



HAL
open science

Le lambeau inversé de membrane limitante interne dans les trous maculaires idiopathiques de grande taille : résultats chirurgicaux

Camille Roussel

► **To cite this version:**

Camille Roussel. Le lambeau inversé de membrane limitante interne dans les trous maculaires idiopathiques de grande taille : résultats chirurgicaux. *Organes des sens*. 2018. dumas-02103855

HAL Id: dumas-02103855

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02103855>

Submitted on 18 Apr 2019

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.



UNIVERSITÉ PICARDIE JULES VERNE
UNITÉ DE FORMATION ET DE RECHERCHE
DE MÉDECINE D'AMIENS



Thèse pour le diplôme d'État de Docteur en Médecine

Spécialité : Ophtalmologie

Année 2018

N°2018 - 131

Le lambeau inversé de membrane limitante interne dans les trous maculaires idiopathiques de grande taille : résultats chirurgicaux

Présentée et soutenue publiquement

Le Mercredi 3 Octobre 2018

Par Camille ROUSSEL

PRESIDENTE DU JURY : Madame le Professeur Solange MILAZZO

JUGES :
Monsieur le Professeur Henri SEVESTRE
Monsieur le Professeur Jean-Marc CONSTANS
Monsieur le Professeur Johann PELTIER
Monsieur le Docteur Benjamin JANY

DIRECTRICE : Madame le Professeur Solange MILAZZO

REMERCIEMENTS

À mon maître, présidente du jury et directrice de thèse

Madame le Professeur Solange MILAZZO

Membre de l'équipe Universitaire CHIMERE

Responsable local du centre de recherche clinique européen Evicr.net n°86

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier

(Ophtalmologie)

Chef de service d'Ophtalmologie

Pôle des 5 sens

Je tenais à vous remercier de présider ce jury.

Je vous remercie également pour l'enseignement de grande qualité dont j'ai pu bénéficier à vos côtés, pour votre rigueur, votre disponibilité tout au long de mon internat et votre enthousiasme pour notre spécialité.

Je souhaite que ce travail soit à la hauteur de vos attentes et puisse témoigner de toute ma reconnaissance.

À mes juges,

Monsieur le Professeur Henri SEVESTRE

Professeur d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques à l'UFR de Médecine d'Amiens

Chef du service d'Anatomie et Cytologie Pathologiques du CHU d'Amiens Picardie

Adjoint au chef de l'Oncopôle

Cher Professeur,

Je suis très honorée que vous ayez accepté de juger ce travail.

Je vous remercie pour votre enseignement lors de mon semestre

d'Anatomie et Cytologie Pathologiques.

Soyez assuré de ma sincère reconnaissance et de tous mes remerciements.

Monsieur le Professeur Jean-Marc CONSTANS

Responsable du centre d'activité de Neuroradiologie

Coresponsable de l'équipe Universitaire CHIMERE

Coordonnateur du DES d'Imagerie Médicale

Responsable Médical et de la recherche cliniques sur l'IREM de recherche du GIE Faire Face

Professeur des Universités - Praticien Hospitalier (Radiologie et Imagerie médicale)

Pôle Imagerie

Cher Professeur,

Je suis très honorée que vous ayez accepté de juger ce travail.

Soyez assuré de ma sincère reconnaissance et de tous mes remerciements.

Monsieur le Professeur Johann PELTIER

Professeur des Universités – Praticien Hospitalier

Chef du Service de Neurochirurgie

(Anatomie)

Cher Professeur,

Je suis très honorée que vous ayez accepté de juger ce travail.

Soyez assuré de ma sincère reconnaissance et de tous mes remerciements.

Monsieur le Docteur Benjamin JANY

Praticien Hospitalier

Chef de service par interim

(Ophtalmologie)

Cher Benjamin,

Je tiens à te remercier d'avoir accepté de juger mon travail.

Ton enseignement, ton calme et ta patience, sont un exemple pour moi quotidiennement.

Je te remercie pour ces six derniers mois d'internat en binôme à tes côtés

qui furent très enrichissants.

Sois assuré de ma plus grande estime et ma sincère gratitude.

À ma famille, mes amis, mes collègues

À **mes parents**, je mesure tous les jours la chance que j'ai de vous avoir à mes côtés. Si je suis aussi épanouie aujourd'hui, c'est en grande partie grâce à vous. Merci de me supporter depuis toutes ces années et de m'avoir transmis tant de valeurs chères à mes yeux.

À **mes frères et sœurs**, Adrien Clémence et Jeanne, votre joie de vivre me transporte tous les jours. Votre soutien depuis toutes ces années compte tellement pour moi. Chaque moment passé à vos côtés est unique et me comble de bonheur. Et bien sûr je n'oublie pas notre Vovo qui nous accompagne depuis toutes ces années.

À **mes grands-parents**, Pagé, Tifranc, Papy et Mamy. Merci pour ce sens de la famille que vous nous avez transmis et ces magnifiques souvenirs que nous nous sommes forgés entre cousins et à vos côtés. Mamy, tu m'accompagnes tous les jours par la pensée.

À **mes oncles et tantes**, quel plaisir de vous retrouver à chaque réunion de famille. Merci d'être présents en ce jour si spécial.

À tous **mes cousins**, et à tous ces moments privilégiés que nous passons tous ensemble depuis notre enfance et qui comptent tellement pour moi.

À **Maxime**, mon amour, merci pour tout le bonheur que tu m'apportes au quotidien. Merci pour tous ces moments complices, tous ces fous rires, qui nous comblent de joie. Je suis la plus heureuse à tes côtés et attend avec impatience que nous formions une petite famille.

À toutes mes amies, **Victoria, Philippine, Elsa, Flore, Morgane, Marion, Camille** et **Valentine**, merci pour tous ces moments exceptionnels que nous passons toutes ensemble.

À **Marine**, à notre merveilleuse amitié qui dure depuis tant d'années malgré la distance.

À **Elsa**, une belle amitié est née au lycée et pourvu qu'elle dure encore longtemps.

À mes co-internes et amis : **Sophie, Romain, Claire, Marine, Allan, Sarah, Maxence** et **Orlane** et tous les autres, j'ai passé grâce à vous un internat incroyable et je suis ravie que l'aventure continue avec certains d'entre vous.

Merci à toute **l'équipe d'Anapath**, j'ai passé un semestre très agréable à vos côtés.

Merci à toutes **les infirmières, aides soignantes, secrétaires et équipe du bloc opératoire** du service d'ophtalmologie du CHU, quel plaisir de travailler en votre compagnie au quotidien.

Merci à **tous les chefs du CHU d'Amiens**, pour votre disponibilité et la formation de qualité dont j'ai bénéficié en travaillant à vos côtés.

Merci à **Nabil** de m'avoir proposé ce sujet sur lequel j'ai eu beaucoup de plaisir à travailler et pour l'utilisation de tes cas chirurgicaux.

Merci à **Diana** et je vous souhaite une bonne continuation à toi, **Gérard** et votre petite Jade.

Merci aux équipes du CH de **Saint-Quentin** et de **Creil** de m'avoir accueillie et de m'avoir appris tant de choses.

TABLE DES MATIERES

1. INTRODUCTION	4
1.1. RAPPELS ANATOMIQUES	4
1.1.1. <i>La rétine neurosensorielle</i>	4
1.1.2. <i>Le vitré</i>	8
1.1.3. <i>La jonction vitréo-rétinienne</i>	11
1.2. LE TROU MACULAIRE	13
1.2.1. <i>Historique</i>	13
1.2.2. <i>Epidémiologie</i>	13
1.2.3. <i>Facteurs de risque</i>	14
1.2.4. <i>Physiopathologie</i>	14
1.2.5. <i>Classification</i>	19
1.2.6. <i>Diagnostic du trou maculaire</i>	22
1.2.7. <i>Traitement chirurgical</i>	26
1.2.8. <i>Complications de la chirurgie</i>	36
1.2.9. <i>Résultats de la chirurgie</i>	37
1.2.10. <i>Facteurs pronostiques</i>	39
1.2.11. <i>Objectif</i>	40
2. ETUDE	41
2.1. MATERIEL ET METHODE	41
2.2. RÉSULTATS	44
3. DISCUSSION	51
4. CONCLUSIONS	56
5. ANNEXE	56
6. BIBLIOGRAPHIE	57

Abréviations

AH :	Acide hyaluronique
AV :	Acuité visuelle
AVM :	Adhérence vitréo-maculaire
BAV :	Baisse d'acuité visuelle
CHU :	Centre Hospitalier Universitaire
DONFL :	Dissociation de la couche des fibres optiques
DP :	Diamètre papillaire
DPV :	Décollement postérieur du vitré
FO :	Fond d'oeil
G :	Gauges
MAVC :	Meilleure acuité visuelle corrigée
MER :	Membrane épirétinienne
MLI :	Membrane limitante interne
STVM :	Syndrome de traction vitréo-maculaire
TM :	Trou maculaire
TVM :	Traction vitréo-maculaire
OCT :	Tomographie en cohérence optique
OCT-SD :	OCT Spectral domain

1. INTRODUCTION

Le trou maculaire (TM) correspond à une déchissance rétinienne de pleine épaisseur, fovéolaire et de forme arrondie. Il n'existe à son niveau, aucune interposition de tissu rétinien entre la cavité vitréenne et l'épithélium pigmentaire. Dans la majorité des cas, il est idiopathique, lié à une traction vitréo-maculaire. La chirurgie des trous maculaire (TM) a été pour la première fois décrite en 1991 par Kelly et Wendel (1) et consistait alors en une vitrectomie combinée à un détachement du cortex vitréen et un échange fluide-gaz. Le pelage de la membrane limitante interne (MLI) fut introduit en 1997 comme une méthode améliorant le taux de fermeture des TM (2). Cependant, la taille du TM semblait un facteur pronostique important, en effet le taux d'échec de la chirurgie était plus élevé pour les TM de grande taille. Dans ce sens, Michalewska *et al.*(3) ont proposé en 2010 une modification de la technique standard appelée « lambeau (ou flap, ou volet) inversé de MLI » afin d'améliorer les résultats anatomiques et fonctionnels chez les patients présentant des TM supérieurs à 400 µm.

1.1. RAPPELS ANATOMIQUES

1.1.1. La rétine neurosensorielle

On distingue deux grandes zones : la rétine centrale et la rétine périphérique. La rétine centrale correspond à la macula et représente une surface située entre les arcades vasculaires mesurant 5,5 mm de diamètre et centrée à 3 mm en temporal et 0,8 mm en inférieur d'une ligne passant par le centre de la papille. Histologiquement, il s'agit d'une région contenant deux niveaux ou plus de cellules ganglionnaires, représentant la moitié de toutes les cellules ganglionnaires rétiniennes. La lutéine et la zéaxanthine, deux caroténoïdes oxygénés présents au centre de la macula lui confèrent sa couleur jaune, plus visible chez le sujet jeune.

Le centre de la macula, appelée fovéa, mesure 1,5 mm de diamètre et est dédiée à l'acuité à haute résolution spatiale et pour la vision des couleurs. La fovéola correspond à la dépression centrale, située à deux diamètres papillaires du bord temporal de la papille et mesure 0,35 mm de diamètre. Il s'agit de la partie la plus mince de la rétine (130 µm) et d'une zone très riche en cônes et pigments maculaires. L'hypercentre de la fovéola est une petite dépression de 150 µm à 200 µm de diamètre appelée l'umbo. Les capillaires rétiniens s'arrêtent à 300 µm du centre de la fovéola, limitant ainsi une aire avasculaire centrale de 500 µm à 600 µm de diamètre. La parafovéa désigne un anneau de 0,5 mm de largeur entourant la

fovéa où la couche de cellules ganglionnaires, la couche nucléaire interne et la couche plexiforme externe sont les plus épaisses. Enfin, la zone concentrique la plus externe entourant la zone parafovéolaire, est un anneau de 1,5 mm dénommé périfovéa (Fig.1).

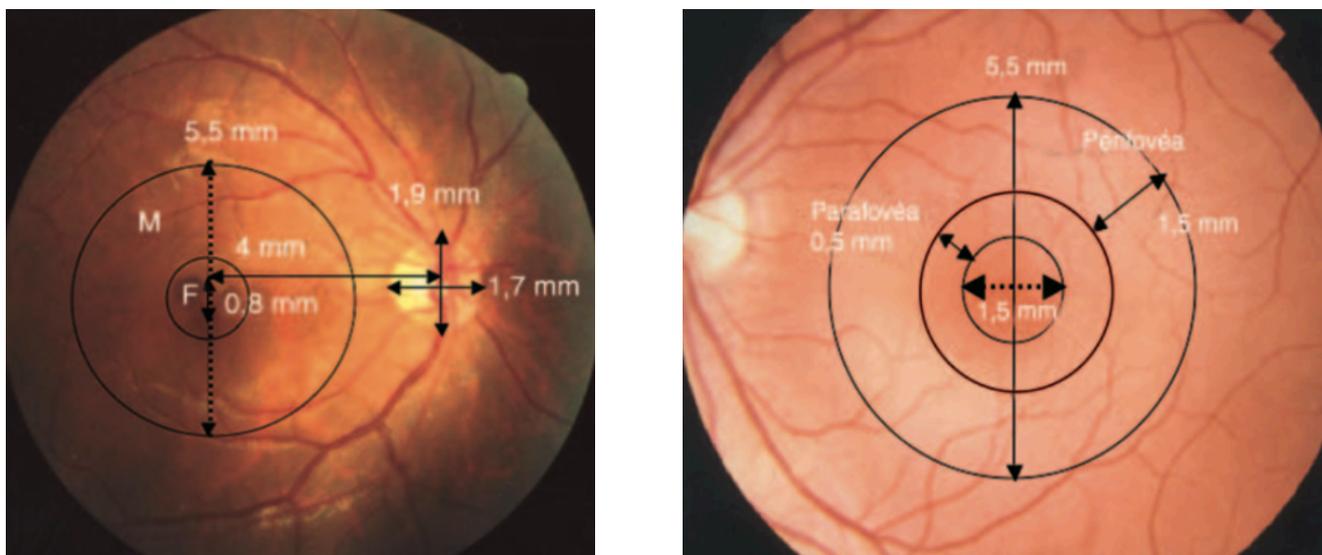


Figure 1 : Photographies du fond d’œil avec repères anatomiques et dimensions des différentes zones rétinienne. En particulier, repère des zones de la rétine centrale.

A : Photographie fond œil (FO) droit. M : macula ; F : fovéa. B : Photographie FO gauche. (D’après Behar-Cohen F. et al. Anatomie de la rétine. EMC - Ophtalmol. 2009)(4)

La rétine périphérique est subdivisée classiquement en quatre zones concentriques par Duke-Elder (5) du centre vers la périphérie :

- La périphérie proche : anneau de 1,5 mm adjacent aux arcades vasculaires temporales
- La périphérie moyenne : mesure 3 mm
- La périphérie éloignée : étendue sur 9 à 10 mm en temporal et 16mm en nasal jusqu’à l’ora serrata
- L’extrême périphérie ou ora serrata : mesure 2,1 mm en temporal et 1,9 mm en nasal

L’épaisseur rétinienne varie selon les différentes zones : celle-ci est très mince au niveau de la fovéola (130 μ m) et s’épaissit au niveau du clivus atteignant 410 μ m puis diminue jusqu’à la périphérie avec une épaisseur estimée à 180 μ m à l’équateur et 100 μ m au niveau de l’ora serrata.

La rétine est un tissu neurosensoriel histologiquement subdivisé en dix couches avec de l’extérieur vers l’intérieur (Fig. 2-3) :

- ❖ ***L'épithélium pigmentaire*** : monocouche de cellules pigmentées continue avec l'épithélium du corps ciliaire et de l'iris mesurant de 10 μm à 30 μm d'épaisseur. La cellule typique a un certain nombre de grains de mélanine (mélanosome), chacun conçu pour absorber de la lumière biologique lui conférant un rôle d'écran. Il assure aussi la fonction de barrière hémato-rétinienne externe et une fonction phagocytaire continue assurant le renouvellement des photorécepteurs.
- ❖ ***Les segments externes et internes des photorécepteurs*** : on dénombre environ 110 à 130 millions de bâtonnets pour 7 millions de cônes. Les cônes prédominent au niveau fovéolaire tandis que les premiers bâtonnets ne sont visibles qu'à 500 μm de la fovéa. Le segment externe constitue la partie photosensible du photorécepteur, le segment interne contient les éléments nécessaires au métabolisme du photorécepteur. Le segment interne et le segment externe sont reliés par un cil connecteur.
- ❖ ***La membrane limitante externe*** : zone de densification correspondant à des jonctions adhérentes entre les photorécepteurs et les cellules gliales de Müller.
- ❖ ***La couche nucléaire externe*** : contient les corps cellulaires des photorécepteurs avec leur cytoplasme et leur noyau.
- ❖ ***La couche plexiforme externe*** : correspond à la première synapse, zone de transmission entre les photorécepteurs et le premier neurone. Elle se présente comme un réseau dense d'expansions cellulaires des cellules bipolaires, des cellules horizontales et des cellules de Müller.
- ❖ ***La couche nucléaire interne*** : contient les cellules horizontales, les cellules bipolaires, les cellules amacrines et les cellules gliales de Müller. Au niveau fovéolaire, la couche nucléaire interne s'interrompt.
- ❖ ***La couche plexiforme interne*** : zone de jonction entre les deux premiers neurones. Elle est formée par les nombreuses expansions des cellules de la couche nucléaire interne et des cellules ganglionnaires auxquelles se mêlent les expansions des cellules de soutien (astrocytes et cellules de Müller). Cette couche est le site des synapses entre les cellules bipolaires, les cellules amacrines et les cellules ganglionnaires. Elle est absente au niveau de la fovéa.

- ❖ **La couche des cellules ganglionnaires** : contient les corps cellulaires des cellules ganglionnaires qui correspondent aux deuxièmes neurones. Leurs axones convergent vers la papille pour former le nerf optique. Elles forment une monocouche sauf dans la région parafovéolaire, où elles sont empilées en six-sept couches. Les pigments (notamment la lutéine et la zéaxanthine) sont plus concentrés dans les cellules ganglionnaires au niveau de la rétine centrale.
- ❖ **La couche des fibres optiques** : elle a une épaisseur maximale autour de la papille. Les fibres convergent vers le nerf optique avec une orientation radiaire, sauf pour ce qui concerne les fibres maculaires qui forment un réseau rectiligne interpapillo-maculaire
- ❖ **La membrane limitante interne (MLI)** : son existence a longtemps été contestée. Elle est continue sur toute la surface de la rétine et s'interrompt au niveau des bords de la papille. Les pieds des cellules gliales de Müller reposent sur cette membrane basale. D'autres cellules gliales sont en contact avec elle, en particulier les astrocytes et les cellules microgliales. Du collagène vitréen est adhérent à la face interne de la membrane tandis que la face externe est irrégulière et suit les prolongements des cellules gliales de Müller.

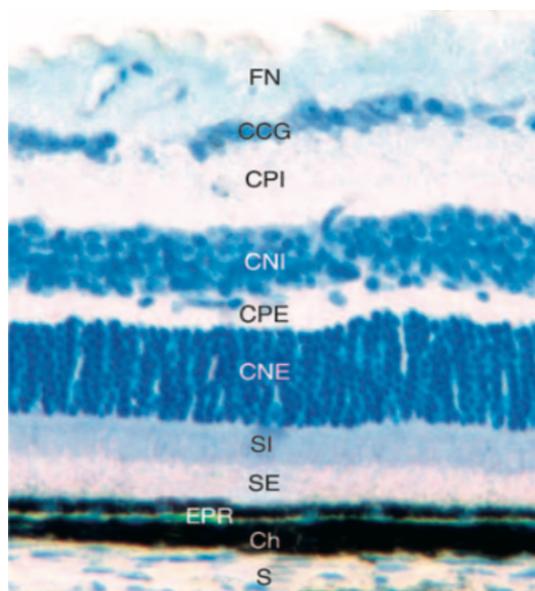


Figure 2 : Image en microscopie optique d'une coupe semi-fine de rétine de souris adulte. Coloration au bleu de toluidine. : Ch : choroïde ; CCG : couche des cellules ganglionnaires ; CNE : couche nucléaire externe ; CNI : couche nucléaire interne ; CPE : couche plexiforme externe ; CPI : couche plexiforme interne ; EPR : épithélium pigmenté de la rétine ; FN : fibres nerveuses ; S : sclère ; SE : segments externes des photorécepteurs ; SI : segments internes des photorécepteurs.

(D'après Behar-Cohen F. et al. Anatomie de la rétine. EMC - Ophtalmol. 2009) (4).

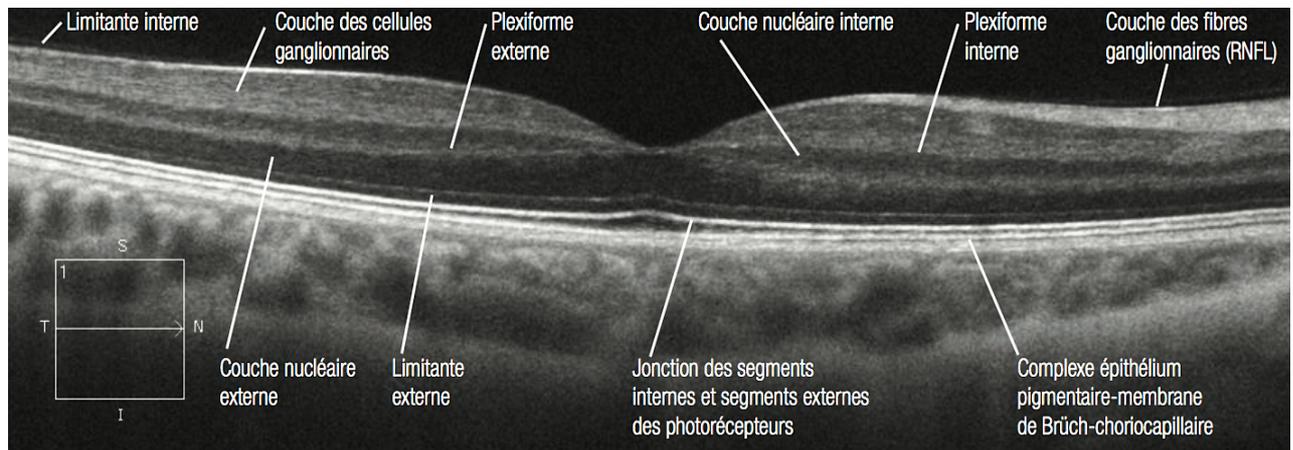


Figure 3 : Coupe en tomographie en cohérence optique (OCT) normale de la macula
 (D'après *OCT & Rétine*. 2014. 198 p. Librairie Médicale Théa)(6).

1.1.2. Le vitré

1.1.2.1. Biochimie du vitré

Après la « théorie alvéolaire », la « théorie lamellaire » puis la « théorie du secteur radial », les études de Szent-Gyorgi (7) sont venues appuyées la « théorie fibrillaire » et ont également introduit la notion de modification du vitré avec l'âge. Les deux principaux composants structuraux sont l'acide hyaluronique et le collagène. Malgré qu'il soit composé à 98% d'eau, ces deux composants lui confèrent la consistance d'un gel visco-élastique. L'organisation du vitré peut être comparée à celle d'un « treillis » lâche de fibrilles de collagène parsemé d'importants amas de molécules d'acide hyaluronique.

