



HAL
open science

Angiographie par tomographie par cohérence optique dans le cadre du glaucome : étude comparative qualitative

Aymen Mahjoub

► **To cite this version:**

Aymen Mahjoub. Angiographie par tomographie par cohérence optique dans le cadre du glaucome : étude comparative qualitative. Médecine humaine et pathologie. 2021. dumas-03326092

HAL Id: dumas-03326092

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03326092v1>

Submitted on 25 Aug 2021

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.

UNIVERSITÉ de CAEN NORMANDIE

UFR SANTÉ

FACULTÉ de MÉDECINE

Année 2020/2021

THÈSE POUR L'OBTENTION
DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le : 15/02/2020

par

M Mahjoub Aymen

Né (e) le 07/10/1991 à Tunis

TITRE DE LA THÈSE :

Angiographie par tomographie par cohérence optique dans le cadre du glaucome : étude comparative qualitative

Président : Monsieur le Professeur Quintyn

Membres : Monsieur le Professeur Babin

Monsieur le Docteur Veysiere

Madame le Docteur Miguel

Directeur de thèse :

Pr Quintyn

Année Universitaire 2020/2021**Doyen**

Professeur Emmanuel TOUZÉ

Assesseurs

Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)

Professeur Guy LAUNOY (recherche)

Professeur Sonia DOLLFUS & Professeur Evelyne EMERY (3^{ème} cycle)**Directrice administrative**

Madame Sarah CHEMTOB

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

M.	AGOSTINI Denis	Biophysique et médecine nucléaire
M.	AIDE Nicolas	Biophysique et médecine nucléaire
M.	ALEXANDRE Joachim	Pharmacologie clinique
M.	ALLOUCHE Stéphane	Biochimie et biologie moléculaire
M.	ALVES Arnaud	Chirurgie digestive
M.	AOUBA Achille	Médecine interne
M.	BABIN Emmanuel	Oto-Rhino-Laryngologie
M.	BÉNATEAU Hervé	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
M.	BENOIST Guillaume	Gynécologie - Obstétrique
M.	BERGER Ludovic	Chirurgie vasculaire
M.	BERGOT Emmanuel	Pneumologie
M.	BIBEAU Frédéric	Anatomie et cytologie pathologique
Mme	BRAZO Perrine	Psychiatrie d'adultes
M.	BROUARD Jacques	Pédiatrie
M.	BUI Thanh-huy Eric	Psychiatrie d'adultes
M.	BUSTANY Pierre	Pharmacologie
Mme	CHAPON Françoise	Histologie, Embryologie

Mme	CLIN-GODARD Bénédicte	Médecine et santé au travail
M.	DAMAJ Ghandi Laurent	Hématologie
M.	DAO Manh Thông	Hépatologie-Gastro-Entérologie
M.	DAMAJ Ghandi Laurent	Hématologie
M.	DEFER Gilles	Neurologie
M.	DELAMILLIEURE Pascal	Psychiatrie d'adultes
M.	DENISE Pierre	Physiologie
Mme	DOLLFUS Sonia	Psychiatrie d'adultes
Mme	DOMPMARTIN-BLANCHÈRE Anne	Dermatologie
M.	DREYFUS Michel	Gynécologie - Obstétrique
M.	DU CHEYRON Damien	Réanimation médicale
Mme	ÉMERY Evelyne	Neurochirurgie
M.	ESMAIL-BEYGUI Farzin	Cardiologie
Mme	FAUVET Raffaèle	Gynécologie – Obstétrique
M.	FISCHER Marc-Olivier	Anesthésiologie et réanimation
M.	GÉRARD Jean-Louis	Anesthésiologie et réanimation
M.	GUÉNOLÉ Fabian	Pédopsychiatrie
Mme	GUITTET-BAUD Lydia	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M.	HAMON Martial	Cardiologie
Mme	HAMON Michèle	Radiologie et imagerie médicale
M.	HANOUIZ Jean-Luc	Anesthésie et réa. médecine péri- opératoire
M.	HITIER Martin	Anatomie –ORL Chirurgie Cervico-faciale
M.	HULET Christophe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M.	ICARD Philippe	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
M.	JOIN-LAMBERT Olivier	Bactériologie - Virologie

Mme	JOLY-LOBBEDEZ Florence	Cancérologie
M.	JOUBERT Michael	Endocrinologie
M.	LAUNOY Guy	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M.	LE HELLO Simon	Bactériologie-Virologie
Mme	LE MAUFF Brigitte	Immunologie
M.	LOBBEDEZ Thierry	Néphrologie
M.	LUBRANO Jean	Chirurgie viscérale et digestive
M.	MAHE Marc-André	Cancérologie
M.	MANRIQUE Alain	Biophysique et médecine nucléaire
M.	MARCÉLLI Christian	Rhumatologie
M.	MARTINAUD Olivier	Neurologie
M.	MAUREL Jean	Chirurgie générale
M.	MILLIEZ Paul	Cardiologie
M.	MOREAU Sylvain	Anatomie/Oto-Rhino-Laryngologie
M.	MOUTEL Grégoire	Médecine légale et droit de la santé
M.	NORMAND Hervé	Physiologie
M.	PARIENTI Jean-Jacques	Biostatistiques, info. médicale et tech. de communication
M.	PELAGE Jean-Pierre	Radiologie et imagerie médicale
Mme	PIQUET Marie-Astrid	Nutrition
M.	QUINTYN Jean-Claude	Ophtalmologie
Mme	RAT Anne-Christine	Rhumatologie
M.	REPESSE Yohann	Hématologie
M.	REZNIK Yves	Endocrinologie
M.	ROD Julien	Chirurgie infantile
M.	ROUPIE Eric	Médecine d'urgence
Mme	THARIAT Juliette	Radiothérapie

M.	TILLOU Xavier	Urologie
M.	TOUZÉ Emmanuel	Neurologie
Mme	VABRET Astrid	Bactériologie - Virologie
M.	VERDON Renaud	Maladies infectieuses
Mme	VERNEUIL Laurence	Dermatologie
M.	VIVIEN Denis	Biologie cellulaire

PROFESSEURS ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS A MI-TEMPS

Mme	BELLOT Anne	Pédiatrie
M.	DE LA SAYETTE Vincent	Neurologie
M.	GUILLAUME Cyril	Médecine palliative
M.	LE BAS François	Médecine Générale
M.	SABATIER Rémi	Cardiologie

PRCE

Mme	LELEU Solveig	Anglais
-----	---------------	---------

PROFESSEURS ÉMÉRITES

M.	DERLON Jean-Michel	Neurochirurgie
M.	GUILLOIS Bernard	Pédiatrie
M.	HABRAND Jean-Louis	Cancérologie option Radiothérapie
M.	HURAUULT de LIGNY Bruno	Néphrologie
Mme	KOTTLER Marie-Laure	Biochimie et biologie moléculaire
M.	LE COUTOUR Xavier	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M.	LEPORRIER Michel	Hématologie

M.	RAVASSE Philippe	Chirurgie infantile
M.	TROUSSARD Xavier	Hématologie
M.	VIADER Fausto	Neurologie

Année Universitaire 2020/2021**Doyen**

Professeur Emmanuel TOUZÉ

Assesseurs

Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)

Professeur Guy LAUNOY (recherche)

Professeur Sonia DOLLFUS & Professeur Evelyne EMERY (3^{ème} cycle)**Directrice administrative**

Madame Sarah CHEMTOB

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme	BENHAÏM Annie	Biologie cellulaire
M.	BESNARD Stéphane	Physiologie
Mme	BONHOMME Julie	Parasitologie et mycologie
M.	BOUVIER Nicolas	Néphrologie
M.	BROSSIER David	Pédiatrie
M.	COULBAULT Laurent	Biochimie et Biologie moléculaire
M.	CREVEUIL Christian	Biostatistiques, info. médicale et tech. de communication
M.	DE BOYSSON Hubert	Médecine interne
Mme	DINA Julia	Bactériologie - Virologie
Mme	DUPONT Claire	Pédiatrie
M.	ÉTARD Olivier	Physiologie
M.	GABEREL Thomas	Neurochirurgie
M.	GRUCHY Nicolas	Génétique
M.	ISNARD Christophe	Bactériologie Virologie
M.	JUSTET Aurélien	Pneumologie

Mme	KRIEGER Sophie	Pharmacie
M.	LEGALLOIS Damien	Cardiologie
Mme	LELONG-BOULOUARD Véronique	Pharmacologie fondamentale
Mme	LEVALLET Guénaëlle	Cytologie et Histologie
M.	MACREZ Richard	Médecine d'urgence
M.	MITTRE Hervé	Biologie cellulaire
M.	MOLIN Arnaud	Génétique
M.	SAINT-LORANT Guillaume	Pharmacie
M.	SESBOÛÉ Bruno	Physiologie
M.	TOUTIRAIS Olivier	Immunologie
M.	VEYSSIERE Alexis	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

MAITRE DE CONFERENCES DES UNIVERSITÉS DE MÉDECINE GÉNÉRALE

M. HUMBERT Xavier

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS A MI-TEMPS

Mme	ABBATE-LERAY Pascale	Médecine générale
M.	BANSARD Mathieu	Médecine générale
M.	COUETTE Pierre-André	Médecine générale
Mme	NOEL DE JAEGHER Sophie	Médecine générale
M.	PITHON Anni	Médecine générale
M.	SAINMONT Nicolas	Médecine générale
Mme	SCHONBRODT Laure	Médecine générale

MAITRES DE CONFERENCES ÉMÉRITES

Mme DEBRUYNE Danièle

Pharmacologie fondamentale

Mme DERLON-BOREL Annie

Hématologie

Mme LEPORRIER Nathalie

Génétique

Remerciements

Aux membres de ce jury :

A mon président de jury et directeur de thèse le Professeur Jean-Claude Quintyn, qui me fait l'honneur de présider ce jury et de juger mon travail. Votre disponibilité et votre bienveillance ont été précieuses pour moi. Merci pour votre soutien, tout ce que vous m'avez appris professionnellement et humainement, veuillez trouver ici l'expression de ma profonde et respectueuse considération.

A monsieur le Docteur Alexis Veysiere qui me fait l'honneur de bien vouloir siéger dans ce jury. Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de mes sincères remerciements.

A monsieur le professeur Emmanuel Babin qui me fait l'honneur de bien vouloir siéger dans ce jury. Veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de mes sincères remerciements.

Au Dr Ana Miguel, qui me fait l'honneur de bien vouloir siéger dans ce jury. Pour sa gentillesse, sa patience, sa compréhension, pour tout ce qu'elle m'a apporté et appris, pour tout ce qu'elle a pu m'apporter professionnellement et humainement, veuillez trouver ici l'expression de mon profond respect et de mes sincères remerciements.

Aux ophtalmologistes du CHU : Docteur Chantal ABADIE-KOEBELE, Docteur Jean Bernard LETESSIER, Docteur Hélène BAILLEUL, Docteur Thomas BEUSTE, Docteur Christian BILLOTTE, Docteur Clément AUCHERE, Docteur Eva GREE, Docteur Marie LAVILLE, Docteur Marie LAUNAY, Docteur Anne-Laure LUX, Docteur Sophie MIOCQUE, Docteur Pauline SAGUET. Pour votre accompagnement, votre soutien, votre bienveillance et votre enseignement clinique et chirurgical.

Aux ophtalmologistes d'Argentan : Docteur Jeronimo BURAZOVITCH, Docteur Adrian NENCIU, Docteur Elena POPESCU, Docteur Elisa TEBEANU. Pour votre gentillesse et pour le temps que vous avez consacré à ma formation.

Aux ophtalmologistes d'Avranches : Docteur Frédérique CHARLOT, Docteur Jean CLEMENT, Docteur Michel HADDAD, Docteur Antoine LEGRIS, Docteur Bernard MOULICHON, Docteur Caroline SEGHIR. Pour votre gentillesse et pour le temps que vous avez consacré à ma formation.

A mes chers co-internes : Mouhamadou, Thibaud, Pierre-Alban, Anaïs, Benoit, Jérémie, Mohamed, Ophélie, Steven, Adèle. Pour votre soutien, votre aide et pour tous les bons moments passés avec vous.

A tout le personnel du service d'ophtalmologie du CHU de Caen, pour votre aide au quotidien et votre bonne humeur.

A mon père qui nous a quitté durant mon internat, pour ses conseils, pour son soutien sans faille, sa présence, d'avoir été un guide par ses paroles comme par ses actions, sans qui je ne serais pas ce que je suis aujourd'hui.

A ma mère Amel Mahjoub et mon frère Fares Mahjoub, pour leur patience.

A ma femme Maryam Mahjoub pour sa patience durant toutes ces années sans faille, son aide au quotidien, sa présence durant les vicissitudes de la vie, sa compréhension et son abnégation, à mes deux enfants Nour et Hilal Mahjoub.

LISTE DES ABRÉVIATIONS

PIO : pression intra-oculaire

PA : pression artérielle

PV : pression veineuse

PP : pression de perfusion

PAM : pression artérielle moyenne

PAS : pression artérielle systolique

PAD : pression artérielle diastolique

HTA : hypertension artérielle

PPm : pression artérielle oculaire moyenne

NO : monoxyde d'azote

Ca²⁺ : calcium

mmHg : millimètre de mercure

GPN : glaucome à pression normale

GPAO : glaucome primitif à angle ouvert

RR : risque relatif

LDF : laser doppler flowmetry

EGS : european glaucoma society

dB : décibel

LSFG : laser speckleflowgraphy

OD : œil droit

OG : œil gauche

OMAG : optical microangiography

SSADA : split spectrum angiography decorrelation amplitude

OCTA : angiographie par tomographie par cohérence optique

MCT : motion correction technology

SITA : Swedish interactive threshold algorithm

MD : Mean Defect

PSD : pattern standard deviation

LV : loss variance

GPA : guided progression analysis

LISTE DES FIGURES ET TABLEAUX

Figure 1 : Schéma illustré d'un nerf optique normal et d'un nerf optique chez un patient glaucomateux dans le cadre de la théorie mécanique

Figure 2 : Schéma des facteurs vasculaires du glaucome

Figure 3 : Schéma de la cascade aboutissant à l'apoptose des cellules ganglionnaires rétiniennes

Figure 4 : Schéma présentant les caractéristiques vasculaires du glaucome

Figure 5 : Schéma anatomique de la vascularisation de la tête du nerf optique

Figure 6 : Angiographie à la fluorescéine de la tête du nerf optique

Figure 7 : Schéma du fonctionnement du LDF : laser doppler flowmetry

Figure 8 : Effet Drop out observé dans les couches les plus superficielles de la microvascularisation péripapillaire et périfovéolaire

Figure 9 : Champ visuel 24-2 automatisé Humphrey

Figure 10 : Etude de couche des fibres nerveuses rétiniennes

Figure 11 : Analyse du complexe des cellules ganglionnaires

Figure 12 : Diagramme de flux des patients

Figure 13 : Graphique de la répartition des populations en fonction de l'âge

Figure 14 : Graphique de la répartition des populations en fonction du sexe

Figure 15 : Graphique comparant le nombre de traitements hypotonisants locaux entre les deux populations

Figure 16 : Graphique comparant le nombre de quadrants (OCTA Q pour quadrant et W pour « Worst eye ») contenant un Drop Out entre les deux populations

Figure 17 : Graphique comparant les patients ayant subi une trabéculéctomie et ceux n'ayant pas eu de chirurgie filtrante

Figure 18 : Graphique comparant les valeurs de l'épaisseur des fibres nerveuses

Figure 19 : Graphique comparant les deux populations en fonction de l'acuité visuelle

Figure 20 : Comparatif entre le C/D du plus mauvais œil de chaque patient dans la population avec un glaucome et la population témoin

Figure 21 : Graphique comparant la déviation moyenne au champ visuel automatisé 24-2 sur le plus mauvais œil entre les deux populations

Tableau 1 : Répartition des populations en fonction de l'âge

Tableau 2 : Répartition des populations en fonction du sexe

Tableau 3 : comparant le nombre de traitements hypotonisants locaux par population

Tableau 4 : comparant la moyenne du nombre de quadrants atteints par population montrant une différence significative entre les populations

Tableau 5 : comparant les patients ayant eu une chirurgie filtrante (trabéculéctomie) contre ceux qui n'en ont pas eu

Tableau 6 : comparant l'épaisseur des fibres nerveuses de la tête du nerf optique entre les deux populations

Tableau 7 : montrant une différence significative entre les deux populations quand on compare l'acuité visuelle

Figure 8 : Tableau montrant une différence significative entre les deux populations quand on compare le ratio Cup/Disc

Tableau 9 : comparant la déviation médiane entre les deux populations

Tableau 10 : récapitulant les différentes statistiques vues précédemment

Sommaire

Liste des abréviations

Liste des figures et tableaux

Etat des connaissances	1
1. Introduction	2
2. Physiopathologie	3
B. Théorie mécanique	3
C. Théorie vasculaire	5
3. Classifications des glaucomes	14
A. Classification de l'EGS	15
B. Classification HODAPP[50] :	19
4. Anatomie	20
A. Anatomie et physiologie vasculaire de l'œil	20
C. Mesure du flux vasculaire dans l'œil	23
5. Explorations et examens complémentaires	27
A. OCT angiographie	27
B. Différents algorithmes	28
a) OMAG	28
b) SSADA	28
c) Décorrélation mouchetée	29
D. Périmétrie automatisée standard	33
E. Algorithmes de test du champ visuel et programmes	33
F. Couches des fibres nerveuses et rétiniennes	35
G. Complexe des cellules ganglionnaires	38
Etude	40
1. Objectif de l'étude	41
2. Matériel et méthode	41
A. Critères de sélection	41
B. Méthode	42

a) <i>Recueil de données</i>	42
b) <i>Critère de jugement principal</i>	43
C. <i>Analyses statistiques</i>	43
3. <i>Résultats</i>	44
A. <i>Population</i>	44
B. <i>Résultats obtenus</i>	46
4. <i>Discussion</i>	56
A. <i>Forces de l'étude</i>	58
B. <i>Limites de l'étude</i>	58
5. <i>Conclusion et perspectives</i>	59

BIBLIOGRAPHIE

1ère partie :

Etat des
connaissances

1. Introduction

Le glaucome est défini[1] comme “des neuropathies optiques chroniques progressives qui ont comme particularité commune des modifications morphologiques de la tête du nerf optique et des fibres nerveuses rétiniennes en l’absence d’autres maladies oculaires ou de pathologies congénitales. Des pertes progressives des cellules ganglionnaires rétiniennes et du champ visuel sont associées à ces modifications.”

Le glaucome est la première cause de cécité non réversible dans le monde. Une méta-analyse récente a estimé le nombre de patients glaucomateux âgés de 40-80 ans à environ 64.3 millions de personnes, ce nombre est en constante augmentation et est estimé à 76 millions de personnes en 2020 et à 111.1 millions de personnes en 2040[2].

Le nombre de personnes ayant une cécité (acuité visuelle inférieure à 1/20ème telle que la définit l’OMS) secondaire à un glaucome est estimé à 2.1 millions de personnes dans le monde et le nombre de personnes malvoyantes (acuité visuelle inférieure à 3/10ème et supérieure à 1/10ème d’après la définition de l’OMS) à 4.2 millions de personnes[3].

Les différentes méta-analyses montrent une augmentation de 62% (soit 800 000 personnes) du nombre de patients atteints de cécité dans le monde secondaire

à un glaucome et de 83 % (soit 2.3 millions de personnes) pour les malvoyants entre 1990 et 2010[3].

2. Physiopathologie

La physiopathologie du glaucome n'est pas encore totalement élucidée.

Cependant deux grandes théories sont toujours mises en avant pour expliquer l'apoptose des cellules ganglionnaires de la rétine (CGR)[4].

A. Théorie mécanique

La première théorie est une théorie mécanique[5] : elle explique l'apoptose par une rupture du transport axonal des CGR au niveau de la lame criblée secondaire à une pression intra oculaire (PIO) trop élevée. Pour aller dans le sens de cette théorie beaucoup d'études ont démontré que la PIO est un facteur de risque de développer un glaucome et d'évolution de ce dernier[6–13], mais cette théorie ne suffit pas à elle seule à expliquer la physiopathologie de cette maladie. En effet, on sait qu'un certain nombre de patients glaucomateux ont une PIO normale et continuent même à évoluer avec une PIO normale, et *a contrario* une PIO élevée ne suffit pas à poser le diagnostic de glaucome[14].

