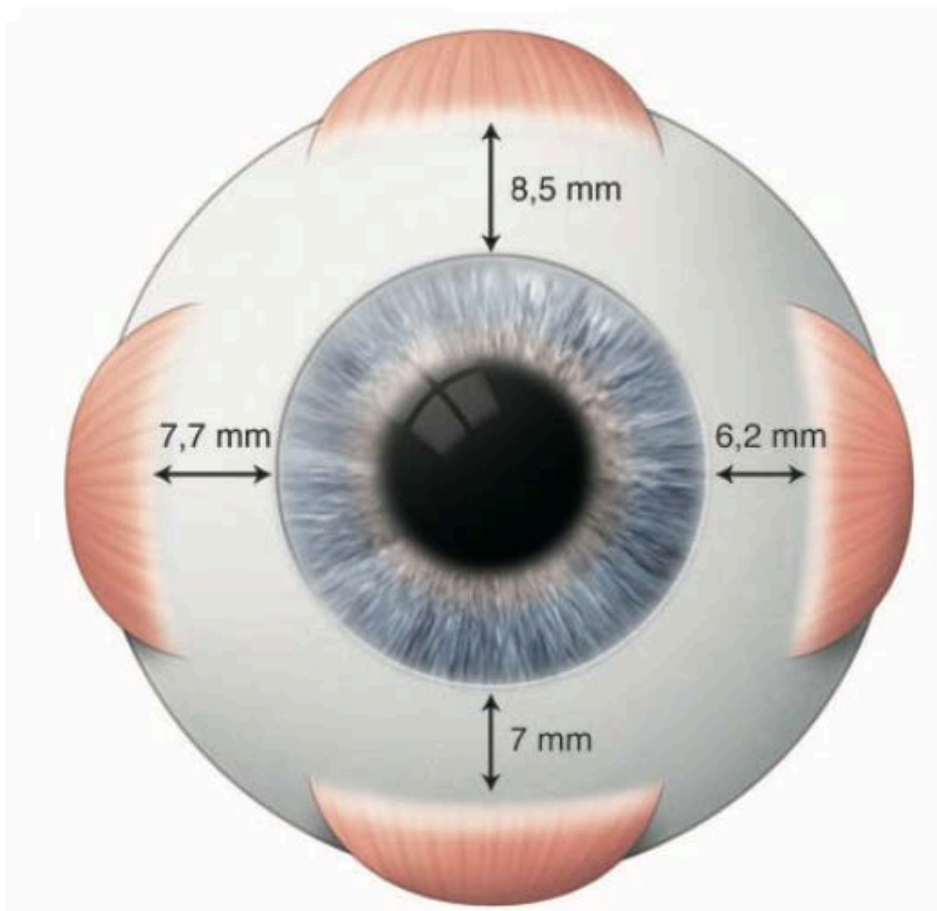


Figure 19 : insertions des muscles droits sur la sclère

Les muscles obliques supérieur et inférieur sont situés un peu plus en arrière à hauteur des quadrants postérieurs, en arrière de l'équateur. Le muscle oblique supérieur possède comme insertion postérieure sur le quadrant supérieur (un grand nombre de déchirure se projetant à ce niveau). Quant à l'oblique inférieur, il réalise son insertion postérieure à 2mm en dehors et 1mm en dessous de la fovéola.

Les veines vortiqueuses, une par quadrant, soit au nombre de 4, transpercent la sclère par un trajet oblique antéro-postérieur, en arrière de la sclère, en arrière de

l'équateur, entre deux muscles droits, et drainant ainsi la circulation de retour de la choroïde. Les veines supérieures sont plus postérieures que les veines inférieures, de même que les veines internes sont plus postérieures que les veines externes.

b. Les rapports internes

La membrane limitante interne, composée des membranes basales des cellules de Muller, est au contact de la base du vitré antérieurement et de la hyaloïde postérieurement.

Certaines fibrilles du vitré de la hyaloïde postérieure traversent la limitante interne et viennent au contact des cellules de Muller, réalisant des adhérences vitréo-rétiniennes, les plus importantes de ces adhérences sont localisées au niveau de la base du vitré, autour de la papille, de la macula ainsi que de certains vaisseaux⁷.

Pour ne pas abîmer la base du vitré et donc provoquer des déchirures per opératoire, les sclérectomies lors d'une vitrectomie sont réalisées à moins de 5mm du limbe scléro-cornéen. Idéalement au travers de la pars plana du corps ciliaire, étant moins vascularisée que la pars plicata et afin d'éviter une hémorragie durant le temps opératoire.

La pars plana débute à 2,5mm du limbe scléro-cornéen. En conséquence, la localisation idéale de la sclérectomie se situe entre 3 et 5mm du limbe.

Le décollement de rétine est défini par un clivage entre deux feuillets de la rétine par du liquide. Le feuillet externe composé de l'épithélium pigmentaire fortement adhérent à la choroïde et le feuillet interne ou rétine neurosensorielle d'aspect grisâtre comportant les vaisseaux.

Tout l'intérêt de la vitrectomie est de réappliquer ces deux feuillets dans le but de restituer une fonctionnalité à l'œil.

8. Moyens d'explorations

Ils sont indiqués et essentiels pour poser le diagnostic de décollement de rétine quand le fond d'œil est inaccessible et la perception lumineuse non ou mal orientée, liée à la présence d'une cataracte totale ou d'une hémorragie intra vitréenne.

Ils permettent aussi :

- Le suivi de l'hémorragie intra vitréenne,
- Explorer le décollement à la recherche d'une déchirure,
- Faire le diagnostic différentiel (corps étranger, rétinoshisis, décollement du vitré associé).

L'échographie

Forcément opérateur dépendant, elle nécessite un appareillage performant. Une sonde de 20MHz, avec une résolution de 0,2 à 0,1 m.

En mode B, reconnu comme le mode échographique diagnostique, de par sa simplicité, son caractère bidimensionnel et par la masse d'informations qu'il apporte.³⁵

L'examen est réalisé par quadrant en déplaçant la sonde du limbe vers le cul de sac, puis complété par une étude dynamique des lésions aux mouvements de l'œil.

L'échographie permet l'évaluation du vitré, de la rétine, la présence d'adhérences vitréo rétinienne, la localisation de l'hémorragie par rapport à la hyaloïde, et la recherche d'une déchirure de la rétine, voire d'une prolifération fibro-vasculaire pré rétinienne.

