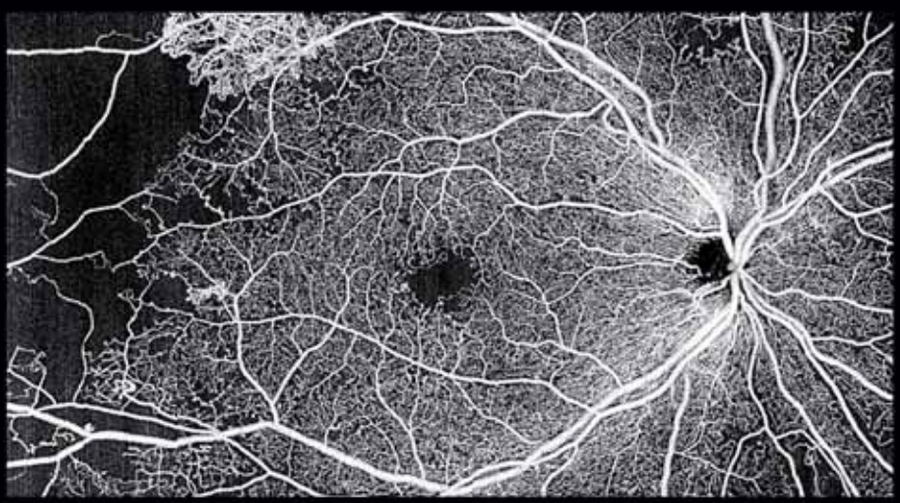
BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

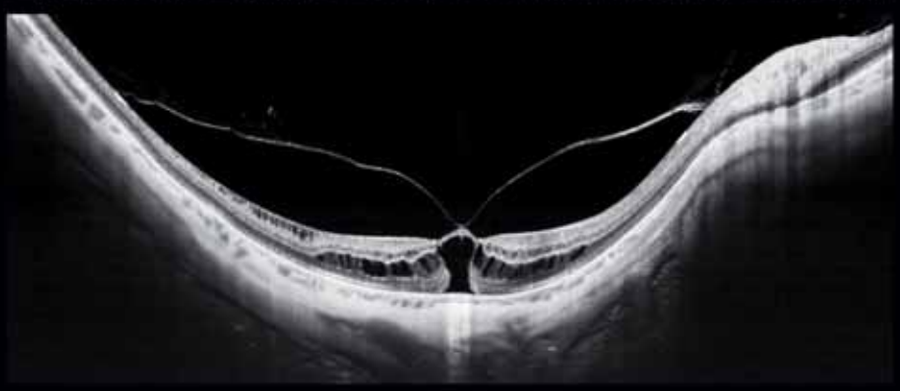
Société Française d'Ophtalmologie

Jean-François Korobelnik

OCT EN OPHTALMOLOGIE







ELSEVIER

Elsevier Masson

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

OCT EN OPHTALMOLOGIE

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Chez le même éditeur

Rapports présentés à la Société Française d'Ophtalmologie :

Urgences en ophtalmologie, par J.-L. Bourges et collaborateurs, 2018, 612 pages.
Ophtalmologie pédiatrique, par D. Denis, E. Bui Quoc, A. Aziz-Alessi et collaborateurs, 2017, 887 pages.
Œdèmes maculaires, par C. Creuzot-Garcher, P. Massin et collaborateurs, 2016, 635 pages.
Chirurgie du regard, par O. Galatoire, 2016, 256 pages.
Surface oculaire, par P.-J. Pisella, C. Baudouin, T. Hoang-Xuan et collaborateurs, 2015, 677 pages.
Glaucome primitif à angle ouvert, par J.-P. Renard, E. Sellem et collaborateurs, 2014, 747 pages.
Strabisme, par A. Péchereau et collaborateurs, 2013, 544 pages.
Presbytie, par B. Cochener et collaborateurs, 2012, 456 pages.
Décollements de rétine, par G. Caputo et collaborateurs, 2011, 560 pages
Les uvéites, par A. P. Brézin et collaborateurs, 2010, 760 pages.
Les lentilles de contact, par F. Malet et collaborateurs, 2009, 1 088 pages.
Pathologies vasculaires oculaires, par C. Pournaras et collaborateurs, 2008, 848 pages.
Les DMLAs, par G. Soubrane et collaborateurs, 2007, 672 pages.
Les voies lacrymales, par A. Ducasse et collaborateurs, 2006, 640 pages.
Œil et Génétique, par J.-L Dufier, J. Kaplan et collaborateurs, 2005, 640 pages.
Neuro-ophtalmologie, par A.B. Safran et collaborateurs, 2004, 848 pages.
Pathologie du vitré, par G. Brasseur et collaborateurs, 2003, 528 pages.
Tumeurs intraoculaires, par L. Zografos et collaborateurs, 2002, 740 pages.
Chirurgie réfractive, par J.-J. Saragoussi et collaborateurs, 2001, 826 pages.
Œil et virus, par H. Offret et collaborateurs, 2000, 584 pages.
Exploration de la fonction visuelle, par J.-F. Risse et collaborateurs, 1999, 800 pages.
Pathologie orbito-palpébrale, par J.-P. Adenis, S. Morax et collaborateurs, 1998, 848 pages.
Œil et pathologie générale, par J. Flament, D. Storck et collaborateurs, 1997, 848 pages.
L'imagerie en ophtalmologie, par E.-A. Cabanis, H. Bourgeois, M.-T. Iba-Zizen et collaborateurs, 1996, 784 pages.
La rétinopathie diabétique, par J.-D. Grange et collaborateurs, 1995, 648 pages.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Société Française d'Ophtalmologie

RAPPORT 2019

OCT EN OPHTALMOLOGIE

par

Jean-François Korobelnik

avec la collaboration de

Émilie Agard, Fadoua Aharchi, Florent Aptel, Betty Arditti, Carl Arndt, Isabelle Audo, Georges Baïkoff, Stéphanie Baillif, Christophe Baudouin, Jean-Paul Berrod, Hélène Beylerian, Béatrice Bocquet, Bahram Bodaghi, Sophie Bonnin, Vincent Borderie, Jimmy Boulhic, Emmanuelle Brasnu, Jean-Pierre Caujolle, Arnaud Cipollina Muyl, Béatrice Cochener-Lamard, Salomon-Yves Cohen, Jean-Baptiste Conart, Florence Coscas, Gabriel Coscas, Catherine Creuzot-Garcher, Flore de Bats, Sabine Defoort-Dhellemmes, Marie-Noëlle Delyfer, Nathalie de Préobrajensky, Corinne Dot, Bénédicte Dupas, Hussam El Chehab, Adil El Maftouhi, Franck Fajnkuchen, Jean-Rémi Fénolland, Pierre Fournié, Éric Gabison, Pierre Gascon, David Gaucher, Alain Gaudric, Cristina Georgeon, Wajdène Ghouali, Audrey Giocanti-Aurégan, Jean-Marie Giraud, Jean-François Girmens, Agnès Glacet-Bernard, Vincent Gualino, Damien Guindolet, Jérémie Halfon, Pascale Hamard, Stéphanie Hayek, Antoine Herbaut, Luc Jeanjean, Sofiène Kallel, Laurent Kodjikian, Valérie Krivosic, Antoine Labbé, Mathieu Lamard, Cédric Lamirel, Maud Lebas, Phuc LeHoang, Marie-Laure Le Lez, Yannick Le Mer, Nicolas Leveziel, Livia Lumbroso-Le Rouic, Stéphanie Magazzeni, Célia Maschi, Pascale Massin, Thibaud Mathis, Frédéric Matonti, Isabelle Meunier, Nathalie Meunier, Alexandra Miere, Saddek Mohand Said, Marc Muraine, Michel Paques, Michel Puech, Gwenolé Quellec, Sam Razavi, Jean-Paul Renard, Laurence Rosier, Marie-Bénédicte Rougier, José-Alain Sahel, Cédric Schweitzer, Alexandre Sellam, Oudy Semoun, Vincent Soler, Éric H. Souied, Claude Speeg-Schatz, Mayer Srour, Maté Streho, Ramin Tadayoni, Rachid Tahiri Joutei Hassani, Céline Terrada, Sarah Tick, David Touboul, Valérie Touitou, Émilie Tournaire-Marques, Catherine Vignal-Clermont, Benjamin Wolff, Olivia Zambrowski

Elsevier Masson

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



Ce logo a pour objet d'alerter le lecteur sur la menace que représente pour l'avenir de l'écrit, tout particulièrement dans le domaine universitaire, le développement massif du « photo-copillage ». Cette pratique qui s'est généralisée, notamment dans les établissements d'enseignement, provoque une baisse brutale des achats de livres, au point que la possibilité même pour les auteurs de créer des œuvres nouvelles et de les faire éditer correctement est aujourd'hui menacée.
Nous rappelons donc que la reproduction et la vente sans autorisation, ainsi que le recel, sont passibles de poursuites. Les demandes d'autorisation de photocopier doivent être adressées à l'éditeur ou au Centre français d'exploitation du droit de copie : 20, rue des Grands-Augustins, 75006 Paris. Tél. 01 44 07 47 70.

Illustrations de Cyrille Martinet
martinet@numericable.com

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays.

Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit, des pages publiées dans le présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'éditeur est illicite et constitue une contrefaçon. Seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées (art. L. 122-4, L. 122-5 et L. 335-2 du Code de la propriété intellectuelle).

© Société Française d'Ophtalmologie, 2019

ISBN : 978-2-294-76084-6

Elsevier Masson SAS, 65, rue Camille-Desmoulins, 92442 Issy-les-Moulineaux cedex
www.elsevier-masson.fr

Auteurs et collaborateurs



Jean-François Korobelnik
Ophtalmologiste, professeur des universités-praticien hospitalier, chef du service d'ophtalmologie, Hôpital Pellegrin, CHU de Bordeaux ; INSERM U1219 équipe LEHA, Bordeaux Population Health Center, Université de Bordeaux

Émilie Agard
Ophtalmologiste, praticien hospitalier militaire, service d'ophtalmologie, HIA Desgenettes, Lyon

Fadoua Aharchi
Technicienne, banque génétique, Centre national de référence « Affections sensorielles génétiques », CHU Gui-de-Chauliac, Montpellier

Florent Aptel
Ophtalmologiste, professeur des universités-praticien hospitalier, Clinique universitaire d'ophtalmologie, Hôpital Michallon, CHU Grenoble Alpes ; laboratoire INSERM U1042 Hypoxie et physiopathologie HP2 ; facultés de médecine et de pharmacie – Université Grenoble Alpes

Betty Arditti
Orthoptiste, CHN d'ophtalmologie des Quinze-Vingts, Paris ; service d'ophtalmologie, Hôpital Ambroise Paré, AP-HP, Paris ; Université de Versailles Saint-Quentin-en-Yvelines

Carl Arndt
Ophtalmologiste, professeur des universités-praticien hospitalier, chef du service d'ophtalmologie, Hôpital Robert Debré, CHU de Reims

Isabelle Audo
Ophtalmologiste, professeur des universités-praticien hospitalier, CHN d'ophtalmologie des Quinze-Vingts, Paris ; DHU Sight Restore, INSERM-DHOS CIC 1423, Paris ; Sorbonne Université, INSERM, CNRS, Institut de la Vision, Paris

Georges Baïkoff
Ophtalmologiste, ancien professeur des universités, Centre ophtalmologique Paradis Monticelli III, Marseille

Stéphanie Baillif
Ophtalmologiste, professeur des universités-praticien hospitalier, Hôpital Pasteur 2, CHU de Nice ; Université Côte d'Azur, Nice

Christophe Baudouin
Ophtalmologiste, professeur des universités-praticien hospitalier, chef de service, CHN d'ophtalmologie des Quinze-Vingts, Paris ; Institut de la Vision, IHU FOReSIGHT, Paris

Jean-Paul Berrod
Ophtalmologiste, professeur des universités-praticien hospitalier, responsable du département d'ophtalmologie du CHU de Nancy, Université de Nancy

Hélène Beylerian
Interne en ophtalmologie, Centre national de référence « Affections sensorielles génétiques », CHU Gui-de-Chauliac, Montpellier

Béatrice Bocquet
Coordinatrice banque génétique, recherche génétique, Centre national de référence « Affections sensorielles génétiques », CHU Gui-de-Chauliac, Montpellier

Bahram Bodaghi
Ophtalmologiste, professeur des universités-praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, DHU Vision et Handicaps, Hôpital universitaire Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Paris ; Sorbonne Université, Paris

Auteurs et collaborateurs

Sophie Bonnin

Ophtalmologiste, praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, DHU Vision et Handicaps, Hôpital universitaire Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Paris ; Sorbonne Université, Paris

Vincent Borderie

Ophtalmologiste, professeur des universités-praticien hospitalier, Sorbonne Université, Paris ; chef du service d'ophtalmologie, CHN d'ophtalmologie des Quinze-Vingts, Paris

Jimmy Boulhic

Interne en ophtalmologie, Centre national de référence « Affections sensorielles génétiques », CHU Gui-de-Chauliac, Montpellier

Emmanuelle Brasnu

Ophtalmologiste, praticien hospitalier, CHN d'ophtalmologie des Quinze-Vingts, Paris ; service d'ophtalmologie, Hôpital Ambroise Paré, AP-HP, Paris ; Université de Versailles Saint-Quentin-en-Yvelines

Jean-Pierre Caujolle

Ophtalmologiste, praticien hospitalier, Hôpital Pasteur 2, CHU de Nice ; Université Côte d'Azur, Nice

Arnaud Cipollina Muyl

Interne en ophtalmologie, Centre national de référence « Affections sensorielles génétiques », CHU Gui-de-Chauliac, Montpellier

Béatrice Cochener-Lamard

Ophtalmologiste, professeur des universités-praticien hospitalier, chef du service d'ophtalmologie, CHRU de Brest ; Inserm UMR 1101 LaTIM, Brest ; Université de Bretagne Occidentale, Brest

Salomon-Yves Cohen

Ophtalmologiste, professeur associé, Centre ophtalmologique d'imagerie et de laser, Paris ; Université Paris Est Créteil

Jean-Baptiste Conart

Ophtalmologiste, praticien hospitalier, département d'ophtalmologie, CHU de Nancy

Florence Coscas

Ophtalmologiste, praticien hospitalier, département d'ophtalmologie, centre hospitalier intercommunal de Créteil ; centre ophtalmologique de l'Odéon, Paris

Gabriel Coscas

Ophtalmologiste, professeur honoraire, Créteil

Catherine Creuzot-Garcher

Ophtalmologiste, professeur des universités-praticien hospitalier, chef du service d'ophtalmologie, CHU de Dijon ; unité INRA Œil, nutrition et signalisation, Dijon

Flore de Bats

Ophtalmologiste, service ophtalmologie, Hôpital de La Croix Rousse, Lyon

Sabine Defoort-Dhellemmes

Ophtalmologiste, praticien hospitalier, Hôpital Salengro, CHU de Lille

Marie-Noëlle Delyfer

Ophtalmologiste, professeur des universités-praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, CHU de Bordeaux

Nathalie de Préobrajensky

Ophtalmologiste, service d'ophtalmologie, CHN d'ophtalmologie des Quinze-Vingts, Paris ; Versailles

Corinne Dot

Ophtalmologiste, chef du service d'ophtalmologie, HIA Desgenettes, Lyon ; École du Val-de-Grâce, Paris

Bénédicte Dupas

Ophtalmologiste, praticien hospitalier, CHN d'ophtalmologie des Quinze-Vingts, Paris ; service d'ophtalmologie, Hôpital Ambroise Paré, AP-HP, Paris ; Université de Versailles Saint-Quentin-en-Yvelines

Hussam El Chehab

Ophtalmologiste, praticien hospitalier militaire, service d'ophtalmologie, HIA Desgenettes, Lyon

Adil El Maftouhi

Orthoptiste, CHN d'ophtalmologie des Quinze-Vingts, Paris ; Centre ophtalmologique Rabelais, Lyon

Franck Fajnkuchen

Ophtalmologiste, praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, Hôpital Avicenne ; Centre d'imagerie et de laser, Paris

Jean-Rémi Fénolland

Ophtalmologiste, Centre du glaucome, service d'ophtalmologie, HIA Bégin, Saint-Mandé

Pierre Fournié

Ophtalmologiste, professeur des universités-praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, Hôptal Purpan, Hôpital Pierre-Paul Riquet, CHU de Toulouse

Éric Gabison

Ophtalmologiste, professeur des universités-praticien hospitalier, Hôpital Bichat, AP-HP, Fondation ophtalmologique Adolphe de Rothschild, Paris ; Université Paris Diderot, Sorbonne Paris Cité ; Institut de recherche sur la peau, INSERM U976, Hôpital Saint-Louis, Paris

Pierre Gascon

Ophtalmologiste, service d'ophtalmologie, Hôpital Nord de Marseille ; Aix-Marseille Université, CNRS, INT, Institut de neurosciences de la Timone, Marseille

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

David Gaucher

Ophtalmologiste, professeur des universités-praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, Nouvel hôpital civil, Hôpitaux universitaires de Strasbourg ; Laboratoire de Bactériologie (EA-7290), Fédération de médecine translationnelle de Strasbourg, Université de Strasbourg

Alain Gaudric

Ophtalmologiste, professeur émérite ; Université Paris Diderot

Cristina Georgeon

Orthoptiste, service d'ophtalmologie V, CHN d'ophtalmologie des Quinze-Vingts, Paris

Wajdène Ghouali

Ophtalmologiste, CHN d'ophtalmologie des Quinze-Vingts, Paris

Audrey Giocanti-Aurégan

Ophtalmologiste, professeur des universités-praticien hospitalier, chef du service d'ophtalmologie, Hôpital Avicenne, Paris ; Université Paris 13, Bobigny

Jean-Marie Giraud

Ophtalmologiste, Centre du glaucome, chef du service d'ophtalmologie, HIA Bégin, Saint-Mandé ; École du Val-de Grâce, Paris

Jean-François Girmens

Ophtalmologiste, praticien hospitalier, CIC1423 et service du Pr Sahel, CHN d'ophtalmologie des Quinze-Vingts, Paris

Agnès Glacet-Bernard

Ophtalmologiste, praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, centre hospitalier intercommunal de Créteil et Hôpital Henri Mondor ; Université Paris-Est Créteil (Paris XII)

Vincent Gualino

Ophtalmologiste, Clinique Honoré Cave, Montauban ; Hôpital Lariboisière, AP-HP, Paris

Damien Guindolet

Ophtalmologiste, Hôpital Bichat, AP-HP, Fondation ophtalmologique Adolphe de Rothschild, Paris

Jérémie Halfon

Ophtalmologiste, Cabinet des Halles, Tours

Pascale Hamard

Ophtalmologiste, praticien hospitalier, CHN d'ophtalmologie des Quinze-Vingts, Paris ; service d'ophtalmologie, Hôpital Ambroise Paré, AP-HP, Paris

Stéphanie Hayek

Ophtalmologiste, CHN d'ophtalmologie des Quinze-Vingts, Paris

Antoine Herbaut

Ophtalmologiste, CHN d'ophtalmologie des Quinze-Vingts, Paris

Luc Jeanjean

Ophtalmologiste, praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, Hôpital Universitaire Caremeau et Institut ARAMAV, Nîmes

Sofiène Kallel

Ophtalmologiste, assistant des hôpitaux, CHN d'ophtalmologie des Quinze-Vingts, Paris ; service d'ophtalmologie, Hôpital Ambroise Paré, AP-HP, Paris ; Université de Versailles Saint-Quentin-en-Yvelines

Laurent Kodjikian

Ophtalmologiste, professeur des universités-praticien hospitalier, chef de service adjoint, département d'ophtalmologie, Hôpital de la Croix-Rousse, Lyon ; Université Claude Bernard Lyon 1, UMR-CNRS 5510, Matéis, Villeurbane

Valérie Krivosic

Ophtalmologiste, praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, Hôpital Lariboisière, AP-HP, Paris ; Centre ophtalmologique de l'Odéon, Paris

Antoine Labbé

Ophtalmologiste, professeur des universités-praticien hospitalier, service 3, CHN d'ophtalmologie des Quinze-Vingts, Paris ; service d'ophtalmologie, Hôpital Ambroise Paré, AP-HP, Paris ; Université de Versailles Saint-Quentin-en-Yvelines ; INSERM, U968, Paris ; Université UPMC Paris 06, UMR S 968, Institut de la Vision, Paris ; CNRS, UMR 7210, Paris

Mathieu Lamard

Ingénieur de recherche, Université de Bretagne Occidentale, Laboratoire de traitement de l'information médicale, INSERM UMR 1101, Brest

Cédric Lamirel

Ophtalmologiste, praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, CHU Bichat, Paris ; Fondation ophtalmologique Adolphe de Rothschild, Paris

Maud Lebas

Ophtalmologiste, Clinique Mathilde, Rouen ; service de neuro-ophtalmologie, Fondation ophtalmologique Adolphe de Rothschild, Paris

Phuc LeHoang

Ophtalmologiste, professeur des universités-praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, DHU Vision et Handicaps, Hôpital universitaire Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Paris ; Sorbonne Université

Marie-Laure Le Lez

Ophtalmologiste, praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, Hôpital Bretonneau, CHU de Tours

Yannick Le Mer

Ophtalmologiste, praticien hospitalier, Fondation ophtalmologique Adolphe de Rothschild, Paris

Auteurs et collaborateurs

Nicolas Leveziel

Ophtalmologiste, professeur des universités-praticien hospitalier, chef du service d'ophtalmologie, CHU de Poitiers ; Université de Poitiers

Livia Lumbroso-Le Rouic

Ophtalmologiste, Institut Curie, Paris

Stéphanie Magazzeni

Director, Scientific and Clinical Partnerships, Zeiss Ophthalmic Devices, Carl Zeiss Meditec Inc

Célia Maschi

Ophtalmologiste, Hôpital Pasteur 2, CHU de Nice ; Université Côte d'Azur, Nice

Pascale Massin

Ophtalmologiste, professeur des universités, Centre ophtalmologie Breteuil ; Centre Broca, Hôpital Lariboisière, AP-HP, Université Paris Diderot, Paris

Thibaud Mathis

Ophtalmologiste, chef de clinique-assistant des hôpitaux, Hôpital de la Croix-Rousse, Lyon ; Université Lyon 1, UMR-CNRS 5510, Matéis, Villeurbane

Frédéric Matonti

Ophtalmologiste, professeur des universités, Centre Paradis Monticelli, Marseille ; Aix-Marseille Université, CNRS, INT, Inst Neurosci Timone, Marseille

Isabelle Meunier

Ophtalmologiste, praticien hospitalier-professeur associé, Centre national de référence « Affections sensorielles génétiques », CHU Gui-de-Chauliac, Montpellier

Nathalie Meunier

Électrophysiologie, attachée de recherche clinique, Centre national de référence « Affections sensorielles génétiques », CHU Gui-de-Chauliac, Montpellier

Alexandra Miere

Ophtalmologiste, département d'ophtalmologie, centre hospitalier intercommunal de Créteil

Saddek Mohand Said

Ophtalmologiste, maître de conférence des universités-praticien hospitalier, CHN d'ophtalmologie des Quinze-Vingts, Paris ; DHU Sight Restore, INSERM-DHOS CIC 1423, Paris ; Sorbonne Université, INSERM, CNRS, Institut de la Vision, Paris

Marc Muraine

Ophtalmologiste, professeur des universités-praticien hospitalier, chef du service d'ophtalmologie, Hôpital Charles Nicolle, CHU de Rouen

Michel Paques

Ophtalmologiste, professeur des universités-praticien hospitalier, Centre d'investigation clinique 1423, CHN d'ophtalmologie des Quinze-Vingts, Paris ; Institut de la Vision, Paris

Michel Puech

Ophtalmologiste, Centre Explore Vision, Paris et Rueil-Malmaison

Gwenolé Quellec

Chargé de recherche, INSERM, UMR 1101, Brest

Sam Razavi

Ophtalmologiste, Centre ophtalmologique Saint-Exupéry, Tours

Jean-Paul Renard

Ophtalmologiste, Université Paris Descartes ; Centre du Glaucome, consultant, service d'ophtalmologie, Hôpital Bégin, Saint-Mandé ; Ophtalmopôle, service d'ophtalmologie, Hôpital Cochin, Paris

Laurence Rosier

Ophtalmologiste, Centre d'ophtalmologie Galien, Bordeaux

Marie-Bénédicte Rougier

Ophtalmologiste, praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, CHU de Bordeaux

José-Alain Sahel

Ophtalmologiste, professeur des universités-praticien hospitalier, Centre national de référence Referet, CHN d'ophtalmologie des Quinze-Vingts, Paris ; DHU Sight Restore, INSERM-DHOS CIC 1423, Paris ; Sorbonne Université, INSERM, CNRS, Institut de la Vision, Paris

Cédric Schweitzer

Ophtalmologiste, praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, CHU de Bordeaux

Alexandre Sellam

Interne en ophtalmologie, Paris

Oudy Semoun

Ophtalmologiste, département d'ophtalmologie, centre hospitalier intercommunal de Créteil

Vincent Soler

Ophtalmologiste, professeur des universités-praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, Hôpital Pierre-Paul Riquet, CHU de Toulouse

Éric H. Souied

Ophtalmologiste, professeur des universités-praticien hospitalier, chef du département d'ophtalmologie, centre hospitalier intercommunal de Créteil ; Université Paris Est

Claude Speeg-Schatz

Ophtalmologiste, professeur des universités-praticien hospitalier, chef du service d'ophtalmologie, Nouvel hôpital civil, Hôpitaux universitaires de Strasbourg

Mayer Srour

Ophtalmologiste, département d'ophtalmologie, centre hospitalier intercommunal de Créteil

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Maté Streho

Ophtalmologiste, Centre Explore Vision Paris, Paris, Rueil-Malmaison ; service d'ophtalmologie, Hôpital Lariboisière, AP-HP, Paris

Ramin Tadayoni

Ophtalmologiste, professeur des universités-praticien hospitalier, chef du service d'ophtalmologie, Hôpitaux Lariboisière, Saint-Louis et Cochin – OphtalmoPôle de Paris, Paris ; Université Paris 7 – Sorbonne Paris Cité

Rachid Tahiri Joutei Hassani

Ophtalmologiste, assistant hospitalier, CHN d'ophtalmologie des Quinze-Vingts, Paris

Céline Terrada

Ophtalmologiste, praticien attaché, service d'ophtalmologie, DHU Vision et Handicaps, Hôpital Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Paris ; Sorbonne Université, Paris

Sarah Tick

Ophtalmologiste, praticien attaché, CHN d'ophtalmologie des Quinze-Vingts, Paris

David Touboul

Ophtalmologiste, professeur des universités-praticien hospitalier, service d'ophtalmologie du CHU de Bordeaux ; Université de Bordeaux

Valérie Touitou

Ophtalmologiste, professeur des universités-praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, Hôpital Pitié-Salpêtrière, AP-HP, Paris ; Sorbonne Université, Paris

Émilie Tournaire-Marques

Ophtalmologiste, praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, CHU de Bordeaux

Catherine Vignal-Clermont

Ophtalmologiste, praticien hospitalier, chef du service urgences/neuro-ophtalmologie, Fondation ophtalmologique Adolphe de Rothschild, Paris ; praticien attaché, CHN d'ophtalmologie des Quinze-Vingts, Paris

Benjamin Wolff

Ophtalmologiste, Centre ophtalmologique de la Maison Rouge, Strasbourg

Olivia Zambrowski

Ophtalmologiste, praticien hospitalier, service d'ophtalmologie, centre hospitalier intercommunal de Créteil ; Hôpital Necker Enfants malades, AP-HP, Paris

Liens d'intérêts

Les auteurs suivants ont déclaré avoir des liens d'intérêt :

V. Borderie : RTVue

F. Coscas : Topcon

C. Creuzot-Garcher : Carl Zeiss Meditec

J.-F. Korobelnik : Carl Zeiss Meditec ; Zeiss a mis à disposition le PLEX® Elite 9000 pour des travaux de recherche.

S. Magazzeni : employée de Carl Zeiss Meditec

G. Quellec : Adcis

M.-B. Rougier : Carl Zeiss Meditec

C. Schweitzer : Carl Zeiss Meditec

R. Tadayoni : Carl Zeiss Meditec et Optovue

Les auteurs suivants ont déclaré ne pas avoir de lien d'intérêt avec le sujet traité :

F. Aptel
I. Audo
G. Baïkoff
S. Baillif
C. Baudouin
J.-P. Berrod
B. Bodaghi
S.-Y. Cohen
J.-B. Conart
S. Defoort-Dhellemmes
M.-N. Delyfer
C. Dot
F. Fajnkuchen
P. Fournié
D. Gaucher
A. Giocanti-Aurégan
J.-F. Girmens
J. Halfon
L. Jeanjean
L. Kodjikian
V. Krivosic
A. Labbé
M. Lamard
M. Lebas
M.-L. Le Lez
Y. Le Mer
N. Leveziel
L. Lumbroso-Le Rouic
C. Maschi
P. Massin
F. Matonti
I. Meunier
M. Muraine
M. Paques
J.-P. Renard
O. Seymoun
C. Speeg-Schatz
M. Srour
M. Strého
D. Touboul
E. Tournaire-Marques
C. Vignal-Clermont
M. Weber
B. Wolff
O. Zambrowski

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Avant-propos

Proposer un sujet de rapport à la Société Française d'Ophtalmologie et le voir accepté par les membres et par le conseil d'administration constitue le début d'une aventure que l'on sous-estime forcément. Le jour du vote du sujet, l'adrénaline est au sommet. Puis le travail débute ; il est long, mais exaltant.

Il faut dire que le sujet est d'une actualité majeure, quand on regarde la place prise par l'OCT en 20 ans dans la pratique de l'ophtalmologie. Grâce aux progrès technologiques, cet examen d'imagerie est maintenant nécessaire, voire indispensable, non seulement dans les maladies de la rétine et du glaucome, mais également dans les pathologies cornéennes et du nerf optique. Il permet de voir ce que l'on ne peut pas voir autrement.

Je souhaite remercier particulièrement deux auteurs. J'ai appris le B-A-Ba de la rétine comme interne dans le service du Professeur Gabriel Coscas. Apprendre l'angiographie et les maladies de la rétine avec son équipe a été pour moi une découverte et une révélation. Je suis aussi extrêmement reconnaissant au Professeur Alain Gaudric, qui est sans conteste un leader mondial, pionnier dans la compréhension des maladies de la rétine et en particulier dans l'imagerie rétinienne, et en chirurgie vitréo-rétinienne. Je les remercie pour leur participation à cet ouvrage, et pour l'enseignement qu'ils m'ont prodigué, et qu'ils ont prodigué à toute une génération d'ophtalmologistes en France et dans le monde, afin de mieux comprendre et traiter les maladies de la rétine.

Pour cet ouvrage, j'ai choisi de m'entourer d'experts pour écrire les chapitres, et d'experts pour coordonner la rédaction et la relecture de ces chapitres. Chacun a tenu ses engagements en termes de qualité des manuscrits et des images et en termes de délai ; qu'ils soient remerciés. Je tiens tout particulièrement à remercier Christophe Baudouin, Antoine Labbé, David Touboul, Michel Weber, Catherine Vignal-Clermont et Marie-Bénédicte Rougier. Leur aide aux différentes étapes de la rédaction et de la relecture de l'ouvrage a été indispensable et fructueuse.

Je tiens également à remercier ma famille, mes amis, ainsi que l'ensemble des personnels du service d'ophtalmologie du CHU de Bordeaux qui m'ont accompagné dans cette aventure, qui constitue une charge de travail importante et chronophage. J'ai apprécié tout particulièrement leur attention bienveillante à toutes les étapes du travail.

Je remercie le conseil d'administration de la Société Française d'Ophtalmologie, les permanents du siège de la SFO à la Villa Alésia et les représentants de l'éditeur Elsevier qui m'ont permis de travailler dans une ambiance à la fois studieuse et détendue, pour aboutir à l'ouvrage que vous tenez entre les mains.

Cet ouvrage est conçu à la fois comme un livre de lecture et comme un atlas de nombreuses maladies oculaires. Il n'a pas la prétention d'être exhaustif. Il réalise un état des connaissances actuelles sur une technologie qui est aujourd'hui mature, mais il se projette également dans l'avenir, compte tenu des progrès que l'on peut deviner. Sans aucun doute cet avenir verra évoluer nos pratiques, avec toujours plus d'OCT, permettant une prise en charge améliorée et optimisée de nos patients. Cela constitue finalement là l'objectif principal des ophtalmologistes. J'espère que ce rapport contribuera à améliorer la pratique de chacun. Je vous souhaite une agréable lecture.

À mes parents
Je suis là grâce à vous.
J'espère que vous pouvez me voir, là où vous êtes.

Jean-François Korobelnik

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Table des matières

Auteurs et collaborateurs V
Liens d'intérêts X
Avant-propos XI
Abréviations XVII
Table des compléments en ligne XIX

CHAPITRE 1 – Introduction 1
A. Gaudric

Partie I

Les techniques

CHAPITRE 2 – OCT : techniques d'analyse et d'interprétation 5
F. Aptel, M. Streho

Partie II

À la consultation

CHAPITRE 3 – OCT du segment antérieur 17
Coordonné par C. Baudouin, A. Labbé, D. Touboul
3.1. Cornée 17
Sémiologie de l'OCT cornéen 17
D. Touboul
Dystrophies cornéennes 28
V. Borderie, C. Georgeon
Apport de l'OCT-angiographie dans l'exploration de la surface oculaire et du segment antérieur de l'œil 38
C. Baudouin, S. Hayek, B. Arditti, A. El Maftouhi
Applications de l'OCT à l'étude du film lacrymal et des maladies de surface oculaire 47
C. Baudouin, W. Ghouali, R. Tahiri Joutei Hassani, A. Herbaut, A. Labbé
Ectasies 53
P. Fournié
Kératites inflammatoires et infectieuses 58
D. Guindolet, E. Gabison
Kératites neurotrophiques et traumatiques 61
D. Guindolet, E. Gabison
OCT de segment antérieur et cornéoplastie 62
G. Baïkoff

Cornéoplasties et complications : *cross-linking* cornéen et anneaux intracornéens 72
P. Fournié
Intérêt de l'OCT dans la prise en charge des greffes de cornée 76
M. Muraine
3.2. Apport de l'OCT de segment antérieur dans le glaucome 86
A. Labbé, B. Arditti, B. Dupas, E. Brasnu, J.-R. Fénolland, S. Kallel, A. El Maftouhi, P. Hamard, C. Baudouin
3.3. Imagerie du cristallin par OCT 100
M. Puech

CHAPITRE 4 – OCT de la rétine et de la choroïde 105
Coordonné par J.-F. Korobelnik, M. Weber
4.1. OCT et OCT-A du fond d'œil normal 105
A. Gaudric
4.2. Maculopathie liée à l'âge 120
M. Srour, O. Semoun, A. Miere, F. Coscas, E.H. Souied
4.3. Dégénérescence maculaire liée à l'âge atrophique 133
M.-L. Le Lez, J. Halfon
4.4. DMLA exsudative 142
OCT structurel de la DMLA exsudative 142
S.-Y. Cohen
OCT-A et DMLA exsudative, une nouvelle étape en imagerie 159
G. Coscas, A. Sellam, F. Coscas
4.5. Rétinopathie diabétique et OCT 166
M.-N. Delyfer, P. Massin
4.6. Pathologies de l'interface 192
Traction vitréomaculaire et trou maculaire 192
Y. Le Mer
Membrane épirétinienne 202
C. Creuzot-Garcher
4.7. OCT au cours des occlusions veineuses rétiniennes 212
M. Paques, J.-F. Girmens, N. de Préobrajensky, A. Glacet-Bernard
4.8. Occlusions artérielles rétiniennes et OCT 221
F. Fajnkuchen
4.9. OCT du myope fort 231
Myopie : complications médicales 231
N. Leveziel
Myopie : complications chirurgicales 242
D. Gaucher
4.10. OCT et uvéites 248
Uvéites et syndrome d'Irvine-Gass 248
C. Terrada, S. Bonnin, P. LeHoang, B. Bodaghi
OCT dans les syndromes des taches blanches 271
T. Mathis, L. Kodjikian
4.11. Choriorétinopathie séreuse centrale, épithéliopathie rétinienne diffuse, pachychoroïde 285
V. Soler, S. Razavi
4.12. Dystrophies héréditaires 300
I. Meunier, J. Boulhic, A. Cipollina Muyl, H. Beylerian, N. Meunier, F. Aharchi, B. Bocquet, J.-A. Sahel, S. Mohand Said, I. Audo
4.13. Télangiectasies maculaires 322
V. Krivosic, B. Wolff, V. Gualino, F. de Bats
4.14. Maculopathies traumatiques 327
C. Dot, H. El Chehab, E. Agard
4.15. OCT des maculopathies toxiques 335
J.-F. Girmens, O. Zambrowski

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

4.16. OCT dans les tumeurs rétiniennes et choroïdiennes 341
S. Baillif, J.-P. Caujolle, L. Lumbroso-Le Rouic, C. Maschi, T. Mathis, S. Razavi, L. Rosier, S. Tick
4.17. OCT chez l'enfant né à terme 367
S. Defoort-Dhellemmes, C. Speeg-Schatz
4.18. Place de l'OCT dans le bilan d'un décollement de rétine 379
J.-P. Berrod, J.-B. Conart
4.19. Divers 388
OCT et hypertension artérielle 388
A. Giocanti-Aurégan, P. Gascon, F. Matonti
OCT et colobomes 393
F. Matonti, P. Gascon, A. Giocanti-Aurégan
OCT et rétinopathie drépanocytaire 398
J.-F. Korobelnik

CHAPITRE 5 – OCT du nerf optique 401
5.1. – Neuropathies optiques glaucomateuses 401
C. Schweitzer, J.-M. Giraud, J.-R. Fénolland, J.-P. Renard
5.2. Neuropathies optiques non glaucomateuses 427
Coordonné par C. Vignal-Clermont, M.-B. Rougier
Introduction : la place de l'OCT en neuro-ophtalmologie 427
C. Vignal-Clermont, M.-B. Rougier
Œdèmes et faux œdèmes papillaires 428
C. Lamirel
OCT et neuropathies optiques vasculaires 434
V. Touitou
OCT dans les neuropathies optiques inflammatoires 438
C. Arndt
Neuropathies optiques héréditaires 441
C. Vignal-Clermont
Neuropathies optiques toxiques 444
E. Tournaire-Marques
Neuropathies optiques compressives et traumatiques 445
E. Tournaire-Marques
OCT et affections neurodégénératives 447
L. Jeanjean
5.3. OCT-angiographie et neuropathies optiques non glaucomateuses 450
M.-B. Rougier
5.4. OCT et pathologies chiasmatiques et rétro-chiasmatiques 455
M. Lebas

Partie III

Au bloc opératoire

CHAPITRE 6 – OCT au bloc opératoire 461
6.1. Contribution de l'OCT peropératoire à la greffe de cornée 461
D. Guindolet, E. Gabison
6.2. OCT peropératoire en rétine 464
R. Tadayoni

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Partie IV

L'OCT de demain

CHAPITRE 7 – Lecture automatisée des OCT à l'aide de l'intelligence artificielle 469
M. Lamard, G. Quellec, B. Cochener-Lamard

CHAPITRE 8 – Le futur de l'OCT 475
J.-F. Korobelnik, S. Magazzeni

Index 479

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Abréviations

AAO	American Academy of Ophtalmology
ACA	*anterior chamber angle*
AIC	angle iridocornéen
AIC	anneau intracornéen
AF	angiographie fluorescéinique (ou à la fluorescéine)
AF	autofluorescence
AINS	anti-inflammatoire non stéroïdien
AMIR	anomalie microvasculaire intrarétinienne
AMM	autorisation de mise sur le marché
AMN	*acute macular neuroretinopathy*
AO	aberration optique
AOD	*angle opening distance*
AOD	atrophie optique dominante
AOP	aberration optique imputable à la face postérieure
APMPPE	*acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy*
APS	antipaludéen de synthèse
ARA	*angle recess area*
AREDS	*Age-Related Eye Disease Study*
ARN	*acute retinal necrosis*
ARPE	*acute retinal pigment epitheliitis*
AVM	adhérence vitréomaculaire
AZOOR	*acute zonal occult outer retinopathy*
BAV	baisse d'acuité visuelle
BB	*big bubble*
BHR	barrière hématorétinienne
BMO-MRW	*Bruch's membrane opening-minimum rim width*
BUT	*break-up time*
CCD	*charge coupled device*
CCR	colobome choriorétinien
C/D	*cup/disc*
CFO	couche des fibres optiques
CFSR	Club francophone des spécialistes de la rétine
CHED	*congenital hereditary endothelial dystrophy*
CLX	*cross-linking* cornéen
CMF	choroïdite multifocale
CMV	cytomégalovirus
CNE	couche nucléaire externe
CNI	couche nucléaire interne
COST	*cone outer segment tips line*
CP	colobome papillaire
CPE	couche plexiforme externe
CPI	couche plexiforme interne
CRSC	choriorétinopathie séreuse centrale
DCP	*deep capillary plexus*
DEP	décollement de l'épithélium pigmentaire
DGM	dysfonctionnement des glandes de Meibomius
DMEK	*Descemet membrane endothelial keratoplasty*
DMLA	dégénérescence maculaire liée à l'âge
DONFL	*dissociated optic nerve layer*
DP	drusen papillaires
DPP	drusen péripapillaires
DPV	décollement postérieur du vitré
DR	décollement de rétine
DRIL	*disorganization of retinal inner layers*
DSAEK	*Descemet's stripping automated endothelial keratoplasty*
DSNE	décollement séreux du neuro-épithélium
DSR	décollement séreux rétinien
DV	densité vasculaire
DVC	*deep vascular complex*
ED	endothélio-Descemet
EDI	*enhanced depth imaging*
ELP	*effective lens position*
EMD	épaississement maculaire diffus
EOG	électro-oculogramme
EP	épithélium pigmentaire
ERC	épaisseur rétinienne centrale
ERG	électrorétinogramme
ETDRS	*Early Treatment Diabetic Retinopathy Study*
EZ	*ellipsoid zone*
FAZ	*foveal avascular zone*
FFM	Fédération France Macula
FIPED	*flat irregular pigment epithelium detachment*
FNR	fibres nerveuses rétiniennes
GAF	glaucome à angle fermé
GAO	glaucome à angle ouvert
GCC	*ganglion cell complex*
GCIPL	*ganglion cell-inner plexiform layer*
GCL	*ganglion cell layer*
GNV	glaucome néovasculaire
GPA	*guided progression analysis*
HELPP	*hemolysis elevated liver enzymes and low platelets* (syndrome)
HIC	hypertension intracrânienne
HTA	hypertension artérielle
HTO	hypertonie oculaire
IC3D	International Committee for classification of corneal dystrophies
ICE	irido-cornéo-endothélial (syndrome)
ICG	*indocyanine green* (vert d'indocyanine)
ICP	*intermediate capillary plexus*
IFN	interféron
IFS	*interface fluid syndrome*
INL	*inner nuclear layer*
iOCT	*intra-operative optical coherence tomography*
IPDE5	inhibiteurs de la phosphodiestérase 5
IPL	*inner plexiform layer*
IRM	imagerie par résonance magnétique
IRVAN	*idiopathic retinitis, vasculitis, aneurysms, and neuroretinitis*
IS	*inner segment*
ISCEV	International Society for clinical electrophysiology of vision
ISOT	International Society of Ocular Trauma
IVT	injection intravitréenne
KLAP	kératoplastie lamellaire antérieure profonde
KLP	kératoplastie lamellaire postérieure

Abréviations

LA	longueur axiale
Lasik	*laser in situ keratomileusis*
LO	longueur d'onde
LOCS	*lens opacities classification system*
LSR	liquide sous-rétinien
LV	*lens vault*
MA	maladie d'Alzheimer
MacTel	*macular telangiectasia*
MAR	macro-anévrisme rétinien
MB	macula bombée
MB	membrane de Bruch
MCI	*mild cognitive impairment*
MCIV	microscopie confocale in vivo
MD	*mean deviation*
MEK	*mitogen-activated extracellular-signal-regulated kinase*
MELAS	*Mitochondrial myopathy, Encephalopathy, Lactic Acidosis and Stroke-like episodes syndrome*
MEM	membrane épimaculaire
MER	membrane épirétinienne
MEWDS	*multiple evanescent white dot syndrome*
MI	membrane intercalaire
MIGS	*minimally invasive glaucoma surgery*
MLA	maculopathie liée à l'âge
MLE	membrane limitante externe
MLI	membrane limitante interne
MMSE	*Mini Mental State Examination*
MOG	*myelin-oligodendrocyte glycoprotein*
MP	maladie de Parkinson
MPI	membrane plexiforme interne
mRNFL	*macular retinal nerve fiber layer*
MTM	*myopic traction maculopathy*
NA1	néovascularisation anévrismale de type 1
NF1	neurofibromatose de type 1
NMO	neuromyélite optique
NOH	neuropathie optique héréditaire
NOHL	neuropathie optique héréditaire de Leber
NOIAA	neuropathie optique ischémique antérieure aiguë
NORB	névrite optique rétrobulbaire
NVC	néovaisseaux choroïdiens
OA	occlusion artérielle
OACR	occlusion de l'artère centrale de la rétine
OAR	occlusion artérielle rétinienne
OBA	occlusions de branche artérielle
OBAR	occlusion de branche artérielle rétinienne
OBVR	occlusion de branche veineuse rétinienne
OCT	*optical coherence tomography* (tomographie par cohérence optique)
OCT-A	OCT-angiographie
OCT-SA	OCT de segment antérieur
OM	œdème maculaire
OMC	œdème maculaire cystoïde
OMCP	œdème maculaire cystoïde du pseudo-phaque
OMD	œdème maculaire diabétique/œdème maculaire diffus
ONL	*outer nuclear layer*
OP	œdème papillaire
OPL	*outer plexiform layer*
OS	*outer segment*
OTS	*ocular score trauma*
OVCR	occlusion de la veine centrale de la rétine
OVR	occlusion veineuse rétinienne
PA	pression artérielle
PAMM	*paracentral acute middle maculopathy*
PCA	ponction de chambre antérieure
PCP	plexus capillaire profond
PCS	plexus capillaire superficiel
PDT	*photodynamic therapy*
PE	plaque endothéliale
pERG	*pattern* de l'électrorétinogramme
PEV	potentiels évoqués visuels
PGA	analogues de la prostaglandine
PIC	*punctuate inner choroidopathy*
PIO	pression intra-oculaire
PISK	*pressure-induced stromal keratopathy*
PKR	photokératectomie réfractive
PNV	*pachychoroid neovasculopathy*
PPM	*persistant placoid maculopathy*
PRN	*pro re nata*
pRNFL	*peripapillary retinal nerve fiber layer*
PROS	*photoreceptor outer segment*
PVR	prolifération vitréorétinienne
RAP	*retinal angiomatous proliferation*
RCO	*receiver operating characteristic*
RCP	réseau capillaire péripapillaire
RD	rétinopathie diabétique
RH	rétinopathie hypertensive
RNFL	*retinal nerve fiber layer*
ROCC	*Retinal OCT Classification Challenge*
RPCP	*radial peripapillary capillary plexus*
SA	segment antérieur
SAP	synéchie antérieure périphérique
SAPL	syndrome des antiphospholipides
SBS	syndrome du bébé secoué
SCP	*superficial capillary plexus*
SD	*spectral domain*
SEP	sclérose en plaques
SFO	Société française d'ophtalmologie
SHRM	*subretinal hyper-reflective material*
SMILE	*small incision lenticule extraction*
SOS	*sand of Sahara syndrome*
SPNP	sclérectomie profonde non perforante
SRHE	*subretinal hyper-reflective exsudation*
SVC	*superficial vascular complex*
SS	*swept source*
SSI	*signal strength index*
ST	*spectral domain*
STS	*steroid sulfatase*
TA	tension artérielle
TD	*time domain*
TISA	*trabecular-iris space area*
TM	trou maculaire
TMI	trou maculaire idiopathique
TVM	traction vitréomaculaire
UBM	*ultrasound biomicroscopy*
UPDRS	*unified Parkinson's disease rating scale*
VEGF	*vascular endothelial growth factor*
VIH	virus de l'immunodéficience humaine
VMA	*vitreomacular adhesion*
VMT	*vitreomacular traction*
VPC	vasculopathie polypoïdale choroïdienne
ZAC	zone avasculaire centrale
ZE	zone ellipsoïde
ZI	zone d'interdigitation

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Table des compléments en ligne

Les compléments en ligne peuvent être consultés aux adresses :
http://www.sfo.asso.fr/
http://em-consulte.com/e-complement/476084

Chapitre 4

Vidéo 4-1
Acquisition de l'OCT chez le petit enfant.



Chapitre 6

Vidéo 6-1
Contribution de l'OCT peropératoire en cornée.



Vidéo 6-2
Utilisation de l'OCT peropératoire durant la chirurgie d'un fovéoschisis dans un œil myope fort.



BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

CHAPITRE 1

Introduction

A. GAUDRIC

Depuis son invention, il y a un peu plus de 25 ans, par James Fujimoto, David Huang et Eric Swanson [1], l'*optical coherence tomography* (OCT) a révolutionné l'imagerie oculaire, modifié notre démarche diagnostique et s'est imposé dans l'évaluation des traitements de la rétine. Il est remarquable que les deux premières publications ont porté sur la mesure de l'épaisseur des fibres optiques [2] et l'évaluation quantitative de l'œdème maculaire [3]. Après la rétine et le glaucome, l'OCT a été utilisé pour étudier la cornée et a gagné d'autres disciplines comme la pathologie vasculaire, la gastro-entérologie et surtout la dermatologie (revue par J. Fujimoto [4, 5]).

L'avènement de l'OCT s'inscrit dans une longue aventure technologique cherchant à employer les lasers pour étudier les tissus biologiques. C'est finalement l'utilisation du principe d'interférométrie avec une diode laser de basse cohérence émettant à environ 800 nm qui a permis d'obtenir les premières images tomographiques de la rétine (voir historique de la découverte de l'OCT par J. Fujimoto et E. Swanson [5]).

L'intérêt de l'OCT n'a pas été immédiat parmi les ophtalmologistes. L'utilisation de l'OCT a d'abord été modeste dans l'évaluation des indications et résultats de la chirurgie maculaire et l'exploration de l'œdème maculaire. Il a fallu attendre une dizaine d'années plus tard l'utilisation des traitements *anti-vascular endothelial growth factors* (anti-VEGF) et des premiers *spectral domain-optical coherence tomographies* (SD-OCT) pour observer une généralisation de cet examen et l'augmentation exponentielle des publications. L'utilisation de l'OCT comme moyen de diagnostic des maladies rétiniennes a, en fait, représenté un changement complet de paradigme par rapport à la période antérieure. L'angiographie à la fluorescéine avait révolutionné, à partir de 1965, le diagnostic des maladies rétiniennes. Toutes les maladies rétiniennes connues avaient été alors re-décrites à la lumière de la fluorescéine, et de nombreuses nouvelles maladies avaient été décrites notamment par J.D. Gass [6], L. Yannuzzi [7] et d'autres. Paradoxalement, cette technique ne montre pas la rétine. L'angiographie à la fluorescéine ne révèle que le contenu des vaisseaux rétiniens et, dans certaines circonstances pathologiques, des cavités intra- ou sous-rétiniennes se remplissant anormalement de colorant. L'innovation introduite par l'OCT a ainsi été de montrer la rétine nerveuse elle-même ou du moins les signaux détectés au niveau des interfaces entre différents éléments de la rétine neurogliale et de la faire apparaître dans sa structure laminaire. L'OCT s'est révélé capable de quantifier de façon fiable l'épaisseur rétinienne totale, l'épaisseur des cellules ganglionnaires ou des fibres optiques. Dans la rétine externe, il a été possible d'apprécier l'intégrité des photorécepteurs sur la présence de bandes hyper-réflectives dont la correspondance avec les données histologiques a été élucidée [8, 9]. Une nouvelle sémiologie est alors apparue, nécessitant une nouvelle nomenclature [10] ou le recyclage de termes plus anciens. De plus en plus, l'OCT est devenu l'examen de première intention dans le diagnostic des maladies rétiniennes. La confrontation avec l'examen du fond d'œil ou la photocouleur ou un cliché en autofluorescence suffit souvent au diagnostic et réduit la part de l'angiographie à la fluorescéine dans de nombreux cas. Quant à l'OCT-angiographie (OCT-A), apparue récemment, elle replace le réseau vasculaire dans son contexte neuroglial. Ainsi, en une seule acquisition, OCT structurel et OCT-A donnent à voir à la fois la rétine neurogliale et son réseau vasculaire, produisant in vivo l'image la plus complète jamais obtenue de la rétine. Certes le champ d'acquisition de l'OCT-A est encore petit mais les *swept source*-OCT-A commencent à agrandir ce champ et de nombreux progrès technologiques sont à prévoir [11]. Les images ne sont pas dénuées d'artéfacts, la résolution pourrait être meilleure, mais l'OCT-A a encore réduit la place de l'angiographie avec colorant notamment dans le diagnostic de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) néovasculaire, bien que les cas atypiques, inhabituels et douteux justifient d'y avoir recours. L'OCT-A a aussi permis de déceler séparément les quatre niveaux superposés de plexus capillaires dans la rétine interne du pôle postérieur, une donnée qui n'avait jamais été prise en compte auparavant [12–14]. Si la mesure de la densité différentielle de ces différents plexus dans des maladies comme la rétinopathie diabétique reste encore du domaine de la recherche clinique, il est vraisemblable que, dans un proche avenir, l'extension du champ d'examen des capillaires modifiera profondément l'évaluation de la sévérité de la rétinopathie diabétique. Au lieu d'être estimée sur des signes indirects, elle sera évaluée par un examen direct non invasif de la perfusion capillaire, l'OCT structurel apportant la notion d'amincissement ou au contraire d'augmentation œdémateuse de l'épaisseur rétinienne.

Mais l'OCT n'est pas resté cantonné à la rétine, il est aussi devenu un examen précieux pour l'étude fine de la structure cornéenne et un examen facile à réaliser de l'angle irido-cornéen.

L'OCT est une technologie encore en pleine évolution. Comme depuis le début, cette dernière dépend des progrès technologiques dans le domaine des lasers et de la photonique, des modèles mathématiques d'exploitation du signal, de la disponibilité et du coût des composants électroniques et finalement du besoin clinique qui s'exprime [5]. L'évolution vers des sources laser toujours plus rapides est engagée (des prototypes fonctionnant à plus de 500 kHz existent déjà), celles-ci permettront l'acquisition de grandes surfaces du fond d'œil sans perte de résolution. D'autres voies sont explorées, comme le couplage à l'optique adaptative dont les prototypes

montrent l'amélioration spectaculaire de la résolution latérale de l'OCT révélant les capillaires avec une netteté proche de l'histologie [15]. Ces progrès devraient ouvrir la voie à des explorations fonctionnelles telles que des mesures de débit sanguin ou des tests électrophysiologiques ciblés. D'autres développements sont aussi en cours qui doivent démontrer leur utilité comme l'introduction dans le microscope opératoire de l'image OCT en temps réel.

L'OCT oculaire reste un domaine dynamique d'innovations technologiques et de progrès dans l'étude des maladies oculaires. Ce rapport de la SFO est donc bienvenu. Leurs auteurs ont su couvrir tous les aspects de la spécialité où l'OCT montre son utilité, dans un esprit didactique et en recourant à une riche iconographie. On peut espérer qu'il sera utile au lecteur, car l'OCT facilite le diagnostic des maladies oculaires et particulièrement rétiniennes, ce dont on ne peut que se féliciter.

Bibliographie

[1] Huang D, Swanson EA, Lin CP, et al. Optical coherence tomography. Science 1991 ; 254 : 1178-81.
[2] Schuman JS, Hee MR, Puliafito CA, et al. Quantification of nerve fiber layer thickness in normal and glaucomatous eyes using optical coherence tomography. Arch Ophthalmol 1995 ; 113 : 586-96.
[3] Hee MR, Puliafito CA, Wong C, et al. Quantitative assessment of macular edema with optical coherence tomography. Arch Ophthalmol 1995 ; 113 : 1019-29.
[4] Fujimoto J, Huang D. Foreword : 25 years of optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2016 ; 57 : OCTi-OCTii.
[5] Fujimoto J, Swanson E. The development, commercialization, and impact of optical coherence tomographyhistory of optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2016 ; 57 : OCT1-OCT13.
[6] Gass JDM. Stereoscopic atlas of macular diseases : diagnosis and treatment. 2nd ed. New York : CV Mosby ; 1977, 411 p.
[7] Yannuzzi LA, Guyer DR, Green WR. Retina Atlas. 1st ed. New York : Mosby ; 1995, 782 p.
[8] Cuenca N, Ortuño-Lizarán I, Pinilla I. Cellular Characterization of OCT and Outer retinal bands using specific immunohistochemistry markers and clinical implications. Ophthalmology 2018 ; 125 : 407-22.
[9] Spaide RF, Curcio CA. Anatomical correlates to the bands seen in the outer retina by optical coherence tomography. Retina 2011 ; 31 : 1609-19.
[10] Staurenghi G, Sadda S, Chakravarthy U, Spaide RF, Panel INfOCTIO. Proposed lexicon for anatomic landmarks in normal posterior segment spectral-domain optical coherence tomography : the IN•OCT consensus. Ophthalmology 2014 ; 121 : 1572-8.
[11] Spaide RF, Fujimoto JG, Waheed NK, et al. Optical coherence tomography angiography. Prog Retin Eye Res 2018 ; 64 : 1-55.
[12] Campbell JP, Zhang M, Hwang TS, et al. Detailed vascular anatomy of the human retina by projection-resolved optical coherence tomography angiography. Sci Rep 2017 ; 7 : 42201.
[13] Fouquet S, Vacca O, Sennlaub F, Paques M. The 3D retinal capillary circulation in pigs reveals a predominant serial organization. Invest Ophthalmol Vis Sci 2017 ; 58 : 5754-63.
[14] Garrity ST, Paques M, Gaudric A, et al. Considerations in the understanding of venous outflow in the retinal capillary plexus. Retina 2017 ; 37 : 1809-12.
[15] Salas M, Augustin M, Felberer F, et al. Compact akinetic swept source optical coherence tomography angiography at 1060 nm supporting a wide field of view and adaptive optics imaging modes of the posterior eye. Biomedical Optics Express 2018 ; 9 : 1871.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Partie I

LES TECHNIQUES

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

CHAPITRE 2

OCT : techniques d'analyse et d'interprétation

F. APTEL, M. STREHO

OCT : rappels technologiques et appareils disponibles

TOMOGRAPHIE PAR COHÉRENCE OPTIQUE : PRINCIPES PHYSIQUES

La tomographie par cohérence optique (*optical coherence tomography* [OCT]) est une méthode d'imagerie non invasive et utilisable in vivo, fondée sur l'interférométrie à faible cohérence. Une onde électromagnétique d'une longueur d'onde située dans le proche 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. Comparé aux autres techniques d'imagerie utilisées en ophtalmologie, notamment l'échographie, l'OCT est caractérisé par une résolution spatiale élevée (de l'ordre de quelques micromètres), mais une profondeur de pénétration souvent limitée par la diffusion de l'onde électromagnétique (dans la sclère en particulier) ou son absorption (pas les structures pigmentées de l'uvée contenant de la mélanine).

Les termes d'optique suivants sont à connaître.

– Interférométrie : méthode de mesure fondée sur l'étude des interférences formées par l'interaction de plusieurs ondes électromagnétiques. En OCT, c'est l'étude des interférences entre une onde réfléchie par les interfaces des tissus et une onde de référence qui permet de connaître la position des interfaces le long du chemin optique parcouru dans les tissus. La formation d'une interférence constructive signe la présence d'une interface à une distance égale à celle de la longueur du chemin optique parcouru par l'onde de référence.

– Longueur d'onde : paramètre utilisé pour décrire une onde qui correspond à la distance séparant deux maxima consécutifs de l'onde. La lumière visible est une onde électromagnétique (variation simultanée et période du champ électrique et du champ magnétique) d'une longueur d'onde comprise entre 400 et 800 nm.

– Largeur de bande ou largeur spectrale : plage de longueurs d'onde du faisceau utilisé pour réaliser l'imagerie des tissus. La résolution axiale augmente lorsque la largeur de bande de la source lumineuse est élevée.

– Vitesse d'acquisition : nombre de profils de réflectivité des tissus réalisés par unité de temps (exprimée en nombre de A-scans par seconde). Une vitesse d'acquisition élevée permet de répéter les mesures d'une même structure et, en moyennant les acquisitions, d'augmenter la qualité du signal et la résolution spatiale.

– Résolution spatiale : dimension du plus petit détail observable en OCT. En OCT, on distingue la résolution spatiale axiale, qui dépend essentiellement des caractéristiques de la source lumineuse (inversement proportionnelle à la longueur d'onde et proportionnelle à la largeur de bande), et la résolution transverse, qui dépend essentiellement du système optique (inversement proportionnelle à l'ouverture numérique du système optique).

– Profondeur de pénétration : trajet maximal parcouru par l'onde électromagnétique dans les tissus avant son atténuation complète. En OCT, la profondeur de pénétration limitée est essentiellement due à l'absorption de l'onde par les structures pigmentées (c'est-à-dire contenant de la mélanine, comme l'épithélium pigmenté irien ou les autres couches pigmentées de l'uvée) ou à la diffusion de l'onde par les structures diffusantes (c'est-à-dire entraînant un éparpillement des photons, mais sans les absorber, comme la sclère).

Les performances de ces techniques d'imagerie sont comparées dans la figure 2-1.

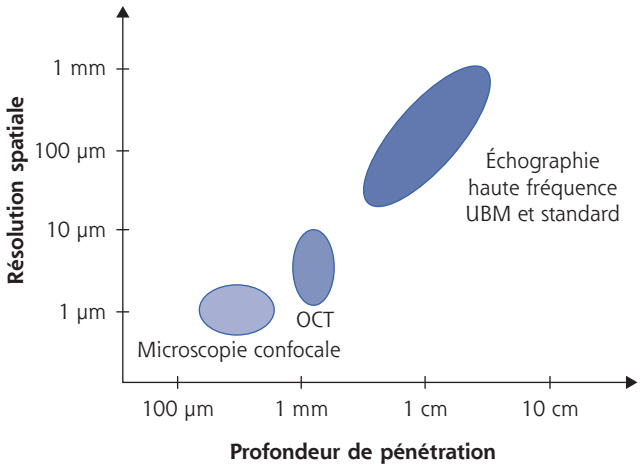


Fig. 2-1 ***Comparaison des performances des techniques d'imagerie utilisées en ophtalmologie.***
UBM : *ultrasound biomicroscopy*.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

TECHNOLOGIES DISPONIBLES

– *Time domain optical coherence tomography* (TD-OCT) : technologie utilisée dans les premières générations d'OCT et appelée « temporelle » ou « *time domain* », réalisant la division de la lumière en deux faisceaux, envoyés dans l'échantillon à analyser et sur un bras de référence se terminant par un miroir. La combinaison des deux faisceaux produit une interférence constructive lorsque la lumière a parcouru exactement la même distance dans les deux bras. Le balayage du miroir du bras de référence permet ainsi de réaliser un profil de réflectivité de l'échantillon, appelé A-scan. La combinaison de plusieurs A-scans réalisés en déplaçant latéralement le faisceau permet de construire une image en coupe de l'échantillon (B-scan).

– *Spectral domain optical coherence tomography* (SD-OCT) : technologie utilisée dans la plupart des OCT actuels employés en ophtalmologie. Les OCT dans le domaine de Fourier ou OCT fréquentiel reposent sur l'analyse des différentes longueurs d'onde du spectre de la lumière infrarouge utilisée grâce à la transformée de Fourier, et permettent d'obtenir le même profil de réflectivité des tissus analysés sans avoir à déplacer le miroir dans le bras de référence. La vitesse d'acquisition a, de ce fait, été largement augmentée, autorisant la réalisation d'acquisitions multiples de la même structure, et améliorant ainsi le rapport signal/bruit et la résolution spatiale.

– *Swept source optical coherence tomography* (SS-OCT) : OCT utilisant une source lumineuse dont la longueur d'onde peut être modulée. Cette modulation de la longueur d'onde évite d'avoir à déplacer le miroir du bras de référence (TD-OCT) ou d'avoir à utiliser un spectromètre (SD-OCT), et permet ainsi une vitesse d'acquisition très élevée, augmentant le rapport signal/bruit et la résolution spatiale (résolution axiale possiblement de moins de 5 µm).

– *Enhanced depth imaging optical coherence tomography* (EDI-OCT) : méthode utilisée pour augmenter la visibilité des structures situées en arrière de l'épithélium pigmenté rétinien, notamment les couches les plus internes de la choroïde. Le système optique est rapproché de l'œil, de façon à obtenir une image inversée avec un meilleur contraste des structures profondes par comparaison aux structures plus superficielles. Il est à noter que certains fabricants utilisent d'autres techniques pour augmenter la visibilité des structures profondes (longueur d'onde plus élevée, augmentation du nombre d'acquisitions), mais les décrivent également par le terme d'EDI.

– *Optical coherence tomography-angiography* (OCT-A) : méthode d'analyse des images B-scans fondée sur la comparaison de coupes B-scans répétées de la même structure permettant de rechercher des variations de signal qui reflètent le mouvement des érythrocytes dans les tissus. Plusieurs algorithmes mathématiques ont été développés par les fabricants pour analyser les variations de signal et étudier le flux sanguin dans les tissus. Deux types de paramètres sont généralement présentés, la densité des vaisseaux (*vessel density*), proportionnelle à la surface de l'image présentant des variations de signal, et le flux dans les vaisseaux (*vessel flow*), proportionnel à l'intensité des variations de signal.

APPAREILS DISPONIBLES

Une présentation des caractéristiques physiques et techniques des systèmes OCT disponibles en ophtalmologie est proposée dans le tableau 2-1.

Réalisation et interprétation d'un examen OCT

L'image OCT en deux dimensions est obtenue par le déplacement rapide du faisceau laser selon une ligne droite ou circulaire.

Tableau 2.1 – Caractéristiques techniques des appareils OCT commercialisés.

Appareil et fabricant	Type d'OCT (SD/SS)	OCT segments antérieur/postérieur	Longueur d'onde	Vitesse scan (A-scans/s)	Résolution axiale	Résolution latérale	EDI	OCT-A	OCT en face
Spectralis® OCT2 (Heidelberg Engineering)	SD	Postérieur et antérieur avec ajout lentille	870 nm	85 000/s	6 µm	–	Oui	Oui	Oui
RS 3000® (Nidek)	SD	Postérieur et antérieur avec ajout lentille	880 nm	53 000/s	4 µm	20 µm	Oui	Oui	Oui
DRI Triton® (Topcon)	SS	Postérieur et antérieur avec ajout lentille	1 050 nm	100 000/s	2,6 µm	20 µm	Oui	Oui	Oui
Cirrus HD-OCT 5000® (Carl Zeiss Meditec)	SD	Postérieur et antérieur avec ajout lentille	840 nm	27 000-68 000/s	5 µm	15 µm	Oui	Oui (module AngioPlex®)	Oui
PLEX Elite 9000® (Carl Zeiss Meditec)	SS	Postérieur (appareil de recherche)	1 060 nm	100 000/s	1,95 µm	20 µm	Oui	Oui	Oui
Avanti®/AngioVue® (Optovue)	SD	Postérieur et antérieur avec ajout lentille	840 nm	70 000/s	5 µm	15 µm	Oui	Oui (AngioVue®)	Oui
iVue® (Optovue)	SD	Postérieur et antérieur avec ajout lentille	840 nm	26 000/s	5 µm	15 µm	Non	Non	Non
iScan® (Optovue)	SD	Postérieur et antérieur avec ajout lentille	840 nm	26 000/s	5 µm	15 µm	Non	Non	Non
HS100® (Canon)	SD	Postérieur et antérieur avec ajout lentille	855 nm	70 000/s	3 µm	20 µm	Oui	Non	Oui
Casia® (Tomey)	SS	Antérieur	1 310 nm	50 000/s	10 µm	30 µm	NA	NA	NA
Revo NX® (Optopol)	SD	Postérieur et antérieur avec ajout lentille	830 nm	110 000/s	5 µm	12 µm	NA	Oui	NA

NA : non applicable ; SD : *spectral domain* ; SS : *swept source*.

La juxtaposition de plusieurs centaines de mesures (512 en TD-OCT et jusqu'à 4 000 scans en SD-OCT) permet de reconstituer une coupe linéaire comparable à une échographie en mode B. La latitude de mesure en profondeur, lorsque le faisceau est mis au point sur la rétine, est en moyenne de 2 mm, ce qui, en pratique courante, est suffisant pour l'examen d'épaississements rétiniens ou de décollements de hyaloïde postérieure de moins de 1 000 µm. Au-delà de cette épaisseur, une mise au point plus antérieure est possible.

L'opérateur peut aussi modifier la longueur de coupe qui peut varier de 3 à plus de 10 mm environ. Cependant, l'utilisation de coupes longues diminue la résolution transversale et ne permet pas une analyse fine des structures rétiniennes. L'examen de la rétine extra-maculaire et même au-delà du pôle postérieur est possible grâce au déplacement du point de fixation interne ou externe. Comme en angiographie, des montages peuvent être réalisés par la juxtaposition de plusieurs coupes de même longueur.

L'examen se fait avec ou sans dilatation pupillaire. Si la dilatation n'est pas indispensable pour l'examen rapide de la macula, elle peut se révéler très utile pour le repérage de lésions extra-maculaires sur le moniteur vidéo. Ce dernier permet de contrôler en temps réel la position de la coupe optique dans le fond d'œil.

■ CONDUITE D'UN EXAMEN

INSTALLATION DU PATIENT ET SAISIE DES DONNÉES

Le patient doit être installé confortablement, le menton bien posé sur la mentonnière et le front appuyé en avant. Il est important de bien régler la hauteur de la table d'examen et de la chaise du patient pour éviter les mouvements de la tête (un recul de 1 cm suffit pour faire disparaître l'image OCT de la fenêtre d'acquisition).

Plusieurs protocoles de coupes peuvent être utilisés (coupes linéaires isolées, horizontales ou verticales, radiaires simples ou multiples, circulaires, balayage 3D, etc.).

Le choix des coupes varie en fonction de la pathologie suspectée. Si quelques coupes linéaires peuvent suffire pour établir un diagnostic, la réalisation d'une cartographie de la région maculaire (par des coupes étagées ou radiaires) est souvent utile pour pouvoir suivre l'évolution spontanée ou traiter une maculopathie, comme dans le cas des œdèmes maculaires (diabétique, occlusion veineuse, etc.) ou des membranes épimaculaires.

ANALYSE ET TRAITEMENT DE L'IMAGE [1]

Chaque valeur de réflectivité tissulaire, qui correspond à un accident sur la courbe de réflectivité, est convertie en une échelle colorimétrique dite « arc-en-ciel » ou en niveaux de gris, où le blanc et le rouge représentent le maximum de réflectivité et le bleu et le noir le minimum. Sur le Stratus® TD-OCT (Carl Zeiss Meditec), différentes fonctions permettent de traiter l'image brute obtenue :

– alignement (*align*) : cette fonction essaie de corriger les données brutes des effets des microsaccades oculaires. Pour corriger cet effet, chacun des scans est comparé avec le scan voisin dans un processus appelé corrélation. Ce processus a pour effet d'aligner de proche en proche les pics d'hyper-réflectivité pour reconstituer une ligne horizontale. Il peut donc « gommer » certaines irrégularités réellement présentes, bien que sa puissance de correction soit volontairement limitée ;

– normalisation (*normalize*) : cette fonction a pour but de présenter les données colorimétriques de l'OCT de façon indépendante du bruit de fond et de la puissance de la lumière incidente. En d'autres termes, si deux scans successifs sont réalisés sur le même œil avec différents niveaux de flux lumineux et de bruit de fond, les résultats doivent apparaître avec la même gradation de couleurs.

Les deux fonctions *Align* et *Normalize* peuvent être conjuguées. D'autres fonctions de traitement des images sont également disponibles. L'emplacement et les paramètres d'une ligne de coupe peuvent être gardés en mémoire et reproduits lors d'un examen ultérieur chez un même patient, permettant ainsi un examen comparatif aisé, en particulier dans les atteintes rétiniennes extra-maculaires.

LIMITES DE L'EXAMEN

La réalisation de l'examen OCT nécessite la présence de milieux intra-oculaires relativement clairs. Il est possible d'obtenir des coupes de la rétine en cas de cataracte nucléaire modérée. Cependant, l'existence d'une opacité cristallinienne sous-capsulaire dense peut empêcher la réalisation de l'examen. Il en est de même en cas d'hémorragie intravitréenne importante, de gaz intravitréen ou d'opacité cornéenne. En revanche, la présence de silicone dans la cavité vitréenne n'empêche pas la réalisation de l'examen.

En outre, les renseignements apportés par l'OCT concernant la choroïde sont limités : en effet, l'essentiel du faisceau lumineux incident est réfléchi par le complexe hyper-réflectif épithélium pigmentaire-choriocapillaire.

Enfin, la mesure de l'épaisseur rétinienne peut être artéfactée par certaines structures intrarétiniennes : ainsi, les exsudats lipidiques intrarétiniens ou les hémorragies rétiniennes apparaissent comme des structures hyper-réflectives, masquant la réflectivité du complexe épithélium pigmentaire-choriocapillaire sous-jacent. Il en résulte un défect dans la ligne de profil postérieur de la rétine. Le logiciel de mesure de l'épaisseur rétinienne corrige automatiquement cette anomalie par interpolation linéaire. Cependant, si les exsudats sont de très grande taille, la correction par interpolation linéaire fonctionne partiellement et la mesure de l'épaisseur rétinienne peut être alors erronée.

■ ANALYSE ET INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS

Les techniques d'imagerie, telles que l'angiographie à la fluorescéine et au vert d'indocyanine, les photographies du fond d'œil et l'échographie, sont couramment utilisées pour analyser la rétine et les pathologies maculaires en particulier. Chacune de ces techniques a ses propres avantages et inconvénients dans l'évaluation du segment postérieur de l'œil. Cependant, aucune de ces techniques n'est capable de fournir des informations détaillées sur l'anatomie de la rétine en coupe transversale, ni de donner une quantification reproductible de paramètres morphologiques de la rétine. L'avènement de la technologie OCT a permis des améliorations considérables dans la compréhension de la physiopathologie de certaines maladies, et a permis aux cliniciens de caractériser l'état pathologique de leurs patients avec beaucoup plus de précision [2]. De plus, grâce à cette précision obtenue, l'analyse quantitative et qualitative au cours du temps de la morphologie rétinienne peut être utilisée pour l'évaluation objective de la réponse aux traitements. Il en est de même pour la cornée et la chambre antérieure.

Le caractère non invasif et sans contact de la méthode a permis à cette technique d'être rapidement et facilement

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

intégrée dans la pratique clinique quotidienne mais aussi dans le cadre de la recherche et des essais cliniques. Cette méthode a largement contribué à nous faire progresser dans le diagnostic et le suivi de pathologies maculaires telles que les trous maculaires [3], les œdèmes maculaires [2], la néovascularisation de la choroïde [4], les tractions vitréomaculaires [5] et les membranes épirétiniennes [6]. Cependant pour pouvoir être utilisable en pathologie humaine, la connaissance de l'anatomie et de l'imagerie en situation normale est indispensable.

L'image OCT peut être vue en couleurs ou bien de façon plus confortable en niveaux de gris ou en niveaux de gris inversés (fig. 2-2).

La seule condition pour interpréter les images OCT est la nécessité de bien comprendre et connaître l'anatomie normale du fond de l'œil. Les coupes axiales réalisées en OCT permettent d'obtenir une sorte de biopsie optique de la zone étudiée et ainsi de décrire en détail les nombreuses couches de la rétine. Malgré leur apport innovant et révolutionnaire, les premières images OCT donnaient des coupes axiales de faible qualité apparaissant sous la forme de lignes et bandes hypo- et hyper-réfléchissantes [7]. Même avec des appareils en TD-OCT de faible résolution, les structures anatomiques rétiniennes identifiables ont été décrites et nommées dans des termes différents par plusieurs auteurs, voire de façon différente par les mêmes auteurs au sein de diverses publications [8–10]. Aussi, un consensus a été établi au niveau international pour décrire les différentes structures visibles en SD-OCT [11]. Cette homogénéisation est d'autant plus importante à l'heure des SD-OCT avec lesquels les détails visibles sur les coupes sont beaucoup plus nombreux. Ainsi, depuis 2007, la technologie SD-OCT nous fournit des informations très utiles sur l'état structurel de la rétine et en particulier de la rétine externe pour laquelle la corrélation avec la fonction visuelle est la plus importante, sa conservation étant un gage de meilleur pronostic dans la pathologie maculaire [12–14]. Il est maintenant possible d'observer au niveau fovéolaire de façon très précise les différentes bandes hypo- et hyper-réflectives correspondant aux structures photoréceptrices (voir chap. 4.1).

De cette connaissance fine de la structure maculaire normale, nous pouvons ainsi déterminer des anomalies à type de déformation, de désorganisation (perte de la stratification), d'interruption, de fragmentation, de disparition partielle ou totale ou de changement de réflectance des différentes couches.

Il faut noter que les caractéristiques de réflectance des différentes structures rétiniennes reposent sur la réflexion, la dispersion et l'absorption de la lumière incidente [15].

Ainsi, on remarque qu'un des déterminants de la réflectance des couches en OCT est l'orientation des structures qu'elles contiennent : les éléments cellulaires disposés verticalement, comme les photorécepteurs, et les corps cellulaires bipolaires sont plus faiblement réflectifs que les structures disposées horizontalement ou obliques comme les structures plexiques. De plus, la constitution des différentes couches (membranes plasmiques, soma, organites, etc.) jouerait aussi un rôle dans cette réflectance. Ainsi, les couches contenant principalement des corps cellulaires sont hypo-réflectives, alors que celles constituées des ramifications axono-dendritiques (couches plexiformes) ou riches en organites intracellulaires sont hyper-réflectives (ellipsoïde).

Pour pouvoir interpréter des changements pathologiques au sein du tissu rétinien, il est nécessaire de connaître les propriétés

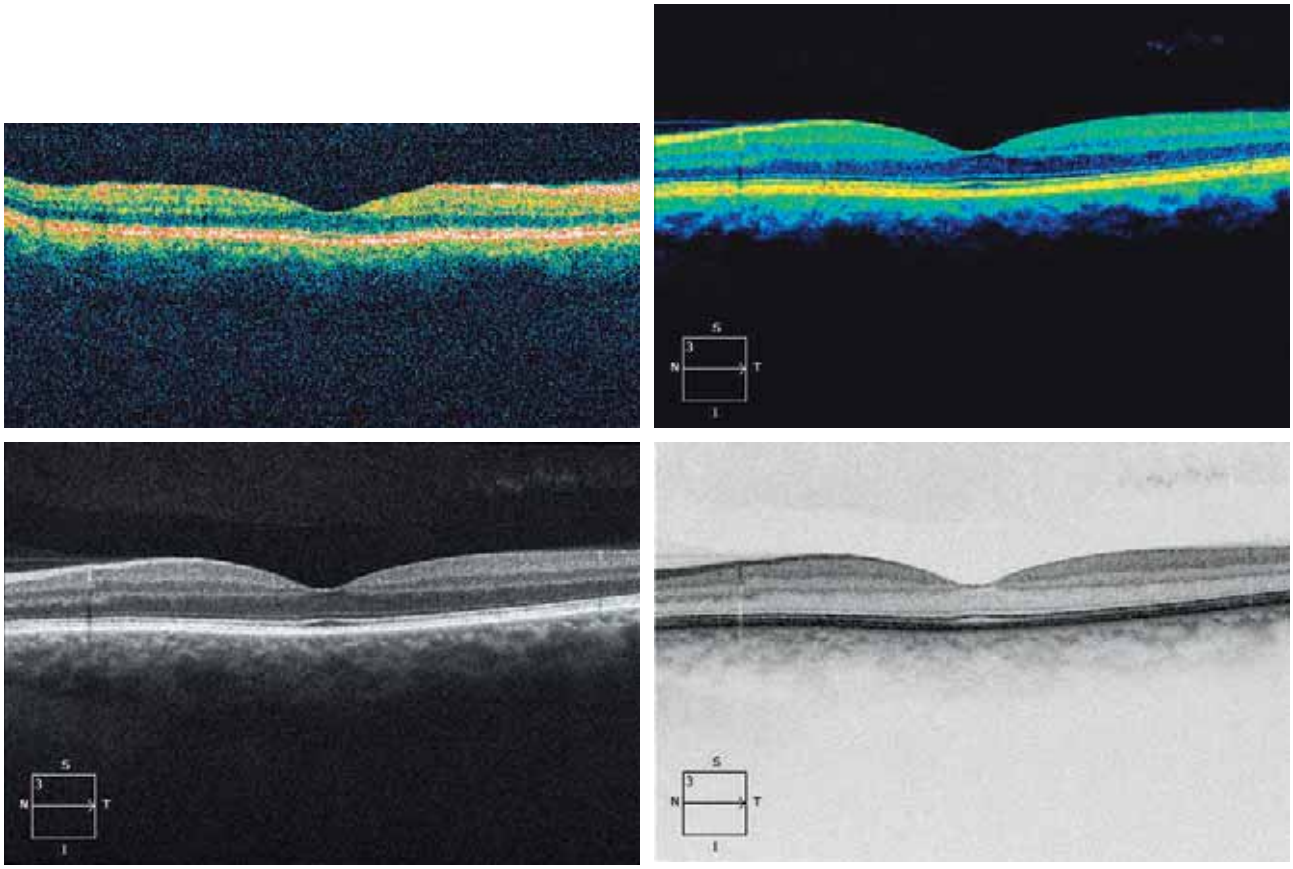


Fig. 2-2 ***OCT structurel d'une macula normale en TD-OCT*** **(a)**, ***en SD-OCT couleurs*** **(b)**, ***en SD-OCT niveaux de gris*** **(c)**, ***en SD-OCT en niveaux de gris inversés*** **(d).**
(Source : J.-F. Korobelnik.)

a | b
c | d

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

optiques des principales anomalies rétiniennes. Ainsi, on discriminera les effets masque, dus à l'absence de transmission de la lumière au travers d'une structure empêchant de visualiser le tissu sous-jacent, des effets fenêtre, dus à une transmission accentuée de la lumière au travers d'une zone de rétine accentuant la visibilité du tissu sous-jacent.

Les principales anomalies responsables d'un effet masque sont : les gros vaisseaux rétiniens, les fibres à myéline, les densifications vitréennes (corps flottants, etc.), les membranes prérétiniennes (vasculaires, fibreuses, fibrovasculaires, etc.), les hémorragies, les migrations ou dépôts pigmentaires, les exsudats secs, les nodules cotonneux, les accumulations de matériel sous-rétinien (drusen, matériel vitellin, etc.), les décollements de l'épithélium pigmentaire, les foyers rétiniens ischémiques ou inflammatoires, etc.

À l'opposé, les anomalies responsables d'un effet fenêtre sont essentiellement dues aux amincissements, aux déhiscences et à l'atrophie rétinienne. On peut noter parfois des effets fenêtre au travers des kystes rétiniens quelle qu'en soit la cause.

Pièges et artéfacts

Les sources d'erreurs lors de la réalisation d'une image et de son analyse par les logiciels fournissant différents paramètres quantitatifs sont nombreuses et fréquentes [16]. Les paramètres de qualité d'un examen doivent être vérifiés systématiquement. Lorsqu'un relevé d'un examen OCT montre des anomalies, ces erreurs potentielles doivent être systématiquement recherchées avant de conclure à une anomalie réelle. Il est en particulier nécessaire de vérifier sur les coupes B-scan la bonne segmentation des différentes couches et interfaces de la rétine ou des tissus par l'algorithme utilisé pour détecter les interfaces et segmenter automatiquement les différentes couches (fig. 2-3).

Certains artéfacts ne sont pas spécifiques de la structure étudiée :

– force du signal, troubles des milieux, taille de la pupille : un trouble des milieux (opacités cornéennes, cataracte, opacités vitréennes, etc.), une médiocre dilatation pupillaire ou une amétropie forte peuvent diminuer la force du signal [17–19]. Lorsque le signal mesuré n'est pas suffisant, des erreurs de segmentation des structures peuvent aboutir à des fausses anomalies. La force du signal est mentionnée et doit être vérifiée (valeur seuil donnée par chaque fabricant) ;

– saccades oculaires : visibles sous la forme de bandes horizontales translatées (saccade peu importante n'empêchant pas l'acquisition) ou de bandes horizontales noires sans épaisseur tissulaire détectée (saccade importante avec interruption de l'acquisition). Les épaisseurs globales et sectorielles peuvent être modifiées, et l'examen peut sembler à tort être anormal ;

– clignements palpébraux : visibles sous la forme de bandes horizontales sans épaisseur tissulaire détectée. Le logiciel l'interprète

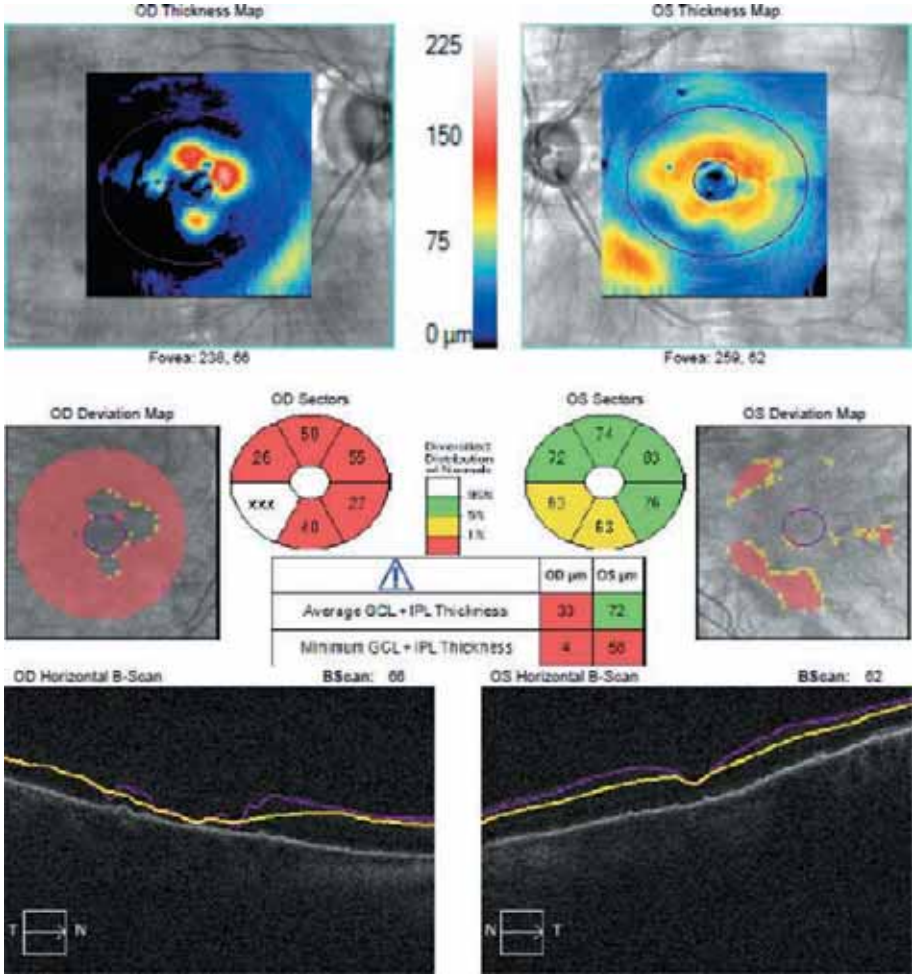


Fig. 2-3 ***Sujet sain présentant une cataracte dense à droite et débutante à gauche.***
Noter les nombreuses erreurs de segmentation sur le B-scan en bas à gauche (œil droit), pouvant laisser penser à tort à un amincissement du complexe ganglionnaire cellulaire.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

à tort comme une zone avec un amincissement des tissus. Les épaisseurs globales et sectorielles peuvent être modifiées, et l'examen peut sembler, à tort, être anormal (fig. 2-4) ;

– erreurs de segmentation : les algorithmes utilisés pour détecter automatiquement les interfaces et segmenter les différentes couches de la rétine peuvent, en cas d'erreur, faire apparaître de faux déficits. Un résultat aberrant doit faire examiner les B-scans (présentés sur le rapport ou l'ensemble des coupes accessible par l'intermédiaire du logiciel OCT) et vérifier la segmentation des couches (fig. 2-5 et 2-6).

