

Ophthalmologie^{MC}

Conférences scientifiques

COMPTE RENDU DES CONFÉRENCES
SCIENTIFIQUES DU DÉPARTEMENT
D'OPHTALMOLOGIE ET
DES SCIENCES DE LA VISION,
FACULTÉ DE MÉDECINE,
UNIVERSITÉ DE TORONTO

La prise en charge des trous maculaires

PAR DAVID T. WONG, M.D., FRCSC

Les trous maculaires sont des lésions de la pleine épaisseur du tissu rétinien et centrés au niveau de la fovea. Ils ont été décrits, pour la première fois, par Knapp, en 1869, dans un cas de traumatisme oculaire¹. Au cours des 100 années qui ont suivi, d'autres descriptions de trous maculaires ont été publiées et de nouvelles théories cherchant à en expliquer les causes ont vu le jour; mais aucun traitement n'a été conçu. La situation a toutefois considérablement évolué au cours des 20 dernières années. En 1988, en effet, Gass a conçu la théorie de la traction tangentielle du vitré², et en 1991, Kelly et Wendel ont montré que l'ablation chirurgicale du vitré pouvait traiter efficacement cette maladie³. De nos jours, les techniques modernes de diagnostic par imagerie permettent d'établir un diagnostic plus précoce et de déterminer avec plus de précision l'état d'avancement de la maladie. Conjointement, les techniques chirurgicales modernes, appuyées par des traitements pharmacochirurgicaux d'appoint, ont permis d'augmenter le taux de fermeture des trous maculaires, améliorant ainsi les résultats obtenus au niveau de la vision. Ce numéro d'*Ophthalmologie – Conférences scientifiques* décrit l'épidémiologie, l'histoire naturelle, le diagnostic et le traitement des trous maculaires.

Epidémiologie

Les données sur la prévalence des trous maculaires situés dans l'épaisseur du tissu rétinien sont limitées, et peu d'études basées sur la population ont été publiées sur ce sujet. L'étude Beaver Dam Eye a constaté que cette prévalence est de 0,3 % sur l'ensemble de la population. Cette prévalence passe de 0 % chez les sujets de moins de 54 ans, à 0,8 % chez les sujets âgés de plus de 75 ans⁴. D'autres études ont confirmé ces chiffres.^{5,6} On peut donc en déduire que dans un pays comme le Canada, dont la population totale était estimée, en 2004, à 32 millions d'individus, il y avait 96 000 personnes présentant des trous maculaires. L'âge de la population augmentant, on peut s'attendre à ce que l'incidence des trous maculaires augmente. Pour des raisons qui ne sont pas encore complètement élucidées, la probabilité d'avoir des trous maculaires est trois fois plus élevée chez la femme que chez l'homme⁷. Est-ce que ce sont les changements hormonaux ou démographiques (il y a, en effet, une proportion plus élevée de femmes que d'hommes dans la tranche d'âge dite du « troisième âge ») qui sont à l'origine de cette différence? : le débat est permanent sur ce sujet. Les causes idiopathiques sont à l'origine de 85 % du nombre total de trous maculaires, alors que les causes induites par un traumatisme n'interviennent que dans 15 % des cas.

Pathogenèse et évolution de la maladie.

De nombreuses théories sur la pathogenèse des trous maculaires ont été élaborées au fil des ans. À l'origine, on expliquait la formation des trous maculaires par un traumatisme, accompagné d'une séparation mécanique et d'une nécrose⁹. Plus tard, suite à de nouvelles descriptions, on a constaté que les trous maculaires pouvaient se produire sans qu'il y ait eu de traumatisme. La théorie de la dégénérescence kystique s'est développée à partir du manque d'explication de l'origine des trous maculaires non traumatiques. Des kystes intra-rétiens situés au voisinage des trous maculaires ayant été décrits, il a été postulé que la dégénérescence rétinienne constituait le mécanisme de formation des trous maculaires. On croyait également que la dégénérescence kystique était provoquée par la diminution du flux vasculaire liée à l'âge. Au fur et à mesure que ces kystes grossissaient, ils fusionnaient et formaient les trous maculaires. De nombreux traitements destinés à augmenter le flux vasculaire (les vasodilatateurs comme l'acide nicotinique) ont été mis en avant, mais sans succès apparent.

Sachant que la traction du vitré constituait l'une des causes de déchirure rétinienne périphérique, l'idée selon laquelle la traction antéro-postérieure du vitré était à l'origine de la formation des trous maculaires a été décrite pour la première fois en 1924. Toutefois, l'impossibilité de détecter une traction du vitré sur le trou maculaire a fait que cette théorie a été diffi-



FACULTY OF MEDICINE
University of Toronto



Département
d'ophtalmologie et des
sciences de la vision

Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision

Jeffrey Jay Hurwitz, M.D., Rédacteur
Professeur et président
Martin Steinbach, Ph.D.
Directeur de la recherche

