



**HAL**  
open science

# L'IRM de paroi en haute résolution des artères ophtalmiques à 3Tesla permet la distinction entre NOIAA artéritique et non artéritique

Nawel Mohammed-Brahim

## ► To cite this version:

Nawel Mohammed-Brahim. L'IRM de paroi en haute résolution des artères ophtalmiques à 3Tesla permet la distinction entre NOIAA artéritique et non artéritique. Médecine humaine et pathologie. 2018. dumas-02293144

**HAL Id: dumas-02293144**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02293144>**

Submitted on 20 Sep 2019

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

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



Distributed under a Creative Commons Attribution - NonCommercial - NoDerivatives 4.0 International License

## AVERTISSEMENT

Cette thèse d'exercice est le fruit d'un travail approuvé par le jury de soutenance et réalisé dans le but d'obtenir le diplôme d'Etat de docteur en médecine. Ce document est mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

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

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

*Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 122.4*

*Code de la Propriété Intellectuelle. Articles L 335.2-L 335.10*

UNIVERSITÉ PARIS DESCARTES  
Faculté de Médecine PARIS DESCARTES

Année 2018

N° 259

THÈSE  
POUR LE DIPLÔME D'ÉTAT  
DE  
DOCTEUR EN MÉDECINE

L'IRM de paroi en haute résolution des artères ophtalmiques à 3Tesla  
permet la distinction entre NOIAA artéritique et non artéritique

Présentée et soutenue publiquement  
le 18 octobre 2018

Par

***Nawel MOHAMMED-BRAHIM***  
Née le 19 janvier 1989 à Oran (Algérie)

Dirigée par M. Le Docteur Augustin Lecler, PH

Jury :

M. Le Professeur Philippe Halimi, PU-PH ..... Président

M. Le Professeur Laurent Spelle, PU-PH

Mme Le Professeur Valérie Touitou, PU-PH

Mme Le Docteur Marie-Hélène Errera, MCU-PH



# LISTE DES ABREVIATIONS (par ordre alphabétique)

**2D** : deux dimensions

**3D** : trois dimensions

**ACR** : American College of Rheumatology

**ADC** : apparent diffusion coefficient

**AO** : artère ophtalmique

**BAT** : biopsie d'artère temporale

**CRP** : C-reactive protein

**DP** : densité de proton

**EG** : écho de gradient

**ES** : écho de spin

**FLAIR** : fluid attenuated inversion recovery

**FSE** : fast spin echo

**HR** : haute résolution

**IQR** : inter-quartile range

**IRM** : imagerie par résonance magnétique

**IV** : intraveineux

**MSDE** : Motion Sensitized Driven Equilibrium

**NOIA** : neuropathie optique ischémique antérieure

**NOIAA** : neuropathie optiques ischémique antérieure aiguë

**NOIAA-A** : neuropathie optique ischémique antérieure aiguë artéritique

**NOIAA-NA** : neuropathie optique ischémique antérieure aiguë non artéritique

**OCT** : optical coherence tomography

**STIR** : short time inversion recovery

**SWI** : susceptibility weighted imaging

**TE** : temps d'écho

**TI** : temps d'inversion

**TOF** : time of flight

**TR** : temps de répétition

**TSA** : troncs supra-aortiques

**VS** : vitesse de sédimentation

# TABLE DES MATIERES

LISTE DES ABREVIATIONS (par ordre alphabétique) .....	2
TABLE DES MATIERES .....	3
INTRODUCTION .....	5
LE NERF OPTIQUE .....	6
1. ANATOMIE .....	6
2. VASCULARISATION ARTERIELLE.....	8
LES NEUROPATHIES OPTIQUES ISCHEMIQUES ANTERIEURES AIGUES .....	10
1. EPIDEMIOLOGIE .....	10
2. DIAGNOSTIC POSITIF .....	11
3. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE.....	15
4. EVOLUTION SPONTANEE .....	17
5. TRAITEMENT .....	17
L'IRM EN NEURO-OPHTHALMOLOGIE .....	18
1. INTERETS DE L'IRM .....	18
2. PROTOCOLE D'EXPLORATION.....	19
3. L'IRM DE PAROI HAUTE RESOLUTION.....	19
3.1. Principes physiques de l'écho de spin (ES) et écho de spin rapide (ESR) .....	20
3.2. La séquence 3D FSE « sang noir » .....	23
3.3. Applications en neuroradiologie .....	24
EVALUATION DE L'IRM DE PAROI DE L'ARTERE OPHTALMIQUE EN HAUTE RESOLUTION DANS LES NOIAA.....	28
1. INTRODUCTION ET PROBLEMATIQUE .....	28
2. OBJECTIFS DE L'ETUDE.....	29
3. MATERIEL ET METHODES .....	29

3.1. Population étudiée .....	29
3.2. Stratégie clinique .....	30
3.3. Protocole IRM.....	31
3.4. Analyse des images .....	32
3.5. Analyse statistique .....	34
4. RESULTATS.....	35
4.1. Distinction entre NOIAA-A et NOIAA-NA en IRM.....	36
4.2. Distinction entre NOIAA-A et NOIAA-NA sur les autres examens complémentaires.....	38
4.3. Concordance intra- et inter-observateur .....	39
4.4. Iconographie.....	40
5. DISCUSSION .....	47
5.1. Comparaison avec les données de la littérature.....	47
5.2. Physiopathologie .....	48
5.4. Modification de la prise en charge .....	49
5.5. Limites de l'étude.....	49
CONCLUSION.....	51
ANNEXE.....	52
Critères de l'ACR pour le diagnostic de la maladie de Horton .....	52
BIBLIOGRAPHIE.....	53

# INTRODUCTION

Les neuropathies optiques sont une cause relativement fréquente de perte de la fonction visuelle. Parmi elles, les neuropathies optiques ischémiques antérieures aiguës (NOIAA), résultant d'un défaut de vascularisation du nerf optique, constituent la première cause de neuropathie optique après 50 ans.

Elles se manifestent cliniquement par une baisse d'acuité visuelle brutale et profonde d'un œil, mais peuvent être bilatérales. Leur diagnostic positif est clinique et repose sur l'interrogatoire et l'examen soigneux de la fonction visuelle et de la papille optique.

Leur diagnostic étiologique a pour but de différencier les formes non artéritiques, souvent liées à une papille à risque, des formes artéritiques représentées en très grande majorité par la maladie de Horton. En effet, s'il n'y a que peu de ressources thérapeutiques pour les formes non artéritiques, dont le pronostic fonctionnel et le potentiel de récupération sont mauvais, le traitement constitue au contraire une urgence dans les formes artéritiques afin de limiter le risque de bilatéralisation et d'éviter les autres complications générales associées. Ce diagnostic étiologique repose sur un faisceau d'arguments cliniques et biologiques et sur la réalisation d'une biopsie d'artère temporale, examen invasif dont le taux de faux négatifs est non négligeable mais qui constitue encore le gold standard pour le diagnostic.

L'IRM est utilisée principalement pour l'élimination des diagnostics différentiels, comme la neuropathie optique inflammatoire, mais certaines études récentes ont montré son intérêt dans le diagnostic positif et étiologique de cette pathologie.

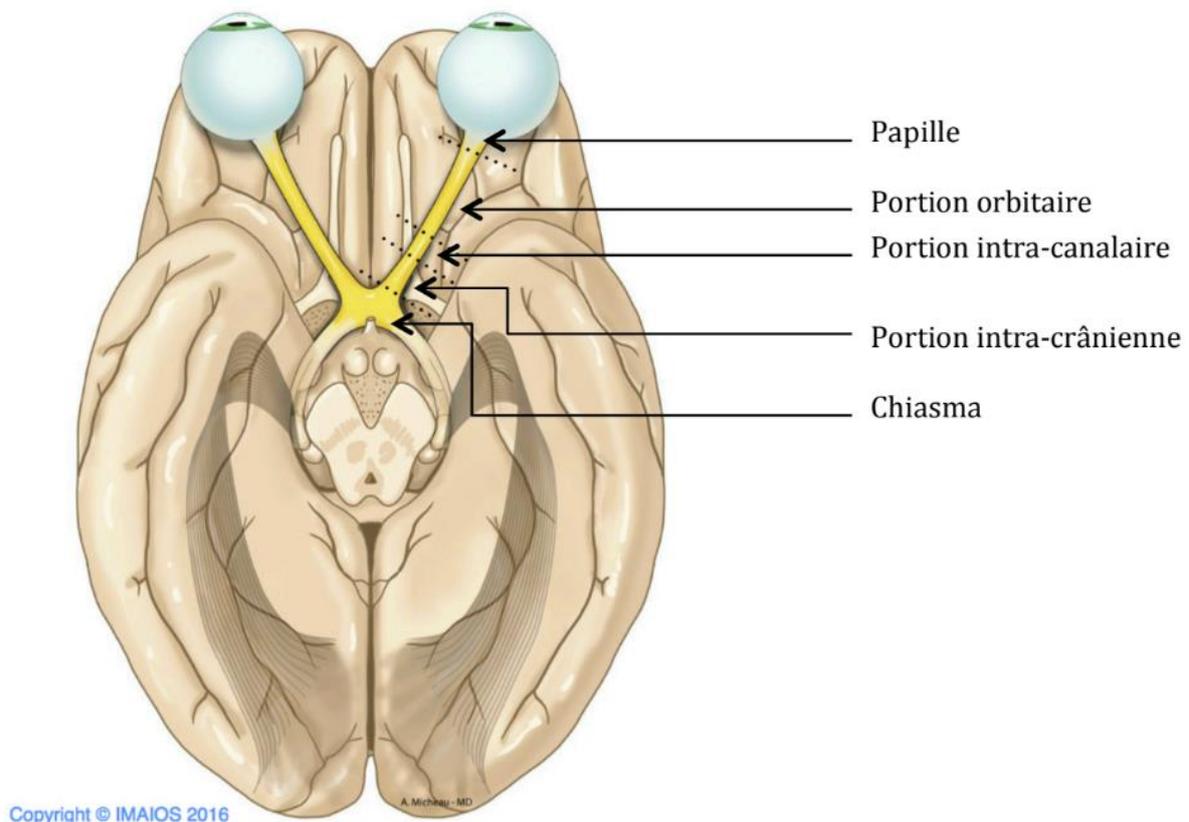
# LE NERF OPTIQUE

## 1. ANATOMIE

Le nerf optique est divisé classiquement en quatre segments (Figure 1) :

- La portion intra-oculaire ou papille.
- La portion rétro-bulbaire divisée en :
  - Un segment intra-orbitaire, d'environ 2,5 cm.
  - Un segment intra-canaulaire, d'environ 0,6 cm, situé dans le canal optique.
  - Un segment intracrânien, long d'environ 1 cm, et représentant le tiers postérieur du nerf.

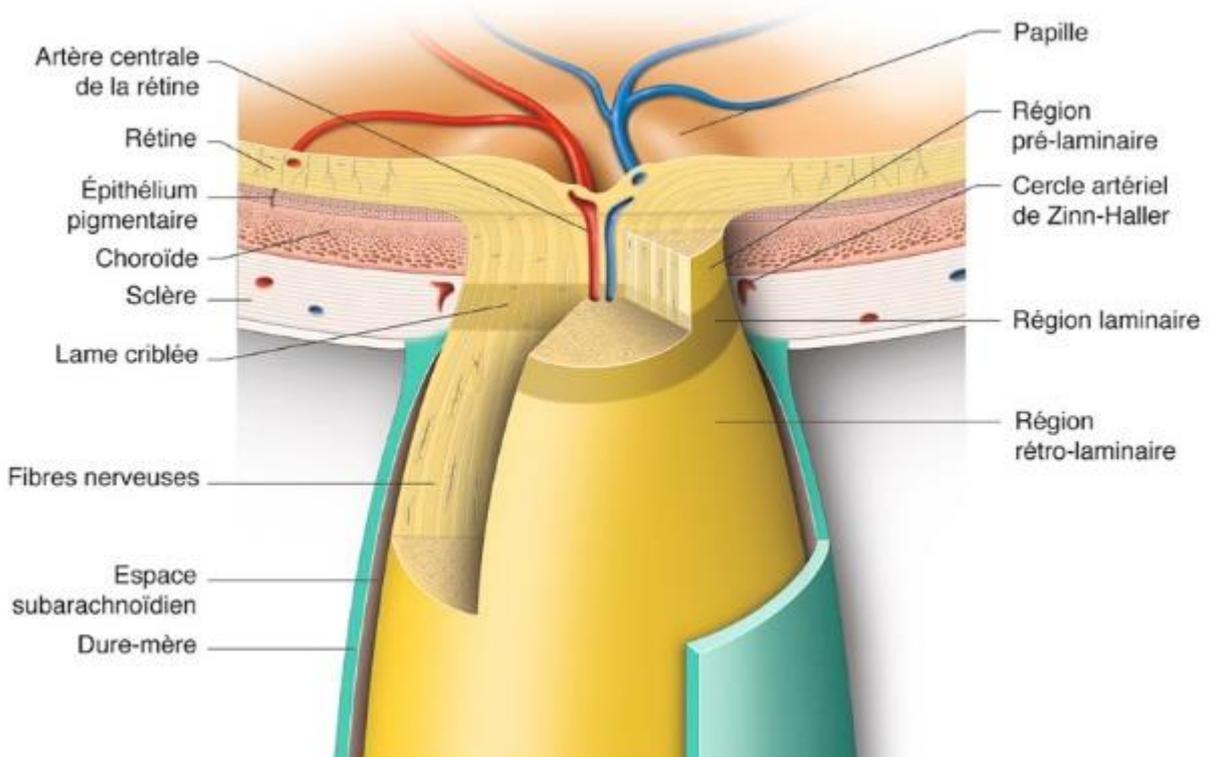
Il rejoint l'angle antéro-latéral du chiasma optique au niveau duquel il se termine, dans l'espace sous- arachnoïdien, à l'étage moyen de la base du crâne.



**Figure 1. Segments du nerf optique**

La papille optique est divisée en quatre portions (Figure 2) :

- La couche des fibres nerveuses rétiniennes, la plus antérieure.
- La région pré-laminaire, dans le plan de la choroïde et des couches externes de la rétine, constituée de fibres nerveuses, de vaisseaux et de cellules gliales.
- La région laminaire ou lame criblée, en continuité avec la paroi sclérale, permettant le passage des fibres nerveuses et des vaisseaux centraux de la rétine.
- La région rétro-laminaire, la plus postérieure où les axones commencent à se myéliniser, entourée par les gaines méningées du système nerveux central.



**Figure 2. Portion intra-oculaire du nerf optique ou papille** (A. Labbé, *Anatomie de la tête et de la portion antérieure du nerf optique*, EMC, 2014)

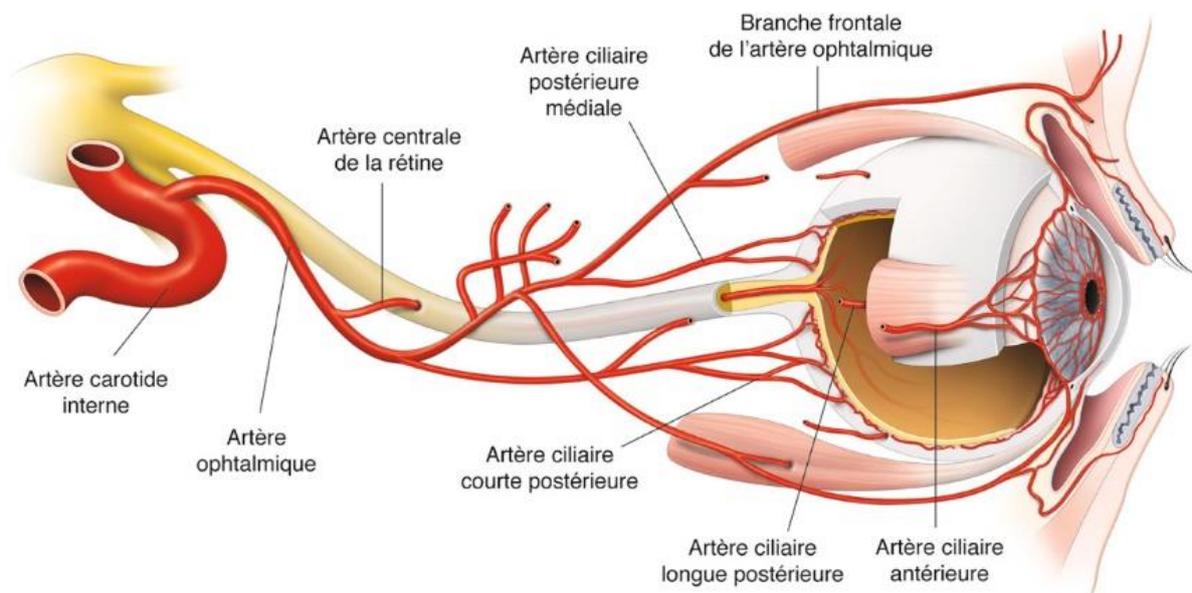
L'excavation papillaire correspond à la portion centrale de la tête du nerf optique dépourvue de fibres nerveuses rétiniennes. Comme pour la taille de la papille, la taille de l'excavation est une donnée variable dans la population. Le rapport cup/disc, décrit pour la première fois par Armaly [1], correspond au rapport entre le diamètre de l'excavation et le diamètre de la papille. C'est un élément important de l'examen

fundoscopique car il a une implication dans le diagnostic de certaines pathologies comme le glaucome ou la neuropathie optique ischémique.

## 2. VASCULARISATION ARTERIELLE

Le réseau artériel de la partie antérieure du nerf optique provient entièrement des branches de l'artère ophtalmique, une branche de la carotide interne.