LORS DE L'ANALYSE DE LA PAPILLE ET DE LA COUCHE DES FIBRES OPTIQUES PÉRIPAPILLAIRES

L'analyse de la couche des fibres optiques péripapillaires ainsi que de l'anatomie de la papille est sujette à des erreurs spécifiques [20–26] :

– effet plancher pour le suivi d'un glaucome modéré et évolué : en cas de glaucome modéré ou évolué, l'épaisseur des différentes structures papillaires et péripapillaires – essentiellement composées de structures gliales alors que les cellules ganglionnaires rétiniennes sont plus rares – évolue peu même lorsque les déficits du champ visuel progressent. L'analyse de la structure est donc relativement peu performante pour détecter et quantifier l'évolution d'un glaucome modéré ou sévère ;

– erreur de centrage : le centrage du cercle d'analyse péripapillaire doit être vérifié. Un mauvais centrage aboutit à présenter une épaisseur de la couche des fibres optiques péripapillaires anormalement élevée sur une des moitiés de la papille, et anormalement faible sur la moitié opposée ;

– myopie et atrophie péripapillaire : la présence d'une atrophie péripapillaire marquée (bêta et/ou gamma) atteignant le cercle d'analyse péripapillaire aboutit généralement à des erreurs de segmentation des interfaces et à des épaisseurs erronées ;

– dysversion papillaire : une anatomie atypique de la papille favorise aussi les erreurs de segmentation des interfaces et de calcul des aires et volumes des différentes structures de la papille ;

– drusen du nerf optique : des drusen de la tête du nerf optique peuvent empêcher l'étude de l'anatomie du nerf optique en OCT et aboutir à un aspect d'augmentation de l'épaisseur de la couche des fibres optiques péripapillaires, pouvant masquer une perte liée à une neuropathie glaucomateuse ;

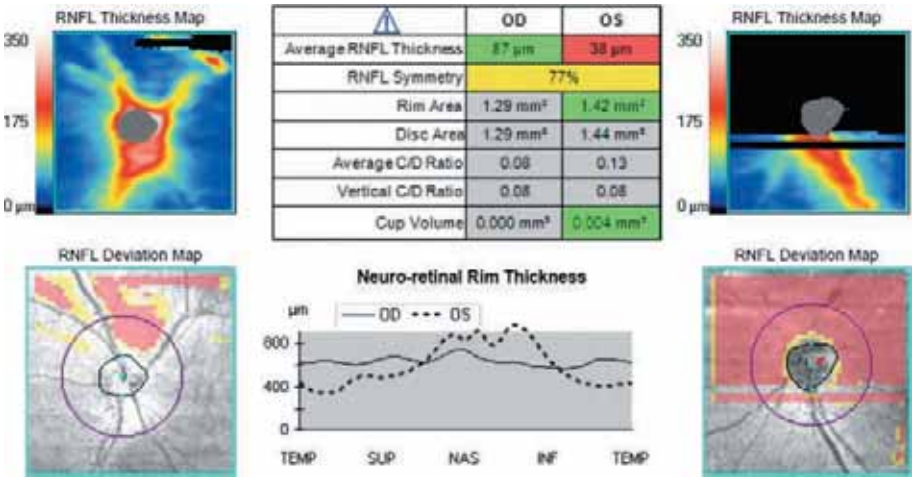


Fig. 2-4 ***Clignement palpébral lors de la phase finale de l'acquisition à gauche.***
Noter la couleur rouge sur la carte de probabilité d'anomalie (carte de déviation), qui pourrait laisser penser à un amincissement de la partie inférieure de la couche des fibres optiques péripapillaires.

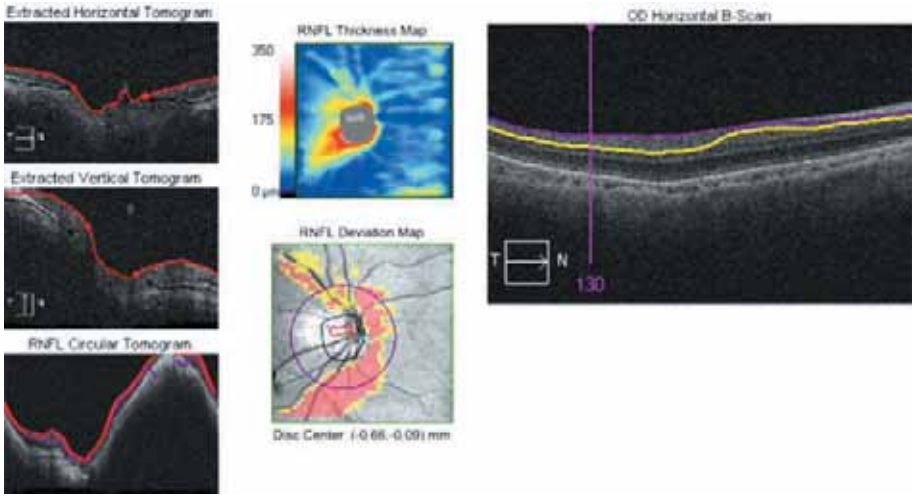


Fig. 2-5 ***Erreurs de segmentation à la partie nasale de la région péripapillaire chez un sujet myope, avec un faux déficit consécutif sur la carte de déviation de l'épaisseur de la couche des fibres optiques.***

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

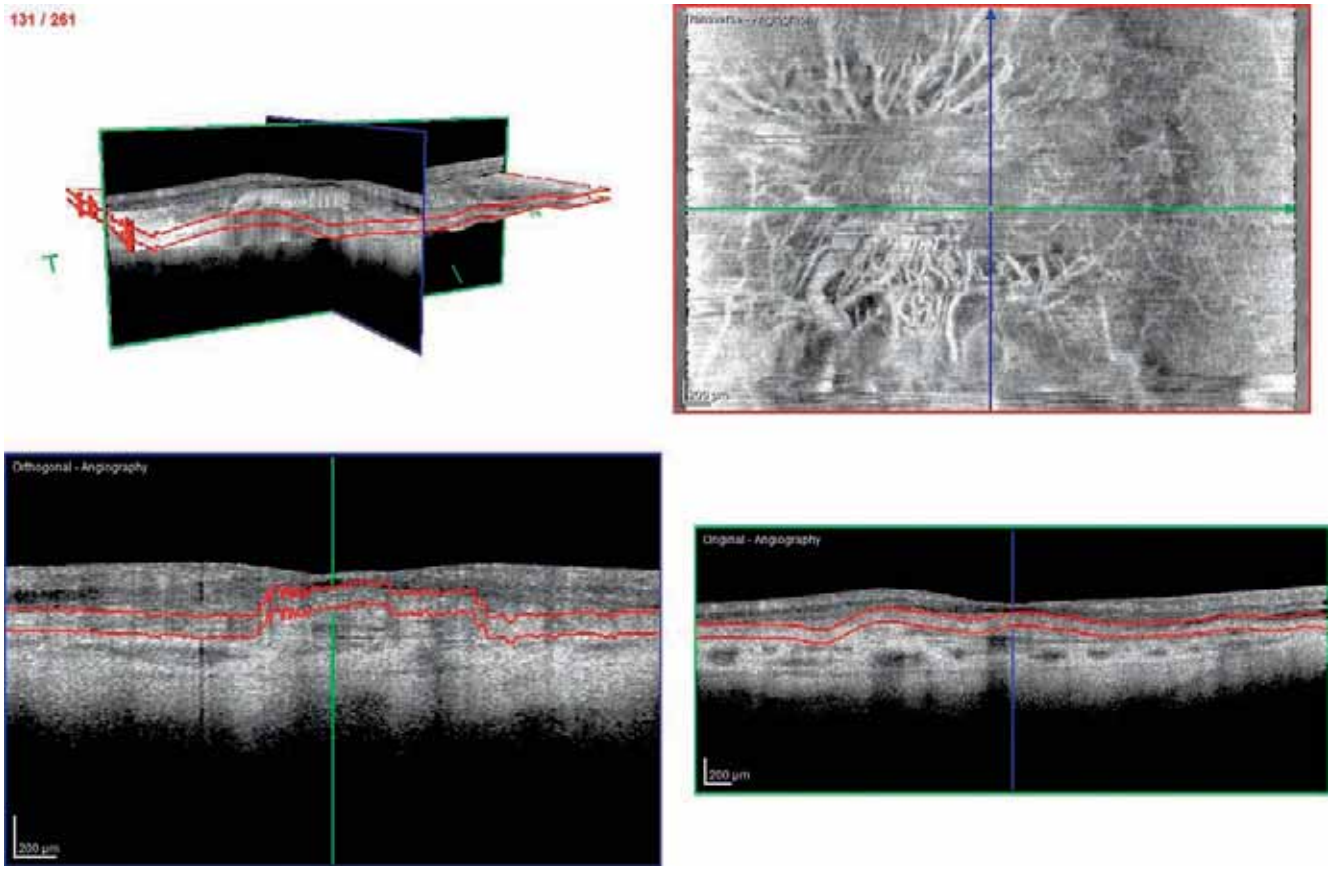


Fig. 2-6 ***Erreurs de segmentation chez un sujet présentant un néovaisseau sous-rétinien. L'évaluation en OCT-A est erronée.***

– influence des pathologies augmentant l'épaisseur maculaire (membrane épirétinienne, traction vitréomaculaire, œdème maculaire) : de nombreuses études ont montré que ces atteintes relativement fréquentes et parfois asymptomatiques peuvent aboutit à un aspect d'augmentation de l'épaisseur de la couche des fibres optiques péripapillaires. Une analyse conjointe de la région maculaire doit donc être réalisée lors de l'étude de la papille en OCT ;

– bases de données normatives : les bases de données normatives ont été essentiellement réalisées chez des sujets caucasiens âgés de 20 à 70 ans. La comparaison de mesures réalisées à des âges extrêmes ou dans d'autres ethnies à ces bases de données normatives peut donc donner des résultats peu précis.

■ LORS DE L'ANALYSE DU COMPLEXE GANGLIONNAIRE MACULAIRE

Le complexe ganglionnaire cellulaire maculaire est composé des deux à trois couches les plus internes de la rétine : couche des cellules ganglionnaires (*ganglion cell layer* [GCL]), couche plexiforme interne (*inner plexiform layer* [IPL]) et, parfois, couche des axones des cellules ganglionnaires (*retinal nerve fiber layer* [RNFL]). Des recherches ont montré que l'atteinte de cette structure pouvait précéder l'amincissement de la couche des fibres optiques péripapillaires en cas de glaucome débutant, et qu'aux stades de glaucomes modérés ou évolués, l'absence de tissu de soutien glial limitait le risque d'effet plancher et rendait l'étude de cette structure plus performante pour rechercher l'évolution d'une neuropathie glaucomateuse en comparaison à l'étude de la couche des fibres optiques péripapillaires.

Certaines causes d'erreurs ou d'artéfacts sont spécifiques à l'étude de cette structure (fig. 2-7) [26, 27] :

– effet plancher pour le suivi d'un glaucome modéré et évolué : en dépit des arguments anatomiques cités ci-dessus, un certain degré d'effet plancher est quand même observé lors de l'étude du complexe ganglionnaire maculaire, et de ce fait l'analyse de cette structure est souvent aussi peu performante pour détecter et quantifier l'évolution d'un glaucome modéré ou sévère ;

– étude de la région maculaire uniquement : un déficit atteignant électivement la région temporale du nerf optique peut être méconnu lors de l'analyse du complexe ganglionnaire maculaire ;

– influence des pathologies augmentant l'épaisseur maculaire : les pathologies se traduisant par un épaississement de la rétine maculaire (membrane, œdème maculaire, traction vitréomaculaire) peuvent masquer d'authentiques déficits glaucomateux ;

– influence des pathologies réduisant l'épaisseur maculaire : les pathologies se traduisant par un amincissement de la rétine centrale (atrophie maculaire liée à l'âge, après occlusion artérielle, etc.) peuvent induire de faux déficits lors de l'analyse du complexe ganglionnaire maculaire chez un sujet non glaucomateux ;

– bases de données normatives : les bases de données normatives ont été essentiellement réalisées chez des sujets caucasiens âgés de 20 à 70 ans.

■ LORS DE L'ANALYSE DE LA RÉGION MACULAIRE

– Décollement postérieur du vitré : des études ont montré qu'un décollement postérieur du vitré associé à une membrane hyaloïde postérieure dense et située à proximité de la rétine pouvait aboutir à la reconnaissance erronée de cette structure comme étant la limite antérieure de la rétine, et donc par une estimation erronée de l'aspect et de l'épaisseur de toutes les couches rétiniennes [28–31].

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

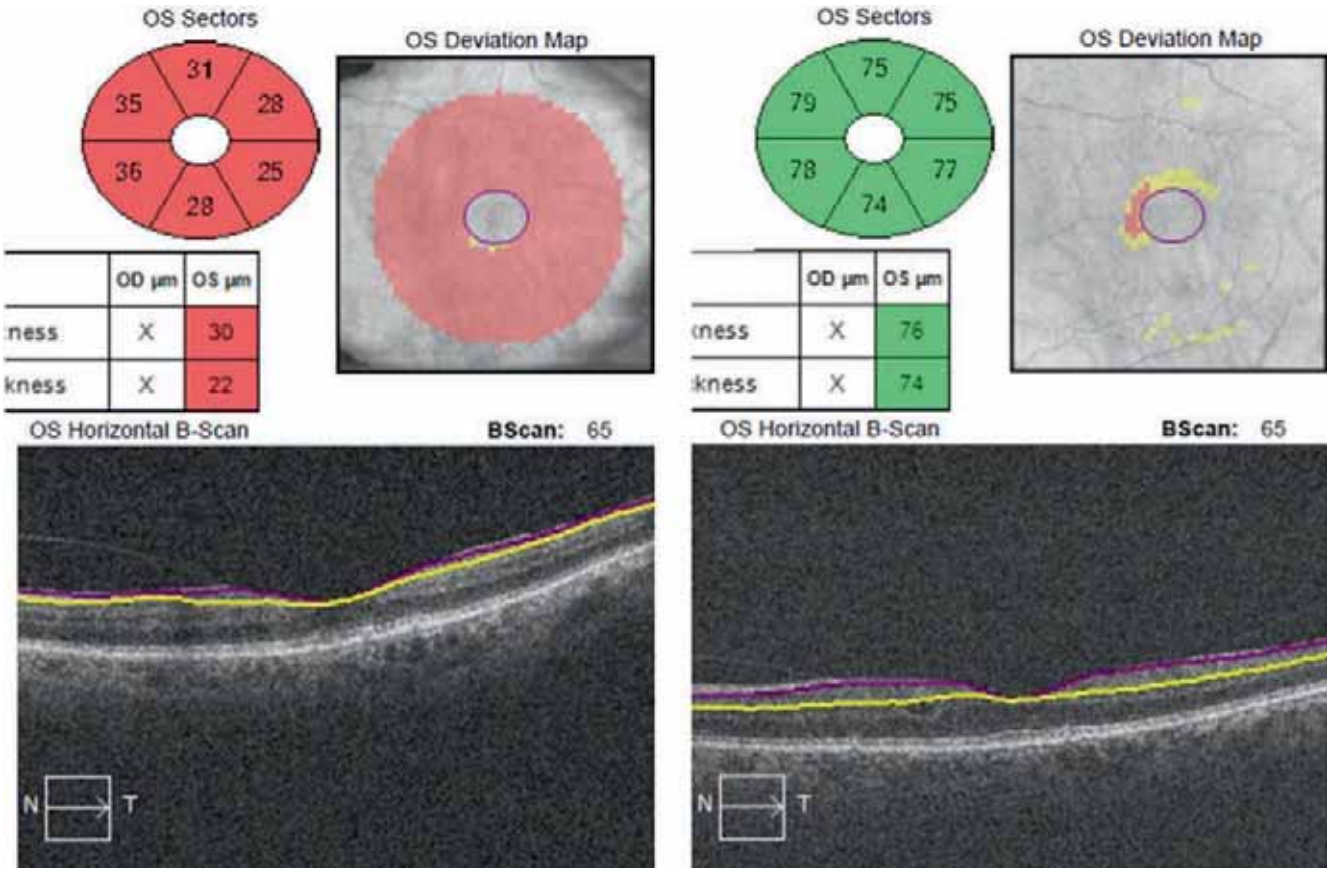


Fig. 2-7 ***Traction vitréomaculaire responsable d'une déformation de la rétine avec erreurs de segmentation consécutives aboutissant à une estimation erronée de l'épaisseur rétinienne*** **(a).**
Même patient quelques années plus tôt avec une segmentation correcte **(b)**.

a | b

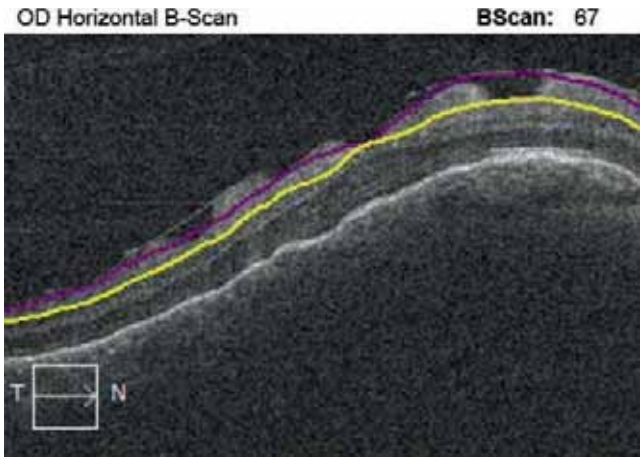


Fig. 2-8 ***Membrane épirétinienne avec déformation de la surface de la rétine et erreurs de segmentation consécutives.***

– Œdème maculaire : en cas d'œdème maculaire important et/ou irrégulier, les algorithmes de reconnaissance des interfaces sont peu performants, il est recommandé de vérifier la segmentation des couches sur les coupes B-scans et éventuellement de corriger la segmentation ou d'utiliser un *calliper* manuel pour mesurer l'épaisseur de la rétine. Le risque d'erreur de centrage est également augmenté [28–31].

– Membrane épirétinienne : de façon similaire, en cas de membrane entraînant une déformation importante de la rétine, les algorithmes de reconnaissance des interfaces sont peu performants, et il est recommandé de vérifier la segmentation des couches sur les coupes B-scans (fig. 2-8) [29–31].

Conclusions

La technique OCT a connu depuis 20 ans un formidable développement passant d'un examen expérimental à l'examen de référence pour l'analyse des segments antérieur et postérieur de l'œil. Cette technique offre une multitude d'avantages : non-contact, sans danger, fiable, reproductible, délégable et indolore, etc. Il s'agit de l'examen ophtalmologique complémentaire le plus répandu et le plus largement utilisé. Ses évolutions ont permis de gagner en rapidité, en résolution et en pénétration dans les tissus oculaires. Il demeure néanmoins encore quelques limites liées notamment aux troubles des milieux transparents. Les évolutions récentes sont sur le plan de l'acquisition rapide du signal mais également sur le traitement de l'image permettant de faire une OCT-A ou de visualiser les différents plans vasculaires sans injection de produit de contraste. Il reste encore beaucoup de descriptions sémiologiques à faire en OCT dans les différentes pathologies rétiniennes. Mais inéluctablement, c'est devenu la technique de référence de l'imagerie oculaire.

Bibliographie

[1] Streho M, Matonti F. Techniques et principes des tomographies en cohérence optique. Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris). Ophtalmologie, 21-045-A-15. 2017 : 9 p.

[2] Antcliff RJ, Stanford MR, Chauhan DS, et al. Comparison between optical coherence tomography and fundus fluorescein angiography for the detection of cystoid macular edema in patients with uveitis. Ophthalmology 2000 ; 107 : 593-9.
[3] Gaudric A, Haouchine B, Massin P, et al. Macular hole formation : new data provided by optical coherence tomography. Arch Ophthalmol 1999 ; 117 : 744-51.
[4] Hee MR, Baumal CR, Puliafito CA, et al. Optical coherence tomography of age-related macular degeneration and choroidal neovascularization. Ophthalmology 1996 ; 103 : 1260-70.
[5] Chauhan DS, Antcliff RJ, Rai PA, et al. Papillofoveal traction in macular hole formation : the role of optical coherence tomography. Arch Ophthalmol 2000 ; 118 : 32-8.
[6] Wilkins JR, Puliafito CA, Hee MR, et al. Characterization of epiretinal membranes using optical coherence tomography. Ophthalmology 1996 ; 103 : 2142-51.
[7] Hee MR, Izatt JA, Swanson EA, et al. Optical coherence tomography of the human retina. Arch Ophthalmol 1995 ; 113 : 325-32.
[8] Drexler W, Morgner U, Ghanta RK, et al. Ultrahigh-resolution ophthalmic optical coherence tomography. Nat Med 2001 ; 7 : 502-7.
[9] Drexler W, Sattmann H, Hermann B, et al. Enhanced visualization of macular pathology with the use of ultrahigh-resolution optical coherence tomography. Arch Ophthalmol 2003 ; 121 : 695-706.
[10] Ko TH, Fujimoto JG, Duker JS, et al. Comparison of ultrahigh- and standard-resolution optical coherence tomography for imaging macular hole pathology and repair. Ophthalmology 2004 ; 111 : 2033-43.
[11] 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 2014 ; 121 : 1572-8.
[12] De Sisternes L, Hu J, Rubin DL, Leng T. Visual prognosis of eyes recovering from macular hole surgery through automated quantitative analysis of spectral-domain optical coherence tomography (SD-OCT) scans. Invest Ophthalmol Vis Sci 2015 ; 56 : 4631-43.
[13] Nishijima K, Murakami T, Hirashima T, et al. Hyperreflective foci in outer retina predictive of photoreceptor damage and poor vision after vitrectomy for diabetic macular edema. Retina 2014 ; 34 : 732-40.
[14] Itoh Y, Inoue M, Rii T, et al. Correlation between foveal cone outer segment tips line and visual recovery after epiretinal membrane surgery. Invest Ophthalmol Vis Sci 2013 ; 54 : 7302-8.
[15] Schmidt-Erfurth U, Leitgeb RA, Michels S, et al. Three-dimensional ultrahigh-resolution optical coherence tomography of macular diseases. Invest Ophthalmol Vis Sci 2005 ; 46 : 3393-402.
[16] Ho J, Sull AC, Vuong LN, et al. Assessment of artifacts and reproducibility across spectral- and time-domain optical coherence tomography devices. Ophthalmology 2009 ; 116 : 1960-70.
[17] Kim NR, Lee H, Lee ES, et al. Influence of cataract on time domain and spectral domain optical coherence tomography retinal nerve fiber layer measurements. J Glaucoma 2012 ; 21 : 116-22.
[18] El-Ashry M, Appaswamy S, Deokule S, Pagliarini S. The effect of phacoemulsification cataract surgery on the measurement of retinal nerve fiber layer thickness using optical coherence tomography. Curr Eye Res 2006 ; 31 : 409-13.
[19] Mwanza JC, Bhorade AM, Sekhon N, et al. Effect of cataract and its removal on signal strength and peripapillary retinal nerve fiber layer optical coherence tomography measurements. J Glaucoma 2011 ; 20 : 37-43.
[20] Asrani S, Essaid L, Alder BD, Santiago-Turla C. Artifacts in spectral-domain optical coherence tomography measurements in glaucoma. JAMA Ophthalmol 2014 ; 132 : 396-402.
[21] Schrems WA, Schrems-Hoesl LM, Bendschneider D, et al. Predicted and measured retinal nerve fiber layer thickness from time-domain optical coherence tomography compared with spectral-domain optical coherence tomography. JAMA Ophthalmol 2015 ; 133 : 1135-43.
[22] Asrani S, Moore D, Jaffe G. Paradoxical changes of retinal nerve fiber layer thickness in uveitic glaucoma. JAMA Ophthalmol 2014 ; 132 : 877-80.
[23] Asrani S, Edghill B, Gupta Y, Meerhoff G. Optical coherence tomography errors in glaucoma. J Glaucoma 2010 ; 19 : 237-42.
[24] Rosdahl J, Asrani S. Glaucoma masqueraders : diagnosis using spectral domain optical coherence tomography. Saudi J Ophthalmol 2012 ; 26 : 433-40.
[25] Bellocq D, Maucort-Boulch D, Kodjikian L, Denis P. Correlation in retinal nerve fibre layer thickness in uveitis and healthy eyes using scanning laser polarimetry and optical coherence tomography. Br J Ophthalmol 2017 ; 101 : 309-15.
[26] Alshareef RA, Goud A, Mikhail M, et al. Segmentation errors in macular ganglion cell analysis as determined by optical coherence tomography in eyes with macular pathology. Int J Retina Vitreous 2017 ; 3 : 25.
[27] Alshareef RA, Dumpala S, Rapole S, et al. Prevalence and distribution of segmentation errors in macular ganglion cell analysis of healthy eyes using cirrus HD-OCT. PLoS One 2016 ; 11 : e0155319.
[28] De Moraes CG, Muhammad H, Kaur K, et al. interindividual variations in foveal anatomy and artifacts seen on inner retinal probability maps from spectral domain OCT scans of the macula. Transl Vis Sci Technol 2018 ; 7 : 4.
[29] Song Y, Lee BR, Shin YW, Lee YJ. Overcoming segmentation errors in measurements of macular thickness made by spectral-domain optical coherence tomography. Retina 2012 ; 32 : 569-80.
[30] Giani A, Cigada M, Esmaili DD, et al. Artifacts in automatic retinal segmentation using different optical coherence tomography instruments. Retina 2010 ; 30 : 607-16.
[31] Sadda SR, Wu Z, Walsh AC, et al. Errors in retinal thickness measurements obtained by optical coherence tomography. Ophthalmology 2006 ; 113 : 285-93.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Partie II

À LA CONSULTATION

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

CHAPITRE 3

OCT du segment antérieur

COORDONNÉ PAR C. BAUDOUIN, A. LABBÉ, D. TOUBOUL

3.1. CORNÉE

SÉMIOLOGIE DE L'OCT CORNÉEN

D. TOUBOUL

Introduction

L'OCT repose sur le concept d'interférométrie optique (Michelson) et a en quelque sorte pris le relais des ultrasons dans l'épopée de l'échographie oculaire. Les analyses sont affichées dans une échelle de couleurs correspondant à des niveaux variables de réflectivité [1, 2]. Il est certain que les mesures non-contact de l'OCT offrent une grande versatilité et un usage très convivial pour le segment antérieur (SA) (fig. 3-1). L'échographie du SA par ultrasons reste à présent réservée aux situations où l'absorption ou la dispersion de la lumière ne permettent pas d'imagerie efficace et ainsi conserve certaines indications spécifiques et pour lesquelles elle continue de se perfectionner (imagerie derrière l'iris, élastographie tissulaire) [3]. Initialement, les OCT ne permettaient pas une bonne pénétration de la sclère avec une longueur d'onde (LO) fixée à 830 nm. Ultérieurement, avec les progrès des fibres laser, le développement d'une LO à 1 310 nm a permis une plus forte pénétration. Le bénéfice est par exemple évident dans l'analyse de la choroïde et de l'angle irido-cornéen. Le passage du mode *time domain* (TD) au mode *spectral domain* (SD) a concomitamment permis d'améliorer la résolution axiale, passant de 10 microns à 1 micron pour les plus élaborés [4]. La résolution des tomographies se rapproche ainsi de celle des coupes histologiques, s'inscrivant dans le projet de la biopsie optique 3D dite « non invasive ». Les dernières machines qui fonctionnent en mode *swept source* (SS) ont une résolution axiale intermédiaire mais ont une forte pénétration tissulaire pour le segment antérieur et permettent une reconstruction très rapide combinée à un large champ d'analyse, pouvant recouvrir sur une seule acquisition le diamètre oculaire entier. Des SS-OCT encore plus complets pouvant scanner de la cornée jusqu'à la choroïde sont en cours de développement, ils procéderont par un balayage du focus en z et par sommation des images pour chaque position de focalisation [5, 6]. Ainsi, l'OCT peut, de plus en plus, être une alternative aux biomètres optiques et aux topographes cornéens, pour plus de précision, de versatilité et d'intégration [7]. Le bénéfice est potentiellement considérable, en particulier pour l'analyse de la cornée et de ses rapports dans le SA [8]. Pour résumer, il faut pouvoir distinguer les trois générations d'appareils pour l'imagerie OCT du SA, énumérés dans le tableau 3-1. La résolution axiale est comprise entre 5 et 25 microns, la résolution transverse est comprise entre 15 et 60 microns, la profondeur d'acquisition varie entre 2 et 7 mm [9].



Fig. 3-1 ***Position du patient lors de l'acquisition non-contact avec la lentille adaptée à la visualisation de la cornée.***

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Tableau 3-1 – Typologie des différents OCT de SA disponibles sur le marché en 2018.

Technologies	Longueur d'onde (nm)	Lentille amovible pour voir le SA	A-scan/s	Nom des produits	Année
TD-OCT	1 310	Non	2 000	Visante®, Carl Zeiss Meditec*	2005
SD-OCT	1 310 820 à 880	Oui	40 000 26 000 53 000 70 000 110 000 1 600	SL-OCT Spectralis®, Heidelberg Engineering Cirrus HD-OCT®, Carl Zeiss Meditec RS 3000 advance®, Nidek Rtvue®, Optovue Copernicus REVO®, Optopol ZEUS MS-39®, CSO	2006 2008 2009 2010 2015 2017
SS-OCT	1 300 à 1 350	Non Oui	30 000 2 000 100 000	Casia®, Tomey IOL master 700®, Carl Zeiss Meditec Triton OCT®, Topcon Medical System	2016 2016 2017

* N'est plus commercialisé depuis 2015.
SA : segment antérieur ; SD : *spectral domain* ; SS : *swept source* ; TD : *time domain.*

Les champs d'applications de l'OCT pour la cornée sont très larges, à la fois pour le diagnostic mais aussi pour la thérapeutique et en particulier pour les diverses chirurgies cornéennes. L'OCT est également parfois intégré aux machines qui réalisent la chirurgie cornéenne réfractive, la chirurgie de la cataracte et, plus récemment, ils sont montés en assistance peropératoire sur le microscope des chirurgiens [10]. Certains développements sont en cours pour augmenter la résolution ultime et la versatilité des OCT. C'est le cas de l'OCT dit « grand champ » et de l'élastographie OCT qui trouvent respectivement un intérêt pour aller regarder à l'échelle cellulaire et permettre de cartographier la dureté des milieux sans passer par les ultrasons (*shear wave imaging*) [11]. Enfin, le cahier des charges de la télémédecine saura certainement intégrer ce formidable « scanner de l'œil » que constitue l'OCT [12].

Éléments sémiologiques de l'OCT cornéen

RÉFLECTIVITÉ DES INTERFACES

La lumière est naturellement réfléchie à chaque interface entre deux milieux, en fonction de la variation de l'indice réfractif et de son incidence. Les couches de la cornée sont ainsi individualisables. Il existe une perte de signal du centre à la périphérie en raison de la courbure de la cornée (fig. 3-2). En pratique, de l'avant vers l'arrière de la fenêtre cornéenne, le film lacrymal est hyper-réflectif, l'épithélium hypo-réflectif, le couple Bowman/membrane basale épithéliale est hyper-réflectif, le stroma a une réflectivité moyenne, la membrane de Descemet est hypo-réflective, enfin, l'endothélium est hyper-réflectif. L'OCT permet ainsi d'analyser précisément la réflectivité des interfaces (*haze post-laser* cornéen ; dystrophie des membranes basales, de l'endothélium cornéen ; ligne de démarcation *post-corneal cross-linking*, etc.), la géométrie des incisions intracornéennes (invasions épithéliales, mèches de vitré, languettes tissulaires), la profondeur des poches de dissection, des inlays, des volets de *laser in situ keratomileusis* ou Lasik (mur stromal postérieur résiduel), des extractions tissulaires lenticulaires (*small incision lenticule extraction* [SMILE]) (fig. 3-3).

Les lentilles de contact sont bien individualisées en OCT, leur face avant est hyper-réflective, les verres scléraux ont leur face arrière peu réflective et il existe une zone de non-réflectivité en dessous, correspondant à l'effet réservoir recherché (fig. 3-4) [13]. Les variations d'épaisseur du film lacrymal sont subtiles, mais la hauteur du ménisque peut être évaluée en coupe verticale centrée sur le bord libre inférieur, dans sa portion médiane. Sa fluctuation peut rendre compte de l'efficacité de la mise en place de bouchons méatiques [14].

RÉFLECTIVITÉ DES MILIEUX

De nombreuses affections peuvent entraîner des modifications de la réflectivité stromale par : la densification du collagène (taies) ; l'infiltration par du matériel amorphe (lipides, complexes immuns) ; des molécules anormalement accumulées (troubles métaboliques) d'infiltrats inflammatoires ou infectieux (fig. 3-5). Les matériaux les plus denses arrêtent la propagation de la lumière induisant un cône d'ombre postérieur (calcifications, inlays opaques, corps

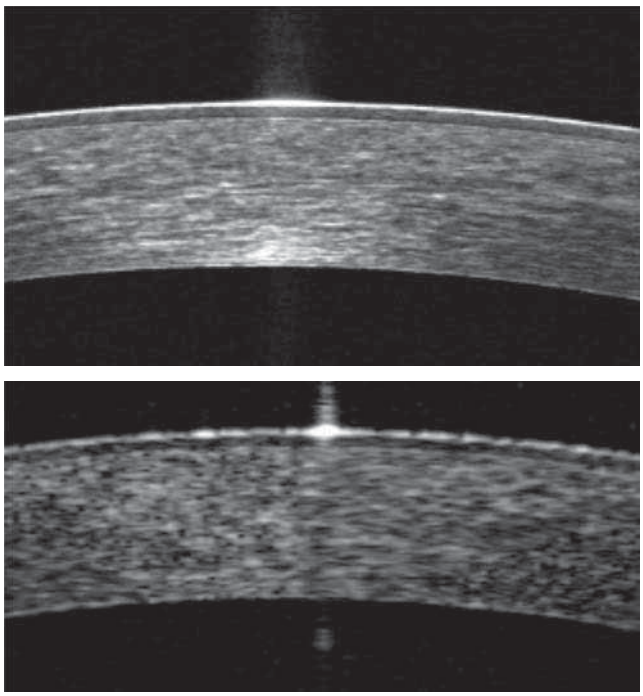


Fig. 3-2 ***OCT de la cornée normale : résolution du SD-OCT (a) comparée à celle du SS-OCT (b). Les différentes couches sont mieux individualisables en mode SD.*** a b



Fig. 3-3 ***SD-OCT montrant l'hyper-réflectivité du stroma antérieur obtenue normalement à 1 mois post cross-linking accéléré pour kératocône (ligne de démarcation).***

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

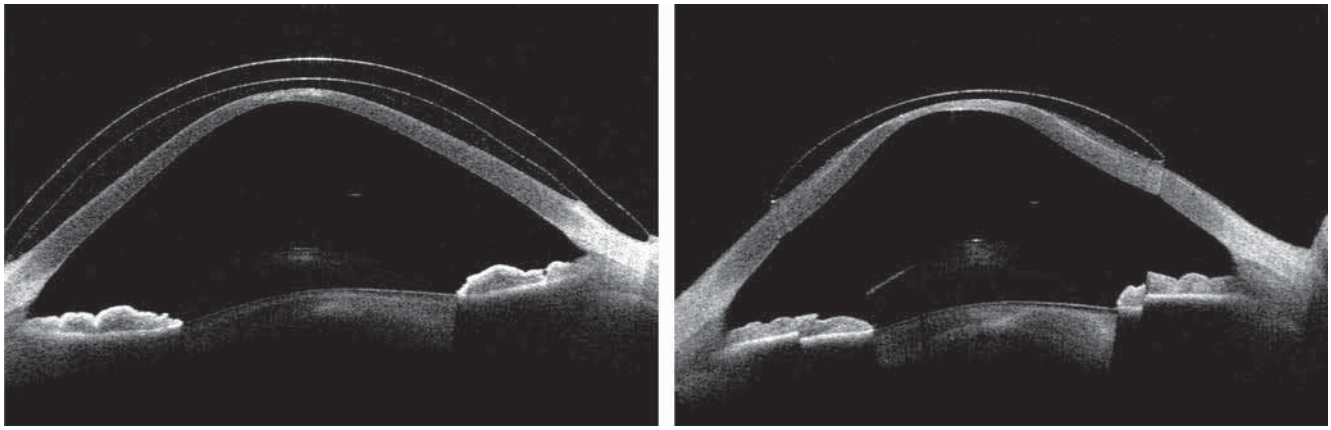


Fig. 3-4 **a, b. *SS-OCT d'un verre scléral et d'une lentille rigide adaptés sur des cornées kératocôniques.***
Il existe un effet réservoir bien visible sous le verre scléral. a | b

étrangers, tatouages cornéens) [15]. S'ils sont parfois accessibles à la photothérapie dynamique ou à la thermocoagulation, les dépôts lipidiques sont habituellement peu résolutifs (fig. 3-6).

■ VOLUMÉTRIE DES MILIEUX

CAUSES D'AMINCISSEMENTS

Une cornée normale présente une pachymétrie moyenne au point le plus fin d'environ 540 microns (± 20). Elle présente un gradient d'amincissement progressif du centre à la périphérie. Sa géométrie est légèrement prolate (coefficient Q entre 0 et −0,2), avec une légère ovalisation dans l'axe horizontal. Son diamètre total est proche de 12 mm en horizontal et 11 mm en vertical [16]. Les causes d'amincissement peuvent être classifiées en différents mécanismes :

– causes ethniques : cornées fines des pays du Maghreb [17] ;

– causes ectatiques : amincissement apical et irrégulier du kératocône, global et diffus du kératoglobe (fig. 3-7) [18] ;

– causes inflammatoires dans les maladies de Mooren, les pseudo-Mooren, la dégénérescence de Terrien, les nécroses aseptiques ou sceptiques (fig. 3-8 et 3-9) ;

– causes mécaniques lors des compactions stromales cicatricielles, des effets Dellen, des avulsions post-traumatiques (volets de Lasik) (fig. 3-10) ;

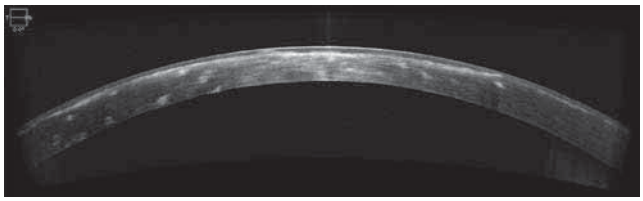


Fig. 3-5 ***SD-OCT montrant les opacités stromales d'une dystrophie granulaire.***
Il existe des cônes d'ombre en arrière de certaines opacités.

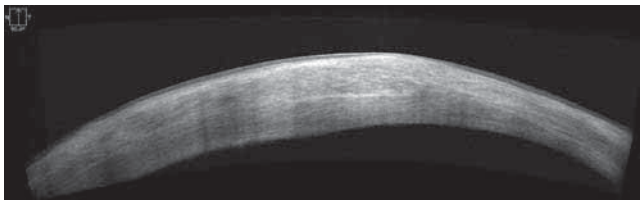


Fig. 3-6 ***SD-OCT montrant une infiltration vasculaire dans une kératite stromale à* herpes simplex virus *(HSV) évoluée.***
On ne visualise pas les vaisseaux directement mais plutôt l'aspect peigné du stroma évoquant l'exsudat associé.

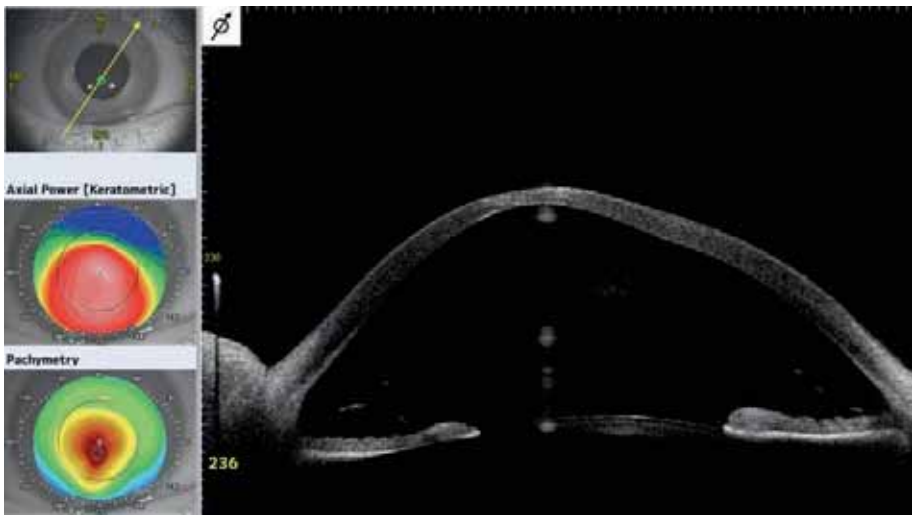


Fig. 3-7 ***SS-OCT montrant un stade IV de kératocône ; la profondeur de chambre antérieure est très importante.***

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

– causes chirurgicales : kératites neurotrophiques iatrogènes, amincissements post laser Excimer. L'hyperplasie épithéliale est un moyen de limiter les amincissements localisés du stroma, ils sont parfois très importants. L'hypo-réflectivité de l'épithélium est facile à discerner (fig. 3-11) [19].

CAUSES D'ÉPAISSISSEMENT

Les causes d'épaississement peuvent être classifiées en différents mécanismes :

– causes endothéliales : défaillances de la pompe endothéliale, associées à un œdème et une ondulation de la face endothéliale (dystrophie de Fuchs, décompensation du pseudophaque, syndromes irido-cornéo-endothéliaux, endothélites) (fig. 3-12). Les hydrops post-rupture de la couche endothélio-descemétique sont des cas extrêmes, d'apparition brutale dans le kératocône ou, plus rarement, dans des circonstances congénitales (traumatismes obstétricaux, glaucomes congénitaux). Des lacunes intrastromales hypo-réflectives sont bien individualisables dans le cas des hydrops (fig. 3-13) [20] ;

– causes dégénératives et tumorales : dysplasies de la surface oculaire, bénignes ou tumorale (nodules de Salzmann, carcinome in situ, dermoïde du limbe) (fig. 3-14) ;

– causes chirurgicales : la cornée peut augmenter d'épaisseur en relation à la greffe d'une lamelle antérieure (épikératoplasties, greffes de Bowman) ou postérieure (*Descemet's stripping automated endothelial keratoplasty* [DSEAK]) (fig. 3-15) [21]. Certains implants intracornéens à vocation réfractive induisent une modification localisée de la cornée, soit pour en changer la courbure, soit pour faire varier l'indice de réfraction. Les anneaux intracornéens sont utilisés pour régulariser les cornées déformées par les maladies ectatiques (fig. 3-16). Ils sont hypo-réflectifs mais font parfois le lit de l'accumulation, sur leurs flancs, de matériels amorphes plutôt hyper-réflectifs [22].

ARTÉFACTS

Il existe un pic d'hyper-réflectivité à l'endroit du passage de l'OCT par l'axe optique du patient (faisceau de saturation), c'est-à-dire également au niveau du centre topographique (fig. 3-17). Ce signal est dépendant de la qualité de fixation du patient. Lorsque le patient présente un mouvement rapide lors de l'acquisition, les surfaces sont parfois ondulées et la segmentation est erronée (fig. 3-18). Ce phénomène diminue avec les SS-OCT car l'acquisition est presque instantanée. L'image brute obtenue par l'OCT induit également une distorsion de la courbure que le logiciel doit secondairement compenser [23]. Les erreurs de segmentation des images sont possibles pour la reconstitution des cartes topo- et tomographiques, en particulier pour la carte épithéliale. En cas de doute, il faut revoir la position des surfaces de référence sur les coupes de construction. Ainsi, l'image observée pendant l'acquisition de l'examen ne présente pas les caractéristiques géométriques affichées sur le rapport. Enfin, lors de l'acquisition, des images en miroir peuvent parasiter la visualisation, elles seront soustraites lors du traitement des données (fig. 3-19).

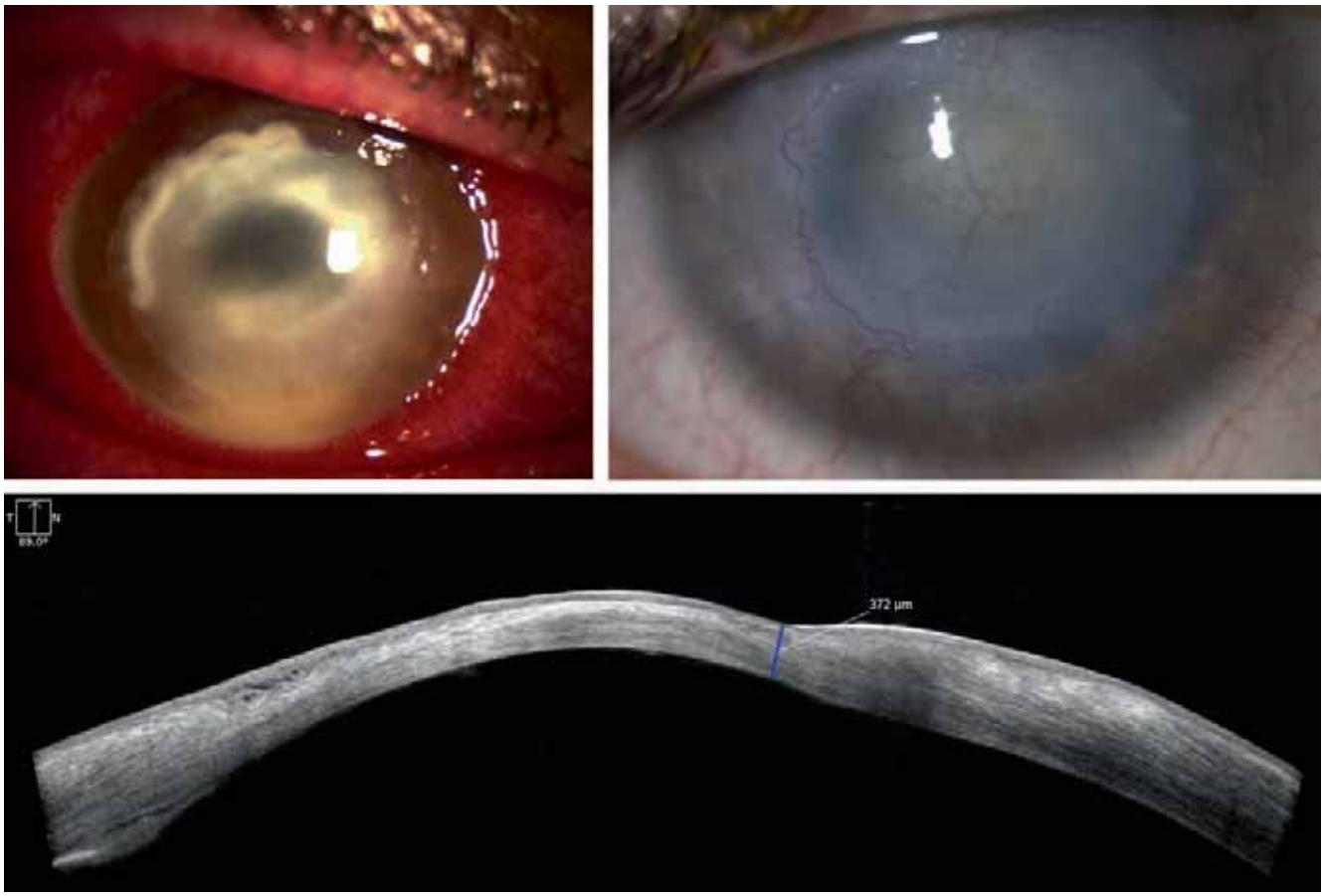


Fig. 3-8 ***SD-OCT d'une kératite amibienne au stade aigu (a) évoluant vers l'opacification au stade cicatriciel (b).***
L'OCT (**c**) illustre la cicatrisation épithéliale et l'amincissement, ainsi qu'une opacification diffuse après greffe de membrane amniotique.

a | b
c

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

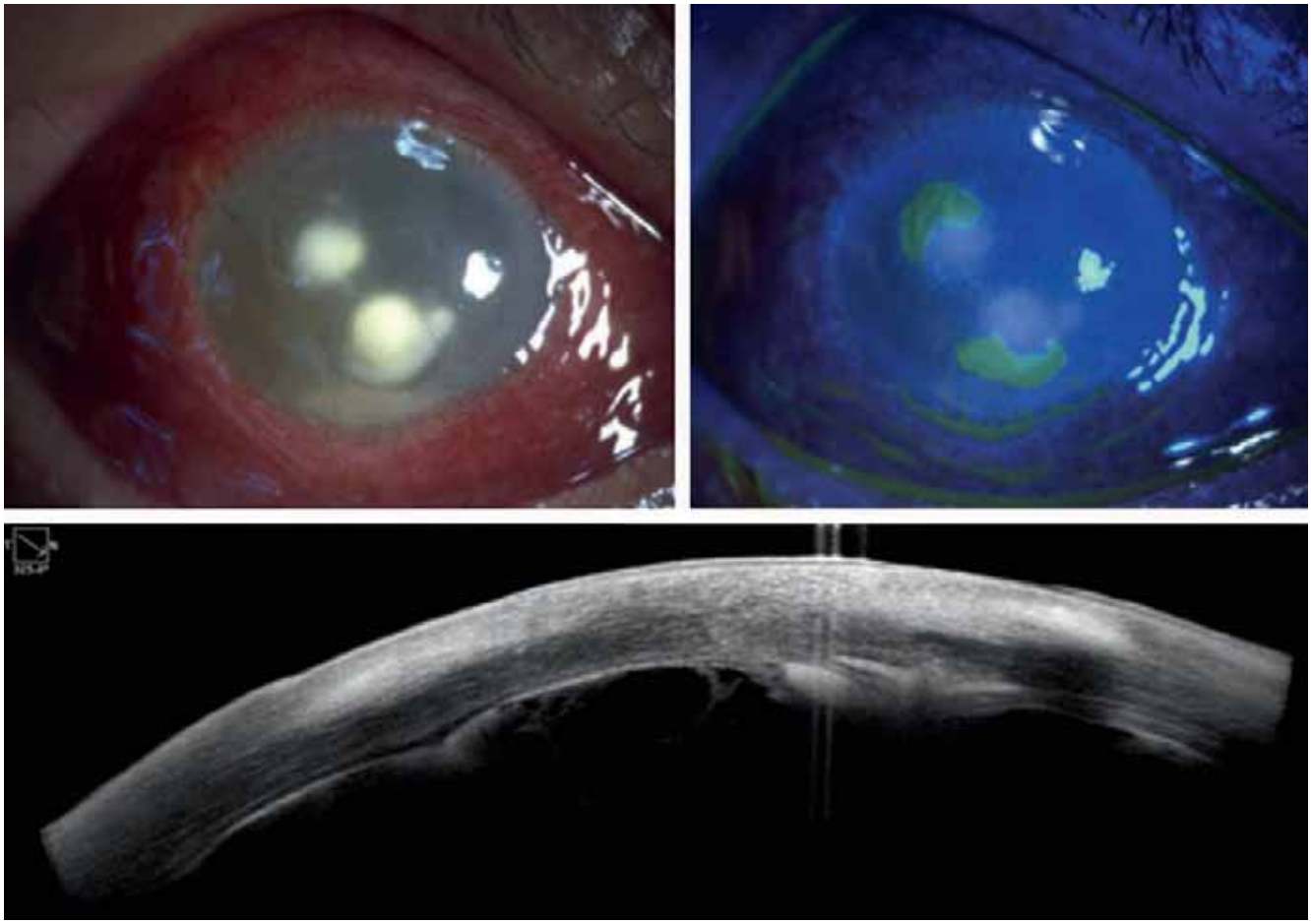


Fig. 3-9 ***Infection nosocomiale à* Candida *déclarée à 2 mois d'une greffe endothéliale, vue en lumière blanche* (a) *et après coloration à la fluorescéine* (b).**
L'image SD-OCT (**c**) montre les deux foyers de dissémination dans le stroma et l'inoculum coincé entre la cornée du receveur et le greffon endothélial.

a | b
c



Fig. 3-10 ***SD-OCT montrant le résultat de la fermeture spontanée d'un hydrops cornéen sur le kératocône.***
Il persiste une ouverture de la couche descemétique, la migration cellulaire a néanmoins permis la résorption de l'œdème stromal.



Fig. 3-11 ***SD-OCT montrant une importante hyperplasie épithéliale compensatoire sur une zone de défect du stroma cornéen (> 240 µm)***

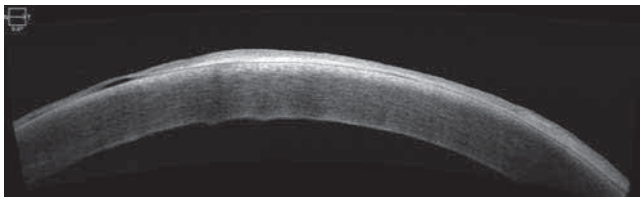


Fig. 3-12 ***SD-OCT de décompensation endothéliale du pseudophaque.***
Il existe une hyperplasie fibreuse de l'épithélium ; une bulle épithéliale est bien visible ; la face postérieure est ondulée en raison de l'œdème.

Présentation des données de l'OCT cornéen

■ COUPES TOMOGRAPHIQUES SIMPLES

Le mode d'examen « *line scan* » représente une analyse sur une seule ligne. Sa résolution latérale et axiale peut être optimisée en reproduisant plusieurs fois la mesure, en diminuant la largeur du

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

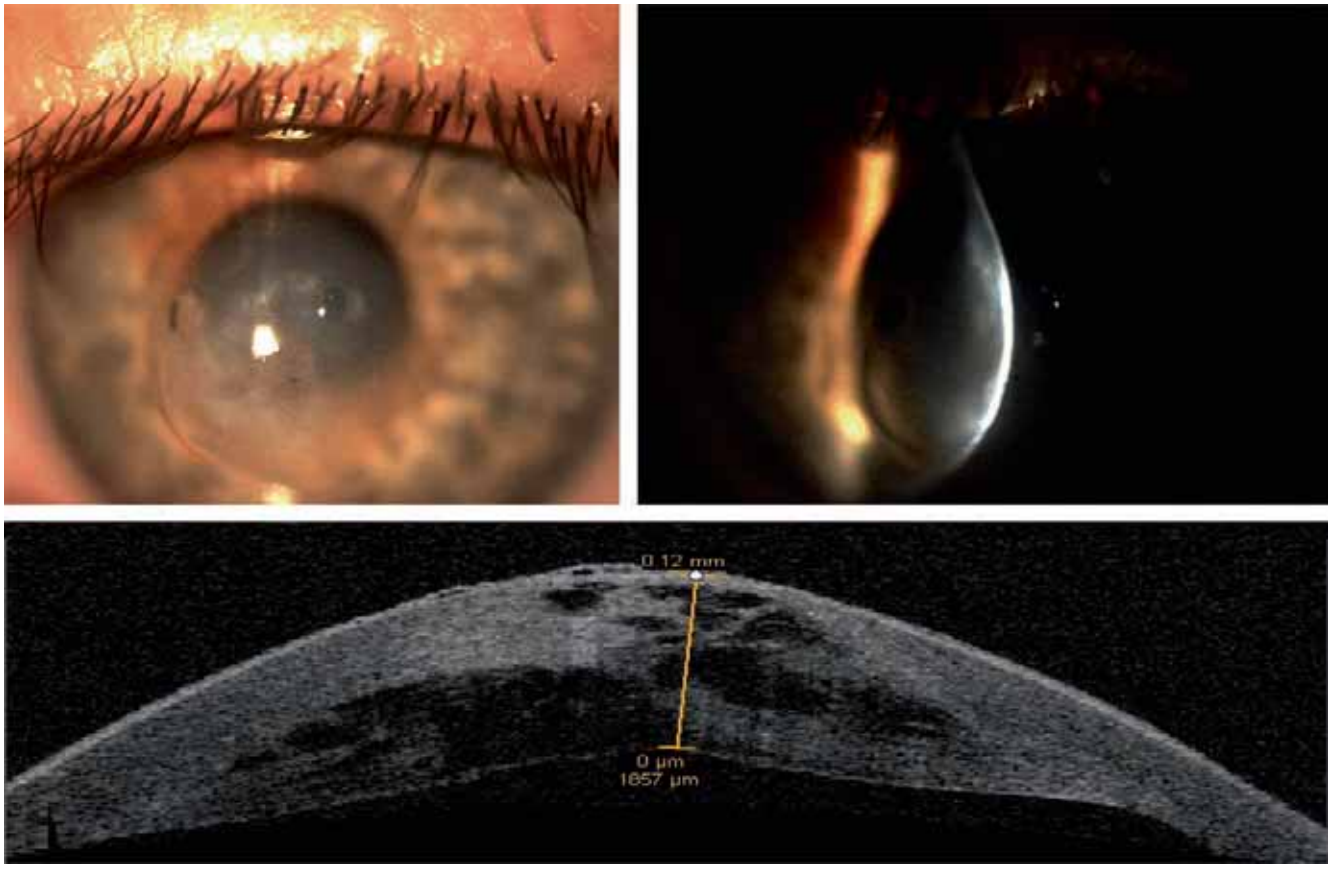


Fig. 3-13 a-c. ***Hydops cornéen chez un patient trisomique 21, porteur d'un kératocône induit par les frottements oculaires.***
L'analyse en SD-OCT permet de mieux visualiser qu'en lampe à fente l'importance de l'œdème, l'épaisseur de la cornée, l'orientation de la brèche et les lacs intrastromaux.

a | b
c



Fig. 3-14 ***SD-OCT montrant un nodule cornéen de Salzmann.***
Le plan de clivage naturel entre la membrane de Bowman et le nodule est visible.



Fig. 3-15 ***SD-OCT montrant une greffe endothéliale de type ultrafine DSEAK à 3 mois postopératoire.***
Il existe une hyper-réflectivité des interfaces, le stroma sous-épithélial est très réflectif, car le patient présentait une décompensation sévère et ancienne (*haze*).

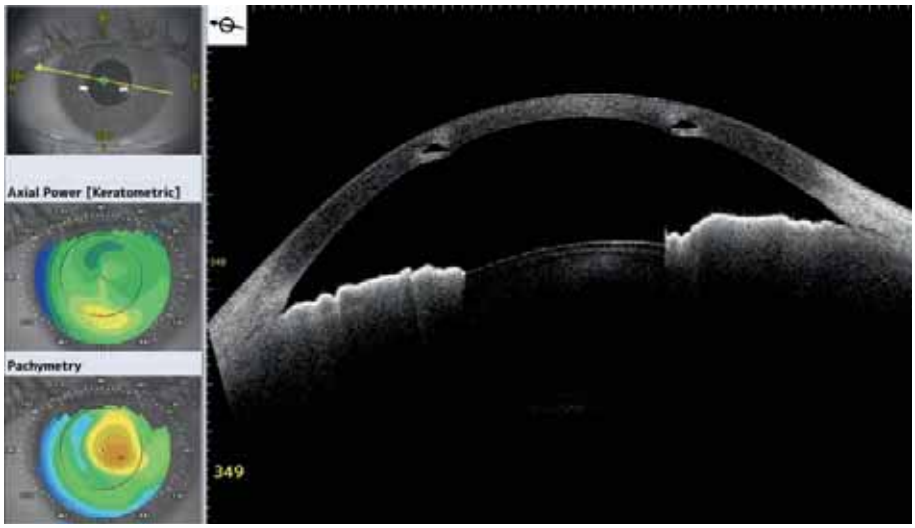


Fig. 3-16 ***SS-OCT montrant le positionnement de deux segments d'anneaux intracornéens pour kératocône.***
Les cartes topographiques et pachymétriques sont représentées à gauche.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

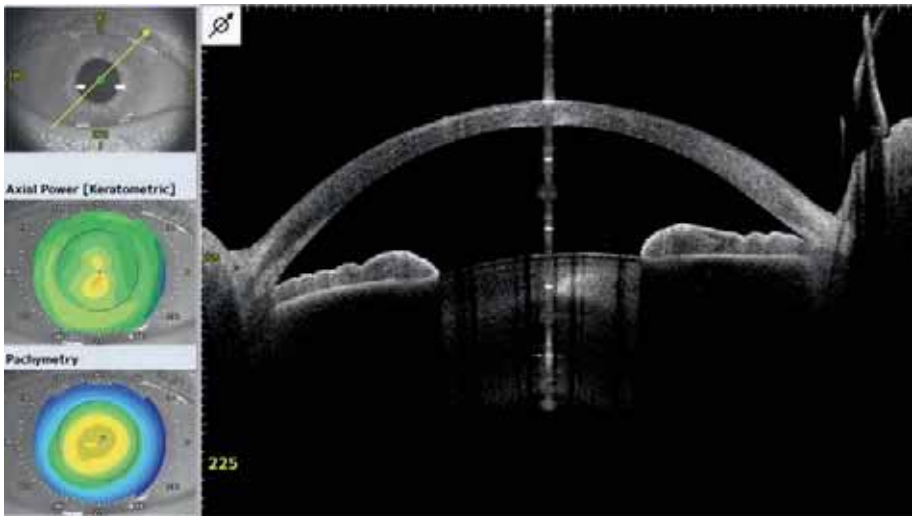


Fig. 3-17 ***SS-OCT montrant la ligne d'hyper-réflectivité axiale traduisant l'alignement de l'imagerie sur l'axe visuel du patient.*** Corrélation possible avec les cartes topographiques et pachymétriques à gauche.

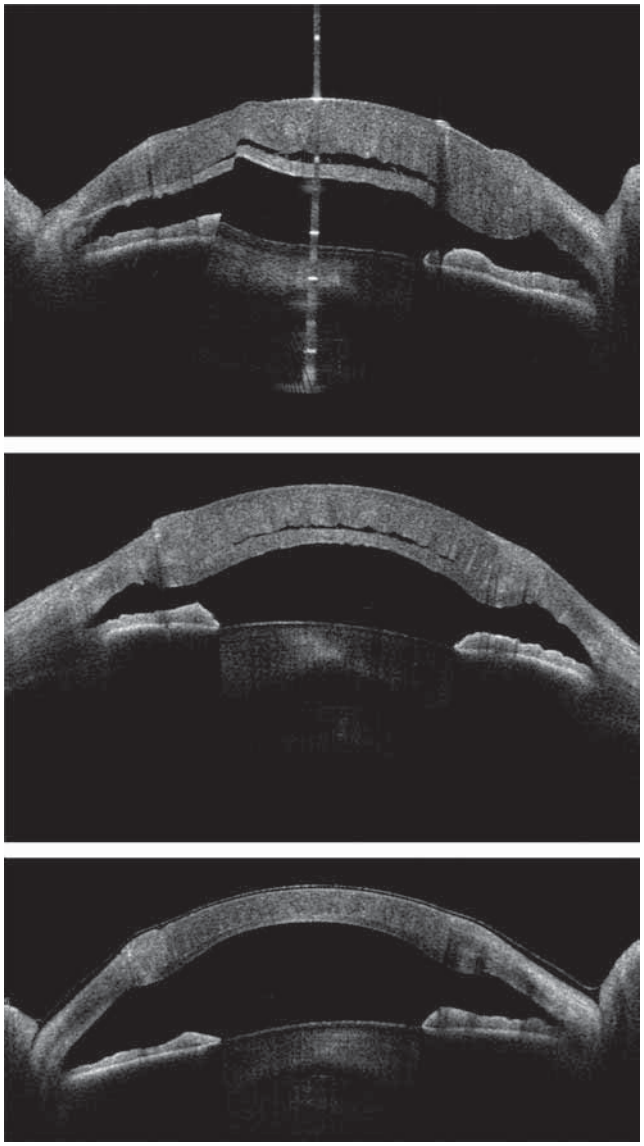


Fig. 3-18 ***Illustration d'un artéfact de mouvement (a) obtenu sur une des coupes SS-OCT réalisées pour illustrer le décollement partiel d'une DSEAK sous kératoplastie transfixiante (b) dont l'évolution a été favorable spontanément (c).***

a
b
c



Fig. 3-19 ***Artéfact de superposition en miroir de l'image cornéenne sur le module grand champ d'un SD-OCT (zones en violet).***

champ mesuré. Le mode « *cross scan* » permet l'analyse sur deux axes perpendiculaires. Le mode « *radial scan* » propose une analyse sur plusieurs axes concentriques permettant une reconstitution volumique. La précision est fonction de la vitesse d'acquisition et du nombre de coupes car, entre deux méridiens, la forme est extrapolée. L'OCT grand champ devrait encore permettre d'améliorer la résolution dans l'avenir (fig. 3-20) [24].

RECONSTITUTIONS DES SURFACES ET DES VOLUMES

Depuis l'avènement du SS-OCT, la rapidité d'analyse permet la reconstitution du profil cornéen pour la représentation en topographie d'élévation [25]. Ainsi, la tomographie OCT vise à supplanter la traditionnelle tomographie par balayage en fente optique ou par rotation de type Scheimpflug. Elle a une plus grande efficience pour passer à travers des milieux de transparence réduite tout en conservant une résolution spatiale comparable (fig. 3-21). Les cartes habituelles sont proposées, apportant une analyse très complète du profil cornéen. Le couplage avec un mode biométrie OCT (longueur axile) permet d'obtenir une machine très versatile pour la chirurgie réfractive de la cornée et du cristallin. En particulier, l'angle kappa est enfin réellement mesuré, la profondeur de la chambre antérieure et la flèche cristallinienne sont des paramètres disponibles, permettant de jauger au mieux les indications des implants phaques (fig. 3-22) [26]. Les SD-OCT ont la capacité de bien individualiser la couche de Bowman et de pouvoir fournir sur un diamètre proche de 8 mm une cartographie épithéliale dont la précision est proche du micron. Cette carte est très utile en chirurgie réfractive pour

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

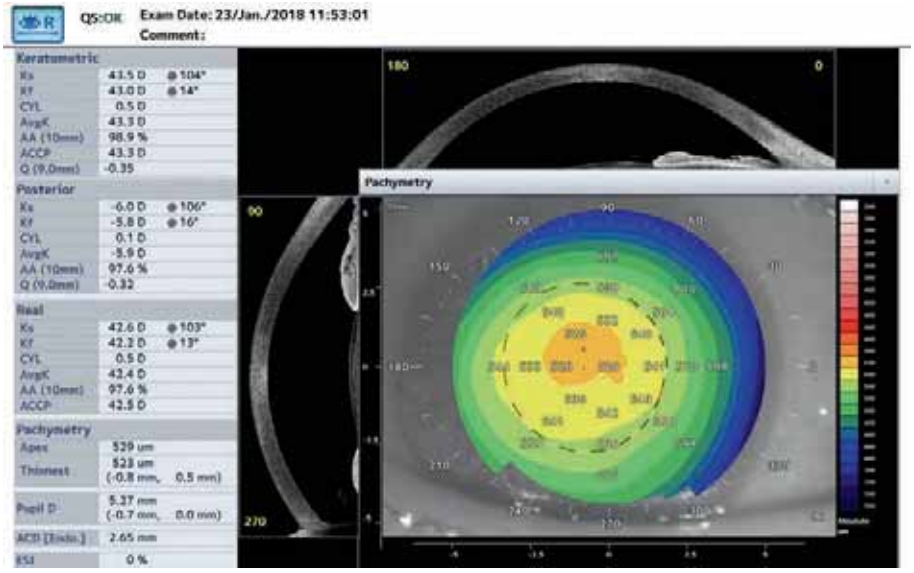


Fig. 3-20 ***Cartographie tomographique obtenue par SS-OCT.***
Les deux coupes orthogonales principales sont représentées en plus de la carte pachymétrique. Les valeurs kératométriques principales sont indiquées à gauche.

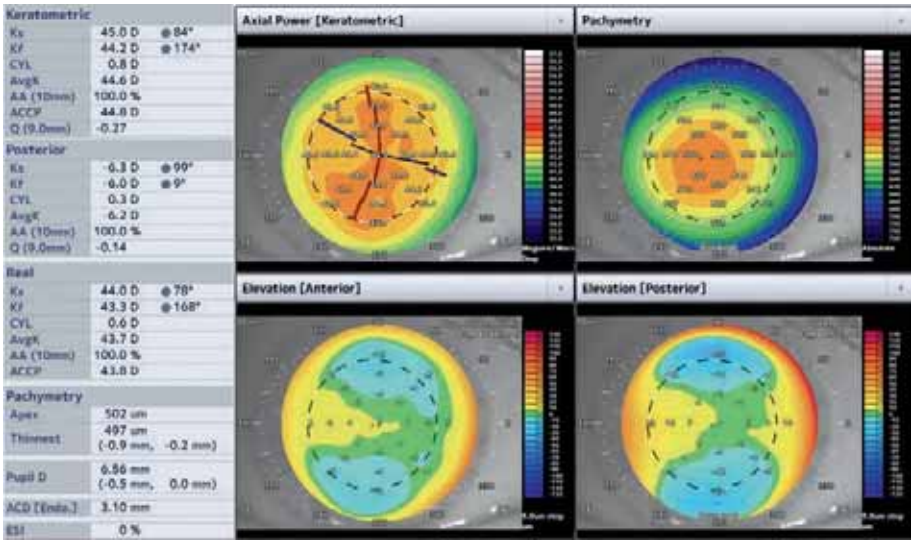


Fig. 3-21 ***Représentation de la cartographie cornéenne en mode élévation obtenue par SS-OCT.***
Les élévations antérieures et postérieures sont définies par rapport à une surface de référence préétablie.

déjouer les pièges de la compensation épithéliale (formes suspectes de kératocône, régressions réfractives, ajustement des procédures de photo-réticulation du collagène cornéen) (fig. 3-23) [27]. Les OCT à champs larges sont capables de donner une mesure dite du blanc à blanc, permettant une extrapolation de la mesure du sulcus ciliaire, très utile pour le choix des implants phaques de chambre postérieure. Les points caractéristiques sont également disponibles : points de cambrure et d'élévation les plus forts, point d'amincissement le plus grand. Enfin, les aberrations optiques d'ordre inférieur et supérieur sont disponibles par simulation des trajets lumineux transcornéens (*ray-tracing*) (fig. 3-24 et 3-25). Cela permet de voir le poids des aberrations de la face avant par rapport à celles de la face arrière. C'est spécifiquement utile pour l'évaluation de la puissance et de l'axe des implants toriques pour la chirurgie de la cataracte. Un mode 3D est souvent proposé pour visualiser le SA en totalité ou faire défiler un volume cornéen déterminé. Cette présentation est utile en SS-OCT car elle permet d'avoir une vue en perspective et précise des rapports de la cornée avec l'iris, le cristallin, l'angle irido-cornéen (fig. 3-26). La vue en face permet de faire une coupe dans le plan frontal de la cornée, elle est utilisée pour la rétine assez couramment [28].

Technologies couplées à l'OCT cornéen

MESURE DE LA LONGUEUR AXIALE

L'OCT de SA peut être combiné avec une mesure concomitante de la longueur axiale par interférométrie optique de très faible champ mais de grande longueur de propagation. L'intérêt est de combiner

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

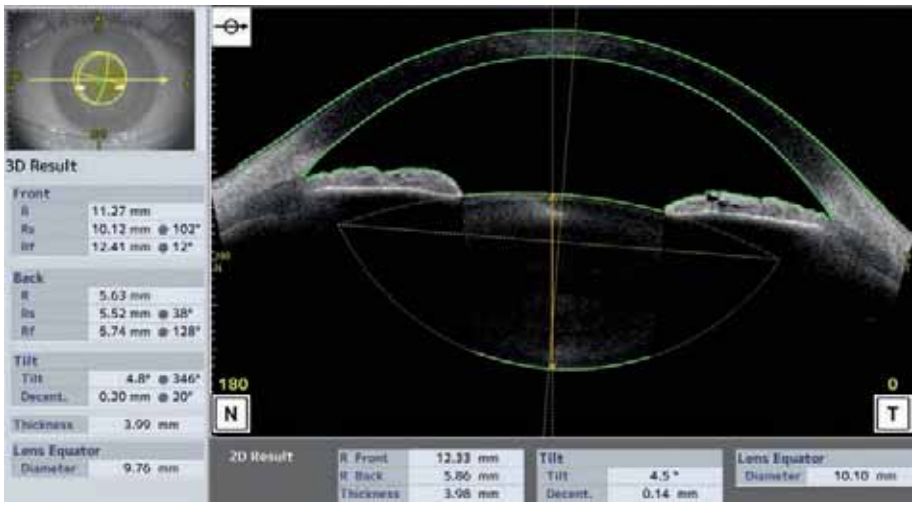


Fig. 3-22 *Reconnaissance automatisée des courbures par SS-OCT, donnant accès à la profondeur de chambre antérieure, l'estimation du blanc à blanc, mais aussi à tous les paramètres biométriques du cristallin représentés ici.*

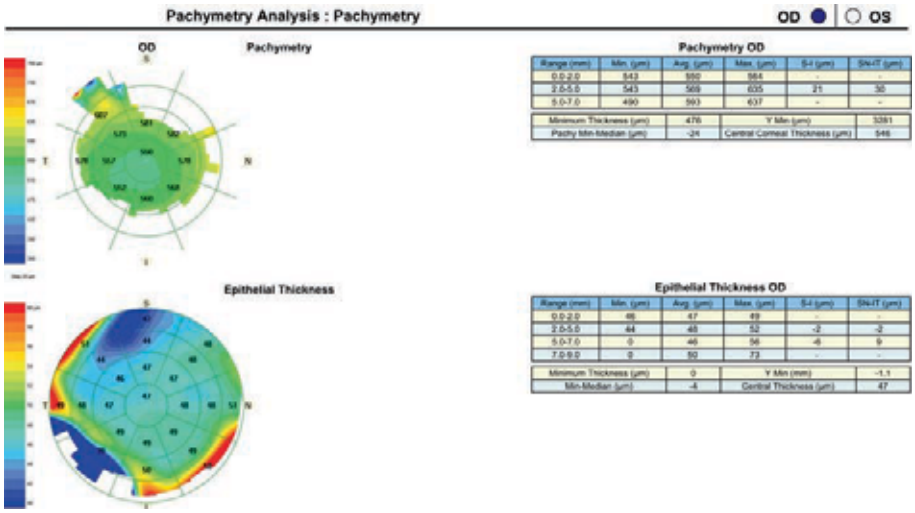


Fig. 3-23 ***Réalisation par SD-OCT d'une carte pachymétrique épithéliale (en bas) à soustraire de la carte pachymétrique totale (en haut) pour en déduire la carte stromale.***
L'analyse de la carte de l'épithélium est plus large que la carte totale avec ce dispositif.

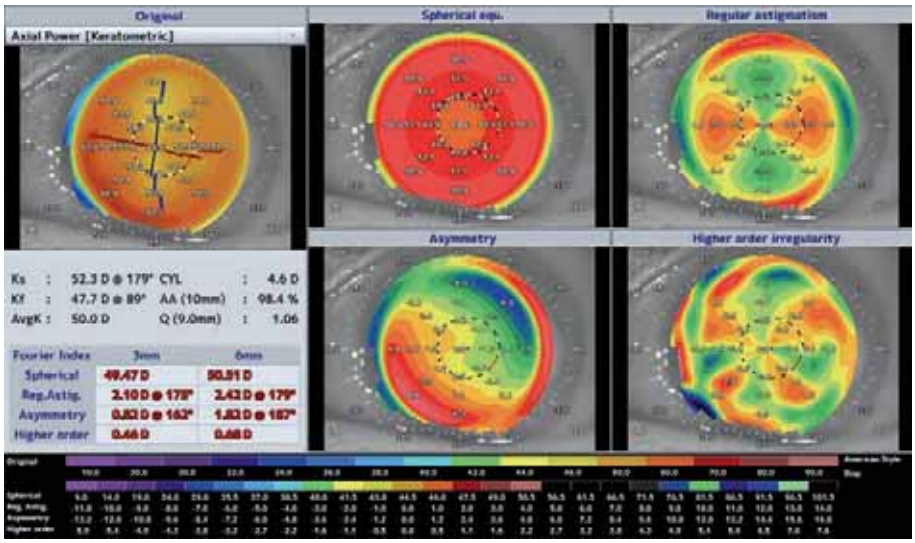


Fig. 3-24 *Carte SS-OCT montrant la décomposition de la carte courbure cornéenne antérieure en puissances dioptriques d'aberrations optiques (sphère, cylindre, coma, trefoil).*

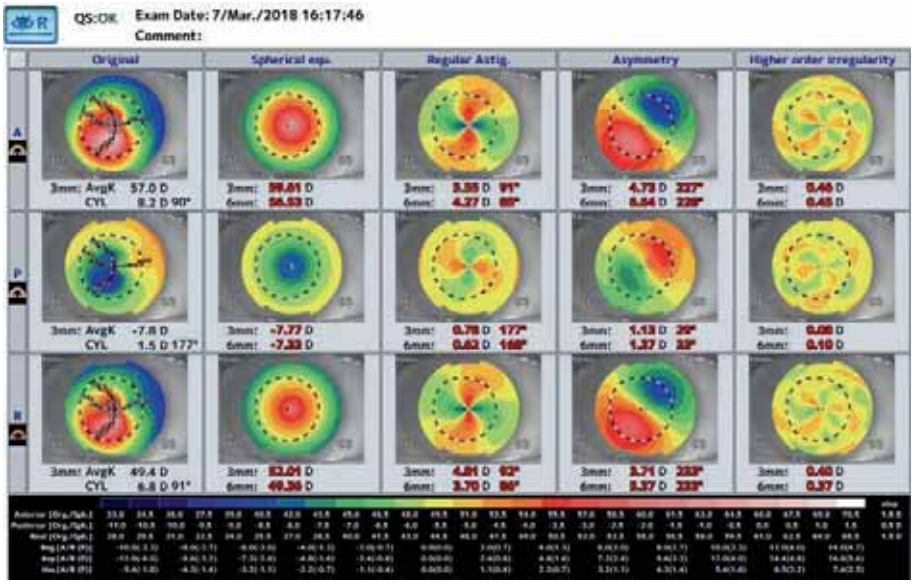


Fig. 3-25 ***Carte SS-OCT montrant la décomposition de la carte courbure cornéenne en puissances dioptriques d'aberrations optiques de la cornée (de gauche à droite) pour les faces avant, arrière puis cumulées (de haut en bas).***

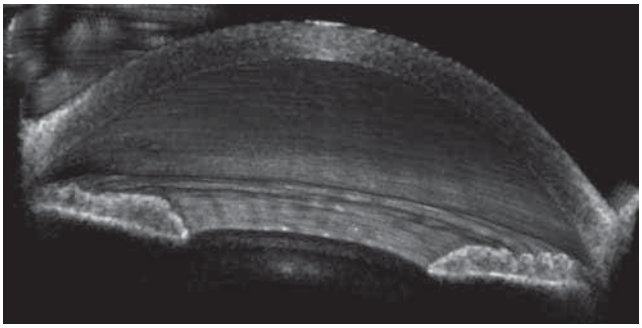


Fig. 3-26 ***Image de reconstitution 3D d'un segment antérieur normal avec SS-OCT.***
La navigation se fait en mode dynamique et permet de visiter le SA avec l'impression de perspective.

sur la même machine, le long du même axe optique, toutes les données biométriques utiles aux calculs des implants intra-oculaires [29].

KÉRATOMÉTRIE ET TOPOGRAPHIE SPÉCULAIRE

La réflexion de mires à la surface de la cornée sous forme de points ou de cercles permet d'obtenir une information complémentaire à la tomographie optique. Ce recoupement permet d'affiner l'alignement des cartes topographiques et pachymétriques obtenues avec la technologie SD-OCT, avec un moindre coût en comparaison de la technologie SS-OCT [30].

MICROSCOPE OPÉRATOIRE ET LASER FEMTOSECONDE

L'OCT de SA peropératoire permet de donner en temps réel des informations pertinentes pour les décisions chirurgicales. Cet outil est particulièrement utile pour les cornéoplasties. Par exemple, il permet d'affiner les dissections lamellaires, de vérifier la complétude du pelage de l'endothélium, de guider l'injection de fluides pour obtenir une greffe lamellaire antérieure pré-descemétique, de voir un peu mieux à travers une cornée opalescente, d'estimer les épaisseurs, de rechercher des anomalies d'adossement de l'iris, etc. [31]. L'outil donne des informations complémentaires qui n'étaient pas disponibles au préalable. Cet atout permet de réaliser des gestes opératoires avec plus de précision et de sécurité (fig. 3-27). L'OCT est parfois couplé à un laser femtoseconde pour visualiser la progression en temps réel des découpes cornéennes [32]. Le laser Victus® (Bausch et Lomb) embarque la technologie SS-OCT pour voir la progression du laser pour le Lasik, par exemple. Leur intérêt pour les greffes assistées par laser est certain (fig. 3-28). Certains lasers utilisés pour la femtocataracte ont également un module d'imagerie OCT permettant de positionner les incisions cornéennes (incisions relaxantes arciformes limbiques, portes d'entrée pour la phaco-émulsification). La plupart des lasers de femtocataracte, Catalys® (Johnson & Johnson) [33], LensX® (Alcon), Victus® (Bausch & Lomb) et Z8® (Ziemer) ont une technologie de photo-disruption reposant sur un OCT embarqué.

Conclusion

L'intérêt de l'OCT en cornéologie est évident. Son avenir est grand depuis qu'il allie les quatre atouts fondamentaux suivants : bonne pénétration tissulaire, résolution axiale < 10 µm, grand champ d'examen et rapidité d'acquisition.

Bibliographie

[1] Izatt JA, Hee MR, Swanson EA, et al. Micrometer-scale resolution imaging of the anterior eye in vivo with optical coherence tomography. Arch Ophthalmol 1994 ; 112 : 1584-9.
[2] Aptel F, Chiquet C, Gimbert A, et al. Anterior segment biometry using spectral-domain optical coherence tomography. Refract Surg 2014 ; 30 : 354-60.
[3] Grulkowski I, Manzanera S, Cwiklinski L, et al. Swept source optical coherence tomography and tunable lens technology for comprehensive imaging and biometry of the whole eye. Optica 2018 ; 5 : 52-9.
[4] Hall RC, Mohamed FK, Htoon HM, et al. Laser in situ keratomileusis flap measurements : comparison between observers and between spectral-domain and time-domain anterior segment optical coherence tomography. J Cataract Refract Surg 2011 ; 37 : 544-51.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

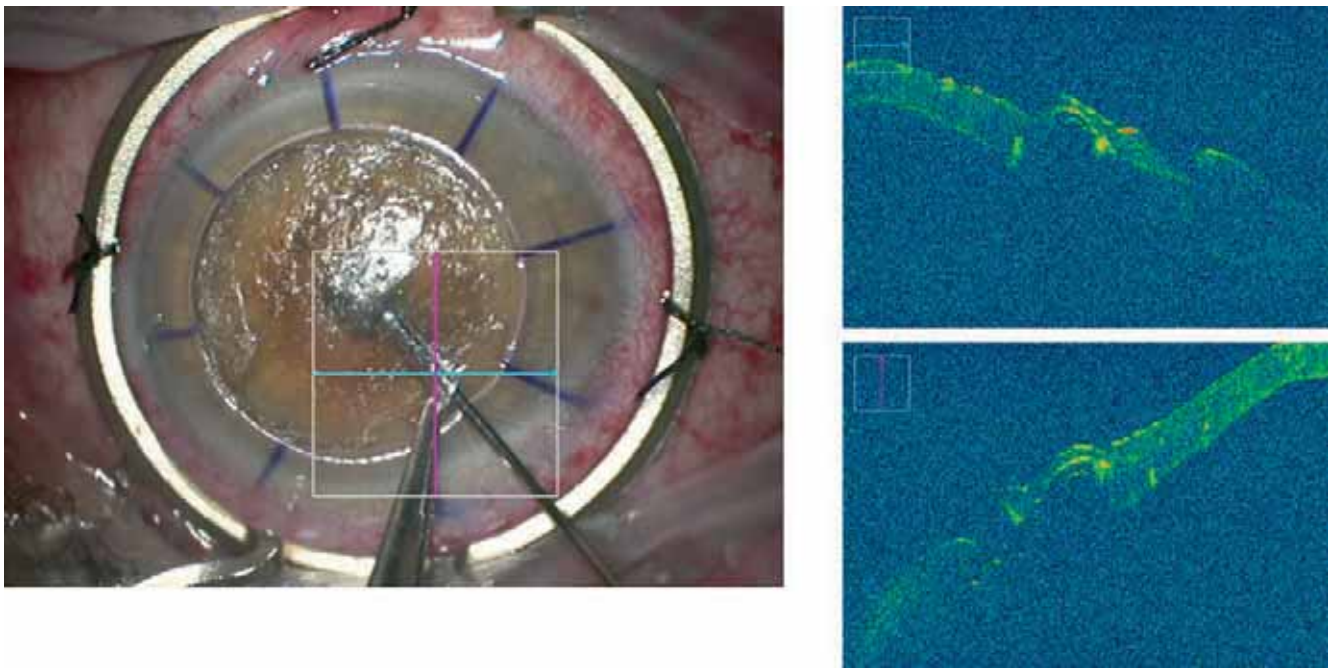


Fig. 3-27 *Image SD-OCT peropératoire (microscope Rescan®, Carl Zeiss Meditec) montrant le guidage de la réalisation de la* « big bubble » *dont la profondeur de l'aiguille est guidée par l'OCT (surélévation courbe et hyperréflective au niveau de l'aiguille).*



Fig. 3-28 ***SD-OCT d'une greffe de cornée de type lamellaire profonde réalisée avec assistance laser femtoseconde.***
Aux extrémités, on constate la bonne congruence obtenue grâce à la réalisation d'un profil en champignon.

