

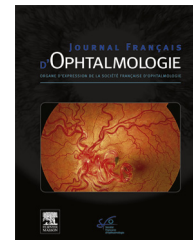


Disponible en ligne sur

**ScienceDirect**  
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France

**EM|consulte**  
www.em-consulte.com



REVUE GÉNÉRALE

# Lésions dégénératives de la périphérie rétinienne<sup>☆</sup>



Degenerative lesions of the peripheral retina

J.-B. Conart<sup>a</sup>, D. Baron<sup>b</sup>, J.-P. Berrod<sup>a,\*</sup>

<sup>a</sup> Département d'ophtalmologie, hôpital de Brabois, CHU de Nancy, avenue Morvan 54511 Vandœuvre-lès-Nancy cedex, France

<sup>b</sup> Polyclinique de l'atlantique, avenue Claude-Bernard, 44819 Saint-Herblain cedex, France

Reçu le 18 août 2013 ; accepté le 25 septembre 2013

Disponible sur Internet le 14 novembre 2013

## MOTS CLÉS

Périphérie rétinienne ;  
Rétinoschisis ;  
Palissade ;  
Givre ;  
Déchirure rétinienne

## KEYWORDS

Peripheral retina ;  
Retinoschisis ;  
Lattice degeneration ;  
Snowflake retinal degeneration ;  
Retinal tear

**Résumé** Les lésions dégénératives de la périphérie rétinienne existent à partir de l'adolescence et progressent avec l'âge. Ce sont des anomalies fréquentes dont certaines prédisposent aux déchirures puis au décollement de rétine. Dans ce dernier cas, il s'agit de lésions rhéptomogènes pouvant justifier d'un traitement préventif par photocoagulation laser. On distingue les variations congénitales de la périphérie rétinienne et les dégénérescences intrarétiniennes, chorioretiniennes et vitréoretiniennes. Les trous et les déchirures retrouvés chez 2 % de la population sont représentés par les trous ronds atrophiques, les déchirures en fer à cheval, les dialyses à l'ora, ainsi que les déchirures géantes.

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Summary** Degenerative lesions of the peripheral retina are present from teenage years onwards and increase with age. These abnormalities are frequent, some of them being benign while others predispose to retinal tears and detachment. In the latter case, the lesions are rhegmatogenous and may justify prophylactic treatment by laser photocoagulation. We distinguish congenital lesions of the peripheral retina and intraretinal, chorioretinal and vitreoretinal degenerations. The holes and tears observed in 2% of the population consist of round atrophic holes, "horseshoe" tears, oral dialyses and giant tears.

© 2013 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

<sup>☆</sup> Retrouvez cet article, plus complet, illustré et détaillé, avec des enrichissements électroniques, dans EMC Ophtalmologie : Berrod J.-P., Conart J.-D. Lésions dégénératives de la périphérie rétinienne. EMC Ophtalmologie 2013;10(1):1–12 [Article 21-248-A-15]. Publication avec l'autorisation de reproduction.

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : [jp.berrod@gmail.com](mailto:jp.berrod@gmail.com) (J.-P. Berrod).

## Introduction

La périphérie rétinienne (PR) est une bande de quatre diamètres papillaires de large qui s'étend de l'équateur, en avant des orifices scléaux des veines vortiqueuses, à l'ora serrata, et représente environ le un tiers de la surface rétinienne [1]. Elle est caractérisée par une grande fragilité tissulaire. Les fibres de collagène vitréen s'insèrent perpendiculairement et sans plan de clivage sur la membrane basale et les pieds des cellules de Müller. Cela explique la localisation périphérique et la fréquence des déchirures rétinienne en cas de tractions vitréennes, ou de décollement postérieur du vitré aigü. Certaines variations physiologiques de la périphérie ont un potentiel évolutif et peuvent aboutir à une déchirure après décollement du vitré [2].

## Variations congénitales de la périphérie rétinienne

Les principales variations congénitales de la PR sont les dents de l'ora, les baies de l'ora, les complexes méridiens et les touffes cystiques. Elles sont retrouvées chez un patient sur deux et ne présentent qu'un faible risque de se compliquer d'un décollement rhégmato-gène de la rétine.

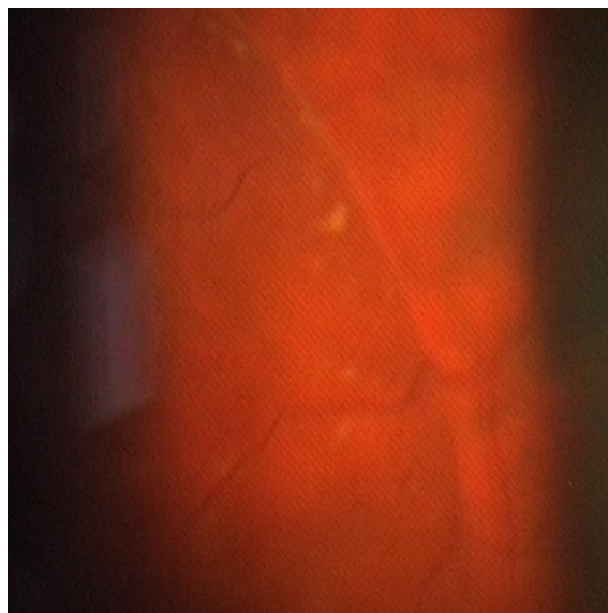
## Dégénérescences périphériques intrarétiniennes à faible potentiel rhégmato-gène

### Dégénérescence microkystique typique

La dégénérescence microkystique typique correspond à une vacuolisation intrarétinienne siégeant dans la couche plexiforme externe. Elle est présente chez 50% des patients âgés de plus de 50 ans. L'aspect clinique est celui d'une accumulation de granulations rose pâle étendues à partir de l'ora serrata jusqu'à une distance variable en arrière [3]. La dégénérescence kystique a un faible potentiel évolutif vers le rétinoshisis. Il s'agit d'une affection non rhégmato-gène ne nécessitant pas de traitement préventif par photocoagulation laser.