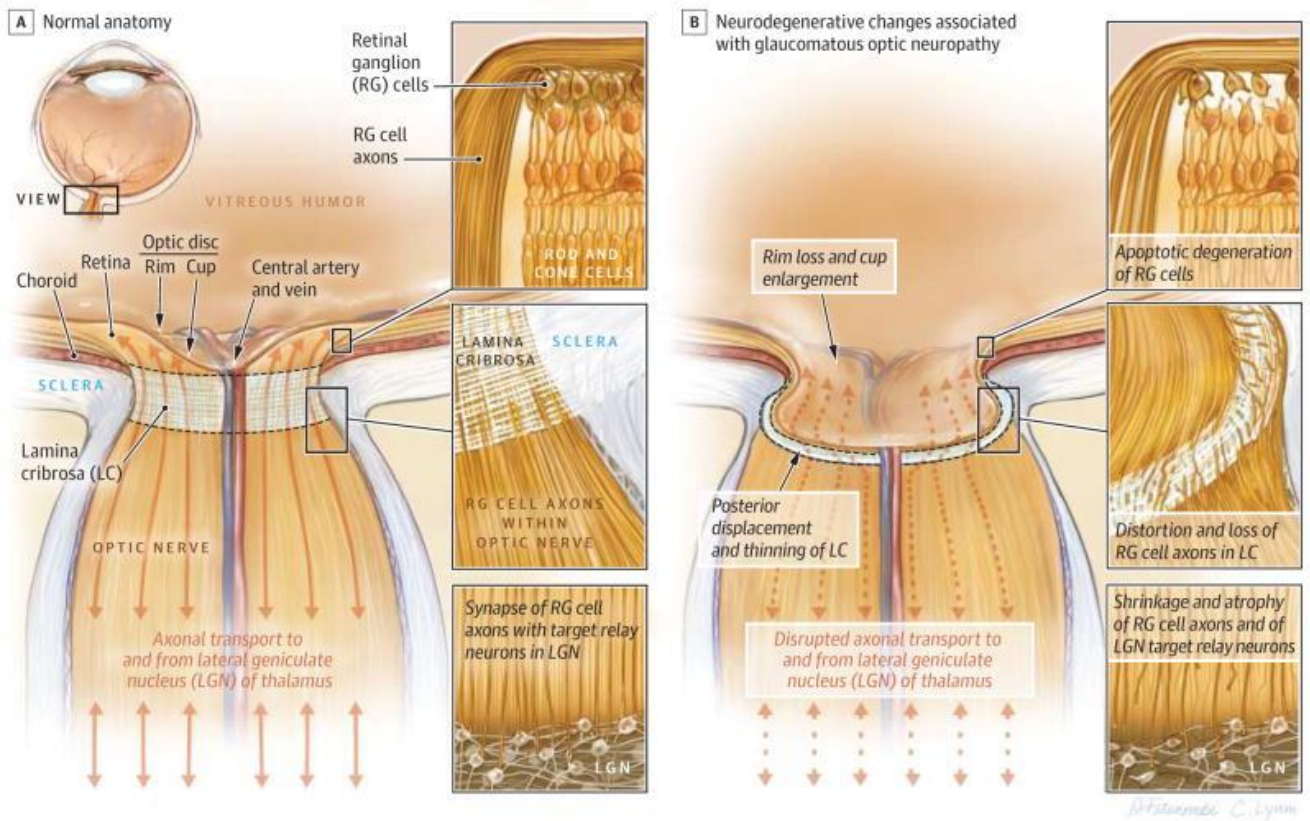


Figure 1 : Schéma illustré d'un nerf optique normal et d'un nerf optique chez un patient glaucomateux dans le cadre de la théorie mécanique [12]

- A.** Le disque optique est composé d'une partie nerveuse, d'une partie vasculaire et de tissu de soutien. La convergence des axones des cellules ganglionnaires aboutit à la formation de l'anneau neuro-rétinien qui entoure la partie appelée « Cup » (dépression centrale au milieu du disque). Ces axones traversent la lame criblée formant le nerf optique jusqu'au noyau géniculé latéral.
- B.** Chez les patients glaucomateux, il existe des lésions et un remaniement des tissus du disque optique et de la lame criblée qui aboutit à l'atteinte

visuelle. Avec l'augmentation de la PIO, la lame criblée devient plus fine et est déplacée en postérieur augmentant ainsi le « Cup » au dépend de l'anneau neuro-rétinien, entraînant ainsi à l'augmentation du rapport Cup/Disc. Le remaniement de la lame criblée peut conduire à un blocage du transfert de facteurs neurotrophiques ce qui aboutit à une apoptose des cellules ganglionnaires[15].

A. Théorie vasculaire

La deuxième théorie est la théorie vasculaire[16–20]. Cette théorie explique l'apoptose des CGR par une diminution du débit local vasculaire secondaire à des effets mécaniques comme la PIO ou des effets plus généraux et systémiques comme les facteurs de risque cardiovasculaires.

Cette diminution du flux sanguin présente dans les différents lits vasculaires oculaires se caractérise par une diminution du flux sanguin basal associée à un dysfonctionnement de la vasorégulation.

Cette hypoperfusion et cette perte de l'autorégulation vasculaire aboutit à une ischémie et à une cascade de stress oxydant[21].

s

La pression de perfusion oculaire peut être définie à un instant t par la différence entre la pression artérielle (PA) et la pression veineuse (PV) : $PP = PA - PV$. Dans

l'œil la pression veineuse est égale à la pression intra-oculaire. La pression artérielle intra-oculaire étant inaccessible, on se base sur la pression artérielle moyenne (PAM) brachiale : $PAM = PAD + \frac{1}{3} (PAS - PAD)$ avec PAS = pression artérielle systolique et PAD = pression artérielle diastolique. La PPM (pression artérielle oculaire moyenne) peut se mesurer en définitif par la différence entre la pression artérielle moyenne et la pression intra-oculaire. On peut calculer deux PPM, une assise et une debout : $PPM_{\text{assise}} = (95/140 \times PAM) - PIO$; $PPM_{\text{allongée}} = (115/130 \times PAM) - PIO$. On peut donc déduire que la PPM a une variation nyctémérale, la PPM physiologique est plus élevée la nuit en position allongée. Deux remarques sont à faire concernant toutes ces approximations, on sait que chez le sujet glaucomateux la différence entre PV et PIO est augmentée contrairement au sujet sain, on sait aussi que la PA brachiale n'est pas forcément le reflet de l'artère ophtalmique.

La résistance vasculaire est un facteur de risque influençant le flux sanguin. La formule mathématique décrivant cette résistance est $R = \frac{8 \times \eta \times l}{\pi \times r^4}$ avec η = viscosité sanguine, l = longueur vasculaire et r = rayon vasculaire. La longueur vasculaire est constante chez l'être humain adulte, le diamètre ($\text{rayon} \times 2$) reste le facteur principal de contrôle du débit sanguin, en augmentant la résistance on réduit le flux sanguin. Ce diamètre est contrôlé par des vasorégulateurs constricteurs ou dilatateurs. La perte de ce mécanisme de régulation peut

aboutir à une ischémie du tissu perfusé. Pour donner un exemple, une diminution de 50 % du diamètre vasculaire réduit le flux de 94%[20].

Le principal vasodilatateur au niveau de l'endothélium des vaisseaux est le monoxyde d'azote[22], il est synthétisé par la NO synthétase à partir de L-arginine et stimule la guanylate cyclase qui augmente le taux de GMPc, diminue le taux de calcium (Ca^{2+}) intra cellulaire et diminue la phosphorylation des chaînes de myosine qui se relâchent. Le monoxyde d'azote a une demi-vie courte et une diffusion dans l'espace très réduite (1mm). Les deux mécanismes les plus efficaces pour créer une vasodilatation sont l'hypoxie et l'hypercapnie. La vasodilatation liée à l'hypercapnie est observée dans la choroïde, la rétine et le nerf optique, elle est médiée par le monoxyde de carbone et les prostaglandines. La vasodilatation liée à l'hypoxie est surtout observée au niveau de la rétine, elle impliquerait le lactate, le monoxyde de carbone, l'adénosine et les prostaglandines. Les autres substances comme la substance P, l'insuline, la bradykinine[22] et l'acétylcholine[23] agissent sur le flux sanguin par la médiation du NO. La concentration de monoxyde d'azote est augmentée dans l'humeur aqueuse chez les patients glaucomateux[24]. Cela peut s'expliquer par un excès de production de monoxyde d'azote par les NO synthétases inductibles au niveau du nerf optique[25].

Le principal vasoconstricteur est l'endothéline 1[26]. L'endothéline 1 est le principal médiateur des deux plus puissantes causes de vasoconstriction : l'hyperoxie et l'hypocapnie. L'endothéline est sécrétée par l'endothélium, sa production stimulée par la thrombine, le TGF-bêta, l'interleukine 1, l'angiotensine 2, l'arginine vasopressine et l'épinéphrine. L'endothéline n'est pas impliquée dans le maintien du flux sanguin basal oculaire dans les études *in vivo* chez l'être humain (comparaison *in vitro* et mesure avec échodoppler)[27].

L'hypertension artérielle (HTA), définie comme une PAS >140 mmHg et/ou une PAD >90 mmHg, a une corrélation[28–30] avec l'augmentation de la PIO surtout chez les patients de plus de 40 ans. Une augmentation de la PAM de 10 mmHg est associée à une augmentation de la PIO de 0.2-0.4 mmHg[31]. La variation nyctémérale de ces deux variables physiologiques est aussi corrélée[32].

L'hypotension artérielle est définie comme une PAS <90 mmHg. Il existe une association entre l'hypotension artérielle et le glaucome primitif à angle ouvert soulignée à plusieurs reprises par différentes études[33–36]. Le risque d'un GPAO est multipliée par un facteur 6 si la PAS diminue en dessous de 30 mmHg

[34]. La PIO chez les patients glaucomateux est aussi associée à l'hypotension artérielle orthostatique[36,37].

Le vasospasme est défini comme une vasoconstriction réversible et transitoire responsable d'une oligohémie et d'une ischémie focale du tissu vascularisé[38].

La présence d'un syndrome vasospastique serait un facteur aggravant de glaucome. Ainsi le champ visuel d'un patient avec un glaucome à pression normale (GPN) serait plus sévère s'il était associé à une migraine avec un RR de 2.6[39]. On observe également une survenue plus fréquente du syndrome de Raynaud dans le GPN que dans le GPAO[40].

La mesure du flux sanguin est un axe de recherche privilégié dans le cadre du glaucome. Cette mesure au niveau du nerf optique peut se faire par Laser Doppler Flowmetry[41] (LDF). C'est une méthode non invasive pour mesurer de manière continue le flux sanguin dans la micro-vascularisation. On illumine avec un laser (une seule longueur d'onde) et on mesure ensuite la réflexion et on peut calculer le débit sanguin par effet Doppler (les cellules sanguines bougent donc il y a une variation de la fréquence par rapport au tissu inerte qui les entoure qui garde une fréquence stable). Avec cette méthode on a pu montrer une diminution de 30 % du flux sanguin chez les patients glaucomateux[42]. La

LDF détecterait les anomalies du flux vasculaire avant l'atteinte du champ visuel[43].

Plusieurs études ont pu montrer que la prévalence du GPAO augmentait quand la pression de perfusion diastolique était inférieure à 50-45 mm Hg avec un RR entre 3 et 6 [18,34,44–46].

En échographie doppler on peut observer qu'au niveau de l'artère ophtalmique chez les sujets avec GPAO on a une diminution du flux sanguin (vélocité) et une augmentation des résistances (index de résistance de l'artère ophtalmique)[47,48]. Cette augmentation des index de résistance et cette diminution de la vélocité serait même prédictive de la conversion vers un glaucome primitif à angle ouvert[49]

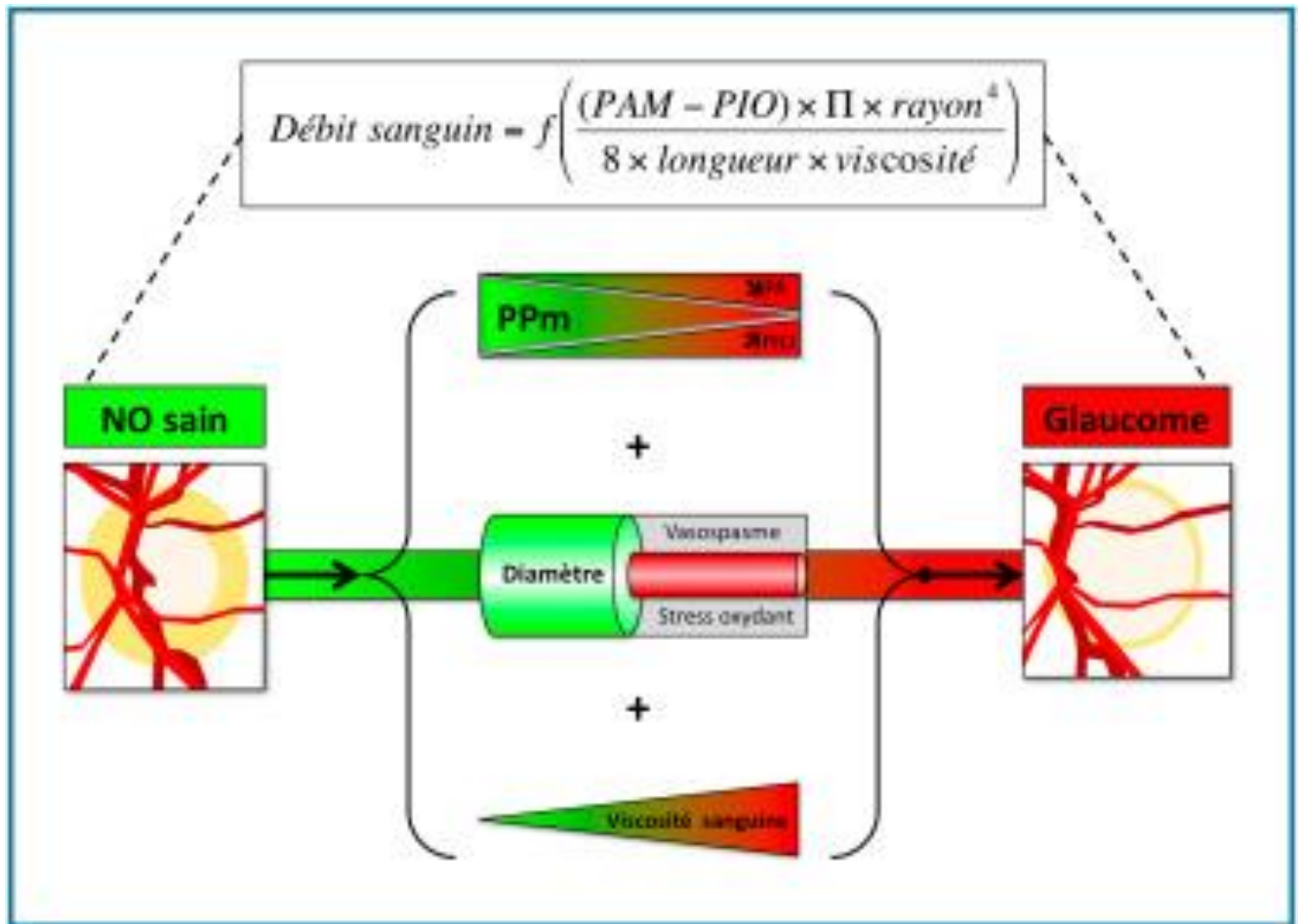


Figure 2 : Schéma des facteurs vasculaires du glaucome [20]

Sur ce schéma sont illustrés les différents facteurs vasculaires qui jouent un rôle dans la physiopathologie du glaucome : PPM : pression de perfusion oculaire moyenne, PAM : pression artérielle moyenne (pression artérielle diastolique + 1/3 de la différence entre pression artérielle systolique et diastolique), rayon (rayon vasculaire), longueur (longueur vasculaire)

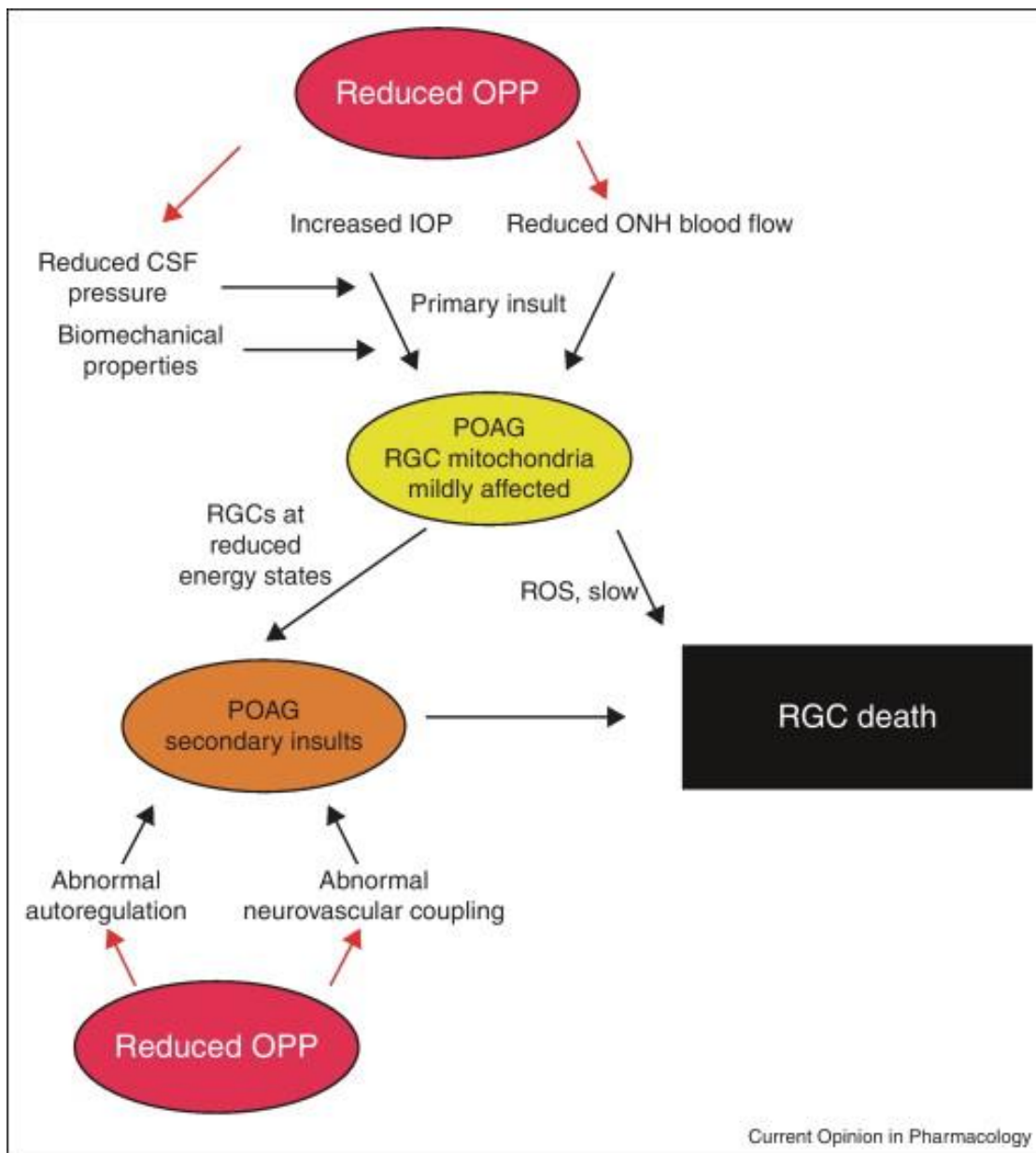


Figure 3 : Schéma de la cascade aboutissant à l’apoptose des cellules ganglionnaires rétinienne[21]

Ce schéma montre comment la diminution de la pression de perfusion oculaire moyenne conduit à une atteinte des mitochondries dans le cadre des GPAO ce qui aboutit à un sous-régime énergétique qui finit par l’apoptose des cellules ganglionnaires.

