

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 19 octobre 2021

Par Aurélie LÉON

Née le 20 avril 1990 à Toulon

Rôle pronostic des plis profonds dans les membranes épirétiniennes maculaires idiopathiques

Thèse dirigée par Nicolas LEVEZIEL, PU-PH d'Ophtalmologie, CHU de Poitiers

Examineurs :

M. Pierre-Yves ROBERT, PU-PH d'Ophtalmologie, CHU de Limoges

M. Nicolas LEVEZIEL, PU-PH d'Ophtalmologie, CHU de Poitiers

M. Marc LABETOULLE, PU-PH d'Ophtalmologie Hôpital Bicêtre (APHP)

Me. Alice LEBLANC, PH d'Ophtalmologie, CHU de Poitiers



Faculté de Médecine

Année 2021

Thèse pour le diplôme d'État de docteur en Médecine

Présentée et soutenue publiquement

Le 19 octobre 2021

Par Aurélie LÉON

Née le 20 avril 1990 à Toulon

Rôle pronostic des plis profonds dans les membranes épiréiniennes maculaires idiopathiques

Thèse dirigée par Nicolas LEVEZIEL, PU-PH d'Ophtalmologie, CHU de Poitiers

Examineurs :

M. Pierre-Yves ROBERT, PU-PH d'Ophtalmologie, CHU de Limoges

M. Nicolas LEVEZIEL, PU-PH d'Ophtalmologie, CHU de Poitiers

M. Marc MABETOULLE, PU-PH d'Ophtalmologie, Hôpital Bicêtre (APHP)

Me. Alice LEBLANC, PH d'Ophtalmologie, CHU de Poitiers



Professeurs des Universités - praticiens hospitaliers

Le 7 septembre 2020

ABOYANS Victor	CARDIOLOGIE
ACHARD Jean-Michel	PHYSIOLOGIE
AJZENBERG Daniel	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
ALAIN Sophie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
AUBARD Yves	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
AUBRY Karine	O.R.L.
BERTIN Philippe	THERAPEUTIQUE
CAIRE François	NEUROCHIRURGIE
CHARISSOUX Jean-Louis	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE et TRAUMATOLOGIQUE
CLAVERE Pierre	RADIOTHERAPIE
CLEMENT Jean-Pierre	PSYCHIATRIE d'ADULTES
CORNU Elisabeth	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
COURATIER Philippe	NEUROLOGIE
DARDE Marie-Laure	PARASITOLOGIE et MYCOLOGIE
DAVIET Jean-Christophe	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
DESCAZEAUD Aurélien	UROLOGIE
DES GUETZ Gaëtan	CANCEROLOGIE
DESSPORT Jean-Claude	NUTRITION
DRUET-CABANAC Michel	MEDECINE et SANTE au TRAVAIL
DURAND-FONTANIER Sylvaine	ANATOMIE (CHIRURGIE DIGESTIVE)
FAUCHAIS Anne-Laure	MEDECINE INTERNE
FAUCHER Jean-François	MALADIES INFECTIEUSES
FAVREAU Frédéric	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE

FEUILLARD Jean	HEMATOLOGIE
FOURCADE Laurent	CHIRURGIE INFANTILE
GAUTHIER Tristan	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
GUIGONIS Vincent	PEDIATRIE
HANTZ Sébastien	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
HOUETO Jean-Luc	NEUROLOGIE
JACCARD Arnaud	HEMATOLOGIE
JAUBERTEAU-MARCHAN M. Odile	IMMUNOLOGIE
JESUS Pierre	NUTRITION
LABROUSSE François	ANATOMIE et CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
LACROIX Philippe	MEDECINE VASCULAIRE
LAROCHE Marie-Laure	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
LIENHARDT-ROUSSIE Anne	PEDIATRIE
LOUSTAUD-RATTI Véronique	HEPATOLOGIE
LY Kim	MEDECINE INTERNE
MABIT Christian	ANATOMIE
MAGY Laurent	NEUROLOGIE
MARIN Benoît	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
MARQUET Pierre	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE
MATHONNET Muriel	CHIRURGIE DIGESTIVE
MELLONI Boris	PNEUMOLOGIE
MOHTY Dania	CARDIOLOGIE
MONTEIL Jacques	BIOPHYSIQUE et MEDECINE NUCLEAIRE
MOUNAYER Charbel	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
NATHAN-DENIZOT Nathalie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
NUBUKPO Philippe	ADDICTOLOGIE

OLLIAC Bertrand	PEDOPSYCHIATRIE
PARAF François	MEDECINE LEGALE et DROIT de la SANTE
PLOY Marie-Cécile	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
PREUX Pierre-Marie	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
ROBERT Pierre-Yves	OPHTALMOLOGIE
SALLE Jean-Yves	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
STURTZ Franck	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
TCHALLA Achille	GERIATRIE ET BIOLOGIE DU VIEILLISSEMENT
TEISSIER-CLEMENT Marie-Pierre	ENDOCRINOLOGIE, DIABETE et MALADIES METABOLIQUES
TOURE Fatouma	NEPHROLOGIE
VALLEIX Denis	ANATOMIE
VERGNENEGRE Alain	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMIE de la SANTE et PREVENTION
VERGNE-SALLE Pascale	THERAPEUTIQUE
VIGNON Philippe	REANIMATION
VINCENT François	PHYSIOLOGIE
YARDIN Catherine	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

PROFESSEURS ASSOCIES DES UNIVERSITES A MI-TEMPS DES DISCIPLINES MEDICALES

BRIE Joël	CHIRURGIE MAXILLO-FACIALE ET STOMATOLOGIE
KARAM Henri-Hani	MEDECINE D'URGENCE
MOREAU Stéphane	EPIDEMIOLOGIE CLINIQUE

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

BALLOUHEY Quentin	CHIRURGIE INFANTILE
BARRAUD Olivier	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
BOURTHOUMIEU Sylvie	CYTOLOGIE et HISTOLOGIE

COUVE-DEACON Elodie	BACTERIOLOGIE-VIROLOGIE
DURAND Karine	BIOLOGIE CELLULAIRE
ESCLAIRE Françoise	BIOLOGIE CELLULAIRE
JACQUES Jérémie	GASTRO-ENTEROLOGIE ; HEPATOLOGIE
LE GUYADER Alexandre	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
LIA Anne-Sophie	BIOCHIMIE et BIOLOGIE MOLECULAIRE
RIZZO David	HEMATOLOGIE
TERRO Faraj	BIOLOGIE CELLULAIRE
WOILLARD Jean-Baptiste	PHARMACOLOGIE FONDAMENTALE

P.R.A.G.

GAUTIER Sylvie	ANGLAIS
-----------------------	---------

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITES ASSOCIE A MI-TEMPS

SALLE Laurence	ENDOCRINOLOGIE (du 01-09-2020 au 31-08-2021)
-----------------------	---

PROFESSEUR DES UNIVERSITES DE MEDECINE GENERALE

DUMOITIER Nathalie	(Responsable du département de Médecine Générale)
---------------------------	--

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES A MI-TEMPS DE MEDECINE GENERALE

HOUDARD Gaëtan	(du 01-09-2019 au 31-08-2022)
LAUCHET Nadège	(du 01-09-2020 au 31-08-2023)
PAUTOUT-GUILLAUME Marie-Paule	(du 01-09-2018 au 31-12-2020)
SEVE Léa	(du 01-09-2020 au 31-08-2023)

PROFESSEURS EMERITES

ADENIS Jean-Paul	du 01-09-2017 au 31-08-2021
ALDIGIER Jean-Claude	du 01.09.2018 au 31.08.2020
BESSEDE Jean-Pierre	du 01-09-2018 au 31-08-2020

BUCHON Daniel	du 01-09-2019 au 31-08-2021
MERLE Louis	du 01.09.2017 au 31.08.2020
MOREAU Jean-Jacques	du 01-09-2019 au 31-08-2021
TREVES Richard	du 01-09-2020 au 31-08-2021
TUBIANA-MATHIEU Nicole	du 01-09-2018 au 31-08-2021
VALLAT Jean-Michel	du 01.09.2019 au 31.08.2022
VIROT Patrice	du 01.09.2018 au 31.08.2021

Assistants Hospitaliers Universitaires – Chefs de Clinique

Le 12 juin 2020

ASSISTANTS HOSPITALIERS UNIVERSITAIRES

AUDITEAU Emilie	EPIDEMIOLOGIE (CEBIMER)
DAURIAT Benjamin	HISTOLOGIE, EMBRIOLOGIE ET CYTOGENETIQUE
DERBAL Sophiane	CHIRURGIE ANATOMIE
DOUCHEZ Marie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
DUPONT Marine	HEMATOLOGIE BIOLOGIQUE
DURIEUX Marie-Fleur	PARASITOLOGIE
GUYOT Anne	LABORATOIRE ANAPATHOLOGIE
HERMINEAUD Bertrand	LABORATOIRE ANAPATHOLOGIE
HUMMEL Marie	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
LABRIFFE Marc	PHARMACOLOGIE
LEFEBVRE Cyrielle	ANESTHESIE REANIMATION
LOPEZ Stéphanie	MEDECINE NUCLEAIRE
PASCAL Virginie	IMMUNOLOGIE CLINIQUE
PIHAN Franck	ANESTHESIOLOGIE-REANIMATION
RIVAILLE Thibaud	CHIRURGIE-ANATOMIE
SANSON Amandine	ANESTHESIE REANIMATION
TCHU HOI NGNO Princia	BIOPHYSIQUE ET MEDECINE NUCLEAIRE

CHEFS DE CLINIQUE - ASSISTANTS DES HOPITAUX

ALBOUYS Jérémie	HEPATO GASTRO ENTEROLOGIE
ARMENDARIZ-BARRIGA Matéo	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
AUBLANC Mathilde	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
BAÏSSE Arthur	REANIMATION POLYVALENTE

BEEHARRY Adil	CARDIOLOGIE
BLOSSIER Jean-David	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE
BRISSET Josselin	MALADIES INFECTIEUSES ET TROPICALES
CHASSANG-BRUZEAU Anne-Hélène	RADIOLOGIE
CHAUVET Romain	CHIRURGIE VASCULAIRE
CISSE Fatou	PSYCHIATRIE
COMPAGNAT Maxence	MEDECINE PHYSIQUE et de READAPTATION
DE POUILLY-LACHATRE Anaïs	RHUMATOLOGIE
DESCHAMPS Nathalie	NEUROLOGIE
DEVAUX Edouard	MEDECINE GERIATRIQUE
DUVAL Marion	NEPHROLOGIE
EL OUAFI Zhour	NEPHROLOGIE
FAURE Bertrand	PSYCHIATRIE d'ADULTES
FAYEMENDY Charlotte	RADIOLOGIE et IMAGERIE MEDICALE
FROGET Rachel	CENTRE D'INVESTIGATION CLINIQUE (pédiatrie)
GEYL Sophie	GASTROENTEROLOGIE
GHANEM Khaled	ORL
GILBERT Guillaume	REANIMATION POLYVALENTE
GUTTIEREZ Blandine	MALADIES INFECTIEUSES
HANGARD Pauline	PEDIATRIE
HARDY Jérémy	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
HESSAS-EBELY Miassa	GYNECOLOGIE OBSTETRIQUE
LALOZE Jérôme	CHIRURGIE PLASTIQUE
LEGROS Maxime	GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
MAURIANGE TURPIN Gladys	RADIOTHERAPIE

MEUNIER Amélie	ORL
MICLE Liviu-Ionut	CHIRURGIE INFANTILE
MOWENDABEKA Audrey	PEDIATRIE
PARREAU Simon	MEDECINE INTERNE ET POLYCLINIQUE
PELETTE Romain	CHIRURGIE UROLOGIE et ANDROLOGIE
PEYRAMAURE Clémentine	ONCOLOGIE MEDICALE
PLAS Camille	MEDECINE INTERNE B
QUILBE Sébastien	OPHTALMOLOGIE
SIMONNEAU Yannick	PNEUMOLOGIE
SURGE Jules	NEUROLOGIE
TRICARD Jérémy	CHIRURGIE THORACIQUE et CARDIOVASCULAIRE MEDECINE VASCULAIRE
VAIDIE Julien	HEMATOLOGIE CLINIQUE
VERLEY Jean-Baptiste	PSYCHIATRIE ENFANT ADOLESCENT
VIDAL Thomas	OPHTALMOLOGIE

CHEFS DE CLINIQUE – MEDECINE GENERALE

BERTRAND Adeline

SEVE Léa

Remerciements

Je remercie le Pr Nicolas LEVEZIEL, PU-PH d'Ophtalmologie au CHU de Poitiers, qui m'a aiguillée pour le choix de mon sujet de thèse, novateur, et m'a encadrée tout au long, avec de précieux conseils et des remarques pertinentes. Je le remercie également pour son accueil dans son service et son offre d'occuper un poste d'AHU partagé avec le site de Montmorillon.

J'apprécie la qualité des échanges et du travail avec l'ensemble de l'équipe d'Ophtalmologie du CHU de Poitiers et je suis très heureuse d'y réaliser mon post-internat dès novembre 2021.

Je remercie le Pr Pierre-Yves ROBERT, PU-PH d'Ophtalmologie au CHU de Limoges, ma subdivision d'origine, pour son soutien et sa bienveillance tout au long de mon internat. Je lui suis reconnaissante de m'avoir aidée à construire une maquette d'internat me permettant de réaliser des stages dans d'autres régions en France : Poitiers, Paris (Kremlin-Bicêtre) et Grenoble. Ceux-ci m'ont permis de compléter et d'enrichir ma formation initiale.

Je remercie le Pr Marc LABETOULLE, PU-PH d'Ophtalmologie à l'Hôpital Bicêtre APHP pour son accueil dans son service d'excellence et la confiance qu'il m'a accordée.

Je suis honorée qu'il accepte de juger mon travail de thèse.

Je remercie le Dr Alice LEBLANC, PH d'Ophtalmologie au CHU de Poitiers, pour sa pédagogie, sa disponibilité et sa prévenance.

Je suis honorée qu'elle accepte de siéger parmi mon jury.

Je tiens également à remercier tous les ophtalmologues du CHU de Limoges et de la clinique François Chénieux, dont le Dr Juliette DELMAS qui m'a fait découvrir l'orbito-palpébrale, le Dr Isabelle DECOURTEIX avec qui j'ai fait mes premiers pas en ophtalmologie pédiatrique, et le Dr Christian LAFLEUR qui m'a fait progresser en rétine médicale.

Un merci aussi à l'ensemble de mes collègues de Limoges, Poitiers, Paris et Grenoble, pour leur soutien et entraide au cours de l'internat.

Je remercie celles et ceux qui me sont chers et que j'ai un peu délaissé au cours de mes études du fait de la distance et du travail. Leurs soutiens indéfectibles, leurs attentions et leurs encouragements m'ont accompagné tout au long de ces années. Je leur dois ma réussite.

Enfin, je remercie mon compagnon pour son regard extérieur sur mon travail, sa compréhension et son soutien quotidien.

Droits d'auteurs

Cette création est mise à disposition selon le Contrat :

« **Attribution-Pas d'Utilisation Commerciale-Pas de modification 3.0 France** »

disponible en ligne : <http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0/fr/>



Table des matières

I.1. Faculté de Médecine.....	1
Introduction	21
II. Revue des connaissances sur les MER idiopathiques.....	23
II.1. Généralités	23
II.1.1. Classification	23
II.1.2. Physiopathologie	24
II.2. Diagnostic et pronostic.....	25
II.2.1. Signes fonctionnels	25
II.2.2. Examen du FO	25
II.2.3. OCT maculaire	28
II.2.3.1. Rappels d'anatomie et de physiologie de la rétine externe.....	28
II.2.3.2. Intérêt diagnostique.....	30
II.2.3.3. Intérêt pronostic	34
II.2.3.3.1. Intégrité de la ligne ellipsoïde	34
II.2.3.3.2. Augmentation de l'épaisseur maculaire centrale.....	36
II.2.3.3.3. Matériel pseudo-vitelliforme rétro-fovéolaire et décollement fovéolaire ...	37
II.2.3.3.4. Synthèse : les biomarqueurs de récupération visuelle à l'OCT	39
II.2.4. Autres examens complémentaires utiles	40
II.3. Evolution post-opératoire	42
II.3.1. Récupération anatomique.....	42
II.3.2. Récupération fonctionnelle	42
II.3.3. Récidives.....	43
II.4. Quand et qui opérer ?	43
II.4.1. Quand opérer ?	43
II.4.2. Qui opérer ?	43
III. Article	45
III.1. Introduction	45
III.2. Matériel et méthodes.....	45
III.3. Résultats.....	49
III.3.1. Population incluse et identification des facteurs de confusion.....	49
III.3.2. AV post-opératoire et gain d'AV.....	53
III.3.3. Rôle de la taille des plis	54
III.3.4. Rôle du type de contraction	57
III.4. Discussion	63
Conclusion	67
Références bibliographiques	69
Annexes	74
Serment d'Hippocrate.....	87

Table des illustrations

Figure 1 MER de stade 1 selon Gass	26
Figure 2 MER de stade 2 selon Gass	27
Figure 3 OCT maculaire normal : corrélations histologiques et anatomiques (25)	28
Figure 4 Coupes OCT horizontale et verticale d'une MER.....	30
Figure 5 MER avec pseudo trou	31
Figure 6 Trou lamellaire tractionnel ("pseudo trou") et trou lamellaire dégénératif (26)	32
Figure 7 MER avec hernie fovéolaire : rétinophoto infrarouge, OCT maculaire et mapping ..	32
Figure 8 MER avec ectopie fovéolaire	33
Figure 9 MER avec TVM : OCT pré et post opératoires (29)	33
Figure 10 Interruption de la ligne ellipsoïde et aspect de pseudo trou	35
Figure 11 Coupe OCT de la fovéa (38).....	35
Figure 12 MER avec kystes intra rétiens d'origine tractionnelle	36
Figure 13 MER avec kystes intra rétiens et décollement fovéolaire d'origine tractionnelle .	37
Figure 14 Matériel rétro-fovéolaire.....	37
Figure 15 Anomalies du bouquet central (42)	39
Figure 16 OCT en face préopératoire d'un patient présentant une MER (46)	40
Figure 17 OCT en face préopératoire (A) et postopératoire à 2 semaines (B) et à 4 mois (C) d'un patient présentant une MER (46)	41
Figure 18 Rétinophotos couleur et en lumière bleue (29)	41
Figure 19 MER sans plis profonds.....	47
Figure 20 MER avec gros plis profonds.....	48
Figure 21 MER avec petits plis profonds	48
Figure 22 Population source, critères d'inclusion et d'exclusion	49
Figure 23 Flow chart.....	50
Figure 24 Nuages de points : relation entre l'AV préopératoire et l'AV postopératoire ainsi que le gain d'AV	53
Figure 25 Evolution d'une MER avec de gros plis profonds (OCT maculaire préopératoire, à 2 mois et à 3 mois postopératoires) : persistance des gros plis	55
Figure 26 Evolution d'une MER avec de petits plis profonds (OCT maculaire préopératoire, à 29 mois et à 33 mois postopératoires) : disparition des petits plis	56
Figure 27 Traction centrifuge associée à une TVM.....	57
Figure 28 Pseudo trou	58
Figure 29 Fovéoschisis.....	58

Figure 30 Evolution d'une MER avec pseudo trou (OCT maculaire préopératoire, à 1 mois et à 11 mois postopératoires) : fermeture du pseudo trou.....	59
Figure 31 Evolution d'une MER avec fovéoschisis (OCT maculaire préopératoire, à 6 mois et à 22 mois postopératoires) : disparition du fovéoschisis avec ectopie des couches rétiniennes internes	60
Figure 32 Evolution d'une MER avec traction centripète (OCT maculaire préopératoire, à 4 mois et à 7 mois postopératoires) : pas de restauration de l'entonnoir fovéolaire, ectopie des couches rétiniennes internes	62

Table des tableaux

Tableau 1 Étiologies des MER secondaires.....	20
Tableau 2 Caractéristiques démographiques, cliniques et OCT de la population incluse.....	46
Tableau 3 Analyse multivariée du lien entre l'AV postopératoire/le gain d'AV et l'existence de plis profonds ; le type de contraction.....	48

Introduction

Les membranes épirétiniennes (MER) sont une des premières pathologies maculaires décrites en 1930 car elles sont visibles au fond d'œil (FO) par l'aspect plissé de la macula.

Il s'agit d'une prolifération fibro-gliale avasculaire pré-rétinienne (au-dessus de la membrane limitante interne) auto-limitée, c'est-à-dire qui n'augmente pas dans l'espace et dans le temps une fois constituée, localisée le plus souvent au pôle postérieur.

La plupart du temps asymptomatiques, lorsqu'elles se contractent, elles entraînent une déformation des couches rétiniennes responsable de métamorphopsies, flou visuel, anisiconie, gêne visuelle en vision binoculaire et parfois de diplopie monoculaire lorsque la contraction déplace la fovéola.

La prévalence des MER idiopathiques est estimée à 7% dans une étude répertoriant les causes de baisse d'acuité visuelle (AV) dans la population australienne de plus de 49 ans (1). Dans une autre étude post-mortem, l'Américain Foos l'a estimée à 2% chez les plus de 50 ans et 20% chez les plus de 75 ans (2). Il s'agit donc d'une pathologie maculaire fréquente, souvent asymptomatique, dont la prévalence augmente avec l'âge, ce qui est logique compte tenu de sa physiopathologie en rapport avec la constitution du décollement postérieur du vitré.

Les hommes et les femmes sont affectés de façon similaire.

Le diagnostic est le plus souvent facile, reposant sur l'interrogatoire et l'examen clinique du FO en premier lieu, complété par l'OCT maculaire, qui confirme le diagnostic et évalue le pronostic.

Le traitement, lorsqu'il est indiqué, repose sur le pelage de la membrane après vitrectomie, dont les résultats anatomiques et fonctionnels sont bons. Les MER sont devenues la première indication de vitrectomie dans les pays industrialisés, du fait de leur détection plus fréquente grâce à l'OCT, et de l'amélioration des techniques chirurgicales micro-invasives (3).

Le principal problème n'est en effet pas leur détection, mais de savoir qui et quand opérer (4). Les **facteurs de mauvais pronostics fonctionnels** actuellement reconnus sont, au niveau **clinique**, la sévérité de la baisse d'acuité visuelle (AV) initiale, et au niveau **anatomique**, les interruptions de la ligne ellipsoïde. D'où l'intérêt majeur de l'OCT maculaire dans l'évaluation du pronostic fonctionnel.

II. Revue des connaissances sur les MER idiopathiques

II.1. Généralités

II.1.1. Classification

Parmi les nombreuses classifications des membranes épirétiniennes maculaires, la plus intéressante à retenir est celle basée sur leur étiologie.

On distingue les **MER idiopathiques**, c'est-à-dire sans aucune pathologie oculaire associée. Ce sont les plus fréquentes (80%), elles font suite au décollement postérieur du vitré (5). Elles sont bilatérales dans 20 à 35% des cas mais asymétriques. L'âge est le principal facteur de risque, retrouvé dans toutes les études épidémiologiques qui évaluent la prévalence et les facteurs de risque des MER idiopathiques (Annexe 1 : Facteurs de risque des MER idiopathiques).

Et les **MER secondaires** (Tableau 1), dont la cause la plus fréquente est la **déchirure rétinienne**. Les MER secondaires à une déchirure sont d'évolution très rapide et à risque de décollement de rétine en l'absence de barrage laser, d'autant plus si une vitrectomie est réalisée en méconnaissance de cette déchirure. C'est pourquoi, il est nécessaire d'effectuer un FO dilaté avant toute vitrectomie pour MER.

Les MER secondaires à des **occlusions veineuses rétiniennes** sont fréquentes et de mauvais pronostic. Elles sont rarement responsables de la baisse d'acuité visuelle qui est liée à l'atrophie et/ou à l'œdème maculaire secondaire à l'occlusion. On peut toutefois proposer une vitrectomie en cas de persistance de l'œdème maculaire ou de son caractère réfractaire malgré des injections intravitréennes itératives (anti-VEGF ou implant de dexaméthasone), après avoir réalisé une angiographie à la fluorescéine pour éliminer un macro-anévrysme responsable de la chronicisation de l'œdème. Dans ce cas, le seul facteur pouvant expliquer la persistance de l'œdème est la traction et une vitrectomie avec pelage de la MER est justifiée.

Dans le **diabète**, on peut retrouver une MER en parallèle de la prolifération fibro-vasculaire. Il s'agit d'un phénomène indépendant de l'ischémie et non extensif, dû à la constitution du décollement postérieur du vitré, parfois accéléré chez ces patients diabétiques par la réalisation d'une photo coagulation pan rétinienne.

Les autres causes de MER secondaires sont, par ordre de fréquence : les inflammations oculaires (pan uvéites, toxoplasmose, endophtalmies) ; la chirurgie oculaire (cataracte, décollement de rétine), les traumatismes oculaires (contusions, plaies), les malformations vasculaires : angiome, hamartome, télangiectasie, macro-anévrysme ; la rétinopathie pigmentaire, les MER congénitales.

Tableau 1 Etiologies des MER secondaires (6)

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

II.1.2. Physiopathologie

La physiopathologie des MER idiopathiques n'est pas complètement élucidée. L'hypothèse la plus communément admise est celle de Roth et Foos (2) : elles seraient secondaires au **décollement postérieur du vitré (DPV)**, qu'il soit complet ou non.

Le détachement de la hyaloïde postérieure de la macula, première étape du DPV (7), provoquerait des micro-trous au sein de la membrane limitante interne (Annexe 2 : Etapes du décollement postérieur du vitré). Les cellules gliales rétiniennes (astrocytes et prolongement des cellules de Müller) migreraient (8) à la surface de la rétine à travers ces micro-trous, et prolifèreraient (9) de façon **auto-limitée**. Elles recruteraient d'autres cellules : fibrocytes, myofibroblastes, macrophages, cellules inflammatoires, hyalocytes, cellules épithéliales rétiniennes, cellules vasculaires endothéliales (10–12).

C'est la présence non systématique de **myofibroblastes** au sein de la MER qui est responsable de sa contraction et des symptômes à type de métamorphopsies. Ces myofibroblastes proviennent de la transformation des cellules de Müller (13), des hyalocytes et des cellules de l'épithélium pigmentaire en réponse aux microtraumatismes au sein de la limitante interne et à la libération de cytokines pro inflammatoires. Leur rôle est la réparation de ces micro blessures de la limitante interne par production de collagène, qui lorsqu'elle est excessive entraîne une fibrose et une contraction de la MER (14) (Annexe 3 : Physiopathologie du processus de fibrose).