The Hospital for Sick Children
Elise Heon, M.D.
Ophtalmologiste en chef

Mount Sinai Hospital
Jeffrey J. Hurwitz, M.D.
Ophtalmologiste en chef

**Princess Margaret Hospital
(Clinique des tumeurs oculaires)**
E. Rand Simpson, M.D.
Directeur, Service d'oncologie oculaire

St. Michael's Hospital
Alan Berger, M.D.
Ophtalmologiste en chef

**Sunnybrook and Women's College
Health Sciences Centre**
William S. Dixon, M.D.
Ophtalmologiste en chef

**The Toronto Hospital
(Toronto Western Division and
Toronto General Division)**
Robert G. Devenyi, M.D.
Ophtalmologiste en chef

Département d'ophtalmologie
et des sciences de la vision
Faculté de médecine
Université de Toronto
60 Murray St.
Bureau 1-003
Toronto (Ontario) M5G 1X5

Le contenu rédactionnel d'*Ophthalmologie –
Conférences scientifiques* est déterminé
exclusivement par le Département
d'ophtalmologie et des sciences de la vision,
Faculté de médecine, Université de Toronto.

cilement acceptée. D'autres auteurs ont essayé d'unifier les théories. Ils ont suggéré un « mécanisme combiné », associant la diminution de l'épaisseur de la macula aux transformations induites par la formation de kystes due à une insuffisance vasculaire, et, par la suite, à la traction exercée par le vitré sur un tissu maculaire devenu plus fin, conduisant, ainsi, à la formation des trous¹⁰.

C'est seulement en 1988, quand Gass a créé un système de classification, que l'attention s'est déplacée de la traction antéro-postérieure du vitré vers la traction tangentielle s'exerçant le long de l'interface vitro-rétinienne, pour expliquer la formation des trous maculaires. Il en résulta un regain d'intérêt pour les trous maculaires¹¹. Gass a suggéré que la contraction tangentielle crée un déplacement de photorécepteurs, avec perte de photorécepteurs¹². Au début, l'histopathologie des opercules n'a révélé aucune perte de photorécepteurs. Cependant, des études histopathologiques plus récentes, menées sur des opercules de trous maculaires, ont mis en évidence une certaine perte de tissu fovéal, incluant des photorécepteurs¹³.

Le passage d'un stade à l'autre, dans l'évolution des trous maculaires, est lié à différentes forces de traction.

- Au stade 1, la classification de Glass décrivait la séparation de la rétine et de l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR) provoquée par la traction. Cependant, des données récentes obtenues grâce à des études d'imagerie par tomographie en cohérence optique (TCO), permettent de penser que la localisation de cette séparation subit une modification. On observe, en effet, au niveau des trous maculaires en cours de formation, la présence d'un décollement de la zone corticale périfovéale du vitré, avec attachement du vitré au niveau de l'ombilic. Cette traction du vitré périfovéal au niveau de la fovéa peut entraîner la séparation des cellules de Muller des photorécepteurs, à ce niveau, créant, au début, un clivage au niveau des couches intra-rétiniennes et, par la suite, une cavité kystique¹⁴.

- Au stade 1A, on observe une perte de l'ombilic avec le clivage intra-rétinien et la traction exercée, ce qui crée la tache jaune ponctuelle représentant probablement le pigment xanthophylle

- Au stade 1B, comme la rétine fovéale se soulève de la cavité vers la région rétinienne périfovéale on constate une perte totale de l'ombilic et les points jaunes fusionnent pour former un anneau jaune.

- Au stade 2, on observe une déhiscence de la paroi supérieure de la cavité kystique, conduisant à un trou maculaire de stade 2, avec un défaut rétinien <400 µm.

- Au stade 3 : la traction tangentielle entraîne la poursuite de la déhiscence au niveau de la couche photoréceptrice, et conduit à la formation d'un trou maculaire situé dans l'épaisseur du tissu rétinien. Cette traction tangentielle peut également former l'opercule, dans la mesure où elle libère la paroi supérieure du kyste. Cela permet à la face postérieure de la membrane hyaloïde de se séparer de la rétine, tout en restant attachée au nerf optique, créant ainsi un trou maculaire de stade 3 (Figure 1).

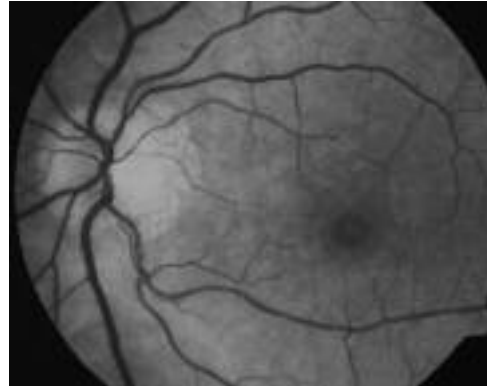
Une nouvelle traction va agrandir le trou, tangentiellement.

Un trou de stade 4 apparaît lorsque la membrane hyaloïde postérieure s'est séparée du nerf optique.

