



HAL
open science

Étude comparative de la microvascularisation rétinienne en oct-angiographie entre des patients amblyopes et sains

Capucine-Grâce Krupa-Veron

► **To cite this version:**

Capucine-Grâce Krupa-Veron. Étude comparative de la microvascularisation rétinienne en oct-angiographie entre des patients amblyopes et sains. Médecine humaine et pathologie. 2024. dumas-04797855

HAL Id: dumas-04797855

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-04797855v1>

Submitted on 22 Nov 2024

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

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



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

ANNEE 2024 - N° 24 – 090

ÉTUDE COMPARATIVE DE LA MICROVASCULARISATION RÉTINIENNE EN OCT-ANGIOGRAPHIE
ENTRE DES PATIENTS AMBLYOPES ET SAINS

THÈSE

présentée et soutenue publiquement
le 6 septembre 2024 à 09h00
pour obtenir le Diplôme d'Etat de

DOCTEUR EN MEDECINE

PAR

Capucine-Grâce KRUPA--VERON

Née le 31/10/1995 à NANCY (Meurthe-et-Moselle)

La composition du jury est la suivante :

Président : Professeur GAUTHIER Anne-Sophie (Professeur Universitaire)

Directeur de la thèse : Docteur SOLECKI Lauriana (Praticien Hospitalier)

Juges : Professeur DELBOSC Bernard (Professeur Émérite)
Docteur SCHWARTZ Claire (Praticien Hospitalier)
Docteur AMINE-KHODJA Walid (Docteur Junior)
Docteur BELAFKIH Kimia (Docteur Junior)

ANNEE 2024 - N° 24 – 090

ÉTUDE COMPARATIVE DE LA MICROVASCULARISATION RÉTINIENNE EN OCT-ANGIOGRAPHIE
ENTRE DES PATIENTS AMBLYOPES ET SAINS

THÈSE

présentée et soutenue publiquement

le 6 septembre 2024 à 09h00

pour obtenir le Diplôme d'Etat de

DOCTEUR EN MEDECINE

PAR

Capucine-Grâce KRUPA-VERON

Née le 31/10/1995 à NANCY (Meurthe-et-Moselle)

La composition du jury est la suivante :

Président : Professeur GAUTHIER Anne-Sophie (Professeur Universitaire)

Directeur de la thèse : Docteur SOLECKI Lauriana (Praticien Hospitalier)

Juges : Professeur DELBOSC Bernard (Professeur Émérite)

Docteur SCHWARTZ Claire (Praticien Hospitalier)

Docteur AMINE-KHODJA Walid (Docteur Junior)

Docteur BELAFKIH Kimia (Docteur Junior)

UNIVERSITÉ DE FRANCHE-COMTÉ
U.F.R. SCIENCES DE LA SANTE
BESANÇON

DIRECTEUR	P PROFESSEUR THIERRY MOULIN	
DIRECTEURS ADJOINTS	PROFESSEUR XAVIER BERTRAND	DOYEN PHARMACIE
	PROFESSEUR MALIKA BOUHADDI	DIRECTEUR DES ETUDES
RESPONSABLE ADMINISTRATIVE	MME CAROLE COINTEAU	
DEPARTEMENT MEDECINE		
	PROFESSEUR Emmanuel HAFFEN	DIRECTEUR DES ÉTUDES
	PROFESSEUR JEAN-PAUL FEUGEAS	ASSESEUR 1ER CYCLE
	PROFESSEUR MARIE-FRANCE SERONDE	ASSESEURS 2EME CYCLE
	PROFESSEUR CATHERINE CHIROUZE	ASSESEURS 3EME CYCLE
	PROFESSEUR THIBAUT DESMETTRE	COORDINATEUR MEDECINE
	PROFESSEUR BENOIT DE BILLY	COORDINATEUR CHIRURGIE
	PROFESSEUR BENOIT DINET	COORDINATEUR MEDECINE GENERALE
DEPARTEMENT PHARMACIE		
	PROFESSEUR XAVIER BERTRAND	DOYEN PHARMACIE
	PROFESSEUR LHASSANE ISMAILI	DIRECTEUR DES ETUDES
	PROFESSEUR SAMUEL LIMAT	COORDINATEURS 3E CYCLE
	PROFESSEUR VIRGINIE NERICH	
DEPARTEMENT MAÏEUTIQUE		
	BEATRICE LIEGEON VAN EIS (SAGE-FEMME)	COORDINATEURS PEDAGOGIQUES
DEPARTEMENT ODONTOLOGIE		
	DOCTEUR EDOUARD EUVRARD (PAST)	COORDINATEURS PEDAGOGIQUES
	DOCTEUR SOPHIE PECHOUX (PAST)	
	PROFESSEUR CHRISTOPHE MEYER	
DEPARTEMENT SCIENCES DES METIERS DE LA REEDUCATION : ORTHOPHONIE		
	ALAIN DEVEVEY (MCF)	COORDINATEURS PEDAGOGIQUES
	PROFESSEUR ELOI MAGNIN	
DEPARTEMENT SCIENCES DES METIERS DE LA REEDUCATION : KINESITHERAPIE		
	CHRISTOPHE DINET (KINÉSITHÉRAPIE - BESANÇON)	COORDINATEURS PEDAGOGIQUES
	ALEXANDRE KUBICKI (KINESITHERAPIE - MONTBELAIRD) (MCF)	
	YOSHIMASA SAGAWA (MCF)	
DEPARTEMENT SCIENCES DES METIERS DE LA REEDUCATION : ERGOTHERAPIE/PSYCHOMOTRICITE		
	GAELE BLERVAQUE (MAST)	COORDINATRICES PEDAGOGIQUES
	JULIE LAPREVOTTE (MAST)	

DEPARTEMENT SCIENCES INFIRMIERES

ALINE CHASSAGNE (MCF)	COORDINATEURS PEDAGOGIQUES
CHRISTINE MEYER (SOINS INFIRMIERS IFSI)	
DOCTEUR ANTOINE THIERY-VUILLEMIN (MCU-PH)	
PROFESSEUR FABRICE VUILLIER	COORDINATEUR PEDAGOGIQUE IPA

DEPARTEMENT DE PEDAGOGIE

PROFESSEUR CLEMENT PRATI	RESPONSABLE
PROFESSEUR SEBASTIEN PILI-FLOURY	CENTRE DE SIMULATION
PROFESSEUR BENOIT DINET	
DOCTEUR FRANK VERHOEVEN	
STEPHANIE PARIS (MAÏEUTIQUE)	
MARC PUDLO (PHARMACIE)	
ALAIN DEVEVEY (REEDUCATION)	
VERONIQUE GRATTARD (REEDUCATION)	
LAURENCE GANDON (INFIRMIER)	

RELATIONS HUMAINES DE L'UFR

PROFESSEUR SYLVIE NEZELOF	ASSESEUR
---------------------------	----------

COMMISSION SCIENTIFIQUE DE L'UFR

PROFESSEUR VIRGINIE WESTEEL	ASSESEUR RECHERCHE - PRESIDENTE
PROFESSEUR FREDERIC AUBER	VICE-PRESIDENT

CHARGES DE MISSIONS

<i>FORMATION CONTINUE</i>		COORDINATEURS
	MME SYLVIE BOBILLIER-CHAUMONT DEVAUX (MCF)	
<i>HISTOIRE DE LA MEDECINE</i>	PROFESSEUR LAURENT TATU DOCTEUR PHILIPPE MERCET	COORDINATEURS
<i>RELATIONS INTERNATIONALES</i>	PROFESSEUR KATY JEANNOT DOCTEUR SOPHIE BOROT (MCU-PH) DOCTEUR OLEG BLAGOSKLONOV (MCU-PH)	COORDINATEURS
<i>ALUMNI-USB</i>	PROFESSEUR GILLES CAPELLIER PROFESSEUR GABRIEL CAMELOT (EMERITE)	COORDINATEUR PRESIDENT HONORAIRE

MÉDECINE

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

– PRATICIENS HOSPITALIERS

M.	Olivier	ADOTEVI	IMMUNOLOGIE
M.	Frédéric	AUBER	CHIRURGIE INFANTILE
M.	François	AUBIN	DERMATO-VÉNÉRÉOLOGIE
M.	Jamal	BAMOULID	IMMUNOLOGIE
Mme	Cindy	BARNIG	PNEUMOLOGIE
Mme	Djamila	BENNABI	PSYCHIATRIE ADULTES
M.	Guillaume	BESCH	ANESTHESIE REANIMATION
M.	Frédéric	BIBEAU	ANATOMIE ET CYTOLOGIE PATHOLOGIQUES
Mme	Alessandra	BIONDI	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE
M.	Christophe	BORG	CANCÉROLOGIE
M.	Hatem	BOULAHDOUR	BIOPHYSIQUE ET MÉDECINE NUCLÉAIRE
Mme	Catherine	CHIROUZE	MALADIES INFECTIEUSES
M.	Romain	CHOPARD	CARDIOLOGIE
M	Sidney	CHOCRON	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
Mme	Cécile	COURIVAUD	NÉPHROLOGIE
M.	Siamak	DAVANI	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
M.	Benoît	DE BILLY	CHIRURGIE INFANTILE
M.	Eric	DECONINCK	HÉMATOLOGIE
M	Eric	DELABROUSSE	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MÉDICALE
M.	Thibaut	DESMETTRE	MÉDECINE D'URGENCE (DISPONIBILITE)
M.	Vincent	DI MARTINO	HÉPATOLOGIE
M.	Didier	DUCLoux	NÉPHROLOGIE
M.	Jean-Paul	FEUGEAS	BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE
M	Patrick	GARBUIO	CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
Mme	Anne-Sophie	GAUTHIER	OPHTALMOLOGIE
M.	Emmanuel	HAFFEN	PSYCHIATRIE d'ADULTES
M.	Georges	HERBEIN	VIROLOGIE
M.	Bruno	HEYD	CHIRURGIE GÉNÉRALE
M.	Didier	HOCQUET	HYGIÈNE HOSPITALIÈRE
Mme	Katy	JEANNOT	BACTÉRIOLOGIE - VIROLOGIE
M	François	KLEINCLAUSS	UROLOGIE
M.	Paul	KUENTZ	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE
M.	Zaher	LAKKIS	CHIRURGIE VISCÉRALE ET DIGESTIVE
M.	Daniel	LEPAGE	ANATOMIE
M.	Quentin	LEPILLER	BACTERIOLOGIE VIROLOGIE, HYGIENE HOSPITALIERE
M.	Eloi	MAGNIN	NEUROLOGIE
Mme	Nadine	MAGY-BERTRAND	MEDECINE INTERNE
M.	Frédéric	MAUNY	BIostatistiques, INFORMATIQUE MÉDICALE
M.	Nicolas	MENEVEAU	CARDIOLOGIE
M.	Christophe	MEYER	CHIRURGIE MAXILLO FACIALE ET STOMATOLOGIE
M.	Fabrice	MICHEL	MEDECINE PHYSIQUE ET DE READAPTATION (DISPONIBILITE)
Mme	Laurence	MILLON	PARASITOLOGIE ET MYCOLOGIE
M.	Nicolas	MOTTET	GYNÉCOLOGIE OBSTÉTRIQUE
M.	Thierry	MOULIN	NEUROLOGIE

M	Sylvie	NEZELOF	PÉDOPSYCHIATRIE
M	Laurent	OBERT	CHIRURGIE ORTHOPÉDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
M.	Andréas	PERROTTI	CHIRURGIE THORACIQUE ET CARDIOVASCULAIRE
M.	Sébastien	PILI-FLOURY	ANESTHÉSIOLOGIE RÉANIMATION
M.	Gaël	PITON	MEDECINE INTENSIVE REANIMATION
M.	Clément	PRATI	RHUMATOLOGIE
M	Jean-Luc	PRETET	BIOLOGIE CELLULAIRE
M.	Rajeev	RAMANAH	GYNÉCOLOGIE - OBSTÉTRIQUE
M.	Simon	RINCKENBACH	CHIRURGIE VASCULAIRE
M	Emmanuel	SAMAIN	ANESTHÉSIOLOGIE RÉANIMATION
M.	François	SCHIELE	CARDIOLOGIE
Mme	Marie-France	SERONDE	CARDIOLOGIE
M	Laurent	TATU	ANATOMIE
M.	Laurent	TAVERNIER	OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE
M.	Thierry	THEVENOT	HÉPATOLOGIE
M.	Laurent	THINES	NEUROCHIRURGIE
M.	Gérard	THIRIEZ	PÉDIATRIE
M.	Pierre	TIBERGHIE	IMMUNOLOGIE
M.	Eric	TOUSSIROT	THÉRAPEUTIQUE
M.	Pierre	VANDEL	PSYCHIATRIE d'ADULTES (DISPONIBILITE)
M.	Fabrice	VUILLIER	ANATOMIE
Mme	Lauriane	VULLIEZ COADY	PEDO-PSYCHIATRIE
Mme	Lucine	VUITTON	GASTRO-ENTEROLOGIE
Mme	Virginie	WESTEEL-KAULEK	PNEUMOLOGIE

PROFESSEURS EMÉRITES

M.	Jean-Luc	BRESSON	BIOLOGIE ET MEDECINE DU DEVELOPPEMENT ET DE LA REPRODUCTION
M	Gilles	CAPELLIER	MÉDECINE INTENSIVE RÉANIMATION
M.	Jean-Luc	CHOPARD	MEDECINE LEGALE
M.	Alain	CZORNY	NEUROCHIRURGIE
M.	Bernard	DELBOSC	OPHTALMOLOGIE
M.	Gilles	DUMOULIN	PHYSIOLOGIE
M.	Dominique	FELLMANN	CYTOLOGIE ET HISTOLOGIE
M.	Georges	MANTION	CHIRURGIE GÉNÉRALE
Mme	Christiane	MOUGIN	BIOLOGIE CELLULAIRE
M.	Bernard	PARRATTE	ANATOMIE
M.	Patrick	PLESIAT	BACTERIOLOGIE - VIROLOGIE
M.	Christophe	ROUX	BIOLOGIE ET MÉDECINE DU DÉVELOPPEMENT ET DE LA REPRODUCTION
M.	Daniel	SECHTER	PSYCHIATRIE D'ADULTES
Mme	Dominique	VUITTON	IMMUNOLOGIE
M.	Daniel	WENDLING	RHUMATOLOGIE

MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS – PRATICIENS HOSPITALIERS

Mme	Clotilde	AMIOT	HISTOLOGIE EMBRYOLOGIE ET CYTOGENETIQUE
Mme	Anne-Pauline	BELLANGER	PARASITOLOGIE
M.	Matthieu	BEREAU	THERAPEUTIQUE
Mme	Sophie	BOROT	ENDOCRINOLOGIE, DIABÈTE ET MALADIES MÉTABOLIQUES
Mme	Malika	BOUHADDI	PHYSIOLOGIE
M.	Kévin	BOUILLER	MALADIES INFECTIEUSES (DELEGATION MISSION D'ETUDE)
M.	Paul	CALAME	RADIOLOGIE ET IMAGERIE MEDICALE
M.	Yann	CHAUSSY	CHIRURGIE INFANTILE
M.	Alain	COAQUETTE	VIROLOGIE
Mme	Elsa	CURTIT	CANCÉROLOGIE
M.	Etienne	DAGUINDAU	HEMATOLOGIE
M.	Maxime	DESMARETS	EPIDEMIOLOGIE, ECONOMISE DE LA SANTE ET PREVENTION
Mme	Julie	GIUSTINIANI	PSYCHIATRIE D'ADULTES ; ADDICTOLOGIE
M.	François	LOISEL	CHIRURGIE ORTHOPEDIQUE ET TRAUMATOLOGIQUE
Mme	Tania	MARX	MEDECINE D'URGENCE
Mme	Elisabeth	MEDEIROS	NEUROLOGIE
M	Patrice	MURET	PHARMACOLOGIE CLINIQUE
Mme	Charlée	NARDIN	DERMATOLOGIE
M.	Fabien	PELLETIER	DERMATO-VÉNÉRÉOLOGIE
Mme	Isabelle	PLUVY	CHIRURGIE PLASTIQUE, RECONSTRUCTRICE ET ESTHETIQUE (DELEGATION MISSION D'ETUDE)
Mme	Anaïs	POTRON	BACTÉRIOLOGIE - VIROLOGIE
M.	Zohair	SELMANI	BIOLOGIE CELLULAIRE
M.	Antoine	THIERY-VUILLEMIN	CANCÉROLOGIE (DISPONIBILITE)
M.	Frank	VERHOEVEN	RHUMATOLOGIE
Mme.	Delphine	WEIL- VERHOEVEN	HEPATOLOGIE
M	Hadrien	WINISZEWSKI	MEDECINE INTENSIVE-REANIMATION

ENSEIGNANTS ASSOCIÉS

M.	Rémi	BARDET	PR associé MÉDECINE GÉNÉRALE
M.	Francis	BERTHIER	PR associé ANESTHESIE-REANIMATION
Mme	Hélène	BIGEARD- JOUFFROY	MCF associé PARODONTOLOGIE
Mme	Anne-Lise	BOLOT	MCF associé MÉDECINE GÉNÉRALE
M.	Benoit	DINET	PR associé MÉDECINE GÉNÉRALE
M.	Edouard	EUVRARD	PR associé CHIRURGIE ORALE (ODONTOLOGIE)
Mme	Catherine	GAY	PR associé GYNECOLOGIE-OBSTETRIQUE
M.	Abdo	KHOURY	PR associé Médecine d'urgence
Mme	Aurore	LEBEAU-JEUNET	MCF ASSOCIE MEDECINE GENERALE
M.	Thierry	LEPETZ	PR associé MÉDECINE GÉNÉRALE
M.	José-Philippe	MORENO	PR associé MÉDECINE GÉNÉRALE
Mme	Sophie	PECHOUX	MCF associé DENTISTERIE RESTAURATRICE (ODONTOLOGIE)
M.	Jean-Michel	PERROT	PR associé MÉDECINE GÉNÉRALE
M.	Thomas	RODRIGUEZ	MCF associé MÉDECINE GÉNÉRALE
Mme	Christine	ROMAGNA	PR associé CHIRURGIE ORAL
Mme	Esther	SZWARC	MCF associé SANTE AU TRAVAIL

PHARMACIE

PROFESSEURS

M.	Xavier	BERTRAND	MICROBIOLOGIE - INFECTIOLOGIE
Mme	Céline	DEMOUGEOT	PHARMACOLOGIE
Mme	Francine	GARNACHE-OTTOU	HÉMATOLOGIE
Mme	Corine	GIRARD	PHARMACOGNOSIE
M.	Yann	GODET	IMMUNOLOGIE
M.	Frédéric	GRENOUILLET	PARASITOLOGIE-MYCOLOGIE
M.	Yves	GUILLAUME	CHIMIE ANALYTIQUE
M.	Lhassane	ISMAILI	CHIMIE ORGANIQUE
M.	Samuel	LIMAT	PHARMACIE CLINIQUE
M.	Frédéric	LIRUSSI	PHARMACOLOGIE - TOXICOLOGIE
M.	Dominique	MEILLET	PARASITOLOGIE – MYCOLOGIE
Mme	Virginie	NERICH	PHARMACIE CLINIQUE
M.	Yann	PELLEQUER	PHARMACIE GALÉNIQUE
M.	Bernard	REFOUVELET	CHIMIE ORGANIQUE ET THERAPEUTIQUE
M.	Philippe	SAAS	IMMUNOLOGIE (DISPONIBILITE)
Mme	Marie-Christine	WORONOFF-LEMSI	PHARMACIE CLINIQUE

PROFESSEUR EMÉRITE

Mme	Laurence	NICOD	BIOLOGIE CELLULAIRE
-----	----------	--------------	---------------------

MAITRES DE CONFÉRENCES

Mme	Aurélie	BAGUET	BIOCHIMIE
M.	Arnaud	BEDUNEAU	PHARMACIE GALÉNIQUE
M.	Laurent	BERMONT	BIOCHIMIE
M.	Oleg	BLAGOSKLONOV	BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE
Mme	Oxana	BLAGOSKLONOV	GÉNÉTIQUE
Mme	Céline	BOUVIER-SLEKOVEC	HYGIENE PREVENTION RISQUES INFECTIEUX
M.	Eric	CAVALLI	CHIMIE PHYSIQUE ET MINÉRALE
Mme	Anne-Laure	CLAIRET	PHARMACIE
M.	Jean-Patrick	DASPET	BIOPHYSIQUE
Mme	Sylvie	SYLVIE BOBILLIER- CHAUMONT DEVAUX	PHYSIOLOGIE
Mme	Jeanne	GALAINÉ	SCIENCES BIOLOGIQUES, FONDAMENTALES ET CLINIQUES
Mme	Marie	KROEMER	SCIENCES DU MÉDICAMENT ET AUTRES PRODUITS DE SANTÉ
Mme	Isabelle	LASCOMBE	BIOCHIMIE / ISIFC
Mme	Carole	MIGUET ALFONSI	TOXICOLOGIE
M.	Johnny	MORETTO	PHYSIOLOGIE
M.	Brice	MOULARI	PHARMACIE GALÉNIQUE
M.	Frédéric	MUYARD	PHARMACOGNOSIE
M.	Marc	PUDLO	CHIMIE THÉRAPEUTIQUE
M.	Florian	RENOSI	SCIENCES BIOLOGIQUES, FONDAMENTALES ET CLINIQUES
MME	Nathalie	RUDE	BIOMATHÉMATIQUES ET BIostatISTIQUES
M.	François	SENEJOUX	PHARMACOGNOSIE
Mme	Perle	TOTOSON	PHARMACOLOGIE

ENSEIGNANTS ASSOCIÉS

M	Lionel	PAZART	PAST PHARMACIE SCIENCES DU MEDICAMENT
Mme	Florence	VAN LANDUYT	PAST PHARMACIE CLINIQUE – OFFICINE

PROFESSIONS DE SANTE

Mme	Aline	CHASSAGNE	MAITRE DE CONFERENCES SCIENCES INFIRMIERES
M.	Alain	DEVEVEY	MAITRE DE CONFERENCES SCIENCES LANGAGE- ORTHOPHONIE
M.	Alexandre	KUBICKI	MAITRE DE CONFERENCES SCIENCES DE REEDUCATION ET DE READAPTATION - KINESITHERAPIE
M.	Yoshimasa	SAGAWA JUNIOR	MAITRE DE CONFERENCES SCIENCES DE REEDUCATION ET DE READAPTATION - KINESITHERAPIE
MME	Geneviève	MERELLE	MAST EN ORTHOPHONIE
MME	Sophie	SALTARELLI	MAST EN ORTHOPHONIE
MME	Christine	BRET-LEGRAND	MAST EN ORTHOPHONIE
MME	Alice	BOULLAUD	PROFESSEUR CERTIFIEE - ERGOTHERAPIE
MME	Gaelle	BLERVAQUE	MAST ERGOTHERAPIE/PSYCHOMOTRICITE
MME	Julie	LAPREVOTTE	MAST ERGOTHERAPIE/PSYCHOMOTRICITE

AUTRES ENSEIGNANTS

MME	Lise	FIARDET	PROFESSEUR AGREGEE ANGLAIS
MME	Vanessa	MARTIN	PROFESSEUR AGREGEE ANGLAIS
M.	Nicolas	MICHAUD	PROFESSEUR AGREGE ANGLAIS
M.	Charles Dale	SANTANA	PROFESSEUR AGREGE ANGLAIS

REMERCIEMENTS

Aux Membres du Jury

**À Notre Maître, Présidente du Jury,
Madame le Professeur Anne-Sophie GAUTHIER,
Professeur des Universités, Praticien Hospitalier, Chef de service,
Service d’Ophtalmologie – CHU Besançon**

Vous me faites l’honneur de présider et de juger ma thèse.

Je vous adresse mes plus sincères remerciements pour votre bienveillance, vos précieux conseils et votre accompagnement tout au long de mon internat.

Je tiens à vous exprimer ma reconnaissance pour avoir partagé avec moi vos immenses connaissances médicales et chirurgicales. Je suis profondément admirative de votre aisance et maîtrise chirurgicales, qui font paraître chaque intervention d’une simplicité déconcertante entre vos mains.

Votre parcours est une source d’inspiration et impose le respect.

C’est un honneur pour moi de continuer ma formation en tant que docteur junior au sein de votre service, et je vous remercie pour la confiance que vous m’avez portée.

Veillez trouver ici le témoignage de mon profond respect et de ma gratitude.

**À Notre Maître et Juge,
Monsieur le Professeur Bernard DELBOSC,
Professeur Émérite,
Service d'Ophtalmologie – CHU Besançon**

Vous me faites l'honneur de juger ma thèse.

Je vous remercie pour la confiance que vous m'avez accordée, ainsi que pour votre bienveillance à mon égard durant mon internat.

Je suis honorée que vous m'ayez offert l'opportunité de vous accompagner dès mon premier semestre au bloc opératoire, me permettant d'assister à des chirurgies d'une grande excellence et de développer ainsi mon intérêt pour la chirurgie rétinienne.

Votre immense expérience, votre richesse intellectuelle et votre rigueur chirurgicale m'ont beaucoup impressionnée et sont une source d'inspiration.

Merci également pour votre sens de l'humour subtil, qui rend le travail à vos côtés aussi agréable qu'enrichissant.

Veillez recevoir, Monsieur, l'expression de ma sincère reconnaissance et de mon profond respect.

**À Notre Juge et Directrice de thèse,
Madame le Docteur Lauriana SOLECKI,
Praticien Hospitalier,
Service d’Ophtalmologie – CHU Besançon**

Tu me fais l’honneur de diriger et de juger ma thèse.

Je te remercie de m’avoir fait confiance pour mener ce travail à bien. Ce furent un réel honneur et plaisir de travailler sur ce sujet qui m’a beaucoup inspirée, sous ta direction.

Merci infiniment pour ta disponibilité, pour tous tes conseils, et pour m’avoir si bien guidée dans ce travail.

Je tiens à exprimer ma profonde reconnaissance pour tout ce que tu m’as appris, depuis mes premiers pas en ophtalmologie, tant sur le plan médical en ophtalmo-pédiatrie que sur le plan chirurgical, avec toujours beaucoup de bienveillance, de soutien et de gentillesse. Merci pour ton investissement et ton implication dans la formation des internes et ton plaisir à nous transmettre tes vastes connaissances.

C’est un honneur pour moi d’avoir pu t’accompagner au bloc opératoire où j’ai pu admirer plus d’une fois ta grande dextérité et facilité chirurgicale.

Ta rigueur et ta détermination sont une source d’inspiration.

Que cette thèse soit le reflet de mon entière gratitude et de mon respect.

**À Notre Juge,
Madame le Docteur Claire SCHWARTZ,
Praticien Hospitalier,
Service d'Ophtalmologie – CHU Besançon**

Vous me faites l'honneur de juger ma thèse.

Je tiens à vous exprimer ma sincère gratitude pour tout ce que vous m'avez appris, et surtout pour la bienveillance et la gentillesse avec lesquelles vous l'avez toujours fait.

Vous accompagner durant des mois a été une véritable opportunité pour apprendre de votre immense savoir en ophtalmo-pédiatrie et en inflammation oculaire. Ce passage à vos côtés m'a permis d'appréhender les consultations de pédiatrie avec beaucoup plus de confiance et a grandement contribué à mon apprentissage pratique.

Je vous remercie sincèrement pour votre volonté de transmettre votre immense talent chirurgical et de m'avoir initié à la chirurgie strabique.

Votre parcours, votre expérience et votre rigueur sont une véritable source d'inspiration.

Merci pour votre disponibilité, votre écoute et votre aide en toutes circonstances.

Veillez recevoir l'expression de mon profond respect et de ma grande estime.

**À Notre Juge,
Madame le Docteur Kimia BELAFKIH,
Docteur Junior,
Service d'Ophtalmologie – CHU Besançon**

Tu me fais l'honneur de juger ma thèse.

Je te remercie infiniment pour tout ce que tu m'as appris en ophtalmologie, tant sur le plan médical que sur le plan chirurgical. Tu as toujours été rassurante et confiante, ce qui m'a permis de progresser énormément à tes côtés.

Tu as toujours été un modèle pour moi depuis mes débuts ; j'admire le médecin et la personne que tu es.

C'est une réelle chance de pouvoir continuer à apprendre l'ophtalmologie à tes côtés jusqu'au bout.

Merci pour ta volonté de transmettre tes grandes connaissances médicales et chirurgicales ainsi que pour ton accompagnement, ta sincérité, ton authenticité et ton soutien sans faille.

Sois assurée de l'expression de ma gratitude et de mon profond respect.

**À Notre Juge,
Monsieur le Docteur Walid AMINE-KHODJA,
Docteur Junior,
Service d'Ophtalmologie – CHU Besançon**

Tu me fais l'honneur de juger ma thèse.

Je t'adresse mes plus sincères remerciements pour m'avoir transmis, depuis le début de mon internat, tes immenses connaissances, avec toujours beaucoup de bienveillance et de plaisir à transmettre.

Je suis honorée d'avoir pu t'accompagner ces derniers mois, ce qui m'a permis d'énormément apprendre sur la rétine à tes côtés, tant sur le plan médical que chirurgical.

Je te remercie sincèrement d'avoir pris le temps de me former au bloc opératoire et de m'avoir transmis tes précieux conseils qui m'ont beaucoup apporté et fait progresser.

J'ai hâte de continuer à apprendre à tes côtés.

Ton parcours, ta persévérance et ta volonté sont une source d'inspiration, et j'espère pouvoir en arriver là un jour.

Sois assuré de ma grande estime et de mon profond respect.

À toute l'équipe médicale du Service d'Ophtalmologie de l'Hôpital de Nord franche Comté – HNFC Service du Docteur Benjelloun

Merci de m'avoir accueillie au sein de votre service lors de mon deuxième semestre et de m'avoir guidé lors de mes débuts. Ce fut un réel plaisir de passer six mois dans ce service où la bienveillance et la bonne humeur étaient les maîtres-mots. Merci pour tout ce que vous m'avez transmis.

*Merci, **Madame BENJELLOUN**, pour m'avoir accueillie dans votre service et pour avoir partagé avec moi vos grandes connaissances médicales et chirurgicales.*

***Hassen**, merci pour ta gentillesse, ton humour et ton immense générosité, ainsi que de m'avoir fait confiance et laisser faire mes premières étapes de cataracte à tes côtés. Et merci de m'avoir aidée, en permanence, à interpréter mes tout premiers OCT de DMLA.*

***Firas, Kervin, Noura, Malek** merci pour tout ce que vous m'avez appris tant au niveau médical que chirurgical.*

***Marion**, merci pour ton accompagnement, ta gentillesse et tous les avis que tu m'as donnés. Merci pour m'avoir appris mes premières étapes de cataracte.*

*Merci aux infirmières **Séverine, Manu, Murielle, Géraldine, Martine, Maria** pour tous nos fous rires, nos blagues et pour les playlists kitsches en sessions d'IVT.*

Merci également aux orthoptistes et aux secrétaires pour leur gentillesse et leur disponibilité.

