Résultats de l'intervention combinée vitrectomie pelage de membrane épimaculaire et phacoémulsification simultanée du cristallin

Angélique Poirson

▶ **To cite this version:**

Angélique Poirson. Résultats de l'intervention combinée vitrectomie pelage de membrane épimaculaire et phacoémulsification simultanée du cristallin. Sciences du Vivant [q-bio]. 2006. hal-01732478

HAL Id: hal-01732478
https://hal.univ-lorraine.fr/hal-01732478

Submitted on 14 Mar 2018

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

UNIVERSITÉ DE LORRAINE

AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4
Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10
http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php
http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1
2006

FACULTÉ DE MÉDECINE
N°

THÈSE

pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine Spécialisée

Par

Angélique POIRSON

Le 24 octobre 2006

RÉSULTATS DE L'INTERVENTION COMBINÉE VITRECTOMIE PELAGE DE MEMBRANE ÉPIMACULAIRE ET PHACOÉMULSIFICATION SIMULTANÉE DE CRISTALLIN

Examinateurs de la thèse :

M. J.P. BERROD	Professeur	Président
M. J.L. GEORGE	Professeur	}
Mme K. ANGIOI-DUPREZ	Professeur	} Juges
Mme I. HUBERT	Docteur en médecine	}

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1

FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Patrick NETTER

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Assesseurs :

du 1er Cycle :	**M. le Docteur François ALLA**
du 2ème Cycle :	**M. le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI**
du 3ème Cycle :	**M. le Professeur Marc BRAUN**
de la Vie Facultaire :	**M. le Professeur Bruno LEHEUP**

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX
Professeur Jacques ROLAND

==========

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN – Jean LOCHARD – René HERBEUVAL – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET
Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT
Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN – Emile de LAVERGNE
Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT
Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE – Jean-Pierre GRILLIAT
Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ
Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON – Jacques ROBERT
Gérard DEBRY – Pierre TRIDON – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI
Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Jean FLOQUET
Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES
Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER
Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Francine NABET – Jacques BORRELLY
Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT
Philippe CANTON – Bernard LEGRAS – Pierre MATHIEU – Jean-Marie POLU - Antoine RASPILLER – Gilbert THIBAUT
Michel WEBER – Gérard FIEVE – Daniel SCHMITT – Colette VIDAILHET – Alain BERTRAND – Hubert GERARD
Jean-Pierre NICOLAS - Francis PENIN – Michel STRICKER – Daniel BURNEL – Michel VIDAILHET – Claude BURLET –
Jean-Pierre DELAGOUTTE – Jean-Pierre MALLIÉ – Danièle SOMMELET

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS
PRATICIENS HOSPITALIERS

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : *(Anatomie)*

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER
Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2ème sous-section : *(Cytologie et histologie)*

Professeur Bernard FOLIGUET

3ème sous-section : *(Anatomie et cytologie pathologiques)*

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : *(Biophysique et médecine nucléaire)*

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2ème sous-section : *(Radiologie et imagerie médicale)*

Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON
Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER
Professeur René ANXIONNAT

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : *(Biochimie et biologie moléculaire)*

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2ème sous-section : *(Physiologie)*

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

4ème sous-section : *(Nutrition)*

Professeur Olivier ZIEGLER

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : *(Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière)*

Professeur Alain LOZNIEWSKI

2ème sous-section : *(Parasitologie et mycologie)*

Professeur Bernard FORTIER

3ème sous-section : *(Maladies infectieuses ; maladies tropicales)*

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : *(Épidémiologie, économie de la santé et prévention)*

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU-NAVIER

2ème sous-section : *(Médecine et santé au travail)*

Professeur Guy PETIET – Professeur Christophe PARIS

3ème sous-section : *(Médecine légale et droit de la santé)*

Professeur Henry COUDANE

4ème sous-section : *(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication)*

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : *(Hématologie ; transfusion)*

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ – Professeur Pierre FEUGIER

2ème sous-section : *(Cancérologie ; radiothérapie)*

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3ème sous-section : *(Immunologie)*

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4ème sous-section : *(Génétique)*

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : *(Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)*

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS – Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

2ème sous-section : *(Réanimation médicale)*

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Édouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

3ème sous-section : *(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)*

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4ème sous-section : *(Thérapeutique)*

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1ère sous-section : *(Neurologie)*

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2ème sous-section : *(Neurochirurgie)*

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3ème sous-section : *(Psychiatrie d'adultes)*

Professeur Jean-Pierre KAHN – Professeur Raymund SCHWAN

4ème sous-section : *(Pédopsychiatrie)*

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5ème sous-section : *(Médecine physique et de réadaptation)*

Professeur Jean-Marie ANDRE

50ème Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1ère sous-section : *(Rhumatologie)*

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2ème sous-section : *(Chirurgie orthopédique et traumatologique)*

Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD – Professeur François SIRVEAUX – Professeur Laurent GALOIS

3ème sous-section : *(Dermato-vénéréologie)*

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4ème sous-section : *(Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)*

Professeur François DAP

51ème Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1ère sous-section : *(Pneumologie)*

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT – Professeur Ari CHAOUAT

2ème sous-section : *(Cardiologie)*

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL

Professeur Christian de CHILLOU

3ème sous-section : *(Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)*

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4ème sous-section : *(Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)*

52ème Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1ère sous-section : *(Gastroentérologie ; hépatologie)*

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2ème sous-section : *(Chirurgie digestive)*

3ème sous-section : *(Néphrologie)*

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme) – Professeur Luc FRIMAT

4ème sous-section : *(Urologie)*

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Luc CORMIER

53ème Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1ère sous-section : *(Médecine interne)*

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS - Professeur Gisèle KANNY – Professeur Abdelouahab BELLOU

2ème sous-section : *(Chirurgie générale)*

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1ère sous-section : ***(Pédiatrie)***

Professeur Danièle SOMMELET – Professeur Pierre MONIN

Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER – Professeur François FEILLET – Professeur Cyril SCHWEITZER

2ème sous-section : ***(Chirurgie infantile)***

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL – Professeur Pierre JOURNEAU

3ème sous-section : ***(Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)***

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY

Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO – Professeur Bruno DEVAL

4ème sous-section : ***(Endocrinologie et maladies métaboliques)***

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

55ème Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1ère sous-section : ***(Oto-rhino-laryngologie)***

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2ème sous-section : ***(Ophtalmologie)***

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3ème sous-section : ***(Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)***

Professeur Jean-François CHASSAGNE

==========

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64ème Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42ème Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1ère sous-section : ***(Anatomie)***

Docteur Bruno GRIGNON – Docteur Thierry HAUMONT

2ème sous-section : ***(Cytologie et histologie)***

Docteur Edouard BARRAT

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3ème sous-section : ***(Anatomie et cytologie pathologiques)***

Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43ème Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1ère sous-section : ***(Biophysique et médecine nucléaire)***

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

44ème Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1ère sous-section : ***(Biochimie et biologie moléculaire)***

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Bernard NAMOUR – Docteur Marc MERTEN – Docteur Catherine ARMAND

2ème sous-section : ***(Physiologie)***

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE– Docteur Christian BEYAERT

Docteur Bruno CHENUEL

4ème sous-section : ***(Nutrition)***

Docteur Didier QUILLIOT – Docteur Rosa-Maria RODRIGUEZ-GUEANT

45ème Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1ère sous-section : *(Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière)*

Docteur Francine MORY – Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Véronique VENARD

2ème sous-section : *(Parasitologie et mycologie)*

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU – Docteur Marie MACHOUART

46ème Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1ère sous-section : *(Epidémiologie, économie de la santé et prévention)*

Docteur François ALLA – Docteur Alexis HAUTEMANIÈRE

4ère sous-section : *(Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*

Docteur Pierre GILLOIS

47ème Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1ère sous-section : *(Hématologie ; transfusion)*

Docteur François SCHOONEMAN

3ème sous-section : *(Immunologie)*

Docteur Anne KENNEL

4ème sous-section : *(Génétique)*

Docteur Christophe PHILIPPE

48ème Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE, PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE

1ère sous-section : *(Anesthésiologie et réanimation chirurgicale)*

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

3ème sous-section : *(Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique)*

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT – Docteur Nicolas GAMBIER

49ème Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET RÉÉDUCATION

5ème sous-section : (*Médecine physique et de réadaptation*)

Docteur Jean PAYSANT

54ème Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

5ème sous-section : *(Biologie et médecine du développement et de la reproduction)*

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

5ème section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

40ème section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60ème section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61ème section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64ème section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
Mademoiselle Marie-Claire LANHERS
Monsieur Franck DALIGAULT

65ème section : BIOLOGIE CELLULAIRE
Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE

67ème section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE
Madame Nadine MUSSE

68ème section : BIOLOGIE DES ORGANISMES
Madame Tao XU-JIANG

==========

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale
Docteur Alain AUBREGE
Docteur Francis RAPHAEL
Docteur Jean-Marc BOIVIN

==========

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Michel BOULANGE – Professeur Alain LARCAN – Professeur Michel WAYOFF – Professeur Daniel ANTHOINE
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Paul VERT
Professeur Jean PREVOT – Professeur Jean-Pierre GRILLIAT - Professeur Philippe CANTON – Professeur Pierre MATHIEU
Professeur Gilbert THIBAUT – Professeur Daniel SCHMITT – Mme le Professeur Colette VIDAILHET
Professeur Jean FLOQUET – Professeur Claude CHARDOT – Professeur Michel PIERSON – Professeur Alain BERTRAND
Professeur Daniel BURNEL – Professeur Jean-Pierre NICOLAS – Professeur Michel VIDAILHET –
Professeur Marie-Claire LAXENAIRE – Professeur Claude PERRIN – Professeur Jean-Marie GILGENKRANTZ –
Mme le Professeur Simone GILGENKRANTZ – Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE

==========

DOCTEURS HONORIS CAUSA

rofesseur Norman SHUMWAY (1972)
Iniversité de Stanford, Californie (U.S.A)
rofesseur Paul MICHIELSEN (1979)
Iniversité Catholique, Louvain (Belgique)
rofesseur Charles A. BERRY (1982)
entre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)
rofesseur Pierre-Marie GALETTI (1982)
rown University, Providence (U.S.A)
rofesseur Mamish Nisbet MUNRO (1982)
lassachusetts Institute of Technology (U.S.A)
rofesseur Mildred T. STAHLMAN (1982)
anderbilt University, Nashville (U.S.A)
larry J. BUNCKE (1989)
Iniversité de Californie, San Francisco (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)
Institut d'Anatomie de Würtzburg (R.F.A)
Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)
Université de Pennsylvanie (U.S.A)
Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)
Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)
Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)
Université d'Helsinki (FINLANDE)
Professeur James STEICHEN (1997)
Université d'Indianapolis (U.S.A)
Professeur Duong Quang TRUNG (1997)
Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)

À notre maître, président et directeur de thèse

Monsieur le Professeur J. P. BERROD
Professeur d'ophtalmologie

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter la présidence de notre jury.

Nous espérons que ce travail, que vous nous avez confié, sera conforme à votre attente.

Nous avons apprécié tout au long de ce travail votre grande disponibilité, vos précieux conseils ainsi que vos qualités pédagogiques.

Nous avons pu profiter de votre grande expérience de la chirurgie vitréo-rétinienne.

Nous avons pu bénéficier auprès de vous d'un enseignement de très haute valeur.

Nous espérons ne jamais trahir les valeurs que vous nous avez transmises et en rester digne.

Veuillez trouver ici le témoignage de notre reconnaissance et de notre dévouement.

À nos maîtres et juges,

Monsieur le Professeur J. L. GEORGE
Professeur d'ophtalmologie

Vous nous faites l'honneur de participer à ce jury de thèse.

Nous avons bénéficié de votre grande expérience clinique et chirurgicale au cours de nos stages dans votre service.

Vous nous avez initiée à la chirurgie orbito-palpébrale.

Puissiez-vous trouver dans ce travail le témoignage de notre dévouement et de notre profond respect.

Madame le Pr. K. ANGIOI-DUPREZ,
Professeur d'ophtalmologie

Vous nous faites l'honneur de participer à ce jury.

Nous avons eu la chance d'être formée à vos côtés et d'apprécier votre grand sens pédagogique.

Vous nous avez fait profiter de votre grande expérience dans la pratique de la médecine et dans les relations humaines avec les patients.

Veuillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et de ma gratitude.

Madame le Dr. I. HUBERT,

Vous me faites l'honneur de participer à ce jury.

Durant notre internat, nous avons pu apprécier votre disponibilité et la sagesse de vos conseils.

Nous avons beaucoup appris de votre expérience clinique et opératoire.

Veuillez trouver l'expression de notre reconnaissance et de notre profonde sympathie.

À mes parents,
Je vous serai éternellement reconnaissante de toutes ces années de dévouement. J'espère en être digne et respectueuse.
Avec tout mon amour et mon admiration.

À mes grands-parents et Claude, trop tôt disparus,
Que cet accomplissement soit le symbole du patrimoine que vous m'avez transmis et dont je suis si fière.
Avec tout mon amour et mon admiration.

À ma sœur, Marine, Alexandre, Morgane et Maxime,
Avec tout mon amour.

À mon oncle, mes cousins et cousines languedociens et lorrains,
Avec tout mon amour.

À Cyril et Véronique pour votre amitié sans faille depuis toutes ces années,
Avec toute mon affection.

À Vincent, pour tes conseils à mes débuts d'internat.
Que notre amitié reste toujours aussi riche.

À Madame Bazard pour sa grande disponibilité, sa patience et son expérience.

À Grégoire pour sa gentillesse, sa disponibilité et ses connaissances.

À mes collègues, pour ce que nous avons partagé dans notre fabuleuse discipline qu'est l'ophtalmologie.

À toute l'équipe du Service d'Ophtalmologie du CHU NANCY, pour sa présence et sa gentillesse de chaque instant.

Et à toutes les personnes qui m'ont accompagnée de près ou de loin.

Je dédie cette thèse.

SERMENT

"Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque".

SOMMAIRE

SOMMAIRE **13**

ABREVIATIONS **16**

INTRODUCTION **17**

RAPPELS **19**

LE CRISTALLIN [19] 20
Définition et généralités *20*
Anatomie macroscopique *21*
Anatomie microscopique *22*
Les rapports anatomiques *22*
Physiologie *23*
La cataracte *24*
Le système de classification des opacités cristalliniennes *24*
LOCS III [20] *24*
LA RETINE 26
Définition [21] *26*
Anatomie macroscopique *26*
Topographie de la rétine [22] *26*
Anatomie microscopique *29*
LE VITRE [23] 30
Définitions et généralités *30*
Jonction vitréo-rétinienne *32*
LES MEMBRANES EPIMACULAIRES [23] 35
Définition *35*
Historique *36*
Histologie *36*
Physiopathologie *38*
Epidémiologie *39*
Diagnostic *40*
Classification *48*
Formes cliniques *49*
Membranes secondaires *52*
Evolution *52*
Traitement *52*
LA CHIRURGIE COMBINEE VITRECTOMIE-MEMBRANE EPIMACULAIRE ET PHACOEMULSIFICATION DU CRISTALLIN 53
Rappels chirurgicaux *53*
La phacoémulsification [48] *53*
La vitrectomie *58*
La chirurgie combinée *59*

ETUDE **64**

MATERIEL ET METHODES **65**

BUTS DE L'ETUDE 66
CRITERES D'INCLUSION 66
CRITERES DE NON INCLUSION 66
EXAMEN PREOPERATOIRE 66
TECHNIQUE CHIRURGICALE 66
SUIVI DES PATIENTS ET EXAMEN POSTOPERATOIRE 67
ANALYSE STATISTIQUE DES RESULTATS 67

RESULTATS **69**

DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES 70
Répartition en fonction du sexe *70*
Répartition en fonction de l'âge *70*
Répartition en fonction de l'œil atteint *70*
Longueur axiale *70*

Délai moyen d'évolution des symptômes *71*
Classification des membranes selon Gass *71*
Etude du vitré *71*
Pelage de la membrane épimaculaire *71*
Pelage de la limitante interne *71*
Temps chirurgical *71*
Durée de l'acte chirurgical *71*
Complications peropératoires *71*
RESULTATS ANATOMIQUES *(TABLEAU III)* 72
Aspects OCT préopératoires *72*
Aspects OCT postopératoires *75*
RESULTATS FONCTIONNELS *81*
COMPLICATIONS POSTOPERATOIRES 88

DISCUSSION **93**

DISCUSSION SUR LES RESULTATS FONCTIONNELS ET FACTEURS PRONOSTIQUES 94
DISCUSSION SUR LES RESULTATS ANATOMIQUES (OCT) ET FACTEURS PRONOSTIQUES 95
DISCUSSION SUR LESCOMPLICATIONS DE LA CHIRURGIE COMBINEE DES MEMBRANES EPIMACULAIRES. *97*
AVANTAGES ET INCONVENIENTS DE LA CHIRURGIE COMBINEE VITRECTOMIE-PHACOEMULSIFICATION 99

CONCLUSION **100**

BIBLIOGRAPHIE **102**

ABREVIATIONS

AV acuité visuelle
C2F6 perfluoroéthane
DF dépression fovéolaire normale
DMLA dégénérescence maculaire liée à l'âge
DPV décollement postérieur du vitré
DDR décollement de rétine
DSR décollement séreux du neuroépithelium
Eb ébauche de dépression fovéolaire
EFA échange fluide-air
Echelle LogMar correspondance AV Monoyer

Monoyer	VBLM ; CLD ;	1/10 ;	1,6/10 ;	2/10 ;	3/10 ;	4/10 ;	5/10 ;	6/10 ;	7/10 ;	8/10 ;	9/10 ;	10/10
LogMar	2,30	1,70	1,00	0,80	0,70	0,52	0,40	0,30	0,22	0,15	0,1	0,05	0

Gauge calibre(unité de mesure américaine)

Equivalence gauge/millimètre

Gauge	17	18	19	20	22	25	30
Diamètre (mm)	1,5	1,2	1,1	0,89	0,65	0,5	0,3

ICP implant de chambre postérieure
Inf inférieur
IC intervalle de confiance
LA Longueur axiale (mm)
LOCS III Lens Opacities Classification System III
MER membrane épiretinienne
MEM Membrane épimaculaire
MLI membrane limitante interne
mm3 millimètre – cube
mm2 millimètre - carré
mm millimètre
mg milligramme
moy moyenne
N nombre de cas
nm nanomètre
OD œil droit OG œil gauche
OR odds ratio
OM oedème maculaire
OMC oedème maculaire cystoïde
OCT tomographie en cohérence optique
OVCR Occlusion de la veine centrale de la rétine
PMMA polyméthylméthacrylate
PEV potentiels évoqués visuels
PT pseudotrou
SF6 hexafluorure de soufre
Sup supérieur
TM trou maculaire
TVM traction vitréo-maculaire
µ micronmètre
V3M Verre à trois miroirs
ZAC zone avasculaire centrale

INTRODUCTION

Les membranes épimaculaires sont des proliférations fibro-cellulaires non vascularisées qui se développent à la surface de la rétine. Elle sont responsables d'une baisse progressive de l'acuité visuelle associée à des métamorphopsies. En 1967, Jaffe [1] a indivualisé le syndrome de l'interface vitréo-rétinienne dans la région maculaire succédant à un décollement postérieur du vitré idiopathique. En 1970, Tanenbaum [2] a décrit l'aspect particulier des membranes épimaculaires après chirurgie du décollement de rétine qu'il appelait « macular pucker » . En 1977, Gass [3] propose une classification en trois stades de gravité. En 1978, Machemer [4] a publié les résultats du premier pelage chirurgical d'une membrane épimaculaire secondaire à un décollement de rétine. En 2000, Massin [5] examine les caractéristiques anatomiques pré- et postopératoires en OCT et conclut à une diminution de l'épaisseur rétinienne sans restitution du profil fovéolaire malgré une récupération fonctionnelle satisfaisante.

Plusieurs auteurs ont cherché à isoler des facteurs pronostiques de la chirurgie des membranes épimaculaires idiopathiques [5-9]. Néanmoins, les résultats fonctionnels sont grevés par l'apparition précoce d'une cataracte chez 80% des patients dans les deux ans suivant l'intervention [10-11]. Même informés de cette complication, de nombreux patients craignant une récidive ou un échec consultent tardivement avec une acuité visuelle effondrée, ce qui nous a conduit à proposer une chirurgie prophylactique combinée du cristallin.

Si plusieurs études ont montré la faisabilité d'une chirurgie simultanée du cristallin et du segment postérieur en cas d'opacification cristallinienne gênant l'accès à la rétine [12-16], peu d'études ont montré l'intérêt de la chirurgie prophylactique du cristallin effectuée dans le même temps que la vitrectomie [17], en particulier la chirurgie combinée du cristallin et des membranes épimaculaires [18].

Le but principal de notre travail est de rapporter les résultats anatomiques en OCT et fonctionnels de la vitrectomie pour pelage d'une membrane épimaculaire associée à la phacoémulsification de cristallin clair à propos d' une série consécutive de 193 yeux.

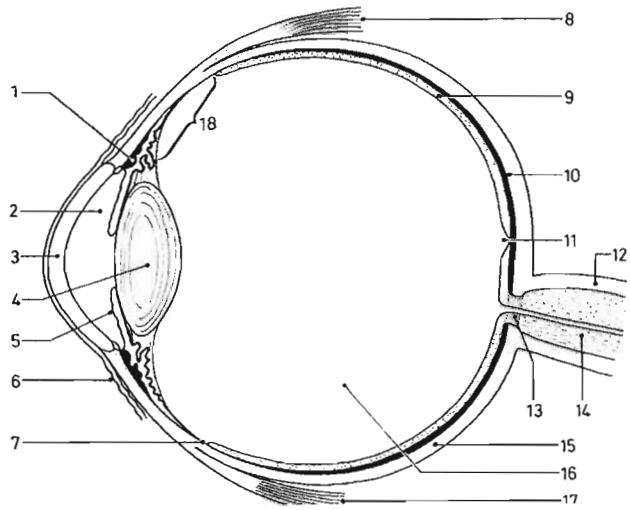
Le but secondaire est de rechercher les facteurs prédictifs de récupération fonctionnelle afin de dégager les meilleures indications chirurgicales et d'améliorer l'information des patients.

RAPPELS

Le cristallin [19]

Définition et généralités

Le cristallin est une lentille biconvexe, avasculaire posée entre l'humeur aqueuse et le corps vitré. Il sépare donc le segment antérieur du segment postérieur de l'œil. Cette structure transparente a un rôle dioptrique fondamental qui repose sur le processus d'accommodation des rayons lumineux, permettant leur focalisation sur la rétine. Le métabolisme cristallinien est tout entier tourné vers le maintien de son intégralité et de sa transparence. Le cristallin est maintenu en place par son ligament suspenseur (la zonule de Zinn) qui relie la partie équatoriale du cristallin au corps ciliaire.



1. Muscle ciliaire ; 2. Chambre antérieure ; 3. Cornée ; 4. Cristallin ; 5. Iris ; 6. Conjonctive bulbaire ; 7. Ora serrata ; 8. Droit supérieur ; 9. Rétine ; 10. Choroïde ; 11. Fovea ; 12. Dure-mère ; 13. Lame criblée ; 14. Nerf optique ; 15. Sclérotique ; 16. Corps vitré ; 17. Droit inférieur ; 18. Corps ciliaire.

Figure 1.Coupe horizontale schématique de l'œil humain vue du haut. *(Hockwin O., Eckerskorn U., Ohrloff C.- Physiologie du cristallin- Encycl. Méd. Chir. , Ophtalmologie, Vol 1. 21-024-B - 10, 4-1986 , 12 p).*

Anatomie macroscopique

Chez un emmétrope adulte, le cristallin est une lentille biconvexe qui a un diamètre équatorial de 9 à 10 mm, une épaisseur de 4 à 5 mm et les rayons de courbure antérieurs de 10 mm et postérieurs de 6 mm.

Plus lourd chez l'homme que chez la femme, le cristallin subit une croissance linéaire de 30 ans à 50 ans.

De 3 mois à 90 ans, le poids passe de 93 mg à 258 mg et le volume de 93 mm3 à 239 mm3. On donne un poids moyen adulte de 190 à 220 mg.

Il est constitué :

-d'une capsule, enveloppe élastique moulée sur la substance cristallinienne, déformable lors des changements accommodatifs.

- d'une zonule appelée zonule de ZINN, reliant le cristallin au corps ciliaire, permettant l'accommodation.

La zonule est différenciée en trois parties:

- les fibres zonulaires antérieures et postérieures dont le rôle serait de maintenir le cristallin et les fibres zonulaires équatoriales qui mettraient en tension le cristallin.
- d'un épithélium, couche monocellulaire unistratifiée, s'étendant de la capsule antérieure à l'équateur.
- d'une substance cristalline composée de fibres cristallines et de ciment interstitiel.

L'absence d'innervation et de vascularisation, la synthèse continue de fibres cristalliniennes et sa fonction d'accommodation, en font un organe unique.

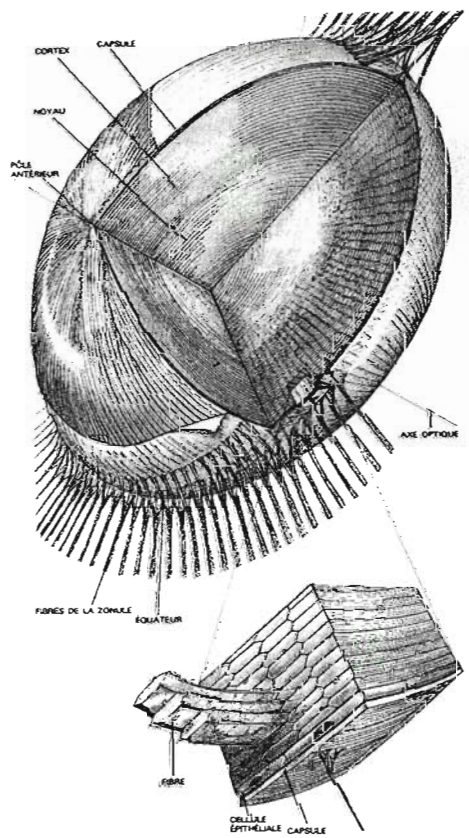


Figure 2. Structure du cristallin *(Koretz J., Handelman G. Les mécanismes de la vision, p21).*

Anatomie microscopique

Epithélium cristallinien

Il existe plusieurs zones du centre jusqu'à l'équateur :

- La zone épithélio- centrale : les cellules sont cubiques de 7 à 8 µ de hauteur et de 14 µ de large avec un aspect polygonal. La densité cellulaire est faible avec un index mitotique bas.
- La zone épithélio- distale : zone intermédiaire où la densité cellulaire et l'index mitotique augmentent légèrement.
- La zone mitotique : c'est la région pré-équatoriale du cristallin. L'index mitotique et la densité cellulaire sont élevés. Les cellules ont un aspect cuboïde.
- La zone de protofibres : où les cellules épithéliales vont se différencier progressivement en fibres cristalliniennes (les cellules s'allongent et perdent leur noyau).

Les fibres cristalliniennes

Il existe une apposition des fibres cristalliniennes ; le cortex augmentant de volume dans le plan sagittal.
Les fibres sont larges de 8 à 12 µ et longues de 7 à 10 mm.
Elles sont hexagonales et il existe des protrusions cytoplasmiques à leur surface permettant aux fibres de s'intriquer les unes dans les autres.

