

REPUBLIQUE DE COTE D'IVOIRE
UNION -- DISCIPLINE -- TRAVAIL

MINISTRE DE L'EDUCATION NATIONALE
CHARGE DE L'ENSEIGNEMENT SECONDAIRE ET SUPERIEUR.



FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1987-1988

THESE N°

LES HEMORRAGIES VITREENNES

(A propos de 23 cas)

THESE

Pour le Doctorat en Médecine
(Diplôme d'Etat)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 27 JUIN 1988
PAR

M. KOFFI KONAN Virgile

Interne des hôpitaux

Né le 17 février 1958 à Abidjan (Côte d'Ivoire)

Membres du Jury :

Président : Monsieur le Professeur SANGARE SOULEYMANE

Directeur de Thèse : Monsieur le Professeur Agrégé KEITA CHEICK TIDIANE

Assesseurs : Monsieur le Professeur DJIBO William

Monsieur le Professeur Agrégé SANGARE AMADOU

LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

DE LA FACULTE DE MEDECINE

1987 - 1988

=====

Doyens honoraires : P. FENE - E. BERTRAND - Th. Koffi ALLANGBA.

Professeurs honoraires : A. BARDON - J. BETHONIS - P. BONNET de MAILLETRE -
A. BOURGEADE - M. BOUVRY - J.P. BRETTE - J.P. BUREAU - M. CLERC - G. DAMON -
P. DELORMAS - J. DOUCET - M. DUCHASSIN - H. GALLAIS - M. LEBRAS - R. LOUBIERE -
D. METRAS - G. MORLIER - J.D. RAIN - R. RENAUD - J. RITTER - M. SANGARET -
J. VILASCO.

DOYEN : A. YANGNI-ANGATE

ASSESEURS : F. KETEKOU Siè - A. KADIO - J. SOUBEYRAND.

PROFESSEURS

1.- PROFESSEURS TITULAIRES

M.M. ASSI ADOU	Jérôme	Pédiatrie
ATTIA	Yao Roger	Hépto-Gastro-Entérologie
AYE	Hippolyte	Maladies Infectieuses
BEDA	Yao Bernard	Médecine Interne
BERTRAND	Edmond	Cardiologie
BOHOUSSOU	Kouadio	Gynécologie-Obstétrique
BONDURAND	Alain	Anesthésie-Réanimation
CORNET	Lucien	Chirurgie Générale
COULIBALY	André	Chirurgie Thoracique et Cardio- Vasculaire
COULIBALY	Nagbéle	Pneumo-Physiologie
COWPLI-BONY	Kwassy Philippe	Anatomie-Chirurgie Générale
DIARRA	Samba	Gynécologie-Obstétrique
DJEDJE	André-Théodore	Radiologie
DJIBO	William	Traumatologie et Orthopédie
ESSOH NOMEL	Paul	Pédiatrie
ETTE	Ambroise	O.R.L.
ETTE	Marcel	Anatomie Pathologique
GUESSEND	Kouadio Georges	Médecine Sociale et Santé Publique
KEBE	Mémel Jean-Baptiste	Anatomie-Urologie
KETEKOU	Siè Ferdinand	Biochimie
LE GUYADER	Armand	Anatomie-Chirurgie Générale
ROUX	Constant	Chirurgie Infantile
SANGARE	Souleymane	Ophthalmologie
YANGNI-ANGATE	Antoine	Chirurgie Générale
YAO-DJE	Christophe	Urologie

2. - PROFESSEURS ASSOCIES

M.M. CABANNES	Raymond	Hémato-Immunologie
GIORDANO	Christian	Neurologie
HAEFFNER	Georges	O.R.L.
HAZERA	Max	Psychiatrie

3. - PROFESSEURS EN SERVICE EXTRAORDINAIRE

M. HEROIN	Pierre	Dermatologie
-----------	--------	--------------

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

M.M. ABBY	Blaguet Clément	Radiologie
ANDOH	Joseph	Pédiatrie
ASSALE	N'Dri Georges	Parasitologie
BAMBA	Néma	O.R.L.
BESSARD	Germain	Pharmacologie
BOUTROS-TONI	Fernand	Biostatistique et Informatique Médicale
COFFI	Dick Sylvain	Anesthésie-Réanimation
DAGO AKRIBI	Augustin	Anatomie Pathologique
DELAFOSSÉ	Roger Charles	Psychiatrie
DJEDJE	Mady Alphonse	Urologie
EHOUMAN	Armand	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
EKRA	Alain	Cardiologie
GADEGBEKU	Anani Samuel	Stomatologie
KADIO	Auguste	Maladies Infectieuses
KANGA	Diékouadio	Pédiatrie
KANGA	Jean-Marie	Dermatologie-Vénérologie
KANGA	Miessan	Chirurgie Générale
KEITA	Cheick	Ophthalmologie
KEITA	Kader	Radiologie
KONE	Nouhoun	Gynécologie-Obstétrique
KOUAKOU	N'Zué Marcel	Rhumatologie
KOUAME	Konan	Pédiatrie
KOUASSI	Beugré	Neurologie
KOUASSI	Jean Claude	Chirurgie Générale
KOUASSI	Manassé	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale
LAMBIN	Yves	Traumatologie et Orthopédie
LONSDORFER	Jean	Physiologie et Exploration Fonctionnelle

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES (Suite)

5

M.M.	MANLAN	Kassi	Hépto-Gastro-Entérologie
	MOBIOT	Mandou	Chirurgie Infantile
	N'DORI	Raymond	Cardiologie
	N'DRI	Koffi Dominique	Anesthésie-Réanimation
	N'GUESSAN	Henri Alexandre	Chirurgie Générale
	N'GUESSAN	Konan Gabriel	Anatomie-Urologie
	NLANKEY	Ezani Kodjo	Médecine Interne
	ODEHOURI	Koudou	Maladies Infectieuses
	ODI	Assamoi	Cardiologie
	OUATTARA	Kouamé	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
	SANGARE	Amadou	Hématologie
	SANGARE	Ibrahima Séga	Urologie
	SONEO	Mambo	Immunologie
	SOUBEYRAND	Jacques	Médecine Interne
	TEA	Daignekpo	Immuno-Hématologie
Mme	TIMITE	Adjoua	Pédiatrie
M.	TURQUIN-TRAORE	Henri	Chirurgie Générale
Mme	TOURE	Kharidiata	Gynécologie-Obstétrique
M.	WACTA	Coulibaly	Traumatologie et Orthopédie
Mme	WELFFENS-EKRA	Christiane	Gynécologie-Obstétrique

CHEFS DE TRAVAUX

Mme	DOSSO-BRETIN	Mireille	Bactériologie
Mme	THERTZOL-FERLY	Madeleine	Parasitologie

ASSISTANTS1. - ASSISTANTS DES HOPITAUX-CHEFS DE CLINIQUES DE FACULTE

M.M.	ADAMA	Fany	Ophtalmologie
	ADJOBI	Elloh	Gynécologie-Obstétrique
	ADOH	Adoh	Cardiologie
	ADOM	Ahoussi	Médecine
	ADZOKA	Kossi	Gynécologie-Obstétrique
	AGUEHOUNDE	Cosme	Chirurgie Infantile
	AKA KROO	Florent	Pédiatrie
Mlle	AKE	Evelyne	Cardiologie
Mme	AMANGOU-EHUA	Evelyne	Pédiatrie

ASSISTANTS DES HOPITAUX-CHEFS DE CLINIQUES DE FACULTE (Suite)

Mlle	AMON	Tanoh Flore	Pédiatrie
M.M.	AMONKOU	Akpo	Anesthésie-Réanimation
	ANOMA	Mathieu	Gynécologie-Obstétrique
	ANONGBA	Danho Simplicie	Gynécologie-Obstétrique
	AOUSSI	Eba	Maladies Infectieuses
	ASSA	Alou	Stomatologie
	ASSE	N'Dri Henri	Traumatologie, Orthopédie
	ASSOUMOU	Aka	Parasitologie
	BAH	Zézé	Chirurgie Générale
	BANA	Abdoulaye	Chirurgie Orthopédique
Mme	BANKOLE -SANNI	Roumanatou	Chirurgie Pédiatrique
Mlle	BASSIMBIE	Jeannette	Immuno-Hématologie
M.M.	BASSIT	Assad	Chirurgie Générale
	BENIE	Tha Michel	Gynécologie-Obstétrique
Mlle	BINLIN-DADIE	Renée	Anesthésie-Réanimation
M.M.	BISSAGNE	Emmanuel	Maladies Infectieuses
	BOA	Yapo Félix	Neurologie
	BONI	Ehouman	Gynécologie-Obstétrique
	BOUCHEZ	Paul	Médecine Interne
	CAMARA	Benoît	Médecine Interne
Mlle	DANGUY-VANGAH	Elisabeth	P.P.H.
Mme	DASYLVA-ANOMA	Sylvia	Chirurgie Infantile
M.M.	DECHAMBENOIT	Gilbert	Neurologie
	DIALLO	Amadou	Médecine Interne
	DICK	Kobinan Rufin	Chirurgie Générale
	DJANHAN	Yao	Gynécologie-Obstétrique
	DJEHA	Djokouéhi	Dermatologie
	DO REGO	Anicet	Pédiatrie
	DRESSENN	Alice	Anesthésie-Réanimation
	ECHIMANE	Kouassi	Chirurgie Générale
	EHUA	Somian	Chirurgie Générale
	EHOUE	Florent	O.R.L.
	ELOIFLIN	Banga	Anesthésie-Réanimation
	FADIGA	Dougoutiki	Pneumo-Physiologie
Mlle	FAL	Aramo	Chirurgie Générale
M.M.	GNAGNE	Yadou Maurice	Anatomie-Chirurgie Générale

ASSISTANTS DES HOPITAUX-CHEFS DE CLINIQUES DE FACULTE (Suite)

M.M.	GNEBEL	Roger	Gynécologie-Obstétrique
	GNONSANIE	Appolinaire	Anesthésie-Réanimation
Mlle	GROGA-BADA	Nicole	Médecine Interne
	GUEDEGBE	Félix	Traumatologie et Orthopédie
Mme	HOUEYOU	Yveline	Pédiatrie
M.M.	HOUPHOUET	Kouakou	Gynécologie-Obstétrique
	KACOU	Guikahué	Cardiologie
	KASSANYOU	Salemi	Anatomie-Chirurgie Générale
	KATA	Kéké Joseph	Urologie
	KOCOUA	Alexandre	Anatomie-Chirurgie Générale
	KOFFI	Konan Julien	Médecine Sociale et Santé Publique
	KOFFI	Kouakou	Anesthésie-Réanimation
	KOFFI	Kouamé	Médecine Sociale et Santé Publique
	KONAN	Yao Lucien	Chirurgie Générale
	KONE	Brahima	Chirurgie Orthopédique
	KONE	Drissa	Psychiatrie
	KONE	Mamourou	Gynécologie-Obstétrique
	KOUAKOU	Firmin	Gynécologie-Obstétrique
	KOUASSI	Kanga Michel	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
	KOUASSI	Konan Bertin	O.R.L.
Mlle	LOHOUES	Marie-Jeanne	Médecine Interne
M.M.	LOKROU	Lohourignon	Médecine Interne
	MALEOMBO	Jean-Pierre	Chirurgie Générale
	MAXZAN	Konan	Urologie
	MENSAH	William	Cardiologie
	MIGNONSIN	David	Anesthésie-Réanimation
	MOREAU	Jacques	Maladies Infectieuses
Mme	NAYA-DIARRA	Jeanne	Médecine Sociale et Santé Publique
M.	N'DRI	N'Guessan	Médecine Interne
Mme	N'DRI-YOMAN	Aya Thérèse	Gastro-Entérologie
M.	N'GBESSO	Roger	Radiologie
Mlle	NIQUPIN	Emma	Anesthésie-Réanimation
M.M.	OUATTARA	Doignon	Médecine Interne
	OUATTARA	Noël	Radiologie-Biophysique

ASSISTANTS DES HOPITAUX-CHEFS DE CLINIQUES DE FACULTE (Suite)

M.M.	QUEGNIN	Georges Armand	Urologie
	OUZAI	Soumatoro	Pédiatrie
	PLO	Kouié	Pédiatrie
	RICHARD-KADIO	Michel	Chirurgie Générale
	SAFEDE	Koné	Ophthalmologie
	SEKA	Assi Rémi	Radiologie
	SISSOKO	Jacques	Anesthésie-Réanimation
Mlle	SONAN	Thérèse	Neurologie
Mme	TAGLIANTE-SARACINO	Janine	Maladies Infectieuses
M.	TANAUH	Yves	Chirurgie Thoracique
Mlle	TANOH	Laure	Gynécologie-Obstétrique
M.M.	TOTO	Yanni	Médecine Interne
	TOURE	Stanislas	Chirurgie Générale
	TOUTOU	Toussaint	Médecine Interne
	VARANGO	Guy	Chirurgie Générale
	VARLET	Guy	Chirurgie Générale
	YANGNI-ANGATE	Koffi Hervé	Chirurgie Cardiaque
	YAPI	Achy	Pneumo-Phthisiologie
	YAPOBI	Yves	Anesthésie-Réanimation
Mmes	YBOUQUET-YAO	Pauline	Dermatologie
	YOFFOU-LAMBIN	Liliane	Ophthalmologie

ASSISTANTS DE FACULTE - ASSISTANTS DES HOPITAUX

M.M.	ABISSEY	Agba	Héмато-Immunologie
	DAH	Cyrille	Physiologie
	DIE	Kacou Henri	Pharmacologie Clinique
	DIOMANDE	Isidore	Anatomie Pathologique
	DJESSOU	Prosper	Biochimie
	EDOH	Vincent	Bactériologie
Mlle	FAYE	Yaobla Hortense	Bactériologie
M.M.	HONDE	Michel	Anatomie Pathologique
	KPLE	Faget Paul	Immuno-Hématologie
	OUHON	Jean	Parasitologie
	SANOOGO	Ibrahima	Immuno-Hématologie
	SESS	Daniel	Biochimie
	YAO	Toutoukpo	Immuno-Hématologie

MAITRES-ASSISTANTS MONO-APPARTENANTS

M.	BOGUI	Pascal	Physiologie et Exploration Fonctionnelle
Mme	DOSSO	Yolande	Physiologie et Exploration Fonctionnelle
M.	PALOMBO	Robert	Biophysique

CHEF DE TRAVAUX MONO-APPARTENANT

Mme	MONFORT	Marie-France	Biochimie
-----	---------	--------------	-----------

ASSISTANTS MONO-APPARTENANTS

M.M.	N'KO	Marcel	Biochimie
	VALERY	Jean	Biochimie

CHARGES DE COURS

Mme	AGOH	Bernadette	Chimie
M.M.	BOGUI	Vincent	Physique
	RANCUREL	René	Mathématiques

=====
==
== D E D I C A C E S ==
==
=====

Je dédie cette thèse...

- A mon Père et à ma Mère

"Ce livre ne suffirait pas pour vous exprimer tout ce que je ressens pour vous.

Vous avez été les parents qu'il fallait et je ne vous exprimerai jamais assez tout mon attachement.

Fasse le seigneur que nous restions encore très longtemps ensemble en harmonie et en pleine santé".

- A mes Frères et Soeurs

"J'ai toujours été heureux d'être avec vous.

J'espère qu'on aura encore de nombreux moments agréables."

- A mon grand-père et homonyme KOUASSI KONAN et à son épouse.

"Avec toute mon affection".

- A mes neveux et nièces, filleuls et filleules

"Nous espérons être pour vous un bon exemple et
guider vos pas dans la vie"

à vous, toute mon affection.

- A mes beaux-frères et à mes belles-soeurs.

- A CHANTAL

"Amour"

- A mes Oncles : HARDING Philippe

COFFI K. Toussaint

BAROAN K. Edme

GLA D. Martin

AOUSSOU KOFFI

"Je dirais père qu'il n'y aurait aucune différence".

- A KOUASSI KOFFI Paul et Mathilde.

- A tous mes cousins et cousines de Didiévi, Logbakro que
je ne peux citer individuellement.

- A toute ma famille KONAN, AMANI et Alliés à Abidjan,
Didiévi et Logbakro.

- A la Famille HARDING

- A la Famille ASSAMOI

- A la Famille YEZEGUELIAN à Paris

- A Monsieur METAYER Jean et son Epouse

- A Mme KOUADIO et FOFANA

"A VOUS TOUS MES REMERCIEMENTS ET MA GRATITUDE
POUR TOUT CE QUE VOUS AVEZ FAIT POUR MOI".