À toute l'équipe médicale du Service d'Ophtalmologie du CHU de Besançon, Service du Professeur Gauthier

À mes chefs,

***Ophélie**, merci de m'avoir transmis ton immense connaissance sur le glaucome et de m'avoir formée à la chirurgie de la cataracte. Pouvoir t'accompagner plusieurs mois a été très formateur, tu as su me transmettre une vraie rigueur et je t'en suis reconnaissante tant elle est importante dans notre travail.*

***Louise**, merci pour tout ce que tu m'as appris sur la rétine. Tes connaissances et ton aisance chirurgicale rétinienne sont une source d'inspiration pour moi.*

***Charles-Henri**, tes connaissances très vastes sur l'ophtalmologie tant sur l'inflammation, le glaucome, la rétine forcent le respect. Merci d'avoir partagé avec moi ce savoir et de m'avoir laissé faire mes premières cataractes difficiles et ma première vitrectomie au bloc opératoire avec toi.*

***Romain**, merci de m'avoir accueillie lors de mes premiers pas au bloc opératoire d'ophtalmologie. J'ai eu la chance d'observer ton immense talent sur de nombreuses greffes cornéennes. Ton parcours est une source d'admiration.*

***Mathieu**, merci pour ta gentillesse, ta patience et ta volonté de partager ton expérience chirurgicale rétinienne immense. Ton parcours et ton aisance chirurgicale sont une source d'inspiration pour moi. J'ai hâte de continuer à apprendre à tes côtés l'année prochaine.*

***Laura**, c'est avec toi que j'ai réalisé pour la première fois une cataracte en entier ce qui était un grand moment pour moi et je t'en remercie. Merci pour ta gentillesse, ta bonne humeur, et pour tout ce que tu m'as appris sur le glaucome.*

***Alysse**, merci pour ta gentillesse et pour tous les avis pointus en neuro-ophtalmologie que tu m'as donnés.*

***Prisca**, merci de m'avoir partagé tes grandes connaissances sur la rétine.*

***Benoît**, merci pour tous tes avis angio, pour ta bonne humeur et pour m'avoir appris les bases de l'ophtalmologie.*

À la grande famille des docteurs juniors et des internes,

Paul, merci pour tous tes conseils avisés, ta gentillesse et ta disponibilité durant l'internat et pour tout ce que tu m'as appris en ophtalmologie. Travailler avec toi l'année prochaine est un plaisir et j'ai hâte d'en apprendre encore plus sur la rétine à tes côtés.

Walid, le Wals, merci pour tout, tu es un peu comme un grand frère pour moi. Merci pour tout ce que tu m'as appris en ophtalmologie avec toujours beaucoup de bienveillance. Grâce à toi, j'ai énormément progressé en chirurgie et je t'en suis infiniment reconnaissante. On est vraiment devenus un binôme de travail inséparable et j'ai hâte de te retrouver en novembre pour en apprendre toujours plus sur la rétine à tes côtés. Merci pour les playlists et la bonne ambiance au bloc, merci pour les soirées, les discussions trails et surtout merci pour ton art de manier la flatterie en toutes circonstances qui nous fait tant rire, jusqu'au serveur du self !

Inès, merci pour ta gentillesse et toujours ta bonne humeur hâte de pouvoir enfin reprendre les petits trails avec toi !

Kimia, ma Kim, la sœur, par où commencer ! Tu as toujours été mon modèle depuis le premier jour. Merci pour tout ce que tu m'as appris en ophtalmologie, de mon premier Ozurdex à mes premières cataractes difficiles en passant par les fonds d'yeux préma cocooning (petite pensée au H). Merci pour tous les conseils avisés et matures que tu m'as donnés durant tout cet internat tant sur le plan professionnel que privé. Merci aux heures de vocaux, aux thés à l'Alsacien et au relais H, aux scrolls Sézanne, aux petites voix de bibou, à nos blagues, merci de m'écouter répéter 800 fois la même chose aussi. En dehors du travail, tu es devenue une amie très chère à mes yeux. Tu es une personne incroyable, pleine de gentillesse et de joie, vraie, loyale et une médecin et chirurgienne très douée. Je suis très heureuse de t'avoir rencontrée ici et rien que pour ça, on peut dire merci à la vie de nous avoir envoyé à Besançon. Je me languis de continuer cette vie d'amitié à tes côtés... PS : si la date c'est début mai, ça ne va pas le faire !

Et merci à **Thominou**, la force tranquille pas si tranquille... Hâte de reprendre les cours de Yoseikan Budo et de bien rigoler !

Christophe, mon sudiste préféré, merci d'être aussi fou et merci pour ton accent qui égaie nos journées. Tu es probablement la seule personne qui peut parler plus que moi. Merci pour tout ce que tu m'as appris et pour les soirées folles du 43 Grande Rue.

Mélissa, merci pour ta gentillesse, ton aide et notre combat pour les vacances !

Valentin, mon Tic, mon petit double, il semblerait que j'aie enfin trouvé l'inspiration grâce à Chat GPT. Je rigole bien sûr ! Merci pour tout ce que tu m'as appris et pour tout ce que tu m'apprends encore notamment à arrêter de vouloir mettre des antibiotiques sur des cornées à tout va. Merci pour ton énergie débordante et ton côté pile électrique qui m'ont tout de suite correspondu, entre petits, on s'est vite reconnus. Tellement bien reconnus qu'on s'est vite associés pour le parrainage qu'on attend toujours ! Tu seras un grand ophtalmologue je n'en doute pas et pouvoir travailler avec toi est un plaisir. Hâte qu'on se refasse une cataracte avec une machine qui ne marche pas !

Céçou, merci pour ta bonne humeur, ton sourire et ton énergie débordante à toute épreuve hâte de pouvoir se refaire un petit tennis bientôt !

Bastien, mon acolyte, merci pour tout ce que tu m'as apporté tant sur le plan professionnel et personnel durant toutes ces années. Derrière ton côté CPNH se cache un grand ami fidèle, une personne au grand cœur toujours là dans les bons comme dans les mauvais moments, toujours à l'écoute et présent. Merci pour les cafés noisette, je t'en dois probablement 500, pour les fous rires, pour les discussions profondes interminables de fin de soirée devant la porte du 43 Grande Rue, pour me prêter ta vapote et pour ton rire de zinzin. Hâte de te retrouver au CHU, il ne manque que toi. Qui aurait cru ça le premier jour où je t'ai rencontré et que tu m'as envoyé valser !

Vincent, notre force tranquille, le papa du service qui nous manque, merci de toujours être là pour nous apaiser (surtout moi) et pour prodiguer des bons conseils. Merci pour tes petites blagues et pour toujours avoir un avis sur mes tenues. Hâte de refaire des petits blablaruns bientôt !

Claudia, mon italienne parisienne préférée, merci pour toutes ces belles années d'internat ensemble. Merci de nous faire autant rire, tu nous manques. Merci pour ton aide dans le service toujours à prendre les patients les plus compliqués pour assouvir ta soif de connaissances. Hâte de bientôt fêter ta thèse également !

Issam, le plus sage de nous tous, merci de faire de nous des personnes meilleures. Merci pour les imitations incroyables dont tu es capable notamment des soins de paupières par Christophe Maillard qui me fait mourir de rire ou encore le schizophrène. Merci pour les demi-journées universitaires qui ont fortement contribué à la réussite de cette thèse (ou pas), merci pour ta solidarité, ta franchise et les debriefings de situations de crise. Peut-être que je finirai au paradis à force de te côtoyer.

Marie, Mary-Christmas, merci tout simplement d'être mon petit poussin. Votre premier semestre nous à tout suite soudés avec Axel. Je ne peux pas imaginer un avenir sans vous à mes côtés (Irvin est ravi). Merci d'être rentrée dans ma vie, merci pour ta

douceur, ta gentillesse inégalable, ton côté tête en l'air à mourir de rire et ton ronronnement. Tu es vraiment devenue une de mes meilleures amies pour toutes ces qualités. Nous n'arriverons jamais à t'endurcir avec Axel, car tu es beaucoup trop gentille, mais j'espère qu'un jour, on arrivera à te persuader d'acheter un iPhone au moins. Je rigole toujours en t'imaginant dans le cab avec des fleurs dans les cheveux et ta petite salle de consult au fond du jardin. Et surtout Keddeen ok. Love You Charlie.

***Axel**, mon moi garçon, mon roi, merci de me faire autant rire et de me donner des crampes aux zygomatiques. Je suis immensément reconnaissante envers les années de vie que tu me fais gagner grâce à ça. Même si je n'ai pas voulu prendre le tram avec toi au début, j'ai vite su reconnaître la personne incroyable que tu es (forcément vu que nous sommes les mêmes). Merci pour les commérages indiscrets, pour les fous rires et surtout merci d'avoir le même humour pas drôle que moi. Ta capacité à arriver à l'heure est une véritable source d'inspiration pour moi. Tu es ma lumière dans l'obscurité. Je t'ai fait exactement le même nombre de lignes que Marie pour éviter une crise existentielle. Toi et moi un jour, c'est sûr on va ... Love You Chaplin.*

***Ilias**, le I de la V, toujours une main sur la vapote, merci pour ta gentillesse, ton humour et ton amitié. Merci surtout pour tout ce que tu as fait pour m'aider dans ce travail de thèse et de m'avoir épargné de noter à la main 15000 valeurs ! Ton talent d'informaticien m'éblouira toujours ! Merci pour notre balade à pied dans Paris qui a duré 8 minutes, merci pour les soirées, merci pour les pantalons trop grands et les chaussures dépareillées !*

***Clara**, mon double maléfique, mon petit rayon de soleil, merci pour ta bonne humeur et surtout ton rire, que j'essaye tant d'imiter, mais en vain, que l'on peut entendre résonner dans tout le service ! Merci d'être notre petite princesse qui part en courant quand elle voit une petite bête. Merci pour toutes les soirées, pour toutes nos sorties trails, pour les petits commérages et pour les shootings photos. Hâte de reprendre tout ça maintenant !*

***Hiba**, ma Gucci Queen, qui pleure et qui meurt anyway, merci de m'avoir fait réaliser que j'étais vieille et une boomeuse comme tu le dis si bien ! Un jour, j'arriverai à te persuader que je suis aussi cool qu'une 2000 et si tu continues comme ça, je ne te laisserai jamais opérer. Merci de m'avoir fait si rire avec ton flop de parler arabe au kebab, merci pour l'invitation à Marrakech dans ta maison pour nouvel an, merci pour les vidéos de chatons. Ps : on ne fait pas de mots fléchés au travail surtout du niveau 2/3...*

Théodore, notre bibou national, merci de nous faire rire autant ! Merci pour tes avis où tu ne comprends tout autant rien que nous avec les mains sur la tête, pour les prés op cataracte en hospitalisation au 7AS..., pour les mèches blondes devenues rousses, pour les douleurs aux ischios. Et merci d'avoir été là pour me soutenir dans la douleur, le jour où je ne suis pas rentrée au Bristol, c'était une réelle preuve d'amitié. Et promis je ne te piquerai pas Marine !

Marine, merci de rendre notre bibou Théo si heureux, j'espère que le repas cinq étoiles pensé par nos soins t'a plu ! Merci pour ta gentillesse et tes petits messages de soutien hâte de reprendre les trails et soirées !

Julie, merci pour ta gentillesse, ta bonne humeur et ton énergie à toute épreuve qui résiste même à l'hospit !

Aux orthoptistes,

Merci pour votre aide et vos conseils au quotidien, et surtout un grand merci votre implication et votre aide dans le recrutement de ma thèse.

Pierre Louis, merci pour toutes les fois où tu réponds à nos questions et tous tes petits cours et les leçons de strabologie et d'oculomotricité toujours dans la joie et la bonne humeur. Tu réussis à rendre ça presque agréable et facile !

Françoise, merci pour tout ce que tu m'as appris sur le champ visuel et d'avoir pris le temps nécessaire pour rendre tout plus clair. Un immense merci d'avoir sauvé ma thèse en me montrant comment freezer un OCTA ! Sans toi, cette thèse n'aurait pas pu voir le jour.

Céline, merci beaucoup pour m'avoir aidé dans le recrutement de ma thèse. Merci pour ta gentillesse, ta disponibilité, ton aide au quotidien et pour tous les avis que tu nous donnes !

Catherine, merci pour tous tes bons conseils rassurant en ophtalmo pédiatrie heureusement que tu es là pour répondre à toutes les petites questions que je viens te poser. Et encore merci de m'avoir aidé pour le recrutement de ma thèse.

Mélissa, merci pour ton aide au quotidien et ta bonne humeur.

Camille, merci pour ta gentillesse et tes bons conseils en pédiatrie et merci de m'avoir aidé pour mon recrutement de patient.

Aux infirmiers,

Merci pour l'aide que vous nous apportez tous les jours.

Christina, merci pour ta gentillesse et ton aide au quotidien. Hâte qu'on batte des records d'efficacité en angiographie encore ensemble.

Daphné, merci pour l'ambiance en salle d'IVT toi qui es la seule à savoir manier la radio, et pour les records de vitesse battus en IVT.

Sophie, merci pour ta bonne humeur, toujours motivée et disponible en toutes circonstances.

Claire-Marie, merci pour ta gentillesse, ton humour, ton accent qu'on aime tant et surtout pour ta disponibilité et ton investissement.

Pascal, merci pour ton aide rigoureuse et pour tous tes bons conseils au quotidien.

Aline, merci pour ta gentillesse et ta disponibilité.

Patricia, merci pour ta douceur et ta gentillesse lors de mes premiers semestres d'ophtalmologie.

Aux IBODE,

Merci pour votre gentillesse dès mes premiers blocs ainsi que votre soutien et votre accompagnement qui nous font nous sentir en confiance au bloc opératoire. Merci pour votre humour et votre bonne humeur.

Steph, je ne mettrai pas Stéphanie même si j'adore le dire, merci pour ton humour et ton franc-parler qui me font mourir de rire, merci pour le rugby, et pour tes câlins si spéciaux...

Camille, merci pour ta gentillesse, pour les debriefs de vacances, pour les rigolades et pour notre passion Sézane. Il faut absolument que je m'achète les sandales dorées !!

Élodie, merci pour ton rire de chipie communicatif. Merci pour nos petits clashs et nos petits commérages qui me font tant rire.

Sandrine, merci pour ta gentillesse, ta bonne humeur au bloc et ton énergie toujours débordante ! Et promis je ne t'appellerai plus jamais à l'avance sur une astreinte.

Marie-Aline, merci pour ta bonne humeur et tes blagues, on est contents de te retrouver en forme !

Aux aide-soignantes,

Marie-Pierre, le pilier du service, merci pour ton aide au quotidien et ta réactivité dès que nous avons besoin de toi.

Coco, le paparazzi du service, merci pour ta gentillesse, ta bonne humeur et surtout tes histoires de Formule 1. Tu nous manques !

Aux secrétaires,

Sylvie, merci pour ta gentillesse, ton efficacité et ta disponibilité au quotidien.

Sabine, merci pour ton aide au quotidien et réactivité, toujours dans la bonne humeur.

Ludivine, merci à la meilleure secrétaire des internes de tous les temps, pour ton efficacité, pour tous les services rendus. Merci pour ta gentillesse, ta bonne humeur,

tous les petits cadeaux que tu nous as faits, tu nous as vraiment choyés. Merci de m'avoir aidé pour ma thèse. Tu vas beaucoup nous manquer.

***Marie-Laure**, merci pour ton aide et pour nos petites blagues, hâte qu'on travaille ensemble.*

***Irène**, merci pour ta gentillesse, c'est un plaisir de travailler avec toi.*

***Cécile**, merci pour ta bonne humeur, ton aide et ton efficacité en toutes circonstances.*

***Malika**, la reine du style, merci pour ta gentillesse, ton sourire, ta bonne humeur et surtout pour tous les petits potins et les pauses-café. Ton humour et ton franc-parler me font tellement rire.*

***Sandrine LAMBION**, merci pour votre excellent travail de statistique, pour votre disponibilité et votre rapidité.*

À mes amis

À mes meilleures amies pour la vie que j'aime tant, merci pour votre soutien infaillible depuis des années.

***Elsa**, ma sœur d'une autre mère, merci pour tout. On a grandi ensemble, on a tout fait et connu ensemble, le lycée, la Baule, la graisse à traire, les soirées au of, les rires, les larmes, les tomes qu'on a toujours voulu écrire sur nos histoires et j'en passe. Merci d'être toujours là que ça soit dans les moments difficiles comme dans les bons moments, merci d'être l'amie exceptionnelle que tu es. Merci pour tous les fous rires, tu es mon meilleur public. Tu sais déjà tout, hâte qu'on continue de vieillir ensemble.*

*Merci **Ken**, l'homme parfait qui a su te rendre heureuse, hâte de revenir au 27 meilleur resto du monde !*

Merci à ta famille que j'aime tant pour leur adoption.

***Nikita**, ma maman préférée, ma vieille amie du berceau. Merci pour ton soutien depuis des années, pour tes conseils de tous les jours si précieux tant ils sont bons. Tu as toujours été la voix de la sagesse du groupe (sauf à l'époque où les bouteilles de Smirnoff roulaient en cours...) On en aura parcouru du chemin ensemble du squattage des toilettes du collège à un petit baby Jaden. Merci d'avoir toujours raison et de nous soûler, merci pour les soirées, merci pour le clash légendaire avec Poiris, merci de nous avoir offert le neveu le plus adorable de la terre.*

*Merci **Yves**, le papa avec le plus de flow, que j'ai rencontré à la stat il y a tant d'années ! Toujours plein de gentillesse.*

***Léa**, je ne dirais pas Léa Watrin promis ! Merci pour toutes nos belles années d'amitié si chères. Bon même si au début, on t'a mis dans la chambre avec Ophélie M à Madrid, on a vite reconnu notre meilleure amie. Merci pour ta douceur, ton soutien, ta gentillesse et ton écoute depuis qu'on se connaît. Merci pour les soirées rue Vayringe, merci pour les fous rires à la BU droit, mon anniversaire chez toi, pour le voyage à Mada entre nous qui était incroyable. Et bientôt, nous fêterons le plus beau jour de ta vie.*

*Merci **Nael**, de nous avoir emmené Léa à 10000 km, heureusement que c'est toi sinon j'aurais dit non !*

***Lélé**, mon petit cœur tendre, je me souviens quand je t'ai rencontré au percent, déguisée en truc rouge non identifié ! Si j'avais su qu'on deviendrait bestie. Merci pour ta folie, ton humour et ton soutien depuis des années. Tu es une amie en or pour toujours. Merci pour nos soirées, pour ta passion pour les frites, pour être grimpée sur le poste du DJ à Valence, pour tes déclarations d'amitiés un coup dans le nez. Hâte de venir profiter de la vie à la Rochelle avec toi en mangeant des huîtres.*

***Anne**, AAAAAAAAAANNE, mon amie adorée, tout a commencé dans la cour du collège en 6^{ème}. Merci pour cette amitié solide qui dure depuis des années. Merci de me faire autant rire avec ton esprit tête en l'air, avec nos soirées folles, avec les chutes à vélo.*

Merci pour ton amour, ta gentillesse et ton attention même si tu en donnes plus aux petits chiots de Thaïlande... Hâte de refaire des petits Backgammon, de petits mots croisés et des petits Hugo spritz au soleil avec toi même si je ne pourrais jamais égaler ton bronzage parfait. Et c'est quoi ton métier déjà ?

***Alix**, ma saucisse, merci pour notre coup de cœur amical. Je voulais sincèrement te dire que tu n'es pas drôle et que tu ne me fais jamais rire. Tu es ma star et mon instagrameuse préférée pour toujours, de toute façon, j'ai toujours été fan de toi on le sait. Merci pour tes petits messages de soutien, si j'avais su, j'aurais probablement fait appel à toi pour organiser ma thèse et peut-être même pour l'écrire. Hâte de refaire des bivouacs et de partir à l'aventure dans la nature avec toi et de refaire des trails même si ça me soûle que tu cours mieux que moi. On se prend une petite photo kiss pour ma thèse !*

Aux garçons de Bazardé,

***Martin**, le fufou au grand cœur et aux grands pecs, toujours à l'écoute pour des discussions profondes, merci pour ta gentillesse, pour me faire autant rire et merci pour ton flow sur les pistes de danse. Et tu arrêtes de me demander des certificats. Merci **Anouk** pour ta gentillesse et tes histoires de médecines légales que j'ai encore hâte d'entendre !*

***Jojo**, notre brun ténébreux, merci pour ton humour de ruine, merci pour toutes ces années d'amitié. Hâte de venir dans ton café !*

***Guigui**, notre Hugo Philippe, merci de te calmer sur le poulet. Merci pour ta gentillesse et ton soutien, ton dévouement envers tes amis, toujours là pour envoyer des petits messages attentionnés. Tu es un ami en or.*

***Tété**, merci de me faire autant rire, merci pour ta gentillesse et ta générosité immense envers tes amis. Et fais attention à l'écharpe Sandro, elle m'a coûté cher !*

***Pierre**, la force tranquille pas si tranquille, merci d'essayer de m'apprendre les bonnes manières, peut-être qu'un jour, tu arriveras à faire quelque chose de moi. Merci d'avoir fait rentrer le Backgammon dans nos vies à tous et hâte de remanger de la focaccia !*

À mes amis de médecine de Nancy,

***Hélène**, ma puce, mon âme sœur, merci d'être mon amie tout simplement. Maintenant, je suis sûre que les coups de foudre en amitié existent ;) Merci pour nos belles années d'externat à rire, à sortir, à remettre nos vies en question le lendemain, à manger des gros cams, à faire des darks. Aujourd'hui, je rigole quand je repense au jour où on a vu nos résultats aux ecns, on s'est plutôt bien rattrapé je trouve. Merci pour ton soutien incroyable lors de ma deuxième D4 qui m'a beaucoup aidé. Tu es une amie extraordinaire, si généreuse et loyale, les années passent, mais rien ne change. ILY. Merci à **Paul**, ta petite Lily, pour la mortadelle à la truffe et pour nous avoir laissé le maquiller à son insu...*

***Anna**, merci pour les années médecines, les vacances au Portugal et nos fous rires, les ragots qu'on aime tant, les rires et les petites visites à Besançon et à Strasbourg. Hâte de remettre ça !*

***Hugo**, merci pour toutes les belles années d'externat et pour les debriefs de lendemain de soirée avec Hélène, merci pour ton soutien pour ma deuxième D4 à Artem*

***Justine**, merci pour les rires durant l'externat. La grande aventure Artem qui nous a rapprochées, nos vacances. J'espère que tu as encore notre poème d'amour ;)*

*À **Émilie, Charles-Antoine, Guillaume, Margot, Lucien, Jean, Juliette, Clémence**, et tous les autres amis de l'externat de médecine de Nancy merci pour ces années folles.*

À mes Amis de Besançon,

***Juliane**, merci pour tous nos apéros commérage, je suis ravie de t'avoir rencontré ici. Ça a tout de suite matché entre nous et tu es devenue une vraie amie pour moi très vite. Merci pour ta gentillesse et hâte de préparer notre périple ensemble, si mon combat pour mes vacances est victorieux. Merci **Luc** pour ta gentillesse et d'avoir la patience d'écouter nos histoires de filles.*

***Méline**, le point positif de Belfort c'est que ça m'a permis de te rencontrer. Merci pour tout, merci d'avoir été là dans les bons comme dans les mauvais moments ma colloc d'un temps. Merci pour ton accueil et ta générosité, tu es une amie en or.*

***Côme et Dorothee**, mes parents préférés, merci pour votre gentillesse. J'ai hâte de reprendre les petits apéros Catan avec vous, les sorties ski de fond, les dégustations de chartreuse. Et un merci spécial à **Augustin**, pour son sourire et d'être si adorable.*

Marine, mon amie si loin de nous maintenant, bon pas si loin, mais quand même, tu nous manques, merci pour ta gentillesse, pour nos rigolades, pour les matchs de tennis, pour les apéros risqués sur ton tapis magnifique et pour cette soirée au snb où on rigolait toutes seules. Hâte de venir visiter ta Suisse.

Anne-Julie, la plus stylée des docteurs, mon amie, merci pour ta gentillesse et de m'avoir guidé dans ma recherche impossible de lieu. Avec toi, je sais que mon stéthoscope est entre de bonnes mains.

Floriane, ma Floflo, merci pour ta gentillesse, heureusement qu'on s'est rencontrées à Belfort. Merci pour la télé réalité dans ta chambre d'internat tellement belle.

Anne-Laure, merci pour tous les bons moments passés ensemble et j'ai hâte qu'on reprenne les petits footings et qu'on se fasse ce petit verre qu'on doit se faire depuis tant de temps.

À mes amis d'enfance,

Valentine, mon amie fidèle depuis la 6^{ème}, merci pour notre blog les cheveux du 54, merci pour nos vacances ensemble, pour nos soirées films Cacaoweb chez toi, pour ton talent à la Wii avec les deux bras dans le plâtre, pour les visites guidées du Louvre.

Gladys, ma plus vieille amie, on a grandi ensemble, mais tu m'as vite dépassée... Merci pour ta gentillesse et ton soutien toutes ces années, merci pour les souvenirs du cheval, notre passion pour les déguisements et nos défilés de mode, de la Normandie et tous ces souvenirs d'enfance si chers.

Mathou, mon amie d'enfance, merci pour tous les souvenirs à Crévic, à faire des cabanes, à jouer chez toi, à prendre des photos. Tu es une amie en or.

Juliette, amies dès le CMI, on s'est retrouvées ensuite pour les années médecine. Merci pour cette amitié qui passe à travers le temps, pour les vacances aux Arcs, pour les souvenirs d'enfance à Crévic, pour les après piscine chez toi après avoir supplié nos parents à la sortie de l'école et pour toutes nos soirées.

Adèle, depuis les années au poney club de Nancy, tu es restée une amie loyale, merci pour ton soutien, ton authenticité et tes valeurs que j'apprécie tant. Hâte de venir dans les Vosges.

Merci à **Paul** de te rendre si heureuse et pour sa gentillesse.

À ma famille

À mes parents, que j'aime tant, merci pour tout ce que vous avez fait pour moi au cours de ma vie. Si j'en suis là aujourd'hui, c'est grâce à vous avant tout. Merci pour la vie que vous nous offrez et de faire de notre famille un noyau si solide. Merci pour votre immense soutien sans faille durant ces dures années de médecine. Heureusement que vous étiez là quand miss France m'a battu aux ECN. Je ne vous remercierais jamais assez pour tout.

*À mes petit frères et sœur, **Arthur et Alizée**, merci pour votre soutien durant toutes ces années. Merci pour notre belle relation, pour Francis et les murs de poussières, pour nos blagues, nos rires, nos clashes, Alizée même si tu es la troisième, on t'aime quand même. Je vous aime.*

***Mamie**, mon modèle, ma confidente, merci pour tout ce que tu as fait pour moi, merci pour tous tes conseils, pour ta sagesse, pour ton écoute, ton soutien et d'avoir été là dans les bons comme dans les mauvais moments. Merci pour tous les mercredis à la maison, pour ton saumon, pour les mots fléchés, pour les calin-calinettes, merci pour tous les souvenirs que j'ai avec toi. Je chéris énormément tous ces moments. Merci à toi mon **Papi**, dans mon cœur pour toujours, merci pour tout ce que tu as fait pour moi. C'est toi qui m'as convaincue de prendre médecine, tu aurais aimé ce moment, j'en suis sûre.*

***Mémé**, tu nous manques, merci pour ton soutien, ta gentillesse, ta générosité et tous nos souvenirs ensemble au cours de toutes ces années. Les révisions de paces devant l'eurovision m'ont porté chance.*

*Merci à la **SCHAMM family**, merci pour votre soutien depuis des années, merci pour tous nos souvenirs ensemble, pour les barbecues, pour les expéditions au lac dans les Vosges, pour les Harleys et pour les apéros au 8. Merci **Beber** pour ton franc-parler qui me fait tant rire, merci **Jerem** pour avoir fait les 400 coups avec moi petits, merci **Tess** pour ta gentillesse et ta douceur.*

***Irvin**, mon Vivinou, mon amour, mon meilleur ami, mon humain préféré. Merci d'être, merci de m'aimer tout simplement, tu sais déjà tout. Merci d'avoir répondu à mon message Facebook après m'avoir laissée en vu... Merci pour ces nombreuses années à tes côtés, merci pour ton soutien indéfectible, je te dois énormément, sans toi, je n'en serai pas là. Tu es la plus belle personne que j'ai rencontrée. Merci pour ta force tranquille que j'admire tant et qui m'équilibre, merci pour nos rires au quotidien, pour nos voyages, nos trails, nos passions communes. J'ai hâte de poursuivre cette vie avec toi jusqu'à la fin et de continuer à réaliser tous nos projets comme on les a imaginés. Je t'aime.*

À ma belle-famille, devenue une deuxième famille,

***Laurent et Anne**, merci pour tout votre soutien durant ces années. Merci pour tous les bons moments passés ensemble et tous ceux à venir. Et merci pour les meilleurs légumes du jardin que j'ai jamais connus !*

***Pascale et Didier**, merci pour votre accueil depuis toujours et votre soutien, merci pour les rituels apéros et nos sorties trails que j'ai hâte de reprendre et j'essayerai de ne pas tomber !*

***Anaïs**, merci pour tout aussi, je suis contente d'avoir la chance d'avoir une belle-sœur aussi géniale et drôle. Hâte de voir ton nouveau chez toi (surtout la belle terrasse) avec **Nicolas** et vos petits toutous.*

***Suzon**, merci votre soutien depuis des années, merci pour les repas de famille et surtout les fondues bourguignonnes qui sont toujours de bons moments !*

*À **Marine, Léo, Charlotte, Elodie, Jules, Chloé, Fabi et Manu**, merci pour votre gentillesse à tous et votre soutien.*

À tes amis devenus mes amis,

***Thibault**, je te dois beaucoup puisque sans toi, je n'aurais jamais rencontré l'homme de ma vie. Merci pour les années d'externat de folie, les vacances ensemble, ta tchatche légendaire et ton humour, le GR 20 et hâte de partager encore plein d'aventures à vos côtés les amis.*

***Amaya**, merci pour ta gentillesse, ton soutien, pour les vacances, pour les bons moments à Lille, pour les trails, pour les pleurs au GR20 et ces moments forts qui nous ont soudés pour toujours. Et le meilleur reste à venir...*

*Merci à **Maxime, Mathieu, Valentine, Quentin, Justine, Candice** et tous les autres pour votre gentillesse et les soirées à la lapinière.*

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette École, de mes chers condisciples, je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité, dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.