La prolifération de toutes ces cellules se fait à la surface de la rétine et au niveau de la hyaloïde postérieure lorsqu'elle n'est pas complètement décollée. Cette prolifération est **limitée dans l'espace**, s'étendant rarement au-delà du pôle postérieur, et **dans le temps** : une fois que la MER s'est formée, elle ne bouge plus. C'est pourquoi, on parle de **prolifération auto-limitée**, à la différence des proliférations vitréo-rétiniennes des décollements de rétine ou fibro-vasculaires des rétinopathies ischémiques, extensives dans l'espace et dans le temps.

II.2. Diagnostic et pronostic

II.2.1. Signes fonctionnels

Les MER sont le plus souvent **asymptomatiques**, de découverte fortuite au FO et/ou à l'OCT maculaire. C'est le cas le plus ambiguë car on est face à une anomalie anatomique sans retentissement fonctionnel. Se pose alors toujours la question de la chirurgie.

Sachant qu'une MER constituée n'évoluera pas dans le temps, dans la grande majorité des cas, et que le seul intérêt de la chirurgie est fonctionnel, il n'y a aucune indication à opérer ces MER de découverte fortuite. On n'améliorera pas la vision, et on s'exposera aux complications possibles de la vitrectomie : décollement de rétine (1%) (15), endophtalmie (0.2 à 0.8/1000) (16), cataracte (dans l'année qui suit la vitrectomie pour 70% des patients).

En effet, les études s'intéressant à l'histoire naturelle des MER non opérées ne retrouvent que peu d'évolution anatomique et fonctionnelle sur une durée moyenne de suivi de 36 mois : diminution moyenne d'AV de 9,4% et augmentation moyenne de l'EMC de 12.29% (17). Une autre étude prospective réalisée sur 48 yeux suivis en moyenne pendant 38 mois ne retrouve également pas d'évolution en terme d'AV et d'aspect clinique au FO (18).

Lorsqu'une MER est **symptomatique**, le syndrome maculaire classique (baisse d'AV, métamorphopsies, micropsies, dyschromatopsie) est assez exceptionnel. Le plus souvent, il s'agit d'une symptomatologie fruste et incomplète.

Les **métamorphopsies** constituent le symptôme non spécifique le plus caractéristique. On peut s'aider d'une grille d'Amsler pour les mettre en évidence, ou demander au patient s'il est gêné à la lecture (s'il doit fermer un œil) ou s'il voit les objets déformés.

La **baisse d'AV** est variable : 67% des patients ont une AV supérieure à 6/10 et seulement 5% ont moins de 1/10 (19). Les AV les plus basses correspondent le plus souvent à des MER contractiles anciennes dont le pronostic visuel est souvent réservé.

Cette baisse d'AV est évolutive au cours des premiers mois, au moment de la constitution de la MER, puis se stabilise, une fois la MER constituée. Une AV stable depuis longtemps se dégradant secondairement doit faire rechercher une autre cause.

On peut parfois retrouver une **diplopie monoculaire**, témoin d'une dystopie fovéolaire.

II.2.2. Examen du FO

L'aspect au FO varie du reflet cellophane (voile transparent) à la contraction totale du pôle postérieur, en passant par la déformation des vaisseaux à destinée maculaire. Il existe de nombreuses classifications basées sur l'aspect de la MER au FO, celle de Gass était la plus utilisée. Elle n'est plus d'actualité depuis l'avènement de l'OCT maculaire dans les années 1990.

Ce qui apparaît être de bon pronostic au FO : MER épaisse, responsable d'un effet masque au niveau de la macula, car elle sera plus facile à retirer et son ablation améliorera l'AV du patient (plus d'effet masque) (20). Mais une MER épaisse peut aussi être le témoin d'une MER ancienne dont la récupération visuelle post-opératoire sera moins bonne.

La classification de Gass : aspects cliniques et angiographiques (21)

Stade 0 : simple reflet brillant

- Signes fonctionnels : absents, découverte lors d'un examen systématique, acuité visuelle normale.
- Fond d'œil : reflet brillant de la surface rétinienne (**maculopathie cellophane**), pas de plissement rétinien.
- Angiographie normale.

Stade 1 : froissement rétinien superficiel

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



Figure 1 MER de stade 1 selon Gass

Stade 2 : plissement rétinien de pleine épaisseur

- Signes fonctionnels : baisse d'acuité visuelle importante, syndrome maculaire, métamorphopsies importantes, scotome central, diplopie monoculaire.
- Fond d'œil : membrane épimaculaire épaisse, blanchâtre, opaque avec plissement de toute l'épaisseur de la rétine (**fibrose maculaire pré-rétinienne**). Tortuosités vasculaires majeures avec traction des arcades temporales supérieures et inférieures. Plis rétinien très marqués. Possiblement associés : œdème maculaire cystoïde, petites hémorragies rétiniennes, nodules cotonneux, exsudats.
- Angiographie : diffusion du colorant à partir des vaisseaux ou des capillaires rétinien entraînant un œdème rétinien cystoïde ou non. Ralentissement de la circulation rétinienne au niveau des zones de rétraction et dilatation des capillaires péri fovéolaires.

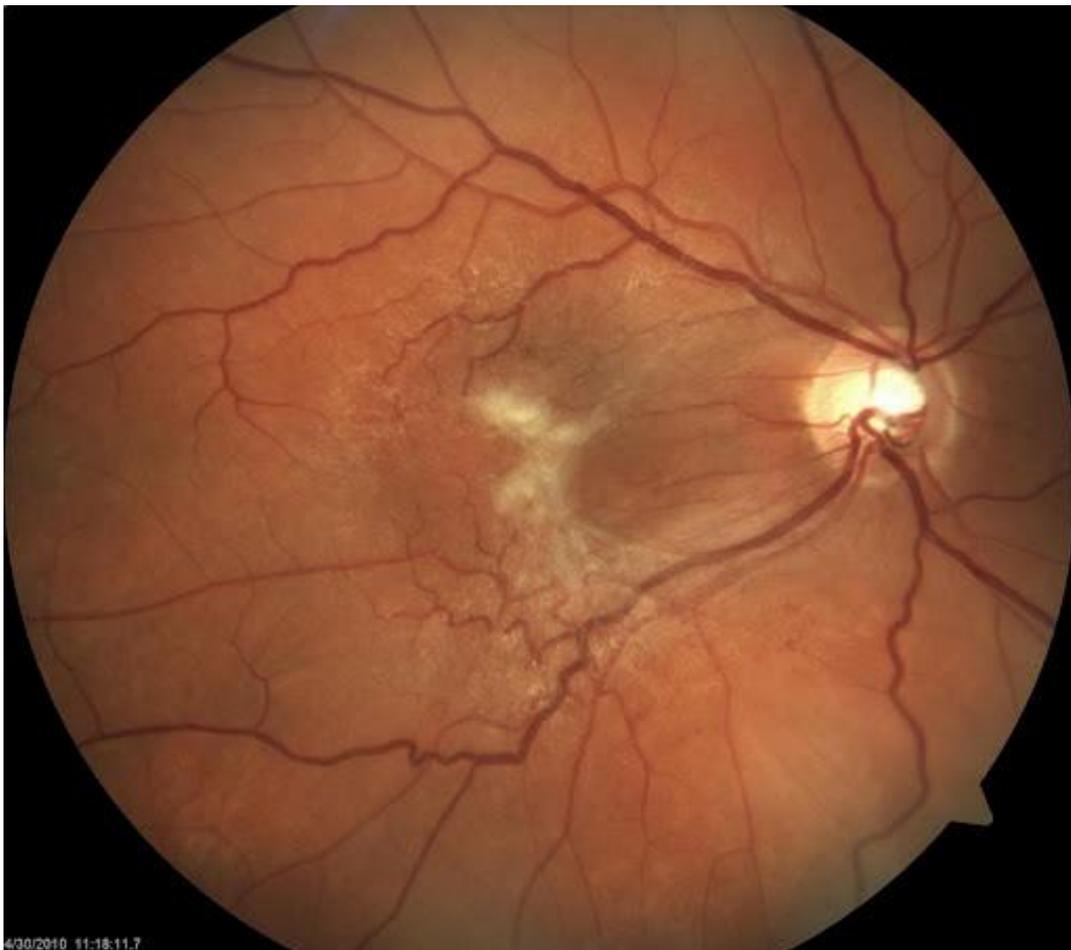


Figure 2 MER de stade 2 selon Gass

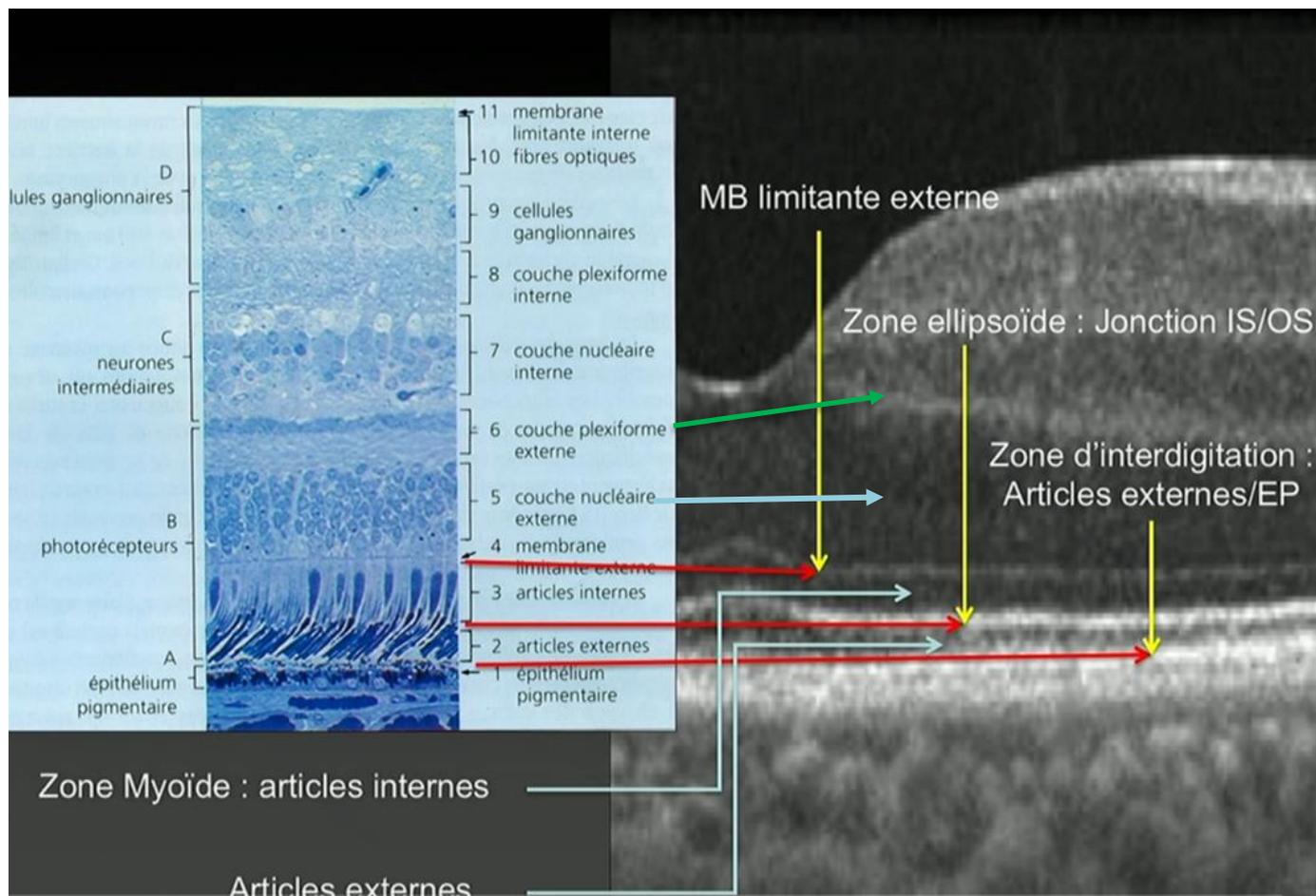
II.2.3. OCT maculaire

L'examen complémentaire présentant le plus grand intérêt pour le diagnostic et le pronostic des MER idiopathiques est l'OCT maculaire.

Il permet d'apprécier l'épaisseur de la MER, de quantifier l'épaississement rétinien induit et d'avoir une idée de son pronostic par l'étude des **couches rétiniennes externes**.

II.2.3.1. Rappels d'anatomie et de physiologie de la rétine externe

La rétine externe est séparée de la rétine interne par la couche plexiforme externe, synapse entre les photorécepteurs et les cellules bipolaires (Figure 3, flèche verte). Elle ne comprend que des structures appartenant ou en lien avec les **photorécepteurs** et joue donc un rôle clé dans **l'acuité visuelle**.



La rétine externe est composée de trois couches hyper réfléchives (de l'intérieur vers l'extérieur) (22) (Figure 3, flèches rouges et jaunes) :

- La **membrane limitante externe** : elle correspond à la jonction entre les terminaisons externes des cellules de Müller (cellules de soutien de la rétine reliant la membrane limitante interne à la membrane limitante externe, transmettant les forces qui s'exercent à la surface de la rétine en profondeur) et les articles internes des photorécepteurs. Elle est fine et modérément hyper réfléchive. Sa disparition serait le signe de la destruction des photorécepteurs en regard (23).
- La **ligne ellipsoïde** (ancienne ligne IS-OS, jonction entre les articles internes et externes des photorécepteurs) : c'est la ligne la plus hyper réfléchive. Elle correspond à un amas de mitochondries situées dans l'extrémité distale de l'article interne des photorécepteurs, et qui aurait la propriété de diriger les photons incidents vers l'article externe en plus de son rôle de production d'énergie (24).
- La **zone d'interdigitation** : c'est la ligne la moins hyper réfléchive. Elle correspond à l'intrication des articles externes des photorécepteurs dans les villosités apicales des cellules de l'épithélium pigmentaire. Ce contact physique entre les articles externes des photorécepteurs et l'épithélium pigmentaire est nécessaire pour régénérer le chromophore du photopigment, responsable de la transduction du signal lumineux en signal électrique. En l'absence de ce contact (décollement fovéolaire), le chromophore ne peut se régénérer, et il y a une accumulation de matériel sous la rétine (produits de dégradation des articles externes des photorécepteurs non régénérés).

Ces 3 couches hyper réfléchives séparent trois couches hypo réfléchives (de l'intérieur vers l'extérieur) (Figure 3, flèches bleues) :

- La **couche nucléaire externe** : c'est une large bande hypo réfléchive qui s'épaissit sur les bords de la fovéa en raison du grand nombre de noyaux des cônes centraux. Elle correspond aux noyaux des photorécepteurs, qui contiennent le matériel génétique nécessaire à la synthèse du photopigment.
- La **zone myoïde** : entre la limitante interne et l'ellipsoïde, c'est une fine bande hypo réfléchive qui correspond aux articles internes des photorécepteurs, contenant la machinerie nécessaire à la synthèse du photopigment.
- Les **articles externes des photorécepteurs** : entre l'ellipsoïde et la zone d'interdigitation, les articles externes des photorécepteurs contiennent les disques optiques support du photopigment.

II.2.3.2. Intérêt diagnostique

Les déformations des **couches rétiniennes internes** n'ont d'intérêt que pour le diagnostic positif, elles n'apportent aucune information sur le pronostic. Pour cela, il faudra s'intéresser aux altérations de la rétine externe.

En effet, il existe une grande discordance anatomoclinique entre l'aspect des MER visibles au FO ou à l'OCT maculaire et leur retentissement visuel. Si des patients peuvent présenter des déformations spectaculaires de la rétine interne avec une AV préservée, il est rare d'avoir une baisse d'acuité visuelle malgré des images rassurantes (4).

L'aspect le plus fréquent des MER à l'OCT est l'**inversion de l'entonnoir fovéolaire** associé à des **microplis de surface** et à une **augmentation de l'épaisseur maculaire centrale** (25).

En réalisant des coupes OCT perpendiculaires entre elles (Figure 4), on peut apprécier la géométrie de la MER. Dans l'axe de la contraction, vertical, la MER apparaît plate. Perpendiculaire à l'axe de la contraction, horizontal, la membrane a une forme concave, à l'image d'une tuile ronde. L'OCT permet aussi de visualiser un éventuel plan de clivage (Figure 4, flèche rouge) entre la membrane et la rétine interne, utile pour amorcer le pelage de la MER lors de la vitrectomie.

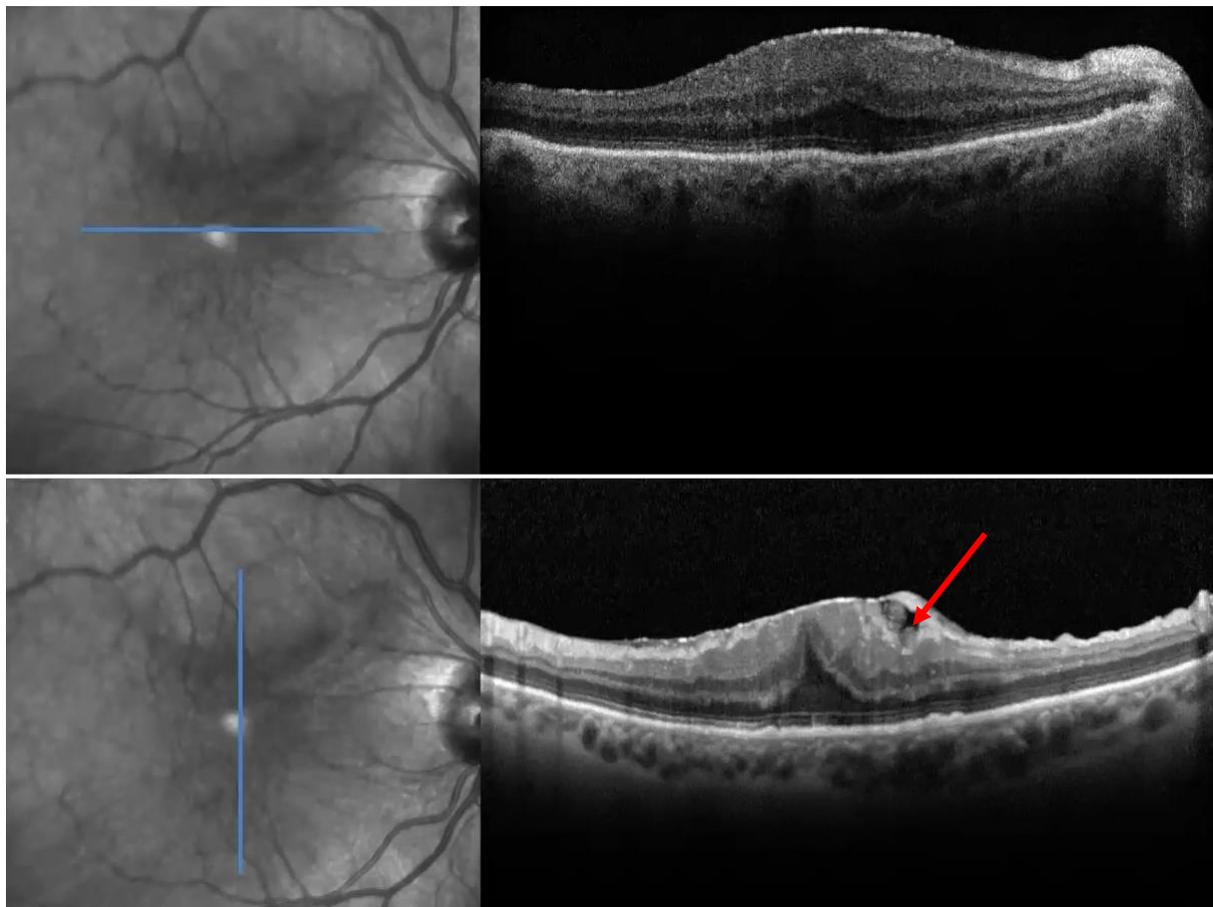


Figure 4 Coupes OCT horizontale et verticale d'une MER

D'autres aspects moins fréquents sont possibles : un aspect de **pseudo trou** en cas de contraction centrifuge (du centre vers la périphérie) (Figure 5 et 6). Contrairement au trou lamellaire d'origine dégénérative, il n'y a pas de pertes de substance dans l'épaisseur des couches rétinienne ni d'altération de l'ellipsoïde ni d'aspect de prolifération épirétinienne. On retrouve un aspect de schisis entre la rétine interne et externe au niveau de la couche plexiforme externe secondaire à la traction centrifuge par la MER (26).

Un aspect encore plus rare de **hernie fovéolaire** où une bourse de rétine interne est étranglée à travers la MER tant la traction est importante (Figure 7).

Ces deux aspects, **pseudo trou** et **hernie fovéolaire**, ne sont pas associés à un plus mauvais pronostic visuel si les couches rétinienne externes sont intactes. Ils tendent à disparaître progressivement après le pelage.

Une autre situation est l'**ectopie fovéolaire** (Figure 8). La traction exercée par la membrane entraîne un déplacement de la fovéola ou dystopie fovéolaire, responsable d'une diplopie monoculaire. Dans la figure 9, la macula de l'œil droit est plus basse que la macula de l'œil gauche. Cette dystopie fovéolaire ne disparaît pas toujours après le pelage, avec persistance de la diplopie monoculaire.

Un syndrome de **traction vitréo maculaire (TVM)** peut être associé à une membrane épirétinienne. Dans la figure 9, les larges flèches représentent la hyaloïde postérieure encore attachée à la fovéola, et les fines flèches la MER. On note l'intensité de la traction exercée par ces deux structures sur la fovéola par la présence de kystes intra rétiens et d'un décollement fovéolaire. Dans une étude, cette association MER et TVM est retrouvée dans 57% (27) à 65% (28) des cas. Cela paraît logique car ces deux phénomènes sont liés à la constitution du décollement postérieur du vitré.

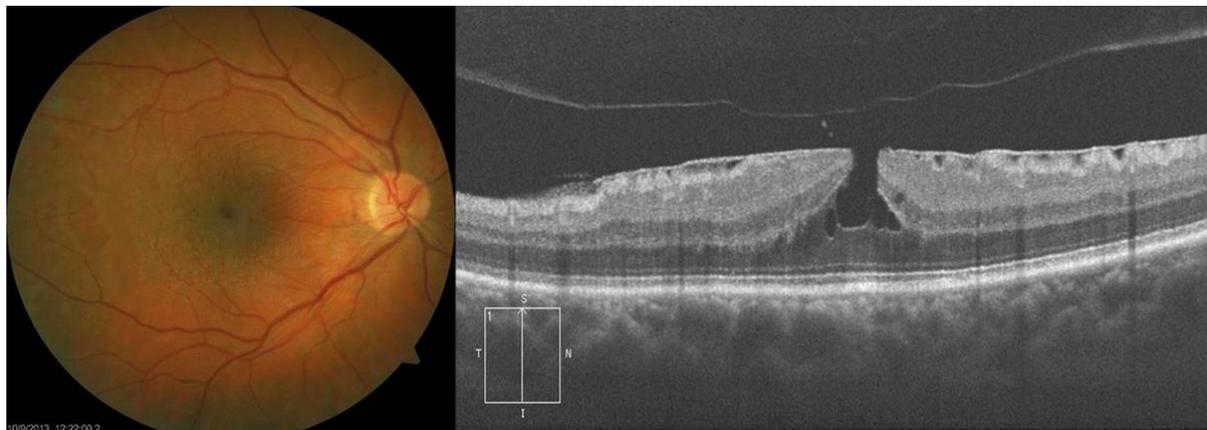


Figure 5 MER avec pseudo trou

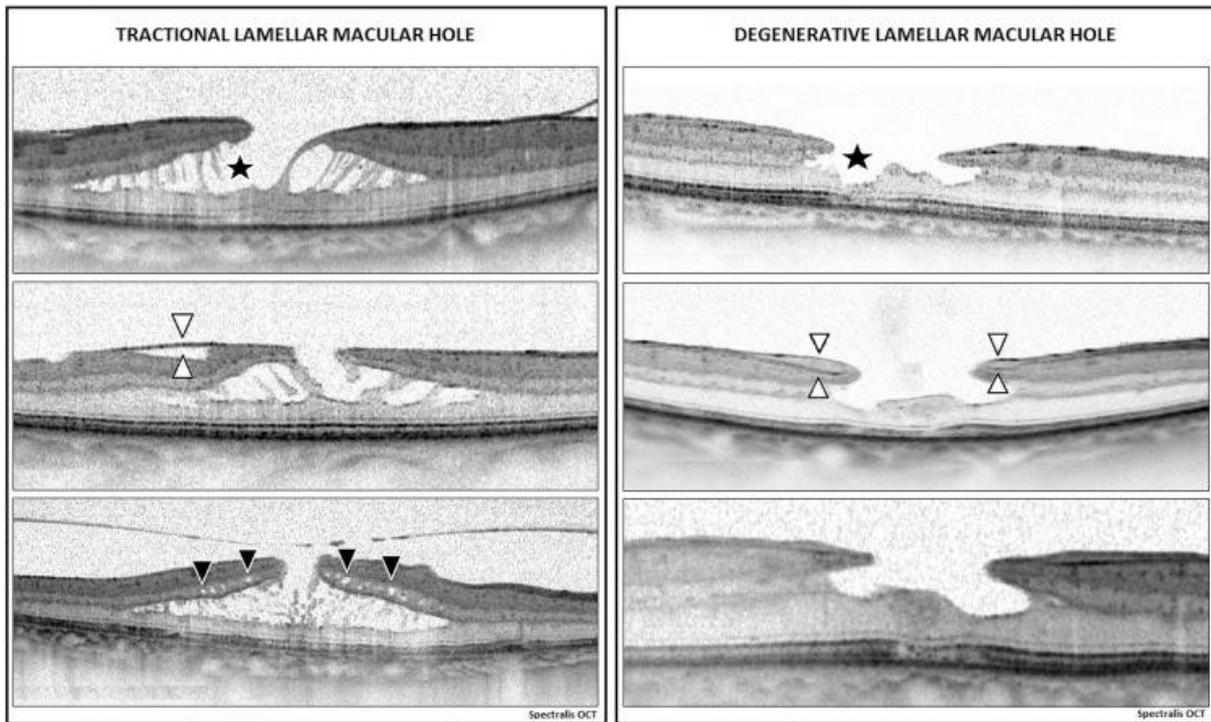


Figure 6 Trou lamellaire tractionnel ("pseudo trou") et trou lamellaire dégénératif (26)

