



HAL
open science

Effet de la durée de tamponnement par huile de silicone sur les modifications de structure rétinienne des patients opérés de décollement de rétine rhégmatoïde

Chloé Dubroux

► To cite this version:

Chloé Dubroux. Effet de la durée de tamponnement par huile de silicone sur les modifications de structure rétinienne des patients opérés de décollement de rétine rhégmatoïde. Médecine humaine et pathologie. 2020. hal-03806003

HAL Id: hal-03806003

<https://hal.univ-lorraine.fr/hal-03806003>

Submitted on 7 Oct 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-thesesexercice-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement

Dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

Par

Chloé DUBROUX

Née le 09/10/1991, à Briey

Le 20 octobre 2020

**EFFET DE LA DUREE DE TAMPONNEMENT PAR HUILE DE
SILICONE SUR LES MODIFICATIONS DE STRUCTURE
RETINIENNE DES PATIENTS OPERES DE DECOLLEMENT DE
RETINE RHEGMATOGENE**

Membres du jury :

M. le Professeur Jean-Paul BERROD

Président du Jury

Mme le Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

Juge

Mme le Professeur Sophie COLNAT-COULBOIS

Juge

M. le Docteur Jean-Baptiste CONART

Directeur de Thèse



**UNIVERSITÉ
DE LORRAINE**



FACULTÉ de MÉDECINE
NANCY

**Président de l'Université de Lorraine :
Professeur Pierre MUTZENHARDT**

**Doyen de la Faculté de Médecine :
Professeur Marc BRAUN**

**Vice-doyenne
Pr Laure JOLY**

Assesseurs :

Premier cycle : Dr Nicolas GAMBIER
Deuxième cycle : Pr Antoine KIMMOUN
Troisième cycle : Pr Laure JOLY
Formation à la recherche : Pr Nelly AGRINIER
Relations Grande Région : Pr Thomas FUCHS-BUDER
CUESim : Pr Stéphane ZUILY
SIDES : Dr Julien BROSEUS
Vie Facultaire : Dr Philippe GUERCI
Etudiant : Mme Audrey MOUGEL

Chargés de mission

Docimologie : Dr Jacques JONAS
Orthophonie : Pr Cécile PARIETTI-WINKLER
PACES : Pr Mathias POUSSEL
Relations internationales : Pr Jacques HUBERT

Présidente du Conseil de la Pédagogie : Pr Louise TYVAERT
Président du Conseil Scientifique : Pr Jean-Michel HASCOET

=====

DOYENS HONORAIRES

Professeur Jacques ROLAND - Professeur Patrick NETTER - Professeur Henry COUDANE

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Etienne ALIOT - Jean-Marie ANDRE - Alain AUBREGE - Gérard BARROCHE - Alain BERTRAND - Pierre BEY - Marc-André BIGARD - Patrick BOISSEL - Pierre BORDIGONI - Jacques BORRELLY - Michel BOULANGE - Jean-Louis BOUTROY - Laurent BRESLER - Serge BRIANÇON - Jean-Claude BURDIN - Claude BURLET - Daniel BURNEL - Claude CHARDOT - Jean-François CHASSAGNE - François CHERRIER - Henry COUDANE - Jean-Pierre CRANCE - Jean-Pierre DESCHAMPS - Gilbert FAURE - Gérard FIEVE - Bernard FOLIGUET - Jean FLOQUET - Robert FRISCH - Alain GAUCHER - Pierre GAUCHER - Jean-Luc GEORGE - Alain GERARD - Hubert GERARD - Jean-Marie GILGENKRANTZ - Simone GILGENKRANTZ - Gilles GROSDIDIER - François GUILLEMIN - Philippe HARTEMANN - Gérard HUBERT - Claude HURIET - Jean-Pierre KAHN - Gilles KARCHER - Michèle KESSLER - François KOHLER - Pierre LANDES - Pierre LASCOMBES - Marie-Claire LAXENAIRE - Michel LAXENAIRE - Alain LE FAOU - Jacques LECLERE - Pierre LEDERLIN - Bernard LEGRAS - Jean-Pierre MALLIÉ - Philippe MANGIN - François MARCHAL - Jean-Claude MARCHAL - Yves MARTINET - Pierre MATHIEU - Thierry MAY - Michel MERLE - Daniel MOLÉ - Pierre MONIN - Pierre NABET - Patrick NETTER - Jean-Pierre NICOLAS - Francis PENIN - Claude PERRIN - Luc PICARD - François PLENAT - Jean-Marie POLU - Jacques POUREL - Francis RAPHAEL - Antoine RASPILLER - Denis REGENT - Jacques ROLAND - Daniel SCHMITT - Michel SCHMITT - Jean-Luc SCHMUTZ - Michel SCHWEITZER - Daniel SIBERTIN-BLANC - Claude SIMON - Danièle SOMMELET - Jean-François STOLTZ - Michel STRICKER - Gilbert THIBAUT - Paul VERT - Hervé VESPIGNANI - Colette VIDAILHET - Michel VIDAILHET - Jean-Pierre VILLEMOT - Michel WEBER - Denis ZMIROU - Faiez ZANNAD

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Etienne ALIOT - Laurent BRESLER - Serge BRIANÇON - Henry COUDANE - Gilbert FAURE - Alain LE FAOU - Thierry MAY Patrick NETTER - Luc PICARD - François PLENAT - Paul VERT - Jean-Pierre VILLEMOT – Faiez ZANNAD

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^e Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{re} sous-section : (*Anatomie*)

Professeur Marc BRAUN – Professeure Manuela PEREZ

2^e sous-section : (*Histologie, embryologie et cytogénétique*)

Professeur Christo CHRISTOV

3^e sous-section : (*Anatomie et cytologie pathologiques*)

Professeur Guillaume GAUCHOTTE

43^e Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{re} sous-section : (*Biophysique et médecine nucléaire*)

Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER - Professeur Antoine VERGER

2^e sous-section : (*Radiologie et imagerie médicale*)

Professeur René ANXIONNAT - Professeur Alain BLUM - Professeur Serge BRACARD –

Professeure Valérie CROISÉ - Professeur Jacques FELBLINGER - Professeur Benjamin GORY –

Professeur Damien MANDRY - Professeur Pedro GONDIM TEIXEIRA

44^e Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{re} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUEANT - Professeur David MEYRE - Professeur Bernard NAMOUR –

Professeur Jean-Luc OLIVIER - Professeur Abderrahim OUSSALAH

2^e sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Christian BEYAERT - Professeur Bruno CHENUÉL - Professeur Mathias POUSSEL

3^e sous-section (*Biologie cellulaire*)

Professeure Véronique DECOT-MAILLERET

4^e sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Didier QUILLIOT - Professeure Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT - Professeur Olivier ZIEGLER

45^e Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{re} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LOZNIÉWSKI – Professeure Evelyne SCHVOERER

2^e sous-section : (*Parasitologie et Mycologie*)

Professeure Marie MACHOUART

3^e sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeure Céline PULCINI - Professeur Christian RABAUD

46^e Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{re} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeure Nelly AGRINIER - Professeur Francis GUILLEMIN

4^e sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeure Eliane ALBUSSON - Professeur Nicolas JAY

47^e Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{re} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Pierre FEUGIER

2^e sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur Thierry CONROY - Professeur Frédéric MARCHAL - Professeur Didier PEIFFERT –

Professeur Guillaume VOGIN

3^e sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Marcelo DE CARVALHO-BITTENCOURT - Professeure Marie-Thérèse RUBIO

4^e sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX - Professeur Bruno LEHEUP

48° Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1^{re} sous-section : (*Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire*)

Professeur Gérard AUDIBERT - Professeur Hervé BOUAZIZ - Professeur Thomas FUCHS-BUDER
Professeure Marie-Reine LOSSER - Professeur Claude MEISTELMAN

2^e sous-section : (*Médecine intensive-réanimation*)

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT - Professeur Sébastien GIBOT - Professeur Bruno LÉVY –
Professeur Antoine KIMMOUN

3^e sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)

Professeur Pierre GILLET - Professeur Jean-Yves JOUZEAU

4^e sous-section : (*Thérapeutique-médecine de la douleur ; addictologie*)

Professeur Nicolas GIRERD - Professeur François PAILLE - Professeur Patrick ROSSIGNOL

5^e sous-section : (*Médecine d'urgence*)

Professeur Tahar CHOUIHED

49° Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

1^{re} sous-section : (*Neurologie*)

Professeur Marc DEBOUVERIE - Professeur Louis MAILLARD - Professeur Sébastien RICHARD –
Professeur Luc TAILLANDIER Professeure Louise TYVAERT

2^e sous-section : (*Neurochirurgie*)

Professeur Thierry CIVIT - Professeure Sophie COLNAT-COULBOIS - Professeur Olivier KLEIN

3^e sous-section : (*Psychiatrie d'adultes ; addictologie*)

Professeur Vincent LAPREVOTE - Professeur Raymund SCHWAN

4^e sous-section : (*Pédopsychiatrie ; addictologie*)

Professeur Bernard KABUTH

5^e sous-section : (*Médecine physique et de réadaptation*)

Professeur Jean PAYSANT

50° Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{re} sous-section : (*Rhumatologie*)

Professeure Isabelle CHARY-VALCKENAERE - Professeur Damien LOEUILLE

2^e sous-section : (*Chirurgie orthopédique et traumatologique*)

Professeur Laurent GALOIS - Professeur Didier MAINARD - Professeur François SIRVEAUX

3^e sous-section : (*Dermato-vénéréologie*)

Professeure Anne-Claire BURSZTEJN

4^e sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)

Professeur François DAP - Professeur Gilles DAUTEL - Professeur Etienne SIMON

51° Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

1^{re} sous-section : (*Pneumologie ; addictologie*)

Professeur Jean-François CHABOT - Professeur Ari CHAOUAT

2^e sous-section : (*Cardiologie*)

Professeur Edoardo CAMENZIND - Professeur Christian de CHILLOU DE CHURET –

Professeur Yves JUILLIERE -

Professeur Batric POPOVIC - Professeur Nicolas SADOUL

3^e sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardiovasculaire*)

Professeur Juan-Pablo MAUREIRA - Professeur Stéphane RENAUD

4^e sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire*)

Professeur Sergueï MALIKOV - Professeur Denis WAHL – Professeur Stéphane ZUILY

52° Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{re} sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie*)

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI - Professeur Laurent PEYRIN-BIROULET

2^e sous-section : (*Chirurgie viscérale et digestive*)

Professeur Ahmet AYAV - Professeur Laurent BRUNAUD – Professeure Adeline GERMAIN

3^e sous-section : (*Néphrologie*)

Professeur Luc FRIMAT - Professeure Dominique HESTIN

4^e sous-section : (*Urologie*)

Professeur Pascal ESCHWÈGE - Professeur Jacques HUBERT

53° Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE ET MÉDECINE GÉNÉRALE

1^{re} sous-section : (Médecine interne ; gériatrie et biologie du vieillissement ; addictologie)

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Jean-Dominique DE KORWIN - Professeure Gisèle KANNY
Professeure Christine PERRET-GUILLAUME – Professeur Roland JAUSSAUD – Professeure Laure JOLY

3° sous-section : (Médecine générale)

Professeur Jean-Marc BOIVIN - Professeur Paolo DI PATRIZIO

54° Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{re} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Pascal CHASTAGNER - Professeur François FEILLET - Professeur Jean-Michel HASCOET -
Professeur Cyril SCHWEITZER

2° sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Pierre JOURNEAU - Professeur Jean-Louis LEMELLE

3° sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Philippe JUDLIN - Professeur Olivier MOREL

4° sous-section : (Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; gynécologie médicale)

Professeur Bruno GUERCI - Professeur Marc KLEIN - Professeur Georges WERYHA

55° Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{re} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Roger JANKOWSKI - Professeure Cécile PARIETTI-WINKLER - Professeure Cécile RUMEAU

2° sous-section : (Ophtalmologie)

Professeure Karine ANGIOI - Professeur Jean-Paul BERROD

3° sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeure Muriel BRIX

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

61° Section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Professeur Walter BLONDEL

64° Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeure Sandrine BOSCHI-MULLER - Professeur Pascal REBOUL

65° Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Professeure Céline HUSELSTEIN

66° Section : PHYSIOLOGIE

Professeur Nguyen TRAN

=====

PROFESSEUR ASSOCIÉ DE MÉDECINE GÉNÉRALE

53° Section, 3° sous-section : (Médecine générale)

Professeure associée Sophie SIEGRIST

Professeur associé Olivier BOUCHY

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42° Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{re} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON

2° sous-section : (Histologie, embryologie, et cytogénétique)

Docteure Isabelle KOSCINSKI

44° Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{re} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteure Shyue-Fang BATTAGLIA - Docteure Sophie FREMONT - Docteure Isabelle GASTIN –

Docteure Catherine MALAPLATE - Docteur Marc MERTEN

2° sous-section : (Physiologie)

Docteure Silvia DEMOULIN-ALEXIKOVA - Docteur Jacques JONAS

45° Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{re} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteure Corentine ALAUZET - Docteure Hélène JEULIN - Docteure Véronique VENARD

2° sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteure Anne DEBOURGOGNE

46° Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{re} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur Cédric BAUMANN - Docteure Frédérique CLAUDOT - Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

Docteur Arnaud FLORENTIN - Docteur Jonathan EPSTEIN (stagiaire)

2° sous-section (*Médecine et Santé au Travail*)

Docteure Isabelle THAON

47° Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{re} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteur Julien BROSEUS – Docteure Maud D’AVENI

2° sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Docteure Lina BOLOTINE

3° sous-section : (*Immunologie*)

Docteure Alice AARNINK

4° sous-section : (*Génétique*)

Docteure Céline BONNET - Docteure Mathilde RENAUD (stagiaire)

48° Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D’URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1° sous-section : (*Anesthésiologie-réanimation et médecine péri-opératoire*)

Docteur Philippe GUERCI

3° sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique ; addictologie*)

Docteur Nicolas GAMBIER - Docteure Françoise LAPICQUE - Docteur Julien SCALA-BERTOLA

49° Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

2° sous-section : (*Neurochirurgie*)

Docteur Fabien RECH

3° sous-section : (*Psychiatrie d’adultes ; addictologie*)

Docteur Thomas SCHWITZER

4° sous-section : (*Pédopsychiatrie ; addictologie*)

Docteur Fabienne ROUYER-LIGIER (stagiaire)

50° Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE ET CHIRURGIE PLASTIQUE

4° sous-section : (*Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie*)

Docteure Laetitia GOFFINET-PLEUTRET

51° Section : PATHOLOGIE CARDIO-RESPIRATOIRE ET VASCULAIRE

3° sous-section : (*Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire*)

Docteur Fabrice VANHUYSE

4° sous-section : (*Chirurgie vasculaire ; Médecine vasculaire*)

Docteure Nicla SETTEMBRE

52° Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF ET URINAIRE

1^{re} sous-section : (*Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie*)

Docteur Anthony LOPEZ

54° Section : DEVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L’ENFANT, GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1° sous-section : (*Pédiatrie*)

Docteure Cécile POCHON (stagiaire)

4° sous-section : (*Endocrinologie, diabète et maladies métaboliques ; Gynécologie médicale*)

Docteure Eva FEIGERLOVA

5° sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction ; gynécologie médicale*)

Docteur Mikaël AGOPIANTZ

55° Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{re} sous-section : (*Oto-Rhino-Laryngologie*)

Docteur Patrice GALLET

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5^e Section : SCIENCES ÉCONOMIQUES

Monsieur Vincent LHUILLIER

7^e Section : SCIENCES DU LANGAGE : LINGUISTIQUE ET PHONETIQUE GENERALES

Madame Christine DA SILVA-GENEST

19^e Section : SOCIOLOGIE, DÉMOGRAPHIE

Madame Joëlle KIVITS

63^e Section : GÉNIE ÉLECTRIQUE, ÉLECTRONIQUE, PHOTONIQUE ET SYSTÈMES

Madame Pauline SOULET LEFEBVRE (stagiaire)

64^e Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Madame Marie-Claire LANHERS - Monsieur Nick RAMALANJAONA

65^e Section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Madame Nathalie AUCHET - Madame Natalia DE ISLA-MARTINEZ - Monsieur Christophe NEMOS

69^e Section : NEUROSCIENCES

Madame Sylvie MULTON

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

53^e Section, 3^e sous-section : (*Médecine générale*)

Docteur Cédric BERBE

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)
Brown University, Providence (U.S.A)

Professeure Mildred T. STAHLMAN (1982)
Vanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
*Research Institute for Mathematical
Sciences de Kyoto (JAPON)*

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)

Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Université d'Hô Chi Minh-Ville (VIËTNAM)

Professeur Daniel G. BICHET (2001)
Université de Montréal (Canada)

Professeur Marc LEVENSTON (2005)
Institute of Technology, Atlanta (USA)

Professeur Brian BURCHELL (2007)
Université de Dundee (Royaume-Uni)

Professeur Yunfeng ZHOU (2009)
Université de Wuhan (CHINE)

Professeur David ALPERS (2011)
Université de Washington (U.S.A)

Professeur Martin EXNER (2012)
Université de Bonn (ALLEMAGNE)

REMERCIEMENTS

A notre Maître et Président du Jury,

Monsieur le Professeur Jean-Paul BERROD,

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Ophtalmologie,

Vous nous faites l'honneur de présider cette thèse et d'accepter de juger ce travail. Vos connaissances médicales, votre dextérité chirurgicale et votre grande humanité envers les patients sont pour nous des exemples. Nous avons eu la chance de bénéficier de votre précieux enseignement et de votre grande expérience tout au long de notre internat. Nous vous sommes reconnaissants pour la bienveillance dont vous avez toujours fait preuve à notre égard. Nous espérons que ce travail réponde à vos attentes. Recevez l'expression de notre plus profond respect et de notre sincère gratitude.

A notre Maître et Juge,

Madame la Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ,

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier d'Ophtalmologie,

Vous nous faites l'honneur d'accepter de juger ce travail. Nous vous sommes reconnaissants pour votre enseignement et les précieux conseils prodigués au cours de vos consultations. Vos connaissances, votre sens clinique et votre rigueur sont pour nous des modèles. Recevez l'expression de notre plus profond respect et de notre sincère reconnaissance.

A notre Maître et Juge,

Madame la Professeur Sophie COLNAT-COULBOIS,

Professeur des Universités, Praticien Hospitalier de Neurochirurgie,

Vous nous faites l'honneur d'accepter de juger ce travail. Votre bienveillance et votre soutien ont grandement contribué à nous rassurer lors de nos débuts d'internat dans votre service. Votre dextérité chirurgicale, votre sens de la pédagogie et vos grandes qualités humaines resteront pour nous exemplaires. Recevez l'expression de notre gratitude et de notre plus profond respect.

A notre Maître et Directeur de Thèse,

Monsieur le Docteur Jean-Baptiste CONART,

Praticien Hospitalier en Ophtalmologie,

Vous nous avez fait l'honneur de nous confier ce sujet et de nous accompagner tout au long de notre travail. Nous vous remercions pour votre disponibilité, votre rigueur et vos conseils avisés tout au long de sa rédaction. Vos connaissances médico-chirurgicales, votre dextérité chirurgicale, votre pédagogie ainsi que votre engagement auprès de vos patients et pour le service sont pour nous des modèles. Nous espérons par ce travail avoir été dignes de votre confiance. Soyez assuré de notre profonde admiration et de nos remerciements les plus sincères.

SERMENT

« **Au** moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque ».

TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS	14
PREMIERE PARTIE : PRESENTATION DU SUJET	16
1. LE DECOLLEMENT DE RETINE	16
1.1. La rétine.....	16
1.2. Définition.....	17
1.3. Epidémiologie.....	18
1.4. Diagnostic.....	18
1.5. Prise en charge chirurgicale	19
2. VITRECTOMIE.....	20
3. LE DECOLLEMENT DE RETINE SOUS HUILE DE SILICONE.....	20
3.1. Caractéristiques de l’huile de silicone.....	20
3.2. Les indications opératoires	21
3.3. Les complications liées à l’utilisation de l’huile de silicone	21
4. JUSTIFICATION DU SUJET.....	23
5. REFERENCES DE LA PREMIERE PARTIE	24
DEUXIEME PARTIE : ARTICLE ORIGINAL.....	28
RESUME	29
ABSTRACT	31
INTRODUCTION	32
METHODS	33
RESULTS	36
DISCUSSION	39
ANNEXES.....	42
REFERENCES.....	45
TROISIEME PARTIE : CONCLUSION – PERSPECTIVES	49

LISTE DES ABREVIATIONS

BCVA : best corrected visual acuity

CME : central macular edema

CMT : central macular thickness

ELM : external limiting membrane

ERM : epiretinal membrane

EZ : ellipsoïde zone

IQR : interquartile range

ILM : internal limiting membrane

IRLT : inner retinal layer thickness

logMAR : logarithm of the minimum angle of resolution

NC : not computed

ORLT : outer retinal layer thickness

PFCL : perfluorocarbon liquid

PSF : persistent subfoveal fluid

PVR : proliferative vitreoretinopathy

RRD : rhegmatogenous retinal detachment

SD : standard deviation

SO : silicone oil

SOR : silicone oil removal

PREMIERE PARTIE : PRESENTATION DU SUJET

1. LE DECOLLEMENT DE RETINE

1.1. La rétine

1.1.1. Rappels embryologiques

L'œil débute son développement à partir du 22^{ème} jour de vie embryonnaire. La rétine est un dérivé purement ectoblastique, d'origine neurectodermique. Après six semaines de développement, le feuillet externe des cupules optiques se différencie en épithélium pigmentaire tandis que le feuillet interne donne les différentes couches de la rétine neurosensorielle. Ces deux entités constituent la rétine. Il existe entre elles une zone de clivage qui sera le lieu du décollement de rétine.¹

1.1.2. Aspect macroscopique

La rétine est une fine tunique transparente in vivo, qui laisse apparaître la vascularisation choroïdienne. Cette transparence donne un aspect rose orangé au fond d'œil. En cas de décès ou de décollement de rétine, elle prend un aspect blanchâtre.

Son épaisseur est inférieure à 500 µm et varie en fonction de sa localisation et de sa structure. Elle est plus fine en périphérie au niveau de l'ora serrata, puis s'épaissit de façon centripète avant de s'amincir à nouveau en son centre au niveau de la fovéa.