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

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !

SOMMAIRE

LISTE DES ABRÉVIATIONS

INTRODUCTION

PARTIE 1 : AVANT-PROPOS

I- ANATOMIE

II- TOMOGRAPHIE PAR COHÉRENCE OPTIQUE - ANGIOGRAPHIE

III- AMBLYOPIE ET TRAITEMENTS

PARTIE 2 : ARTICLE

COMPARATIVE STUDY OF RETINAL MICROVASCULATURE IN OCT-
ANGIOGRAPHY BETWEEN AMBLYOPIC AND HEALTHY PATIENTS

Abstract

Introduction

Materials and methods

Results

Discussion

Conclusion

PERSPECTIVES ET CONCLUSION

RÉFÉRENCES

TABLE DES MATIÈRES

LISTE DES ABRÉVIATIONS

AE : *Amblyope Eye*

AMD : *Age-related macular degeneration*

AV : Acuité Visuelle

BCVA : *Best-Corrected Visual Acuity*

BHR : Barrière Hémato Rétinienne

CC : Choriocapillaire

CE : *Control Eye*

COT : Correction Optique Totale

CMT : *Central Macular Thickness*

CNE : Couche Nucléaire Externe

CNI : Couche Nucléaire Interne

CPE : Couche Plexiforme Externe

CPI : Couche Plexiforme Interne

d : dioptrie

DCP : *Deep Capillary Plexus*

DV : Densité Vasculaire

DVC : *Deep Vascular Complex*

EP : Épithélium Pigmentaire

FAZ : *Foveal Avascular Zone*

FE : *Fellow Eye*

GCC : *Ganglion Cell Complex*

ICP : *Intermediate Capillary Plexus*

OCT-A : Tomographie par Cohérence Optique - Angiographie

PR : Photorécepteurs

(SD)-OCT : (*Spectral Domain*) - Tomographie par Cohérence Optique

SE : *Spherical Equivalent*

SFO : Société Française d'Ophtalmologie

SVP : *Superficial Vascular Plexus*

VD : *Vessel Density*

ZAC : Zone Avasculaire Centrale

INTRODUCTION

L'amblyopie est un trouble visuel caractérisé par une diminution des fonctions visuelles, uni- ou bilatérale, due à des interactions binoculaires anormales ou de privation visuelle pendant l'enfance (1,2). En effet, le développement des voies visuelles humaines commence pendant la période intra-utérine et se poursuit au cours de la première décennie de la vie (3). L'amblyopie fonctionnelle a trois causes : le strabisme, l'anisométrie ou la privation monoculaire (4). C'est le trouble visuel le plus courant chez les enfants, avec une prévalence mondiale de 1 à 4 % (5–7). Sans diagnostic et traitement précoce, la perte de vision peut se poursuivre à l'âge adulte, où la prévalence est de 3 % (8,9). Bien que sa physiopathologie ne soit pas encore précisément définie, des études neurophysiologiques ont démontré que le noyau géniculé latéral et le cortex visuel sont les structures principalement affectées par l'amblyopie (10,11). De plus, des anomalies microstructurales rétinienne ont été observées chez des patients amblyopes dans plusieurs études utilisant la tomographie par cohérence optique (OCT) (12,13).

La tomographie par cohérence optique angiographie (OCT-A) est une technique d'imagerie récente et non invasive utilisée pour visualiser en détail la microvascularisation rétinienne et choroïdienne ainsi que la zone avasculaire centrale (ZAC) (14,15). L'OCT-A permet la détection et la mesure du mouvement des érythrocytes intravasculaires et fournit des cartes tridimensionnelles du système vasculaire du segment postérieur (16). Elle permet l'identification du plexus capillaire superficiel (SCP), du plexus capillaire profond (DCP), du plexus capillaire intermédiaire (ICP), du complexe vasculaire profond (DVC) et de la choriocapillaire (CC) (17).

Récemment, plusieurs études sur la densité vasculaire (DV) maculaire et la ZAC, utilisant l'OCT-A, ont été réalisées chez des enfants atteints d'amblyopie (18–23). À notre connaissance, seules cinq études sur la microvascularisation rétinienne chez des adultes amblyopes ont été publiées dans la littérature (24–28). Cependant, ces études ont inclus un échantillon de patients amblyopes relativement petit (≤ 23) et seulement l'une d'entre elle a recruté à la fois des enfants et des adultes avec un âge maximum de 26 ans (23). De plus, elles n'étudiaient pas toutes les couches capillaires ni la choriocapillaire. À ce jour, les modifications des caractéristiques de la microvascularisation rétinienne dans l'amblyopie ont donné des résultats contradictoires. Certaines de ces études n'ont montré aucune différence, tandis que d'autres ont rapporté une

augmentation de l'épaisseur maculaire centrale (CMT), une réduction de la DV de certains plexus capillaires rétiens, un volume réduit du complexe des cellules ganglionnaires (GCC) et un agrandissement de la ZAC dans les yeux amblyopes.

L'objectif de cette étude est de comparer, chez des enfants et des adultes atteints d'amblyopie fonctionnelle unilatérale, la DV des différents plexus capillaires rétiens, la surface de la ZAC, la CMT et le volume du GCC entre leurs yeux amblyopes, leurs yeux controlatéraux et les yeux de témoins sains appariés selon l'âge et le sexe, en considérant la gravité et le type d'amblyopie.

PREMIÈRE PARTIE – AVANT-PROPOS

I/ ANATOMIE

A/ Généralités

Dans le globe oculaire, on définit classiquement un contenant formé de trois enveloppes et un contenu (29).

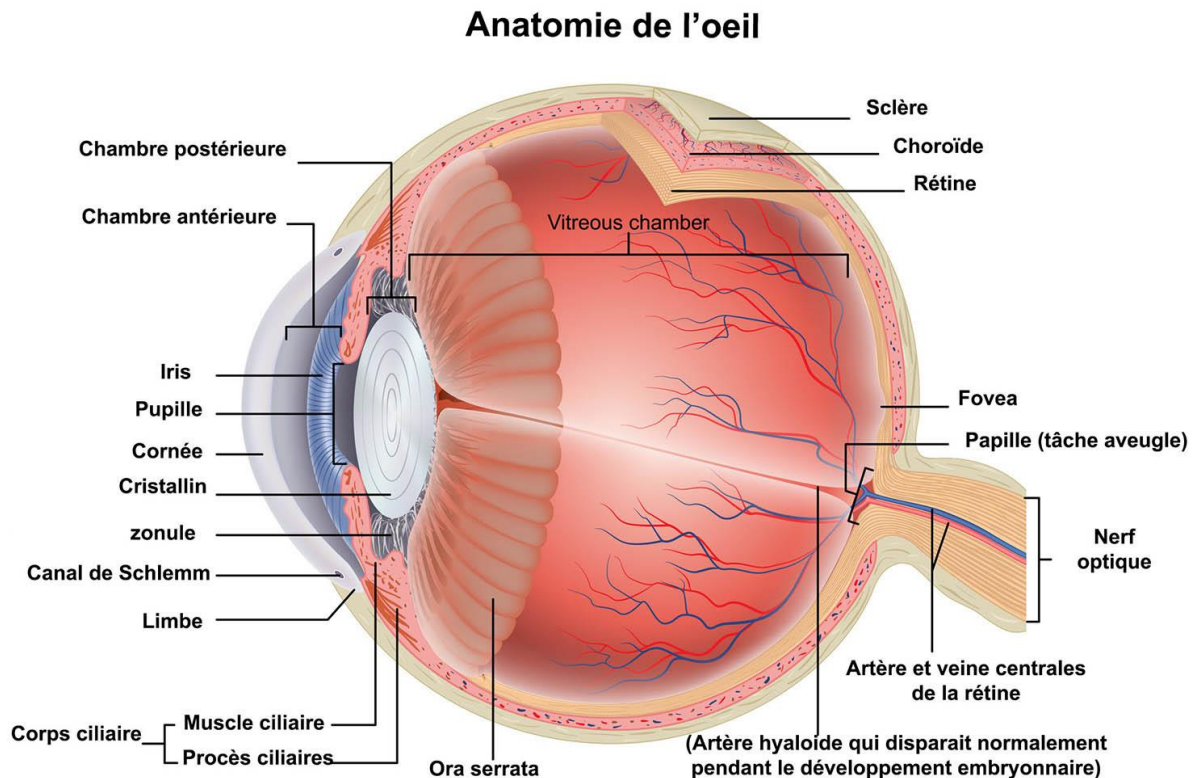


Figure 1 : Représentation schématique du globe oculaire

1/ Le contenant

Il est composé de trois enveloppes ou membranes :

- La membrane externe ou coque cornéosclérale, couche protectrice, constituée en arrière par une coque fibreuse de soutien, la sclère, prolongée en avant par la cornée transparente.

- La membrane intermédiaire ou uvée, couche vasculaire, composée d'arrière en avant par la choroïde, les corps ciliaires et l'iris.
- La membrane interne ou rétine, couche visuelle, qui tapisse toute la face interne de la choroïde à partir du nerf optique jusqu'à l'ora serrata. Elle est constituée de deux tissus : la rétine neurosensorielle et l'épithélium pigmentaire (EP).

2/ Le contenu

Il est constitué de milieux transparents permettant le passage des rayons lumineux jusqu'à la rétine :

- L'humeur aqueuse, liquide transparent et fluide, remplissant la chambre antérieure et postérieure, sécrétée en permanence par les procès ciliaires.
- Le cristallin, lentille biconvexe, amarrée aux procès ciliaires par son ligament suspenseur, la zonule. Il est capable de se déformer par contraction du muscle ciliaire et de modifier son pouvoir de convergence : c'est l'accommodation.
- Le corps vitré, gel transparent, entouré par une fine membrane, la hyaloïde, remplissant les 4/5^e de la cavité oculaire.

3/ Le nerf optique

La convergence de l'ensemble des axones des cellules ganglionnaires constitue les fibres optiques qui se réunissent au niveau de la papille pour former le nerf optique, visible au fond d'œil. Il permet la transmission des impressions lumineuses rétiniennes aux centres corticaux de la vision.

B/ La rétine

La rétine est la tunique la plus interne du globe oculaire. Elle est en relation sur son versant externe avec la choroïde par l'intermédiaire de l'EP et sur son versant interne avec le vitré par

l'intermédiaire de la membrane limitante interne. A l'extrême périphérie, elle se termine par l'ora serrata, zone de transition entre la rétine et les corps ciliaires. En postérieure, l'intégralité des couches rétinienne s'interrompt hormis la couche des fibres nerveuses qui viennent former la tête du nerf optique ; la papille.

1/ Topologie de la rétine

a) La rétine centrale

Le centre de la rétine correspond à la macula également appelée pôle postérieur ou *area centralis*. Cette zone de 5,5 mm de diamètre centrée entre la papille et les arcades vasculaires temporales doit sa couleur jaune aux caroténoïdes oxygénés, en particulier la lutéine et la zéaxanthine, accumulés en son centre.

Elle est constituée de son centre vers sa périphérie par :

- L'umbo ou point de fixation : petite dépression de 150 à 200 μm de diamètre correspondant à l'hypercentre de la fovéola.
- La fovéola : dépression centrale de la fovéa de 0,35 mm de diamètre. Elle est composée uniquement de cônes fins, allongés et fortement regroupés et représente la zone la plus mince de la rétine (environ 130 μm).
- La fovéa ou *fovéa centralis* : dépression concave de 1,5 mm (environ un diamètre papillaire) uniquement composée de cônes. Elle est spécialisée pour l'acuité à haute résolution spatiale et pour la vision des couleurs. Au centre de la fovéa, il existe une région dépourvue de vaisseaux rétiniens : c'est la zone avasculaire centrale.
- La parafovéola : anneau de 0,5 mm de largeur entourant la fovéa et correspondant à la zone la plus épaisse de la rétine.
- La périfovéa : anneau de 1,5 mm entourant la parafovéola.

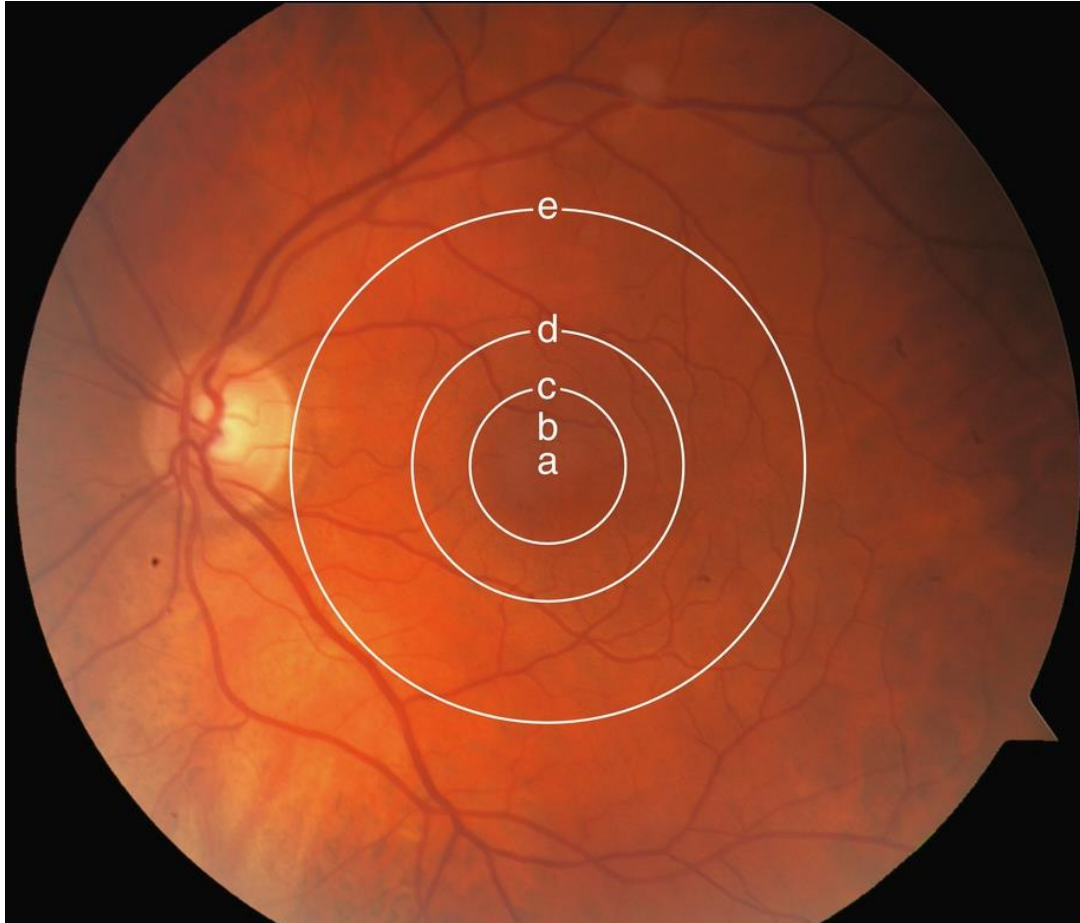


Figure 2 : Anatomie de la macula sur une rétinophotographie : a = umbo ; b = fovéola ; c = fovéa ; c à d = macula parafovéolaire ; d à e = macula périfovéolaire ; e = macula. Source : Rétine et Vitré, Rapport de la Société Française d'Ophtalmologie (SFO) 2018.

b) La rétine périphérique

La rétine périphérique correspond à la rétine en dehors de la macula. Riche en bâtonnets, elle est responsable de la vision nocturne et plus on s'éloigne de la macula plus la quantité de cônes diminue. Elle est classiquement divisée en quatre zones selon Duke-Elder :

- La périphérie proche, anneau de 1,5 mm au contact de la macula, est adjacente aux arcades vasculaires temporales.
- La périphérie moyenne mesure 3 mm et se situe au niveau de l'équateur : c'est la rétine équatoriale.

- La rétine périphérique éloignée est située juste en avant de la périphérie moyenne. Elle s'étend sur 9 à 10 mm du côté temporal et 16 mm du côté nasal jusqu'à l'ora serrata.
- L'extrême périphérie rétinienne est la région de l'ora serrata, frontière entre la rétine et la *pars plana* (partie postérieure du corps ciliaire).

2/ Histologie

La structure histologique rétinienne varie de la région maculaire à l'extrême périphérie. La fovéa est composée uniquement de cônes en forte densité. Leur nombre diminue rapidement à mesure que l'on s'éloigne du centre tandis que la densité en bâtonnets augmente jusqu'à être maximale dans une zone située à 20° environ du point de fixation. La densité en bâtonnets diminue également vers la périphérie.

La rétine est divisée classiquement en deux parties pour des raisons embryologiques : la rétine neurosensorielle et l'épithélium pigmentaire.

L'anatomie microscopique permet de décrire dix couches rétinienne. (Figure 3)

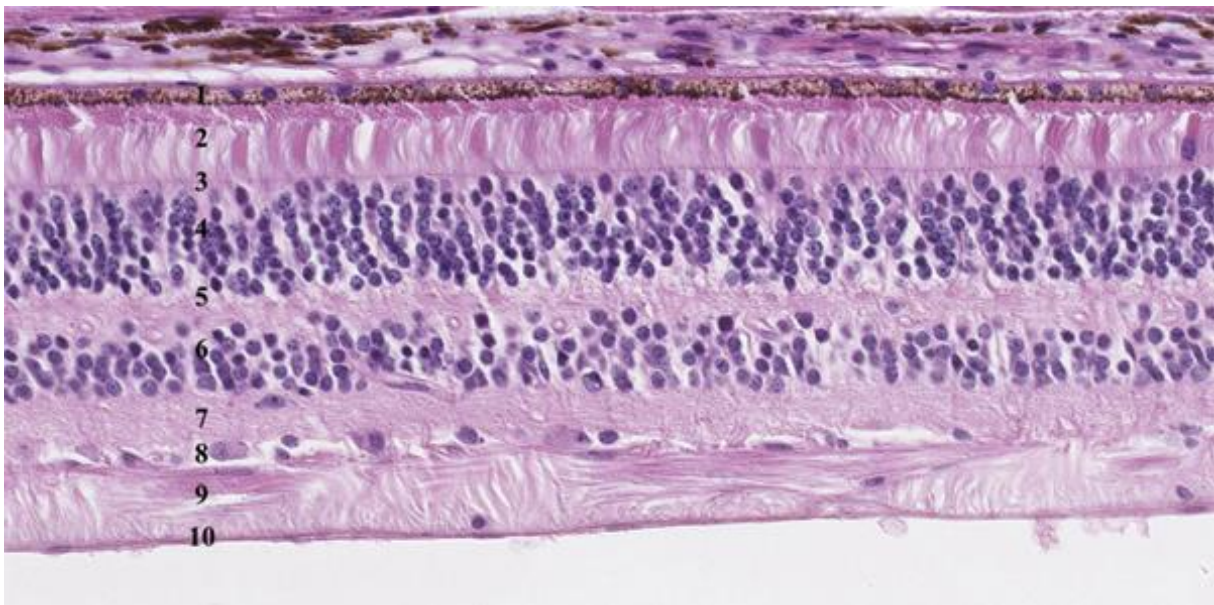


Figure 3 : Coupe histologique de rétine. 1 : épithélium pigmentaire ; 2 : photorécepteurs ; 3 : membrane limitante externe ; 4 : couche nucléaire externe ; 5 : couche plexiforme externe ; 6 : couche nucléaire interne ; 7 : couche plexiforme interne ; 8 : couche des cellules ganglionnaires ; 9 : couche des fibres ; 10 : membrane limitante interne. Source : Œdèmes maculaires, rapport SFO 2015.

a) La rétine neurosensorielle

Dans son étude en coupe transversale, on retrouve de l'intérieur vers l'extérieur :

- La membrane limitante interne qui recouvre la surface rétinienne et correspond à une membrane basale.
- La couche des fibres nerveuses constituée des axones non myélinisés des cellules ganglionnaires qui se prolongent pour former le nerf optique.
- La couche des cellules ganglionnaires qui contient les corps cellulaires des cellules ganglionnaires.
- La couche plexiforme interne (CPI) correspondant à la zone de jonction entre les cellules bipolaires, les cellules amacrines et les cellules ganglionnaires.
- La couche nucléaire interne (CNI) où sont situés les corps cellulaires de cinq cellules différentes : cellules bipolaires, cellules horizontales, cellules amacrines, cellules interplexiformes et cellules de Müller.
- La couche plexiforme externe (CPE) est formée des synapses entre les photorécepteurs (PR) et les cellules bipolaires et horizontales.
- La couche nucléaire externe (CNE) constituée des corps cellulaires des PR (cônes et bâtonnets) avec leur cytoplasme et leur noyau.
- La membrane limitante externe qui limite l'espace sous-rétinien et constitue une barrière à la diffusion des grosses molécules (barrière hémato rétinienne).
- Les PR incluent deux grands types : les cônes et les bâtonnets. Ils sont formés de deux segments, un article externe et un article interne. L'article externe est formé par un empilement de feuillets membranaires contenant les molécules sensibles à la lumière (photopigments) et l'article interne contient les organites cytoplasmiques.

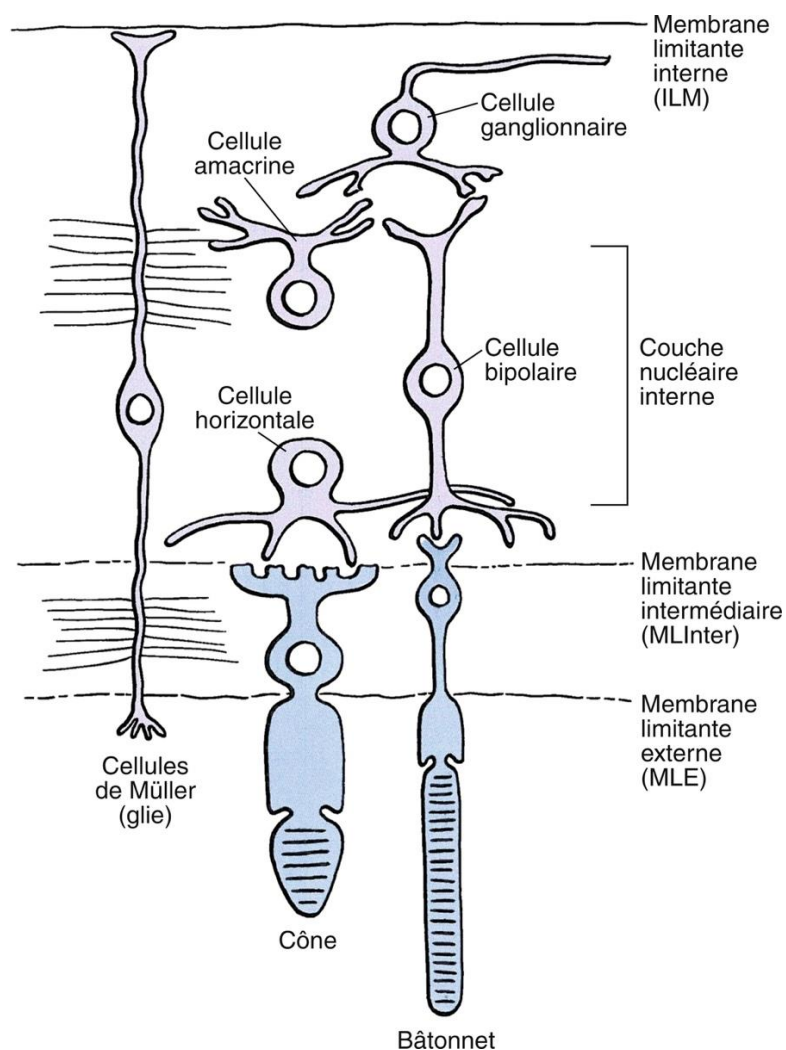


Figure 4 : Schéma des connexions nerveuses dans la rétine et cellules impliquées. Source : Rétine et vitré. Rapport SFO 2018.

b) L'épithélium pigmentaire

L'EP est une monocouche de cellules pigmentées, continue avec la couche pigmentée de l'épithélium du corps ciliaire et de l'iris. Les cellules de l'EP, hexagonales et cubiques, mesurent environ 16 μm de diamètre et sont plus denses au niveau de la macula qu'en périphérie. La partie apicale enveloppe les segments externes des PR via des microvillosités, tandis que les surfaces latérales des cellules adjacentes sont étroitement apposées et reliées par des jonctions serrées formant la barrière hémato-rétinienne (BHR) externe. La partie basale de l'EP est fixée à la membrane de Bruch. Cette fonction de BHR externe de l'EP empêche la diffusion de métabolites entre la choroïde et l'espace sous-rétinien, permettant une régulation sélective de l'environnement des PR par l'EP. L'EP possède une grande capacité pour le transport de l'eau, évitant l'accumulation de liquide dans l'espace sous-rétinien dans des conditions normales. De

plus, il joue un rôle crucial dans la fonction rétinienne en absorbant la lumière, phagocytant les bâtonnets et les cônes, participant au métabolisme des acides gras polyinsaturés de la rétine, maintenant l'espace sous-rétinien et contribuant à la cicatrisation.

c) La membrane de Bruch

La membrane de Bruch est une couche tissulaire située entre l'EP rétinien et la choriocapillaire (CC). Il existe d'importants échanges métaboliques à travers cette membrane, la rétine externe et l'EP ayant une activité métabolique intense et la CC étant la principale source de nutriments. La membrane de Bruch forme une barrière de filtration semi-perméable à travers laquelle les nutriments passent de la CC vers les PR et les produits de dégradation cellulaire passent dans la direction opposée.

Elle possède cinq couches en commençant par la plus interne : la membrane basale de l'EP, la couche interne de collagène, la couche intermédiaire de fibres élastiques, la couche externe de collagène et la membrane basale élaborée par les cellules de l'endothélium de la CC.

C/ La choroïde

La choroïde se situe entre la sclère à l'extérieur et la rétine au niveau de sa face interne, à laquelle elle adhère par l'intermédiaire de la membrane de Bruch. Elle s'étend du nerf optique à la pars plana où elle se poursuit antérieurement pour donner le corps ciliaire et occupe donc les deux tiers postérieurs du globe. La choroïde est classiquement divisée en cinq couches de l'intérieur vers l'extérieur : la membrane basale de la membrane de Bruch, la CC, le stroma avec deux couches de vaisseaux : la couche de Sattler et la couche d'Haller ainsi que la suprachoroïde. Ce tissu très vascularisé et pigmenté possède le flux sanguin le plus important de l'organisme.

Les vaisseaux choroïdiens de gros calibres de la couche externe de Haller se divisent en vaisseaux plus petits et en artérioles précapillaires formant la couche de Sattler plus interne. Ces artérioles continuent de se diviser pour former la CC, composée d'une monocouche de capillaires, immédiatement située sous la membrane de Bruch. La CC mesure 10 μ m d'épaisseur en rétrofovolaire et 7 μ m en périphérie. Elle est responsable de la nutrition de l'EP et des couches externes de la rétine neurosensorielle. Des fibroblastes, des fibres de collagènes, des

mélanocytes ainsi que de nombreuses cellules inflammatoires sont disséminés entre tous les vaisseaux de la choroïde.

D/ La vascularisation

La rétine possède une double vascularisation : la rétine interne est vascularisée par le réseau vasculaire rétinien et les couches externes de la rétine (en particulier les PR) sont vascularisées par le réseau vasculaire choroïdien.

1/ La vascularisation rétinienne

L'artère centrale de la rétine, issue de l'artère ophtalmique, suit le nerf optique et pénètre dans l'œil à travers la papille. Elle se sépare ensuite en une branche supérieure et inférieure qui elles-mêmes se divisent à nouveau pour donner chacune une artère temporale et nasale. Ces quatre branches vascularisent chacune un quadrant de la rétine et se situent dans la rétine interne dans la couche des fibres nerveuses. Elles se divisent ensuite en artérioles de diamètre progressivement plus petit jusqu'à l'ora serrata. Celles-ci vont former des ramifications successives puis un réseau de capillaires rétiens organisés en deux complexes :

- Le complexe vasculaire superficiel (*Superficial Vascular Complex* : SVC) qui comprend le plexus capillaire superficiel (*Superficial Capillary Plexus* : SCP) et le plexus capillaire radiaire péripapillaire (*Radial Peripapillary Capillary Plexus* : RPCP). Le SCP est situé dans la couche des cellules ganglionnaires tandis que le RPCP suit les axones des fibres nerveuses rétiennes. Au niveau maculaire, le SCP forme un anneau entourant la ZAC fovéale. Le SVC est entouré par les astrocytes et les cellules gliales de Müller.

- Le complexe vasculaire profond (*Deep Vascular Complex* : DVC) qui comprend le plexus capillaire intermédiaire (*Intermediate Capillary Plexus* : ICP) et le plexus capillaire profond (*Deep Capillary Plexus* : DCP). L'ICP est situé au-dessus de la CNI et le DCP en dessous. L'organisation des capillaires de l'ICP et du DCP est lobulaire. Le DVC est entouré uniquement par les cellules gliales de Müller.

Les capillaires du DCP convergent vers des veinules collectrices qui remontent à travers les couches rétinienne pour rejoindre les veines rétinienne, puis la veine centrale de la rétine en suivant le trajet des artères. La circulation artérielle rétinienne est un système circulatoire terminal dans lequel il n'existe aucune communication artérioveineuse ou avec d'autres systèmes artériels. Ainsi, la perfusion d'un quadrant rétinien spécifique provient exclusivement des artères et des veines dirigées dans ce quadrant.

Au niveau de la fovéa, il existe la ZAC, entourée par des terminaisons capillaires formant un cercle irrégulier. Sa taille est variable d'un individu à l'autre ; elle a un diamètre moyen de 362 µm verticalement et 410 µm horizontalement.

Chez 10 à 20 % des individus, une artère ciliarienne, issue de la circulation ciliaire, vascularise un territoire de rétine interne interpapillomaculaire.