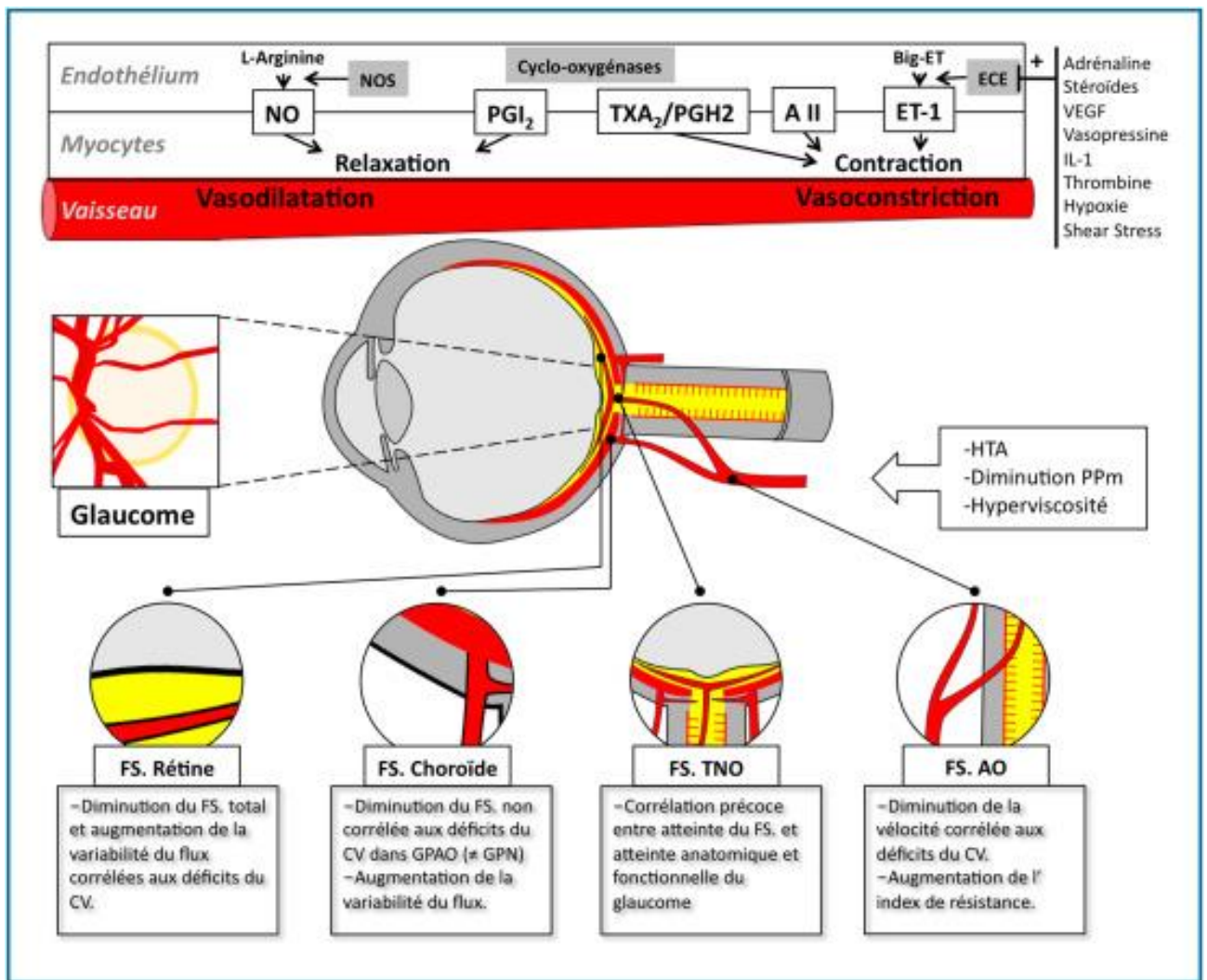


Figure 4 : Schéma présentant les caractéristiques vasculaires du glaucome [20]

On observe une perte de l'autorégulation des territoires vasculaires oculaires, la diminution de la PPM (pression de perfusion oculaire moyenne) et du flux sanguin.

All : angiotensine II ; ECE ; Endothelin-converting enzym ; ET-1 : endothéline 1 ; TXA₂ : thromboxane A₂ ; NO : monoxyde d'azote ; NOS : NO synthase ; PGH₂ : prostaglandine H₂ ; PGI₂ : prostacycline ; FS : flux sanguin ; TNO : tête du nerf

optique ; AO : artère ophtalmique ; CV : champ visuel ; GPAO : glaucome primitif à angle ouvert ; GPN : glaucome à pression normale

3. Classifications des glaucomes

Il y a plusieurs systèmes de classifications.

Le premier type de glaucome en prévalence reste le glaucome primitif à angle ouvert (GPAO). Il est défini par l'European Glaucoma Society (EGS)[14] comme une neuropathie optique progressive chronique présentant des changements morphologiques caractéristiques de la tête du nerf optique et de la couche des fibres nerveuses rétiniennes en l'absence de toute autre maladie oculaire ou anomalies congénitales. La mort progressive des cellules ganglionnaires rétiniennes et l'altération du champ visuel sont associées à ces changements.

Il existe plusieurs manières de classer les glaucomes :

- L'âge : congénitaux, infantiles (<15 ans), juvéniles, adultes
- L'angle irido-cornéen : ouvert, fermé, mixte
- Présentation des signes : aigus, subaigus, chroniques
- Etiologie : glaucomes primitifs, glaucomes secondaires
- Le mécanisme : obstacle pré-trabéculaire, trabéculaire, post-trabéculaire

- Le mécanisme initial : bloc pupillaire, anomalie du développement, pathologies oculaires, pathologies générales ou médicamenteuses, traumatique, postopératoire.

A. Classification de l'EGS

L'EGS classe les différents types de glaucome comme ceci[14] :

- **Les glaucomes de l'enfance :**
 - Glaucome congénital primitif : nouveau-né (0-1 mois), infantile (1-24 mois)
 - Glaucome juvénile précoce : 2 ans jusqu'à la puberté
 - Glaucomes infantiles secondaires : anomalies oculaires non acquises : aniridie, anomalie d'Axenfeld-Rieger, anomalie de Peters.
 - Syndromes ou maladies systémiques : Trisomie 21, syndrome de Marfan, syndrome de Stickler, syndrome de Sturge-Weber.
 - Anomalies acquises : uvéites, traumatiques, tumeurs.

- **Les glaucomes primitifs à angle ouvert :**
 - GPAO
 - Glaucome à pression normale
 - Glaucome primitif juvénile : fin de la puberté, adulte jeune

- **Le glaucome primitif par fermeture de l'angle :**
 - La fermeture primitive de l'angle est définie par la présence d'un contact irido-trabéculaire en l'absence de pathologie oculaire.
 - Bloc pupillaire : segment antérieur étroit
 - Iris-plateau

- **Glaucomes secondaires :** Les glaucomes secondaires constituent un groupe dans lequel la pression intra-oculaire élevée est la conséquence d'une pathologie oculaire ou systémique.

- **Angle ouvert et pathologie oculaire :**
 - Glaucome exfoliatif
 - Glaucome pigmentaire
 - Glaucome d'origine cristallinienne : phacolytique, phacoanaphylactique
 - Glaucome associé à une hémorragie intra-oculaire
 - Glaucome uvéitique
 - Glaucome secondaire à une tumeur intra-oculaire
 - Glaucome secondaire à un décollement de la rétine

- Glaucome traumatique

- **Angle ouvert et iatrogénie :**
 - Glaucome cortisonique

 - Glaucome secondaire à une chirurgie ou un laser

- **Angle ouvert et maladie extra-oculaire :**
 - Glaucome associé à une élévation de la pression veineuse épisclérale

- **Angle fermé avec blocage pupillaire :**
 - Gonflement cristallinien : cataracte (traumatique ou non)

 - Dislocation antérieure du cristallin : traumatique, syndrome de Marfan

 - Bloc pupillaire induit par un traitement myotique

- **Angle fermé par « traction » antérieure sans bloc pupillaire :**
 - Glaucome néovasculaire

 - Syndrome irido-cornéo-endothélial

- Dystrophie polymorphe postérieure
- Invasion épithéliale et fibreuse après chirurgie du segment antérieur ou traumatisme perforant
- Synéchies postérieures périphériques après TRLA (trabéculoplastie au laser argon)

- **Angle fermé par « poussée » postérieure sans bloc pupillaire :**
 - Glaucome malin
 - Kyste de l'iris et du corps ciliaire, tumeur intraoculaire
 - Huile de silicone ou gaz dans la cavité vitrénne

- **Effusion uvéale**

1.1 Classification HODAPP

La classification de l'atteinte du glaucome la plus pertinente est celle de Hodapp-Parrish-Andersen qui se base sur l'atteinte fonctionnelle observée sur les champs visuels.

B. Classification HODAPP[50] :

- DÉFICIT GLAUCOMATEUX PRÉCOCE

- a) MD < -6 dB
- b) Moins de 18 points avec $p < 5\%$ et moins de 10 points testés avec $p < 1\%$
- c) Pas de sensibilité inférieure à 15 dB dans les 5 degrés centraux

- DÉFICIT GLAUCOMATEUX MODÉRÉ

- a) MD < -12 dB
- b) Moins de 37 points déficitaires avec $p < 5\%$ et moins de 20 points testés avec $p < 1\%$
- c) Pas de déficit absolu (0 dB) dans les 5 degrés centraux
- d) Un seul hémichamp avec une sensibilité < 15 dB dans les 5 degrés centraux

- DÉFICIT GLAUCOMATEUX AVANCÉ

- a) MD > -12 dB
- b) Plus de 37 points déficitaires avec $p < 5\%$ ou plus de 20 points avec $p < 1\%$
- c) Présence de déficit absolu (0 dB) dans les 5 degrés centraux d)
Sensibilité < 15 dB dans les 5 degrés centraux des deux hémichamps

4. Anatomie

A. Anatomie et physiologie vasculaire de l'œil

La rétine est vascularisée par deux systèmes vasculaires différents sans connexions anatomiques en conditions physiologiques[51–53] : le réseau capillaire rétinien, qui assure la vascularisation directe des couches rétinienne internes, et le réseau choroïdien, qui assure, quant à lui, la vascularisation de la rétine de façon indirecte, puisqu'il n'y a pas de capillaires dans la rétine externe.

La vascularisation rétinienne se fait grâce à l'artère centrale de la rétine qui a pour origine l'artère ophtalmique dans 50 % des cas, l'artère ciliaire longue médiale dans 38% des cas et plus rarement d'une autre artère orbitaire, musculaire inférieure ou ciliaire longue latérale. Dans tous les cas cette artère centrale de la rétine retrouve son origine au niveau de la carotide interne.

La partie externe de la rétine n'a pas de vascularisation propre, elle reçoit les nutriments par la vascularisation choroïdienne. La vascularisation choroïdienne provient de branches de l'artère ophtalmique, elle-même branche de l'artère carotide interne.

La circulation rétinienne est une circulation à bas débit avec une grande concentration d'oxygène et sans innervation d'un système autonome. Le débit

choroïdien quant à lui est l'un des plus importants de l'organisme puisqu'il est supérieur à celui mesuré dans la substance cérébrale grise, le cœur ou le rein. Il est estimé à 800 ml/min, ce qui représente environ 85 % du débit oculaire.

Le débit rétinien s'auto régule malgré les changements de débit sanguin systémique et de changement de la PIO. La pression choroïdienne est régulée par un système nerveux autonome qui gère les jonctions fenêtrées de l'endothélium des vaisseaux. La vascularisation choroïdienne est un système contrôlé et très peu régulé.

La vascularisation superficielle de la tête du nerf optique provient de petites branches de l'artère centrale de la rétine. La région prélaminaire quant à elle est supplée par des branches de l'artère récurrente choroïdienne et par les artères ciliaires courtes postérieures.

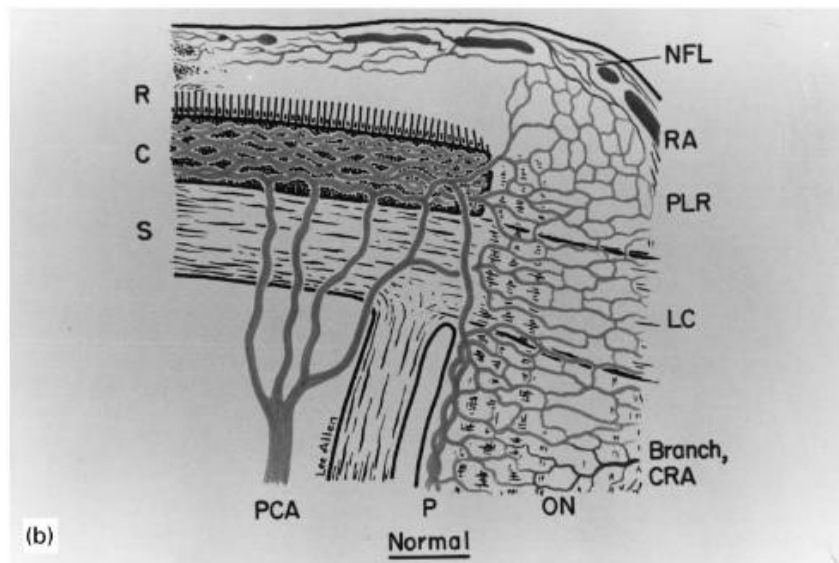
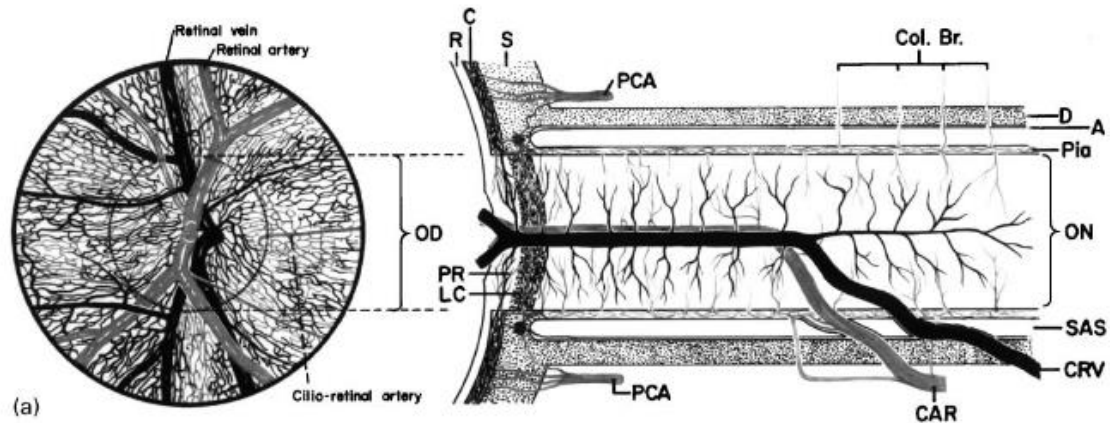


Figure 5 : Schéma anatomique de la vascularisation de la tête du nerf optique

[53]

a. Le nerf optique en coronal et sagittal

b. Coupe sagittale du nerf optique

R : rétine ; C : choroïde ; S : sclère ; A : arachnoïde ; D : dure mère ; PCA : artère ciliaire antérieure ; CAR et CRA : artère centrale de la rétine ; CRV : veine centrale de la rétine ; SAS : espace subarachnoïdien ; LC : lame criblée ; NFL : couche des fibres nerveuses ; ON : nerf optique ; PCA :

artère ciliaire postérieure ; PLR : région prélaminaire ; RA : artérioles rétinienne ; Pia et P : Pie-mère

A. Mesure du flux vasculaire dans l'œil

Actuellement la mesure du flux sanguin rétinien et plus particulièrement péri-papillaire se fait grâce à l'angiographie à la fluorescéine[54,55]. Il s'agit d'une méthode invasive où l'on injecte un traceur, ici la fluorescéine qu'on peut observer à l'angiographie. Plusieurs études ont pu montrer que chez les patients atteints de glaucome il existe un retard artérioveineux du temps de passage de la fluorescéine ainsi que des défauts péri-papillaires[56,57]. Malheureusement outre le fait que cet examen soit invasif et qu'il existe un risque (minime certes) de réaction allergique, il n'existe pas de méthode pour quantifier les atteintes observées.

Il existe deux autres manières de mesurer le flux vasculaire grâce à un laser, ces deux méthodes sont le LASER DOPPLER FLOWMETRY (LDF)[41] et le LASER SPECKLEFLOWGRAPHY (LSFG). Ces deux méthodes sont non invasives et permettent de mesurer le flux vasculaire de la tête du nerf optique. Des études ont pu mettre en évidence une diminution de la vascularisation de l'anneau neurorétinien et de la vascularisation péri-papillaire chez les patients atteints de glaucome par rapport à des sujets sains. Ces deux méthodes ne sont pas utilisées dans la routine pour le diagnostic et le suivi de glaucome et sont restées dans le

domaine de la recherche théorique car le coefficient de variation intra-individuel reste significatif de l'ordre de 6.6 à 21.2 % et le coefficient de variation inter-individuel de l'ordre de 25.2 à 30.1 % pour le LDF. Pour le LSFG le CV intra-individuel est entre 1.9 et 11.9 % et le CV inter-individuel de l'ordre de 12.8 %.

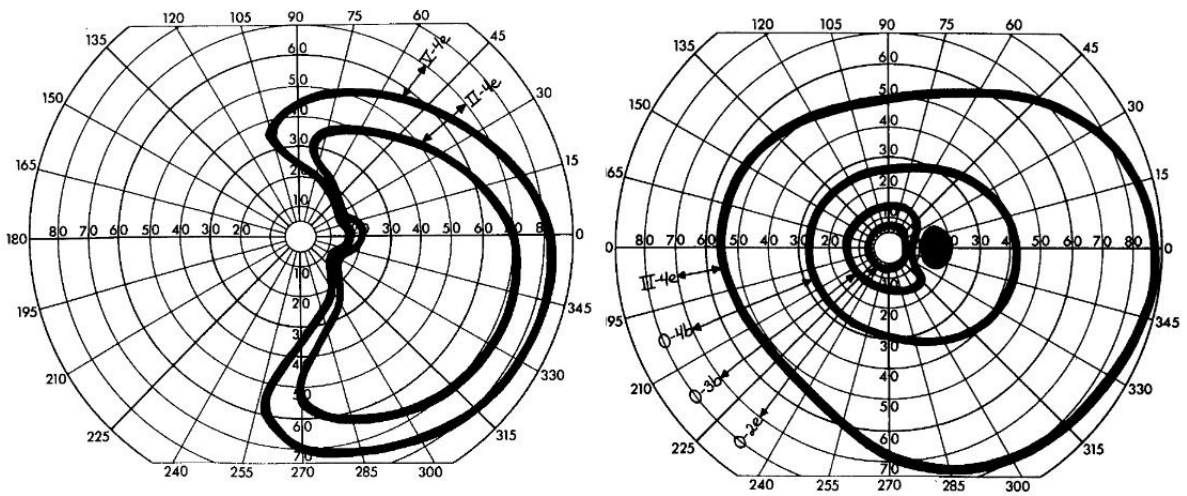
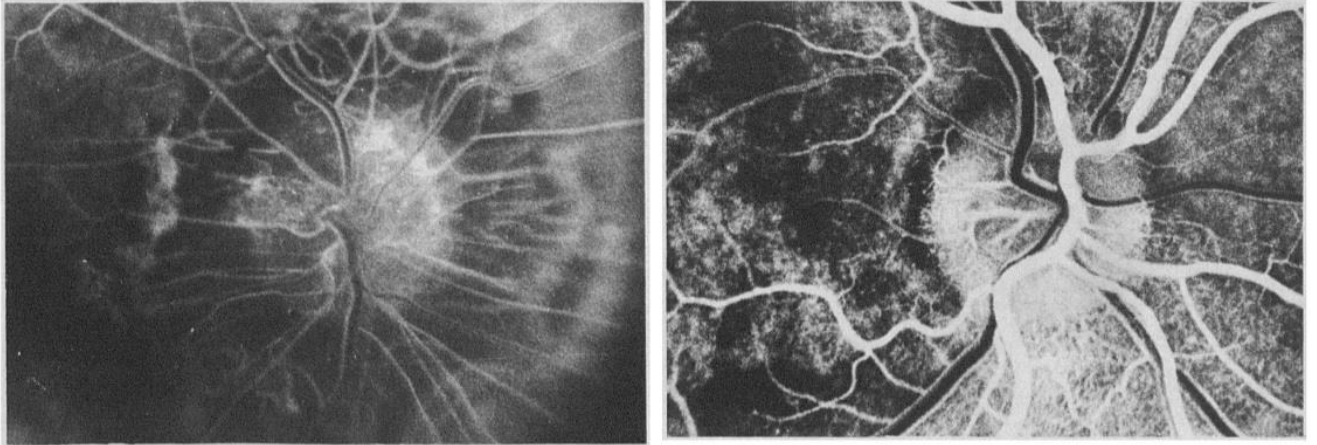


Figure 6 : Angiographie à la fluorescéine de la tête du nerf optique [56,57]

Sur ces deux clichés de l'œil droit (OD) on peut voir deux angiographies à la fluorescéine au temps précoce centrés sur la tête du nerf optique chez deux patients glaucomateux avec leurs champs visuels respectifs en dessous.

Sur le premier cliché on notera que le défaut est prédominant en temporal de la tête du nerf optique avec une atteinte du champ visuel nasal.

Sur le second cliché ce défaut est prédominant en supérieur à 12h, zone correspondant à la pâleur papillaire et le champ visuel ne montre pas d'atteinte correspondante.