[5] Grulkowski I, Liu JJ, Potsaid B, et al. Retinal, anterior segment and full eye imaging using ultrahigh speed swept source OCT with vertical-cavity surface emitting lasers. Biomed Opt Express 2012 ; 3 : 2733-51.
[6] Li P, Johnstone M, Wang RK. Full anterior segment biometry with extended imaging range spectral domain optical coherence tomography at 1340 nm. J Biomed Opt 2014 ; 19 : 046013.
[7] Hirnschall N, Varsits R, Doeller B, Findl O. Enhanced penetration for axial length measurement of eyes with dense cataracts using swept source optical coherence tomography : a consecutive observational study. Ophthalmol Ther 2018 ; 7 : 119-24.
[8] Chan HH, Zhao Y, Tun TA, Tong L. Repeatability of tear meniscus evaluation using spectral-domain Cirrus® HD-OCT and time-domain Visante® OCT. Cont Lens Anterior Eye 2015 ; 38 : 368-72.
[9] Ang M, Baskaran M, Werkmeister RM, et al. Anterior segment optical coherence tomography. Prog Retin Eye Res 2018 ; 66 : 132-56.
[10] Hallahan KM, Cost B, Goshe JM, et al. Intraoperative interface fluid dynamics and clinical outcomes for intraoperative optical coherence tomography-assisted Descemet stripping automated endothelial keratoplasty from the PIONEER Study. Am J Ophthalmol 2017 ; 173 : 16-22.
[11] Nahas A, Tanter M, Nguyen TM, et al. From supersonic shear wave imaging to full-field optical coherence shear wave elastography. J Biomed Opt 2013 ; 18 : 121514.
[12] Mehta R, Nankivil D, Zielinski DJ, et al. Wireless, web-based interactive control of optical coherence tomography with mobile devices. Transl Vis Sci Technol 2017 ; 6 : 5.
[13] Rathi VM, Mandathara PS, Taneja M, et al. Scleral lens for keratoconus : technology update. Clin Ophthalmol 2015 ; 9 : 2013-8.
[14] Napoli PE, Satta GM, Coronella F, Fossarello M. Spectral-domain optical coherence tomography study on dynamic changes of human tears after instillation of artificial tears. Invest Ophthalmol Vis Sci 2014 ; 55(7) : 4533-40.
[15] Celebi AR, Kilavuzoglu AE, Altiparmak UE, et al. The role of anterior segment optical coherence tomography in the management of an intra-corneal foreign body. Springerplus 2016 ; 5 : 1559.
[16] Werkmeister RM, Sapeta S, Schmidl D, et al. Ultrahigh-resolution OCT imaging of the human cornea. Biomed Opt Express 2017 ; 8 : 1221-39.
[17] Lazreg S, Mesplié N, Praud D, et al. Comparison of corneal thickness and biomechanical properties between North African and French patients. J Cataract Refract Surg 2013 ; 39 : 425-30.
[18] Sandali O, El Sanharawi M, Temstet C, et al. Fourier-domain optical coherence tomography imaging in keratoconus : a corneal structural classification. Ophthalmology 2013 ; 120 : 2403-12.
[19] Temstet C, Sandali O, Bouheraoua N, et al. Corneal epithelial thickness mapping using Fourier-domain optical coherence tomography for detection of form fruste keratoconus. J Cataract Refract Surg 2015 ; 41 : 812-20.
[20] Xie W, Xu Y, Yao YF. Case report : acute hydrops with descemet membrane schisis in corneal ectasia after radial keratotomy. Optom Vis Sci 2018 ; 95 : 76-81.
[21] Arnalich-Montiel F, Ortiz-Toquero S, Auladell C, Couceiro A. Accuracy of corneal thickness by swept-source optical coherence tomography and Scheimpflug camera in virgin and treated fuchs endothelial dystrophy. Cornea 2018 ; 37 : 727-33.
[22] Oatts JT, Savar L, Hwang DG. Late extrusion of intrastromal corneal ring segments : a report of two cases. Am J Ophthalmol Case Rep 2017 ; 8 : 67-70.
[23] Ramasubramanian V, Glasser A. Distortion correction of visante optical coherence tomography cornea images. Optom Vis Sci 2015 ; 92 : 1170-81.

[24] Ghouali W, Grieve K, Bellefqih S, et al. Full-field optical coherence tomography of human donor and pathological corneas. Curr Eye Res 2015 ; 40(5) : 526-34.
[25] Savini G, Schiano-Lomoriello D, Hoffer KJ. Repeatability of automatic measurements by a new anterior segment optical coherence tomographer combined with Placido topography and agreement with 2 Scheimpflug cameras. J Cataract Refract Surg 2018 ; 44 : 471-8.
[26] Nakamura T, Isogai N, Kojima T, et al. Implantable collamer lens sizing method based on swept-source anterior segment optical coherence tomography. Am J Ophthalmol 2018 ; 187 : 99-107.
[27] Hashmani N, Hashmani S, Saad CM. Wide corneal epithelial mapping using an optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2018 ; 59(3) : 1652-8.
[28] Tahiri Joutei Hassani R, Liang H, El Sanharawi M, et al. En-face optical coherence tomography as a novel tool for exploring the ocular surface : a pilot comparative study to conventional B-scans and in vivo confocal microscopy. Ocul Surf 2014 ; 12(4) : 285-306.
[29] Savini G, Hoffer KJ, Shammas HJ, et al Accuracy of a new swept-source optical coherence tomography biometer for IOL power calculation and comparison to IOLMaster. J Refract Surg 2017 ; 33 : 690-5.
[30] Wang W, Miao Y, Savini G, et al. Precision of a new ocular biometer in eyes with cataract using swept source optical coherence tomography combined with Placido-disk corneal topography. Sci Rep 2017 ; 7 : 13736.
[31] Ehlers JP, Modi YS, Pecen PE, et al. The DISCOVER Study 3-year results : feasibility and usefulness of microscope-integrated intraoperative OCT during ophthalmic surgery. Ophthalmology 2018 ; 125 : 1014-27.
[32] Kermani O, Will F, Massow O, et al. Control of femtosecond thin-flap LASIK using OCT in human donor eyes. J Refract Surg 2010 ; 26 : 57-60.
[33] Rivera RP, Hoopes PC Jr, Linn SH, Hoopes PC. Comparative analysis of the performance of two different platforms for femtosecond laser-assisted cataract surgery. Clin Ophthalmol 2016 ; 10 : 2069-78.

Dystrophies cornéennes

V. Borderie, C. Georgeon

Le terme « dystrophie cornéenne » recouvre l'ensemble des pathologies d'origine génétique de la cornée. Il s'agit de kératopathies héréditaires bilatérales, symétriques, avasculaires, lentement progressives, entraînant une perte de la transparence ou des propriétés optiques de la cornée. Le plus souvent isolées, elles sont parfois associées à un désordre métabolique général. Sur le plan clinique, souvent, un seul membre de la famille est atteint. Cela traduit la variabilité d'expression de ces maladies génétiques. Certaines entités cliniques correspondent plus à des syndromes dont l'étiologie peut être génétique ou dégénérative. Si le diagnostic génétique présente l'intérêt d'être précis et exact, il n'est le plus souvent pas accessible en pratique clinique courante. L'imagerie prend alors toute sa place pour le diagnostic. L'OCT-SD est la technique de routine à utiliser pour l'ensemble des dystrophies cornéennes. Elle peut être complétée par la microscopie confocale.

Une classification des dystrophies cornéennes a été proposée par un groupe d'experts internationaux. Il s'agit de la classification IC3D (International Committee for Classification of Corneal Dystrophies) qui distingue des dystrophies dont les mutations sont connues (C1), des dystrophies dont le gène est localisé sans mutations connues (C2), des dystrophies dont la génétique n'est pas connue mais le caractère héréditaire est sûr (C3) et des dystrophies pour lesquelles l'origine génétique est douteuse (C4) [1]. Cette classification exclut volontairement le kératocône et les pathologies systémiques génétiques avec atteinte cornéenne.

– Dystrophies épithéliales et sous-épithéliales : dystrophie de la membrane basale épithéliale, le plus souvent d'origine dégénérative, rarement classée C1 ; érosion épithéliale récurrente (C3) ; dystrophie sous-épithéliale mucineuse (C4) ; dystrophie de Meesmann (C1) ; dystrophie de Lisch (C2) ; dystrophie gélatineuse en gouttes (C1).

– Dystrophies épithélio-stromales liées au gène *TGFBI* : dystrophie de Reis-Bücklers (C1) ; dystrophie de Thiel-Behnke (C1) ; dystrophie grillagée de type I avec des variants (III, IIIA, I/IIIA, IV) (C1) ; dystrophie granulaire de type 1 (C1) ; dystrophie granulaire de type 2 (C1).

– Dystrophies stromales : dystrophie maculaire (C1) ; dystrophie de Schnyder (C1) ; dystrophie stromale congénitale (C1) ; dystrophie de Fleck (C1) ; dystrophie postérieure amorphe (C1) ; dystrophie nuageuse centrale de François (C4) ; dystrophie prédescemétique (C1 ou C4).

– Dystrophies endothéliales : dystrophie de Fuchs (C1, C2 ou C3) ; dystrophie postérieure polymorphe (C1 ou C2) ; dystrophie endothéliale congénitale héréditaire (C1) ; dystrophie endothéliale liée à l'X (C2).

Dystrophies épithéliales et sous-épithéliales

Dystrophie de Meesmann

La dystrophie épithéliale de Meesmann est une dystrophie très rare, bilatérale, autosomique dominante, liée à des mutations des gènes des cytokératines 3 et 12. Elle se manifeste précocement, aussi est-elle souvent appelée dystrophie épithéliale juvénile de Meesmann. Elle se caractérise par des petites vésicules initialement centrales, puis diffuses à tout l'épithélium. Cette dystrophie est le plus souvent asymptomatique, mais elle peut dans les cas évolués aboutir à une irritation oculaire, voire à des érosions épithéliales et, exceptionnellement, à une baisse de l'acuité visuelle.

En OCT, l'épaisseur épithéliale est irrégulière. L'épithélium cornéen est globalement hyper-réflectif (fig. 3-29). L'hyper-réflectivité est maximale en superficie et se prolonge jusqu'au limbe. Les microkystes sont à l'origine de fines ponctuations hyper-réflectives, plus ou moins coalescentes.

Dystrophie de Cogan (ou dystrophie microkystique)

L'*epithelial basement membrane dystrophy* (appellation anglo-saxonne) est la dystrophie cornéenne la plus fréquente. Affection habituellement sporadique d'origine dégénérative, elle peut avoir une cause génétique et se transmettre selon un mode autosomique

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

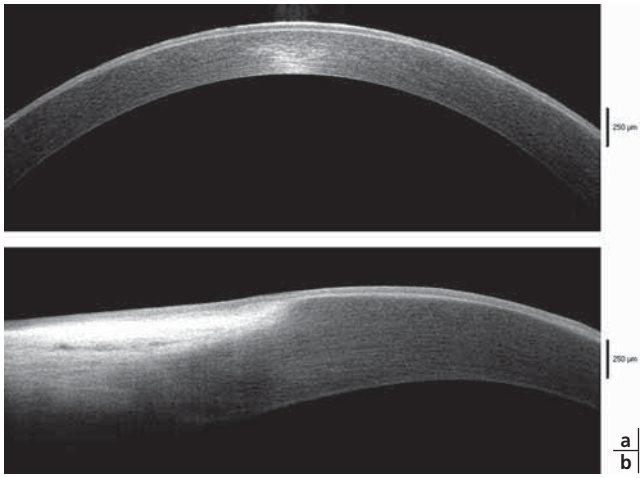


Fig. 3-29 ***Dystrophie de Meesmann. Cornée centrale (a), limbe (b).***

dominant. La physiopathologie est un défaut d'adhérence des cellules épithéliales à la couche de Bowman. Un traumatisme local peut être un facteur déclenchant. La dystrophie se manifeste habituellement par des kératalgies récidivantes.

On retrouve en OCT les lésions vues en lampe à fente dans presque tous les cas :

– hyper-réflectivité des kystes qui sont situés dans l'épithélium, entraînant un effacement de la membrane basale ;

– membrane basale épaissie et irrégulière, pluristratifiée dont les différentes lamelles sont hyper-réflectives, s'invaginant dans l'épaisseur de l'épithélium (fig. 3-30 et 3-31) [2] ;

– espaces hypo-réflectifs entre l'épithélium et le stroma. La carte de pachymétrique épithéliale montre une hétérogénéité de l'épaisseur épithéliale avec des zones d'épaississement et des zones d'amincissement (fig. 3-30).

CORNEA VERTICILLATA

La *cornea verticillata* est une anomalie cornéenne très fréquente liée à plusieurs pathologies différentes. Elle ne donne aucun signe fonctionnel, sa découverte est fortuite lors d'un examen ophtalmologique.

Les formes iatrogènes sont de loin les plus fréquentes, secondaires à un traitement chronique par l'amiodarone, la chloroquine, la chlorpromazine ou l'indométacine. L'atteinte clinique est réversible après l'arrêt du traitement. La maladie de Fabry est héréditaire à transmission récessive liée à l'X (déficit en céramide trihexoxidase). Elle est habituellement diagnostiquée chez le jeune devant des angiokératomes cutanés diffus associés à une *cornea verticillata*. En histologie, il s'agit de dépôts de glycolipides dans les cellules épithéliales basales. La *cornea verticillata* se rencontre également au cours de la mannosidose (déficit en α-mannosidase), de la fucosidose (déficit en α-fucosidase) et du myélome.

L'OCT montre une discrète hyper-réflectivité épithéliale prédominant dans la partie profonde de l'épithélium (fig. 3-32). Le stroma et le complexe endothélio-descemétique sont normaux.

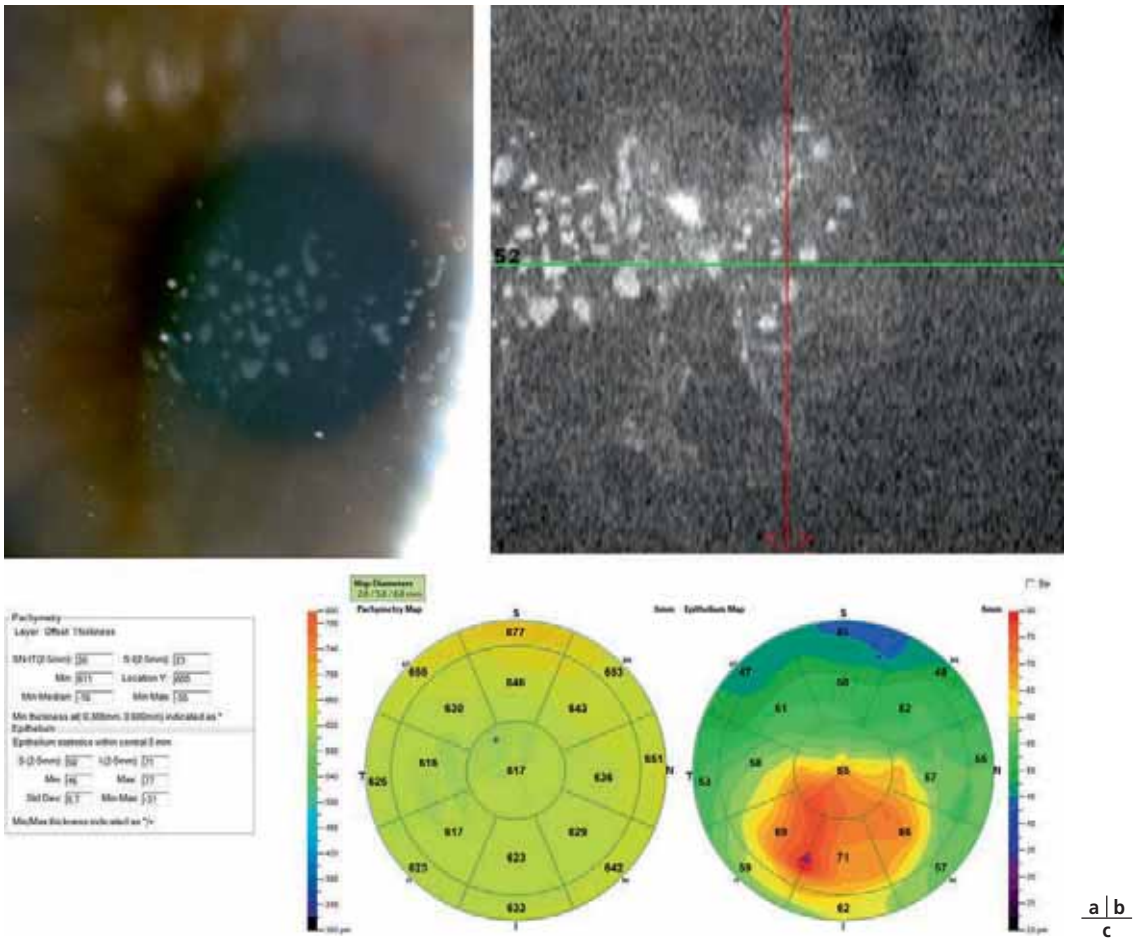


Fig. 3-30 ***Dystrophie de la membrane basale épithéliale. Aspect en lampe à fente (a), coupe OCT (b) et mapping épithélial (c).***

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

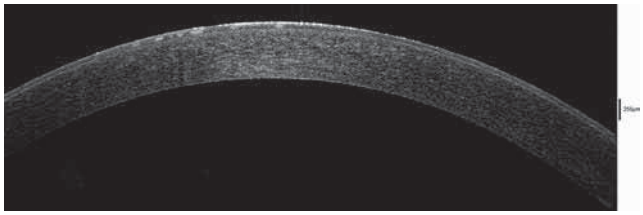


Fig. 3-31 *Dystrophie de la membrane basale épithéliale.*

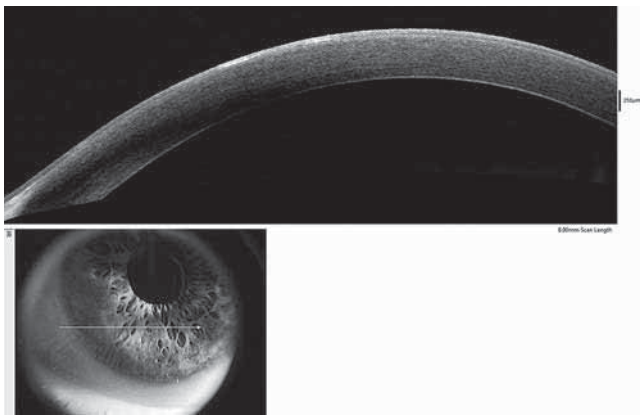


Fig. 3-32 **Cornea verticillata.**

Dystrophies stromales

KÉRATOCÔNE

Le kératocône est une dystrophie cornéenne se manifestant par une protrusion non inflammatoire de la cornée d'évolution lentement progressive, apparaissant généralement pendant l'adolescence. Son origine est multifactorielle : prédisposition génétique et facteurs environnementaux (notamment le frottement des yeux).

Il s'agit d'une maladie bilatérale qui se déclare en règle de façon asymétrique.

L'OCT est devenu un outil incontournable pour évaluer la cornée kératocônique. Il permet d'établir une classification du kératocône qui comprend cinq stades [3] :

– stade 1 : amincissement des couches épithéliales et stromales d'apparence normale au niveau du dôme cornéen (fig. 3-33) ;

– stade 2 : hyper-réflectivité au niveau de la couche de Bowman et épaississement épithélial en regard, au niveau du cône (fig. 3-34) ;

– stade 3 : invagination postérieure de structures hyper-réflectives au niveau de la couche de Bowman avec accentuation de l'épaississement épithélial et de l'amincissement stromal (fig. 3-35) ;

– stade 4 : cicatrice panstromale au niveau du cône (fig. 3-36) formant typiquement un aspect en sablier ;

– stade 5 : ruptures de la membrane de Descemet entraînant un hydrops (forme aiguë) ou des aspects cicatriciels (fig. 3-37 et 3-38).

La carte pachymétrique cornéenne globale montre une diminution de l'épaisseur cornéenne minimale (< 492 µm) [4]. C'est un élément important du diagnostic de kératocône fruste ou avéré (fig. 3-39). L'amincissement épithélial apparaît dès le stade du kératocône fruste et le point le plus fin de l'épithélium est décalé en général en inférieur [5, 6]. L'aspect en *doughnut* est également très évocateur de kératocône : amincissement épithélial localisé à l'apex entouré d'une couronne d'épithélium épaissi (fig. 3-39) [7].

Les anomalies de la couche de Bowman semblent précéder les autres atteintes cicatricielles du stroma cornéen et de la membrane de Descemet [8]. Les stries de Vogt se présentent sous la forme de lignes sombres parallèles entre elles allant de la membrane de Descemet jusqu'à la couche de Bowman (fig. 3-40) [9].

FORME AIGUË : HYDROPS CORNÉEN

Cette rupture spontanée de la membrane de Descemet entraîne une communication directe entre l'humeur aqueuse et le stroma cornéen à travers la déhiscence descemétique. Elle survient chez moins de 5 % des patients atteints de kératocône.

L'hydrops constitue le stade 5 de la classification OCT du kératocône :

– stade aigu 5A : rupture de la membrane de Descemet avec œdème cornéen important et dilacération des lamelles de collagène, et formation de kystes intrastromaux et intra-épithéliaux (voir fig. 3-37) ;

– stade cicatriciel 5B : cicatrice panstromale et aspect résiduel de rupture de la membrane de Descemet (voir fig. 3-38).

Les autres anomalies possibles de la membrane de Descemet sont un épaississement, un aspect ondulé, un décollement descemétique autour de la zone de rupture, voire un enroulement descemétique autour de cette zone. L'OCT permet d'identifier les patients à haut risque d'hydrops [10]. Les caractéristiques OCT associées à ce risque sont un épaississement et un amincissement

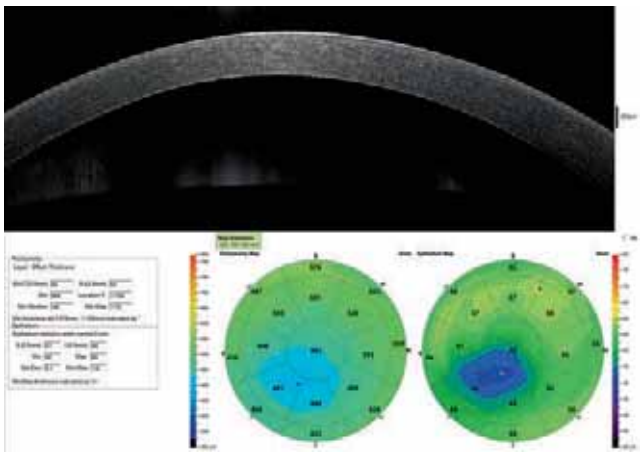


Fig. 3-33 *Kératocône – stade 1.*

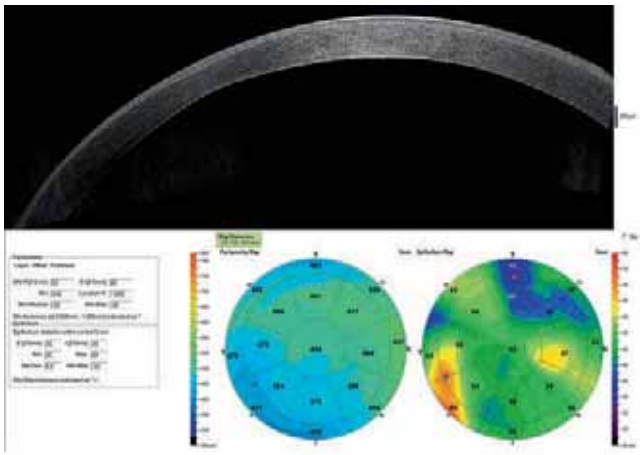


Fig. 3-34 *Kératocône – stade 2.*

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

épithéliaux marqués avec une hyper-réflectivité de la couche de Bowman sans fibrose stromale (stade 3a).

DÉGÉNÉRESCENCE MARGINALE PELLUCIDE

De plus en plus considérée comme une forme clinique particulière du kératocône, la dégénérescence marginale pellucide est une maladie cornéenne ectasiante bilatérale caractérisée par une

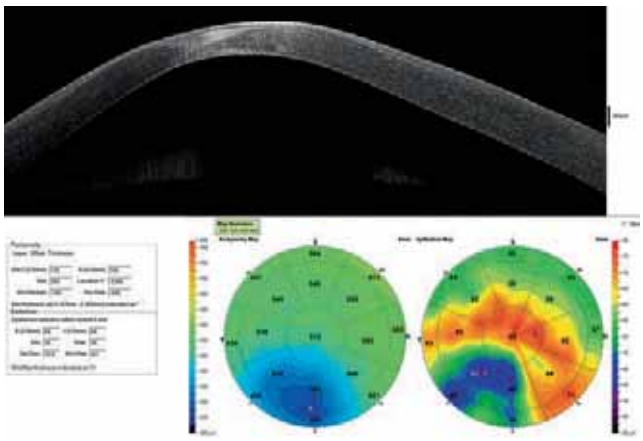


Fig. 3-35 *Kératocône – stade 3.*

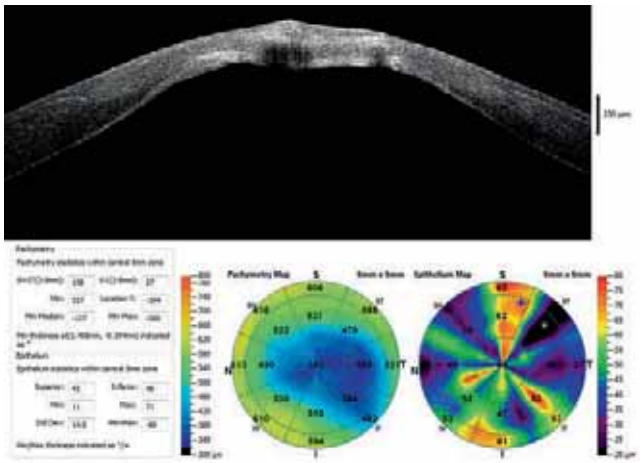


Fig. 3-36 *Kératocône – stade 4.*

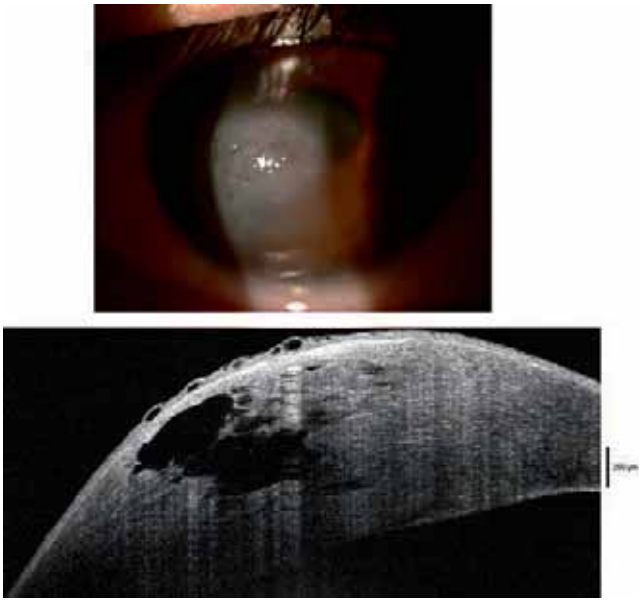


Fig. 3-37 a, b. *Kératocône – stade 5A.* a/b

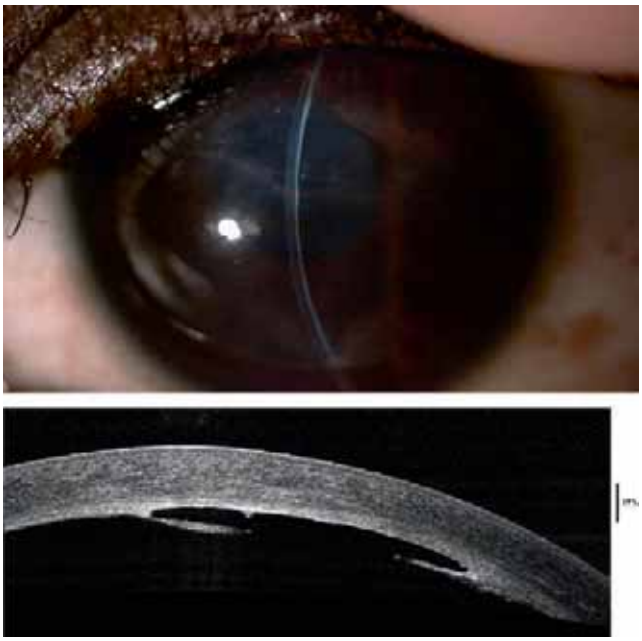


Fig. 3-38 a, b. *Kératocône – stade 5B.* a/b

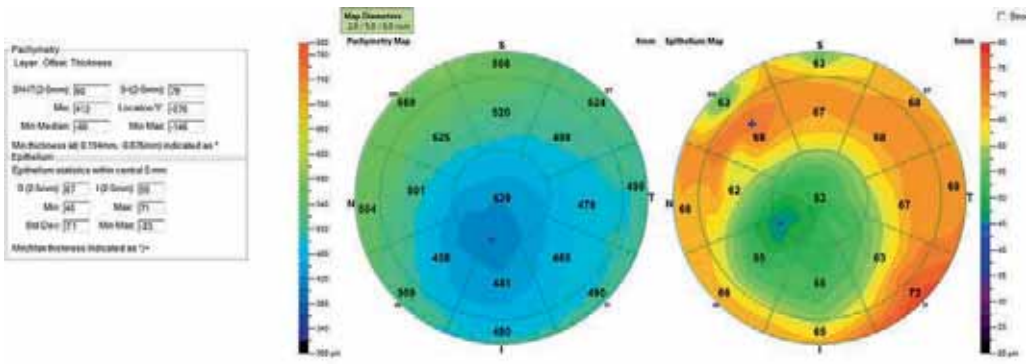


Fig. 3-39 *Kératocône – diminution de l'épaisseur cornéenne centrale et minimale. Aspect en* doughnut *du* mapping *épithélial.*

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

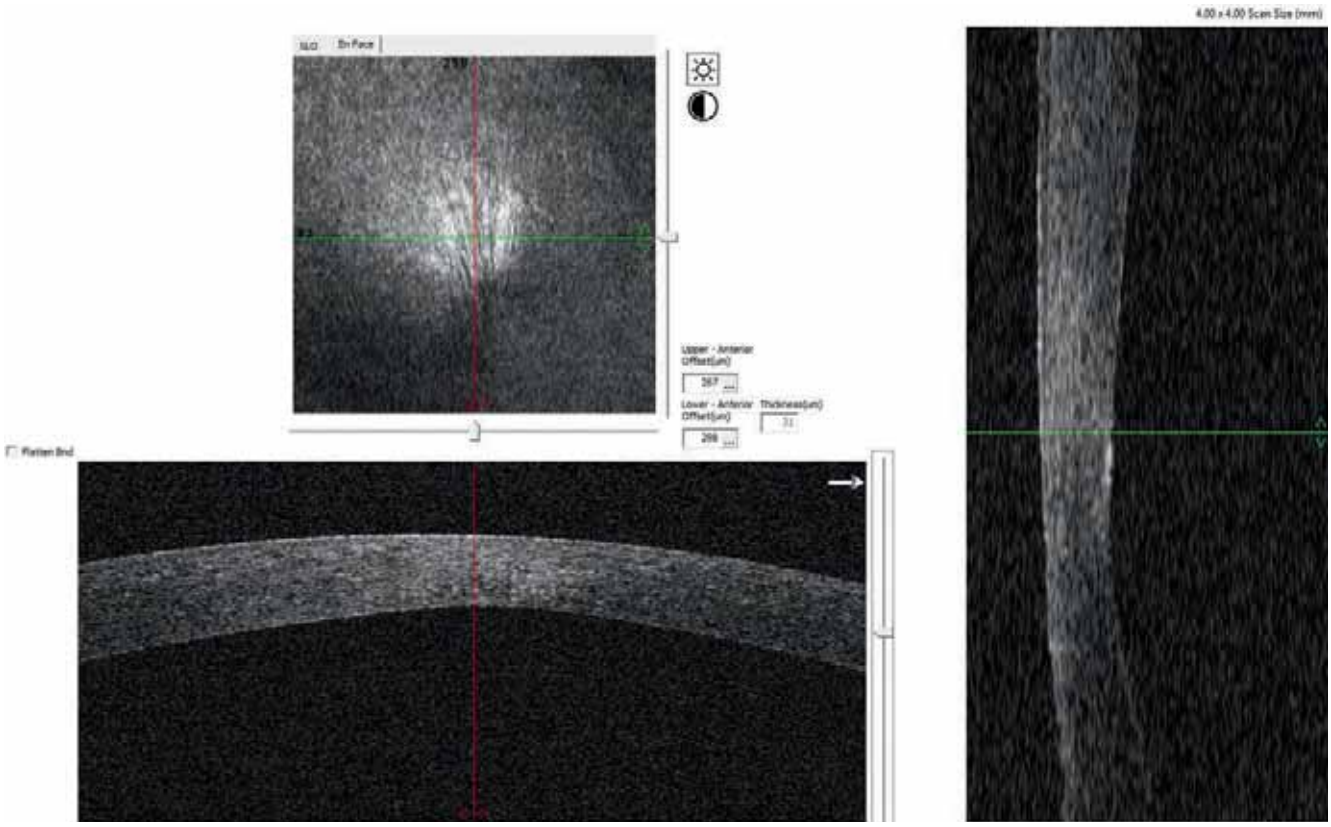


Fig. 3-40 ***Kératocône – stries de Vogt.***

bande d'amincissement de la cornée périphérique inférieure habituellement située entre 4 et 8 heures.

L'OCT montre un amincissement stromal périphérique inférieur avec bombement de la face postérieure et de la face antérieure de la cornée (fig. 3-41). Des ruptures de la membrane de Descemet sont visibles en cas d'hydrops. La cornée centrale est normale (fig. 3-41). La carte pachymétrique cornéenne est importante pour différencier le kératocône de la dégénérescence pellucide en montrant un amincissement cornéen inférieur et périphérique dans la dégénérescence marginale pellucide (fig. 3-42).

DYSTROPHIES DE LA COUCHE DE BOWMAN : DYSTROPHIE DE THIEL-BEHNKE ET DYSTROPHIE DE REIS-BÜCKLERS

Il s'agit de deux dystrophies liées au gène de la kérato-épithéline (gène βIGH3) à transmission autosomique dominante. Les signes fonctionnels sont des érosions récidivantes, une baisse d'acuité visuelle progressive et une photophobie. Ces dystrophies apparaissent dans l'enfance. L'atteinte est bilatérale et symétrique.

L'aspect OCT de ces deux dystrophies est proche :

– dystrophie de Thiel-Behnke : plage hyper-réflective sous-épithéliale homogène et continue, crénelée, en dents de scie. La surface stromale est irrégulière et ondulée. Cette irrégularité est masquée par l'épithélium qui s'hyperplasie dans les zones creuses et s'hypoplasie dans les zones surélevées (fig. 3-43) ;

– dystrophie de Reis-Bücklers : plage hyper-réflective sous-épithéliale dans le plan de la couche de Bowman (fig. 3-44), moins crénelée que dans la dystrophie de Thiel-Behnke [11]. Dans les deux formes, l'épaisseur cornéenne est normale ou augmentée (fig. 3-44). La récidive après greffe se fait dans la zone sous-épithéliale.

DYSTROPHIE GRANULAIRE

C'est une des dystrophies liées au gène de la kérato-épithéline, à transmission autosomique dominante. Les premiers signes apparaissent dans l'enfance : érosions douloureuses, photophobie, puis baisse d'acuité visuelle.

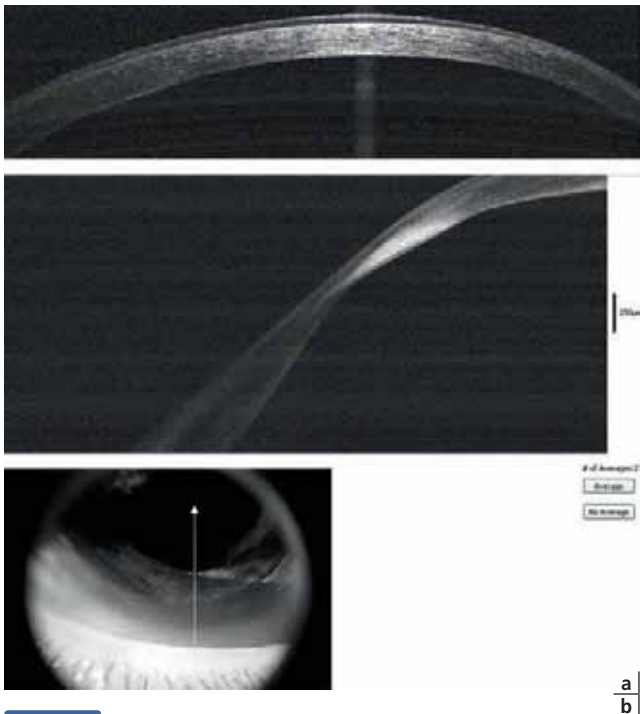


Fig. 3-41 a-c. ***Dégénérescence marginale pellucide.***

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

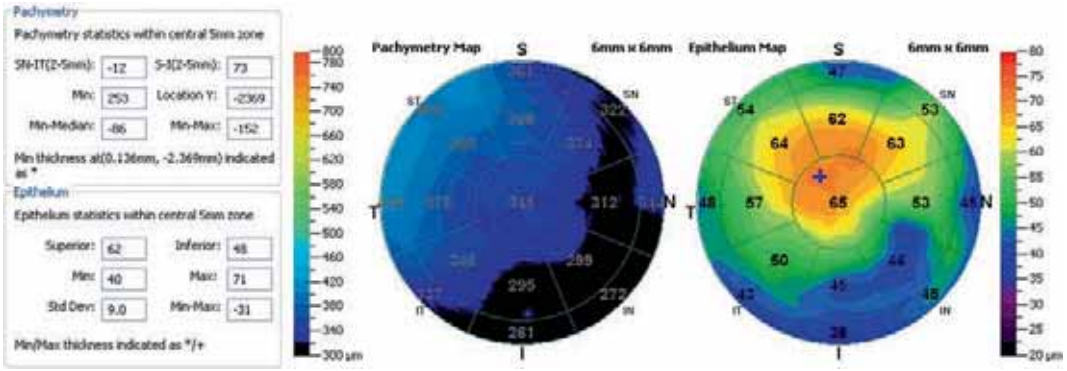


Fig. 3-42 ***Dégénérescence marginale pellucide : carte pachymétrique.***

En OCT, les dépôts sont hyper-réflectifs, bien limités, de forme volontiers polygonale fig. 3-45) [12]. Ils peuvent créer des zones d'ombre postérieure. En mode plein champ, la forme de dépôts peut être stellaire. La surface stromale est irrégulière et ondulée. Cette irrégularité est masquée par l'épithélium. L'épaisseur cornéenne est normale ou augmentée. La récidive après greffe débute dans la zone sous-épithéliale (fig. 3-46) [13].

■ DYSTROPHIE GRILLAGÉE

C'est, le plus souvent, une des dystrophies liées au gène de la kératoépithéline à transmission autosomique dominante (dystrophies grillagées de type I, intermédiaire I/IIIa, IIIa et profonde) et rarement une dystrophie liée au gène de la gelsoline situé sur le chromosome 9q34 à transmission autosomique récessive (dystrophie grillagée de type II). Les signes fonctionnels sont une baisse d'acuité visuelle progressive, une photophobie et des érosions récidivantes.

En OCT, les dépôts sont hyper-réflectifs, mal limités, créant une hyper-réflectivité stromale plus marquée dans le stroma antérieur (fig. 3-47). La surface stromale est irrégulière et ondulée. Cette irrégularité est masquée par l'épithélium. L'épaisseur cornéenne est normale ou augmentée. La récidive après greffe débute dans la zone sous-épithéliale [13].

■ DYSTROPHIE MACULAIRE

C'est une anomalie du métabolisme du kératan sulfate d'origine génétique, autosomique récessive. Les signes fonctionnels sont une

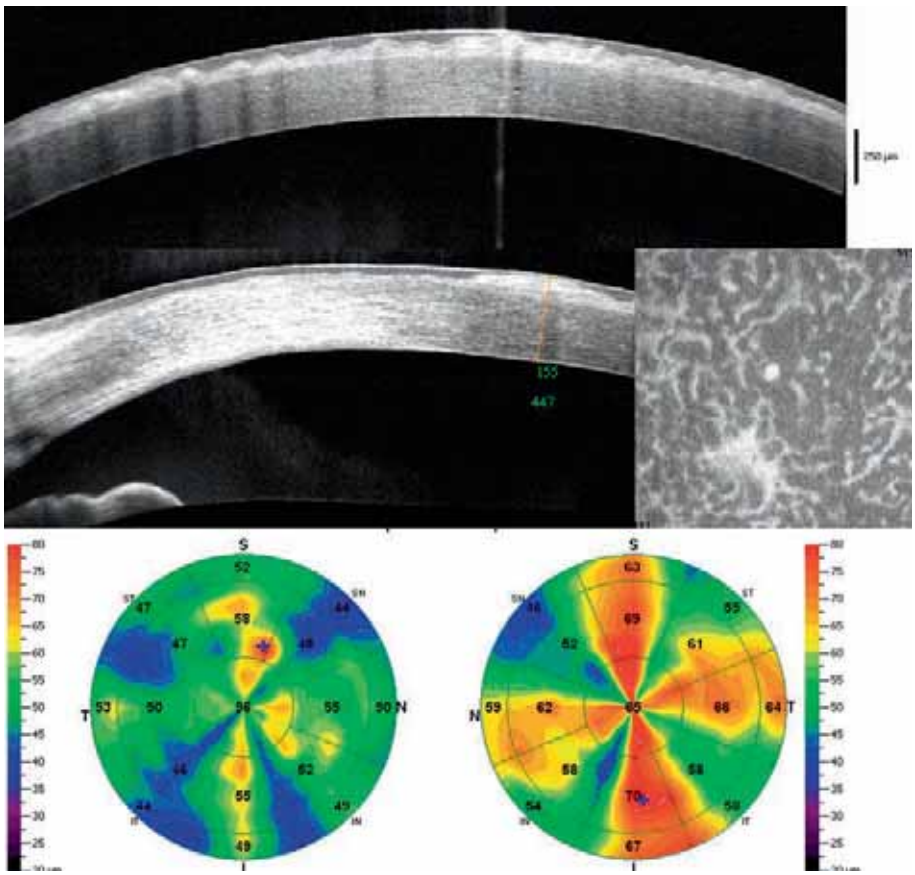


Fig. 3-43 ***Dystrophie de Thiel-Behnke.***

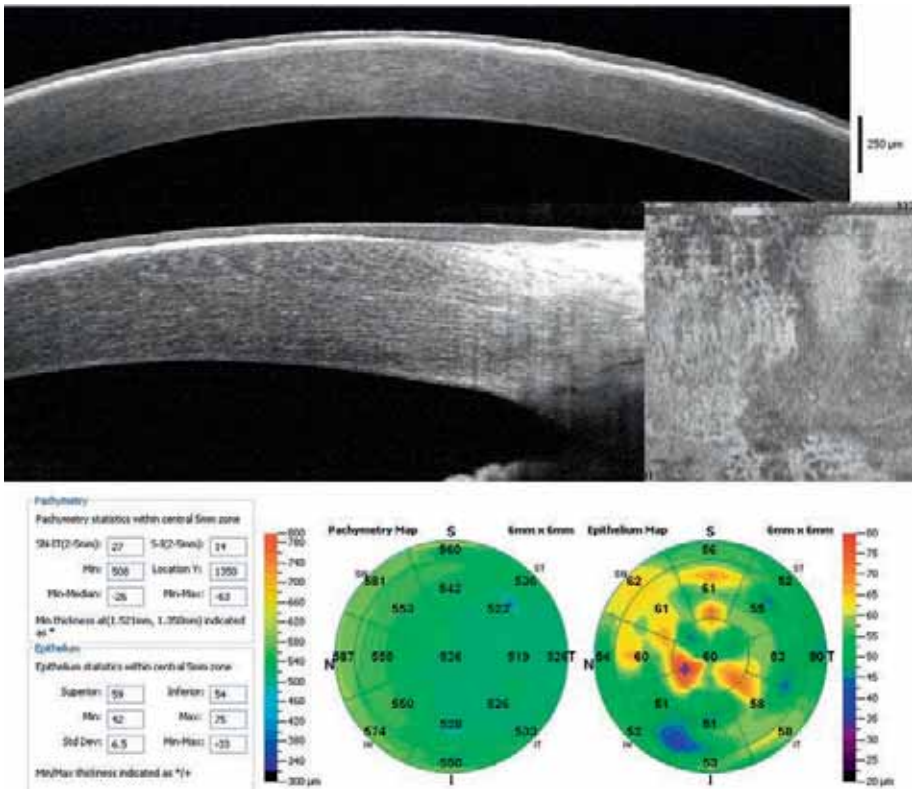


Fig. 3-44 *Dystrophie de Reis-Bücklers.*

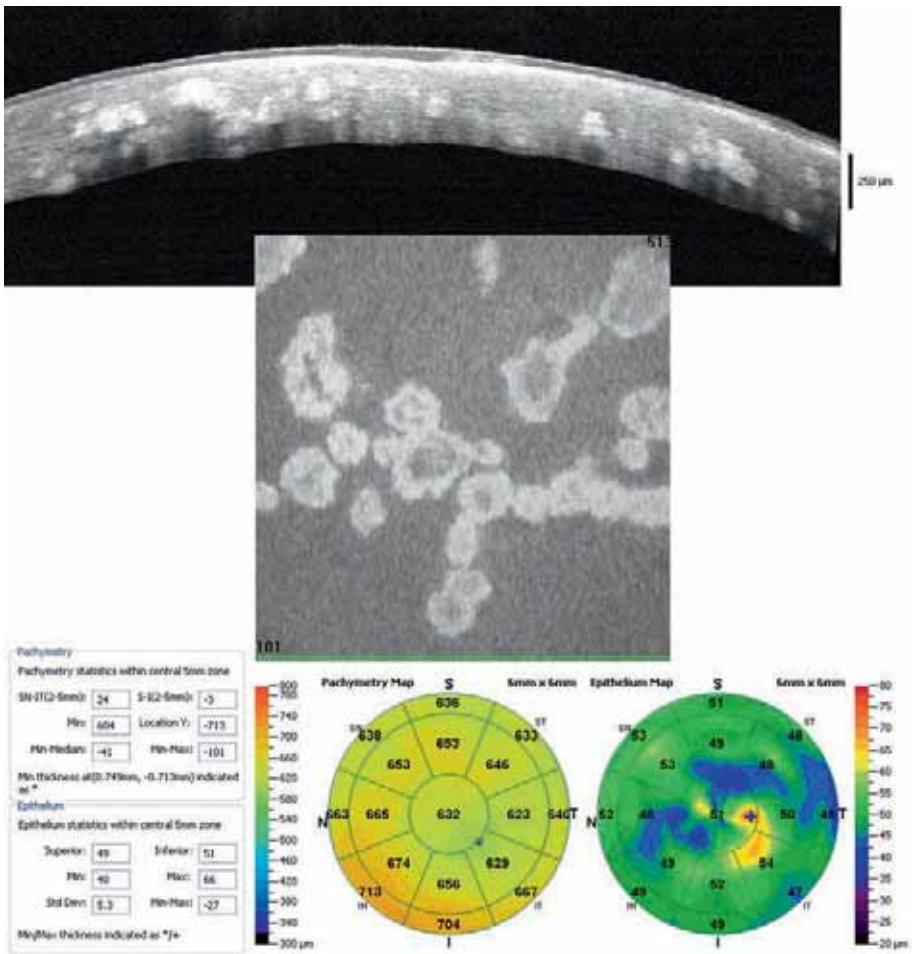


Fig. 3-45 *Dystrophie granulaire.*

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



Fig. 3-46 ***Récidive de dystrophie granulaire après kératoplastie transfixiante.***

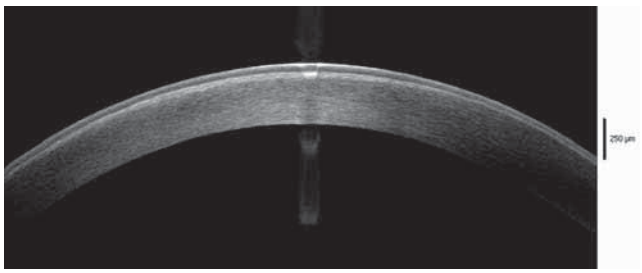


Fig. 3-47 ***Dystrophie grillagée.***

baisse d'acuité visuelle importante, des érosions douloureuses et une photophobie importante.

L'OCT montre une hyper-réflectivité diffuse du stroma débutant sous l'épithélium (fig. 3-48) [14]. La surface stromale est légèrement irrégulière et ondulée. Cette irrégularité est masquée par l'épithélium. L'épaisseur cornéenne est diminuée. La membrane de Descemet peut être hyper-réflective.

■ DYSTROPHIE DE SCHNYDER

Il s'agit de dépôts de cristaux de cholestérol et de phospholipides dans le stroma cornéen associés à une dégénérescence des fibrilles de collagène. Le début peut se faire pendant la petite enfance. La symptomatologie est une baisse de vision progressive. Une hypercholestérolémie familiale est associée dans deux tiers des cas. Les diagnostics différentiels sont nombreux : cystinose, tyrosinémie, dystrophie cristalline de Bietti, hyperuricémie/goutte, myélome, gammapathie monoclonale, kératite microcristalline, kératite liée au dieffenbachia, dépôts médicamenteux (sels d'or, chlorpromazine, chloroquine et clofazamine), déficit en lécithine-cholestérol acétyltransférase et maladie de Tangier.

L'OCT montre une hyper-réflectivité diffuse du stroma, maximale sous l'épithélium (fig. 3-49) [15]. La surface stromale est régulière. L'épaisseur cornéenne est normale. L'épithélium et la membrane de Descemet sont normaux.

■ DYSTROPHIE PRÉ-DESCEMÉTIQUE

C'est une pathologie orpheline sans conséquence fonctionnelle dont la physiopathologie est encore mal connue. Cette dystrophie peut être associée à une ichtyose liée à l'X secondaire à des mutations du gène STS (*steroid sulfatase*) localisé en Xp22.31. En histologie, les kératocytes du stroma postérieur présentent des vacuoles et des inclusions lipidiques. La dystrophie est considérée comme asymptomatique, sans retentissement visuel.

Les coupes OCT montrent des particules fines et hyper-réflectives présentes dans toute l'épaisseur du stroma, mais plus intenses en pré-descemétique (fig. 3-50), les autres couches de la cornée ayant une réflectivité normale [16, 17].

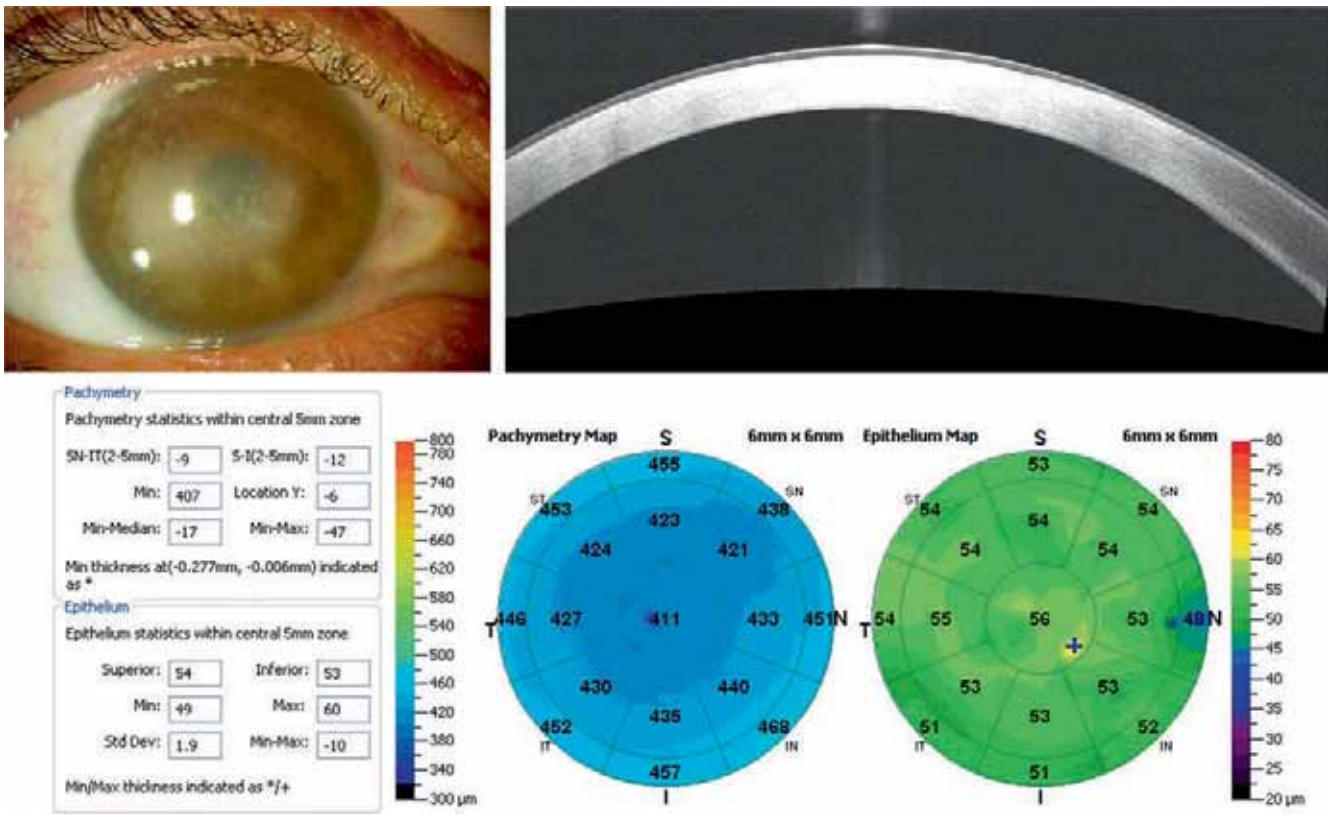


Fig. 3-48 ***Dystrophie maculaire.***

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

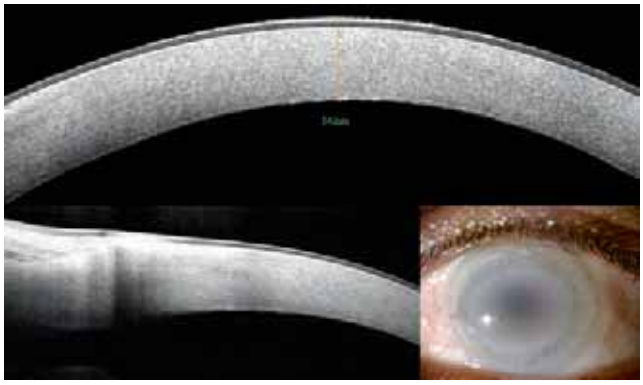


Fig. 3-49 *Dystrophie de Schnyder.*

Dystrophies endothéliales

DYSTROPHIE DE FUCHS

La dystrophie de Fuchs est une pathologie primitive de l'endothélium cornéen caractérisée par la formation de verrucosités de la membrane de Descemet (gouttes), une mort cellulaire endothéliale accélérée par apoptose et l'évolution vers l'œdème cornéen. Elle présente au début un aspect de *cornea guttata* sans œdème cornéen. La *cornea guttata* est une anomalie très fréquente, ubiquitaire, liée au vieillissement. La plupart des *cornea guttata* n'évoluent jamais vers l'œdème cornéen. La dystrophie de Fuchs est une pathologie héréditaire à transmission autosomique dominante ayant un haut degré de pénétrance et une expressivité variable.

La dystrophie de Fuchs symptomatique évolue lentement sur environ 10 à 20 ans. Elle est bilatérale et asymétrique. Parfois le caractère asymétrique de la pathologie est très marqué, en imposant pour une affection unilatérale. Globalement, elle évolue en passant par des stades de *cornea guttata*, puis d'œdème cornéen, suivi de kératopathie bulleuse et enfin de néovascularisation et d'opacification cornéenne.

En OCT, la membrane de Descemet est hyper-réflective, épaissie et irrégulière (fig. 3-51) [18]. Elle a l'aspect d'une bande épaissie composée de deux lignes hyper-réflectives (ligne antérieure lisse et ligne postérieure ondulée et irrégulière). Elle peut prendre un aspect multistratifié [19]. L'épaisseur cornéenne centrale est augmentée. L'épaississement cornéen prédomine au centre. L'augmentation de l'épaisseur centrale de la cornée est corrélée à l'évolution de la dystrophie [20].

DYSTROPHIE POSTÉRIEURE POLYMORPHE

Il s'agit d'une pathologie rare, congénitale, autosomique dominante, parfois rapportée comme récessive, à début précoce. Elle est bilatérale et souvent asymétrique, d'évolution progressive ou bien (cas le plus fréquent) non évolutive (absence d'œdème cornéen). Le plus souvent, il n'existe pas de symptomatologie fonctionnelle et le diagnostic est porté lors d'un examen à la lampe à fente. Ailleurs, le patient consulte pour une symptomatologie d'œdème cornéen.

Les coupes OCT montrent des cratères dans le stroma postérieur, un épaississement et des ruptures de la membrane de Descemet, une hyper-réflectivité du stroma postérieur, une augmentation de l'épaisseur cornéenne en cas d'œdème (fig. 3-52).

DYSTROPHIE ENDOTHÉLIALE HÉRÉDITAIRE CONGÉNITALE (*CONGENITAL HEREDITARY ENDOTHELIAL DYSTROPHY* [CHED])

Il s'agit d'une pathologie très rare, autosomique récessive, découverte à la naissance, chez l'enfant ou l'adulte jeune, bilatérale et symétrique, due à une migration centrale incomplète des précurseurs des cellules endothéliales. La barrière endothéliale est altérée.

Les coupes OCT montrent une augmentation de l'épaisseur cornéenne liée à l'œdème stromal et épithélial et un épaississement de la membrane de Descemet (fig. 3-53) [21].

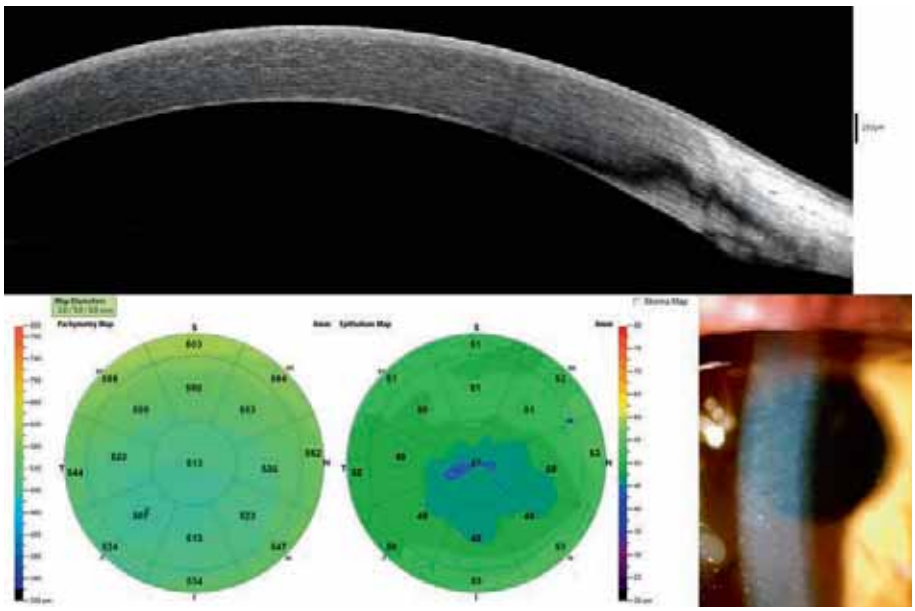


Fig. 3-50 *Dystrophie pré-descemétique.*

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

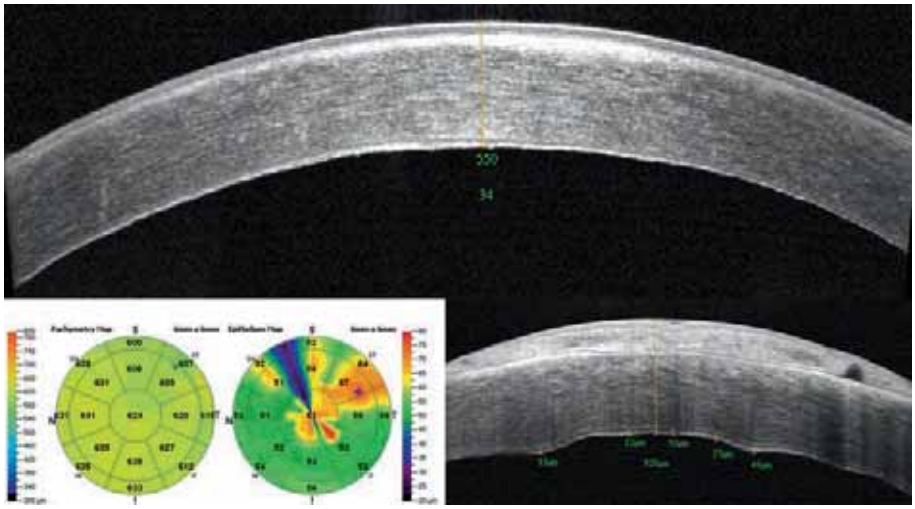


Fig. 3-51 ***Dystrophie de Fuchs.***
Au stade avancé (coupe du bas), une fibrose sous-épithéliale hyper-réflective se développe.

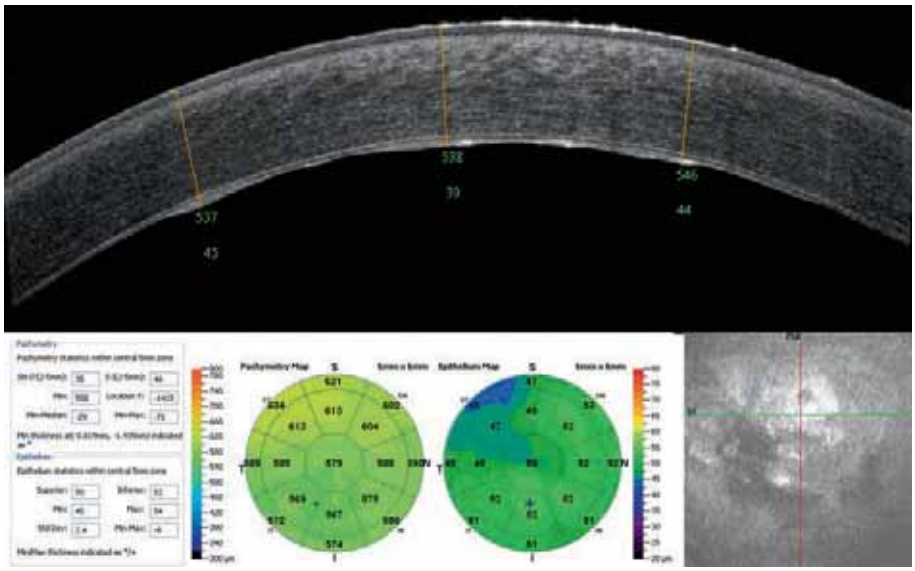


Fig. 3-52 ***Dystrophie postérieure polymorphe. La coupe en face (bas) montre bien l'hétérogénéité de la membrane de Descemet.***



Fig. 3-53 **a, b.** ***Dystrophie endothéliale héréditaire congénitale.***

a | b

Bibliographie

[1] Weiss JS, Moller HU, Aldave AJ, et al. IC3D classification of corneal dystrophies-edition 2. Cornea 2015 ; 34 : 117-59.
[2] El Sanharawi M, Sandali O, Basli E, et al. Fourier-domain optical coherence tomography imaging in corneal epithelial basement membrane dystrophy : a structural analysis. Am J Ophthalmol 2015 ; 159 : 755-63.
[3] Sandali O, El Sanharawi M, Temset C, et al. Fourier-Domain Optical coherence tomography imaging in keratoconus : a corneal structural classification. Ophthalmology 2013 ; 120 : 2403-12.
[4] Meisler DM, Tang M, Lu AT, et al. Keratoconus diagnosis with optical coherence tomography pachymetry mapping. Ophthalmology 2008 ; 115 : 2159-66.
[5] Temstet C, Sandali O, Bouheraoua N, et al. Corneal Epithelial thickness mapping by Fourier-domain optical coherence tomography for detection of forme fruste keratoconus. J Cataract Refract Surg 2015 ; 41 : 812-20.
[6] Rocha KM, Perez-Straziota CE, Stulting RD, et al. SD-OCT analysis of regional epithelial thickness profiles in keratoconus, postoperative corneal ectasia, and normal eyes. J Refract Surg 2013 ; 29 : 173-9.
[7] Li Y, Tan O, Brass R, et al. Corneal epithelial thickness mapping by Fourier-domain optical coherence tomography in normal and keratoconic eyes. Ophthalmology 2012 ; 119 : 2425-33.
[8] Grieve K, Georgeon C, Andreiuolo F, et al. Microscopic features of keratoconic corneal morphology observed with multiple imaging modalities and with histology. Cornea 2016 ; 35 : 1621-30.
[9] Grieve K, Ghoubay D, Georgeon C, et al. Stromal striae : a new insight 1 into corneal physiology and mechanics Sci Rep 2017 ; 7 : 13194-6.
[10] Fuentes E, Sandali O, El Sanharawi M, et al. Anatomic predictive factors of acute corneal hydrops in keratoconus : an optical coherence tomography study. Ophthalmology 2015 ; 122 : 1653-9.
[11] Liang Q, Pan Z, Sun X, et al. Reis-Bucklers corneal dystrophy : a reappraisal using in vivo and ex vivo imaging techniques. Ophthalmic Res 2014 ; 51 : 187-95.
[12] Schneider S, Sorbara L, Jones L. Confocal microscopy and optical coherence tomography imaging of hereditary granular dystrophy. Cont Lens Anterior Eye 2010 ; 33 : 33-40.
[13] Chen M, Xie L. Features of recurrence after excimer laser phototherapeutic keratectomy for anterior corneal pathologies in North China. Ophthalmology 2013 ; 120 : 1179-85.
[14] Nowinska AK, Wylegala E, Teper S, et al. Phenotype and genotype analysis in patients with macular corneal dystrophy. Br J Ophthalmol 2014 ; 98 : 1514-21.
[15] Touhami S, Jouve L, Atia R, et al. Optical coherence tomography and confocal microscopy aspect of a schnyder corneal dystrophy case. J Fr Ophtalmol 2018.
[16] Malhotra C, Jain AK, Dwivedi S, et al. Characteristics of pre-Descemet membrane corneal dystrophy by three different imaging modalities-in vivo confocal microscopy, anterior segment optical coherence tomography, and Scheimpflug corneal densitometry analysis. Cornea 2015 ; 34 : 829-32.
[17] Georgeon C, Borderie V. Imagerie de la dystrophie prédescemétique. J Fr Ophtalmol 2018 ; 41 : 184-6.
[18] Shousha MA, Perez VL, Wang J, et al. Use of ultra-high-resolution optical coherence tomography to detect in vivo characteristics of Descemet's membrane in Fuchs' dystrophy. Ophthalmology 2010 ; 117 : 1220-7.
[19] Shousha MA, Perez VL, Wang J, et al. Use of ultra-high-resolution optical coherence tomography to detect in vivo characteristics of Descemet's membrane in Fuchs' dystrophy. Ophthalmology 2010 ; 117 : 1220-7.
[20] Kopplin LJ, Przepyszny K, Schmotzer B, et al. Relationship of Fuchs endothelial corneal dystrophy severity to central corneal thickness. Arch Ophthalmol 2012 ; 130 : 433-9.
[21] Georgeon C, Bouheraoua N, Laroche L, et al. Imagerie de la dystrophie endothéliale congénitale héréditaire (CHED). J Fr Ophtalmol 2016 ; 40 : 148-50.

Apport de l'OCT-angiographie dans l'exploration de la surface oculaire et du segment antérieur de l'œil

C. Baudouin, S. Hayek, B. Arditti, A. El Maftouhi

Introduction

Jusqu'à présent, l'évaluation de la vascularisation du segment antérieur était limitée à la photographie à la lampe à fente ou à des techniques invasives utilisant la fluorescéine ou l'angiographie au vert d'indocyanine (*indocyanine green* [ICG]) [1, 2]. L'OCT-angiographie (OCT-A) a été initialement appliquée pour explorer diverses rétinopathies, maladies ou proliférations vasculaires, périrétiniennes ou choroïdiennes [3]. Bien que moins utilisée pour le segment antérieur et ne bénéficiant pas encore des améliorations techniques développées au niveau postérieur, l'OCT-A apparaît toutefois comme une nouvelle technique précieuse pour la cornée et la surface oculaire, déjà validée pour évaluer, par exemple, une néovascularisation cornéenne chez des patients atteints de diverses maladies de la cornée [4–6]. L'invasion de la cornée par des néovaisseaux est souvent de mauvais pronostic, indiquant une rupture de la barrière limbo-cornéenne avasculaire et porteuse d'un risque important de rejet en cas de kératoplastie. Par conséquent, l'étude des vaisseaux est importante pour comprendre les processus pathologiques, évaluer leur sévérité et suivre la réponse au traitement. De plus, l'OCT-A a ouvert un nouveau champ d'investigations dans les pathologies où le système vasculaire n'est pas accessible ou seulement par des techniques invasives avec des risques potentiels

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

pour les patients. C'est une nouvelle sémiologie qui est en train de naître et qui bénéficiera sans doute d'améliorations techniques supplémentaires, à l'instar du segment postérieur.

Difficultés techniques de l'OCT-A dans le segment antérieur de l'œil

L'OCT-A de segment antérieur ne tolère aucun mouvement oculaire du patient car même les micromouvements créent des artéfacts transversaux sur les images finales. Par conséquent, des coupes de qualité ne peuvent pas être réalisées lorsque les patients sont incapables de fixer ou ont des mouvements continus des yeux ou des paupières tels qu'un nystagmus ou des symptômes provoquant un taux de clignement anormal ou un blépharospasme. Un autre problème du module de segment antérieur est qu'il ne permet toujours pas d'analyses quantitatives. En particulier, il ne fournit pas encore de données numériques sur les débits circulatoires ou les densités vasculaires de la cornée ou de la conjonctive.

L'OCT-A dans les maladies de la cornée

Les applications de l'OCT-A sont multiples pour l'exploration des maladies de la cornée, telles que la néovascularisation cornéenne dans le rejet de greffe de cornée, le ptérygion, les kératites infectieuses ou neurotrophiques, les déficiences en cellules souches limbiques. Un intérêt majeur est d'utiliser le module du segment antérieur de l'OCT-A pour évaluer la néovascularisation cornéenne, car des néovaisseaux sanguins peuvent accompagner ou même précéder le rejet de la greffe, et ils sont fortement associés à des réactions immunitaires et inflammatoires. Des changements subtils peuvent être manqués ou sous-estimés par l'examen à la lampe à fente, ce qui fait de l'OCT-A un outil majeur pour l'évaluation précoce de cette complication menaçante. Ainsi, sur une série de 34 cas d'infiltrats cornéens périphériques, Riedl et al. [7] ont montré que l'OCT-A permettait de visualiser une néovascularisation en regard de l'opacité cornéenne dans 21 yeux contre seulement 10 en lampe à fente. L'OCT-A permet donc une meilleure visualisation des néovaisseaux profonds dans les cas d'opacités cornéennes périphériques. Comme on le voit sur les figures 3-54 et 3-55, l'OCT-A

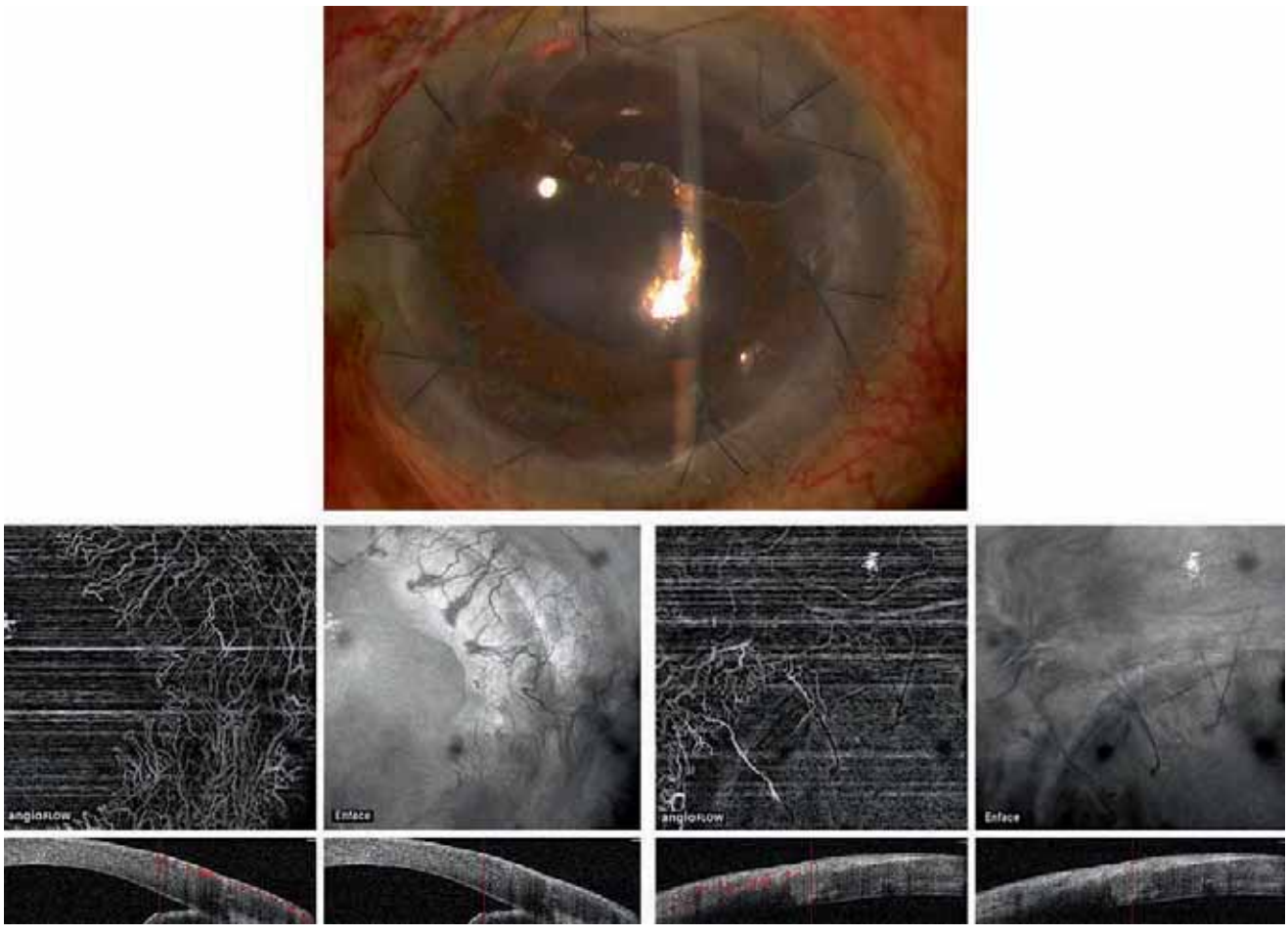
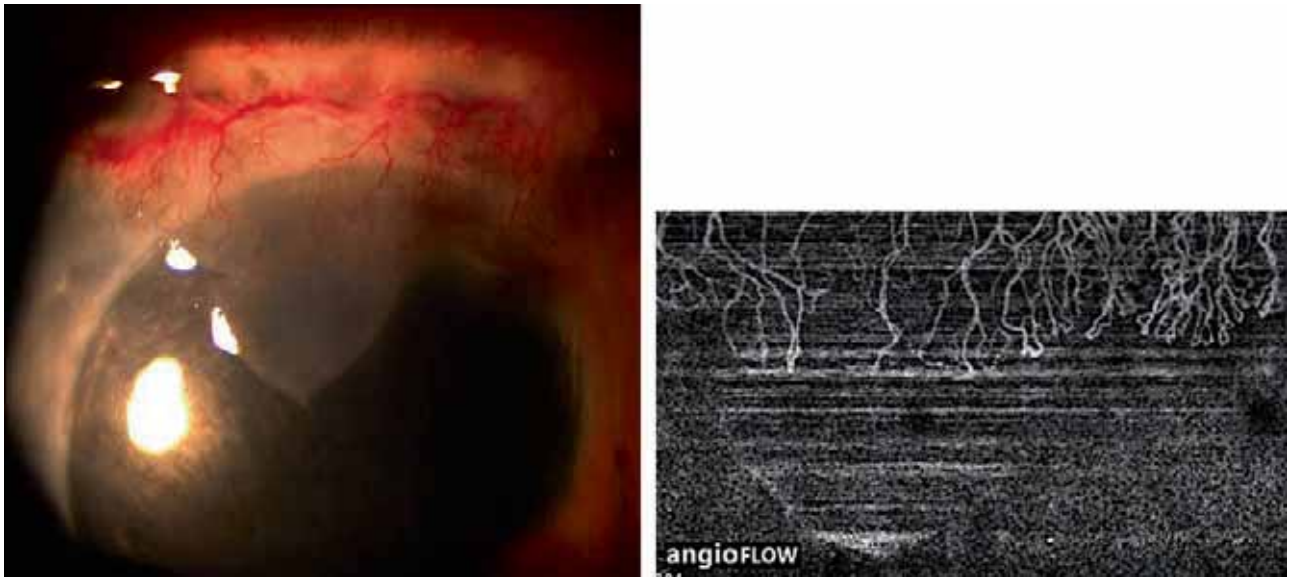


Fig. 3-54 ***Rejet de greffe de cornée.***
a. Image en lampe à fente. **b.** OCT-A du rejet de greffe de cornée : quadrant nasal. **c.** Quadrant supérieur.

a
b | c

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



a | b

Fig. 3-55 ***Rejet de greffe de cornée.***
a. Image en lampe à fente avec des vaisseaux cornéens anormaux dans le quadrant supérieur. **b.** OCT-A montrant des vaisseaux en nombre nettement supérieur envahissant le greffon : boucles vasculaires anormales typiques d'une néovascularisation active.

est capable de définir clairement les vaisseaux cornéens envahissant la greffe de cornée, d'une manière beaucoup plus visible que sur les photographies de la lampe à fente. Elle montre également clairement les boucles vasculaires anormales et la démarcation entre les vaisseaux normaux et anormaux. L'OCT-A montre l'organisation des vaisseaux à l'interface de la greffe ; en particulier, elle montre bien les vaisseaux franchissant la jonction greffe-hôte (fig. 3-54d).

L'OCT-A peut également être extrêmement utile pour déceler une néovascularisation en cas de kératite profonde impliquant le stroma cornéen, en particulier lorsque la cicatrisation stromale entraîne une perte de transparence et masque les néovaisseaux. La figure 3-56 montre une lésion cornéenne centrale secondaire au virus de l'herpès simplex chez un homme de 45 ans avec une longue histoire de kératite stromale récurrente dans son œil droit. La photographie à la lampe à fente montre un œdème épithélial et stromal, tandis que les images en OCT-A révèlent plus précisément les vaisseaux anormaux. La figure 3-57 montre clairement sur le scan d'OCT-A un vaisseau pénétrant dans le stroma, secondaire à un ulcère fongique, 1 mois après traitement. Ces découvertes sont particulièrement importantes lorsque la persistance d'une infection active est suspectée dans des yeux inflammatoires et lorsqu'une kératoplastie est envisagée.

Évaluation des vaisseaux conjonctivaux : application à la chirurgie du glaucome

L'OCT-A est également utile pour documenter les réseaux vasculaires en cas de tumeur, d'inflammation conjonctivale ou lors des processus de cicatrisation, en particulier après une chirurgie du glaucome lors de la surveillance de la formation de la bulle et de l'évaluation de son bon fonctionnement. Pour obtenir une image de la conjonctive avec l'OCT-A, le sujet doit regarder vers le côté opposé de l'analyse. Par exemple, le sujet doit regarder vers le côté nasal si le côté temporal de la conjonctive est balayé. Un algorithme logiciel adapté est utilisé pour identifier les limites conjonctivales et générer des angiogrammes en profondeur par projection des structures en mouvement (fig. 3-58).

Les angiogrammes avant et après chirurgie filtrante ont révélé une densité vasculaire importante dans la conjonctive, dont l'importance semble revêtir une valeur pronostique particulièrement intéressante. Comme cela a été précédemment montré en angiographie à la fluorescéine des bulles [8], l'OCT-A peut être utile pour analyser les vaisseaux conjonctivaux et épiscléraux après une chirurgie du glaucome. La figure 3-59 montre clairement la vascularisation conjonctivale et sous-conjonctivale avant la chirurgie, et le développement et la réorganisation des vaisseaux dans et autour de la bulle à 1 semaine postopératoire : les altérations vasculaires comprennent une densité vasculaire beaucoup plus élevée, des vaisseaux dilatés et tortueux et des anastomoses vasculaires. En comparant les images en lampe à fente à celles de l'OCT-A, comme sur la figure 3-60, le système vasculaire vu sur les images OCT-A est beaucoup plus dense, très clairement visible. Il peut correspondre à des vaisseaux scléraux profonds qui ne sont pas visibles en lampe à fente, ce qui laisse supposer qu'il s'agit d'autres vaisseaux que les vaisseaux sanguins, à savoir les vaisseaux lymphatiques. Inversement, dans les bulles ischémiques post-mitomycine C (fig. 3-61), l'OCT-A montre des zones avasculaires. Les espaces avasculaires entre les réseaux vasculaires denses peuvent refléter la présence d'humeur aqueuse et indiquent donc une cicatrisation et une formation correcte de la bulle. L'absence d'intervalles libres de vaisseaux et l'augmentation de la densité des vaisseaux peuvent refléter des états inflammatoires et des stades précoces de cicatrisation de la bulle avec une perte de sa fonctionnalité. L'OCT-A est donc un outil potentiellement important dans le suivi de la cicatrisation des bulles de filtration.