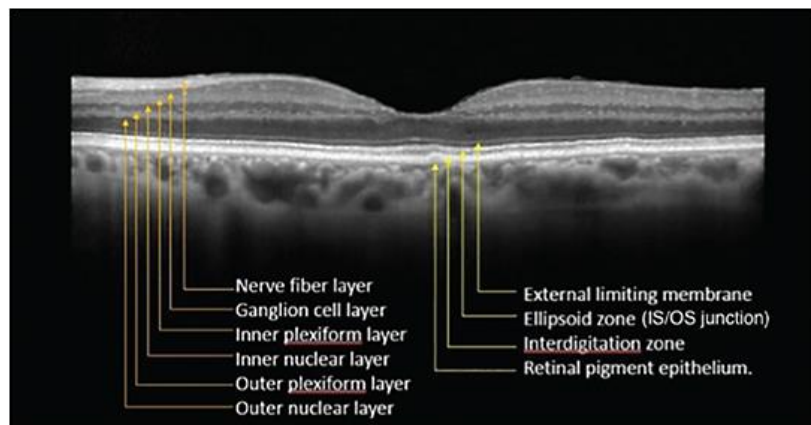
La macula est une zone de la rétine postérieure, divisée en zones concentriques. Du centre à la périphérie, nous retrouvons la fovéola, la fovéa, la zone parafovéolaire puis la zone périfovéolaire.¹

1.1.3. Aspect microscopique

Nous distinguons plusieurs couches de l'extérieur vers l'intérieur¹ :

- L'épithélium pigmentaire
- La ligne d'interdigitation
- La ligne ellipsoïde comprenant les segments internes et externes des photorécepteurs
- La membrane limitante externe

- La couche nucléaire externe
- La couche plexiforme externe
- La couche nucléaire interne
- La couche plexiforme interne
- La couche des cellules ganglionnaires
- Les couches des fibres optiques
- La limitante interne



La neurorétine est une entité fonctionnelle du système nerveux central qui permet la conversion d'un signal lumineux en un influx nerveux.

1.2. Définition

Le décollement de rétine correspond à la séparation physique de l'épithélium pigmentaire de la rétine neurosensorielle sus-jacente, secondaire à l'accumulation de fluide dans l'espace sous-rétinien. Il existe trois types de décollement de rétine : rhématogène, tractionnel et exsudatif.

Dans notre étude, nous nous intéresserons aux décollements de rétine rhématogènes, secondaires à une ouverture (en grec *rhegma*) du neuroépithélium (trou, déchirure, dialyse) responsable de l'inefficacité des facteurs de maintien en place de la rétine. Ces derniers regroupent le gradient hydrostatique dû à la pression intraoculaire, l'imperméabilité de la rétine à l'eau et le transfert permanent et actif d'eau de l'espace sous-rétinien à la choroïde sous-jacente.²

1.3. Epidémiologie

Bien que les ouvertures rétinienne et le décollement du vitré soient communs, le décollement de rétine est rare. Son incidence annuelle varie de 6.3 à 17.9 cas pour 100 000 personnes³ suivant les publications, ce qui représente une prévalence de 0.3 à 0.7 %.⁴

Ils surviennent le plus souvent entre 50 et 70 ans, avec un autre pic de fréquence, beaucoup moins marqué, entre 10 et 30 ans.⁵ Les hommes sont un peu plus souvent atteints que les femmes. La bilatéralité n'est pas rare.³

Les facteurs de risque de décollement de rétine sont :

- La myopie³
- La présence de dégénérescence rétinienne palissadique³
- Les antécédents familiaux et/ou personnels de décollement de rétine⁶
- La chirurgie de la cataracte⁷
- La vitrectomie⁸
- Les contusions oculaires sévères⁹

1.4. Diagnostic

Le décollement de rétine peut être asymptomatique s'il reste périphérique. Les premiers signes cliniques sont les signes vitréens qui regroupent les myodésopsies (perception d'opacités dans le vitré), les phosphènes et les photopsies (phénomènes lumineux traduisant l'existence d'une traction sur la rétine mais non prédictifs de déchirure). Les signes visuels rétinien apparaissent typiquement quelques jours après et dans certains cas sont initiaux si les signes vitréens n'ont pas été perçus. Ils correspondent à une amputation du champ visuel traduisant le secteur de la rétine décollée avec aggravation progressive jusqu'à l'effondrement de l'acuité visuelle lorsque la macula est décollée.

Le diagnostic clinique se fait grâce à l'examen biomicroscopique du fond d'œil à la lampe à fente et après dilatation pupillaire. La rétine décollée apparaît comme une membrane saillante, mobile avec les mouvements de l'œil, de couleur variable et ne permettant pas de voir les vaisseaux choroïdiens par transparence. Il est fondamental de décrire précisément la topographie du décollement, de rechercher toutes les déchirures et d'évaluer le degré de prolifération vitréorétinienne (PVR).¹⁰ Les règles de Lincoff permettent,

La voie interne est utilisée chez les patients phaqes ou pseudophaques lorsque le DDR est d'origine vitrogène, c'est-à-dire que le décollement postérieur du vitré est à l'origine d'une ou de plusieurs déchirures rétinienne à lambeau. Elle est réalisée en cas de déchirure géante, de prolifération vitrorétinienne ou d'hémorragie intravitréenne. Elle associe une vitrectomie à un tamponnement interne par gaz ou silicone.¹²

2. VITRECTOMIE

Technique chirurgicale

La chirurgie par voie endoculaire avec vitrectomie représente 80% des procédures de première intention pour traiter les DDR rhéomatogènes.

Elle se réalise sous anesthésie péribulbaire.¹³ Le chirurgien utilise des trocarts de 23 ou 25-Gauge, qu'il place par voie transconjonctivale à 4 mm du limbe. Un des trocarts permet la mise en place du terminal d'infusion tandis que les 2 autres permettront l'introduction dans l'œil des instruments chirurgicaux. Ensuite, il réalise la vitrectomie centrale et périphérique sous un système contact d'observation à grand angle. La vitrectomie périphérique est complétée par une indentation sclérale de la base du vitré afin de ne pas méconnaître les déhiscences. Ces dernières peuvent être repérées à l'aide d'une diathermie. Un échange fluide-air est ensuite réalisé avec une aspiration active ou passive à travers une des déhiscences ou de la rétinotomie (en l'absence de déhiscence retrouvée). L'ensemble des lésions est ensuite traité soit par photocoagulation laser soit par cryothérapie. Enfin, le chirurgien réalise un dernier échange air-gaz (SF₆ 20%, C₂F₆ 20% ou C₃F₈ 14%) ou air-silicone afin d'assurer un tamponnement interne pour une durée adaptée.

Pour finir, les sclérectomies sont suturées avec du fil résorbable 8/0 si nécessaire.

3. LE DECOLLEMENT DE RETINE SOUS HUILE DE SILICONE

3.1. Caractéristiques de l'huile de silicone

L'huile de silicone (HS) est injectée pour la première fois dans la cavité vitréenne par Cibis en 1962, sans vitrectomie préalable pour le traitement des décollements de rétine.¹⁴ En France, c'est à Jean Haut en 1975 que l'on doit l'association de la vitrectomie à l'injection de l'HS.

L'HS permet de garder un tamponnement de volume constant, transparent, autorisant un suivi clinique, particulièrement important dans les suites d'une chirurgie associée à une prolifération vitréorétinienne (PVR). Elle autorise un éventuel complément de photocoagulation postopératoire. Elle permet, en cas de re prolifération et de récurrence du décollement, de garder la rétine en partie réappliquée en attendant une nouvelle intervention, plus ou moins différée en fonction de la maturation de la PVR. En revanche, l'utilisation de l'HS nécessite une deuxième intervention pour son ablation et présente des complications propres, d'autant plus importantes qu'elle est laissée longtemps en place.

L'HS est caractérisée par sa densité, sa tension de surface, sa viscosité (exprimée en centistokes), sa transparence et son indice de réfraction de 1,40. A la fin du processus de fabrication industrielle, l'HS présente de nombreux résidus de bas poids moléculaires et d'impuretés. Le fractionnement des HS est un procédé essentiel à leur purification.

3.2. Les indications opératoires

L'HS est largement utilisée comme agent de tamponnement intraoculaire dans la prise en charge des décollements de rétine compliqués, à savoir les décollements de rétine associés à^{15,16} :

- une PVR sévère
- une déchirure de rétine géante
- une rétinopathie diabétique proliférante
- un traumatisme
- une inflammation intraoculaire de type rétinite
- de multiples récurrences

Le principal avantage de l'HS est qu'elle peut être laissée en place.

3.3. Les complications liées à l'utilisation de l'huile de silicone

3.3.1. Per opératoires

Elles sont multiples et regroupent principalement :

- l'hypertonie qui sera évitée en contrôlant la vascularisation papillaire.

- le passage de l'HS en chambre antérieure à travers une fragilité zonulaire. S'il s'agit d'une petite bulle d'HS celle-ci pourra être tolérée
- le passage de l'HS sous la rétine en cas de réapplication incomplète de cette dernière due à des tractions rétiniennes majeures. Dans ce cas, une rétinotomie peut être nécessaire pour réappliquer la rétine
- le passage de l'HS sous la choroïde en cas de mauvais positionnement de la canule d'infusion. Cette complication très sévère peut entraîner une hémorragie expulsive

3.3.2. Post opératoires

En raison des nombreuses et fréquentes complications post opératoires, tout patient présentant un tamponnement par HS doit être suivi régulièrement les premiers mois puis trois à quatre fois par an en cas de tamponnement chronique, ce qui doit rester une exception. Parmi les complications, nous retrouvons¹⁷⁻²⁵ :

- l'émulsion de l'HS pouvant être responsable d'une hypertonie, d'une baisse de l'acuité visuelle (BAV) et d'une diminution du pouvoir de tamponnement
- l'interférence de l'HS avec les implants intraoculaires entraînant BAV et une impossibilité d'accès au fond d'œil
- l'inflammation directement liée à la présence de l'HS
- l'hypertonie qui peut être évitée grâce à la réalisation d'une iridectomie
- l'hypotonie, le plus souvent associée à une persistance du décollement de rétine, à une prolifération en regard des corps ciliaires ou à une large rétinotomie
- la kératopathie en bandelette, principalement chez les patients aphaques en raison du contact direct de l'HS avec la cornée
- la cataracte apparaissant dans 38 à 100 % des cas
- la BAV inexplicite survenant dans 1 à 29,7%. La physiopathologie de cette affection reste mystérieuse, bien que des études électrophysiologiques aient fourni des preuves d'un dysfonctionnement maculaire et du nerf optique
- la re prolifération épitrétiennne en cas de chirurgie de prolifération rétinienne
- la récurrence, son taux sous HS est peu décrit dans la littérature

3.3.3. Post ablation d'HS

Parmi les complications post ablation, nous retrouvons^{17,18,23-25} :

- la cataracte
- la BAV inexpliquée
- l'hypo ou l'hypertonie
- la repopulation épithéliale responsable de membrane épithéliale
- l'œdème maculaire
- la récurrence avec un taux de 9 à 32% décrit dans la littérature. Il est de 14%

dans la Silicone Study.²³ Une photocoagulation rétinienne périphérique permettrait de réduire ce risque.