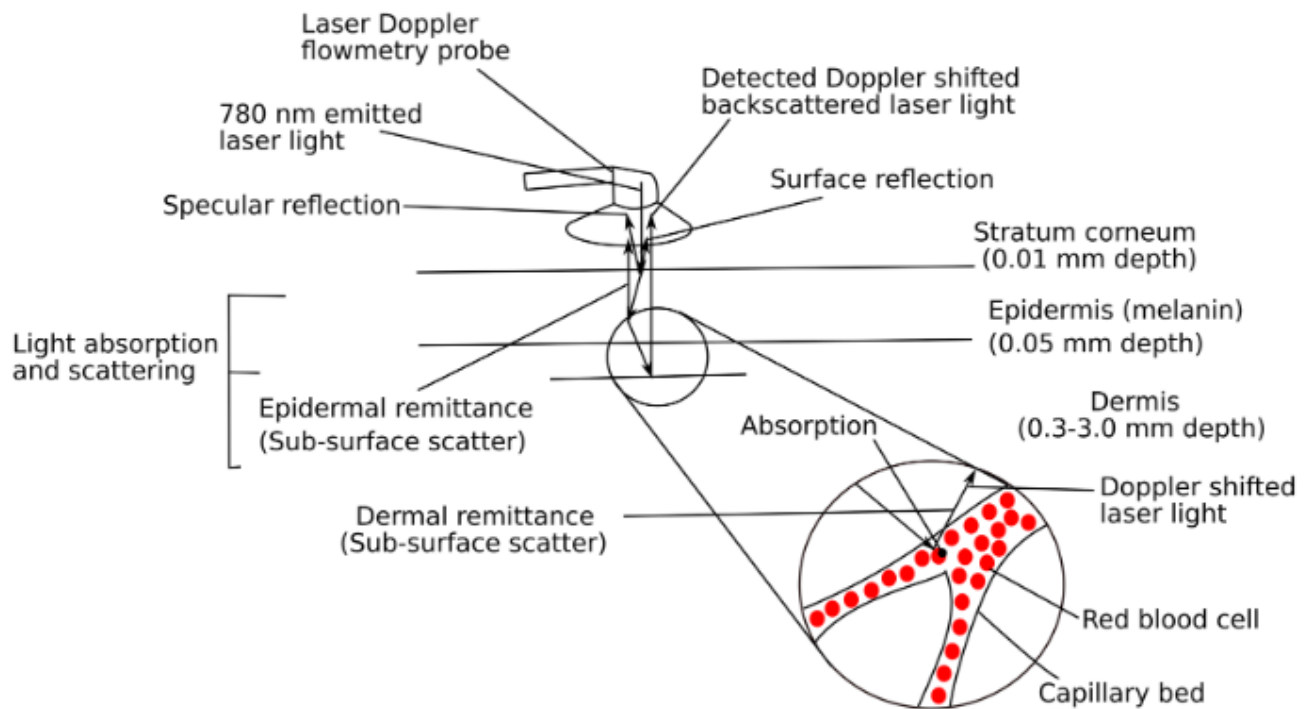


Figure 7 : Schéma du fonctionnement du LDF : laser doppler flowmetry

Quand un laser avec une longueur d'onde de 780 nm est émis vers un tissu vascularisé, trois réflexions de ce faisceau ont lieu. La première est une réflexion spéculaire qui obéit à la loi de Snell-Descartes, elle dépend des propriétés de propagation et du milieu sur lequel le faisceau arrive.

La deuxième réflexion est celle des tissus inertes qui vont renvoyer la longueur d'onde du faisceau tel quel.

La troisième réflexion est celle des érythrocytes qui vont renvoyer le faisceau à une différente longueur d'onde en fonction de leur vitesse, ce qui permet de déduire la vitesse du flux sanguin.

5. Explorations et examens complémentaires

A. OCT angiographie

Des approches algorithmiques ont vu le jour pour mesurer et quantifier la vascularisation péri-papillaire sur les coupes scan A. Malheureusement ces méthodes n'ont pu mesurer que les gros vaisseaux car les nombre de coupes et leurs résolutions n'ont pas permis de mesurer et quantifier les petites branches et la micro-vascularisation.

Récemment des nouvelles techniques ont permis d'avoir des mesures assez précises et une bonne quantification de la micro-vascularisation rétinienne et péri papillaire. L'une de ces techniques est appelée la micro-angiographie optique ou OMAG (optical microangiography). Cette technique est brevetée par Zeiss. Optovue a breveté la technologie SSADA (split spectrum angiography decorrelation amplitude). Heidelberg et le Topcon utilisent la décorrélation mouchetée.

B. Différents algorithmes

a) OMAG

L'OMAG est une technique qui prend le signal de la tomographie par cohérence optique et le transforme en spectre (transformée de Fourier), cette analyse sur le temps d'un signal physique en transformée de Fourier (spectre) donne un interférogramme (spectral interferogram). A partir de cet interférogramme on peut isoler les particules statiques (différentes couches de la rétine et du nerf optique) des particules dynamiques (hématies dans les vaisseaux) les résultats donnent une image à haute résolution allant jusqu'aux plus petits capillaires de la rétine et en péripapillaire. Cette technique n'a pu être mise en place que grâce aux avancées récentes de la tomographie par cohérence optique et l'augmentation du nombre de coupe par seconde de cette dernière.

L'OMAG fonctionne dans tous les domaines impliquant la tomographie notamment dans l'imagerie cérébrale et l'exploration de la vascularisation jusqu'aux capillaires sans injection de produits de contraste.

b) SSADA

Une autre technologie brevetée par Optovue est le SSADA (Split Spectrum Amplitude Decorrelation Angiography). Cet algorithme a pour objectif de diminuer le bruit de fond des signaux dynamiques sans grande perte en qualité.

c) Décorrélation mouchetée

Le Speckle decorrelation (décorrélation mouchetée) est une technique qui consiste à isoler le signal dynamique (hématies dans les vaisseaux) qui ont un mouvement chaotique et qui donnent des variations continues au niveau des signaux mesurés dans certains voxels. Un mouvement chaotique est un mouvement qui concerne une particule très sensible aux conditions initiales qui implique un mouvement très désordonné.

Pour avoir une image en OCTA, l'appareil prend une coupe horizontale (X) en scan-B et une coupe verticale (Y) à partir desquelles il fait une construction volumétrique. Dans les études pilotes de cette nouvelle technologie, les scans X et Y sont capturés 8 fois à chaque instant T pour chaque position. Chaque fois qu'un globule rouge se déplace il crée une fluctuation dans un voxel (pixel volumétrique), on appelle cette fluctuation une décorrélation D. Cette décorrélation est ensuite comparée par rapport aux 8 coupes pour calculer le flux sanguin dans les vaisseaux. Les tissus ne contenant pas de fluctuation, i.e la rétine et le nerf optique ont donc une décorrélation proche de 0.

Plus la fluctuation est grande (plus les GR se déplacent vite dans les vaisseaux) plus la décorrélation est grande, donc la fonction de décorrélation D est

proportionnelle au flux sanguin. Cette décorrélation peut être saturée car les mesures en scan B ont une limite supérieure qu'ils ne peuvent mesurer.

A partir de ces données, on peut isoler deux paramètres avec l'OCTA, un *flow index* (indice de flux) et la densité vasculaire. Le *flow index* est défini comme la valeur moyenne de la fonction D (décorrélation) sur une surface donnée. La densité vasculaire est définie comme le pourcentage sur une surface donnée occupée par les vaisseaux. Ces deux valeurs sont des données quantitatives.

La valeur seuil de la fonction D qui différencie un vaisseau d'un autre tissu (proche de 0 pour rappel) est de 0.125, i.e deux déviations standards au-dessus de la décorrélation moyenne dans la fovéa (zone centrale non vascularisée) qui ne contient par définition aucune vascularisation.

Deux autres technologies ont été utilisées pour rendre l'OCTA plus performant et efficient.

La première est la *Face Presentation* qui réduit la complexité de l'interprétation de cette somme de données en 3 dimensions en faisant les calculs sur 2 dimensions. La rétine est divisée en plusieurs couches, qui représentent des plans anatomiques en coupe coronale, comme la couche chorio-capillaire, rétine interne, rétine externe et rétine superficielle. Les vaisseaux présents au niveau de ces différentes couches sont ensuite présentés en 2 dimensions. La

segmentation du NO ne fait pas exception, elle est aussi segmentée en couche chorio-capillaire, tête du NO, vaisseaux péripapillaires radiaires et couche vitrénne.

Le temps requis pour obtenir un scan en OCTA est d'environ 3 secondes, des saccades oculaires peuvent survenir durant ce laps de temps ce qui peut créer des artefacts. Pour remédier à cela une deuxième technologie entre en jeu : il s'agit de la "*Motion correction technology*" (MCT) qui a pour but de minimiser ces artefacts en corrigeant après acquisition en 3D les mouvements dans toutes les directions. De cette combinaison résultent des images de qualité supérieure.

C. Défect vasculaire

Les études pilotes initiales faites par les commerciaux de l'OCTA ont déjà montré une diminution de la vascularisation péri-papillaire chez les patients atteints de GPAO bien que les études concernent un échantillon assez réduit.

Plusieurs études ont montré un effet Drop Out défini comme un défect au niveau de la microvascularisation péripapillaire au niveau des couches les plus superficielles dans le cadre du glaucome[58–63].

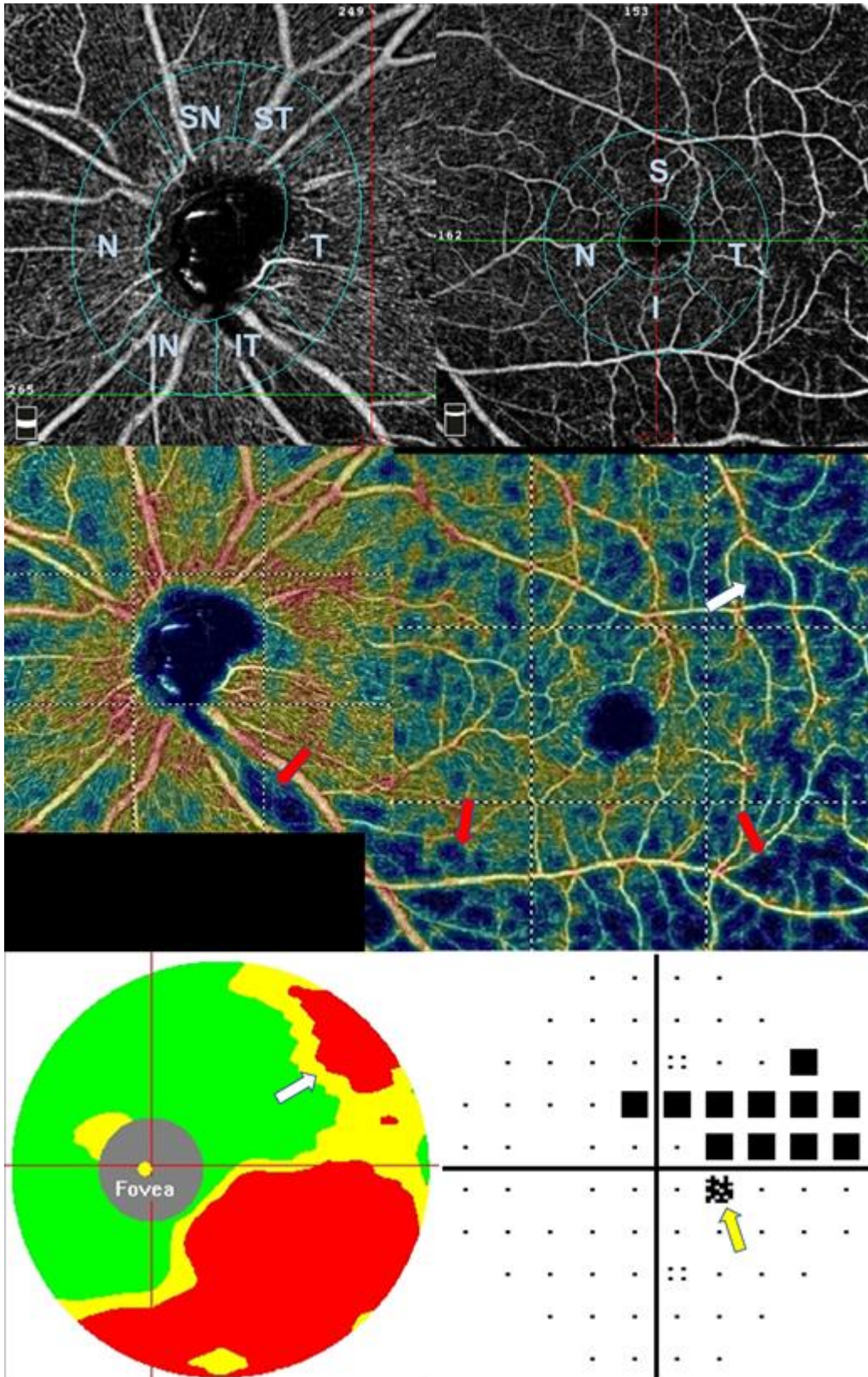


Figure 8 : Effet Drop out observé dans les couches les plus superficielles de la microvascularisation péripapillaire et périfovéolaire (flèches rouges) [59]

D. Périmétrie automatisée standard

La périmétrie automatisée est un examen standardisé qui est un examen de routine pour le suivi du glaucome. Il s'agit d'un examen statique effectué avec des stimuli blancs sur fond blanc pour étudier le champ visuel central[14].

E. Algorithmes de test du champ visuel et programmes

Les algorithmes utilisés dans le cadre du diagnostic et de suivi de glaucome sont « SITA standard » et « SITA fast » pour la périmétrie de Humphrey. Le *SITA fast* est un programme plus rapide mais les résultats sont plus variables. Le programme pour le champ visuel Octopus s'appelle « Dynamic strategy ».

Le test plus courant est le 24-2 qui étudie les 24° centraux qui couvrent une plus petite surface représentative d'un champ plus large tout en évitant les artéfacts courants comme les bords du verre.

Pour les atteintes glaucomateuses avancées menaçant les points de fixation centraux on peut utiliser un champ visuel 10-2 étudiant les 10 degrés centraux[14].

L'indice le plus utile pour l'interprétation du champ visuel est le « *Mean Defect* » (MD) qui représente la déviation médiane, c'est-à-dire la déviation entre la sensibilité observée et la sensibilité corrigée pour l'âge. Le MD est exprimé en décibels (dB).

Un autre indice est le « *Visual Field Index* » (VFI) : il s'agit du MD exprimé en pourcentage. Le PSD (Humphrey) ou le VL (Octopus) sont des indices représentant les irrégularités du champ visuel observé par rapport au champ visuel normal.

Il existe un effet apprentissage pour cet examen, on observe une amélioration des indices après entraînement par le patient à faire le champ visuel.

L'évolution des champs visuels se fait grâce à une courbe de tendance qui évalue le taux de progression après une régression linéaire à partir du MD ou de la VFI après 5 champs visuels. L'analyse d'évènement est conçue pour estimer la progression des champs visuels à partir d'un ou de deux champs visuels de référence.

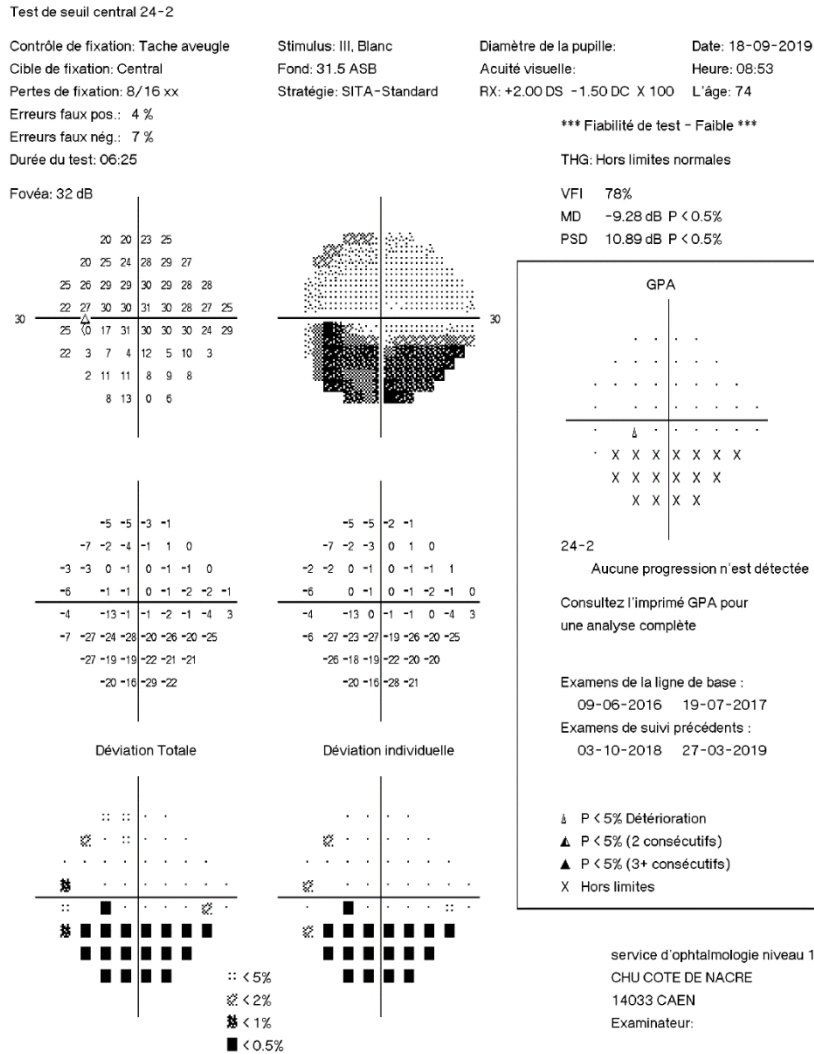


Figure 9 : Champ visuel 24-2 automatisé Humphrey, on observe que le test est interprétable (4% de faux positifs et 7% de faux négatifs), le MD est à -9.28 dB, le PSD à 10.89 dB et la VFI à 78%, l'atteinte est prédominante en inférieure

F. Couches des fibres nerveuses et rétiniennes

L'imagerie quantitative de la tête du nerf optique et des fibres nerveuses rétiniennes a un usage répandu dans la prise en charge du glaucome pour le diagnostic et le suivi[14]. Après imagerie, on peut avoir trois résultats possibles pour les valeurs calculées : « dans les limites normales », « borderline » ou « en

dehors des limites normales ». Les valeurs données par les appareils d'imagerie sont des résultats statistiques comparant les valeurs observées à une base de données normatives. Cet examen est moins reproductible pour les yeux grands myopes et en cas de dysversion papillaire. Dans les stades précoces de la maladie, la concordance entre l'analyse de la couche des fibres nerveuses et le champ visuel n'est pas très bonne.

La base de données normatives ne sert que pour le diagnostic du glaucome. Pour le suivi, les valeurs doivent être comparées entre elles sur la durée.

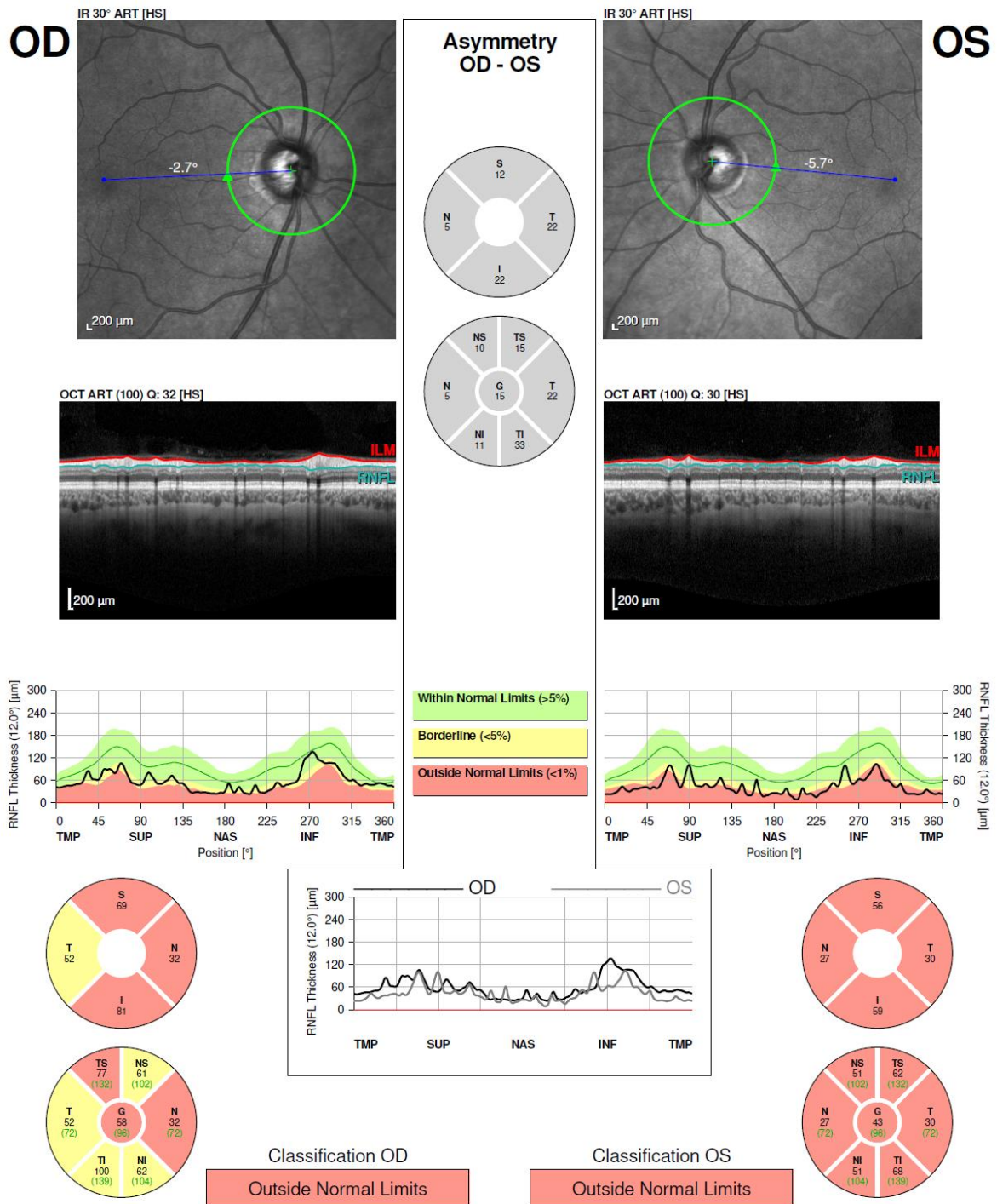


Figure 10 : Etude de couche des fibres nerveuses rétiniennes montrant une atteinte en dehors des normes dans 3 quadrants de l'œil droit et dans tous les quadrants pour l'œil gauche et une atteinte borderline en temporel de l'œil droit

G. Complexe des cellules ganglionnaires

La tomographie par cohérence optique par OCT-SD permet une détection précoce des pertes des cellules ganglionnaires. Cet examen reste reproductible et fiable et permet d'avoir un suivi du glaucome dans la pratique quotidienne de l'ophtalmologue[64]. Cet examen est complémentaire de l'atteinte des fibres nerveuses rétiniennes.