Plus encore, l'OCT-A semble pouvoir apporter en préopératoire des informations à valeur pronostique importante [9]. En comparant en préopératoire un groupe de patients présentant des

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

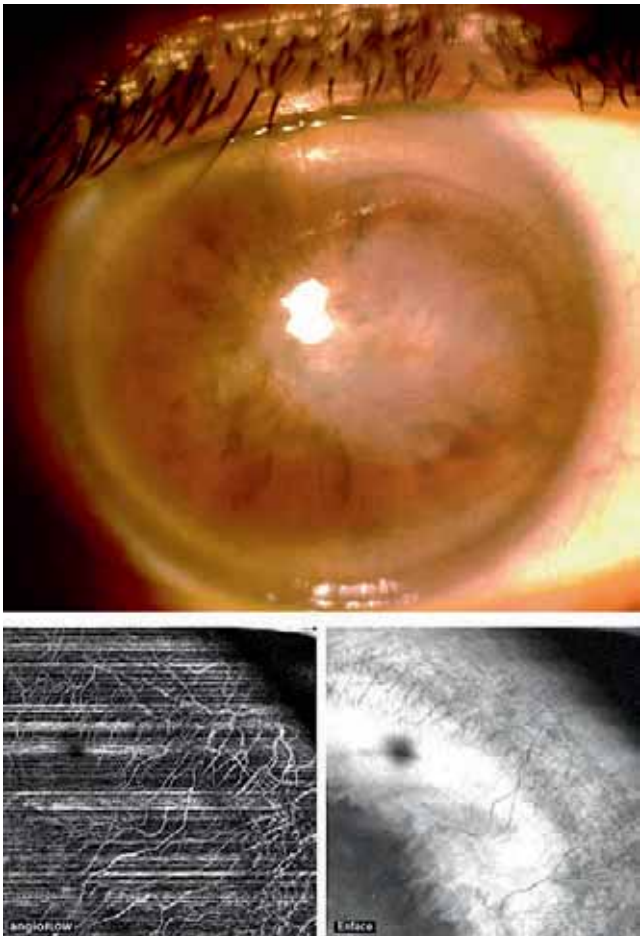


Fig. 3-56 ***Kératite stromale post-herpétique.***
a. Image à la lampe à fente. Noter la faible densité des vaisseaux visibles. **b.** OCT-A montrant les vaisseaux anormaux envahissant le stroma cornéen. Noter l'écart entre la lampe à fente ou les images infrarouges et la densité des vaisseaux en OCT-A.

a
b

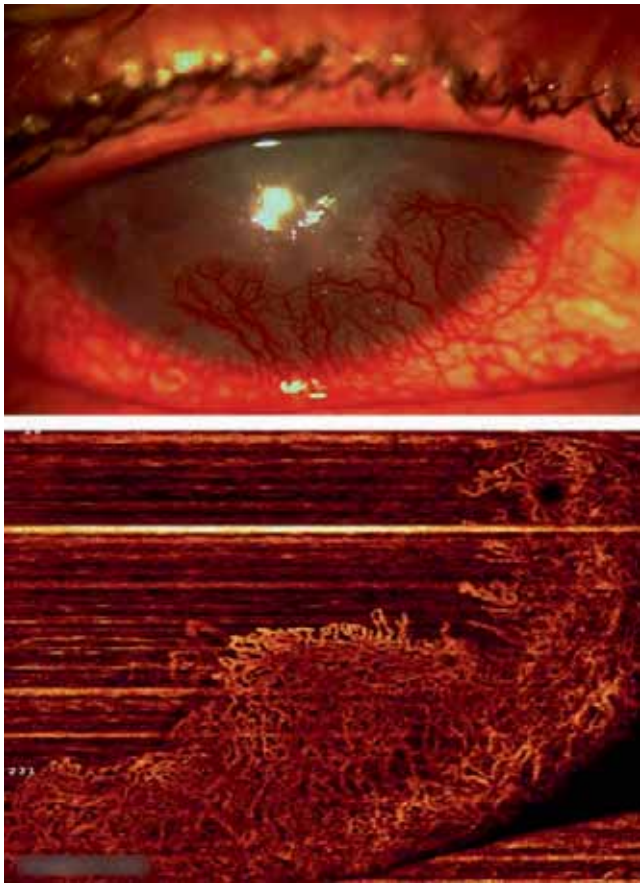


Fig. 3-57 ***Kératite infectieuse.***
a. Image à la lampe à fente avec une néovascularisation intense. **b.** OCT-A montrant les vaisseaux sanguins envahissant la cornée. Noter la densité extrêmement élevée des vaisseaux répartis étroitement et de manière homogène.

a
b

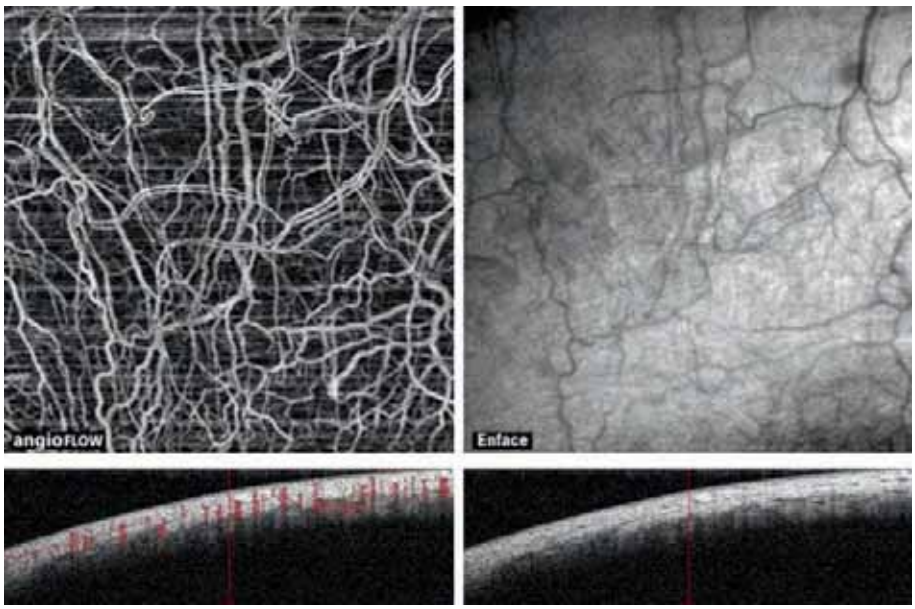


Fig. 3-58 ***Vaisseaux conjonctivaux.***
a. OCT-A des vaisseaux conjonctivaux bulbaires dans le quadrant supérieur. Noter la forte densité des vaisseaux sanguins observés en OCT-A.
b. Image d'OCT en coupe superposée à l'angiogramme (points rouges).

a
b

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

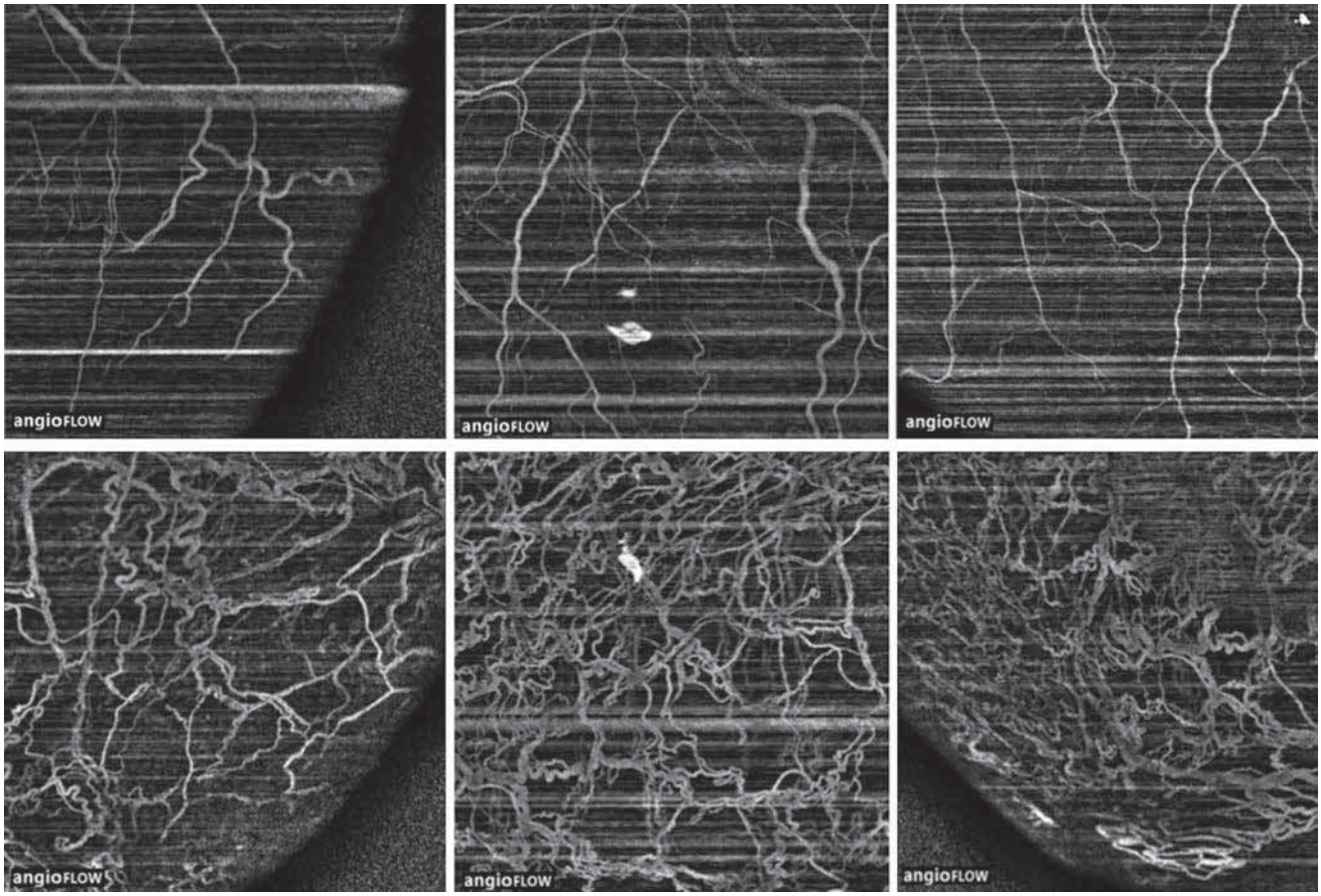


Fig. 3-59 ***OCT-A des vaisseaux conjonctivaux avant la chirurgie du glaucome (a) et des vaisseaux de la bulle à 7 jours post-opératoires (b).*** a | b

conjonctives peu vascularisées (grades I-II d'une classification semi-quantitative en OCT-A et/ou score < 30 % de surface vasculaire après binarisation par le logiciel ImageJ ; fig. 3-62) et un groupe ayant des conjonctives hypervascularisées (grades III-IV de la classification en OCT-A préopératoire et/ou score > 30 % de surface vasculaire après binarisation), il est apparu que les patients qui avaient une conjonctive très vascularisée en préopératoire avaient une pression intra-oculaire (PIO) préopératoire moyenne plus élevée : 30,6 mmHg versus 22,9 mmHg. Il y avait aussi significativement plus de *needlings* dans le groupe des conjonctives très vascularisées en préopératoire (grades III-IV) avec 83 % des yeux ayant eu un *needling* au cours du suivi contre 18 % dans le groupe des conjonctives peu vascularisées (grades I-II ; fig. 3-63). Concernant la reprise d'un traitement hypotonisant, 83 % des patients du groupe III-IV ont repris des collyres hypotonisants en postopératoire contre 27 % des patients du groupe I-II. La comparaison de la densité moyenne de microkystes évaluée par l'OCT-A en fonction de la densité vasculaire conjonctivale préopératoire a montré aussi qu'il y avait significativement plus de microkystes intra-épithéliaux au sein des bulles de filtration à 1 semaine, 1 mois et 6 mois postopératoires chez les patients ayant une conjonctive peu vascularisée en préopératoire. Or ces microkystes ont une valeur pronostique favorable importante et sont les témoins du bon succès de la chirurgie [10, 11]. Une corrélation positive statistiquement significative était également retrouvée entre la densité vasculaire conjonctivale préopératoire et la PIO moyenne à 1 semaine, 1 mois et 6 mois postopératoires avec respectivement : p = 0,0027, p = 0,0002 et p = 0,0053 (test de corrélation de Spearman) (fig. 3-64).

Bien qu'aucune classification précise ne soit encore établie, l'examen en OCT-A du segment antérieur apporte donc des éléments sémiologiques supplémentaires par rapport à l'examen clinique et apparaît comme un complément de celui-ci dans le suivi des patients opérés de chirurgie filtrante.

Vaisseaux iriens

La microvascularisation de l'iris a été déjà largement étudiée par angiographie à la fluorescéine [12], une technique peu invasive, mais qui peut exposer le patient à des réactions allergiques potentiellement sévères et ne peut être facilement répétée. L'OCT-A de l'iris semble être en mesure de montrer précocement des vaisseaux très difficiles à photographier ou à observer cliniquement par un examen à la lampe à fente. Les angiogrammes de l'iris montrent les vaisseaux radiaires de l'iris dans les yeux normaux de couleur claire (fig. 3-65). Dans les iris plus foncés, le pigment produit des ombres et des artéfacts qui masquent le système vasculaire. Zett et al. [13] ont mené une étude prospective sur 20 yeux de 10 patients avec des iris de pigmentations variables et ont montré que l'OCT-A permettait de visualiser significativement plus de vaisseaux iriens que l'angiographie à la fluorescéine. L'OCT-A révèle ainsi le réseau vasculaire irien normal qui est disposé de manière radiaire dans le stroma, et ce d'autant plus facilement que l'iris est peu pigmenté [14, 15].

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

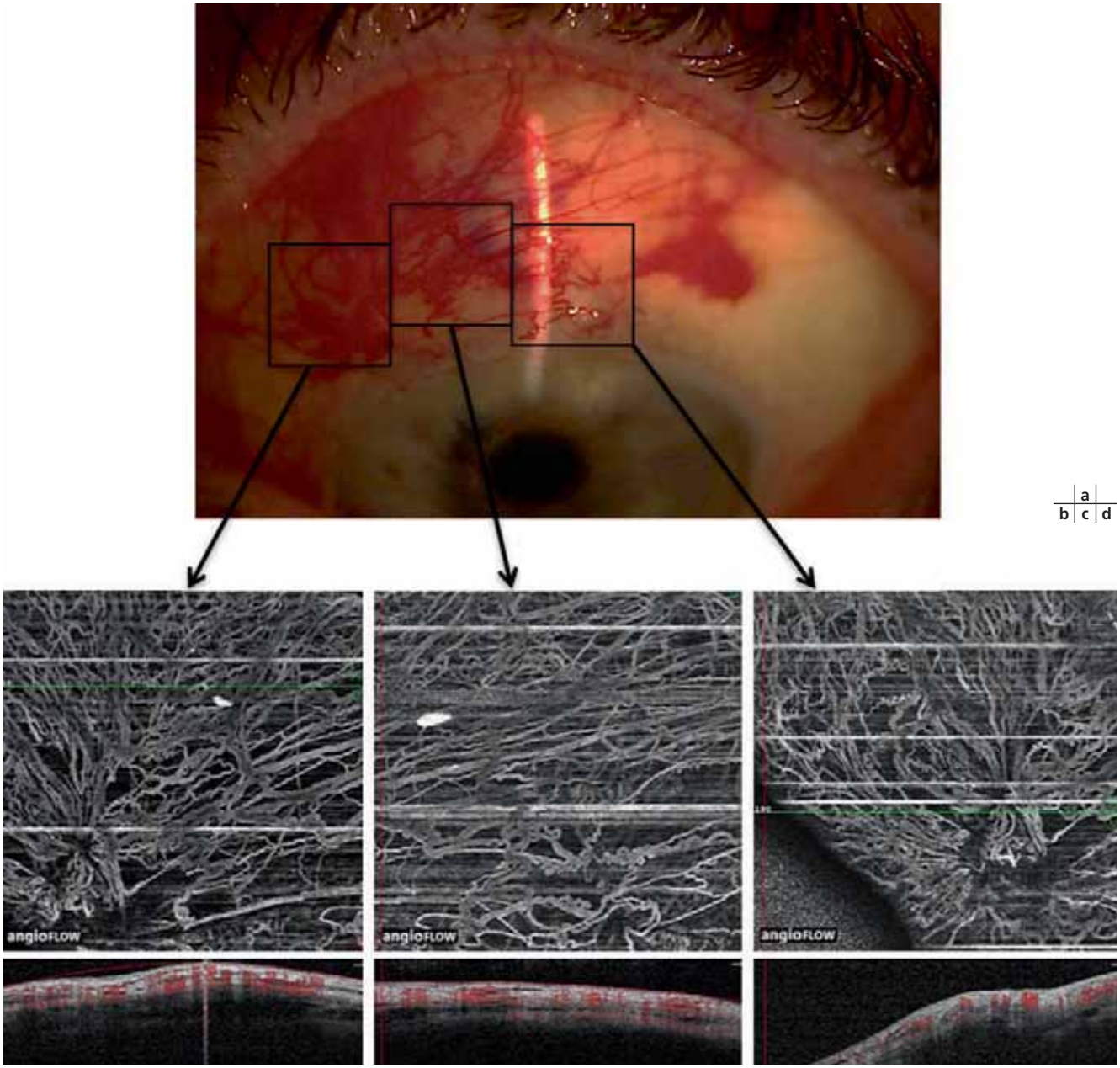


Fig. 3-60 ***OCT-A des vaisseaux conjonctivaux à 1 mois postopératoire au niveau de la bulle corrélée à la photographie de la lampe à fente.***
a. Photographie en lampe à fente de la bulle. **b.** Zone temporale de la bulle. **c.** Centre de la bulle. **d.** Section nasale de la bulle.

L'intérêt majeur des angiogrammes de l'iris est d'évaluer la rubéose irienne comme on le voit sur la figure 3-66. Les stades précoces peuvent être observés beaucoup plus facilement qu'avec la lampe à fente et des mesures répétées peuvent être effectuées. Cela peut être d'un intérêt considérable après occlusion veineuse rétinienne ou dans la rétinopathie diabétique. Dans l'étude de Roberts et al. [15], l'OCT-A a permis de détecter quatre cas de rubéose précoce ou en cours de régression non diagnostiquée en lampe à fente. Une classification de la rubéose a pu être proposée en OCT-A :

– stade 1 : couronne de vaisseaux iriens fins et tortueux autour du bord pupillaire ;

– stade 2 : vaisseaux plus larges et plus tortueux le long du bord pupillaire et visibles à la racine de l'iris ;

– stade 3 : connexions entre les vaisseaux anormaux du bord pupillaire et ceux de la racine de l'iris. Les néovaisseaux sont très tortueux et aussi larges que des vaisseaux iriens normaux.

Des tumeurs iriennes ont aussi pu être diagnostiquées ou tout au moins analysées avec cette technologie. Kang et al. [16] puis Chien et al. [17] ont décrit l'aspect en OCT-A d'hémangiomes iriens avec la visualisation d'une lésion en relief du bord pupillaire associée à une tortuosité des vaisseaux iriens en regard. L'OCT-A permet également de décrire et quantifier la vascularisation au sein des mélanomes ou nævi iriens. Skalet et al. ont montré que la densité vasculaire était significativement plus élevée au sein des mélanomes : 34,5 % contre 8 % dans les nævi ou au sein des iris normaux. La régression du mélanome après radiothérapie était associée à une diminution de la densité vasculaire [18].

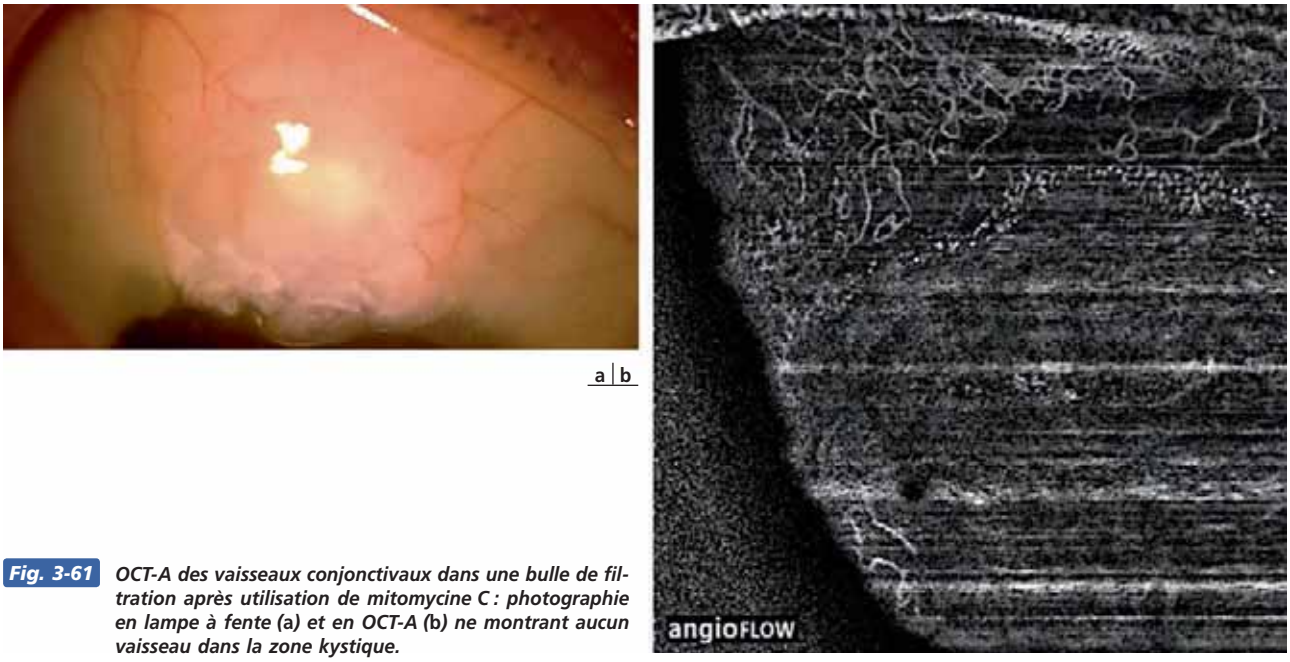


Fig. 3-61 *OCT-A des vaisseaux conjonctivaux dans une bulle de filtration après utilisation de mitomycine C : photographie en lampe à fente (a) et en OCT-A (b) ne montrant aucun vaisseau dans la zone kystique.*

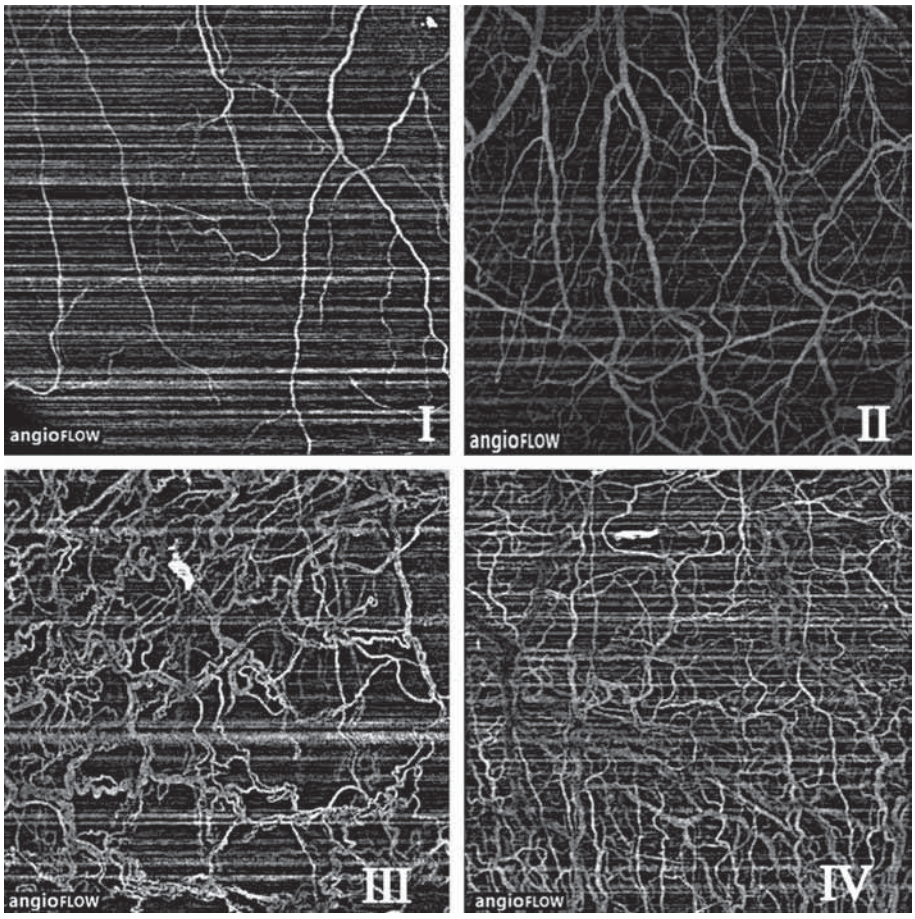


Fig. 3-62 ***Classification qualitative de la vascularisation conjonctivale en OCT-A.***
Grade I – vascularisation conjonctivale pauvre : vaisseaux fins non tortueux et présence de larges zones non vascularisées. Grade II – vascularisation conjonctivale de densité modérée. Grade III – vascularisation conjonctivale dense : vaisseaux dilatés tortueux persistance de zones avasculaires. Grade IV – vascularisation conjonctivale très dense : vaisseaux dilatés tortueux, très rares zones non vascularisées.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Vaisseaux sanguins ou lymphatiques ?

La lymphangiogenèse cornéenne et conjonctivale joue un rôle critique dans les processus malins, inflammatoires ou infectieux de la surface oculaire et dans le rejet de greffe de cornée. Il n'existe aucune méthode simple reconnue pour visualiser et analyser les vaisseaux lymphatiques de la cornée humaine et de la conjonctive in vivo. L'ICG a été récemment utilisé avec succès pour l'imagerie des vaisseaux lymphatiques dans la cornée [19] et la conjonctive [20]. Il est donc possible théoriquement d'appliquer l'OCT-A pour détecter les vaisseaux lymphatiques. Comme on le voit sur de nombreuses images du segment antérieur en infrarouge ou en photographie à la lampe à fente, il est remarquable que la densité vasculaire soit toujours beaucoup plus importante dans les scans d'OCT-A. Cela suggère que les vaisseaux non visibles à la lampe à fente peuvent correspondre à un réseau vasculaire de nature différente, tel que les vaisseaux lymphatiques. En effet, le principe de l'OCT-A repose sur la reconstruction d'éléments en mouvement, et non sur la couleur, la réflectivité ou la densité optique. Par conséquent, il est tout à fait possible que l'OCT-A fournisse de manière totalement non invasive des images d'un réseau vasculaire non visible constitué de vaisseaux lymphatiques et parallèles aux vaisseaux sanguins. Jusqu'à présent, seule la microscopie confocale in vivo permettait d'évaluer sans injection d'un colorant le double réseau (fig. 3-67) mais cette technique reste complexe, longue et ne peut analyser que de petites surfaces, même si son extraordinaire résolution permet d'obtenir des images quasi histologiques.

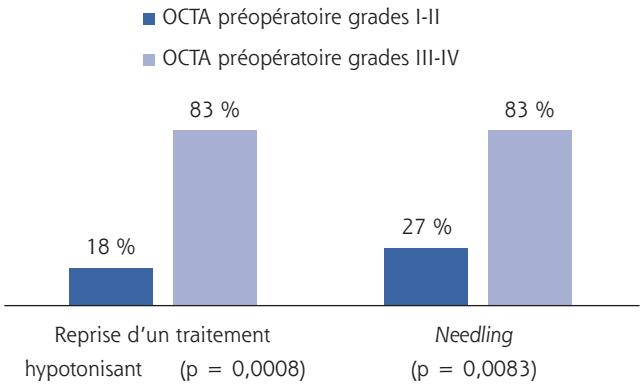


Fig. 3-63 ***Proportion d'yeux ayant nécessité un* needling *ou la reprise d'un traitement hypotonisant au cours du suivi en fonction de la vascularisation conjonctivale préopératoire évaluée en OCT-A.***

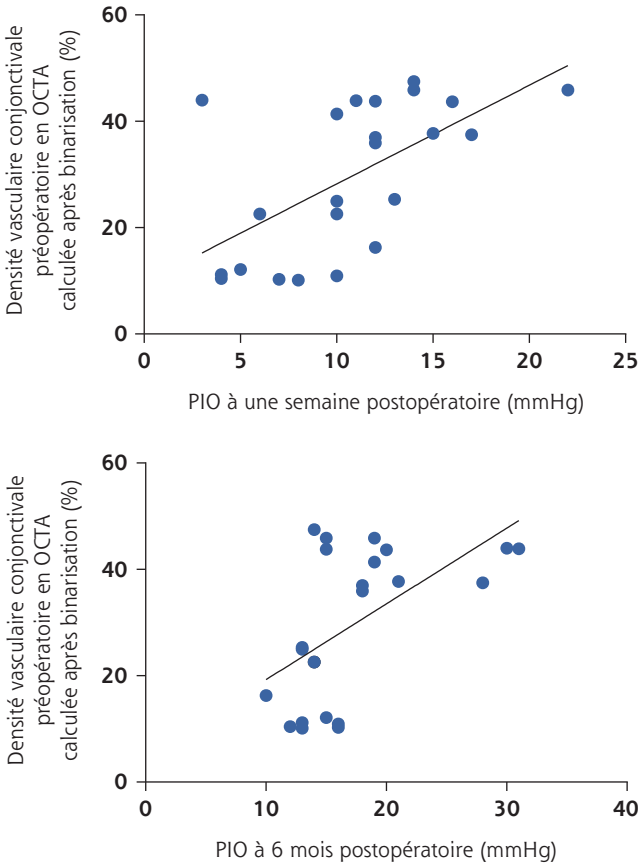


Fig. 3-64 ***Corrélation entre la densité vasculaire conjonctivale préopératoire et la pression intra-oculaire 1 semaine et 6 mois après chirurgie filtrante.***
a. 1 semaine postopératoire, test de corrélation de Spearman : r = 0,5960 ; IC 95 % = [0,2314 ; 0,8138] ; p = 0,0027. **b.** 6 mois postopératoire, test de corrélation de Spearman : r = 0,5614 ; IC 95 % = [0,181453 ; 0,795466] ; p = 0,0053.

Conclusion

L'OCT-A du segment antérieur peut être très utile pour une évaluation objective de la néovascularisation cornéenne, ainsi que des réseaux vasculaires de la conjonctive ou de l'iris. Bien que l'angiographie à la fluorescéine ou à l'ICG soit utile pour dévoiler les systèmes vasculaires du segment antérieur, ces techniques potentiellement invasives ne sont pas effectuées en routine pour l'évaluation du segment antérieur et peuvent difficilement être répétées pour évaluer l'évolution de la maladie ou la réponse au traitement.

Bibliographie

[1] Kirwan RP, Zheng Y, Tey A, et al. Quantifying changes in corneal neovascularization using fluorescein and indocyanine green angiography. Am J Ophthalmol 2012 ; 154 : 850-8.
[2] Easty DL, Bron AJ. Fluorescein angiography of the anterior segment. Its value in corneal disease. Br J Ophthalmol 1971 ; 55 : 671-82.
[3] Chalam KV, Sambhav K. Optical coherence tomography angiography in retinal diseases. J Ophthalmic Vis Res 2016 ; 11 : 84-92.
[4] Ang M, Cai Y, MacPhee B, et al. Optical coherence tomography angiography and indocyanine green angiography for corneal vascularisation. Br J Ophthalmol 2016 ; 100 : 1557-63.
[5] Ang M, Cai Y, Shahipasand S, et al. En face optical coherence tomography angiography for corneal neovascularisation. Br J Ophthalmol 2016 ; 100 : 616-21.
[6] Ang M, Sim DA, Keane PA, et al. Optical coherence tomography angiography for anterior segment vasculature imaging. Ophthalmology 2015 ; 122 : 1740-7.
[7] Riedl JC, Wasielica-Poslednik J, Weyer-Elberich V, et al. Visualization of corneal vascularization in peripheral hypertrophic subepithelial corneal opacification with OCT angiography. Acta Ophthalmol 2018.
[8] Alsagoff Z, Chew PT, Chee CK, et al. Indocyanine green anterior segment angiography for studying conjunctival vascular changes after trabeculectomy. Clin Experiment Ophthalmol 2001 ; 29 : 22-6.
[9] Baudouin C, Hayek S, El Maftouhi A. Optical Coherence Tomography Angiography and Anterior Segment Vasculature. In : Chow D. (Dir.) OCT Angiography. Thieme ; 2018

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

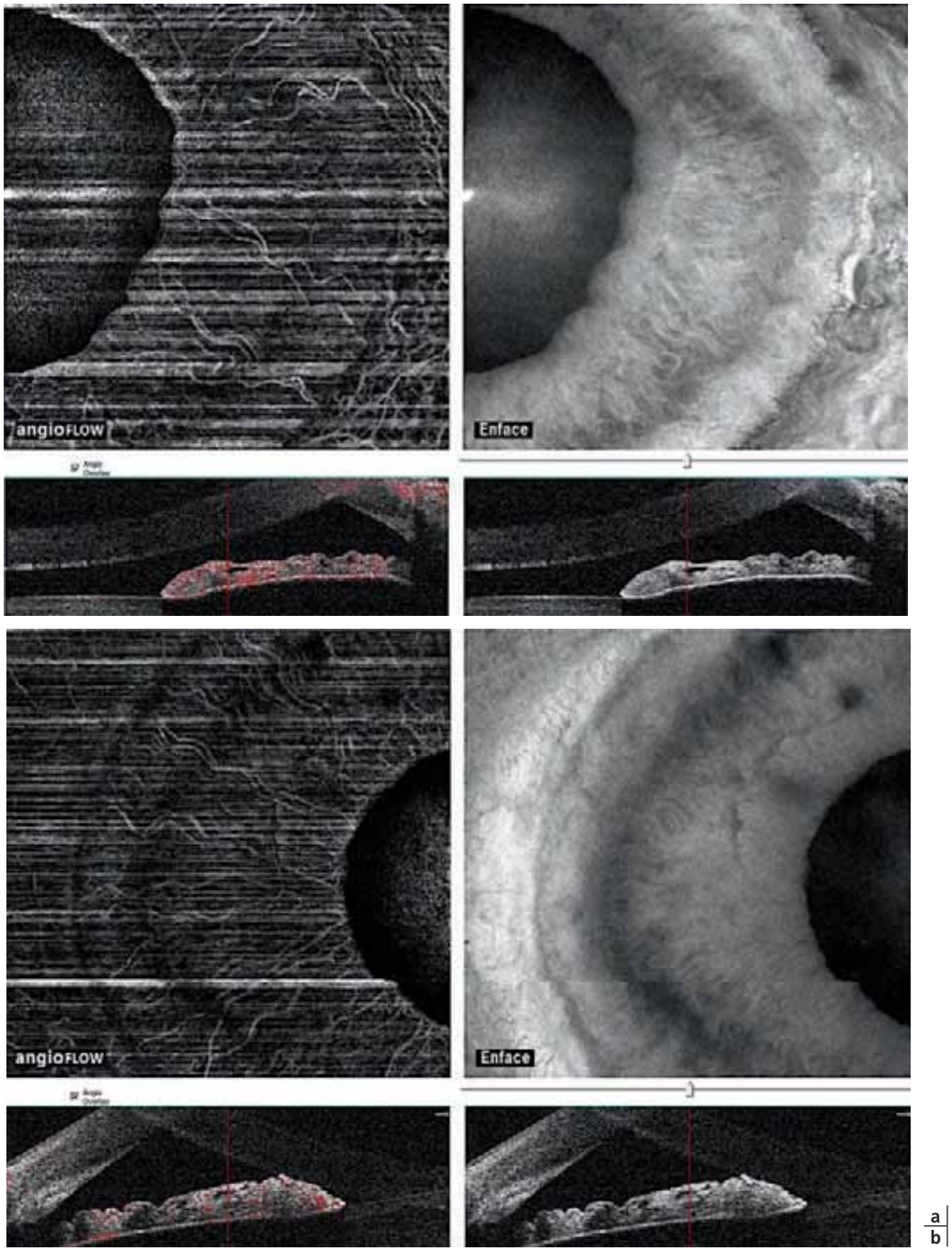


Fig. 3-65 **a, b.** ***Système vasculaire de l'iris en OCT-A montrant les vaisseaux normaux de l'iris. En bas, les vaisseaux de l'iris (points rouges) sont superposés sur l'image de la coupe transversale en OCT et montrent leur profondeur.***

[10] Amar N, Labbé A, Hamard P, et al. Filtering blebs and aqueous pathway an immunocytological and in vivo confocal microscopy study. Ophthalmology 2008 ; 115 : 1154-61.
[11] Meziani L, Tahiri Joutei Hassani R, El Sanharawi M, et al. Evaluation of blebs after filtering surgery with en-face anterior-segment optical coherence tomography : a pilot study. J Glaucoma 2016 ; 25 : 550-8.
[12] Parodi MB, Bondel E, Russo D, Ravalico G. Iris indocyanine green videoangiography in diabetic iridopathy. Br J Ophthalmol 1996 ; 80 : 416-9.
[13] Zett C, Stina DMR, Kato RT, et al. Comparison of anterior segment optical coherence tomography angiography and fluorescein angiography for iris vasculature analysis. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2018 ; 256 : 683-91.
[14] Allegrini D, Montesano G, Pece A. Optical coherence tomography angiography in a normal iris. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina* 2016 ; 47 : 1138-9.
[15] Roberts PK, Goldstein DA, Fawzi AA. Anterior segment optical coherence tomography angiography for identification of iris vasculature and staging of iris neovascularization : a pilot study. Curr Eye Res 2017 ; 42 : 1136-42.
[16] Kang AS, Welch RJ, Sioufi K, et al. Optical coherence tomography angiography of iris microhemangiomatosis. Am J Ophthalmol Case Rep 2017 ; 6 : 24-6.
[17] Chien JL, Sioufi K, Ferenczy S, et al. Optical coherence tomography angiography features of iris racemose hemangioma in 4 cases. JAMA Ophthalmol 2017 ; 135 : 1106-10.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

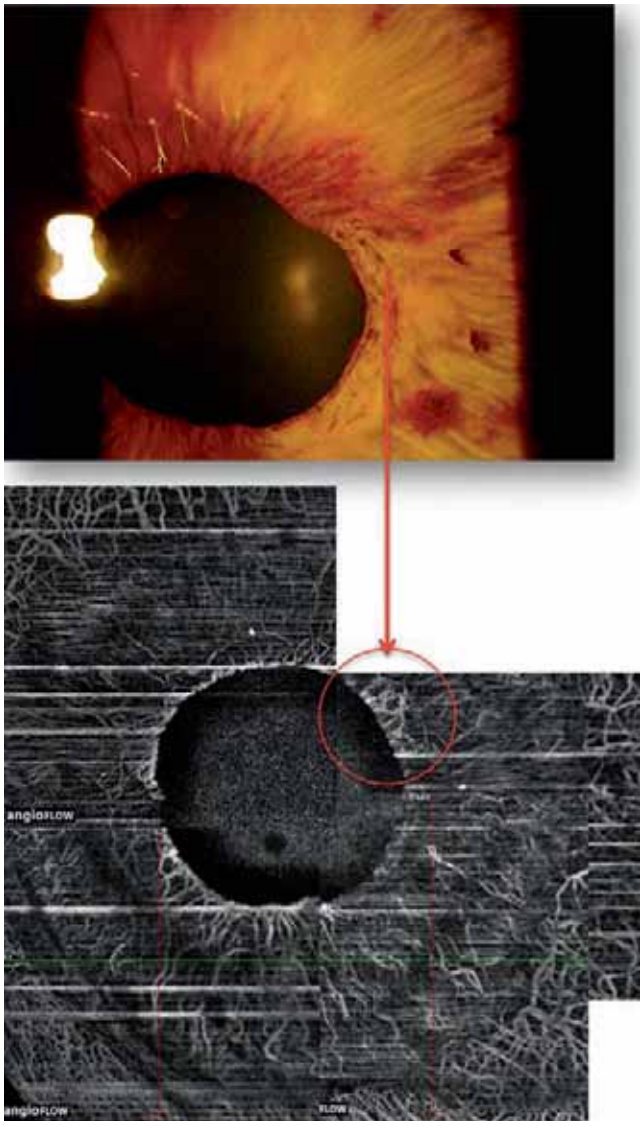


Fig. 3-66 *OCT-A montrant une rubéose irienne corrélée à une photographie en lampe à fente.*

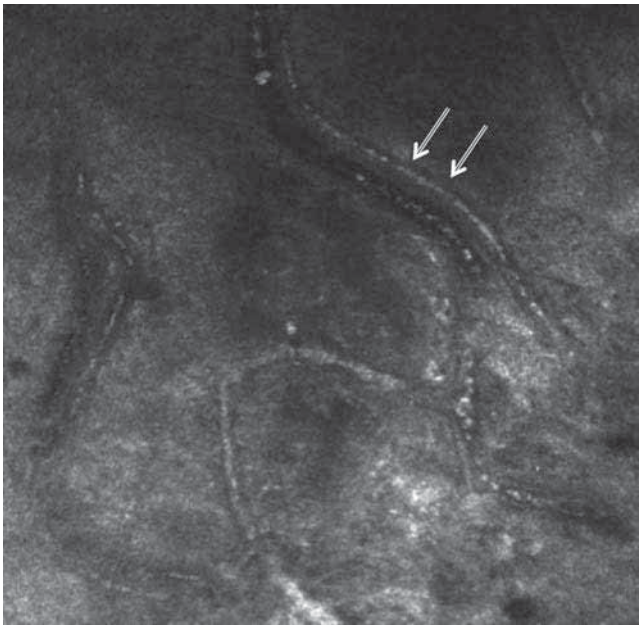


Fig. 3-67 ***Image en microscopie confocale du double réseau lymphatique et vasculaire sanguin (flèches).***
Les vaisseaux sont légèrement différents : paroi des lymphatiques plus fine, mal visible, flux plus lent, voire bidirectionnel.

[18] Skalet AH, Li Y, Lu CD, et al. Optical coherence tomography angiography characteristics of iris melanocytic tumors. Ophthalmology 2017 ; 124 : 197-204.
[19] Romano V, Steger B, Zheng Y, et al. Angiographic and in vivo confocal microscopic characterization of human corneal blood and presumed lymphatic neovascularization : a pilot study. Cornea 2015 ; 34 : 1459-65.
[20] Freitas-Neto CA, Costa RA, Kombo N, et al. Subconjunctival indocyanine green identifies lymphatic vessels. JAMA Ophthalmol 2015 ; 133 : 102-4.

Applications de l'OCT à l'étude du film lacrymal et des maladies de surface oculaire

C. Baudouin, W. Ghouali, R. Tahiri Joutei Hassani, A. Herbaut, A. Labbé

Introduction

Grâce aux progrès technologiques qui ont amélioré leur résolution mais aussi simplifié leur utilisation, plusieurs techniques d'imagerie morphologique de la surface oculaire sont désormais accessibles aux cliniciens. Parmi celles-ci, l'OCT offre aujourd'hui une approche macroscopique de l'ensemble des tissus qui composent la surface oculaire, notamment le film lacrymal, le limbe ou encore les paupières et les glandes de Meibomius.

Film lacrymal et sécheresses oculaires

Le film lacrymal, outre son rôle réfractif majeur, constitue la deuxième ligne de défense de la surface oculaire après les paupières. Il s'organise en trois couches très étroitement intriquées : la couche lipidique, la couche aqueuse et la couche muqueuse. Toute anomalie de la forme, de la structure ou du renouvellement du

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

film lacrymal est susceptible d'avoir un retentissement direct sur ses propriétés aussi bien réfractives que protectrices et d'altérer la qualité de vie du patient.

L'intérêt de l'évaluation du film lacrymal se trouve surtout dans l'exploration du syndrome d'œil sec, aussi bien par déficit de sécrétion que par évaporation. Actuellement, les tests standardisés utilisés pour évaluer le syndrome sec et la surface oculaire (temps de rupture du film lacrymal, test de Schirmer, recherche de symptômes) ont une fiabilité et une reproductibilité faibles [1]. De plus, il n'y a pas de corrélation évidente entre les symptômes subjectifs du patient et les signes cliniques objectifs. La microscopie confocale in vivo offre des résolutions quasi histologiques et reste la technique la plus élaborée pour analyser la cornée, le limbe et la conjonctive. Elle demeure cependant une technique relativement complexe, avec un appareillage et une expertise assez peu répandus. L'OCT, par sa simplicité, sa généralisation progressive et les larges surfaces de tissu que cette technique permet de balayer, est extrêmement prometteur, même s'il garde une résolution encore insuffisante pour une approche cellulaire. Avec l'avènement de la technologie SD, l'OCT a toutefois largement amélioré la qualité des images obtenues (fig. 3-68) et déjà démontré un réel apport dans l'exploration du film lacrymal et de la surface oculaire [2].

MESURE DE L'ÉPAISSEUR DU FILM LACRYMAL

Le volume du film lacrymal est d'environ 7 à 9 µl. L'épaisseur réelle du film lacrymal reste controversée et varie entre 7 et 40 µm selon les auteurs [3, 4]. L'instabilité du film lacrymal pré-cornéen est un des principaux mécanismes physiopathologiques impliqués dans le syndrome d'œil sec. L'OCT de cornée montre le film lacrymal sous l'aspect d'une couche hyper-réflective d'environ 4,8 à 5 µm (fig. 3-69) [5, 6], dont l'épaisseur augmente après instillation de larmes artificielles de type acide hyaluronique notamment [7, 8]. La mesure directe de l'épaisseur du film lacrymal reste néanmoins peu évidente en pratique clinique du fait de la résolution actuelle des OCT commercialisés, mais aussi du fait des variations d'épaisseur du film lacrymal au cours du temps, notamment après chaque clignement palpébral.

ÉTUDE DU MÉNISQUE LACRYMAL

L'étude du ménisque de larmes constitue une alternative intéressante à la mesure directe de l'épaisseur du film lacrymal. La plus grande partie du film lacrymal se trouve en effet au niveau du ménisque de larmes, qui correspond au réservoir concave de larmes situé au niveau des marges palpébrales supérieure et inférieure (fig. 3-70). La hauteur, le rayon et la profondeur du ménisque de larmes peuvent être mesurés avec précision par OCT [9]. L'étude de la dynamique du ménisque lacrymal au cours du temps est également possible [10]. Plusieurs études ont montré une diminution de la hauteur et du rayon du ménisque de larmes dans la sécheresse oculaire (fig. 3-71) [11–13]. Par ailleurs, les paramètres d'évaluation du ménisque de larmes semblent être corrélés avec les paramètres cliniques comme le *break-up time* (BUT) ou le test de Schirmer [14, 15]. La visualisation du ménisque de larmes par l'OCT pourrait également présenter un intérêt dans la pharmacologie des larmes artificielles dont l'efficacité et le comportement sur la surface oculaire sont encore assez mal évalués. Plusieurs études ont objectivé une augmentation de l'épaisseur du film lacrymal pré-cornéen ainsi que de la hauteur du ménisque de larmes après administration de larmes artificielles [16, 17]. Enfin, l'OCT a également montré l'efficacité de l'occlusion des points lacrymaux, avec une augmentation des mesures du ménisque lacrymal chez les sujets atteints de sécheresse oculaire, mais sans changement significatif des paramètres chez les sujets sains, traduisant chez ces derniers la présence d'un mécanisme d'autorégulation du système lacrymal [18].

De même, les pathologies cornéennes peuvent être examinées grâce à la large surface explorée soit sur les échographies en mode B (fig. 3-72), soit par l'OCT en face (fig. 3-73). Néanmoins, une meilleure résolution ainsi que la possibilité d'explorer toute la surface cornéenne restent nécessaires avant de placer l'OCT comme un outil d'évaluation de routine de la surface oculaire.

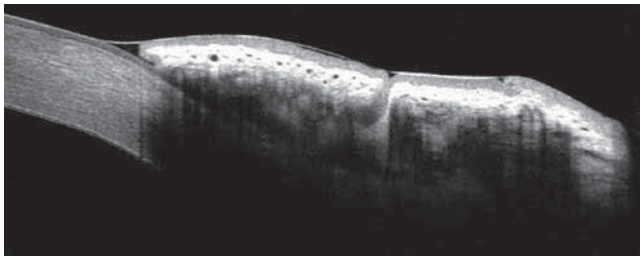


Fig. 3-68 *OCT-SS d'une bulle de filtration montrant l'épithélium conjonctival et sa jonction avec le limbe et la cornée.*

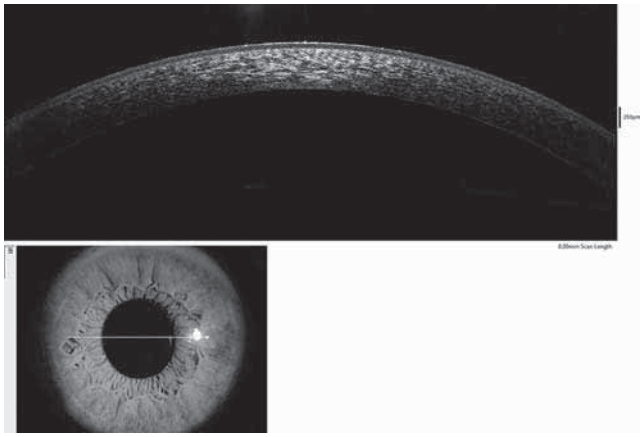


Fig. 3-69 *Film lacrymal pré-cornéen visible sous l'aspect d'une ligne hyper-réflective.*



Fig. 3-70 *Ménisque lacrymal normal.*

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

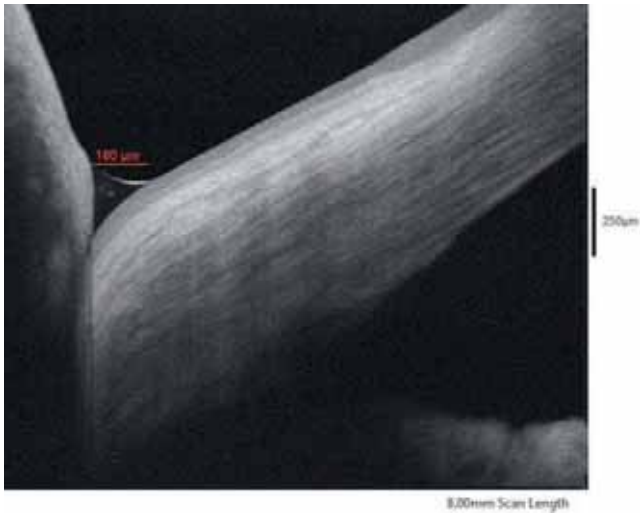


Fig. 3-71 ***Diminution du ménisque lacrymal en cas de sécheresse oculaire.***

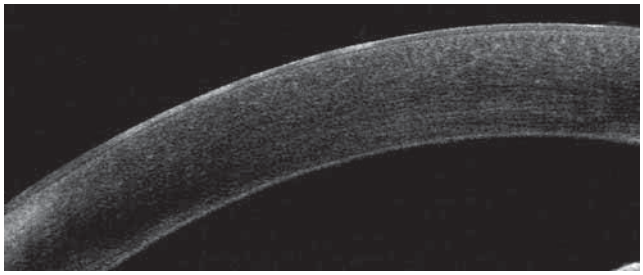


Fig. 3-72 ***Kératite sèche marquée par des zones hyper-réflectives en OCT, correspondant aux zones prenant la fluorescéine à la lampe à fente.***
Noter la profondeur des zones pathologiques.

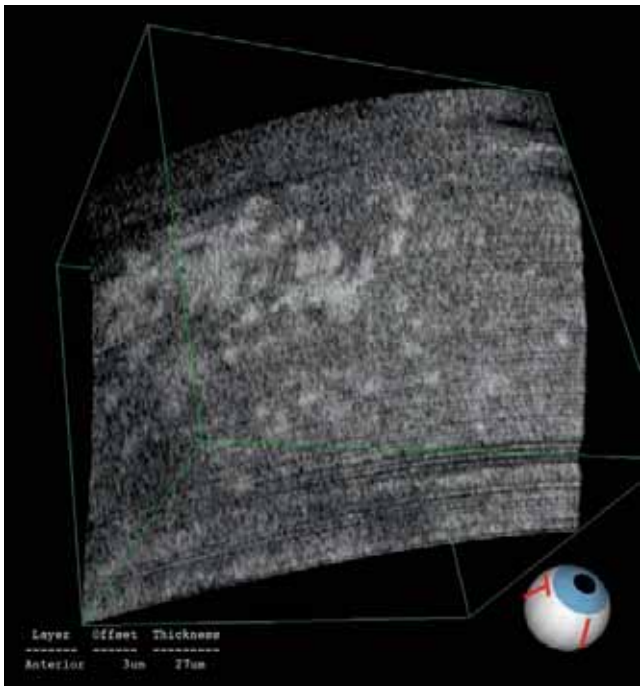


Fig. 3-73 ***Hyper-réflectivité des lésions cornéennes secondaires à une sécheresse oculaire sévère en OCT en face.***

Jonction limbique

GÉNÉRALITÉS

Le limbe joue un rôle majeur dans le renouvellement de l'épithélium cornéen et le maintien de la transparence cornéenne grâce à des niches de cellules souches situées dans les palissades de Vogt du limbe [19]. En pratique clinique, le limbe reste difficile à étudier. Les palissades de Vogt sont en effet observées de façon inconstante en lampe à fente (fig. 3-74) [20].

La microscopie confocale est actuellement le *gold standard* pour l'étude du limbe et l'identification des palissades de Vogt [21]. Néanmoins, cet examen reste invasif, opérateur-dépendant et ne permet que d'explorer une surface de 400 µm sur 400 µm à la fois. L'OCT-SD, du fait de son caractère non invasif et des larges fenêtres d'exploration possibles, offre une approche anatomique et indirectement fonctionnelle du limbe [22].

MESURE DE L'ÉPAISSEUR DE L'ÉPITHÉLIUM CORNÉEN PAR OCT

Les épithéliums de la surface oculaire ont fait l'objet de nombreuses études [23–25], tant par microscopie confocale que par immunohistochimie, permettant d'améliorer la connaissance de la physiopathologie des affections de la surface oculaire tels que les syndromes secs, les conjonctivites allergiques ou encore la toxicité des collyres et conservateurs. Avec l'avènement de la technologie SD, l'amélioration de la résolution des images acquises a permis d'étudier de façon plus précise l'épaisseur des épithéliums conjonctival, cornéen et limbique. Plusieurs études amènent à penser que l'épaisseur de l'épithélium limbique est le reflet de l'existence de palissades de Vogt et donc des niches de cellules souches limbiques (fig. 3-75) [26, 27]. Francoz et al. ont ainsi étudié l'épaisseur de l'épithélium limbique et montré que son épaisseur était plus importante dans les régions supérieure et inférieure, recouvertes par les paupières qui ont un rôle protecteur des niches de cellules souches limbiques [28]. De plus, l'épaisseur épithéliale limbique diminue chez les patients souffrant de sécheresse oculaire, cette diminution étant notamment corrélée à la sévérité des symptômes dans l'étude de Liang et al. [29]. Enfin, l'épaisseur de l'épithélium limbique semble également diminuer avec l'âge [30]. Ces différents travaux vont dans le sens des études du limbe réalisées auparavant en microscopie confocale ou en immunohistochimie [31, 32].

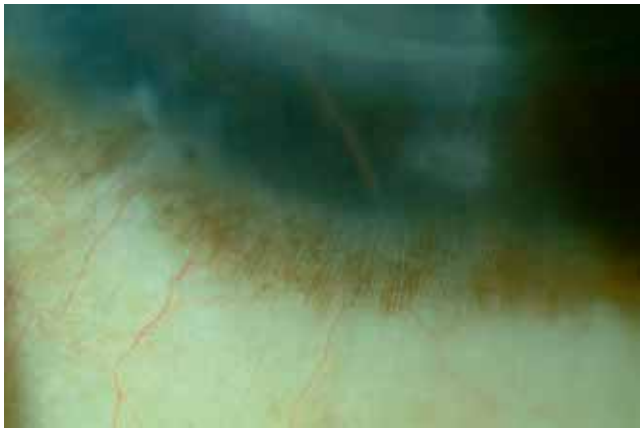


Fig. 3-74 ***Palissades de Vogt à la lampe à fente chez un patient mélanoderme.***

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

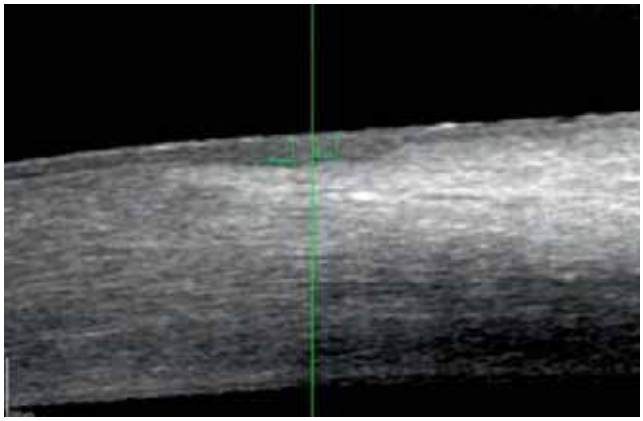


Fig. 3-75 ***Image de profil de l'épithélium limbique, plus épais au niveau des palissades qu'aux niveaux cornéen et conjonctival en arrière du limbe.***

OCT EN FACE DU LIMBE

L'OCT en face, bien qu'essentiellement décrit dans l'étude des affections choriorétiniennes, permet également d'obtenir une imagerie de la surface oculaire en reconstituant des coupes frontales à partir de l'acquisition des coupes axiales d'OCT [33]. Cette technique garde une résolution trop faible (voir fig. 3-73) pour remplacer l'examen à la lampe à fente ou la microscopie confocale mais elle donne des informations importantes sur des pathologies limbiques ou conjonctivales comme le conjonctivo-chalasis qui semble être associé à une distension vasculaire, veineuse ou plus probablement lymphatique (fig. 3-76 et 3-77).

Les palissades de Vogt ont également pu être décrites dans deux études réalisées ex vivo [34, 35]. Récemment, Ghouali et al. ont démontré la possibilité de visualiser in vivo et de façon reproductible les palissades de Vogt, dont l'aspect en OCT en face est corrélé avec les images obtenues en microscopie confocale [36]. Les palissades de Vogt apparaissent comme un réseau de crêtes hyper-réflectives, à orientation radiaire, dont le degré de visualisation varie en fonction de la localisation, de l'âge du patient, de l'existence ou non d'un syndrome sec ainsi que de l'importance du syndrome sec (fig. 3-78 et 3-79). En effet, les palissades de Vogt sont moins bien visualisées chez les patients avec un syndrome sec sévère, pouvant traduire, dans ce contexte d'inflammation chronique de la surface oculaire [37], une véritable destruction des palissades de Vogt comme on l'observe dans les syndromes de déficit en cellules souches limbiques où l'épithélium paraît plus épais avec d'importantes variations d'épaisseurs [38].

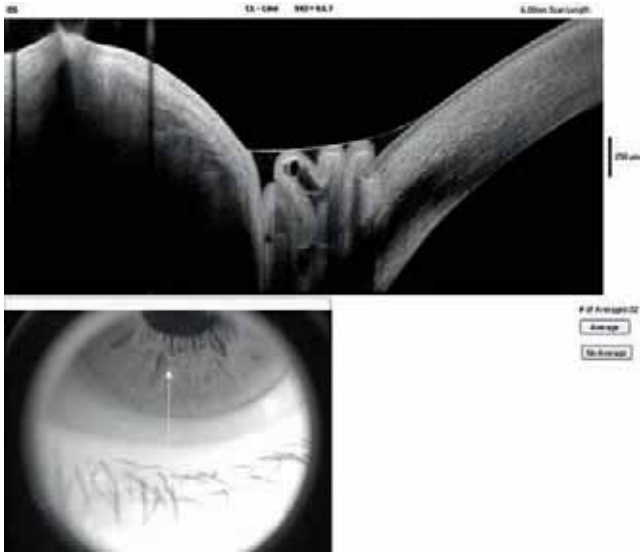


Fig. 3-76 ***Conjonctivo-chalasis en coupe OCT structurel.***
Noter la cavité hyporéflective.

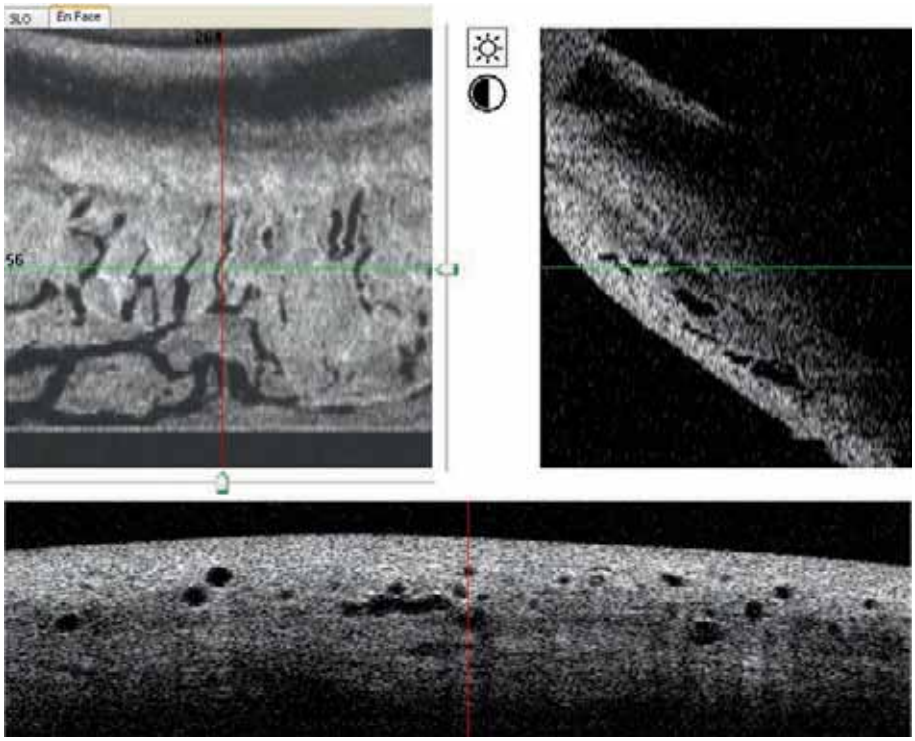


Fig. 3-77 ***Conjonctivo-chalasis en OCT en face.***
Des vaisseaux, probablement lymphatiques, sont très dilatés et connectés en réseaux.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

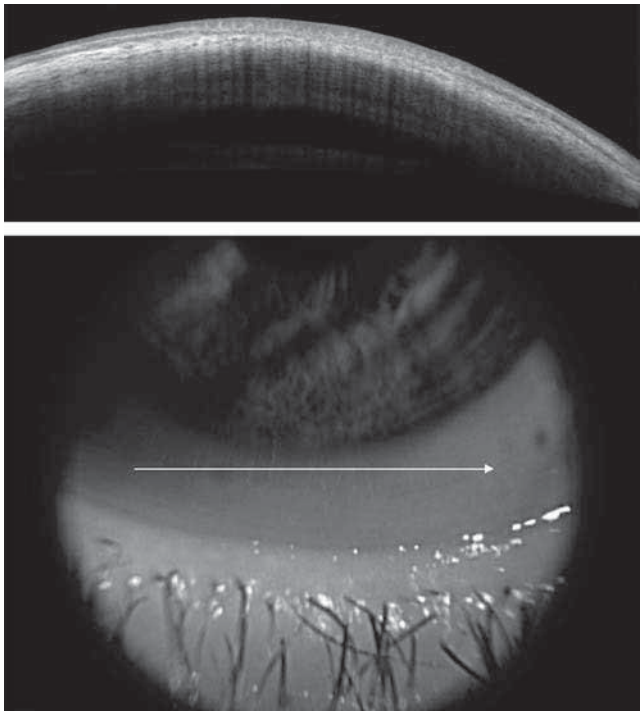


Fig. 3-78 ***Palissades de Vogt en coupe transversale.***
Noter les crêtes hyper-réflectives au sein de l'épithélium.

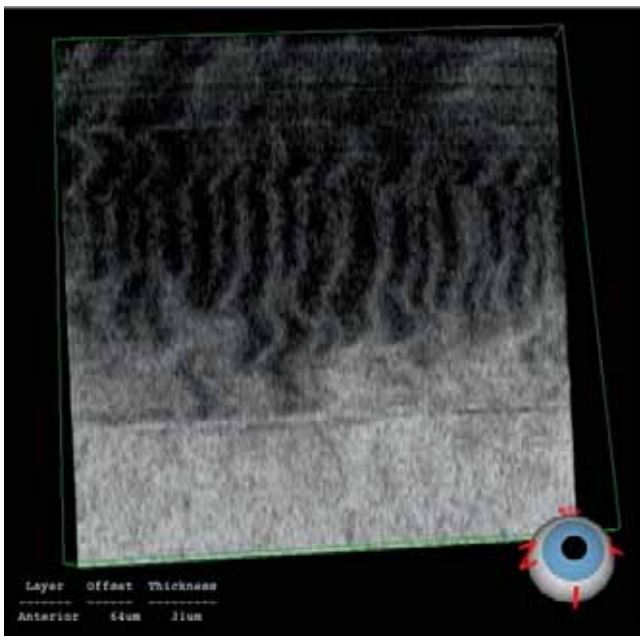


Fig. 3-79 ***Palissades de Vogt en OCT en face.***

Paupières et glandes de Meibomius

Les glandes de Meibomius, situées dans les paupières, représentent une structure anatomique essentielle de la surface oculaire, responsable de la sécrétion de la composante lipidique du film lacrymal. Les dysfonctionnements des glandes de Meibomius (DGM) sont considérés comme la première cause de sécheresse oculaire. En pratique clinique, l'analyse des glandes de Meibomius s'effectue lors de l'examen biomicroscopique des paupières. Cette analyse peut être complétée par une meibographie qui demeure la technique d'exploration de référence pour l'évaluation et la quantification des dysfonctionnements meibomiens. Récemment, plusieurs études ont également démontré l'intérêt de l'OCT pour visualiser et surtout quantifier précisément l'atteinte des glandes de Meibomius dans les DGM. Liang et al. ont ainsi montré que la quantification de la longueur et de la largeur des glandes de Meibomius en OCT était corrélée aux symptômes et aux signes cliniques d'atteinte de la surface oculaire des patients atteints de DGM (fig. 3-80) [39]. Cette technique pourrait ainsi constituer dans le futur une nouvelle méthode d'analyse non invasive des glandes de Meibomius.

Limites et développements futurs

Une des principales limites de l'OCT reste sa faible résolution, qui ne renseigne pas sur les détails cellulaires au niveau de la région limbique. L'OCT plein champ est une technique alternative actuellement en développement dans le domaine de l'ophtalmologie. À la différence d'un OCT conventionnel, qui utilise un capteur d'image tel qu'une *camera charge coupled device* (CCD), l'OCT plein champ permet d'obtenir des coupes sans balayage à partir d'un microscope interférométrique éclairé par une source de lumière thermique. Les images acquises dans le plan frontal sont semblables à celles obtenues par la microscopie confocale conventionnelle. Mazlin et al. ont récemment présenté un prototype permettant une étude des différentes structures cornéennes avec une résolution de 1,7 µm et une fenêtre d'exploration de 1,26 mm sur 1,26 mm [40]. De futurs développements de cette technologie permettront sans doute de bénéficier d'un nouvel outil non invasif d'exploration de la surface oculaire avec une résolution quasi histologique.

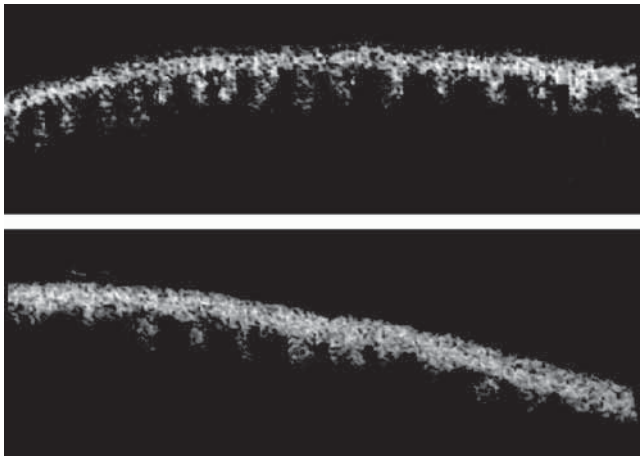


Fig. 3-80 ***Image en OCT de segment antérieur des glandes de Meibomius.***
a. Glandes de Meibomius normales. **b.** Atrophie des glandes de Meibomius dans un cas de dysfonctionnement meibomien.

Bibliographie

[1] Nichols KK, Mitchell GL, Zadnik K. The repeatability of clinical measurements of dry eye. Cornea 2004 ; 23 : 272-85.
[2] Ang M, Baskaran M, Werkmeister RM, et al. Anterior segment optical coherence tomography. Prog Retin Eye Res 2018 ; 66 : 132-56.
[3] Prydal Ji, Artal P, Woon H, Campbell FW. Study of human precorneal tear film thickness and structure using laser interferometry. Invest Ophthalmol Vis Sci 1992 ; 33 : 2006-11.
[4] Prydal JI, Campbell FW. Study of precorneal tear film thickness and structure by interferometry and confocal microscopy. Invest Ophthalmol Vis Sci 1992 ; 33 : 1996-2005.
[5] Bai Y, Nichols JJ. Advances in thickness measurements and dynamic visualization of the tear film using non-invasive optical approaches. Prog Retin Eye Res 2017 ; 58 : 28-44.
[6] Werkmeister RM, Alex A, Kaya S, et al. Measurement of tear film thickness using ultrahigh-resolution optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2013 ; 54 : 5578-83.
[7] Wozniak PA, Schmidl D, Bata AM, et al. Effect of different lubricant eye gels on tear film thickness as measured with ultrahigh-resolution optical coherence tomography. Acta Ophthalmol 2017 ; 95 : e307-13.
[8] Kaya S, Schmidl D, Schmetterer L, et al. Effect of hyaluronic acid on tear film thickness as assessed with ultra-high resolution optical coherence tomography. Acta Ophthalmol 2015 ; 93 : 439-43.
[9] Fukuda R, Usui T, Miyai T, et al. Tear meniscus evaluation by anterior segment swept-source optical coherence tomography. Am J Ophthalmol 2013 ; 155 : 620-4.
[10] Garaszczuk IK, Mousavi M, Cervino Exposito A, et al. Evaluating tear clearance rate with optical coherence tomography. Cont Lens Anterior Eye 2018 ; 41 : 54-9.
[11] Ibrahim OM, Dogru M, Takano Y, et al. Application of visante optical coherence tomography tear meniscus height measurement in the diagnosis of dry eye disease. Ophthalmology 2010 ; 117 : 1923-9.
[12] Akiyama R, Usui T, Yamagami S. Diagnosis of dry eye by tear meniscus measurements using anterior segment swept source optical coherence tomography. Cornea 2015 ; 34 Suppl 11 : S115-20.
[13] Qiu X, Gong L, Sun X, Jin H. Age-related variations of human tear meniscus and diagnosis of dry eye with Fourier-domain anterior segment optical coherence tomography. Cornea 2011 ; 30 : 543-9.
[14] Raj A, Dhasmana R, Nagpal RC. Anterior segment optical coherence tomography for tear meniscus evaluation and its correlation with other tear variables in healthy individuals. J Clin Diagn Res 2016 ; 10 : NC01-4.
[15] Altan-Yaycioglu R, Sizmaz S, Canan H, Coban-Karatas M. Optical coherence tomography for measuring the tear film meniscus : correlation with schirmer test and tear-film breakup time. Curr Eye Res 2013 ; 38 : 736-42.
[16] Napoli PE, Satta GM, Coronella F, Fossarello M. Spectral-domain optical coherence tomography study on dynamic changes of human tears after instillation of artificial tears. Invest Ophthalmol Vis Sci 2014 ; 55 : 4533-40.
[17] Akiyama-Fukuda R, Usui T, Yoshida T, Yamagami S. Evaluation of tear meniscus dynamics using anterior segment swept-source optical coherence tomography after topical solution instillation for dry eye. Cornea 2016 ; 35 : 654-8.
[18] Ibrahim OM, Dogru M, Kojima T, et al. OCT assessment of tear meniscus after punctal occlusion in dry eye disease. Optom Vis Sci 2012 ; 89 : E770-6.
[19] Dua HS, Azuara-Blanco A. Limbal stem cells of the corneal epithelium. Surv Ophthalmol 2000 ; 44 : 415-25.
[20] Zheng T, Xu J. Age-related changes of human limbus on in vivo confocal microscopy. Cornea 2008 ; 27 : 782-6.
[21] Miri A, Al-Aqaba M, Otri AM, et al. In vivo confocal microscopic features of normal limbus. Br J Ophthalmol 2012 ; 96 : 530-6.
[22] Haagdorens M, Behaegel J, Rozema J, et al. A method for quantifying limbal stem cell niches using OCT imaging. Br J Ophthalmol 2017 ; 101 : 1250-5.
[23] Lopin E, Deveney T, Asbell PA. Impression cytology : recent advances and applications in dry eye disease. Ocul Surf 2009 ; 7 : 93-110.
[24] Baudouin C, Labbé A, Liang H, et al. Preservatives in eyedrops : the good, the bad and the ugly. Prog Retin Eye Res 2010 ; 29 : 312-34.
[25] McLaren JW, Nau CB, Erie JC, Bourne WM. Corneal thickness measurement by confocal microscopy, ultrasound, and scanning slit methods. Am J Ophthalmol 2004 ; 137 : 1011-20.
[26] Le Q, Yang Y, Deng SX, Xu J. Correlation between the existence of the palisades of Vogt and limbal epithelial thickness in limbal stem cell deficiency. Clin Experiment Ophthalmol 2017 ; 45 : 224-31.
[27] Mehtani A, Agarwal MC, Sharma S, Chaudhary S. Diagnosis of limbal stem cell deficiency based on corneal epithelial thickness measured on anterior segment optical coherence tomography. Indian J Ophthalmol 2017 ; 65 : 1120-6.
[28] Francoz M, Karamoko I, Baudouin C, Labbé A. Ocular surface epithelial thickness evaluation with spectral-domain optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2011 ; 52 : 9116-23.
[29] Liang Q, Liang H, Liu H, et al. Ocular surface epithelial thickness evaluation in dry eye patients : clinical correlations. J Ophthalmol 2016 ; 201 : 1628469.
[30] Yang Y, Hong J, Deng SX, Xu J. Age-related changes in human corneal epithelial thickness measured with anterior segment optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2014 ; 55 : 5032-8.
[31] Shortt AJ, Secker GA, Munro PM, et al. Characterization of the limbal epithelial stem cell niche : novel imaging techniques permit in vivo observation and targeted biopsy of limbal epithelial stem cells. Stem Cells 2007 ; 25 : 1402-9.
[32] Zheng T, Xu J. Age-related changes of human limbus on in vivo confocal microscopy. Cornea 2008 ; 27 : 782-6.
[33] Tahiri Joutei Hassani R, Liang H, El Sanharawi M, et al. En-face optical coherence tomography as a novel tool for exploring the ocular surface : a pilot comparative study to conventional B-scans and in vivo confocal microscopy. Ocul Surf 2014 ; 12 : 285-306.
[34] Bizheva K, Hutchings N, Sorbara L, et al. In vivo volumetric imaging of the human corneo-scleral limbus with spectral domain OCT. Biomed Opt Express 2011 ; 2 : 1794-1802.
[35] Lathrop KL, Gupta D, Kagemann L, et al. Optical coherence tomography as a rapid, accurate, noncontact method of visualizing the palisades of Vogt. Invest Ophthalmol Vis Sci 2012 ; 53 : 1381-7.
[36] Ghouali W, Tahiri Joutei Hassani R, Djerada Z, et al. In vivo imaging of palisades of Vogt in dry eye versus normal subjects using en-face spectral-domain optical coherence tomography. PLoS ONE 2017 ; 12 : e0187864.
[37] Brignole F, Pisella PJ, Goldschild M, et al. Flow cytometric analysis of inflammatory markers in conjunctival epithelial cells of patients with dry eyes. Invest Ophthalmol Vis Sci 2000 ; 41 : 1356-63.
[38] Banayan N, Georgeon C, Grieve K, Borderie VM. Spectral-domain optical coherence tomography in limbal stem cell deficiency. A case-control study. Am J Ophthalmol 2018 ; 190 : 179-90.
[39] Liang Q, Pan Z, Zhou M, et al. Evaluation of optical coherence tomography meibography in patients with obstructive meibomian gland dysfunction. Cornea 2015 ; 34 : 1193-9.
[40] Mazlin V, Xiao P, Dalimier E, et al. In vivo high resolution human corneal imaging using full-field optical coherence tomography. Biomed Opt Express 2018 ; 9 : 557-68.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Ectasies

P. Fournié

Introduction

Les ectasies de la cornée se définissent par un amincissement non inflammatoire et par un bombement de la cornée. Elles bénéficient des progrès de l'OCT du segment antérieur avec une finalité exploratoire diagnostique et thérapeutique.

Diagnostic différentiel des ectasies

– Kératocône : l'amincissement et le bombement cornéen sont localisés (fig. 3-81).

– Dégénérescence marginale pellucide : l'amincissement intéresse la cornée périphérique inférieure (fig. 3-82).

– Ectasie post-Lasik : l'aspect est similaire à un kératocône, mais elle survient progressivement après un intervalle sain dans les suites d'une photo-ablation réfractive (fig. 3-83).

– Kératoglobe : l'amincissement de la cornée est diffus de limbe à limbe (fig. 3-84).

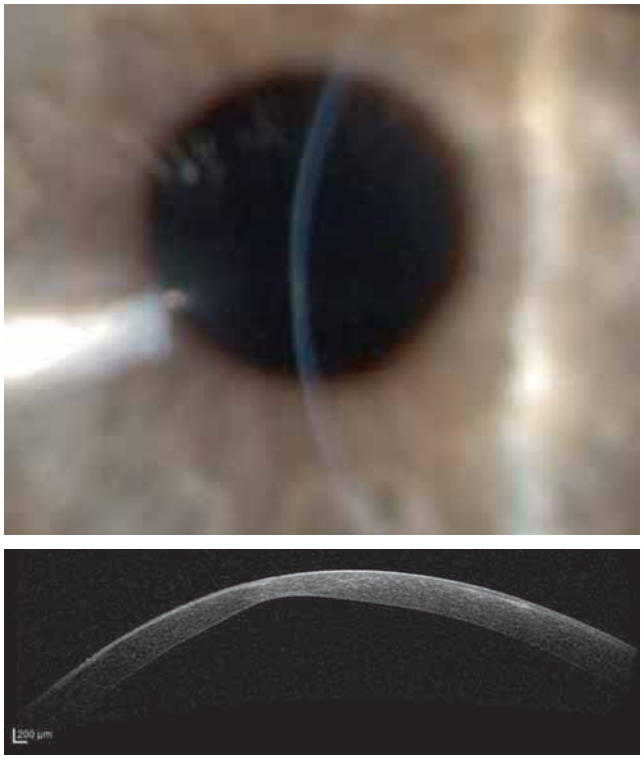


Fig. 3-81 ***Kératocône en lampe à fente (a) et en OCT (b).*** L'amincissement cornéen est focal, central ou paracentral. La cornée périphérique est d'épaisseur conservée. a b

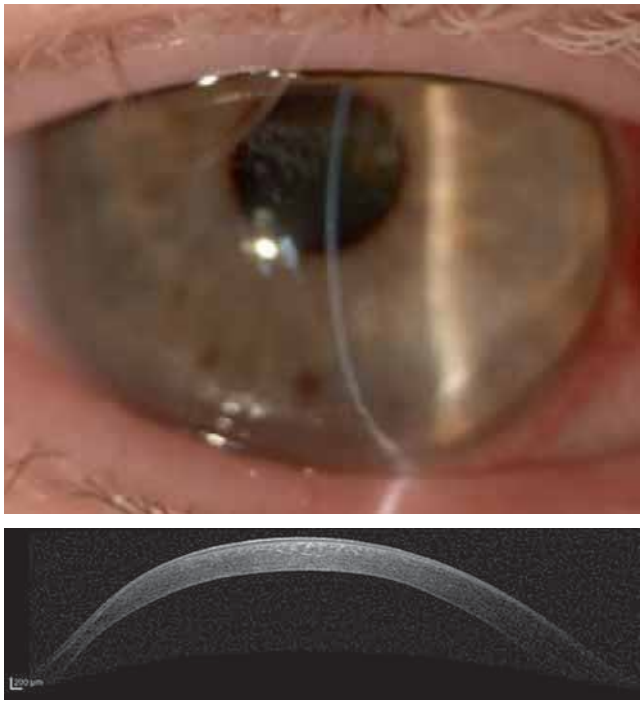


Fig. 3-82 ***Dégénérescence marginale pellucide en lampe à fente (a) et en OCT (b).*** L'amincissement cornéen intéresse une bande étroite inférieure de 1 à 2 mm de large, elle-même séparée du limbe par une zone de cornée normale. La cornée centrale est d'épaisseur normale et fait saillie au-dessus de la zone d'amincissement. a b



Fig. 3-83 ***Ectasie post-Lasik.*** L'OCT permet de mesurer le mur stromal résiduel, sous le volet du Lasik, témoin indirect de la résistance biomécanique de la cornée. La ligne pré-descemétique correspond à la ligne de démarcation après *cross-linking* cornéen.

– Kératocône postérieur : maladie très rare, sans lien avec le kératocône, assimilée à une anomalie du développement et fréquemment associée à d'autres anomalies du segment antérieur (fig. 3-85).

Dépistage du kératocône

L'intérêt du dépistage d'un kératocône débutant infraclinique sur carte pachymétrique OCT épithéliale repose sur l'effet masque

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

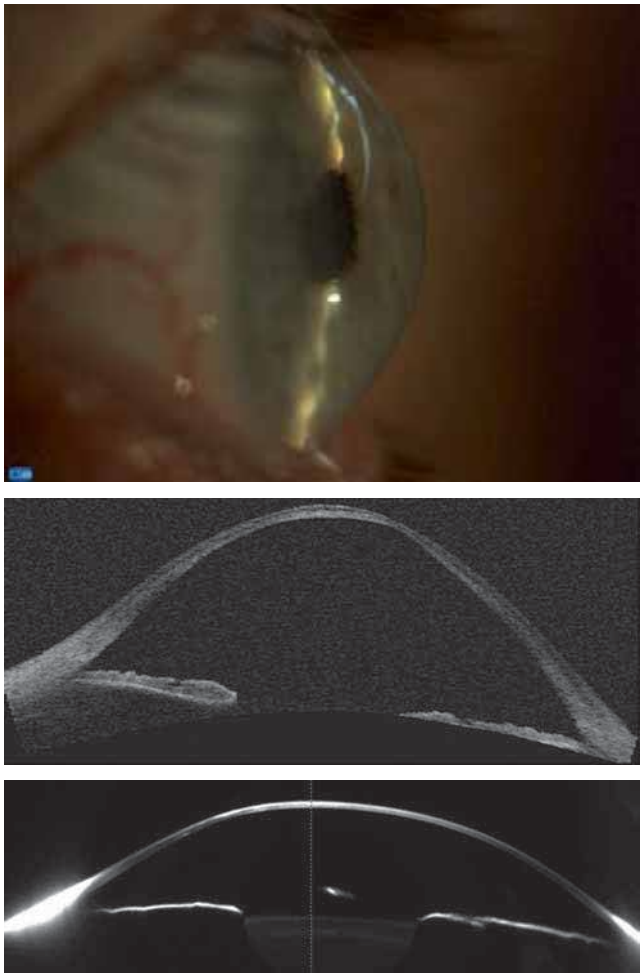


Fig. 3-84 ***Kératoglobe en lampe à fente (a) et en imagerie grand champ du segment antérieur OCT (b) ou Scheimpflug (c), qui permet de mettre en évidence un amincissement cornéen diffus.***
(Source fig. b : G. Baïkoff.)

a
b
c

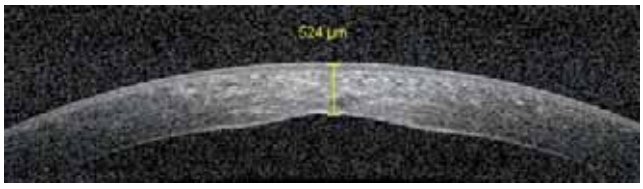


Fig. 3-85 ***Imagerie OCT d'un kératocône postérieur avec augmentation de la courbure postérieure sans ectasie antérieure, ni amincissement.***

de l'épithélium. L'épaisseur de l'épithélium cornéen varie pour essayer de conserver un dioptre cornéen antérieur le plus régulier possible et peut retarder le diagnostic topographique classique [1, 2]. L'épithélium s'épaissit sur les zones plates de stroma et, inversement, s'amincit sur les zones bombées d'ectasie cornéenne (fig. 3-86).

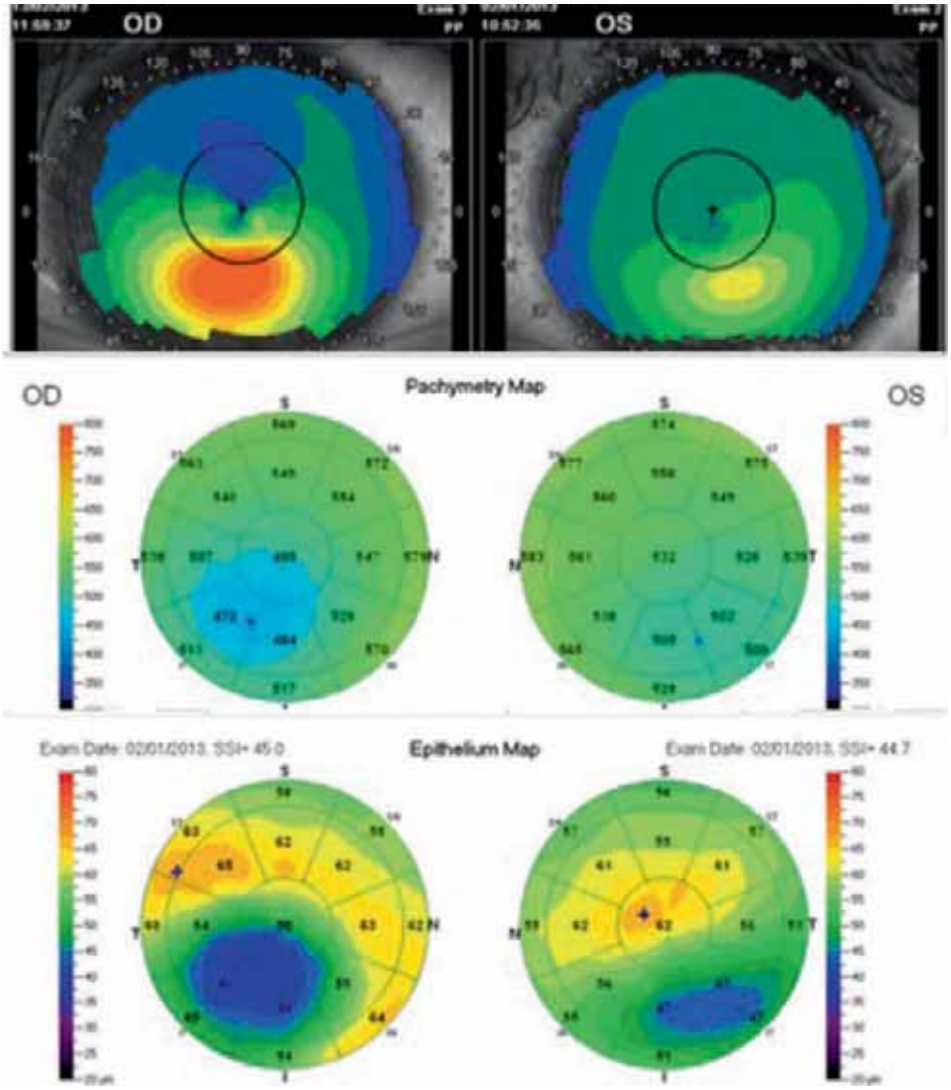
Stades évolutifs du kératocône et implications thérapeutiques

Selon le stade de la maladie, toutes les couches de la cornée peuvent être atteintes. L'examen clinique est contributif à un stade avancé de la maladie et reflète à des degrés variables : l'ectasie cornéenne, l'amincissement cornéen et les opacités cornéennes. L'OCT permet de raffiner l'examen clinique et d'affiner les indications thérapeutiques. Une classification morphologique OCT du kératocône a été récemment publiée [3]. L'épithélium cornéen est le plus souvent aminci en regard de l'apex du cône (fig. 3-87). Des zones de rupture de la membrane épithéliale, associées à des interruptions de la couche de Bowman, peuvent être comblées par des cellules épithéliales ou du tissu conjonctival fibreux cicatriciel (fig. 3-88). Un nodule apical peut être présent au sommet du cône, le plus souvent secondaire au frottement d'une lentille de contact (fig. 3-89). Le stroma est aminci avec une diminution du nombre de lamelles de collagène et une désorganisation spatiale (fig. 3-87, 3-90 et 3-91). Si la membrane de Descemet et l'endothélium sont longtemps conservés dans le kératocône, les stades avancés peuvent s'accompagner de plis et de zones de rupture de la membrane de Descemet (fig. 3-92 et 3-93). Des sutures cornéennes de rapprochement permettent parfois d'accélérer la résorption œdémateuse en rapprochant les berges descemétiques rompues [4, 5]. Une adaptation de lentilles de contact peut être réalisée dans les suites (fig. 3-94). Si une greffe de cornée est nécessaire à distance, une greffe lamellaire peut parfois être réalisée mais laisse souvent une épaisseur stromale résiduelle [6]. L'interface stromale postopératoire d'une greffe lamellaire antérieure profonde peut également être explorée par OCT et expliquer des remaniements cicatriciels limitant la récupération visuelle (fig. 3-95).

