

كلية الطب والصيدلة وطب الأسنان
FACULTÉ DE MÉDECINE, DE PHARMACIE ET DE MÉDECINE DENTAIRE



جامعة سيدي محمد بن عبد الله - فاس
UNIVERSITÉ SIDI MOHAMED BEN ABDELLAH DE FES

Evolution de la microvascularisation fovéale et parafovéale en OCT-A après chirurgie des Membranes épi-maculaires

Mémoire présenté par :

Dr Himmich Mohamed

Né le 25-10-1993 à Meknès

Pour l'obtention du diplôme de spécialité en médecine

Option : Ophtalmologie

Sous la direction de

Pr Abdellaoui Meriem (encadrante)

Pr Benatiya Andaloussi Idriss (chef de service)

Session de Juin 2024

Dr. Idriss Andaloussi
Hospital Umar Idriss
FES

Dr. ABDELLAOUI MERIEM
Professeur Agrégé
Service d'Ophtalmologie
CHU Hassan II - Fès



Evolution de la microvascularisation fovéale et parafovéale en OCT-A après chirurgie des Membranes épi-maculaires

Mémoire présenté par :
Dr Himmich Mohamed
Né le 25-10-1993 à Meknès

Pour l'obtention du diplôme de spécialité en médecine

Option : Ophtalmologie

Sous la direction de
Pr Abdellaoui Meriem (encadrante)
Pr Benatiya Andaloussi Idriss (chef de service)

Session de Juin 2024

PLAN

PLAN	2
ABREVIATIONS	7
LISTE DES FIGURES	9
LISTE DES TABLEAUX	12
I. INTRODUCTION	13
II. RAPPEL ANATOMIQUE :	15
A. Anatomie la rétine au niveau de la région maculaire	15
1. Anatomie topographique de la rétine centrale	15
a. L'épithélium pigmentaire rétinien	16
b. Segments externes et internes des photorécepteurs	17
c. Membrane limitante externe	18
d. Couche nucléaire externe	18
e. Couche plexiforme externe	19
f. Couche nucléaire interne	20
g. Couche plexiforme interne	20
h. Couche des cellules ganglionnaires	20
i. Couche des fibres nerveuses	21
j. Membrane limitante interne.....	21
k. Particularités de la rétine centrale.....	21
B. Interface vitréorétinienne et corps vitré	22
1. Bourse prémaculaire.....	23
2. Attaches vitréennes au niveau fovéal	24
C. La vascularisation rétinienne	25
1. Vascularisation artérielle	25
2. Vascularisation veineuse.....	27
III.MATERIEL ET METHODES	29
1. Le cadre de l'étude	29
2. Critères d'inclusion des patients.....	29
3. Critères d'exclusion	29
4. Examen initial.....	31
5. Tomographie a coherence optique swept source.....	31

6. Chirurgie des membranes epimaculaires	33
7. Modalités de suivi	33
8. Recueil des données.....	33
9. Saisie et analyse des données.....	34
10. Le cadre éthique	34
IV. RESULTATS	35
1. Caractéristiques générales des patients.....	35
2. Antécédents et facteurs de risque généraux.....	36
3. Symptomatologies fonctionnelles	36
4. Données cliniques pré-opératoires	37
a. Acuité visuelle initiale	37
b. Statut cristallinien.....	37
5. Données tomographiques initiales.....	38
a. OCT maculaire B-Scan	38
b. OCT-A pré-opératoire	38
b.1. Densité vasculaire pré-opératoire	38
b.2. Aire de la zone avasculaire centrale (FAZ) pré-opératoire	41
6. Données cliniques post-opératoires	43
7. Données tomographiques post-opératoires	44
a. OCT maculaire B-scan	44
b. OCT-A post-opératoire :	44
b.1. OCT-A (3mm x 3mm) : Densité vasculaire au niveau du plexus capillaire superficiel	44
b.2. OCT-A (3mm x 3mm) : Densité vasculaire moyenne du plexus capillaire profond.....	46
c. Rapport de densité vasculaire maculaire (macular vessel density ratio [MVR])	47
c-1- évolution du MVR au niveau du plexus capillaire superficiel	47
c-2- évolution du MVR au niveau du plexus capillaire superficiel	48
d. Aire de la FAZ.....	49
d.1. Aire de la FAZ superficielle	49

e. Aire de la FAZ profonde	50
8. OCT en face	51
V. DISCUSSION	52
A. Rappel tomographique (B-Scan) et classification	53
1. Diagnostic d'une MER en OCT	53
2. Modifications quantitatives	55
3. Modifications qualitatives	55
4. OCT en face	58
5. OCT angiographie (OCT-A).....	58
6. Traitement et suivi post-opératoire.....	59
B. Apport de l'OCT-A dans l'étude de la vascularisation rétinienne.....	60
1. Apport dans l'étude des réseaux capillaires rétiens	60
2. Indices quantitatifs en OCT-A	61
3. Considérations sur la zone avasculaire centrale.....	62
4. Altérations vasculaires rétinienne en OCT-A dans les membranes épiréiniennes	63
a. Zone avasculaire centrale.....	63
b. Plexus capillaires superficiel et profond.....	65
c. Plexus choroïdiens	69
5. Remodelage vasculaire en OCT-A après chirurgie des membranes épiréiniennes	69
a. Zone avasculaire centrale.....	69
b. Plexus capillaires superficiel et profond.....	71
c. Plexus choroïdiens	74
6. Corrélations avec l'épaisseur fovéolaire	74
7. Corrélations avec l'acuité visuelle.....	75
8. Limites de l'OCT-A appliqué aux membranes épiréiniennes.....	76
C. Hypothèses physiopathologiques.....	77
D. Influence du pelage de la membrane limitante interne sur les modifications vasculaires	82
1. Histologie de la membrane limitante interne.....	82

2. Débat autour du pelage de la membrane limitante interne	82
3. Pelage de la membrane limitante interne et modifications vasculaires en OCT-A	84
VI. CONCLUSION	90
VII. RESUME	98
VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	102

ABREVIATIONS

AI	: Acircularity index
AF	: angiographie à la fluorescéine
BAV	: baisse de l'acuité visuelle
COST	: cone outer segment tips
DV	: Densité vasculaire
DCP	: plexus vasculaire profond
DMLA	: dégénérescence maculaire liée à l'âge
DONFL	: dissociated optic nerve layer
DVC	: deep vascular complex
DONFL	: dissociation of the nerve fiber layer
FAZ	: zone avasculaire centrale
FVD	: foveal vessel density
GPAO	: glaucome primitif à angle ouvert
HTA	: hypertension artérielle
IRD	: inner retinal dimpling
MER	: membrane épirétinienne
MLI	: membrane limitante interne
MAVC	: meilleure acuité visuelle corrigée
MVR	: macular vessel density ratio
OCT	: tomographie par cohérence optique
PAMM	: paracentrale acute middle maculopathy
PD	: perfusion density
PPR	: photocoagulation panrétinienne

PRVD	: parafoveal vessel density
SANFL	: Swelling of the Arcuate Nerve Fiber Layer
SCP	: plexus vasculaire superficiel
SVC	: superficial vascular complex
VLD	: vessel length density
VDI	: vessel diameter index
VT	: vessel tortuosity

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Coupe histologique schématique montrant la disposition des couches rétiniennes	16
Figure 2. coupe schématique en microscopie optique de la rétine externe montrant la disposition des cônes et des bâtonnets	17
Figure 3. Connexions synaptiques des cônes et des bâtonnets avec les cellules bipolaires et horizontales.....	19
Figure 4. Coupe schématique montrant la relation entre la bourse prémaculaire et les autres structures vitréennes	24
Figure 5. Illustration de l'adhérence vitréo-rétinienne. Les points d'ancrage entre le vitré et la membrane limitante interne se font via des complexes de Laminine, de fibronectine, de protéoglycane, d'intégrines et de fibres de collagène, associés à une matrice extracellulaire jouant le rôle de colle biologique	25
Figure 6. répartition du sexe des patients inclus dans notre étude (sexe ratio de 1,5)	35
Figure 7. Symptomatologie fonctionnelle pré-opératoire	36
Figure 8. Statut cristallinien préopératoire de nos patients.....	37
Figure 9. Images OCT maculaire B-scan de nos patients montrant une MEM avec épaissement maculaire	38
Figure 10. Augmentation de la densité vasculaire du plexus superficiel, au niveau d'un œil présentant une MEM avec quasi disparition de la FAZ (image en haut) par rapport à un œil adelphe sain (image en bas). 39	
Figure 11. OCT-A 3x3mm d'un patient de notre série montrant une diminution de la FAZ à la fois superficielle (images en haut) et profonde (image en bas), au niveau de l'œil présentant une MEM par rapport à l'œil sain.....	41
Figure 12. Gain de la meilleure acuité visuelle moyenne 6 mois de la chirurgie	43
Figure 13. Nette amélioration de l'épaississement maculaire en post-opératoire à M6 chez une patiente de notre série.....	44
Figure 14. Evolution de la DV moyenne au niveau du SCP.....	45

Figure 15. OCT-A 3mmx3mm réalisée chez un patient de notre série, montrant une diminution – à M6 – de la DV au niveau du SCP, à la fois au niveau fovéal et parafovéal.....	45
Figure 16. Evolution de la DV moyenne au niveau du DCP à 6 mois	46
Figure 17. OCT-A 3mmx3mm réalisée chez un patient de notre série, montrant une augmentation – à M6 – de la DV au niveau du DCP, à la fois au niveau fovéal et parafovéal.....	46
Figure 18. Évolution du rapport de densité vasculaire maculaire au niveau du SCP.....	47
Figure 19. Évolution du rapport de densité vasculaire maculaire au niveau du DCP.....	48
Figure 20. Amélioration de l'aire de la FAZ superficielle à M6	49
Figure 21. Image montrant une augmentation de l'aire de la FAZ superficielle à M6 chez l'un de nos patients	49
Figure 22. Evolution de l'aire de la FAZ profonde	50
Figure 23. image montrant une augmentation de l'aire de la FAZ profonde à M6 chez l'un de nos patients.....	50
Figure 24. OCT en face 9x9mm d'un patient de notre série, montrant un net relâchement des tractions exercées par la MEM après la chirurgie.	51
Figure 25. à gauche : rétinographie couleur montrant une fibrose prémaculaire d'aspect brillant type membrane cellophane avec plis rétiniens. A droite : OCT B-scan maculaire correspondant montrant une MER avec épaissement maculaire, ligne de profil antérieure convexe, zone hyperreflective.....	53
Figure 26. Classifications des MER (rapport SFO 2019 : OCT en ophtalmologie)	55
Figure 27. à gauche image OCT B-Scan Maculaire montrant une MEM avec tractions tanjancielle et antéro-postérieure. A droite l'OCT en face correspondant permet d'apprécier le caractère centripète de la traction.....	58
Figure 28. Image OCT-A de la density map schématisant la densité vasculaire (DV) fovéale et parafovéale, total (image à gauche) et la DV au niveau du plexus capillaire profond (image à droite), la DV au niveau du	

plexus capillaire superficiel est obtenu par soustraction. (Images du service d'ophtalmologie du CHU Hassan II de Fès).....	59
Figure 29. Classification de Govetto	65
Figure 30. Augmentation de la densité vasculaire du plexus superficiel, au niveau d'un œil présentant une MEM avec quasi disparition de la FAZ (image en haut) par rapport à un œil adelphe sain (image en bas). 66	
Figure 31. Synthèse des principales modifications des indices quantitatifs en OCT-A des yeux avec membrane épirétinienne en comparaison aux yeux sains.....	68
Figure 32. Synthèse des principales modifications des indices quantitatifs de la zone avasculaire centrale en OCT-A des yeux avec membrane épirétinienne après chirurgie et pelage de la membrane limitante interne, en comparaison aux valeurs préopératoires.....	71
Figure 33. Synthèse des principales modifications des indices quantitatifs des plexus capillaires superficielle et profond en OCT-A des yeux avec membrane épirétinienne après chirurgie avec pelage de la membrane limitante interne, en comparaison aux valeurs préopératoires.....	74
Figure 34. Schéma simplifié expliquant les tractions exercées par la MEM et leurs conséquences sur la microvascularisation maculaire (Images du service d'ophtalmologie du CHU Hassan II de Fès).....	78
Figure 35. Schéma simplifié expliquant l'effet du pelage de la MEM sur la restauration du flux microvasculaire maculaire. (Images du service d'ophtalmologie du CHU Hassan II de Fès)	81
Figure 36. Représentation schématique du mouvement centripète rétinien après pelage de la membrane limitante interne (MLI)	87
Figure 37. Représentation schématique des forces de tractions dans les membranes épirétiniennes, mouvements rétiniens après pelage, et résultante du double pelage membrane épirétinienne-membrane limitante sur l'aire de la zone avasculaire centrale, entre le cas d'une membrane épirétinienne épaisse ou fine. MER : membrane épirétinienne ; MLI : membrane limitante interne ; FAZ : zone avasculaire centrale	88

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1. Fréquence des facteurs de risque généraux au sein de notre série
..... 36

I. INTRODUCTION

Une membrane épirétinienne (MER) est une prolifération fibrocellulaire avasculaire se développant au niveau de l'aire maculaire à la surface de la membrane limitante interne (MLI) de la rétine. Il en résulte une distorsion de la rétine pouvant provoquer une baisse d'acuité visuelle, des métamorphopsies, un scotome, ou une diplopie par ectopie fovéolaire.

Le diagnostic de MER a longtemps reposé sur l'examen biomicroscopique permettant de révéler, à l'examen du pôle postérieur, un aspect cellophane, non vascularisé n'entraînant pas toujours de baisse visuelle. La fibrose préretinienne, parfois associée à un épaissement maculaire, évolue assez lentement et la discrétion des signes fait, qu'assez souvent, c'est à un stade tardif que le diagnostic était porté devant un aspect de plis rétiniens, de distorsion des arcades vasculaire et d'ectopie maculaire.

Le diagnostic de MER a été bouleversé par l'avènement de l'imagerie par tomographie à cohérence optique permettant une analyse de l'interface vitréorétinienne à des niveaux jusqu'alors insoupçonnés. Cette analyse plus aisée explique en partie que la prévalence de 6% des MER diagnostiquées par rétinographie soit passée à des taux de 28% à 40% environ dans les études de population plus récentes avec l'imagerie OCT ;

Les MER sont bilatérales dans 11,5% des cas mais ce taux passe à 32% si le critère retenu est une simple hyper-réflexivité à la surface de la rétine.

On distingue les MER idiopathiques, sans aucune cause retrouvée (qui représentent environ 80% des MER), et toutes les circonstances qui vont pouvoir s'accompagner d'une rétraction préretinienne où la MER sera dite

secondaire (tableau). Les MER secondaires apparaissent souvent plus épaisses et associée à un œdème maculaire.

La membrane épirétinienne peut être responsable de forces de contraction centripètes sur la rétine et ses vaisseaux. L'OCT-angiographie (OCT-Angiography [OCT-A]) est un outil récent permettant d'appréhender ces modifications vasculaires de manière non invasive. Ainsi, grâce à l'avènement de l'OCT-A, la microvascularisation rétinienne est sujette de recherche dans diverses anomalies maculaires notamment les MEM.

La présente étude est une étude prospective menée au service d'ophtalmologie du Centre hospitalier universitaire Hassan II de Fès. Notre objectif étant d'étudier l'évolution de la microvascularisation maculaire en OCT-A au niveau des plexus capillaires superficielle et profond, après vitrectomie et pelage de membrane épimaculaire.

II. RAPPEL ANATOMIQUE :

A. Anatomie la rétine au niveau de la région maculaire :

La rétine est une membrane tapissant la surface interne du globe oculaire. Elle recouvre toute la surface de la choroïde de la papille à l'ora serrata. Elle est subdivisée en deux grandes parties : la rétine périphérique et la rétine centrale. La connaissance approfondie de cette dernière, constitue un point important dans la prise en charge de l'œdème maculaire diabétique et donc elle fera l'objet d'une description détaillée.

1. Anatomie topographique de la rétine centrale :

La rétine centrale ou Macula correspond à la surface située entre les arcades vasculaires, elle est de 5,5 mm de diamètre centrée à 3,0 mm en temporal et 0,8 mm en inférieur du centre de la papille.

Le centre de la macula (1,5 mm) est appelé fovéa (ou foveacentralis) ;

- ▲ La fovéa a une dépression centrale connue comme étant la fovéola, zone dont le diamètre est de 0,35 mm.
- ▲ L'hypercentre de la fovéola est une petite dépression de 150 à 200 µm de diamètre, appelé l'umbo.
- ▲ Au centre de la fovéa, il existe une région dépourvue de vaisseaux rétiniens : c'est la zone avasculaire centrale (ZAC).
- ▲ Un anneau de 0,5 mm de largeur entourant la fovéa est appelé parafovéa. Entourant cette zone, la périfovéa est un anneau d'environ 1,5 mm de large.

Toutes les rétines de vertébrés sont composées de trois couches de corps de cellules nerveuses et de deux couches de synapses.[1] En coupe

histologique, on différencie 10 couches (Figure 1) qui sont de dehors en dedans :

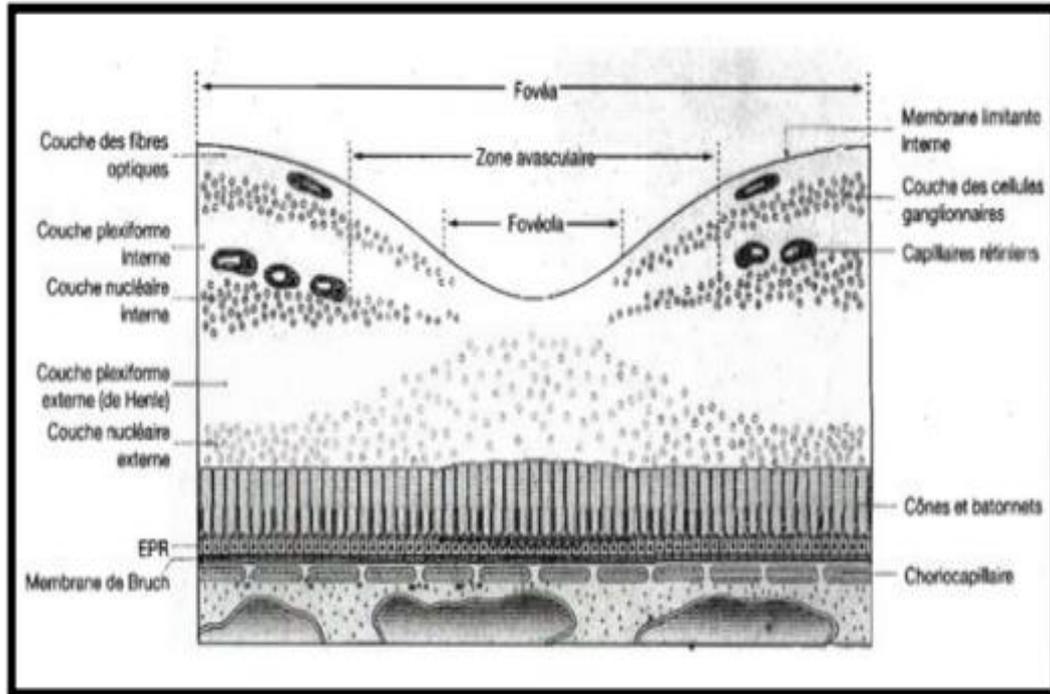


Figure 1. Coupe histologique schématique montrant la disposition des couches rétinienne[2]

a. L'épithélium pigmentaire rétinien :

L'épithélium pigmentaire (EP) de la rétine est une couche monocellulaire de cellules hexagonales s'étendant de l'ora serrata au nerf optique. Il est en continuité avec l'épithélium du corps ciliaire. Il est séparé de la choriocapillaire par la membrane de Bruch. Les cellules de l'EP sont hexagonales, cubiques d'environ 16 μm de diamètre. Dans la macula, cependant, les cellules sont plus grandes et plus denses qu'au niveau de la périphérie. Chaque cellule possède:

- ^ une partie apicale qui enveloppe les segments externes des photorécepteurs via des microvillosités.

- ▲ deux surfaces latérales par le biais desquelles les cellules adjacentes sont étroitement apposées et reliées par des jonctions serrées (zonulaoccludens) près de l'apex, formant des liaisons apicales et la barrière hématorétinienne externe.
- ▲ une base qui présente une invagination de la membrane plasmique.

b. Segments externes et internes des photorécepteurs :

On distingue deux types de photorécepteurs : les cônes et les bâtonnets. Ils sont formés de deux articles. Dans les sections verticales de la rétine préparée pour la microscopie optique, les bâtonnets et les cônes peuvent être distingués assez facilement.(Figure 2)

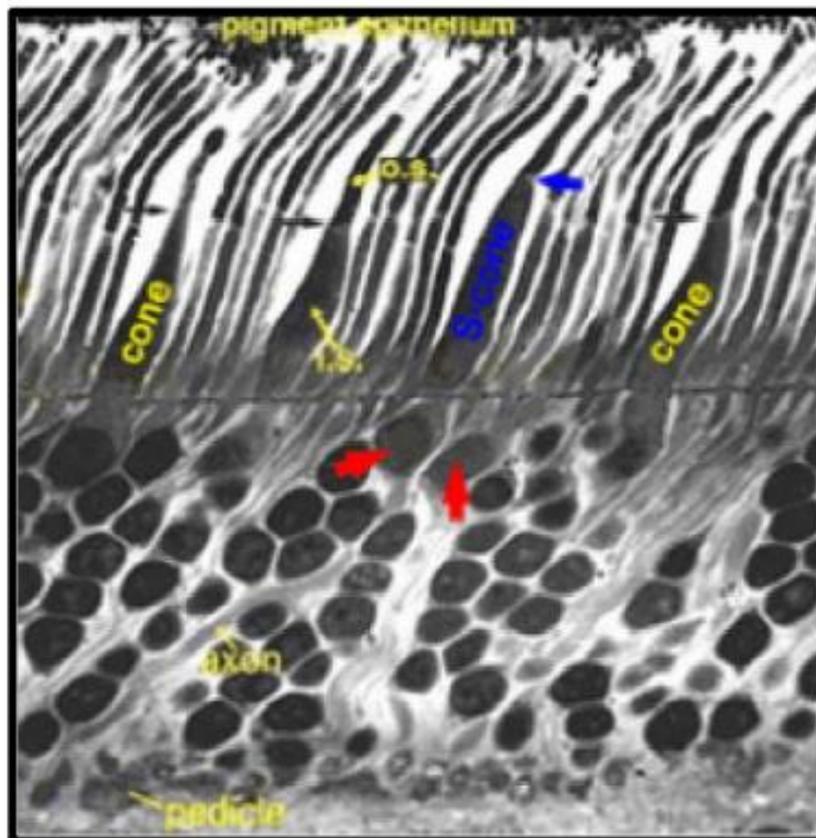


Figure 2. coupe schématique en microscopie optique de la rétine externe montrant la disposition des cônes et des bâtonnets.[3]

Les cônes sont des structures robustes de forme conique dont les corps cellulaires sont situés dans une seule rangée juste en dessous de la membrane limitante externe (OLM) et de leurs segments interne et externe font saillie dans l'espace sous-rétinien en direction de l'épithélium pigmentaire.

Les bâtonnets, en revanche, sont en forme d'une tige mince. Leurs segments interne et externe remplissent la zone entre les plus grands cônes et semblent s'étirer jusqu'aux cellules de l'épithélium pigmentaire. La microscopie électronique permet une meilleure visualisation des structures :

- ▲ Le segment externe est rempli de piles de membranes (sous forme de disques), qui contiennent les molécules de pigment visuelles telles que les rhodopsines.
- ▲ Le segment interne contient des mitochondries, des ribosomes et des membranes où les molécules d'opsine sont assemblées afin de faire partie des disques des segments externes. [3]

c. Membrane limitante externe :

Elle n'est pas une véritable membrane mais plutôt une zone de densification. Elle est située à la base du segment externe des photorécepteurs, et correspond à des desmosomes entre les articles internes des photorécepteurs et les cellules de Müller. Elle limite l'espace sous-rétinien et constitue une barrière à la diffusion des grosses molécules (barrière hémato-rétinienne).[4]

d. Couche nucléaire externe :

Elle contient les corps cellulaires où est situé le noyau des photorécepteurs. Les noyaux des cônes sont légèrement plus gros que ceux

des bâtonnets et contiennent moins d'hétérochromatine. Les corps cellulaires se poursuivent par le pédicule synaptique qui contient des faisceaux de microfilaments, des microtubules et des rubans synaptiques entourés de nombreuses vésicules. Ce pédicule, appelé aussi pôle neurotransmetteur, libère des neurotransmetteurs et principalement le glutamate. [5]

e. Couche plexiforme externe :

Un certain degré d'intégration du message visuel se poursuit à la première synapse de la rétine, dans la couche plexiforme externe. Les pédicules des cônes et des bâtonnets forment des synapses avec les cellules bipolaires et les cellules horizontales. La synapse (figure 3) avec les photorécepteurs est caractérisée par la présence, dans une invagination des pieds des bâtonnets et des cônes, d'un ruban synaptique entouré de nombreuses vésicules synaptiques. Elle a un arrangement en triade avec un ruban synaptique et trois éléments post-synaptiques : deux dendrites des cellules horizontales constituant les éléments latéraux et une ou deux dendrites des cellules bipolaires correspondant l'élément central.

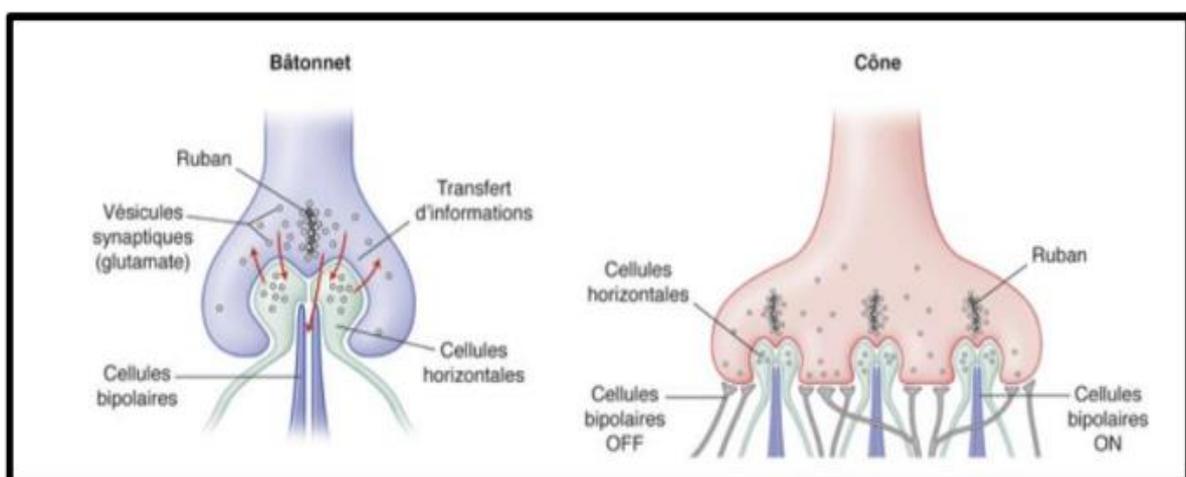


Figure 3. Connexions synaptiques des cônes et des bâtonnets avec les cellules bipolaires et horizontales [4]

f. Couche nucléaire interne :

Elle contient quatre types de cellules, les cellules horizontales, les cellules bipolaires, les cellules amacrines et les cellules gliales de Müller. Les cellules bipolaires sont les premiers neurones. Elles reçoivent les informations des cônes et des bâtonnets et transmettent les signaux vers les cellules amacrines et les cellules ganglionnaires. Il existe un seul type de cellules bipolaires pour les bâtonnets, c'est une cellule «ON » dont la partie terminale de l'axone est située dans la partie la plus interne de la couche plexiforme interne.

