

ISSN 1737-1104

*Journal Tunisien*

---

*d'Ophthalmologie*

Organe d'expression de la Société Tunisienne d'Ophthalmologie



Novembre 2022 - Vol. 31

N°3

## REVUE GÉNÉRALE

# Membrane épirétinienne : OCT pré-opératoire, technique chirurgicale et OCT post-opératoire : mise au point

Zeineb Kallel\*, Afef Maalej, Asma Khallouli, Mouna Abdaoui, Hassen Azri, Riadh Rannen

Service d'Ophthalmologie, Hôpital Militaire de Tunis, Tunisie  
Faculté de Médecine de Tunis, Université de Tunis El Manar, Tunis, Tunisie.

## Introduction

Les membranes épirétiniennes (MER) sont la résultante d'une prolifération bénigne des cellules gliales à la surface de la membrane limitante interne (MLI) [1]. Il s'agit d'un tissu fibrocellulaire non vascularisé doté de forces contractiles. Cette contraction peut causer un plissement au niveau maculaire à l'origine d'une gêne fonctionnelle plus ou moins importante. La physiopathologie de ce phénomène est encore mal élucidée. L'apport de la tomographie par cohérence optique (OCT) a révolutionné la prise en charge diagnostique et thérapeutique des MER. Les clichés B scan et les retina map ont aussi permis de dresser des éléments pronostiques pré et post opératoires [1].

## I. Epidémiologie

La Blue Mountains Eye Study (BMES) et la Beaver Dam Eye Study (BDES) sont deux larges cohortes ayant conclu à une prévalence de 7% et de 11,8% respectivement de la membrane épimaculaire idiopathique (MEMi) en se basant sur les données du fond d'œil seulement [2,3].

Avec l'apport de l'OCT SD, la prévalence de la MEM a augmenté. Selon l'étude de Meuer et al, la prévalence de la MEM était de 34,1% parmi les 1540 patients (2980 yeux) qui ont bénéficié de l'examen OCT entre 2008 et 2010 [4].

Selon le même auteur, le facteur de risque le plus incriminé dans le développement des MEM serait l'âge [4]. En effet, la majorité des patients avaient un âge au-delà de 50 ans au moment du diagnostic avec un pic à la 7ème décennie [5].

Par ailleurs, les patients avec des antécédents d'une chirurgie de la cataracte, d'une pathologie rétinienne (rétinopathie diabétique proliférante, occlusions veineuse rétinienne, décollement de rétine) sont plus susceptibles de développer des MEM par rapport aux autres patients sans antécédents [4].

## II. Etiologies

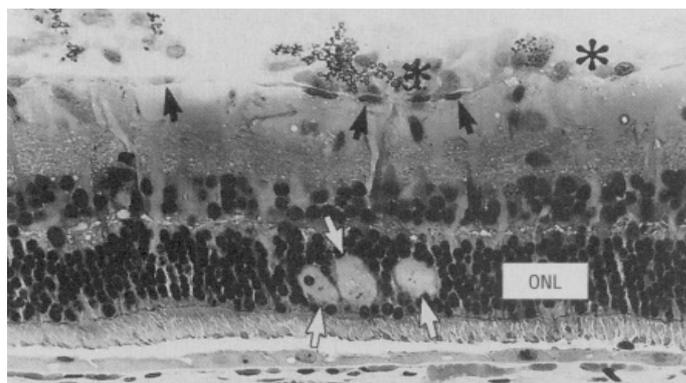
Il existe deux grandes familles de MER :

### Les MER idiopathiques (MERi)

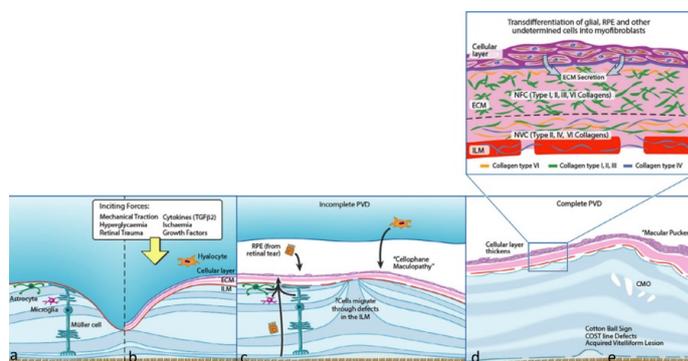
Les MERi sont les plus fréquentes représentant plus de 70% de toutes les membranes. Les MER sont dites idiopathiques quand elles sont isolées ou qu'il existe un décollement postérieur du vitré (DPV) associé. Quelques auteurs différencient cette dernière entité en qualifiant ces patients comme ayant une MER «primaire» et non idiopathique [6]. Le DPV étant présent dans 80 à 95% des

MERi. Ceci pourrait suggérer son rôle dans le processus de sa formation [7].

Une première théorie stipule que le DPV causerait des micro déchirures au niveau de la membrane limitante interne (MLI) à travers lesquelles des cellules (macrophages et cellules gliales) migreraient à la surface interne de la rétine pour former une MER (figure 1 et 2) [7]. Une autre théorie plus récente implique le DPV pathologique: en effet les cellules résiduelles du vitré au moment du décollement favoriseraient la migration cellulaires à travers une MLI intacte [8].



**Figure 1.** Coupe microscopique (Grossissement \* 300) objectivant les macrophages au niveau de l'espace retrohyaloidien (étoiles). Une assise de fibroblastes avec un noyau sombre et allongé est visible au niveau de la MLI (flèches noires). Des cellules mitotiques gliales (flèches blanches) sont présentes au niveau de la couche nucléaire externe (ONH) [9].



**Figure 2.** Physiopathologie de la MEM a : normal, b : stade 1 : profil fovéolaire conservé, c stade 2 : perte du profil fovéolaire, d stade 3 EIFL+, e stade 4 : désorganisation des couches rétinienne [5].

\*Auteur correspondant :

**Zeineb Kallel**

Email : zeineb.kallel611@gmail.com

Service d'Ophthalmologie, Hôpital Militaire de Tunis, Tunisie  
Faculté de Médecine de Tunis, Université Tunis el Manar, Tunis, Tunisie.

## Les MER Secondaires

Elles sont définies par la présence d'une maladie oculaire associée ou pré existante. Leur prévalence serait de 32.2%: la cause la plus incriminée serait la pseudophaquie (jusqu'à 77% des cas) suivie de la rétinopathie diabétique et de l'occlusion veineuse rétinienne [9]. L'implication de la prolifération, la migration et l'adhésion cellulaire suggère que la formation de la MER est due à des phénomènes inflammatoires à savoir l'augmentation de la production des cytokines tel que l'interleukine 6 et 8 et du facteur protéique 1 des monocytes [10].