- A mes promotionnaires de la Faculté de Médecine de Cochin -
Port Royal - PARIS V

- . CARNIER Jean-Claude
- . LAROSE Jean-Louis

- A mes amis : DILOLO K. César

BAMBA CHEICK

KOUAME KOFFI

KOUAN KOUAKOU "Badogass" Hubert

EBANA NDOGO COME et Félicie

NANGUY GUY A. Rufin

AMESSAN Aline

GLA Firmin

KIMOU Joachim

MSRA YAO Georges

KHALAF AHMED

POTÉY Innocent et Thérèse

BOUABRE Cyrille

DAOUDA N'DIAYE

" On ne choisit pas... "

- A mes amis d'études : Jean HOUNDOUBGO

J.M. CASANELLI

Hyacinthe EHOUNOUD

Alain BOUGOUMA

TRE Mireille

AKICHI Emmanuel

TOURE BOUBACAR.

BANGA Eloiflin

- A tous les Internes des Hôpitaux d'Abidjan.

- Aux anciens de Ste ANNE (Gagnoa)

St JEAN (Gagnoa)

St VIATEUR (Bouaké)

- Au Personnel du Service d'Histologie du CHU de Cocody
et à son Chef le Pr EHOUMAND ARMAND.

"POUR TOUT CE QUE VOUS AVEZ FAIT POUR MOI A MES
DEBUTS D'INTERNAT"

- Au Personnel du Service de Biochimie du CHU de Cocody et
à son Chef le Pr KETEKOU SIE FERDINAND.

VOUS ÊTES AUSSI LE PARRAIN DE NOTRE PROMOTION D'INTERNE
ET MON PASSAGE DANS VOTRE SERVICE M'A PERMIS DE BENE-
FICIER DE VOS CONNAISSANCES ET DE VOTRE GENTILLESSE.

- Au Personnel du Service d'Ophtalmologie du CHU de Cocody et à nos Maîtres les Pr SANGARE SOULEYMANE et KEITA CHEICK.

Pour leur gentillesse et leur disponibilité

- Aux Professeurs : COFFI Sylvain (CHU de Cocody)
DJIBO William (CHU de Cocody)
HAEFFNER G. (CHU de Treichville)
ROULLEAU (Hôpital des Enfants - Malades - Necker - Paris)
KAHN J.P. (Hôpital des Enfants - Malades - Necker - Paris)

"QUI M'ONT PERMIS DE SAUVER MA TETE"

REMERCIEMENTS ET GRATITUDE.

- A la Promotion 1977-1978 de la Faculté de Médecine d'Abidjan.

- A BAH François

Mlle AGUI Emilienne

Mlle KOUASSI Angeline

MR AYAKE

"POUR LA REALISATION TECHNIQUE DE CET OUVRAGE,
MERCI POUR VOTRE DISPONIBILITE".

- A nos défunts : Colette et Bernard DABOIKO,
AMANI, DIBY, YOBOUET,
La Vieille ADJOUA KAN, AHOU, N'NAN AHOU
Mike, HALGRAN.

" NOUS NE VOUS OUBLIONS PAS "

- A Olga et Danielle KOFFI

"POUR LA TRES PROCHAINE THESE".

A NOS MAITRES ET JUGES

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR

SANGARE SOULEYMANE.

- Professeur titulaire d'Ophtalmologie
- Officier de l'Ordre National de Côte d'Ivoire
- Chevalier de l'Ordre de la Santé Publique de Côte d'Ivoire.
- Chevalier des Palmes Académiques.
- Président de l'Ordre des Médecins de Côte d'Ivoire.
- Président de la Société Médicale de Côte d'Ivoire.

"Vous nous avez fait l'honneur de présider cette thèse.

Vous nous avez donné l'amour de l'ophtalmologie.

En remerciement, veuillez bien trouver ici le témoignage de notre profonde gratitude".

A NOTRE MAITRE ET DIRECTEUR DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE
KEITA CHEICK TIDIANE

- Maître de Conférence agrégé
- Professeur Agrégé d'ophtalmologie

"Vous nous avez fait l'honneur de nous confier ce travail et de le suivre de bout en bout avec une constante disponibilité.

Veuillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance ainsi que nos remerciements pour l'enseignement et le sens clinique dont nous bénéficions dans le service".

A NOTRE MAITRE ET JUGE

HONNORABLE M. LE PROFESSEUR AGREGÉ

SANGARE AMADOU

- Maître de Conférence agrégé d'Hématologie

"C'est sans aucune difficulté que malgré vos multiples occupations vous avez accepté de juger notre travail.

Puisse-t-il être pour vous le témoignage de notre respect et de nos sincères remerciements".

=====

S O M M A I R E

=====

I - I N T R O D U C T I O N

II - R A P P E L S

- 1- RAPPEL EMBRYOLOGIQUE
- 2- RAPPELS ANATOMIQUE, PHYSIOLOGIQUE ET BIOLOGIQUE
DU VITRE
- 3- PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HEMORRAGIE VITREENNE

III - E T U D E D E S C A S

- 1- EPIDEMIOLOGIE
- 2- SIGNES FONCTIONNELS
- 3- INTERROGATOIRE
- 4- EXAMEN CLINIQUE
- 5- EXAMENS COMPLEMENTAIRES
- 6- EVOLUTION
- 7- DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL ET PROBLEMES DIAGNOSTICS
- 8- DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE
- 9- TRAITEMENT ET RESULTATS

IV - D I S C U S S I O N

- 1- ETIOLOGIES
- 2- EVOLUTION ET COMPLICATIONS

.../...

V - C O M M E N T A I R E S E T P R O P O S I T I O N S

VI - C O N C L U S I O N

VII - B I B L I O G R A P H I E

Les hémorragies vitréennes se définissent comme des épanchements de sang dans le vitré. Notre sujet concernera les hémorragies intra-vitréennes proprement dites, avec effraction de la hyaloïde, et les hémorragies pré-vitréennes ou rétro-cristalliniennes et enfin les hémorragies retro-vitréennes ou retro-hyaloïdiennes ou encore pré-rétiniennes.

Cette étude englobera donc tous les épanchements de sang se faisant dans le vitré et dans l'espace anatomique occupé par ce vitré.

L'hémorragie du vitré est un accident grave car il traduit le plus souvent un stade de complication auquel aurait abouti la maladie causale, le vitré étant avasculaire.

Notre propos consistera à présenter les particularités des hémorragies du vitré sur plus d'une vingtaine de cas reçus dans le Service d'Ophthalmologie du C.H.U. de Cocody.

En effet, la fréquence de certaines pathologies à complications oculaires, plus importantes sous les tropiques que dans les pays tempérés pourrait modifier sensiblement les données épidémiologiques et étiologiques dans les cas recensés dans notre service.

Au point de vue clinique, la simplicité du diagnostic et de certains examens complémentaires aboutissant à faire un bilan fiable de l'état du globe oculaire permet une bonne évaluation de cette affection malgré l'absence d'appareils permettant la pratique de l'électro-physiologie oculaire ou de l'échographie.

La vitrectomie permet aujourd'hui de traiter cette affection qui il n'y a pas si longtemps entraînait la perte fonctionnelle du globe en l'absence de la résorption spontanée rapide du sang.

.../...

La vitrectomie n'étant pas un traitement à pratiquer en urgence, cela permet de suivre ici même l'évolution de la maladie en attendant une éventualité pour la pratiquer lors d'une évacuation sanitaire dans des Services Européens possédant le matériel adéquat ou de l'opportunité du passage en Côte d'Ivoire du groupe ORBIS qui avait dans son avion un vitréotome.

Le pronostic reste malgré tout très réservé, lié au siège, à l'abondance de l'hémorragie et à la fréquence des récurrences liée à la maladie causale d'où l'importance du traitement préventif dans lequel le LASER tient une large place.

L'anatomie, la biologie et la physiologie particulières du vitré vont nous amener à aborder ces différents chapitres avant d'étudier la physiopathologie de l'hémorragie intravitréenne et ensuite d'aborder cette pathologie sur le plan sémiologique, épidémiologique, étiologique et thérapeutique rapportés aux différents cas recensés dans notre Service.

.../...

CHAPITRE II.
=====

=====
||
||
|| R A P P E L S ||
||
||
=====

II.1. - RAPPEL EMBRYOLOGIQUE
=====

Le développement prénatal du vitré peut se subdiviser en 6 étapes :

- Au départ, le vitré a l'aspect d'un espace acellulaire qui contient un certain nombre de fibrilles. A 5 mm, l'artère hyaloïde (branche de l'artère ophtalmique dorsale) pénètre à travers la fente et se dirige vers le cristallin.

- A la fin de la 8^e semaine, le vitré vasculaire ou primitif a atteint son degré maximal de développement par la formation d'une importante trame vasculaire formant la tunica vasculosa lentis.

- Parallèlement, le vitré secondaire apparaît vers la 6^e semaine ; il est entièrement avasculaire et contient des fibrilles de collagène. Il emplit l'espace vitréen séparé du système vasculaire hyaloïdien par une condensation "membrane-like" qui est la membrane de Dejean.

- L'invasion du vitré par les hyalocytes se fait au 7^e mois, les cellules provenant du système vasculaire hyaloïdien.

- Le regression du système vasculaire hyaloïdien commence sur l'embryon de 200-240 mm pour disparaître totalement ne laissant persister à la naissance que le canal de Cloquet qui représente le reliquat de l'artère hyaloïdienne.

- Le développement de la zonule et de la base du vitré débute au 4^e mois.

II.2. - RAPPELS ANATOMIQUE - 'PHYSIOLOGIQUE ET BIOLOGIQUE DU VITRE =====

Le vitré est constitué d'une masse transparente et gélatineuse occupant les 2/3 du volume de l'oeil soit 4 ml et dont le poids représente les 3/4 de celui du globe. C'est un tissu conjonctif avasculaire qui contient :

- 99 % d'eau dont la concentration est plus forte au centre;
- 1 % d'acide hyaluronique qui lui confère sa viscosité;
- une trame collagène formée de fibrilles entrecroisées dont les mailles renferment l'acide hyaluronique et dont la densité augmente vers la périphérie;
- des cellules conjonctives, fibrocytes et hyalocytes qui n'existent que dans le cortex.

II.2.1. - ANATOMIE ET RAPPORTS DU VITRE

Les rapports se font par l'intermédiaire des hyaloïdes antérieure et postérieure , le vitré se moulant sur les structures qui l'entourent.

- La membrane hyaloïde

C'est une condensation fibrillaire à la surface du cortex vitréen qui se divise en hyaloïde antérieure et en hyaloïde postérieure qui se rejoignent au niveau de l'ora serrata à la limite antérieure de la base du corps vitré.

.../...

x. - La hyaloïde antérieure.

Elle s'étend en dôme à partir de la pars plana et bombe en avant pour prendre contact avec le cristallin, les deux formations étant séparées par l'espace rétro-lenticulaire de Berger qui est normalement virtuel, pouvant pathologiquement se remplir d'exsudat ou de sang.

A la périphérie de cet espace, la hyaloïde contracte une adhérence circulaire de 9 mm de diamètre : c'est le ligament de Wieger qui est solide chez l'enfant et explique les issues de vitré dans les extractions intra-capsulaires du cristallin chez le jeune.

Le ligament de Wieger permet de diviser la hyaloïde antérieure en deux portions :

- une portion patellaire, très fine, soulignée à la périphérie par la ligne de Egger qui est la limite de l'insertion des fibres zonulaires postérieures sur la cristalloïde;
- une portion zonulaire plus épaisse entre le ligament de Wieger et la pars plana qui constitue à ce niveau la paroi postérieure de la chambre postérieure, plus précisément de l'espace rétro-zonulaire de Petit, limité en bas par le sinus hyaloïdo-capsulaire.

Normalement virtuel, il devient visible en cas de rétraction du vitré; il peut aussi communiquer avec l'espace de Berger ou être le siège d'un "hémphéma de la chambre postérieure".

.../...

*. - La base du vitré ou hiatus de Salzmann.

Zône circulaire de symphyse rétino-vitréenne large de 2mm elle s'étend sur la pars plana du corps ciliaire à partir de l'ora serrata, sépare les deux hyaloïdes antérieure et postérieure. C'est l'insertion la plus solide de la surface du vitré sur les organes voisins.

En histologie, c'est une densification de la surface du cortex vitréen aussi appelée matrice du vitré ou faisceau de Retzius, d'organisation fibrillaire à direction perpendiculaire au corps ciliaire.

La pigmentation rétinienne y est accentuée.

Cette zone se densifie avec l'âge et recule ses limites postérieures jusqu'aux environs de l'équateur.

La hyaloïde postérieure.

Il est généralement admis qu'elle est constituée par une condensation du matériel vitréen au contact de la basale rétinienne.

Par endroits, elle adhère aux pieds des cellules de MULLER (FOOS) et il existe une adhérence diffuse du vitré à la rétine, renforcée en certains points :

- au niveau de l'équateur;
- sous l'insertion du muscle grand oblique (GOLDMANN);
- au niveau des vaisseaux rétiniens superficiels;
- au niveau de la macula;
- adhérences péripapillaires, 2^e point d'attache important du vitré (base postérieure de PAU) formant un anneau irrégulier de 3 à 4 mm de diamètre, normalement inapparent, ne devenant visible que dans les décollements postérieurs du vitré. Elle délimite l'arée martegiani.

Conclusion

Il existe quatre zones adhérentielles importantes entre le vitré et les structures avoisinantes :

- la base du vitré dont la largeur s'accroît avec l'âge;
- le ligament de WIEGER qui disparaît progressivement, ce qui permet l'extraction intracapsulaire du cristallin;
- l'adhérence péripapillaire: explique l'aspect annulaire du flocon vitréen observé lors du décollement postérieur du vitré avec collapsus.
- l'adhérence maculaire, qui rend probablement compte de certaines dégénérescences maculaires secondaires (HAUT).

- Morphologie interne du vitré - Aspect bio-microscopique.

A l'examen macroscopique, le vitré est une masse transparente homogène dont l'examen à la fente montre une alternance de bandes lumineuses, mobiles avec les mouvements du globe, séparant des zones obscures.

Le vitré comporte un tractus hyaloïdien central ou canal du Cloquet-Stillig autour duquel s'ordonnent le système des plicata, la zone des sacs, le système radial principal et le cortex.

*. - Le canal de Cloquet.

Il traverse d'avant en arrière le corps vitré. D'un diamètre de 1 à 2 mm à sa partie moyenne, il s'évase à ses deux extrémités.

.../...

Médian et rectiligne chez le jeune enfant, il devient à partir de l'âge de 3 ou 4 ans sinueux en forme de 'S'. Sur une coupe optique verticale antéro-postérieure, il présente à décrire :

- un plafond ou plicata supérieur;
- un plancher ou plicata inférieur de Vogt.

En avant, la plicata supérieure adhère sur un court trajet descendant à la hyaloïde antérieure à partir du ligament de Wieger . La plicata inférieure décrit d'abord un court trajet ascendant où elle adhère à la hyaloïde puis se place parallèlement au pli supérieur.

Le contenu du canal de Cloquet apparait optiquement vide. Il représente la survivance du vitré embryonnaire. Il peut exceptionnellement exister des vestiges du système hyaloïdien à des degrés de développement divers. Il existe aussi au biomicroscope d'autres structures lamellaires.

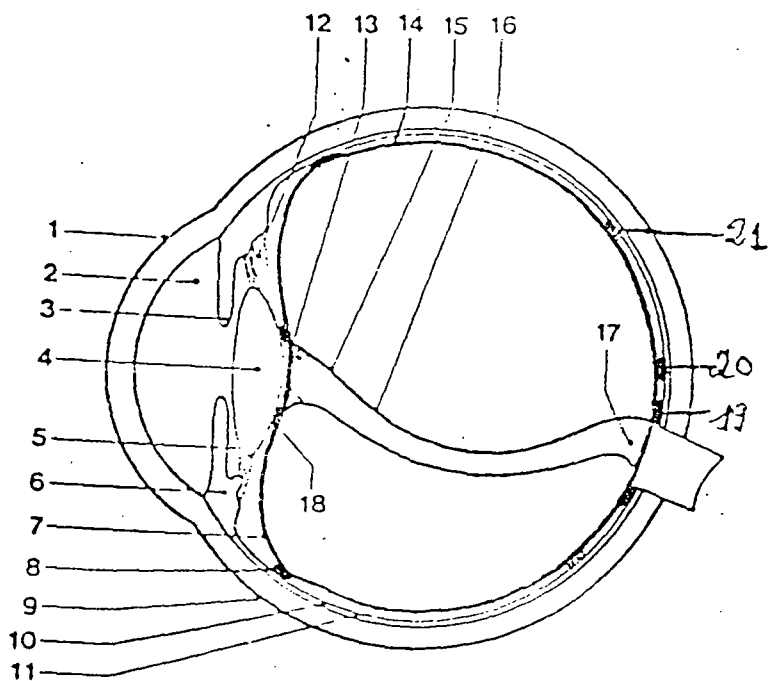
*. - Système des plicata.