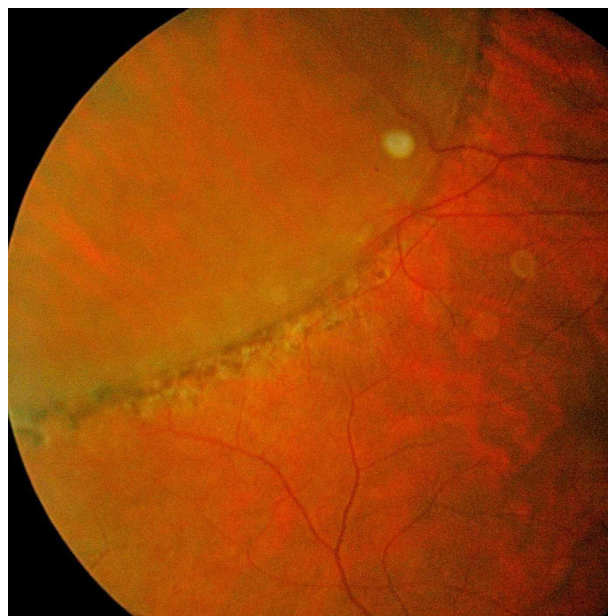
### Rétinoshisis périphérique

C'est un clivage entre la rétine interne et externe au niveau de la plexiforme externe. Le rétinoshisis siège habituellement en temporal inférieur (74%) [4]. Il se présente sous la forme d'une surélévation plane ou bulleuse de la rétine périphérique. Sa paroi interne est kystique immobile. Il est souvent recouvert de points blancs ou de givre (Fig. 1). Le feuillet interne du rétinoshisis est mince, microkystique et immobile, contrairement au décollement de rétine. Il n'y a pas de migration pigmentaire, ni de lignes de prolifération de l'épithélium pigmentaire, ce qui le différencie du décollement de rétine (Fig. 2–4). L'examen du champ visuel peut montrer un déficit absolu en cas de rétinoshisis. Le rétinoshisis s'étend rarement à la région maculaire. En cas d'extension postérieure, il convient de remettre en



**Figure 1.** Schisis dégénératif bulleux temporal. Noter l'absence de migration pigmentaire et d'extension rétroéquatoriale.

cause le diagnostic et d'évoquer un décollement de rétine chronique). On décrit deux types : le rétinoshisis plan, présent dans 1% de la population, serait un stade évolutif de la dégénérescence microkystique typique ; le rétinoshisis réticulé ou bulleux, présent dans 1,6%, serait un stade évolutif de la dégénérescence microkystique réticulée [5]. Dans certains cas, le rétinoshisis peut se compliquer de déhiscences des feuillets internes et externes et évoluer vers le décollement de rétine dans 6% des cas. Les déhiscences du feuillet interne réalisent habituellement de petits trous ronds d'allure atrophique. Les déhiscences du feuillet



**Figure 2.** Décollement de rétine temporal supérieur bulleux d'allure schisisique. Présence de proliférations de l'épithélium pigmentaire et de trous ronds atrophiques dans le feuillet interne.



**Figure 3.** Décollement de rétine temporel inférieur plan avec plusieurs lignes de démarcation.

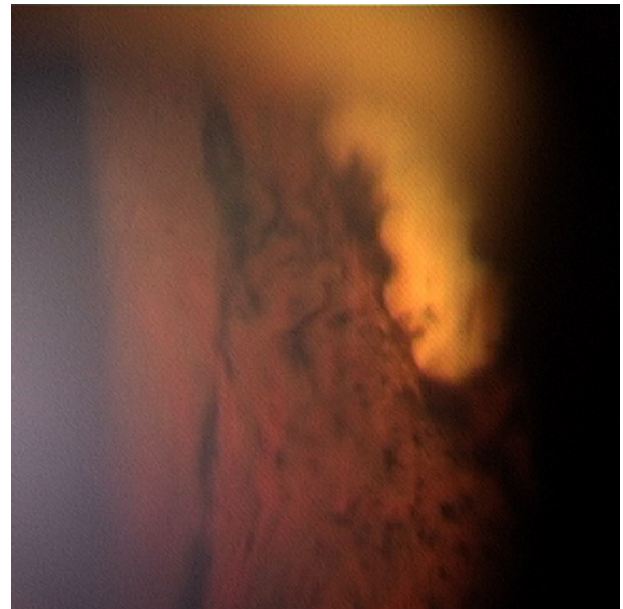
externe se manifestent par des trous de grande taille, à bords enroulés qui peuvent être assez postérieurs. Lorsqu'il existe des trous du feuillet externe associés à de petits trous du feuillet interne, le liquide de la cavité vitréenne peut s'infiltrer sous le feuillet externe et entraîner un décollement de rétine [3]. Le traitement ne s'impose que lorsqu'un décollement de rétine évolutif est associé [6], ou dans les rares cas d'extension à la macula. Le barrage par photo-coagulation laser est en principe inefficace à stopper la progression, compte tenu de son action limitée aux couches externes de la rétine [4].