Diagnostic

Les patients présentant des trous maculaires de stade 1 se plaignent rarement de troubles de la vision, alors que

Figure 1 : Photo de la rétine montrant un trou maculaire de stade 3, après élimination du rouge



ceux qui en sont aux stades ultérieurs se plaignent fréquemment de troubles de leur acuité visuelle centrale ou métamorphopsie. Au fur et à mesure que les trous s'agrandissent, la perte de vision augmente. Le Tableau 1 montre en détail l'acuité visuelle à chacun des stades. La distorsion du coussinet axial est courante : elle est due au déplacement des photorécepteurs¹⁵.

L'examen clinique demeure la méthode la plus couramment utilisée pour détecter la présence de trous maculaires. L'utilisation de verres de contact en biomicroscopie oculaire à lampe à fente est bien supérieure, pour détecter les trous maculaires et pour déterminer leur stade d'avancement, à l'utilisation de verres tels que les verres 78D ou 90D, qui n'entrent pas en contact avec la cornée. Si l'on consacre suffisamment de temps à l'examen clinique, on peut déceler les trous maculaires à tous les stades de leur évolution. Au stade 1, les trous montrent des dépôts jaunes indiquant, un possible déplacement des pigments xanthophylles. Au stade 2, on peut voir de petites déchirures, au niveau de la couche interne, avec traction vitréo-rétinienne adjacente. Au stade 3, on constate une perte arrondie de tissu rétinien >400 µm, ainsi que la présence d'un opercule superposé. Une pigmentation jaune peut également être observée, au niveau de l'EPR, au sein du trou: un manchon subrétinien liquide, environnant, peut également être observée. Un anneau de Weiss révèle, habituellement, la séparation de la membrane hyaloïde postérieure, au stade 4.

Plusieurs tests, réalisables en cabinet, peuvent aider à diagnostiquer un trou maculaire. Le test Watzke - Allen, qui se pratique en biomicroscopie à lampe à fente, est

Tableau 1 : Caractéristiques des différents stades des trous maculaires

	Stade 1	Stade 2	Stade 3	Stade 4
Bio-microscopie à lampe à fente	1a - point jaune 1b - anneau jaune	Diamètre du trou <400 µm	Diamètre du trou >400 µm	Diamètre du trou >400 µm
Vitré postérieur	Attaché	Attaché	Attaché	Séparé
Accuité visuelle	20/20 – 20/60	20/40 – 20/100	20/60 – 20/200	20/60 – CF
Fermeture spontanée	60 %	4 % - 33 %	5 % - 12 %	5 % - 12 %
Candidat à la chirurgie	Non	Excellent	Bon	Assez bon

couramment utilisé. Cette technique consiste à diriger, à travers la fente, un faisceau étroit sur la fovea. Ce test est positif quand le patient perçoit une interruption ou un rétrécissement du faisceau. La sensibilité du test de Watzke - Allen est de 95 % par rapport à l'examen clinique; toutefois, si on la compare à la TCO, cette sensibilité réelle chute à 60 %.¹⁶ Une variante du test de Watzke - Allen consiste à diriger le faisceau laser de pointage sur une tache de 50 µm de diamètre située au centre du trou maculaire. L'incapacité du patient à détecter le faisceau de pointage révèle la présence d'un trou maculaire situé dans l'épaisseur du tissu rétinien. Il s'agit là d'un test extrêmement sensible. Un autre test réalisable en cabinet, hautement sensible mais non spécifique: le test de la grille de Amsler¹⁷.

L'angiographie à la fluorescéine n'est ni sensible, ni spécifique, pour la détection des trous maculaires. En effet, au stade 2, 3 ou 4, il existe un défaut d'ouverture avec une hyperfluorescence précoce dans le trou due au manque de pigment xanthophylle et de tissu. Si la choroïde est fortement pigmentée, l'hyperfluorescence dans le trou maculaire peut être très faible, voire inexistante. Parfois, on observe une hypofluorescence à l'intérieur du trou, due aux dépôts jaunes

L'échographie aux ultrasons mode B est utile pour déterminer si une séparation de la membrane hyaloïde postérieure est intervenue et peut être utile pour préciser l'état d'avancement de la maladie aux cours des derniers stades. Elle se limite, toutefois, à la détermination de la présence et du stade d'évolution des trous maculaires précoces. La présence d'une membrane hyaloïde postérieure attachée permet de prévoir, avec une certitude renforcée, la formation de trous maculaires dans le futur.