Il est formé d'un groupe supérieur et d'un groupe inférieur de condensations pseudo-membranaires constituées par les plicata supérieure et inférieure de part et d'autre du canal de Cloquet, dans la partie antérieure.

*. - Sacs.

Plus en arrière, ce sont des bandes pseudo-membranaires ayant un point de départ périphérique de plus en plus postérieur qui descendent ou montent verticalement en décrivant une courbe à convexité orientée vers le canal de Cloquet avant de revenir symétriquement au cortex. L'empilement des bandes prend un aspect de sacs superposés comme dans un bulbe d'oignon.

.../...



- | | |
|--|--|
| 1. Cornée | 12. Zonule |
| 2. Chambre antérieure | 13. Hyaloïde antérieure (portion patellaire) |
| 3. Iris | 14. Hyaloïde postérieure |
| 4. Cristallin | 15. Plicata de Vogt |
| 5. Chambre postérieure | 16. Canal de Cloquet |
| 6. Corps ciliaire | 17. Area Martegiani |
| 7. Hyaloïde antérieure (portion zonulaire) | 18. Ligament de Wieger |
| 8. Base du vitré et ora serrata | 19. Adhérence péripapillaire |
| 9. Sclère | 20. Adhérence maculaire |
| 10. Choroïde | 21. Adhérence vasculaire |
| 11. Rétine | |

COUPE DU GLOBE OCULAIRE MONTRANT LES

RAPPORTS DU VITRE

La région des sacs supérieurs est plus développée que celle des sacs inférieurs et dépasse en bas l'axe visuel parce que à ce niveau le canal de Cloquet descend en dessous de cet axe, particularité ayant tout son intérêt en matière d'hémorragie du vitré.

*. - Système radial principal.

Représenté par une suite de bandes verticales allant du cortex au canal de Cloquet, il limite en arrière les sacs qu'il sépare de la région postérieure où s'efface la disposition lamellaire.

*. - Cortex.

Il est formé de fibres antéro-postérieures qui s'étendent de l'ora au pôle postérieur, d'une épaisseur d'environ 100 microns avec au niveau de l'ora, le faisceau de la rétine : ensemble de fibres qui s'étendent vers l'arrière en éventail vues sur les coupes saggitales.

- Modifications bio-microscopiques du vitré avec l'âge.

- Abaissement du canal de Cloquet.
- Extension vers l'arrière de la base vitré.
- Liquefaction du vitré par transformation de la trame, le centre du vitré s'éclaircit et devient optiquement vide après élimination des amas fibrillaires initiaux.
- Généralement entre 60 et 70 ans, survient un décollement postérieur du vitré, presque toujours avec collapsus de celui-ci en avant et en bas.

.../...

*. - Structure du vitré.

Le tissu conjonctif vitréen comprend :

- une trame de fibrilles collagènes;
- une substance fondamentale riche en molécules d'acide hyaluronique emprisonnées dans la trame collagène;
- des cellules conjonctives : fibrocytes et hyalocytes qui n'existent que dans la région corticale.

*. - La trame du vitré

Formée par l'entrecroisement des faisceaux de fibrilles collagènes très fines dont l'épaisseur est de l'ordre de 100 Microns et dont la périodicité est de 200 Å .

Cette trame, lâche au centre se renforce considérablement en périphérie. Ce sont les modifications de densité fibrillaire qui confèrent au vitré son architecture interne.

*. - La substance fondamentale.

Peu dense, visible en microscopie électronique, elle est formée de muco-polysaccharides essentiellement sous forme d'acide hyaluronique dont les molécules pelotonnées sont régulièrement réparties dans les mailles du réseau de fibrilles collagènes. L'acide hyaluronique est responsable de la viscosité du vitré.

.../...

*. - Les cellules.

Localisées dans le cortex vitréen, elles sont régulièrement réparties en une seule couche, à 200 microns de la rétine. Leur nombre augmente en regard de la pars plana, de la papille et le long des vaisseaux. On distingue deux types de cellules conjonctives :

- Les hyalocytes.

Ce sont des cellules plus ou moins arrondies à cytoplasme à ergastoplasme peu abondant contenant vacuoles et granulations correspondant à des lipopigments et des lysosomes. Ils interviennent dans l'élaboration et le renouvellement du collagène et de l'acide hyaluronique.

- Les fibrocytes.

Cellules à prolongements cytoplasmiques très larges et à cytoplasme pauvre en granules, ont essentiellement un rôle plagocytaire.

II.2.2.- BIOLOGIE DU VITRE.

Le vitré autrefois considéré comme un colloïde statique est aussi un lieu d'échanges importants de fluides, d'ions et de métabolites avec les structures qui l'entourent : la rétine, la choroïde, le cristallin, les procès ciliaires et l'humeur aqueuse.

Les échanges du vitré postérieur se font principalement à partir des vaisseaux rétiniens et très peu à partir des vaisseaux choroïdiens alors que ceux du vitré pré-équatorial se font surtout à partir des vaisseaux choroïdiens et très peu à partir de vaisseaux rétiniens.

.../...

II.3. - PHYSIOPATHOLOGIE DE L'HEMORRAGIE VITREENNE

- Origine du saignement

Totalement dépourvu de vaisseaux, le vitré normal ne peut être lui-même à l'origine d'une hémorragie et quelle que soit la variété des facteurs en cause, le sang qui se répand dans la cavité vitrénne provient toujours, soit de la rupture d'un vaisseau normal par augmentation de la pression veineuse ou artérielle ou par périphlébite, soit de la rupture d'un néo-vaisseau.

Le vaisseau sanguin appartient :

- rarement au corps ciliaire, habituellement dans la chirurgie de la cataracte;
- exceptionnellement à la choroïde, réalisant au maximum la redoutable hémorragie expulsive;
- le plus souvent à la rétine ou à la papille, vaisseaux localisés à l'intérieur ou près de la cavité vitrénne.

Les facteurs pouvant produire cette rupture vasculaire sont :

- soit traumatiques : corps étrangers intra-oculaires, contusion sans perforation produisant un cisaillement entre rétine et vitré.
- soit une traction vitrénne sur un vaisseau rétinien produite par la contraction d'une membrane vitrénne ou du cortex vitrén postérieur condensé, rupture vasculaire se produisant au niveau de l'adhérence vitréo-rétinienne, souvent associée à une déchirure rétinienne.

.../...

Les néo-vaisseaux rétiniens sont fragiles et souvent adhérents au vitré et ont donc tendance à saigner quand apparaît un décollement postérieur du vitré ou quand une membrane vitréenne attachée à ces vaisseaux se contracte.

C'est ce mécanisme qui est en cause dans les hémorragies du vitré des rétinopathies diabétiques, la maladie de Eales, les stades tardifs d'une occlusion veineuse rétinienne.

- Soit une augmentation de la pression intra-vasculaire artérielle ou veineuse par obstruction ou rupture de micro-anévrisme ou angiomes rétiniens.

- Soit une nécrose vasculaire par compression extrinsèque par exemple par une tumeur choroïdienne pouvant comprimer un vaisseau choroïdien ou rétinien, nécrosant ses parois.

Une notion essentielle est que les hyaloïdes antérieure et postérieure sont une barrière très efficace contre la pénétration des fluides dans le vitré et le sang ne se repandra dans le vitré que si cette barrière est rompue soit par l'hémorragie elle-même quand la pression est très élevée, soit par un processus pathologique pré-existant permettant au sang de gagner la trame vitréenne, progression qui sera d'autant plus difficile que le vitré est plus compact, c'est-à-dire moins dégénéré.

.../...

- Evolution de l'hémorragie.

L'hémorragie va :

- soit rester localisée dans l'espace pré-vitréen ou rétro-vitréen, sans effraction de la hyaloïde antérieure et postérieure, le sang se décantant dans l'espace de Berger (hémorragie rétro-cristallinienne) ou dans l'espace pré-rétinien rétro-hyaloïdien. Il ne se forme pas de caillot et le sang se resorbe sans formation de membranes intra-vitréennes;
- soit se répandre dans la cavité vitrénne dans les conditions vues plus haut et l'évolution sera beaucoup plus complexe.

*. - Evolution de l'hémorragie intra-vitrénne.

La topographie confère à l'évolution des hémorragies intra-vitréennes un aspect particulier et certaines localisations sont très importantes à reconnaître en raison de leur pronostic.

Dès qu'il pénètre dans le vitré, le sang coagule rapidement grâce aux activateurs de la coagulation présents puis progressivement le caillot se lyse sous l'influence des enzymes fibrinolytiques contenus dans le caillot lui-même activé par les pro-activateurs du vitré et les hématies libérées sont soit phagocytées par les hyalocytes vitréens transformés en macrophages, soit dégènèrent en libérant l'hémoglobine. Cette hémoglobine va à son tour se dégrader et ses produits de dégradation vont réagir sur les composants du vitré et de la rétine.

.../...

- Evolution de l'hémorragie.

L'hémorragie va :

- soit rester localisée dans l'espace pré-vitréen ou rétro-vitréen, sans effraction de la hyaloïde antérieure et postérieure, le sang se décantant dans l'espace de Berger (hémorragie rétro-cristallinienne) ou dans l'espace pré-rétinien rétro-hyaloïdien. Il ne se forme pas de caillot et le sang se resorbe sans formation de membranes intra-vitréennes;
- soit se répandre dans la cavité vitrénne dans les conditions vues plus haut et l'évolution sera beaucoup plus complexe.

*. - Evolution de l'hémorragie intra-vitrénne.

La topographie confère à l'évolution des hémorragies intra-vitréennes un aspect particulier et certaines localisations sont très importantes à reconnaître en raison de leur pronostic.

Dès qu'il pénètre dans le vitré, le sang coagule rapidement grâce aux activateurs de la coagulation présents puis progressivement le caillot se lyse sous l'influence des enzymes fibrinolytiques contenus dans le caillot lui-même activé par les pro-activateurs du vitré et les hématies libérées sont soit phagocytées par les hyalocytes vitréens transformés en macrophages, soit dégénèrent en libérant l'hémoglobine. Cette hémoglobine va à son tour se dégrader et ses produits de dégradation vont réagir sur les composants du vitré et de la rétine.

.../...

L'acide hyaluronique est dégradé par les prolysinés et précipité par le fer de l'hémoglobine. Ainsi, les fibres collagènes qui ne sont plus maintenues écartées les unes des autres par l'acide hyaluronique s'agglomèrent et se colorent en jaune clair par la bilirubine.

Ce sont ces produits qui provoquent une atteinte de la rétine : le fer en particulier qui aboutit à une sidérose rétinienne en plusieurs mois avec dégénérescence des cellules visuelles et de l'épithélium pigmenté qui d'après REGNAULT peut être constatée dès le 3ème jour. L'E.R.G. le montre aussi.

La résorption du sang extravasé est le fait de macrophages d'origine sanguine qui doivent migrer dans le vitré, processus très lent, le vitré ayant de plus un très faible taux d'activité fibrinolytique. Selon l'importance de l'hémorragie, la dégradation du caillot est plus ou moins complète et plus ou moins rapide.

Après une hémorragie minime, la disparition peut être totale ou quelquefois il y a persistance de corps flottants. Après une hémorragie importante, il y aura une organisation secondaire du vitré à des degrés de gravité croissante par l'apparition de brides conjonctives soit fixes, soit mobiles ou de vastes membranes.

Ces brides et membranes restent parfois inertes sans qu'on en connaisse la cause mais elles ont une tendance naturelle à se rétracter. Les adhérences naturelles existant entre vitré et rétine vont se renforcer lors de ce processus de cicatrisation inflammatoire.

.../...

La rétraction de ces brides et membranes tire sur la rétine et produit un décollement postérieur du vitré, une déchirure rétinienne ou un décollement par traction avec ou sans déchirure.

Les hémorragies du vitré auront d'autant moins de chance de se résorber que le vitré est plus sain, plus jeune et donc moins liquéfié avec organisation secondaire formé d'un magma fibrineux et de brides conjonctives denses.

La cicatrice fibro-gliale va être susceptible de s'accroître et une véritable rétinopathie proliférante parcourue de néo-vaisseaux va relier rétine et masses intra-vitréennes. La cause exacte de cette réponse fibroblastique est mal connue mais trois facteurs sont essentiels : l'inflammation, l'exsudation et la rupture de la membrane basale à limitante externe avec envahissement cellulaire provenant de l'épithélium pigmenté ou des vaisseaux rétinien. Des granulations jaunâtres ou rougeâtres sur la cristalloïde postérieure pourraient être le point de départ d'une cataracte. Une autre complication est le glaucome post-hémorragique assez rare.

Le vitré d'un oeil aphaque étant plus fluide que celui d'un oeil normal, le cristallin étant riche en glutathion inhibiteur de la dépolymérisation de l'acide hyaluronique, les hémorragies du vitré se résorbent deux fois plus vite chez ces patients.

*. - Evolution des hémorragies intra-vitréennes antérieures.

Elles sont habituellement secondaires à des traumatismes. Les hémorragies du canal de Cloquet, exceptionnelles dessinent et visualisent la forme de ce canal.

.../...

*. - Evolution des hémorragies intra-vitréennes postérieures.

Ce sont de loin les hémorragies les plus fréquentes, leur aspect dépendant de leur importance, de leur localisation et de l'état du vitré. Dans les hémorragies de petite abondance, le sang se répand entre les structures du vitré qu'il souligne, le caillot prenant alors des formes très variées souvent filamenteuses. Plus abondant, le sang coagulé forme de gros flocons de forme souvent oblongue ou en virgule, hémorragies s'accumulant habituellement dans la moitié inférieure du vitré.

*.- Evolution des hémorragies pré-vitréennes.

Il en existe deux formes :

- les hémorragies situées entre le cristallin et la hyaloïde antérieure:
- Les hémorragies situées entre les fibres zonulaires et la hyaloïde antérieure, avec le sang qui peut atteindre le corps ciliaire, réalisant un véritable "hyphéma de la chambre postérieure".

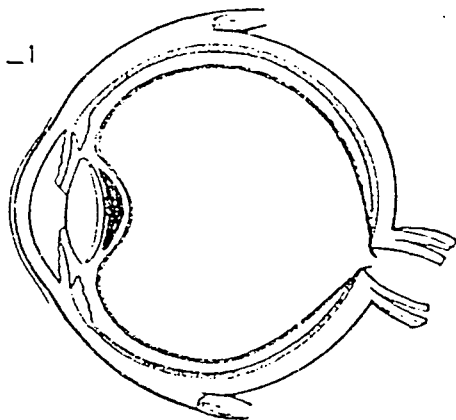
*. - Evolution des hémorragies rétro-vitréennes.

Fréquentes, leur pronostic est beaucoup plus favorable que dans les formes précédentes. Le sang se collecte entre le vitré décollé et la rétine, espace rempli par le liquide rétro-vitréen proche de l'humeur aqueuse avec quelques exceptions (en particulier l'acide hyaluronique).

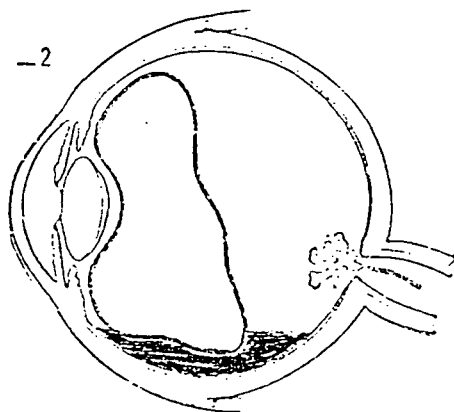
Le sang se dilue dans ce liquide et va constituer un véritable hyphéma postérieur présentant les mêmes caractéristiques que ceux de la chambre antérieure : caillot non retracts, résorption assez rapide. Tout cela en fait une véritable urgence thérapeutique.

.../...

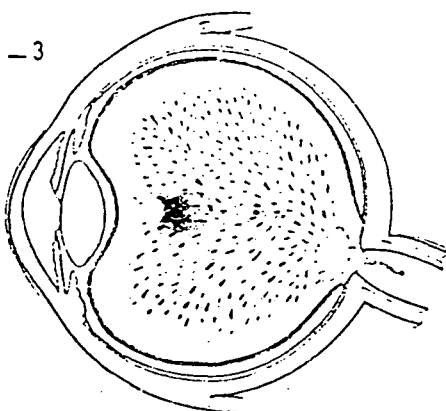
hémorragie pré-vitréenne (espace de Berger)



hémorragie rétro-hyaloïdienne



hémorragie intra-vitréenne



*. - CONCLUSION.