La capsule cristallinienne

Elle donne insertion aux fibres zonulaires au niveau de l'équateur et elle est riche en mucopolysaccharides et se colorent par le PAS.
Elle contient principalement du collagène type IV, de la fibronectine, de la laminine et des protéoglycanes.

Les rapports anatomiques

Rapports antérieurs

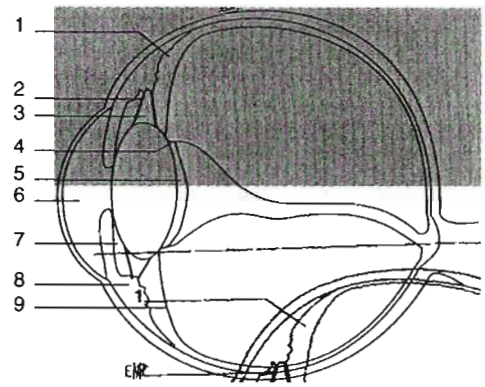
La face antérieure du cristallin répond à la face postérieure de l'iris, percé en son centre de l'orifice pupillaire. Entre l'iris, le cristallin et en dehors le corps ciliaire, la chambre postérieure se trouve ainsi constituée ; plus en avant, la chambre antérieure et enfin la cornée à 3.6 mm du pôle antérieur du cristallin, chez un sujet normal.

Rapports postérieurs

Ils sont essentiellement vitréens. Ainsi la hyaloïde antérieure présente une forte adhérence circulaire à la face postérieure du cristallin: le ligament de WIEGER ou de

BERGER, fragile chez l'adulte et le vieillard, et qui entoure la fossette patellaire ou area de VOGT.

En dehors du ligament de BERGER le cristallin répond à un espace rétro zonulaire virtuel: le canal de HANOVER. L'équateur du cristallin répond en dehors à la zonule de ZINN qui forme deux plans, antérieur et postérieur, séparés par l'espace rétro-zonulaire de PETIT.



1 : espace de Hannover ; 2 : zonule de Zinn ; 3 : espace de Petit ; 4 : ligament de Wieger ; 5 : fossette patellaire ; 6 : chambre antérieure ; 7 : chambre postérieure ; 8 : corps ciliaire ; 9 : hyaloïde antérieure.

Figure 3. Rapports du cristallin *(Brémond –Gignac D., Copin H., Cussenot O., Laroche L.- Cristallin et zonule : anatomie et embryologie- Encycl. Méd. Chir. , Ophtalmologie Vol 1. 21-003-G-10, 2005, 9 p).*

Physiologie

L'accommodation

Le cristallin est capable de modifier sa puissance réfractive ce qui permet à des objets situés de loin et de près de donner des images nettes sur la rétine.
La puissance réfractive de l'œil est d'environ 59 dioptries.
Le cristallin possède une puissance réfractive d'environ 20 dioptries avec une augmentation de 30 dioptries pendant l'accommodation.
Le mécanisme principal de l'accommodation est une augmentation de la courbure de la face antérieure du cristallin par contraction du muscle ciliaire et relaxation du ligament suspenseur du cristallin.
Le pouvoir accommodatif diminue progressivement à partir de 45 ans, c'est la presbytie. Ceci en raison de la diminution de l'élasticité cristallinienne.

Le métabolisme

Le métabolisme est particulier car il s'agit d'un organe avasculaire ; il tire donc ses ressources énergétiques de l'extérieur par l'humeur aqueuse.
La capsule cristallinienne joue un rôle de barrière et de protection, elle est constituée de 95% de collagène.

L'épithélium antérieur du cristallin joue un rôle important dans les échanges ; il possède de nombreuses pompes biologiques passives ou actives.
Le cristallin contient 65% d'eau avec plusieurs électrolytes importants pour le métabolisme.
Les protéines représentent 35%. Elles sont divisées en deux groupes :
-la fraction soluble : les cristallines (90% des protéines totales)
-la fraction insoluble : l'albuminoïde (correspondant au cytosquelette et aux protéines de la membrane plasmique des fibres cristalliniennes).
Il contient également des acides aminés : un peptide (glutathion), des lipides, du glucose et des vitamines.

La cataracte

La cataracte est l'opacification du cristallin. Les cataractes de l'adulte sont acquises, la plus fréquente étant la cataracte liée au vieillissement du sujet. La symptomatologie est la gêne visuelle qui varie selon la topographie des opacités (centrales, nucléaires, sous-capsulaires postérieures ou périphériques corticales) et selon leur intensité. Le signe clinique le plus fréquent est la baisse d'acuité visuelle. Le traitement est chirurgical quand l'opacité du cristallin entraîne un déficit visuel signalé par le sujet qui en est porteur et confirmé par l'ophtalmologiste.

Le système de classification des opacités cristalliniennes LOCS III [20]

Il s'agit d'une gradation de la cataracte en fonction de:
- l'image en coupe obtenue par la LAF
- l'image obtenue en rétro-illumination

Les paramètres évalués sont :
- l'opalescence nucléaire (NO) } en coupe
- la coloration nucléaire (NC) }

- la cataracte corticale (C) } en rétro-illumination
- la cataracte sous capsulaire postérieure (P) } % de surface

Ex: grade de 2,5 = sévérité de la cataracte à mi chemin entre grade 2 et 3.
Grade de 3, 0 = sévérité équivalente au grade 3

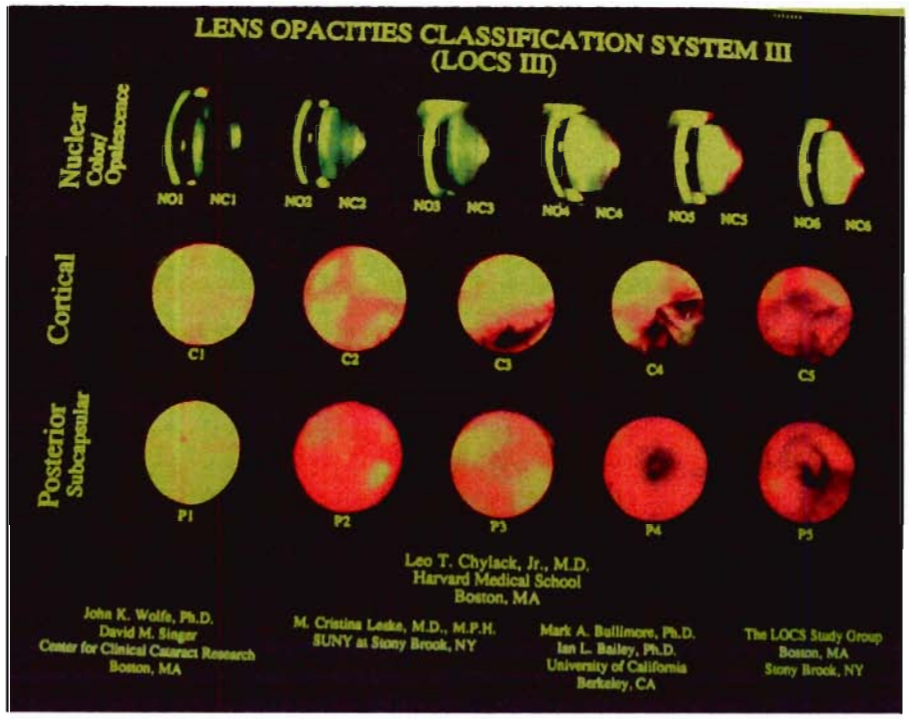


Figure 4. Classification LOCS III (Chylack, L.T., Jr., et al., *The Lens Opacities Classification System III. The Longitudinal Study of Cataract Study Group*. Arch Ophthalmol, 1993. 111(6): p. 831-6).

La rétine

Définition [21]

Fine membrane tapissant la surface interne du globe, la rétine est un tissu neurosensoriel, capable de capter les rayons lumineux et de transmettre les informations visuelles au système nerveux central. Issue du neuroblaste, c'est une structure nerveuse constituée de neurones et cellules gliales, que la microscopie optique puis électronique a permis de mieux connaître. Elle est caractérisée par la présence de cellules hautement spécialisées, les photorécepteurs, qui réagissent aux signaux lumineux.

La densité de ces cellules ainsi que l'aspect de la rétine varie de la zone centrale à la périphérie.

Anatomie macroscopique

La rétine est une membrane neurosensorielle étendue de la papille à l'ora serrata. Elle tapisse sur son versant externe la choroïde et son versant interne est en contact avec le vitré.

Topographie de la rétine [22]

La rétine centrale, de 5 à 6 mm de diamètre. Située au pôle postérieur de l'œil, dans l'écartement des artères temporales supérieure et inférieure, elle comprend la macula, la fovéola, la fovéa.

La macula est une zone arrondie du pôle postérieur qui mesure approximativement 5,5 mm de diamètre (à peu près quatre diamètres papillaires). Histologiquement c'est la région de la rétine qui contient le pigment xanthophylle et plus d'une couche de cellules ganglionnaires.

La fovéa est une dépression de la surface interne de la rétine au centre de la macula. Son diamètre est à peu près celui d'une papille (1,5mm). À l'ophtalmoscope, elle peut être reconnu par un léger reflet ovale résultant de l'augmentation de l'épaisseur rétinienne et de la membrane limitante interne dans la région parafovéale.

La fovéola correspond au fond central de la fovéa et mesure 0,35 mm de diamètre. C'est la partie la plus mince de la rétine et elle est dépourvue de cellules ganglionnaires. Son épaisseur entière est constituée uniquement par les cônes et leurs noyaux.

La zone avasculaire centrale (ZAC) est localisée à l'intérieur de la fovéa, mais à l'extérieur de la fovéola. Son diamètre exact est variable et son emplacement ne peut être déterminé avec exactitude que par l'angiographie à la fluorescéine.

L'umbo est une dépression minuscule dans le centre même de la fovéola et qui correspond au reflet fovéolaire ophtalmoscopiquement visible dans la plupart des yeux normaux. La perte de ce reflet peut être un signe pathologique précoce.

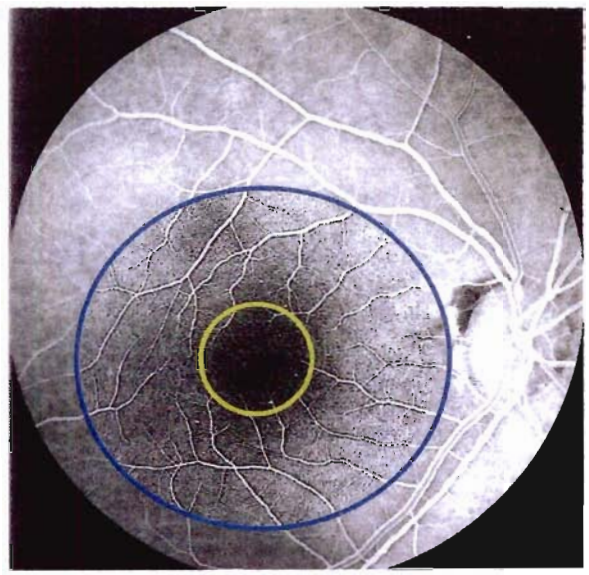


Figure 5. Repères anatomiques : Macula (cercle bleu) Fovéa (cercle jaune)
(Kanski J.J., Milewski S.A., Pathologie de la macula. Approche pratique . Traduction : P. Gastaud, F. Bétis, 2004, Chap. 1, p 1).

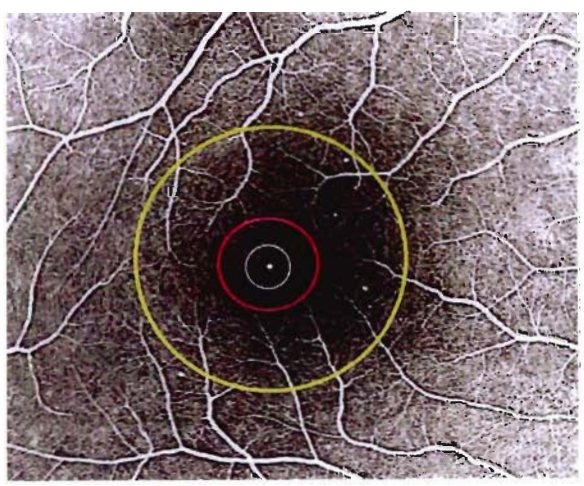


Figure 6. Repères anatomiques : Zone avasculaire centrale (cercle rouge)
Fovéa (cercle jaune) Fovéola (cercle mauve) Umbo (point blanc central)
(Kanski J.J. , Milewski S.A. Pathologie de la macula. Approche pratique . Traduction : P. Gastaud, F. Bétis, 2004, Chap. 1, p 1).

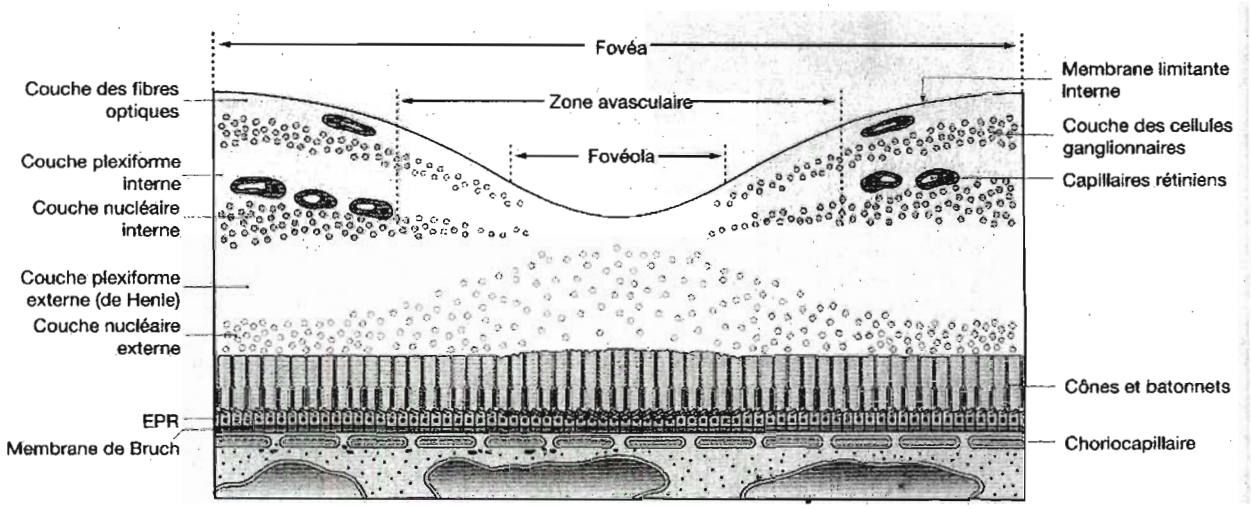


Figure 7. Coupe schématique de la fovéa *(Kanski J.J., Milewski S.A., Pathologie de la macula. Approche pratique . Traduction : P. Gastaud, F. Bétis, , 2004, Chap. 1, p 2).*

La rétine périphérique [21] est située entre l'orifice des veines vortiqueuses et le bord antérieur de la base du vitré au milieu de la pars plana du corps ciliaire. Elle est divisée en deux parties :

-une partie antérieure qui correspond à la base du vitré et qui comporte en avant une portion ciliaire et en arrière l'ora serrata

-une partie postérieure, rétrobasale, équatoriale qui s'étend d'avant en arrière depuis le bord postérieur de la base du vitré aux orifices des veines vortiqueuses (3 à 5 mm en arrière de l'équateur).

L'épaisseur de la rétine diminue progressivement jusqu'à l'ora serrata.

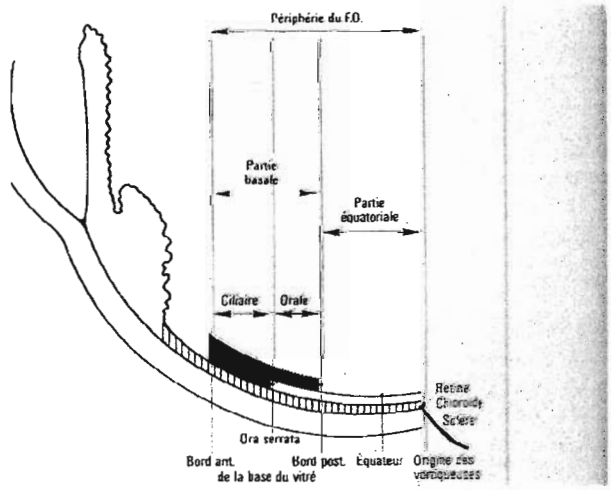


Figure 8. La périphérie du fond d'œil. *(Ducasse A., Segal A. - Anatomie de la rétine- Encycl. Méd. Chir. Ophtalmologie. Vol. 1. 21003 C40, 4-12-10, 12p).*

Anatomie microscopique

La rétine est constituée de dix couches superposées, elles sont les suivantes de dehors en dedans :

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

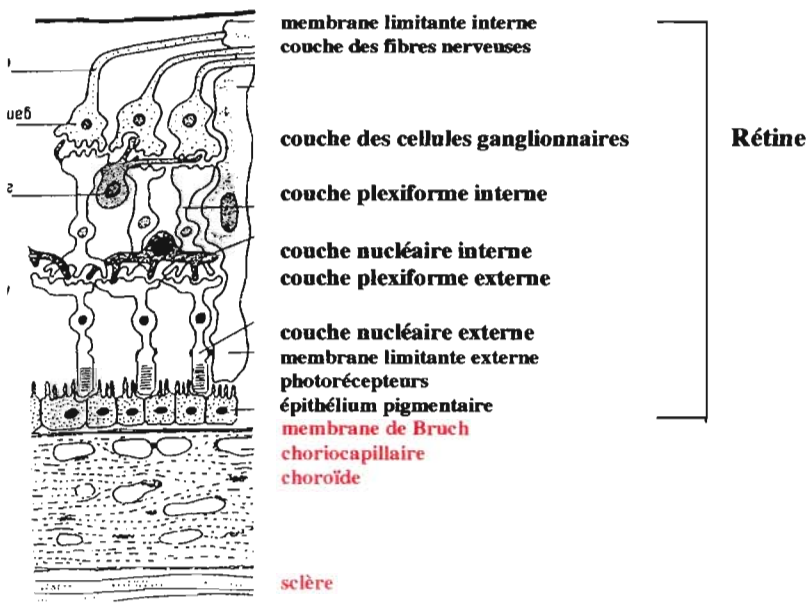


Figure 9. Représentation schématique de la rétine (Schuman J.S., Puliafito C.A., Fujimoto J.G., *Optical Coherence Tomography of Ocular Diseases*, Second Edition, 2004, p 25).

L'épithélium pigmentaire rétinien [22]

L'épithélium pigmentaire rétinien (EPR) est fait d'une monocouche de cellules hexagonales, le pôle apical de chacune d'elles présentant des procès villeux qui enveloppent les segments externes des photorécepteurs. Au niveau de la fovéa, les cellules pigmentaires sont plus grandes, plus fines, et contiennent plus de mélanosome qu'ailleurs dans le champ rétinien. L'adhérence entre l'EPR et la rétine sensorielle est plus faible qu'entre l'EPR et la membrane de Bruch. L'espace virtuel entre la rétine sensorielle et l'EPR est appelé l'espace sous-rétinien.

L'EPR a deux fonctions importantes dans l'intégrité de l'espace sous-rétinien :
- il fait partie de la barrière hémato-rétinienne externe
- il joue un rôle de pompe active des ions et de l'eau hors de l'espace sous-rétinien.

La couche des photorécepteurs [21]

Comprise entre l'épithélium pigmentaire et la membrane limitante externe, elle est constituée par la partie externe ou expansion externe des photoréceptrices.
Chaque cellule photoréceptrice présente en effet deux parties : une expansion externe et une expansion interne, séparées par la limitante externe.
Chez l'Homme, on distingue deux types de cellules photoréceptrices : les cellules à bâtonnets ou bâtonnets, et les cellules à cônes ou cônes.
Epaisse en moyenne de 40 µ, cette couche est constituée de 110 à 130 millions de bâtonnets pour 7 millions de cônes. La répartition des cônes et des bâtonnets est très différente : au niveau de la fovéola, seuls les cônes sont présents et nombreux : 150 000 par mm2, puis leur nombre diminue en allant vers la périphérie. Les premiers bâtonnets sont visibles à 500 µ de la fovéola ; ils atteignent leur concentration maximale à 5-6 mm du centre.

La vascularisation rétinienne

La vascularisation rétinienne est double :

- La choriocapillaire qui vascularise les couches externes et particulièrement les photorécepteurs. Elle a un rôle majeur dans la vascularisation de la région fovéolaire.

- Le système d'artères intra rétiniennes, branches de l'artère centrale de la rétine, prend en charge l'apport artériel aux couches internes de de la rétine. A ce réseau, peuvent s'ajouter des artères surnuméraires comme les artères cilio-rétiniennes.

Le vitré [23]

Définitions et généralités

Le corps du vitré d'un œil humain emmétrope mesure 16,5 mm environ avec une dépression antérieure juste en arrière du cristallin : la fossette patellaire. De nombreuses

structures et régions du corps vitré portent le nom des anatomistes qui en ont réalisé les premières descriptions. Le ligament hyaloïdo-capsulaire de Wieger est la région annulaire de 1 à 2 mm de large et de 8 à 9 mm de diamètre où le corps vitré adhère à la face postérieure du cristallin. L'espace d'Erggelet ou de Berger se situe au centre du ligament hyaloïdo-capsualaire. Le canal de Cloquet, qui prend naissance au niveau de cet espace, décrit un trajet postérieur à travers le centre du vitré. Il s'agit du reliquat de l'artère hyaloïde. En arrière, le canal de Cloquet s'ouvre dans une région en forme d'entonnoir en avant du disque optique, l'aire de Martegiani.

La base du vitré

Elle s'étend de 1,5 mm à 2 mm en avant et 1à 3 mm en arrière de l'ora serrata et quelques millimètres dans le corps du vitré lui-même.

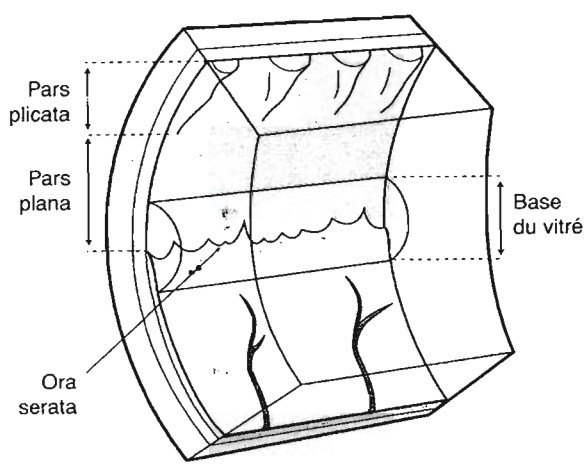


Figure 10. Représentation schématique de la base du vitré.
(Brasseur, G., Pathologie du vitré, SFO 2003, p 3 -17).

Le cortex vitréen

Le cortex du vitré se présente comme la « coque » périphérique du corps vitré. Il part de la base antérieure du vitré, passant vers l'avant et vers le centre pour former le cortex vitréen antérieur. De la partie postérieure de la base du vitré, il part en arrière pour former le cortex vitréen postérieur. Le cortex vitréen antérieur, parfois appelé « membrane hyaloïde antérieure » commence à 1,5 mm en avant de l'ora serrata.. Dans cette zone, les fibrilles de collagène sont parallèles à la surface du cortex. Le cortex vitréen postérieur a une épaisseur comprise entre 100 et 110 µm et se compose d'un assemblage dense de fibrilles de collagène.

Le gel vitréen

Le gel vitréen est une matrice extra-cellulaire transparente fortement hydratée avec une teneur en eau évaluée entre 98 et 99,7 %. L'humeur vitré contient donc une dispersion très diluée de macromolécules incluant l'acide hyaluronique, des protéoglycanes et des protéines/ glycoprotéines collagènes et non collagènes.

Les cellules vitréennes

Les cellules sont représentées deux populations cellulaires :

- les hyalocytes
- les fibroblastes

Jonction vitréo-rétinienne

La jonction vitréo-rétinienne est définie comme la liaison entre la membrane limitante interne de la rétine et les fibres de collagène composant le cortex vitréen postérieur ou membrane hyaloïde postérieure. Toute modification de cette liaison va perturber l'intégrité de la structure maculaire et générer des lésions.

Cortex vitréen postérieur

Le cortex vitréen est composé de fibres de collagène densifiées . Elles s'étendent depuis la base du vitré où la densité fibrillaire est la plus importante, pour former en avant le cortex vitréen antérieur, en arrière de la chambre postérieure et du cristallin. Le cortex vitréen postérieur tapisse en arrière l'ensemble de la surface rétinienne, la densité fibrillaire est un peu moins importante qu'au niveau de la base, mais nettement supérieure à celle rencontrée dans le vitré central.
Sur le plan biochimique, la composition du cortex vitréen postérieur n'est pas très différente de celle du gel vitréen en lui-même, elle apparaît cependant plus densifiée dans ses deux coposants principaux que sont l'acide hyaluronique et le collagène, un troisième coposé, la fibronectine, dont le rôle exact reste encore à déterminer, jouerait un rôle central dans la cohésion vitréenne de part ses liaisons avec le collagène et les glycoaminoglycanes. Du point de vue cellulaire, on retrouve, au niveau du cortex vitréen, une population cellulaire à l'origine et aux fonctions encore discutées, les hyalocytes. Ces cellules sont confinées dans le cortex vitréen en une monocouche située à proximité de la membrane limitante interne de la rétine, en arrière, et de la membrane basale de l'épithélium ciliaire, au niveau de la pars plana et de la base du vitré (20 à 50 µ).

Adhérences vitréo-rétiniennes et ses variations

La structure du cortex vitréen postérieur, d'une épaisseur d'environ 100 µ est composée de fibrilles collagènes denses agglutinées, présente quelques variations anatomiques très importantes. Il n'existe en effet pas de cortex vitréen à la surface du nerf optique. Lors du décollement postérieur du vitré, cet orifice prépapillaire forme une structure bien reconnaissable sur le plan biomicroscopique appelé anneau de Weiss. Au niveau de la région maculaire, le cortex est très aminci, représentant une couche très fine séparant au cours du vieillissement la poche vitréenne postérieure précorticale de Shimizu de la suface du pôle postérieur.

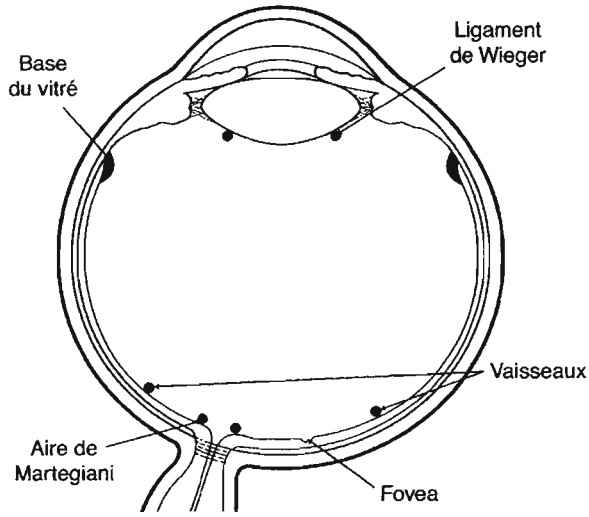


Figure 11. Représentation schématique des principales zones d'adhérences vitréo-rétiniennes physiologiques (*Brasseur, G., Pathologie du vitré, SFO 2003, p 3 -17).*

Membrane limitante interne

La membrane limitante interne est composée de nombreux complexes protéiques et glycoprotéiques : laminine, fibronectine, protéoglycanes glycuroconjugués, collagène de type I et de type IV. Les changements d'épaisseur liés à l'âge sont associés à des modifications biochimiques de la distribution de la laminine et la fibronectine. En effet, chez le sujet jeune, la fibronectine est distribuée de façon régulière, avec l'âge cette distibution apparaît bilaminaire. La distribution des glycuroconjugués de la membrane limitante interne varie aussi avec l'âge. L'ensemble de ces variations moléculaires et d'épaisseur joue sans doute un rôle dans les modifications de l'adhérence vitro-rétinienne. En peropératoire comme en microscopie optique, elle apparaît comme une structure fine, pellucide, réfringente. En ultrastructure, elle présente une architecture trilaminaire composée de trois sous-unités :

-la lamina rara interna
-la lamina densa
-la lamina rara externa.

