



HAL
open science

Mesure de la densité vasculaire rétinienne par tomographie en cohérence optique-angiographie chez les patients atteints de névrites optiques

Paul Codron

► **To cite this version:**

Paul Codron. Mesure de la densité vasculaire rétinienne par tomographie en cohérence optique-angiographie chez les patients atteints de névrites optiques. *Organes des sens*. 2021. dumas-03556889

HAL Id: dumas-03556889

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-03556889v1>

Submitted on 4 Feb 2022

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.



UNIVERSITE D'AMIENS
FACULTE DE MEDECINE

Année 2021

THESE POUR LE DIPLOME D'ÉTAT
DE DOCTEUR EN MEDECINE
SPECIALITE : OPHTALMOLOGIE
N° 2021 - 219

**Mesure de la densité vasculaire rétinienne par
tomographie en cohérence optique-angiographie
chez les patients atteints de névrites optiques**

Présentée et soutenue publiquement le 22 octobre 2021

Par Paul CODRON

JURY

Président :

Monsieur le Professeur Henri SEVESTRE

Directrice de thèse :

Madame le Docteur Claire ISCAR-TOURNEVACHE

Membres du Jury :

Monsieur le Professeur Pierre LABALETTE

Monsieur le Professeur Jean SCHMIDT

Remerciements

A mon Président de jury,

Monsieur le Professeur Henri SEVESTRE

*Professeur d'Anatomie et de Cytologie Pathologiques à l'UFR de Médecine d'Amiens
Adjoint au chef de l'Oncopôle*

Cher Professeur Sevestre,

Vous me faites le grand honneur de juger mon travail et de présider le jury de cette thèse.

Veillez trouver ici la marque de ma gratitude et de mon profond respect.

A ma directrice de Thèse,

Madame la Docteur Claire ISCAR-TOURNEVACHE

Ancienne chef de clinique dans le service d'ophtalmologie du CHU d'Amiens

Ophtalmologiste à la clinique Mathilde à Rouen

Chère Claire,

Je te remercie de me faire l'honneur d'avoir accepté d'être ma directrice de thèse. Je te remercie également pour l'aide apportée à ce travail mais également celle apportée dès mon premier semestre. Tu m'as appris tant de choses dès mes premiers pas dans cette spécialité. J'ai un profond respect pour ta rigueur et ton investissement qui sont un exemple.

Au membre du jury,

Monsieur le Professeur Jean SCHMIDT,

*Professeur des Universités - Praticien Hospitalier
Médecine interne*

Cher Professeur SCHMIDT,

Je vous remercie d'avoir accepté de siéger dans mon jury de thèse et de l'intérêt que vous portez à ce travail.

Veillez trouver ici l'expression de ma sincère gratitude et de mon profond respect.

Au membre du jury,

Monsieur le Professeur Pierre LABALETTE,

Professeur des Universités

Praticien Hospitalier - Ophtalmologie, Hôpital Claude Huriez, CHRU Lille UFR de

Médecine de l'Université Lille-II

Cher Professeur LABALETTE,

Je suis très honoré que vous ayez accepté de juger ce travail. Votre savoir et votre passion
inspirent l'admiration.

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon respect le plus profond.

Je tiens également à exprimer ma reconnaissance :

A mes parents, sans qui rien de tout cela n'aurait été possible. Merci pour tout ce que vous avez fait et continuez à faire pour nous. J'espère que vous êtes fier de moi comme je le suis de vous.

A Laetitia, merci pour ton soutien, ton amour et ta tendresse au quotidien. Encore tant de choses à partager et à vivre ensemble. Merci de rendre chaque journée plus belle que la précédente.

A mes sœurs, vous n'êtes pas de tout repos, vous le savez ! Mais je ne serais sûrement pas là où j'en suis sans vous, merci. Je suis fier de vous. Adrien j'admire ton courage et ta passion, t'es vraiment un chouette gars pour ma sœur.

A mes grands-parents, Mamie, merci de si bien veiller sur moi ainsi que sur toute la famille et de nous transmettre cet esprit familial si cher à tes yeux. Mamoune et Papoune merci pour votre soutien, votre gentillesse, Papoune merci de m'avoir transmis ta curiosité mais aussi de remettre à jour mes connaissances médicales régulièrement.

A ma famille, mes cousins, oncles et tantes, merci pour ces moments passés ensemble dans la joie et la bonne humeur. C'est toujours un plaisir de vous retrouver. Arthur et Hortense on a passé tellement de bon temps ensemble dans notre enfance, j'espère qu'on continuera comme ça ! Elliot et Olivia être votre parrain est un honneur.

A ma belle-famille, merci pour votre accueil que ce soit à Calais ou en Picardie ! JF merci pour ces cours de bricolage. Sylvie merci de si bien me recevoir chez vous.

A mes amis de Lille, Antoine mon éternel coloc tu sais à quel point tu as compté dans mon parcours, merci d'être un pilier dans ma vie. Paul, tout ce chemin parcouru depuis nos WE guempois et ce n'est pas prêt de s'arrêter. Xavier, j'ai de suite compris à ta gentillesse à me servir notre premier verre qu'on était fait pour s'entendre. Lucas, on s'éloigne un peu mais le cœur y est toujours, hâte de te revoir plus souvent. Caroline G, merci d'être toujours de bonne humeur et pour ta gentillesse à tout épreuve. Caroline L, merci de m'apprendre à être moins Suisse, j'y travaille. Juliette, ta force de caractère m'impressionne, je garde de très beaux souvenirs de nos WE à Lille quand tu étais à la coloc. Anne-Julie, merci de si bien veiller sur deux des personnes à qui je tiens le plus. Adrien, mon petit poussin toujours dans mon cœur.

Grégoire et Maud, j'attends l'été avec impatience pour vous revoir à chaque fois. Clément, merci de m'avoir endurci à coup de sniper. Pierre, que de superbes moments dans nos débuts lillois et en Savoie. Alexis, toujours un plaisir de te retrouver. Stéphane, heureux qu'on ait pu garder contact, que cela continue. Théo, le seul "+1 " avec qui je suis plus parti en vacances qu'avec sa propre compagne et ce n'est pas un hasard. Laure, Paul et Alexandra au plaisir de continuer à vous découvrir.

Aux Amiénois, Mathis quelle rencontre ! Une belle amitié est née rapidement et ne fait que s'accroître, t'es un mec en or, reste comme tu es. Thibaut, merci au confinement qui nous a rapproché mais le chemin était déjà tracé de toute manière, t'es juste super à me faire aimer les sudistes. Laurie, merci pour ta gentillesse, ton accessibilité et à tous nos commérages ! Arnaud, merci pour ta bonne humeur et merci de finir nos plateaux. Daria, Julien, Mathilde, Marie, Thibaut, Erwan, Godefroy, Maxence, William, Maxime, Jordan, Quentin, Florent, Yacine, Fred, Hugues, Chloé, je suis ravi de travailler avec vous au quotidien.

Merci à mes chefs, Claire, également ma directrice, je n'oublierai pas tout ce que tu m'as appris et transmis. Je n'oublierai pas non plus ta bonne humeur malgré tes consultations à rallonge. Sophie, merci pour ce semestre, ta patience en consultation pédiatrique et ces bons moments au bloc. Romain, merci pour ce que tu m'as appris à Saint-Quentin que ce soit sur la cataracte ou sur les conseils en paris !

Merci aux médecins ayant participé à ma formation, Dr Jany, Dr Blin, Dr El-Amali, Camille, Marine, Dr Osman, Dr Alem, Dr Chergui, Dr Khalloul, Dr Cretu, Dr Abboud, merci pour votre enseignement.

Aux infirmières de consultation, merci pour votre bonne humeur et votre professionnalisme, mais aussi pour votre accueil.

Merci à toute l'équipe du CHU, les infirmières de bloc, les infirmières d'hospitalisation, Mr Wolf, les secrétaires.

Sigles

AV	Acuité visuelle
BAV	Baisse d'acuité visuelle
CV	Champs visuel
DCP	<i>Deep capillary plexus</i>
DP	Diagnostic Principal
DPAR	Deficit pupillaire afferent relative
DV	Densité vasculaire
GCL	<i>Ganglion cell layer</i>
IRM	Imagerie par resonance magnétique
NMO	Neuromyérite optique
NO	Nerf optique
NOI	Neuropathie optique inflammatoire
NOIAA	Neuropathies optiques ischémiques antérieures aigue non artéritique
NORB	Névrite optique retrobulbaire
OCT	<i>Optical coherence tomography</i>
RNFL	<i>Retinal nerve fiber layer</i>
RPC	<i>Radial peripapillary capillary plexus</i> ou réseau capillaire peripapillaire
SEP	Sclérose en plaque
SVP	<i>Superficial vascular plexus</i>

Sommaire

Remerciements	3
Sigles	9
Sommaire	10
Introduction	14
1 Introduction générale.....	14
2 Anatomie et physiologie du nerf optique	15
2.1 Embryologie	15
2.2 Anatomie	16
2.2.1 Rétine	16
2.2.2 Nerf optique intraoculaire.....	18
2.2.3 Nerf optique intra orbitaire	18
2.2.4 Nerf optique intracanalair.....	19
2.2.5 Nerf optique intracrânien	19
2.2.6 Voies retrochiasmatiques	20
3 Principales pathologies du nerf optique	20
3.1 Généralités	20
3.2 Neuropathies optiques inflammatoires (NOI)	21
3.3 Neuropathies optiques vasculaires	21
3.3.1 NOIAA non artéritiques.....	21
3.3.2 NOIAA artéritiques.....	22
3.4 Neuropathies optiques toxiques	22
3.5 Neuropathies optiques compressives ou infiltratives	22
3.6 Neuropathies optiques héréditaires.....	22
4 Les névrites optiques	23

4.1	Histoire et définition	23
4.1.1	Histoire.....	23
4.1.2	Définition.....	24
4.2	Épidémiologie.....	25
4.3	Diagnostic.....	25
4.3.1	Signes fonctionnels.....	25
4.3.2	Signes cliniques.....	26
4.4	Examens complémentaires	26
4.4.1	Champ visuel	26
4.4.2	Vision des couleurs.....	27
4.4.3	Potentiels évoqués visuels	27
4.4.4	Sensibilité aux contrastes	27
4.5	Prise en charge diagnostique.....	28
4.5.1	Éliminer les diagnostics différentiels.....	28
4.5.2	Diagnostic positif de NOI	28
4.6	Étiologies.....	30
4.6.1	Maladie démyélinisante du système nerveux central	30
4.6.2	Neuropathies optiques dans les maladies de système.....	31
4.6.3	Neuropathies optiques idiopathiques.....	32
4.6.4	Neuropathies optiques infectieuses.....	32
4.6.5	Neuropathies optiques iatrogènes	33
4.7	Pronostic	33
4.7.1	Visuel	33
4.7.2	Neurologique	33
4.8	Traitement	34
4.8.1	Patients répondeurs aux corticoïdes	34
4.8.2	Patients réfractaires aux corticoïdes.....	34

5	Tomographie en cohérence optique et neuropathies optiques inflammatoires..	35
5.1	Principe de la tomographie en cohérence optique	35
5.2	L'OCT-angiographie	36
5.2.1	Généralités	36
5.2.2	Segmentation des couches capillaires en OCT-A	37
5.2.3	Densité vasculaire	38
5.3	OCT et névrites optiques.....	38
5.3.1	Généralités	38
5.3.2	OCT à la phase aigue.....	38
5.3.3	OCT à la phase chronique.....	39
5.3.4	OCT-angiographie	39
6	Objectif	40
	Matériel et méthodes	41
1	Design de l'étude.....	41
2	Population de l'étude.....	41
2.1	Critères d'inclusion	41
2.2	Critères d'exclusion	42
3	Recueil des données.....	42
3.1	Mesure de l'acuité visuelle	42
3.2	Réalisation de l'OCT	43
3.2.1	RNFL	43
3.2.2	GCL	44
3.3	Réalisation de l'OCT- Angiographie	45
3.4	Calcul de la densité vasculaire.....	46
4	Analyse de données.....	48
5	Analyse statistique	49
	Résultats	50

1	Flowchart.....	50
2	Description des patients à l'inclusion	51
3	Données recueillies	51
3.1	Densité vasculaire	51
3.1.1	Objectif principal : analyse du réseau capillaire péripapillaire dans l'œil controlatéral.....	52
3.1.2	Objectifs secondaires : analyse de la DV dans les trois groupes	52
3.2	Objectifs secondaires : épaisseur des couches rétinienne (RNFL et GCL).....	56
3.2.1	Œil controlatéral VS œil témoin	56
3.2.2	Œil atteint de NORB VS œil témoin.....	56
3.2.3	Œil atteint de NORB VS œil controlatéral.....	57
3.3	Objectifs secondaires : analyse d'association entre densité vasculaire et autres variables.....	60
3.3.1	Groupe œil atteint de NORB.....	60
3.3.2	Groupe œil controlatéral	60
	Discussion	63
1	Principaux résultats	63
2	Discussion des résultats.....	63
3	Discussion de la méthode	65
4	Perspectives / significativité clinique	67
	Conclusion.....	68
	Liste des tables.....	69
	Liste des figures	70
	Références	72

Introduction

1 Introduction générale

La névrite optique est une inflammation du nerf optique la plus souvent acquise, elle a été définie pour la première fois par Von Graefe en 1860 [1] puis précisée par Nettleship en 1884.[2]

Cette définition reste dans l'ère du temps : « c'est une baisse d'acuité visuelle (BAV) limitée à un œil, souvent accompagnée d'une douleur périorbitaire augmentée par la mobilisation des yeux. La majorité des patients récupère mais les séquelles peuvent aller jusqu'à la cécité. Il n'y a peu ou pas de changement ophtalmoscopique, mais la papille devient plus ou moins atrophique en quelques semaines ».

C'est une cause relativement commune de baisse d'acuité visuelle qui touche principalement l'adulte jeune.

Ses étiologies sont multiples, dominées par les pathologies démyélinisantes dans le cadre d'une sclérose en plaque, elle est dans ce cas définie le plus souvent comme typique mais de nombreuses autres étiologies peuvent donner une névrite optique atypique (infectieuses, vasculaires, toxiques). La détermination de l'étiologie de la névrite optique est fondamentale dans sa prise en charge thérapeutique. Son diagnostic, essentiellement clinique, repose également sur l'imagerie par résonance magnétique en confirmant l'inflammation du nerf optique ainsi qu'en aiguillant sur l'étiologie et le pronostic.

Un examen devient prépondérant dans la démarche diagnostique, thérapeutique et pronostique ainsi que dans la recherche : la tomographie par cohérence optique ou OCT. En effet elle permet d'étudier de manière quasi histologique la rétine et permet d'être le reflet de l'atteinte axonale du système nerveux central.

Récemment une nouvelle technique l'OCT-angiographie, permet d'examiner la microvascularisation rétinienne de manière rapide et non invasive. Elle ouvre des nouveaux champs de recherche, notamment sur les liens entre l'atrophie des couches nerveuses et les altérations de la structure microvasculaire rétinienne dans les névrites optiques. Mais aussi sur l'impact et les conséquences d'une inflammation du nerf optique sur la vascularisation rétinienne de l'œil atteint et de l'œil adelphe.

2 Anatomie et physiologie du nerf optique

2.1 Embryologie

L'appareil visuel se met en place durant la vie intra-utérine et ce développement se poursuit après la naissance. Il est indissociable à celui du système nerveux.

Son développement peut se résumer ainsi :

- 3^{ème} semaine : extension des cellules neuro-ectodermiques formant une dépression s'invaginant créant la cupule optique. Elle reste liée au diencephale par le pédoncule optique, futur nerf optique. [3][4]
- 4^{ème} semaine : pénétration de l'artère hyaloidienne par la fente colobomique ; crée par l'allongement du pédoncule optique.
- 5^{ème} à 7^{ème} semaine : fermeture de cette fente embryonnaire, l'artère hyaloidienne est alors incluse dans le nerf optique.
- Parallèlement entre la 5^{ème} et 6^{ème} semaine différenciation des premières cellules de couche interne de la cupule optique : cellule ganglionnaire et cellule de Müller.
- 7^{ème} à 14^{ème} semaine : formation de la gaine du nerf optique, composée de dure mère, pie mère et arachnoïde.
- 4^{ème} et 5^{ème} mois : différenciation des astrocytes et oligodendrocytes à partir de la névroglie primitive. Débute ainsi la myélinisation des axones depuis le corps géniculé latéral vers le chiasma et le globe oculaire. Au 9^{ème} mois cette myélinisation s'arrête à la lame criblée.

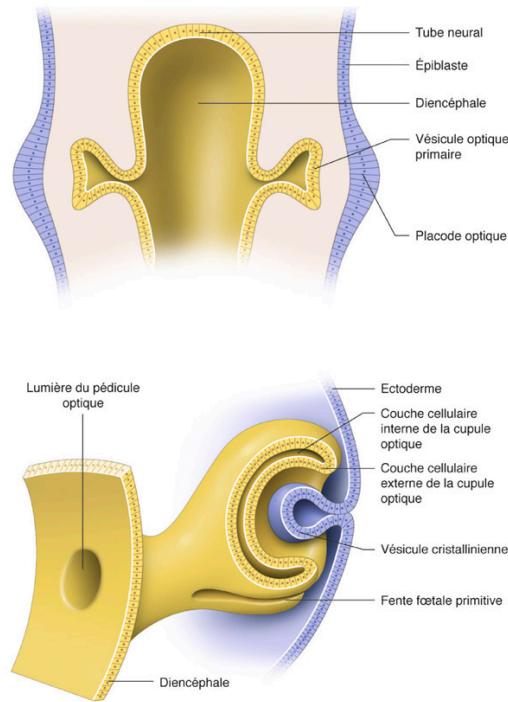


Figure 1 Coupe schématique de la vésicule et de la cupule optique [5]

2.2 Anatomie

Les fibres optiques naissent des cellules ganglionnaires de la rétine, ces fibres se coudent pour former la papille puis le nerf optique.

Le nerf optique est de forme cylindrique, constitué de plus d'un million d'axones des cellules ganglionnaires rétiniennes. [6]

Il est divisé en 4 segments successifs :

- Nerf optique intraoculaire [7]
- Nerf optique intra orbitaire
- Nerf optique intracanaulaire
- Nerf optique intracranien

2.2.1 Rétine

La rétine est la tunique la plus interne du globe oculaire, elle tapisse la choroïde depuis l'ora serrata jusqu'à la papille. L'influx lumineux se transmet des photorécepteurs aux cellules bipolaires puis des cellules ganglionnaires jusqu'au cerveau.

Il est important de connaître l'anatomie de la rétine afin de l'étudier notamment en OCT, l'examen qui se rapproche le plus d'une analyse quasi-histologique

La neurorétine est constituée de dix couches [8–10]:

- 1.Épithélium pigmentaire est une couche monocellulaire avec de multiples rôles : phagocytose, rôle d'écran avec la sécrétion de la mélanine responsable de la réflexion de la lumière, métabolisme de la vitamine A, transport actif entre la choriocapillaire et espace sous rétinien
- 2.Photorécepteurs, il en existe deux types : les bâtonnets et les cônes. Ils sont constitués de deux segments, un article externe et un interne. La partie externe est renouvelée fréquemment par phagocytose, l'article interne contient les organites cytoplasmiques. Leurs noyaux sont situés dans la couche nucléaire externe.
- 3.Membrane limitante externe, elle limite l'espace sous rétinien.
- 4.Couche nucléaire externe, contient le noyau des photorécepteurs.
- 5.Couche plexiforme externe, c'est une zone de transmission entre les PR et les cellules bipolaires et horizontales ; elle correspond à la première synapse.
- 6.Couche nucléaire interne, elle contient les corps cellulaires de cinq cellules différentes : bipolaires, horizontales, amacrines, interplexiformes et de Müller.
- 7.Couche plexiforme interne, c'est le site de synapse entre les cellules bipolaires, les cellules amacrines et les cellules ganglionnaires
- 8.Couche des cellules ganglionnaires : contient le corps cellulaire des cellules ganglionnaires, correspondant aux deuxièmes neurones
- 9.Couche des fibres nerveuses, correspond aux axones non myélinisés des cellules ganglionnaires
- 10.Membrane limitante interne, recouvre la surface rétinienne.