Pour les cônes, on distingue :

- ▲ Des cellules bipolaires « ON » qui forment une synapse invaginante avec un pédicule du cône et dont l'axone se termine dans la partie la plus interne de la couche plexiforme interne ;
- ▲ Des cellules bipolaires « OFF » caractérisées par une synapse non invaginante et dont l'axone se termine dans la partie la plus externe de la couche plexiforme interne.[5]

g. Couche plexiforme interne :

Elle est le siège des synapses entre les cellules bipolaires et amacrines et les cellules ganglionnaires. Son épaisseur varie de 18 à 36 μm .

h. Couche des cellules ganglionnaires :

Cette couche contient les corps cellulaires des cellules ganglionnaires qui correspondent aux deuxièmes neurones. Leurs dendrites sont situées dans la couche plexiforme interne et leurs axones forment les fibres nerveuses et le nerf optique. D'un point de vue fonctionnel, les cellules ganglionnaires qui

font synapse avec les cellules bipolaires « ON » sont dites cellules ganglionnaires de type « ON » et celles qui font synapse avec les cellules bipolaires « OFF » sont dites « OFF ».

i. Couche des fibres nerveuses :

Cette couche contient les axones non myélinisés des cellules ganglionnaires qui se prolongent pour former le nerf optique. Les axones sont entourés par les cellules de Müller et les cellules gliales.

j. Membrane limitante interne

La membrane limitante interne recouvre la surface rétinienne et correspond à une membrane basale, elle est associée aux pieds des cellules de Müller et aux fibrilles de collagène du vitré. Elle est colorée par le PAS.

k. Particularités de la rétine centrale

L'organisation histologique de la rétine centrale est similaire à la rétine périphérique à part certaines particularités :

- ▲ Elle est considérablement plus épaisse. Ceci est dû à la densité accrue des photorécepteurs.
- ▲ C'est une région dominée par les cônes, alors que la rétine périphérique est dominée par les bâtonnets.
- ▲ Dans la région maculaire, les synapses entre les cônes et les cellules bipolaires sont plus denses et forment une couche plus épaisse, la «couche des fibres de Henlé», faisant 50 µm au niveau fovéolaire. Cette couche est absente au niveau de la rétine périphérique.

- ▲ Au niveau fovéal :) Les bâtonnets sont absents ;) Les cônes sont disposés sous forme d'une mosaïque.
- ▲ Au-dessus de la dépression fovéolaire centrale de 200 microns de diamètre, les autres couches de la rétine sont déplacées concentriquement, ne laissant au niveau central, qu'une couche fine où la couche plexiforme interne et la couche des cellules ganglionnaires sont absentes. Une couche complète de la rétine apparaît alors progressivement le long de la pente fovéale jusqu'à ce que le bord de la fovéa se compose des de cellules ganglionnaires qui sont empilées en six couches rendant ainsi cette zone, appelée le bord fovéal ou parafovea, la partie la plus épaisse de la rétine entière.[3]

B. Interface vitréorétinienne et corps vitré :

Le corps vitré occupe l'espace situé entre le cristallin et la rétine. C'est un gel transparent, formé principalement de fibrilles de collagène et d'acide hyaluronique. [6]

L'interface vitréorétinienne est définie par l'adhérence entre le cortex vitréen postérieur et la membrane limitante interne. Celle-ci est plus forte dans deux zones : la base du vitré, où les fibres collagènes du vitré s'entremêlent avec la membrane basale des cellules gliales rétinienne, et au niveau de la macula. En raison de sa nature transparente et viscoélastique, le vitré a pendant longtemps posé des problèmes quant à sa description anatomique. L'avènement de nouveaux moyens d'exploration a permis de mettre le point sur plusieurs particularités anatomiques. [7]

1. Bourse prémaculaire

En prémaculaire, le cortex vitréen apparaît sous forme de fibrilles de collagènes séparées du corps vitré (Figure 5). Ainsi, le cortex vitréen prémaculaire semble épargné par la traction directe exercée par le gel vitréen. Ces caractéristiques anatomiques peuvent expliquer le mécanisme des pathologies de l'interface vitréorétinienne.[8] L'avènement de l'imagerie tomographique swept source a permis la visualisation de l'intégralité de la bourse prémaculaire.[9]

Dans les balayages horizontaux, la bourse prémaculaire apparaît comme un disque dont la paroi postérieure correspond à une fine couche de cortex vitréen.

L'OCT swept source a permis également de mettre en évidence une connexion entre le canal de cloquet et la bourse prémaculaire, ce qui suggère un passage de l'humeur aqueuse dans l'espace prémaculaire.[10] Ainsi, certains médiateurs ou médicaments pourraient atteindre l'espace prémaculaire par cette voie, et pourrait expliquer la survenue des oedèmes maculaires secondaires à la chirurgie de cataracte ou à certains collyres.[11]

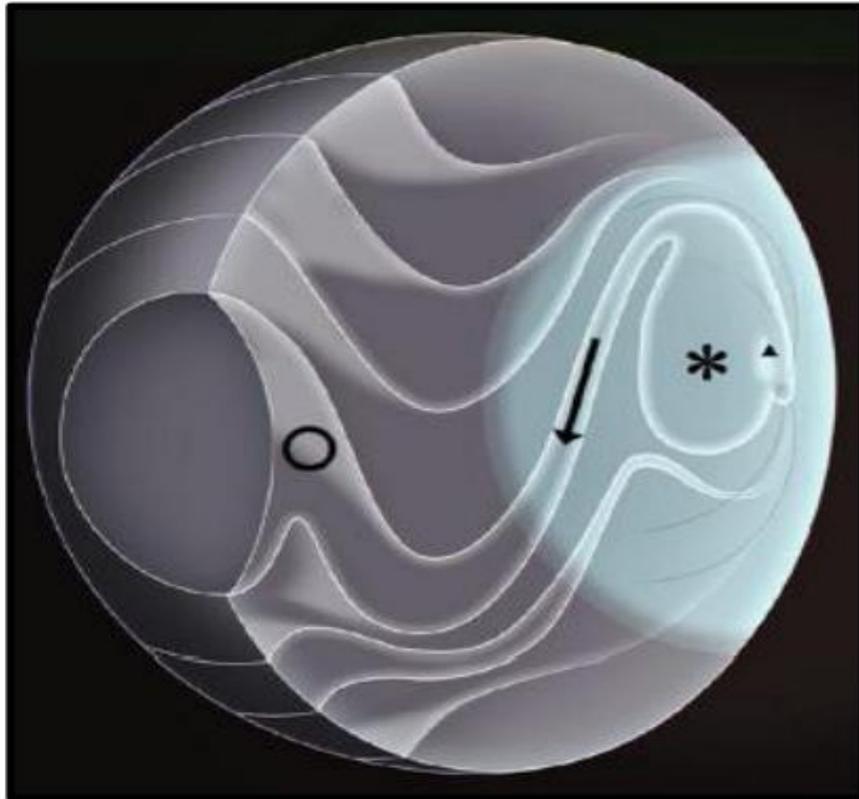


Figure 4. Coupe schématique montrant la relation entre la bourse prémaculaire et les autres structures vitréennes[12]

2. Attaches vitréennes au niveau fovéal :

Les fibres collagènes du vitré s'entremêlent avec la membrane basale des cellules gliales (figure 6). À ce niveau, l'adhérence forte est due aux complexes de laminine et de fibronectine, agissant comme une colle biologique entre le cortex vitréen postérieur et la membrane limitante interne.[6]

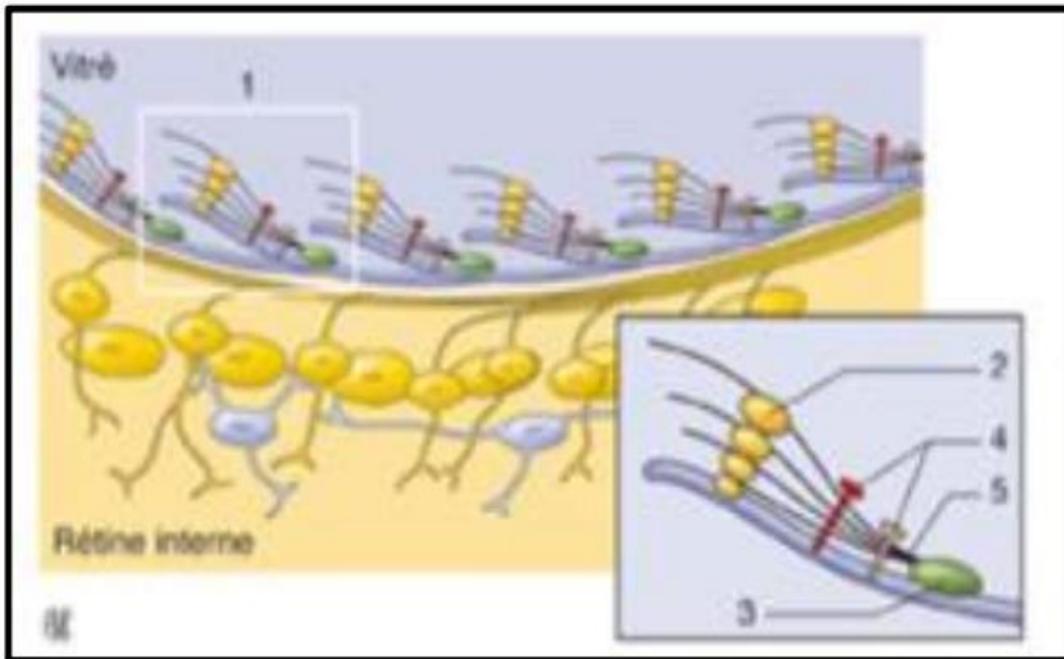


Figure 5. Illustration de l'adhérence vitréo-rétinienne. Les points d'ancrage entre le vitré et la membrane limitante interne se font via des complexes de Laminine, de fibronectine, de protéoglycane, d'intégrines et de fibres de collagène, associés à une matrice extracellulaire jouant le rôle de colle biologique

C. La vascularisation rétinienne

1. Vascularisation artérielle

❖ La rétine reçoit son apport sanguin par un double système :

 } La choriocapillaire :

Elle vascularise les couches externes et notamment les photorécepteurs.

Ce réseau capillaire joue un rôle fondamental dans la vascularisation fovéolaire.

 } Un système d'artères intrarétiniennes :

Ce sont des branches de l'artère centrale de la rétine. Ce système prend en charge l'apport artériel aux couches internes de la rétine. A ce réseau,

peuvent s'ajouter des artères surnuméraires comme les artères ciliorétiniennes.

❖ La vascularisation des couches externes diffère des couches internes:

) Vascularisation des couches externes :

Elle se fait par diffusion à partir de la choriocapillaire, à travers la membrane de Bruch. La choriocapillaire forme une couche unique de capillaires d'un diamètre allant de 12 μ (au niveau maculaire) à 200 μ (au niveau de l'ora serrata). Elle provient des ramifications en arrière des artères ciliaires courtes postérieures et en avant des artères récurrentes du grand cercle artériel de l'iris.

) Vascularisation des couches internes

Elle est assurée principalement par les branches de l'artère centrale de la rétine et accessoirement par des artères ciliorétiniennes inconstantes. Classiquement-, juste après son émergence de la papille, elle se divise en 2 branches supérieure et inférieure qui se redivisent très vite pour donner 4 branches: 2 artères temporales, supérieure et inférieure, et 2 artères nasales, supérieure et inférieure. Artères et artérioles rétiniennes donnent naissance aux capillaires rétiens. Leur principale caractéristique est d'être des capillaires continus, non fenêtrés, ce qui les oppose à ceux de la choriocapillaire.

Ce réseau vasculaire se divise en 2 systèmes :

- ★ Un système superficiel : situé au niveau de la couche des cellules ganglionnaires.
- ★ Un système profond : situé au niveau de la couche nucléaire interne.

❖ Région avasculaire centrale :

Dans la macula, la vascularisation se densifie dans la région du clivus, puis se raréfie à mesure que la rétine s'amincit à l'approche de la fovéa. Autour de la fovéa, les artérioles précapillaires et les veinules précapillaires ont une disposition radiaire. Autour de celle-ci, les capillaires forment un anneau continu de taille variable, délimitant une zone avasculaire centrale. La taille de cette zone peut varier d'une absence complète à plusieurs centaines de microns de diamètre. En général, les patients ayant un fond d'oeil clair ont une zone avasculaire centrale plus petite.

2. Vascularisation veineuse

Le drainage veineux de la rétine est assuré principalement par la veine centrale de la rétine. Les veinules de petit calibre (1 à 2 μ), se réunissent de façon centripète, de l'ora vers la papille pour fournir des veines de plus en plus importantes qui se drainent habituellement dans 4 troncs: les veines temporales supérieure et inférieure, les veines nasales supérieure et inférieure. La jonction des 2 branches- supérieures forme la veine supérieure; celle des 2 branches inférieures, la veine inférieure.

Ces 2 troncs vont se réunir pour former la veine de la rétine au niveau de la papille. Ainsi formé, le tronc veineux central se place sur le flanc temporal du tronc de l'artère centrale et chemine avec elle dans le nerf optique. Elle le quitte en même temps que l'artère, parfois plus en arrière, et va gagner le sinus caverneux, soit isolément, soit en se jetant dans la veine ophtalmique supérieure, parfois dans la veine ophtalmique moyenne.

III. MATERIEL ET METHODES

1. Le cadre de l'étude :

Nous avons mené une étude prospective, analytique, mono centrique portant sur les yeux de patients présentant une membrane épimaculaire et pour lesquels un traitement chirurgical par vitrectomie avec pelage de la membrane limitante interne a été réalisé.

L'étude a été menée de Janvier 2022 à Mars 2023 au sein du service d'ophtalmologie CHU HASSAN II FES.

2. Critères d'inclusion des patients :

Nous avons inclus dans l'étude les patients présentant une membrane épimaculaire objectivée à l'OCT comme une ligne hyperreflective en avant de la membrane limitante interne, exerçant une traction tangentielle et/ou antéro-postérieur sur les structures maculaires. Tous nos patients ont bénéficié d'une OCT-A pré-opératoire 3x3mm avec mesure de la densité vasculaire fovéolaire et parafovéolaire au niveau des plexus vasculaires superficiel et profond et de la zone avasculaire centrale.

3. Critères d'exclusion :

Ont été exclus de l'étude les patients atteints d'une pathologie pouvant être responsable d'une baisse de l'acuité visuelle :

- } anomalie de la transparence cornéenne,
- } Patients ayant présenté un décollement de rétine dans les suites post-opératoires

Evolution de la microvascularisation fovéale et parafovéale en OCT-A après chirurgie des Membranes épi-maculaires

} les patients présentant des troubles des milieux oculaires ou toute autre anomalie gênant la qualité des coupes OCT (cataracte dense, hémorragie intravitréenne obturante, myopie forte, mauvaise dilatation pupillaire. . .).

} Les patients qui n'ayant pas d'OCT-A pré-opératoire

} Les patients perdus de vue au cours du suivi ont également été exclus de l'étude.

Critères d'inclusion	Critères d'exclusion
<ul style="list-style-type: none">- Patients opérés pour Membranes épimaculaires (MEM) entre Janvier 2022 et Mars 2024- Vitrectomie avec pelage de la MEM (Chirurgie combinée : phaco + vitrectomie si cataracte associée).- OCT-A pré et post-opératoire- suivi de 6 mois, permettant de mesurer la densité vasculaire au niveau des plexus superficiels et profonds sur des coupes de 3mmx3mm.	<ul style="list-style-type: none">- Les patients perdus de vue lors des contrôles- Patients ayant présenté un décollement de rétine dans les suites post-opératoires- Les patients n'ayant pas d'OCT-A pré-opératoire, ou ayant une OCT-A pré-opératoire non interprétable (expl : cataracte)- les patients présentant des troubles des milieux oculaires ou toute autre anomalie gênant la qualité des coupes OCT

4. Examen initial :

Tous les patients ont bénéficié d'un examen ophtalmologique complet incluant :

- ♣ Une mesure de la meilleure acuité visuelle corrigée en logmar,
- ♣ Un examen biomicroscopique du segment antérieur associé à une mesure du tonus oculaire,
- ♣ Un examen du vitré et de la rétine.
- ♣ Un test à la grille d'Amsler pour à la recherche de métamorphopsies et/ou un scotome.

5. Tomographie a coherence optique swept source

Une tomographie à cohérence optique (Topcon DRI OCT TRITON) a été réalisée chez tous les patients. Des acquisitions de cube maculaire B scan 6X6 mm ont été réalisées, ainsi que des acquisitions maculaires OCT-A 3x3 mm.

Les données suivantes ont été analysées systématiquement :

- ♣ Épaisseur Centro-maculaire : définie par la distance entre la membrane limitante interne et l'épithélium pigmentaire rétinien au centre fovéolaire
- ♣ Épaisseur maculaire maximale : définie par la distance entre la membrane limitante interne et l'épithélium pigmentaire rétinien au point le plus épais de la macula
- ♣ Densité vasculaire centro-fovéolaire au niveau du plexus capillaire superficiel
- ♣ Densité vasculaire parafovéale inférieure au niveau du plexus capillaire superficiel

- ▲ Densité vasculaire parafovéale supérieure au niveau du plexus capillaire superficiel
- ▲ Densité vasculaire parafovéale nasale au niveau du plexus capillaire superficiel
- ▲ Densité vasculaire parafovéale temporale au niveau du plexus capillaire superficiel
- ▲ Densité vasculaire centro-fovéolaire au niveau du plexus capillaire profond
- ▲ Densité vasculaire parafovéale inférieure au niveau du plexus capillaire profond
- ▲ Densité vasculaire parafovéale supérieure au niveau du plexus capillaire profond
- ▲ Densité vasculaire parafovéale nasale au niveau du plexus capillaire profond
- ▲ Densité vasculaire parafovéale temporale au niveau du plexus capillaire profond
- ▲ Aire de flux de la zone avasculaire centrale superficielle
- ▲ Aire de flux de la zone avasculaire centrale profonde

6. Chirurgie des membranes epimaculaires :

Tous les patients inclus dans notre étude ont bénéficié d'une vitrectomie avec pelage de la membrane épimaculaire ainsi que la membrane limitante interne. Les patients qui présentaient une cataracte significative associée ont bénéficié d'une chirurgie combinée : phaco-émulsification avec mise en place d'un implant intra-oculaire + vitrectomie et pelage de la MEM et de la MLI.

La chirurgie fut réalisée sous anesthésie sous tenonienne potentialisée chez la majorité de nos patients. Seuls les patients claustrophobes et/ou stressés ont été opérés sous anesthésie générale.

7. Modalités de suivi :

Un contrôle clinique post-opératoire a été réalisé à J1, J7, M1, M3, et M6. Incluant la mesure de la MAVC, un examen biomicroscopique du segment antérieur et du fond d'œil.

Un contrôle tomographique avec des acquisitions maculaire B-Scan 6x6mm, et OCT-A 3x3mm a été réalisé à M1 et M6 post-opératoire

8. Recueil des données :

L'ensemble des données a été recueillie en s'aidant d'une fiche d'exploitation (annexe1) :

- ▲ Données générales et antécédents : âge, sexe, antécédents pathologies générales
- ▲ Données cliniques anamnestiques : notions de métamorphopsies, notion de scotome
- ▲ Données tomographiques pré-opératoires et post-opératoires : épaisseur maculaire centrale et maximales, densités vasculaires

fovéolaires et parafovéolaires au niveau des plexus capillaires superficiel et profond, aire de flux de la zone avasculaire centrale superficielle et profonde.

9. Saisie et analyse des données :

La saisie des données cliniques et tomographiques est faite sur logiciel Microsoft office Excel 2013.

En raison de la taille limitée de l'échantillon de patients étudiés, notre analyse statistique a compris :

- ▲ Les variables quantitatives : décrites en termes de moyenne plus écart type
- ▲ et les variables qualitatives en pourcentage.

10. Le cadre éthique

Nos patients ont été informés que leurs données seront le sujet d'une étude, ainsi, nous avons recueilli leur consentement éclairé.

IV. Résultats

1. Caractéristiques générales des patients :

- ▲ 11 yeux de 10 patients ont été inclus. La moyenne d'âge des patients est de 59,7 ans avec des extrêmes allant de 12 à 69 ans, expliqué par le fait qu'on a inclus un enfant de 12 ans dans notre série.
- ▲ 60 % des patients sont de sexe masculin versus 40% de sexe féminin, soit une sexe ratio de 1,5.

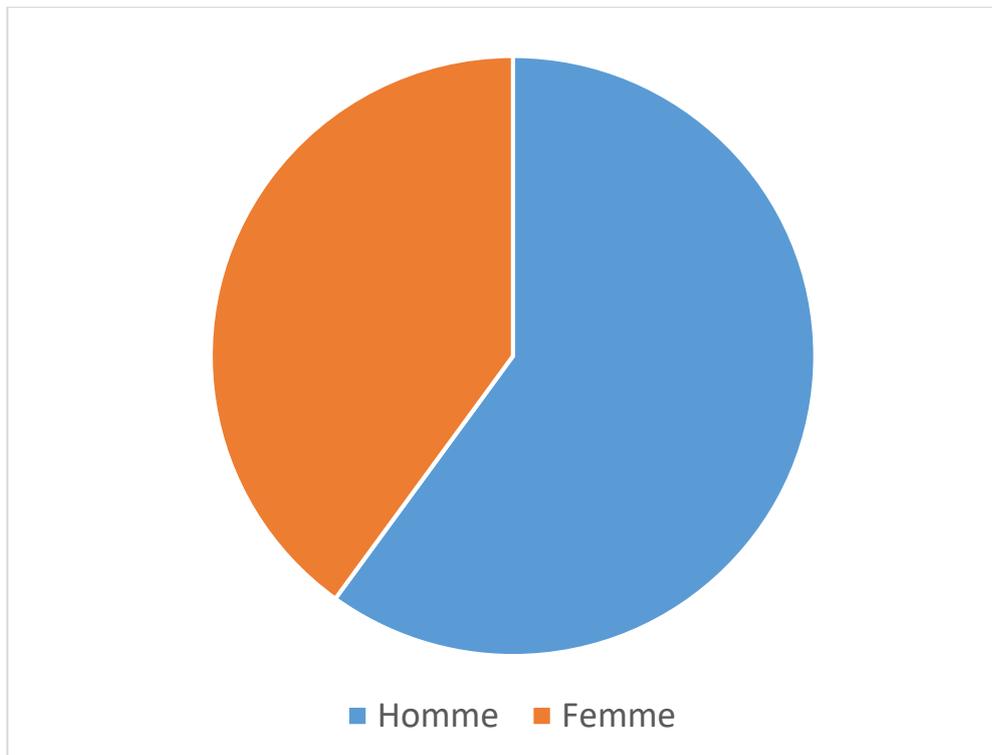


Figure 6. répartition du sexe des patients inclus dans notre étude (sexe ratio de 1,5)

2. Antécédents et facteurs de risque généraux :

La fréquence des différents facteurs de risque généraux au sein de notre échantillon est présentée dans le tableau suivant :

Tableau 1. Fréquence des facteurs de risque généraux au sein de notre série

Facteur de risque	Fréquence
Rétinopathie diabétique + PPR	40%
HTA	20%
GPAO	10% (1 patient)

3. Symptomatologies fonctionnelles :

Tous présentaient une BAV progressive avec métamorphopsies. Un scotome central était rapporté par 7 patients.

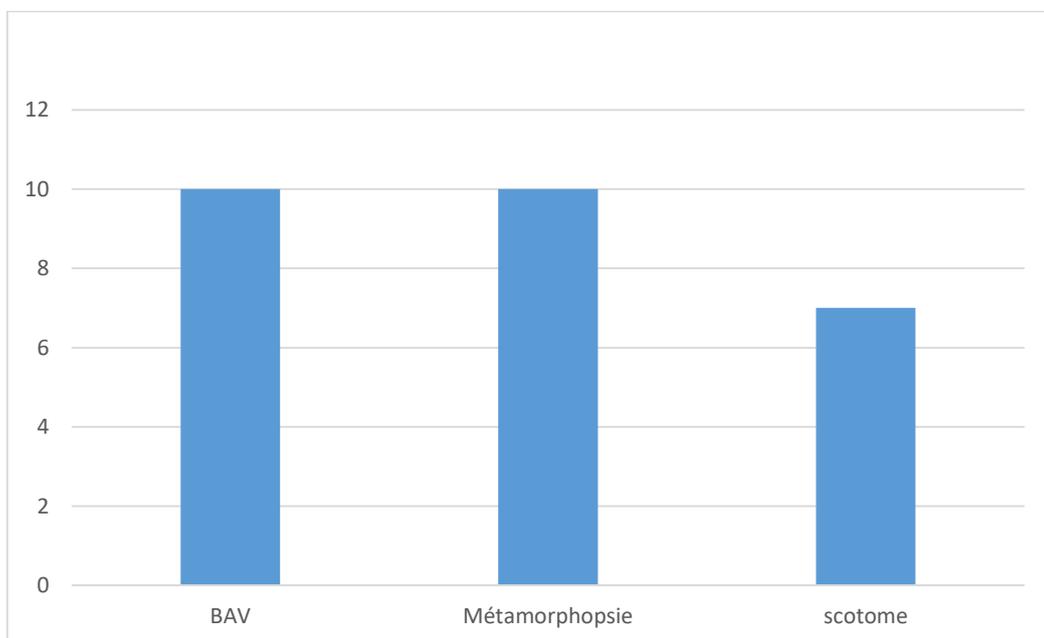


Figure 7. Symptomatologie fonctionnelle pré-opératoire

4. Données cliniques pré-opératoires :

a. Acuité visuelle initiale

L'acuité visuelle moyenne initiale est de 1 LogMAR avec des extrêmes allant de 1,3 à 0,7 LogMAR

b. Statut cristallinien :

Concernant le statut cristallinien, 10% (1 enfant) de nos patients ont un cristallin clair. Alors que 70% ont une cataracte cortico-nucléaire, et 20% sont pseudophaques.