De la physiopathologie, découleront quatre notions thérapeutiques essentielles :

- l'hémorragie vitréenne peut être responsable d'une maladie séquellaire inaccessible au traitement médical par modification définitive de la structure du vitré ou apparition du tissu conjonctif glial.
- prévenir les complications rétiniennes;
- la pénétration difficile des médicaments dans le vitré;
- éviter les récives en traitant la maladie causale.

.../...

III.1. - EPIDEMIOLOGIE
=====

III.1.1. - L'AGE

L'âge des patients est de 7 ans pour le plus jeune et de 62 ans pour le plus âgé. L'âge moyen est de 29 ans.

La répartition suivant l'âge se présente comme suit :

- de 0 à 5 ans : 0 patient ;
- de 5 à 15 ans : 4 patients soit 17,39 %
- de 15 à 60 ans : 18 patients soit 78,26 % dont
15 entre 18 et 40 ans soit
65,12 % ;
- plus de 60 ans : 1 patient soit 4,34 %

AGE DES PATIENTS	NOMBRE DE PATIENTS	HOMMES	FEMMES
de 0 à 5 ans	0	0	0
de 5 à 15 ans	4 (17,39 %)	2	2
de 15 à 60 ans	18 (78,26 %)	13	5
plus de 60 ans	1 (4,34 %)	1	0

TABIEAU N° I : Répartition des patients selon l'âge et le sexe

.../...

III.1.2 - LA REPARTITION SELON LE SEXE

Nous avons dans nos dossiers 16 patients du sexe masculin soit 69,56 % des cas et 7 patients du sexe féminin soit 30,43 % des cas.

On a donc une nette prédominance masculine représentant à peu près 2 hommes pour une femme.

Les étiologies pourront peut-être expliquer cette nette différence.

III.1.3. - LA REPARTITION SELON LA RACE

Tous les individus sur lesquels portent cette étude sont de race Noire répartis en :

19 Ivoiriens ,
3 Burkinabés et
1 Béninois.

P A Y S	Côte d'Ivoire	Burkina Faso	Benin
NOMBRE DE PATIENTS	19	3	1

TABLEAU N° II : Répartition des patients selon la nationalité

.../...

III.2. - LES SIGNES FONCTIONNELS
=====

III.2.1. - LA BAISSSE DE L'ACUITE VISUELLE

Elle est retrouvée dans tous les cas. Elle va de la perception lumineuse nulle à une acuité visuelle de 8/10.

- acuité visuelle nulle : 6 patients
- perception lumineuse : 7 patients
- patients ayant une acuité visuelle inférieure à 1/10 : 4 patients
- patients ayant une acuité visuelle comprise entre 1/10 et 5/10 : 2 patients
- patients ayant une acuité visuelle supérieure à 5/10 : 4 patients.

ACUITE VISUELLE (AV) INITIALE	NOMBRE DE PATIENTS
Acuité visuelle nulle	6
Perception lumineuse (PL)	7
$PL < AV < 1/10$	4
$1/10 < AV < 5/10$	2
$AV > 5/10$	4

TABLEAU N° III: Répartition de l'acuité visuelle initiale en fonction du nombre de patients.

.../...

Dans le premier groupe de patients, l'hémorragie intra-vitréenne est survenue chez certains sujets ayant déjà un globe oculaire fonctionnellement atteint : ils sont au nombre de 5.

Le sixième patient de ce groupe qui a perdu son oeil au moment où survenait cette hémorragie vitréenne avait reçu une décharge de chevrotine.

Dans les 5 autres cas, on retrouve une anomalie oculaire associée à l'hémorragie : l'un des patients drépanocytaire avait un décollement total de la rétine, un autre était un drépanocytaire avec une cataracte, deux patients présentaient une hypertonie et le dernier avait une exophthalmie, une hypertonie et une ectasie de la sclère associés à une myopie forte.

En dehors donc des yeux pathologiques et du traumatisme balistique, l'hémorragie vitréenne entraîne de façon constante une baisse de l'acuité visuelle qui est variable.

Le plus grand nombre de patients se situe entre une acuité visuelle nulle et ceux qui arrivent à compter les doigts.

Dans les cas où l'acuité visuelle est comprise entre 1/10 et 8/10, on retrouve un patient qui était suivi en post-opératoire pour une cataracte, un patient qui présentait un traumatisme et quatre drépanocytaires suivis régulièrement dans le Service par une Ophtalmologiste qui leur réserve une consultation spéciale. Chez ces drépanocytaires, l'hémorragie vitréenne a été une découverte fortuite.

.../...

III.2.2. - LES AUTRES SIGNES FONCTIONNELS

L'un des patients opéré de cataracte a décrit la sensation d'une lame rouge s'épanchant dans son oeil lors de la constitution de l'hémorragie. Cela a été également signalé par un patient ayant subi un traumatisme.

On retrouve aussi des signes d'irritations à type de prurit, de démangeaison, de rougeur, de larmolement ainsi que des douleurs chez certains patients.

SIGNES FONCTIONNELS	NOMBRE DE PATIENTS MENTIONNANT CE SIGNE
Flou visuel	2
Douleur oculaire	5
Sensation de grains de sable	2
Prurit oculaire	1
Larmolement	1
Rougeur oculaire	3
Perception d'un écoulement rougeâtre	2
Corps flottants	2
Métamorphopsie	1

TABLEAU N° IV : Fréquence des différents signes fonctionnels signalés par les patients

.../...

III.3. - L'INTERROGATOIRE
=====

Il a permis de retrouver une notion de traumatisme oculaire dans 9 cas soit 39,13 % des cas.

L'existence d'une anomalie congénitale ou métabolique a été retrouvée chez plusieurs patients : 9 drépanocytaires soit également 39,13 % des cas.

Un patient diabétique venait d'être opéré de cataracte quand il a présenté son hémorragie du vitré.

Un autre patient a également présenté une hémorragie après extraction du cristallin.

Chez l'un des patients, on retrouve des antécédents de pathologie hématologique se traduisant par des petechies et des hématomes à répétition. Un bilan hématologique complet a été entrepris.

Enfin chez deux patients, l'interrogatoire n'a pas permis de retrouver un quelconque indice d'orientation.

ELEMENTS RETROUVES A L'INTERROGATOIRE	TRAUMATISME	EXTRACTION DE CRISTALLIN	DREPANOCYTAIRES	PATHOLOGIE HEMATOLOGIQUE (sauf drépanocytose)	AUCUN ELEMENT
Nombre de patients	9	2	9	1	2
Pourcentage	39,13 %	8,69 %	39,13 %	4,34 %	8,69

TABLEAU V : Antécédents retrouvés à l'interrogatoire

.../...

III.4. - L'EXAMEN CLINIQUE
=====

III.4.1. - MATERIEL ET METHODES

Il a été dans tous les cas réalisé à l'aide d'une lumière oblique, d'un ophtalmoscope à image directe et d'un biomicroscope. Le verre à trois miroirs de Goldmann a été placé chez tous les patients.

Ces trois examens ont permis de faire le diagnostic dans tous les cas et la mise en place du verre de Goldmann a permis une étude plus détaillée lorsque cela était possible.

III.4.2. - EXAMEN DE L'OEIL PATHOLOGIQUE

L'examen au verre à trois miroirs a permis chez certains de visualiser la rétine, la plupart chez des patients suivis régulièrement pour leur drépanocytose.

Ces examens ont permis d'individualiser dix huit hémorragies dans le vitré, 4 hémorragies pré-rétiniennes et la présence de corps flottants dans un cas signant une hémorragie ancienne. La recherche de la projection lumineuse dans les quatre quadrants a été pratiquée chez tous les patients. L'examen n'a révélé aucun cas de décollement rétinien.

On ne retrouve pas de rubéose irienne.

La gonioscopie et la tonométrie ont révélé une hypertonie dans un cas, chez une petite malade myope de 12 ans qui avait une perception lumineuse négative, une exophtalmie, un hyphéma et une ectasie sclérale et chez laquelle on retrouvait une notion de traumatisme.

.../...

III.4.3. - EXAMEN DE L'OEIL CONGENERE

Des anomalies ont été retrouvées dans 10 yeux.

* - Dans 2 cas de traumatismes, une taie cornéenne centrale persistante et des synéchies ont été retrouvées.

* - Le plus grand nombre d'anomalies a été retrouvé chez les drépanocytaires dont l'un présentait un décollement total de la rétine, un autre une cataracte avec des synéchies et les autres présentaient à des degrés divers des lésions de dégénérescence : hémorragie rétinienne, ischémies rétiniennes, fibroglieuse, présence de néo-vaisseaux, points réfringents.

* - Chez un patient diabétique ayant présenté son hémorragie dans les suites de la cataracte, il n'a pas été possible d'examiner l'oeil adelphe en raison de l'opacité du cristallin de ce côté ne permettant pas même un examen au verre à 3 miroirs de Goldmann.

.../...

III.5. - EXAMENS COMPLEMENTAIRES

=====

III.5.1. - BILAN BIOLOGIQUE

Un bilan biologique a été réalisé chez ces patients comprenant les examens usuels : numération - formule - sanguine, urée-glycémie, albumine-sucre complétée dans tous les cas par une électrophorèse de l'hémoglobine.

Le temps de prothrombine et le temps de céphaline kaolin ont également été réalisés chez tous les patients et le bilan biologique hématologique complet n'a été poursuivi que chez un patient qui présentait des anomalies à ces examens.

En dehors des traumatisés et des patients drépanocytaires, ce bilan a révélé une anomalie de l'hémostase, déficit mineur en facteur IX et rien de particulier chez les patients atteints de cataracte et chez deux autres patients où il est tout à fait normal.

III.5.2. - RADIOGRAPHIE

Réalisées uniquement dans les cas de traumatisme, elles ne révèlent que la présence de plomb dans le traumatisme balistique.

III.5.2. - ECHOGRAPHIE

Aucun patient n'en n'a bénéficié sur place car nous n'en disposons pas hormis 2 patients qui ont subi par la suite une vitrectomie.

.../...

Les différentes études montrent d'ailleurs qu'il n'est pas indispensable au diagnostic d'autant plus que la projection lumineuse dans les 4 quadrants peut donner des résultats valables dans la recherche d'un décollement de rétine sous-jacent.

III.5.4. - ELECTROPHYSIOLOGIE

L'électro-rétinographie et l'électro-oculographie n'ont également pas pu être réalisées, notre service n'en disposant pas.

Les publications parues à ce propos montrent que l'électrophysiologie peut donner des renseignements intéressants à propos de l'état du segment postérieur quand l'ophtalmoscopie est impossible, surtout couplé à l'échographie mais ces examens ne sont pas indispensables pour le diagnostic ni pour la conduite à tenir.

III.6. - L'EVOLUTION

=====

En dehors de 4 patients drépanocytaires qui n'avaient pas une importante baisse d'acuité visuelle et qui présentaient des hémorragies très localisées, tous les autres patients ont été hospitalisés.

L'hospitalisation systématique n'est pas l'attitude prônée par toutes les Ecoles mais elle se justifie dans notre Service pour permettre d'effectuer un bilan et pour également permettre de mettre en route le traitement médical et d'être sûr de l'observance du traitement.

III.7. - LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL ET LES PROBLEMES DIAGNOSTIQUES

Il y a eu très peu de problèmes de diagnostic différentiel avec les autres causes de chute brutale et unilatérale de la vision.

L'examen de la lueur pupillaire a permis dans les cas d'hémorragie massive avec impossibilité de pratiquer l'examen au verre à 3 miroirs, une orientation diagnostique avant de la confirmer sur l'évolution.

Dans les cas où il existait de façon concomittente un hyphéma important de la chambre antérieure comme cela se présentait chez un patient ayant un traumatisme par balle, une autre un traumatisme par tesson de bouteille avec une plaie non pénétrante de la cornée et chez une fillette ayant un hyphema associé à une hypertonie et à une exophtalmie, il a fallu attendre la regression de cet hyphema avant de pouvoir porter le diagnostic positif d'hémorragie vitrénne.

.../...

III.8. - LE DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE
=====

Les différents examens ont permis de retrouver des étiologies dans la plupart des cas, se répartissant de la façon suivante :

- 9 patients drépanocytaires soit 39,13 % des cas dont 8 drépanocytaires SC et 1 thalasso-drépanocyttaire SFA₂
- 9 patients victimes de traumatisme oculaire soit également 39,13 % des cas.
- 2 patients ont présenté leur hémorragie du vitré dans les suites d'une extraction du cristallin pour cataracte, cela représentant 8,69 % des cas

L'un de ces deux patients est un diabétique connu et traité et l'étiologie post-chirurgicale a été retenue en raison du fait que les examens du fond d'oeil chez ce sujet n'ont pas retrouvé de lésions créant une hémorragie du vitré chez un diabétique.

- 1 patient, soit 4,34 % des cas présentait un déficit en facteur IX suspecté sur les antécédents de saignements à répétition et confirmé par l'examen hématologique.
- Dans les 2 derniers cas, soit 8,69 % des cas. Les différents examens n'ont pas permis une quelconque orientation et aucune étiologie n'a donc été retrouvée.

.../...

ETIOLOGIES	NOMBRE DE PATIENTS	POURCENTAGE
Drépanocytose	9	39,13
Traumatismes	9	39,13
Post-thérapeutique	2	8,69
Trouble hématologique	1	4,34
Pas de causes retrouvées	2	8,69

TABLEAU N° VI : Répartition des patients en fonction de l'étiologie

La similitude de ce tableau avec celui répertoriant les antécédents des patients décrit précédemment montre qu'un interrogatoire bien conduit permet une orientation étiologique précise, à confirmer quand cela est possible par les examens complémentaires.

.../...

III.9. - LE TRAITEMENT ET LES RESULTATS

=====

Le traitement institué dans le Service est essentiellement axé sur le traitement médical associé au repos chez des patients hospitalisés, en dehors des patients drépanocytaires qui bénéficiaient d'un suivi régulier et ne présentaient pas une baisse importante de l'acuité visuelle.

Ces patients drépanocytaires ont été également ceux qui ont le plus bénéficié du traitement prophylactique pour éviter les récurrences, traitement préventif essentiellement basé sur la photocoagulation au laser à l'argon dont nous disposons dans notre Service.

Le repos est en position demi-assise ou allongée dans le lit, mais sans une occlusion des yeux ni la mise en place d'un trou sténopéïque.

On recommande au malade l'absorption d'une quantité suffisante d'eau dans un minimum de temps soit 1 litre à 1,5 litres en une dizaine de minutes 2 à 3 fois par jour, sauf chez les insuffisants rénaux et les insuffisants cardiaques.

Le mannitol n'est pratiquement jamais utilisé.

L'autre volet du traitement médical consiste en l'adjonction de coagulants ou anti-hémorragiques, les plus utilisés dans le Service étant l'Adrenoxyl (Monosemicarbozone d'adenochrome) en I.V. ou en I.M., l'hémocaprol ; à ces médicaments sont associés des hémostatiques protecteurs de la

.../...:

paroi vasculaire tels l'étamsylate ou cyclonamide (Dicynone) en I.M., en I.V. ou en comprimés selon la gravité initiale et selon l'évolution ou encore le Trisolvit. On induit enfin une mydriase thérapeutique en utilisant l'atropine à 0,5 % ou à 1 %, en dehors des contre-indications de ce médicament ; bien entendu parallèlement à ce traitement visant à faire disparaître l'hémorragie, un traitement permettant d'agir sur les autres signes d'accompagnement est entrepris :

- les plaies du globe ont été suturées en respectant l'anatomie ;
- les hypertonies ont été réduites par un traitement local bêta-bloquant associé ou non à l'acetazolamide (Diamox*) en fonction des chiffres tensionnels et de la gonioscopie.

Les résultats observés sont les suivants représentés sur un tableau (tableau n° VII) comparant les résultats post-thérapeutiques aux acuités visuelles à l'entrée.

.../...