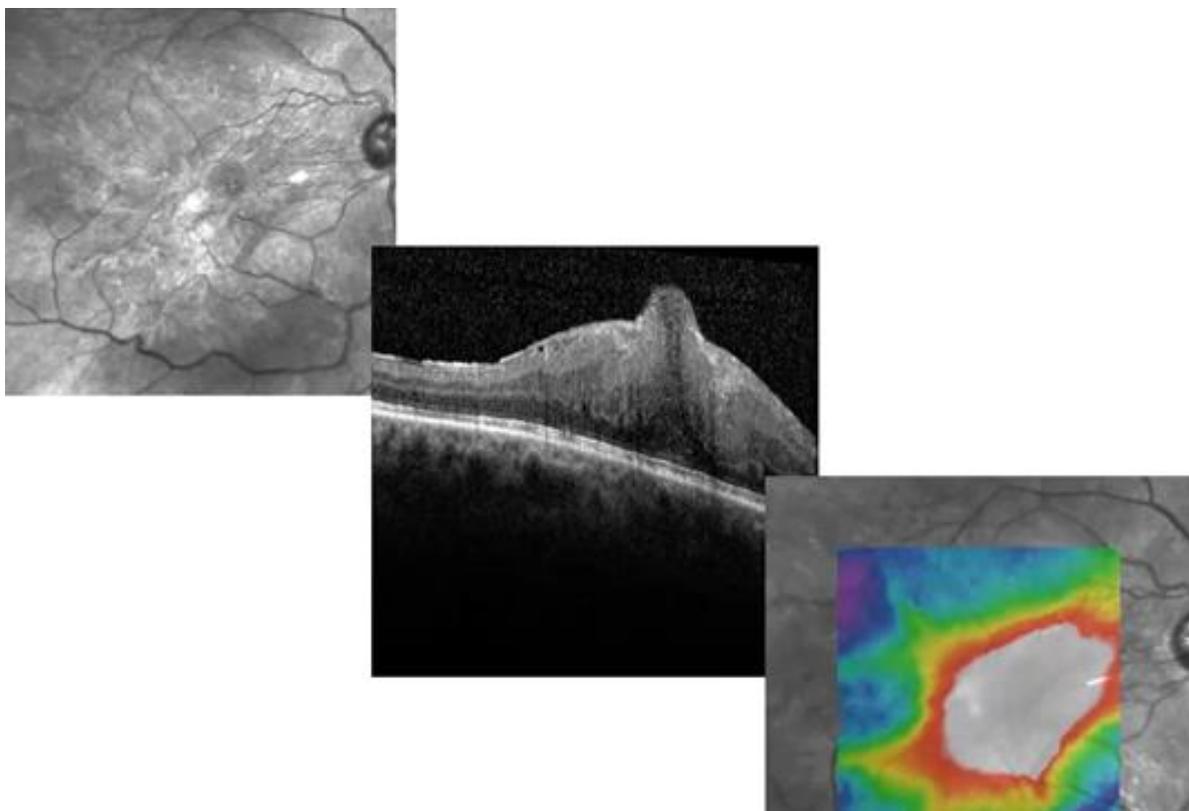


Figure 7 MER avec hernie fovéolaire : rétino-photo infrarouge, OCT maculaire et mapping

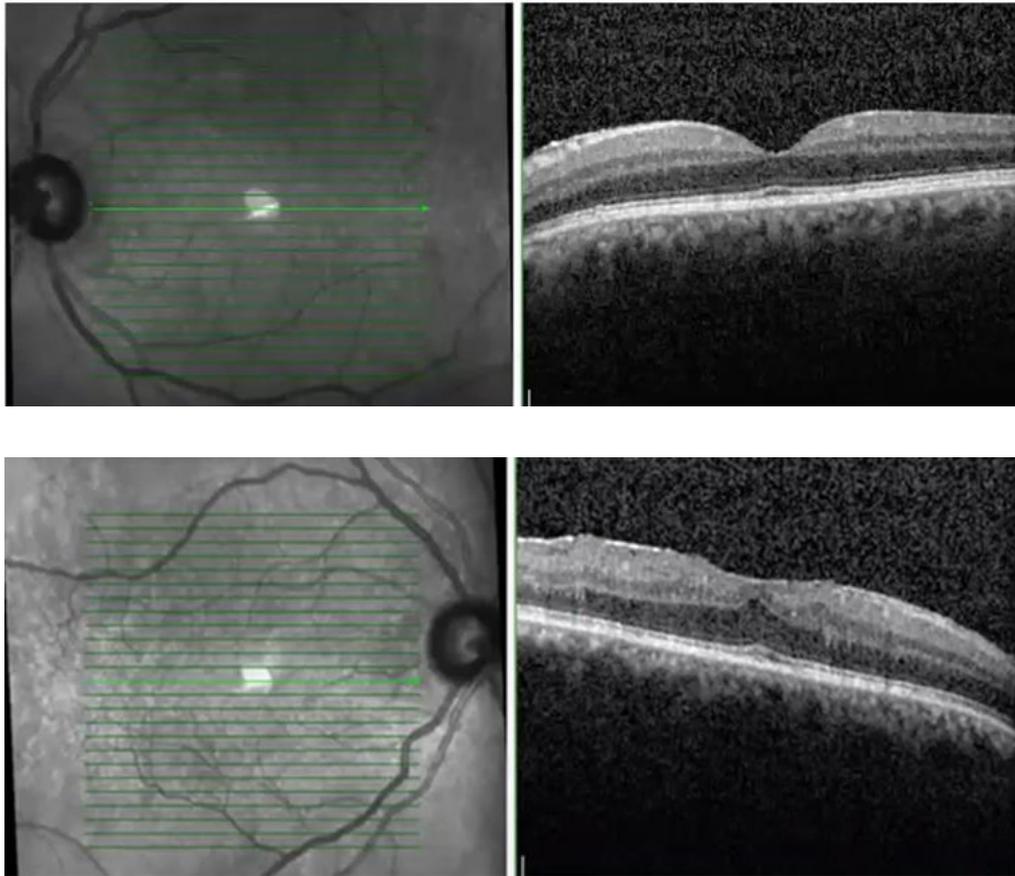


Figure 8 MER avec ectopie fovéolaire

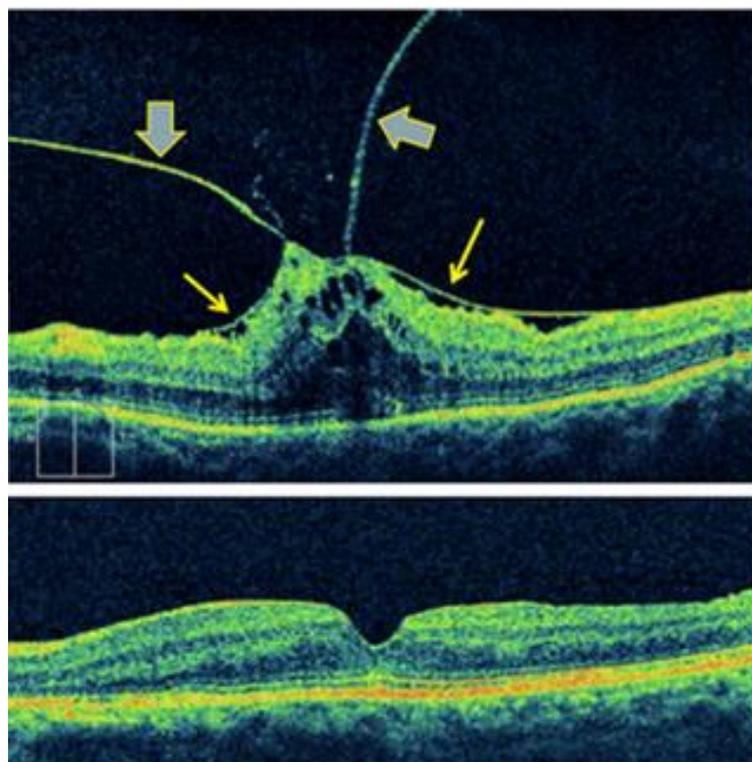


Figure 9 MER avec TVM : OCT pré et post opératoires (29)

II.2.3.3. Intérêt pronostic

Les altérations des couches rétinienne externes actuellement reconnues comme étant des facteurs de mauvais pronostic fonctionnel sont les **interruptions de la ligne ellipsoïde**.

D'autres altérations sont considérées comme neutres sur l'AV :

- **L'augmentation de l'épaisseur maculaire centrale**
- **Les dépôts de matériel sous-rétinien rétro-fovéolaires et les décollements fovéolaires**

II.2.3.3.1. Intégrité de la ligne ellipsoïde

De nombreuses études ont montré une association entre l'intégrité de la ligne ellipsoïde et l'AV postopératoire.

Dans l'étude d'Okamoto et Sugiura (30), l'AV post-opératoire est significativement associée à l'intégrité de la ligne ellipsoïde, ce qui n'est pas le cas des métamorphopsies, dont la sévérité n'est associée qu'à l'épaisseur de la couche nucléaire interne. Ainsi, chaque symptôme pourrait être lié à une atteinte de couches différentes de la rétine.

Lorsque la ligne ellipsoïde présente des défauts (Figure 10), moins bonne est l'AV postopératoire des patients (31–33). De même, plus le diamètre de ces défauts est grand, plus l'AV postopératoire est basse (34).

En corrélation, les patients présentant une ligne ellipsoïde intègre ont une meilleure AV post-opératoire que ceux présentant des interruptions de la ligne ellipsoïde (35,36). La restauration de l'intégrité de la ligne ellipsoïde peut survenir plus de 1 an après l'intervention et est associée à une amélioration de l'AV.

Le gain d'AV après pelage est corrélé à l'augmentation du volume des couches rétinienne externes, suggérant que la restauration de l'intégrité de la couche ellipsoïde permet la restauration de l'AV (37).

Toutes ces études suggèrent que **l'intégrité de la ligne ellipsoïde** est le déterminant de l'AV postopératoire chez les patients présentant une MER idiopathique, ce qui semble logique étant donné que les photorécepteurs sont l'un des éléments clés de l'acuité visuelle, en particulier les cônes, seuls présents au niveau de la fovéola.

D'autres études sont allées plus loin en étudiant le rôle de **l'intégrité de la membrane de Verhoeff (segment externe des cônes)** sur l'AV post-opératoire. La membrane de Verhoeff serait une ligne hyper réfléchive située entre l'ellipsoïde et l'épithélium pigmentaire (Figure 11 : membrane de Verhoeff ou COST, Cône Outer Segment Tip).

Une membrane de Verhoeff intègre en pré opératoire est associée à une meilleure AV 6 mois après la chirurgie (40). Cependant, dans cette étude, l'intégrité de la membrane de Verhoeff est étudiée en association avec l'intégrité de la ligne ellipsoïde. Il n'est donc pas possible de différencier l'effet de ces deux paramètres sur l'AV post opératoire.

Une autre étude (35) a montré que la restauration de l'intégrité de la membrane de Verhoeff était associée à une meilleure AV post-opératoire, en étudiant ce paramètre de façon isolé. De même, plus la taille des défauts de la membrane de Verhoeff en pré opératoire était grande, moins bonne était l'AV post opératoire. En revanche, dans cette étude, il ne ressortait pas d'association entre la taille des défauts de la ligne ellipsoïde et l'AV post opératoire.

Dans tous les cas, l'existence de cette membrane de Verhoeff reste discutée, difficilement dissociable de la zone d'interdigitation à l'OCT.

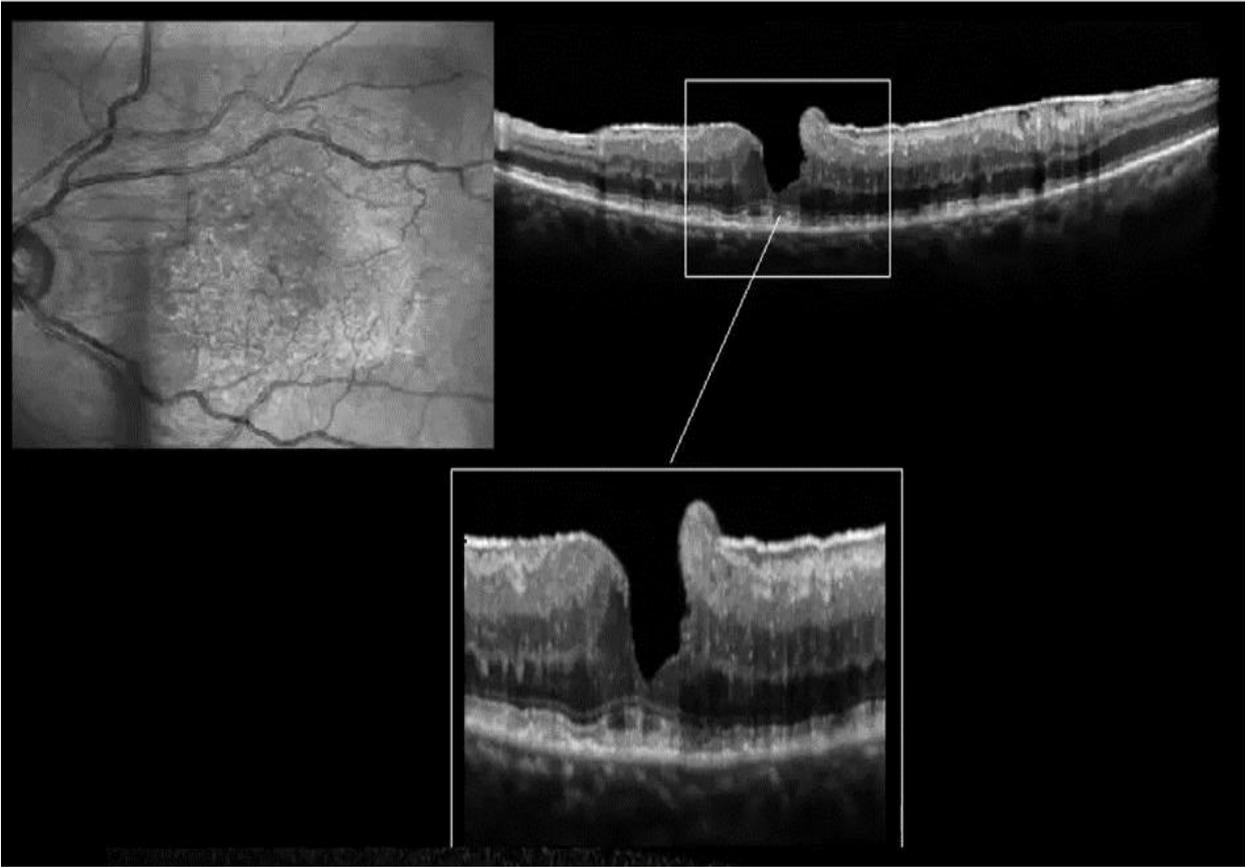


Figure 10 Interruption de la ligne ellipsoïde et aspect de pseudo trou

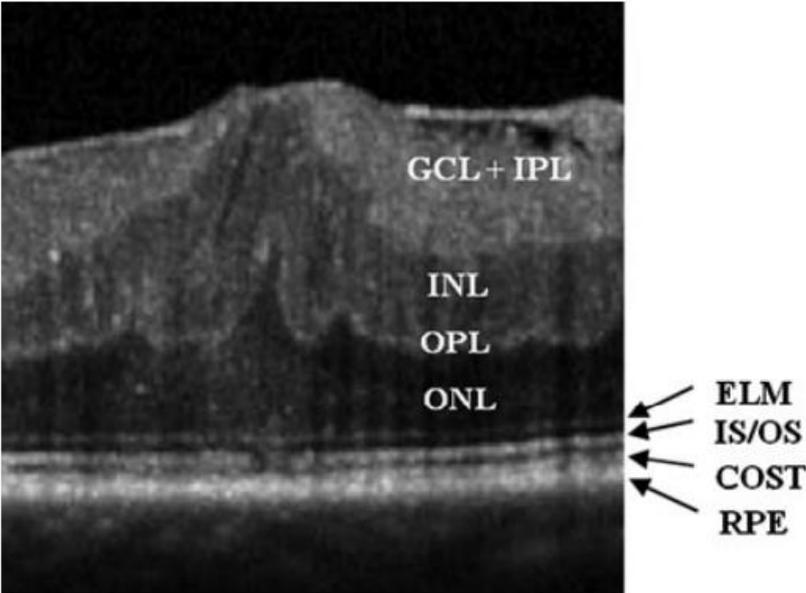


Figure 11 Coupe OCT de la fovéa (38)

II.2.3.3.2. Augmentation de l'épaisseur maculaire centrale

Les MER sont fréquemment associées à un œdème maculaire qui va du simple **épaississement diffus** à la présence de **kystes intra rétiens** et d'un **décollement séreux rétinien (DSR)** (17). Ils sont liés à la sévérité de la traction exercée à la surface de la rétine par la MER et transmise aux couches internes par les cellules de Müller. On peut observer : des kystes de la couche nucléaire interne, des kystes de la couche nucléaire externe, un DSR fovéolaire (Figures 12 et 13).

Il faut distinguer ces œdèmes d'origine tractionnelle d'un œdème secondaire à une pathologie vasculaire : diabète, occlusion veineuse ; inflammatoire ; dégénérative : DMLA ; qui peuvent s'associer ou être la cause de MER secondaires. On peut s'aider pour cela de l'angiographie à la fluorescéine, des signes associés à l'OCT et de l'évolution de l'œdème, spontanée ou après traitement par injections intra vitréennes (anti-VEGF ou implant de dexaméthasone). De plus, l'œdème des MER idiopathiques évolue lentement au rythme de la membrane ce qui n'est pas le cas des œdèmes secondaires.

Dans l'étude de Ma (39), les auteurs ne retrouvent pas d'association entre l'AV postopératoire et la présence d'un œdème maculaire associé à la MER, quelle que soit sa sévérité (quantifiée à l'angiographie).

De nombreuses études plus récentes ne retrouvent également pas d'association entre l'épaisseur maculaire centrale (EMC) pré opératoire et l'AV postopératoire (32,36,40). Ces études analysent de façon multivariée l'impact de plusieurs paramètres OCT sur l'AV postopératoire, aucune étude ne s'est intéressée de façon isolée à l'impact de l'EMC sur l'AV postopératoire.

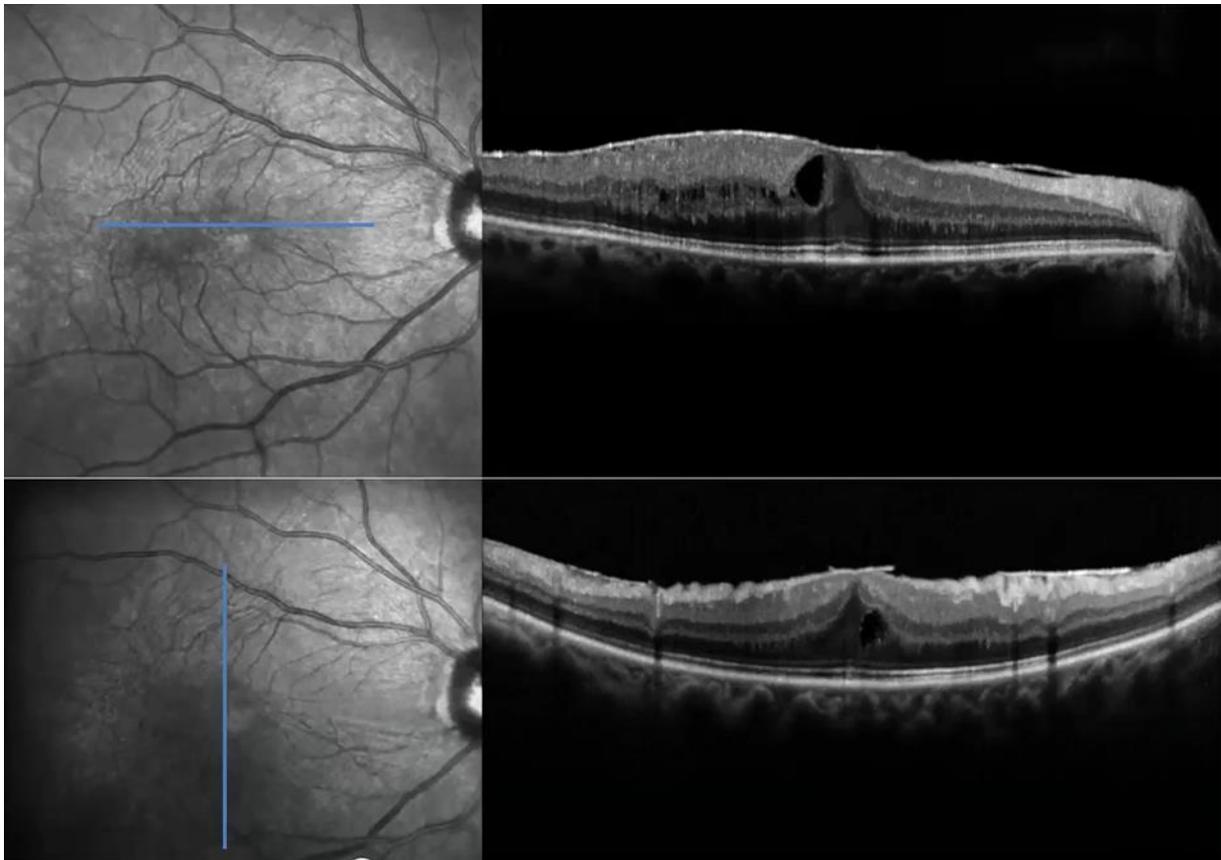


Figure 12 MER avec kystes intra rétiens d'origine tractionnelle

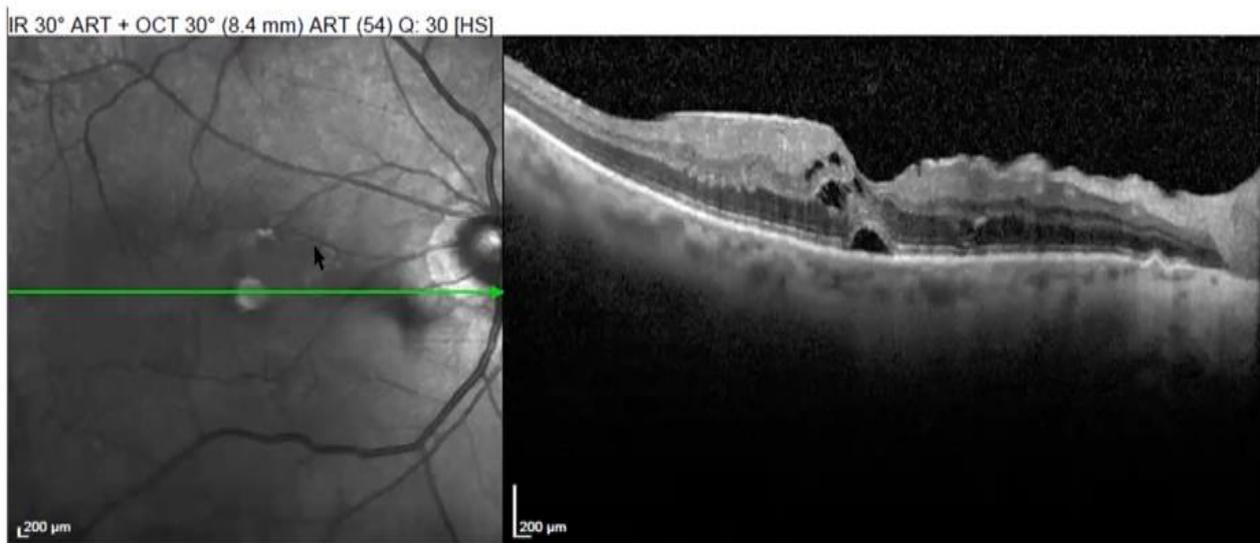


Figure 13 MER avec kystes intra rétiens et décollement fovéolaire d'origine tractionnelle

II.2.3.3.3. Matériel pseudo-vitelliforme rétro-fovéolaire et décollement fovéolaire

Certaines membranes sont associées à du **matériel pseudo vitelliforme** hyperréfectif **rétro-fovéolaire** situé entre l'épithélium pigmentaire et la rétine neurosensorielle (Figure 14). Cela concerne environ 20% des MER dans l'étude de Dupas (41).

Ces dépôts de matériel ne sont pas un facteur de mauvais pronostic visuel et disparaissent en postopératoire. S'ils persistent et que l'AV ne remonte pas, il faut se poser la question du diagnostic différentiel avec une dystrophie pseudo vitelliforme de l'adulte et examiner l'œil adelphe.

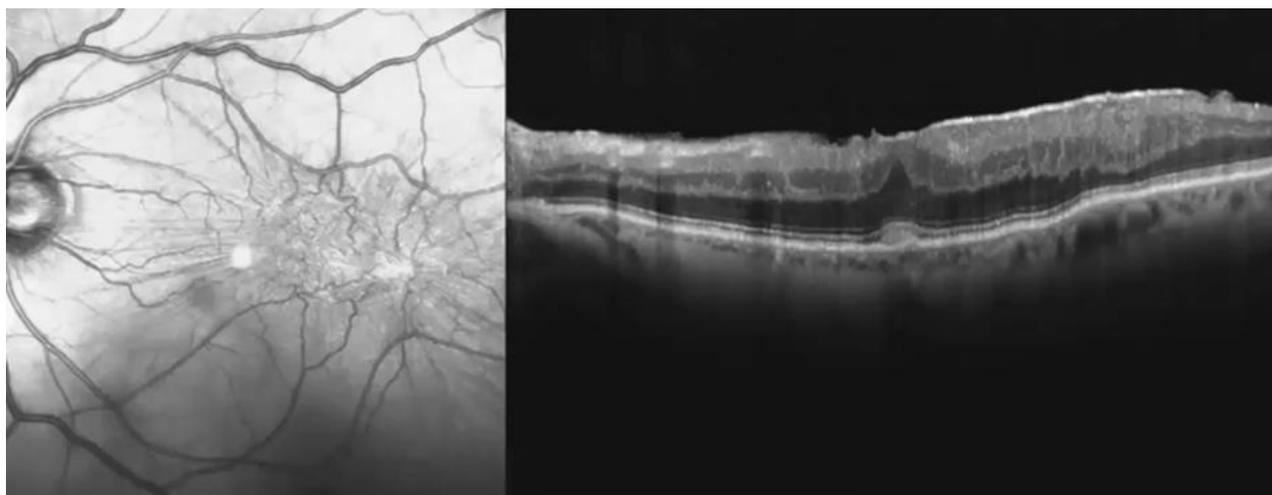


Figure 14 Matériel rétro-fovéolaire

Dans l'étude de Govetto (42) sur les anomalies du bouquet central (les cônes des 100µm centraux), les auteurs distinguent trois stades, qu'ils supposent être un continuum clinique (Figure 15) :

- La **balle de coton** : épaissement et flou de la ligne ellipsoïde
- Le **décollement fovéolaire** : zone hyporréflexive entre l'épithélium pigmentaire et la ligne ellipsoïde. Quand les forces de traction tangentielles exercées par la membrane dépassent les forces d'adhésion entre l'épithélium pigmentaire et la ligne ellipsoïde, cela entraînerait la séparation de ces deux couches.
- Les **dépôts de matériel pseudo vitelliforme rétro-fovéolaire** : zone hyperréflexive entre la ligne ellipsoïde et l'épithélium pigmentaire. La séparation entre l'épithélium pigmentaire et la ligne ellipsoïde sur le long terme entrainerait une interruption des échanges habituels entre ces deux couches et une accumulation des articles externes des cônes non métabolisés par l'épithélium pigmentaire.