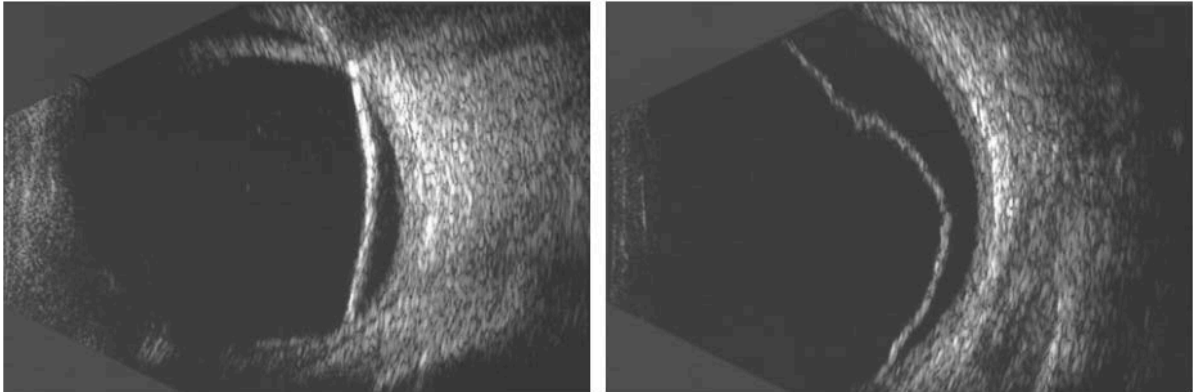


Figure 20 : décollement de rétine complet avec attache papillaire

Aspects échographiques d'une hémorragie intra vitrénne

Une hémorragie intra vitrénne est représentée en échographie par une majoration de l'échogénicité du corps vitrén, devenant inhomogène au sein de la cavité. Le vitré est encore mobile, la hyaloïde postérieure est épaissie et hyperéchogène. L'évolution se fait vers une réorganisation fibrino hématique et se traduisant par la formation de membranes hyperéchogènes, à faible mobilité, donnant des images de lignes sinueuses insérées à la paroi en des zones aléatoires.



Figure 21 : échographie en mode B d'un décollement de rétine total hémorragique

Aspects échographiques du décollement de rétine.

Un décollement de rétine apparaît toujours comme une membrane intraoculaire aux caractéristiques constantes qui sont les suivantes :

- Au début quand la rétine est souple, le décollement prend la forme d'une membrane ondulée avec des vallées et des zones plus saillantes, ou des bulles. Il a un aspect en « V » puis prend un aspect en « Y ». Le pied du « Y » étant plus ou moins long, et à la fin en « T ».
- Quand il est étendu, il s'insère de façon caractéristique sur la papille et l'ora serrata. Il est alors très réfléchif.
- Les mouvements du décollement de rétine sont rapides, saccadés, brefs, mais s'épuisant rapidement. Ces derniers évoluent en fonction de la prolifération vitré rétinienne et de l'ancienneté du décollement de rétine.
- Sur la rétine soulevée, il est complexe de démasquer des déchirures du fait de vallées rétiniennes, le faisceau ultrasonore ne pouvant être en permanence perpendiculaire au neuro épithélium décollé⁷.

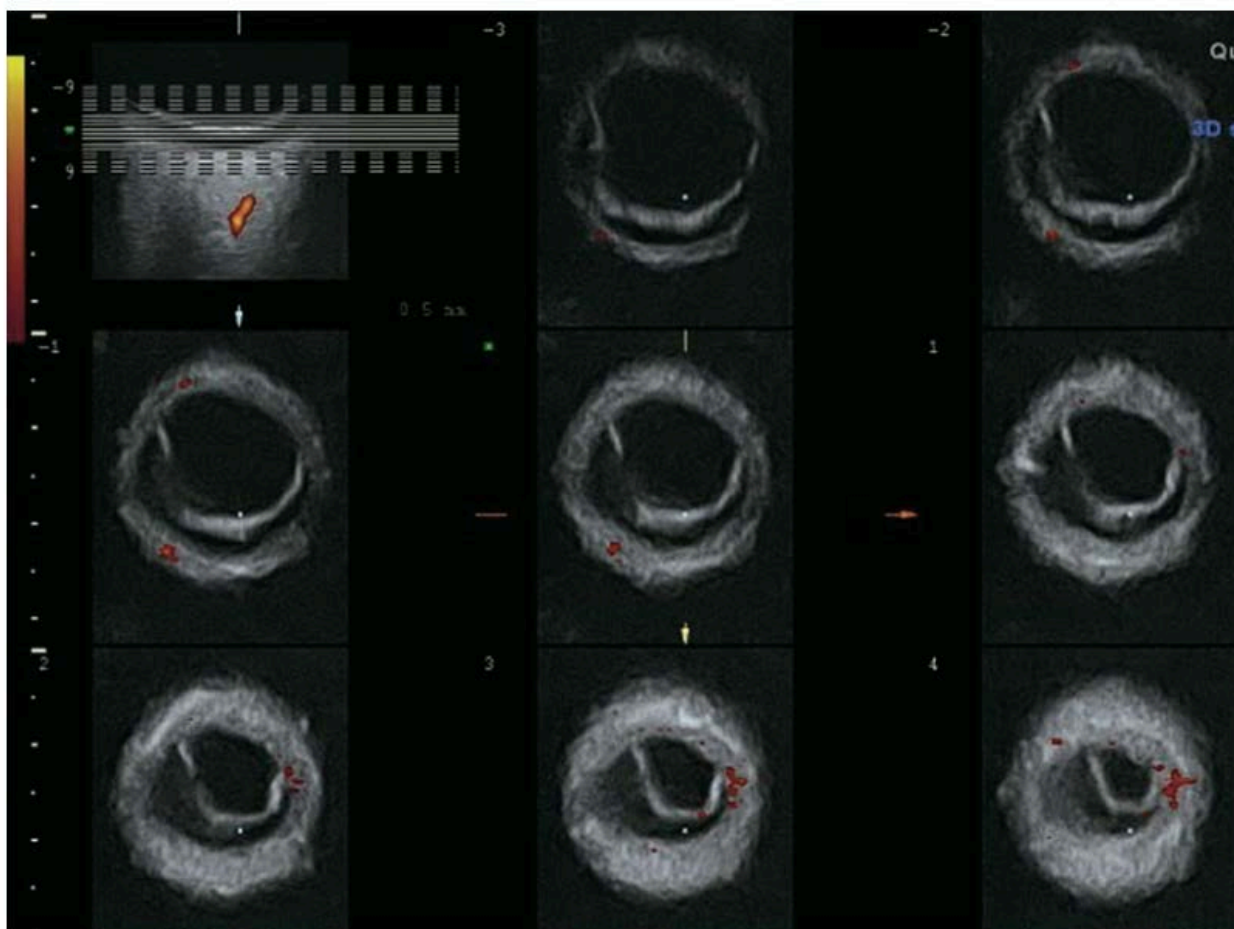


Figure 22 : décollement rétinien inférieur en exploration dans les trois plans de l'espace