4. JUSTIFICATION DU SUJET

Le tamponnement intraoculaire par HS est largement utilisé dans le traitement des pathologies rétinienne complexes.^{15,16} Il offre de nombreux avantages comme la possibilité d'un tamponnement prolongé de la rétine. Cependant, il présente également certains inconvénients liés à sa tolérance qui peut être limitée dans le temps entraînant des complications au niveau du segment antérieur ou postérieur de l'œil.^{17,22} C'est pour cette raison que de nombreux chirurgiens recommandent une ablation de l'HS 3 à 6 mois après son injection.^{26,27}

Dans la littérature, les conclusions quant à l'effet du tamponnement par HS sur l'anatomie maculaire sont très contradictoires. En effet, selon les articles, les couches internes tout comme les couches externes peuvent être touchées.²⁸⁻³⁴ Peu d'études s'intéressent à la relation entre la durée de tamponnement par HS et les modifications de structure rétinienne. Certaines ont rapporté une altération de la rétine externe associée à une baisse de l'acuité visuelle plus importante lors d'une longue durée de tamponnement. D'autres n'ont retrouvé aucune différence entre l'amincissement rétinien et l'acuité visuelle.^{16,28,30,31,33,35-38} Ainsi, nous ne savons toujours pas de façon claire si l'ablation de l'HS peut entraîner une amélioration des résultats anatomiques et fonctionnels de la rétine.

Ainsi, l'objectif de notre étude est d'évaluer les effets de la durée de tamponnement par HS sur les modifications de structure rétinienne des patients opérés de décollements de rétine rhéomatogènes.

5. REFERENCES DE LA PREMIERE PARTIE

1. Behar-Cohen F, Gelizé E, Jonet L, Lassiab P. Anatomie de la rétine. *Med Sci (Paris)*. 2020;36(6-7):594-599.
2. Girard P, Tadayoni R. Décollement de rétine idiopathique rhégmato-gène : clinique et traitement. *EMC - Ophtalmologie*. janv 2006;3(4):1-12
3. Mitry D, Charteris DG, Fleck BW, Campbell H, Singh J. The epidemiology of rhegmatogenous retinal detachment: geographical variation and clinical associations. *The British Journal of Ophthalmology*. 2010;94(6):678-684.
4. Haut J, Massin M. Frequency of incidence of retina detachment in the French population. Percentage of bilateral detachment. *Archives D'ophtalmologie Et Revue Generale D'ophtalmologie*. 1975;35(6-7):533-536.
5. Kang HK, Luff AJ. Management of retinal detachment: a guide for non-ophthalmologists. *BMJ (Clinical research ed)*. 2008;336(7655):1235-1240.
6. Go SL, Hoyng CB, Klaver CCW. Genetic risk of rhegmatogenous retinal detachment: a familial aggregation study. *Archives of Ophthalmology (Chicago, Ill: 1960)*. 2005;123(9):1237-1241.
7. Sheu S-J, Ger L-P, Ho W-L. Late increased risk of retinal detachment after cataract extraction. *American Journal of Ophthalmology*. 2010;149(1):113-119.
8. Ramkissoon YD, Aslam SA, Shah SP, Wong SC, Sullivan PM. Risk of iatrogenic peripheral retinal breaks in 20-G pars plana vitrectomy. *Ophthalmology*. 2010;117(9):1825-1830.
9. Eagling EM. Ocular damage after blunt trauma to the eye. Its relationship to the nature of the injury. *The British Journal of Ophthalmology*. 1974;58(2):126-140.
10. Machemer R, Aaberg TM, Freeman HM, Irvine AR, Lean JS, Michels RM. An updated classification of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol*. 1991;112(2):159-165.

11. Schepens CL, Okamura ID, Brockhurst RJ, Regan CD. Scleral buckling procedures. V. Synthetic sutures and silicone implants. *Archives of Ophthalmology (Chicago, Ill: 1960)*. 1960;64:868-881.
12. Machemer R, Buettner H, Norton EW, Parel JM. Vitrectomy: a pars plana approach. *Transactions - American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology*. 1971;75(4):813-820.
13. Ripart J, Lefrant JY, de La Coussaye JE null, Prat-Pradal D, Vivien B, Eledjam JJ. Peribulbar versus retrobulbar anesthesia for ophthalmic surgery: an anatomical comparison of extraconal and intraconal injections. *Anesthesiology*. 2001;94(1):56-62.
14. Cibis PA, Becker B, Okun E, Canaan S. The use of liquid silicone in retinal detachment surgery. *Arch Ophthalmol*. 1962;68:590-599.
15. Azen SP, Scott IU, Flynn HW, et al. Silicone oil in the repair of complex retinal detachments. A prospective observational multicenter study. *Ophthalmology*. 1998;105(9):1587-1597.
16. Rhatigan M, McElnea E, Murtagh P, et al. Final anatomic and visual outcomes appear independent of duration of silicone oil intraocular tamponade in complex retinal detachment surgery. *Int J Ophthalmol*. 2018;11(1):83-88.
17. Federman JL, Schubert HD. Complications associated with the use of silicone oil in 150 eyes after retina-vitreous surgery. *Ophthalmology*. 1988;95(7):870-876.
18. Casswell AG, Gregor ZJ. Silicone oil removal. I. The effect on the complications of silicone oil. *Br J Ophthalmol*. 1987;71(12):893-897.
19. Casswell AG, Gregor ZJ. Silicone oil removal. II. Operative and postoperative complications. *Br J Ophthalmol*. 1987;71(12):898-902.
20. Wickham L, Asaria RH, Alexander R, Luthert P, Charteris DG. Immunopathology of intraocular silicone oil: enucleated eyes. *Br J Ophthalmol*. 2007;91(2):253-257.

21. La Heij EC, Hendrikse F, Kessels AG. Results and complications of temporary silicone oil tamponade in patients with complicated retinal detachments. *Retina (Philadelphia, Pa)*. 2001;21(2):107-114.
22. Vaziri K, Schwartz SG, Kishor KS, Flynn HW. Tamponade in the surgical management of retinal detachment. *Clin Ophthalmol*. 2016;10:471-476.
23. Hutton WL, Azen SP, Blumenkranz MS, et al. The effects of silicone oil removal. Silicone Study Report 6. *Arch Ophthalmol*. 1994;112(6):778-785.
24. Scheerlinck LM, Schellekens PA, Liem AT, Steijns D, Leeuwen R van. Incidence, risk factors, and clinical characteristics of unexplained visual loss after intraocular silicone oil for macula-on retinal detachment. *Retina (Philadelphia, Pa)*. 2016;36(2):342-350.
25. Newsom RSB, Johnston R, Sullivan PM, Aylward GB, Holder GE, Gregor ZJ. Sudden visual loss after removal of silicone oil. *Retina (Philadelphia, Pa)*. 2004;24(6):871-877.
26. Jiang Y, Li X. [The best timing of silicone oil removal]. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi*. 1997;33(1):39-41.
27. Zilis JD, McCuen BW, de Juan E, Stefansson E, Machemer R. Results of silicone oil removal in advanced proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol*. 1989;108(1):15-21.
28. Avitabile T, Bonfiglio V, Sanfilippo M, Torrisi B, Reibaldi A. Correlation of optical coherence tomography pattern and visual recovery after vitrectomy with silicone oil for retinal detachment. *Retina (Philadelphia, Pa)*. 2006;26(8):917-921.
29. Caramoy A, Droege KM, Kirchhof B, Fauser S. Retinal layers measurements in healthy eyes and in eyes receiving silicone oil-based endotamponade. *Acta Ophthalmol*. 2014;92(4):e292-297.
30. Purtskhvanidze K, Hillenkamp J, Tode J, et al. Thinning of Inner Retinal Layers after Vitrectomy with Silicone Oil versus Gas Endotamponade in Eyes with Macula-Off Retinal Detachment. *Ophthalmologica*. 2017;238(3):124-132.

31. Saber EE, Bayoumy ASM, Elmohamady MN, Faramawi HM. Macular microstructure and visual acuity after macula-off retinal detachment repair by 23-gauge vitrectomy plus silicone endotamponade. *Clin Ophthalmol*. 2018;12:2005-2013.
32. Jurišić D, Geber MZ, Čavar I, Utrobičić DK. Retinal Layers Measurements following Silicone Oil Tamponade for Retinal Detachment Surgery. *Semin Ophthalmol*. 2018;33(5):711-718.
33. Rabina G, Azem N, Barequet D, Barak A, Loewenstein A, Schwartz S. Silicone oil tamponade effect on macular layer thickness and visual acuity. *Retina (Philadelphia, Pa)*. 2020;40(5):998-1004.
34. Inan S, Polat O, Ozcan S, Inan UU. Comparison of long-term automated retinal layer segmentation analysis of macula between silicone and gas tamponade after vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment. *Ophthalmic Res*. Published online February 10, 2020.
35. Christensen UC, la Cour M. Visual loss after use of intraocular silicone oil associated with thinning of inner retinal layers. *Acta Ophthalmol*. 2012;90(8):733-737.
36. Durrani AK, Rahimy E, Hsu J. Outer Retinal Changes on Spectral-Domain Optical Coherence Tomography Pre- and Post-Silicone Oil Removal. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2017;48(12):978-982.
37. Lee SH, Han JW, Byeon SH, et al. Retinal layer segmentation after silicone oil or gas tamponade for macula-on retinal detachment using optical coherence tomography. *Retina (Philadelphia, Pa)*. 2018;38(2):310-319.
38. Eibenberger K, Sacu S, Rezar-Dreindl S, Schmidt-Erfurth U, Georgopoulos M. Silicone Oil Tamponade in Rhegmatogenous Retinal Detachment: Functional and Morphological Results. *Curr Eye Res*. 2020;45(1):38-45.

**EFFECT OF DURATION OF SILICONE OIL TAMPONADE ON RETINAL STRUCTURE
AFTER RHEGMATOGENOUS RETINAL DETACHMENT SURGERY**

Chloé DUBROUX¹, Julia SALLERON², Karine ANGIOI-DUPREZ¹, Jean-Paul BERROD¹, Jean-Baptiste CONART¹

1 Department of Ophthalmology, University Hospital of Nancy, 54500 Vandœuvre-lès-Nancy, France.

2 Department of Biostatistics and Data Management, Institut de Cancérologie de Lorraine, Université de Lorraine, F-54519, Vandœuvre-lès-Nancy, France.

Key words: rhegmatogenous retinal detachment, silicone oil tamponade, silicone oil removal, retinal structure, macular microstructural, spectral-domain optical coherence tomography, visual acuity.

RESUME

Introduction : Etudier l'effet de la durée du tamponnement par huile de silicone (HS) sur les modifications de la structure rétinienne, chez les patients opérés avec succès d'un décollement de rétine rhéomatogène (DR).

Méthodes : Etude rétrospective comparative, portant sur 68 patients ayant bénéficié d'une vitrectomie avec tamponnement par HS pour un DR. Les patients étaient divisés en deux groupes en fonction de la durée du tamponnement par HS : < 6 mois (groupe 1, n = 34) contre ≥ 6 mois (groupe 2, n = 34). L'objectif principal était la mesure de l'évolution de l'épaisseur rétinienne centromaculaire, des couches internes et externes (EMC, ECI et ECE) avant et après ablation de l'HS (AHS). Les yeux présentant une membrane épirétinienne (MER), un œdème maculaire cystoïde (OMC) ou du liquide sous fovéolaire persistant (LSFP) étaient exclus de l'analyse. Les changements microstructuraux maculaires, les complications et l'acuité visuelle finale étaient étudiés dans les objectifs secondaires.