Ils décrivent ces anomalies du bouquet central comme étant secondaires à la force de traction tangentielle exercée par la MER et transmise au bouquet central au travers des cellules de Müller.

Une équipe portugaise (43) a cherché à montrer si ces anomalies du bouquet central d'origine tractionnelle avaient une influence sur l'AV post-opératoire. Dans leur étude, elles sont présentes dans 19% des cas avec respectivement 64% d'yeux avec le signe de la balle de coton, 25% avec un décollement fovéolaire et 11% avec du matériel pseudo-vitelliforme rétro-fovéolaires. Elles disparaissent dans 73% des cas. Ils n'ont pas retrouvé de différence en termes de gain d'AV chez les patients avec anomalies du bouquet central comparés à ceux qui n'en présentent pas.

Cependant, parmi les patients présentant des anomalies du bouquet central, ceux avec des balles de coton ont une AV finale plus haute que ceux avec un décollement fovéal ou du matériel rétro-fovéal. Ainsi, s'il existe un continuum clinique entre ces différentes anomalies comme le suppose Govetto, il apparaîtrait logique de proposer la chirurgie dès le stade balle de coton pour obtenir un meilleur gain d'AV, mais cela reste à démontrer par des études complémentaires.

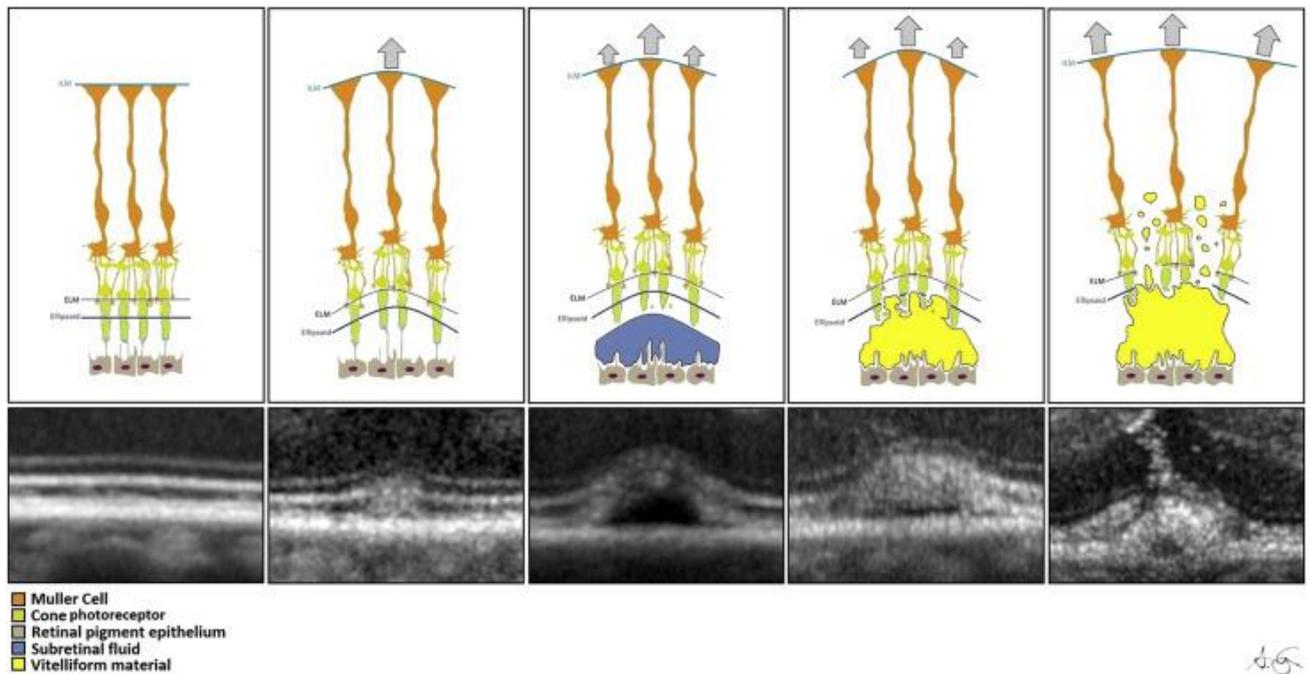


Figure 15 Anomalies du bouquet central (42)

Dans une autre étude analysant les facteurs associés à la présence d'un **décollement fovéolaire** secondaire à une MER (44), l'incidence du décollement fovéolaire est de 20.2%, et est liée à l'extension de la membrane à la surface de la macula (6 mm centraux), autrement dit à l'extension des forces de traction sur toute la surface de la macula. Ce décollement fovéolaire disparaît dans 90.6% des cas après le pelage à une médiane de 3 mois. Sa présence n'a pas d'impact sur le pronostic visuel post opératoire

II.2.3.3.4. Synthèse : les biomarqueurs de récupération visuelle à l'OCT

Une étude coréenne (45) a récemment repris tous ces paramètres OCT de façon rétrospective chez 114 patients opérés de MER idiopathique pour évaluer leur impact sur l'AV post-opératoire à long terme.

Il ressort de cette étude :

- l'**EMC** n'est pas corrélée à l'AV finale à 2 ans ;
- l'**interruption de la ligne ellipsoïde et de la ligne des articles externes des cônes** (membrane de Verhoeff ou COST) est associée à une moins bonne AV finale à 2 ans ;
- plus la **rétilne interne** est déformée par la traction tangentielle exercée par la membrane à la surface de la rétilne, meilleure est la récupération visuelle à 2 ans.

Ainsi, ces résultats suggèrent que les déformations de la rétilne interne sont relativement réversibles et sont donc associées à une amélioration de l'AV après levée de la traction par le pelage. A l'inverse, les altérations des couches rétilniennes externes à type d'interruption de l'ellipsoïde et de la ligne des segments externes des cônes apparaissent plus irréversibles sans possibilité de récupération visuelle post opératoire.

On peut ajouter que les déformations de la rétine externe d'origine tractionnelles, c'est-à-dire les kystes intra rétiens, les décollements fovéolaires et les dépôts de matériel rétro-fovéolaires, sont également réversibles, tout comme les déformations de la rétine interne, et n'impactent pas le pronostic visuel post opératoire (cf supra II.2.3.3.2 et II.2.3.3.3.).

II.2.4. Autres examens complémentaires utiles

L'**OCT en face** permet de visualiser la surface interne de la rétine avec la même résolution que les B-scan, soit 5µm sur les OCT spectral domain. Son inconvénient est qu'il est long à réaliser.

Il est utile en **préopératoire** pour visualiser les tractions exercées par la MER à la surface de la rétine : la zone d'adhérence entre la MER et la rétine (Adhesive-zone ou A-zone) apparaît comme une plaque, entourée de plis radiaires correspondant à des zones de membrane non adhérentes à la rétine (Figure 16) (46).

L'OCT en face peut même avoir un intérêt pronostic : l'augmentation de l'aire de la A-zone et du nombre de plis radiaires est associée à un plus mauvais score de métamorphopsies pré et postopératoires (47).

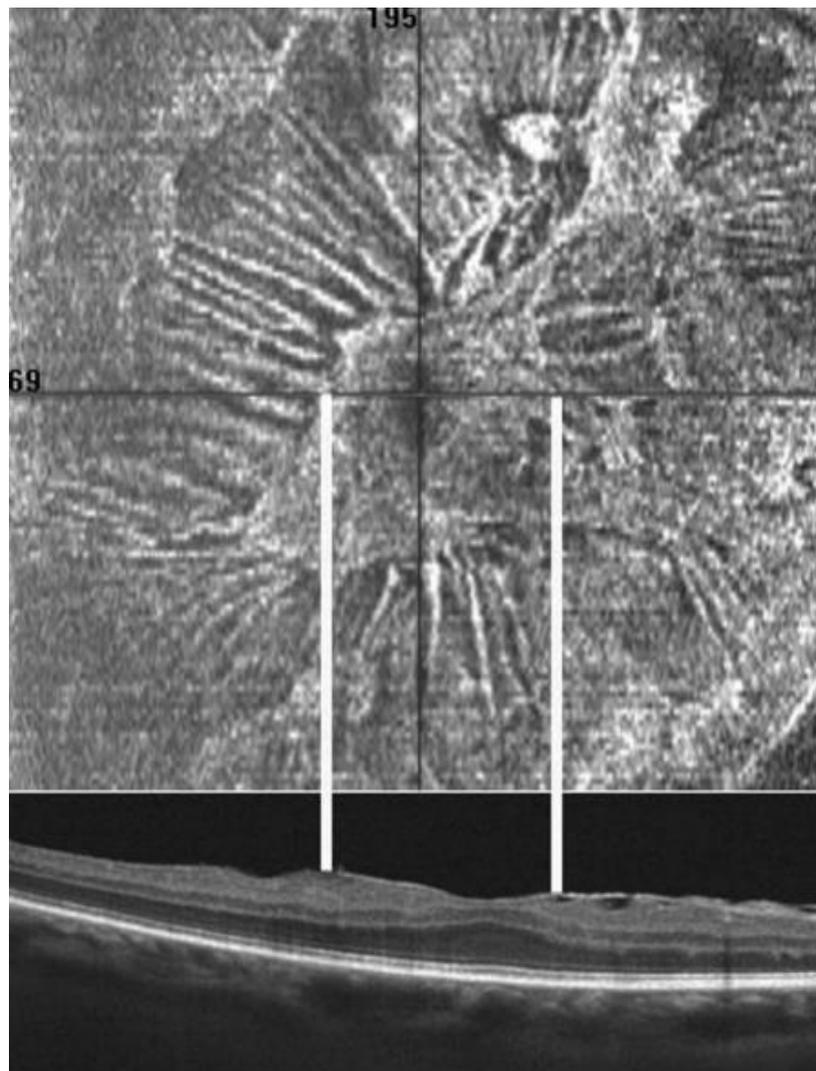


Figure 16 OCT en face préopératoire d'un patient présentant une MER (46)

En **postopératoire**, l'OCT en face a deux intérêts : visualiser les morceaux de MER résiduelle, et les dommages de la couche des fibres nerveuses ganglionnaires induits par le pelage de la membrane limitante interne (DONFL) (48), qui apparaissent comme des alvéoles sur l'OCT en face, et comme des défauts dans la couche des fibres nerveuses ganglionnaires sur le B-scan (46). Sur la Figure 17, les flèches sur les OCT postopératoires à 2 semaines (B) et 4 mois (C) encadrent un morceau de MER résiduelle ; sur l'OCT post opératoire à 4 mois (C), les alvéoles en temporal représentent les DONFL (**D**issociated **O**ptic **N**erve **F**iber **L**ayer).

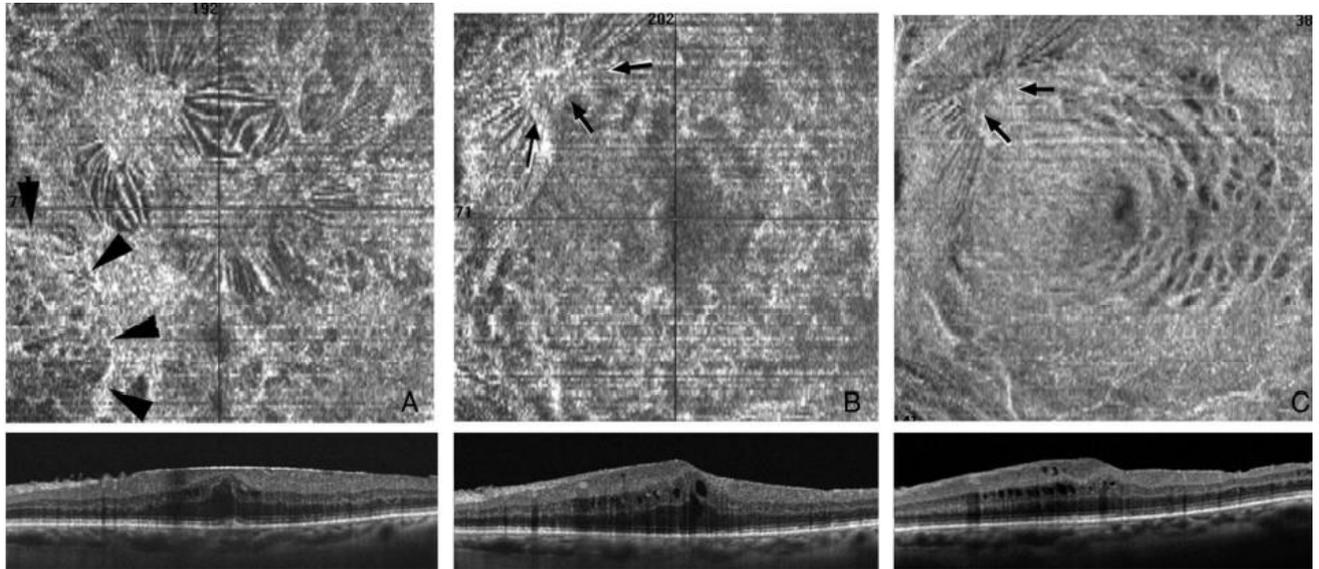


Figure 17 OCT en face préopératoire (A) et postopératoire à 2 semaines (B) et à 4 mois (C) d'un patient présentant une MER (46)

La **rétinophoto en lumière bleue** apprécie plus précisément les contours de la MER que l'examen du FO et donc son étendue (Figure 18). Elle est plus rapide d'acquisition que l'OCT en face.



Figure 18 Rétinophotos couleur et en lumière bleue (29)

L'angiographie à la fluorescéine est utile pour le diagnostic étiologique des MER secondaires, notamment uvéitiques, et des œdèmes maculaires associés aux MER. Elle n'a pas sa place dans le bilan d'une MER idiopathique.

II.3. Evolution post-opératoire

II.3.1. Récupération anatomique

Le premier OCT post-opératoire n'est pas à réaliser avant 1 mois car l'amélioration anatomique est très progressive. En effet, l'épaisseur maculaire centrale et la déformation de la rétine interne s'améliorent progressivement dans les 2 ans, même si le profil fovéolaire retrouve rarement un aspect normal (25,45).

Il permet de s'assurer que l'on a bien pelé l'ensemble de la MER, et de vérifier l'absence de conséquences du pelage de la membrane limitante interne sur la couche des fibres ganglionnaires (DONFL), s'il a été réalisé.

II.3.2. Récupération fonctionnelle

L'amélioration fonctionnelle est beaucoup plus rapide et il y a encore plus de dissociation entre l'aspect anatomique et le résultat fonctionnel en postopératoire qu'en préopératoire.

La première amélioration est la diminution des métamorphopsies puis l'AV remonte progressivement. Selon les études, le **gain d'AV** est d'au moins deux lignes pour 60 à 80% des patients opérés, tandis que les **métamorphopsies** disparaissent dans 90% des cas (34).

Le délai de récupération visuelle est très variable : si la majorité de la récupération visuelle s'effectue en général dans les 3 mois postopératoires, elle peut se poursuivre jusqu'à 2 ans postopératoires.

Les deux symptômes les plus longs à s'améliorer après une chirurgie de membrane épirétinienne sont :

- La **diplopie monoculaire**
- Les **métamorphopsies**

Ils disparaissent d'autant plus rapidement qu'ils sont installés depuis peu de temps. En revanche, s'ils sont installés depuis longtemps, ils peuvent mettre beaucoup de temps à s'amender voire persister (49).

Il est à noter que les patients ayant une **meilleure AV préopératoire** ont un **plus faible gain d'AV**.

Ainsi, dans l'étude de Song (50), les patients présentant une AV préopératoire supérieure ou égale à 5/10 gagnent au moins une ligne dans 45% des cas.

Dans l'étude de Thompson (51) réalisée sur 40 patients présentant une AV préopératoire supérieure ou égale à 4/10, les patients phaqes gagnent 1/10 avec une chirurgie de la cataracte quasi systématique dans les 2 ans postopératoires, permettant de maintenir cette AV à 5/10, tandis que les patients pseudo phaqes gagnent 2/10.

Ainsi, chez les patients phaqes, il apparaît quasi systématiquement une baisse d'AV dans les 2 ans suivant la vitrectomie du fait de l'apparition d'une cataracte (le plus souvent nucléaire). Dans une étude réalisée sur les MER opérées et suivies pendant 5 ans (45), tous les patients phaqes au moment de la vitrectomie ont bénéficié d'une chirurgie de la cataracte dans les 2 ans suivant la vitrectomie, sans conséquences sur la meilleure AV finale.

II.3.3. Récidives

Les récidives précoces surviennent dans 5% des cas au bout de plusieurs mois, elles ne sont pas toujours symptomatiques (2% des cas), justifiant alors une réintervention (étude sur 440 patients suivis en moyenne 3,5 ans, opérés par le même opérateur) (52).

Elles peuvent être prévenues par pelage de la membrane limitante interne (ILM). Les études comparant le pelage de la MER seule contre le pelage de la MER et de l'ILM retrouvent une diminution des récidives quand on pèle l'ILM : 8,6% de récidive sans pelage de l'ILM contre 2,6% de récidive avec pelage de l'ILM (52). En revanche, il n'y a pas de différence en terme de gain d'AV (52,53).

II.4. Quand et qui opérer ?

II.4.1. Quand opérer ?

La chirurgie des MER n'est jamais une urgence car les MER idiopathiques sont la plupart du temps très peu évolutives (17,18). Cependant, il ne faut pas attendre que l'AV baisse trop ou que les métamorphopsies soient trop sévères car la récupération visuelle sera moins bonne (4).

II.4.2. Qui opérer ?

La chirurgie des MER est une chirurgie fonctionnelle, donc il ne faut opérer que les patients présentant une gêne visuelle documentée et en rapport avec la MER.

Classiquement, comme en chirurgie de la cataracte, il est légitime d'opérer les patients présentant une AV inférieure ou égale à **5/10** et/ou **P2**.

Il est néanmoins licite de proposer la chirurgie aux patients présentant une gêne importante en vision binoculaire ou des métamorphopsies invalidantes entraînant une gêne à la lecture.

Dans tous les cas, il faut laisser le patient choisir en lui exposant les risques (cataracte > décollement de rétine > endophtalmie) et les bénéfices potentielles (gain d'AV, disparition des métamorphopsies). Une prise en charge précoce des patients se plaignant de métamorphopsies ou de diplopie monoculaire est nécessaire car ce sont les symptômes les plus longs à disparaître une fois installés.

A l'ère de l'OCT, l'analyse minutieuse des couches externes de la rétine est une aide précieuse pour prédire la récupération visuelle potentielle du patient. En effet, certains aspects sont déjà reconnus de mauvais pronostics : l'interruption de la ligne ellipsoïde.

Dans ce contexte, il est paru utile de nous intéresser à d'autres modifications des couches externes de la rétine en OCT, parfois présentes en cas de MER, pour savoir si ces aspects particuliers constituaient des facteurs pronostiques prédictifs de bonne ou de mauvaise récupération visuelle après la chirurgie.

Ainsi, dans ce travail, nous nous sommes focalisés sur la présence ou l'absence de plis de la couche nucléaire externe (appelés plis profonds) en cas de MER, l'objectif étant de déterminer si la présence de ces plis profonds était associée à une meilleure ou à une moins bonne récupération fonctionnelle post-opératoire.

III. Article

La présence de plis profonds (plis de la couche nucléaire externe) visualisés par l'OCT en cas de MER idiopathique est-elle prédictive d'une moins bonne récupération visuelle post-opératoire ?

III.1. Introduction

La chirurgie des MER idiopathiques est une chirurgie fonctionnelle, avec pour objectif la régression des métamorphopsies et/ou l'amélioration de l'AV.

C'est pourquoi, les indications opératoires actuelles sont basées sur les symptômes ressentis par les patients : métamorphopsies invalidantes et/ou baisse d'AV gênante. Mais l'OCT maculaire, qui a révolutionné le diagnostic des MER, joue un rôle de plus en plus important dans l'évaluation de leur pronostic avec la mise en évidence de **biomarqueurs pronostiques anatomiques**. Ainsi, ce qui paraît le plus impacter le pronostic fonctionnel des patients est l'intégrité de la couche ellipsoïde (3). Les autres biomarqueurs, épaisseur maculaire centrale, kystes intra rétinien, décollement fovéolaire, dépôt de matériel rétro-fovéolaire, déformations de surface, n'ont pas d'impacts sur le pronostic visuel.

L'objectif de cette étude est de déterminer si la présence d'un **plissement des couches rétinien profondes** constitue un facteur prédictif de bon ou de mauvais pronostic post-opératoire en cas de chirurgie d'une MER.

Un objectif secondaire est de décrire les types de contraction exercés à la surface de la rétine par les MER, soit centrifuge (du centre vers la périphérie), soit centripète (de la périphérie vers le centre), et de voir si elles ont un impact différent sur l'AV post-opératoire et le gain d'AV.

III.2. Matériel et méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective avec pour population source les patients opérés d'une MER idiopathique symptomatique au CHU de Poitiers entre le 01/01/2015 et le 30/11/2019. L'indication opératoire a été posée sur des critères fonctionnels : baisse d'AV invalidante (mais sans cut off) et/ou métamorphopsies invalidantes. La liste des patients a été obtenue grâce au codage de l'acte opératoire.

Ont été exclus : les MER secondaires (occlusion veineuse, diabète, déchirure, traumatisme, uvéite...), les autres pathologies de l'interface vitréo-maculaire (traction vitréo-maculaire, trou maculaire, trou lamellaire), ainsi que d'autres pathologies maculaires cécitantes associées (myopie forte, DMLA).

Les patients ont bénéficié soit d'une chirurgie combinée (si la densité de leur cataracte l'exigeait), soit d'une vitrectomie 25 Gauge seule avec pelage de la MER. Le pelage de la limitante interne a été réalisé de façon variable selon les différents opérateurs (4 en tout) mais cette donnée n'a pas été recueillie car elle ne fait pas l'objet de l'étude. La vitrectomie 25 Gauge a été réalisée à l'aide d'un phakovitrectome Stellaris (Bausch et Lomb) ou Constellation (Alcon).

Les données cliniques recueillies sont : âge au moment de la chirurgie, sexe, latéralité, statut cristallinien préopératoire (phake/pseudophaque), densité de la cataracte en préopératoire (1-2-3), durée de suivi, AV préopératoire, AV postopératoire à 1 mois et au dernier examen de suivi. La densité de la cataracte préopératoire a été classée en trois grades : cataracte cortico-nucléaire minime (1), modérée (2) et sévère (3).

Sur l'OCT : type de contraction (centripète/centrifuge), présence de plis de la couche nucléaire externe, taille des plis (petits/gros), disparition des plis en post-opératoire, épaisseur maculaire centrale (EMC) préopératoire et postopératoire à 1 mois et au dernier examen de suivi.

Les données ont été recueillies à la visite préopératoire, au premier contrôle à 1 mois et au dernier contrôle s'il était disponible. Ont été exclus les patients pour lesquels il manquait les données d'AV et/ou dont les OCT maculaires n'étaient pas analysables (données manquantes).

Le critère de jugement principal est la **meilleure AV postopératoire** définie comme la meilleure AV corrigée obtenue au cours de l'ensemble du suivi du patient ; et le **gain d'AV** défini comme la différence entre la meilleure AV postopératoire et l'AV préopératoire. Toutes les AV ont été mesurées avec l'échelle de Monoyer.

Les OCT maculaires ont été réalisés sur un OCT spectral-domain (Spectralis de Heidelberg). Pour chaque patient, l'ensemble des B-scan a été analysé (le plus souvent coupes horizontales et parfois coupes verticales si disponibles) afin de décrire :

- la présence ou l'absence de plis de la couche nucléaire externe (Figure 19)
- si présence de plis de la couche nucléaire externe, classification selon la largeur du pli : gros plis (Figure 20), petits plis (Figure 21)
- le type de contraction induit par la MER : centrifuge ou centripète
- si la contraction était centrifuge, stadification en début de traction centrifuge, pseudo trou et fovéoschisis

L'épaisseur maculaire centrale (EMC) a été mesurée sur le mapping au niveau du premier cercle de 1 mm de diamètre.

Les analyses statistiques ont été réalisées à l'aide de pvalue.io, un logiciel de statistiques en ligne. Pour les analyses univariées comparant une variable qualitative et une variable quantitative, le test de Mann-Whitney a été utilisé ; pour les analyses univariées comparant deux variables qualitatives, les tests de Fischer et du Chi² et pour les analyses multivariées, une régression linéaire (coefficient de corrélation de Pearson) avec ajustement sur les facteurs de confusion. Les analyses en sous-groupes selon la largeur des plis ont été faites en univariées, toutes les autres en multivariée car réalisée sur l'ensemble de la population incluse. $p < 0.05$ a été retenu comme statistiquement significatif, et $p \geq 0.05$ et < 0.1 comme tendance.