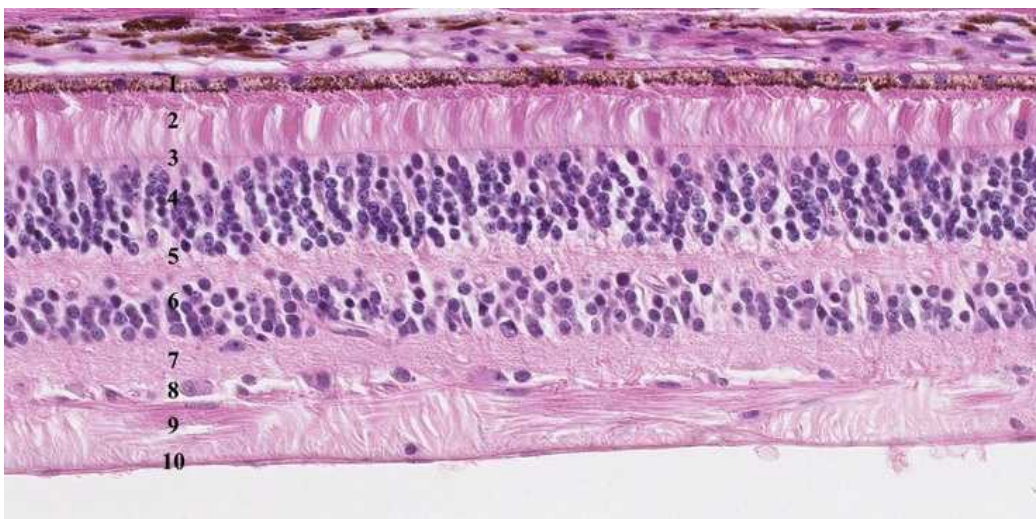


Figure 2. Coupe histologique de la rétine (d'après [11])

2.2.2 Nerf optique intraoculaire

Aussi appelé papille ou tête du nerf optique ; les axones des cellules ganglionnaires convergent vers la partie postérieure du globe oculaire. Cette réunion forme la papille.

Le centre de la papille est dépourvu de fibres axonales, celles-ci passent toutes par la bordure neurorétinienne.

Après s'être coudées à 90°, ces fibres traversent la lame criblée et deviennent myélinisées en arrière de celle-ci. La lame criblée est un feuillet de fibres de collagènes percé de nombreux orifices (200 à 300), sa fonction est de préserver les fibres nerveuses et les vaisseaux du gradient de pression existant entre l'espace intra et extra-oculaire.

Les fibres optiques sont vascularisées initialement par des branches de l'artère centrale de la rétine, puis lorsqu'elles se réunissent pour former la papille par les artères ciliaires courtes postérieures.

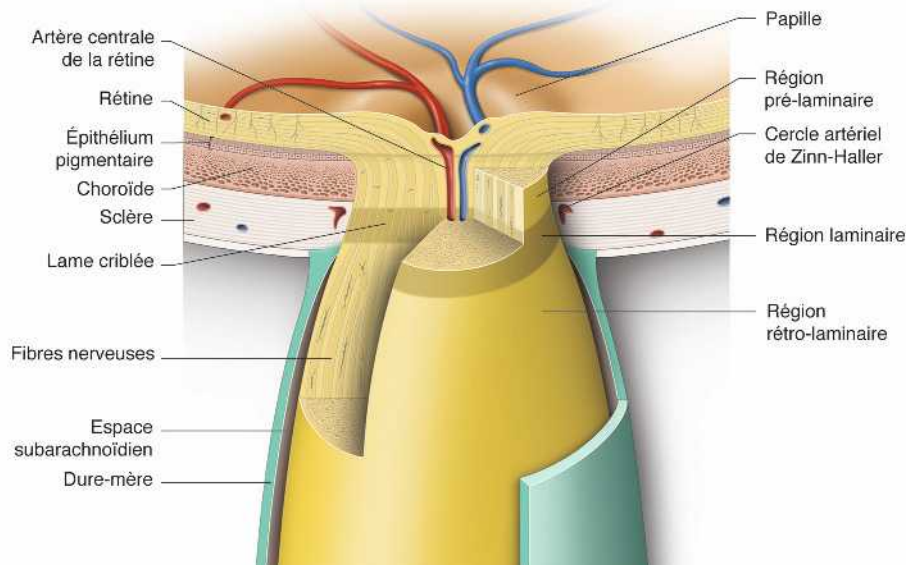


Figure 3 Schéma d'une coupe de la papille et du nerf optique (d'après JP Renard [12])

2.2.3 Nerf optique intra orbitaire

C'est le segment le plus long du nerf optique : 20-30 mm ; il n'est pas rectiligne mais sinueux dans l'orbite permettant les mouvements du globe oculaire.

Après le passage de la lame criblée les axones s'entourent d'une gaine de myéline fabriquée par les oligodendrocytes.

Le nerf optique est entouré de plusieurs feuillets du plus superficiel au plus profond : la dure mère qui est en continuité avec la sclère en avant, puis l'arachnoïde composée de fibres de collagènes, et enfin la pie mère.

L'espace entre la pie mère et l'arachnoïde comprend le liquide céphalo-rachidien.

2.2.4 Nerf optique intracanalair

C'est le segment du nerf optique qui quitte l'orbite par le canal optique. L'orifice du canal optique est situé en haut et en dedans de la fissure orbitaire supérieure. Il est de forme ovalaire et est limité par des expansions fibreuses de l'anneau de Zinn, il est accompagné par l'artère ophtalmique [13]

2.2.5 Nerf optique intracrânien

Ce segment possède une longueur variable entre 3 et 15 mm, le nerf optique se dirige en arrière et en dedans pour rejoindre le nerf optique controlatéral et former le chiasma optique. [14]

Comme nous le montrent les coupes IRM ci-dessous.

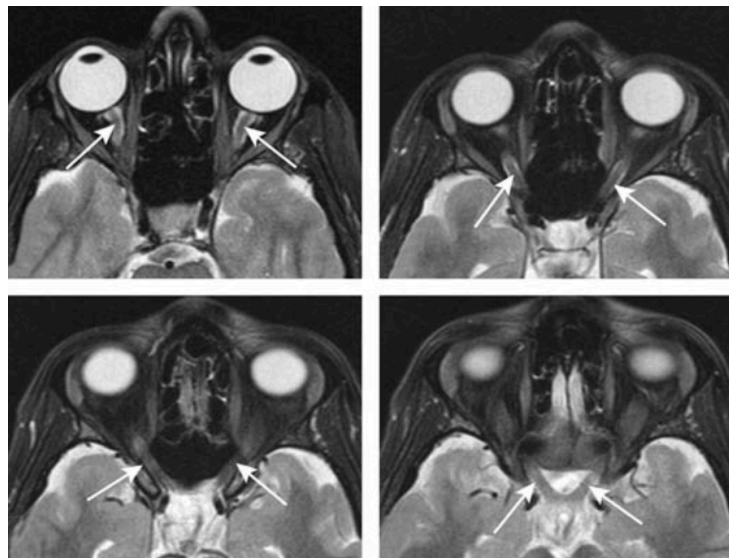


Figure 4 Nerf optique (flèches) coupes axiales T2 [14]

Ce segment est en contact avec de nombreux éléments :

- En dedans et en bas avec l'hypophyse,
- En dehors et en arrière avec le sinus caverneux et l'émergence de la carotide interne.
- En haut avec l'artère cérébrale antérieure et l'artère communicante antérieure

2.2.6 Voies retrochiasmatiques

Ces voies visuelles se poursuivent par les voies retro chiasmatiques [15]:

- Les bandelettes optiques, formées par l'union des axones de la rétine temporale homolatérale et de la rétine nasale controlatérale. Elles s'achèvent au niveau du corps géniculé latéral.
- Les radiations optiques se scindent en deux :
 - Radiations temporales, situées en inférieur, traversent le lobe temporal et terminent au niveau de la lèvre inférieure de la scissure calcarine.
 - Radiations pariétales, situées en supérieur, traversent le lobe pariétal et se terminent au niveau de la lèvre supérieure de la scissure calcarine.
- Le cortex visuel, vascularisé par les artères cérébrales postérieures :
 - Cortex visuel primaire, situé au niveau de la face médiale du lobe occipital. Il permet une première analyse des données brutes de la rétine.
 - Aires visuelles secondaires, réalisent des traitements plus complexes, situées en avant de l'aire visuelle primaire et débordant sur les lobes temporaux et pariétaux.

3 Principales pathologies du nerf optique

3.1 Généralités

Le terme de neuropathie optique désigne une souffrance des fibres optiques rétinogéniculées, c'est-à-dire les neurones s'étendant de la cellule ganglionnaire rétinienne jusqu'au corps genouillé latéral.

Cela ne préjuge en rien de son étiologie ou de son stade.

Son diagnostic est évoqué lors de deux circonstances principales :

- Fond d'œil anormal avec anomalie de la tête du nerf optique
- Fond d'œil normal mais présence d'une baisse d'acuité visuelle, une anomalie du champ visuel ou une dyschromatopsie.

Les principaux mécanismes de neuropathie optique sont : vasculaire, inflammatoire ou infectieuse, compressive, congénitale, toxique, traumatique ...

3.2 Neuropathies optiques inflammatoires (NOI)

Ce sont ces neuropathies qui vont particulièrement nous intéresser dans ce travail. Nous reviendrons plus précisément sur celles-ci par la suite.

Ces neuropathies aussi appelés névrites optiques sont soit : de formes antérieures = papillites ou de formes postérieures = névrite optique retrobulbaire ou NORB.

Ce sont les neuropathies les plus fréquentes avant 50 ans.

Les étiologies des névrites optiques sont dominées par la SEP, puisque 20% d'entre elles commenceront par une névrite optique et que 75% des pathologies démyélinisantes feront une névrite optique. [16]

Beaucoup d'autres étiologies sont responsables de neuropathie optique inflammatoire :

- Autres affections démyélinisantes (NMOSD)
- Infections bactériennes (syphilis, Lyme, bartonella) virales (herpes) ou fongiques (candidose, cryptococose)
- Infection de voisinage (sinus, orbite)
- Pathologies inflammatoires générales (sarcoïdose, Behcet, collagénose)

3.3 Neuropathies optiques vasculaires

Cette étiologie est dominée par les neuropathies optiques ischémiques aiguës soit de forme antérieure ou postérieure, la forme antérieure est de loin la plus fréquente. Nous pouvons citer aussi les hypertensions artérielles malignes

Les NOIAA sont secondaires à une ischémie aiguë de la tête du nerf optique.

On distingue deux types de NOIAA : artéritiques ou non artéritiques.

3.3.1 NOIAA non artéritiques

Les NOIAA-NA représentent 95% des NOIAA [17] et les elles sont également la cause la plus fréquente de neuropathie optique après 50 ans. [18]. La physiopathologie exacte reste mal comprise mais elle correspondrait à une ischémie de la tête du nerf optique par hypoperfusion des artères ciliaires courtes postérieures causant un œdème papillaire responsable à son tour d'un syndrome des loges et d'une mort axonale.

Les facteurs de risque sont : petite papille peu excavée, une HTA, une dyslipidémie, un diabète [19]

Cliniquement on retrouve une BAV variable, indolore, associée à un DPAR homolatéral. Un œdème papillaire est toujours présent.

3.3.2 NOIAA artéritiques

Les NOIAA-A sont souvent liées à la maladie de Horton , touchant principalement des femmes dont l'âge est supérieur à 50 ans [20]. Les patients présentent souvent des signes visuels précédant l'atteinte du NO (diplopie, CMT) ainsi que des signes cliniques de maladie de Horton

3.4 Neuropathies optiques toxiques

Ce groupe de neuropathies est lié à l'exposition aiguë ou chronique d'un ou plusieurs toxiques.

Il n'y a pas de prédominance d'âge de sexe ou d'ethnies. [21]

Elle se caractérise par une BAV bilatérale indolore et progressive.

Ce diagnostic reste un diagnostic d'élimination et il est nécessaire d'éliminer les autres diagnostics différentiels de neuropathie bilatérale tel que les causes compressives avec une IRM, les causes carencielles avec un bilan vitaminique, et une éventuelle cause génétique.

La plus fréquente est la neuropathie alcoolotabagique, les autres causes sont principalement iatrogènes (éthambutol) et industrielles (méthanol).

3.5 Neuropathies optiques compressives ou infiltratives

Ces neuropathies se traduisent par une BAV progressive avec DPAR homolatéral, une BAV brutale peut être observée dans certains processus nécrotiques ou hémorragiques tumoraux.

Le fond d'œil retrouve le plus souvent un NO pâle mais un œdème papillaire est aussi possible si l'atteinte est proche de la tête du nerf optique.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) est indispensable au diagnostic.

Les causes les plus fréquentes regroupent : les tumeurs (méningiome, gliome), métastases, tumeurs vasculaires (varices orbitaires, hémangiomes caverneux), orbitopathie dysthyroïdienne.

3.6 Neuropathies optiques héréditaires

Elle se présente par une BAV, soit progressive, les deux yeux en même temps ou l'un après l'autre, tantôt au contraire brutale.

Le fond d'œil retrouve le plus souvent un nerf optique (NO) pâle qui peut être cireux ou grisâtre voir totalement blanchâtre mais aussi un NO hyperémié avec aspect pseudo-œdémateux pouvant orienter vers une maladie de Leber.

La neuropathie optique héréditaire de Leber (NOHL) peut initialement être trompeuse et se poser comme un diagnostic différentiel de NORB lors d'un premier épisode.

C'est une pathologie à transmission maternelle liée à une mutation de l'ADN mitochondrial. Cette neuropathie survient habituellement dans la deuxième et troisième décennie et touche plus fréquemment les hommes. [22,23]

Son diagnostic est plus aisé lorsque l'interrogatoire retrouve un antécédent familial. Néanmoins environ la moitié des cas de NOHL surviennent chez des patients sans antécédents familiaux.

A noter que des cas de SEP ont été rapportés [24] sans pour autant qu'une susceptibilité pour cette maladie ne soit mise en évidence. [25]

Il existe de nombreuses autres neuropathies héréditaires : maladie de Kjer et syndrome de Wolfram notamment.

4 Les névrites optiques

4.1 Histoire et définition

4.1.1 Histoire

Le terme névrite optique a présenté de nombreuses significations au fil du temps. La névrite optique était attribuée initialement à des causes variées : infections sinusiennes, tabagiques, compressives ou héréditaires.

Vers la fin du XIXe siècle la description de la névrite optique se précise :Parinaud (1884) détaille la dyschromatopsie, Uthhoff (1890) les phénomènes de BAV lors d'une augmentation de la température ainsi que les déficits du champs visuel (CV).

En 1980 , Cogan [26] n'inclut dans la définition de névrite optique que les causes vasculaires et inflammatoires. De nos jours ce terme est réservé uniquement aux atteintes inflammatoires acquises du nerf optique.

La relation entre SEP et névrites optiques est reconnue depuis le XIXème siècle .

En effet en 1893 Buzzard et Charcot [27] relie les névrites optiques et les premières descriptions de SEP. Puis Lillie en 1930 rapportait que sur une série de 500 cas de SEP , 15% avait eu une névrite optique inaugurale et 200 cas sur les 500 ont présenté une névrite optique au cours de leur suivi [28]. Il est dorénavant prouvé par de nombreuses études dont *Optic Neuritis*

Treatment Trial [29] (ONTT) dans les années 90 qu'il existe un lien très étroit en SEP et névrites optiques et ce malgré l'évolution et la modification des critères diagnostiques de la SEP.

4.1.2 Définition

Ainsi l'évolution de la définition de névrite optique a suivi celle des avancées scientifiques et technologiques.

Une neuropathie optique inflammatoire (NOI) est une atteinte acquise inflammatoire du nerf optique, cette inflammation peut être contiguë des tissus orbitaires ou des méninges. On peut les classer soit en fonction de leurs étiologies (Table 1) soit de leurs localisations :

- Névrite optique antérieure ou papillite, caractérisée par la présence d'un œdème papillaire au FO.
- Névrite optique retrobulbaire (NORB), caractérisée par un FO normal.
- Périnévrite, c'est la gaine du nerf optique qui est inflammatoire.
- Neurorétinite, le FO montre un œdème papillaire associé à des exsudats maculaires.

De nos jours la localisation de l'inflammation est encore mieux précisée en imagerie par résonance magnétique (IRM), une classification radiologique a même été proposée en étudiant le nombre de segments du NO concernés par la prise de contraste.

Petzold et al [30] ont récemment proposé une nouvelle classification nosologique classant les NOI en :

- *Single isolated optic neuritis* (SION)
- *Relapsing isolated optic neuritis* (RION)
- *Chronic relapsing isolated optic neuritis* (CRION)
- NOI associée à une SEP
- NOI associé au spectre des NMOSD

Table 2: étiologies des NOI

Pathologies démyélinisantes du SNC	<ul style="list-style-type: none">- SEP- ADEM- AQP4 et MOG- Autres : sclérose aiguë de Marburg, Schidler
Infectieuses	<ul style="list-style-type: none">- Virales : HSV , VZV, oreillons, dengue- Bactériennes : Lyme, Syphilis, tuberculose, bartonellose- Parasitaires : toxoplasmose, toxocarose- Fongiques : cryptococcose, candidose
Pathologies inflammatoires et auto-immunes systémiques	Sarcoidose, lupus, Behcet, Wegener, panartérite noueuse
Idiopathiques	Isolées ou à rechute
Iatrogènes	<ul style="list-style-type: none">- Post vaccinales- Post radique- Médicaments : anti-TNF
Inflammations orbitaires	Idiopathiques ou spécifiques
Uvéites	

4.2 Épidémiologie

Les NOI sont les neuropathies optiques les plus fréquentes chez les patients de moins de 50 ans (âge moyen 32 ans) , l'incidence est de 1 à 5 cas pour 100 000 habitants par an [31].

Elles concernent plus les patients d'ethnies caucasiennes , entre 20 et 49 ans , avec un sexe ratio de trois femmes pour un homme [32].

La neuromyéélite optique (NMO) est une cause plus rare et sévère de NOI, avec une prévalence de 1 à 2 pour 100 000. Il existe peu de données épidémiologiques devant sa rareté.

Enfin les formes pédiatriques sont rares, elles correspondent à 5% des NOI avec une incidence annuelle de 0,09 à 0,18 pour 100 000 habitants. [33]

4.3 Diagnostic

4.3.1 Signes fonctionnels

Les signes classiques sont :

- BAV unilatérale rapidement progressive s'installant en 48 à 72h, cette baisse est variable allant de la perception lumineuse (3,1% des cas) à 10/10^{ème} (10,5% des cas). Elle est supérieure à 5/10^{ème} dans 35% des cas. [31]

- Douleur : retro ou peri oculaire classiquement accentuée par les mouvements oculaires, elle précède ou accompagne la BAV. Elle est associée à la BAV dans 92% des cas [32]. Ce n'est ni un signe de gravité ni une spécificité d'une étiologie. [34]
- Diminution de la sensibilité aux contrastes
- Dyschromatopsie
- Phosphènes à la mobilisation du globe
- Phénomène de Uhthoff : BAV non douloureuse lors d'une augmentation de la température corporelle. Ce signe n'est pas pathognomonique mais est très suggestif de NOI sur SEP.

4.3.2 Signes cliniques

Un examen en lampe à fente sérieux doit permettre d'éliminer d'autres causes de BAV, et rechercher des arguments pour une cause infectieuse ou des signes d'inflammation antérieure ou postérieure

Le fond d'œil (FO) retrouve une papille anormale dans un cas sur trois chez l'adulte, si le FO est normal il s'agit d'une NORB. La présence d'un œdème papillaire (OP) associé ou non à des hémorragies signe une névrite optique antérieure. L'examen de la macula est souvent normal. Si l'on retrouve des exsudats maculaires associés à un OP cela évoque une neurorétinite qui n'est jamais associée à la SEP. On peut également rechercher des signes de périphlébites rétiniennes ou des signes d'uvéites intermédiaires.

Un examen attentif des pupilles met en évidence un déficit pupillaire afférent relatif (DPAR), son absence avec un FO normal doit faire se questionner le diagnostic de neuropathie optique ou faire évoquer une NOI bilatérale.

4.4 Examens complémentaires

4.4.1 Champ visuel

Le champ visuel (CV) peut retrouver tous types de déficits, en effet la NOI est une atteinte diffuse des fibres optiques cependant les déficits centraux sont plus fréquents. Dans l'étude ONTT [29] : 45% présentait un déficit diffus, 55% un déficit localisé dont 16% de déficit centraux ou caecocentraux.

