



U.S.T.T.B

Université des Sciences, des Techniques et des Technologies de Bamako



Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie

Année universitaire : 2017- 2018

N°...../

THESE

ASPECTS ETIOPATHOGEQUE ET CLINIQUE DES TROUS MACULAIRES AU CHU-IOTA.

Présentée et soutenue publiquement le / /2018 devant la
Faculté de Médecine et d'odonto-stomatologie

Par Mme Mariam KONATE

**Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine
(Diplôme d'Etat)**

JURY

Président: Professeur Elimane MARIKO

Membres: Docteur Nouhoum GUIROU

Docteur Gounon SAYE

Co-directeur : Docteur Adama GUINDO

Directeur: Pr Sanoussi BAMANI

Bismillahi Rahmaani Rahiim

Au Nom de Dieu, le clément, le miséricordieux

Je dédie cette thèse à

Allah soubanahou wa ta'alah

Et a son prophète

Mohamed salalah alayhi wa salam

Remerciements

A mon père Kassoum KONATE

Homme de principe et de loyauté. Merci de m'avoir montré l'exemple, de m'avoir soutenu en toutes circonstances, d'avoir permis une famille si unie ou on se sent si bien. Merci pour cette belle vie que vous m'aviez offerte en m'enseignant les vertus de l'honneur, du courage, du travail bien fait et la responsabilité.

A ma mère Awa DIARISSO

Femme courageuse, infatigable, patiente, tu as tout fait pour la réussite de tes enfants. J'ai toujours bénéficié de ton affection qui m'a beaucoup consolé dans la vie, surtout dans les moments difficiles. Sans tes sacrifices, tes conseils et encouragements, tes prières et bénédictions ; ce travail n'aurait jamais pu être réalisé.

Puisse ce travail récompenser tous tes sacrifices. Très chère mère, les mots me manquent en ce moment solennel pour te remercier, trouve ici dans ce témoignage les manifestations de mon affection profonde et de ma reconnaissance indéfectible à ton égare. Puis Dieu te garder encore longtemps auprès de tes enfants. Amen

A ma tante Fatoumata DEMBELE

Pour l'amour inestimable, la confiance, le soutien et toutes les valeurs que vous m'avez inculqué, trouvez ici dans ce travail le témoignage de ma sincère gratitude.

A mes frères Karomoko chaba et Amadou

Vous avez tout fait pour le parfait équilibre de cette famille. Je perpétuerai l'immense effort que vous avez consenti pour rehausser l'image de notre famille. Merci d'avoir cru en moi. Je ne saurai oublier ma belle-sœur, soit heureuse chère belle-sœur.

A Aissata

Ma sœur chérie, ma confidente, ma référence. Si opposées dans nos caractères, mais si complices. Je serai toujours là pour toi comme tu l'as été pour moi, rien ne nous séparera. Sans oublier mon beau-frère **Maitre TOURE Sekou Sidi** et les enfants je vous souhaite que du bonheur dans votre foyer.

A mes oncles et tantes à mes cousins et cousines à tous mes souvenirs d'enfance et les bons moments passes ensemble.

A ma belle famille

Merci pour votre soutien, votre tendresse, votre générosité. A tous ces moments inoubliables que je passe chaque jour à vos côtés et à tous ceux qui sont à venir.

A mon chéri

Merci d'avoir toujours été là pour moi. Depuis plus de 10 ans, tu veilles sur moi et tu m'aimes sans compromis. Tu m'as guidé dans ces études qui touchent à leur fin, dans les longues heures de révision, tu m'as préparé à chaque examen, et pour rédiger cette thèse, j'ai encore pu compter sur toi. Tu es quelqu'un de bien, et je t'admire. Merci de me supporter même quand je suis insupportable, de dissiper les nuages qui passent, de me trouver toujours pleine de qualités et de rendre ma vie heureuse tous les jours.

A notre bonheur qui grandit

Je t'aime

A toute ma famille, A tous mes amis profonds respects.

Je ne saurais terminer ce travail sans présenter mes vifs et sincères remerciements :

A tout le corps professoral de la F.M.O.S, pour l'intérêt que vous accordez aux étudiants en plus de la qualité de l'enseignement dispensé,

Au Professeur Sanoussi Bamani, pour avoir accepté de diriger ce travail malgré vos multiples occupations.

Au Docteur GUINDO Adama sans qui ce travail n'aurait pu être réalisé je vous suis très reconnaissante pour ce que vous m'avez transmis en consultation ou au bloc.

Au Docteur SAYE Gounon, pour son aide précieux et sa grande disponibilité dans l'élaboration de cette thèse et pour m'avoir initié à l'ophtalmo, toujours plein de bons conseils pour guider mes premiers pas. Merci pour votre générosité, votre assistance, votre sympathie ; j'ai beaucoup appris de vous.

A Mr TIMBINE Nouhoum, Bibliothécaire de l'IOTA, pour tout le soutien que vous m'avez apporté. Merci d'avoir gardé le sourire malgré tout ce que je vous ai demandé.

A Mr SAMAKE Issa pour vos qualités humaines, vos conseils, votre disponibilité et votre sens de l'humour sans faille.

A Mr DIALLO Mamadou merci pour votre gentillesse, d'être vous, si accueillant, si vraie et toujours motivé, dans le boulot et dans la vie de tous les jours.

Aux Mmes BAH Kadiatou DIALLO, KAMATE FATOU DEMBELE ma famille d'adoption, merci pour votre humeur plein d'énergie, merci de me donner envie de travailler avec vous tous les matins.

A l'ensemble des médecins soignants du service pour le partage de leurs connaissances et leurs disponibilités.

Aux DRS RAYSSA ABDI BOGOREH et MOUSSA ABASS HASSAN, merci pour votre aide dans la réalisation de ce travail.

A l'équipe d'anesthésie pour votre collaboration infaillible.

A tous les internes, DES et ISO du CHU IOTA.

A toutes les personnes de bonne volonté qui de loin ou de près ont contribué à la réalisation de ce travail.

Remerciements aux membres du jury

A notre Maitre Président du jury : Prof. ELIMANE MARIKO

- **Professeur honoraire en pharmacologie à la faculté de pharmacie.**
- **Ancien Chef DER des sciences du médicament à la Faculté de Pharmacie**
- **Ancien Colonel-Major des forces armées maliennes,**
- **Recteur de l'université scientifique libre de Bamako,**
- **Président de l'association des ressortissants de la commune de DOMBA**
- **Chevalier de l'ordre National du Mali**

Cher maître,

Nous vous remercions pour la confiance que vous nous avez faite en acceptant de présider ce jury, c'est un grand honneur et un réel plaisir que vous nous faites.

Cela témoigne encore une fois de plus de l'importance que vous attachez à la formation. Nous restons impressionnés par le calme et la gentillesse qui vous anime.

Cher Maitre, Veuillez trouver ici l'expression de notre profonde Gratitude.

A notre maitre et juge : Docteur Nouhoum Guirou

Ophthalmologiste oculoplasticien au CHU IOTA

Maitre-assistant à la FMOS

Chevalier de l'ordre du mérite de la santé

Cher maître, nous sommes très heureux de vous compter parmi les membres du jury. Vos critiques, vos suggestions et vos encouragements seront d'un apport capital pour l'amélioration de la qualité de ce travail.

Cher maitre recevez ici nos remerciements, les plus sincères.

A notre maitre et juge Dr Gounon Saye:

Ophthalmologiste au CHU IOTA

Cher maître, vous avoir connu a été une chance pour moi. Votre souci constant du travail bien fait, votre art de transmettre le savoir et votre attachement à la formation correcte de vos étudiants font de vous un maitre de référence. Vous nous avez donné l'engouement pour l'ophtalmologie par vos qualités expressives. En nous initiant à l'ophtalmologie vous resterez à jamais notre source d'inspiration. Que le tout puissant vous accorde longévité et succès tout au long de votre carrière. Soyez rassuré de notre vive considération.

A notre maitre et co-directeur de thèse Dr Adama Guindo

- **Médecin colonel ophtalmologiste au CHU-IOTA ;**
- **Maître assistant à la FMOS ;**

Cher maître, en acceptant de co-diriger ce travail, vous nous avez signifié par la même occasion votre confiance, nous avons été très impressionnés par votre courtoisie, votre modestie, votre franchise et votre rigueur scientifique. Nous avons eu la chance de partager vos connaissances et nous espérons par ce travail avoir été digne de votre confiance. Que cette thèse soit le témoignage de notre reconnaissance et notre gratitude.

A notre maitre et directeur de thèse Pr. Sanoussi BAMANI

- **Maitre de conférences en ophtalmologie FMOS ;**
- **Responsable du département de formation au CHU-IOTA ;**
- **Praticien hospitalier au CHU-IOTA ;**
- **Enseignant chercheur.**

Cher maître, c'est un grand honneur et un réel plaisir que vous nous avez faites en acceptant de diriger ce travail. Grand homme de science et de culture. Votre disponibilité, votre qualité pédagogique et vos multiples qualités humaines et sociales font de vous un maître respecter et admirer de tous. Veuillez trouver ici cher maitre notre profonde et sincère admiration.

ABREVIATIONS

AGF :	Angiographie a la fluorescéine
ATCD:	Antécédent
AVLsc :	Acuité visuelle de loin sans correction
BAV:	Baisse acuité visuelle
CHU-IOTA :	Centre Hospitalo-universitaire de l'Institut d'Ophtalmologie Tropicale de l'Afrique
CV :	Champs visuel
DDR:	Décollement de rétine
DMLA :	Dégénérescence maculaire liée à l'âge
DPV :	Décollement Postérieur du Vitré
EP:	Epithélium Pigmentaire
FD OCT:	Fourrier Domain Optical Cohérence Tomography
FO:	Fond d'œil
LAF:	Lampe a fente
MER:	Membrane Epirétinienne
Méta:	Métamorphopsie
OCT :	Tomographie par cohérence optique
OM:	Œdème maculaire
PIO	Pression intraoculaire
PR:	Photorécepteur
SD OCT:	Spectral Domain Optical Cohérence Tomography
SS OCT:	Swept Source Optical Cohérence Tomography
TM :	Trou Maculaire
TMI:	Trou Maculaire Idiopathique

Sommaire

I. INTRODUCTION	1
Objectifs :.....	4
Objectif Général :	4
Objectifs spécifiques :	4
II. GENERALITES	5
1. Rappel anatomique.....	5
2. Le décollement postérieur du vitré.....	11
3. Le trou maculaire	15
III. METHODOLOGIE.....	29
1. Cadre de l'étude :	29
2. Type et période d'étude :	30
3. Population d'étude :.....	30
4. Critères d'inclusion.....	30
5. Critères de non inclusion :.....	30
6. Echantillonnage :	30
7. Déroulement de l'étude :.....	30
8. Aspect éthique et déontologique :	31
9. Support et collecte des données :.....	31
10. Limites et difficultés :	31
IV. RESULTATS	32
V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION.....	47
VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS.....	52
VII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	54
ANNEXES	57

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Rétine.....	6
Figure 2: Rétine normale en imagerie de type OCT.....	7
Figure 3: Coupe de la rétine.....	8
Figure 4: Le globe oculaire	9
Figure 5: Corps vitré	10
Figure 6: Stades du DPV	13
Figure 7: Syndrome de traction vitréo-maculaire.....	14
Figure 8: Membrane épirétinienne.....	15
Figure 9: Menace de trou maculaire stade 1A.....	18
Figure 10: Menace de trou maculaire stade 1B.....	18
Figure 11: Trou maculaire débutant de stade 2.....	19
Figure 12: Trou maculaire de stade 3.....	19
Figure 13: Trou maculaire de stade 4.....	20
Figure 14: Répartition des patients selon le sexe.....	32
Figure 15: Répartition des patients selon la provenance	33
Figure 16: Répartition des patients selon la scolarisation	33
Figure 17: Répartition des patients selon le motif de consultation.....	35
Figure 18: Répartition des patients selon la chronologie de la découverte.....	35
Figure 19: Répartition des patients selon la latéralité.....	37
Figure 20: Répartition des patients selon l'aspect du trou maculaire.....	40
Figure 21: Répartition des patients selon les lésions associées du segment antérieur	41

LISTE DES TABLEAUX

Tableau I: Répartition des patients selon l'âge	32
Tableau II: Répartition des patients selon les antécédents médicaux.....	34
Tableau III: Répartition des patients selon les antécédents ophtalmologiques	34
Tableau IV: Répartition des patients selon l'ancienneté du TM	36
Tableau V: Répartition des patients selon les signes fonctionnels	36
Tableau VI: Répartition des patients selon l'acuité visuelle de loin préopératoire sans correction	37
Tableau VII: Répartition des patients selon l'aspect du trou maculaire et l'âge.....	38
Tableau VIII: Répartition des patients selon l'aspect du trou maculaire et l'ancienneté	38
Tableau IX: Répartition des patients selon la PIO	39
Tableau X: Répartition des patients selon l'atteinte du vitré	39
Tableau XI: Répartition des patients selon l'atteinte rétinienne associée	40
Tableau XII: Répartition des patients selon le test à la grille d'Amsler	41
Tableau XIII: Répartition des patients selon le test de WATSKE et ALLEN à la LAF	42
Tableau XIV: Répartition des patients selon les résultats de l'OCT	42
Tableau XV: Répartition des patients selon les résultats de l'AGF.....	43
Tableau XVI: Répartition des patients selon l'étiologie TM	43
Tableau XVII: Répartition des patients selon l'étiologie et l'aspect du trou maculaire	44
Tableau XVIII: Répartition des patients selon l'étiologie et les tranches d'âge	45
Tableau XIX: Répartition des patients selon le traitement.....	45
Tableau XX : Répartition des patients selon l'aspect du trou maculaire et type de traitement	46
Tableau XXI: Répartition des patients selon l'atteinte rétinienne et type de traitement	46

I. INTRODUCTION

Le trou maculaire est la survenue d'une déhiscence rétiniennne arrondie, de pleine épaisseur, localisée dans la région centrofovéolaire. Sur le plan fonctionnel, le trou maculaire induit un syndrome maculaire clinique qui associe de manière variable métamorphopsies, micropsie, microscotome, dyschromatopsie et baisse d'acuité visuelle.

Si le premier cas de trou maculaire a été décrit par Knapp en 1869 [1], il a fallu attendre les travaux de Gass en 1988 pour comprendre que le trou maculaire idiopathique est la conséquence des tractions vitréomaculaires anormales [2]. Le rôle de ce « conflit » vitréomaculaire dans la constitution et / ou l'aggravation des trous maculaires est aujourd'hui parfaitement observé in vivo grâce aux explorations tomographiques en cohérence optique de type spectral domain (SD-OCT). Les classifications actuelles des trous maculaires reposent essentiellement sur l'analyse en OCT du profil maculaire du patient permettant ainsi de poser au mieux les indications thérapeutiques [3,4]. Les progrès techniques pharmacologiques et chirurgicaux disponibles à l'heure actuelle permettent en effet de proposer, le plus souvent, une solution efficace, adaptée à chaque patient, en fonction du stade de trou maculaire et de son retentissement fonctionnel.

Les trous maculaires peuvent dans certains cas être secondaires et surviennent alors le plus couramment dans les suites soit d'un traumatisme (trou maculaire post-contusif), soit au cours de l'évolution d'une myopie forte. La prévalence des trous maculaires dans la population générale est faible, variant selon les études de 0,02 à 0,8 % [5]; l'incidence des trous maculaires a été évaluée à 7,8 pour 100 000 personnes dans une population nord-américaine [5]. Une bilatéralisation du trou maculaire est possible s'il

persiste sur l'œil adelphe une attache vitréofovéolaire. Cette atteinte de l'œil controlatéral est observée dans environ 11 % des cas [5, 6].