2/ La vascularisation choroïdienne

La vascularisation choroïdienne provient des artères ciliaires postérieures, issues de l'artère ophtalmique, qui se divisent en deux systèmes :

- Les artères ciliaires postérieures courtes qui pénètrent la sclère pour former le cercle de Zinn qui contribue à la vascularisation de la choroïde postérieure et des fibres optiques de la papille.
- Les artères ciliaires postérieures longues qui vascularisent chacune un territoire choroïdien, de forme triangulaire à base périphérique, s'étendant du pôle postérieur à la périphérie, ainsi que l'iris et le corps ciliaire.

Ces artères continuent de se diviser pour former les vaisseaux choroïdiens de gros calibres de la couche externe de Haller puis les vaisseaux plus petits et artéioles précapillaires de la couche de Sattler, plus interne. Ces artéioles se divisent à nouveau pour former la couche très dense de la CC composée d'une monocouche de capillaires immédiatement située sous la membrane de Bruch. Elle apporte la vascularisation des couches externes de la rétine (EP et PR).

Les collecteurs veineux proviennent de la CC et se dirigent vers les veines choroïdiennes qui se drainent vers les golfes des veines vortiqueuses. Elles mesurent environ 0,5 mm de diamètre et sont visibles à leur sortie trans-sclérale du globe oculaire, 2 à 3 mm postérieurement à l'équateur. Le nombre pour un œil est variable, allant de trois à dix, mais la majorité des individus en ont entre quatre et cinq. Les veines vortiqueuses supérieures se drainent dans la veine ophtalmique supérieure et les veines vortiqueuses inférieures dans la veine ophtalmique inférieure.

II/ TOMOGRAPHIE PAR COHÉRENCE OPTIQUE - ANGIOGRAPHIE

L'OCT-A est une nouvelle méthode diagnostique non-invasive, apparue en 2012 (16), permettant la visualisation des structures vasculaires rétiniennes et choroïdiennes en trois dimensions sans injection de produit de contraste, contrairement à l'angiographie à la fluorescéine et au vert d'indocyanine (17,30–32). De nombreuses pathologies vasculaires rétiniennes ou choroïdiennes peuvent être mises en évidence grâce à cette technique (33–35).

A/ Tomographie par cohérence optique - *Spectral Domain (SD - OCT)*

Depuis son invention, il y a un peu plus de 25 ans, par James Fujimoto, David Huang et Eric Swanson (36), l'*optical coherence tomography* (OCT) a révolutionné l'imagerie oculaire, modifié notre démarche diagnostique et s'est imposée dans l'évaluation des traitements de la rétine (37–39). L'OCT est une technique d'imagerie rapide et non-invasive qui permet d'obtenir des images en haute résolution, quasi-histologiques de la rétine, aussi appelées biopsies optiques (40).

Son principe est celui de l'interférométrie qui repose sur les propriétés de réflexion de la lumière par le tissu rétinien : une onde électromagnétique de longueur d'onde proche de l'infrarouge est envoyée dans le tissu à étudier et la réflexion du faisceau par les différentes interfaces optiques est analysée de façon à réaliser une image en coupe du tissu. Les différentes couches qui composent la rétine apparaissent selon une échelle de gris qui s'étend du blanc au noir. Les tissus avec une plus grande réflectivité, comme l'EP ou la couche des fibres nerveuses, apparaissent plus clairs sur une échelle de gris ; les structures les moins réfléchives telles que le corps vitré et le liquide sous-rétinien apparaissent plus sombres ; les structures de réflectivité intermédiaire au sein de la rétine et l'œdème apparaissent comme des nuances de gris (40).

La nouvelle technologie SD-OCT permet une vitesse d'acquisition 100 fois supérieure à la précédente génération *time domain* (TD-OCT). Avec les images SD-OCT, la résolution axiale est la plupart du temps inférieure à 7 μm , pour 2048 pixels par A-scan, et la vitesse d'acquisition est, de nos jours, d'environ 80000 A-scan par seconde. Les scans SD-OCT sont acquis plus vite

et avec moins d'artéfacts liés aux mouvements ainsi qu'avec une résolution plus importante que les OCT de type TD-OCT, permettant ainsi des reconstructions tridimensionnelles et des enregistrements points par points pour des acquisitions reproductibles permettant le suivi. La densité de coupes sur une zone donnée est également plus importante, ce qui réduit l'espace non mesuré entre deux images et diminue le risque d'ignorer des altérations localisées.

La technologie SD-OCT permet d'identifier les couches rétinienne suivantes (41) :

- La couche des fibres nerveuses apparaît hyper-réflexive sur le bord nasal de la macula.
- La couche des cellules ganglionnaires apparaît hypo-réflexive. Elle est épaisse sur le bord de la dépression fovéolaire et s'amincit progressivement sur le bord de la macula. Une fonction, spécifique des logiciels permet de mesurer son épaisseur.
- La CNI, hypo-réflexive, est bordée en avant par la CPI et en arrière par la CPE, toutes deux hyper-réflexives. La CPI est plus épaisse que l'externe.
- La CNE apparaît hypo-réflexive et s'épaissit sur le bord de la fovéa en raison du grand nombre de cônes centraux.
- Les trois couches correspondant à des bandes hyper-réflexives, générées par des structures appartenant aux PR, présentes entre la CNE et l'EP :
 - La membrane limitante externe qui comprend les jonctions entre les terminaisons externes des cellules de Müller avec les segments internes des PR. Elle est fine et modérément hyper-réflexive. Sa disparition est le signe de la destruction des photorécepteurs en regard.
 - La zone ellipsoïde, la plus épaisse et la plus hyper-réflexive, correspond à un amas très réfractif de mitochondries situé dans la partie distale de l'article interne qui aurait la propriété de diriger les photons incidents vers l'article externe.
 - La zone d'interdigitation, la plus discrète, correspond à l'intrication des articles externes des PR dans les villosités apicales des cellules de l'EP.

- L'EP rétinien forme la quatrième bande très hyper-réfléctive en avant de la choroïde (42). La membrane de Bruch devient visible seulement lorsque l'EP est décollé.

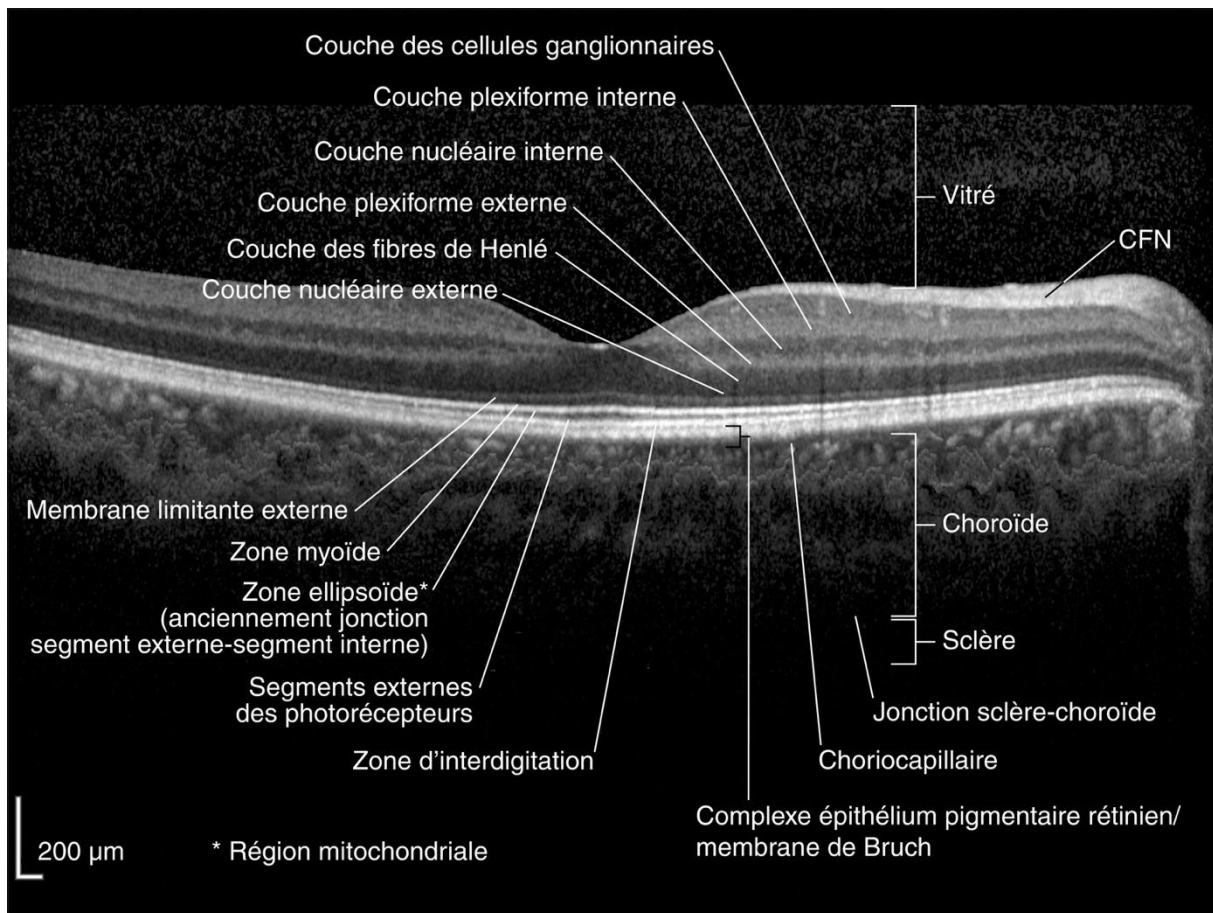


Figure 5 : Imagerie SD-OCT montrant une coupe transversale de la rétine et de la choroïde. Source : Rétine et vitré. Rapport SFO 2018.

La mesure de l'épaisseur rétinienne en OCT est fondée sur la reconnaissance automatique de l'interface antérieure de la rétine, constituée par la membrane limitante interne, et de la limite postérieure de la rétine placée à un niveau légèrement différent selon les appareils, pouvant aller de la surface de l'EP, au milieu de la ligne de l'EP ou à la limite postérieure de l'EP. L'épaisseur centrale maculaire moyenne correspond au 1 mm central et est d'environ $265 \mu\text{m} \pm 15 \mu\text{m}$, mais varie de 235 à 290 μm selon les appareils.

La plupart des logiciels proposent une cartographie du complexe des cellules ganglionnaires (GCC) dans la macula et une valeur d'épaisseur moyenne dans la zone mesurée, à partir de l'acquisition du volume maculaire.

B/ Principes de l'OCT-A

1/ Généralités

Le principe fondamental de l'OCT-A est la détection des changements du signal OCT dans le temps, causé par le mouvement intravasculaire des cellules érythrocytaires (16). Ces changements sont évalués par des OCT (B-scans) séquentiels effectués à plusieurs reprises au même endroit de la rétine (43). La méthode s'appuie sur la comparaison de la valeur de décorrélation de l'amplitude du signal, entre les B-scans pour générer un contraste associé au mouvement, en particulier au mouvement des érythrocytes dans le système vasculaire (17,32,44). Les comparaisons de contraste sur les B-scans consécutifs au même endroit révèlent certaines zones avec un changement de contraste au fil du temps et certaines zones avec un contraste constant. Le changement de contraste temporel dans un emplacement spécifique est attribué au mouvement des érythrocytes, indiquant donc l'emplacement de vaisseaux et permettant de générer des images angiographiques. Pour obtenir ces images, le signal de chaque pixel individuel est comparé dans les analyses des B-scans consécutifs. Le flux sanguin dans les vaisseaux est identifié par des pixels blancs et les tissus statiques sont représentés par des pixels sombres (45).

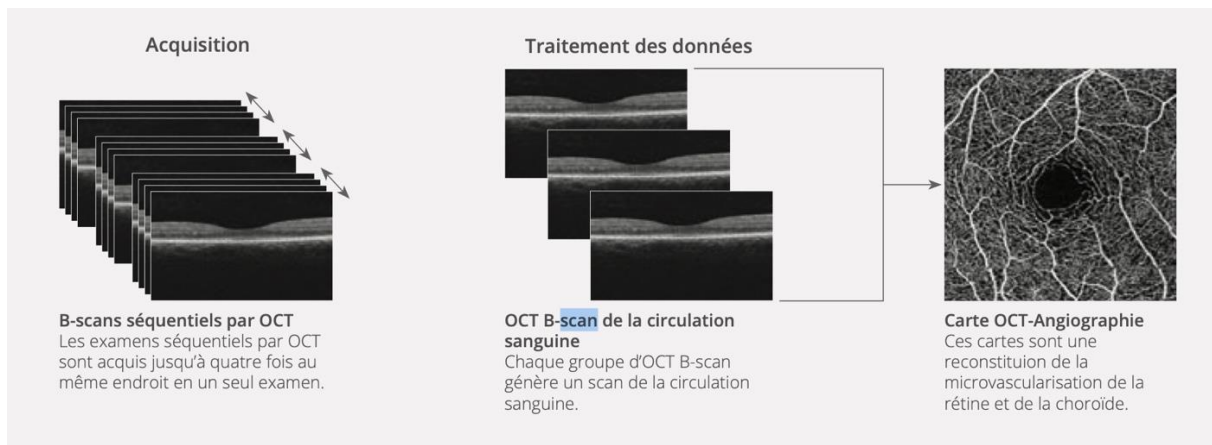


Figure 6 : Illustration de l'acquisition d'un angiogramme à partir des B-scans séquentiels. Source : OCT-Angiographie pratique, Laboratoires Théa, site : <https://www.laboratoires-thea.com>.

Différents algorithmes sont utilisés actuellement dans les équipements OCT-A. Le premier algorithme breveté est le *split-spectrum amplitude-décorrélation angiography* (SSADA) utilisé par Angiovue® (Optovue Inc., Californie, Etats-Unis). Des systèmes plus complets comportent

l'algorithme *full spectrum amplitude-decorrelation angiography* (FSADA) utilisé par le Spectralis® OCT2 Angiography (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Allemagne).

La capacité de l'OCT-A à distinguer les capillaires dépend de la résolution de l'image. La vitesse minimale d'acquisition des coupes est de 70 000 A-scans/sec. Elle permet de limiter les artéfacts de fixation et de générer une résolution optimale dans un cube de 3 x 3 mm. Les capillaires sont encore discernables dans un cube de 6 x 6 mm. Les OCT-A fonctionnant à 120 kHz/s permettent de visualiser les capillaires dans des cubes de 9 x 9 mm. L'OCT-A fonctionne avec une source lumineuse et une bande passante et le cube d'analyse est constitué de lignes horizontales et verticales d'OCT B scan. La résolution axiale est pondérée par la largeur de la bande de la source lumineuse, la vitesse d'acquisition et la qualité du signal sur le bruit.

Chaque angiogramme est une représentation en deux dimensions de la vascularisation rétinienne sur une certaine région d'intérêt, associée à une image d'OCT en face. Ces deux images doivent être analysées ensemble et permettent une visualisation de la structure tridimensionnelle du réseau capillaire rétinien (32) et du réseau vasculaire choroïdien (46).

Au niveau maculaire, quatre couches rétiniennes sont prédéfinies par segmentation automatique :

- Le plexus capillaire superficiel (SCP), situé à environ 40 µm sous la membrane limitante interne, dans la couche des cellules ganglionnaires.
- Le plexus capillaire profond (DCP), situé à environ 130 µm sous la membrane limitante interne, s'étendant de la CNI jusqu'au milieu de la CPE.
- La rétine externe, dépourvue de capillaire en conditions physiologiques. Elle forme le plexus avasculaire situé de la CPE à l'EP.
- La CC, localisée de la membrane de Bruch à 10 – 20 µm sous cette dernière.

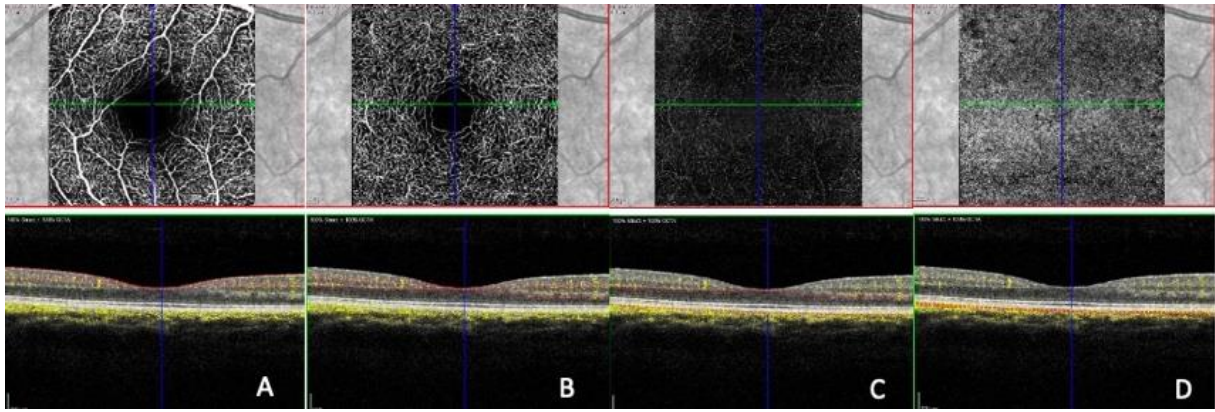


Figure 7 : Quatre couches rétinienne prédéfinies par l'OCT-A : le SCP (A), le DCP (B), le plexus avasculaire (C) et la CC (D). Source : Dr SOLECKI Lauriana (34)

2/ OCT-A Heidelberg

Dans notre étude, nous avons utilisé le Spectralis® SHIFT OCT-A (Heidelberg Engineering, Heidelberg, Allemagne).

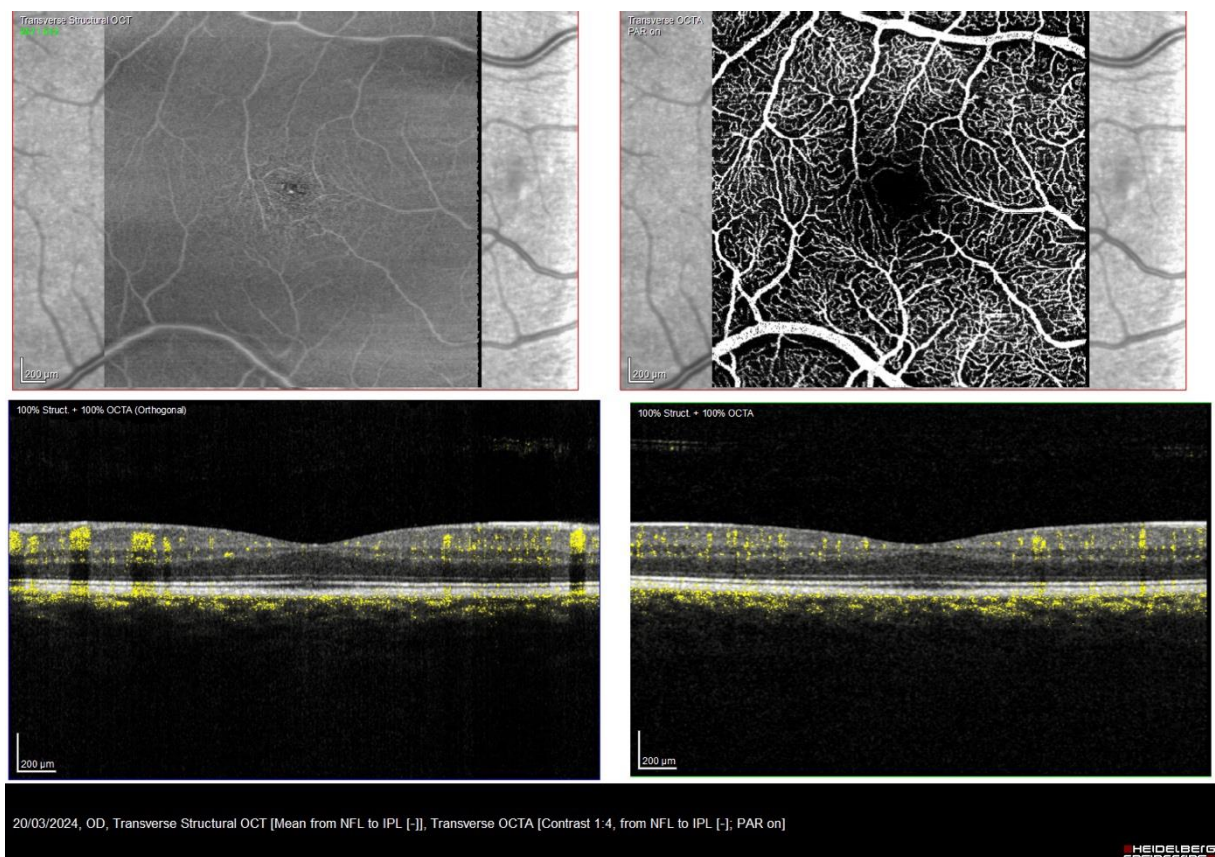


Figure 8 : Illustration de la segmentation et de la présentation du SCP par le Spectralis® SHIFT OCT-Angiography, Heidelberg. Source : CHU de Besançon.

Cet équipement possède une nouvelle vitesse d'acquisition de 125 000 A scans/sec, raccourcissant le temps de numérisation d'images de haute résolution de 30 %. Avec un rapport vitesse-qualité optimisé, les artefacts dus au mouvement naturel des yeux sont évités et la visualisation des capillaires fins est meilleure. Il utilise une source lumineuse de longueur d'onde de 880 nm et une bande passante de 50 nm. Pour un cube d'acquisition de $10^\circ \times 10^\circ$ (512 x 512 B scans), deux B scans consécutifs sont espacés de 6 μm . La résolution latérale est de 5,7 μm /pixels afin d'améliorer la visualisation des capillaires. La résolution axiale est de 3,9 μm /pixels, permettant une segmentation multicouche plus précise. Un système d'*eye tracking* intégré permet également de s'affranchir des artefacts causés par les micros-saccades oculaires. Un outil supplémentaire de suppression des artefacts de projection (PAR) utilise les informations du SCP pour supprimer les artefacts des angiogrammes. Cela permet une visualisation plus précise de la structure vasculaire.

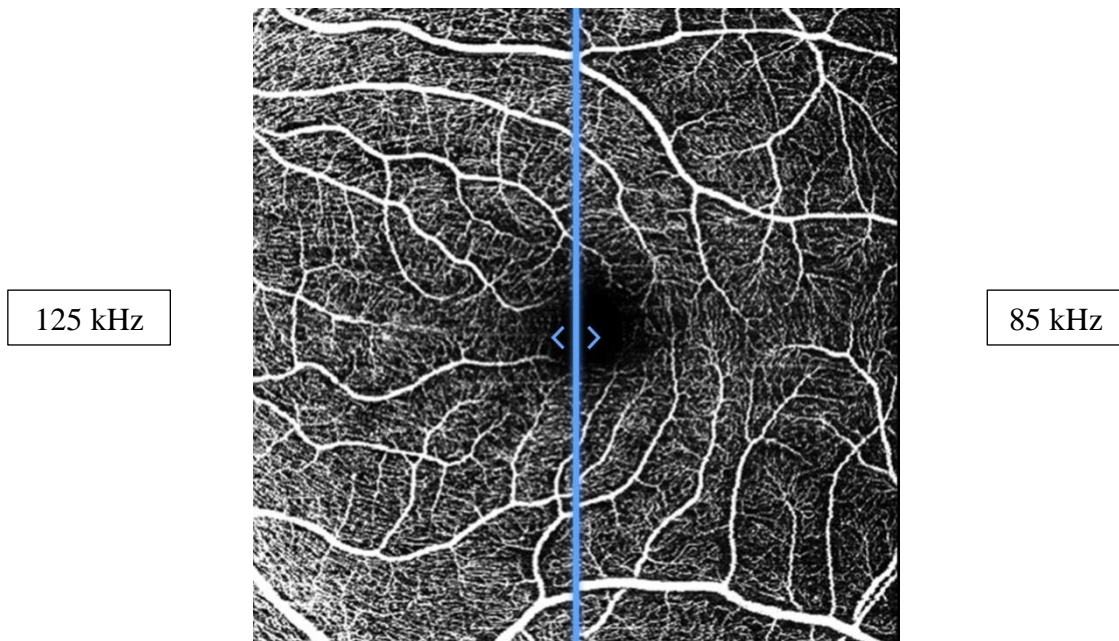


Figure 9 : Comparaison de la résolution d'un OCT-A de patient sain selon la vitesse d'acquisition. Source : Heidelberg Engineering, site : <https://www.heidelbergengineering.com>.

C/ Avantages et limites de l'OCT-A

1/ Avantages de l'OCT-A

L'OCT-A est une technique révolutionnaire d'imagerie récente non-invasive qui ne nécessite pas l'injection de produit de contraste, évitant ainsi tout risque d'intolérance (47,48). Il fournit

des images en haute résolution du flux sanguin rétinien et choroïdien avec une précision dépassant de loin celle de l'angiographie (31,49,50). En effet, l'OCT-A permet de visualiser l'arbre vasculaire maculaire superficiel et profond ainsi que les capillaires péri-papillaires localisés dans la couche des fibres optiques, en trois dimensions, lorsque l'angiographie à la fluorescéine visualise uniquement le réseau superficiel, en deux dimensions (32,51,52).

De plus, l'OCT-A est une technique d'imagerie statique (un seul cliché à un instant donné) par opposition à l'angiographie à la fluorescéine qui est un examen dynamique évoluant au cours du temps (plusieurs clichés au cours d'une séquence angiographique). L'OCT-A est donc un examen plus rapide et non-invasif ce qui permet la planification de contrôles plus rapprochés sans risque pour le patient lié à l'injection de produit de contraste. Enfin cette technique offre des angiogrammes de haute résolution facilitant la détection des structures néovasculaires débutantes utiles au diagnostic précoce (46).

2/ Limites de l'OCT-A

Les limites de l'OCT-A résident dans sa difficulté de réalisation en cas de trouble des milieux tels que des opacités cornéennes ou cristalliniennes, des troubles vitréens ou encore une insuffisance lacrymale. La capacité de fixation du patient (micro-saccades ou perte de fixation) joue aussi un rôle essentiel dans la qualité de reconstruction des images en OCT-A. Par ailleurs, bien que l'OCT-A donne des images de haute résolution du réseau rétinien, il fournit des informations limitées concernant le flux vasculaire, contrairement à l'angiographie à la fluorescéine. En effet, cette dernière permet d'étudier l'intégrité du flux vasculaire et de la BHR. De plus, le champ d'analyse de l'OCT-A est limité à une fenêtre d'acquisition de 3 x 3 mm à 12 x 12 mm, bien que des acquisitions jusqu'à la périphérie rétinienne par des mosaïques de reconstruction aient été récemment développées. Cependant, l'augmentation du champ d'investigation réduit la résolution de l'image.

Les limites majeures de cette méthode proviennent de la présence d'artéfacts qui tendent à être corrigés par les logiciels actuels. En effet, différentes études ont montré que les images en OCT-A peuvent présenter beaucoup d'artéfacts et sont susceptibles d'être mal interprétées (17,53,54). Ces différents artéfacts sont actuellement classés (53–55) :

- Les artéfacts d'ombrage sont dus à des opacités des milieux transparents (taies cornéennes, cataractes, corps flottants) pouvant entraîner une atténuation du signal (56). Cela conduit à un assombrissement de certaines parties de l'image ou une réduction diffuse de la qualité de l'image.

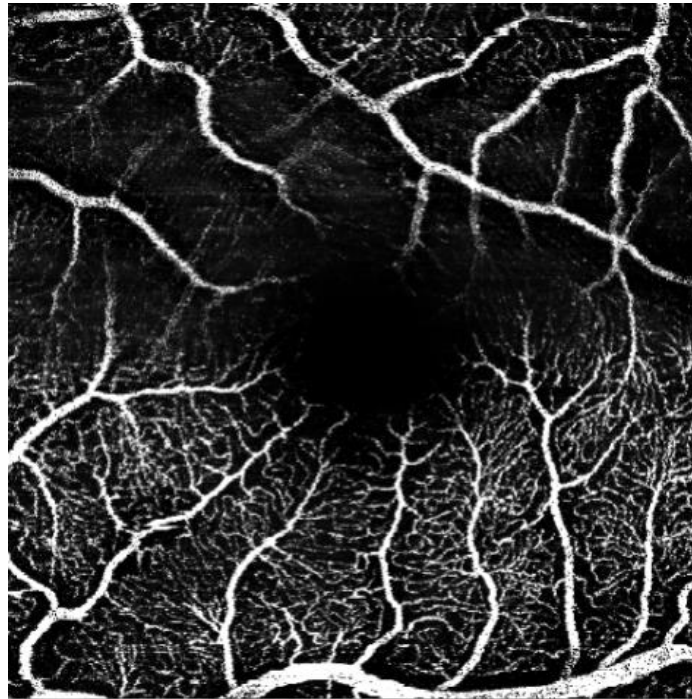


Figure 10 : OCT-A présentant un artéfact d'ombrage supérieur. Source : CHU de Besançon

- Les artéfacts de projection apparaissent lorsque le flux sanguin des couches superficielles de la rétine, notamment le SCP, est projeté sur les couches plus profondes (54). Cependant, la plupart des appareils sont maintenant équipés d'un système de suppression des artéfacts de projection (*projection artifact removal, PAR*) (43,57).
- Les erreurs de segmentation sont retrouvées dans les cas de rétine structurellement anormale. Par exemple, en cas de décollement de l'EP, la segmentation automatique faite par l'OCT-A peut-être biaisée. Il est dans ce cas nécessaire de modifier manuellement la segmentation des couches si cela s'avère nécessaire pour une interprétation correcte (58).