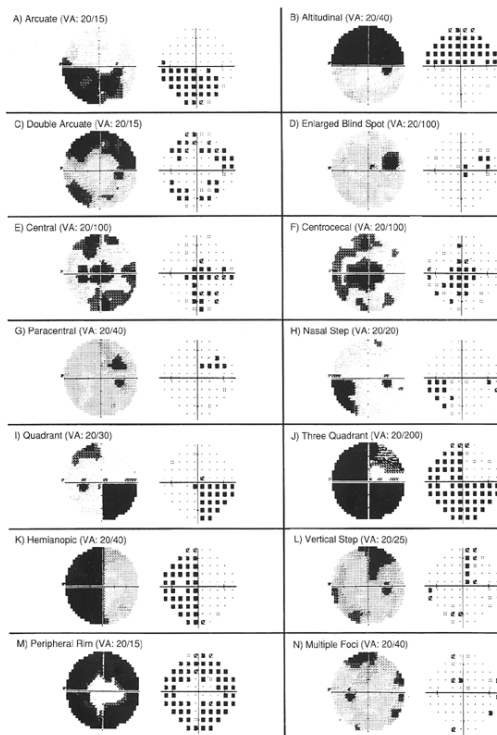


Figure 5 : Différents profils de CV (d'après [29])

4.4.2 Vision des couleurs

La vision des couleurs est explorée le plus souvent par un 15 HUE désaturé, pouvant retrouver une dyschromatopsie d'axe variable : bleu-jaune (surtout pour les déficits du CV perifovéolaires) , rouge-vert (déficits centraux) , non spécifique. [35]

4.4.3 Potentiels évoqués visuels

Les potentiels évoqués visuels (PEV) sont utiles pour diagnostiquer les formes frustes ou rechercher une atteinte controlatérale. A la phase aiguë la réponse est fonction de l'atteinte et de la sévérité de la névrite optique, en phase de récupération on retrouve un allongement des latences et diminution de l'amplitude des ondes P100.

4.4.4 Sensibilité aux contrastes

Test très sensible mais non spécifique de neuropathies optiques inflammatoires. Ce test peut être utilisé dans le cadre d'un dépistage de l'œil asymptomatique ou bien pour chercher des arguments supplémentaires au diagnostic.

4.5 Prise en charge diagnostique

4.5.1 Éliminer les diagnostics différentiels

Différentes étiologies d'origine non neurologique peuvent faire évoquer à tort une NOI, surtout devant un FO jugé comme normal. En effet une maculopathie occulte peut miner une NOI d'où l'importance d'un examen soigneux du FO et de la réalisation d'un OCT maculaire.

Elles sont résumées dans la table suivante.

Table 3 : Diagnostics différentiels des NOI

<p style="text-align: center;">Neuropathies optiques dues à un autre mécanisme</p> <p style="text-align: center;">Vasculaire : NOIAA</p> <p style="text-align: center;">Héréditaire : NOHL</p> <p style="text-align: center;">Compressif, infiltratif</p> <p style="text-align: center;">Toxique ou carenciel</p>
<p style="text-align: center;">BAV non neurologique à FO « normal »</p> <p style="text-align: center;">Sclérite postérieure</p> <p style="text-align: center;">Acute zonal occult outer retinopathy (AZOOR)</p> <p style="text-align: center;">Syndrome des taches blanches</p>
<p style="text-align: center;">BAV anorganique</p>

4.5.2 Diagnostic positif de NOI

4.5.2.1 Affirmer et identifier la NOI

Le diagnostic d'une NOI est basé sur un examen ophtalmologique complet (AV, FO, CV, OCT) afin d'en affirmer le diagnostic.

Ensuite il convient de classer cette NOI en typique ou atypique, car une NOI atypique doit faire évoquer une autre étiologie que la SEP (table 5)

Table 4: NOI typique et atypique de l'adulte (d'après C. VIGNAL)

	<i>NOI typique</i>	<i>NOI atypique</i>
<i>Fréquence</i>	Fréquente	Rare
<i>Age</i>	Adultes jeunes	Adulte > 50 ans , enfant < 12 ans
<i>Sexe</i>	Femmes >> Hommes	
<i>ATCD</i>	Pas de maladies systémiques, poussées sensitivomotrices antérieures	Néoplasie, immunodépression, maladie inflammatoire, carence
<i>Ethnie</i>	Caucasienne	Africaine, antillaise
<i>BAV</i>	Modérée	BAV < 1/10 ^{ème} , pas de récupération
<i>Installation</i>	Rapidement progressive 2 à 3 jours	Brutale Progressive sur > 3 semaines Chronique
<i>Latéralité</i>	Unilatérale	Bilatérale ou séquentielle
<i>Douleurs</i>	Modérées peri-oculaire augmentant à la mobilisation	Absence de douleurs ou très sévères, céphalées chroniques
<i>Papille</i>	Normale, pâleur papillaire temporale controlatérale	Œdème papillaire majeur, exsudats, hémorragies, DSR
<i>Signes associés</i>	Inflammation intra oculaire	Fièvre, atteinte orbitaire
<i>Évolution spontanée</i>	Amélioration en plusieurs semaines	Absence d'amélioration, récurrences
<i>Évolution sous corticoïdes</i>	Amélioration	Corticodépendance, absence d'amélioration, aggravation.
<i>IRM</i>	Lésion de la substance blanche (SB)	Normale ou pas de lésion de SB
<i>Étiologies à évoquer</i>	SEP	AQP4, MOG, pathologies systémiques inflammatoires, infectieuses

4.5.2.2 IRM cérébrale

C'est un examen indispensable. Elle doit être réalisée au mieux en semi urgence elle permet de confirmer le diagnostic clinique mais surtout permet d'aider au diagnostic étiologique ainsi qu'au pronostic.

Plusieurs coupes et séquences sont réalisées en règle générale :

- L'encéphale : sagittal en T1, axial en T2 ou FLAIR et axial en T1 avec injection de gadolinium.
- Les voies visuelles antérieures (VVA) : coronal en T2 et T1 avant et après injection de gadolinium.

Les coupes centrées sur les VVA confirment la phase aigüe de l'inflammation du nerf optique avec un hypersignal T2 se rehaussant à l'injection de gadolinium.

Les coupes encéphaliques recherchent l'absence ou la présence de lésion de la substance blanche (SB), leurs localisations et leurs nombres ont une valeur diagnostique et pronostique.

4.6 Étiologies

4.6.1 Maladie démyélinisante du système nerveux central

4.6.1.1 Sclérose en plaques

Cette maladie inflammatoire est responsable d'une destruction de la myéline conduisant à une dégénérescence des fibres nerveuses amenant au handicap.

Elle est caractérisée par la survenue d'épisodes neurologiques suite à des lésions démyélinisantes multifocales. Son diagnostic est radio-clinique et repose sur les critères de McDonald revisités en 2017 [36].

C'est la première cause de NOI chez l'adulte, elle est la présentation clinique initiale dans 20 à 25% des SE [37] et elle survient au moins une fois chez 50 à 65% des patients atteints de SEP. La récurrence est également fréquente puisqu'elle concerne 70 à 80% des patients.

4.6.1.2 Neuromyéélite optique à anticorps anti-AQP4

Anciennement dénommée maladie de Devic, elle est caractérisée par des poussées de myélite aiguë transverse et de NORB uni ou bilatérale. Un auto-anticorps a été mis en évidence dirigé contre l'aquaporine 4 ce qui a permis de rattacher de nombreuses formes frontalières à ce spectre des AQP4.

La NOI est un premier symptôme dans cette maladie dans 47 à 72% des cas, avec un pronostic fonctionnel plus sévère.[38]

Des critères diagnostics ont été proposés par l'*American Academy of Neurology* en 2014 [38] :

- AQP4 positif => présence d'une manifestation clinique typique sans alternative diagnostique.
- AQP4 négatif => présence de deux manifestations cliniques de sémiologie différente dont une névrite optique ou une myélite transverse ou une atteinte de l'area postrema.
Critères IRM des aquaporinopathies respectés.

La différenciation avec la SEP n'est pas aisée au début de la maladie cependant elle reste primordiale étant donné les traitements beaucoup plus lourds dans cette pathologie au vu du pronostic plus sévère.

4.6.1.3 Neuromyéélite à anticorps anti-MOG

C'est un spectre décrit plus récemment que AQP4, ces anticorps anti-MOG sont retrouvés chez des adultes entrant dans la cadre phénotypique des AQP4 mais avec ceux-ci revenants négatifs. Ainsi ils pourraient représenter jusqu'à 25% des formes séronégatives et 30% des NOI idiopathiques.

Les patients MOG+ comparés aux AQP4+ présentent une atteinte moins marquée avec une meilleure récupération et un meilleur pronostic final. Des études sont en cours pour confirmer la caractéristique du spectre MOG comparé au AQP4.

4.6.1.4 Encéphalomyélite aiguë disséminée (ADEM)

L'ADEM est une inflammation du SNC multifocale et démyélinisante associée à une encéphalopathie. Elle est plus fréquente chez les enfants mais peut survenir à tout âge, elle apparaît typiquement après une fièvre, un syndrome pseudogrippal ou une vaccination.

Les lésions IRM sont aspécifiques, on y retrouve principalement des hypersignaux de la SB qui peuvent survenir plusieurs jours après le début des symptômes.

Les critères diagnostiques de Callen permettent de différencier en IRM SEP et ADEM [39].

4.6.2 Neuropathies optiques dans les maladies de système

4.6.2.1 Lupus érythémateux disséminé (LED)

Le LED peut donner deux types de neuropathie optique : ischémique et inflammatoire. L'atteinte inflammatoire est rarissime, fréquemment associée à une atteinte neurologique.

4.6.2.2 *Sarcoidose*

La NOI peut être uni ou bilatérale, elle peut être associée à d'autres manifestation ophtalmologique. Il convient de compléter le bilan d'un IRM encéphalique afin de rechercher des atteintes de neurosarcoidose.

4.6.2.3 *Behçet*

L'atteinte du nerf optique peut elle aussi être de différents mécanismes : inflammatoire, ischémique, de stase. Cette atteinte est rarement inaugurale, elle survient après plusieurs années d'évolution de la maladie.

4.6.3 *Neuropathies optiques idiopathiques*

4.6.3.1 *Neuropathies optiques idiopathiques isolées*

Dans quelques cas l'épisode de névrite optique peut rester isolé et le patient ne présentera plus aucun symptôme neurologique ou ophtalmologique. Dans cette situation l'IRM cérébrale ainsi que la ponction lombaire reviendront normales.

Cependant, il faudra plusieurs années avant de conclure à l'absence de SEP étant donné que dans l'étude ONTT 20% des patients avec une névrite optique et une IRM initiale normale ont présenté une SEP à 15 ans. [40]

4.6.3.2 *Neuropathies optiques inflammatoires récidivantes (NOIR)*

Une NOI idiopathique peut aussi récidiver de façon homo ou controlatérale sans autres atteintes neurologiques, chez les anglo-saxons le terme est *relapsing inflammatory optic neuritis* (RION).

Cette atteinte correspond aux critères suivants [41]:

- Aucune atteinte neurologique extra visuelle
- Au moins deux poussées de NOI isolée caractérisées par une BAV douloureuse
- IRM encéphalique normale
- Récupération rapide sous corticothérapie

Certaines NOIR demeurent isolées mais dans un certain nombre de cas on note une évolution vers une NMO.

4.6.4 *Neuropathies optiques infectieuses*

Ces neuropathies se présentent le plus souvent associées à une atteinte rétinienne ; le nerf optique est directement infecté soit il s'agit d'une infection de contiguïté d'origine rétinienne.[42]

Les agents en cause sont multiples :

- Toxoplasmose, mais une atteinte isolée du nerf optique est rare.
- Maladie de Lyme
- Bartonellose, s'accompagnant le plus fréquemment d'une neurorétinite.
- Syphilis, peut être responsable de NOI, de perinévrine, de neurorétinite.

De nombreux autres agents bactériens sont responsables de NOI (tuberculose, leptospirose, rickettsiose, brucellose, ...)

4.6.5 Neuropathies optiques iatrogènes

Elles ont différentes origines : médicamenteuses, post radiques, post vaccinales.

Les NOI post vaccinales surviennent en général 1 à 3 semaines après la vaccination et sont volontiers bilatérales avec une récupération spontanée.

Après une radiothérapie, une NOI survient en moyenne dix-huit mois après, pour des doses cumulées supérieures à 50 Gy.

Enfin les anti TNF-alpha sont connus pour être responsables de NOI.

4.7 Pronostic

4.7.1 Visuel

Le pronostic est différent en fonction du caractère typique ou non de la NOI.

En cas de NOI typique, l'AV remonte en général avant le 1^{er} mois, 79% des cas avant les trois premières semaines. D'après l'étude ONTT, six mois après l'épisode initial 75% des patients ont une AV > 10/10 et seulement 2% moins de 2/10.

En revanche la déclaration d'une SEP dans l'intervalle est un facteur de mauvais pronostic, tout comme une AV initiale inférieure à 20/50 avec un MD inférieur à -15dB au CV. [43]

La multiplication des poussées inflammatoires peut aboutir à une mauvaise AV même si la récupération visuelle initiale est bonne.

Dans l'étude ONTT, il rapporte 28% et 35% de récurrence de NOI à 5 et 10 ans. Ce risque de récurrence est plus haut chez les patients ayant déclaré une SEP et ceux ayant été traités par CTC orale.

4.7.2 Neurologique

L'ONTT rapporte que 50% des patients ayant présenté une NOI développeront une SEP à 15 ans [40], avec un risque maximal de conversion à 5 ans.

Les facteurs de risque de conversion sont :

- Avec IRM initiale anormale, avec un risque augmentant avec le nombre de lésions de la SB.
- Avec IRM initiale normale : sexe féminin, race caucasienne, âge inférieur à 30 ans, douleurs, siège rétrobulbaire, un ATCD familial de SEP, des bandes oligoclonales.

Les facteurs protecteurs avec une IRM initiale normale : absence de PL, œdème papillaire sévère, sexe masculin et caractère indolore.

4.8 Traitement

Nous distinguerons principalement les neuropathies optiques répondant aux corticoïdes de celle réfractaires.

4.8.1 Patients répondeurs aux corticoïdes

L'intérêt de la corticothérapie intraveineuse par bolus de méthyprednisone durant trois jours a été démontré dans l'étude ONTT, en effet il montre :

- Une accélération de la récupération mais ne modifie pas le pronostic visuel à 6 mois.
- Une amélioration du CV, de la vision des couleurs et de la sensibilité aux contrastes à 6 mois mais pas de l'AV.
- Peu d'effet indésirables
- Une réduction du risque de développement d'une SEP dans les deux premières années mais il n'est pas observé d'effet à 5 ou 10 ans.

Une corticothérapie orale seule montre un risque de récurrence de neuropathie optique augmenté. Dernièrement une méta-analyse a conclu qu'il n'y avait pas de bénéfices d'une corticothérapie IV ou PO sur l'AV ou le CV. [44]

Néanmoins un traitement est entrepris d'autant plus que les douleurs sont importantes, BAV récente < 8/10, ou patient demandeur. Il faut dans tous les cas réaliser une surveillance régulière.

4.8.2 Patients réfractaires aux corticoïdes

Certains patients sont non répondeurs aux corticoïdes, d'où l'intérêt d'une surveillance ophtalmologique rapprochée lors des premières semaines. Dans ce cas il est impératif de débiter un bilan étiologique plus exhaustif.

D'un point de vue thérapeutique devant l'absence de réponse on peut envisager des échanges plasmatiques ou une seconde série de corticoïdes.

Dans les NOI associées au spectre AQP4, il a été montré dans plusieurs études qu'un traitement séquentiel associant CTC IV et échanges plasmatiques était plus efficace [45,46]. D'où l'intérêt d'identifier rapidement les NOI atypiques.

5 Tomographie en cohérence optique et neuropathies optiques inflammatoires

5.1 Principe de la tomographie en cohérence optique

La tomographie en cohérence optique (OCT) est une technique d'imagerie rétinienne rapide et non invasive qui permet d'obtenir des images en haute résolution, quasi histologique de la rétine. (Fig.7)

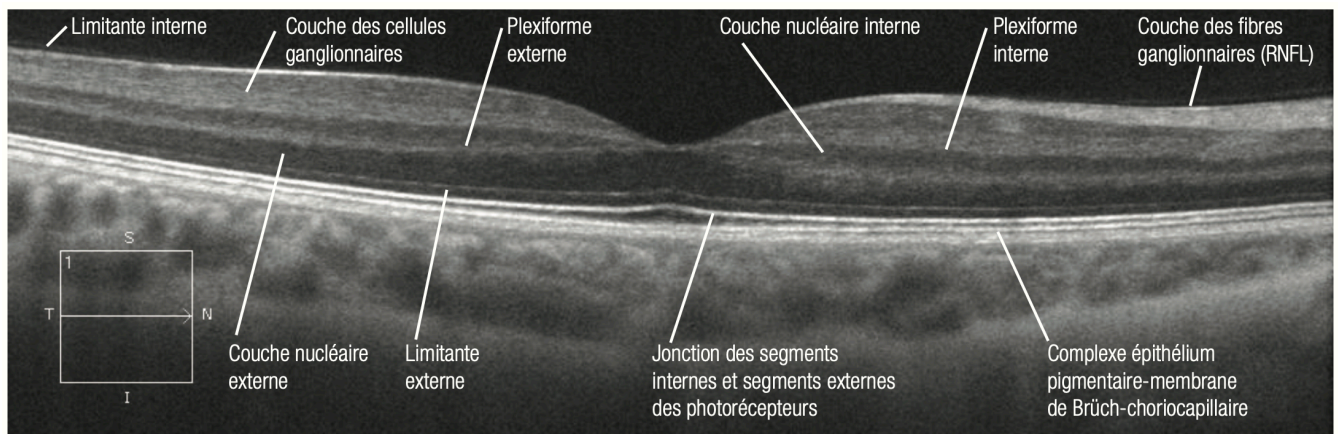


Figure 6: SD-OCT maculaire

Il existe deux techniques : l'OCT *time domain* (TD) et le *spectral domain* (SD).

Le SD-OCT est le plus récent et le plus utilisé, son principe utilise celui de l'interférométrie. Une lumière laser est projetée sur un miroir à 45° ce qui sépare le faisceau en deux ; une partie va éclairer la cible (rétine) tandis qu'une autre va éclairer une surface de référence. Les deux faisceaux sont dirigés sur le spectroscope ce qui va entraîner la création d'interférence qui entraîneront la formation d'image par un traitement mathématique (de Fourier). (Fig.8)

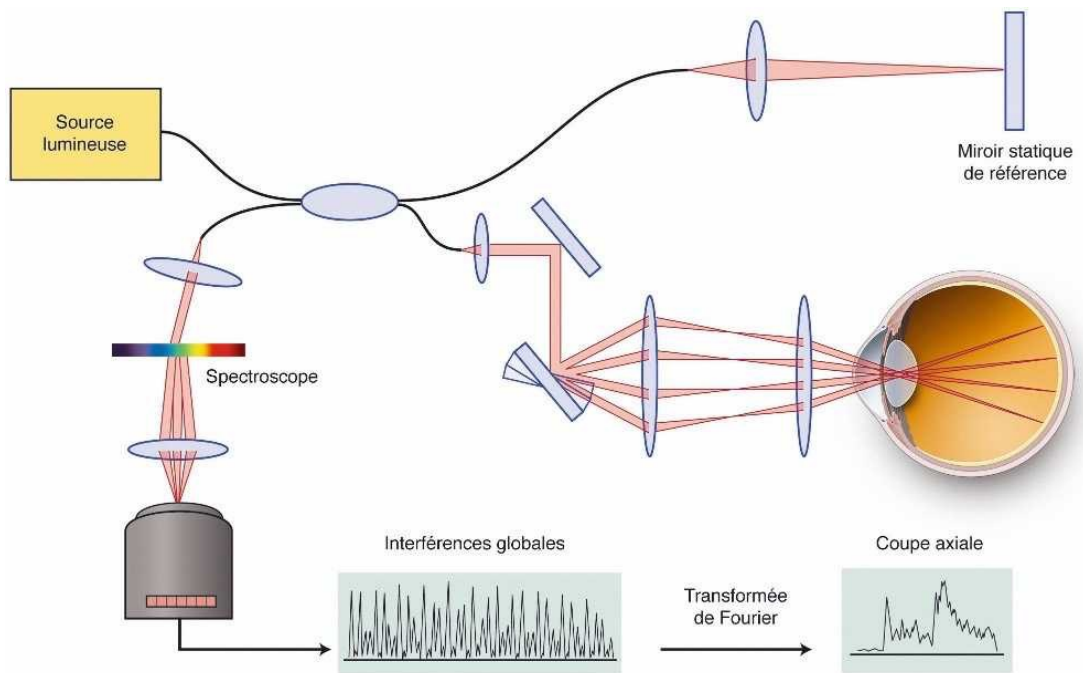


Figure 7: Schéma de fonctionnement du SD-OCT

5.2 L'OCT-angiographie

5.2.1 Généralités

C'est une nouvelle méthode non invasive permettant d'étudier les structures vasculaires de la rétine en trois dimensions sans injection de produit de contraste.