Les étiologies des MEM sont résumées dans le **tableau I**.

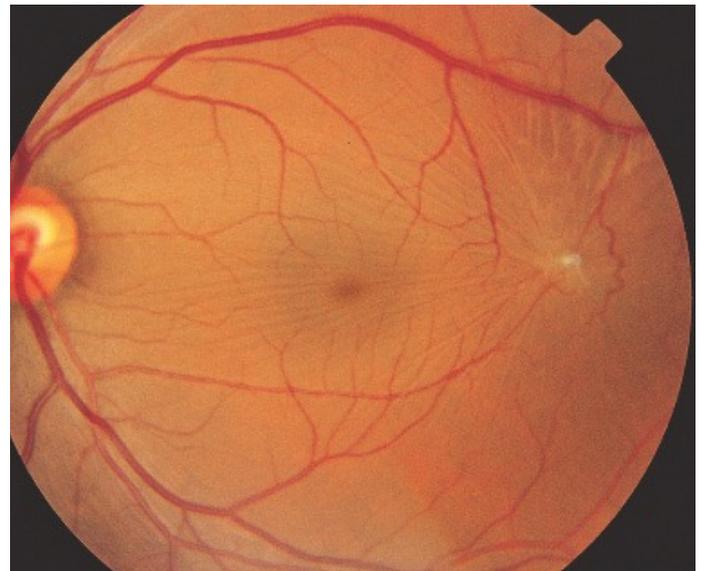
**Tableau I. Etiologies des membranes épirétiniennes [5].**

Idiopathiques	Secondaires
<b>Isolée</b>	<b>Iatrogènes</b>
DPV associé (78 à 95% des cas)	Chirurgie de cataracte (jusqu'à 77% des cas)
	Vitrectomie
	Rétinopexie (laser ou cryo)
	<b>Pathologies vasculaires</b>
	Rétinopathie diabétique occlusive
	Maladie de Coats
	Macroanévrisme artériel
	Rétinopathie radique
	Hémoglobinopathie
	<b>Uvéites</b>
	<b>Décollement de rétine</b>
	<b>Associée à une pathologie de la surface vitréo-rétinienne</b>
	<b>Trou maculaire</b>
	<b>Syndrome de traction vitréo-maculaire</b>
	<b>Myopie pathologique</b>
	<b>Traumatisme</b>
	<b>Tumeurs oculaires</b>
	<b>Dégénérescence maculaire liée à l'âge</b>
	<b>Dystrophies rétiniennes</b>
	<b>Neurofibromatose type 2</b>

## III. Diagnostic

### A. Clinique

Le tableau clinique est variable: le patient peut être totalement asymptomatique (surtout dans le cas des MEMi) ou profondément gêné par des métamorphopsies, des photopsies et une baisse de vision. Les métamorphopsies sont la première plainte du patient et peuvent être un handicap quotidien important affectant la qualité de vie [11]. La baisse de l'acuité visuelle par contre est progressive et dans de rares cas, elle peut être rapide et sévère indiquant la prise en charge chirurgicale. Au fond d'œil, la MEM se voit comme un plissement maculaire fins et superficiel, dont les plis radiaires convergent vers la macula. Cette dernière peut être décalée en temporal du fait des forces de traction occasionnant une diplopie (**figure 3**).



**Figure 3.** MEM de l'œil gauche s'étendant au-delà du pôle postérieur et tirant la macula en temporal. Notons bien le point blanchâtre vers lequel les plis convergent (flèche) qui correspond à une accumulation de matériel axoplasmique par striction mécanique des fibres optiques [1].

### B. Imagerie

L'OCT-SD est devenue un examen de référence dans la gestion des MER. Elle permet une analyse qualitative mais aussi quantitative des anomalies microstructurales maculaires. De plus c'est devenu un outil pronostique vu que les anomalies observées sont souvent corrélées à l'acuité visuelle. Ainsi les indications chirurgicales et le suivi pré et post opératoire des MEM est désormais basé sur les marqueurs tomographiques.

#### 1. Définition et lésions associées :

Sur l'OCT, la membrane apparaît comme une structure hyper-réfléctive au niveau de la surface vitréorétinienne. Les anomalies associées sont aussi visibles : syndrome de traction vitréo maculaire, trou maculaire, pseudo trou [12].

Le foveoschisis est défini comme un clivage des couches rétinienne le plus souvent au niveau de la couche nucléaire externe et la couche plexiforme externe. Un foveoschisis avec MER témoigne de la nature contractile de la membrane [13].

#### 2. Classification :

Plusieurs études se sont basées sur les données de l'OCT pour proposer des classifications diverses aux MER[6] :

- Une première classification a été proposée en 2012 par Hwang et al et prend en considération l'implication de la région fovéolaire par la membrane [14] :

Groupe 1 : MER épargnant la fovéa	
1A	Épaississement de la rétine externe et modifications minimales de la rétine interne
1B	Épaississement de la rétine externe et épaississement modéré de la rétine interne
1C	Épaississement important de la rétine interne
Groupe 2 : MER incluant la fovéa	
2A	Pseudotrou maculaire
2B	clivage des couches rétiniennes (schisis-like)

- Une autre classification proposée par Konidaris et al en 2015 prend en considération le comportement du vitré dans la genèse des troubles associés à la MER [15] :

Groupe A : sans DPV	
A1	Sans contraction
A2	Avec contraction
A2.1	Avec plis rétinien
A2.2	Avec oedème rétinien
A2.3	Avec oedème maculaire cystoïde
A2.4	Avec trou maculaire
Groupe B : avec DPV	
B1	Sans traction
B2	Avec traction vitréomaculaire
B2.1	Avec oedème
B2.2	Avec décollement de rétine
B2.3	Avec schisis