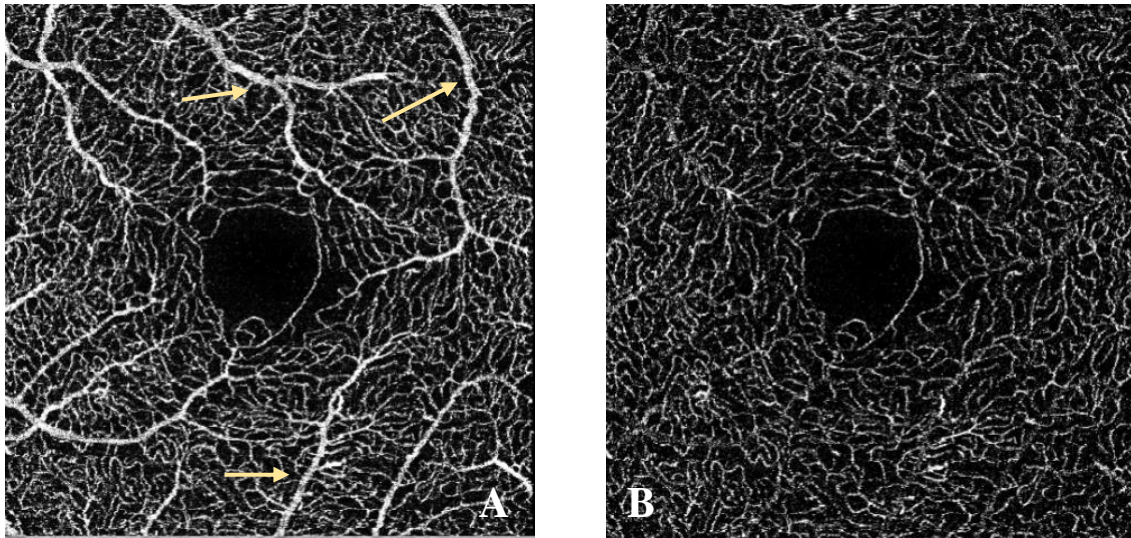


Figure 11 : Artéfacts de projection : OCT-A représentant les vaisseaux du SCP visible dans l'ICP (flèches jaunes) (A). Suppression des artéfacts de projection par le système PAR (B).
Source : CHU de Besançon.

- Les artéfacts de mouvement sont liés aux mouvements de l'œil lors de l'acquisition, soit par perte de fixation soit par micro-saccades. Ils se manifestent sous la forme de bandes horizontales blanches ou sombres ou de vaisseaux dédoublés sur les images en OCT-A. Ce type d'artéfacts est particulièrement retrouvé chez les patients malvoyants. Ce problème peut néanmoins être surmonté dans une certaine mesure grâce à la fonction *eye tracking* (59).

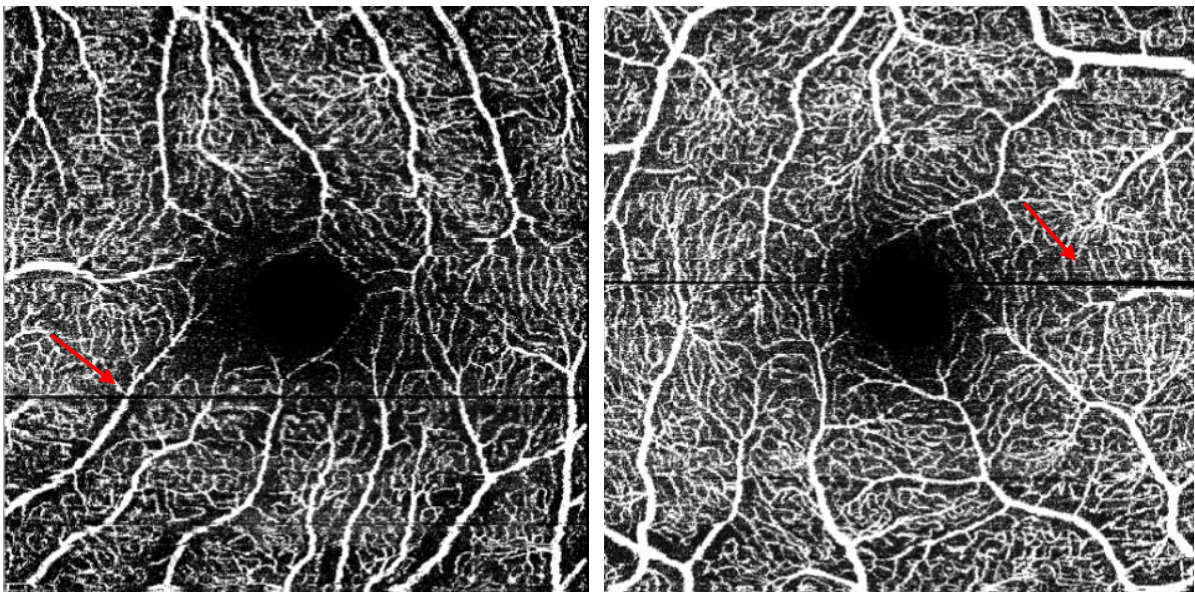


Figure 12 : Artéfacts de mouvement se manifestant sous forme de bandes sombres. Source : CHU de Besançon.

- Les artéfacts de masquage sont à l'origine d'un blocage de la réflexion du signal par du matériel, des exsudats, des drusens, des hémorragies ou des décollements de l'EP.
- Les artéfacts de démasquage peuvent être induits par une perte de l'effet d'écran de la CC par exemple lors d'atrophie de l'EP entraînant la visualisation des vaisseaux choroïdiens sous-jacents.

D/ Interprétation des OCT-A de la région maculaire

1/ Segmentation des couches capillaires réiniennes

Pendant longtemps, le réseau capillaire réinien maculaire a été simplifié en deux couches, une superficielle et une profonde. Cependant, en se fondant sur les données anatomiques accumulées depuis de nombreuses années (60) et des algorithmes de segmentation des couches réiniennes améliorée par la suppression des artéfacts de projection, Campbell et al., en 2017 (61–64), ont proposé une nouvelle nomenclature des couches vasculaires de la rétine.

Complexe vasculaire superficiel (<i>Superficial Vascular Complex : SVC</i>)	Plexus capillaire radiaire péripapillaire (<i>Radial Peripapillary Capillary Plexus : RPCP</i>)
	Plexus capillaire superficiel (<i>Superficial Capillary Plexus : SCP</i>)
Complexe vasculaire profond (<i>Deep Vascular Complex : DVC</i>)	Plexus capillaire intermédiaire (<i>Intermediate Capillary Plexus : ICP</i>)
	Plexus capillaire profond (<i>Deep Capillary Plexus : DCP</i>)

Tableau 1 : Nomenclature de la segmentation du réseau capillaire maculaire.

La disposition des couches capillaires réiniennes suit étroitement la demande métabolique des cellules réiniennes. Le SVC fournit une irrigation à la couche des cellules ganglionnaire et aux fibres optiques péripapillaires, là où elles sont le plus épaisses, avec un réseau capillaire supplémentaire. Le DVC irrigue les couches plexiformes internes et externes et encadre la

couche nucléaire interne (63,65). Les capillaires rétiens ont une disposition monocouche, sauf pour le RPCP et le DCP qui sont disposés en un seul plan (62).

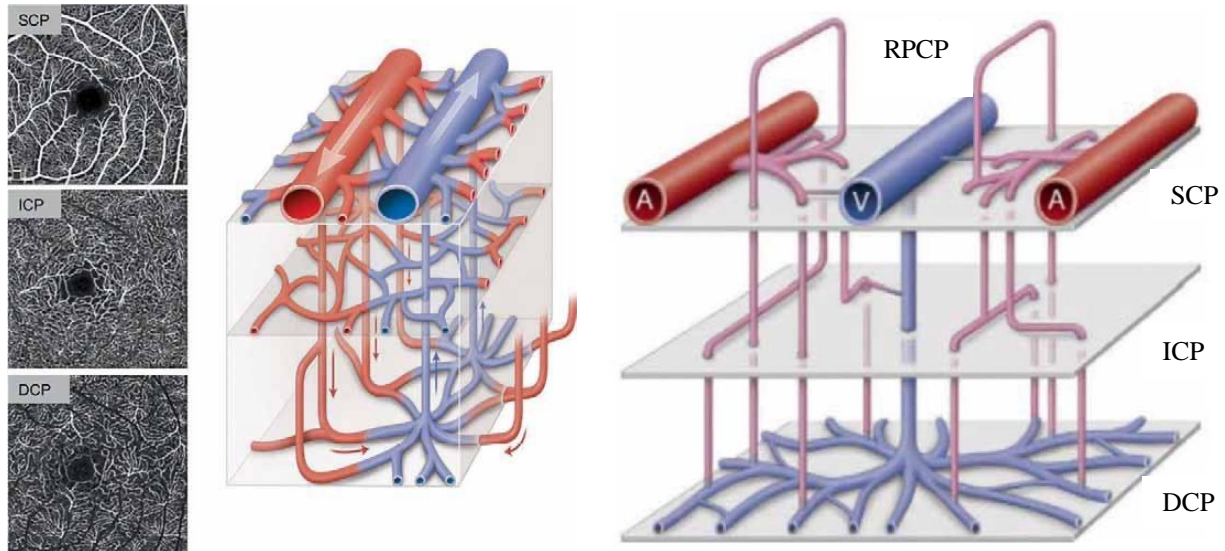


Figure 13 : Organisation tridimensionnelle schématique du réseau capillaire rétinien avec les angiogrammes correspondants. Source : OCT en ophtalmologie, Rapport SFO 2019.

a) Le plexus capillaire radiaire péripapillaire

Dans la région péripapillaire, le RPCP est orienté parallèlement aux fibres optiques. Celui-ci forme un seul plan de capillaires et semble être en dérivation du SCP (66).

b) Le plexus capillaire superficiel

Le SCP, immergé dans la couche des cellules ganglionnaires, est composé de capillaires disposés en plusieurs niveaux interconnectés, dont une partie joint artérioles et veinules et l'autre plonge en arrière et irrigue la CNI sous-jacente (60,64,66).

c) Le plexus capillaire intermédiaire

Les capillaires de l'ICP forment un réseau tridimensionnel au niveau de la CPI. Leur structure est différente de celles des capillaires superficiels. En effet, à ce niveau, il n'y a plus d'artérioles,

mais la CPI est traversée par des veinules venant de la CPE, drainant le sang du DCP, et auxquelles se raccordent les capillaires de l'ICP.

d) Le plexus capillaire profond

Les capillaires du DCP sont situés en un seul plan dans la CPE. Ils sont organisés en unités polygonales qui convergent vers une veinule de drainage qui traverse ultérieurement la CNI, la CPI et la couche des cellules ganglionnaires pour se drainer dans les veinules superficielles (67,68).

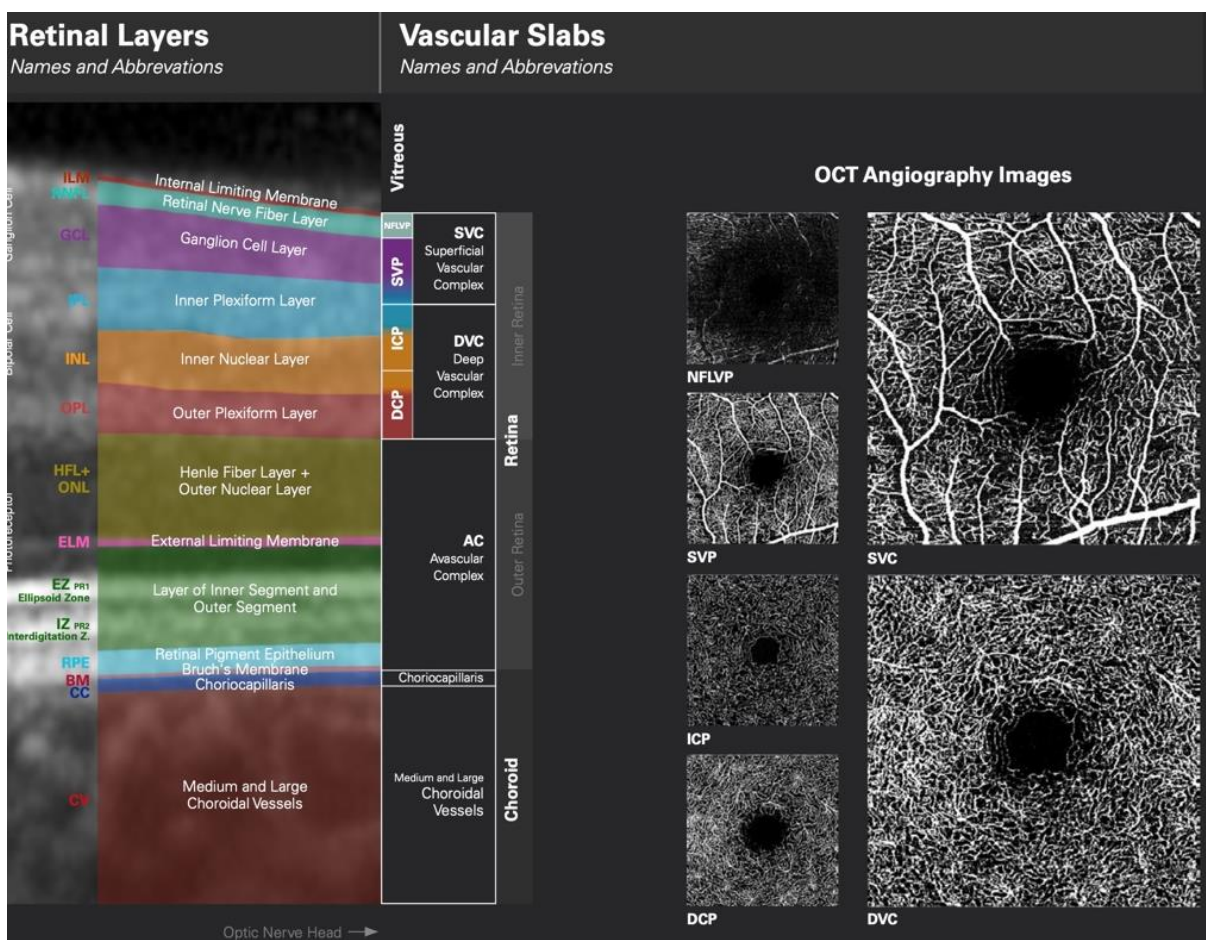


Figure 14 : Aperçu détaillé des différentes couches rétinienne, de leurs terminologies et de leurs limites respectives. Source : <https://www.heidelbergengineering.com/us/>

2/ Segmentation de la choriocapillaire

L'analyse précise de la CC est difficile en OCT-A, malgré la technologie *swept source* qui améliore la détection des vaisseaux choroïdiens (69). D'une part, le signal OCT est diffracté par

l'EP, d'autre part, la détection des contours des capillaires choroidiens est rendue difficile par leur largeur et le peu d'espace intercapillaire. Cependant, l'interprétation d'une représentation de la CC est tout de même possible grâce aux logiciels de suppression des artéfacts de projection des vaisseaux réiniens.

L'image de la CC en OCT-A est un réseau de points brillants et sombres résultant respectivement de la présence et de l'absence de flux. Certains estiment que ces zones sombres (dépourvues de flux) ne peuvent pas correspondre aux contours des capillaires choroidiens, car l'espace entre ces capillaires est inférieur à la résolution de l'OCT (17). Toutefois, des tentatives de superposition de plusieurs images (70) révèlent une configuration qui évoque fortement l'anatomie de la CC. Ainsi, le débat sur l'interprétation des images de la CC normale demeure ouvert. En revanche, dans les cas d'occlusion aiguë multifocale de la CC, le contraste entre les zones perfusées et non perfusées est clairement visible (71).

3/ La zone avasculaire centrale

La zone avasculaire centrale (ZAC), située au centre de la fovéa, est une région dépourvue de vaisseaux réiniens. C'est une arcade capillaire en forme de polygone de dimension variable, joignant les terminaisons des veinules et artérioles terminales. L'arcade anastomotique péri-fovéolaire est à la jonction du SCP et du DCP.

Les dimensions de la ZAC sont variables chez le sujet normal. Les dimensions de la ZAC sont variables chez le sujet normal. Dans une étude sur 148 yeux, sa surface était de $0,25 \pm 0,11 \text{ mm}^2$ et son périmètre de $1,97 \pm 43 \text{ mm}$ (72).

4/ La densité vasculaire maculaire

La densité vasculaire (DV) peut être étudiée dans différentes zones de la région maculaire selon l'appareil et le logiciel utilisé et diffère selon les différentes couches mesurées. Les résultats des mesures peuvent être donnés couche par couche, soit sur la totalité de la surface de $3 \times 3 \text{ mm}$, soit au niveau de la zone parafovéale (anneau de 1 mm de large compris entre un cercle interne de 1 mm de diamètre et un cercle périphérique de 3 mm de diamètre), soit par quadrant. Les chiffres varient selon les études (64,72–74). En effet, il existe encore un manque de standardisation dans l'expression de ces mesures de DV : certains résultats sont exprimés en pourcentage de pixels représentant le signal flux/surface totale de l'image (méthode fondée sur

la binarisation), d'autres sont exprimés en longueur totale des pixels représentant le signal de flux (méthode fondée sur la squelettisation). La mesure différenciée des DV de l'ICP et du DCP n'est pas accessible en routine. Plusieurs publications rapportent des chiffres différents n'utilisant ni les mêmes appareils ni les mêmes logiciels.

Dans cette étude, nous analysons la densité vasculaire de l'intégralité des angiogrammes (3 x 3 mm) du SCP, DVC, ICP, DCP et de la CC.

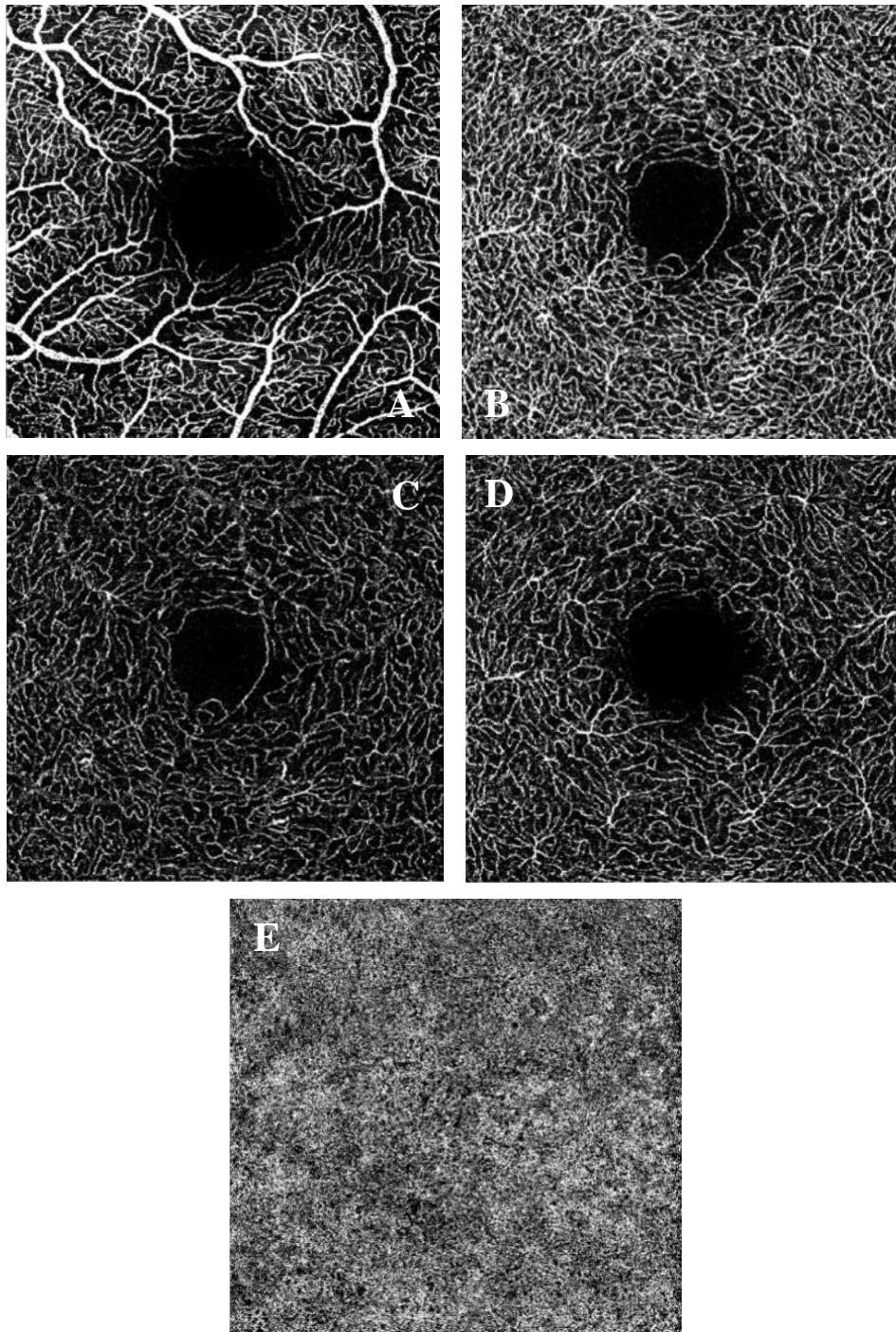


Figure 15 : OCT-A des cinq couches analysées dans notre étude : SCP (A), DVC (B), ICP (C), DCP (D), CC (E). Source : CHU de Besançon.

III/AMBLYOPIE ET TRAITEMENTS

A/ Définitions

Le terme d'amblyopie dérive du grec et signifie « mauvaise vision », quelle qu'en soit la cause. C'est une vision anormale, qui apparaît chez l'enfant, liée à un mauvais développement visuel cortical durant la période de plasticité cérébrale. Elle est d'abord réversible puis définitive passé 10-12 ans, âge correspondant à la limite de la plasticité cérébrale. Définir l'amblyopie est malaisé, car l'amblyopie est une pathologie développementale complexe aux multiples facettes. En effet, il existe une multitude d'amblyopies de par leur étiologie, leur caractère fonctionnel ou organique (dite mixte), leur sévérité ou encore leur uni- ou bilatéralité.

C'est pourquoi la définition globale, qui vise finalement à intégrer toutes les amblyopies est complexe : *l'amblyopie est une diminution, plus ou moins sévère, de la fonction visuelle du fait d'une altération précoce de l'expérience visuelle, uni- ou bilatérale, par privation d'une image et/ou perturbation du lien binoculaire par strabisme et/ou anisométrie, avec ou sans anomalie anatomique de l'œil et/ou des voies visuelles retrouvée.*

Dans l'amblyopie unilatérale, la fonction visuelle d'un œil est normale. Elle se définit par une différence strictement supérieure à une ligne LogMAR d'acuité visuelle entre les deux yeux. Rappelons que, même si l'usage de la notation décimale peut être autorisé, il est fondamental de se référer à l'échelle logarithmique quand on définit et traite une amblyopie car :

- Dans la définition, les différentiels de vision entre les deux yeux correspondent aux lignes de LogMAR.
- Au cours du traitement de l'amblyopie, la progression initiale qui peut sembler faible en acuité décimale est significative en échelle logarithmique (75).

Logarithmique	Décimale	
1,8 LogMAR	0,02	
1,3 LogMAR	0,05	
1,0 LogMAR	0,10	1/10
0,9 LogMAR	0,13	
0,8 LogMAR	0,16	
0,7 LogMAR	0,20	2/10
0,6 LogMAR	0,25	
0,5 LogMAR	0,32	≈ 3/10
0,4 LogMAR	0,40	4/10
0,3 LogMAR	0,50	5/10
0,2 LogMAR	0,63	≈ 6/10, ≈ 7/10
0,1 LogMAR	0,80	8/10, 9/10
0,0 LogMAR	1,00	10/10, 11/10
- 0,1 LogMAR	1,25	≈ 12/10
- 0,2 LogMAR	1,60	
- 0,3 LogMAR	2,00	

Tableau 2 : Concordances entre échelle logarithmique et échelle décimale (Monoyer). Source : Strabisme, Rapport SFO 2013.

Pour définir l'amblyopie relative, on recherche une différence interoculaire (76):

- Amblyopie légère : différence de plus d'une ligne logarithmique
- Amblyopie moyenne : différence de plus de trois lignes logarithmiques
- Amblyopie profonde : différence de plus de dix lignes logarithmiques

Pour définir l'amblyopie absolue, on se fonde sur l'acuité visuelle (76):

- Amblyopie légère : la vision est inférieure à 0,2 LogMAR, soit 6/10 (0,63 exactement)
- Amblyopie moyenne : la vision est inférieure à 0,6 LogMAR, soit 2 à 3/10 (0,25 exactement)
- Amblyopie profonde : la vision est inférieure à 1,0 LogMAR soit 1/10

Cette définition exclut donc les enfants d'âge préverbal, dont on ne peut chiffrer l'acuité visuelle. Le seul cas où l'amblyopie pourra être affirmée chez des enfants chez qui l'acuité ne peut être chiffrée est quand des signes moteurs d'amblyopie sont présents, c'est-à-dire une

anomalie de la fixation monoculaire de l'œil amblyope (absence de fixation, fixation instable, fixation excentrique) (77).

Il existe deux grands types d'amblyopie qui s'opposent, mais qui peuvent s'associer :

- L'amblyopie fonctionnelle où aucune anomalie anatomique de l'œil ou des voies visuelles n'est retrouvée. Elle regroupe trois causes : la privation monoculaire, le strabisme et l'anisométrie (4).
- L'amblyopie organique (dite mixte), où il existe une anomalie de l'œil ou des voies visuelles, c'est-à-dire une perturbation de la transmission, de la perception ou de l'intégration du message visuel.

Nous nous intéresserons dans cette étude uniquement à des amblyopies fonctionnelles et unilatérales.

B/ Types d'amblyopie

1/ L'amblyopie fonctionnelle

Dans l'amblyopie fonctionnelle, aucune anomalie anatomique de l'œil ou des voies visuelles n'est retrouvée. L'œil devient amblyope car l'information sensorielle qui parvient à lui est perturbée de façon asymétrique. Elle regroupe trois causes : le strabisme, l'anisométrie et la privation monoculaire qui possèdent trois mécanismes amblyogènes différents : la suppression, la privation des hautes fréquences spatiales et la privation de contraste. Ces trois mécanismes basiques sont souvent intriqués.

On estime généralement la prévalence de l'amblyopie fonctionnelle comprise entre 0,5 % et 4,0 % chez l'enfant (77–80). Dans la population adulte, elle est d'environ 3 % (acuité visuelle inférieure ou égale à 3/10), avec une acuité visuelle inférieure ou égale à 6/10 chez 38 % des amblyopes (8,9). L'amblyopie fonctionnelle est la cause la plus fréquente de baisse d'acuité visuelle unilatérale entre les âges de vingt ans et soixante-dix ans (8,81,82). Les amblyopies réfractives et strabiques sont largement majoritaires (83–86).

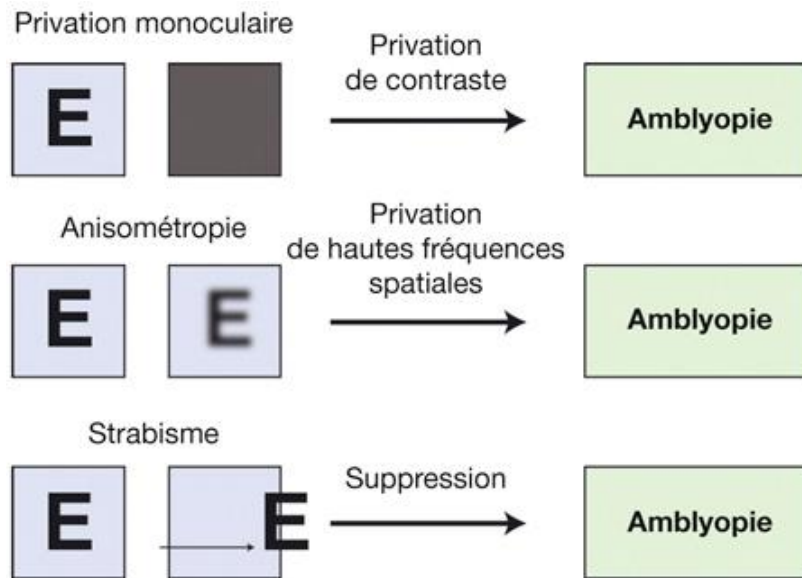


Figure 16 : Modèle expliquant les trois mécanismes amblyogènes de l’amblyopie fonctionnelle.
Source : Strabisme Rapport SFO 2013

a) L’amblyopie strabique

Dans l’amblyopie strabique, les deux axes visuels n’étant pas alignés, il existe deux images non superposées. Pour éviter la diplopie, il existe une suppression d’une image (sous-tendue par une modification de la balance entre des neurones excitateurs et des neurones inhibiteurs, avec mise en jeu de neurotransmetteurs également inhibiteurs ou excitateurs) et lorsque cette suppression affecte toujours l’image en provenance du même œil, en l’absence d’alternance du strabisme, une amblyopie s’installe. L’amblyopie est plus fréquente dans les strabismes convergents que dans les strabismes divergents. Le risque d’amblyopie dans l’ésotropie en l’absence de traitement est de 65 à 70%. Les troubles réfractifs, notamment l’hypermétropie au-delà de +3,50 à +4,00 dioptries ou l’anisométrie supérieure à trois dioptries chez les enfants en âge préscolaire, prédisposent au strabisme ce qui montre encore une fois que plusieurs mécanismes sont souvent intriqués.

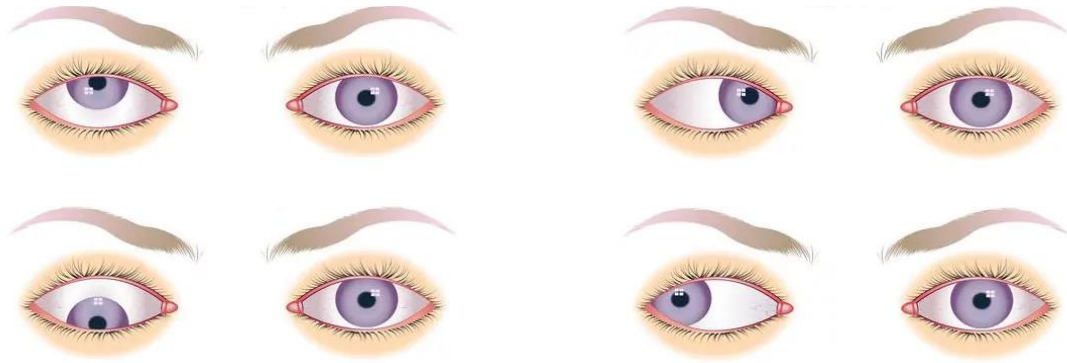


Figure 17 : Schéma des différents types de strabismes. Source : Strabisme – Ophtalmo Expert.

b) L'amblyopie anisométrique

Dans l'amblyopie anisométrique, une des deux images est nette, alors que l'autre (la réfraction n'étant pas corrigée) est floue entraînant privation des hautes fréquences spatiales. Il est admis que l'anisohypermétropie est beaucoup plus amblyogène que l'anisomyopie. Le consensus du comité du groupe d'étude *Vision in Preschoolers* donne à l'anisométrie importante la définition suivante : « *Différence entre les deux yeux supérieure à 1 dioptrie dans l'hypermétropie, 1,5 dioptries dans l'astigmatisme et à 3 dioptries dans la myopie* » (87). L'anisométrie est souvent associée à l'astigmatisme et parallèlement à celui-ci elle peut considérablement varier durant les premières années de vie. L'anisométrie supérieure à 1 dioptrie représente un risque amblyogène allant de 10 à 30 % tandis que l'anisométrie supérieure à 3 dioptries représente un risque amblyogène de 60%.

c) L'amblyopie par privation monoculaire

Dans l'amblyopie par privation monoculaire, il existe une privation de contraste en raison d'une obstruction au passage de la lumière. Une des deux images ne parvient pas à la rétine. La cataracte congénitale et le ptosis congénital complet en sont les principales causes. L'amblyopie de privation est rare et représenterait au plus 3 % du total des amblyopies. Elle est souvent précoce et sévère et peut être résistante au traitement ce qui est responsable d'un mauvais pronostic visuel. Une privation visuelle de quelques jours peut induire une amblyopie profonde

dans les premiers mois de vie d'où la nécessité d'une surveillance rapprochée en cas de nécessité d'occlusion chez le nourrisson.