Il repose sur la détection des mouvements de particules diffractantes telles que les globules rouges dans des OCT B-scans effectués à plusieurs reprises au même endroit de la rétine. Pour générer une image chaque B-scans est répété consécutivement, la comparaison de contraste entre ces B-scans permet de déterminer des zones avec un contraste constant de celles avec un contraste changeant au fil du temps. Ce changement de contraste indique l'emplacement des vaisseaux. (Fig.9)

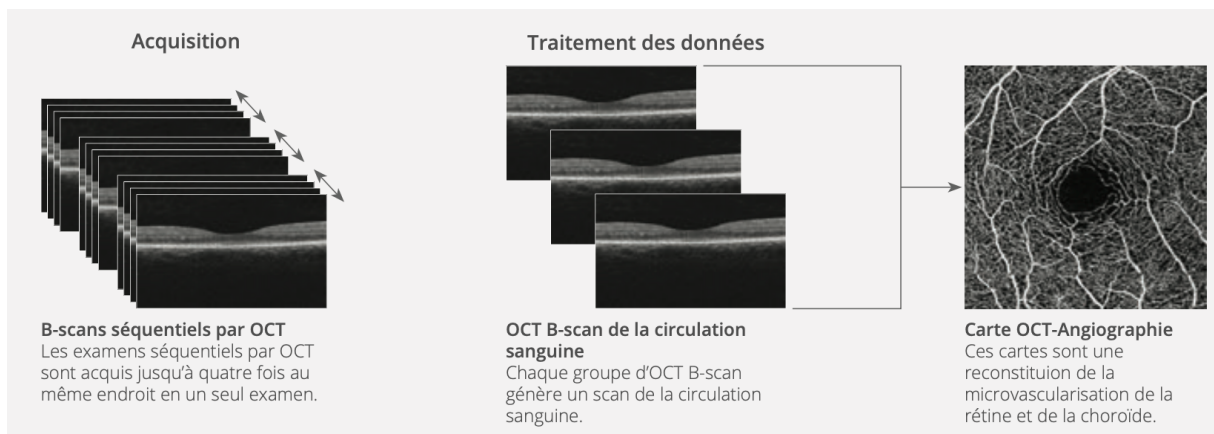


Figure 8: Principe de génération d'une image en OCT-A

5.2.2 Segmentation des couches capillaires en OCT-A

La disposition des couches capillaires suit la demande métabolique des cellules rétiniennes. On distingue au niveau de la rétine :

- Plexus vasculaire superficiel ou *superficial vascular plexus* (SVP) est situé dans la couche des cellules ganglionnaires.
- Plexus capillaire intermédiaire ou *intermediate capillary plexus* (ICP) est situé au niveau de la plexiforme interne.
- Plexus capillaire profond ou *deep capillary plexus* (DCP) est situé dans la couche plexiforme externe.

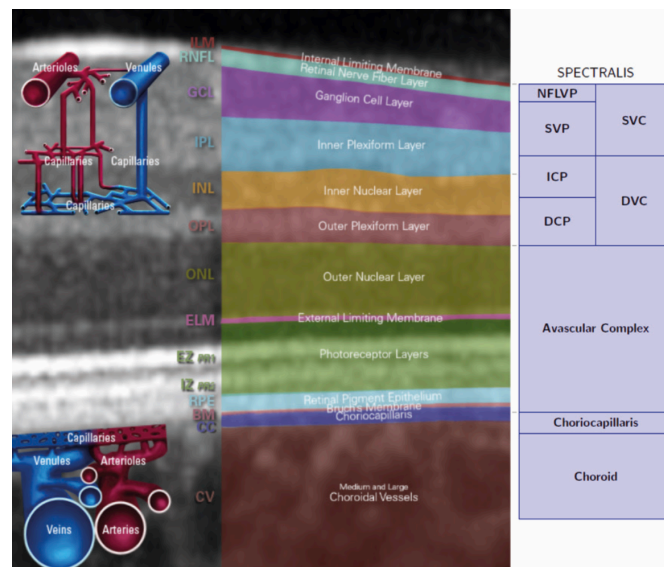


Figure 9: représentation schématique des couches vasculaires et cellulaires rétiniennes et correspondance avec l'OCT-A Spectralis

5.2.3 Densité vasculaire

La densité vasculaire (DV) diffère selon les couches étudiées, elle est donc étudiée couches par couches. La mesure de la densité vasculaire dépend de nombreux paramètres, il existe à ce jour un manque de standardisation. En effet selon les études certains résultats sont exprimés :

- En pourcentage quand on utilise une méthode fondée sur la binarisation, c'est-à-dire qu'on établit le pourcentage de pixels représentant le signal de flux/surface totale de l'image
- En longueur totale de la taille des pixels représentant le signal de flux lorsqu'on utilise la squelettisation.

Certains facteurs influencent la densité vasculaire tels que :

- L'âge, la densité diminue.
- - le genre, les femmes ont une densité supérieure dans le plexus profond (+1,4%) mais similaire dans le plexus superficiel.
- La qualité du signal, la densité augmente avec la qualité du signal (*signal strength index* SSI)

5.3 OCT et névrites optiques

5.3.1 Généralités

Les névrites optiques comme les autres neuropathies optiques sont caractérisées par une atteinte des cellules ganglionnaires.

L'OCT permet d'étudier la partie la plus proximale des voies afférentes visuelles. Classiquement deux couches OCT correspondant aux cellules ganglionnaires sont particulièrement étudiées :

- Le *ganglion cell layer* (GCL) correspond à la couche des corps cellulaires ganglionnaires
- Le *retinal nerve fiber layer* (RNFL) correspondant aux axones des cellules ganglionnaires

5.3.2 OCT à la phase aiguë

Le GCL n'est pas atteint à la phase aiguë d'une névrite optique [47].

Le RNFL est variable au stade précoce, en effet il peut exister un œdème papillaire et on rapporte dans 30% des cas une augmentation de l'épaisseur en RNFL par rapport à l'œil sain

[48]. L'épaisseur peut aussi être normale ou diminuée si une précédente poussée est passée inaperçue.

L'OCT à la phase aiguë ne préjuge pas de l'importance de l'atteinte.

5.3.3 OCT à la phase chronique

La modification d'épaisseur du RNFL et du GCL à distance traduit une perte des axones non myélinisés, cette perte correspond à une dégénérescence rétrograde axonale dans les suites de l'épisode inflammatoire.

Dans l'œil atteint de névrite optique le GCL commence à avoir une perte significative à partir de 4 semaines de l'épisode initial alors que le RNFL devient significatif à partir de trois mois (l'œdème papillaire initial masque le déficit), le GCL est donc un biomarqueur plus précoce que le RNFL pour la perte axonale ganglionnaire. [49]

La perte axonale est différente en fonction des étiologies, dans une SEP on retrouve volontiers une atteinte RNFL prédominant en temporal alors qu'elle est plus diffuse dans les NMO. Cependant malgré ces caractéristiques cela n'en fait pas un critère diagnostique formel devant les nombreuses présentations possibles.

Concernant l'œil adelphe, les études sont plus controversées. Une étude de 2016 [50] n'a pas démontré d'amincissement significatif du GCL dans l'œil adelphe à la névrite optique. Alors qu'Akaishi et al. en 2017 [51] montrait dans son étude, au contraire, un amincissement de l'œil adelphe.

5.3.4 OCT-angiographie

Avec le développement récent de cette nouvelle technique, de nombreuses études se sont attachées à étudier les différentes neuropathies optiques (le glaucome notamment), le sujet des NOI est lui aussi en cours d'exploration.

A la phase aiguë, une étude de 2018 [52] a démontré une diminution de la DV au niveau du réseau capillaire péripapillaire (RCP) chez les patients présentant une NOI.

Dans la SEP, une étude a montré une baisse de la densité vasculaire de la tête du nerf optique [53] chez des patients atteints de SEP sans antécédents de névrites optiques. Une autre a montré une corrélation entre l'activité de la SEP et la diminution de la densité vasculaire chez des patients n'ayant jamais présenté de névrite optique. [54]. *Feucht et al* ont mis en évidence en 2019 une diminution de la densité vasculaire au niveau des capillaires rétiniens chez des yeux avec antécédents de SEP et de névrites optiques. [55]

Ces découvertes pourraient indiquer le rôle de l'OCT-A comme biomarqueur de la maladie notamment au niveau de la perfusion du nerf optique.

6 Objectif

L'introduction précédente a permis de mettre en évidence les carences de la littérature sur l'étude de l'association entre les pertes en cellules ganglionnaires et les altérations des structures microvasculaires de la rétine et du nerf optique lors d'une neuropathie optique inflammatoire, notamment au niveau de l'œil controlatéral à la névrite optique.

L'objectif principal de ce travail est d'évaluer les altérations de la perfusion peripapillaire en utilisant l'OCT-angiographie sur des yeux controlatéraux à ceux ayant présentés une névrite optique rétrobulbaire et de comparer ces résultats à un groupe contrôle de patients sains.

Les objectifs secondaires sont

- Étude des plexus parafovéolaire et peripapillaire des yeux atteints de NORB
- Analyser les facteurs pouvant être associés une diminution de la densité vasculaire
- Rechercher une corrélation entre la récupération visuelle et la densité vasculaire
- Évaluer la densité vasculaire en fonction de la durée d'évolution de la maladie
- Évaluer la densité vasculaire en fonction des paramètres OCT RNFL et GCL
- Rechercher une perte d'épaisseur GCL et RNFL dans les yeux controlatéraux a ceux de NOI

Matériel et méthodes

1 Design de l'étude

Il s'agit d'une étude transversale rétrospective, concernant des patients atteints de neuropathies optiques inflammatoires unilatérales ayant consulté dans le service d'ophtalmologie du CHU d'Amiens entre mai 2015 et mai 2020.

Les patients sont recrutés rétrospectivement grâce au logiciel OphthalmoQuery (Corilus, Belgique), permettant de rechercher informatiquement tous les patients ayant présenté une névrite optique entre mai 2015 et mai 2020 et ayant consulté dans le service d'ophtalmologie du CHU d'Amiens.

Les patients présentant les critères d'inclusion ont été reconvoqués entre mai 2020 et mars 2021 pour un examen ophtalmologique complet, la réalisation d'un OCT angiographie et d'un OCT. Cette nouvelle convocation intervenait à distance de six mois minimum de l'épisode de névrite optique initial.

Les contrôles ont été recrutés parmi l'équipe médicale et paramédicale puis les patients ont été divisés en trois groupes :

- Œil atteint de NORB
- Œil controlatéral
- Œil témoin.

2 Population de l'étude

2.1 Critères d'inclusion

Les patients devaient présenter les caractéristiques suivantes afin d'être inclus :

- Avoir présenté une névrite optique unilatérale dont le diagnostic était confirmé devant des arguments radiocliniques : BAV, douleur à la mobilisation, DPAR, anomalies du CV et radiologiques : IRM hypersignal T2 d'une portion du nerf optique
- Âge compris entre 18 à 55 ans

2.2 Critères d'exclusion

Les patients présentant les caractéristiques suivantes ne pouvaient pas être inclus dans l'étude :

- Neuropathie optique autre qu'inflammatoire (glaucome, vasculaire, etc) ou patients atteints de pathologies rétinienne (diabète, anomalies vasculaires)
- Antécédents de maladies neurologiques ou diagnostic de SEP avant le premier épisode de NORB. Le diagnostic de SEP est posé par un neurologue d'après les critères de Mac Donald révisés en 2017.
- Antécédent connu de névrite optique homolatérale
- Myopie > 6D
- OCT ou OCT-A réalisées à moins de 6 mois de l'épisode initial.
- Artefacts de mouvement durant l'OCT A avec plages de non-vascularisation
- Qualité du signal de l'OCT < 25dB.

3 Recueil des données

3.1 Mesure de l'acuité visuelle

L'acuité visuelle a été mesurée dans le service d'ophtalmologie du CHU d'Amiens. Elle a été mesurée grâce à une échelle de Monoyer (en dixième) **fig.10** de façon monoculaire avec correction optique adaptée et dans des conditions similaires pour chaque patient.

Dans notre étude, nous utilisons l'AV initiale mesurée le jour du diagnostic de névrite optique et l'AV à distance lors du contrôle à plus de six mois. Elle est exprimée en LogMAR, selon cette échelle : plus la valeur est basse, plus l'acuité visuelle est bonne.

Une acuité visuelle à 10/10 correspond en LogMAR à 0 et une acuité visuelle à 1/10 à +1 en LogMAR.

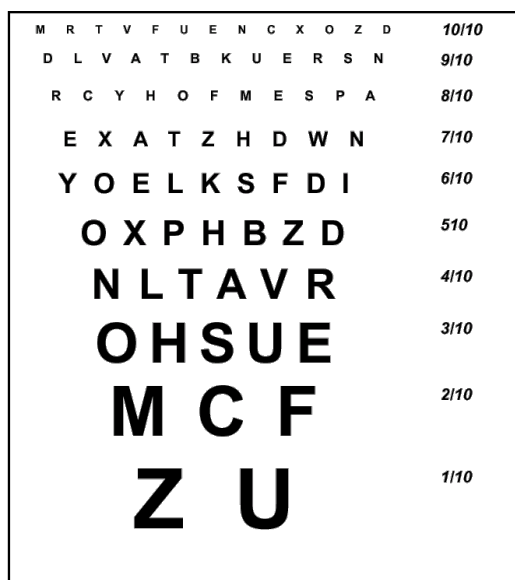


Figure 10: échelle de Monnoyer

3.2 Réalisation de l’OCT

L’OCT utilisée dans notre service est une Spectralis™ II V6.12.4.0 SD (*spectral domain*) de la société Heidelberg Engineering™. Cette machine utilise une longueur d’onde de 880 nm et peut acquérir jusque 85 000 A-scans par seconde avec une résolution axiale de 6 µm.

Les différentes couches de la rétine sont segmentées automatiquement via le logiciel de l’OCT : HEYEX V1.10.4.0.

Tous les patients ainsi que les témoins ont réalisé un OCT dans les deux yeux. Pour les contrôles, seules les données de l’œil droit ont été utilisées. L’OCT était réalisée à plus de 6 mois de l’épisode initial de névrite optique.

3.2.1 RNFL

L’OCT RNFL est obtenue en utilisant la fonction RNFL du logiciel de l’OCT *fig .11* qui génère automatiquement un cercle de 3,5mm de diamètre centré sur le nerf optique. Le logiciel analyse et segmente les différentes couches pour obtenir une épaisseur RNFL moyenne et une épaisseur RNFL dans les 4 quadrants (supérieur, inférieur, temporal, nasal).

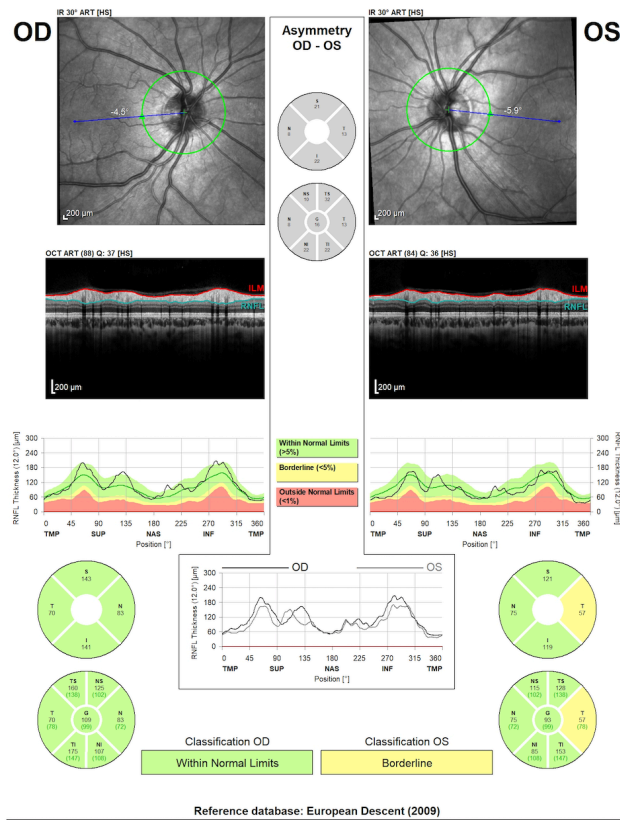


Figure 11: exemple d'analyse du RNFL

3.2.2 GCL

L'analyse des cellules ganglionnaires (GCL) *fig.12* est, elle aussi, générée automatiquement par le logiciel de l'OCT. L'épaisseur en GCL est mesurée dans les 4 quadrants. Pour cette étude, nous avons utilisé les valeurs situées dans un cercle de 3mm centré sur la fovéa selon la grille EDTRS.

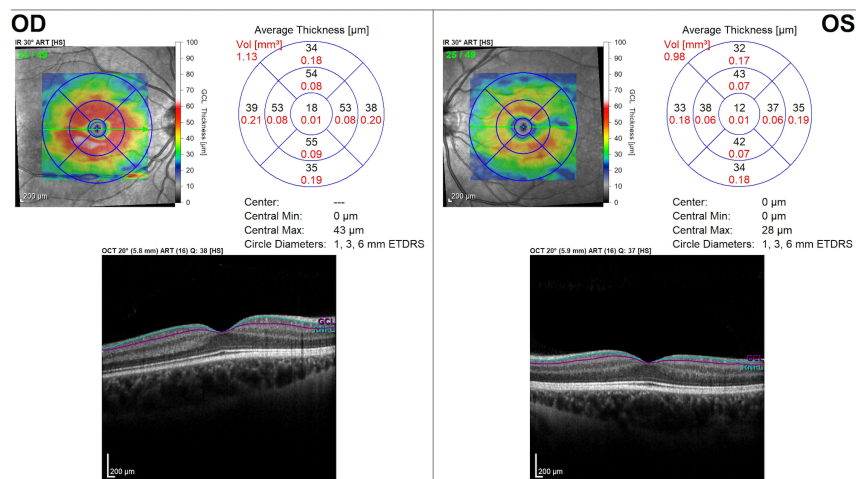


Figure 12: exemple d'analyse du GCL

3.3 Réalisation de l'OCT- Angiographie

L'analyse vasculaire parafovéolaire et péripapillaire a été obtenue à partir du module OCT-A du Spectralis II (Heidelberg, Germany). Chaque patient a bénéficié d'un scan péripapillaire et parafovéolaire aux deux yeux ; celui-ci étant réalisé à nouveau si la qualité ne remplissait pas les critères prédéfinis. Comme pour l'OCT, seules les données de l'œil droit des contrôles étaient utilisées.

Les images ont été acquises en condition scotopique, la fonction *eye-tracker* était activée. Pour la région parafovéolaire, nous avons utilisé comme modèle d'acquisition un carré de 4,5x4,5mm en haute résolution ; pour la région péripapillaire 5,3x5,2mm en haute résolution. La segmentation des différents plexus est faite automatiquement par le biais du logiciel HEYEX.

A la fin de cette procédure, nous obtenons une image au format JPEG des plexus qui nous intéressent pour l'étude, à savoir le plexus capillaire superficiel (SVP) et profond (DCP) pour la région parafovéolaire **fig.13** et le réseau capillaire pour la région péripapillaire.