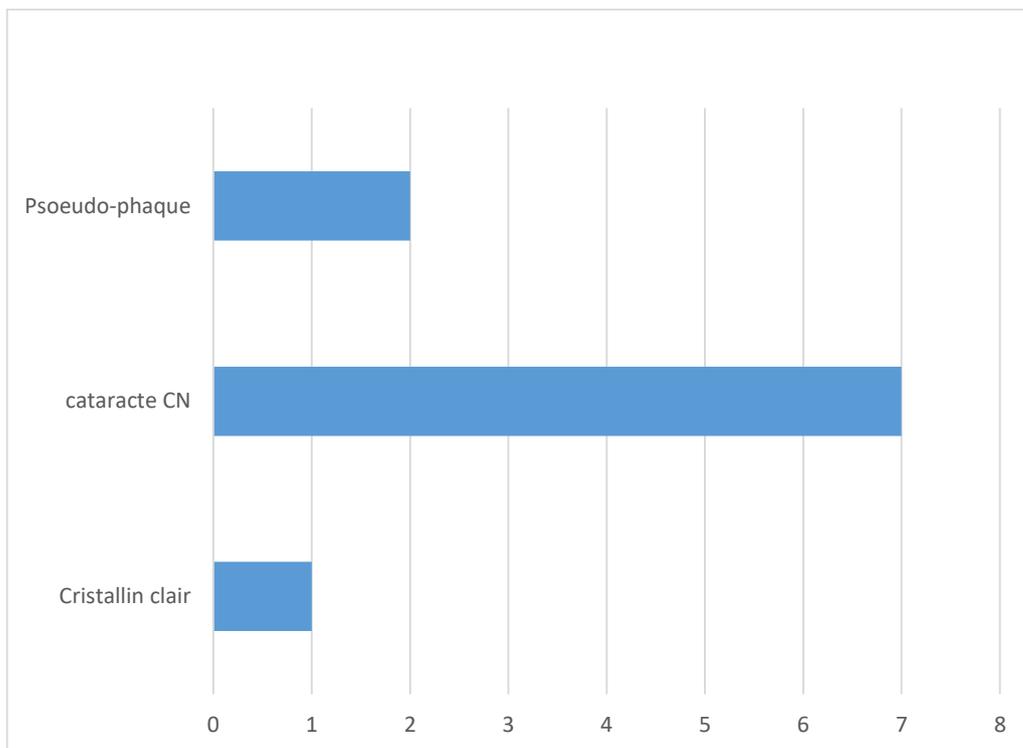


Figure 8. Statut cristallinien préopératoire de nos patients

5. Données tomographiques initiales

a. OCT maculaire B-Scan :

L'OCT maculaire B-Scan réalisé chez tous nos patients a permis le diagnostic de MEM, sous forme de ligne hyper-réfléctive en avant de la membrane limitante interne. Tous nos patients présentaient un épaissement maculaire avec une :

Épaisseur maculaire centrale moyenne est de 421,5 μm

Épaisseur maculaire maximale moyenne est de 460,6 μm

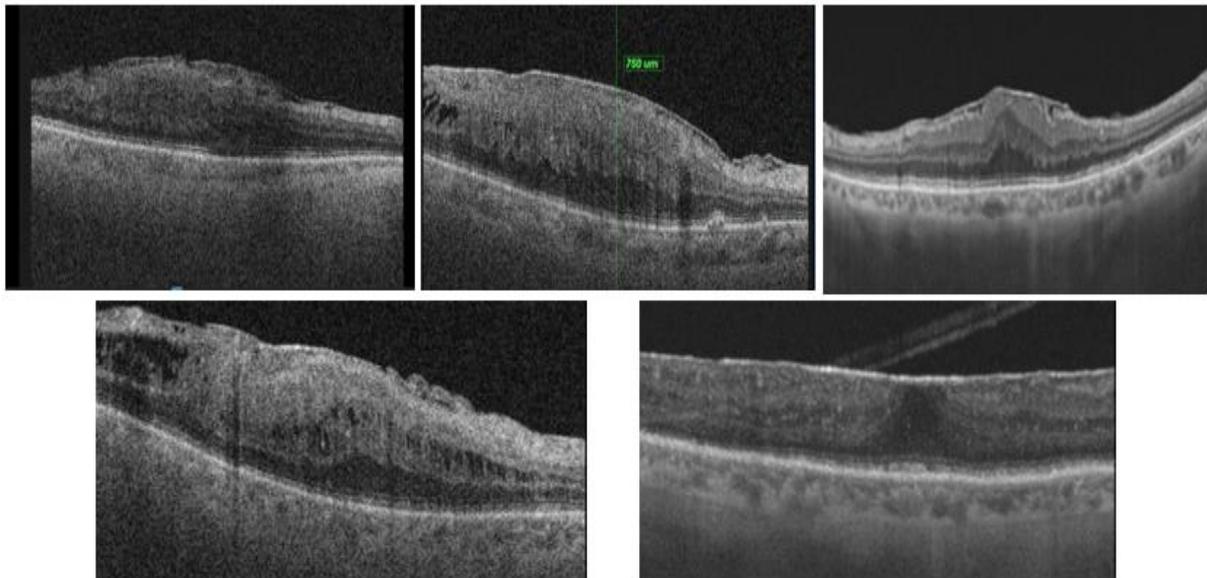


Figure 9. Images OCT maculaire B-scan de nos patients montrant une MEM avec épaissement maculaire

b. OCT-A pré-opératoire :

b.1. Densité vasculaire pré-opératoire :

En OCT-A, nous avons remarqué une augmentation de la densité vasculaire parafovéale au niveau des yeux présentant une MEM, par rapport aux yeux adelphe sains. Cette augmentation de la densité vasculaire

Evolution de la microvascularisation fovéale et parafovéale en OCT-A après chirurgie des Membranes épi-maculaires

intéressait à la fois le plexus capillaire profond et le plexus capillaire superficiel.

Nous rapportons également une diminution de l'aire de la zone avasculaire centrale (FAZ) superficielle et profonde au niveau des yeux présentant une MEM, ceci étant expliqué par l'importance de la distorsion vasculaire exercée par la MEM.

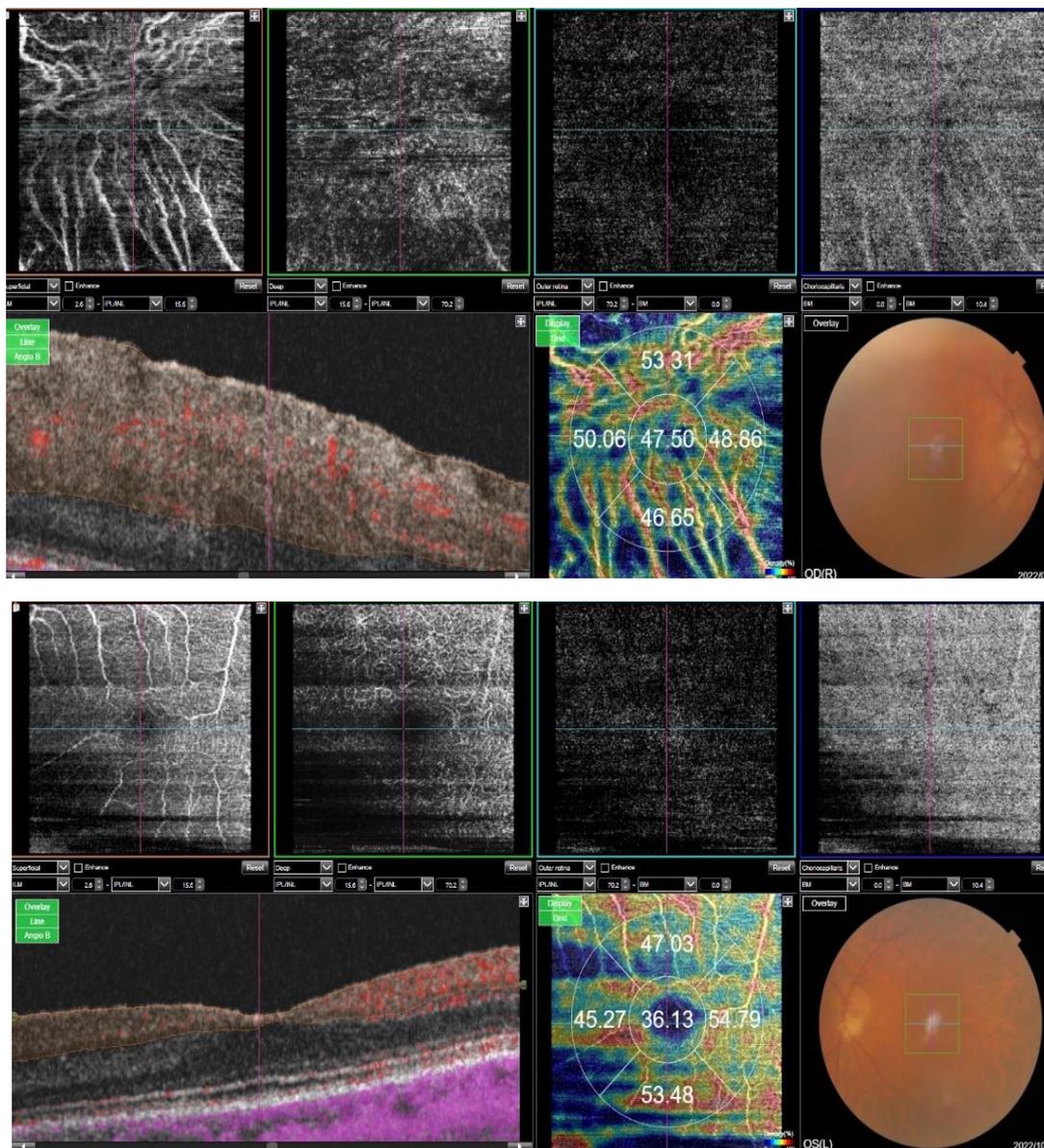


Figure 10. Augmentation de la densité vasculaire du plexus superficiel, au niveau d'un œil présentant une MEM avec quasi disparition de la FAZ (image en haut) par rapport à un œil adelphe sain (image en bas)

Evolution de la microvascularisation fovéale et parafovéale en OCT-A après chirurgie des Membranes épi-maculaires

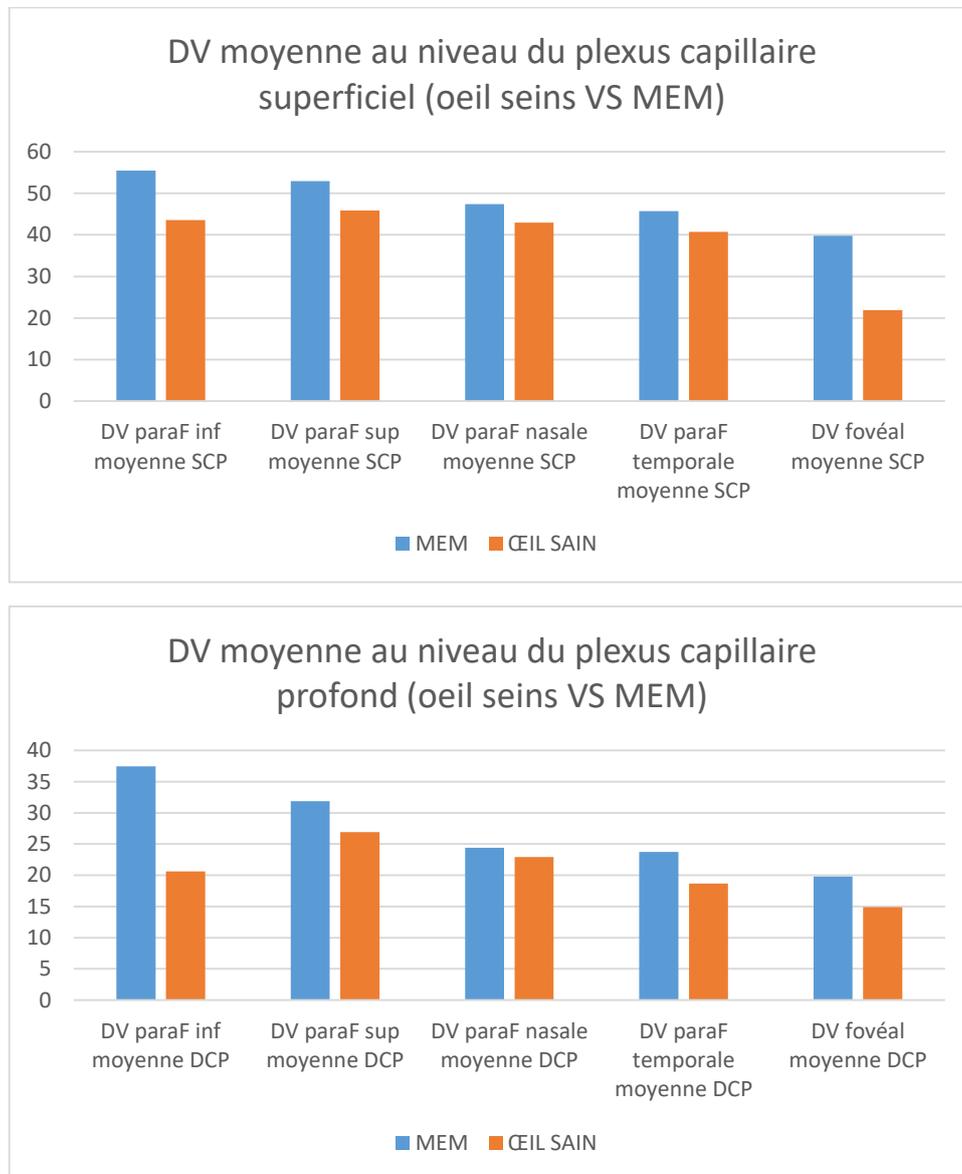


Figure 11-B : Augmentation de la densité vasculaire maculaire moyenne des yeux présentant une MEM par rapport aux yeux sains, au niveau des plexus capillaires superficiels et profonds

b.2. Aire de la zone avasculaire centrale (FAZ) pré-opératoire :

Nous avons constaté une diminution de l'aire de la FAZ en préopératoire au niveau de tous les yeux présentant une MEM par rapport aux yeux adelpes sains.

Cette diminution, étant expliquée par les tractions centripètes exercées par la MEM, intéresse à la fois l'aire de la FAZ superficielle et profonde.

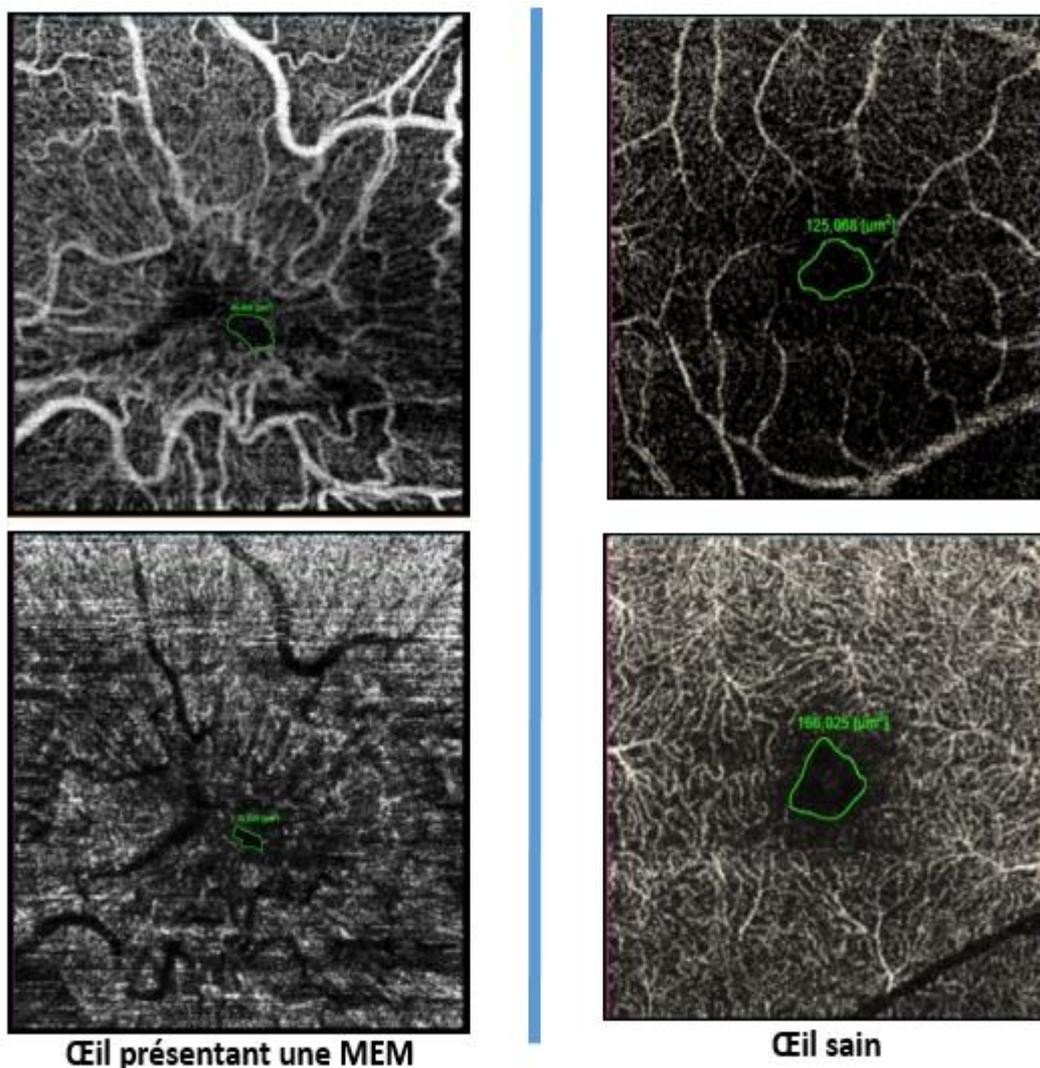


Figure 11. OCT-A 3x3mm d'un patient de notre série montrant une diminution de la FAZ à la fois superficielle (images en haut) et profonde (image en bas), au niveau de l'œil présentant une MEM par rapport à l'œil sain.

Evolution de la microvascularisation fovéale et parafovéale en OCT-A après chirurgie des Membranes épi-maculaires

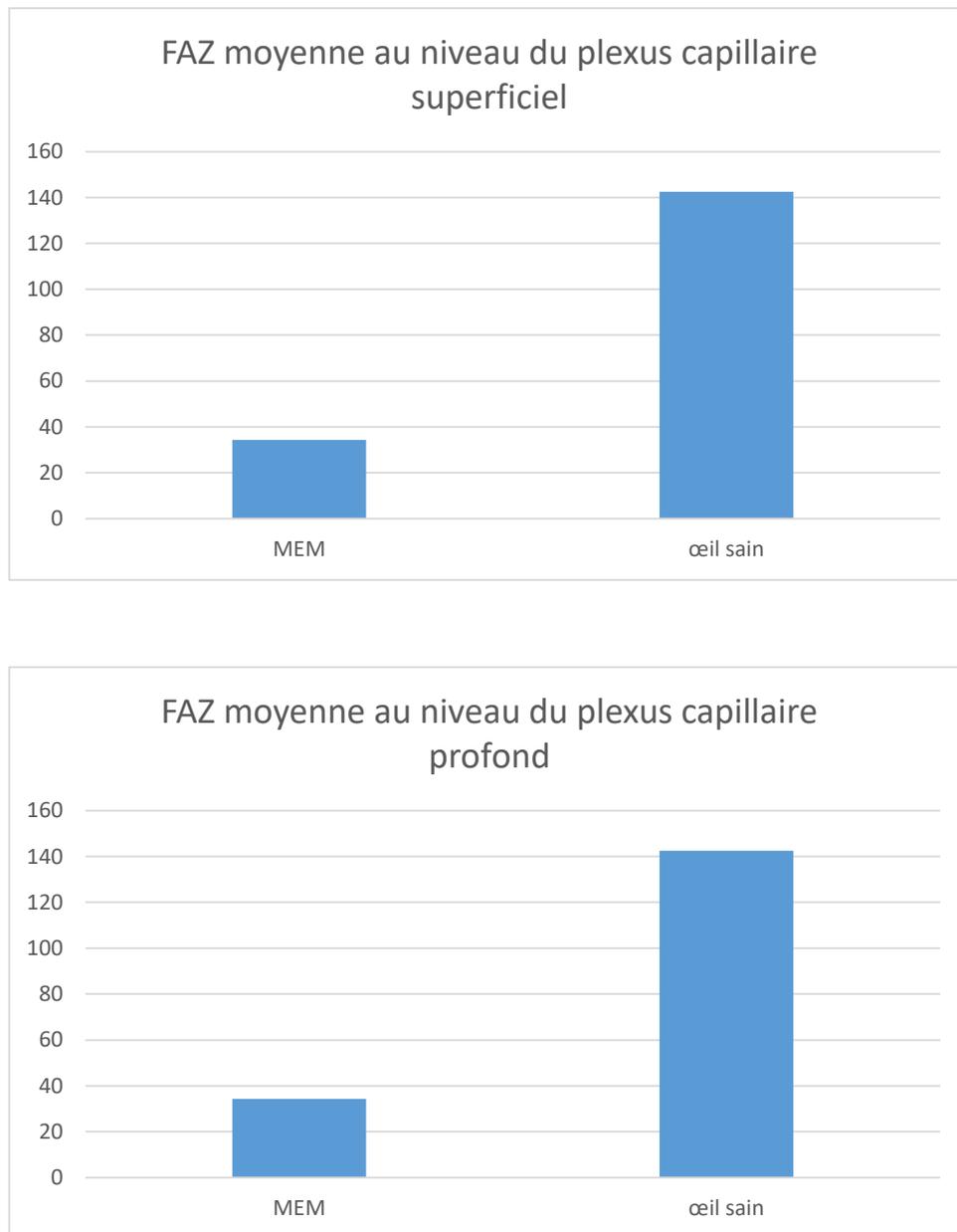


Figure 12-B : Nette diminution de la FAZ à la fois superficielle (images en haut) et profonde (image en bas), au niveau de l'œil présentant une MEM par rapport à l'œil sain.

6. Données cliniques post-opératoires :

❖ **Acuité visuelle post-opératoire :**

En post opératoire à M6, on note une amélioration de l'Acuité visuelle (meilleure acuité visuelle corrigée), qui passe de 1 à 0,4 LogMAR en moyenne.

MAVC LogMAR Préopératoire	1
MAVC LogMAR (M6)	0,4
Gain en ligne d'AV	3 lignes

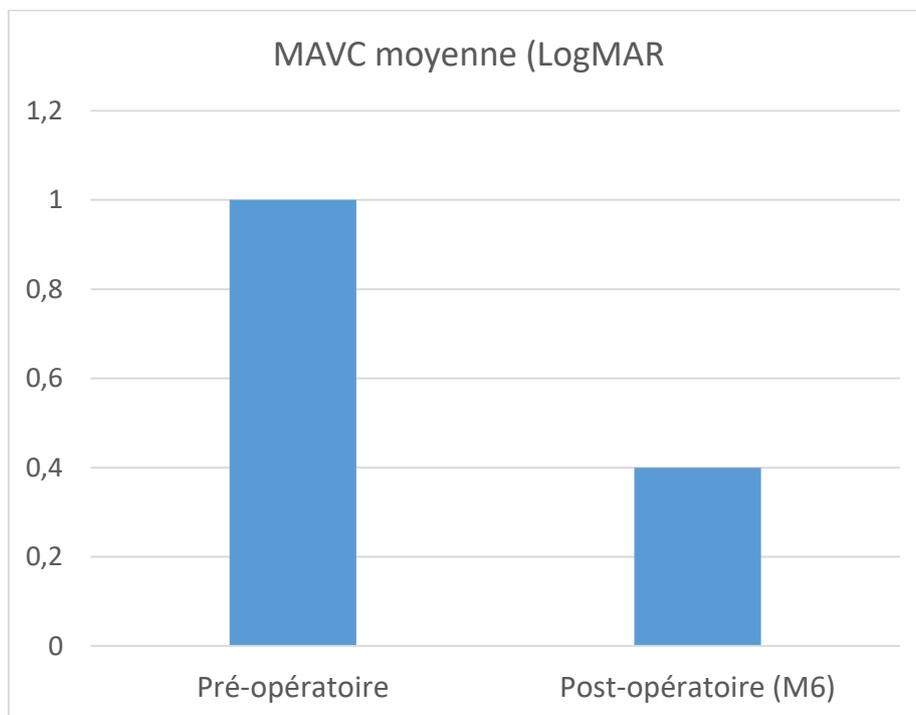


Figure 12. Gain de la meilleure acuité visuelle moyenne 6 mois de la chirurgie

7. Données tomographiques post-opératoires :

a. OCT maculaire B-scan :

Après la chirurgie, on note une régression de l'épaississement maculaire avec une épaisseur maximale moyenne à M6 qui passe à 293,4 μ m, par rapport à 460,6 μ m en pré-opératoire ;

Et une épaisseur maculaire centrale moyenne qui passe à 263,5 μ m par rapport à 421,5 μ m

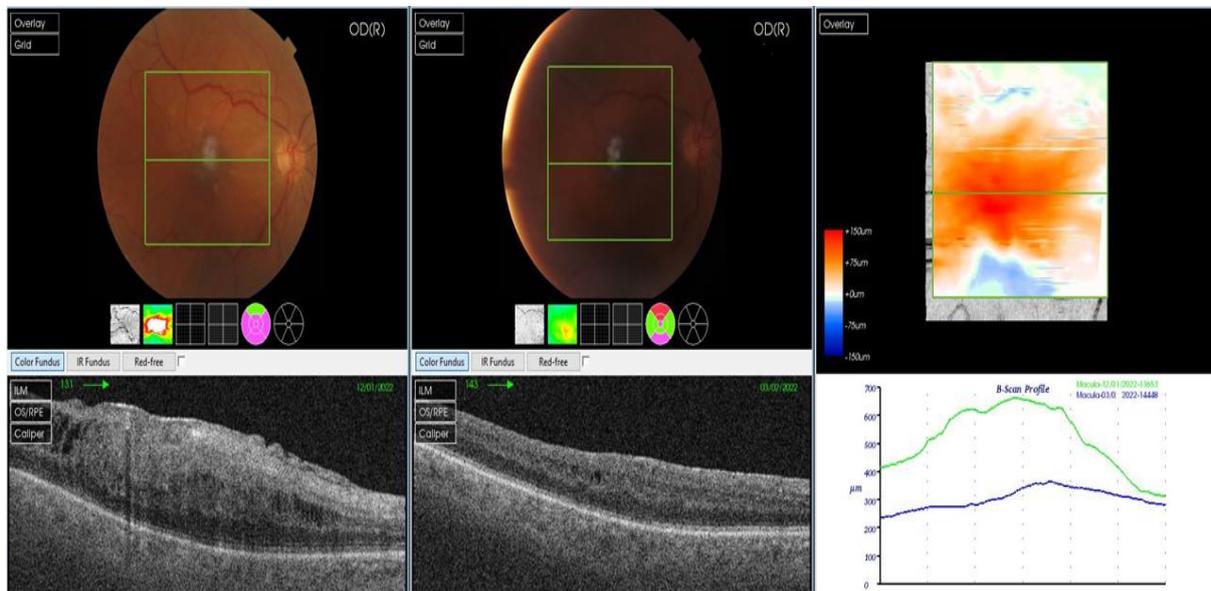


Figure 13. Nette amélioration de l'épaississement maculaire en post-opératoire à M6 chez une patiente de notre série.

b. OCT-A post-opératoire :

b.1. OCT-A (3mm x 3mm) : Densité vasculaire au niveau du plexus capillaire superficiel

À M6, nous rapportons une diminution de la DV parafovéale moyenne au niveau du plexus vasculaire superficiel

Evolution de la microvascularisation fovéale et parafovéale en OCT-A après chirurgie des Membranes épi-maculaires