Conclusion

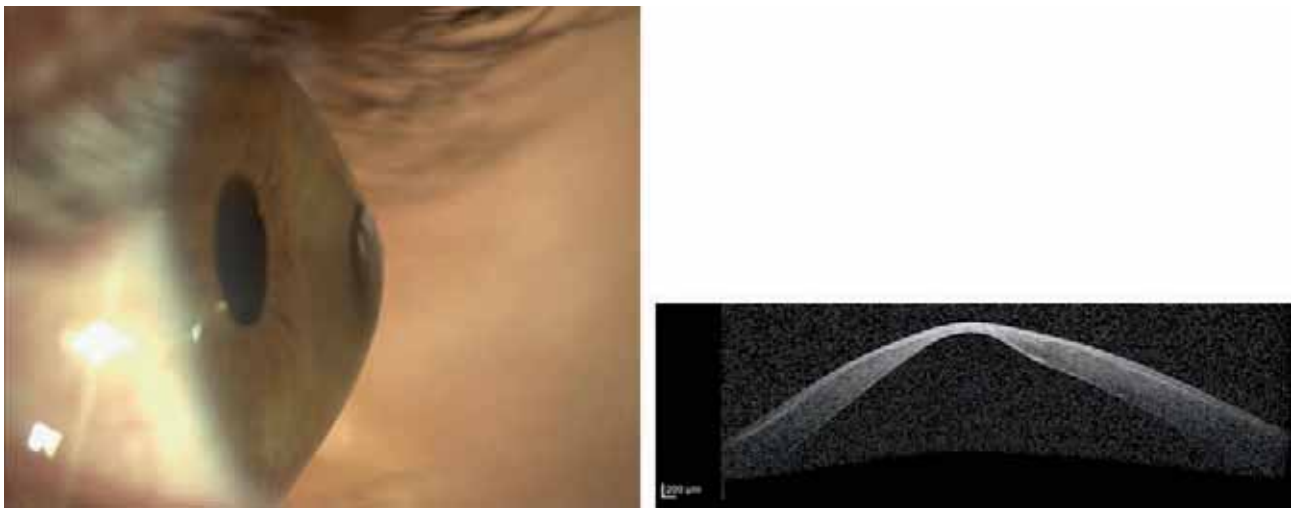
L'OCT cornéen a pris une place croissante dans l'exploration des ectasies cornéennes et fait partie aujourd'hui des explorations « de routine » indispensables à leur prise en charge.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



a
b
c

Fig. 3-86 ***Concordance dans un kératocône (OD à gauche) entre l'ectasie topographique (a), l'amincissement cornéen (b) et l'amincissement épithélial (c).***
L'intérêt pour le dépistage est surtout dans les formes suspectes ou frustes comme ici pour l'œil gauche (OG à droite) pour lequel l'amincissement épithélial (**c**) confirme l'effet masque de l'épithélium cornéen qui essaie de compenser l'ectasie débutante (**a**) alors même que l'amincissement total est minime (**b**).
(Source : G. Baïkoff.)



a | b

Fig. 3-87 ***Kératocône avec ectasie importante (a) et amincissement stromal cornéen majeur (b).***
L'épithélium est aminci au sommet de l'ectasie et, au contraire, épaissi sur les zones adjacentes (**b**).

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

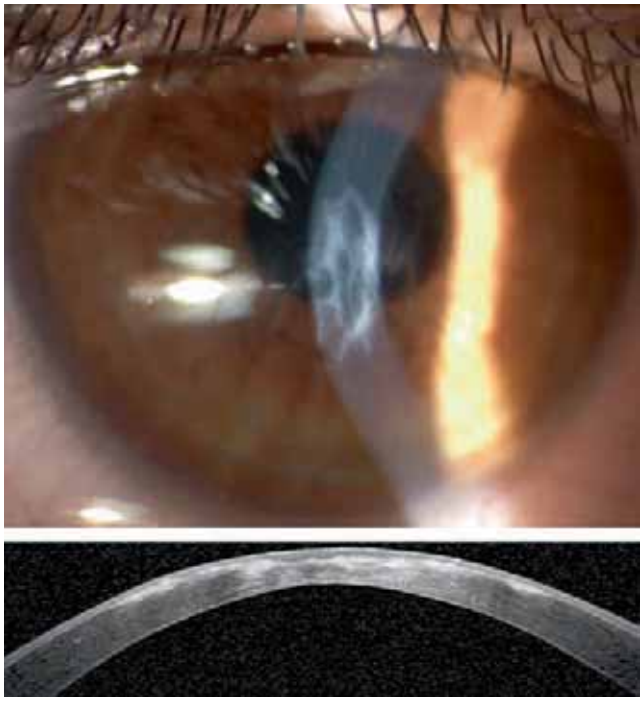


Fig. 3-88 *Cicatrices réticulaires par ruptures de la couche de Bowman en lampe à fente (a) et en OCT (b) avec interruptions de la couche de Bowman irrégulière, comblées par une hyperplasie épithéliale qui permet de « lisser » la surface, fibrose stromale antérieure et hyper-réflectivité stromale sous-jacente.* a b

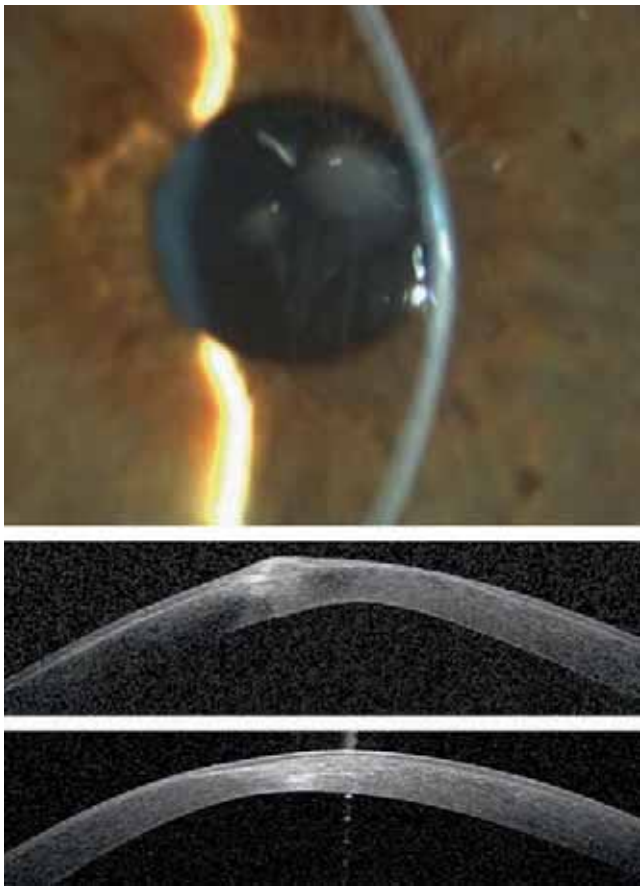


Fig. 3-89 *Nodule apical sous forme d'une aspérité cicatricielle fibreuse avant (a, b) puis après (c) photo-ablation thérapeutique.* a b c

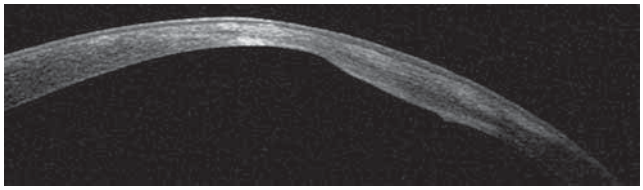


Fig. 3-90 *Désorganisation architecturale stromale avec variations d'épaisseur et de réflectivité sur la zone d'ectasie.*

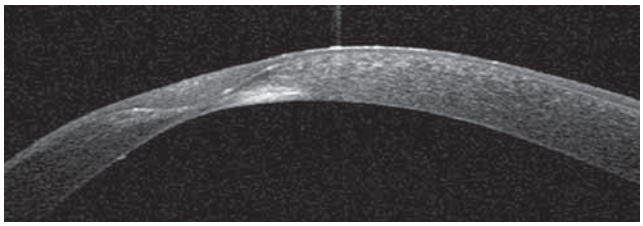


Fig. 3-91 ***Cornée amincie avec amincissement stromal important, hyperplasie épithéliale majeure et hyper-réflectivité stromale contiguë.***
L'épaississement épithélial ne correspond pas à l'apex du cône mais « comble » l'amincissement stromal. Cet aspect est compatible avec un risque accru d'hydrops.

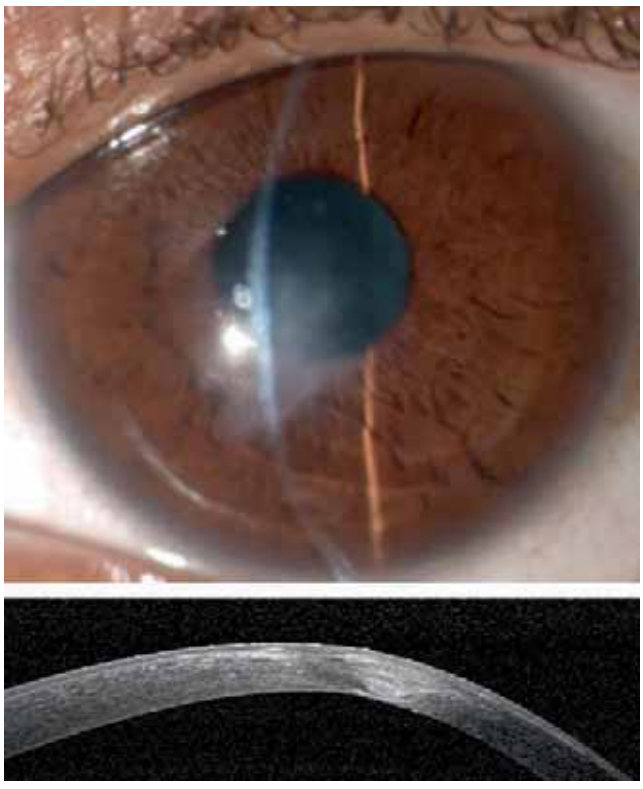


Fig. 3-92 *Cicatrice descemétique profonde avec remaniements fibreux stromaux en lampe à fente (a) et en OCT (b).* a b

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

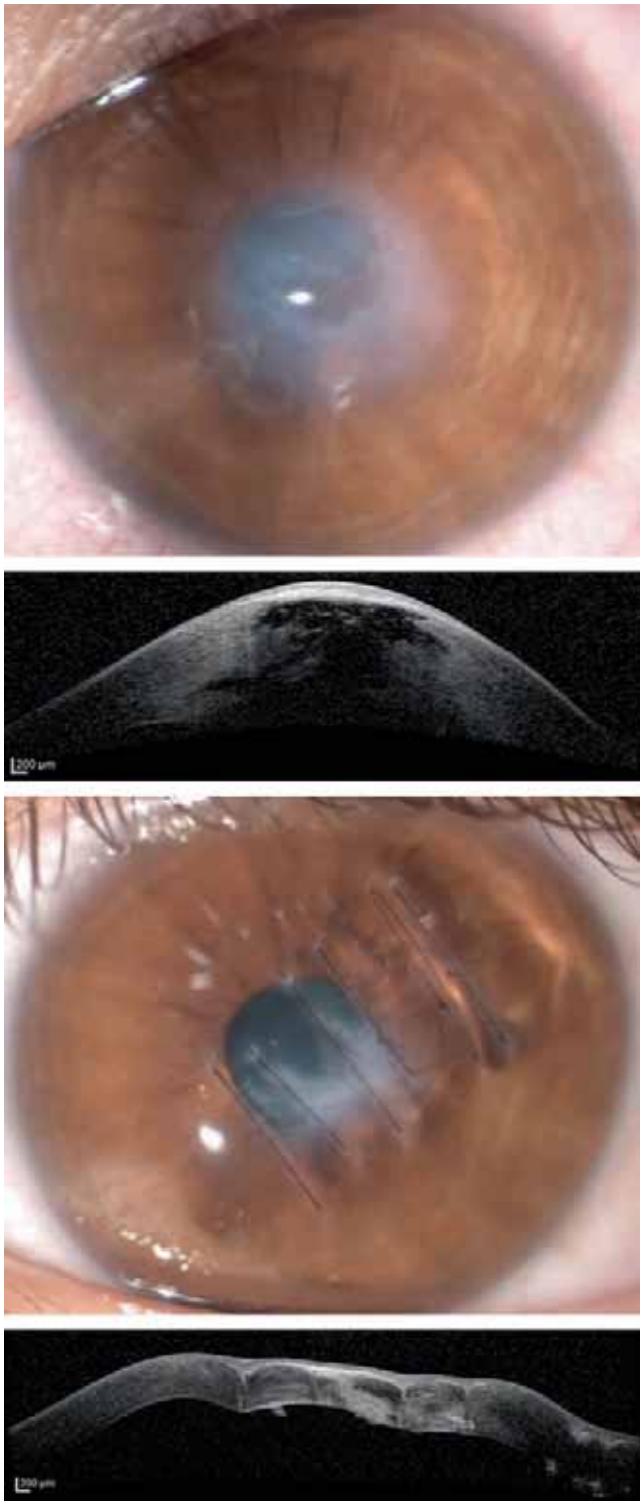


Fig. 3-93 ***Hydrops cornéen ou kératocône aigu avec rupture localisée de la membrane de Descemet responsable d'un œdème cornéen aigu.*** a b c d
Vues en lampe à fente et en OCT : une cavité intrastromale, remplie de liquide, peut être observée (**a** et **b**). Un mois après placement de sutures cornéennes non transfixiantes de rapprochement, l'œdème cornéen s'est résorbé (**c** et **d**).

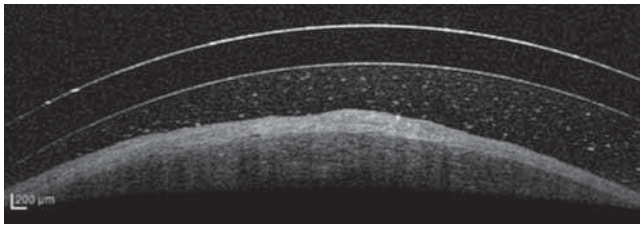


Fig. 3-94 ***Verre scléral adapté sur une cornée remaniée, avec une interface liquide avec la cornée, évitant tout frottement mécanique sur la surface oculaire et compensant des déformations importantes.***

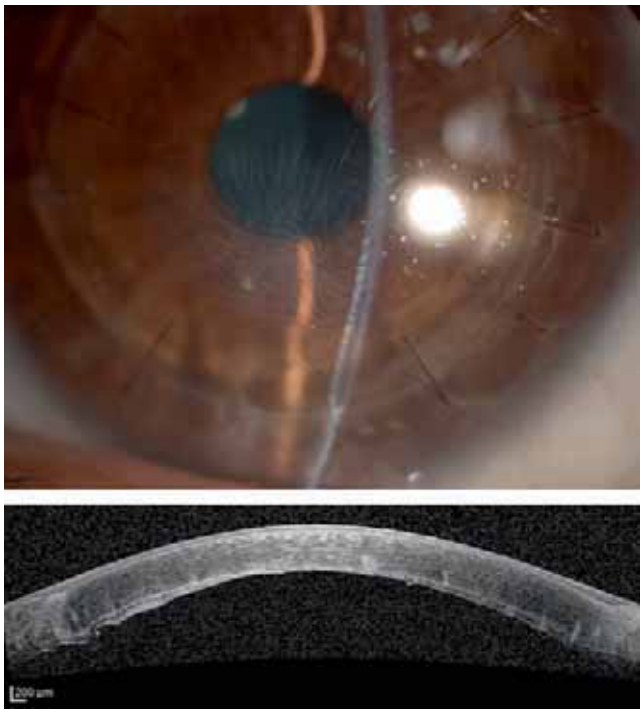


Fig. 3-95 ***Remaniements stromaux profonds dans une greffe lamellaire antérieure profonde avec persistance de stroma résiduel fibreux et de plis en lampe à fente (a) et en OCT (b).*** a b

Bibliographie

[1] Reinstein DZ, Archer TJ, Gobbe M. Corneal epithelial thickness profile in the diagnosis of keratoconus. J Refract Surg 2009 ; 25 : 604-10.
[2] Zhou W, Stojanovic A. Comparison of corneal epithelial and stromal thickness distributions between eyes with keratoconus and healthy eyes with corneal astigmatism ≥ 2.0 D. PLoS One 2014 ; 9 : e85994.
[3] Sandali O, El Sanharawi M, Temstet C, et al. Fourier-domain optical coherence tomography imaging in keratoconus : a corneal structural classification. Ophthalmology 2013 ; 120 : 2403-12.
[4] Fan Gaskin JC, Patel DV, McGhee CN. Acute corneal hydrops in keratoconus – New perspectives. Am J Ophthalmol 2014 ; 157 : 921-8.
[5] Yahia Chérif H, Gueudry J, Afriat M, et al. Efficacy and safety of pre-Descemet's membrane sutures for the management of acute corneal hydrops in keratoconus. Br J Ophthalmol 2015 ; 99 : 773-7.
[6] Nanavaty MA, Daya SM. Outcomes of deep anterior lamellar keratoplasty in keratoconic eyes with previous hydrops. Br J Ophthalmol 2012 ; 96 : 1304-9.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Kératites inflammatoires et infectieuses

D. Guindolet, E. Gabison

Dans le cadre des kératites, l'OCT est utilisé pour étudier le remodelage de la cornée (amincissement, épaississement, fibrose), et les conséquences réfractives en résultant (aberrations optiques), ainsi que pour tenter de quantifier et monitorer l'activité infectieuse ou inflammatoire (infiltrat, néovaisseaux). Cependant, à ce jour, aucun signe OCT n'est pathognomonique d'une entité particulière et la corrélation avec la clinique pas toujours établie.

Analyse de la structure

L'OCT permet de mettre en évidence, de localiser et de quantifier un amincissement cornéen lié à une lyse stromale ou un épaississement cornéen lié à œdème ou à des dépôts lipidiques. Une cartographie de la pachymétrie cornéenne peut alors être établie ainsi qu'une carte différentielle pour le suivi dans le temps. L'épaisseur de l'épithélium cornéen peut désormais être étudiée pour ne pas négliger une hyperplasie épithéliale (épaississement) compensatrice, qui peut être observée en regard d'un amincissement du stroma ; dans cette situation l'épaisseur cornéenne totale peut apparaître, à tort, comme normale.

L'OCT permet également d'objectiver un processus fibrosant, dont l'étude pourra être utile pour envisager une prise en charge thérapeutique (voir plus loin).

Analyse de l'activité

Le suivi dans le temps de la structure peut être un indicateur de l'activité de la kératite ; ainsi un amincissement croissant du stroma au cours d'une kératite périphérique est un signe d'activité [1], ou encore la résolution d'un œdème cornéen après une endothélite. L'OCT peut aider à localiser un infiltrat dans l'épaisseur du stroma cornéen. La localisation de l'infiltrat par rapport à l'interface de découpe après chirurgie réfractive peut aider dans la réflexion étiologique [2].

Cependant, la résolution des OCT actuels ne permet que partiellement d'objectiver et de localiser une activité inflammatoire au sein du stroma cornéen, quand elle est peu intense. Des études comparant les acquisitions obtenues en OCT cornéen et en microscopie confocale in vivo (MCIV) démontrent la supériorité de cette dernière pour mettre en évidence une hyper-réflectivité évoquant une infiltration de cellules inflammatoires ou une réorganisation du stroma sans que cela soit visible en OCT [3, 4].

L'OCT-A permet de documenter les néovaisseaux cornéens [5] de manière non invasive (sans injection de produit de contraste). À l'instar de l'angiographie à la fluorescéine ou au vert d'indocyanine, l'apport de cet examen est encore à définir.

Kératite infectieuse

Différents signes en OCT, isolés ou associés, sont observables au cours ou au décours des kératites infectieuses [6]. On distingue les modifications de signal suivantes :

– hyper-réflectivité :
  – à la surface de la cornée, en lieu et place d'un défect épithélial, pouvant entrer dans le cadre d'une plaque muqueuse ou une plaque vernale ;
  – stromale : généralement associée à l'infiltrat à la phase aiguë ou à une cicatrice stromale après guérison (fig. 3-96g) ;
  – rétro-cornéenne : évoquant une plaque endothéliale, des précipités rétro-cornéens.
– hypo-réflectivité : intrastromale localisée d'aspect kystique ou de pleine épaisseur pouvant évoquer une nécrose stromale ;
– modifications architecturales :
  – défect épithélial (fig. 3-96a) ;
  – épaississement cornéen localisé ou diffus associé à une hypo-réflectivité modérée du stroma, évoquant un œdème stromal ;
  – amincissement stromal d'importance variable, associé ou non à une descemetocèle (fig. 3-96e).

L'OCT a été proposé pour monitorer l'évolution des kératites infectieuses, en mesurant l'aire de l'hyper-réflectivité stromale correspondant à l'infiltrat avec des acquisitions en face [7] ou transversales [8].

Une plaque endothéliale (PE) associée à une kératite infectieuse est facilement visible en OCT, ce qui n'est pas toujours le cas à la lampe à fente lors d'infiltrat dense et étendu. La PE associée à une kératite fongique correspond à une extension de l'abcès fongique dans la chambre antérieure après la fragmentation de la membrane de Descemet et la rupture de l'endothélium. Dans le cadre des kératites virales ou bactériennes, la PE correspond généralement à une réaction inflammatoire de la chambre antérieure et à un amas de fibrine en rétro-cornéen. L'OCT permet, parfois, de distinguer un espace ou une délimitation claire entre la cornée et la PE orientant vers une kératite virale ou bactérienne, alors qu'aucune délimitation claire n'est visible dans le cas d'une kératite fongique [9].

Kératite amibienne

La kératonévrite est observable en OCT [10] ; on constate une hyper-réflectivité intrastromale sous la forme d'une bande ou d'une ligne continue, bien limitée, de 20 à 200 µm de large, localisée au milieu du stroma ou en sous-épithélial, parallèle à la surface ou d'orientation oblique vers l'épithélium (de la périphérie vers le centre de la cornée) (fig. 3-96f).

Endothélite infectieuse

On peut observer une augmentation locale ou diffuse de l'épaisseur cornéenne, reflétant l'œdème stromal lié à une dysfonction endothéliale ; cette mesure peut être utilisée pour le suivi, elle n'est cependant pas toujours corrélée directement avec l'évolution clinique [11]. Au cours d'une endothélite à cytomégalovirus [11], un aspect en dents de scie des précipités rétro-cornéens a été décrit.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

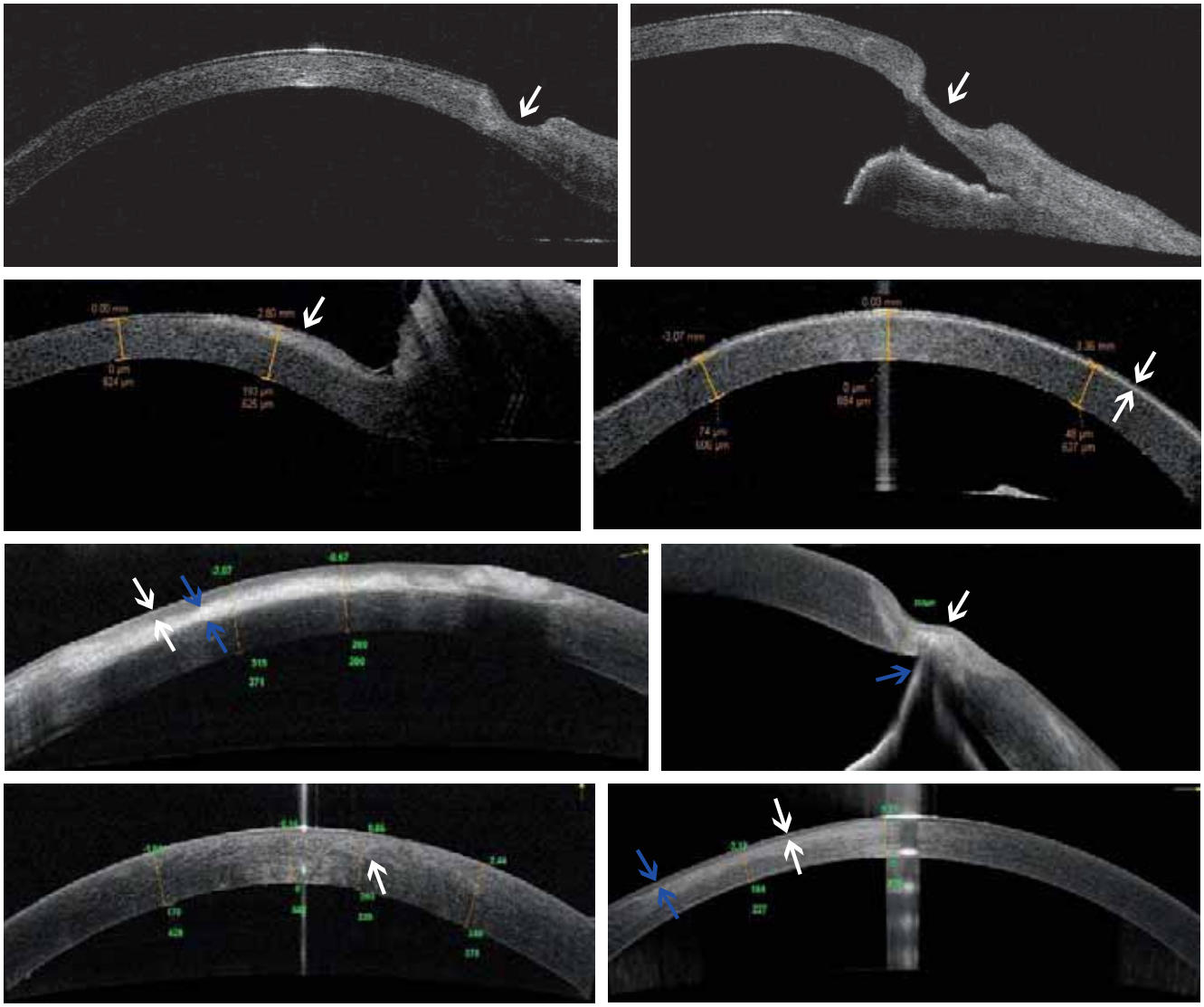


Fig. 3-96 ***Amincissements cornéens.***
a, b. Amincissement stromal progressif au cours d'un ulcère périphérique de Mooren (flèche). **c.** Dégénérescence nodulaire de Salzmann visible sous la forme d'une hyper-réflectivité sous-épithéliale (flèche). **d.** Kératite en bandelettes visible sous la forme d'une hyper-réflectivité sous-épithéliale (flèches). **e.** Infiltrat stérile périphérique (hyper-réflectivité du stroma antérieur – flèches bleues) associé à une hypertrophie épithéliale (flèches blanches). **f.** Kératolyse aseptique perforée bouchée. Amincissement localisé du stroma (flèche blanche) avec incarcération de l'iris (flèche bleue). **g.** Kératite amibienne. Une hyper-réflectivité non systématisée du stroma est observable (flèche). **h.** Fibrose stromale cicatricielle d'un abcès bactérien (flèches blanches). On constate également un discret amincissement du stroma associé à une hyperplasie épithéliale (flèches bleues).

a	b
c	d
e	f
g	h

Kératite herpétique

L'OCT peut être utilisé pour évaluer des complications d'une kératite herpétique, qu'elle soit de forme épithéliale, stromale ou endothéliale, comme défini plus haut, ou encore les conséquences d'une kératite neurotrophique secondaire à l'infection herpétique.

Autres applications

L'OCT apporte des données « réfractives » en mesurant les aberrations optiques (AO), utiles pour évaluer le retentissement du remodelage cornéen secondaire à un épisode de kératite infectieuse [12] ; la part d'AO imputable à la face postérieure (AOP) de la cornée est ainsi individualisable, utile pour expliquer certaines baisses d'acuité visuelle non corrigées par lentille de contact rigide ; les AOP ont été décrites comme élément pronostique de la récupération visuelle après kératoplastie transfixiante ou lamellaire antérieure profonde [13] ; les AOP peuvent également être incriminées dans les cas de récupération visuelle jugée insuffisante après kératoplastie [12].

Kératopathie inflammatoire

L'OCT peut apporter des précisions pour analyser les complications survenant au décours d'une chirurgie réfractive. L'OCT localise l'infiltrat (hyper-réflectivité intrastromale) par rapport à l'interface de chirurgie réfractive (Lasik ou SMILE). Une hyper-réflectivité centrée sur l'interface évoque plus volontiers une inflammation de l'interface (*diffuse lamellar keratitis*) [14], alors qu'une hyper-réflectivité

non limitée à l'interface et s'étendant au stroma postérieur ou au volet fait évoquer une complication infectieuse [2, 15]. En cas de syndrome inflammatoire de l'interface après une chirurgie de type SMILE, une infection bactérienne ou une kératite lamellaire diffuse se caractérisent par une inflammation plus ou moins homogène de part et d'autre de l'interface, alors qu'une kératite stromale herpétique intéresse de manière privilégiée le stroma antérieur en avant de l'interface dont les nerfs ont été préservés [2].

Une brèche épithéliale à la jonction du volet peut être visualisée à proximité d'une invasion épithéliale [16].

En cas d'infiltrats stériles périphériques (infiltrats catarrhaux), une hyper-réflectivité linéaire parallèle à l'épithélium localisée au niveau du stroma superficiel en périphérie de la cornée est observable [7].

L'OCT a été utilisé pour la description d'opacités stromales dans le cadre des kératites interstitielles :

– linéaires [3] ;

– d'épaississements localisés de la Descemet (*Descemet scroll*) [17].

Les filaments de kératite filamenteuse sont visibles sous la forme de structures arrondies ou linéaires hyper-réflectives posées à la surface d'un épithélium irrégulier [7].

Des dépôts au sein du stroma sont observables au cours de nombreuses pathologies, se traduisant par une hyper-réflectivité stromale d'intensité, d'étendue et de topographie variables (fig. 3-96d). Cela a été décrit au cours des kératites interstitielles [18].

Kératite en bandelettes

Cela correspond à un dépôt de calcaire au niveau de la couche de Bowman, de la membrane basale épithéliale et parfois du stroma antérieur. On observe une hyper-réflectivité épithéliale et sous-épithéliale (fig. 3-96c) associée ou non à des zones hypo-réflectives (kystes) [7].

Dégénérescence nodulaire de Salzmann

Fréquemment associée à une atteinte inflammatoire chronique de la surface oculaire (blépharite, syndrome sec, kératoconjonctivite vernale, trachome, port prolongé de lentilles de contact), la dégénérescence nodulaire de Salzmann est identifiable en OCT sous la forme d'une hyper-réflectivité sous-épithéliale associée à un amincissement épithélial, une élévation de la surface cornéenne et une disparition de la couche de Bowman (fig. 3-96b).

Thérapeutique

L'analyse en OCT est indispensable pour la planification d'une photokératectomie thérapeutique pour le traitement d'une cicatrice cornéenne ou la prise en charge d'un astigmatisme irrégulier. Dans le cas de l'astigmatisme irrégulier, l'objectif étant de régulariser la surface stromale, l'hyperplasie épithéliale (épaississement de l'épithélium cornéen en regard d'une zone d'amincissement stromal) est à prendre en considération.

Bibliographie

[1] Guindolet D, Reynaud C, Clavel G, et al. Management of severe and refractory Mooren's ulcers with rituximab. Br J Ophthalmol 2017 ; 101 : 418-22.

[2] Guindolet D, Badaoui A, Elluard M, et al. Unusual severe interface inflammation after uneventful small incision lenticule extraction (SMILE). J Refract Surg 2016 ; 32 : 855-7.

[3] Petrovic A, Hashemi K, Blaser F, et al. Characteristics of linear interstitial keratitis by in vivo confocal microscopy and anterior segment optical coherence tomography. Cornea 2018 ; 37 : 785-8.

[4] Werkmeister RM, Sapeta S, Schmidl D, et al. Ultrahigh-resolution OCT imaging of the human cornea. Biomed Opt Express 2017 ; 8 : 1221-39.

[5] Brunner M, Romano V, Steger B, et al. Imaging of corneal neovascularization : optical coherence tomography angiography and fluorescence angiography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2018 ; 59 : 1263-9.

[6] Soliman W, Fathalla AM, El-Sebaity DM, Al-Hussaini AK. Spectral domain anterior segment optical coherence tomography in microbial keratitis. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2013 ; 251 : 549-553.

[7] Tahiri Joutei Hassani R, Liang H, El Sanharawi M, et al. En-face optical coherence tomography as a novel tool for exploring the ocular surface : a pilot comparative study to conventional B-scans and in vivo confocal microscopy. Ocul Surf 2014 ; 12 : 285-306.

[8] Konstantopoulos A, Yadegarfar G, Fievez M, et al. In vivo quantification of bacterial keratitis with optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2011 ; 52 : 1093-7.

[9] Takezawa Y, Suzuki T, Shiraishi A. Observation of retrocorneal plaques in patients with infectious keratitis using anterior segment optical coherence tomography. Cornea 2017 ; 36 : 1237-42.

[10] Yamazaki N, Kobayashi A, Yokogawa H, et al. In vivo imaging of radial keratoneuritis in patients with Acanthamoeba keratitis by anterior-segment optical coherence tomography. Ophthalmology 2014 ; 121 : 2153-8.

[11] Kobayashi R, Hashida N, Soma T, et al. Clinical findings of anterior segment spectral domain optical coherence tomography images in cytomegalovirus corneal endotheliitis. Cornea 2017 ; 36 : 411-4.

[12] Yamaguchi T, Shimizu E, Yagi-Yaguchi Y, et al. A Novel entity of corneal diseases with irregular posterior corneal surfaces : concept and clinical relevance. Cornea 2017 ; 36 Suppl 1 : S53-S59.

[13] Shimizu E, Yamaguchi T, Tomida D, et al. Corneal higher-order aberrations and visual improvement following corneal transplantation in treating herpes simplex keratitis. Am J Ophthalmol 2017 ; 184 : 1-10.

[14] Zhao J, He L, Yao P, et al. Diffuse lamellar keratitis after small-incision lenticule extraction. J Cataract Refract Surg 2015 ; 41 : 400-7.

[15] Chehaibou I, Sandali O, Ameline B, et al. Bilateral infectious keratitis after small-incision lenticule extraction. J Cataract Refract Surg 2016 ; 42 : 626-30.

[16] Morales P, Camos-Carreras A, Spencer F, et al. Late-onset diffuse lamellar keratitis 15 years after laser in situ keratomileusis. Can J Ophthalmol 2017 ; 52 : e91-e93.

[17] Kasetsuwan N, Reinprayoon U, Chantaren P. Descemet's scroll in syphilitic interstitial keratitis : a case report with anterior segment evaluation and a literature review. Int Med Case Rep J 2015 ; 8 : 219-23.

[18] Yazdanyar A, Rizzuti AE, Mechel E, et al. Gout keratitis : a case of peripheral ulcerative keratitis secondary to gout with a review of the literature. Cornea 2018 ; 37 : 379-81.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Kératites neurotrophiques et traumatiques

D. Guindolet, E. Gabison

Kératite neurotrophique

La kératite neurotrophique est caractérisée par une altération des nerfs cornéens, pouvant être d'origines variées. La réduction de la sensibilité cornéenne, ainsi que la réduction de la production de facteur de croissance et des larmes se compliquent d'anomalies de la régénération de l'épithélium cornéen.

Les nerfs cornéens, à l'exception de certaines branches stromales, ne peuvent pas être visualisés avec les OCT actuels. En revanche, on peut observer les conséquences de la kératite neurotrophique. Un amincissement épithélial [1] peut être observé avec les techniques récentes de mesure de l'épaisseur de l'épithélium cornéen. En cas d'ulcération épithéliale, un retard de cicatrisation épithéliale peut être observé et peut se compliquer d'opacités stromales (fibrose stromale : fig. 3-97a), d'une néovascularisation stromale, d'un ulcère cornéen de profondeur et de surface variable, pouvant aller jusqu'au descemetocèle et la perforation cornéenne en l'absence de traitement. En cas d'amincissement stromal non cliniquement flagrant, l'OCT permet de différencier une érosion épithéliale d'une ulcération. De même sur une cornée déjà cicatrisée, l'association d'un amincissement cornéen localisé associé à une fibrose sous-épithéliale signe l'antécédent d'ulcération cornéenne (fig. 3-97b).

Kératite traumatique

Dans le cadre des kératites traumatiques, l'OCT permet d'objectiver les altérations immédiates de la cornée (plaie, œdème, défect épithélial ou stromal), le remodelage cornéen dans les suites (ulcération, amincissement stromal, fibrose cornéenne), les dépôts (débris de verre, corps étrangers) et d'éventuelles anomalies associées du segment antérieur (incarcération irienne, athalamie, etc.).

Après traumatisme, un œdème reflétant une dysfonction endothéliale localisée peut être observé cliniquement et en OCT qui aide alors à suivre l'évolution [2, 3] ; par ailleurs, les détachements de l'endothélio-Descemet sont également visualisables [4].

Différents corps étrangers ont été décrits en OCT ; il s'agit généralement d'une hyper-réflectivité punctiforme ou de forme variable pouvant être retrouvée à n'importe quelle profondeur dans le stroma (fig. 3-98) ou au sein du segment antérieur (corps étrangers divers [5, 6], débris de verre, poils de tarentule [7] ou de chenille processionnaire [8]).

En cas de blessure cornéenne par un objet contondant, l'OCT peut permettre de visualiser la profondeur de la blessure et aider à déterminer si cette dernière était perforante (atteinte endothéliale associée) [9]. On pourra également évaluer la congruence des berges après suture d'une plaie transfixiante de cornée [10, 11]. Les phénomènes de cicatrisation/réparation survenant après un traumatisme cornéen [12] sont également observables ; on note généralement une augmentation progressive de la zone d'hyper-réflectivité au sein du stroma, correspondant à la formation de la cicatrice stromale, ainsi qu'une augmentation progressive de l'épaisseur du stroma ; en parallèle, on observe une diminution progressive de l'hyperplasie épithéliale en regard de la cicatrice.

Après brûlure chimique par base, des modifications du stroma peuvent être observées, notamment une ligne de démarcation [13] ; sa profondeur pourrait être associée à la sévérité de la brûlure.

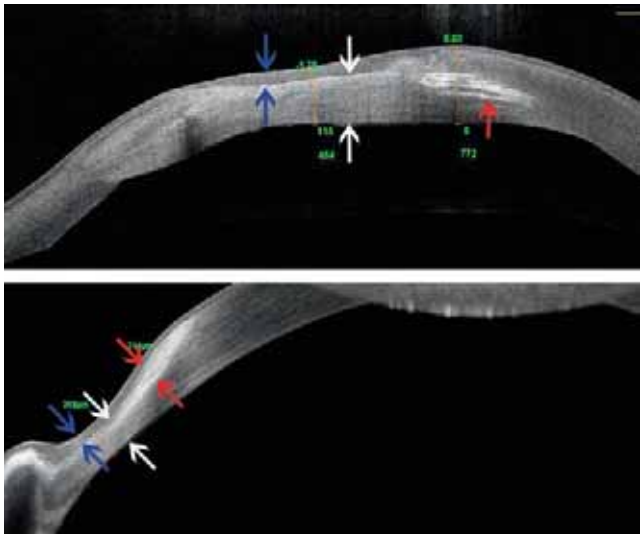


Fig. 3-97 ***Kératite neurotrophique stade 3 de la classification de Mackie.***
Une hyperplasie épithéliale est observable (flèches bleues) en regard de la zone d'amincissement stromal (flèches blanches). On peut par ailleurs observer une hyper-réflectivité stromale (flèches rouges) liée à une kératopathie lipidique (**a**) ou en rapport à une fibrose stromale (**b**). a b

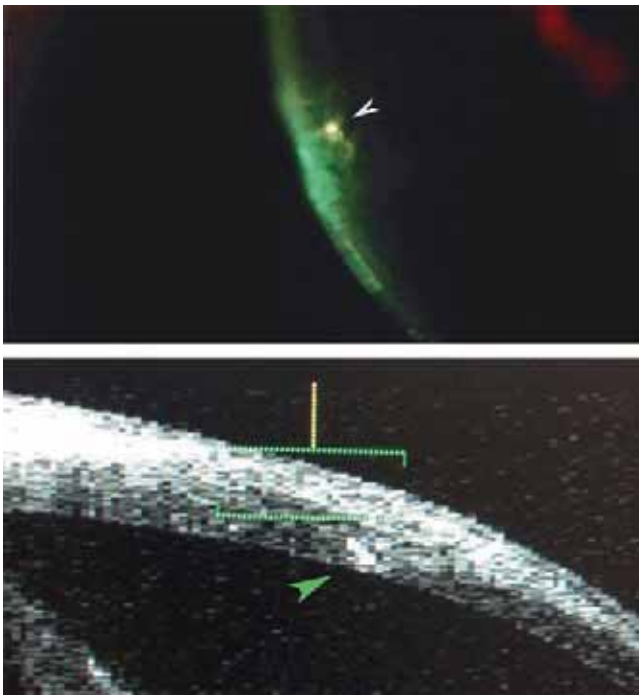


Fig. 3-98 ***Corps étranger intracornéen pré-descemétique vu en lampe à fente (a – tête de flèche blanche) et en OCT (b – tête de flèche verte).*** a b

La planification d'une chirurgie de reconstruction de segment antérieur avec insuffisance en cellules souches limbiques, séquellaire d'une brûlure, repose sur l'examen clinique et l'OCT du stroma cornéen. Un stroma sain pourra permettre une chirurgie sans greffe de cornée associée.

Après chirurgie réfractive, l'OCT permet d'observer les irrégularités/plis du capot de Lasik en cas de dislocation post-traumatique de ce dernier [14], ainsi qu'une *pressure-induced stromal keratopathy* (PISK) [15], l'OCT met alors en évidence une poche hyporéflective au niveau de l'interface correspondant à une accumulation de fluide.

Bibliographie

[1] Bouheraoua N, Hrarat L, Parsa CF, et al. Decreased corneal sensation and subbasal nerve density, and thinned corneal epithelium as a result of 360-degree laser retinopexy. Ophthalmology 2015 ; 122 : 2095-102.
[2] Reid GA, Musa F. OCT imaging of a traumatic endothelial ring. Cornea 2014 ; 33(9) : 952-4.
[3] Wylegala E, Dobrowolski D, Nowińska A, Tarnawska D. Anterior segment optical coherence tomography in eye injuries. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2009 ; 247 : 451-5.
[4] Winn BJ, Lin SC, Hee MR, Chiu CS. Repair of descemet membrane detachments with the assistance of anterior segment optical coherence tomography. Arch Ophthalmol 2008 ; 126(5) : 730-2.
[5] Werkmeister RM, Sapeta S, Schmidl D, et al. Ultrahigh-resolution OCT imaging of the human cornea. Biomed Opt Express 2017 ; 8 : 1221-39.
[6] Yang X, Liu C, Liu L, Zhang L. A missed diagnosis of multiple intraocular foreign bodies for 21 years. Contact Lens Anterior Eye 2017 ; 40 : 432-5.
[7] Hu Y, Xu Y. The optical imaging of tarantula hair corneal injury : one case report and review of the literature. Photodiagnosis Photodyn Ther 2017 ; 19 : 352-4.
[8] Jullienne R, He Z, Manoli P, et al. In vivo confocal microscopy of pine processionary caterpillar hair-induced keratitis. Cornea 2015 ; 34 : 350-2.
[9] Ono T, Mori Y, Nejima R, et al. Optical coherence tomography examination of the anterior segment in a case of corneal perforation and lens trauma by chestnut burr. Case Rep Ophthalmol 2018 ; 9 : 154-9.
[10] Zheng KK, Cai J, Rong SS, et al. Longitudinal evaluation of wound healing after penetrating corneal injury : anterior segment optical coherence tomography study. Curr Eye Res 2017 ; 42 : 982-6.
[11] Zheng K, Huang H, Peng K, et al. Change of optical intensity during healing process of corneal wound on anterior segment optical coherence tomography. Sci Rep 2016 ; 6 : 32352.
[12] Utsunomiya T, Hanada K, Muramatsu O, et al. Wound healing process after corneal stromal thinning observed with anterior segment optical coherence tomography. Cornea 2014 ; 33 : 1056-60.
[13] Brosh K, Rozenman Y. Chemical burn-induced stromal demarcation line. Cornea 2016 ; 35 : 286-8.
[14] Iovieno A, Guglielmetti S, Capuano V, et al. Correction of post-keratoplasty ametropia in keratoconus patients using a toric implantable Collamer lens. Eur J Ophthalmol 2013 ; 23 : 361-7.
[15] Liu X, Ling S, Gao X, et al. Pressure-induced stromal keratopathy as a result of ocular trauma after laser in situ keratomileusis. JAMA Ophthalmol 2013 ; 131 : 1070-2.

OCT de segment antérieur et cornéoplastie

G. Baïkoff

Introduction

Le premier OCT développé pour l'étude du segment antérieur pour la clinique quotidienne a été le Visante® de la société Carl Zeiss Meditec. Avec ce premier appareil, la longueur d'onde utilisée était de 1 310 nm avec une résolution axiale de 7 µm et transverse de 15 µm. Cela a permis d'entreprendre des études anatomiques du segment antérieur avec une précision et une reproductibilité alors inconnues. En effet, les techniques développées avant 2000 (fig. 3-99) reposaient sur les ultrasons (échographies A, B), dont l'aboutissement est l'*ultrasound biomicroscopy* (UBM) d'ultra-haute précision (Artemis®, Arcscan) [1], et sur les photographies du segment antérieur avec les techniques de Scheimpflug (Pentacam®, Oculus) et de l'Orbscan® (Bausch & Lomb) (fig. 3-99) [2]. Aujourd'hui, plusieurs sociétés ont mis sur le marché des OCT cliniques de segment antérieur utilisant la longueur d'onde 1 310 nm : Visante® (Carl Zeiss Meditec), Heidelberg SL-OCT® (Heidelberg Engineering), Casia® (Tomey), etc.

Étude du segment antérieur avec l'OCT

L'apport initial de l'OCT en chirurgie réfractive a concerné les implants phaques [3–6]. En effet, le problème délicat et parfois douloureux de ces implants résidait dans le choix de leur diamètre par rapport au segment antérieur. On s'est très vite aperçu que la mesure externe du blanc à blanc horizontal était très imparfaite puisque les implants phaques avaient des relations intimes avec les structures internes de la chambre antérieure : angle irido-cornéen, endothélium, cristallin, iris. C'est la première fois qu'il était possible en clinique courante d'évaluer avec précision et de façon reproductible le diamètre interne de la chambre antérieure (fig. 3-100). Cela a permis de découvrir un certain nombre de choses, en particulier que, contrairement à l'idée répandue, la chambre antérieure n'était pas parfaitement circulaire mais plutôt ovale et que le diamètre vertical était plus grand que le diamètre horizontal dans 75 % des cas (fig. 3-101) [3]. Ces premières études conduites de façon rétrospective ont permis de définir des

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

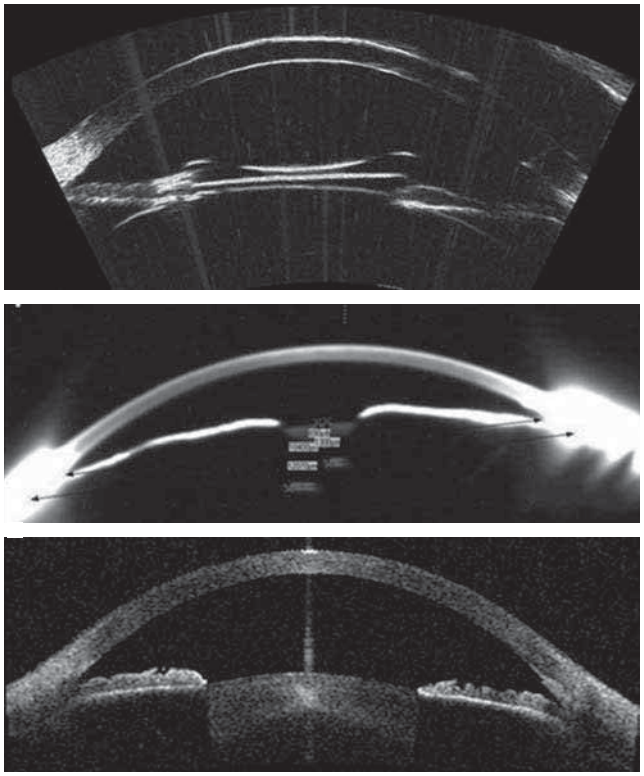


Fig. 3-99 *Comparaison UBM – Artemis, Arcscan (a), techniques de Scheimpflug – Pentacam®, Oculus (b) et OCT – Visante®, Carl Zeiss Meditec (c).*

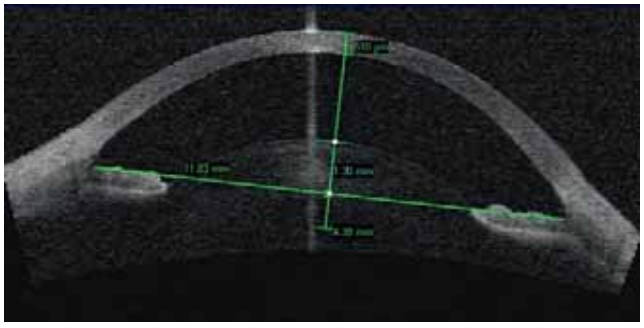


Fig. 3-100 *OCT mesure du diamètre interne et de la flèche cristallinienne.*

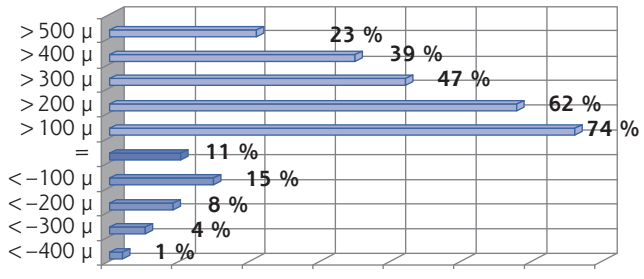


Fig. 3-101 *Diagramme des dimensions du diamètre interne du segment antérieur ; le diamètre vertical est le plus grand dans 80 % des cas.*

distances de sécurité [6] au sein de la chambre antérieure permettant de réduire notablement le risque endothélio-cornéen avec les implants Artisan® à fixation irienne (fig. 3-102) ; quant aux implants de chambre postérieure, le choix de leur taille a également été facilité pour réduire le risque de contact cristallinien (fig. 3-103). Pour résumer, il faut rappeler qu'une profondeur de chambre antérieure minimale est requise (3 mm de la face antérieure du cristallin à l'endothélium) ainsi qu'un diamètre interne supérieur à 11,5 mm ; en outre, il faut se souvenir que le cristallin grossit et que son pôle antérieur avance de 20 µm par an, une surveillance annuelle de l'endothélium en microscopie spéculaire est impérative pour détecter une déperdition endothéliale encore silencieuse.

Intérêt en chirurgie cornéenne

Les OCT de première génération ont demandé à être améliorés car les mesures automatisées pouvaient se tromper de base de référence en confondant les courbes délimitant les surfaces antérieure et postérieure de la cornée (fig. 3-103). C'est ainsi qu'entre 2004 et 2006, nous avons pu réaliser des analyses des volets de Lasik et connaître leur dimension de façon assez précise mais encore insuffisante (fig. 3-104). Un autre avantage de l'OCT est de pouvoir traverser les structures cornéennes opaques ou non, cristalliniennes, seules les structures pigmentées comme l'iris formant un écran aux rayons ultraviolets. Il est ainsi possible de connaître la structure du segment antérieur derrière une cornée blanche (fig. 3-105) et cela va trouver tout son intérêt en matière de kératoplasties.

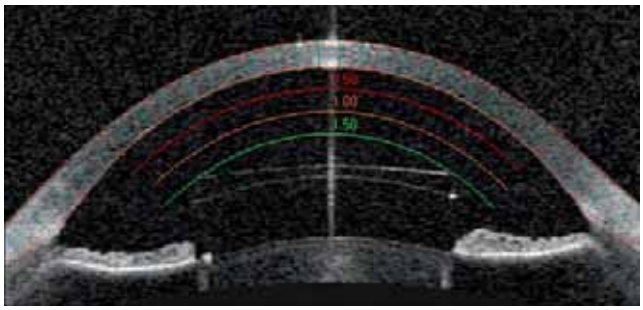


Fig. 3-102 *Distances de sécurité au sein de la chambre antérieure. Les bords d'un implant phaque doivent rester éloignés de l'endothélium cornéen d'au moins 1,5 mm.*

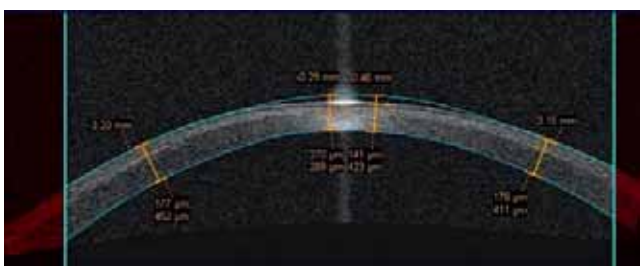


Fig. 3-103 *Définition erronée de l'enveloppe cornéenne avec les premiers OCT.*

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



Fig. 3-104 ***Visibilité imparfaite des volets de Lasik avec les premiers OCT de segment antérieur.***

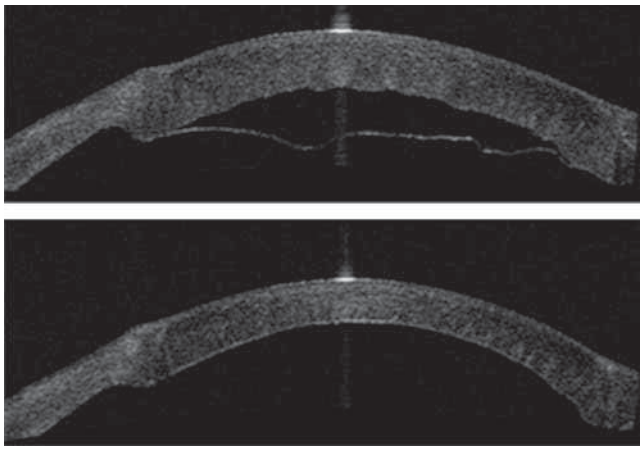


Fig. 3-105 ***Patient adressé pour cornée blanche après chirurgie de cataracte. En réalité, il s'agissait d'un décollement peropératoire de la Descemet.*** Aspect avant (**a**) et après (**b**) injection d'une bulle d'air.

a
b

OCT de haute résolution

Le changement de longueur d'onde à 830 nm, les progrès du balayage, des logiciels d'analyse – (Aventi® (Optovue), I-Vue® (Optovue), Cirrus® (Carl Zeiss Meditec), Spectralis® (Heidelberg Engineering), etc. – et l'introduction des technologies *swept source* ont permis d'obtenir une résolution axiale de 3 m et transverse de 5 µm [7]. La qualité de cette résolution permet d'obtenir une idée précise de la structure cornéenne, et même de différencier l'épithélium, la membrane de Bowman et la membrane de Descemet (fig. 3-106) [8, 9]. Avec le SS-OCT de haute résolution, il est possible d'obtenir non seulement des cartes pachymétriques de la totalité de la cornée mais également des cartes pachymétriques différenciées de l'épithélium cornéen associé à son film lacrymal (fig. 3-107).

Applications de l'OCT aux différentes formes de chirurgie réfractive cornéenne

Qu'elle soit réalisée avec la photo-ablation de surface, le Lasik ou le SMILE, la chirurgie réfractive cornéenne est une chirurgie ablative.

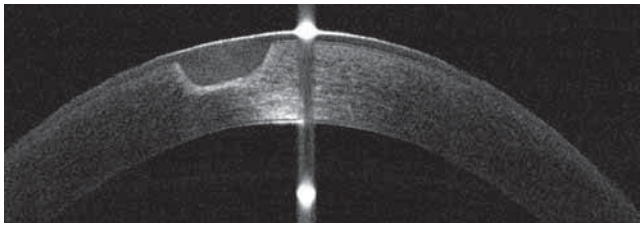


Fig. 3-106 ***Aspect d'un ulcère cornéen post-traumatique en OCT.*** On différencie parfaitement l'épithélium, la membrane de Bowman et celle de Descemet.

Mais il faut se souvenir que la cornée est un tissu vivant et qu'elle est le siège de processus de cicatrisation. Alors que le stroma est très peu actif, l'épithélium en revanche l'est considérablement (fig. 3-108). On peut considérer que l'épaisseur centrale totale de la cornée est de 540 µm allant jusqu'à 700 µm en périphérie et que celle de l'épithélium (avec son film lacrymal) est de 52 à 55 µm de façon assez régulière [10]. Quelles sont les modifications observées de la cornée après Lasik [11–13] ?

■ LASIK MYOPIQUE

C'est le traitement de chirurgie réfractive le plus courant, il consiste à faire une ablation de tissu cornéen au centre de la cornée pour aplatir le rayon de courbure (fig. 3-109). Il est donc normal d'observer un amincissement de la cornée centrale, la stabilité de cet amincissement témoigne de la stabilité du résultat réfractif. Lors de nos premières études de cornées post-Lasik, nous avons eu l'occasion d'observer un kératomileusis myopique (fig. 3-110) réalisé plus de 20 ans auparavant. Le patient avait initialement une myopie de −20 dioptries et 20 ans après, le patient, après un bon résultat initial, présentait une importante régression. L'OCT a mis en évidence une hyperplasie centrale considérable puisque l'épithélium central était d'environ 120 µm contre 50 µm normalement. Parallèlement, Reinstein [14] avait montré avec l'UBM de haute résolution l'épaississement de l'épithélium central après Lasik myopique et l'épaississement de l'épithélium périphérique après Lasik hypermétropique. L'étude en OCT de haute résolution a permis de préciser le caractère pratiquement constant de ces modifications épithéliales et d'en apprécier le facteur de régression. La figure 3-109 représente la coupe OCT d'un patient opéré de Lasik myopique avec sa topographie et sa carte pachymétrique épithéliale. Le volet de Lasik est parfaitement visible, la pachymétrie épithéliale révèle une différence entre la périphérie et le centre d'une vingtaine de microns.

■ LASIK HYPERMÉTROPIQUE

À l'inverse, quand la partie périphérique de la cornée a été amincie par le traitement laser, on observe un épaississement important de l'épithélium dans la zone traitée (jusqu'à 80 µm) et un amincissement au centre cornéen (jusqu'à 40 µm) (fig. 3-110). Cet épaississement périphérique, proportionnellement beaucoup plus important que l'amincissement central, est fréquemment retrouvé après lasik hypermétropique et explique très certainement pour partie les régressions observées dans ces cas. Ces données confirment ce qui avait été publié par Reinstein [14], et rapporté récemment par Mochirfar en 2018 [11].

Pour résumer, toutes les études montrent que l'épithélium cornéen tend à compenser les pertes de substance en essayant de rendre sa forme initiale à une cornée altérée par une perte de stroma ; selon le même principe directeur, son épaisseur diminue dans les zones les plus cambrées, autrement dit, il comble les vallées et s'amincit au niveau des pics. Ce phénomène n'est pas spécifique au Lasik, on observe après photokératectomie réfractive

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

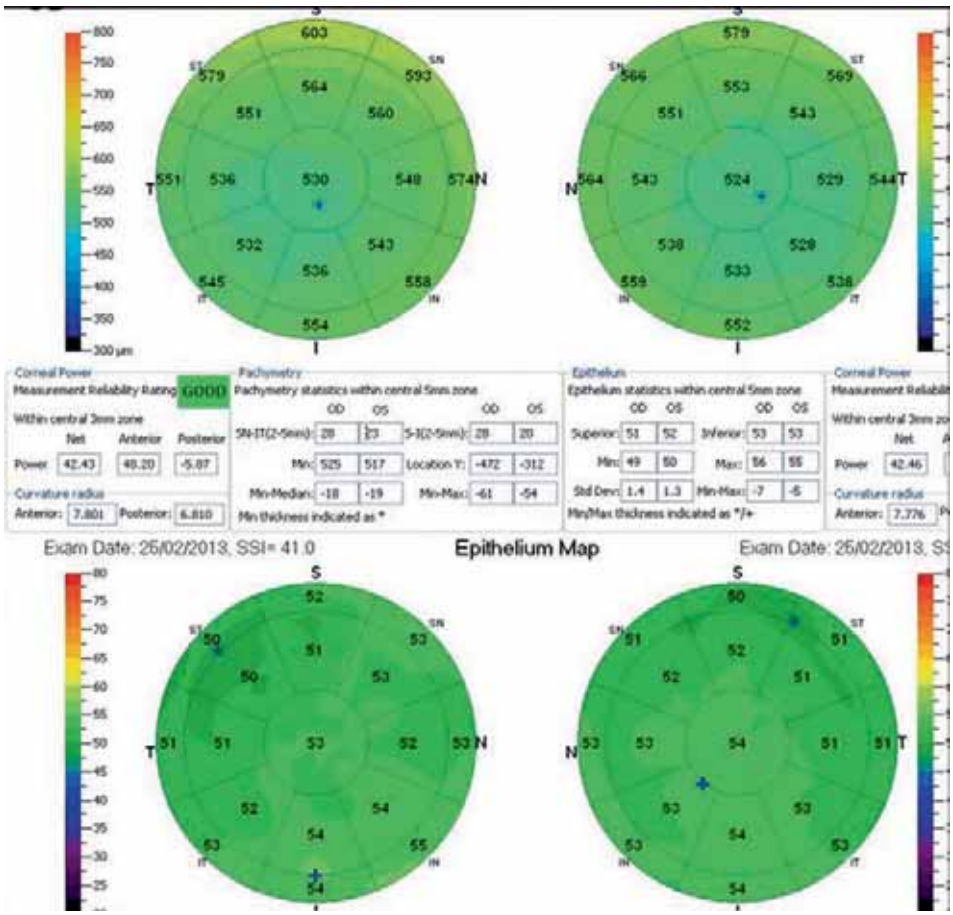


Fig. 3-107 ***OCT : cartes pachymétriques du stroma et de l'épithélium (+ film lacrymal).***



Fig. 3-108 ***Épaississement considérable de l'épithélium sur un œil ayant bénéficié d'un kératomileusis myopique 20 ans auparavant.***

(PKR ; fig. 3-111) [11, 14] les mêmes modifications épithéliales avec dans certaines zones, profondément ablatées par le laser, la possibilité d'un *haze* visible en OCT à haute résolution. Chez un même patient, la comparaison des pachymétries stromale et épithéliale avec la topographie confirme cette cohérence. Nous avions fait, il y a quelques années, une étude rétrospective [15] après Lasik myopique qui montrait clairement que ce phénomène était constant :

– l'épaisseur centrale de l'épithélium cornéen dans notre série était de 52 mm ± 2 mm avant traitement et de 57 mm ± 4 mm après traitement myopique. La différence entre les deux états était très significative ($p < 0,01$) (fig. 3-112) ;

– après Lasik myopique, l'épaisseur centrale de l'épithélium est indépendante de la kératométrie préopératoire, mais dépend de l'importance du traitement réfractif. Le Δ entre l'épaisseur épithéliale centrale et l'épaisseur périphérique augmente avec le degré de myopie traitée. Plus la régression est importante, plus la différence d'épaisseur épithéliale mesurée entre la périphérie et le centre est importante (fig. 3-113).

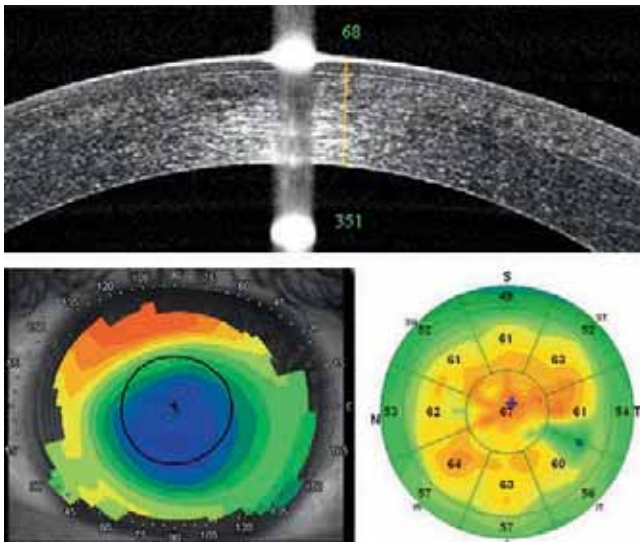


Fig. 3-109 ***Lasik myopique.***
La topographie (**b**) montre l'aplatissement central de la cornée, l'OCT – coupe sagittale (**a**) et cartographie (**c**) – l'épaississement épithélial central.

a
b | c

La photo-ablation transépithéliale a-t-elle un intérêt ? On notera qu'après Lasik l'épithélium a toujours une épaisseur minimum de 40 µm et l'on sait que pour traiter une myopie de 1 dioptrie, il faut environ 17 µm d'ablation de tissu cornéen. On comprend mal alors comment une photo-ablation réfractive transépithéliale de 15 µm ou 20 µm [16] pourrait traiter une régression de 1 dioptrie puisque

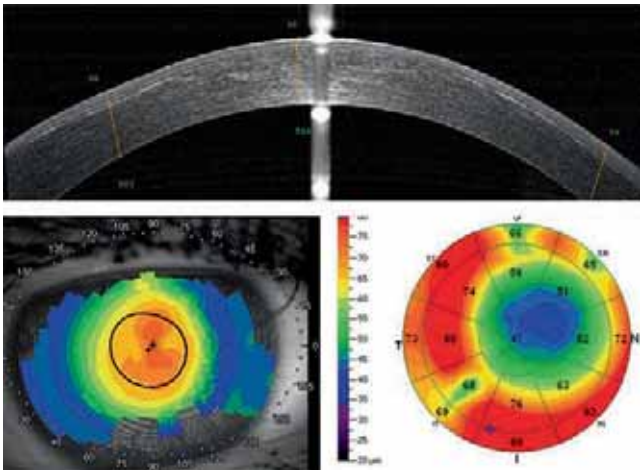


Fig. 3-110 ***Lasik hypermétropique.*** La topographie (**b**) montre l'aplatissement périphérique de la cornée, l'OCT – coupe sagittale (**a**) et cartographie (**c**) – l'épaississement épithélial périphérique en couronne correspondant à la zone de photoablation.

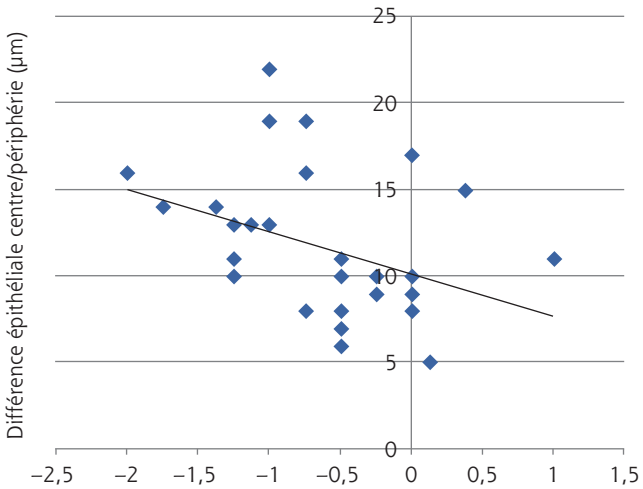


Fig. 3-113 ***Après Lasik myopique, plus la régression est importante, plus l'épithélium central est épais comparé à l'épithélium périphérique.***

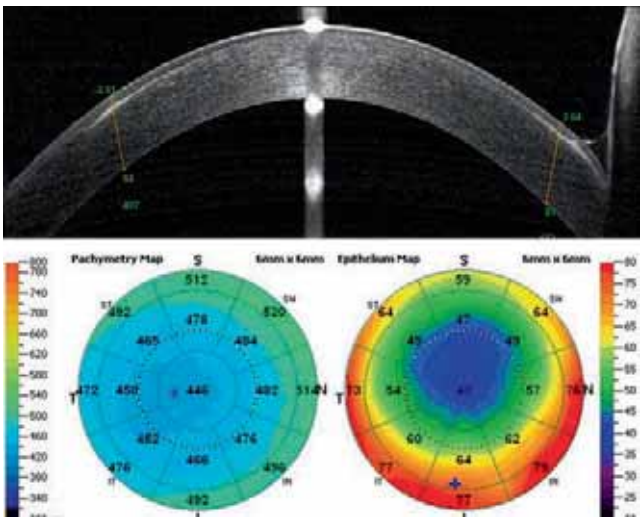


Fig. 3-111 **a, b.** ***Photokératectomie réfractive hypermétropique, aspect identique au Lasik, avec zone de*** **haze** ***en périphérie.***

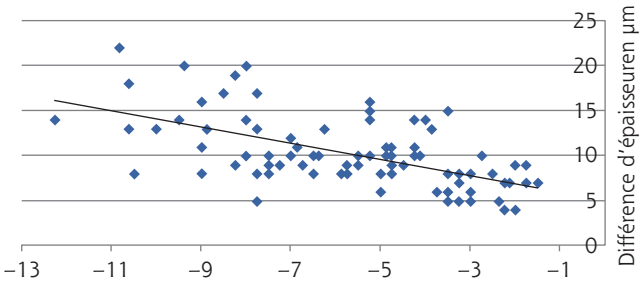


Fig. 3-112 ***Épaisseur épithéliale centrale après Lasik myopique ; plus le traitement est important, plus l'épithélium est épais.***

la couche épithéliale va retrouver très rapidement ses conditions normales. L'intérêt de connaître l'épaisseur épithéliale en préopératoire permet d'appliquer un correctif à un traitement de PRK transépithéliale ce qui, schématiquement, consiste en une ablation préalable de l'épithélium au laser en fonction de son épaisseur sans caractère optique, suivie d'un traitement réfractif de la membrane de Bowman et du stroma avec les normes de calcul habituelles.

KÉRATOTOMIE RADIAIRE

L'OCT standard de segment antérieur confirme l'aplatissement central illustré par la topographie. En haute résolution, les incisions sont visibles ainsi que leur comblement par l'épithélium expliquant l'aspect étoilé du *mapping* (fig. 3-114) [17, 18].

En cas d'évolution vers l'hypermétropie, l'aplatissement évolutif du centre cornéen est associé à un épaississement épithélial central avec amincissement périphérique (fig. 3-115). Sur la figure 3-116 une incision s'est ouverte et surinfectée 25 ans après l'intervention, un traitement médical adapté a permis la résolution du problème sans séquelle.

Étude en OCT des complications du Lasik

CHIRURGIE RÉFRACTIVE CORNÉENNE ET SES COMPLICATIONS EN OCT

L'OCT trouve tout son intérêt après un Lasik compliqué.

HAZE POST-PHOTOKÉRATECTOMIE RÉFRACTIVE

L'aspect du *haze* est très caractéristique, il s'agit d'une densification au niveau du stroma et de l'ex-couche de Bowman avec des irrégu-

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

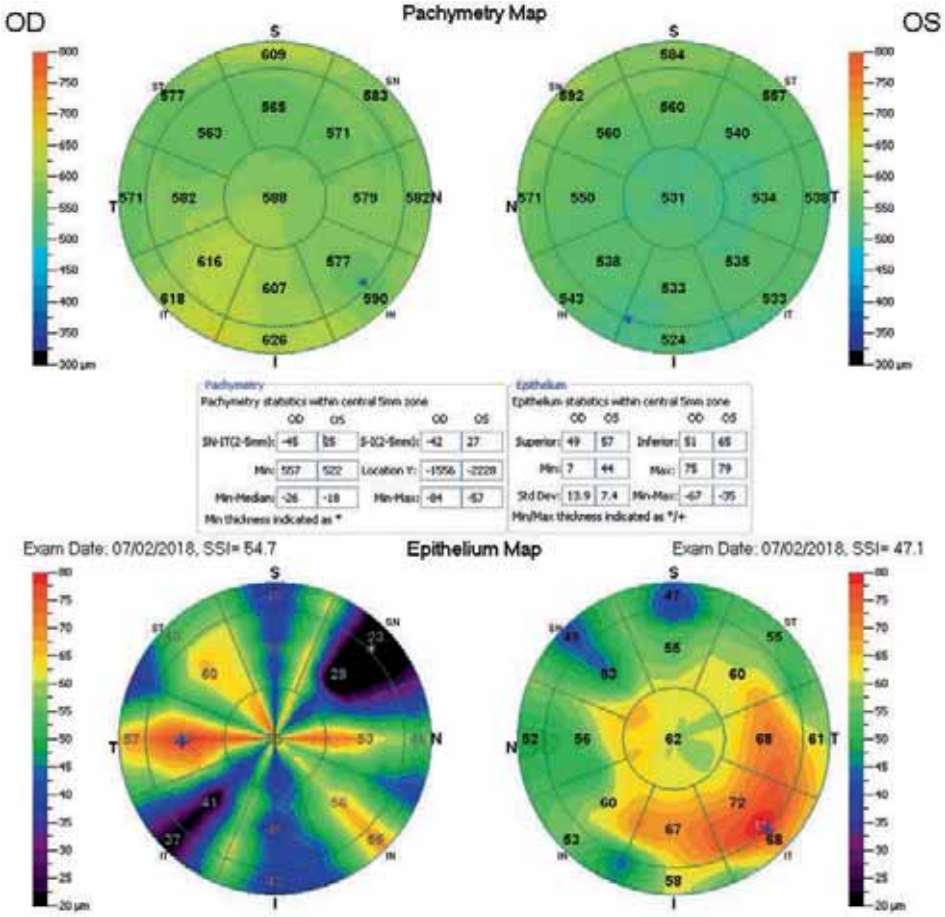


Fig. 3-114 *Après kératotomie radiaire, l'éboulement épithélial est constant, responsable de cet aspect étoilé du* **mapping** *épithélial.*

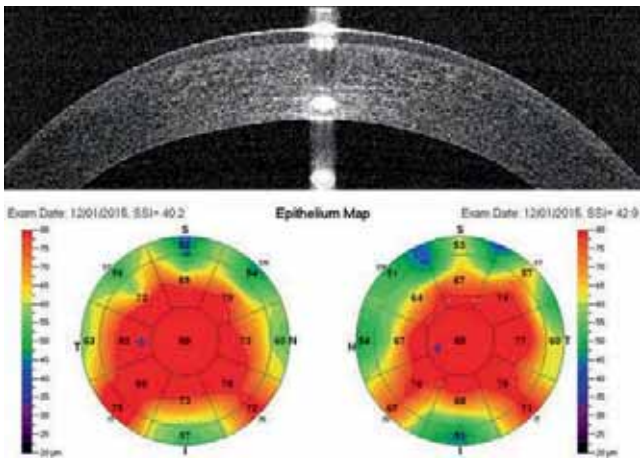


Fig. 3-115 **a, b. Mapping** *épithélial après kératotomie radiaire ; l'épaississement central correspond à l'aplatissement central de la cornée.* a | b

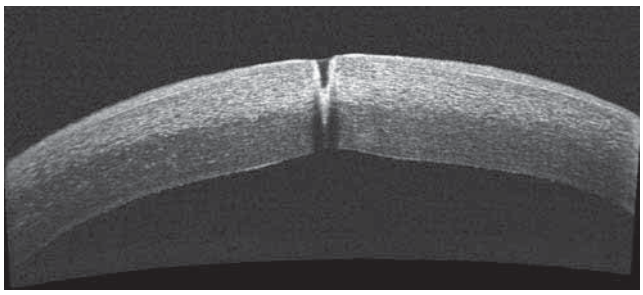


Fig. 3-116 *Dans ce cas de kératotomie, l'incision s'est ouverte 20 ans après l'intervention avec abcès de cornée maintenant stérilisé.*

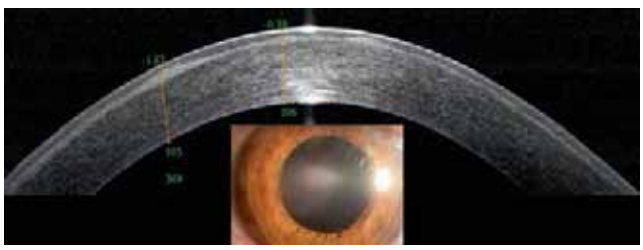


Fig. 3-117 *OCT de* **haze** *post-photokératectomie réfractive, acuité visuelle 3/10.*

larités antérieures très importantes (fig. 3-117 et 3-118), celles-ci sont lissées par l'épithélium dont on connaît bien maintenant les propriétés mécaniques, ce qui permet en général de conserver une acuité visuelle correcte.

SOS SYNDROME

Nous rapportons une observation personnelle de *sand of Sahara* (SOS) *syndrome* iconographiée dès le premier jour postopératoire,

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

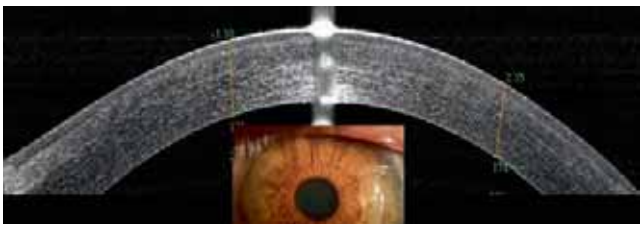


Fig. 3-118 ***Même œil ayant bénéficié d'une femto-greffe lamellaire « Lasik-like » avec récupération visuelle à 8/10 corrigée.***

il y a d'abord une densification de l'interface suivie d'une nécrose du stroma intéressant en partie le volet ; en quelques semaines l'épithélium compense la perte de substance cornéenne, sa prolifération venant corriger l'aplatissement central considérable induit par la fonte stromale (fig. 3-119).

INVASION ÉPITHÉLIALE

Sa fréquence est comprise en 0 et 4 % après Lasik de première intention, autour de 10 % après une retouche [19]. L'OCT n'a pas d'intérêt diagnostique majeur dans cette affection évidente sur le plan clinique (fig. 3-120) ; en revanche, il peut avoir un intérêt pour le suivi ou la recherche d'une récidive précoce. Un traitement couronné de succès n'empêche pas la persistance d'une cicatrice réfléchissante au niveau de l'interface mais sans caractère évolutif.

Complications tardives des Lasik et traumatisme du *flap*

Nous avons eu l'occasion d'observer plusieurs traumatismes du *flap* adressés pour traitement. Nous présentons ici deux exemples (fig. 3-121 à 3-123) avec l'état clinique et les OCT pré- et post-opératoires [20]. L'OCT permet une analyse précise des anomalies cornéennes permettant une reconstruction de la cornée limitée aux zones perturbées. La figure 3-123 est l'illustration d'un patient, victime d'une contusion oculaire 10 ans après un Lasik. Le chirurgien en urgence avait reposé le *flap* comme il pouvait, mais malheureusement le résultat visuel n'était pas au rendez-vous. Le patient est donc adressé pour traitement, l'OCT permet de bien comprendre que le volet était replié sur lui-même avec des prolifération épithéliales diffuses. Le volet est déplié prudemment sous anesthésie générale avec nettoyage soigneux de l'épithélium et traitement à l'Amétycine® des zones envahies, pour avoir un excellent résultat postopératoire avec récupération anatomique et visuelle et très peu de réaction inflammatoire au niveau de l'interface.

Œdème cornéen post-Lasik

L'œdème cornéen post-Lasik ou *interface fluid syndrome* (IFS) est une complication connue [17, 21–24]. Celle-ci est très rare et n'apparaîtrait que dans un pourcentage inférieur à 1/5 000 Lasik. Il y a plusieurs stades à cet œdème post-Lasik, le plus important correspond à la création d'une poche aqueuse au sein du stroma qui est bien mise en évidence à l'OCT. Cette affection semble provoquée et entretenue

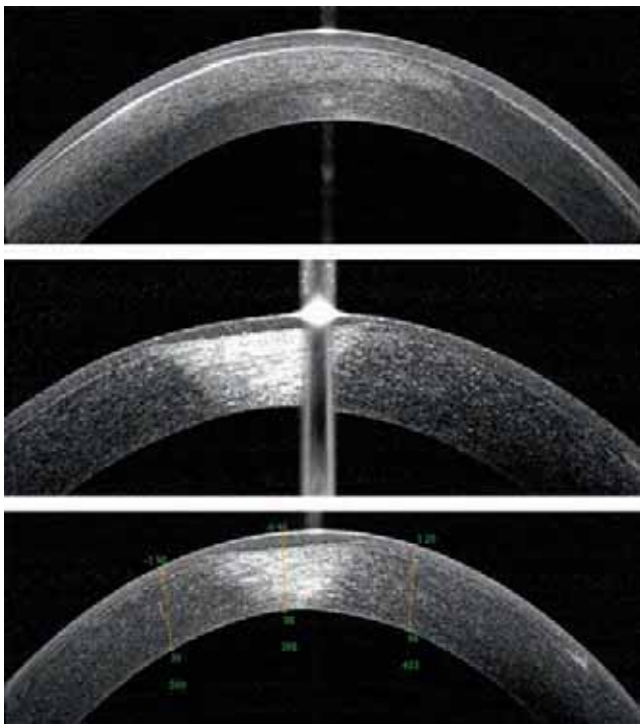


Fig. 3-119 ***Évolution d'un SOS post-Lasik avec prolifération épithéliale compensant l'aplatissement stromal et l'astigmatisme qu'il aurait pu engendrer.***
a. J1 postopératoire : kératite interstitielle diffuse avec interface très dense. On peut craindre une infection ou un SOS. **b.** J8 postopératoire : le traitement corticoïde/antibiotique n'a pas empêché une nécrose du *flap*. **c.** J21 postopératoire : dans ce cas, l'hyperplasie épithéliale a compensé l'aplatissement central et réduit l'hypermétrie secondaire au SOS.

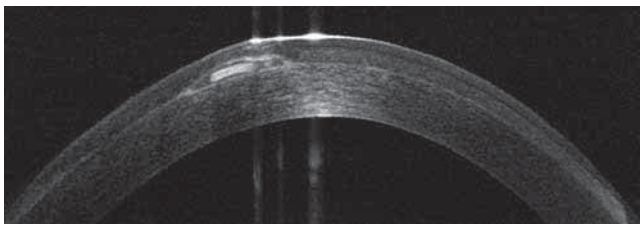


Fig. 3-120 ***Invasion épithéliale sous volet de Lasik.***

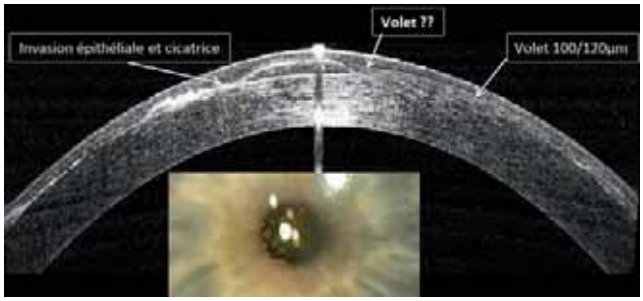


Fig. 3-121 ***Traumatisme du volet 2 ans après le Lasik et repositionnement initial, acuité visuelle : 2/10.***

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

par les corticoïdes postopératoires qui entraîneraient une hypertonie intra-oculaire masquée par ce lac liquide au sein du stroma, car la pression à l'aplanation n'est mesurée que sur la partie fine du volet. Le traitement est l'arrêt total des corticoïdes et la prescription d'antiglaucomateux. Nous avons pu observer un cas, diagnostiqué tardivement car apparu sur un SMILE (fig. 3-124 et 3-125), et sans aucune poche liquidienne, ni hypertonie malgré l'épaisseur cornéenne. La surveillance et le traitement symptomatique ont conduit à une disparition totale de l'œdème et une récupération visuelle proche de la normale, Zheng et al. ont décrit un cas semblable [18].

Intérêt de l'OCT en préopératoire avant chirurgie cornéenne réfractive

La hantise du chirurgien réfractif est l'apparition d'une ectasie post-Lasik et tous les examens préopératoires sont bons pour essayer d'éliminer les cornées douteuses. Malgré le développement des formules fondées sur la topographie avec le Pentacam® (Oculus) et l'Orbscan® (Bausch & Lomb), l'analyse des surfaces antérieures et de la courbure postérieure laisse toujours un doute, car aucun indice ne permet d'affirmer à 100 % le diagnostic de kératocône fruste et son risque d'ectasie. L'OCT n'est pas non plus totalement déterminant mais en cas de cornée douteuse, il peut apporter des éléments complémentaires. En effet, il a été démontré que les modifications de l'épithélium cornéen sont excessivement précoces dans le kératocône [10, 25, 26]. Tous les travaux sur ce sujet montrent une concordance parfaite entre la localisation de l'apex cornéen en topographie, l'amincissement stromal et l'amincissement épithélial. À l'opposé de l'amincissement cornéen, on retrouve dans la zone la plus épaisse de la cornée, en général supérieure ou supéro-nasale, un épaississement épithélial. La figure 3-126 est une parfaite illustration de la cohérence de ces anomalies. L'œil gauche présente en topographie un kératocône typique avec un apex temporal inférieur qui correspond à la zone d'amincissement du stroma ainsi qu'à celle de l'épithélium. En symétrie de l'amincissement épithélial, on retrouve un épaississement épithélial dans la zone la plus plate de la cornée. Sur l'œil droit, dont la topographie est limite, on retrouve un amincissement stromal temporal inférieur associé à un amincissement épithélial significatif. L'ectasie post-Lasik présente exactement les mêmes particularités, amincissement épithélial au sommet de l'ectasie, et épaississement au-dessus. La figure 3-127 montre un tableau d'ectasie très étonnant car la profondeur du volet de Lasik est aux alentours de 300 µm. Toutefois, la topographie n'est pas le critère absolu signant l'ectasie, nous rapportons ici l'observation personnelle d'un Lasik myopique [27] ayant connu une régression importante avec développement d'un astigmatisme postopératoire (fig. 3-128). Lors du contrôle à 18 mois, il y avait une topographie très évocatrice d'ectasie post-Lasik, en revanche, la pachymétrie épithéliale n'allait pas du tout dans ce sens en raison d'une hyperplasie épithéliale en regard de l'apex topographique.

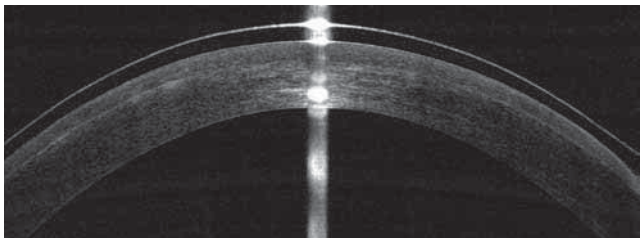


Fig. 3-122 ***Même patient après ablation du volet, lissage stromal par photokératectomie thérapeutique et femto-greffe lamellaire « Lasik-like », acuité visuelle : 8/10 sans correction.***

Verre scléral

Sans rentrer dans les détails de l'adaptation, l'imagerie en OCT permet d'aider le contactologue dans le choix d'un verre scléral (diamètre et appuis). Face à des segments antérieurs très remaniés (fig. 3-129), cette solution permet de rendre une acuité satisfaisante en évitant ou en retardant la kératoplastie [28, 29].