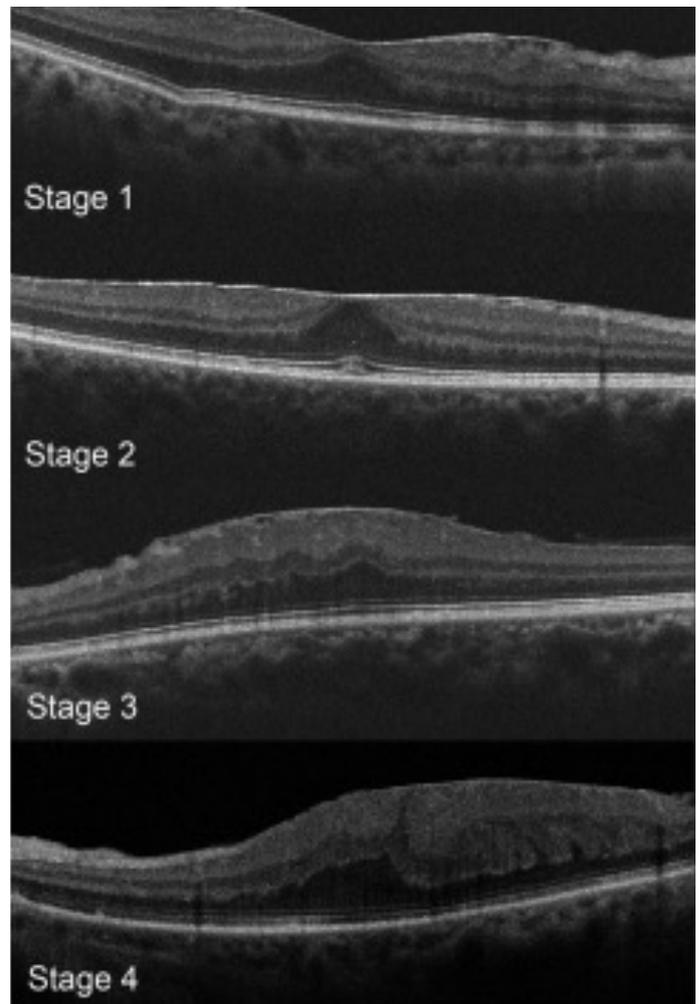
- La classification la plus utilisée demeure celle de Chalam et al de 2012 et prend en considération l'épaisseur maculaire centrale et l'intégrité de la ligne IS-OS dont le respect conditionnerait le pronostic visuel post opératoire [16] :

Epaisseur maculaire centrale		
	Stratus OCT	Spectralis
Normale	< 250 um	< 320 um
Epaissie	≥ 250 um	≥ 320 um
Groupe B : avec DPV		
Intacte	Claire et continue	
Irrégulière	Floue, interrompue ou absente	

- **La membrane ectopique interne fovéale : Ectopic Inner Foveal Layers: EIFL** : Cette nouvelle entité a été introduite par Govetto et al en 2017 et la classification la plus récente des MER s'y base [17]. Elle est définie comme la présence d'une bande hypo- ou hyper-réfléctive s'étendant depuis la membrane limitante interne et la membrane plexiforme interne à travers la fovea. L'EIFL se forme suite à une traction chronique de la MER ce qui conduit à une désorganisation de l'architecture rétinienne avec gliose et prolifération des cellules de Muller (**figure 4**).

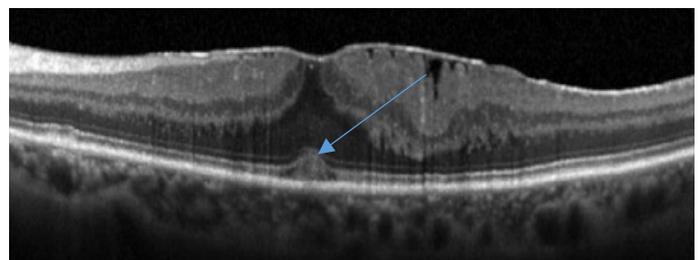
### 3. Signes tomographiques associés aux MER idiopathiques sur l'OCT :

Fung et al, dans leur revue récente de la littérature concernant les MER, ont résumé les signes tomographiques associés aux MER comme suit: les anomalies sous fovéolaires sont au nombre de trois connues aussi sous le nom du « bouquet central » : signe de la boule de coton (Cotton ball sign) (**figure 5**), lésion vitelliforme acquise avec un trou lamellaire précoce (**figure 6**) et le liquide sous fovéal et intra rétinien. Par ailleurs, on peut noter un oedème maculaire cystoïde, une interruption de la ligne COST (cone outer segment termination) au niveau fovéal, une traction focale dans les MER secondaires à la rétinopathie diabétique ou un foveoschisis surtout observés chez les myopes forts [5].

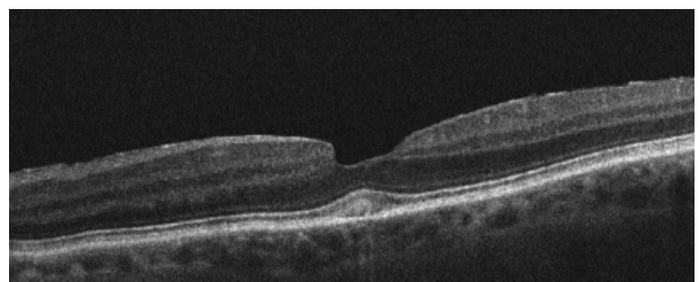


**Figure 4.** Classification des MER selon Govetto et al [17] :

- Stade 1 : profil fovéolaire conservé et les couches rétinien sont bien individualisées.
- Stade 2 : Perte du profil fovéolaire mais les couches rétinien sont préservées.
- Stade 3 : Perte du profil fovéolaire avec EIFL mais les couches rétinien sont préservées.
- Stade 4 : perte du profil fovéolaire, EIFL+, désorganisation de couches rétinien.