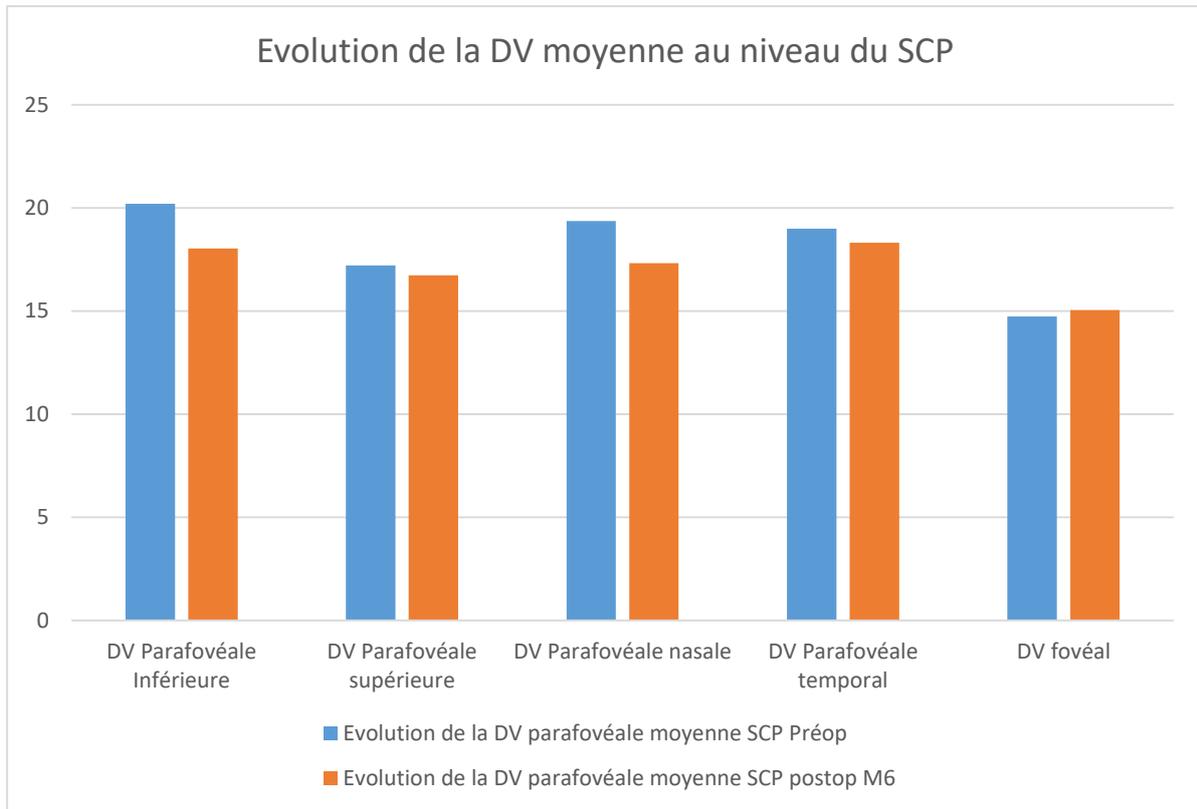


Figure 14. Evolution de la DV moyenne au niveau du SCP

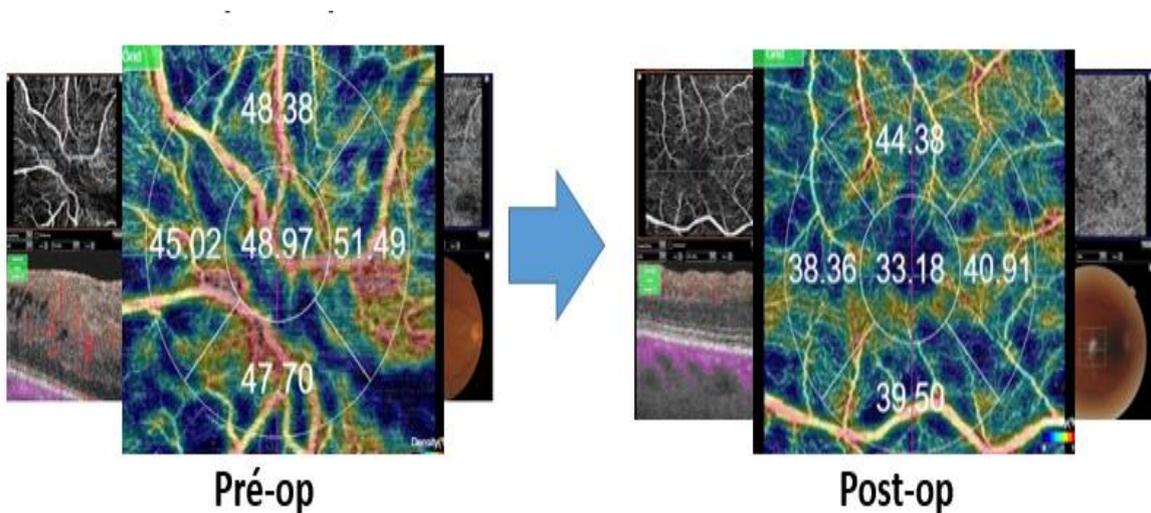


Figure 15. OCT-A 3mmx3mm réalisée chez un patient de notre série, montrant une diminution - à M6 - de la DV au niveau du SCP, à la fois au niveau fovéal et parafovéal.

b.2. OCT-A (3mm x 3mm) : Densité vasculaire moyenne du plexus capillaire profond

À M6, nous rapportons une augmentation de la DV parafovéale moyenne du plexus vasculaire profond, notamment aux niveaux nasal, inférieur et supérieur, avec une diminution de la DV au niveau parafoveolaire temporal et fovéolaire

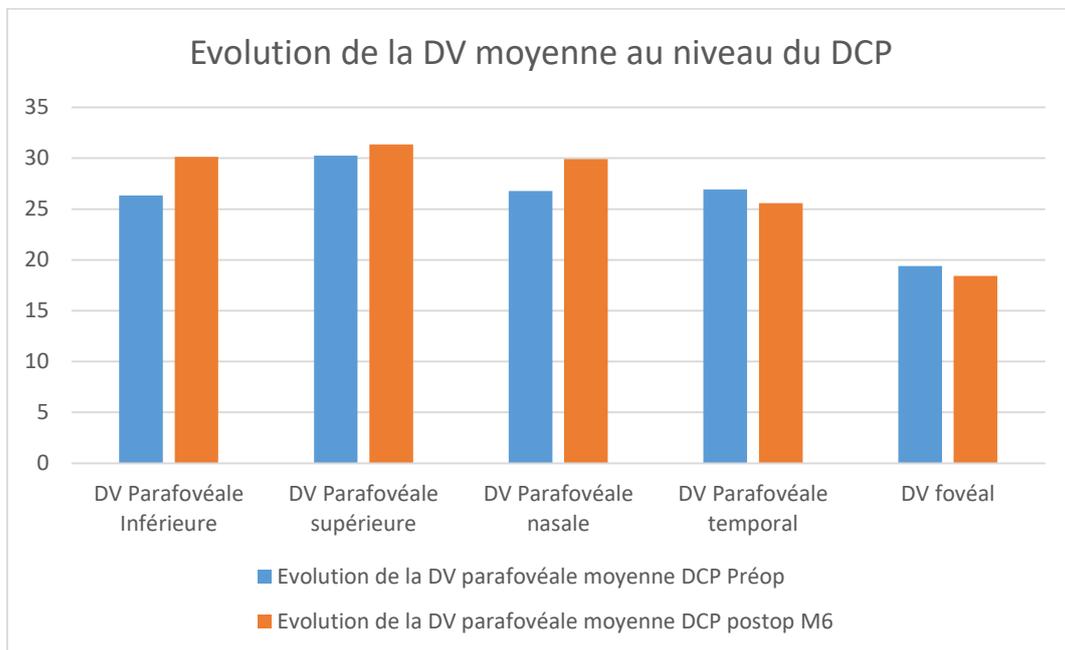


Figure 16. Evolution de la DV moyenne au niveau du DCP à 6 mois

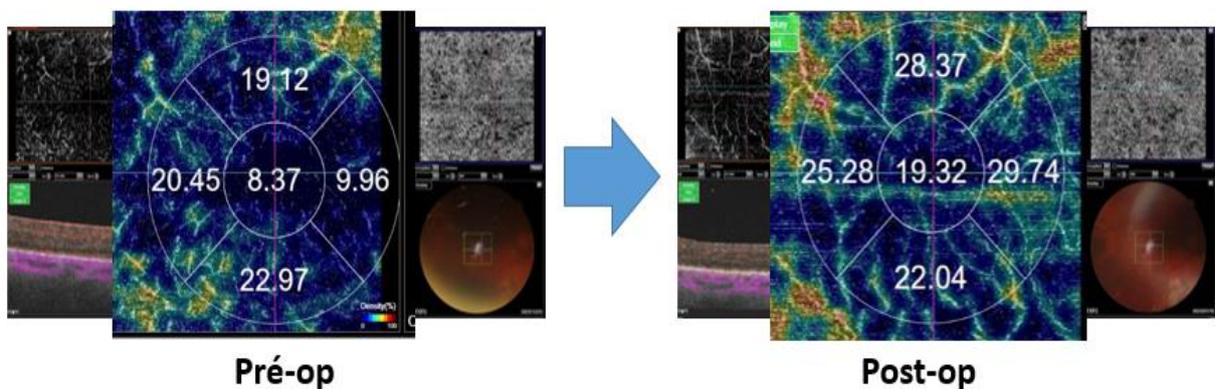


Figure 17. OCT-A 3mmx3mm réalisée chez un patient de notre série, montrant une augmentation – à M6 – de la DV au niveau du DCP, à la fois au niveau fovéal et parafovéal.

c. Rapport de densité vasculaire maculaire (macular vessel density ratio [MVR]) :

Le rapport de densité vasculaire maculaire (macular vessel density ratio [MVR]) correspond au rapport entre la densité vasculaire de la région fovéolaire (VDfo) et la densité vasculaire de la région parafovéolaire (VDp) :

$$\text{MVR} = \text{VDfo}/\text{VDp}$$

c-1- évolution du MVR au niveau du plexus capillaire superficiel :

À 6 mois, on note une augmentation du rapport MVR au niveau du plexus capillaire superficiel (SCP), en rapport avec une augmentation de la DV moyenne fovéale et une diminution de la DV moyenne parafovéal au niveau du SCP à M6.

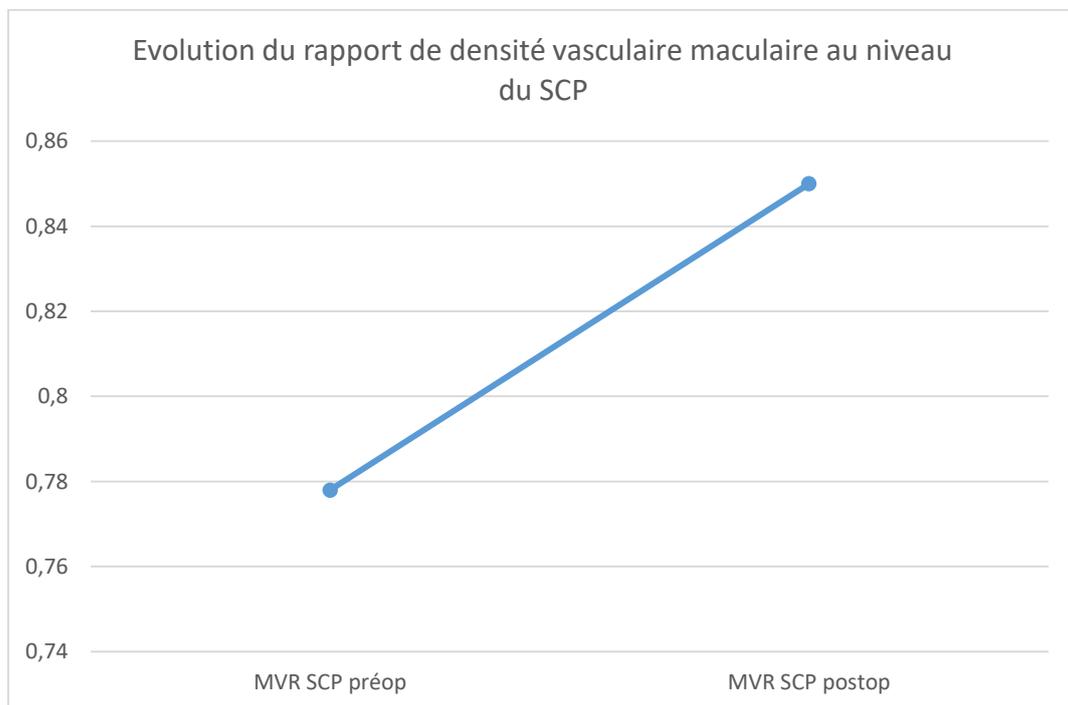


Figure 18. Évolution du rapport de densité vasculaire maculaire au niveau du SCP

c-2- évolution du MVR au niveau du plexus capillaire superficiel :

à 6 mois, on note une diminution du rapport MVR au niveau du plexus capillaire profond (DCP), en rapport avec une diminution de la DV moyenne fovéale et une augmentation de la DV moyenne parafovéal au niveau du DCP à M6.

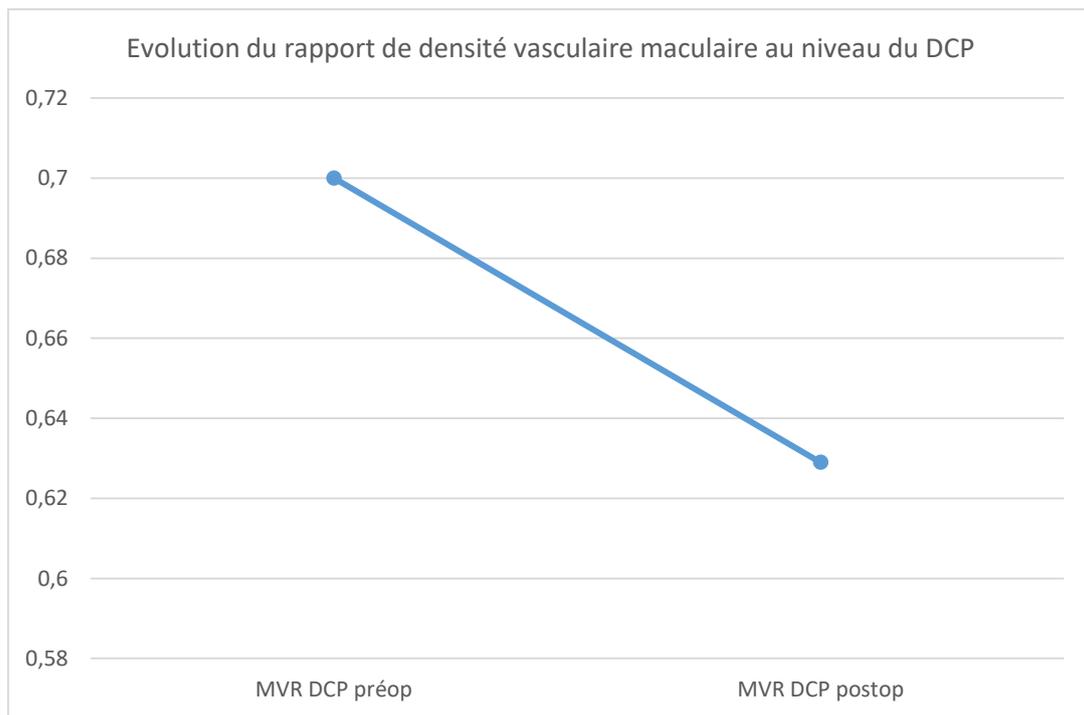


Figure 19. Évolution du rapport de densité vasculaire maculaire au niveau du DCP

d. Aire de la FAZ :

d.1. Aire de la FAZ superficielle :

A M6, on note une amélioration l'aire de la FAZ superficielle

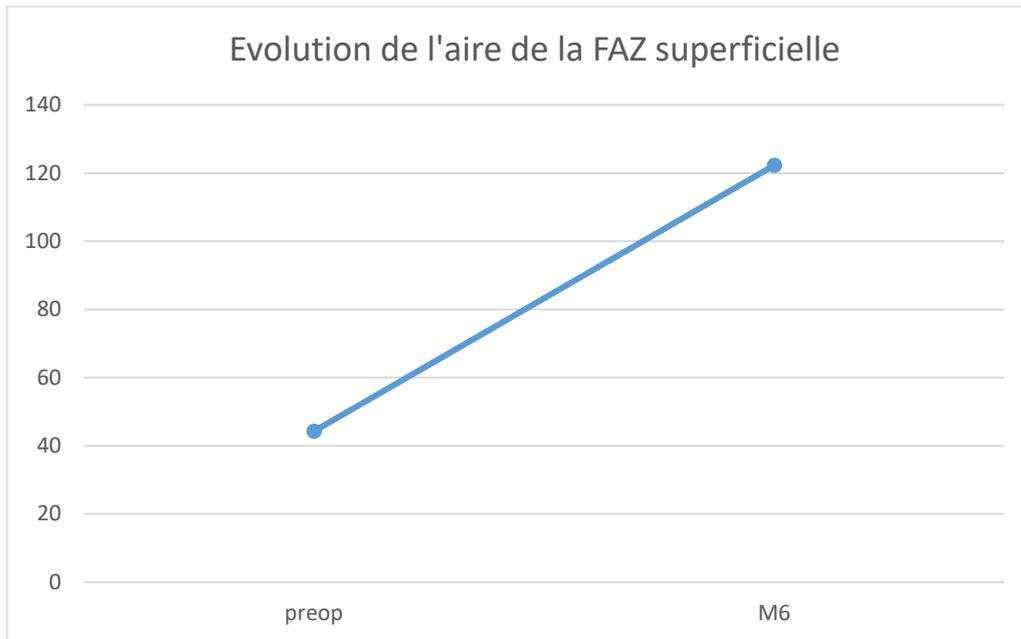


Figure 20. Amélioration de l'aire de la FAZ superficielle à M6

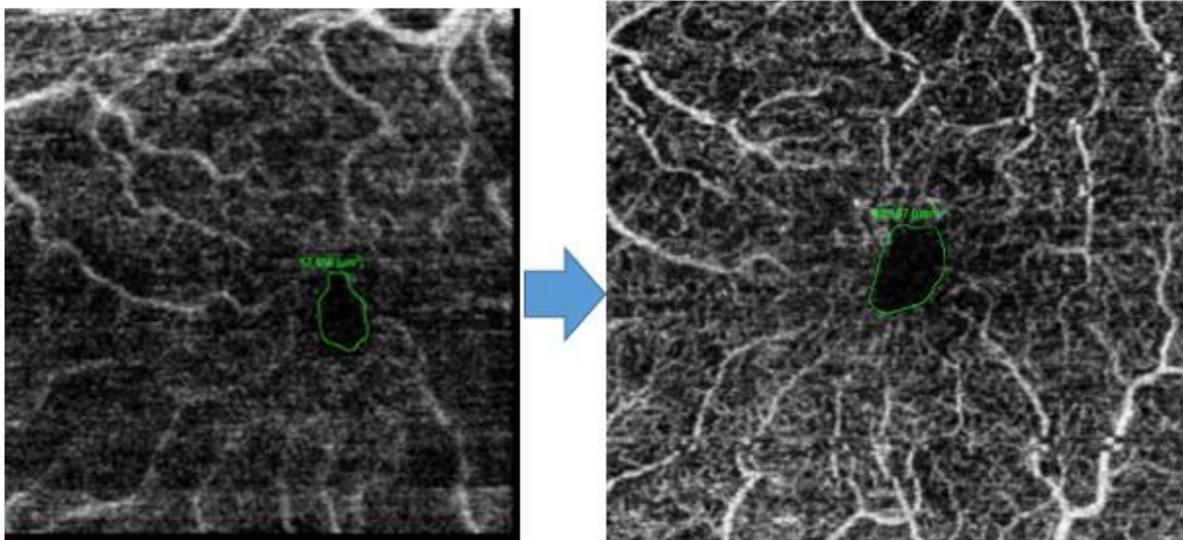


Figure 21. Image montrant une augmentation de l'aire de la FAZ superficielle à M6 chez l'un de nos patients

e. Aire de la FAZ profonde :

De la même façon que la FAZ superficielle, l'aire de la zone avasculaire centrale profonde a connu une nette amélioration à M6.

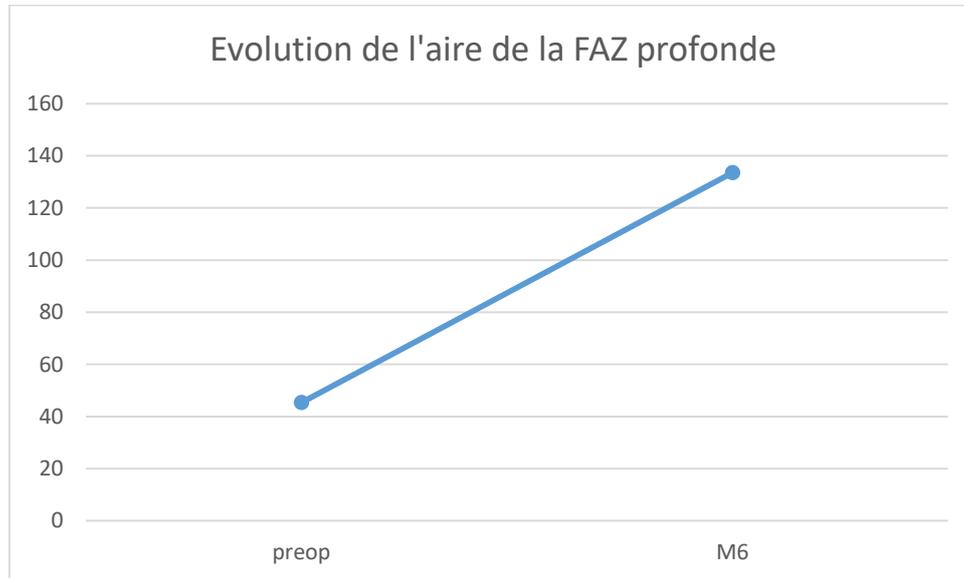


Figure 22. Evolution de l'aire de la FAZ profonde

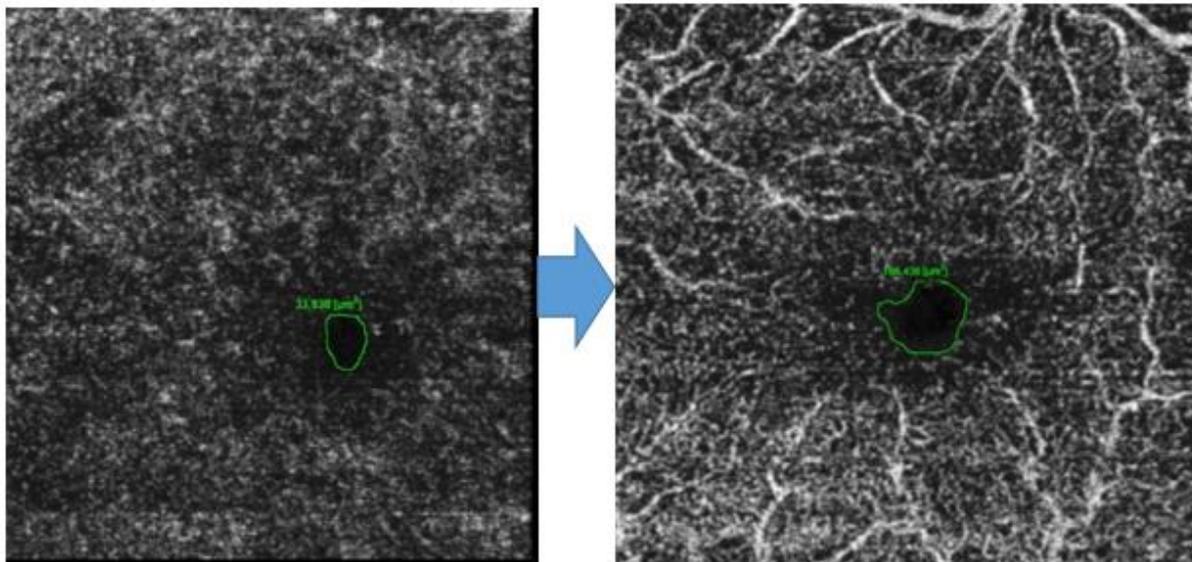


Figure 23. image montrant une augmentation de l'aire de la FAZ profonde à M6 chez l'un de nos patients

8. OCT en face :

L'OCT en face réalisée chez nos patients nous a permis une meilleure délimitation de l'étendue de la MEM. Elle permet également en confrontation avec les coupes B-Scan de guider la préhension au cours du pelage de la MEM. En post-opératoire, l'OCT en face permet d'avoir une idée ensemble sur le relâchement des tractions exercées par la MEM.

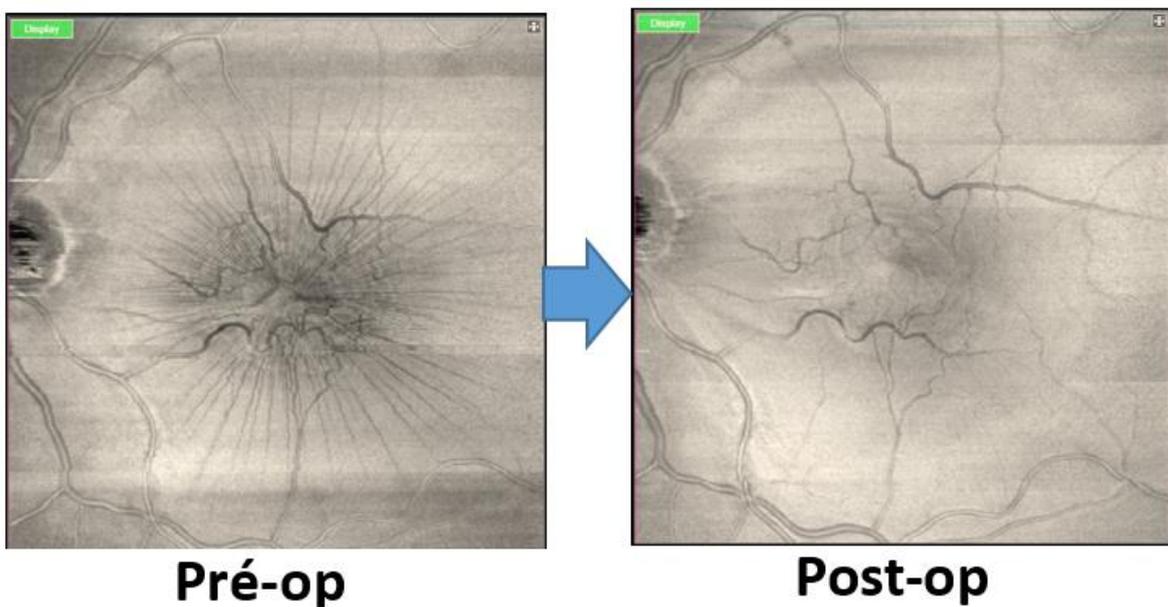


Figure 24. OCT en face 9x9mm d'un patient de notre série, montrant un net relâchement des tractions exercées par la MEM après la chirurgie.

V. DISCUSSION

La membrane épirétinienne correspond à une prolifération de cellules myofibroblastiques de matrice extracellulaire à la surface de la rétine neurosensorielle. C'est une pathologie assez fréquente chez le sujet âgé, sa prévalence est de 7 % - 11,8 %. La MEM peut entraîner une baisse d'acuité visuelle, un scotome et/ou des métamorphopsies à l'origine d'une gêne fonctionnelle [13].

L'OCT a permis de révolutionner le diagnostic et le suivi des membranes épi maculaires en permettant une analyse fine de l'interface vitréo-maculaire, ce qui facilite leur détection. Physiopathologiquement, La contraction de la membrane exerce des forces de traction tangentielles et antéro-postérieures sur la rétine et ses vaisseaux, modifiant la localisation, la morphologie et la perméabilité de ceux-ci. Cependant, peu d'études s'étaient attachées à l'étude de ces altérations vasculaires, avant l'avènement de l'OCT Angiography (OCT-A).

L'OCT-A est une technique d'imagerie récente non invasive permettant une reconstruction en trois dimensions de l'arbre vasculaire rétinien, avec une bonne individualisation des réseaux capillaires superficiel et profond, au contraire de l'angiographie conventionnelle qui fournit seulement des images bidimensionnelles, superposant toutes les couches vasculaires [13].