Résultats : Les deux groupes étaient comparables en ce qui concerne les caractéristiques initiales du RD et les données peropératoires, excepté pour le statut cristallinien ($p = 0,015$). La durée médiane du tamponnement était de 4 [3 ; 5] mois dans le groupe 1 et de 8 [7 ; 9] mois dans le groupe 2 ($p < 0,001$). La moyenne de l'EMC a augmenté de façon significative, passant de $245.3 \pm 22.2 \mu\text{m}$ et $238.8 \pm 41.6 \mu\text{m}$ sous HS à $281.3 \pm 60.2 \mu\text{m}$ et $259.0 \pm 43.5 \mu\text{m}$ après AHS dans le groupe 1 ($p = 0,009$) et dans le groupe 2 ($p = 0,007$), respectivement. La mesure automatisée de la segmentation a révélé une augmentation significative de la moyenne de l'ECI ($p = 0,014$ et $p = 0,013$) mais aucun changement de la moyenne de l'ECE ($p = 0,080$ et $p = 0,257$) dans les deux groupes. Après correction des valeurs pré-AHS, il n'y avait pas de différence entre les deux groupes en termes d'EMC, d'ECI et d'ECE moyennes finales ($p = 0,303$, $p = 0,381$ et $p = 0,500$) et de changements d'épaisseurs rétiniennes moyennes après l'AHS ($p = 0,303$, $p = 0,381$ et $p = 0,500$). Il n'a pas été constaté que le taux de MER, d'OMC ou de LSFP augmentait avec la durée du tamponnement par HS, que ce soit avant ou après l'AHS. Il n'y avait pas non plus de corrélation entre la durée du tamponnement et les lésions postopératoires des photorécepteurs ou la récupération visuelle.

Conclusion : Le tamponnement par HS provoque un amincissement de toutes les couches rétinienne, affectant principalement les couches rétinienne internes. Cependant, ces changements se sont résolus après l'ablation de l'HS et n'ont pas été affectés par une durée de tamponnement plus longue. La durée de tamponnement n'avait pas non plus d'impact sur les changements microstructuraux survenant avant ou après ablation de l'HS, ni sur l'acuité visuelle finale.

ABSTRACT

Purpose: To investigate the effect of tamponade duration on silicone oil (SO) induced retinal changes in patients who underwent successful rhegmatogenous retinal detachment (RRD) surgery.

Methods: Retrospective comparative case series of 68 patients who underwent pars plana vitrectomy with SO tamponade for RRD. Patients were divided into 2 groups based on timing of SO removal: < 6 months (group 1, n = 34) versus \geq 6 months (group 2, n = 34). The main outcome measure was the change in central, inner and outer retinal layer thickness (CMT, IRLT and ORLT) before and after SO removal (SOR). Eyes with epiretinal membrane (ERM), cystoid macular edema (CME) or persistent subfoveal fluid (PSF) were not considered for this analysis. Secondary outcomes were macular microstructural changes, complications and final visual acuity.

Results: Both groups were comparable with respect to baseline RRD characteristics and intraoperative data, except for lens status ($p = 0.015$). The median tamponade duration was 4 [3; 5] months in group 1 and 8 [7; 9] months in group 2 ($p < 0.001$). The mean CMT significantly increased from $245.3 \pm 22.2 \mu\text{m}$ and $238.8 \pm 41.6 \mu\text{m}$ under SO to $281.3 \pm 60.2 \mu\text{m}$ and $259.0 \pm 43.5 \mu\text{m}$ after SOR in group 1 ($p = 0.009$) and in group 2 ($p = 0.007$), respectively. Automated segmentation measurement revealed a significant increase in mean IRLT ($p = 0.014$ and $p = 0.013$) but no change in mean ORLT ($p = 0.080$ and $p = 0.257$) in both groups. After adjusting for pre-SOR values, there was no difference between the two groups in terms of mean final CMT, IRLT and ORLT ($p = 0.303$, $p = 0.381$ and $p = 0.500$) and mean retinal thickness changes after SOR ($p = 0.303$, $p = 0.381$ and $p = 0.500$). The rate of ERM, CME and PSF was not found to increase with longer period of SO tamponade, at any time prior to or after SOR. There was also no correlation between the tamponade duration and postoperative photoreceptor damage or visual recovery.

Conclusion: SO tamponade causes a thinning of all retinal layers, mainly affecting the inner retinal layer. However, these changes resolved following SO extraction and were not affected by longer tamponade duration. The tamponade period had also no impact on the microstructural changes occurring before or after SOR and final visual acuity.

INTRODUCTION

Silicone oil (SO) is widely used as an intraocular tamponade agent for the management of complex retinal diseases such as advanced proliferative diabetic retinopathy, ocular trauma and rhegmatogenous retinal detachment (RRD) associated with severe proliferative vitreoretinopathy or giant retinal tear.^{1,2} As a chemically inert substance with high surface tension and viscosity, it provides excellent structural support to keep the retina attached for an extended period of time.³ However, its use is generally intended to be temporary as prolonged tamponade may lead to anterior segment complications including oil emulsification, cataract, increased intraocular pressure, secondary glaucoma and band keratopathy.^{3,4} The optimal timing for SO removal (SOR) is unknown but many surgeons agree that SO should be removed within 3-6 months after its injection to minimize these complications.^{5,6}

Mild visual loss may also occur following SOR due to postoperative hypotony, cystoid macular edema (CME) or development of epiretinal membranes (ERM).^{7,8} Nevertheless, some patients may experience sudden deterioration in central vision without any apparent explanation.^{9,10} This phenomenon can occur either during SO tamponade or after SOR with a reported incidence of 1-29.7%.^{8,9} The pathophysiology of this dramatic condition remains elusive although electrophysiologic studies have provided evidence of both macular and optic nerve dysfunction.¹¹ Interestingly, Christensen and la Cour revealed that unexplained severe visual loss in SO-operated eyes was associated with a significant thinning of inner retinal layers, suggesting neuronal cell loss in the macular area as a possible explanation.¹²

Numerous studies have subsequently looked into the effect of SO tamponade on macular anatomy and reported contradictory results regarding the change in retinal layer thickness and the layers affected.¹³⁻¹⁹ The reasons for these discrepancies are unclear but may be related to differences in study design, inclusion criteria, methods of evaluation and time of assessment after surgery.

In contrast, only few studies specifically investigated the relationship between the tamponade duration and SO-associated retinal changes.^{2,14-16,18,20-23} Some authors reported that eyes with longer duration of tamponade were more likely to exhibit outer retinal layer damage and worse visual acuity after SOR while others did not find any difference in the

degree of retinal thinning or vision loss.^{2,12,13,15,16,18,21–23} Thus, it is still not clear whether or not early SOR may result in improved anatomical and functional outcomes.

The aim of this study was to examine the effect of tamponade duration on SO-associated retinal changes in patients who underwent successful RRD surgery. We also assessed the correlation between the tamponade period and final visual acuity.

METHODS

Patients and study design

A retrospective review of medical records was performed on 832 consecutive patients who underwent pars plana vitrectomy (PPV) for RD at Nancy University Hospital from April 2015 to October 2019. All of them had complete information on the risks and benefits of the surgical procedure and gave their written consent before surgery. The study adhered to the tenets of the Declaration of Helsinki and the protocol was approved by the Ethics committee of the French Society of Ophthalmology.

Inclusion criteria were as follows: 1) patients with successfully repaired RRD by PPV and SO tamponade, 2) a minimum follow-up period of 1 month after SOR. Patients were excluded from the analysis if they had: 1) RRD successfully repaired by PPV and gas tamponade, 2) non rhegmatogenous RD, 3) traumatic RRD, 4) RRD with severe anterior proliferative vitreoretinopathy requiring peripheral retinectomy, 5) retinal redetachment during SO tamponade, 6) prior history of SO tamponade, 7) preexisting macular pathologic features, such as macular hole, age-related macular degeneration, myopic maculopathy, diabetic maculopathy, retinal vein occlusion, 8) unavailable or low-quality and unreliable postoperative OCT images.

All patients underwent a detailed ophthalmologic examination preoperatively and at each follow-up visit including best-corrected visual acuity (BCVA) measured with projected-light Snellen charts, intraocular pressure (IOP) measurement using a non-contact tonometer, biomicroscopy with anterior segment evaluation, fundus and careful peripheral retina examination. Before RRD surgery, the axial length was measured using optical biometry (IOL Master; Carl Zeiss Meditec AG, Jena, Germany) and checked with ultrasound A-scan (OcuScan RxP Ophthalmic Ultrasound System, Alcon Laboratories, Fort Worth, Texas, USA) in case of macula-off RD or dense vitreous hemorrhage. An Amsler-Dubois scheme was systematically established for each patient, specifying the extent of the RD, number, type

and location of retinal breaks, existence of vitreous hemorrhage and preoperative proliferative vitreoretinopathy (PVR) grading according to Machemer et al.²⁴

Patients were divided into 2 groups based on timing of SOR: group 1 consisting of patients who underwent SO extraction within 6 months after RRD surgery and group 2 consisting of patients with SO extraction more than 6 months after RRD surgery. The timing for SOR was at surgeons' discretion according to prior history, condition of the contralateral eye and patient preferences.

Patients were examined within the first week after RRD surgery and at various times thereafter. A full ophthalmologic examination including macular imaging using the Spectralis HRA-OCT (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Germany) was systematically carried out in the month prior to SOR and at least 1 month following SO extraction. Additional visits were provided when needed.

Surgical procedure

All patients underwent an extensive three-port PPV using 23-gauge instrumentation (EVA phacovitrectomy system, DORC, Dutch Ophthalmic Research Corporation, Zuidland, the Netherlands) followed by removal of any epiretinal membranes. The internal limiting membrane (ILM) was systematically peeled off the posterior pole until the major arcade vessels after Brilliant Blue G staining (ILM-Blue®, DORC, Zuidland, The Netherlands) in eyes with extensive PVR involving the macula. The decision to use perfluorocarbon liquid (PFCL) was left to the surgeon's discretion. Fluid-air exchange was then performed followed by retinopexy with either endophotocoagulation or cryotherapy and SO was injected within the vitreous cavity. In cases with giant retinal tear, PFCL was directly exchanged with SO. SO with viscosity of 1000 centistokes (Purified silicone oil 1000 in syringe, FCI, Besançon, Franche-Comté, France) was used in all patients.

Combined phacoemulsification with posterior chamber intraocular implantation was performed prior to the PPV in eyes with visually significant cataract.

SO was extracted through 23-gauge pars plana sclerotomy with active drainage followed by fluid-air exchange to remove residual SO droplets. Combined cataract extraction and ERM peeling were carried out as needed.

All patients received topical anti-inflammatory and antibiotic treatments for 4 weeks after RRD surgery and SOR. IOP-lowering medication (carbonic anhydrase inhibitor/beta blocker combination) was systematically administered during the period of SO tamponade.

Macular imaging with SD-OCT

The protocol consisted of two high-resolution horizontal and vertical scans, ART5, of 6 mm and a Volume scan using 25 equally spaced horizontal B-scans centered on the fovea and covering an area of 20° horizontally and vertically.