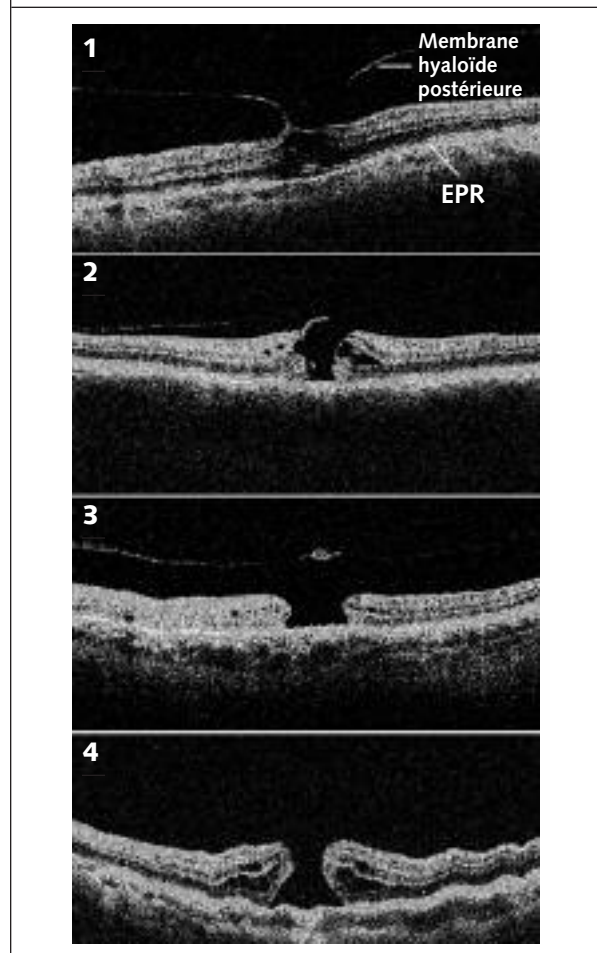
La TCO est devenue la méthode de référence pour détecter des trous maculaires : elle a supplanté presque tous les autres tests, du fait de sa nature non invasive. Elle fournit une excellente définition de la pathologie et permet de déterminer le stade et la taille des trous maculaires. La TCO est supérieure au test de Watzke - Allen en termes de sensibilité. Compte tenu de sa capacité à détecter la membrane hyaloïde postérieure, la TCO a été particulièrement précieuse pour comprendre la pathologie des trous maculaires (Figure 2). La détection précoce d'une traction périfovéale du vitré permet d'identifier les patients qui présentent un risque de formation de trous maculaires, avant que ne surviennent les modifications kystiques. D'un point de vue pratique, la représentation graphique d'un trou par l'imagerie TCO constitue un excellent moyen pour éduquer les patients en leur permettant de mieux comprendre leur pathologie. La mise en œuvre de la TCO a permis d'observer l'étiologie de la maladie ainsi que le résultat des traitements.

D'autres tests, tels que la micropérimétrie, l'ophtalmoscopie à balayage laser, peuvent détecter des scotomes et mieux délimiter l'étendue des photorécepteurs atteints. Toutefois, l'impact de ces nouvelles techniques reste encore à démontrer.

Diagnostic différentiel

De nombreuses affections de la macula peuvent faire penser à des trous maculaires. Les membranes épitrétiennes (MERs) peuvent avoir un faux aspect de trous (on les appelle « pseudo trous »). L'absence d'un manchon liquide subrétinien, de taches pigmentaires jaunes à

Figure 2 : TCO de trous maculaires de stades 1 à 4



EPR = épithélium pigmentaire rétinien

Stade 1 – traction du vitré au niveau de la bordure périfovéale, avec formation d'une cavité intra-rétinienne.

Stade 2 – lambeau rétinien interne relié à la face postérieure de la membrane hyaloïde avec un trou dans l'épaisseur du tissu rétinien. A noter la formation de kystes.

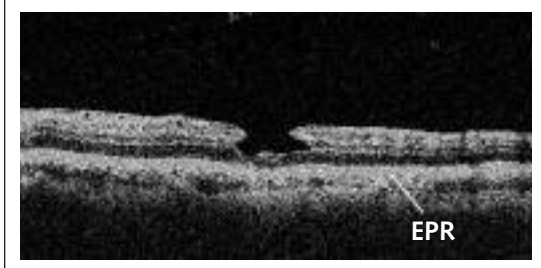
Stade 3 – trou avec opercule superposé.

Stade 4 – séparation de la membrane hyaloïde postérieure et trou maculaire.

l'intérieur du trou et la présence d'une vision relativement bonne, font la différence entre les pseudo trous et les trous maculaires¹⁸. De plus, le test de Watzke - Allen, tout comme le test au faisceau de pointage laser sont négatifs dans le cas des pseudo trous. Une TCO différencie facilement un pseudo trou d'un trou maculaire situé dans l'épaisseur du tissu rétinien.

Il n'est pas rare que les patients présentent une membrane épitrétiennne (MER) associée à un trou maculaire. L'examen clinique révèle la présence d'une MER dans un trou maculaire dans 25 à 65 % des cas : toutefois, ce pourcentage peut atteindre 73 % des cas, avec un examen histopathologique. Les études préliminaires n'ont pas permis de déterminer si les MER sont à l'origine ou contribuent à la formation des trous maculaires, ou si elles proviennent des déchirures ouvertes. Toutefois, une étude du Groupe « Vitrectomy for Macular Hole Study (VMHS) » a montré que la prévalence des MER est plus élevée dans les trous les plus grands, de même que la taille des MER est corrélée avec la durée du trou¹⁹. Ceci

Figure 3 : Trou lamellaire. Il y a encore du tissu au dessus de l'EPR



constitue un argument supplémentaire en faveur de la thèse selon laquelle les MERs se développent après la formation du trou maculaire.