La fiabilité de cet examen est égale voire supérieure d'après certains auteurs à l'étude de couche des fibres nerveuses qui elle reste dépendante des variations anatomiques du nerf optique[65–69].

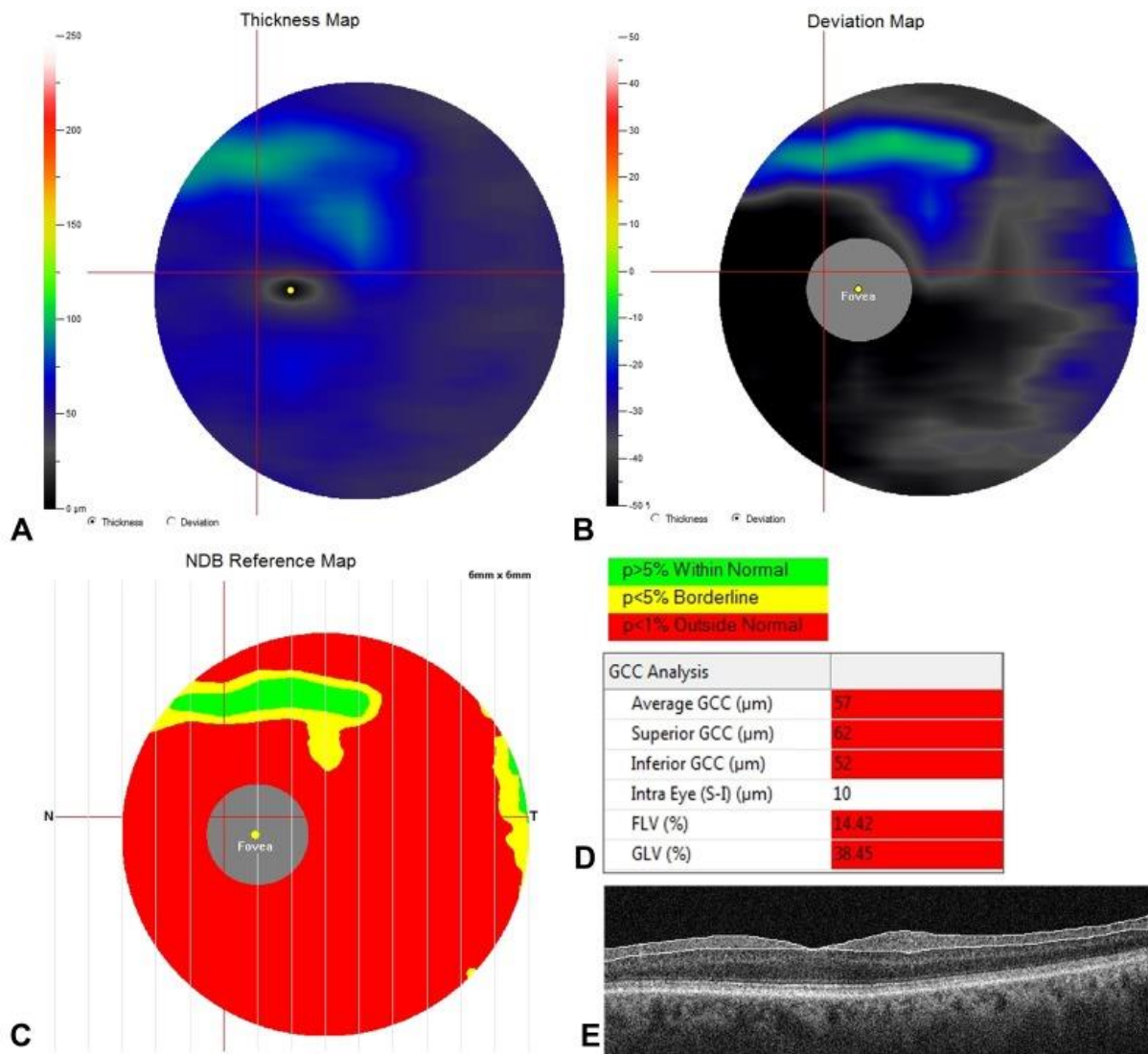


Figure 11 : Analyse du complexe des cellules ganglionnaires montrant une atteinte diffuse

Etude

1. Objectif de l'étude

L'objectif principal de l'étude est de comparer les *Drop Out* sur quatre quadrants observés à l'OCTA papillaire entre une population de patients atteints de glaucome et une population témoin.

2. Matériel et méthode

Il s'agit d'une étude rétrospective, monocentrique, réalisée dans le service d'ophtalmologie du Centre Hospitalier Universitaire de Caen.

A. Critères de sélection

Critères d'inclusion :

Les patients ont été sélectionnés entre Décembre 2019 et Août 2020. Il s'agit de patients suivis pour glaucome. Ont été inclus les glaucomes primitifs à angle ouvert, les glaucomes primitifs à angle fermé, les glaucomes exfoliatifs, les glaucomes uvéitiques. Les patients ont tous eu un examen ophtalmologique avec une acuité visuelle, une PIO, un examen à la lampe à fente, un fond d'œil dilaté, une gonioscopie, une pachymétrie, un champ

visuel automatisé Humphrey 24-2, si on a pu observer une atteinte centrale, un champ visuel automatisé Humphrey 10-2, un examen OCTA Heidelberg aux deux yeux. On a sélectionné l'œil avec l'atteinte la plus sévère en prenant comme critère l'atteinte de la déviation moyenne au champ visuel (classification de HODAPP).

Les témoins sont des patients n'ayant pas de glaucome diagnostiqué ou autre comorbidité ophtalmologique connue.

Critères d'exclusion :

Ont été exclus les patients présentant :

- Une comorbidité rétinienne ou oculaire
- Patient ne pouvant pas faire l'examen OCTA à cause d'un trouble des milieux ou une mobilité réduite
- Pathologie du nerf optique
- AV ETDRS <5

B. Méthode

a) Recueil de données

Les données ont été recueillies à postériori dans les dossiers cliniques des patients.

Les données recueillies sont : l'âge, le sexe, l'acuité visuelle, la PIO, la valeur du rapport cup/disc, l'épaisseur des fibres rétiniennes RNFL, la MD (déviations moyenne), le PSD (déviations individuelle) et la VFI (capacité visuelle), le GPA (vitesse de dégradation) au niveau du champ visuel automatisé Humphrey 24-2 et 10-2 si disponible, la présence d'un diabète de type 2, l'antécédent d'une chirurgie filtrante du glaucome, le nombre de traitement locaux hypotonisants, la pachymétrie et les images des différentes couches en OCTAQ 4*4 mm, le stade du glaucome (HODDAP).

b) Critère de jugement principal

Le critère de jugement principal est le nombre de quadrants ayant un *Drop Out* sur les résultats de l'OCTA.

C. Analyses statistiques

Les analyses statistiques ont été réalisées sur le logiciel STAT MP 16 et les graphiques ont été fait sur le site pvalue.io.

Pour les analyses des deux groupes :

- Pour la variable principale étudiée qui est une variable qualitative nous avons utilisé la loi du Chi 2
- Pour les autres variables les lois utilisées sont citées dans le tableau X

Le risque de première espèce alpha était arbitrairement fixé à 5%, une différence était considérée comme statistiquement significative pour une valeur de p inférieure à 0,05.

3. Résultats

A. Population

43 Patients atteints de glaucome ayant eu un OCTA ont été sélectionnés durant la période étudiée, 4 ont été exclus car ils n'avaient pas d'OCTA interprétables, 2 autres car ils avaient une comorbidité pouvant créer un biais de confusion notamment au niveau du champ visuel (DMLA et rétinopathie diabétique)

39 patients témoins ont été sélectionnés dont quatre ont été éliminés pour comorbidité (DMLA).

Au total, l'étude porte sur un groupe glaucome ayant inclus 37 patients soit 37 yeux un groupe témoin avec 35 patients soit 35 yeux (puisque pour chaque patient l'œil avec le plus mauvais score HODDAP a été sélectionné).

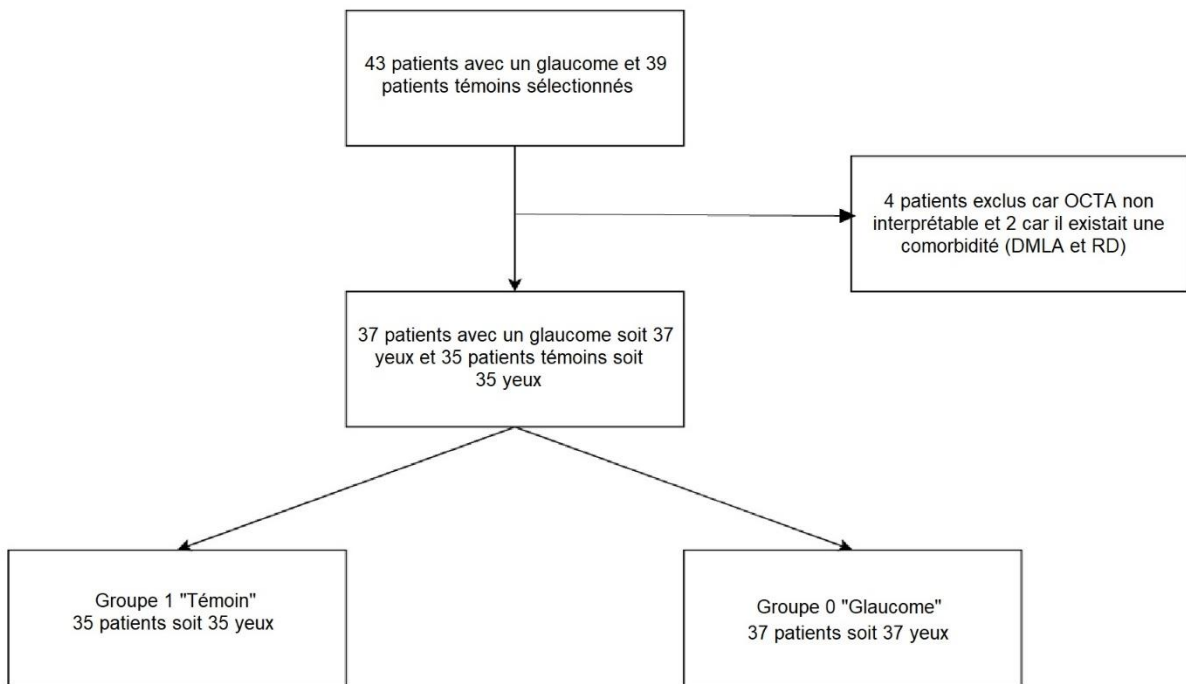


Figure 12 : Diagramme de flux des patients

B. Résultats obtenus

Tout d'abord nous pouvons observer qu'en terme d'âge il n'existe pas de différence significative entre les deux populations

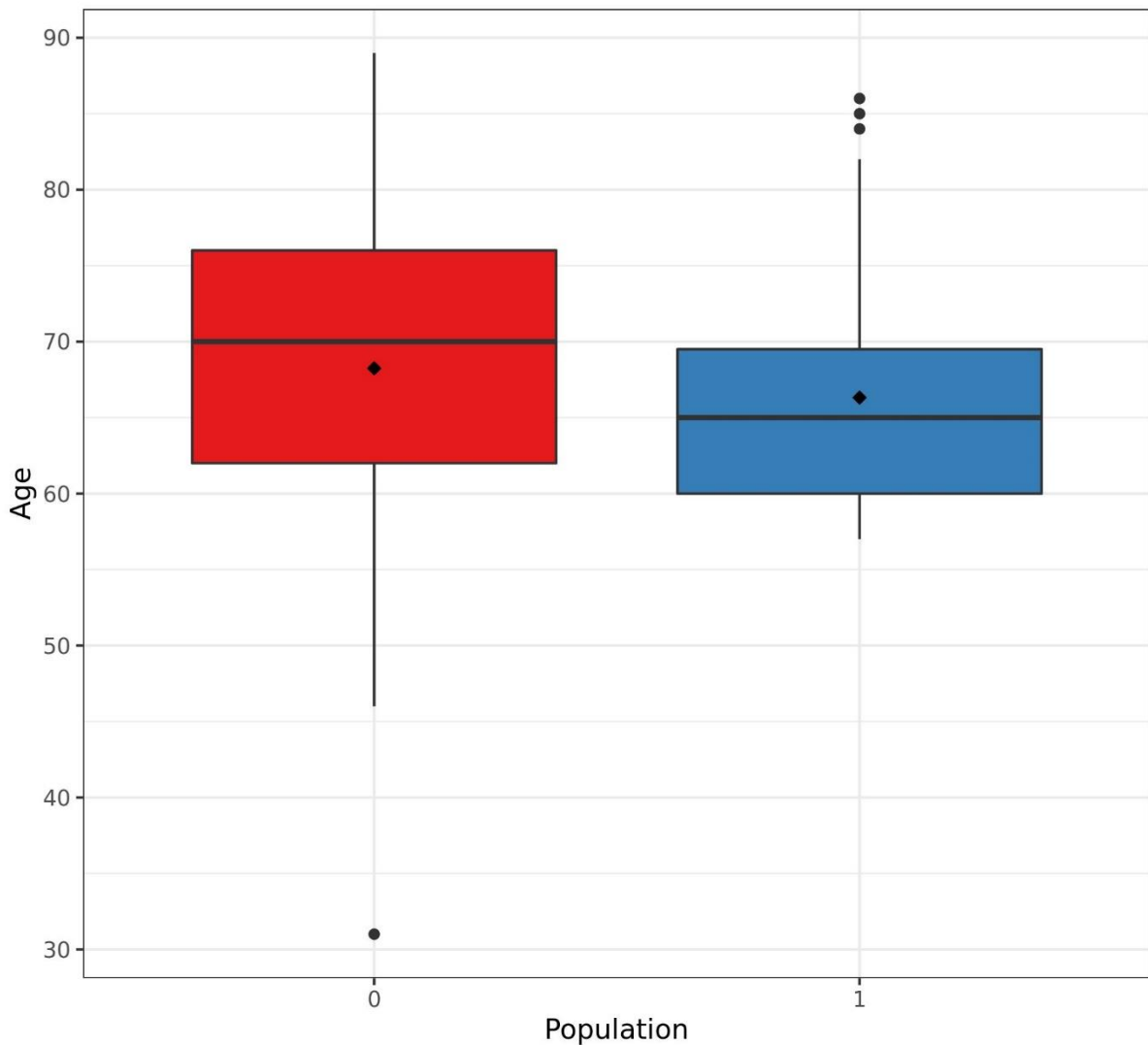


Figure 13 : Graphique de la répartition des populations en fonction de l'âge

	Population 0 (n = 37)	Population 1 (n = 35)	n	p
Age, moyenne	68.2 (± 12.2)	66.3 (± 8.44)	72	0.44

Tableau 1 : Répartition des populations en fonction de l'âge

Pour ce qui est de la répartition des sexes il n'existe pas de séparation significative non plus.

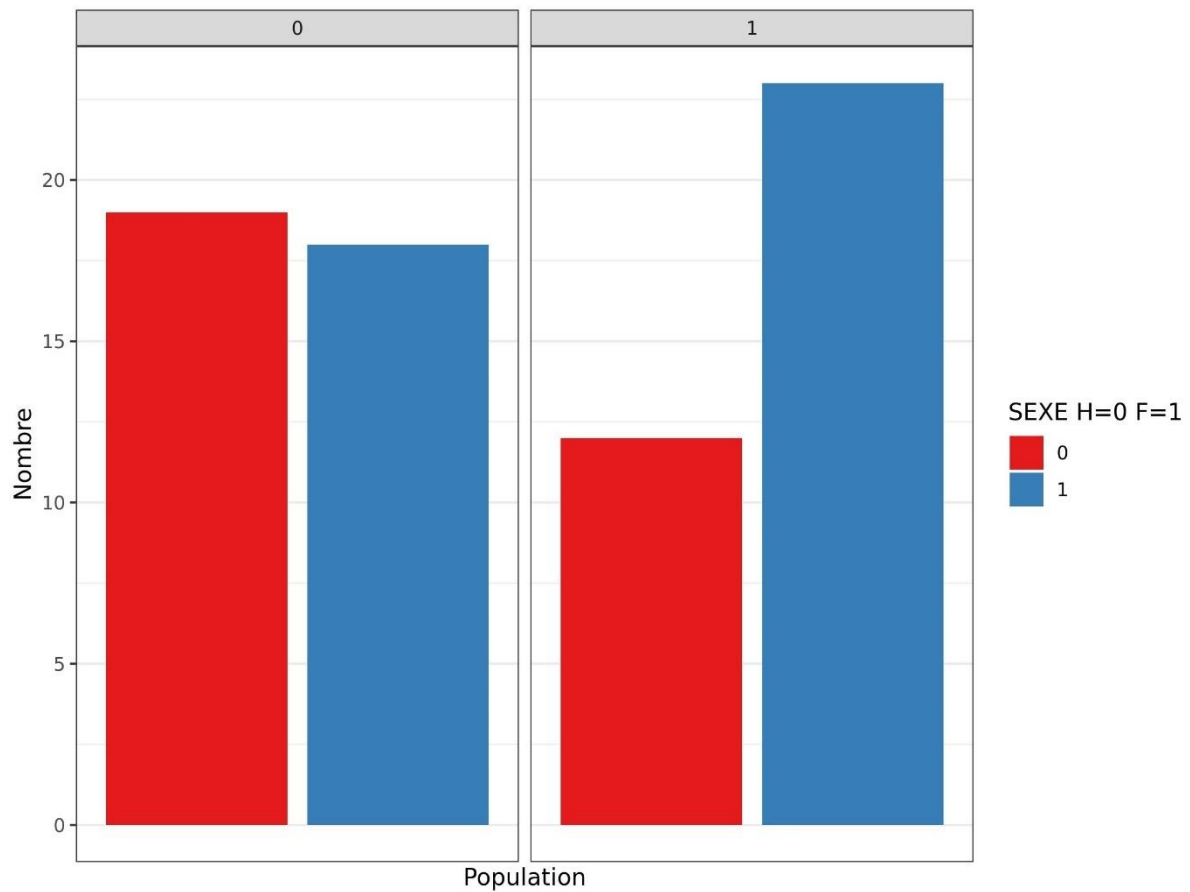


Figure 14 : Graphique de la répartition des populations en fonction du sexe

	Population 0 (n = 37)	Population 1 (n = 35)	n	p
SEXE H=0 F=1, n				
0	19 (51%)	12 (34%)	31	0.14
1	18 (49%)	23 (66%)	41	-

Tableau 2 : Répartition des populations en fonction du sexe

La moyenne du nombre de traitements hypotonisants locaux est de 2.44 dans la population atteinte de glaucome,

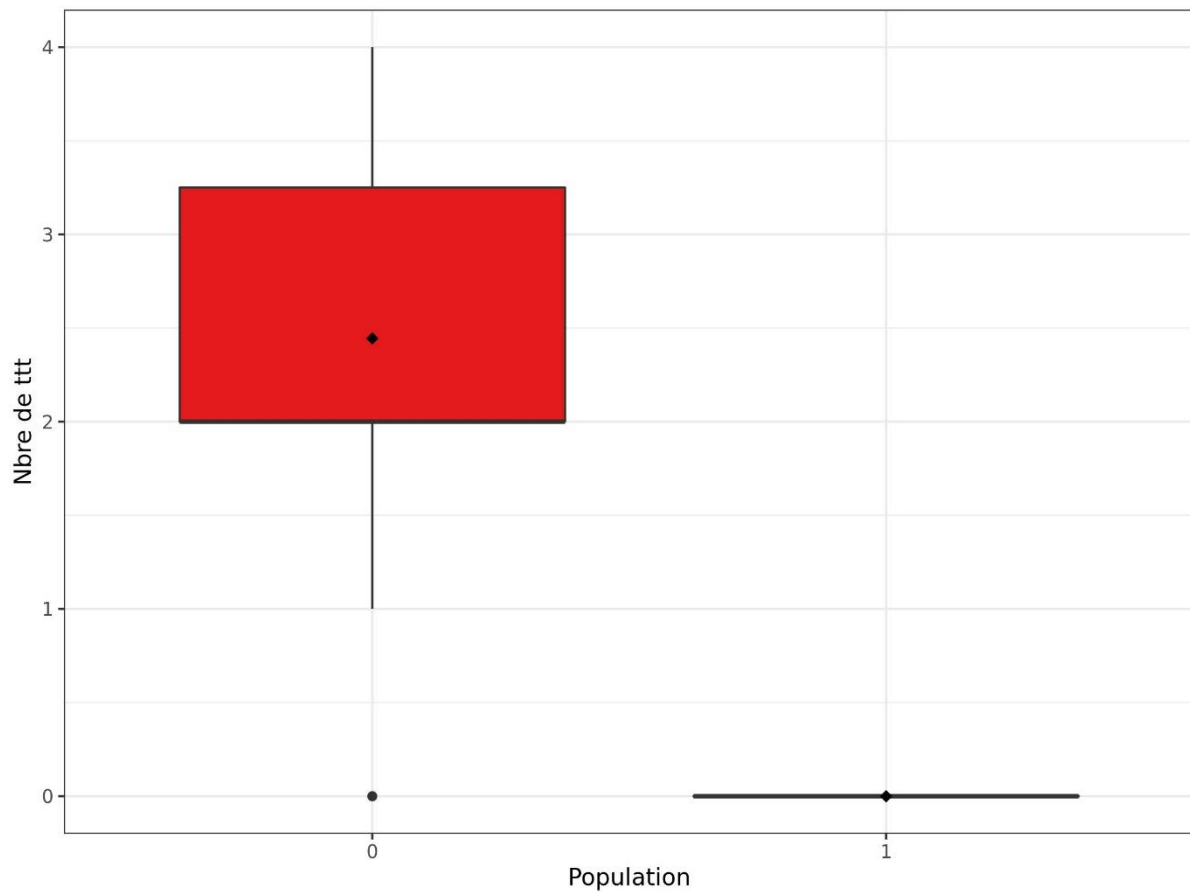


Figure 15 : Graphique comparant le nombre de traitements hypotonisants locaux entre les deux populations

	Population 0 (n = 36)	Population 1 (n = 34)	n	p
Nbre de ttt, moyenne	2.44 (± 1.23)	0 (± 0)	70	<0.001

Tableau 3 : comparant le nombre de traitement hypotonisants locaux par population

Après une analyse statistique avec la loi du Chi 2, pour ce qui est du critère principal qui est la moyenne du nombre de quadrants contenant un *Drop Out* au niveau de l'OCTA, nous observons qu'il existe une différence significative entre les deux populations, la population atteinte de glaucome a une moyenne de 2.94 quadrants atteints contre 0.647 pour la population témoin.