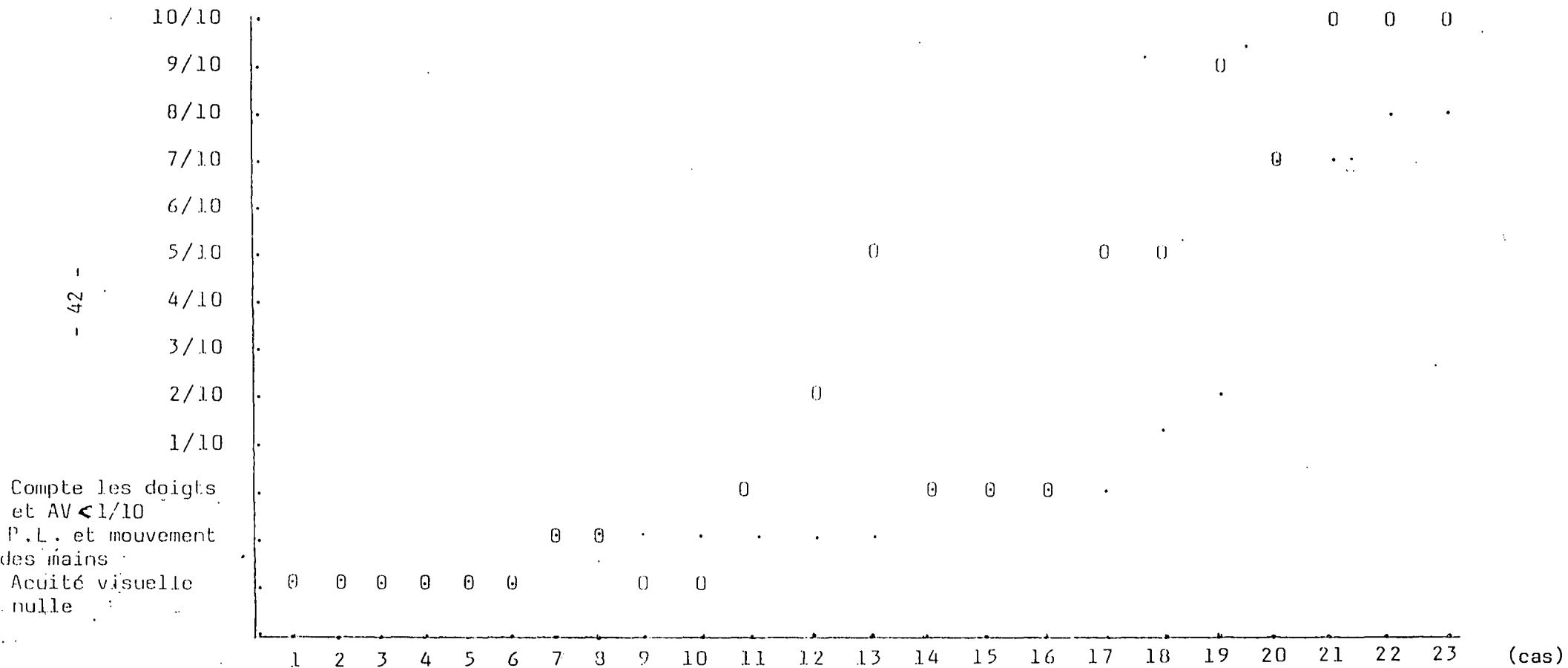


TABLEAU N° VII : Evolution de l'acuité visuelle (AV) pré et post-thérapeutique

. A.V. Pré-thérapeutique

o A.V. Post-thérapeutique

L : Perception lumineuse

On note une amélioration dans 9 cas sur 23 représentant 39,13 % des cas, un état stationnaire dans 12 cas correspondant à 52,17 % et une aggravation dans 2 cas soit 8,69 % des cas. Ces résultats sont tout à fait différents quand on ne prend en compte que les patients ayant une acuité visuelle utile, sachant d'avance que les patients ayant une acuité visuelle nulle ne s'amélioreront pas avec ou sans traitement. On obtient alors 9 améliorations sur 17 cas, les états stationnaires représentent 6 cas et les aggravations 2 cas. Les pourcentages deviennent respectivement 52,94 % , 35,24 % et 11,76 %.

Une autre constatation est à faire : plus l'acuité visuelle initiale est élevée, meilleure est l'amélioration post-thérapeutique.

En effet, à partir de 1/10 d'acuité visuelle initiale et au-dessus, l'acuité visuelle est toujours améliorée, excepté dans un seul cas, chez un drépanocytaire ayant une acuité visuelle initiale à 7/10 qui présentait une récurrence d'hémorragie vitréenne et qui après traitement avait toujours une acuité visuelle à 7/10 ; les améliorations concernent 3 drépanocytaires, 1 patient ayant subi une extraction du cristallin et 1 traumatisé.

Pour les patients dont l'acuité visuelle allait de la perception lumineuse au décompte des doigts, les résultats sont beaucoup plus inconstants avec trois améliorations sur 11 patients, 5 états stationnaires et 2 aggravations.

.../...

Dans les deux derniers cas, il s'agit d'un traumatisme sans perforation du globe par tesson de bouteille et d'un patient drépanocytaire qui a subi une vitrectomie.

Les 3 améliorations concernent des hémorragies du vitré chez un enfant de 13 ans après un traumatisme contusif, chez un patient ayant subi une extraction du cristallin et chez un drépanocytaire dont le deuxième oeil n'était plus fonctionnel malgré les nombreuses séances de laser.

Les états stationnaires ont été observés chez 4 traumatisés par contusion et chez un patient présentant des troubles de l'hémostase.

.../...

	Nombre	%
Amélioration	9	39,13
Stagnation	12	52,17
Aggravation	2	8,69

TABLEAU N° VIII : Résultats après traitement
prenant en compte tous les
patients

	Nombre	%
Amélioration	9	52,94
Stagnation	6	35,24
Aggravation	2	11,76

TABLEAU N° IX : Résultats après traitement
ne concernant que les patients
ayant une acuité visuelle utile

.../...

CHAPITRE IV
=====

DISCUSSION

Les différentes études des cas ont permis de révéler certaines particularités, notamment au point de vue étiologique et évolutif, que nous allons développer dans ce chapitre

.../...

IV.1. - LES ETIOLOGIES

=====

La cause la plus fréquente dans notre service d'hémorragies intravitréennes et péri-vitréennes est avec les traumatismes, la drépanocytose.

Les étiologies post-chirurgicales ou liées à des troubles de l'hémostase sont beaucoup moins nombreuses.

Cette répartition est totalement différente de celles des études antérieures faites essentiellement en Europe et aux Etats-Unis où la néo-vascularisation rétinienne comme dans la drépanocytose par exemple, est responsable de 60 % des hémorragies mais dont la cause la plus importante dans ces régions est la rétinopathie diabétique proliférante qui à elle seule représente 75 % des cas pour cette seule étiologie.

La drépanocytose ne se retrouvant que chez les sujets de race Noire, cela pourrait expliquer cet état de fait mais cette raison ne nous éclaire pas sur le fait que nous ne retrouvions pas de diabétiques dans les cas recensés dans notre Service.

Notre Service pratique des examens de fond d'oeil systématiques à tous les patients présentant un diabète qui nous sont adressés par les différents services de Médecine et par l'Institut de Santé Publique. Et il est notifié à ces patients que cet examen doit se répéter une fois par an, éventuellement complété d'une angiographie.

.../...

Selon ROUSSELIE, GILBERT- BISSARDON, VILLATE qui ont fait une étude sur 53 cas d'hémorragies intra-vitréennes chez des diabétiques, hormis l'importance du type de diabète, 42 % survenant chez les sujets non insulino-dépendants, ils notent le fait que la rétinopathie est mise en évidence 10 ans après le diagnostic et l'hémorragie survient 5 ans après la découverte de la rétinopathie alors que la rétinopathie est mise en évidence 15 ans après chez le patient insulino-dépendant et l'hémorragie intra-vitréenne survient 10 ans après la découverte de la rétinopathie. L'âge moyen du diagnostic de diabète est de 55 ans pour les non insulino-dépendants et de 32 ans pour les insulino-dépendants.

On note donc qu'il faut environ 15 ans d'évolution pour l'apparition d'une hémorragie chez le sujet non insulino-dépendant et environ 25 ans chez le diabétique insulino-dépendant. Cela nous ramène à l'âge de 70 ans dans le premier cas et à celui de 57 ans dans le deuxième cas.

L'espérance de vie étant beaucoup plus courte et les patients beaucoup moins enclins à revenir spontanément à la consultation voir l'Ophtalmologiste pour le fond d'oeil systématique tous les ans si leur Médecin traitant ne leur délivre pas de bulletin, cela pourrait expliquer la divergence au niveau des résultats entre les publications anglo-saxonnes, européennes et la nôtre.

Il faut tout de même savoir que la découverte de néo-vaisseaux a été maintes fois faite dans le service chez

.../...

des patients diabétiques avec dans certains cas la présence d'hémorragies rétiniennes. Chez ces patients une angiographie a été pratiquée et un traitement au laser a été entrepris dans les délais les plus brefs comme cela se fait chez les drépanocytaires.

Sur les 9 drépanocytaires ayant présenté une hémorragie du vitré, 8 sont de type SC et 1 seul est de type SFA₂, cela confirmant le fait bien connu que les complications oculaires de la drépanocytose sont beaucoup plus fréquentes chez les drépanocytaires SC que chez les homozygotes SS qui eux développent plus les autres types de complications.

Cette prépondérance de la drépanocytose a justifié l'instauration d'une consultation réservée aux drépanocytaires comme le font certains Hôpitaux Parisiens pour leurs diabétiques, cela permettant un diagnostic précoce des lésions dégénératives ainsi que leur traitement, évitant la cécité dont le diabète est la principale cause en Europe, tout comme pourrait l'être la drépanocytose sous nos climats pour les hémorragies vitréennes.

Les autres causes d'affections vasculaires rétiniennes avec néo-vascularisation n'ont pas été retrouvées ; ce sont essentiellement :

* - Les occlusions veineuses rétiniennes, après plusieurs années d'évolution ;

.../...

* - La maladie de Eales ou syndrome de Eales aux étiologies multiples et mal connues qui appartient au groupe des affections vasculaires inflammatoires de la rétine et qui est caractérisée par des hémorragies intra-vitréennes importantes et récidivantes chez l'homme jeune entre 20 et 30 ans.

* - La maladie de Coats dans laquelle les hémorragies sont exceptionnelles, qui est d'étiologie inconnue, qui atteint les sujets jeunes, est unilatérale et caractérisée par une exsudation rétinienne jaunâtre riche en lipides, secondaire aux téléangiectasies.

* - La fibroplasie rétrolentale : bilatérale survenant chez le prématuré ayant reçu une hyper-oxygénothérapie, cela provoque un spasme artériel rétinien conduisant à l'oblitération plus ou moins complète d'artérioles périphériques, source d'hypoxie et de néo-vaisseaux.

* - Les polycythémies et leucémies dans lesquelles l'hypoxie rétinienne est consécutive à l'augmentation du nombre de cellules sanguines circulantes provoquant des obstructions capillaires.

* - Les dysprotéïnémies (myélomes multiples, maladies de Waldenström) où l'hypoxie est induite par une élévation de la viscosité sanguine due à la présence de protéines sériques de bas poids moléculaire.

.../...

* - Les insuffisances circulatoires d'origine artérielle au cours de l'oblitération progressive des artères à destinée céphalique :

- Syndrome de la crosse aortique par athérome, artérite (maladie de Takayashi), Siphylis tertiaire si son existence est admise.

- Obstruction progressive de la carotide interne : la pression dans l'artère centrale de la rétine baisse et on peut voir apparaître essentiellement en périphérie, des signes de souffrance vasculaire réversibles avec la levée de l'obstacle, à l'exclusion des néo-vaisseaux.

Dans les affections vasculaires rétiniennes sans néo-vaisseaux, il faut citer :

* - L'angiomatose rétinienne de Von Hippel dans laquelle l'hémorragie intra-vitréenne peut survenir spontanément ou au cours du traitement.

* - Les micro-anévrysmes rétiniens qui sont souvent révélés par le saignement.

* - Les anomalies de l'hémostase : elles ne font saigner qu'en présence de lésions vasculaires pré-existantes. Dans notre étude, le patient présentait un déficit mineur en facteur IX.

L'examen du fond d'oeil n'a pas été possible chez ce sujet en raison de l'hémorragie au départ puis d'une uvéite survenue au décours de la maladie et enfin en raison

.../...

d'une réorganisation du vitré. Le fond d'oeil de l'oeil adelphe était normal.

* - L'hypertension artérielle : provoque des hémorragies par le biais des obstructions veineuses de branches qu'elle entraîne ou par l'hyperpression dans les capillaires aux parois altérées.

La seconde étiologie par ordre d'importance dans notre étude sont les traumatismes : nous avons sur les neuf cas retrouvé 6 contusions par coups de poing, ballon ou lors d'accident de la voie publique et 3 plaies dont 2 par armes blanches, tesson de bouteille et couteau et l'autre par des plombs de chevrotine. Cette précision est importante à souligner pour les lésions associées et pour le pronostic.

Dans les contusions, il faut essayer de découvrir, lorsque cela est possible, une éventuelle dialyse à l'ora, plus souvent nasale supérieure ou temporale inférieure, la présence d'hémorragie ou de rupture choroïdienne et rétinienne.

La rétinodialyse peut engendrer un décollement rétinien qui n'apparaît souvent qu'après plusieurs mois après le traumatisme. Il faut opposer les formes du jeune où le décollement survient par rétinodialyse sur rétine saine plusieurs mois après le traumatisme et le décollement post-traumatique du sujet âgé ou du myope qui est de survenue plus précoce, où les déchirures rétiniennes surviennent sur des lésions pré-existantes.

.../...

Dans les cas recensés dans notre Service, le fond d'oeil a pu être fait dans un seul cas où il y a eu disparition de l'hémorragie et réorganisation peu importante du vitré et les lésions décrites plus haut n'ont pas été retrouvées. Dans les autres cas, hormis les trois cas de plaie où le globe était sérieusement perforé et désorganisé avec une perception lumineuse nulle, la prise du tonus oculaire et la projection lumineuse dans les 4 quadrants n'ont pas révélé de décollement de rétine.

Il faut signaler la survenue d'une uvéite antérieure avec hyalite après résorption du sang chez un jeune garçon de 13 ans au cours de son hospitalisation pour hémorragie intra-vitréenne post-traumatique motivant une question concernant son origine :

Etait-elle post-traumatique ou d'origine iatrogène ?
Aucun élément ne permet une orientation entre ces deux hypothèses diagnostiques. L'intérêt surtout dans la première hypothèse est le problème de surveillance pour un dépistage précoce. Ce cas n'est d'ailleurs pas isolé.

Dans les étiologies post-thérapeutiques, nous avons deux cas survenus chez des patients après extraction du cristal.

Dans une étude effectuée par LITTLEWOOD et CONSTABLE au Royal Perth Hospital en Australie sur 100 patients ayant subi une extraction intra-capsulaire et 100 autres une extra-capsulaire et examinés une semaine après l'opération

.../...

et 6 à 10 semaines plus tard en ophtalmoscopie indirecte, il a été montré qu'il y avait une hémorragie du vitré dans 36 % des cas dans les intra-capsulaires et 13 % dans les extra-capsulaires, la fréquence était significativement réduite lorsque l'intervention était faite avec de la chymotrypsine.

Les deux cas recensés dans notre service étaient des extractions intra-capsulaires pour des cataractes séniles dont une chez un diabétique sans utilisation de chymotrypsine.

Les compte-rendus opératoires ne mentionnaient pas d'incidents particuliers, certains auteurs attribuant l'apparition de cette hémorragie à une erreur survenue lors d'un des différents temps opératoires.

Sont responsables de cette hémorragie post-therapeutique dont font partie également les suites dans la chirurgie du décollement de la rétine : le point perforant, la ponction, la cryoapplication quand la technique n'est pas parfaite, Haut décrit un cas survenu 10 ans après cryoapplication, l'hématome choroïdien et l'hypotonie oculaire.

Il ne faut pas oublier dans ce groupe les hémorragies post-photocoagulation qui peuvent être importantes en cas d'atteinte directe d'un néo-vaisseau ou d'un angiome ou minimes avec résorption rapide en utilisant des intensités trop fortes sur des temps trop courts.

Dans 2 cas, représentant 8,64 % des cas, aucune étiologie n'a été retrouvée.

.../...

Selon MORSE, la fréquence relative des étiologies des hémorragies vitréennes à propos de 200 cas serait par ordre de fréquence décroissante :

- 54 % de rétinopathie diabétique ;
- 17 % de déchirure rétinienne sans décollement ;
- 10 % de déchirure rétinienne avec décollement
- 3,5 % d'occlusion de la veine centrale de la rétine ;
- 2,5 % sans cause rétinienne retrouvée ;
- 2,5 % d'hypertension artérielle, décollement postérieure du vitré sans lésions associées, hémopathies.

Ces chiffres sont évidemment différents des fréquences que nous retrouvons dans notre étude. Dans les deux cas sans diagnostic étiologique que nous avons, l'examen du fond d'œil n'a malheureusement pas pu être pratiqué en raison de l'absence de résorption de l'hémorragie ce qui peut-être aurait permis de découvrir une cause rare comme par exemple l'existence d'une boucle veineuse ou artérielle rétinienne.

Au chapitre des causes rares, il faut signaler le syndrome de Terson qui est une hémorragie intra-vitréenne, parfois bilatérale, concomitante de la rupture d'une malformation vasculaire intra-crânienne du sujet jeune ou d'un hématome sous-dural du nourrisson. La soudaine augmentation de pression intra-crânienne est transmise à la veine centrale de la rétine par les gaines du nerf optique.