Les trous lamellaires, qui résultent d'une perte partielle de tissu rétinien peuvent également faire penser à un trou maculaire. L'étiologie précise des trous lamellaires n'est pas claire, mais on pense qu'ils sont créés par la séparation soudaine du vitré et de la surface rétinienne, dans un trou en cours de formation. Un pseudo opercule peut également être observé, rendant le diagnostic plus difficile. On pense que le pseudo opercule représente le vitré condensé. La TCO fera la différence entre un trou lamellaire et un trou maculaire. (Figure 3)

Il existe d'autres entités pathologiques que l'on peut confondre avec les trous maculaires, en particulier avec les trous maculaires de stade 1, comme l'œdème maculaire cystoïde (OMC), la rétinopathie séreuse centrale (RSC), la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) avec de larges druses centrales, le syndrome de traction vitro-maculaire et la rétinopathie solaire.

L'histoire naturelle

On a identifié la traction oblique du vitré comme étant un précurseur de la formation des trous maculaires. En général, les trous maculaires progressent du stade 1A au stade 1B en quelques semaines à quelques mois. En moyenne, la durée de la conversion en trou dans l'épaisseur du tissu rétinien est de 4,1 mois, mais elle peut n'être que d'un mois. Les patients dont la vision est de 20/50 à 20/80 ont 66 % de chance d'évoluer, par rapport à ceux dont la vision est supérieure à 20/50, qui n'évolueront que dans 30 % des cas. Sur une période de 2 ans, 40 % des trous de stade 1 se convertiront en trous de stade 3¹⁹. Par conséquent, 60 % des patients atteints de trous maculaires de stade 1 ne subiront pas de conversion. Des modifications résiduelles, cohérentes avec un trou lamellaire, sont observées dans certains cas où la conversion ne s'est pas produite.

Les patients porteurs de trous de stade 2 risquent, dans 67 à 94 % des cas, de voir ces trous évoluer vers les stades 3 et 4. Ces trous peuvent, dans 3 à 33% des cas, connaître une résolution spontanée qui peut prendre de 2 à 8 ans^{20,21}. Les trous s'agrandissent jusqu'à plus de 400 µm dans 85% des cas, avec un risque supérieur à 70% de perdre plus de 2 dixièmes d'acuité visuelle. Dans les trous de

stades 3 et 4, on constate une nouvelle perte d'acuité visuelle accompagnée d'une extension du manchon liquide subrétinien, de modifications kystiques au sein de la rétine et d'une dégénérescence des photorécepteurs. Si le manchon liquide subrétinien s'étend, le reste de la macula de même que, probablement, la rétine périphérique peuvent se décoller. Toutefois, cela ne se produit habituellement que dans les cas de myopie supérieure à 6 dioptries²². Bien que rare, la fermeture spontanée du trou peut se produire dans 5 % à 12 % des cas²³.

Le risque qu'un trou maculaire se développe dans le deuxième œil (l'œil sain) est de 3 à 22 %. Chew et col. ont rapporté que le risque de développement d'un trou maculaire était de 4,3 % dans les 3 ans, de 6,5 % dans les 4 à 5 ans et de 7,1 % après 6 ans²⁴. L'usage de la TCO, dans le deuxième œil, a facilité l'identification des patients à risque élevé. S'il existe une insertion oblique du vitré au niveau de la fovea, le risque qu'un patient développe un trou maculaire est multipliée par 6²⁵. Bien que le risque d'un développement bilatéral soit faible, un suivi étroit et l'éducation des patients sur leurs symptômes permettront un diagnostic et un traitement précoces.

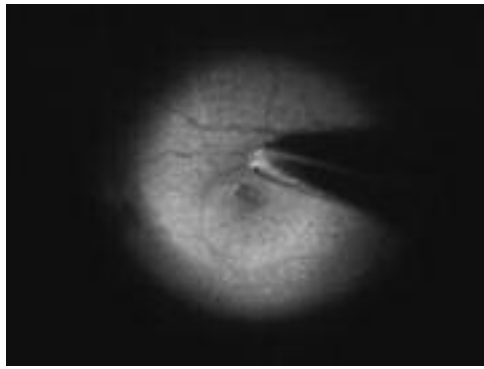
Traitement

Avant 1991, il n'existait aucun traitement contre les trous maculaires situés dans l'épaisseur du tissu rétinien. Toutefois, à cette époque, Kelly et Wendel décrivaient la vitrectomie, le peeling de la membrane et le tamponnement gazeux comme des méthodes efficaces pour traiter les trous maculaires. Depuis cette première description, les techniques se sont perfectionnées et ont permis la mise en œuvre de stratégies extrêmement efficaces dans le traitement des trous maculaires.