### Dégénérescences chorio-rétiniennes

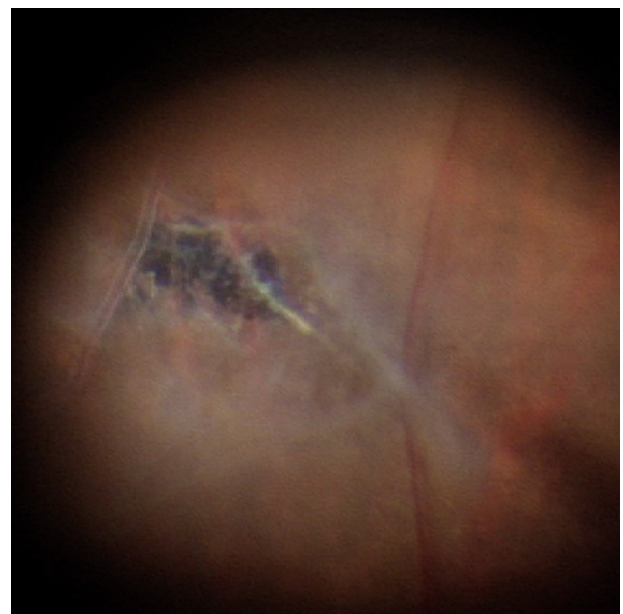
Les principales dégénérescences chorio-rétiniennes périphériques sont la dégénérescence pavimenteuse (Fig. 5), la dégénérescence pigmentaire périphérique (avec dispersions pigmentaires et drusen) et l'atrophie périphérique diffuse. Elles constituent, pour la plupart, des lésions d'aspect polymorphe, peu dangereuses, et ne nécessitent pas de traitement, mais plutôt une simple surveillance en avertissant le patient des signes cliniques pouvant faire évoquer une complication rétinienne [7].



**Figure 4.** Décollement de rétine temporel inférieur avec dépigmentation de l'épithélium pigmentaire.



**Figure 5.** Pigmentation diffuse avec plage de dégénérescence pavimenteuse.



**Figure 6.** Palissade avec engainement vasculaire, microdéchirure et soulèvement rétinien.

### Dégénérescences vitréo-rétiniennes

#### Palissade

La palissade décrite en 1904 par Gonin est la lésion la plus souvent associée à des déchirures ou à un décollement de rétine [8]. C'est une anomalie de la périphérie dont l'aspect classique est une plage jaunâtre, d'orientation circonferentielle, qui semble posée à la surface de la rétine. Cette lésion unique ou multiple est composée essentiellement d'un réseau de lignes blanches entrecroisées, d'orientation radiaire ou circonferentielle, de petits dépôts blancs granuleux et d'amas pigmentaires (Fig. 6) [3]. La dégénérescence

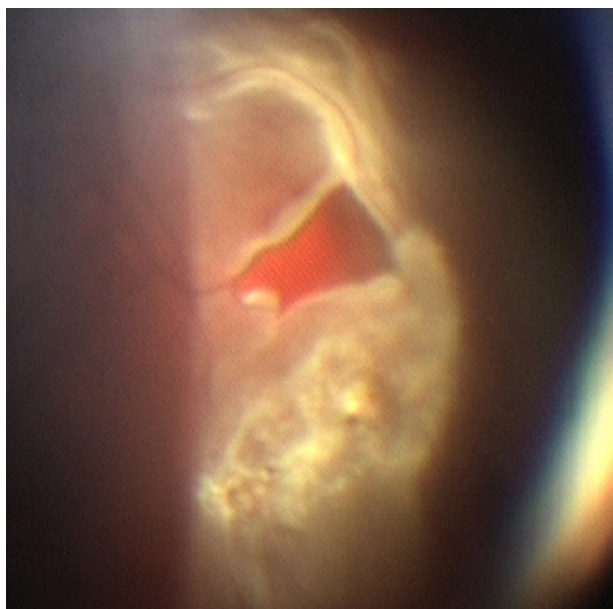


Figure 7. Grande déchirure au sein d'une zone palissadique.

