

# Ophthalmologie<sup>MD</sup>

## Conférences scientifiques

2012  
Volume 9, numéro 3

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

## Différentiation des pathologies de l'interface vitréorétinienne à l'aide de la tomographie par cohérence optique en domaine spectral

PAR CHRYSMA McALISTER, M.D., SHAO-ONN YONG, B.Sc. (HONS), MBBS, MMED, FRCSE  
ET WAI-CHING LAM, M.D., FRCSC

La tomographie par cohérence optique (TCO) est une modalité d'imagerie qui a révolutionné la façon de visualiser l'interface vitréorétinienne. Au cours des deux dernières décennies, la TCO a mis en évidence le rôle des adhérences vitréomaculaires dans le développement de nombreuses pathologies de l'interface vitréorétinienne – incluant le syndrome de traction vitréomaculaire (STVM), les membranes épirétiniennes (MER), les trous maculaires de pleine épaisseur (TMPE), les trous maculaires lamellaires (TML), les pseudo-trous maculaires et les microtrous – qui sont classiquement décrits selon leur aspect biomicroscopique. Les études de TCO fournissent actuellement des images différenciant anatomiquement ces affections similaires, mais distinctes. Dans le présent numéro d'*Ophthalmologie – Conférences scientifiques*, nous décrivons les variations entre une interface vitréorétinienne normale et des anomalies de l'interface vitréorétinienne au moyen de la TCO en domaine spectral.

### Décollement postérieur du vitré (DPV)

L'évolution du DPV dans des yeux sains nous aide à comprendre la pathogenèse des atteintes de l'interface vitréorétinienne. Les études histopathologiques montrent que plus de 60 % des sujets âgés de plus de 70 ans présentent un DPV<sup>1</sup>. Bien que l'incidence du DPV soit perçue comme étant liée à l'âge, de jeunes patients peuvent présenter des signes de DPV partiel superficiel non détectés par la biomicroscopie. Dans leur étude de 209 yeux utilisant la biomicroscopie et la TCO, Uchino et ses collaborateurs<sup>2</sup> ont détecté en TCO des signes de DPV périfovéal partiel chez plus de 50 % des patients asymptomatiques âgés de moins de 50 ans. Sur la base de leurs constatations, ils ont classifié l'interface vitréorétinienne postérieure en 5 stades (Tableau 1).

Les études TCO longitudinales ont également contribué à la compréhension de l'évolution du DPV. Johnson<sup>3</sup> a suivi des patients présentant un DPV partiel en utilisant l'échographie mode B et la TCO en domaine temporel (DT) et a constaté dans seulement 3 des 31 yeux une évolution vers un DPV complet pendant une période moyenne de 30 mois. Cette constatation suggère que le DPV est un processus plus insidieux qu'on ne le pensait antérieurement.

Les types d'adhérence vitréorétinienne dans les cas de DPV partiel ont été étudiés en TCO pour évaluer leur association avec le développement de pathologies de l'interface vitréorétinienne. Gallemore et ses collaborateurs<sup>4</sup> ont observé des types spécifiques d'adhérence vitréorétinienne associés au DPV dans des yeux présentant une pathologie vitréorétinienne en TCO DT, telle que les MER, les TMPE, le STVM, l'œdème maculaire cystoïde et la rétinopathie diabétique. Une adhérence vitréorétinienne persistante a été identifiée en TCO dans 39 des 132 yeux, et également par biomicroscopie dans seulement 11 de ces 39 yeux (28 %). Les chercheurs ont noté deux types caractéristiques d'adhérence vitréorétinienne : focale (25/39) et multifocale (14/39). Des adhérences focales ont été observées dans tous les types de pathologie vitréorétinienne et elles se situaient près de la fovéa (Figure 1). Les adhérences multifocales étaient le plus souvent observées chez les patients atteints de MER (71 %), probablement du fait de l'adhérence plus forte fournie par ces membranes au niveau de l'interface vitréorétinienne. Les auteurs ont conclu que l'adhérence accrue du vitré sur la zone de la fovéa suggère son implication dans la pathophysiologie de plusieurs maladies maculaires, incluant les trous maculaires, l'œdème maculaire et le STVM.

Kumagai et ses collaborateurs<sup>5</sup> ont comparé l'interface vitréorétinienne des yeux contrôlatéraux asymptomatiques chez des patients présentant un trou maculaire unilatéral à des yeux contrôlatéraux asymptomatiques chez des patients souffrant d'une autre pathologie rétinienne en utilisant la TCO en domaine spectral. Ils ont constaté une augmentation de l'incidence des déformations dans la région de la fovéa associées à des adhérences vitréorétiniennes dans l'œil asymptomatique de patients présentant



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 Health Sciences Centre  
Peter J. Kertes, M.D.  
*Ophtalmologiste en chef*

University Health Network  
Toronto Western Hospital 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.