A. Rappel tomographique (B-Scan) et classification :

L'OCT représente un progrès majeur facilitant la prise en charge des membranes épitréiniennes tant au niveau du diagnostic que du suivi.

Une membrane se caractérise par une ligne hyper-réfléctive à la surface de la rétine généralement associée à un épaissement rétinien. Les critères qualitatifs, notamment l'intégrité de la zone ellipsoïde, sont importants pour le pronostic post-opératoire (figure 25).



Figure 25. à gauche : rétino-graphie couleur montrant une fibrose prémaculaire d'aspect brillant type membrane cellophane avec plis rétinien. A droite : OCT B-scan maculaire correspondant montrant une MER avec épaissement maculaire, ligne de profil antérieure convexe, zone hyperréfléctive.

1. Diagnostic d'une MER en OCT :

L'OCT joue un rôle déterminant dans le diagnostic et le suivi des MER, et ce d'autant plus que les conditions de visualisation de la rétine sont délicates comme chez les patients myopes forts ou porteurs de cataracte. L'aspect brillant de la fibrose prétréiniennne n'est pas toujours présent et seules les formes évoluées sont détectées à l'examen du fond d'œil.

Les rétinoographies, particulièrement en lumière bleue, permettent de mieux identifier les aspects de constriction et de l'ectopie du pigment xanthophile. Toutefois, le plus souvent, le diagnostic de MER est fait lors d'un OCT effectué de façon systématique, avant chirurgie de la cataracte par exemple, ou lorsque les niveaux d'acuité visuelle sont discordants – l'acuité visuelle de près étant plus altérée que celle de loin –, quand la vision ne remonte pas au trou sténopéique, ou quand le patient rapporte la notion de scotome central et/ou de métamorphopsies.

L'OCT permet de porter le diagnostic de MER à travers des altérations quantitatives et qualitatives. Certains auteurs classifient les MER selon les couches rétiniennes impliquées et l'aspect de pseudo-trou ou de remaniements schisiques [14], alors que d'autres donnent un rôle prépondérant au DPV [15].

D'autres définissent enfin une classification plus globale à la fois clinique et d'imagerie [16] (**figure 26**). La multiplicité de ces classifications montre qu'actuellement, aucune d'entre elles n'est réellement validée et reconnue.

Différentes classifications des membranes épirétiniennes (MER)

A – Classification OCT des MER selon Hwang et al. [6]

Groupe 1 : MER atteignant la fovéa

- 1A : épaissement des couches externes et changement minimes des couches internes
- 1B : soulèvement des couches externes et épaissement des couches internes
- 1C : épaissement majeur des couches internes

Groupe 2 : MER épargnant la fovéa

- 2A : pseudo-trou maculaire
- 2B : aspect de clivage type schisis

B – Classification OCT des MER selon Konidaris [7]

Groupe A : avec décollement postérieur du vitré

- A1 : sans contraction
- A2 : avec pli rétinien
 - A2.1 avec pli rétinien
 - A2.2 avec œdème
 - A2.3 avec œdème maculaire cystoïde
 - A2.4 avec trou lamellaire

Groupe B : sans décollement postérieur du vitré

- B1 : sans traction
- B2 : traction vitréomaculaire
 - B2.1 : avec œdème
 - B2.2 : avec décollement de rétine
 - B2.3 : avec schisis

C – Classification prenant en compte à la fois la pathogénie, la cause et l'épaisseur rétinienne centrale selon Stevenson [8]

- Définition : membrane hautement hyperréfléctive au niveau de l'interface vitréorétinienne
- Classification :
 - idiopathique : sans cause retrouvée*
 - primitive : secondaire à un décollement postérieur du vitré
 - secondaire à une pathologie
- Caractéristiques OCT :
 - épaisseur rétinienne centrale : normale (SD-OCT) < 320 µm ; épaissie > 320 µm
 - intégrité de la zone ellipsoïde : intacte ; floue, interrompue ou absente

* Cette classification considère que le décollement postérieur du vitré ne fait plus rentrer la MER dans la catégorie « idiopathique », ce qui n'est pas consensuel.

Figure 26. Classifications des MER (rapport SFO 2019 : OCT en ophtalmologie)

2. Modifications quantitatives :

La MEM entraîne une augmentation de l'épaisseur de la rétine avec disparition de la courbure harmonieuse de la dépression fovéolaire. Il n'existe cependant pas de relation entre la valeur de l'épaississement rétinien et le niveau d'acuité visuelle.

3. Modifications qualitatives :

Les modifications sont nombreuses et certaines sont associées au pronostic après chirurgie de MEM [17] [18] [19] [20] :

- ♣ *Plis des couches internes de la rétine, avec épargne fovéolaire* : à ce stade l'acuité est souvent conservée, alors que l'image en face et le mapping peuvent retrouver un épaissement et des plis paracentraux. L'image en infrarouge peut être contributive
- ♣ *Perte de la dépression fovéolaire* : le plus souvent la dépression fovéolaire est effacée – la fovéa prend alors un aspect aplati – et l'épaississement maculaire est global
- ♣ *Zone hyper-reflective prérétinienne* : c'est assez souvent la découverte de cette hyper-réflexivité, avec ou sans altération de la dépression fovéolaire, qui fait porter le diagnostic de MER
- ♣ *Dissociation des couches rétinienne* : les membranes épirétiniennes finissent par bouleverser l'organisation de la rétine interne puis externe
- ♣ *Atteinte de la ligne ellipsoïde* : elle est souvent altérée (interrompue ou estompée) même si l'analyse est parfois délicate car masquée par les remaniements maculaires sus-jacents. C'est probablement le critère le plus étroitement associé au pronostic final postopératoire
- ♣ *Kyste intrarétiniens* : la présence de kystes n'est pas exceptionnelle et un œdème maculaire cystoïde est présent dans 20% des MER idiopathiques. Un œdème très marqué devra impérativement faire rechercher une étiologie sous-jacente, la MER n'étant alors qu'une complication secondaire
- ♣ *Des connexions* peuvent exister entre hyaloïde postérieure et MER donnant alors l'aspect de tractions vitréomaculaires

- ♣ *Bord d'une MEM détachée* : la MEM peut commencer à se détacher et va présenter alors un bord bien visible tant en biomicroscopie qu'en OCT. Cet aspect peut faciliter la préhension chirurgicale de la MEM
- ♣ *Dépôts réfringents rétrofovéolaires* : on constate assez fréquemment l'apparition d'un soulèvement rétrofovéolaire autofluorescent. Cet aspect est retrouvé dans 20% des cas de MER et n'est pas de mauvais pronostic [21]. Il est plus particulièrement visible en cas de traction vitréomaculaire associée et est simplement lié à l'accumulation de lipofuscine. Celle-ci serait due au dysfonctionnement de l'épithélium pigmentaire, dissocié des cellules photoréceptrices par la traction de la rétine superficielle. Cet aspect disparaît après la résolution de la traction vitréenne
- ♣ *Altération de la zone d'inter digitation ou cone outer segment tips (COST) line* : cette ligne hyper-réfléctive est située entre la zone ellipsoïde et la couche de l'épithélium pigmentaire. Son intégrité serait associée pour certains à la bonne récupération visuelle [22]
- ♣ Présence d'autres éléments comme des *macro-anévrismes* ou des *exsudats* : ils feront évoquer la nature secondaire de la MEM.
- ♣ La présence d'un décollement séreux rétinien n'est pas rare mais sa présence dans une MEM peut faire remettre en cause sa nature idiopathique [23].

4. OCT en face :

L'OCT en face est intéressant pour mieux apprécier l'existence d'aspect d'îlots et de rétraction pré-rétiens (**figure 27**), uniques ou multiples, permettant de mieux comprendre la nature de la rétraction mais également son organisation dans le plan de la rétine, information parfois utile en préopératoire.

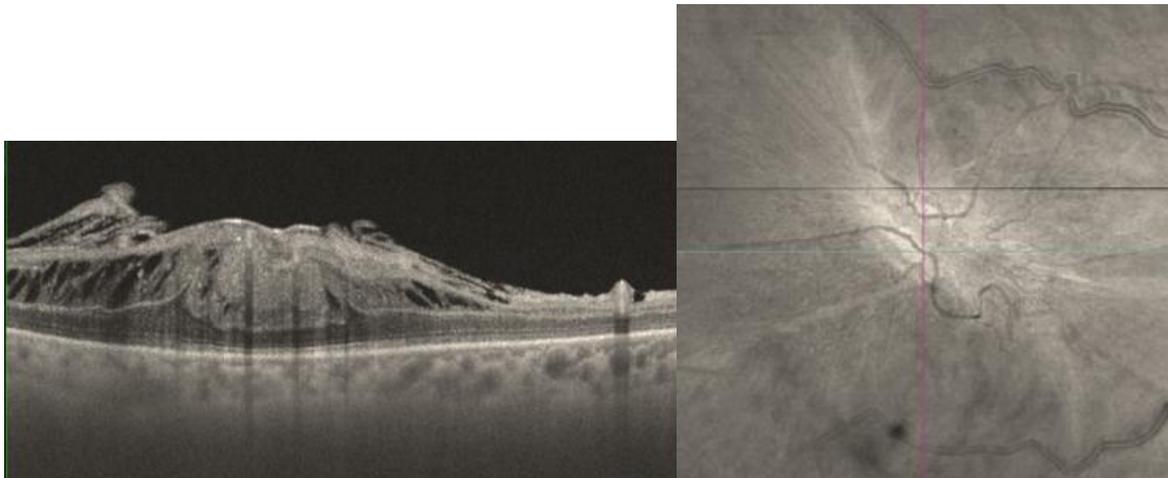


Figure 27. à gauche image OCT B-Scan Maculaire montrant une MEM avec tractions tanjancielle et antéro-postérieure. A droite l'OCT en face correspondant permet d'apprécier le caractère centripète de la traction.

5. OCT angiographie (OCT-A) :

Il n'y a pas d'indication d'angiographie fluorescéinique (AF) dans la prise en charge d'une MEM. Celle-ci peut toutefois se justifier si l'on suspecte une pathologie sous-jacente passée inaperçue comme une uvéite, une occlusion veinulaire ou un néovaisseau choroïdien noyé au sein d'un épaissement rétinien, la MEM n'étant alors qu'un élément associé. Toutefois, l'OCT-A peut remplacer l'AF dans les pathologies vasculaires ou néo-vasculaires, elle permet une meilleure analyse microvasculaire en permettant l'étude de 4 plexus vasculaires : le plexus capillaire superficiel, le plexus capillaire profond,

la rétine externe, et la choriocapillaire ; l'OCT-A permet également de calculer la densité vasculaire (VD) au niveau des plexus capillaire superficiel et profond, et ceci dans différents territoires fovéolaire et parafovéolaires (supérieur, inférieur, nasal et temporal), schématisés en « density map ». (figure 28). C'est ainsi que récemment de nombreux auteurs s'intéressent à l'étude de l'évolution de la dynamique microvasculaire maculaire après chirurgie des MEM, dont notre étude.

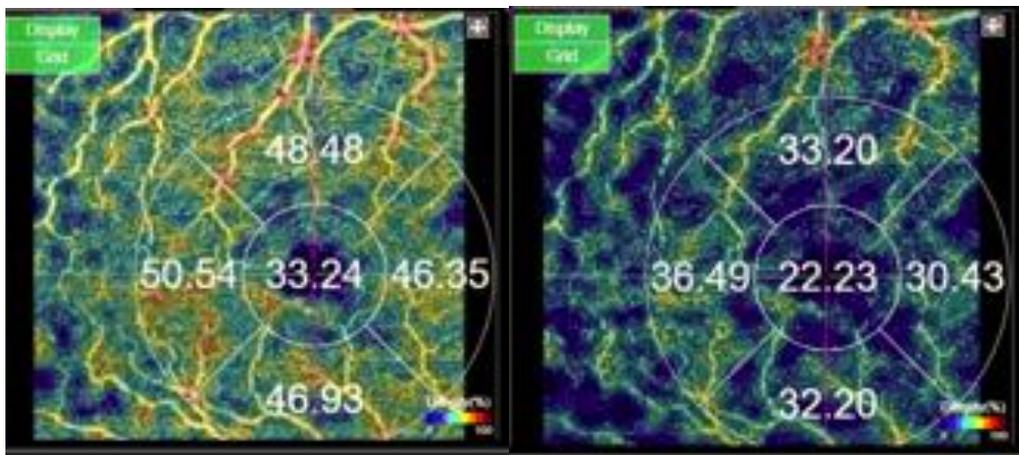


Figure 28. Image OCT-A de la density map schématisant la densité vasculaire (DV) fovéale et parafovéale, total (image à gauche) et la DV au niveau du plexus capillaire profond (image à droite), la DV au niveau du plexus capillaire superficiel est obtenu par soustraction. (Images du service d'ophtalmologie du CHU Hassan II de Fès)

6. Traitement et suivi post-opératoire :

L'OCT est utile aux trois étapes successives de l'intervention :

En préopératoire, une fois le diagnostic fait, pour retrouver des zones de rétraction concentriques qui peuvent guider la zone de préhension ou identifier un bord de MEM

En peropératoire, surtout pour s'assurer qu'on ne crée pas un trou maculaire notamment dans ces conditions délicates que sont les myopes forts et globalement toutes les situations qui s'accompagnent d'une rétine

atrophique (œdème maculaire avec grosse logette, trou lamellaire avec MEM, DMLA). La découverte d'un trou maculaire peropératoire peut justifier un échange fluide–gaz. L'OCT peropératoire aide également à contrôler la qualité d'ablation de la MER. [24]

En postopératoire pour suivre la diminution de l'épaississement rétinien, la restitution plus ou moins bonne du profil fovéolaire, les altérations persistantes des couches profondes responsables de scotome [25]. L'OCT peut également faire le diagnostic de trou maculaire survenant secondairement ou identifier l'aspect des fibres nerveuses dissociée en postopératoire (*dissociated optic nerve layer DONFL*), bien visibles après pelage de la limitante interne notamment en OCT en face [26]. L'OCT–A de son côté permettrait un suivi de la microvascularisation maculaire après chirurgie des MEM [27].

B. Apport de l'OCT–A dans l'étude de la vascularisation rétinienne

1. Apport dans l'étude des réseaux capillaires rétiens

En 2017, Campbell et al. [28] ont proposé une nouvelle nomenclature des plexus capillaires rétiens, basée sur un nouvel algorithme OCT–A permettant d'améliorer la résolution en profondeur en s'affranchissant des artefacts de projection. Il y a ainsi quatre réseaux vasculaires rétiens regroupés en deux complexes :

- ▲ le plexus vasculaire superficiel et le plexus capillaire péripapillaire radiaire, qui ensemble forment le complexe vasculaire superficiel (superficial vascular complex [SVC]) ;
- ▲ le plexus capillaire intermédiaire et le plexus capillaire profond qui forment le complexe vasculaire profond (deep vascular complex [DVC]).

2. Indices quantitatifs en OCT-A :

Différents indices peuvent être utilisés afin de fournir des informations quantitatives à partir des images obtenues en OCT-A :

- ▲ La densité de perfusion (perfusion density [PD]), ou densité vasculaire (vessel density [VD]) : est définie comme le pourcentage de l'aire de la zone d'intérêt occupée par les vaisseaux (soit une valeur sans unité calculée en divisant le nombre de pixels correspondant aux vaisseaux par le nombre de pixels constituant la zone d'intérêt) [29] (figure 28) ;
- ▲ Le rapport de densité vasculaire maculaire (macular vessel density ratio [MVR]) a été défini par Nelis et al. [30] comme le rapport entre la densité vasculaire de la région fovéolaire (VDfo) et la densité vasculaire de la région parafovéolaire (VDp) ($MVR = VDfo/VDp$) ;
- ▲ La densité de longueur vasculaire (vessel length density [VLD], parfois appelée également densité vasculaire [vessel density]) est définie comme la longueur totale de vaisseaux par unité d'aire dans la région d'intérêt (en mm/mm²) [31]. Elle est indépendante de la taille sectionnelle des vaisseaux. Il est important de noter qu'il existe encore un manque de standardisation dans l'expression des mesures de densités capillaires [32]. La « densité vasculaire » (« vessel density ») correspond ainsi selon les études à ce qui est défini plus haut comme la densité de perfusion, dont la mesure est fondée sur la binarisation, ou la densité de longueur vasculaire, mesurée après squelettisation.
- ▲ L'indice de diamètre vasculaire (vessel diameter index [VDI]) permet d'estimer le calibre vasculaire moyen, et correspond à l'aire occupée par

les vaisseaux divisée par la longueur totale des vaisseaux dans la région d'intérêt [29].

- ▲ La tortuosité vasculaire (vessel tortuosity [VT]) est calculée comme la somme des longueurs des branches des vaisseaux entre les embranchements vasculaires, divisée par la somme des distances en ligne droite entre ces embranchements vasculaires [29].
- ▲ L'aire de flux vasculaire (vascular flow area) est calculée par le nombre de pixels au dessus du seuil dans une région d'intérêt (en mm²), représentant le signal du tissu non statique. L'aire utilisée est celle d'un cercle de rayon 1 mm [33] ou 2 mm [34] centré sur la fovéa.
- ▲ Dans notre étude, nous avons comparé essentiellement la densité vasculaire fovéal et parafovéal au niveau des plexus capillaires superficiel et profond, ainsi que le rapport de densité vasculaire maculaire avant et après chirurgie des MEM.

3. Considérations sur la zone avasculaire centrale

Anatomiquement, les plexus capillaires rétiniens convergent dans la fovéa pour former une boucle capillaire périfovéolaire définissant les bords d'une zone dénuée de capillaires appelée zone avasculaire centrale (foveal avascular zone [FAZ]). Ses dimensions dépendent de la largeur et de la profondeur de la dépression fovéolaire [35] et sont variables chez le sujet normal. Une étude récente de Lavia et al. portant sur 148 yeux de 84 sujets sains retrouve une aire de la FAZ de $0,25 \pm 0,1$ mm² [35].

Jusqu'à récemment, l'exploration de la FAZ in vivo reposait uniquement sur l'angiographie à la fluorescéine. Cette dernière étant une modalité

d'imagerie en 2D, qui ne permet pas de déterminer la profondeur des structures et anomalies mises en évidence. Par ailleurs, elle ne permet pas d'explorer les couches capillaires profondes (plexus capillaire intermédiaire et profond) [36]. L'OCT-A est une nouvelle modalité permettant d'évaluer la FAZ de manière non invasive. Différents indices quantitatifs peuvent ainsi être mesurés, à savoir son aire, son périmètre et son indice d'acircularité (Acircularity index (AI) = périmètre mesuré/périmètre d'un cercle d'aire équivalente), reflet de la forme de la FAZ. Un indice d'acircularité élevé signifie donc une distorsion importante de la FAZ.

Les auteurs précisent néanmoins que la FAZ profonde décrite en OCT-A ne correspond pas à la FAZ selon la définition anatomique. Certaines études choisissent ainsi d'appliquer la définition anatomique de la FAZ et n'utilisent que la FAZ dite « superficielle » en OCT-A [6], ou bien déterminent une FAZ unique – comme c'est le cas dans notre étude – en utilisant les données de flux de toute l'épaisseur rétinienne [16—18].

4. Altérations vasculaires rétinienne en OCT-A dans les membranes épiréiniennes

a. Zone avasculaire centrale

De nombreuses études ont rapporté les variations de la FAZ dans le cas des membranes épiréiniennes idiopathiques. Ainsi, il apparaît nettement que l'aire, le périmètre et la circularité de la FAZ sont significativement plus faibles dans les yeux avec membrane épiréinienne, en comparaison aux yeux controlatéraux sains [38] ou à un groupe de sujets contrôles [39]. Cette constatation semble valable que l'on considère la FAZ superficielle [40],

profonde [41], ou en prenant en compte le flux mesuré sur toute l'épaisseur rétinienne.

Afin de donner un ordre de grandeur, dans une étude rétrospective de Mao et al. [42] portant sur 100 patients avec membrane épirétinienne, l'aire de la FAZ a été estimée à 0,06 (0,04, 0,11) mm², contre 0,32 ± 0,11 mm² chez les sujets contrôles, et le périmètre à 1,10 (0,79, 1,38) mm contre 2,28 ± 0,41 mm chez les sujets contrôles.

Il en ressort que les yeux avec un grade plus important avaient une aire et un périmètre de la FAZ plus faibles [44]. De la même façon, Bacherini et al. [45] ont retrouvé une corrélation négative significative entre le stade de la membrane selon la classification de Govetto [46] (**figure 29**) et l'aire et le périmètre de la FAZ. L'étude prospective de Told et al. [47] vient renforcer cette constatation, en retrouvant également cette même corrélation négative significative entre la sévérité de la membrane selon la classification de Govetto et l'aire de la FAZ superficielle et profonde. Ainsi, plus la sévérité de la membrane est importante sur un plan anatomique, plus l'aire de la FAZ est diminuée.

Evolution de la microvascularisation fovéale et parafovéale en OCT-A après chirurgie des Membranes épi-maculaires

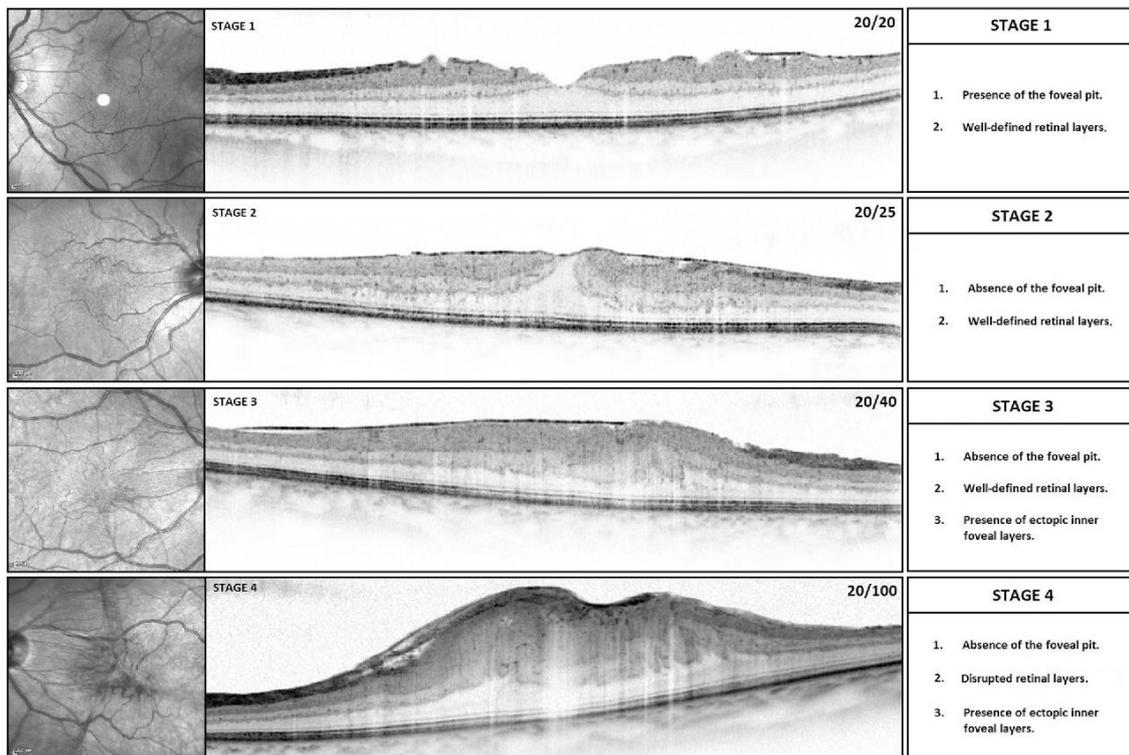


Figure 29. Classification de Govetto [46]

b. Plexus capillaires superficiel et profond

Appliqué aux membranes épitréiniennes, l'OCT-A permet de caractériser l'atteinte des plexus capillaires rétiniens, là où le caractère invasif de l'angiographie à la fluorescéine limitait fortement le nombre d'études. L'OCT-A étudie le reflet du déplacement des capillaires rétiniens de la région périfovéolaire vers la région fovéolaire, lié à la contraction de la membrane épitréinienne de la périphérie vers le centre, d'autant plus que la déformation rétinienne est marquée.

Rommel et al. [48] ont rapporté les valeurs de la densité de perfusion sur toute l'épaisseur rétinienne. Ils ne retrouvent pas de différence significative avec les yeux controlatéraux, bien que la valeur moyenne de la perfusion soit un peu plus faible dans les yeux avec membrane. Mastropasqua et al. [49] ont retrouvé une densité de perfusion (perfusion density, PD) et une densité de

longueur vasculaire (vessel length density, VLD) dans le plexus capillaire superficiel (superficial capillary plexus [SCP]) significativement plus faible chez les patients avec membrane que dans leur groupe contrôle. Ils ont également étudié la tortuosité vasculaire dans le SCP, qui était significativement plus élevée que dans le groupe contrôle. Ces études semblent donc montrer une altération de la perfusion capillaire maculaire des yeux avec membrane épirétinienne, comme nous l'avons démontré également dans notre étude (figure 30).

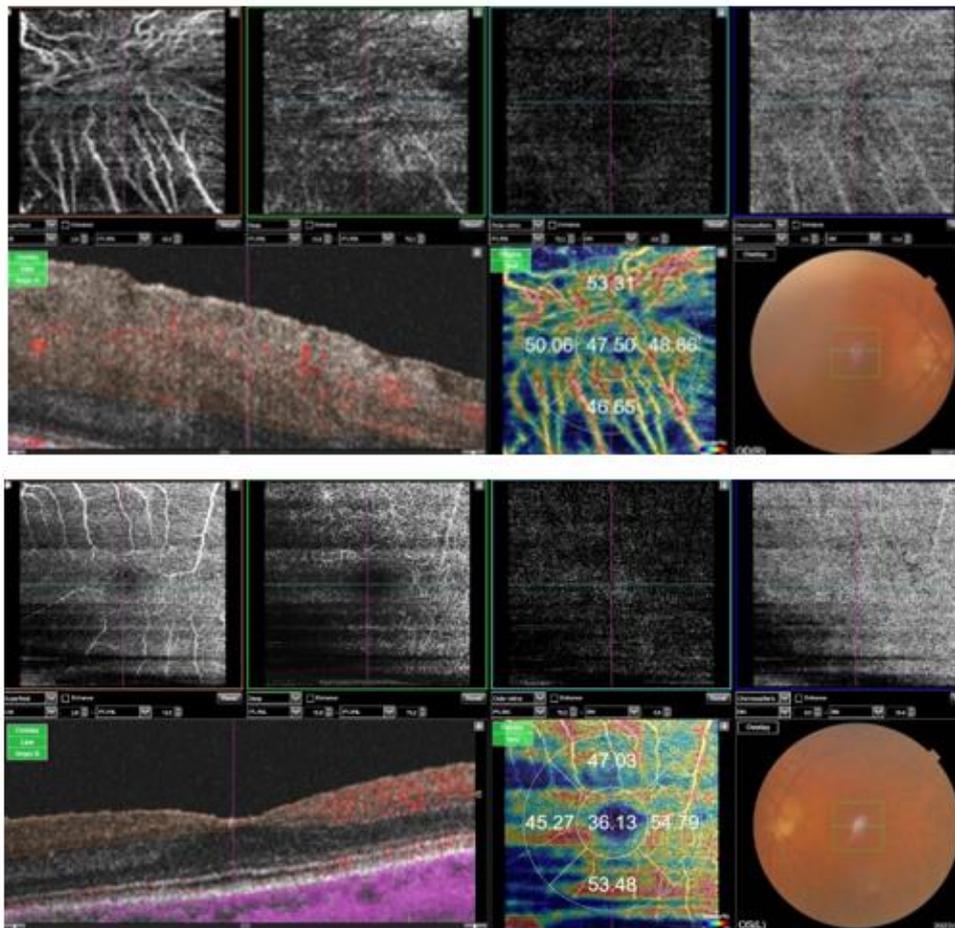


Figure 30. Augmentation de la densité vasculaire du plexus superficiel, au niveau d'un œil présentant une MEM avec quasi disparition de la FAZ (image en haut) par rapport à un œil adelphe sain (image en bas)

D'autres auteurs ont également cherché à analyser topographiquement ces altérations vasculaires, selon la zone rétinienne fovéolaire ou parafovéolaire. Nelis et al. [51], ont ainsi étudié le rapport de densité vasculaire maculaire (MVR, correspondant à la densité vasculaire de la région fovéolaire/la densité vasculaire de la région parafovéolaire). Que ce soit dans le SCP, le DCP ou dans l'ensemble de l'épaisseur rétinienne, ce rapport était significativement plus faible dans le groupe de sujets sains.