- ❖ **L'acide hyaluronique (AH)** : pour la première fois isolé en 1934, il s'agit d'une triple hélice lévogyre linéaire composée d'un long polymère non ramifié de fractions disaccharidiques qui se répètent. Il présente une liaison covalente avec un noyau protéique, l'ensemble portant le nom de protéoglycane.
- ❖ **Le collagène** : le vitré est composé de collagène de type II, un hybride des types V et XI et du collagène de type IX organisés en fibrilles. Le type V/XI se cantonne au noyau, le collagène de type II entoure le noyau et le type IX se situe à la surface de la fibrille.

- ❖ **Les cellules vitréennes :** les hyalocytes sont enchâssés dans le cortex vitréen postérieur, largement dispersés sur une seule couche. Plusieurs études *in vitro* (8) et *in vivo* (9) ont démontré qu'ils synthétisent de grande quantité d'AH. La capacité des hyalocytes de synthétiser le collagène a été également démontrée (10). Enfin, plusieurs études ont révélé que des fibroblastes sont présents dans le cortex vitréen (11) et représentent moins de 10% de la population cellulaire vitréenne totale. Ces cellules seraient peut-être impliquées dans la synthèse du collagène vitréen.

1.1.2.2. Anatomie du vitré

Le vitré est un gel remplissant toute la partie postérieure du globe oculaire, dont la longueur antéro-postérieure est de 16,5mm et le volume de 4mL sur un œil emmétrope. Nous pouvons distinguer différentes structures d'un point de vue anatomique et histologique (Fig.4). Il est limité par la membrane hyaloïde qui est en contact étroit avec la MLI en arrière de l'ora serrata. La membrane hyaloïde antérieure adhère fortement à la face postérieure du cristallin et forme à cet endroit le ligament hyaloïdo-capsulaire (de Wieger) mesurant 1-2 mm de large et 8-9 mm de diamètre. Le canal de Cloquet naît d'un espace au centre de ce ligament hyaloïdo-capsulaire, appelé l'espace de « Berger » ou d'« Erggelet ». Il s'agit de l'ancien site de l'artère hyaloïdienne du vitré primitif dépourvu de fibres de collagène vitréennes. Ce canal débouche en arrière juste en avant de la papille et forme l'aire de Martegiani.

Chez l'homme adulte, le vitré est formé de fines fibres parallèles qui suivent une direction antéro-postérieure. Ces fibres s'insèrent au niveau de la base vitréenne, en avant et en arrière de l'ora serrata, où elles s'étalent en éventail. Puis, au fur et à mesure que les fibres périphériques se dirigent en arrière, elles prennent un trajet circonférentiel parallèle au cortex vitréen (12). Les fibres les plus centrales, quant à elles, sont parallèles au canal de Cloquet. Elles s'attachent en arrière au cortex vitréen mais pas sur la MLI.

La base du vitré s'étend de 1,5 à 2 mm en avant et de 1 à 3 mm en arrière de l'ora serrata. L'adhérence vitréo-rétinienne y est très forte car constituée par de gros faisceaux de fibrilles vitréennes venant s'insérer dans la lame basale des cellules gliales rétinienne.

Le cortex vitréen correspond à la « coque » périphérique du corps vitré. Il s'étend en avant et en dedans à partir de la base antérieure du vitré pour former le cortex vitréen antérieur mais également vers l'arrière à partir du bord postérieur de la base du vitré pour former le cortex vitréen postérieur. Il possède une concentration plus importante en collagène.

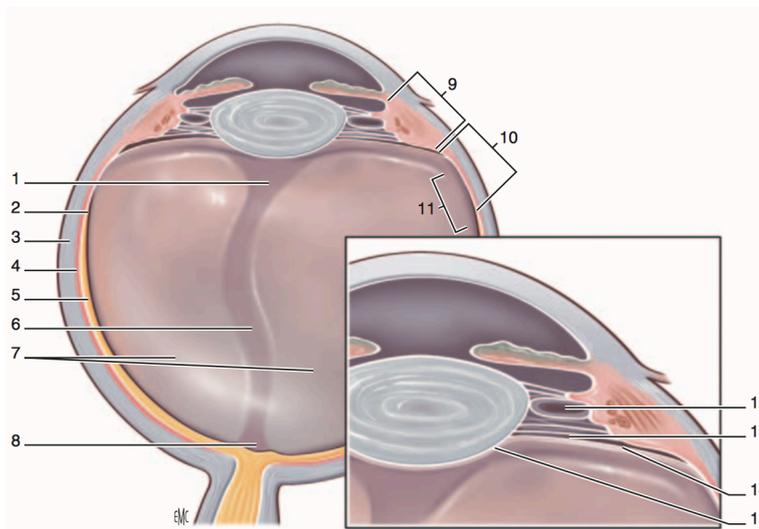


Figure 4 : Représentation schématique de l'anatomie du vitré :

1. Espace de Berger (espace rétro-cristallinien d'Erggelet). 2. Ora serrata. 3. Sclérotique. 4. Choroïde. 5. Rétine. 6. Canal de Cloquet. 7. Vitré secondaire. 8. Aire de Martegiani. 9. Pars plicata. 10. Pars plana. 11. Base du vitré. 12. Canal de Hannover. 13. Canal de Petit. 14. Hyaloïde antérieure. 15. Ligne d'Egger formant le ligament hyaloïdo-capsulaire de Wieger. (D'après Schepens CL. *Vitreous substitutes and vitreous surgery. Bull Soc Belge Ophthalmol. 1987*) (13)

1.1.2.3. Modifications du vitré liées à l'âge

Le vieillissement est accompagné d'un certain nombre de changements physiologiques au sein du vitré conduisant au décollement postérieur du vitré (DPV). Dès l'âge de 4 ans, il subit une liquéfaction progressive ; environ 20% du vitré est liquéfié vers l'âge de 14-18 ans puis 50% à l'âge de 80 ans (14). Le processus de liquéfaction ne se produit pas uniformément dans la cavité vitréenne, les poches de liquide (ou « lacunes ») se forment dans le vitré central où elles s'élargissent et deviennent coalescentes. Ce processus entraîne une diminution du volume du gel vitréen. Des études ultrastructurales ont montré que les fibrilles de collagène s'agrègent avec l'âge en brins macroscopiques (15). La liquéfaction vitréenne liée à l'âge peut être causée par cette agrégation progressive, entraînant une redistribution laissant donc des zones dépourvues de fibrilles de collagène et ainsi converties en liquide. Une autre hypothèse est que la liquéfaction est le résultat de la destruction des fibrilles de collagène, possiblement due à l'activité enzymatique. Cependant, des données récentes corroborent l'hypothèse précédente (16).

Bos *et al.* (16) ont démontré qu'il existe une perte liée au vieillissement du collagène de type IX situé à la surface des fibrilles de collagène. Or, il permettrait d'espacer les fibrilles

de collagène les unes des autres. Cette perte entraîne une augmentation de l'exposition en surface du collagène de type II de sorte que lorsque les fibrilles adjacentes entrent en contact, il existe une propension à la fusion.

Ceci conduirait au développement éventuel d'une séparation localisée entre le vitré et la zone péri-fovéolaire qui progresse avec le temps. Enfin, le collapsus total des fibrilles de collagène entraîne un DPV, le vitré occupant alors une position antérieure dans la cavité vitréenne.

1.1.3. La jonction vitréo-rétinienne

La jonction vitréo-rétinienne est définie comme la liaison entre la MLI de la rétine et les fibres de collagène composant le cortex vitréen postérieur. Cette adhérence est la plus solide au niveau de la base du vitré, de la papille, de la macula et des vaisseaux sanguins rétiniens. Le vitré est attaché à toutes les structures contiguës internes de l'œil, y compris la MLI de la rétine. La MLI est principalement composée de collagène de type IV. La matrice extracellulaire entre la MLI et le cortex vitréen postérieur est riche en glycoprotéines, constituants typiques de la matrice extracellulaire et une gamme de types de collagène, chacun censé jouer un rôle dans l'adhésion vitréo-rétinienne (17). Le cortex vitréen postérieur et la MLI sont liés à leur interface par ce complexe macromoléculaire composé de fibronectine, de laminine et d'autres composants extracellulaires formant une matrice ressemblant à de la colle (16,18). La chondroïtine sulfate est présente au niveau de toute l'interface vitréo-rétinienne et joue également un rôle dans la médiation de l'interaction entre l'AH et le collagène au sein du corps vitréen (19) (Fig.5).

La MLI présente à sa face postérieure un épaissement irrégulier depuis l'ora serrata vers l'arrière. Des plaques de fixation entre les cellules de Müller et la MLI ont été décrites dans les régions équatoriales et basales du fond d'œil, sauf au niveau du pôle postérieur, exception faite de la fovéa. Une hypothèse a été émise selon laquelle ces plaques se développent en réaction à la traction du vitré sur la rétine. Le fait que cette MLI soit plus épaisse au niveau du pôle postérieur atténuerait les effets de cette traction sauf au niveau de la fovéa où elle est plus fine. La finesse de cette MLI et la présence présumée de ces plaques de fixation au centre de la macula pourraient expliquer la prédisposition de cette zone aux altérations induites par la traction.

Le DPV est le résultat d'un ensemble complexe et inévitable d'événements qui se produit à mesure que l'œil vieillit. Il se manifeste comme nous l'avons vu précédemment par une

liquéfaction du gel vitréen mais aussi par un affaiblissement de l'adhésion vitréo-rétinienne. La liquéfaction du vitré et la séparation progressive du cortex vitréen postérieur conduisent finalement à un DPV non pathologique dans la plupart des yeux. Les différents stades d'un DPV physiologique sont résumés dans la figure ci-dessous (Fig.6). Cependant, dans les cas où le phénomène de liquéfaction dépasse celui de l'affaiblissement de l'adhésion vitréo-rétinienne, il peut en résulter un DPV anormal.

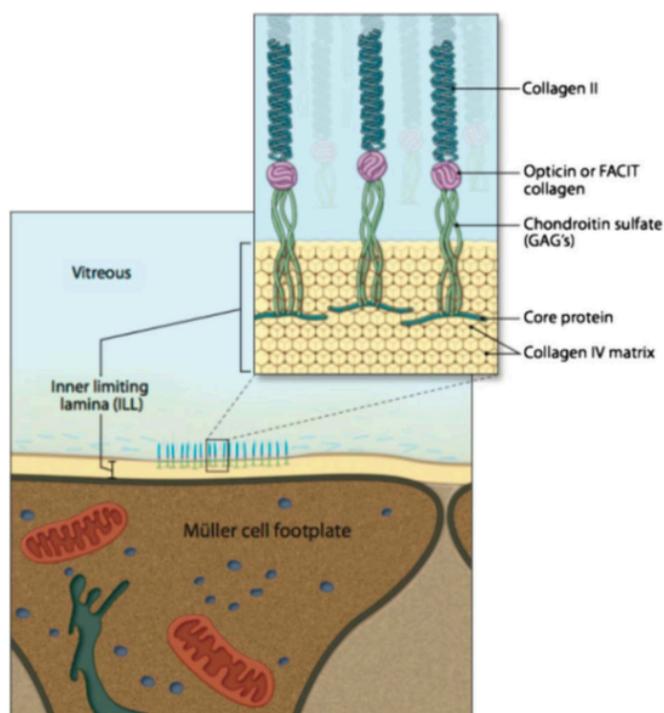


Figure 5 : Représentation schématique de l'interface vitreo-rétinienne (19). Vitreous : vitré. Inner limiting lamina : MLI. Collagen II : collagène de type II. Opticin or FACIT collagen : collagène FACIT. Chondroitin sulfate : chondroïtine sulfate. Collagen IV matrix : collagène de type IV. (D'après Russell SR. *What we know (and do not know) about vitreoretinal adhesion. Retina. 2012*)

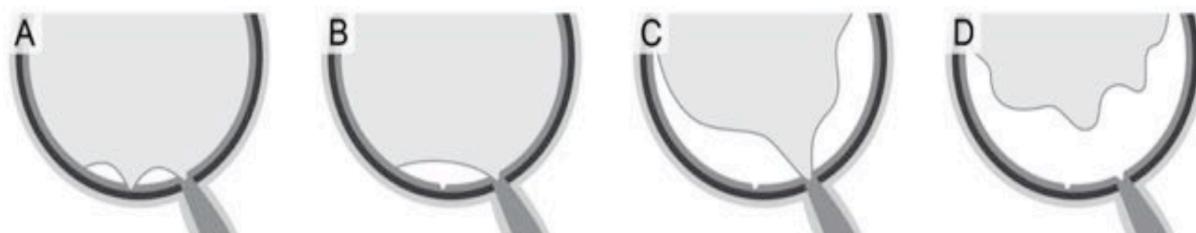


Figure 6 : Stades du DPV. A : Décollement péri-fovéolaire avec persistance d'une adhérence vitréo-maculaire. B : Décollement péri-fovéolaire sans adhérence vitréo-maculaire. C : DPV incomplet avec persistance d'une adhérence vitréo-papillaire. D : DPV complet. (D'après Johnson MW. *Perifoveal vitreous detachment and its macular complications. Trans Am Ophthalmol Soc. 2005*) (20)

1.2. LE TROU MACULAIRE

1.2.1. Historique

En 1869, Knapp publiait le premier cas de TM chez un patient avec antécédent de traumatisme oculaire (21). De nombreuses publications suivirent et attribuaient la survenue des TM à des traumatismes oculaires. Deux années plus tard, Noyes donnait la première description ophtalmoscopique détaillée et notait alors la différence de profondeur entre la surface rétinienne et la base de la lésion (22). Il fut probablement le premier à reconnaître qu'il s'agissait d'une lésion rétinienne de pleine épaisseur localisée au niveau de la macula. En 1900, Olgivie proposa la terminologie de TM (« hole at the macula ») (23). Au début du XXème siècle, Kuhnt (24) et Coats (25) ont suggéré que l'origine des TM était dégénérative alors que Zeeman (26) et Lister (27) évoquait ensuite un mécanisme de traction vitréo-rétinienne. L'histoire moderne commença avec Gass (28) qui proposa une classification basée sur ses observations biomicroscopiques tandis que Hee et Puliafito (29) furent les premiers à proposer une classification fondée sur la tomographie en cohérence optique (OCT).

1.2.2. Epidémiologie

La prévalence des TM idiopathiques rapportée dans la littérature varie beaucoup. Elle était par exemple de 3.3 pour 1000 dans la Baltimore Eye Study (30) et 0.2 pour 1000 dans la Blue Mountains Study (31). L'incidence dans un comté du Minnesota était de 7.8 pour 100 000 par an avec un sex-ratio (femme/homme) de 3.3 :1 (32). Le TM était bilatéral pour 11,7% des patients. Cependant, les données sur les TM bilatéraux varient considérablement allant de 5 à 16%. Dans une étude prospective sur 144 patients, Ezra *et al.*(33) retrouvaient une incidence de 15,6% à 5 ans de survenue d'un TM sur l'œil controlatéral. Elle était de 7,6% à 6 ans dans une autre étude prospective sur 144 patients (34). En 2011, Takahashi *et al.* (35) sélectionnaient 42 yeux controlatéraux de 176 patients présentant un TM qui présentaient à l'OCT une adhésion vitréo-maculaire. Un TM se développa chez 11,9% durant le suivi sur cinq années. Les TM idiopathiques sont la première cause de TM suivis par les TM post-traumatiques.

1.2.3. Facteurs de risque

Actuellement, l'âge supérieur à 65 ans et le sexe féminin sont les deux facteurs de risque systémiques identifiés, ils seraient présents dans 67-72% des cas (36–38). Il est probable que des changements soudains dans l'équilibre hormonal aient une influence dans le développement des TM comme en témoigne la prépondérance des TM chez les femmes ménopausées. Evans *et al.* ont en effet trouvé que les femmes encore réglées étaient moins à risque de développer un TM (37). L'hystérectomie et/ou une oestrogénothérapie substitutive ont été trouvées par certains auteurs comme significativement associées à l'apparition d'un TM et non par d'autres (37,39). Nous savons que des modifications dans les niveaux d'œstrogène conduisent à des modifications vasculaires et hématologiques et pourraient donc aussi affecter la composition et/ou le comportement du vitré ou de l'interface vitréo-rétinienne.

Il a été constaté que des taux plasmatiques de fibrinogène plus élevés étaient associés à un risque plus élevé de développer un TM bien qu'il n'y ait pas d'explications évidentes à cette constatation (36).

Craig *et al.* retrouvaient une association entre l'existence de maladies cardiovasculaires et l'apparition d'un TM (39).

L'existence d'une amétropie associée ne constitue pas un facteur de risque (32,39).

Et aucune différence significative n'a été retrouvée entre l'atteinte d'un œil ou de l'autre (32,39).

1.2.4. Physiopathologie

1.2.4.1. Découvertes avant l'avènement de l'OCT

➤ *Traction vitréo-maculaire :*

Le rôle d'une traction vitréo-maculaire a été longtemps suspecté comme étant la cause de la formation des TM idiopathiques, mais jusqu'à l'avènement de l'OCT la visualisation de l'interface vitréo-rétinienne était en pratique assez difficile. Cependant, plusieurs indications sur le rôle du vitré ont été rapportées dans la littérature. Ainsi, en 1952 Grignolo fournissait les preuves histologiques d'une forte adhérence vitréo-maculaire notamment au niveau fovéolaire (40). Certaines observations biomicroscopiques renforçaient l'hypothèse qu'une traction antéro-postérieure du vitré sur la fovéa jouait un rôle dans la formation d'un TM (41–46). L'observation d'un opercule venait également appuyait cette hypothèse (45,47).

➤ *Kyste fovéolaire*

L'existence de kystes fovéolaires dans l'œil controlatéral à celui atteint d'un TM, a été démontrée histologiquement par Kornzweig en 1950 (48) et par Frangieh *et al.* (49) en 1981. Bronstein *et al.* (50) en 1981 et McDonnell *et al.* (51) en 1982 concluaient que les kystes et TM idiopathiques faisaient partie de la même pathologie et décrivaient le rôle du vitré dans leurs formations. En 1995, Kishi *et al.* (52) déduisaient à partir de l'ophtalmoscopie à balayage laser que les kystes fovéolaires étaient la première étape dans la formation des TM. En 1998, grâce à l'analyseur d'épaisseur rétinienne, Folk *et al.* (53) obtenaient une image des kystes fovéolaires qu'ils considéraient comme une condition préalable au TM. La même année, Hee et Puliafito confirmaient ces données grâce à l'OCT (29).

➤ *Contractions du cortex vitréen pré-maculaire*

En 1988, Gass révisait la description biomicroscopique des TM et proposait une nouvelle interprétation du rôle du vitré dans la physiopathologie des TM (54). Il postulait alors qu'une contraction tangentielle de la hyaloïde postérieure pré-fovéolaire entraînait un détachement de la rétine neurosensorielle centrale puis une ouverture au niveau de la fovéa. Il divisait le processus de formation d'un trou maculaire en quatre stades qui sont actuellement toujours en vigueur malgré quelques modifications de leur interprétation liées aux découvertes basées sur l'OCT. Sur ces constatations, Gass proposait une approche chirurgicale visant à éviter la transformation d'un TM imminent en un TM de pleine épaisseur par pelage ou dissection de la hyaloïde postérieure.

1.2.4.2. Découvertes basées sur l'OCT

1.2.4.2.1. Adhésion vitréo-maculaire

L'OCT a permis de démontrer que le processus du DPV commençait par une séparation entre la hyaloïde postérieure et la surface rétinienne autour de la macula, souvent en nasal, puis que ce décollement se poursuivait, entourant la macula tandis que la hyaloïde restait focalement attachée en son centre. L'International Vitreomacular Traction Study Group Classification a donné une définition précise à l'adhésion vitréo-maculaire (AVM). L'AVM correspond à un détachement physiologique du vitré péri-fovéolaire, défini par des caractéristiques anatomiques détectées à l'OCT. La plupart des yeux ont une AVM complète

à la naissance, donc le concept d'adhésion vitréo-rétinienne et d'AVM est un état physiologique. Cependant, dans ce schéma de classification basé sur l'OCT, elle représente une étape spécifique du DPV dans laquelle un détachement partiel du vitré dans la région péri-fovéolaire s'est produit, avec persistance d'une attache fovéale dans les 3 mm centraux sans entraîner de modifications de la structure rétinienne sous-jacente. Sur une coupe longitudinale, l'AVM prend un aspect biconvexe caractéristique (Fig.7-A). Puis lorsque l'adhérence centro-fovéolaire cède, la hyaloïde montre un aspect convexe, en dôme au dessus du pôle postérieur (Fig.7-B). La traction des fibres intra-vitréennes sur le cortex serait responsable de cet aspect convexe et transmise indirectement au plancher de la fovéola par la hyaloïde postérieure détachée. Nous retrouvons cet aspect initial à l'OCT dans les yeux à risque de TM (55,56). Il a été également démontré que le DPV démarrerait de manière identique dans les yeux normaux (57). La présence d'une adhérence excessive de la hyaloïde postérieure au centre de la fovéola favoriserait donc l'apparition d'un TM (58). L'AVM peut être classée en fonction de la taille de l'adhérence : focale (< 1500 µm) ou large (> 1500 µm). Aucune différence pronostique n'a été jusqu'à maintenant démontrée entre ces deux classes (59). Les AVM peuvent également être associées à d'autres anomalies maculaires, sans lien connu, telles qu'une dégénérescence maculaire liée à l'âge ou un œdème maculaire diabétique. On parle alors d'AVM associée; le terme d'AVM isolée est réservé aux cas où aucune pathologie oculaire n'a été mise en évidence. L'AVM est asymptomatique, ne s'accompagnant pas d'une baisse d'acuité visuelle (BAV), et ne nécessite donc pas de prise en charge particulière, hormis une surveillance éventuelle du patient si présence d'un facteur de risque particulier (œil adelphe d'un œil avec TM par exemple).

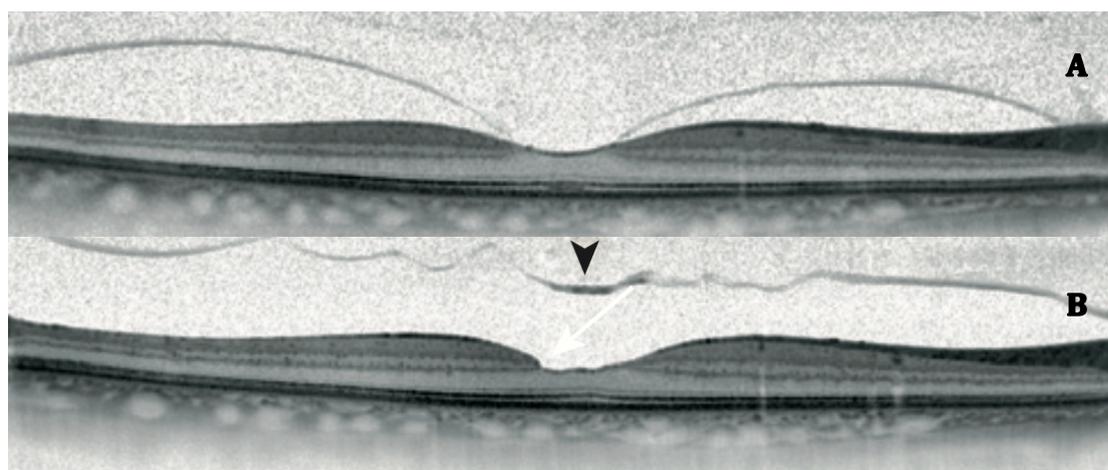


Figure 7 : Adhésion vitréo-maculaire (AVM) : évolution naturelle. A : AVM focale isolée. B : Trois mois plus tard. Détachement du cortex vitréen postérieur. (D'après Gualino V et al. *Trou maculaire dégénératif et menace de trou.* EMC - *Ophtalmologie* 2017) (60)

1.2.4.2.2. Menace de trou maculaire et traction vitréo-rétinienne

➤ *Modifications précoces du tissu fovéolaire*

Même en l'absence de symptomatologie, l'OCT-*spectral domain* (OCT-SD) permet aujourd'hui de détecter de discrètes modifications au niveau fovéolaire, longtemps avant l'apparition d'un kyste fovéolaire. Il est possible de retrouver une modification focale de la courbure interne de la fovéa à type d'élévation en rapport avec la traction exercée par la hyaloïde postérieure (61). D'infimes modifications de la ligne des segments externes des photorécepteurs ainsi que de la réflectivité au centre de la fovéa peuvent être détectées (Fig.8).