Disponible sur Internet à : [www.ophtalmologieconferences.ca](http://www.ophtalmologieconferences.ca)

**Tableau 1 : Classification de l'interface vitréorétinienne postérieure<sup>2</sup>**

| Stade | Description   |
|-------|---|
| 0     | Pas de DPV  |
| 1     | DPV périfovéolaire incomplet dans jusqu'à 3 quadrants   |
| 2     | DPV périfovéolaire incomplet dans les 4 quadrants avec attachement résiduel à la fovéa et au disque optique |
| 3     | DPV incomplet au pôle postérieur avec attachement résiduel au disque optique au niveau du pôle postérieur   |
| 4     | DPV complet identifié par biomicroscopie, mais face hyaloïde postérieure non visible en TCO                 |

DPV = décollement postérieur du vitré ;  
TCO = tomographie par cohérence optique

un trou maculaire unilatéral et un pseudotrou maculaire, et ont conclu que les patients présentant un trou maculaire ont des adhérences vitréofovéolaires anormalement fortes.

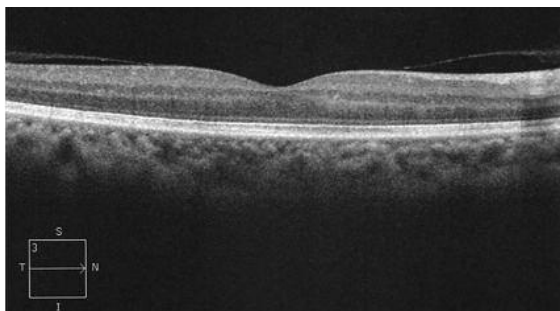
Dans une série rétrospective de 43 yeux présentant diverses affections vitréomaculaires idiopathiques, mais n'ayant aucun signe biomicroscopique de DPV, Johnson<sup>3</sup> a constaté que tous les patients présentaient un DPV partiel visualisé en TCO DT autour de la macula périfovéale. Il est maintenant évident que la visualisation de la relation entre le vitré et la rétine est importante pour comprendre la pathogenèse de la pathologie vitréomaculaire.

### Le syndrome de traction vitréomaculaire (STVM)

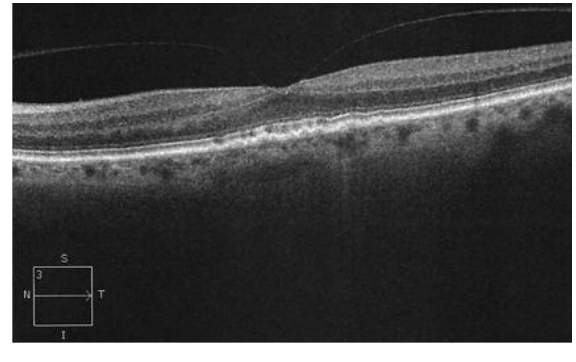
Le STVM a été décrit cliniquement en 1967 par Jaffe<sup>6</sup> comme un DPV incomplet avec une traction symptomatique persistante sur la macula et confirmé histologiquement en 1970 par Reese et ses collaborateurs<sup>7</sup>. La différence importante entre le STVM et les adhérences vitréomaculaires est que les patients atteints du STVM sont nécessairement symptomatiques et ont une acuité visuelle réduite et/ou sont atteints de métamorphopsies. Chez les patients asymptomatiques, la présence d'adhérences vitréomaculaires fovéales ou périfovéales est classée comme un DPV partiel de stade 1 ou de stade 2 qui n'est associé à aucune atteinte fonctionnelle.

Dans le STVM, le vitré demeure généralement adhérent dans une région en forme d'haltère autour du nerf entourant le faisceau maculaire et du nerf optique, créant des forces de traction antéropostérieures persistantes qui peuvent entraîner des symptômes visuels et des complications maculaires (Figure 2)<sup>8</sup>. Le STVM peut entraîner une avulsion des vaisseaux

**Figure 1 :** DPV partiel de stade 2. Adhérence vitréofovéolaire persistante avec décollement périfovéolaire de la hyaloïde postérieure. Notez le contour fovéolaire et l'anatomie intrarétinienne.



**Figure 2 :** Adhérence vitréofovéolaire persistante avec traction. Attachement persistant du vitré au centre de la fovéa avec hyaloïde postérieure détachée de la rétine périfovéolaire. Notez la forme en haltère de la hyaloïde postérieure et la perte du contour normal de la fovéa. Sur cette image, on voit par hasard des drusens au niveau de l'épithélium pigmentaire rétinien.