Central macular thickness (CMT) was measured using the built-in Spectralis software. Automated segmentation was then applied to distinguish inner retinal layers (IRL) (distance between the ILM and the external limiting membrane) from outer retinal layers (ORL) (distance between the external limiting membrane and the retinal pigmentary epithelium) and quantify their thickness. In case of misalignment, the segmentation was adjusted manually.

The external limiting membrane (ELM) and the ellipsoid zone (EZ) were defined as the third and second hyperreflective bands above the retinal pigment epithelium, according to the classification proposed by the International Nomenclature for Optical Coherence Tomography panel.²⁵

Their integrity was assessed as follows: line not visible or disrupted in at least one scan (band defect) and continuous line in both the horizontal and vertical scans (intact band). The same analysis was performed in the fellow eyes at each follow-up visit to minimize potential bias related to artifacts.

Postoperatively, the ELM or EZ were considered as recovered if the band was either invisible or disrupted at one visit and intact at the next visit on the same follow-up scans.

All qualitative OCT evaluations and measurements were performed independently by two masked readers (CD and JBC), both unaware of patients' visual outcomes.

Pre-, intra- and postoperative data

Pre- and intraoperative data included patient age and sex, axial length (AL), lens status, BCVA, characteristics of RRD and surgical maneuvers during PPV and SOR (combined cataract extraction, use of PFCL, ILM or ERM peeling).

SD-OCT findings including central macular, inner and outer retinal layer thicknesses (CMT, IRLT and ORLT), integrity of the ELM and the EZ, presence of persistent subfoveal fluid (PSF), development of CME and ERM and complications were gathered during the period of tamponade.

The following data were collected after SOR: median follow-up duration, rate of retinal redetachment, final BCVA, SD-OCT findings and complications.

Main outcome measures

The main outcome measure was the change in retinal layer thickness before and after SO extraction. Eyes with ERM, CME and PSF were not considered for this analysis. Secondary outcomes were macular microstructural changes, complication rates and final visual acuity.

Statistical analysis

The qualitative parameters were described as frequency and percentage and the quantitative parameters were described as mean and standard deviation or median and interquartile range. The normality of the distribution was investigated with the Shapiro Wilk test. Comparisons between the two groups were performed using the Chi-squared test or Fisher Exact test for qualitative parameters and the Student t-test or Mann-Whitney U test for quantitative parameters. Comparison of CMT changes after SOR was performed using a multivariate linear regression analysis to adjust for pre-SOR values and the presence of at least one macular complication during the follow-up. The same analysis was applied for IRLT, ORLT and BCVA changes.

All statistical analyses were performed using SAS software version 9.4 (SAS Institute Inc., Cary, NC 25513). P-values <0.05 were considered statistically significant.

RESULTS

During the study period, 832 patients underwent PPV for RD. Of these, 764 were excluded for the following reasons: RRD successfully repaired with gas tamponade (n = 590), non rhegmatogenous or traumatic RD (n = 25), severe PVR cases requiring peripheral retinectomy (n = 18), retinal redetachment during SO tamponade (n = 23), prior history of SO tamponade (n = 44), preexisting macular pathologic features (n = 31), absence of or low-

quality postoperative SD-OCT images (n = 33) and follow-up period less than 1 month after SO removal. As a result, 68 eyes of 68 patients met the inclusion criteria for the study: 34 that underwent SOR within 6 months (group 1) and 34 more than 6 months (group 2) after RRD surgery.

Baseline characteristics and intraoperative data

Baseline characteristics and intraoperative data for both groups are given in Table 1.

Twenty seven (79.4 %) men were included in group 1 and 26 (76.5 %) in group 2 (p = 0.770). The mean age was 58.7 +/- 11.6 years in group 1 and 61.0 +/- 14.2 years in group 2 (p = 0.463). The mean axial length in group 1 did not differ from that in group 2 (p = 0.791).

Twelve (35.3 %) eyes of group 1 and 9 (26.5 %) eyes of group 2 had prior history of RRD surgery; this difference was not statistically significant (p = 0.431). There was also no significant difference between the two groups in terms of duration of RRD (p = 0.487), extent of RRD (p = 1), macular status (p = 0.582), PVR grade (p = 0.748) and presence of vitreous hemorrhage (p = 0.709).

There were 23 (67.6 %) phakic eyes in group 1 and 13 (38.2 %) in group 2 (p = 0.015), 20 and 13 of whom underwent combined cataract extraction (p = 0.089). ERM removal and/or ILM peeling were performed during RRD surgery or SO extraction in respectively 3 (8.8 %) and 16 (47.1 %) of eyes in group 1 and in 5 (14.7 %) and 18 (52.9 %) of eyes in group 2 (p = 0.709 and p = 0.628).

Effect of tamponade duration on retinal structure

Table 2 indicates changes in retinal layer thickness and macular microstructure for both groups.

The median tamponade duration was 4 [3; 5] months in group 1 and 8 [7; 9] months in group 2 (p = <0.001). After SOR, the median follow-up duration was 6 [3; 14] and 7 [4; 11] months in groups 1 and 2, respectively (p = 0.602).

Both groups had comparable mean CMT, IRLT and ORLT before SOR (p = 0.732, p = 0.286 and p = 0.344). The mean CMT significantly increased from 245.3 ± 22.2 µm and 238.8 ± 41.6 µm under SO to 281.3 ± 60.2 µm and 259.0 ± 43.5 µm after SOR in group 1 (p = 0.009) and in group 2 (p = 0.007), respectively. Interestingly, automated segmentation measurement revealed a significant increase in mean IRLT (p= 0.014 and p = 0.013) but no

significant change in mean ORLT ($p = 0.080$ and $p = 0.257$) in both groups. After adjusting for pre-SOR values, there was no difference between the two groups in terms of mean final CMT, IRLT and ORLT ($p = 0.303$, $p = 0.381$ and $p = 0.500$) and mean retinal thickness changes following SO extraction ($p = 0.303$, $p = 0.381$ and $p = 0.500$).

Analysis of macular microstructure showed that eyes with longer tamponade duration exhibited greater photoreceptor layer disruption before SOR. However, both groups had comparable EZ and ELM alterations at the end of the follow-up ($p = 0.622$ and $p = 1$). CME, ERM and PSF were detected during the tamponade period or after SOR in 11 (32.3 %), 11 (32.3 %) and 4 (11.8 %) of eyes in group 1 and in 9 (26.5 %), 11 (32.3 %) and 3 (8.8 %) of eyes in group 2; none of these differences were statistically significant ($p = 0.374$, $p = 0.659$ and $p = 1$).

Sixteen (47.1 %) eyes of group 1 and 24 (70.6 %) eyes of group 2 underwent SD-OCT within the first month following RRD surgery ($p = 0.054$). The mean CMT, IRLT and ORLT were similar in both subgroups at baseline ($p = 0.279$, $p = 0.131$ and $p = 0.343$) and at the last visit under SO after adjusting for baseline values and macular complications ($p = 0.416$, $p = 0.159$ and $p = 0.357$). Interestingly, subgroup analysis of eyes without ERM, CME or PSF demonstrated a thinning of all retinal layers, mainly affecting the IRL that resolved following SO extraction in both subgroups.

Effect of tamponade duration on visual acuity

Functional outcomes for both groups are summarized in Table 3.

Twenty two of 23 (95.6 %) eyes in group 1 and 13 of 13 (100 %) eyes in group 2 underwent subsequent cataract removal. At the end of the follow-up, 33 (97.1 %) and 34 (100 %) eyes were pseudophakic in groups 1 and 2, respectively ($p = 1$).

Both groups had comparable mean BCVA before SOR ($p = 0.143$). Group 1 exhibited a significant improvement in mean BCVA (from 0.7 ± 0.4 logMAR under SOR to 0.6 ± 0.4 logMAR, $p = 0.010$) while group 2 did not (from 1.0 ± 0.6 logMAR to 0.9 ± 0.7 logMAR, $p = 0.448$). Nonetheless, after adjusting for pre-SOR values and macular complications, there was no difference between the two groups in mean final BCVA and mean visual changes ($p = 0.219$ and $p = 0.219$).

Complications

One retinal redetachment occurred after SOR in group 2. We did not observe any cases of SO emulsification or elevated IOP exceeding 30 mmHg. None of the patient experienced unexplained vision loss during SO tamponade or following SO extraction.

DISCUSSION

In this study, we sought to design a retrospective comparative analysis to evaluate the impact of tamponade duration on SO-associated retinal changes following successful RRD surgery. We were able to define two balanced groups with significant difference in median tamponade duration (4 [3; 5] months versus 8 [7; 9] months). Both groups were comparable with respect to baseline characteristics (except for lens status), thereby reducing the effect of potential confounding variables.

Our analysis confirms that SO induces substantial structural changes in the retina, as evidenced by the significant increase in CMT after SOR in both groups. This is consistent with two recent studies which demonstrated that SO tamponade caused a transient thinning of central retinal layers that resolved following SO extraction.^{18,26} By contrast, some authors reported that SO durably affected the retinal thickness, especially in eyes with macula-ON RRD, suggesting a deleterious effect on retinal anatomy.^{12,14,15,19,22} It is, however, very difficult to make comparisons across studies given the wide variations in terms of inclusion criteria, surgical procedure and time of SD-OCT assessment. Rabina et al., using a design similar to ours, evaluated the change in CMT before and after SOR in eyes with successfully repaired RRD in comparison with the fellow healthy eyes.¹⁸ Consistent with our series, they found that SO tamponade induced a temporary decrease in CMT, mainly affecting the IRL.¹⁸

There is a paucity of studies investigating the effect of tamponade duration on retinal thickness.^{15,18,22} All failed to demonstrate any relationship and speculated that the tamponade period (3-6 months) was not long enough to uncover such an association. Our results show that the degree of retinal thinning under SO or thickness changes following SOR are not affected by longer tamponade (over 6 months). Interestingly, we noted that the retinal thickness values collected immediately after RRD surgery, when available, were comparable to those measured at the end of the follow-up, with no apparent difference between the two groups.

The reasons of retinal layer thinning with intraocular SO remain unclear. Possible causes include mechanical pressure to the retina induced by the SO bubble, retinal ionic environmental changes and inflammatory reactions involving microglial cells and various cytokines.^{15,17–19,22,27} Some authors also raised the possibility of a retinal dehydration facilitated by the hydrophobic nature of SO.^{18,28} Others involved the subretinal migration of SO bubbles or diffusion of emulsified SO or low-molecular weight components into the intraretinal space.^{29,30} However, none of the eyes in the present series showed any evidence of prominent SO emulsification or migration of SO in the subretinal space on SD-OCT images. Regardless of the underlying cause, our findings, taken together, suggest that the thinning effect of SO occurs at an early stage, probably within 4 months after SO injection and slowly progresses thereafter.

Similarly, the rate of ERM, CME and PSF was not found to increase with longer period of SO tamponade, at any time prior to or after SOR. Furthermore, we did not observe any correlation between SO tamponade period and photoreceptor layer disruption postoperatively, suggesting that the duration of tamponade does not alter the photoreceptor recovery. These results are standing in contrast to those of two previous studies which reported that eyes with prolonged tamponade were more prone to develop macular microstructural changes under SO and to exhibit photoreceptor damage following SO extraction.^{20,21} However, contrary to our study, they did not consider baseline RRD characteristics and surgical maneuvers in their analysis, which may have influenced their outcomes. Indeed, it has been demonstrated that duration of macular detachment is a major factor affecting the ORL integrity after macula-OFF RRD repair.³¹ Similarly, ILM peeling during RRD surgery has been shown to substantially reduce the incidence of secondary ERM.³² It is therefore difficult to draw any definite conclusions regarding the microstructural changes without controlling for these two significant confounding variables. We believe that our series, with balanced and comparable groups, provides better insight into the influence of SO tamponade duration.