palissadique est associée à une anomalie de développement de l'interface vitréorétinienne [9]. Le vitré en regard de la palissade est liquéfié et lacunaire, mais reste très adhérent aux bords de la lésion. La rétine est amincie, essentiellement au niveau des couches internes et la membrane limitante interne est inexistante. Les trous atrophiques où les déchirures surviennent probablement du fait de l'amincissement extrême de la rétine interne (Fig. 7) et sont retrouvés chez 35,4% des yeux examinés par Byer [10]. Les palissades ont tendance à s'étendre en surface, en particulier chez les jeunes. En revanche, leur fréquence augmente peu avec l'âge. Les palissades sont retrouvées chez 34 à 48% des yeux [11], et dans 5 à 10% de la population, elles sont bilatérales et souvent symétriques. La myopie est un facteur favorisant avec une fréquence de 10% chez les yeux de plus de 26 mm et de 20% chez les yeux de plus de 30 mm [12]. Les déhiscences rétinienne et les décollements de rétine ne surviennent en fait que chez moins de 1% des patients ayant une dégénérescence palissadique [13,14]. En revanche, 30 à 40% des décollements de rétine sont associés à des palissades. Les patients ayant présenté un décollement de rétine associé à une dégénérescence palissadique ont un risque de 10% de présenter un décollement de rétine de l'œil adelphe [15]. Les déhiscences peuvent survenir à distance des palissades, dans des zones de rétine apparemment saine, ou parfois au bord des cicatrices du traitement préventif [16], ce qui explique son intérêt limité même en présence de lésions étendues de la périphérie. En pratique, il sera envisagé dans les yeux phaqes adelphes de décollement de rétine [6,17,18].

### Blanc sans pression

Il s'agit d'une lésion plane ou légèrement surélevée qui s'étend en larges bandes ou en plaques à la périphérie du fond d'œil, de l'ora serrata à l'équateur. Ces lésions sont souvent recouvertes de points blancs comparables à du givre (Fig. 8). Cette anomalie décrite par Schepens en 1952 [19]

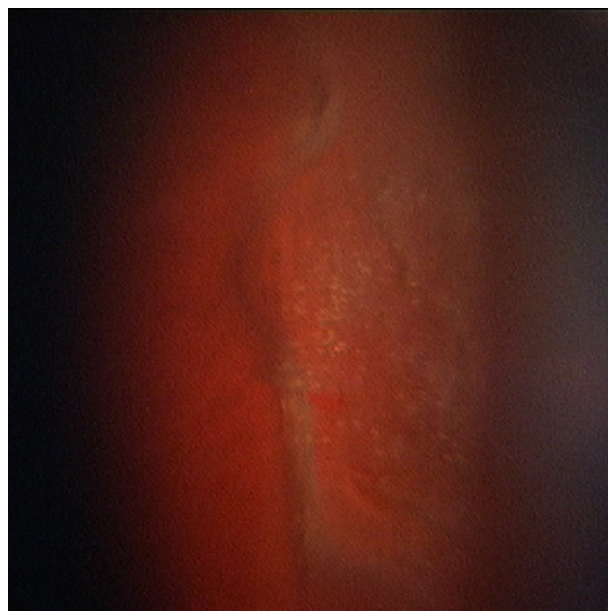


Figure 8. Zone périphérique de blanc sans pression à limite postérieure festonnée, fin soulèvement rétinien et petite déchirure.

semble correspondre à une forme évoluée du blanc avec pression, visible uniquement lors de l'indentation sclérale. Le blanc sans pression se retrouve également dans les zones de palissades, autour des déchirures ainsi que sur les périphéries rétinienne des yeux atteints de décollement. Il semblerait que les yeux avec plages de blanc sans pression aient un vitré postérieur décollé de la rétine, sauf au niveau de la zone de blanc [19]. Les plages de blanc sont des lésions bénignes sauf lorsqu'elles sont soulevées ou associées à un rétinosischisis. Dans ce cas, elles peuvent être le siège de trous ronds atrophiques et peuvent se compliquer d'un décollement de rétine [20].

### Dégénérescence givrée

Cette dégénérescence décrite par Gonin en 1904 sous le terme de dégénérescence en bave d'escargot, présente chez 10% des yeux, est rencontrée chez près de 40% des yeux myopes. Elle se présente sous la forme d'un semis de micro grains blancs, cristallins et brillants, qui saupoudrent la périphérie de la rétine, entre l'équateur et l'ora. Cette dégénérescence sporadique, diffuse ou en foyers, est toujours située dans la région équatoriale ou prééquatoriale. Sa fréquence est estimée, chez les emmétropes à 5% [21] et chez les myopes à 26,7% [22] (Fig. 9). Bien que l'évolution du givre puisse s'accompagner de trous ou de déchirures à clapet du fait d'adhérences vitréorétiniennes, notamment pour le givre focal, la majorité des auteurs préfèrent l'abstention thérapeutique sous surveillance, et le considèrent comme une lésion de nature bénigne.

### Hérédo-dégénérescences vitréorétiniennes

On désigne sous ce terme des affections héréditaires associant une dégénérescence du vitré et des modifications

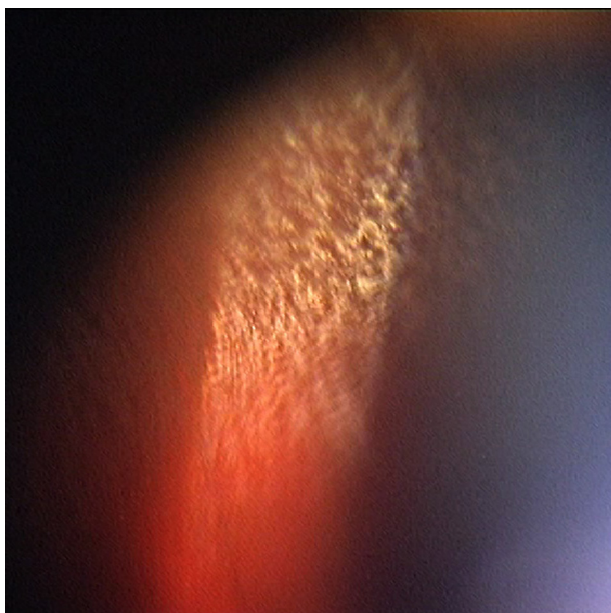


Figure 9. Zone de blanc sans pression recouvert de givre.

pathologiques pouvant toucher la rétine centrale et périphérique.