La portion orbitaire de l'artère ophtalmique vascularise ainsi la majeure partie du globe oculaire par les branches de l'artère centrale de la rétine et les artères cilio-rétiniennes (Figure 3).



**Figure 3. Vascularisation artérielle du nerf optique** (A. Labbé, *Anatomie de la tête et de la portion antérieure du nerf optique*, EMC, 2014)

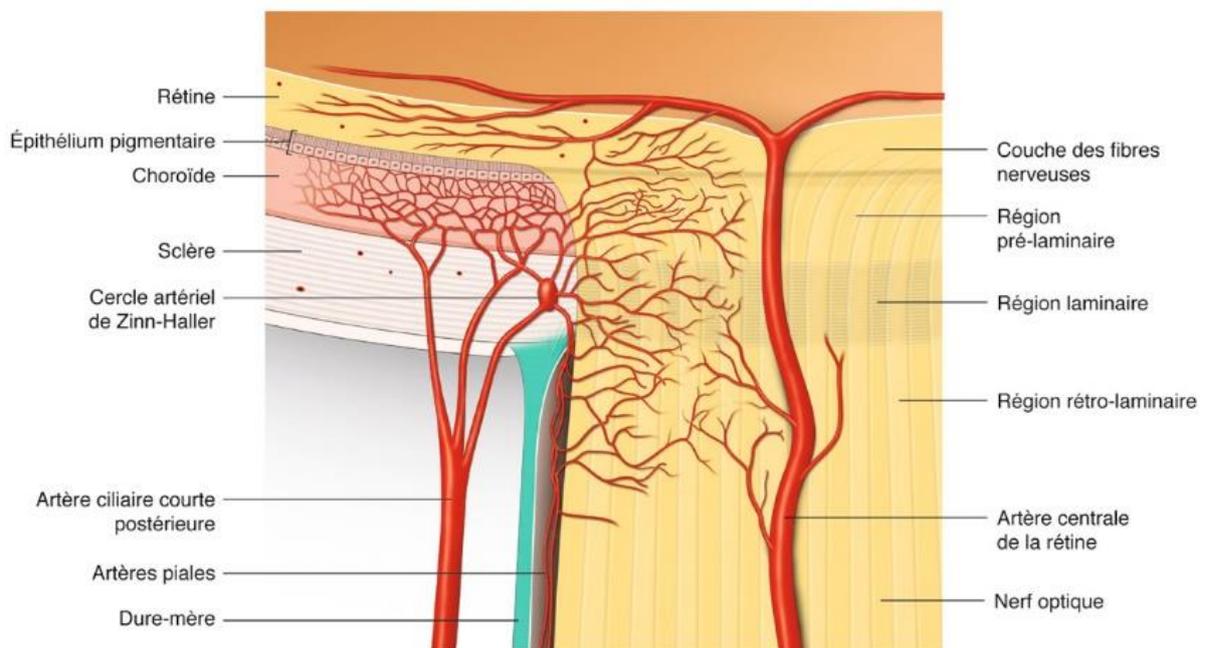
L'artère centrale de la rétine progresse antérieurement, adjacente à la veine centrale de la rétine dans la portion centrale du nerf optique. Elle vascularise en premier lieu la rétine et la portion la plus superficielle de la papille.

Les artères ciliaires postérieures (ACP) provenant de l'artère ophtalmique au niveau de sa partie postérieure sont divisées en :

- artères ciliaires postérieures longues qui vascularisent l'iris, le corps ciliaire et la région antérieure de la choroïde.

- artères ciliaires postérieures courtes qui vascularisent la choroïde péri-papillaire et la plus grande partie de la portion antérieure du nerf optique.

En résumé, excepté pour la couche superficielle des fibres nerveuses dont la vascularisation provient de l'artère centrale de la rétine, le système artériel principal de la papille provient des artères ciliaires courtes postérieures (Figure 4). Certaines branches des artères ciliaires courtes postérieures peuvent confluer pour former un cercle artériel microscopique au sein des espaces scléreaux péri-papillaires, le cercle artériel de Zinn-Haller.



**Figure 4. Vascularisation artérielle de la papille** (Cioffi GA, Van Buskirk EM. *Vasculature of the anterior optic nerve and peripapillary choroid*. In : Ritch R, Shields BM, Krupin T. *The glaucomas, basic sciences*. St Louis, Mosby, 1996)

# LES NEUROPATHIES OPTIQUES ISCHEMIQUES ANTERIEURES AIGUES

La neuropathie optique ischémique antérieure aiguë est secondaire à une ischémie aiguë de la portion antérieure du nerf optique par hypoperfusion des artères ciliaires postérieures ou de l'une de leurs branches.

Deux grands types de NOIAA peuvent être distingués :

- Les NOIAA artéritiques (NOIAA-A) secondaires à une vascularite des petits vaisseaux, en très grande majorité l'artérite giganto-cellulaire ou maladie de Horton.
- Les NOIAA non artéritiques (NOIAA-NA) secondaires à une artériosclérose, qui sont de loin les plus fréquentes représentant 95% des NOIAA [2]. Elles surviennent presque exclusivement sur des papilles optiques de petite taille peu ou non excavées appelées papilles « à risque » [3]. En plus de cette configuration particulière, les patients présentent presque toujours au moins un facteur de risque cardiovasculaire, le diabète étant celui le plus fortement associé à cette neuropathie [4].

## 1. EPIDEMIOLOGIE

La NOIAA est la plus commune des neuropathies optiques aiguës chez les patients de plus de 50 ans [5].

L'incidence annuelle globale de la NOIAA-NA est de 0,54 pour 100 000 habitants mais augmente avec l'âge, comprise entre 2,3 et 10,2/100 000 après 50 ans [6], [7] pour atteindre 82/100 000 après 67 ans [4].

L'incidence de la NOIAA-A serait de 0,36 pour 100 000 habitants par an. Elle survient après 50 ans, avec une nette prédominance féminine (sex-ratio entre 2/1 à 6/1) [8].

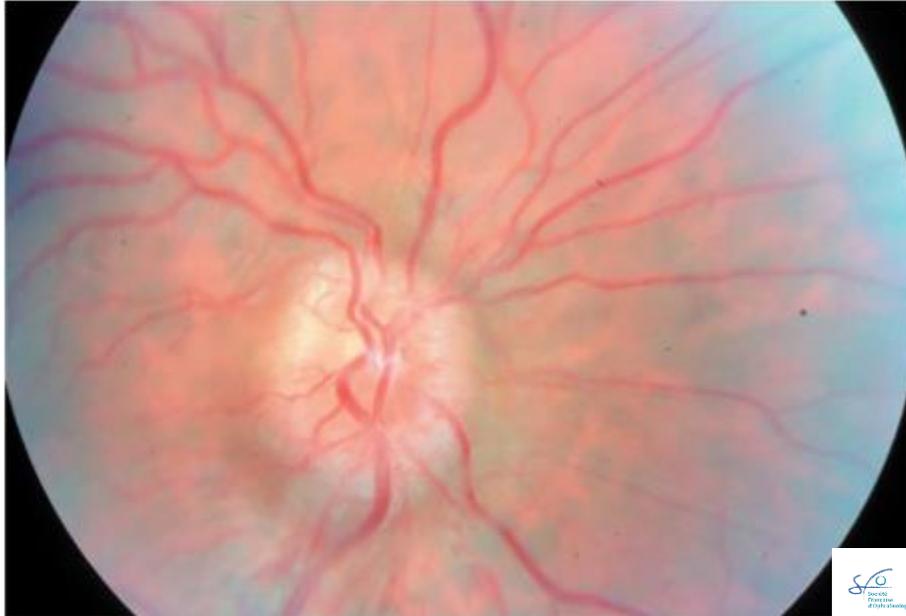
## 2. DIAGNOSTIC POSITIF

Il est avant tout clinique.

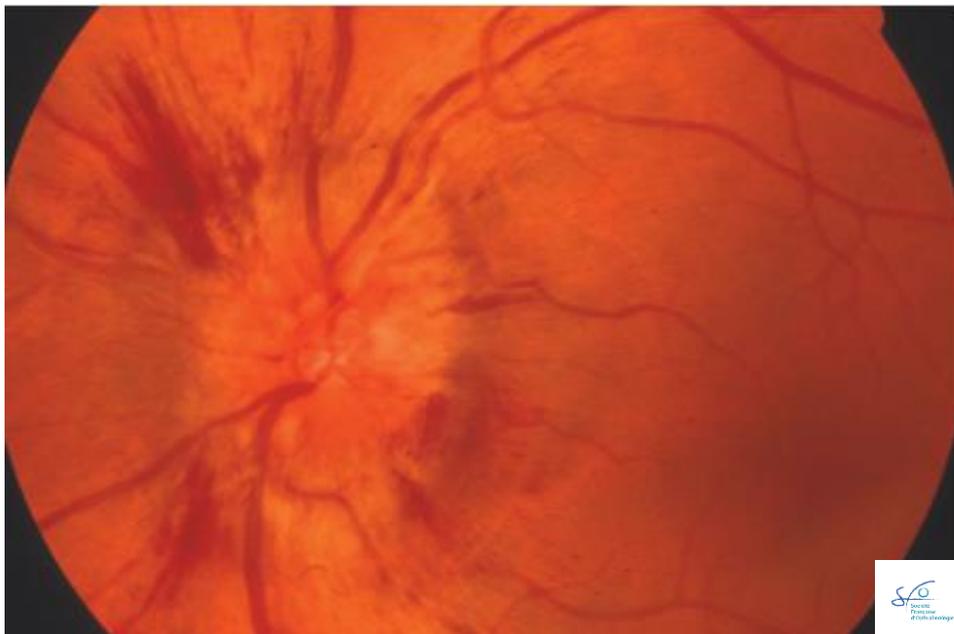
Le signe fonctionnel principal est une baisse d'acuité visuelle unilatérale, brutale et indolore, souvent découverte le matin au réveil. Parfois des épisodes d'amaurose fugace ont précédé cet épisode.

L'examen clinique comprend :

- Une évaluation de l'acuité visuelle : elle peut varier de l'absence de perception lumineuse à 10/10èmes ; une acuité visuelle normale n'élimine donc pas le diagnostic de NOIAA.
- Un examen de la pupille : il existe le plus souvent une asymétrie pupillaire par diminution du réflexe photomoteur direct (avec conservation du réflexe consensuel à l'éclairement de l'œil controlatéral sain).
- Un examen du fond d'œil qui retrouve :
  - Un œdème papillaire sectoriel ou total, selon le territoire occlus. C'est le signe diagnostique initial le plus évident et le plus important de la NOIAA.
  - Une pâleur papillaire (Figure 5).
  - Une ou plusieurs hémorragies en flammèches péri-papillaires (Figure 6).
  - Une « papille à risque » ou papille pleine faiblement excavée définie par un petit rapport cup/disc, évocatrice de NOIAA non artéritique. Ce signe est à rechercher sur l'œil controlatéral en raison de l'œdème papillaire de l'œil atteint gênant l'analyse de l'excavation.



**Figure 5. NOIAA : pâleur papillaire au fond d'œil**

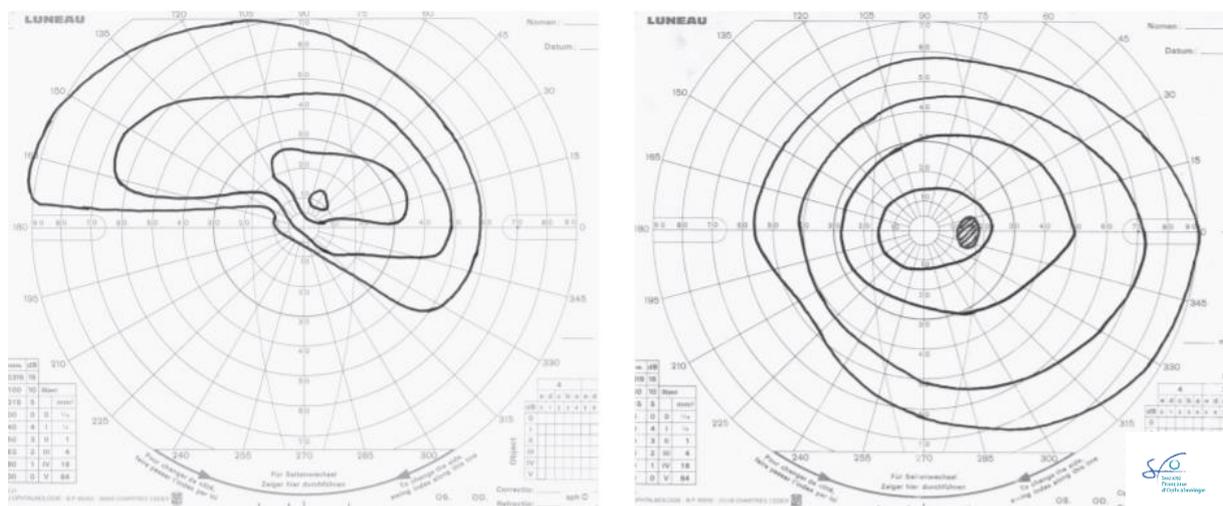


**Figure 6 : NOIAA : hémorragies en flammèches péri-papillaires au fond d'œil**

Le diagnostic positif de NOIAA ne requiert dans l'immense majorité des cas aucun examen complémentaire. Les examens paracliniques ont pour but de préciser le degré de l'atteinte, d'éliminer une forme artéritique et de rechercher les facteurs de risque associés dans le cas d'une forme non artéritique.

Ils comprennent habituellement :

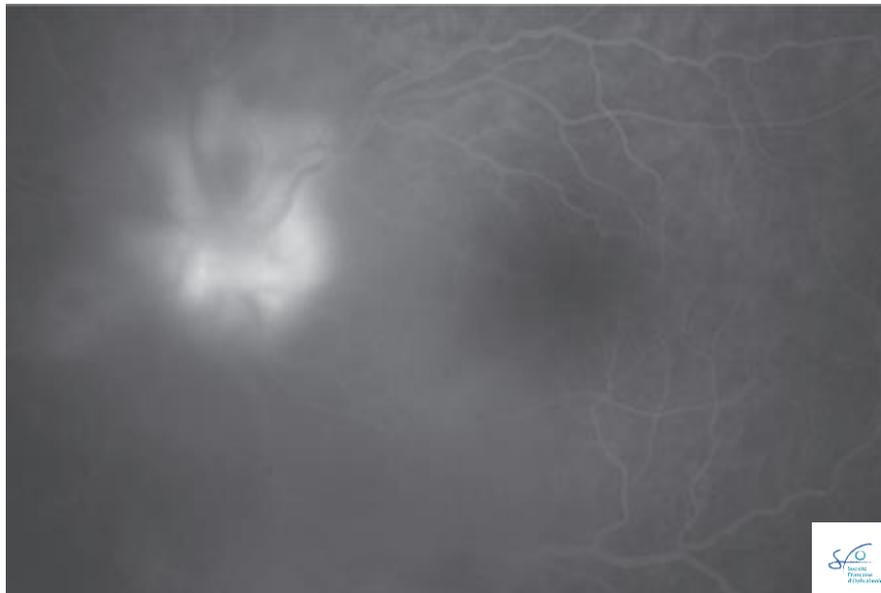
- Un champ visuel cinétique de type Goldman qui retrouve typiquement un déficit altitudinal inférieur (Figure 7). Dans tous les cas, les déficits du champ visuel sont rattachés à la tache aveugle, ce qui traduit l'atteinte du nerf optique.
- Une angiographie à la fluorescéine du fond d'œil qui confirme la présence de l'œdème papillaire et peut mettre en évidence des signes d'ischémie rétinienne ou choroïdienne, très en faveur d'une origine artéritique (Figures 8 et 9). L'angiographie au vert d'indocyanine est complémentaire et retrouve des signes plus spécifiques d'atteinte choroïdienne.
- Un bilan biologique (vitesse de sédimentation, C-Reactive Protein) à la recherche d'un syndrome inflammatoire, systématique après 50 ans, très en faveur d'une maladie de Horton.
- Une tomographie en cohérence optique (OCT) qui apporte de nouvelles données diagnostiques et pronostiques en permettant le suivi évolutif de l'épaisseur de la couche des fibres nerveuses rétiniennes (Figure 10). Dans la NOIAA, elle est typiquement augmentée à la phase initiale puis évolue vers une atrophie au cours des semaines suivantes.



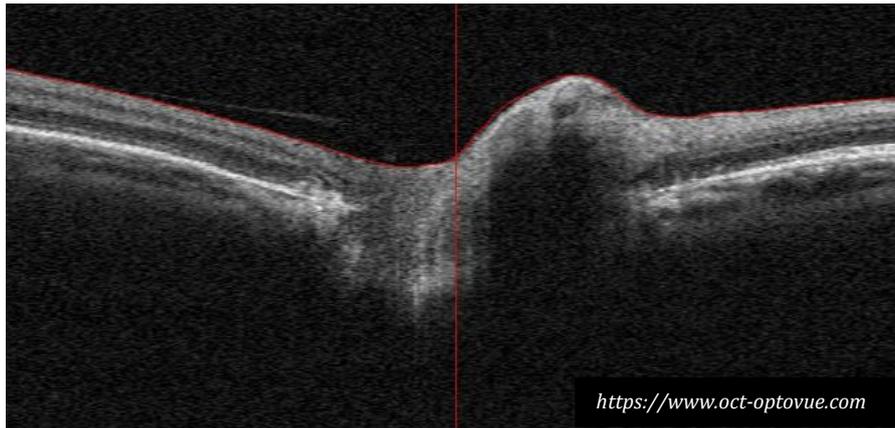
**Figure 7. Examen du champ visuel en périmétrie cinétique.** Déficit altitudinal inférieur, à limite horizontale, de l'œil gauche. Champ visuel de l'œil droit normal.