La lamina rara interna est adjacente aux cellules de Müller. Elle présente une épaisseur uniforme de 30 à 60 nm et varie peu selon la topograophie. Cette membrane présente une surface très irrégulière puisqu'elle suit les contours irréguliers des cellules gliales sous-jacentes, en particulier au niveau du pôle postérieur.

La lamina densa présente une épaisseur variable de 10 à 30 nm au niveau de la fovéa à 3200 nm au pôle postérieur en dehors de la zone fovéale. Cette couche s'amincit de nouveau à 300 nm à l'équateur et à 50 nm au niveau de la base du vitré. Ces variations topographiques se conjuguent à des variations liées à l'âge.

La lamina rara externa est contiguë au cortex vitréen.

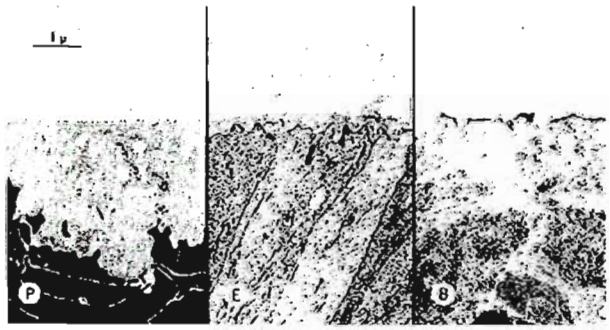


Figure 12. Variations de la topographie de la jonction vitréo-rétinienne vue en microscopie électronique à transmission *(Brasseur, G., Pathologie du vitré, Chap. 1, 2003, p 3 -17)*
P : Zone postérieure : absence de plaques d'attachement, limitante interne épaissie.
E : Zone équatoriale. B : Zone basale.

Outre l'existence de variations d'épaisseur et de surface de la membrane limitante interne, on note, au niveau de la papille, une modification importante puisque seule la membrane basale se poursuit à la surface de la papille formant la membrane limitante interne de Elschnig. Cette membrane devient la membrane basale de la glie de la papille qui s'amincit, pour prendre une épaisseur de 50 microns en périphérie contre 20 microns au centre dans la zone appelée ménisque central de Kuhnt. L'amincissement considérable de la membrane limitante interne dans la région papillaire pourrait expliquer, selon Balazs, la présence de prolifération provenant de la région papillaire. L'amincissement du cortex vitréen en regard de la papille se transforme classiquement au cours du vieillissement en une déhiscence par laquelle le contenu liquéfié du vitré se vide dans l'espace rétro-hyaloïdien réalisant le typique décollement postérieur du vitré. Une autre zone d'interface spécifique se situe dans la zone des vaisseaux rétiniens de gros calibres, la membrane limitante interne y est en effet amincie et présente des pores, décrits par Wolter, permettant l'insertion directe de fibrilles vitréennes issues du cortex autour des vaisseaux.

Rôle des cellules de Müller

Les cellules de Müller sont des cellules gliales hautement spécialisées qui ont à la fois un rôle de cohésion de la rétine neurosensorielle, par leur disposition radiale au sein de ce tissu, et un rôle trophique par les échanges qu'elles entretiennent avec les différentes cellules qui les entourent. Elles représentent le véritable squelette de la rétine formant par leur prolongement externe avec le segment interne des bâtonnets et des cônes, la membrane limitante externe et par leur prolongement interne entrecroisé sous la forme d'une mosaïque, la limitante interne de la rétine.

Outre leur rôle essentiel dans le développement et l'alignement des photorécepteurs, elles ont un rôle central dans la formation et la progression des membranes épimaculaires idiopathiques ou résultantes d'agressions vitréo-rétiniennes. Ainsi de nombreux travaux sur les décollements de rétine ont montré la survenue de changements de comportements et de phénotypes cellulaires, notamment des hypertrophies cellulaires, des proliférations, des modifications dans l'expression des protéines du cytosquelette, ainsi que des migrations à partir de leur situation intrarétinienne.

Les membranes épimaculaires [23]

Définition

Les membranes épimaculaires (MEM) sont constituées d'un tissu fibrocellulaire avasculaire (fibroglial) qui se développe à la surface de la rétine maculaire.

En s'organisant et en se contractant, elles peuvent provoquer un plissement maculaire retentissant sur la fonction visuelle. Le patient se plaint essentiellement d'une baisse d'acuité visuelle, de métamorphopsies, de micropsies, plus occasionnellement d'une diplopie. Hormis les signes fonctionnels parfois invalidants qu'elles peuvent entraîner, les membranes épimaculaires sont bénignes, d'évolution autolimitée et s'étendant peu au-delà du pôle postérieur. Leur physiopathologie est incomplètement connue, mais elles sont chronologiquement liées à la survenue d'un décollement postérieur du vitré et leur incidence augmente avec l'âge. Les membranes épimaculaires peuvent être enlevées chirurgicalement par voie de vitrectomie.
Elles ont reçu plusieurs dénominations (Tableau 1). Nous utiliserons l'expression « Membrane épimaculaire ».

Tableau 1 : Diverses appellations des membranes épimaculaires (*Brasseur, G., Pathologie du vitré, SFO 2003, p 205 - 228).*

Cellophane-like membrane [24]
Contracture of internal surface of retina [1]
Idiopathic preretinal gliosis [25]
Macular pucker [2]
Membranes épiretiniennes maculaires [23]
Membranes épimaculaires [7]
Premacular fibroplasias [26]
Preretinal macular fibrosis [27]
Preretinal membrane [28]
Preretinal vitreous membrane [3]
Surface wrinkling retinopathy [29]
Syndrome de Jaffe [30]
Syndrome de l'interface vitreorétinien [31]
Syndrome de rétraction de la limitante interne [32]
Vitreoretinal interface maculopathy[3]
Vitreoretinal traction syndrome [1]
Wrinkling of the inner layer of the retinal [1]

Elles sont idiopathiques dans 80% des cas ou peuvent être secondaires à différentes à diverses affections oculaires ou systémiques (Tableau 2).

Tableau 2 : Etiologies des membranes secondaires (Brasseur, G., Pathologie du vitré, Chap 9. 2003, p 205 - 228).

Déhiscences rétiniennes traitées ou non traitées
Traumatisme du globe
Hémorragies du vitré, syndrome de terson
Uvéites postérieurs :choriorétinopathie en « birdshot »,pars planite,maladie de Beçhet,choriorétinites,uvéites chroniques,
Endophtalmies
Télengiectasies périphériques
Maladie de Coats
Angiomatose rétinienne de Von Hippel Lindau
Tumeurs et harmatomes rétiniens
Occlusions de branches veineuses rétiniennes
Rétinopathie diabétique
Drépanocytose
Rétinopathies ischémiques(hypertension artérielle, occlusions veineuses,diabète)
Aphakie et pseudophakie

Historique

La première description anatomo-pathologique remonte à 1865 par Ivanoff. En 1967, Jaffe [1] a indivualisé le syndrome de l'interface vitréo-rétinienne dans la région maculaire succédant à un décollement postérieur du vitré idiopathique. En 1970, Tanenbaum [2] a décrit l'aspect particulier des membranes épimaculaires après chirurgie du décollement de rétine qu'il appelait « macular pucker En 1977, Gass propose une classification en trois stades de gravité. La possibilité d'un traitement chirurgical efficace introduit par Machemer [4], en 1978, par voie de vitrectomie préconisé pour sur des membranes secondaires à un décollement de rétine, a transformé le pronostic des cas les plus sévères.

Histologie

Les membranes épimaculaires sont formées de cellules et de matériel extra-cellulaire fibreux. La couche cellulaire est en contact étroit avec la membrane limitante interne, tandis que les fibrilles de collagène sont au contact avec le cortex vitréen.

La nature des cellules des membranes épimaculaires est très variée. Les principaux constituants sont des fibrocytes, des myofibroblastes, des cellules épithéliales pigmentaires et des cellules gliales.

Quelque soit le type de membrane, il existe pratiquement toujours un élément de gliose qui paraît être à l'origine du processus pathogénique.

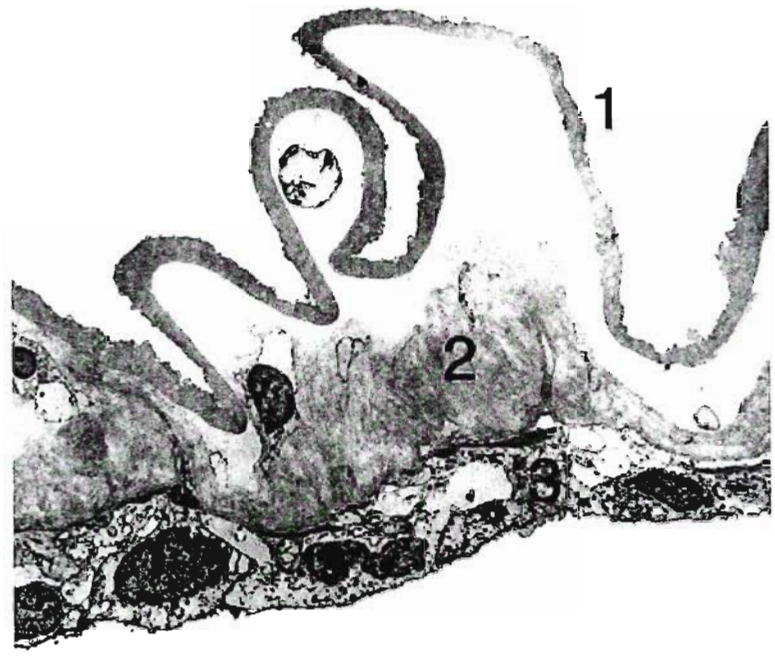


Figure 13. Membrane épimaculaire idiopathique d'un patient de 59 ans en microscopie électronique(x 2000) (*Bovey, E.H. Surgery for epimacular membrane : impact of retinal membrane removal on functional outcome Retina 2004. 24 (.5) : p. 728 - 35)*
1/limitante interne
2/tissu fibrocellulaire
3/couche de cellules

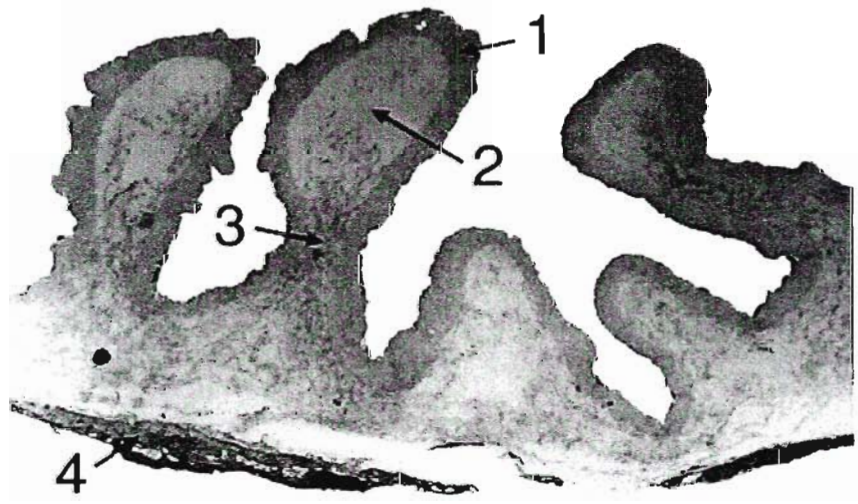


Figure 14. Membrane épimaculaire d'un patient de 76 ans en microscopie électronique (x 2000) (*Bovey, E.H. Surgery for epimacular membrane : impact of retinal on functional outcome Retina 2004. 24 (.5) : p. 728 - 35)*

1/ Membrane limitante interne
2/ Collagène
3/ Cellule dégénerative

Figure 15. Aspect en microscopie optique d'une membrane épimaculaire, correspondant à une monocouche cellulaire reposant sur une base collagénique(Bleu de toluidineX200)
(Gastaud P., Bétis F., Rouhette H., Hofman P., Aspect ultrastructural des membranes épimaculaires et de la hyaloïde postérieure décollée dans le syndrome de traction vitréomacualaire, J. Fr. Ophtal., 2000; 23, 6, 587-593)

Physiopathologie

De nombreux auteurs ont suggéré l'association fréquente d'un décollement postérieur du vitré et d'une membrane épimaculaire. Un DPV est défini comme une séparation du cortex postérieur du vitré de la limitante interne de la rétine. Le DPV peut être localisé, partiel ou total, c'est-à-dire allant jusqu'au bord postérieur de la base du vitré. Le DPV est plus fréquent chez les femmes et les myopes où il s'observe que chez les emmétropes et les hypermétropes. Le DPV est le résultat d'un affaiblissement de l'adhérence cortex-limitante interne, associé aux changements rhéologiques du corps vitré et à la liquéfaction secondaire.

L'hypothèse la plus communément admise est celle de Roth et Foos[29]. Les tractions vitréo-rétiniennes, lors de la constitution du DPV, pourraient être responsablesde ruptures de la limitante interne et formeraient des hiatus par lesquels les cellules gliales pourraient migrer à la face interne de la rétine et proliférer.

Cependant des arguments vont à l'encontre de cette dernière hypothèse :
- le DPV est une évolution physiologique du vitré, sa fréquence à 80 ans est proche de 100% alors que l'incidence des membranes épimaculaires est de 5%.
- certaines membranes épimaculaires sont formées alors que le vitré n'est pas décollé.

Epidémiologie

La membrane épimaculaire est une pathologie relativement commune chez la personne âgée, elle est peut-être associée à diverses pathologies oculaires, englobant les déchirures rétiniennes, occlusions vasculaires, chirurgie de cataracte et autres. Néanmoins, dans de nombreux cas, on ne retrouve pas de pathologies oculaires, elle est alors appelée membrane épimaculaire idiopathique.
Elles sont rarement congénitales. Elle peut toucher le sujet jeune, elles peuvent être idiopathiques ou secondaires.

Deux grandes études ont donné des résultats concernant l'épidemiologie des membranes épimaculaires.

Dans la Beaver Dam Study [33], sur une population de 4802 personnes, 11,2% présentent une membrane épimaculaire. Les membranes sont bilatérales dans 11,5% des cas. La prévalence augmente avec l'âge.

Dans la Blue Mountain Eye Study II [34] à laquelle 3654 personnes ont participé, l'incidence est de 5,3%. Les membranes sont bilatérales dans 13,5% des cas. L'incidence augmente avec l'âge : 3,7% pour les patients de moins de 60 ans, 6,6% entre 60 et 69 ans, 6,1% entre 70 et 79 ans et 1,1% chez les patients de 80 ans et plus. L'incidence est de 5,7% chez les femmes et 4,8% chez les hommes.

La prévalence des membranes épimaculaires est plus haute dans la Los Angeles Latino Eye Study[35] et la Beaver Dam Study, ceci peut-être lié à la façon de grader les membranes épimaculaires. Fraser-Bell and al ont rapporté que le taux de prévalence élevé dans la Los Angeles Latino Eye Study peut s'expliquer par la plus forte prévalence de diabète dans cette population.

Les membranes du sujet jeune

Les membranes épimaculaires sont rares chez l'enfant et l'adolescent. Elles peuvent être idiopathiques ou secondaires à une inflammation ou à d'autres infections oculaires. Jusqu'à présent moins de 50 cas de chirurgie chez des patients jeunes ont été rapportés dans la littérature [36-40]. Les membranes épimaculaires des sujets jeunes peuvent avoir un aspect cellophane, mais le plus souvent la membrane est épaisse, blanche et suffisamment opaque pour masquer les détails de la rétine sous-jacente.
Ces membranes étaient considérées comme ayant habituellement une évolution spontanée favorable, et des améliorations visuelles spontanées ont été rapportées [41]. En revanche, les résultats chirurgicaux sont controversés et il est habituel de recommander l'abstention chirurgicale devant ces cas. Les complications sont peu nombreuses : déchirures rétiniennes, aucun décollement de rétine et aucune opacification du cristallin n'a été notée pendant la période de suivi, ce qui est en accord avec d'autres publications sur la vitrectomie chez l'enfant [42].

En conclusion, l'ablation d'une membrane épimaculaire chez un patient jeune est aussi bien réalisable et fiable que chez l'adulte. Les principales caractéristiques de ces membranes sont leur épaisseur et parfois leur forte adhérence aux vaisseaux rétiniens. L'intervention est habituellement utile lorsque la baisse d'acuité visuelle a été documentée et que son niveau entraîne un préjudice visuel indiscutable.

Diagnostic

Signes fonctionnels

Baisse d'acuité visuelle

La baisse d'acuité visuelle s'installe souvent progressivement. Au contraire, dans quelques rares cas, la baisse d'acuité visuelle est particulièrement rapide, sévère et symptomatique en quelques mois, ce qui incite plus à opérer.

Métamorphopsies

Les métamorphopsies sont fréquemment associées à la baisse d'acuité visuelle et sont plus ou moins sévères. Elles peuvent parfois entraîner une gêne disproportionnée à la lecture de près et être invalidantes malgré la conservation d'une acuité de loin encore convenable, ou encore entraver la vision binoculaire. Elles réalisent souvent la première plainte du patient et peuvent être à elles seules une indication à une intervention chirurgicale.

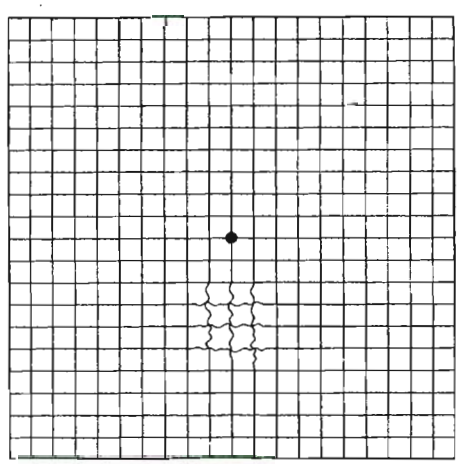


Figure 16. Grille d'Amsler montrant des métamorphopsies sous le point de fixation *(Kanski J.J., Milewski S.A., Pathologie de la macula. Approche pratique . Traduction : P. Gastaud, F. Bétis, 2004, chap. 1, p 3).*

Il existe fréquemment des macropsies , les objets sont vus plus grands.

Scotome central relatif

Dans certains cas, le patient signale aussi un scotome central relatif atténuant le contraste des lettres ou des mots lors de la lecture de près. Ce scotome relatif peut s'accompagner ou non de métamorphopsies.

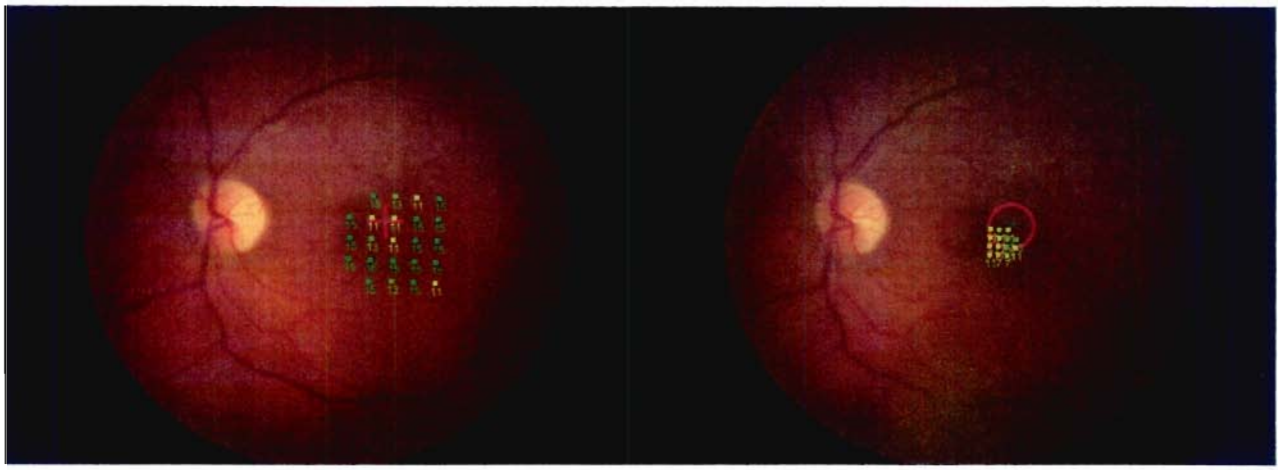


Figure 17. Micropérimétrie montrant le scotome central relatif (points jaunes).

Diplopie

Une diplopie peut parfois gêner le patient ; elle est liée à une ectopie fovéolaire par rétraction tangentielle de la membrane vers un point d'ancrage extra-maculaire. La deuxième image est en outre déformée et agrandie, ce qui accentue la gêne fonctionnelle.

Signes d'examen

Le diagnostic de membrane épimaculaire est clinique. L'examen du fond d'œil au biomicroscope permet de visualiser le reflet brillant de la membrane épimaculaire, les déformations vasculaires, des plis rétiniens maculaires et, à l'aide d'un verre contact, un épaississement rétinien maculaire. Les signes associés peuvent être : petites hémorragies rétiniennes superficielles, interruption du flux axoplasmique, décollement séreux du neuro-épithélium, pseudotrou maculaire, trou maculaire lamellaire, ectopie maculaire.

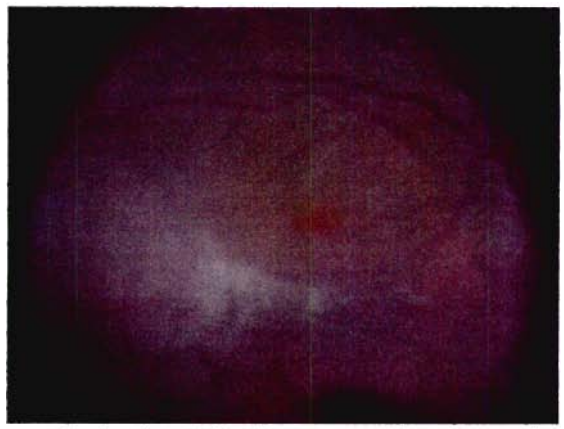


Figure 18. Photographie du fond d'œil : aspect d'une membrane épimaculaire.

Examens complémentaires

Photos en lumière verte

Les photos du fond d'œil en lumière verte mettent surtout en évidence la déformation vasculaire induite par la constriction de la membrane.

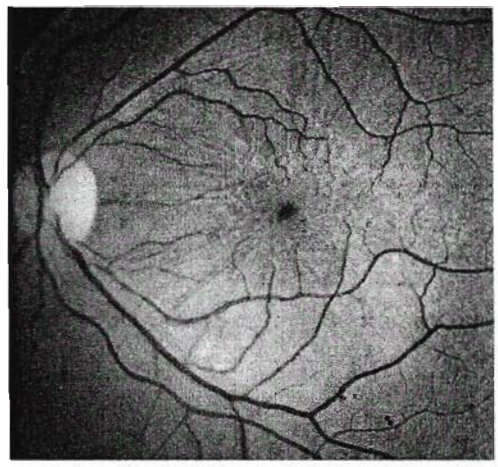


Figure 19. Cliché anérythre : aspect d'une membrane épimaculaire.

Photos en lumière bleue

Les photos du fond d'œil en lumière bleue mettent en évidence la membrane elle-même, qui est réfringente, et ses contours. Ces clichés montrent également la constriction, l'étirement et le déplacement du pigment xanthophylle.

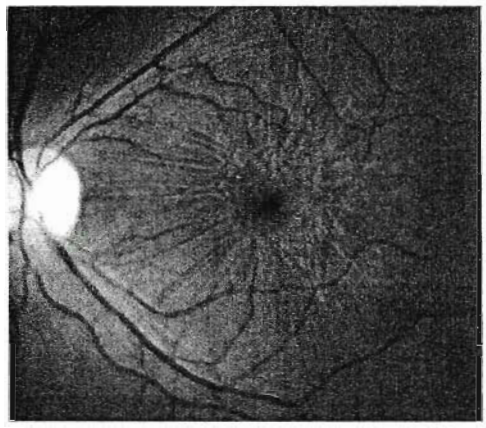


Figure 20. Cliché en lumière bleue : aspect d'une membrane épimaculaire

Tomographie en cohérence optique

✓ Principe de l'appareil

La tomographie en cohérence optique ou OCT est une technique d'imagerie du fond d'œil, non invasive, qui permet d'obtenir des images en coupe optique de la rétine, avec une résolution de 10 à 15 µmètres. Les images permettent d'analyser la jonction vitréo-rétinienne, des modifications de la structure du tissu rétinien et de mesurer avec précision l'épaisseur rétinienne sur tous les points de la rétine.

Le principe physique repose sur l'utilisation d'un faisceau lumineux infrarouge de basse cohérence de longueur d'onde de 830 nm (la cohérence du faisceau est assurée de façon répétée sur une courte longueur d'onde) et sur le principe de l'interférométrie. Cette source lumineuse est projetée sur l'œil du patient et sur un miroir de référence dont la distance est variable. Les rayons réfléchis des deux structures vont interférer, s'amplifier et être recueillis par un photodétecteur de haute sensibilité lorsque les distances parcourues entre les deux rayons sont sensiblement égales (principe de l'interférométrie). L'amplitude de la réflexion est caractéristique du tissu dont le rayon réflectif est issu. On obtient ainsi deux coordonnées : la longueur parcourue par le rayon incident jusqu'au tissu examiné et l'amplitude de la réflectométrie permettant de convertir un point dans un plan (principe de l'échographie A). L'image bidimensionnelle est obtenue par balayage sur un axe selon le principe de l'échographie B (100 µmètres en une seconde). La représentation en couleur est obtenue en attribuant une des couleurs du spectre de l'arc-en-ciel au logarithme de l'intensité du rayon réfléchi.Par convention, les structures de haute réflectivité apparaissant en rouge et blanc (-50 dB), celle de faible réflectivité en noir ou bleu (-90 à 100 dB). Ainsi, les différentes structures oculaires sont représentées selon un panel de couleurs en fonction de leur réflectivité. La longueur du »scan » détermine l'échelle de l'image de l'OCT sur l'écran. Des mesures relatives d'épaisseur de la rétine ou plus sélectivement de la couche des fibres optiques sont possibles grâce à des logiciels de mesures automatiques.