Finally and importantly, we assessed the correlation between SO tamponade period and visual acuity. BCVA significantly improved following SO extraction in group 1 while it did not in group 2, which may be explained by the higher proportion of combined cataract extraction in group 1. At the end of the follow up, all eyes, except one in group 2, were pseudophakic and after adjusting for pre-SOR BCVA and postoperative complications, no

difference was found between the two groups in terms of final BCVA or visual improvement. Previous studies reported discrepant results regarding the effect of tamponade duration on visual outcomes.^{2,21-23} However, again, it is difficult to make comparisons with the present series given that most of these studies did not consider potential confounders and notably, the macular status before surgery. In contrast, our findings are concordant with those of Lee et al. who showed no correlation between the tamponade period and final BCVA after adjusting for age, sex and axial length in patients undergoing PPV and SO tamponade for macula-ON RRD.²²

We acknowledge several limitations to our study mainly related to its retrospective design and the relatively small sample size. First, the indication for SO tamponade and the timing for SOR were left to the judgement of the surgeon, which may represent a selection bias. However, both groups had comparable baseline RRD characteristics and SD-OCT measurements and we believe that this point is unlikely to have a major impact on our main findings. Secondly, the SD-OCT follow-up was not standardized, notably during the first months following RRD surgery, and we were not able to precisely examine the time course of SO-induced changes. In addition, the number of cases with early SOR (within 3 months after RRD surgery) was too low for valid statistical analysis, an analysis that would have been useful to consider to clearly examine the impact of SO tamponade duration. Nonetheless, most surgeons recommend a minimum of 3 to 6 months of intraocular tamponade to reduce the risk of PVR redetachment, a process that has been shown to typically occur within 3 months after RRD repair.^{2,5,6,33-35}

In summary, our results confirm that SO tamponade causes a thinning of all retinal layers, mainly affecting the inner retinal layer. However, these changes resolved following SO extraction and were not affected by longer tamponade duration. The tamponade period had also no impact on the microstructural changes occurring before or after SOR and final visual acuity. Further studies are needed to determine whether earlier SOR, within 3 months after RRD surgery, may improve the anatomical and functional prognosis.

ANNEXES

Table 1. Baseline characteristics and intraoperative data of patients who underwent silicone oil removal within 6 months (= group 1) or more than months (= group 2) after rhegmatogenous retinal detachment surgery.

	Group 1 <i>n</i> = 34	Group 2 <i>n</i> = 34	p-value
Male sex, n (%)	27 (79.4)	26 (76.5)	0.770 ^a
Age, years (mean ± SD)	58.7 ± 11.6	61.0 ± 14.2	0.463 ^b
Axial length, mm (mean ± SD)	25.0 ± 1.9	24.9 ± 1.9	0.791 ^b
Prior history of RRD surgery, n (%)	12 (35.3)	9 (26.5)	0.431 ^a
Duration of RRD, days (median [IQR])	6 [3;15]	7 [4;12]	0.487 ^d
Lens Status			0.015 ^a
- <i>Phakic, n (%)</i>	23 (67.6)	13 (38.2)	
- <i>Pseudophakic, n (%)</i>	11 (32.4)	21 (31.8)	
Extent of RRD,			1 ^c
- <i>1 quadrant, n (%)</i>	4 (11.8)	5 (14.7)	
- <i>2 quadrants or more, n (%)</i>	30 (88.2)	29 (85.3)	
Giant retinal tear, n (%)	8 (23.5)	7 (20.6)	0.770 ^a
Macular status			0.582 ^a
- <i>Macula off, n (%)</i>	24 (70.6)	26 (76.5)	
- <i>Macula on, n (%)</i>	10 (29.4)	8 (23.5)	
Vitreous hemorrhage, n (%)	3 (8.8)	5 (14.7)	0.709 ^a
Preoperative PVR,			0.748 ^a
- <i>0 or grade A, n (%)</i>	13 (38.2)	11 (32.3)	
- <i>Grade B, n (%)</i>	10 (29.4)	9 (26.5)	
- <i>Grade C, n (%)</i>	11 (32.4)	14 (41.2)	
Combined cataract extraction, n(%)	20 (58.8)	13 (38.2)	0.089 ^a
- <i>During RRD surgery</i>	3 (8.8)	5 (14.7)	0.709 ^c
- <i>During SOR</i>	17 (50.0)	8 (23.5)	0.024 ^a
ILM or ERM peeling, n (%)	19 (55.9)	23 (67.6)	0.318 ^a
- <i>During RRD surgery</i>	16 (47.1)	18 (52.9)	0.628 ^a
- <i>During SOR</i>	3 (8.8)	5 (14.7)	0.709 ^c
Use of PFCL, n (%)	16 (41.7)	21 (61.8)	0.223 ^a

^a Chi-square test

^b Student *t*-test

^c Fisher exact test

^d Mann Withney U test

SO = silicone oil, SOR = silicone oil removal, SD = standard deviation, IQR = interquartile range, RRD = rhegmatogenous retinal detachment, PVR = proliferative vitreoretinopathy, ILM = internal limiting membrane, ERM = epiretinal membrane, PFCL = perfluorocarbon liquid

Table 2. Changes in retinal layer thickness and macular microstructure before and after silicone oil removal according to the tamponade duration.

	Group 1 <i>n</i> = 34	Group 2 <i>n</i> = 34	p-value
Tamponade duration, months (median [IQR])	4 [3; 5]	8 [7; 9]	< 0.001 ^a
Follow-up duration after SOR, months (median [IQR])	6 [3; 14]	7 [4; 11]	0.602 ^a
Central retinal layer thickness before SOR, μm (mean \pm SD)			
- <i>CMT</i>	245.3 \pm 22.2	238.8 \pm 41.6	0.732 ^a
- <i>IRLT</i>	163.4 \pm 19.4	143.6 \pm 43.4	0.286 ^a
- <i>ORLT</i>	80.0 \pm 11.1	74.7 \pm 13.8	0.344 ^a
Central retinal layer thickness after SOR, μm (mean \pm SD)			
- <i>CMT</i>	281.3 \pm 60.2	259.0 \pm 43.5	0.303 ^b
- <i>IRLT</i>	198.9 \pm 66.3	173.2 \pm 44.5	0.381 ^b
- <i>ORLT</i>	84.3 \pm 3.7	78.1 \pm 20.5	0.500 ^b
Central retinal layer thickness changes, μm (mean \pm SD)			
- <i>CMT</i>	36.0 \pm 54.8	20.2 \pm 28.2	0.303 ^b
- <i>IRLT</i>	37.8 \pm 65.6	26.2 \pm 38.2	0.381 ^b
- <i>ORLT</i>	4.6 \pm 10.3	3.0 \pm 18.1	0.500 ^b
Microstructural macular changes under SO, n (%)			
- <i>ZE</i>	12 (35.3)	24 (70.6)	0.004 ^c
- <i>ELM</i>	8 (23.5)	16 (47.1)	0.042 ^c
- <i>CME</i>	6 (17.6)	7 (20.6)	0.758 ^c
- <i>ERM</i>	3 (8.8)	5 (14.7)	0.709 ^d
- <i>PSF</i>	3 (8.8)	3 (8.8)	1 ^d
Microstructural macular changes after SOR, n (%)			
- <i>ZE</i>	15 (44.1)	13 (38.2)	0.622 ^c
- <i>ELM</i>	9 (26.5)	9 (26.5)	1 ^d
- <i>CME</i>	5 (14.7)	2 (5.9)	0.427 ^d
- <i>ERM</i>	8 (23.5)	6 (17.6)	0.549 ^c
- <i>SRF</i>	1 (2.9)	0	NC

^a Mann Whitney U test

^b Covariance analysis to adjust for pre-SOR values

^c Chi square test

^d Fisher exact test

IQR = interquartile range, SO = silicone oil, SOR = silicone oil removal, CMT = central macular thickness, IRLT = inner retinal layer thickness, ORLT = outer retinal layer thickness, SD = standard deviation, EZ = ellipsoide zone, ELM = external limiting membrane, ERM = epiretinal membrane, CME = central macular edema, PSF = persistent subfoveal fluid, NC = not computed

Table 3. Changes in visual acuity before and after silicone oil removal according to the tamponade duration

	Group 1 <i>n</i> = 34	Group 2 <i>n</i> = 34	p-value
Tamponade duration , months (median [IQR])	4 [3; 5]	8 [7; 9]	< 0.001 ^a
Pre-SOR BCVA , logMAR (mean ± SD)	0.7 ± 0.4	1.0 ± 0.6	0.143 ^a
Final BCVA , logMAR (mean ± SD)	0.6 ± 0.4	0.9 ± 0.7	0.219 ^b
Visual improvement , logMAR (mean ± SD)	0.2 ± 0.3	0.1 ± 0.4	0.219 ^b
Pseudophakic eyes at the end of the follow-up , n (%)	33 (97.1)	34 (100)	1 ^c

^a Mann Whitney U test

^b Covariance analysis to adjust for pre-SOR value and macular complications

^c Fisher exact test

IQR = interquartile range, SOR = silicone oil removal, BCVA = best corrected visual acuity, logMAR = logarithm of the minimum angle of resolution, SD = standard deviation

REFERENCES

1. Azen SP, Scott IU, Flynn HW, et al. Silicone oil in the repair of complex retinal detachments. A prospective observational multicenter study. *Ophthalmology*. 1998;105(9):1587-1597.
2. Rhatigan M, McElnea E, Murtagh P, et al. Final anatomic and visual outcomes appear independent of duration of silicone oil intraocular tamponade in complex retinal detachment surgery. *Int J Ophthalmol*. 2018;11(1):83-88.
3. Vaziri K, Schwartz SG, Kishor KS, Flynn HW. Tamponade in the surgical management of retinal detachment. *Clin Ophthalmol*. 2016;10:471-476.
4. Federman JL, Schubert HD. Complications associated with the use of silicone oil in 150 eyes after retina-vitreous surgery. *Ophthalmology*. 1988;95(7):870-876.
5. Jiang Y, Li X. [The best timing of silicone oil removal]. *Zhonghua Yan Ke Za Zhi*. 1997;33(1):39-41.
6. Zilis JD, McCuen BW, de Juan E, Stefansson E, Machemer R. Results of silicone oil removal in advanced proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol*. 1989;108(1):15-21.
7. Hutton WL, Azen SP, Blumenkranz MS, et al. The effects of silicone oil removal. Silicone Study Report 6. *Arch Ophthalmol*. 1994;112(6):778-785.
8. Scheerlinck LM, Schellekens PA, Liem AT, Steijns D, Leeuwen R van. Incidence, risk factors, and clinical characteristics of unexplained visual loss after intraocular silicone oil for macula-on retinal detachment. *Retina (Philadelphia, Pa)*. 2016;36(2):342-350.
9. Newsom RSB, Johnston R, Sullivan PM, Aylward GB, Holder GE, Gregor ZJ. Sudden visual loss after removal of silicone oil. *Retina (Philadelphia, Pa)*. 2004;24(6):871-877.
10. Williams PD, Fuller CG, Scott IU, Fuller DG, Flynn HW. Vision loss associated with the use and removal of intraocular silicone oil. *Clin Ophthalmol*. 2008;2(4):955-959.
11. Moya R, Chandra A, Banerjee PJ, Tsouris D, Ahmad N, Charteris DG. The incidence of unexplained visual loss following removal of silicone oil. *Eye (Lond)*. 2015;29(11):1477-1482.