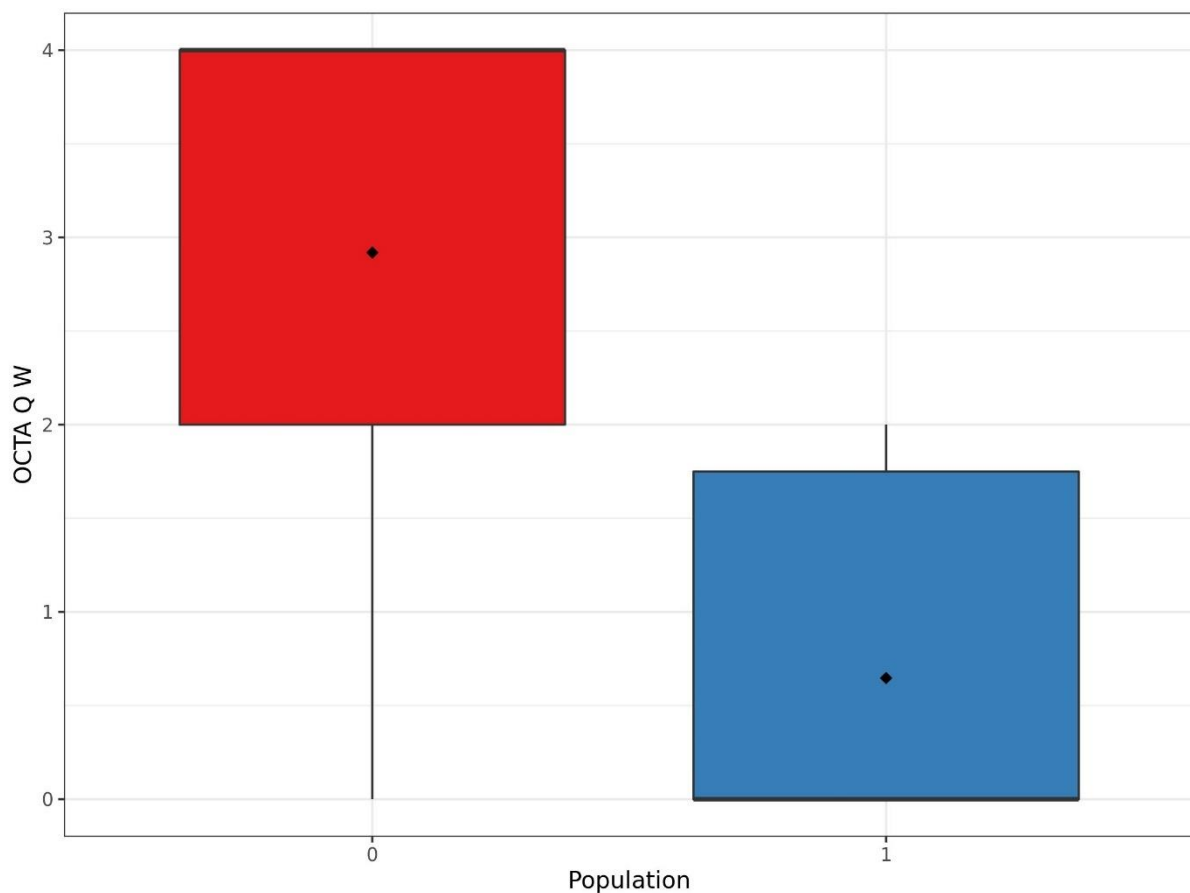


Figure 16 : Graphique comparant le nombre de quadrants (OCTA Q pour quadrant et W pour « Worst eye ») contenant un Drop Out entre les deux populations

	Population 0 (n = 37)	Population 1 (n = 34)	n	p
OCTA Q W, moyenne	2.92 (± 1.34)	0.647 (± 0.884)	71	<0.001

Tableau 4 : comparant la moyenne du nombre de quadrants atteints par population montrant une différence significative entre les populations

On peut observer que dans la population atteinte de glaucome 56 % des patients ont subi une chirurgie filtrante de leur plus mauvais œil.

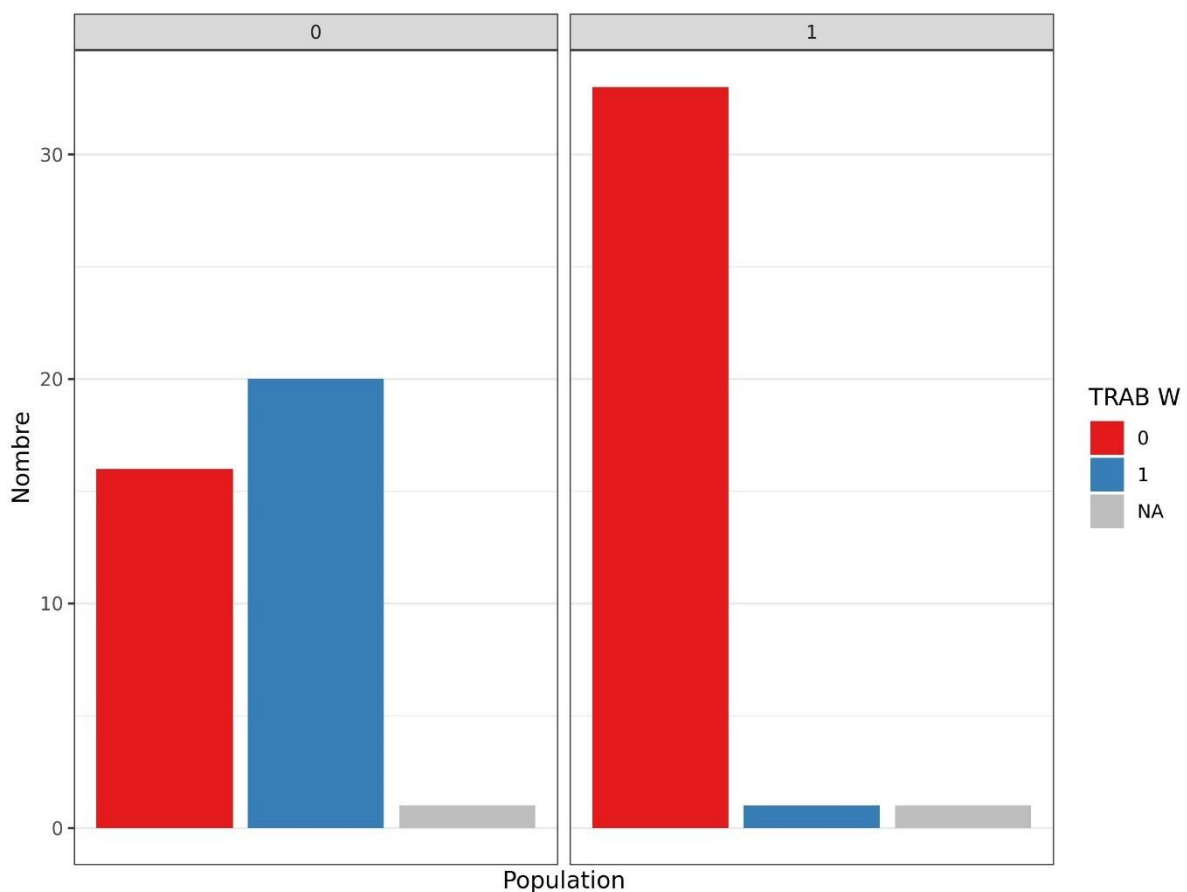


Figure 17 : Graphique comparant les patients ayant subi une trabéculéctomie et ceux n'ayant pas eu de chirurgie filtrante

	Population 0 (n = 36)	Population 1 (n = 34)	n	p
TRAB W, n				
0	16 (44%)	33 (97%)	49	<0.001
1	20 (56%)	1 (2.9%)	21	-

Tableau 5 : comparant les patients ayant eu une chirurgie filtrante (trabéculéctomie) contre ceux qui n'en ont pas eu

On peut observer une différence significative entre les deux populations quand on compare l'épaisseur des fibres de la tête du nerf optique.

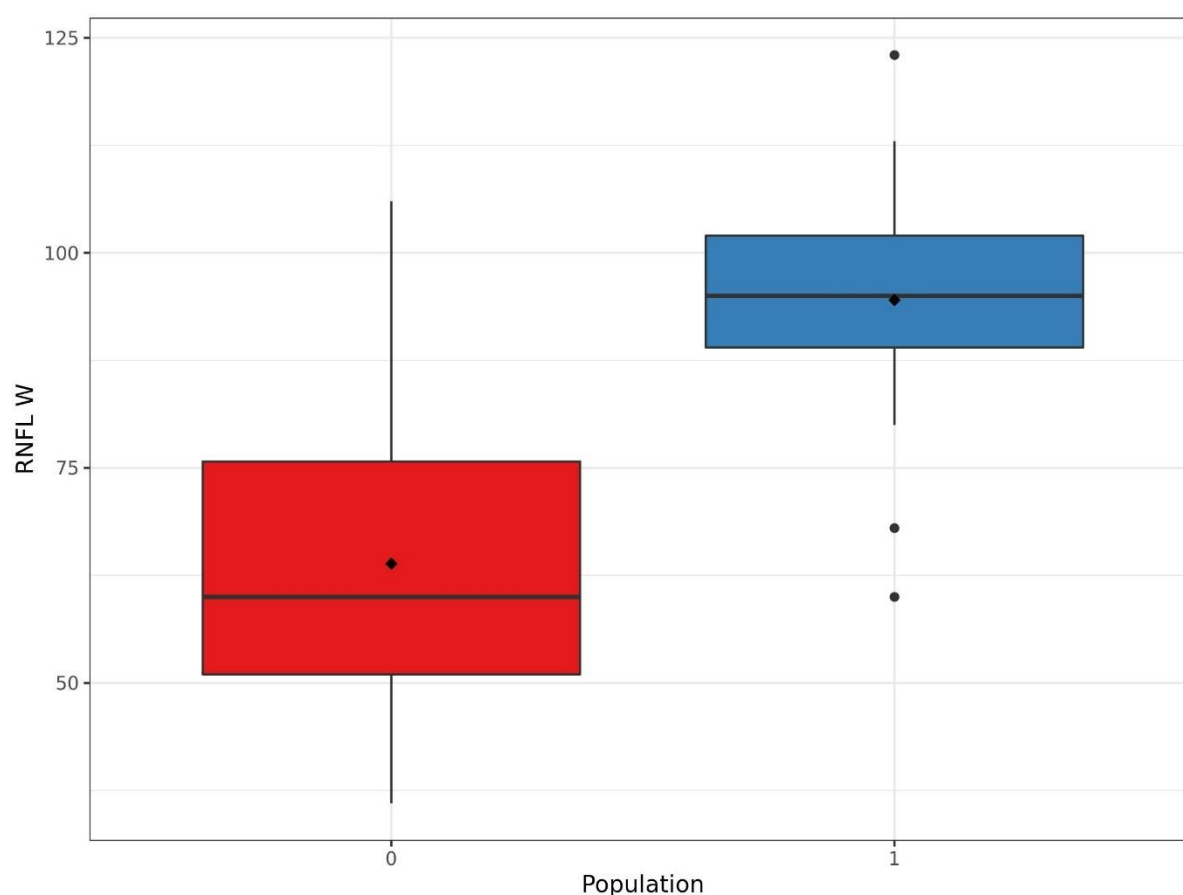


Figure 18 : Graphique comparant les valeurs de l'épaisseur des fibres nerveuses

	Population 0 (n = 36)	Population 1 (n = 33)	n	p
RNFL W, moyenne	63.9 (± 18.7)	94.5 (± 12.5)	69	<0.001

Tableau 6 : comparant l'épaisseur des fibres nerveux de la tête du nerf optique entre les deux populations

Il existe une différence significative de l'acuité visuelle sur l'échelle ETDRS entre les deux populations avec une acuité visuelle moyenne à 76.6 pour la population atteinte de glaucome contre 84.7 pour la population témoin

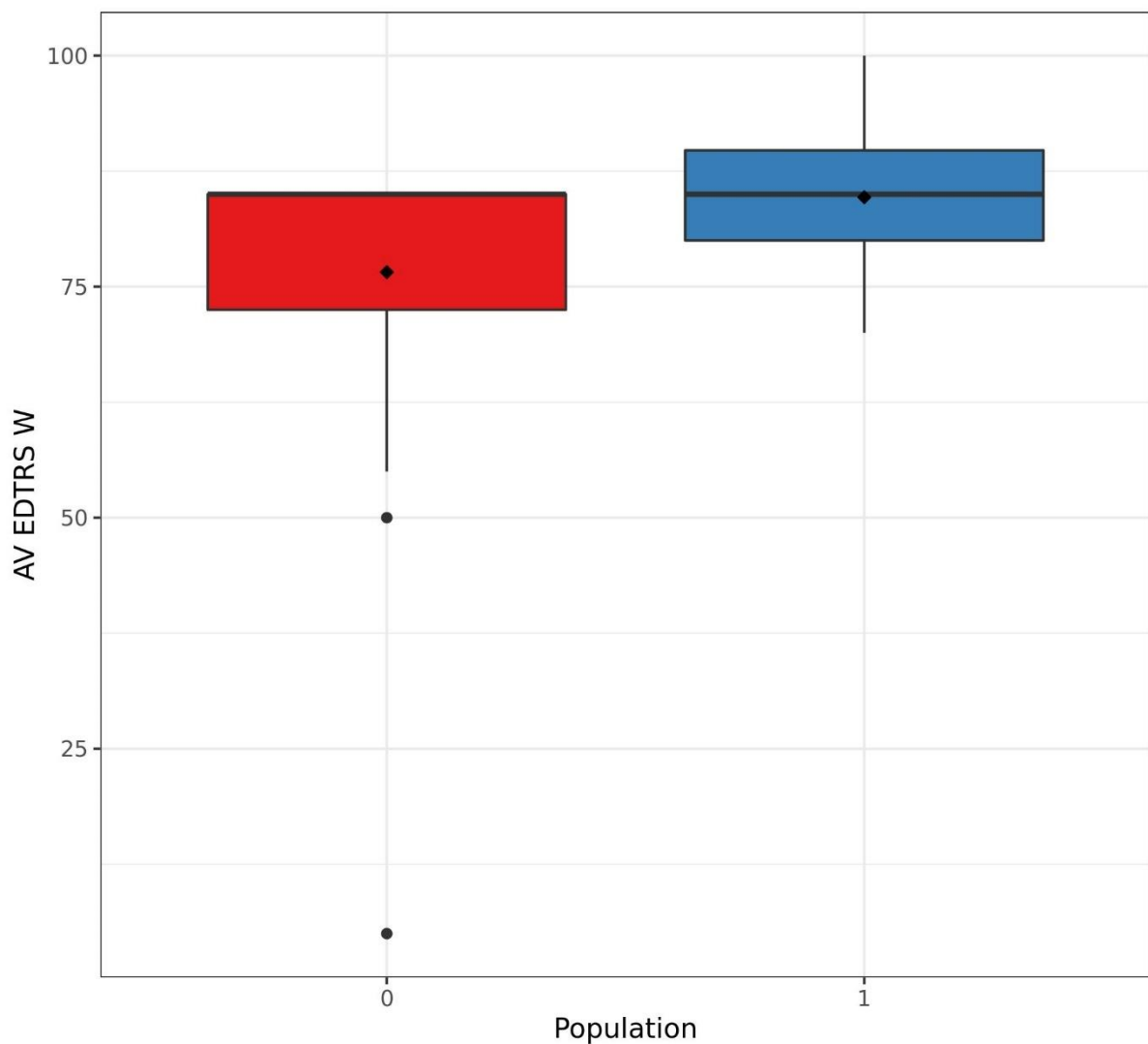


Figure 19 : Graphique comparant les deux populations en fonction de l'acuité visuelle

	Population 0 (n = 35)	Population 1 (n = 34)	n	p
AV EDTRS W, moyenne	76.6 (\pm 15.4)	84.7 (\pm 6.85)	69	<0.01

Tableau 7 : montrant une différence significative entre les deux populations quand on compare l'acuité visuelle

Il existe une différence significative du rapport Cup sur Disc (excavation papillaire) entre les deux populations avec une moyenne de ce rapport à 0.738 pour la population atteinte de glaucome et 0.332 pour la population témoin.