Au Canada, dont la population totale était estimée, en 2004, à 32 millions d'individus, 96 000 personnes présentaient un trou maculaire. [7][8]

Au Maroc une étude de Boutahar hajar sur les traumatismes oculaires a montrée que les trous maculaires post-traumatiques sont prépondérants chez l'enfant, contrairement à l'adulte. [9]

Au Mali, une étude réalisée par TRAORE I. et coll en 2014 sur les vices de la réfraction a montré que le trou maculaire est l'une des complications des myopies fortes. [10]

Les deux facteurs de risques de trous maculaires idiopathiques retrouvés de manière constante dans la littérature sont l'âge supérieur à 65 ans et le sexe féminin en effet pour des raisons qui ne sont pas encore complètement élucidées, la probabilité d'avoir un trou maculaire est trois fois plus élevée chez la femme que chez l'homme (avec une sex-ratio de 3,3 pour 1) [5,7].

Considérant l'histoire naturelle des trous maculaires leur évolution engendre une basse vision préjudiciable pour le patient, mais peut aussi évoluer vers des complications dramatiques comme le décollement de rétine.

A notre connaissance, hormis des études qui se sont intéressées d'une manière globale aux troubles oculaires, il n'existe pas d'étude traitant spécifiquement les trous maculaires au CHU-IOTA.

La connaissance de ces aspects du problème pourrait avoir un intérêt dans l'élaboration des stratégies de prise en charge des trous maculaires au Mali.

C'est pourquoi, il nous a semblé intéressant de conduire ce travail, dont le but est de mieux comprendre certains aspects de cette pathologie.

Pour mener à bien cette étude nous nous sommes fixés des objectifs.

Objectifs :

Objectif Général :

- Etudier les aspects étiopathogéniques et cliniques des trous maculaires au CHU-IOTA.

Objectifs spécifiques :

- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients présentant un trou maculaire au CHU-IOTA ;
- Déterminer l'étiologie des trous maculaires au CHU-IOTA ;
- Décrire l'aspect clinique des trous maculaires au CHU-IOTA ;
- Ressortir les complications majeures des trous maculaires au CHU-IOTA.

II. GENERALITES

1. Rappel anatomique

1.1. La rétine

La rétine est un fin tissu neurosensoriel tapissant la surface interne du globe. [11]

1.1.1. Anatomie macroscopique

C'est un tissu neurosensoriel destiné à être impressionné par les rayons lumineux, la rétine forme la tunique la plus interne du globe oculaire, recouvrant toute sa surface depuis la papille jusqu'à l'ora serrata. Plus en avant, elle se prolonge sur le corps ciliaire et l'iris.

La rétine est un fin tissu, de coloration rose orangée, transparente, bien vascularisée.

Elle est comprise entre le vitré en avant et la choroïde en arrière. Par l'intermédiaire de son feuillet externe, l'épithélium pigmentaire, elle est solidaire de la choroïde. Sur son versant interne, elle est en contact avec le vitré.

a- La rétine périphérique

De la périphérie proche au contact du pôle postérieur, L'épaisseur de la rétine à tendance à s'amincir en allant vers l'avant. Elle se termine à l'ora serrata qui est la limite antérieure de la rétine, celle-ci est très mince, environ 100 microns, elle n'a plus de capacité photo réceptrice à ce niveau.

b- La rétine centrale

Elle est située au pôle postérieur de l'œil, dans l'écartement des artères temporales (l'artère supérieure et l'artère inférieure), comprenant la zone péripapillaire, origine du nerf optique.

La papille est constituée par la convergence des fibres optiques issues des cellules ganglionnaires, dépourvue de cellules photoréceptrices, repérable sur le champ visuel par la tache aveugle de Mariotte. Elle comprend

également la fovéola très mince environ 130 μm , la fovéa et la région maculaire.

1.1.2. Histologie

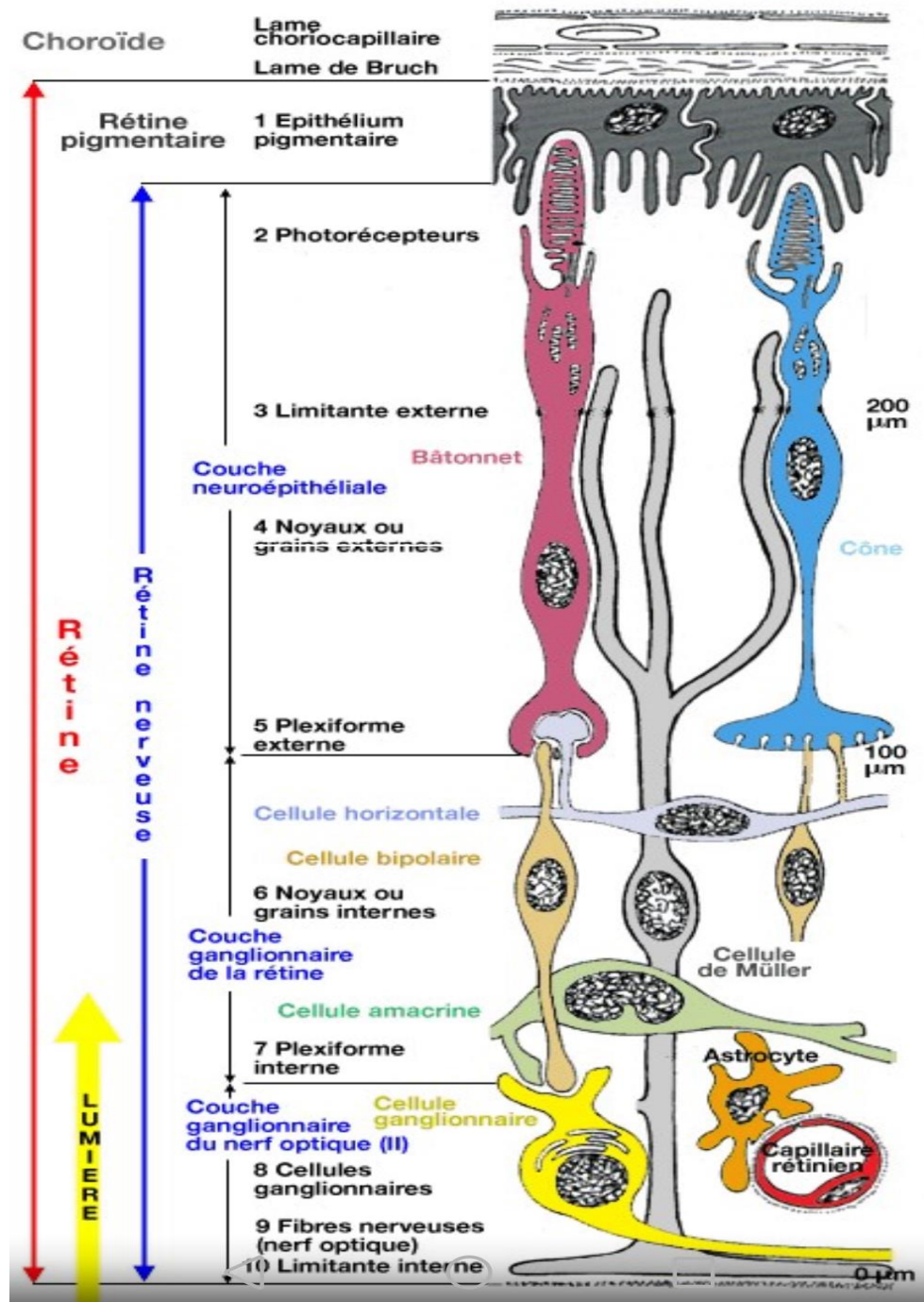


Figure 1: Rétine

Elle est composée d'un point de vue histologique de 10 couches successives.
De l'extérieur vers l'intérieur on retrouve,

- L'épithélium pigmentaire
- La couche des photorécepteurs
- La membrane limitante externe
- La couche nucléaire externe
- La couche plexiforme externe
- La couche nucléaire interne
- La couche plexiforme interne
- La couche des cellules ganglionnaires
- La couche des fibres optiques
- La membrane limitante interne [11]

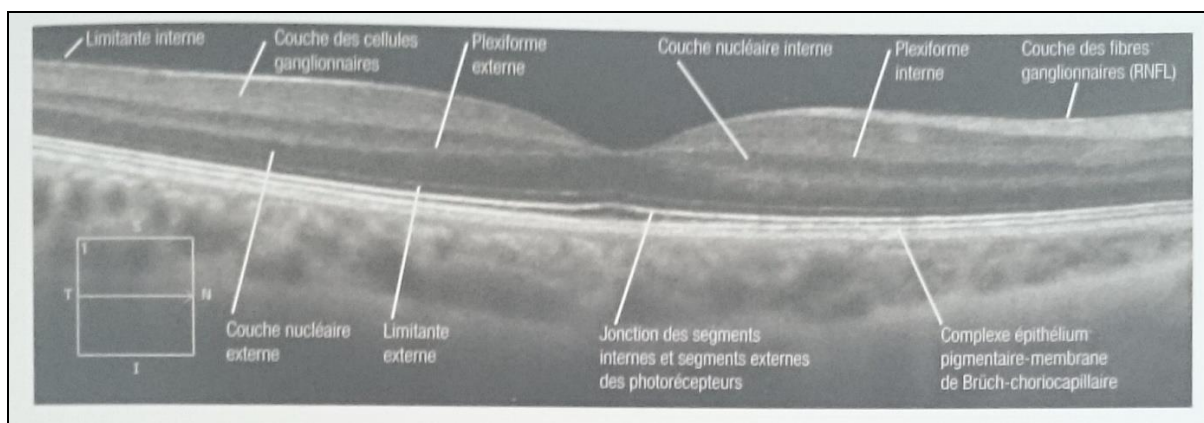


Figure 2: Rétine normale en imagerie de type OCT

1.2. La macula :

Le terme macula, qui signifie « tache » en latin, désigne une zone de couleur jaune-marron située au centre de la rétine, si elle ne représente que 2 % de la surface de la rétine, elle s'avère essentielle car elle transmet 90 % de l'information visuelle au cerveau[8], elle a un diamètre de 2 à 5 mm et contient 400 000 cônes. Dans une vision encore plus centrale on trouve la fovéa. Elle mesure 300 à 400 microns de diamètre et contient 25 000 cônes.

Plus au centre on trouve une zone ponctuelle qui s'appelle le bouquet de cônes centraux. Il mesure 100 microns et contient 2500 cônes. La fovéa, petit creux qui permet l'acuité maximale de l'œil, c'est-à-dire celle qui donne la vision des détails la plus précise [12]. La macula joue donc un rôle essentiel dans la précision des gestes et des activités comme la lecture, la couture, la reconnaissance des détails et des visages, la conduite automobile, la fixation du regard, etc.

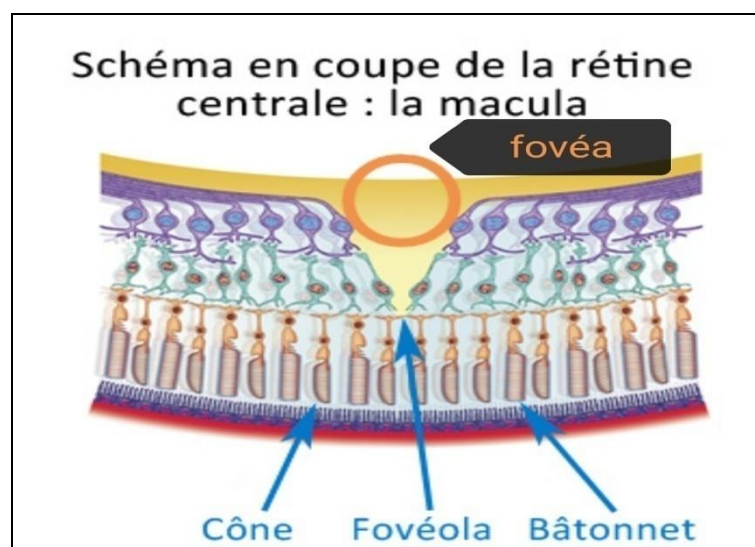


Figure 3: Coupe de la rétine

- Le rôle de la macula dans la vision :

La rétine, qui tapisse toute la partie postérieure de l'œil, peut être comparée aux capteurs d'un appareil photo numérique. Elle reçoit la lumière et la transforme en influx nerveux grâce aux photorécepteurs (les cônes et les bâtonnets) transmis au cerveau par le nerf optique.

Au sein de la rétine, la macula est placée sur l'axe optique de l'œil et c'est sur elle que se forme l'image de l'objet regardé.

Enfin, il est important de noter, sous la rétine, la présence d'une couche vasculaire de couleur noire qui tapisse les 3/5^è postérieurs du globe oculaire : cette couche s'appelle la choroïde. Elle est très riche en vaisseaux

sanguins afin de nourrir les photorécepteurs de la rétine qui vont convertir la lumière en un message nerveux. [13]

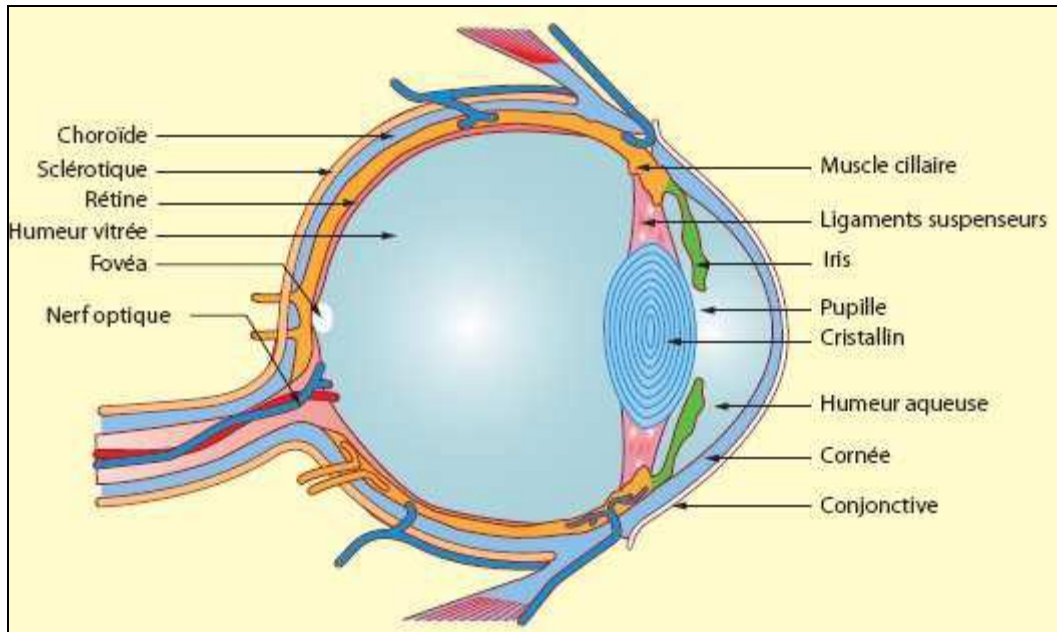


Figure 4: Le globe oculaire

1.3. Le corps vitré

Le corps vitré, est un tissu conjonctif avasculaire qui remplit le segment postérieur du globe. Pour un œil emmétrope, il mesure 16.5 mm environ avec une dépression antérieure juste en arrière du cristallin, c'est la fossette patellaire. Sa morphologie change avec l'âge, chez un sujet jeune il est solide et intact et chez le sujet âgé, il est flasque et collabé.