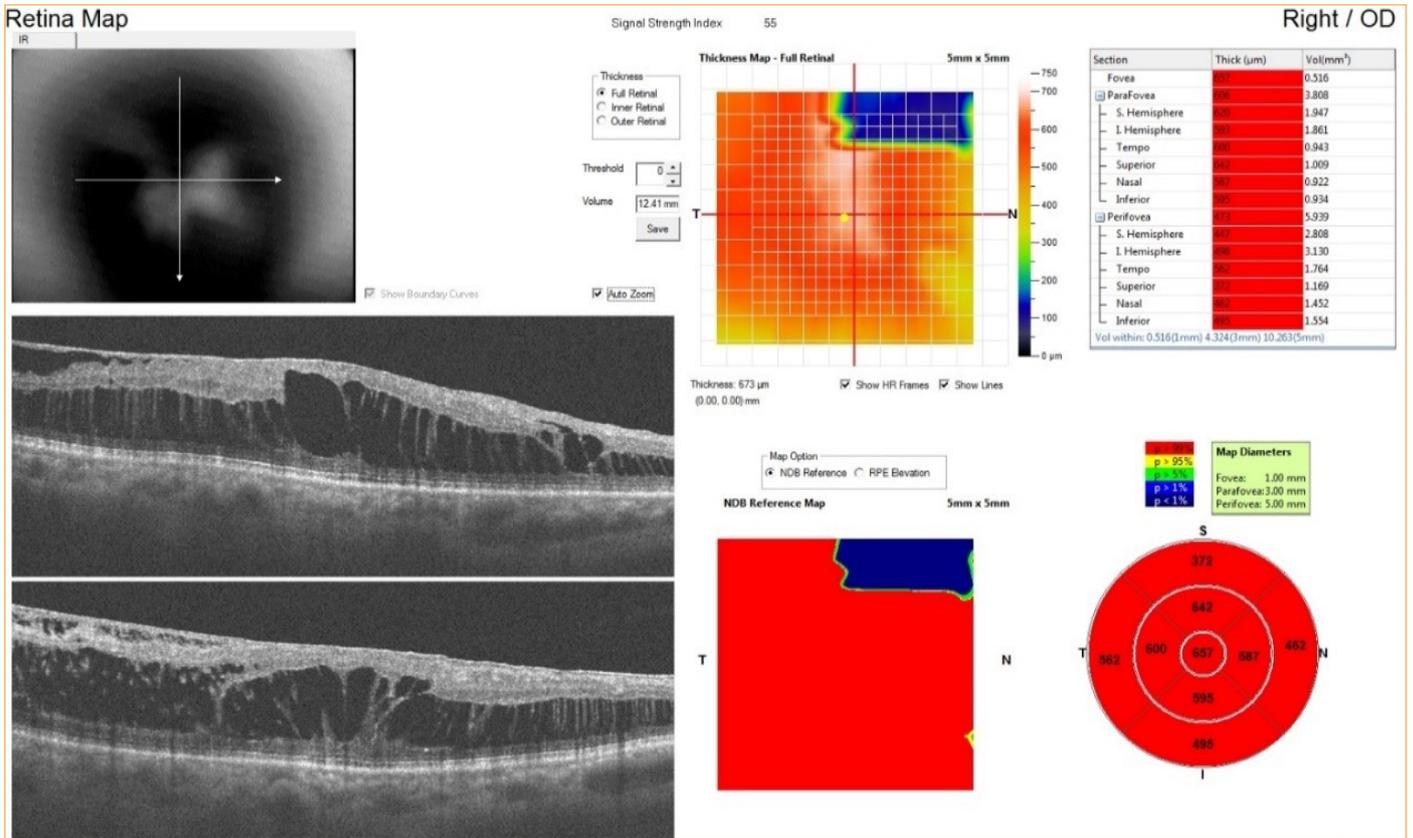
**Figure 5.** Signe de la boule de coton (flèche) [5].



**Figure 6.** Lésion vitelliforme acquise avec un trou lamellaire précoce [5].

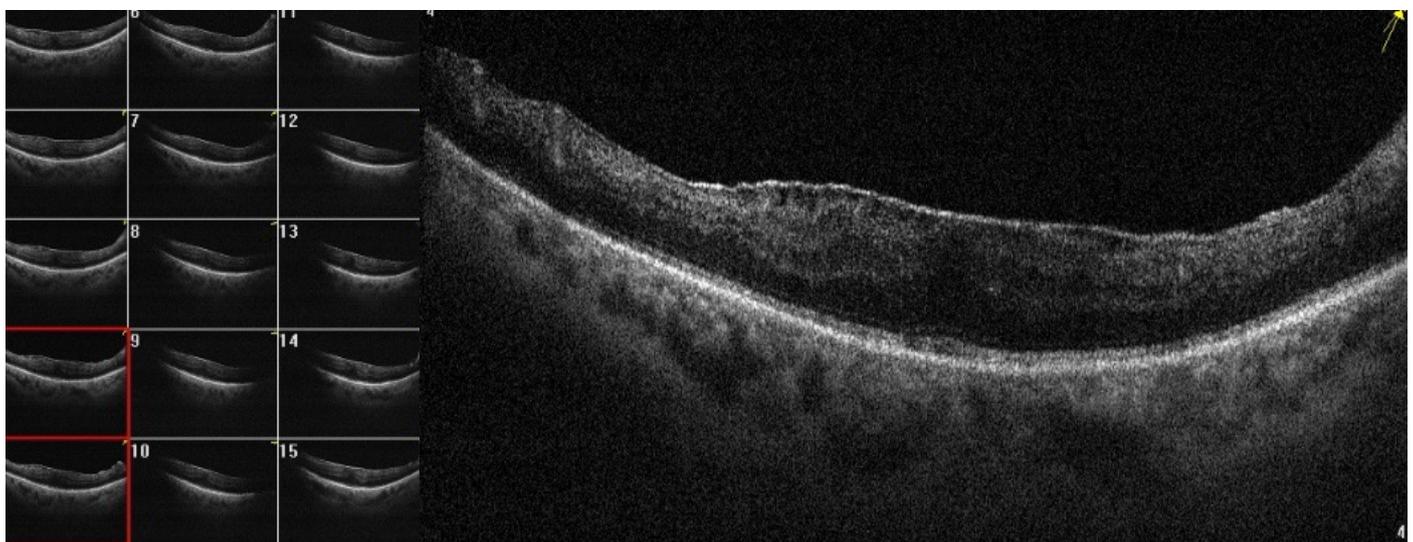
Cas cliniques illustratifs en pratique courante

Cas clinique N°1



**Figure 7.** Homme de 80 ans, RDP lasérisée ODG, AV OD: 1/20, segment antérieur calme, dilatation mauvaise, cataracte N02 ODG. OCTm: MEM tractionnelle avec schisis important (B2.3). EMC: 657 um, ligne IS-OS préservée. EIFL+, Stade 3 de la classification de Govetto et al. CAT : chirurgie combinée : Phacoémulsification + ICP puis vitrectomie et pelage de la MEM+/-MLI.