Diagnostic différentiel

Parfois difficile, il peut être pris pour :

- Un pli rétinien,
- Un décollement postérieur du vitré subtotal, encore fixé à la papille : l'image montre une ligne plus fine et de moindre réflectivité comparativement à la rétine. Les mouvements sont plus amples et plus lents, s'épuisant plus lentement,
- Un rétinoshisis peu bulleux : petite membrane localisée, plus ou moins saillante, hyper échogène et fixe, principalement situé dans le quadrant temporal inférieur.

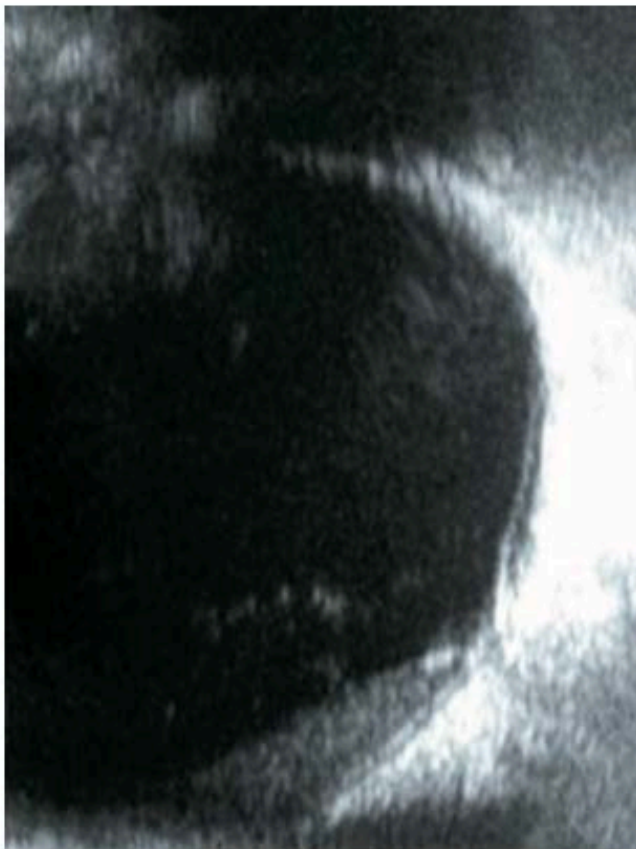


Figure 23 : décollement postérieur quasi complet de la hyaloïde, seul persiste l'attache papillaire

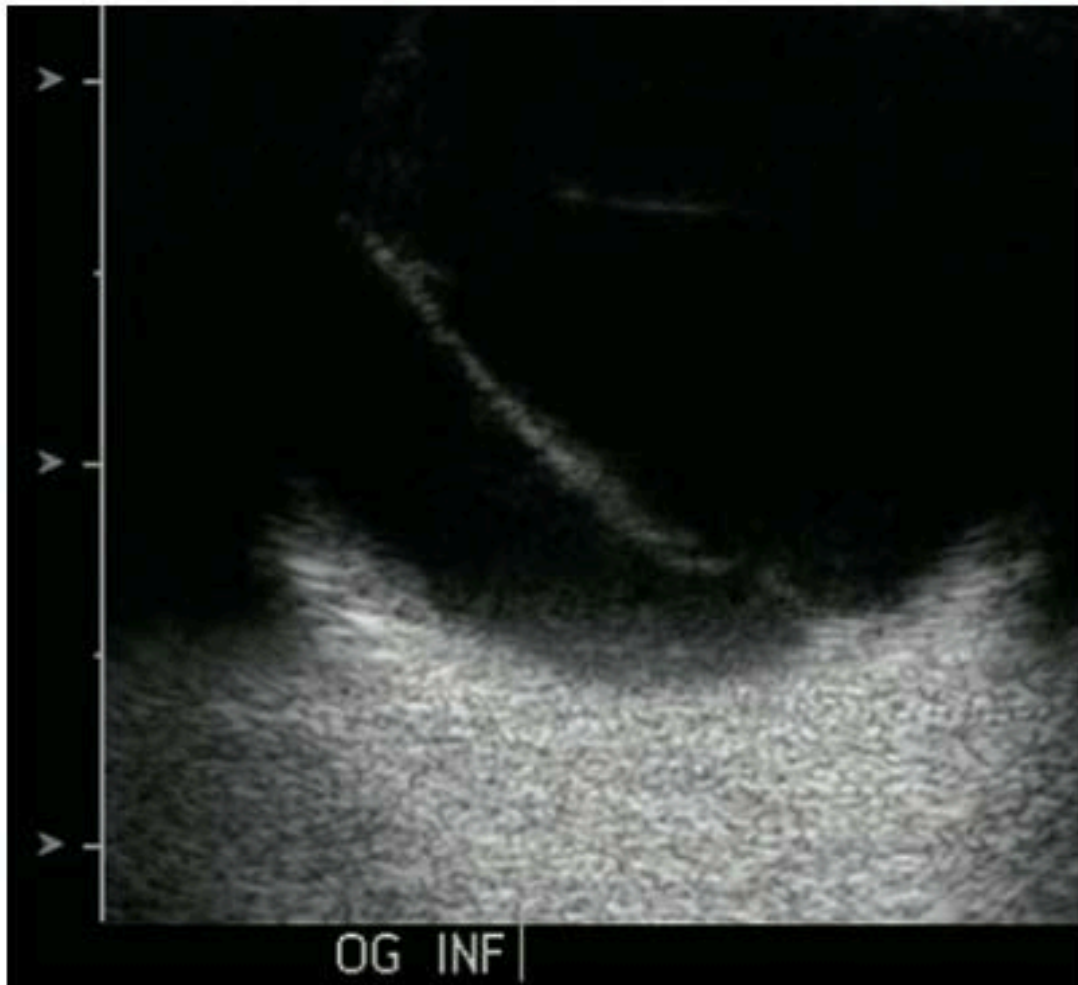


Figure 24 : rétinoschisis, notez l'aspect plus fin et moins échogène qu'un décollement de rétine