### Syndrome de Stickler

Il s'agit d'une arthro-ophtalmopathie héréditaire progressive, associant des anomalies vitréorétiniennes, une cataracte précoce et des modifications dégénératives des articulations [23]. On distingue six entités cliniques selon la mutation causale et le phénotype vitréen. Les deux principaux phénotypes rencontrés sont [24,25] :

- type 1 responsable de 75 % des cas, correspondant à un vitré rudimentaire situé dans l'espace rétrolental ; il est composé de membranes régulières s'insérant en général au niveau de la pars plana et plus rarement en arrière de l'équateur ;
- type 2 caractérisé par des cordages vitréens diffus associés à des zones de décollement de la hyaloïde postérieure.

L'atteinte oculaire est caractérisée par une myopie forte, des opacités du cristallin, des anomalies vitréennes à type de liquéfaction centrale et de voile dense périphérique (Fig. 10). La périphérie de la rétine est le siège de migrations pigmentaires, de déhiscences de givre et de palissades (Fig. 11). Le décollement de rétine qui survient chez 50 % des patients fait toute la gravité de l'affection [26]. Il s'agit soit d'un décollement à progression lente lié à de multiples trous atrophiques équatoriaux en rétine périphérique, soit d'un décollement à progression rapide par déchirures multiples postérieures ou par déchirure géante. Le diagnostic sera confirmé par la présence de manifestations systémiques, sous la forme d'un aplatissement médio-facial avec aplatissement de la base du nez, hypoplasie maxillaire, petite lèvre supérieure, fente palatine et recul du menton. On note également une arthropathie dégénérative au niveau des genoux, chevilles, hanches et mains, des anomalies vertébrales et une hyperlaxité articulaire ainsi qu'une surdité

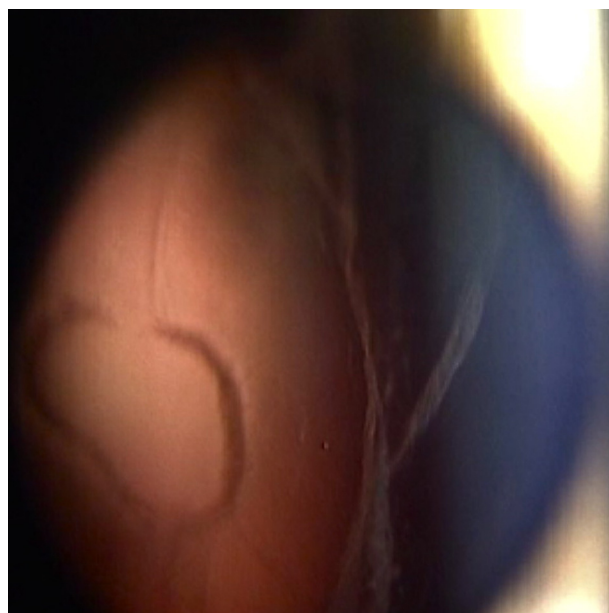


Figure 10. DPV et voiles vitréens dans une maladie de Stickler.

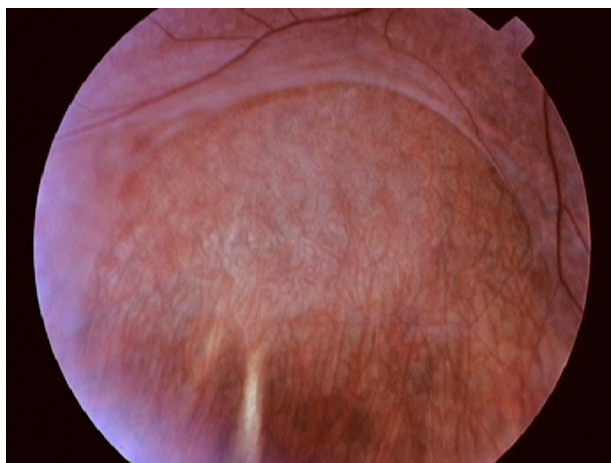
de perception ou de transmission [25]. Le diagnostic doit être évoqué, car le traitement du décollement nécessite habituellement une chirurgie endoculaire ainsi qu'un traitement préventif de l'œil adelphe [27].

### Rétinoschisis lié à l'X

Cette affection bilatérale touche uniquement les garçons et associe une maculopathie stellaire à des déhiscences rétinienne périphériques au niveau de la couche des fibres optiques. Le rétinischisis périphérique n'est présent que dans la moitié des cas et plus fréquent dans le quadrant temporal inférieur (Fig. 12) Il est à l'origine des complications,



Figure 11. Trou rond atrophique, givre et pigment chez un patient atteint de syndrome de Stickler.