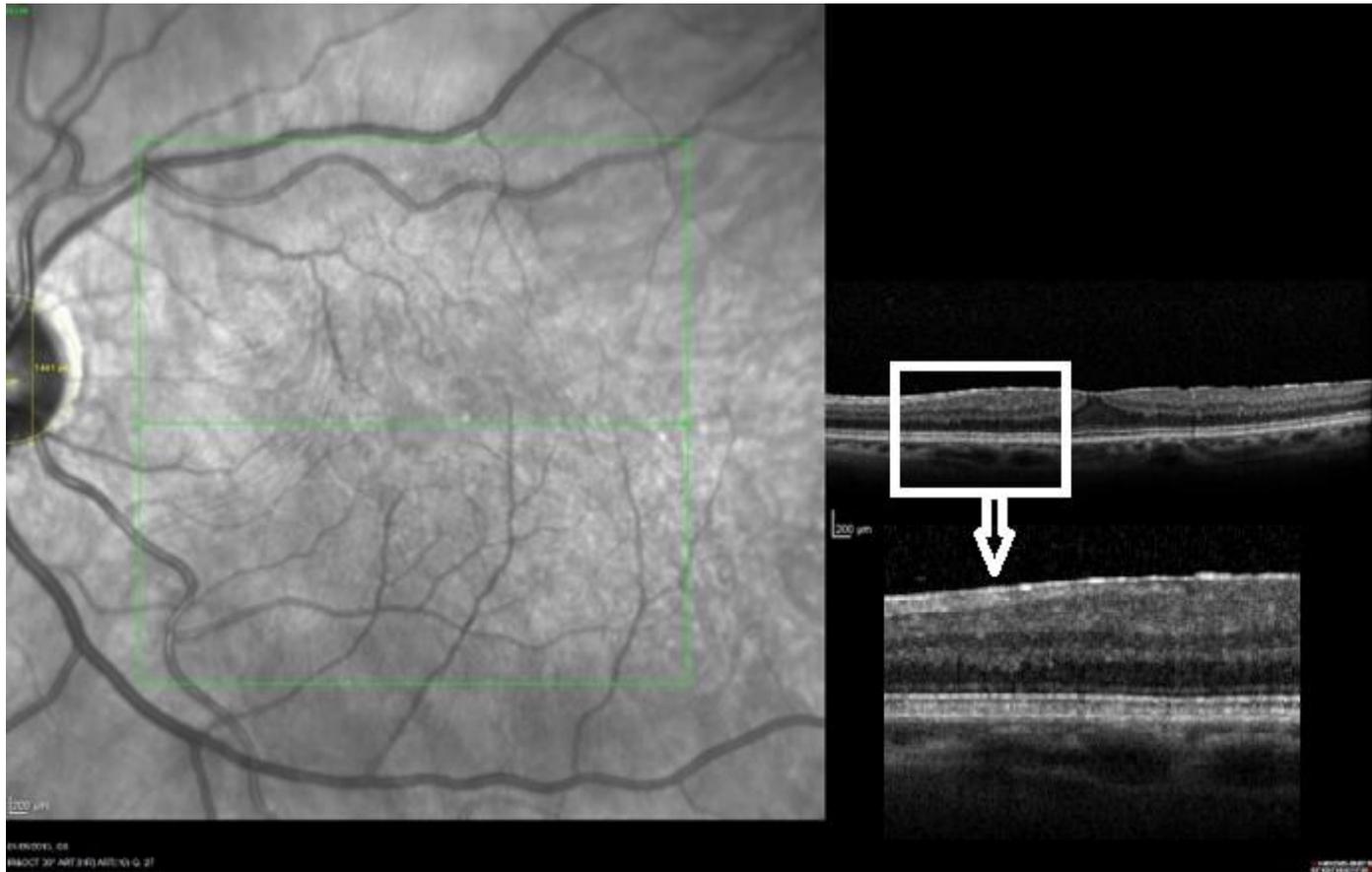


Figure 19 MER sans plis profonds

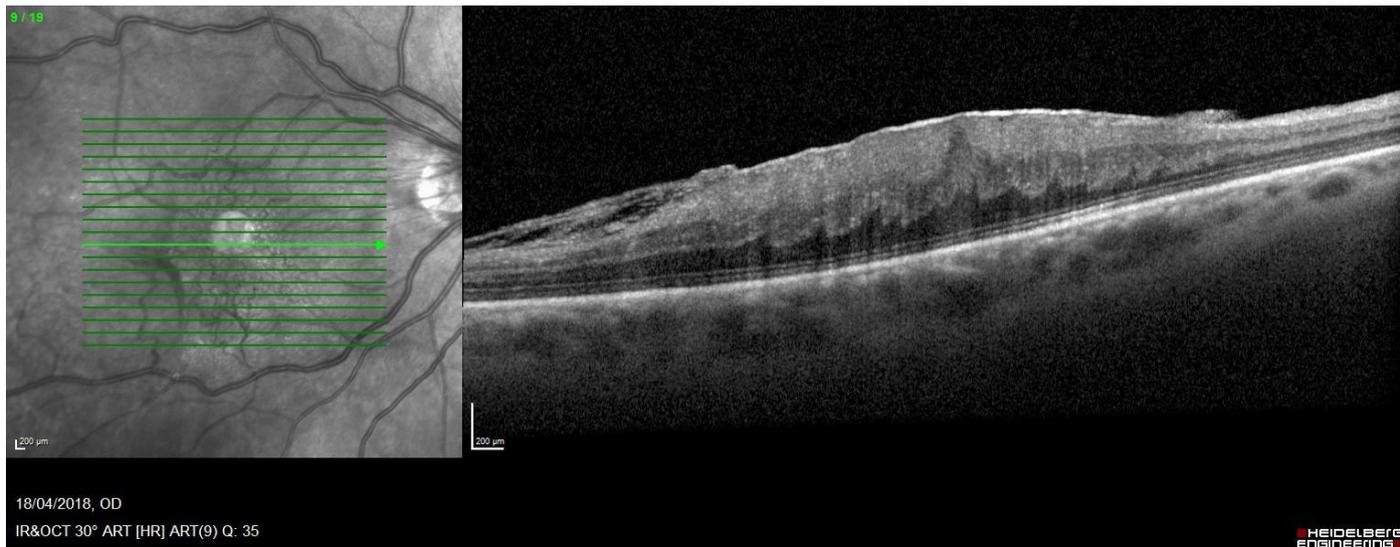


Figure 20 MER avec gros plis profonds

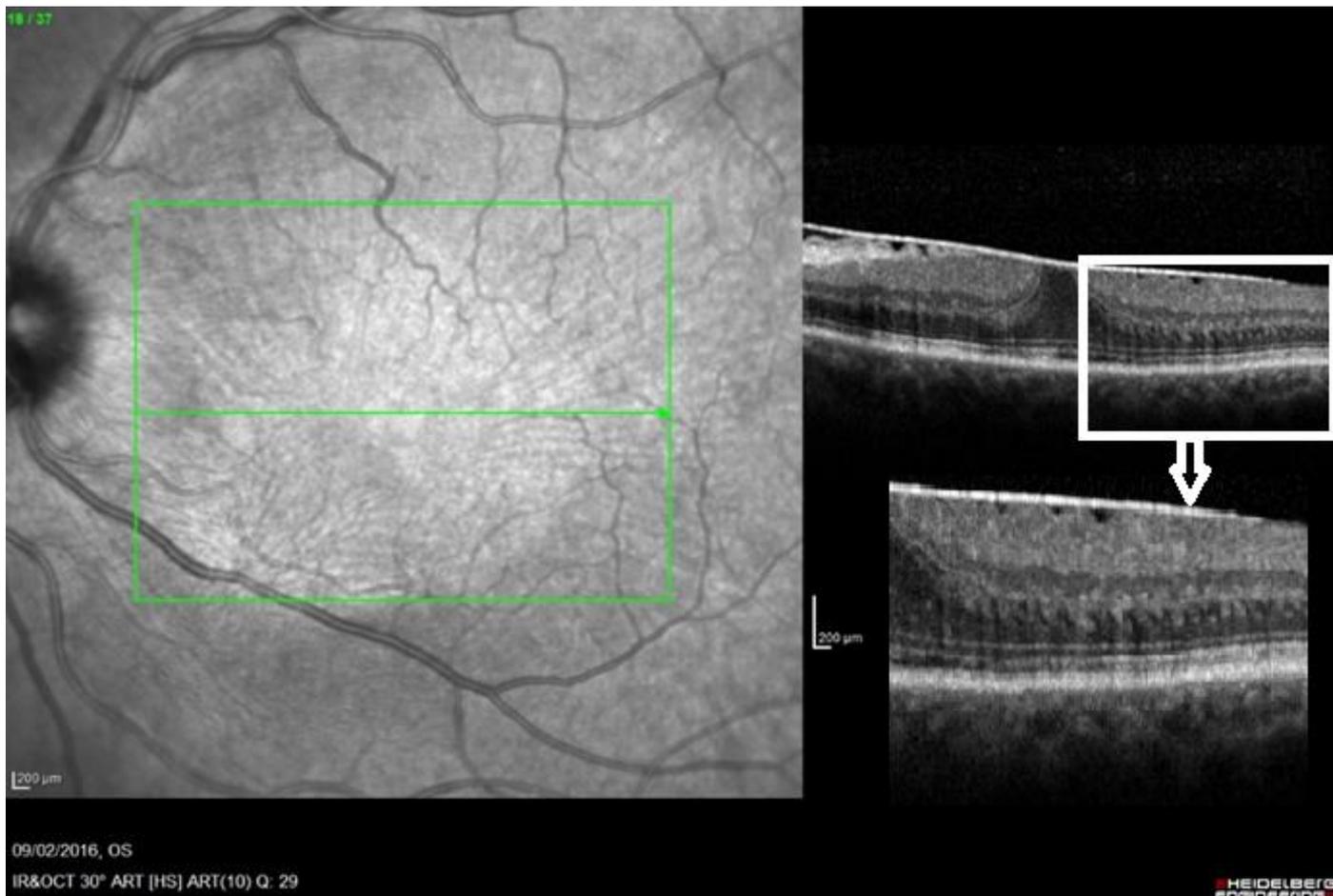


Figure 21 MER avec petits plis profonds

III.3. Résultats

III.3.1. Population incluse et identification des facteurs de confusion

621 patients ont été opérés d'une MER par vitrectomie pelage au CHU de Poitiers entre le 01/01/2015 et le 30/11/2019. 90 patients ont été inclus dans l'étude (Figure 22 et 23).

291 patients ont été exclus car l'OCT pré et/ou postopératoire était de mauvaise qualité et ne permettait pas de les classer selon l'existence de plis et le type de contraction, et/ou par défaut de l'AV post-opératoire : dossier papier avec données manquantes ou absence de suivi post-opératoire au CHU avec relais direct par l'ophtalmologue de ville. 5 patients ont été exclus car il y avait une erreur de codage de l'acte opératoire : hémorragie maculaire, décollement de rétine, pelage de prolifération vitréo-rétinienne.

Toutes les MER secondaires ont été exclues (235 patients) : diabète, occlusion veineuse, uvéite, traumatisme, décollement de rétine, endophtalmie ; ainsi que celles associées à une autre pathologie maculaire cécitante : syndrome de l'interface vitréo-rétinienne (trou maculaire, traction vitréo-maculaire), trou lamellaire, DMLA, myopie forte (fovéoschisis, membrane épirétinienne), fossette colobomateuse. 10 patients ont été exclus pour cause de syndrome d'Irvine Gass post-opératoire.

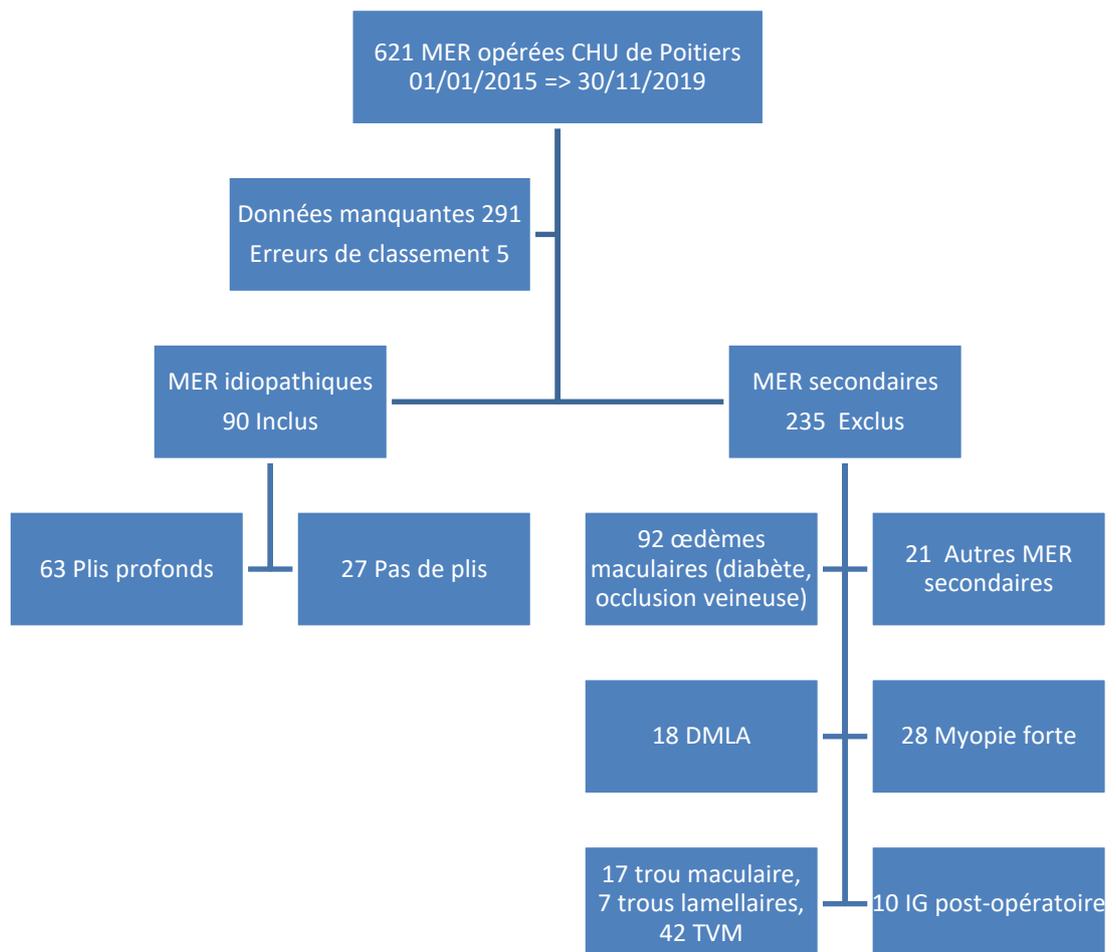


Figure 22 Population source, critères d'inclusion et d'exclusion

Parmi les 90 patients inclus, 63 présentaient des plis profonds et 27 une absence de plis ; 13 une contraction centrifuge et 77 une contraction centripète. Parmi ceux présentant des plis, 29 avaient des gros plis et 34 des petits plis. Parmi ceux présentant une contraction centrifuge, 10 avaient un pseudo trou et 3 un fovéoschisis.

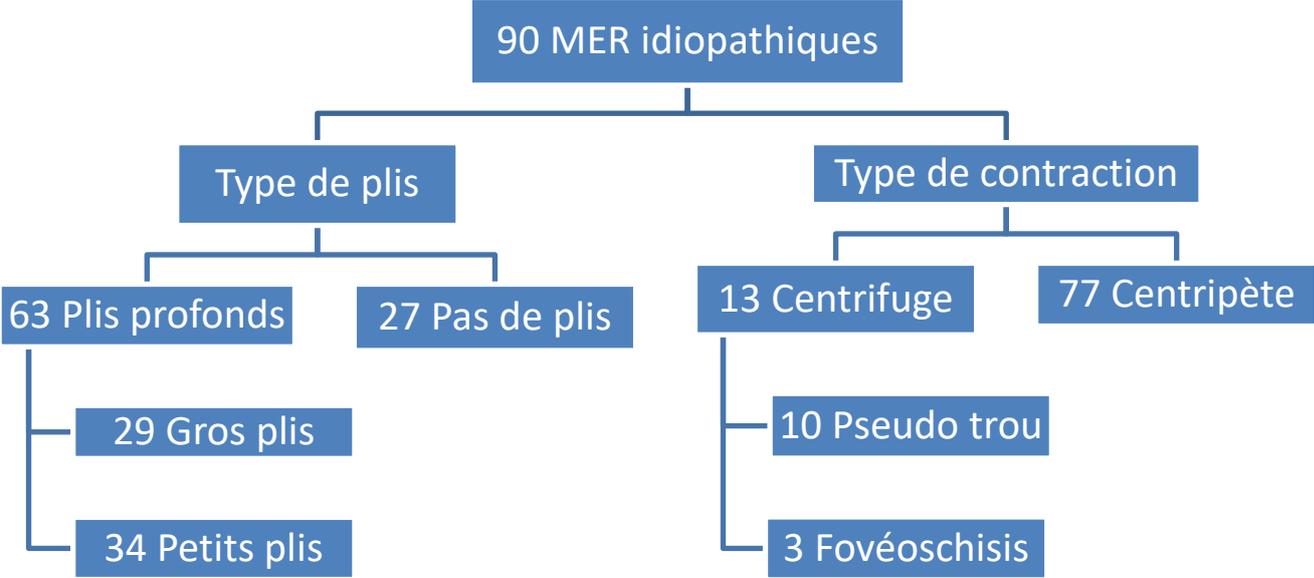


Figure 23 Flow chart

Les caractéristiques démographiques, cliniques et OCT de la population incluse sont décrites dans le tableau 2. L'âge moyen au moment de la chirurgie est de 76 ans. L'AV préopératoire moyenne est de 5/10 (SD1.58) et la meilleure AV postopératoire moyenne de 8/10 (SD 1.87), avec un gain moyen de 3/10 (SD 1.97). Les patients ont été suivi pendant 11 mois en moyenne (SD 12.2), le minimum étant de 1 mois et le maximum de 53 mois. Il y avait en proportion plus d'hommes (61%) que de femmes (39%).

Tableau 2 Caractéristiques démographiques, cliniques et OCT de la population incluse

	moyenne (écart-type)	min	max
Age (années)	76.4 (8.45)	48.0	98.0
AV pré-op (dixièmes)	4.59 (1.58)	1.00	8.00
Diminution EMC (μm)	75.3 (62.0)	-24.0	302
Durée de suivi (mois)	10.8 (12.2)	1.00	53.0
EMC préopératoire (μm)	466 (71.3)	307	673
Gain d'AV (dixièmes)	2.99 (1.97)	-1.00	7.00
MAV post-opératoire (dixièmes)	7.58 (1.87)	3.00	10.0
	n (%)		
Pas de plis profonds	27 (30%)		
Plis profonds	63 (70%)		
Contraction centripète	77 (86%)		
Contraction centrifuge	13 (14%)		
Chirurgie MER seule	53 (59%)		
Chirurgie combinée	37 (41%)		
Densité cataracte: ICP	23 (26%)		
Grade 1	45 (50%)		
Grade 2	17 (19%)		
Grade 3	5 (5.6%)		
Femmes	35 (39%)		
Hommes	55 (61%)		

Les analyses de l'effet de la densité de la cataracte en préopératoire, du sexe, de l'âge, de l'AV préopératoire et de la durée de suivi sur l'AV post-opératoire et le gain d'AV sont présentées en annexes 4 et 5.

Le **statut cristallinien préopératoire** apparaît être un facteur de confusion sur le gain d'AV puisque les patients ayant une cataracte dense (grade 2 et 3) ont un meilleur gain moyen d'AV (respectivement 3/10 et 5/10) que ceux ayant une cataracte peu dense (3/10) ou pseudo phaqes (2.5/10) ($p=0.037$). Il faut aussi prendre en compte que la plupart des patients avec une cataracte dense (grade ≥ 2) ont bénéficié d'une chirurgie combinée alors que ceux avec une cataracte peu dense (grade < 2) ou pseudo phaqes ont eu une vitrectomie seule. Ainsi, chez les patients ayant eu une chirurgie combinée, il n'est pas possible de dire si c'est la chirurgie de la cataracte ou le pelage de la MER qui a amélioré l'AV et dans quelle proportion.

La **durée de suivi**, l'**âge** et l'**AV préopératoire** sont également associés avec l'AV postopératoire. En effet, plus le suivi est long, meilleure est l'AV post-opératoire ($p<0.001$) et le gain d'AV ($p=0.011$). Si on répartit la durée de suivi en classes (≤ 12 mois ; 12-22 mois et > 22 mois), l'AV post-opératoire des patients suivis entre 12 et 22 mois est en moyenne supérieure de 1/10 par rapport à ceux suivis moins de 12 mois ($p=0.032$) et l'AV post-opératoire des patients suivis plus de 22 mois est en moyenne supérieure de 2/10 par rapport à ceux suivis moins de 12 mois ($p<0.001$). Cela va dans le sens d'une amélioration progressive de l'AV dans le temps, jusqu'à 2 ans après la chirurgie.

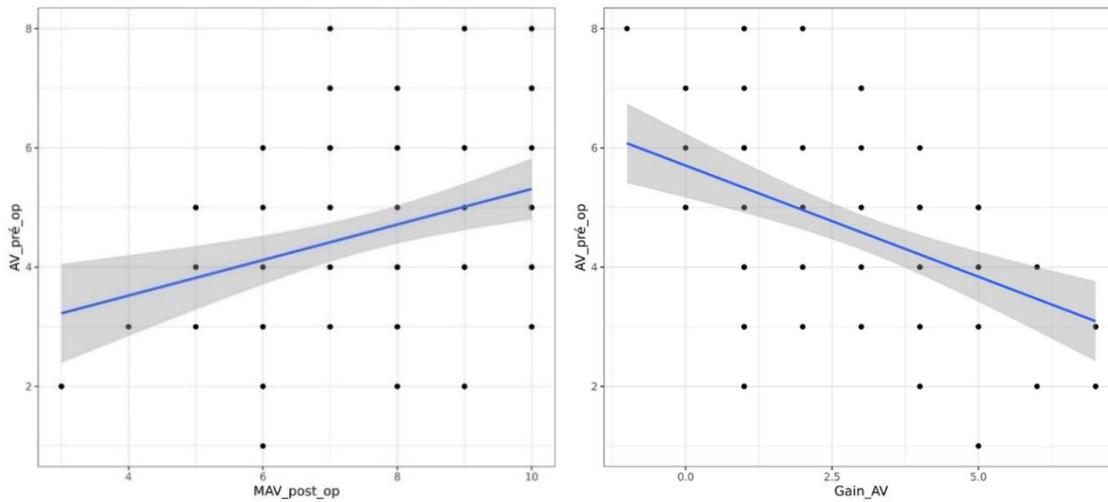
Les patients **plus âgés** ont une bonne AV post-opératoire ($p=0.024$).

Une meilleure **AV préopératoire** est associée à une meilleure AV postopératoire ($p<0.001$) avec un plus faible gain d'AV ($p<0.001$) (Figure 24). C'est l'effet plafond : l'AV ne peut pas augmenter indéfiniment si elle était initialement haute, elle atteint un plafond d'AV. Le gain d'AV est ainsi plus faible chez les patients ayant une AV initiale plus haute(51). C'est un facteur à prendre en compte pour poser les indications opératoires. En effet, le gain d'AV pour un patient présentant une bonne AV préopératoire et qui ne se plaint pas d'autres symptômes sera faible. Cependant, si sa plainte principale concerne les métamorphopsies, alors la chirurgie a son intérêt.

Le **sexe** n'a pas d'influence sur l'AV post-opératoire ni le gain d'AV.

Ces quatre facteurs : **statut cristallinien préopératoire**, **durée de suivi**, **âge** et **AV préopératoire** ont donc été inclus dans les analyses multivariées.

Figure 24 Nuages de points : relation entre l'AV préopératoire et l'AV postopératoire ainsi que le gain d'AV



III.3.2. AV post-opératoire et gain d'AV

Au risque de 5%, en ajustant sur l'AV et la densité de la cataracte préopératoires, l'âge et la durée de suivi (en classes : ≤ 12 mois ; 12-22 mois et > 22 mois), il existe une relation statistiquement significative entre la présence de plis profonds et l'AV post-opératoire ainsi que le gain d'AV.

L'AV post-opératoire des patients présentant des plis profonds est en moyenne inférieure de 1/10 à celle des patients n'en présentant pas ($p < 0.01$) (Tableau 3 et Annexe 6). Les patients présentant des plis ont une AV post-opératoire de 7/10 en moyenne contre 8/10 pour ceux n'en présentant pas ($p = 0.012$) (Annexe 7).

Le gain d'AV des patients présentant des plis profonds est en moyenne inférieur de 1/10 à ceux n'en présentant pas ($p < 0.01$) (Tableau 3 et Annexe 6), soit un gain moyen de 3/10 (plis) versus 4/10 (pas de plis) ($p = 0.088$) (Annexe 7).

Tableau 3 Analyse multivariée du lien entre l'AV post-opératoire/le gain d'AV et l'existence de plis profonds ; le type de contraction

		Coefficients [IC 95%]	p	p global
Plis préopératoires (1)/ pas de plis (0)	1 vs 0	-1.01 [-1.73; -0.291]	<0.01	<0.01
Centrifuge (1)/Centripète (0)	1 vs 0	-0.0741 [-1.01; 0.867]	0.88	0.88

III.3.3. Rôle de la taille des plis

Lorsque l'on étudie les patients présentant des plis profonds, on ne constate pas de différence statistiquement significative sur l'AV post-opératoire ($p=0.45$) ni sur le gain d'AV ($p=0.94$) selon la taille des plis (gros versus petits) (Annexe 7).

En revanche, l'EMC préopératoire des patients présentant des gros plis est plus importante que celle des patients présentant des petits plis ($522\mu\text{m}$ versus $451\mu\text{m}$, $p<0.001$) et diminue plus en postopératoire (diminution de $113\mu\text{m}$ versus $64\mu\text{m}$, $p<0.01$).

Les gros plis persistent en post-opératoire dans 55% des cas alors que les petits plis disparaissent dans 88% des cas ($p<0.001$), suggérant le caractère réversible des petits plis et fixés des gros plis, même si cela n'a pas d'influence sur la fonction (AV post-opératoire) dans l'étude (Figures 25 et 26).