De la même manière, dans l'étude de Chen et al. [52], la densité vasculaire fovéolaire (foveal vessel density [FVD]) était significativement augmentée, tandis que la densité vasculaire parafovéolaire (parafoveal vessel density [PRVD]) était diminuée, à la fois dans le SCP et le DCP, par rapport aux yeux adelpes. Mao et al. [53] font les mêmes constatations à l'exception de la densité vasculaire parafovéolaire (PRVD) dans le SCP, qui n'était pas significativement différente dans leur étude. Dans une nouvelle étude [54], l'équipe de Mao retrouve les mêmes observations avec une augmentation de la FVD et une diminution de la PRVD, cette fois à la fois dans le SCP et le DCP. Isik-Ericcek et al. [55] ont également retrouvé que la densité vasculaire parafovéolaire était plus faible dans les yeux avec membrane, à la fois pour le SCP et le DCP. Told et al. [56] ont également observé une densité vasculaire fovéolaire significativement plus importante dans les yeux avec membrane en comparaison aux yeux sains controlatéraux, mais la densité vasculaire parafovéolaire n'était pas significativement différente.

Mao et al. [54] ont retrouvé que les yeux avec un grade plus sévère selon la classification de Mathews avaient une densité vasculaire fovéolaire plus

importante à la fois dans le SCP et le DCP, et une densité vasculaire parafovéolaire plus faible dans le DCP. De façon analogue, l'équipe de Bacherini [57] a constaté une corrélation négative significative entre le stade de la membrane selon la classification de Govetto et la densité de perfusion dans le SCP et le DCP, ainsi que la densité de longueur vasculaire dans le DCP. Ces constatations viennent renforcer les résultats de notre étude où nous rappelons que nos patients présentaient des grades sévères de MEM (figure 31).

Série		Chen et Al	Mao et Al	Told et Al	Isik-Ericek et Al	Yuce et Al	Notre série
FAZ	Aire de la FAZ	↓	↓	↓	↓	↓	↓
	Périmètre	--	↓	--	--		--
Plexus capillaire superficiel	FVD	↑	↑	↑	↑	↓	↑
	PRVD	↑	→	→	↑	↓	↑
	MVR	--	↑	--	--	--	--
Plexus capillaire profond	FVD	↑	↑	--	--	↓	↑
	PRVD	↓	↓	--	↓	↓	↑
	MVR	--	↑	--	--	--	--
FAZ : zone avasculaire centrale ; FVD : foveal vessel density ; PRVD : parafoveal vessel density ; MVR : macular vessel density ratio ; ↑ : augmentation ; ↓ : diminution ; → : pas de différence significative ; -- : paramètre non étudié.							

Figure 31. Synthèse des principales modifications des indices quantitatifs en OCT-A des yeux avec membrane épirétinienne en comparaison aux yeux sains

c. Plexus choroïdiens

Les études sont moins nombreuses concernant la vascularisation choroïdienne. D'une part, les principales modifications vasculaires attendues dans le cas des membranes épirétiniennes concernent les plexus capillaires rétiniens. D'autre part, l'interprétation des images OCT-A peut être plus délicate dans les couches profondes en raison du risque d'artefacts de projection. Néanmoins, les auteurs rapportent une légère diminution de la perfusion dans la choriocapillaire des yeux avec membrane épirétinienne. [59][60][61][62][63]

5. Remodelage vasculaire en OCT-A après chirurgie des membranes épirétiniennes

La chirurgie des MEM consiste à réaliser une vitrectomie avec pelage de la MEM, associé – dans la majorité des cas y compris dans notre étude – à un pelage de la membrane limitante interne.

a. Zone avasculaire centrale

Les résultats des différentes études s'étant intéressées aux modifications de la FAZ après chirurgie sont variables. En effet, plusieurs auteurs ont décrit une augmentation significative de l'aire de la FAZ après vitrectomie [65], dès 1 mois après la chirurgie et jusqu'à 6 mois [66], à la fois pour la FAZ superficielle et profonde [66]. Le périmètre de la FAZ suivait la même tendance. Néanmoins, cette augmentation reste généralement modeste comme dans l'étude de Kitagawa et al qui retrouvait une expansion de la FAZ superficielle comme profonde de 8 %. Dans l'étude de Mao et al. [29], seule l'analyse en sous-groupe mettait en évidence une aire et un périmètre de la

FAZ significativement augmentés pour les membranes de grade 2, c'est-à-dire le groupe le plus sévère. Plusieurs études n'ont a contrario pas observé de changement significatif de l'aire et du périmètre de la FAZ [67], à 3 mois, 6 mois [67] et 12 mois postopératoire.

Les études concordent sur le fait que l'aire de la FAZ reste plus faible que celle des yeux controlatéraux ou que d'un groupe contrôle [68] en postopératoire.

Seule l'étude de Yuce et al. [71] a retrouvé un élargissement de la FAZ superficielle dont l'aire ne présentait plus de différence significative avec le groupe de sujets contrôles. L'aire de la FAZ profonde restait néanmoins significativement plus faible que dans les yeux contrôles. Comme nous l'avons évoqué plus tôt, ces différences par rapport aux autres études pourraient s'expliquer par un degré de sévérité différent des patients inclus entre les différentes études.

L'équipe de Mao [29] n'a pas trouvé de changement significatif de l'aire et du périmètre de la FAZ en postopératoire, mais a en revanche constaté une augmentation de l'index d'acircularité à 6 mois, significativement plus élevé que dans les yeux controlatéraux, différence qui n'existait pas en préopératoire.

e-1-a- Récapitulatifs concernant le remodelage de la ZAC après chirurgie :

En comparant les résultats des différents auteurs, il semble y avoir une tendance à l'augmentation de périmètre de la FAZ, de l'index d'acircularité [29], de l'aire de la FAZ [72] après chirurgie avec pelage de la membrane limitante interne, dépendante du degré de sévérité de la membrane

épirétinienne, expliquant probablement la variabilité des résultats des différentes études. Ces résultats concordent avec ceux de notre étude (figure 32).

FAZ	Chen et Al	Mao et Al	Told et Al	Isik-Ericcek et Al	Bacherini et Al	Hirata et Al	Yuce et Al	Notre série
Aire de la FAZ	↑	→	→	→	↑	→	↑	↑
Périmètre de la FAZ	--	→	--	--	↑	→	--	--

FAZ : zone avasculaire centrale ; ↑ : augmentation ; ↓ : diminution ; → : pas de différence significative ; -- : paramètre non étudié

Figure 32. Synthèse des principales modifications des indices quantitatifs de la zone avasculaire centrale en OCT-A des yeux avec membrane épirétinienne après chirurgie et pelage de la membrane limitante interne, en comparaison aux valeurs préopératoires

b. Plexus capillaires superficiel et profond

Globalement plusieurs études décrivent une amélioration des paramètres microvasculaires après la chirurgie des MEM. En effet, certains auteurs [9] ont retrouvé une augmentation significative de la densité de longueur vasculaire dans le SCP à 6 mois postopératoire, bien qu'il n'y avait pas de changement significatif de la densité de perfusion. Concernant le DCP, ils ont constaté une augmentation à la fois de la densité de perfusion et de la densité de longueur vasculaire à 3 et 6 mois postopératoire. Yuce et al. [26] ont également retrouvé une augmentation de la densité vasculaire dans le SCP

après chirurgie, tandis que la densité vasculaire dans le DCP n'était pas significativement modifiée.

Néanmoins, d'autres articles ne retrouvent pas de changement significatif dans les différents indices vasculaires, que ce soit pour la densité de perfusion mesurée sur toute l'épaisseur rétinienne [32] ou l'aire de flux fovéolaire dans le SCP et le DCP [11] à 3 mois de la chirurgie, ou pour la densité de longueur vasculaire [35], à la fois dans le SCP et le DCP jusqu'à 6 mois après le pelage.

→ Dans notre étude, nous avons constaté une augmentation de la FVD avec diminution de la PRVD, et une augmentation du MVR au niveau du SCP ; au niveau du DCP nos résultats penchent vers une diminution de FVD et une augmentation de la PRVD, avec en conséquence une diminution de la MVR.

Certaines études se sont attachées à décrire les différences entre la zone fovéolaire et parafovéolaire. Après la chirurgie, Chen et al. [7] ont noté une diminution de la densité vasculaire fovéolaire et une augmentation de la densité vasculaire parafovéolaire, à la fois dans le SCP et le DCP. Mao et al retrouvent, à 3 mois [5,18] comme à 6 mois [5] postopératoire, une diminution de la FVD et la PRVD dans le SCP, et une augmentation de la PRVD dans le DCP. Il n'y avait pas de différence statistiquement significative de la FVD dans le DCP. Les paramètres vasculaires à 6 mois restaient significativement différents des yeux controlatéraux, à l'exception de la PRVD dans le DCP qui ne présentait plus de différence significative, suggérant un retour à la normale après la chirurgie.

Told et al. [25] se sont intéressés à la cinétique des modifications vasculaires au cours des premières semaines après chirurgie. Ainsi, la densité vasculaire fovéolaire, initialement plus importante dans les yeux avec membrane en comparaison aux yeux sains controlatéraux, a significativement augmenté 1 semaine après la chirurgie, avant de diminuer progressivement jusqu'à 3 mois, en restant significativement plus importante qu'en préopératoire. La densité vasculaire parafovéolaire, pour laquelle aucune différence n'avait été constatée en préopératoire par rapport à celle des yeux controlatéraux, a significativement diminué au cours du 1er mois postopératoire, puis est restée stable jusqu'à 3 mois postopératoire. Concernant la densité vasculaire fovéolaire comme parafovéolaire, il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes de sévérité selon la classification de Govetto à 3 mois postopératoire.

e-2-a- récapitulatif concernant le remodelage des SCP et DCP après chirurgie :

– Bien qu'on retrouve une certaine variabilité dans les résultats, les paramètres microvasculaires semblent tendre vers une normalisation après pelage. Les changements sont précoces, décrits dès le 1er mois postopératoire. Néanmoins l'amélioration reste modeste comme en témoigne l'absence de changement significatif dans plusieurs études. (Figure 33)

Série		Chen et Al	Mao et Al	Told et Al	Isik-Ericek et Al	Notre série
Plexus capillaire superficiel	FVD	↓	↓	↑	--	↑
	PRVD	↑	↓	↓	→	↓
	MVR	--	→	--	--	↑
Plexus capillaire profond	FVD	↓	→	--	→	↓
	PRVD	↑	↑	--	→	↑
	MVR	--	↓	--	--	↓

FVD : foveal vessel density ; PRVD : parafoveal vessel density ; MVR : macular vessel density ratio ; ↑ : augmentation ; ↓ : diminution ; → : pas de différence significative ; -- : paramètre non étudié.

Figure 33. Synthèse des principales modifications des indices quantitatifs des plexus capillaires superficielle et profond en OCT-A des yeux avec membrane épirétinienne après chirurgie avec pelage de la membrane limitante interne, en comparaison aux valeurs préopératoires.

c. Plexus choroïdiens :

Après la chirurgie, les résultats sont une nouvelle fois peu nombreux et variables concernant la vascularisation choroïdienne. Il semble y avoir une tendance à l'amélioration de la perfusion, qui devra être confirmée par de futures études prospectives [33][45][61][63].

6. Corrélations avec l'épaisseur fovéolaire

Il existe une corrélation négative entre l'aire de la FAZ et l'épaisseur fovéolaire centrale, à la fois en pré- et postopératoire [69]. Ainsi, les patients avec une aire de la FAZ plus faible ont une épaisseur fovéolaire centrale plus importante.

7. Corrélations avec l'acuité visuelle

Il semblerait qu'une contraction plus importante de la FAZ soit associée à une amélioration de l'acuité visuelle plus importante. Ce résultat pourrait ainsi constituer un facteur pronostic intéressant en préopératoire.

En effet, il existe une corrélation entre l'aire de la FAZ et l'acuité visuelle. Chen et al. [52] ont retrouvé une corrélation négative entre l'aire de la FAZ des yeux traités et l'acuité visuelle à 6 mois. Autrement dit, les yeux avec une aire de la FAZ plus large en postopératoire avaient une meilleure acuité visuelle. Les yeux avec d'importantes différences avec l'œil adelphe dans l'aire de la FAZ avaient de moins bons résultats visuels à 6 mois, résultat également retrouvé dans l'étude de Kim et al. [70]. Mao et al. [42] ont retrouvé cette même corrélation avec l'acuité visuelle préopératoire, et Yuce et al. [41] avec à la fois l'acuité visuelle pré- et postopératoire.

Yoshida et al. [73] ont retrouvé une corrélation négative significative du rapport d'aire de la FAZ (correspondant au rapport entre l'aire des yeux avec membrane et celle des yeux controlatéraux sains en préopératoire) avec l'acuité visuelle préopératoire, mais pas avec l'acuité visuelle postopératoire. En revanche ce rapport d'aire de la FAZ était négativement corrélé à l'amélioration de l'acuité visuelle.

Dans notre étude on note à la fois une diminution de l'épaisseur fovéolaire, et une amélioration de l'acuité visuelle post-opératoire chez tous nos patients. Cependant, en raison de la taille d'échantillon et de la proportion des

chirurgies combinées (phaco + pelage de la MEM et ILM), on n'a pas conclué à une corrélation entre ces 2 paramètres.

8. Limites de l'OCT-A appliqué aux membranes épirétiniennes

Malgré son apport dans l'étude et la compréhension de la vascularisation rétinienne, l'OCT-A souffre à l'heure actuelle de certaines limites dans son application aux membranes épirétiniennes. En effet, la modification de l'architecture rétinienne entraînée par la membrane peut mettre en défaut la segmentation automatique des couches rétiniennes, rendant l'interprétation de l'examen délicate, à moins d'un travail chronophage de segmentation manuelle [74]. Ces défauts de segmentation sont d'autant plus présents que la distorsion rétinienne est importante. L'étude de Bontzos et al. [75] retrouve ainsi des erreurs de segmentation dans 64,1 % des yeux avec membrane épirétinienne, contre aucune erreur dans leur groupe contrôle de sujets sains. Les erreurs de segmentation concernent principalement la couche plexiforme interne, et peuvent donc facilement impacter la visualisation et la quantification des plexus rétiniens superficiels.

De la même façon, les déformations rétiniennes importantes entraînent une atténuation du signal de l'OCT-A, aboutissant à une mauvaise qualité d'image. Ainsi, pourra-ton noter que l'amélioration du flux vasculaire dans le DCP en postopératoire est à interpréter avec prudence en raison de l'épaississement rétinien en pré-opératoire qui peut entraîner une atténuation du signal dans les couches profondes, et qui s'améliore avec la diminution de l'épaisseur maculaire en postopératoire.

De la même manière, le SANFL (Swelling of the Arcuate Nerve Fiber Layer) peut masquer le signal du plexus profond en postopératoire. Ces phénomènes introduisent un biais de sélection dans la majorité des études puisque les patients les plus sévères sont ainsi exclus en raison d'une mauvaise qualité d'image et d'erreurs de segmentation [70]. À titre d'exemple, dans l'étude de Kitagawa et al. [66], sur 44 patients avec membrane épirétinienne idiopathique qui ont bénéficié d'une chirurgie, seuls 13 avaient une qualité d'images suffisante et ont été inclus dans l'étude.

La présence d'artefacts de projection constitue également une limite actuelle de l'OCT–A, particulièrement pour l'imagerie des plexus profonds [39], amenant de nombreuses études à se concentrer uniquement sur l'analyse du plexus capillaire superficiel. Enfin, l'utilisation de méthodologies différentes selon les études pour le traitement des images et le calcul de la densité vasculaire limite la comparaison des études entre elles [76], et explique probablement certains résultats semblant contradictoires.

C. Hypothèses physiopathologiques

Une membrane épirétinienne possède des capacités contractiles ayant pour effet l'application de forces centripètes sur la rétine [77]. Il en résulte une contraction du pôle postérieur, constituant le fondement physiopathologique des altérations rétiniennes retrouvées dans les membranes épirétiniennes, y compris les modifications vasculaires. Les forces centripètes appliquées sur la rétine par la membrane peuvent être décomposées en forces antéropostérieures entraînant un épaissement de la macula, et en forces tangentielles responsables du déplacement et de la distorsion vasculaire [29]

(figure 34). Le mouvement centripète du tissu maculaire dû à la contraction de la membrane [74] explique aisément certains résultats : il entraîne ainsi une diminution de l'aire de la FAZ, une augmentation de la densité vasculaire fovéolaire et une diminution de la densité vasculaire parafovéolaire [70], corrélée avec une augmentation de l'épaisseur fovéolaire centrale. Ces altérations affectent le plexus superficiel mais également le plexus profond. Les variations retrouvées dans les densités vasculaires pourraient ainsi être le reflet de variations focales des forces de traction tangentielle et centripètes liées à la membrane, comprimant et courbant les vaisseaux par endroits, les étirant dans d'autres [46].

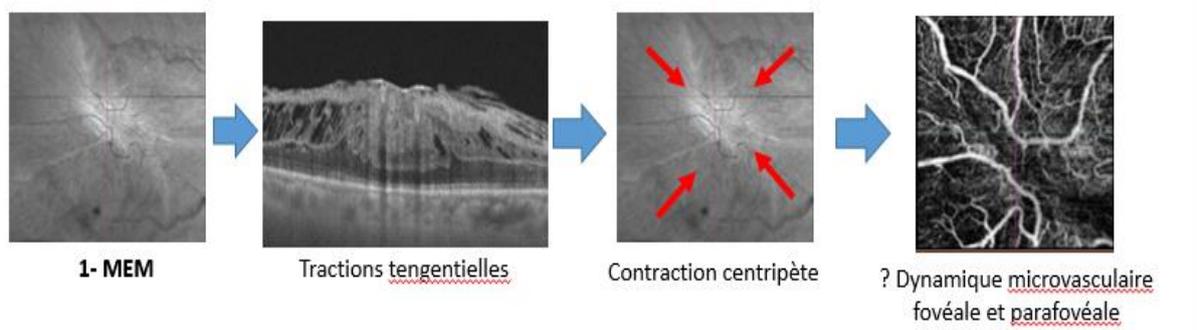


Figure 34. Schéma simplifié expliquant les tractions exercées par la MEM et leurs conséquences sur la microvascularisation maculaire (Images du service d'ophtalmologie du CHU Hassan II de Fès)

D'autres hypothèses ont également été évoquées pour expliquer certains résultats. Mastropasqua et al. [29] ont retrouvé une densité de perfusion et une densité de longueur vasculaire dans le SCP significativement plus faible que les patients témoins. Les auteurs proposent que cette constatation pourrait être due la survenue de sub-/occlusions capillaires partielles liées à la présence de la membrane, entraînant une altération du flux dans la région fovéolaire. L'augmentation de la densité de longueur vasculaire

parafovéolaire à 1 mois après la chirurgie serait ainsi expliquée par la réouverture de ces capillaires occlus suite à la libération des forces de traction après pelage de la membrane. Il est probable que les forces de traction exercées par la membrane affectent préférentiellement les petits vaisseaux.

L'amélioration des paramètres microvasculaires se poursuivait à 6 mois après la chirurgie. L'étude de Bacherini et al. [57] vient conforter ces constatations, avec une amélioration graduelle sur plusieurs mois en postopératoire. Ainsi, outre un simple déplacement des capillaires rétiniens, il pourrait donc y avoir une réelle altération du flux sanguin capillaire par la membrane. Kim et al. [70] ont proposé que la diminution de la densité vasculaire parafovéolaire, corrélée aux résultats visuels, pourrait refléter des dommages des cellules ganglionnaires provoqués par la distorsion rétinienne.

Ils ont en effet retrouvé une association entre la diminution de la densité vasculaire parafovéolaire et une diminution de l'épaisseur de la couche des cellules ganglionnaires parafovéolaire. La deuxième hypothèse évoquée est celle d'une insuffisance vasculaire provoquée par la déformation rétinienne, qui entrainerait secondairement les dommages aux cellules ganglionnaires.

Certaines études ont observé que l'atteinte vasculaire pourrait être plus importante au niveau du plexus profond [78]. Lin et al. [78] ont retrouvé des zones hypofluorescentes sur l'angiographie correspondant à des zones de diminution du flux dans le DCP à l'OCTA. Isik-Ericcek [38] propose que le flux sanguin dans le plexus capillaire profond, alimenté par le plexus capillaire

superficiel, pourrait être impacté par la traction mécanique exercée sur le plexus capillaire superficiel plus précocement ou profondément que celui-ci.

De plus, la distribution de l'oxygène dans la rétine est hétérogène. La pression partielle en oxygène est ainsi la plus faible au niveau du plexus capillaire profond [79]. Cette hétérogénéité pourrait expliquer comment la distorsion rétinienne mécanique pourrait affecter le flux sanguin dans le plexus capillaire profond [46], en entraînant une ischémie focale à ce niveau, de manière analogue à ce que l'on peut observer dans les PAMM (paracentrale acute middle maculopathy). Parmi les autres hypothèses qui ont été évoquées pour expliquer les altérations vasculaires, ont également été suggérés des dommages directs liés à la proximité de la membrane et du plexus capillaire superficiel, ou encore des dommages aux cellules de Müller pendant le pelage de la membrane limitante interne [42].

L'aire de la FAZ semble être corrélée à l'acuité visuelle. La fovéa est normalement dénuée de vaisseaux sanguins au niveau de sa zone avasculaire centrale, permettant d'éviter toute interférence optique. Il est donc probable que les altérations de la vascularisation de cette zone puissent entraîner une dispersion de la lumière avant qu'elle n'atteigne les photorécepteurs [70]. L'aire de la FAZ est également corrélée à l'épaisseur fovéolaire centrale, elle-même corrélée aux résultats visuels [52], et au degré de dépression fovéolaire [65].

Enfin, il semble que la restauration d'une forme circulaire de la FAZ puisse s'associer à de meilleurs résultats visuels [31]. Ainsi, le pelage de la membrane, en relâchant les tractions mécaniques centripètes exercées sur la

rétilne, pourrait diminuer la distorsion vasculaire, élargir l'aire de la FAZ et améliorer la morphologie fovéolaire, permettant une augmentation de l'acuité visuelle (figure 35).

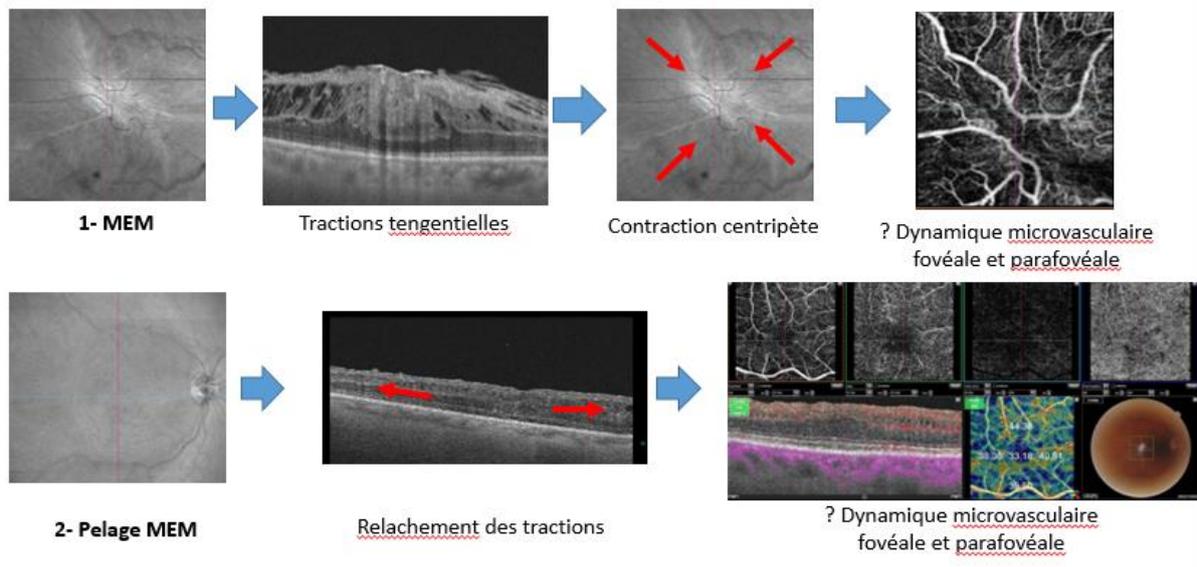


Figure 35. Schéma simplifié expliquant l'effet du pelage de la MEM sur la restauration du flux microvasculaire maculaire. (Images du service d'ophtalmologie du CHU Hassan II de Fès)

Cependant, le pelage de la membrane épitrélinienne, en libérant les forces de traction, devrait permettre aux vaisseaux sanguins de revenir à leur position initiale. Or ce n'est pas ce que l'on constate comme le montre le fait que l'aire de la FAZ reste significativement plus faible que celle des yeux controlatéraux après chirurgie dans la plupart des études [39]. Il existe donc des forces de tractions persistantes après le pelage de la membrane. Certains auteurs évoquent également le rôle du pelage de la MLI généralement associé, pouvant modifier la biomécanique rétinienne, que nous développerons dans la partie suivante.

Par ailleurs, il semble que la distorsion rétinienne puisse aussi impacter la circulation choroïdienne. En effet, plusieurs études retrouvent une aire de

flux diminuée dans la choriocapillaire. Plusieurs hypothèses sont avancées pour expliquer ces altérations, parmi lesquelles l'implication de l'étirement mécanique de l'épithélium pigmentaire pouvant influencer le niveau de VEGF et ainsi la perméabilité vasculaire choroïdienne, l'inflammation de bas grade induite par la membrane [49], un retentissement de l'atteinte des plexus capillaires rétiniens sur la choriocapillaire [80], ou encore une meilleure oxygénation rétinienne après vitrectomie.

D. Influence du pelage de la membrane limitante interne sur les modifications vasculaires

1. Histologie de la membrane limitante interne

La membrane limitante interne constitue la membrane basale séparant la rétine de la cavité vitrénne [81]. Sa face rétinienne, irrégulière, est en relation avec la membrane cytoplasmique des pieds des cellules de Müller. Sa face vitrénne, lisse, ancre un réseau de fibres de collagène du cortex vitrén. Son épaisseur varie selon la localisation rétinienne, étant plus épaisse autour de la fovéa (environ 400 nm), et plus fine autour de la papille et en périphérie de la rétine (seulement 70 nm). Son épaisseur et sa rigidité augmente avec l'âge. Lorsqu'elle est isolée, on constate qu'elle se replie en rouleau vers la face vitrénne, la rigidité de la face rétinienne étant plus importante que celle de la face vitrénne. Elle ne se reconstitue pas après pelage chirurgical.