**Figure 8. Angiographie à la fluorescéine chez un patient présentant une NOIAA-NA.** Zones d'ischémie au temps précoce et diffusion papillaire aux temps tardifs. (D'après Julia Gourret. *Les neuropathies optiques ischémiques antérieures. Médecine humaine et pathologie. 2015*).



**Figure 9. Angiographie à la fluorescéine d'une NOIAA.** Diffusion papillaire au temps tardif.



**Figure 10. Tomographie en cohérence optique.** Epaissement segmentaire de la couche des fibres nerveuses rétiniennes à la phase initiale d'une NOIAA.

### 3. DIAGNOSTIC ETIOLOGIQUE

Une fois le diagnostic positif de NOIAA posé, il convient de rechercher une cause artéritique en premier lieu chez tout patient de plus de 50 ans, en raison de l'urgence thérapeutique devant le risque important de bilatéralisation.

Les signes fonctionnels et physiques orientant vers une maladie de Horton sont :

- La présence de prodromes ophtalmologiques à type d'amaurose fugace précédant l'épisode de NOIAA.
- Une altération de l'état général.
- Des signes de polyarthrite rhizomélique.
- Des céphalées temporales.
- Une claudication de la mâchoire ou de la langue.
- Une hyperesthésie du cuir chevelu.
- Une induration des artères temporales.

A contrario, la NOIAA non artéritique est isolée et brutale, sans prodromes.

Outre le diagnostic positif, l'examen clinique et paraclinique doit rechercher des signes orientant vers une forme artéritique, à savoir :

- Une baisse d'acuité visuelle souvent plus profonde dans la NOIAA artéritique.
- Un œdème papillaire le plus souvent total, contrairement à l'œdème habituellement sectoriel temporel supérieur dans la forme non artéritique.

- L'absence de « papille à risque ».
- Des signes d'ischémie choroïdienne à l'angiographie fluorescéinique.
- Un syndrome inflammatoire biologique défini par une élévation du couple vitesse de sédimentation (VS) et CRP, ayant une sensibilité de 97% dans la prédiction de la positivité de la biopsie d'artère temporale [9], [10].

L'examen de référence encore pratiqué aujourd'hui pour le diagnostic définitif de maladie de Horton est la biopsie d'artère temporale (BAT) dont l'analyse anatomopathologique retrouve :

- La présence d'un infiltrat inflammatoire polymorphe intéressant au moins deux tuniques mais prédominant au niveau de la partie interne de la média. Le contact des cellules géantes multi-nucléées avec la limitante élastique interne est spécifique de la maladie de Horton.
- Une fragmentation de la limitante élastique interne, avec ou sans thrombose intraluminaire.

Cependant, le caractère segmentaire et focal de cette vascularite rend la sensibilité de la biopsie peu élevée, entre 40 et 75% selon les études. Une BAT normale peut être retrouvée chez environ un tiers des patients et n'élimine donc pas le diagnostic.

C'est également un examen invasif qui ne peut pas être réalisé en urgence car il ne doit pas retarder la mise en route du traitement.

Les critères diagnostiques de l'American College of Rheumatology (ACR) publiés en 1990 (Annexe) ont été élaborés sur ces données cliniques et paracliniques avec une sensibilité évaluée à 93,5% et une spécificité à 91,2% [11], [12].

Après avoir éliminé la cause artéritique, il faut rechercher des signes de cause non artéritique par :

- Le dépistage des facteurs de risque cardio-vasculaires.
- Un écho-doppler des troncs supra-aortiques à la recherche d'athérome.

Nous avons vu que la différenciation entre formes artéritique et non artéritique de NOIAA repose sur un faisceau d'arguments, et peut se révéler parfois difficile en pratique. De récentes études ont montré l'intérêt des techniques d'imagerie pour

établir ce diagnostic différentiel, techniques non invasives, plus rapides et faciles d'accès que la biopsie [13], [14].

#### 4. EVOLUTION SPONTANEE

Dans la NOIAA artéritique, le processus thrombotique étant actif, l'évolution spontanée se fait vers l'aggravation du déficit visuel et la bilatéralisation avec un risque de cécité complète. 50% des patients présentent une forme sévère, et la moitié d'entre eux connaissent une bilatéralisation le plus souvent en moins de 7 jours, motivant l'intérêt d'un diagnostic puis d'une prise en charge thérapeutique en urgence, d'autant plus que l'atteinte est très souvent irréversible [15].

Dans la NOIAA non artéritique, l'altération de l'acuité visuelle est la plupart du temps d'emblée maximale. Plus l'acuité visuelle initiale est basse, plus le pourcentage d'amélioration spontanée est important. La récurrence sur le même œil est rare tandis que la survenue sur l'œil controlatéral est estimée à 15% sur 5 ans en raison d'une « papille à risque » très souvent bilatérale [15].

#### 5. TRAITEMENT

La NOIAA artéritique est donc une urgence thérapeutique avec nécessité de mise en route rapide d'une corticothérapie par voie systémique qu'aucun examen complémentaire ne doit retarder. Elle consiste en l'instauration de corticoïdes IV à fortes doses suivie d'un relais per os avec une décroissance prolongée.

Aucun traitement n'a en revanche prouvé son efficacité dans l'amélioration du pronostic fonctionnel de la NOIAA non artéritique. Quelques études rétrospectives ont suggéré que l'aspirine pourrait prévenir l'atteinte de l'œil controlatéral. Même si ce point reste débattu, il semble que l'aspirine pourrait avoir sa place dans la prise en charge de ces patients, ne serait-ce que dans le cadre de la prévention des facteurs de risque cardiovasculaires associés.

# L'IRM EN NEURO-OPHTHALMOLOGIE

La place de l'IRM dans le diagnostic et le suivi des pathologies ophtalmologiques est aujourd'hui avérée, avec de nombreuses études qui ont montré son intérêt dans diverses atteintes.

En ce qui concerne les neuropathies optiques ischémiques, sa réalisation n'est pas encore généralisée mais de récentes études ont montré l'intérêt d'une imagerie précoce pour le diagnostic positif en cas symptomatologie atypique et surtout pour le diagnostic étiologique, un des enjeux majeurs de cette pathologie.

## 1. INTERETS DE L'IRM

Les avantages de l'IRM sont multiples :

- Elle présente une très bonne résolution en contraste permettant une excellente discrimination tissulaire avec une analyse fine du nerf optique, de sa gaine méningée, des muscles oculomoteurs.
- Elle permet une étude fonctionnelle des voies visuelles, notamment grâce à la séquence de diffusion et aux nouvelles séquences de tractographie.
- Elle permet une étude associée de l'encéphale si nécessaire.
- C'est une imagerie non irradiante.

Elle présente toutefois quelques inconvénients :

- La durée d'acquisition.
- Sa sensibilité ferromagnétique responsable d'artéfacts pouvant gêner l'interprétation notamment lors de la présence de matériel ferromagnétique proche des cavités orbitaires (maquillage ou matériel dentaire inamovible par exemple).
- Ses contre-indications, qui sont relatives en dehors de la présence d'un corps étranger ferromagnétique intra-oculaire ou intracérébral.
- Son coût.

## 2. PROTOCOLE D'EXPLORATION

Les particularités anatomiques de l'orbite sont à l'origine de quelques contraintes et nécessitent certaines spécificités et précautions :

- L'immobilité et la coopération du patient sont indispensables.
- Il faut limiter les mouvements oculaires en fermant les yeux ou en fixant un point fixe dans l'antenne lors des acquisitions.
- Il est nécessaire de retirer les sources d'hétérogénéité du signal : appareil dentaire, maquillage (mascara par exemple), bijoux, etc.

Devant une baisse d'acuité visuelle, le protocole d'imagerie en IRM doit comprendre au minimum :

- Des séquences coronales en coupes fines en pondération T2 et T1 centrées sur l'orbite après injection de gadolinium et saturation de la graisse, pour l'étude du nerf optique dans sa portion rétrobulbaire.
- Des séquences 3D T1 et 3D FLAIR après injection de gadolinium pour l'étude de l'encéphale.
- Une séquence axiale diffusion en haute résolution pour la recherche d'ischémie du nerf optique, de la papille et du reste de l'encéphale.
- Une séquence d'angio-IRM, de préférence par remplissage vasculaire, à défaut par imagerie de flux (TOF), afin de visualiser les atteintes artérielles, sténoses ou occlusions.

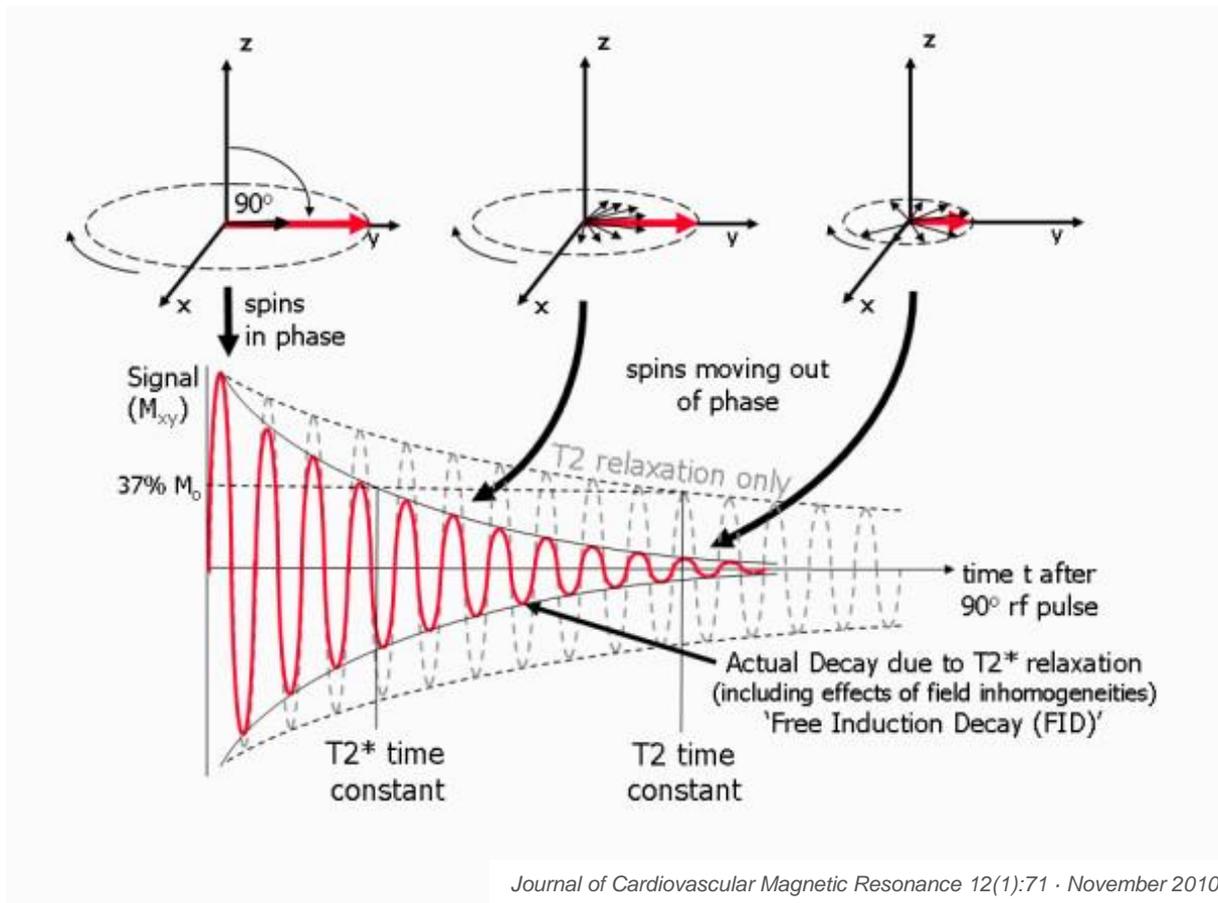
## 3. L'IRM DE PAROI HAUTE RESOLUTION

Elle permet l'étude fine de la paroi artérielle des vaisseaux sanguins et la visualisation directe d'une inflammation artérielle. Elle repose sur des séquences en haute résolution avec saturation du signal intraluminal (sang noir ou black blood) et exclusion des flux lents (MSDE) afin d'éviter les contaminations veineuses lors de l'interprétation. Les séquences utilisées sont dérivées de séquences en écho de spin.

### 3.1. Principes physiques de l'écho de spin (ES) et écho de spin rapide (ESR)

Une seule impulsion de radiofréquence (RF) appliquée au champ magnétique  $B_0$  crée un « signal de précession libre » qui correspond au déphasage des protons après arrêt de l'impulsion, ou relaxation transversale. Cette chute de l'aimantation transversale suit une courbe exponentielle décroissante caractérisée par le temps  $T_2$  qui correspond au temps mis par l'aimantation transversale pour revenir à 37 % de sa valeur initiale.

Mais l'enveloppe de la courbe du « signal de précession libre » est une exponentielle décroissante en  $T_2^*$  et non en  $T_2$  car cette courbe est influencée par les hétérogénéités du champ magnétique et décroît donc plus vite (Figure 11).

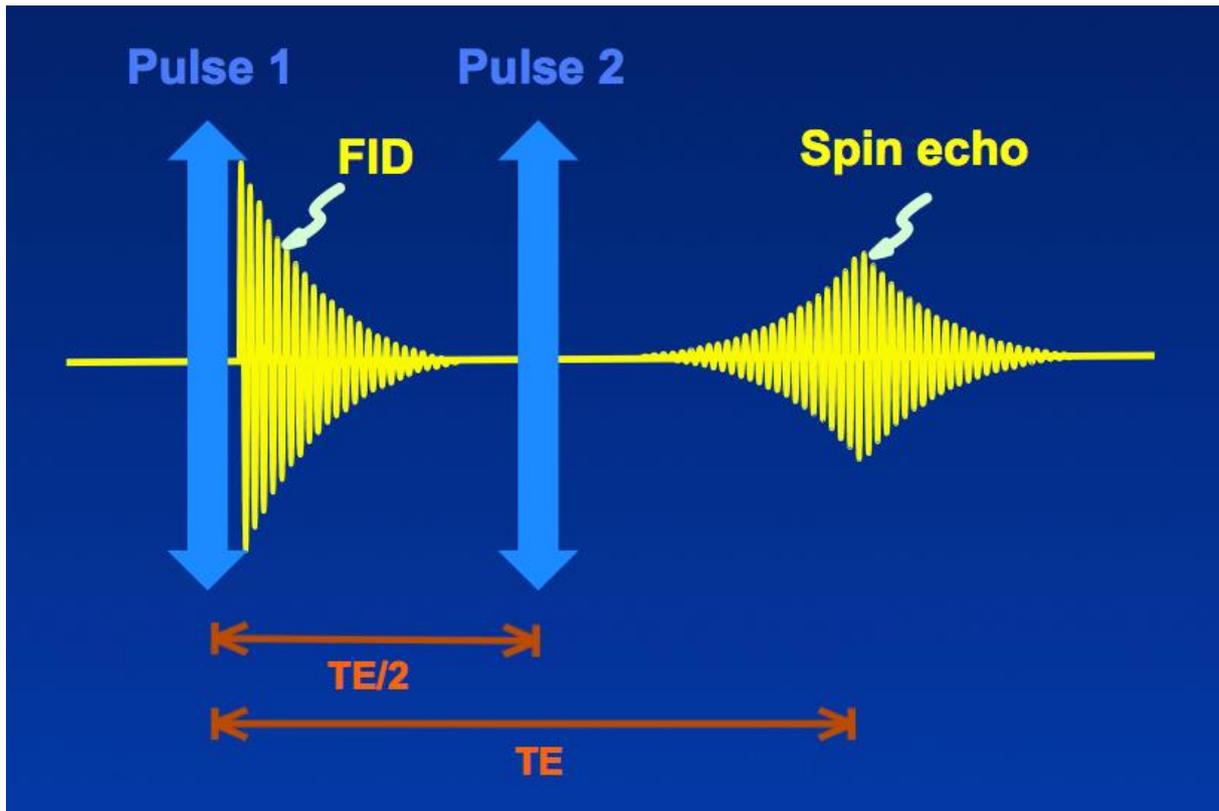


**Figure 11. Courbes de relaxation transversale  $T_2$  et  $T_2^*$**

Une seule impulsion RF génère un signal de précession libre mais 2 impulsions successives produisent un écho de spin (Figure 12). En appliquant cette deuxième

impulsion, on crée un rephasage de certains composants du signal originel, qui vont ensuite de nouveau se déphaser mais cette fois-ci selon une exponentielle T2 « vraie ». L'impulsion de rephasage permet donc de compenser les hétérogénéités du champ magnétique et d'obtenir un écho pondéré en T2 et non en T2\*.

Le temps entre le milieu de la première impulsion et le pic de l'écho de spin est appelé Temps d'Echo (TE).



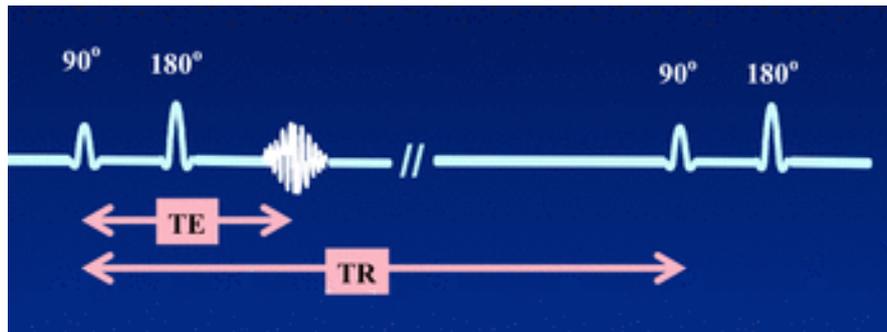
**Figure 12. Création d'un écho de spin par 2 impulsions RF**

<http://mriquestions.com>

La séquence écho de spin est donc constituée par un enchaînement : impulsion de 90° – impulsion de 180° de rephasage à TE/2 – lecture du signal à TE (Figure 13).