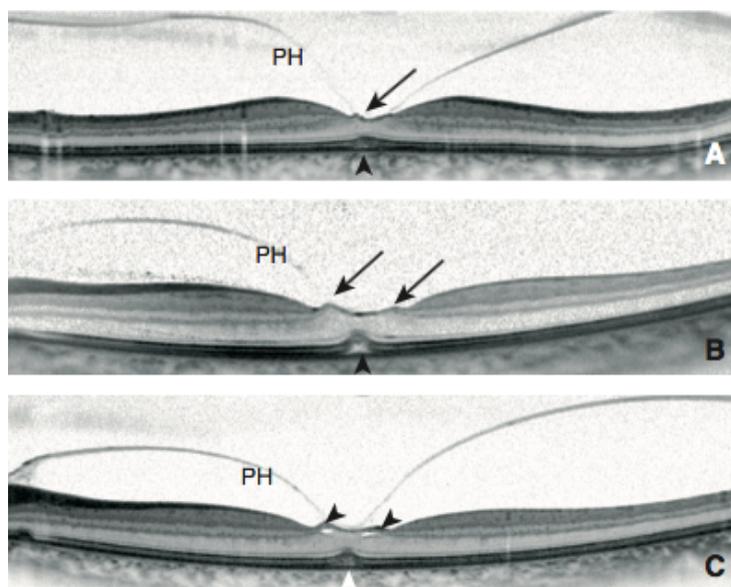


Figure 8 : Différents degrés de modifications précoces du tissu fovéolaire dans les yeux controlatéraux de TM. A : Discrète élévation et irrégularité du plancher de la fovéa (flèche). Légère élévation des zones ellipsoïdes et d'interdigitation au centre de la fovéa (tête de flèche). B : Élévation plus marquée du plancher de la fovéa (flèche) et de la zone centrale des photorécepteurs, de la zone ellipsoïde et de la zone d'interdigitation (tête de flèche). C : Petits espaces kystiques dans la partie interne de la fovéa (têtes de flèche). (D'après Gualino Vet al. *Trou maculaire dégénératif et menace de trou. EMC – Ophtalmologie. 2017*)(60)

➤ *Kyste fovéolaire*

Lors de la séparation entre la hyaloïde postérieure et la rétine fovéolaire, un clivage se produit dans la partie interne de la fovéa. L'OCT permet alors de mettre en évidence un effacement de la dépression fovéolaire ainsi que l'apparition d'une cavité hyporéfléctive intra-fovéolaire qui s'élargit progressivement et latéralement rendant nettement visible le clivage entre la rétine externe et la rétine interne, tandis que le toit du kyste prend un aspect convexe. On peut également observer un écartement des photorécepteurs qui s'élargit progressivement.

➤ *Traction vitréo-maculaire*

Les tractions vitréo-maculaires (TVM) regroupent désormais ce qui était appelé auparavant le syndrome de traction vitréo-maculaire (STVM) et la menace de trou maculaire, considérant que la distinction entre ces deux entités n'est pas aisée en pratique clinique quotidienne.

Tous les éléments suivants doivent être retrouvés sur une coupe de l'OCT (Fig.9) :

- Décollement péri-fovéolaire de la hyaloïde postérieure
- Attache maculaire du cortex vitréen dans un rayon de 3 mm de la fovéa
- Distorsion de la surface fovéolaire, changements structuraux intra-rétiens, élévation de la fovéa, ou une combinaison de ceux-ci, mais sans interruption de pleine épaisseur de la rétine.

Une TVM peut être classée comme les AVM en fonction de la largeur de l'adhérence : focale ($\leq 1500 \mu\text{m}$) ou étendue ($> 1500 \mu\text{m}$). Elle peut être également qualifiée de TVM isolée ou associée, et avec ou sans membrane épirétinienne.

En cas de TVM focale isolée, on ne parlera de menace de trou maculaire que si le premier œil a déjà présenté un TM. Cependant, sur un OCT isolé, il n'y aura aucune différence anatomique entre une TVM focale isolée et une menace de trou.

L'évolution d'une TVM est variable. Dans l'étude de Haouchine (62), sur vingt-deux cas de TVM suivis sur deux ans, huit sont restés au stade de TVM, sept ont évolué vers une régression avec séparation vitréo-fovéolaire, quatre vers un trou lamellaire et trois vers un TM de pleine épaisseur (Fig.9).

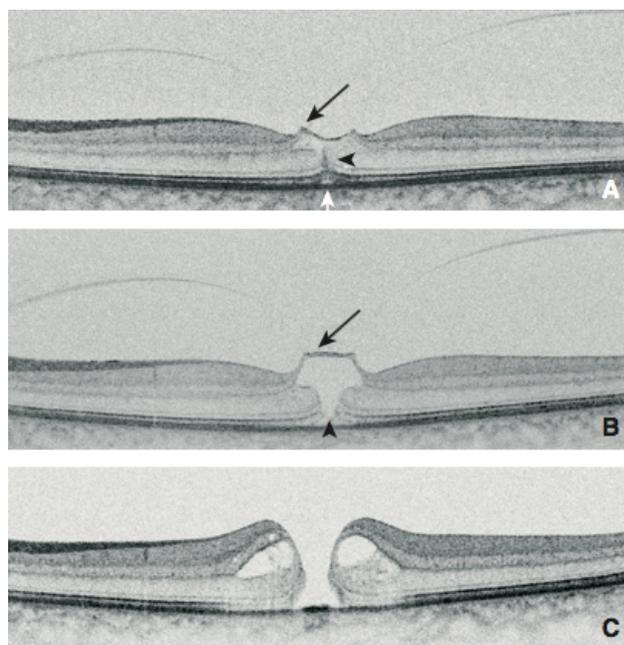


Figure 9 : Évolution d'une TVM vers un TM de pleine épaisseur. A : TVM focale. B : Quatre mois après, aggravation de la TVM avec élévation du plancher fovéolaire. **C :** Trois mois plus tard, TM de pleine épaisseur. (D'après Gualino V et al. *Trou maculaire dégénératif et menace de trou. EMC – Ophtalmologie. 2017*)(60).

1.2.5. Classification

1.2.5.1. Biomicroscopique selon Gass

Cette classification basée sur des constatations biomicroscopiques a été proposée par Gass en 1988 (54) (Fig. 10). Quelques modifications de son interprétation ont été proposées par la suite avec l'utilisation de l'OCT.

➤ Stade 1 : Menace de trou maculaire

- Stade 1-A (trou imminent) : il était caractérisé par la présence d'une tache jaune centrale, de la perte de la dépression fovéolaire et de l'absence de séparation vitréo-fovéolaire. Il était interprété comme un détachement précoce de la rétine fovéolaire apparu suite aux contractions tangentielles du cortex vitréen pré-fovéolaire.
- Stade 1-B (trou imminent ou trou occulte) : correspondait à la transformation du point en un anneau jaune avec perte de la dépression fovéolaire et l'absence de séparation vitréo-fovéolaire. Il était interprété comme un détachement séreux fovéolaire avec déplacement latéral du pigment xanthophylle ou comme un trou fovéolaire occulte avec présence d'un pont de cortex pré-fovéolaire contracté.

➤ Stade 2 : TM en formation

Ce stade se caractérisait par une déhiscence rétinienne ovale excentrique en « coup d'ongle » ou en « fer à cheval » au bord interne de l'anneau jaune, ou une déhiscence rétinienne ronde et centrale à bords soulevés avec ou sans opacité pré-fovéolaire. Il était interprété comme une déhiscence dans le cortex vitréen passant en pont au dessus du trou dans le premier cas et comme un trou avec pseudo-opercule et bords soulevés dans le deuxième cas.

➤ Stade 3 : TM de pleine épaisseur avec séparation vitréo-fovéolaire

Il correspondait à un défaut rétinien central, rond, de diamètre $\geq 400 \mu\text{m}$, sans anneau de Weiss, avec bords soulevés, avec ou sans opacité pré-fovéolaire. Il était interprété comme un trou avec un pseudo-opercule, sans DPV.

➤ Stade 4 : TM avec DPV

Il s'agissait d'un défaut central, rond avec bords soulevés. Il était noté la présence d'un anneau de Weiss avec opacité pré-fovéolaire. Il était donc interprété comme un trou avec un pseudo-opercule et DPV complet.

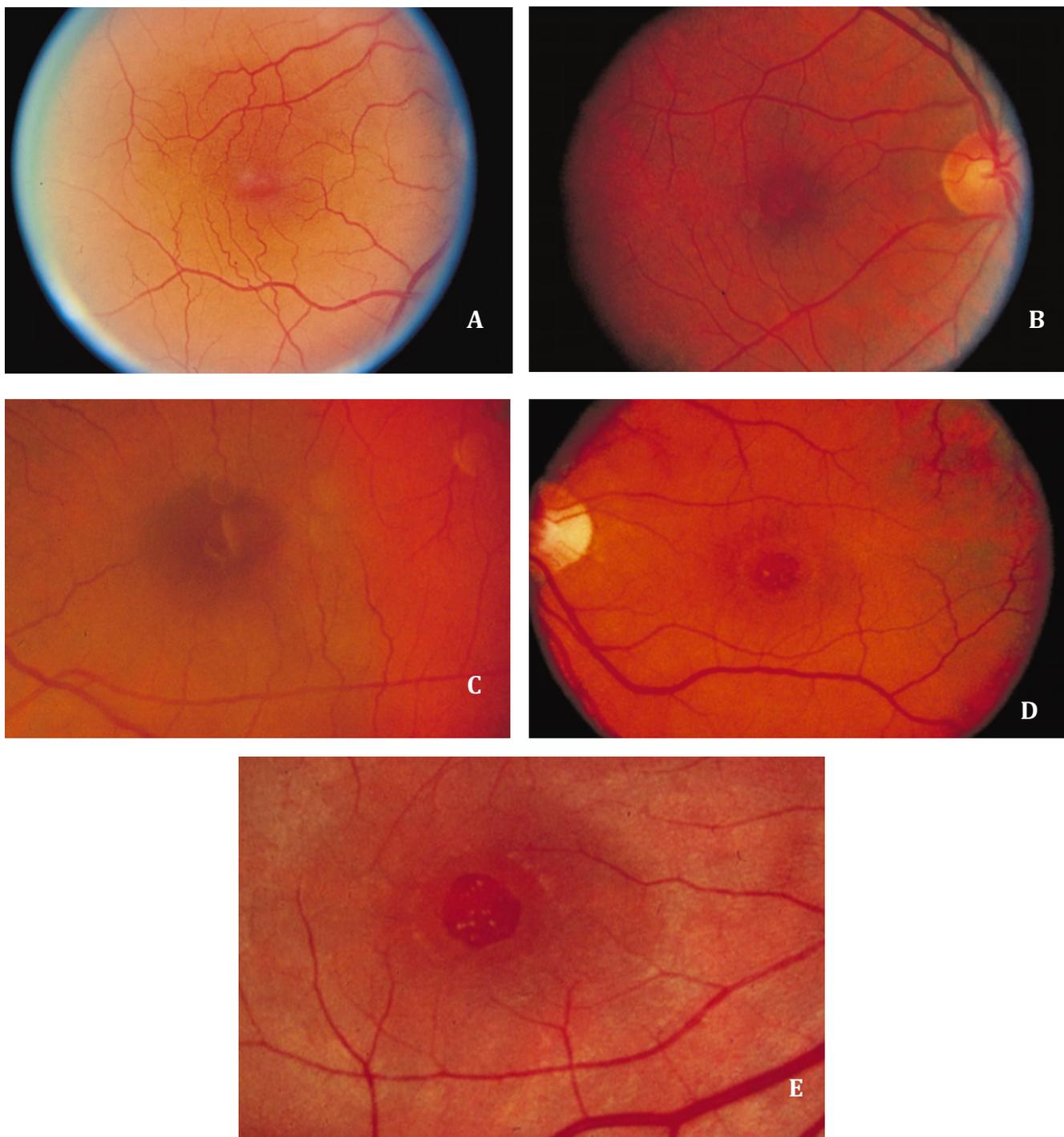


Figure 10 : Classification biomicroscopique de Gass .

A : Stade 1-A ; **B :** Stade 1-B ; **C :** Stade 2 ; **D :** Stade 3 ; **E :** Stade 4.
(D'après Ho AC et al. *Macular Hole. Surv Ophthalmol. 1998*) (63).

1.2.5.2. Basée sur l'OCT

Grâce à l'évolution de la technologie, l'OCT est devenu l'examen de référence par sa facilité d'utilisation, sa précision et sa reproductibilité. Un groupe international d'experts (International Vitreomacular Traction Study Group) a présenté récemment une nouvelle classification des anomalies de l'interface vitréo-maculaire distinguant les AVM (Fig.7), les TVM (Fig.9) et les TM (64). Cette classification internationale a secondairement été adaptée pour notre utilisation en France (65) (Tableau 1).

STADE	DEFINITION	CLASSIFICATION
AVM	<ul style="list-style-type: none"> • Détachement physiologique périfovéal du cortex vitréen. • Persistance d'une attache fovéale dans les 3 mm centraux. • Pas de modification de la structure rétinienne sous-jacente. 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Adhésion focale (< 1500 µm) Adhésion large (> 1500 µm) ➤ Isolée ou associée à une pathologie rétinienne
TVM	<ul style="list-style-type: none"> • Détachement périfovéal du cortex vitréen • Persistance d'une attache fovéale dans les 3 mm centraux • Modification pathologique de la structure rétinienne 	<ul style="list-style-type: none"> ➤ Traction focale (< 1500 µm) Traction large (> 1500 µm) ➤ Isolée ou associée à une pathologie rétinienne
TM	<ul style="list-style-type: none"> • Déhiscence rétinienne de pleine épaisseur allant de la membrane limitante interne jusque l'épithélium pigmentaire. 	<ul style="list-style-type: none"> • Par la taille : Petit < 250 µm Moyen >250 µm et < 400 µm Grand > 400 µm (Fig.11) • Par la présence ou l'absence d'une TVM • Par la présence ou l'absence d'un DPV • Associé ou non à une MER • Par l'étiologie : Primaire (initié par une TVM) Secondaire (traumatisme...)

Tableau 1 : Classification des anomalies de l'interface vitréo-rétinienne

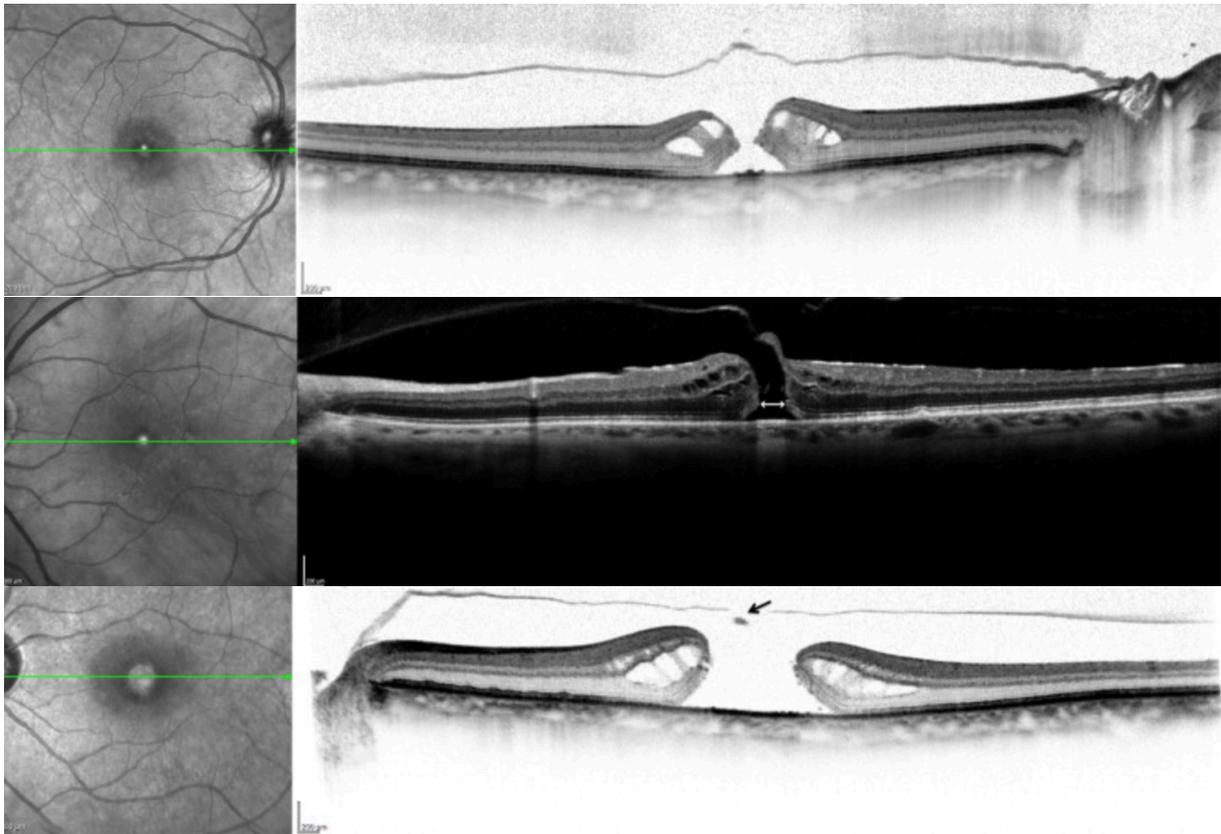


Figure 11 : En haut : TM primaire, petit ($<250 \mu\text{m}$) sans TVM. Au milieu : TM primaire, moyen avec TVM. En bas : TM primaire , grand ($>400 \mu\text{m}$) sans TVM sans DPV. (D'après Le Mer Y et al. *Classification des adhérences vitréomaculaires et trous maculaires. J Fr Ophtalmol. 2015*) (65).

1.2.6. Diagnostic du trou maculaire

1.2.6.1. Signes fonctionnels

La BAV occasionnée par un TM est variable. Au stade d'AVM, l'acuité visuelle (AV) n'est généralement pas altérée. Dans les TVM, l'AV est généralement supérieure à 5/10 mais une BAV rapide et profonde peut également survenir. Un microscotome effaçant partiellement une lettre ou un mot peut être parfois ressenti.

Les motifs de consultation des patients atteints d'un TM habituellement rencontrés sont ceux du syndrome maculaire :

- BAV de loin et de près
- Plus ou moins accompagnée de métamorphopsies et / ou de micropsies
- Avec la présence d'un scotome positif ou négatif

Deux ophtalmologistes ayant vécu l'expérience d'un TM ont parfaitement décrits ces symptômes (66,67).

Okamoto *et al.*(68) trouvaient la présence d'une micropsie chez approximativement la moitié de leurs patients (55%), une macropsie dans 7% des cas et l'absence d'aniséiconie dans 38% des cas. L'aniséiconie était notamment significativement corrélée à la taille du trou maculaire.

Wada *et al.*(69) ne retrouvaient pas de corrélation entre la sévérité des métamorphopsies et la meilleure acuité visuelle corrigée (MAVC) en pré-opératoire. Elles traduisent la distorsion mécanique de la région fovéolaire.

Sjaarda *et al.*(70) constataient la présence d'un microscotome absolu ainsi qu'un microscotome relatif chez tous leurs patients en pré-opératoire. La MAVC était corrélée à la taille du microscotome absolu et relatif. Leurs tailles étaient également corrélées à la durée des symptômes du TM. Le microscotome est secondaire à la perte de la continuité du tissu neurosensoriel de la région maculaire et à l'écartement des berges fovéolaires. C'est un signe inconstant qui peut être recherché cliniquement en réalisant le test de la ligne de Watzke qui consiste à projeter un faisceau lumineux fin (lumière du biomicroscope ou scanning laser ophthalmoscopy (SLO)) et à demander au patient s'il voit la ligne interrompue ou rétrécie à un endroit.

Au fur et à mesure de l'évolution d'un TM, on peut observer une décroissance progressive de l'AV qui se stabilise autour de 1/10. Environ 82% des patients ont une acuité visuelle comprise entre 1/10 et 1/20 après 5 années de suivi (71).

1.2.6.2. Fond d'œil

Après l'interrogatoire et le relevé des différents signes fonctionnels, le praticien procède à l'examen biomicroscopique du FO du patient. Celui-ci peut être réalisé grâce à une lentille non contact (sans contact direct avec la cornée) ou à l'aide d'une lentille contact afin d'obtenir une image plus stable et précise. L'interface vitréo-maculaire sera examinée idéalement à l'aide d'une lentille spécialement dédiée à l'examen maculaire type lentille Centralis Direct® (Volk) sous illumination maximale, en fente fine légèrement inclinée de 5° par rapport à l'axe optique.

Le TM se présente comme un défaut rond de la rétine maculaire, de pleine épaisseur, à bord net. Il est possible d'observer dans environ la moitié des cas, des petits points blancs voire jaunâtres dans le fond du TM dont le nombre (1 à 15) et la localisation sont variables

dans le temps (Fig.12). Ils reposent donc sur l'épithélium pigmentaire mis à nu et correspondent à des proliférations de ce dernier.

Un œdème microkystique est généralement responsable d'un épaissement des bords du TM. Les bords du TM sont également souvent décollés de l'épithélium pigmentaire sous-jacent.

Avant de pouvoir évaluer la taille du TM grâce à l'OCT, son diamètre était évalué par rapport au diamètre papillaire (DP) et variait entre $1/10^{\text{ème}}$ et $1/2$ DP.

Il est possible d'observer mais de manière non systématique un opercule pré-fovéolaire, légèrement mobile, d'un diamètre plus petit que celui du TM, translucide ou discrètement jaune.

Il est nécessaire d'évaluer si le DPV est complet, par la détection de la hyaloïde postérieure contenant l'anneau prépapillaire dit de Weiss.

Une membrane épirétinienne (MER) peut se développer autour du TM mais n'est que très rarement contractile. Elle est responsable d'un discret reflet au FO. Sa fréquence augmente avec la taille du TM et l'ancienneté de celui-ci (72).

Une classification biomicroscopique des TM a été proposée par Gass en 1988 et réactualisée en 1995 (28,73). Nous l'avons détaillé dans le chapitre « Classification ».



Figure 12 : Rétinophotographie couleur d'un TM de pleine épaisseur. (Photographie du service d'ophtalmologie du CHU d'Amiens)

1.2.6.3. Imagerie

➤ Tomographie en cohérence optique (OCT)

L'OCT ou « Optical Coherence Tomography » qui se traduit par tomographie en cohérence optique, est une technique d'imagerie non invasive et sans contact permettant de visualiser des structures anatomiques en coupe, avec une précision proche de celle de l'histologie. L'OCT utilise la lumière proche infrarouge non ionisante, à faible cohérence de phase, et un interféromètre à fibre optique pour réaliser des images en coupe, et ainsi identifier la morphologie interne en examinant l'intensité de la lumière réfléctée par l'échantillon. Depuis 2007, une quatrième génération d'OCT est commercialisée fondée sur la technologie « domaine spectral » (OCT-SD) dont le signal est analysé par un spectromètre. La résolution de ces nouveaux OCT est de 5 μm dans le sens axial et de 1,5 à 12 μm dans le sens longitudinal. Surtout, la corrélation des coupes avec l'image du fond d'œil est nettement améliorée. Hee *et al.* (29) furent les premiers à décrire les différents stades du TM grâce aux clichés obtenus avec l'OCT. Puis Gaudric *et al.* (74) ont apporté la description des différentes étapes de la formation et de l'évolution des TM.