TOMOGRAPHIE PAR COHERENCE OPTIQUE

Lors de décollement de rétine, cet examen en pré opératoire permet d'explorer les modifications anatomiques infracliniques de la macula soulevée et de juger dans une certaine mesure du pronostique de la récupération post opératoire. En post opératoire, l'OCT servira surtout à comprendre la mauvaise récupération malgré une bonne réapplication de la rétine.⁷

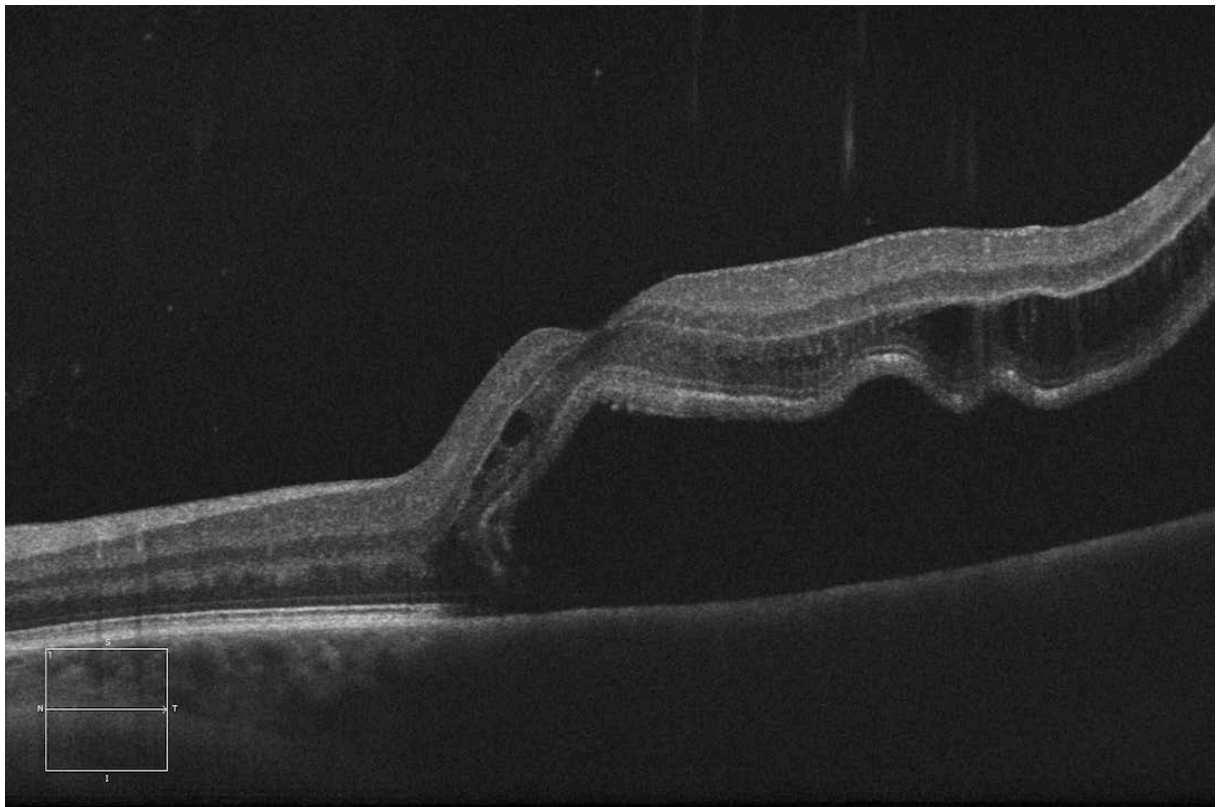


Figure 25 : Aspect de macula « off » à l'OCT lors d'un décollement de rétine.

MATERIEL ET METHODE

Il s'agit d'une étude épidémiologique, rétrospective monocentrique sur une série de décollements de rétine opérés au CHU de Lille durant l'année 2020-2021.

Objectif de l'étude

Cette analyse avait pour objectif premier de décrire la variation mensuelle de l'incidence des décollements de rétine aux urgences ophtalmologiques du CHU de Lille ; Secondairement, de rechercher un lien entre l'incidence et différents paramètres météorologiques.

Population

Nous avons relevé les décollements de rétine rhégmatoïdes, pris en charge dans le service du CHRU de Lille durant l'année 2020.

Ont été exclus :

- Les décollements de rétine suite à un traumatisme.
- Les décollements de rétine tractionnels.
- Les décollements de rétine datant de plus de 15 jours avant l'intervention chirurgicale.
- Les décollements de rétine par trous maculaires.
- Les décollements de rétine chez les aphakes, par manque de données.

Nous avons ainsi collecté une population de 196 décollements de rétine ayant présenté un décollement de rétine rhégmato-gène.

Méthode de recueil

Pour chaque cas, nous avons récupéré les données suivantes :

- L'âge,
- Le sexe,
- L'état du cristallin (phake, pseudo phake),
- L'amétropie initiale (qu'ils soient phakes ou pseudophakes),
- La date du diagnostic de décollement de rétine.

Nous avons également récupéré sur un an les valeurs moyennes mensuelles de la station météo de La métropole lilloise via des mesures enregistrées sur différentes stations météorologiques.

Ainsi ont pu être collectés les paramètres reportés dans le tableau.

Méthode statistique

A été utilisé un test de corrélation de Pearson, consistant à évaluer le quotient de covariance entre décollement de rétine et les paramètres météorologiques mensuels ? Sus-cités.

Un calcul de l'incidence en fonction du nombre de passages aux urgences ophtalmologiques a été réalisé dans le but d'exprimer une saisonnalité potentielle. Puis de nouveau, un test de corrélation de Pearson sur ces mêmes paramètres et l'incidence des décollements de rétine par rapport au nombre de passages aux urgences.

Et enfin, de nouveau, un test de corrélation de Pearson séparant les phakes et les pseudophakes.

Une valeur de $p < 0.05$ a été retenue comme statistiquement significative.

RESULTATS

Description des caractéristiques des patients.

Le sexe : 119 soit 61 % des décollements de rétine sont survenus chez des hommes. Le sexe ratio est de 1,54. Nous avons ici significativement plus d'homme ayant présenté un décollement de rétine que de femme

L'age :

En moyenne les patients ont 65,2 ans +/- 12,1 avec un minimum de 35 ans et un maximum de 95 ans. Il n'y a pas de différence significative entre les sexes.

Les femmes ont en moyenne 66,6 ans +/- 13,1 quand les hommes eux 64,3 ans +/- 11,1.