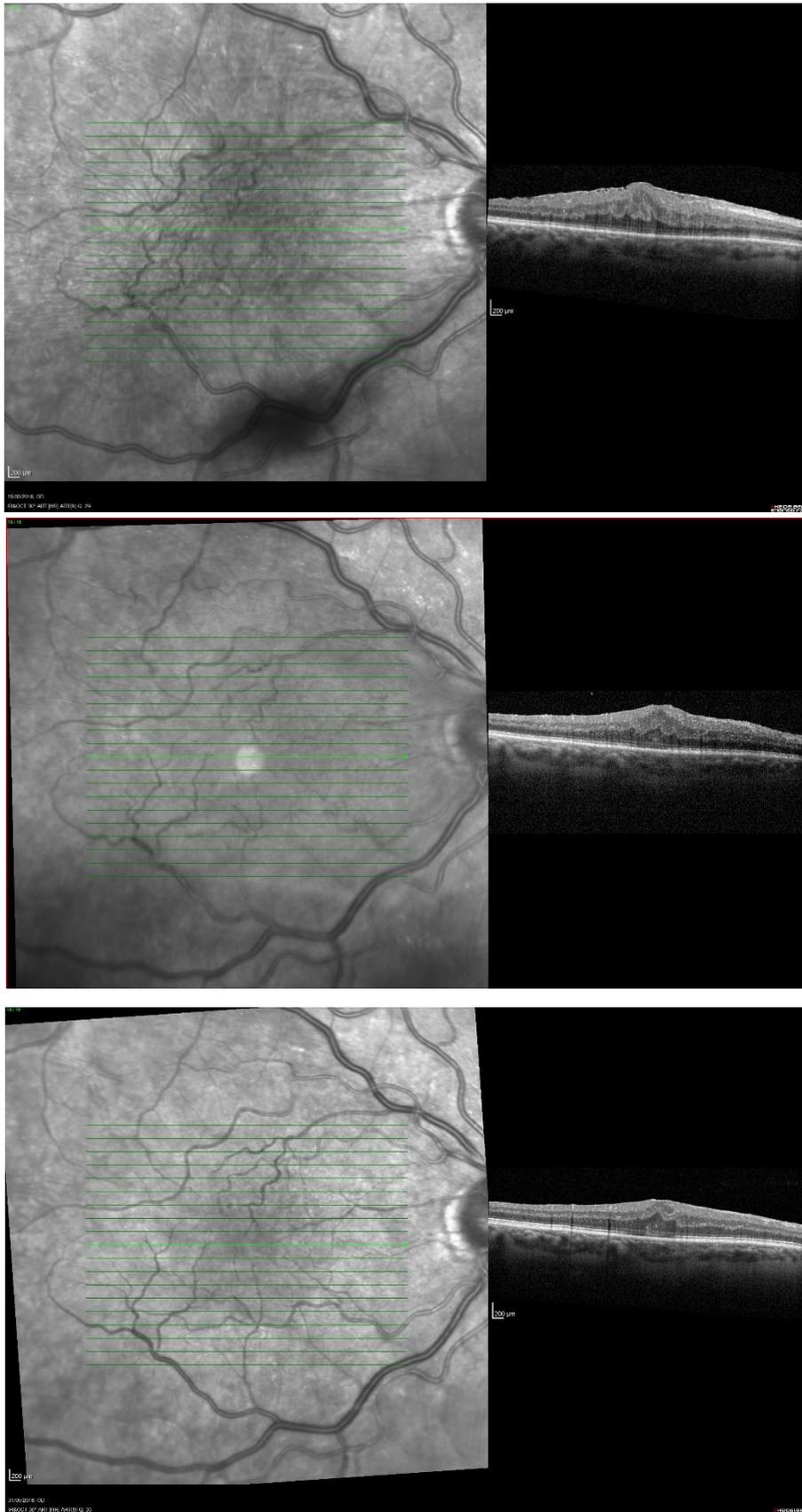


Figure 25 Evolution d'une MER avec de gros plis profonds (OCT maculaire préopératoire, à 2 mois et à 3 mois postopératoires) : persistance des gros plis

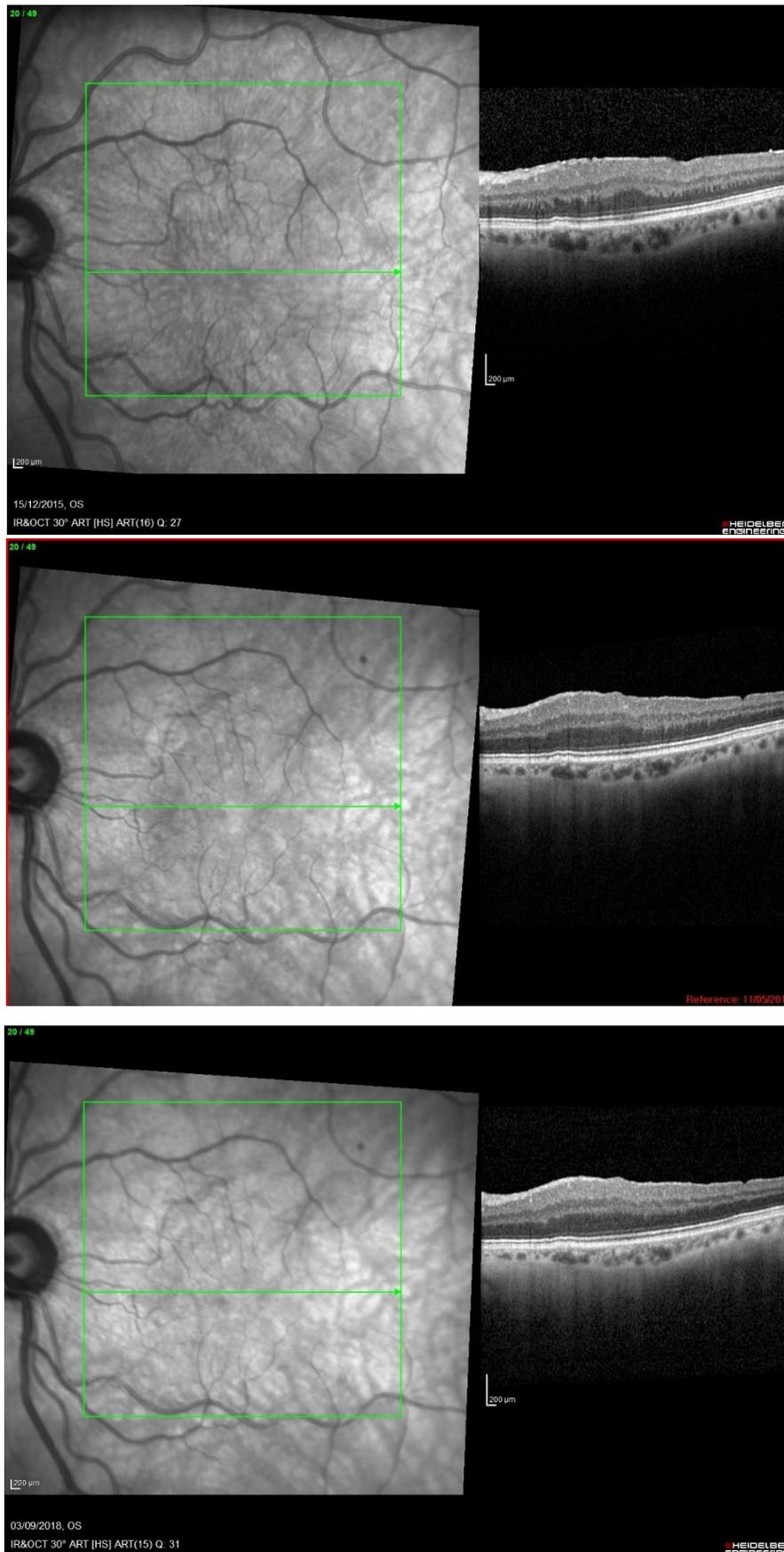


Figure 26 Evolution d'une MER avec de petits plis profonds (OCT maculaire préopératoire, à 29 mois et à 33 mois postopératoires) : disparition des petits plis

III.3.4. Rôle du type de contraction

Il n'y a pas de relation statistiquement significative entre le type de contraction (centrifuge versus centripète) et la meilleure AV post-opératoire ni le gain d'AV post-opératoire ($p=0.88$) (Tableau 3).

Pour les patients présentant une **traction centrifuge**, les moins nombreux dans l'étude (14%), on peut différencier trois aspects de cette traction : la traction seule ressemblant à une TVM (Figure 27), le pseudo trou (Figure 28) et le fovéoschisis (Figure 29). L'établissement d'une relation temporelle entre ces trois aspects est purement hypothétique.

On remarque que l'aspect de pseudo trou disparaît ou s'atténue au cours du temps (Figure 30), tout comme l'aspect de fovéoschisis (Figure 31), chez tous les patients présentant ces anomalies de l'OCT dans l'étude. On peut supposer que, comme il s'agit de déformations superficielles engendrées par la force de traction liée à la membrane, elles disparaissent après le pelage de la membrane qui lève cette traction.



Figure 27 Traction centrifuge associée à une TVM

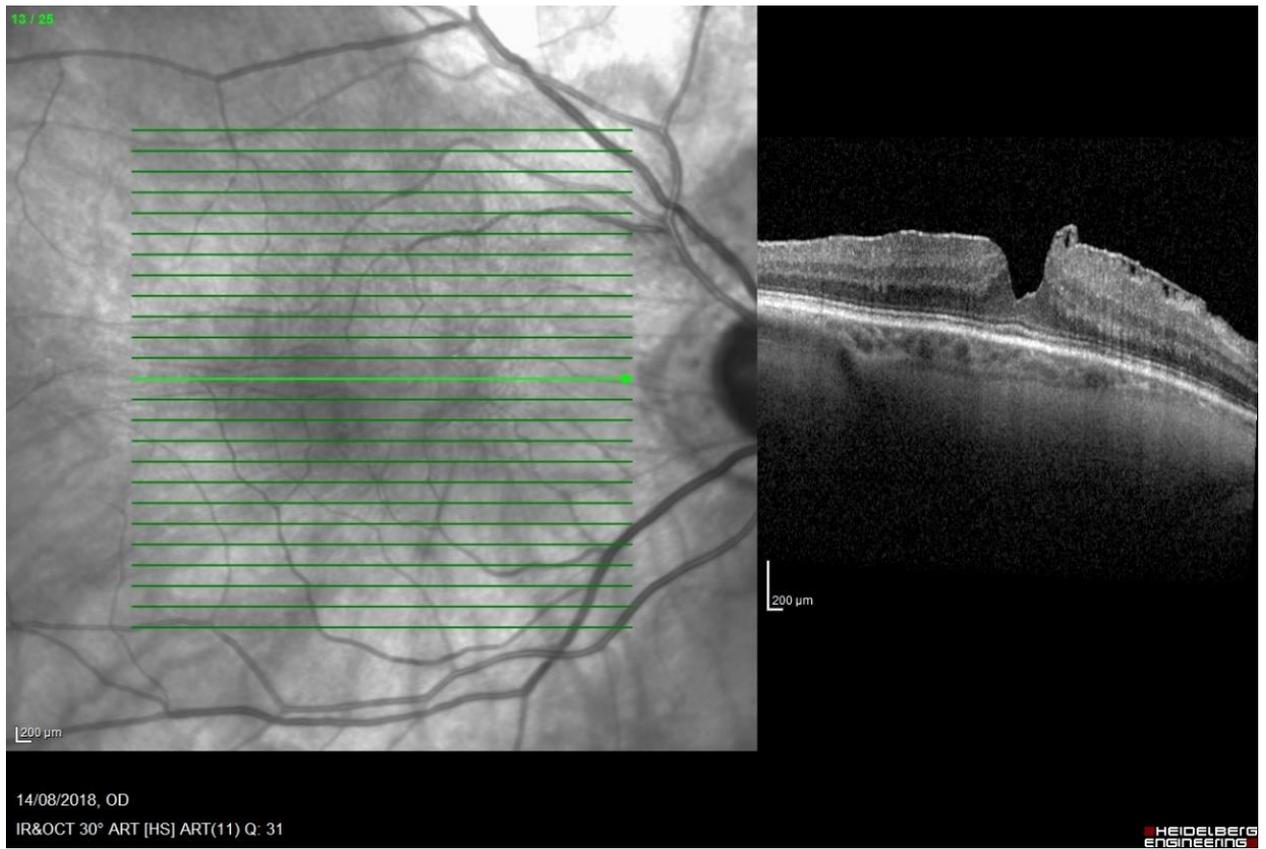


Figure 28 Pseudo trou

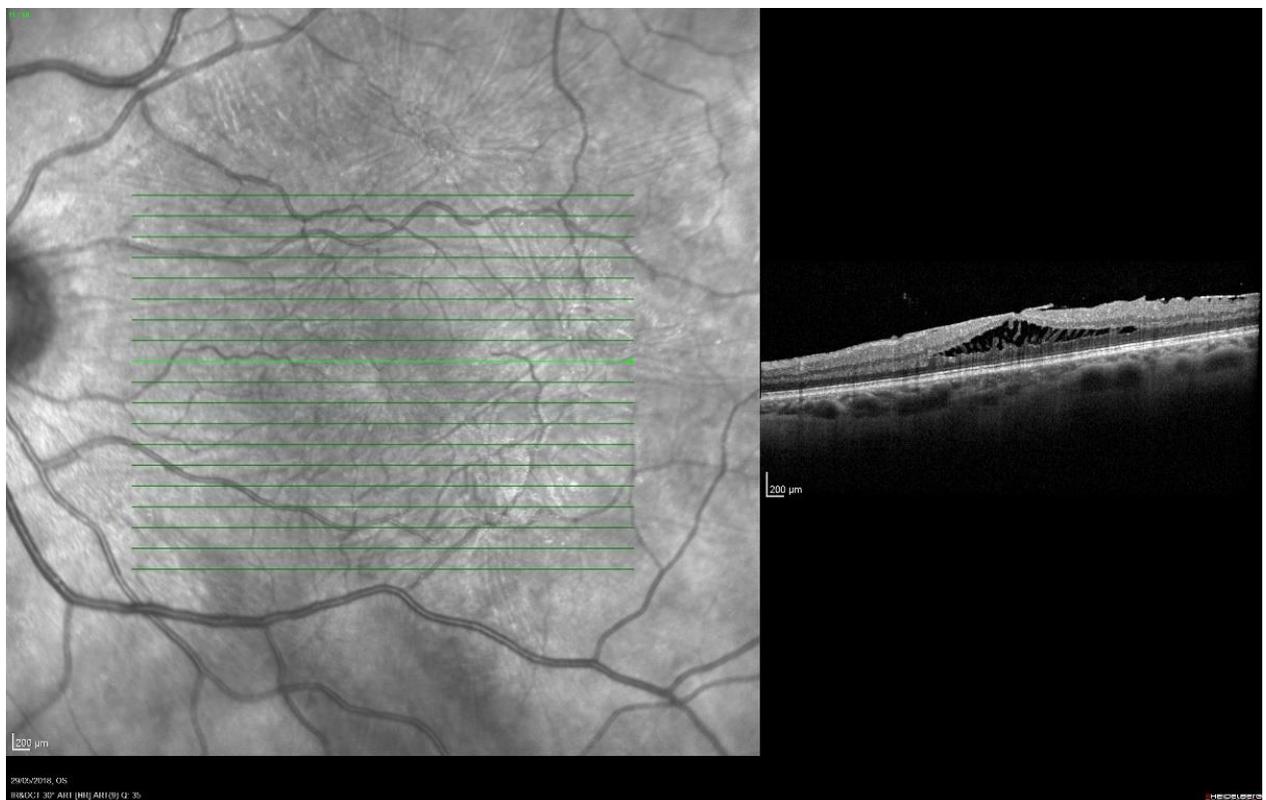


Figure 29 Fovéoschisis



Figure 30 Evolution d'une MER avec pseudo trou (OCT maculaire préopératoire, à 1 mois et à 11 mois postopératoires) : fermeture du pseudo trou

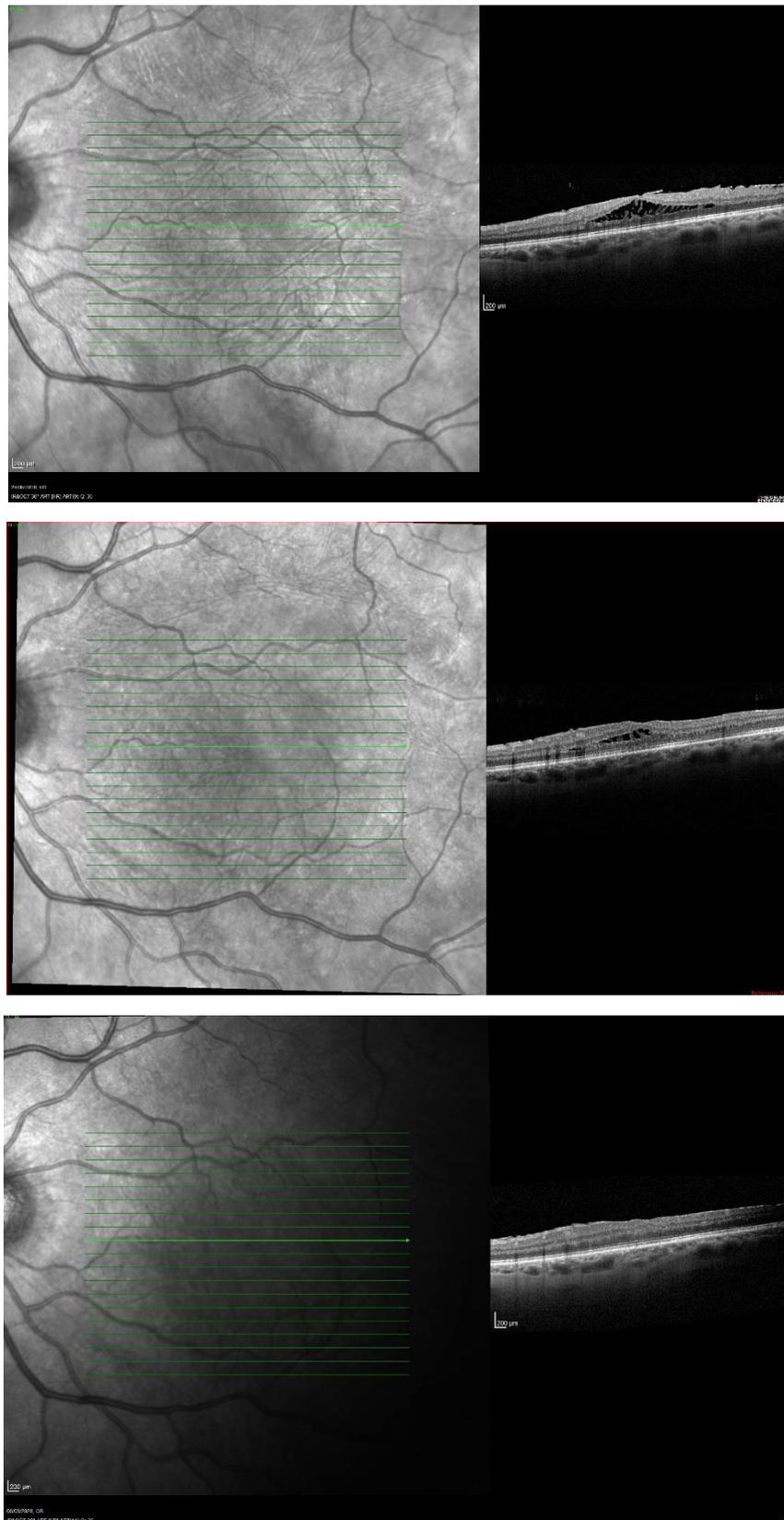


Figure 31 Evolution d'une MER avec fovéoschisis (OCT maculaire préopératoire, à 6 mois et à 22 mois postopératoires) : disparition du fovéoschisis avec ectopie des couches rétinienne internes

Pour les patients présentant une **traction centripète**, les plus nombreux dans l'étude (86%), un seul aspect des couches superficielles est observé à l'OCT : l'inversion de l'entonnoir fovéolaire et l'augmentation de l'EMC. Après la chirurgie, on n'observe pas de retour à une architecture maculaire normale, c'est-à-dire une dépression fovéolaire, mais l'EMC diminue plus chez les patients avec une traction centripète que ceux avec une traction centrifuge (80.4µm versus 45.2µm, $p=0.046$) (Annexe 7). Dans la figure 33, l'inversion de l'entonnoir fovéolaire persiste après le pelage malgré la disparition des microplis de surface, et on remarque une ectopie des couches rétinienne internes.

Quel que soit le sens de la traction exercée par la membrane (centripète versus centrifuge), cela n'a pas d'impact sur l'AV post-opératoire et le gain d'AV, car on peut supposer qu'il s'agit de déformations superficielles induites par la traction et disparaissant à la levée de celle-ci.

Par ailleurs, le type de contraction n'apparaît pas associé à la présence ou à l'absence des plis profonds. En effet, on retrouve la même distribution avec une majorité de contraction centrifuge que ce soit dans le groupe plis ou absence de plis (Annexe 7).



Figure 32 Evolution d'une MER avec traction centripète (OCT maculaire préopératoire, à 4 mois et à 7 mois postopératoires) : pas de restauration de l'entonnoir fovéolaire, ectopie des couches rétinienne internes

III.4. Discussion

Seule la présence de **plis profonds (couche nucléaire externe)** apparaît avoir un **impact négatif** sur l'AV postopératoire et le gain d'AV. Le type de contraction, centripète ou centrifuge, n'a pas d'influence sur le pronostic visuel.

Cela va dans le sens des études précédentes (30–34,37,54) dans lesquelles ce sont les anomalies des couches profondes (rétine externe) qui déterminent le pronostic visuel. Les déformations des couches superficielles sont le fait de la membrane et n'ont pas ou peu d'incidence sur la récupération visuelle. Elles tendent d'ailleurs à disparaître après le pelage alors que les gros plis de la couche nucléaire externe persistent. Si l'on s'intéresse au pronostic d'une MER, il est donc nécessaire d'analyser la couche ellipsoïde mais aussi la couche nucléaire externe. Dans notre étude, la présence de **plis intéressant la couche nucléaire externe**, outre l'interruption de la ligne ellipsoïde déjà décrite comme facteur pronostique, est prédictive d'une **moins bonne récupération visuelle post-opératoire**.

Un élément important à noter est que la présence de plis profonds, qu'ils soient petits ou gros, est probablement associée à une **ectopie des couches rétinienne internes**. C'est ce que l'on constate en analysant les OCT des patients présentant des plis profonds dans l'étude. L'ectopie des couches rétinienne internes est la présence anormale des couches nucléaire interne et plexiforme interne au niveau fovéolaire, donnant un aspect continu de toutes les couches rétinienne à l'OCT alors que normalement, au niveau de la fovéola, il y a une interruption des couches rétinienne internes réalisant la dépression fovéolaire. Elle a été décrite pour la première fois par Govetto (55). Dans une étude complémentaire (56) sur 111 yeux opérés de MER suivis pendant 1 an, il a montré que cette ectopie des couches rétinienne internes serait associée à une moins bonne AV post opératoire et à une moins bonne restauration anatomique avec persistance des couches ectopiques dans 91 % des cas. Ainsi, la présence de couches rétinienne internes ectopiques pourrait avoir été un facteur confondant sur l'AV post-opératoire car elle aurait le même effet négatif que la présence de plis des couches nucléaires externes. D'autres études sont nécessaires afin de voir si ces deux anomalies sont systématiquement associées et témoignent d'un stade avancé de MER avec mauvais pronostic visuel.

Lorsqu'on s'intéresse à la **traction** exercée par la MER à la surface de la rétine, on constate qu'elle peut globalement se faire dans deux directions, centripète, la plus fréquente, entraînant une perte de l'entonnoir fovéolaire et une augmentation de l'EMC, et centrifuge avec parfois un aspect de pseudo trou et de fovéoschisis. On pourrait penser que le pseudo trou puis le fovéoschisis représentent des stades d'évolution différents d'une traction centrifuge mais cela reste à démontrer. Quel que soit le **type de contraction**, il n'y a **pas de différence de pronostic visuel**. Cela va dans le sens de l'étude de Pascale Massin (57) qui a comparé le pronostic fonctionnel des patients opérés d'une MER avec pseudo trou de ceux avec MER sans pseudo trou. Il ne retrouve pas de différence significative d'AV préopératoire ni postopératoire entre les deux groupes de patients. Par ailleurs, les pseudo trous tendent aussi à disparaître dans les 6 mois suivant la chirurgie (persistance dans 30% des cas) sans impact sur le pronostic visuel final.

Une analyse en sous-groupe selon le **type de plis** (petits versus gros) n'a pas montré de différence significative sur le pronostic visuel. Cependant, les petits plis disparaissent plus rapidement en post-opératoire, ce qui n'est pas toujours le cas des gros plis. Leur caractère transitoire laisse penser que les modifications morphologiques de la rétine dont ils témoignent sont le plus souvent réversibles, sans lésion rétinienne des couches externes. En revanche,

le caractère irréversible des gros plis suggère des lésions des couches rétinienne externes et un impact négatif sur l'AV post-opératoire.

La **diminution de l'EMC** post-opératoire est plus importante chez les patients présentant des plis profonds que chez ceux n'en présentant pas ($p < 0.01$, Annexe 4). Or, des études (25,58,59) ont montré que plus la diminution de l'EMC est importante, meilleure est l'AV post-opératoire. Pourtant, dans notre étude, les patients présentant des plis profonds ont une moins bonne AV post-opératoire que ceux n'ayant pas de plis. Le lien entre la structure et la fonction n'est donc pas toujours univoque.

Les points faibles de cette étude sont qu'il s'agit d'une étude **rétrospective**, donc à faible niveau de preuve scientifique (niveau 4).

Le **nombre de patients inclus est faible** du fait de la perte de données liée à l'exclusion des OCT de mauvaise qualité et des données manquantes sur l'AV postopératoire en raison d'un suivi fréquent par l'ophtalmologiste de ville.

Par ailleurs, l'évaluation de la présence de plis profonds et de leur taille à l'OCT est une évaluation **subjective**. Elle a été rendue difficile par la présence d'**artéfacts** au niveau de la couche nucléaire externe liés à l'effet masque des structures sus-jacentes : la membrane hyper réfléchive, les vaisseaux rétinien et l'augmentation de l'EMC. Ainsi, ont pu être classés en petits plis une absence de plis et vice versa. Pour les gros plis, plus étendus, ces artéfacts n'ont pas été gênants.

Le critère de jugement principal, l'AV post-opératoire a été évalué en moyenne à 10.8 mois de suivi (minimum 1 mois ; maximum 53 mois). Or, on sait que l'AV continue à s'améliorer à 12 mois voire au-delà (35). On a d'ailleurs montré dans l'étude que plus le **suivi** des patients était long, meilleure était leur AV post-opératoire avec un gain de 1/10 pour un suivi de plus de 12 mois et de 2/10 pour un suivi de plus de 22 mois. Il y a donc eu une **sous-estimation** du critère de jugement principal du fait de la durée de suivi insuffisante pour certains patients.

Le **choix du critère de jugement principal** est également un point faible. En effet, la présence d'une cataracte débutante au moment de la chirurgie est un facteur de confusion sur la mesure de l'AV post-opératoire, car elle va s'aggraver rapidement du fait de la vitrectomie. Cela entraîne une **sous-estimation** de l'AV post-opératoire du fait de la baisse d'AV liée à l'apparition de la cataracte. C'est d'autant plus vrai que la majorité des patients de l'étude (59%) n'a pas bénéficié d'une chirurgie combinée et avait initialement une opalescence cristallinienne. Pour s'affranchir de ce facteur de confusion, il aurait fallu attendre que tous les patients phaqes soient opérés de la cataracte et la durée de suivi aurait été beaucoup plus longue.

Par ailleurs, pour les patients ayant bénéficié d'une chirurgie combinée, il n'est pas possible de différencier la part de la baisse d'acuité visuelle liée à la cataracte de celle liée à la membrane. La récupération visuelle post-opératoire n'est donc pas exclusivement liée à la membrane et il y a une **surestimation** du gain d'AV chez ces patients.