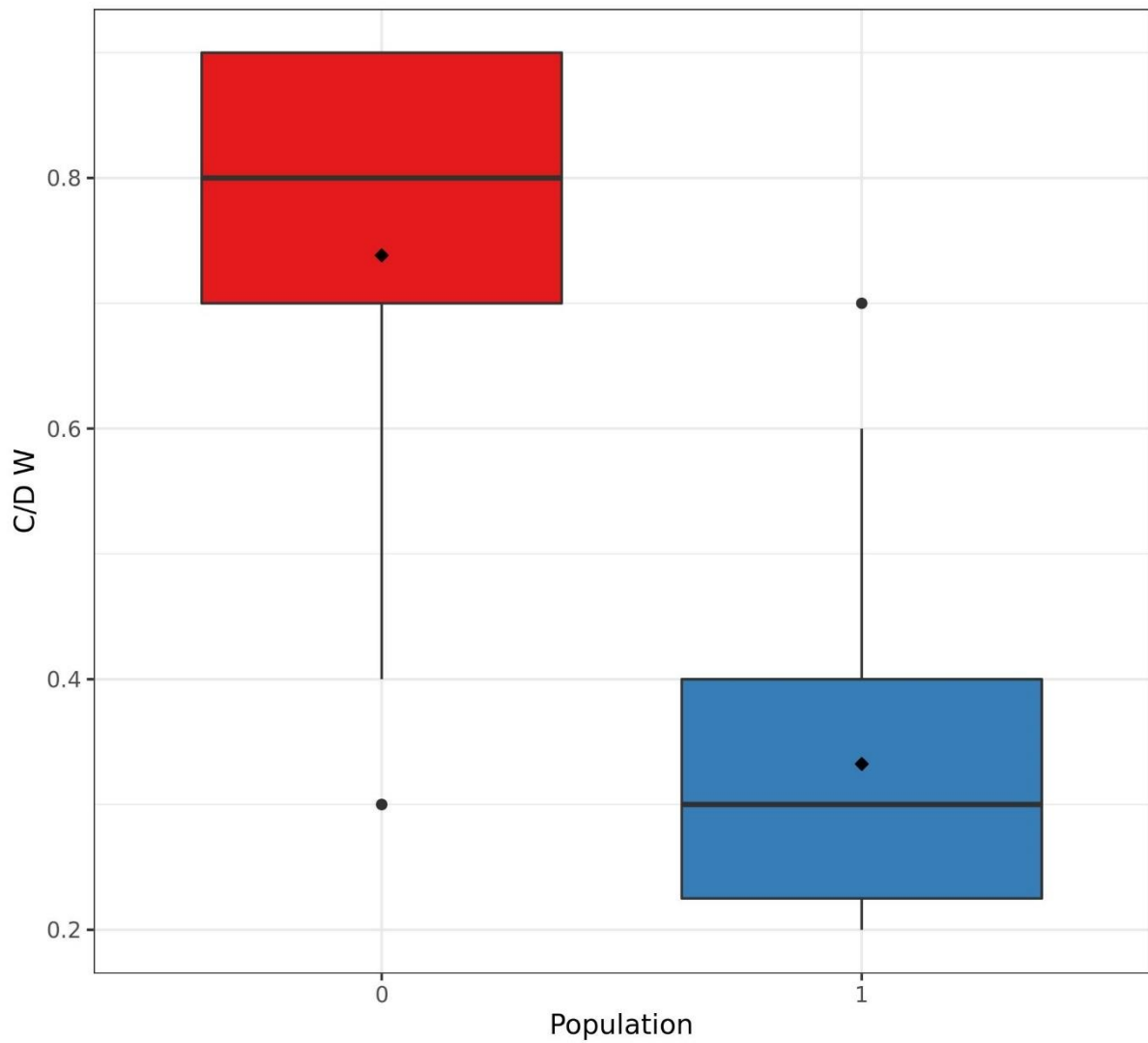


Figure 20 : Comparatif entre le C/D du plus mauvais œil de chaque patient dans la population avec un glaucome et la population témoin

	Population 0 (n = 34)	Population 1 (n = 34)	n	p
C/D W, moyenne	0.738 (± 0.191)	0.332 (± 0.130)	68	<0.001

Figure 8 : Tableau montrant une différence significative entre les deux populations quand on compare le ratio Cup/Disc

La différence de la déviation moyenne du champ visuel entre les deux populations en 24.2 est aussi significative avec une moyenne à -12.1 dB pour la population atteinte de glaucome et de -0.530 pour la population témoin

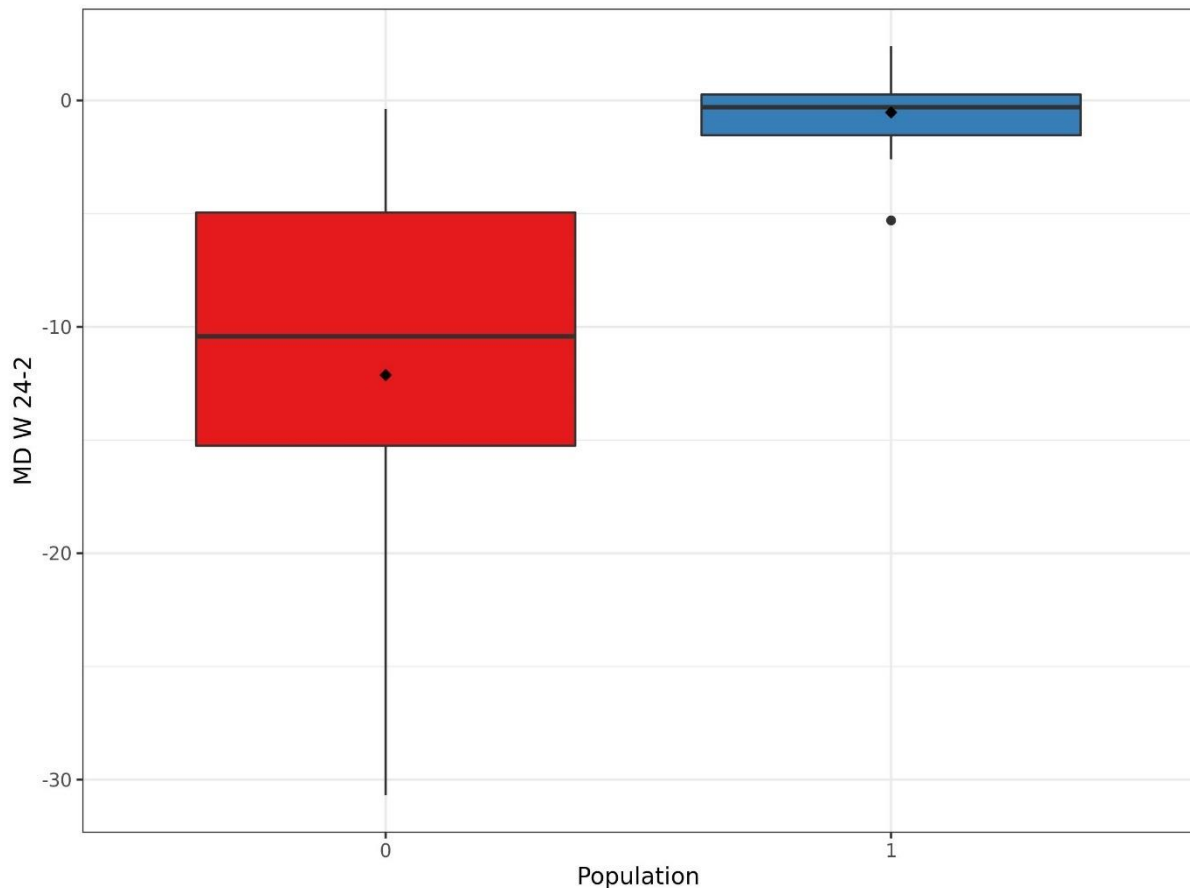


Figure 21 : Graphique comparant la déviation moyenne au champ visuel automatisé 24-2 sur le plus mauvais œil entre les deux populations

	Population 0 (n = 33)	Population 1 (n = 34)	n	p
MD W 24-2, moyenne	-12.1 (±8.89)	-0.530 (±1.43)	67	<0.001

Tableau 9 : comparant la déviation médiane entre les deux populations

Analyses Univariées

En fonction de Population

		Population 0 (n = 37)	Population 1 (n = 35)	n	p	test
Age, moyenne		68.2 (±12.2)	66.3 (±8.44)	72	0.44	Welch
AV EDTRS W, moyenne		76.6 (±15.4)	84.7 (±6.85)	69	<0.01	Welch
C/D W, moyenne		0.738 (±0.191)	0.332 (±0.130)	68	<0.001	Welch
MD W 24- 2, moyenne		-12.1 (±8.89)	-0.530 (±1.43)	67	<0.001	Welch
Nbre de ttt, moyenne		2.44 (±1.23)	0 (±0)	70	<0.001	Welch
OCTA Q W, moyenne		2.92 (±1.34)	0.647 (±0.884)	71	<0.001	Welch
PSD W, moyenne		7.08 (±3.91)	1.65 (±0.776)	66	<0.001	Welch
RNFL W, moyenne		63.9 (±18.7)	94.5 (±12.5)	69	<0.001	Welch
DT2, n	0	34 (94%)	33 (97%)	67	1	Fisher
	1	2 (5.6%)	1 (2.9%)	3	-	-
OCTA B W, n	0	2 (5.4%)	23 (68%)	25	<0.001	Chi2
	1	35 (95%)	11 (32%)	46	-	-
SEXE H=0 F=1, n	0	19 (51%)	12 (34%)	31	0.14	Chi2
	1	18 (49%)	23 (66%)	41	-	-
TRAB W, n	0	16 (44%)	33 (97%)	49	<0.001	Chi2
	1	20 (56%)	1 (2.9%)	21	-	-

Tableau 10 : récapitulant les différentes statistiques vues précédemment

4. Discussion

La présente étude montre une différence significative du nombre de Drop Out observés à l'OCTA entre une population atteinte de glaucome et une population témoin.

C'est à notre connaissance la première étude comparant le nombre de quadrants atteints.

La première étude concernant l'OCTA date de 2012. Il s'agit d'une série de 4 cas de glaucome pré-campimétrique montrant une diminution de 35 % du flux vasculaire papillaire[70].

Dans la littérature on retrouve ces dernières années plusieurs articles montrant une atteinte quantitative de la diminution du flux péripapillaire dans l'atteinte glaucomateuse[71,71–91].

Une seule méta-analyse[92] par Miguel and al incluant 18 articles publiés entre 2006 et 2018 existe aujourd'hui montrant une utilité de l'OCTA pour caractériser une atteinte vasculaire dans le cadre du glaucome.

Il n'existe pas aujourd'hui d'outil standardisé pouvant donner un pourcentage précis du Drop Out pour tous les appareils.

Une étude récente qui n'est pas encore publiée s'est intéressée à l'atteinte par quadrant et retrouve les mêmes résultats que nous[93].

Il existe une multitude de technologies disponibles sur le marché de l'OCTA, brevetés pour la plupart compliquant ainsi l'arrivée d'une future solution commune d'interprétation quantitative de l'atteinte microvasculaire dans le cadre du glaucome.

On ne dispose pas d'étude longitudinale étudiant l'évolution de l'atteinte sur la durée dans le cadre de l'atteinte glaucomateuse.

Il semblerait que cette atteinte ne soit pas spécifique à l'atteinte glaucomateuse, on observe un défaut vasculaire péri papillaire dans la neuropathie de Leber, la neuropathie optique dominante, la choroïdose myopique, l'obithopathie dysthyroïdienne et la neuropathie optique ischémique antérieure aiguë[94–98].

A. Forces de l'étude

Il s'agit d'une étude comparative avec une population glaucomateuse représentative de la population malade dans la vraie vie avec plusieurs types de glaucome.

Les résultats sont statistiquement significatifs et concordants avec les résultats observés dans la littérature.

La population étudiée correspond à la population glaucomateuse rencontrée dans la vie quotidienne et les patients étudiés n'ont pas d'autres comorbidités pouvant expliquer le défaut vasculaire péripapillaire.

B. Limites de l'étude

Il existe plusieurs limites à notre étude.

Il n'existe pas encore de norme interprétative pouvant analyser et comparer les différents algorithmes retrouvés aujourd'hui sur les différents appareils.

Le critère choisi étant un critère qualitatif il ne permet pas de se prononcer sur la profondeur de l'atteinte glaucomateuse ni de la classer.

Durant cette étude nous n'avons utilisé qu'un seul type d'appareil le model Heidelberg avec la technologie de décorrélation mouchetée[99] technique différente des autres présentes sur le marché.

5. Conclusion et perspectives

Cette étude permet de montrer qu'à l'OCTA papillaire on peut observer une différence significative de la vascularisation péri-papillaire avec la présence de Drop Out qui touchent plusieurs quadrants dans le cadre d'une atteinte glaucomateuse.

Ce nouvel examen permis par une avancée technique grâce à une vitesse d'acquisition plus rapide (Swept Source) avec la transformation de Fourier, en obtenant un signal numérique pouvant être analysé par des algorithmes permettant d'avoir une visualisation des flux vasculaires sans injection de produit de contraste.

Au vu de cette étude et de ses résultats sur un critère qualitatif par quadrant et au vu de l'absence de critère objectif permettant de normaliser et de

comparer les différents appareils d'OCTA, et même au sein d'un même appareil et après analyse de la littérature sur ce sujet, on peut estimer que l'analyse par OCT va prendre une place plus importante dans les années à venir dans le cadre de suivi et même de diagnostic du glaucome.

Cet examen reste non invasif, assez accessible, reproductible et sans effet secondaire pouvant s'ajouter aux autres examens complémentaires dans le cadre du diagnostic et suivi que peut avoir un ophtalmologue dans sa pratique courante.

Bibliographie :

- [1] Weinreb RN, Khaw PT. Primary open-angle glaucoma. *The Lancet* 2004;363:1711–20. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(04\)16257-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(04)16257-0).
- [2] Tham Y-C, Li X, Wong TY, Quigley HA, Aung T, Cheng C-Y. Global prevalence of glaucoma and projections of glaucoma burden through 2040: a systematic review and meta-analysis. *Ophthalmology* 2014;121:2081–90. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2014.05.013>.
- [3] Bourne RRA, Taylor HR, Flaxman SR, Keeffe J, Leasher J, Naidoo K, et al. Number of People Blind or Visually Impaired by Glaucoma Worldwide and in World Regions 1990 - 2010: A Meta-Analysis. *PloS One* 2016;11:e0162229. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0162229>.
- [4] Fechtner RD, Weinreb RN. Mechanisms of optic nerve damage in primary open angle glaucoma. *Surv Ophthalmol* 1994;39:23–42. [https://doi.org/10.1016/s0039-6257\(05\)80042-6](https://doi.org/10.1016/s0039-6257(05)80042-6).
- [5] Yan DB, Coloma FM, Metheetrairut A, Trope GE, Heathcote JG, Ethier CR. Deformation of the lamina cribrosa by elevated intraocular pressure. *Br J Ophthalmol* 1994;78:643–8. <https://doi.org/10.1136/bjo.78.8.643>.
- [6] Sommer A, Tielsch JM, Katz J, Quigley HA, Gottsch JD, Javitt J, et al. Relationship between intraocular pressure and primary open angle glaucoma among white and black Americans. The Baltimore Eye Survey. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960 1991;109:1090–5. <https://doi.org/10.1001/archophth.1991.01080080050026>.
- [7] The Advanced Glaucoma Intervention Study (AGIS): 7. The relationship between control of intraocular pressure and visual field deterioration. The AGIS Investigators. *Am J Ophthalmol* 2000;130:429–40. [https://doi.org/10.1016/s0002-9394\(00\)00538-9](https://doi.org/10.1016/s0002-9394(00)00538-9).
- [8] Kass MA, Heuer DK, Higginbotham EJ, Johnson CA, Keltner JL, Miller JP, et al. The Ocular Hypertension Treatment Study: a randomized trial determines that topical ocular hypotensive medication delays or prevents the onset of primary open-angle glaucoma. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960 2002;120:701–13; discussion 829-830. <https://doi.org/10.1001/archophth.120.6.701>.
- [9] Leske MC, Heijl A, Hussein M, Bengtsson B, Hyman L, Komaroff E, et al. Factors for glaucoma progression and the effect of treatment: the early manifest glaucoma trial. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960 2003;121:48–56. <https://doi.org/10.1001/archophth.121.1.48>.
- [10] Francis BA, Varma R, Chopra V, Lai M-Y, Shtir C, Azen SP, et al. Intraocular pressure, central corneal thickness, and prevalence of open-angle glaucoma: the Los Angeles Latino Eye Study. *Am J Ophthalmol* 2008;146:741–6. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2008.05.048>.
- [11] Lichter PR, Musch DC, Gillespie BW, Guire KE, Janz NK, Wren PA, et al. Interim clinical outcomes in the Collaborative Initial Glaucoma Treatment Study comparing initial treatment randomized to medications or surgery. *Ophthalmology* 2001;108:1943–53. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(01\)00873-9](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(01)00873-9).
- [12] Weinreb RN, Aung T, Medeiros FA. The pathophysiology and treatment of glaucoma: a review. *JAMA* 2014;311:1901–11. <https://doi.org/10.1001/jama.2014.3192>.
- [13] Ernest PJ, Schouten JS, Beckers HJ, Hendrikse F, Prins MH, Webers CA. An evidence-based review of prognostic factors for glaucomatous visual field progression. *Ophthalmology* 2013;120:512–9. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2012.09.005>.
- [14] BMJ Publishing Group Ltd. BMA House TS. European Glaucoma Society Terminology and Guidelines for Glaucoma, 4th Edition - Chapter 2: Classification and terminology Supported by the EGS Foundation: Part 1: Foreword; Introduction; Glossary; Chapter 2 Classification and Terminology. *Br J Ophthalmol* 2017;101:73–127. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2016-EGSguideline.002>.
- [15] Quigley HA, Hohman RM, Addicks EM, Massof RW, Green WR. Morphologic Changes in the Lamina Cribrosa Correlated with Neural Loss in Open-Angle Glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1983;95:673–91. [https://doi.org/10.1016/0002-9394\(83\)90389-6](https://doi.org/10.1016/0002-9394(83)90389-6).

- [16] Flammer J. The vascular concept of glaucoma. *Surv Ophthalmol* 1994;38 Suppl:S3-6. [https://doi.org/10.1016/0039-6257\(94\)90041-8](https://doi.org/10.1016/0039-6257(94)90041-8).
- [17] Flammer J, Haefliger IO, Orgül S, Resink T. Vascular dysregulation: a principal risk factor for glaucomatous damage? *J Glaucoma* 1999;8:212–9.
- [18] Bonomi L, Marchini G, Marraffa M, Bernardi P, Morbio R, Varotto A. Vascular risk factors for primary open angle glaucoma: the Egna-Neumarkt Study. *Ophthalmology* 2000;107:1287–93. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(00\)00138-x](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(00)00138-x).
- [19] Leske MC, Heijl A, Hyman L, Bengtsson B, Dong L, Yang Z, et al. Predictors of long-term progression in the early manifest glaucoma trial. *Ophthalmology* 2007;114:1965–72. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2007.03.016>.
- [20] Mottet B, Aptel F, Geiser M, Romanet JP, Chiquet C. Facteurs vasculaires du glaucome. [/data/revues/01815512/v38i10/S0181551215003381/ 2015](https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2012.09.003).
- [21] Cherecheanu AP, Garhofer G, Schmidl D, Werkmeister R, Schmetterer L. Ocular perfusion pressure and ocular blood flow in glaucoma. *Curr Opin Pharmacol* 2013;13:36–42. <https://doi.org/10.1016/j.coph.2012.09.003>.
- [22] Schmetterer L, Polak K. Role of nitric oxide in the control of ocular blood flow. *Prog Retin Eye Res* 2001;20:823–47. [https://doi.org/10.1016/s1350-9462\(01\)00014-3](https://doi.org/10.1016/s1350-9462(01)00014-3).
- [23] Sugiyama T, Oku H, Ikari S, Ikeda T. Effect of nitric oxide synthase inhibitor on optic nerve head circulation in conscious rabbits. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000;41:1149–52.
- [24] Ghanem AA, Elewa AM, Arafa LF. Endothelin-1 and nitric oxide levels in patients with glaucoma. *Ophthalmic Res* 2011;46:98–102. <https://doi.org/10.1159/000323584>.
- [25] Toda N, Nakanishi-Toda M. Nitric oxide: ocular blood flow, glaucoma, and diabetic retinopathy. *Prog Retin Eye Res* 2007;26:205–38. <https://doi.org/10.1016/j.preteyeres.2007.01.004>.
- [26] Endothelin antagonism as an active principle for glaucoma therapy n.d. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3042192/> (accessed May 1, 2020).
- [27] Polak K, Luksch A, Frank B, Jandrasits K, Polska E, Schmetterer L. Regulation of human retinal blood flow by endothelin-1. *Exp Eye Res* 2003;76:633–40. [https://doi.org/10.1016/s0014-4835\(02\)00312-3](https://doi.org/10.1016/s0014-4835(02)00312-3).
- [28] Klein BEK, Klein R, Knudtson MD. Intraocular pressure and systemic blood pressure: longitudinal perspective: the Beaver Dam Eye Study. *Br J Ophthalmol* 2005;89:284–7. <https://doi.org/10.1136/bjo.2004.048710>.
- [29] Bulpitt CJ, Hodes C, Everitt MG. Intraocular pressure and systemic blood pressure in the elderly. *Br J Ophthalmol* 1975;59:717–20.
- [30] Dielemans I, Vingerling JR, Algra D, Hofman A, Grobbee DE, de Jong PT. Primary open-angle glaucoma, intraocular pressure, and systemic blood pressure in the general elderly population. The Rotterdam Study. *Ophthalmology* 1995;102:54–60. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(95\)31054-8](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(95)31054-8).
- [31] Bonomi L, Marchini G, Marraffa M, Bernardi P, Morbio R, Varotto A. Vascular risk factors for primary open angle glaucoma: the Egna-Neumarkt Study. *Ophthalmology* 2000;107:1287–93. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(00\)00138-x](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(00)00138-x).
- [32] Perlman JI, Delany CM, Sothorn RB, Skolnick KA, Murray D, Jacobs RW, et al. Relationships between 24h observations in intraocular pressure vs blood pressure, heart rate, nitric oxide and age in the medical chronobiology aging project. *Clin Ter* 2007;158:31–47.
- [33] Bonomi L, Marchini G, Marraffa M, Bernardi P, Morbio R, Varotto A. Vascular risk factors for primary open angle glaucoma: the Egna-Neumarkt Study. *Ophthalmology* 2000;107:1287–93. [https://doi.org/10.1016/s0161-6420\(00\)00138-x](https://doi.org/10.1016/s0161-6420(00)00138-x).
- [34] Tielsch JM, Katz J, Sommer A, Quigley HA, Javitt JC. Hypertension, perfusion pressure, and primary open-angle glaucoma. A population-based assessment. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960 1995;113:216–21. <https://doi.org/10.1001/archophth.1995.01100020100038>.
- [35] Tokunaga T, Kashiwagi K, Tsumura T, Taguchi K, Tsukahara S. Association between nocturnal blood pressure reduction and progression of visual field defect in patients with primary open-