Etat du cristallin :

63% sont alors phakes (124 patients) lorsque qu'ils présentent leur décollement, et 37 % avaient déjà été opérés de leur cristallin (72 patients). En moyenne les patients pseudo phakes sont plus vieux quand survient le décollement de rétine 76,56 ans +/- 7,984 que les patients phakes qui ont en moyenne 58,64 ans +/- 8,78.

Réfraction des patients :

52 patients étaient myopes, contre 98 patients emmétropes et 46 hypermétropes, soit 26,54% de myopes, 50% d'emmétropes et 23,46% d'hypermétropes.

Latéralité du décollement de rétine :

47 % se produisent à gauche (soit 92 cas), contre 53 à droite (104 cas)

Description de l'incidence des décollements de rétine :

L'incidence de l'année est de 7,21/1000 passages aux urgences, écart type de 0,53/1000 ; Donnant un intervalle de confiance à 95% de 6,16 à 8,25/1000.

L'incidence minimale de 4,27/1000 passages aux urgences se situe en février.

L'incidence maximale notée est de 10,80/1000 passages aux urgences en avril.

On note une incidence significativement plus haute sur les mois d'avril et mai et inversement significativement plus basse de décembre à mars. Autrement dit on remarque une surreprésentation des décollements de rétine au printemps.

En corrélation paramétrique sur le nombre de décollements de rétine :

La principale corrélation significative est avec la pression atmosphérique minimale, le coefficient est de 0,580 avec un écart type de 0,154

Pour ce qui est de l'incidence des décollements de rétine rapportés aux passages aux urgences :

L'incidence de l'année est de 7,21/1000 passages aux urgences, écart type de 0,53/1000 ; Donnant un intervalle de confiance à 95% de 6,16 à 8,25/1000.

L'incidence minimale de 4,27/1000 passages aux urgences se situe en février.

L'incidence maximale notée est de 10,80/1000 passages aux urgences en avril.

Comparatif du nombre de décollements de rétine moyen en fonction de l'état du cristallin.

En moyenne les patients pseudo phakes sont plus vieux quand survient le décollement de rétine 76,56 ans +/- 7,984 que les patients phakes qui ont en moyenne 58,64 ans +/- 8,78

Sur la température

En comparant par un test de Student d'égalité des moyennes, ce teste est significatif sur l'âge : le t est de -14,225 avec un écart type de 0,00

De même le vent est significatif : le test t est de 2,176 avec un écart type de 0,031.

Autrement dit, les pseudophakes ont tendance à, en moyenne, moins faire de décollement de rétine que les phakes lorsque le vent est élevé

En corrélation entre Décollement de rétine et météo chez les phakes,

Un test de corrélation de Pearson a été utilisé.

Nous avons ensuite étudié chaque paramètre météorologique et le lien qu'il pouvait avoir sur les décollements de rétine via un test de corrélation de Pearson.

Ainsi, il y a une relation positive avec :

- La pression minimale $r : 0,648$ écart type $\pm 0,023$; autrement dit, lorsque la pression atmosphérique est haute, on remarque une plus grande incidence de décollement de rétine.
- L'irradiation $r : 0,627$ écart type $\pm 0,029$, ce qui laisse entendre que l'irradiation tend à augmenter la fréquence des décollements de rétine
- L'ensoleillement $r : 0,603$ écart type $\pm 0,023$, ce qui vient appuyer les résultats sus cités où les décollements se produisaient davantage pendant les saisons estivales.

Inversement, il y a une relaxation négative sur le vent $r : - 0,662$ écart type $\pm 0,019$, ce qui laisse sous-entendre que moins le vent est fort et plus on remarque de décollement de rétine.

Il n'y a pas de corrélation concernant le reste des paramètres :

- La température minimale $r : 0,287$ écart type $\pm 0,365$
- La température maximale $r : 0,484$ écart type $\pm 0,111$
- La température moyenne $r : 0,528$ écart type $\pm 0,078$
- La pression moyenne $r : -0,349$ écart type $\pm 0,267$
- La pression maximale $r : -0,511$ écart type $\pm 0,090$
- La pluie $r : -0,432$ écart type $\pm 0,161$

Des analyses ont ensuite été réalisées selon l'état du cristallin. Après un test t d'égalité des moyennes, la différence est notable sur la variable du vent : $t 2,176$ $p=0,031$

Les autres variables météorologiques n'ont pas montré de résultat significatif.

Une analyse des décollements de rétine a aussi été réalisé selon l'amétropie du cas.

Un test de corrélation de Pearson a été réalisé. Tableau 2

A propose des emmétropes :

La corrélation est significative avec tous les paramètres météorologiques en dehors de la pression moyenne et la pluie.

Elle sera dans ce cas positive sur la température minimum, moyenne et maximum ; la pression minimale et maximale ; l'irradiation ; l'ensoleillement et le vent.

A propos des myopes : il n'y pas de corrélation significative sur les paramètres météorologiques.

Et enfin sur les hypermétropes, il y a une corrélation positive et significative avec l'irradiation ($p=0,032$) et l'ensoleillement ($p=0,026$).

Corrélations

		NombreDR
NombreDR	Corrélation de Pearson	1
	N	12
temperature min (°c)	Corrélation de Pearson	,282
	Sig. (bilatérale)	,374
	N	12
temperature moy (°c)	Corrélation de Pearson	,489
	Sig. (bilatérale)	,107
	N	12
temp max (°c)	Corrélation de Pearson	,441
	Sig. (bilatérale)	,152
	N	12
pression moy (hPa)	Corrélation de Pearson	,319
	Sig. (bilatérale)	,312
	N	12
pluie (mm)	Corrélation de Pearson	-,438
	Sig. (bilatérale)	,154
	N	12
pression minimale	Corrélation de Pearson	,548
	Sig. (bilatérale)	,065
	N	12
pression maximale	Corrélation de Pearson	-,394
	Sig. (bilatérale)	,204
	N	12
irradiation (kWh/m^2)	Corrélation de Pearson	,503
	Sig. (bilatérale)	,095
	N	12
ensoleillement (h)	Corrélation de Pearson	,499
	Sig. (bilatérale)	,098
	N	12
vent (km/h)	Corrélation de Pearson	-,707
	Sig. (bilatérale)	,010
	N	12