C'est un syndrome rare (16 cas mondiaux décrits) et la résorption spontanée de l'hémorragie est pratiquement nulle chez de tels sujets au vitré antérieurement sain, mais

.../...

La vitrectomie donne de bons résultats pour TURUT, PFAILZER, REGNANT, GUTHMANN qui sur 7 adultes ont obtenu une récupération d'acuité visuelle de 7,5/10 dans 5 cas. Les succès obtenus par OFFRET, LIMON, SARAUX, CHEBANNAIS confirment ces résultats avec en plus des résultats satisfaisants chez le nourrisson.

Ce syndrome est donc intéressant à signaler pour qu'on y pense chez le nourrisson et le sujet jeune en raison du pronostic favorable qu'il peut avoir lorsque une vitrectomie peut être réalisée.

Enfin, d'autres causes beaucoup plus rares peuvent être citées telles :

- Les tumeurs, en particulier le mélanome malin de la choroïde dont le diagnostic est facilité par le scanner, l'échographie et le test au P 32.

- La dégénérescence disciforme maculaire (KREIGER, HAIDT).

- Les hémorragies après traitement à la streptokinase.

- Les hémorragies vitréennes dans un syndrome d'histoplasmose oculaire.

Il faudrait en pratique éliminer toutes ces causes avant de parler d'étiologie non retrouvée.

.../...

IV.2. - EVOLUTIONS ET COMPLICATIONS

=====

Pour certains auteurs, le délai de résorption de l'hémorragie est très variable, de quelques semaines à plusieurs années et peut être cependant prévisible par l'examen biomicroscopique et ultra-sonographique qui préciseront :

- le siège de l'hémorragie
- l'abondance de l'hémorragie

Pour les patients suivis dans le service pour hémorragie du vitré, une indication pronostique n'est possible que lorsque le fond d'oeil est accessible, c'est-à-dire le plus souvent dans les hémorragies survenant chez les drépanocytaires bénéficiant d'un examen systématique à intervalles réguliers : dans ces cas, la visualisation du volume, la localisation et la possibilité de traiter les néo-vaisseaux permettent d'établir un pronostic.

Dans les autres cas, c'est la surveillance quotidienne du fond d'oeil chez ces patients hospitalisés qui permet de suivre l'évolution. Le suivi est d'un intérêt certain chez des patients qui conservent une certaine acuité visuelle ou qui ont au minimum une perception lumineuse. En effet, contrairement aux patients n'ayant pas de perception lumineuse, une vitrectomie a pu être proposée à certains d'entre eux, interventions qui ont eu lieu soit à l'occasion d'une évacuation sanitaire dans un hôpital Français soit lors du passage à Abidjan du Service Ophtalmologique ORBIS qui dispose à bord de son appareil de l'équipement nécessaire à ce type d'opération, les résultats de ces vitrectomies sont les suivants :

.../...

*- Le premier cas concerne un patient de 39 ans qui a présenté une hémorragie du vitré de l'oeil gauche avec une luxation postérieure du cristallin sur ce même oeil à la suite d'un accident de la voie publique.

A l'oeil droit, il y avait une taie cornéenne centrale. L'acuité visuelle aux deux yeux se réduisait à la perception lumineuse et le fond d'oeil des deux côtés était inaccessible. Au bout de deux mois, après un traitement médical, comportant le repos, des coagulants et des médicaments favorisant la lyse du caillot, il y a eu à l'oeil gauche un éclaircissement du vitré et le patient réussissait à compter les doigts à 50 cm. Après la vitrectomie effectuée en France un mois plus tard et une adaptation de verres correcteurs, le patient a retrouvé une acuité visuelle de 4/10 qui lui a permis de reprendre son travail de garçon de salle.

*- Le second cas est celui d'un instituteur de 29 ans drépanocytaire SFA₂ qui a consulté pour une baisse brutale de l'acuité visuelle accompagnée d'un flou visuel à l'oeil droit chez lequel il a été posé le diagnostic d'hémorragie du vitré. Deux mois plus tard, l'hémorragie s'étant résorbée, l'ophtalmoscopie indirecte complétée par l'examen au verre à 3 miroirs de Goldmann a montré une réorganisation du vitré et des néo-vaisseaux. Cet état a fait poser au Chirurgien vitréo-rétinien d'ORBIS l'indication d'une vitrectomie postérieure par la pars plana avec ablation du cristallin.

.../...

Les suites opératoires n'ont pas été simples, le patient se plaignant de céphalées intenses entraînant une insomnie, l'oeil droit présentait une hyperhémie conjonctivale et un hyphéma occupant la moitié de la chambre antérieure. L'acuité visuelle était toujours réduite à la perception lumineuse.

Un mois après l'intervention, un début d'infiltration hématiche de la cornée a obligé le Chirurgien traitant à intervenir et pratiquer un lavage de la chambre antérieure. Un mois plus tard, il n'y avait plus de perception lumineuse malgré la régression totale de l'hyphéma.

Le fond d'oeil était inaccessible.

*- Le troisième cas est celui d'un homme de 31 ans, également instituteur, drépanocytaire SC qui présentait une baisse brutale de l'acuité visuelle chiffrée à 2/10 à l'entrée et chez lequel a été posé un diagnostic d'hémorragie massive du vitré à l'examen au verre à 3 miroirs de Goldmann.

L'examen de l'oeil adelphe qui a une acuité visuelle de 10/10 montrait en extrême périphérie des dépôts de fibrine, des plages d'ischémie avec des néovaisseaux.

Sur la cornée à l'oeil gauche, il y avait des dépôts de pigments blanchâtres sur la membrane de Descemet et la présence de synéchies à 6 heures qui ont fait évoquer une uvéite dans les antécédents.

.../...

Evacué à Paris, en raison de l'absence de résorption de l'hémorragie, il est opéré un an après que le diagnostic ait été posé. Cette intervention n'a apporté aucune amélioration.

A l'oeil droit, le patient a subi une photo-coagulation au Laser.

Deux années plus tard, le patient consulte pour une baisse de l'acuité visuelle du côté opéré et le diagnostic porté est celui de cataracte. L'acuité visuelle à ce moment se réduisait à compter les doigts à 20 cm avec une perception lumineuse dans tous les quadrants éliminant un décollement de rétine.

L'extraction du cristallin n'a apporté aucune amélioration fonctionnelle à cet oeil.

Sur ces trois vitrectomies, nous avons un succès, un état qui s'est aggravé après l'opération et un état qui est resté stationnaire.

Une étude publiée en 1982 par MICHELS, RICE et RICE de la Faculté de Médecine de l'université JOHN HOPKINS de Baltimore dans le Maryland qui portait sur 248 yeux opérés de vitrectomie pour hémorragie du vitré chez des diabétiques a montré un succès de 78 %, traduisant l'amélioration de l'acuité visuelle, 17 % d'aggravation de la baisse d'acuité visuelle et 11 % d'état stationnaire. Les patients qui présentaient une rubéose irienne ou qui avaient une ablation du cristallin avaient de mauvais résultats.

.../...

Les complications rencontrées étaient par ordre de fréquence : la néo-vascularisation irienne, le glaucome néo-vasculaire, la cataracte, la récurrence de l'hémorragie, le décollement de la rétine et la phtysie bulbaire.

Une autre étude effectuée dans cette même université par OYAKAWA, MICHELS et BLASE et publiée en 1983 traitant de la vitrectomie pour des hémorragies du vitré chez des patients non diabétiques réalisée sur 94 yeux a révélé une amélioration de l'acuité visuelle dans 93,51 % des cas. Signalons qu'une amélioration traduit un gain de cinq lignes sur l'optotype de Snellen. Il faut relever le succès total pour les hémorragies du vitré après traumatisme contusif ou survenant après extraction du cristallin pour cataracte. Les seules complications post-opératoires ont été une déchirure et un décollement rétinien dont l'incidence est d'ailleurs très faible quand la vitrectomie est réalisée avec un matériel miniaturisé. La cataracte est la complication post-opératoire la plus fréquente. Beaucoup moins fréquentes sont les décollements de rétine tardifs, la récurrence de l'hémorragie du vitré avec formation de membrane épi-rétinienne, la phtysie bulbaire, les rubéoses iriennes avec glaucome secondaire.

La conclusion suggérée par ces deux observations est que les hémorragies du vitré sont plus faciles à traiter chez le non diabétique et ont un pronostic meilleur. Cela est attribué par les auteurs à la présence dans la rétino-
pathie proliférante d'adhérences vitréo-rétiniennes postérieures.

.../...

A propos du délai écoulé avant la vitrectomie, les auteurs attendent volontiers 6 mois une résorption spontanée à l'exception des cas où il existe une hypertonie non maîtrisée par le traitement médical, en présence d'un décollement rétinien dépisté à l'échographie, dans les hémorragies massives avec des membranes denses tels que dans les traumatismes. Dans ces cas, la vitrectomie est réalisée plus précocement.

Les résultats des études françaises sont sensiblement différents mais il faut remarquer qu'elles concernent un nombre de patients plus réduit et ne font pas de séparation entre les hémorragies du vitré chez le diabétique et chez le non diabétique.

Ainsi, les résultats enregistrés par BACIN et GALLON à Clermont-Ferrand sur 19 yeux donnent une amélioration dans 58,8 % des cas, un état stationnaire des 23,5 % des cas et une aggravation dans 17,6 % des cas.

PICCO, TREPSAT et RESAL, sur 43 cas ont un taux de succès de 76 % et une aggravation de 15 %, l'état étant resté stationnaire dans 9 % des cas.

Il faut signaler que ces résultats correspondent à l'état des patients 6 mois au moins après l'intervention, délai de surveillance suffisant pour BLANKENSHIP et MACHEMER dont les résultats sur un nombre de patients diabétiques beaucoup plus importants de 414 cas ont une amélioration dans 59 % des cas, 21 % d'état stationnaire et 20 % d'aggravation.

.../...

Ces différentes études sont bien illustrées par les patients de notre Service qui ont eu à subir une vitrectomie.

En effet si la vitrectomie a fait faire un pas considérable dans le traitement des hémorragies du vitré qui autrefois ne laissait d'autres choix que l'attente de la résorption spontanée, il ne faut pas non plus ignorer qu'elle répond à des indications bien précises et qu'elle peut être grevée de complications per-opératoires et post-opératoires non négligeables et peut même aggraver l'état du patient ou n'apporter aucune amélioration dans un certain nombre de cas allant de 7 à 40 % selon les auteurs.

Cela met en valeur l'importance du traitement médical qui vise à accélérer la résorption spontanée de l'hémorragie et qui ne doit pas avoir une durée inférieure à 3 mois et même de 6 mois pour certains auteurs en dehors de quelques cas particuliers où la vitrectomie se présente comme une urgence thérapeutique.

Les résultats observés après vitrectomie chez des patients diabétiques sont peut-être ceux qu'on pourrait retrouver chez les patients drépanocytaires si on pratiquait des vitrectomies sur une série suffisante étant donné les analogies des manifestations rétiniennes des maladies de l'hémoglobine avec la rétinopathie diabétique.

.../...

CHAPITRE V
=====

COMMENTAIRES ET PROPOSITIONS

Les objectifs que devraient nous permettre d'atteindre les différentes constatations et analyses sont une meilleure approche étiologique, thérapeutique et pronostique des hémorragies vitréennes en insistant particulièrement sur le traitement préventif. Nous devons également envisager les aménagements indispensables à réaliser dans notre service pour aboutir à ces résultats pour cette pathologie dont le traitement a connu des progrès considérables ces deux dernières décennies permettant la lutte contre un facteur important de cause de cécité.

Dans cette optique, la consultation uniquement consacrée aux drépanocytaires est justifiée et il faudrait même l'étendre à d'autres pathologies qui pourraient également bénéficier d'un traitement préventif au Laser à l'Argon dont nous disposons dans le Service.

Les diabétiques, les hypertendus, les patients ayant présenté une thrombose artérielle ou veineuse rétinienne font partie de ce groupe et ils bénéficieraient systématiquement d'un examen ophtalmologique annuel.

La conduite de cet examen devra comprendre l'appréciation de l'acuité visuelle, l'examen du fond d'oeil après mydriase thérapeutique, l'examen au verre à 3 miroirs de Goldmann et une angiographie fluorescéinique.

En effet, la physiopathologie de la vascularite thrombosante dans la drépanocytose justifie cette démarche. Par analogie avec la rétinopathie diabétique, on peut lui décrire trois stades (Vedy).

.../...

*- Le premier stade dit ischémique est celui des occlusions artériolaires périphériques avec un arrêt du trajet sans modifications du calibre qui se traduit à l'ophtalmoscope par une pâleur rétinienne périphérique. Les artérioles obstruées apparaissent alors sous forme de cordons blanchâtres.

A ce stade, l'angiographie fluoroscéinique met en évidence les occlusions artériolaires et les territoires d'exclusions vasculaires qui en dépendent, mais elle est toujours difficile à réaliser en périphérie. Des anastomoses artériolo-veinulaires vont apparaître à la jonction entre rétine saine et rétine malade et on notera également des micro-anévrysmes ou téléangiectasies voire des petites hémorragies et des exudats.

L'aspect périphérique de ces lésions rétiniennes justifie la pose systématique d'un verre à 3 miroirs de Goldmann ou la pratique d'une ophtalmoscopie indirecte qui permettent de voir la rétine périphérique contrairement à l'ophtalmoscopie directe qui couvre un champ rétinien beaucoup plus réduit.

*- Le stade suivant est le stade hémorragique et prolifératif néo-vasculaire qui présente quelques particularités dans la drépanocytose car la falciformation va entraîner une obstruction artériolaire qui va se traduire de deux manières :

.../...

- De façon aigue, elle provoque l'apparition d'hémorragies saumonées superficielles intra-rétiniennes, parfois plus profondes, sous-rétiniennes qui laissent souvent une cicatrice très évocatrice sous forme d'une plage ovalaire ou circulaire de 3 à 4 diamètres papillaires très pigmentée en son centre et blanche en périphérie qui est la tâche solaire ou "black sun burst sign" de Welch.

Le "dark without pressure" de Nagpal est considéré comme le témoin d'une suffusion hémorragique choroïdienne. Les hémorragies pré-rétiniennes vont pouvoir se répandre dans le vitré.

- L'évolution sur le mode chronique fait apparaître une néo-vascularisation sous forme de "sea fan" ou éventail de mer formé par la saillie pré-rétinienne ou intra-vitréenne d'une importante anastomose artério-veineuse laissant passer la fluoroscéïne et génératrice hormis d'hémorragies, de tractions vitréennes.

*- Le stade ultime de complication est celui des lésions terminales de rétinopathie proliférante avec hémorragies intra-vitréennes répétitives, atrophies chorio-rétiniennes post-hémorragiques, gliose intra-rétinienne plus ou moins étendue aboutissant à la constitution d'un décollement de rétine par traction avec ou sans déchirure, parsemé d'hémorragies et de "sea fan".

C'est de cette physio-pathologie qu'est née la classification de Goldberg (1971) qui distingue cinq stades :

.../...

- Stade 1 : occlusions artériolaires périphériques ;
- Stade 2 : anastomoses artério-veineuses périphériques ;
- Stade 3 : prolifération néo-vasculaire et fibrose.
- Stade 4 : hémorragie du vitré ;
- Stade 5 : décollement de rétine.

Plus récemment, d'un point de vue évolutif, SANGARE et Collaborateurs ont proposé une classification en trois stades définis dans le tableau suivant :

.../...

S T A D E S	LÉSIONS RETROUVÉES À L'OPHTALMOSCOPIE
STADE A	- Absence de lésions cliniques du fond d'oeil mais présence de lésions à l'Angiographie
STADE B	- Stade I de Goldberg : occlusion artériolaires périphériques ; - Stade II de Goldberg : anastomoses artério- veineuses périphériques ; - Pâleurs papillaires - Altérations maculaires non exsudatives.
STADE C	- Stade III de Goldberg : prolifération néo- vasculaire plus fibrose ; - Stade IV de Goldberg : hémorragies du vitré - Flocons fibrineux vitréens en regard d'anomalies vasculaires - Stade V de Goldberg : décollement de rétine.

TABLEAU N° X : Tableau des lésions retrouvées dans la
classification proposée par SANGARE et Collaborateurs

.../...

Au point de vue biochimique, ces lésions s'expliquent par le fait que lorsque la pression partielle d'oxygène chute de façon importante dans les capillaires, les chaînes d'acides aminés pathologiques de la molécule d'hémoglobine forment une boucle au niveau de leur segment terminal, normalement rectiligne, par constitution de liaisons entre les acides aminés 2-4 et 1-6 formant une boucle de Muramaya, boucles qui permettent un empilement moléculaire de l'hémoglobine et la constitution de micro-tubules qui s'accolent les uns aux autres pour former des faisceaux rigides déformant la paroi érythrocytaire et entraînant la falciformation qui entraîne à son tour une gêne circulatoire, l'agrégation et la thrombose.