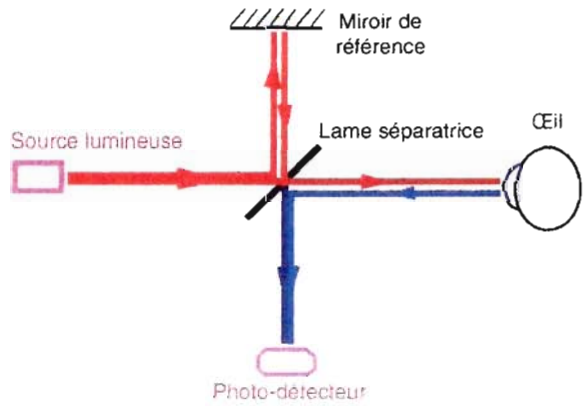


Figure 21. Principe de l'interférométrie (d'après Zeiss).

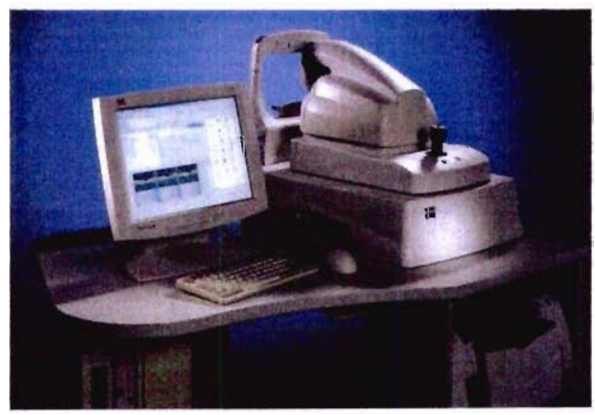


Figure 22. OCT 3 : Appareil de dernière génération *(d'après Zeiss).*

✓ *Utilisation de l'appareil acquisition et traitement de l'image*

L'examen se fait avec ou sans dilatation pupillaire, en particulier avec l'OCT 3. Un moniteur vidéo permet de contrôler en temps réel la position de la coupe optique dans le fond d'œil.

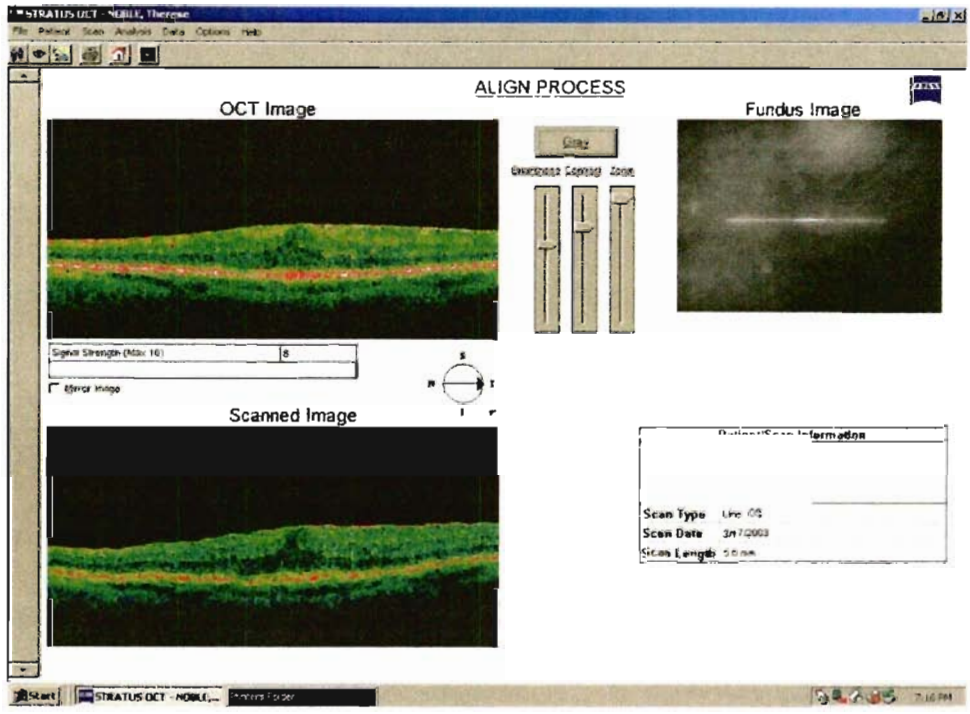


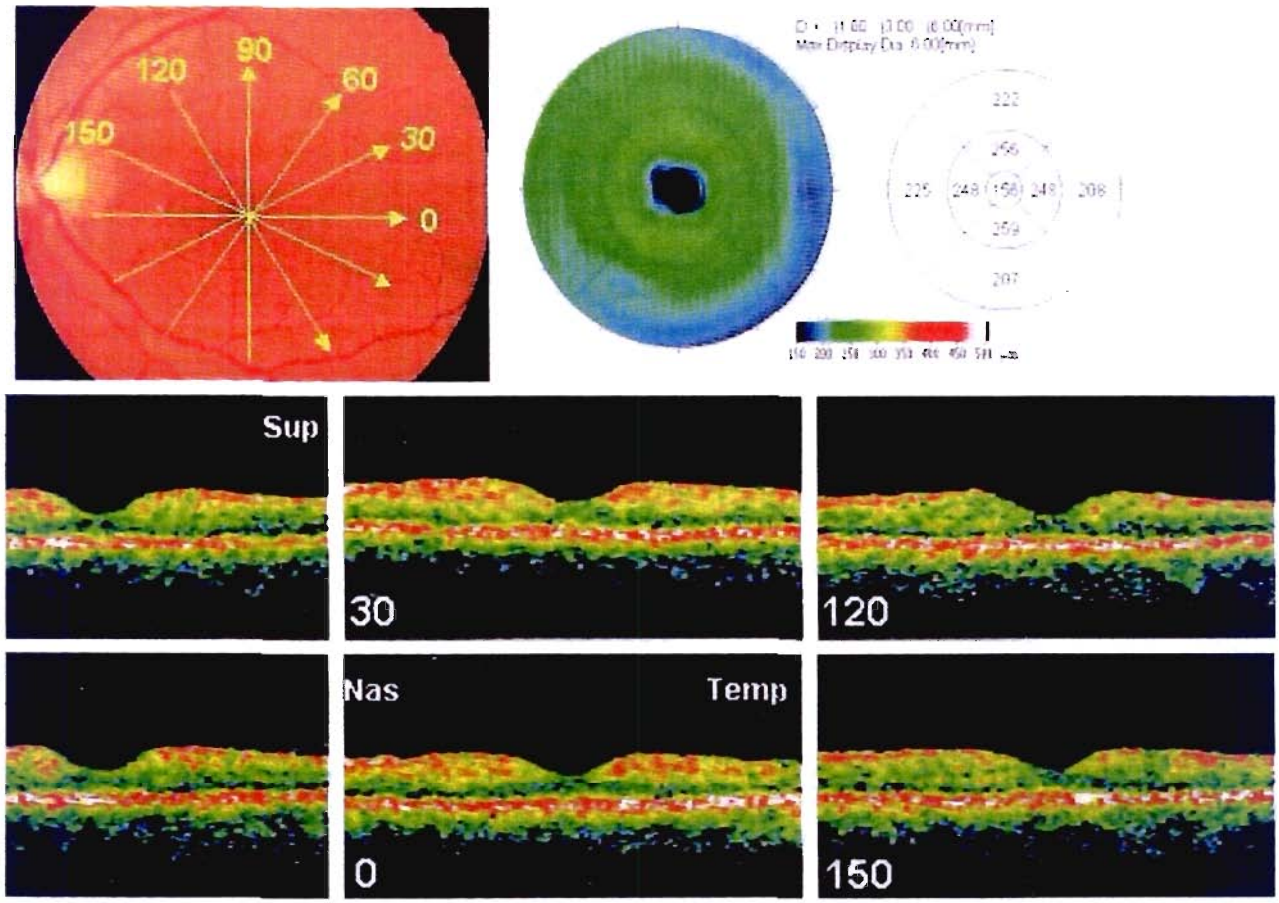
Figure 23. Exemple d'image obtenue sur le moniteur de l'OCT (Zeiss).

On réalise des coupes linéaires isolées, horizontales ou verticales, radiaires simples ou multiples, ou circulaires.
L'opérateur peut modifier la longueur de coupe qui peut varier de 1 à 10 mm environ. Plus la longueur de la coupe est courte, meilleure est la précision longitudinale. Lorsque six coupes radiaires multiples sont effectuées, l'ordinateur utilise les données d'épaisseur en chaque point mesuré pour reconstituer une topographie de l'épaisseur maculaire dans un cercle de 6 mm de diamètre. L'OCT 3 est capable d'effectuer 6 coupes radiaires en 1,8 secondes.
L'image obtenue est affichée sur un moniteur et peut être sauvegardée et analysée.

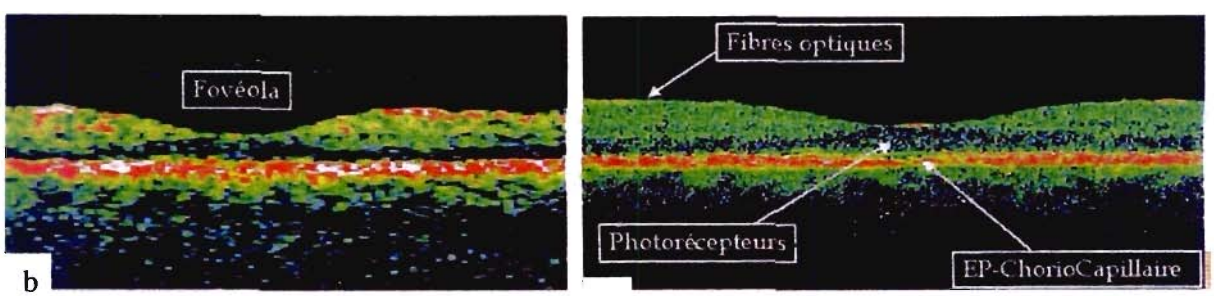
Différentes fonctions permettent de traiter l'image brute obtenue :
- alignement
- normalisation

Les deux fonctions *align* et *normalize* peuvent être conjuguées. D'autres fonctions de traitement des images sont également disponibles. L'emplacement et le paramètre d'une

ligne de coupe peuvent êtres gardés en mémoire et reproduits lors d'un examen ultérieur chez un même patient, permettant alors un examen comparatif aisé.



a.



b c

Figure 24. a. Cartographie colorée (mapping) d'une macula normale : 6 coupes radiaires de 6 mm centrées sur le point de fixation sont réalisées successivement.
b. Macula normale en OCT 1.
c. en OCT 3.
(Brasseur, G., Pathologie du vitré, SFO 2003, p 63 - 75).

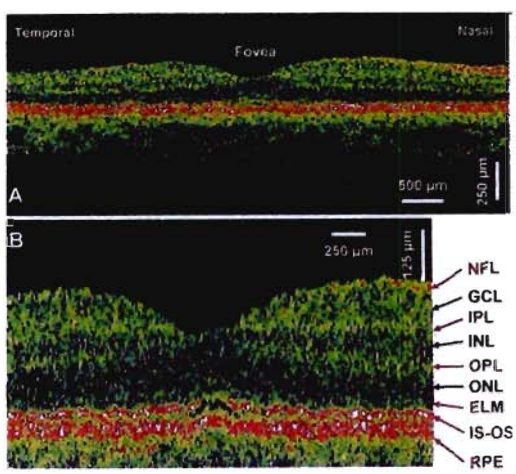
✓ *Résultats de l'examen*

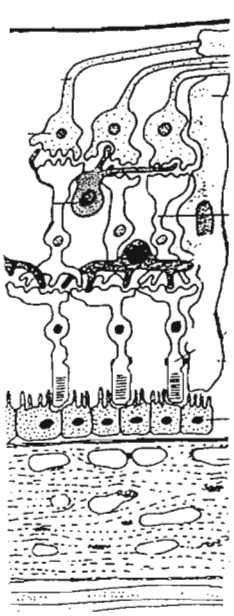
L'image normale en OCT de la rétine maculaire est constituée de quatre couches principales, de réflectivités différentes : une couche hyperréflective externe correspondant à

la couche de l'épithélium pigmentaire de la rétine et de la choriocapillaire. Sur les images de l'OCT 3, cette couche est dédoublée en deux bandes hyper-réflectives. En arrière de ces deux lignes hyperréflectives, un certain degré de réflectivité de la choroïde est obtenu, mais est difficilement interprétable dans le détail.

En avant de la couche de l'épithélium pigmentaire, la couche des photorécepteurs est hyporéflective. La couche des fibres de Henlé, au centre de la macula, est également assez hyporéflective et bien reconnaissable à sa limite antérieure convexe en avant, opposée à la concavité fovéolaire. La ligne de profil antérieur de la rétine marque une limite hyperréflective nette avec la cavité vitréenne. La dépression fovéolaire est bien dessinée et représente un point de repère caractéristique.

Le centre de la fovéola est reconnu comme étant la coupe sur laquelle l'épaisseur centrale est la plus faible, et l'espace occupé par les fibres de Henlé le plus épais. La couche des fibres optiques apparaît comme hyperréflective et devient particulièrement épaisse près de la papille.





couche des fibres nerveuses (= NFL Nerve Fiber Layer)

couche des cellules ganglionnaires (= GCL Ganglion Cell Layer)
couche plexiforme interne (= IPL Inner Plexiform Layer)

couche nucléaire interne (= INL Inner Nuclear Layer)

couche plexiforme externe (= OPL Outer Plexiform Layer)

couche nucléaire externe (= ONL Outer Nuclear Layer)
membrane limitante externe (= External Limitante Membrane)
photorécepteurs (= IS Photoreceptor inner and OS outer segment)
épithélium pigmentaire (=RPE Retinal pigment Epithelium)

Figure 25. Images OCT (A et B) de la macula. (Schuman J.S., Puliafito C.A., Fujimoto J.G., *Optical Coherence Tomography of Ocular Diseases*, Second Edition, 2004, p 25.)
(A) Coupe OCT longitudinale de 6 mm de long. (B) Coupe au fort grossissement de 3 mm de long.
(C) Anatomie microscopique de la rétine.

✓ *Valeur de l'épaisseur maculaire normale*

Outre les aspect morphologiques, l'OCT a fourni des données chiffrées sur l'épaisseur maculaire normale. La reproductibilité de ces mesures d'épaisseur rétinienne s'est révélée excellente tant au niveau intra qu'inter-observateur, à plusieurs reprises sur un même patient. La variabilité relative des mesures est faible et varie de 5% chez les sujets normaux à 6% chez le sujet diabétique.

L'OCT a fourni des données chiffrées sur l'épaisseur maculaire normale. La reproductibilité de ces mesures d'épaisseur rétinienne s'est révélée excellente tant au niveau intra qu'inter-observateur, à plusieurs reprises sur un même patient.

Il n'y a pas de différence significative sur les mesures d'épaisseur maculaire entre l'œil droit et l'œil gauche. L'épaisseur fovéolaire ne varie pas avec l'âge. L'épaisseur fovéolaire est un peu plus faible chez la femme que chez l'homme. Il a été montré que ni la longueur axiale, ni la dilatation pupillaire n'avaient d'influence sur la mesure de l'épaisseur maculaire.

Dans une étude portant sur 37 yeux de volontaires sains, Fujimoto [43] trouve que l'épaisseur maculaire est de 212 +/- 20 microns pour la moyenne des 1000 microns centraux et de 182 + /- 23 microns pour le centre de la fovéola en OCT 3.

✓ *Limites de l'examen en OCT*

La réalisation de l'examen par OCT nécessite la présence de milieux intraoculaires relativement clairs. Il est possible d'obtenir des coupes de la rétine en cas de cataracte nucléaire modérée ; cependant l'existence d'une opacité cristallinienne sous-capsulaire dense peut empêcher la réalisation de l'examen. Il est en de même en cas d'hémorragie intra-vitréenne importante.

✓ *Aspect OCT des membranes épimaculaires*

Il existe des signes directs comme la visualisation de la membrane. Elle apparaît comme une bande hyperréflective d'épaisseur variable, présentant des zones d'adhérences étendues ou limitées en pont. Très adhérentes, elles se confondent avec la couche des fibres optiques. Ainsi elles peuvent passer inaperçues si elles sont fines. On retrouve des signes indirects d'œdème rétinien, de soulèvement du neuroépithelium et de plissement de la rétine. Plus épaisses, elles forment une bande large dont on ne peut décrire les limites postérieures. Il existe des formes particulières : le pseudotrou, la traction vitréo-maculaire.

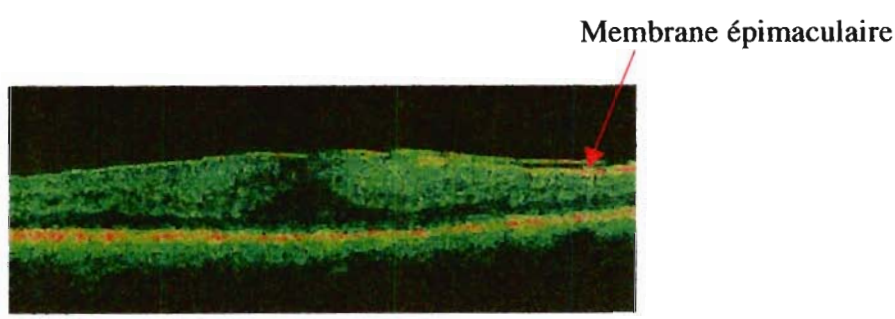


Figure 26. Aspect OCT d'une membrane épimaculaire.

Angiographie à fluoresceine

L'angiographie permet d'apprécier le retentissement sur les vaisseaux rétiniens : anomalie de trajet avec des vaisseaux tortueux, mais surtout retentissement sur les capilllaires avec diffusions anormales du colorant. L'angiographie met en évidence aisément l'œdème maculaire qui est parfois cystoïde.

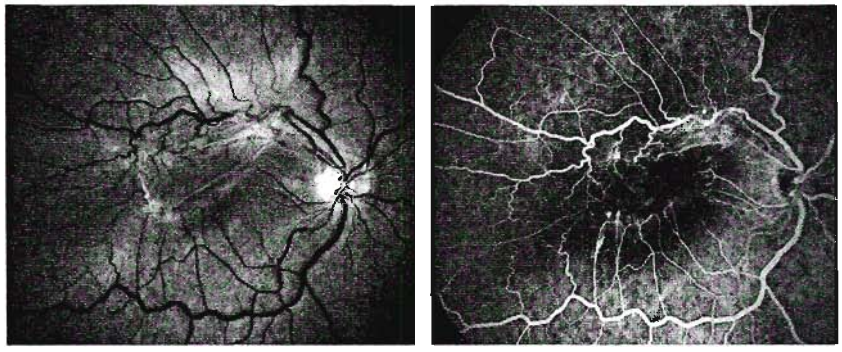


Figure 27. Aspect d'une membrane épimaculaire en angiographie à la fluoreceïne avant et après injection.

Autres moyens d'investigation

Echographie en mode B

L'échographie en mode B explore l'ensemble du globe oculaire et met en évidence les affections associées. L'image du vitré est de très bonne résolution. Elle précise les rapports vitréo-rétiniens, en particulier s'il existe un décollement postérieur du vitré, la présence de déchirures rétiniennes en préopératoire. L'échographie permet de visualiser la membrane dans tous les cas sous forme d'une ligne hyperéchogène.

Pattern-PEV

Classification

La classification de Gass [44]

Aspects cliniques et angiographiques.

Stade 0 : simple reflet brillant.
-Signes fonctionnels : absents, découverts lors d'un examen systématique, acuité visuelle normale.
-Fond d'œil : reflet brillant de la surface rétinienne (maculopthie cellophanique), il n'y a pas de plissement rétinien.
-Angiographie normale.

Stade 1 : froissement rétinien superficiel.
-Signes fonctionnels : baisse d'acuité visuelle modérée surtout de loin, gêne visuelle, métamorphopsies, brouillard visuel.

-Signes fonctionnels : baisse d'acuité visuelle modérée surtout de loin, gêne visuelle, métamorphopsies, brouillard visuel.
-Fond d'œil : contraction de la membrane épimaculaire (maculopathie en cellophane froissé), fins plis radiaires rétiniens à partir d'un foyer de condensation parafovéolaire. Les vaisseaux rétiniens paramaculaires sont tortueux.
-Angiographie : tortuosité vasculaire.

Stade 2 : plissement rétinien de pleine épaisseur.
-Signes fonctionnels : baisse d'acuité visuelle importante, syndrome maculaire, métamorphopsies importantes, scotome central, diplopie.
-Fond d'œil : membrane épimaculaire épaisse, blanchâtre, opaque avec plissement de toute l'épaisseur de la rétine. Tortuosités vasculaires majeures avec traction des arcades temporales supérieures et inférieiures. Plis rétiniens très marqués.
-Angiographie : diffusion du colorant à partir des vaisseaux ou des capillaires rétiniens entraînant un œdème rétinien cystoïde ou non. Ralentissement de la circulation rétinienne au niveau des zones de rétraction et dilatation des capillaires périfovéolaires.

Formes cliniques

Pseudo-trou

Certaines membranes épimaculaires, en se contractant de façon centripète, produisent une image ronde ou ovale, à contours nets, dans la macula, pouvant faire à tort porter le diagnostic de trou maculaire, trou lamellaire ou kyste maculaire. Cet aspect, appelé pseudo-trou maculaire est dû à une verticalisation des bords de la dépression fovéolaire par rétraction centripète de la membrane épimaculaire, transformant la dépression fovéolaire à pente douce en une dépression plus abrupte qui simule un trou maculaire. Cet aspect a été retrouvé dans 8 à 20 % des yeux avec membrane épimaculaire.

L 'aspect angiographique est décrit comme une discrète hyperfluorescence précoce au niveau du pseudo-trou.

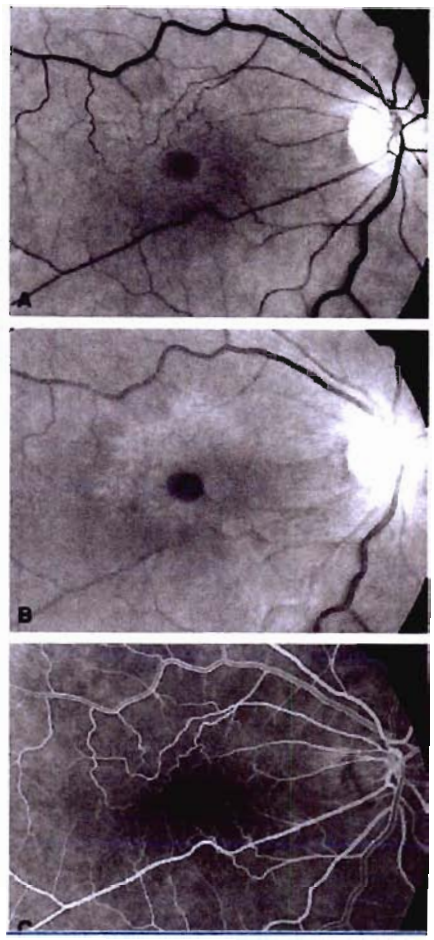


Figure 28. Aspect en angiographie à la fluorecseïne d'une membrane avec pseudo-trou.

A. Cliché anerythre.
B. Cliché en lumière bleue
C. Cliché après injection.

En OCT, le pseudo-trou apparaît comme un épaississement rétinien maculaire, une verticalisation des bords de la fovéola, un rétrécissement du diamètre de la dépression fovéolaire et la persistance d'une épaisseur fovéolaire normale au fond du pseudo-trou.

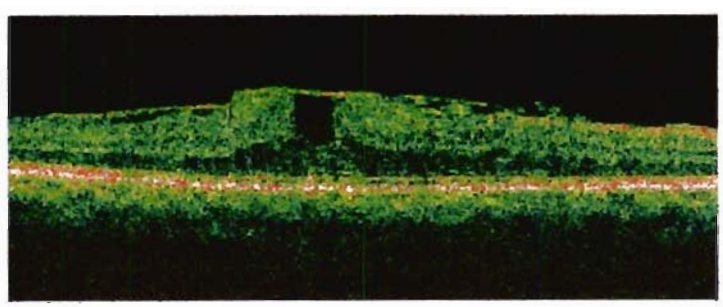


Figure 29. Aspect en OCT d'une membrane épimaculaire avec pseudo-trou.

Traction vitréo-maculaire

Le syndrome de traction vitréo-maculaire représente une entité récemment individualisée au sein des syndromes de l'interface vitréo-maculaire. En effet malgré les descriptions initiales aussi bien cliniques qu'histologiques remontant à la fin des années soixante,la conception en tant qu'unité clinique individuelle n'a qu'une dizaine d'années. Ce syndrome correspond en fait à ce que Jaffe a initialement décrit en1967 sous le terme de « *macular retinopathy after separation of vitreoretinal adherence* ».

Le syndrome de traction vitréo-maculaire a été utilisé par Smiddy pour désigner un cas particulier de membrane épimaculaire, associé à une séparation incomplète du vitré au niveau du pôle postérieur. Le syndrome de traction vitréo-maculaire représente environ 2% des cas de membranes épimaculaires ayant justifié une intervention chirurgicale. Lors de ce syndrome, l'existence d'une attache tractionnelle de la hyaloide postérieure, à laquelle elle adhère habituellement par l'intermédiaire d'une membrane épimaculaire, au niveau du pôle postérieur est responsable de modifications microkystiques et d'un syndrome maculaire fonctionnel. La traction du vitré est transmise à la rétine par l'intermédiaire d'une membrane épimaculiare qui renforce son adhérence. Cette traction induit fréquemment un œdème rétinien microkystique et parfois un décollement maculaire tractionnel. L'adhérence du vitré au pôle postérieur peut se limiter à une adhérence centrale sur la macula, ou être plus étendue et englober la papille et la macula. La membrane épimaculaire peut-être très fine, d'aspect cellophane entraînant un plissement rétinien modéré, ou plus épaisse. L'adhérence vitréomaculaire est souvent très résistante car la hyaloïde postérieure et la surface maculaire apparaissent comme doublées d'une membrane fibreuse.

Figure 30 . Apsect d'une membrane épimaculaire associée à une traction vitréo-maculaire (cliché anérythre).

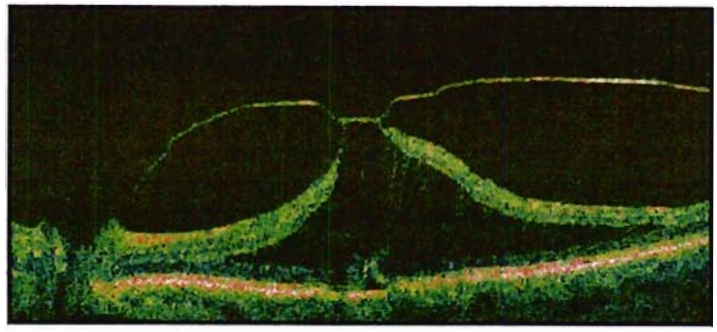


Figure 31. Aspect d'une membrane épimaculaire associée à une traction vitréo-maculaire (cliché OCT).

Membranes secondaires

De très nombreuses affections du segment postérieur peuvent s'accompagner de la formation d'une membrane épimaculaire ou la provoquer. On peut distinguer deux grands groupes étiologiques : les membranes épimaculaires secondaires « médicales » faisant suite à diverses pathologies oculaires et les membranes épimaculaires secondaires apparaissant à la suite d'une déhiscence rétinienne suivie ou non de décollement de rétine (Tableau 2).