		DR_myope	DR_emmetrope	DR_hypermetrope
DR_myope	Corrélation de Pearson	1	,076	,155
	Sig. (bilatérale)		,814	,630
	N	12	12	12
DR_emmetrope	Corrélation de Pearson	,076	1	,608
	Sig. (bilatérale)	,814		,036
	N	12	12	12
DR_hypermetrope	Corrélation de Pearson	,155	,608	1
	Sig. (bilatérale)	,630	,036	
	N	12	12	12
temperature min (°c)	Corrélation de Pearson	-,164	,617	,369
	Sig. (bilatérale)	,611	,032	,237
	N	12	12	12
temperature moy (°c)	Corrélation de Pearson	-,146	,705	,545
	Sig. (bilatérale)	,650	,010	,067
	N	12	12	12
temp max (°c)	Corrélation de Pearson	-,106	,766	,503
	Sig. (bilatérale)	,742	,004	,095
	N	12	12	12
pression moy (hPa)	Corrélation de Pearson	,297	-,052	-,026
	Sig. (bilatérale)	,348	,872	,935
	N	12	12	12
pluie (mm)	Corrélation de Pearson	-,417	-,454	-,153
	Sig. (bilatérale)	,177	,138	,635
	N	12	12	12
pression minimale	Corrélation de Pearson	,049	,745	,560
	Sig. (bilatérale)	,880	,005	,058
	N	12	12	12
pression maximale	Corrélation de Pearson	,198	-,705	-,545
	Sig. (bilatérale)	,537	,010	,067
	N	12	12	12
irradiation (kWh/m^2)	Corrélation de Pearson	-,211	,671	,616
	Sig. (bilatérale)	,511	,017	,033
	N	12	12	12
ensoleillement (h)	Corrélation de Pearson	-,164	,679	,637
	Sig. (bilatérale)	,610	,015	,026
	N	12	12	12
vent (km/h)	Corrélation de Pearson	-,437	-,748	-,530
	Sig. (bilatérale)	,155	,005	,076
	N	12	12	12

Tableau 2 : test de corrélation de Pearson selon l'amétropie

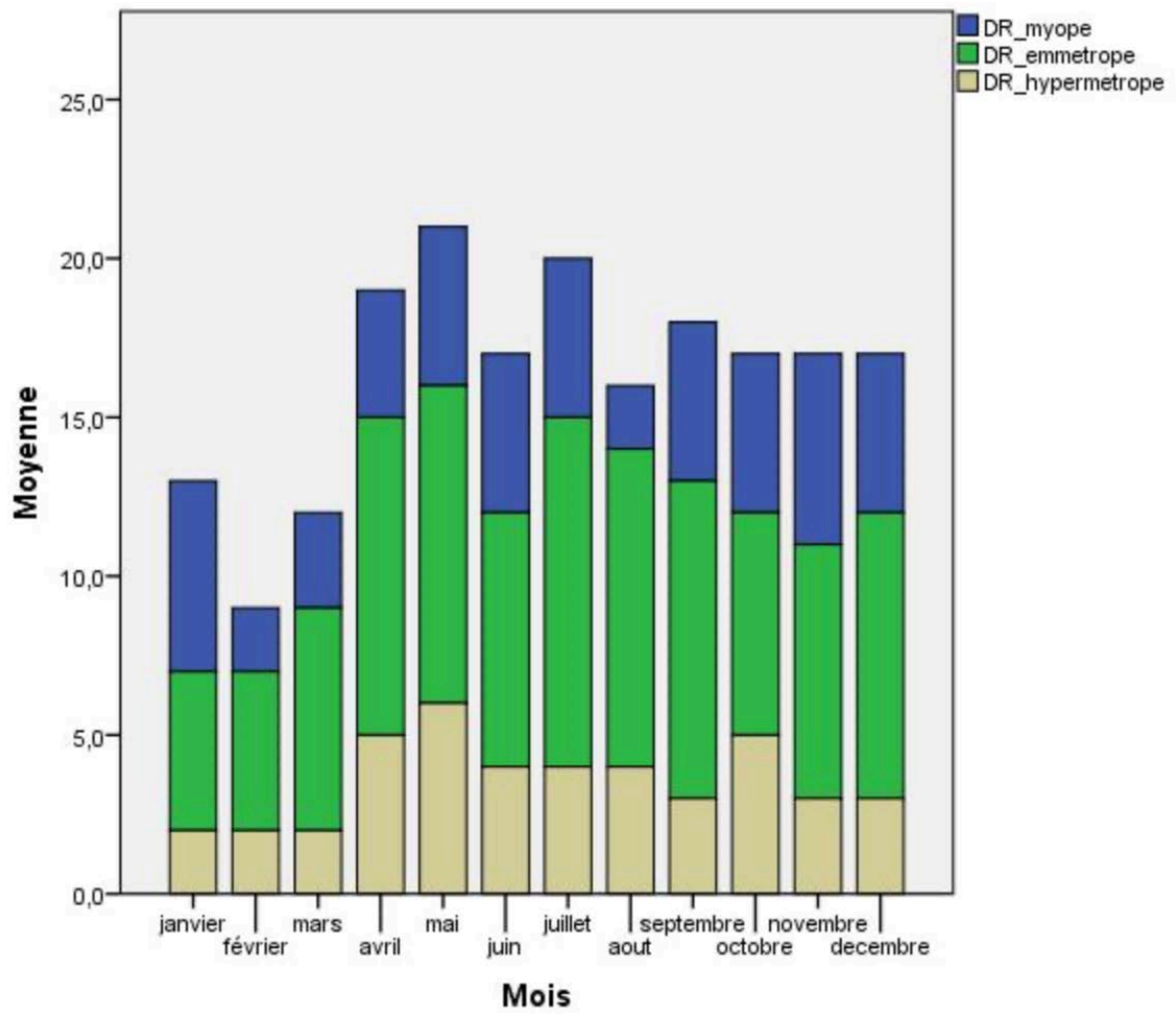


Figure 3 : incidence mensuelle moyenne des décollements selon l'amétrope.

DISCUSSION

Épidémiologie

Ici les personnes ayant présenté un décollement de rétine sont plutôt des hommes âgés d'en moyenne 65,2 ans ce qui semble être en accord avec les données générales en France avancées ⁷. Dans le monde toutefois, les patients sont un peu plus jeune en moyenne, avec 54 ans dans une série finlandaise³⁶ et 53 ans dans une autre Néo Zelandaise³⁷.

Toutefois tous s'accordent à dire que la population la plus représenté est masculine.^{14 37}

La proportion de myope ayant présenté un décollement de rétine par rapport aux autres groupes est nettement inférieure aux chiffres avancés dans plusieurs études.^{14,21} Cette proportion de myope est cependant plus élevé que la proportion de myope dans la population générale⁷.