Cette physiopathologie et ces manifestations sont importantes à connaître par l'ophtalmologiste qui peut ainsi prévenir les hémorragies du vitré chez les drépanocytaires et même au besoin, dans les manifestations réliniennes jouer un rôle de dépistage dans la drépanocytose.

Ce rôle de l'ophtalmologiste est d'autant plus important en ce qui concerne cette pathologie quand on prend connaissance d'une autre étude réalisée par SANGARE et Collaborateurs dont ressortent les points suivants :

- Cette pathologie touche 12 % de la population en Côte d'Ivoire ;

.../...

- Les lésions oculaires les plus graves sont surtout rencontrées chez les drépanocytaires homozygotes SS et double hétérozygote SC, cette dernière forme étant la plus sévère.
- Les thalasso-drépanocytaires (forme S-B + thalassemie) ne présentent pas en règle de lésions graves mais on ne peut être aussi affirmatif dans les formes hétérozygotes A.S. qui peuvent présenter des lésions importantes à type d'hémorragies vitréennes (HAMARD)
- La fréquence des lésions oculaires graves augmente avec l'âge, la tranche d'âge la plus menacée se situant entre 31 et 58 ans, c'est-à-dire dans la population active ;
- Il faut un délai d'une quinzaine d'années d'évolution en moyenne pour qu'apparaissent les lésions graves et au-delà de 30 ans le pronostic visuel des drépanocytaires est compromis.

Dans le même ordre d'idée, il faudrait pouvoir réaliser de façon systématique un examen au verre à 3 miroirs de Goldmann devant des signes quelquefois traités de mineurs et pouvant révéler sinon une hémorragie du vitré tout au moins des anomalies pouvant y aboutir en traduisant une ancienne hémorragie comme nous l'avons vu dans la physiopathologie de la drépanocytose.

.../...

Il faut en particulier se méfier du motif fréquent de consultation que constitue la sensation de corps flottants et savoir demander certains examens pouvant permettre d'aboutir à un diagnostic étiologique tels l'électrophorèse de l'hémoglobine ou la glycémie.

Une étude Américaine de MURAKAMI, JALKH, AVILA, TREMPE et SCHEPPENS effectuée sur 148 yeux de patients se plaignant de corps flottants du vitré pour l'examen desquels il a été utilisé un verre de ElBayadi-Kajuina monté sur une caméra Zeiss-Jema a montré que chez les patients de moins de 50 ans, ces corps flottants étaient en relation avec des opacités de plicatures de membranes dans la portion postérieure du canal de Cloquet (et d'autres opacités) et que chez les patients de 50 ans et plus un décollement postérieur du vitré était responsable de ce symptôme.

En outre, un corps flottant isolé est volontiers en relation avec des opacités pré-papillaires tandis que quand les corps flottants sont nombreux et petits, ils sont souvent en rapport avec des hémorragies vitréennes.

En ce qui concerne les autres causes d'hémorragie vitréenne, une action préventive ou même précoce est difficile à entreprendre.

La seconde étiologie par ordre de fréquence concerne les traumatismes survenant dans des circonstances aussi diverses que les accidents de la voie publique,

.../...

les accidents sportifs survenus lors de jeux de ballons, de la pratique des arts martiaux, au cours du jeu chez les enfants ou encore au cours de rixes. La recommandation à faire est d'y penser dans de pareilles circonstances pour ne pas méconnaître le diagnostic, en particulier chez le comateux.

Les hémorragies après extraction du cristallin et celles pouvant survenir chez un patient présentant un trouble hématologique échappent également à ce souci de précocité diagnostique.

Il faut aussi savoir penser à une hémorragie du vitré devant des causes que nous n'avons pas rencontrées dans notre étude et que nous avons rappelé dans notre discussion.

Il serait intéressant de pouvoir donner un avis pronostic après avoir attendu le temps nécessaire pour permettre une résorption spontanée sous traitement médical. Ce délai varie de 3 à 6 mois selon les Ecoles. Cette indication serait très intéressante pour permettre un choix judicieux des patients à proposer pour la vitrectomie.

Si le pronostic est plutôt aisé dans les hémorragies pré-rétiniennes et rétro-cristalliniennes, il n'en est pas de même pour les hémorragies intra-vitréennes pures.

De nombreux Services spécialisés se basent pour le pronostic sur les données des examens échographiques et électrophysiologiques.

.../...

Un procédé simple basé sur la perception lumineuse pourrait nous permettre d'avoir une idée assez nette du pronostic pour nous qui ne disposons pas de ce matériel, d'autant plus qu'il n'est basé que sur la seule clinique.

Une étude de VATNE et SYNDALEN de l'Université d'Oslo sur 92 yeux de patients traités par vitrectomie pour hémorragie du vitré chez des diabétiques a comparé les résultats pré-opératoires et post-opératoires en fonction de la perception lumineuse à 6 mètres ou moins avant l'intervention. Les résultats obtenus ont été surveillés pendant 6 mois après la vitrectomie.

L'acuité visuelle pré-opératoire n'atteignait jamais le décompte des doigts. Les patients ont été répartis en trois groupes :

- ceux qui voient une source lumineuse à une distance située entre 0 et 1,5 mètres ;
- ceux qui voient une source lumineuse à une distance comprise entre 1,5 et 3 mètres ;
- ceux qui voient une source lumineuse à une distance comprise entre 3 et 6 mètres.

Après vitrectomie, on constate que les meilleurs résultats, supérieurs à 50 % d'amélioration, sont obtenus chez les patients qui percevaient la source lumineuse entre 3 et 6 mètres. Dans le groupe ayant une perception d'une source lumineuse entre 1,5 et 3 mètres,

.../...

les résultats sont moins spectaculaires avec une amélioration importante dans moins de $1/3$ des cas et ces résultats sont franchement mauvais pour les patients ayant une perception lumineuse d'une source lumineuse comprise entre 0 et 1,5 mètres. Chez ces derniers il n'y a aucun cas d'amélioration et plutôt des aggravations faisant dire aux auteurs que les patients ayant une telle acuité visuelle avaient des lésions étendues de la rétine.

Dans une certaine mesure cette constatation corrobore celle qui avait été faite sur le tableau n° 3 de notre étude de cas comparant les acuités visuelles pré et post-thérapeutiques chez les patients recensés dans notre service, tableau sur lequel on se rendait compte que plus l'acuité visuelle initiale était élevée, meilleure était l'amélioration post-thérapeutique.

Toutes ces constatations nous conduisent à l'inéluctable conclusion de la nécessité d'avoir un vitréotome dans notre service pour donner une chance à ceux des patients souffrant d'hémorragie vitréenne qui bénéficient d'une bonne indication d'avoir le bonheur de recouvrer la vue. Il n'y a pour s'en convaincre qu'à rappeler les succès des vitrectomies effectuées par les différentes équipes à travers le monde dont nous avons cité les publications tout au long de notre exposé.

Les progrès techniques entraînant la miniaturisation de ce matériel ont permis de réaliser des instruments

.../...

moins onéreux, beaucoup plus performants et plus fiables.

Cet appareil pourrait par ailleurs servir à traiter de nombreuses autres pathologies dont un grand nombre sont pourvoyeuses d'hémorragies du vitré.

Les résultats spectaculaires révélés par une équipe Belge de l'Université du Gand dirigée par FRANCOIS VERBRAEKEN et VENHULST en attestent. Sur 516 vitrectomies réalisées dans leur Service et dont les résultats fonctionnels ont été évalués selon la classification de MANDELCORN et Collaborateurs (qui distingue 5 groupes de patients selon l'acuité visuelle :

- dans le groupe I, les patients n'ont pas de perception lumineuse ;
- dans le groupe II l'acuité visuelle va de la perception lumineuse à la vision des mouvements des mains ;
- dans le groupe III l'acuité visuelle est comprise entre le décompte des doigts et 1/15 ;
- le groupe IV comprend les patients ayant une acuité visuelle comprise entre 1/10 et 4/10 ;

et enfin

- le groupe V regroupe ceux dont l'acuité visuelle varie de 5/10 à 10/10.)

ils retrouvent les pourcentages de succès suivants :

.../...

- dans les retractions vitréo-rétiniennes massives
40 % de succès ;
- chez les diabétiques ne présentant pas de
détollement de rétine : 94 % des succès ;
- chez les diabétiques présentant un détollement
de rétine : 30 % de succès ;
- dans les hémorragies du vitré chez les patients
non diabétiques : 60 % de succès ;
- dans les perforations cornéo-sclérales sans
corps étranger intra-oculaire ; 37 % de succès ;
- dans les corps étrangers intra-oculaires :
33 % de succès ;
- dans les détolllements de rétine chez l'aphaque :
80 % de succès ;
- dans les endophtalmies : 32 % de succès ;
- dans les cataractes congénitales : 100 % de
succès ;
- dans les uvéites chroniques : 72 % de succès ;
- dans les cataractes traumatiques : 94 % de succès
- dans les extractions du cristallin : 73 % de
succès ;
- dans les macula "Pucker" 55 % de succès.

.../...

Il faut malgré tout avoir toujours à l'esprit les limites de cette technique et connaître les pathologies pour lesquelles une vitrectomie effectuée pour une hémorragie du vitré ne donnera pas de bons résultats :

- Dans la dégénérescence maculaire sénile, le peu d'espoir d'amélioration de la fonction visuelle ne devrait limiter l'indication de la vitrectomie qu'à des cas exceptionnels (Kreiger, Haidt).

- Dans la vitrectomie pour occlusions veineuses, il faut bien faire la distinction entre la thrombose de la veine centrale de la rétine pour laquelle les résultats post-opératoires sont peu satisfaisants et les occlusions des branches de la veine centrale, où l'amélioration de l'acuité visuelle est beaucoup plus satisfaisante (Yeshaya, Treister). La vitrectomie dans ce cas, pour la thrombose de la veine centrale ne garde son indication que pour un éclaircissement de vitré permettant une panpho-coagulation prévenant la rubéose irienne et le glaucome secondaire.

Mais il faut toujours avoir en mémoire que la vitrectomie n'est que l'ultime recours qui doit bénéficier d'une indication bien posée. Elle ne doit être envisagée qu'après un laps de temps minimum pendant lequel on aura institué un traitement médical favorisant la résorption de l'hémorragie comme le montrent ROUSSELIE, GILBERT-BISSARDON et VILLATE.

.../...

qui trouvent un éclaircissement dans 67 % des cas chez les sujets traités alors que ce pourcentage n'est que de 18 % chez les patients non traités. Ne pas oublier la place de la cryothérapie dans ce traitement.

Il faut également penser au traitement de la maladie causale qui permet d'éviter la survenue de récurrences. Cela n'est pas toujours facile en raison de l'absence de traitement spécifique étiologique de certaines pathologies. Il faut dans le diabète équilibrer au mieux le patient, les micro-hémorragies étant beaucoup plus nombreuses que l'on ne l'imagine et presque toujours concomitantes avec des chutes de la glycémie comme le fait remarquer DEBROUSSE qui indique également que ces micro-hémorragies sont résorbables assez rapidement avec des perfusions de GLYC 6 et de Pervincamine.

Chez les drépanocytaires le médicament auquel on a le plus recours actuellement est le méclofenoxate, du fait de son action vaso-dilatatrice et de la diminution de la consommation d'oxygène de l'organisme qu'elle entraîne. En fait, le seul médicament efficace serait celui capable d'empêcher la formation des boucles de Muramaya.

Toutes ces remarques ne font que mettre plus en valeur le rôle du Laser qui permet d'éviter l'extension des lésions en stoppant tout processus ischémique et prolifératif aboutissant aux hémorragies vitréennes.

.../...

CHAPITRE VI
=====

=====

C O N C L U S I O N

=====

Nous avons essayé tout au long de notre exposé de présenter les aspects épidémiologique, clinique, étiologique, évolutif et thérapeutique des hémorragies vitréennes à propos de 23 cas recensés dans le service d'Ophtalmologie du CHU de Cocody.

Cette étude a permis de mettre en évidence la fréquence élevée de la drépanocytose parmi les différentes étiologies retrouvées ici alors que dans les nombreuses études anglo-saxonnes et européennes déjà faites la cause la plus souvent retrouvée est le diabète.

D'un point de vue évolutif et thérapeutique, si aucune particularité évolutive n'a été retrouvée, nous avons proposé des moyens qui nous permettent de faire une prophylaxie, tels le renforcement des consultations s'adressant aux drépanocytaires ou aux patients prédisposés à faire une hémorragie vitréenne (diabétique, hypertendus...) en pratiquant de façon systématique des angiographies fluoroscéiniques, seules susceptibles de révéler des lésions au stade infraclinique et permettant un traitement précoce au laser à l'argon dont nous disposons dans notre service.

Toujours en thérapeutique nous avons abordé le problème pronostic en décrivant une méthode basée sur la

.../.....

perception lumineuse aboutissant à établir un pronostic fonctionnel visuel assez fiable pour les patients devant subir une vitrectomie, pronostic à apprécier évidemment en le rapportant au contexte clinique, aux examens échographiques et électrophysiologiques s'ils peuvent être réalisés.

La nécessité de posséder un vitreotome s'impose d'elle-même tout au long de cette étude, quand on sait l'importance de la drépanocytose dans notre pays ainsi que la proportion des autres étiologies avec en leur lieu les traumatismes qui viennent au même rang que la drépanocytose.

Cet appareil nous permettrait de lutter efficacement contre cette cause de cécité qu'est l'hémorragie vitréenne qui, il y a encore quelques décennies était définitive s'il n'y avait pas une résorption du sang après un délai plus ou moins long.

Nous espérons que notre modeste travail permettra d'aborder sous un nouveau jour les hémorragies du vitré dans notre pratique quotidienne et d'apporter aux malades des améliorations dans le traitement de cette

.../...

pathologie qui en raison de la modification du niveau de vie et de la fréquence de plus en plus importante des accidents et traumatismes divers, devraient se voir un peu plus souvent que dans les années et décennies précédentes.

.../...

CHAPITRE VII
=====

B I B L I O G R A P H I E

- 1) AIELLO (L.M.), WAND (M), LIANG (G.)

Néovascular glaucoma and vitreous hemorrhage following cataract surgery in patients with diabetes mellitus
ophthalmology 1983 Jul, Vol : 90 (7) P 814-20
ISSN 0161-6420.

- 2) BACIN (F), GALLON (J.C.)

Résultats et complications des vitrectomies dans le traitement des hémorragies du vitré de cause médicale
Bull - Soc - Ophthalmol - Fr 1982 Mar, Vol : 82 (3)
P 353-6 ISSN 0081-1970.

- 3) BEC (P), ARLE (J.L.), MATHIS (A), BIDABE (P),
SECHEYRON (P),

Hémorragie choroïdienne et vitréenne au cours du traitement d'une thrombose de la veine centrale de la rétine par le streptokinase
Bull - Soc - ophthalmol - Fr 1980 Jun - Jul, Vol 80 (6-7)
P 607-9 ISSN 0081-1270.

- 4) BALKIN (M.), LUND (D-J), BEATRICE (E-S)

Urokinase treatment of fresh laser irradiation - induced -vitreous hemorrhage.
Ophthalmologica 1983, Vol 187(3) P 152-6 ISSN 0030-3755

.../...

- 5) BERGEN (R-L), GLASSMAN (R.)

Familial exsudative vitreoretinopathy

Ann - Ophthalmol 1983 Mar, Vol 15 (3), P 275-6,
ISSN 0003 - 4886.

- 6) BERNARD (J.A.), PASTICIER (M), PACINI (L), GHILONI (H),
LECOQ (P.J.)

Intérêt de l'association de l'échographie et de l'électroretinographie sur sommateur dans le diagnostic du décollement de rétine quand il existe une hémorragie du vitré.

Bull - Soc - Ophthalmol - Fr 1973 Nov, Vol 73 (11)
P 1015 - 23 ISSN 0081 - 1270.

- 7) BERNARD (J-A), VALLAT (M.), QUENTEL (G.), DUREIL (J),
RAMMAERT (B.), ADENIS (J-P.)

Non perfusion du lit capillaire rétinien périphérique avec hémorragie du vitré et néo vascularisation pseudo angiomateuse = cause ou conséquence ?

Bull - Soc - ophthalmol - Fr 1979 Apr- May Vol 79 (4-5)
P 471-5 ISSN 0081-1270 .