12. Christensen UC, la Cour M. Visual loss after use of intraocular silicone oil associated with thinning of inner retinal layers. *Acta Ophthalmol.* 2012;90(8):733-737.
13. Avitabile T, Bonfiglio V, Sanfilippo M, Torrisi B, Reibaldi A. Correlation of optical coherence tomography pattern and visual recovery after vitrectomy with silicone oil for retinal detachment. *Retina (Philadelphia, Pa).* 2006;26(8):917-921.
14. Caramoy A, Droege KM, Kirchhof B, Fauser S. Retinal layers measurements in healthy eyes and in eyes receiving silicone oil-based endotamponade. *Acta Ophthalmol.* 2014;92(4):e292-297.
15. Purtskhvanidze K, Hillenkamp J, Tode J, et al. Thinning of Inner Retinal Layers after Vitrectomy with Silicone Oil versus Gas Endotamponade in Eyes with Macula-Off Retinal Detachment. *Ophthalmologica.* 2017;238(3):124-132.
16. Saber EE, Bayoumy ASM, Elmohamady MN, Faramawi HM. Macular microstructure and visual acuity after macula-off retinal detachment repair by 23-gauge vitrectomy plus silicone endotamponade. *Clin Ophthalmol.* 2018;12:2005-2013.
17. Jurišić D, Geber MZ, Čavar I, Utrobičić DK. Retinal Layers Measurements following Silicone Oil Tamponade for Retinal Detachment Surgery. *Semin Ophthalmol.* 2018;33(5):711-718.
18. Rabina G, Azem N, Barequet D, Barak A, Loewenstein A, Schwartz S. Silicone oil tamponade effect on macular layer thickness and visual acuity. *Retina (Philadelphia, Pa).* 2020;40(5):998-1004.
19. Inan S, Polat O, Ozcan S, Inan UU. Comparison of long-term automated retinal layer segmentation analysis of macula between silicone and gas tamponade after vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment. *Ophthalmic Res.* Published online February 10, 2020.
20. Bae SH, Hwang JS, Yu HG. Comparative analysis of macular microstructure by spectral-domain optical coherence tomography before and after silicone oil removal. *Retina (Philadelphia, Pa).* 2012;32(9):1874-1883.

21. Durrani AK, Rahimy E, Hsu J. Outer Retinal Changes on Spectral-Domain Optical Coherence Tomography Pre- and Post-Silicone Oil Removal. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2017;48(12):978-982.
22. Lee SH, Han JW, Byeon SH, et al. Retinal layer segmentation after silicone oil or gas tamponade for macula-on retinal detachment using optical coherence tomography. *Retina (Philadelphia, Pa)*. 2018;38(2):310-319.
23. Eibenberger K, Sacu S, Rezar-Dreindl S, Schmidt-Erfurth U, Georgopoulos M. Silicone Oil Tamponade in Rhegmatogenous Retinal Detachment: Functional and Morphological Results. *Curr Eye Res*. 2020;45(1):38-45.
24. Machemer R, Aaberg TM, Freeman HM, Irvine AR, Lean JS, Michels RM. An updated classification of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol*. 1991;112(2):159-165.
25. Staurenghi G, Sadda S, Chakravarthy U, Spaide RF, International Nomenclature for Optical Coherence Tomography (IN•OCT) Panel. Proposed lexicon for anatomic landmarks in normal posterior segment spectral-domain optical coherence tomography: the IN•OCT consensus. *Ophthalmology*. 2014;121(8):1572-1578.
26. Lo DM, Flaxel CJ, Fawzi AA. Macular Effects of Silicone Oil Tamponade: Optical Coherence Tomography Findings During and After Silicone Oil Removal. *Curr Eye Res*. 2017;42(1):98-103.
27. Asaria RHY, Kon CH, Bunce C, et al. Silicone oil concentrates fibrogenic growth factors in the retro-oil fluid. *Br J Ophthalmol*. 2004;88(11):1439-1442.
28. Refojo MF, Leong FL, Chung H, Ueno N, Nemiroff B, Tolentino FI. Extraction of retinol and cholesterol by intraocular silicone oils. *Ophthalmology*. 1988;95(5):614-618.
29. Miller JB, Papakostas TD, Vavvas DG. Complications of emulsified silicone oil after retinal detachment repair. *Semin Ophthalmol*. 2014;29(5-6):312-318.
30. Gabel VP, Kampik A, Burkhardt J. Analysis of intraocularly applied silicone oils of various origins. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 1987;225(3):160-162.

31. Malosse L, Rousseau H, Baumann C, et al. Prevalence and risk factors for outer retinal layer damage after macula-off retinal detachment. *Br J Ophthalmol*. 2020;104(5):660-665.
32. Fallico M, Russo A, Longo A, et al. Internal limiting membrane peeling versus no peeling during primary vitrectomy for rhegmatogenous retinal detachment: A systematic review and meta-analysis. *PLoS ONE*. 2018;13(7):e0201010.
33. Casswell AG, Gregor ZJ. Silicone oil removal. II. Operative and postoperative complications. *Br J Ophthalmol*. 1987;71(12):898-902.
34. Gonvers M. Temporary silicone oil tamponade in the management of retinal detachment with proliferative vitreoretinopathy. *Am J Ophthalmol*. 1985;100(2):239-245.
35. Scholda C, Egger S, Lakits A, Walch K, von Eckardstein E, Biowski R. Retinal detachment after silicone oil removal. *Acta Ophthalmol Scand*. 2000;78(2):182-186.

TROISIEME PARTIE : CONCLUSION – PERSPECTIVES

Malgré certaines limites reconnues de notre étude, à savoir son caractère rétrospectif et la faible taille de l'échantillon, les résultats confirment que le tamponnement par huile de silicone induit un amincissement de toutes les couches rétinienne, affectant principalement la couche rétinienne interne.

Cependant, ces changements se sont résolus après son ablation et n'ont pas été affectés par une durée de tamponnement prolongée. La durée de tamponnement n'avait pas non plus d'impact sur les changements microstructuraux survenant avant ou après ablation de l'HS ni sur l'acuité visuelle finale.

Par ailleurs, dans notre étude, le nombre de patients ayant bénéficié d'une ablation précoce de l'HS (< 3 mois après la chirurgie de décollement de rétine) était trop faible pour une analyse statistique valide. Cette dernière aurait pourtant permis d'examiner clairement l'impact de la durée de tamponnement par HS.

Des études complémentaires, idéalement prospectives, sont donc nécessaires pour déterminer si une ablation plus précoce de l'HS, dans les 3 mois suivant la chirurgie de décollement de rétine, pourrait améliorer le pronostic anatomique et fonctionnel.

VU

NANCY, le 05 octobre 2020

Le Président de Thèse

Professeur Jean-Paul BERROD

NANCY, le 05 octobre 2020

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur Marc BRAUN

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE/ 11447C

NANCY, le 06 octobre 2020

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE LORRAINE,

Professeur Pierre MUTZENHARDT

RESUME DE LA THESE :

Introduction : Etudier l'effet de la durée du tamponnement par huile de silicone (HS) sur les modifications de la structure rétinienne, chez les patients opérés avec succès d'un décollement de rétine rhégmentogène (DR).

Méthodes : Etude rétrospective comparative, portant sur 68 patients ayant bénéficié d'une vitrectomie avec tamponnement par HS pour un DR. Les patients étaient divisés en deux groupes en fonction de la durée du tamponnement par HS : < 6 mois (groupe 1, n = 34) contre ≥ 6 mois (groupe 2, n = 34). L'objectif principal était la mesure de l'évolution de l'épaisseur rétinienne centromaculaire, des couches internes et externes (EMC, ECI et ECE) avant et après ablation de l'HS (AHS). Les yeux présentant une membrane épirétinienne (MER), un œdème maculaire cystoïde (OMC) ou du liquide sous fovéolaire persistant (LSFP) étaient exclus de l'analyse. Les changements microstructuraux maculaires, les complications et l'acuité visuelle finale étaient étudiés dans les objectifs secondaires.

Résultats : Les deux groupes étaient comparables en ce qui concerne les caractéristiques initiales du DR et les données peropératoires, excepté pour le statut cristallinien ($p = 0,015$). La durée médiane du tamponnement était de 4 [3 ; 5] mois dans le groupe 1 et de 8 [7 ; 9] mois dans le groupe 2 ($p < 0,001$). La moyenne de l'EMC a augmenté de façon significative, passant de $245.3 \pm 22.2 \mu\text{m}$ et $238.8 \pm 41.6 \mu\text{m}$ sous HS à $281.3 \pm 60.2 \mu\text{m}$ et $259.0 \pm 43.5 \mu\text{m}$ après AHS dans le groupe 1 ($p = 0,009$) et dans le groupe 2 ($p = 0,007$), respectivement. La mesure automatisée de la segmentation a révélé une augmentation significative de la moyenne de l'ECI ($p = 0,014$ et $p = 0,013$) mais aucun changement de la moyenne de l'ECE ($p = 0,080$ et $p = 0,257$) dans les deux groupes. Après correction des valeurs pré-AHS, il n'y avait pas de différence entre les deux groupes en termes d'EMC, d'ECI et d'ECE moyennes finales ($p = 0,303$, $p = 0,381$ et $p = 0,500$) et de changements d'épaisseurs rétiniennes moyennes après l'AHS ($p = 0,303$, $p = 0,381$ et $p = 0,500$). Il n'a pas été constaté que le taux de MER, d'OMC ou de LSFP augmentait avec la durée du tamponnement par HS, que ce soit avant ou après l'AHS. Il n'y avait pas non plus de corrélation entre la durée du tamponnement et les lésions postopératoires des photorécepteurs ou la récupération visuelle.

Conclusion : Le tamponnement par HS provoque un amincissement de toutes les couches rétiniennes, affectant principalement les couches rétiniennes internes. Cependant, ces changements se sont résolus après l'ablation de l'HS et n'ont pas été affectés par une durée de tamponnement plus longue. La durée de tamponnement n'avait pas non plus d'impact sur les changements microstructuraux survenant avant ou après ablation de l'HS, ni sur l'acuité visuelle finale.

TITRE EN ANGLAIS : EFFECT OF DURATION OF SILICONE OIL TAMPONADE ON RETINAL STRUCTURE AFTER RHEGMATOGENOUS RETINAL DETACHMENT SURGERY.

THESE DE MEDECINE SPECIALISEE, OPHTALMOLOGIE, 2020

MOTS-CLE : Décollement de rétine rhégmentogène, huile de silicone, structure rétinienne, acuité visuelle, tomographie à cohérence optique.

UNIVERSITE DE LORRAINE

Faculté de médecine de Nancy

9 avenue de la Forêt de Haye

BP 20199

54505 Vandœuvre-lès-Nancy Cedex