Les investigations in vivo du vitré sont particulièrement difficiles en raison de l'absence de repère identifiable. Le gel vitréen est transparent avec une teneur en eau évaluée à 98%, le reste de la composition étant deux macromolécules structurelles, le collagène et l'acide hyaluronique répartis de façon hétérogène. On distingue 2 zones :

La base du vitré : S'étend en arrière de l'oraserrata, son étendue varie avec l'âge.

Le cortex vitréen : 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 postérieur. Il adhère à la membrane limitante interne de la rétine. Il n'existe pas de cortex vitréen à la surface du nerf optique. Lorsque le vitré est décollé un orifice prépapillaire est formé, c'est une structure bien reconnaissable sur le plan biomicroscopique appelé anneau de Weiss.

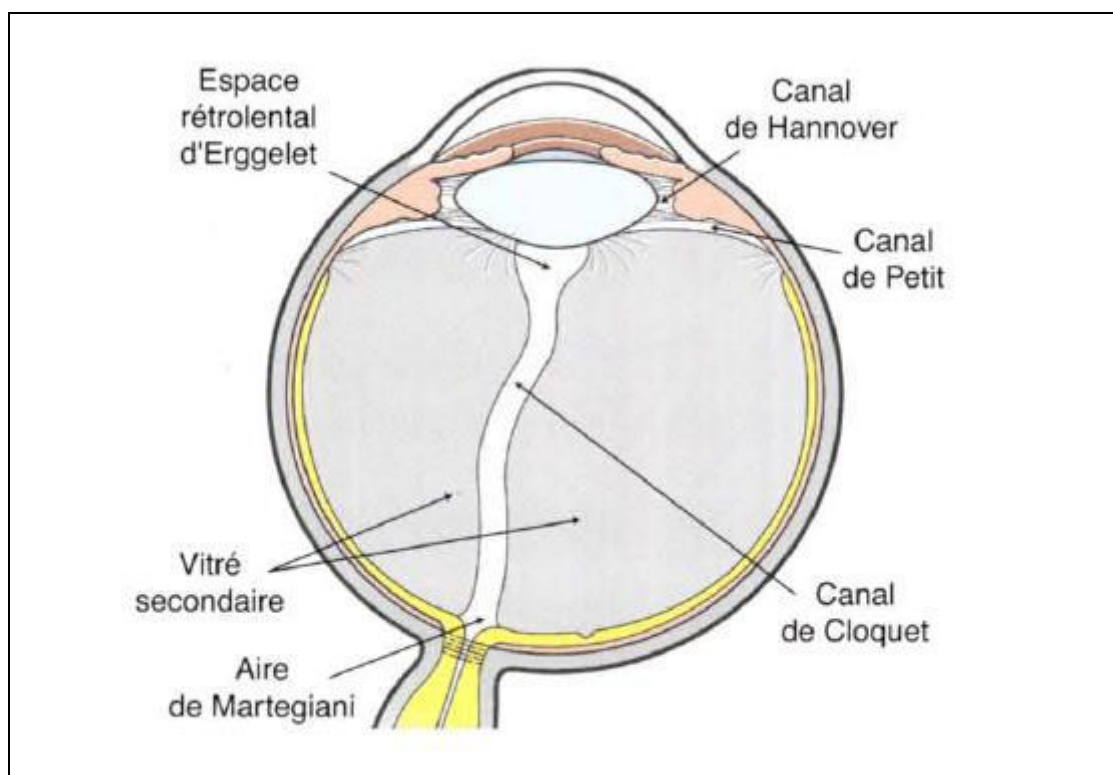


Figure 5: Corps vitré

Il existe plusieurs zones d'adhérence, entre le vitré et la membrane limitante interne par fine attaches fibrillaires. Les zones d'adhérence les plus fortes, formées par le cortex vitréen et les membranes basales des cellules adjacentes, se situent au niveau de la base du vitré, de la papille optique, de la macula et des vaisseaux rétiniens.

1.4. Jonction vitréo-maculaire

La jonction vitréo-rétinienne a pris de plus en plus de place dans la conception, la compréhension et l'application thérapeutique, notamment chirurgicale, des pathologies maculaires. Au point qu'elle a déterminé de nombreuses avancées techniques et diagnostiques. Elle est une zone de conflit mettant en jeu des phénomènes de tractions antéro-postérieures. La tolérance de la structure maculaire est soumise à des contraintes particulières en raison de l'existence de rapports avec le cortex vitréen postérieur et par l'intermédiaire de la membrane limitante interne. Toute modification de ces rapports va perturber l'intégrité de la structure maculaire et générer des lésions que nous allons étudier plus loin.

La membrane limitante interne, apparaît en microscopie optique, comme une structure fine, pellucide et réfringente. Elle présente une surface très irrégulière, puisqu'elle suit les contours des cellules sous jacentes. Elle présente des variations d'épaisseur au niveau de la fovéa où elle est très fine, environ 10 nm, et 3200 nm au pôle postérieur, 50 nm à la base du vitré. Au niveau de la papille, on note une modification importante, puisque seule la membrane basale se poursuit à la surface de la papille [14].

2. Le décollement postérieur du vitré

2.1. Normal

Il est défini comme une séparation du cortex postérieur du vitré de la limitante interne de la rétine. Il peut être localisé, partiel ou total, c'est-à-dire allant jusqu'au bord postérieur de la base du vitré. Il est plus fréquent chez les femmes et les myopes.

Il est le résultat d'un affaiblissement de l'adhérence cortex-limitante interne. Cette dissolution d'adhérence permet une fuite liquidienne vers l'espace rétro-cortical via le trou prépapillaire. Il est possible que cette fuite

contribue à l'affaiblissement de l'adhérence. Ce phénomène évolue lentement sur plusieurs années.

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.

Après 45-50 ans, le volume du gel diminue de façon significative tandis que le volume du vitré liquide augmente, ce mécanisme de liquéfaction est mal connu, il serait dû à une altération biochimique.

Le décollement postérieur du vitré peut être facilité par l'aphakie, la myopie, un traumatisme, une uvéite mais le plus souvent, on assiste plus à une liquéfaction rapide sans obligatoirement de décollement de la hyaloïde postérieure. Dans ces pathologies comme en témoignent les confrontations anatomo-cliniques dans les vitrectomies, du vitré est souvent adhérent à la rétine postérieure. [15]

La plainte la plus fréquente des patients ayant un décollement postérieur du vitré, est la perception de corps flottants ou myodesopsie. En général, ceux-ci sont les résultats d'un phénomène entoptique causé par condensation des fibres vitréennes. Les corps flottants se déplacent avec le vitré pendant les mouvements oculaires.

Les risques de trouver une complication du décollement postérieur du vitré sont directement corrélés aux symptômes. Les corps flottants sont évocateurs de déchirure de la rétine surtout s'ils sont associés à des phosphènes, localisés et quasi-permanents.

L'existence d'une discrète hémorragie intra-vitréenne, même si elle doit alerter, est assez banale et ne traduit pas forcément l'existence d'une

déchirure. L'adhérence de la hyaloïde postérieure étant plus forte sur les vaisseaux rétiniens, la traction lors du décollement postérieur du vitré peut provoquer une hémorragie, rarement abondante au point d'empêcher tout examen de la rétine. Si cette dernière est obturante, il faut la considérer jusqu'à preuve du contraire, comme liée à une déchirure rétinienne. [12]

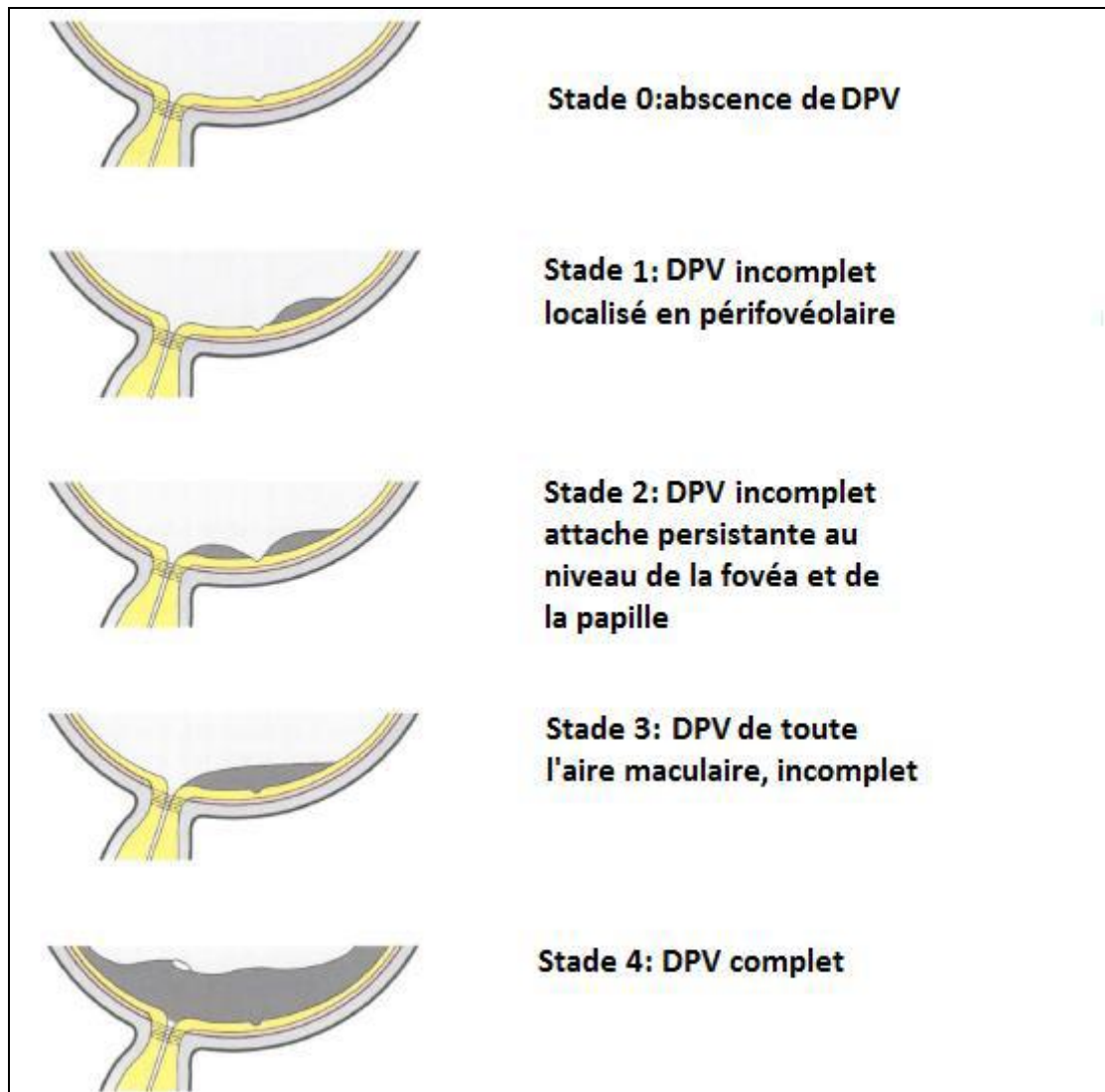


Figure 6: Stades du DPV

2.2. Pathologique

Résulte de modifications dégénératives, liées à l'âge, à l'aphakie, au diabète, à la myopie, à une inflammation, à un traumatisme, ou idiopathique.

Ici, on va s'intéresser aux conséquences maculaires d'un décollement du vitré pathologique.

- *Le syndrome de traction vitréo-maculaire*

C'est la conséquence d'un décollement incomplet postérieur du vitré restant adhérent sur la macula. Individualisé et classifié par W. Smiddy, l'OCT permet d'affirmer son diagnostic. Les tractions étroites ont tendance à provoquer de fortes déformations fovéolaires et des décollements fovéolaires, souvent associées à des œdèmes maculaires, sources de symptômes visuels (baisse d'acuité et déformations). [12]

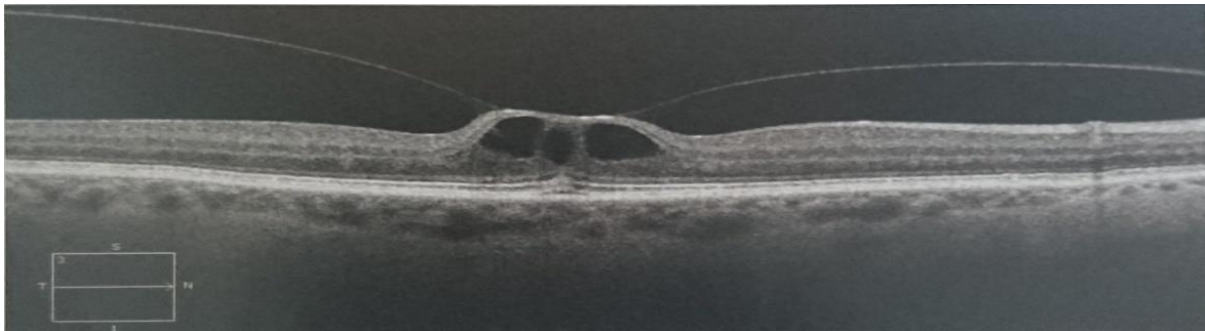


Figure 7: Syndrome de traction vitréo-maculaire

La hyaloïde postérieure reste attachée à la région maculaire, la fovéa est surélevée et en micro-kyste. Soulèvement élevé de la zone d'adhérence vitréo-maculaire centrale, la rétine périphérique est intacte.

- *Les membranes épirétiniennes*

Sont constituées d'un tissu fibro-cellulaire non vascularisé qui a proliféré à la surface de la rétine maculaire. En se contractant, elles provoquent un plissement plus ou moins sévère de la macula et peuvent entraîner une gêne fonctionnelle. Elles sont à 80% idiopathiques, la physiopathologie est

inconnue, mais elles sont chronologiquement liées à la survenue d'un décollement postérieur du vitré [14].

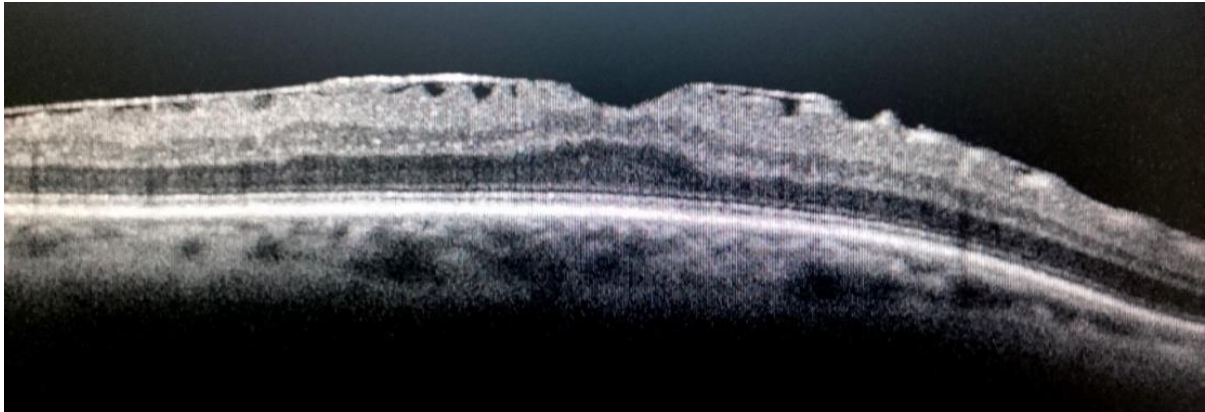


Figure 8: Membrane épirétinienne

- *Le trou maculaire*

Il s'agit d'une interruption de la rétine fovéolaire, de la limitante interne à l'épithélium pigmentaire. L'OCT a permis d'agrémenter la classification initiale en 4 stades de Gass et de donner lieu à une nouvelle classification. Celles-ci seront détaillées par la suite de cette étude.