Cet enchaînement est répété à chaque intervalle de temps TR (Temps de Répétition).

A chaque répétition, une ligne de l'espace K est remplie, grâce à un codage de phase différent.



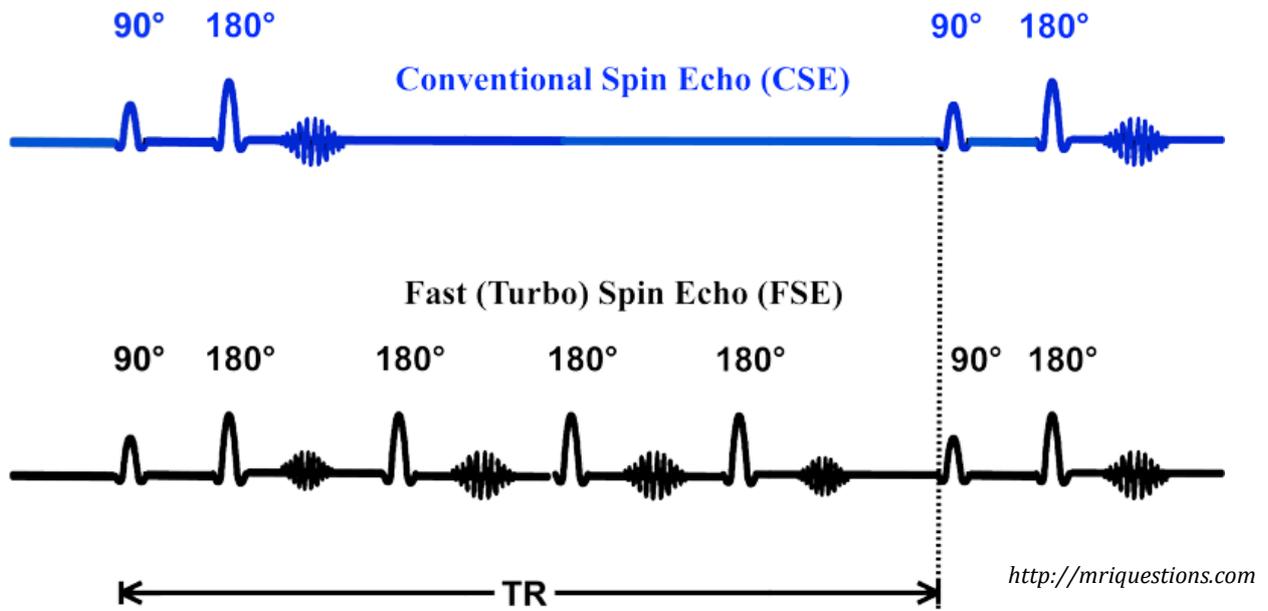
**Figure 13. Séquence conventionnelle Echo de Spin (single echo).** <http://mriquestions.com>

Le TR est l'intervalle de temps entre deux ondes RF de 90° successives. Il conditionne la relaxation longitudinale des tissus explorés (qui dépend du T1). Pour une image contrastée en T1, il ne faut pas laisser les exponentielles croître trop longtemps, sous peine de les voir saturer à leurs valeurs-plateau. Plus le TR est long et plus la repousse de l'aimantation longitudinale est complète. La diminution du TR va pondérer l'image en T1 puisque des différences entre les tissus vont être mises en évidence. Après impulsion de rephasage, il faut ici aussi mesurer le signal le plus rapidement possible, pour la même raison que précédemment.

Pour une image contrastée en T1, il faut donc un TR court et un TE court.

En écho de spin classique, après un temps TR, une seule ligne de l'espace K va être acquise. La répétition des TR est donc responsable de la durée de la séquence.

Pour pallier à des durées d'acquisition trop longues, impossibles à réaliser en pratique, on utilise des séquences d'écho de spin rapide. Dans ces séquences, le temps libre après le premier écho est utilisé pour recueillir un train d'échos qui va servir à remplir d'autres lignes de l'espace K de la même coupe. Du fait de la réduction du nombre de répétitions (TR) requises, ceci permet de compléter l'espace K plus rapidement et de réduire le temps d'acquisition de la coupe. Pour cela on applique de nouvelles impulsions de 180°, qui permettent d'obtenir un train d'échos de spin (Figure 14). On annule après chaque écho le codage de phase réalisé et on applique un codage de phase différent pour l'écho suivant. Le nombre d'échos recueillis dans la même répétition (durant le temps TR) est appelé facteur turbo ou longueur du train d'échos (ETL).



**Figure 14. Séquence conventionnelle Echo de Spin versus séquence Echo de Spin Rapide**

Cependant les temps d'écho des images sont différents et les images successives seront de plus en plus pondérées en T2 par rapport à la première image. De ce fait, dans les séquences pondérées T1, la nécessité de choisir un TR court limite la longueur du train d'échos et augmente donc la durée de la séquence.

### 3.2. La séquence 3D FSE « sang noir »

Cette séquence utilisant la technique d'écho de spin rapide vue précédemment est optimisée pour obtenir un maximum de résolution et de contraste dans un minimum de temps d'acquisition.

Ses caractéristiques principales sont :

- Une acquisition volumique idéalement isotropique, qui permet une reconstruction des images dans tous les plans, de même résolution que celle du plan d'acquisition initial.
- Des longs trains d'échos, un faible espace inter-écho, des angles de bascule réduits et un remplissage partiel du plan de Fourier, afin de diminuer le temps d'acquisition.
- La possibilité de créer des images pondérées en T1, T2, densité de proton (DP) et FLAIR.

- Une durée d'acquisition raisonnable de l'ordre de 2 à 10 minutes.

En imagerie de paroi, cette séquence est indispensable car le sang circulant apparaît en hyposignal en écho de spin à cause du phénomène de sortie de coupe. Les spins contenus dans le sang sont excités lors de l'impulsion de sélection de coupe. Au temps  $TE/2$ , une partie de ces spins est sortie de la coupe et ne subit pas l'impulsion de  $180^\circ$  de rephasage : il y a donc une baisse du signal provenant de leur région initiale. Cet hyposignal sera d'autant plus marqué que la vitesse du sang est élevée. Il y aura un vide de signal vasculaire complet si tous les spins sont sortis de la coupe au temps  $TE/2$ .

Cet effet « sang noir » peut encore être optimisé par d'autres paramètres dont la mise en place de bandes de saturation destinées initialement à annuler le signal de la graisse ou la suppression du flux par utilisation d'impulsions de directions opposées (MSDE) pour s'affranchir du signal veineux.

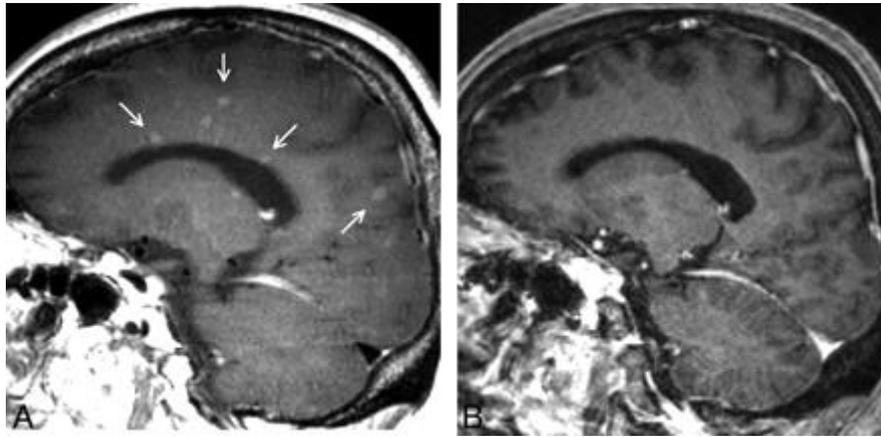
Ce vide de signal de la lumière vasculaire va ainsi permettre la détection d'un épaissement et d'une prise de contraste de la paroi artérielle après injection de produit de contraste, non visibles sur des séquences volumiques en écho de gradient où le sang circulant apparaît blanc.

### 3.3. Applications en neuroradiologie

La séquence 3D T1 FSE est préférentiellement utilisée en pratique par rapport à la séquence volumique en écho de gradient pour :

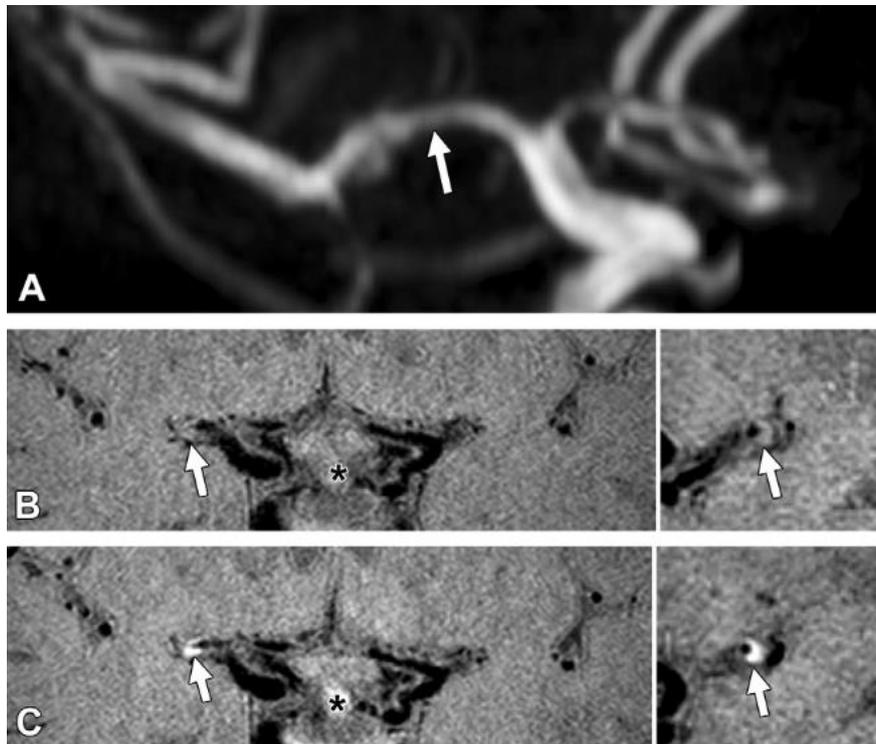
- La détection de fines prises de contraste intra-parenchymateuses ou méningées.
- La détection des dissections artérielles récentes, principalement des troncs supra-aortiques.
- L'analyse de la paroi des artères intra- et extra-crâniennes.

Exemple 1 (Figure 15) : détection de fines prises de contrastes de métastases cérébrales, en comparaison avec la séquence volumique T1 écho de gradient.



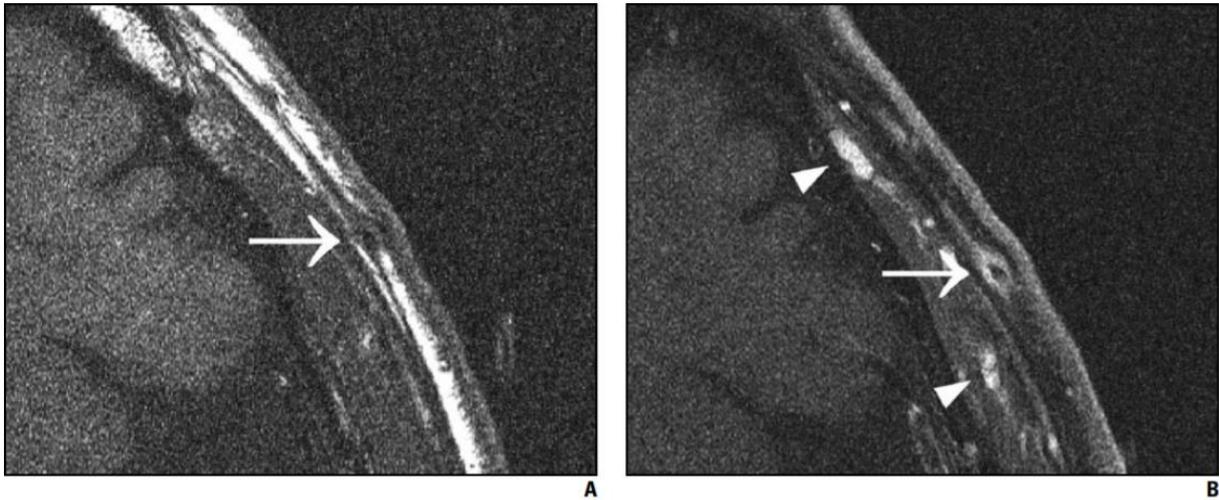
**Figure 15. Métastases cérébrales en T1 FSE versus T1 EG.** Prises de contraste nodulaires (flèches blanches) clairement visibles sur la séquence volumique en écho de spin (A) et très peu visibles sur la séquence en écho de gradient (B). *Kato et al, AJNR, Mai 2009*

Exemple 2 (Figure 16) : détection de plaques athéromateuses à risque dans les suites d'accidents vasculaires cérébraux.



**Figure 16. Sténose athéromateuse sylvienne gauche en IRM de paroi.** A. Séquence 3D TOF montrant une sténose modérée de l'artère sylvienne gauche. B et C. Séquences 3D T1 FSE avant et après injection montrant une plaque d'athérome excentrée prenant intensément le contraste après injection. *Qiao et al, Radiology, Mai 2014*

Exemple 3 (Figure 17) : détection de l'inflammation des artères extra-crâniennes superficielles dans la maladie de Horton.



**Figure 17. Branche frontale de l'artère temporale superficielle droite en T1 FSE haute résolution avec saturation du signal de la graisse. Séquences sans (A) et après injection (B) montrant le franc épaissement et rehaussement pariétal de l'artère après injection (flèche). L'hyposignal de la lumière de l'artère temporale (flèche) concomitant à l'hyposignal de la lumière de la veine temporale (tête de flèche) est dû au phénomène de sortie de coupe. Bley et al, AJR, 2005.**

# EVALUATION DE L'IRM DE PAROI DE L'ARTERE OPHTALMIQUE EN HAUTE RESOLUTION DANS LES NOIAA

## 1. INTRODUCTION ET PROBLEMATIQUE

Nous avons vu que chez les patients présentant une NOIAA, la distinction entre formes artéritique et non artéritique est essentielle pour débiter un traitement adapté, en urgence en cas de maladie de Horton. Cependant, le diagnostic est aujourd'hui essentiellement basé sur l'examen clinique et du fond d'œil du patient. La distinction entre les deux formes peut être difficile, nécessitant parfois le recours à une biopsie d'artère temporale après mise en place d'un traitement probabiliste. Le pronostic fonctionnel est médiocre puisqu'un tiers des patients conservera une acuité visuelle <1/10 après six mois d'évolution [16].

Quelques études ont montré des signes positifs de neuropathie optique ischémique en IRM [17]–[19] et une étude a montré un signe qui semble spécifique de la NOIAA artéritique, le rehaussement de la tête du nerf optique ou « central bright spot sign » [20]. Cependant, l'IRM reste en pratique principalement réalisée pour l'élimination des diagnostics différentiels, comme la névrite optique rétrobulbaire.

Des études récentes ont démontré l'intérêt de l'IRM de paroi en haute résolution des artères superficielles du crâne dans le diagnostic de la maladie de Horton [21]–[23][24]. Pourtant, une atteinte sévère des artères ophtalmiques est fréquente dans cette artérite selon les données des séries autopsiques [17].

## 2. OBJECTIFS DE L'ETUDE

L'objectif principal de notre étude était d'évaluer l'intérêt de l'IRM de paroi en haute résolution de l'artère ophtalmique à 3 Tesla pour la distinction entre les formes artéritique et non artéritique de NOIAA.

## 3. MATERIEL ET METHODES

Nous avons mené une étude prospective monocentrique au sein de la Fondation ophtalmologique Adolphe de Rothschild, entre décembre 2014 et août 2017.

Cette étude a été approuvée par un comité d'éthique national avec numéro d'identification IRB, et un consentement éclairé a été signé par chaque patient participant à l'étude. L'étude a également été enregistrée sur la base de données ClinicalTrials.org

### 3.1. Population étudiée

#### 3.1.1. Critères d'inclusion

Les critères d'inclusion étaient :

- Age supérieur ou égal à 18 ans.
- Diagnostic de NOIAA établi cliniquement par les ophtalmologues, défini par l'apparition d'une baisse d'acuité visuelle brutale uni- ou bilatérale avec un déficit pupillaire afférent relatif et un œdème papillaire au fond d'œil.
- Réalisation d'une IRM précoce haute résolution en 3 Tesla avec imagerie de paroi de l'artère ophtalmique, au maximum 7 jours après le début des symptômes.

#### 3.1.2. Critères d'exclusion

Les critères d'exclusion étaient :

- Contre-indication à l'IRM ou à l'injection de gadolinium.

Prise de corticoïdes systémiques depuis plus de 10 jours.

### 3.2. Stratégie clinique

A l'admission des patients, les ophtalmologues ont recueilli auprès des patients les données cliniques concernant :

- La présence de symptômes et signes systémiques tels que :
  - Une altération de l'état général : asthénie, anorexie, perte de poids.
  - La survenue d'un malaise.
  - Une fièvre.
  - Des céphalées, cervicalgies ou myalgies.
  - Une claudication de la mâchoire.
  - Une hyperesthésie du scalp.
  - Une douleur ou une induration des artères temporales.
- La présence de symptômes visuels et de signes ophtalmologiques tels que :
  - Une diplopie.
  - Un flou visuel.
  - Un déficit du réflexe photomoteur direct ou consensuel.