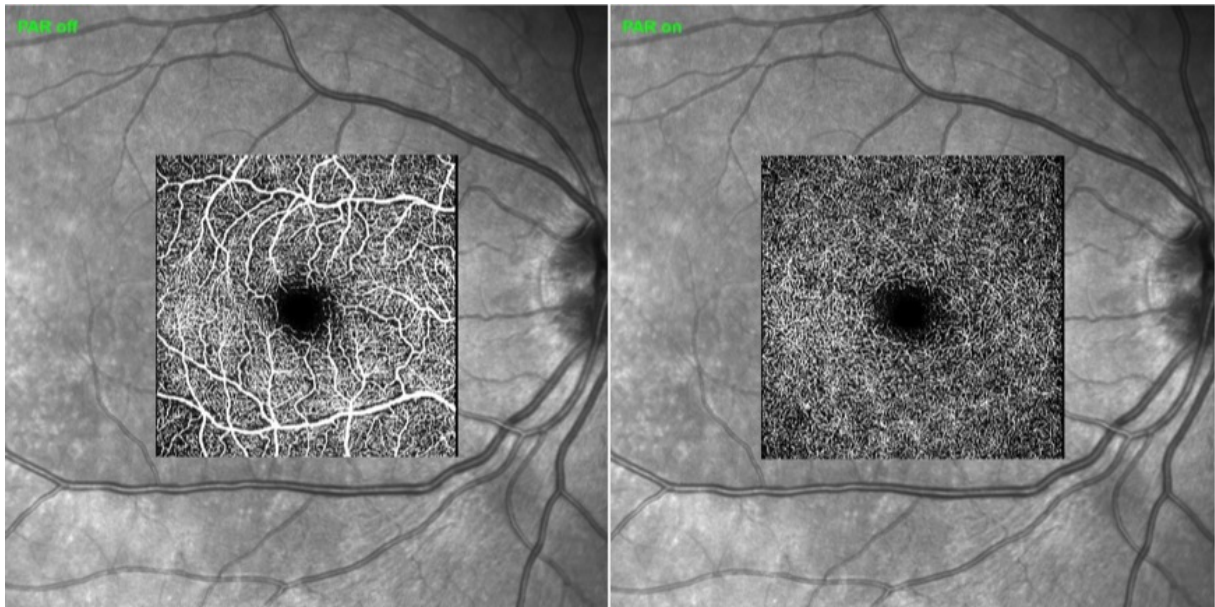


Figure 13: OCT-A en face, à gauche le plexus superficiel, à droite le plexus profond.

3.4 Calcul de la densité vasculaire

Le logiciel HEYEX ne permettant pas le calcul de densité vasculaire, nous avons utilisé le logiciel *EA-Tool OCT-A application* [56] qui nous a été fourni généreusement par l'université d'Erlangen en Allemagne.

Ce logiciel est codé en MATLAB et est indépendant du Spectralis. Cependant, les données sont extraites et exportées dans l'application au format JPEG afin de permettre le calcul des densités vasculaires.

Ce calcul est réalisé en plusieurs étapes :

- Premièrement, une image binaire **fig.14** est générée à partir de l'OCT-A en face des plexus étudiés dans laquelle chaque pixel de vaisseaux est blanc et chaque pixel de tissu est noir. L'image obtenue est binarisée selon l'algorithme d'Otsu [57].

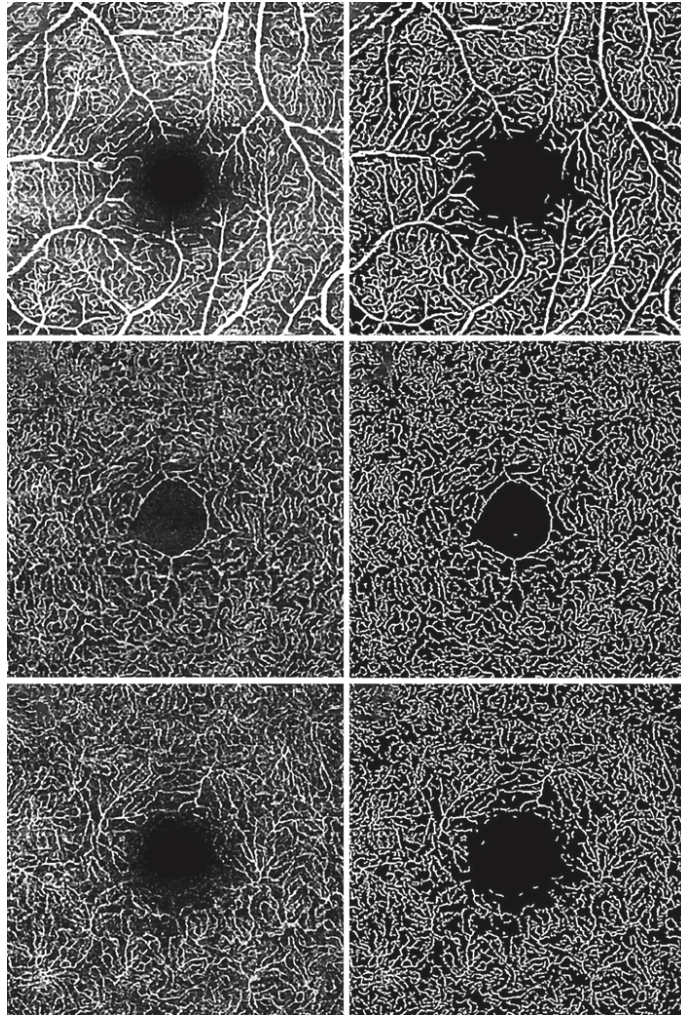


Figure 14: OCT-A en face du plexus superficiel intermédiaire et profond (colonne de gauche), image après binarisation par EA-Tool (colonne de droite)

- Secondairement, nous marquons manuellement le centre de la macula correspondant au centre de la zone avasculaire centrale (ZAC). Un premier cercle est tracé de diamètre 0,8mm englobant la ZAC puis un deuxième cercle de diamètre 4mm avec pour centre la ZAC est tracé et divisé en 4 quadrants de 90° d'angle. **Fig.15**

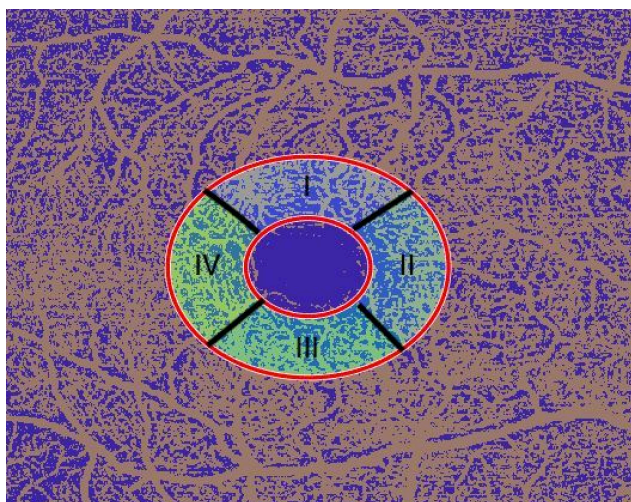


Figure 15: exemple de segmentation des quadrants

- Troisièmement, *EA-Tool* quantifie et calcule la densité vasculaire qui correspond au pourcentage de pixels blancs sur le nombre de pixels total du quadrant sélectionné.

4 Analyse de données

Dans cette étude, nous avons souhaité analyser comme variable pour l'objectif principal :

- La densité vasculaire (DV) au niveau du réseau capillaire péripapillaire (RPC) et de comparer cette densité entre les yeux controlatéraux à ceux atteints de NORB et les yeux témoins.

Pour les objectifs secondaires :

- Comparer la DV parafovéolaire et péripapillaire entre les trois groupes
- Comparer l'épaisseur RNFL et GCL entre les trois groupes
- Rechercher une corrélation entre la densité vasculaire et différentes variables : épaisseur du RNFL et du GCL, durée d'évolution de la maladie, AV initiale, statut vis-à-vis de la SEP.

5 Analyse statistique

Les analyses ont été réalisées avec le logiciel IBM SPSS 27.

Nous avons utilisé différents tests pour analyser les données :

- Pour tester le lien entre deux variables qualitatives, nous avons utilisé un test du Chi². Les résultats sont présentés sous la forme de ratio (groupe1/groupe2)
- Lorsqu'il s'agit d'un test entre une variable qualitative à plus de trois modalités et une variable quantitative, nous avons utilisé un test de Kruskal Wallis. Les résultats sont présentés sous la forme Me [Q1 ; Q3] où Me désigne la médiane et Q1, Q3 désignent respectivement les premiers et troisièmes quartiles. Lors de l'analyse de l'objectif principal, nous avons également affiché la statistique de test et la pvalue de ce dernier avec la correction de Bonferroni, qui permet de corriger la pvalue dans le cas de comparaisons multiples.
- Enfin, lorsque nous sommes en présence de deux variables quantitatives, nous avons utilisé une corrélation de Spearman. Les résultats sont le coefficient de corrélation et la pvalue.

Le risque de première espèce alpha était arbitrairement fixé à 5%. Une pvalue est considérée comme significative lorsque $p < 0.05$.

Résultats

1 Flowchart

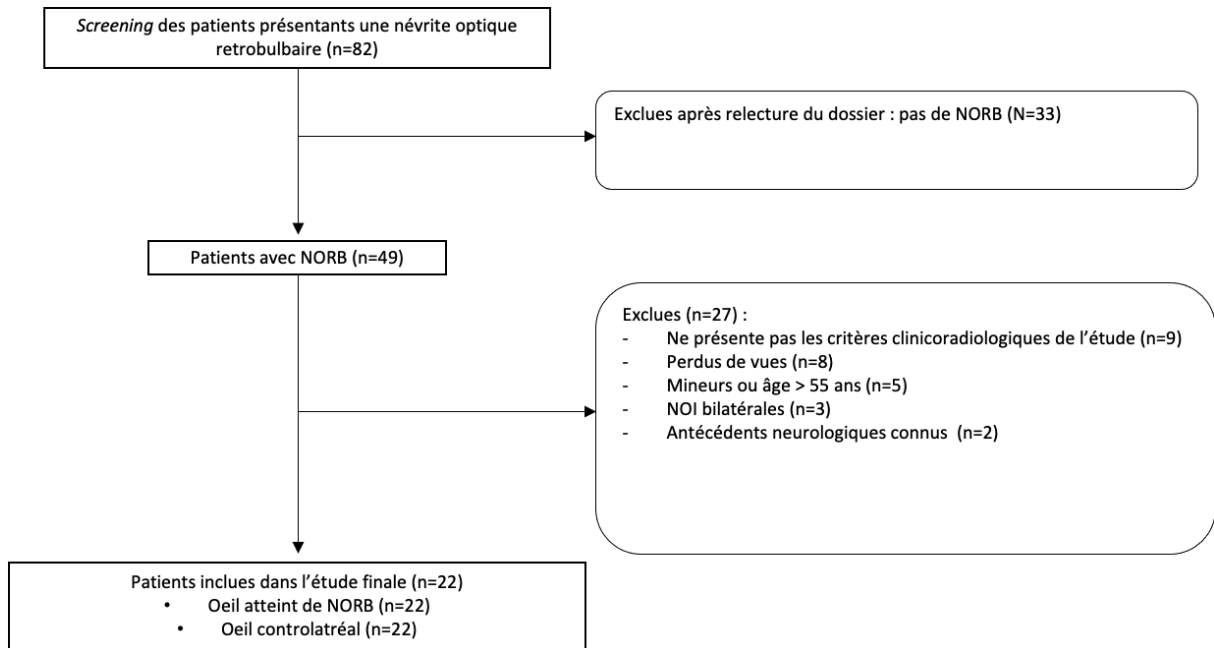


Figure 16: Flowchart

2 Description des patients à l'inclusion

22 yeux de patients atteints de NOI unilatérales, 22 yeux controlatéraux et 20 yeux témoins ont été inclus dans cette étude. Leurs caractéristiques démographiques sont résumées dans la table 6.

Table 5:Caractéristiques des patients avec névrites optiques et des témoins

Variables	Œil atteint de névrite optique (n=22)	Œil controlatéral (n=22)	Témoins (n=20)	Pvalue
Sexe, Femme/Homme	14/8		13/7	0,927*
Age, années	36,5 [25,00. 49,00]		30,00 [22,00. 43,75]	0,217†
Équivalent sphérique, dioptries	0 [-1,25 ; 0]		0 [-0,94 ; 0,50]	0,364†
Meilleure acuité visuelle initiale, logMar	0,4 [0,1 ; 1]	0 [0 ; 0]	0 [0 ; 0]	<0,001†
Meilleure acuité visuelle à 6 mois, logMar	0 [0 ; 0,2]	0 [0 ; 0]	0 [0 ; 0]	0,001†
Durée de la maladie, mois	17 [12 ; 36,5]			
Nombre de patients atteints de SEP	11		0	

*chi-2 †kruskal-wallis

Il existait une différence significative d'acuité visuelle initiale ($p < 0,0001$) et à distance ($p=0,001$) entre les trois groupes. Les 22 patients ont été traités par bolus de méthylprednisone lors de leurs épisodes. La durée moyenne de la maladie était de 17 mois (Q1-Q3 : [12 ; 36,5]) Durant l'étude, 11 patients ont été diagnostiqués d'une sclérose en plaque, 2 patients d'une NMOSD, et un d'une ADEM.

3 Données recueillies

3.1 Densité vasculaire

La table 7 représente la densité vasculaire dans la région parafovéolaire et péripapillaire dans les groupes : œil atteint de NORB, œil controlatéral et œil témoin.

Il existait une différence significative de densité vasculaire moyenne sur le plexus superficiel (SVP) et le réseau capillaire péripapillaire (RPC) dans les trois groupes (SVP, $p<0,001$; RPC, $p=0,008$). Pour le SVP, il existait une différence significative de DV dans les 4 quadrants

($p < 0,001$) entre les trois groupes. Pour le RPC, il existait une différence significative dans le quadrant temporal ($p < 0,001$) et le quadrant nasal ($p = 0,025$).

3.1.1 Objectif principal : analyse du réseau capillaire péripapillaire dans l'œil controlatéral

La densité vasculaire du RCP était significativement réduite dans les yeux controlatéraux dans le quadrant temporal ($p < 0,001$) et en moyenne ($p = 0,050$) en comparaison aux yeux témoins.

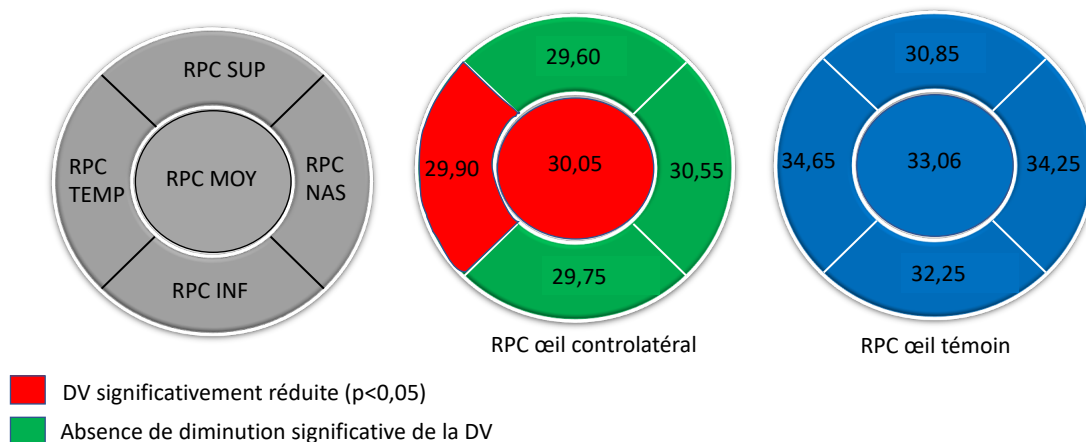


Figure 17: comparaison de la DV du RPC de l'œil controlatéral à celui de l'œil témoin

3.1.2 Objectifs secondaires : analyse de la DV dans les trois groupes

3.1.2.1 Analyse du plexus vasculaire superficiel

3.1.2.1.1 Œil atteint de NORB VS œil témoin

La densité vasculaire du SVP était significativement réduite dans le groupe atteint de NORB dans les 4 quadrants ($p < 0,001$) en comparaison aux yeux témoins.

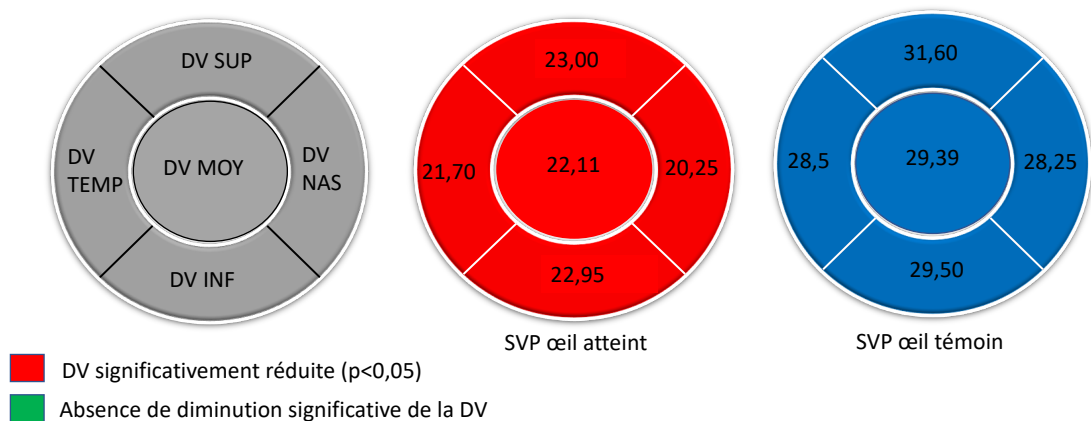


Figure 18: comparaison de la DV du SVP de l'œil atteint à celle de l'œil témoin

3.1.2.1.2 Œil controlatéral VS œil témoin

La densité vasculaire du SVP était significativement réduite dans les yeux controlatéraux dans le quadrant supérieur ($p=0,037$) en comparaison aux yeux témoins.

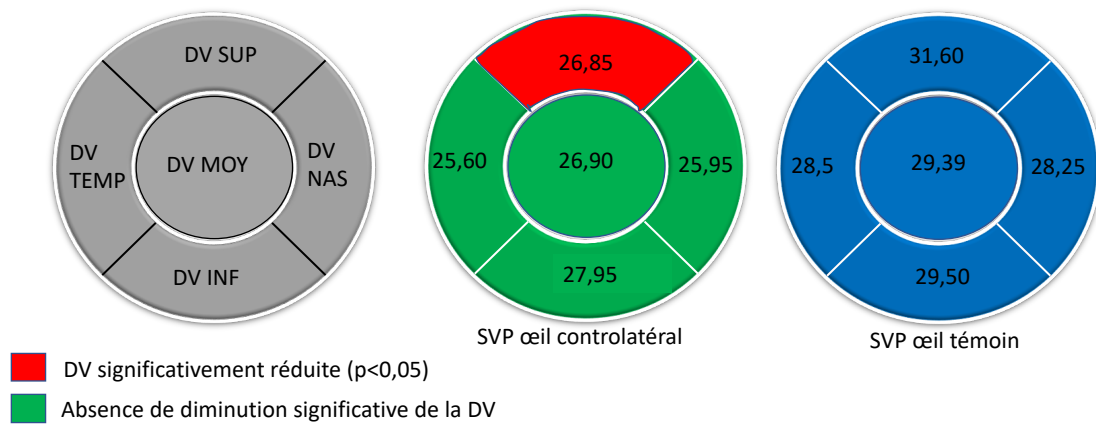


Figure 19: comparaison de la DV du SVP de l'œil controlatéral à celle de l'œil témoin

3.1.2.1.3 Œil atteint de NORB VS œil controlatéral

La densité vasculaire du SVP était significativement réduite dans les yeux atteints de NORB dans le quadrant nasal ($p=0,009$), temporal ($p=0,012$) et en moyenne ($p=0,034$) en comparaison aux yeux controlatéraux.

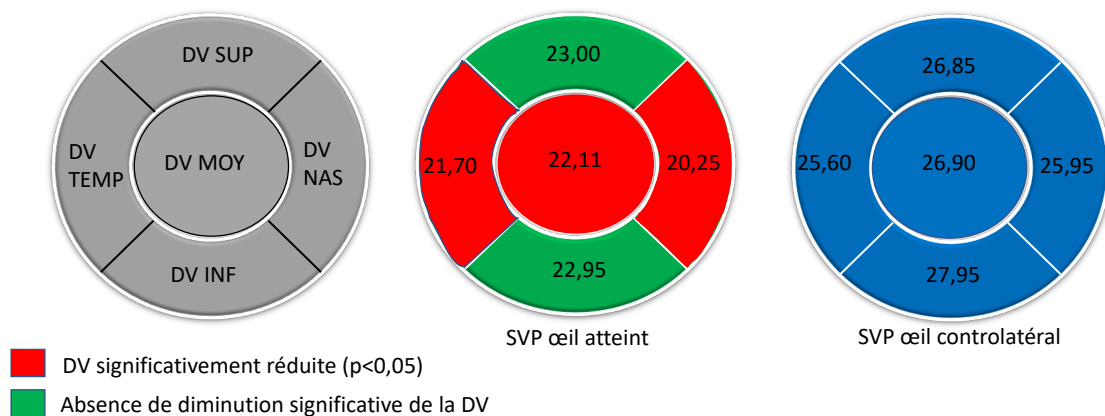


Figure 20: comparaison de la DV du SVP de l'œil atteint à celle de l'œil controlatéral

3.1.2.2 Analyse du plexus capillaire profond

L'analyse du DCP ne retrouve pas de différence significative entre les trois groupes.