**Figure 12.** Kyste rétinien périphérique avec lame porte vaisseaux (rétinoschisis lié à l'X).

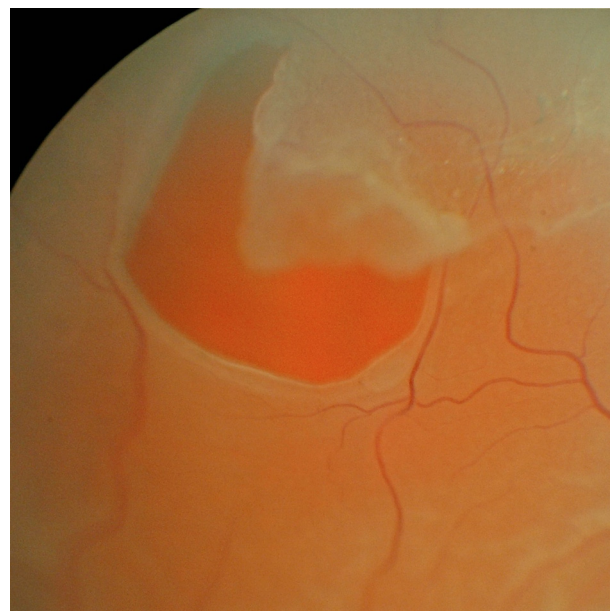
hémorragies et décollement de rétine. Des déchiscences multiples se développent dans la fine couche interne du rétinoschisis périphérique [28]. Le diagnostic peut être facilement confirmé par l'OCT maculaire, qui permet de visualiser l'œdème kystique typique de l'affection (Fig. 13).

### Trous et déchirures

Les trous et les déchirures sont présents chez 2 % de la population, mais leur fréquence augmente sensiblement avec l'importance de la myopie [29]. Toutes les dégénérescences s'associent aux déchirures, à l'exception de la dégénérescence pavimenteuse.

#### Trou rond atrophique

Les trous rétinien s'observent souvent au sein d'une dégénérescence givrée ou palissadique avec atrophie des couches internes de la rétine. Ils sont ronds, à bords nets et parfois soulevés. Les trous rétinien sont d'origine trophique et ne font pas appel à un mécanisme de traction vitréenne, de ce fait ils se compliquent rarement de décollement de rétine et ne nécessitent pas de traitement préventif systématique [30]. Des trous rétinien asymptomatiques sont retrouvés chez 8 à 12 % des yeux myopes. Ces trous asymptomatiques ne nécessitent aucun traitement si la longueur axiale du globe est inférieure à 26 mm [31]. En revanche,

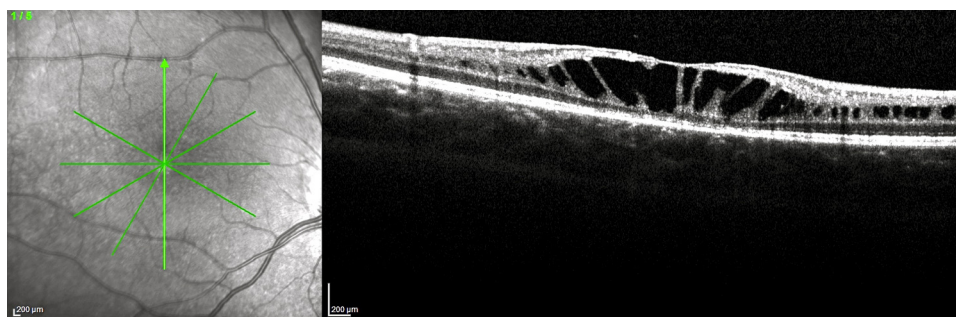


**Figure 14.** Déchirure équatoriale en fer à cheval avec enroulement des bords et décollement de rétine.

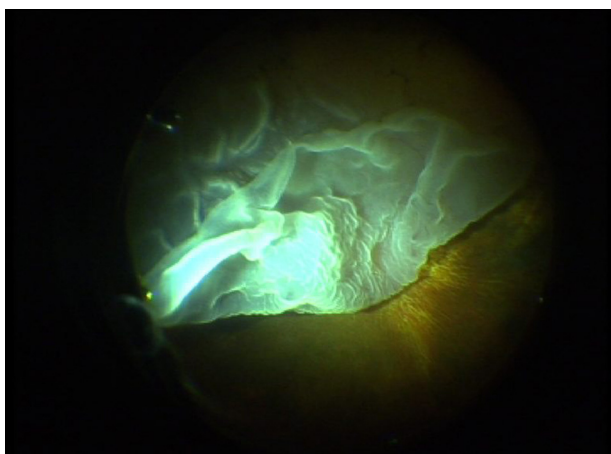
un traitement peut être proposé en présence d'un décollement de rétine de plus de 1,5 diamètre papillaire, sans remaniements pigmentaires associés, même si le patient est asymptomatique. Les trous rétinien sont en fait rarement symptomatiques, mais en cas de photopsies ou de myodésopsies, un traitement doit être envisagé.