L'étude de l'incidence sur les paramètres météorologique révèle que cette dernière semble augmenter en saison printanière ici avril mai, tandis qu'elle tend être la plus basse sur les périodes hivernales. On retrouve ici des résultats plutôt concordant à ceux de la littérature qui rapporte une fréquence plus élevée de décollement au printemps-été qu'en hiver.¹⁴

Dans les sous-groupes des amétropies étudiés ensuite, on remarque une corrélation significativement positive entre irradiation et ensoleillement dans le groupe des hypermétropes. Tendait à appuyer l'idée d'une influence de la lumière sur les modifications structurelles sur le vitré comme l'avance Aldofo G. et Al. suggérant

dans leur étude, du fait de l'augmentation de la fréquence des décollements de rétine chez les personnes traitées par collyre myotique, que le myosis induit par un environnement à haute intensité lumineuse pourrait par les tractions via les corps ciliaires sur la périphérie rétinienne reproduire cet effet.

et Mansour².

Le sous-groupe des myopes n'objective pas de corrélation significative sur les divers paramètres météorologiques.

Le sous-groupe des emmétropes, on note une corrélation significative sur tous les paramètres en dehors de la pluie et de la pression moyenne.

Autrement dit, l'analyse chez les emmetropes et myopes ne met pas en avant de lien particulier sur des facteurs météorologiques sur l'incidence des décollements de rétine.

Le principal élément qui vient contre balancer l'idée que l'activité plus importante durant les saisons chaudes est que notre évaluation se déroule durant l'année 2020. Que l'incidence est plus marquée durant la période d'avril et mai. Cela pourrait être en lien, en plus d'être des périodes plus chaudes et plus ensoleillées, avec une possible augmentation de l'activité physique des patients, du bricolage du fait du confinement imposé comme l'imagine Paavola et Al³⁸.

Le principal biais de l'étude est dans la sélection des patients. En effet l'étude n'évalue que des patients ayant présenté un décollement de rétine, mettant de côté les déchirures rétinienne non compliquées.

CONCLUSION

Notre étude révèle une véritable saisonnalité de l'incidence des décollements de rétine au CHU de Lille. En faveur d'une augmentation en saison printanière.

Les éléments de l'analyse sont significatifs concernant l'ensoleillement et la luminosité ainsi que la température minimale. Dans cette étude qui concerne la période de confinement, il semble y avoir une concordance entre décollement de rétine et variabilité météorologique. Il convient d'explorer plus finement ce versant afin peut être à l'avenir définir des mesures de prévention.

Bibliographie

1. Bertelmann T, Cronauer M, Stoffelns B, Sekundo W. [Seasonal variation in the occurrence of rhegmatogenous retinal detachment at the beginning of the 21st century. Study results and literature review]. *Ophthalmologe*. 2011;108(12):1155-1163. doi:10.1007/s00347-011-2445-3
2. 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):170-174. doi:10.1159/000210443
3. Creuzet S, Etchevers H. Embryologie de l'oeil. In: Denis D, Qui Buoc E, Aziz Alessi A, eds. *Ophthalmologie Pédiatrique : Rapport SFO 2017*. Elsevier-Masson; 2017:739-756. doi:10.6084/m9.figshare.4983362.v1
4. Embryology of the eye and its adnexae - PubMed. Accessed September 15, 2021. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1628748/>
5. Comhaire-Poutchinian Y. Embryology--anatomy--developments and aging of the vitreous. *Bull Soc Belge Ophthalmol*. 1995;258:11-30.
6. Edward DP, Kaufman LM. Anatomy, development, and physiology of the visual system. *Pediatr Clin North Am*. 2003;50(1):1-23. doi:10.1016/s0031-3955(02)00132-3
7. Caputo GM Florence; Arndt, Carl; Conrath, John; Société Française d'Ophthalmologie (SFO); Soci T Fran Aise D'Ophthalmologie (Sfo), ; Societe Francaise D'Ophthalmologie (Sfo), Arndt C, Caputo G, Denion E, Hartnett ME, Metge F. *Décollements de rétine*. Elsevier Masson; 2011.
8. Duke-Elder S, Sir 1898-1978. System of ophthalmology. :19.
9. F. Behar-Cohen, L. Kowalczyk, N. Keller, M. Savoldelli, F. Azan, J.-C. Jeanny. Anatomie de la rétine. *Ophthalmologie*. Published online 2009. doi:10.1016/S0246-0343(09)30048-9
10. Philippakis E, Strého M, Tadayoni R. Anatomie et physiologie du vitré et de l'interface vitréorétinienne. //www.em-

premium.com/data/traites/op/21-64330/. Published online October 23, 2018. Accessed September 13, 2021. <https://www-em-premium-com.ressources-electroniques.univ-lille.fr/article/1251951>

11. Strauss O. The Retinal Pigment Epithelium. In: Kolb H, Fernandez E, Nelson R, eds. *Webvision: The Organization of the Retina and Visual System*. University of Utah Health Sciences Center; 1995. Accessed September 16, 2021. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK54392/>

12. Emi K, Pederson JE, Toris CB. Hydrostatic pressure of the suprachoroidal space. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*. 1989;30(2):233-238.

13. Arndt C, Sari A, Ferre M, et al. Electrophysiological effects of corticosteroids on the retinal pigment epithelium. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2001;42(2):472-475.

14. Mitry D, Charteris DG, Fleck BW, Campbell H, Singh J. The epidemiology of rhegmatogenous retinal detachment: geographical variation and clinical associations. *Br J Ophthalmol*. 2010;94(6):678-684. doi:10.1136/bjo.2009.157727

15. 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)*. 1987;65(2):213-222. doi:10.1111/j.1755-3768.1987.tb07003.x

16. Tillery WV, Lucier AC. Round atrophic holes in lattice degeneration--an important cause of phakic retinal detachment. *Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1976;81(3 Pt 1):509-518.

17. Gaucher D, Leveziel N. *Les myopies*. Elsevier Masson; 2019.

18. Mondon Henri, Société française d'ophtalmologie. *La Myopie Forte / Par Henri Mondon et Paul Metge ; Avec La Collab. de J.-F. Risse, A. Péchereau, G. Coscas... [et al.] [Publ. Par La] Société Française d'ophtalmologie*. Masson; 1994.