3.1.2.3 Analyse du réseau capillaire péripapillaire

3.1.2.3.1 Œil atteint de NORB VS œil témoin

La densité vasculaire du RCP était significativement réduite dans les yeux atteints de NORB dans le quadrant nasal ($p=0,042$), le quadrant temporal ($p<0,001$) et en moyenne ($p=0,009$) en comparaison aux yeux témoins.

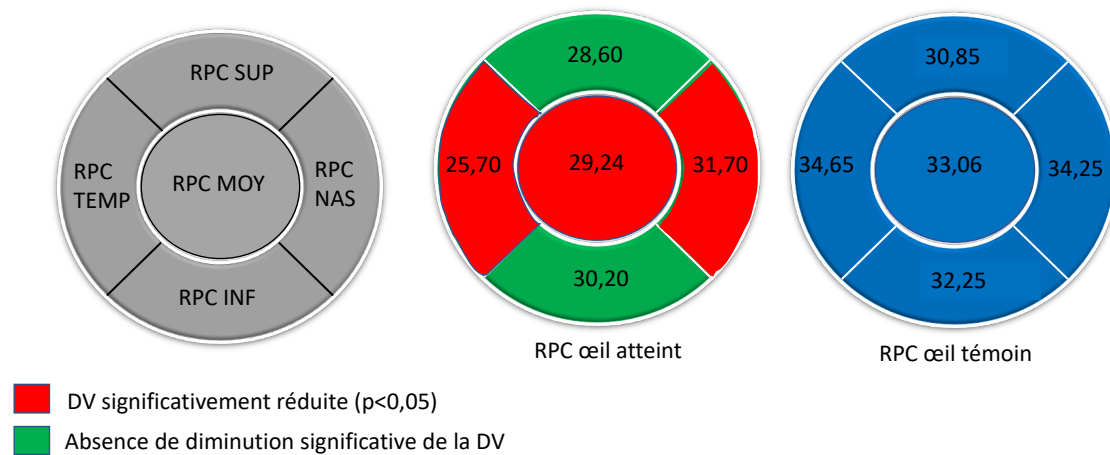


Figure 21: comparaison de la DV du RCP de l'œil atteint à celle de l'œil témoin

3.1.2.3.2 Œil controlatéral VS œil atteint de NORB

Cette comparaison n'a pas mis en évidence de différence significative.

Table 6: Comparaison de densité vasculaire entre le plexus superficiel, profond et peripapillaire chez des témoins sains, des yeux atteints de NOI et leurs yeux controlatéraux

	Œil atteint de névrite optique (n=22)	Œil controlatéral (n=22)	Témoins (n=20)	Pvalue	Comparaison entre œil du témoins et œil atteint de névrite optique		Comparaison entre œil du témoin et œil controlatéral		Comparaison entre œil controlatéral et œil atteint de névrite optique	
					Estimate (SE)	p value*	Estimate (SE)	p value *	Estimate (SE)	p value*
SVP, %										
Moyenne	22,11 [16,38 ; 24,30]	26,90 [22,55 ; 29,28]	29,39 [27,98 ; 31,29]	<0,001	-27,28	<0,001	-13,08	0,069	-14,21	0,034
Supérieur	23,00 [17,48 ; 27,05]	26,85 [22,50 ; 30,25]	31,60 [29,28 ; 32,73]	<0,001	-25,22	<0,001	-14,42	0,037	-10,8	0,163
Nasal	20,25 [15,18 ; 23,88]	25,95 [22,53 ; 28,83]	28,25 [26,48 ; 29,85]	<0,001	-27,06	<0,001	-10,33	0,218	-16,73	0,009
Inférieur	22,95 [16,23 ; 26,65]	27,95 [22,48 ; 29,73]	29,50 [28,10 ; 32,35]	<0,001	-24,98	<0,001	-11,97	0,112	-13	0,062
Temporal	21,70 [18,23 ; 24,63]	25,60 [22,20 ; 29,60]	28,5 [26,98 ; 30,18]	<0,001	-27,82	<0,001	-11,6	0,131	-16,23	0,012
DCP, %										
Moyenne	20,96 [17,83 ; 23,20]	22,29 [20,23 ; 24,18]	22,64 [20,00 ; 24,31]	0,134	/	/	/	/	/	/
Supérieur	21,95 [15,25 ; 25,03]	24,00 [21,50 ; 25,88]	22,65 [18,73 ; 25,70]	0,260	/	/	/	/	/	/
Nasal	20,25 [15,90 ; 22,48]	21,80 [18,60 ; 23,83]	21,25 [20,00 ; 23,03]	0,167	/	/	/	/	/	/
Inférieur	20,65 [18,65 ; 23,35]	21,80 [20,20 ; 24,28]	22,80 [20,20 ; 24,73]	0,192	/	/	/	/	/	/
Temporal	19,95 [18,10 ; 23,28]	21,55 [19,38 ; 23,00]	22,45 [19,70 ; 24,38]	0,205	/	/	/	/	/	/
RPC, %										
Moyenne	29,24 [25,29 ; 31,12]	30,05 [25,93 ; 33,37]	33,06 [32,08 ; 34,44]	0,008	-17,06	0,009	-13,78	0,050	-3,27	1,000
Supérieur	28,60 [25,30 ; 34,80]	29,60 [26,63 ; 32,45]	30,85 [29,30 ; 32,25]	0,597	/	/	/	/	/	/
Nasal	31,70 [27,93 ; 34,93]	30,55 [28,73 ; 34,75]	34,25 [32,58 ; 35,65]	0,025	-14,14	0,042	-12,98	0,072	1,16	1
Inférieur	30,20 [23,58 ; 33,35]	29,75 [26,88 ; 33,98]	32,25 [29,18 ; 33,75]	0,392	/	/	/	/	/	/
Temporal	25,70 [18,28 ; 31,38]	29,90 [22,85 ; 31,48]	34,65 [32,28 ; 37,33]	<0,001	-26,96	<0,001	-21,84	<0,001	-5,11	1,000

SE = standard error; GCL= complexe des cellules ganglionnaires; RNFL= peripapillary retinal nerve fibre layer. Les valeurs sont : Me [Q1 ; Q3] où Me désigne la médiane et Q1, Q3 désigne respectivement les premiers et troisièmes quartiles.* Pvalue sont calculés par un test de Kruskal-Wallis avec correction de Bonferroni

3.2 Objectifs secondaires : épaisseur des couches rétinienne (RNFL et GCL)

La table 8 représente la comparaison du RNFL et du GCL entre les trois groupes. Il existe une différence significative d'épaisseur RNFL (moyenne, temporal, $p < 0,001$; supérieur, $p = 0,031$; nasal, inférieur, $p = 0,002$) entre les trois groupes. Il existe une différence significative d'épaisseur GCL entre les trois groupes ($p < 0,001$).

3.2.1 Œil controlatéral VS œil témoin

Nous n'avons pas mis en évidence de différence d'épaisseur RNFL entre ces deux groupes. ($p > 0,05$)

L'épaisseur en GCL était significativement diminuée dans les yeux témoins au niveau du quadrant nasal ($p = 0,015$) en comparaison aux yeux témoins.

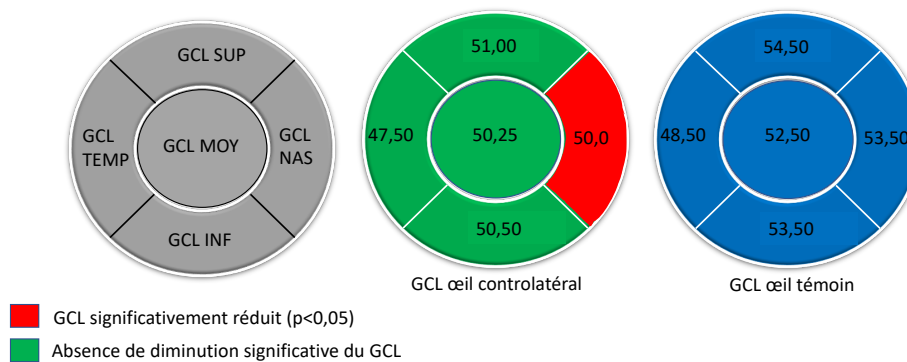


Figure 22: comparaison du GCL de l'œil controlatéral à celui de l'œil témoin

3.2.2 Œil atteint de NORB VS œil témoin

L'épaisseur en RNFL était significativement réduite en moyenne ($p < 0,001$) ainsi que dans les quadrants nasal ($p = 0,001$), inférieur ($p = 0,003$) et temporal ($p < 0,001$) dans les yeux atteints de NORB en comparaison aux yeux sains.

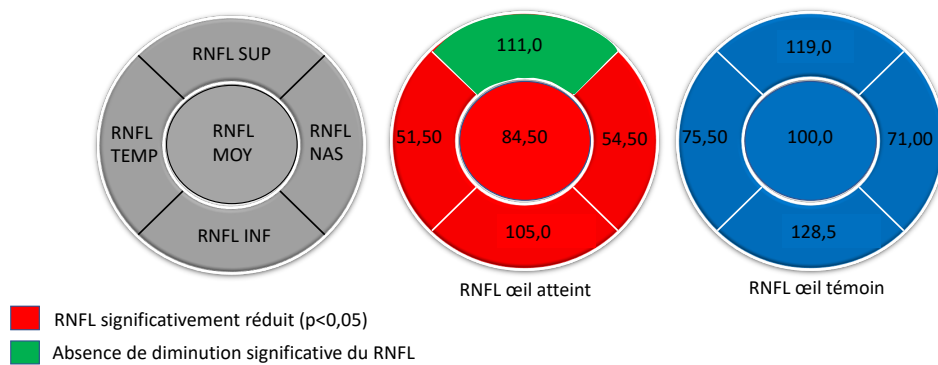


Figure 23: comparaison du RNFL de l'œil atteint à celui de l'œil témoin

L'épaisseur du GCL était significativement réduite en moyenne et dans les 4 quadrants ($p > 0,001$) dans les yeux atteints de NORB en comparaison aux yeux sains.

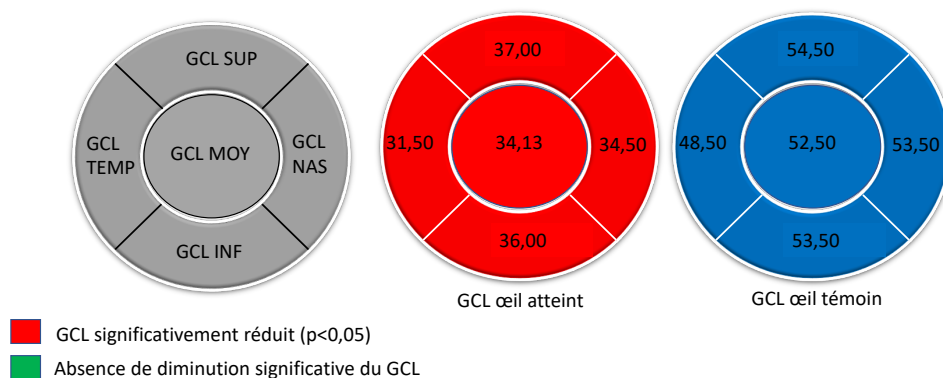


Figure 24: comparaison du GCL de l'œil atteint à celui de l'œil témoin

3.2.3 Œil atteint de NORB VS œil controlatéral

L'épaisseur en RNFL était significativement réduite en moyenne ($p = 0,004$) ainsi que dans les quadrants supérieur ($p = 0,038$), inférieur ($p = 0,024$) et temporal ($p = 0,006$) dans les yeux atteints de NORB en comparaison aux yeux controlatéraux.

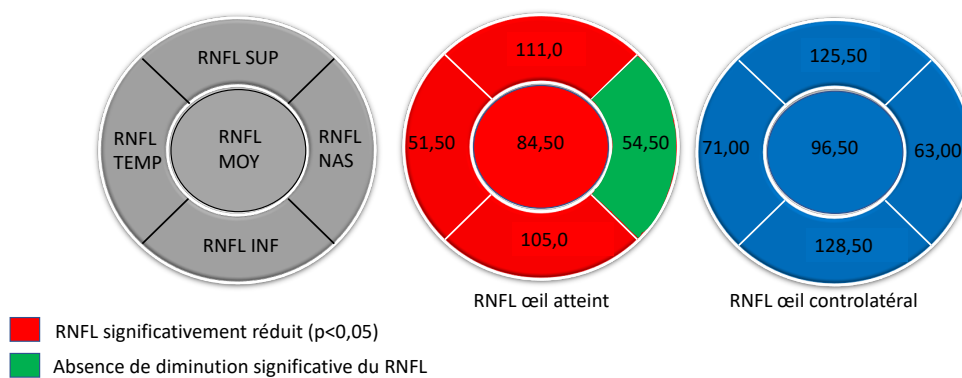


Figure 25: comparaison du RNFL de l'œil atteint à celui de l'œil controlatéral

L'épaisseur en GCL était significativement réduite en moyenne ($p=0,001$) ainsi que dans les quadrants supérieur et temporal ($p>0,001$), nasal ($p=0,003$) et inférieur ($p=0,001$).

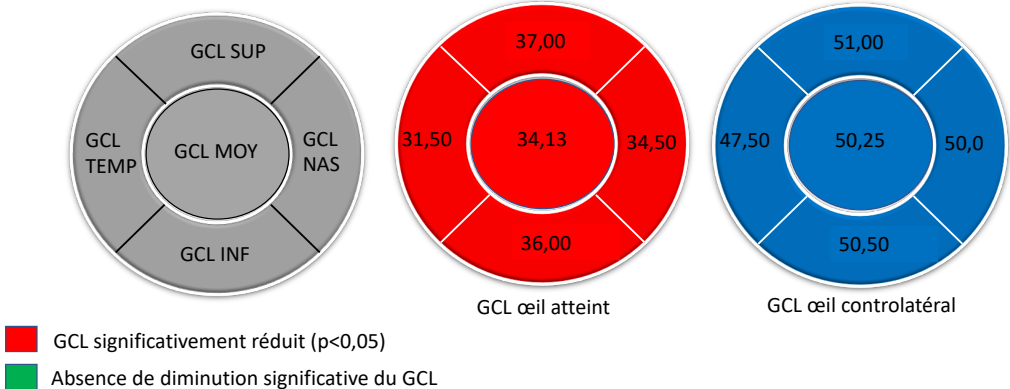


Figure 26: comparaison du GCL de l'œil atteint à celui de l'œil controlatéral

Table 7: comparaison épaisseur rétinienne entre les témoins, les yeux atteints de NOI et les yeux controlatéraux

	Œil atteint de névrite optique (n=22)	Œil controlatéral (n=22)	Témoins (n=20)	Pvalue	Comparaison entre œil du témoin et œil atteint de névrite optique		Comparaison entre œil du témoin et œil controlatéral		Comparaison entre œil controlatéral et œil atteint de névrite optique	
					Estimate (SE)	p value*	Estimate (SE)	p value*	Estimate (SE)	p value *
RNFL épaisseur (µm)										
Moyenne	84,50 [70,75 ; 93,00]	96,50 [90,50 ; 103,75]	100,00 [97,00 ; 103,00]	<0,001	-26,64	<0,001	-6,78	0,715	-17,86	0,004
Supérieur	111,00 [83,75 ; 121,25]	125,50 [107,00 ; 132,25]	119,00 [116,25 ; 122,00]	0,031	-11,22	0,153	2,78	1,000	-14	0,038
Nasal	54,50 [49,00 ; 69,00]	63,00 [54,75 ; 79,50]	71,00 [66,75 ; 77,00]	0,002	-20,27	0,001	-10,79	0,181	-9,48	0,273
Inférieur	105,00 [81,75 ; 120,25]	128,50 [107,50 ; 135,75]	128,50 [119,50 ; 133,00]	0,002	-18,71	0,003	-3,84	1,000	-14,86	0,024
Temporal	51,50 [40,50 ; 66,00]	71,00 [60,75 ; 81,00]	75,50 [71,25 ; 81,00]	<0,001	-24,42	<0,001	-7,08	0,656	-17,34	0,006
GCL épaisseur (µm)										
Moyenne	34,13 [26,94 ; 42,19]	50,25 [46,69 ; 52,88]	52,50 [51,25 ; 54,19]	<0,001	-31,97	<0,001	-11,520	0,136	-20,46	0,001
Supérieur	37,00 [30,00 ; 43,50]	51,00 [48,50 ; 55,25]	54,50 [52,00 ; 57,00]	<0,001	-31,33	<0,001	-9,83	0,261	-21,5	<0,001
Nasal	34,50 [24,75 ; 42,25]	50,00 [44,25 ; 51,50]	53,50 [52,00 ; 55,75]	<0,001	-34,54	<0,001	-16,08	0,015	-18,46	0,003
Inférieur	36,00 [31,50 ; 43,50]	50,50 [48,50 ; 54,25]	53,50 [52,00 ; 55,75]	<0,001	-29,94	<0,001	-10,42	0,209	-19,52	0,001
Temporal	31,50 [23,00 ; 38,25]	47,50 [43,75 ; 50,25]	48,50 [47,00 ; 52,75]	<0,001	-30,17	<0,001	-8,81	0,376	-21,36	<0,001

SE = stantard error; GCL= complexe des cellules ganglionnaires; RNFL= peripapillary retinal nerve fibre layer. Les valeurs sont : Me [Q1 ; Q3] où Me désigne la médiane et Q1, Q3 désigne respectivement les premiers et troisièmes quartiles.* Pvalue sont calculés par un test de Kruskal-Wallis avec correction de Bonferroni

3.3 Objectifs secondaires : analyse d'association entre densité vasculaire et autres variables

Les tables **9** et **10** représentent respectivement l'étude de la relation des yeux atteints de NORB (table 9) et des yeux controlatéraux (table 10) avec différentes variables.

3.3.1 Groupe œil atteint de NORB

La densité vasculaire du plexus vasculaire superficiel supérieur et inférieur était corrélée avec une perte d'épaisseur RNFL et GCL dans les mêmes quadrants (RNFL supérieur, $p=0,05$; RNFL inférieur, $p=0,035$; GCL supérieur, $p=0,007$; GCL inférieur $p=0,034$). La densité vasculaire du plexus vasculaire superficiel nasal était corrélée avec une perte d'épaisseur GCL nasale ($p=0,007$).

Nous n'avons pas trouvé d'autres corrélations avec les autres variables notamment avec la durée d'évolution de la maladie, le statut vis-à-vis de la SEP ou la profondeur de la BAV.

3.3.2 Groupe œil controlatéral

La densité vasculaire du plexus superficiel en supérieur et temporal était corrélée à une diminution de l'épaisseur GCL dans les mêmes quadrants (supérieur= $0,04$; temporal, $p=0,004$).

La densité vasculaire du plexus profond en supérieur était corrélée à une diminution du GCL ($p=0,016$).

Nous n'avons pas trouvé d'autres corrélations avec les autres variables, notamment avec la durée d'évolution de la maladie, le statut vis-à-vis de la SEP ou la profondeur de la BAV.