Evolution

Les membranes épimaculaires sont le plus souvent peu évolutives. Les formes avec simple reflet cellophane qui sont de découverte fortuite existent probablement depuis plusieurs mois ou plusieurs années lors du diagnostic. Dans d'autres cas, les membranes épimaculaires évoluent rapidement et deviennent symptomatiques. En quelques mois, elles se contractent entraînant un plissement rétinien responsable du trouble visuel.
Quant aux améliorations spontanées, elles existent, mais elles sont rares [45, 46]. Elles sont dues à un décollement de la membrane lors de la transformation d'un décollement partiel du vitré en décollement complet [47]. La membrane est alors visible dans le plan de la hyaloïde postérieure sous forme d'un vaste corps flottant.
Dans d'autres cas rares, l'amélioration spontanée n'est pas en rapport avec la survenue d'un DPV : la membrane reste partiellement attachée à la rétine, mais s'enroule sur elle-même, libérant ainsi le centre de la macula.

Traitement

Le pelage chirurgical des membranes épimaculaires a été publié par Machemer en 1978. D'abord réservée aux membranes secondaires, cette chirurgie s'est considérablement développée depuis lors et s'adresse principalement aux membranes idiopathiques.

L'indication chirurgicale doit être proposée dès lors qu'il existe une gêne visuelle ressentie par le patient. L'indication est communément portée quand l'acuité visuelle est

inférieure ou égale à 4/10, si le patient ressent la gêne. Certains patients seront opérés avec une acuité visuelle à 5/10 voire 6/10 quand les métamorphopsies sont très invalidantes. Le traitement consiste à pratiquer une vitrectomie postérieure centrale, disséquer la membrane épimaculaire et la limitante interne.

La chirurgie combinée vitrectomie-membrane épimaculaire et phacoémulsification du cristallin

Rappels chirurgicaux

La phacoémulsification [48]

La phacoémulsification est la méthode de référence d'extraction extracapsulaire du cristallin dans les pays industrialisés. Elle a été décrite par Kelman en 1967 [49]. Elle est basée sur la fragmentation du noyau cristallinien à l'aide d'ultrasons, à travers une incision étroite. L'intervention peut se faire sous anesthésie générale, locale, rétrobulbaire, péribulbaire, sous-ténonienne, topique pure ou topique améliorée. La cicatrisation est plus rapide, le globe oculaire plus solide et la réhabilitation fonctionnelle plus précoce.
Il s'agit d'une chirurgie rapide et reproductible.

Bases techniques de la phacoémulsification

Incisions

L'incision principale est prolongée dans les lames cornéennes quel que soit son point de départ (cornéen ou scléral). Sa largeur est celle d'une sonde de phacoémulsification, soit de 2, 8 mm à 3,2 mm.
L'incision de service est une incision cornéenne de 1 mm de large, oblique dans le plan cornéen, pratiquée à l'aide d'une lame de 15°.

Substances viscoélastiques

Après l'incision de cornée, on injecte une substance viscoélastique pour maintenir la profondeur de chambre antérieure, protéger les structures intraoculaires, réaliser le capsulorhexis et enfin faciliter l'implantation du cristallin.

Capsulorhexis

Le capsulorhexis est une découpe circulaire de la capsule antérieure, laissant le sac capsulaire intact sur le plan mécanique et structurel.

L'hydrodissection

Le traitement hydrique va séparer les couches du cristallin. Il consiste à injecter du liquide entre la capsule et le cortex. Ce temps opératoire est impératif pour mobiliser le noyau.

Traitement du noyau

L'embout de la pièce à main est introduit biseau en biais. L'ablation lamellisée de la partie centrale du cristallin ou la création de sillons doit se faire à flux constant grâce à la pièce à la main du phacoémulsificateur. Dans la pièce à main se situe une sonde qui va vibrer de manière linéaire dans la gamme ultrasonique. Elle agit comme un marteau piqueur pour émulsifier le noyau. Cette sonde comporte deux extrémités : une fine, incorporée dans la pièce à main, et l'autre équipée d'un embout qui reçoit une canule en titane, recouverte d'une gaine en silicone pour éviter les phénomènes d'échauffement cornéens.

Aspiration des masses

Il s'agit d'une irrigation-aspiration des masses, en chambre antérieure fermée, ce qui permet de tenir la capsule postérieure à distance de la sonde.

Polissage de la capsule postérieure

Implantation

L'insertion peut se faire par deux techniques : soit par pliage soit par injection. Les différents biomatéraiux utilisés pour les implants sont les implants en PMMA, silicone, les implants acryliques, les implants « hydrogels » et les implants « thermoplastiques ».

Aspiration du produit viscoélastique

Fermeture de l'incision

Une incision cornéenne tunellisée est auto-étanche, cependant si ce n'est pas le cas, il est nécessaire de placer un point séparé avec un fil résorbable, enfoui dans l'incision cornéenne.

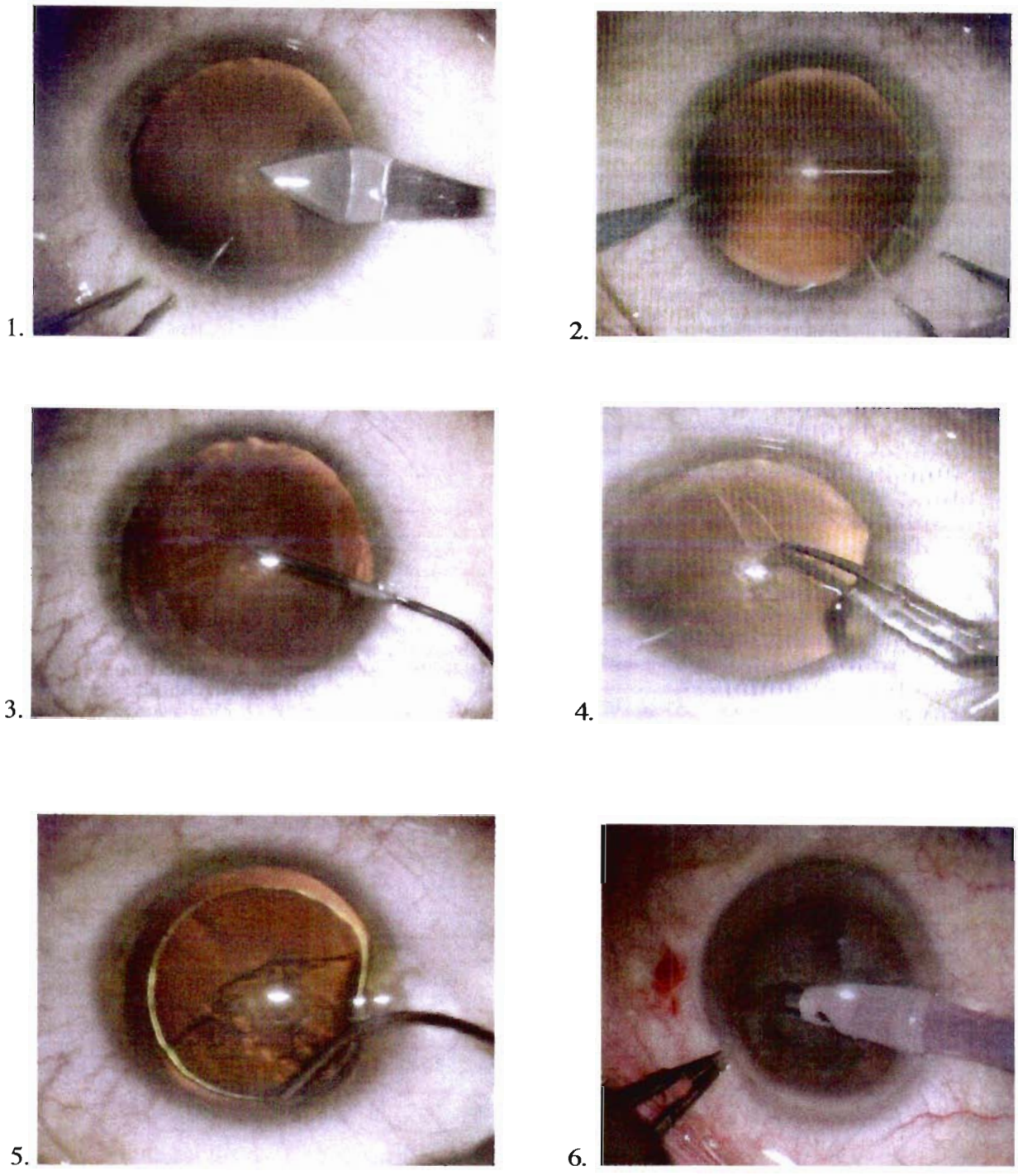
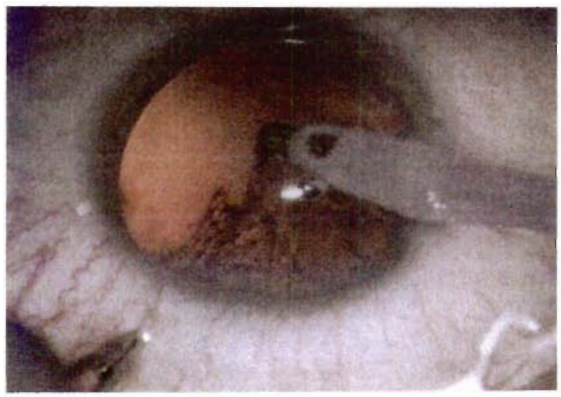
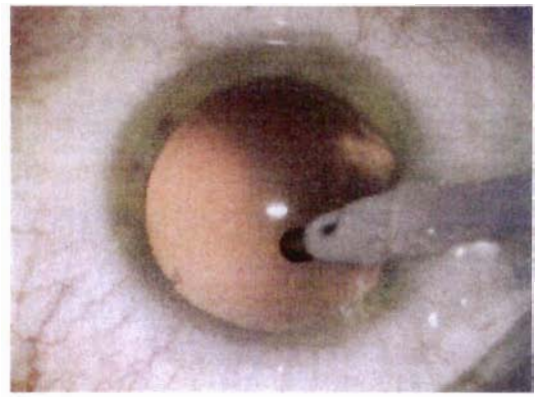
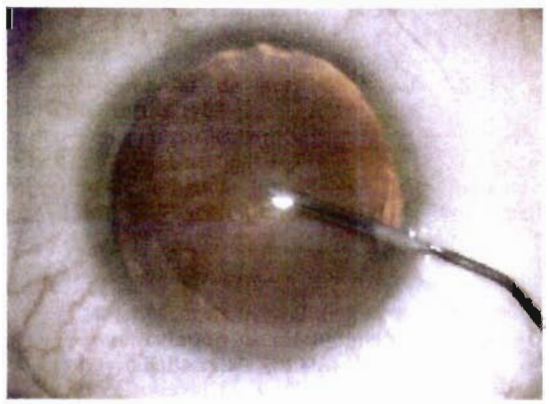


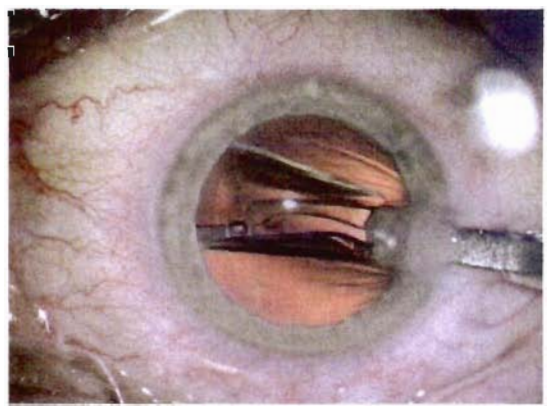
Figure 32. Etapes de la phacoémulsification du cristallin *(photos tirées : S. Milazzo, P. Laurans, P. Turut. Phacoémulsification. Encycl. Méd. Chir. , Ophtalmologie Vol 4. 21-250-C-50 2005 , p 1-19).*

1. Incision principale
2. Incision de service
3. Injection du produit viscoélastique
4. Réalisation du capsulorhexis
5. Hydrodissection
6. Sculpture des sillons

7. 

8. 

9. 

10. 

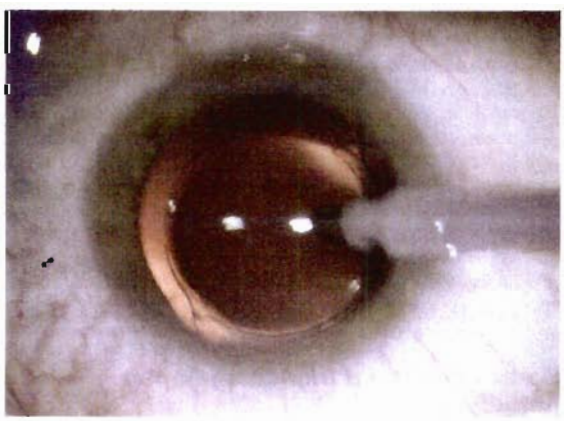
11. 

Figure 32 (suite). Etapes de la phacoémulsification du cristallin *(photos tirées : S. Milazzo, P. Laurans, P. Turut. Phacoémulsification. Encycl. Méd. Chir. , Ophtalmologie Vol 4. 21-250-C-50 2005 , p 1-19).*

7. Aspiration du cortex
8. Polissage de la capsule postérieure
9. Injection de produit viscoélastique
10. Injection de l'implant
11. Aspiration du produit du viscoélastique, on retire la sonde et on vérifie l'étancheïté de la porte d'entrée

Complications de la phacoémulsification

Complications précoces

Complications cornéennes

Déchirure descemétique
Œdème de cornée
Perte cellulaire endothéliale

Complications hémorragiques

Hyphéma
Hémorragie expulsive

Complications iriennes

Iridodialyse
Atrophie de l'iris par une brûlure du stroma irien
Hernie irienne

Complications capsulaires antérieures

Trait de refend

Complications capsulaires postérieures

Ouverture limitée
Rupture capsulaire avec issue de vitré
Luxation du noyau

Complications zonulaires

Désinsertion zonulaire

Capture irienne

Hypertonie oculaire

Hypertonie transitoire (due à des résidus de produits viscoélastiques)
Glaucome malin
Blocage pupillaire
Persistance de fragments cristalliniens
Uveïte hypertensive

Complications tardives

Opacification capsulaire postérieure

Contraction capsulaire antérieure

Décentrement d'implant

Luxation de l'implant dans le vitré

Décompensation cornéenne

Décollement de rétine

Œdème maculaire

Endophtalmie

La vitrectomie

Evolution des voies d'abord

Kasner réalisa dans les années 60 les premières ablations du vitré antérieur, dans un contexte de traumatisme initialement, puis dans le cadre de la chirurgie de la cataracte. Il prouva par la suite la faisabilité de l'ablation quasi-totale d'un vitré opacifié, sur des yeux atteints d'amylose. Ces premières vitrectomies étaient à ciel ouvert, à travers une ouverture cornéenne et à l'aide de micro-ciseaux et d'éponges. Cette technique, outre les risques d'une chirurgie à globe ouvert, était potentiellement traumatisante pour l'endothélium cornéen et présentait le risque de tractions vitréennes excessives pendant le geste [50].

La chirurgie vitréenne moderne naquit au début des années 70 avec les travaux de Machemer et Parel, qui permirent la réalisation des premières vitrectomies à globe fermé, à travers la pars plana, grâce à un nouvel instrument, précurseur des vitréotomes modernes. La technique nécessitait une sclérotomie de 2.3 mm [51].

Par la suite ont été utilisées des sclérotomies de 1 mm, directes à trajet perpendiculaire à la surface, suturées en fin d'intervention.

Evolution des instruments

Défition du terme de Gauge

Des efforts ont également été faits dans la réduction de la taille des instruments. Le diamètre des instruments chirurgicaux en ophtalmologie est exprimé en Gauge, défini par le système anglo-saxon Stubs Iron Wire Gauge, également utilisé pour les aiguilles. La taille en Gauge d'un instrument est inversement proportionnelle à son diamètre.

Historique des appareils de vitrectomie

Ainsi, le premier vitréotome utilisé par Machemer en 1971 avait un diamètre de 17 Gauge (1,5 mm). C'était un appareil encombrant, combinant les fonctions de coupe, infusion, aspiration, et même endoillumination grâce à l'ajout en 1972 d'un manchon éclairant à fibre optique, qui augmentait encore son diamètre et de ce fait la taille de la sclérotomie. L'extrémité de la sonde comportait deux orifices. L'un permettait l'aspiration du vitré et sa coupe, assurée par une lame rotative actionnée par un moteur dans la pièce à main. L'autre servait à l'infusion.
L' aspiration, manuelle, était contrôlée par l'assistant. Machemer et Parel posèrent par ailleurs à la même période les bases de l'instrumentation et des accessoires de la chirurgie vitréo-rétinienne moderne, notamment les systèmes d'illumination et le microscope opératoire [52-54].

En 1974, O'Malley développe une sonde de vitrectomie de 0,9 mm (20 Gauge), rendue possible grâce à la technique bimanuelle, qui sépare l'aspiration et la coupe d'un côté, et l'illumination de l'autre, assurées par deux sondes différentes. L'infusion est assurée par une canule suturée à la sclère. Cette technique bimanuelle, devenue la plus utilisée, permet l'utilisation d'instruments plus petits. Elle permet également de mieux stabiliser et mobiliser le globe, de mieux contrôler l'illumination, d'échanger la position des instruments et de les remplacer si besoin par d'autres plus spécialisés selon les besoins du chirurgien, l'infusion pouvant être assurée lors de leur retrait par la canule laissée en place.

20 Gauge est encore aujourd'hui le diamètre standard, même si des progrès ont également été faits concernant notamment l'usage d'instruments automatiques dont les fonctions sont assistées par électronique, en particulier l'aspiration, qui n'est plus contrôlée par l'assistant mais par le chirurgien. Le système de coupe le plus répandu est un couteau à guillotine pneumatique, dont la vitesse est également variable.

En 1989, Josephberg conçoit un vitréotome portable de 23 Gauge, et décrit la première vitrectomie transconjonctivale sans suture en 1996. De Juan et Hickingbotham, parallèlement, développent en 1990 des instruments, dont un vitréotome, d'un diamètre de 25 Gauge (0,5 mm) [55]. Du fait de sa petite taille, l'appareil est toutefois lent et ne peut prétendre remplacer les vitréotomes standard.

La chirurgie combinée

Anesthésie et installation

Le plus souvent, l'intervention est réalisée sous anesthésie péri-bulbaire.
Le patient est installé selon les habitudes du chirurgien.

La voie d'abord

On pratique une vitrectomie par la pars plana à trois voies avec éclairage endoculaire, infusion et passage des instruments nécessaires à l' ablation de la membrane épimaculaire. Certains pratiquent une vitrectomie à deux voies, où l'éclairage est assuré par le système motorisé fixé sur la lampe à fente du microscope opératoire.

Les instruments

- Le terminal d'infusion

Mis en place dès la réalisation de la première sclérotomie inféro-temporale et enlevée à la fin de l'intervention concernant la vitrectomie et le pelage.

- L'endo-illumination

L'éclairage per-opératoire est le plus souvent assuré par une sonde d'endo-illumination à usage unique. Il est amené par une fibre optique à une pièce à main de calibre 20 gauge qui est introduite par une des sclérotomies supérieures.

- Lentille de vitrectomie

La lentille de Machemer pour visualiser le pôle postérieur pendant la dissection et le pelage de la membrane

Le verre de Goldmann ou une lentille panoramique pour vérifier la périphérie rétinienne.

- Micro-instruments

Les membranes très fines peuvent être d'abord désolidarisées de la surface rétinienne par ventousage, ce qui permet de mieux les saisir à la pince, ou de les ouvrir avec un styletto ou une aiguille à pointe recourbée, ou de continuer leur décollemnt par aspiration. Les pinces à membranes ont des mors fins qui pinçent à leur extremité, afin de saisir directement la membrane. Dans notre étude, une pince de Chang ou Ekhardt a été utilisée. En l'absence de décollement postérieur du vitré, celui-ci peut être soulevé par une canule d'aspiration.

La vitrectomie

La vitrectomie a pour but de retirer le vitré devant le pôle postérieur afin de manœuvrer les instruments sans traction. On pratique une vitrectomie postérieure centrale limitée.

Dissection de la membrane et de la limitante interne

Le pelage de la membrane épimaculaire consiste à repérer un plan de clivage de préférence à distance de la fovéa pour débuter. Le clivage se fait à l'aide d'un crochet spatulé, d'une aiguille recourbée ou à l'aide d'une pince. La dissection se fait de proche en proche, il peut y avoir plusieurs plans. Elle peut se compliquer de petites hémorragies pétéchiales liées à la traction sur les capillaires rétiniens.
On procède ensuite à l'ablation de la membrane limitante interne. L'ablation sera, en principe, étendue jusqu'aux arcs vasculaires en évitant les tractions excessives de la rétine.

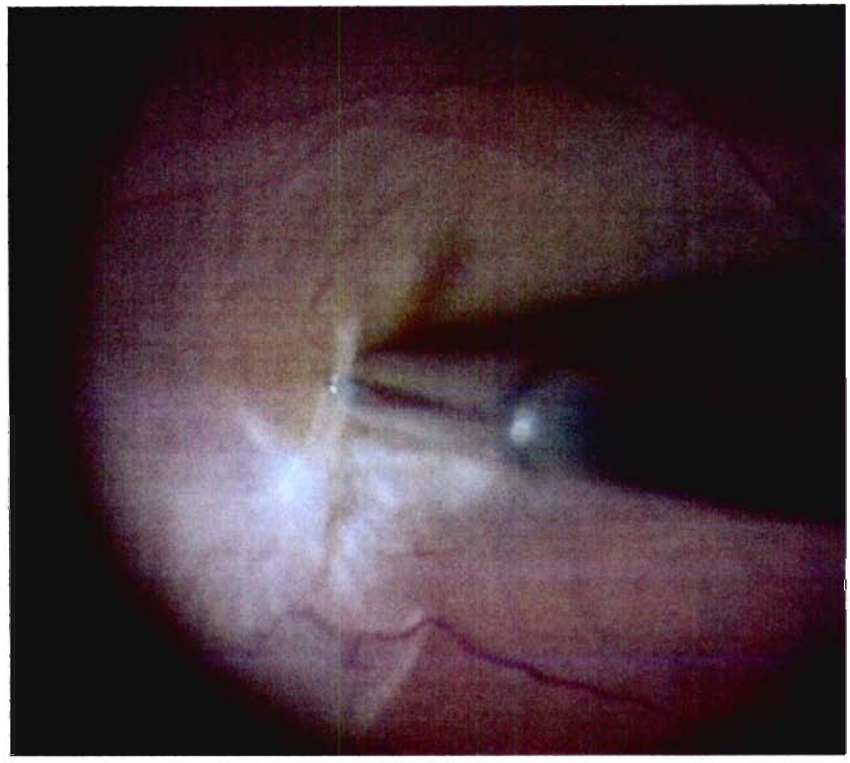


Figure 33. Pelage d'une membrane épimaculaire.

Figure 34. Chirurgie des membranes épimaculaires (*Brasseur, G., Pathologie du vitré, SFO 2003, p 205- 228).*

Utilisation des colorants

L'ablation de la membrane épimaculaire peut être facilitée par l'usage de colorants :

- vert d'indocyanine
- bleu tryptan
- acétonide de triamcinolone

Vérifications de la périphérie rétinienne

Un examen soigneux de la rétine périphérique est réalisé en fin d'intervention au verre à trois faces ou à la lentille panoramique.

Fermeture

La première partie de l'intervention se termine par la fermeture des sclérotomies.

La phaco-exerèse et l'implantation

Conditions de la chirurgie combinée

- Mise en place d'un implant de grand diamètre avec un grand rhexis pour être en position de traiter sans difficulté d'éventuelles complications rétiniennes. Nous savons que le risque de la chirurgie de la membrane épimaculaire est le décollement de rétine et pour ceux qui opèrent d'abord la cataracte puis la membrane épimaculaire : permettre une bonne vision binoculaire pendant la chirugie du pôle postérieur.
- Polissage soigneux de la capsule postérieure.

Complications de la chirurgie combinée vitrectomie-membrane épimaculaire et phacoémulsification du cristallin

Complications per-opératoires

- <u>Liées à la chirurgie de la membrane épimaculaire</u>

✓ Liées à la vitrectomie

Les plus importantes sont la survenue possible de déchirures rétiniennes périphériques, le plus souvent en arrière des sclérotomies.Elles sont liés au passage des instruments . .Leur traitement consiste à pratiquer une cryocoagulation ou laser endoculaire pour diminuer le risque de décollement de rétine secondaire. Certaines lésions exposent au risque de présenter des déchirures rétiniennes per-opératoires : dégénérescence palissadique, antécédent de déchirures rétiniennes photocoagulées ou de décollement de rétine traité. Dans tous ces cas, il existe un risque accru de nouvelles déchirures ou de traction accrue sur la déchirure déjà traitée pouvant secondairement entraîner un décollement de rétine. On peut réséquer le clapet de la déchirure afin de libérer la traction vitréenne.

✓ Liées à la dissection de la membrane épimaculaire

Les pétéchies, elles se stoppent le plus souvent spontanément, voire en augmentant légèrement la pression intra-oculaire.
Les déchirures rétiniennes postérieures sont rares; leur traitement fait appel à un tamponnement intraoculaire par gaz, associé éventuellement à une endo-photocoagulation.

- <u>Liées à la chirurgie de la cataracte</u>

Rupture capsulaire(en l'abcence de plan vitréen postérieur)
Désinsertion zonulaire
Luxation du noyau dans le segment postérieur

Complications post-opératoires

- Liées à la chirurgie de la membrane épiretinienne

✓ Le décollement de rétine

Certains décollements de rétine surviennent très tôt et semblent en rapport avec une déchirure rétinienne périphérique ignorée. Survenant dans les semaines ou mois qui suivent l'intervention, ils sont dus à des déhiscences périphériques consécutives à la vitrectomie (traction sur la base du vitré, incarcération du vitré dans les orifices de sclérotomies ou rétraction secondaire du vitré périphérique) et sont en rapport avec une incarcération vitréenne dans ces orifices, d'où l'intêret d'une fermeture soigneuse des sclérotomies. L'incidence constatée varie entre 4 et 14 %. Il n'y a pas lieu de pratiquer systématiquement une cryoapplication en arrière des orifices de slérotomies, ou encore moins un barrage circulaire de laser à titre préventif.

- Liées à la chirurgie de la cataracte

Inflammations du segment antérieur
Synéchies irido-cristalliniennes
Capture de l'implant

- Autres complications

La récurrence de la membrane épimaculaire
Des phototraumatismes par utilisation prolongée de lumière endoculaire en cas de dissection difficile.
Trou maculaire extra-fovéolaire [56]
Apparition d'un oedème maculaire
Endophtalmie
Hypertonie oculaire précoce, régressive en quelques jours sous traitement médical
Œdème cornéen précoce
Rubéose irienne

Traitement médical et modalités de la surveillance

- Traitement médical

Anti-inflammatoires non stéroidiens
Anti-inflammatoires stéroidiens
Antibiothérapie locale sous forme de monothérapie
Mydriatiques

- Modalités de la surveillance

Les patients sont vus en contrôle le lendemain de l'intervention, au troisième jour après l'intervention, à 1 mois en particulier pour la réfraction, à 3 mois et jusqu'à 12 mois.