3. Le trou maculaire

3.1. Physiopathogénie

Gass a décrit la physiopathologie des TM qui repose sur une double traction vitréorétinienne une traction tangentielle et une traction antéropostérieure due à un décollement postérieur du vitré incomplet avec une adhérence persistante au niveau du pôle postérieur.

De façon plus anecdotique

- Un schisis maculaire, déamination complexe de la rétine au niveau de la macula, correspond histologiquement à un clivage entre les différentes couches de la rétine. Une action tractionnelle liée à l'adhérence du corps vitré est observée.

- Un œdème maculaire persistant lors d'une occlusion veineuse, le traitement par IVT (Injection intra vitrénne) peut donner lieu à un trou maculaire.
- Une dystrophie pseudo-vitelliforme de l'adulte et maladie de Best, cela se traduit à un stade avancé par un amincissement important de la rétine fovéolaire en regard du dépôt sous rétinien qui constitue la caractéristique de la maladie. Dans certains cas, un trou maculaire peut se former sur cette fovéa très amincie. [16]

- **D'après l'examen biomicroscopique:**

Pendant longtemps les hypothèses de formation des trous maculaires sont liées à une traction vitrénne antéropostérieure sur la base d'observations biomicroscopiques. Du fait de l'absence de visibilité de la membrane limitante interne, il était difficile d'établir clairement ce qui se passe aux stades initiaux de la formation d'un trou maculaire. Gass a proposé un modèle pathogénique nouveau en 1988. Son hypothèse était fondée sur la supposition de tractions tangentielles au niveau fovéolaire engendrées par le cortex vitré en prémaculaire. Il classifera en 4 stades l'évolution des trous maculaires sur la base de l'examen biomicroscopique du fond d'œil, que nous détaillerons par la suite.

- **D'après l'OCT:**

L'avènement de la tomographie par cohérence optique, a permis de visualiser l'interface vitréo-maculaire et des informations supplémentaires sur les stades initiaux de la séparation vitréo-maculaire et sur les modifications intra rétiennes qui se produisent au début du processus de formation d'un trou maculaire. Il peut détecter des petits décollements périfovéolaires de la hyaloïde postérieure ainsi que la survenue de petits

espaces kystiques hypo réfléchifs intra fovéolaires qui précède la formation du trou maculaire de pleine épaisseur.

L'OCT apporte suffisamment d'éléments pour expliquer la formation des trous maculaires. Lui seul permet de diagnostiquer le décollement de la hyaloïde postérieure en regard du pôle postérieur, car la biomicroscopie, en l'absence de l'anneau de Weiss, ne permet pas de porter le diagnostic de décollement du vitré postérieur.

Au cours du processus normal d'initiation du décollement postérieur du vitré, la hyaloïde postérieure se détache de la région périfovéale. Ce décollement tend à s'élargir et reste asymptomatique dans la plupart des cas. Dans quelques cas, une adhérence excessive existe, notamment au niveau fovéolaire. Lorsqu'une traction persiste, une cavitation kystique intrafovéolaire se produit avec un clivage qui suit la ligne de l'épithélium pigmentaire. Puis finalement les photorécepteurs centraux se dissocient et le toit du kyste s'ouvre formant un trou maculaire de pleine épaisseur. [16]

Plusieurs tests, réalisables en cabinet, peuvent aider à diagnostiquer un trou maculaire. Le test Watzke - Allen, qui se pratique en biomicroscopie à lampe à fente, est couramment utilisé. Cette technique consiste à diriger, à travers la fente, un faisceau étroit sur la fovea. Ce test est positif quand le patient perçoit une interruption ou un rétrécissement du faisceau. L'incapacité du patient à détecter le faisceau de pointage révèle la présence d'un trou maculaire situé dans l'épaisseur du tissu rétinien. Il s'agit là d'un test extrêmement sensible. Un autre test réalisable en cabinet, hautement sensible mais non spécifique : le test de la grille de Amsler qui consiste à fermer un œil du patient et à placer la grille d'Amsler à une distance de 30 à 40cm tout en demandant au patient de fixer le point noir au centre de la

grille et de décrire la manière dont il voit le reste de la grille sans cesser de fixer le point noir.

3.2. Classification du trou maculaire en 4 stades de Gass

- *Menace de trou maculaire stade 1A*

Dans la majorité des cas, le stade initial du trou maculaire est un kyste fovéolaire, qui en biomicroscopie est un point jaune central maculaire profond, visible et combiné avec un épaissement de l'entonnoir fovéolaire. La macula peut aussi avoir une apparence normale. [4]

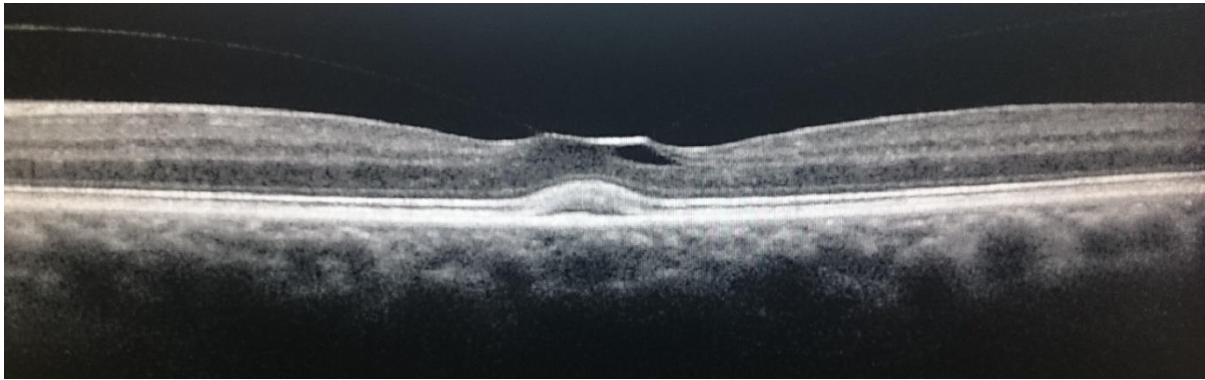


Figure 9: Menace de trou maculaire stade 1A

- *Menace de trou maculaire stade 1B ou trou maculaire occulte*

En biomicroscopie, un anneau jaune central maculaire profond peut être visible sous une fovéola épaisse et présentant quelques stries radiaires.

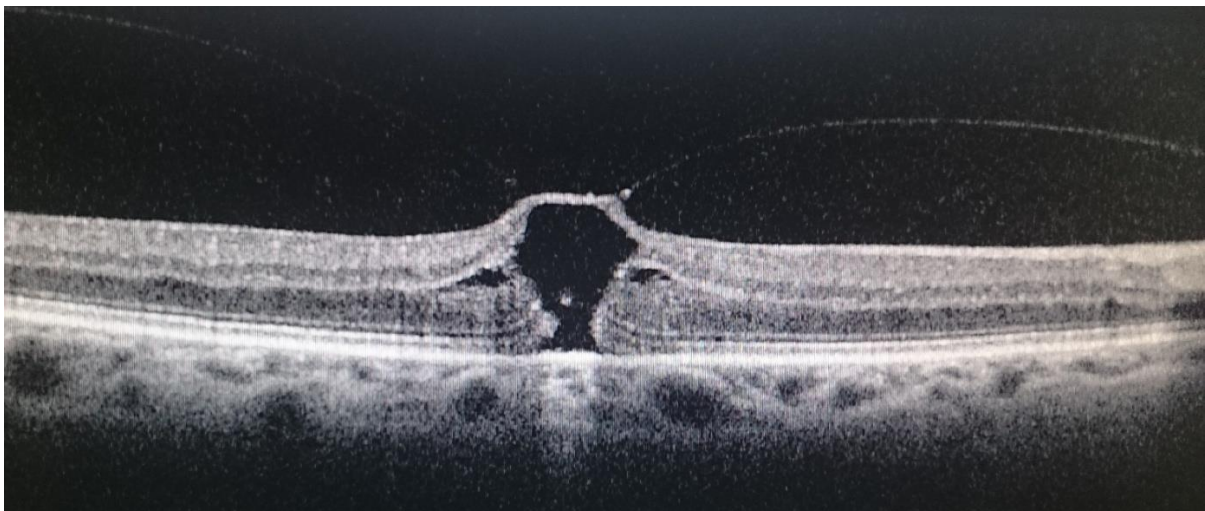


Figure 10: Menace de trou maculaire stade 1B

- ***Trou maculaire débutant de stade 2***

Pour Gass, le stade 2 correspond à deux aspects différents. Une déhiscence rétinienne en croissant dans le bord de l'anneau jaune profond. Ce qu'il interprète comme étant une déhiscence dans le vitré périfovéolaire qui couvre un trou maculaire rond, sans perte de tissu rétinien. Et une déhiscence rétinienne centrale avec des bords soulevés, avec ou sans opacité périfovéolaire. Qui est interprétée comme un trou avec pseudo-opercule et anneau de décollement rétinien. Dans les deux cas, le diamètre du trou est inférieur à 400 μ m.

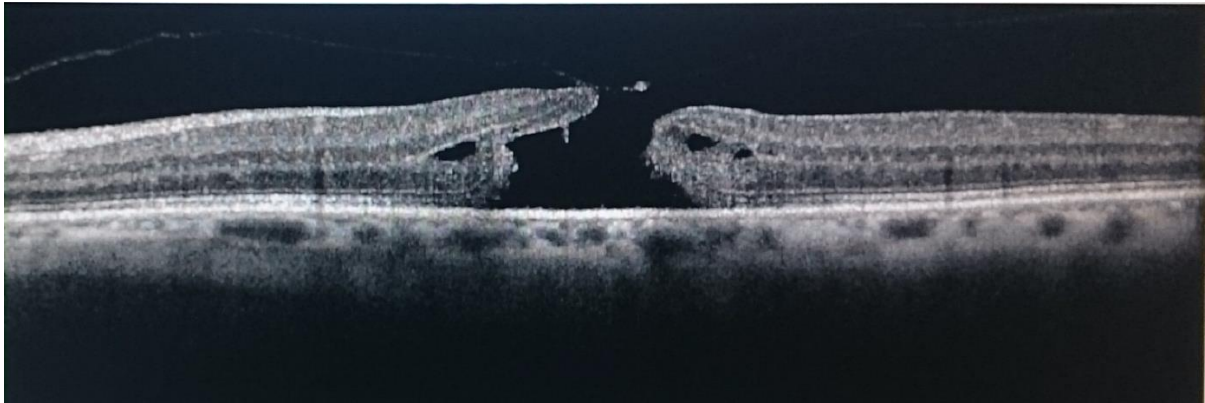


Figure 11: Trou maculaire débutant de stade 2

- ***Trou maculaire de stade 3***

Ces trous sont généralement plus grands que ceux de stade 2, l'anneau de Weiss n'est pas visible. Les bords du trou sont épaissis par un épaissement microkystique.

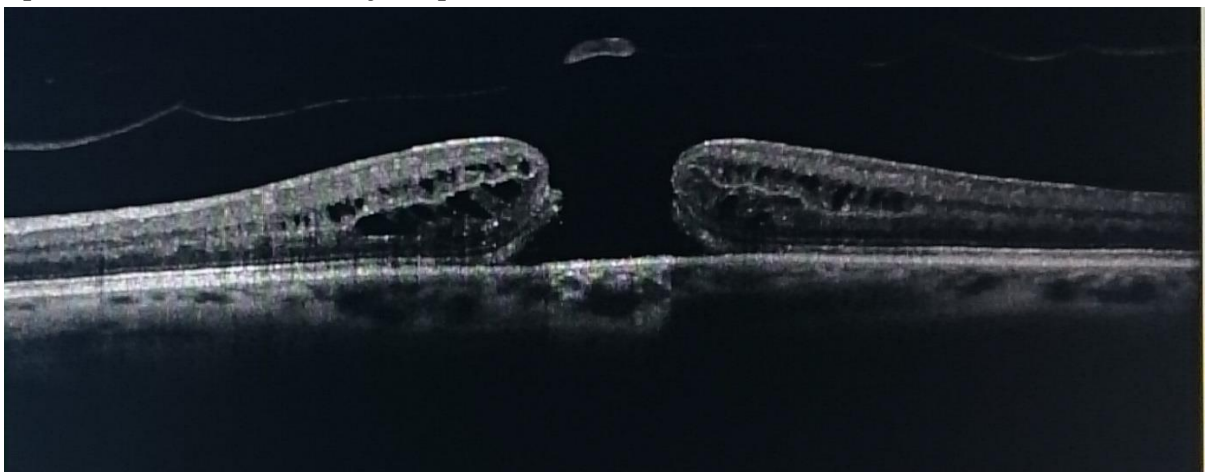


Figure 12: Trou maculaire de stade 3

- **Trou maculaire de stade 4**

Le trou maculaire de pleine épaisseur avec décollement postérieur du vitré complet, de même aspect que le stade 3 mais la hyaloïde postérieure et l'anneau péripapillaire sont détachés hors de vue de l'OCT.

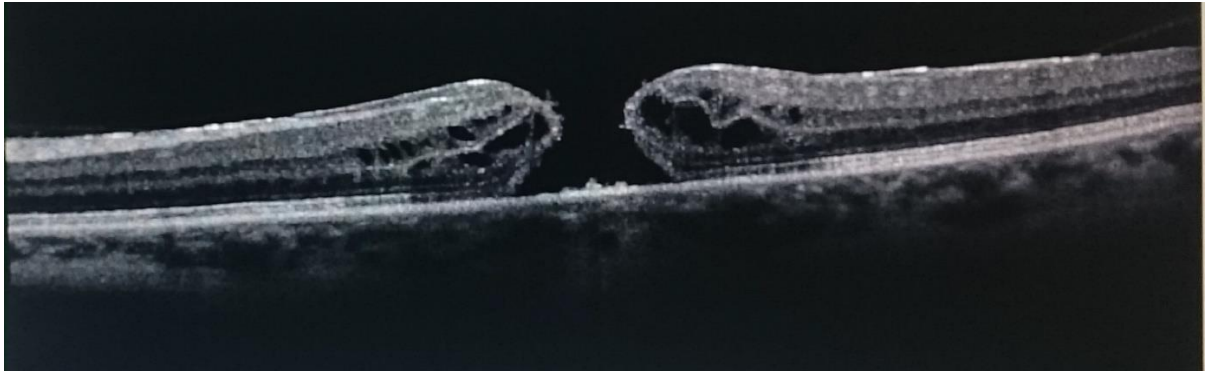


Figure 13: Trou maculaire de stade 4

3.3. Classification du trou maculaire permis par l'OCT

- **Menace de trou stade 1A**

Un trou maculaire, résultant d'une adhérence avec traction de l'interface vitréo-maculaire. Le décollement périfovéolaire de la hyaloïde postérieure est un élément constant de menace de trou maculaire. Il existe avant même qu'une quelconque modification puisse être observée dans la structure de la fovéa. Avant même l'apparition d'un kyste fovéolaire, on peut détecter des stades très précoces, une petite élévation de la surface fovéolaire au point d'attache et de traction de la hyaloïde postérieure sur la limitante interne de la rétine. Les modifications précoces vont évoluer vers un trou par la formation d'un espace kystique intrafovéolaire qui s'étend latéralement en clivant les couches internes de la rétine externe sur les bords de la fovéa. Il y a une traction de la limitante interne sur la surface fovéolaire au point d'attache. Les couches rétinienne externes restent intactes.

- ***Menace de trou maculaire stade 1B ou trou maculaire occulte***

L'OCT montre un kyste centro-fovéolaire, optiquement vide, dans la portion interne de la fovéola, avec un soulèvement en dôme du plancher fovéolaire qui constitue le toit du kyste. Celui-ci s'étant latéralement en clivant la rétine interne de la rétine externe sur les bords de la fovéa. Les couches rétinienne externe restent intactes. A ce stade, la hyaloïde postérieure est décollée plus ou moins largement de la surface maculaire, mais adhère au toit du kyste fovéolaire. Elle prend donc un aspect biconvexe sur les coupes OCT.

- ***Trou maculaire de stade 2***

Le trou de pleine épaisseur résulte de l'évolution d'un kyste fovéolaire dont le toit se rompt partiellement sous l'effet de traction de la hyaloïde postérieure, qui est décollée de la surface maculaire mais reste adhérente au bord de l'opercule. La taille du trou est habituellement petite, inférieure à 300-400µm. Le stade 2 est caractérisé comme un trou de pleine épaisseur avec un opercule incomplètement détaché de la rétine, auquel la hyaloïde postérieure continue d'adhérer.

- ***Trou maculaire de stade 3***

C'est un trou maculaire de pleine épaisseur caractérisé par un décollement complet de la hyaloïde postérieure en regard de la surface maculaire, souvent un opercule reste rattaché à la hyaloïde postérieure. Elle reste cependant attachée à la papille. Il y a un épaissement microkystique des berges fovéolaires. Ces trous sont généralement plus grands que ceux de stade 2 mais nombreux sont ceux qui peuvent être de petite taille.

Dans la littérature, une étude utilisant la microscopie électronique et des marquages cellulaires sélectifs démontre la composition de l'opercule. Dans

un tiers des cas, l'opercule contenait des fragments de la limitante interne, des cellules de Müller et des astrocytes. Dans les deux tiers restants, des éléments des cônes fovéolaires étaient également présents. Cette étude incite à penser qu'il existe un véritable "arrachement" de certains éléments fovéolaires durant le processus de formation des trous maculaires.

- ***Trou maculaire de stade 4***

Il existe peu de différence en OCT entre un trou maculaire de stade 3 et un trou maculaire de stade 4, du point de vue de l'altération tissulaire rétinienne. Ce qui diffère, c'est l'absence de visibilité de la hyaloïde postérieure. Ceci est dû au fait qu'il existe un décollement postérieur du vitré complet, sur une coupe OCT, elle est hors du champ d'examen. Ils sont généralement plus grands que les stades précédents, mais certains sont également de petite taille, comme s'ils étaient récents. Une membrane épirétinienne peut être dans quelques cas associée dans les cas de stade 4 [15].

- ***Trou maculaire secondaire***

Un traumatisme, dû à une déformation soudaine du globe entraîne un aplatissement du pôle postérieur ainsi qu'un brutal étirement de la macula. En conséquence la macula s'ouvre même si le vitré reste attaché au pôle postérieur. Les trous maculaires traumatiques peuvent être associés à d'autres lésions oculaires siégeant dans le segment antérieur ou au pôle postérieur. On les retrouve surtout chez des patients jeunes suite à un accident du travail, domestique ou à une activité sportive violente.

A un décollement de rétine, est une complication de la myopie forte qui engage le pronostic visuel d'un œil dont le pôle postérieur est souvent déjà

altéré par l'hypoplasie chorio-épithéliale. Ce décollement de rétine représente environ 1 % des décollements de rétine.

Dans le cas particulier d'une myopie forte, c'est un trou de pleine épaisseur au centre de la macula évoluant parfois vers le décollement de rétine en raison de l'atrophie du pigment sous rétinien et des tractions du corps vitré. Les trous maculaires du myope fort sont parfois assez grands, ont des bords plans et sont à risque de complication de décollement de rétine lors de la chirurgie. Ils peuvent survenir également lors de l'évolution d'un rétinoshisis du myope fort [14] [16].

3.4. Examens complémentaires

❖ La tomographie par cohérence optique

L'OCT a facilité le diagnostic des trous maculaires et a permis de mieux comprendre leurs processus de formation du fait que l'examen est non invasif. Il permet de faire la différence entre un trou de pleine épaisseur et un pseudo-trou ou un trou lamellaire. Il permet d'évaluer le diamètre du trou qui apparaît comme un facteur important de pronostic de chances de fermeture chirurgicale et permet également de documenter avec précision le résultat post opératoire. Il apporte des renseignements sur la jonction vitréo-maculaire, s'il ya une traction vitréo-rétinienne ou au contraire un décollement postérieur du vitré. Il permet également de guider le choix thérapeutique et d'en suivre l'évolution. Le principe de l'examen sera décrit plus en détail par la suite. [16]

D'autres examens complémentaires sont possibles mais n'ont qu'un intérêt très limité pour le diagnostique ou le suivi du trou maculaire.

❖ **L'échographie:**

Le trou maculaire est habituellement considéré comme difficilement visible à l'échographie. Avec la sonde de 10MHz l'image du trou maculaire de stade 3 et 4 se manifeste par épaissement maculaire très échogène centré par une petite dépression moyennement échogène correspondant au défaut rétinien. Le décollement localisé de la hyaloïde postérieur est difficile à mettre en évidence.

❖ **L'angiographie et cliché auto fluorescent:**

L'angiographie à la fluorescéine n'a aucun rapport diagnostique direct dans la pathologie du trou maculaire. Elle permet de documenter d'éventuelles diffusions maculaires ou papillaires secondaires à la rupture des barrières vasculaires induites par les tractions.

L'angiographie montre une hyper fluorescence centrale correspondant à l'aire d'ouverture retienne. Sa surface n'augmente pas au cours de l'angiographie et son intensité diminue aux temps tardifs.

3.5. Diagnostic différentiel

- Les trous lamellaires

Le trou lamellaire est la conséquence de l'avulsion du toit d'un kyste fovéolaire, lors d'une menace de trou maculaire avortée. L'OCT permet le diagnostic précoce du trou lamellaire. Son contour est irrégulier, souvent asymétrique, la couche des photorécepteurs est intègre.

La progression du trou lamellaire est lente avec une altération fonctionnelle modérée qui s'aggrave avec le développement d'une membrane épimaculaire.

- ***Les pseudo-trous maculaires***

Il s'agit d'un aspect fovéolaire secondaire à la constriction rétinienne due à une membrane épimaculaire. Le centre de la membrane est en fait ouvert, donnant cet aspect de trou par contraction de la membrane et invagination de la rétine périfovéale. Cet aspect n'est accompagné d'aucune perte de tissu rétinien et ne concerne pas toute l'épaisseur rétinienne. Le traitement repose sur la chirurgie de pelage de la membrane épimaculaire. Par le passé ces aspects de trou prêtaient à confusion avec de véritables trous maculaires. Depuis l'apparition de l'OCT, la visualisation du tissu rétinien fovéolaire exclut le diagnostic de trou maculaire complet [15].

3.6. Pronostic

L'évolution d'une menace de trou maculaire, est variable. Lorsque survient la séparation vitréo-fovéolaire, avant que le toit du kyste s'ouvre, le profil maculaire se normalise progressivement en quelques semaines et les signes fonctionnels disparaissent. Haouchine dans son étude sur 22 kystes fovéolaires examinés en OCT, 32% ont évolué progressivement vers une résolution complète après séparation vitréo-fovéolaire.

Les trous maculaires de pleine épaisseur ont tendance à s'étendre avec le temps. La régression spontanée d'un trou de pleine épaisseur est rare, évaluée à 5% par Haouchine. Elle a été documentée par l'OCT dans quelques cas de trous récents (de moins de 3 mois) et de petite taille ou des trous post-traumatiques.

3.7. Traitement

Le traitement est une chirurgie endoculaire, c'est une bonne indication pour un système sans suture. Le matériel est souvent le 23 gauge qui offre un

bon compromis entre l'efficacité du vitréotome et la rigidité des instruments.

Il consiste dans un premier temps à l'incision sclérale transconjonctivale à 3-4 mm du limbecornéo-sclérale, pour l'insertion des instruments, 3 voies d'abord, lumière, vitréotome et infusion (égalisateur de pression).

On réalise le décollement du vitré en partant de la zone située près de la papille optique, si celui-ci ne s'est pas fait naturellement avant l'opération. L'anneau de Weiss fait suite au décollement du vitré, il correspond à l'attache rompue du vitrée avec le nerf optique.

Vérification qu'aucune déchirure périphérique ne s'est créée lors de la traction induite.

Une vitrectomie est ensuite réalisée, puis le pelage de la limitante interne rendu visible par coloration en bleu. On remplit la cavité vitréenne par de l'air puis par un gaz, le SF₆ ou C₂F₆, qui par tamponnement va permettre la fermeture du trou maculaire. Le gaz se résorbe totalement en 3 à 4 semaines. L'ablation des trocars est ensuite effectuée et vérification qu'il n'y a pas de fuite. Au moindre doute un point transconjonctivale est réalisé.

En post opératoire, un positionnement face vers le sol est un facteur postopératoire important dans le taux de succès des trous maculaires, pour une durée de 7 à 10 jours. La bulle de gaz vient tamponner la rétine pour empêcher l'infiltration liquidienne aux bords du trou et permet un processus de cicatrisation. [16]

- **A titre exceptionnel**

Pour éviter la position face tournée vers le sol, l'huile de silicone a été utilisée pour le tamponnement. Les résultats n'étaient pas aussi bons que ceux obtenus avec le gaz. Cette technique a eu au moins l'intérêt de

permettre la réalisation d'OCT. A travers la bulle de silicone l'OCT a montré que le processus de fermeture du trou se produisait rapidement. Il apparait donc que le principal effet du tamponnement interne est d'isoler la macula du liquide contenu dans la cavité vitréenne, permettant ainsi la déshydratation de tissu maculaire et l'aplatissement des kystes intrarétiniens qui gonflent le bord du trou. Cela permet la réapplication du bord du trou sur l'épithélium pigmentaire et de réduire le défaut central.

Dans la littérature, il est décrit que si l'huile de silicone peut permettre la fermeture du trou sans positionnement, alors les gaz de longue durée ont toutes les chances d'avoir un meilleur effet à cause de leur meilleure capacité à déshydrater la rétine.

Les trous maculaires se ferment grâce à la prolifération de cellules gliales de la rétine, les cellules de Müller. Le processus de fermeture du trou maculaire est probablement stimulé par le fait que les bords du trou sont déshydratés au contact du gaz et poussés contre l'épithélium pigmentaire rétinien. Cette situation crée un milieu restreint, favorable au processus de cicatrisation, le centre du trou maculaire fermé est constitué d'une cicatrice gliale, qui reconstruit le contour fovéal [17].

- **Résultats post opératoires**

Dans la littérature, on retrouve différentes études, pour lesquelles de meilleurs résultats anatomiques et visuels sont obtenus pour des trous récents. De très nombreuses publications rapportent le taux de succès de la chirurgie dans des séries de trous maculaires opérés avec diverses variantes dans la technique chirurgicale. Différents facteurs pronostiques ont été étudiées et notamment le stade ou l'ancienneté du trou, sa taille, la nature ou la durée du tamponnement interne et différentes variantes chirurgicales.

3.8. Complications de la chirurgie du trou maculaire

- **Complications préopératoires**

Pendant l'intervention, le risque principal est de créer des déchirures rétiniennes au cours du décollement de la hyaloïde postérieure. Comme au cours du processus du décollement postérieur spontané du vitré, elles se produisent en deux sites.

A l'équateur au niveau de la limite postérieure de la base du vitré et au niveau des adhérences vitréo-rétiniennes. Des élargissements du trou maculaire ont été signalés lors de l'ablation de substance épimaculaire adhérente au bord du trou.

- **Complications postopératoires**

Un décollement de rétine peut survenir dans les jours ou les premières semaines après l'opération, sa fréquence est diversement appréciée dans la littérature.

L'hypertonie intraoculaire est fréquente dans les premiers jours postopératoires. Elle est le plus souvent modérée et facilement contrôlée par un collyre. Cette hypertonie n'est pas due à un remplissage gazeux excessif car le ménisque inférieur de la bulle de gaz est toujours visible. L'apparition d'une cataracte secondaire est fréquente et attendue. Elle est précoce et il n'est pas rare qu'une opération de la cataracte doive être pratiquée entre 1 et 2 ans après l'intervention sur le trou maculaire [16] [19].

III. METHODOLOGIE

1. Cadre de l'étude :

Centre hospitalo-universitaire de l'Institut d'Ophtalmologie Tropical d'Afrique (CHU-IOTA). Il est situé dans la commune III entre l'Hôpital Gabriel Toure et le camp militaire il dispose d'un personnel qualifié, de matériels de pointes pour la prise en charge des malades. Le CHU-IOTA a été créé le 1er Octobre 1953 à Bamako. Il a intégré l'organisation de coopération et de coordination pour la lutte contre les grandes endémies (OCCGE) en 1960, une structure régionale regroupant huit (8) Etats (Benin, Burkina-Faso, Côte d'Ivoire, Mali, Mauritanie, Niger, Sénégal et Togo). A la suite de la dissolution de cette organisation le 31 décembre 2000, le CHU-IOTA appartient désormais au système sanitaire du MALI.

Ces missions principales dans le cadre de la lutte contre la cécité sont :

- Les soins ophtalmologiques de niveau tertiaire ;
- La formation spécialisée médicale et paramédicale en ophtalmologie et en optométrie ;
- La recherche clinique, épidémiologique et opérationnelle ;
- Les appuis et expertises à leur demande aux Etats de la région Africaine et aux institutions nationales dans le domaine des soins oculaires, de la formation, de la recherche et de la lutte contre la cécité.

Les unités concernées lors de notre enquête ont été :

- Les box de consultation ;
- Le service d'hospitalisation ;
- Le service d'échographie et AGF;
- Le bloc opératoire.

2. Type et période d'étude :

Il s'agissait d'une étude prospective, descriptive allant du 1^{er} janvier au 31 décembre 2017.

3. Population d'étude :

Tous les patients reçus en consultation pendant notre période d'étude au CHU-IOTA

4. Critères d'inclusion

Tout patient présentant un TM, vu en consultation au CHU-IOTA durant notre période d'étude et consentant.

5. Critères de non inclusion :

Tout patient présentant un diagnostic différentiel de TM,
Tout patient déjà opéré de TM à sa première consultation,
Tout patient non consentant.

6. Echantillonnage :

Echantillonnage non probabiliste des patients reçus durant la période d'étude et répondant aux critères d'inclusion et consentant.

7. Déroulement de l'étude :

A partir des box les patients présentant un TM ou suspectés de TM étaient orientés vers le box de référence par des DES et autres médecins ophtalmologistes tous les mardis après midi. De là les malades sont réexaminés par les médecins spécialisés en segment postérieur pour la confirmation du diagnostic. Une fois le diagnostic de TM retenu les examens complémentaires ont été demandé afin d'éliminer d'éventuel diagnostic différentiel. Les malades consentants étaient soumis aux exigences d'une fiche d'enquête sous la conduite d'une thésarde.

8. Aspect éthique et déontologique :

L'enquête s'est déroulée dans la confidentialité, le respect et après le consentement éclairé des patients.

9. Support et collecte des données :

Le dossier médical et la fiche d'enquête constituent le support de collecte.

Les données recueillies ont été saisies et analysées sur le logiciel Statistique Epi Info version 6.04dfr et le traitement de texte a été fait sur Microsoft Word 2013. Les représentations graphiques ont été faites à partir du tableur Microsoft EXCEL

10. Limites et difficultés :

- Perte dans le suivi des patients sélectionnés,
- Non réalisation de l'OCT chez tous les patients,
- Prise en charge difficile considérant l'ancienneté de la taille du TM,

IV. RESULTATS

Nous avons colligé 29 cas au cours de notre enquête d'un an, allant du 1^{er} janvier au 31 décembre 2017.

1- Caractéristiques sociodémographiques

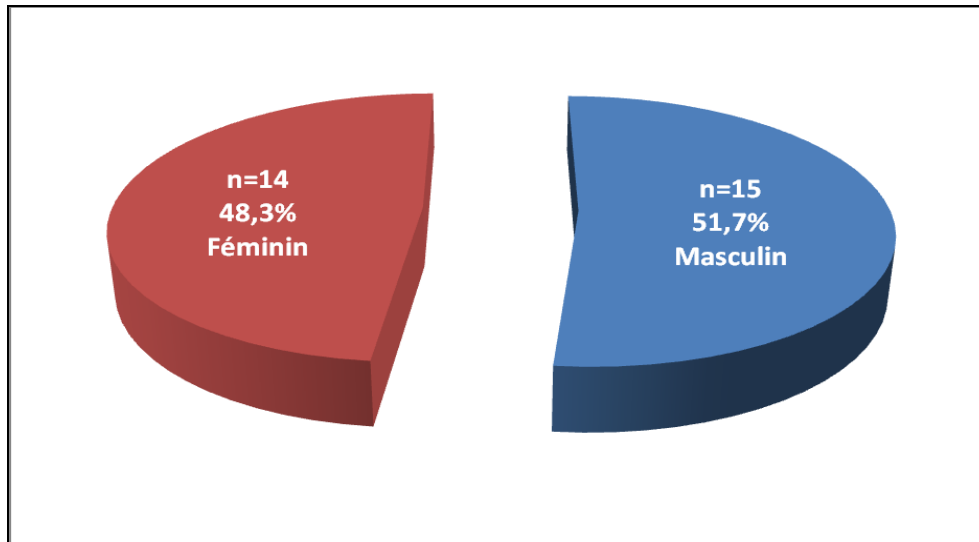


Figure 14: Répartition des patients selon le sexe

Les hommes comptaient pour 15 réalisant un ratio 1,07.

Tableau I: Répartition des patients selon l'âge

Tranches d'âge (ans)	Effectif	Pourcentage
≤20	6	20,7
21-40	4	13,8
41-60	10	34,5
>60	9	31
Total	29	100

La tranche d'âge de 41-60 ans était la plus représentée soit 34,5%.

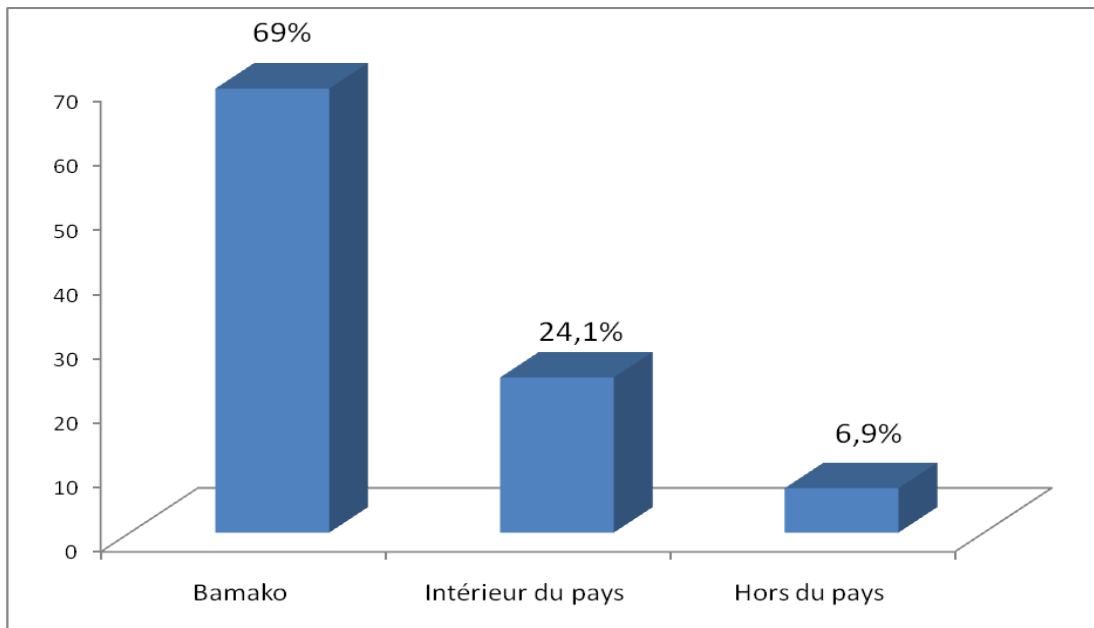


Figure 15: Répartition des patients selon la provenance

Les patients qui venaient de l'extérieur du pays étaient de 6,9%.

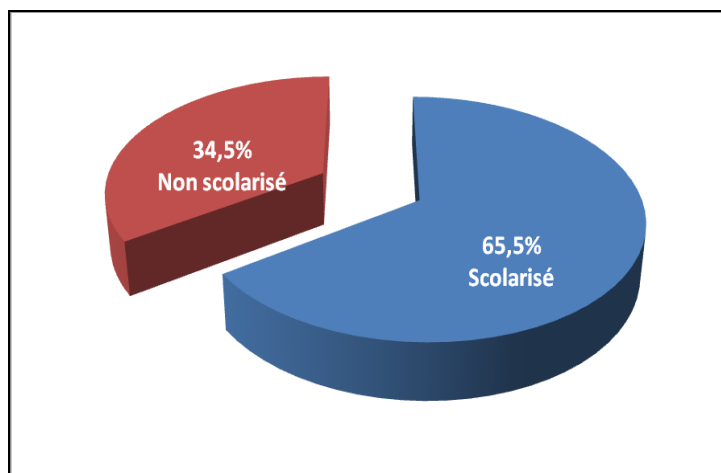


Figure 16: Répartition des patients selon la scolarisation

Près de 2/3 de nos patients étaient scolarisés soit 65,5%.

2- Aspects cliniques

Tableau II: Répartition des patients selon les antécédents médicaux

Antécédents médicaux	Effectif	Pourcentage
HTA	7	24,1
Diabète	2	6,9
HTA+Diabète	2	6,9
Aucun	18	62,1
Total	29	100

L'HTA était l'antécédent le plus retrouvé soit 24,1%.

Tableau III: Répartition des patients selon les antécédents ophtalmologiques

Antécédents ophtalmologiques	Effectif	Pourcentage
Traumatisme oculaire	9	31
Myopie	4	13,8
Autres	3	10,4
Aucun	13	44,8
Total	29	100

Le traumatisme oculaire était l'antécédent le plus retrouvé soit 31%.

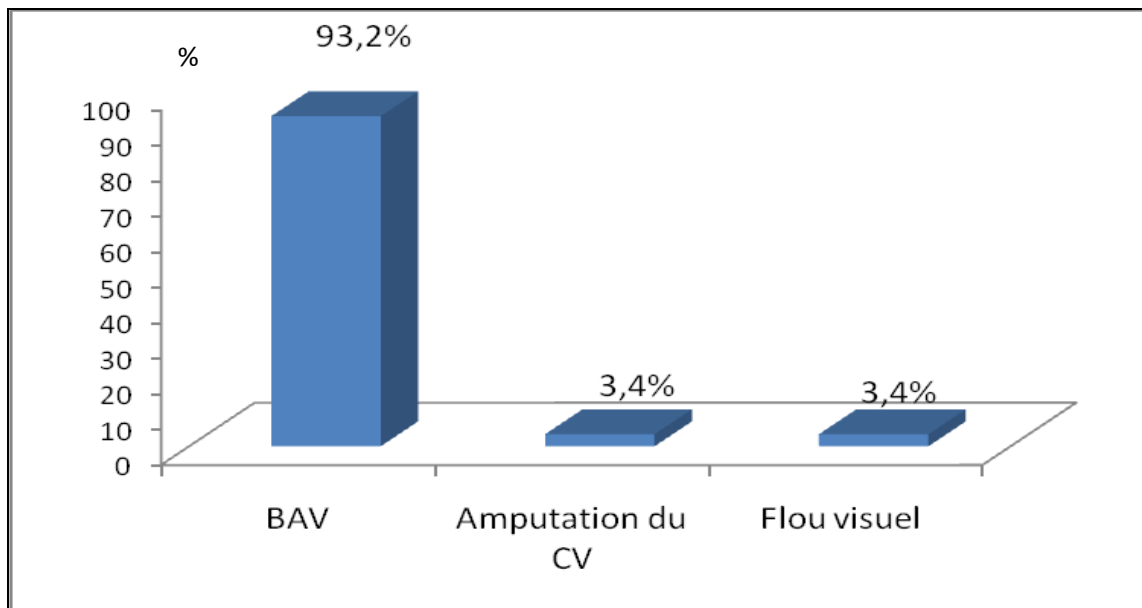


Figure 17: Répartition des patients selon le motif de consultation

La plupart des patients soit 93,2% consultaient pour une BAV.

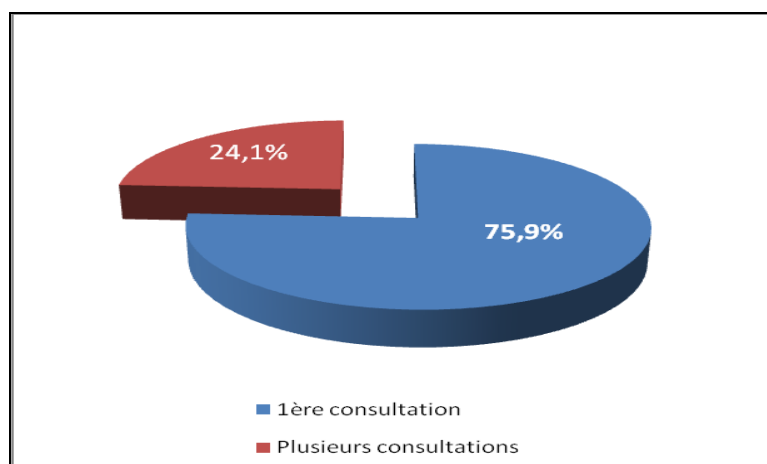


Figure 18: Répartition des patients selon la chronologie de la découverte

Dans 24,1% plusieurs consultations étaient faites.

Tableau IV: Répartition des patients selon l'ancienneté du TM

Ancienneté (mois)	Effectif	Pourcentage
<1 mois	3	10,3
1-3 mois	8	27,6
>3 mois	18	62,1
Total	29	100

Les patients vus au delà de 3 mois d'évolution du TM étaient de 62,1%.

Tableau V: Répartition des patients selon les signes fonctionnels

Signes fonctionnels	Effectif	Pourcentage
BAV	24	82,9
Scotome central	1	3,4
Dyschromatopsie	2	6,9
Myodesopsie+scotome central	1	3,4
Micropsie	1	3,4
Total	29	100

La majorité des patients se plaignaient d'un BAV soit 82,9%.

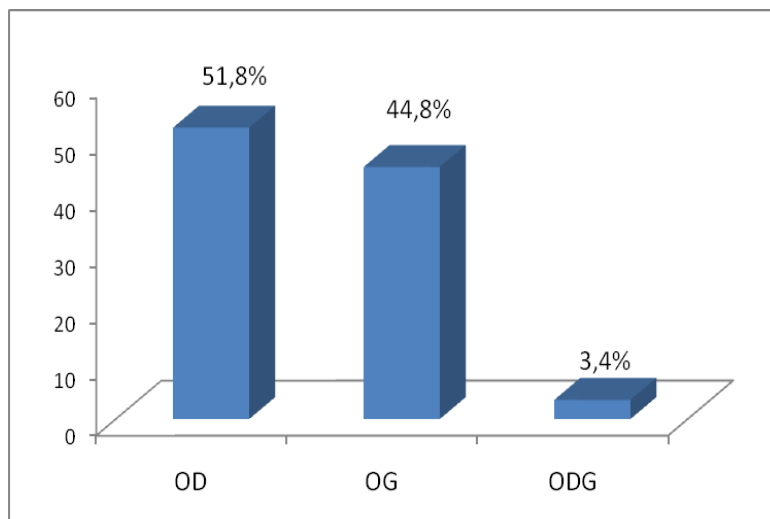


Figure 19: Répartition des patients selon la latéralité
L'atteinte isolée de l'œil droit a été observé dans 51,8%.

Tableau VI: Répartition des patients selon l'acuité visuelle de loin préopératoire sans correction

AVL ODG	OD		OG	
	Eff.	%	Eff.	%
<1/10	0	0	1	3,5
1-2/10	9	13,8	0	0
≥3/10	9	31	11	37,9
>3/10	11	31	17	58,6
Total	29	100	29	100

Les patients ayant une acuité >3/10 étaient plus représentés avec respectivement 37,9% pour OD et 58,6% pour OG.

Tableau VII: Répartition des patients selon l'aspect du trou maculaire et l'âge.

Aspect du TM Tranches d'âge (ans)	TM Lamélaire		TM pleine		Total	
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
≤20	0	0	6	20,7	6	20,7
21-40	0	0	4	13,8	4	13,8
41-60	2	6,9	8	27,6	10	34,5
>60	0	0	9	31	9	31
Total	2	6,9	27	93,1	29	100

La tranche d'âge de plus de 60 ans représentait 9 cas (31%) dans le TM de pleine épaisseur.

Tableau VIII: Répartition des patients selon l'aspect du trou maculaire et l'ancienneté

Aspect du TM Ancienneté (mois)	T Lamélaire		TM pleine		Total	
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
<1 mois	0	0	3	10,4	3	10,4
1-3 mois	0	0	8	27,6	8	27,6
>3 mois	2	6,9	16	55,1	18	62
Total	2	6,9	27	93,1	29	100

Les patients vus au-delà de 3 mois d'évolution du TM et présentant un TM de pleine épaisseur représentaient 16 cas(62%).

Tableau IX: Répartition des patients selon la PIO

PIO (mmHg)	Effectif	Pourcentage
Hypotonie (<10 mmHg)	4	13,8
Normotonie (10-21 mmHg)	24	82,8
Hypertonie (>21 mmHg)	1	3,4
Total	29	100

Quatre (4) patients soit 13,8% avaient une hypotonie oculaire.

Tableau X: Répartition des patients selon l'atteinte du vitré

Vitré	Effectif	Pourcentage
DPV	2	6,9
Hyalite	1	3,4
Pas d'atteinte	26	89,7
Total	29	100

Un DPV était présent chez deux (2) patients(6,9%).

Tableau XI: Répartition des patients selon l'atteinte rétinienne associée

Atteinte rétinienne associée	Effectif	Pourcentage
RDP	1	3,4
Cicatrice chorio-rétinienne	2	6,9
DDR	5	17,3
Pas d'atteinte	21	72,4
Total	29	100

Un DDR était présent chez 5 patients(17,3%).

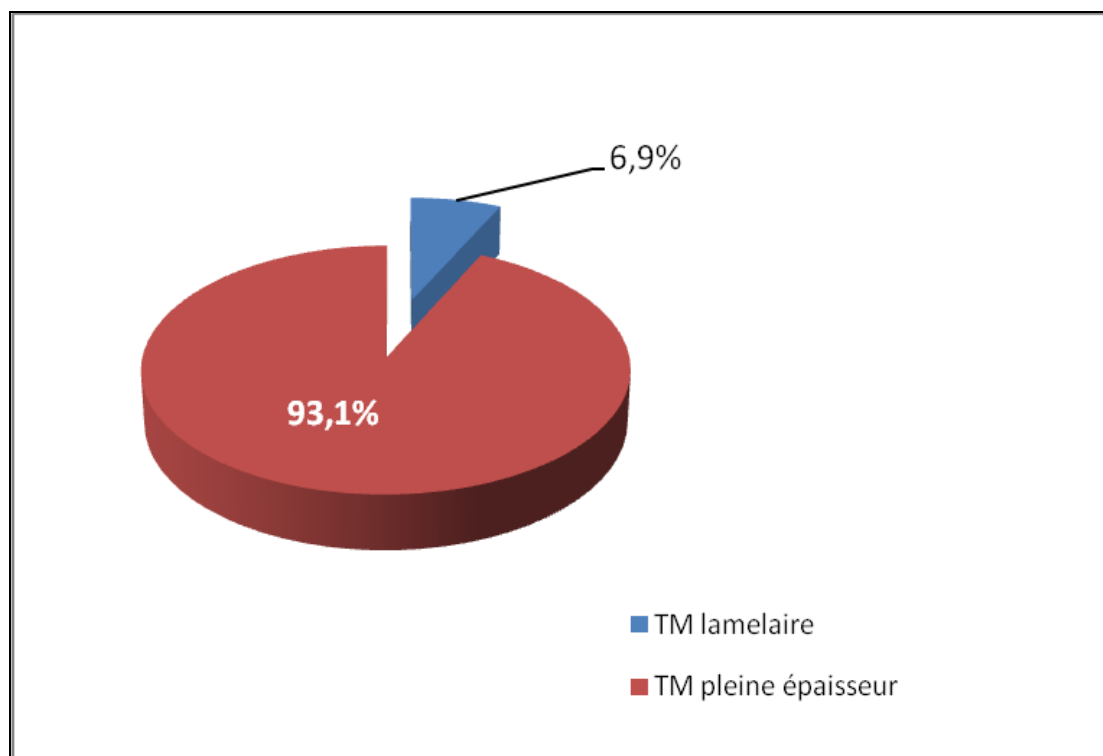


Figure 20: Répartition des patients selon l'aspect du trou maculaire

La majorité des trous maculaires était de pleine épaisseur soit 93,1%.

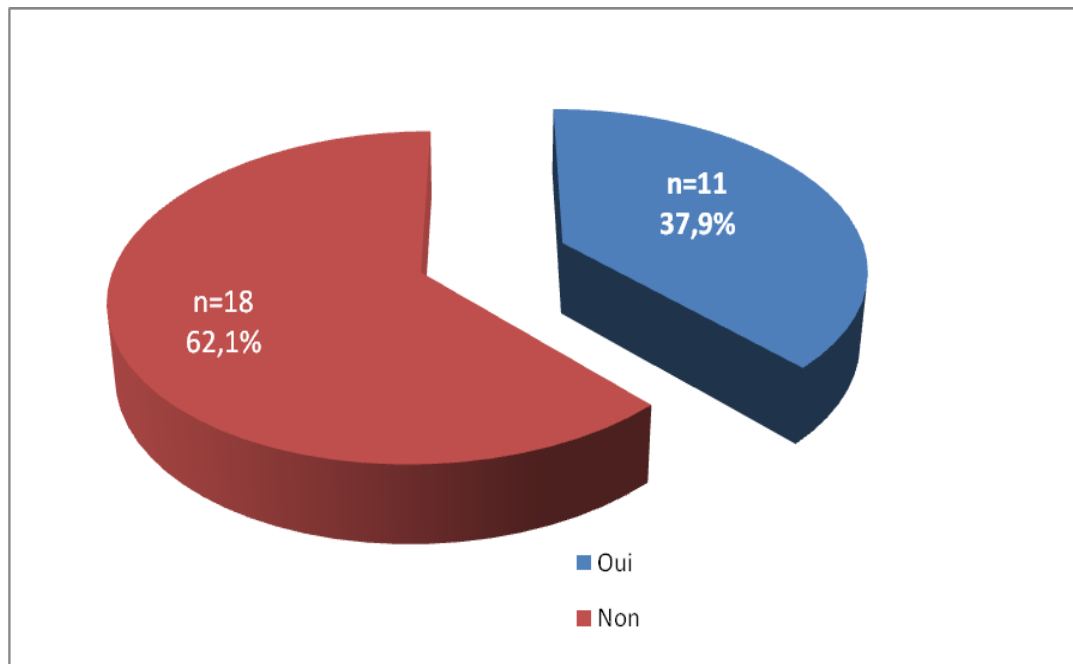


Figure 21: Répartition des patients selon l'atteinte du segment antérieur

Il avait une atteinte du segment antérieur dans 37,9% des cas.

Tableau XII: Répartition des patients selon le test à la grille d'Amsler

Résultats Test grille Amsler	Effectif	Pourcentage
Métamorphopsie	16	55,1
Pas d'atteinte	1	3,4
Résultats mal interprétés	12	41,5
Total	29	100

On notait que 16 des 17 ayant bénéficiés du test présentaient une Métamorphopsie.

Tableau XIII: Répartition des patients selon le test de WATSKE et ALLEN à la LAF

<i>Résultats Test de WASKE et HALEN à la LAF</i>	Effectif	Pourcentage
Positif	15	51,7
Négatif	2	6,9
Résultat non convainquant	12	41,4
Total	29	100

Sur les patients testés 15 étaient positif.

Tableau XIV: Répartition des patients selon les résultats de l'OCT

Résultats OCT	Effectif	Pourcentage
TM stade IV	6	20,8
TM Stade III	2	6,9
Non fait	21	72,4
Total	29	100

Le trou maculaire était au stade IV dans 6 cas parmi les 8 cas ayant réalisé l'OCT.

Tableau XV: Répartition des patients selon les résultats de l'AGF

AGF	Effectif	Pourcentage
Normal	22	75,9
Plus diffusion	2	6,9
Résultats mal interprétés	5	17,3
Total	29	100

On notait une diffusion rétinienne ou effet fenêtre chez deux patient(6,9%).

Tableau XVI: Répartition des patients selon l'étiologie TM

Etiologie	Effectif	Pourcentage
Idiopathique	11	37,9
Traumatisme oculaire	8	27,6
Myopie	3	10,4
DDR regmathogène	2	6,9
DPV	2	6,9
Traumatisme oculaire sur Myopie	1	3,4
Complications phacoexerese	2	6,9
Total	29	100

Le trou maculaire était idiopathique dans 37,9%.

Tableau XVII: Répartition des patients selon l'étiologie et l'aspect du trou maculaire

Aspect du TM	T Lamélaire		TM pleine		Total	
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
Etiologie						
Idiopathique	1	3,4	10	34,5	11	37,9
Traumatisme oculaire	0	0	8	27,6	8	27,6
Myopie	0	0	3	10,4	3	10,4
DDR	0	0	2	6,9	2	6,9
DPV	0	0	2	6,9	2	6,9
Traumatisme oculaire +						
Myopie	0	0	1	3,4	1	3,4
Chirurgie cataracte	1	3,4	1	3,4	1	0,34
Total	2	9,9	27	93,1	29	100

Les TM de pleine épaisseur d'origine idiopathique représentait 34,5%.

Tableau XVIII: Répartition des patients selon l'étiologie et les tranches d'âge

Tranches d'âge (Ans)	≤20		21-40		41-60		>60		Total	
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
Etiologie										
Idiopathique	1	3,4	2	6,9	6	21	2	7	11	37,9
Traumatisme oculaire	4	14	2	6,9	1	3,4	1	3	8	27,6
Myopie	1	3,4	0	0	0	0	2	7	3	10,4
DDR regmathogène	0	0	0	0	1	3,4	1	3	2	6,9
DPV	0	0	0	0	1	3,4	1	3	2	6,9
Traumatisme oculaire+										
Myopie	0	0	0	0	0	0	1	3	1	3,4
Chirurgie de la cataracte	0	0	0	0	1	3,4	1	3	2	6,9
Total	6	21	4	14	10	35	9	31	29	100

Le traumatisme oculaire était plus représenté chez les moins 20 ans.

3- Modalité thérapeutique

Tableau XIX: Répartition des patients selon le traitement

Traitement	Effectif	%
Vitrectomie complexe	6	20,7
Abstention chirurgicale	23	79,3

La vitrectomie a été réalisé chez six (6) patients.

Une évolution vers DDR était retrouvée chez cinq (5) patients

Tableau XX : Répartition des patients selon l'aspect du trou maculaire et type de traitement

Aspect du TM \ Traitement	T Lamélaire		TM pleine épaisseur		Total	
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
Vitrectomie complexe	1	3,4	5	17,3	6	20,7
Abstention chirurgicale	1	3,4	22	75,9	23	79,3
Total	2	6,9	27	93,1	29	100

Vitrectomie a été réalisé chez 17,3% de TM de pleine épaisseur.

Tableau XXI: Répartition des patients selon l'atteinte rétinienne et type de traitement

Atteinte rétinienne \ Type de traitement	RDP		Cicatrice rétine		DDR		Normale		Total	
	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%	Eff.	%
Vitrectomie Complexe	1	3	0	0	4	14	1	3,4	6	21
Abstention chirurgicale	0	0	2	7	1	3,4	20	69	23	79
Total	1	3	2	69	5	17	21	72	29	100

La vitrectomie a été réalisé chez 4 patients (14%) présentant un TM sur DDR.

V. COMMENTAIRES ET DISCUSSION

1- Caractéristiques sociodémographiques

1-1- Le sexe

Parmi les 29 sujets, 15 étaient des hommes soit un ratio 1,07. Contrairement à la littérature qui rapporte une prédominance de femme avec un ratio 3,3 [7],[17],[19],[20]. Notre étude ne permet pas d'affirmer la prédominance d'un sexe.

1-2- L'âge

Dans notre étude, l'âge moyen était de 54 ans avec des extrêmes allant de 15 à 78 ans. La tranche d'âge de 41-60 ans était plus représentée avec 34,5%. Cela signifie que les sujets adultes sont les plus concernés. Nos données sont en dessous de ceux de la littérature qui rapporte un âge moyen de 64 ans [16],[17],[21]. Ceci pourrait s'expliquer par la petite taille de notre échantillon.

2- Aspects cliniques

2-1- Antécédents

La majorité des patients n'avait pas d'ATCD médicaux ni chirurgicaux. Cela nous permet de dire que le TM peut survenir chez des patients sans aucune autre évidence de maladie oculaire. Ceci corrobore avec la littérature qui rapporte qu'il s'agit du type de trou maculaire plus habituel et il est associé à l'âge [17],[22].

2-2- Motif de consultation

La quasi-totalité des patients soit 93,2% consultaient pour une BAV, cela témoigne du degré de gêne visuel du TM sur le patient. Tandis que la littérature rapporte que la baisse d'acuité visuelle occasionnée par le TM est variable et passe inaperçue dans certains cas. [21].

2-3- Lateralite

Le trou maculaire concernait l'œil droit dans 51,8% des cas. Cela nous permet de dire qu'il n'y a pas de différence notable dans la fréquence du TM entre les deux yeux.

2-4- Acuité visuelle sans correction pré-opératoire

Les patients ayant une acuité $> 3/10$ représentaient avec respectivement 37,9% pour OD et 58,6% pour OG. Nos données sont contraires à ceux de Clémentine 2016 qui trouvait $1/10^{\text{eme}}$ chez la majorité de ces patients [16] alors que la littérature nous rapporte 0,1 à $0,25/10$ [19]. L'effondrement de l'acuité visuelle initiale au cours du TM témoigne du degré de gêne visuel pour le patient et par conséquent sur ces activités.

2-5- Pression intraoculaire

Dans 13,8% il y avait une hypotonie oculaire. Cela pourrait s'expliquer par la présence de DDR, qui est une complication du TM. Ceci corrobore avec la littérature qui rapporte qu'une déchirure rétinienne ou un décollement de rétine reste une complication grave pouvant compromettre la récupération fonctionnelle [20],[23],[24].

2-6- Aspect du trou maculaire

La majorité de TM était de pleine épaisseur soit 93,1%, et seulement 6,9% étaient des trous lamellaires.

2-7- Aspect du TM en fonction de la tranche d'âge

La tranche d'âge de plus de 60 ans représentait 31% dans le TM de pleine épaisseur. Ce résultat nous permet de déduire que le TM de pleine

épaisseur est plus représenté chez les personnes du 3^{ème} âge. Ceci corrobore avec la littérature rapporte que la prévalence du TM de pleine épaisseur passe de 0 % chez les sujets de moins de 54 ans à 0,8 % chez les sujets âgés de plus de 75 ans [17].

2-8- Test à la grille d'AMSLER

Dans 55,1%, une metamorphopsie était présente. A noter que seulement 17 de nos patients ont réalisé ce test. cela signifie que ce test est sensible. Ce qui corrobore avec la littérature qui rapporte que ce test est hautement sensible mais non spécifique [17],[25].

2-9- Test de WATSKE et HALLEN à la Lampe à fente

Dans 51,7% des cas le test était positif. A noter que seulement 17 de nos patients ont réalisé ce test également. Ce qui nous permet dire que ce test est sensible. Ce qui corrobore avec la littérature rapporte que ce test est hautement sensible [17],[25].

2-10-Optical Coherence Tomography

Dans notre étude l'OCT trouvait 20,8% de TM stade IV contrairement à clementine 2016 qui trouvait 40,6% de stade IV, [16] cette différence peut s'expliquée par le fait que très peu de nos patients ont pu réaliser l'OCT.

2-11-Etiologie

Dans notre étude les causes idiopathiques étaient retrouvées dans 37,9%, Tandis que les données de la littérature rapportaient une proportion plus élevée de TMI avec 85% [16],[17]. Ce qui signifie que les TMI sont plus fréquents.

2-12- Chronologie de la découverte

Dans 75,9% le TM était diagnostiqué lors de la première consultation, ce qui signifie que le diagnostic est posé lors d'une simple consultation. Ceci corrobore avec la littérature rapportée que le diagnostic du TM est le plus souvent réalisé lors d'une simple consultation à l'examen du fond d'œil [21] [26].

2-13- Ancienneté

Dans 62,1% des cas le TM est découvert après plus de 3 mois d'évolution. Cela signifie que les symptômes sont modérés au début de la maladie. Ceci corrobore avec la littérature qui rapporte qu'en l'absence de traitement, le diamètre du trou maculaire va progressivement augmenter et entraîner un handicap fonctionnel pouvant devenir majeur avec une perte de la vision centrale rendant impossible toute lecture [17],[26].

2-14- Etiologies et tranches d'âges

Le traumatisme était plus représenté chez les moins de 20 ans avec 4 cas. Ceci corrobore avec la littérature qui rapporte que le TM post-traumatique est prépondérant chez le jeune contrairement à l'adulte [8],[9],[23]. Cela pourrait s'expliquer par la fréquence élevée de traumatisme liée au jeune âge.

2-15- Lésions associées du Segment antérieur

Il y avait une atteinte du segment antérieur dans 37,9%. Ce qui nous permet de dire que les TM peuvent s'associer à des lésions du segment antérieur en concordance avec la littérature qui rapporte que les trous maculaires post-traumatiques s'associent à d'autres lésions post-contusives telles que des

lésions du segment antérieur (*plaie de cornée, taie, cataracte...*) et que l'association du trou maculaire à ce type de lésions doit faire là aussi discuter l'indication opératoire [24].

2-16-Atteintes rétinienne associées

Il y avait une atteinte rétinienne chez 5 patients essentiellement des DDR. Cela pourrait être une complication du TM, qui engage le pronostic visuel de l'œil compromettant fortement le résultat d'une chirurgie. Ceci corrobore avec la littérature, qui rapporte qu'en présence d'un DDR, les bénéfices d'une opération seraient plus qu'incertain [20],[23],[24].

2-17-Aspect du trou maculaire et l'ancienneté

Dans notre étude 55,2% des TM de pleine épaisseur étaient vus au delà de 3 mois. Ce qui nous a permis de conclure à des trous maculaires anciens avec récupérations fonctionnelles limitées. Ce qui corrobore avec la littérature qui rapporte que le traitement d'un TM présent depuis plusieurs mois ou années n'apportera pas de bénéfices visuels [21][27].

3- le traitement

La vitrectomie complexe (pelage + tamponnement à l'huile de silicone) a été réalisée chez 6 patients selon l'évolution et la taille du TM. Ces données sont en concordance avec la littérature qui affirme que certaines situations peuvent remettre en question l'indication chirurgicale : l'ancienneté du trou, la grande taille du trou et les pathologies rétinienne associées car le taux de succès fonctionnel semble limité [21],[24],[27].

VI. CONCLUSION ET RECOMMANDATIONS

1- Conclusion :

Les trous maculaires sont des lésions du tissu rétinien centrées sur la fovéa. Dans les premiers temps, les symptômes liés au trou maculaire apparaissent de manière progressive : vision légèrement déformée ou un brouillard au centre de la vision. Au fil de l'évolution, la vision s'altère et on peut observer une distorsion dans les lignes droites et, surtout une perte de la capacité de lecture. Dans les derniers stades, la perte de vision centrale empêche de réaliser n'importe quelle tâche avec l'œil affecté. En l'absence de traitement l'évolution peut se faire vers un DDR voire la cécité.

Les données sur la prévalence des TM sont limitées, et peu d'études basées sur la population ont été publiées sur ce sujet, sa prévalence est de 0,3 % sur l'ensemble de la population. Dans notre étude les causes étaient idiopathiques avec 37,9%, la population adulte était la plus concernée avec 34,5%, l'OCT a permis d'établir un diagnostic plus précoce et de déterminer avec plus de précision l'état d'avancement de cette maladie. Conjointement, la technique chirurgicale de vitrectomie+pelage a permis de prendre en charge certains de ces trous maculaires.

Cependant il convient d'insister sur certaines situations où les bénéfices escomptés d'une opération seraient plus qu'incertains.

La taille et l'ancienneté du trou maculaire apparaissent comme deux facteurs très importants dans le pronostic anatomique et fonctionnel. Il faut savoir discuter l'indication chirurgicale lorsqu'on suspecte un risque important d'échec de fermeture, une absence d'amélioration fonctionnelle ou des chances importantes de fermeture spontanée. Il faut donc, dans ces situations particulières, tenir compte du contexte général et prendre une décision en accord avec les résultats espérés.

2- Recommandations :

➤ Aux autorités

- De Former le personnel médical pour la prise en charge des TM.

➤ Au CHU-IOTA :

- De rendre fonctionnelle la réalisation de l'OCT au CHU-IOTA ;
- Le suivi correct de la myopie dégénérative ;
- La surveillance des DPV ;
- La prise en charge rapide de tout cas de DDR surtout supérieur ;
- Le traitement précoce des œdèmes maculaires cystoïde.
- La prise en charge en basse vision des TM anciens et larges.

➤ Aux Malades :

De venir en consultation dès qu'ils constatent un signe du syndrome maculaire : apparition d'une vision ondulée (métamorphopsies) et d'une micropsie (les objets sont perçus plus petits qu'ils ne le sont en réalité) et d'une tâche centrale (scotome central) gênant la lecture.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Knapp H. Ueber Isolirte zerreibungen der aderhaut in folge von traumen auf augapfel. Arch Augenheilkd 1869 ; 1 : 6-29.
2. Gass JD. Idiopathic senile macular hole. Its early stages and pathogenesis. Arch Ophthalmol 1988; 106: 629-39.
3. Gaudric A, Haouchine B, Massin P, et al. Macular hole formation: new data provided by optical coherence tomography. Arch Ophthalmol 1999; 117: 744-51.
4. Duker JS, Kaiser PK, Binder S, et al. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. Ophthalmology 2013; 120: 2611-9.
5. Mc Cannel CA, Ensminger JL, Diehl NN, Hodge DN. Population-based incidence of macular holes. Ophthalmology 2009; 116: 1366-9.
6. Niwa H, Terasaki H, Ito Y, Miyake Y. Macular hole development in fellow eyes of patients with unilateral macular hole. Am J Ophthalmol 2005; 140: 370-5.
7. Lewis ML, Cohen SM, Smiddy WE, Gass JD. Bilaterality of idiopathic macular holes. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1996; 234: 241-245.
8. Dossier-de-presse-Journees-Macula-2016_VDEF
9. BOUTAHAR Hajar et coll. Les Traumatismes oculaires à l'hôpital régional AL farabioujda, thèse de médecine Maroc 2015, P.186
10. TRAORE Issiaka. et coll. Vices de réfraction chez les élèves de première et Deuxième années dans quatre écoles de la commune rurale de Sanakoroba, thèse de médecine Bamako 2014 ; P. 83

11. N. Audrey Cours d'Anatomie et physiologie de l'œil, Colloque don et prélèvement de cornées Unité d'ophtalmologie de l'hôpital du Valais, Martigny, Sion, le 8 mars 2012, P31 .
12. V. Gualino. Les affections vitréo-maculaires, Les cahiers d'ophtalmologie, décembre 2014, numéro 185:1
13. Histologie des organes de sens TP FGSM2 :UE3 2016-2017
14. Y. Le Mer. La chirurgie du trou maculaire du myope fort, Les cahiers d'ophtalmologie, avril 2011, numéro 149:42-5
15. Kelly NE, Wendel RT. Vitreous surgery for idiopathic macular holes: results of a pilot study. Arch Ophthalmol 1991; 109:654-659.
16. Tamain clémentine intérêt de la tomographie par cohérence optique dans la pathologie des trous maculaire, mémoire médecine humaine et pathologique Clermont-Ferrand 2016.
17. Compte rendu des conférences scientifiques du département d'ophtalmologie et des sciences de la vision faculté de médecine, université de Toronto janvier/février 2006 ; volume 4 numéro 1.
18. C. Rohart, S. Allieu. L'EDI-OCT dans les pathologies rétiniennes, réalités ophtalmologiques, novembre 2014, numéro 217, p46 à p51.
19. Trous maculaires Ouagadougou 2017, Pr. émérite F Bacin Clermont-Ferrand France.
20. Younes YAKOUBI et coll. Résultat de la chirurgie des trous maculaires idiopathiques de plus de 400 Um, thèse de médecine, Nancy 2009 P.49
21. Chirurgie retine kleber, <<le trou maculaire>>,< <http://chirurgie-retine-lyon.com/le-trou-maculaire/> 2016.
22. ICR, << Troumaculaire >> <https://icrcat.com/fr/maladie-et-troubles-oculaires/trou-maculaire/> 2017.
23. EM consulte, <<ces trous maculaires qu'il vaut mieux ne pas opérer>> <http://www.em-consulte.com/en/article/166266> 2008.

24. Journal Français d'Ophtalmologie Vol 31, N° 2 - février 2008 pp. 214-220
25. Martinez J, Smiddy WE, Kim J, Gass JD. Differentiating macular holes from macular pseudoholes. *Am J Ophthalmol* 1994;117(6):762-7.
26. Rétine Gallien, <<trou maculaire>> <http://www.retinegallien.com/trou-maculaire.php> 2015-18
27. CHU de QUEBEC <<trou maculaire>> www.chu-nantes.fr/trou-maculaire-11660 2016
28. Y. Aloulou, E. Février. Comment différencier un pseudo-trou d'un trou lamellaire, *Lescahiers d'ophtalmologie*, décembre 2014, numéro 185:34-6
29. P. Cornut, F. de Bats. Imagerie de la macula, *Les cahiers d'ophtalmologie*, décembre 2014, numéro 185:38-40
30. Noyes HD. Detachment of the retina, with laceration at the macula lutea. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1871;1:128-129.
31. Klein R, Klein BE, Wang Q, Moss SE. The epidemiology of epiretinal membranes. *Trans Am Ophthalmol Soc* 1994;92:403-425.
32. A. Gaudric, B. Haouchine. OCT de la macula. Elsevier Masson, 2007.
33. La Cour M RJ. Macular holes : classification, epidemiology, natural history and treatment. *Acta Ophthalmol Scand* 2002;80:579-87.
34. Chama Daoudi et al. PanAfrican, <<trou maculaire post traumatique chez un enfant de six ans>> <http://www.panafrican-med-journal.com/content/article/18/90/full/> volume 30 2014.
35. F. CONSTANCE et coll. Résultats de la chirurgie de membrane épi-rétinienne chez le myope fort: Etude cas-témoins, thèse de Médecine, Nancy 2013, P.44
36. C. Jean Baptiste et coll. Résultats de la chirurgie du trou Maculaire chez les patients myopes Forts : étude cas-témoins, thèse de Médecine, Nancy 2012, P.48

37.BrusselsRetina,<<troumaculaire>><http://www.brusselsretina.be/fr/pathologies-macular-hole.php2> 2018

ANNEXES

FICHE D'ENQUETE

Date d'examen :

N° Dossier :

N° téléphone :

I. Caractéristiques sociodémographiques :

1. Âge :___/ 1 ≤20ans 2]20-40] 3]40-60] 4>60ans
2. Sexe :___/ 1.Masculin 2.Féminin
3. Provenance :___/ 1.Bamako 2.Intérieur Pays 3.Hors Pays
4. Scolarisé :___/ 1.Oui 2.Non
5. Profession :

II. Epidémiologie :

A. ATCD :

- Chirurgicaux___/ 1.Oui 2.Non à préciser :.....
- Médicaux___/1.HTA 2.Diabète 3.Drépanocytose 4.Aucun 5.Autre à préciser :.....
- Ophtalmologique___/ 1 : Traumatisme oculaire ; 2 : Myopie; 3 :DDR ; 4 :Rétinopathie diabétique ; 5 :Aucun 6 : Autre à préciser/

B. Circonstance de découverte :...../ 1 : BAV, 2 : Amputation du CV, 3 : Autres à préciser :/

C. Chronologie de la découverte :/ 1 :1^{ère} consultation ; 2 : plusieurs nombre à préciser :...../

D. Ancienneté : 1 : <1 mois ; 2 : 1 à 3 mois ; 3 ≥3mois/

E. Traitement Antérieure : ____/ 1.Oui 2.Non à préciser :.....

III. Aspects cliniques :

A. Signes fonctionnels : ____/ 1 : BAV 2 : Trouble de la vision centrale 3 : Métamorphopsie 4 : Scotome central 5 : autres à préciser :...../

B. AVL OD:...../

AVL OG :...../

1 : $<1/10$; 2 : $1-2/10$; 3 : $\geq 3/10$; 4 : $[1/10 - 3/10]$; 5 : $\geq 3/10$

C. Latéralité ____/ 1.OD 2.OG 3.ODG

D. Atteinte du segment antérieur ____/ 1.Oui 2.Non à préciser :.....

E. PIO ____/ 1. <10 mmHg 2. $[10-21]$ mmHg 3. >21 mmHg

F. Vitré :/ 1 : oui ; 2 : non si oui à préciser :...../

G. Atteinte rétinienne

associée :...../

H. Aspect du trou maculaire :...../ 1 : TM lamellaire ; 2 : TM pleine épaisseur ;

I. Test de la grille de Amsler ____/ 1.Non Fait 2.Fait

Résultat.....

J. Test WASKE et Halen à la LAF ____/ 1.Non Fait 2.Fait

Résultat

K. OCT ____/ 1.Non Fait 2.Fait

résultat.....

L. AGF ____/ 1.Non fait 2.Fait Résultat.....

IV. Etiologies:...../ 1 : Trauma ; 2 : Myopie ; 3 : Inflammation oculaire
à préciser :...../ ; 4 : CRSC ; 5 : DDR régmathogène ;
6 : DMLA ; 7 : DPV ; 8 Autre à préciser...../

V. Evolution et modalités thérapeutiques :

Fermeture spontanée :...../ 1 : Oui 2 :Non :

Vitrectomie + pelage : :...../ 1 : Oui 2 :Non :

Abstention chirurgical : :...../ 1 : Oui 2 :Non :

Evolution vers DDR :...../ 1 : Oui 2 :Non :

VI. Complications :

1. Pré-opératoire___/ 1.Oui 2.Non à
préciser_____/

2. Per-opératoire___/ 1.Oui 2.Non à
préciser_____/

3. Post-opératoire___/ 1.Oui 2.Non à
préciser_____/

FICHE SIGNALÉTIQUE

Nom: Konaté

Prénom: Mariam

Email: mkmirra11@gmail.com

Titre : les aspects étiopathogéniques et clinique des trous maculaires au CHU-IOTA.

Année Universitaire: 2017-2018.

Ville de soutenance: Bamako

Pays: Mali

Lieux de dépôt: Bibliothèque de la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS), bibliothèque de l'IOTA

Secteur d'intérêt: Ophtalmologie

Résumé

Les trous maculaires sont des lésions de la pleine épaisseur du tissu rétinien.

Le but de ce travail était d'étudier les aspects étiopathogéniques et cliniques des trous maculaires au CHU-IOTA.

Notre étude prospective, descriptive sur 1an allant du 1er janvier au 31 décembre 2017 réalisée au CHU IOTA portait sur 29 cas conformes à nos critères d'inclusion.

Une fois que le diagnostic de TM était posé le test Wastke et Allen a la LAF, la grille d'Amsler étaient réalisés et l'OCT demandé et Conjointement, la technique chirurgicale de la vitrectomie a permis de prendre en charge ses trous maculaires.

L'âge moyen de nos patients était de 54ans avec des extrêmes allant de 15 a 78 ans il y avait 14 cas de sexe féminin soit (48,3%) et 15 cas de sexe masculin soit (51,7%), la majorité des TM était de pleine épaisseur avec 93,1%. Ces TM étaient vu au de la de 3 mois dans 62,1%, les causes idiopathiques étaient plus retrouvées avec 37,9%. La chirurgie a été réalisée chez 6 cas avec succes.

Mots clés : trou maculaire, vitrectomie , Mariam, CHU-IOTA

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail, je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et mépris de mes confrères si j'y manque.
Je le jure.