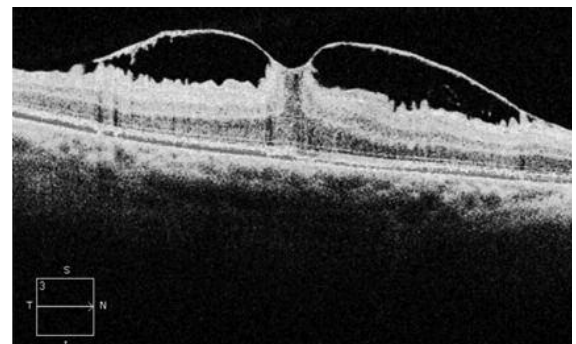
sanguins rétiens, la formation d'une MER, des trous rétiens, un œdème maculaire cystoïde, un décollement de rétine tractionnel et un rétinosischisis<sup>9</sup>. Le STVM est souvent associé à une MER, un processus qui induit, pense-t-on, un épaissement et un renforcement des adhérences du cortex vitréen à la rétine sous-jacente (Figure 3).

### Membranes épitréiniennes (MER)

Les MER sont des membranes proliférantes au niveau de l'interface vitréorétinienne. Elles sont associées secondairement au décollement de rétine, aux déchirures rétinienne, aux trous maculaires, à l'occlusion vasculaire rétinienne, à la chirurgie de la cataracte et à la photocoagulation au laser. Cependant, la plupart des cas sont idiopathiques.

Gass a suggéré une classification des MER fondée sur leur aspect biomicroscopique (Tableau 2)<sup>10</sup>. Les MER peuvent également être évaluées en TCO. Wilkins et ses collaborateurs<sup>11</sup> ont décrit deux types d'adhérence de la MER visibles en TCO dans une étude de 186 yeux. On peut établir une distinction entre les MER attachées focalement, observées dans 26 % des yeux, et la couche de fibres nerveuses hautement réfléchissante, par les zones de séparation (Figure 4). La prévalence des membranes globalement adhérentes était plus élevée, survenant

**Figure 3 :** Syndrome de traction vitréomaculaire. Adhérence fovéolaire persistante avec décollement périfovéolaire du vitré et traction antéropostérieure. Notez la distorsion de l'anatomie de la fovéa et la membrane épitréinienne hautement réfléchissante.



**Tableau 2 : Classification des membranes épirétiniennes<sup>10</sup>**

| Stade | Description  |
|-------|--|
| 0     | Membrane translucide sans distorsion rétinienne                                      |
| 1     | Membrane translucide avec des plis irréguliers dans la rétine interne                |
| 2     | Membrane opaque avec une distorsion vasculaire ou rétinienne dans toutes les couches |

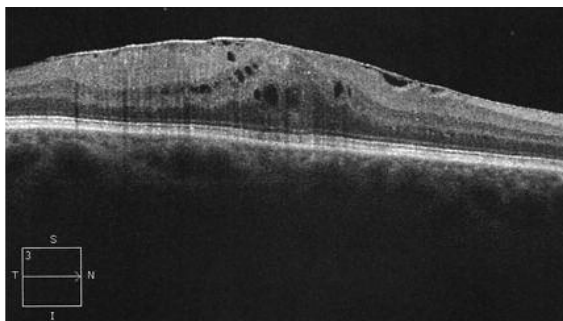
dans 67 % des yeux, la MER n'étant pas visiblement séparée de la couche de fibres nerveuses en TCO (Figure 5). Dans ces cas, la MER a été détectée selon 1 des 3 méthodes suivantes : par le contour focal, où l'on note la présence de pseudotrous (32/125), par contraste de réflectivité entre la membrane et la rétine (65/125) ou par la présence d'un épi (92/125). Ces MER globalement adhérentes étaient plus facilement documentées en biomicroscopie qu'en TCO DT. La littérature plus récente décrivant l'utilisation de la TCO DT suggère que l'imagerie à ultrahaute résolution permet de mieux identifier les MER que l'imagerie en DT, 15 % des MER (8/52 yeux) non visibles en TCO DT étant identifiées en TCO DS<sup>12</sup>.

Malgré la restauration de l'anatomie de la macula après la chirurgie des MER, certains patients n'obtiennent pas de bons résultats fonctionnels. La littérature récente décrivant l'utilisation de la TCO DS suggère que cette absence de résultats pourrait être due à la présence d'anomalies microstructurelles observées dans la rétine externe<sup>13</sup>. Dans une série prospective de 41 patients subissant une vitrectomie par la pars plana avec pelage de la MER, la rupture préopératoire de la continuité de la ligne de jonction des segments intérieur/ extérieur [SI/SE] des photorécepteurs a été associée à une moins bonne récupération visuelle postopératoire. Des études similaires ont confirmé l'importance de la microstructure rétinienne externe dans la récupération visuelle des patients subissant un pelage de la MER (Figure 5B)<sup>13</sup>.