Cas clinique N°2



**Figure 8.** Homme de 66 ans, diabétique au stade de RD laserisée, OG : AV : 1/10, segment antérieur calme, cataracte CN dense (N03). OCT m: MEM tractionnelle stade 2 selon la classification de Govetto et al. CAT: phacoémulsification de la cataracte et réévaluation de l'AV avant une éventuelle vitrectomie

#### 4. OCT et pronostic pré opératoire :

Plusieurs études ont essayé de recenser les facteurs pronostiques pouvant prédire l'amélioration de l'AV en post opératoire. Selon plusieurs auteurs [5,18,19], les facteurs tomographiques corrélés à un bon pronostic fonctionnel après chirurgie seraient : l'absence d'EIFL, la désorganisation des couches internes de la rétine, l'œdème maculaire cystoïde, les lésions acquises vitelliformes, l'intégrité de la ligne IS-OS, l'épaisseur maculaire centrale diminuée et l'amincissement de la couche plexiforme interne et la couche des cellules ganglionnaires. Selon la classification de Govetto et al, plus le stade est avancé, plus l'AV est effondrée. Alkabes et al ont conclu que la présence de EIFL serait aussi positivement corrélée aux métamorphopsies [19]. L'EMC serait corrélée à la baisse de l'AV initiale mais sans rapport avec l'AV post opératoire [5]. Par contre Miguel et Legris ont retrouvé qu'une épaisseur maculaire centrale diminuée et une ligne IS-OS conservée sont de bon pronostic. L'intégrité du SI des PR serait le facteur pronostique le plus significativement associé à la récupération fonctionnelle post opératoire [20].

Ces facteurs concernent surtout les MERi, les MER secondaires sont caractérisées par des zones d'adhérences plus importantes par rapport aux MERi [21]. De plus, plusieurs études ont écarté les MER secondaires car leur effets seraient potentialisés par la pathologie rétinienne sous-jacente [22]

### IV. Le traitement

#### A. L'indication opératoire

Les MERi se caractérisent par une évolution chronique sans répercussion fonctionnelle importante et la majorité des patients seront régulièrement suivis à la consultation externe. Le pelage de la MER serait plus bénéfique chez les patients avec MER secondaire par rapport à ceux avec MER idiopathique [23].

En pratique clinique, l'indication chirurgicale est posée quand les symptômes deviennent handicapants dans la vie de tous les jours [6,24]. Généralement une AV entre 2/10 et 4/10 permet de poser l'indication opératoire sans urgence. On peut proposer la chirurgie si l'AV est supérieure à 4/10 avec des métamorphopsies importantes [1]. En se basant sur des critères plus objectifs, le moment optimal de chirurgie serait avant le développement de l'EIFL sur l'OCT SD [5].

En dehors de ces situations, la surveillance est de règle avec une évaluation de l'AV et un cliché OCT tous les 6 mois.

#### B. La chirurgie

L'intervention chirurgicale consiste en une vitrectomie postérieure centrale et périphérique à minima associée à un pelage de

la MER avec ou sans pelage de la MLI. La vitrectomie par les sclérotomies 23, 25 ou 27 gauges est actuellement le gold standard dans la prise en charge des MER. Bien que certaines études n'ont pas souligné la supériorité de la taille d'une micro incision par rapport à une autre, d'autres ont montré que les portes de 27 gauges seraient meilleurs par rapport aux 25 gauges en favorisant une récupération plus précoce d'acuité visuelle et une réduction plus rapide de l'épaisseur rétinienne centrale [25].

Après la vitrectomie centrale, un DPV est provoqué avec le vitreotome suivi par une vitrectomie périphérique. Le recours aux colorants pour visualiser les membranes est souvent nécessaire. Le plus souvent il s'agit du triamcinolone acétonide pour distinguer le vitré restant, le bleu trypan (BT) pour les MER, le bleu brillant ou le vert d'Indocyanine pour la MLI. Il existe des colorants combinés pour une visualisation simultanée de la MER et MLI. Même si le BT peut colorer la capsule postérieure du cristallin, une formulation moléculaire plus dense par l'addition de poly éthylène glycol a permis de pallier à ce compromis. Le temps de contact du bleu trypan ou du dual blue est estimé entre une et trois minutes avant le lavage. L'ICG n'est plus utilisé vu sa retinotoxicité à les concentrations élevées [26].

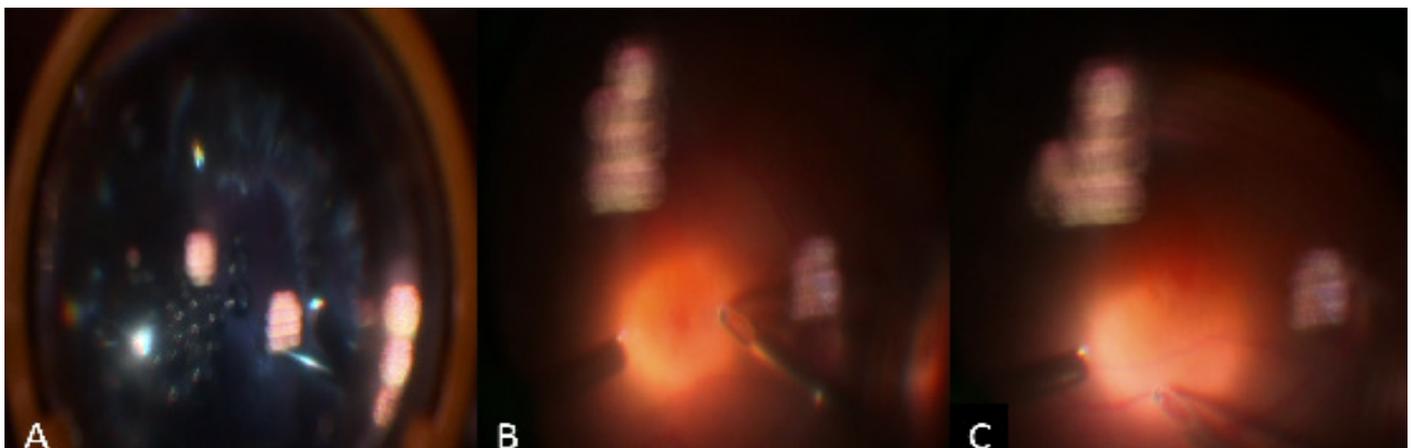
Le pelage de la MER et/ou la MLI est généralement fait en s'aidant de lentilles de grossissement important. Les pinces à griffes ou les pinces de pelage de la MLI sont les plus utilisées selon la technique du « pinch and peel » pour l'initiation du pelage [27].