En ce qui concerne les trous maculaires de stade 1, un essai multi-centrique, randomisé, conduit par le VMHS, a montré que les interventions chirurgicales n'apportaient aucun bénéfice. De plus, étant donné l'évolution naturelle des trous de stade 1, – avec au moins 60 % de cas de résolution spontanée, et une conversion en trous dans l'épaisseur du tissu rétinien se produisant en 4 mois en moyenne, – la conduite habituelle consiste à observer et à surveiller pendant 3 à 4 mois. La grille d'Amsler, permettant un auto-contrôle par le patient, permet d'apprécier l'évolution entre les visites de suivi.

En ce qui concerne les trous de stades 2, 3 et 4, la vitrectomie de la zone postérieure, la séparation de la membrane hyaloïde postérieure et le tamponnement ont constitué des traitements très efficaces. Au départ, Kelly et Wendel ont montré que la fermeture du trou était efficace, au plan anatomique, dans 58 % des cas, avec, dans 42 % des cas, des patients qui gagnaient au moins 2 dixièmes d'acuité visuelle, après vitrectomie chirurgicale. Le pourcentage de succès de la fermeture du trou passe à 73 % et le nombre de cas où les patients gagnent au moins 2 dixièmes de vision passe à 55 %, quand les patients se font opérer dans les 6 mois qui suivent le développement du trou maculaire.

Figure 4 : Peeling de la membrane limitante interne (MLI), utilisant l'ICG (vert d'indocyanine).



Le recours à une chirurgie d'appoint et au peeling de la membrane limitante interne (MLI) sont intéressants et peuvent permettre d'améliorer les pourcentages de succès. Auparavant, le facteur de croissance TGF- β_2 ²⁶, les plaquettes, le sérum autologue, la thrombine et le sang total²⁷, étaient utilisés pour augmenter la fermeture anatomique. Conceptuellement, une fois que la traction à l'interface du vitré est réduite, ces appoints favorisent la fermeture du trou en créant une membrane permettant d'obturer le trou. On pensait que le succès connu par la fermeture des trous allait s'amplifier. Pourtant, les échecs et la réouverture ultérieure des trous ont stimulé de nouvelles recherches sur de nouvelles façons de fermer les trous.

En revenant au concept de Gass de traction tangentielle, l'attention s'est portée sur la MLI considérée comme pouvant être à l'origine de cette traction. Certaines études ont montré que le peeling de cette membrane n'apportait aucun bénéfice alors que d'autres ont démontré le contraire. Bien que le but initial du peeling de la MLI ait été de réduire la traction qui s'exerçait sur la bordure du trou maculaire, il semble que la stimulation de la gliose constitue un facteur plus important dans le processus de réparation²⁸.

La MLI est fine et translucide, ce qui la rend difficile à enlever et peut expliquer pourquoi son ablation a donné des résultats inconstants. En utilisant le vert d'indocyanine (ICG) pour colorer la MLI, on a rendu le peeling de la MLI plus facile et plus sûr (Figure 4)²⁹. Les pourcentages de succès, au plan anatomique, ont augmenté de l'ordre de 90 %, avec une intervention chirurgicale³⁰. Toutefois, on a commencé à avoir des doutes sur l'innocuité de cette méthode³¹. En effet, les patients ayant subi un peeling de la MLI utilisant de l'ICG semblaient avoir une capacité de récupération de leur acuité visuelle amoindrie par rapport à ceux qui n'avaient pas utilisé d'ICG. On a, également, pu observer des modifications de la pigmentation au niveau de l'EPR environnant, après un peeling de la MLI utilisant de l'ICG. Le mécanisme exact de la survenue de cette toxicité reste peu clair. Des lésions au niveau des mitochondries et l'osmolalité sont des facteurs qui peuvent contribuer à cette toxicité.

On a réalisé des études pour déterminer si, en utilisant des doses réduites d'ICG, pendant l'intervention, on pouvait améliorer la tolérance au niveau de l'œil. On a montré que des concentrations d'ICG inférieures à 0,5 mg/mL n'étaient pas toxiques sur des cultures de cellules d'ERP³², mais que les faibles concentrations diminuaient la coloration de la MLI par rapport aux concentrations plus élevées. Il faudra faire de nouvelles études in vivo pour déterminer les concentrations d'ICG qui ne provoquent pas de lésions.

La toxicité possible de l'ICG a suscité un intérêt pour d'autres méthodes permettant d'améliorer la visualisation de la MLI. Le Kenalog peut être utilisé pour mieux visualiser la MLI. Bien qu'il ne colore pas la MLI, le kenalog adhère à la membrane hyaloïde postérieure qu'il rend plus facile à détecter. De plus, s'il se crée une bordure au niveau de la MLI, les précipités de kenalog permettront de la visualiser. Toutefois, l'innocuité du kenalog est toujours questionnée. Les effets à long terme, tels que la formation d'une cataracte, le glaucome, la toxicité vis à vis de l'EPR, n'ont pas été bien étudiés avec ce produit que l'on utilise comme adjuvant de visualisation.