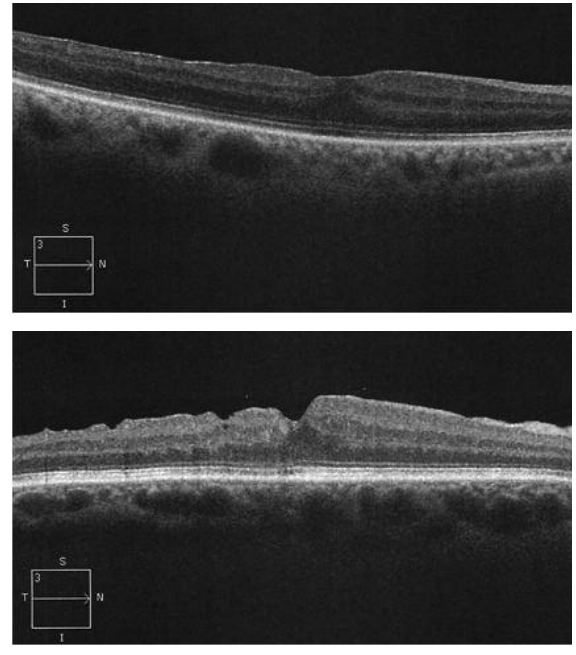
### Trous maculaires

Un trou maculaire est une perte de pleine épaisseur du tissu rétinien dans la fovéa centrale. La majorité des trous maculaires sont idiopathiques. Plus rarement, des trous maculaires surviennent secondairement à d'autres causes telles qu'un traumatisme fermé, une traction (p. ex. membrane épirétinienne ou STVM) ou après la rupture de la paroi interne d'un kyste dans les cas d'œdème maculaire cystoïde. Dans la

**Figure 4 :** Membrane épirétinienne (MER), attachée focalement. Zones de nette séparation de la MER de la couche de fibres nerveuses de la rétine sous-jacente et perte de la dépression fovéolaire avec œdème maculaire cystoïde. Notez les artéfacts d'ombre qui obscurcissent les couches externes de la rétine.



**Figures 5A, B :** MER globalement attachée. Membrane hautement réfléchissante tapissant la rétine interne avec une surface irrégulière et la perte du contour fovéolaire. La Figure 5A montre une MER peu prononcée, alors que la Figure 5B illustre une MER prononcée avec œdème maculaire cystoïde. Notez la rupture de la continuité de la ligne de jonction du SI/SE sur la Figure 5B.



myopie forte avec staphylomes, des trous maculaires peuvent évoluer vers un décollement de rétine rhégmato-gène.

La classification des trous maculaires a été décrite par Johnson et Gass<sup>15</sup> en 1988 sur la base d'observations faites dans 158 yeux présentant des trous maculaires idiopathiques. Gass a également décrit 2 anomalies vitréorétiniennes similaires : les trous maculaires lamellaires et les pseudotrous maculaires. En 2003, Atweel et Ip<sup>16</sup> ont proposé une classification modifiée des trous maculaires de stade I sur la base de la TCO. Ces deux classifications sont présentées dans le tableau 3.

### Trous maculaires imminents et pseudokystes

Les stades initiaux de la formation des trous maculaires ont été caractérisés comme des kystes maculaires<sup>17</sup>, un amincissement de la macula<sup>18</sup>, des trous maculaires imminents<sup>19</sup> et des pseudokystes fovéolaires<sup>20</sup>.

### Stades 1A et 1B

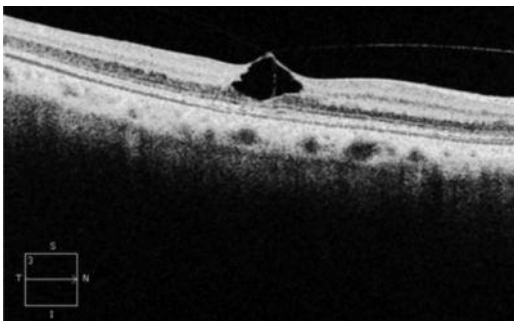
Après avoir observé une tache jaune dans la fovéa de patients, Gass a élaboré la théorie selon laquelle ces sujets présentaient un décollement fovéal localisé avec préservation des couches rétinienne internes, et a décrit ce phénomène comme un trou maculaire imminent, ou de stade 1A (Figure 6). Des examens de TCO effectués récemment chez ces patients suggèrent une séparation et non un décollement de la fovéa, un « pseudokyste » étant souvent visible en TCO avant l'observation clinique d'une tache jaune (Tableau 3)<sup>16</sup>. Gass a également émis l'hypothèse que l'évolution de la tache jaune vers un anneau jaune (stade 1B) était due à un déplacement centrifuge de la couche rétinienne externe et à une déhiscence au point d'ancrage, mais avec préservation de la structure rétinienne la plus profonde (Figure 7)<sup>21</sup>.

**Tableau 3 : Classification des trous maculaires**

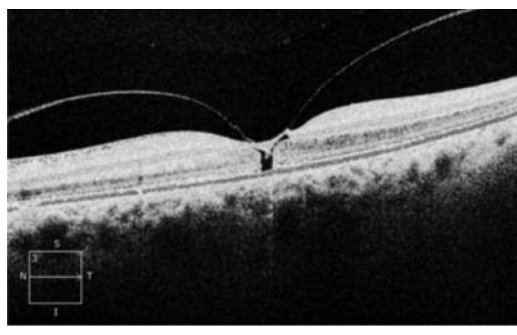
| Stade | Description biomicroscopique <sup>15</sup>  | Description en TCO <sup>20</sup>  |
|-------|---|---|
| 1A    | Décollement fovéolaire localisé   | Séparation localisée de la rétine fovéolaire créant un pseudokyste  |
| 1B    | Déplacement centrifuge de la couche rétinienne extérieure avec préservation de la structure rétinienne la plus profonde | Agrandissement du pseudokyste et extension dans la rétine externe avec une calotte rétinienne interne intacte                           |
| 2     | Petit trou maculaire pleine épaisseur < 400 µm  | Trou maculaire pleine épaisseur < 400 µm<br><b>2A</b> : avec attache continue au lambeau rétinien<br><b>2B</b> : avec operculation      |
| 3     | Trou maculaire pleine épaisseur > 400 µm avec hyaloïde périfovolaire attachée   | Trou maculaire pleine épaisseur > 400 µm avec une face hyaloïde périfovolaire localement décollée, visualisée du côté antérieur au trou |
| 4     | Trou maculaire pleine épaisseur > 400 µm avec DPV complet   | Trou maculaire pleine épaisseur > 400 µm avec DPV complet, non visible en TCO   |

Le terme « pseudokyste » a été créé, étant donné que l'espace kystoïde observé en TCO, visualisé pour la première fois en 1995<sup>16</sup>, ne présente pas de véritable paroi kystique et se forme à la suite de la séparation tractionnelle de la rétine<sup>22</sup>. Un pseudokyste est un signe précurseur de la formation d'un trou maculaire dans lequel la hyaloïde postérieure est partiellement décollée au pôle postérieur, mais encore adhérente à la fovéa, et séparée de la couche profonde de la rétine. Haouchine et ses collaborateurs<sup>22</sup> ont rapporté une série prospective de 22 yeux présentant des pseudokystes diagnostiqués en TCO. Dans tous les cas, une hyaloïde postérieure partiellement décollée a été observée au pôle postérieur adhérent encore au centre de la fovéa. Les auteurs ont noté que la hyaloïde postérieure avait une forme bicon-

**Figure 6 :** Pseudokyste de stade 1A, trou maculaire imminent : pseudokyste dans la rétine interne avec calotte et couches rétinienne externes intactes. L'adhérence vitréofovolaire persistante de la membrane hyaloïde périfovolaire est visible.



**Figure 7 :** Pseudokyste de stade 1B, trou maculaire imminent : pseudokyste pleine épaisseur avec calotte en place et adhérence vitréofovolaire de la hyaloïde postérieure avec décollement périfovolaire du vitré. Notez la forme biconvexe de la face hyaloïde postérieure.



vexe caractéristique, suggérant que des forces tractionnelles antéropostérieures sont transmises à la rétine sous-jacente, créant le pseudokyste. Les pseudokystes fovéolaires peuvent évoluer pour former des TMPE ou des TML. La résection de la calotte d'un pseudokyste de stade 1B entraîne un TMPE.

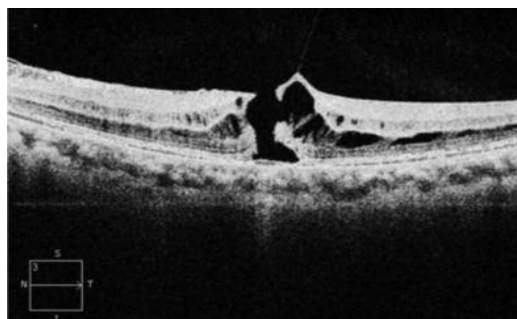
#### TMPE de stade 2

La résection de la calotte d'un pseudokyste, ou un trou maculaire imminent, entraîne un TMPE de stade 2. Occasionnellement, on observe un pseudo-opercule recouvrant le petit trou (< 400 µm). La TCO révèle que la calotte du pseudokyste peut demeurer partiellement attachée à la rétine périfovolaire, une traction étant exercée par les attaches vitréennes persistantes (Figure 8).

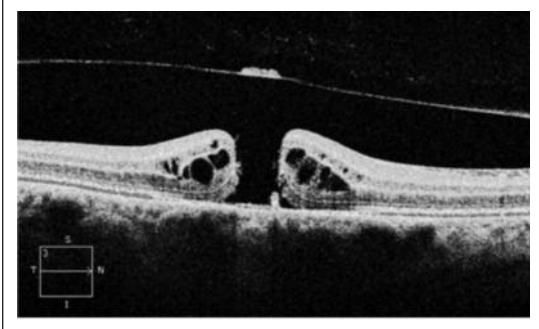
#### TMPE de stades 3 et 4

Gass a émis l'hypothèse que la traction vitréofovolaire lors d'un DVP entraîne une augmentation du trou de pleine épaisseur à un diamètre > 400 µm et le développement d'un TMPE de stade 3<sup>19</sup>. La TCO montre une rétine périfovolaire épaissie avec des espaces kystoïdes intrarétiniens (Figure 9). Les TMPE de stade 3 peuvent présenter du liquide sous-rétinien périfovolaire qui demeure généralement localisé. Ataweel et Ip<sup>16</sup> suggèrent que la face hyaloïde périfovolaire est souvent visualisée du côté antérieur au trou maculaire en TCO,

**Figure 8 :** Trou maculaire pleine épaisseur (TMPE). Le pseudokyste de stade 1B dont on a réséqué la calotte révèle un trou pleine épaisseur avec le lambeau interne attaché, et tenu en traction par les adhérences vitréofovolaires persistantes. Notez les kystes périfovolaire intrarétiniens avec un schisis latéral et une MER.



**Figure 9 :** TMPE avec opercule. TMPE, épaissement périfovéolaire rétinien avec espaces cystoïdes intrarétiniens, et opercule dans une hyaloïde postérieure visiblement décollée.



par opposition à la classification de Gass où la hyaloïde postérieure est attachée dans la région périfovéolaire.

Le TMPE évolue vers le stade 4 avec un décollement complet de l'hyaloïde postérieure, confirmé par la biomicroscopie ou l'échographie. La face vitrénne n'est pas très visible en TCO dans les cas de TMPE de stade 4.

#### Signes précurseurs des trous maculaires : stade 0

En 2004, une étude menée par Chan et ses collaborateurs<sup>23</sup> a mis en évidence les types d'insertion vitréo-fovéolaire de la hyaloïde postérieure dans les yeux controlatéraux de 94 patients présentant des trous maculaires idiopathiques en utilisant la TCO DT. Les patients ont été suivis en moyenne pendant 41 mois. Les auteurs ont constaté une association significative entre l'insertion oblique de la hyaloïde postérieure dans une rétine d'apparence normale et le développement d'un trou maculaire. Les patients présentant cette anomalie vitréofovéolaire étaient exposés à un risque 6 fois plus élevé de développer un trou maculaire (5/12 ; 41,7 %) comparativement à ceux ne présentant pas une insertion hyaloïde anormale (3/67 ; 4,5 %). Ils suggèrent de considérer que ces patients souffrent de trous maculaires de stade 0.

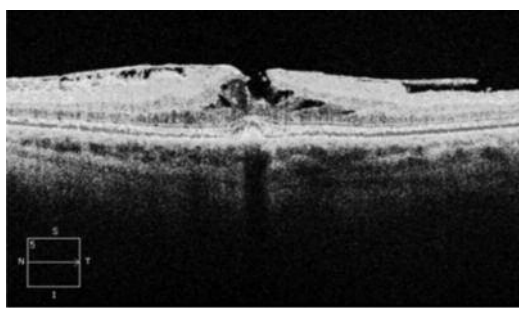
#### Trous maculaires partiels : trous maculaires lamellaires et pseudotrous

Les trous maculaires lamellaires et les pseudotrous ont la caractéristique clinique commune d'avoir une apparence ronde et rougeâtre dans la macula. Les trous lamellaires et les pseudotrous sont difficiles à identifier et à différencier biomicroscopiquement. Des rapports indiquent que seulement 28 à 37 % des trous lamellaires diagnostiqués en TCO sont également détectés cliniquement<sup>24</sup>.

Gass et Norton<sup>25</sup> ont décrit pour la première fois les trous lamellaires en 1969 comme un processus manqué de formation d'un TMPE dans lequel le tissu rétinien extérieur est préservé. Gass<sup>26</sup> a proposé une pathogenèse possible des trous lamellaires dans un rapport clinico-pathologique publié en 1975 présentant le cas d'un patient qui a développé un trou maculaire lamellaire après un œdème maculaire cystoïde aphakique. Depuis lors, le processus a été décrit comme une complication d'un œdème maculaire où un kyste dans la rétine fait l'objet d'une exérèse du tissu rétinien profond.

Witkin et ses collaborateurs<sup>27</sup> ont énoncé les critères TCO pour le diagnostic des trous lamellaires après avoir visualisé rétrospectivement 1205 images de TCO du

**Figure 10 :** Trou maculaire partiel : trou lamellaire. Séparation fovéolaire avec rétinosisis léger et trou central partiel. Une membrane épitrétiennne, caractéristique classique des pseudotrous, apparaît maintenant en TCO à domaine spectral dans la plupart des trous lamellaires.



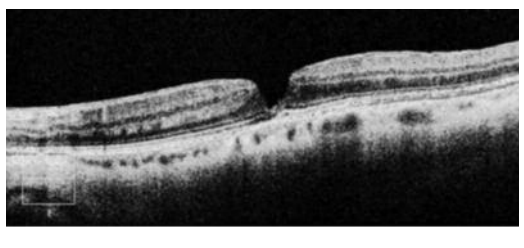
même nombre d'yeux, dont 19 présentaient des trous lamellaires. Les auteurs suggèrent 4 critères TCO de base pour le diagnostic des trous lamellaires (Figure 9) :

- Contour fovéolaire irrégulier
- Rupture des couches internes de la fovéa
- Déhiscence de la rétine interne des couches externes de la rétine au niveau de la fovéa
- Absence d'anomalie pleine épaisseur

Les TMP, décrits par Allen et Gass en 1976 chez 4 patients<sup>28</sup>, ont été assimilés à des trous maculaires sans réelle anomalie rétinienne. La caractéristique unique de ces yeux était leur association avec la contraction d'une MER périfovéolaire (Figure 11). Cependant, la TCO révèle que les MER sont fréquemment observées en association avec les TML. Haouchine<sup>24</sup> a constaté que dans 62 % des yeux qui présentaient un TML, la TCO DT montrait une MER. Witchin et ses collaborateurs<sup>27</sup> ont noté que dans 80 % des yeux présentant un TML, la TCO DS montrait une MER associée. Michalewska et ses collaborateurs<sup>29</sup> ont étudié rétrospectivement 10 239 examens consécutifs par TOC DS, afin de sélectionner des yeux ne présentant pas de TMPE, y compris des TMP et des TML, et ont constaté que 100 % des 125 yeux présentaient une MER coexistante.

Les résultats d'études par TCO suggèrent actuellement un chevauchement dans la définition et la pathogenèse des TML et des TMP<sup>24,29</sup>. Michalewski et ses collaborateurs ont rapporté le cas de deux patients présentant un TMP et une MER associée ayant évolué vers un TML, suivis au moyen de la TCO DS. Récemment, les mêmes auteurs ont suggéré une reclassification

**Figure 11 :** Trou maculaire partiel : pseudotrou. MER avec contour fovéolaire creusé évoquant un pseudotrou. Une épaisseur fovéolaire rétinienne réduite est généralement une caractéristique d'un trou lamellaire.



des trous autres que les TMPE en 4 sous-types : pseudotrous, trous maculaires paralamaillaires, pseudotrous avec anomalies lamellaires et TML<sup>20</sup>. Ils ont émis l'hypothèse que ces trous ont tous des aspects différents d'une maladie évolutive.

### Résumé

La TCO est un outil essentiel dans l'évaluation de l'interface vitréorétinienne qui a modifié notre définition du processus normal du DPV et de nombreuses pathologies vitréorétiniennes. Ces affections incluent le STVM, la MER, le TMPE et le TMP. Les études de TCO continueront à préciser non seulement la classification de ces affections, mais également leur pathogenèse et leur prise en charge. La TCO DS fournira probablement des informations sur la récupération visuelle chez les patients présentant des affections vitréorétiniennes et des anomalies microstructurelles de la rétine externe.

---

*Le D<sup>r</sup> McAlister est résidente de troisième cycle, Département d'Ophthalmologie et des Sciences de la vision, Université de Toronto. Le D<sup>r</sup> Yong est consultant, Département d'ophtalmologie, Hôpital Tan Tock Seng, Singapour. Le D<sup>r</sup> Lam est Directeur du programme de résidence, Directeur de la formation médicale continue et professeur, Département d'Ophthalmologie et des Sciences de la vision, Université de Toronto.*