ETUDE

MATERIEL ET METHODES

Buts de l'étude

-But principal : évaluer les résultats anatomiques et fonctionnels.
-But secondaire : rechercher des facteurs prédictifs d'amélioration fonctionnelle.

Critères d'inclusion

193 yeux consécutifs de 189 patients opérés pour membrane épimaculaire idiopathique par vitrectomie 20 Gauge - pelage de membrane avec phacoémulsification simultanée du cristallin (grade ≤ 2 échelle LOCS III) entre Juillet 2002 et Octobre 2005 dans le service d'Ophtalmologie de l'Hôpital Central à Nancy. Les données cliniques et opératoires ont été recueillies par consultation d'une base de données Excel qui sont rentrées prospectivement par le chirurgien le jour de l'intervention.

Critères de non inclusion

Les membranes épimaculaires secondaires (rétinopathie diabétique, occlusion veineuse, uvéite, post-traumatique).

Patients déjà opérés sur le même oeil .

Examen préopératoire

Les données préopératoires répertoriées étaient les suivantes : âge, sexe, meilleure acuité visuelle corrigée de loin (échelle Snellen) convertie en LogMar, acuité visuelle de près (échelle Parinaud), examen biomicroscopique du segment antérieur en particulier du cristallin, examen biomicroscopique du segment postérieur (type de membrane épimaculaire, V3M pour vérifier la périphérie rétinienne), biométrie par «IOL - Master » et OCT. L'OCT 3 a été utilisé en « radial lines » permettant l'exploitation d'une coupe linéaire et la mesure de l'épaisseur maculaire (retinal map). La valeur dans les 1000 µ centraux a été prise comme valeur de référence. Nous n'avons pas réalisé systématiquement d'angiographie à la fluorescéine.

Technique chirurgicale

L'intervention a été réalisée sous anesthésie locale péribulbaire chez tous les patients.

Après désinsertion conjonctivale sur 280°, une vitrectomie centrale à 3 voies par la pars plana a été effectuée sous système à vision panoramique. En cas d'absence de décollement postérieur du vitré, la hyaloïde postérieure a été décollée par aspiration active. La membrane épirétinienne a ensuite été pelée à l'aide d'une micro-pince type Chang ou Eckardt. La limitante interne a été pelée dans un deuxième temps lorsque le premier pelage l'avait laissée en place. La périphérie rétinienne a été vérifiée sous système à vision panoramique.

La phacoémulsification du cristallin a été ensuite réalisée, après fermeture des sclérotomies et avec implantation souple dans le sac capsulaire d'un implant acrylique

hydrophobe de grand diamètre injecté par l'incision de 3,2 mm. L'incision tunnelisée n'a pas été suturée. La conjonctive a été suturée par 2 points résorbables.

Les patients ont tous été revus le lendemain de l'intervention et à 3 mois.

Le traitement post-opératoire local a associé un anti-inflammatoire stéroïdien et non stéroïdien, un antibiotique local et un collyre mydriatique le soir.

Suivi des patients et examen postopératoire

Tous les patients ont été revus par l'opérateur à J1, par leur ophtalmologiste traitant à J7 et dans le service à 4 mois. Les résultats fonctionnels et anatomiques après chirurgie ont été appréciés dans un délai moyen de 4 mois. Les données postopératoires ont été répertoriées: meilleure acuité visuelle corrigée de loin (Snellen) convertie en LogMar, acuité visuelle de près (Parinaud), examen biomicroscopique du segment antérieur, du segment postérieur, OCT en radial lines avec mesure de l'épaisseur moyenne fovéolaire dans les 1000 µ centraux.

Les données cliniques à 1 an ont été fournies par l'ophtalmologiste traitant.

Analyse statistique des résultats

Le critère de jugement principal était défini par le gain d'acuité visuelle ≥ 2 lignes (LogMar) considéré comme une amélioration et nous avons ainsi défini deux classes : groupe amélioration versus groupe : stable et détérioration.

L'analyse statistique a consisté en :

1/ une description de l'échantillon
2/ une recherche des facteurs prédictifs de l'AV postopératoire
-par une analyse univariée (on étudie chaque variable indépendamment des autres)
-puis par une analyse multivariée (on associe les variables statistiquement significatives identifiées en univariée) .

Les variables qualitatives ont été exprimées en effectifs et pourcentages, les variables quantitatives en moyenne (min-max).

Pour l'analyse univariée, la comparaison de deux variables qualitatives a été effectuée par test du χ^2 ou test exact de Fisher en fonction de l'effectif ; la comparaison d'une variable qualitative et d'une variable quantitative par test de comparaison de moyennes (test de Student, analyse de variance ou tests non paramétriques de Wilcoxon ou de Kruskal-Wallis).

Un modèle de régression logistique modélisant la probabilité d'observer une amélioration de l'acuité visuelle a été utilisé en analyse multivariée. Les variables entrées dans le modèle étaient celles liées au critère de jugement en analyse univariée au seuil p=0.1.

Le seuil de signification (α) a été fixé à 5 %. L'analyse statistique a été réalisée sous logiciel SAS version 8.2., avec le soutien du Service d' Epidémiologie et Evaluation Cliniques, Centre d'épidémiologie clinique CEC-INSERM, Hôpital Marin, CHU de Nancy.

RESULTATS

Données épidémiologiques

Répartition en fonction du sexe

Notre population se compose de 189 patients parmi lesquels on retrouve 89 femmes et 100 hommes, soit respectivement 47% et 53 % de notre série.

Répartition en fonction de l'âge

La moyenne d'âge de la population étudiée est de 72,5 ans avec des extrêmes de 53 ans à 89 ans.

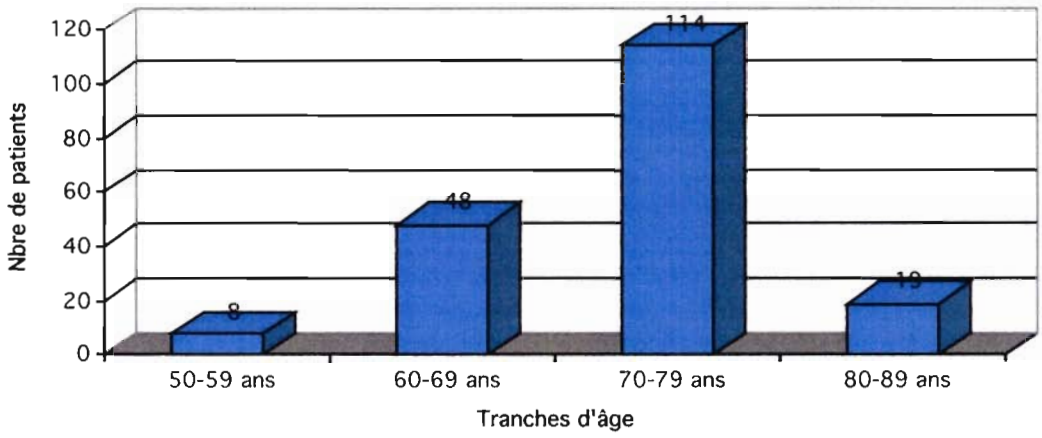


Figure 35. – *Répartition en fonction de l'âge* (n=189 patients).

Répartition en fonction de l'œil atteint

87 patients, soit 45 % ont été opérés d'une membrane épimaculaire du côté droit contre 106 patients, soit 55 % opérés du côté gauche.

Longueur axiale

La longueur axiale moyenne est 23,3 mm avec des extrêmes allant de 20,9 à 28,4 mm.

LA < 22,5 mm : 20 % des patients
22,5 ≤ LA < 24,5 mm : 66 % des patients
LA ≥ 24,5 mm : 14% des patients

Délai moyen d'évolution des symptômes

Le durée moyenne d'évolution des symptômes est de 19 mois avec des extrêmes allant de 3 à 72 mois.

Classification des membranes selon Gass

Les membranes épimaculaires se répartissent de la façon suivante :
Grade 0 : 0,7%
Grade 1 : 85,6%
Grade 2 : 13,7%

Etude du vitré

On note 75% des cas avec un décollement postérieur du vitré pour 25% des cas sans décollement postérieur du vitré.

Pelage de la membrane épimaculaire

La membrane épimaculaire a été pelée dans 100 % cas.

Pelage de la limitante interne

Le pelage de la limitante interne a été réalisé dans 100 % cas.

Temps chirurgical

La membrane épimaculaire et la limitante interne ont été pelées en un temps ou deux temps.
En un temps : 42%
En deux temps : 58 %

Durée de l'acte chirurgical

La durée moyenne d'intervention est de 36,3 minutes avec des extrêmes allant de 20 à 75 minutes.

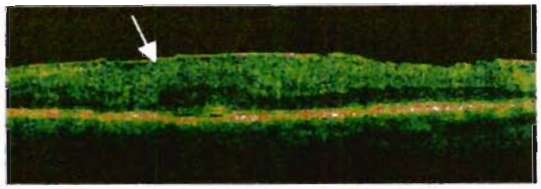
Complications peropératoires

Déchirure(s) peropératoire(s) : 3 (périphériques)
Décollement(s) de rétine : 1
Rupture(s) capsulaire(s) : 8

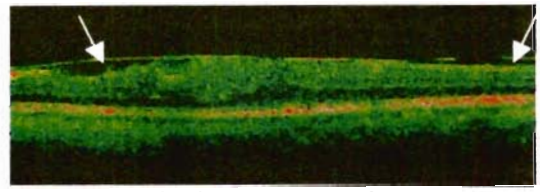
Résultats anatomiques *(Tableau III)*

Aspects OCT préopératoires

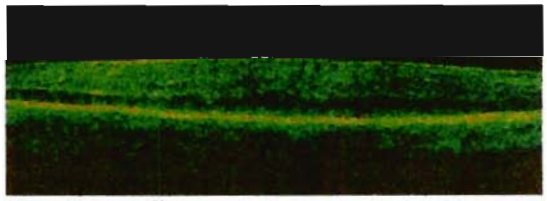
➢ Le type de membranes



Membrane épaisse adhérente.



Membrane épaisse, peu adhérente (en pont sur plus de 50% de la surface).



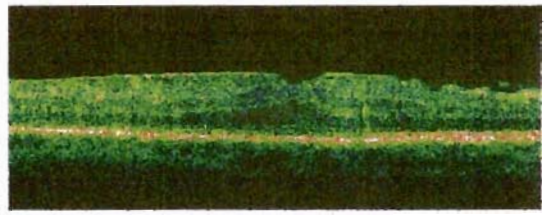
Membrane fine adhérente.

En préopératoire, l'OCT montre un épaississement diffus maculaire dans la majorité des cas. **L'épaisseur moyenne fovéolaire préopératoire est de 458 microns + / - 111 microns (entre 181 et 917 microns).**

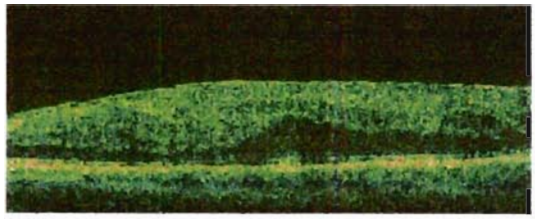
La membrane épimaculaire est épaisse et adhérente à la surface rétinienne dans 39% des cas, épaisse et peu adhérente dans 13% des cas .

➢ Le profil fovéolaire

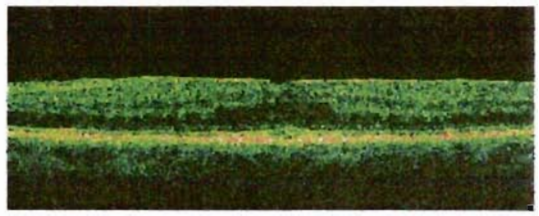
Dépression fovéolaire normale



Ebauche de dépression fovéolaire



Profil fovéolaire convexe



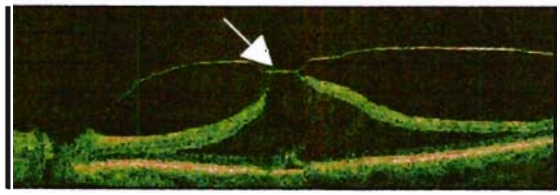
Profil fovéolaire plat

Pseudo-trou

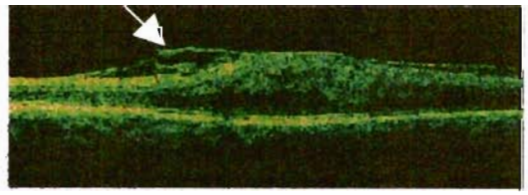
L'OCT préopératoire montre une perte de la dépression fovéolaire dans plus de 70% des cas.

Il existe 16 cas de pseudo-trou en préopératoire. Le pseudotrou se caractérise par l'association d'un épaississement rétinien global de la région maculaire, d'une verticalisation des bords de la fovéola, d'un rétrecissement du diamètre de la dépression fovéolaire et de la persistance d'une épaisseur fovéolaire normale au fond du trou[57].

➢ Traction vitréo-maculaire



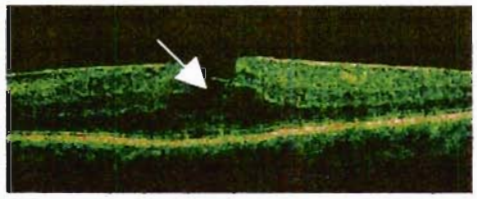
Traction vitréo-maculaire avec une une attache d'un diamètre papillaire. (Type 3)



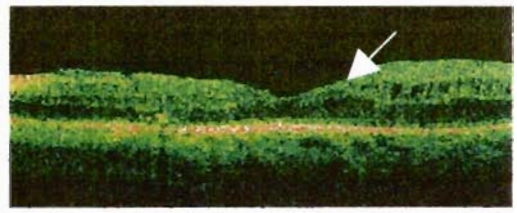
Traction vitréo-maculaire avec une attache de plus d'un diamètre papillaire (Type 2)

Dans 21 cas, on voit une traction vitréo-maculaire en préopératoire. Le syndrome de traction vitréo-maculaire est caractérisé par un décollement partiel du vitré périphérique plus ou moins étendu, avec persistance d'une attache de la hyaloïde postérieure à la région maculaire, à laquelle elle adhère habituellement par l'intermédiaire d'une membrane épimaculaire [58].

➢ Oedème maculaire avec logettes



Œdème maculaire avec des grosses logettes = OMC

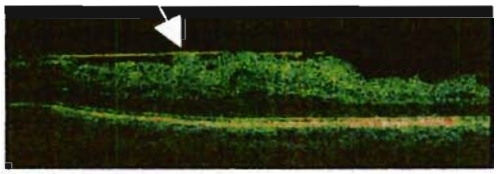


Œdème maculaire avec des petites logettes intrarétiniennes .

➤lacunes hyporéflectives

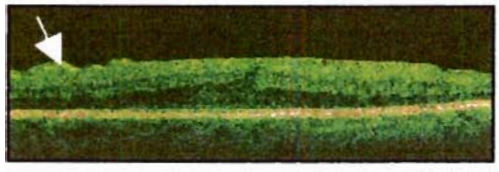
En préopératoire, on note la présence de logettes hyporéflectives intrarétiniennes dans 41 cas, dont 10 cas avec au moins une grosse logette centrale.

➢ La présence d'une constriction de la surface rétinienne



Des constrictions à la surface de la rétine qui peuvent correspondre à des tractions latérales de la membrane exercées sur la surface rétinienne sont présentes dans plus d'un tiers des cas (40,4%) en préopératoire.

➢ La présence de bords à la surface de la rétine



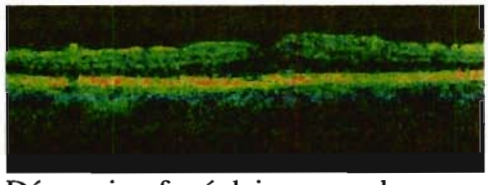
Les bords donnent l'aspect de condensations de la membrane épimaculaires.
Les bords à la surface de la rétine sont présents dans 21,2% des cas en préopératoire .

➢ Les anomalies de la ligne des photorécepteurs ou de l'épithélium pigmentaire

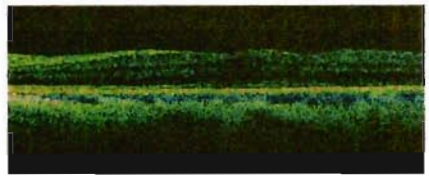
Ces anomalies (épaississements localisés sous-fovéolaires) sont présentes dans 26,2% des cas en préopératoire.

Aspects OCT postopératoires

➢ Profil fovéolaire.



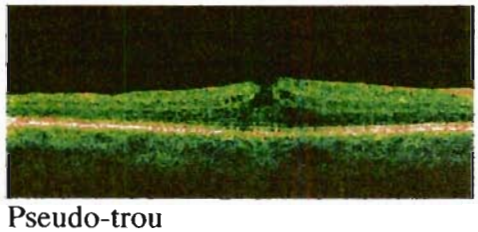
Dépression fovéolaire normale.



Ebauche de dépression fovéolaire.

Profil plat.

Profil convexe.



Pseudo-trou

L'épaisseur moyenne fovéolaire postopératoire a diminué dans 163 cas après chirurgie excepté dans 30 cas. **L'épaisseur moyenne fovéolaire postopératoire est de 365,1 microns + / - 66,2 microns (entre 220 et 632 microns).**

Dans plus de la moitié des cas, on retrouve une dépression fovéolaire normale ou une ébauche de dépression fovéolaire en postopératoire. La moyenne de l'épaissseur fovéolaire de ces cas était de 339 microns+ /- 61,6 microns (de 220 à 446 microns). L'acuité visuelle moyenne de ces cas est de 0,32 LogMar en postopératoire.

Dans environ 40%, la dépression fovéolaire ne réapparaît pas, le profil maculaire est plat ou convexe. L'épaisseur moyenne fovéolaire de ces cas était de 400 microns +/- 70 microns. La moyenne de l'acuité visuelle de ces cas était de 0,42 LogMar en postopératoire.

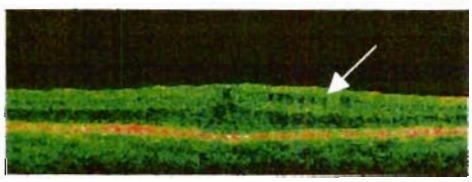
Le pseudo-trou a disparu dans 13 cas.

Les tractions ont disparu dans tous les cas.

Les constrictions n'existent plus en postopératoire.

Les bords à la surface de la rétine ne plus visualisés en postopératoire.

➢ Présence d'un œdème maculaire.

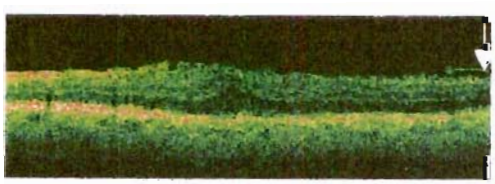


Il existe 22% d'OM en postopératoire.

➢ Anomalies de la ligne des photorécepteurs ou de l'épithélium pigmentaire.

Les anomalies au niveau de la ligne des photorécepteurs - épithélium pigmentaire sont présentes dans 16% des cas en postopératoire.

➢ Les reliquats de membrane épimaculaire.

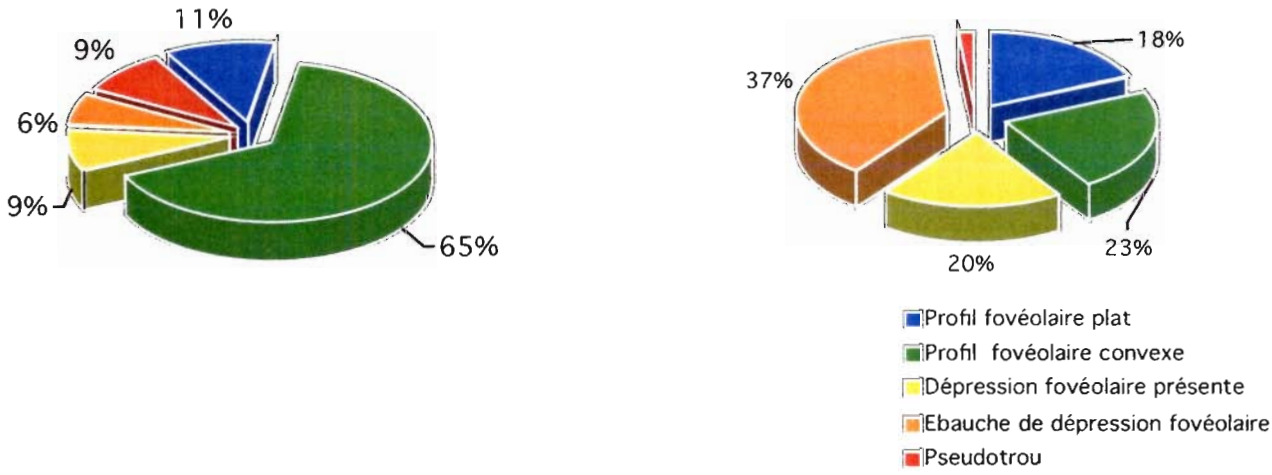


On a retrouvé 15% de reliquats de membrane après interprétation des profils fovéolaires OCT .

Tableau III. – *Répartition OCT en préopératoire et postopératoire.*

	Préopératoire (n= nbre total cas renseignés) Nbre d'yeux	%	Postopératoire (n=nbre total cas renseignés) Nbre d'yeux	%
Type de membranes	**(n=179)**			
Epaisse adhérente	69	39 %	-	-
Epaisse, peu adhérente	23	13 %	-	-
Fine, adhérente	86	48 %	-	-
Profil fovéolaire	**(n=178)**		**(n=169)**	
Dépression fovéolaire normale	15	8 %	33	19,5 %
Ebauche de dépression	11	6,2 %	64	37,9 %
Profil fovéolaire plat	20	11,2 %	31	18,3 %
Profil fovéolaire convexe	116	65,1 %	38	22,5 %
Pseudo-trou	16	9 %	3	1,8 %
Traction vitréomaculaire	**(n=179)**		**(n=179)**	
Absence	158	88, 2 %	179	100 %
Type 2	12	6,7 %		
Type 3	9	5,1 %		
Constriction	**(=176)**			
Absence	105	59,6 %	-	-
Présence	71	40,4 %	-	-
Bords	**(n=179)**			
Absence	141	78,8 %	-	-
Présence	38	21,2 %	-	-
Œdème	**(n=179)**		**(n=168)**	
Absence	138	77 %	131	78 %
Grosse logette	10	5,6 %	2	1,2 %
Petites logettes	31	17,4 %	35	20,8 %
Anomalies de lignes de photorécepteurs Et/ou de l'EP	**(n=176)**		**(n=176)**	
Absence	130	73,8 %	132	84 %
Présence	46	26,2 %	25	16 %
Reliquats			**(n=166)**	
Absence	-	-	141	85 %
Présence	-	-	25	15 %

Figure 36 – *Répartition du profil fovéolaire préopératoire et postopératoire*



(n=179 en préopératoire et n=169 en postopératoire).

On constate une diminution moyenne de 20 % de l'épaisseur fovéolaire moyenne après chirurgie.

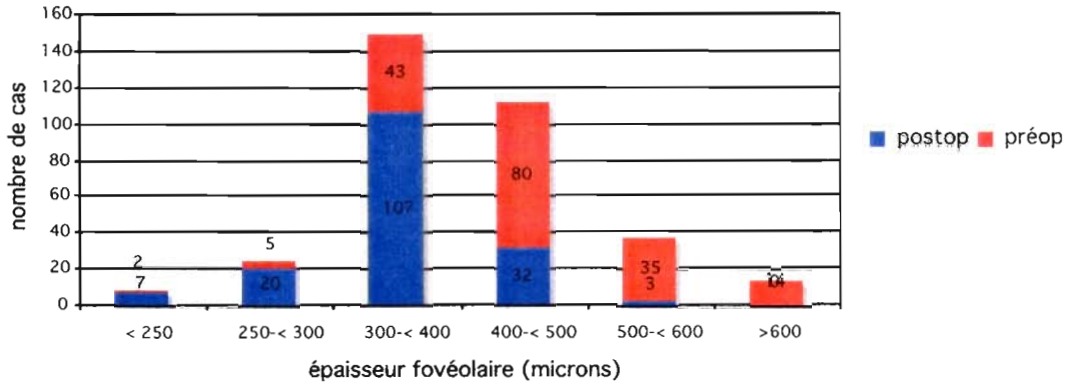


Figure 37. – *Répartition de l'épaisseur fovéolaire pré et postopératoire*
(n= 179 préopératoire ; n=169 en postopératoire).

Dans le tableau IV, en étude **univariée**, un seul facteur anatomique (la présence de bords) présente un risque de non amélioration (odds ratio(OR)< 0)) estimé à 0,52 « statistiquement significatif » (p= 0,09). Pour étudier un facteur en multivariée, on peut élargir le seuil en univarié à 0,05 + / - 0,04. En étude univariée, la présence de bords entraîne 0,52 fois moins de chance d'une amélioration visuelle (p= 0,09).

Dans le tableau V, en étude **multivariée**, aucun facteur anatomique n'est prédictif d'une amélioration d'acuité visuelle (tous les seuils de significativité sont supérieurs à 0,1).

Tableau IV. – *Facteurs prédictifs d'une amélioration de l'acuité visuelle* (gain de 2 lignes ou plus) (étude univariée).

(n= effectif)	**O R**	**[IC 95%]**	**p**
(n= 174)			
Profil plat	1		
DF	0,46	[0,11-1,92]	0,58
Ebauche de DF	1,22	[0,25-5,84]	
Profil F convexe	1	[0,36-2,85]	
Pseudotrou	1,54	[0,36-6,44]	
(n= 174)			
MER épaisse, adhérente			
MER fine adhérente	0,58	[0,3-1,13]	0,28
MER épaisse, non adhérente	0,69	[0,26-1,8]	
(n= 172)			
∅ constriction	1		
Constriction	0,89	[0,48-1,65]	0,7
(n= 175)			
∅ bords	**1**		
Bords	**0,52**	**[0,25-1,16]**	**0,09**
(n = 175)			
∅ OM	1		
OM(grosses logettes)	1,012	[0,27-3,75]	p= 0,7
OM(petites logettes)	0,72	[0,32-1,57]	
(n=172)			
∅ Anomalies photorécepteurs/EP			
Anomalies photorécepteurs/EP	1,28	[0,53-3,03]	p= 0,66

OR= Odds Ratio
IC= Intervalle de confiance
vs= versus
∅= absence
DF= Dépression fovéolaire F= fovéolaire
OM= Œdème maculaire

Tableau V. - *Facteurs prédictifs d'une amélioration de l'acuité visuelle* (gain de 2 lignes ou plus) (étude multivariée).

	OR	[IC 95%]	p
Bords	0,416	[0,166 – 1,042]	0,06
Sexe	0,443	[0,22 – 0,89]	0,02
LogMar Préop	6,99	[1,38 – 35,37]	0,01
DPV	0,864	[0,36 – 2]	0,74

OR= Odds Ratio
IC= Intervalle de confiance
DPV= Décollement postérieur du vitré
Préop = préopératoire

Résultats fonctionnels

La moyenne de l'acuité visuelle corrigée préopératoire était de **0,64 LogMar** (de 2,70 à 0,15) avec une acuité visuelle moyenne préopératoire de près (échelle Parinaud) de 6,15.
75% des patients avaient une acuité visuelle préopératoire inférieure ou égale à 3/10.