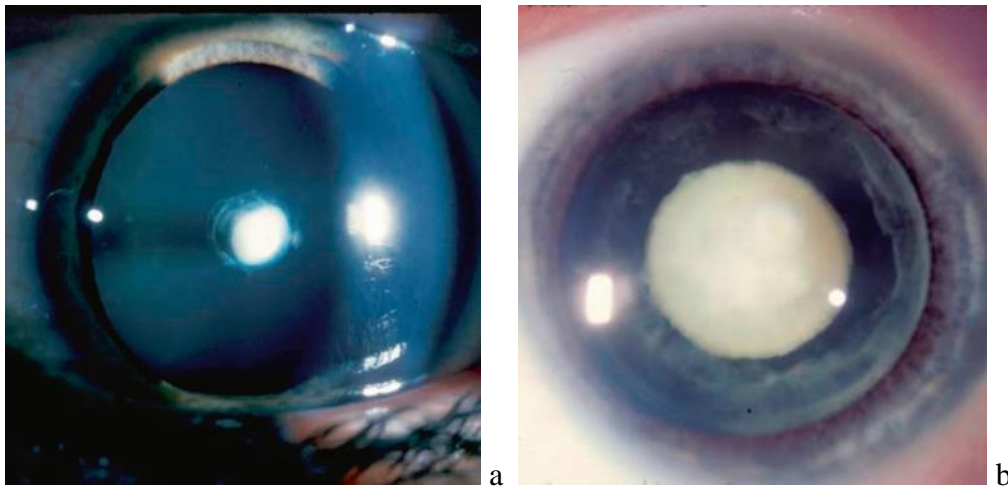


Figure 18 : Privation monoculaire par privation de contraste : modèle de la cataracte congénitale unilatérale. Cataracte polaire antérieure (a) ; Cataracte nucléaire fœtale (b). Source : Ophtalmologie pédiatrique, Rapport SFO 2017



Figure 19 : Ptosis congénital gauche. Source : Miranza ophtalmology.

2/ L'amblyopie organique (ou mixte)

Les amblyopies organiques sont, dans la définition francophone, les amblyopies induites par une anomalie de l'œil ou des voies visuelles, c'est-à-dire une perturbation de la transmission, de la perception ou de l'intégration du message visuel. Différentes affections du globe oculaire peuvent en être responsable telles que les cataractes congénitales ou traumatiques avant six ans, les glaucomes congénitaux, les pathologies cornéennes, du nerf optique ou rétiniennes dégénératives, malformatives ou tumorales. Pour autant, on admet qu'une part fonctionnelle est toujours retrouvée dans les amblyopies organiques : privation monoculaire dans la cataracte congénitale ou dans tout ce qui entraîne une opacité des milieux ou anomalies palpébrales,

anisométrie séquellaire (astigmatisme cornéen, problématiques réfractives de la cataracte), strabisme associé à un œil amblyope pour une raison « organique ». Ainsi, finalement, on admet que l'amblyopie organique est toujours mixte.

C/ Diagnostic

Le diagnostic de l'amblyopie est fait dans presque deux tiers des cas à l'âge préverbal. Chaque examen doit être précédé d'un interrogatoire qui précisera la date et les circonstances de découverte du strabisme. Il s'attachera à retrouver des antécédents familiaux d'amblyopie ou de strabisme ainsi que des facteurs de risque.

Les signes cliniques et la mise en évidence de l'amblyopie varient en fonction de l'âge du patient :

- À l'âge préverbal, avant 2 ans, l'acuité visuelle (AV) n'est pas chiffrable mais étudiée de manière comportementale. On recherche un strabisme, une défense à l'occlusion, une prise de fixation asymétrique ou des signes de malvoyance tels qu'un frottement itératif des globes oculaires ou un passage des mains devant les yeux de façon répétée. Le signe de la toupie est un signe d'amblyopie : l'enfant tourne la tête pour continuer à fixer un objet avec son œil sain.
- À l'âge verbal, on mesure l'acuité visuelle avec la correction optique totale (COT) sous cycloplégique (Skiacol ou Atropine). La baisse d'AV n'est pas le seul paramètre incriminé. On recherche également une altération de la vision des couleurs et des contrastes (88), de la stéréoscopie, de la localisation spatiale, de la perception du mouvement, des saccades et des poursuites. On recherche également un strabisme ou une anisométrie au réfractomètre.

Après l'évaluation des fonctions visuelles, un examen complet de chaque patient amblyope doit être systématique avec une étude des segments antérieurs et postérieurs à la lampe à fente. On recherchera particulièrement une cataracte congénitale, une persistance du vitré primitif, un rétinoblastome ou toute autre pathologie pouvant être à l'origine d'une amblyopie organique. D'autres examens complémentaires peuvent être réalisés par la suite pour compléter les explorations.

D/ Physiopathologie

À la naissance, il existe une immaturité des centres visuels et une stimulation visuelle normale est nécessaire à l'établissement et la croissance de toutes les structures corticales dédiées à la vision. Le développement de la fonction visuelle (aires corticales visuelles) est marqué pendant les deux premiers mois de vie par une synaptogenèse intense établissant des connexions entre les colonnes de dominance issues des deux yeux, suivie par une élimination des synapses inutiles (89,90). Cette période de croissance neuronale précoce voit également le développement des saccades responsables des mouvements de refixation, de la fixation fovéolaire centrale ou encore des poursuites oculaires. Cette période appelée période sensible ou période critique du développement visuel a été définie par Hubel et Wiesel (91–96). La vision s'améliore encore progressivement après cette période critique pour atteindre 10/10 entre quatre et six ans. La plasticité cérébrale est maximale de six mois à deux ans et diminue progressivement à partir de six ans pour se stabiliser vers dix à douze ans (stabilisation des réseaux neuronaux).

Dans le cadre de l'amblyopie, des altérations de l'expérience visuelle perturbent ce processus normal de développement et plus elles sont précoces plus les dommages sont importants. Les bases fondamentales de ces altérations précoces du développement visuel correspondent à des connexions neuronales anormales et/ou à des synapses non fonctionnelles. En cas d'expérience visuelle anormale, il existe un risque d'amblyopie jusqu'à six ans environ. Les connexions neuronales portant l'information sensorielle sont symétriques et équivalentes au niveau des deux yeux. Si une asymétrie de l'expérience visuelle survient, l'information sensorielle est soit absente (privation) soit de mauvaise qualité (anisométrie) soit en trop grande quantité avec élimination d'une des images (strabisme).

En cas de strabisme, le système visuel s'adapte à la confusion d'images différentes par une inhibition corticale active à partir de l'œil dominant, qui atteint la fovéa de l'œil dévié, afin d'éviter la diplopie. La neutralisation fovéolaire, la dégradation de l'image de l'œil dévié et l'amblyopie résultante sont la conséquence d'une réorganisation corticale pathologique (76). En cas d'amblyopie, les colonnes de dominance liées à l'œil dominant sont hypertrophiées et celles liées à l'œil dominé sont atrophiques. L'atrophie cellulaire corticale a deux origines : la

privation de stimulus par non-usage et la compétition binoculaire active qui permet aux cellules de l'œil dominant d'éliminer les connexions synaptiques correspondant à l'œil dominé.

En cas d'anisométrie, l'inégalité dans l'arrivée des influx au niveau de chaque œil entraîne un déplacement des colonnes binoculaires en faveur de l'œil le moins amétrope. Il s'agit d'une amblyopie par défaut de qualité d'image avec flou visuel et perte de stimulus dans les hautes fréquences spatiales (4).

Dans l'amblyopie, les processus normaux de régression d'axones exubérants, de croissance neuronale et de connexion entre synapses sont perturbés et les réseaux neuronaux deviennent anormaux (97). Si un traitement est mis en place à temps, il existe encore une plasticité cérébrale jusqu'à 10-12 ans, permettant d'espérer une régression des atteintes visuelles. Mais en l'absence de traitement, avec le temps, les connexions anormales demeurent, avec une architecture anatomique fixée et irréversible. La mise en place d'un traitement le plus précoce possible et bien conduit est donc systématique et indispensable.

E/ Traitements de l'amblyopie

L'amblyopie fonctionnelle a un retentissement sur la qualité de vie (98,99) et peut être responsable de handicap visuel majeur et de dépendance en cas de pathologie de l'œil sain (traumatisme, dégénérescence maculaire liée à l'âge) (100–102). Cette amblyopie étant curable jusqu'à l'âge de dix à douze ans, son dépistage et sa prise en charge précoce diminuent sa prévalence (5,103). De plus, d'un point de vue économique, les traitements de l'amblyopie ont un excellent rapport coût-efficacité (104,105). Devant tous ces points, la nécessité d'un traitement précoce bien conduit est essentielle. Plus le diagnostic et le traitement sont précoces meilleures seront les chances de récupération visuelle. Les résultats sont très bons avant l'âge de six ans, puis diminuent progressivement avec l'âge jusqu'à se stabiliser vers dix à douze ans. Inversement, il existe un risque de rechute à l'arrêt du traitement durant cette période de grande plasticité cérébrale. En effet, les rechutes sont très fréquentes avant l'âge de sept ans : elles se rencontrent dans 24 % des cas à l'arrêt du traitement particulièrement en cas d'arrêt brutal de traitement (106). Le risque de récurrence, présent jusqu'à environ l'âge de douze ans, est inversement corrélé à l'âge (107,108).

La plasticité cérébrale est le justificatif de la durée du traitement qui doit donc se prolonger jusqu'à ce que le risque de récurrence disparaisse (dix à douze ans) ce qui correspond le plus souvent à une durée de cinq ans minimum, mais elle pourra être plus longue en cas de prise en charge tardive, amblyopie profonde ou de difficulté de traitement (76).

Les principes du traitement se fondent sur le concept de période critique (traitement précoce), de synchronisation (correction optique) et de commutation (gestion du temps de fixation par chaque œil). Les moyens de traitement incluent la COT, l'occlusion et les pénalisations optiques. Le traitement débute par une phase d'attaque avec occlusion totale de l'œil amblyopie jusqu'à obtention de l'isoacuité, suivie d'une phase d'entretien qui peut reposer sur l'occlusion, les pénalisations optiques ou les filtres. L'occlusion totale n'est pas recommandée uniquement dans le cas de l'amblyopie réfractive pure sans strabisme (anisométrie modérée, avec vision binoculaire normale, sans microstrabisme). La principale difficulté du traitement, ainsi que la principale cause d'échec est le manque de compliance (109). Ainsi, le rôle des parents dans le suivi du traitement est crucial (110,111).

1/ Les moyens

a) Les outils du traitement

Ils reposent sur :

- La correction optique totale (COT).
- L'occlusion dont la méthode de référence est le pansement occlusif sur peau. Elle peut également se faire par bandeau ou sur lunettes.
- Les filtres calibrés : filtres Ryser (ou de Bangerter).
- Les pénalisations qui peuvent être pharmacologiques par atropinisation ou optiques par surcorrection hypermétropique (+3.00 en plus de la COT). Leur association est également réalisable.

b) Les phases du traitement

La COT après la cycloplégie est le prérequis du traitement. Elle est l'élément qui va égaliser l'information visuelle en emmétropisant les deux yeux (notion de synchronisation) (83). Ensuite, on distingue deux phases de traitement : une phase d'attaque et une phase d'entretien ou de prévention de la récurrence. La phase initiale d'attaque repose sur l'occlusion totale et permanente jusqu'à l'obtention de l'isoacuité (notion de commutation). Elle est relayée par la phase d'entretien qui prévient la récurrence jusqu'à ce qu'il n'y ait plus de risque de rechute (notion de plasticité cérébrale).

c) Les acteurs du traitement

Ils sont au nombre de trois :

- L'enfant.
- Les thérapeutes : ophtalmologistes et orthoptistes.
- Les parents qui sont les acteurs principaux du traitement. Ils jouent un rôle stratégique et doivent être informés des enjeux. Il faut leur indiquer les chances de succès, les moyens et les conditions de succès que sont la rigueur et la permanence du traitement, quitte à employer des formules marquantes (76). Les parents doivent également être informés des risques du traitement comme l'amblyopie à bascule ou l'augmentation d'une déviation strabique.

2/ Le traitement d'attaque

Le traitement d'attaque repose sur une occlusion totale de l'œil amblyope jusqu'à obtention de l'isoacuité, associé à la COT. La référence est l'occlusion sur peau sous la forme d'un pansement opaque collé à la peau dont il existe deux formes commerciales : Opticlude® et Ortopad®. L'occlusion sur le verre de lunette est à proscrire, l'enfant pouvant facilement regarder autour de la monture.

L'unique cas où l'occlusion totale n'est pas indiquée est l'amblyopie réfractive pure sans strabisme (anisométrie faible $< 1,5$ d, avec vision binoculaire normale, sans microstrabisme). En cas d'amblyopie modérée ou sévère, le traitement initial est donc l'occlusion totale et permanente jour et nuit. La durée initiale de ce traitement est d'une semaine par année d'âge avant le premier contrôle. La durée totale dépend de la récupération qui est conditionnée par la profondeur de l'amblyopie et l'âge de l'enfant.

Les visites de surveillance sont essentielles et obligatoires afin de contrôler l'acuité visuelle. Elles permettent également d'évaluer l'observance et la tolérance de l'occlusion et d'encourager les parents et l'enfant à la poursuite du traitement (112,113). Le traitement d'attaque s'arrête quand l'isoacuité est atteinte voire que l'acuité visuelle de l'œil initialement amblyope est meilleure que celle de l'œil adelphe ou lorsque l'on constate une baisse d'acuité visuelle de l'œil non amblyope (76). Il sera relayé par un traitement d'entretien. Dans les cas où l'objectif du traitement n'est pas atteint, il faut discuter une poursuite de ce dernier si l'acuité visuelle est suffisante pour un développement normal ou un arrêt total de traitement si l'acuité visuelle est trop basse.

3/ Le traitement d'entretien

Le traitement d'entretien de l'amblyopie est indiqué après un traitement d'attaque maximal de l'amblyopie lorsque l'isoacuité est atteinte. Au cours du traitement d'entretien, il est nécessaire de s'assurer de la poursuite du port et de l'adaptation parfaite de la COT. On retrouve plusieurs moyens de traitement :

- Les pénalisations optiques positives : elles peuvent être uni- ou bilatérales. La surcorrection optique unilatérale, de trois dioptries en moyenne, est placée devant l'œil non amblyope et l'œil amblyope porte la COT. Dans la pénalisation optique bilatérale, la surcorrection est placée alternativement devant un œil puis l'autre. Deux paires de lunettes sont donc nécessaires avec la COT d'un côté et la pénalisation positive de l'autre de manière inversée. Cette méthode est préférée pour les amblyopies strabiques permettant un effet anti-accommodatif surajouté.

- La pénalisation pharmacologique par atropine dont le but est de brouiller l'œil non amblyope pour forcer la fixation de l'œil amblyope. Elle est utilisée dans les amblyopie faibles à modérée. L'observance est bonne et ce traitement est mieux accepté avec moins de problèmes psychologiques liés à l'occlusion.
- Les filtres Ryser ou filtres pré-calibrés : ils sont posés sur le verre de l'œil non amblyope. Ils sont gradués en fonction de l'acuité visuelle permise malgré le filtre. L'œil pénalisé doit voir entre 2/10 et 4/10 de moins que l'œil amblyope pour rendre ce dernier fixateur. Ce traitement est préconisé dans les amblyopies moyennes ou légères initialement.
- L'occlusion sur verre peut être un relais après l'occlusion sur peau lorsque l'isoacuité est obtenue (114). Une alternance d'occlusion est réalisée en fonction de la profondeur initiale de l'amblyopie avec une occlusion plus longue de l'œil non amblyope. Le rythme de l'alternance est adapté aux progrès visuels et à la stabilité de l'AV de l'œil amblyope. Ce traitement est préconisé dans les amblyopies profondes ou moyennes initialement anisométriques ou en cas d'hypermétropie forte.

Le but du traitement d'entretien étant d'éviter la récurrence, il n'est pas rare de le prolonger jusqu'à l'âge de douze ans. Ce traitement est d'autant plus long qu'il est commencé tôt et il aura une durée minimale de deux ans. Le traitement d'entretien sera interrompu de manière brutale, sans phase de transition, avec une surveillance régulière tous les trois mois au départ.

DEUXIÈME PARTIE

-

ARTICLE SCIENTIFIQUE

COMPARATIVE STUDY OF RETINAL MICROVASCULATURE IN OCT-ANGIOGRAPHY BETWEEN AMBLYOPIC AND HEALTHY PATIENTS

Authors : C-G KRUPA-VERON, A-S GAUTHIER, S LOMBION, L SOLECKI.

Department of Ophthalmology – University Hospital of Besançon.

ABSTRACT

PURPOSE: To compare and describe retinal microvasculature using optical coherence tomography-angiography (OCT-A) in amblyopic and healthy patients.

METHODS: In this prospective observational study, amblyopic and age- and sex-matched healthy controls were included. Inclusion criteria were an age over 12 years and the presence of unilateral functional amblyopia, regardless of its severity. Macular VD in the superficial capillary plexus (SCP), deep capillary plexus (DCP), intermediate capillary plexus (ICP), deep vascular complex (DVC) and choriocapillaris (CC), as well as the foveal avascular zone (FAZ) area, were analyzed using OCT-A. The volume of the ganglion cell complex (GCC) and central macular thickness (CMT) were measured using spectral-domain optical coherence tomography (SD-OCT).

RESULTS: A total of 240 eyes of 80 amblyopic patients and 80 age- and sex-matched healthy controls were included. The mean age was 42.38 ± 20.11 years in amblyopic patients and 42.4 ± 20.12 years in healthy controls ($p = 0.984$). Macular VD in DCP, SCP, ICP, DVC, and CC was significantly lower in the amblyopic eyes (AE) compared to fellow (FE) and control eyes (CE) ($p < 0.05$ for all). The mean superficial FAZ area was 0.33 ± 0.12 mm² in AE, 0.27 ± 0.11 mm² in FE ($p < 0.001$), and 0.27 ± 0.08 mm² in CE ($p < 0.001$). The volume of the GCC was lower in AE than in FE ($p < 0.001$) and CE ($p = 0.002$). There was no statistically significant difference in CMT.

CONCLUSION: Significant differences in retinal microvasculature were found in amblyopic patients. Therefore, it would be valuable to redefine amblyopia, using additional studies and incorporating OCT-A criteria.

Keywords: functional unilateral amblyopia; optical coherence tomography-angiography; vessel density; deep and superficial retinal capillary plexus; central macular thickness, foveal avascular zone, ganglion cell complex

INTRODUCTION

Amblyopia is a visual disorder characterized by a reduction in visual functions in one or both eyes due to abnormal binocular interactions or visual deprivation during childhood (1,2). Indeed, the development of human visual pathways begins during the intrauterine period and continues throughout the first decade of life (3). Functional amblyopia has three causes: strabismus, anisometropia or monocular deprivation (4). It is the most common visual disorder in children, with a worldwide prevalence of 1-4% (5-7). Without early diagnosis and treatment, vision loss can persist into adulthood, where the prevalence is 3% (8,9). Although its pathophysiology is not yet precisely defined, neurophysiological studies have demonstrated that the lateral geniculate nucleus and visual cortex are the structures primarily affected in amblyopia (10,11). Additionally, retinal microstructural abnormalities have been observed using the optical coherence tomography (OCT) in patients with amblyopia in several studies (12,13).

Optical coherence tomography angiography (OCT-A) is a recent and non-invasive imaging technique used to visualize detailed retinal and choroid microvasculature and the foveal avascular zone (FAZ) (14,15). OCT-A enables the detection and measurement of intravascular erythrocyte movement and provides three-dimensional maps of the posterior segment vascular system (16). It allows for the identification of the superficial capillary plexus (SCP), the deep capillary plexus (DCP), Intermediate Capillary Plexus (ICP), Deep Vascular Complex (DVC) and the choriocapillaris (CC) (17).

Recently, several studies have been conducted on macular vessel density (VD) and FAZ in children using OCT-A (18-23). However, to our knowledge, only five studies on retinal microvasculature in amblyopic adult patients have been published in the literature (24-28). But these studies included a relatively small samples of amblyopic patients (≤ 23), and only one of them enrolled both children and adults, with a maximum age of 26 years (23). Moreover, they did not study all the capillary layers or the choriocapillaris. To date, alterations in retinal microvasculature features in amblyopia have yielded inconsistent results. Some of those studies showed no differences while others reported increase in central macular thickness (CMT), reduction of VD of certain retinal vascular plexuses and ganglion cell complex (GCC) volume and an enlargement of FAZ area in amblyopic eyes.

The objective of this study was to compare, in children and adults with unilateral functional amblyopia, the VD of different retinal vascular plexuses, the FAZ area, the CMT, and GCC volume between their amblyopic eyes, their fellow eyes, and age- and sex- matched healthy control eyes, considering the severity and the type of amblyopia.

MATERIALS AND METHODS

This observational and prospective study was conducted in the Ophthalmology Department of the University Hospital of Besançon (France). Patients diagnosed with unilateral functional amblyopia and age- and sex-matched control subjects were enrolled between November 2022 and June 2024. In the study group, both amblyopic eyes (AE) and fellow eyes (FE) were included, but only one control eye (CE), which was ipsilateral to the FE of the amblyopic patients, was selected in the control group. The protocol adhered to the tenets of the Declaration of Helsinki, and informed consent was obtained for each patient.

Inclusion and exclusion criteria

The inclusion criteria were patients older than 12 years and with unilateral functional amblyopia, with or without history of treatment.

The exclusion criteria were lack of visual fixation, non-cooperative patients, organic amblyopia, bilateral amblyopia, diabetes, high myopia greater than -6 diopters and any retinopathy or diseases causing vision loss.

Data collection

For each patient, we collected the following data during the interview: age, gender, spherical equivalent (SE) (diopters), best-corrected visual acuity (BCVA) (logMAR), side of the amblyopic eye, severity of amblyopia (mild, moderate, profound), type of amblyopia (anisometric, strabismic or deprivation), and history of treatment and surgery.

Eligible patients underwent a complete ophthalmologic examination including refraction measurement with an autorefractor, evaluation of the BCVA, bilateral clinical examination of the anterior and posterior segments at the slit lamp, Spectral Domain-Optical Coherence

Tomography (SD-OCT) (Spectralis®SHIFT OCT Heidelberg Engineering, Heidelberg, Germany) and OCT-A (Spectralis®SHIFT OCT-A Heidelberg Engineering, Software version 7.0.1, Heidelberg, Germany).

Multimodal imaging

All patients underwent imaging with SD-OCT and OCT-A. For each patient, we evaluated CMT, GCC volume, deep and superficial FAZ area and the VD of five vascular layers: SCP, DVC, ICP, DCP and CC.

OCT-A angiograms were acquired using the Spectralis®SHIFT OCT-A Module (Software version 7.0.1), by a single qualified physician trained in the use of the imaging device. We employed a 10 x 10 degree field (approximately 2.9 mm x 2.9 mm) focused on the macula corresponding to 512 x 512 B-scans. The Spectralis®SHIFT OCT-A Module provides high-resolution angiograms with a lateral resolution of 5.7 $\mu\text{m}/\text{pixel}$. Combined with the precision of TruTrack Active Eye Tracking™, which minimizes motion artifacts, the module allows for detailed visualization of fine capillary networks. The axial resolution of 3.9 $\mu\text{m}/\text{pixel}$ facilitates the segmentation of thin retinal vascular plexuses. Additionally, we used the 125 kHz scan speed in conjunction with the OCT-A module, which improves workflow, shortening high-resolution image acquisition by up to 30%. This helps in visualize blood flow in fine capillaries while minimizing artifacts due to natural eye movement.

Image quality was monitored during acquisition. The software provided a Quality Index (QI), expressed in decibels (dB), ranging from 0 (low quality) to 40 (excellent quality) for each B-scan. OCT-A images of poor quality, including those with signal loss due to fixation loss or blinking, a QI below 25 dB, motion or projection artifacts, shadowing or blurring, or inaccurate segmentation of tissue layers, were excluded.

For each OCT-A, we used the automatic segmentation feature of the Spectralis®SHIFT OCT-A device to generate angiograms of five vascular layers: SCP, DVC, ICP, DCP and CC. The DVC includes both the ICP and the DCP. For each layer under the SCP, we used the projection artifacts removal tool to reduce unwanted artifacts affecting other plexuses. To ensure comparability of the images, the contrast was uniformly set to 1.4 for all angiograms.

VD was defined as the percentage of the sample area occupied by vessel lumens following the binary reconstruction of images. This measurement was performed using H_Density software, developed by biomedical engineers in our ophthalmology department (De Oliveira et al.) at the Franche-Comté Superior Institute of Engineering (ISIFC). This software is designed for use with Heidelberg® OCT-A images and incorporates AngioAnalytics, the world's first automatic quantification tool for OCT-A. Using AngioAnalytics software, VD is calculated by first extracting a binary image of the vessels from the grayscale OCT-A en face image, and then computing the percentage of vessel pixels in the defined sectors or in the entire en face image based on the binary image.

The deep and superficial FAZ areas were manually outlined in the DCP and SCP, respectively, and directly calculated using the Heidelberg software.

The CMT and GCC volume were segmented from SD-OCT scans, which consisted of 25 images spaced 40 µm apart within a 20 x 20 degrees field (around 5.9 mm x 5.9 mm) centered on the macula.

Objectives of the study

The primary outcome was to compare the macular VD in the SCP and DCP between the AE and the FE.

Secondary objectives were to compare the macular VD in the DVC, ICP and CC layer, the volume of GCC, CMT and the area of the deep and superficial FAZ between the AE and the CE and between the FE and the CE. Additionally, we aimed to identify differences in VD across the five vascular layers, GCC volume, CMT and the area of the deep and superficial FAZ based on the severity and cause of amblyopia in a subgroup analysis.

Statistical Analysis

After verification and validation, the data collected from the questionnaires were entered into the Excel Windows software with coding for each item. The results were analyzed using descriptive statistics with the SPSS for Windows version 18.0 software (SPSS, Inc., Chicago, IL). Qualitative parameters were described in terms of frequencies and percentages. We performed Chi-square tests to assess the comparability of gender between the case and the

control group. Quantitative variables were described by calculating the mean, standard deviation, and range. To assess the comparability of quantitative variables, the T-test and the paired T-test were used. The significance level was set at $p \leq 0.05$.

RESULTS

Initial descriptive characteristics of the eyes (Table 1)

We enrolled 80 patients with unilateral functional amblyopia (42.38 ± 20.11 years, range 12-85) and 80 age- and sex-matched control subjects (42.41 ± 20.12 years, range 12-85) ($p = 0.991$). Each group comprised 38 men (47.5%) and 42 women (52.5%) ($p = 1.00$). A total 240 eyes were included in this study: 80 AE, 80 FE and 80 CE. The mean SE was significantly different among the AE, FE and CE. The mean BCVA was similar only between FE and CE ($p = 0.319$). In the AE group, the severity of amblyopia was classified as mild (47.5%), moderate (33.75%) or profound (18.75%) and the types of amblyopia included anisometropic (52.5%), strabismic (22.5%), strabismic and anisometropic (22.5%) or deprivation (2.5%). (Figure 1).

Table 1: Initial descriptive characteristics of the eyes.

		Amblyopic Eyes (n=80)	Fellow Eyes (n=80)	Control Eyes (n=80)	p		
					AE vs FE	FE vs CE	AE vs CE
Age (years)		42.38 (± 20.11)	42.38 (± 20.11)	42.41 (± 20.12)	1	0.984	0.984
Sex	H	38 (47.5%)	38 (47.5%)	38 (47.5%)	1	1	1
	F	42 (52.5%)	42 (52.5%)	42 (52.5%)	1	1	1
SE (d)		1.74 (± 3.38)	0.99 (± 2.41)	-0.03 (± 1.36)	0.006	0.001	< 0.001
BCVA (logMAR)		0.45 (± 0.42)	-0.07 (± 0.06)	-0.08 (± 0.08)	< 0.001	0.319	< 0.001
Severity of amblyopia	Mild	38 (47.5%)			-	-	-
	Medium	27 (33.75%)			-	-	-
	Profound	15 (18.75%)			-	-	-
Type of amblyopia	Anisometropic	42 (52.5%)			-	-	-
	Strabismic	18 (22.5%)			-	-	-
	Strabismic and anisometropic	18 (22.5%)			-	-	-
	Deprivation	2 (2.5%)			-	-	-

AE: amblyopic eyes, *FE*: fellow eyes, *CE*: control eyes, *BCVA*: best-corrected visual acuity, *SE*: spherical equivalent

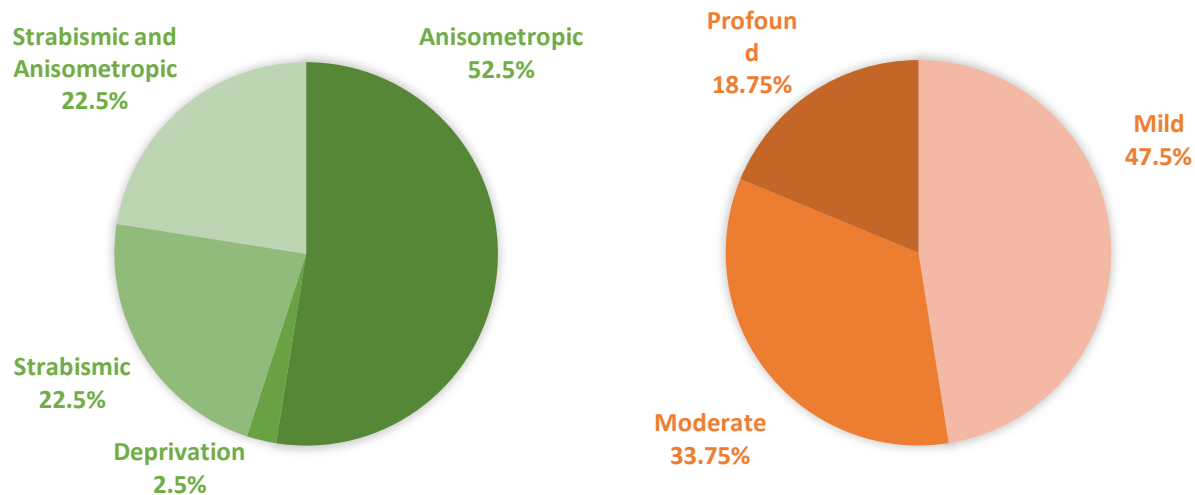


Figure 1: Percentage of type and severity of amblyopia in the study.