---

### Références

1. Foos RY, Wheeler NC. Vitreoretinal juncture: synchysis senilis and posterior vitreous detachment. *Ophthalmology*. 1982;89:1502-1512.
2. Uchino E, Uemura A, Ohba N. Initial stages of posterior vitreous detachment in healthy eyes of older persons evaluation by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol*. 2001;119:1475-1479.
3. Johnson MW. Perifoveal vitreous detachment and its macular complications. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2005;103:537-567.
4. Gallemore RP, Jumper JM, McCuen BW 2nd, Jaffe GJ, Postel EA, Toth CA. Diagnosis of vitreoretinal adhesions in macular diseases with optical coherence tomography. *Retina*. 2000;20:115-120.
5. Kumagai K, Hangai M, Larson E, Ogino N. Vitreoretinal interface and foveal deformation in asymptomatic fellow eyes of patients with unilateral macular holes. *Ophthalmology*. 2011;118:1638-1644.
6. Jaffe NS. Vitreous traction at the posterior pole of the fundus due to alterations in the vitreous posterior. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1967;71:642-652.
7. Reese AB, Jones IS, Cooper WC. Vitreomacular traction syndrome confirmed histologically. *Am J Ophthalmol*. 1970;69:975-977.
8. Smiddy WE, Michels RG, Glaser BM, deBustros S. Vitrectomy for macular traction caused by incomplete vitreous separation. *Arch Ophthalmol*. 1988;106:624-628.
9. Hotta K, Hotta J. Retinoschisis with macular retinal detachment associated with vitreomacular traction syndrome. *Retina*. 2004;24:307-309.
10. Gass JDM (ed.). *Stereoscopic Atlas of Macular Diseases. Diagnosis and Treatment*. St Louis (MO): Mosby; 1987.
11. Wilkins JR, Puliafito CA, Hee MR, et coll. Characterization of epiretinal membranes using optical coherence tomography. *Ophthalmology*. 1996;103: 2142-2151.
12. Nigam N, Bartsch DU, Cheng L, et coll. Spectral domain optical coherence tomography for imaging ERM, retinal edema, and vitreoretinal interface. *Retina*. 2010;30:246-253.
13. Falkner-Radler CI, Glittenberg C, Hagen S, Benesch T, Binder S. Spectral-domain optical coherence tomography for monitoring epiretinal membrane surgery. *Ophthalmology*. 2010;117:798-805.

14. Inoue M, Morita S, Watanabe Y, et coll. Inner segment/outer segment junction assessed by spectral-domain optical coherence tomography in patients with idiopathic epiretinal membrane. *Am J Ophthalmol*. 2010;150:834-839.
15. Johnson RN, Gass JDM. Idiopathic macular holes: observations, stages of formation, and implications for surgical intervention. *Ophthalmology*. 1988;95:917-924.
16. Atweel M, Ip M. Macular hole: improved understanding of pathogenesis, staging, and management based on optical coherence tomography. *Semin Ophthalmol*. 2003;18:58-66.
17. McDonnell PJ, Fine SL, Hillis AI. Clinical features of idiopathic macular cysts and holes. *Am J Ophthalmol*. 1982;93:777-786.
18. Morgan CM, Schatz H. Involitional macular thinning. A pre-macular hole condition. *Ophthalmology*. 1986;93:153-161.
19. Gass JDM. Idiopathic senile macular hole. Its early stages and pathogenesis. *Arch Ophthalmol*. 1988;106:629-639.
20. Hee MR, Puliafito CA, Wong C, et coll. Optical coherence tomography of macular holes. *Ophthalmology*. 1995;102:748-756.
21. Gass JDM. Reappraisal of biomicroscopic classification of stage of development of a macular hole. *Arch Ophthalmol*. 1995;119:752-759.
22. Haouchine B, Massin P, Gaudric A. Foveal pseudocyst as the first step in macular hole formation. *Ophthalmology*. 2001;108:15-22.
23. Chan A, Duker JS, Schuman JS, Fujimoto JG. Stage 0 macular holes, observations by optical coherence tomography. *Ophthalmology*. 2004;111:2027-2032.
24. Haouchine B, Massin P, Tadayoni R, Erginay A, Gaudric A. Diagnosis of macular pseudoholes and lamellar macular holes by optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*. 2004;138:732-739.
25. Gass JDM, Norton EWD. Follow-up study of cystoid macular edema following cataract extraction. *Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. 1969;73:655-682.
26. Gass JDM. Lamellar macular hole: a complication of cystoid macular edema after cataract extraction: a clinicopathologic case report. *Trans Am Ophthalm Soc*. 1975;73:231-251.
27. Witkin AJ, Ko TH, Fujimoto JG, et coll. Redefining lamellar holes and the vitreomacular interface: an ultrahigh-resolution optical coherence tomography study. *Ophthalmology*. 2006;113:388-397.
28. Allen AW Jr, Gass JD. Contraction of a perifoveal epiretinal membrane simulating a macular hole. *Am J Ophthalmol*. 1976;82:684-691.
29. Michalewska Z, Michalewski J, Odobina D, Nawrocki J. Non-full-thickness macular holes reassessed with spectral domain optical coherence tomography. *Retina*. 2011 Sept 8 [Epub ahead of print]
30. Michalewski J, Michalewska Z, Dzi gielewski K, Nawrocki J. Evolution from macular pseudohole to lamellar macular hole spectral domain OCT study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2011;249:175-178.

---

**Divulgarion financière :** Les D<sup>rs</sup> McAlister, Yong et Lam n'ont aucune divulgation à faire en ce qui concerne le contenu de cette publication.

---

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement pour *Ophthalmologie – 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 *Ophthalmologie – 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 Pharmaceuticals Canada Inc.**

© 2012 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. <sup>MD</sup>*Ophthalmologie – Conférences scientifiques* est une marque déposée de SNELL Communication Médicale Inc. Tous droits réservés. L'administration d'un traitement thérapeutique décrit ou mentionné dans *Ophthalmologie – 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.