La moyenne de l'acuité visuelle corrigée postopératoire était de **0,36 LogMar** (de 1,30 à 0) entre 3 et 6 mois avec une acuité visuelle moyenne postopératoire de près (échelle Parinaud) de 3,54.

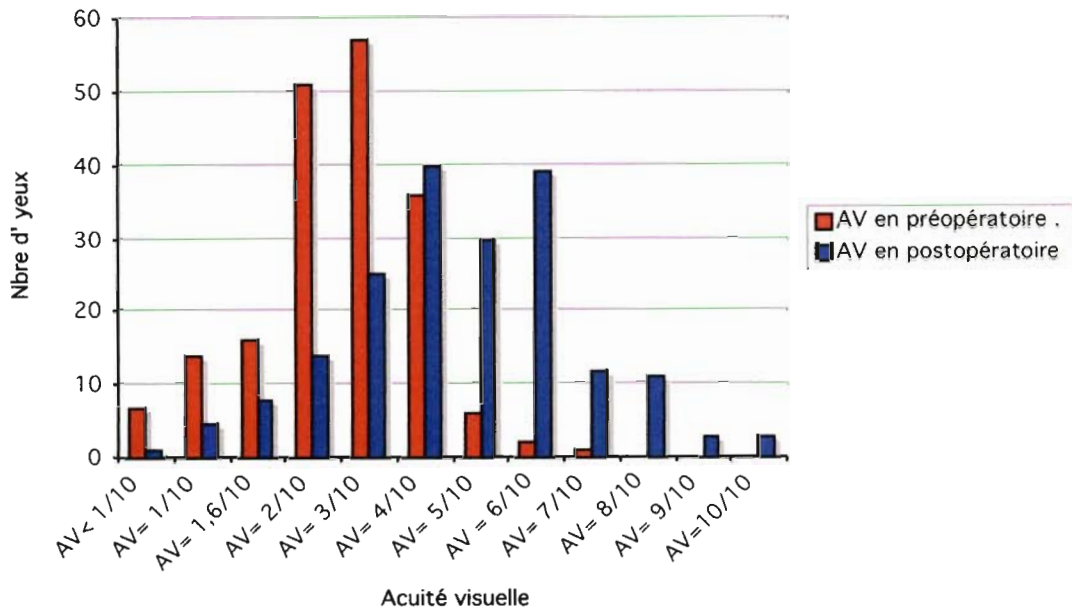


Figure 38. – *Répartition des acuités visuelles pré et postopératoires* (n=180 patients)

L'acuité visuelle a progressé dans 151 cas (83%).

L'acuité visuelle a progressé de 2 lignes ou plus dans 106 cas (59%), de moins de 2 lignes dans 45 cas (25 %), est restée stable dans 11 cas (6%) et s'est dégradée dans 18 cas (10%).

138 patients (71,5%) ont une acuité visuelle corrigée postopératoire supérieure ou égale à 4/10.

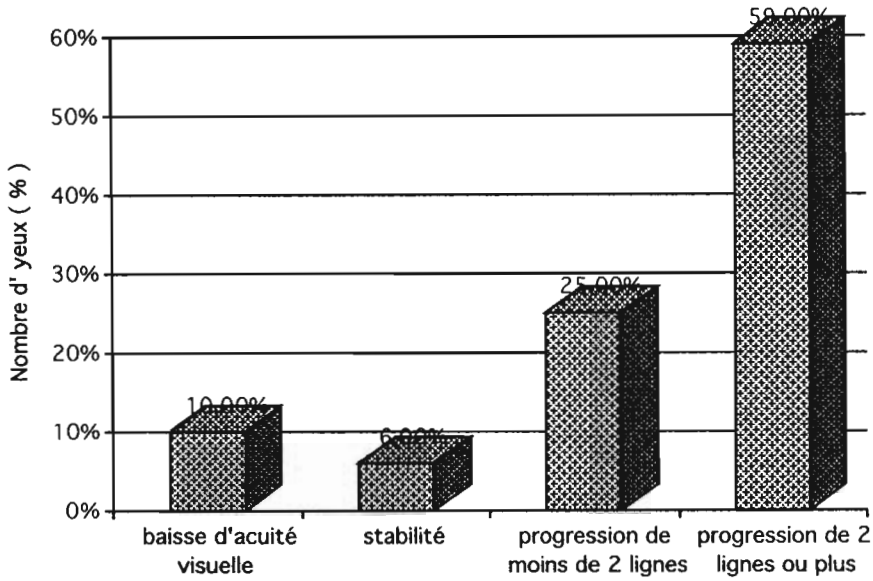


Figure 39. – *Répartition des gains d'acuité visuelle postopératoire exprimés en lignes d'acuité visuelle* (n=180 yeux).

La moyenne de l'acuité visuelle corrigée postopératoire à 1 an est de **0,31 LogMar** (1,30 à 0).

L'acuité visuelle a progressé en moyenne de 2,8 lignes à 4 mois et 3,3 lignes à 1 an.

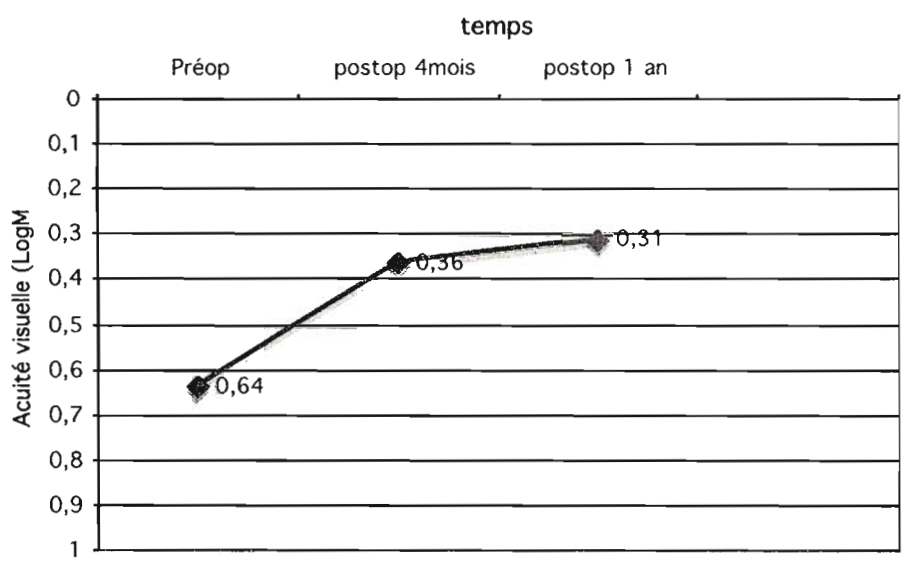


Figure 40. *Evolution de l'acuité visuelle (échelleLogMar).*

73% d'yeux ont un gain d'acuité visuelle supérieur ou égal à 2 lignes à 1 an.

Dans le tableau VI, **en étude univariée**, un premier facteur clinique présente un risque de non amélioration (OR< 0) : **le sexe**. Ce facteur a un OR à 0,411 (statistiquement significatif : p= 0,0051), c'est-à-dire que le fait d'être un homme entraîne 0,411 fois moins de chance d'une amélioration visuelle en postopératoire. Un deuxième facteur clinique présente un risque de non amélioration (OR< 0) : **la présence d'un décollement du vitré**. Ce facteur a un OR à 0,52 (« statistiquement significatif » p= 0,07 car pour étudier un facteur en multivarié, on peut élargir le seuil trouvé en univarié à 0,05 + / - 0,04), c'est-à-dire que la présence d'un DPV entraîne 0,52 fois moins de chance d'une amélioration visuelle en postopératoire. Un dernier facteur clinique présente une chance d'amélioration (OR> 0) : **AV LogMar préopératoire**. Ce facteur a un OR à 20,80 (statistiquement significatif : p= 0,0003), c'est-à-dire que le fait d'augmenter d'une unité d'acuité visuelle LogMar en préopératoire donne 20,80 fois plus de chance au patient d'appartenir au groupe amélioré en postopératoire.

Dans le tableau VII, **en étude multivariée**, seuls deux données sur trois : **sexe** et **AV préopératoire**, sont toujours statistiquement significatives : le fait d'être un homme entraîne 0,488 fois moins de chance d'une amélioration visuelle en postopératoire (p = 0,02) et le fait d'augmenter d'une unité d'acuité visuelle LogMar en préopératoire donne 10,304 fois plus de chance au patient d'appartenir au groupe amélioré en postopératoire (p= 0,0072).

TableauVI - Facteurs prédictifs cliniques d'une amélioration (étude univariée).

	OR [IC 95%]	p	Groupe Amélioration N =106	Pas d'amélioration N=74
Sexe				
femme	1		58	31
homme	0,411[0,221 – 0,766]	0,0051	48	52
Age (ans)				
N				
mean ± std	0,995 [0,948 – 1,044]	0,82	72,4 ± 6,4	72,6 ± 5,6
min-max			53,0-89,0	58,0-89,0
LA (mm)				
N				
mean ± std	0,94 [0,74 – 1,21]	0,65	23,3 ± 1,2	23,4 ± 1,2
min-max			20,9-27,8	21,2-28,4
DPV				
0	1		32 (30.2%)	13 (17,5%)
1	0,52 [0,26 – 1,07]	0,07	74 (69.8%)	61 (82,5%)
Pelage				
En un temps	1		44 (41%)	31 (41,9%)
En deux temps	1,09 [0,59 – 2,02]	0,78	62 (59%)	43 (58,1%)
AV LogMar_preop				
N				
mean ± std	20.80 [3.96 - 109.28]	0.0003	0,7 ± 0,3	0,5 ± 0,3
min-max			0,3-1,7	0,2-2,7

OR= Odds ratio
IC= intervalle de confiance
N= nombre de cas
AV= acuité visuelle
LA = Longueur axiale
DPV=décollement postérieur du vitré préop= préopératoire

Tableau VII. – *Facteurs prédictifs d'une amélioration de l'acuité visuelle* (étude multivariée)

	OR	[IC 95%]	p
Sexe	**0.488**	**[0.250 - 0.954]**	**0,02**
DPV 1 vs 0	0.845	[0.361 - 1.974]	0,70
AV LogMar_preop	**10.304**	**[1.880 - 56.464]**	**0.0072**

DPV=décollement postérieur du vitré préop= préopératoire AV= acuité visuelle

Chez la femme, l'épaisseur moyenne fovéolaire passe de 462 µ à 364 µ et l'AV passe de 0,67 à 0,34 LogMar en postopératoire. Chez l'homme, l'épaissseur moyenne fovéolaire passe de 455 µ à 367 µ et l'AV passe de 0,61 à 0,38 LogMar en postopératoire.

Tableau VIII. Gain moyen en lignes d'amélioration fonctionnelle selon l'AV initiale.

	Gain moyen d'amélioration fonctionnelle (en lignes)	
AV≤ 2/10	4 lignes	p < 0,0001
AV > 2/10	1,7 lignes	

Tableau IX. Caractéristiques anatomiques et fonctionnelles selon les groupes (en préop).

En préopératoire / Caractéristiques	Forme convexe	DF normale ou ébauche	Pseudotrou	OM	TVM	Groupe total
Nbre d'yeux	116	26	16	41	21	180
AV préop moy (LogMar)	0,63	0,57	0,53	0,75	0,98	0,64
AV postop moy (LogMar)	0,38	0,32	0,26	0,40	0,52	0,36
Progression AV (LogMar)	0,25	0,25	0,27	0,35	0,46	0,28
Diminution de l'épaiseur fovéolaire(µ)	-115	- 52	-48,9	-126	-192	-93

Il existe une corrélation positive entre l'épaisseur maculaire préopératoire et l'acuité visuelle (LogMar) préopératoire (p< 0,0001). Il existe aussi une corrélation positive entre l'épaisseur maculaire postopératoire et l'acuité visuelle postopératoire : plus l'épaisseur maculaire postopératoire augmente, plus l'acuité visuelle postopératoire augmente (p=0,01).

Il y a une corrélation entre l'acuité visuelle postopératoire et l'épaisseur maculaire préopératoire : plus l'épaisseur maculaire préopératoire augmente, plus l'acuité visuelle postopératoire augmente (p=0,0063).

Tableau X. Caractéristique anatomiques et fonctionnelles selon les groupes(en postop)

En postop / Caractéristiques	Profil plat	Profil convexe	Ebauche DF normale	DF normale	OM	Groupe total
Nbre d'yeux	31	38	64	33	37	180
AV préop moy (LogMar)	0,65	0,71	0,62	0,58	0,84	0,64
AV postop moy (LogMar)	0,37	0,45	0,30	0,33	0,45	0,36
Progression AV (LogMar)	0,28	0,26	0,32	0,25	0,39	0,28
Epaisseur moy préop (µ)	470	502	455	410	528	458
Epaisseur moy postop (µ)	356	434	349	319	413	365
Diminution de épaiseur fovéolaire (µ)	-114	-68	-106	-91	-115	-93

Complications postopératoires

- Décollement de rétine : 9 cas (tableau XI).

Tableau XI. Description clinique, OCT et chirurgicale des 9 cas de décollement de rétine.

	CAS 1	CAS 2	CAS 3	CAS 4	CAS 5	CAS 6	CAS 7	CAS 8	CAS 9
sexe	homme	homme	homme	homme	femme	homme	homme	femme	homme
age	71 ans	78 ans	78 ans	77 ans	75 ans	70 ans	79 ans	78 ans	72 ans
coté	OG	OD	OG	OG	OD	OG	OG	OD	OG
LA	24,35	23,14	22,71	23,02	22,1	23,69	23,12	23,48	22,71
AV préop initiale	2/10	3/10	CLD	2/10	1/10	4/10	3/10	5/10	CLD
Epaisseur préop (µ)	577µ	512µ	530µ	610µ	565µ	495µ	500µ	417µ	475 µ
Profil préop	convexe	-	TVM	OMC		plat	-	PT	TVM
Délai de la survenue DDR	21 jours	11 jours	4 mois	2 mois	2 mois	42 jours	3 mois	20 jours	4 mois
Localisation DDR	total	Temporal sup			supérieur	Nasal+ temporal sup			Temporas sup
Nombre de déchirures	5	1	1	1	1	1	1	1	1
Localisation des déchirures	Temp sup + Nasal sup	Supérieur sur palissade	Temp sup	Insertion muscle droit inférieur	En arrière de scérotomie temp-sup	sup	Temp sup	Nasal sup	Sup
Chirurgie	EFA-SF6	EFA-SF6	silicone	EFA-SF6	EFA-SF6	EFA-C2F6	EFA-SF6	EFA-SF6	EFA-SF6
AV postop >DDR	2/10	7/10	VBLM	3/10	2/10		5/10	9/10	VBLM
Epaisseur postop	333µ	298µ	-	421µ	-	-	250µ	288µ	350µ
Profil postop	Eb DF	Eb DF	-	Logettes OM	TM extra-fovéolaire+qq logettes	-	-	DF	-
Récidive de DDR	Oui à 2 ans réopéré avec stabilisation	non	Oui (sous silicone)	non	non	-	-	-	Oui (reprise avec silicone)

- L'œdème maculaire

Parmi les 2 cas (1,2%) d'OMC postopératoire, un cas est de novo et un cas est un œdème préexistant. Un OM postopératoire avec des petites logettes intrarétiniennes est répertorié dans 20,8% des cas (tableau IV), dont 65% des cas sont des OM de novo. Parmi tous ces cas d'OM, 3 cas ont leur acuité visuelle dégradée en postopératoire.

Tableau XII. Répartition des OM postopératoires en fonction de la présence ou non d'OM préopératoire.

Type d'oedème	OMC	OM (logettes intrarétiniennes)
Nbre d'yeux avec OM postopératoire de novo	1(0,6%)	23 (13,6 %)
Nbre d'yeux avec OM postopératoire alors qu'il existait un OM (logettes intrarétiniennes) en préop	1 (0,6%)	8 (4,8 %)
Nbre d'yeux avec OM postopératoire alors qu'il existait un OMC en préop	0 (0%)	4 (2,4%)
Nbre d'yeux OM postopératoire (selon type d'OM)	2 (1,2%)	35 (20,8%)

(%) = rapport nombre d'yeux avec OM postop / nombre total d'yeux étudiés

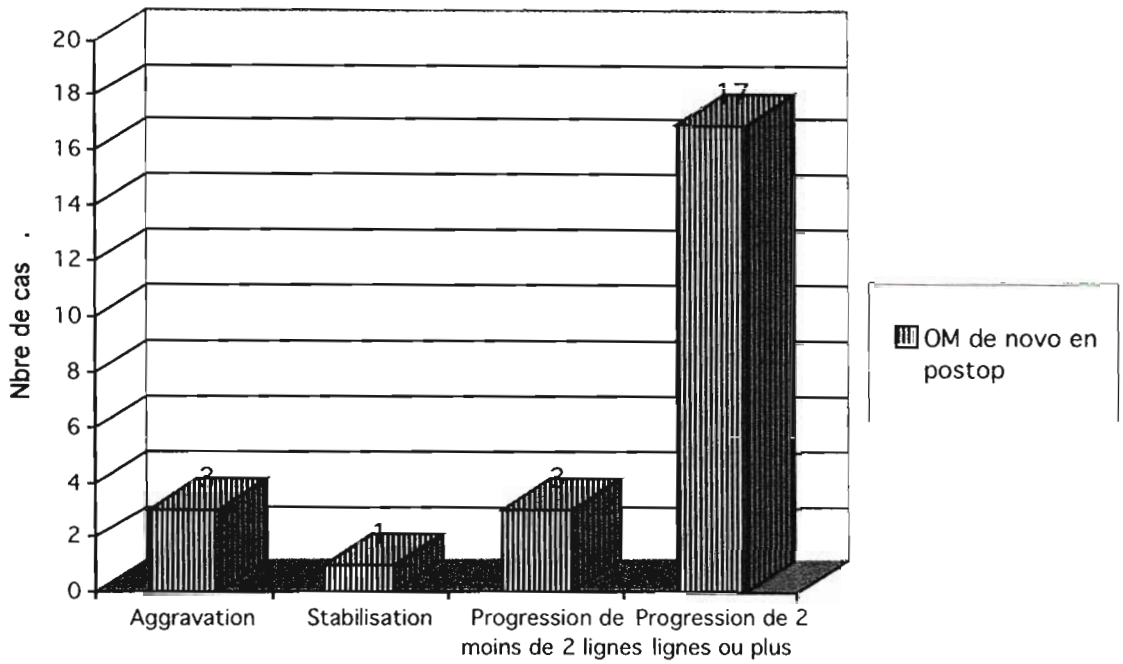


Figure 41. Evolution de l'acuité visuelle des OM de novo postopératoire (N= 24).

Tableau XIII. Caractéristiques anatomiques et cliniques des OM postopératoires.

OM Postop / Caractéristiques	OMC post op	OM (logettes intrarétiniennes) postop	OM postop de novo dont 1 OMC	Etude
Nombre d'yeux	2	35	24	193
AVpréop moy (LogMar)	1,03	0,82	0,71	0,64
AVpostop moy (LogMar) à 4 mois	0,60	0,44	0,36	0,36
Progression AV	+ 0,43	+ 0,38	+ 0,35	+0,28
Epaisseur moy fovéoalaire préop µ	653	522	479	458
Epaisseur moy fovéolaire postop µ	474	407	399	365
Evolution de l'épaisseur	- 179	-115	-80	-93

- Dégradation de l'acuité visuelle en postopératoire (Tableau XIV).

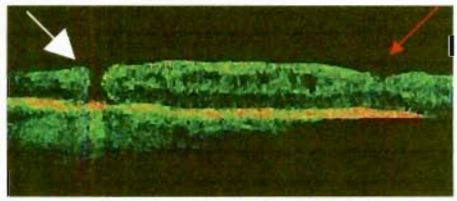
18 yeux (10%) opérés ont une acuité visuelle qui s'est dégradée en postopératoire à 4 mois, mais l'acuité visuelle à 1 an a progressé chez 8 d'entre eux.

Tableau XIV. Description clinique, fonctionnelle des yeux dont l'acuité visuelle s'est dégradée en postopératoire à 4 mois.

Cas	Sexe	AV préop	AV postop à 4 mois	AV postop à 1an	Evolution de l'AV entre préop et 1 an		Cause de la dégradation d' AV en postop
N°1	F	2/10	1/20	1/10	⇓		Néovaisseau
N°2	H	3/10	2/10	6,5/10		⇑	
N°3	H	5/10	3,5/10	1,5/10	⇓		Scotome central
N°4	F	4/10	3/10	6/10		⇑	
N°5	H	4/10	3/10	?	⇓		OVCR avec (OM de novo)
N°6	H	4/10	3/10	2,5/10	⇓		Œdème de cornée+ logettes d'OM (de novo)
N°7	H	7/10	5,5/10	9/10		⇑	
N°8	F	5/10	4/10	9/10		⇑	
N° 9	H	2/10	1,6/10	?	⇓		OMC (de novo)
N°10	H	3/10	2,5/10	1/10	⇓		Pas de cause retrouvée
N°11	H	3/10	2,5/10	4/10		⇑	
N°12	H	3/10	2,5/10	5/10		⇑	
N°13	F	4/10	3,5/10	6/10		⇑	
N°14	H	4/10	3,5/10	3,5/10	⇓		?
N°15	F	1,6/10	1,6/10	2,5/10		⇑	
N°16	F	1/10	1/10	1/20	⇓		DDR
N°17	H	1/20	CLD	?	⇓		?
N°18	H	CLD	VBLM	?	⇓		DDR

F = femme
H= homme
CLD Compte les doigts
VBLM Voit bouger la main
OVCR Occlusion de la veine centrale de la rétine
OM (C) Œdème maculaire (cystoïde)
DDR Décollement de rétine
? non renseigné
⇑ progression ⇓ dégradation

- Trou maculaire extrafovéolaire : 1 cas



pseudotrou extrafovéolaire (flèche blanche)
fovéola (flèche rouge)

AV préopératoire= 1 (LogMar) épaisseur préopératoire : 565 microns
Opérée d'un décollement de rétine à 2 mois : réapplication après complément de vitrectomie, échange fluide-air, laser, SF6.
Acuité visuelle postopératoire à 4 mois = 0,70 (LogMar) épaisseur postopératoire :565 microns
Constatation de 2 trous maculaires extrafovéolaires à 1an.

- Inflammation du segment antérieur : 8
- Synéchies postérieures : 8
- Capture irienne : 2
- Endolphtalmie : 0

DISCUSSION

Discussion sur les résultats fonctionnels et facteurs pronostiques

Les résultats fonctionnels rapportés dans cette étude sont comparables à ceux rapportés dans la littérature concernant la chirurgie isolée des membranes épimaculaires. *(Tableau XIV).*

Tableau XIV. – *Résultats fonctionnels de la chirurgie des membranes épimaculaires dans la littérature.*

Auteurs, Année	**Nombre de cas opérés**	**Nombre de cas MER IR ***	**Acuité visuelle postopératoire≥ 0,4 % de patients**	**Gain d'acuité visuelle≥ 2lignes Snellen % de patients**
Michels, 1981[59]	50		33	90
Michels, 1984[60]	130	28		83
Margherio, 1985[61]	328	184	35	74
Rice, 1986[62]	264			85
Mc Donald, 1986[63]	33	33	40	79
De Bustros, 1988[10]	70	70		87
Pesin, 1991[64]	270		37	83
Gaudric, 1992[7]	70	70	50	80
Massin, 2000[5]	62	62	82	58

* MER IR= Membrane épimaculaire idiopathique

Une étude plus récente [5] retrouve un % d'AV moyenne postopératoire plus élevé qu'auparavant, cette différence est due à une évolution des indications opératoires vers des interventions opératoires sur des yeux à meilleure acuité visuelle initiale.

Certains auteurs ont constaté que plus l'acuité initiale est basse, plus le gain visuel exprimé en lignes d'acuité est meilleur [62, 65]. Dans notre étude, les yeux avec une acuité préopératoire inférieure ou égale à 2/10 ont gagné en moyenne 4 lignes, contre seulement 1,7 lignes pour ceux dont l 'acuité initiale était supérieure à 2/10

(p< 0,0001)(Tableau VIII). Le fait d'augmenter d'une unité d'acuité visuelle (logMar) en préopératoire donne 10,304 fois plus de chance au patient de gagner deux lignes ou plus d'acuité visuelle en postopératoire (p < 0,05) *(Tableau VI et VII)*.

L'hypothèse d'une amélioration d'AV à 12 mois évoquée par Gaudric [7] se confirme dans notre étude : on passe de 0,64 en préopératoire à 0,31 (LogMar) à un an avec un gain moyen d'acuité visuelle est de 3,3 lignes (LogMar) *(Tableau VIII)*. A 1 an , 73% d'yeux ont un gain d'acuité visuelle supérieur ou égal à 2 lignes à 1 an [5, 57]. Il aurait fallu étudier le nombre d'yeux ayant eu une capsulotomie au laser Yag pour mieux apprécier l'acuité visuelle postopératoire à 1 an, puisqu'il a été rapporté qu'il y aurait plus de cataracte secondaire après vitrectomie combinée à la phacoémulsification [66, 67].

Dans l'étude, les femmes ont 2,5 fois plus de chance d'une amélioration de l'acuité visuelle que les hommes (p= 0,02) en étude multivariée *(Tableau VII)*. Le facteur sexe comme facteur pronostique n'est jamais apparu dans la littérature à notre connaissance. Dans les membranes épimaculaires, il n'y a pas de prédominance de sexe [23-28]. Malheureusement il n' y a pas d'explication à cette différence.

Le décollement postérieur du vitré peut être diagnostiqué à l'examen clinique, mais n' est pas toujours visible : il est renseigné en peropératoire en cas de chirurgie des membranes épimaculaires. L'existence ou non d'un décollement postérieur du vitré n'est pas bien renseignée par l'OCT.

Le rôle exact du décollement postérieur du vitré dans la formation de la membrane épimaculaire n'est pas clairement connu. L'incidence du décollement postérieur du vitré avec membrane épimaculaire idiopathique est variable, de 60 à 100% des cas. Nous rapportons dans notre étude un taux de 75%. Nous n'avons pas retouvé de rôle pronostique à l'existence ou non d'un décollement postérieur du vitré *(Tableau VII)*.

L'examen histopathologique des membranes épimaculaires a montré que la présence de grands fragments de membrane limitante interne de la rétine adhérant à la membrane épimaculaire était un fait très courant. De nombreux auteurs suggèrent que l'ablation de la limitante interne ne nuit pas à la récupération visuelle et permet un bon déplissement de la région maculaire [6, 68]. Dans notre étude, la limitante interne a été pelée dans 100 % des cas. Le fait de peler la membrane et la limitante interne en un temps ou deux temps n' a pas de caractère pronostique d'une amélioration de l'acuité visuelle *(Tableau VI)*.

Discussion sur les résultats anatomiques (OCT) et facteurs pronostiques

En préopératoire, 41 cas (23%) ont un oedème maculaire en OCT dont 10 cas (5,6%) un OMC *(Tableau III)*. Quand il existe un œdème maculaire préopératoire, l'acuité visuelle moyenne postopératoire est plus basse (0,40 LogMar) que la moyenne du groupe étudié, mais la progression d'acuité visuelle en LogMar est plus importante que celle du groupe total, soit respectivement 0,35 contre 0,28 *(Tableau IX)*.