Comparison of VD in the SCP and DCP and other retinal parameters between AE, FE and CE (Table 2)

In the 3 x 3 mm angiograms, the mean VD of the SCP was $21.96 \pm 5.91\%$ in the AE and $26.06 \pm 5.38\%$ in the FE ($p < 0.001$). The mean VD of the DCP was $12.04 \pm 5.96\%$ in the AE and $15.42 \pm 4.85\%$ in the FE ($p < 0.001$). Additionally, the mean VD of both the SCP and DCP was significantly higher in CE compared to AE and FE ($p < 0.05$).

The mean VD of the DVC was $26.72 \pm 10.13\%$ in the AE, $32.64 \pm 7.64\%$ in the FE and $35.56 \pm 6.50\%$ in the CE ($p < 0.001$ for AE vs FE, $p = 0.01$ for FE vs CE and $p < 0.001$ for AE vs CE). The mean VD of the ICP was $7.63 \pm 3.98\%$ in the AE, $10.76 \pm 3.42\%$ in the FE and 12.40 ± 3.08 in the CE ($p < 0.001$ for AE vs FE, $p = 0.002$ for FE vs CE and $p < 0.001$ for AE vs CE). The mean VD of CC was significantly higher in AE than in both FE and CE ($p < 0.001$ and $p = 0.023$). The mean GCC volume was $1.06 \pm 0.10 \text{ mm}^3$ in the AE, $1.08 \pm 0.10 \text{ mm}^3$ in the FE and $1.11 \pm 0.09 \text{ mm}^3$ in the CE ($p < 0.001$ for AE vs FE, $p = 0.07$ for FE vs CE and $p = 0.02$ for AE vs CE). The mean area of the superficial FAZ was significantly higher in AE compared to FE and CE ($p < 0.001$). The mean area of the deep FAZ was $0.21 \pm 0.11 \text{ mm}^2$ in the AE and $0.19 \pm 0.09 \text{ mm}^2$ in the FE ($p < 0.001$). There was no statistically significant difference in CMT ($p > 0.05$).

Table 2: Macular vessel density of plexuses and others retinal parameters.

	Amblyopic Eye	Fellow Eye	Control Eye	P		
	(n=80)	(n=80)	(n=80)	AE vs FE	FE vs CE	AE vs CE
CMT (μm)	276.53 (\pm 22.45)	275.63 (\pm 22.98)	280.01 (\pm 20.24)	0.212	0.202	0.304
GCC (mm^3)	1.06 (\pm 0.10)	1.08 (\pm 0.10)	1.11 (\pm 0.09)	<0.001	0.066	0.002
VD SCP (%)	21.96 (\pm 5.91)	26.06 (\pm 5.38)	29.00 (\pm 5.43)	<0.001	0.001	<0.001
VD DVC (%)	26.72 (\pm 10.13)	32.64 (\pm 7.64)	35.56 (\pm 6.50)	<0.001	0.01	<0.001
VD DCP (%)	12.04 (\pm 5.96)	15.42 (\pm 4.85)	17.43 (\pm 4.13)	<0.001	0.005	<0.001
VD ICP (%)	7.63 (\pm 3.98)	10.76 (\pm 3.42)	12.40 (\pm 3.08)	<0.001	0.002	<0.001
VD CC (%)	49.81 (\pm 20.09)	54.79 (\pm 18.33)	56.70 (\pm 17.84)	<0.001	0.507	0.023
Deep FAZ (mm^2)	0.21 (\pm 0.11)	0.19 (\pm 0.09)	0.19 (\pm 0.08)	<0.001	0.885	0.109
Superficial FAZ (mm^2)	0.33 (\pm 0.12)	0.27 (\pm 0.11)	0.27 (\pm 0.08)	<0.001	0.973	<0.001

AE: amblyopic eyes, *FE*: fellow eyes, *CE*: control eyes, *VD*: vessel density; *CMT*: central macular thickness, *GCC*: ganglion cell complex, *SCP*: superficial capillary plexus, *DVC*: deep vascular complex, *ICP*: intermediate capillary plexus, *DCP*: deep capillary plexus, *CC*: choriocapillaris, *FAZ*: foveal avascular zone.

Subgroups analysis based on severity and type of amblyopia

In the subgroup analysis based on severity, the difference in GCC volume between AE and FE was significantly higher in the mild severity group than the moderate severity group ($p = 0.037$). In subgroup analysis based on type of amblyopia, the difference in the deep FAZ area between AE and FE is 0.01 ± 0.03 in the strabismic amblyopia group and 0.04 ± 0.03 in the mixt amblyopia group ($p = 0.008$).

DISCUSSION

Amblyopia is a visual disorder resulting from abnormal development of the visual cortex and the lateral geniculate body, caused by factors such as strabismus, blurred vision due to refractive error or visual deprivation (29). Exhaustive studies on the retinal microvasculature in various ophthalmological diseases have been conducted using OCT-A, a new and non-invasive imaging technique, due to its shorter acquisition time and non-invasive nature (30–32). Recently, there has been an increase in studies using OCT-A to investigate macular VD and FAZ in patients

with amblyopia (33). Numerous investigators have reported retinal microvascular changes in amblyopic eyes of children detected on OCT-A, but the results have been inconsistent.

The initial OCT-A study by Lonngi et al. (19) demonstrated a reduction in macular VD in both the SCP and DCP in AE of patients under 18 years old. Yılmaz et al. (16) and Doguizi et al. (18) also reported decreased VD in the SCP and DCP of AE but found no significant difference in the FAZ area between AE and both FE and CE. Additionally, Doguizi et al. (18) observed an increase in CMT in AE. Chen et al. (34) studied retinal microvasculature in a large sample of 85 amblyopic children in and found a significantly lower macula VD in the SCP only. Sobral et al. (17) investigated retinal microvasculature in pediatric patients with strabismic and anisometropic amblyopia and showed significantly lower VD in the SCP only, as well as a larger FAZ area in AE.

Amblyopia is a disorder associated with critical periods for synaptic plasticity, and historically, treating amblyopia in adults has been considered very difficult, if not impossible (35). However, advancements in understanding the neuronal mechanisms underlying amblyopia and adult brain neuroplasticity have led to the development of visual rehabilitation methods applicable beyond the critical period (36,37). While numerous studies have examined neuronal changes, research on retinal changes in adults with amblyopia remains limited. It remains unclear whether microstructural changes in the retina occur after the critical period for amblyopia.

To date, only five studies have investigated retinal microvasculature in adults with amblyopia. However, these studies included relatively small samples of amblyopic patients (≤ 23), and only one of them enrolled both children and adults, with a maximum age of 26 years. None of these publications examined the VD of the CC and the GCC volume. The first study to include adult patients (8–26 years old) was conducted by Karabulut et al. (23), who reported significantly lower VD in the SCP and DCP in AE. Subsequently, Demirayak et al. (24) found a significantly lower macula VD in the DCP only in AE of adult patients. They observed no significant difference in the VD of the SCP or in the FAZ area between AE and both FE and CE. They hypothesized that the reduced VD in the DCP might be associated altered synaptic interactions between photoreceptors and bipolar cells secondary to underuse. Contrary to these findings, Bayraktar et al. (25) did not observe significant differences in retinal microvasculature between the AE, FE and CE. Hamurcu (21) et al. found that the VD was decreased only in the SCP. The findings from these previous studies are summarized in Table 3.

Table 3: Previous studies on OCT-Angiography in amblyopia in children and adults.

Study	AE (n)	Mean age (years)	Type of amblyopia	FAZ area	VD of SCP	VD of DCP	VD of CC	GCC	CMT
Lonngi et al. (20)	13	8.0	A and S	N/A	Decrease in AE	Decrease in AE	N/A	N/A	No difference
Yilmaz et al. (17)	15	8.2	S	No difference	Decrease in AE	Decrease in AE	N/A	N/A	N/A
Sobral et al. (18)	26	9.15	A and S	Increase in AE	Decrease in AE	No difference	N/A	No difference	No difference
Doguizi et al. (19)	40	13.0	A	No difference	Decrease in AE	Decrease in AE	N/A	N/A	Increase in AE
Chen et al. (29)	85	8.0	A and S	No difference	Decrease in AE	No difference	N/A	N/A	No difference
Deleri Can et al. (22)	17	31.0	A	Increase in AE	Decrease in AE	Decrease in AE	N/A	N/A	N/A
Demirayak et al. (24)	18	31.2	A and S	No difference	No difference	Decrease in AE	N/A	N/A	N/A
Hamurcu et al. (21)	18	22.8	A	No difference	Decrease in AE	No difference	N/A	N/A	No difference
Bayraktar et al. (25)	21	42.1	A	N/A	No difference	No difference	N/A	N/A	No difference
Karabulut et al. (23)	23	18.7	A and S	No difference	Decrease in AE	Decrease in AE	N/A	N/A	Increase in AE
Our study	80	42.4	A, S and D	Increase in AE	Decrease in AE	Decrease in AE	Decrease in AE	Decrease in AE	No difference

AE: amblyopic eyes, *VD*: vessel density, *CMT*: central macular thickness, *GCC*: ganglion cell complex, *SCP*: superficial capillary plexus, *DCP*: deep capillary plexus, *CC*: choriocapillaris, *FAZ*: foveal avascular zone, *N/A*: not available, *S*: strabismic, *A*: anisometropic, *D*: deprivation

In our study, we demonstrated that the VD of the SCP and DCP was significantly lower in AE compared to FE and CE in 3 x 3 mm scans in adults, consistent with the findings of Deleri Can et al. (22). To our knowledge, our study includes the largest sample of amblyopic adult patients in the literature, and these results suggest that AE in adults have reduced VD in both the SCP and DCP. We propose that the reduction in VD in the deep and superficial capillary plexuses may be linked to a decrease in the size and number of retinal ganglion cells, as these cells are supplied by the SCP. Some researchers have suggested that the lower VD in the SCP and DCP of amblyopic eyes might be connected to arrested development caused by abnormal visual stimuli (38). However, it remains uncertain whether this deficiency is a cause or a consequence of amblyopia. While we cannot determine this certainty, we hypothesize that it may be due to underuse or impaired development. Longitudinal studies are needed to determine whether the

impact of amblyopia on retinal microvasculature is stable or progressive over time. Indeed, our study includes only 10 patients aged 12 to 18 and doesn't allow us to demonstrate this with certainty.

The retinal vascular system is crucial for both retinal and visual functions. The alterations in retinal microvasculature observed in amblyopic patients are significant not only for the understanding how to treat amblyopia in adults but also for assessing their susceptibility or resistance to various retinal diseases. If amblyopia affects the retinal microvascular structure, it could influence the pathophysiology of different retinal conditions. Indeed, two studies, conducted by Storey et al. (39) and Großpötzl et al. (40), examined whether individuals with unilateral amblyopia have similar severity of Age-Related Macular Degeneration (AMD) in both eyes and suggested that amblyopic eyes might exhibit reduced severity of AMD.

Another crucial observation is the statistically significant enlargement of the FAZ area in AE compared to both FE and CE. This increase in the FAZ area highlights the importance of regular and thorough foveal evaluations in amblyopic patients, as they may be more susceptible to developing retinal disorders characterized by foveal ischemia. Previous studies have indicated that the FE of amblyopic patients is not equivalent to the CE due to abnormal microvasculature in the contralateral eyes of these patients (41), and our study confirms this difference.

To our knowledge, our study is the first to evaluate the VD of the CC, ICP and DVC in adult patients with amblyopia. In our findings, all these parameters were reduced in the AE. Kaur et al. (42) et Borrelli et al. (43) also analyzed the VD of the CC in children, but they obtained conflicting results. The first study observed a significant reduction in the VD of the CC and hypothesized that amblyopia affects it similarly to how it impacts retinal microvasculature. In contrast, the second study found a significant increase in the VD of CC, similar to our study, suggesting this could be a compensatory response to increase blood supply. But analyzing the normal CC in OCT-A is still challenging, even with swept-source, due to signal diffraction by the pigment epithelium (44,45). Further prospective studies are necessary to draw definitive conclusions.

Several studies on the GCC have reported inconsistent results. While some studies found no differences (46,47), others reported a reduction in GCC volume or thickness (48,49). In our study, GCC volume was significantly lower in AE compared to FE and CE. This deficit may be related to the reduced VD of the SCP, which is located in the ganglion cell layer.

The main limitation of our study is the presence of artifacts. To address projection artifacts in the DCP, we used the projection artefacts removal tool provided by OCT-A (50). Additionally, to avoid motion artifacts and excessive shading, we excluded severely distorted angiograms from the study. All scans were performed by the same experienced professional in image quality analysis.

For future research, conducting a prospective study with a similar design, including an equal sample of adults and children, would be valuable to investigate differences in retinal microvasculature. This could help determine whether its alteration is a cause or a consequence of amblyopia.

CONCLUSION

The macular VD of all retinal capillary plexuses, as well as the CC and GCC volume, were significantly lower in AE compared to FE and CE. Additionally, the deep and superficial FAZ areas were significantly higher in AE than FE. Furthermore, the macular VD of all retinal capillary plexuses was significantly lower in FE compared to CE. Considering these differences, it is important to revise our current understanding and definition of amblyopia, using results from other publications, and taking into account OCT-A criteria. The revised definition must acknowledge the retinal changes that contribute to the structural and functional abnormalities observed the visual pathway. It remains uncertain whether changes in retinal microvasculature are a cause or a consequence of amblyopia and conducting further studies on this topic would be valuable.

DISCLOSURE

None.

REFERENCES

1. Birch EE. Amblyopia and binocular vision. *Prog Retin Eye Res.* mars 2013;33:67-84.
2. von Noorden GK. Amblyopia: a multidisciplinary approach. Proctor lecture. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* déc 1985;26(12):1704-16.
3. Siu CR, Murphy KM. The development of human visual cortex and clinical implications. *Eye Brain.* 24 avr 2018;10:25-36.
4. Barrett BT, Bradley A, McGraw PV. Understanding the neural basis of amblyopia. *Neurosci Rev J Bringing Neurobiol Neurol Psychiatry.* avr 2004;10(2):106-17.
5. Eibschitz-Tsimhoni M, Friedman T, Naor J, Eibschitz N, Friedman Z. Early screening for amblyogenic risk factors lowers the prevalence and severity of amblyopia. *J AAPOS Off Publ Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus.* août 2000;4(4):194-9.
6. Williams C, Northstone K, Howard M, Harvey I, Harrad RA, Sparrow JM. Prevalence and risk factors for common vision problems in children: data from the ALSPAC study. *Br J Ophthalmol.* juill 2008;92(7):959-64.
7. Kvarnström G, Jakobsson P, Lennerstrand G. Screening for visual and ocular disorders in children, evaluation of the system in Sweden. *Acta Paediatr Oslo Nor* 1992. nov 1998;87(11):1173-9.
8. Vinding T, Gregersen E, Jensen A, Rindziunski E. Prevalence of amblyopia in old people without previous screening and treatment. An evaluation of the present prophylactic procedures among children in Denmark. *Acta Ophthalmol (Copenh).* déc 1991;69(6):796-8.
9. Attebo K, Mitchell P, Cumming R, Smith W, Jolly N, Sparkes R. Prevalence and causes of amblyopia in an adult population. *Ophthalmology.* janv 1998;105(1):154-9.
10. Barnes GR, Li X, Thompson B, Singh KD, Dumoulin SO, Hess RF. Decreased gray matter concentration in the lateral geniculate nuclei in human amblyopes. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* mars 2010;51(3):1432-8.
11. Ding K, Liu Y, Yan X, Lin X, Jiang T. Altered functional connectivity of the primary visual cortex in subjects with amblyopia. *Neural Plast.* 2013;2013:612086.
12. Kusbeci T, Karti O, Karahan E, Oguztoreli M. The Evaluation of Anatomic and Functional Changes in Unilateral Moderate Amblyopic Eyes Using Optical Coherence Tomography and Pupil Cycle Time. *Curr Eye Res.* déc 2017;42(12):1725-32.
13. Lekskul A, Wuthisiri W, Padungkiatsagul T. Evaluation of retinal structure in unilateral amblyopia using spectral domain optical coherence tomography. *J Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus.* oct 2018;22(5):386-9.
14. Tan CS, Lim LW, Chow VS, Chay IW, Tan S, Cheong KX, et al. Optical Coherence

Tomography Angiography Evaluation of the Parafoveal Vasculature and Its Relationship With Ocular Factors. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1 juill 2016;57(9):OCT224-234.

15. Iafe NA, Phasukkijwatana N, Chen X, Sarraf D. Retinal Capillary Density and Foveal Avascular Zone Area Are Age-Dependent: Quantitative Analysis Using Optical Coherence Tomography Angiography. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1 oct 2016;57(13):5780-7.

16. Jia Y, Tan O, Tokayer J, Potsaid B, Wang Y, Liu JJ, et al. Split-spectrum amplitude-decorrelation angiography with optical coherence tomography. *Opt Express.* 13 févr 2012;20(4):4710-25.

17. Spaide RF, Fujimoto JG, Waheed NK, Sadda SR, Staurengi G. Optical coherence tomography angiography. *Prog Retin Eye Res.* mai 2018;64:1-55.

18. Errera C, Romann J, Solecki L, Gaucher D, Ballonzoli L, Bourcier T, et al. Retinal microvascular changes in unilateral functional amblyopia detected by oct-angiography and follow-up during treatment. *Eur J Ophthalmol.* 19 juill 2023;11206721231188987.

19. Yilmaz I, Ocak OB, Yilmaz BS, Inal A, Gokyigit B, Taskapili M. Comparison of quantitative measurement of foveal avascular zone and macular vessel density in eyes of children with amblyopia and healthy controls: an optical coherence tomography angiography study. *J AAPOS Off Publ Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus.* juin 2017;21(3):224-8.

20. Sobral I, Rodrigues TM, Soares M, Seara M, Monteiro M, Paiva C, et al. OCT angiography findings in children with amblyopia. *J Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus.* août 2018;22(4):286-289.e2.

21. Doğuizi S, Yılmazoğlu M, Kızıltoprak H, Şekeroğlu MA, Yılmazbaş P. Quantitative analysis of retinal microcirculation in children with hyperopic anisometropic amblyopia: an optical coherence tomography angiography study. *J Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus.* août 2019;23(4):201.e1-201.e5.

22. Lonngi M, Velez FG, Tsui I, Davila JP, Rahimi M, Chan C, et al. Spectral-Domain Optical Coherence Tomographic Angiography in Children With Amblyopia. *JAMA Ophthalmol.* oct 2017;135(10):1086-91.

23. Demirayak B, Vural A, Onur IU, Kaya FS, Yigit FU. Analysis of Macular Vessel Density and Foveal Avascular Zone Using Spectral-Domain Optical Coherence Tomography Angiography in Children With Amblyopia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 23 janv 2019;56(1):55-9.

24. Hamurcu M, Ekinci C, Koca S, Tugcu B. Evaluation of amblyopic eyes with optical coherence tomography angiography and electrophysiological tests. *Indian J Ophthalmol.* janv 2021;69(1):105-10.

25. Dereli Can G. Quantitative analysis of macular and peripapillary microvasculature in adults with anisometropic amblyopia. *Int Ophthalmol.* juill 2020;40(7):1765-72.

26. Karabulut M, Karabulut S, Sül S, Karalezli A. Microvascular changes in amblyopic eyes detected by optical coherence tomography angiography. *J AAPOS Off Publ Am Assoc Pediatr*

Ophthalmol Strabismus. juin 2019;23(3):155.e1-155.e4.

27. Demirayak B, Vural A, Sonbahar O, Ergun O, Onur IU, Akarsu Acar OP, et al. Analysis of Macular Vessel Density and Foveal Avascular Zone in Adults with Amblyopia. *Curr Eye Res.* 2 déc 2019;44(12):1381-5.
28. Bayraktar Z, Pehlivanoglu S, Bayraktar S, Albayrak S, Karakaya M. Inter-Ocular Symmetry of Vascular Density and Retinal Thickness in Unilateral Anisometropic Amblyopia. *Clin Ophthalmol Auckl NZ.* 7 mai 2020;14:1261-7.
29. von Noorden GK, Crawford ML, Levacy RA. The lateral geniculate nucleus in human anisometropic amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* juin 1983;24(6):788-90.
30. Ishibazawa A, Nagaoka T, Takahashi A, Omae T, Tani T, Sogawa K, et al. Optical Coherence Tomography Angiography in Diabetic Retinopathy: A Prospective Pilot Study. *Am J Ophthalmol.* juill 2015;160(1):35-44.e1.
31. Solecki L, Loganadane P, Gauthier AS, Simonin M, Puyraveau M, Delbosc B, et al. Predictive factors for exudation of quiescent choroidal neovessels detected by OCT angiography in the fellow eyes of eyes treated for a neovascular age-related macular degeneration. *Eye Lond Engl.* févr 2021;35(2):644-50.
32. Kang JW, Yoo R, Jo YH, Kim HC. Correlation of microvascular structures on optical coherence tomography angiography with visual acuity in retinal vein occlusion. *Retina Phila Pa.* sept 2017;37(9):1700-9.
33. Feng K, Yu X, Zhang J, Yang Z, Chen X, Kang G. Evaluation of Retinal Microvascular Features in Patients with Amblyopia Based on Optical Coherence Tomography Angiography: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ophthalmic Res.* 14 mars 2023;66(1):839-54.
34. Chen W, Lou J, Thorn F, Wang Y, Mao J, Wang Q, et al. Retinal Microvasculature in Amblyopic Children and the Quantitative Relationship Between Retinal Perfusion and Thickness. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1 mars 2019;60(4):1185-91.
35. Lewis TL, Maurer D. Multiple sensitive periods in human visual development: evidence from visually deprived children. *Dev Psychobiol.* avr 2005;46(3):163-83.
36. Astle AT, Webb BS, McGraw PV. Can perceptual learning be used to treat amblyopia beyond the critical period of visual development? *Ophthalmic Physiol Opt J Br Coll Ophthalmic Opt Optom.* nov 2011;31(6):564-73.
37. Shuai L, Leilei Z, Wen W, Shu W, Gangsheng L, Yinglong L, et al. Binocular treatment in adult amblyopia is based on parvocellular or magnocellular pathway. *Eur J Ophthalmol.* juill 2020;30(4):658-67.
38. Levi DM, Li RW. Improving the performance of the amblyopic visual system. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 12 févr 2009;364(1515):399-407.
39. Storey PP, Aziz HA, O'Keefe GAD, Borchert M, Lam LA, Puliafito CA, et al. Decreased severity of age-related macular degeneration in amblyopic eyes. *Br J Ophthalmol.*

nov 2018;102(11):1575-8.

40. Großpötzl M, Kloeckl L, Guttmann A, Kruger M, Gran J, Hoeflechner L, et al. Protective Effect of Amblyopia on Age-Related Macular Degeneration. *Am J Ophthalmol*. mars 2024;259:1-6.
41. Meier K, Giaschi D. Unilateral Amblyopia Affects Two Eyes: Fellow Eye Deficits in Amblyopia. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 1 mars 2017;58(3):1779-800.
42. Kaur S, Singh SR, Katoch D, Dogra MR, Sukhija J. Optical Coherence Tomography Angiography in Amblyopia. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 1 nov 2019;50(11):e294-9.
43. Borrelli E, Lonngi M, Balasubramanian S, Tepelus TC, Baghdasaryan E, Pineles SL, et al. Increased choriocapillaris vessel density in amblyopic children: a case-control study. *J AAPOS Off Publ Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus*. oct 2018;22(5):366-70.
44. Singh RB, Perepelkina T, Testi I, Young BK, Mirza T, Invernizzi A, et al. Imaging-based Assessment of Choriocapillaris: A Comprehensive Review. *Semin Ophthalmol*. juill 2023;38(5):405-26.
45. Ng DSC, Chan LKY, Ng CM, Lai TYY. Visualising the choriocapillaris: Histology, imaging modalities and clinical research - A review. *Clin Experiment Ophthalmol*. janv 2022;50(1):91-103.
46. Çiçek N, Demirayak B, Yigit FU. Evaluation of the macular sensitivity and retinal ganglion cell layer in unilateral amblyopia. *Indian J Ophthalmol*. févr 2024;72(2):232-5.
47. Araki S, Miki A, Yamashita T, Goto K, Haruishi K, Ieki Y, et al. A comparison between amblyopic and fellow eyes in unilateral amblyopia using spectral-domain optical coherence tomography. *Clin Ophthalmol Auckl NZ*. 7 nov 2014;8:2199-207.
48. Park KA, Park DY, Oh SY. Analysis of spectral-domain optical coherence tomography measurements in amblyopia: a pilot study. *Br J Ophthalmol*. déc 2011;95(12):1700-6.
49. Tugcu B, Araz-Ersan B, Kilic M, Erdogan ET, Yigit U, Karamursel S. The morpho-functional evaluation of retina in amblyopia. *Curr Eye Res*. juill 2013;38(7):802-9.
50. Hormel TT, Huang D, Jia Y. Artifacts and artifact removal in optical coherence tomographic angiography. *Quant Imaging Med Surg*. mars 2021;11(3):1120-33.

PERSPECTIVES ET CONCLUSION

L'amblyopie représente un problème de santé publique important, touchant entre 1 et 4 % des enfants et 3 % des adultes. Pourtant, à ce jour, sa physiopathologie reste encore mal comprise. Dans cette étude, nous avons entrepris une analyse approfondie de la microvascularisation rétinienne en OCT-A, ainsi que d'autres paramètres rétiniens, chez des patients atteints d'amblyopie fonctionnelle unilatérale et des sujets sains, afin de mieux comprendre le rôle de la rétine dans la physiopathologie de l'amblyopie.

Nous avons démontré que la densité vasculaire maculaire de l'ensemble des plexus capillaires rétiniens et de la choriocapillaire ainsi que le volume du complexe des cellules ganglionnaires étaient significativement réduits dans les yeux amblyopes par rapport aux yeux controlatéraux et aux yeux de témoins sains appariés. De plus, l'aire de la zone avasculaire centrale, tant au niveau profond que superficiel, était significativement plus étendue au niveau des yeux amblyopes qu'au niveau des yeux controlatéraux. Par ailleurs, la densité vasculaire maculaire de tous les plexus capillaires rétiniens était significativement plus faible dans les yeux sains des patients amblyopes que dans ceux des témoins sains.

Au vu des différences observées dans cette étude, il semble nécessaire de repenser la définition de l'amblyopie, en s'appuyant sur les résultats d'autres recherches, notamment en intégrant les critères de l'OCT-A. Actuellement, il est admis que toute amblyopie organique est mixte, puisqu'il existe toujours une composante fonctionnelle dans celle-ci. Tandis que, la définition de l'amblyopie fonctionnelle exclut toute atteinte organique en dehors du cas particulier de la privation monoculaire. Or, dans cette étude, ainsi que dans d'autres publications, il a été démontré qu'une altération de la microvascularisation rétinienne est présente dans les amblyopies fonctionnelles, quelle qu'en soit la cause, qu'elle soit liée à un strabisme ou à une anisométrie. Si nous extrapolons ces résultats, on peut en conclure que chaque amblyopie fonctionnelle est liée à une atteinte organique, impliquant une modification des paramètres rétiniens. Par conséquent, les amblyopies fonctionnelles comporteraient toutes, également, une composante organique, les rendant ainsi mixtes. Cela suggère que toutes les amblyopies pourraient être considérées comme mixtes, avec une part fonctionnelle ou organique à leur origine.

Par ailleurs, le fait que l'altération de la microvascularisation rétinienne dans les yeux amblyopes soit une cause ou une conséquence de l'amblyopie demeure incertain. Bien que nous ne puissions l'affirmer avec certitude, nous émettons l'hypothèse que cette altération pourrait être attribuable soit à un sous-emploi, soit à un développement altéré. Des études prospectives supplémentaires sont nécessaires pour évaluer si l'impact de l'amblyopie sur la DV est stable ou évolutif au fil du temps.

De plus, cette étude indique que l'amblyopie unilatérale pourrait altérer la microvascularisation rétinienne de l'œil sain. Tous ces résultats soulignent l'importance d'un dépistage précoce, qui reste encore insuffisamment réalisé en systématique et demeure mal connu notamment des parents. L'OCT-A pourrait être un outil utile dans le diagnostic et le suivi de l'amblyopie bien que sa réalisation difficile chez les jeunes enfants, du fait d'un manque de concentration ou de fixation, rendrait son utilité limitée en pratique courante.

Pour finir, les analyses en sous-groupe basées sur la sévérité et le type d'amblyopie, effectuées dans cette étude, n'ont pas relevé de différences significatives marquées. Il serait pertinent de mener des études supplémentaires avec des groupes homogènes en termes de sévérité et de type d'amblyopie afin d'accroître la puissance des résultats.

RÉFÉRENCES

1. von Noorden GK. Amblyopia: a multidisciplinary approach. Proctor lecture. Invest Ophthalmol Vis Sci. déc 1985;26(12):1704-16.
2. Birch EE. Amblyopia and binocular vision. Prog Retin Eye Res. mars 2013;33:67-84.
3. Siu CR, Murphy KM. The development of human visual cortex and clinical implications. Eye Brain. 24 avr 2018;10:25-36.
4. Barrett BT, Bradley A, McGraw PV. Understanding the neural basis of amblyopia. Neurosci Rev J Bringing Neurobiol Neurol Psychiatry. avr 2004;10(2):106-17.
5. Kvarnström G, Jakobsson P, Lennerstrand G. Screening for visual and ocular disorders in children, evaluation of the system in Sweden. Acta Paediatr Oslo Nor 1992. nov 1998;87(11):1173-9.
6. Eibschitz-Tsimhoni M, Friedman T, Naor J, Eibschitz N, Friedman Z. Early screening for amblyogenic risk factors lowers the prevalence and severity of amblyopia. J AAPOS Off Publ Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus. août 2000;4(4):194-9.
7. Williams C, Northstone K, Howard M, Harvey I, Harrad RA, Sparrow JM. Prevalence and risk factors for common vision problems in children: data from the ALSPAC study. Br J Ophthalmol. juill 2008;92(7):959-64.
8. Attebo K, Mitchell P, Cumming R, Smith W, Jolly N, Sparkes R. Prevalence and causes of amblyopia in an adult population. Ophthalmology. janv 1998;105(1):154-9.
9. Vinding T, Gregersen E, Jensen A, Rindziunski E. Prevalence of amblyopia in old people without previous screening and treatment. An evaluation of the present prophylactic procedures among children in Denmark. Acta Ophthalmol (Copenh). déc 1991;69(6):796-8.
10. Ding K, Liu Y, Yan X, Lin X, Jiang T. Altered functional connectivity of the primary visual cortex in subjects with amblyopia. Neural Plast. 2013;2013:612086.
11. Barnes GR, Li X, Thompson B, Singh KD, Dumoulin SO, Hess RF. Decreased gray matter concentration in the lateral geniculate nuclei in human amblyopes. Invest Ophthalmol Vis Sci. mars 2010;51(3):1432-8.
12. Lekskul A, Wuthisiri W, Padungkiatsagul T. Evaluation of retinal structure in unilateral amblyopia using spectral domain optical coherence tomography. J Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus. oct 2018;22(5):386-9.
13. Kusbeci T, Karti O, Karahan E, Oguztoreli M. The Evaluation of Anatomic and Functional Changes in Unilateral Moderate Amblyopic Eyes Using Optical Coherence Tomography and Pupil Cycle Time. Curr Eye Res. déc 2017;42(12):1725-32.
14. Iafe NA, Phasukkijwatana N, Chen X, Sarraf D. Retinal Capillary Density and Foveal

Avascular Zone Area Are Age-Dependent: Quantitative Analysis Using Optical Coherence Tomography Angiography. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1 oct 2016;57(13):5780-7.

15. Tan CS, Lim LW, Chow VS, Chay IW, Tan S, Cheong KX, et al. Optical Coherence Tomography Angiography Evaluation of the Parafoveal Vasculature and Its Relationship With Ocular Factors. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1 juill 2016;57(9):OCT224-234.

16. Jia Y, Tan O, Tokayer J, Potsaid B, Wang Y, Liu JJ, et al. Split-spectrum amplitude-decorrelation angiography with optical coherence tomography. *Opt Express.* 13 févr 2012;20(4):4710-25.

17. Spaide RF, Fujimoto JG, Waheed NK, Sadda SR, Staurengi G. Optical coherence tomography angiography. *Prog Retin Eye Res.* mai 2018;64:1-55.

18. Demirayak B, Vural A, Onur IU, Kaya FS, Yigit FU. Analysis of Macular Vessel Density and Foveal Avascular Zone Using Spectral-Domain Optical Coherence Tomography Angiography in Children With Amblyopia. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus.* 23 janv 2019;56(1):55-9.

19. Errera C, Romann J, Solecki L, Gaucher D, Ballonzoli L, Bourcier T, et al. Retinal microvascular changes in unilateral functional amblyopia detected by oct-angiography and follow-up during treatment. *Eur J Ophthalmol.* mars 2024;34(2):399-407.

20. Yilmaz I, Ocak OB, Yilmaz BS, Inal A, Gokyigit B, Taskapili M. Comparison of quantitative measurement of foveal avascular zone and macular vessel density in eyes of children with amblyopia and healthy controls: an optical coherence tomography angiography study. *J AAPOS Off Publ Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus.* juin 2017;21(3):224-8.

21. Sobral I, Rodrigues TM, Soares M, Seara M, Monteiro M, Paiva C, et al. OCT angiography findings in children with amblyopia. *J Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus.* août 2018;22(4):286-289.e2.

22. Doğuizi S, Yılmazoğlu M, Kızıltoprak H, Şekeroğlu MA, Yılmazbaş P. Quantitative analysis of retinal microcirculation in children with hyperopic anisometropic amblyopia: an optical coherence tomography angiography study. *J AAPOS Off Publ Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus.* août 2019;23(4):201.e1-201.e5.

23. Lonngi M, Velez FG, Tsui I, Davila JP, Rahimi M, Chan C, et al. Spectral-Domain Optical Coherence Tomographic Angiography in Children With Amblyopia. *JAMA Ophthalmol.* oct 2017;135(10):1086-91.

24. Bayraktar Z, Pehlivanoglu S, Bayraktar S, Albayrak S, Karakaya M. Inter-Ocular Symmetry of Vascular Density and Retinal Thickness in Unilateral Anisometropic Amblyopia. *Clin Ophthalmol Auckl NZ.* 7 mai 2020;14:1261-7.

25. Hamurcu M, Ekinci C, Koca S, Tugcu B. Evaluation of amblyopic eyes with optical coherence tomography angiography and electrophysiological tests. *Indian J Ophthalmol.* janv 2021;69(1):105-10.

26. Dereli Can G. Quantitative analysis of macular and peripapillary microvasculature in

adults with anisometropic amblyopia. *Int Ophthalmol.* juill 2020;40(7):1765-72.

27. Karabulut M, Karabulut S, Sül S, Karalezli A. Microvascular changes in amblyopic eyes detected by optical coherence tomography angiography. *J Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus.* juin 2019;23(3):155.e1-155.e4.

28. Demirayak B, Vural A, Sonbahar O, Ergun O, Onur IU, Akarsu Acar OP, et al. Analysis of Macular Vessel Density and Foveal Avascular Zone in Adults with Amblyopia. *Curr Eye Res.* 2 déc 2019;44(12):1381-5.

29. Collège des ophtalmologistes universitaires de France, éditeur. *Ophthalmologie.* 5e éd. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2021. (Les référentiels des collèges). p 3-6.

30. de Carlo TE, Romano A, Waheed NK, Duker JS. A review of optical coherence tomography angiography (OCTA). *Int J Retina Vitreol.* 2015;1:5.

31. Nagiel A, Sadda SR, Sarraf D. A Promising Future for Optical Coherence Tomography Angiography. *JAMA Ophthalmol.* juin 2015;133(6):629-30.

32. Spaide RF, Klancnik JM, Cooney MJ. Retinal vascular layers imaged by fluorescein angiography and optical coherence tomography angiography. *JAMA Ophthalmol.* janv 2015;133(1):45-50.

33. Ishibazawa A, Nagaoka T, Takahashi A, Omae T, Tani T, Sogawa K, et al. Optical Coherence Tomography Angiography in Diabetic Retinopathy: A Prospective Pilot Study. *Am J Ophthalmol.* juill 2015;160(1):35-44.e1.

34. Solecki L, Loganadane P, Gauthier AS, Simonin M, Puyraveau M, Delbosc B, et al. Predictive factors for exudation of quiescent choroidal neovessels detected by OCT angiography in the fellow eyes of eyes treated for a neovascular age-related macular degeneration. *Eye Lond Engl.* févr 2021;35(2):644-50.

35. Kang JW, Yoo R, Jo YH, Kim HC. CORRELATION OF MICROVASCULAR STRUCTURES ON OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY ANGIOGRAPHY WITH VISUAL ACUITY IN RETINAL VEIN OCCLUSION. *Retina Phila Pa.* sept 2017;37(9):1700-9.

36. Huang D, Swanson EA, Lin CP, Schuman JS, Stinson WG, Chang W, et al. Optical coherence tomography. *Science.* 22 nov 1991;254(5035):1178-81.

37. Wilkins JR, Puliafito CA, Hee MR, Duker JS, Reichel E, Coker JG, et al. Characterization of epiretinal membranes using optical coherence tomography. *Ophthalmology.* déc 1996;103(12):2142-51.

38. Hee MR, Baumal CR, Puliafito CA, Duker JS, Reichel E, Wilkins JR, et al. Optical coherence tomography of age-related macular degeneration and choroidal neovascularization. *Ophthalmology.* août 1996;103(8):1260-70.

39. Gaudric A, Haouchine B, Massin P, Paques M, Blain P, Erginay A. Macular hole formation: new data provided by optical coherence tomography. *Arch Ophthalmol Chic Ill*

1960. juin 1999;117(6):744-51.

40. Strehlo M, Matonti F. Techniques et principes des tomographies en cohérence optique. *Encycl Méd Chir*. 2017;

41. Staurenghi G, Sadda S, Chakravarthy U, Spaide RF, International Nomenclature for Optical Coherence Tomography (IN•OCT) Panel. Proposed lexicon for anatomic landmarks in normal posterior segment spectral-domain optical coherence tomography: the IN•OCT consensus. *Ophthalmology*. août 2014;121(8):1572-8.

42. Cuenca N, Ortuño-Lizarán I, Pinilla I. Cellular Characterization of OCT and Outer Retinal Bands Using Specific Immunohistochemistry Markers and Clinical Implications. *Ophthalmology*. mars 2018;125(3):407-22.

43. Zhang A, Zhang Q, Chen CL, Wang RK. Methods and algorithms for optical coherence tomography-based angiography: a review and comparison. *J Biomed Opt*. oct 2015;20(10):100901.

44. Moulton E, Choi W, Waheed NK, Adhi M, Lee B, Lu CD, et al. Ultrahigh-speed swept-source OCT angiography in exudative AMD. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2014;45(6):496-505.

45. Deutsche Ophthalmologische Gesellschaft, Berufsverband der Augenärzte Deutschlands e.V., Retinologische Gesellschaft e.V. [Statement of the Professional Association of German Ophthalmologists (BVA), the German Ophthalmological Society (DOG) and the German Retina Society (RG): OCT angiography in Germany : Presentation, nomenclature and future plans. Situation January 2017]. *Ophthalmol Z Dtsch Ophthalmol Ges*. mai 2017;114(5):432-8.

46. Jia Y, Bailey ST, Wilson DJ, Tan O, Klein ML, Flaxel CJ, et al. Quantitative optical coherence tomography angiography of choroidal neovascularization in age-related macular degeneration. *Ophthalmology*. juill 2014;121(7):1435-44.

47. Su Z, Ye P, Teng Y, Zhang L, Shu X. Adverse reaction in patients with drug allergy history after simultaneous intravenous fundus fluorescein angiography and indocyanine green angiography. *J Ocul Pharmacol Ther Off J Assoc Ocul Pharmacol Ther*. août 2012;28(4):410-3.

48. Yannuzzi LA, Rohrer KT, Tindel LJ, Sobel RS, Costanza MA, Shields W, et al. Fluorescein angiography complication survey. *Ophthalmology*. mai 1986;93(5):611-7.

49. Faridi A, Jia Y, Gao SS, Huang D, Bhavsar KV, Wilson DJ, et al. Sensitivity and Specificity of OCT Angiography to Detect Choroidal Neovascularization. *Ophthalmol Retina*. 2017;1(4):294-303.

50. Norton EW. Doyne memorial lecture, 1981. Fluorescein angiography. Twenty years later. *Trans Ophthalmol Soc U K*. 1981;101 (Pt 2):229-33.

51. Mendis KR, Balaratnasingam C, Yu P, Barry CJ, McAllister IL, Cringle SJ, et al. Correlation of histologic and clinical images to determine the diagnostic value of fluorescein angiography for studying retinal capillary detail. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. nov

2010;51(11):5864-9.

52. Weinhaus RS, Burke JM, Delori FC, Snodderly DM. Comparison of fluorescein angiography with microvascular anatomy of macaque retinas. *Exp Eye Res.* juill 1995;61(1):1-16.

53. Cole ED, Moulton EM, Dang S, Choi W, Ploner SB, Lee B, et al. The Definition, Rationale, and Effects of Thresholding in OCT Angiography. *Ophthalmol Retina.* 2017;1(5):435-47.

54. Spaide RF, Fujimoto JG, Waheed NK. IMAGE ARTIFACTS IN OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY ANGIOGRAPHY. *Retina Phila Pa.* nov 2015;35(11):2163-80.

55. Ghasemi Falavarjani K, Al-Sheikh M, Akil H, Sadda SR. Image artefacts in swept-source optical coherence tomography angiography. *Br J Ophthalmol.* mai 2017;101(5):564-8.

56. De Oliveira PRC, Berger AR, Chow DR. Optical coherence tomography angiography in chorioretinal disorders. *Can J Ophthalmol J Can Ophtalmol.* févr 2017;52(1):125-36.

57. Hwang TS, Zhang M, Bhavsar K, Zhang X, Campbell JP, Lin P, et al. Visualization of 3 Distinct Retinal Plexuses by Projection-Resolved Optical Coherence Tomography Angiography in Diabetic Retinopathy. *JAMA Ophthalmol.* 1 déc 2016;134(12):1411-9.

58. Chen FK, Viljoen RD, Bukowska DM. Classification of image artefacts in optical coherence tomography angiography of the choroid in macular diseases. *Clin Experiment Ophthalmol.* juill 2016;44(5):388-99.

59. Camino A, Zhang M, Gao SS, Hwang TS, Sharma U, Wilson DJ, et al. Evaluation of artifact reduction in optical coherence tomography angiography with real-time tracking and motion correction technology. *Biomed Opt Express.* 1 oct 2016;7(10):3905-15.

60. Snodderly DM, Weinhaus RS, Choi JC. Neural-vascular relationships in central retina of macaque monkeys (*Macaca fascicularis*). *J Neurosci Off J Soc Neurosci.* avr 1992;12(4):1169-93.

61. Yu PK, Mammo Z, Balaratnasingam C, Yu DY. Quantitative Study of the Macular Microvasculature in Human Donor Eyes. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1 janv 2018;59(1):108-16.

62. Tan PEZ, Yu PK, Balaratnasingam C, Cringle SJ, Morgan WH, McAllister IL, et al. Quantitative confocal imaging of the retinal microvasculature in the human retina. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 17 août 2012;53(9):5728-36.

63. Yu J, Gu R, Zong Y, Xu H, Wang X, Sun X, et al. Relationship Between Retinal Perfusion and Retinal Thickness in Healthy Subjects: An Optical Coherence Tomography Angiography Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1 juill 2016;57(9):OCT204-210.

64. Campbell JP, Zhang M, Hwang TS, Bailey ST, Wilson DJ, Jia Y, et al. Detailed Vascular Anatomy of the Human Retina by Projection-Resolved Optical Coherence Tomography Angiography. *Sci Rep.* 10 févr 2017;7:42201.

65. Chan G, Balaratnasingam C, Yu PK, Morgan WH, McAllister IL, Cringle SJ, et al. Quantitative morphometry of perifoveal capillary networks in the human retina. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 13 août 2012;53(9):5502-14.
66. Fouquet S, Vacca O, Sennlaub F, Paques M. The 3D Retinal Capillary Circulation in Pigs Reveals a Predominant Serial Organization. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1 nov 2017;58(13):5754-63.
67. Garrity ST, Paques M, Gaudric A, Freund KB, Sarraf D. Considerations in the Understanding of Venous Outflow in the Retinal Capillary Plexus. *Retina Phila Pa.* oct 2017;37(10):1809-12.
68. Bonnin S, Mané V, Couturier A, Julien M, Paques M, Tadayoni R, et al. NEW INSIGHT INTO THE MACULAR DEEP VASCULAR PLEXUS IMAGED BY OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY ANGIOGRAPHY. *Retina Phila Pa.* nov 2015;35(11):2347-52.
69. Fujiwara A, Morizane Y, Hosokawa M, Kimura S, Kumase F, Shiode Y, et al. Factors Affecting Choroidal Vascular Density in Normal Eyes: Quantification Using En Face Swept-Source Optical Coherence Tomography. *Am J Ophthalmol.* oct 2016;170:1-9.
70. Uji A, Balasubramanian S, Lei J, Baghdasaryan E, Al-Sheikh M, Sadda SR. Impact of Multiple En Face Image Averaging on Quantitative Assessment from Optical Coherence Tomography Angiography Images. *Ophthalmology.* juill 2017;124(7):944-52.
71. Mrejen S, Sarraf D, Chexal S, Wald K, Freund KB. Choroidal Involvement in Acute Posterior Multifocal Placoid Pigment Epitheliopathy. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina.* janv 2016;47(1):20-6.
72. Lavia C, Bonnin S, Maule M, Erginay A, Tadayoni R, Gaudric A. VESSEL DENSITY OF SUPERFICIAL, INTERMEDIATE, AND DEEP CAPILLARY PLEXUSES USING OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY ANGIOGRAPHY. *Retina Phila Pa.* févr 2019;39(2):247-58.
73. Garrity ST, Iafe NA, Phasukkijwatana N, Chen X, Sarraf D. Quantitative Analysis of Three Distinct Retinal Capillary Plexuses in Healthy Eyes Using Optical Coherence Tomography Angiography. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 1 oct 2017;58(12):5548-55.
74. Coscas F, Sellam A, Glacet-Bernard A, Jung C, Goudot M, Miere A, et al. Normative Data for Vascular Density in Superficial and Deep Capillary Plexuses of Healthy Adults Assessed by Optical Coherence Tomography Angiography. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* 13 juill 2016;57(9):OCT211-23.
75. Cordonnier M. *Mesure de l'acuité visuelle.* A&J Péchereau éditeurs, FNRO Editions, Nantes. 2009.
76. Péchereau A. *L'amblyopie.* A&J Péchereau éditeurs, FNRO Editions. Vol. XXXII Colloque de Nantes. 2009.
77. von Noorden GK. *Binocular vision and ocular motility.* 6th editions. St Louis, Mosby;

2002.

78. Friedman Z, Neumann E, Hyams SW, Peleg B. Ophthalmic screening of 38,000 children, age 1 to 2 1/2 years, in child welfare clinics. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1980;17(4):261-7.

79. Mcneil NL. Patterns on visual defects in children. *Br J Ophthalmol*. nov 1955;39(11):688-701.

80. Vereecken E, Feron A, Evens L. [The importance of early detection of strabismus and amblyopia]. *Bull Soc Belge Ophtalmol*. 1966;143:729-39.

81. Tan JHY, Thompson JR, Gottlob I. Differences in the management of amblyopia between European countries. *Br J Ophthalmol*. mars 2003;87(3):291-6.

82. National Eye Institute, National Institutes of Health, Office of Biometry and Epidemiology, Public Health Service, Dept. of Health and Human Services. Report on the National Eye Institute's Visual Acuity Impairment Survey. Washington, DC,. In 1984.

83. Pediatric Eye Disease Investigator Group. The clinical profile of moderate amblyopia in children younger than 7 years. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960. mars 2002;120(3):281-7.

84. Rosman M, Wong TY, Koh CLK, Tan DTH. Prevalence and causes of amblyopia in a population-based study of young adult men in Singapore. *Am J Ophthalmol*. sept 2005;140(3):551-2.

85. Woodruff G, Hiscox F, Thompson JR, Smith LK. The presentation of children with amblyopia. *Eye Lond Engl*. 1994;8 (Pt 6):623-6.

86. Shaw DE, Fielder AR, Minshull C, Rosenthal AR. Amblyopia--factors influencing age of presentation. *Lancet Lond Engl*. 23 juill 1988;2(8604):207-9.

87. Schmidt P, Maguire M, Dobson V, Quinn G, Ciner E, Cyert L, et al. Comparison of preschool vision screening tests as administered by licensed eye care professionals in the Vision In Preschoolers Study. *Ophthalmology*. avr 2004;111(4):637-50.

88. Repka MX, Kraker RT, Beck RW, Cotter SA, Holmes JM, Arnold RW, et al. Contrast sensitivity following amblyopia treatment in children. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960. sept 2009;127(9):1225-7.

89. Sengpiel F, Blakemore C. The neural basis of suppression and amblyopia in strabismus. *Eye Lond Engl*. 1996;10 (Pt 2):250-8.

90. Tychsen L. Strabismus: the scientific basis. In: *Pediatric Ophthalmology and Strabismus*. 3th edition Elsevier. 2005.

91. Hubel DH, Wiesel TN. The period of susceptibility to the physiological effects of unilateral eye closure in kittens. *J Physiol*. févr 1970;206(2):419-36.

92. Wiesel TN, Hubel DH. Extent of recovery from the effects of visual deprivation in

kittens. *J Neurophysiol.* nov 1965;28(6):1060-72.

93. Hubel DH, Wiesel TN. Binocular interaction in striate cortex of kittens reared with artificial squint. *J Neurophysiol.* nov 1965;28(6):1041-59.

94. Hubel DH, Wiesel TN. EFFECTS OF MONOCULAR DEPRIVATION IN KITTENS. *Naunyn Schmiedebergs Arch Exp Pathol Pharmacol.* 19 août 1964;248:492-7.

95. Hubel DH, Wiesel TN. Receptive fields of single neurones in the cat's striate cortex. *J Physiol.* oct 1959;148(3):574-91.

96. Hubel DH, Wiesel TN. Shape and arrangement of columns in cat's striate cortex. *J Physiol.* mars 1963;165(3):559-68.

97. Hensch TK. Critical period regulation. *Annu Rev Neurosci.* 2004;27:549-79.

98. van de Graaf ES, van der Sterre GW, van Kempen-du Saar H, Simonsz B, Looman CWN, Simonsz HJ. Amblyopia and Strabismus Questionnaire (A&SQ): clinical validation in a historic cohort. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol.* nov 2007;245(11):1589-95.

99. Sabri K, Knapp CM, Thompson JR, Gottlob I. The VF-14 and psychological impact of amblyopia and strabismus. *Invest Ophthalmol Vis Sci.* oct 2006;47(10):4386-92.

100. Tommila V, Tarkkanen A. Incidence of loss of vision in the healthy eye in amblyopia. *Br J Ophthalmol.* août 1981;65(8):575-7.

101. Jakobsson P, Kvarnström G, Abrahamsson M, Bjernbrink-Hörnblad E, Sunnqvist B. The frequency of amblyopia among visually impaired persons. *Acta Ophthalmol Scand.* févr 2002;80(1):44-6.

102. Rahi J, Logan S, Timms C, Russell-Eggitt I, Taylor D. Risk, causes, and outcomes of visual impairment after loss of vision in the non-amblyopic eye: a population-based study. *Lancet Lond Engl.* 24 août 2002;360(9333):597-602.

103. Kvarnström G, Jakobsson P, Lennerstrand G. Visual screening of Swedish children: an ophthalmological evaluation. *Acta Ophthalmol Scand.* juin 2001;79(3):240-4.

104. Membreno JH, Brown MM, Brown GC, Sharma S, Beauchamp GR. A cost-utility analysis of therapy for amblyopia. *Ophthalmology.* déc 2002;109(12):2265-71.

105. König HH, Barry JC. Cost effectiveness of treatment for amblyopia: an analysis based on a probabilistic Markov model. *Br J Ophthalmol.* mai 2004;88(5):606-12.

106. Holmes JM, Beck RW, Kraker RT, Astle WF, Birch EE, Cole SR, et al. Risk of amblyopia recurrence after cessation of treatment. *J AAPOS Off Publ Am Assoc Pediatr Ophthalmol Strabismus.* oct 2004;8(5):420-8.

107. Holmes JM, Beck RW, Kraker RT, Astle WF, Birch EE, Cole SR, et al. Risk of amblyopia recurrence after cessation of treatment. *J AAPOS Off Publ Am Assoc Pediatr*

Ophthalmol Strabismus. oct 2004;8(5):420-8.

108. Bholra R, Keech RV, Kutschke P, Pfeifer W, Scott WE. Recurrence of amblyopia after occlusion therapy. *Ophthalmology*. nov 2006;113(11):2097-100.

109. Lithander J, Sjöstrand J. Anisometropic and strabismic amblyopia in the age group 2 years and above: a prospective study of the results of treatment. *Br J Ophthalmol*. févr 1991;75(2):111-6.

110. Newsham D. A randomised controlled trial of written information: the effect on parental non-concordance with occlusion therapy. *Br J Ophthalmol*. juill 2002;86(7):787-91.

111. Newsham D. Parental non-concordance with occlusion therapy. *Br J Ophthalmol*. sept 2000;84(9):957-62.

112. Searle A, Norman P, Harrad R, Vedhara K. Psychosocial and clinical determinants of compliance with occlusion therapy for amblyopic children. *Eye Lond Engl*. mars 2002;16(2):150-5.

113. Dixon-Woods M, Awan M, Gottlob I. Why is compliance with occlusion therapy for amblyopia so hard? A qualitative study. *Arch Dis Child*. juin 2006;91(6):491-4.

114. Espinasse-Berrod MA. *Strabologie : approches diagnostique et thérapeutique, Atlas en ophtalmologie*. Paris, Elsevier.

TABLE DES MATIÈRES

SOMMAIRE	53
LISTE DES ABRÉVIATIONS	55
INTRODUCTION	57
PREMIÈRE PARTIE – AVANT-PROPOS	59
I/ ANATOMIE	61
A/ Généralités	61
1/ Le contenant	61
2/ Le contenu	62
3/ Le nerf optique	62
B/ La rétine	62
1/ Topologie de la rétine	63
a) La rétine centrale	63
b) La rétine périphérique	64
2/ Histologie	65
a) La rétine neurosensorielle	66
b) L'épithélium pigmentaire	67
c) La membrane de Bruch	68
C/ La choroïde	68
D/ La vascularisation	69
1/ La vascularisation rétinienne	69
2/ La vascularisation choroïdienne	70
II/ TOMOGRAPHIE PAR COHÉRENCE OPTIQUE - ANGIOGRAPHIE	72
A/ Tomographie par cohérence optique - Spectral Domain (SD -OCT)	72
B/ Principes de l'OCT-A	75
1/ Généralités	75
2/ OCT-A Heidelberg	77
C/ Avantages et limites de l'OCT-A	78
1/ Avantages de l'OCT-A	78
2/ Limites de l'OCT-A	79
D/ Interprétation des OCT-A de la région maculaire	82
1/ Segmentation des couches capillaires rétiniennes	82
a) Le plexus capillaire radiaire péripapillaire	83
b) Le plexus capillaire superficiel	83
c) Le plexus capillaire intermédiaire	83
d) Le plexus capillaire profond	84
2/ Segmentation de la choriocapillaire	84
3/ La zone avasculaire centrale	85
4/ La densité vasculaire maculaire	85
III/AMBLYOPIE ET TRAITEMENTS	87
A/ Définitions	87
B/ Types d'amblyopie	89
1/ L'amblyopie fonctionnelle	89
a) L'amblyopie strabique	90
b) L'amblyopie anisométrique	91
c) L'amblyopie par privation monoculaire	91
2/ L'amblyopie organique (ou mixte)	92

C/ Diagnostic -----	93
D/ Physiopathologie -----	94
E/ Traitements de l'amblyopie -----	95
1/ Les moyens-----	96
a) Les outils du traitement-----	96
b) Les phases du traitement-----	97
c) Les acteurs du traitement-----	97
2/ Le traitement d'attaque-----	97
3/ Le traitement d'entretien-----	98
<i>DEUXIÈME PARTIE</i> -----	101
<i>ARTICLE SCIENTIFIQUE</i> -----	101
INTRODUCTION-----	105
MATERIALS AND METHODS-----	106
RESULTS-----	109
DISCUSSION-----	111
CONCLUSION-----	115
DISCLOSURE-----	115
REFERENCES-----	116
<i>PERSPECTIVES ET CONCLUSION</i> -----	121
<i>RÉFÉRENCES</i> -----	123
<i>TABLE DES MATIÈRES</i> -----	133

RÉSUMÉ

Nom – Prénom : **KRUPA--VERON Capucine-Grâce**

Thèse soutenue le : **Vendredi 6 septembre 2024**

Titre de la thèse : *ÉTUDE COMPARATIVE DE LA MICROVASCULARISATION RÉTINIENNE EN OCT-ANGIOGRAPHIE ENTRE DES PATIENTS AMBLYOPES ET SAINS*

Résumé :

Objectif : Comparer et décrire les paramètres de la microvascularisation rétinienne en OCT-Angiographie chez des patients amblyopes et sains.

Matériels et méthodes : Dans cette étude prospective observationnelle, ont été inclus des patients amblyopes et des témoins sains appariés selon l'âge et le sexe. Les critères d'inclusion étaient un âge > 12 ans ainsi que la présence d'une amblyopie unilatérale fonctionnelle quelle que soit sa profondeur. La densité vasculaire (DV) maculaire dans le plexus capillaire superficiel (SCP), le plexus capillaire profond (DCP), le plexus capillaire intermédiaire (ICP), le complexe vasculaire profond (DVC) et la choriocapillaire (CC), ainsi que la surface de la zone avasculaire centrale (ZAC), ont été analysés par OCT-A. Le volume du complexe des cellules ganglionnaires (GCC) ainsi que l'épaisseur maculaire centrale (CMT) ont été mesurés par tomographie par cohérence optique à domaine spectral (SD-OCT).

Résultats : Un total de 240 yeux de 80 patients amblyopes et de 80 témoins sains appariés selon l'âge et le sexe ont été inclus. L'âge moyen était de $42,38 \pm 20,11$ ans chez les patients amblyopes et de $42,4 \pm 20,12$ ans chez les témoins sains ($p=0,984$). La DV maculaire du DCP, SCP, ICP, DVC et de la CC était significativement plus faible dans les yeux amblyopes que dans les yeux controlatéraux et témoins ($p<0,05$ pour tous). La surface moyenne de la ZAC superficielle était de $0,33 \pm 0,12$ mm² dans les yeux amblyopes, de $0,27 \pm 0,11$ mm² dans les yeux controlatéraux ($p<0,001$), et de $0,27 \pm 0,08$ mm² dans les yeux témoins ($p<0,001$). Le volume du GCC était plus faible dans les yeux amblyopes que dans les yeux controlatéraux ($p < 0,001$) et les yeux témoins ($p = 0,002$). Il n'y avait pas de différence statistiquement significative concernant la CMT.

Conclusion : Des différences significatives au niveau de la microvascularisation rétinienne ont été retrouvées chez les patients amblyopes adultes. Par conséquent, il serait intéressant de redéfinir, à l'aide d'autres études, la définition de l'amblyopie en prenant en compte les critères de l'OCT-A.

Mots clés : Tomographie par cohérence optique angiographie, amblyopie fonctionnelle unilatérale, densité vasculaire, plexus capillaire profond et superficiel, zone avasculaire centrale, épaisseur centrale maculaire, complexe des cellules ganglionnaires