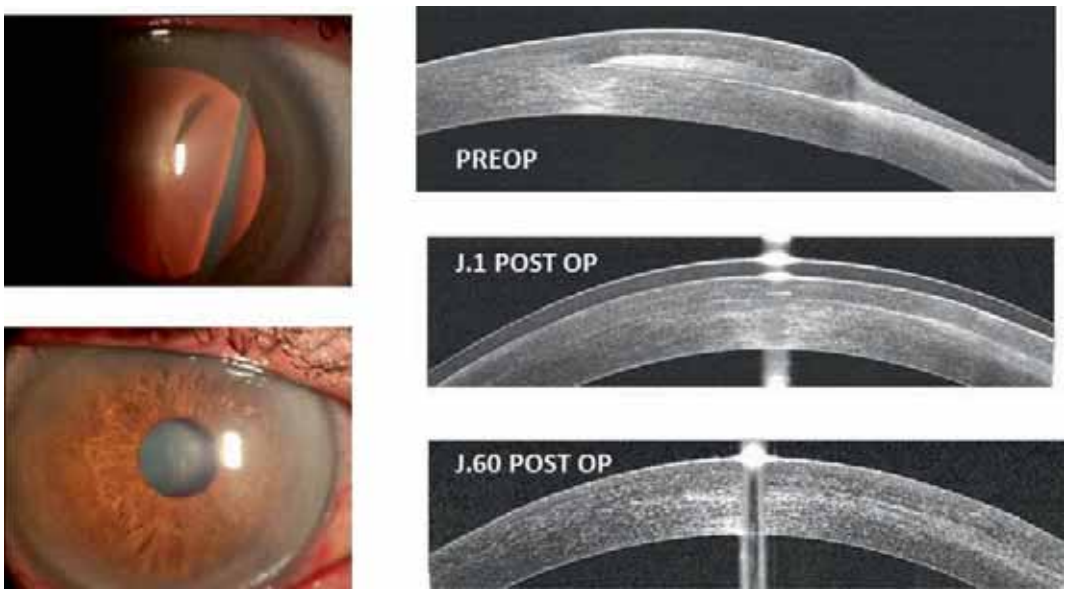


Fig. 3-123 ***Traumatisme du volet 10 ans après, repositionnement initial incorrect, nettoyage et nouveau repositionnement avec excellent résultat, acuité visuelle : 9/10 sans correction.***

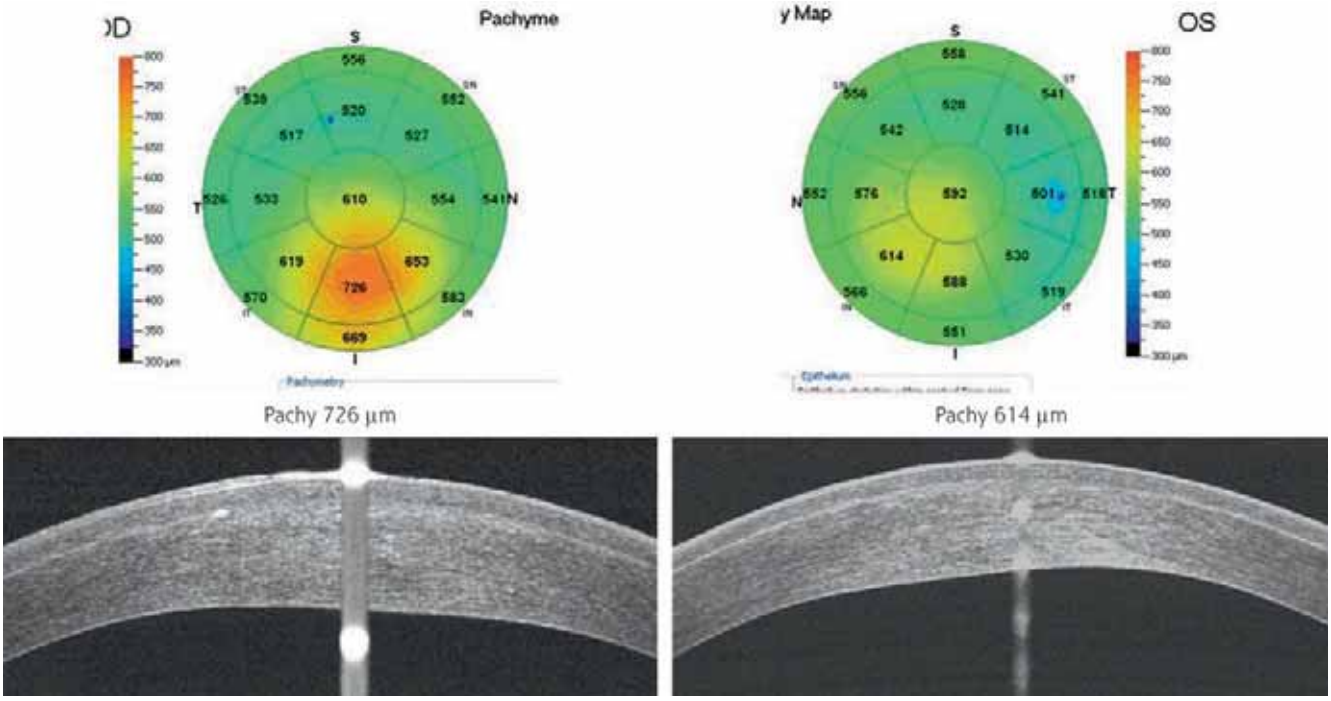


Fig. 3-124 Interface fluid syndrome *(IFS) bilatéral après SMILE, 1er jour postopératoire.*

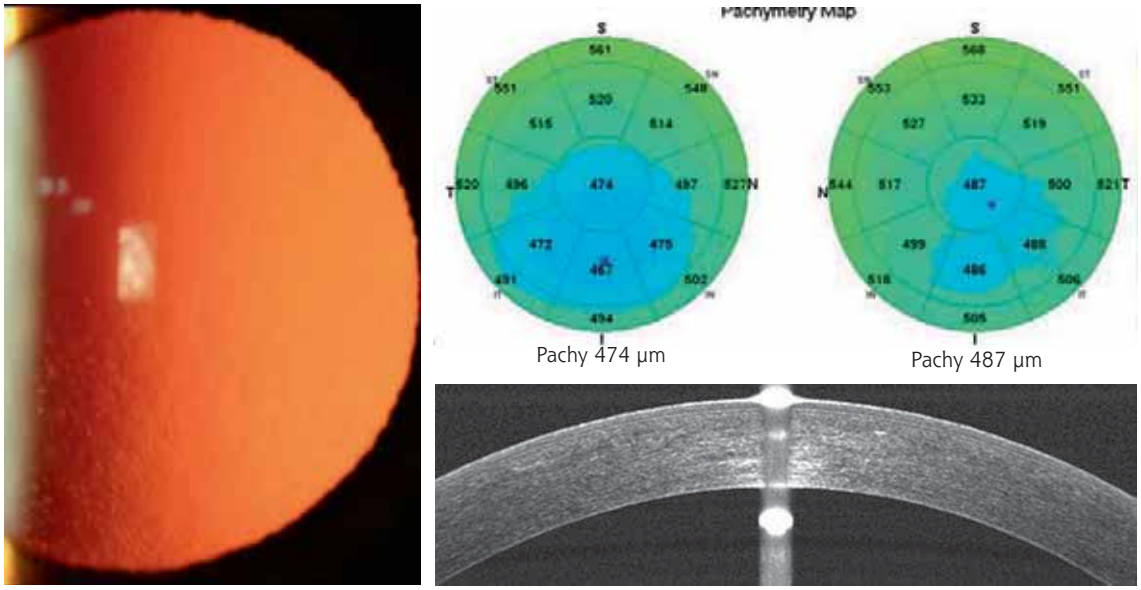


Fig. 3-125 Interface fluid syndrome *(IFS) bilatéral, 3 mois postopératoires : récupération normale (même patient qu'à la fig. 3-124).*

Bibliographie

[1] Kim DY, Reinstein DZ, Silverman RH, et al. Very high frequency analysis of a new phakic posterior chamber intraocular lens in situ. Am J Ophthalmol 1998 ; 125 : 725-9.
[2] Beutelspacher SC, Serbercic N, Scheuerle AF. Assessment of central corneal thickness using OCT, ultrasound optical low coherence reflectometry and Scheimpflug pachymetry. Eur J Ophthalmol 2011 ; 21 : 132-7.
[3] Baïkoff G, Lutun E, Ferraz C, Wei J. Analyse du segment antérieur de l'œil avec un tomographe à cohérence optique. Étude statique et dynamique. J Fr Ophtalmol 2005 ; 28 : 343-52.
[4] Sorbara L, Maram J, Fonn D, et al. Metrics of the normal cornea : anterior segment imaging with the Visante OCT. Clin Exp Optom 2010 ; 93 : 150-6.
[5] Pinero D, Plaza Puche AB, Alio J. Corneal diameter measurements by corneal topography and angle-to-angle measurements by optical coherence tomography : evaluation of equivalence. J Cataract Refract Surg 2008 ; 34 : 126-31.
[6] Baïkoff G, Bourgeon G, Jodai HJ, Fontaine A, et al. Pigment dispersion and artisan phakic intraocular lenses. Crystalline lens rise as a safety criterion. J Cataract Refract Surg 2005 ; 31 : 674-80.
[7] Kamowski K, Kaluzny B, Szkulmowski M, et al. Corneal topography with high-speed swept source OCT in clinical examination. Biomed Opt Express 2011 ; 2 : 2709-20.
[8] Nanji AA, Sayyad FE, Galor A, et al. High-resolution optical coherence tomography as an adjunctive tool in the diagnosis of corneal and conjunctival pathology. Ocul Surf 2015 ; 13 : 226-35.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

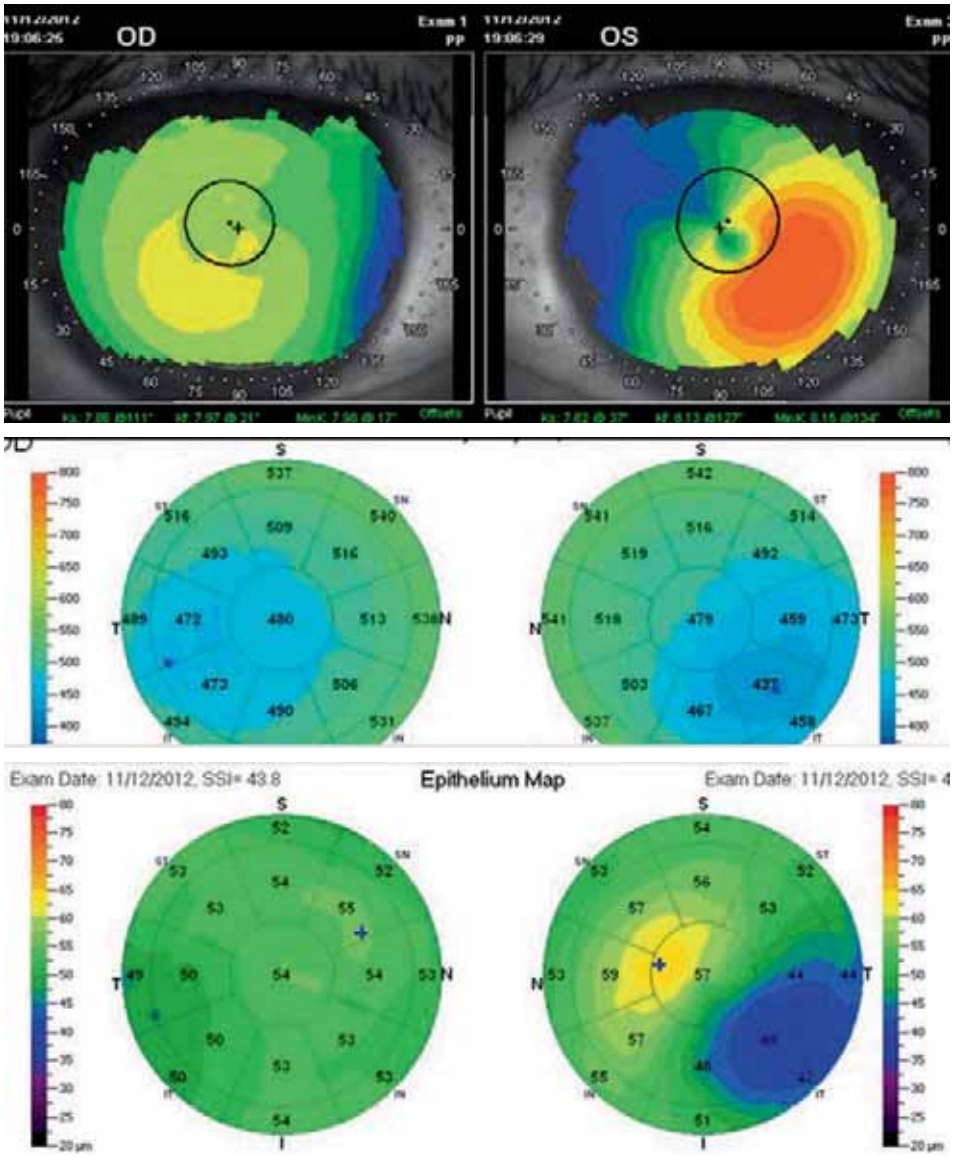
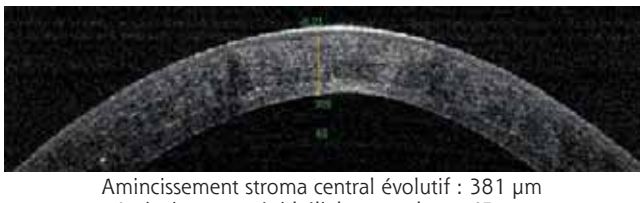


Fig. 3-126 ***Parfaite concordance des anomalies topographiques (apex), et des amincissements stromal et épithélial en OCT.***



Amincissement stroma central évolutif : 381 µm
Amincissement épithélial concordant : 45 µm

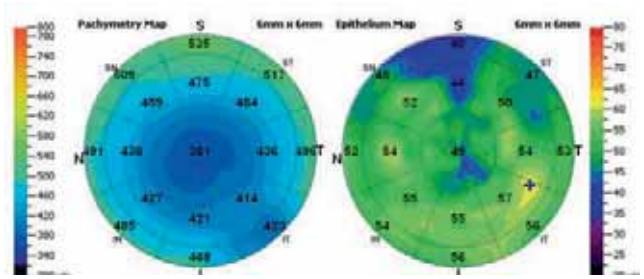


Fig. 3-127 ***Ectasie évolutive post-Lasik.***

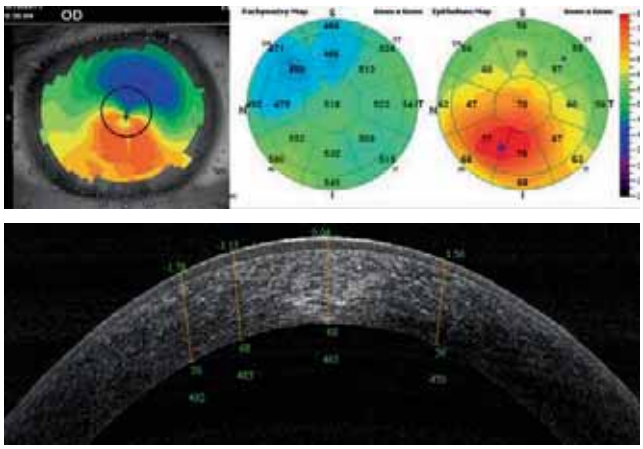


Fig. 3-128 ***Pseudo-ectasie.***
Si l'aspect topographique évoque une ectasie, le *mapping* épithélial montre un épaississement paradoxal en regard de l'apex topographique.

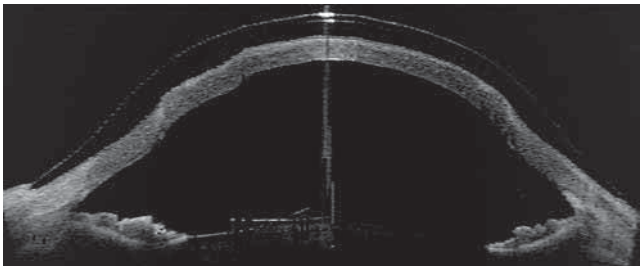


Fig. 3-129 ***Verre scléral équipant une greffe avec important astigmatisme irrégulier.***

[9] Mazlin V, Xiao P, Dalimier E, et al. In vivo high resolution human corneal imaging using full-field optical coherence tomography. Biomed Opt Express 2018 ; 9 : 557-68.
[10] Li Y, Shekhar R, Huang D. Corneal pachymetry mapping with high-speed optical coherence tomography. Ophthalmology 2006 ; 113 : 792-9.
[11] Moshirfar M, Desautels JD, Walker B, et al. Mechanisms of optical regresson following corneal laser refractive surgery : epithelial and stromal responses. Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol 2018 ; 7 : 1-9.
[12] Scotto R, Bagnis A, Papadia M, et al. Comparison of central corneal thickness measurements using ultrasonic pachymetry, anterior segment OCT and noncontact specular microscopy. J Glaucoma 2017 ; 26 : 860-5.
[13] Zhang Y, Chen YG, Xia YJ. Comparison of corneal flap morphology using AS-OCT in LASIK with the Wave Light FS200 Femtosecond laser versus a mechanical microkeratome. J Refract Surg 2013 ; 29 : 320-4.
[14] Reinstein DZ, Archer TJ, Gobbe M, et al. Epithelial thickness after hyperopic LASIK : three-dimensional display with Artemis very high-frequency digital ultrasound. J Refract Surg 2010 ; 26 : 555-64.
[15] Baïkoff G. L'épithélium cet inconnu. In : Pisella PJ, Baudouin C, Hoang-Xuan T. Dir. Surface oculaire. Rapport de la SFO 2015. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2015.
[16] Kim Y, Walsh JT Jr, Goldstick TK, Glucksberg MR. Variation of corneal refractive index with hydration. Phys Med Biol 2004 ; 49 : 859-68.
[17] Jia Z, Zhao S, Wei R, et al. Interface fluid syndrome : a potential lifelong complication after LASIK. A case report. Am J Ophthalmol Case Reports 2018 ; 11 : 23-5.
[18] Zheng K, Han T, Li H, et al. Corneal densitometry changes in a patient with interface fluid syndrome after small incision lenticule extraction. BMC Ophthalmol 2017 ; 17 : 34.
[19] Han SB, Liu YC, Noriega KM, Mehta JS. Applications of anterior segment optical coherence tomography in cornea and ocular surface diseases. J Ophthalmol 2016 ; 2016 : 4971572.
[20] Baïkoff G. Traumatismes graves des volets de Lasik. In : Bourges JL. Dir. Urgence en ophtalmologie. Rapport de la SFO 2018. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2018.
[21] Gab-Alla A. Incidence of interface fluid syndrome after LASIK in Egyptian patients. Clin Ophthalmol 2017 ; 11 : 613-8.
[22] Saad A, Zerbib J, Gatinel D. Complication du LASIK : syndrome du fluide dans l'interface. Images en Ophtalmologie 2009 ; III.
[23] Bamashmus M, Saleh M. Post-LASIK interface fluid syndrome caused by steroid drops. Saudi J Ophthalmol 2103 ; 27 : 125-8.
[24] Wirbelauer C, Pham DT. Imaging interface fluid after LASIK with corneal optical coherence tomography. J Cataract Refract Surg 2005 ; 31 : 853-6.
[25] Kanellopoulos AJ, Asimellis G. OCT corneal epithelial topographic asymmetry as a sensitive diagnostic tool for early and advancing keratoconus. Clin Ophthalmol 2014 ; 8 : 2277-87.
[26] Kanellopoulos AJ, Asimellis G. OCT-derived comparison of corneal thickness distribution and asymmetry differences between normal and keratoconic eyes. Cornea 2014 Dec ; 33 : 1274-81.
[27] Baïkoff G. Pouvoir réfractif de l'épithélium. Communication orale au 123e Congrès annuel de la SAFIR, 6 et 7 mai 2017 ; Paris, France.
[28] Malecaze M. Les mini-sclérales. Les Cahiers d'Ophtalmologie 2014 ; 182 : 57-6.
[29] Chu HS, Wang IJ, Tseng GA, et al. Mini-scleral lenses for correction of refractive errors after radial keratotomy. Eye Contact Lens 2018 ; 44 : S164-S168.

Cornéoplasties et complications : *cross-linking* cornéen et anneaux intracornéens

P. Fournié

Introduction

Les cornéoplasties dans le kératocône pour stabiliser la maladie (*cross-linking*) ou améliorer la fonction visuelle (anneaux) bénéficient de l'exploration cornéenne par OCT.

Cross-linking cornéen

Exploration préopératoire

Le *cross-linking* cornéen (CXL) a pour but de « rigidifier » et ainsi de stabiliser une cornée biomécaniquement instable. Il est indiqué dans le kératocône évolutif. Le CXL nécessite une pachymétrie d'au moins 400 µm pour ne pas prendre de risques, notamment, endothéliaux. L'OCT peut fournir une pachymétrie précise et distincte, totale et épithéliale (voir fig. 3-130) [1]. L'analyse épithéliale prend tout son intérêt dans les kératocônes, sévères notamment, qui présentent parfois un amincissement stromal majeur mais une pachymétrie « faussement conservée » par hyperplasie épithéliale (fig. 3-131) [2]. Ces cornées avec amincissement stromal majeur, « bouchon épithélial » en regard et hyper-réflectivité stromale sont à risque d'hydrops (fig. 3-131) [3]. Elles doivent être récusées pour un CXL. Une greffe lamellaire antérieure profonde peut dans certains cas extrêmes d'amincissement stromal être proposée avant la survenue possible d'un hydrops qui rendrait la greffe lamellaire difficile ou impossible.

Exploration postopératoire

Une ligne de démarcation à une profondeur d'environ 300 µm est observable les premiers mois après CXL (fig. 3-132 à 3-134) [4]. Cette ligne est assimilée à la limite de traitement par CXL avec une modification réflective de la cornée traitée par rapport à la cornée sous-jacente et elle serait un témoin indirect de la profondeur du

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

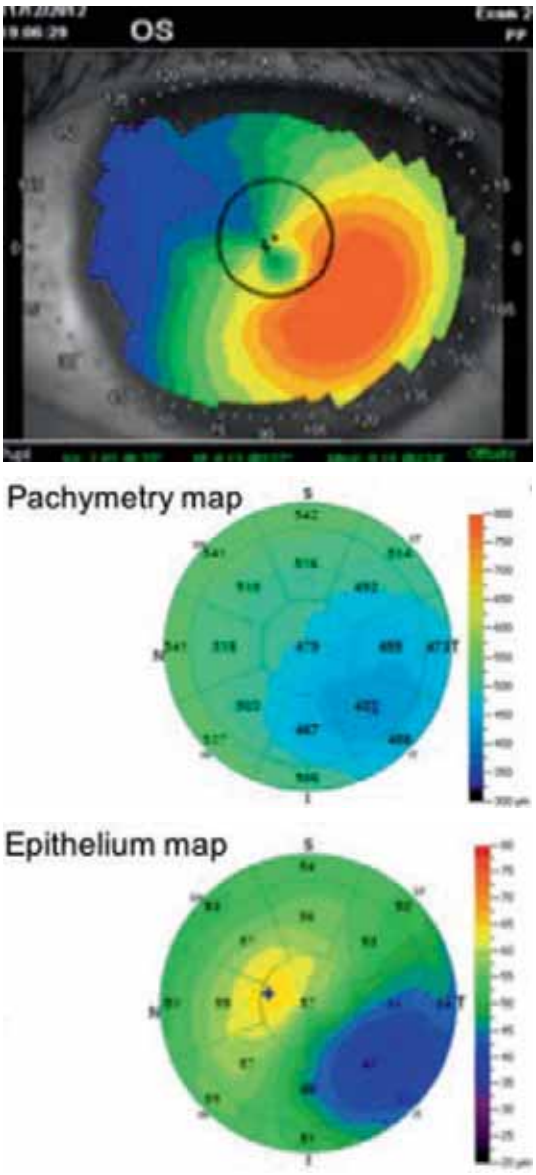


Fig. 3-130 ***Cartes pachymétriques différentielles OCT d'un kératocône avec concordance entre l'ectasie topographique (a), l'amincissement cornéen (b) et l'amincissement épithélial (c).***
On peut en déduire la pachymétrie stromale à considérer pour le CXL après débridement épithélial.
(Source : G. Baïkoff.)

a
b
c

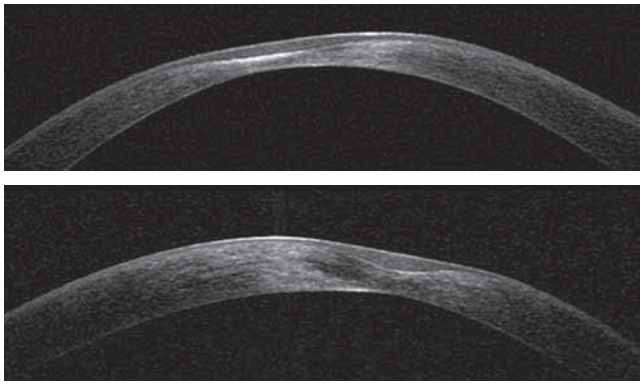


Fig. 3-131 **a, b.** ***Cornées amincies avec amincissement stromal important, hyperplasie épithéliale majeure et hyper-réflectivité stromale contiguë.***

a
b

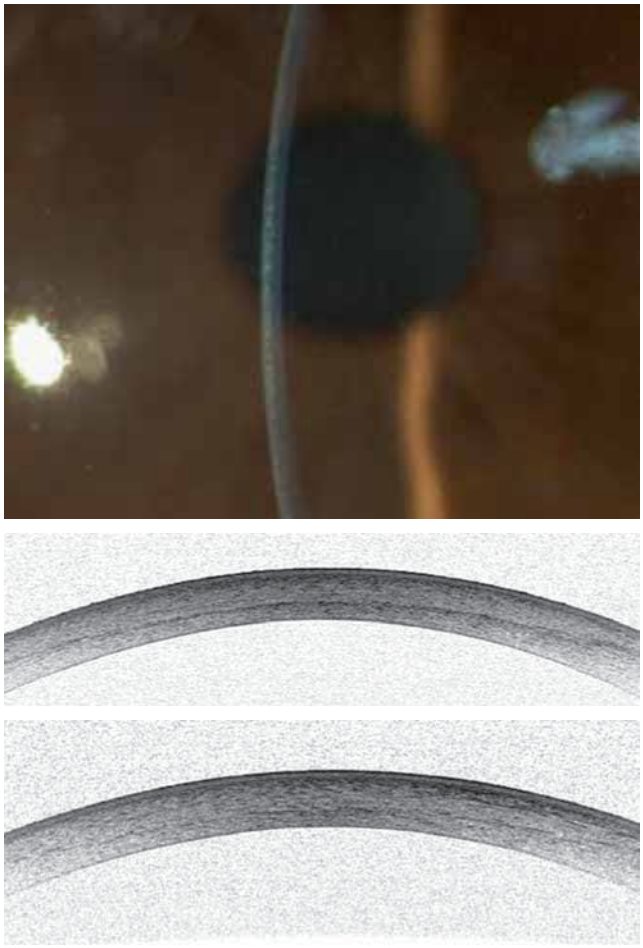


Fig. 3-132 ***Ligne de démarcation visible à 1 mois post-CXL en lampe à fente (a) et en OCT (b), hyper-réflective.***
Cette ligne s'estompe progressivement pour devenir difficilement discernable à 3 mois (c).

a
b
c

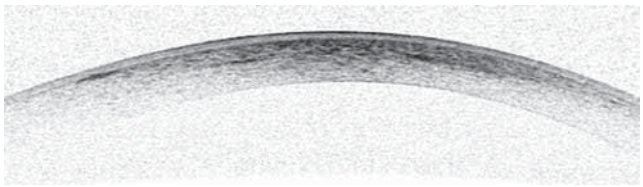


Fig. 3-133 ***Hyper-réflectivité post-CXL du stroma antérieur sans ligne de démarcation très franche.***



Fig. 3-134 ***CXL pour ectasie post-Lasik avec le volet du Lasik visible en antérieur et la ligne de démarcation ici très profonde pré-descemétique.***
L'épaisseur cornéenne est particulièrement à considérer sur des cornées parfois fines après photo-ablation réfractive.

traitement. La profondeur peut varier selon la technique : avec désépithélialisation, plus ou moins accélérée, ou sans désépithélialisation, transépithéliale ou par iontophorèse [5].

COMPLICATIONS

Un certain degré de *haze* post-CXL est fréquent (fig. 3-135), souvent discret et rapidement régressif [6]. Bien que rares, des complications essentiellement inflammatoires (fig. 3-136 et 3-137) et infectieuses (fig. 3-138), avec des conséquences cicatricielles, peuvent se voir après CXL [7].

Anneaux intracornéens

LES DIFFÉRENTS ANNEAUX

L'objectif majeur des anneaux intracornéens (AIC) est d'améliorer la qualité de vision des patients en remodelant l'architecture cornéenne pour diminuer les aberrations optiques. Il s'agit d'une technique additive, conservatrice, possiblement réversible. Il existe plusieurs gammes d'AIC, d'épaisseur et de longueur d'arc variables, de zone optique également variable de 5, 6 et 7 mm. Une carte pachymétrique OCT préopératoire (voir fig. 3-130) peut être utile pour connaître l'épaisseur cornéenne sur le trajet de l'anneau et pour ajuster la profondeur d'implantation. La section de coupe est visible en OCT après implantation et surtout son positionnement dans l'épaisseur cornéenne (fig. 3-139 et 3-140).

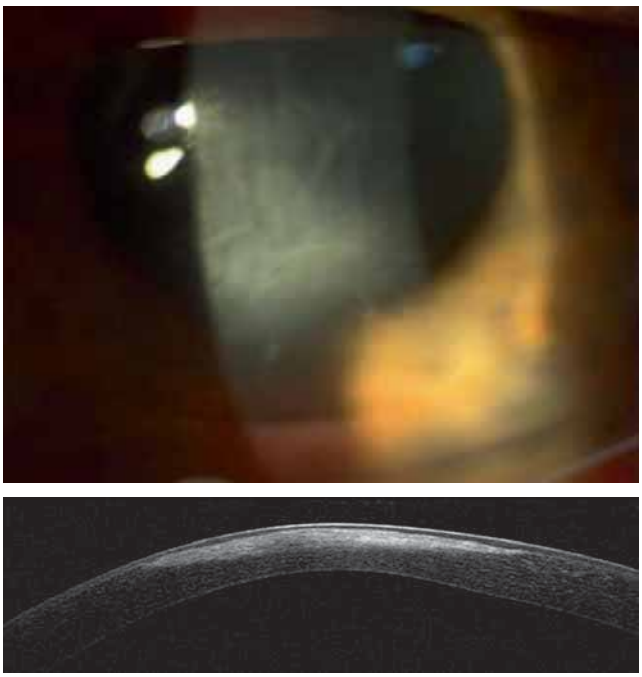


Fig. 3-136 ***Réaction inflammatoire post-CXL avec retard initial de cicatrisation, œdème et réaction cicatricielle fibreuse en lampe à fente (a) profonde, intéressant presque la moitié de l'épaisseur stromale en OCT (b).*** a b

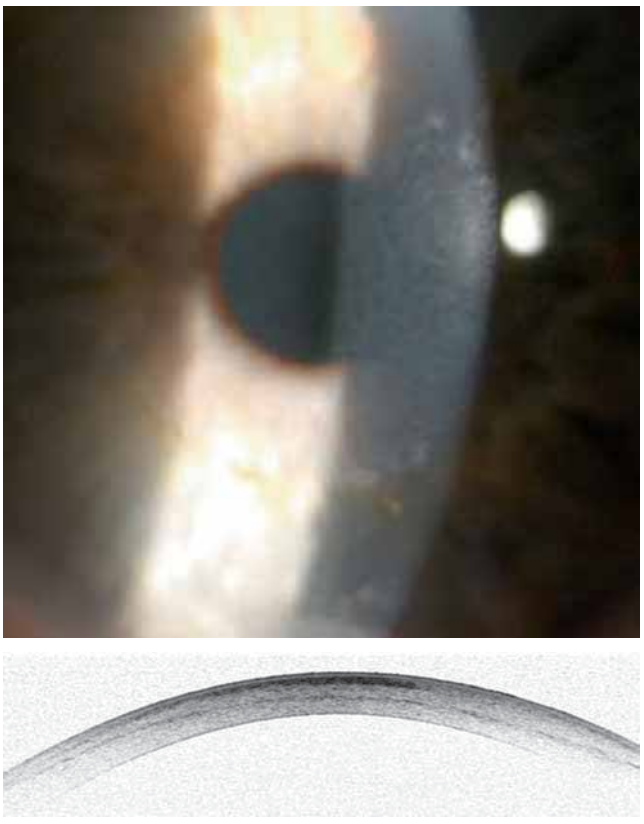


Fig. 3-135 **Haze *post-CXL avec remaniements cicatriciels visibles en lampe à fente (a) et en OCT (b) sur les premiers mois.***
À noter la ligne de Fleischer ferrique (**a**) et la ligne de démarcation profonde du CXL (**b**). a b

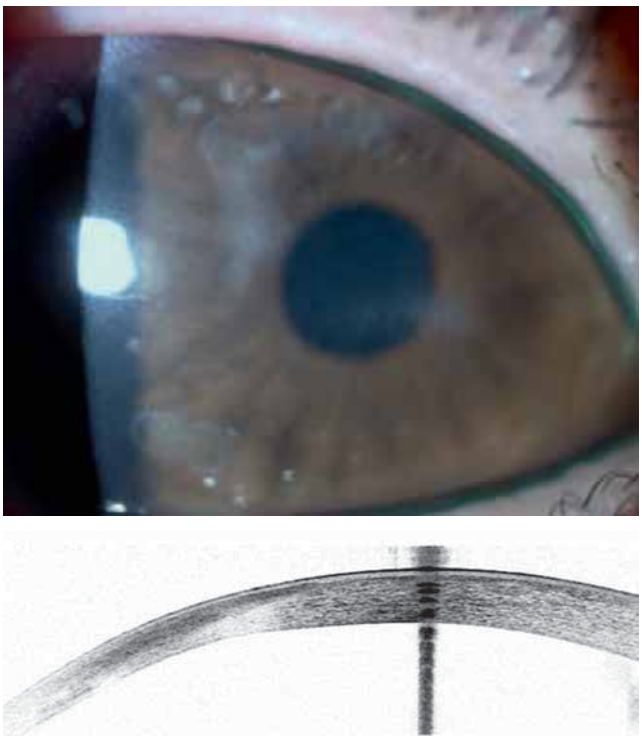


Fig. 3-137 ***Infiltrats aseptiques post-CXL souvent situés sur la périphérie de la zone de traitement en lampe à fente (a) et en OCT (b).*** a b

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

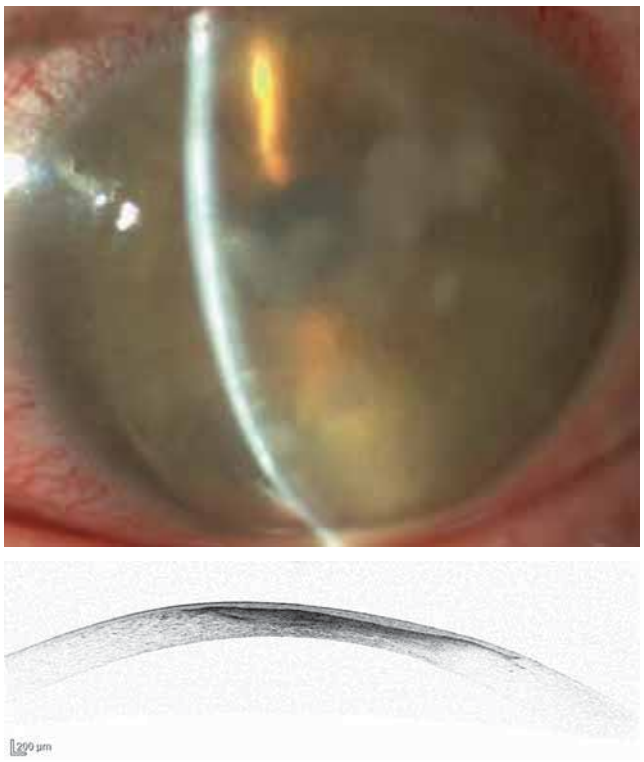


Fig. 3-138 ***Kératite infectieuse post-CXL en lampe à fente (a) avec réaction cicatricielle fibreuse à distance en OCT et irrégularités d'épaisseur stromale (b).*** a b

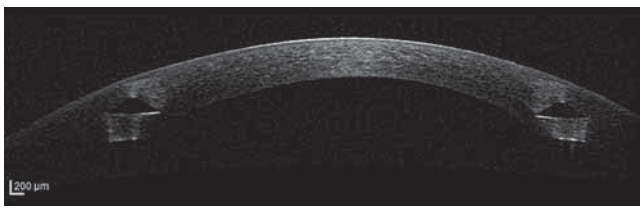


Fig. 3-139 ***Anneaux de section triangulaire, pyramidale de 5 mm de diamètre.***
Ils sont implantés à 75-80 % de l'épaisseur cornéenne. Ce peut être des anneaux type Ferrara® et Keraring® (Mediphacos).

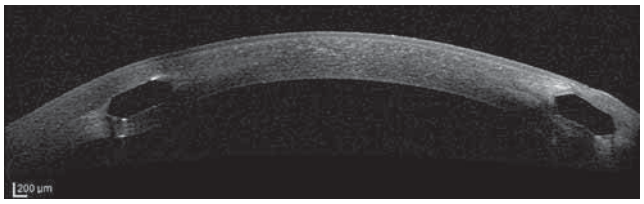


Fig. 3-140 ***Anneaux de section hexagonale de 7 mm de diamètre.***

COMPLICATIONS

Des dépôts le long de l'arc interne de l'anneau sont classiques et ne prêtent pas à conséquence (fig. 3-141). Les complications observées sont essentiellement infectieuses et inflammatoires [8]. Une exposition tardive, rare, est possible (fig. 3-142). Une extrusion précoce s'observe en cas d'implantation trop superficielle notamment ou de terrain inflammatoire, atopique par exemple (fig. 3-143).

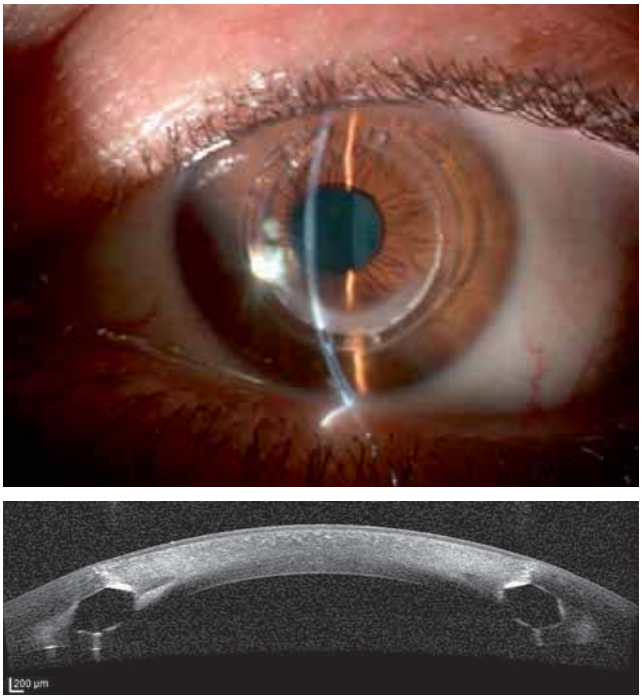


Fig. 3-141 ***Dépôts le long de l'arête interne des anneaux en lampe à fente (a) et en OCT (b) sous la forme d'une hyper-réflectivité en dedans de l'anneau.*** a b

Conclusion

L'OCT donne des informations complémentaires à l'examen clinique et aux topographies cornéennes dans les cornéoplasties avec un intérêt pré- et postopératoire.

Bibliographie

[1] Reinstein DZ, Gobbe M, Archer TJ, et al. Epithelial, stromal, and total corneal thickness in keratoconus : three-dimensional display with artemis very-high frequency digital ultrasound. J Refract Surg 2010 ; 26 : 259-71.
[2] Sandali O, El Sanharawi M, Temstet C, et al. Fourier-domain optical coherence tomography imaging in keratoconus : a corneal structural classification. Ophthalmology 2013 ; 120 : 2403-12.
[3] Fuentes E, Sandali O, El Sanharawi M, et al. Anatomic predictive factors of acute corneal hydrops in keratoconus : an optical coherence tomography study. Ophthalmology 2015 ; 122 : 1653-9.
[4] Seiler T, Hafezi F. Corneal cross-linking-induced stromal demarcation line. Cornea 2006 ; 25 : 1057-9.
[5] Spadea L, Di Genova L, Tonti E. Corneal stromal demarcation line after 4 protocols of corneal crosslinking in keratoconus determined with anterior segment optical coherence tomography. J Cataract Refract Surg 2018 ; 44 : 596-602.
[6] Greenstein SA, Fry KL, Bhatt J, Hersh PS. Natural history of corneal haze after collagen crosslinking for keratoconus and corneal ectasia : Scheimpflug and biomicroscopic analysis. J Cataract Refract Surg 2010 ; 36 : 2105-14.
[7] Koller T, Mrochen M, Seiler T. Complication and failure rates after corneal crosslinking. J Cataract Refract Surg 2009 ; 35 : 1358-62.
[8] Vega-Estrada A, Alio JL. The use of intracorneal ring segments in keratoconus. Eye Vis (Lond) 2016 ; 15 : 3-8.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

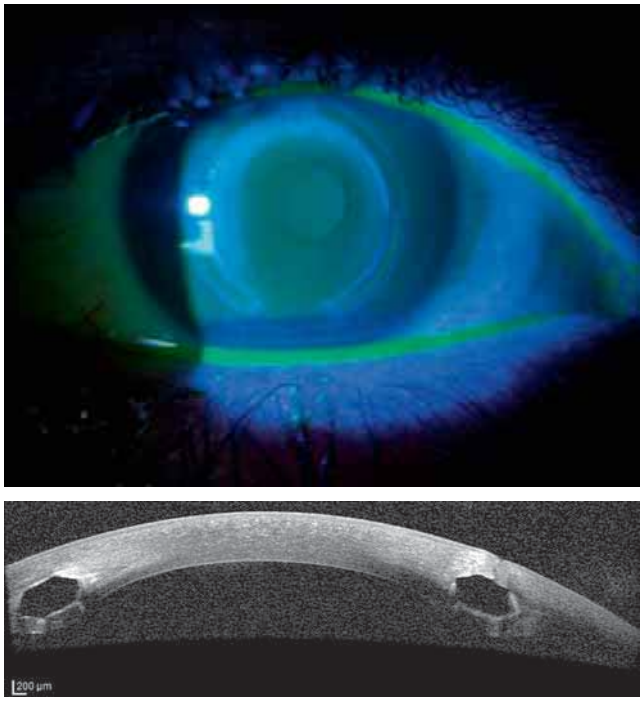


Fig. 3-142 *Érosion épithélio-stromale au-dessus de l'anneau avec accrochage de la fluorescéine* (a) *et nécrose stromale en OCT* (b).

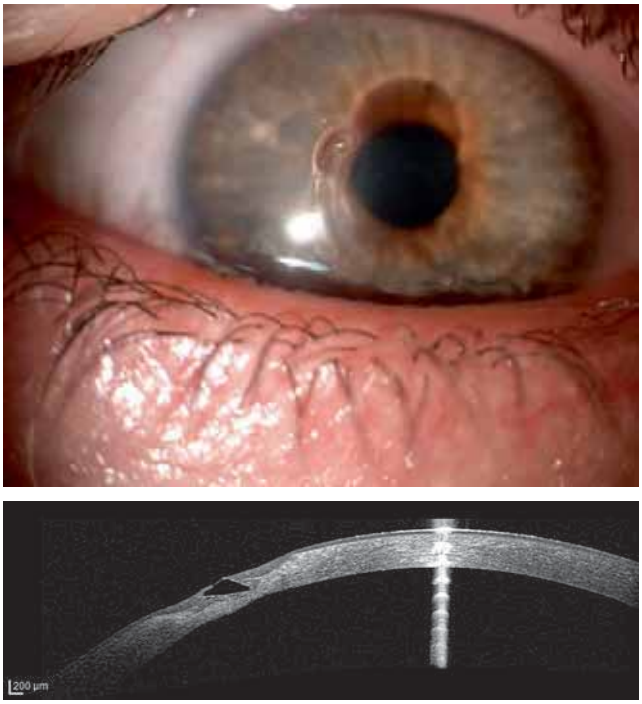


Fig. 3-143 *Extrusion d'un anneau implanté trop superficiellement en lampe à fente* (a) *et en OCT* (b).

Intérêt de l'OCT dans la prise en charge des greffes de cornée

M. Muraine

Introduction

Il existe aujourd'hui de nombreux examens complémentaires permettant à l'ophtalmologiste d'analyser la cornée greffée de façon plus précise que ne le fait un simple examen à la lampe à fente. Ainsi, une topographie cornéenne est fréquemment demandée pour détecter ou suivre l'astigmatisme postopératoire, et la microscopie spéculaire est souvent utilisée pour évaluer la perte cellulaire du greffon à long terme. Récemment sont apparus des appareils OCT dédiés à l'analyse de la cornée après plusieurs années de développement initialement concentrées sur l'analyse de la rétine et leur utilisation dans le domaine de la greffe est devenue naturelle.

Dans ce chapitre, nous rapportons l'intérêt de l'OCT dans le déroulement et le suivi des greffes de la cornée [1]. Ainsi l'OCT est d'abord utile en préopératoire de greffe de cornée, car il permet de déterminer la profondeur et l'épaisseur d'une opacité stromale de la cornée et donc de déterminer la meilleure option thérapeutique entre une photokératectomie thérapeutique au laser Excimer, une kératoplastie lamellaire antérieure profonde ou une kératoplastie transfixiante.

L'OCT est également utilisé lors du suivi clinique des greffes de cornée afin de détecter des complications précoces telles qu'un défaut d'affrontement entre le greffon et le lit receveur, un défaut d'adhérence entre un greffon lamellaire antérieur et la couche endothélio-descemétique du receveur, ou plus souvent un décollement postopératoire d'un greffon endothélial.

L'OCT peut être utilisé également en peropératoire au cours des chirurgies lamellaires, soit pour faciliter la mise à nu de la membrane de Descemet dans les greffes lamellaires antérieures profondes, soit pour confirmer le bon positionnement des greffons endothéliaux lors des greffes endothéliales pures.

L'OCT peut enfin également être utilisé à la banque de cornées, afin d'améliorer la préparation des greffons endothéliaux prédécoupés et de détecter d'éventuels antécédents de chirurgie réfractive sur le greffon.

Intérêt de l'OCT en préopératoire de greffe

Le premier intérêt de l'OCT est, dans le cadre des pathologies cornéennes, de préciser la profondeur de l'opacité et de pouvoir ainsi aider le chirurgien à choisir la meilleure technique. Lorsque la patho-

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

logie est localisée aux 100 microns antérieurs, il est alors souvent possible d'éviter la greffe et de se contenter d'une simple photokératectomie thérapeutique voire d'un simple grattage de surface (fig. 3-144) [2, 3]. Lorsque l'atteinte est plus profonde mais limitée aux 250 microns antérieurs, le choix peut être porté sur une kératoplastie lamellaire antérieure automatisée, alors que l'atteinte du stroma postérieur impose une kératoplastie lamellaire profonde voire une kératoplastie transfixiante en cas d'endothélium déficient [4].

Sur la figure 3-144, on voit bien que la dystrophie d'Avelino est localisée au niveau de l'interface juste sous le capot du Lasik réalisé 6 ans plus tôt et ne dépasse pas la moitié antérieure de la cornée. Il est tout à fait possible de réaliser une kératoplastie lamellaire antérieure automatisée. En revanche, lorsque la dystrophie stromale touche l'ensemble de la cornée jusqu'à la membrane de Descemet incluse, il n'y a pas d'autres solution que de réaliser une kératoplastie lamellaire profonde avec mise à nu de la membrane de Descemet (fig. 3-144).

OCT et kératoplastie transfixiante

La kératoplastie transfixiante représente encore 15 à 40 % des indications de greffe de cornée et l'utilisation du laser femtoseconde a pu redonner un intérêt à cette technique en permettant de construire des profils de trépanation améliorant la congruence entre le greffon et le lit receveur et en réduisant l'astigmatisme postopératoire [5, 6]. Il est ainsi possible de créer une trépanation dont le profil est en zigzag, en champignon, en *top-hat*, ou en sapin de Noël. Ces configurations permettent une plus grande surface de contact et de cicatrisation entre le greffon et le lit receveur, et d'améliorer la stabilité à long terme du greffon. L'analyse OCT de la zone de découpe permet de mieux comprendre la stabilité du greffon avec tel ou tel profil et de définir le plus adapté à moyen ou long terme (fig. 3-145). La réalisation de ces greffes complexes au laser femtoseconde est cependant relativement rare en France car la supériorité clinique n'est pas suffisante pour justifier le coût de la procédure.

Lors des kératoplasties transfixiantes classiques, l'OCT est assez peu utile en postopératoire immédiat, car il ne fait que confirmer la bonne coaptation des berges au niveau de la trépanation, ce qui est déjà parfaitement visible en lampe à fente. En revanche, l'OCT permet d'analyser la zone de trépanation de façon précise et de rechercher des défauts d'affrontement entre le lit receveur et le greffon lorsqu'il existe un astigmatisme important malgré le retrait des sutures [7–9]. Il peut permettre de poser l'indication d'un repositionnement du greffon en cas de décalage ou malheureusement simplement expliquer le défaut d'apposition lorsque le greffon et le lit receveur ont une épaisseur significativement différente (fig. 3-146).

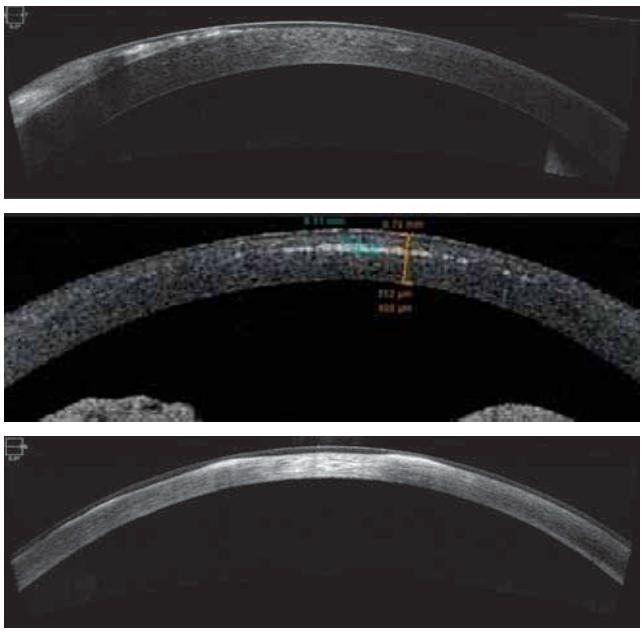


Fig. 3-144 ***Intérêt de l'OCT au stade préchirurgical.*** **a.** L'opacité est superficielle sans atteinte stromale, il n'y a pas d'indication de greffe car la zone de dégénérescence de Salzmann sera retirée manuellement très simplement. **b.** Dystrophie d'Avellino localisée sous le volet de Lasik à 200 µm de profondeur. Une greffe lamellaire antérieure peut être réalisée. **c.** Dystrophie granulaire allant jusqu'à la membrane de Descemet. Indication à une kératoplastie lamellaire profonde voire transfixiante.

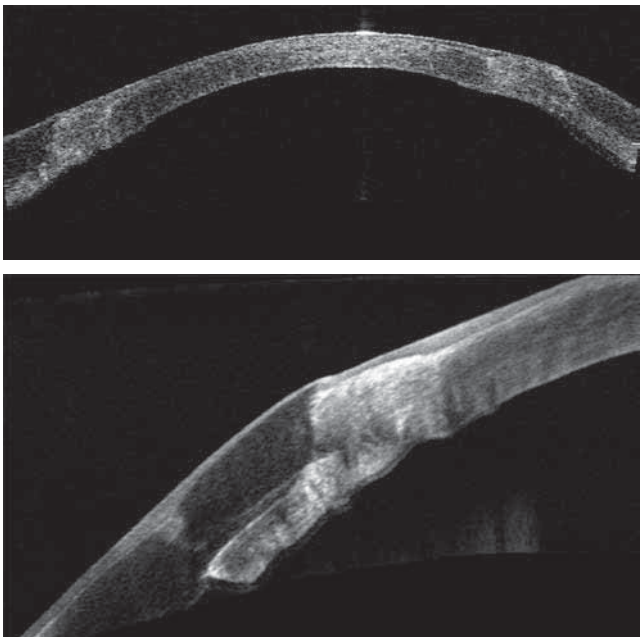


Fig. 3-145 ***Aspect en OCT d'une kératoplastie en*** **top-hat.** Analyse grand champ (**a**) et analyse centrée sur la zone de trépanation (**b**) montrant la jupe périphérique du greffon enchâssée sous le lit receveur.

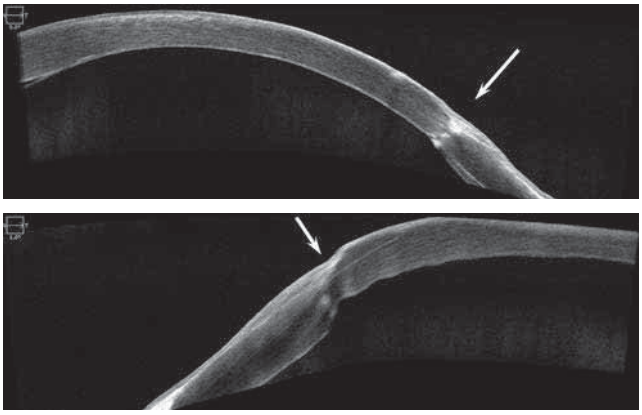


Fig. 3-146 ***Analyse en OCT de deux greffons transfixiants opérés 1 an auparavant.*** **a.** Bon affrontement des berges. **b.** Défaut d'affrontement à l'origine d'un astigmatisme élevé.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

L'exemple le plus typique d'astigmatisme à long terme est celui du kératocône récidivant plusieurs années après une greffe transfixiante. L'aspect topographique évoque un bombement inférieur du greffon et peut laisser penser à une récidive du kératocône sur le greffon. En revanche, sur la coupe OCT, on comprend qu'il n'existe aucun amincissement au niveau du greffon lui-même et qu'il s'est produit un glissement d'années en années au niveau de la zone de trépanation (fig. 3-147). La zone de contact entre le greffon et le receveur devient très fine d'où l'évolution dans certains cas vers une ectasie pouvant laisser évoquer une récidive du kératocône sur la greffe.

L'OCT peut être également utilisé pour suivre le retour progressif à une épaisseur cornéenne normale au cours des premiers mois ou pour détecter la réapparition d'un œdème au cours du suivi [10]. Certains ont démontré que l'OCT permettrait peut-être de détecter des signes précurseurs de rejet du greffon [11].

L'examen OCT permet également d'analyser la couche postérieure de la greffe transfixiante et, dans certains cas, de rattacher la survenue tardive d'un œdème à un décollement de la membrane de Descemet (fig. 3-148).

OCT et kératoplastie lamellaire profonde

La kératoplastie lamellaire profonde consiste à remplacer la totalité du stroma cornéen chez le patient receveur tout en lui maintenant sa propre membrane de Descemet et sa couche endothéliale. Les indications de la kératoplastie lamellaire profonde sont principalement le kératocône et les cicatrices stromales d'infection cornéenne virale ou bactérienne. En postopératoire, l'examen OCT confirme le caractère parfait de la chirurgie en mettant en évidence l'absence d'interface entre le stroma postérieur et la membrane de Descemet (fig. 3-149). Lorsque la récupération visuelle est incomplète, l'OCT permet de rechercher la présence de stroma résiduel en avant de la membrane de Descemet (fig. 3-150).

Toujours en postopératoire, la complication la plus redoutée après kératoplastie lamellaire profonde est le décollement de la membrane de Descemet avec double chambre antérieure. L'examen OCT sera utile pour confirmer le décollement de Descemet déjà évoqué lors de l'examen en lampe à fente et pour rechercher la présence de la déhiscence responsable de cette complication (fig. 3-151). Après injection d'une bulle d'air, l'OCT confirme le plus souvent le bon repositionnement de la membrane de Descemet et confirme le retour à la normale de l'épaisseur du greffon, aux alentours de 530 microns.

Toujours dans l'optique d'une kératoplastie lamellaire, l'examen OCT apporte une aide précieuse au chirurgien lorsqu'il existe une ou plusieurs zones d'amincissement cornéen au niveau de la moyenne périphérie, ce qui n'est pas si rare lors des opacités séquellaires d'infection bactérienne ou virale (fig. 3-152). Le risque est alors de réaliser une trépanation perforante au niveau de la zone d'amincissement, complication qui doit être à tout prix évitée. Dans ce cas, l'OCT est capital car il réalise une cartographie pachymétrique et indique au chirurgien les zones d'amincissement présentant un risque de perforation au moment de la trépanation. Sur l'exemple de la figure 3-152, on voit très bien l'amincissement périphérique à 355 microns en temporal et au niveau de la zone de trépanation, alors que l'épaisseur de cornée controlatérale est

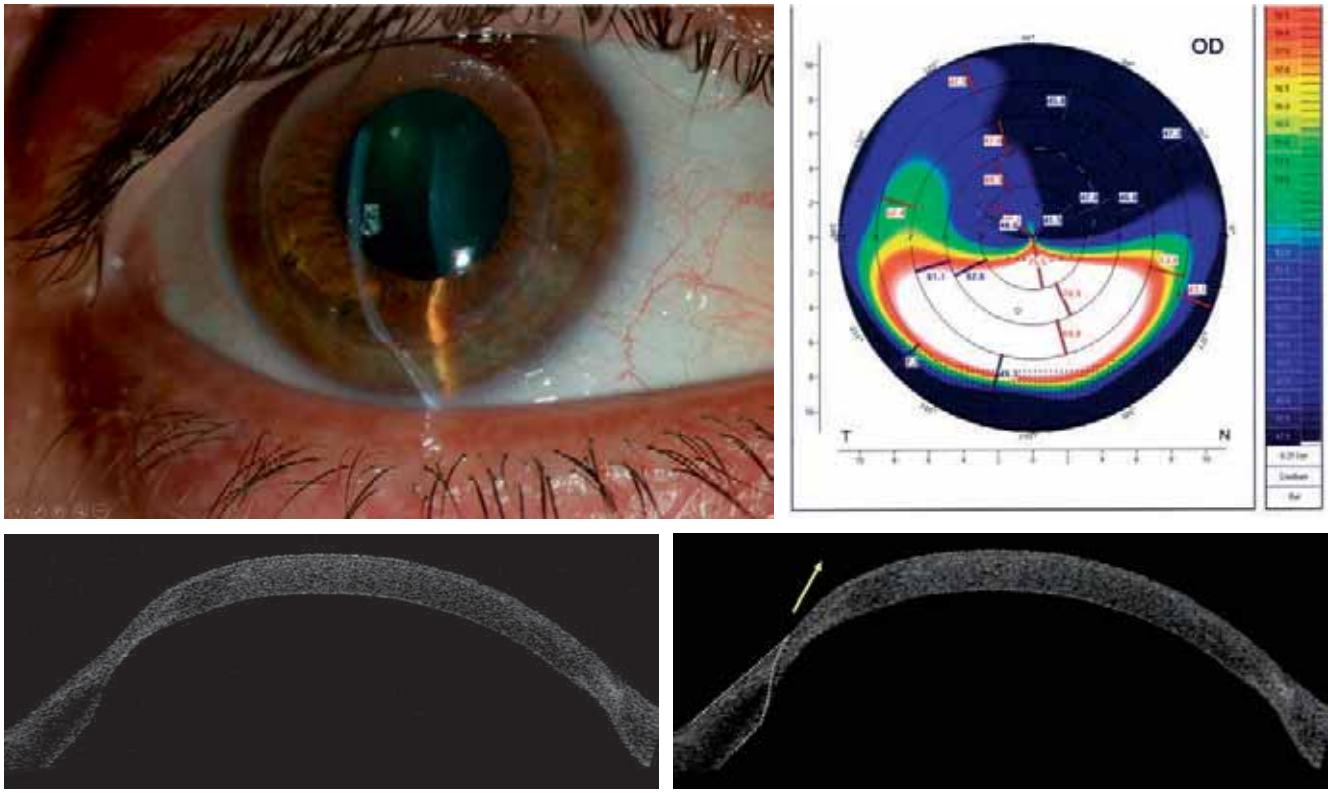


Fig. 3-147 ***Aspect de kératocône récidivant 20 ans après kératoplastie transfixiante.***
a, b. L'analyse en lampe à fente (**a**) évoque le glissement inférieur du greffon mais l'aspect en topographie cornéenne (**b**) est celui d'un kératocône typique avec ectasie majeure. **c, d.** L'OCT montre bien l'épaisseur constante du greffon (**c**), mais aussi la zone de glissement en inférieur au niveau de la trépanation (**d**).

a | b
c | d

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

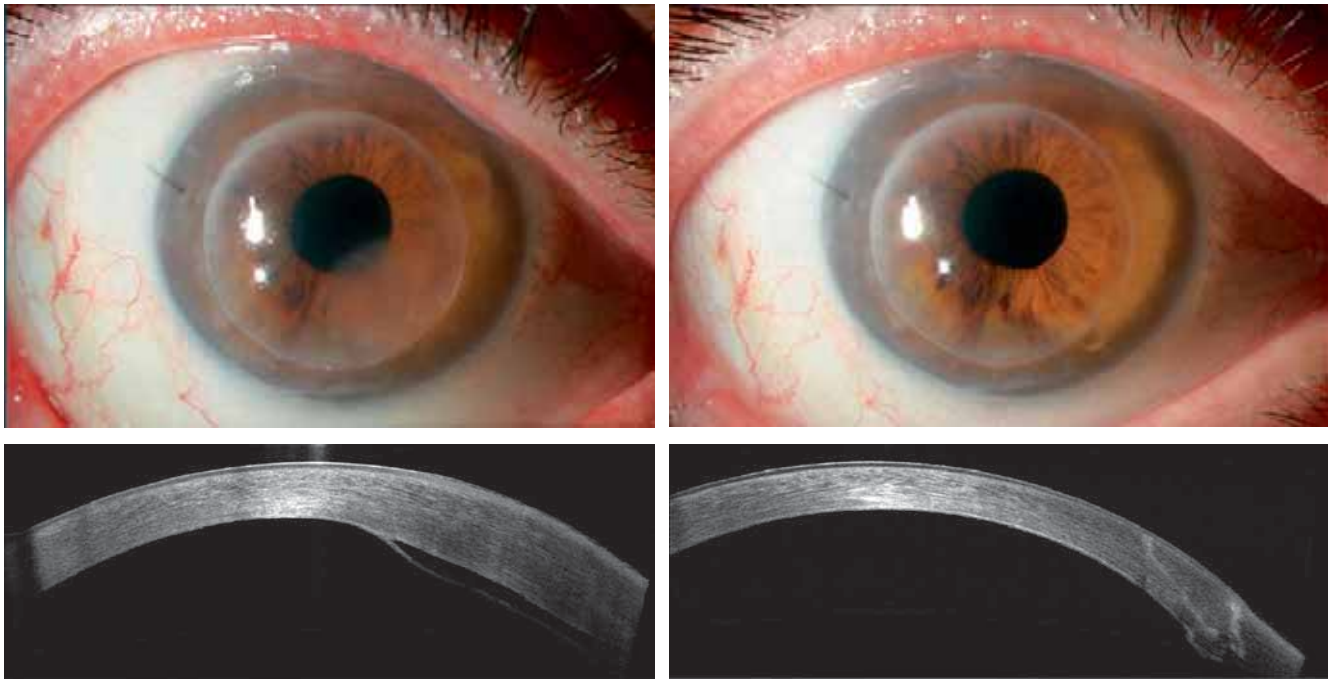


Fig. 3-148 ***Décollement inféronasal de la membrane de Descemet 1 semaine après chirurgie de la cataracte chez un patient opéré de greffe transfixiante il y a 10 ans.***
Décollement visible en OCT (**c**) et œdème de cornée en regard en lampe à fente (**a**). Aspect 1 semaine après injection d'une bulle d'air en chambre antérieure (**b, d**).

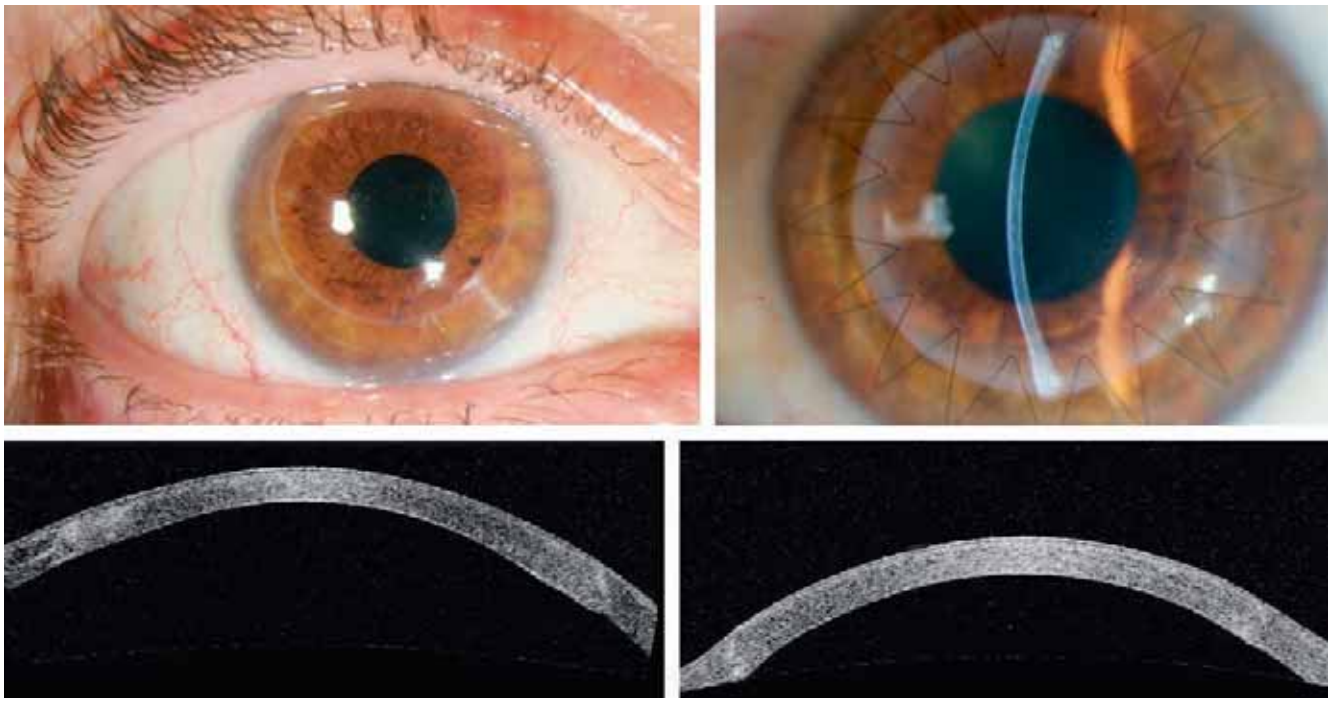


Fig. 3-149 ***Kératoplastie.***
a, c. Kératoplastie transfixiante en lampe à fente (**a**) et en OCT (**c**). **b, d.** Kératoplastie lamellaire profonde en lampe à fente (**b**) et en OCT (**d**). Il n'est pas possible de voir de différence entre les deux images OCT lorsque tout le stroma est retiré.

chiffrée à 611 microns. Dans ce cas, si le chirurgien règle la profondeur de trépanation à 450 microns, comme habituellement lors d'une kératoplastie lamellaire profonde, on comprend aisément qu'il se produira une perforation. La carte pachymétrique retrouve même une zone amincie à 150 microns un peu plus bas. Dans ce cas, le chirurgien injectera de l'eau dans le stroma aminci dans le but de l'épaissir afin de lui permettre de réaliser la trépanation non perforante à la profondeur prévue de 450 microns. Une fois le stroma totalement retiré et la membrane de Descemet dénudée, on comprend à l'aide de l'OCT qu'il se produira forcément une marche d'escalier en temporal puisque le greffon aura une épaisseur deux fois plus importante que le lit receveur temporal. Dans

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

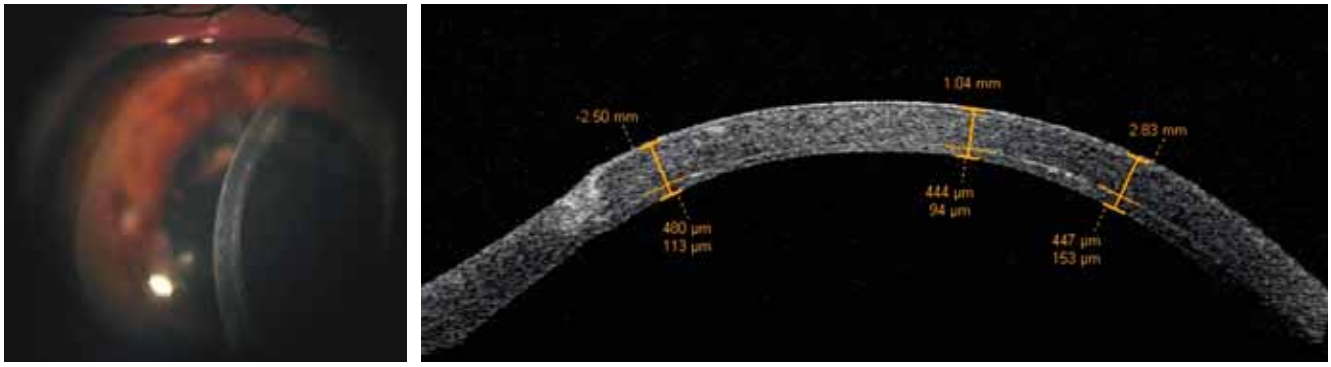


Fig. 3-150 ***Patiente opérée de kératoplastie lamellaire profonde 2 ans auparavant.***
Mise en évidence en lampe à fente (**a**) puis en OCT (**b**) d'une couche de stroma résiduelle d'épaisseur irrégulière expliquant la mauvaise récupération visuelle.

a | b

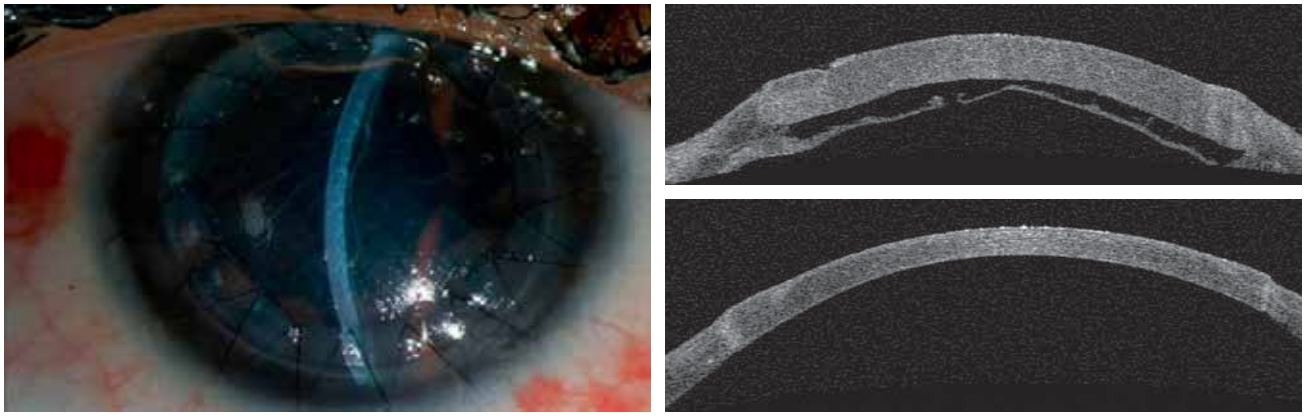


Fig. 3-151 ***Patiente opérée de kératoplastie lamellaire profonde 1 semaine auparavant.***
a, b. Mise en évidence en lampe à fente (**a**) puis en OCT (**b**) d'une double chambre antérieure et d'une déhiscence postérieure. **c.** OCT confirmant la bonne adhérence de la membrane de Descemet 1 mois après injection d'une bulle d'air.

a | b / c

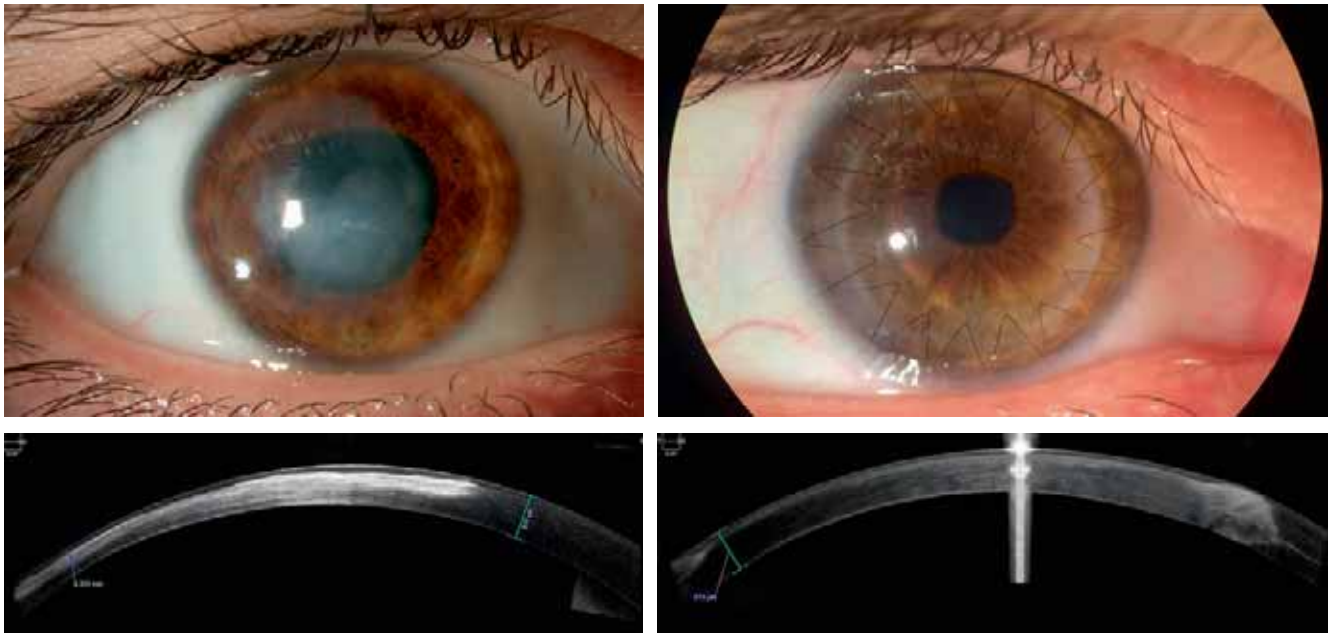


Fig. 3-152 ***Patient présentant une séquelle de kératite herpétique avec amincissement périphérique au niveau de la zone prévue de trépanation.***
a, c. Aspect préopératoire avec amincissement périphérique visible en OCT (**c**). **b, d.** Aspect postopératoire en lampe à fente (**b**) et en OCT (**d**) d'un greffon lamellaire profond avec jupe périphérique positionnée au niveau de la zone d'amincissement en temporal inférieur.

a | b / c | d

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

ce cas, nous décidons de façonner un greffon lamellaire conservant une jupe périphérique sur deux quadrants horaires. La jupe périphérique sera glissée dans une poche de dissection lamellaire périphérique, ce qui permettra d'épaissir le lit receveur et d'obtenir un affrontement parfait entre le greffon et la cornée receveuse. L'examen OCT au final confirme le bon affrontement et le bon positionnement de la jupe périphérique (fig. 3-152).

L'OCT peut également être une aide chirurgicale importante au bloc pour certains auteurs et chirurgiens depuis que l'OCT peut être directement positionné dans le microscope opératoire. Son utilisation faciliterait l'étape de mise à nu de la membrane de Descemet, bien que la définition de l'image en mouvement nécessite encore quelques améliorations [12–15].

Examen OCT et greffes endothéliales

Les greffes endothéliales consistent à remplacer l'endothélium du receveur par un greffon d'endothélium provenant d'un donneur. La greffe endothéliale représente aujourd'hui plus de la moitié des greffes de cornée et les indications les plus fréquentes sont la dystrophie endothéliale primitive de Fuchs et la kératopathie bulleuse. Suivant les cas, il s'agira d'un greffon stromal postérieur d'à peu près 100 microns d'épaisseur (40 à 120 µm) comprenant la membrane de Descemet et l'endothélium (on parle de DSAEK pour *Descemet stripping automated endothelial keratoplasty*) ou d'un greffon endothélio-descemétique pur de 15 microns d'épaisseur (la technique est dénommée DMEK pour *Descemet membrane endothelial keratoplasty*).

L'OCT est rarement nécessaire en préopératoire de greffe de cornée endothéliale, mais il peut confirmer l'efficacité d'un traitement osmotique en mettant en évidence la disparition des bulles épithéliales ou du décollement épithélial (fig. 3-153). En revanche, son utilité ne se discute pas lors du suivi postopératoire. En effet, l'OCT permet de confirmer le bon positionnement du greffon postérieur, sa bonne adhérence et sa régularité et, de ce fait, permet de comprendre les différences en postopératoire entre une DSAEK, une *ultrathin* DSAEK et une DMEK (fig. 3-154). Lorsque la récupération visuelle est imparfaite, l'OCT permet de rechercher des irrégularités d'épaisseur du greffon pouvant expliquer la moindre récupération après DSAEK (fig. 3-155) et parfois même indiquer un changement de greffon postérieur [16–20].

Dans le cas précis de la DMEK, l'examen OCT permet de confirmer le bon sens de positionnement du greffon endothélial à partir de l'enroulement périphérique spontané du greffon [21]. Il permet également de confirmer un éventuel décollement postopératoire du greffon et de poser l'indication d'une réinjection d'air (fig. 3-156) [22–24].

Dans chaque indication complexe, le recours à l'OCT est indispensable en cas d'œdème cornéen postopératoire. Ainsi dans la figure 3-157, il s'agit d'une patiente opérée de Lasik il y a 10 ans, puis de greffe endothéliale il y a 7 jours. Il est intéressant de constater grâce à l'OCT que le décollement postopératoire du greffon endothélial est associé à un décollement spontané du capot de Lasik confirmant ainsi le rôle majeur de la pompe endothéliale dans l'adhésion du volet de Lasik. Après injection d'une bulle d'air, la bonne adhésion du greffon endothélial et la reprise de la pompe endothéliale s'accompagnent de l'adhésion spontanée du capot et d'une récupération visuelle satisfaisante.

Certains chirurgiens recommandent l'utilisation de l'OCT couplé au microscope opératoire afin de pouvoir contrôler le bon déploiement et la bonne orientation du greffon endothélial mal-

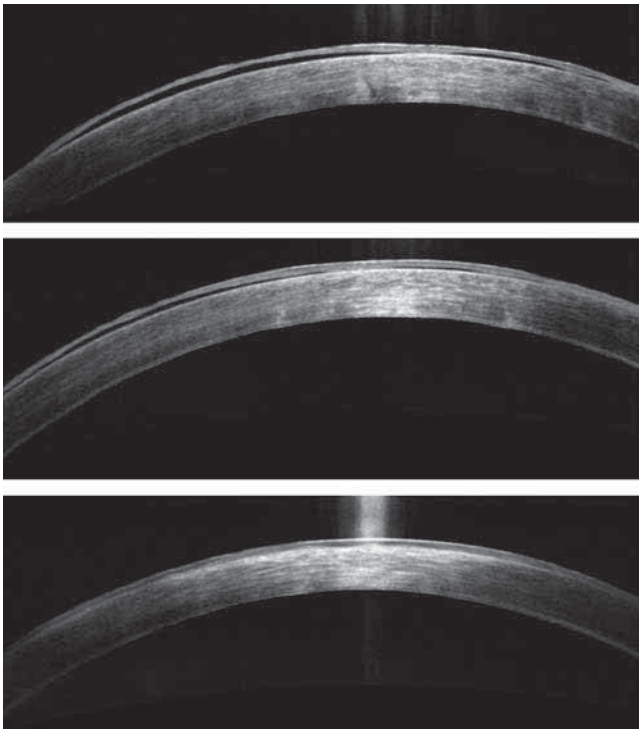


Fig. 3-153 ***Image en OCT d'une kératopathie bulleuse avec décollement épithélial (a).***
On voit bien l'épithélium se repositionner 5 minutes (**b**) puis 15 minutes (**c**) après instillation de glycérine.

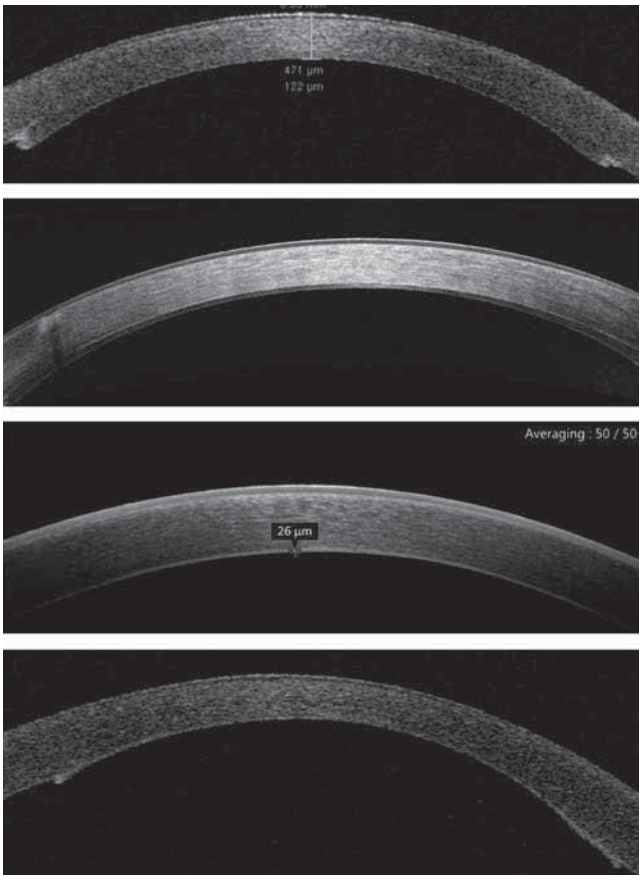


Fig. 3-154 ***Aspect en OCT de DSAEK et DMEK.***
a. DSAEK épaisse. **b.** *Ultrathin* DSAEK préparée avec microkératome. **c.** *Ultrathin* DSAEK préparée manuellement. **d.** DMEK.

gré une cornée relativement opaque (fig. 3-158) [25, 26]. L'OCT utilise pour ce faire la particularité du greffon endothélial qui est de s'enrouler spontanément sur lui-même avec l'endothélium vers l'extérieur. D'autres chirurgiens remplacent habilement l'OCT dans cette indication par un simple marquage de la membrane de Descemet par une lettre asymétrique. Un autre intérêt de l'OCT peropératoire est d'analyser la lame de fluide entre le greffon et le stroma postérieur afin de la réduire au maximum par massage, car celle-ci est corrélée à un plus fort taux de décollement postopératoire [27, 28].

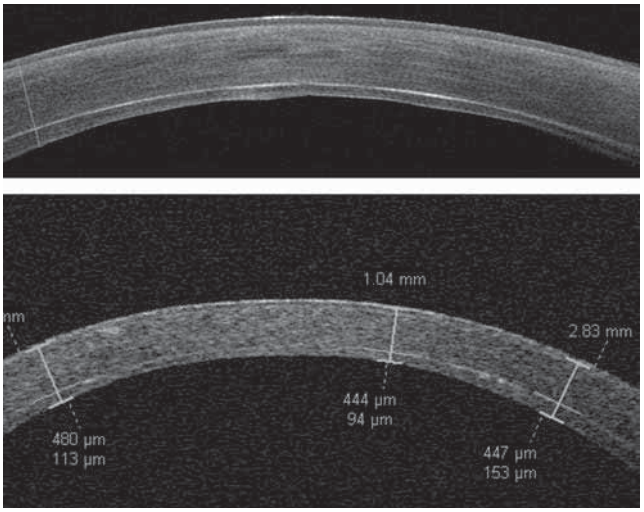


Fig. 3-155 a, b. ***Aspect en OCT de deux greffons relativement épais et irréguliers à l'origine d'une récupération visuelle incomplète.*** a | b

Utilisation de l'OCT dans le laboratoire de la banque de cornées

Ces dernières années ont été le témoin d'une augmentation très importante du nombre de greffes endothéliales, en particulier de type DSAEK et d'un transfert de la préparation des greffons endothéliaux des chirurgiens vers les laboratoires des banques de cornée [29]. La découpe du greffon postérieur n'est pas si simple sur une cornée ayant gonflé pendant sa conservation dans le milieu de déturgescence.