L'OCT est devenue l'examen de référence pour :

- Diagnostiquer le TM, éliminer un diagnostic différentiel
- Mesurer le diamètre et préciser le stade du TM par la recherche d'une TVM associée et l'état du DPV
- Rechercher une MER associée
- Préciser le risque d'apparition d'un TM sur l'œil adelphe

Le diamètre du TM peut être mesuré à plusieurs endroits mais consensuellement, la valeur la plus utilisée est le diamètre au collet correspondant à l'ouverture minimale (Fig.13), il est un très bon indicateur prédictif de fermeture (75,76).



Figure 13 : Mesures du TM sur l'OCT. Flèche bleue : diamètre à la base ; Flèche rouge : diamètre minimum. (Photographie du service d'ophtalmologie du CHU d'Amiens)

➤ Photographies du fond d'œil

Les rétinophotographies présentent un intérêt descriptif plutôt que diagnostique et peuvent permettre de rechercher des anomalies associées (Fig.12). Ce sont notamment les clichés en lumière bleue qui permettent de localiser au mieux le TM et de repérer le pigment xanthophylle dont la répartition est modifiée car repoussée sur les bords du TM. Les clichés en autofluorescence retrouvent une hyperautofluorescence fovéolaire en raison de l'absence du pigment maculaire (lutéine et zéaxanthine) qui est habituellement responsable de son hypoautofluorescence (Fig.14). Kao *et al.*(77) ont retrouvé une corrélation entre la taille de l'hyperautofluorescence et l'AV post-opératoire.

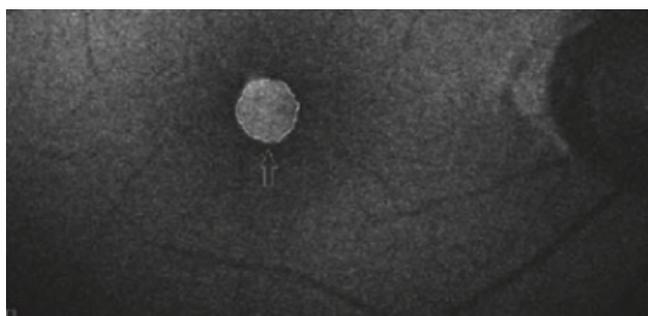


Figure 14 : Cliché en autofluorescence d'un TM. (D'après Kao TY *et al.* *Autofluorescence-delineated macular hole size predicts postoperative visual outcome. Acta Ophthalmol.* 2016) (77).

➤ Echographie

Le TM est habituellement considéré comme difficilement visible à l'échographie. Avec la sonde de 10 MHz l'image du TM se manifeste par un épaissement maculaire très échogène centré par une petite dépression moyennement échogène correspondant au défaut rétinien. Le décollement localisé de la hyaloïde postérieur est difficile à mettre en évidence (78).

1.2.7. Traitement chirurgical

Kelly et Wendel étaient les premiers à présenter les résultats de leur chirurgie en 1991 dont les principes sont encore valables aujourd'hui (1) : « les objectifs chirurgicaux sont de supprimer toute TVM et de réaliser un tamponnement rétinien. La traction tangentielle est relâchée grâce à l'identification et à l'ablation du cortex vitréen ainsi que par l'ablation de fines MER qui entourent le trou. Le tamponnement interne est effectué par un échange fluide-

gaz total et un strict positionnement face vers le sol ». Leur taux de succès sur 52 patients était de 58% avec une technique combinant une vitrectomie, un décollement de la hyaloïde postérieure, un pelage d'une éventuelle MER, suivi d'un échange fluide-gaz et un positionnement post-opératoire tête vers le sol. Deux années plus tard, sur une grande cohorte de 170 yeux, le taux de fermeture atteignait 73% (79).

1.2.7.1. Préparation et installation

L'intervention est réalisée en milieu chirurgical stérile sous microscope opératoire. Le patient doit être positionné en décubitus dorsal, la tête en légère hyperextension pour obtenir un plan irien horizontal et un axe antéro-postérieur du globe oculaire parfaitement vertical.

Une mydriase suffisante doit être obtenue et conservée tout au long de l'intervention. Pour cela, au CHU d'Amiens, un insert composé de tropicamide et phényléphrine (Mydriaser®) est placé dans le cul de sac conjonctival inférieur de l'œil opéré environ 1 heure avant l'intervention et retiré au début de celle-ci.

En ce qui concerne la préparation du champ opératoire, les précautions d'asepsie habituelles doivent être respectées. L'hémiface du côté de l'œil opéré est largement désinfectée à l'aide de la povidone iodée à usage dermatique (Bétadine®) tandis que pour le bord libre des paupières et les culs de sacs conjonctivaux, de la Bétadine® à usage ophtalmologique est utilisée.

Les systèmes optiques « grand angle » contact sont de plus en plus utilisés car ils présentent des avantages importants : grâce à une grande profondeur de champ et une excellente visibilité de l'ensemble du fond d'œil, le chirurgien peut faire un travail précis à un endroit tout en observant les répercussions de son geste sur le reste de la rétine. Il peut également effectuer facilement tous les échanges. Ces systèmes optiques donnent une image inversée de 180° du fond d'œil.

1.2.7.2. Anesthésie

La prise en charge anesthésique du TM a pour objectif de permettre au chirurgien d'opérer dans les meilleures conditions, tout en assurant au patient confort et sécurité per opératoire. Deux techniques d'anesthésie sont réalisables : l'anesthésie locorégionale et l'anesthésie générale. L'anesthésie locorégionale consiste en une anesthésie périoculaire responsable d'un bloc de conduction des nerfs intra-orbitaires par diffusion d'anesthésiques

locaux. La technique réalisée au CHU d'Amiens est celle de l'anesthésie rétrobulbaire, l'extrémité de l'aiguille se trouve en dedans du cône musculaire, en arrière du globe oculaire. Le choix de l'anesthésie est déterminé en fonction des impératifs chirurgicaux, en tenant compte du souhait du patient, tout en mesurant les risques encourus par la technique d'anesthésie choisie.

1.2.7.3. Voies d'abord

La vitrectomie transconjonctivale 25 gauges (G) a été introduite et développée par de Juan et al. en 2002 (80). Quatre règles générales doivent être respectées pour les sclérotomies transconjonctivales :

- le décalage de la conjonctive,
- la tunnélisation sclérale,
- la stabilité de fixation de l'infusion,
- les nécessités d'accès à la base du vitré et à la rétine périphérique.

La vitrectomie par la pars plana utilise le plus souvent trois voies d'abord permettant d'avoir une infusion séparée, une endo-illumination, et différents instruments calibrés à 25G. Le terminal d'infusion est habituellement localisé en temporal inférieur, les deux autres sclérotomies sont réalisées en temporal supérieur et nasal supérieur (Fig.15).

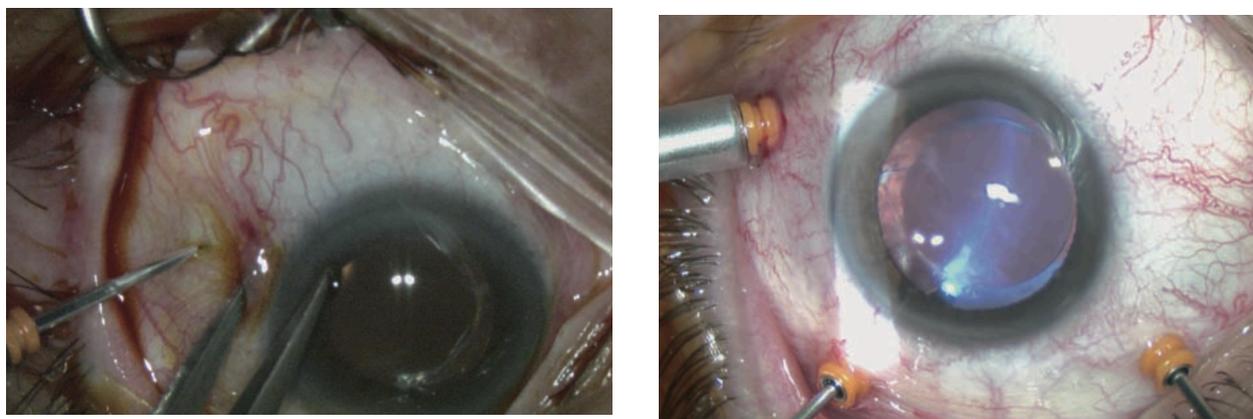


Figure 15 : Voies d'abord sur un œil gauche. À gauche : Décalage de la conjonctive et tunnélisation sclérale. À droite : Position finale des trois sclérotomies. (D'après Caputo G, Metge-Galatoire F., Arndt C., Conrath J. *Décollements de rétine. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie. Elsevier Masson; 2011*)(81).

1.2.7.4. Vitrectomie centrale et décollement de la hyaloïde postérieure

La vitrectomie centrale a pour objectif de créer un espace de mouvement des instruments dans la cavité vitréenne. Elle peut participer à l'initiation ou à l'extension du DPV. Le décollement de la hyaloïde postérieure est une étape cruciale dans la chirurgie des

TM avec TVM. Les sondes de vitrectomie 25G dont l'orifice d'aspiration est proche de la pointe du vitréotome sont très efficaces pour une aspiration ferme et le détachement de la hyaloïde postérieure. L'aspiration directe des fibres vitréennes attachées à l'anneau de Weiss apparaît comme le moyen le plus efficace pour soulever en bloc le cortex vitréen et étendre progressivement son décollement à l'équateur dans tous les quadrants (Fig.16). Cette étape permettra également de faciliter ensuite l'accès au pôle postérieur pour le pelage d'une éventuelle MER et de la MLI et un contact direct du gaz avec la macula. La triamcinolone peut aider à la visualisation de la libération de la hyaloïde postérieure (Fig.16).

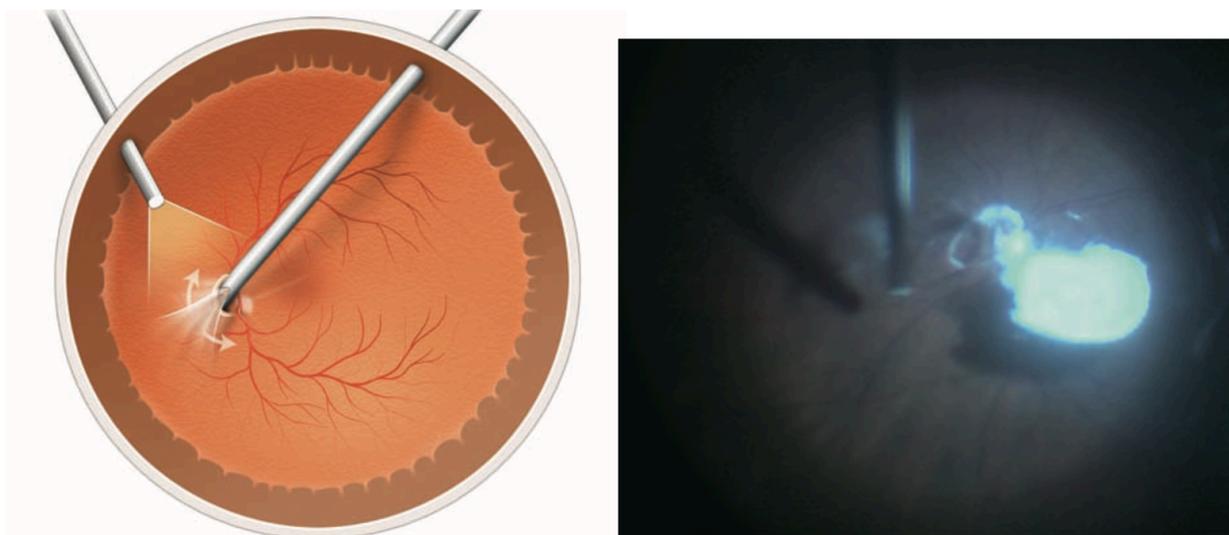


Figure 16 : Décollement postérieur du vitré. *A gauche* : Décollement de la hyaloïde postérieure facilité par une ouverture proche de l'extrémité du vitréotome. *A droite* : L'injection de triamcinolone permet de bien visualiser l'anneau de Weiss et la hyaloïde postérieure. (D'après Caputo G, Metge-Galatoire F, Arndt C, Conrath. *Décollements de rétine. Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie. Elsevier Masson; 2011*)(81).

1.2.7.5. Vitrectomie périphérique

La vitrectomie périphérique sous dépression sclérale (indentation) consiste à réduire au maximum la hyaloïde postérieure et le volume de la base du vitré, permettant ainsi d'augmenter le volume disponible pour la bulle de gaz. Cette étape réduit également le risque de survenue de déchirures rétinienne ou d'un décollement de rétine post-opératoire par les tractions que peuvent exercer la bulle de gaz sur les fibres vitréennes persistantes.

1.2.7.6. Ablation d'une membrane épirétinienne

Lorsqu'elle est présente, la MER doit être pelée (72,82). Elles sont dans le cas des TM non contractiles, friables et n'adhèrent pas fortement à la surface maculaire. De ce fait, il est

possible de les retirer en balayant la surface rétinienne de l'extérieur de la macula vers le trou à l'aide de l'embout siliconé d'une canule d'extrusion (back-flush) plutôt qu'avec une pince. Cependant, elles adhèrent parfois de façon importante au bord du trou, il est alors plus judicieux de les couper plutôt que de prendre le risque d'entraîner un dommage au bord du trou. L'ablation de la MLI étant désormais réalisée par beaucoup de chirurgiens, le pelage de la MER peut-être fait en bloc avec celle-ci. Le Brillant Blue® ne colorant sélectivement que la MLI, si celui-ci est injecté avant le pelage de la MER, cette dernière ne sera pas colorée. Le Membrane Blue Dual®, par contre, peut colorer la MER et la MLI.

1.2.7.7. Ablation de la membrane limitante interne

La vitrectomie par la pars plana est considérée comme le pilier du traitement chirurgical des TM de pleine épaisseur, mais la réalisation du pelage de la MLI reste un sujet de débat depuis de nombreuses années. Cette méthode a été pour la première fois décrite par Eckardt *et al.* en 1997 (2). Bien qu'aucune différence d'AV n'ait été observée au long terme entre les patients avec ou sans pelage de la MLI, le pelage semble améliorer le taux de fermeture des TM (83). Il faut tout de même garder à l'esprit que, sans réaliser le pelage de la MLI le taux de fermeture de tous les TM atteint au moins 80% et est même supérieur à 90% pour les trous inférieurs à 400 µm, ce qui démontre que son ablation n'est pas une condition indispensable à son succès (84). Cependant, plusieurs études ont retrouvé que le pelage de la MLI augmentait le taux de fermeture des trous maculaires d'une taille supérieure à 400 µm. Cette tendance a notamment été confirmée par une étude randomisée et multicentrique présentée à l'ARVO en 2009 (85). Sur 80 yeux atteints d'un TM d'une taille supérieure à 400 µm, le taux de fermeture était de 94,9% dans le groupe pelage de la MLI contre 73,2% dans le groupe sans pelage. Le pelage systématique de la MLI serait donc plutôt à réserver aux TM de grande taille (>400 µm). D'autant plus que l'ablation de la MLI peut provoquer des striations arciformes dans la couche des fibres optiques au niveau du pôle postérieur (86) ainsi que des petits mais asymptomatiques microscotomes paracentraux (87) et des altérations de l'onde B de l'électrorétinogramme focal (88).

L'utilisation des colorants a nettement amélioré la visualisation de la MLI (Fig.17). Les colorants peuvent avoir une affinité spécifique pour la MLI comme le bleu de Coomassie (Brillant Blue G) et le vert d'indocyanine ou mixte, c'est à dire colorant à la fois une MER et la MLI, comme le mélange associant Brillant Blue G et bleu de tryptan (Membrane Blue Dual®).

Le pelage de la MLI est réalisé à la pince après avoir effectué une micro-ouverture du plan de la limitante interne. L'étendue du pelage de la limitante interne reste débattue, il est classiquement recommandé de ne pas dépasser deux diamètres papillaires autour de la fovéa lors d'une première chirurgie (Fig. 17).

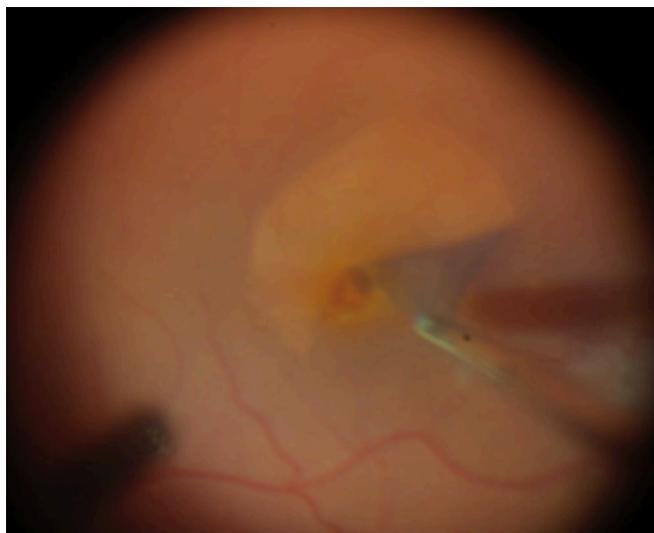


Figure 17 : Pelage de la MLI.

(D'après Dupas B et al. Les membranes épitréiniennes maculaires. J Fr Ophtalmol. 2015) (89)

1.2.7.8. Pourquoi un lambeau inversé de MLI?

En 2010, Michalewska *et al.* (3) décrivaient pour la première fois cette technique. Son développement partait de la constatation que le diamètre du TM influençait les résultats anatomiques et fonctionnels mais que le type de fermeture post-opératoire était également un facteur pronostique important (90,91). Quatre types ont été décrits : en forme de « U », en forme de « V », en forme de « W » (fermeture irrégulière), « plat-fermé » et « plat-ouvert »(92) (Fig.18). La fermeture en forme de « U » est présente dans 45% des cas et est associée aux meilleurs résultats fonctionnels. Dans approximativement 19 à 39% des cas, il s'agit des autres types de fermeture, qui sont également considérés comme un succès anatomique mais dont la récupération visuelle est plus limitée (90,91,93). Les TM de grande taille sont souvent fermés de cette manière. La question qui se posait alors était donc de savoir s'il était possible d'améliorer le taux de fermeture, d'obtenir une fermeture en « U » ou en « V » et d'améliorer les résultats fonctionnels de ces TM de grand diamètre. Le lambeau inversé de MLI fut proposé dans cette optique.

Toutes les approches chirurgicales du TM ont un point en commun : induire une prolifération des cellules gliales, entraînant un remplissage progressif du trou. Si la rétine est endommagée d'une quelconque manière, des cellules de type macrophages provenant du vitré peuvent s'infiltrer dans la rétine (94). Ces cellules peuvent activer les cellules gliales de

Müller via le facteur de croissance de la nécrose tissulaire induisant une gliose (95). De plus, la MLI pelée contient elle-même des fragments de cellules gliales de Müller ; par conséquent, le pelage de la MLI à lui seul peut induire une gliose. La MLI ne se régénère pas après le pelage. Si un segment de MLI décollé est laissé attaché, il peut être un support pour la prolifération des tissus. Cette hypothèse repose sur des résultats histopathologiques suggérant que les cellules ont toujours besoin d'une membrane basale pour proliférer. Les cellules gliales de Müller sont importantes non seulement pour maintenir la structure anatomique de la fovéola mais aussi pour assurer le transfert de la lumière de la surface rétinienne vers les photorécepteurs. Au cours des premiers mois après la chirurgie du TM avec la technique du lambeau inversé, l'OCT a montré une amélioration du contour fovéal et une augmentation de la couverture tissulaire du TM (3,96). Nous émettons l'hypothèse que les cellules gliales prolifèrent, créant ainsi un environnement permettant aux photorécepteurs de prendre une nouvelle position à proximité immédiate de la fovéa. Ces résultats expliquent pourquoi l'induction de la prolifération des cellules de Müller améliore non seulement le taux de fermeture des TM mais également l'AV post-opératoire.

Au cours du pelage circonférentiel de la MLI, celle-ci n'est pas retirée complètement, des lambeaux sont laissés attachés au bord du TM. Ils sont alors raccourcis à l'aide de ciseaux ou du vitréotome puis ils sont massés doucement sur le TM afin qu'ils soient inversés, c'est à dire que la face faisant normalement face à la cavité vitrénne se retrouve maintenant face à l'épithélium pigmentaire (Fig.19 et 20).