Les patients ont tous bénéficié d'une évaluation de l'acuité visuelle via l'échelle de Logmar.

Un examen du fond d'œil a été réalisé pour tous les patients à la recherche :

- D'un œdème et/ou une pâleur papillaire.
- D'hémorragies rétiniennes.
- De signes d'ischémie rétinienne : aspect grêle des artères, nodules cotonneux.

Les examens complémentaires ophtalmologiques ont concerné les 2 yeux. Il s'agissait de :

- Un examen du champ visuel automatisé de Humphrey pour quantifier la sévérité et caractériser la baisse de l'acuité visuelle.
- Une angiographie à la fluorescéine du fond d'œil à la recherche de signes précoces d'ischémie qui a évalué la présence de :
  - Un retard circulatoire choroïdien et caractérisé son territoire.
  - Un retard circulatoire rétinien et papillaire.
  - Une diffusion papillaire au temps tardif.
  - Signes d'ischémie périphérique.

- Une angiographie au vert d'indocyanine à la recherche d'un retard circulatoire choroïdien, signe d'ischémie.
- Une tomographie en cohérence optique à la recherche d'un épaissement de la couche des fibres rétiniennes nerveuses et/ou de la macula, avec quantification de cet épaissement.

Les examens complémentaires à la recherche d'une maladie de Horton étaient :

- Un bilan biologique en urgence à la recherche d'un syndrome inflammatoire comportant une numération formule sanguine avec compte des plaquettes, une évaluation de la VS et un dosage de la CRP.
- Une biopsie des artères temporales, réalisée sans retarder la mise en place du traitement, à la recherche de signes d'artérite giganto-cellulaire.

Le diagnostic de maladie de Horton a été retenu en cas de biopsie positive. Dans les cas où la biopsie était négative et compte tenu de sa sensibilité moyenne pour le diagnostic de la maladie, deux ophtalmologues experts ont repris selon les critères ACR les données cliniques et paracliniques des patients et ont évalué leur évolution clinique sous traitement pour établir un diagnostic consensuel.

### 3.3. Protocole IRM

Toutes les IRM ont été réalisées dans les 7 jours suivant le début des symptômes, avant la biopsie d'artère temporale et avant ou dans les 5 jours maximum suivant le début de la corticothérapie.

Elles ont toutes été réalisées sur la même machine Philips INGENIA® (Philips Medical System, Best, Pays-Bas) 3 Tesla avec une antenne réceptrice tête à 32 canaux.

Le protocole comprenait les séquences suivantes réalisées sur l'encéphale :

- 3D diffusion haute résolution avec cartographie ADC.
- 3D FLAIR.
- 3D SWI.
- 3D angio-IRM artérielle des troncs supra-aortiques après injection de gadolinium IV.
- 3D T1 TSE haute résolution injectée avec saturation du signal de la graisse.

- 3D Densité Protonique haute résolution isotropique avec saturation du signal de la graisse.

Le gadolinium utilisé était du Gadovist®, injecté manuellement à raison de 0,1 mmol/kg.

Les paramètres des séquences IRM sont résumés dans le Tableau 1.

Technique et mode d'acquisition	3D FLAIR	3D Diffusion	ARM des TSA	3D SWI	3D T1 FSE injectée	3D DP FSE injectée
TR (ms)	8000	9411	8.9	29	550	1000
TE (ms)	340	82	2.9	7.2	38	30
TI (ms)	2400					
Nex	1	2	1	1	2	1
Epaisseur de coupe (mm)	1	2	0.4	0.6	0.8	0.55
Ecart inter-coupe (mm)	0	0	0	0	0	0
FOV (mm)	240x240	230x263	280x240	230x189	252x252	221x221
Bande passante (kHz)	947	45.5	283	255	260	754
Matrice	240x240	116x129	700x600	384x316	316x316	404x402
Taille voxel acquis	1x1x1	2x2x2	0.4x0.4x0.4	0.6x0.6x3	0.8x0.8x0.8	0.55x0.55x0.55
Taille voxel reconstruit	1x1x1	0.82x0.82x2	0.3x0.3x0.4	0.3x0.3x1.5	0.8x0.8x0.8	0.5x0.5x0.55
Temps d'acquisition	5 min 4 s	3 min 18 s	4 min 11 s	2 min 15 s	4 min 52 s	4 min 45 s

**Tableau 1. Paramètres des séquences réalisées en IRM.** ARM = angio-IRM ; Nex = nombre d'excitations ; FOV = field of view.

### 3.4. Analyse des images

Entre septembre et octobre 2017, deux radiologues ont analysé individuellement et indépendamment les images IRM anonymisées, en aveugle des données cliniques, biologiques et anatomo-pathologiques : un radiologue junior sans expérience en neuro-radiologie (NMB) et un neuro-radiologue senior avec 8 ans d'expérience (AL). Une deuxième lecture en aveugle a été réalisée par le neuro-radiologue senior.

Six semaines plus tard, une session de lecture « gold standard » en consensus avec un troisième lecteur a été réalisée, en aveugle des données patient également. Ce troisième lecteur était un second neuro-radiologue senior avec 20 ans d'expérience (FC).

Toutes les lectures d'images ont été faites sur une console dédiée grâce au logiciel Carestream Vue PACS® (Carestream Health, Rochester, USA).

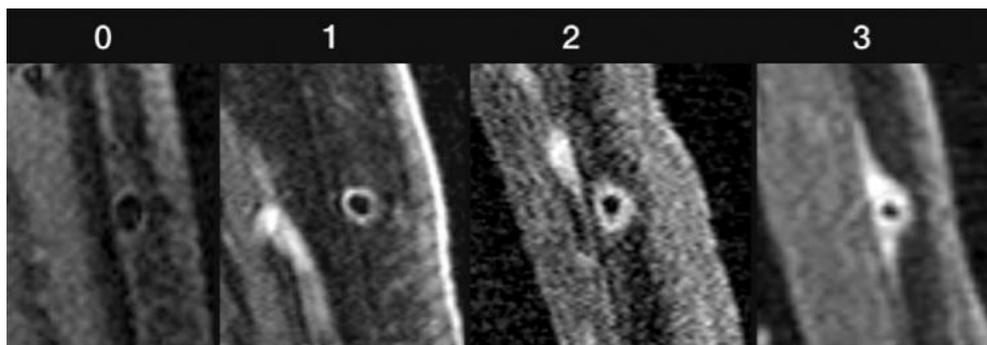
Les lecteurs ont analysé qualitativement pour chaque œil la présence ou l'absence des caractéristiques suivantes en IRM.

Le critère de jugement principal était l'inflammation de la paroi de l'artère ophtalmique définie par un épaissement pariétal et une prise de contraste de la paroi sur la séquence volumique DP T1 FSE injectée. Nous avons repris la définition établie par Bley [25] et Klink [21] (Figure 18) qui ont gradé l'inflammation pariétale en 4 stades :

- Stade 0 : pas d'épaississement ni de rehaussement pariétal.
- Stade 1 : pas d'épaississement mais discret rehaussement pariétal.
- Stade 2 : épaissement et rehaussement pariétal significatifs.
- Stade 3 : important épaissement et important rehaussement pariétal et péri-vasculaire.

Les stades 2 et 3 étaient considérés comme représentant une inflammation pariétale active, et les stades 0 et 1 étaient considérés comme physiologiques.

Les critères de jugement secondaires étaient l'inflammation du nerf optique, de la papille et péri-nerveuse définis par un rehaussement de ces structures après injection sur les séquences volumiques T1 et DP T1 FSE.



**Figure 18. Artères superficielles du crâne en 3D T1 FSE haute résolution avec saturation du signal de la graisse. L'inflammation est gradée de 0 à 4 selon l'importance de l'épaississement mural et de la prise de contraste pariétale. Klink et al, Radiology, Décembre 2014**

### 3.5. Analyse statistique

Les variables quantitatives ont été présentées en moyenne (déviation standard) et médiane avec calcul de l'écart inter-quartile. Les variables catégorielles ont été présentées en pourcentages.

Un test exact de Fisher a été utilisé pour analyser la prévalence des critères de jugement dans chaque groupe de population et pour comparer les données cliniques et les résultats des autres techniques diagnostiques entre les deux groupes.

Un test de validation croisée de type « 10-fold » a été utilisé pour construire l'arbre de régression nécessaire au calcul des performances diagnostiques de chaque signe (sensibilité, spécificité, VPP et VPN).

Les concordances intra- et inter-observateur pour la lecture des IRM ont été évaluées par un test de kappa de Cohen non pondéré et interprétées comme suit [26] :

- 0,0-0,2 : très faible corrélation
- 0,21-0,4 : faible corrélation
- 0,41-0,6 : corrélation modérée
- 0,61-0,8 : forte corrélation
- 0,81-1 : corrélation presque parfaite

Une valeur de  $p$  inférieure à 0,05 était considérée comme statistiquement significative.

Les données ont été analysées à l'aide du logiciel de statistiques R.

La taille de la population avait été calculée sur la base de l'hypothèse d'une spécificité de notre signe IRM principal de plus de 90% avec une précision supérieure à 10%. La puissance statistique avait été fixée à 0,9 et le seuil de significativité à 0,05 à l'aide d'un test bilatéral. Une taille minimale d'échantillon de 36 NOIAA avait été calculée.

## 4. RESULTATS

27 patients (13 femmes et 14 hommes, âge médian 80 ans [IQR=9]) avec 36 NOIAA ont été inclus de Décembre 2014 à Août 2017. La NOIAA était unilatérale chez 18 patients (10 yeux droits et 8 yeux gauches) et bilatérale chez 9 patients. Il n'y a pas eu d'exclusion secondaire de patient. 17 patients (63%) avaient un diagnostic final de NOIAA-A et 10 patients (37%) de NOIAA-NA.

Parmi les patients qui avaient un diagnostic de NOIAA artéritique, 13 (64%) avaient une atteinte clinique initiale unilatérale (6 de l'œil droit et 7 de l'œil gauche) et 4 (24%) avaient une atteinte clinique initiale bilatérale.

Parmi ces mêmes patients, 13 avaient une biopsie d'artère temporale positive et 4 avaient une biopsie négative mais un diagnostic consensuel final de maladie de Horton.

Il n'y avait pas de différence significative entre les 2 groupes de patients NOIAA-A et NOIAA-NA en ce qui concerne les caractéristiques cliniques et biologiques, en dehors de l'âge et de la CRP initiale qui étaient significativement plus élevés dans le groupe NOIAA-A (83 ans [IQR=9] versus 75 ans [IQR=7],  $p=0,02$  et 57 [IQR=44] versus 9 [IQR=15],  $p=0,001$  respectivement).

Les caractéristiques cliniques et biologiques des patients sont détaillées dans le Tableau 2.

			<b>Groupe NOIAA-NA = 10 patients</b>	<b>Groupe NOIAA-A = 17 patients</b>	<b>p</b>
<b>Sexe</b>	Homme		6 (60)	8 (47.1)	0.7
	Femme		4 (40)	9 (52.9)	
<b>Age</b>	Médiane		74.5	83	0.02
	IQR		7.2	9	
<b>VS</b>	Médiane		41	70	0.4
	IQR		43	46	
<b>CRP</b>	Médiane		9	57	8.10 <sup>-4</sup>
	IQR		15	44	
<b>Echelle visuelle de Logmar</b>	OD	Médiane	0.4	0.1	0.2
		IQR	1.1	0.3	
	OG	Médiane	0	0.4	
		IQR	0.1	1.3	
<b>Fond d'œil</b>	Œdème papillaire	+	9 (90)	11 (64.7)	0.3
		-	1 (10)	6 (35.3)	
	Pâleur papillaire	+	5 (50)	3 (17.6)	1.00
		-	5 (50)	14 (82.3)	
	Hémorragies	+	4 (40)	7 (41.2)	1.00
		-	6 (60)	10 (58.8)	
	Nodules cotonneux	+	1 (10)	1 (6.2)	1.00
		-	9 (90)	15 (93.8)	
	Ischémie rétinienne	+	0 (0)	4 (23.5)	1.00
		-	10 (100)	13 (76.5)	
	Artères grêles	+	4 (40)	4 (23.5)	1.00
		-	6 (60)	13 (76.5)	

**Tableau 2. Caractéristiques cliniques et biologiques des patients.** Les résultats exprimés en pourcentage sont entre parenthèses. OD = œil droit ; OG = œil gauche.

#### 4.1. Distinction entre NOIAA-A et NOIAA-NA en IRM

Un rehaussement de la paroi de l'artère ophtalmique était présent chez tous les patients du groupe NOIAA-A (17 patients soit 100%) mais chez aucun patient du groupe NOIAA-NA,  $p < 0,0001$ .

Un rehaussement périnerveux a été observé chez 14 patients (82%) du groupe NOIAA-A mais aucun patient du groupe NOIAA-NA,  $p < 0,0001$ .

Il n'y avait pas de différence significative entre les 2 groupes en ce qui concerne le rehaussement de la papille : 13/17 (77%) versus 4/10 (40%) chez les patients NOIAA-A versus NOIAA-NA.

Les résultats de cette partie sont résumés dans le Tableau 3.

L'ensemble des performances diagnostiques du rehaussement de la paroi de l'artère ophtalmique était de 100%, avec une précision de 100%.

Les sensibilité, spécificité, VPP et VPN de l'ensemble des signes IRM sont détaillés dans le Tableau 4. La performance diagnostique de chaque signe est représentée sur la Figure 19.

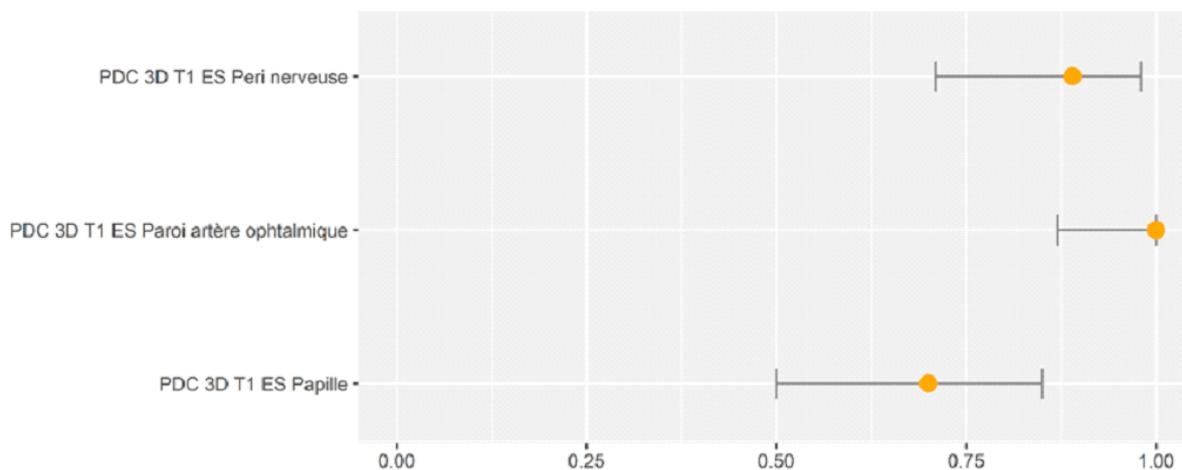
Dans le groupe NOIAA-A, le rehaussement de la paroi de l'artère ophtalmique était bilatéral pour 16 patients (94%) et unilatéral pour 1 patient (6%). Parmi ces 16 patients avec rehaussement bilatéral en IRM, 12 avaient une atteinte clinique initiale unilatérale.

		Groupe NOIAA-NA = 10 patients	Groupe NOIAA-A = 17 patients	Total = 27 patients	p
<b>PDC paroi AO</b>	+	0 (0)	17 (100)	17 (63)	<1.10 <sup>-4</sup>
	-	10 (100)	0 (0)	10 (37)	
<b>PDC papille</b>	+	4 (40)	13 (76.5)	17 (63)	0.1
	-	6 (60)	4 (23.5)	10 (37)	
<b>PDC nerf optique</b>	+	0 (0)	0 (0)	0 (0)	NA
	-	10 (100)	17 (100)	27 (100)	
<b>PDC péri-nerveuse</b>	+	0 (0)	14 (82.3)	14 (51.9)	<1.10 <sup>-4</sup>
	-	10 (100)	3 (17.6)	13 (48.1)	

**Tableau 3. Résultats des données IRM pour la distinction entre NOIAA-A et NOIAA-NA.** Les résultats exprimés en pourcentage sont entre parenthèses. PDC = prise de contraste ; AO = artère ophtalmique ; NA = non applicable.

	PDC paroi AO	PDC papille	PDC nerf optique	PDC péri- nerveuse
<b>Sensibilité</b>	1.00	0.60	NA	1.00
<b>Spécificité</b>	1.00	0.76	NA	0.82
<b>VPP</b>	1.00	0.60	NA	0.77
<b>VPN</b>	1.00	0.76	NA	1.00

**Tableau 4. Performances diagnostiques des signes IRM pour la distinction entre NOIAA-A et NOIAA-NA.** PDC = prise de contraste ; AO = artère ophtalmique ; NA = non applicable ; VPP = valeur prédictive positive ; VPN = valeur prédictive négative.