Table 8: Analyse d'association entre la densité vasculaire parafovéolaire et peripapillaire avec d'autres variables dans les yeux atteints de NOI

Œil atteint de névrite optique

	<i>SVP supérieur</i>		<i>DCP supérieur</i>		<i>RCP supérieur</i>	
	Coefficient corrélation	pvalue	Coefficient corrélation	pvalue	Coefficient corrélation	pvalue
<i>RNFL supérieur</i>	0,423	0,05	0,269	0,226	0,418	0,053
<i>GCL supérieur</i>	0,556	0,007	0,34	0,121	0,192	0,391
	<i>SVP nasal</i>		<i>DCP nasal</i>		<i>RCP nasal</i>	
	Coefficient corrélation	pvalue	Coefficient corrélation	pvalue	Coefficient corrélation	pvalue
<i>RNFL nasal</i>	0,226	0,312	0,329	0,135	0,389	0,073
<i>GCL nasal</i>	0,557	0,007	0,306	0,167	0,142	0,529
	<i>SVP inférieur</i>		<i>DCP inférieur</i>		<i>RCP inférieur</i>	
	Coefficient corrélation	pvalue	Coefficient corrélation	pvalue	Coefficient corrélation	pvalue
<i>RNFL inférieur</i>	0,45	0,035	0,237	0,289	0,557	0,007
<i>GCL inférieur</i>	0,453	0,034	-0,017	0,94	0,328	0,136
	<i>SVP temporal</i>		<i>DCP temporal</i>		<i>RCP temporal</i>	
	Coefficient corrélation	pvalue	Coefficient corrélation	pvalue	Coefficient corrélation	pvalue
<i>RNFL temporal</i>	0,276	0,215	0,232	0,298	0,344	0,117
<i>GCL temporal</i>	0,391	0,072	0,243	0,276	0,418	0,053
	<i>SVP</i>		<i>DCP</i>		<i>RCP</i>	
	Coefficient corrélation	pvalue	Coefficient corrélation	pvalue	Coefficient corrélation	pvalue
<i>Durée évolution maladie</i>	-0,023	0,918	0,102	0,651	-0,171	0,448
<i>BCVA initial</i>	-0,373	0,088	-0,077	0,732	-0,369	0,091
<i>BCVA 6 mois</i>	-0,182	0,418	0,003	0,988	-0,397	0,067
	<i>SVP</i>		<i>DCP</i>		<i>RCP</i>	
	Me [Q1 ; Q3]	pvalue	Me [Q1 ; Q3]	pvalue	Me [Q1 ; Q3]	pvalue
<i>Diagnostique SEP</i>						
<i>Non</i>	21,39 [16,02 ; 25,69]	0,215	18,38 [16,38 ; 23,33]	0,079	30,28 [23,19 ; 32,24]	0,491
<i>Oui</i>	22,90 [20,55 ; 23,93]		21,23 [20,95 ; 23,80]		29,23 [27,03 ; 33,60]	

GCL= complexe des cellules ganglionnaires ; RNFL= peripapillary retinal nerve fibre layer ; SVP= superficial vascular plexus ; DCP= deep capillary plexus

RCP= radial peripapillary capillary; BCVA= best corrected visual acuity; SEP= sclerose en plaque; test de corrélation= Spearman

Table 9: Analyse d'association entre la densité vasculaire parafovéolaire et peripapillaire avec d'autres variables dans les yeux controlatéraux

Œil controlatéral

	<i>SVP supérieur</i>		<i>DCP supérieur</i>		<i>RCP supérieur</i>	
	Coefficient corrélation	pvalue	Coefficient corrélation	pvalue	Coefficient corrélation	pvalue
<i>RNFL supérieur</i>	0,222	0,321	0,215	0,338	0,333	0,13
<i>GCL supérieur</i>	0,441	0,04	0,509	0,016	0,285	0,198
	<i>SVP nasal</i>		<i>DCP nasal</i>		<i>RCP nasal</i>	
	Coefficient corrélation	pvalue	Coefficient corrélation	pvalue	Coefficient corrélation	pvalue
<i>RNFL nasal</i>	0,295	0,182	0,003	0,988	0,521	0,013
<i>GCL nasal</i>	0,402	0,064	0,001	0,998	0,142	0,527
	<i>SVP inférieur</i>		<i>DCP inférieur</i>		<i>RCP inférieur</i>	
	Coefficient corrélation	pvalue	Coefficient corrélation	pvalue	Coefficient corrélation	pvalue
<i>RNFL inférieur</i>	0,337	0,125	-0,071	0,755	0,305	0,168
<i>GCL inférieur</i>	0,414	0,055	-0,13	0,564	0,418	0,053
	<i>SVP temporal</i>		<i>DCP temporal</i>		<i>RCP temporal</i>	
	Coefficient corrélation	pvalue	Coefficient corrélation	pvalue	Coefficient corrélation	pvalue
<i>RNFL temporal</i>	0,187	0,405	-0,025	0,911	-0,002	0,994
<i>GCL temporal</i>	0,586	0,004	0,298	0,178	0,411	0,058
	<i>SVP</i>		<i>DCP</i>		<i>RCP</i>	
	Coefficient corrélation	pvalue	Coefficient corrélation	pvalue	Coefficient corrélation	pvalue
<i>Durée évolution maladie</i>	-0,023	0,918	0,102	0,651	-0,171	0,448
<i>BCVA initial</i>	-0,258	0,246	-0,052	0,82	-0,292	0,187
<i>BCVA 6 mois</i>	-0,258	0,246	-0,052	0,82	-0,292	0,187
	<i>SVP</i>		<i>DCP</i>		<i>RCP</i>	
	Me [Q1 ; Q3]	pvalue	Me [Q1 ; Q3]	pvalue	Me [Q1 ; Q3]	pvalue
<i>Diagnostic SEP</i>						
<i>Non</i>	27,11 [24,09 ; 29,28]	0,245	22,29 [18,84 ; 24,56]	0,457	29,61 [25,84 ; 32,87]	0,732
<i>Oui</i>	25,38 [22,10 ; 30,68]		22,30 [21,33 ; 24,10]		30,90 [34,23 ; 33,65]	

*GCL= complexe des cellules ganglionnaires; RNFL= peripapillary retinal nerve fibre layer; SVP= superficial vascular plexus; DCP= deep capillary plexus
RCP= radial peripapillary capillary; BCVA= best corrected visual acuity; SEP= sclerose en plaque; test de corrélation= Spearman*

Discussion

1 Principaux résultats

Dans cette étude, notre objectif principal était de montrer une atteinte de la structure microvasculaire rétinienne péripapillaire dans l'œil controlatéral à celui atteint de NORB en l'étudiant en OCT-angiographie.

Cette étude a montré qu'il existait dans l'œil controlatéral une diminution générale de la densité vasculaire péripapillaire ainsi qu'au niveau du quadrant temporal comparativement à une population saine.

Secondairement nous avons étudié d'autres plexus et nous retrouvions également une diminution significative de la densité vasculaire au niveau du plexus superficiel parafovéolaire (SVP) dans le quadrant supérieur entre les yeux controlatéraux et les contrôles sains. L'étude du plexus profond dans notre étude n'a pas mis en évidence de baisse significative de sa densité vasculaire.

Par ailleurs, l'étude du GCL a mis en évidence une baisse significative du GCL nasal dans les yeux controlatéraux comparé aux yeux témoins.

Nos analyses en sous-groupes ont montré qu'une baisse du GCL supérieur et temporal est corrélée à une diminution de la densité vasculaire du SVP dans les yeux controlatéraux à ceux atteints de NORB, mais aussi au niveau du DCP au niveau du GCL supérieur. Nous retrouvions également cette corrélation sur le GCL du quadrant supérieur, nasal et inférieur des yeux atteints de NORB avec baisse de la DV du SVP.

Nous n'avons pas mis en évidence de variation de la DV en fonction de la durée d'évolution de la maladie, ni de sa gravité initiale.

2 Discussion des résultats

Notre résultat principal permet de montrer qu'il existe une diminution de la densité vasculaire péripapillaire dans l'œil controlatéral à celui atteint de NORB. Cette baisse pourrait être expliquée par différentes hypothèses :

- Une première hypothèse suggère qu'une demande métabolique réduite serait secondaire à la perte axonale et neuronale (RNFL et GCL), d'après *Feucht et al* [55].

En effet une consommation en oxygène et une demande vasculaire moindre entraineraient une régression des vaisseaux du plexus superficiel, ce plexus étant celui vascularisant les couches cellulaires déficitaires (RNFL et CGL) [58]. Cette hypothèse concorderait avec d'autres études montrant une diminution de la perfusion cérébrale dans des zones de substance blanche d'apparence saine [59], cette hypoperfusion serait due à une altération du métabolisme des astrocytes et notamment à une mauvaise absorption K^+ entraînant une mauvaise dilatation artériolaire. [60] Au niveau de la rétine, les cellules astrocytaires de Müller sont essentielles à la transmission synaptique et à la barrière hémato-rétinienne mais leurs rôles dans les maladies inflammatoires du SNC ne sont toujours pas complètement élucidés.[61]

- Une seconde hypothèse suggère qu'une inflammation directe des vaisseaux rétiens pendant un épisode de névrite optique entraîne une raréfaction de ceux-ci. Cette hypothèse est confortée par le fait que, dans notre étude, le plexus profond n'est pas touché, alors que ce plexus possède la même origine que le plexus superficiel. Ceci concorde avec l'étude de *Ga et al.* [62] qui ne retrouvait pas d'atteinte du plexus profond. L'étude de *Lanzillo et al.* [54] va également dans ce sens en montrant une réduction de la densité vasculaire rétinienne chez des patients atteints de SEP même sans épisode de NORB, ce qui peut suggérer une primo atteinte vasculaire concomitante à la démyélinisation. Cependant, d'autres études n'ont pas mis en évidence de diminution de la densité vasculaire rétinienne dans les cas de SEP sans NORB [63][55]. Dans notre étude, l'analyse en sous-groupes n'a pas montré de différence significative entre les patients atteints de SEP et les autres mais notre échantillon était faible (n=11) et ne permet pas d'avoir une puissance statistique suffisante. Il serait intéressant de comparer des groupes de patients non atteints de NOI pour clarifier le mécanisme de cette diminution de DV.

La littérature a principalement étudié la densité vasculaire de l'œil atteint de NOI (dans le cadre de SEP ou de NMOSD principalement), les résultats de notre étude concordent avec ceux de la littérature car ils retrouvent également une baisse de la DV au niveau du SVP et du RPC dans l'œil atteint de NORB. [64][54]. L'atteinte de la perfusion vasculaire joue un rôle dans la physiopathologie des maladies démyélinisantes, cela a été montré grâce à des études utilisant l'IRM de perfusion [65][59] mais aussi grâce à l'OCT-A dans cette étude qui a comparé la perfusion rétinienne de patients atteints de SEP (sans NORB) à des contrôles [66]. *Lanzillo et al.* ont corrélé handicap des patients atteints de SEP (score EDSSS *Expanded Disability Status Scale Scores*) à la densité vasculaire et à l'épaisseur du GCL. [54]

Sans surprise, nous retrouvons une baisse du GCL et du RNFL dans les yeux atteints de NOI, ce que la littérature s'accordait déjà largement à décrire. [67][50][68] Cette atteinte conjointe peut être expliquée par une dégénérescence rétrograde après un épisode de NORB, la perte axonale engendrerait la perte en cellule ganglionnaire.

Par ailleurs, l'étude du GCL a mis en évidence une baisse significative du GCL nasal dans les yeux controlatéraux comparé aux yeux témoins, ceci concorde avec cette méta-analyse [67] qui confirme l'intérêt du GCL et montre que celui-ci est réduit chez les patients atteints de SEP même sans NOI. Dans la littérature, nous retrouvons principalement une baisse au niveau du quadrant temporal [51]. Dans cette étude d'*Akaishi*, la baisse est constatée uniquement chez les patients atteints de SEP et de NOI à AQP4 et pas dans les NOI idiopathiques et anti-MOG. La différence constatée peut être expliquée par l'absence de sous-groupe de grande ampleur dans notre étude et par la différence d'échantillon entre les études.

L'étude du RNFL entre le groupe sain et le groupe controlatéral n'a pas montré de différence significative. La littérature suggère que le GCL serait plus sensible que le RNFL pour détecter un épisode de NORB [50][69]. Cela conforte notre étude où seul le GCL est diminué dans les yeux non atteints de NORB suggérant une sensibilité plus importante de celui-ci. Il a été montré que le GCL aurait une épaisseur plus fine chez des patients atteints de SEP par rapport à des contrôles sains, cet amincissement du GCL semble refléter l'activité de la maladie et la neurodégénération [70].

Nos analyses en sous-groupe montrent qu'une baisse du GCL supérieur et temporal est corrélée à une diminution de la densité vasculaire du SVP dans les yeux controlatéraux, or si l'on se réfère à la première hypothèse sur la réduction métabolique entraînant la raréfaction vasculaire, il est logique de trouver qu'une baisse en GCL est corrélée à une diminution de la densité vasculaire.

La durée de la maladie n'avait pas d'impact sur la densité vasculaire ce qui est contraire aux résultats de *Ga et al.* [62] Cela peut être expliqué par la durée de maladie plus faible dans notre étude comparée à la leur (17 vs 22).

3 Discussion de la méthode

Notre étude est l'une des seules, à ce jour, à montrer une atteinte vasculaire rétinienne dans les yeux controlatéraux de patients atteints de NOI. Une autre étude avec une méthodologie similaire à la nôtre montre également une atteinte vasculaire rétinienne de l'œil controlatéral.

Cependant, leur population comportait plus de patients atteints de NMOSD alors que cette étude [71] suggère que les patients atteints de NMOSD ont une atteinte vasculaire rétinienne supérieure aux patients atteints de SEP.

Nous avons décidé d'exclure les patients présentant dans notre *screening* une NORB ne remplissant pas nos critères radiocliniques, le fait de sélectionner des patients ayant obligatoirement eu une NORB confirmée par IRM en renforce la significativité.

Notre étude présente plusieurs limites :

- C'est une étude rétrospective qui ne permet pas de déterminer la causalité et la temporalité des anomalies microvasculaires rencontrées, en effet la mesure n'intervenait pas au même moment de l'épisode initial de NOI.
- L'échantillon de la population est faible et ne permet pas d'analyses de sous-groupes solides notamment en fonction de l'étiologie (SEP, anti-AQP4, anti-MOG, ADEM).
- La densité vasculaire, notre critère de jugement principal, était étudiée en OCT-A qui est un examen récent, sans base de données. De plus, la reproductibilité inter-machine est faible car propre à chaque machine (temps acquisition, nombres de scans, résolution différente) il est donc difficile de comparer les études entre elles si elles ne sont pas réalisées avec la même machine. La qualité de l'examen dépend en grande partie des mouvements oculaires, l'examen étant long, des artefacts de mouvements peuvent survenir.
- Pour calculer la densité vasculaire, nous avons utilisé un logiciel tiers (EA-Tool). Se pose la question de la valeur de ce logiciel ainsi que de sa fiabilité et de sa reproductibilité. Une étude *d'Hosari et al.* a eu pour but de vérifier la bonne reproductibilité de ce logiciel en réalisant plusieurs calculs de densité vasculaire sur des mêmes patients. Ce logiciel s'avère posséder une bonne voire une excellente reproductibilité. De plus, cette étude de reproductibilité a été menée avec la même machine OCT que dans notre étude. [56]
- Les patients étaient tous en phase chronique de la maladie (>6mois), il est donc difficile de savoir à quel moment est survenue l'atteinte vasculaire. Une étude prospective avec une OCT-A réalisée à un temps prédéterminé pourrait se révéler très intéressante.
- Il n'y avait qu'un évaluateur principal ce qui peut induire des biais d'interprétation

Une étude de plus grande ampleur avec et sans épisode de NOI devra être réalisée pour clarifier la présence et le mécanisme de l'altération microvasculaire chez les patients souffrant de pathologies inflammatoires.

4 Perspectives / significativité clinique

Dans notre étude, il existe une réduction significative de la densité vasculaire péripapillaire de l'œil controlatéral à celui atteint de névrite optique donc de la perfusion de la tête du nerf optique. C'est une des premières études à montrer une atteinte latente microvasculaire dans un œil supposé sain car indemne de toute névrite optique. Ces yeux qui, dans notre étude, étaient asymptomatiques avec une acuité visuelle conservée possédaient donc une fonction visuelle normale. Cependant, le fait qu'ils présentent une diminution de leurs densités vasculaires suggère une atteinte infraclinique de la pathologie inflammatoire. Cela suggère également que si la structure microvasculaire de l'œil controlatéral est altérée, cet œil est plus susceptible ou du moins prédisposé à un pronostic visuel moins bon si un épisode de névrite optique survient. Selon l'étude ONTT, 9% des patients présentent une récurrence dans l'œil affecté initialement et 5% vont présenter une NORB dans l'œil controlatéral dans les deux ans. Il serait intéressant d'étudier de manière prospective les patients atteints de NORB et d'examiner si une DV plus basse est prédictive d'une récurrence.

L'impact clinique et le mécanisme physiopathologique d'une altération vasculaire rétinienne restent à élucider, néanmoins suivre la perfusion rétinienne pourrait avoir une implication dans le suivi et le traitement des patients atteints de maladies inflammatoires.

L'utilisation de l'OCT et de l'OCT-A sont des techniques d'avenir pour l'étude de la neurodégénération et de la neuroprotection. En effet, ce sont des techniques non invasives, rapides, reproductibles et de haute précision. L'OCT est déjà l'avenir car elle a été beaucoup étudiée. Elle offre une fenêtre directe sur des neurones non myélinisés du SNC qui se myélinisent ensuite en quittant l'œil. Quant à l'OCT-A, elle est prometteuse car elle permet d'avoir un accès direct à la perfusion rétinienne qui, dans les pathologies démyélinisantes est supposée refléter la perfusion cérébrale mais cela reste à prouver avec des études de plus larges ampleurs.

L'étude de la densité vasculaire rétinienne par le biais de l'OCT-A pourrait être un critère d'évaluation quantitatif des maladies neuro-inflammatoires. Ce critère pourrait potentiellement aider à la stadification de l'évolution de la maladie. Des études observant spécifiquement un plexus vasculaire en fonction de l'étiologie seront nécessaires afin d'en préciser son rôle.

Conclusion

Nous avons montré qu'une réduction de la perfusion de la tête du nerf optique peut être observée dans les yeux atteints de NORB mais aussi dans leurs yeux controlatéraux. Ces résultats suggèrent que la neuropathie optique inflammatoire n'induit pas seulement une altération du côté atteint, mais également une atteinte infraclinique dans l'œil adelphe qui commencerait avant le premier épisode de NORB. D'autres études seront nécessaires pour clarifier le lien entre le développement d'une maladie et l'atteinte microvasculaire rétinienne, mais aussi l'impact que pourrait avoir la mesure de la densité vasculaire sur le suivi et le traitement des maladies inflammatoires du système nerveux central.

Liste des tables

Une neuropathie optique inflammatoire (NOI) est une atteinte acquise inflammatoire du nerf optique, cette inflammation peut être contiguë des tissus orbitaires ou des méninges. On peut les classer soit en fonction de leurs étiologies (Table 2) soit de leurs localisations : 24

Table 3: étiologies des NOI 25

Table 4 : Diagnostics différentiels des NOI 28

Table 5: NOI typique et atypique de l'adulte (d'après C. VIGNAL)..... 29

Table 6:Caractéristiques des patients avec névrites optiques et des témoins 51

Table 7: Comparaison de densité vasculaire entre le plexus superficiel, profond et peripapillaire chez des témoins sains, des yeux atteints de NOI et leurs yeux controlatéraux..... 55

Table 8:comparaison épaisseur rétinienne entre les témoins, les yeux atteints de NOI et les yeux controlatéraux..... 59

Table 9: Analyse d'association entre la densité vasculaire parafovéolaire et peripapillaire avec d'autres variables dans les yeux atteints de NOI..... 61

Table 10: Analyse d'association entre la densité vasculaire parafovéolaire et peripapillaire avec d'autres variables dans les yeux controlatéraux..... 62

Liste des figures

Figure 1 Coupe schématique de la vésicule et de la cupule optique [5]	16
Figure 2. Coupe histologique de la rétine (d'après [11]).....	17
Figure 3 Schéma d'une coupe de la papille et du nerf optique (d'après JP Renard [12])	18
Figure 4 Nerf optique (flèches) coupes axiales T2 [14].....	19
Figure 5 : Différents profils de CV (d'après [29])	27
Figure 6: SD-OCT maculaire	35
Figure 7: Schéma de fonctionnement du SD-OCT.....	36
Figure 8: Principe de génération d'une image en OCT-A.....	37
Figure 9: représentation schématique des couches vasculaires et cellulaires rétiniennes et correspondance avec l'OCT-A Spectralis	37
Figure 10: échelle de Monnoyer	43
Figure 11: exemple d'analyse du RNFL	44
Figure 12: exemple d'analyse du GCL	45
Figure 13: OCT-A en face, à gauche le plexus superficiel, à droite le plexus profond.	46
Figure 14: OCT-A en face du plexus superficiel intermédiaire et profond (colonne de gauche), image après binarisation par EA-Tool (colonne de droite)	47
Figure 15: exemple de segmentation des quadrants	48
Figure 16: Flowchart.....	50
Figure 17: comparaison de la DV du RPC de l'œil controlatéral à celui de l'œil témoin	52
Figure 18: comparaison de la DV du SVP de l'œil atteint à celle de l'œil témoin.....	52

Figure 19: comparaison de la DV du SVP de l'œil controlatéral à celle de l'œil témoin	53
Figure 20: comparaison de la DV du SVP de l'œil atteint à celle de l'œil controlatéral	53
Figure 21: comparaison de la DV du RPC de l'œil atteint à celle de l'œil témoin	54
Figure 22: comparaison du GCL de l'œil controlatéral à celui de l'œil témoin	56
Figure 23: comparaison du RNFL de l'œil atteint à celui de l'œil témoin	57
Figure 24: comparaison du GCL de l'œil atteint à celui de l'œil témoin	57
Figure 25: comparaison du RNFL de l'œil atteint à celui de l'œil controlatéral	57
Figure 26: comparaison du GCL de l'œil atteint à celui de l'œil controlatéral	58

Références

- [1] v. Gräfe A. Ueber Complication von Sehnervenentzündung mit Gehirnkrankheiten. Arch Für Ophthalmol 1860;7:58–71. <https://doi.org/10.1007/BF02769273>.
- [2] Volpe NJ. Optic neuritis: historical aspects. J Neuro-Ophthalmol Off J North Am Neuro-Ophthalmol Soc 2001;21:302–9. <https://doi.org/10.1097/00041327-200112000-00015>.
- [3] Ophtalmologie pédiatrique n.d. <https://www.elsevier-masson.fr/ophtalmologie-pediatrique-9782294008009.html> (accessed February 10, 2021).
- [4] Neuropathies Optiques. par HAMARD (H.), CHEVALERAUD (J.) et RONDOT (P.): (1986) | Último Capítulo S.L. n.d. <https://www.abebooks.fr/Neuropathies-Optiques-HAMARD-CHEVALERAUD-RONDOT-Paris/22923067371/bd> (accessed February 10, 2021).
- [5] Labbé A. Anatomie de la papille optique et des fibres optiques réiniennes n.d.:11.
- [6] Selhorst JB, Chen Y. The optic nerve. Semin Neurol 2009;29:29–35. <https://doi.org/10.1055/s-0028-1124020>.
- [7] Rouland Jean-François E. Anatomie de la papille optique. EM-Consulte n.d. <https://www.em-consulte.com/article/7588/anatomie-de-la-papille-optique> (accessed February 16, 2021).
- [8] Hogan MJ, Alvarado JA, Weddell JE. Histology of the human eye; an atlas and textbook. Philadelphia: Saunders; 1971.
- [9] Krstic RV. Human Microscopic Anatomy: An Atlas for Students of Medicine and Biology. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag; 1991. <https://doi.org/10.1007/978-3-662-02676-2>.
- [10] Lee WR. Ophthalmic Histopathology. 2nd ed. London: Springer-Verlag; 2002. <https://doi.org/10.1007/978-1-4471-3910-2>.
- [11] Creuzot-Garcher C, Société française d’ophtalmologie. Oedèmes maculaires: rapport SFO 2016. 2016.
- [12] Rapport SFO 2014 - Glaucome primitif à angle ouvert n.d. https://www.em-consulte.com/em/SFO/2014/html/file_100003.html (accessed February 17, 2021).
- [13] Chou PI, Sadun AA, Lee H. Vasculature and morphometry of the optic canal and intracanalicular optic nerve. J Neuro-Ophthalmol Off J North Am Neuro-Ophthalmol Soc 1995;15:186–90.