L'œdème maculaire a disparu dans 28 cas, soit plus de la moitié des cas (58,3%).

L'épaisseur fovéolaire passe de 499,7 en préopératoire à 373,2 microns en postopératoirepréopératoire , soit un amincissement de 25%. L'œdème maculaire préopératoire n'a pas de caractère prédictif sur l'évolution de l'acuité visuelle en postopératoire *(Tableau IV)*.

Devant un pseudo-trou, l'OCT permet de faire le diagnostic différentiel avec le trou maculaire, le trou lamellaire et un oedème maculaire. Le pseudotrou a disparu dans 13 cas sur 16 (Tableau III). L'acuité visuelle moyenne passe de 0,53 à 0,26 LogMar en postopératoire. C'est le groupe où l'acuité visuelle finale est la meilleure *(Tableau IX)*. On note un diminution de 48,9 microns de la même façon que dans les études de Massin [69, 70].

On retrouve un taux élevé de traction vitréo-maculaire en préopératoire. L'acuité visuelle moyenne est passée de 0,75 en préopératoire à 0,40 LogMar en postopératoire. Les résultats visuels postopératoires sont moins bons que ceux obtenus après chirurgie des membranes épimaculaires idiopathiques sans traction [7]. Ceci est probablement dû à la présence plus fréquente d'un œdème maculaire microkystique et d'un décollement fovéolaire bien mis en évidence par l'OCT [23, 58].

Les yeux avec une dépression fovéolaire normale ou une ébauche de dépression fovéolaire normale préopératoires récupèrent une meilleure acuité visuelle moyenne postopératoire : 0,32 LogMar que le groupe total : 0,36 LogMar, mais la progression d'acuité visuelle est meilleure dans le groupe total (0,25 contre 0,28) *(Tableau IX)*.

Comme cela avait été déjà constaté dans d'autres études [5, 57], il existe une corrélation positive entre l'épaisseur maculaire préopératoire et l'acuité visuelle (LogMar) préopératoire ($p< 0,0001$) dans notre étude. Il existe aussi une corrélation positive entre l'épaisseur maculaire postopératoire et l'acuité visuelle postopératoire : plus l'épaisseur maculaire postopératoire augmente, plus l'acuité visuelle postopératoire diminue ($p=0,01$).

Mais jusque-là, il n'avait pas été mis en évidence de corrélation positive entre l'acuité visuelle postopératoire et l'épaisseur maculaire préopératoire. Dans notre étude, il existe une corrélation positive entre ces deux facteurs : plus l'épaisseur maculaire préopératoire augmente, plus l'acuité visuelle postopératoire diminue ($p=0,0063$).

Les yeux avec profil convexe ou OM en postopératoire récupèrent une moins bonne acuité visuelle postopératoire par rapport au groupe total et ce sont ces deux groupes qui ont une épaisseur préopératoire la plus élevée.

C'est le groupe avec une dépression fovéolaire normale postopératoire qui a la meilleure acuité visuelle moyenne finale. Le gain d'acuité visuelle de ce groupe est légèrement inférieur à celle du groupe total.

A partir des caractéristiques préopératoires anatomiques (OCT), hormis la présence de bords qui est un facteur de mauvais pronostic en étude univariée *(Tableau IV)*, aucune caractéristique préopératoire OCT n'est prédictive d'une amélioration de l'acuité visuelle en étude multivariée *(Tableau V)*.

Discussion sur les complications de la chirurgie combinée des membranes épimaculaires

Le décollement de rétine

Dans notre série, 9 cas de décollement de rétine sont rapportés, soit 4,7%. La fréquence du décollement de rétine, dans les séries internationales, est variable, allant de 1% à 14%.

Etude, année	Taux de DR
Michels,[60] 1984	6%
Margherio,[61]1985	6%
Rice, [62]1986	6%
De Bustros,[9] 1988	1,4%
Pesin, 1991[64]	4%
Gaudric, [7]1992	4%
Grewing, 1996[73]	4%
Donati, 1998 [74]	14%

Tableau XII. – Taux de décollement de rétine dans la chirurgie des membranes épimaculaires dans la littérature.

Une majorité d'hommes ont présenté un décollement de rétine. La moyenne d'âge est de 75,7 ans.

La réapplication a été obtenue dans 8 cas après vitrectomie complémentaire, endolaser +/- cryothérapie, tamponnement par gaz SF6 ; 1 cas a nécessité un tamponnement par huile de silicone d'emblée avec une récidive sous silicone.

Comme Donati [74] qui énonce que dans 33% des cas, le décollement de rétine est survenu dans un délai d'un mois après la chirurgie-ce qui suggère qu'il existe des lésions peropératoires- et dans 67%, il survient plusieurs mois après -suggérant qu'il existe des tractions vitréo-rétiniennes supplémentaires-, deux tiers des décollements de rétine de l'étude se sont produits dans un délai de plus d'un mois.

Une diminution de la puissance d'aspiration du vitréotome pourrait limiter les tractions sur la base du vitré et ainsi réduire le taux de décollement de rétine. C'est aussi en limitant ces tractions que les nouveaux systèmes de vitrectomie (25 Gauge et 23 Gauge) pourraient éviter les décollements de rétine.

L'œdème maculaire

Les premières publications faisant évoquer un risque d'œdème maculaire plus élevé en cas de chirurgie combinée, se basaient sur l'existence d'une diffusion aux temps tardifs de l'angiographie [18-72]. L' analyse de l'aspect maculaire est à présent facilité par l'OCT qui permet de différencier l'épaississement rétinien et l'existence de logettes intrarétiniennes [5-71]. Dans notre étude, 2 cas d'OMC sont répertoriés en postopératoire, dont un cas (de novo) et un cas sur œdème préexistant. Un OM postopératoire avec des petites logettes intrarétiniennes est répertorié dans 20,8% des cas (dont la moitié est de novo) (Tableau XII). L'acuité visuelle moyenne finale chez ces patients est inférieure à celle du groupe total. Néanmoins le groupe avec oedème maculaire postopératoire obtient le meilleur gain d'acuité visuelle de tous les groupes. (Tableau X).

Le trou maculaire

Donati a décrit un cas de trou maculaire en postopératoire, avec abaissement de l'acuité visuelle postopératoire, le patient avait un œdème maculaire associé à la membrane épimaculaire depuis un an [74] .

Plus récemment, Kosak a décrit deux cas de trou maculaire extrafovéolaire, après pelage de membrane épimaculaire. Cette complication serait liée au traumatisme de la rétine après le pelage de la limitante interne. Les trous maculaires extrafovéolaires n'ont pas de répercussion sur l'acuité visuelle et sont peu évolutifs [56].

Synéchies irido-cristalliniennes

Au début de l'étude, on a pu remarquer que certains patients avaient des synéchies postérieures, mais la prescription de mydriatiques tel tropicamide (1 goutte /jour) pendant 8 à 15 jours a permis d'empêcher la formation de celle-ci. Demetriades avait déjà décrit ce phénomène dans des cas de vitrectomie-gaz [66]. En outre, un lavage soigneux du visoélastique après l'implantation permet une diminution des réactions de chambre antérieure en postopératoire, responsable de synéchies [75].

Les échecs (yeux avec acuité visuelle dégradée)

10% d'yeux ont une acuité visuelle postopératoire dégradée à 4 mois : les causes se partagent entre la survenue d'un décollement de rétine (2 cas), d'une dégénérescence maculaire liée à l'âge (1 cas), d'un œdème maculaire (3 cas dont un cas lié à une occlusion de la veine centrale de rétine), d'anomalie cornéenne (1 cas de cause indéterminée, d'anomalie du champ visuel (1 cas). Nous n'avons pas répertorié dans cette étude le nombre d'yeux avec glaucome chronique associé. En étudiant les dossiers des échecs, le patient présentant l'anomalie du champ visuel était porteur d'un glaucome chronique. Peut-être le glaucome chronique interfère-t-il dans la récupération visuelle ?
Néanmoins 7 de ces yeux ont une acuité visuelle qui a progressé à un 1 an au delà de l'acuité visuelle préopératoire, ainsi le taux d'échec passe à 5,5 %.

Avantages et inconvénients de la chirurgie combinée vitrectomie-phacoémulsification

La chirurgie combinée du segment antérieur et de segment postérieur est à présent facilité d'une part par l'expérience actuelle des chirurgiens du segment postérieur, plus aptes aujourd'hui à effectuer la phacoémulsification dans le même temps, d'autre part par les progrès fait sur les appareils de vitrectomie qui permettent à présent d'effectuer les deux interventions avec le même kit.

Le bénéfice pour le patient est certain car il évite une deuxième intervention. Cette intervention combinée réduit ainsi le nombre d'hospitalisations et le coût des procédures. Le patient peut apprécier directement le bénéfice de l'ablation de la membrane sans que son acuité visuelle soit diminuée secondairement par le développement de la cataracte et la myopisation qui la précède. Par ailleurs la chirurgie de cataracte sur un œil vitrectomisé peut être de réalisation plus délicate, avec notamment un nombre plus élevé de désinsertion zonulaire [76-77].

La chirurgie combinée vitrectomie - pelage de membrane et phacoémulsification simultanée du cristallin peut poser quelques difficultés techniques : des problèmes de visualisation maculaire liés à la présence de produit visco-elastique sous l'implant en fin de phacoémulsification. ; le rhexis peut parfois être difficile à maitriser si les sclérotomies ont été au préalable fermées sur un œil légèrement hypotone.

CONCLUSION

La chirurgie combinée, vitrectomie-pelage de membrane épimaculaire et phacoémulsification simultanée, est une technique sure et reproductible.
Elle évite une deuxième intervention augmentant le confort du patient et diminuant le coût des procédures.

Elle permet une réhabilitation visuelle plus rapide et durable avec des résultats fonctionnels satisfaisants. Le gain moyen de récupération visuelle est de 2,8 lignes à 4 mois et de 3,3 lignes à 1 an la progression étant possible en raison de l'absence d'apparition de la cataracte. Plus l'acuité visuelle initiale est basse, plus le gain visuel exprimé en lignes est meilleur. Il n'y a pas de complications spécifiques à la technique combinée.

L'OCT permet de préciser les aspects anatomiques de la macula avant et après pelage. L'augmentation de l'épaisseur maculaire en préopératoire est un facteur prédictif de moins bonne récupération visuelle.

Actuellement de nouveaux systèmes de vitrectomie transconjonctivale(25 Gauge et 23 Gauge) sans suture sont de plus en plus utilisés en chirurgie maculaire. Ils accélèrent la réhabilitation visuelle en améliorant sensiblement le confort postopératoire. Ils pourraient diminuer le risque de décollement de rétine qui est la principale complication de la chirurgie maculaire en réduisant les tractions sur la base du vitré.

BIBLIOGRAPHIE

1. Jaffe, N.S., *Macular retinopathy after separation of vitreoretinal adherence.* Arch Ophthalmol, 1967. 78(5): pp. 585-91.
2. Tanenbaum, H.L., et al., *Macular pucker following retinal detachment surgery.* Arch Ophthalmol, 1970. 83(3): pp. 286-93.
3. Gass , J., *Stereoscopic Atlas of Macular Diseases. Diagnosis and Treatment.* 1977: Mosby, Saint-Louis: pp. 344-366.
4. Machemer, R., *Die chirurgische Entfernung von epiretinalen Makulamembranen (macular puckers).* Klin Monatsbl Augenheilkd, 1978. 173(1): pp. 36-42.
5. Massin, P., et al., *Optical coherence tomography of idiopathic macular epiretinal membranes before and after surgery.* Am J Ophthalmol, 2000. 130(6): pp. 732-9.
6. Gaudric, A., et al., *Ablation de la membrane limitante interne, déplissement maculaire et devenir visuel dans la chirurgie des membranes épimaculaires idiopathiques.* J Fr Ophtalmol, 1993. 16(11): pp. 571-6.
7. Gaudric, A. and D. Cohen, *Chirurgie des membranes épimaculaires idiopathiques. Facteurs pronostiques.* J Fr Ophtalmol, 1992. 15(12): pp. 657-68.
8. Wong, J.G., et al., *Visual outcomes following vitrectomy and peeling of epiretinal membrane.* Clin Experiment Ophthalmol, 2005. 33(4): pp. 373-8.
9. de Bustros, S., et al., *Vitrectomy for idiopathic epiretinal membranes causing macular pucker.* Br J Ophthalmol, 1988. 72(9): pp. 692-5.
10. de Bustros, S., et al., *Nuclear sclerosis after vitrectomy for idiopathic epiretinal membranes.* Am J Ophthalmol, 1988. 105(2): pp. 160-4.
11. Blankenship, G.W. and R. Machemer, *Long-term diabetic vitrectomy results. Report of 10 year follow-up.* Ophthalmology, 1985. 92(4): pp. 503-6.
12. Hurley C., Barry P., *Combined endocapsular phacoemulsification, pars plana vitrectomy, and intraocular lens implantation.* J Cataract Refract Surg.1996; 22: pp.462-6.
13. Koenig, S.B., et al., *Combined phacoemulsification and pars plana vitrectomy.* Arch Ophthalmol, 1990. 108(3): pp. 362-4.
14. Koenig, S.B., et al., *Combined phacoemulsification, pars plana vitrectomy, and posterior chamber intraocular lens insertion.* Arch Ophthalmol, 1992. 110(8): pp. 1101-4.
15. Benson, W.E. and G.C. Brown, *Combined extracapsular cataract extraction, posterior chamber lens implantation and pars plana vitrectomy.* Trans Pa Acad Ophthalmol Otolaryngol, 1989. 41: pp. 814-7.
16. Kotecha, A.V., et al., *Pars plana vitrectomy for macular holes combined with cataract extraction and lens implantation.* Ophthalmic Surg Lasers, 2000. 31(5): pp. 387-93.
17. Ling, R., et al., *Presbyopic phacovitrectomy.* Br J Ophthalmol, 2003. 87(11): p. 1333-5.
18. el Aouni, A., F. Behar-Cohen, and D. Chauvaud, *La chirurgie combinée phacoémulsification/pelagede membrane épiretinnne et œdème maculaire.* J Fr Ophtalmol, 1998. 21(6): pp. 403-7.
19. Hockwin O., E.U., Ohrloff C., *Physiologie du cristallin.* Encycl. Méd. Chir., Ophtalmologie. Vol. 21024 B10, 4- 1986. pp. 1-12.
20. Chylack, L.T., Jr., et al., *The Lens Opacities Classification System III. The Longitudinal Study of Cataract Study Group.* Arch Ophthalmol, 1993. 111(6): p. 831-6.
21. Ducasse A, Segal A., *Anatomie de la rétine.* Encycl. Méd. Chir. Ophtalmologie. Vol. 1. 21003 C40, pp. 1-12.
22. Kanski J.J, M.S.A., *Pathologie de la macula. Approche pratique.* 2004. p 1- 2.
23. Brasseur, G., *Pathologie du vitré.* Chap. 1: p. 3 - 23 ; *Vitré et Pathologie Maculaire.* Chap. 9 : p. 205 - 228. Masson ed. 2003
24. Maumenee, A.E., *Further advances in the study of the macula.* Arch Ophthalmol, 1967. 78(2): pp. 151-65.

25. Sidd, R.J., et al., *Idiopathic preretinal gliosis.* Am J Ophthalmol, 1982. 94(1): pp. 44-8.
26. Poliner, L.S., et al., *Surgical management of premacular fibroplasia.* Arch Ophthalmol, 1988. 106(6): pp. 761-4.
27. Wise, G.N., *Clinical features of idiopathic preretinal macular fibrosis. Schoenberg Lecture.* Am J Ophthalmol, 1975. 79(3): pp. 349-7.
28. Clarkson, J.G., W.R. Green, and D. Massof, *A histopathologic review of 168 cases of preretinal membrane.* Am J Ophthalmol, 1977. 84(1): pp. 1-17.
29. Roth, A.M. and R.Y. Foos, *Surface wrinkling retinopathy in eyes enucleated at autopsy.* Trans Am Acad Ophthalmol Otolaryngol, 1971. 75(5): pp. 1047-58.
30. Bonnet, S. and B. Locht, *Cataracte et pelage de membrane epi-rétinienne maculaire : en 1 ou 2 temps.* Bull Soc Belge Ophtalmol, 1999. 272: pp. 73-5.
31. Coscas , G., *Maculopathies oedemateuses.* Bull Soc Ophthalmol Fr, 1972: pp. 5-250.
32. Turut , P., Madelain, J. Milazzo, S., *Syndrome de rétraction de la limitante interne post-photocoagulation au laser des déhiscences rétiniennes périphériques.* Bull Soc Ophtalmol Fr, 1988. 88: pp. 625-630.
33. Klein, R., et al., *The epidemiology of epiretinal membranes.* Trans Am Ophthalmol Soc, 1994. 92: pp. 403-25; discussion 425-30.
34. Fraser-Bell, S., et al., *Five-year cumulative incidence and progression of epiretinal membranes: the Blue Mountains Eye Study.* Ophthalmology, 2003. 110(1): pp. 34-40.
35. Fraser-Bell, S., et al., *Prevalence and associations of epiretinal membranes in latinos: the Los Angeles Latino Eye Study.* Invest Ophthalmol Vis Sci, 2004. 45(6): pp. 1732-6.
36. Benhamou, N., et al., *Surgical management of epiretinal membrane in young patients.* Am J Ophthalmol, 2002. 133(3): pp. 358-64.
37. Kimmel, A.S., et al., *Idiopathic premacular gliosis in children and adolescents.* Am J Ophthalmol, 1989. 108(5): pp. 578-81.
38. Banach, M.J., et al., *Clinical course and surgical treatment of macular epiretinal membranes in young subjects.* Ophthalmology, 2001. 108(1): pp. 23-6.
39. Desai, U.R., K.J. Blinder and P.J. Dennehy, *Vitrectomy and juvenile epiretinal membrane.* Ophthalmic Surg Lasers, 1996. 27(2): pp. 137-9.
40. Smiddy, W.E., et al., *Clinicopathologic study of idiopathic macular pucker in children and young adults.* Retina, 1992. 12(3): pp. 232-6.
41. Mulligan, T.G. and M.J. Daily, *Spontaneous peeling of an idiopathic epiretinal membrane in a young patient.* Arch Ophthalmol, 1992. 110(10): pp. 1367-8.
42. Ferrone, P.J., C. Harrison and M.T. Trese, *Lens clarity after lens-sparing vitrectomy in a pediatric population.* Ophthalmology, 1997. 104(2): pp. 273-8.
43. Fujimoto J. G., Chan, A., et al., *Normal macular thickness measurements in healthy eyes using Stratus optical coherence tomography.* Arch Ophthalmol, 2006. 124(2): pp. 193-8.
44. Donald J., Gass J., *Stereoscopic Atlas of Macular diseases. Diagnosis and treatment.* Vol. Two. Third Edtion: pp 694-713.
45. Messner, K.H., *Spontaneous separation of preretinal macular fibrosis.* Am J Ophthalmol, 1977. 83(1): pp. 9-11.
46. Allen, A.W., Jr. and Gass J.D., *Contraction of a perifoveal epiretinal membrane simulating a macular hole.* Am J Ophthalmol, 1976. 82(5): pp. 684-91.
47. Wiznia, R.A., *Posterior vitreous detachment and idiopathic preretinal macular gliosis.* Am J Ophthalmol, 1986. 102(2): pp. 196-8.
48. Milazzo S. , L.P., Turut P., *Phacoémulsification.* Encycl. Méd. Chir. Ophtalmologie Vol 4. 21-250-C-50. 2005 : pp.1-19.
49. Kelman, C.D., *Phaco-emulsification and aspiration. A new technique of cataract removal. A preliminary report.* Am J Ophthalmol, 1967. 64(1): pp. 23-35.
50. Ronald G., M.C., Thomas A., *Retinal detachment* Saint-Louis:Mosby, 1990: pp 303-304.

BIBLIOTHÈQUE MÉDECINE NANCY

51. Ronald G., M.C., Thomas A., *Retinal detachment*. Saint-Louis:Mosby, 1990: pp 304-307.
52. Josephberg, R.G., *Sutureless virectomy surgery*. Ophthalmology, 2003. 110(12): pp. 2427; author reply 2427.
53. Parel, J.M., R. Machemer, and W. Aumayr, *A new concept for vitreous surgery. 4. Improvements in instrumentation and illumination*. Am J Ophthalmol, 1974. 77(1) : pp. 6-12.
54. Parel, J.M., R. Machemer, and W. Aumayr, *A new concept for vitreous surgery. 5. An automated operating microscope*. Am J Ophthalmol, 1974. 77(2): pp. 161-8.
55. de Juan, E., Jr. and D. Hickingbotham, *Refinements in microinstrumentation for vitreous surgery*. Am J Ophthalmol, 1990. 109(2): pp. 218-20.
56. Kozak, I. and W.R. Freeman, *Nonprogressive extrafoveal retinal hole after foveal epiretinal membrane removal*. Am J Ophthalmol, 2006. 141(4): pp. 769-71.
57. Wilkins, J.R., et al., *Characterization of epiretinal membranes using optical coherence tomography*. Ophthalmology, 1996. 103(12): pp. 2142-51.
58. Massin, P., et al., *Résultats de la chirurgie des syndromes de traction vitreomaculaire*. J Fr Ophtalmol, 1997. 20(7): pp. 539-47.
59. Michels, R.G., *Surgery of epiretinal membranes*. Dev Ophthalmol, 1981. 2: pp. 175-84.
60. Michels, R.G., *Vitrectomy for macular pucker*. Ophthalmology, 1984. 91(11): pp. 1384-8.
61. Margherio, R.R., et al., *Removal of epimacular membranes*. Ophthalmology, 1985. 92(8): pp. 1075-83.
62. Rice, T.A., et al., *Prognostic factors in vitrectomy for epiretinal membranes of the macula*. Ophthalmology, 1986. 93(5): pp. 602-10.
63. McDonald, H.R., W.P. Verre, and T.M. Aaberg, *Surgical management of idiopathic epiretinal membranes*. Ophthalmology, 1986. 93(7): pp. 978-83.
64. Pesin, S.R., et al., *Vitrectomy for premacular fibroplasia. Prognostic factors, long-term follow-up, and time course of visual improvement*. Ophthalmology, 1991. 98(7): pp. 1109-14.
65. Haut, J., et al., *Chirurgie des membranes épiretiniennes maculaires idiopathiques. Etude statistique rétrospective du résultat fonctionnel. A propos de 42 cas traités*. J Fr Ophtalmol, 1989. 12(2): pp. 81-7.
66. Demetriades, A.M., et al., *Combined phacoemulsification, intraocular lens implantation, and vitrectomy for eyes with coexisting cataract and vitreoretinal pathology*. Am J Ophthalmol, 2003. 135(3): pp. 291-6.
67. Scharwey, K., S. Pavlovic, and K.W. Jacobi, *Combined clear corneal phacoemulsification, vitreoretinal surgery, and intraocular lens implantation*. J Cataract Refract Surg, 1999. 25(5): pp. 693-8.
68. Bovey, E.H., S. Uffer, and F. Achache, *Surgery for epimacular membrane: impact of retinal internal limiting membrane removal on functional outcome*. Retina, 2004. 24(5): pp. 728-35.
69. Massin, P., et al., *Visual outcome of surgery for epiretinal membranes with macular pseudoholes*. Ophthalmology, 1999. 106(3): pp. 580-5.
70. Haouchine, B., et al., *Diagnosis of macular pseudoholes and lamellar macular holes by optical coherence tomography*. Am J Ophthalmol, 2004. 138(5): pp. 732-9.
71. Puliafito, C.A., et al., *Imaging of macular diseases with optical coherence tomography*. Ophthalmology, 1995. 102(2): pp. 217-29.
72. Sheidow, T.G. and J.R. Gonder, *Cystoid macular edema following combined phacoemulsification and vitrectomy for macular hole*. Retina, 1998. 18(6): pp. 510-4.
73. Grewing, R. and U. Mester, *Results of surgery for epiretinal membranes and their recurrences*. Br J Ophthalmol, 1996. 80(4): pp. 323-6.

74. Donati, G., A.D. Kapetanios, and C.J. Pournaras, *Complications of surgery for epiretinal membranes*. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol, 1998. 236(10): pp. 739-46.
75. Suzuki, Y., et al., *Postoperative complications after simultaneous vitrectomy and cataract surgery*. Ophthalmic Surg Lasers, 2001. 32(5): pp. 391-6.
76. Grusha Y.O., Masket S., Miller K.M., Phacoemulsification and lens implantation after pars plana vitrectomy. Ophthalmology 1998;105 pp. 287-94
77. Afhat FG., Yuen CH, Groenewald CP., Phacoemulsification and intraocular lens implantation following pars plana vitrectomy : a prospective study. Eye 2003; 17; pp.16-20.

VU

NANCY, le **28 août 2006**
Le Président de Thèse

Professeur J.P. BERROD

NANCY, le **25 septembre 2006**
Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur P. NETTER

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **2 octobre 2006**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY 1

Professeur **J.P. FINANCE**

RÉSUMÉ DE LA THÈSE

La vitrectomie pour pelage maculaire a connu un réel essor ces quinze dernières années, permettant une nette amélioration anatomique et fonctionnelle des patients présentant une membrane épimaculaire, ou une traction vitréo-rétinienne. La réhabilitation fonctionnelle reste cependant transitoire en raison du développement précoce d'une cataracte ce qui justifie de l'associer à la phacoémulsification du cristallin.
Ce travail est une étude rétrospective rapportant les résultats anatomiques et fonctionnels de 193 yeux consécutifs traités par chirurgie combinée vitrectomie avec pelage de membrane épimaculaire idiopathique et phacoémulsification du cristallin.
Les résultats anatomiques sont évalués par tomographie en cohérence optique (OCT3). Les résultats fonctionnels sont recueillis à 4 et 12 mois en postopératoire sous forme d'acuité Snellen convertie en LogMar.
L'acuité visuelle moyenne passe de 0,64 LogMar en préopératoire à 0,36 LogMar à 4 mois et 0,31 LogMar à 12 mois, soit à 4 mois 59% d'yeux avec un gain de 2 lignes ou plus, 6,5 % d'yeux stabilisés et 10 % d'yeux dégradés alors qu'à 12 mois il n'y a plus que 5% de dégradations.
L'OCT permet une évaluation des profils maculaires pré- et postopératoires, avec mesure de l'épaisseur maculaire moyenne dans les 1000 microns centraux. L'épaisseur maculaire moyenne passe de 458 microns en préopératoire à 365 microns en postopératoire. L'acuité postopératoire moyenne est corrélée à l'épaisseur maculaire moyenne préopératoire (p=0,0063).
La chirurgie combinée des membranes épimaculaires idiopathiques associée à la phacoémulsification du cristallin est une technique sure et efficace qui permet d'améliorer l'acuité visuelle des patients. Il n'y a pas de complication spécifique à la technique.

TITRE EN ANGLAIS

Outcomes of combined vitrectomy and phacoemulsification of the lens for idiopathic epiretinal membrane surgery

THÈSE : MÉDECINE SPÉCIALISÉE - ANNÉE 2006

MOTS CLEFS : Membrane épiretinienne
Vitrectomie - Phacoémulsification
Tomographie en cohérence optique

Faculté de Médecine de Nancy
9, avenue de la forêt de Haye
54500 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex