

*UNIVERSITE MOHAMMED V*  
*FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE -RABAT-*

*ANNEE: 2012*

*THESE N°: 135*

**LES TROUS MACULAIRES DEGENERATIFS**  
**A PROPOS DE 11 CAS**

**THÈSE**

*Présentée et soutenue publiquement le :.....*

**PAR**

**Mr. Tahar BADDOU**

*Né le 10 Décembre 1983*

**Pour l'Obtention du Doctorat en Médecine**

**MOTS CLES:** Macula – Trou maculaire idiopathique – Tomographie par cohérence optique (OCT) – Vitrectomie.

**JURY**

<b>Mr. El. H. CHANA</b> Professeur d'Ophtalmologie		<b>PRESIDENT</b>
<b>Mr. H. EL MOUSSAIF</b> Professeur d'Ophtalmologie		<b>RAPPORTEUR</b>
<b>Mr. A. BOULANOUAR</b> Professeur d'Ophtalmologie	}	<b>JUGES</b>
<b>Mr. A. KARMANE</b> Professeur d'Ophtalmologie		
<b>Mr. M. LEZREK</b> Professeur d'Ophtalmologie		

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا

إننا أنت العليم الحكيم

سورة البقرة: الآية: 32

صَدَقَ اللَّهُ الْعَظِيمَ



**UNIVERSITE MOHAMMED V- SOUISSI  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE - RABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

- 1962 – 1969 : Docteur Abdelmalek FARAJ  
1969 – 1974 : Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 – 1981 : Professeur Bachir LAZRAK  
1981 – 1989 : Professeur Taieb CHKILI  
1989 – 1997 : Professeur Mohamed Tahar ALAOUI  
1997 – 2003 : Professeur Abdelmajid BELMAHI

ADMINISTRATION :

- Doyen : Professeur Najia HAJJAJ  
Vice Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines  
Professeur Mohammed JIDDANE  
Vice Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération  
Professeur Ali BENOMAR  
Vice Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie  
Professeur Yahia CHERRAH  
Secrétaire Général : Mr. El Hassane AHALLAT

PROFESSEURS :

Février, Septembre, Décembre 1973

1. Pr. CHKILI Taieb Neuropsychiatrie

Janvier et Décembre 1976

2. Pr. HASSAR Mohamed Pharmacologie Clinique

Mars, Avril et Septembre 1980

3. Pr. EL KHAMLICHI Abdeslam Neurochirurgie  
4. Pr. MESBAHI Redouane Cardiologie

Mai et Octobre 1981

5. Pr. BOUZOUBAA Abdelmajid Cardiologie  
6. Pr. EL MANOUAR Mohamed Traumatologie-Orthopédie  
7. Pr. HAMANI Ahmed\* Cardiologie  
8. Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajih Chirurgie Cardio-Vasculaire  
9. Pr. SBIHI Ahmed Anesthésie –Réanimation  
10. Pr. TAOBANE Hamid\* Chirurgie Thoracique

Mai et Novembre 1982

11. Pr. ABROUQ Ali\* Oto-Rhino-Laryngologie

- |     |                              |                             |
|-----|------------------------------|-----------------------------|
| 12. | Pr. BENOMAR M'hammed         | Chirurgie-Cardio-Vasculaire |
| 13. | Pr. BENSOUDA Mohamed         | Anatomie                    |
| 14. | Pr. BENOSMAN Abdellatif      | Chirurgie Thoracique        |
| 15. | Pr. LAHBABI ép. AMRANI Naïma | Physiologie                 |

Novembre 1983

- |     |                               |                    |
|-----|-------------------------------|--------------------|
| 16. | Pr. ALAOUI TAHIRI Kébir*      | Pneumo-ptisiologie |
| 17. | Pr. BALAFREJ Amina            | Pédiatrie          |
| 18. | Pr. BELLAKHDAR Fouad          | Neurochirurgie     |
| 19. | Pr. HAJJAJ ép. HASSOUNI Najia | Rhumatologie       |
| 20. | Pr. SRAIRI Jamal-Eddine       | Cardiologie        |

Décembre 1984

- |     |                                  |                         |
|-----|----------------------------------|-------------------------|
| 21. | Pr. BOUCETTA Mohamed*            | Neurochirurgie          |
| 22. | Pr. EL GUEDDARI Brahim El Khalil | Radiothérapie           |
| 23. | Pr. MAAOUNI Abdelaziz            | Médecine Interne        |
| 24. | Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi         | Anesthésie -Réanimation |
| 25. | Pr. NAJI M'Barek *               | Immuno-Hématologie      |
| 26. | Pr. SETTAF Abdellatif            | Chirurgie               |

Novembre et Décembre 1985

- |     |                                       |   |
|-----|---------------------------------------|---|
| 27. | Pr. BENJELLOUN Halima                 | Cardiologie                               |
| 28. | Pr. BENS Aid Younes                   | Pathologie Chirurgicale                   |
| 29. | Pr. EL ALAOUI Faris Moulay El Mostafa | Neurologie                                |
| 30. | Pr. IHRAI Hssain *                    | Stomatologie et Chirurgie Maxillo-Faciale |
| 31. | Pr. IRAQI Ghali                       | Pneumo-ptisiologie                        |
| 32. | Pr. KZADRI Mohamed                    | Oto-Rhino-laryngologie                    |

Janvier, Février et Décembre 1987

- |     |                                      |                              |
|-----|--------------------------------------|------------------------------|
| 33. | Pr. AJANA Ali                        | Radiologie                   |
| 34. | Pr. AMMAR Fanid                      | Pathologie Chirurgicale      |
| 35. | Pr. CHAHED OUZZANI Houria ép.TAOBANE | Gastro-Entérologie           |
| 36. | Pr. EL FASSY FIHRI Mohamed Taoufiq   | Pneumo-ptisiologie           |
| 37. | Pr. EL HAITEM Naïma                  | Cardiologie                  |
| 38. | Pr. EL MANSOURI Abdellah*            | Chimie-Toxicologie Expertise |
| 39. | Pr. EL YAACOUBI Moradh               | Traumatologie Orthopédie     |
| 40. | Pr. ESSAID EL FEYDI Abdellah         | Gastro-Entérologie           |
| 41. | Pr. LACHKAR Hassan                   | Médecine Interne             |
| 42. | Pr. OHAYON Victor*                   | Médecine Interne             |
| 43. | Pr. YAHYA OUI Mohamed                | Neurologie                   |

Décembre 1988

- |     |                                 |                       |
|-----|---------------------------------|-----------------------|
| 44. | Pr. BENHAMAMOUCHE Mohamed Najib | Chirurgie Pédiatrique |
| 45. | Pr. DAFIRI Rachida              | Radiologie            |
| 46. | Pr. FAIK Mohamed                | Urologie              |

47. Pr. HERMAS Mohamed Traumatologie Orthopédie  
 48. Pr. TOLOUNE Farida\* Médecine Interne

Décembre 1989 Janvier et Novembre 1990

49. Pr. ADNAOUI Mohamed Médecine Interne  
 50. Pr. AOUNI Mohamed Médecine Interne  
 51. Pr. BENAMEUR Mohamed\* Radiologie  
 52. Pr. BOUKILI MAKHOUKHI Abdelali Cardiologie  
 53. Pr. CHAD Bouziane Pathologie Chirurgicale  
 54. Pr. CHKOFF Rachid Pathologie Chirurgicale  
 55. Pr. FARCHADO Fouzia ép. BENABDELLAH Pédiatrie  
 56. Pr. HACHIM Mohammed\* Médecine-Interne  
 57. Pr. HACHIMI Mohamed Urologie  
 58. Pr. KHARBACH Aïcha Gynécologie -Obstétrique  
 59. Pr. MANSOURI Fatima Anatomie-Pathologique  
 60. Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda Neurologie  
 61. Pr. SEDRATI Omar\* Dermatologie  
 62. Pr. TAZI Saoud Anas Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

63. Pr. AL HAMANY Zaïtounia Anatomie-Pathologique  
 64. Pr. ATMANI Mohamed\* Anesthésie Réanimation  
 65. Pr. AZZOUZI Abderrahim Anesthésie Réanimation  
 66. Pr. BAYAHIA Rabéa ép. HASSAM Néphrologie  
 67. Pr. BELKOUCHI Abdelkader Chirurgie Générale  
 68. Pr. BENABDELLAH Chahrazad Hématologie  
 69. Pr. BENCHEKROUN BELABBES Abdellatif Chirurgie Générale  
 70. Pr. BENSOUDA Yahia Pharmacie galénique  
 71. Pr. BERRAHO Amina Ophtalmologie  
 72. Pr. BEZZAD Rachid Gynécologie Obstétrique  
 73. Pr. CHABRAOUI Layachi Biochimie et Chimie  
 74. Pr. CHANA El Houssaine\* Ophtalmologie  
 75. Pr. CHERRAH Yahia Pharmacologie  
 76. Pr. CHOKAIRI Omar Histologie Embryologie  
 77. Pr. FAJRI Ahmed\* Psychiatrie  
 78. Pr. JANATI Idrissi Mohamed\* Chirurgie Générale  
 79. Pr. KHATTAB Mohamed Pédiatrie  
 80. Pr. NEJMI Maati Anesthésie-Réanimation  
 81. Pr. OUAALINE Mohammed\* Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène  
 82. Pr. SOULAYMANI Rachida ép. BENCHEIKH Pharmacologie  
 83. Pr. TAOUFIK Jamal Chimie thérapeutique

Décembre 1992

84. Pr. AHALLAT Mohamed Chirurgie Générale  
 85. Pr. BENOUDA Amina Microbiologie

86. Pr. BENSOUDA Adil	Anesthésie Réanimation
87. Pr. BOUJIDA Mohamed Najib	Radiologie
88. Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza	Gastro-Entérologie
89. Pr. CHRAIBI Chafiq	Gynécologie Obstétrique
90. Pr. DAOUDI Rajae	Ophtalmologie
91. Pr. DEHAYNI Mohamed*	Gynécologie Obstétrique
92. Pr. EL HADDOURY Mohamed	Anesthésie Réanimation
93. Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
94. Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
95. Pr. GHAFIR Driss*	Médecine Interne
96. Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
97. Pr. OUAZZANI TAIBI Med Charaf Eddine	Gynécologie Obstétrique
98. Pr. TAGHY Ahmed	Chirurgie Générale
99. Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

#### Mars 1994

100. Pr. AGNAOU Lahcen	Ophtalmologie
101. Pr. AL BAROUDI Saad	Chirurgie Générale
102. Pr. BENCHERIFA Fatiha	Ophtalmologie
103. Pr. BENJAAFAR Nouredine	Radiothérapie
104. Pr. BENJELLOUN Samir	Chirurgie Générale
105. Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
106. Pr. CAOUI Malika	Biophysique
107. Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
108. Pr. EL AMRANI Sabah ép. AHALLAT	Gynécologie Obstétrique
109. Pr. EL AOUAD Rajae	Immunologie
110. Pr. EL BARDOUNI Ahmed	Traumato-Orthopédie
111. Pr. EL HASSANI My Rachid	Radiologie
112. Pr. EL IDRISSE LAMGHARI Abdennaceur	Médecine Interne
113. Pr. EL KIRAT Abdelmajid*	Chirurgie Cardio- Vasculaire
114. Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale
115. Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
116. Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
117. Pr. HADRI Larbi*	Médecine Interne
118. Pr. HASSAM Badredine	Dermatologie
119. Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
120. Pr. JELTHI Ahmed	Anatomie Pathologique
121. Pr. MAHFOUD Mustapha	Traumatologie – Orthopédie
122. Pr. MOUDENE Ahmed*	Traumatologie- Orthopédie
123. Pr. OULBACHA Said	Chirurgie Générale
124. Pr. RHRAB Brahim	Gynécologie –Obstétrique
125. Pr. SENOUCI Karima ép. BELKHADIR	Dermatologie
126. Pr. SLAOUI Anas	Chirurgie Cardio-Vasculaire

#### Mars 1994

127. Pr. ABBAR Mohamed*	Urologie
128. Pr. ABDELHAK M'barek	Chirurgie – Pédiatrique
129. Pr. BELAIDI Halima	Neurologie
130. Pr. BRAHMI Rida Slimane	Gynécologie Obstétrique
131. Pr. BENTAHILA Abdelali	Pédiatrie
132. Pr. BENYAHIA Mohammed Ali	Gynécologie – Obstétrique
133. Pr. BERRADA Mohamed Saleh	Traumatologie – Orthopédie
134. Pr. CHAMI Ilham	Radiologie
135. Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae	Ophtalmologie
136. Pr. EL ABBADI Najia	Neurochirurgie
137. Pr. HANINE Ahmed*	Radiologie
138. Pr. JALIL Abdelouahed	Chirurgie Générale
139. Pr. LAKHDAR Amina	Gynécologie Obstétrique
140. Pr. MOUANE Nezha	Pédiatrie

#### Mars 1995

141. Pr. ABOUQUAL Redouane	Réanimation Médicale
142. Pr. AMRAOUI Mohamed	Chirurgie Générale
143. Pr. BAIDADA Abdelaziz	Gynécologie Obstétrique
144. Pr. BARGACH Samir	Gynécologie Obstétrique
145. Pr. BEDDOUCHE Amokrane*	Urologie
146. Pr. BENZAOUZ Mustapha	Gastro-Entérologie
147. Pr. CHAARI Jilali*	Médecine Interne
148. Pr. DIMOU M'barek*	Anesthésie Réanimation
149. Pr. DRISSI KAMILI Mohammed Nordine*	Anesthésie Réanimation
150. Pr. EL MESNAOUI Abbes	Chirurgie Générale
151. Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila	Oto-Rhino-Laryngologie
152. Pr. FERHATI Driss	Gynécologie Obstétrique
153. Pr. HASSOUNI Fadil	Médecine Préventive, Santé Publique et Hygiène
154. Pr. HDA Abdelhamid*	Cardiologie
155. Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed	Urologie
156. Pr. IBRAHIMY Wafaa	Ophtalmologie
157. Pr. MANSOURI Aziz	Radiothérapie
158. Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia	Ophtalmologie
159. Pr. RZIN Abdelkader*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
160. Pr. SEFIANI Abdelaziz	Génétique
161. Pr. ZEGGWAGH Amine Ali	Réanimation Médicale

#### Décembre 1996

162. Pr. AMIL Touriya*	Radiologie
163. Pr. BELKACEM Rachid	Chirurgie Pédiatrie
164. Pr. BELMAHI Amin	Chirurgie réparatrice et plastique
165. Pr. BOULANOUAR Abdelkrim	Ophtalmologie
166. Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan	Chirurgie Générale

167. Pr. EL MELLOUKI Ouafae*	Parasitologie
168. Pr. GAOUZI Ahmed	Pédiatrie
169. Pr. MAHFOUDI M'barek*	Radiologie
170. Pr. MOHAMMADINE EL Hamid	Chirurgie Générale
171. Pr. MOHAMMADI Mohamed	Médecine Interne
172. Pr. MOULINE Soumaya	Pneumo-ptisiologie
173. Pr. OUADGHIRI Mohamed	Traumatologie-Orthopédie
174. Pr. OUZEDDOUN Naima	Néphrologie
175. Pr. ZBIR EL Mehdi*	Cardiologie

#### Novembre 1997

176. Pr. ALAMI Mohamed Hassan	Gynécologie-Obstétrique
177. Pr. BEN AMAR Abdesselem	Chirurgie Générale
178. Pr. BEN SLIMANE Lounis	Urologie
179. Pr. BIROUK Nazha	Neurologie
180. Pr. BOULAICH Mohamed	O.RL.
181. Pr. CHAOUIR Souad*	Radiologie
182. Pr. DERRAZ Said	Neurochirurgie
183. Pr. ERREIMI Naima	Pédiatrie
184. Pr. FELLAT Nadia	Cardiologie
185. Pr. GUEDDARI Fatima Zohra	Radiologie
186. Pr. HAIMEUR Charki*	Anesthésie Réanimation
187. Pr. KANOUNI NAWAL	Physiologie
188. Pr. KOUTANI Abdellatif	Urologie
189. Pr. LAHLOU Mohamed Khalid	Chirurgie Générale
190. Pr. MAHRAOUI CHAFIQ	Pédiatrie
191. Pr. NAZI M'barek*	Cardiologie
192. Pr. OUAHABI Hamid*	Neurologie
193. Pr. SAFI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
194. Pr. TAOUFIQ Jallal	Psychiatrie
195. Pr. YOUSFI MALKI Mounia	Gynécologie Obstétrique

#### Novembre 1998

196. Pr. AFIFI RAJAA	Gastro-Entérologie
197. Pr. AIT BENASSER MOULAY Ali*	Pneumo-ptisiologie
198. Pr. ALOUANE Mohammed*	Oto-Rhino-Laryngologie
199. Pr. BENOMAR ALI	Neurologie
200. Pr. BOUGTAB Abdesslam	Chirurgie Générale
201. Pr. ER RIHANI Hassan	Oncologie Médicale
202. Pr. EZZAITOUNI Fatima	Néphrologie
203. Pr. KABBAJ Najat	Radiologie
204. Pr. LAZRAK Khalid ( M)	Traumatologie Orthopédie

#### Novembre 1998

205. Pr. BENKIRANE Majid*	Hématologie
---------------------------	-------------

206. Pr. KHATOURI ALI\* Cardiologie  
 207. Pr. LABRAIMI Ahmed\* Anatomie Pathologique

Janvier 2000

208. Pr. ABID Ahmed\* Pneumophtisiologie  
 209. Pr. AIT OUMAR Hassan Pédiatrie  
 210. Pr. BENCHERIF My Zahid Ophtalmologie  
 211. Pr. BENJELLOUN DAKHAMA Badr.Sououd Pédiatrie  
 212. Pr. BOURKADI Jamal-Eddine Pneumo-phtisiologie  
 213. Pr. CHAOUI Zineb Ophtalmologie  
 214. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer Chirurgie Générale  
 215. Pr. ECHARRAB El Mahjoub Chirurgie Générale  
 216. Pr. EL FTOUH Mustapha Pneumo-phtisiologie  
 217. Pr. EL MOSTARCHID Brahim\* Neurochirurgie  
 218. Pr. EL OTMANY Azzedine Chirurgie Générale  
 219. Pr. GHANNAM Rachid Cardiologie  
 220. Pr. HAMMANI Lahcen Radiologie  
 221. Pr. ISMAILI Mohamed Hatim Anesthésie-Réanimation  
 222. Pr. ISMAILI Hassane\* Traumatologie Orthopédie  
 223. Pr. KRAMI Hayat Ennoufouss Gastro-Entérologie  
 224. Pr. MAHMOUDI Abdelkrim\* Anesthésie-Réanimation  
 225. Pr. TACHINANTE Rajae Anesthésie-Réanimation  
 226. Pr. TAZI MEZALEK Zoubida Médecine Interne

Novembre 2000

227. Pr. AIDI Saadia Neurologie  
 228. Pr. AIT OURHROUI Mohamed Dermatologie  
 229. Pr. AJANA Fatima Zohra Gastro-Entérologie  
 230. Pr. BENAMR Said Chirurgie Générale  
 231. Pr. BENCHEKROUN Nabiha Ophtalmologie  
 232. Pr. CHERTI Mohammed Cardiologie  
 233. Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma Anesthésie-Réanimation  
 234. Pr. EL HASSANI Amine Pédiatrie  
 235. Pr. EL IDGHIRI Hassan Oto-Rhino-Laryngologie  
 236. Pr. EL KHADER Khalid Urologie  
 237. Pr. EL MAGHRAOUI Abdellah\* Rhumatologie  
 238. Pr. GHARBI Mohamed El Hassan Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 239. Pr. HSSAIDA Rachid\* Anesthésie-Réanimation  
 240. Pr. LACHKAR Azzouz Urologie  
 241. Pr. LAHLOU Abdou Traumatologie Orthopédie  
 242. Pr. MAFTAH Mohamed\* Neurochirurgie  
 243. Pr. MAHASSINI Najat Anatomie Pathologique  
 244. Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae Pédiatrie  
 245. Pr. NASSIH Mohamed\* Stomatologie Et Chirurgie Maxillo-Faciale  
 246. Pr. ROUIMI Abdelhadi Neurologie

Décembre 2001

247. Pr. ABABOU Adil	Anesthésie-Réanimation
248. Pr. AOUAD Aicha	Cardiologie
249. Pr. BALKHI Hicham*	Anesthésie-Réanimation
250. Pr. BELMEKKI Mohammed	Ophtalmologie
251. Pr. BENABDELJLIL Maria	Neurologie
252. Pr. BENAMAR Loubna	Néphrologie
253. Pr. BENAMOR Jouada	Pneumo-phtisiologie
254. Pr. BENELBARHDADI Imane	Gastro-Entérologie
255. Pr. BENNANI Rajae	Cardiologie
256. Pr. BENOUACHANE Thami	Pédiatrie
257. Pr. BENYOUSSEF Khalil	Dermatologie
258. Pr. BERRADA Rachid	Gynécologie Obstétrique
259. Pr. BEZZA Ahmed*	Rhumatologie
260. Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi	Anatomie
261. Pr. BOUHOUCHE Rachida	Cardiologie
262. Pr. BOUMDIN El Hassane*	Radiologie
263. Pr. CHAT Latifa	Radiologie
264. Pr. CHELLAOUI Mounia	Radiologie
265. Pr. DAALI Mustapha*	Chirurgie Générale
266. Pr. DRISSI Sidi Mourad*	Radiologie
267. Pr. EL HAJOUI Ghziel Samira	Gynécologie Obstétrique
268. Pr. EL HIJRI Ahmed	Anesthésie-Réanimation
269. Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid	Neuro-Chirurgie
270. Pr. EL MADHI Tarik	Chirurgie-Pédiatrique
271. Pr. EL MOUSSAIF Hamid	Ophtalmologie
272. Pr. EL OUNANI Mohamed	Chirurgie Générale
273. Pr. EL QUESSAR Abdeljlil	Radiologie
274. Pr. ETTAIR Said	Pédiatrie
275. Pr. GAZZAZ Miloudi*	Neuro-Chirurgie
276. Pr. GOURINDA Hassan	Chirurgie-Pédiatrique
277. Pr. HRORA Abdelmalek	Chirurgie Générale
278. Pr. KABBAJ Saad	Anesthésie-Réanimation
279. Pr. KABIRI EL Hassane*	Chirurgie Thoracique
280. Pr. LAMRANI Moulay Omar	Traumatologie Orthopédie
281. Pr. LEKEHAL Brahim	Chirurgie Vasculaire Périphérique
282. Pr. MAHASSIN Fattouma*	Médecine Interne
283. Pr. MEDARHRI Jalil	Chirurgie Générale
284. Pr. MIKDAME Mohammed*	Hématologie Clinique
285. Pr. MOHSINE Raouf	Chirurgie Générale
286. Pr. NABIL Samira	Gynécologie Obstétrique
287. Pr. NOUINI Yassine	Urologie
288. Pr. OUALIM Zouhir*	Néphrologie
289. Pr. SABBAH Farid	Chirurgie Générale
290. Pr. SEFIANI Yasser	Chirurgie Vasculaire Périphérique

291. Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia Pédiatrie  
 292. Pr. TAZI MOUKHA Karim Urologie

Décembre 2002

293. Pr. AL BOUZIDI Abderrahmane\* Anatomie Pathologique  
 294. Pr. AMEUR Ahmed \* Urologie  
 295. Pr. AMRI Rachida Cardiologie  
 296. Pr. AOURARH Aziz\* Gastro-Entérologie  
 297. Pr. BAMOU Youssef \* Biochimie-Chimie  
 298. Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\* Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
 299. Pr. BENBOUAZZA Karima Rhumatologie  
 300. Pr. BENZEKRI Laila Dermatologie  
 301. Pr. BENZZOUBEIR Nadia\* Gastro-Entérologie  
 302. Pr. BERNOUSSI Zakiya Anatomie Pathologique  
 303. Pr. BICHRA Mohamed Zakariya Psychiatrie  
 304. Pr. CHOHO Abdelkrim \* Chirurgie Générale  
 305. Pr. CHKIRATE Bouchra Pédiatrie  
 306. Pr. EL ALAMI EL FELLOUS Sidi Zouhair Chirurgie Pédiatrique  
 307. Pr. EL ALJ Haj Ahmed Urologie  
 308. Pr. EL BARNOUSSI Leila Gynécologie Obstétrique  
 309. Pr. EL HAOURI Mohamed \* Dermatologie  
 310. Pr. EL MANSARI Omar\* Chirurgie Générale  
 311. Pr. ES-SADEL Abdelhamid Chirurgie Générale  
 312. Pr. FILALI ADIB Abdelhai Gynécologie Obstétrique  
 313. Pr. HADDOUR Leila Cardiologie  
 314. Pr. HAJJI Zakia Ophtalmologie  
 315. Pr. IKEN Ali Urologie  
 316. Pr. ISMAEL Farid Traumatologie Orthopédie  
 317. Pr. JAAFAR Abdeloihab\* Traumatologie Orthopédie  
 318. Pr. KRIOULE Yamina Pédiatrie  
 319. Pr. LAGHMARI Mina Ophtalmologie  
 320. Pr. MABROUK Hfid\* Traumatologie Orthopédie  
 321. Pr. MOUSSAOUI RAHALI Driss\* Gynécologie Obstétrique  
 322. Pr. MOUSTAGHFIR Abdelhamid\* Cardiologie  
 323. Pr. MOUSTAINE My Rachid Traumatologie Orthopédie  
 324. Pr. NAITLHO Abdelhamid\* Médecine Interne  
 325. Pr. OUJILAL Abdelilah Oto-Rhino-Laryngologie  
 326. Pr. RACHID Khalid \* Traumatologie Orthopédie  
 327. Pr. RAISS Mohamed Chirurgie Générale  
 328. Pr. RGUIBI IDRISSE Sidi Mustapha\* Pneumophtisiologie  
 329. Pr. RHOU Hakima Néphrologie  
 330. Pr. SIAH Samir \* Anesthésie Réanimation  
 331. Pr. THIMOU Amal Pédiatrie  
 332. Pr. ZENTAR Aziz\* Chirurgie Générale  
 333. Pr. ZRARA Ibtisam\* Anatomie Pathologique

## **PROFESSEURS AGREGES :**

### Janvier 2004

334. Pr. ABDELLAH El Hassan	Ophtalmologie
335. Pr. AMRANI Mariam	Anatomie Pathologique
336. Pr. BENBOUZID Mohammed Anas	Oto-Rhino-Laryngologie
337. Pr. BENKIRANE Ahmed*	Gastro-Entérologie
338. Pr. BENRAMDANE Larbi*	Chimie Analytique
339. Pr. BOUGHALEM Mohamed*	Anesthésie Réanimation
340. Pr. BOULAADAS Malik	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
341. Pr. BOURAZZA Ahmed*	Neurologie
342. Pr. CHAGAR Belkacem*	Traumatologie Orthopédie
343. Pr. CHERRADI Nadia	Anatomie Pathologique
344. Pr. EL FENNI Jamal*	Radiologie
345. Pr. EL HANCHI ZAKI	Gynécologie Obstétrique
346. Pr. EL KHORASSANI Mohamed	Pédiatrie
347. Pr. EL YOUNASSI Badreddine*	Cardiologie
348. Pr. HACHI Hafid	Chirurgie Générale
349. Pr. JABOUIRIK Fatima	Pédiatrie
350. Pr. KARMANE Abdelouahed	Ophtalmologie
351. Pr. KHABOUZE Samira	Gynécologie Obstétrique
352. Pr. KHARMAZ Mohamed	Traumatologie Orthopédie
353. Pr. LEZREK Mohammed*	Urologie
354. Pr. MOUGHIL Said	Chirurgie Cardio-Vasculaire
355. Pr. NAOUMI Asmae*	Ophtalmologie
356. Pr. SAADI Nozha	Gynécologie Obstétrique
357. Pr. SASSENOU ISMAIL*	Gastro-Entérologie
358. Pr. TARIB Abdelilah*	Pharmacie Clinique
359. Pr. TIJAMI Fouad	Chirurgie Générale
360. Pr. ZARZUR Jamila	Cardiologie

### Janvier 2005

361. Pr. ABBASSI Abdellah	Chirurgie Réparatrice et Plastique
362. Pr. AL KANDRY Sif Eddine*	Chirurgie Générale
363. Pr. ALAOUI Ahmed Essaid	Microbiologie
364. Pr. ALLALI Fadoua	Rhumatologie
365. Pr. AMAR Yamama	Néphrologie
366. Pr. AMAZOUZI Abdellah	Ophtalmologie
367. Pr. AZIZ Noureddine*	Radiologie
368. Pr. BAHIRI Rachid	Rhumatologie
369. Pr. BARKAT Amina	Pédiatrie
370. Pr. BENHALIMA Hanane	Stomatologie et Chirurgie Maxillo Faciale
371. Pr. BENHARBIT Mohamed	Ophtalmologie
372. Pr. BENYASS Aatif	Cardiologie
373. Pr. BERNOUSSI Abdelghani	Ophtalmologie

374. Pr. BOUKLATA Salwa	Radiologie
375. Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Mohamed	Ophtalmologie
376. Pr. DOUDOUH Abderrahim*	Biophysique
377. Pr. EL HAMZAoui Sakina	Microbiologie
378. Pr. HAJJI Leila	Cardiologie
379. Pr. HESSISSEN Leila	Pédiatrie
380. Pr. JIDAL Mohamed*	Radiologie
381. Pr. KARIM Abdelouahed	Ophtalmologie
382. Pr. KENDOOUSSI Mohamed*	Cardiologie
383. Pr. LAAROUSSI Mohamed	Chirurgie Cardio-vasculaire
384. Pr. LYAGOUBI Mohammed	Parasitologie
385. Pr. NIAMANE Radouane*	Rhumatologie
386. Pr. RAGALA Abdelhak	Gynécologie Obstétrique
387. Pr. SBIHI Souad	Histo-Embryologie Cytogénétique
388. Pr. TNACHERI OUAZZANI Btissam	Ophtalmologie
389. Pr. ZERAIDI Najia	Gynécologie Obstétrique

#### AVRIL 2006

423. Pr. ACHEMLAL Lahsen*	Rhumatologie
424. Pr. AFIFI Yasser	Dermatologie
425. Pr. AKJOUJ Said*	Radiologie
426. Pr. BELGNAoui Fatima Zahra	Dermatologie
427 Pr. BELMEKKI Abdelkader*	Hématologie
428. Pr. BENCHEIKH Razika	O.R.L
429 Pr. BIYI Abdelhamid*	Biophysique
430. Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine	Chirurgie - Pédiatrique
431. Pr. BOULAHYA Abdellatif*	Chirurgie Cardio – Vasculaire
432. Pr. CHEIKHAoui Younes	Chirurgie Cardio – Vasculaire
433. Pr. CHENGUETI ANSARI Anas	Gynécologie Obstétrique
434. Pr. DOGHMI Nawal	Cardiologie
435. Pr. ESSAMRI Wafaa	Gastro-entérologie
436. Pr. FELLAT Ibtissam	Cardiologie
437. Pr. FAROUDY Mamoun	Anesthésie Réanimation
438. Pr. GHADOUANE Mohammed*	Urologie
439. Pr. HARMOUCHE Hicham	Médecine Interne
440. Pr. HANAFI Sidi Mohamed*	Anesthésie Réanimation
441 Pr. IDRIS LAHLOU Amine	Microbiologie
442. Pr. JROUNDI Laila	Radiologie
443. Pr. KARMOUNI Tariq	Urologie
444. Pr. KILI Amina	Pédiatrie
445. Pr. KISRA Hassan	Psychiatrie
446. Pr. KISRA Mounir	Chirurgie – Pédiatrique
447. Pr. KHARCHAFI Aziz*	Médecine Interne
448.Pr. LAATIRIS Abdelkader*	Pharmacie Galénique

449. Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
 450. Pr. MANSOURI Hamid\*  
 451. Pr. NAZIH Naoual  
 452. Pr. OUANASS Abderrazzak  
 453. Pr. SAFI Soumaya\*  
 454. Pr. SEKKAT Fatima Zahra  
 455. Pr. SEFIANI Sana  
 456. Pr. SOUALHI Mouna  
 457. Pr. TELLAL Saida\*  
 458. Pr. ZAHRAOUI Rachida

Parasitologie  
 Radiothérapie  
 O.R.L  
 Psychiatrie  
 Endocrinologie  
 Psychiatrie  
 Anatomie Pathologique  
 Pneumo – Phtisiologie  
 Biochimie  
 Pneumo – Phtisiologie

### Octobre 2007

458. Pr. LARAQUI HOUSSEINI Leila  
 459. Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
 460. Pr. MOUSSAOUI Abdelmajid  
 461. Pr. LALAOUI SALIM Jaafar \*  
 462. Pr. BAITE Abdelouahed \*  
 463. Pr. TOUATI Zakia  
 464. Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
 465. Pr. BALOUCH Lhousaine \*  
 466. Pr. SELKANE Chakir \*  
 467. Pr. EL BEKKALI Youssef \*  
 468. Pr. AIT HOUSSA Mahdi \*  
 469. Pr. EL ABSI Mohamed  
 470. Pr. EHIRCHIOU Abdelkader \*  
 471. Pr. ACHOUR Abdessamad\*  
 472. Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
 473. Pr. GHARIB Nouredine  
 474. Pr. TABERKANET Mustafa \*  
 475. Pr. ISMAILI Nadia  
 476. Pr. MASRAR Azlarab  
 477. Pr. RABHI Monsef \*  
 478. Pr. MRABET Mustapha \*  
 479. Pr. SEKHSOKH Yessine \*  
 480. Pr. SEFFAR Myriame  
 481. Pr. LOUZI Lhousain \*  
 482. Pr. MRANI Saad \*  
 483. Pr. GANA Rachid  
 484. Pr. ICHOU Mohamed \*  
 485. Pr. TACHFOUTI Samira  
 486. Pr. BOUTIMZINE Nourdine  
 487. Pr. MELLAL Zakaria  
 488. Pr. AMMAR Haddou \*  
 489. Pr. AOUI Sarra

Anatomie pathologique  
 Anesthésie réanimation  
 Anesthésier réanimation  
 Anesthésie réanimation  
 Anesthésie réanimation  
 Cardiologie  
 Biochimie  
 Biochimie  
 Chirurgie cardio vasculaire  
 Chirurgie cardio vasculaire  
 Chirurgie cardio vasculaire  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie générale  
 Chirurgie plastique  
 Chirurgie vasculaire périphérique  
 Dermatologie  
 Hématologie biologique  
 Médecine interne  
 Médecine préventive santé publique et hygiène  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Microbiologie  
 Virologie  
 Neuro chirurgie  
 Oncologie médicale  
 Ophtalmologie  
 Ophtalmologie  
 Ophtalmologie  
 ORL  
 Parasitologie

490. Pr. TLIGUI Houssain	Parasitologie
491. Pr. MOUTAJ Redouane *	Parasitologie
492. Pr. ACHACHI Leila	Pneumo phtisiologie
493. Pr. MARC Karima	Pneumo phtisiologie
494. Pr. BENZIANE Hamid *	Pharmacie clinique
495. Pr. CHERKAOUI Naoual *	Pharmacie galénique
496. Pr. EL OMARI Fatima	Psychiatrie
497. Pr. MAHI Mohamed *	Radiologie
498. Pr. RADOUANE Bouchaib*	Radiologie
499. Pr. KEBDANI Tayeb	Radiothérapie
500. Pr. SIFAT Hassan *	Radiothérapie
501. Pr. HADADI Khalid *	Radiothérapie
502. Pr. ABIDI Khalid	Réanimation médicale
503. Pr. MADANI Naoufel	Réanimation médicale
504. Pr. TANANE Mansour *	Traumatologie orthopédie
505. Pr. AMHAJJI Larbi *	Traumatologie orthopédie

### Mars 2009

Pr. BJIJOU Younes	Anatomie
Pr. AZENDOUR Hicham *	Anesthésie Réanimation
Pr. BELYAMANI Lahcen*	Anesthésie Réanimation
Pr. BOUHSAIN Sanae *	Biochimie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. LAMSAOURI Jamal *	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADÉ Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AMAHZOUNE Brahim*	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. AIT ALI Abdelmounaim *	Chirurgie Générale
Pr. BOUNAIM Ahmed *	Chirurgie Générale
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. CHTATA Hassan Toufik *	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. BOUI Mohammed *	Dermatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. MESSAOUDI Nezha *	Hématologie biologique
Pr. CHAKOUR Mohammed *	Hématologie biologique
Pr. DOGHMI Kamal*	Hématologie clinique
Pr. ABOUZAHIR Ali*	Médecine interne
Pr. ENNIBI Khalid *	Médecine interne
Pr. EL OUENNASS Mostapha	Microbiologie
Pr. ZOUHAIR Said*	Microbiologie
Pr. L'kassimi Hachemi*	Microbiologie
Pr. AKHADDAR Ali*	Neuro-chirurgie
Pr. AIT BENHADDOU El hachmia	Neurologie

Pr. AGADR Aomar *	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamyia	Pédiatrie
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *	Pneumo-phtisiologie
Pr. BASSOU Driss *	Radiologie
Pr. ALLALI Nazik	Radiologie
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. HASSIKOU Hasna *	Rhumatologie
Pr. AMINE Bouchra	Rhumatologie
Pr. BOUSSOUGA Mostapha *	Traumatologie orthopédique
Pr. KADI Said *	Traumatologie orthopédique

Octobre 2010

Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine interne
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro entérologie
Pr. CHERRADI Ghizlan	Cardiologie
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. KANOUNI Lamyia	Radiothérapie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. MALIH Mohamed*	Pédiatrie
Pr. BOUSSIF Mohamed*	Médecine aérologique
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie plastique et réparatrice
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie pédiatrique
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie générale
Pr. RAISSOUNI Zakaria*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUAITY Brahim*	ORL
Pr. LEZREK Mounir	Ophtalmologie
Pr. NAZIH Mouna*	Hématologie
Pr. LAMALMI Najat	Anatomie pathologique
Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie pathologique
Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie chimie
Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie

## ENSEIGNANTS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS

1.	Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
2.	Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie
3.	Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
4.	Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
5.	Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
6.	Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
7.	Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
8.	Pr. BOURJOUANE Mohamed	Microbiologie
9.	Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie
10.	Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie
11.	Pr. DRAOUI Mustapha	Chimie Analytique
12.	Pr. EL GUESSABI Lahcen	Pharmacognosie
13.	Pr. ETTAIB Abdelkader	Zootéchnie
14.	Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
15.	Pr. HMAMOUCHE Mohamed	Chimie Organique
16.	Pr. IBRAHIMI Azeddine	
17.	Pr. KABBAJ Ouafae	Biochimie
18.	Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Biologie
19.	Pr. REDHA Ahlam	Biochimie
20.	Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Med	Chimie Organique
21.	Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
22.	Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie
23.	Pr. ZELLOU Amina	Chimie Organique

\* *Enseignants Militaires*

A decorative border consisting of a repeating geometric pattern of diamonds and lines, framing the entire page.

# *Dédicaces*

*A la Mémoire de ma grand-mère paternelle HAJA FATIMA  
BENTALEB*

*Très chère grand-mère nous venons tout juste de te perdre, tu laisses un grand vide dans nos vies et dans nos esprits, tu as toujours été là pour moi ; tu m'as toujours encouragé et prié pour moi, j'espère qu'à travers ce travail tu seras fière de moi, tu resteras à tout jamais dans mon cœur, ton visage rayonnera chaque jour dans mon cœur et ton sourire égayera mes journées.*

*A la Mémoire de mon grand père maternel LARBI BISBIS*

*Mon très cher grand père tu n'es malheureusement plus là, j'ai vécu en ta compagnie les plus beaux moments de mon enfance, tu étais mon second père, mon ami, mon confident, j'espère que tu seras fier de moi ; tu resteras à tout jamais dans mon cœur.*

*A la Mémoire de mon grand père paternel TAHAR BADDOU*

*Mon très cher grand père je n ai pas eu la chance de te connaitre ni de partager des moments avec toi, je suis fier de porter ton nom, tu étais un exemple de droiture de labeur , j espère que tu seras fier de moi .*

*A ma Grand-mère HAJA GHENIMA BOUSSELMAME*

*Ma chère grand-mère, tu étais une seconde mère pour moi, j ai passé ma plus tendre enfance avec toi, tu m as toujours soutenu et encouragé , que Dieu te garde et te préserve ta santé.*

*A mon cher père, Docteur TAOUFIK BADDOU*

*Papa , tu as peiné des jours , veillé des nuits et consenti tous les sacrifices pour m'élever mener a bien mon éducation et ma réussite , tu m as toujours soutenu et encouragé , tu es mon exemple dans la vie tu es un homme merveilleux , tu as tellement de qualités , que Dieu te comble de santé de prospérité et te garde aussi longtemps à mes cotés , je te dédie tout spécialement ce travail en témoignage de mon grand amour , de mon très grand attachement et de mon profond respect.*

*A ma chère mère , NEZHA BISBIS*

*Maman , toi la tendresse toi l' écoute et le réconfort , toi qui m' a tant encouragé malgré les épreuves , je n oublierai jamais toute la tendresse et l'affection que tu m as donné durant toutes ces années , tu es une mère généreuse au grand cœur , tu as toujours eu les mots pour m encourager , tu es une mère que tout enfant voudrait avoir , que Dieu puisse te combler de santé , aucune dédicace ne pourrait exprimer la profondeur de l'amour et des sentiments que j' éprouve pour toi .*

*A mon cher frère Abou – Bakr*

*Petit frère que j ai vu naître, je t aimerai et te protégerai jusqu à la fin de mes jours, je te dédie ce travail en témoignage de mon amour et de ma profonde affection, avec tout mon amour fraternel, j espère pour toi une vie pleine de succès et de bonheur.*

*A mes adorables tantes maternelles et paternelles et leurs époux:*

*Spécialement , Marie , Samti Nadia , Khalti Narymane , Samti Souad , Samti Nezha , Khalti Amina , Khalti Fatima*

*A mes oncles paternels et maternels et leurs épouses :*

*Tonton Sidi Mohammed , Tonton Chakib et son épouse Rajae , Tonton Kamal , Tonton Mustapha , Tonton Hassan , Tonton Hamid*

*Veillez trouver dans ce travail , l' expression de mon amour et de mon affection indéfectible*

*A toutes mes cousines et cousins :*

*Youssef et son épouse Maryam , Younes et son épouse Maria , Salim , Amine , Mehdi , Sara , Othmane , Yassine , Abdou , Reda , Saad , Afafe , Kenza , Salim , Sophia , Karim , Wydad , Soufiane , Zidane , Samy , Yassine*

*A mes chers confrères les Docteurs :*

*Dr Badri Farid , Dr Bahi Mohammed , Dr Narjiss Badrane , Dr Kaoutar Bekkali  
 , Dr Benabdeljlil Youssef, Dr Benabdellah Abdenasser , Dr Korchi Amine , Dr  
Bennani Youssef , Dr Boughaizi Khaoula , Dr Kamoune Jawad , Dr Benjelloun  
Hamza , Dr Bellahcen Meriem , Dr Azami Amine , Dr Derdabi Sara, Dr Azzouz  
Mohammed , Dr Aznague Younes , Dr Bakfoul Fouad , Dr Abdellaoui Maane  
Ghita , Dr Mohammed Amine Lamrini .*

*Nous avons partagé des moments stressants certes : révisions ,  
veillées , examens , mais nous évoquerons surtout nos moments précieux  
attestant notre amitié certaine.*

*A mes Amis :*

*El Ouazzani Omar , Sinaceur Takj- eddine et son épouse Sofia , Benmansour Kamilia , Benmansour Yasmine ,El Kadiri Kfnata , , Arsalane Youssef , Bouazzaoui Omar , Alami Yassine , Bellahcen Simohammed , Bellahcen Mehdi , Oujdi Reda , El Hammoumi Amine et son épouse Kenza , El Amraoui Younes , Berrada Dina .*

*A toutes celles et ceux qui me sont chers et que j'ai omis involontairement de citer.*

*A tous mes enseignants tout au long de mes études.*

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin à la réalisation de ce travail en particulier Dr Zouheir Hafidi qui m' a beaucoup encadré tout au long de ce travail .*

*A tous ceux qui ont cette pénible tache de soulager les gens et de diminuer leurs souffrances .*

A decorative border consisting of a repeating geometric pattern of diamonds and lines, forming a rectangular frame around the page.

# *Remerciements*

*A notre maître président du jury de thèse*

*Monsieur le Colonel Major El Houssaine CHANA*

*Professeur en Ophtalmologie – Hôpital Militaire d instruction*

*Mohammed V.*

*Nous sommes très sensibles au grand honneur que vous nous faites  
en acceptant de siéger dans notre jury.*

*Veillez accepter, maître, notre sincère estime et notre profond  
respect.*

*A notre maître rapporteur de thèse*

*Monsieur le Professeur H.El MOUSSAIF*

*Professeur en Ophtalmologie – Hôpital des spécialités de Rabat .*

*Votre gentillesse extrême, votre compétence pratique, vos qualités humaines et professionnelles, ainsi que votre compréhension à l'égard des étudiants nous inspirent une grande admiration et un profond respect.*

*Veillez trouver ici, cher maître, le témoignage de notre grande gratitude.*

*A notre maître juge de thèse*

*Monsieur le Professeur A. BOULANOUAR*

*Professeur en Ophtalmologie –hôpital des spécialités de Rabat.*

*Vous nous faites un grand honneur en acceptant de juger notre travail.*

*Vous nous avez reçu avec beaucoup d'amabilité, nous en sommes très touchés.*

*Veillez trouver ici, cher maître, l'expression de notre reconnaissance et de nos sincères remerciements.*

*A notre maître juge de thèse*

*Monsieur le Professeur A.KARMANE*

*Professeur en Ophtalmologie – Hôpital des Spécialités de Rabat.*

*Nous sommes très émus par la spontanéité avec laquelle vous avez  
accepté de juger notre travail.*

*Nous sommes très honorés par votre présence parmi notre jury de  
thèse.*

*Trouvez ici, cher maître, le témoignage de notre gratitude et nos  
respectueux sentiments.*

*A Notre Maitre et Juge de Thèse*

*Monsieur le Professeur M.LEZREK*

*Professeur en Ophtalmologie – Hôpital des Spécialités de Rabat.*

*Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous faites en acceptant de juger ce travail.*

*Veillez accepter maitre, l'expression de notre profond respect et de notre reconnaissance.*



# *Sommaire*



<b>A. INTRODUCTION</b> .....	1
<b>B. RAPPEL ANATOMIQUE ET HISTOLOGIQUE DE LA RETINE</b> ..	4
<b>1. Anatomie Macroscopique</b> .....	5
<b>2. Topographie de la Rétine</b> .....	5
<b>3. Dimensions de la Rétine</b> .....	8
<b>4. Histologie</b> .....	9
<b>5. Rapports</b> .....	15
<b>6. La région Maculaire</b> .....	15
<b>7. Interface Vitréo-rétinienne</b> .....	17
7.1 La Membrane limitante interne .....	17
7.1.1 Structure Histologique .....	17
7.1.2 Variations Topographiques .....	18
7.1.3 Variations Physiologiques .....	18
7.2 Le Vitré Postérieur .....	19
7.2.1 Ultrastructure .....	19
7.2.2 Les adhérences physiologiques vitréo-rétiniennes .....	20
7.3 Le décollement postérieur du vitré (DPV) .....	21
7.3.1 Définition .....	21
7.3.2 Modifications du Vitré .....	22
7.3.3 La constitution du DPV .....	22
7.3.4 Prévalence du DPV .....	23

<b>C : PHYSIOPATHOLOGIE</b> .....	25
<b>1. Données épidémiologiques</b> .....	26
<b>2. Données physiopathologiques</b> .....	28
2.1 Théorie de la dégénérescence kystique .....	28
2.2 Théorie de la traction vitréenne antéropostérieure .....	29
2.3 Théorie dégénérative ou de l'amincissement maculaire involutif .....	30
2.4 Théorie de la traction tangentielle de Gass .....	31
2.3 Apport de l' OCT : (Tomographie en Cohérence optique).....	33
a) Séparation vitréo-fovéolaire .....	34
b) Kyste fovéolaire .....	34
<b>3. Données cliniques</b> .....	45
3.1 .Signes fonctionnels .....	45
3.2 Signes au fond d'œil .....	45
3.3 Angiographie fluorescéinique .....	47
3.4 Echographie mode B .....	47
3.5 OCT .....	47
3.6 Diagnostic Différentiel .....	47
3.6.1 Diagnostic différentiel des stades 1 .....	47
3.6.1.1 Syndrome de traction vitréo-maculaire .....	47
3.6.1.2 Membranes épimaculaires .....	48

3.6.1.3 Drusen fovéolaires, décollement de l'épithélium pigmentaire fovéolaire ou dystrophie maculaire pseudo – vitelliforme .....	48
3.6.1.4 Pseudo-opercule .....	48
3.6.1.5 Trou maculaire de stade 2 .....	48
3.6.2 Diagnostic différentiel des trous maculaires de stade 3 et 4 .....	48
3.6.2.1 Œdème maculaire cystoïde .....	48
3.6.2.2 Pseudo-trou maculaire .....	49
3.6.2.3 Trou maculaire lamellaire .....	49
3.7 Evolution spontanée des TM .....	49
<b>D. DONNEES THERAPEUTIQUES .....</b>	<b>51</b>
<b>1 Généralités sur la chirurgie des TMD .....</b>	<b>52</b>
1.1 Historique .....	52
1.2 Quels stades opérer ? .....	53
<b>2 Principes de la chirurgie des TMD .....</b>	<b>54</b>
2.1 Vitrectomie et décollement de la hyaloïde postérieure .....	54
2.2 Vitrectomie 20 Ga , 23 Ga , 25 Gauges .....	54
2.3 Ablation des éventuelles membranes épirétiniennes .....	56
2.4 Pelage de la membrane limitante interne .....	56
2.5 Adjuvants .....	57
2.6 Tamponnement et positionnement .....	57
2.7 Instrumentation et vitrectomie transconjonctivale 25 G et 23 G sans suture .	59

<b>E -MATERIELS ET METHODES</b> .....	61
<b>F –RESULTATS</b> .....	69
<b>G -DISCUSSION ET COMMENTAIRES</b> .....	77
<b>CONCLUSION</b> .....	89
<b>RESUME</b> .....	91
<b>BIBLIOGRAPHIE</b> .....	105



## *A. Introduction*



Le trou maculaire idiopathique est une déhiscence de pleine épaisseur de la rétine centrale, C'est une pathologie rare son incidence étant évaluée à 3/1000 habitants (1) , survenant le plus fréquemment chez des sujets de sexe féminin autour de 65 ans. Notre connaissance de cette pathologie s'est accrue au fil du temps bien que la pathogénie exacte ne soit pas complètement élucidée. C'est à Gass (2) que l'on doit la description physiopathologique actuelle du TMI en 1988. La première description clinique de trou maculaire quand a elle, remonte à 1871, par Henry Noyes (3), et il faudra attendre 1991 pour assister aux premiers succès chirurgicaux de TMI au travers de la série de Kelly et Wendel (4). Cliniquement, il entraîne un syndrome maculaire de sévérité variable comportant une baisse d'acuité visuelle et des métamorphopsies. Bien que le diagnostic positif repose essentiellement sur l'examen clinique, l'OCT permet de confirmer la présence d'un trou de pleine épaisseur et d'en préciser la taille et le stade (5,6). Le traitement est chirurgical et consiste en une vitrectomie postérieure avec pelage de la membrane limitante interne.

La chirurgie du trou maculaire en général et de sa variante idiopathique en particulier est actuellement devenue l'une des indications les plus courantes de la vitrectomie postérieure. Bien qu'elle puisse être très fructueuse dans un bon nombre de cas, certaines considérations peuvent optimiser les résultats aussi bien anatomiques que fonctionnels. La sélection des cas est un des éléments importants à prendre en considération dans la gestion thérapeutique de cette pathologie; le pronostic étant moins bon en cas de trous maculaires de grand diamètre, mais aussi en cas de trous chroniques, ainsi que les cas nécessitant des réinterventions. La composante technique dans cette prise en charge qui a probablement eu l'effet le plus positif sur les résultats est le pelage de la

membrane limitante interne, bien que son étendue et ses indications en fonction de la taille du trou constituent toujours un sujet de débat, ce geste n'en reste pas moins dénué de risque, la durée et le degré de tamponnement interne a fait aussi récemment l'objet d'un débat.

A travers ce travail, les auteurs soulèvent ces considérations qui peuvent affecter les résultats anatomiques et/ou fonctionnels de la chirurgie du trou maculaire idiopathique.



*B. Rappel anatomique  
et histologique  
de la rétine :*



## 1. Anatomie Macroscopique :

Membrane sensorielle destinée à être impressionnée par les rayons lumineux, la rétine forme la tunique la plus interne du globe oculaire, recouvrant toute sa surface depuis la papille jusqu'à l'ora serrata (7).

La rétine est une fine membrane, de coloration rosée, transparente, bien vascularisée.

Après la mort, elle devient blanchâtre très rapidement.

Etendue de la papille à l'ora serrata, elle adhère fortement à ces deux zones, entre lesquelles elle tapisse de façon harmonieuse la choroïde. La survenue d'un processus pathologique, tel un décollement de rétine, va séparer non pas la rétine de la choroïde, mais l'épithélium pigmentaire du reste de la rétine. (7,8)

## 2. Topographie de la Rétine :

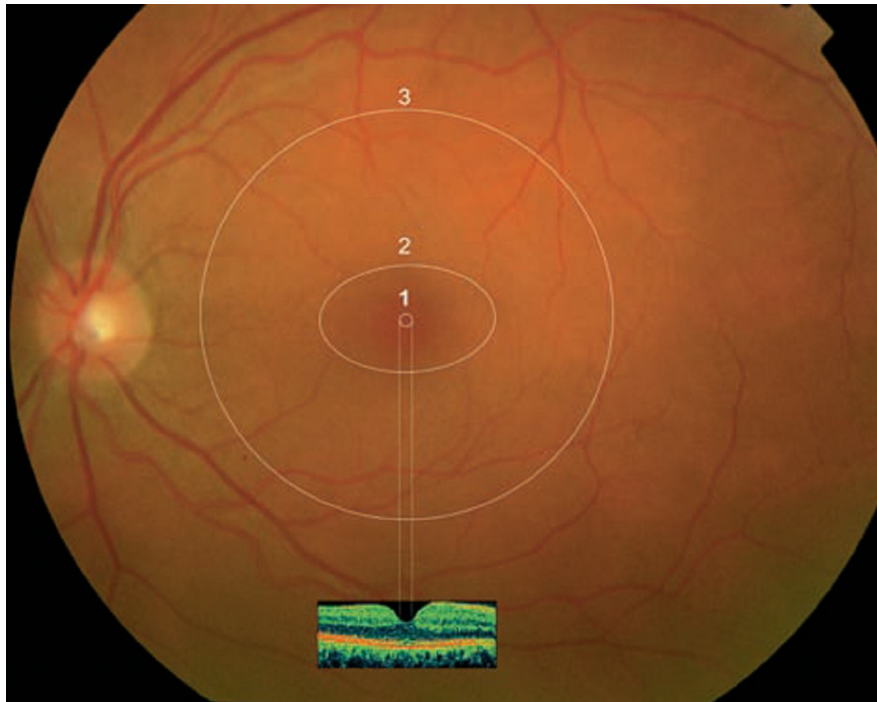
On distingue dans la rétine deux grandes zones :

**La rétine centrale, de 5 à 6 mm de diamètre :** située au pôle postérieur de l'œil, dans l'écartement des artères temporales supérieures et inférieures, elle comprend la fovéola, la fovéa, la région maculaire. (7)

- *La fovéola*, dépression centrale de la fovéa, située à deux diamètres papillaires en dehors du bord temporal de la papille, a un diamètre de 200 à 300 $\mu$ .
- *La fovéa*, zone elliptique de 2mm de large pour 1mm de hauteur, comprend la fovéola au centre, et le clivus qui borde latéralement la dépression fovéolaire. Son aspect légèrement jaunâtre, est du à la présence d'un pigment xanthophylle.

Les capillaires rétiniens s'arrêtent à  $300\ \mu$  du centre de la fovéola, limitant ainsi une aire avasculaire centrale de  $500$  à  $600\ \mu$  de diamètre .

- *La région maculaire* est formée par la fovéa, les régions parafovéales et périfovéales qui entourent la fovéa (9)



**Figure n° 1 : Image du fond d'oeil et aspect en tomographie en cohérence optique (OCT) en analyse temporelle (time domain).**

**1. Fovéola. 2. Fovéa. 3. Région maculaire.**

**La rétine périphérique** : Elle est classiquement divisée en

Quatre zones : (7)

- La périphérie proche, au contact du pôle postérieur, s'étend sur 1.5 mm.
- La périphérie moyenne mesure 3 mm.
- La périphérie éloignée s'étend sur 9 à 10 mm du côté temporal et 16 mm du côté nasal.
- L'ora serrata ou extrême périphérie mesure 2.1 mm en temporal et 0.8 mm en nasal.

On peut également retenir une division topographique de la rétine plus clinique en se basant sur les éléments anatomiques visibles au fond d'œil.

- Le fond d'œil central ou postérieur, limité en avant par un cercle reliant le bord postérieur des orifices de pénétration sclérale des veines vortiqueuses.
- La périphérie du fond d'œil, comprise entre ce cercle et une limite antérieure correspondant au bord antérieur de la base du vitré, situé au milieu de la pars plana du corps ciliaire et représenté par la ligne blanche médiane.

### 3. Dimensions de la Rétine :

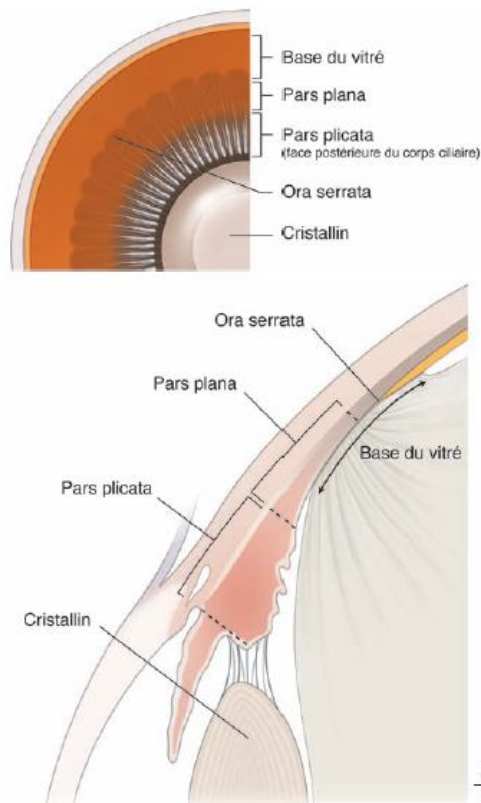
- Longueur horizontale de la rétine du bord nasal au bord temporal : 41.5mm

- Longueur verticale du bord supérieur au bord inférieur : 41 mm

- Surface rétinienne : 883 mm<sup>2</sup>, la partie temporale en représentant 41 %

- Le diamètre moyen à l'équateur : 24 + 0.8 mm

L'épaisseur de la rétine varie suivant les régions : très mince au niveau de la fovéola (130 $\mu$ ) , elle s'épaissit au niveau du clivus atteignant 410 $\mu$ , puis elle a tendance à s'amenuiser progressivement en allant vers la périphérie ; son épaisseur est estimée à 180 $\mu$  à l'équateur et à 100  $\mu$  à l' ora serrata (8)



**Figure n° 2 : Ora serrata. a. Vue postérieure. b. Coupe sagittale.**

## **4. Histologie :**

La rétine humaine présente du point de vue histologique dix couches ; de l'extérieur vers l'intérieur, on trouve :

- L'épithélium pigmentaire ;
- La couche des photorécepteurs : cônes et bâtonnets ;
- La membrane limitante externe ;
- La couche nucléaire externe (formée par les noyaux des cellules photoréceptrices) ;
- La couche plexiforme externe ;
- La couche nucléaire interne ;
- La couche plexiforme interne ;
- La couche des cellules ganglionnaires ;
- La couche des fibres optiques ;
- La membrane limitante interne. (10)

### **4.1 L'épithélium pigmentaire :**

Couche la plus externe de la rétine, elle s'étend de la papille à l' ora serrata, ou elle se prolonge par l'épithélium pigmenté du corps ciliaire.

Il forme une couche unistratifiée, pigmentée, de 10 à 20 $\mu$  d'épaisseur, constituée de cellules hexagonales disposées en mosaïque régulière et reposant sur une membrane basale.

Il a schématiquement quatre grands rôles :

- Rôle d'écran, plus ou moins opaque, en fonction du degré de pigmentation ;
- Siège d'échanges hydrométéorologiques, et d'oxygène par des phénomènes de transports actifs ou passifs ;
- Rôle dans le métabolisme de la vitamine A, en la stockant et en régénérant la rhodopsine après photoréception ;
- Enfin, phagocytose des articles externes des photorécepteurs, permettant leur régénération (10)

#### **4.2 La couche des photorécepteurs :**

Comprise entre l'épithélium pigmentaire et la membrane limitante externe, elle est constituée par la partie externe ou expansion externe des cellules photoréceptrices.

Chaque cellule photoréceptrice présente en effet deux parties : une expansion externe et une expansion interne, séparées par la membrane limitante externe.

On distingue deux types de cellules photoréceptrices : les cellules à bâtonnets et les cellules à cônes.

Chaque expansion externe de photorécepteur présente trois parties :

De dehors en dedans : l'article externe, le cil connecteur et l'article interne (10)

### **4.3 La Membrane limitante externe :**

Située à la jonction des expansions externe et interne des photorécepteurs, elle se présente comme une fine lame perforée par ces cellules. Ce n'est pas une véritable membrane mais une zone d'adhérence entre les articles internes des photorécepteurs et les cellules de Muller

### **4.4 La couche nucléaire externe :**

Elle est constituée par les expansions internes des cellules photoréceptrices et par quelques corps cellulaires des cellules de Muller (10).

### **4.5 La couche plexiforme externe :**

Elle se situe à la jonction des deux systèmes artériels vascularisant la rétine : sa partie externe est sous la dépendance de la choriocapillaire, alors que sa partie interne dépend du réseau capillaire rétinien.

On peut schématiquement la diviser en trois parties :

- La zone présynaptique qui correspond aux fibres internes,
- La synapse ou fente synaptique,
- La zone postsynaptique (10)

### **4.6 La couche nucléaire interne :**

Encore dénommée granuleuse interne, elle contient les corps cellulaires de quatre types de cellules : les cellules bipolaires, horizontales, amacrines et les cellules de Muller (10)

#### **4.7 La couche plexiforme interne :**

Absente au niveau de la fovéola, son épaisseur moyenne est de 20 à 30  $\mu$  .  
(10)

#### **4.8 La couche des cellules ganglionnaires :**

Egalement absente au niveau de la fovéola, son épaisseur est maximale au niveau du clivus ou elle atteint 80 $\mu$  .

Son épaisseur diminue ensuite en rétine moyenne ou une seule couche de cellules est présente.

L étude ultra structurale permet de différencier :

- Les cellules ganglionnaires naines ;
- Les cellules ganglionnaires poly synaptiques (10)

#### **4.9 La couche des fibres optiques :**

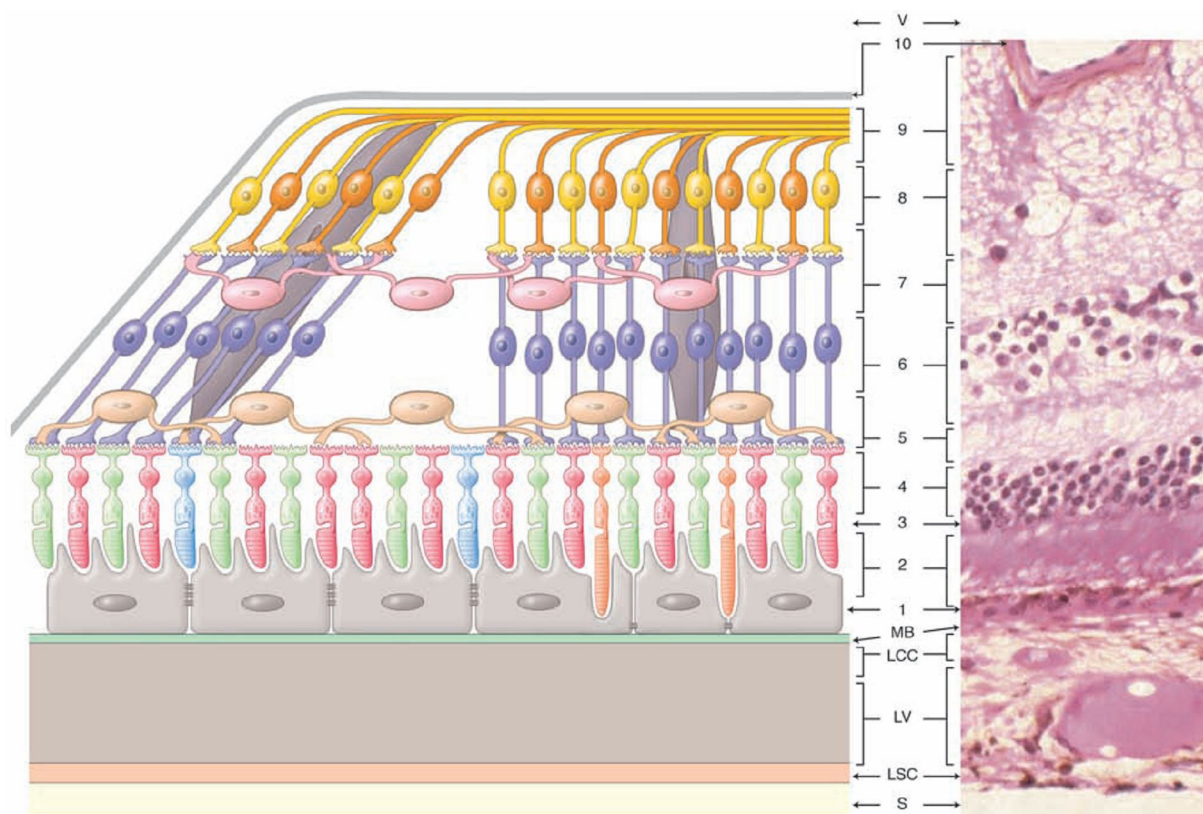
Constituée par les axones des cellules ganglionnaires, son épaisseur augmente de la périphérie vers la papille, y atteignant 30  $\mu$ .

Elle est également absente au niveau de la fovéola (10)

#### **4.10 La membrane limitante interne :**

Élément le plus interne de la rétine, c est une véritable membrane épaisse de 0.2 à 1 $\mu$ .

Elle reste séparée des pieds des cellules de Muller, très jointifs, par un espace clair. (10)



**Figure n°3 : Couches rétinienne et distribution des principales cellules rétiniennes.**

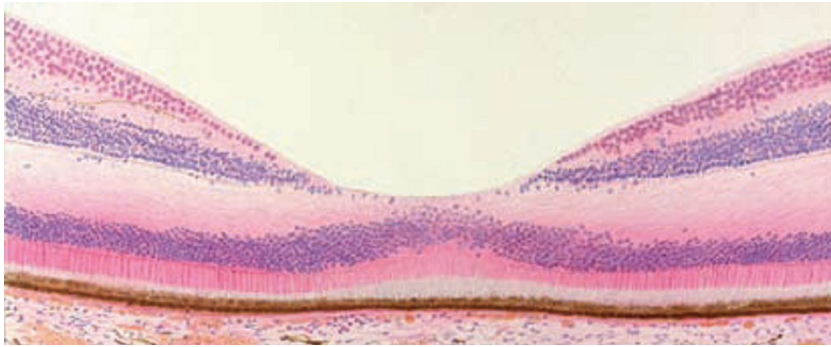
1. Épithélium pigmentaire rétinien.
2. Articles externes des photorécepteurs.
3. Membrane limitante externe.
4. Couche nucléaire externe (corps cellulaires des photorécepteurs).
5. Couche plexiforme externe.
6. Couche nucléaire interne.
7. Couche plexiforme interne.
8. Couche des noyaux des cellules ganglionnaires.
9. Couche des axones des cellules ganalionnaires.
10. Limitante interne.

Nature des cellules rétiniennes : épithélium pigmentaire, unistratifié et jointif (gris-noir) ; photorécepteurs : cônes (rouge, vert, bleu ciel) et bâtonnets (orange) ; cellules horizontales (jaune) ; cellules bipolaires (autre couleur que orange mais alternance clair et foncé) ; cellules amacrines (rose) ; cellules ganglionnaires (bleu clair et bleu foncé) ; cellules de Müller (brun).

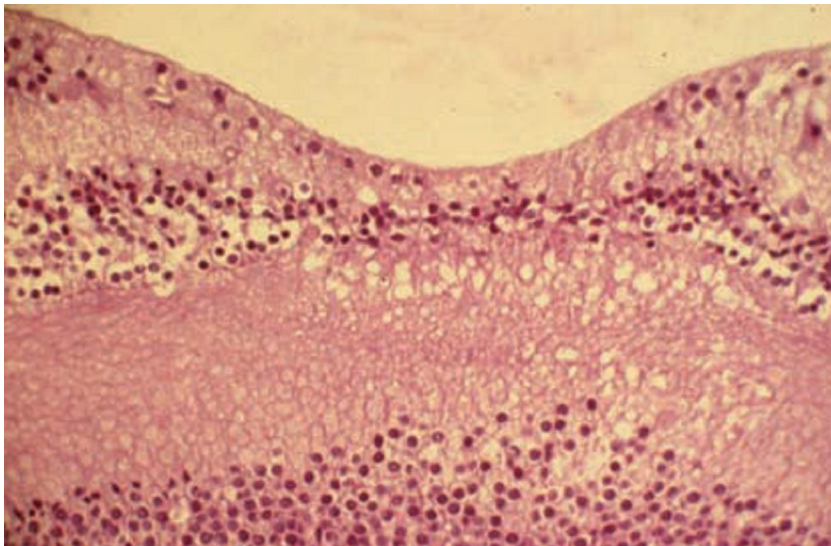
Sur la droite, une distribution verticale des cellules gliales (cellules de Müller), bipolaires et ganglionnaires est représentée, correspondant à la rétine périphérique et, à gauche du schéma, il existe une disposition oblique de ces cellules gliales et neuronales de deuxième et troisième ordres, ce qui correspond au bord de la fovéola.

S, sclère ; SC, couche suprachoroïdienne ; C, choroïde ; CC, couche choriocapillaire ; MB, membrane de Bruch ; V, vitré.

(Cliché : laboratoire d'anatomie et de cytologie pathologiques, CHR de Reims, Pr M. Pluot.)



**Figure a**



**Figure b**

**Figure n° 4 : Coupe histologique de la rétine.**

*a. Macula normale (Collection J. Mawas, Fondation ophtalmologique A. de Rothschild, Paris).*

*b. Dépression fovéolaire, détail des couches internes (Cliché du laboratoire d'anatomie et de cytologie pathologiques, CHR de Reims, Pr M. Pluot.)*

## **5. Rapports**

### **5.1 Rapports Externes de la rétine :**

L'épithélium pigmentaire recouvre la choroïde et adhère fortement à la membrane de Bruch qui limite en dedans cette couche vasculaire. La choroïde contient principalement des vaisseaux : artères , veines , capillaires formant la choriocapillaire qui assure , par ses capillaires fenestrés recevant un flux sanguin important , les apports métaboliques des couches les plus externes de la rétine ( y compris de la fovéola qui ne comporte pas de couche interne ).

### **5.2 Rapports Internes de la rétine :**

La membrane limitante interne, épaisse de 0.2  $\mu\text{m}$  à 1  $\mu\text{m}$  , constituée des membranes basales ou pieds des cellules de Muller , est au contact du vitré : la base du vitré en avant et la membrane hyaloïde postérieure en arrière . Certaines fibrilles vitréennes de la hyaloïde postérieure traverseraient la membrane limitante interne pour venir au contact des cellules de Muller , constituant ainsi des adhérences vitréorétiniennes , dont les plus importantes sont au niveau de la base du vitré , autour de la papille , au niveau maculaire et au niveau de certains vaisseaux.

## **6. La région Maculaire :**

La Macula, petite zone centrale ovalaire (2 mm horizontalement sur 1.5 mm verticalement) constitue la base anatomique de la vision des détails.

Les cellules épithéliales y sont plus hautes et plus pigmentées. La densité plus importante en Mélanine, associée à la présence du pigment xanthophylle augmente la défense contre les dommages liés à la lumière.

La répartition catégorielle des photorécepteurs constitue une autre particularité de la fovéa : les segments des cônes sont rassemblés au centre, alors que les corps cellulaires constituent le clivus, ou les bâtonnets apparaissent et vont se densifier pour atteindre leur maximum en périfovéal.

La présence prédominante des cellules ganglionnaires et des cônes constitue la base anatomique de notre capacité à distinguer les plus fins détails. Le rayonnement intense auxquels sont exposées ces cellules peut entraîner des effets délétères sur tous leurs constituants mais surtout sur leur noyau et les mitochondries.

Par ailleurs, la localisation préférentielle des drusens séreux , des plages d'atrophie débutante et des néovaisseaux sur le bord temporal de la zone avasculaire centrale ont constitué les bases de la théorie étiopathogénique plaçant les bâtonnets à l'initiation des phénomènes de maculopathie liée à l'âge.

Paradoxalement alors que la macula présente la plus grande concentration en photorécepteurs et en éléments nerveux de la rétine, elle possède une vascularisation rétinienne limitée mais une vascularisation choroïdienne primordiale et importante.

Cette spécialisation permet la transmission de la lumière vers la mosaïque des cônes fovéaux sans diffraction par les structures vasculaires.

L'ensemble de tous ces éléments permet de comprendre la localisation des altérations mais non leur aspect préférentiel, si ce n'est exclusif, dans cette zone.

En revanche, ils expliquent pourquoi les lésions dues à la DMLA (dégénérescence maculaire liée à l'âge) qui sont souvent au moins au début de petite taille ont un impact aussi important sur la vision, en raison de l'atteinte d'un grand nombre de cellules visuelles.

## **7. Interface Vitéo-rétinienne :**

### **7.1 La Membrane limitante interne :**

La membrane limitante interne (MLI) correspond à une structure fine, cellophane, analysée en microscopie électronique après chirurgie vitéo-rétinienne.

#### **7.1.1 Structure Histologique :**

Les travaux originaux de FOOS (11), repris par BALAZS (12) ont abouti à la description d'une véritable membrane basale de structure laminaire : la lamina rara et la lamina densa.

- La lamina rara, la plus fine des deux couches est d'épaisseur constante (0.03 à 0.06  $\mu\text{m}$ ). Elle correspond à la juxtaposition ininterrompue des pieds des cellules de Muller et présente donc une surface très irrégulière aux dépens des cellules sous-jacentes.
- La lamina densa, d'épaisseur variable, est visible en microscopie électronique après fixation de métaux lourds. Elle est constituée par l'entrelacement de filaments de collagène IV au sein d'une matrice extracellulaire de muco-polysaccharides dont la laminine et la fibronectine.

Sa face interne, en contact intime avec la hyaloïde postérieure formée par la condensation des fibrilles vitréennes de collagène II, est parfaitement lisse.

### **7.1.2 Variations Topographiques :**

La membrane limitante interne possède une épaisseur variable selon sa topographie : fine à la base du vitré (50nm), elle s'épaissit progressivement pour mesurer 306 nm à l'équateur et 1887 nm au pôle postérieur .Elle redevient extrêmement fine (10 à 20 nm) en regard de la fovéa où la densité des cellules de Muller décroît significativement.

Au niveau de la papille, elle subit une autre modification importante.

Elle s'amincit brutalement à 50nm et devient la membrane basale des cellules gliales du nerf optique. Elle est alors appelée membrane limitante interne de ELSCHNIG (13).

Son centre, << le ménisque central de Kuhnt >>, est uniquement constitué de glycosaminoglycanes ( sans collagène ) et ne mesure plus que 20 nm .

Selon BALAZS (12 ) , cette structure particulière (épaisseur et biochimie) expliquerait entre autre la fréquence des proliférations cellulaires provenant de la papille dans les rétinopathies diabétiques et les membranes épirétiniennes.

Autre particularité : autour des vaisseaux rétiniens, la limitante interne amincie permet l'ancrage des fibrilles vitréennes autour des gros vaisseaux .

### **7.1.3 Variations Physiologiques :**

FOOS (11) décrit les modifications de MLI avec l'âge comme un remaniement dégénératif.

Avec le vieillissement, la membrane limitante interne se modifie biochimiquement. Les systèmes jonctionnels unissant les pieds des cellules de Muller se relâchent. Ce qui entraîne l'envahissement progressif des espaces

intercellulaires par les cellules gliales ou par des fibrilles vitréennes de collagène. Ces cellules en synthétisant une nouvelle matrice extracellulaire créent un épaissement de la membrane limitante interne.

Dans le même temps, entre en jeu un autre phénomène physiologique : la modification du vitré. Les adhérences vitréennes se fragilisent et permettent la séparation du cortex postérieur vitréen de la membrane limitante interne.

## **7.2 Le Vitré Postérieur :**

Le cortex vitréen postérieur correspond à la membrane hyaloïde postérieure que GASS (2) définit cliniquement comme une fine couche de condensation du vitré. Elle ne devient visible au biomicroscope qu'après sa séparation de la membrane limitante interne.

### **7.2.1 Ultrastructure :**

Ses deux principaux constituants extracellulaires sont le collagène et l'acide hyaluronique .

Ils composent un réseau tridimensionnel en nid d'abeilles ou l'acide hyaluronique remplit les espaces libres entre les fibrilles de collagène .

Le collagène est majoritairement représenté par du collagène natif de type II de 10 à 25  $\mu\text{m}$  de diamètre .

Le cortex vitréen postérieur est composé de fibres de collagène densifiées. Son épaisseur est d'environ 100 $\mu\text{m}$  sauf au niveau maculaire où il est très aminci.

Deux contingents cellulaires ont été identifiés au niveau du cortex vitréen : les hyalocytes et les fibroblastes . Leurs origines et leurs fonctions restent discutées.

Les hyalocytes forment une monocouche de cellules ovalaires contenant de nombreux granules lysosomiaux . Ils pourraient avoir une activité de synthèse de l'acide hyaluronique , de glycoprotéines , de collagène mais aussi une activité phagocytaire .

Les fibroblastes moins nombreux (environ 10 % de la population cellulaire vitréenne) prédominent à la base du vitré et proches de la papille. Ils seraient impliqués dans la synthèse du collagène, notamment dans certaines situations pathologiques (2).

Pour SEBAG (15), ces cellules sont les premières exposées aux stimuli migratoires et mitotiques. Leur réponse joue ainsi un rôle dans la physiopathologie des désordres prolifératifs de l'interface vitréo-rétinienne .

### **7.2.2 Les adhérences physiologiques vitréo-rétiniennes :**

Certaines régions de l'interface vitréo-rétinienne se distinguent par des zones d'adhérences marquées entre le cortex vitréen postérieur et la MLI (14).

- Aire péripapillaire : les adhérences du vitré au tissu glial épipapillaire du nerf optique sont très fermes. Elles prédominent dans sa région nasale.
- Aire maculaire : au niveau du clivus les adhérences sont maximales.
- Aire paravasculaire : une solution de continuité ou un extrême amincissement de la membrane limitante interne permettrait aux fibrilles vitréennes de s'insinuer dans l'épaisseur de la rétine interne et

de faire corps avec les parois vasculaires des vaisseaux rétiens (14,15). Cette particularité explique qu'il existe parfois des hémorragies rétiennes lors des DPV symptomatiques.

La nature exacte de cette relation entre le vitré et la MLI restent méconnue.

FOOS (11) décrit en microscopie électronique des << plaques d'attachement >> entre le vitré et la MLI. Ce sont des zones d'épaississement focal de la MLI, en rapport avec une densification fibrillaire intra-cytoplasmique en regard des fibrilles de collagène. Ces plaques ont une répartition particulière : elles sont décrites à la base du vitré, à l'équateur, à la fovéa, mais pas au reste du pôle postérieur.

Elles pourraient correspondre à des hémi-desmosomes amarrant les cellules de Muller à la MLI. La finesse de la membrane limitante interne et la présence de ces hémi-desmosomes au niveau de la fovéa pourrait expliquer la prédisposition de cette région au changement induit par les tractions vitréennes (15).

### **7.3 Le décollement postérieur du vitré (DPV) :**

#### **7.3.1 Définition :**

La définition du DPV est clinique : apparition d'un espace optiquement vide entre la hyaloïde postérieure et la rétine. Cette séparation se produit entre le cortex vitréen et la MLI mais probablement à différents niveaux (dans le cortex vitréen , entre le cortex et la MLI , dans la MLI ?). La hyaloïde postérieure ne devient une entité cliniquement observable qu'après cette séparation vitréo-rétinienne.(14)

On différencie les DPV rhégmato-gènes idiopathiques ou séniles, des DPV arhégmato-gènes secondaires à une pathologie entraînant une rétraction centripète du vitré.

### **7.3.2 Modifications du Vitré :**

Avec l'âge, apparaît une dégénérescence vitréenne sous la forme d'une liquéfaction, le plus souvent centrale. Elle se traduit par l'apparition de lacunes optiquement vides souvent bordées d'agrégats fibrillaires tortueux et blanchâtres (floculation du vitré). Ces poches peuvent communiquer entre elles.

Sur le plan moléculaire, il se produit une dissociation du complexe tridimensionnel acide hyaluronique – collagène : les molécules d'acide hyaluronique sont regroupées dans la cavité vitréenne et les fibrilles de collagène se rassemblent pour former des agrégats denses macroscopiquement visibles. On ne connaît pas le facteur déclenchant de ce processus (formation de radicaux libres ? l'augmentation de la température par focalisation des rayons lumineux ?). (16)

### **7.3.3 La constitution du DPV :**

Ces modifications moléculaires entraînent un état vitréen instable. A partir d'un certain seuil de liquéfaction (environ 50 %) ou à la suite d'un traumatisme, il apparaît un trou pré-papillaire et/ou prémaculaire à travers le(s)quel(s) passe(nt) le vitré liquéfié , créant ainsi un espace entre le cortex vitréen postérieur et la MLI.

Pour GASS le début du DPV est le plus souvent pré-maculaire (2). Les fibrilles de collagène du cortex vitréen , perpendiculairement insérées sur la membrane basale des cellules de Muller , se réorganisent parallèlement au plan

de la rétine en une membrane dense visible au biomicroscope : la hyaloïde postérieure. Ce clivage peut se produire à différentes profondeurs de l'interface : dans le cortex vitréen (vitréoschisis), entre le cortex vitréen et la membrane limitante interne, dans membrane limitante interne.

Le vitré se sépare progressivement de la rétine au rythme du passage du vitré liquéfié vers l'espace rétro-hyaloidien .L' anneau de Weiss, (orifice prépapillaire entouré d'un anneau fibrogial ) est visible en avant de la papille au début du DPV . Lorsqu' il devient complet, le vitré supérieur s'affaisse. L'anneau prépapillaire se retrouve alors en position horizontale.

Le DPV est complet si la séparation cortex vitréen – MLI se poursuit jusqu'à la base du vitré. Il peut- etre incomplet de façon transitoire s'il existe des zones d'adhérences vitréo-rétiniennes anormales.

La visualisation de l'anneau de Weiss signe habituellement un DPV complet, l'anneau prémaculaire beaucoup plus discret est rarement recherché. Il pourrait parfois etre confondu avec l'anneau prépapillaire .(2,14)

#### **7.3.4 Prévalence du DPV :**

La prévalence du DPV augmente avec l'âge. BRASSEUR (14) rapporte les résultats de différentes études réalisées.

L'étude autopsique de FOOS (11 ) retrouve 22 % de DPV entre 60 et 69 ans puis 60 % après 70 ans sur 1572 yeux.

L'analyse échographique de 220 yeux emmétropes retrouve une fréquence de DPV complet progressivement croissante avec l'âge ; débutant dès cinquante ans pour atteindre 58 % après quatre-vingts ans. Ce qui paraît nettement inférieur au pourcentage des études cliniques et anatomiques.

Selon Brasseur (14) les résultats cliniques sont probablement surestimés. Un certain nombre de diagnostics positifs seraient erronés : la poche précorticale de Kishi et Shimizu pouvant être confondue avec un DPV complet.



*C : Physiopathologie :*



## **1. Données épidémiologiques :**

### **1.1 Littérature :**

Les données sur la prévalence et l'incidence des TM idiopathiques sont limitées et peu d'études basées sur la population ont été publiées sur ce sujet.

La prévalence varie selon les études de 0.02 % à 0.8%. En 1967, Yaoeda, dans une étude de 88 539 patients, retrouvait une prévalence de 0.07% (17).

En 1994, l'étude Beaver Dam Eye a constaté dans la population américaine une prévalence de 0.29 % (18). Cette prévalence passe de 0 % chez les sujets de moins de 54 ans, 0.33% chez les plus de 55 ans et 0.8 % chez les plus de 75 ans.

L'étude Baltimore Eye retrouve une prévalence de 0.33% (18).

L'étude australienne Blue Mountains Eye rapporte une prévalence de 0.02% (18). En Chine, on note une prévalence de 0.09% et en Inde de 0.17% (18).

La seule étude d'incidence retrouvée est celle de Mc Cannel dans une population caucasienne qui conclut à une incidence de 8.69 yeux pour 100 000 habitants par an (19).

Toutes ces études ne montrent pas de prédilection raciale ni de différence significative entre l'atteinte d'un œil ou l'autre.

Le pic d'incidence de TM idiopathiques est aux alentours de 65 ans (19,20).

Il existe une nette prépondérance féminine avec un sexe ratio de 2 pour 1. Néanmoins ce ratio varie selon les études allant de 1.2 pour 1 en Inde (28) à 7 pour 1 en Chine (20).

L'étude de Mc Cannel retrouve un ratio de 3 pour 1 (19).

Le risque moyen de bilatéralisation est de 12% variant de 8% en Inde à 14.3% en Chine (18 ,19,20).

Des facteurs généraux prédisposant ont été recherchés pendant de nombreuses années et notamment des facteurs hormonaux devant la prépondérance des TM chez la femme ménopausée .Dans l' Eye Disease Case-Control Study (21), de nombreux facteurs de risque potentiels ont été étudiés de manière prospective.

Les seuls facteurs de risque retrouvés étaient le sexe féminin et un taux élevé de fibrinogène sanguin. Il n'a pas été trouvé d'explication satisfaisante pouvant expliquer la relation entre TM et fibrinogène. Un antécédent d'hystérectomie, l'hypertension artérielle, des facteurs de risques cardiovasculaires ne constituaient pas des facteurs de risque .En 1998, Evans retrouvait comme facteurs de risque le sexe féminin et un age supérieur à 65 ans (22). En 2004, Lalin rapportait le cas de quatre familles ou plusieurs membres apparentés présentaient des TM idiopathiques, suggérant une possible composante génétique dans la formation des TM (23)

## **1.2 Maroc :**

Au Maroc aucune étude d'ordre épidémiologique ni statistique n'a été publiée à ce jour.

## **2. Données physiopathologiques :**

De nombreuses théories sur la pathogenèse des TM ont été élaborées au fil des ans. Initialement, en 1871, Noyes expliquait la formation des TM par un traumatisme accompagné d'une séparation mécanique de la rétine avec phénomène de nécrose (3).

### **2.1 Théorie de la dégénérescence kystique :**

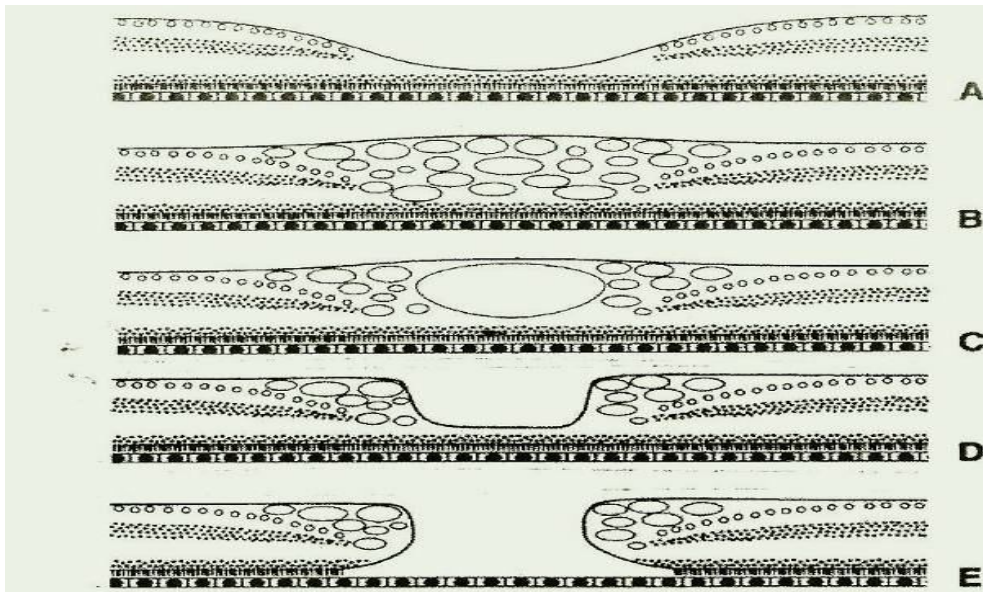
Par la suite, avec la multiplication des descriptions de TM sans cause traumatique et la découverte par Coats (24) sur des coupes histopathologiques de modifications kystiques intrarétiniennes autour du TM, une nouvelle théorie a vu le jour : la théorie de la dégénérescence kystique. Kuhnt fut le premier à émettre l'hypothèse que les TM idiopathiques étaient dus à la << dissolution de la couche interne de la rétine >> avec l'apparition d'œdème maculaire cystoïde (25). Le TM se formerait suite à l'effondrement du toit des kystes fovéaux.

L'évolution vers le TM se ferait en trois stades :

1<sup>er</sup> Stade : Dégénérescence microkystique (figure 1 B)

2<sup>ème</sup> Stade : Formation d'un kyste central ou << pseudo-TM >> (figure 1 C) correspondant à l'effondrement des pseudo-parois et à la confluence des cavités centrales de la dégénérescence microkystique.

3<sup>ème</sup> Stade : Apparition d'un << TM lamellaire >> (figure 1 D) ou << complet >> (figure 1 E) par effondrement de la paroi du kyste central et persistance ou non de la couche des photorécepteurs au fond du trou.



**Figure n°5: Théorie kystique**

*A : Macula normale ; B : Dégénérescence microkystique ; C : Kyste maculaire ; D : Trou lamellaire ; E : Trou complet*

Mathis A , Pagot V , Heldenbergh O , Cieski S . Trou maculaire dégénératif et menace de trou . EMC ophtalmologie Elsevier 1995 ; 21-245-A-45

Kuhnt et Coats pensaient que la dégénérescence kystique observée était provoquée par la diminution du flux vasculaire lié à l'âge (24,25). De nombreux traitements destinés à augmenter le flux vasculaire ont été alors testés mais sans succès apparent.

## **2.2 Théorie de la traction vitréenne antéropostérieure :**

En 1912, Zeeman décrivit dans une analyse histopathologique de TM la présence d'une condensation vitréenne prémaculaire adjacente à la dégénérescence microkystique (26).

En 1924, Lister émet l'hypothèse d'une traction vitrénne dans la formation des TM (3 ,27) mais ne réussit pas à l'époque à en apporter la preuve..

En 1967, Reese suggéra que des tractions vitréennes antéropostérieures pourraient être responsables des modifications kystiques de la macula puis de l'avulsion des couches internes de la rétine (28). De même, en 1983, Avila émit l'hypothèse que des tractions vitréennes antéropostérieures pouvaient être la cause des TM (29).

### **2.3 Théorie dégénérative ou de l'amincissement maculaire involutif :**

En 1986, Morgan et Schatz proposèrent la théorie de l'amincissement maculaire involutif combinant les théories vitrénne, vasculaire et kystique (30). Ils supposent que le TM se développe sur une macula pathologique et proposent une théorie en quatre stades (30,31) :

- 1<sup>er</sup> stade: altérations de la circulation choroïdienne liées à l'âge ou à une atteinte vasculaire systémique ; ces altérations sont responsables d'une ischémie relative de l'épithélium pigmentaire et de la rétine neurosensorielle maculaire.
- 2<sup>ème</sup> Stade : dégénérescence maculaire kystique due à l'ischémie et au dysfonctionnement de l'épithélium pigmentaire.
- 3<sup>ème</sup> Stade : perte de l'architecture normale de la macula avec atrophie de la rétine neurosensorielle maculaire et de l'épithélium pigmentaire.
- 4<sup>ème</sup> Stade : intervention de tractions vitréennes au niveau d'adhérences vitréo-maculaires normales ou pathologiques aboutissant à la formation de TM.

## **2.4 Théorie de la traction tangentielle de Gass :**

En 1988 , Gass (2) puis Johnson et Gass (32) ont décrit un nouveau schéma de développement des TM basé sur des forces de tractions vitréennes non pas antéropostérieures mais tangentielles s' exerçant le long de l' interface vitréo-rétinienne . En 1990 , Guyer retrouvait une membrane épirétinienne infraclinique dans 73 % des cas de TM (33,34,35). En 1995, Gass a suggéré que la contraction tangentielle créait un déplacement de photorécepteurs avec perte de ces derniers (36) . .

### **CLASSIFICATION DE GASS :**

Sur les bases de sa théorie de tractions tangentielles, en 1988 (2) , Gass proposait une nouvelle stadification des TM qu' il perfectionnait en 1995 (2,36). Il décrit une évolution en quatre stades :

-Stade 1 : Menace de trou maculaire :

La contraction tangentielle progressive du cortex vitréen préfovéolaire non décollé entraînerait un aplatissement de la dépression fovéolaire et une perte de contact des photorécepteurs centraux avec l'épithélium pigmentaire. La baisse d'acuité visuelle est souvent modérée : 6/10 – 8/10.

Stade 1 A

Perte de la dépression fovéolaire physiologique, absence de décollement vitréo-fovéolaire et tache jaune centrale profonde de 100-200µm de diamètre correspondant à un décollement fovéolaire .

## Stade 1 B

Transformation de la tache jaune centrale en anneau jaune central profond de 200-350 $\mu$ m.

Il s'agit déjà d'un petit trou fovéolaire infraclinique avec déplacement latéral des cellules rétiniennes et du pigment xanthophylle.

## Stade 2 : TM débutant :

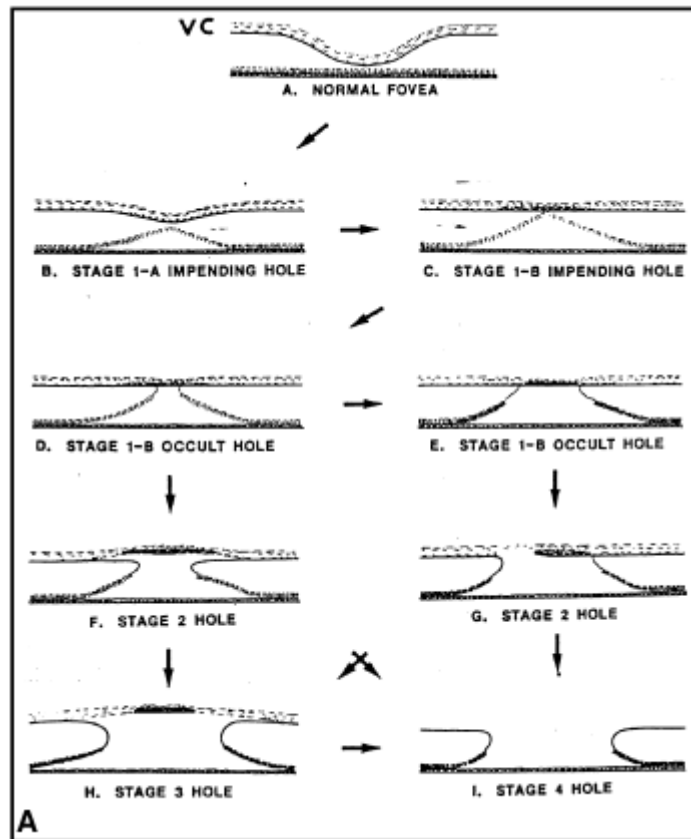
Apparition d'une déhiscence rétinienne de pleine épaisseur mesurant moins de 400 $\mu$ m de diamètre en << coup d'ongle >> ou en << fer à cheval >> au bord interne de l'anneau jaune ( pseudo-opercule ) ou d' une déhiscence ronde centrale entourée d' un bord surélevé sans décollement du cortex vitréen (2,36). Cet aspect est considéré par Gass comme une déhiscence dans le cortex vitréen préfovéolaire et non une déhiscence rétinienne de pleine épaisseur. Le trou rétinien de pleine épaisseur situé en dessous est inférieur à 400 $\mu$ m de diamètre.

## Stade 3 : TM de pleine épaisseur sans séparation vitréo-fovéolaire

Elargissement de la déhiscence rétinienne de pleine épaisseur à plus de 400 $\mu$ m de diamètre avec surélévation des bords du trou. Le pseudo-opercule est plus petit que le trou et le cortex vitréen n'est pas décollé. L'acuité visuelle est généralement entre 1/20 et 2/10.

## Stade 4 : TM de pleine épaisseur avec décollement postérieur du vitré

Le TM a un diamètre supérieur à 400 $\mu$ m. La hyaloïde postérieure est décollée ; elle contient l'anneau prépapillaire et éventuellement le pseudo-opercule à distance de la rétine.



**Figure n° 6 : théorie de la traction tangentielle de Gass**

Par contre, se pose la difficulté pour classer les TM de diamètre inférieur à 400 $\mu$ m mais présentant un pseudo-opercule libre ou un DPV (détachement postérieur du vitré) complet.

### **2.3 Apport de l'OCT : (Tomographie en Cohérence optique)**

L'OCT est devenu la méthode la plus fiable pour diagnostiquer le TM, en préciser le stade, en mesurer le diamètre et le différencier des pseudo-trous et des trous lamellaires. Il permet également d'apprécier la jonction vitréo-maculaire de l'œil adelphe .

Avec l'OCT il est également facile de mesurer le diamètre du trou qui apparaît maintenant comme un facteur pronostique majeur de fermeture du trou.

Pathogénie des trous maculaires d'après OCT :

**a) Séparation vitréo-fovéolaire :**

L'OCT a permis d'apporter des informations précises sur les stades initiaux de la séparation vitréo-maculaire et sur les modifications intrarétiniennes qui se produisent au début du processus de formation du trou maculaire . L' OCT a montré que la hyaloïde postérieure commençait à se séparer de la rétine autour de la macula, souvent en nasal , puis que ce décollement se poursuivait , entourant la macula tandis que la hyaloïde reste focalement attachée en son centre . A ce stade, une coupe longitudinale en OCT montre un aspect biconvexe caractéristique du DPV périfovéolaire. Puis, lorsque l'adhérence centrofovéolaire cède, le décollement hyaloïdien postérieur s'accroît et la hyaloïde prend un aspect convexe en dôme au dessus du pôle postérieur. La convexité de la hyaloïde détachée est probablement due à la traction exercée par les fibres intravitréennes sur le cortex. La traction vitréenne serait ainsi transmise au plancher de la fovéola indirectement par la hyaloïde détachée.

La survenue d'un trou maculaire serait donc liée à l'existence d'une adhérence excessive de la hyaloïde postérieure au centre de la fovéola chez certains patients.

**b) Kyste fovéolaire :**

L'OCT a permis de montrer les différents aspects évolutifs du clivage intraoculaire conduisant à la formation d'une cavité kystique fovéolaire puis au trou lui-même.

Au stade tout à fait initial, alors que la hyaloïde postérieure commence à se séparer de la rétine fovéolaire, un clivage se produit dans la partie interne de la fovéola : la dépression fovéolaire s'efface et une cavité hyporéflexive intraoculaire apparaît (stade 1 A). Cette cavité s'élargit progressivement tandis que le plancher de la fovéola (qui constitue le toit du kyste) prend un aspect convexe. Un clivage latéral périfovéolaire devient visible entre rétine interne et externe. Une ébauche d'écartement des photorécepteurs se produit puis s'élargit. Cet aspect constitue le stade 1 B, se présentant au biomicroscope comme un aspect kystique avec un anneau jaune profond. Cet aspect jaune correspond à l'épaississement de la couche des photorécepteurs autour du défaut postérieur central et non à du pigment xanthophylle.

Le toit du kyste s'ouvre partiellement constituant le stade 2, puis complètement constituant le stade 3.

Les observations biomicroscopiques, échographiques et en OCT apportent suffisamment d'éléments concordants pour expliquer la formation des trous maculaires. Au cours du processus normal d'initiation du DPV, sous l'effet probable d'une rétraction du gel vitréen, la hyaloïde postérieure se détache de la région périfovéolaire. Ce décollement tend à s'élargir et reste asymptomatique dans la plupart des cas. Parfois une adhérence plus forte existe, notamment au niveau fovéolaire. La traction vitréenne est transmise au plancher fovéolaire par la hyaloïde postérieure partiellement détachée qui forme une voussure périfovéolaire.

Lorsque cette traction persiste, une cavitation kystique intraoculaire se produit avec un clivage qui suit la disposition anatomique des cellules de Muller centrales. Finalement, les photorécepteurs se dissocient et le toit du kyste s'ouvre formant un trou maculaire de pleine épaisseur.

Classification remaniée d' après l' OCT :

Avec l'avènement de l'OCT, des informations uniques sur les stades initiaux de la séparation vitréo-maculaire et sur les modifications intrarétiniennes se produisant au début du processus de formation d'un TM ont été apportées, supplantant la théorie de Gass. En 1995, Hee publiait la première étude des TM en OCT (5,36,37) et montrait que l' OCT pouvait détecter de petits décollements périfovéolaires de la hyaloïde postérieure. En 1999, Gaudric publiait la première étude prospective sur la formation des TM en OCT (38) amenant à une nouvelle classification.

En effet, le processus initial de formation du TM est du au détachement de la hyaloïde postérieure dans la région périfovéolaire sous l'effet probable d'une rétraction du gel vitréen. Ce décollement tend à s'élargir restant le plus souvent asymptomatique. Dans certains cas, une adhérence plus forte est présente au niveau de la fovéa.

La traction vitréenne est transmise au plancher fovéolaire par la hyaloïde postérieure partiellement détachée qui forme une voussure périfovéolaire. Lorsque celle - ci persiste, une cavitation kystique intrafovéolaire se produit avec un clivage qui suit la progression anatomique des cellules de Muller centrales. Finalement, les photorécepteurs centraux se dissocient et le toit du kyste s'ouvre formant un TM de pleine épaisseur. (38)

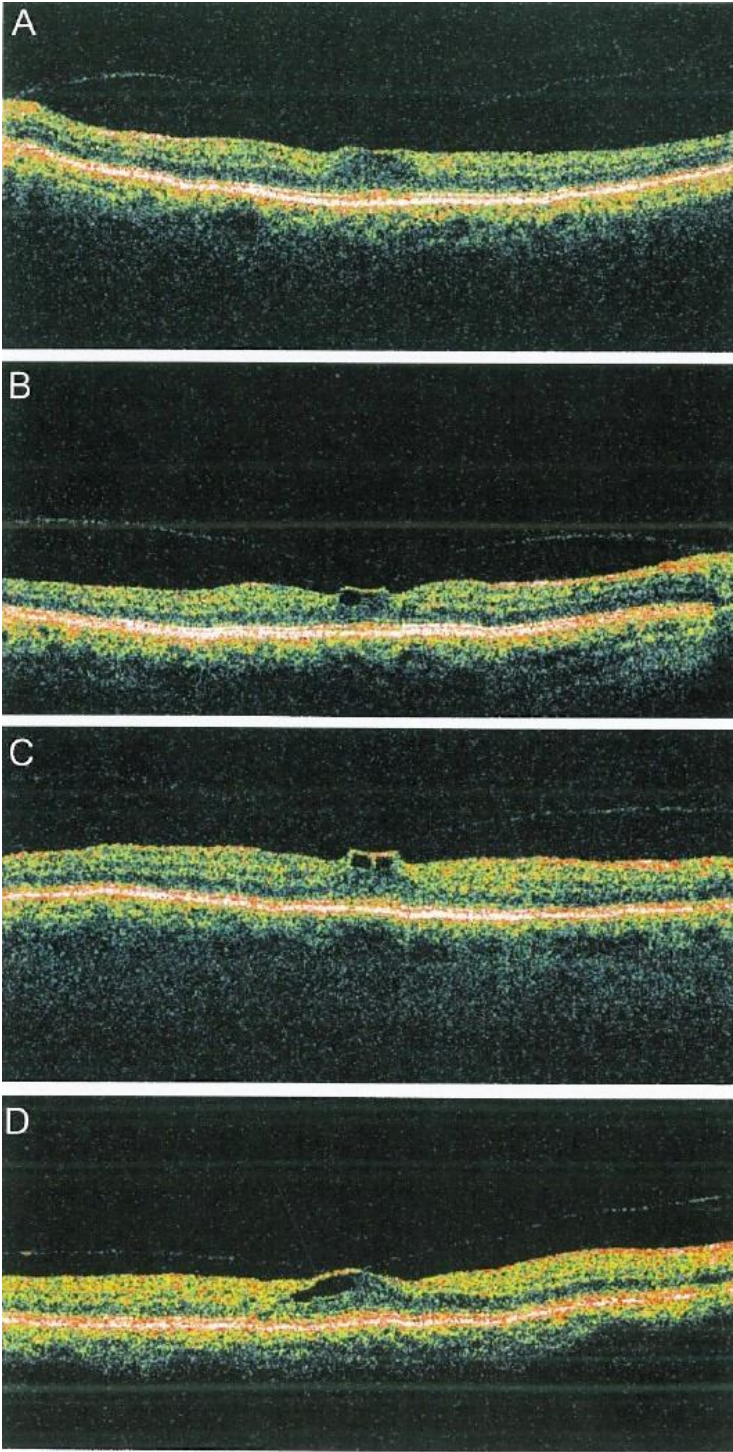
Cette nouvelle classification comprend toujours quatre stades :

Stade 1 : menace de trou maculaire

- stade 1 A :

On note une logette microkystique centro - fovéolaire avec un décollement partiel périfovéolaire de la hyaloïde postérieure. La fovéola est occupée par une

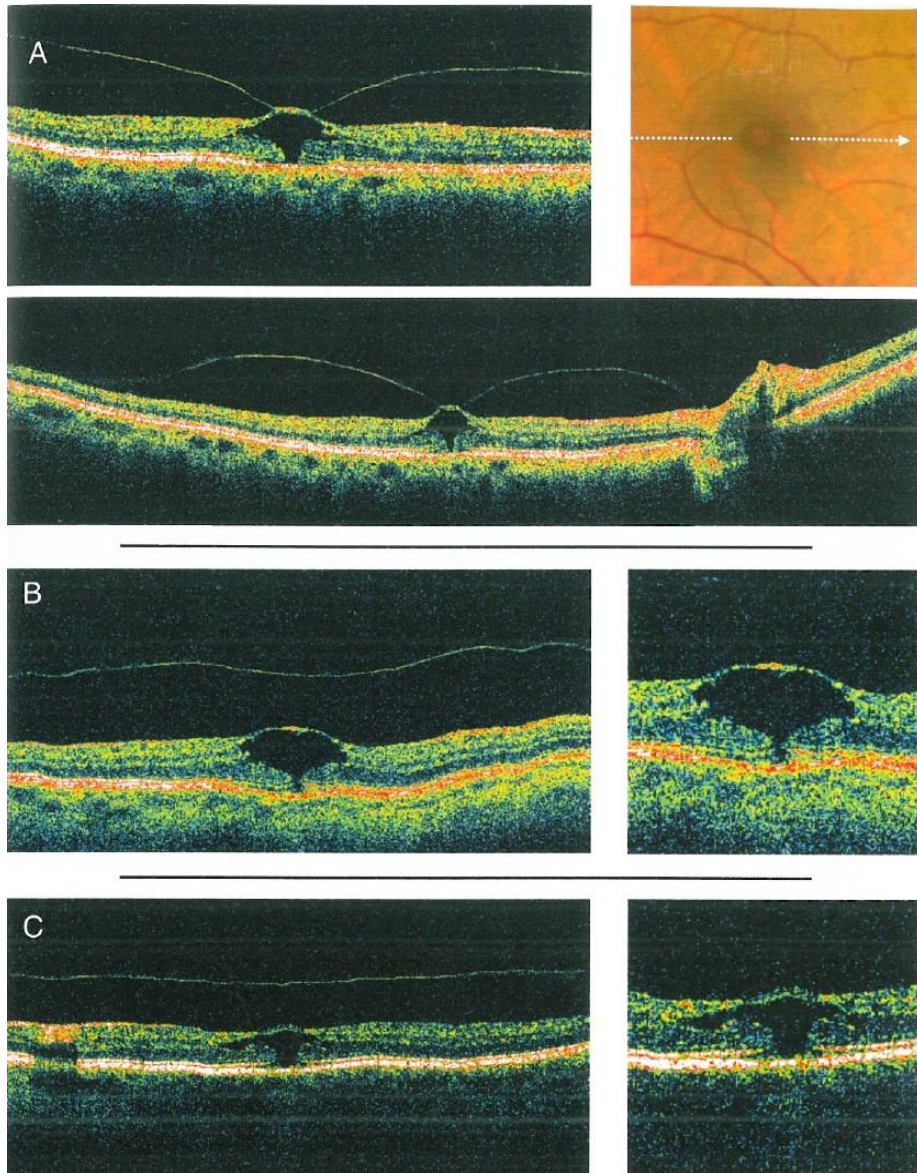
cavité soulevant le plancher de la fovéola qui constitue le toit de ce kyste. La couche externe de la rétine fovéolaire est intacte.



**Figure n° 7 : Coupe OCT montrant un TM stade 1 A**

stade 1 B :

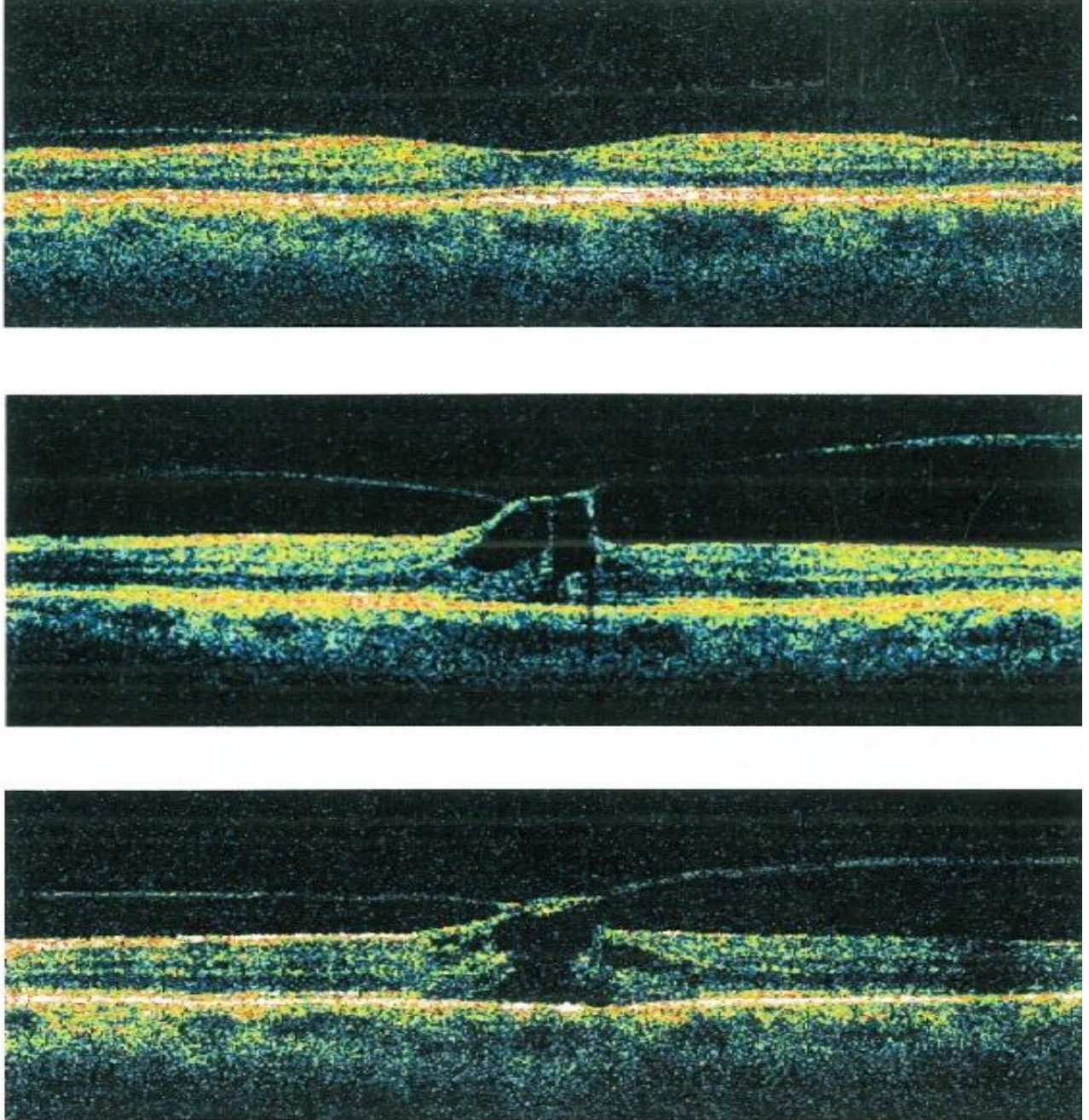
L'aspect microkystique de la fovéa est mieux visible. La cavité kystique est large, occupant toute l'épaisseur fovéolaire et une déhiscence centrale de largeur variable des photorécepteurs est présente. Le toit du kyste n'est pas ouvert. Takahashi suggère dans une étude en OCT spectral domain que cette évolution est le fait de tractions antéropostérieures de la hyaloïde postérieure (39).



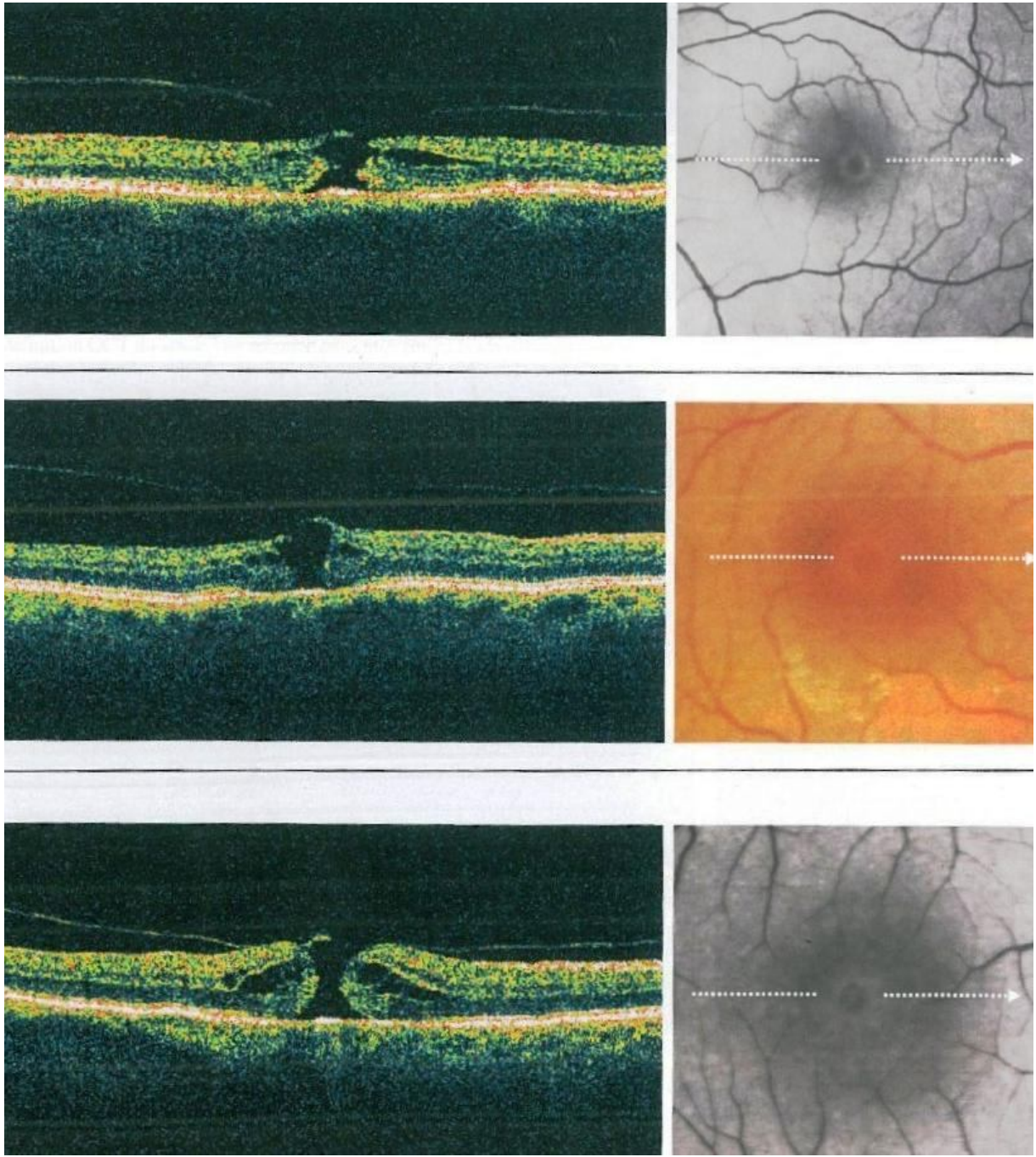
**Figure n°8 : Coupe OCT montrant un TM stade 1 B**

## Stade 2 : TM débutant

Le décollement hyaloïdien périfovéolaire est plus important et le toit du kyste est partiellement ouvert. L'ouverture est de taille variable



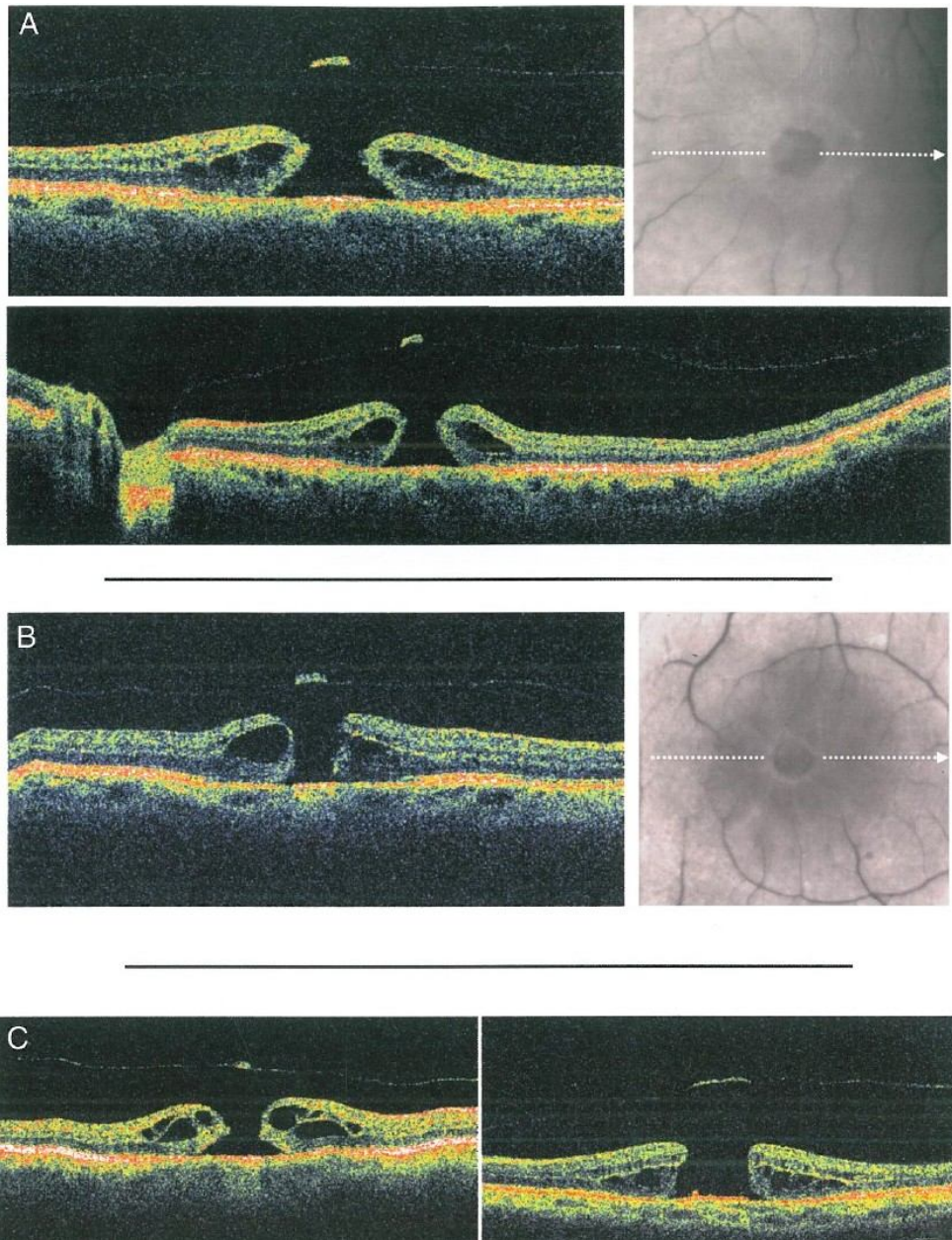
**Figure n°9: Coupe OCT montrant un TM Stade 2 débutant**



**Figure n°10 : Rétinophotographie , coupe OCT et image 3D d' un trou maculaire stade 2**

### Stade 3 : TM de pleine épaisseur sans DPV complet

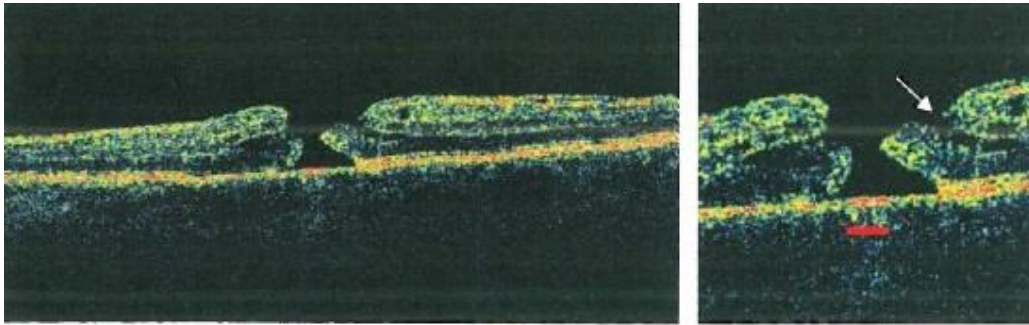
La hyaloïde postérieure est détachée de toute la surface du pôle postérieur. Elle contient une condensation préfovéolaire plus ou moins épaisse ou large (38,39) . Les bords du TM sont épaissis par des cavités microkystiques . Le diamètre du TM est variable



**Figure n°11 : Coupe OCT montrant un TM stade 3**

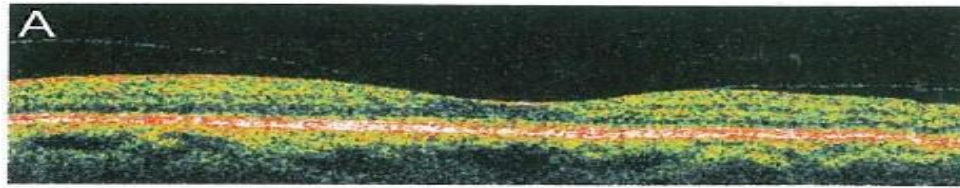
#### **Stade 4: TM de pleine épaisseur avec DPV complet**

La hyaloïde postérieure et l'anneau prépapillaire sont détachés et hors de vue de l'OCT. Le diagnostic ne se pose pas à l'OCT mais au fond d'œil.

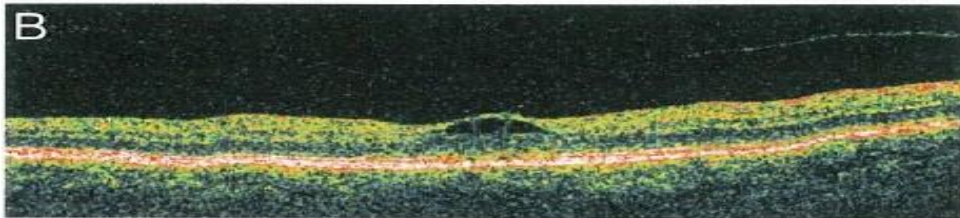


**Figure n° 12 : coupe OCT montrant un TM stade 4**

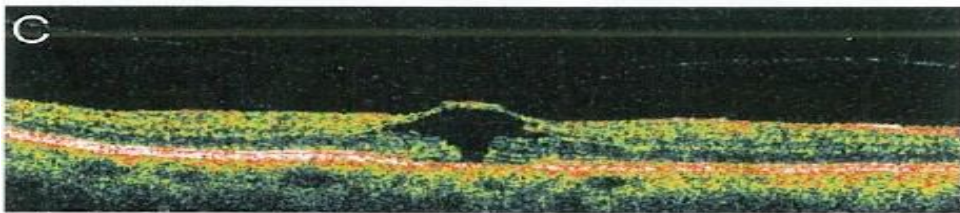
Plus récemment un **stade 0** a été proposé par Chan (40). Il a décrit que la présence d'une traction vitréo-fovéale dans l'œil d'un patient ayant eu un TM controlatéral est associée à un risque de 43% de développer un TM. Par contre, en l'absence de traction, le risque est très faible



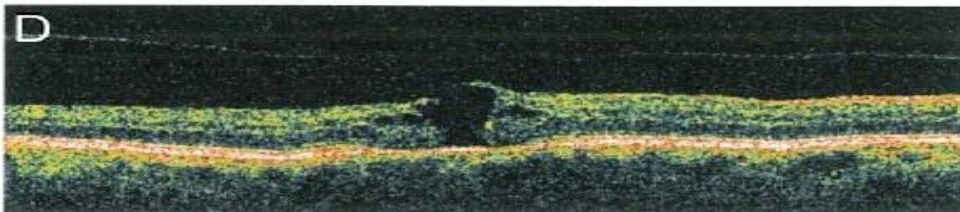
Macula normale avec décollement partiel de la hyaloïde postérieure



Menace de trou maculaire stade 1A



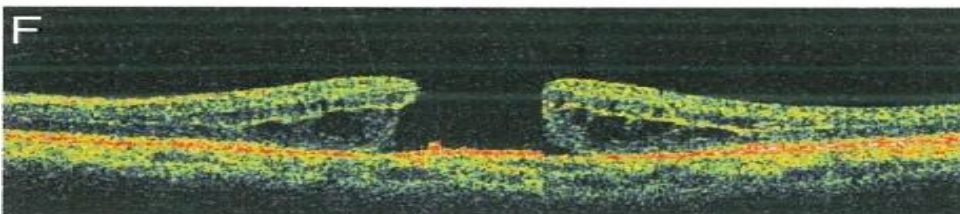
Menace de trou maculaire stade 1B



Trou maculaire stade 2

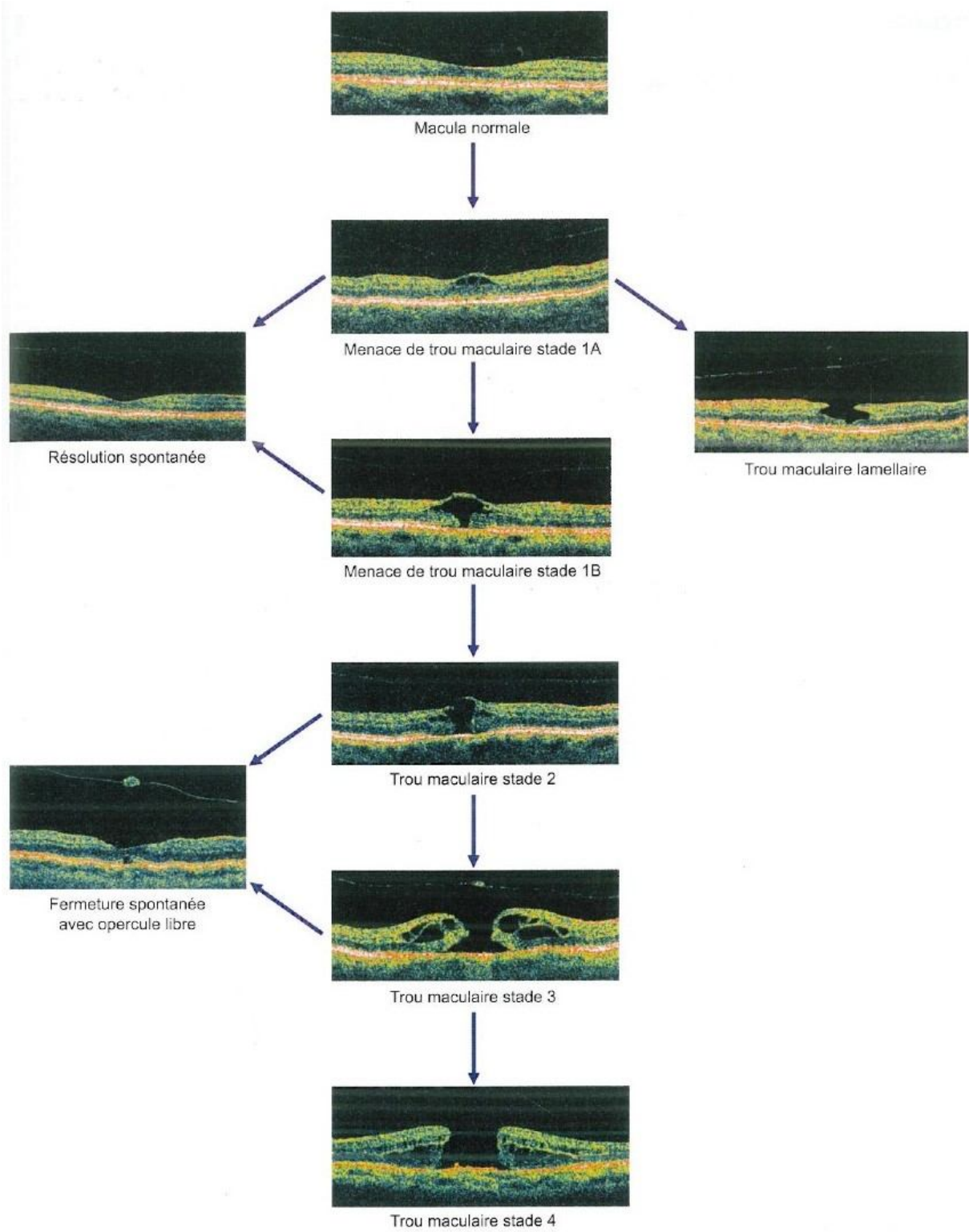


Trou maculaire stade 3



Trou maculaire stade 4

**Figure n°13: Résumé des stades évolutifs des TM en coupe OCT**



**Figure n°14: Schéma récapitulatif de l'évolution des TM**

### **3. Données cliniques :**

#### **3.1 .Signes fonctionnels :**

Les symptômes initiaux décrits par les patients sont essentiellement des métamorphopsies ou un flou visuel central. Ils sont souvent initialement peu gênés et peuvent ne ressentir les signes que lors de la lecture ou de la conduite.

Ils se plaignent aussi de micropsies qui s'intensifient et parfois peuvent identifier un microscotome central (27,41,42). Très rarement, il peut s'agir de macropsies.

La baisse d'acuité visuelle progresse au fur et à mesure de la formation du TM : de 5 à 8/10 pendant la phase de menace de trou, puis de 1 à 3/10 quand le TM est constitué pour se stabiliser vers 1/20 – 1/10 (43).

Enfin, 5% des patients restent asymptomatiques (17,43).

#### **3.2 Signes au fond d'œil :**

Au fond d'œil, le TM idiopathique se caractérise par un défaut maculaire rond de pleine épaisseur à bords nets d'environ 1/3 de diamètre papillaire (1/10 à 1/2) (43). Le bord du trou est souvent épaissi par un œdème microkystique et légèrement décollé de l'épithélium pigmentaire (80%) (43).

Des dépôts blanc – jaunâtres sont présents dans environ la moitié des cas au fond du trou. Ils correspondent à des proliférations nodulaires de l'épithélium pigmentaire sous jacent avec des dépôts de matériel éosinophile et macrophages chargés de lipofuschine (43)

En avant du TM, on peut parfois distinguer un tissu translucide, un peu jaune, généralement plus petit que le TM, légèrement mobile avec les mouvements oculaires correspondant au pseudo opercule.

Des altérations de l'épithélium pigmentaire central peuvent être présentes entraînant une dépigmentation dans l'aire du TM. Dans les TM anciens, une fibrose sous rétinienne apparaît, dessinant un anneau de démarcation blanc ou pigmenté.

Une membrane épirétinienne peut être présente sur les bords du trou ou à distance. Guyer montrait dans une étude histologique la présence d'une membrane sur les bords du TM dans 73% des TM anciens (33,34,35).

L'état du vitré doit également être apprécié même si cela n'est pas toujours évident : décollement postérieur du vitré (DPV) total, absence de DPV, adhérences vitréo-maculaires résiduelles , car il permet de classer le TM (43).

Avec l'avènement de l' OCT, des tests de fonction visuelle étaient réalisés pour confirmer le diagnostic. Le plus couramment employé était le test de Watzke - Allen qui recherchait un scotome central présent uniquement dans les trous de pleine épaisseur (44). Pour cela, on projette sur la macula du patient la lumière du biomicroscope en fente fine et on lui demande s'il détecte une interruption dans la ligne. En cas d'interruption détectée par le patient, on dit que le test est positif.

Néanmoins malgré l'existence d'un réel scotome central ce test n'est positif que dans 60% des cas. Dans les 40% des cas restants, les patients peuvent voir une ligne normale ou une légère déformation de celle-ci (45 ,46). Le test peut aussi être réalisé avec un spot laser de 50µm placé dans le fond du TM.

### **3.3 Angiographie fluorescéinique :**

L'angiographie fluorescéinique n'a aucune utilité pour le diagnostic des TM. Dans les TM de pleine épaisseur, elle montre une discrète hyperfluorescence centrale par effet fenêtre.

### **3.4 Echographie mode B :**

Elle permet d'étudier le statut du vitré et donc de classer les TM. Le TM est perçu comme une surélévation de la fovéa (écho prérétinienne). (46)

### **3.5 OCT :**

C'est l'examen de choix pour le diagnostic et la classification des TM comme vu précédemment.

### **3.6 Diagnostic Différentiel :**

L'utilisation de l'OCT permet aujourd'hui de différencier beaucoup plus facilement les TM d'autres pathologies voisines.

#### **3.6.1 Diagnostic différentiel des stades 1 :**

Lésions avec tache ou anneau jaune central

##### ***3.6.1.1 Syndrome de traction vitréo-maculaire :***

Il associe un DPV partiel avec persistance d'adhérences vitréo-maculaires et traction antéropostérieures, s'accompagnant souvent de logettes cystoïdes dans une macula bombée. L'OCT met en évidence l'épaississement et l'hyperréflexivité d'une hyaloïde pathologique et l'épaississement maculaire. L'évolution vers un trou maculaire est possible mais rare.

### ***3.6.1.2 Membranes épimaculaires :***

Elles peuvent aussi s'accompagner d'une tache jaune centrale lorsqu' il existe un épaississement maculaire important. Habituellement, on met en évidence un reflet cellophane, une rétraction de la limitante interne, des plis rétinien.

### ***3.6.1.3 Drusen fovéolaires, décollement de l'épithélium pigmentaire fovéolaire ou dystrophie maculaire pseudo – vitelliforme :***

Ils peuvent comporter une apparence de tache jaune centrale, mais ne présentent pas habituellement de perte de la dépression fovéolaire .

### ***3.6.1.4 Pseudo-opercule :***

Il résulte de l'apparition d'une séparation vitréo-fovéolaire au cours d'une menace de TM. Il est mobile avec la hyaloïde postérieure. Il peut être responsable d'un petit scotome relatif central ou paracentral , mais l' AV est bonne et il n'y a pas de métamorphopsies

### ***3.6.1.5 Trou maculaire de stade 2 :***

Il est caractérisé par un anneau jaune mais aussi un petit trou de pleine épaisseur situé près du bord de l'anneau le plus souvent.

## **3.6.2 Diagnostic différentiel des trous maculaires de stade 3 et 4 :**

### ***3.6.2.1 Œdème maculaire cystoïde :***

Il peut être responsable d'erreur diagnostique en cas de large logette centrale ronde.

### ***3.6.2.2 Pseudo-trou maculaire :***

Il correspond à une verticalisation des pentes de l'entonnoir fovéolaire sous l'effet de la contraction maculaire lors de la contraction d'une MER ( membrane épi-rétinienne). L' OCT montre l'absence de défaut rétinien dans les pseudo-trous et permet donc de redresser le diagnostic. L'aspect OCT caractéristique associe un épaissement de la région maculaire, une verticalisation de la pente de la fovéola et une épaisseur fovéolaire normale.

### ***3.6.2.3 Trou maculaire lamellaire :***

Il s'agit d'un défaut rétinien n'intéressant qu'une partie de l'épaisseur de la rétine. Il peut résulter de l'apparition d'une séparation vitréo-fovéolaire au cours de la formation d'un TM (34,35). L'acuité est souvent bonne : 3-6/10. L' OCT montre un élargissement de la dépression fovéolaire dont le fond est aminci et irrégulier, un clivage du bord fovéolaire, une épaisseur maculaire normale (5,38,39). Rarement, une membrane épimaculaire associée peut être présente.

## **3.7 Evolution spontanée des TM :**

L'évolution spontanée des TM varie selon le stade du TM et son diamètre :

### **- TM stade 1**

Dans environ 40% des cas, le TM progresse vers le stade 2 (37,38,39). Avant l'ère de l'OCT , on pouvait observer dans 44 à 60 % des cas l' apparition d' une séparation vitréo-fovéolaire sans ouverture du toit du kyste conduisant à la guérison anatomique (34,36) .

Dans certains cas, les TM de stade 1A peuvent évoluer vers un trou lamellaire.

Dans l'étude de Haouchine (47) portant sur 22 TM stade 1, 32% ont évolué vers une régression complète, 3 vers un TM, 4 vers un trou lamellaire et 8 sont restés stables.

#### **- TM stade 2**

La plupart des TM de stade 2 progressent vers le stade 3 (71-96%) en environ 6 mois (37,38,39). Certains restent stables dans le temps (4-16%) (40) et d'autres guérissent spontanément (5-10%) (39,40).

TM stade 3 et stade 4 :

Le TM tend à s'élargir avec le temps. Environ 40% des TM stade 3 progressent vers le stade 4 (39,40). L'acuité visuelle reste relativement stable (1/20). Il peut apparaître une membrane épirétinienne. Les fermetures spontanées sont rares. Presque toutes surviennent dans des cas de TM de diamètre très petit : inférieur à 250  $\mu\text{m}$  (43,47).



*D. Données  
thérapeutiques :*



# **1 Généralités sur la chirurgie des TMD :**

## **1.1 Historique :**

Le traitement chirurgical du TM idiopathique est une thérapie récente dont les principes ont été posés par Kelly et Wendel en 1991.(4)

Initialement en 1943, des traitements médicaux à base de vasodilatateurs et anxiolytiques avaient été tentés devant l'hypothèse d'un phénomène vasculaire .

Jusqu'à ces vingt dernières années, les chirurgiens s'étaient concentrés sur le traitement des décollements de rétine par TM du myope fort . En 1982, Gonvers et Machemer furent les premiers à recommander pour leur traitement une vitrectomie associée à du gaz intravitréen et positionnement (48). En 1986, Chigrell et Billington proposaient la vitrectomie et un tamponnement par gaz pour le traitement des TM en incluant des TM du myope fort mais aussi des TM idiopathiques (49).

Les grands principes de la chirurgie du TM idiopathique ont été présentés pour la première fois en novembre 1989 puis publiés en 1991 par Kelly et Wendel (4) ; ils consistent en une vitrectomie avec ablation du cortex vitréen et des membranes épirétiniennes puis un tamponnement par gaz et un strict positionnement face vers le sol pendant une semaine .

L'hypothèse de Kelly et Wendel est qu'en supprimant toute traction vitréo-maculaire , on peut aplatir le TM et ainsi réduire les modifications kystiques adjacentes et le détachement neuro-sensoriel maculaire . Ils rapportaient 58% de succès anatomiques et 42% d'améliorations visuelles (4).

## 1.2 Quels stades opérer ?

En ce qui concerne les TM de stade 1, l'évolution naturelle est la résolution spontanée dans 50% des cas. Néanmoins certains auteurs ont suggéré la réalisation d'un traitement chirurgical préventif par vitrectomie . En 1988, Smiddy & al. réalisaient une première étude pilote portant sur 15 patients présentant un syndrome de menace de TM (50). Les résultats étaient encourageants avec un taux de conversion en TM constitués de 20 %. Par la suite, un essai multicentrique randomisé << Vitrectomy for prevention of macular hole study >> a montré que les interventions chirurgicales n'apportaient aucun bénéfice (51). En effet, dans cette étude qui a inclus 62 patients, 40 % des sujets témoins et 37 % des sujets opérés ont développé un TM constitué. La conduite actuelle consiste à observer et à surveiller les patients, ceux-ci pouvant réaliser chez eux un autocontrôle par grille d' Amsler.

En ce qui concerne les TM constitués : stade 2, 3 et 4, l'évolution spontanée vers la guérison est beaucoup plus rare. Pour les TM de stade 3 et 4, l'indication chirurgicale est sans équivoque. Par contre, pour les TM de stade 2, il existe un taux de résolution spontanée de 5-10% pouvant justifier une surveillance initiale. Une étude prospective randomisée réalisée par le << Vitrectomy for treatment of macular hole study group for stage 2 macular holes >> a montré que la vision était meilleure dans les yeux opérés que dans les yeux non opérés (52).

## **2 Principes de la chirurgie des TMD :**

### **2.1 Vitrectomie et décollement de la hyaloïde postérieure :**

Le premier temps de la chirurgie du TM est de réaliser une vitrectomie par trois voies d'abord à la pars plana. Celle-ci doit être la plus complète possible. Kelly et Wendel ont les premiers insisté sur l'importance de libérer la hyaloïde postérieure afin de relâcher la traction du vitré sur le bord du TM (4). Néanmoins, comme a pu nous le démontrer l'avènement de l' OCT, cette traction n'existe que dans les TM de stade 2 (39,40). Par contre, le décollement de la hyaloïde postérieure reste un moment essentiel afin de rendre la plus complète possible l'ablation du gel vitréen et par là même minimiser le risque de déchirures secondaires inférieures par traction du mélange gazeux sur le vitré résiduel. Il existe un risque de 5-15% d'apparition de déchirures rétinienne pendant la vitrectomie mais celles-ci traitées immédiatement occasionnent un risque moindre de décollement de rétine (53). Une vitrectomie étendue permet également de laisser le plus de place possible au gaz, autorisant un tamponnement plus prolongé et minimisant les effets d'un mauvais positionnement.

### **2.2 Vitrectomie 20 Ga , 23 Ga , 25 Ga :**

Il existe actuellement plusieurs tailles d'incisions pour la réalisation de la vitrectomie : 20 Gauges ( Ga ) , 23 Ga , 25 Ga .

Initialement, jusqu' en 2002, toutes les vitrectomies étaient réalisées en technique 20 Ga . Celle-ci nécessitait une désinsertion conjonctivale avec sutures en fin d'intervention des orifices de sclérotomies et de la conjonctive.

En 2002, Fujii & al. ont présenté une nouvelle technique avec des orifices de 25 Ga réalisés en transconjonctival et ne nécessitant pas de suture (54 ,55).

Néanmoins, le matériel jugé parfois trop flexible a donné naissance en 2005 à une nouvelle technique intermédiaire entre le 20 Ga et le 25 Ga : le 23 Ga qui conserve les avantages du 25 Ga : absence de suture, réduction du temps de chirurgie , meilleur confort postopératoire pour le patient , avec un matériel moins flexible (56) sans ses inconvénients : flexibilité importante des instruments rendant plus difficile la vitrectomie périphérique , le laser périphérique supérieur et le contrôle des orifices de sclérotomies en fin d'intervention .

C'est pour ces raisons que la vitrectomie 23 G s'est beaucoup développée auprès des chirurgiens du segment postérieur. En effet, avec le système 23 G, l'aspiration et la vitesse de coupe (2500 c/mn) sont plus importantes. Les instruments sont plus rigides. Ceci permet donc l'utilisation de ce système pour des indications chirurgicales plus variées. Par contre, les sclérotomies avec le système 23 G sont trop larges pour permettre une insertion sclérale perpendiculaire, c'est pourquoi Eckardt (57) a suggéré une insertion oblique des trocars.

Le bon compromis semble donc être le système de vitrectomie 23 G qui associe les avantages de la vitrectomie 25 G sans ses inconvénients .

Kusuhara (58) a réalisé une étude non randomisée comparant le système 23 et 25 G pour la chirurgie du TM idiopathique ; il concluait que la vitrectomie transconjonctivale sans suture 23 G apparaissait aussi sûre et efficace que le système 25 G pour cette indication chirurgicale.

Comme l'instrumentation calibrée 25 et 23 G continue à évoluer, les indications chirurgicales de vitrectomie transconjonctivale sans suture continuent à augmenter. La chirurgie maculaire peut être réalisée en vitrectomie 25 G et la plupart des indications chirurgicales vitréo-rétiniennes peuvent être opérées en vitrectomie 23 G (56,57,58).

### **2.3 Ablation des éventuelles membranes épitréiniennes :**

En cas de présence d'une membrane épitréinienne associée au TM, il est recommandé de l'enlever, son pelage étant facile et son ablation pouvant augmenter le taux de succès en supprimant une traction. (59)

### **2.4 Pelage de la membrane limitante interne :**

Devant la persistance de non fermeture de TM et en se basant sur le concept de Gass de traction tangentielle, l'attention s'est portée sur la membrane limitante interne (MLI) considérée comme pouvant être à l'origine de traction. Bien que le but initial du pelage de la MLI ait été de réduire la traction qui s'exerçait sur la bordure du TM, il semble que la stimulation de la gliose constitue un facteur plus important dans le processus de réparation (60). La MLI est fine et translucide, ce qui la rend difficile à enlever. Afin de faciliter son pelage, divers colorants sont utilisés : le Vert d'Indocyanine (ICG) qui colore la MLI mais est suspect de toxicité, le Bleu Trypan, le Blue Brilliant G et le Kénacort (61). Plusieurs études ont montré une amélioration des taux de fermeture lors de l'ablation de la MLI notamment pour des TM de grand diamètre mais son pelage systématique reste controversé, d'autres études ne montrant pas de bénéfice au pelage (62).

## **2.5 Adjuvants :**

La fermeture du TM en post chirurgical étant le fait d'un processus de cicatrisation fibrogliale constituée principalement par les cellules de Muller, il a été supposé que l'adjonction de substances supposées stimuler la cicatrisation rétinienne en peropérateur pouvait améliorer le taux de succès anatomique.

Le Transforming Growth Factor bêta 2 ( TGFbêta 2 ) a été utilisé à partir de 1992 dans sa forme bovine . Des résultats favorables ont été rapportés dans plusieurs études dont un essai randomisé (63). Néanmoins, l'utilisation du TGFbêta recombinant par la suite n'a pas montré de résultat significatif et cet adjuvant a été abandonné.

Le sérum autologue préparé en extemporané à partir du sérum du patient a également été essayé en peropérateur mais une étude randomisée comparative n'a pas mis en évidence de bénéfice à son utilisation (64).

L'utilisation d'un concentré de plaquettes autologues a aussi été étudiée. Un essai randomisé portant sur 110 yeux a montré un taux de succès à un mois de 98 % avec adjuvant contre 82% sans adjuvant (65).

Ainsi seul le TGF bêta 2 bovin et le concentré plaquettaire ont pu montrer un intérêt mais le peu d'études randomisées n'ont pas convaincu la plupart des chirurgiens.

## **2.6 Tamponnement et positionnement :**

Un échange fluide – air est habituellement effectué avec attente de 10 minutes pour assécher au maximum la cavité vitréenne et permettre de laisser le plus de place possible pour la bulle de gaz (4). Ensuite un tamponnement par mélange gazeux non expansif est réalisé pouvant être selon la préférence du

chirurgical du SF6 à 20%, du C2F6 à 17% ou du C3F8 à 14%. Le but du tamponnement est d'isoler la macula du liquide de la cavité vitréenne afin d'entraîner une déshydratation des bords du TM, un aplatissement des cavités cystoïdes intrarétiniennes, une réapplication des bords du TM sur l'épithélium pigmentaire et une diminution de l'ouverture du TM. La paroi de la bulle de gaz qui ferme le TM crée aussi un plan et un petit milieu favorables à la prolifération gliale (48). La bulle de gaz n'est utile que jusqu'à la fin du processus de cicatrisation. Le volume de gaz injecté, son type et sa concentration vont influencer la durée totale du tamponnement et la durée pendant laquelle la bulle reste d'un volume maximum. La bulle idéale doit être suffisamment large pour boucher le TM dans n'importe quelle position de la tête jusqu'à ce que le processus de cicatrisation soit complet et se résorber rapidement lorsque le TM est fermé. Un positionnement face tournée vers le sol (position <<bulle>>) est classiquement recommandé pour une durée de 7 à 14 jours afin de maintenir le TM isolé du liquide de la cavité vitréenne et maximiser les chances de fermeture (4,48,49).

Dans les cas de contre indication au positionnement, l'huile de silicone a été utilisée comme tamponnement interne. Néanmoins son usage nécessite une seconde chirurgie et les résultats en termes d'acuité visuelle sont moins bons qu'avec un mélange gazeux, possiblement par effet toxique de l'huile sur les photorécepteurs et l'épithélium pigmentaire (66).

Différence entre la vitrectomie transconjonctivale sans suture 25 et 23 G et la vitrectomie 20 G :

## **2.7 Instrumentation et vitrectomie transconjonctivale 25 G et 23 G sans suture :**

Des lentilles, à usage unique ou non, serties sur une base en silicone sont principalement utilisées.

Quant au système grand champ, la mini quadrasphérique est maintenue et dirigée par l'aide opératoire grâce à l'utilisation d'un manche.

En 25 G, le vitréotome a une vitesse de coupe maximale de 1500 par minute (cpm) ; l'aspiration maximale est en général à 500 mmHg et l'infusion est plus importante qu'en 20 G à environ 50 mmHg . Les chirurgiens reprochent au système 25 G d'avoir une aspiration limitée par rapport au 20 G.

En 23 G, la vitesse de coupe maximale du vitréotome est de 2500 cpm et l'échange des fluides est très proche du 20 G.

De nouvelles machines avec des vitesses de coupe de 5000 cpm commencent à être disponibles.

Il existe actuellement une variété suffisante de pinces, de ciseaux, de back-flush , de sondes d' endolaser et d' endo-illumination calibrés en 23 et 25 G . En 25 G, ces instruments très fins s'avèrent très flexibles et sont souvent à usage unique du fait de leur fragilité. En 23 G, la flexibilité des instruments est moindre.

Au début de l'utilisation du système 25 G, l' endo-illumination était jugée trop faible par rapport au 20 G ; cet inconvénient a disparu avec l' utilisation de la lumière xénon .

Il existe des bouchons qui permettent la fermeture des canules et des canules avec des valves anti-reflux.

Préparation et mise en place du système de vitrectomie 25 G et 23 G sans suture :

L'installation du patient et la préparation du champ opératoire est la même qu'en vitrectomie classique mais avec l'utilisation du système de vitrectomie transconjonctival, une nouvelle désinfection des culs-de-sac conjonctivaux est recommandée à l'aide de Bétadine, une fois que le champ opératoire est installé et le blépharostat en place.

Le système d'insertion est un système << one step >> : trocart - canule. Chaque canule est montée sur un trocart biseauté qui permet son insertion à travers la conjonctive et la sclère en une étape.

Durant l'insertion du trocart-canule, la conjonctive est décalée de façon à ce que l'orifice conjonctival et scléral ne se superposent pas, ceci de façon à obtenir une meilleure étanchéité après l'ablation des canules. Le système trocart-canule 25 G est inséré perpendiculairement à la sclère à 4 mm du limbe alors qu'en 23 G, l'incision est tunnelisée. Le trocart est ensuite enlevé et la canule reste en place permettant l'accès répété aux petites sclérotomies qui ont un diamètre de 0.5 mm en 25 G et de 0.63 mm en 23 G. Les canules sont positionnées comme pour une vitrectomie classique : le terminal d'infusion est clippé à la canule en temporal inférieur et les 2 autres canules sont placées à environ 150 ° en temporal supérieur et nasal supérieur.



*e - Matériels et méthodes :*



Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 11 dossiers de patients présentant un trou maculaire, colligée au service d'ophtalmologie A de l'hôpital des spécialités du CHU de Rabat entre janvier 2009 et janvier 2011. Les critères d'inclusion étaient :

- 1) Tous les patients opérés pour trou maculaire idiopathique quel que soit la taille du trou ou la durée d'évolution de la pathologie
- 2) Un suivi d'au moins 3 mois en postopératoire.

Les patients avec des résultats fonctionnels éventuellement prédéterminés par la coexistence d'autres pathologies oculaires telles qu'un glaucome avancé, une atteinte cornéenne, ont été exclus , ont été exclus également de l'étude les patients porteurs de trous maculaires secondaires à savoir les trous maculaires du myope fort ou post traumatiques.

Le recueil des données a été effectué sur des fiches d'exploitation préétablies (Annexe 1) rassemblant des éléments anamnestiques cliniques, paracliniques et thérapeutiques.

#### **A / L'interrogatoire a porté sur :**

- Age et sexe du patient.
- Circonstances et Date exacte de l'installation des signes fonctionnels.
- Antécédents ophtalmologiques : port de correction optique, autre pathologie, antécédents de chirurgie, notion de traumatisme.
- Antécédents généraux.

## **B / Examen ophtalmologique:**

Il s'agit d'un examen complet, bilatéral, comparatif et systématisé.

Cet examen comprend essentiellement:

1. Mesure de l'acuité visuelle de loin et de près avant et après correction optique.
2. Examen du segment antérieur.
3. Examen du segment postérieur permettant de poser le diagnostic et précisant :

La taille du trou maculaire, l'état des berges du trou, l'existence d'un DDR, l'existence d'un DPV complet ou non, l'existence d'autres lésions rétiniennes.

4. Chaque examen clinique est terminé par la réalisation d'une OCT (Topcon 3D) permettant de classer le trou maculaire, mesurer sa taille et d'étudier l'état de l'interface vitréorétinienne.

## **C / Technique chirurgicale:**

Tous nos patients ont été opérés, sous anesthésie générale, par le même chirurgien et le même appareil de vitrectomie Accurus, selon le même protocole avec réalisation de :

- péritomie au limbe sur 360° suivie d'une hémostase soigneuse.
- 3 sclérotomies à 3mm du limbe, dont deux portes de service à 10h et à 2h et une pour l'infusion en temporal inférieur qui est fixée par un fil 7/0, et dont l'emplacement est soigneusement vérifié avant son activation.

- le système de visualisation utilisé est le système grand angle non contact type BIOM avec inverseur SDI.
- le geste à proprement parler consiste en une vitrectomie centrale limitée au pôle postérieur, la vitrectomie étant guidée par l'injection intravitréenne de kénacorte.
- la vitrectomie est suivie d'un soigneux pelage de la membrane limitante interne facilité par l'injection de bleu de coumaci et l'utilisation d'une pince type Ecardt.
- -une vérification de la périphérie rétinienne est systématiquement réalisée en fin d'intervention à la recherche de déchirures iatrogènes.
- -le geste est terminé par un échange liquide air puis un tamponnement par gaz (SF6).

N.B :

- 4 patients ont bénéficié d'une vitrectomie en 20 G et 7 patients en 23 G
- un geste combiné comportant une phacoémulsification du cristallin avec implantation dans le sac est réalisé en cas de besoin ont été réalisés en première intention chez 3 patients et en 2<sup>ème</sup> intention chez 1 patient .

Le traitement post-opératoire comprend systématiquement:

- un positionnement face down pendant 8 jours.
- par voie locale un traitement anti-inflammatoire par collyres et pommades associant un mydriatique, un antibiotique et un anti inflammatoire stéroïdien à base de dexaméthasone 0,1% : 1 goutte par

heure pendant 1 semaine puis 6 gouttes par jour pendant 1 mois et un anti-inflammatoire non-stéroïdien 4 gouttes par jour pendant 1 mois.

- en cas d'hypertonie un traitement hypotonisant par voie locale ou générale est administré à des doses adaptées pendant 10 jours.

**D /La surveillance postopératoire est réalisée selon le calendrier suivant:**

- Au premier jour: examen du segment antérieur évaluation du TO avec adaptation du traitement.

- 1er contrôle après résorption du gaz : examen ophtalmologique avec évaluation de l'acuité visuelle après correction optique et réalisation d'un examen maculaire par OCT.

- contrôle régulier clinique avec réalisation d'une OCT maculaire chaque 3 à 6 mois.

<b>20 feet (Snellen)</b>	<b>6 meters Snellen)</b>	<b>Decimal</b>	<b>4 meters</b>	<b>logMAR</b>
20/200	6/60	0.1	4/40	+1.0
20/160	6/48	0.125	4/32	+0.9
20/125	6/38	0.16	4/25	+0.8
20/100	6/30	0.2	4/20	+0.7
20/80	6/24	0.25	4/16	+0.6
20/63	6/19	0.32	4/12.5	+0.5
20/50	6/15	0.4	4/10	+0.4
20/40	6/12	0.5	4/8	+0.3
20/32	6/9.5	0.63	4/6.3	+0.2
20/25	6/7.5	0.8	4/5	+0.1
20/20	6/6	1.0	4/4	+0.0
20/16	6/4.8	1.25	4/3.2	-0.1
20/12.5	6/3.8	1.60	4/2.5	-0.2
20/10	6/3	2.0	4/2	-0.3

## **Analyse statistique :**

Les données ont été saisies et analysées sur le logiciel SPSS 13.0.

Les variables qualitatives ont été exprimées par l'effectif et le pourcentage, et les variables quantitatives par la moyenne et l'écart-type et/ou par médianes et quartile.

Les tests statistiques utilisés sont : le test de coefficient de corrélation (r).

Les valeurs d'acuité visuelle recueillies ont été converties en équivalent logMAR, pour permettre leur analyse statistique, et les résultats définitifs ont été convertis à nouveau en valeur décimale afin d'être interprétés plus facilement par les cliniciens.

Le seuil de significativité a été fixé à 0,05.

L'analyse univariée par la méthode de régression linéaire simple a été utilisée pour la recherche des facteurs prédictifs du LogMAR final.

Les limites de la présente étude, sont représentées par :

- L'irrégularité du suivi post opératoire due à la compliance médiocre des patients.
- Le Faible échantillonnage.

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Age	62	67	65	60	65	57	71	55	73	63	58
Sexe	M	F	F	F	M	F	M	F	M	F	F
Motif	BAV	BAV	BAV	BAV	BAV	BAV	BAV	BAV	BAV	BAV	BAV
Délai	1 Mois	5 Mois	1 an	8 Mois	4 Mois	2 Mois	6 Mois	1 Mois	4 Mois	5 Mois	1 Mois
AV initiale	1/10	CLD de près	MDD	MDD	MDD	1/10	MDD	2/10	MDD	MDD	2/10
Examen SA	Début de cataracte sous capsulaire postérieure	Cataracte nucléaire et sous capsulaire postérieure	Cataracte débutante	Cataracte débutante	Cataracte nucléaire et sous capsulaire postérieure	Cristallin clair	Pseudophake Opéré en phacoémulsification Capsule postérieure claire	Examen du segment Antérieur Normal	Pseudophake Opéré en phacoémulsification Capsule postérieure opacifiée	Cataracte nucléaire et sous capsulaire postérieure	Examen du segment Antérieur Normal
Examen SP	AW non visible TM petite taille Berges non décollées	AW non visible TM à berges décollées	AW décollée visible TM, berges décollées	AW non visible TM, berges décollées	AW non visible TM avec pigment orange au fond du trou	AW non décollée non visible TM berges non décollée	AW décollée visible TM berges décollées	TM, AW non décollé	TM, AW décollé visible	AW non décollée non visible TM berges non décollée	TM, AW décollé visible
Examen OCT	TM complet Taille : 350μ, Hyaloïde décollée du trou Stade 3	TM complet, Taille 530μ Hyaloïde décollée du TM, Stade 3	TM complet, Taille 850μ, Hyaloïde décollée, Stade 4	TM complet, Taille 620μ Hyaloïde décollée du TM, Stade 3	TM complet, Taille : 570μ Hyaloïde décollée du trou Stade 3	TM complet, Taille : 463 μ Hyaloïde détachée du TM	TM complet, Taille 632μ Œdème kystique des berges Hyaloïde décollée du TM, Stade 4	TM complet, Taille : 410μ Hyaloïde attachée au berge du TM, Stade 2	TM complet, Taille : 473 μ Berges décollées sans œdème kystique Hyaloïde décollée du TM stade 4	TM Complet, Taille : 540 μ Berges non décollées, sans œdème kystique	TM complet, Taille : 418 μ Hyaloïde attachée au une berge du TM Stade 2, Berges non décollée

BAV : Baisse de l'acuité visuelle  
MDD : Mouvements des doigts  
AW : Anneau de Weiss  
TM : Trou maculaire  
SA : Segment Antérieur  
SP : Segment Postérieur

patient	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
Vitréctomie postérieure	20 G limitée au pôle postérieur	20 G limitée au pôle postérieur	20 G limitée au pôle postérieur	20 G totale	23 G limitée au pôle postérieur	23 G limitée au pôle postérieur	23 G limitée au pôle postérieur	23 G limitée au pôle postérieur	23 G limitée au pôle postérieur	23 G limitée au pôle postérieur	23 G limitée au pôle postérieur
DPV provoqué	DPV non assisté par TC	DPV non assisté par TC	DPV non assisté par TC	DPV assisté par TC	DPV assisté par TC	DPV assisté par TC	DPV non assisté par TC	DPV assisté par TC	DPV non assisté par TC	DPV assisté par TC	DPV assisté par TC
Pelage de la MLI	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Colorant utilisé	Bleu de Coumaci	Bleu de Coumaci	Bleu de Coumaci	Bleu de Coumaci	Bleu de Coumaci	Bleu de Coumaci	Bleu de Coumaci	Bleu de Coumaci	Bleu de Coumaci	Bleu de Coumaci	Bleu de Coumaci
Geste associé	-	Phacoemulsification + IOL	-	Cryoindentation localisée d'une déchirure périphérique à 10h	Phacoemulsification + IOL	-	-	-	Capsulotomie postérieure	Phacoemulsification + IOL Laser trou périphérique à 2h	-
Tamponnement positionnement	SF6 Face down 8J	SF6 Face down 8J	SF6 Face down 8J	C2F6 face down puis ½ assise	SF6 Face down 8J	SF6 Face down 8J	SF6 Face down 8J	SF6 Face down 8J	SF6 Face down 8J	SF6 Face down 8J	SF6 Face down 8J
Complications per opératoires	RAS	RAS	Nombreuse Hémorragies pétéchiales	Déchirure iatrogène périphérique à 10h	RAS	RAS	RAS	RAS	RAS	RAS	RAS

TC : Triamcinolone  
DPV : décollement postérieur du vitré  
IOL : IntraOcularLens  
RAS : rien à signaler



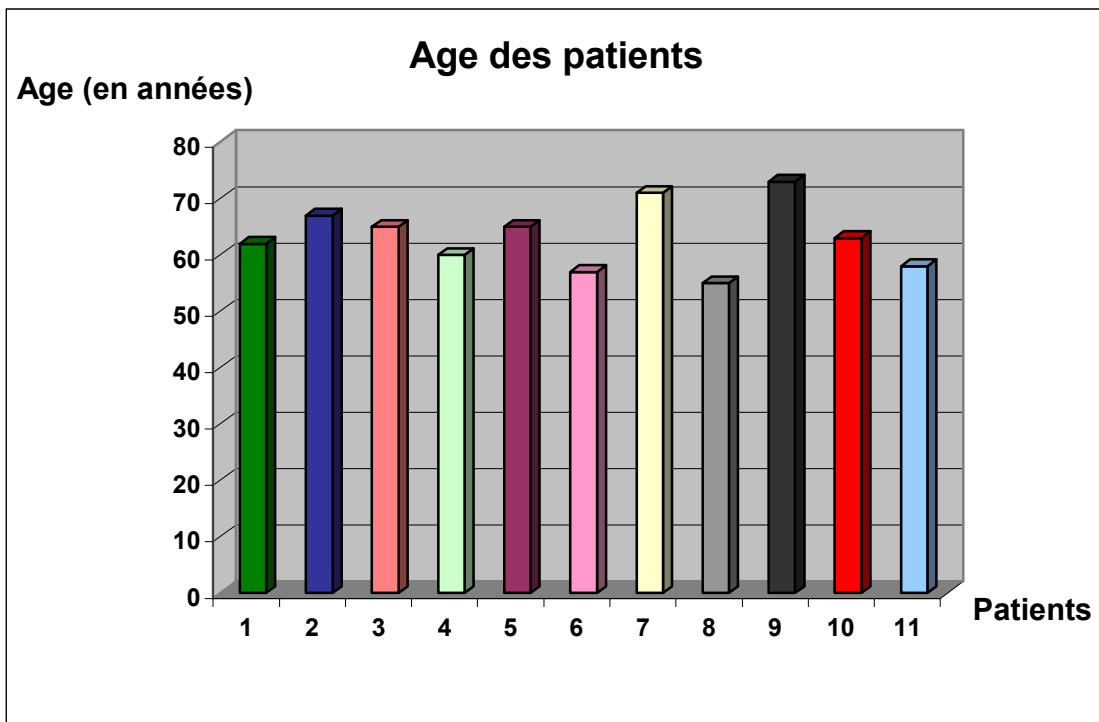
## *F – Résultats:*



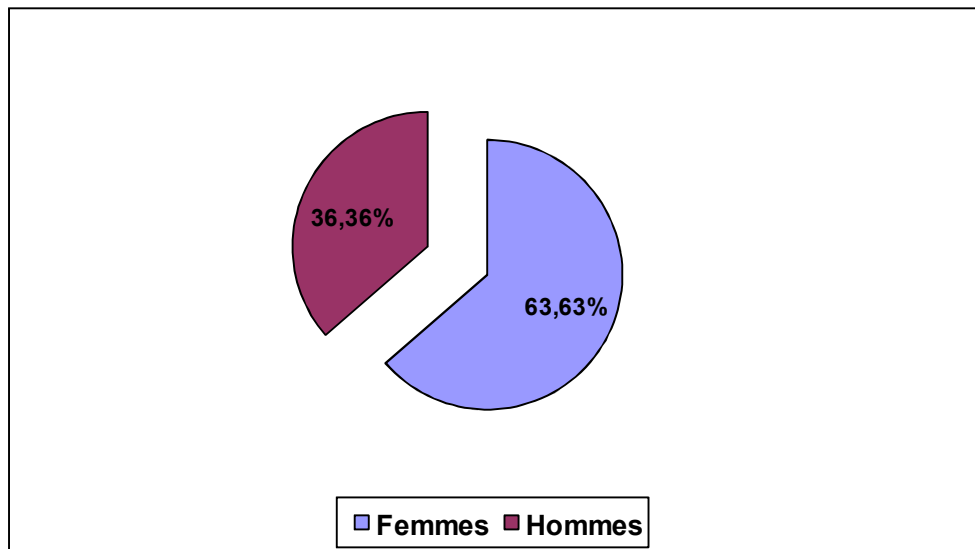
## Résultats descriptifs :

11 patients ont été opérés (11 yeux). La durée moyenne du suivi était de 13,09 mois (3 à 36 mois).

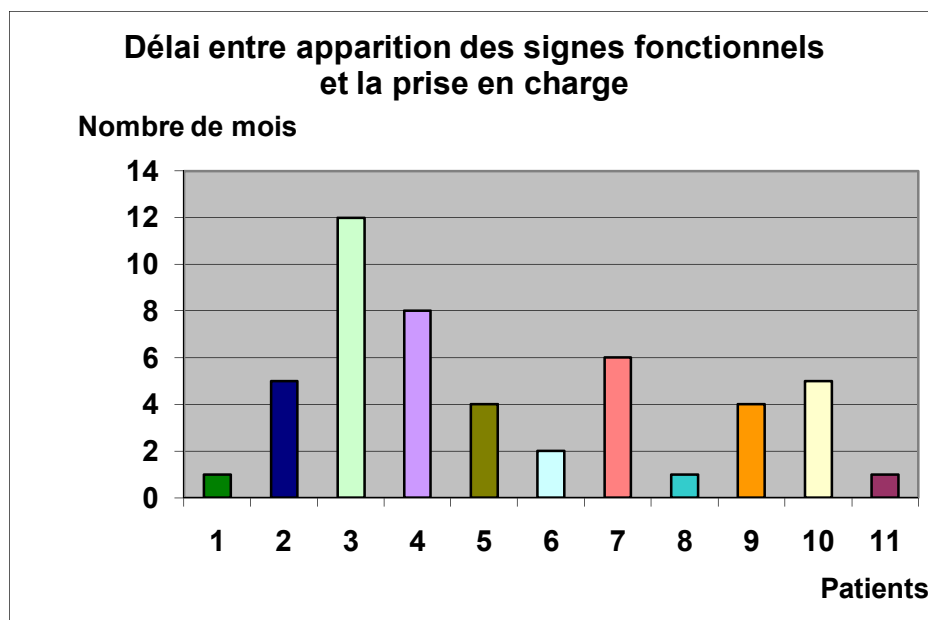
L'âge au moment de l'intervention variait entre 55 ans et 73 ans avec une moyenne générale de 63.27 ans.



Une légère prédominance du sexe féminin a été notée, avec un sexe ratio (F/H) de 1,75 [7 femmes (63,63%) opérés, pour 4 hommes (36,36%)].



Le délai entre l'apparition des signes fonctionnels et la prise en charge variait entre 1 mois et 12 mois avec une moyenne de 4.45 mois. Le symptôme révélateur étant dans tous les cas une BAV.



## **Résultats fonctionnels :**

Selon la taille du trou :

Nous avons noté une corrélation positive ( $r= 0.836$ ) fortement significative ( $p= 0.001$ ) entre l'AV finale exprimée en logMar et la taille du trou maculaire mesurée à l'OCT.

En d'autres termes plus la taille du trou augmente, le résultat fonctionnel final sera moins bon.

Selon le délai de prise en charge :

Nous avons noté une corrélation positive ( $r= 0.792$ ) statistiquement significative ( $p= 0.02$ ) entre l'AV finale exprimée en logMar et le délai de prise en charge.

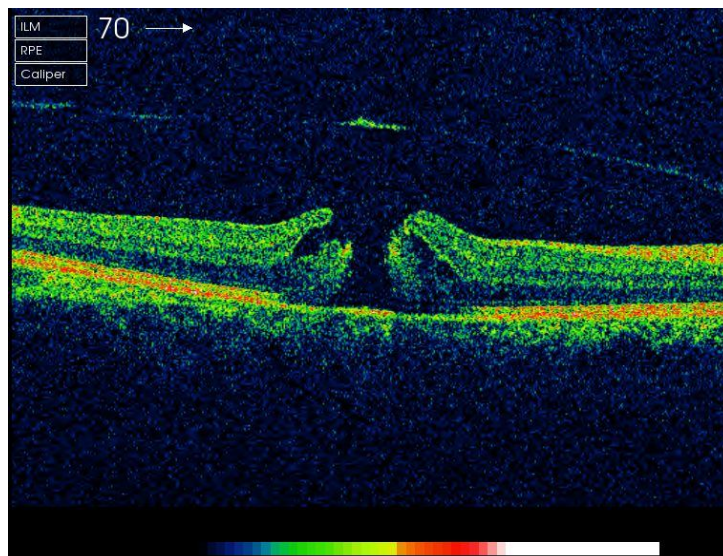
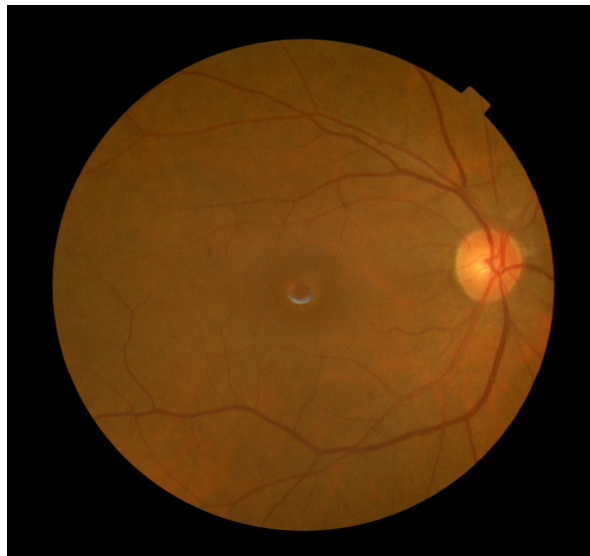
Ainsi plus le délai de prise en charge augmente, moins bon sera l'AV finale.

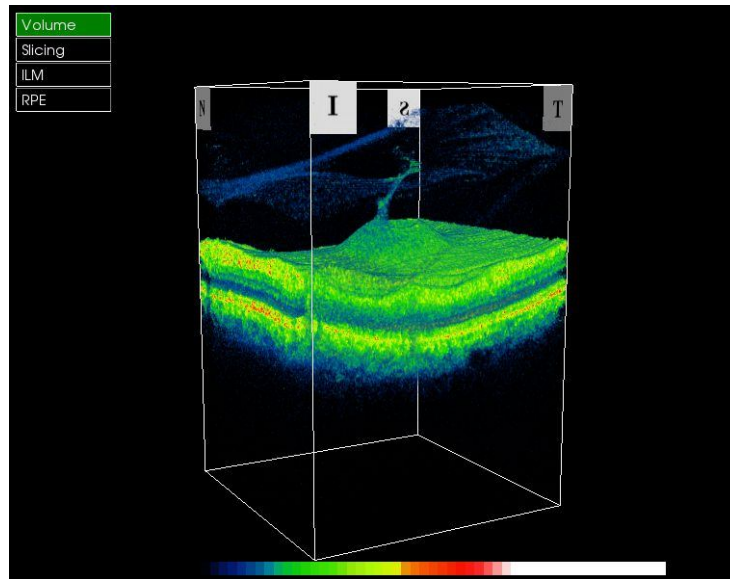
Selon l'AV initiale :

Il existe une corrélation positive ( $r= 0.626$ ) statistiquement significative ( $p= 0.039$ ) entre l'AV initiale et l'AV finale.

patient	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11
1 <sup>er</sup> contrôle	10J Gaz résorbé OCT trou fermé, AV : 4/10	3 semaines OCT : trou fermé	1 mois OCT TM non fermé	3 semaine gaz non totalement résorbé	15 j OCT TM fermé	15J OCT TM fermé	3 semaines OCT TM fermé	15J OCT TM fermé	1 mois OCT TM fermé	3 semaines OCT TM fermé	15 j OCT TM fermé
2 <sup>eme</sup> contrôle	2 mois OCT trou fermé AV 3/10	3mois AV 7/10 OCT non faite	3 mois AV Inchangée OCT TM NON fermé	3 mois, AV 2/10 OCT TM Fermé, EP remanié	2 mois AV 5/10	3 mois AVC 6/10		2 mois AV 8/10			2 mois AVC 5/10
3 <sup>eme</sup> contrôle	6 mois OCT non faite cataracte gênante, AV 1/10	8 mois AC corrigée 7/10 OCT TM fermé	1 ans AV inchangée TM non fermé	6 mois AV 2/10, cataracte gênante	7 mois AVC 5/10 OCT TM fermé	6 mois 6/10 Cristallin non cataracté	5 mois AVC : 2/10	5 mois AV 8/10 Cristallin clair	3 mois AVC 3/10	4 mois AVC 4/10	
Geste complémentaire	Phacoemulsification + IOL sans incidents 8 mois après chirurgie du TM										
AV finale corrigée	9/10 Recul 3ans	7/10 Recul 2ans	MDD Recul 18 mois	1/10 avec cataracte Recul 14 mois	5/10 Recul 12 mois	6/10 Recul 10 mois	2/10 Recul 8 mois	8/10 Recul 8 mois	3/10 Recul 6 mois	4/10 Recul 5 mois	5/10 Recul 3 mois cristallin RAS

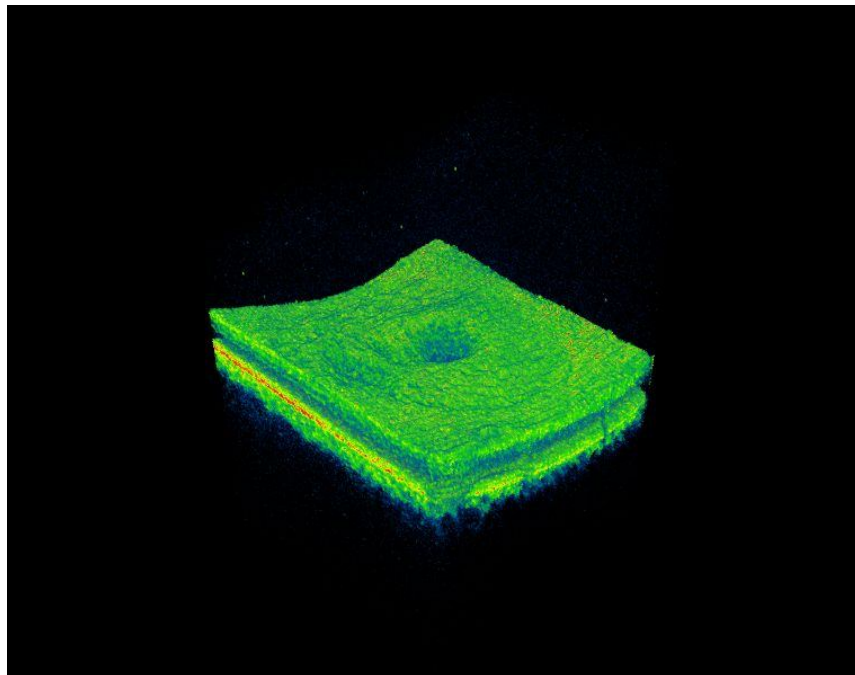
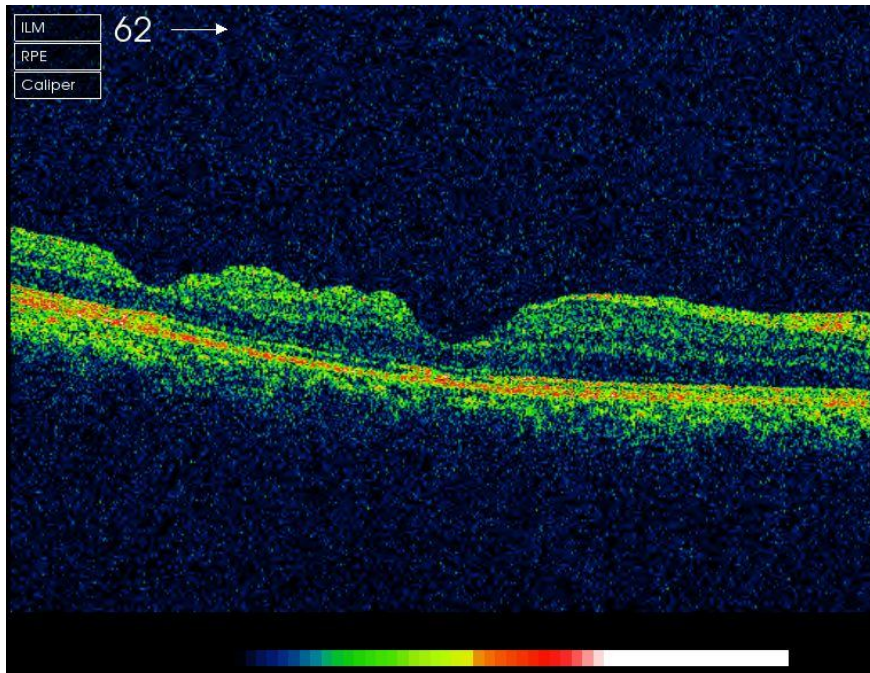
Pour illustrer en image cette évolution , nous présenterons le cas d' une patiente âgée de 60 ans , qui a consulté pour une baisse de l' acuité visuelle , évaluée à mouvements des doigts MDD avec à l'examen du segment antérieur une cataracte débutante et à l' examen du segment postérieur un Anneau de Weiss non visible , un trou maculaire avec berges décollées. Un examen OCT a été réalisé et a objectivé un trou maculaire complet de taille évaluée à 620  $\mu$  avec une hyaloïde décollée , il s' agit d' un trou maculaire de stade 3 .





Après prise en charge chirurgicale par vitrectomie 20 G , DPV assisté par triamcinolone , pelage de la membrane limitante interne et tamponnement – positionnement et contrôle après du 3 et 6 mois nous observons une fermeture trou maculaire sur l’ image OCT .







*G - Discussion et  
commentaires :*



Le Trou Maculaire (TM) idiopathique est une entité clinique se caractérisant par la présence d'une déhiscence rétinienne ronde fovéolaire ou légèrement excentrée, de pleine épaisseur, survenant sur un œil de longueur axiale normale, sans antécédent contusif ou pathologique, et responsable d'un syndrome maculaire plus au moins marqué. (73)

L'incidence rapportée dans certaines études varie entre 1/5000 et 3/1000 habitants (1, 21 )

Cependant selon d'autres études ce taux semble être sous-évalué (74)

Dans notre pays aucune étude d'ordre épidémiologique n'a été réalisée jusqu'à maintenant.

Nous avons noté dans notre série que le TMI est plus fréquemment observé chez les sujets de sexe féminin avec un début en moyenne entre la sixième et la septième décennie. Cette prédominance féminine a été soulevée par plusieurs autres études dont l'étude « The Eye Disease Case-Control Study Group (EDCCS) », (21) sans qu'aucune explication ne soit émise, en revanche la même étude a noté que des antécédents positifs pour le glaucome augmentent significativement le risque de développement de TMI ( $P = 0,02$ ) et que l'utilisation d'œstrogènes chez les femmes réduit le risque de formation d'un trou maculaire ( $P = 0,04$ ). Tout de même la signification clinique de ces données reste à évaluer. (21)

La compréhension de la pathogenèse des TMI a connue d'important progrès.

C'est pendant les années 1900 que Coats et Kuhnt (24 ,25, 75) ont émis la théorie de la dégénérescence kystique fovéolaire secondaire à un mécanisme vasculaire pour tenter d'expliquer la pathogénie du trou maculaire idiopathique, depuis, plusieurs théories ont été proposées en 1924 Lister (27) a été le premier à évoquer le rôle des forces de traction vitréennes antéropostérieures. Le débat s'est poursuivi tout au long du siècle, en ce qui concerne le rôle joué par le vitré.

Et c'est à GASS que l'on doit l'explication la plus plausible émise en 1988 (2), retenue jusqu'à maintenant par la plupart des auteurs, soulignant le rôle de la contraction du cortex vitréen pré maculaire qui va engendrer une double traction vitréo rétinienne : une traction tangentielle et une traction antéropostérieure par un décollement postérieur incomplet du vitré exerçant des forces mécaniques sur la rétine via une adhérence persistante dans l'aire maculaire. Cette hypothèse est étayée depuis quelques années par les données de la tomographie par cohérence optique (OCT) qui ont permis de mieux comprendre les relations existantes au niveau de l'interface formée par le cortex vitréen et l'aire maculaire ( 5, 6)

Depuis la première description clinique du trou maculaire qui a été publiée par Henry Noyes en 1871 (3) et jusqu'à la dernière décennie, les ophtalmologistes ont été incapables de modifier le mode évolutif des trous maculaires en l'absence de traitements efficaces et reproductibles. La photocoagulation au laser sur les bords du trou était vouée à l'échec (76)

Et le trou maculaire a été ainsi considéré comme une maladie cécitante (77).

Dès lors, la compréhension de la pathogenèse du trou maculaire s'est nettement développée. Ainsi plusieurs études, dans le cadre du traitement des trous maculaires idiopathiques, ont été publiées, démontrant l'efficacité de la vitrectomie postérieure avec tamponnement interne par gaz, aboutissant à une fermeture du trou maculaire avec une amélioration de l'acuité visuelle à long terme dans la plupart des yeux opérés (78,79), faisant de la chirurgie du trou maculaire l'une des indications les plus courantes de la vitrectomie,

A mesure que les techniques chirurgicales ont évolué, les résultats anatomiques (fermeture du trou maculaire) et fonctionnels à long terme se sont améliorés de façon constante, avec des taux de réussite allant jusqu'à 90% et au-delà. Ainsi le pelage de la limitante interne (MLI) a beaucoup aidé à l'amélioration de ces résultats en particulier lors de la prise en charge de trous maculaires de grand diamètre ou ayant évolué pendant une longue durée. (80)

Bien que cette chirurgie puisse être couronnée de succès dans un bon nombre de cas, certaines considérations semblent être déterminantes dans le résultat final ; un pronostic moins favorable a été alors enregistré dans certains cas, ainsi la sélection des patients à opérer constitue un temps essentiel dans la procédure de prise en charge, la durée et le degré du tamponnement interne constituent également un sujet de débat.

Ainsi la gestion du trou maculaire passe par plusieurs considérations :

Préopératoires

Peropératoires

Postopératoires

### Considérations préopératoires :

A ce stade de prise en charge, plusieurs facteurs ont été considérés comme déterminants du résultat final de la chirurgie du trou maculaire idiopathique, ces facteurs incluent la durée d'évolution de la pathologie, la taille du trou, et l'acuité visuelle initiale. Bien que le chirurgien ne peut pas modifier ces facteurs, une rigoureuse analyse pré-opératoire en leur présence permet de prévoir plus précisément le scénario post-opératoire et constitue ainsi un argument pour ou contre le geste chirurgical.

### Diamètre du trou maculaire :

Depuis des années le diamètre du trou maculaire est reconnu comme étant un facteur pronostic majeur dans la récupération fonctionnelle. Dans notre série nous avons constaté que le plus petit diamètre du trou maculaire, mesuré par OCT, a été significativement lié à la récupération fonctionnelle des yeux opérés, un pronostic moins favorable étant associé aux plus grands diamètres, ce qui rejoint les résultats rapportés par plusieurs études, en effet, depuis de nombreuses années Freeman et ses collaborateurs (79) ont constaté que les trous maculaires de petit diamètre étaient associés à de meilleurs résultats fonctionnels ; plus tard d'autres études (81, 82) ont proposé de nouveaux indicateurs prédictifs des résultats anatomiques et fonctionnels comme le plus petit diamètre, le diamètre basal, et le Hole form factor (HFF) tous mesurés à l'aide de l'OCT.

Ce dernier indicateur étant un quotient qui tient compte du plus petit diamètre (diamètre cliniquement apparent) et du diamètre basal du trou maculaire ; ainsi si le HFF est supérieur à 0.9 le succès anatomique de la chirurgie est estimé entre 80% et 100%, en revanche si le HFF est inférieur à 0.5

le taux de succès anatomique chute alors à 24-67%. Ces études ainsi que d'autres ont permis de montrer que le diamètre minimum à lui seul serait un bon indicateur prédictif de fermeture (82,83,85) pour un diamètre inférieur à 400µm, le taux de fermeture est de 92-97%. C'est dans ces cas que l'on obtient les meilleurs résultats.

Si le diamètre mesure entre 400 µm et 500 µm, le taux de réussite diminue à moins de 50%. Ainsi pour un diamètre apparent supérieur à 600 µm ou un HFF inférieur à 0.5, la fermeture devient incertaine et l'indication chirurgicale doit être murement réfléchié avant d'être proposée au patient.

Il semblerait malgré tout que les résultats de la chirurgie des grands trous maculaires soient nettement améliorés par un pelage de la MLI associé à un tamponnement prolongé (>10 jours) ( 60, 62 ,83, 86 ), dans notre série tous les patients ont bénéficié d'un pelage de la MLI avec un positionnement de 8 jours ce qui expliquerait le succès anatomique chez les deux patients dont le diamètre du trou dépasse 600 µm, nous avons par ailleurs noté un seul échec anatomique chez une patiente dont le diamètre du trou a dépassé les 800µm ; ainsi il ne semble pas licite de proposer une ré-intervention à de tels patients ayant déjà eu une telle intervention et qui se serait soldée par un échec.

Ancienneté du trou maculaire :

L'ancienneté du trou maculaire joue également un rôle important dans le résultat final après chirurgie. Pour un trou maculaire de moins de 1 an d'évolution, le pourcentage de réussite est de 94% alors qu'il chute à moins de 50% au-delà d'un an.(87)

En effet de nombreuses autres séries ont montré que le taux de réussite diminue considérablement avec l'ancienneté du trou maculaire (88,89)

En revanche plusieurs auteurs dont Scott et al. (90) et Thompson et al (91) ont rapporté des résultats anatomiques meilleurs (près de 70%) pour des trous maculaires évoluant depuis plus de 2 années. Ces chiffres restent malgré tout bien inférieurs à ceux obtenus pour des trous récents.

Ce taux d'échec croissant avec la durée d'évolution peut s'expliquer au moins en partie par les modifications anatomiques que l'on peut observer pour des trous maculaires anciens (>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 de la chirurgie.

Tout comme les résultats anatomiques, les meilleurs résultats fonctionnels sont obtenus pour les trous maculaires de courte durée d'évolution. (88,89)

Si le trou maculaire date de moins de 1 an, 73% des patients présentent un gain supérieur ou égal à 2 lignes alors que ce taux baisse à 45 % au-delà d'un an d'évolution (89)

Ainsi l'ancienneté constitue un facteur pronostique majeur, plus le trou maculaire est ancien et moins la récupération fonctionnelle est bonne. Celle-ci chute considérablement au delà de 3 ans (91)

Malgré tout, de nombreux auteurs rapportent des cas de trous maculaires anciens opérés avec de bons résultats anatomiques et fonctionnels (87, 92,93).

Dans notre série nous n'avons pas noté de corrélation entre l'ancienneté d'évolution des signes fonctionnels et les résultats anatomiques et fonctionnels après chirurgie, ceci pourrait être dû d'une part au faible échantillonnage ne permettant pas de tirer une conclusion, et d'autre part à la subjectivité de ce paramètre, la date de début des signes fonctionnels ne pouvant être précisé avec exactitude.

En conclusion même si ce paramètre manque de précision et que la chirurgie reste techniquement réalisable, cette dernière doit être systématiquement discutée dès lors que le trou maculaire à plus de 3 ans d'évolution, surtout si l'aspect en OCT fait suspecter une adhérence anormale des bords du trou à l'épithélium pigmentaire ou si l'examen met en évidence des altérations importantes de l'épithélium pigmentaire se soldant la plupart du temps par un échec fonctionnel malgré la réussite anatomique de l'intervention.

Considérations peropératoires :

Le développement et l'évolution de la vitrectomie pour le traitement du trou maculaire constitue l'un des événements les plus importants de l'histoire de la chirurgie endo-oculaire. Depuis sa première description en 1869, le trou maculaire a été considéré comme une cause de cécité incurable.

Depuis la première description du traitement chirurgical du trou maculaire par Kelly et Wendel en 1991, des centaines de milliers de patients à travers le monde en ont bénéficié.

Ceci a été à l'origine de plusieurs publications, reflétant un taux de réussite élevé et un faible taux de complications, l'une des caractéristiques de la chirurgie du trou maculaire.

D'un certain point de vue, peu de choses ont changé dans cette chirurgie depuis le rapport original de Kelly et Wendel. D'un autre côté, certaines étapes ont connu une évolution fulgurante. En effet les principes de base de la vitrectomie postérieure et du tamponnement par gaz n'ont pas connu de changements. Toutefois, nous avons assisté à un raffinement sans relâche de certains points et qui par ailleurs suscitent une attention particulière au cours de la chirurgie du trou maculaire à savoir :

La réalisation du DPV et la vitrectomie guidée par triamcinolone.

Le pelage de la MLI.

L'utilisation de colorants vitaux pour guider le pelage de la limitante interne.

Et enfin l'évolution vers la vitrectomie 25 gauge.

Sauf s'il est préexistant, le DPV est une étape cruciale qui doit être soigneusement effectuée après la vitrectomie centrale. Une variété de techniques pour la création d'un décollement postérieur du vitré ont été décrites à savoir l'utilisation de canules rigides ou avec embout souple ou encore à l'aide du vitréotome en mode aspiration seule.(4,62,94,95).

Le chirurgien doit être prudent afin de déterminer si une séparation complète du vitré postérieur s'est produite, car cette étape peut être trompeuse par la survenue d'un vitreoschisis, au cours duquel une couche du cortex

postérieur du vitré reste sur la surface de la rétine, situation qui n'est probablement pas aussi rare que ne le laisse prétendre la pratique courante. (96)

Les Chirurgiens expérimentés peuvent habituellement identifier ce phénomène par l'absence d'un anneau de Weiss et la visualisation de la surface hyaloïde postérieure. Récemment, l'utilisation de l'acétonide de triamcinolone intravitréenne peropératoire a été préconisée pour une meilleure visualisation de la hyaloïde postérieure. (97,98,99)

Constituant ainsi un moyen fiable pour visualiser la hyaloïde postérieure ou ses restants, le chirurgien peut ainsi induire cette séparation comme à l'accoutumé, en utilisant une aiguille d'extrusion avec embout souple en s'aidant d'un contrôle automatisé de l'aspiration pour rechercher et engager une résiduelle hyaloïde postérieure non détachée rendue visible, réalisant un aspect caractéristique connu chez les anglosaxons sous le nom fish strike sign.(100)

La hyaloïde postérieure est alors détachée de la rétine située entre les arcades vasculaires temporales en combinant des mouvements tangentiels contigus en ressaisissant à chaque fois la hyaloïde. L'utilisation du vitréotome sur le mode d'aspiration est tout aussi fiable, le reste de la hyaloïde pouvant se séparer d'habitude facilement au niveau de la périphérie soit de façon standard ou en activant la coupe, un système de visualisation grand champ permet particulièrement de suivre la vague de décollement du vitré jusqu'en arrière de la base du vitré, tout en guettant la survenue de déchirures iatrogènes. Afin d'éviter celle-ci les mouvements perpendiculaires à la rétine doivent être minimisés. Dans notre série l'ablation de la hyaloïde postérieure a été réalisée par l'utilisation du vitréotome en mode aspiration seule, et guidée chez tous les patients par injection de triamcinolone, ce qui a permis une vitrectomie plus

aisée et plus étendue, en effet une vitrectomie la plus complète possible permet de sécuriser d'avantage l'échange fluide-air en évitant plus tard en post opératoire des tractions rétiniennes incontrôlables.

Le deuxième point crucial au cours de la chirurgie du TMI est le pelage de la membrane limitante interne, et qui constitue une des questions les plus controversées dans cette chirurgie.

La première controverse concerne les indications pour le pelage de la MLI.(101,102)

En effet la MLI n'a suscité d'intérêt auprès des ophtalmologistes qu'après le développement de la vitrectomie postérieure en particulier pour le traitement des proliférations épimaculaires, actuellement il y a un regain d'intérêt du pelage de la MLI dans le traitement de plusieurs pathologies vitréorétiniennes entre autres le trou maculaire idiopathique, ainsi plusieurs études suggèrent que le pelage de la MLI augmente le taux de succès anatomique de la chirurgie du trou maculaire et peut diminuer le taux de réouverture tardive.( 62, 80, 103,104,105)

Un autre avantage potentiel est la réduction de la durée du positionnement postopératoire nécessaire pour la fermeture du trou maculaire. (106,107,108)

Cependant, l'effet du pelage de la MLI sur le résultat visuel final n'est pas encore clairement établi, de surcroît ce pelage ne semble pas être totalement indemne d'effets néfastes.

D'une part Wolf et al. lors d'une étude expérimentale, publiée en 2004, menée sur des yeux humains récemment énucléés, ont démontré que le pelage de la MLI entraîne des altérations ultrastructurales du tissu rétinien adjacent prouvé par microscopie électronique.(109)

D'un autre côté sur le plan fonctionnel plusieurs études ont été publiées, dont une étude prospective publiée par une équipe allemande en 2001 concernant une série de 105 yeux, au cours de laquelle tous les patients ont bénéficié d'une vitrectomie avec pelage de la MLI pour trou maculaire idiopathique, en comparant les résultats de la micropérimétrie centrale, réalisée chez tous les patients, en pré et en post opératoire, les auteurs ont constaté l'existence d'altérations du champ visuel à type de microscotomes dans 56,2% des cas, qui seraient dus, selon les auteurs, à des microtraumatismes lors de la réalisation du pelage de la MLI.(60)

Néanmoins les résultats de cette étude se heurtent à la non standardisation du protocole de réalisation de la micropérimétrie centrale.

En revanche dans une étude rétrospective plus récente publiée en 2005 par une équipe chinoise, les auteurs ont noté après analyse OCT de 67 yeux ayant subi un pelage de la MLI qu'il existe une dissociation de la couche des fibres optiques dans 54 % des cas sans véritable défaut, et que ces défauts n'étaient pas associés à un retentissement fonctionnel après réalisation d'une micropérimétrie centrale par SLO. (110)

Finalement les données de la littérature à ce sujet sont disparates, et il n'existe aucun consensus concernant les indications du pelage de la MLI, mais en se basant sur la taille du trou, il semble plus judicieux de peler la limitante interne en face de trou supérieurs à 400um, en revanche pour les trous supérieurs à 800um la chirurgie doit être discutée au cas par cas.

Le deuxième point qui constitue un point de controverse après l'indication du pelage de la MLI est l'étendue de la surface rétinienne à peler, et là encore il n'y a pas de consensus, certaines études ont proposé une surface équivalente à 1

diamètre papillaire (60, 111,112) d'autres études ont été publiées avec une surface pelée de 2 diamètres papillaires (113,114,115) voir plus, pouvant atteindre les arcades vasculaires temporales supérieures et inférieures. ( 116,117,118).

La réalisation de ce pelage, peut s'avérer techniquement difficile, même pour les chirurgiens vitréorétiniens expérimentés, du fait des difficultés à identifier cette membrane limitante interne trop fine et transparente pour qu'elle soit visible. (119)

Ces difficultés peuvent se rencontrer lors de l'initiation du pelage, ou au cours du pelage lorsque le bord du volet est perdu obligeant le chirurgien à le réinitier le volet ce qui multiplie les risques d'endommager le tissu rétinien adjacent. Afin de faciliter ces manoeuvres plusieurs auteurs ont introduits une variété de colorants vitaux (119, 120,121,122) permettant de mieux visualiser la membrane limitante interne, rendant ainsi son ablation chirurgicale plus sûre, et techniquement plus facile.(123)

A ce jour 6 colorants vitaux ont été essayés :

- Vert d'indocyanine
- Vert d'infracyanine
- Bleu trypan
- Briant blue G ou bleu de coumassi
- Patent blue
- L'acétonide de triamcinolone

Le vert d'indocyanine (ICG) et le vert d'infracyanine (infraCG) sont les références absolues en matière de coloration de la membrane limitante interne depuis la publication de Burk et al. En 2000 (119) ils ont contribué à l'essor de

la chromovitrectomie car ils permettent la coloration de la membrane limitante interne, ainsi que des membranes épirétiniennes et du vitré.

Le vert d'indocyanine a été initialement utilisé dans les explorations extraophtalmologiques pour mesurer le débit cardiaque et le flux hépatique, sa première utilisation en ophtalmologie date de 1970.

En effet le vert d' indocyanine adhère aux composés de la matrice extracellulaire de la membrane limitante interne comme le collagène de type IV, la laminine et la fibronectine. À côté des capacités de coloration de la membrane limitante interne, il a été montré que le vert d'indocyanine associé à l'exposition lumineuse modifiait la rigidité mécanique de la membrane limitante interne et facilitait par ce fait son clivage. À la suite de la publication de Kadonosu sur l'utilisation du vert d'indocyanine dans la chirurgie des trous maculaires (61) , de nombreux auteurs ont confirmé la facilitation du pelage ainsi que l'amélioration des succès anatomiques (123).. Les publications ont suggéré qu'à certaines doses l' ICG peut être toxique pour l' épithélium pigmentaire (111, 124, 125)

Le vert d'indocyanine à 0,5 % peut s'accumuler dans le vitré et le nerf optique et persister plusieurs mois après une chirurgie de trou maculaire. Il peut également diffuser dans l'espace sous-rétinien et engendrer des altérations de l'épithélium pigmentaire. Afin d'éviter cette toxicité, il est recommandé de diluer le vert d'indocyanine au 1/10, soit à une concentration de 0,5 mg/ml.

L'infra-cyanine, semble également mieux toléré car il ne contient pas de groupement iode potentiellement toxique pour l'épithélium pigmentaire. Le vert d'infra-cyanine est dilué dans du glucose à 5 %, ce qui lui confère une iso-osmolarité comprise entre 294 et 314 mmol/kg, réduisant également sa toxicité.

Les injections intravitréennes de vert d'indocyanine, en diminuant l'osmolarité de la cavité vitrénne, peuvent engendrer des lésions de la rétine ou des cellules de l'épithélium pigmentaire, cet effet étant accentué par l'exposition à la lumière.

Chez l'homme, le BBG ( Blue Brilliant G) colore efficacement la membrane limitante interne en solution iso-osmolaire à 0,25 mg/ml (0,025 %) avec de bons résultats cliniques et une absence de toxicité décelable à l'ERG multifocal (126). Le BBG est donc devenu une alternative aux verts d'indocyanine et d'infracyanine dans la chromovitrectomie en raison de son affinité pour la membrane limitante interne ainsi que de sa faible toxicité (127).

En 2002, le bleu de trypan a commencé à être utilisé pour colorer les membranes épitréiniennes et la limitante interne au cours de la chirurgie vitréo-rétnienne (128 ,129,130 )

La coloration de la membrane limitante interne est moins intense qu' avec l' ICG mais facilite néanmoins son ablation .Le bleu de trypan ne colore pas aussi bien la membrane limitante interne que le vert d'indocyanine mais reste néanmoins une alternative possible. Afin d'améliorer la coloration, il a été proposé d'injecter directement le bleu de trypan sur la rétine maculaire après échange fluide-air ou en le diluant avec du glucosé à 5 % ou 10 %, ce qui augmente sa densité et facilite sa migration sur la rétine. Néanmoins, les concentrations de 10 % ou 30 % engendrent une hyperosmolarité toxique. Actuellement, le bleu de trypan est utilisé pour colorer les membranes épitréiniennes car il a une affinité pour les cellules gliales. La majorité des études ne retrouve pas de toxicité du bleu de trypan vis-à-vis de l'épithélium pigmentaire (131).

Le bleu patenté a des propriétés similaires de coloration des membranes épitrétiennes ainsi qu'une faible affinité pour la membrane limitante interne. Son injection sous-rétiennne chez l'animal n'entraîne que des altérations modérées de l'ultrastructure, moins importantes que celles obtenues avec le bleu de trypan (132).

L'acetonide de triamcinolone (kénacort \*) peut être également utilisé , en effet c' est le marqueur le plus efficace des fibres vitréennes. Ses cristaux blancs se fixent sur le gel, créant un contraste net entre la cavité vitréenne vide et le cortex présent à la surface de la rétine. La technique consiste après vitrectomie à injecter de 0,1 ml à 0,3 ml de triamcinolone à 4 % au contact de la rétine dans les zones où on suspecte la présence de vitré. Les cristaux améliorent considérablement l'identification du vitré au contact de la rétine, ce qui facilite le décollement de la hyaloïde postérieure ou la localisation de plaques résiduelles .Accessoirement, l'acétate de triamcinolone pourrait réduire l'inflammation postopératoire ainsi que les risques de prolifération vitréorétiennne. (120,133)

La double coloration (134) quand a elle , est une procédure qui permet de faciliter l'identification spécifique de la hyaloïde postérieure, des membranes épitrétiennes et de la membrane limitante interne. Elle consiste à appliquer dans un premier temps un colorant du vitré comme la triamcinolone et à peler le maximum de vitré puis à faire une injection d'un second colorant spécifique des membranes ou de la membrane limitante interne comme le vert d'indocyanine, le bleu de trypan ou le bleu patenté. Il est également possible d'injecter simultanément les deux colorants.

Concernant la technique de vitrectomie utilisée „jusqu’ en 2002, toutes les vitrectomies étaient réalisées en technique 20 Ga . Celle-ci nécessitait une désinsertion conjonctivale avec sutures en fin d’intervention des orifices de sclérotomies et de la conjonctive.

En 2002, Fujii & al. ont présenté une nouvelle technique avec des orifices de 25 Ga réalisés en transconjonctival et ne nécessitant pas de suture (54 ,55).

Néanmoins, le matériel jugé parfois trop flexible a donné naissance en 2005 à une nouvelle technique intermédiaire entre le 20 Ga et le 25 Ga : le 23 Ga qui conserve les avantages du 25 Ga : absence de suture, réduction du temps de chirurgie , meilleur confort postopératoire pour le patient , , inflammation post opératoire diminuée , un astigmatisme opératoire induit insignifiant , récupération post opératoire plus rapide et meilleure acceptation de la chirurgie , avec un matériel moins flexible (56) sans ses inconvénients : flexibilité importante des instruments rendant plus difficile la vitrectomie périphérique , le laser périphérique supérieur et le contrôle des orifices de sclérotomies en fin d’intervention .

C’est pour ces raisons que la vitrectomie 23 G s’est beaucoup développée auprès des chirurgiens du segment postérieur. En effet, avec le système 23 G, l’aspiration et la vitesse de coupe (2500 c/mn) sont plus importantes. Les instruments sont plus rigides. Ceci permet donc l’utilisation de ce système pour des indications chirurgicales plus variées. Par contre, les sclérotomies avec le système 23 G sont trop larges pour permettre une insertion sclérale perpendiculaire, c’est pourquoi Eckardt (57) a suggéré une insertion oblique des trocars.

Le bon compromis semble donc être le système de vitrectomie 23 G qui associe les avantages de la vitrectomie 25 G sans ses inconvénients .

Kusuhara (58) a réalisé une étude non randomisée comparant le système 23 et 25 G pour la chirurgie du TM idiopathique ; il concluait que la vitrectomie transconjonctivale sans suture 23 G apparaissait aussi sûre et efficace que le système 25 G pour cette indication chirurgicale.

Comme l'instrumentation calibrée 25 et 23 G continue à évoluer, les indications chirurgicales de vitrectomie transconjonctivale sans suture continuent à augmenter. La chirurgie maculaire peut être réalisée en vitrectomie 25 G et la plupart des indications chirurgicales vitréo-rétiniennes peuvent être opérées en vitrectomie 23 G (56,57,58).

#### Considérations Postopératoires :

Il existe de plus en plus de données quant à la durée de cicatrisation du trou. L'expérimentation animale montre qu'une durée de 7 jours est probablement suffisante pour fermer un trou rétinien (135). La chirurgie des trous maculaires utilisant l'huile de silicone comme tamponnement a permis de réaliser très tôt des OCT après la chirurgie et a montré que le trou maculaire se ferme rapidement dans les premiers jours postopératoires et paraît complètement fermé au 7<sup>ème</sup> jour (136) .

Si l'on considère qu'un processus de cicatrisation est impliqué dans la fermeture du trou, il est donc vraisemblable que le taux de fermeture du trou et le délai requis dépendent de la taille du trou. Dans la plupart des cas, le défaut qui doit être comblé après aplatissement par la bulle de gaz du bord du trou est très petit et la cicatrisation doit se produire en moins d'une semaine . Cette

hypothèse est indirectement confirmée par la constatation que le taux de fermeture du trou est lié au diamètre du trou maculaire mesuré à l'OCT (84)

Par ailleurs il est généralement admis que le positionnement postopératoire face vers le sol est un facteur important dans le succès des trous maculaires. Ce positionnement est recommandé pour une durée de 7 jours. Néanmoins, des résultats favorables ont été rapportés récemment avec une durée raccourcie de positionnement de 1 à 5 jours ou sans positionnement du tout (107,137).

Guillaubey (138) a réalisé une étude clinique randomisée comparant la position face vers le sol et la position assise après chirurgie du TMI. Les 150 TM ont été traités par vitrectomie 20 G, pelage de la membrane limitante interne et tamponnement par gaz (SF<sub>6</sub> 103, C<sub>2</sub>F<sub>6</sub> 42 et C<sub>3</sub>F<sub>8</sub> 5). Le taux de fermeture du groupe assis était de 92.7 % et celui du groupe face vers le sol de 97.4 % (différence significative p=0.027)

Pour les TM de petite taille (< 400µm), le taux de fermeture du TM n'était pas affecté par l'absence de positionnement.

L'absence de positionnement entraîne une récupération visuelle plus rapide, améliore la compliance du patient et augmente le nombre de patient pouvant subir cette chirurgie.

Malheureusement, les résultats des études publiées sont difficiles à comparer car différents types de gaz ont été utilisés. Cependant, il y a suffisamment d'arguments disponibles pour justifier l'idée qu'un positionnement face vers le sol n'est pas forcément essentiel à la fermeture du trou. En effet, les premiers jours, la bulle de gaz recouvre complètement le pôle postérieur, même dans la position debout ce qui empêche l'infiltration liquidienne des bords du

trou . Si la bulle de gaz appuie suffisamment longtemps sur la macula le temps que le processus de cicatrisation arrive à son terme alors la position face vers le sol n'est pas obligatoire au moins pour les trous de petite taille ( <400 microns).

En pratique, si le tamponnement par gaz à J+1 est inférieur à 80 % (ne dépasse pas les arcades temporales inférieures), un positionnement face vers sol est conseillé pendant 7 jours.

Si le tamponnement par gaz à J+1 est supérieur à 80 % (dépasse les arcades temporales inférieures) et si le TM est inférieur à 400 microns , on peut utiliser un gaz à longue durée d'action ( C2F6 ou C3F8) sans positionnement et si le TM est supérieur à 400 microns , on peut conseiller un gaz à longue durée d' action avec un positionnement de 7 jours .

Dans les cas de contre indication au positionnement, l'huile de silicone a été utilisée comme tamponnement interne . Néanmoins son usage nécessite une seconde chirurgie et les résultats en termes d'acuité visuelle sont moins bons qu'avec un mélange gazeux, possiblement par effet toxique de l'huile sur les photorécepteurs et l'épithélium pigmentaire .

La chirurgie des trous maculaires n'est pas dénuée de risques et d'effets secondaires.

#### Complications Peropératoires :

Le risque principal pendant l'intervention est de créer des déchirures rétiniennes au cours du décollement de la hyaloïde postérieure. De même qu'au cours du décollement postérieur spontané du vitré, elles se produisent à 2 endroits : à l'équateur au niveau de la limite postérieure de la base du vitré surtout au niveau des zones de dégénérescence palissadique et au niveau

d'adhérences vitréo-rétiniennes para-vasculaires, postérieures à l'équateur et insoupçonnables au préalable. La localisation de ces déchirures a été étudiée par Sjaarda (67) sur une série de 181 yeux. Les déchirures étaient surtout situées dans les quadrants inférieurs et temporaux plutôt qu'au niveau des orifices de sclérotomies . On peut évaluer le risque de déchirures peropératoires à environ 4 à 5 % (68) mais il varie selon les études jusqu' à 14% (69). Ce risque justifie un examen soigneux de la périphérie rétinienne avant l'injection du gaz de façon à traiter directement la déchirure par laser ou cryoapplication.

Des altérations pigmentaires maculaires sont visibles à la résorption du gaz. Elles seraient plus fréquentes en cas d'ablation d'une membrane épimaculaire adhérente au bord du trou.

#### Complications Postopératoires :

Un décollement de rétine peut survenir dans les jours ou les premières semaines suivant l'opération. Sa fréquence est diversement appréciée selon les études allant de 1 à 14 % (68,69).

Dans la série de Tabandeh (70) portant sur 438 yeux, la fréquence du décollement de rétine était de 1.8% soit 8 cas. Dans 7 cas, le décollement était inférieur avec une déchirure inférieure.

Le fait que les déchirures soient plutôt inférieures fait suspecter le rôle d'une traction exercée par le gaz sur le reliquat de vitré inférieur d' ou l'importance d'une vitrectomie périphérique soigneuse. Il est également souhaitable de traiter préventivement toutes les zones de palissade.

L'hypertonie intraoculaire postopératoire est fréquente dans les jours suivants de la chirurgie. Elle est le plus souvent modérée et facile à contrôler par un traitement hypotonisant local et l'acétazolamide.(71)

L'apparition d'une cataracte secondaire est fréquente et attendu (68). Sa prise en charge chirurgicale doit souvent être pratiquée dans les 1 à 2 ans suivant l'intervention sur le trou maculaire.

L'apparition d'une membrane épimaculaire dans les suites tardives de la chirurgie a été occasionnellement signalée notamment en cas de réouverture du trou maculaire (69,72). Le taux de réouverture du trou est diversement apprécié dans la littérature allant jusqu'à 12 % pour un suivi d'au moins cinq ans (67). La cause de cette récurrence pourrait être le développement et la contraction d'une membrane épirétinienne.

La chirurgie ultérieure de la cataracte compliquée d'œdème maculaire serait également un facteur de risque de réouverture du trou maculaire (72). Une réintervention peut alors permettre la fermeture du trou de nouveau. Le pelage de la membrane limitante interne préviendrait le risque de réouverture du trou maculaire.

Enfin, des altérations du champ visuel ont été décrites en postopératoire sans pouvoir préciser si elles étaient dues à l'acte chirurgical en lui-même ou à une hypertonie oculaire postopératoire précoce.



## *Conclusion*



Le trou maculaire idiopathique est une déhiscence de pleine épaisseur de la rétine centrale, entraînant un syndrome maculaire dont la sévérité dépend essentiellement de la taille du trou. Survenant le plus souvent chez des sujets de plus de 60 ans avec une prédominance du sexe féminin, il peut être bilatéral dans environ 10% des cas.

Son diagnostic ainsi que son pronostic ont été révolutionnés par l'apparition de la tomographie par cohérence optique (OCT), elle a permis en effet de faire facilement la différence entre un trou maculaire de pleine épaisseur et un pseudo trou lié à la contraction d'une membrane épi-rétinienne ou un trou lamellaire comportant un amincissement de la fovéola. Avec l' OCT il est également facile de mesurer le diamètre du trou qui apparaît maintenant comme un facteur pronostique important des chances de fermeture chirurgicale du trou et de ce fait d' en reconnaître avec certitude la fermeture .

En effet, le diamètre du trou mesuré grâce à l'OCT ainsi que l'ancienneté de ce trou sont reconnus comme étant des éléments de pronostic majeurs dans la récupération fonctionnelle. Plus la taille du trou et le délai de prise en charge augmentent plus le résultat fonctionnel sera moins bon.

Les techniques actuelles pour la chirurgie du trou maculaire idiopathique offrent par ailleurs de très bons résultats anatomiques et fonctionnels. Elles consistent essentiellement en la réalisation du DPV et une vitrectomie guidée par triamcinolone , le pelage de la membrane limitante interne grâce aux différents colorants , et enfin l' évolution vers la vitrectomie 25 et 23 gauges , qui ont permis de limiter le traumatisme chirurgical , de diminuer les temps opératoires et d entraîner ainsi une récupération visuelle plus rapide et une amélioration du confort du patient , de plus elles peuvent facilement êtres combinées à une chirurgie de la cataracte . Néanmoins, certains aspects méritent encore d être perfectionnés ou adaptés.



# *Résumé*



## **RESUME**

**Titre** : Les trous maculaires dégénératifs à propos de 11 cas

**Auteur** : Baddou Tahar

**Mots clés** : Macula, Trou maculaire idiopathique, Tomographie par cohérence optique (OCT), Vitrectomie.

Le trou maculaire idiopathique est une lésion de pleine épaisseur du tissu rétinien fovéolaire survenant sur un œil à longueur axiale normale, sans antécédents contusifs ou pathologiques. Autrefois sans traitement efficace, son diagnostic et son pronostic ont été révolutionnés grâce à l'OCT et à l'amélioration des techniques chirurgicales.

Dans cette étude rétrospective, d'une série de 11 patients admis pour prise en charge chirurgicale de trou maculaire, nous avons étudié la fermeture anatomique du trou à l'OCT ainsi que l'acuité visuelle préopératoire et postopératoire. Les patients ont bénéficié d'une vitrectomie limitée au pôle postérieur avec pelage de la limitante interne.

L'âge moyen de nos patients était de 63.27 ans avec une légère prédominance féminine (sexe ratio 1.4). Le délai moyen de prise en charge était de 5.45 mois. 5 patients présentaient un trou stade 3 à l'OCT, 4 patients un trou stade 4 et 2 patients un trou stade 2. La durée moyenne de suivi postopératoire était de 13 mois, nous avons noté une fermeture du trou maculaire chez 9 de nos patients après une durée moyenne de 17.88 jours, après 3 mois et 18 mois de recul chez 2 autres patients.

Nous avons noté une meilleure récupération fonctionnelle lorsque le délai de prise en charge est court et que le patient est opéré à un stade précoce. Nos résultats anatomiques et fonctionnels sont comparables à ceux de la littérature et confirment l'intérêt de la prise en charge chirurgicale de cette pathologie.

Le trou maculaire idiopathique est une pathologie essentiellement du sujet âgé, son traitement est chirurgical, amenant à des résultats anatomiques et fonctionnels satisfaisants.

## **SUMMARY**

**Title:** Idiopathic macular holes about 11 cases

**Author:** Baddou Tahar

**Keywords:** Macula, idiopathic macular hole, optical coherence tomography (OCT), vitrectomy.

Idiopathic macular hole is a full-thickness lesions of the foveal retinal tissue occurring in a normal eye axial length, with no history or pathological contusional. Previously no effective treatment, its diagnosis and prognosis have been revolutionized by the in OCT. and improved surgical techniques.

In this retrospective study, a series of 11 patients admitted for surgical management of macular hole, we studied the anatomic closure of the hole in OCT. and the preoperative and postoperative visual acuity. The patients underwent vitrectomy limited to the posterior pole with peeling of the internal limiting.

The average age of our patients was 63.27 years with a slight female predominance (sex ratio 1.4). The average time of treatment was 5.45 months. 5 patients had stage 3 hole in OCT., four patients a stage 4 hole and a hole 2 patients stage 2. The mean duration of postoperative follow-up was 13 months, we noted a macular hole closure in 9 of our patients after an average of 17.88 days, after 3 months and 18 months of decline in two other patients.

We noted a better functional recovery when the time care is short and the patient is operated in an early stage. Our anatomical and functional results are comparable to those in the literature and confirm the value of the surgical management of this disease.

The idiopathic macular hole is a disease primarily of elderly, treatment is surgical, leading to anatomical and functional results satisfactory.

## ملخص:

**العنوان:** مجهول السبب ثقب البقعة الصفراء

**من طرف:** بادو الطاهر

**الكلمات الرئيسية:** البقعة، ثقب البقعي مجهول السبب، بصري التماسك الرسم السطحي، استئصال الزجاجية.

مجهول السبب ثقب البقعة الصفراء هو آفات كامل سماكة أنسجة الشبكية نقري التي تحدث في طول العين المحوري الطبيعي، وليس لهم تاريخ مرضي. قبل أي علاج فعال، وقد تم تشخيصه وتشخيص ثورة من قبل التصوير المقطعي التماسك البصرية وتحسين التقنيات الجراحية.

في هذه الدراسة بأثر رجعي، سلسلة من 11 مريضا واعترف لإدارة العمليات الجراحية في ثقب البقعة الصفراء، قمنا بدراسة إغلاق تشريحي من ثقب في التصوير المقطعي التماسك البصري وحدة البصر قبل الجراحة وبعد العمل الجراحي. وخضع المرضى استئصال الزجاجية المحدودة في القطب الخلفي مع تقشير للداخلية تحد.

ويبلغ متوسط عمر المرضى هو 63.27 عاما مع غلبة طفيفة الأنثى (نسبة الجنس 1.4). وكان متوسط الوقت للعلاج 5،45 شهرا. وكان 5 من المرضى المرحلة 3 ثقب في التصوير المقطعي التماسك البصري، حفرة 4 مرضى المرحلة 4 و 2 مريض في المرحلة 2 حفرة. لاحظنا أن متوسط مدة المتابعة بعد العملية الجراحية وكان 13 شهرا، وإغلاق ثقب البقعة الصفراء في 9 من مرضانا بعد ما معدله 17.88 يوما، وبعد 3 أشهر و 18 شهرا من التراجع في اثنين من المرضى الآخرين.

لاحظنا حدوث انتعاش وظيفية أفضل عندما رعاية الوقت قصير، وسيتم تشغيلها للمريض في مرحلة مبكرة. نتائج التشريحية والوظيفية هي مماثلة لتلك في الأدب وتأكيد قيمة إدارة جراحية من هذا المرض.

أن ثقب البقعة الصفراء هو مرض مجهول السبب في المقام الأول من كبار السن، والعلاج هو جراحي، مما يؤدي إلى نتائج مرضية التشريحية والوظيفية.



# *Bibliographie*



- [1] LA COUR M RJ.  
Macular holes: classification, epidemiology, natural history and treatment . Acta Ophthalmol Scand 2002 ; 80: 579-87
- [2] GASS JD.  
Idiopathic senile macular holes . Its early stages and pathogenesis .  
Arch Ophthalmol 1988 ; 106: 629-39
- [3] NOYES HD .  
Detachment of the retina , with laceration at the macula lutea . Trans  
Am Ophthalmol Soc 1871; 1:128-9
- [4] KELLY NE , WENDEL RT.  
Vitreous surgery for idiopathic macular holes . Results of a pilot  
study. Arch Ophthalmol 1991; 109: 654-9
- [5] HEE MR , PULIAFITO CA , WONG C , ET AL.  
Optical coherence tomography pf macular holes . Ophthalmology  
1995 ; 102:748-56
- [6] PULIFIATO CA HM , LIN CP .  
Imaging of macular diseases with optical coherence tomography .  
Ophthalmology  
1995 ; 102:217-29
- [7] A.DUCAN , A.SEGAL .  
Anatomie de la rétine . Ophtalmologie 1995 ; 21-003C-40

- [8] F.BEHAR - COHEN , L.KOWALCZUK , N.KELLER ,  
M.SAVOLDELLI , F.AZAN , J-C JEANNY.  
Anatomie de la rétine . Ophtalmologie 2009 ; 21-003-C-40
- [9] HSU S.Y. , TSAI R.K  
Analysis of retinal nerve fiber layer and macular thickness  
measurements in healthy Taiwanese individuals using optical  
coherence tomography ( Stratus OCT ) J.Glaucoma  
2008; 17:30-35
- [10] CHAUVAUD D.  
Retine : Anatomie – physiologie : Masson ;1984
- [11] FOOS RY .  
Vitreoretinal junction ; topographical variations Invest Ophthalmol  
Vis Sci 11 :801-808 ,1972
- [12] BALAZS E.A. , DELINGER J.L.  
Aging changes in the vitreous . 1982 :45-57
- [13] AABERG TM .  
Macular holes . Am J Ophthalmol 69: 555-562, 1970
- [14] BRASSEUR G .  
Decollement posterieur du vitré .In : Brasseur G.(éd)  
Pathologie du vitré . Rapport de la Societé Francaise d’Ophtalmologie  
.Masson , Paris , 2003 :79-115

- [15] SEBAG , J & BALAZS , E.A.  
Human vitreous fibres and vitreoretinal disease . Trans Ophthalmol Soc , UK 104 ( Pt 2) , 123-128 (1985)
- [16] BISHOP , P.N .  
Structural macromolecules and supramolecular organisation of the vitreous gel .  
Prog Retin Eye Res 19, 323-344 (2000)
- [17] YAOEDA H .  
Clinical observation on macular hole . Nippon Ganka Gakkai Zasshi 71 : 1723-1736 ,1967
- [18] GREVEN CM , SLUSHER MM , CZYZ CN :  
The natural history of macular pseudo holes . Ophthalmology 103 : 124 , 1996
- [19] GASS JD .  
Risk of developing a macular hole . Arch Ophthalmol 109:610-612,1991
- [20] AKIBA J , YOSHIDA A , TREMPE CL .  
Risk of developing a macular hole . Arch Ophthalmol 108:1088-1090, 1990
- [21] EYE DISEASE CASE-CONTROL STUDY GROUP .  
Risk factors for idiopathic macular holes . Am J Ophthalmol 118 : 754-761 , 1994

- [22] EVANS JR .  
Antioxidant vitamin and mineral supplements for age-related macular degeneration , 2002
- [23] S.C LATIN ET AL.  
Am . J . of Ophthalmology 2004 ; 138-4 : 582-587
- [24] COATS G .  
The pathology of macular holes . Ray London Hosp Rep 17 : 69-96 , 1907
- [25] KUHN H .  
Über eine eigenenthümliche veränderung der netzhaut ad maculam ( retinitis atrophicans sive rarefians centralis ) Ztschr Augenheilk 3 : 105-112 , 1900
- [26] ZEEMAN WPC .  
Über loch-und cystenbildung der fovea centralis . Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 80 :259-269 , 1912
- [27] LISTER W.  
Holes in the retina and their clinical significance . Br J Ophthalmol 8 : 1-20 , 1924
- [28] REESE AB , JONES IS , COOPER WC .  
Macular changes secondary to vitreous traction . Am J Ophthalmol 64: 544-549 , 1967

- [29] AVILA MP , JALKM AE , MURUKAMI K .  
Biomicroscopic study of the vitreous in macular breaks .  
Ophthalmology 90: 1277-1283, 1983
- [30] MORGAN CM , SCHATZ H .  
Involutional macular thinning : A pre macular hole condition .  
Ophthalmology 93 : 153-161, 1986
- [31] MORGAN CM , SCHATZ H.  
Idiopathic macular holes . Am. J . Ophthalmol 99 : 437-444 , 1985
- [32] JOHNSON RN , GASS JD .  
Idiopathic macular holes : Observations , stages of formation , and  
implications for surgical intervention . Ophthalmology 95 : 917-924 ,  
1988
- [33] GUYER DR , DE BUSTROS S , DIENER WM , FINE SL .  
Observations on patients with idiopathic macular holes and cysts .  
Arch Ophthalmol 110 ; 1264-1268 , 1992
- [34] GUYER DR , GREEN WR .  
Idiopathic macular holes and precursor lesions . Proceedings of the  
Symposium on Retina and vitreous . New Orleans Academy of  
Ophthalmology . New York , Kugler Publications , 1993, pp 135-162
- [35] GUYER DR , GREEN WR , DE BUSTROS S , FINE SL .  
Histopathologic features of idiopathic macular holes and cysts .  
Ophthalmology 97:1045-1051 , 1990

- [36] GASS JD .  
Reappraisal of biomicroscopic classification of stages of development of a macular hole .  
Am . J . Ophthalmol 119 : 752-759 , 1995
- [37] TANNER V , CHAUHAN DS , JACKSON TL , WILLIAMSON TH .  
Optical coherence Tomography of the vitreoretinal interface in macular hole formation . Br J Ophthalmol 2001 ; 85: 1092-7 .
- [38] GAUDRIC A . , ET AL .  
Macular hole formation : new data provided by optical coherence tomography . Arch Ophthalmol 117 , 744-751 (1999).
- [39] TAKAHASHI H , KISHI S .  
Tomographic features of a lamellar macular hole formation and a lamellar hole that progressed to a full-thickness macular hole . Am J Ophthalmol 2000; 130 : 677-9
- [40] CHAN A , DUKER JS , SCHUMAN JS , FUJIMOTO JG .  
Stage 0 macular holes : observations by optical coherence tomography. Ophthalmology 2004 ; 11 : 2027-32
- [41] KIPP CJ .  
Macular holes a clinical contribution . Trans Am Ophthalmol Soc 11 ; 518-528 (1908)
- [42] YOSHIOKA H .  
Clinical studies on macular hole . On the pathogenesis of the senile macular holes III. Nippon Ganka Gakkai Zasshi , 72 : 575-584,1968.

- [43] MC DONNELL PJ , FINE SL , HILLIS AI .  
Clinical features of idiopathic macular cysts and hole . Am J Ophthalmol 93 : 777-786 , 1982
- [44] WATZKE RC , ALLEN L .  
Subjective slitbeam sign for macular disease . Am J Ophthalmol 68: 449-453 , 1969
- [45] FISH RH , ARNAND R , IZBRAND DJ.  
Macular pseudoholes : Clinical features and accuracy of diagnosis . Ophthalmology 99; 1665-1670 , 1992.
- [46] DUGEL PU , SMIDDY WE , BYME SF , ET AL .  
Macular hole syndromes . Echographic findings with clinical correlation . Ophthalmology 101,815-821, 1994
- [47] HAOUCHINE , B. , MASSIN , P. & GAUDRIC , A. FOVEAL  
Pseudocyst as the first step in macular hole formation ; a prospective study by optical coherence tomography. Ophthalmology 108 , 15-22 ( 2001 )
- [48] GONVERS M , MACHEMER R .  
A new approach to treating retinal detachment with macular hole . Am J Ophthalmol  
94 :468-472 , 1982
- [49] CHIGRELL AH , BILLINGTON B.  
The treatment of macular holes by pars plana vitrectomy and internal SF6 exchange .  
Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 224 : 67-68 , 1986

- [50] SMIDDY WE , MICHELS RG , GLASER BM , DE BUSTROS S.  
Vitreotomy for impending idiopathic macular holes . Am J Ophthalmol 105 : 371-376 , 1988
- [51] DE BUSTROS S .  
Vitreotomy for prevention of macular holes . Results of a randomized multicenter clinical trial. Vitrectomy for Prevention of Macular Hole Study Group. Ophthalmology 101 : 1055-1059 , 1994
- [52] RUBY AJ , WILLIAMS DF , GRAND MG , ET AL.  
Pars plana vitrectomy for treatment of stage 2 macular holes. Arch Ophthalmol 112:359-364, 1994
- [53] FREEMAN WR .  
Vitreotomy surgery for full-thickness macular holes . Am J Ophthalmol 2 : 233-235 , 1992
- [54] FUJII G.Y. , ET AL .  
A new 25-gauge instrument system for transconjunctival sutureless vitrectomy surgery .  
Ophthalmology 109, 1807-1812 ; 1813 (2002)
- [55] FUJII , G.Y. , ET AL .  
Initial experience using the transconjunctival sutureless vitrectomy system for vitreoretinal surgery . Ophthalmology 109 , 1814-1820 ( 2002)

- [56] TEWARI , A ., SHAH , G.K & FANG , A .  
Visual outcomes with 23-gauge transconjunctival sutureless vitrectomy . Retina 28 , 258-262 (2008)
- [57] ECKARDT , C .  
Transconjunctival sutureless 23-gauge vitrectomy . Retina 25 , 208-211 ( 2005)
- [58] KUSUHARA , S. , ET AL.  
Outcomes of 23- and 25-gauge transconjunctival sutureless vitrectomies for idiopathic macular holes . Br J Ophthalmol 92, 1261-1264 (2008)
- [59] FEKRAT , S.WENDEL , R.T., DE LA CRUZ , Z . & GREEN , W.R  
Clinicopathologic correlation of an epiretinal membrane associated with a recurrent macular hole , Retine 15, 53-57 (1995)
- [60] HARITOGLOU C , GASS CA , SCHAUMBERGER M , ET AL.  
Macular changes after peeling of the internal limiting membrane in macular hole surgery . Am J Ophthalmol 2001 ; 132 : 363-368
- [61] KADONOSONO K , ITOH N , UCHIO E , ET AL.  
Staining of internal limiting membrane in macular hole surgery . Arch Ophthalmol 2000 ; 118:1116-1118
- [62] BROOKS HL JR .  
Macular hole surgery with and without internal limiting membrane peeling . Ophthalmology 2000 ; 107 : 1939-1948

- [63] GLASER BM , MICHELS RG , KUPPERMANN BD , ET AL .  
Transforming growth factor –beta 2 for the treatment of full-thickness macular holes : A prospective randomized study . *Ophthalmology* 99 : 1162-1172 , 1992
- [64] LIGGETT PE , SKOLIK SA , HORIO B , ET AL .  
Human autologous serum for the treatment of full-thickness macular holes . *Ophthalmology* 102 : 1071-1076, 1993
- [65] GAUDRIC A , MASSIN P , PAQUES M , ET AL.  
Autologous platelet concentrate for the treatment of full-thickness macular holes . *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 233:549-554, 1995
- [66] RIZZO S , BELTING C , GENOVESI – EBERT F , ET AL.  
Successful treatment of persistent macular holes using “heavy silicon oil” (RMN 3 mixture ) as intraocular tamponade . *Retina* 2006 ; 26: 905-8.
- [67] SJAARDA RN , GLASER BM , THOMPSON JT , ET AL .  
Distribution of iatrogenic retinal breaks in macular hole surgery . *Ophthalmology* 102 , 1387-1392 ( 1995)
- [68] AMEMIYA T , IIDA T .  
Results and complications of surgery of retinal detachment with a macular hole . *Ophthalmologica* 181 : 88-92 , 1980

- [69] BANKER AS , FREEMAN WR , KIM JW , ET AL.  
Vision threatening (menace) complications of surgery for full-thickness macular holes . Vitrectomy for Macular Hole Study Group .  
Ophthalmol 104:1442-1452,1997
- [70] TABANDEH , H., CHAUDHRY , N.A & SMIDDY , W.E.  
Retinal detachment associated with macular hole surgery : characteristics , mechanism and outcomes . Retina 19 , 281-286 (1999)
- [71] THOMPSON JT. , SJAARDA , R.N ., GLASER , B.M & MURPHY, R.P .  
Increased intraocular pressure after macular hole surgery . Am J Ophthalmol 121 , 615-622 (1996)
- [72] PARK SS , MARCUS DM , DUKER JS , ET AL .  
Posterior segment complications after vitrectomy for macular hole .  
Ophthalmology 102: 775-781 , 1995.
- [73] WOODS DO.  
Idiopathic macular hole. J Ophthalmic Nurs Tech 14:57–66, 1995
- [74] RAHMANI B, TIELSCH JM, KATZ J ET AL ..  
The cause-specific prevalence of visual impairment in an urban population: the Baltimore Eye Survey. Ophthalmology 1996;103:1721-1726

- [75] AABERG TM.  
Macular holes. A review. *Surv Ophthalmol* 1970;15:139-162.
- [76] SCHOCKET SS, LAKHANPAL V, XIAOPING M, ET AL:  
Laser treatment of macular holes. *Ophthalmology* 95:574–582, 1988
- [77] KNAPP H .  
Ueber isolerte zerreissungen der aderhaut in  
folge von traumen auf dem augapfel. *Arch Augenlinik*  
1:6–29, 1869
- [78] EZRA E, GREGOR ZJ,  
Surgery for idiopathic full-thickness macular hole: two-year results of  
a randomized clinical trial comparing natural history, vitrectomy, and  
vitrectomy plus autologous serum: Moorfields Macular Hole Study  
Group Report no. 1. *Arch Ophthalmol* 2004;122:224–36.
- [79] FREEMAN WR, AZEN SP, KIM JW, ET AL.  
Vitrectomy for the treatment of full-thickness stage 3 or 4 macular  
holes. Results of a multicentered randomized clinical trial. The  
Vitrectomy for Treatment of Macular Hole Study Group. *Arch*  
*Ophthalmol* 1997;115:11–21.
- [80] SHEIDOW TG, BLINDER KJ, HOLEKAMP N, ET AL.  
Outcome results in macular hole surgery: an evaluation of internal  
limiting membrane peeling with and without indocyanine green.  
*Ophthalmology* 2003;110:1697–701.

- [81] DESAI VN, HEE MR, PULIFIATO CA.  
Optical coherence tomography of macular holes. In: Madreperla SA, McCuen BW, eds. Macular hole: pathogenesis, diagnosis and treatment. Oxford: Butterworth Heinemann 1999:37–47)
- [82] S ULLRICH, C HARITOGLOU, C GASS, ET AL.  
Macular hole size as a prognostic factor in macular hole surgery 2002  
86: 390-393(Br J Ophthalmol).
- [83] TADAYONI R , GAUDRIC A , HAOUCHINE B , MASSIN P .  
Relationship between macular hole size and the potential benefit of internal limiting membrane peeling . Br J Ophthalmol 2006 ; 90 : 1239-41
- [84] IP MS , BAKER BJ , DUKER JS , REICHEL E , BAUMAL CR , GANGNON R , PULIAFITO CA.  
Anatomical outcomes of surgery for idiopathic macular hole as determined by optical coherence tomography . Arch Ophthalmol 2002; 120 : 29-35
- [85] KOBAYASHI H , KOBAYASHI K .  
Correlation of quantitative three-dimensional measurements of macular hole size with visual acuity after vitrectomy . Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1999 ; 237 : 283-8 .
- [86] ECKARDT C , ECKARDT U , GROOS S , LUCIANO L , REALE E.  
Removal of the internal limiting membrane in macular holes . Clinical and morphological findings . Ophthalmol 1997 ; 94 : 545-51

- [87] JAYCOCK PD , BUNCE C , XING W , THOMAS D , POON W ,  
GAZZARD G , WILLIAMSON TH , LAIDLAW DA .  
Outcomes of macular hole surgery : implications for surgical  
management and clinical governance . Eye 2005 ; 19 : 879-84
- [88] STEC LA , ROSS RD , WILLIAMS GA , TRESE MT ,  
MARGHERIO RR , COX MS JR .  
Vitreotomy for chronic macular holes . Retina 2004 ; 24 : 341 -7
- [89] ROTH DB , SMIDDY WE , FEUER W .  
Vitreous surgery for chronic macular holes . Ophthalmology 1997 ;  
104 : 2047-52
- [90] SCOTT RA , EZRA E , WEST JF , GREGOR ZJ .  
Visual and anatomical results of surgery for long standing macular  
holes . Br J Ophthalmol 2000 ; 84 : 150-3
- [91] THOMPSON JT , SJAARDA RN , LANSING MB .  
The results of vitreous surgery for chronic macular holes . Retina  
1997; 17 : 493-501
- [92] OZ O , AKDUMAN L.  
Successful surgical repair and good visual outcome of a recurrent  
macular hole of seven years duration . Eur J Ophthalmol 2003 ; 13 :  
588-9
- [93] KOKAME GT.  
Macular hole surgery for chronic macular holes . Retina 1996 ; 16 :  
75-8

- [94] BENSON WE, CRUICKSHANKS KC, FONG DS, ET AL .  
Surgical management of macular holes: a report by the American Academy of Ophthalmology. *Ophthalmology* 2001;108:1328–1335.
- [95] SMIDDY WE, PIMENTEL S, WILLIAMS GA.  
Macular hole surgery without using adjunctive additives. *Ophthalmic Surg Lasers* 1997;28:713–717.
- [96] KISHI S, KOICHI S.  
Posterior precortical vitreous pocket. *Arch Ophthalmol.* 1990;108:979-982.
- [97] HORIO N, Horiguchi M, Yamamoto N.  
Triamcinolone-assisted internal limiting membrane peeling during idiopathic macular hole surgery. *Arch Ophthalmol* 2005;123:96–99.
- [98] KIMURA H, KURODA S, NAGATA M.  
Triamcinolone acetonide-assisted peeling of the internal limiting membrane. *Am J Ophthalmol* 2004;137:172–173.
- [99] FRASER EA, CHEEMA RA, ROBERTS MA.  
Triamcinolone acetonide-assisted peeling of retinal internal limiting membrane for macular surgery. *Retina* 2003;23:883–884.
- [100] MEIN CE, FLYNN HW JR.  
Recognition and removal of the posterior cortical vitreous during vitreoretinal surgery for impending macular hole. *Am J Ophthalmol.* 1991;111:611-613.

- [101] KUHN F.  
Point: to peel or not to peel, that is the question *Ophthalmology* 2002;109:9–11.
- [102] HASSAN TS, WILLIAMS GA. Counterpoint: to peel or not to peel: is that the question? *Ophthalmology* 2002;109:11–12.
- [103] MESTER V, KUHN F.  
Internal limiting membrane removal in the management of full-thickness macular holes. *Am J Ophthalmol* 2000;129:769–777.
- [104] HARITOGLOU C, GASS CA, SCHAUMBERGER M, ET AL .  
Long-term follow-up after macular hole surgery with internal limiting membrane peeling. *Am J Ophthalmol* 2002;134:661–666.
- [105] SMIDDY WE, FEUER W, CORDAHI G.  
Internal limiting membrane peeling in macular hole surgery. *Ophthalmology* 2001; 108:1471–1476; discussion 1477–1478.
- [106] PARK DW, SIPPERLEY JO, SNEED SR, ET AL .  
Macular hole surgery with internal-limiting membrane peeling and intravitreal air. *Ophthalmology* 1999;106:1392–1397; discussion 1397–1398.

- [107] ISOMAE T, SATO Y, SHIMADA H.  
Shortening the duration of prone positioning after macular hole surgery comparison between 1-week and 1-day prone positioning. *Jpn J Ophthalmol* 2002;46:84–88.
- [108] SATO Y, ISOMAE T.  
Macular hole surgery with internal limiting membrane removal, air tamponade, and 1-day prone positioning. *Jpn J Ophthalmol* 2003;47:503–506.
- [109] WOLF , REICHENBACH , SCHNURBUSCH, , WOLBURG, WIEDEMANN, GROSCHE  
Peeling of the Basal Membrane in the Human Retina Ultrastructural Effects . *American Academy of Ophthalmology* 2004
- [110] YASUKI ITO , HIROKO TERASAKI , AKIKI TAKAHASHI , TOMOMI YAMAKOSHI , MINEO KONDO , MAKOTO NAKAMURA  
Dissociated Optic Nerve Fiber Layer Appearance after Internal Limiting Membrane Peeling for Idiopathic Macular Holes The *American Academy of Ophthalmology* 2005
- [111] HARITOGLOU C, GANDORFER A, GASS CA, ET AL :  
Indocyanine green-assisted peeling of the internal limiting membrane in macular hole surgery affects visual outcome: a clinicopathologic correlation. *Am J Ophthalmol* 134:836--41, 2002,

- [112] RECCHIA FM, RUBY AJ, CARVALHO RECCHIA CA:  
Pars plana vitrectomy with removal of the internal limiting membrane in the treatment of persistent diabetic macular edema. *Am J Ophthalmol* 139:447--54, 2005
- [113] ANDO F, SASANO K, OHBA N, ET AL:  
Anatomic and visual outcomes after indocyanine green-assisted peeling of the retinal internal limiting membrane in idiopathic macular hole surgery. *Am J Ophthalmol* 137:609--14, 2004
- [114] KIMURA T, TAKAHASHI M, TAKAGY H, ET AL:  
Is removal of internal limiting membrane always necessary during stage 3 idiopathic macular hole surgery? *Retina* 25:54-8, 2005
- [115] KUMAGAI K, FURUKAWA M, OGINO N, ET AL :  
Long-term outcomes of internal limiting membrane peeling with and without indocyanine green in macular hole surgery. *Retina* 26:613--7, 2006
- [116] DA MATA AP, BURK SE, RIEMANN CD, ET AL:  
Indocyanine green-assisted peeling of the retinal internal limiting membrane during vitrectomy surgery for macular hole repair. *Ophthalmology* 108:1187--92, 2001

- [117] DA MATA AP, BURK SE, FOSTER RE, ET AL :  
Long-term follow-up of indocyanine green-assisted peeling of the retinal internal limiting membrane during vitrectomy surgery for idiopathic macular hole repair. *Ophthalmology* 111:2246-53, 2004  
194. Kuhn F, Morris R, Mester V, Witherspoon CD: Internal limiting membrane removal for traumatic macular holes. *Ophthalmic Surg Lasers* 32:308--15, 2001
- [118] MANDELCORN MS, NRUSIMHADEVARA RK:  
Internal limiting membrane peeling for decompression of macular edema in retinal vein occlusion: a report of 14 cases. *Retina* 24: 348--55, 2004
- [119] BURK SE, DA MATA AP, SNYDER ME, ET AL:  
Indocyanine green-assisted peeling of the retinal internal limiting membrane. *Ophthalmology* 107:2010--4, 2000
- [120] SHAH GK, ROSENBLATT BJ, BLINDER KJ, ET AL:  
Triamcinolone assisted internal limiting membrane peeling. *Retina* 25: 972--5, 2005
- [121] STALMANS P, FERON EJ, PARYS-VAN GINDERDEUREN R, ET AL :  
Double vital staining using trypan blue and indocyanine green in macular pucker surgery. *Br J Ophthalmol* 87:713-6, 2003

- [122] TEBA FA, MOHR A, ECKARDT C, ET AL :  
Trypan blue staining in vitreoretinal surgery. *Ophthalmology* 110:2409--12, 2003
- [123] RODRIGUES EB, MEYER CH, FARAH ME, KROLL P:  
Intravitreal staining of the internal limiting membrane using indocyanine green in the treatment of macular holes. *Ophthalmologica* 219:251--62, 2005
- [124] GANDORFER A , HARITOGLOU C, GASS CA, ET AL :  
Indocyanine green assisted peeling of the internal limiting membrane may cause retinal damage. *Am J Ophthalmol* 2001, 132: 431-3
- [125] ENGELBRECHT , N.E ., ET AL .  
Retinal pigment epithelial changes after macular hole surgery with indocyanine green-assisted internal limiting membrane peeling . *Am J Ophthalmol* 133, 89-94 (2002)
- [126] ENAIDA H., HISATOMI T., GOTO Y. ET AL.  
Preclinical investigation of internal limiting membrane staining and peeling using intravitreal brilliant blue G. *Retina*, 2006 ; 26 : 623-30.
- [127] ENAIDA H., HISATOMI T., HATA Y. ET AL.  
Brilliant blue G selectively stains the internal limiting membrane/brilliant blue G-assisted membrane peeling. *Retina*, 2006 ; 26 : 631-6.

- [128] LI, K .; ET AL .  
Tryptan blue staining of internal limiting membrane and epiretinal membrane during vitrectomy : visual results and histopathological findings . Br J Ophthalmol 87 , 216-219 (2003)
- [129] PERRIER , M & SEBAG , M.  
Tryptan blue-assisted peeling of the internal limiting membrane during macular hole surgery . Am J Ophthalmol 135 , 903-905 (2003)
- [130] HARITOGLOU , C ., ET AL .  
Tryptan blue in macular pucker surgery : an evaluation of histology and functional outcome . Retina 24 , 582-590 (2004)
- [131] TEBA F.A., MOHR A., ECKARDT C. ET AL.  
Trypan blue staining in vitreoretinal surgery. *Ophthalmology*, 2003 ; 110 : 2409-12.
- [132] MENNEL S., MEYER C.H., TIETJEN A.ET AL.  
Patent blue: a novel vital dye in vitreoretinal surgery. *Ophthalmologica*, 2006 ; 220 : 190-3.
- [133] TOGNETTO , D., ZENONI , S., SANGUINETTI, G., HARITOGLOU , C. RAVALICO , G.  
Staining of the internal limiting membrane with intravitreal triamcinolone acetonide . Retina 25 , 462-467 (2005)

- [134] FARAH M.E., MAIA M., RODRIGUES E.B.  
Dyes in ocular surgery: principles for use in chromovitrectomy. *Am J Ophthalmol*, 2009 ; 148:332-40.
- [135] YAMANA , T., KITA , M.,OZAKI , S., NEGI , A. & HONDA , Y.  
The process of closure of experimental retinal holes in rabbit eyes .  
*Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 238 , 81-87 (2000)
- [136] JUMPER , J.M., GALLEMORE , R.P., MC CUEN , B.W .,2<sup>nd</sup> &  
TOTH , C.A.  
Features of macular hole closure in the early postoperative period  
using optical coherence tomography . *Retina* 20 , 232-237 (2000)
- [137] SIMCOCK P.R . & SCALIA , S.  
Phacovitrectomy without prone posture for full thickness macular  
holes . *Br J Ophthalmol* 85,1316-1319 (2001)
- [138] GUILLAUBEY , A., ET AL .  
Comparison of face-down and seated position after idiopathic macular  
hole surgery : a randomized clinical trial . *Am J Ophthalmol* 146 ,  
128-134 ( 2008)

## *Serment d'Hippocrate*

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

- Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.
- Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.
- Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.
- Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.
- Les médecins seront mes frères.
- Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.
- Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.
- Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.
- Je m'y engage librement et sur mon honneur.

# قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية:

- < بأن أكرس حياتي لمخدمة الإنسانية .
- < وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجميل الذي يستحقونه .
- < وأن أمارس مهنتي بوانزع من ضميري وشرفي في جاعلا صحة مريضى هد في الأول .
- < وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي .
- < وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب .
- < وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي .
- < وأن أقوم بواجبي نحو مرضاي بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي .
- < وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها .
- < وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
- < بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بشرفي .

والله على ما أقول شهيد .

## ثقوب البقعي مجهول السبب :

بصدد 11 حالة

### أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم : .....

من طرفه

**السيد: الطاهر بادو**

المزداد في: 10 دجنبر 1983

### لنيل شهادة الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: البقعة – ثقب البقعي مجهول السبب – بصري التماسك الرسم السطحي – استئصال الزجاجية.

تحت إشراف اللجنة المكونة من الأساتذة

رئيس

السيد: الحسين شانا

أستاذ في طب العيون

مشرف

السيد: حميد الموساعيف

أستاذ في طب العيون

أعضاء

السيد: عبد الكريم بولنوار

أستاذ في طب العيون

السيد: عبد الواحد كرمان

أستاذ في طب العيون

السيد: منير لزرقي

أستاذ في طب العيون