- [14] F.Heran , P. Koskas, C. Vignal E. Nerf optique. EM-Consulte n.d. <https://www.em-consulte.com/es/article/231454/nerf-optique> (accessed February 22, 2021).
- [15] Menjot de Champfleur N, Menjot de Champfleur S, Leboucq N, Galanaud D, Bonafé A. Imagerie du chiasma optique et des voies optiques rétro-chiasmatiques. *J Radiol Diagn Interv* 2013;94:964–78. <https://doi.org/10.1016/j.jradio.2013.04.011>.
- [16] Berthout A, Vignal-Clermont C. Neuropathies optiques inflammatoires. *EMC - Ophtalmol* 2010;7:1–21. [https://doi.org/10.1016/S0246-0343\(10\)54245-X](https://doi.org/10.1016/S0246-0343(10)54245-X).
- [17] Atkins EJ, Bruce BB, Newman NJ, Biousse V. Treatment of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Surv Ophthalmol* 2010;55:47–63. <https://doi.org/10.1016/j.survophthal.2009.06.008>.
- [18] Hayreh SS, Jonas JB, Zimmerman MB. Nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy and tobacco smoking. *Ophthalmology* 2007;114:804–9. <https://doi.org/10.1016/j.ophtha.2006.07.062>.
- [19] Characteristics of patients with nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy eligible for the Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960 1996;114:1366–74. <https://doi.org/10.1001/archophth.1996.01100140566007>.
- [20] Kale N, Eggenberger E. Diagnosis and management of giant cell arteritis: a review. *Curr Opin Ophthalmol* 2010;21:417–22. <https://doi.org/10.1097/ICU.0b013e32833eae8b>.
- [21] Sharma P, Sharma R. Toxic optic neuropathy. *Indian J Ophthalmol* 2011;59:137–41. <https://doi.org/10.4103/0301-4738.77035>.
- [22] Black GC, Craig IW, Oostra RJ, Norby S, Rosenberg T, Morten K, et al. Leber's hereditary optic neuropathy: implications of the sex ratio for linkage studies in families with the 3460 ND1 mutation. *Eye Lond Engl* 1995;9 (Pt 4):513–6. <https://doi.org/10.1038/eye.1995.117>.
- [23] Johns DR, Smith KH, Miller NR. Leber's hereditary optic neuropathy. Clinical manifestations of the 3460 mutation. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960 1992;110:1577–81. <https://doi.org/10.1001/archophth.1992.01080230077025>.
- [24] BLANC S. Role des mutations mitochondriales de la maladie de leber dans la sclerose en plaques. These de doctorat. Lyon 1, 1994.
- [25] Harding AE, Sweeney MG, Miller DH, Mumford CJ, Kellar-Wood H, Menard D, et al. Occurrence of a multiple sclerosis-like illness in women who have a Leber's hereditary optic neuropathy mitochondrial DNA mutation. *Brain J Neurol* 1992;115 (Pt 4):979–89. <https://doi.org/10.1093/brain/115.4.979>.
- [26] Cogan DG. Optic nerve: lesions. *Neurology of the visual system*. Springfield: CC

Thomas; 1980. p. 150–80. n.d.

- [27] Buzzard T. Atrophy Of The Optic Nerve As A Symptom Of Chronic Disease Of The Central Nervous System. *Br Med J* 1893;2:779–84.
- [28] Lillie WI. The Clinical Significance of Retrobulbar and Optic Neuritis. *Am J Ophthalmol* 1934;17:110–9. [https://doi.org/10.1016/S0002-9394\(34\)91570-1](https://doi.org/10.1016/S0002-9394(34)91570-1).
- [29] Beck RW, Cleary PA, Anderson MM, Keltner JL, Shults WT, Kaufman DI, et al. A Randomized, Controlled Trial of Corticosteroids in the Treatment of Acute Optic Neuritis. *N Engl J Med* 1992;326:581–8. <https://doi.org/10.1056/NEJM199202273260901>.
- [30] Petzold A, Wattjes MP, Costello F, Flores-Rivera J, Fraser CL, Fujihara K, et al. The investigation of acute optic neuritis: a review and proposed protocol. *Nat Rev Neurol* 2014;10:447–58. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2014.108>.
- [31] Hickman S, Dalton C, Miller D, Plant G. Management of acute optic neuritis. *The Lancet* 2002;360:1953–62. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(02\)11919-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(02)11919-2).
- [32] Group ONS. The Clinical Profile of Optic Neuritis: Experience of the Optic Neuritis Treatment Trial. *Arch Ophthalmol* 1991;109:1673–8. <https://doi.org/10.1001/archophth.1991.01080120057025>.
- [33] El-Dairi MA, Ghasia F, Bhatti MT. Pediatric Optic Neuritis. *Int Ophthalmol Clin* 2012;52:29–49. <https://doi.org/10.1097/IIO.0b013e318259dec6>.
- [34] Lepore FE. The Origin of Pain in Optic Neuritis: Determinants of Pain in 101 Eyes With Optic Neuritis. *Arch Neurol* 1991;48:748–9. <https://doi.org/10.1001/archneur.1991.00530190096021>.
- [35] Schneck ME, Haegerstrom-Portnoy G. Color vision defect type and spatial vision in the optic neuritis treatment trial. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1997;38:2278–89.
- [36] Filippi M, Rocca MA, Ciccarelli O, De Stefano N, Evangelou N, Kappos L, et al. MRI criteria for the diagnosis of multiple sclerosis: MAGNIMS consensus guidelines. *Lancet Neurol* 2016;15:292–303. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00393-2](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00393-2).
- [37] Toosy AT, Mason DF, Miller DH. Optic neuritis. *Lancet Neurol* 2014;13:83–99. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(13\)70259-X](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(13)70259-X).
- [38] Fujihara K, Palace J. Towards more-accurate diagnosis in neuromyelitis optica. *Nat Rev Neurol* 2014;10:679–81. <https://doi.org/10.1038/nrneurol.2014.216>.
- [39] Callen DJA, Shroff MM, Branson HM, Li DK, Lotze T, Stephens D, et al. Role of MRI in the differentiation of ADEM from MS in children. *Neurology* 2009;72:968–73. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000338630.20412.45>.
- [40] Beck RW. The Optic Neuritis Treatment Trial. *Arch Ophthalmol* 1988;106:1051–3.

<https://doi.org/10.1001/archopht.1988.01060140207023>.

- [41] C A, P L, C S-S, L J, M F, G C, et al. [Recurrent inflammatory optic neuropathy]. *J Fr Ophthalmol* 2008;31:363–7. [https://doi.org/10.1016/s0181-5512\(08\)71430-x](https://doi.org/10.1016/s0181-5512(08)71430-x).
- [42] Golnik KC. Infectious optic neuropathy. *Semin Ophthalmol* 2002;17:11–7. <https://doi.org/10.1076/soph.17.1.11.10293>.
- [43] Kupersmith MJ, Gal RL, Beck RW, Xing D, Miller N, Group TONS. Visual function at baseline and 1 month in acute optic neuritis: Predictors of visual outcome. *Neurology* 2007;69:508–14. <https://doi.org/10.1212/01.wnl.0000267272.60714.42>.
- [44] Gal RL, Vedula SS, Beck R. Corticosteroids for treating optic neuritis. *Cochrane Database Syst Rev* 2015. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD001430.pub4>.
- [45] Early high-dose intravenous methylprednisolone is effective in preserving retinal nerve fiber layer thickness in patients with neuromyelitis optica | SpringerLink n.d. <https://link.springer.com/article/10.1007/s00417-010-1344-7> (accessed May 1, 2021).
- [46] Kowarik MC, Soltys J, Bennett JL. The Treatment of Neuromyelitis Optica. *J Neuro-Ophthalmol Off J North Am Neuro-Ophthalmol Soc* 2014;34:70–82. <https://doi.org/10.1097/WNO.000000000000102>.
- [47] Syc SB, Saidha S, Newsome SD, Ratchford JN, Levy M, Ford E, et al. Optical coherence tomography segmentation reveals ganglion cell layer pathology after optic neuritis. *Brain* 2012;135:521–33. <https://doi.org/10.1093/brain/awr264>.
- [48] Pro MJ, Pons ME, Liebmann JM, Ritch R, Zafar S, Lefton D, et al. Imaging of the optic disc and retinal nerve fiber layer in acute optic neuritis. *J Neurol Sci* 2006;250:114–9. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2006.08.012>.
- [49] Kupersmith MJ, Garvin MK, Wang J-K, Durbin M, Kardon R. Retinal ganglion cell layer thinning within one month of presentation for optic neuritis. *Mult Scler Houndmills Basingstoke Engl* 2016;22:641–8. <https://doi.org/10.1177/1352458515598020>.
- [50] Behbehani R, Al-Moosa A, Sriraman D, Alroughani R. Ganglion cell analysis in acute optic neuritis. *Mult Scler Relat Disord* 2016;5:66–9. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2015.10.008>.
- [51] Akaishi T. Subclinical retinal atrophy in the unaffected fellow eyes of multiple sclerosis and neuromyelitis optica. *J Neuroimmunol* 2017:6.
- [52] Fard MA, Jalili J, Sahraiyani A, Khojasteh H, Hejazi M, Ritch R, et al. Optical Coherence Tomography Angiography in Optic Disc Swelling. *Am J Ophthalmol* 2018;191:116–23. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2018.04.017>.
- [53] Spain RI, Liu L, Zhang X, Jia Y, Tan O, Bourdette D, et al. Optical coherence

tomography angiography enhances the detection of optic nerve damage in multiple sclerosis. *Br J Ophthalmol* 2018;102:520–4. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2017-310477>.

[54] Lanzillo R, Cennamo G, Criscuolo C, Carotenuto A, Velotti N, Sparnelli F, et al. Optical coherence tomography angiography retinal vascular network assessment in multiple sclerosis. *Mult Scler J* 2018;24:1706–14. <https://doi.org/10.1177/1352458517729463>.

[55] Feucht N, Maier M, Lepennetier G, Pettenkofer M, Wetzlmair C, Daltrozzo T, et al. Optical coherence tomography angiography indicates associations of the retinal vascular network and disease activity in multiple sclerosis. *Mult Scler J* 2019;25:224–34. <https://doi.org/10.1177/1352458517750009>.

[56] Hosari S, Hohberger B, Theelke L, Sari H, Lucio M, Mardin CY. OCT Angiography: Measurement of Retinal Macular Microvasculature with Spectralis II OCT Angiography - Reliability and Reproducibility. *Ophthalmol J Int Ophtalmol Int J Ophthalmol Z Augenheilkd* 2020;243:75–84. <https://doi.org/10.1159/000502458>.

[57] Otsu N. A Threshold Selection Method from Gray-Level Histograms n.d.:5.

[58] Gabilondo I, Martínez-Lapiscina EH, Fraga-Pumar E, Ortiz-Perez S, Torres-Torres R, Andorra M, et al. Dynamics of retinal injury after acute optic neuritis. *Ann Neurol* 2015;77:517–28. <https://doi.org/10.1002/ana.24351>.

[59] Adhya S, Johnson G, Herbert J, Jaggi H, Babb JS, Grossman RI, et al. Pattern of hemodynamic impairment in multiple sclerosis: Dynamic susceptibility contrast perfusion MR imaging at 3.0 T. *NeuroImage* 2006;33:1029–35. <https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2006.08.008>.

[60] D’haeseleer M, Cambron M, Vanopdenbosch L, De Keyser J. Vascular aspects of multiple sclerosis. *Lancet Neurol* 2011;10:657–66. [https://doi.org/10.1016/S1474-4422\(11\)70105-3](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(11)70105-3).

[61] Newman EA. Glial modulation of synaptic transmission in the retina. *Glia* 2004;47:268–74. <https://doi.org/10.1002/glia.20030>.

[62] Lee G-I, Park K-A, Oh SY, Min J-H, Kim BJ. Peripapillary and parafoveal microvascular changes in eyes with optic neuritis and their fellow eyes measured by optical coherence tomography angiography: an Exploratory Study. *Acta Ophthalmol (Copenh)* 2020. <https://doi.org/10.1111/aos.14577>.

[63] Wang X, Jia Y, Spain R, Potsaid B, Liu JJ, Baumann B, et al. Optical coherence tomography angiography of optic nerve head and parafovea in multiple sclerosis. *Br J Ophthalmol* 2014;98:1368–73. <https://doi.org/10.1136/bjophthalmol-2013-304547>.

[64] Kwapong WR, Peng C, He Z, Zhuang X, Shen M, Lu F. Altered Macular

Microvasculature in Neuromyelitis Optica Spectrum Disorders. *Am J Ophthalmol* 2018;192:47–55. <https://doi.org/10.1016/j.ajo.2018.04.026>.

[65] Varga AW, Johnson G, Babb JS, Herbert J, Grossman RI, Inglese M. White matter hemodynamic abnormalities precede sub-cortical gray matter changes in multiple sclerosis. *J Neurol Sci* 2009;282:28–33. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2008.12.036>.

[66] Liu Y, Delgado S, Jiang H, Lin Y, Hernandez J, Deng Y, et al. Retinal Tissue Perfusion in Patients with Multiple Sclerosis. *Curr Eye Res* 2019;44:1091–7. <https://doi.org/10.1080/02713683.2019.1612444>.

[67] Britze J, Pihl-Jensen G, Frederiksen JL. Retinal ganglion cell analysis in multiple sclerosis and optic neuritis: a systematic review and meta-analysis. *J Neurol* 2017;264:1837–53. <https://doi.org/10.1007/s00415-017-8531-y>.

[68] Axonal loss in the retinal nerve fiber layer in patients with multiple sclerosis - V Pueyo, J Martin, J Fernandez, C Almarcegui, J Ara, C Egea, L Pablo, F Honrubia, 2008 n.d. <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/1352458507087326> (accessed September 6, 2021).

[69] Xu S, Kardon R, Leavitt J, Flanagan E, Pittock S, Chen J. Optical coherence tomography is highly sensitive in detecting prior optic neuritis. *Neurology* 2019;92:10.1212/WNL.0000000000006873.

<https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000006873>.

[70] Saidha S, Al-Louzi O, Ratchford JN, Bhargava P, Oh J, Newsome SD, et al. Optical coherence tomography reflects brain atrophy in multiple sclerosis: A four-year study. *Ann Neurol* 2015;78:801–13. <https://doi.org/10.1002/ana.24487>.

[71] Lee G-I, Park K-A, Oh SY, Min J-H, Kim BJ. Differential patterns of parafoveal and peripapillary vessel density in multiple sclerosis and neuromyelitis optica spectrum disorder. *Mult Scler Relat Disord* 2021;49:102780. <https://doi.org/10.1016/j.msard.2021.102780>.

Résumé

Mesure de la densité vasculaire rétinienne par tomographie en cohérence optique-angiographie chez les patients atteints de névrites optiques

Introduction. L'OCT-A est un examen nouveau, non invasif, reproductible permettant d'analyser les plexus vasculaires rétinien. Cette étude avait pour but d'examiner la densité vasculaire périfovolaire à l'aide de la tomographie en cohérence optique-angiographie (OCT-A) dans les yeux controlatéraux à ceux atteints de névrites optiques en les comparant à des contrôles sains.

Matériel et méthodes. Nous avons inclus 22 yeux atteints de NORB et 22 yeux controlatéraux sur 22 patients ayant présenté un épisode unilatéral de NORB et 20 yeux sur 20 contrôles sains. Une OCT-A a permis d'obtenir des images des plexus vasculaires de la région péripapillaire et parafovolaire puis à partir de ces images, nous avons calculé la densité vasculaire (DV) pour chaque plexus : superficiel (SVP), profond (DCP) et capillaire péripapillaire (RPC).

Résultats. Il existait une diminution significative de la DV péripapillaire dans les yeux controlatéraux au niveau du quadrant temporal ($p < 0,001$) et en général ($p = 0,050$) en comparaison aux yeux sains. Il existait une différence significative de DV entre les trois groupes au niveau du SVP ($p < 0,001$) et du RPC ($p = 0,008$) mais pas au niveau du DCP. Le quadrant supérieur du SVP dans les yeux controlatéraux présentait une réduction de la DV ($p = 0,037$) en comparaison aux yeux sains.

Conclusion. Les résultats de cette étude suggèrent qu'il existe une atteinte de la densité vasculaire péripapillaire des deux yeux : celui atteint de NORB et l'œil controlatéral après un épisode unilatéral de névrite optique. D'autres études seront nécessaires afin d'en préciser le mécanisme et les implications qui en découlent.

Mots clés : névrite optique – tomographie en cohérence optique – angiographie – densité vasculaire

Abstract

Measurement of retinal vascular density by optical coherence tomography-angiography in patients with optic neuritis

Introduction. OCT-A is a new, non-invasive, reproducible test for analyzing the retinal vascular plexuses. The aim of this study was to study perifoveolar vascular density using optical coherence tomography-angiography (OCT-A) in eyes contralateral to those with optic neuritis (ON) by comparing them to healthy controls.

Methods. We included 22 eyes with ON and 22 contralateral eyes out of 22 patients with a unilateral episode of NORB and 20 eyes out of 20 healthy controls. An OCT-A made it possible to obtain images of the vascular plexuses of the peripapillary and parafoveolar region, then from these images we calculated the vascular density (VD) for each plexus: superficial (SVP), deep (DCP) and peripapillary capillary (RPC).

Results. There was a significant decrease in peripapillary VD in contralateral eyes at the temporal quadrant ($p < 0.001$) and in general ($p = 0.050$) compared to healthy eyes. There was a significant difference in VD between the three groups at the level of SVP ($p < 0.001$) and RPC ($p = 0.008$) but not at the level of DCP. The upper quadrant of SVP in contralateral eyes showed a reduction in DV ($p = 0.037$) compared to healthy eyes.

Conclusion. The results of this study suggest that there is an impairment of the peripapillary vascular density of both eyes: the one with ON and the contralateral eye after a unilateral episode of optic neuritis. Further studies will be needed to clarify the mechanism and its implications.

Keywords: optic neuritis - optical coherence tomography - angiography - vascular density