Un choix plus judicieux aurait été d'utiliser la diminution des **métamorphopsies** comme critère de jugement principal. En effet, il s'agit d'un signe caractéristique des MER, indépendant de l'existence d'une cataracte. On aurait ainsi pu s'affranchir du caractère confondant de la cataracte sur l'AV. Néanmoins, les métamorphopsies sont difficilement

quantifiables à la différence de l'AV, et ne sont pas présentes chez tous les patients. Matsumoto et son équipe a proposé une méthode pour quantifier la sévérité des métamorphopsies (60). Il s'agit du M-charts, dont la sensibilité et la spécificité pour la détection des métamorphopsies est de 97,3% et 100% respectivement, la grille d'Amsler étant le gold standard, et qui permet une évaluation quantitative de la sévérité des métamorphopsies (Annexe 8). Il a été utilisé par de nombreux auteurs pour évaluer les modifications des métamorphopsies après pelage des MER (61,62). L'équipe de Takamasa (63) a déterminé qu'une variation de score de métamorphopsie de $\geq 0.4^\circ$ était considérée comme cliniquement significative. Cependant, il apparaît difficile d'utiliser de telles tables en pratique clinique courante.

Conclusion

Dans les MER idiopathiques, le moment où les dommages maculaires deviennent irréversibles n'est pas connu. Cependant l'OCT maculaire permet d'identifier des facteurs pronostiques anatomiques par l'étude des couches rétinienne externes.

Le rôle de l'intégrité de la ligne ellipsoïde sur l'AV post-opératoire n'est plus à démontrer. Une ligne ellipsoïde intègre est garante d'une meilleure AV post-opératoire et sa restauration lorsqu'elle était altérée est associée à une augmentation de l'AV.

En revanche, le rôle de la couche nucléaire externe sus-jacente n'a pas été étudié. Dans cette étude, il apparaît que l'existence de plis de la couche nucléaire externe est associée à une moins bonne récupération visuelle post-opératoire. Les déformations de surface liées à la traction (inversion de l'entonnoir fovéolaire, pseudo trou, rétinopathie schisis) n'ont pas d'impact sur le pronostic visuel.

Ainsi, ces deux facteurs anatomiques, intégrité de la ligne ellipsoïde et plis de la couche nucléaire externe, sont à prendre en compte lorsque l'on propose une chirurgie de MER à un patient, afin de l'informer sur son potentiel de récupération visuelle. Ils doivent peser, avec les symptômes (baisse d'AV et/ou métamorphopsies), dans la balance bénéfice/risque qui guide l'indication chirurgicale.

Références bibliographiques

1. Attebo K, Mitchell P, Smith W. Visual Acuity and the Causes of Visual Loss in Australia: The Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology*. 1 mars 1996;103(3):357-64.
2. Roth AM, Foos RY. Surface wrinkling retinopathy in eyes enucleated at autopsy. *Trans - Am Acad Ophthalmol Otolaryngol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol*. oct 1971;75(5):1047-58.
3. Couturier A. Chirurgie d'une membrane épirétinienne idiopathique : quelle récupération peut-on promettre au patient ? 2019;4.
4. Le Mer Y. Indications raisonnées en chirurgie maculaire : éléments de décision thérapeutique. *Pratiques en Ophtalmologie* [Internet]. déc 2012 [cité 18 sept 2021]; Disponible sur: https://ophtalmologies.fr/files/2012/12/PO59_P288AP292_COR.pdf
5. Mitchell P, Smith W, Chey T, Wang JJ, Chang A. Prevalence and associations of epiretinal membranes. The Blue Mountains Eye Study, Australia. *Ophthalmology*. juin 1997;104(6):1033-40.
6. Poirson A. Résultats de l'intervention combinée vitrectomie pelage de membrane épimaculaire et phacoémulsification simultanée du cristallin. 2006.
7. Johnson MW. Posterior vitreous detachment: evolution and complications of its early stages. *Am J Ophthalmol*. mars 2010;149(3):371-382.e1.
8. Foos RY. Vitreoretinal juncture; epiretinal membranes and vitreous. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. mai 1977;16(5):416-22.
9. McLeod D, Hiscott PS, Grierson I. Age-related cellular proliferation at the vitreoretinal juncture. *Eye Lond Engl*. 1987;1 (Pt 2):263-81.
10. Smiddy WE, Maguire AM, Green WR, Michels RG, de la Cruz Z, Enger C, et al. Idiopathic epiretinal membranes. Ultrastructural characteristics and clinicopathologic correlation. *Ophthalmology*. juin 1989;96(6):811-20; discussion 821.
11. Zhao F, Gandorfer A, Haritoglou C, Scheler R, Schaumberger MM, Kampik A, et al. Epiretinal cell proliferation in macular pucker and vitreomacular traction syndrome: analysis of flat-mounted internal limiting membrane specimens. *Retina Phila Pa*. janv 2013;33(1):77-88.
12. Kohno R -i, Hata Y, Kawahara S, Kita T, Arita R, Mochizuki Y, et al. Possible contribution of hyalocytes to idiopathic epiretinal membrane formation and its contraction. *Br J Ophthalmol*. août 2009;93(8):1020-6.
13. Parapuram SK, Chang B, Li L, Hartung RA, Chalam KV, Nair-Menon JU, et al. Differential effects of TGFbeta and vitreous on the transformation of retinal pigment epithelial cells. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. déc 2009;50(12):5965-74.
14. Gabbiani G. The myofibroblast in wound healing and fibrocontractive diseases. *J Pathol*. juill 2003;200(4):500-3.
15. Grosso A, Panico C. Incidence of retinal detachment following 23-gauge vitrectomy in idiopathic epiretinal membrane surgery. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 2011;89(1):e98-e98.

16. Relhan N, Forster RK, Flynn HW. Endophthalmitis: Then and Now. *Am J Ophthalmol.* mars 2018;187:xx-xxvii.
17. Theodossiadis PG, Grigoropoulos VG, Kyriaki T, Emfietzoglou J, Vergados J, Nikolaidis P, et al. Evolution of Idiopathic Epiretinal Membrane Studied by Optical Coherence Tomography. *Eur J Ophthalmol.* 1 nov 2008;18(6):980-8.
18. Wiznia RA. Natural history of idiopathic preretinal macular fibrosis. *Ann Ophthalmol.* sept 1982;14(9):876-8.
19. DU-IRTM: Imagerie des fossettes colobomateuses, vidéos chirurgicales. Imagerie de l'interface vitréomaculaire des membranes épi-maculaires et trous maculaires, tractions vitréomaculaires - Y. LE MER [Internet]. [cité 10 août 2021]. Disponible sur: <https://crisotlink.medecine.u-pec.fr/mod/ubicast/view.php?id=63460>
20. Fraser-Bell S, Guzowski M, Rochtchina E, Wang JJ, Mitchell P. Five-year cumulative incidence and progression of epiretinal membranes: the Blue Mountains Eye Study. *Ophthalmology.* janv 2003;110(1):34-40.
21. Liao P. Stereoscopic Atlas of Macular Diseases. Diagnosis and Treatment. *Yale J Biol Med.* 1987;60(6):604-5.
22. Bottin C, Zambrowski O, Querques G, Yves Cohen S, Srour M, Semoun O, et al. Rapport SFO 2017-OCT en ophtalmologie [Internet]. 2017 janv [cité 16 sept 2021] p. oapoc.0000011. Disponible sur: <http://journals.sagepub.com/doi/10.5301/oapoc.0000011>
23. Oishi A, Hata M, Shimozono M, Mandai M, Nishida A, Kurimoto Y. The significance of external limiting membrane status for visual acuity in age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol.* juill 2010;150(1):27-32.e1.
24. Cuenca N, Ortuño-Lizarán I, Pinilla I. Cellular Characterization of OCT and Outer Retinal Bands Using Specific Immunohistochemistry Markers and Clinical Implications. *Ophthalmology.* mars 2018;125(3):407-22.
25. Massin P, Allouch C, Haouchine B, Metge F, Paques M, Tangui L, et al. Optical coherence tomography of idiopathic macular epiretinal membranes before and after surgery. *Am J Ophthalmol.* 1 déc 2000;130(6):732-9.
26. Govetto A, Dacquay Y, Farajzadeh M, Platner E, Hirabayashi K, Hosseini H, et al. Lamellar Macular Hole: Two Distinct Clinical Entities? *Am J Ophthalmol.* 1 avr 2016;164:99-109.
27. Koerner F, Garweg J. Vitrectomy for macular pucker and vitreomacular traction syndrome. *Doc Ophthalmol Adv Ophthalmol.* 1999;97(3-4):449-58.
28. Anatomic and Visual Outcomes of Vitrectomy for Vitreomacular Traction Syndrome | Ophthalmic Surgery, Lasers and Imaging Retina [Internet]. [cité 19 sept 2021]. Disponible sur: <https://journals.healio.com/doi/abs/10.3928/15428877-20100525-07>
29. Membrane épirétinienne et trou maculaire – Clinique Honoré Cave [Internet]. [cité 19 sept 2021]. Disponible sur: <https://clinique-honore-cave.com/fiche-medecale/membrane-epiretinienne-et-trou-maculaire/>
30. Okamoto F, Sugiura Y, Okamoto Y, Hiraoka T, Oshika T. Associations between Metamorphopsia and Foveal Microstructure in Patients with Epiretinal Membrane. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1 oct 2012;53(11):6770-5.

31. Michalewski J, Michalewska Z, Cisiecki S, Nawrocki J. Morphologically functional correlations of macular pathology connected with epiretinal membrane formation in spectral optical coherence tomography (SOCT). *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol*. nov 2007;245(11):1623-31.
32. Mitamura Y, Hirano K, Baba T, Yamamoto S. Correlation of visual recovery with presence of photoreceptor inner/outer segment junction in optical coherence images after epiretinal membrane surgery. *Br J Ophthalmol*. févr 2009;93(2):171-5.
33. Oster SF, Mojana F, Brar M, Yuson RMS, Cheng L, Freeman WR. Disruption of the photoreceptor inner segment/outer segment layer on spectral domain-optical coherence tomography is a predictor of poor visual acuity in patients with epiretinal membranes. *Retina Phila Pa*. mai 2010;30(5):713-8.
34. Itoh Y, Inoue M, Rii T, Hirota K, Hidakata A. Correlation Between Foveal Cone Outer Segment Tips Line and Visual Recovery After Epiretinal Membrane Surgery. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1 nov 2013;54(12):7302-8.
35. Inoue M, Arakawa A, Yamane S, Kadonosono K. Long-Term Outcome of Preoperative Disrupted Inner/Outer Segment Junctions Assessed Using Spectral-Domain Optical Coherence Tomography in Patients with Idiopathic Epiretinal Membrane. *Ophthalmologica*. 2012;228(4):222-8.
36. Inoue M, Morita S, Watanabe Y, Kaneko T, Yamane S, Kobayashi S, et al. Preoperative inner segment/outer segment junction in spectral-domain optical coherence tomography as a prognostic factor in epiretinal membrane surgery. *Retina Phila Pa*. août 2011;31(7):1366-72.
37. Morphometric Analysis of Epiretinal Membranes Using SD-OCT | Ophthalmic Surgery, Lasers and Imaging Retina [Internet]. [cité 28 août 2021]. Disponible sur: <https://journals.healio.com/doi/abs/10.3928/15428877-20120726-02>
38. Scheerlinck LME, van der Valk R, van Leeuwen R. Predictive factors for postoperative visual acuity in idiopathic epiretinal membrane: a systematic review. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. mai 2015;93(3):203-12.
39. Ma SS, Barloon S, Maberley AL, Kestle J. Effect of macular edema on surgical visual outcome in eyes with idiopathic epiretinal membrane. *Can J Ophthalmol J Can Ophtalmol*. juin 1996;31(4):183-6.
40. Kinoshita T, Kovacs KD, Wagley S, Arroyo JG. Morphologic differences in epiretinal membranes on ocular coherence tomography as a predictive factor for surgical outcome. *Retina Phila Pa*. sept 2011;31(8):1692-8.
41. Subfoveal deposits secondary to idiopathic epiretinal membranes - PubMed [Internet]. [cité 29 août 2021]. Disponible sur: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19643493/>
42. Govetto A, Bhavsar KV, Virgili G, Gerber MJ, Freund KB, Curcio CA, et al. Tractional Abnormalities of the Central Foveal Bouquet in Epiretinal Membranes: Clinical Spectrum and Pathophysiological Perspectives. *Am J Ophthalmol*. déc 2017;184:167-80.
43. Tractional Abnormalities of the Central Foveal Bouquet: A Potential Biomarker for Epiretinal Membrane Peel Surgery | EVRS. 2019 EVRS Congress-Lisbon [Internet]. [cité 15 sept 2021]; Disponible sur: <http://www.evrs.eu/tractional-abnormalities-of-the-central-foveal-bouquet-a-potential-biomarker-for-epiretinal-membrane-peel-surgery/>

44. Muftuoglu IK, Lin T, Nudleman E, Gaber R, Bartsch D-U, Freeman WR. IDENTIFICATION OF FACTORS RELATED TO SUBFOVEAL DETACHMENT SECONDARY TO EPIRETINAL MEMBRANE. *RETINA*. mai 2019;39(5):988-98.
45. FIVE-YEAR FUNCTIONAL OUTCOMES AFTER EPIRETINAL MEMBRANE SURG... : *RETINA* [Internet]. [cité 17 sept 2021]. Disponible sur: https://journals.lww.com/retinajournal/Abstract/2019/12000/FIVE_YEAR_FUNCTIONAL_OUTCOMES_AFTER_EPIRETINAL.9.aspx
46. Rispoli M, Le Rouic J-F, Lesnoni G, Colecchio L, Catalano S, Lumbroso B. RETINAL SURFACE EN FACE OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY: A New Imaging Approach in Epiretinal Membrane Surgery. *RETINA*. déc 2012;32(10):2070-6.
47. EN-FACE OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY IN PATIENTS WITH EPIRET... : *RETINA* [Internet]. [cité 2 sept 2021]. Disponible sur: https://journals.lww.com/retinajournal/Abstract/2020/10000/EN_FACE_OPTICAL_COHERENCE_TOMOGRAPHY_IN_PATIENTS.14.aspx
48. Mitamura Y, Ohtsuka K. Relationship of Dissociated Optic Nerve Fiber Layer Appearance to Internal Limiting Membrane Peeling. *Ophthalmology*. 1 nov 2005;112:1766-70.
49. Bonnel Sébastien. AOP Academy - Ateliers d'Ophtalmologie Pratique [Internet]. [cité 19 sept 2021]. Disponible sur: <https://www.aopcongress.com/fr/academy/show/8550/what-to-do-with-an-epiretinal-membrane-why-when-and-how>
50. Song SJ, Kuriyan AE, Smiddy WE. RESULTS AND PROGNOSTIC FACTORS FOR VISUAL IMPROVEMENT AFTER PARS PLANA VITRECTOMY FOR IDIOPATHIC EPIRETINAL MEMBRANE. *RETINA*. mai 2015;35(5):866-72.
51. EPIRETINAL MEMBRANE REMOVAL IN EYES WITH GOOD VISUAL ACUITIE... : *RETINA* [Internet]. [cité 15 sept 2021]. Disponible sur: https://journals.lww.com/retinajournal/Abstract/2005/10000/EPIRETINAL_MEMBRANE_REMOVAL_IN_EYES_WITH_GOOD.10.aspx
52. Sandali O, El Sanharawi M, Basli E, Bonnel S, Lecuen N, Barale P-O, et al. EPIRETINAL MEMBRANE RECURRENCE: Incidence, Characteristics, Evolution, and Preventive and Risk Factors. *RETINA*. déc 2013;33(10):2032-8.
53. Oh HN, Lee JE, Kim HW, Yun IH. Clinical outcomes of double staining and additional ILM peeling during ERM surgery. *Korean J Ophthalmol KJO*. août 2013;27(4):256-60.
54. Shimozono M, Oishi A, Hata M, Matsuki T, Ito S, Ishida K, et al. The significance of cone outer segment tips as a prognostic factor in epiretinal membrane surgery. *Am J Ophthalmol*. avr 2012;153(4):698-704, 704.e1.
55. Govetto A, Lalane RA, Sarraf D, Figueroa MS, Hubschman JP. Insights Into Epiretinal Membranes: Presence of Ectopic Inner Foveal Layers and a New Optical Coherence Tomography Staging Scheme. *Am J Ophthalmol*. mars 2017;175:99-113.
56. Govetto A, Virgili G, Rodriguez FJ, Figueroa MS, Sarraf D, Hubschman JP. FUNCTIONAL AND ANATOMICAL SIGNIFICANCE OF THE ECTOPIC INNER FOVEAL LAYERS IN EYES WITH IDIOPATHIC EPIRETINAL MEMBRANES: Surgical Results at 12 Months. *RETINA*. févr 2019;39(2):347-57.

57. Massin P, Paques M, Masri H, Haouchine B, Erginay A, Blain P, et al. Visual outcome of surgery for epiretinal membranes with macular pseudoholes. *Ophthalmology*. 1 mars 1999;106(3):580-5.
58. Barth T, Zeman F, Helbig H, Gamulescu A. Value of preoperative optical coherence tomography for predicting visual outcome after epiretinal membrane surgery. *Int Ophthalmol*. août 2014;34(4):773-9.
59. Associations Between Macular Findings by Optical Coherence Tomography and Visual Outcomes After Epiretinal Membrane Removal - *American Journal of Ophthalmology* [Internet]. [cité 28 août 2021]. Disponible sur: [https://www.ajo.com/article/S0002-9394\(08\)00747-2/fulltext](https://www.ajo.com/article/S0002-9394(08)00747-2/fulltext)
60. Matsumoto C, Arimura E, Okuyama S, Takada S, Hashimoto S, Shimomura Y. Quantification of Metamorphopsia in Patients with Epiretinal Membranes. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1 sept 2003;44(9):4012-6.
61. Okamoto F, Okamoto Y, Hiraoka T, Oshika T. Effect of Vitrectomy for Epiretinal Membrane on Visual Function and Vision-Related Quality of Life. *Am J Ophthalmol*. 1 mai 2009;147(5):869-874.e1.
62. Okamoto F, Okamoto Y, Fukuda S, Hiraoka T, Oshika T. Vision-related quality of life and visual function after vitrectomy for various vitreoretinal disorders. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. févr 2010;51(2):744-51.
63. Kinoshita T, Imaizumi H, Miyamoto H, Okushiba U, Hayashi Y, Katome T, et al. Changes in metamorphopsia in daily life after successful epiretinal membrane surgery and correlation with M-CHARTS score. *Clin Ophthalmol Auckl NZ*. 4 févr 2015;9:225-33.
64. Bu S-C, Kuijjer R, Li X-R, Hooymans JMM, Los LI. Idiopathic epiretinal membrane. *Retina Phila Pa*. déc 2014;34(12):2317-35.

Annexes

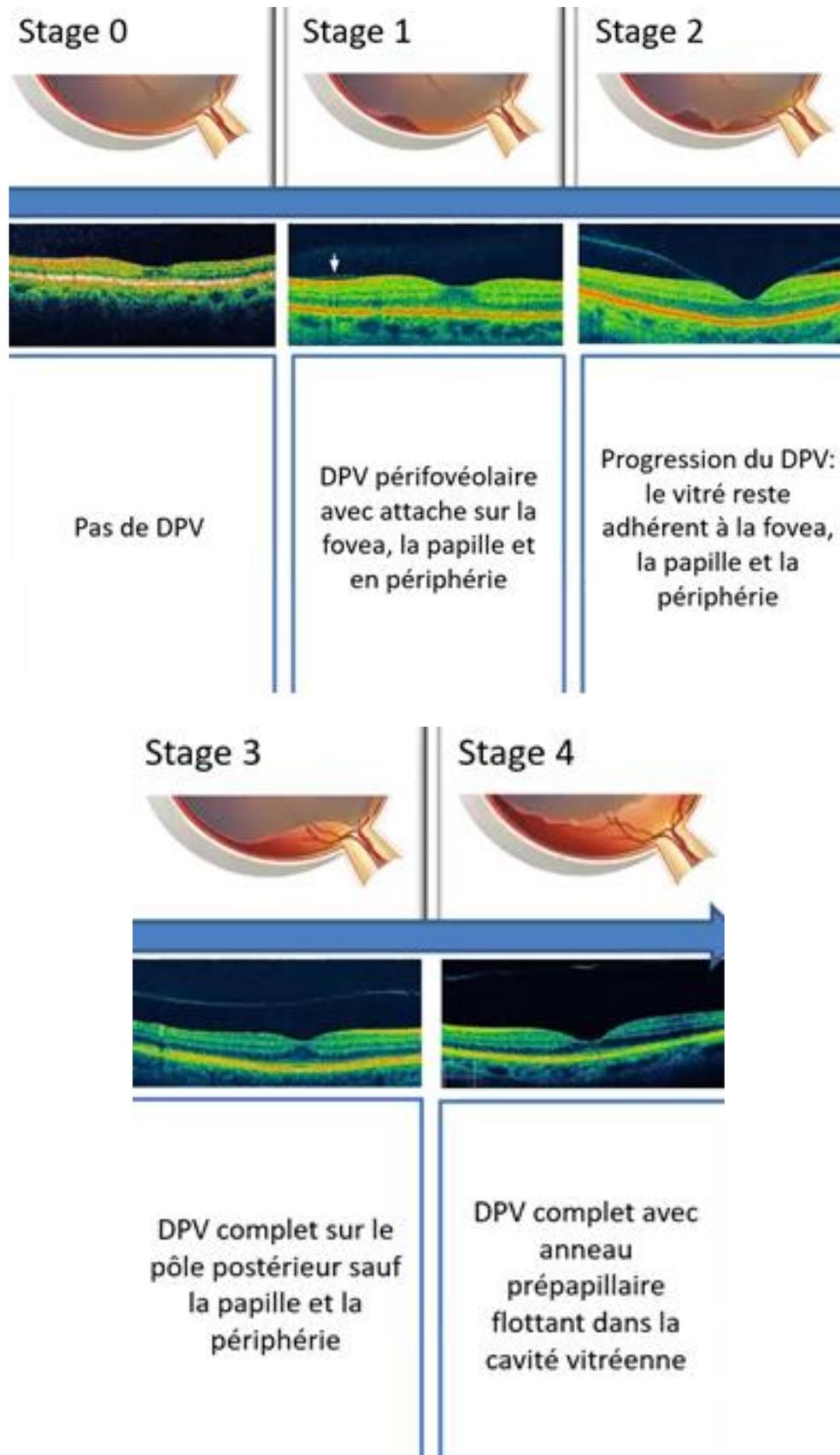
Annexe 1. Facteurs de risque des membranes épirétiniennes idiopathiques (64)	75
Annexe 2. Etapes du décollement postérieur du vitré (7)	76
Annexe 3. Physiopathologie du processus de fibrose (64)	77
Annexe 4. Effets de la densité de la cataracte préopératoire, du sexe, de l'âge, de l'AV préopératoire et de la durée de suivi sur l'AV postopératoire (dixièmes)	78
Annexe 5. Effets de la densité de la cataracte préopératoire, du sexe, de l'âge, de l'AV préopératoire et de la durée de suivi sur le gain d'AV (dixièmes)	79
Annexe 6. Analyse multivariée du lien entre l'AV postopératoire/le gain d'AV et : l'existence de plis profonds ; le type de contraction (ajustement sur l'AV et la densité de la cataracte préopératoires, l'âge, la durée de suivi)	80
Annexe 7. Analyses univariées selon l'existence ou non de plis, la taille des plis (petits versus gros) et le type de contraction	81
Annexe 8. M-Charts et Grille d'Amsler(60,63)	84

Annexe 1. Facteurs de risque des membranes épitréiniennes idiopathiques (64)

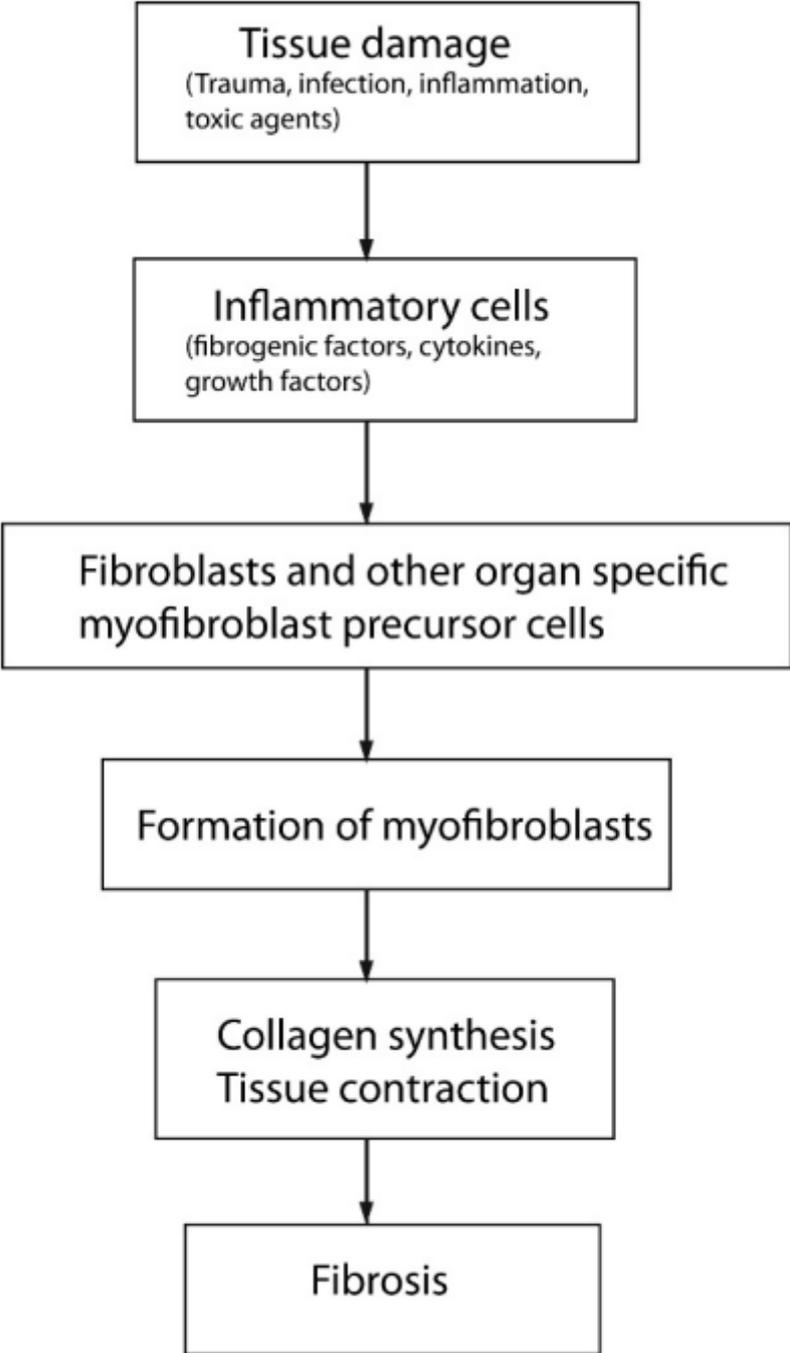
Study	Year of report	Number of participants	Prevalence of iERM	Prevalence of PMR	Risk factors
The Beaver Dam Eye Study	1994	4926	11.8%	NA	Age, cataract surgery, arteriovenous nicking ²
The Blue Mountain Eye Study	1997	3654	7%	2.2%	Age, cataract surgery and retinal vein occlusion ¹
The Los Angeles Latino Eye Study	2004	5982	18.5%	2.2%	Age, proliferative retinopathy, retinal lesions, macular holes, and cataract surgery ³
The Singapore Malay Eye Study	2008	3265	7.9%	3.8%	Ethnicity, age, female gender, hyperopic refraction and narrower retinal arteriolar diameter ¹⁰
The Beijing Eye Study	2008	4378	2.2%	1.8%	Age, higher education, visual field loss ¹³
The Funagata Study	2009	1758	5.44%	1.49%	Age and diabetes ¹¹
The Han Dan Eye Study	2009	6565	3.4%	0.7%	Age and myopia ⁵
The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis	2011	5960	26.1%	3.8%	Chinese origin, age, presence of diabetes, and hypercholesterolemia ⁹
The Singapore Indian Eye Study	2012	3400	10.2%	3.5%	Age, myopia, and narrower retinal arteriolar diameter ⁷
The Beixinjing Block Study	2012	3727	1.02%	0.39%	Diabetes and high level of education ¹²
The Melbourne Collaborative Cohort Study	2013	21241	8.9%	3.9%	Age and ethnicity (southern European origin) ⁴

iERM: idiopathic epiretinal membrane; PMR: preretinal macular fibrosis.