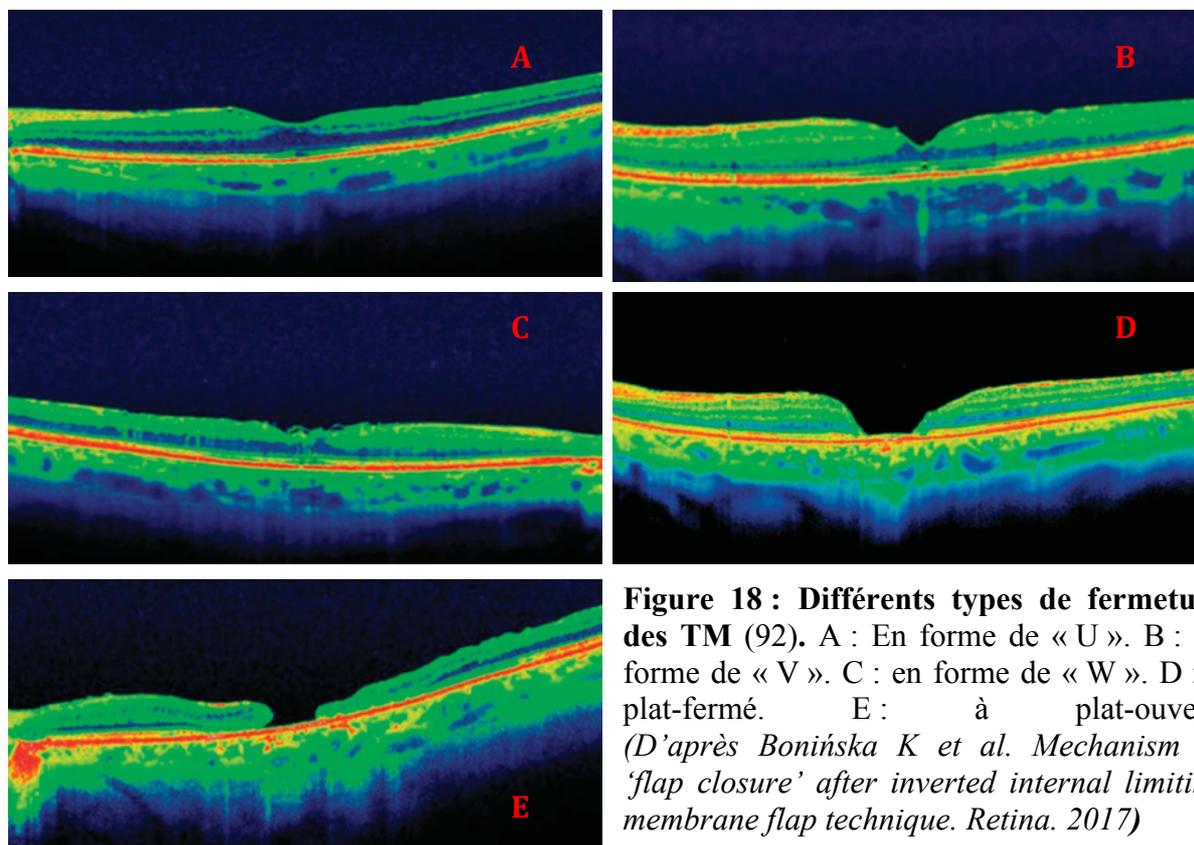


Figure 18 : Différents types de fermeture des TM (92). A : En forme de « U ». B : en forme de « V ». C : en forme de « W ». D : à plat-fermé. E : à plat-ouvert. (D'après Bonińska K et al. Mechanism of 'flap closure' after inverted internal limiting membrane flap technique. Retina. 2017)

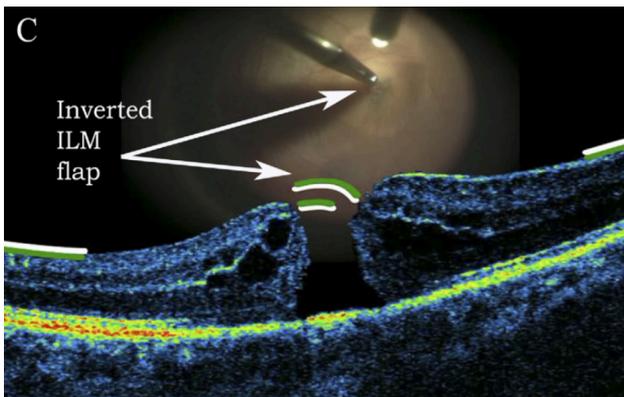
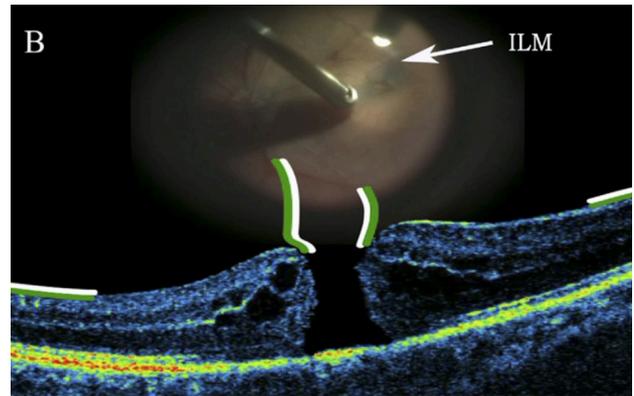
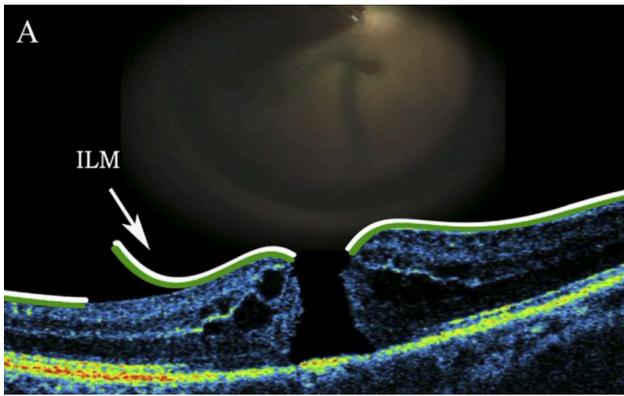


Figure 19 : Lambeau inversé de MLI. A : Pelage de la MLI. La partie de la MLI faisant face à la hyaloïde est blanche et celle faisant face à la rétine est verte. B : Rognage de la périphérie de la MLI. C : Réalisation du flap de MLI. (D'après Michalewska Z et al. *Inverted internal limiting membrane flap technique for large macular holes. Ophthalmology. 2010*) (3)

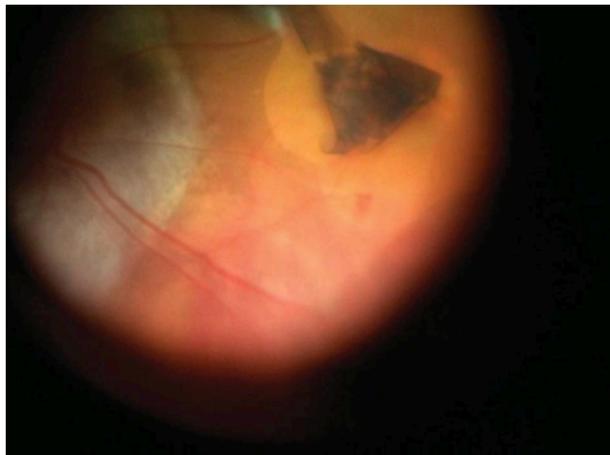


Figure 20 : Photographie per opératoire d'un lambeau inversé de MLI. (Michalewska Z et al. *Temporal inverted internal limiting membrane flap technique versus classic inverted internal limiting membrane flap technique: A Comparative Study. Retina. 2015*)(97)

1.2.7.9. Tamponnement interne

Le rôle du tamponnement par le gaz dans la chirurgie des TM a été souvent débattu. Le mécanisme le plus probable est qu'il isolerait le TM d'une intrusion liquidienne et favoriserait donc ainsi sa fermeture (98). Le contact de la bulle de gaz avec la macula entraîne rapidement un aplatissement des bords oedémateux du TM et une diminution mécanique du défaut fovéolaire.

L'air, l'hexafluorure de soufre (SF6), l'hexafluoroéthane (C2F6) et l'octafluoropropane (C3F8) sont les quatre alternatives possibles pour la réalisation du tamponnement, il n'y a à l'heure actuelle aucun consensus sur le type de gaz à utiliser. Leurs caractéristiques sont résumées dans le tableau ci-dessous (Tableau 2). Kelly et Wendel proposaient initialement un mélange non expansif d'air avec 20% de SF6 associé à un positionnement face vers le sol de 7 jours (1). Il a ensuite été proposé pour améliorer le taux de succès, un mélange non expansif d'air avec 16% de C3F8 et jusqu'à 14 jours de positionnement face vers le sol (99). Cependant l'utilisation d'un mélange non expansif à 17% de C2F6 semblerait être un bon compromis entre le SF6 et le C3F8 afin d'obtenir une bulle de gaz suffisamment volumineuse et à effet prolongé. Elle est notamment très efficace si un positionnement face vers le sol est prescrit mais elle est également capable de recouvrir le pôle postérieur en position debout ou assise pour au moins une semaine (60).

Suite à la réalisation d'un échange fluide-air au sein de la cavité vitrénne par l'intermédiaire du terminal d'infusion, le tamponnement interne est généralement le dernier temps de l'intervention. Il peut être assuré de deux manières :

- Avant l'ablation des trocars, le mélange gazeux est injecté à l'aide d'une seringue reliée au terminal d'infusion, l'air contenu dans la cavité vitrénne étant parallèlement évacué par une des sclérotomies supérieures.
- Après l'ablation des trocars, le mélange gazeux peut être injecté par la pars plana à l'aide d'une aiguille de 30 gauge reliée à la seringue ; l'air est évacué par une aiguille 25 gauge à 4 mm du limbe.

	Délais moyens de résorption	Expansion du gaz pur	Dilution du gaz non expansif
AIR	< 24 H		
SF6	8 jours	X 2	20%
C2F6	20 - 30 jours	X 3	17%
C3F8	40 - 50 jours	X 4	14%

Tableau 2 : Caractéristiques des différents gaz utilisés en chirurgie maculaire.

1.2.7.10. Positionnement post-opératoire face vers le sol

Il n'existe actuellement pas de consensus sur la durée de ce positionnement, cependant la majorité des chirurgiens s'accordent sur une durée d'environ 7 jours. Il permet de prolonger la durée du contact entre la macula et la bulle de gaz lorsque celle-ci ne remplit plus complètement la cavité vitréenne (Fig.21). Une étude publiée en 2008 et réalisée dans les CHU de Dijon et de Nancy comparait la position face vers le sol à la position assise et retrouvait une diminution du taux de succès en cas de positionnement assis (87,5% contre 97,4%). Cependant, après une analyse rétrospective des données basée sur la taille des TM, le taux de succès dans les TM inférieurs à 400 μm n'était pas influencé par le positionnement post-opératoire (100). Une méta-analyse publiée en 2015 confirmait l'absence de bénéfice à positionner les TM de moins de 400 μm (101). Il est donc recommandé de positionner face vers le sol uniquement les patients avec un TM supérieur à 400 μm .

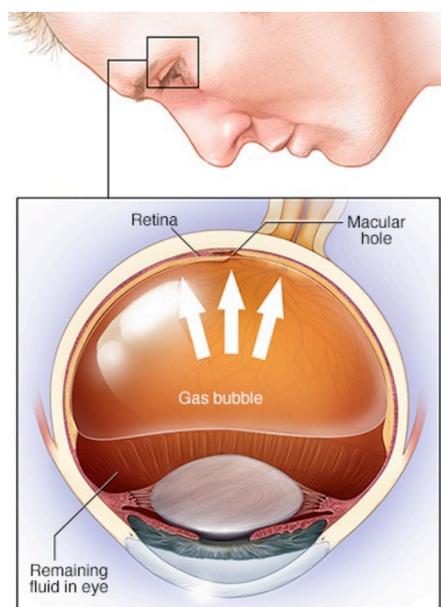


Figure 21 : Tamponnement maculaire par le gaz en position face vers le sol. Retina : rétine ; macular hole : trou maculaire ; gaz bubble : bulle de gaz ; remaining fluid in eye : fluide restant dans l'œil.

(Disponible sur <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/retinal-detachment/diagnosis-treatment>)

1.2.7.11. Chirurgie combinée avec la cataracte

La vitrectomie et le tamponnement par gaz augmentent significativement le risque de développer une cataracte. De plus, il s'agit le plus souvent de patients âgés et la majorité des patients opérés d'un TM subiront une intervention de la cataracte dans les 2 à 3 mois en post-opératoire. De ce fait, beaucoup de chirurgiens pratiquent désormais une intervention combinée. Elle permettrait d'obtenir des résultats anatomiques et fonctionnels identiques à une chirurgie réalisée en deux temps (102). En pratique, la phacoémulsification avec implantation dans le sac capsulaire est pratiquée avant la vitrectomie.

1.2.8. Complications de la chirurgie

1.2.8.1. Complications per opératoires

Les complications spécifiques per opératoires sont rares. Il existe cependant un risque que le lambeau de MLI s'arrache pendant l'intervention. Les autres complications sont le plus souvent dues au décollement de la hyaloïde postérieure. En effet, il peut occasionner des déchirures rétiniennes à l'équateur ou plus rarement paravasculaires (103). Des déchirures au niveau de la limite postérieure de la base du vitré sont également possibles lors de la réalisation d'une vitrectomie périphériques, elles sont néanmoins plus rares avec les nouvelles machines de vitrectomie et leur haute vitesse de coupe. On estime le risque de provoquer des déchirures rétiniennes per opératoires aux alentours de 10-20% (103). Ce risque justifie un examen soigneux de la périphérie rétinienne avant l'injection de gaz afin de pouvoir les traiter par laser ou cryoapplication.

Des complications liées au pelage de la MLI telles que des pétéchies ou des saignements peuvent également survenir.

1.2.8.2. Complications post-opératoires

Le décollement de rétine est l'une des complications qui peut survenir dans les jours ou les premières semaines après l'opération et dont la fréquence se situe en dessous des 2% (84,104).

Lors des consultations post-opératoires précoces, on retrouve fréquemment une hypertonie oculaire. Celle-ci peut être simplement modérée et gérée par un traitement hypotonisant local, parfois associé à de l'acétazolamide per os. Dans certains cas, elle peut être sévère et survient généralement dans les premières 24 heures lorsque la bulle de gaz est totale, elles peut résulter d'une mauvaise manipulation du gaz en per opératoire.

Le développement d'une cataracte est très fréquent dans les suites post-opératoires tardives (105). Une chirurgie de la cataracte dans les 1 à 2 ans est souvent pratiquée.

Le développement d'une MER est parfois rapporté dans les suites post-opératoires tardives, surtout dans les cas où une réouverture du TM est survenue (106).

Duker *et al.* ont constaté une récurrence du TM dans 8 yeux sur 167 opérés (soit 4,8%), en moyenne dans les 12,5 mois suivant la première intervention (107). Elle pourrait être la conséquence du développement d'une MER. Le pelage de la MLI semblerait diminuer le risque de récurrence en dessous des 2% (108).

Les yeux dont la MLI a été pelée pendant la chirurgie du TM ont montré un retard sélectif dans la récupération de l'onde b sur l'électrorétinogramme, ce qui suggère des dommages des cellules gliales de Müller (88).

Plus récemment, il a été suggéré que le pelage de la MLI affectait la couche des fibres optiques. Cette apparence inhabituelle a d'abord été appelée « dissociation de la couche des fibres optiques » (DONFL) par Tadayoni (86). Ito *et al.* observaient une DONFL dans environ la moitié des yeux opérés avec un pelage de la MLI. Le changement morphologique menant à l'apparence d'une DONFL a été identifié comme une déhiscence focale caractéristique de la couche des fibres optiques. Aucune anomalie fonctionnelle n'a été détectée à l'aide des mesures d'AV, de micropérimétrie, et du champ visuel Humphrey (109).

1.2.9. Résultats de la chirurgie

1.2.9.1. Résultats anatomiques

Un succès chirurgical est considéré comme une fermeture du TM qui sera diagnostiquée sur l'OCT. Pour les TM inférieurs à 400 µm, le taux de fermeture des TM s'est considérablement amélioré avec le pelage de la MLI, dépassant désormais les 90% (110). Cependant, en ce qui concerne les TM supérieurs à 400 µm, la littérature rapportait des taux de fermeture plus faibles allant de 50 à 88% (110,111). Michalewska *et al.* proposaient en 2009 la technique du lambeau inversé de MLI pour ces TM supérieurs à 400 µm et atteignaient alors un taux de fermeture de 98%. Une méta-analyse publiée en 2018 retrouvait un taux de succès de 95% (112). Bonińska *et al.* rapportaient qu'après l'utilisation de cette technique, 16% des TM ne sont initialement recouverts que d'un mince lambeau de MLI (« flap-closure ») (Fig.22) et 84% présentent une fermeture du TM sans lambeau (en forme de « U », « V » ou « W ») (Fig.18). L'aspect final fovéolaire des patients présentant initialement cette fermeture avec lambeau est une fermeture en forme de « U » dans 52,2% des cas, suivi par la forme en « W » (39,1%) puis en « V » (8,7%). La fermeture par lambeau surviendrait chez des patients pour qui une fermeture n'aurait pas été obtenue sans la technique du lambeau inversé de MLI (92).

Quelques articles ont décrit des défauts hyporéfectifs de la fovéa externe en post-opératoire précoce après la fermeture du TM (113) (Fig.23). Il faut distinguer les détachements fovéolaires des ruptures de la zone ellipsoïde qui sont plus fréquentes et peuvent persister plus de 12 mois après la chirurgie (114). On retrouve dans la littérature des

taux de détachement fovéolaire un mois après la chirurgie allant de 10 à 40%, la plupart sont résolus six mois après sans conséquences sur l'acuité visuelle finale (114).

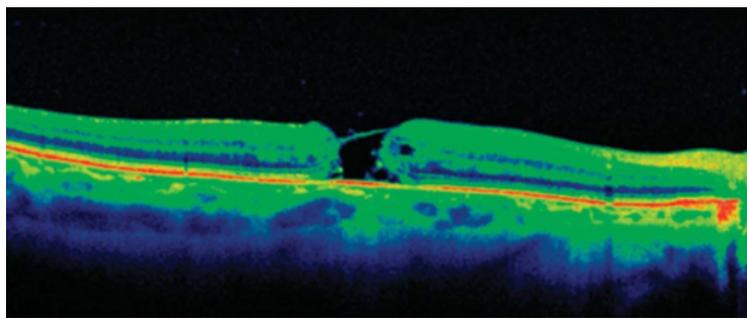


Figure 22 : « Flap closure ». (D'après Bonińska K et al. Mechanism of 'flap closure' after inverted internal limiting membrane flap technique. *Retina*. 2017)(92).

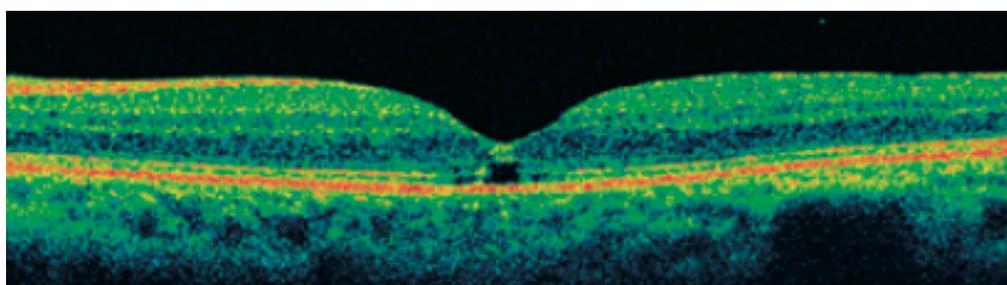


Figure 23 : TM fermé avec cicatrice rétinienne mince et cavitation externe persistante (D'après Gualino V et al. Trou maculaire dégénératif et menace de trou. *EMC – Ophtalmologie*. 2017)(60).

1.2.9.2. Résultats fonctionnels

Bien que la plupart des auteurs s'accordent sur le fait que la technique du lambeau inversé de MLI tend à améliorer l'AV, beaucoup de séries n'ont pas réussi à démontrer une amélioration statistiquement significative par rapport à un pelage simple de MLI dans les TM supérieurs à 400 μm . Cependant Michalewska *et al.* retrouvaient après 12 mois de suivi, une amélioration de l'AV post-opératoire avec la technique du lambeau inversé de MLI (0,17 vs 0,28 LogMAR, $p < 0,01$) (3).

L'une des principales difficultés pour juger du résultat fonctionnel est l'effet pénalisant qu'exerce la progression de la cataracte nucléaire sur l'AV. Il paraît donc important de différencier parmi les résultats le pourcentage des yeux pseudophakes, des yeux ayant subi une intervention combinée ou ultérieure à la chirurgie du TM et enfin des yeux phakes. Sur 93

yeux opérés avec succès, Leonard notait que l'AV passait de 1/10 en pré-opératoire à 4/10 à un an puis 6,5/10 à trois ans, délai au bout duquel 83% des yeux étaient pseudophakes (115).

On remarque généralement une nette amélioration de la fonction fovéolaire après la chirurgie, mais il persiste parfois des microscotomes décelables uniquement par micropérimétrie très fine (87).

1.2.10. Facteurs pronostiques

1.2.10.1. Ancienneté

L'ancienneté du TM semble être un facteur pronostique important puisque les résultats anatomiques et fonctionnels sont meilleurs pour les TM les plus récents. En effet, si nous prenons l'exemple de l'étude de Wendel portant sur 170 yeux, le taux de fermeture était inversement proportionnel à l'ancienneté des lésions. Les TM de moins de six mois présentaient un taux de fermeture de 80%, 74% pour les TM de six mois à deux ans et 62% pour les TM de plus de deux ans (79).

Quelques études ont mis en avant le fait qu'il est possible d'obtenir un bon taux de fermeture sur les TM très anciens, cependant les résultats fonctionnels sur l'AV sont très limités (116).

1.2.10.2. Taille

Comme décrit précédemment, le taux de fermeture des TM inférieurs à 400 μm , s'est considérablement amélioré avec le pelage de la MLI, dépassant désormais les 90% (110). Cependant, en ce qui concerne les TM supérieurs à 400 μm , la littérature rapportait des taux de fermeture plus faibles allant de 50 à 88% (110,111). Le diamètre du TM était considéré comme la variable possédant la meilleure valeur pronostique de fermeture du TM.

Michalewska *el al.* proposaient en 2009 la technique du lambeau inversé de MLI pour ces TM supérieurs à 400 μm et atteignaient alors un taux de fermeture de 98%. Depuis, de nombreux travaux ont été publiés et confirment ces bons résultats. Une méta-analyse publiée en 2018 retrouvait un taux de succès de 95% sur des TM de plus de 400 μm opérés par cette technique (112). Mahalingam et Sambhav (117) obtenaient même un taux de fermeture de

100% sur des TM supérieurs à 700 μm et Khodani pour 4 de ces 5 patients présentant des TM d'un diamètre supérieur à 1000 μm (118). Même une amélioration significative de l'AV peut être obtenue sur ces TM de grand diamètre.

1.2.10.3. Morphologie pré-opératoire

La longueur du défaut des segments externes des cônes ou de la membrane limitante externe ou de la zone ellipsoïde est corrélée à l'AV finale post-opératoire (119).

1.2.11. Objectif

L'objectif de ce travail était d'évaluer les résultats chirurgicaux anatomiques et fonctionnels de la chirurgie des TM idiopathiques d'une taille supérieure à 400 μm par la technique du lambeau inversé de MLI au CHU d'Amiens.

2. ETUDE

2.1. MATERIEL ET METHODE

2.1.1. Caractéristiques de l'étude

Il s'agit d'une étude de type observationnelle, rétrospective, non comparative et monocentrique réalisée au CHU d'Amiens du mois d'août 2016 au mois d'août 2018.

2.1.2. Conduite de l'étude

2.1.2.1. Examen pré-opératoire

Pour chaque patient, les données recueillies lors du diagnostic initial étaient les suivantes :

- Caractéristiques démographiques : âge et sexe
- Caractéristiques cliniques :
 - Recherche de la date du début de la symptomatologie à l'interrogatoire.
 - Latéralité de la symptomatologie
 - MAVC de loin, échelle de Monnoyer convertie en LogMAR (Annexe 1).
 - Examen ophtalmologique à la lampe à fente avant et après dilatation pupillaire avec précision du statut cristallinien (phake ou pseudophake).
 - Fond d'œil après dilatation pupillaire complète.
- Caractéristiques paracliniques :
 - Réalisation d'un OCT-SD maculaire avec mapping et mesure de la taille (en μm) et classification du TM.
 - Relevé de l'existence ou non d'une MER associée
 - Longueur axiale (en mm).

2.1.2.2. Technique chirurgicale

La chirurgie a été réalisée pour tous les patients par un seul chirurgien du service d'ophtalmologie du CHU d'Amiens (N.T.)

Celle-ci était réalisée sous anesthésie loco-régionale, avec une dilatation pupillaire maximale obtenue grâce au Mydriaserit®. Chaque patient bénéficiait d'une désinfection à la povidone iodée avant mise en place du champ opératoire et du blépharostat.

La vitrectomie a été réalisée grâce à l'appareil de vitrectomie EVA du laboratoire D.O.R.C. Il s'agissait d'une vitrectomie par la pars plana à trois voies. Après décalage de la conjonctive, trois sclérotomies transconjonctivales 25 gauges étaient réalisées dans les quadrants temporal inférieur, temporal supérieur et nasal supérieur. L'intervention débutait alors par une vitrectomie centrale avec décollement postérieur du vitré puis une coloration par Membrane Blue Dual® (du laboratoire D.O.R.C., associant Tryptan Blue®, Brilliant Blue G et polyéthylène glycol) était effectuée. Ensuite, le chirurgien procédait à un pelage de la MLI circulaire, d'environ deux diamètres papillaires autour du TM associé au pelage d'une MER si elle était présente. Au cours de ce pelage circonférentiel, la MLI restait attachée aux bords du TM, ce segment enroulé était alors suspendu dans la cavité vitréenne. A l'aide du vitréotome en mode « shaving », une partie de ce segment était alors rognée ne laissant en place que de petits lambeaux de MLI entourant le TM. La MLI était ensuite massée lentement au dessus du TM jusqu'à ce que la face initialement en regard de la cavité vitréenne se retrouve face à l'épithélium pigmentaire. Le TM était alors recouvert d'un lambeau inversé de MLI.

Toutes les vitrectomies étaient ensuite suivies d'un échange fluide-air, puis d'un tamponnement par un mélange non expansif d'air et de gaz (SF6 20%, ou C2F6 16%, ou C3F8 13%).

La périphérie rétinienne était toujours vérifiée à la recherche d'éventuelles déchirures rétiniennes per opératoires.

Une chirurgie de la cataracte par phacoémulsification avec implantation dans le sac capsulaire était combinée à l'intervention du TM dans les cas où une cataracte modérée à sévère avait été diagnostiquée en pré-opératoire. Celle-ci était alors toujours réalisée avant la vitrectomie.

Un positionnement post-opératoire face vers le sol était requis pendant une durée de 7 jours.

2.1.2.3. Suivi post-opératoire

Tous les patients ont bénéficié d'un premier contrôle post-opératoire à J+1 afin de dépister d'éventuelles complications post-opératoires immédiates. Ce contrôle pouvait être réalisé au CHU d'Amiens ou par leur ophtalmologiste et comprenait une mesure de l'AV, de la pression intra-oculaire, un examen ophtalmologique à la lampe à fente et un fond d'œil après dilatation pupillaire.

Un autre examen systématique à 1 mois était réalisé au CHU d'Amiens dans la mesure du possible ou chez leur ophtalmologiste comprenant une mesure de la MAVC (échelle de

Monnoyer convertie en LogMAR), de la pression intra-oculaire, ainsi qu'un examen ophtalmologique à la lampe à fente du segment antérieur et fond d'œil après dilatation pupillaire et enfin un OCT-SD maculaire avec mapping évaluant la fermeture ou non du TM.

Par la suite, les patients étaient revus soit au CHU d'Amiens soit par leur ophtalmologiste avec répétition des examens cités ci-dessus. Un questionnaire a été envoyé aux ophtalmologistes de ville afin de récupérer les données nécessaires.

En cas d'échec de l'intervention ou récurrence, une reprise chirurgicale pouvait être proposée aux patients.

2.1.2.4. Critères d'inclusion et d'exclusion

Les critères d'inclusion étaient les suivants :

- Trou maculaire idiopathique
- Longueur axiale de l'œil atteinte inférieure à 26 mm
- Réalisation d'un OCT-SD maculaire pré-opératoire avec mapping mettant en évidence un TM d'une taille supérieure ou égale à 400 μ m
- Technique opératoire du lambeau inversé de MLI réalisée
- Au moins une mesure de la MAVC en pré-opératoire et post-opératoire finale.

Les critères d'exclusion incluaient :

- Le non respect des critères d'inclusion cités ci-dessus
- TM post-traumatique ou du myope fort
- L'existence d'une pathologie rétinienne sévère telle qu'une rétinopathie diabétique proliférante, une dégénérescence maculaire exsudative ou un décollement de rétine.

2.1.2.5. Analyse statistique

Les paramètres étudiés étaient la fermeture du TM, la MAVC post-opératoire et la moyenne du gain d'AV lors du dernier examen.

Pour l'analyse des paramètres qualitatifs et quantitatifs, les tests de Fisher et de Student ont été utilisés.

2.2. RÉSULTATS

2.2.1. Caractéristiques de la cohorte

2.2.1.1. Effectif

L'étude porte sur 24 yeux de 24 patients opérés d'un TM idiopathique supérieur à 400 μm et suivis entre août 2016 et août 2018 au CHU d'Amiens. Le suivi des patients variait de 4 à 22 mois.

2.2.1.2. Age et sexe

Parmi les patients, on comptait 8 hommes (33,3%) pour 16 femmes (66,7%) soit un sex ratio (H/F) = 0.5. L'âge moyen des patients sur la cohorte était de $66.08 \pm 10,47$ (Fig.24).

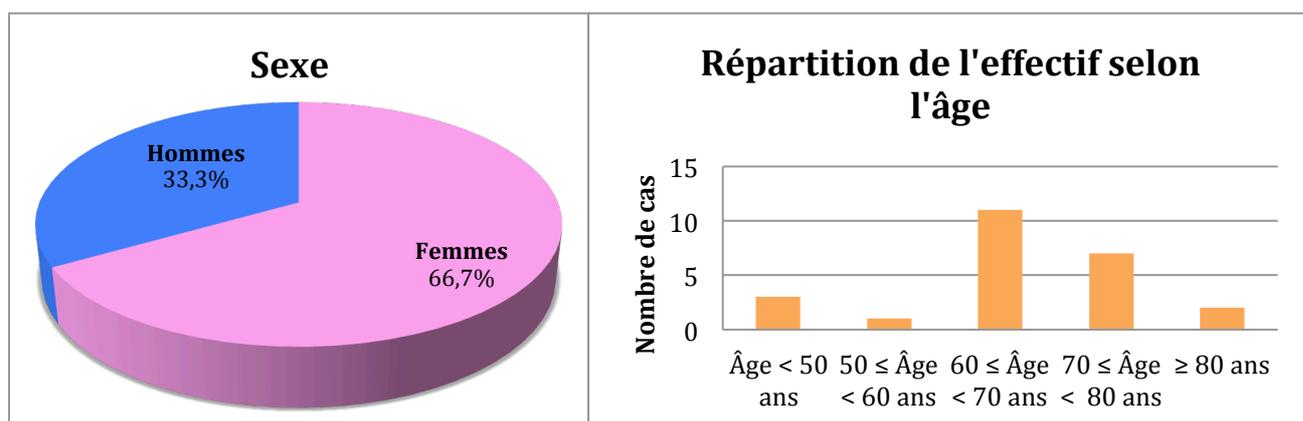


Figure 24 : À gauche : Sex ratio . À droite : Répartition de l'effectif selon l'âge

2.2.1.3. Latéralité

Au sein de la cohorte, 13 yeux gauches étaient atteints (54,2%) contre 11 yeux droits (45,8%).

2.2.1.4. Longueur axiale

La longueur axiale moyenne (en mm) au sein de la cohorte était de 23.31 ± 0.91 .

2.2.1.5. Ancienneté du trou maculaire

L'ancienneté du TM a donc été évaluée de manière subjective à l'interrogatoire et répartie en deux groupes : inférieure à 6 mois et supérieure à 6 mois (Fig.25).

17 yeux présentaient un TM évoluant depuis moins de 6 mois (70,8%).

7 yeux présentaient un TM évoluant depuis plus de 6 mois (29,2%).

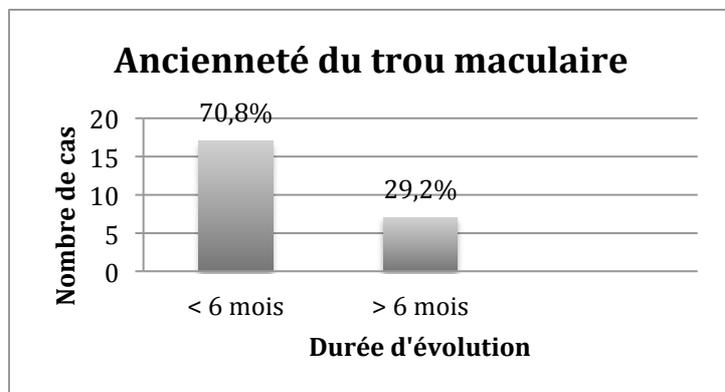


Figure 25 : Répartition de l'effectif selon l'ancienneté du TM

2.2.1.6. Taille et stade du trou maculaire

La taille moyenne (en μm) des TM étudiés au sein de la cohorte était de $565.83 \pm 134,11$.

14 patients avaient un TM d'une taille comprise entre 400 et 600 μm (58,3%).

10 patients avaient un TM d'une taille supérieure à 600 μm (41,7%) (Fig.26).

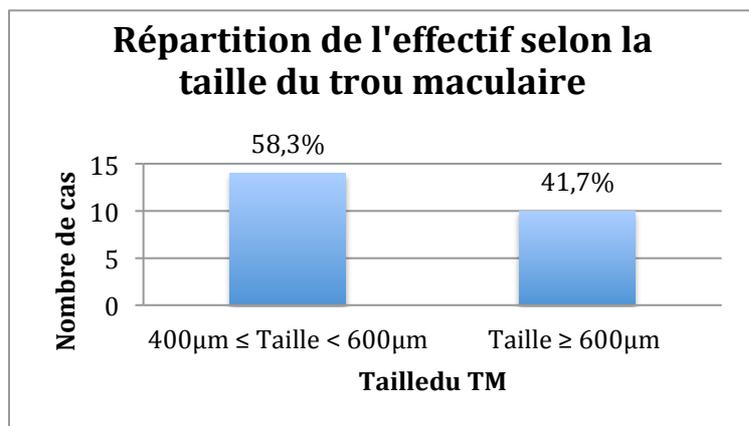


Figure 26 : Répartition de l'effectif selon la taille du TM

7 patients soit 29,2% présentaient un TM avec TVM.

8 patients soit 33,3% présentaient un TM sans TVM et sans DPV.

9 patients soit 37,5% présentaient un TM sans TVM et avec DPV (Fig.27).

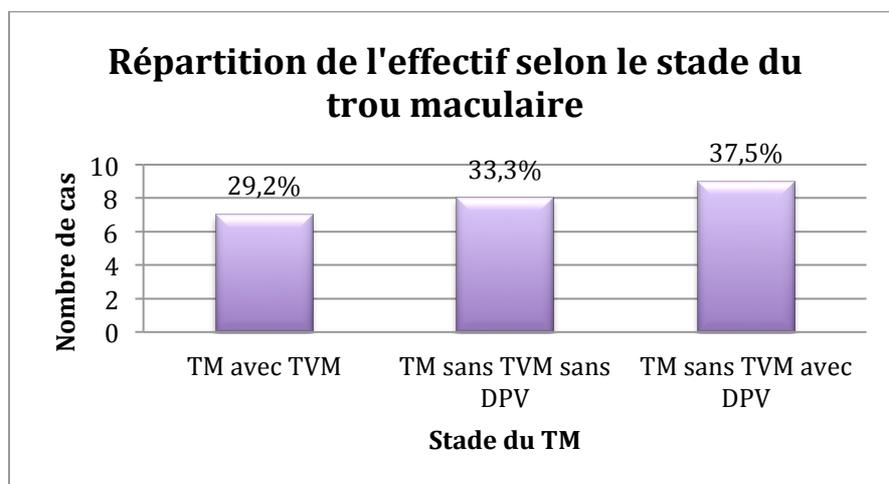


Figure 27 : Répartition de l'effectif selon le stade du TM

2.2.1.7. Acuité visuelle pré-opératoire

La MAVC, mesurée en pré-opératoire (en LogMAR), était de 0.89 ± 0.36 soit 1.3/10 sur l'échelle de Monoyer (Fig.28).

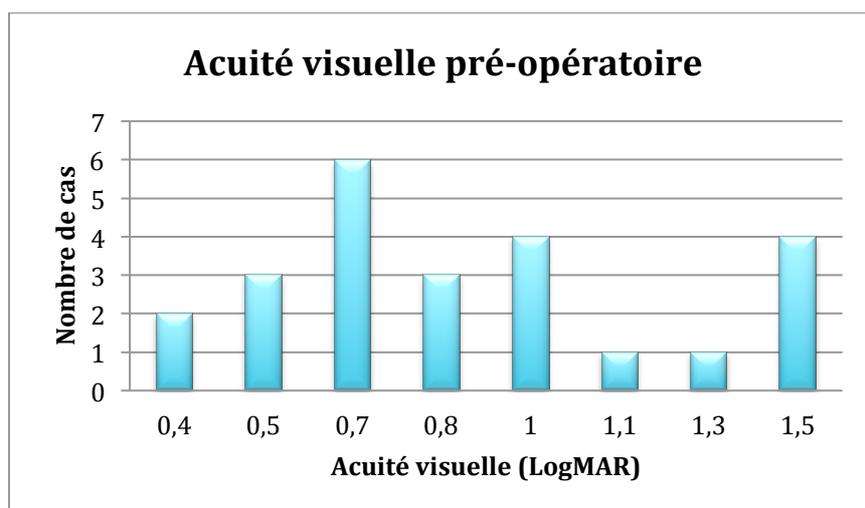


Figure 28 : Répartition de l'effectif selon la MAVC pré-opératoire

2.2.1.8. Statut cristallinien

Sur les 24 yeux de la cohorte, 5 ont bénéficié d'une phacoémulsification avec implantation dans le sac capsulaire en pré-opératoire (20,8%).

7 yeux ont bénéficié d'une chirurgie combinée, c'est à dire d'une phacoémulsification combinée à la chirurgie du TM (29,2%).

4 yeux ont bénéficié d'une phacoémulsification dans les suites post-opératoires de la chirurgie du TM (16,7%).

8 yeux étaient phakes tout au long de l'étude (33,3%).

16 yeux étaient pseudophakes à la fin du suivi (66,7%) (Fig.29).

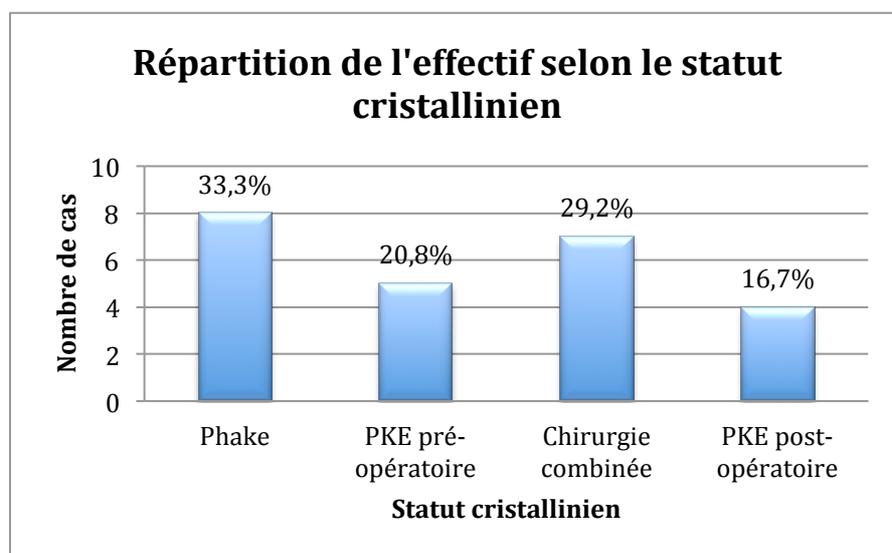


Figure 29 : Répartition de l'effectif selon le statut cristallinien

2.2.1.9. Membrane épirétinienne associée

Sur les 24 yeux de la cohorte, seulement 2 yeux présentaient une MER.

2.2.1.10. Tamponnement par gaz

14 yeux ont bénéficié d'un tamponnement par SF6 (58,3%).

9 yeux ont bénéficié d'un tamponnement par C2F6 (37,5%).

1 seul œil a bénéficié d'un tamponnement par C3F8 (4,2%) (Fig.30).

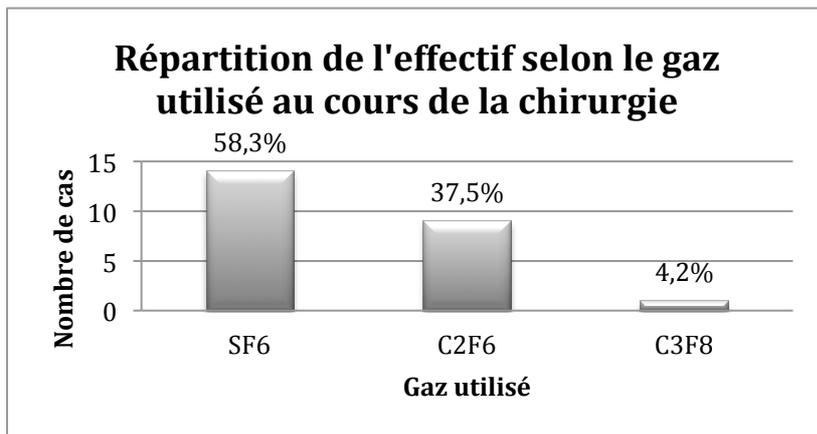


Figure 30 : Répartition de l'effectif selon le gaz utilisé

2.2.2. Résultats

2.2.2.1. Fermeture du trou maculaire

❖ Sur l'ensemble de la cohorte :

La fermeture du TM a été obtenue pour 20 yeux soit 83,3% après une seule intervention.

❖ Selon la taille du TM

Le taux de fermeture obtenu pour les TM de taille comprise entre 400 et 600 μm était de 78,6% et de 90% pour les TM de taille comprise entre 600 et 800 μm ($p = 0,61$) (Fig.31).

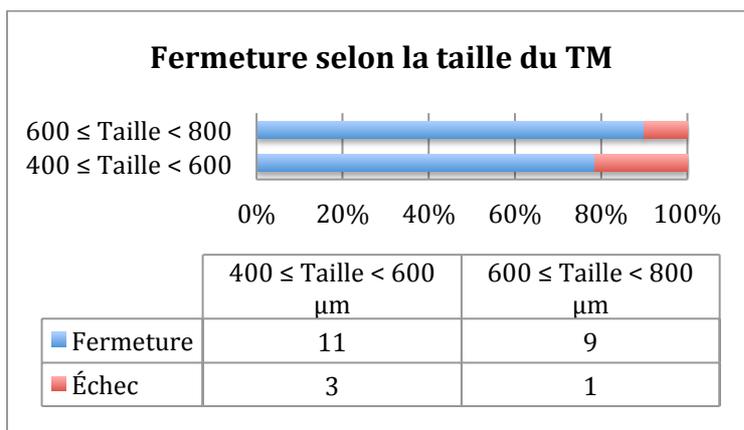


Figure 31 : Taux de fermeture selon la taille du TM

❖ **Selon le stade du TM**

Le taux de fermeture des TM avec TVM était de 85,7%, 87,5% pour les TM sans TVM sans DPV et de 77,8% pour les TM sans TVM avec DPV ($p = 1$) (Fig.32).

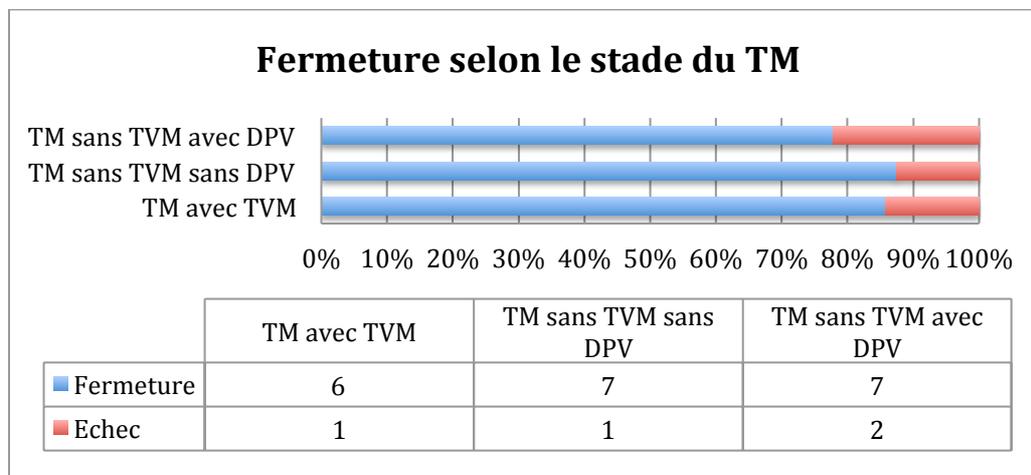


Figure 32 : Taux de fermeture selon le stade du TM

❖ **Selon l'ancienneté du TM**

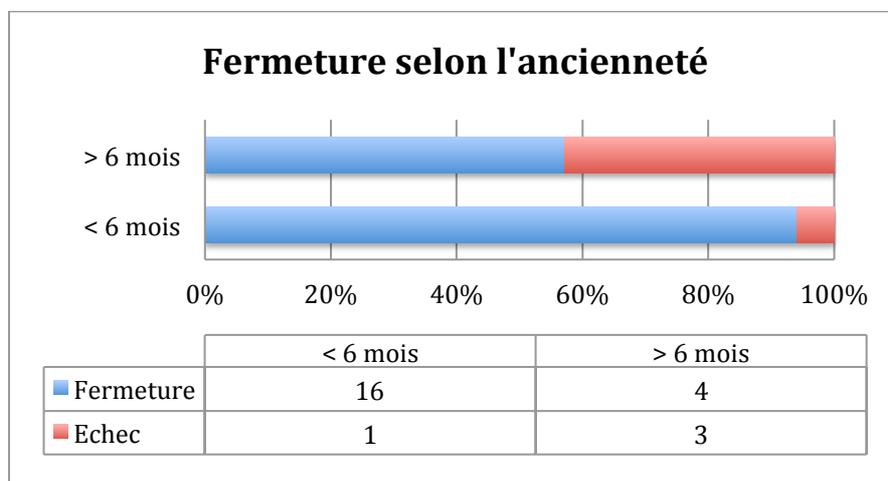


Figure 33 : Taux de fermeture selon l'ancienneté du TM

Le taux de fermeture des TM évoluant depuis moins de 6 mois était de 94,1%.

Le taux de fermeture des TM évoluant depuis plus de 6 mois était de 57,1% ($p < 0,05$) (Fig.33).

2.2.2.2. Acuité visuelle post-opératoire

❖ Sur l'ensemble de la cohorte

La MAVC finale (en LogMAR) était de $0,52 \pm 0,29$ soit un gain moyen de 0,37 donc 4 lignes ($p < 0,001$). La MAVC était supérieure ou égale à celle mesurée en pré-opératoire dans 95,8% et est améliorée d'au moins 0,4 LogMAR dans 54,2% des cas.

❖ Sur les patients avec fermeture du TM uniquement

La MAVC moyenne finale (en LogMAR) des patients avec fermeture du TM était de $0,47 \pm 0,26$. Le gain moyen d'AV était de 0,36 LogMAR soit 4 lignes ($p < 0,001$). Nous ne retrouvons pas de différence statistiquement significative entre le gain d'AV des patients dont la fermeture du TM a été obtenue et l'ensemble de la cohorte ($p = 0,93$).

La MAVC moyenne finale des patients en échec de fermeture atteignait 0,75 LogMAR et la moyenne du gain d'AV 0,4 LogMAR ($p = 0,01$).

❖ Sur les patients uniquement phakes ou pseudophakes

La MAVC moyenne finale (en LogMAR) des patients pseudophakes était de $0,57 \pm 0,32$ contre $0,41 \pm 0,15$ chez les patients phakes ($p = 0,09$). Le gain moyen d'AV était de 0,39 LogMAR chez les patients pseudophakes contre 0,32 LogMAR chez les patients phakes ($p = 0,29$).

Si l'on ne considère que les yeux dont la fermeture anatomique du TM a été obtenue, la MAVC moyenne finale (en LogMAR) était de $0,51 \pm 0,31$ chez les patients pseudophakes contre $0,41 \pm 0,15$ chez les patients phakes ($p = 0,17$). Le gain d'AV était de 0,39 LogMAR chez les patients pseudophakes contre 0,32 LogMAR chez les patients phakes ($p = 0,30$).

❖ En fonction de l'ancienneté du TM

La MAVC moyenne finale (en LogMAR) des patients avec un TM datant de moins de 6 mois était de $0,41 \pm 0,22$ contre $0,77 \pm 0,28$ pour les TM datant de plus de 6 mois ($p = 0,01$).

Le gain moyen d'AV pour les TM inférieurs à 6 mois était de 0,38 LogMAR contre 0,33 LogMAR pour les TM de plus de 6 mois ($p = 0,32$).