2. Débat autour du pelage de la membrane limitante interne

La membrane limitante interne est suspectée de servir de support à la prolifération cellulaire. De fait, il est devenu de pratique commune de réaliser un double pelage membrane épitrénienne-membrane limitante interne.

Néanmoins, ce double pelage fait encore débat. En effet, le fait d'enlever la membrane limitante interne semble assurer une ablation plus complète de la membrane épirétinienne. Le taux de récurrence de la membrane est ainsi significativement plus faible avec ce double pelage en comparaison au pelage de la membrane seul, de même que la nécessité d'une seconde chirurgie. Il n'y a pas de différence en termes d'acuité visuelle ou d'épaisseur maculaire centrale entre ces deux modalités [82][83][84].

Néanmoins, ce pelage de la membrane limitante interne est associé à des altérations anatomiques rétiniennes, mais également fonctionnelles. Il a ainsi été démontré davantage de microscotomes en micropérimétrie après pelage de la membrane limitante interne [85]. Anatomiquement il a été décrit après pelage de la membrane limitante interne un gonflement des fibres arquées de la couche des fibres nerveuses (Swelling of the Arcuate Nerve Fiber Layer [SANFL]).

Il s'agit d'une manifestation transitoire qui se caractérise par un épaississement hyperréfléctif sur l'OCT, hypoautofluorescent, de la couche des fibres nerveuses au niveau des fibres arquées en inter-papillomaculaire. Elle semble résulter d'un traumatisme chirurgical direct de la couche des fibres nerveuses durant le pelage, bien que des dommages au niveau des pieds internes des cellules de Müller aient également été évoqués.

Le SANFL affecte un tiers des yeux traités avec pelage de la membrane limitante interne et disparaît progressivement dans les 3 mois. Aucune différence dans les résultats fonctionnels n'a été observée par rapport aux yeux non affectés après la chirurgie [86].

Scupola et al. ont néanmoins démontré que le SANFL est associé à un amincissement focal de la couche des fibres nerveuses rétiniennes (retinal nerve fiber layer [RNFL]) dans les secteurs temporaux après un suivi de 12 mois, avec une correspondance entre les sites où la membrane limitante était saisie chirurgicalement et les points d'origine du SANFL [87]. La disparition du SANFL est suivie par l'apparition d'un aspect de fibres optiques dissociées [dissociation of the nerve fiber layer (DONFL), ou inner retinal dimpling (IRD)], visible sur les clichés en lumière bleue, ainsi que sur les coupes coronales d'OCT en face.

Ainsi, certains auteurs recommandent de réserver le pelage de la membrane limitante interne aux cas récidivants ou à haut risque de récurrence [88]. Certaines tentatives de pelage de la membrane limitante interne épargnant la fovéa ont été réalisées [89], menant à des résultats intéressants sur le plan de la sensibilité rétinienne, au prix néanmoins d'un taux de récurrence plus important, limitant l'intérêt de cette approche.

3. Pelage de la membrane limitante interne et modifications vasculaires en OCT-A

Le pelage de la membrane limitante interne serait responsable de dommages aux cellules de Müller [90]. Ces cellules gliales s'étendent verticalement sur toute l'épaisseur de la rétine à l'exception du centre fovéolaire. Leurs pieds sont en relation étroite avec la membrane limitante interne, et permettraient le maintien des fibres nerveuses ensemble. En raison de ces dommages lors du pelage, les fibres nerveuses perdraient leur support

structurel amenant à des changements anatomiques et notamment à l'aspect de fibres optiques dissociées [91][92].

Parmi ces changements morphologiques, il a également été rapporté par plusieurs auteurs que le pelage de la membrane limitante interne pouvait causer un épaissement de la fovéa [93][94], ainsi qu'un déplacement de la fovéa vers la papille [95][96]. Une explication qui a été proposée est que le pelage de la membrane limitante interne pourrait augmenter l'élasticité de la rétine, menant à ce déplacement fovéolaire. Baba et al. [97] ont montré une réduction significative de l'aire de la FAZ à 1 mois et 3 mois après chirurgie du trou maculaire avec pelage de la membrane limitante interne.

Cette réduction de l'aire de la FAZ était plus grande que l'aire du trou maculaire, ce qui suggère qu'elle n'est pas liée seulement à la fermeture du trou maculaire, mais également à un mouvement centripète du tissu rétinien. L'équipe de Kumagai a rapporté plusieurs cas de pelage de la membrane limitante interne chez des sujets avec une membrane épirétinienne fine, dans lesquels ils ont constaté notamment un mouvement centripète des bifurcations vasculaires vers le centre de la fovéa après pelage [98], une diminution de l'aire de la FAZ mesurée en OCT-A [99] ou encore une augmentation de l'épaisseur fovéolaire moyenne [100].

Ces cas suggéraient donc également ce mouvement centripète des couches rétinienne internes après pelage de la membrane limitante interne. Ils ont par la suite étudié la position des capillaires en OCT-A, avant et après vitrectomie, avec et sans pelage de la membrane limitante interne [101].

Parmi les yeux inclus, onze avaient une traction vitréo-maculaire, trois un décollement de rétine rhégmotogène, et trois avaient une membrane épimaculaire fine. Tous avaient un profil fovéolaire relativement conservé. L'objectif était de déterminer si les déplacements des capillaires de la région maculaire étaient dus au pelage de la membrane limitante interne. L'aire de la FAZ et la distance papillofovéolaire avaient significativement diminué en postopératoire, uniquement pour les yeux ayant eu un pelage de la membrane limitante interne. Ce changement était très précoce, avec un temps moyen pour atteindre la moitié de la diminution de l'aire de la FAZ de 1,16 jours.

Ainsi, le pelage de la membrane limitante interne semble entraîner un mouvement centripète précoce des capillaires de la région maculaire et le déplacement de la fovéa vers la papille. Une explication évoquée est que la membrane limitante interne aurait des forces intrinsèques étirant la rétine de manière centrifuge, et que la disparition de ces forces après ablation entraînerait donc ce mouvement centripète (**Figure 36**). Par ailleurs, les changements structurels des cellules de Müller pourraient influencer ce mouvement de la rétine interne.

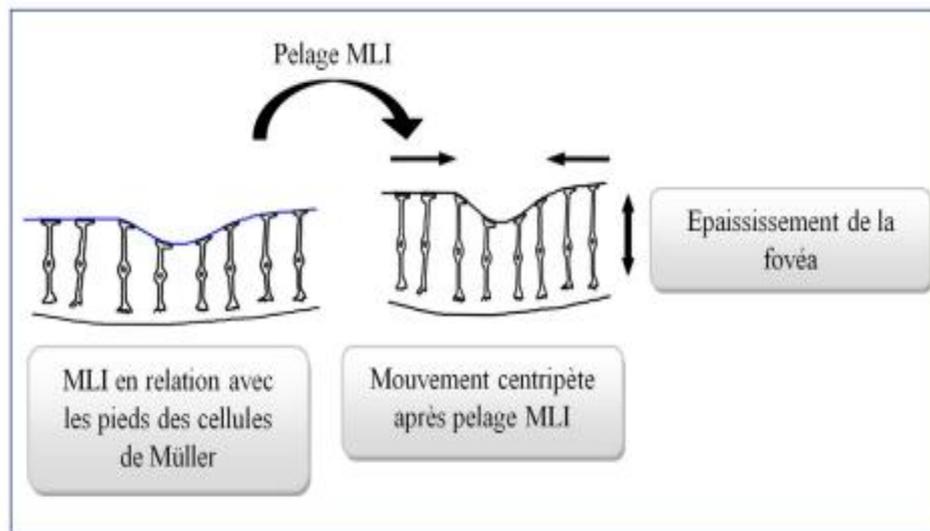


Figure 36. Représentation schématique du mouvement centripète rétinien après pelage de la membrane limitante interne (MLI) [102]

Dans le cas de la chirurgie des membranes épirétiniennes, le mouvement du tissu rétinien semble ainsi résulter, d'une part, du relâchement des forces centripètes induites par la membrane en elle-même, et du mouvement centripète induit par le pelage de la membrane limitante interne. Il est ainsi probable que, lorsque le pelage de la membrane limitante interne est associé, l'élargissement ou la réduction de l'aire de la FAZ dépende du degré de traction exercé par la membrane épirétinienne sur la rétine [39]. Les constatations de Kumagai ne concernaient ainsi que des yeux avec un profil fovéolaire conservé, donc un degré de distorsion rétinienne faible, reflétant peu de forces de traction centripètes par la membrane épirétinienne.

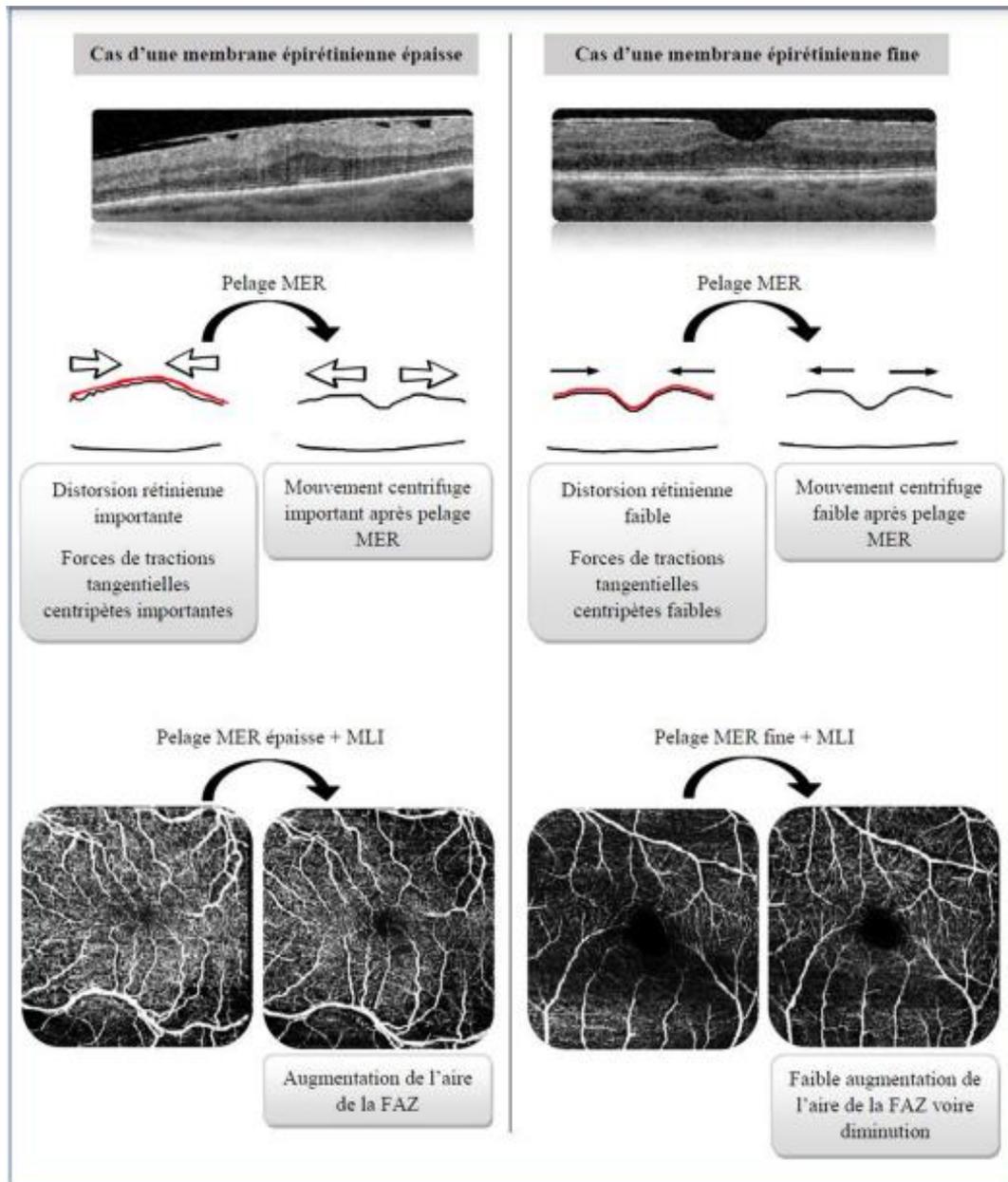


Figure 37. Représentation schématique des forces de tractions dans les membranes épirétiniennes, mouvements rétiens après pelage, et résultante du double pelage membrane épirétinienne-membrane limitante sur l'aire de la zone avasculaire centrale, entre le cas d'une membrane épirétinienne épaisse ou fine. MER : membrane épirétinienne ; MLI : membrane limitante interne ; FAZ : zone avasculaire centrale [102]

Ainsi, la résultante de ces forces opposées a entraîné un mouvement centripète aboutissant à la diminution de l'aire de la FAZ, reflétant principalement l'effet du pelage de la membrane limitante interne (**Figure 37**). De façon intéressante, Isik-Ericek [38] ont comparé deux sous-groupes, avec et sans pelage de la membrane limitante interne associée, et n'ont pas constaté de différence significative concernant l'aire de la FAZ, la densité vasculaire parafovéolaire et l'aire de flux dans le SCP et le DCP, à la fois en pré- et postopératoire. On remarque cependant une tendance à la diminution de l'aire de la FAZ dans le groupe avec pelage de la membrane limitante interne, et à son augmentation dans le groupe sans pelage associé, qui va dans le sens de l'explication évoquée.

VI. CONCLUSION

La membrane épirétinienne peut être responsable de forces de contraction centripètes sur la rétine et ses vaisseaux.

L'avènement de l'OCT-A, par son accessibilité et son caractère non invasif, permet d'apporter un éclairage nouveau dans de nombreuses pathologies dont les membranes épirétiniennes. Cet examen ouvre ainsi à de nouveaux facteurs pronostics qui pourront certainement contribuer à la prise de décision chirurgicale, et offre de nouvelles pistes physiopathologiques. Il pourrait également apporter de nouveaux éléments au débat du pelage de la membrane limitante interne, en aidant à la caractérisation et à la compréhension des modifications de l'architecture rétinienne que celui-ci entraîne (Y.-G. Muller, P. Lenoble ; Apports clinique et physiopathologique de l'OCT-angiographie dans les membranes épirétiniennes ; Journal français d'ophtalmologie 46 (2023) 776—790 ; <https://doi.org/10.1016/j.jfo.2023.01.028> 0181-5512/© 2023 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.)

Notre étude s'intéresse aux modifications vasculaires retrouvées en OCT-A dans le cadre des membranes épirétiniennes idiopathiques, avant et après chirurgie, et au rôle du pelage de la membrane limitante interne.

Il apparaît que la contraction de la membrane épirétinienne s'accompagne ainsi d'une diminution de l'aire et du périmètre de la zone avasculaire centrale, et d'altérations des plexus capillaires superficiel et profond. Ces remaniements reflètent principalement un déplacement vasculaire de la région périfovéolaire vers la région fovéolaire, d'autant plus

important que la déformation rétinienne est marquée, mais aussi probablement des modifications dynamiques du flux vasculaire. Le pelage de la membrane permet une amélioration au moins partielle de ces paramètres microvasculaires. [Y.-G. Muller, P. Lenoble ; Apports clinique et physiopathologique de l'OCT-angiographie dans les membranes épirétiniennes ; Journal français d'ophtalmologie 46 (2023) 776—790 ; <https://doi.org/10.1016/j.jfo.2023.01.028> 0181-5512/© 2023 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.]

Fiche d'exploitation :

Nom+ Prénom : IP :

Dossier numéro :

Numéro de téléphone :

Date de consultation :

Date de chirurgie :

1. Dossier numéro : |_____|

2. Sexe : |_____|

3. Age : |_____|

4. ATCDS :

Diabète : |___| OVR : |___| DR : |___| Uvéite : |___| Laser
rétinien : |___|

Hémorragie intravitréenne : |___| chirurgie de cataracte : |___|

(Oui ou non)

5. Ancienneté du trouble visuel : |_____|

6. Plainte fonctionnelle :

✓ Scotome : |_____| (oui ou non)

✓ Métamorphopsies : |_____| (oui ou non)

✓ BAV : |_____| (oui ou non)

✓ Diplopie : |_____| (oui ou non)

7. Acuité visuelle corrigée pré-op : |_____| OD

|_____| OG

Evolution de la microvascularisation fovéale et parafovéale en OCT-A après
chirurgie des Membranes épi-maculaires

8. Réfraction : |_____| OD

|_____| OG

9. Cristallin : |_____| OD

|_____| OG

(Cataracte ou Pseudophakou aphak)

10. Tonus oculaire pré-op : |_____| OD

|_____| OG

11. DPV : |_____| OD

|_____| OG

(Complet ou incomplet)

12. MEM : |_____| OD

|_____| OG

(Primitive ou secondaire)

OCT maculaire pré-opératoire

13. OCT en face : |_____| OD

|_____| OG

(Constriction centripète homogène ou constriction anarchique avec multiples épacentres)

14. Traction vitréomaculaire : |_____| OD |_____| OG

(Oui ou non)

15. DPV : |_____| OD |_____| OG

(Oui ou non)

16. Pseudotrou maculaire : |_____| OD |_____| OG
(Oui ou non)

17. Epaisseur centrofovéolaire : |_____| OD |_____| OG

18. Epaisseur parafovéolaire : |_____| OD |_____| OG
(Est calculée à 1 mm du centre dans les 4 quadrants, la moyenne est
ensuite notée)

19. Epaisseur du CCG : |_____| OD |_____| OG
(Correspond à RNFL+CG+PLI, il est mesuré en parafovéolaire à 1mm
dans les 4Q puis la moy)

20. Epaisseur des couches rétinienne internes :
|_____| OD |_____| OG
(Est mesurée en parafovéolaire à 1 mm dans les 4Q puis la moy)

21. Intégrité de la ligne ellipsoïde : |_____| OD |_____|
OG
(Interrompue ou préservée)

22. Epaisseur choroïdienne : |_____| OD |_____|
OG

23. DV fovéolaire totale : |_____| OD |_____| OG

24. DV parafovéolaire moyenne : |_____| OD |_____| OG

25. DV parafovéolaire sup : |_____| OD |_____| OG

26. DV parafovéolaire inf : |_____| OD |_____| OG

27. DV parafovéolaire nasale : |_____| OD |_____| OG

28. DV parafovéolaire temporale : |_____| OD |_____| OG

29. DV Plexus superficiel : |_____| OD |_____| OG

30. DV plexus profond : |_____| OD |_____| OG

31. DV choroidienne : |_____| OD |_____| OG

32. Zone avasculaire centrale : |_____| OD |_____| OG

Particularités chirurgicales

33. Chirurgie combinée : cataracte |_____| |_____|

(Oui ou non)

34. Utilisation de colorant : |_____| |_____|

(Oui ou non)

Si oui préciser le type :

35. Pelage de la MLI : |_____| |_____|

(Oui ou non)

Données post-opératoires cliniques à M6

36. Scotome : |_____| (oui ou non)

37. Métamorphopsies : |_____| (oui ou non)

38. Acuité visuelle corrigée post-op : |_____|

Données post-opératoires tomographiques (œil opéré)

Plexus capillaire superficielle SCP

39. Epaisseur centrofovéolaire à M1 : |_____|

40. Restauration de l'entonnoir fovéolaire : |_____|

(Oui ou non)

41. Dissociation des Fibres optiques : |_____|

(Oui ou non)

42. Epaisseur centrofovéolaire à M6 : |_____|

43. Epaisseur parafovéolaire M6 : |_____|
44. Epaisseur du CCG M6 : |_____|
45. Epaisseur des couches rétinienne internes M6 : |_____|
46. Intégrité de la ligne ellipsoïde M6 : |_____|
(Interrompue ou préservée)
47. Epaisseur choroïdienne M6 : |_____|
48. DV fovéolaire totale M6 : |_____|
49. DV parafovéolaire M6: |_____|
50. DV parafovéolaire sup M6 : |_____|
51. DV parafovéolaire inf M6 : |_____|
52. DV parafovéolaire nasale M6: |_____|
53. DV parafovéolaire temporale M6 : |_____|
54. DV Plexus superficiel M6 : |_____|
55. DV plexus profond M6: |_____|
56. DV choroïdienne M6 : |_____|
57. Zone avasculaire centrale M6: |_____|

Données post-opératoires tomographiques (œil opéré)

Plexus capillaire profond DCP

58. Epaisseur centrofovéolaire à M1 : |_____|
59. Restauration de l'entonnoir fovéolaire : |_____|
(Oui ou non)
60. Dissociation des Fibres optiques : |_____|
(Oui ou non)
61. Epaisseur centrofovéolaire à M6 : |_____|

62. Epaisseur parafovéolaire M6 : |_____|
63. Epaisseur du CCG M6 : |_____|
64. Epaisseur des couches rétinienne internes M6 : |_____|
65. Intégrité de la ligne ellipsoïde M6 : |_____|
(Interrompue ou préservée)
66. Epaisseur choroïdienne M6 : |_____|
67. DV fovéolaire totale M6 : |_____|
68. DV parafovéolaire M6: |_____|
69. DV parafovéolaire sup M6 : |_____|
70. DV parafovéolaire inf M6 : |_____|
71. DV parafovéolaire nasale M6: |_____|
72. DV parafovéolaire temporale M6 : |_____|
73. DV Plexus superficiel M6 : |_____|
74. DV plexus profond M6: |_____|
75. DV choroïdienne M6 : |_____|
76. Zone avasculaire centrale M6: |_____|

VII. RESUME :

La membrane épi-maculaire (MEM) est une prolifération fibro-cellulaire translucide, avasculaire, le long de la surface de la membrane limitante interne (MLI) pouvant entraîner une baisse de l'acuité visuelle des métamorphopsies et/ou un scotome central, ce qui altère la qualité de vie liée à la vision des individus. Grâce à l'avènement de l'OCT-A, la microvascularisation rétinienne est sujette de recherche dans diverses anomalies maculaires notamment les MEM.

Nous avons mené une étude prospective analytique portant sur des patients opérés pour Membranes épimaculaires idiopathiques ayant bénéficié d'une vitrectomie avec pelage de la MEM. Notre objectif étant d'étudier l'évolution de la microvascularisation parafovéale maculaire en OCT-A, après vitrectomie et pelage des membranes épimaculaires.

Tous nos patients ont bénéficié d'une OCT-A avant et après la chirurgie avec un suivi de 6 mois, permettant de mesurer la densité vasculaire au niveau des plexus superficiels et profonds sur des coupes de 3mmx3mm.

Au total onze yeux de 10 patients ont été inclus dans notre étude. L'âge moyen de nos patients est de 59ans, Sex ratio : 1,5 (6H/4F). Tous présentaient une BAV progressive avec métamorphopsies. Un scotome central était rapporté par 7 patients. Une chirurgie combinée (cataracte + vitrectomie et pelage de la MEM et de l'ILM) a été réalisée chez 7 patients versus vitrectomie + pelage de la MEM chez 3 patients. En post-opératoire à 6 mois, la MAVC moyenne est passée de +1,5 à +0,4 LogMAR. L'OCT maculaire B-scan objective une régression de l'épaisseur maculaire maximale moyenne de 293,4µm à

460,6 μ m. Initialement élevée par rapport aux yeux sains, la densité vasculaire para-fovéale préopératoire moyenne au niveau du plexus capillaire superficiel mesurée en OCT-A (3mmx3mm), tend à diminuer en post-opératoire dans ces yeux présentant une MEM, alors qu'elle tend à augmenter au niveau du plexus capillaire profond.

Récemment de nombreux auteurs s'intéressent à l'évolution de la dynamique microvasculaire parafovéale après chirurgie des MEM ; Ceci étant sujet à controverse. En effet, certains auteurs rapportent une bonne corrélation entre le MAVC post-opératoire et la diminution de la densité vasculaire post-opératoire au niveau du plexus capillaire superficiel, sans différence significative pour le plexus capillaire profond ; Cependant, pour d'autres auteurs, l'effet de la chirurgie des MEM sur la microvascularisation maculaire peut être plus limité que celui sur la récupération anatomique et fonctionnelle. L'évolution de la densité vasculaire para-fovéale évaluée en OCT-A pourrait donc constituer un facteur pronostique potentiellement précieux pour la chirurgie des MEM.

Abstract

The epiretinal membrane (ERM) is a translucent fibrocellular avascular proliferation along the surface of the inner limiting membrane (ILM) that can lead to a decrease in visual acuity, metamorphopsia, and/or a central scotoma, thereby affecting the quality of life related to individuals' vision. With the advent of OCT-A (Optical Coherence Tomography Angiography), retinal microvascularization has become a subject of research in various macular abnormalities, including ERMs.

We conducted a prospective analytical study involving patients who underwent surgery for idiopathic epiretinal membranes and underwent vitrectomy with ERM peeling. Our objective was to study the evolution of parafoveal macular microvascularization using OCT-A after vitrectomy and ERM peeling.

All our patients underwent OCT-A before and after surgery with a 6-month follow-up, allowing us to measure vascular density at the level of superficial and deep plexuses on 3mmx3mm scans.

A total of eleven eyes from 10 patients were included in our study. The average age of our patients is 59 years, with a sex ratio of 1.5 (6 males/4 females). All presented with progressive visual acuity loss (BAV) accompanied by metamorphopsia. Central scotoma was reported by 7 patients. Combined surgery (cataract extraction + vitrectomy, and peeling of the internal limiting membrane (ILM) and the macular epiretinal membrane (MEM)) was performed on 7 patients, while 3 patients underwent vitrectomy + MEM & ILM peeling. Postoperatively at 6 months, the mean best-corrected visual acuity (BCVA)

improved from +1.5 to +0.4 LogMAR. Macular B-scan optical coherence tomography (OCT) revealed a decrease in the average maximum macular thickness from 293.4 μ m to 460.6 μ m. Initially elevated compared to healthy eyes, the preoperative mean parafoveal vascular density at the superficial capillary plexus measured by OCT-A (3mmx3mm) tends to decrease postoperatively in eyes with MEM, while it tends to increase at the deep capillary plexus.

Recently, many authors have been interested in the evolution of parafoveal microvascular dynamics after ERM surgery, which remains a topic of debate. Some authors report a good correlation between postoperative visual acuity improvement and the decrease in postoperative vascular density at the level of the superficial capillary plexus, with no significant difference for the deep capillary plexus. However, for other authors, the effect of ERM surgery on macular microvascularization may be more limited than its effect on anatomical and functional recovery. The evolution of parafoveal vascular density evaluated with OCT-A could thus potentially be a valuable prognostic factor for ERM surgery.

VIII. REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES :

- [1] Rodieck, R. W. (1973) The vertebrate retina: principles of structure and function. W. H. Freeman and Company, San Francis
- [2] Jack J. Kanski, Stanislas A. Milewski, Pathologie de la macula: Approche pratique
- [3] O. Strauss, « The Retinal Pigment Epithelium – Webvision ». [En ligne]. Disponible sur: Strauss O. The Retinal Pigment Epithelium. 2011 Jan 26. In: Kolb H, Fernandez E, Nelson R, editors. Webvision: The Organization of the Retina and Visual System [Internet]. Salt Lake City (UT): University of Utah Health Sciences Center; 1995–. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK54392/>
- [4] Rapport SFO 2016 – Œdèmes maculaires ». [En ligne]. Disponible sur: https://www.em-consulte.com/em/SFO/2016/html/file_100027.html
- [5] F. Behar-Cohen, L. Kowalczyk, N. Keller, M. Savoldelli, F. Azan, et J.-C. Jeanny, « Anatomie de la rétine », EMC – Ophtalmol., vol. 6, no 1, p. 1-14, janv. 2009, doi: 10.1016/S0246-0343(09)30048-9.
- [6] J. Sebag, « Anatomie et physiologie du vitré et de l'interface vitréorétinienne », Wwwem-Premiumcomdatatraitesop21-44162, nov. 2008.
- [7] « Sebag J. Age-related changes in human vitreous structure. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol. 1987;225:89-93 ».
- [8] S. Kishi, « Vitreous anatomy and the vitreomacular correlation », Jpn. J. Ophthalmol., vol. 60, no 4, p. 239-273, juill. 2016, doi: 10.1007/s10384-016-0447-z.