- angle glaucoma or normal-tension glaucoma. *Jpn J Ophthalmol* 2004;48:380–5. <https://doi.org/10.1007/s10384-003-0071-6>.
- [36] Kaiser HJ, Flammer J, Graf T, Stümpfig D. Systemic blood pressure in glaucoma patients. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol* 1993;231:677–80. <https://doi.org/10.1007/bf00919280>.
- [37] Ambulatory blood pressure monitoring in glaucoma. The nocturnal dip. - PubMed - NCBI n.d. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7831043> (accessed May 1, 2020).
- [38] Masson E. PHYSIOPATHOLOGIE ET PRINCIPES DE TRAITEMENT DU VASOSPASME. EM-Consulte n.d. <https://www.em-consulte.com/article/119584/physiopathologie-et-principes-de-traitement-du-vas> (accessed December 8, 2020).
- [39] Risk factors for progression of visual field abnormalities in normal-tension glaucoma - American Journal of Ophthalmology n.d. [https://www.ajo.com/article/S0002-9394\(01\)00964-3/fulltext](https://www.ajo.com/article/S0002-9394(01)00964-3/fulltext) (accessed May 1, 2020).
- [40] Gasser P, Flammer J. Blood-Cell Velocity in the Nailfold Capillaries of Patients with Normal-Tension and High-Tension Glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1991;111:585–8. [https://doi.org/10.1016/S0002-9394\(14\)73703-1](https://doi.org/10.1016/S0002-9394(14)73703-1).
- [41] Micheels J, Alsbjorn B, Sorensen B. Laser doppler flowmetry. A new non-invasive measurement of microcirculation in intensive care? *Resuscitation* 1984;12:31–9. [https://doi.org/10.1016/0300-9572\(84\)90056-x](https://doi.org/10.1016/0300-9572(84)90056-x).
- [42] Lam A, Piltz-Seymour J, Dupont J, Grunwald J. Laser Doppler flowmetry in asymmetric glaucoma. *Curr Eye Res* 2005;30:221–7. <https://doi.org/10.1080/02713680490908760>.
- [43] Piltz-seymour JR, Grunwald JE, Hariprasad SM, Dupont J. Optic nerve blood flow is diminished in eyes of primary open-angle glaucoma suspects. *Am J Ophthalmol* 2001;132:63–9. [https://doi.org/10.1016/S0002-9394\(01\)00871-6](https://doi.org/10.1016/S0002-9394(01)00871-6).
- [44] Leske MC, Connell AM, Wu SY, Hyman LG, Schachat AP. Risk factors for open-angle glaucoma. The Barbados Eye Study. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960 1995;113:918–24. <https://doi.org/10.1001/archophth.1995.01100070092031>.
- [45] Leske MC, Wu S-Y, Hennis A, Honkanen R, Nemesure B, BESs Study Group. Risk factors for incident open-angle glaucoma: the Barbados Eye Studies. *Ophthalmology* 2008;115:85–93. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2007.03.017>.
- [46] Quigley HA, West SK, Rodriguez J, Munoz B, Klein R, Snyder R. The prevalence of glaucoma in a population-based study of Hispanic subjects: Proyecto VER. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960 2001;119:1819–26. <https://doi.org/10.1001/archophth.119.12.1819>.
- [47] Kaiser HJ, Schoetzau A, Stümpfig D, Flammer J. Blood-flow velocities of the extraocular vessels in patients with high-tension and normal-tension primary open-angle glaucoma. *Am J Ophthalmol* 1997;123:320–7. [https://doi.org/10.1016/S0002-9394\(14\)70127-8](https://doi.org/10.1016/S0002-9394(14)70127-8).
- [48] Garhöfer G, Fuchsjäger-Mayrl G, Vass C, Pemp B, Hommer A, Schmetterer L. Retrobulbar blood flow velocities in open angle glaucoma and their association with mean arterial blood pressure. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2010;51:6652–7. <https://doi.org/10.1167/iovs.10-5490>.
- [49] Predictive Value of Retrobulbar Blood Flow Velocities in Glaucoma Suspects | IOVS | ARVO Journals n.d. <https://iovs.arvojournals.org/article.aspx?articleid=2128530> (accessed May 1, 2020).
- [50] Perkins TW. Clinical Decisions in Glaucoma. *Arch Ophthalmol* 1994;112:1518–9. <https://doi.org/10.1001/archophth.1994.01090240024015>.
- [51] Masson E. Anatomie de la rétine. EM-Consulte n.d. <https://www.em-consulte.com/article/201355/anatomie-de-la-retine> (accessed May 2, 2020).
- [52] The blood supply of the optic nerve head and the evaluation of it - myth and reality. - Abstract - Europe PMC n.d. <https://europepmc.org/article/med/11470451> (accessed May 2, 2020).
- [53] Hayreh SS. The Blood Supply of the Optic Nerve Head and the Evaluation of it — Myth and Reality. *Prog Retin Eye Res* 2001;20:563–93. [https://doi.org/10.1016/S1350-9462\(01\)00004-0](https://doi.org/10.1016/S1350-9462(01)00004-0).

- [54] Jia Y, Wei E, Wang X, Zhang X, Morrison JC, Parikh M, et al. Optical Coherence Tomography Angiography of Optic Disc Perfusion in Glaucoma. *Ophthalmology* 2014;121:1322–32. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2014.01.021>.
- [55] Huber K, Plange N, Remky A, Arend O. Comparison of colour Doppler imaging and retinal scanning laser fluorescein angiography in healthy volunteers and normal pressure glaucoma patients. *Acta Ophthalmol Scand* 2004;82:426–31. <https://doi.org/10.1111/j.1395-3907.2004.00269.x>.
- [56] Schwartz B, Rieser JC, Fishbein SL. Fluorescein angiographic defects of the optic disc in glaucoma. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960 1977;95:1961–74. <https://doi.org/10.1001/archophth.1977.04450110055002>.
- [57] Talusan E, Schwartz B. Specificity of fluorescein angiographic defects of the optic disc in glaucoma. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960 1977;95:2166–75. <https://doi.org/10.1001/archophth.1977.04450120072006>.
- [58] Rao HL, Sreenivasaiah S, Dixit S, Riyazuddin M, Dasari S, Venugopal JP, et al. Choroidal Microvascular Dropout in Primary Open-angle Glaucoma Eyes With Disc Hemorrhage. *J Glaucoma* 2019;28:181–187. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001173>.
- [59] Chen HS-L, Liu C-H, Wu W-C, Tseng H-J, Lee Y-S. Optical Coherence Tomography Angiography of the Superficial Microvasculature in the Macular and Peripapillary Areas in Glaucomatous and Healthy Eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2017;58:3637–45. <https://doi.org/10.1167/iovs.17-21846>.
- [60] Lee EJ, Kim T-W, Kim J-A, Kim J-A. Central Visual Field Damage and Parapapillary Choroidal Microvasculature Dropout in Primary Open-Angle Glaucoma. *Ophthalmology* 2018;125:588–96. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2017.10.036>.
- [61] Lee EJ, Lee SH, Kim J-A, Kim T-W. Parapapillary Deep-Layer Microvasculature Dropout in Glaucoma: Topographic Association With Glaucomatous Damage. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2017;58:3004–10. <https://doi.org/10.1167/iovs.17-21918>.
- [62] Optic disc microvasculature dropout in primary open-angle glaucoma measured with optical coherence tomography angiography n.d. <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0201729> (accessed December 9, 2020).
- [63] Rao HL, Sreenivasaiah S, Riyazuddin M, Dasari S, Dixit S, Venugopal JP, et al. Choroidal Microvascular Dropout in Primary Angle Closure Glaucoma. *Am J Ophthalmol* 2019;199:184–92. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2018.11.021>.
- [64] Renard J-P, Fénolland J-R, El Chehab H, Francoz M, Marill A-M, Messaoudi R, et al. Analyse du complexe cellulaire ganglionnaire maculaire (GCC) en tomographie par cohérence optique (SD-OCT) dans le glaucome. *J Fr Ophtalmol* 2013;36:299–309. <https://doi.org/10.1016/j.jfo.2013.01.005>.
- [65] Sung KR, Sun JH, Na JH, Lee JY, Lee Y. Progression Detection Capability of Macular Thickness in Advanced Glaucomatous Eyes. *Ophthalmology* 2012;119:308–13. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2011.08.022>.
- [66] Kim NR, Lim H, Kim JH, Rho SS, Seong GJ, Kim CY. Factors Associated with False Positives in Retinal Nerve Fiber Layer Color Codes from Spectral-Domain Optical Coherence Tomography. *Ophthalmology* 2011;118:1774–81. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2011.01.058>.
- [67] Inoue M, Bissen-Miyajima H, Yoshino M, Suzuki T. Wavy horizontal artifacts on optical coherence tomography line-scanning images caused by diffractive multifocal intraocular lenses. *J Cataract Refract Surg* 2009;35:1239–43. <https://doi.org/10.1016/j.jcrs.2009.04.016>.
- [68] Wollstein G, Schuman JS, Price LL, Aydin A, Beaton SA, Stark PC, et al. Optical coherence tomography (oct) macular and peripapillary retinal nerve fiber layer measurements and automated visual fields. *Am J Ophthalmol* 2004;138:218–25. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2004.03.019>.

- [69] Tan O, Li G, Lu AT-H, Varma R, Huang D. Mapping of Macular Substructures with Optical Coherence Tomography for Glaucoma Diagnosis. *Ophthalmology* 2008;115:949–56. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2007.08.011>.
- [70] Jia Y, Morrison JC, Tokayer J, Tan O, Lombardi L, Baumann B, et al. Quantitative OCT angiography of optic nerve head blood flow. *Biomed Opt Express* 2012;3:3127–37. <https://doi.org/10.1364/BOE.3.003127>.
- [71] Xu H, Zhai R, Zong Y, Kong X, Jiang C, Sun X, et al. Comparison of retinal microvascular changes in eyes with high-tension glaucoma or normal-tension glaucoma: a quantitative optical coherence tomography angiographic study. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2018;256:1179–86. <https://doi.org/10.1007/s00417-018-3930-z>.
- [72] Richter GM, Madi I, Chu Z, Burkemper B, Chang R, Zaman A, et al. Structural and Functional Associations of Macular Microcirculation in the Ganglion Cell-Inner Plexiform Layer in Glaucoma Using Optical Coherence Tomography Angiography. *J Glaucoma* 2018;27:281–290. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000888>.
- [73] Mastropasqua R, Agnifili L, Borrelli E, Fasanella V, Brescia L, Antonio LD, et al. Optical Coherence Tomography Angiography of the Peripapillary Retina in Normal-Tension Glaucoma and Chronic Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *Curr Eye Res* 2018;43:778–84. <https://doi.org/10.1080/02713683.2018.1438630>.
- [74] Manalastas PIC, Zangwill LM, Daga FB, Christopher MA, Saunders LJ, Shoji T, et al. The Association Between Macula and ONH Optical Coherence Tomography Angiography (OCT-A) Vessel Densities in Glaucoma, Glaucoma Suspect, and Healthy Eyes. *J Glaucoma* 2018;27:227–232. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000862>.
- [75] Fard MA, Suwan Y, Moghimi S, Geyman LS, Chui TY, Rosen RB, et al. Pattern of peripapillary capillary density loss in ischemic optic neuropathy compared to that in primary open-angle glaucoma. *PLOS ONE* 2018;13:e0189237. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0189237>.
- [76] Alnawaiseh M, Lahme L, Müller V, Rosentreter A, Eter N. Correlation of flow density, as measured using optical coherence tomography angiography, with structural and functional parameters in glaucoma patients. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2018;256:589–97. <https://doi.org/10.1007/s00417-017-3865-9>.
- [77] Yarmohammadi A, Zangwill LM, Diniz-Filho A, Saunders LJ, Suh MH, Wu Z, et al. Peripapillary and Macular Vessel Density in Patients with Glaucoma and Single-Hemifield Visual Field Defect. *Ophthalmology* 2017;124:709–19. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2017.01.004>.
- [78] Triolo G, Rabiolo A, Shemonski ND, Fard A, Matteo FD, Sacconi R, et al. Optical Coherence Tomography Angiography Macular and Peripapillary Vessel Perfusion Density in Healthy Subjects, Glaucoma Suspects, and Glaucoma Patients. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2017;58:5713–22. <https://doi.org/10.1167/iovs.17-22865>.
- [79] Takusagawa HL, Liu L, Ma KN, Jia Y, Gao SS, Zhang M, et al. Projection-Resolved Optical Coherence Tomography Angiography of Macular Retinal Circulation in Glaucoma. *Ophthalmology* 2017;124:1589–99. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2017.06.002>.
- [80] Manalastas PIC, Zangwill LM, Saunders LJ, Mansouri K, Belghith A, Suh MH, et al. Reproducibility of Optical Coherence Tomography Angiography Macular and Optic Nerve Head Vascular Density in Glaucoma and Healthy Eyes. *J Glaucoma* 2017;26:851–859. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000000768>.
- [81] Kim SB, Lee EJ, Han JC, Kee C. Comparison of peripapillary vessel density between preperimetric and perimetric glaucoma evaluated by OCT-angiography. *PLOS ONE* 2017;12:e0184297. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0184297>.
- [82] Geyman LS, Garg RA, Suwan Y, Trivedi V, Krawitz BD, Mo S, et al. Peripapillary perfused capillary density in primary open-angle glaucoma across disease stage: an optical coherence tomography angiography study. *Br J Ophthalmol* 2017;101:1261–8. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2016-309642>.

- [83] Chihara E, Dimitrova G, Amano H, Chihara T. Discriminatory Power of Superficial Vessel Density and Prelaminar Vascular Flow Index in Eyes With Glaucoma and Ocular Hypertension and Normal Eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2017;58:690–7. <https://doi.org/10.1167/iovs.16-20709>.
- [84] Cennamo G, Montorio D, Velotti N, Sparnelli F, Reibaldi M, Cennamo G. Optical coherence tomography angiography in pre-perimetric open-angle glaucoma. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2017;255:1787–93. <https://doi.org/10.1007/s00417-017-3709-7>.
- [85] Yarmohammadi A, Zangwill LM, Diniz-Filho A, Suh MH, Yousefi S, Saunders LJ, et al. Relationship between Optical Coherence Tomography Angiography Vessel Density and Severity of Visual Field Loss in Glaucoma. *Ophthalmology* 2016;123:2498–508. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2016.08.041>.
- [86] Yarmohammadi A, Zangwill LM, Diniz-Filho A, Suh MH, Manalastas PI, Fatehee N, et al. Optical Coherence Tomography Angiography Vessel Density in Healthy, Glaucoma Suspect, and Glaucoma Eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2016;57:OCT451–9. <https://doi.org/10.1167/iovs.15-18944>.
- [87] Lévêque P-M, Zéboulon P, Brasnu E, Baudouin C, Labbé A. Optic Disc Vascularization in Glaucoma: Value of Spectral-Domain Optical Coherence Tomography Angiography. *J Ophthalmol* 2016;2016:e6956717. <https://doi.org/10.1155/2016/6956717>.
- [88] Kumar RS, Anegondi N, Chandapura RS, Sudhakaran S, Kadambi SV, Rao HL, et al. Discriminant Function of Optical Coherence Tomography Angiography to Determine Disease Severity in Glaucoma. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2016;57:6079–88. <https://doi.org/10.1167/iovs.16-19984>.
- [89] Chen C-L, Zhang A, Bojikian KD, Wen JC, Zhang Q, Xin C, et al. Peripapillary Retinal Nerve Fiber Layer Vascular Microcirculation in Glaucoma Using Optical Coherence Tomography–Based Microangiography. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2016;57:OCT475–85. <https://doi.org/10.1167/iovs.15-18909>.
- [90] Keltner JL, Johnson CA, Anderson DR, Levine RA, Fan J, Cello KE, et al. The Association between Glaucomatous Visual Fields and Optic Nerve Head Features in the Ocular Hypertension Treatment Study. *Ophthalmology* 2006;113:1603–12. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2006.05.061>.
- [91] Venugopal JP, Rao HL, Weinreb RN, Pradhan ZS, Dasari S, Riyazuddin M, et al. Repeatability of vessel density measurements of optical coherence tomography angiography in normal and glaucoma eyes. *Br J Ophthalmol* 2018;102:352–7. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2017-310637>.
- [92] Miguel AIM, Silva AB, Azevedo LF. Diagnostic performance of optical coherence tomography angiography in glaucoma: a systematic review and meta-analysis. *Br J Ophthalmol* 2019;103:1677–84. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2018-313461>.
- [93] Lin Y, Chen S, Zhang M. Peripapillary Vessel Density Measurement of Quadrant and Clock-Hour Sectors in Primary Angle Closure Glaucoma Using Optical Coherence Tomography Angiography. *In Review*; 2021. <https://doi.org/10.21203/rs.3.rs-128309/v1>.
- [94] Peripapillary and macular morpho-vascular changes in patients with genetic or clinical diagnosis of autosomal dominant optic atrophy: a case-control study | SpringerLink n.d. <https://link.springer.com/article/10.1007/s00417-019-04267-5> (accessed January 12, 2021).
- [95] Na H-M, Lee EJ, Lee SH, Kim T-W. Evaluation of Peripapillary Choroidal Microvasculature to Detect Glaucomatous Damage in Eyes With High Myopia. *J Glaucoma* 2020;29:39–45. <https://doi.org/10.1097/IJG.0000000000001408>.
- [96] Rebolleda G, Díez-Álvarez L, García Marín Y, de Juan V, Muñoz-Negrete FJ. Reduction of Peripapillary Vessel Density by Optical Coherence Tomography Angiography from the Acute to the Atrophic Stage in Non-Arteritic Anterior Ischaemic Optic Neuropathy. *Ophthalmologica* 2018;240:191–9. <https://doi.org/10.1159/000489226>.
- [97] Peripapillary microcirculation in Leber hereditary optic neuropathy - Kousal - 2019 - Acta Ophthalmologica - Wiley Online Library n.d. <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/aos.13817> (accessed January 12, 2021).

- [98] Early macular and peripapillary vasculature dropout in active thyroid eye disease | SpringerLink n.d. <https://link.springer.com/article/10.1007/s00417-019-04442-8> (accessed January 12, 2021).
- [99] Coscas G, Lupidi M, Coscas F. Heidelberg Spectralis Optical Coherence Tomography Angiography: Technical Aspects. *OCT Angiogr Retin Macular Dis* 2016;56:1–5. <https://doi.org/10.1159/000442768>.

« Par délibération de son Conseil en date du 10 Novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ».

VU, le Président de Thèse

VU, le Doyen de la Faculté

VU et permis d'imprimer
en référence à la délibération
du Conseil d'Université
en date du 14 Décembre 1973

Pour le Président
de l'Université de CAEN et P.O

Le Doyen

ANNEE DE SOUTENANCE : 2020/2021

NOM ET PRENOM DE L'AUTEUR : MAHJOUB AYMEN

TITRE DE LA THESE : Angiographie par tomographie par cohérence optique dans le cadre du glaucome : étude comparative qualitative

RESUME DE LA THESE EN FRANÇAIS :

Le diagnostic et le suivi du glaucome se fait grâce à des critères anatomiques et à des examens complémentaires tels que le champ visuel et la tomographie par cohérence optique. Ces dernières années grâce à l'évolution de la vitesse d'acquisition et de la transformation des résultats à travers des algorithmes de la tomographie par cohérence optique une nouvelle technique est apparue : « l'angiographie par tomographie par cohérence optique » qui permet de visualiser la microvascularisation rétinienne sans injection de produit de contraste.

Nous apportons une étude rétrospective monocentrique menée au CHU de Caen entre Décembre 2019 et Août 2020 incluant des patients atteints de glaucome et ayant subi une angiographie par tomographie par cohérence optique et comparant le défaut de la microvascularisation péripapillaire observé par rapport à une population témoin. Pour chaque sujet on a choisi d'inclure le plus mauvais œil.

L'étude porte sur un groupe glaucome ayant inclus 37 patients soit 37 yeux un groupe témoin avec 35 patients soit 35 yeux. Pour le critère principal qui est le nombre de défaut microvasculaire par quadrant au niveau de l'OCTA, nous observons qu'il existe une différence significative entre les deux populations, la population atteinte de glaucome a une moyenne de 2.94 quadrants atteints contre 0.647 pour la population témoin ($P < 0.001$).

Il existe une différence significative du nombre de quadrants présentant un défaut microvasculaire entre une population atteinte de glaucome et une population témoin.

MOTS CLES : Glaucome, OCT, OCTA, défaut vasculaire

TITRE DE LA THESE EN ANGLAIS : Optical coherence tomography angiography in glaucoma: a qualitative comparative study

RESUME DE LA THESE EN ANGLAIS : The diagnosis and the follow-up of glaucoma is based on anatomical criterias and complementary examinations such as visual field and optical coherence tomography. In the past years, thanks to the evolution of speed acquisition and the transformation of results through algorithms of optical coherence tomography, a new technique has appeared " optical coherence tomography angiography" which make possible the visualisation of retinal microvasculature without injection of contrast product.

We provide a single-center retrospective study conducted at the CHU de Caen between December 2019 and August 2020 including patients with glaucoma and having optical coherence tomography angiography and comparing the drop out of the peripapillary microvascularization observed compared to a control population. For each subject we chose to include the worst eye.

The study concerns a glaucoma group that included 37 patients (37 eyes), a control group with 35 patients (35 eyes). For the main criterion, which is the number of microvascular drop out per quadrant at the OCTA, we observe that there is a significant difference between the two populations, the population affected by glaucoma has an average of 2.94 quadrants affected against 0.647 for the control population ($P < 0.001$).

There is a significant difference in the number of quadrants with a microvascular defect between a population with glaucoma and a control population.

KEY WORDS : Glaucoma, OCT, OCTA, Drop Out