L'utilisation du bleu trypan pour améliorer la visualisation de la MLI est prometteuse. Bien qu'il ne colore pas la MLI, la contre-coloration est semblable à celle du kenalog et renforce la visualisation des bordures de la membrane : ce qui est utile pour le peeling de la MLI. A ce jour, les études n'ont montré aucune toxicité. Bien que ce produit ne soit pas encore autorisé au Canada, de récents travaux conduits en Europe se sont révélés prometteurs³³.

Pour faciliter la fermeture des trous maculaires, on a souvent recours à un tamponnement au gaz pour réduire le manchon liquide subrétinien et pour permettre la réobturation. La durée de la position « face vers le bas » varie de 24 heures à 3 semaines, la plupart des chirurgiens optant pour 7 à 10 jours environ et utilisant le perfluoropropane (C3F8) de préférence à l'hexafluorure de soufre (SF6). Un autre gaz, le C2F6, est idéal pour la chirurgie du trou maculaire car sa durée se situe entre celle du SF6 et celle du C3F8. Il n'est toutefois pas autorisé au Canada. L'huile de silicone, un tamponnement à long terme, peut-être utilisée pour les patients qui ne peuvent pas supporter la position « face vers le bas » ou qui ont connu des échecs. Mais pour des complications telles que le glaucome, la décompensation cornéenne, la nécessité de pratiquer une nouvelle ablation chirurgicale, un décalage significatif de la réfraction, montrent que ce n'est pas le tamponnement idéal pour une réparation primaire.

Une vitrectomie auto-obturante chirurgicale, utilisant une technique à jauge de 23 à 25 est idéale pour la chirurgie du trou maculaire. L'inconfort du patient et la réponse inflammatoire sont minimisés et le patient récupère plus vite sans sutures. Les taux de complications à long terme ne sont, à ce jour, pas différents de ceux que l'on observe avec les systèmes à jauge de 20³⁴.

Conclusion

Il y a 15 ans environ, un trou maculaire était une maladie incurable. De nos jours, des traitements chirurgicaux bien établis ont changé le pronostic global pour ces patients. On enregistre d'excellents taux de fermeture dans plus de 90 % des interventions et les techniques de visualisation renforcée de la MLI permettent de fixer de nouvelles normes pour la récupération visuelle. De nouveaux progrès, grâce aux nouvelles techniques chirurgicales, continueront d'apporter aux patients des bénéfices toujours plus grands. En très peu de temps, nous avons parcouru un très long chemin.

Le Dr Wong est professeur adjoint au sein du Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision (DOSV) à l'Université de Toronto. Il est directeur d'un programme de bourses de recherche au sein du DOSV et chirurgien spécialisé en chirurgie de la rétine à l'Hôpital St. Michael.