C'est à cette étape que le technicien peut améliorer l'analyse de la cornée en se servant de l'OCT s'il peut en disposer (fig. 3-159) [30, 31]. En effet, la connaissance exacte de la géométrie de la cornée donneuse permet au technicien d'ajuster au mieux sa profondeur de découpe et d'obtenir un greffon le plus fin possible. L'examen OCT est également capable de contrôler la régularité du greffon prédécoupé car le résultat visuel ne sera pas le même si le greffon présente deux faces parallèles ou si le greffon présente des différences d'épaisseur relativement importantes. En suivant ce principe, la banque de cornées peut ainsi ne délivrer que

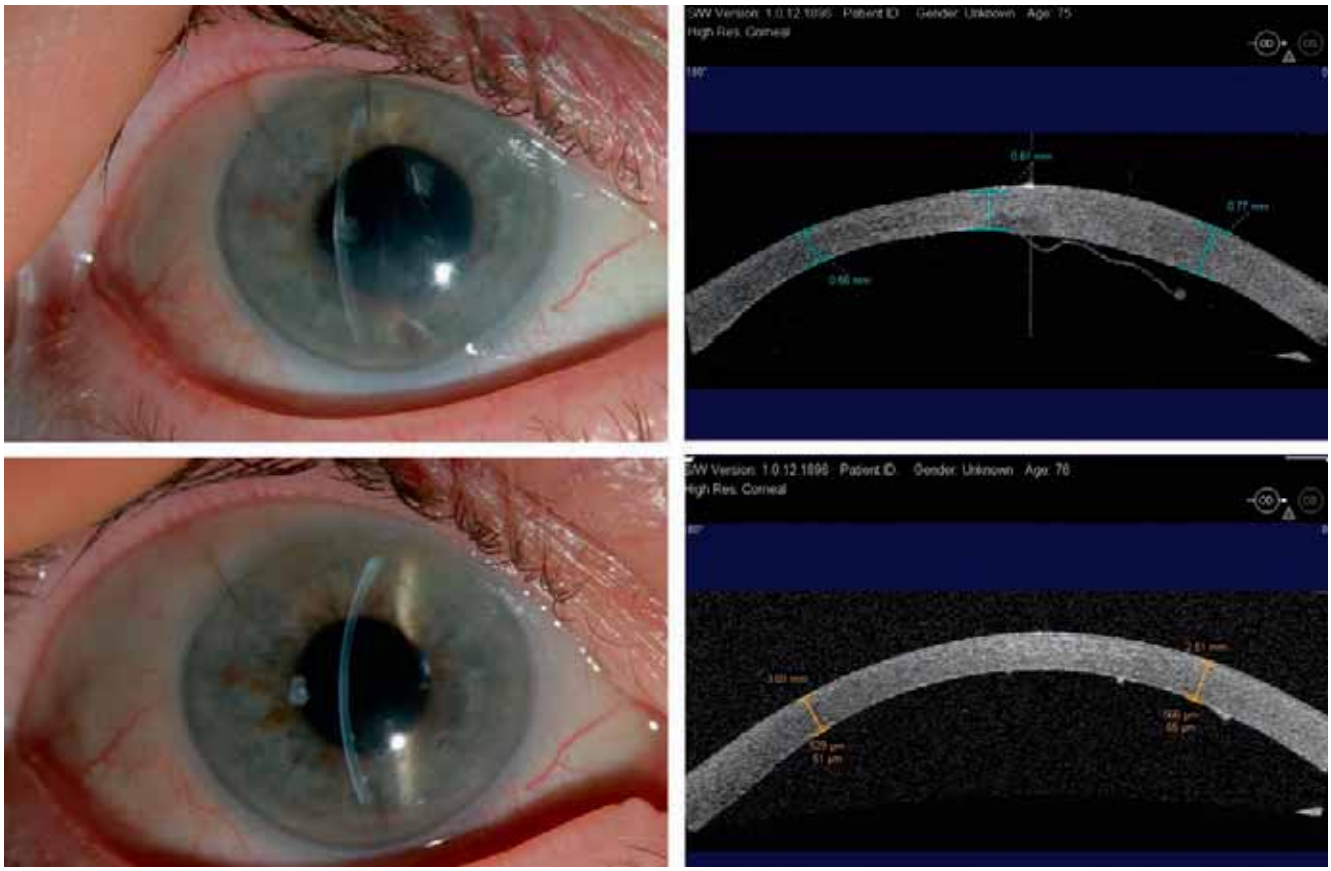


Fig. 3-156 ***Décollement d'un greffon endothélial pur.***
a, b. Aspect d'œdème localisé en lampe à fente (**a**) expliqué par le décollement partiel nasal inférieur visible en OCT (**b**). **c, d.** Aspect en lampe à fente (**c**) et OCT (**d**) 1 semaine après injection d'une bulle d'air et réapplication du greffon. a | b / c | d

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

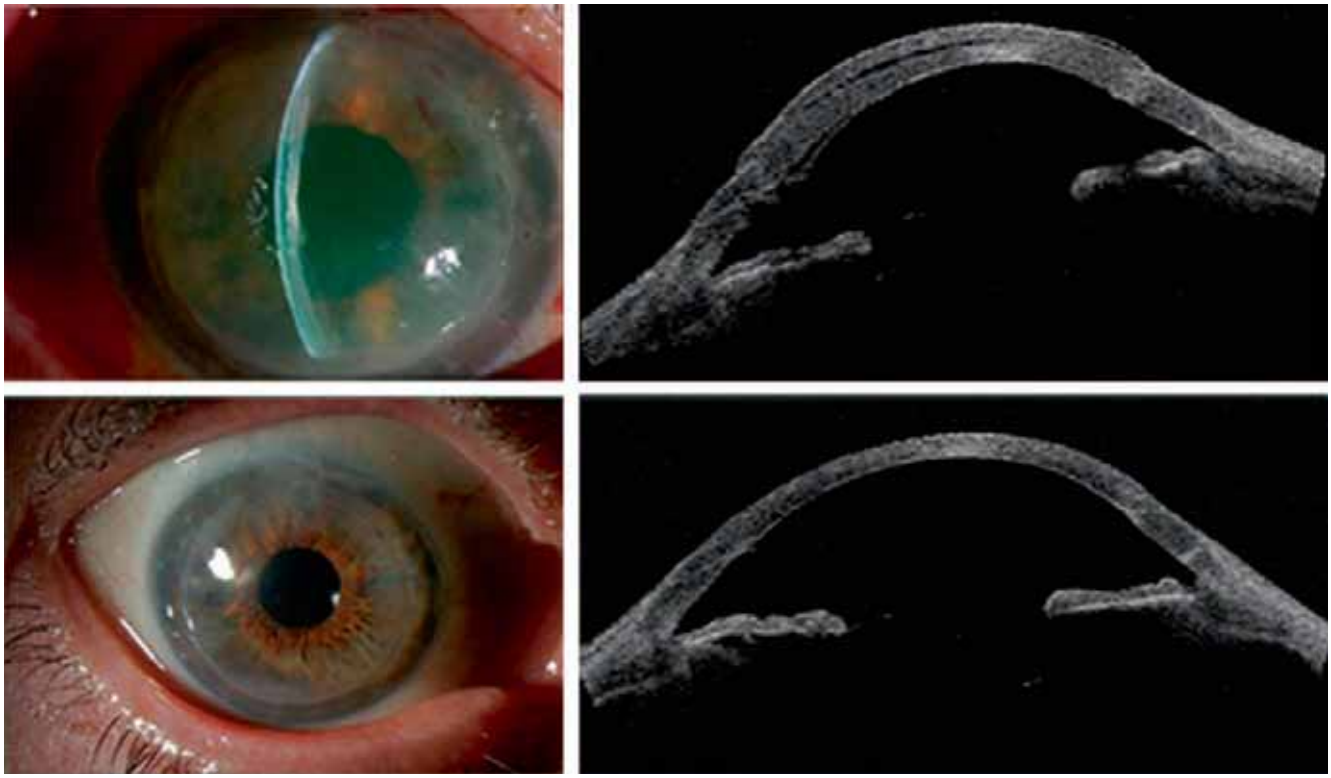


Fig. 3-157 ***Patiente aux antécédents de Lasik et opérée de greffe endothéliale il y a 7 jours.***
a, b. Aspect à 7 jours avec adhésion incomplète du greffon endothélial et décollement du volet de Lasik. **c, d.** Aspect à 15 jours après injection d'une bulle d'air et réapplication du greffon et du volet de Lasik.

a | b
c | d

des greffons prédécoupés pour DSAEK d'une régularité et d'une finesse contrôlées.

Grâce à l'OCT, les banques de cornée peuvent également analyser la courbe de réduction pachymétrique de la cornée après son transfert en milieu de déturgescence et définir le meilleur moment (en général 15 à 24 heures après le changement de milieu) pour la découpe, car l'épaisseur de la cornée ré-augmente au-delà [32].

Enfin, certaines banques de cornées utilisent l'OCT afin de rechercher des antécédents de Lasik sur les cornées prélevées et de les éliminer en vue d'une greffe lamellaire antérieure ou transfixiante [33]. Si l'OCT peut détecter une éventuelle découpe du volet, elle ne peut malheureusement pas détecter un antécédent de laser de surface.

Conclusion

Les appareils OCT de segment antérieur sont désormais indispensables dans la prise en charge des pathologies cornéennes nécessitant une greffe de la cornée. L'OCT peut être utilisé en préopératoire afin de conforter le choix de la meilleure technique chirurgicale, lamellaire ou transfixiante. Lors de la réalisation des kératoplasties transfixiantes, l'examen OCT permet de comprendre la survenue d'un astigmatisme à long terme lorsqu'il peut confirmer le glissement du greffon et incite dans ce cas à poser une indication de repositionnement du greffon. Lors de la réalisation des kératoplasties lamellaires profondes, l'OCT permet principalement de rechercher la présence de stroma postérieur non retiré en avant de la membrane de Descemet et de comprendre les cas de récupération visuelle imparfaite. Lors de la pratique des greffes endothéliales, il permet d'analyser la régularité des greffons DSAEK et de la corréler à la récupération visuelle. Il permet également de confirmer la bonne adhérence d'un greffon endothélial de type DMEK, car les décollements périphériques sont relativement fréquents lors de cette technique.

L'OCT peut également être utilisé au sein même des laboratoires des banques de cornées lors de la préparation des greffons endothéliaux de type DSAEK. Il permet alors aux techniciens de régler au mieux la profondeur de découpe en fonction de l'épaisseur de la cornée et de ne conserver pour greffe que les greffons suffisamment réguliers et minces.

Bibliographie

[1] Nesi TT, Leite DA, Rocha FM, et al. Indications of optical coherence tomography in keratoplasties : literature review. J Ophthalmol 2012 ; 2012 : 989063.
[2] Siebelmann S, Scholz P, Sonnenschein S, et al. Anterior segment optical coherence tomography for the diagnosis of corneal dystrophies according to the IC3D classification. Surv Ophthalmol 2018 ; 63 : 365-80.
[3] Rush SW, Han DY, Rush RB. Optical coherence tomography-guided transepithelial phototherapeutic keratectomy for the treatment of anterior corneal scarring. Am J Ophthalmol 2013 ; 156 : 1088-94.
[4] Kim T, Hong JP, Ha BJ, et al. Determination of treatment strategies for granular corneal dystrophy type 2 using Fourier-domain optical coherence tomography. Br J Ophthalmol 2010 ; 94 : 341-5.
[5] Mian SI, Soong HK, Patel SV, et al. In vivo femtosecond laser-assisted posterior lamellar keratoplasty in rabbits. Cornea 2006 ; 25 : 1205-9.
[6] Steinert RF, Ignacio TS, Sarayba MA. "Top hat"-shaped penetrating keratoplasty using the femtosecond laser. Am J Ophthalmol 2007 ; 143 : 689-91.
[7] Nassar GA, Arfeen SAES. Correlation between the graft-host junction of penetrating keratoplasty by anterior segment-optical coherence tomography and the magnitude of postoperative astigmatism. Indian J Ophthalmol 2017 ; 65 : 574-8.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

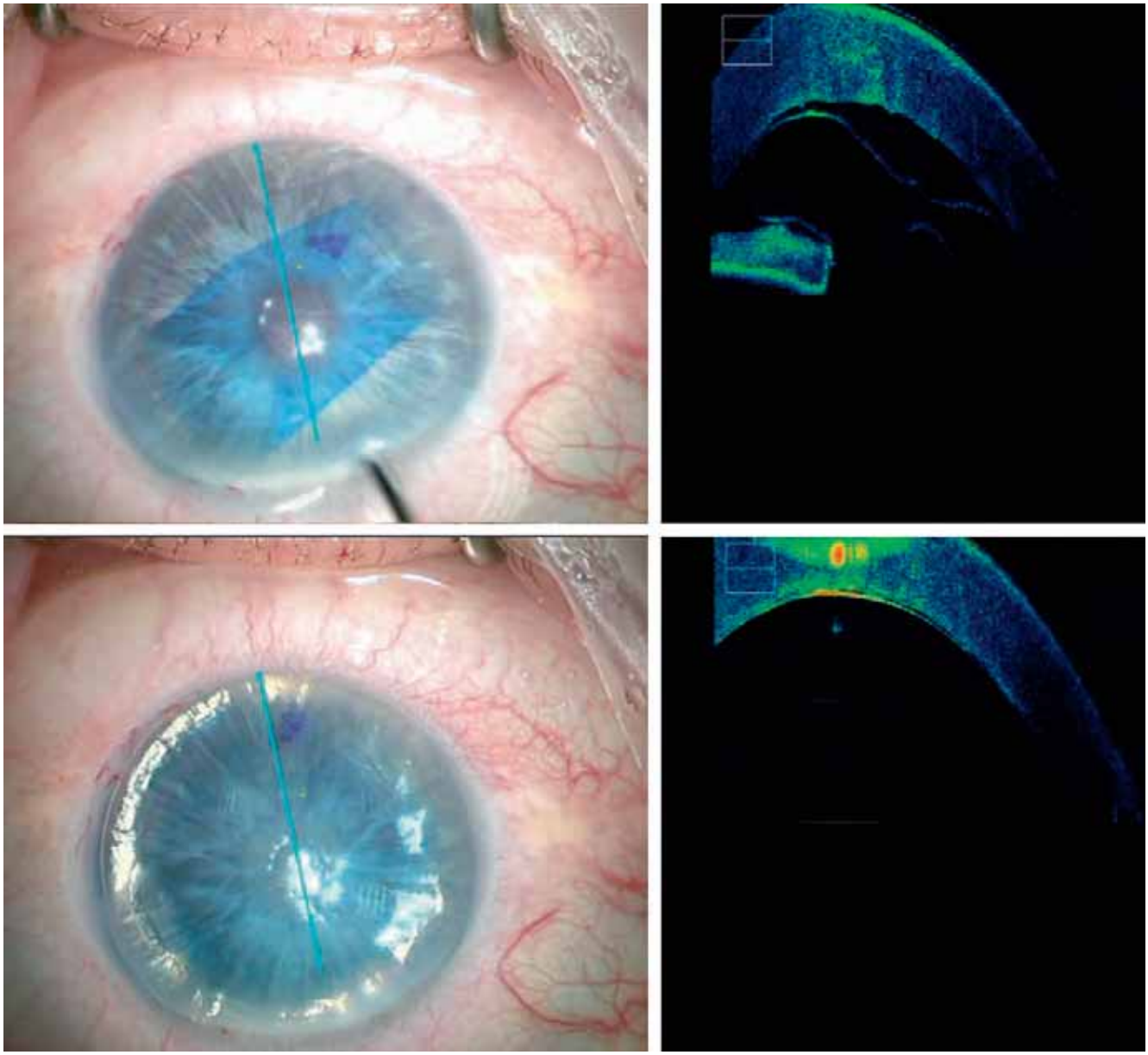


Fig. 3-158 ***Greffe endothéliale DMEK et OCT peropératoire : images au microscope opératoire (a, c) et en OCT (b, d).***
a, b. Greffon DMEK enroulé avec endothélium à l'intérieur (technique Muraine) en voie de déploiement. **c, d.** Greffon déroulé et appliqué par une bulle d'air. On voit bien en OCT la lame de fluide résiduelle.

a | b
c | d

[8] Yenerel NM, Kucumen RB, Gorgun E. The complementary benefit of anterior segment optical coherence tomography in penetrating keratoplasty. Clin Ophthalmol 2013 ; 7 : 1515-23.
[9] Sung MS, Yoon KC. Evaluation of graft-host interface after penetrating keratoplasty using anterior segment optical coherence tomography. Jpn J Ophthalmol 2014 ; 58 : 282-9.
[10] Raj A, Dhasmana R, Bahadur H, et al. Evaluation of the central corneal thickness with anterior segment optical coherence tomogram after penetrating keratoplasty. J Clin Diagn Res 2016 ; 10 : NC05-8.
[11] Liu YC, Lwin NC, Chan NSW, et al. Use of anterior segment optical coherence tomography to predict corneal graft rejection in small animal models. Invest Ophthalmol Vis Sci 2014 ; 55 : 6736-41.
[12] Au J, Goshe J, Dupps WJ, et al. Intraoperative optical coherence tomography for enhanced depth visualization in deep anterior lamellar keratoplasty from the PIONEER Study. Cornea 2015 ; 34 : 1039-43.
[13] Steven P, Le Blanc C, Lankenau E, et al. Optimising deep anterior lamellar keratoplasty (DALK) using intraoperative online optical coherence tomography (iOCT). Br J Ophthalmol 2014 ; 98 : 900-4.
[14] De Benito-Llopis L, Mehta JS, Angunawela RI, et al. Intraoperative anterior segment optical coherence tomography : a novel assessment tool during deep anterior lamellar keratoplasty. Am J Ophthalmol 2014 ; 157 : 334-41.
[15] Scorcia V, Busin M, Lucisano A, et al. Anterior segment optical coherence tomography-guided big-bubble technique. Ophthalmology 2013 ; 120 : 471-6.
[16] Graffi S, Leon P, Mimouni M, et al. Anterior segment optical coherence tomography of post-descemet stripping automated endothelial keratoplasty eyes to evaluate graft morphology and its association with visual outcome. Cornea 2018 ; 37 : 1087-92.
[17] Arnalich-Montiel F, Ortiz-Toquero S, Auladell C, et al. Accuracy of corneal thickness by swept-source optical coherence tomography and scheimpflug camera in virgin and treated fuchs endothelial dystrophy. Cornea 2018 ; 37 : 727-33.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

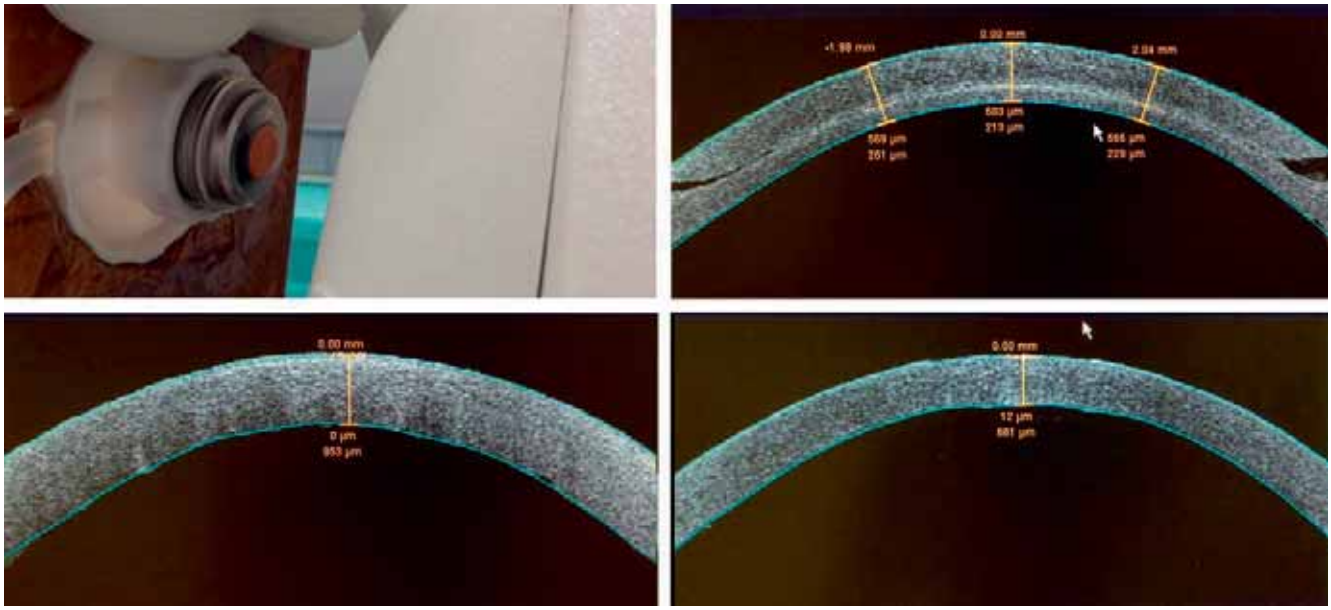


Fig. 3-159 ***Analyse de la cornée à la banque de cornée.***
a. Cornée positionnée devant l'OCT sur une chambre antérieure artificielle. **b.** Aspect d'un greffon prédécoupé DSAEK encore œdémateux avec cornée antérieure reposée avant envoi. **c.** Aspect d'une cornée après conservation en culture et épaisseur centrale de 963 microns. **d.** Aspect après 24 heures de déturgescence et diminution de l'épaisseur cornéenne à 661 microns.

a | b
c | d

[18] Mencucci R, Favuzza E, Tartaro R, et al. Descemet stripping automated endothelial keratoplasty in Fuchs' corneal endothelial dystrophy : anterior segment optical coherence tomography and in vivo confocal microscopy analysis. BMC Ophthalmol 2015 ; 15 : 99.
[19] Kanellopoulos AJ, Asimellis G. Anterior-segment optical coherence tomography investigation of corneal deturgescence and epithelial remodeling after DSAEK. Cornea 2014 ; 33 : 340-8.
[20] Kumar DA, Dua HS, Agarwal A, et al. Postoperative spectral-domain optical coherence tomography evaluation of pre-Descemet endothelial keratoplasty grafts. J Cataract Refract Surg 2015 ; 41 : 1535-6.
[21] Saad A, Sabatier P, Gatinel D. Graft orientation, optical coherence tomography, and endothelial keratoplasty. Ophthalmology 2013 ; 120 : 871-871.e3.
[22] Satue M, Idoipe M, Sanchez-Perez A, et al. Evaluation of early graft detachment after descemet membrane endothelial keratoplasty using new swept-source optical coherence tomography. Cornea 2016 ; 35 : 1279-84.
[23] Moutsouris K, Dapena I, Ham L, et al. Optical coherence tomography, Scheimpflug imaging, and slit-lamp biomicroscopy in the early detection of graft detachment after Descemet membrane endothelial keratoplasty. Cornea 2011 ; 30 : 1369-75.
[24] Yeh RY, Quilendrino R, Musa FU, et al. Predictive value of optical coherence tomography in graft attachment after Descemet's membrane endothelial keratoplasty. Ophthalmology 2013 ; 120 : 240-5.
[25] Cost B, Goshe JM, Srivastava S, et al. Intraoperative optical coherence tomography-assisted descemet membrane endothelial keratoplasty in the DISCOVER study. Am J Ophthalmol 2015 ; 160 : 430-7.
[26] Steven P, Le Blanc C, Velten K, et al. Optimizing descemet membrane endothelial keratoplasty using intraoperative optical coherence tomography. JAMA Ophthalmol 2013 ; 131 : 1135-42.
[27] Xu D, Dupps WJ, Srivastava SK, et al. Automated volumetric analysis of interface fluid in descemet stripping automated endothelial keratoplasty using intraoperative optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2014 ; 55 : 5610-5.
[28] Hallahan KM, Cost B, Goshe JM, et al. Intraoperative interface fluid dynamics and clinical outcomes for intraoperative optical coherence tomography-assisted Descemet stripping automated endothelial keratoplasty from the PIONEER Study. Am J Ophthalmol 2017 ; 173 : 16-22.
[29] Kobayashi A, Yokogawa H, Mori N, et al. Visualization of precut DSAEK and pre-stripped DMEK donor corneas by intraoperative optical coherence tomography using the RESCAN 700. BMC Ophthalmol 2016 ; 16 : 135.
[30] Kanavi MR, Nemati F, Chamani T, et al. Measurements of donor endothelial keratoplasty lenticules prepared from fresh donated whole eyes by using ultrasound and optical coherence tomography. Cell Tissue Bank 2017 ; 18 : 99-104.
[31] Fante RJ, Shtein RM, Titus MS, et al. Anterior segment optical coherence tomography versus ultrasound pachymetry to measure corneal thickness in endothelial keratoplasty donor corneas. Cornea 2013 ; 32 : e79-82.
[32] Tang M, Stoeger C, Galloway J, et al. Evaluating DSAEK graft deturgescence in preservation medium after microkeratome cut with optical coherence tomography. Cornea 2013 ; 32 : 847-50.
[33] Lin RC, Li Y, Tang M, et al. Screening for previous refractive surgery in eye bank corneas by using optical coherence tomography. Cornea 2007 ; 26 : 594-9.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

3.2. Apport de l'OCT de segment antérieur dans le glaucome

A. Labbé, B. Arditti, B. Dupas, E. Brasnu, J.-R. Fénolland, S. Kallel, A. El Maftouhi, P. Hamard, C. Baudouin

Introduction

De nombreuses applications de l'OCT de segment antérieur (OCT-SA) existent aujourd'hui dans les domaines de la biométrie, de la chirurgie réfractive, des pathologies de la surface oculaire et cornéenne, mais aussi dans le domaine du glaucome. La prise en charge des patients glaucomateux a largement bénéficié de cette imagerie du segment antérieur en particulier pour l'évaluation de l'angle irido-cornéen, pour le dépistage et l'analyse des mécanismes de fermeture de l'angle mais aussi dans d'autres applications comme le suivi de la chirurgie.

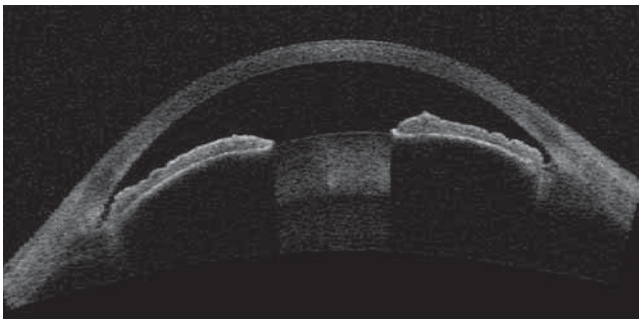


Fig. 3-160 *Image en OCT (Visante®, Carl Zeiss Meditec) du segment antérieur montrant un angle irido-cornéen étroit avec un volumineux cristallin.*

Analyse de l'angle irido-cornéen

L'évaluation de l'angle irido-cornéen (AIC) demeure un examen indispensable lors du bilan d'un patient avec une hypertonie oculaire (HTO), un glaucome ou une suspicion de glaucome à angle ouvert (GAO) ou fermé (GAF), ou après un traumatisme oculaire. Cette analyse est également essentielle lors du suivi des patients, car l'AIC se modifie avec le temps (modification du volume du cristallin, pigmentation de l'angle, etc.) ou en raison des traitements médicaux ou chirurgicaux dont le patient peut bénéficier. Même si la gonioscopie reste l'examen de référence pour l'évaluation de l'AIC en pratique clinique, l'échographie de très haute fréquence (UBM) puis l'OCT-SA permettent de visualiser des structures non visibles cliniquement et offrent aussi des éléments quantitatifs objectifs.

Analyse qualitative et documentation de l'AIC

La cornée, la chambre antérieure, la face antérieure de l'iris, l'AIC et les rapports de ces structures entre elles sont facilement visualisés en OCT-SA avec une excellente résolution (fig. 3-160). Les structures anatomiques situées en arrière de l'iris sont moins bien analysées du fait de la faible pénétration des ondes lumineuses au travers des tissus iriens. La pénétration plus profonde des ultrasons permet ainsi à l'UBM de mieux visualiser les corps ciliaires, le sulcus ciliaire et la partie antérieure du cristallin située en arrière de l'iris (fig. 3-161).

L'éperon scléral est un élément clé de l'évaluation de l'AIC en OCT-SA comme en UBM. Situé juste en arrière du trabéculum, sa visualisation permet d'analyser le degré d'ouverture de l'angle, la présence d'une apposition irido-trabéculaire ou l'existence de synéchies antérieures périphériques (SAP) (fig. 3-162). La visualisation de l'éperon scléral est aussi indispensable afin de mesurer les différents paramètres quantitatifs d'analyse de l'angle. Des études ont montré que l'OCT-SA permettait de localiser l'éperon scléral chez 72 % des yeux [1].

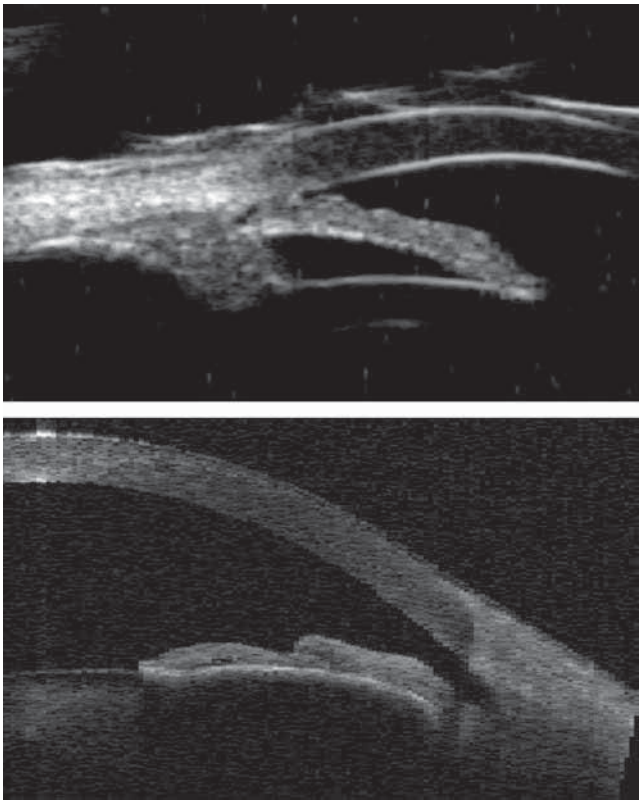


Fig. 3-161 ***Angle étroit.***
a. Image en UBM (VuMAX II, Sonomed) d'un angle irido-cornéen fermé avec une synéchie antérieure périphérique. **b.** Image en OCT Visante® (Carl Zeiss Meditec) d'un angle étroit sans apposition irido-trabéculaire. La pénétration plus profonde des ultrasons permet ainsi à l'UBM de mieux visualiser les corps ciliaires, le sulcus ciliaire et les structures situées en arrière de l'iris.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

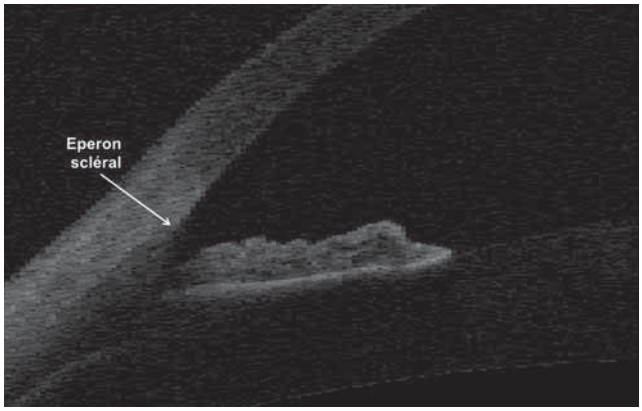


Fig. 3-162 ***Image en OCT (Visante®, Carl Zeiss Meditec) d'un angle irido-cornéen ouvert.***
Le repérage de l'éperon scléral, situé juste en arrière du trabéculum, permet d'analyser le degré d'ouverture de l'angle.

ANGLES ÉTROITS

Plusieurs mécanismes peuvent être à l'origine de la fermeture de l'AIC : le blocage pupillaire, le blocage direct de l'angle par un mécanisme d'iris plateau, les kystes irido-ciliaires et les anomalies d'insertion de l'iris, les mécanismes cristalliniens, et une bascule antérieure du plan irido-ciliaire dans le glaucome malin ou l'effusion cilio-choroïdienne. L'angle peut également être étroit suite au développement de SAP dans le glaucome néovasculaire ou les syndromes irido-cornéo-endothéliaux (ICE) [2]. Bien que limité par la pénétration oculaire des ondes lumineuses, l'OCT-SA apporte néanmoins des éléments utiles pour analyser les mécanismes à l'origine de la fermeture de l'angle. Certains auteurs travaillent d'ailleurs à une automatisation de la détection de la configuration angulaire et du mécanisme de fermeture de l'AIC en OCT-SA [3].

Mécanisme de blocage pupillaire

Le blocage pupillaire est le mécanisme le plus souvent mis en jeu dans les glaucomes à angle étroit. La différence de pression entre la chambre postérieure et la chambre antérieure entraîne une convexité antérieure de l'iris visible en OCT-SA ainsi qu'un adossement de la périphérie de l'iris au trabéculum (fig. 3-163). Ce blocage pupillaire peut survenir sur un œil phaque, sur un œil aphaque avec un blocage au niveau de l'interface entre l'iris et le vitré, ou encore sur un œil pseudophaque avec la mise en place d'un implant de chambre antérieure en l'absence d'iridotomie ou en cas d'adossement de l'iris à un implant de chambre postérieure (fig. 3-164). En cas de mécanisme de blocage pupillaire, on observera après une iridotomie un aplatissement de la surface irienne et une réouverture de l'angle AIC (fig. 3-165) [4–6].

Mécanisme d'iris plateau, anomalies d'insertion de l'iris et kystes irido-ciliaires

L'élément caractéristique des yeux avec un mécanisme d'iris plateau est démontré par l'UBM avec une position antérieure et une rotation des corps ciliaires qui sont en contact avec la portion périphérique de l'iris et provoquent une fermeture de l'AIC (fig. 3-166). Cette configuration entraîne une fermeture du sulcus ciliaire réalisant un support pour la racine de l'iris qui ne peut plus s'écarter du trabéculum même en présence d'une iridectomie périphérique transfixiante ou après chirurgie de la cataracte [7]. L'OCT-SA, malgré ses limites pour la visualisation des corps ciliaires, peut apporter des arguments en faveur du diagnostic avec un iris plat et une angulation périphérique associée à une fermeture de l'AIC (fig. 3-166 à 3-168) [5, 8, 9]. Les kystes irido-ciliaires peuvent

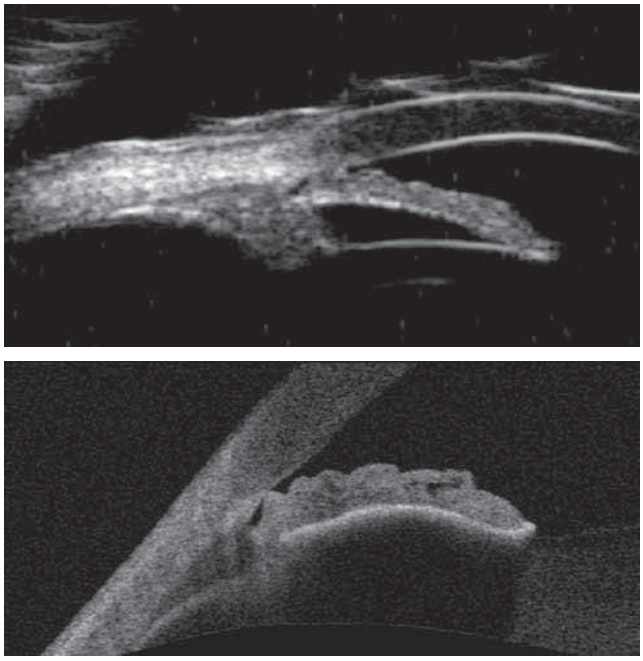


Fig. 3-163 **a.** Image en UBM (VuMAX II, Sonomed) d'un angle irido-cornéen fermé en rapport avec un blocage pupillaire. Il existe une convexité et une bascule antérieure de l'iris provoquant une fermeture de l'angle irido-cornéen. **b.** L'UBM permet d'éliminer un mécanisme d'iris plateau. Image en OCT (Visante®, Carl Zeiss Meditec) d'un angle irido-cornéen étroit avec apposition irido-trabéculaire en rapport avec un blocage pupillaire associé à un mécanisme cristallinien. On observe une convexité antérieure de l'iris. a b

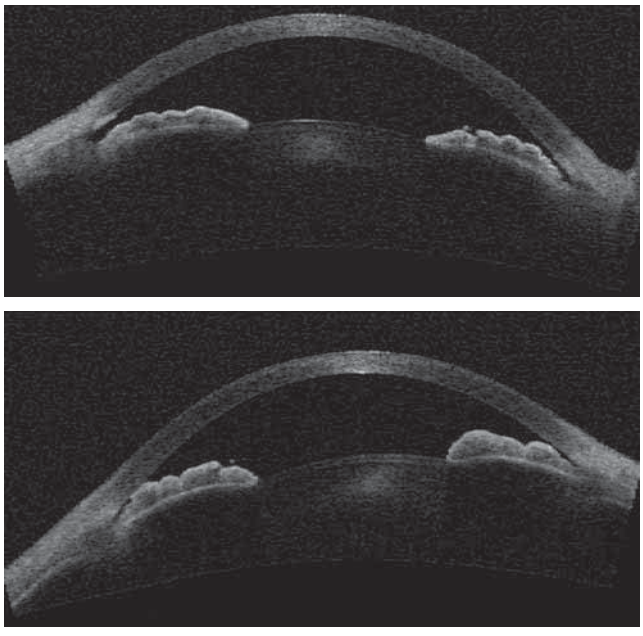


Fig. 3-164 ***Angle fermé.***
a. Image en OCT (Visante®, Carl Zeiss Meditec) d'un angle irido-cornéen fermé avec une apposition irido-trabéculaire en rapport avec un blocage pupillaire associé à un mécanisme cristallinien. **b.** Autre image d'un angle irido-cornéen étroit en rapport avec un blocage pupillaire. Il existe une convexité et une bascule antérieure de l'iris provoquant une fermeture de l'angle irido-cornéen avec apposition irido-trabéculaire. a b

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

aussi provoquer un aspect dit de pseudo-iris plateau. Néanmoins, l'OCT étant limité par sa pénétration au travers de l'épithélium irien, seule l'UBM permettra réellement d'analyser les kystes irido-ciliaires et leurs diagnostics différentiels (fig. 3-169) [5, 8, 9]. Pour les mêmes raisons, l'OCT-SA permet de visualiser la localisation de l'insertion de l'iris mais de manière moins précise que l'UBM.

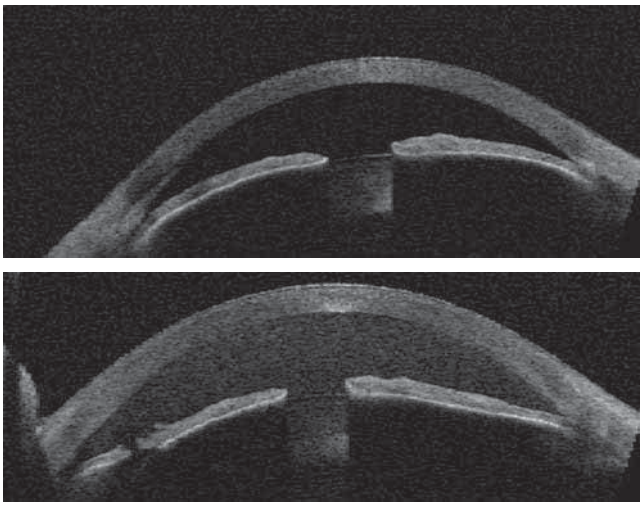


Fig. 3-165 ***Images en OCT (Visante®, Carl Zeiss Meditec) des modifications anatomiques induites immédiatement après une iridotomie périphérique dans un angle étroit par mécanisme de blocage pupillaire.*** a b
On constate un approfondissement de la chambre antérieure associé à une réouverture de l'angle irido-cornéen. L'iridotomie est transfixiante. La chambre antérieure contient encore du pigment.

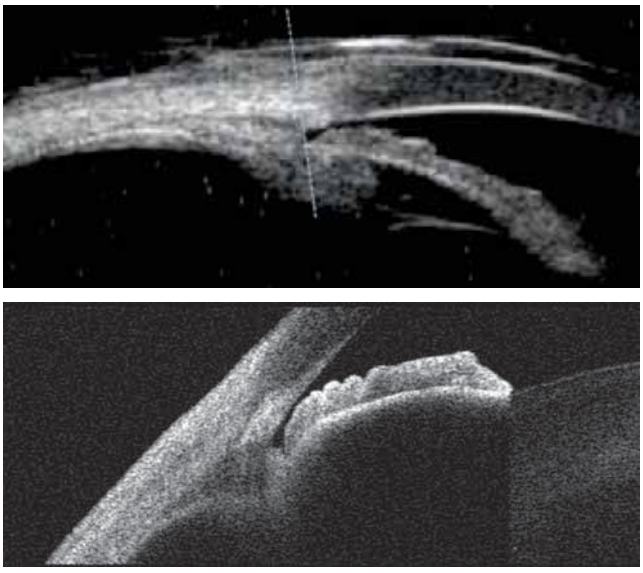


Fig. 3-166 ***Iris plateau.*** a b
a. Image en UBM (VuMAX II, Sonomed) d'un angle irido-cornéen fermé en rapport avec un mécanisme d'iris plateau. Il existe une rotation antérieure des procès ciliaires qui refoulent la racine de l'iris vers l'avant et viennent fermer l'angle irido-cornéen. Les procès ciliaires sont situés en avant d'une ligne perpendiculaire à la sclère passant l'éperon scléral. **b.** Image en OCT (Visante®, Carl Zeiss Meditec) d'un angle irido-cornéen fermé en rapport avec un mécanisme d'iris plateau et une composante de blocage pupillaire. L'iris fait un angle en périphérie puis s'aplatit vers le centre. Les procès ciliaires ne sont pas clairement visibles, mais on devine leur bascule antérieure.

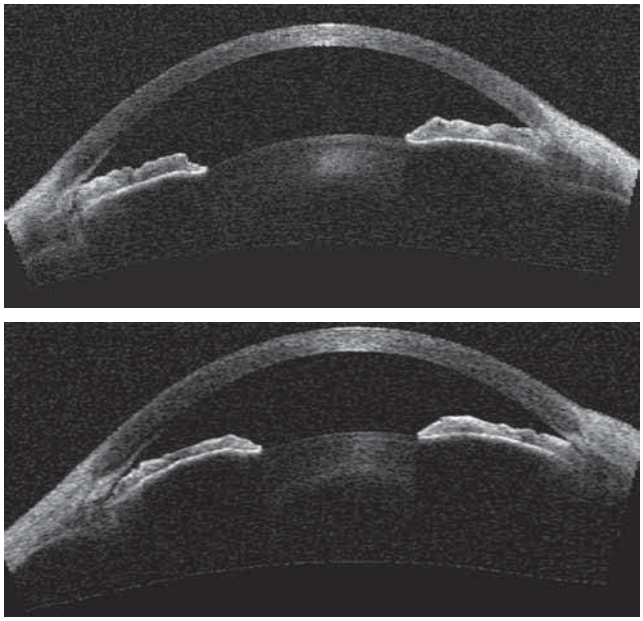


Fig. 3-167 ***Iris plateau.*** a b
a. Image en OCT (Visante®, Carl Zeiss Meditec) d'une chambre antérieure profonde associée à un angle irido-cornéen fermé en rapport avec un mécanisme d'iris plateau. Il existe une apposition irido-trabéculaire bilatérale, avec la racine de l'iris qui vient au contact du trabéculum. L'iris fait un angle en périphérie puis s'aplatit vers le centre. **b.** Autre image montrant un angle irido-cornéen fermé en rapport avec un mécanisme d'iris plateau associé à un mécanisme de blocage pupillaire sur un cristallin de gros volume.

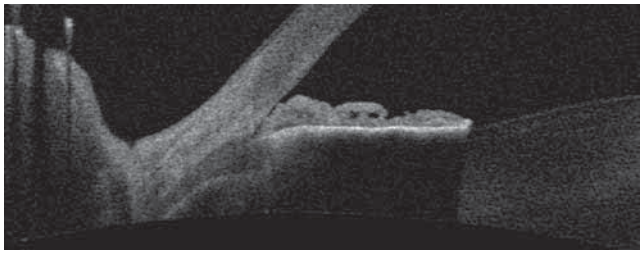


Fig. 3-168 ***Image en OCT (Visante®, Carl Zeiss Meditec) d'un angle irido-cornéen fermé en rapport avec un mécanisme d'iris plateau.***
L'iris fait un angle en périphérie puis s'aplatit vers le centre. La racine de l'iris vient au contact du trabéculum. Les procès ciliaires ne sont pas clairement visibles, mais on devine leur bascule antérieure.

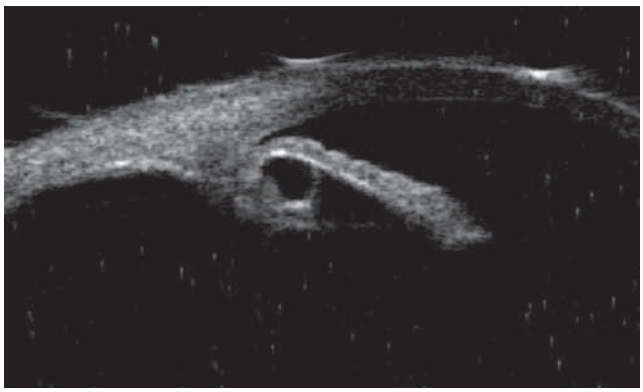


Fig. 3-169 ***Image en UBM (VuMAX® II, Sonomed) d'un angle irido-cornéen fermé en rapport avec des kystes irido-ciliaires réalisant un aspect de pseudo-iris plateau.***

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Mécanismes cristalliniens

Le cristallin joue un rôle important dans la physiopathologie de la fermeture de l'AIC, soit par une augmentation de son volume soit par une position plus antérieure. La position et la taille du cristallin peuvent être facilement analysées en OCT-SA. Par rapport à l'UBM, la possibilité de visualiser en OCT l'ensemble du segment antérieur sur une seule coupe facilite l'analyse du rôle du facteur cristallinien (fig. 3-170). La mesure de la flèche cristallinienne, ou *lens vault*, est un paramètre quantitatif utile pour évaluer le rôle du cristallin dans le mécanisme à l'origine de la fermeture de l'AIC (fig. 3-171) [10].

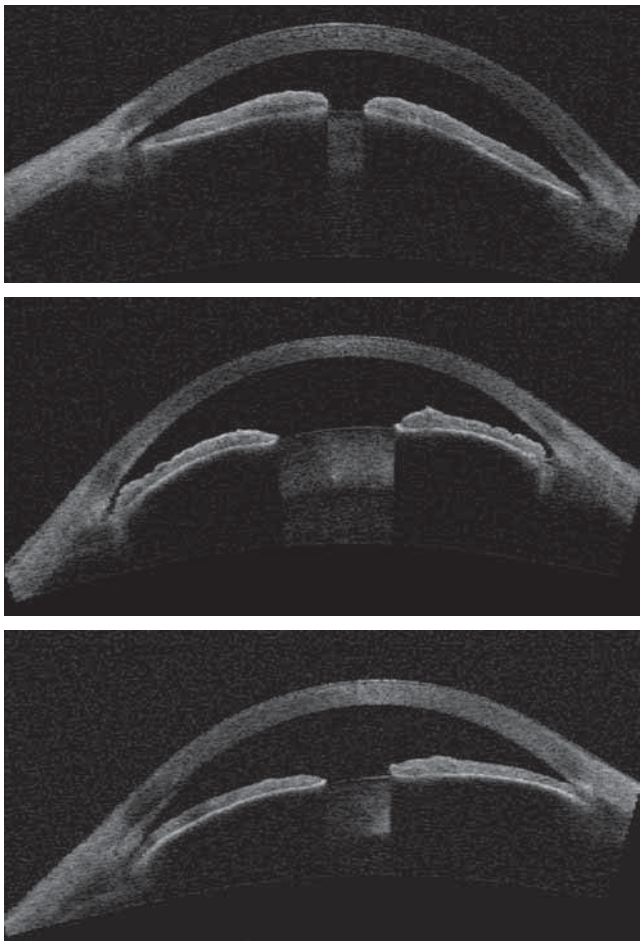


Fig. 3-170 ***Mécanisme cristallinien.*** **a.** Image en OCT (Visante®, Carl Zeiss Meditec) d'un angle irido-cornéen ouvert mais avec une chambre antérieure très étroite en rapport avec un mécanisme cristallinien. **b, c.** Autres images montrant un angle irido-cornéen étroit avec une apposition irido-trabéculaire en rapport avec un mécanisme cristallinien.

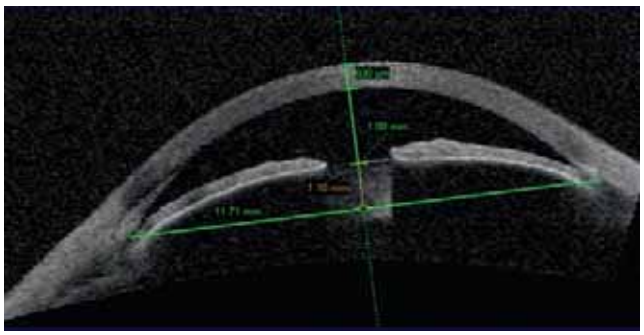


Fig. 3-171 ***Image en OCT (Visante®, Carl Zeiss Meditec) d'un angle irido-cornéen fermé avec une apposition irido-trabéculaire en rapport avec un mécanisme cristallinien.*** La mesure de la flèche cristallinienne permet d'évaluer quantitativement la responsabilité du cristallin dans la fermeture de l'angle (1 100 microns lors de cette mesure).

Glaucome malin et effusion cilio-choroïdienne

Le glaucome malin est défini par un affaissement de la chambre antérieure accompagné d'une augmentation de la PIO en présence d'une iridotomie visible et en l'absence de décollement choroïdien cliniquement décelable [11]. Les mécanismes physiopathologiques à l'origine du glaucome malin ne sont pas totalement élucidés mais il semble qu'un blocage ciliaire associé à un flux d'humeur aqueuse dirigé vers la cavité vitréenne soit le mécanisme principal dans la pathogénie du glaucome malin [12]. Le cristallin ou l'implant intra-oculaire sont ainsi poussés en avant, réduisant la profondeur de la chambre antérieure et fermant l'AIC. L'UBM montre ainsi une chambre antérieure effacée, une rotation antérieure des procès ciliaires avec une fermeture du sulcus ciliaire, et l'occlusion du trabéculum [12]. Malgré la moins bonne visualisation des procès ciliaire, ce mécanisme de fermeture de l'angle pourrait également être suivi en OCT-SA (fig. 3-172) [5, 13].

L'effusion cilio-choroïdienne peut survenir à la suite de différentes pathologies comme une nanophtalmie, des maladies inflammatoires, la chirurgie du décollement de rétine, l'occlusion de la veine centrale de la rétine, la chirurgie du glaucome ou encore la prise de certains médicaments [14, 15]. L'effusion choroïdienne est responsable de fermeture de l'angle bien visualisée en UBM et dans une moindre mesure en OCT-SA (fig. 3-173). On observe ainsi un œdème des corps ciliaires avec une rotation des procès ciliaires et une bascule antérieure du plan irido-ciliaire entraînant une fermeture de l'AIC [5, 16].

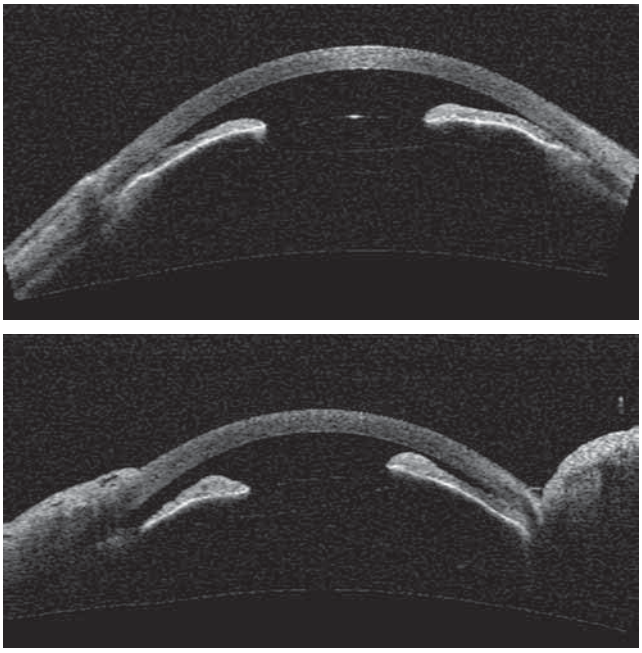


Fig. 3-172 ***Glaucome malin.*** Images en OCT (Visante®, Carl Zeiss Meditec) d'un angle irido-cornéen fermé avec une chambre antérieure effacée et une bascule du plan irido-ciliaire vers l'avant dans le cas d'un glaucome malin après trabéculectomie. **a.** On observe également la présence d'un implant en chambre postérieure. **b.** L'orifice de trabéculectomie est visible sur la partie gauche de l'image.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

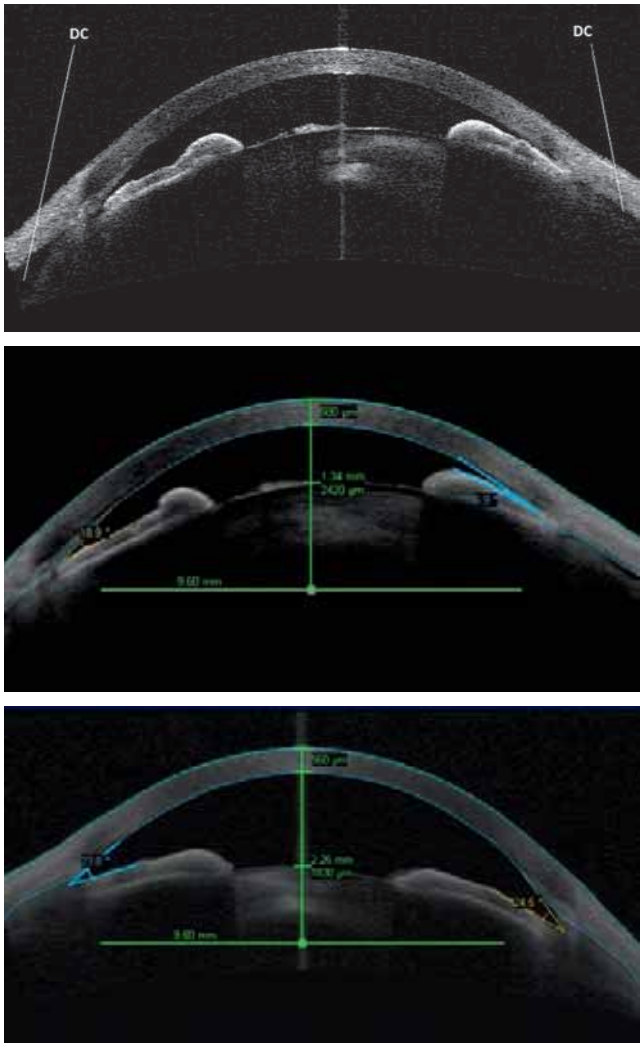


Fig. 3-173 ***Effusion uvéale.*** **a.** Image en OCT (Visante®, Carl Zeiss Meditec) d'un angle irido-cornéen fermé avec une chambre antérieure étroite et une bascule du plan irido-ciliaire vers l'avant associée à un décollement choroïdien périphérique (DC) et un œdème des corps ciliaires dans le cadre d'une effusion cilio-choroïdienne. **b, c.** Autres images, avant (**b**) et après traitement (**c**). a b c

Autres causes d'angle étroit

L'angle peut également être étroit suite au développement de synéchies antérieures périphériques (SAP) dans le cadre d'un glaucome néovasculaire ou lors des syndromes ICE (fig. 3-174) [2]. Le glaucome néovasculaire (GNV) est un glaucome par fermeture de l'angle, secondaire à l'envahissement de l'AIC par des néovaisseaux entourés d'une lame porte-vaisseaux, puis à une contraction de la membrane néovasculaire entraînant une fermeture de l'AIC avec constitution de goniosynéchies. Celles-ci peuvent être visualisées en OCT. Le syndrome ICE correspond à un ensemble de pathologies caractérisées par la présence de cellules endothéliales anormales qui prolifèrent et migrent dans l'AIC et à la surface de l'iris, entraînant à des degrés variables un œdème cornéen, une atrophie et une déformation de l'iris, et des synéchies antérieures dans l'AIC.

Analyse dynamique

Une analyse dynamique de l'AIC peut être facilement réalisée en OCT-SA en plaçant le patient en condition scotopique ou photopique, de façon à observer le jeu pupillaire et les modifications induites sur l'AIC (fig. 3-175) [5, 6, 8, 17]. Cette analyse dynamique est très importante afin de détecter des fermetures de l'AIC lors des modifications de la dilatation irienne [18] mais aussi pour mieux comprendre la physiopathologie du GAF [19].

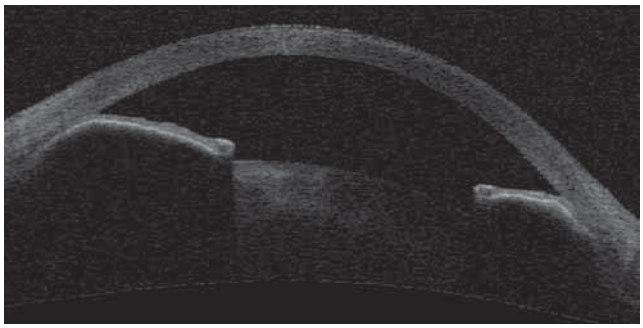


Fig. 3-174 ***Image en OCT (Visante®, Carl Zeiss Meditec) de synéchies antérieures périphériques bilatérales entraînant une attraction antérieure de l'iris dans le cadre d'un glaucome néovasculaire de stade IV.***



Fig. 3-175 ***Iris plateau.*** **a.** Image en OCT (Visante®, Carl Zeiss Meditec) d'un angle irido-cornéen fermé en rapport avec un mécanisme d'iris plateau. **b.** L'analyse dynamique montre la fermeture complète de l'angle avec apposition irido-trabéculaire lors de la dilatation. a b

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

ANGLES OUVERTS

L'imagerie du segment antérieur est également utilisée dans les GAO pour mieux comprendre leur physiopathologie ou documenter certaines anomalies angulaires.

Visualisation du trabéculum et du canal de Schlemm

Avec le développement de l'imagerie en SD-OCT et SS-OCT, l'imagerie en coupes des tissus qui composent l'AIC devient possible et analysable. Il est aujourd'hui possible d'identifier le trabéculum et le canal de Schlemm avec une bonne reproductibilité (fig. 3-176 à 3-180) [20, 21]. Certains auteurs mesurent ainsi la longueur, l'épaisseur et la surface du trabéculum en OCT-SA [22].

Syndrome de dispersion pigmentaire et glaucome pigmentaire

L'exploration en UBM des patients avec un syndrome de dispersion pigmentaire a permis de mettre en évidence un aspect d'inversion de la courbure de l'iris. En semi-mydriase, on retrouve en OCT-SA une concavité antérieure de l'iris qui entraîne une majoration du contact entre la zonule, le cristallin et la face postérieure de l'iris (fig. 3-181) [5, 23, 24]. Il a également été observé en OCT-SA que la concavité irienne et le contact irido-cristallinien diminuaient après iridotomie périphérique [24].

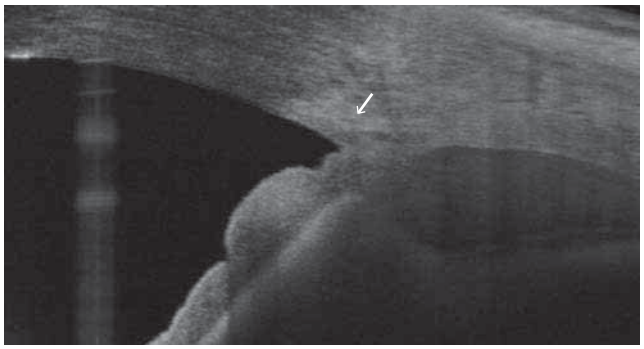


Fig. 3-176 *Image en SD-OCT (RTVue-XR Avanti®, Optovue) de l'angle irido-cornéen permettant de visualiser le canal de Schlemm (flèche).*

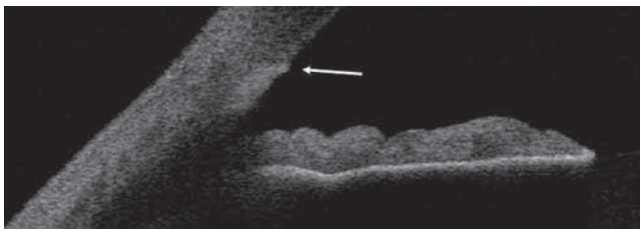


Fig. 3-177 *Image en OCT (Visante®, Carl Zeiss Meditec) de l'angle irido-cornéen avec un embryotoxon postérieur (flèche).*

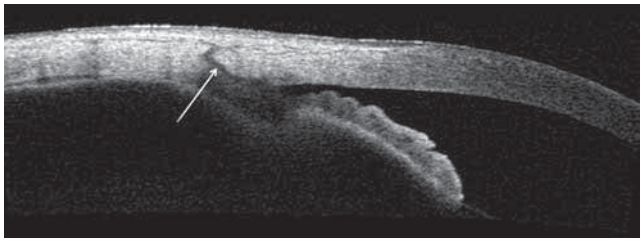


Fig. 3-178 *Image en OCT (Visante®, Carl Zeiss Meditec) de l'angle irido-cornéen montrant une veine aqueuse de drainage angulaire (flèche).*

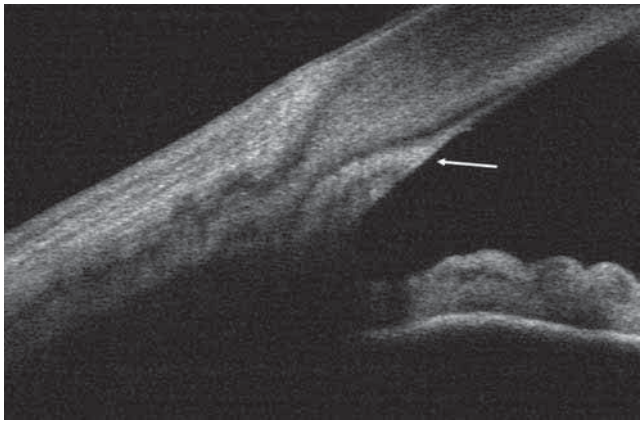


Fig. 3-179 *Image en SD-OCT (RTVue-XR Avanti®, Optovue) de l'angle irido-cornéen permettant de visualiser le trabéculum (flèche).*

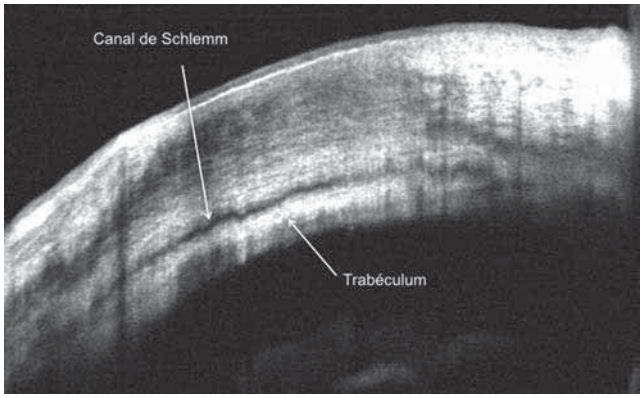


Fig. 3-180 *Image en SD-OCT (RTVue-XR Avanti®, Optovue) de l'angle irido-cornéen parallèle au limbe, permettant de visualiser le trabéculum et le canal de Schlemm.*

SURVEILLANCE DES TRAITEMENTS

L'efficacité d'une iridotomie périphérique peut être confirmée en OCT-SA comme en UBM par la visualisation d'une iridotomie transfixiante et par la réouverture de l'AIC (fig. 3-165 à 3-182). L'imagerie de l'AIC est ainsi particulièrement intéressante lorsque l'AIC ne se rouvre pas après une iridotomie transfixiante, faisant ainsi suspecter un autre mécanisme (associé au blocage pupillaire) à l'origine de la fermeture de l'AIC comme un mécanisme d'iris plateau ou des kystes irido-ciliaires. Dans ces derniers cas, l'UBM sera plus utile que l'OCT afin d'analyser le mécanisme en cause.

En cas d'iris plateau, l'OCT-SA permet également d'analyser les effets de l'iridoplastie sur la périphérie irienne (fig. 3-183).

TRAUMATOLOGIE OCULAIRE ET ANGLE IRIDO-CORNÉEN

Il est recommandé d'effectuer une gonioscopie devant toute contusion oculaire sévère afin d'établir un bilan lésionnel précis. Le caractère non-contact de l'OCT est ainsi intéressant pour documenter une atteinte angulaire comme une récession angulaire, une irido- ou cyclodialyse (fig. 3-184) [8, 9, 25].

■ ANALYSE QUANTITATIVE

Un des rôles essentiels des systèmes d'imagerie du segment antérieur comme l'OCT-SA est d'offrir des informations complémentaires à la gonioscopie, en permettant des mesures qualitatives

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

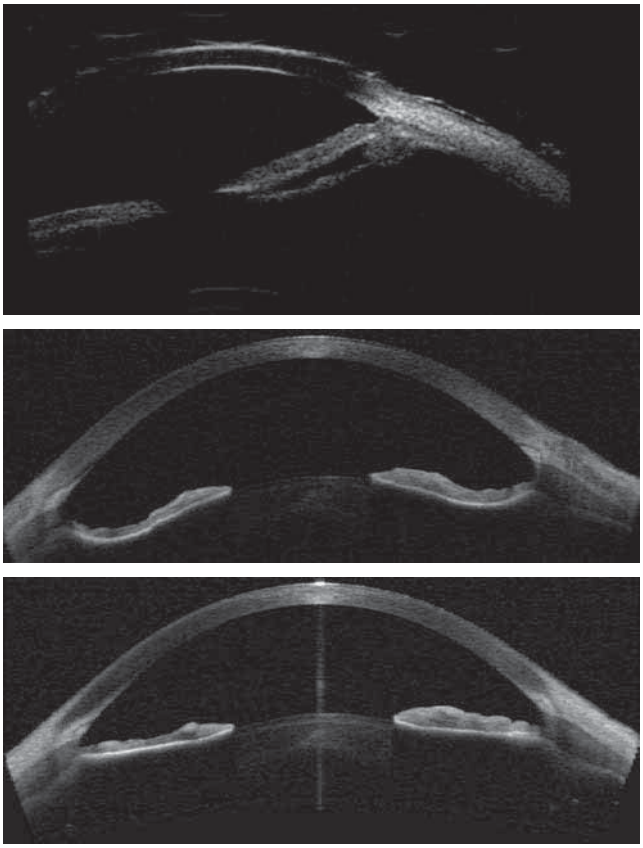


Fig. 3-181 ***Syndrome de dispersion pigmentaire.***
a. Image en UBM (VuMAX II®, Sonomed) d'une chambre antérieure très profonde associée à une concavité postérieure de l'iris et un contact irido-zonulaire dans un syndrome de dispersion pigmentaire. **b, c.** Images en SD-OCT (RTVue-XR Avanti®, Optovue) d'une chambre antérieure très profonde associée à une concavité postérieure de l'iris et un contact irido-cristallinien et probablement irido-zonulaire dans un syndrome de dispersion pigmentaire (**b**). Même patient après iridotomie périphérique (**c**).

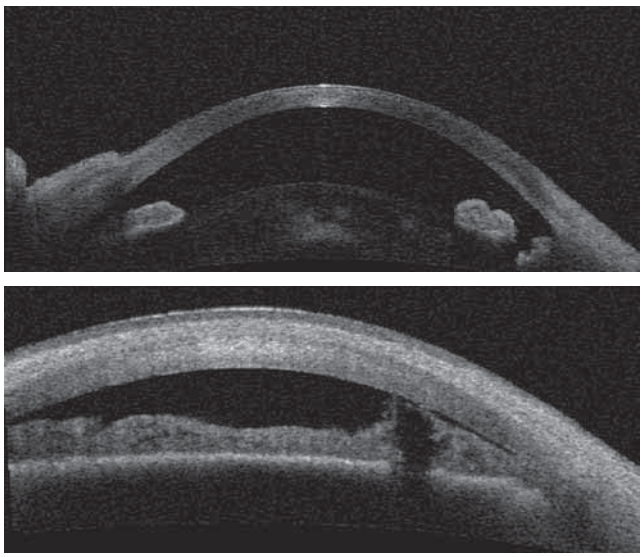


Fig. 3-182 ***Iridotomie.***
a. Image en OCT (Visante®, Carl Zeiss Meditec) montrant une iridotomie périphérique transfixiante. **b.** Autre image montrant une iridotomie périphérique non transfixiante.

mais aussi quantitatives de la chambre antérieure et de l'ouverture de l'AIC. Des paramètres biométriques, initialement développés en UBM, ont été transposés à l'OCT-SA. Ils sont le plus souvent calculés de manière semi-automatique par le logiciel des appareils d'OCT-SA, après la reconnaissance et le marquage de l'éperon scléral. Ces différentes mesures de l'angle en OCT-SA posséderaient une très bonne reproductibilité [26].

Les principaux paramètres quantitatifs utilisés sont les suivantes :

– la mesure de la profondeur de la chambre antérieure au centre du segment antérieur, qui a été le premier paramètre décrit (fig. 3-185) ;

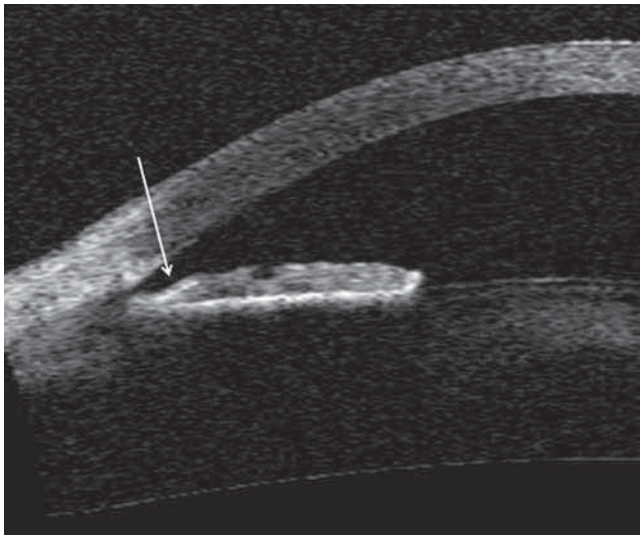


Fig. 3-183 ***Image en OCT (Visante®, Carl Zeiss Meditec) des modifications anatomiques induites par une iridoplastie dans le cas d'un iris plateau.***
On constate un amincissement de la racine de l'iris associé à une hyper-réflectivité de l'iris liée à la cicatrice du laser (flèche). L'angle irido-cornéen est ouvert.

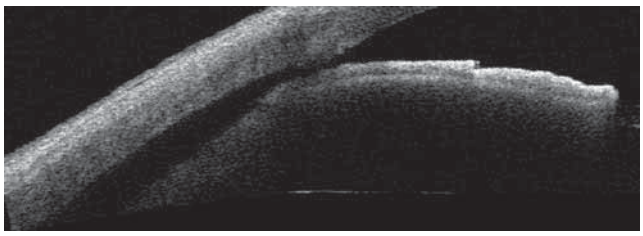


Fig. 3-184 ***Image en OCT (Visante®, Carl Zeiss Meditec) de l'angle irido-cornéen dans un cas de cyclodialyse post-traumatique.***

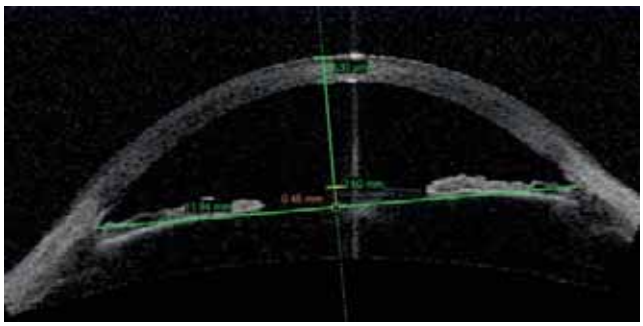


Fig. 3-185 ***Image en OCT (Visante®, Carl Zeiss Meditec) montrant la mesure de la profondeur de la chambre antérieure.***

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

– l'*anterior chamber angle* (ACA) : il correspond à l'angle d'ouverture de l'AIC (fig. 3-186). Des études en UBM ont montré que chez des sujets sains, l'ACA moyen était de 30° ± 11° [27] ;

– l'*angle opening distance* (AOD) : il correspond à la mesure de la profondeur de la chambre antérieure en périphérie à une distance fixe (250, 500 ou 750 µm) de l'éperon scléral (fig. 3-187) [27]. Une distance de 500 µm par rapport à l'éperon scléral correspondrait à la localisation du trabéculum. Selon Radhakrishnan et al., un AOD 500 qui serait inférieur à 200 µm aurait une sensibilité de 87,5 % et une spécificité de 95,7 % pour la détection des angles susceptibles de se fermer [28] ;

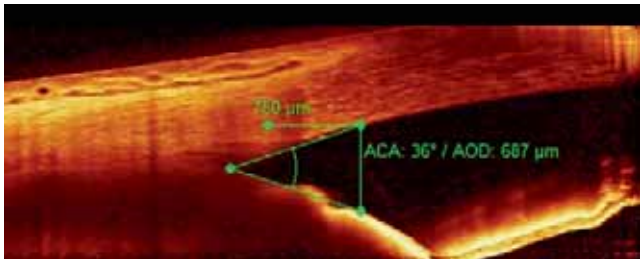
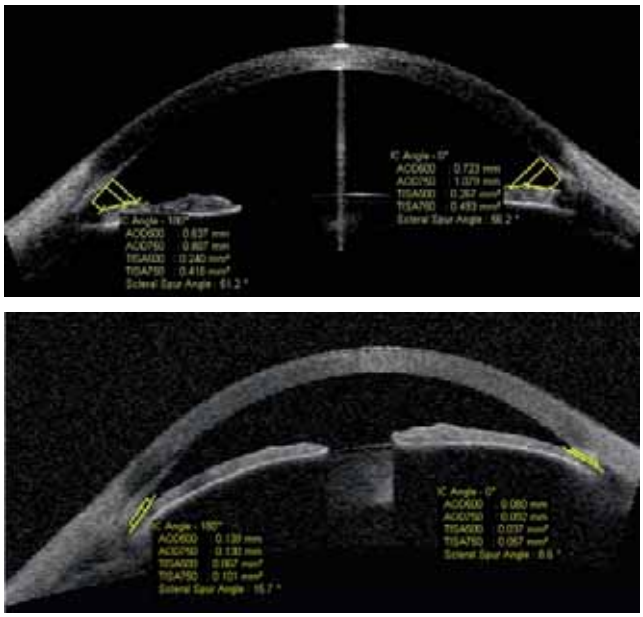


Fig. 3-186 ***Image en SD-OCT (Spectralis® OCT, Heildelberg Engineering) montrant la mesure de l'*anterior chamber angle *(ACA) qui correspond à l'angle d'ouverture de l'angle irido-cornéen.***



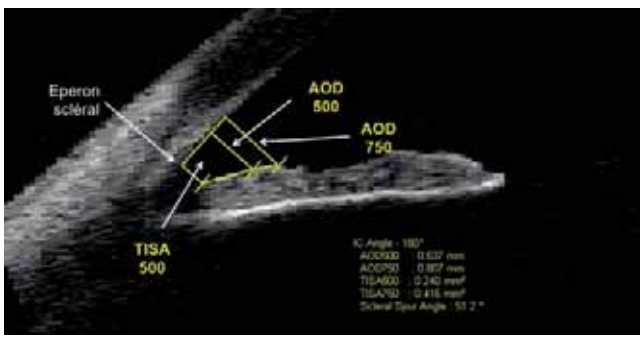


Fig. 3-187 ***Paramètres quantitatifs de l'angle.***
a, b. Images en OCT (Visante®, Carl Zeiss Meditec) de l'analyse semi-automatique des paramètres quantitatifs de l'angle irido-cornéen chez un patient avec un angle ouvert (**a**) et chez un patient avec un angle étroit (**b**). **c.** Détails des paramètres obtenus en OCT pour l'analyse de l'angle irido-cornéen.

– l'*angle recess area* (ARA) : il correspond à l'aire de la zone triangulaire formée par la surface antérieure de l'iris, la surface postérieure de la cornée et une ligne perpendiculaire à l'endothélium cornéen depuis un point situé à 750 µm en avant de l'éperon scléral (ligne de l'AOD) [29]. Une valeur inférieure à 0,07 mm² en UBM aurait une sensibilité de 91,3 % et une spécificité de 87,5 % dans la détection des angles à risque de fermeture [28] ;

– Le *trabecular-iris space area* (500 ou 750) ou TISA : il correspond à la mesure de la surface de séparation irido-trabéculaire en millimètres carrés, c'est-à-dire la surface de contact entre l'humeur aqueuse et le trabéculum filtrant. Le TISA a été développé spécifiquement pour l'OCT-SA [30]. Ce paramètre correspond à l'espace situé entre le trabéculum et l'iris à 500 et 750 µm de l'éperon scléral : TISA 500 et TISA 750 (fig. 3-187). Radhakrishnan et al. ont montré qu'une valeur de TISA 500 < 0,11 mm² avait une sensibilité de 87 % et une spécificité de 100 % pour détecter les angles à risque de fermeture [30] ;

– La flèche cristallinienne ou *lens vault* (LV) (fig. 3-188) : elle correspond à la distance perpendiculaire entre la face antérieure du cristallin et une ligne horizontale joignant les deux éperons scléraux. La flèche cristallinienne est un paramètre associé à la fermeture de l'angle. Dans une étude portant sur plus de 100 sujets chinois, les patients avec un angle étroit avaient une flèche cristallinienne d'approximativement 900 microns et les sujets normaux de 315 microns [10].

L'utilisation de *callipers* disposés librement permet également de réaliser d'autres mesures de taille ou de profondeur au niveau des structures du segment antérieur (fig. 3-189).

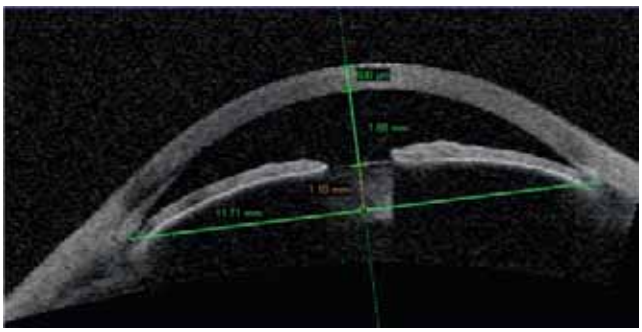


Fig. 3-188 ***Image en OCT (Visante®, Carl Zeiss Meditec) d'un angle irido-cornéen fermé avec une apposition irido-trabéculaire en rapport avec un mécanisme cristallinien.***
La mesure de la flèche cristallinienne permet d'évaluer quantitativement la responsabilité du cristallin dans la fermeture de l'angle (1 100 microns).

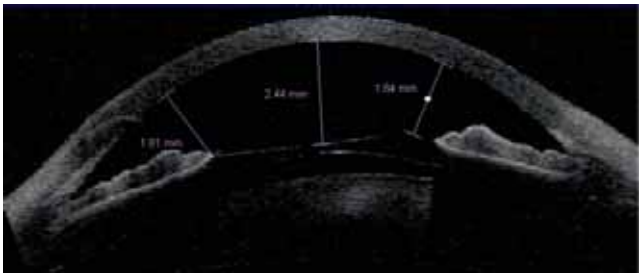


Fig. 3-189 ***Image en OCT (Visante®, Carl Zeiss Meditec) montrant la mesure des distances séparant un implant de chambre postérieure (implant phaque), situé en avant du cristallin, et l'endothélium cornéen.***

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Par ailleurs, les progrès récents des techniques d'imagerie en OCT-SA (SD et SS) s'accompagnent du développement de nouveaux paramètres mais aussi d'analyse en trois dimensions (3D) (fig. 3-190a et b). Il est aujourd'hui possible de quantifier de manière semi-automatique sur 360° la surface de contact entre l'iris et le trabéculum (*iridotrabecular contact index*) et de suivre son évolution dans le temps (fig. 3-190c) [31]. La sensibilité et la reproductibilité de ce type de paramètres devront encore être précisées pour intégrer la pratique clinique courante.

Suivi de la chirurgie du glaucome

La trabéculectomie et la sclérectomie profonde non perforante (SPNP) demeurent les méthodes de référence du traitement chirurgical du glaucome. Le développement d'une bulle de filtration, lié aux processus de cicatrisation postopératoire, est un élément majeur de l'efficacité et du devenir de ces deux techniques chirurgicales. Parce que l'aspect clinique observé à la lampe à fente ne correspond pas toujours à leur efficacité en termes de baisse de la PIO, l'imagerie du segment antérieur et en particulier l'OCT-SA permettent une approche de la morphologie interne des bulles de filtration.

Bien que l'impact direct de l'imagerie OCT-SA sur la prise en charge et le suivi des patients opérés de chirurgie filtrante reste encore limité, elle permet d'affiner notre compréhension des mécanismes à l'origine de la filtration ou de son échec, et de guider dans certains cas l'attitude thérapeutique (*needling*, section de fil au laser, goniopuncture).

Par ailleurs l'OCT-SA peut être également utilisé pour visualiser le positionnement d'un drain en chambre antérieure lors de la pose d'une valve ou encore pour vérifier le bon positionnement des implants utilisés lors des nouvelles techniques de chirurgie du glaucome comme la *minimally invasive glaucoma surgery* (MIGS).

ANALYSE DES BULLES DE FILTRATION

Le caractère non-contact de l'OCT-SA a contribué à son développement et à son utilisation pour l'analyse des bulles de filtration après chirurgie du glaucome. Différents éléments de la morphologie interne des bulles de filtration ont ainsi été analysés – comme l'épaisseur de la paroi de la bulle, la présence de liquide dans l'espace sous-conjonctival, la présence de liquide dans l'espace sus-scléral (chambre de décompression), l'épaisseur du volet scléral, la réflectivité de la bulle, ou encore la présence d'une voie de passage pour l'humeur aqueuse sous le volet scléral – et ont été corrélés à l'aspect clinique et à la PIO [32, 33]. Plus récemment encore, grâce à des logiciels de reconstruction en 3D, une analyse du volume des bulles de filtration est devenue possible [34].

Les bulles fonctionnelles sont le plus souvent diffuses et kystiques, et s'accompagnent d'une réflectivité faible ou modérée de leur paroi associée à de nombreux espaces hypo-réflectifs correspondant à de petites poches ou des couches de liquide traduisant le passage intratissulaire d'humeur aqueuse (fig. 3-191) [32, 33, 35].

Les bulles non fonctionnelles ont des caractéristiques inverses. Elles sont le plus souvent encapsulées ou plates, et présentent une hyper-réflectivité des tissus qui composent la bulle. Au sein de ces bulles, aucun espace sous-conjonctival, ou sous le volet scléral, permettant le passage de l'humeur aqueuse, n'est observé

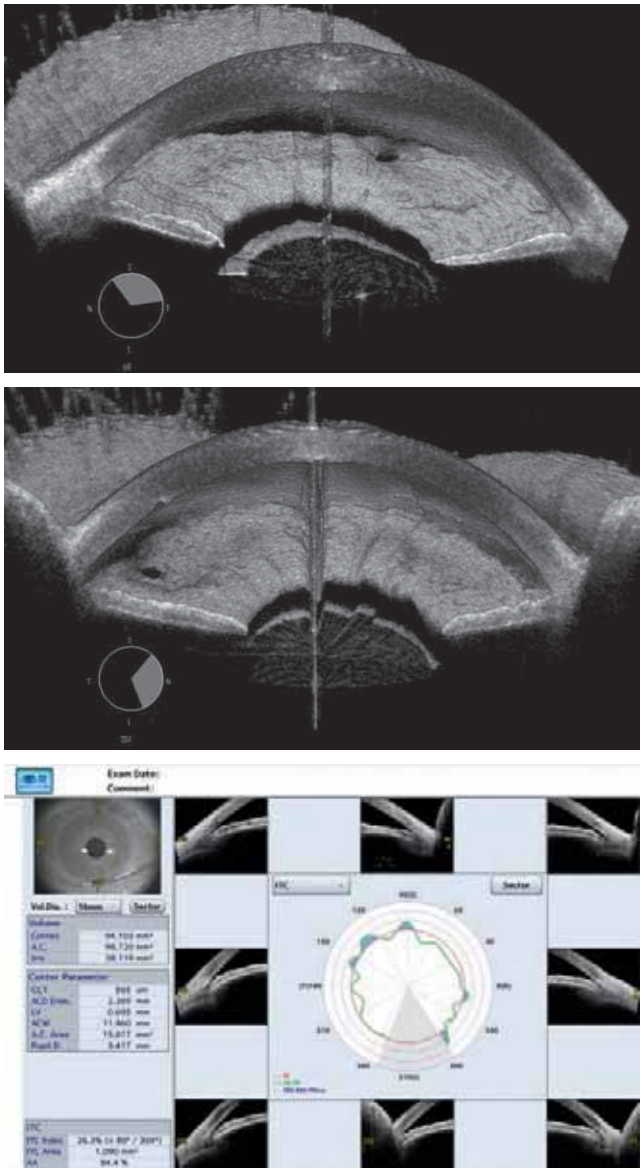


Fig. 3-190 ***Reconstruction 3D.***
a, b. Images en SS-OCT (Casia® OCT, Tomey) avec une reconstruction en 3D du segment antérieur montrant un angle irido-cornéen après une iridotomie périphérique. **c.** Quantification de la surface de contact irido-trabéculaire sur 360°.
(Source : M. Streho.)

(fig. 3-192 à 3-195). Les bulles en échec semblent peu soulevées, bien que la hauteur de la bulle demeure un élément controversé pour évaluer le fonctionnement de la chirurgie (fig. 3-196) [32, 33, 35]. Dans les bulles encapsulées, il semble exister un tissu conjonctival dense, épais et hyper-réflectif réalisant une véritable coque bloquant la filtration (fig. 3-197).

Les nouveaux SD-OCT-SA apportent des informations supplémentaires en permettant de visualiser et de quantifier les microkystes intra-épithéliaux (en coupe transversale et en coupe en face) qui sont un signe de bon fonctionnement de la bulle de filtration (fig. 3-198) [36]. De même, grâce au système d'OCT-A, les vaisseaux sanguins de la bulle peuvent être analysés et quantifiés afin de mieux comprendre les mécanismes liés à la cicatrisation des bulles de filtration (fig. 3-199). Des imageries en 3D des bulles de filtration sont également possibles, offrant ainsi une approche complète du système de filtration postopératoire [37]. Certains auteurs utilisent ainsi l'OCT-SA pour guider les manipulations de

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

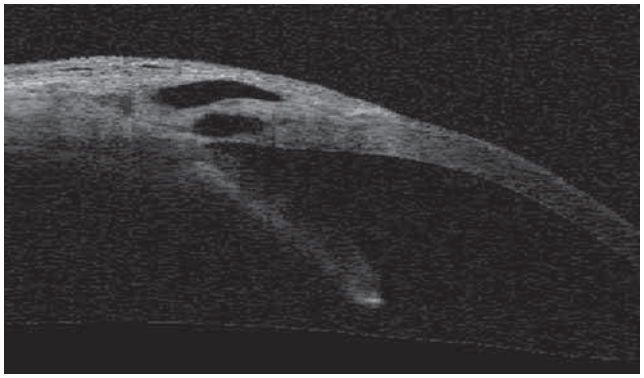


Fig. 3-191 ***Image en OCT (Visante®, Carl Zeiss Meditec) du site opératoire d'une sclérectomie profonde non perforante.***
Noter les différents plans anatomiques : la membrane trabéculo-descemétique résiduelle qui sépare la chambre antérieure et la chambre de décompression, puis le volet scléral et la bulle conjonctivale.