Un capsulorhexis circulaire de la macula s'étendant jusqu'aux arcades vasculaires est par la suite entrepris selon la technique du capsulorhexis conventionnel. D'autres outils peuvent être utilisés pour l'initiation du pelage comme une aiguille recourbée, une canule d'aspiration passive, une pince droite ou une pince-pic aspirante. Si la MER est très adhérente, les ciseaux peuvent être utilisés. A la fin du pelage, un contrôle de la périphérie rétinienne par indentation sclérale est préconisé à la recherche de déchirures. Les trocars de sclérotomies sont ensuite enlevés, les portes suturés au vicryl 7/0 ou fermés par la diathermie externe (**figure 9**).

#### C. OCT et manifestations post opératoires de la chirurgie des MER

Il n'a pas été prouvé que les modifications post opératoires sur l'OCT soient corrélées à une mauvaise acuité visuelle. Parmi les modifications observées sur l'OCT nous citerons les plus fréquentes :

- **Oedème aigu de la couche des fibres nerveuses/ Swelling of the arcuate nerve fibre layer (SANFL)** : Cette manifestation peut persister jusqu'à trois mois post opératoire et se voit comme une hyperreflectivité de la couche des RNFL sur l'OCT SD et une hypoaufluorescence. Ce serait dû au pelage de MLI et associé à une atrophie de la couche des FNR qui serait observée à une année post opératoire [28].



**Figure 9.** Pelage d'une membrane épimaculaire : (A) injection de bleu de membrane (B,C) pelage selon un "rhexis" circulaire atteignant l'arcade temporelle inférieure.

- **Dissociation des fibres optiques : Dissociated optic nerve fibre layer (DONFL)/ inner retinal dimpling** : Il s'agit de formations lacunaires noirâtres arrondies au niveau de la couche des RNFL observées dans presque la moitié des cas des patients opérés par un double pelage et est spécifique à la dissection de la MLI. Il s'agirait plus d'un critère de succès qu'une complication [29]. L'aspect OCT est décelable entre 1 mois et 3 mois post opératoire et semble persister au cours du suivi [30].

- **Œdème microkystique maculaire** : Serait plus observé lors des opérations de double pelage. Le quadrant nasal est le plus souvent concerné. Il serait responsable d'une mauvaise récupération visuelle [31].

- **Le déplacement nasal de la fovéa et le trou para central de pleine épaisseur** : Deux complications rares. Le déplacement de la fovéa serait dû à un déséquilibre des forces contractiles entre le coté nasal et temporal après élimination de la MER. Les trous maculaires s'observent surtout après un double pelage au niveau du point d'initiation du pelage de la MLI. Ils ne seraient pas gênants sur le plan visuel si la macula n'est pas compromise [32].

#### D. Le pronostic post-opératoire

L'acuité visuelle post opératoire serait meilleure chez les patients avec une AV préopératoire non effondrée. La résolution progressive de l'œdème intra rétinien et la restauration de l'architecture rétinienne sont corrélées à une amélioration de l'AV au bout de 3 années post opératoires [5].

Le pelage de la MLI diminuerait le taux de récurrence de la MER selon une étude réalisée en 2012 sur 440 yeux dont 266 ont été opérés par un double pelage [33]. Le seul facteur protecteur de récurrence était le pelage de la MLI. Néanmoins ce geste serait sans conséquence positive sur l'AV post opératoire [34].

De plus le pelage de MLI serait associé à un inner retinal dimpling (dissociation de la couche des fibres nerveuses) et un taux plus important de microsotomes [35,36].

#### Conclusion

L'OCT est devenu un outil incontournable dans la prise en charge des MER. Cet examen permet non seulement de poser le diagnostic mais aussi de classer la membrane, de poser l'indication opératoire et d'évaluer le pronostic visuel de la vitrectomie. En post opératoire, les clichés permettent de suivre l'évolution et de juger des suites opératoires.

#### Déclaration des conflits d'intérêt

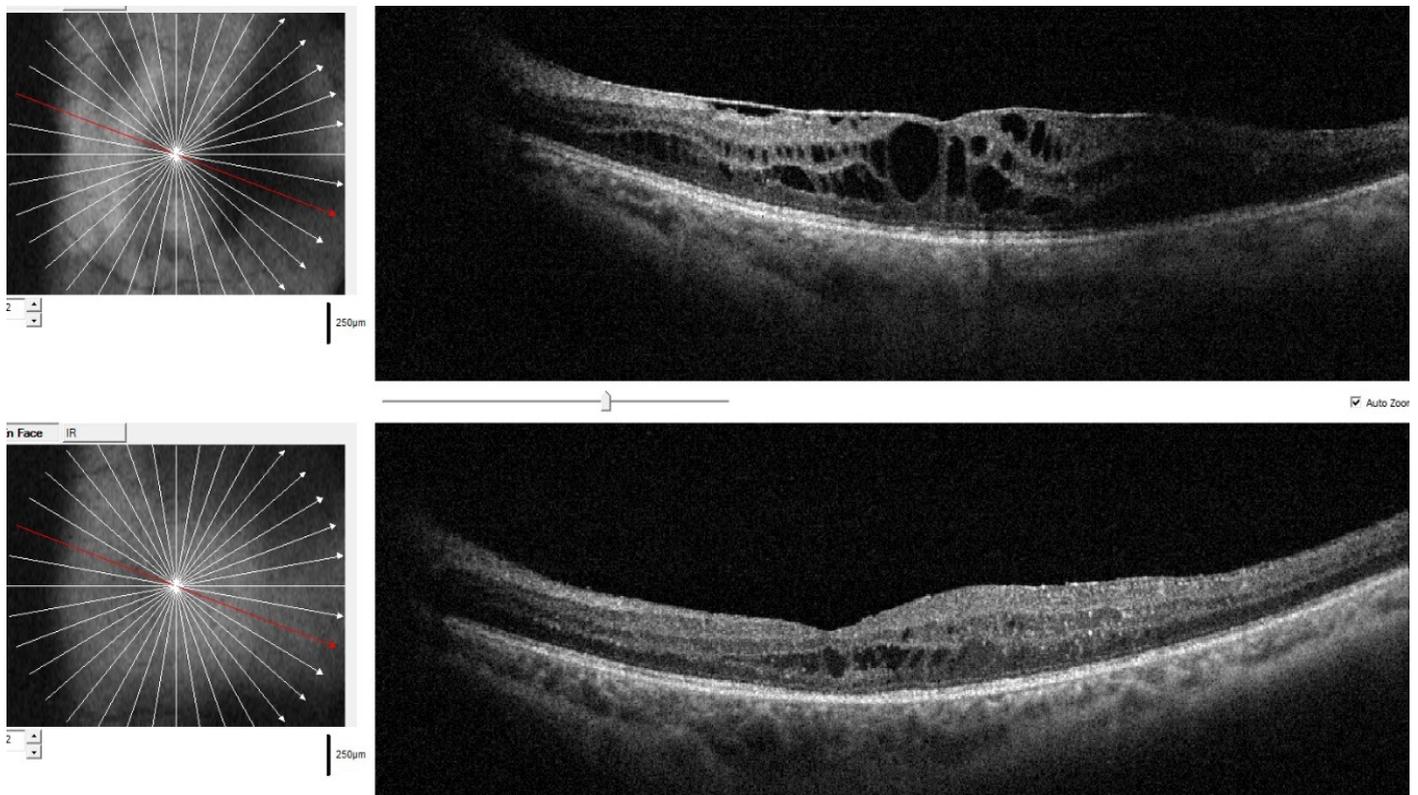
Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêt en rapport avec cet article.