❖ En fonction de la taille du TM

La MAVC moyenne finale (en LogMAR) des TM de moins de 600 μm était de $0,43 \pm 0,30$ contre $0,64 \pm 0,23$ pour les TM de plus de 600 μm ($p = 0,08$).

2.2.3. Complications

En per opératoire, aucune complication n'a été constatée.

En post-opératoire, 4 patients (16,7%) ont présenté une hypertonie au lendemain de l'intervention, chacune a été résolue par traitement hypotonisant local associé à de l'acetazolamide per os. Une hypotonie non compliquée a été observée en post-opératoire chez un patient (4,2%) et s'est résolue spontanément dans les suites opératoires. Un décollement de rétine est survenu chez un patient (4,2%) 6 mois après l'intervention du TM.

3. DISCUSSION

Depuis sa première description par Kelly et Wendel, la vitrectomie est le gold standard de la chirurgie des TM (1). Bien que les auteurs rapportaient un taux de fermeture initial de 68%, la plupart des chirurgiens atteignent désormais des taux de 90 voire 98% grâce au pelage de la MLI. Cependant la taille du TM semble être un facteur pronostique important influençant les résultats anatomiques et fonctionnels. Les taux de fermeture obtenus pour les TM supérieurs à 400 μm par pelage de la MLI varient selon les études. En effet, la littérature rapportait des taux de fermeture allant de 50 à 88% (110,111). L'AV finale est habituellement inférieure à 2/10 et une seconde intervention est souvent nécessaire. Le type de fermeture post-opératoire du TM est également un facteur déterminant, celle en forme de « U » présente dans 45% des cas, obtient les meilleurs résultats fonctionnels. Dans les autres cas, considérés aussi comme des succès anatomiques, la récupération visuelle est plus limitée. La technique du lambeau inversé de MLI décrite par Michalewska *et al.* (96) visait à améliorer les résultats anatomiques et fonctionnels dans les TM supérieurs à 400 μm .

La chirurgie du TM a bénéficié des nombreux progrès depuis la miniaturisation des instruments et l'amélioration des appareils de vitrectomie. De nos jours, des incisions transconjonctivales de 23, 25 voire 27 G sont couramment utilisées pour la chirurgie du TM. Plusieurs études comparatives ont retrouvé une efficacité et une sécurité similaire entre les deux systèmes 23 et 25 G. En ce qui concerne le système 27 G, certaines études montrent des temps opératoires plus longs qu'avec le système 25 G mais les délais de récupération d'AV et de stabilisation de la pression intra-oculaire seraient raccourcis (120). Tous les patients inclus dans notre étude ont bénéficié d'une vitrectomie transconjonctivale 25 G, les kits de 27 G n'étant pas disponibles au CHU d'Amiens.

Lors de leur première description de cette technique, les auteurs rapportaient un taux de fermeture de 98% (3). Une méta-analyse publiée en 2018 incluant huit études ayant eu recours à la technique du lambeau inversé de MLI pour des TM d'une taille supérieure à 400 μm concluaient à un taux de fermeture de 95% (IC 95%, 88 à 98%) (112). Nous avons obtenu dans notre étude un taux de fermeture de 83,3% soit en dessous des résultats retrouvés dans la littérature. L'effet de la courbe d'apprentissage de la technique est peut-être un facteur expliquant en partie ce résultat. En effet, les patients pouvaient être inclus dès la mise en route de la technique chirurgicale au CHU d'Amiens. Or, la manipulation ainsi que le positionnement des lambeaux de MLI nécessitent un certain degré d'apprentissage, la technique est en effet limitée par la difficulté à maintenir le lambeau inversé de MLI sur le trou pendant l'échange fluide-air. L'une des complications per opératoire pouvant survenir est notamment l'arrachement du lambeau de MLI lors du pelage. Michalewska et son équipe rapportaient également que le lambeau pouvait s'arracher spontanément lors de l'échange fluide-air (3). Aucun cas d'arrachement n'a été relevé au sein de notre cohorte. Mais vérifier la présence du lambeau ou la bonne position de celui-ci une fois l'échange liquide-air réalisé n'est pas toujours chose aisée. Pour remédier à cet événement indésirable, différentes techniques ont été décrites dans la littérature, afin d'améliorer la fiabilité et la reproductibilité de cette intervention. Par exemple, Andrew *et al.* (121) recouvraient le flap de produit viscoélastique avant la réalisation de l'échange fluide-air, tandis que Shin *et al.* (122) proposaient un recours à des perfluorocarbones liquides. Ils obtenaient alors de bons résultats anatomiques et fonctionnels.

Un autre facteur pouvant expliquer ce résultat est peut-être une mauvaise observance du positionnement post-opératoire face vers le sol. Les patients (notamment les plus âgés) rapportent régulièrement qu'il est trop contraignant. Trois des quatre patients en échec de fermeture étaient âgés de plus de 70 ans. Une méta-analyse publiée en 2016 rapportait que le positionnement post-opératoire n'était pas indispensable pour les TM d'une taille inférieure à 400 μm . En ce qui concerne les TM de grande taille ($> 400 \mu\text{m}$), le positionnement semblait en revanche nécessaire car il augmentait le taux de fermeture de manière significative dans ce groupe (101).

Une reprise chirurgicale pour les patients en échec de fermeture après la première intervention aurait peut-être amélioré le taux de fermeture dans notre étude. Pour deux des patients, après discussion à propos de la balance bénéfice risque, l'absence de réintervention fut décidée en raison du faible potentiel de récupération visuelle espéré (TM très anciens et AV effondrées), un autre fut perdu de vue et le dernier bénéficia d'une reprise chirurgicale par élargissement de la zone de pelage et fut donc considéré comme un échec pour la technique du lambeau inversé de MLI avec donc un suivi interrompu à 4 mois pour notre étude avant la

reprise. Il n'y a encore pas si longtemps, certains auteurs se prononçaient en faveur de l'absence de réintervention compte-tenu des résultats peu satisfaisants d'une reprise. Il n'existe à l'heure actuelle aucun consensus sur la technique chirurgicale à adopter en cas de reprise quelque soit la technique initiale employée. Diverses techniques ont été décrites pour améliorer les taux de fermeture des TM complexes et également dans les cas les plus problématiques de reprise chirurgicale. Celles-ci comprennent en plus du lambeau inversé de MLI : un tamponnement avec de l'huile de silicone (123–125), des incisions radiaires autour du TM (126,127), un élargissement de la zone de pelage de la MLI (128), un massage des bords du TM (129), un décollement séreux rétinien avec une solution saline (130), ou l'association d'un élargissement du pelage avec une succion au dessus du TM (131). Cependant, ces techniques ne sont pas indiquées pour les yeux ayant déjà subi un pelage de la MLI autour du TM. Des propositions plus récentes proposaient donc pour dépasser cette limitation, la transplantation d'un lambeau libre autologue de MLI (132) et même l'utilisation d'un lambeau libre de rétine (133). Il n'existe actuellement aucune indication quant à savoir si ces patients doivent subir une nouvelle intervention chirurgicale et quelle technique doit être utilisée. Il y a également un manque d'études comparatives des méthodes citées ci-dessus et certaines de ces propositions se réfèrent à des cas uniques. La transplantation de MLI autologue ou la transplantation de rétine autologue ont montré d'excellents résultats primaires, cependant les données à long terme sont encore attendues. La technique du lambeau inversé de MLI s'est avérée efficace dans le traitement des cas les plus compliqués de TM, cependant très peu de données sur l'échec de cette technique sont disponibles. Michalewska *et al.* (134) ont étudié de manière rétrospective 32 yeux ayant bénéficié d'une reprise chirurgicale suite à un échec d'une première intervention avec lambeau inversé de MLI. Dans tous les cas, ils observaient que le lambeau de MLI était déplacé et ne recouvraient plus le TM, ils procédaient alors un repositionnement du lambeau. Ils démontraient alors qu'une reprise chirurgicale permettait d'obtenir des résultats anatomiques et fonctionnels satisfaisants.

Le diamètre du TM est considéré comme l'une des variables possédant la meilleure valeur pronostique de fermeture du TM. Gupta *et al.* (135) ont tenté de corréler le taux de fermeture à la taille des TM. Sur une cohorte totale de 132 yeux bénéficiant d'un pelage de la MLI, le taux de fermeture obtenu était 86%. Pour les TM supérieurs à 400 μm , il atteignait 77% mais tombait 67,6% pour ceux supérieurs à 500 μm . Dans notre étude, nous ne retrouvons pas de corrélation entre le taux de fermeture et la taille du TM. En effet, nous obtenons un taux de fermeture pour les TM de taille comprise entre 400 et 600 μm de 78,6% et de 90% pour les TM de taille comprise entre 600 et 800 μm ($p>0,05$). Nous pouvons peut-être expliquer ce

résultat par le faible nombre de patients inclus et le fait que la taille maximale dans notre cohorte est de 815 μm quand la plupart des études incluent des patients dont la taille des TM peut parfois atteindre 1500 μm . La délimitation au nombre de 400 μm pour définir un TM de grande taille prend son origine de la classification de Gass, du fait que les TM supérieurs à cette taille obtenaient un meilleur taux de fermeture avec une vitrectomie associée ou non à un pelage de la MLI. Certains auteurs commencent à remettre en cause cette valeur. Par exemple, Ch'ng *et al.* (136) proposent plutôt une délimitation à 650 μm sur la constatation suivante : ils obtenaient un taux de fermeture de plus de 90% pour les TM d'une taille comprise entre 250 et 650 μm avec une vitrectomie associée au pelage de la MLI et un tamponnement par gaz. Ils en venaient donc à la conclusion que les techniques alternatives telles que le lambeau inversé de MLI devaient être envisagées pour les TM d'une taille supérieure à 650 μm .

Conformément aux données retrouvées dans la littérature, l'ancienneté du TM a influé de manière significative sur le résultat anatomique dans notre cohorte, puisque le taux de fermeture était de 94,1% pour les TM évoluant depuis moins de 6 mois, contre 57,1% pour ceux évoluant depuis plus de 6 mois ($p < 0,05$). L'augmentation du taux d'échec avec l'ancienneté du TM peut s'expliquer en partie par les modifications anatomiques que l'on peut observer pour des TM anciens (souvent supérieurs à 2 ans). En effet, on assiste progressivement à la disparition du soulèvement des bords du trou ainsi qu'à une diminution de l'épaississement microkystique de ces derniers. Ces transformations sont probablement les témoins d'une adhérence de plus en plus importante de la rétine neurosensorielle au contact de l'épithélium pigmentaire, rendant ainsi une fermeture plus difficile à obtenir. Parallèlement à cette évolution, le diamètre augmente progressivement, renforçant ainsi le taux d'échec d'un geste chirurgical. Il est assez frappant de constater qu'une AV tout à fait correcte peut être obtenue avec des TM de pleine épaisseur, malgré des mois de décollement localisé autour du trou. Cela contraste avec les décollements de rétine «macula off», dans lesquels la vision centrale est réduite de façon permanente après plusieurs jours ou semaines de décollement. L'hypothèse est que les décollements focaux autour des TM ont un environnement plus semblable aux décollements séreux de certaines conditions telles que la chorioretinite séreuse centrale, par opposition aux décollements de rétine «macula off». Cela peut être dû notamment à la hauteur relativement faible de ces décollements (79).

L'amélioration de l'AV constitue la principale demande des patients opérés de TM. De nombreux auteurs s'accordent sur le fait que la technique du lambeau inversé de MLI tend à améliorer l'AV, or beaucoup de séries n'ont pas réussi à démontrer une amélioration

statistiquement significative par rapport à un pelage simple de MLI dans les TM supérieurs à 400 μm . Michalewska *et al.* retrouvaient après 12 mois de suivi, une MAVC post-opératoire à 0,28 (échelle de Snellen, soit environ entre 0,5 et 0,6 LogMAR) avec la technique du lambeau inversé de MLI (3). Dans notre série, le résultat est comparable avec une MAVC moyenne finale (en LogMAR) de $0,52 \pm 0,29$ soit un gain moyen de 0,37 donc 4 lignes ($p < 0,001$) grâce à cette technique. La MAVC moyenne finale des patients en échec de fermeture atteignait 0,75 LogMAR et le gain moyen d'AV 0,4 LogMAR. Tous les patients n'ayant pas obtenu une fermeture de leur TM étaient pseudophakes ce qui peut expliquer ce gain d'AV malgré une MAVC moyenne finale plus basse. Conformément aux résultats de la littérature, nous retrouvons une meilleure AV post-opératoire finale pour les TM les plus récents. En effet, dans notre cohorte, la MAVC finale des patients avec un TM datant de moins de 6 mois était de $0,41 \pm 0,22$ contre $0,77 \pm 0,28$ pour les TM datant de plus de 6 mois ($p = 0,01$). Wendel *et al.* retrouvaient une amélioration d'au moins 4 lignes chez 55% des patients dont le TM évoluait depuis moins de 6 mois contre 18% des TM évoluant depuis plus de 2 ans (79).

Notre cohorte concernait uniquement des patients présentant des TM idiopathiques. La technique du lambeau inversé de MLI tend de plus en plus à trouver des indications supplémentaires comme les TM associés aux décollements de rétine. Takahashi *et al.* (137) ont constaté que cette technique était associée à un meilleur taux de fermeture dans les TM associés aux décollements de rétine du myope fort, et même à de meilleurs résultats fonctionnels (MAVC) qu'un simple pelage de la MLI. Kuriyama *et al.* (138) ont prouvé que cette technique était également efficace pour les TM des myopes forts, ces cas restent toutefois extrêmement difficiles. Un autre groupe a proposé d'utiliser le lambeau inversé de MLI dans les maculopathies associées aux fossettes colobomateuses avec des résultats prometteurs (139).

Des modifications de cette technique chirurgicale sont proposées depuis sa description initiale en 2010. Il a été constaté que le pelage de la MLI serait associé à des DONFL, qui apparaissent sur les rétinophotographies avec filtre bleu comme des stries le long des trajets des fibres optiques qui correspondent en réalité à des fossettes au sein des couches rétiniennes les plus internes. Ces DONFL apparaissent généralement 1 à 3 mois après l'intervention. Michalewska *et al.* (97) proposèrent en 2015 une modification de la technique initiale, consistant à ne peler et replier qu'un lambeau temporal sur le TM. Ils diminuaient alors le risque de traumatisme chirurgical dans la zone du faisceau interpapillomaculaire et obtenaient des résultats anatomiques et fonctionnels satisfaisants ainsi qu'une diminution des DONFL.

Les limites de notre étude sont multiples. Il s'agit d'une étude rétrospective et non

comparative. Le nombre de patients peu élevé dans notre série peut s'expliquer par l'initiation récente de cette technique au sein de notre service et d'autre part, par les probables limites qu'offrent notre logiciel de recherche (Ophtalmo Query) par mot clé au sein de notre base de données. Malgré tout, elle nous permet d'analyser et de critiquer nos pratiques en les comparant aux dernières publications.

4. CONCLUSIONS

En conclusion, la chirurgie des TM connaît de nombreuses innovations depuis sa première description par Kelly et Wendel, notamment l'utilisation de petites incisions transconjonctivales sans suture associée à la miniaturisation des instruments. Parallèlement, le pelage de la MLI a nettement amélioré les taux de fermeture des TM depuis son introduction associé au tamponnement par gaz et au positionnement post-opératoire pour les TM d'une taille supérieure à 400 μm puis le lambeau inversé de MLI améliora encore les résultats anatomiques et fonctionnels de ces grands TM. Malgré un taux de fermeture légèrement inférieur à ceux retrouvés dans la littérature, les résultats fonctionnels obtenus dans notre étude sont très satisfaisants et encourageants dans la poursuite de l'utilisation de cette technique et notre perfectionnement pour les TM idiopathiques supérieurs à 400 μm au CHU d'Amiens.

5. ANNEXE

Angle (minute)	Échelles		N° ligne
	Décimale	LogMAR	
0,50	2,00	-0,3	-3
0,63	1,60	-0,2	-2
0,80	1,25	-0,1	-1
1,00	1,00	0,0	0
1,25	0,80	0,1	1
1,60	0,63	0,2	2
2,00	0,50	0,3	3
2,50	0,40	0,4	4
3,15	0,32	0,5	5
4,00	0,25	0,6	6
5,00	0,20	0,7	7
6,25	0,16	0,8	8
8,00	0,13	0,9	9
10,00	0,10	1,0	10
12,50	0,08	1,1	11
16,00	0,06	1,2	12
20,00	0,05	1,3	13

L'échelle LogMAR correspond au logarithme décimal de l'angle et progresse de façon arithmétique. L'échelle décimale et l'angle de résolution (taille des optotypes) suivent une progression géométrique inverse. Une variation de 1 ligne (0,1 unités LogMAR) correspond à une multiplication ou une division par un facteur 1,2589 de l'acuité décimale ou de l'angle ($10^{0,1} = 1,2589$).

Annexe 1 : Conversion échelle décimale en LogMAR

6. BIBLIOGRAPHIE

1. Kelly NE, Wendel RT. Vitreous surgery for idiopathic macular holes. Results of a pilot study. *Arch Ophthalmol*. 1991;109(5):654–9.
2. Eckardt C, Eckardt U, Groos S, Luciano L, Reale E. [Removal of the internal limiting membrane in macular holes. Clinical and morphological findings]. *Ophthalmologe*. 1997;94(8):545–51.
3. Michalewska Z, Michalewski J, Adelman RA, Nawrocki J. Inverted internal limiting membrane flap technique for large macular holes. *Ophthalmology*. 2010;117(10):2018–25.
4. Behar-Cohen F, Kowalczyk L, Keller N, Savoldelli M, Azan F, Jeanny J-C. Anatomie de la rétine. EMC - Ophthalmol. 2009;6:1–14.
5. Duke-Elder S. The anatomy of visual system.H. Kimpton. London. 1961. (System of ophthalmology.; vol. Vol II).
6. Rougier MB, Delyfer MN, Korobelnik JF. OCT & Rétine. Laboratoire Théa. Carl Zeiss Meditec France SAS.; 2014. 198 p. (Librairie Médicale Théa.).
7. Szent-Gyorgi A. Untersuchungen ueber die Struktur des Glaskoerpers des Menschen. *Arch Mikroskop Anat*. 1917;89:324.
8. Balazs EA, Sundblad L, Toth LZ. In vitro formation of hyaluronic acid by cells in the vitreous body and by lamb tissue. *Abstr Fed Proc*. 1958;17:184.
9. Österlin SE. The synthesis of hyaluronic acid in the vitreous: IV. Regeneration in the owl monkey. *Exp Eye Res*. 1969 Jan 1;8(1):27–34.
10. Newsome DA, Linsenmayer TF, Trelstad RL. Vitreous body collagen. Evidence for a dual origin from the neural retina and hyalocytes. *J Cell Biol*. 1976 Oct;71(1):59–67.
11. Fine BS, Tousimis AJ. The structure of the vitreous body and the suspensory ligaments of the lens. *Arch Ophthalmol*. 1961 Jan;65:95–110.
12. Sebag J. *The Vitreous Structure, Function and Pathobiology*. New York: Springer-Verlag. 1989;
13. Schepens CL. Vitreous substitutes and vitreous surgery. *Bull Soc Belge Ophthalmol*. 1987;223 Pt 1:273–301.
14. Le Goff MM, Bishop PN. Adult vitreous structure and postnatal changes. *Eye*. 2008;22(10):1214–22.
15. Sebag J, Balazs EA. Morphology and ultrastructure of human vitreous fibers. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1989;30(8):1867–71.
16. Bishop PN, Holmes DF, Kadler KE, McLeod D, Bos KJ. Age-related changes on the surface of vitreous collagen fibrils. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2004;45(4):1041–6.
17. Bhutto IA, Kim SY, McLeod DS, Merges C, Fukai N, Olsen BR, et al. Localization of Collagen XVIII and the Endostatin Portion of Collagen XVIII in Aged Human Control Eyes and Eyes with Age-Related Macular Degeneration. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2004;45(5):1544–52.
18. Russell SR, Shepherd JD, Hageman GS. Distribution of glycoconjugates in the human retinal internal limiting membrane. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1991;32(7):1986–95.
19. Russell SR. What we know (and do not know) about vitreoretinal adhesion. *Retina*. 2012;32(suppl):S181–6.
20. Johnson MW. Perifoveal vitreous detachment and its macular complications. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 2005;103:537–67.
21. Knapp H. Ueber isolerte zerreibungen der aderhaut in folge von traumen auf dem augapfel. *Arch Augenklunik*. 1869;1:6–29.
22. Noyes HD. Detachment of the retina, with laceration at the macula lutea. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1871;1:128–9.
23. Ogilvie FM. On one of the results of concussion injuries of the eye ('holes' at the macula). *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1900;20:202–29.
24. Kuhnt H. Ueber eine eigenthümliche Veränderung der Netzhaut ad maculam (Retinitis

- atrophicans sive rareficans centralis). *Z Augenheilkd.* 1900;3:105–12.
25. Coats G. The pathology of macular holes. *R Lond Ophthalmol Hosp Rep.* 1907;17:69–97.
 26. Zeeman WPC. Uber Loch- und Cystenbildung der Fovea centralis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1912;80:259–69.
 27. Lister W. Holes in the retina and their clinical significance. *Br J Ophthalmol.* 1924;8:1–20.
 28. Gass JD. Reappraisal of biomicroscopic classification of stages of development of a macular hole. *Am J Ophthalmol.* 1995 Jun;119(6):752–9.
 29. Hee MR, Puliafito CA, Wong C, Duker JS, Reichel E, Schuman JS, et al. Optical coherence tomography of macular holes. *Ophthalmology.* 1995 May;102(5):748–56.
 30. Rahmani B, Tielsch JM, Katz J, Gottsch J, Quigley H, Javitt J, et al. The cause-specific prevalence of visual impairment in an urban population. The Baltimore Eye Survey. *Ophthalmology.* 1996 Nov;103(11):1721–6.
 31. Mitchell P, Smith W, Chey T, Wang JJ, Chang A. Prevalence and associations of epiretinal membranes. The Blue Mountains Eye Study, Australia. *Ophthalmology.* 1997 Jun;104(6):1033–40.
 32. McCannel CA, Ensminger JL, Diehl NN, Hodge DN. Population-based Incidence of Macular Holes. *Ophthalmology.* 2009;116(7):1366–9.
 33. Ezra E, Wells JA, Gray RH, Kinsella FM, Orr GM, Grego J, et al. Incidence of idiopathic full-thickness macular holes in fellow eyes. A 5-year prospective natural history study. *Ophthalmology.* 1998;105(2):353–9.
 34. Chew EY, Sperduto RD, Hiller R, Nowroozi L, Seigel D, Yanuzzi LA, et al. Clinical course of macular holes: the Eye Disease Case-Control Study. *Arch Ophthalmol.* 1999;117:242–6.
 35. Takahashi A, Yoshida A, Nagaoka T, Kagokawa H, Kato Y, Takamiya A, et al. Macular hole formation in fellow eyes with a perifoveal posterior vitreous detachment of patients with a unilateral macular hole. *Am J Ophthalmol.* 2011;151:981–9.
 36. The Eye Disease Case-Control Study Group. Risk factors for idiopathic macular holes. *Am J Ophthalmol.* 1994;118(6):754–61.
 37. Evans JR, Schwartz SD, McHugh JD, Thamby-Rajah Y, Hodgson SA, Wormald RP, et al. Systemic risk factors for idiopathic macular holes: a case-control study. *Eye.* 1998;12:256–9.
 38. Shah SP, Bunce C, Johnston RL, Laidlaw D a. H. Are biometric parameters a risk factor for idiopathic macular hole formation? Results of a matched case-control series. *Br J Ophthalmol.* 2006;90:117–8.
 39. Morgan CM, Schatz H. Idiopathic Macular Holes. *Am J Ophthalmol.* 1985;99(4):437–44.
 40. Grignolo A. Fibrous components of the vitreous body. *Arch Ophthalmol.* 1952;47(6):760–74.
 41. Schepens CL. Fundus changes caused by alterations of the vitreous body. *Am J Ophthalmol.* 1955;39(5):631–3.
 42. Maumenee AE. Further advances in the study of the macula. *Arch Ophthalmol.* 1967;78(2):151–65.
 43. Reese AB, Jones IS, Cooper WC. Macular changes secondary to vitreous traction. *Am J Ophthalmol.* 1967;64(3):544–9.
 44. Avila MP, Jalkh AE, Murakami K, Trempe CL, Schepens CL. Biomicroscopic study of the vitreous in macular breaks. *Ophthalmology.* 1983;90(11):1277–83.
 45. Kakehashi A, Schepens CL, Trempe CL. Vitreomacular observations. II. Data on the pathogenesis of idiopathic macular breaks. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1996;234(7):425–33.
 46. Schepens CL. Macular holes and PVD. *Ophthalmology.* 1996;103(3):349–50.
 47. Akiba J, Quiroz MA, Trempe CL. Role of posterior vitreous detachment in idiopathic