#### Déchirure en fer à cheval

Les déchirures rétinien en fer à cheval se présentent habituellement comme des ouvertures rétinien en forme de U dont le sommet est orienté vers le pôle postérieur (Fig. 14) [22]. Les déchirures se produisent lors du décollement postérieur du vitré, elles prédominent dans le quadrant temporal supérieur [32]. La traction vitréenne sur un vaisseau peut être responsable d'une hémorragie (20 % des hémorragies du vitré spontanées sont secondaires à une déchirure rétinien sans DR, 15 % à un DR). Chez 3 % de la population, on retrouve des déchirures rétinien asymptomatiques associées à des modifications pigmentées qui correspondent vraisemblablement à un mécanisme de guérison spontanée après décollement du vitré [33,34]. Les déchirures asymptomatiques de petite taille entourées de



**Figure 13.** OCT montrant la dégénérescence kystique maculaire typique du rétinoschisis lié à l'X.



**Figure 15.** Inversion rétinienne par déchirure géante supérieure post contusive.

remaniement pigmenté évoquant la chronicité peuvent ne pas être traitées, sauf s'il existe des antécédents de décollement de rétine de l'œil adelphe, de syndrome de Stickler ou de maladie de Marfan.

Les déchirures symptomatiques se manifestent par des photopsies ou par l'apparition de corps flottants et doivent être traitées [30] en raison du risque d'évolution spontanée vers un DR d'au moins 30% [35–38].

## Dialyse

On désigne sous ce terme des déchirures de forme allongée, parallèles à l'ora. Elles siègent fréquemment dans le secteur temporal inférieur chez des sujets jeunes [32]. Elles se compliquent de décollement lentement évolutif, comme en témoigne la présence de lignes de démarcation. Elles sont volontiers bilatérales et symétriques, le vitré n'est pas décollé et le pronostic chirurgical habituellement favorable. On distingue également les dialyses traumatiques après contusion oculaire. Elles siègent le plus souvent dans le secteur nasal supérieur et prennent un aspect d'avulsion de la base du vitré.

## Déchirure géante

Elles sont idiopathiques chez 70% des patients, mais peuvent s'associer à la myopie forte chez 12 à 47%, à un traumatisme oculaire ou à une dégénérescence vitréorétinienne chez 1 à 8% des patients. La présence d'un lambeau antérieur permet de faire le diagnostic différentiel avec une dialyse. Elles s'associent à des anomalies majeures du vitré qui est habituellement décollé ou lacunaire. Elles peuvent s'étendre dans certains cas sur 360° et s'associer à une inversion de la rétine (Fig. 15). Il existe un risque de bilatéralisation de l'ordre de 60% justifiant la réalisation d'un traitement prophylactique de l'œil adelphe [39].

## Traitement

Le **Tableau 1** résume les indications du traitement préventif laser pour les principales lésions de la PR [40].

**Tableau 1** Indications du traitement laser selon le type de lésions périphériques.

Type de lésions	Indications du traitement laser
<i>Variations congénitales de la périphérie rétinienne</i>	Non
<i>Dégénérescences intrarétiniennes</i>	
Dégénérescence microkystique	Non
Rétinoschisis périphérique	Non <sup>a</sup>
<i>Dégénérescence vitréorétinienne</i>	
Palissade	Oui <sup>b</sup>
Blanc sans pression	Non
Givre	Non
<i>Trous et déchirures</i>	
Trou rond atrophique	Non <sup>c</sup>
Déchirure	Oui

<sup>a</sup> Chirurgie à envisager en cas d'extension maculaire ou d'association à un décollement de rétine.

<sup>b</sup> Dans les yeux phaqes adelphe de décollement de rétine.

<sup>c</sup> Sauf dans les rares cas de trous ronds atrophiques symptomatiques.

## Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflit d'intérêt en relation avec cet article.

## Références

- [1] Rutnin U. Fundus appearance in normal eyes. I. The choroid. *Am J Ophthalmol* 1967;64:821–39.
- [2] Rutnin U, Schepens CL. Fundus appearance in normal eyes. II. The standard peripheral fundus and developmental variations. *Am J Ophthalmol* 1967;64:840–52.
- [3] Baron D. Atlas périphérie rétinienne et décollement de rétine. Paris: MED'COM éditions; 2013. p. 5–50.
- [4] Byer NE. Long-term natural history study of senile retinoschisis with implications for management. *Ophthalmology* 1986;93:1127–37.
- [5] Straatsma BR, Foss RY. Typical and reticular degenerative retinoschisis. *Am J Ophthalmol* 1973;75:551–75.
- [6] Lewis H. Peripheral retinal degenerations and the risk of retinal detachment. *Am J Ophthalmol* 2003;136:155–60.
- [7] Rutnin U, Schepens CL. Fundus appearance in normal eyes. IV. Retinal breaks and other findings. *Am J Ophthalmol* 1967;64:1063–78.
- [8] Gonin. La pathogenie du décollement de la rétine. *Ann Oculist* 1904;32:30.
- [9] Bec P, Malecaze F, Arne JL, Mathis A. [Lattice degeneration of the peripheral retina: ultrastructural study]. *Ophthalmologica* 1985;191:107–13.
- [10] Byer NE. Lattice degeneration of the retina. *Surv Ophthalmol* 1979;23:213–48.
- [11] Straatsma BR, Zeegen PD, Foss RY, Feman SS, Shabo AL. Lattice degeneration of the retina. XXX Edward Jackson Memorial Lecture. *Am J Ophthalmol* 1974;77:619–49.
- [12] Byer NE. Clinical study of lattice degeneration of the retina. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol* 1965;69:1065–81.