#### Références

1. Dupas B, Tadayoni R, Gaudric A. Les membranes épiréiniennes maculaires. Journal Français d'Ophtalmologie 2015;38:861-75.

### Cas cliniques illustratifs en pratique courante

#### Cas clinique N°3

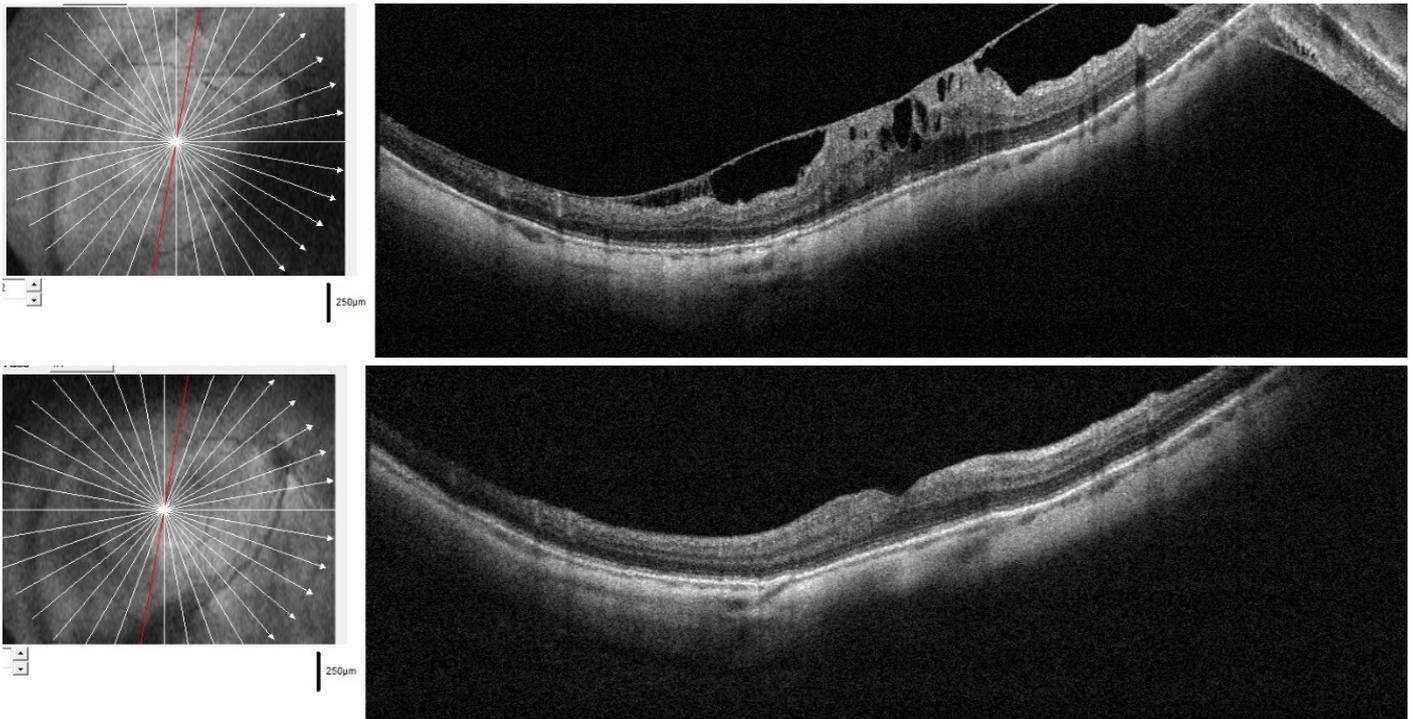


**Figure 10.** Homme 60 ans, diabétique, pseudophaque OG, acuité visuelle 2/10

(A) OCT pré opératoire: MEM tractionnelle avec œdème intra rétinien et logettes maculaires centrale. Il a bénéficié d'une vitrectomie avec pelage de la MEM.

(B) 15 jours post opératoire: AV: 4/10, diminution de l'œdème intra rétinien, exsudats de résorption, présence d'œdème maculaire microkystique au niveau de la rétine externe.

## Cas clinique N°4



**Figure 11.** Femme de 48 ans, myope forte, consulte pour métamorphopsies. AV: 1/10 OD.

(A) OCTm préopératoire : Membrane épimaculaire tractionnelle, logette maculaire centrale, menace d'un pseudo trou maculaire. Opérée par V3V + double pelage de le MER + MLI. (B) 1 mois post opératoire :AV : 1/10, soulagement des métamorphopsies, OCTm: rétablissement du profil fovéolaire, épaissement de la de la couche des RNFL en temporal