**Figure 19. Performance diagnostique des signes IRM pour la distinction entre NOIAA-A et NOIAA-NA.**

#### 4.2. Distinction entre NOIAA-A et NOIAA-NA sur les autres examens complémentaires

Les patients NOIAA-A présentaient significativement plus fréquemment un retard circulatoire choroïdien à l'angiographie à la fluorescéine et à l'angiographie à l'indocyanine que les patients NOIAA-NA : 16 patients versus 5 patients,  $p=0,02$  et 14 patients versus 3 patients,  $p=0,01$  respectivement.

Il n'y avait pas de différence significative sur les autres examens complémentaires entre les 2 groupes, comme le montre le Tableau 5.

			Groupe NOIAA-NA = 10 patients	Groupe NOIAA-A = 17 patients	p	
<b>Angiographie à la fluorescéine</b>	Retard circulatoire choroïdien	+	5 (50)	16 (94.1)	<b>0.02</b>	
		-	5 (50)	1 (5.9)		
	Retard circulatoire rétinien	+	1 (10)	6 (35.3)	0.2	
		-	9 (90)	11 (64.7)		
	Retard circulatoire papillaire	+	0 (0)	2 (11.8)	0.5	
		-	10 (100)	15 (88.2)		
Diffusion papillaire	+	10 (100)	14 (82.3)	0.3		
	-	0 (0)	3 (17.6)			
Ischémie périphérique	+	0 (0)	2 (12.5)	0.5		
	-	10 (100)	14 (87.5)			
<b>Angiographie à l'indocyanine</b>	Retard circulatoire choroïdien	+	3 (33.3)	14 (87.5)	<b>0.01</b>	
		-	6 (66.7)	2 (12.5)		
<b>OCT</b>	RNFL	Atrophie	1 (10)	1 (5.9)	0.9	
		Epaississement	7 (70)	9 (52.9)		
		Normale	2 (20)	7 (41.2)		
	Macula	Atrophie	1 (10)	1 (5.9)	0.9	
		Epaississement	3 (30)	6 (35.3)		
		Normale	6 (60)	10 (58.8)		
	Epaisseur choroïdienne	OD	Médiane	287	189.5	0.1
			IQR	122	58.5	
OG		Médiane	220	227	0.8	
		IQR	139	65.8		

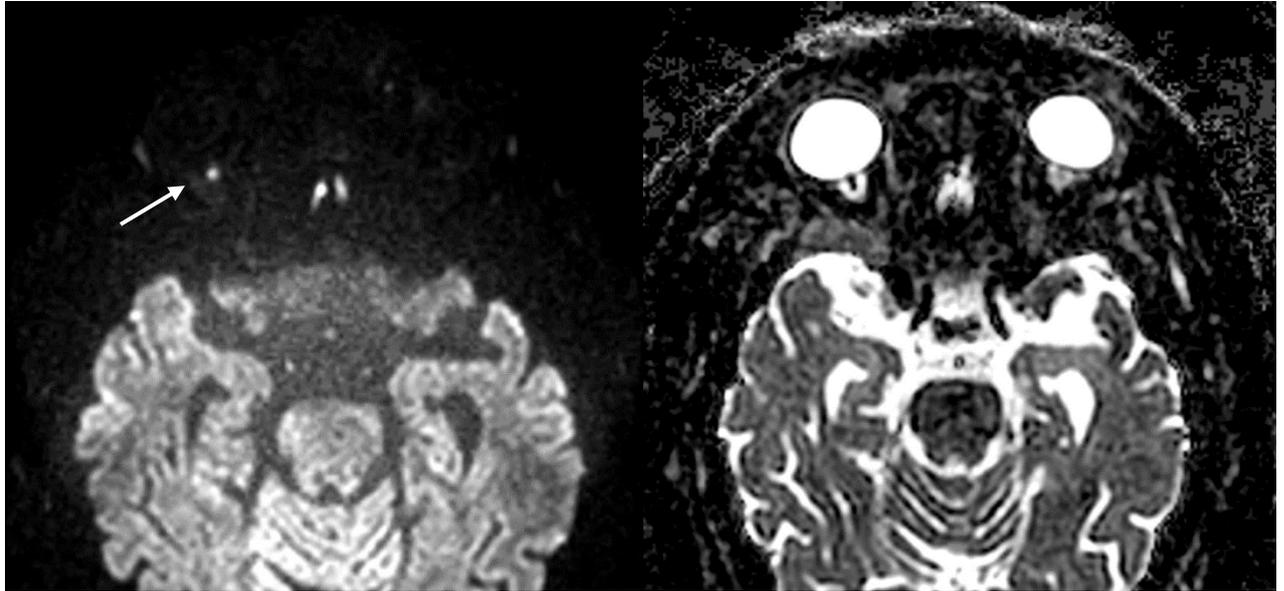
**Tableau 5. Résultats des autres techniques diagnostiques pour la distinction entre NOIAA-A et NOIAA-NA.** Les résultats exprimés en pourcentage sont entre parenthèses. RNFL = couche des fibres nerveuses ganglionnaires ; OD = œil droit ; OG = œil gauche.

#### 4.3. Concordance intra- et inter-observateur

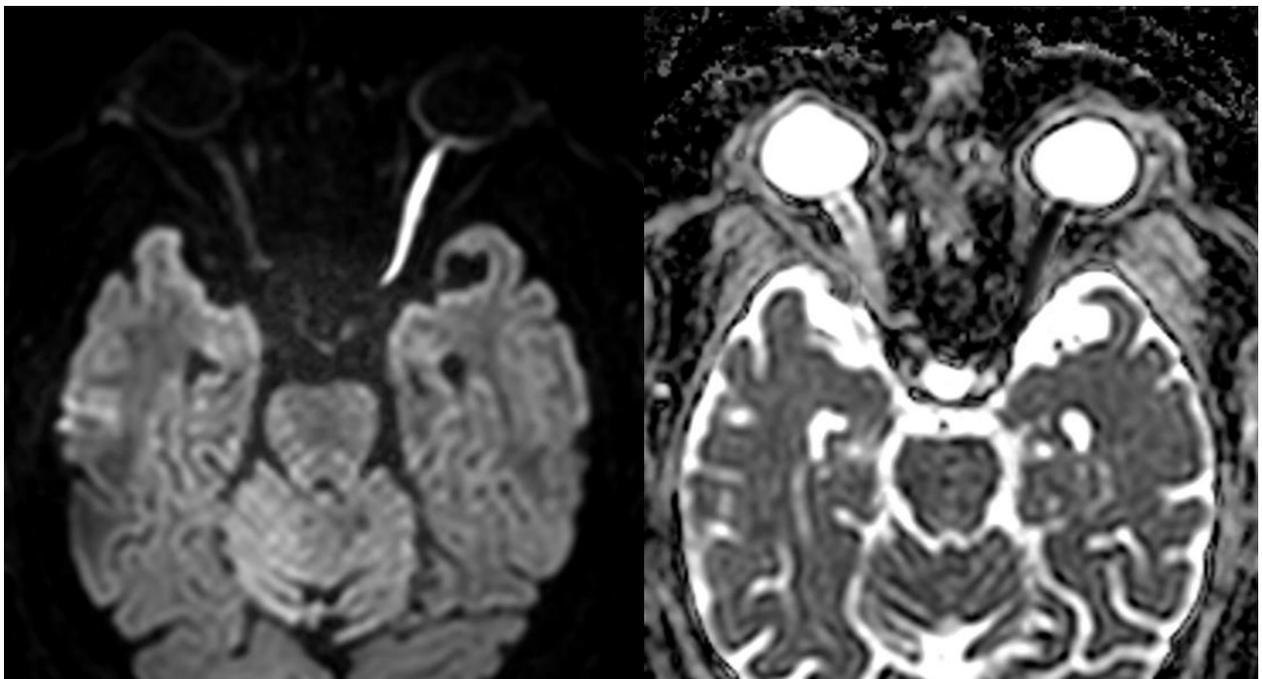
La concordance inter-observateur dans la distinction entre NOIAA-A et NOIAA-NA était presque parfaite pour l'analyse du rehaussement de la paroi de l'artère ophtalmique, de la papille et péri-nerveux ( $\kappa=0,92$ , 1 et 0,93 respectivement).

La concordance intra-observateur était presque parfaite pour ces signes également ( $\kappa$  de 0,93 à 1).

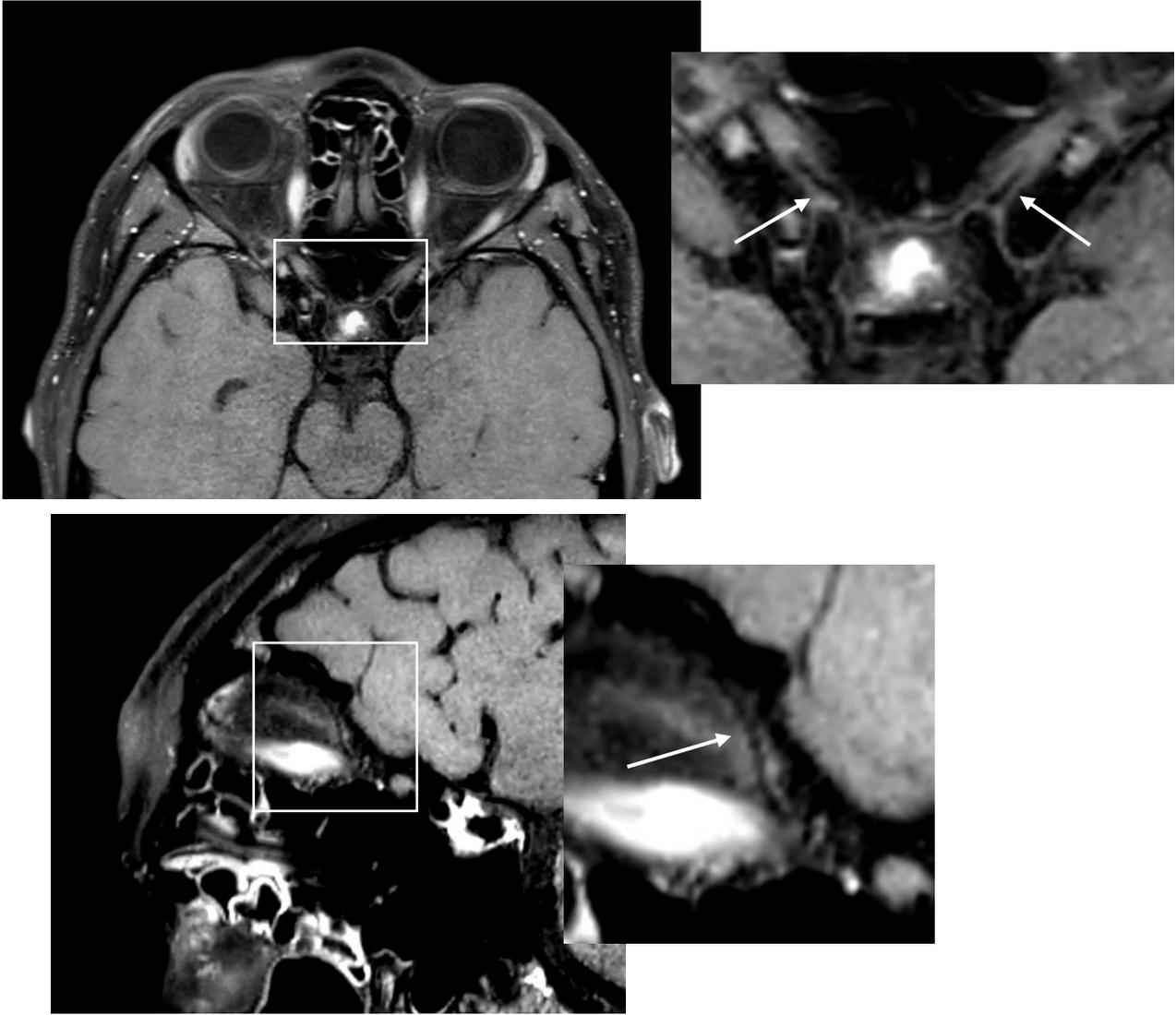
#### 4.4. Iconographie



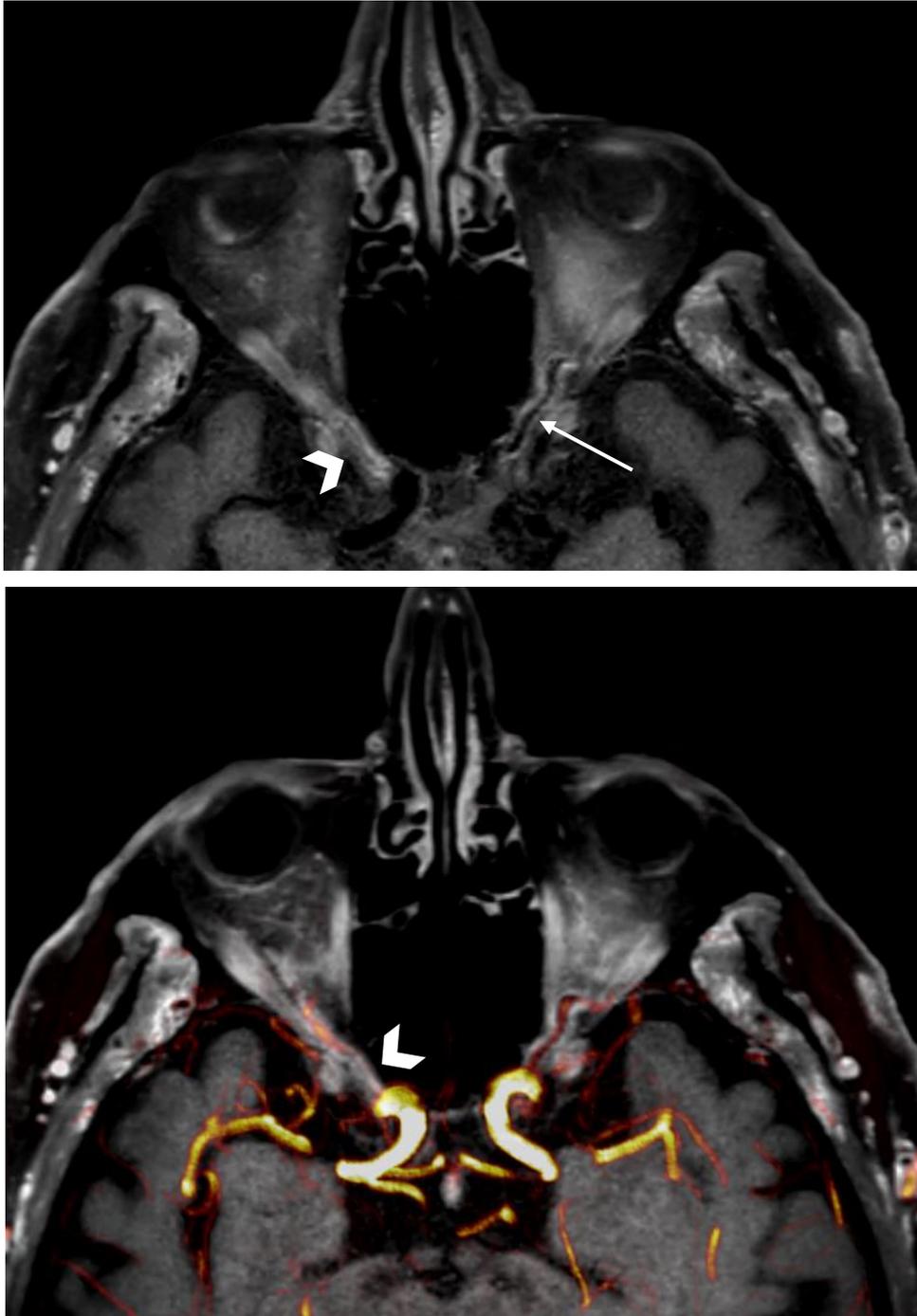
**Figure 20. Séquence diffusion HR avec cartographie ADC chez une patiente présentant une NOIAA-A droite.** Ischémie de la papille droite qui présente une restriction de diffusion avec hypersignal (flèche) et baisse de l'ADC.



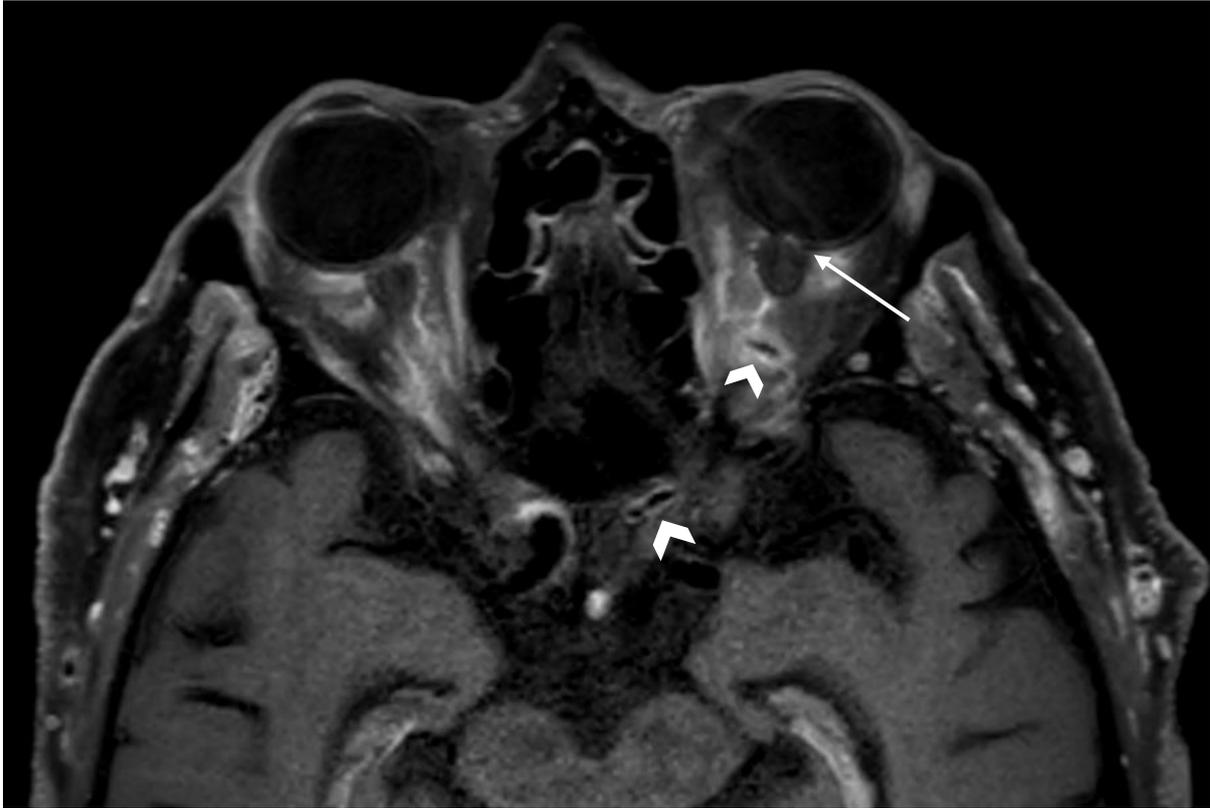
**Figure 21. Séquence diffusion HR avec cartographie ADC chez une patiente présentant une NOIAA-A gauche.** Ischémie du nerf optique gauche qui présente une franche restriction de diffusion avec hypersignal franc et ADC très bas.