- macular holes. *Ophthalmology*. 1990 Dec;97(12):1610–3.
48. Kornzweig AL., Feldstein M. Studies of the eye in old age : II. Hole in the macula. A Clinico-pathologic Study. *Am J Ophthalmol*. 1950;(33):243–7.
 49. Frangieh GT, Green WR, Engel HM. A histopathologic study of macular cysts and holes. *Retina*. 1981;1(4):311–36.
 50. Bronstein MA, Trempe CL, Freeman HM. Fellow eyes of eyes with macular holes. *Am J Ophthalmol*. 1981;92(6):757–61.
 51. McDonnell PJ, Fine SL, Hillis AI. Clinical features of idiopathic macular cysts and holes. *Am J Ophthalmol*. 1982;93(6):777–86.
 52. Kishi S, Kamei Y, Shimizu K. Tractional elevation of Henle’s fiber layer in idiopathic macular holes. *Am J Ophthalmol*. 1995;120(4):486–96.
 53. Folk JC, Boldt HC, Keenum DG. Foveal cysts: a premacular hole condition associated with vitreous traction. *Arch Ophthalmol*. 1998;116(9):1177–83.
 54. Gass JD. Idiopathic senile macular hole. Its early stages and pathogenesis. *Arch Ophthalmol*. 1988;106(5):629–39.
 55. Azzolini C, Patelli F, Brancato R. Correlation between optical coherence tomography data and biomicroscopic interpretation of idiopathic macular hole. *Am J Ophthalmol*. 2001 Sep;132(3):348–55.
 56. Spaide RF, Wong D, Fisher Y, Goldbaum M. Correlation of vitreous attachment and foveal deformation in early macular hole states. *Am J Ophthalmol*. 2002;133(2):226–9.
 57. Uchino E, Uemura A, Ohba N. Initial stages of posterior vitreous detachment in healthy eyes of older persons evaluated by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*. 2001;119(10):1475–9.
 58. Spaide RF. Macular hole hypotheses. *Am J Ophthalmol*. 2005;139(1):149–51.
 59. Errera M-H, Liyanage SE, Petrou P, Keane PA, Moya R, Ezra E, et al. A Study of the Natural History of Vitreomacular Traction Syndrome by OCT. *Ophthalmology*. 2018;125(5):701–7.
 60. Gualino V, Tadayoni R, Gaudric A. Trou maculaire dégénératif et menace de trou. *EMC - Ophthalmologie* 2017;14(3):1-14 [Article 21-245-A-45].
 61. Kumagai K, Hangai M, Larson E, Ogino N. Vitreoretinal interface and foveal deformation in asymptomatic fellow eyes of patients with unilateral macular holes. *Ophthalmology*. 2011;118(8):1638–44.
 62. Haouchine B, Massin P, Gaudric A. Foveal pseudocyst as the first step in macular hole formation: a prospective study by optical coherence tomography. *Ophthalmology*. 2001;108(1):15–22.
 63. Ho AC, Guyer DR, Fine SL. Macular Hole. *Surv Ophthalmol*. 1998;42(5):393–416.
 64. Duker JS, Kaiser PK, Binder S, de Smet MD, Gaudric A, Reichel E, et al. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. *Ophthalmology*. 2013;120(12):2611–9.
 65. Mer YL, Korobelnik J-F, Kodjikian L, Creuzot-Garcher C, Weber M, Devin F, et al. Classification des adhérences vitréomaculaires et trous maculaires. *J Fr Ophtalmol*. 2015;38(4):357–64.
 66. Burke W. Psychophysical observations concerned with a foveal lesion (macular hole). *Vision Res*. 1999;39(14):2421–7.
 67. Matsumura M. Impressions : a patient’s view. *Retina*. 1998;18:498.
 68. Okamoto F, Sugiura Y, Moriya Y, Murakami T, Okamoto Y, Hiraoka T, et al. Aniseikonia and Foveal Microstructure in Patients with Idiopathic Macular Hole. *Ophthalmology*. 2016;123(9):1926–32.
 69. Wada I, Yoshida S, Kobayashi Y, Zhou Y, Ishikawa K, Nakao S, et al. Quantifying metamorphopsia with M-CHARTS in patients with idiopathic macular hole. *Clin Ophthalmol*. 2017;11:1719–26.
 70. Sjaarda RN, Frank DA, Glaser BM, Thompson JT, Murphy RP. Assessment of vision

- in idiopathic macular holes with macular microperimetry using the scanning laser ophthalmoscope. *Ophthalmology*. 1993;100(10):1513–8.
71. Casuso LA, Scott IU, Flynn HW, Gass JD, Smiddy WE, Lewis ML, et al. Long-term follow-up of unoperated macular holes. *Ophthalmology*. 2001;108(6):1150–5.
 72. Cheng L, Azen SP, El-Bradey MH, Toyoguchi M, Chaidhawangul S, Rivero ME, et al. Effects of preoperative and postoperative epiretinal membranes on macular hole closure and visual restoration. *Ophthalmology*. 2002;109(8):1514–20.
 73. Johnson RN, Gass JD. Idiopathic macular holes. Observations, stages of formation, and implications for surgical intervention. *Ophthalmology*. 1988;95(7):917–24.
 74. Gaudric A, Haouchine B, Massin P, Paques M, Blain P, Erginay A. Macular hole formation: new data provided by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*. 1999;117(6):744–51.
 75. Ullrich S, Haritoglou C, Gass C, Schaumberger M, Ulbig MW, Kampik A. Macular hole size as a prognostic factor in macular hole surgery. *Br J Ophthalmol*. 2002 Apr;86(4):390–3.
 76. Wakely L, Rahman R, Stephenson J. A comparison of several methods of macular hole measurement using optical coherence tomography, and their value in predicting anatomical and visual outcomes. *Br J Ophthalmol*. 2012 Jul;96(7):1003–7.
 77. Kao T-Y, Hsieh Y-T, Yeh P-T, Wang L-C, Jeng C-J, Lin H-C, et al. Autofluorescence-delineated macular hole size predicts postoperative visual outcome. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 2016;94(6):519–20.
 78. Kokame GT. Clinical correlation of ultrasonographic findings in macular holes. *Am J Ophthalmol*. 1995;119(4):441–51.
 79. Wendel RT, Patel AC, Kelly NE, Salzano TC, Wells JW, Novack GD. Vitreous surgery for macular holes. *Ophthalmology*. 1993;100(11):1671–6.
 80. Fujii GY, De Juan E, Humayun MS, Pieramici DJ, Chang TS, Awh C, et al. A new 25-gauge instrument system for transconjunctival sutureless vitrectomy surgery. *Ophthalmology*. 2002;109(10):1807–1812; discussion 1813.
 81. Caputo G., Metge-Galatoire F., Arndt C., Conrath J. *Décollements de rétine. Rapport de la Société Française d’Ophtalmologie*. Elsevier Masson; 2011.
 82. Blain P, Paques M, Massin P, Erginay A, Spielmann AC, Santiago PY, et al. Epiretinal membranes surrounding idiopathic macular holes. *Retina*. 1998;18(4):316–21.
 83. Spiteri Cornish K, Lois N, Scott NW, Burr J, Cook J, Boachie C, et al. Vitrectomy with internal limiting membrane peeling versus no peeling for idiopathic full-thickness macular hole. *Ophthalmology*. 2014;121(3):649–55.
 84. Tadayoni R, Vicaut E, Devin F, Creuzot-Garcher C, Berrod J-P, Le Mer Y, et al. A randomized controlled trial of alleviated positioning after small macular hole surgery. *Ophthalmology*. 2011;118(1):150–5.
 85. Tadayoni R, Creuzot-Garcher C, Korobelnik J-F, Mer YL, Massin P, Vicaut E, et al. Internal Limiting Membrane Peeling for Large Macular Holes: A Randomized, Multicentric, and Controlled Clinical Trial. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2009;50(13):5206.
 86. Tadayoni R, Paques M, Massin P, Mouki-Benani S, Mikol J, Gaudric A. Dissociated optic nerve fiber layer appearance of the fundus after idiopathic epiretinal membrane removal. *Ophthalmology*. 2001;108(12):2279–83.
 87. Tadayoni R, Svorenova I, Erginay A, Gaudric A, Massin P. Decreased retinal sensitivity after internal limiting membrane peeling for macular hole surgery. *Br J Ophthalmol*. 2012 Dec;96(12):1513–6.
 88. Terasaki H, Miyake Y, Nomura R, Piao CH, Hori K, Niwa T, et al. Focal macular ERGs in eyes after removal of macular ILM during macular hole surgery. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2001;42(1):229–34.
 89. Dupas B, Tadayoni R, Gaudric A. Les membranes épirétiennes maculaires. *J Fr*

- Ophthalmol. 2015;38(9):861–75.
90. Michalewska Z, Michalewski J, Cisiecki S, Adelman R, Nawrocki J. Correlation between foveal structure and visual outcome following macular hole surgery: a spectral optical coherence tomography study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2008;246(6):823–30.
 91. Imai M, Iijima H, Gotoh T, Tsukahara S. Optical coherence tomography of successfully repaired idiopathic macular holes. *Am J Ophthalmol.* 1999;128(5):621–7.
 92. Bonińska K, Nawrocki J, Michalewska Z. Mechanism of ‘flap closure’ after inverted internal limiting membrane flap technique. *Retina.* 2017;
 93. Kang SW, Ahn K, Ham D-I. Types of macular hole closure and their clinical implications. *Br J Ophthalmol.* 2003;87(8):1015–9.
 94. Martín F, Pastor JC, Rúa ER de la, Mayo-Iscar A, García-Arumí J, Martínez V, et al. Proliferative Vitreoretinopathy: Cytologic Findings in Vitreous Samples. *Ophthalmic Res.* 2003;35(4):232–8.
 95. Caicedo A, Espinosa-Heidmann DG, Piña Y, Hernandez EP, Cousins SW. Blood-derived macrophages infiltrate the retina and activate Muller glial cells under experimental choroidal neovascularization. *Exp Eye Res.* 2005;81(1):38–47.
 96. Michalewska, Z., Michalewski, J., Nawrocki, J. Macular hole closure after vitrectomy: the inverted flap technique. *Retina Today.* 2009;73–4.
 97. Michalewska Z, Michalewski J, Dulczewska-Cichecka K, Adelman RA, Nawrocki J. Temporal inverted internal limiting membrane flap technique versus classic inverted internal limiting membrane flap technique: A Comparative Study. *Retina.* 2015;35(9):1844–50.
 98. Berger JW, Brucker AJ. The magnitude of the bubble buoyant pressure: implications for macular hole surgery. *Retina.* 1998;18(1):84–6.
 99. Thompson JT, Sjaarda RN, Glaser BM, Murphy RP. Increased intraocular pressure after macular hole surgery. *Am J Ophthalmol.* 1996;121(6):615–22.
 100. Guillaubey A, Malvitte L, Lafontaine PO, Jay N, Hubert I, Bron A, et al. Comparison of face-down and seated position after idiopathic macular hole surgery: a randomized clinical trial. *Am J Ophthalmol.* 2008;146(1):128–34.
 101. Hu Z, Xie P, Ding Y, Zheng X, Yuan D, Liu Q. Face-down or no face-down posturing following macular hole surgery: a meta-analysis. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 2016;94(4):326–33.
 102. Muselier A, Dugas B, Burelle X, Passemard M, Hubert I, Mathieu B, et al. Macular hole surgery and cataract extraction: combined vs consecutive surgery. *Am J Ophthalmol.* 2010;150(3):387–91.
 103. Chung SE, Kim K-H, Kang SW. Retinal breaks associated with the induction of posterior vitreous detachment. *Am J Ophthalmol.* 2009 Jun;147(6):1012–6.
 104. Rizzo S, Belting C, Genovesi-Ebert F, di Bartolo E. Incidence of retinal detachment after small-incision, sutureless pars plana vitrectomy compared with conventional 20-gauge vitrectomy in macular hole and epiretinal membrane surgery. *Retina.* 2010;30(7):1065–71.
 105. Thompson JT, Glaser BM, Sjaarda RN, Murphy RP. Progression of nuclear sclerosis and long-term visual results of vitrectomy with transforming growth factor beta-2 for macular holes. *Am J Ophthalmol.* 1995;119(1):48–54.
 106. Fekrat S, Wendel RT, de la Cruz Z, Green WR. Clinicopathologic correlation of an epiretinal membrane associated with a recurrent macular hole. *Retina.* 1995;15(1):53–7.
 107. Park SS, Marcus DM, Duker JS, Pesavento RD, Topping TM, Frederick AR, et al. Posterior segment complications after vitrectomy for macular hole. *Ophthalmology.* 1995;102(5):775–81.
 108. Rahimy E, McCannel CA. Impact of internal limiting membrane peeling on macular hole reopening : A Systematic Review and Meta-Analysis. *Retina.* 2016;36(4):679–87.

109. Ito Y, Terasaki H, Takahashi A, Yamakoshi T, Kondo M, Nakamura M. Dissociated optic nerve fiber layer appearance after internal limiting membrane peeling for idiopathic macular holes. *Ophthalmology*. 2005;112(8):1415–20.
110. Williamson TH, Lee E. Idiopathic macular hole: analysis of visual outcomes and the use of indocyanine green or brilliant blue for internal limiting membrane peel. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2014;252(3):395–400.
111. Ip MS, Baker BJ, Duker JS, Reichel E, Bauman CR, Gangnon R, et al. Anatomical outcomes of surgery for idiopathic macular hole as determined by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*. 2002;120(1):29–35.
112. Gu C, Qiu Q. Inverted internal limiting membrane flap technique for large macular holes: a systematic review and single-arm meta-analysis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2018;256(6):1041–9.
113. Kang SW, Lim JW, Chung SE, Yi C-H. Outer foveolar defect after surgery for idiopathic macular hole. *Am J Ophthalmol*. 2010;150(4):551–7.
114. Kawano H, Uemura A, Sakamoto T. Incidence of outer foveal defect after macular hole surgery. *Am J Ophthalmol*. 2011;151(2):318–22.
115. Leonard RE, Smiddy WE, Flynn HW, Feuer W. Long-term visual outcomes in patients with successful macular hole surgery. *Ophthalmology*. 1997;104(10):1648–52.
116. Thompson JT, Sjaarda RN, Lansing MB. The results of vitreous surgery for chronic macular holes. *Retina*. 1997;17(6):493–501.
117. Mahalingam P, Sambhav K. Surgical outcomes of inverted internal limiting membrane flap technique for large macular hole. *Indian J Ophthalmol*. 2013;61(10):601–3.
118. Khodani M, Bansal P, Narayanan R, Chhablani J. Inverted internal limiting membrane flap technique for very large macular hole. *Int J Ophthalmol*. 2016;9(8):1230–2.
119. Ruiz-Moreno JM, Arias L, Araiz J, García-Arumí J, Montero JA, Piñero DP. Spectral-domain optical coherence tomography study of macular structure as prognostic and determining factor for macular hole surgery outcome. *Retina*. 2013;33(6):1117–22.
120. Naruse S, Shimada H, Mori R. 27-gauge and 25-gauge vitrectomy day surgery for idiopathic epiretinal membrane. *BMC Ophthalmol*. 2017;17.
121. Andrew N, Chan WO, Tan M, Ebnetter A, Gilhotra JS. Modification of the Inverted Internal Limiting Membrane Flap Technique for the Treatment of Chronic and Large Macular Holes. *Retina*. 2016;36(4):834–7.
122. Shin MK, Park KH, Park SW, Byon IS, Lee JE. Perfluoro-n-octane-assisted single-layered inverted internal limiting membrane flap technique for macular hole surgery. *Retina*. 2014;34(9):1905–10.
123. Lappas A, Foerster AMH, Kirchhof B. Use of heavy silicone oil (Densiron-68) in the treatment of persistent macular holes. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 2009 Nov;87(8):866–70.
124. Rizzo S, Genovesi-Ebert F, Vento A, Cresti F, Miniaci S, Romagnoli MC. Heavy silicone oil (Densiron-68) for the treatment of persistent macular holes: Densiron-68 endotamponade for persistent macular holes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2009;247(11):1471–6.
125. Rizzo S, Belting C, Genovesi-Ebert F, Cresti F, Vento A, Martini R. Successful treatment of persistent macular holes using ‘heavy silicone oil’ as intraocular tamponade. *Retina*. 2006;26(8):905–8.
126. Reis R, Ferreira N, Meireles A. Management of Stage IV Macular Holes: When Standard Surgery Fails. *Case Rep Ophthalmol*. 2012;3(2):240–50.
127. Charles S, Randolph JC, Neekhra A, Salisbury CD, Littlejohn N, Calzada JI. Arcuate retinotomy for the repair of large macular holes. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2013;44(1):69–72.
128. Che X, He F, Lu L, Zhu D, Xu X, Song X, et al. Evaluation of secondary surgery to enlarge the peeling of the internal limiting membrane following the failed surgery of

- idiopathic macular holes. *Exp Ther Med*. 2014;7(3):742–6.
129. Alpatov S, Shchuko A, Malyshev V. A new method of treating macular holes. *Eur J Ophthalmol*. 2007 Apr;17(2):246–52.
 130. Oliver A, Wojcik EJ. Macular detachment for treatment of persistent macular hole. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging*. 2011;42(6):516–8.
 131. Hejsek L, Dusova J, Stepanov A, Rozsival P. Re-operation of idiopathic macular hole after failed initial surgery. *Biomed Pap*. 2014;158(4):596–9.
 132. Morizane Y, Shiraga F, Kimura S, Hosokawa M, Shiode Y, Kawata T, et al. Autologous transplantation of the internal limiting membrane for refractory macular holes. *Am J Ophthalmol*. 2014;157(4):861–9.
 133. Grewal DS, Mahmoud TH. Autologous Neurosensory Retinal Free Flap for Closure of Refractory Myopic Macular Holes. *JAMA Ophthalmol*. 2016;134(2):229–30.
 134. Michalewska Z, Nawrocki J. Repeat Surgery in Failed Primary Vitrectomy for Macular Holes Operated With the Inverted ILM Flap Technique. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2018;49(8):611–8.
 135. Gupta B, Laidlaw D a. H, Williamson TH, Shah SP, Wong R, Wren S. Predicting visual success in macular hole surgery. *Br J Ophthalmol*. 2009;93(11):1488–91.
 136. Ch'ng SW, Patton N, Ahmed M, Ivanova T, Baumann C, Charles S, et al. The Manchester Large Macular Hole Study: Is it time to reclassify large macular holes? *Am J Ophthalmol*. 2018.
 137. Takahashi H, Inoue M, Koto T, Itoh Y, Hirota K, Hirakata A. Inverted internal limiting membrane flap technique for treatment of macular hole retinal detachment in highly myopic eyes. *Retina*. 2017.
 138. Kuriyama S, Hayashi H, Jingami Y, Kuramoto N, Akita J, Matsumoto M. Efficacy of inverted internal limiting membrane flap technique for the treatment of macular hole in high myopia. *Am J Ophthalmol*. 2013;156(1):125–31.
 139. Mohammed OA, Pai A. Inverted Autologous Internal Limiting Membrane for Management of Optic Disc Pit with Macular Detachment. *Middle East Afr J Ophthalmol*. 2013;20(4):357–9.

Le lambeau inversé de membrane limitante interne dans les trous maculaires idiopathiques de grande taille : résultats chirurgicaux

Introduction : L'objectif de notre étude était d'évaluer les résultats anatomiques et fonctionnels de la technique du lambeau inversé de membrane limitante interne (MLI) pour les trous maculaires (TM) idiopathiques supérieurs à 400 µm au Centre Hospitalier Universitaire (CHU) d'Amiens. **Matériel et méthodes :** Tous les patients inclus ont bénéficié d'une vitrectomie, réalisation d'un lambeau inversé de MLI, tamponnement par gaz puis positionnement post-opératoire face vers le sol. La fermeture du TM et l'acuité visuelle (AV) post-opératoire étaient les deux paramètres étudiés. **Résultats :** 24 patients ont été inclus. Le diamètre moyen des TM mesuré était de $565,83 \pm 134,11$ µm. La meilleure acuité visuelle corrigée (MAVC) pré-opératoire était de $0,89 \pm 0,36$ LogMAR. Le taux de fermeture obtenu était de 83,3%. La MAVC post-opératoire était de $0,52 \pm 0,29$ LogMAR ($p < 0,001$), soit un gain moyen de 4 lignes. **Discussion :** Nous retrouvons un taux de fermeture en dessous des résultats de la littérature, ce résultat étant limité par les biais relatifs à notre étude. Les résultats fonctionnels sont satisfaisants avec un gain d'AV comparable à la littérature. **Conclusion :** Malgré un taux de fermeture légèrement inférieur à la littérature, les résultats fonctionnels sont satisfaisants et encourageants dans la poursuite de l'utilisation de cette technique et notre perfectionnement pour les TM idiopathiques de grande taille au CHU d'Amiens.

Mots-clés : *Trou Maculaire Idiopathique, Lambeau Inversé de Membrane Limitante Interne, Grands Trous Maculaires, OCT spectral-domain, Vitrectomie*

Inverted internal limiting membrane flap technique for large idiopathic macular holes : surgical results

Objective : The objective of our study was to evaluate the anatomical and functional results of inverted internal limiting membrane (ILM) flap technique for idiopathic macular holes (MH) of minimal diameter more than 400 µm in the University Hospital Center of Amiens. **Methods :** All included patients underwent vitrectomy, inverted ILM flap technique, gas tamponade and postoperative face-down positioning. The closure rate and the postoperative visual acuity (VA) were the two parameters studied. **Results :** 24 patients were included. The mean diameter of the MH measured was 565.83 ± 134.11 µm. The best preoperative corrected visual acuity (BCVA) was 0.89 ± 0.36 LogMAR. The closure rate obtained was 83.3%. The postoperative BCVA was 0.52 ± 0.29 LogMAR ($p < 0.001$), an average gain of 4 lines. **Discussion :** We find a closure rate below the results of the literature, this result being limited by the biases related to our study. The functional results are satisfactory with a gain comparable to the literature. **Conclusion :** Despite a closure rate slightly lower than the literature, the functional results are satisfactory and encouraging in the continued use of this technique and our development for large idiopathic MH in the University Hospital Center of Amiens.

Mots-clés : *Idiopathic Macular Hole, Inverted Internal Limiting Membrane Flap Technique, Large Macular Hole, OCT spectral-domain, Vitrectomy*