- 8) CAMPO (R-V), REESER (F.H.), FLINDALL (R-J)

Vascular leakage, neovascularisation and vitreous hemorrhage in senile bullous retinoschisis

AM. J. - ophthalmol 1983 Jun, Vol : 95 (6) P 826-32
ISSN 0002 - 9394

.../...

- 9) DE BUSTROS (S.), GLASER (B-M), MICHEL (R-G), AVER (C)
Effect of epsilon - aminocaproic acid on post vitrectomy
hemorrhage
Arch - ophtalmol 1985 Feb, Vol : 103 (2) P 219-21,
ISSN : 0003 - 9950
- 10) DOSLAK (M-J), HSU (P-C)
A theoretical study of the effect of vitreous hemorrhage
on the electroretinogram
Invest-ophtalmol-Vis - Sci 1984 Feb Vol 25 (2)
P 233-5 ISSN 0146 -0404
- 11) EAGLE (R-C) - (JR), BRUCKER (A-J)
Choroïdal melanoma with retinal perforation and vitreous
hemorrhage : a scanning electron microscopic study
JPN - J - ophtalmol 1983, Vol 27 (3) P 512-21
ISSN : 0021-5155.
- 12) EHRENBERG (M), THRESHER (R.J.), MACHEMER (R)
Vitreous hemorrhage non toxic to retina as a stimulator
of glia an fibrous proliferation
AM-J - ophtalmol 1984 May, Vol : 97 (5), P 611-28
0002-9394.

.../...

13) FLAMAND (M.)

Hémorragies dans le vitré : diagnostic, évolution et traitement.

Certificat d'études médicales d'ophtalmologie -
Questions d'ophtalmologies.

n° 56 (15-05-1981) Laboratoires Chauvin-Blache.

14) FRANCOIS (J.), VERBRAECKEN (H), VANHULST (L.)

Five years pars-plana vitrectomy

Ophthalmologica 1983, Vol 187(3) P 148-51 ISSN 0030-3755

15) GRANT - (S), BOSWELL (F -2 D)

Posterior fluorescein streaming.

Am - ophthalmol 1985 Sep, Vol 17 (9) P 573-5

ISSN 0003-4886.

16) HAUT (J.) LARRICART (P), VAN EFFENTERRE (G),
M-RAD (A), FLAMAND (M).

Hémorragie intravitréenne par néo-vaisseaux sous
rétiniens secondaire à une cryothérapie faite 10 ans
auparavant.

Bull - Soc - Ophthalmol - Fr 1984, May Vol : 84 (5)

P 55-2 ISSN : 0081-1270.

.../...

- 17) JALKH (A.E.), AVILA (M.P.), TRENYE (C.L.)
A and B Scan characteristics of shifting fluid level
Ann - ophtalmol 1984 Oct, Vol : 16 (10), P 975-8
ISSN 0003 - 4886.
- 18) JOST (B.F.), SCHACHAT (A.P.)
Vitreous hemorrhage following paracentesis in a diabete
with epipapillary neovascularisation (letter)
Arch - ophtalmol 1985 Jul, Vol : 103 (7) P 891 - 894
ISSN 0003 - 9950
- 19) KAHN (D), GOLDBERG (M-F), JEDNOCK (N)
Combined retinal - retina pigment epithelial hamartoma
presenting as a vitreous hemorrhage.
Retina 1984 Winter-Spring, Vol 4 (1) P 40-3
ISSN 0275 - 004 X
- 20) KAPRSCINSKI (M.J.), KAPRSCINSKI (C), KOZIOROWKA (M)
JAKUBASZKO (J)
Les ultra-sons dans le traitement des hémorragies et
des exsudats du corps vitré.
Bull - Mem - Soc - Fr - ophtalmol 1976 (87) P 92-5
ISSN 0081-1092 -

.../...

21) KRANIAS (G.)

Vitreous hemorrhage secondary to presumed ocular histoplasmosis syndrome

Ann - ophtalmol 1985 May, Vol : 17 (5), P 295-8, 302,
ISSN : 0003 - 4886

22) KREIGER (AE), HAIDT (S.J.)

Vitreous hemorrhage in senile macular degeneration

Retina 1983 fall - Winter, Vol 3(4), P 318-21
ISSN : 0275-004 X

23) LAQUA (H), VOLCKER (H.E.)

Pars - plana vitrectomy in eyes with malignant melanoma
Graefes - Arch - clin - Exp - ophtalmol 1983, Vol 220
P 279 - 84 ISSN : 0721-832 X

24) LIGGET (P.E.), LEAN (J-S), BARLOW (W-E), RYAN (S-J)

Intraoperative argon endophotocoagulation for recurrent vitreous hemorrhage after vitrectomy for diabetic retinopathy

Am - J - ophtalmol 1987 Feb 15, Vol : 103 (2) P 146-9
ISSN : 0002-9394.

.../...

- 25) LIMON (S), OFFRET (H), BODART (F), BILSKI-PASKIER,
AUDEBERT (A.A.).

Indication et résultats des vitrectomies au cours
des hémorragies intraoculaires des leucoses.

Bull - Soc - Ophtalmol - Fr 1978 Apr - May Vol 78(4-5)

P : 371-2 ISSN : 00181-1270.

- 26) LITTLEWOOD (K-R), CONSTABLE (I-J).

Vitreous hemorrhage after cataract extraction

Br - J - ophtalmol 1985 Dec Vol 69 (12) P 911-4

ISSN 0007-1161.

- 27) MATHIS (A.), CAMUZET (F), ARNE (J-L), BEC (P)

Hémorragie du vitré et boucle veineuse rétinienne
chez un sujet diabétique.

J-Fr - ophtalmol 1984, Vol 7 (3) P 201-3

ISSN : 0181-5512.

- 28) MICHELS (R-G), RICE (T.A.), RICE (E.F.)

Vitrectomy for diabetic vitreous hemorrhage

Am - J - ophtalmol 1983 Jan, Vol 95 (1) P 12-21

ISSN : 6002-9391.

.../...

29) MONTARD (M.) et VERDEAUX (S.)

Anatomie du vitré. Structure et ultrasture, données récentes
Encycl. Med. Chir. (Paris : FRANCE), ophtalmologie
210003 E¹⁰, 3-1987, 6 P.

30) MORAWIECKI (J), GEURSEN (R-G)

Treatment of vitreous hemorrhage in Rh - positive
patients by intravitreal injection of anti Rho -
immunoglobulin.

Ophthalmic - Res 1985 Vol 17 (5) P 279-81
ISSN 0030-3747.

31) MURAKAMI (K), JALKH (A-E), AVILA (M.P.), TREMPE (C-L),
SCHEPENS (C.L.)

Vitreous floaters.

Ophthalmology 1983 Nov. Vol 90 (11) P 1271-6
ISSN : 6 : 61 -6420.

32) NOVAK (M-A), RICE (T.A.), MICHELS (R-G), AUER (C)

Vitreous hemorrhage after vitrectomy for diabetic
retinopathy

Ophthalmology 1984 Dec Vol 91 (12), P 1485-9
ISSN 0161-6420.

.../...

- 33) OFFRET (H), LIMON (S), SARAUX (H), CHABANNAIS (J-L)
Syndrome de Terson et vitrectomie postérieure à
propos de 3 cas.
J - Fr ophtalmol 1979 Apr Vol 2(4) P 259-62
ISSN 0181-5512
- 34) OYAKAWA (R-T), MICHELS (R-G), BLASE (W-P)
Vitrectomy for non diabetic vitreous hemorrhage
Am - J - ophtalmol 1983 Oct Vol 90 (7) P 517-25
ISSN 0002-9394.
- 35) PAZANDAK (B), JOHNSON (S), KRATZ (R), FAULKNER (G-D)
Recurrent intraocular hemorrhage associated with
posterior chamber lens implantation
J - Am - intraocular - Soc 1983 Summer, Vol : 9 (3)
ISSN : 0146-2776.
- 36) PICCO (R), TREPSAT (C), RESAL (R)
La vitrectomie dans les "maladies vasculaires du fond
d'oeil".
A propos des 34 premiers cas parmi 283 vitrectomies
Bull - Soc - ophtalmol - Fr 1983 Aug-Sep Vol 83(8-9)
P 967-9 ISSN : 0081-1270

.../...

- 37) PITHON (F), ARNAUD (B), MILLET (P), GIRANNIA (M-C)
Cryotherapie circulaire dans la therapeutique des
hemorragies du vitre.
Bull - Soc - ophtalmol - Fr 1980 Oct Vol 80 (10)
P : 899-910 ISSN : 0081-1270.
- 38) REGNAULT (F)
Hemorragies intravitreennes
Année - ther - Clin - ophtalmol 1972, Vol : 23
P 199-211 ISSN : 0066-2402
- 39) ROSSAZZA (C), DEVLAMYNCK (S), LAMANDE (P)
Suites ophtalmologiques d'un double syndrome de Terson
Rev - Otoneuro ophtalmol 1980 Jan-Feb, Vol 52 (1)
P 77-9 ISSN : 0035-2497
- 40) ROUSSELIE (F.), GILBERT-BISSARDON (C), VILLATE (B)
Hemorragies intravitreennes du diabétique à propos de
55 cas .
Bull - Soc - ophtalmol - Fr 1979 Mar Vol 79 (3)
P 295-7 ISSN : 0081-1270

.../...

..

- 41) ROVEDA (J-M), ROVEDA (C.E.)
Pression veineuse dans les hémorragies expulsives
et les pertes du vitré.
J- Fr - ophtalmol 1979 May, Vol 2 (5) P 343-7
ISSN : 0181-5512.
- 42) SANGARE (S), KEITA (C), TANOË (A), OBLE (P), YOFFOU (C),
FANY (A), CABANNES, TOURE (T), SAFEDE (K).
Complications oculaires des drépanocytoses et des
 β -thalasso - drépanocytoses.
Etude clinique et statistique portant sur 130 cas
Journées Francophones de pathologie ischémique
Abidjan 27 Nov au 4 déc. 1982.
- 43) SANGARE (S), KEITA (C), ZERDOUM (C), NDOLI (B),
YOFFOU LAMBIN (L), SAFEDE (K), FANY (A).
Complications rétinienne de la drépanocytose
5è journée médicale Abidjan 19-24 janvier 1981.
- 44) SECHEYRON (P.), POITEVIN (B), DEODATI (F)
Hémorragie expansive bilatérale du vitré : première
manifestation d'une leucémie aigue.
Bull - Soc - ophtalmol - Fr 1978 Jun-Jul, Vol 78(6-7),
P 489-90 ISSN : 0081-1270.

.../...

- 45) SOLE (P), BACIN (F), FABRE (C), ALFIERI (R)
Apport de l'électrophysiologie dans l'indication
opératoire des hémorragies intravitréennes.
Bull - Soc - ophtalmol - Fr 1979 Jun-Jul Vol 79 (6-7)
P 627-31 ISSN : 0081-1270.
- 46) SOUBRAVE (G), QUENTEL (G), COSCAS (G)
Boucle artérielle rétinienne congénitale et hémorragie
du vitré.
J-Fr- Ophtalmol 1981, Vol : 4 (1) P 51-5
ISSN : 01815512
- 47) TAILLANTER (N.)
Traitement médical des hémorragies du vitré
Leçons de thérapeutique médicale oculaire n° 28 -
Octobre 1978
- 48) TAKAHASHI (O), HAYASAKA (S), KIYOSAWA (M), MISIMO (K),
SAITO (T), TADA (K), IGARASHI (Y)
Gyrate atrophy of choroid and retina complicated by
vitreous hemorrhage.
JPN - J - ophtalmol 1985, Vol 29 (2) P : 170-6
ISSN : 0021-5155

.../...

- 49) THOMPSON (J-T), DE BUSTROS (S), MICHELS (R-G), RICE (T).
Results and prognostic factors in vitrectomy for
diabetic vitreous hemorrhage
Arch - ophtalmol 1987, Feb Vol 105 (2) P 191-5
ISSN : 0003-9950
- 50) TOOSI (S-H), MALTON (M)
Terson's syndrome : significance of ocular findings.
Ann - ophtalmol 1987 Jan, Vol 19(1) P 7-12,
ISSN : 0003-4886.
- 51) TURUT(P), GUTHMAN (R), PFAELZER (I), MATHIEU (D)
Hémorragie du vitré et retinoschisis juvenile lié
au sexe.
Bull - Soc - ophtalmol - Fr 1984 Apr Vol : 84 (4)
P 475 -7 ISSN : 0081-1270
- 52) TURUT (P), HEBERT (C)
Hémorragies vitréennes itératives de causes inhabituelles
Bull - Soc - ophtalmol - Fr 1981 Aug-Sep Vo 81(8-9).
P 567-9 ISSN : 0081-1270

.../...

- 53) TURUT (P), PFAELZER (I), REGNANT (B), GUTHMANN (R)
La vitrectomie dans le syndrome de Terson.
Bull - Soc - ophtalmol - Fr 1984, Oct , Vol 84(10)
P 1129-32 ISSN 0081-1270.
- 54) VATNE (H.O.), SYRDALEN (P)
Light perception in diabetic vitreous hemorrhage and
its prognostic value in pars plana vitrectomy
Acta - ophtalmol - (copenh) 1985 Feb, Vol : 63 (1)
P 66-7 ISSN : 0001-639 X
- 55) VEDY (J)
Manifestations rétiniennes des maladies de l'hémoglobine
Tempo médical Afrique n° 39 - Juin 1983
- 56) VERIN (P), COURTE (P)
Cécité du nourrisson post hémorragique non traumatique
du corps vitré.
Bull - soc - ophtalmol - Fr 1985 Feb Vol : 85 (2)
P 283-4, 287-8 ISSN : 0081-1270.

.../...

- 57) WANG (C-L), BRUCKER (A.J.)

Vitreous hemorrhage secondary to juxtapapillary vascular hamartoma of the retina.

Retina 1984 winter-spring Vol : 4(1), P 44-7
ISSN : 0275-004 X.

- 58) WILEY (R-G), NEVILLE (R.G.), MARIN (W.G.)

Late post-operative hemorrhage following intracapsular cataract extraction with the IOLAB 91 Z anterior chamber lens.

J - Am - intraocul - implant - soc 1983 fall Vol 9(4)
P 466-9 ISSN 0146-2776.

- 59) WOLTER (J.R.)

Syneresis and vitreous hemorrhage in pseudophacia.

Graefes - Arch - Clin - Exp - Ophtalmol 1983
Vol 220 (5) P 223-8 ISSN : 0721-832 X.

- 60) YESHAYA (A), TREISTER (G)

Pars plana vitrectomy for vitreous hemorrhage and retinal vein occlusion.

Ann - ophtalmol 1983 Jul, Vol 15 (7), P 616-7
ISSN : 0003-4886.

- 57) WANG (C-L), BRUCKER (A.J.)

Vitreous hemorrhage secondary to juxtapapillary vascular hamartoma of the retina.

Retina 1984 winter-spring Vol : 4(1), P 44-7
ISSN : 0275-004 X.

- 58) WILEY (R-G), NEVILLE (R.G.), MARIN (W.G.)

Late post-operative hemorrhage following intracapsular cataract extraction with the IOLAB 91 Z anterior chamber lens.

J - Am - intraocul -implant - soc 1983 fall Vol 9(4)
P 466-9 ISSN 0146-2776.

- 59) WOLTER (J.R.)

Syneresis and vitreous hemorrhage in pseudophacia.

Graefes - Arch - Clin - Exp - Ophtalmol 1983
Vol 220 (5) P 223-8 ISSN : 0721-832 X.

- 60) YESHAYA (A), TREISTER (G)

Pars plana vitrectomy for vitreous hemorrhage and retinal vein occlusion.

Ann - ophtalmol 1983 Jul, Vol 15 (7), P 616-7
ISSN : 0003-4886.

SERMENT D'HIPPOCRATE

"En présence des Maîtres de cette Ecole, et de mes chers condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères".

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

.../...:

AUX ETUDIANTS EN INSTANCE DE THESE

Messieurs,

Vous êtes priés désormais de mettre en fin de votre thèse les mots clés, et le résumé de la thèse selon le modèle ci-dessous. Merci,

NOM :

K O F F I

Prénoms : Konan Virgile

Titre de la thèse :

LES HEMORRAGIES VITRENNES.

A Propos de 23 cas

Année : 1988

Numéro :

Tome :

Pagination :

Ville de soutenance :

Type de public : Thèse

Pays d'origine :

Lieu de dépôt :

Secteur d'intérêt :

Résumé : en une dizaine de ligne

Mots clés (compément) :

Vu le Président du Jury

Vu le Doyen de la Faculté

Professeur

Professeur

SANGARE SOULEYMANE

YANGNI-ANGATE ANTOINE

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur de l'Université d'Abidjan

TOURE BAKARY

Par délibération, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation./.