- [13] Byer NE. Long-term natural history of lattice degeneration of the retina. *Ophthalmology* 1989;96:1396–401 [discussion 401–2].
- [14] Murakami-Nagasako F, Ohba N. Phakic retinal detachment associated with atrophic hole of lattice degeneration of the retina. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1983;220:175–8.
- [15] Bonnet M, J UZ. Décollements rétinieniens par petits trous de la région équatoriale. *J Fr Ophtalmol* 1986;9:615–24.
- [16] Chauhan DS, Downie JA, Eckstein M, Aylward GW. Failure of prophylactic retinopexy in fellow eyes without a posterior vitreous detachment. *Arch Ophthalmol* 2006;124:968–71.
- [17] Mastropasqua L, Carpineto P, Ciancaglini M, Falconio G, Gallenga PE. Treatment of retinal tears and lattice degenerations in fellow eyes in high risk patients suffering retinal detachment: a prospective study. *Br J Ophthalmol* 1999;83:1046–9.
- [18] Folk JC, Bennett SR, Klugman MR, Arrindell EL, Boldt HC. Prophylactic treatment to the fellow eye of patients with phakic lattice retinal detachment: analysis of failures and risks of treatment. *Retina* 1990;10:165–9.
- [19] Schepens C. Subclinical retinal detachment. *Arch Ophthalmol* 1952;47:593.
- [20] Nagpal KC, Huamonte F, Constantaras A, Asdourian G, Goldberg MF, Busse B. Migratory white-without-pressure retinal lesions. *Arch Ophthalmol* 1976;94:576–9.
- [21] Ducasse A, Segal A, Burette A. La périphérie du myope. Étude de l'impact du degré de myopie sur la fréquence des lésions dégénératives vitréorétiniennes. *Bull Mem Soc Fr Ophtalmol* 1986;97:128–33.
- [22] Bec P, Ravault M, Arne JL, Trepsat C. La périphérie du fond d'œil. *Bull Mem Soc Fr Ophtalmol* 1980;92:1–21.
- [23] Stickler GB, Belau PG, Farrell FJ, Jones JD, Pugh DG, Steinberg AG, et al. Hereditary progressive arthro-ophthalmopathy. *Mayo Clin Proc* 1965;40:433–55.
- [24] Snead MP. Hereditary vitreopathy. *Eye (Lond)* 1996;10(Pt 6):653–63.
- [25] Snead MP, McNinch AM, Poulson AV, Bearcroft P, Silverman B, Gomersall P, et al. Stickler syndrome, ocular-only variants and a key diagnostic role for the ophthalmologist. *Eye (Lond)* 2011;25:1389–400.
- [26] Stickler GB, Hughes W, Houchin P. Clinical features of hereditary progressive arthro-ophthalmopathy (Stickler syndrome): a survey. *Genet Med* 2001;3:192–6.
- [27] Brasseur G. *Pathologie du vitré*. Paris: Masson; 2003. p. 133–48.
- [28] George ND, Yates JR, Moore AT. Clinical features in affected males with X-linked retinoschisis. *Arch Ophthalmol* 1996;114:274–80.
- [29] Foos RY. Retinal holes. *Am J Ophthalmol* 1978;86:354–8.
- [30] Wilkinson CP. Evidence-based analysis of prophylactic treatment of asymptomatic retinal breaks and lattice degeneration. *Ophthalmology* 2000;107:12–5 [discussion 5–8].
- [31] Byer NE. The natural history of asymptomatic retinal breaks. *Ophthalmology* 1982;89:1033–9.
- [32] Mitry D, Singh J, Yorston D, Siddiqui MA, Wright A, Fleck BW, et al. The predisposing pathology and clinical characteristics in the Scottish retinal detachment study. *Ophthalmology* 2011;118:1429–34.
- [33] Bonnet M, Urrrets-Zavalía J. [Retinal detachment caused by small tears in the equatorial region of the retina]. *J Fr Ophtalmol* 1986;9:615–24.
- [34] Foos RY. Postoral peripheral retinal tears. *Ann Ophthalmol* 1974;6:679–87.
- [35] Davis MD. The natural history of retinal breaks without detachment. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1973;71:343–72.
- [36] Carvounis PE, Holz ER. Management of retinal breaks and conditions predisposing to retinal detachment. *Compr Ophthalmol Update* 2006;7:13–22.
- [37] Coffee RE, Westfall AC, Davis GH, Mieler WF, Holz ER. Symptomatic posterior vitreous detachment and the incidence of delayed retinal breaks: case series and meta-analysis. *Am J Ophthalmol* 2007;144:409–13.
- [38] Freeman H. Fellow eye of non-traumatic giant retinal breaks. In: RS, editor. *Retina*. St Louis: Mosby; 2001. p. 2366–70.
- [39] Wolfensberger TJ, Aylward GW, Leaver PK. Prophylactic 360 degrees cryotherapy in fellow eyes of patients with spontaneous giant retinal tears. *Ophthalmology* 2003;110:1175–7.
- [40] Berrod JP, Conart JD. Lésions dégénératives de la périphérie rétinienne. *EMC Ophtalmologie* 2013;10(1):1–12 [Article 21-248-A-15].