Annexe 2. Etapes du décollement postérieur du vitré (7)



Annexe 3. Physiopathologie du processus de fibrose (64)



Annexe 4. Effets de la densité de la cataracte préopératoire, du sexe, de l'âge, de l'AV préopératoire et de la durée de suivi sur l'AV postopératoire (dixièmes)

		moyenne (écart-type)	médiane [Q25- 75]	min	max	n	p	test
Densité cataracte	1	7.40 (±2.22)	8.00 [5.00 - 9.00]	3.00	10.0	45	0.12	Kruskal- Wallis
	ICP	7.30 (±1.18)	7.00 [7.00 - 8.00]	5.00	10.0	23	-	-
	2	7.94 (±1.60)	8.00 [7.00 - 9.00]	5.00	10.0	17	-	-
	3	9.20 (±0.837)	9.00 [9.00 - 10.0]	8.00	10.0	5	-	-
Sexe : H (1) /F (0)	0	7.26 (±1.63)	7.00 [6.50 - 8.00]	3.00	10.0	35	0.18	Welch
	1	7.78 (±1.99)	8.00 [6.00 - 9.50]	3.00	10.0	55	-	-

	coefficient de corrélation IC 95%	n	p	test
AGE	-0.239 (-0.425; -0.0332)	90	0.024	Pearson
AV pré-op	0.352 (0.157; 0.521)	90	<0.001	Pearson
Durée de suivi (mois)	0.384 (0.193; 0.548)	90	<0.001	Pearson

Annexe 5. Effets de la densité de la cataracte préopératoire, du sexe, de l'âge, de l'AV préopératoire et de la durée de suivi sur le gain d'AV (dixièmes)

		moyenne (écart-type)	médiane [Q25- 75]	min	max	n	p	test
Densité cataracte	1	2.93 (±2.06)	3.00 [1.00 - 4.00]	0	7.00	45	0.037	Kruskal- Wallis
	ICP	2.48 (±1.68)	3.00 [1.00 - 4.00]	0	6.00	23	-	-
	2	3.18 (±1.98)	3.00 [2.00 - 5.00]	- 1.00	6.00	17	-	-
	3	5.20 (±1.10)	5.00 [5.00 - 5.00]	4.00	7.00	5	-	-
Sexe : H (1) /F (0)	0	2.63 (±2.04)	2.00 [1.00 - 4.00]	0	7.00	35	0.18	Welch
	1	3.22 (±1.91)	3.00 [2.00 - 5.00]	- 1.00	7.00	55	-	-

	coefficient de corrélation IC 95%	n	p	test
AGE	-0.0956 (-0.297; 0.114)	90	0.37	Pearson
AV pré-op	-0.466 (-0.614; -0.287)	90	<0.001	Pearson
Durée de suivi (mois)	0.266 (0.0621; 0.448)	90	0.011	Pearson

**Annexe 6. Analyse multivariée du lien entre l'AV postopératoire/le gain d'AV et :
l'existence de plis profonds ; le type de contraction (ajustement sur l'AV et la densité
de la cataracte préopératoires, l'âge, la durée de suivi)**

		Coefficients [IC 95%]	p	p global
Plis préopératoire (1)/ pas plis (0)	1 vs 0	-1.01 [-1.73; -0.291]	<0.01	<0.01
AGE		-0.0471 [-0.0889; - 0.00520]	0.028	0.028
AV préopératoire		0.330 [0.123; 0.537]	<0.01	<0.01
CENTRIFUGE (1)/CENTRIPETE (0)	1 vs 0	-0.0741 [-1.01; 0.867]	0.88	0.88
Densité cataracte	ICP vs 1	0.277 [-0.535; 1.09]	0.5	<0.01
	2 vs 1	0.253 [-0.633; 1.14]	0.57	-
	3 vs 1	3.03 [1.54; 4.51]	<0.001	-
Durée de suivi (mois) (en classes)	12 - 22 vs ≤12	0.995 [0.0891; 1.90]	0.032	<0.001
	>22 vs ≤12	1.76 [0.826; 2.70]	<0.001	-

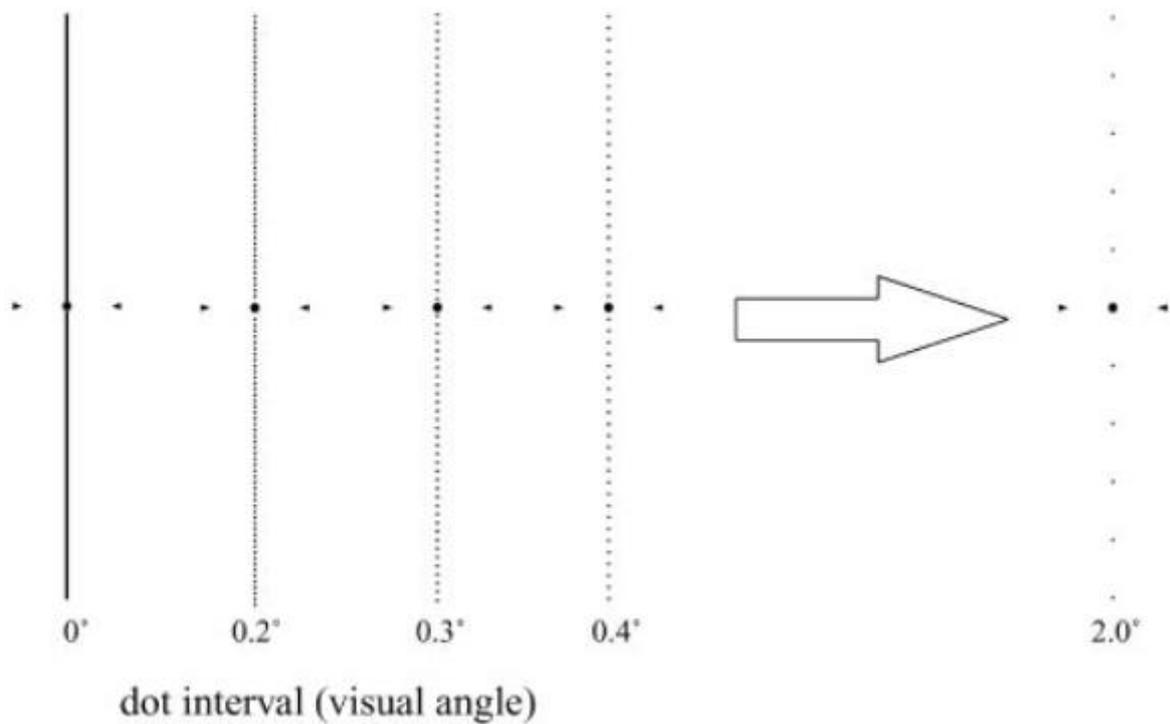
Annexe 7. Analyses univariées selon l'existence ou non de plis, la taille des plis (petits versus gros) et le type de contraction

		Pas plis pré-op (n = 27)	Plis pré-op (n = 63)	n	p	test
AGE, moyenne		75.7 (±10.1)	76.7 (±7.72)	90	0.81	Mann-Whitney
AV pré-op, moyenne		4.89 (±1.31)	4.46 (±1.67)	90	0.14	Mann-Whitney
Diminution EMC, moyenne		49.0 (±51.9)	86.6 (±62.9)	90	<0.01	Mann-Whitney
Durée de suivi (mois), moyenne		11.4 (±12.9)	10.6 (±12.0)	90	0.51	Mann-Whitney
EMC pré-op, moyenne		425 (±55.7)	484 (±70.2)	90	<0.001	Mann-Whitney
Gain AV, moyenne		3.48 (±1.53)	2.78 (±2.11)	90	0.088	Mann-Whitney
MAV post-op, moyenne		8.37 (±1.21)	7.24 (±2.00)	90	0.012	Mann-Whitney
Contraction centrifuge(0)/centripète(1), n	0	21 (78%)	56 (89%)	77	0.2	Fisher
	1	6 (22%)	7 (11%)	13	-	-
Chirurgie combinée (1)/ isolée (0), n	0	13 (48%)	40 (63%)	53	0.18	Chi2
	1	14 (52%)	23 (37%)	37	-	-
Densité cataracte, n	1	11 (41%)	34 (54%)	45	0.16	Fisher
	ICP	6 (22%)	17 (27%)	23	-	-
	2	9 (33%)	8 (13%)	17	-	-
	3	1 (3.7%)	4 (6.3%)	5	-	-
Sexe : H (1) /F (0), n	0	9 (33%)	26 (41%)	35	0.48	Chi2
	1	18 (67%)	37 (59%)	55	-	-

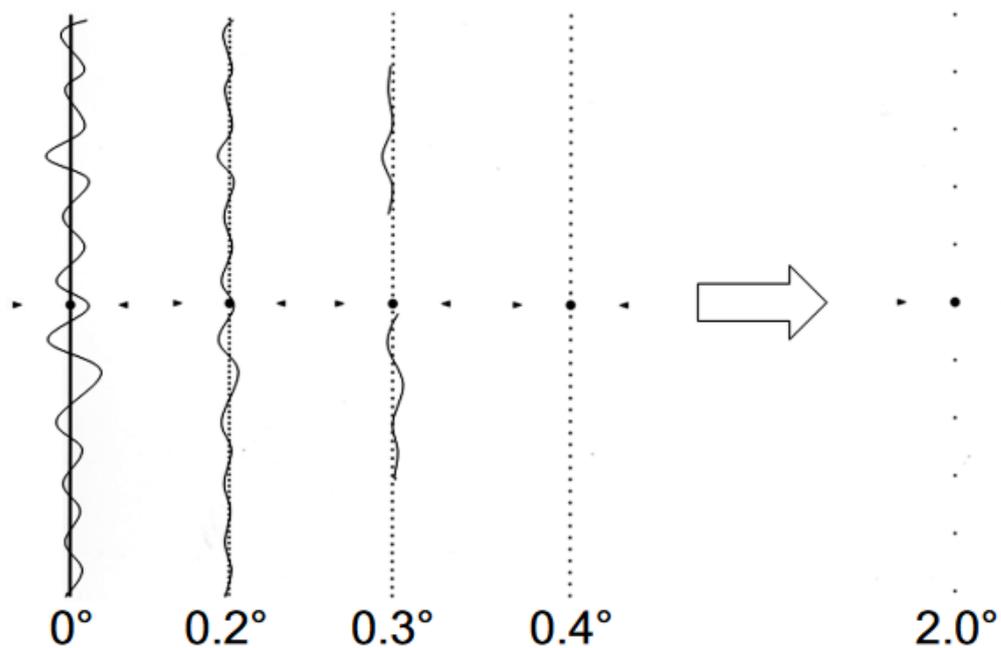
		GROS PLIS (0) (n = 29)	PETITS PLIS (1) (n = 34)	n	p	test
AGE, moyenne		77.5 (±8.32)	76.0 (±7.21)	63	0.52	Mann-Whitney
AV préopératoire, moyenne		4.14 (±1.68)	4.74 (±1.64)	63	0.11	Mann-Whitney
Diminution EMC, moyenne		113 (±74.1)	64.0 (±40.3)	63	<0.01	Mann-Whitney
Durée de suivi (mois), moyenne		11.4 (±13.9)	9.85 (±10.3)	63	1	Mann-Whitney
EMC préopératoire, moyenne		522 (±76.7)	451 (±43.5)	63	<0.001	Mann-Whitney
Gain AV, moyenne		2.86 (±2.23)	2.71 (±2.04)	63	0.94	Mann-Whitney
MAV postopératoire, moyenne		7.00 (±2.27)	7.44 (±1.74)	63	0.45	Mann-Whitney
CENTRIFUGE (1)/CENTRIPETE (0), n	0	25 (86%)	31 (91%)	56	0.69	Fisher
	1	4 (14%)	3 (8.8%)	7	-	-
COMBINE (1)/ MER SEULE (0), n	0	19 (66%)	21 (62%)	40	0.76	Chi2
	1	10 (34%)	13 (38%)	23	-	-
Densité cataracte, n	1	16 (55%)	18 (53%)	34	0.77	Fisher
	ICP	9 (31%)	8 (24%)	17	-	-
	2	3 (10%)	5 (15%)	8	-	-
	3	1 (3.4%)	3 (8.8%)	4	-	-
Persistance plis : oui (1)/non(0), n	0	13 (45%)	30 (88%)	43	<0.001	Chi2
	1	16 (55%)	4 (12%)	20	-	-
Sexe : H (1) /F (0), n	0	12 (41%)	14 (41%)	26	0.99	Chi2
	1	17 (59%)	20 (59%)	37	-	-

		CENTRIPETE (0) (n = 77) (86%)	CENTRIFUGE (1) (n = 13)(14%)	n	p	test
AGE, moyenne		76.9 (±8.74)	73.0 (±5.57)	90	0.07	Mann-Whitney
AV pré-op, moyenne		4.51 (±1.54)	5.08 (±1.75)	90	0.19	Mann-Whitney
Diminution EMC, moyenne		80.4 (±61.1)	45.2 (±60.5)	90	0.046	Mann-Whitney
Durée de suivi (mois), moyenne		10.5 (±12.4)	12.6 (±11.3)	90	0.2	Mann-Whitney
EMC pré-op, moyenne		471 (±71.6)	434 (±62.3)	90	0.11	Mann-Whitney
Gain AV, moyenne		3.01 (±1.97)	2.85 (±2.08)	90	0.82	Mann-Whitney
MAV post-op, moyenne		7.52 (±1.83)	7.92 (±2.14)	90	0.35	Mann-Whitney
COMBINE (1)/ MER SEULE (0), n	0	45 (58%)	8 (62%)	53	0.83	Chi2
	1	32 (42%)	5 (38%)	37	-	-
Densité cataracte, n	1	38 (49%)	7 (54%)	45	1	Fisher
	ICP	20 (26%)	3 (23%)	23	-	-
	2	14 (18%)	3 (23%)	17	-	-
	3	5 (6.5%)	0 (0%)	5	-	-
Sexe : H (1) /F (0), n	0	27 (35%)	8 (62%)	35	0.07	Chi2
	1	50 (65%)	5 (38%)	55	-	-

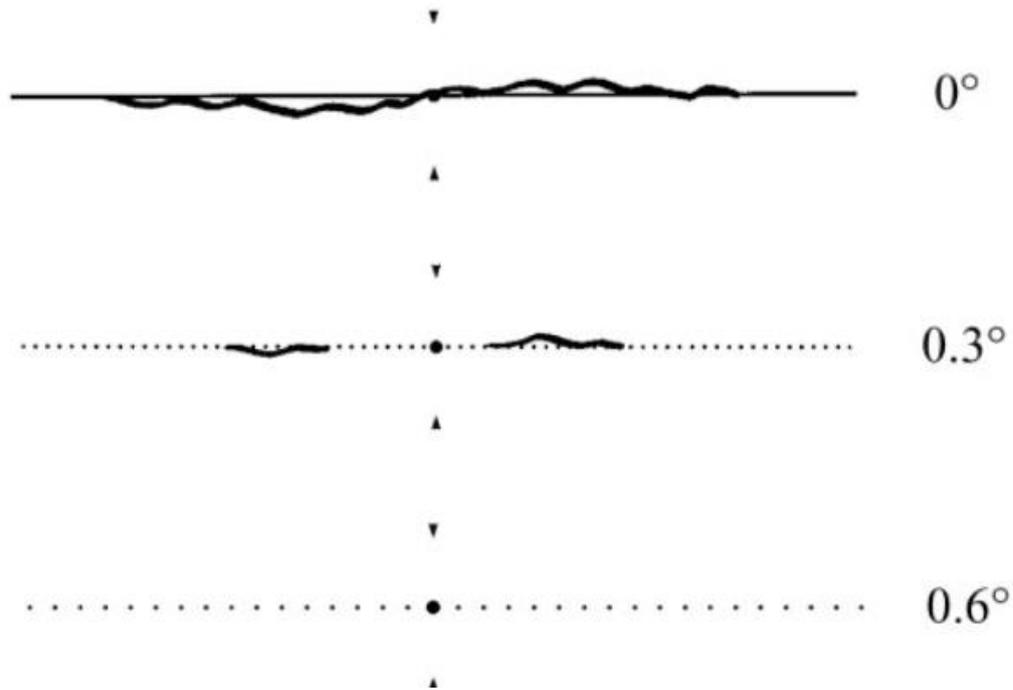
Annexe 8. M-Charts et Grille d'Amsler(60,63)



Le score de métamorphopsies du patient correspond à la ligne pointillée à partir de laquelle ses métamorphopsies disparaissent, dénommée en degré (angle en degré séparant 2 pointillés). Plus l'angle est grand, plus les métamorphopsies du patient sont sévères (61).



Exemple de métamorphopsies verticales à 0.4° (64).

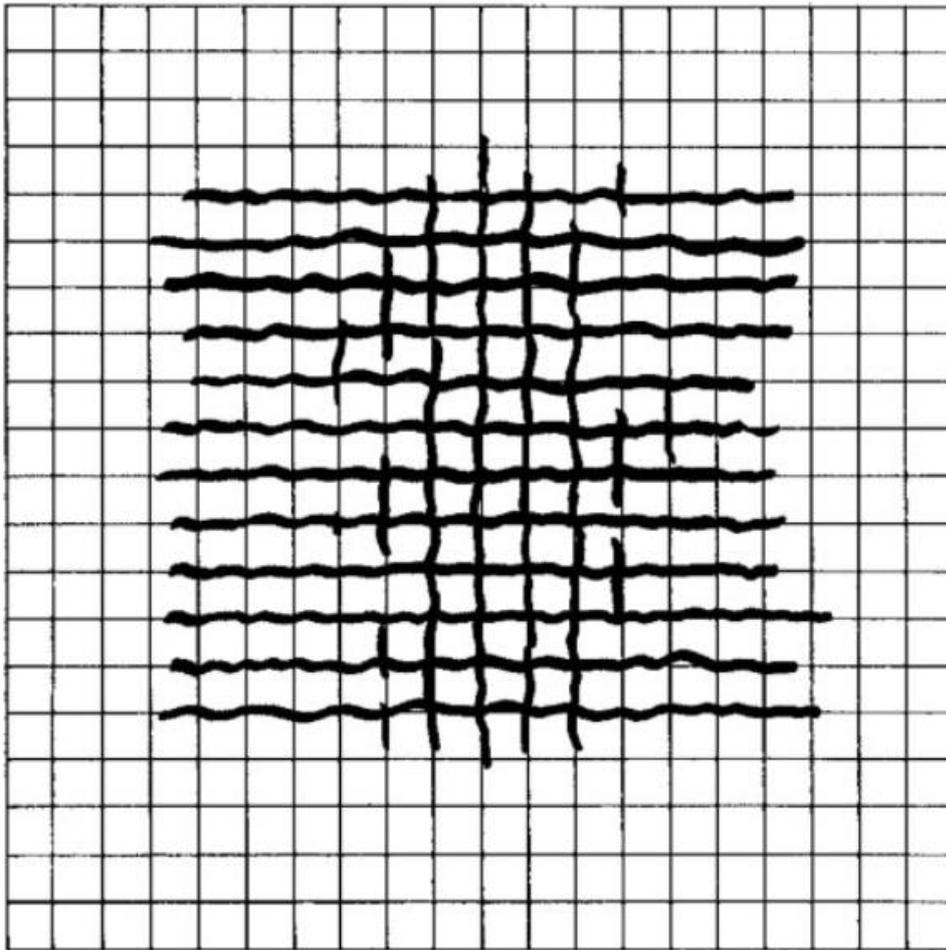


Exemple de métamorphopsies horizontales à 0.6° (61).

M-CHARTS™

<p>total length 20°(visual angle) dot size: 0.1° dot interval: 0.2° ~ 2.0° size of fixation point: 0.3° distance of type (II) dotted lines: 2° distance of examination: 30 cm</p>
--

Caractéristiques et conditions d'utilisation du M-Charts (61).



Grille d'Amsler : détection de la présence ou de l'absence de métamorphopsies dans un champ visuel de 10° (61).

Serment d'Hippocrate

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

Je dispenserai mes soins sans distinction de race, de religion, d'idéologie ou de situation sociale.

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

Je serai reconnaissant envers mes maîtres, et solidaire moralement de mes confrères. Conscient de mes responsabilités envers les patients, je continuerai à perfectionner mon savoir.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné de jouir de l'estime des hommes et de mes condisciples, si je le viole et que je me parjure, puissé-je avoir un sort contraire.

Pronostic role of deep folds on macular OCT in idiopathic epiretinal membrane

Purpose : to find an association between two macular OCT characteristics : the presence of outer nuclear layer folds (deep folds) ; and the type of contraction exerted by the membrane on the retinal surface, and postoperative visual acuity (VA) / VA gain in patients operated on for idiopathic epiretinal membrane (ERM).

Material and Methods :

This is a retrospective cohort study carried out on patients operated on for symptomatic idiopathic ERM at the Poitiers University Hospital between 2015 and 2019 and who benefited from a minimum follow-up of 1 month with macular OCT and postoperative VA. Secondary ERMs or association with another potentially blinding macular pathology (high myopia, AMD, vitreomacular interface syndromes) were excluded.

The primary endpoint is the best postoperative VA and the VA gain. The OCT characteristics studied are the presence of outer nuclear layer folds (deep folds) ; the type of contraction of the ERM, centripetal or centrifugal ; the size of the deep folds.

The association between these OCT characteristics and postoperative VA /VA gain was studied by linear regression after adjustment for age, duration of follow-up, preoperative VA and preoperative cataract density, which are confounding factors.

Results :

A total of 90 patients were included in the study : 63 (70%) had deep folds and 27 (30%) did not ; 77 (86%) had centripetal contraction and 13 (14%) had centrifugal contraction.

They had an average preoperative VA of 5/10 and an average postoperative best VA of 8/10, which makes an average VA gain of 3/10, for an average follow-up time of 11 months.

The presence of deep retinal layer folds was associated with poorer postoperative VA (7/10 vs 8/10 ; $p = 0.012$) and lower visual acuity gain (1/10 on average ; $p = 0.088$).

In contrast, the type of contraction such as the size of the deep folds did not influence the postoperative VA or the VA gain.

Conclusion :

The presence of outer nuclear layer folds on OCT in idiopathic ERMs appears to be a negative prognostic factor with postoperative VA 1/10 lower compared to patients without these folds.

Keywords : Idiopathic epiretinal membrane, deep folds, postoperative visual acuity, membrane contraction

Rôle pronostic des plis profonds sur l'OCT maculaire dans les MER idiopathiques

Objectif : rechercher une association entre deux caractéristiques de l'OCT maculaire : la présence de plis des couches nucléaires externes (plis profonds) ; le type de contraction exercé par la MER à la surface de la rétine, et l'AV postopératoire/ le gain d'AV chez les patients opérés de MER idiopathique.

Matériel et méthodes :

Il s'agit d'une étude de cohorte rétrospective réalisée sur les patients opérés d'une MER idiopathique symptomatique au CHU de Poitiers entre 2015 et 2019 et qui ont bénéficié d'un suivi minimal de 1 mois avec OCT maculaire et AV post opératoire. Ont été exclues, les MER secondaires, ou l'association à une autre pathologie maculaire potentiellement cécitante (myopie forte, DMLA, syndromes de l'interface vitréo-maculaire).

Le critère de jugement principal est la meilleure acuité visuelle postopératoire ainsi que le gain d'acuité visuelle. Les caractéristiques OCT étudiées sont la présence de plis de la couche nucléaire externe (plis profonds) ; le type de contraction exercé par la MER, centripète ou centrifuge ; la taille des plis profonds.

L'association entre ces caractéristiques de l'OCT et l'acuité visuelle post-opératoire a été étudiée par régression linéaire après ajustement sur l'âge, la durée de suivi, l'AV préopératoire et la densité de la cataracte préopératoire, qui se sont révélés des facteurs de confusion.

Résultats :

Un total de 90 patients a été inclus dans l'étude : 63 (70%) avaient des plis profonds et 27 (30%) n'en avaient pas ; 77 (86%) avaient une contraction centripète et 13 (14%) une contraction centrifuge.

Ils avaient une AV préopératoire moyenne de 5/10 et une meilleure AV postopératoire moyenne de 8/10, soit un gain moyen d'AV de 3/10, pour une durée moyenne de suivi de 11 mois.

La présence de plis des couches rétinienne profondes était associée à une moins bonne AV postopératoire (7/10 vs 8/10 ; $p=0.012$) et à moindre gain d'acuité visuelle (1/10 en moyenne ; $p=0.088$).

En revanche, le type de contraction comme la taille des plis profonds n'avait pas d'influence sur l'AV postopératoire ni sur le gain d'AV.

Conclusion :

La présence de plis des couches nucléaires externes à l'OCT dans les MER idiopathiques semble être un facteur pronostic négatif, avec une AV postopératoire inférieure de 1/10 par rapport aux patients n'ayant pas ces plis.

Mots-clés : MER idiopathique, plis profonds, AV postopératoire, contraction centrifuge/centripète