2. Mitchell P, Smith W, Chey T, Wang JJ, Chang A. Prevalence and associations of epiretinal membranes. The Blue Mountains Eye Study, Australia. *Ophthalmology*. 1997;104(6):1033-1040.
3. Klein R, Klein BE, Wang Q, Moss SE. The epidemiology of epiretinal membranes. *Trans Am Ophthalmol Soc*. 1994;92: 403-425.
4. Meur SM, Myers CE, Klein BE, et al. The epidemiology of vitreoretinal interface abnormalities as detected by spectral domain optical coherence tomography: the beaver dam eye study. *Ophthalmology*. 2015;122(4):787-795.
5. Fung AT, Galvin J, Tran T. Epiretinal membrane: A review. *Clin Experiment Ophthalmol* 2021;49:289-308.
6. Stevenson W, Prospero Ponce CM, Agarwal DR, Gelman R, Christoforidis JB. Epiretinal membrane: optical coherence tomography-based diagnosis and classification. *Clin Ophthalmol*. 2016;10:527-534.
7. Foos RY. Vitreoretinal juncture; epiretinal membranes and vitreous. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1977;16(5):416-422.
8. Kampik A. Pathology of epiretinal membrane, idiopathic macular hole, and vitreomacular traction syndrome. *Retina*. 2012;32(2):S194-S198.
9. Kim JM, Lee H, Shin JP, et al. Epiretinal membrane: prevalence and risk factors from the Korea National Health and Nutrition Examination Survey, 2008 through 2012. *Korean J Ophthalmol*. 2017;31(6):514-523.
10. Asato R, Yoshida S, Ogura A, et al. Comparison of gene expression profile of epiretinal membranes obtained from eyes with proliferative vitreoretinopathy to that of secondary epiretinal membranes. *PLoS One*. 2013;8(1):e54191.
11. Ghazi-Nouri SM, Tranos PG, Rubin GS, Adams ZC, Charteris DG. Visual function and quality of life following vitrectomy and epiretinal membrane peel surgery. *Br J Ophthalmol*. 2006;90(5):559-562.
12. Koizumi H, Spaide RF, Fisher YL, Freund KB, Klancnik JM Jr, Yannuzzi LA. Three-dimensional evaluation of vitreomacular traction and epiretinal membrane using spectral-domain optical coherence tomography. *Am J Ophthalmol*. 2008;145(3):509-517.
13. Hubschman JP, Govetto A, Spaide RF, et al. Optical coherence tomography-based consensus definition for lamellar macular hole. *Br J Ophthalmol*. 2020;104(12):1741-1747.
14. Hwang JU, Sohn J, Moon BG, et al. Assessment of macular function for idiopathic epiretinal membranes classified by spectral-domain optical coherence tomography. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2012;53(7): 3562-3569.
15. Konidaris V, Androudi S, Alexandridis A, Dastiridou A, Brazitikos P. Optical coherence tomography-guided classification of epiretinal membranes. *Int Ophthalmol*. 2015;35(4):495.
16. Scheerlinck LM, van der Valk R, van Leeuwen R. Predictive factors for postoperative visual acuity in idiopathic epiretinal membrane: a systematic review. *Acta Ophthalmol*. 2015;93(3):203-212.
17. Govetto A, Lalane RA 3rd, 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*. 2017;175: 99-113.
18. Doguizi S, Sekeroglu MA, Ozkoyuncu D, Omay AE, Yilmazbas P. Clinical significance of ectopic inner foveal layers in patients with idiopathic epiretinal membranes. *Eye (Lond)*. 2018;32:1652-1660.
19. Alkabes M, Fogagnolo P, Vujosevic S, Rossetti L, Casini G, De Cilla S. Correlation between new OCT parameters and metamorphopsia in advanced stages of epiretinal membranes. *Acta Ophthalmol*. 2020;98(8):780-786.
20. Miguel AI, Legris A. Prognostic factors of epiretinal membranes: a systematic review. *J Fr Ophtalmol*. 2017;40(1):61.
21. Mori K, Gehlbach PL, Sano A, Deguchi T, Yoneya S. Comparison of epiretinal membranes of differing pathogenesis using optical coherence tomography. *Retina*. 2004;24(1):57-62.
22. Yazici AT, Alagoz N, Celik HU, et al. Idiopathic and secondary epiretinal membranes: do they differ in terms of morphology? An optical coherence tomography-based study. *Retina*. 2011;31(4):779-784.
23. Kang KT, Kim KS, Kim YC. Surgical results of idiopathic and secondary epiretinal membrane. *Int Ophthalmol*. 2014;34(6):1227-32.

24. Folk JC, Adelman RA, Flaxel CJ, Hyman L, Pulido JS, Olsen TW. Idiopathic epiretinal membrane and vitreomacular traction preferred practice pattern (R) guidelines. *Ophthalmology*. 2016;123(1):152-181.
25. Naruse S, Shimada H, Mori R. 27-gauge and 25-gauge vitrectomy day surgery for idiopathic epiretinal membrane. *BMC Ophthalmol*. 2017;17(1):188.
26. Hernández F, Alpizar-Alvarez N, Wu L. Chromovitrectomy: an update. *J Ophthalmic Vis Res*. 2014;9(2):251-259.
27. Charles S. Techniques and tools for dissection of epiretinal membranes. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2003;241(5):347-352.
28. Scupola A, Grimaldi G, Abed E, et al. Arcuate nerve fiber layer changes after internal limiting membrane peeling in idiopathic epiretinal membrane. *Retina*. 2018;38(9):1777-1785.
29. Tadayoni R, Paques M, Massin P, Mouki-Benani S, Mikol J, Gaudric A. Dissociated optic nerve fiber layer appearance of the fundus after idiopathic epiretinal membrane removal. *Ophthalmology*. 2001;108(12):2279-2283.
30. Ito Y, Terasaki H, Takahashi A, Yamakoshi T, Kondo M, Nakamura M. Dissociated Optic Nerve Fiber Layer Appearance after Internal Limiting Membrane Peeling for Idiopathic Macular Holes. *Ophthalmology* 2005;112:1415-20.
31. Hsieh MH, Chou YB, Huang YM, Hwang DK, Tsai FY, Chen SJ. Inner nuclear layer microcyst configuration, distribution, and visual prognosis in patients with epiretinal membrane after vitrectomy and membrane peeling. *Sci Rep*. 2019;9 (1):11570.
32. Sandali O, El Sanharawi M, Basli E, et al. Paracentral retinal holes occurring after macular surgery: incidence, clinical features, and evolution. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2012; 250(8):1137-1142.
33. Sandali O, El Sanharawi M, Basli E, et al. Epiretinal membrane recurrence: incidence, characteristics, evolution, and preventive and risk factors. *Retina*. 2013;33(10):2032-2038.
34. Díaz-Valverde A, Wu L. TO PEEL OR NOT TO PEEL THE INTERNAL LIMITING MEMBRANE IN IDIOPATHIC EPIRETINAL MEMBRANES. *Retina* 2018;38:S5-11.
35. Jung JJ, Hoang QV, Ridley-Lane ML, Sebro DB, DhramiGavazi E, Chang S. Long-term retrospective analysis of visual acuity and optical coherence topographic changes after single versus double peeling during vitrectomy for macular epiretinal membranes. *Retina*. 2016;36(11): 2101-2109.
36. Schechet SA, DeVience E, Thompson JT. The effect of internal limiting membrane peeling on idiopathic epiretinal membrane surgery, with a review of the literature. *Retina*. 2017;37 (5):873-880.