- [9] « takura H, Kishi S, Li D, Akiyama H. Observation of posterior precortical vitreous pocket using swept-source optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2013;54:3102-7 ».
- [10] « Yokoi T, Toriyama N, Yamane T, Nakayama Y, Nishina S, Azuma N. Development of a premacular vitreous pocket. JAMA Ophthalmol. 2013;131:1095-6. »
- [11] « Miyake K, Ota I, Maekubo K, Ichihashi S, Miyake S. Latanoprost accelerates disruption of the blood-aqueous barrier and the incidence of angiographic cystoid macular edema in early postoperative pseudophakias. Arch Ophthalmol. 1999;117:34-40 ».
- [12] « Schaal KB, Pang CE, Pozzoni MC, Engelbert M. The premacular bursa's shape revealed in vivo by swept-source optical coherence tomography. Ophthalmology. 2014;121:1020-8 ».
- [13] Fung AT, Galvin J, Tran T. Epiretinal membrane: a review. Clin Exp Ophthalmol 2021;49:289—308,
<http://dx.doi.org/10.1111/ceo.13914>
- [14] Hwang JU, Sohn J, Moon BG, et al. Assessement of macular function for idiopathic epiretinal membranes classified by spectral domain optical coherence tomography. Invest ophtalmol vis sci 2012 ; 53 : 3562-9
- [15] Konidaris V, Androudi S, Alexandridis A, et al. Optical coherence tpmography-guided classification of epiretinal membranes. Int Ophtalmol 2015 ; 35 : 49-501

- [16] Stevenson W, Prospero Ponce CM, et al. Epiretinal membrane : optical coherence tomography-based diagnosis and classification. Clin Ophthalmol Auckl NZ 2016 ;10 : 527-34
- [17] Kinoshita T, Imaizumi H, Okushiba U, et al. Time course of changes in metamorphopsia, visual acuity, and OCT parameters after successful epiretinal membrane surgery. Invest Ophthalmol Vis Sci 2012 ; 53 : 3592-7
- [18] Gaudric A, Aloulou Y, Tadayano R, Massin P. Macular pseudoholes with lamellar cleavage of their edge remain pseudoholes. Am J Ophthalmol 2013 ; 155 : 733-42, 742.e1-4
- [19] Dupas B, Tadayoni R, Gaudric A, epiretinal membranes. J Fr Ophthalmol 2015 ; 38 : 861-75
- [20] Cho KH, Park. Correlation between inner-retinal changes and outer-retinal damage in patients with idiopathic epiretinal membrane. Retina 2018 ; 38 : 2327-35
- [21] Dupas B, Tadayoni R, Erginay A, et al. Subfoveal deposits secondary to idiopathic epiretinal membrane. Ophthalmology 2009 ; 116 : 1794-8
- [22] Itoh Y, Inoue M, Rii T, et al, correlation between foveal cone outer segment tips line and visual recovery after epiretinal membrane surgery. Invest Ophthalmol Vis Sci 2013 ; 54 : 7302-8
- [23] Pison A, Dupas B, Couturier A, et al. Evolution of subfoveal detachments secondary to idiopathic epiretinal membranes after surgery. Ophthalmology 2016 ; 123 : 583-9

- [24] Ehlers JP, Khan M, Petkovsek D, et al. Outcomes of intraoperative OCT-assisted epiretinal membrane surgery from the PIO-NEER Study. *Ophthalmol Retina* 2018 ; 2 : 263-7
- [25] Azuma K, Ueta T, Eguchi S, Aihara M. Effects of internal limiting membrane peeling combined with removal of idiopathic epiretinal membrane : a systematic review of littérature and meta-analysis. *Retina* 2017 ; 37 : 1813-9
- [26] Touhami S, Rousseau A, Barreau E, et al. En face OCT of dissociated optic nerve fiber layer (DONFL) after internal limiting membrane peeling of idiopathic macular hole. *J Fr Ophtalmol* 2016 ; 39 : e53-55
- [27] Jianbo Mao^{1†} , Jimeng Lao^{1†} , Chenyi Liu² , Caiyun Zhang¹ , Yiqi Chen¹ , Jiwei Tao¹ and Lijun Shen^{1*} ; A study analyzing macular microvasculature features after vitrectomy using OCT angiography in patients with idiopathic macular epiretinal membrane ; Mao et al. *BMC Ophthalmology* (2020) 20:165 <https://doi.org/10.1186/s12886-020-01429-6>
- [28] Campbell JP, Zhang M, Hwang TS, Bailey ST, Wilson DJ, Jia Y, et al. Detailed vascular anatomy of the human retina by projection-resolved optical coherence tomography angiography. *Sci Rep* 2017;7:42201, <http://dx.doi.org/10.1038/srep42201>.
- [29] Mastropasqua R, D'Aloisio R, Viggiano P, Borrelli E, Iafigliola C, Di Nicola M, et al. Early retinal flow changes after vitreoretinal surgery in idiopathic epiretinal membrane using swept source optical coherence

- tomography angiography. *J Clin Med* 2019;8:E2067, <http://dx.doi.org/10.3390/jcm8122067>.
- [30] Nelis P, Alten F, Clemens CR, Heiduschka P, Eter N. Quantification of changes in foveal capillary architecture caused by idiopathic epiretinal membrane using OCT angiography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2017;255:1319–24, <http://dx.doi.org/10.1007/s00417-017-3640-y>.
- [31] Bacherini D, Dragotto F, Caporossi T, Lenzetti C, Finocchio L, Savastano A, et al. The role of OCT angiography in the assessment of epiretinal macular membrane. *J Ophthalmol* 2021;2021:8866407, <http://dx.doi.org/10.1155/2021/8866407>
- [32] JF Korobelnik, É Agard, F Aharchi, F Aptel – Issy–les–Moulineaux: Elsevier Masson, 2019
- [33] Li Z, Zhang J, Lin T, Peng W, Lu L, Hu J. Macular vascular circulation and retinal oxygen saturation changes for idiopathic macular epiretinal membrane after vitrectomy. *Acta Ophthalmol* 2019;97:296–302, <http://dx.doi.org/10.1111/aos.14066>.
- [34] Fang I–M, Hsu H–Y, Chiang W–L, Shih Y–L, Han C–L. Correlation between visual acuity and optical coherence tomography angiography parameters in unilateral idiopathic epiretinal membrane. *J Clin Med* 2020;10:E26, <http://dx.doi.org/10.3390/jcm10010026>
- [35] Tick S, Rossant F, Ghorbel I, Gaudric A, Sahel J–A, ChaumetRiffaud P, et al. Foveal shape and structure in a normal population. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2011;52:5105–10, <http://dx.doi.org/10.1167/iovs.10-7005>

- [36] Spaide RF, Klancnik JM, Cooney MJ. Retinal vascular layers imaged by fluorescein angiography and optical coherence tomography angiography. *JAMA Ophthalmol* 2015;133:45—50, <http://dx.doi.org/10.1001/jamaophthalmol.2014.3616>
- [37] Samara WA, Say EAT, Khoo CTL, Higgins TP, Magrath G, Ferenczy S, et al. Correlation of foveal avascular zone size with foveal morphology in normal eyes using optical coherence tomography angiography. *Retina Phila Pa* 2015;35:2188—95, <http://dx.doi.org/10.1097/IAE.0000000000000847>.
- [38] Isik-Ericek P, Sizmaz S, Esen E, Demircan N. The effect of epiretinal membrane surgery on macular microvasculature: an optical coherence tomography angiography study. *Int Ophthalmol* 2021;41:777—86, <http://dx.doi.org/10.1007/s10792-020-01630-y>.
- [39] Okawa Y, Maruko I, Kawai M, Hasegawa T, Arakawa H, Iida T. Foveal structure and vasculature in eyes with idiopathic epiretinal membrane. *PloS One* 2019;14:e0214881, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0214881>.
- [40] Hirata A, Nakada H, Mine K, Masumoto M, Sato T, Hayashi K. Relationship between the morphology of the foveal avascular zone and the degree of aniseikonia before and after vitrectomy in patients with unilateral epiretinal membrane. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2019;257:507—15, <http://dx.doi.org/10.1007/s00417-019-04245-x>.

- [41] Yuce B, Cinar E, Aslan F, Kucukerdonmez C. Evaluation of retinal vascular structure after epiretinal membrane surgery by optical coherence tomography angiography. *Int Ophthalmol* 2021;41:621–7, <http://dx.doi.org/10.1007/s10792-020-01617-9>.
- [42] Mao J, Xu Z, Lao J, Chen Y, Xu X, Wu S, et al. Assessment of macular microvasculature features before and after vitrectomy in the idiopathic macular epiretinal membrane using a grading system: an optical coherence tomography angiography study. *Acta Ophthalmol* 2021, <http://dx.doi.org/10.1111/aos.14753>.
- [43] Mao J, Xu Z, Lao J, Chen Y, Xu X, Wu S, et al. Assessment of macular microvasculature features before and after vitrectomy in the idiopathic macular epiretinal membrane using a grading system: an optical coherence tomography angiography study. *Acta Ophthalmol* 2021, <http://dx.doi.org/10.1111/aos.14753>.
- [44] Mathews NR, Tarima S, Kim D–G, Kim JE. Foveal contour changes following surgery for idiopathic epiretinal membrane. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2014;55:7754–60, <http://dx.doi.org/10.1167/iovs.14-15075>.
- [45] Rommel F, Brinkmann MP, Sochurek JAM, Prasuhn M, Grisanti S, Ranjbar M. Ocular blood flow changes impact visual acuity gain after surgical treatment for idiopathic epiretinal membrane. *J Clin Med* 2020;9:E1768, <http://dx.doi.org/10.3390/jcm9061768>.
- [46] ANDREA GOVETTO, ROBERT A. LALANE, III, DAVID SARRAF, MARTA S. FIGUEROA, AND JEAN PIERRE HUBSCHMAN ; Insights Into Epiretinal Membranes: Presence of Ectopic Inner Foveal Layers and a New Optical

Coherence Tomography Staging Scheme ; AMERICAN JOURNAL OF
OPHTHALMOLOGY ; 2016 ELSEVIER INC. ALL RIGHTS RESERVED.
DOI:10.1016/j.ajo.2016.12.006

- [47] Told R, Georgopoulos M, Reiter GS, Wassermann L, Aliyeva L, Baumann L,
et al. Intraretinal microvascular changes after ERM and ILM peeling
using SSOCTA. PloS One 2020;15:e0242667,
<http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0242667>.
- [48] Rommel F, Brinkmann MP, Sochurek JAM, Prasuhn M, Grisanti S, Ranjbar
M. Ocular blood flow changes impact visual acuity gain after surgical
treatment for idiopathic epiretinal membrane. J Clin Med
2020;9:E1768, <http://dx.doi.org/10.3390/jcm9061768>.
- [49] Mastropasqua R, D’Aloisio R, Viggiano P, Borrelli E, Iafigliola C, Di Nicola
M, et al. Early retinal flow changes after vitreoretinal surgery in
idiopathic epiretinal membrane using swept source optical coherence
tomography angiography. J Clin Med 2019;8:E2067,
<http://dx.doi.org/10.3390/jcm8122067>.
- [50] Isik–Ericcek P, Sizmaz S, Esen E, Demircan N. The effect of epiretinal
membrane surgery on macular microvasculature: an optical coherence
tomography angiography study. Int Ophthalmol 2021;41:777–86,
<http://dx.doi.org/10.1007/s10792-020-01630-y>.
- [51] Nelis P, Alten F, Clemens CR, Heiduschka P, Eter N. Quantification of
changes in foveal capillary architecture caused by idiopathic epiretinal
membrane using OCT angiography. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol

- 2017;255:1319–24, <http://dx.doi.org/10.1007/s00417-017-3640-y>.
- [52] Chen H, Chi W, Cai X, Deng Y, Jiang X, Wei Y, et al. Macular microvasculature features before and after vitrectomy in idiopathic macular epiretinal membrane: an OCT angiography analysis. *Eye* 2019;33:619–28, <http://dx.doi.org/10.1038/s41433-018-0272-3>.
- [53] Mao J, Lao J, Liu C, Zhang C, Chen Y, Tao J, et al. A study analyzing macular microvasculature features after vitrectomy using OCT angiography in patients with idiopathic macular epiretinal membrane. *BMC Ophthalmol* 2020;20:165, <http://dx.doi.org/10.1186/s12886-020-01429-6>.
- [54] Mao J, Xu Z, Lao J, Chen Y, Xu X, Wu S, et al. Assessment of macular microvasculature features before and after vitrectomy in the idiopathic macular epiretinal membrane using a grading system: an optical coherence tomography angiography study. *Acta Ophthalmol* 2021, <http://dx.doi.org/10.1111/aos.14753>.
- [55] Isik–Ericcek P, Sizmaz S, Esen E, Demircan N. The effect of epiretinal membrane surgery on macular microvasculature: an optical coherence tomography angiography study. *Int Ophthalmol* 2021;41:777–86, <http://dx.doi.org/10.1007/s10792-020-01630-y>.
- [56] Told R, Georgopoulos M, Reiter GS, Wassermann L, Aliyeva L, Baumann L, et al. Intraretinal microvascular changes after ERM and ILM peeling using SSOCTA. *PloS One* 2020;15:e0242667, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0242667>.

- [57] Bacherini D, Dragotto F, Caporossi T, Lenzetti C, Finocchio L, Savastano A, et al. The role of OCT angiography in the assessment of epiretinal macular membrane. *J Ophthalmol* 2021;2021:8866407, <http://dx.doi.org/10.1155/2021/8866407>.
- [58] Yuce B, Cinar E, Aslan F, Kucukerdonmez C. Evaluation of retinal vascular structure after epiretinal membrane surgery by optical coherence tomography angiography. *Int Ophthalmol* 2021;41:621—7, <http://dx.doi.org/10.1007/s10792-020-01617-9>
- [59] Rommel F, Brinkmann MP, Sochurek JAM, Prasuhn M, Grisanti S, Ranjbar M. Ocular blood flow changes impact visual acuity gain after surgical treatment for idiopathic epiretinal membrane. *J Clin Med* 2020;9:E1768, <http://dx.doi.org/10.3390/jcm9061768>.
- [60] Fang I-M, Hsu H-Y, Chiang W-L, Shih Y-L, Han C-L. Correlation between visual acuity and optical coherence tomography angiography parameters in unilateral idiopathic epiretinal membrane. *J Clin Med* 2020;10:E26, <http://dx.doi.org/10.3390/jcm10010026>.
- [61] Chen H, Chi W, Cai X, Deng Y, Jiang X, Wei Y, et al. Macular microvasculature features before and after vitrectomy in idiopathic macular epiretinal membrane: an OCT angiography analysis. *Eye* 2019;33:619—28, <http://dx.doi.org/10.1038/s41433-018-0272-3>.
- [62] Chen H, Chi W, Cai X, Deng Y, Jiang X, Wei Y, et al. Macular microvasculature features before and after vitrectomy in idiopathic macular epiretinal membrane: an OCT angiography analysis. *Eye* 2019;33:619—28, <http://dx.doi.org/10.1038/s41433-018-0272-3>.

- [63] Yu Y, Teng Y, Gao M, Liu X, Chen J, Liu W. Quantitative choriocapillaris perfusion before and after vitrectomy in idiopathic epiretinal membrane by optical coherence tomography angiography. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina* 2017;48:906—15, <http://dx.doi.org/10.3928/23258160-20171030-06>.
- [64] Chen H, Chi W, Cai X, Deng Y, Jiang X, Wei Y, et al. Macular microvasculature features before and after vitrectomy in idiopathic macular epiretinal membrane: an OCT angiography analysis. *Eye* 2019;33:619—28, <http://dx.doi.org/10.1038/s41433-018-0272-3>.
- [65] Yoon YS, Woo JM, Woo JE, Min JK. Superficial foveal avascular zone area changes before and after idiopathic epiretinal membrane surgery. *Int J Ophthalmol* 2018;11:1711—5, <http://dx.doi.org/10.18240/ijo.2018.10.21>.
- [66] Kitagawa Y, Shimada H, Shinojima A, Nakashizuka H. Foveal avascular zone area analysis using optical coherence tomography angiography before and after idiopathic epiretinal membrane surgery. *Retina* 2019;39:339—46, <http://dx.doi.org/10.1097/IAE.0000000000001972>
- [67] Romano MR, Cennamo G, Schiemer S, Rossi C, Sparnelli F, Cennamo G. Deep and superficial OCT angiography changes after macular peeling: idiopathic vs diabetic epiretinal membranes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2017;255:681—9, <http://dx.doi.org/10.1007/s00417-016-3534-4>.

- [68] Kumagai K, Furukawa M, Suetsugu T, Ogino N. Foveal avascular zone area after internal limiting membrane peeling for epiretinal membrane and macular hole compared with that of fellow eyes and healthy controls. *Retina* 2018;38:1786–94, <http://dx.doi.org/10.1097/IAE.0000000000001778>.
- [69] Chen H, Chi W, Cai X, Deng Y, Jiang X, Wei Y, et al. Macular microvasculature features before and after vitrectomy in idiopathic macular epiretinal membrane: an OCT angiography analysis. *Eye* 2019;33:619–28, <http://dx.doi.org/10.1038/s41433-018-0272-3>.
- [70] Kim YJ, Kim S, Lee JY, Kim J–G, Yoon YH. Macular capillary plexuses after epiretinal membrane surgery: an optical coherence tomography angiography study. *Br J Ophthalmol* 2018;102:1086–91, <http://dx.doi.org/10.1136/bjophthalmol-2017-311188>.
- [71] Yuce B, Cinar E, Aslan F, Kucukerdonmez C. Evaluation of retinal vascular structure after epiretinal membrane surgery by optical coherence tomography angiography. *Int Ophthalmol* 2021;41:621–7, <http://dx.doi.org/10.1007/s10792-020-01617-9>.
- [72] Told R, Georgopoulos M, Reiter GS, Wassermann L, Aliyeva L, Baumann L, et al. Intraretinal microvascular changes after ERM and ILM peeling using SSOCTA. *PLoS One* 2020;15:e0242667, <http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0242667>
- [73] Yoshida H, Terashima H, Ueda E, Hasebe H, Matsuoka N, Nakano H, et al. Relationship between morphological changes in the foveal avascular

- zone of the epiretinal membrane and postoperative visual function. *BMJ Open Ophthalmol* 2020;5:e000636,
<http://dx.doi.org/10.1136/bmjophth-2020-000636>.
- [74] Baba T, Kakisu M, Nizawa T, Oshitari T, Yamamoto S. Study of foveal avascular zone by OCTA before and after idiopathic epiretinal membrane removal. *Spektrum Augenheilkd* 2017;32,
<http://dx.doi.org/10.1007/s00717-017-0375-4>.
- [75] Bontzos G, Kabanarou SA, Garnavou-Xirou C, Gkizis I, Kontou E, Triantafyllou D, et al. Segmentation errors and motion artifacts in OCT-A associated with epiretinal membranes. *Can J Ophthalmol* 2020;55:293—300, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jcjo.2019.12.007>.
- [76] Rabiolo A, Gelormini F, Sacconi R, Cicinelli MV, Triolo G, Bettin P, et al. Comparison of methods to quantify macular and peripapillary vessel density in optical coherence tomography angiography. *PloS One* 2018;13:e0205773,
<http://dx.doi.org/10.1371/journal.pone.0205773>.
- [77] Kofod M, la Cour M. Quantification of retinal tangential movement in epiretinal membranes. *Ophthalmology* 2012;119:1886—91,
<http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2012.03.022>.
- [78] Lin T-C, Chung Y-C, Lin C-Y, Lee F-L, Chen S-J. Focal nonperfusion of deep retinal capillary plexus in eyes with epiretinal membranes revealed by optical coherence tomography angiography. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina* 2016;47:404—9,
<http://dx.doi.org/10.3928/23258160-20160419-02>.

- [79] Yu D-Y, Cringle SJ, Yu PK, Balaratnasingam C, Mehnert A, Sarunic MV, et al. Retinal capillary perfusion: spatial and temporal heterogeneity. *Prog Retin Eye Res* 2019;70:23—54,
<http://dx.doi.org/10.1016/j.preteyeres.2019.01.001>.
- [80] Rommel F, Siegfried F, Sochurek JAM, Rothe M, Brinkmann MP, Kurz M, et al. Mapping diurnal variations in choroidal sublayer perfusion in patients with idiopathic epiretinal membrane: an optical coherence tomography angiography study. *Int J Retina Vitre* 2019;5:12,
<http://dx.doi.org/10.1186/s40942-019-0162-2>.
- [81] Zhang KY, Johnson TV. The internal limiting membrane: roles in retinal development and implications for emerging ocular therapies. *Exp Eye Res* 2021;206:108545,
<http://dx.doi.org/10.1016/j.exer.2021.108545>
- [82] Jung JJ, Hoang QV, Ridley-Lane ML, Sebrow DB, DhramiGavazi E, Chang S. Long-term retrospective analysis of visual acuity and optical coherence topographic changes after single versus double peeling during vitrectomy for macular epiretinal membranes. *Retina Phila Pa* 2016;36:2101—9,
<http://dx.doi.org/10.1097/IAE.0000000000001055>.
- [83] Schechet SA, DeVience E, Thompson JT. The effect of internal limiting membrane peeling on idiopathic epiretinal membrane surgery, with a review of the literature. *Retina* 2017;37:873—80,
<http://dx.doi.org/10.1097/IAE.0000000000001263>.

- [84] Azuma K, Ueta T, Eguchi S, Aihara M. Effects of internal limiting membrane peeling combined with removal of idiopathic epiretinal membrane: a systematic review of literature and meta–analysis. *Retina Phila Pa* 2017;37:1813–9,
<http://dx.doi.org/10.1097/IAE.0000000000001537>.
- [85] Ripandelli G, Scarinci F, Piaggi P, Guidi G, Pileri M, Cupo G, et al. Macular pucker: to peel or not to peel the internal limiting membrane? A microperimetric response. *Retina Phila Pa* 2015;35:498–507,
<http://dx.doi.org/10.1097/IAE.0000000000000330>
- [86] Clark A, Balducci N, Pichi F, Veronese C, Morara M, Torrazza C, et al. Swelling of the arcuate nerve fiber layer after internal limiting membrane peeling. *Retina Phila Pa* 2012;32:1608–13,
<http://dx.doi.org/10.1097/IAE.0b013e3182437e86>.
- [87] Scupola A, Grimaldi G, Abed E, Sammarco MG, Giudiceandrea A, Greco A, et al. Arcuate nerve fiber layer changes after internal limiting membrane peeling in idiopathic epiretinal membrane. *Retina Phila Pa* 2018;38:1777–85,
<http://dx.doi.org/10.1097/IAE.0000000000001768>.
- [88] Díaz–Valverde A, Wu L. To peel or not to peel the internal limiting membrane in idiopathic epiretinal membranes. *Retina Phila Pa* 2018;38:S5–11,
<http://dx.doi.org/10.1097/IAE.0000000000001906>.
- [89] Russo A, Morescalchi F, Gambicorti E, Cancarini A, Costagliola C, Semeraro F. Epiretinal membrane removal with foveal–sparing internal limiting

- membrane peeling: a pilot study. *Retina Phila Pa* 2019;39:2116—24, <http://dx.doi.org/10.1097/IAE.0000000000002274>.
- [90] Wolf S, Schnurbusch U, Wiedemann P, Grosche J, Reichenbach A, Wolburg H. Peeling of the basal membrane in the human retina: ultrastructural effects. *Ophthalmology* 2004;111:238—43, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2003.05.022>.
- [91] Tadayoni R, Paques M, Massin P, Mouki-Benani S, Mikol J, Gaudric A. Dissociated optic nerve fiber layer appearance of the fundus after idiopathic epiretinal membrane removal. *Ophthalmology* 2001;108:2279—83, [http://dx.doi.org/10.1016/s0161-6420\(01\)00856-9](http://dx.doi.org/10.1016/s0161-6420(01)00856-9).
- [92] Ito Y, Terasaki H, Takahashi A, Yamakoshi T, Kondo M, Nakamura M. Dissociated optic nerve fiber layer appearance after internal limiting membrane peeling for idiopathic macular holes. *Ophthalmology* 2005;112:1415—20, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ophtha.2005.02.023>.
- [93] Kumagai K, Furukawa M, Ogino N, Larson E. Possible effects of internal limiting membrane peeling in vitrectomy for macular vein occlusion. *Jpn J Ophthalmol* 2010;54:61—5, <http://dx.doi.org/10.1007/s10384-009-0750-z>
- [94] Purtskhvanidze K, Treumer F, Junge O, Hedderich J, Roeder J, Hillenkamp J. The long-term course of functional and anatomical recovery after macular hole surgery. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2013;54:4882—91, <http://dx.doi.org/10.1167/iovs.13-11699>

- [95] Yanagita T, Shimizu K, Fujimura F, Takano M. Fixation point after successful macular hole surgery with internal limiting membrane peeling. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2009;40:109—14, <http://dx.doi.org/10.3928/15428877-20090301-23>.
- [96] Nakagomi T, Goto T, Tateno Y, Oshiro T, Iijima H. Macular slippage after macular hole surgery with internal limiting membrane peeling. *Curr Eye Res* 2013;38:1255—60, <http://dx.doi.org/10.3109/02713683.2013.811261>
- [97] Baba T, Kakisu M, Nizawa T, Oshitari T, Yamamoto S. Superficial foveal avascular zone determined by optical coherence tomography angiography before and after macular hole surgery. *Retina Phila Pa* 2017;37:444—50, <http://dx.doi.org/10.1097/IAE.0000000000001205>.
- [98] Kumagai K, Hangai M, Furukawa M, Suetsugu T, Ogino N. Centripetal movement of the capillaries in the central macular region after internal limiting membrane peeling. *Retin Cases Brief Rep* 2019;13:39—42, <http://dx.doi.org/10.1097/ICB.0000000000000526>.
- [99] Kumagai K, Uemura A, Furukawa M, Suetsugu T, Ogino N. Decrease of the foveal avascular zone area after internal limiting membrane peeling: single case study. *Int Med Case Rep J* 2017;10:81—5, <http://dx.doi.org/10.2147/IMCRJ.S129174>.

- [100] Kumagai K, Furukawa M, Suetsugu T, Ogino N. Increase in average foveal thickness after internal limiting membrane peeling. *Clin Ophthalmol Auckl NZ* 2017;11:605—11, <http://dx.doi.org/10.2147/OPTH.S134909>.
- [101] Kumagai K, Ogino N, Furukawa M, Ooya R, Horie E. Early centripetal displacements of capillaries in macular region caused by internal limiting membrane peeling. *Clin Ophthalmol Auckl NZ* 2018;12:755—63, <http://dx.doi.org/10.2147/OPTH.S158826>.
- [102] Y.-G. Muller ; P. Lenoble ; Apports clinique et physiopathologique de l'OCT-angiographie dans les membranes épirétiniennes ; *Journal français d'ophtalmologie* 46 (2023) 776—790 ; <https://doi.org/10.1016/j.jfo.2023.01.028> 0181-5512/© 2023 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.