19. Saw S-M, Tong L, Chua W-H, et al. Incidence and progression of myopia in Singaporean school children. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2005;46(1):51-57. doi:10.1167/iovs.04-0565

20. McCarty CA, Livingston PM, Taylor HR. Prevalence of myopia in adults: implications for refractive surgeons. *J Refract Surg*. 1997;13(3):229-234.
21. Risk factors for idiopathic rhegmatogenous retinal detachment. The Eye Disease Case-Control Study Group - PubMed. Accessed September 16, 2021. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8484366/>
22. L. Mahieu, J.C. Quintyn, X. Benouaich, V. Pagot-Mathis, A. Mathis. Particularités du traitement chirurgical du décollement de rétine du myope fort de plus de 10 dioptries et son risque hémorragique. *Journal Français d'Ophthalmologie*. 2006;1083(10):1098.
23. Pathologie du vitré. Accessed September 16, 2021. <https://www.elsevier-masson.fr/pathologie-du-vitre-9782294011993.html>
24. Sebag J. Age-related changes in human vitreous structure. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1987;225(2):89-93. doi:10.1007/BF02160337
25. 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*. 1987;44(6):863-870. doi:10.1016/s0014-4835(87)80048-9
26. Brown DJ, Bishop P, Hamdi H, Kenney MC. Cleavage of structural components of mammalian vitreous by endogenous matrix metalloproteinase-2. *Curr Eye Res*. 1996;15(4):439-445. doi:10.3109/02713689608995835
27. Teng CC, Chi HH. Vitreous changes and the mechanism of retinal detachment. *Am J Ophthalmol*. 1957;44(3):335-356. doi:10.1016/0002-9394(57)92766-6
28. Sebag J, Sebag J. Development and Aging of the Vitreous. In: Sebag J, ed. *The Vitreous: Structure, Function, and Pathobiology*. Springer; 1989:73-95. doi:10.1007/978-1-4613-8908-8_6
29. Michels RG, Wilkinson CP, Rice TA. *Michels Retinal Detachment*. Mosby; 1997.
30. Sebag J. Age-related differences in the human vitreoretinal interface. *Arch Ophthalmol*. 1991;109(7):966-971.

doi:10.1001/archopht.1991.01080070078039

31. Paravascular vitreoretinal attachments. Role in retinal tears - PubMed. Accessed September 17, 2021.

<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/5478879/>

32. Straatsma BR, Zeegen PD, Foos RY, Feman SS, Shabo AL. Lattice degeneration of the retina. XXX Edward Jackson Memorial Lecture. *Am J Ophthalmol*. 1974;77(5):619-649. doi:10.1016/0002-9394(74)90525-x

33. Byer NE. Lattice degeneration of the retina. *Surv Ophthalmol*. 1979;23(4):213-248. doi:10.1016/0039-6257(79)90048-1

34. de Gottrau P, Gajisin S, Roth A. Ocular rectus muscle insertions revisited: an unusual anatomic approach. *Acta Anat (Basel)*. 1994;151(4):268-272. doi:10.1159/000147673

35. Byrne SF, Green RL. *Ultrasound of the Eye and Orbit*. Mosby; 2002. Accessed September 17, 2021.

<http://books.google.com/books?id=7W1sAAAAMAAJ>

36. Laatikainen L, Tolppanen EM, Harju H. Epidemiology of rhegmatogenous retinal detachment in a Finnish population. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1985;63(1):59-64. doi:10.1111/j.1755-3768.1985.tb05216.x

37. Polkinghorne PJ, Craig JP. Northern New Zealand Rhegmatogenous Retinal Detachment Study: epidemiology and risk factors. *Clin Exp Ophthalmol*. 2004;32(2):159-163. doi:10.1111/j.1442-9071.2004.00003.x

38. Paavola M, Chehova S, Forsius H. Seasonal variations in retinal detachment in Northern Finland and Novosibirsk. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 1983;61(5):806-812. doi:10.1111/j.1755-3768.1983.tb01461.x

AUTEUR: Nom : EL AYADI

Prénom : Modiane

Date de soutenance : 4 Octobre 2021

Titre de la thèse : LE DÉCOLLEMENT DE RÉTINE RHEGMATOGÈNE : influence des paramètres météorologiques sur l'incidence des décollements de rétines au CHU de Lille.

Thèse - Médecine - Lille 2021

Cadre de classement : Ophtalmologie

DES + spécialité : Ophtalmologie

Mots-clés : décollement, rétine, rhegmatogène, météo, épidémiologie, rétrospective, incidence, saisonnalité, corrélation,

Résumé :

Introduction : En France et dans le monde, plusieurs études s'accordent à dire que l'incidence des décollements de rétine rhegmatogène fluctuent durant l'année avec un taux plus élevé durant les périodes estivales. L'objectif de cette étude était d'évaluer si ce schéma était reproductible au CHU de Lille et si certains paramètres météorologiques en particulier pouvait avoir un impact sur ce taux. **Méthode** : rétrospective, épidémiologique, observationnelle, mono centrique dans le service d'ophtalmologie du CHU de Lille. Ont été récupéré les patients ayant été opéré d'un décollement de rétine du 1 janvier 2020 au 31 décembre 2020. **Résultat** : Après exclusion, 196 décollements de rétine ont été analysé, d'abord sur leur incidence mensuelle puis par analyse de corrélation paramétrique de Pearson sur les différents paramètres du climat. On note une incidence annuelle de 7,21 +/- 0,53 pour 1000 passages aux urgences ce qui est significatif et indique que les mois ou l'incidence est la plus basse, elle l'est vraiment avec un minimum de 4,27 en février et les mois ou elle l'est le plus comme en avril avec 10,88 pour 1000 passages. Autrement dit une surreprésentation en avril-mai. En étudiant les corrélations avec les éléments météorologiques, on remarque une corrélation significativement positive sur l'irradiation $r=0,627 \pm 0,029$, l'ensoleillement $r = 0,603 \pm 0,038$ et la pression minimale $r=0,648 \pm 0,029$. On ne note pas de différence entre les phakes et les pseudophakes. **Conclusion** : l'incidence des décollements de rétine varie durant l'année avec un maximum autour des saisons printano-estivale, concordant avec les précédents travaux en France et dans le monde, on remarque une relation particulière entre irradiation, ensoleillement sur cette incidence appuyant l'idée que la lumière joue un rôle dans la genèse des déhiscences

Composition du Jury :

Président : Monsieur le Professeur Jean François ROULAND

Assesseurs : Madame le Docteur Farah TALBI, Madame le Docteur Capucine WAMBERGUE

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Jean François ROULAND