Références

- Knapp H. Über isolorite zerreissungen der aderhaut in folge von traumen auf dem augopfel. *Arch Augenheilkd* 1869;1:6-12.
- Gass JDM. Idiopathic senile macular hole: its early stages and development. *Arch Ophthalmol* 1988;106:629-639.
- Kelly NE, Wendel RT. Vitreous surgery for idiopathic macular holes: results of a pilot study. *Arch Ophthalmol* 1991;109:654-659.
- Klein R, Klein BE, Wang Q, Moss SE. The epidemiology of epiretinal membranes. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1994;92:403-425.
- Rahmani B, Tielsch JM, Katz J, Gottsch J, Quigley H, Javitt J, Sommer A. The cause-specific prevalence of visual impairment in an urban population. Baltimore Eye Survey. *Ophthalmol* 1996;103:1721-1726.
- Mitchell P, Smith W, Chey T, Wang JJ, Chang A. Prevalence and associations of epiretinal membranes. Blue Mountains Eye Study, Australia. *Ophthalmology* 1997;104(6):1033-1040.
- Lewis ML, Cohen SM, Smiddy WE, Gass JD. Bilaterality of idiopathic macular holes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1996;34:241-245.
- McDonnell PJ, Fine SL, Hillis AI. Clinical features of idiopathic macular cysts and holes. *Am J Ophthalmol* 1982;93:777-786.
- Noyes HD. Detachment of the retina, with laceration at the macula lutea. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1871;1:128-129.
- Morgan CM, Schatz H. involutional macular thinning. A pre-macular hole condition. *Ophthalmology* 1986;93(2):153-161.
- Gass JD. Idiopathic senile macular hole. Its early stages of development of a macular hole. *Arch Ophthalmol* 1988;106:629-639.
- Gass JD. Reappraisal of biomicroscopic classification of stages of development of macular hole. *Am J Ophthalmol* 1995;119:752-759.
- Ezra E, Fariss RN, Possin DE, et al. Immunocytochemical characterization of macular hole opercula. *Arch Ophthalmol* 2001;119:223-231.
- Gaudric A, Haouchine B, Massin P, Paques M, Blain P, Erginay A. Macular hole formation: new data provided by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol* 1999;117(6):744-751.
- Jensen OM, Larsen M. Objective assessment of photoreceptor displacement and metamorphosis: a study of macular holes. *Arch Ophthalmol* 1998;116(10):1303-1306.
- Tanner V, Williamson TH. Watzke-Allen slit beam test in macular holes confirmed by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol* 2000;118(8):1059-1063.
- Martinez J, Smiddy WE, Kim J, Gass JD. Differentiating macular holes from macular pseudoholes. *Am J Ophthalmol* 1994;117(6):762-7.
- Cheung L, Freeman WR, Ozerden U, Song M, Azen SP. Prevalence, correlates, and natural history of epiretinal membranes surrounding idiopathic macular holes. *Ophthalmology* 2000;107:853-859.
- de Bustros S. Vitrectomy for prevention of macular holes. Results of a randomized multicenter clinical trial. Vitrectomy for Prevention of Macular Hole Study Group. *Ophthalmology* 1994;101(6):1055-1059.
- Guyon DR, de Bustros S, Diener WM, Fine SL. Observations on patients with idiopathic macular holes and cysts. *Arch Ophthalmol* 1992;110(9): 1264-1268.
- Hikichi T, Yoshida A, Akiba J, Konno S, Trempe CL. Prognosis of stage 2 macular holes. *Am J Ophthalmol* 1995;119(5):571-575.
- Aaberg TM. Macular Holes. *Am J Ophthalmol* 1970;69:555-562.
- Yuzawa M, Watanabe A, Takahashi Y, Matsui M. Observation of idiopathic full-thickness macular holes: follow-up observation. *Arch Ophthalmol* 1994;112(8): 1051-1056.
- Chew EY, Sperduto RD, Hiller R, et al. Clinical course of macular holes: the Eye Disease Case-Control Study. *Arch Ophthalmol* 1999;117(2):242-246.
- Chan A, Duker JS, Schman JS, Fujimoto JG. Stage 0 macular holes: Observations by optical coherence tomography. *Ophthalmology* 2004; 111(11):2027-2032.
- 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* 1992;99(7):1162-1172.
- Ryan EA, Lee S, Chern S. Use of intravitreal autologous blood to identify posterior cortical vitreous in macular hole surgery. *Arch Ophthalmol* 1995;113(6): 822-823.
- Uemoto R, Yamaoto S, Takeuchi S. Epimacular proliferative response following internal limiting membrane peeling for idiopathic macular holes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2004;42(2):177-80.
- Kandonosono K, Itoh N, Uchio E, et al. Staining of internal limiting membrane in macular hole surgery. *Arch Ophthalmol* 2000;118(8):1116-1118.
- DaMata 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* 2004; 111:2246-2253.
- Ikagawa H, Yoneda M, Iwaki M, et al. Chemical toxicity of indocyanine green damages retinal pigment epithelium. *Invert Ophthalmol Vis Sci* 2005;46:2531-2539.
- Gale JS, Proulx AA, Gondar JR, et al. Comparison of the in vitro toxicity of indocyanine green to that of trypan blue in human retinal pigment epithelium cell cultures. *Am J Ophthalmol* 2004;138:64-69.
- Lee KL, Dean S, Guest S. A comparison of outcome after indocyanine green and trypan blue assisted internal limiting membrane peeling using macular hole surgery. *Br J Ophthalmol* 2005;89:420-424.
- Lakhanpal RR, Humayun MS, de Juan E, et al. Outcomes of 140 consecutive cases of 25-gauge transconjunctival surgery for posterior segment disease. *Ophthalmology* 2005;112(5):817-24.

Le Dr Wong déclare qu'il est Directeur médical et consultant pour Labtician Ophthalmics, Inc. et a reçu des fonds de recherche et des honoraires à titre de conférencier et de consultant d'Alcon Canada.

Réunions scientifiques à venir

30 avril – 4 mai 2006

Réunion annuelle de l'Association for Research in Vision and Ophthalmology (ARVO)

Fort Lauderdale, Floride

Renseignements : Tél. : 240-221-2900

Fax : 240-221-0370

Site web : www.arvo.org

21 au 24 juin 2006

Réunion annuelle de la Société canadienne d'ophtalmologie (SCO)

Westin Harbour Castle

Toronto, Ontario

Renseignements : Ms Kim Ross

Courriel : kross@eyesite.ca

Site web : www.eyesite.ca/annualmeet-ing/2006/

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement pour *Ophtalmologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse C.P. 310, Succursale H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Veuillez vous référer au bulletin *Ophtalmologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus. Poste-publications #40032303

La version française a été révisée par le professeur Pierre Lachapelle, Montréal.

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation de

Novartis Ophthalmics

© 2006 Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision, Faculté de médecine, Université de Toronto, seul responsable du contenu de cette publication. Édition : SNELL Communication Médicale Inc. avec la collaboration du Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision, Faculté de médecine, Université de Toronto. ^{MD}Ophtalmologie – Conférences scientifiques est une marque de commerce de SNELL Communication Médicale Inc. Tous droits réservés. L'administration d'un traitement thérapeutique décrit ou mentionné dans *Ophtalmologie – Conférences scientifiques* doit toujours être conforme aux renseignements d'ordonnance approuvés au Canada. SNELL Communication Médicale se consacre à l'avancement de l'éducation médicale continue de niveau supérieur.