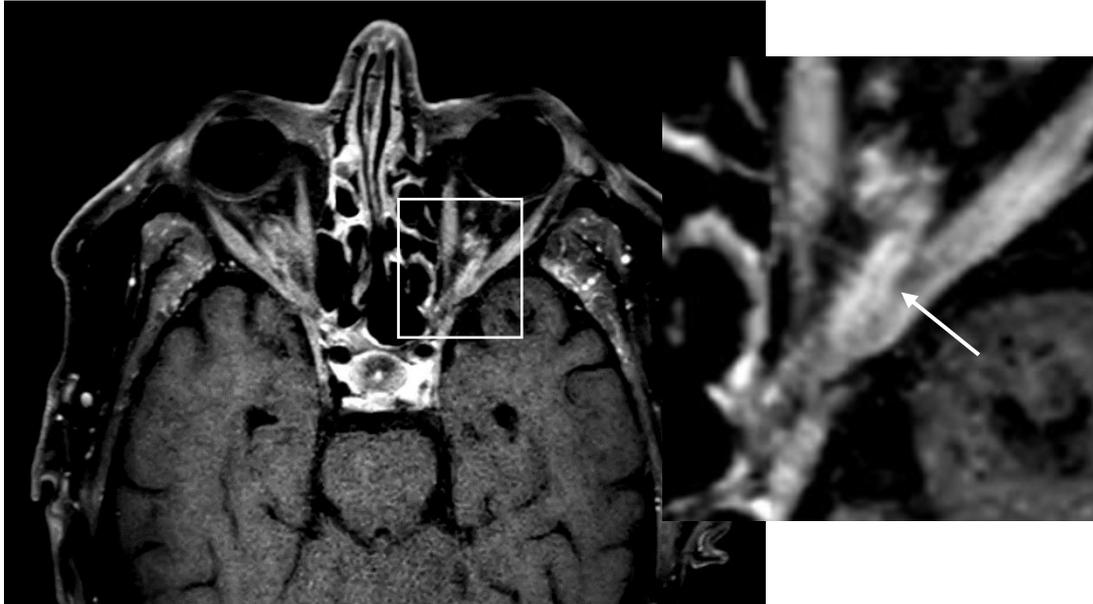
**Figure 22. Artères ophtalmiques normales (flèches) en séquence 3D DP FSE injectée. Coupe axiale et reconstruction oblique dans le plan de l'artère ophtalmique.**



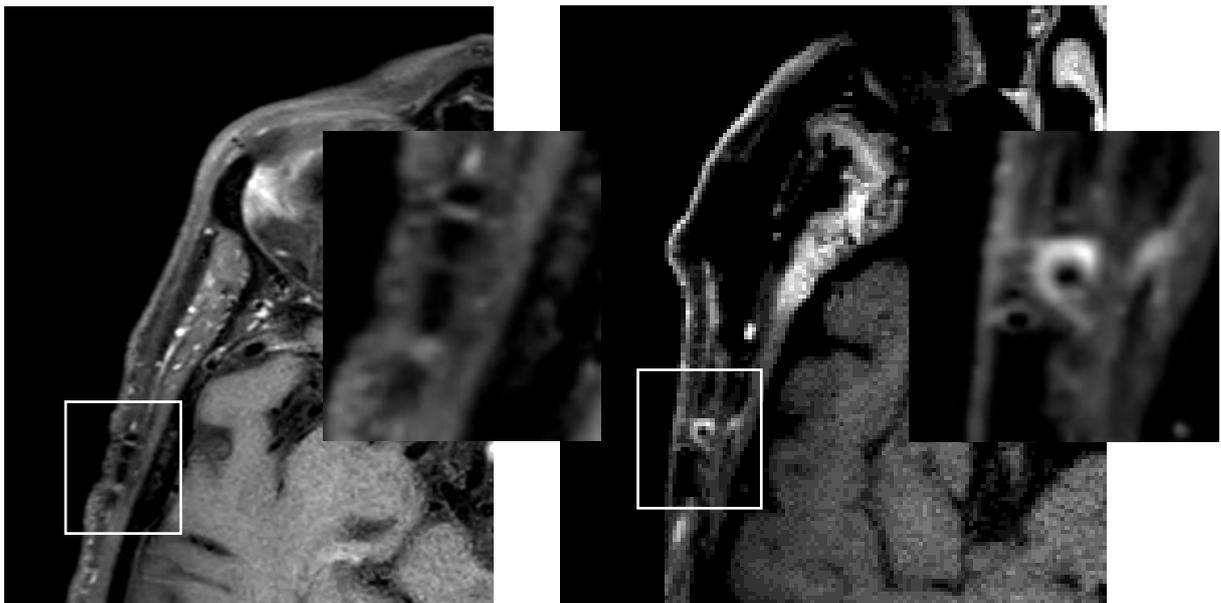
**Figure 23. Inflammation bilatérale de la paroi des artères ophtalmiques dans leur segment proximal chez un patient présentant une NOIAA-A bilatérale en séquence 3D DP FSE injectée.** Haut : Coupe axiale montrant un épaissement et un rehaussement significatifs de l'artère ophtalmique droite de stade 2 (flèche) et francs de la paroi de l'artère ophtalmique gauche de stade 3 avec sténose (tête de flèche). Bas : Fusion angio-IRM des TSA et 3D DP FSE injectée montrant la sténose proximale de l'artère ophtalmique droite (tête de flèche).



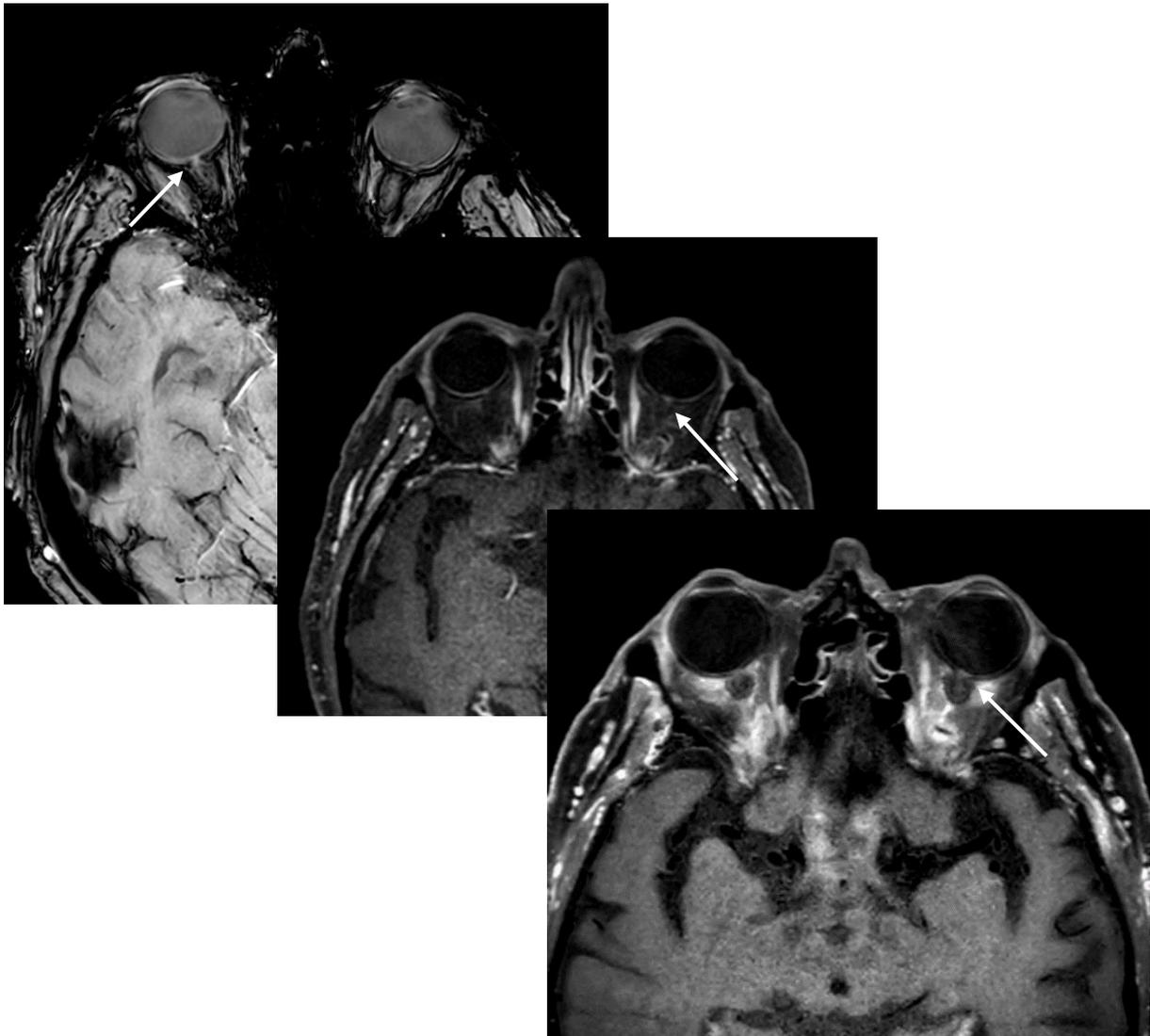
**Figure 24. Signes d'inflammation de la paroi de l'artère ophtalmique, de la papille et péri-nerveuse chez ce même patient présentant une NOIAA-A bilatérale. Coupe axiale injectée en 3D DP FSE : prise de contraste de la papille gauche (flèche) et péri-nerveuse bilatérale ; inflammation de la paroi de l'artère ophtalmique gauche de stade 2 à son origine et de stade 3 au niveau du croisement du nerf optique (têtes de flèche).**



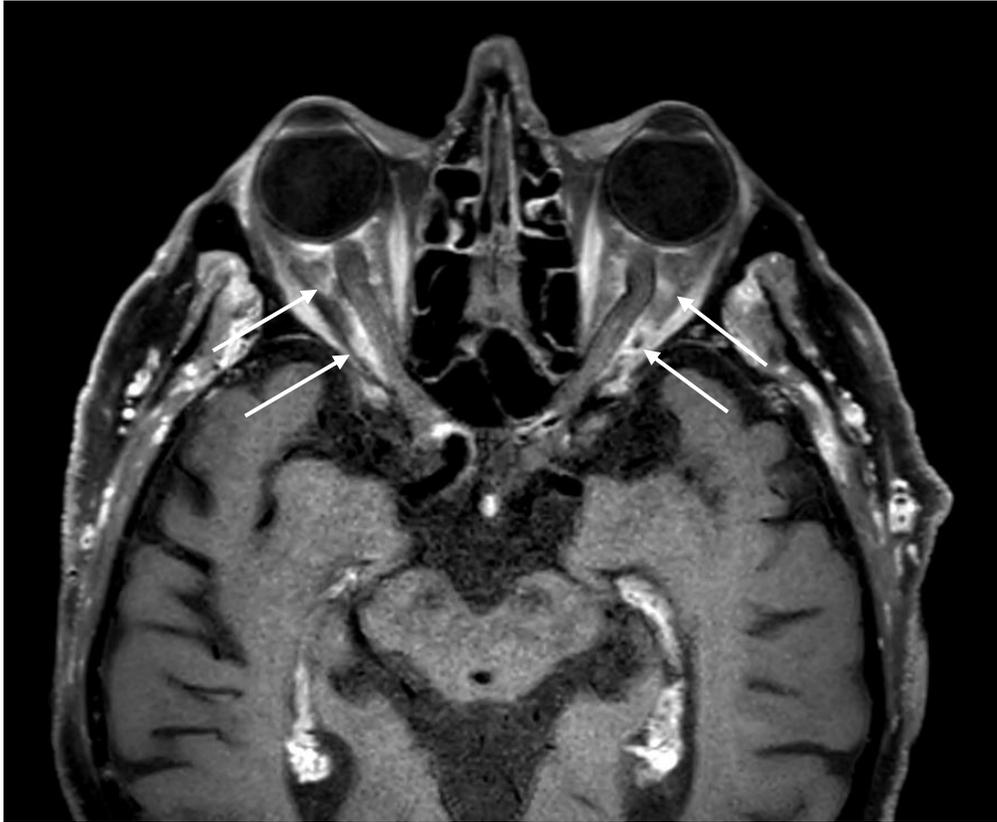
**Figure 25. Inflammation de la paroi de l'artère ophtalmique gauche de stade 3 chez une patiente présentant une NOIAA-A gauche en séquence 3D DP FSE injectée. Coupe axiale montrant un épaissement et un rehaussement francs de la paroi de l'artère ophtalmique avec sténose luminale (flèche).**



**Figure 26. Artère temporale superficielle droite normale versus inflammatoire en séquence 3D DP FSE injectée. Coupes axiales montrant une artère temporale superficielle droite normale (image de gauche) chez un patient présentant une NOIAA-NA droite et une inflammation de l'artère temporale superficielle droite (image de droite) avec franc épaissement et rehaussement de sa paroi chez un patient présentant une NOIAA-A bilatérale.**



**Figure 27. Prise de contraste de la papille en séquences 3D SWI, 3D T1 FSE et 3D DP FSE injectées.** De gauche à droite respectivement : Séquence SWI montrant une prise de contraste de la papille droite (flèche) chez un patient présentant une NOIAA-NA bilatérale. Séquence T1 FSE montrant une prise de contraste bilatérale de la papille prédominant à gauche (flèche) chez un patient présentant une NOIAA-A bilatérale. Séquence DP FSE montrant une prise de contraste bilatérale de la papille prédominant à gauche (flèche) chez un patient présentant une NOIAA-NA bilatérale.



**Figure 28. Prise de contraste péri-nerveuse bilatérale (flèches) en séquence 3D DP FSE injectée chez un patient présentant une NOIAA-A bilatérale.**

## 5. DISCUSSION

Nous avons montré dans cette étude que le rehaussement de la paroi de l'artère ophtalmique en IRM de paroi en haute résolution était un signe très performant pour la distinction entre formes artéritique et non artéritique de NOIAA et pourrait être utile à l'amélioration de la prise en charge des patients atteints de NOIAA-A.

Tous les patients NOIAA-A ont présenté un rehaussement pariétal de l'artère ophtalmique contre aucun patient NOIAA-NA, ce qui donne une performance de 100% pour le diagnostic de NOIAA artéritique dans notre étude. Le rehaussement péri-nerveux semblait également être utile avec une sensibilité de 100% et une spécificité de 82%.

### 5.1. Comparaison avec les données de la littérature

Quelques études utilisant des séquences STIR et diffusion ont décrit des signes positifs de NOIAA en IRM [17]–[19] mais aucune étude n'a évalué l'imagerie de paroi en IRM dans les NOIAA à notre connaissance.

Dans notre série, une majorité de patients NOIAA-A ont présenté un rehaussement de la papille, ce qui pourrait être comparable au « central bright spot sign » récemment décrit comme un signe spécifique de NOIAA artéritique par Remond et al [20], mais il n'y avait pas de différence significative avec les patients NOIAA-NA. Cependant, les différences entre les techniques utilisées, séquence T1 injectée en écho de gradient dans leur étude versus séquence DP en écho de spin dans notre étude et la spécificité modérée de ce signe dans leurs séries (de 53,3% à 60%) rend la comparaison avec nos séries difficile.

L'utilité de l'IRM de paroi des artères superficielles du crâne et des artères carotides internes intradurales a été rapportée dans le diagnostic de maladie de Horton. Les patients malades présentaient un rehaussement de la paroi des artères extra-crâniennes sur les séquences 2D T1 FSE injectées à 3T [21], [23] et 7T [22] et des artères carotides intracrâniennes sur le même type de séquence à 3T [27]. L'étude de Rhéaume et al. a de plus montré qu'une imagerie normale des artères du scalp était fortement associée à un résultat négatif de biopsie d'artère temporale [23].

A notre connaissance, une seule étude a montré l'utilité de l'imagerie de paroi des artères ophtalmiques dans le diagnostic de la maladie de Horton mais n'a pas pu corrélérer les

résultats avec le diagnostic de NOIAA [24]. En effet, leur cohorte comportait 50 patients diagnostiqués pour une maladie de Horton sans critère symptomatologique, notamment visuel, nécessaire à l'inclusion, alors que nous avons inclus uniquement des patients avec un diagnostic clinique de NOIAA. Leur analyse de l'inflammation pariétale des artères ophtalmiques était rétrospective sur des images d'IRM 1,5T pour certains patients et 3T pour d'autres à 3 mm d'épaisseur de coupe. Toutes nos IRM ont été réalisées sur la même machine à 3T avec une épaisseur de coupe de 0,55 mm pour la séquence DP injectée. Enfin, leur étude n'a pas retrouvé de corrélation significative entre les résultats de l'IRM et ceux du fond d'œil ni de corrélation avec les symptômes des patients.

## 5.2. Physiopathologie

Les artères ophtalmiques sont de toute évidence directement impliquées dans le mécanisme physiopathologique de la NOIAA et semblent être particulièrement concernées dans les formes artéritiques. Des séries post-mortem ont montré que les artères ophtalmiques et temporales superficielles étaient les plus fréquemment et les plus sévèrement impliquées dans la vascularite de Horton avec une incidence entre 75 et 100% [28]. La pathogénie de la maladie de Horton est encore partiellement connue, mais de plus en plus de données suggèrent qu'il pourrait s'agir d'une réponse immunitaire à un antigène se produisant dans le tissu artériel où vient se déposer un infiltrat inflammatoire composé de lymphocytes T, de macrophages et de cellules géantes [28]–[30]. Par ailleurs, le rehaussement mural des vaisseaux après injection en IRM est un signe bien documenté des modifications inflammatoires aiguës dans les vascularites à gros vaisseaux [31], [32].

## 5.3. Impact clinique

La perte de la fonction visuelle est la complication la plus redoutée de la maladie de Horton, se produisant chez environ 20% des patients, et les chances de récupération sont faibles chez les patients présentant une neuropathie optique ischémique antérieure ou une cécité complète [5], [33].

Un diagnostic précoce est donc essentiel pour la prise en charge des patients présentant une NOIAA-A afin de débiter les corticoïdes en urgence compte tenu de la preuve significative de l'amélioration de la fonction visuelle et de la prévention de la survenue

d'une neuropathie optique ischémique à l'œil adelphe. En effet, la NOIAA-A non traitée se bilatéralise en quelques jours ou semaines dans 50% des cas [5], [33], [34].

Dans notre étude, 16/17 patients NOIAA-A ont présenté un rehaussement pariétal bilatéral des artères ophtalmiques y compris de l'œil controlatéral cliniquement indemne à l'admission, ce qui suggère que ces patients pourraient être à risque de bilatéralisation. Tous les patients ont cependant été traités en urgence, ce qui ne nous permet pas de conclure quant à la valeur pronostique de ce signe.

#### 5.4. Modification de la prise en charge

L'utilisation d'une imagerie de paroi en IRM orbitaire pourrait potentiellement modifier la prise en charge des patients présentant une NOIAA et devrait poser la question de la place de la biopsie d'artère temporale. En effet, la réalisation d'une IRM est relativement simple, peut être faite rapidement dans la plupart des centres à travers le monde et n'est pas invasive en comparaison à la biopsie qui, elle, est invasive, nécessite un chirurgien entraîné et est souvent plus difficile à obtenir en urgence. De plus, les résultats de l'IRM sont immédiats alors que ceux de la BAT surviennent de manière retardée.

Dans notre série, 4 patients ayant une BAT négative avaient un diagnostic final de Horton, ce qui est en accord avec les données de la littérature retrouvant un taux de faux négatifs allant de 7% à 44% selon les études [35], [36]. La BAT ne peut donc pas être considérée comme un examen de référence « gold standard » satisfaisant et l'intégration de l'IRM comme outil pivot dans la prise en charge des patients ayant une NOIA nous semble pertinente. La concordance inter-observateur était presque parfaite entre les lecteurs inexpérimenté et expérimenté dans notre série, suggérant que ce signe peut être facilement détecté même par des lecteurs sans ou avec peu d'expérience dans le diagnostic de la maladie de Horton.

#### 5.5. Limites de l'étude

Notre étude comporte plusieurs limites.

D'abord, bien qu'il s'agisse d'une cohorte relativement large de NOIAA, le nombre total de patients reste assez faible et l'étude a été menée dans un seul centre.

Deuxièmement, les IRM ont été réalisées dans les 7 jours suivant le début des symptômes et avant traitement ou dans les 5 jours suivant le début de la corticothérapie, conditions idéales pour détecter les modifications inflammatoires de la paroi des artères. Les hautes performances diagnostiques du rehaussement mural de l'artère ophtalmique pourraient être plus faibles chez des patients sous traitement ou lors d'une IRM plus tardive.

Troisièmement, nous avons utilisé des séquences en très haute résolution en 3T, isotropiques avec un voxel de 0,55 mm pour la séquence injectée, qui ne sont pas accessibles dans tous les centres à travers le monde. Des études supplémentaires et notamment multicentriques doivent être menées pour évaluer les performances de cette imagerie en 1,5 T ou à l'aide de séquences moins résolues.

## CONCLUSION

Nous avons montré dans cette étude que le rehaussement de la paroi de l'artère ophtalmique en IRM de paroi semble être un signe hautement performant pour la distinction entre formes artéritique et non artéritique de NOIAA, et pourrait être utile à l'amélioration de la prise en charge des patients présentant une NOIAA artéritique.

Il est nécessaire de continuer à évaluer l'intérêt de cette technique dans de plus larges cohortes et dans des études multicentriques.

# ANNEXE

## Critères de l'ACR pour le diagnostic de la maladie de Horton

*Les patients doivent présenter au moins trois critères parmi les cinq suivants :*

- Age au début de la maladie  $\geq$  50 ans.
  
- Céphalées d'apparition récente (nouveau début ou type nouveau de céphalées).
  
- Anomalie de l'artère temporale à la palpation (induration ou diminution du pouls non due à l'artériosclérose des artères cervicales).
  
- Vitesse de sédimentation  $>$  50 mm/h (méthode Westergren).
  
- Biopsie d'artère temporale anormale, montrant une vascularite caractérisée par la prédominance d'une infiltration par des cellules mononucléées ou par un granulome inflammatoire, habituellement avec des cellules géantes.

## BIBLIOGRAPHIE

- [1] M. F. Armaly, « Genetic determination of cup/disc ratio of the optic nerve », *Arch. Ophthalmol. Chic. Ill* 1960, vol. 78, n° 1, p. 35-43, juill. 1967.
- [2] E. J. Atkins, B. B. Bruce, N. J. Newman, et V. Biousse, « Treatment of Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy », *Surv. Ophthalmol.*, vol. 55, n° 1, p. 47-63, janv. 2010.
- [3] N. R. Miller et A. C. Arnold, « Current concepts in the diagnosis, pathogenesis and management of nonarteritic anterior ischaemic optic neuropathy », *Eye Lond. Engl.*, vol. 29, n° 1, p. 65-79, janv. 2015.
- [4] M. S. Lee, D. Grossman, A. C. Arnold, et F. A. Sloan, « Incidence of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: increased risk among diabetic patients », *Ophthalmology*, vol. 118, n° 5, p. 959-963, mai 2011.
- [5] V. Biousse et N. J. Newman, « Ischemic Optic Neuropathies », *N. Engl. J. Med.*, vol. 372, n° 25, p. 2428-2436, juin 2015.
- [6] M. G. Hattenhauer, J. A. Leavitt, D. O. Hodge, R. Grill, et D. T. Gray, « Incidence of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy », *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 123, n° 1, p. 103-107, janv. 1997.
- [7] L. N. Johnson et A. C. Arnold, « Incidence of nonarteritic and arteritic anterior ischemic optic neuropathy. Population-based study in the state of Missouri and Los Angeles County, California », *J. Neuro-Ophthalmol. Off. J. North Am. Neuro-Ophthalmol. Soc.*, vol. 14, n° 1, p. 38-44, mars 1994.
- [8] S. Bidot et C. Vignal-Clermont, « Neuropathies optiques », *EMC - Traité Médecine AKOS*, vol. 7, n° 4, p. 1-6, oct. 2012.
- [9] S. S. Hayreh, P. A. Podhajsky, R. Raman, et B. Zimmerman, « Giant cell arteritis: validity and reliability of various diagnostic criteria », *Am. J. Ophthalmol.*, vol. 123, n° 3, p. 285-296, mars 1997.
- [10] M. R. Melson, C. M. Weyand, N. J. Newman, et V. Biousse, « The diagnosis of giant cell arteritis », *Rev. Neurol. Dis.*, vol. 4, n° 3, p. 128-142, 2007.
- [11] G. G. Hunder *et al.*, « The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis », *Arthritis Rheum.*, vol. 33, n° 8, p. 1122-1128, août 1990.
- [12] I. Marie, « [Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica: diagnostic criteria] », *Rev. Med. Interne*, vol. 34, n° 7, p. 403-411, juill. 2013.
- [13] C. T. Berger, G. Sommer, M. Aschwanden, D. Staub, C. Rottenburger, et T. Daikeler, « The clinical benefit of imaging in the diagnosis and treatment of giant cell arteritis », *Swiss Med. Wkly.*, vol. 148, p. w14661, août 2018.
- [14] C. Duftner, C. Dejaco, A. Sepriano, L. Falzon, W. A. Schmidt, et S. Ramiro, « Imaging in diagnosis, outcome prediction and monitoring of large vessel vasculitis: a systematic literature review and meta-analysis informing the EULAR recommendations », *RMD Open*, vol. 4, n° 1, p. e000612, févr. 2018.
- [15] A. Darugar et M. Robert, « Neuropathies optiques ischémiques », *Datatraitesop21-44027*, févr. 2013.
- [16] S. S. Hayreh et M. B. Zimmerman, « Incipient nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy », *Ophthalmology*, vol. 114, n° 9, p. 1763-1772, sept. 2007.
- [17] D. H. Miller *et al.*, « Detection of optic nerve lesions in optic neuritis with magnetic resonance imaging », *Lancet Lond. Engl.*, vol. 1, n° 8496, p. 1490-1491, juin 1986.

- [18] J. F. Rizzo, C. M. Andreoli, et J. D. Rabinov, « Use of magnetic resonance imaging to differentiate optic neuritis and nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy », *Ophthalmology*, vol. 109, n° 9, p. 1679-1684, sept. 2002.
- [19] C. Cauquil, R. Souillard-Scemama, M. Labetoulle, D. Adams, D. Ducreux, et C. Denier, « Diffusion MRI and tensor tractography in ischemic optic neuropathy », *Acta Neurol. Belg.*, vol. 112, n° 2, p. 209-211, juin 2012.
- [20] P. Remond *et al.*, « The Central Bright Spot Sign: A Potential New MR Imaging Sign for the Early Diagnosis of Anterior Ischemic Optic Neuropathy due to Giant Cell Arteritis », *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, vol. 38, n° 7, p. 1411-1415, juill. 2017.
- [21] T. Klink *et al.*, « Giant cell arteritis: diagnostic accuracy of MR imaging of superficial cranial arteries in initial diagnosis-results from a multicenter trial », *Radiology*, vol. 273, n° 3, p. 844-852, déc. 2014.
- [22] C. Goll *et al.*, « Feasibility study: 7 T MRI in giant cell arteritis », *Graefes Arch. Clin. Exp. Ophthalmol. Albrecht Von Graefes Arch. Klin. Exp. Ophthalmol.*, vol. 254, n° 6, p. 1111-1116, juin 2016.
- [23] M. Rhéaume *et al.*, « High-Resolution Magnetic Resonance Imaging of Scalp Arteries for the Diagnosis of Giant Cell Arteritis: Results of a Prospective Cohort Study », *Arthritis Rheumatol. Hoboken NJ*, vol. 69, n° 1, p. 161-168, 2017.
- [24] J. Geiger *et al.*, « Involvement of the ophthalmic artery in giant cell arteritis visualized by 3T MRI », *Rheumatology*, vol. 48, n° 5, p. 537-541, déc. 2008.
- [25] T. A. Bley, O. Wieben, M. Uhl, J. Thiel, D. Schmidt, et M. Langer, « High-resolution MRI in giant cell arteritis: imaging of the wall of the superficial temporal artery », *AJR Am. J. Roentgenol.*, vol. 184, n° 1, p. 283-287, janv. 2005.
- [26] J. R. Landis et G. G. Koch, « The measurement of observer agreement for categorical data », *Biometrics*, vol. 33, n° 1, p. 159-174, mars 1977.
- [27] S. Siemonsen, C. Brekenfeld, B. Holst, A.-K. Kaufmann-Buehler, J. Fiehler, et T. A. Bley, « 3T MRI reveals extra- and intracranial involvement in giant cell arteritis », *AJNR Am. J. Neuroradiol.*, vol. 36, n° 1, p. 91-97, janv. 2015.
- [28] I. M. Wilkinson et R. W. Russell, « Arteries of the head and neck in giant cell arteritis. A pathological study to show the pattern of arterial involvement », *Arch. Neurol.*, vol. 27, n° 5, p. 378-391, nov. 1972.
- [29] C. M. Weyand et J. J. Goronzy, « Giant cell arteritis as an antigen-driven disease », *Rheum. Dis. Clin. North Am.*, vol. 21, n° 4, p. 1027-1039, nov. 1995.
- [30] A. D. Wagner, J. Björnsson, G. B. Bartley, J. J. Goronzy, et C. M. Weyand, « Interferon-gamma-producing T cells in giant cell vasculitis represent a minority of tissue-infiltrating cells and are located distant from the site of pathology », *Am. J. Pathol.*, vol. 148, n° 6, p. 1925-1933, juin 1996.
- [31] Y. H. Choe, D. K. Kim, E. M. Koh, Y. S. Do, et W. R. Lee, « Takayasu arteritis: diagnosis with MR imaging and MR angiography in acute and chronic active stages », *J. Magn. Reson. Imaging JMRI*, vol. 10, n° 5, p. 751-757, nov. 1999.
- [32] N. Matsunaga *et al.*, « Takayasu arteritis: MR manifestations and diagnosis of acute and chronic phase », *J. Magn. Reson. Imaging JMRI*, vol. 8, n° 2, p. 406-414, avr. 1998.
- [33] G. T. Liu, J. S. Glaser, N. J. Schatz, et J. L. Smith, « Visual morbidity in giant cell arteritis. Clinical characteristics and prognosis for vision », *Ophthalmology*, vol. 101, n° 11, p. 1779-1785, nov. 1994.
- [34] A. G. Singh, T. A. Kermani, C. S. Crowson, C. M. Weyand, E. L. Matteson, et K. J. Warrington, « Visual manifestations in giant cell arteritis: trend over 5 decades in a population-based cohort », *J. Rheumatol.*, vol. 42, n° 2, p. 309-315, févr. 2015.

- [35] K. Bowling, J. Rait, J. Atkinson, et G. Srinivas, « Temporal artery biopsy in the diagnosis of giant cell arteritis: Does the end justify the means? », *Ann. Med. Surg.* 2012, vol. 20, p. 1-5, août 2017.
- [36] C. G. Davies et D. J. May, « The role of temporal artery biopsies in giant cell arteritis », *Ann. R. Coll. Surg. Engl.*, vol. 93, n° 1, p. 4-5, janv. 2011.

## **L'IRM de paroi en haute résolution des artères ophtalmiques à 3Tesla permet la distinction entre NOIAA artéritique et non artéritique**

**Objectif :** Evaluer l'intérêt de l'IRM de paroi en haute résolution de l'artère ophtalmique en 3 Tesla pour la distinction entre forme artéritique et non artéritique de la NOIAA.

**Matériel et méthodes :** Au cours d'une étude monocentrique prospective, les patients avec un diagnostic clinique de NOIAA ayant pu bénéficier d'une IRM haute résolution en 3T avec imagerie de paroi de l'artère ophtalmique dans les 7 jours suivant le début des symptômes ont été inclus de décembre 2014 à août 2017. Un bilan étiologique à la recherche d'une maladie de Horton a été réalisé, avec biopsie d'artère temporale des patients suspects de forme artéritique. Le critère de jugement principal était l'inflammation de la paroi de l'artère ophtalmique définie par un épaissement pariétal et une prise de contraste de la paroi sur la séquence volumique DP FSE injectée.

**Résultats :** 27 patients (13 femmes et 14 hommes, âge médian 80 ans [IQR=9]) avec 36 NOIAA ont été inclus. 17 patients (63%) avaient un diagnostic final de NOIAA-A et 10 patients (37%) de NOIAA-NA. Parmi les patients NOIAA-A, 13 avaient une biopsie d'artère temporale positive et 4 avaient une biopsie négative mais un diagnostic consensuel final de maladie de Horton. Un rehaussement de la paroi de l'artère ophtalmique était présent chez tous les patients du groupe NOIAA-A (17 patients soit 100%) et chez aucun patient du groupe NOIAA-NA,  $p < 0,0001$ . L'ensemble des performances diagnostiques du rehaussement de la paroi de l'artère ophtalmique était de 100%. La concordance intra- et inter-observateur dans la distinction entre NOIAA-A et NOIAA-NA était presque parfaite pour l'analyse du rehaussement de la paroi de l'artère ophtalmique ( $\kappa=0,92$ ).

**Conclusion :** Le rehaussement de la paroi de l'artère ophtalmique en IRM de paroi semble être un signe hautement performant pour la distinction entre formes artéritique et non artéritique de la NOIAA, et pourrait être utile à l'amélioration de la prise en charge des patients présentant une NOIAA artéritique. Dans notre étude, ce signe avait des performances diagnostiques supérieures à celles rapportées par la littérature de la BAT.

**Mots-clés :** IRM de paroi ; neuropathie optique ischémique ; artère ophtalmique ; Horton.