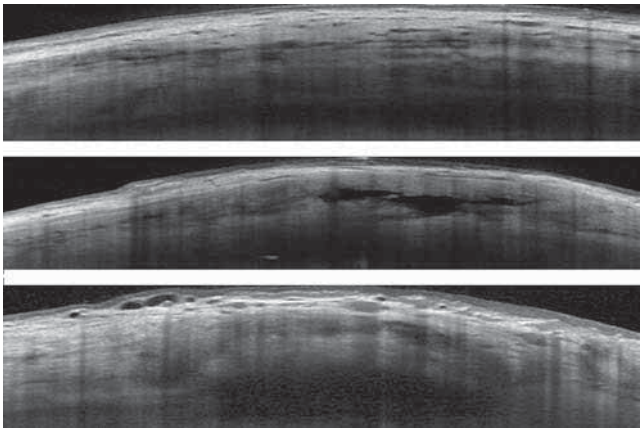


Fig. 3-193 **a-c.** ***Images en SD-OCT (Spectralis® OCT, Heildelberg Engineering) parallèles au limbe d'une bulle de filtration fonctionnelle après sclérectomie profonde non perforante.***
On constate la présence de nombreux espaces hypo-réflectifs au sein de la conjonctive traduisant le passage d'humeur aqueuse.

a
b
c

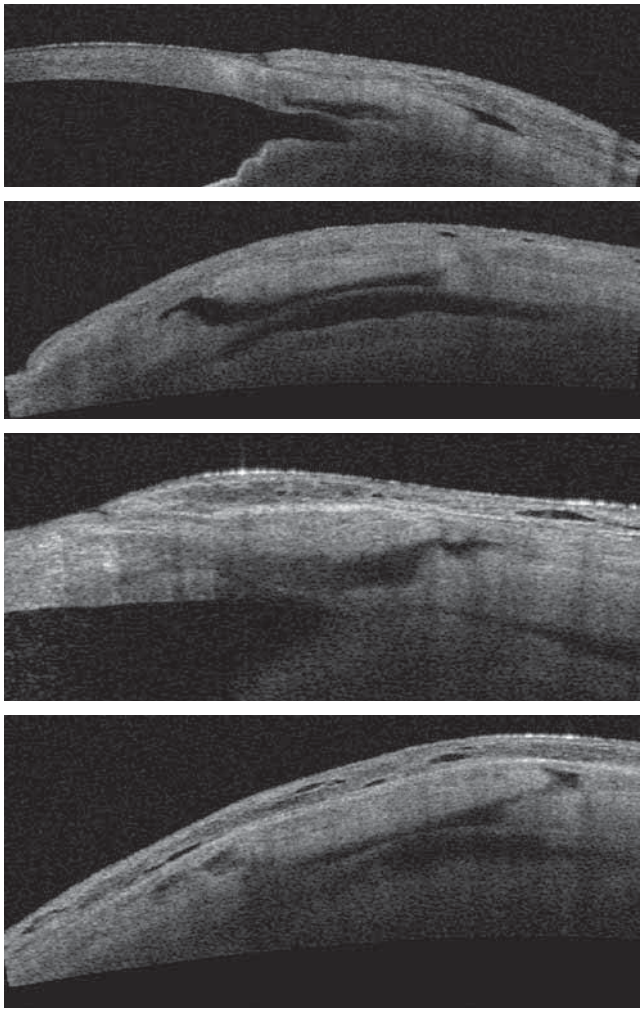


Fig. 3-192 ***Images en OCT (Visante®, Carl Zeiss Meditec) de bulles de filtration fonctionnelles après sclérectomie profonde non perforante.***
a, c. Images perpendiculaires au limbe. **b, d.** Images parallèles au limbe. On constate la présence d'un espace hypo-réflectif sous le volet scléral correspondant à un espace de décompression. La conjonctive est hétérogène avec des microkystes visibles et traduisant la bonne filtration.

a
b
c
d

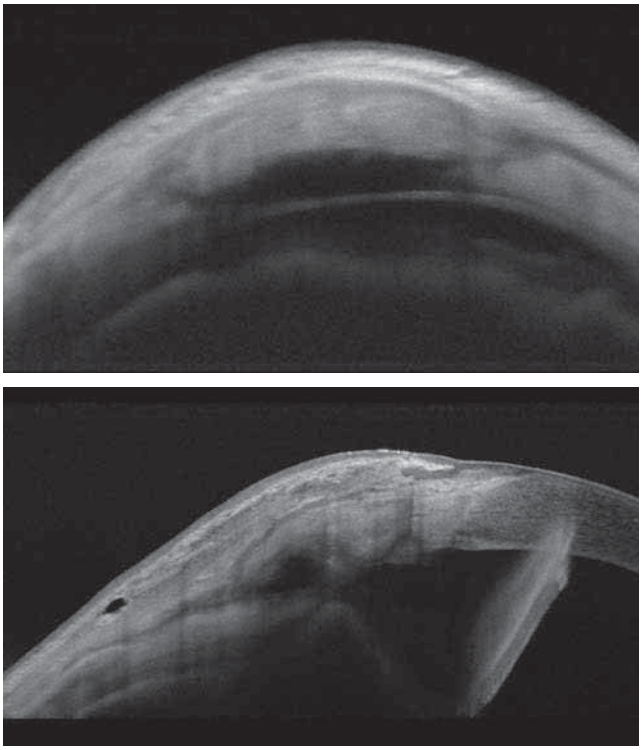


Fig. 3-194 ***Images en SS-OCT (DRI OCT Triton®, Topcon Medical System) d'une bulle de filtration fonctionnelle après sclérectomie profonde non perforante.***
a. Image parallèle au limbe : on visualise la membrane trabéculo-descemétique résiduelle qui sépare la chambre antérieure et la chambre de décompression, puis le volet scléral et la bulle conjonctivale. **b.** Image perpendiculaire au limbe : on constate la présence d'un espace hypo-réflectif sous le volet scléral correspondant à un espace de décompression. La conjonctive est hétérogène avec des microkystes visibles et traduisant la bonne filtration.

a
b

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

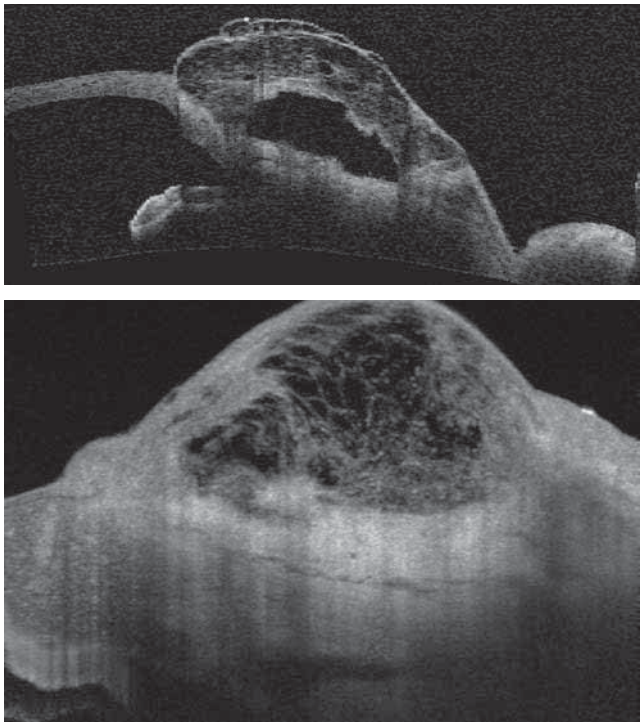


Fig. 3-195 ***Bulle après mitomycine C.*** **a.** Image en OCT (Visante®, Carl Zeiss Meditec) d'une bulle de filtration fonctionnelle associée à l'utilisation de mitomycine C ; on constate une paroi fine et un aspect multilobulé. **b.** Image en SD-OCT (RTVue-XR Avanti®, Optovue) d'une autre bulle de filtration fonctionnelle mais kystique après utilisation de mitomycine C.

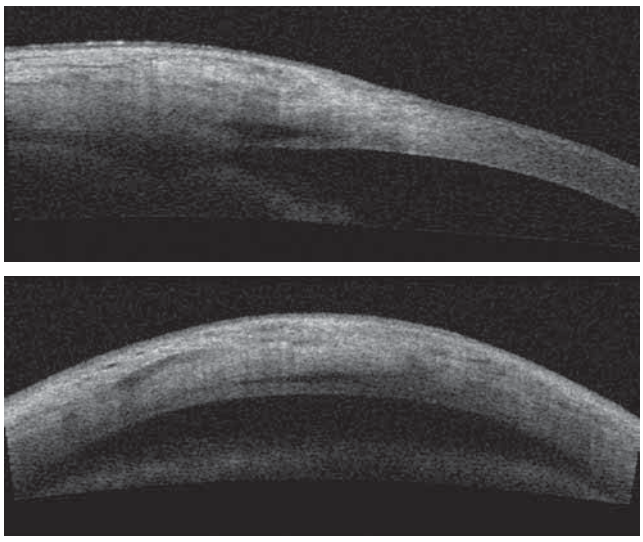


Fig. 3-196 ***Images en OCT (Visante®, Carl Zeiss Meditec) d'une bulle de filtration non fonctionnelle.*** **a.** Coupe perpendiculaire au limbe. **b.** Coupe parallèle au limbe. On n'observe pas de signe de passage de l'humeur aqueuse en trans-conjonctival. Le tissu conjonctival est hyper-réflectif.

la chirurgie filtrante à réaliser en postopératoire et évaluer leur efficacité [38, 39].

Les implants de drainage ou les systèmes ayant pour objectif de favoriser le développement des bulles de filtration peuvent aussi être visualisés en OCT-SA (fig. 3-200) [33]. Enfin, cette technique a également été utilisée après la lyse des sutures au laser pour

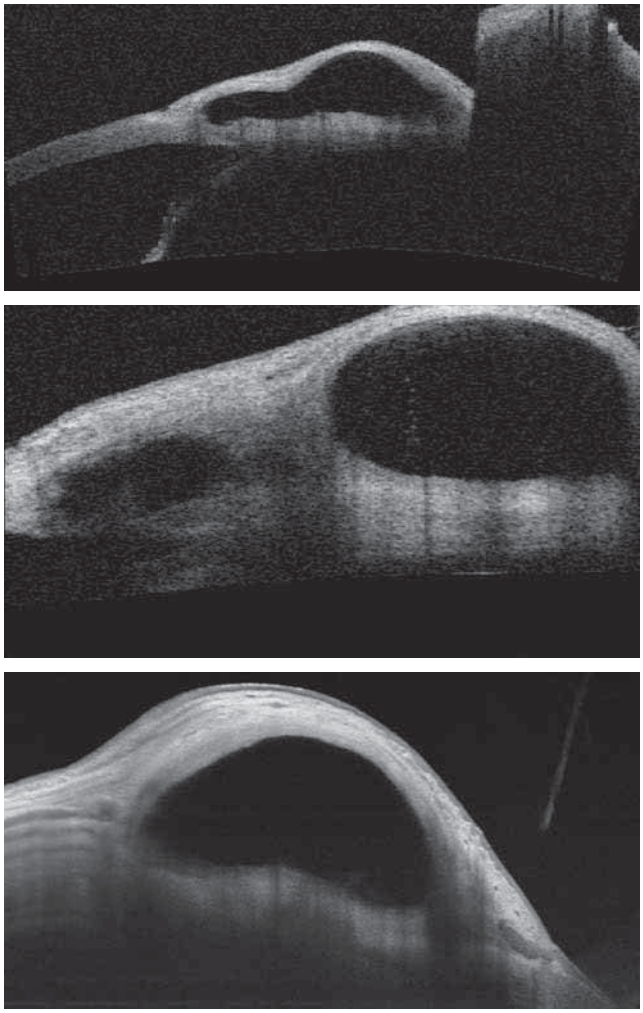


Fig. 3-197 ***Bulle non fonctionnelle.*** **a, b.** Images en OCT (Visante®, Carl Zeiss Meditec) d'une bulle de filtration peu fonctionnelle encapsulée. On observe un épaississement conjonctival hyper-réflectif et dense, correspondant à de la fibrose bloquant la filtration. **c.** Image en SS-OCT (Swept Source DRI OCT Triton®, Topcon Medical System) d'une autre bulle de filtration non fonctionnelle encapsulée.

observer la modification des bulles en termes de hauteur, d'épaisseur de la paroi et d'apparition de fluide sous la conjonctive.

Malgré la possibilité de pouvoir visualiser la morphologie interne des bulles de filtration, cette analyse en OCT-SA présente néanmoins encore les limites de ne pouvoir analyser l'inflammation intratissulaire ou le degré de fibrose tissulaire. Son utilisation en pratique clinique est donc encore limitée à l'analyse de certains cas particuliers discordants entre l'aspect clinique de la bulle et le niveau de PIO.

AUTRES APPLICATIONS DE L'OCT APRÈS LES CHIRURGIES DU GLAUCOME

D'autres applications de l'OCT ont été décrites lors du suivi de la chirurgie du glaucome. Lors de la réalisation d'une goniopuncture après une SPNP, la destruction de la membrane trabéculo-descemétique résiduelle est parfaitement visualisée, de même en cas d'incarcération de l'iris au niveau du site de goniopuncture (fig. 3-201) [33].

D'autres techniques chirurgicales utilisées pour la prise en charge du glaucome peuvent aussi bénéficier de l'OCT-SA.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

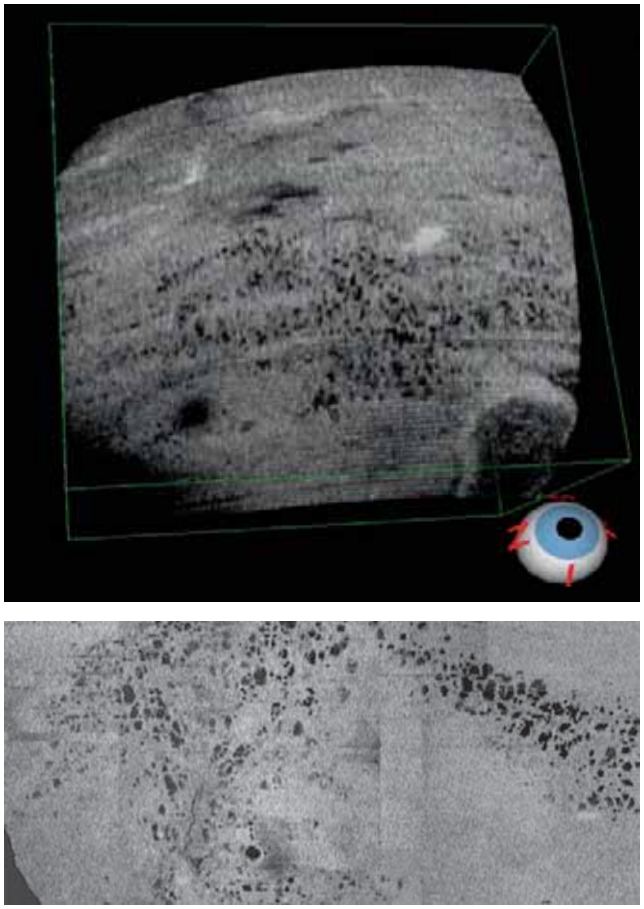


Fig. 3-198 ***Bulle de filtration en face.*** **a.** Images en SD-OCT en face (Spectralis® OCT, Heildelberg Engineering) montrant les microkystes à la surface d'une bulle de filtration fonctionnelle. La présence de microkystes est un signe de passage trans-conjonctival d'humeur aqueuse. **b.** Reconstruction de plusieurs images d'OCT montrant les microkystes sur une bulle.

Ainsi, le positionnement du tube en chambre antérieure est facilement visualisé en OCT-SA, même lorsque la cornée n'est pas transparente (fig. 3-202) [9]. Enfin, d'autres drains utilisés pour les MIGS sont également bien visualisés en OCT-SA comme le iStent® – Glaukos Corporation (fig. 3-203) ou le XEN Gel® Stent – Allergan (fig. 3-204). Enfin, certaines complications postopératoires bénéficieront également de cette imagerie comme en cas de glaucome malin ou de déplacement de drains.

Comparaison entre OCT de segment antérieur et UBM

Alors que l'UBM demeure toujours la seule technique permettant de visualiser précisément l'anatomie du corps ciliaire et des structures situées en arrière de l'iris, l'OCT-SA, qui est non-contact, offre une meilleure résolution pour l'analyse de l'AIC et une plus grande facilité à acquérir des images et à les quantifier. Ces deux techniques sont donc très complémentaires pour la prise en charge des patients glaucomateux.

Par rapport à l'UBM, l'imagerie en OCT-SA offre une meilleure résolution (résolution axiale de l'ordre de 10 µm avec les derniers appareils de SD-OCT et SS-OCT par rapport à 25 µm en UBM 50 MHz). Cependant, l'utilisation d'une onde lumineuse avec l'OCT-SA rend l'analyse des structures situées en arrière de l'iris très difficile avec une visualisation limitée du corps ciliaire, particulièrement chez les patients avec un iris très pigmenté. Dans le domaine du glaucome à angle fermé, l'UBM demeure encore supérieur à l'OCT-SA pour l'analyse des mécanismes autres que le blocage pupillaire, comme une rotation antérieure des corps ciliaires, la présence de kystes iriens ou du corps ciliaire, ou encore pour l'analyse des tumeurs du corps ciliaire ou des cyclodialyses. Parallèlement, les changements anatomiques entre

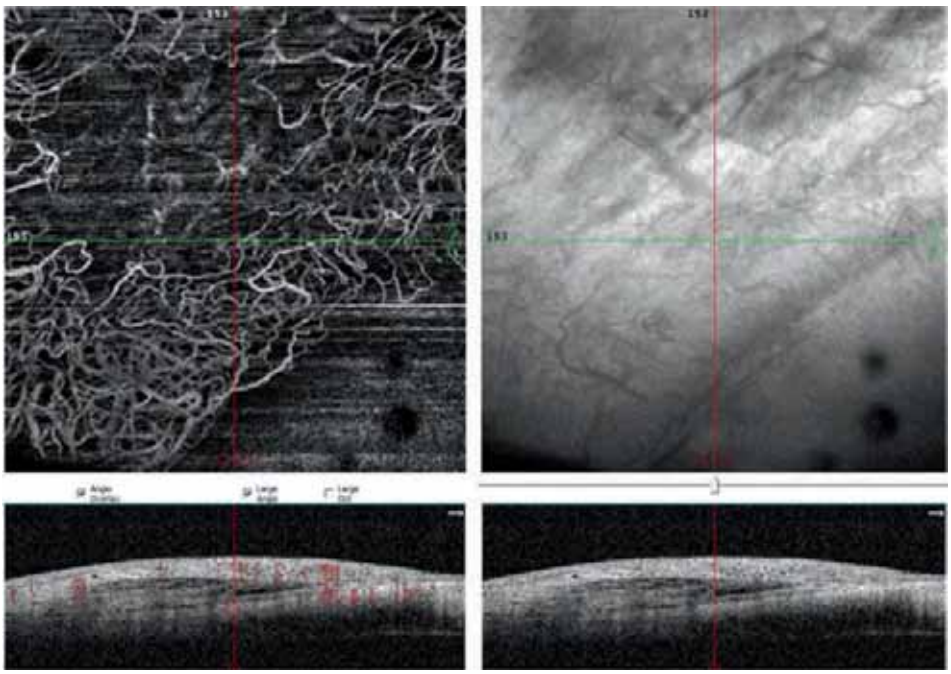


Fig. 3-199 ***Images en OCT-A (RTVue-XR Avanti®, Optovue) montrant la vascularisation conjonctivale d'une bulle de filtration suite à la pose d'un implant XEN Gel® Stent (Allergan).***

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

l'iris, le cristallin et le trabéculum en conditions dynamiques sont plus facilement observés sur les coupes d'ensemble du segment antérieur offertes par les OCT-SA. L'éperon scléral, dont la visualisation est indispensable pour mesurer les différents paramètres d'analyse quantitative de l'angle, n'est pas toujours aussi bien visualisé en OCT-SA par rapport à l'UBM. Néanmoins, il semblerait que la reproductibilité des mesures soit équivalente entre les deux techniques pour l'analyse de l'AIC [26, 28]. La facilité de l'utilisation de l'OCT-SA, notamment pour l'obtention semi-automatique de paramètres quantitatifs de l'AIC, en a fait un examen de choix dans le dépistage des angles étroits sur de vastes populations [40].

En UBM, l'obtention d'images de bonne résolution et bien orientées dépend très largement de l'expérience de l'opérateur. La nature non-contact de l'OCT-SA permet un examen sûr, confortable et sans distorsion mécanique de l'AIC. Cet avantage par rapport à l'UBM autorise également le renouvellement fréquent de l'examen lors du suivi, ou sa réalisation précocement dans les suites opératoires. De plus, l'acquisition des images est rapide, les machines sont simples à utiliser, et l'acquisition des images peut être facilement déléguée.

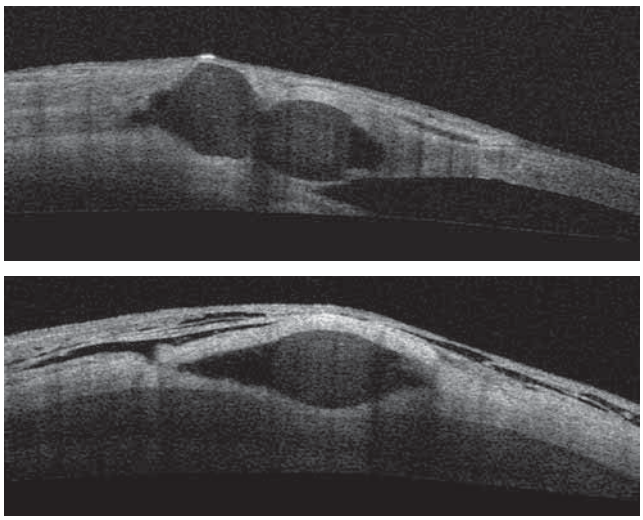


Fig. 3-200 ***Images en OCT (Visante®, Carl Zeiss Meditec) d'une bulle de filtration fonctionnelle suite à la mise en place d'un drain de type Aquaflow® (Staar Surgical).*** **a.** Coupe perpendiculaire au limbe. **b.** Coupe parallèle au limbe.

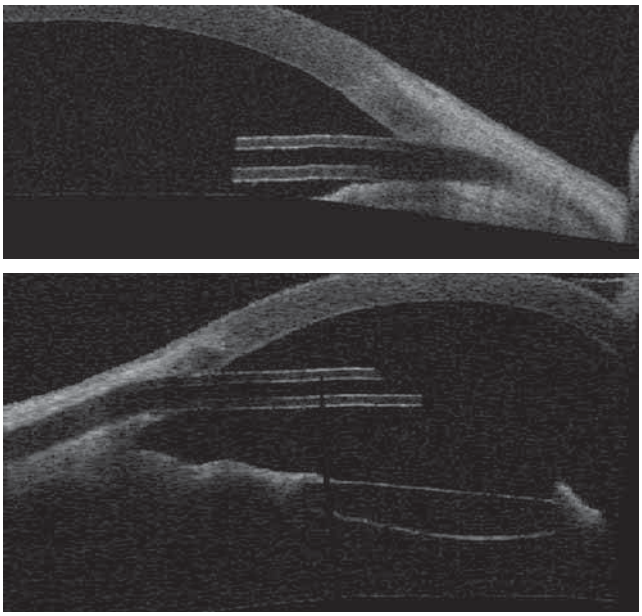


Fig. 3-202 ***Images en OCT (Visante®, Carl Zeiss Meditec) du tube en chambre antérieure d'une valve de drainage.***

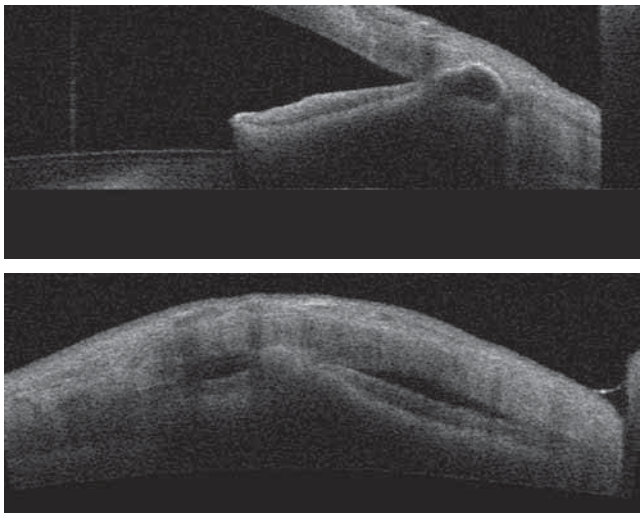


Fig. 3-201 ***Images en OCT (Visante®, Carl Zeiss Meditec) d'une bulle de filtration non fonctionnelle en raison d'une incarcération irienne sur le site de goniopuncture après une sclérectomie profonde non perforante.*** **a.** Image perpendiculaire au limbe. **b.** Image parallèle au limbe.

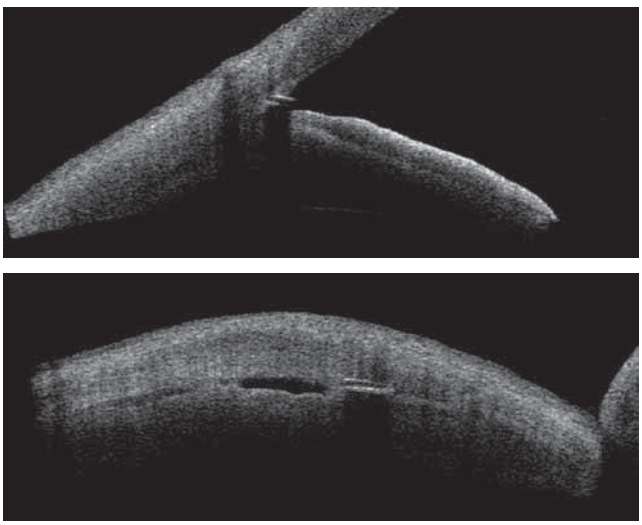


Fig. 3-203 ***Stent trabéculaire.*** **a.** Images en OCT (Visante®, Carl Zeiss Meditec) montrant le positionnement d'un stent trabéculaire, l'iStent® (Glaukos Corporation) dans l'angle iridocornéen. **b.** On visualise le stent trabéculaire dans le trabéculum sur une coupe parallèle au limbe.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

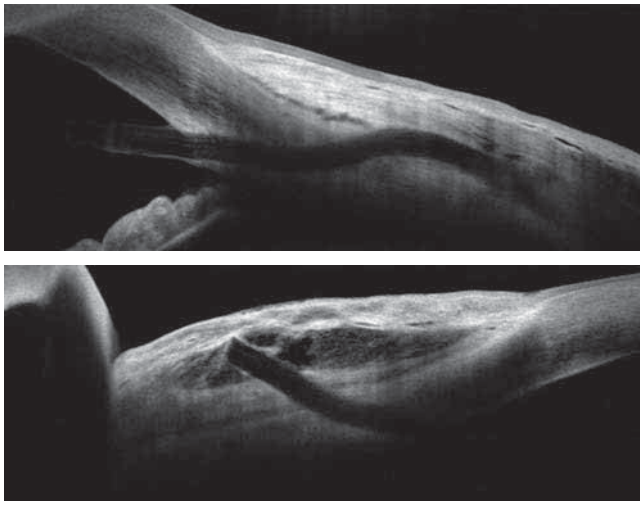


Fig. 3-204 ***Drain sous-conjonctival.*** **a.** Image en SD-OCT (RTVue-XR Avanti®, Optovue) montrant le positionnement d'un drain sous-conjonctival de type XEN Gel® Stent (Allergan). **b.** Autre image montrant l'extrémité sous-conjonctivale du drain avec une bulle de filtration à ce niveau. a b

Conclusion

L'examen du segment antérieur est un élément fondamental de l'examen ophtalmologique du patient glaucomateux ou suspect de glaucome. Non-contact, facile d'utilisation, l'OCT-SA permet aujourd'hui d'obtenir des images du segment antérieur et des éléments de quantification utiles en pratique clinique. Que ce soit pour le dépistage des angles étroits ou fermés, l'analyse des mécanismes de fermeture de l'AIC ou le suivi de la chirurgie du glaucome, l'OCT-SA est devenu un outil complémentaire à l'examen clinique et à l'examen en UBM.

Bibliographie

[1] Sakata LM, Lavanya R, Friedman DS, et al. Assessment of the scleral spur in anterior segment optical coherence tomography images. Arch Ophthalmol 2008 ; 126 : 181-5.

[2] Nongpiur ME, Ku JY, Aung T. Angle closure glaucoma : a mechanistic review. Curr Opin Ophthalmol 2011 ; 22 : 96-101.

[3] Niwas SI, Lin W, Bai X, et al. Reliable feature selection for automated angle closure glaucoma mechanism detection. J Med Syst 2015 ; 39 : 21.

[4] Memarzadeh F, Li Y, Chopra V, et al. Anterior segment optical coherence tomography for imaging the anterior chamber after laser peripheral iridotomy. Am J Ophthalmology 2007 ; 143 : 877-9.

[5] Fenolland JR, Puech M, Baudouin C, Labbe A. Imagerie de l'angle iridocornéen dans le glaucome. J Fr Ophtalmol 2013 ; 36 : 378-83.

[6] Baudouin C, Labbé A, El Maftouhi A, Hamard P. Application de l'OCT de segment antérieur dans l'étude des glaucomes. J Fr Ophtalmol 2008 ; 31 : 2S5-9.

[7] Pavlin CJ, Ritch R, Foster FS. Ultrasound biomicroscopy in plateau iris syndrome. Am J Ophthalmol 1992 ; 113 : 390-5.

[8] Maslin JS, Barkana Y, Dorairaj SK. Anterior segment imaging in glaucoma : an updated review. Indian J Ophthalmol 2015 ; 63 : 630-40.

[9] Salim S. The role of anterior segment optical coherence tomography in glaucoma. J Ophthalmol 2012 ; 2012 : 476801.

[10] Nongpiur ME, He M, Amerasinghe N, et al. Lens vault, thickness, and position in Chinese subjects with angle closure. Ophthalmology 2011 ; 118 : 474-9.

[11] Quigley HA, Friedman DS, Congdon NG. Possible mechanisms of primary angle-closure and malignant glaucoma. J Glaucoma 2003 ; 12 : 167-80.

[12] Trope GE, Pavlin CJ, Bau A, et al. Malignant glaucoma. Clinical and ultrasound biomicroscopic features. Ophthalmology 1994 ; 101 : 1030-5.

[13] Wirbelauer C, Karandish A, Haberle H, Pham DT. Optical coherence tomography in malignant glaucoma following filtration surgery. Br J Ophthalmol 2003 ; 87 : 952-5.

[14] Elagouz M, Stanescu-Segall D, Jackson TL. Uveal effusion syndrome. Surv Ophthalmol 2010 ; 55 : 134-45.

[15] Lachkar Y, Bouassida W. Drug-induced acute angle closure glaucoma. Curr Opin Ophthalmol 2007 ; 18 : 129-33.

[16] Tahiri Joutei Hassani R, Dupont Monod S, Oukacha G, et al. Crise bilatérale de glaucome aigu après traitement par topiramate : apport de l'OCT Visante. J Fr Ophtalmol 2010 ; 33 : 307-11.

[17] Baikoff G, Lutun E, Ferraz C, Wei J. Static and dynamic analysis of the anterior segment with optical coherence tomography. J Cataract Refract Surg 2004 ; 30 : 1843-50.

[18] Friedman DS, He M. Anterior chamber angle assessment techniques. Surv Ophthalmol 2008 ; 53 : 250-73.

[19] Aptel F, Denis P. Optical coherence tomography quantitative analysis of iris volume changes after pharmacologic mydriasis. Ophthalmology 2010 ; 117 : 3-10.

[20] Kagemann L, Wollstein G, Ishikawa H, et al. Identification and assessment of Schlemm's canal by spectral-domain optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2010 ; 51 : 4054-9.

[21] Usui T, Tomidokoro A, Mishima K, et al. Identification of Schlemm's canal and its surrounding tissues by anterior segment fourier domain optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2011 ; 52 : 6934-9.

[22] Fernandez-Vigo JI, Garcia-Feijoo J, Martinez-de-la-Casa JM, et al. Morphometry of the trabecular meshwork in vivo in a healthy population using fourier-domain optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2015 ; 56 : 1782-8.

[23] Aptel F, Beccat S, Fortoul V, Denis P. Biometric analysis of pigment dispersion syndrome using anterior segment optical coherence tomography. Ophthalmology 2011 ; 118 : 1563-70.

[24] Liu L, Ong EL, Crowston J. The concave iris in pigment dispersion syndrome. Ophthalmology 2011 ; 118 : 66-70.

[25] Kawana K, Yasuno Y, Yatagai T, Oshika T. High-Speed, swept-source optical coherence tomography : a 3-dimensional view of anterior chamber angle recession. Acta Ophthalmol Scand 2007 ; 85 : 684-5.

[26] Li H, Leung CK, Cheung CY, et al. Repeatability and reproducibility of anterior chamber angle measurement with anterior segment optical coherence tomography. Br J Ophthalmol 2007 ; 91 : 1490-2.

[27] Pavlin CJ, Harasiewicz K, Foster FS. Ultrasound biomicroscopy of anterior segment structures in normal and glaucomatous eyes. Am J Ophthalmol 1992 ; 113 : 381-9.

[28] Radhakrishnan S, Goldsmith J, Huang D, et al. Comparison of optical coherence tomography and ultrasound biomicroscopy for detection of narrow anterior chamber angles. Arch Ophthalmol 2005 ; 123 : 1053-9.

[29] Ishikawa H, Liebmann JM, Ritch R. Quantitative assessment of the anterior segment using ultrasound biomicroscopy. Curr Opin Ophthalmol 2000 ; 11 : 133-9.

[30] Radhakrishnan S, Huang D, Smith SD. Optical coherence tomography imaging of the anterior chamber angle. Ophthalmol Clin North 2005 ; 18 : 375-81.

[31] Angmo D, Nongpiur ME, Sharma R, et al. Clinical utility of anterior segment swept-source optical coherence tomography in glaucoma. Oman J Ophthalmol 2016 ; 9 : 3-10.

[32] Mastropasqua R, Fasanella V, Agnifili L, et al. Anterior segment optical coherence tomography imaging of conjunctival filtering blebs after glaucoma surgery. Biomed Res Int 2014 ; 2014 : 610623.

[33] Labbe A, Hamard P, Iordanidou V, et al. Apport de l'OCT-Visante dans le suivi de la chirurgie du glaucome. J Fr Ophtalmol 2007 ; 30 : 225-31.

[34] Kojima S, Inoue T, Nakashima K, et al. Filtering blebs using 3-dimensional anterior-segment optical coherence tomography : a prospective investigation. JAMA Ophthalmol 2015 ; 133 : 148-56.

[35] Leung CK, Yick DW, Kwong YY, et al. Analysis of bleb morphology after trabeculectomy with Visante anterior segment optical coherence tomography. Br J Ophthalmol 2007 ; 91 : 340-4.
[36] Meziani L, Tahiri Joutei Hassani R, El Sanharawi M, et al. Evaluation of blebs after filtering surgery with en-face anterior-segment optical coherence tomography : a pilot study. J Glaucoma 2016 ; 25 : e550-8.
[37] Inoue T, Matsumura R, Kuroda U, et al. Precise identification of filtration openings on the scleral flap by three-dimensional anterior segment optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2012 ; 53 : 8288-94.
[38] Kojima S, Inoue T, Kawaji T, Tanihara H. Filtration bleb revision guided by 3-dimensional anterior segment optical coherence tomography. J Glaucoma 2014 ; 23 : 312-5.
[39] Wang D, Lin S. New developments in anterior segment optical coherence tomography for glaucoma. Curr Opin Ophthalmol 2016 ; 27 : 111-7.
[40] Sun X, Dai Y, Chen Y, et al. Primary angle closure glaucoma : what we know and What we don't know. Prog Retin Eye Res 2017 ; 57 : 26-45.

3.3. Imagerie du cristallin par OCT

M. Puech

Introduction

L'imagerie du cristallin et des implants intra-oculaires par OCT est possible et souvent très utile avec, cependant, une limite de pénétration en arrière de l'iris ne permettant la visualisation du cristallin qu'au travers de l'aire pupillaire. Cette imagerie de haute résolution est en constante amélioration depuis les systèmes OCT en *spectral domaine* (SD) et *swept source* (SS).

Tous les appareils OCT de rétine peuvent être focalisés sur le cristallin [1], mais seuls les OCT spécifiquement développés pour le segment antérieur donnent une image en coupe de tout le segment antérieur.

En fonction de l'anomalie recherchée, l'utilisation de tel ou tel appareil sera plus pertinente.

Les images par OCT du cristallin peuvent apporter une aide au diagnostic soit pour apprécier la transparence du cristallin, son épaisseur ou sa position, soit pour analyser les implants cristalliniens de cataracte ou les implants phaques [2].

Appareils OCT

OCT de segment postérieur focalisé sur le segment antérieur

Les appareils les plus couramment utilisés sont les appareils OCT dédiés au segment postérieur. Ils sont conçus pour une qualité d'image optimale sur la région maculaire ou papillaire mais peuvent être focalisés sur la cornée, l'angle ou le cristallin.

Leur avantage est de fournir une très haute résolution des images du cristallin avec visualisation très précise, par exemple, des structures intracristalliniennes (fig. 3-205).

Leur limite est liée à la fenêtre d'acquisition qui est souvent de plus en plus large mais avec une profondeur de champ limitée car destinée à la visualisation de la rétine et de la choroïde. Il est souvent possible de voir soit la partie antérieure du cristallin, soit sa partie postérieure mais pas le cristallin sur toute son épaisseur.

OCT de segment antérieur

Les appareils conçus pour le segment antérieur donnent des images en coupe qui peuvent englober tout le segment antérieur, d'angle à angle et de la cornée au cristallin [3]. Seuls les appareils de dernière génération, souvent en technologie *swept source* [4], donnent une image du segment antérieur qui englobe tout le cristallin jusqu'à la cristalloïde postérieure (fig. 3-206).

Leur avantage est de fournir de nombreuses possibilités de mesures du segment antérieur et du cristallin (profondeur de la chambre antérieure, ouverture de l'angle irido-cornéen, flèche cristallinienne, épaisseur du cristallin, volume du cristallin, etc.) [5].

Biomètres optiques

L'évolution technologique transforme les appareils de biométrie optique en appareils capables de fournir des mesures de l'épaisseur

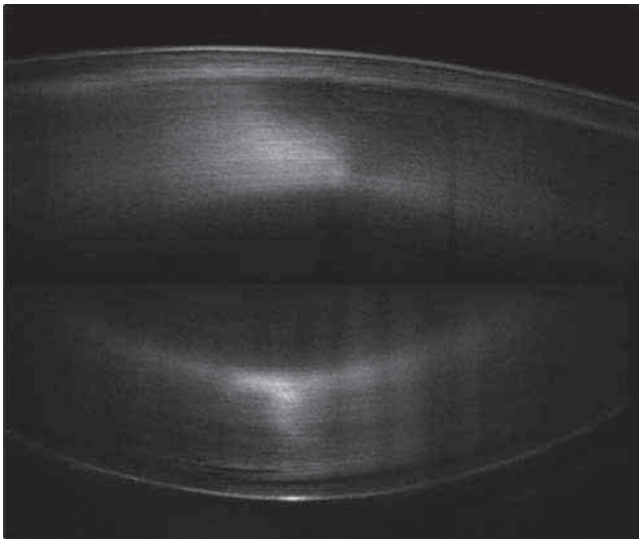


Fig. 3-205 ***Image de très haute résolution en OCT de segment postérieur focalisée sur le cristallin.***
L'image est reconstituée avec deux acquisitions et permet d'observer la structure du cristallin avec début de majoration de réflectivité inhomogène par cataracte débutante.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

du cristallin [6, 7]. Les appareils en technologie *swept source* produisent des images de la région fovéolaire, mais aussi des images en coupe de tout le cristallin au niveau de l'aire pupillaire. L'appréciation de la densité de la cataracte est ainsi accessible de façon objective.

Les possibilités d'imagerie du cristallin se développent au fur et à mesure des évolutions technologiques, mais le principe même des appareils OCT, fondé sur un faisceau infrarouge, limite la visualisation des structures situées en arrière de l'iris.

La visualisation du cristallin n'est donc possible qu'en regard de la pupille avec une visualisation plus large en cas de mydriase. L'équateur cristallinien n'est pas accessible ni les fibres zonulaires sauf en cas d'aniridie ou de luxation du cristallin (fig. 3-207). Cette exploration sera très utilement complétée par un examen en échographie de très haute fréquence de type UBM (fig. 3-208) [8].

Analyse anatomique du cristallin

Les appareils par OCT de segment antérieur donnent une très bonne approche de la position du cristallin, de sa forme ainsi que de ses rapports anatomiques avec la cornée (par la mesure de la profondeur de la chambre antérieure) et de l'iris (avec étude du contact irido-cristallinien).

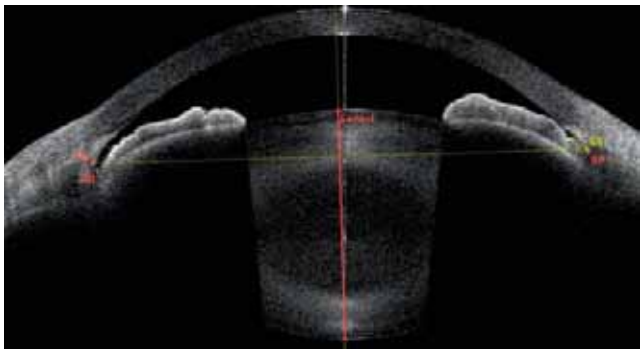


Fig. 3-206 ***Coupe complète du segment antérieur avec visualisation de toute l'épaisseur du cristallin au niveau de l'aire pupillaire.***

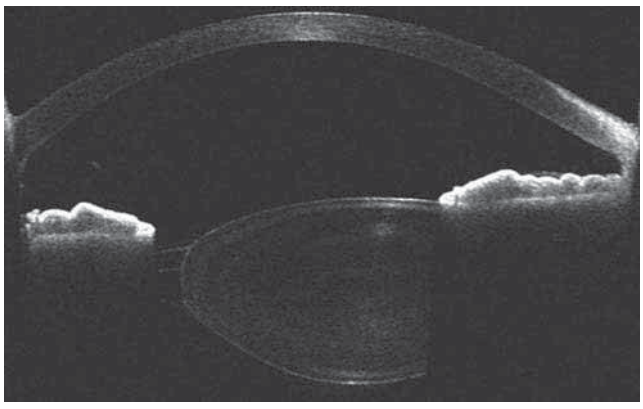


Fig. 3-207 ***Visualisation de la zonule cristallinienne sur ce cristallin subluxé avec distension des fibres zonulaires qui sont déplacées jusqu'au niveau de l'aire pupillaire.***
Dans leur position habituelle, l'atténuation de l'iris ne permet pas le bilan zonulaire en OCT.

ÉPAISSEUR DU CRISTALLIN

La mesure de l'épaisseur cristallinienne est possible avec les OCT de segment antérieur les plus récents mais aussi avec plusieurs biomètres optiques (fig. 3-209).

Cette épaisseur du cristallin retentit sur la profondeur de la chambre antérieure, en corrélation avec la position du cristallin. Il existe aussi un retentissement sur le calcul des implants qui n'ont pas le même positionnement en postopératoire en cas de cristallin fin ou en cas de cristallin très épais.

FLÈCHE CRISTALLINIENNE

La flèche cristallinienne est définie par la distance entre l'apex de la cristalloïde antérieure et la droite qui relie les deux éperons scléraux (fig. 3-210). Elle est positive lorsque la cristalloïde antérieure dépasse la ligne de référence, mais elle peut parfois être négative lorsque la partie antérieure de la cristalloïde reste en arrière de cette droite.

L'intérêt de cette mesure est double :

– en matière de risque de glaucome par fermeture de l'angle, cette valeur quantifie le facteur cristallinien associé aux autres facteurs et peut ainsi parfois guider le traitement vers une intervention de cataracte ;

– en matière de chirurgie réfractive par implant phaque de chambre antérieure, une flèche cristallinienne importante peut entraîner un risque plus élevé d'ovalisation pupillaire avec les

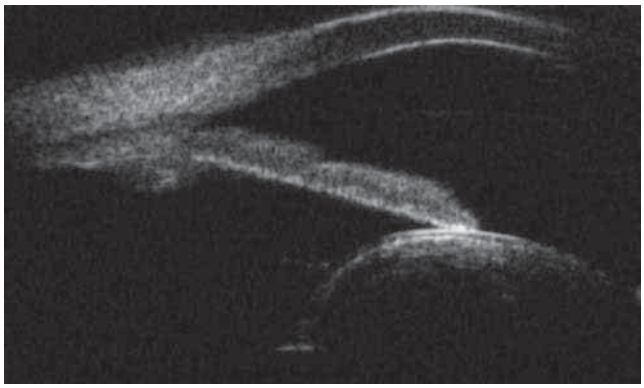


Fig. 3-208 ***Bilan par UBM d'un cristallin subluxé avec absence de visualisation des fibres zonulaires qui sont rompues sur ce secteur, alors qu'elles sont habituellement visibles sur les coupes UBM.***

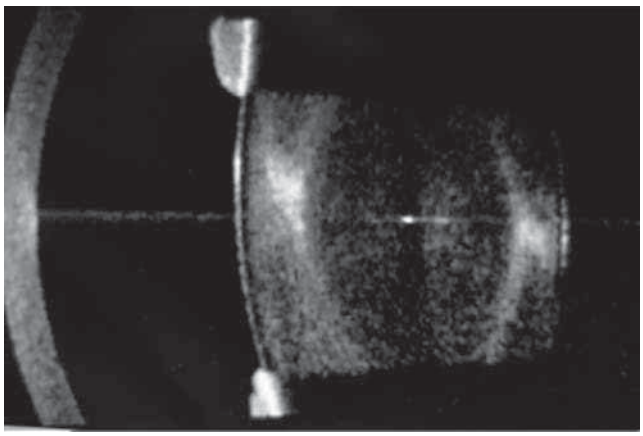


Fig. 3-209 ***Aspect d'un cristallin cataracté lors d'un bilan biométrique réalisé en SS-OCT.***

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

implants à fixation angulaire. L'évolution vers des implants à fixation irienne présente aussi un risque décrit par Georges Baïkoff [9] sous l'appellation d'« effet sandwich », qui provoque une compression de l'iris entre les pieds de l'implant fixé à l'iris et la cristalloïde antérieure, aboutissant à une atrophie irienne localisée. Ce risque est corrélé à une flèche cristallinienne supérieure à 600 microns.

RAYONS DE COURBURE DU CRISTALLIN

La mesure des rayons de courbure de la face antérieure du cristallin et de sa face postérieure est possible avec les appareils de dernière génération. L'analyse de ces rayons de courbure ouvre la voie à une meilleure appréciation de l'anatomie du cristallin et de son évolution avec l'âge. Il est aussi possible de déterminer la position de l'équateur cristallinien par extrapolation des rayons de courbure antérieurs et postérieurs (fig. 3-211). Cet élément anatomique important peut permettre de mieux apprécier le positionnement des implants dans le sac cristallinien et d'en apprécier plus précisément la valeur ELP (*effective lens position* ou position effective de l'implant) si critique dans les formules de calcul d'implant.

De plus, l'analyse des modifications anatomiques et dynamiques du cristallin, notamment en fonction de l'accommodation, est maintenant possible avec ces appareils OCT, mais la reproductibilité des acquisitions est encore limitée et dépendante des mouvements oculomoteurs [10, 11].

SUBLUXATION DU CRISTALLIN

Une subluxation du cristallin apparaît, sur une image en coupe du segment antérieur, comme une perte d'alignement de la cornée, de la pupille et des deux faces du cristallin (fig. 3-212). Cet aspect, visualisé par OCT, peut bénéficier d'une analyse plus fine du mécanisme de subluxation par complément d'exploration par UBM à la recherche d'une rupture zonulaire sur certains secteurs.

ANALYSE DE LA STRUCTURE DU CRISTALLIN

La très haute résolution des appareils OCT, focalisés sur le cristallin, permet d'apprécier la régularité ou l'irrégularité de réflectivité des structures intracristalliniennes (fig. 3-213) [12, 13] avec l'analyse de l'évolution de la transparence du cristallin en fonction de l'âge et de l'apparition de la cataracte de grade plus ou moins marqué (fig. 3-214).

Une discrète opalescence cristallinienne peut donner un aspect légèrement hypo-réflectif en OCT avec des plages hyper-réflectives lorsque les opacités sont plus denses. La densitométrie du cristallin, déjà disponible sur les appareils Scheimpflug, devrait bientôt compléter l'analyse cristallinienne par OCT de segment antérieur en complément de la classification clinique internationale LOCS III (*lens opacities classification system*) [14].

Les appareils OCT peuvent aussi analyser de façon très précise la capsule du cristallin [15] ou détecter une discontinuité de la cristalloïde antérieure ou postérieure notamment en cas de bilan post-traumatique.

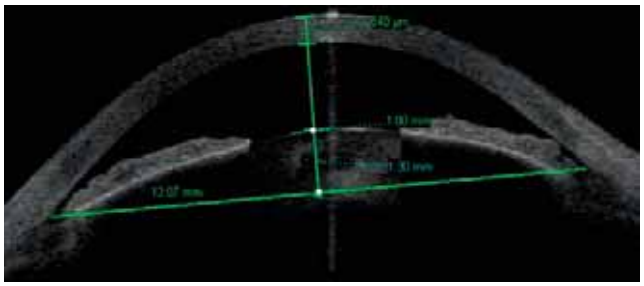


Fig. 3-210 ***Image en coupe du segment antérieur avec positionnement de la droite qui relie les deux éperons scléraux.***
La flèche cristallinienne est alors mesurée de cette droite vers l'apex de la cristalloïde antérieure (ici, 1,30 mm pour une profondeur de chambre antérieure de 1,80 mm).

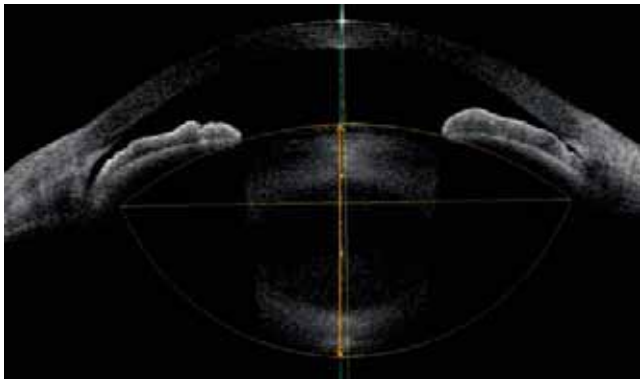


Fig. 3-211 ***Analyse en coupe par SS-OCT.***
Cette coupe permet de calculer les rayons de courbure des cristalloïdes antérieures et postérieures avec détermination de la position de l'équateur cristallinien.

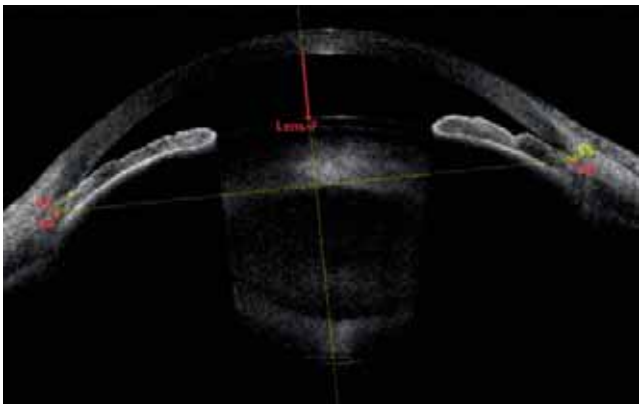


Fig. 3-212 ***Subluxation cristallinienne.***
La coupe complète de ce segment antérieur en SS-OCT montre la perte d'alignement du cristallin par rapport à l'axe du segment antérieur.

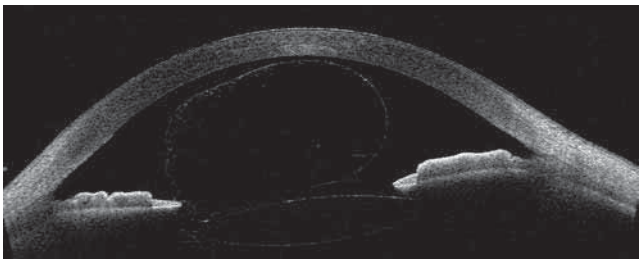


Fig. 3-213 ***Vitré dans la chambre antérieure.***
Implant de chambre postérieure partiellement décalé par rapport au plan irien, avec bulle de vitré dans la chambre antérieure, affleurant la cornée.
(Source : J.-F. Korobelnik.)

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

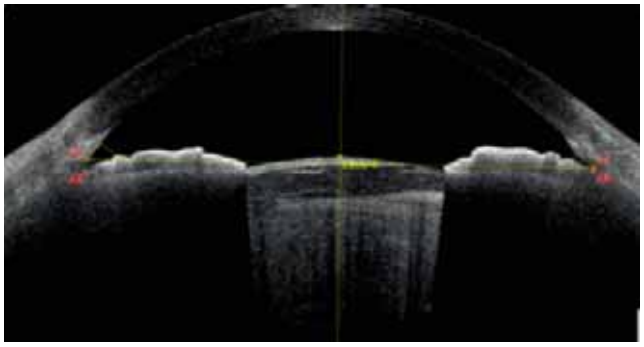


Fig. 3-214 ***Image en coupe par OCT de segment antérieur avec visualisation du cristallin cataracté au niveau de l'aire pupillaire.***
L'iris absorbe le signal et ne permet pas la visualisation du cristallin en périphérie. La cataracte donne un aspect de réflectivité inhomogène du cristallin.

Analyse des implants intra-oculaires

IMPLANTS APRÈS CHIRURGIE DU CRISTALLIN

Les implants de chambre postérieure peuvent être visualisés au niveau de l'aire pupillaire avec analyse de leur positionnement et de leurs rapports avec la pupille et la cristalloïde postérieure. La profondeur de la chambre antérieure depuis l'endothélium cornéen jusqu'à la face antérieure de l'implant peut être mesurée [16].

Une subluxation de l'implant entraîne une perte de perpendicularité de l'optique de l'implant par rapport à l'axe du segment antérieur. Il existe aussi une distance différente entre le bord pupillaire et l'implant sur les différents méridiens (fig. 3-215). La visualisation des pieds de l'implant sera faite par UBM [17].

La haute résolution des appareils OCT met parfois en évidence des ponctuations hyper-réflectives au sein du matériau de l'implant correspondant à un vieillissement prématuré de l'implant ; ce phénomène appelé *glistening* est parfois assez marqué en imagerie mais avec des répercussions limitées sur le confort visuel du patient (fig. 3-216).

L'analyse de la capsule postérieure du cristallin, en arrière de l'implant, peut montrer ce qui est visualisable en lampe à fente, mais avec une approche plus précise sur l'épaisseur ou la nature de la perte de transparence : il peut s'agir d'un simple épaississement irrégulier avec début de cataracte secondaire, d'un épaississement plus marqué mais, parfois, d'une accumulation de sérosité entre l'implant et la cristalloïde postérieure (fig. 3-217).

IMPLANTS PHAQUES

IMPLANTS PHAQUES DE CHAMBRE ANTÉRIEURE

L'imagerie par OCT permet de mesurer les distances de sécurité entre l'optique de l'implant de chambre antérieure et l'endothélium cornéen (fig. 3-218) : cette distance est mesurée au centre de l'optique mais aussi entre les bords de l'optique et la face postérieure de la cornée. Une distance minimale de 1,5 mm est conseillée afin de limiter le risque de perte de cellules endothéliales cornéennes [18].

Le bilan par OCT et par microscopie spéculaire représente la base de la surveillance de ces implants au long cours.

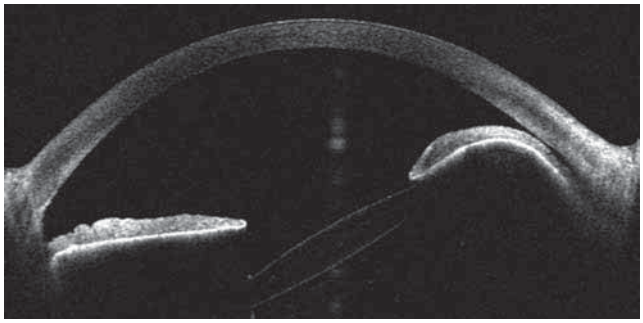


Fig. 3-215 ***Luxation d'un implant de chambre postérieure avec obliquité importante de l'optique de l'implant par rapport à l'axe du segment antérieur.***
Il existe aussi une indentation de l'iris qui pourra bénéficier d'un complément d'exploration par UBM.

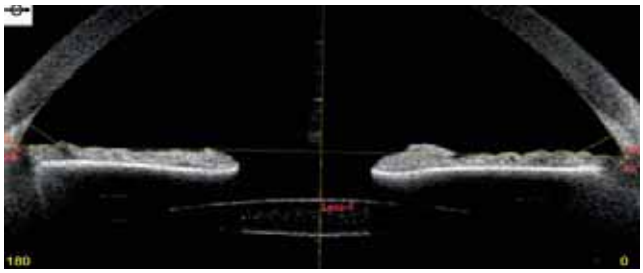


Fig. 3-216 ***Phénomène de* glistening *au sein d'un implant de chambre postérieure en position centrée par rapport à la pupille.***

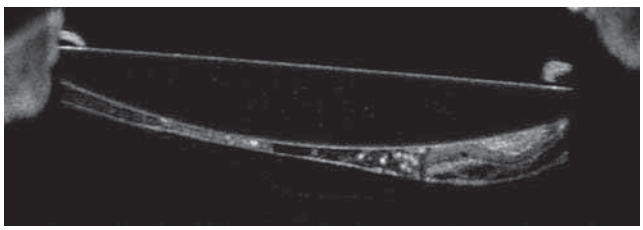


Fig. 3-217 ***Aspect de cataracte secondaire en arrière d'un implant de chambre postérieure avec épaississement de la cristalloïde postérieure et présence de sérosités entre l'implant et la cristalloïde.***

Plusieurs logiciels sont proposés pour analyser la géométrie de tels segments antérieurs, candidats à une chirurgie par implant phaque avec superposition du masque de l'implant souhaité et de sa forme qui est dépendante de la puissance à corriger (fig. 3-219). Cette analyse en préopératoire permet de limiter les risques liés à ces implants. Cependant l'évolution actuelle se fait, de plus en plus, vers des implants à fixation irienne et surtout vers des implants de chambre postérieure.

IMPLANTS DE CHAMBRE POSTÉRIEURE

Ces implants ne sont visibles en OCT qu'en regard de l'aire pupillaire avec visualisation des deux faces de l'implant et de la cristalloïde antérieure. Cet espace se réduit avec l'évolution du cristallin, entraînant à terme un retrait de l'implant phaque remplacé par un implant intrasaculaire lors de l'intervention de cataracte.

En cas de surdimensionnement de l'implant, l'optique est déplacée vers l'avant (fig. 3-220). L'observation de la position des pieds des implants phaques sera faite par UBM.

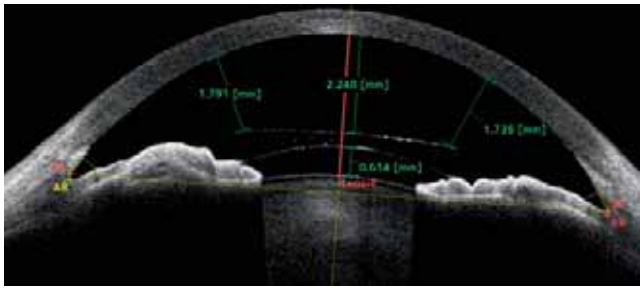


Fig. 3-218 ***Surveillance des distances de sécurité en OCT de segment antérieur entre l'implant phaque de chambre antérieure et la cornée, au centre et en périphérie de l'optique.***
Il est aussi possible de mesurer la distance entre la face postérieure de l'implant et la cristalloïde antérieure.

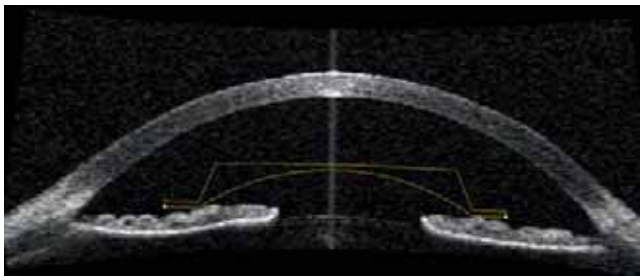


Fig. 3-219 ***Superposition informatique d'un masque d'implant phaque de chambre antérieure sur le segment antérieur du patient.***
Le masque de l'implant tient compte de l'amétropie à corriger et présente la forme exacte de l'implant que l'on envisage d'utiliser. Cela permet l'appréciation des distances de sécurité pour guider la décision chirurgicale.

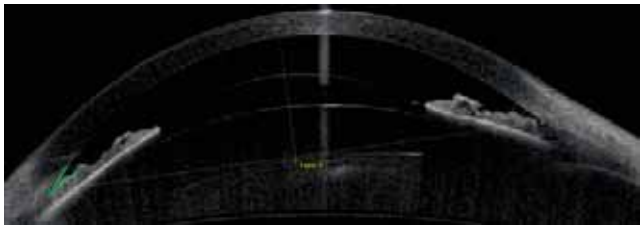


Fig. 3-220 ***Image en coupe par OCT de segment antérieur d'un implant phaque de chambre postérieure surdimensionné.***
Son optique est nettement déplacée vers l'avant avec protrusion dans la chambre antérieure et rétrécissement de l'angle irido-cornéen. La distance entre l'implant et le cristallin naturel est nettement majorée. La position des pieds de l'implant sera explorée par UBM.

Conclusion

L'imagerie du cristallin par OCT bénéficie des progrès récents de la technologie OCT avec une très haute résolution d'analyse de la structure cristallinienne et la possibilité de nombreuses mesures du segment antérieur et du cristallin, notamment avec les appareils OCT récents développés spécifiquement pour le segment antérieur.

Grâce à la disponibilité des appareils OCT et à leur très haute résolution, l'analyse du cristallin peut se faire sur son anatomie, sa position, son vieillissement et, plus récemment, sur ses rayons de courbure.

Les implants cristalliniens peuvent aussi bénéficier de cette surveillance par OCT, notamment en cas de subluxation avec un complément très utile par imagerie échographique UBM pour la visualisation des pieds de l'implant en arrière de l'iris.

Bibliographie

[1] Puech M, El Maftouhi A. OCT3 exploration of anterior segment. J Fr Ophtalmol 2004 ; 27(5) : 459-66.
[2] Baïkoff G. Anterior segment OCT and phakic intraocular lenses : a perspective. J Cataract Refract Surg 2006 ; 32 : 1827-35.
[3] Baikoff G, Lutun E, Ferraz C, et al. Analysis of the eye's anterior segment with optical coherence tomography. Static and dynamic study. J Fr Ophtalmol 2005 ; 28 : 343-52.
[4] Shoji T, Kato N, Ishikawa S, et al. In vivo crystalline lens measurements with novel swept-source optical cohérent tomography : an investigation on variability of measurement. BMJ Open Ophthalmol 2017 ; 1 : e000058.
[5] Martinez-Enriquez E, Sun M, Velasco-Ocana M, et al. Optical coherence tomography based estimates of crystalline lens volume, equatorial diameter, and plane position. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2016 ; 57 : OCT600-10.
[6] Calvo-Sanz JA, Portero-Benito A, Arias-Puente A. Efficiency and measurements agreement between swept-source OCT and low-coherence interferometry biometry systems. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2018 ; 256 : 559-66.
[7] Nemeth G, Hassan Z, Szalai E, et al. Anterior segment parameters measured with 2 optical devices compared to ultrasonic data. Eur J Ophthalmol. 2013 ; 23 : 177-82.
[8] Pavlin CJ, Sherar MS, Foster FS. Sub-Surface ultrasound biomicroscopy of the intact eye. Ophthalmology 1990 ; 97 : 244-50.
[9] Baikoff G, Bourgeon G, Jodai HJ. Pigment dispersion and Artisan implants : crystalline lens rise as a safety criterion. J Fr Ophtalmol 2005 ; 28 : 590-7.
[10] Martínez-Albert N, Esteve-Taboada JJ, Montés-Micó R. Repeatability assessment of anterior segment biometric measurements under accommodative and nonaccommodative conditions using an anterior segment OCT. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2018 ; 256 : 113-23.
[11] Shao Y, Tao A, Jiang H, et al. Long scan depth optical coherence tomography on imaging accommodation : impact of enhanced axial resolution, signal-to-noise ratio and speed. Eye Vis (Lond) 2018 ; 5 : 16.
[12] de Castro A, Benito A, Manzanera S, et al. Three-dimensional cataract crystalline lens imaging with swept-source optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2018 ; 59 : 897-903.
[13] Kymionis GD, Diakonis VF, Liakopoulos DA, et al. Anterior segment optical coherence tomography for demonstrating posterior capsular rent in posterior polar cataract. Clin Ophthalmol 2014 ; 8 : 215-7.
[14] Gupta M, Ram J, Jain A, et al. Correlation of nuclear density using the Lens Opacity Classification System III versus Scheimpflug imaging with phacoemulsification parameters. J Cataract Refract Surg 2013 ; 39 : 1818-23.
[15] Dong J, Jia Y, Zhang Y, et al. Anterior lens capsule and epithelium thickness measurements using spectral-domain optical coherence tomography. BMC Ophthalmol 2017 ; 17(1) : 94.
[16] Engren AL, Behndig A. Anterior chamber depth, intraocular lens position, and refractive outcomes after cataract surgery. J Cataract Refract Surg 2013 ; 39 : 572-7.
[17] Kumar DA, Agarwal A, Packialakshmi S, et al. In vivo analysis of glued intraocular lens position with ultrasound biomicroscopy. J Cataract Refract Surg 2013 ; 39 : 1017-22.
[18] Ferreira TB, Portelinha J. Endothelial distance after phakic iris-fixated intraocular lens implantation : a new safety reference. Clin Ophthalmol 2014 ; 8 : 255-61.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

CHAPITRE 4

OCT de la rétine et de la choroïde

COORDONNÉ PAR J.-F. KOROBELNIK, M. WEBER

4.1. OCT ET OCT-A DU FOND D'ŒIL NORMAL

A. GAUDRIC

Interprétation de l'OCT du fond d'œil normal

INTRODUCTION

L'acquisition de l'image de tomographie en cohérence optique (OCT) produit un volume de données permettant de reconstituer une image en trois dimensions de la portion de fond d'œil analysée comprenant le vitré postérieur, la rétine et la choroïde (fig. 4-1). L'OCT est en outre, à lui seul, un outil d'imagerie multimodale notamment depuis la disponibilité de la fonction OCT-angiographie (OCT-A). De nombreux outils permettent de reconstituer les images en volume et de produire des segmentations à différents niveaux dans l'épaisseur de la rétine et de la choroïde. On ne saurait donc se contenter d'examiner une seule coupe en B-scan dans l'interprétation d'un examen d'OCT ou d'OCT-A.

La cartographie ne doit pas s'interpréter sans l'image en coupe et vice versa. L'image en face, qui est une segmentation dans le plan coronal, donne des informations différentes de celles de la cartographie, qui représente l'épaisseur, et ne doit pas être négligée. Enfin, l'OCT-A doit s'interpréter en relation avec l'image de l'OCT structurel qui l'accompagne. Nous envisageons ainsi, dans un premier temps, les données obtenues en OCT structurel dans un fond d'œil normal.

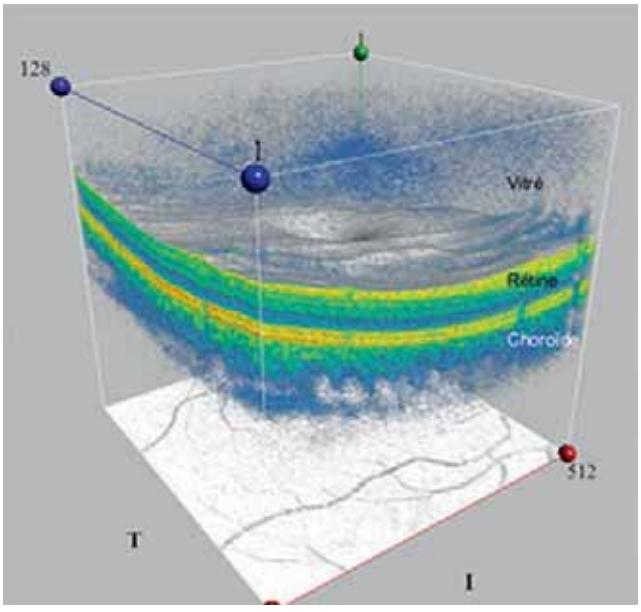


Fig. 4-1 ***Volume d'acquisition d'un examen en OCT montrant le vitré, la rétine et la choroïde, ainsi que la projection OCT du fond d'œil.***
La hauteur de la fenêtre d'acquisition du cube est de 2 mm.

VITRÉ

La fenêtre d'exploration de l'OCT mesure pour le moment 2 mm de hauteur. Cela est suffisant pour avoir des informations sur le cortex vitréen lorsqu'il est encore attaché à la rétine ou lorsqu'il est seulement partiellement détaché. La plupart des appareils *spectral domain* (SD) proposent une fonction de focalisation un peu en avant du plan rétinien pour mieux voir le vitré. La profondeur de champ des appareils *swept source* (SS) permet une visualisation simultanée du vitré à la choroïde.

Chez le sujet jeune, le cortex vitréen est complètement adhérent à la membrane limitante interne (MLI) de la rétine. Sur une coupe horizontale de 6 mm, centrée sur la macula, il peut n'être que très peu visible, notamment parce que le cortex est particulièrement fin dans la macula et que son signal se distingue peu de celui

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

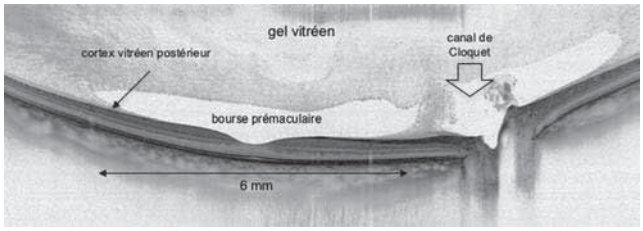


Fig. 4-2 ***B-scan papillo-maculaire de 12 mm montrant le vitré postérieur normal.***
Un B-scan de 6 mm aurait difficilement permis d'observer que le vitré est complètement attaché à la rétine.

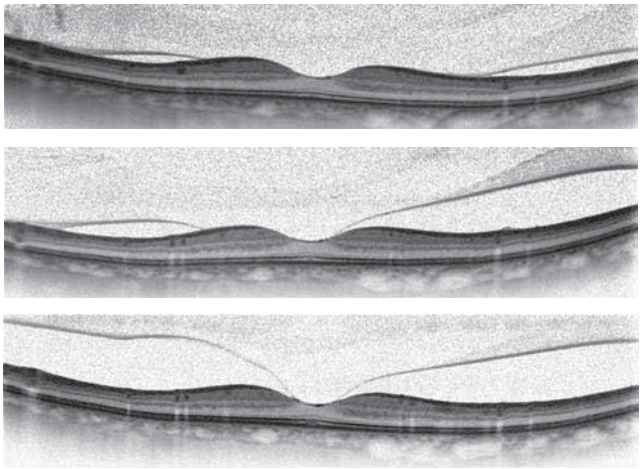


Fig. 4-3 ***Trois étapes du décollement périfovéolaire partiel du vitré observées sur des B-scans.*** a b c
a. Le cortex vitréen est partiellement détaché de la rétine à distance de la macula un peu en nasal et un peu plus en temporal. **b.** Le décollement du cortex vitréen s'est étendu jusqu'au clivus fovéolaire en temporal. **c.** Le décollement périfovéolaire du vitré est complet. Le cortex vitréen n'est plus adhérent qu'au fond de la dépression fovéolaire, sans exercer de traction visible.

de la rétine. L'espace optiquement vide en avant de la fovéa peut être faussement interprété comme un signe de décollement postérieur du vitré (DPV), alors qu'il s'agit de la bourse prémaculaire (fig. 4-2) [1, 2]. Pour apprécier l'état de la connexion du vitré à la macula, il est préférable d'utiliser des coupes de 9 mm ou plus passant à la fois par la papille et la macula. On pourra ainsi observer les limites de la bourse prémaculaire et de la paroi du canal de Cloquet inséré sur l'anneau neurorétinien de la papille (fig. 4-2) [3]. Lorsque le cortex vitréen est partiellement détaché de la macula, il devient facilement visible. Différents états de la progression du DPV partiel en regard de la macula peuvent s'observer chez le sujet adulte normal dès l'âge de 50 ans et ne constituent pas une anomalie pathologique, dès lors qu'il n'y a aucune altération de la surface maculaire [4, 5]. C'est ce qui différencie l'état d'adhérence vitréomaculaire (*vitreomacular adhesion* [VMA]) de la traction vitréomaculaire (*vitreomacular traction* [VMT]) (fig. 4-3) [6].

■ RÉTINE

STRUCTURE DES COUCHES RÉTINIENNES

Le SD-OCT, comme le SS-OCT, permet d'identifier les couches rétiniennes suivantes : fibres optiques, cellules ganglionnaires, plexiforme interne, nucléaire interne, plexiforme externe, nucléaire externe, trois bandes hyper-réflectives correspondant à des éléments des photorécepteurs, épithélium pigmentaire. La MLI n'est pas spécifiquement visible en OCT. Elle est représentée par l'interface entre la rétine et le cortex vitréen ou la cavité vitréenne et les reflets au centre et sur les bords de la macula (fig. 4-4).

Couche des fibres optiques

En mode B-scan, la couche des fibres optiques apparaît hyper-réflective sur le bord nasal de la macula. Leur topographie peut être mise en évidence en mode en face où leur trajet strié entourant la macula est visible (fig. 4-5). Une acquisition spécifique centrée sur la papille permet de mesurer leur épaisseur et leur distribution autour du nerf optique.

Cellules ganglionnaires

La couche des cellules ganglionnaires est épaisse dans la macula, spécialement sur le bord de la dépression fovéolaire où plusieurs couches de noyaux sont superposées : elle apparaît hypo-réflective et s'amincit progressivement sur le bord de la macula. Une fonction spécifique des logiciels permet de mesurer son épaisseur (fig. 4-6).

Plexiforme interne, nucléaire interne, plexiforme externe

La couche nucléaire interne, hypo-réflective, est bordée en avant par la plexiforme interne et en arrière par la plexiforme externe, toutes deux hyper-réflectives. La plexiforme interne est nettement plus épaisse que l'externe (fig. 4-6).

Nucléaire externe et fibres de Henlé

La couche nucléaire externe est une bande hypo-réflective qui s'épaissit sur le bord de la fovéa en raison du grand nombre de noyaux des cônes centraux, mais aussi parce que l'OCT ne différencie pas la couche des noyaux proprement dite des fibres de Henlé (axones des cônes) qui se dirigent obliquement et de façon centrifuge vers leurs synapses avec les cellules bipolaires. Il est cependant possible de faire apparaître les fibres de Henlé en déplaçant l'entrée du faisceau incident latéralement sur un bord

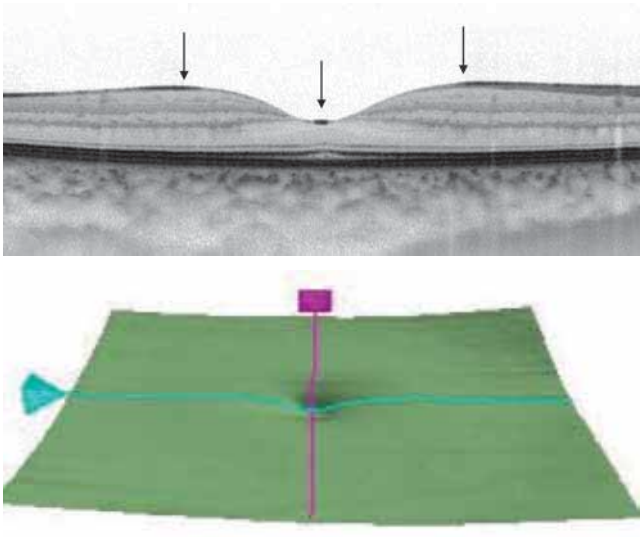


Fig. 4-4 ***Aspects de la membrane limitante interne.*** a b
a. Sur un B-scan horizontal, la membrane limitante interne représente la première interface réfractive limitant la rétine en avant. Elle donne lieu à un reflet du signal laser au centre de la dépression fovéolaire, concave, et sur le bord convexe de la macula (flèches). **b.** Image frontale de la membrane limitante interne lisse marquée par la dépression fovéolaire.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

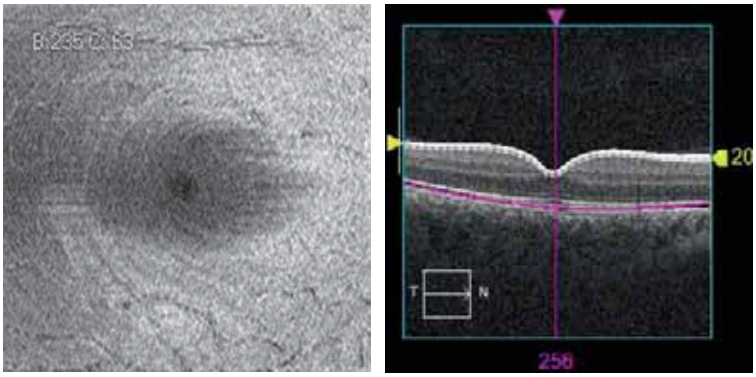
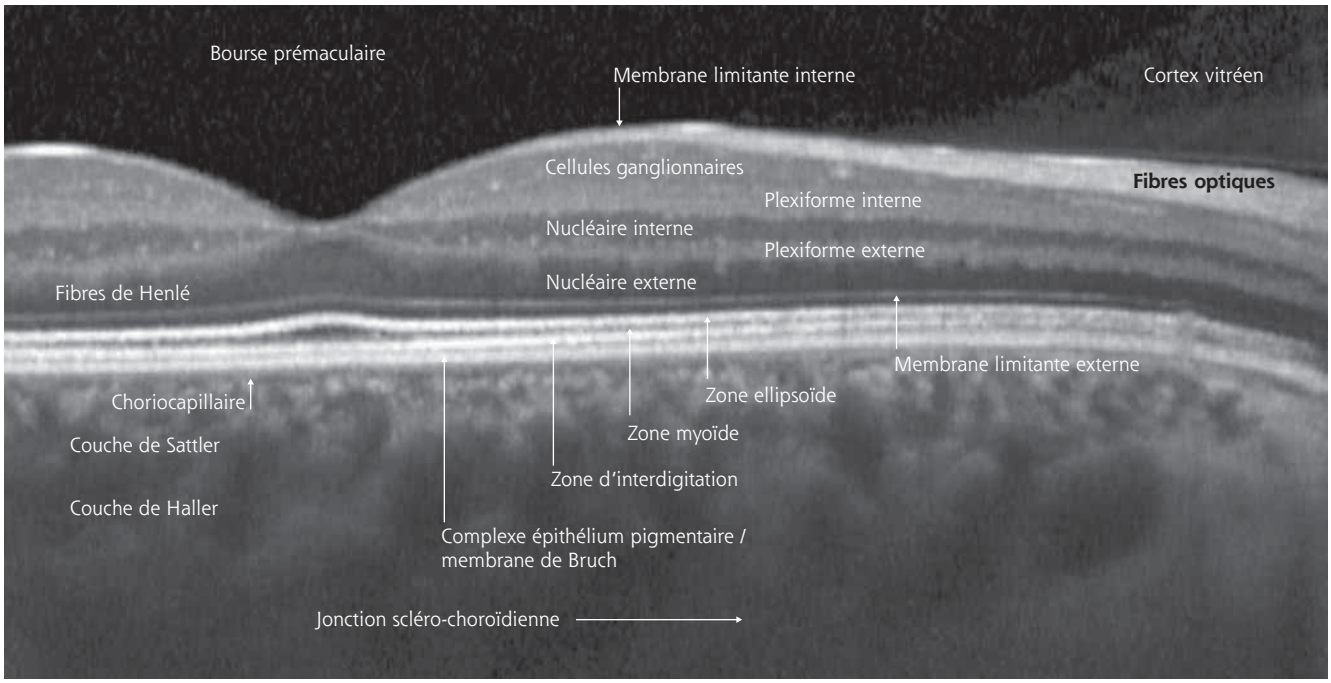


Fig. 4-5 ***Fibres optiques dans la région maculaire.***
a. Image frontale des fibres nerveuses optiques entourant la macula et donnant un aspect strié arciforme. **b.** Image frontale produite par la segmentation de 20 µm entre les lignes blanches continue et pointillée.



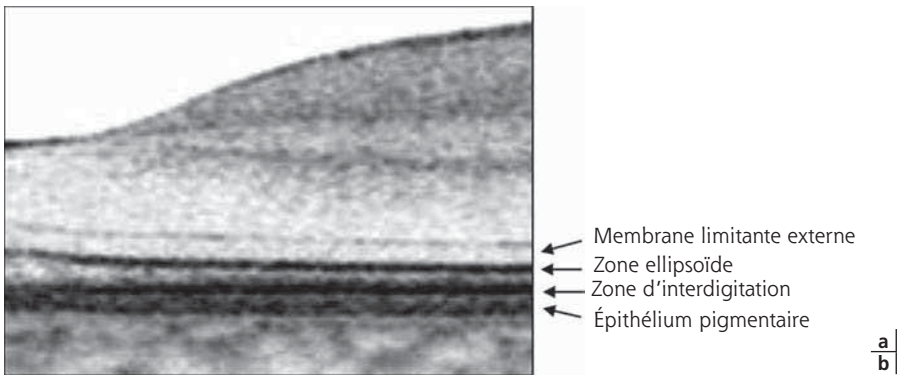


Fig. 4-6 ***Aspect normal de l'OCT maculaire.***
a. Nomenclature des différentes couches et structures de la rétine maculaire en SD-OCT. **b.** Détail des quatre bandes hyper-réflectives externes de la rétine.

puis l'autre de la pupille. La coupe OCT apparaît alors oblique et les fibres de Henlé deviennent hyper-réflectives (fig. 4-7) [7].

Bandes hyper-réflectives externes

Trois bandes hyper-réflectives sont présentes entre la nucléaire externe et l'épithélium pigmentaire (fig. 4-6). Elles sont générées par des structures appartenant aux photorécepteurs. D'avant en arrière, la première ligne est la membrane limitante externe qui correspond aux jonctions entre les terminaisons externes des cellules de Müller avec les segments internes des photorécepteurs. Elle est fine et modérément hyper-réflective. On admet que sa disparition est le signe de la destruction des photorécepteurs en regard [8].

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

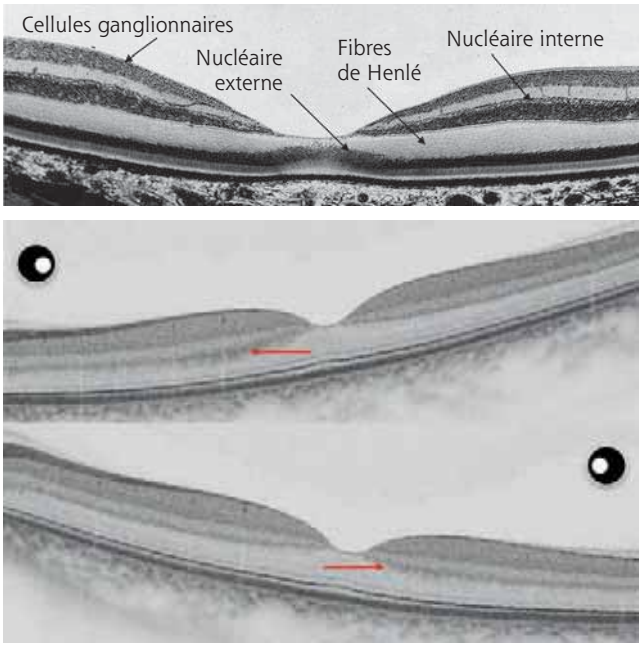


Fig. 4-7 ***Histologie de la macula normale et apparence des fibres de Henlé en OCT.*** a b
a. Coupe histologique d'une macula humaine normale. Couches des noyaux et fibres de Henlé. **b.** Le déplacement de l'entrée du rayon incident d'un bord de la pupille à un autre entraîne son obliquité dans un sens puis dans l'autre, faisant apparaître la réflectivité des fibres de Henlé d'un côté puis de l'autre (flèches).
(Source : fig. a, J. Mawas.)

La deuxième ligne est la plus épaisse et la plus hyper-réflective. Sa dénomination et sa corrélation avec une structure anatomique ont été controversées. Initialement, elle a été décrite comme générée par la réflexion du signal incident sur le premier disque des segments externes des photorécepteurs et représentant donc la jonction segment interne/segment externe des photorécepteurs (*inner segment/outer segment* [IS/OS]) [9, 10]. Cette interprétation a été remise en cause [11] pour tenir compte des propriétés très réfractiles d'un amas de mitochondries situé dans la partie distale de l'article interne, l'ellipsoïde, qui aurait la propriété de diriger les photons incidents vers l'article externe [12]. C'est pourquoi la terminologie « zone ellipsoïde » a été proposée par le *IN•OCT consensus* [13]. La controverse s'est poursuivie sur la base de l'analyse du signal OCT et de sa comparaison avec les données de l'optique adaptative pour réattribuer cette bande à la jonction IS/OS [14]. Une récente étude en immunohistochimie, très détaillée, de la rétine humaine attribue sans ambiguïté le signal de cette deuxième bande à l'ellipsoïde [15] contenue dans la partie distale du segment interne des photorécepteurs.

La troisième ligne, plus discrète, est située entre la zone ellipsoïde et le corps cellulaire de l'épithélium pigmentaire de la rétine (EP). Elle correspond probablement à l'intrication des articles externes des photorécepteurs dans les villosités apicales des cellules de l'EP et a été appelée zone d'interdigitation. Mais la même étude en immunohistochimie [15] suggère que cette troisième bande serait plutôt due à la partie apicale des cellules de l'épithélium pigmentaire contenant de nombreux phagosomes absorbés par les cellules de l'EP dans le processus de résorption des disques des articles externes des photorécepteurs.

Épithélium pigmentaire de la rétine

L'épithélium pigmentaire de la rétine (EP) forme la quatrième bande très hyper-réflective en avant de la choroïde. Mais il a été suggéré qu'elle ne représente en fait que la moitié basale (externe) des cellules de l'EP et qu'elle traduit la présence des mitochondries accumulées dans la base des cellules de l'EP (fig. 4-6) [15]. Quant à la membrane de Bruch, elle ne devient visible que lorsque l'EP est décollé.

SEGMENTATION « RÉTINE EN FACE »

Tous les logiciels permettent de segmenter la rétine en plusieurs couches et d'examiner leur topographie ou leur épaisseur. On peut notamment afficher automatiquement avec la plupart des logiciels une coupe coronale (ou vue frontale ou en face) de la membrane limitante interne et de l'épithélium pigmentaire, mesurer l'épaisseur de la couche des fibres optiques autour de la papille ainsi que l'épaisseur de la couche des cellules ganglionnaires. Des logiciels de suivi permettent de comparer leur épaisseur au cours du temps.

ÉPAISSEUR RÉTINIENNE

Épaisseur rétinienne totale

La mesure de l'épaisseur rétinienne 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. Les mesures d'épaisseur normale seront donc un peu différentes et il convient de regarder l'éventail de normalité fourni par chaque appareil. Les logiciels proposent plusieurs mesures : l'épaisseur ponctuelle centrofovéolaire, l'épaisseur centrale moyenne dans les 1 mm centraux et l'épaisseur moyenne dans le carré de 6 × 6 mm. Une mesure par quadrants péricentraux conforme à la segmentation de l'*Early Treatment Diabetic Retinopathy Study* (ETDRS) est également disponible. Enfin certains logiciels fournissent une mesure instantanée de n'importe quel point de la cartographie. Ces mesures servent de base à la représentation de l'épaisseur rétinienne dans la cartographie maculaire selon un code couleur.
L'épaisseur maculaire centrale moyenne est d'environ 265 µm ± 15 µm, mais varie de 235 à 290 µm selon les appareils. L'épaisseur rétinienne au centre de la fovéa est variable et dépend de la forme de la dépression fovéolaire. Celle-ci peut être large et profonde à fond relativement plat ou, au contraire, à peine marquée ; elle a habituellement une forme en V et l'épaisseur rétinienne au centre est d'environ 210 µm contre 330 µm sur le bord de la macula.

La cartographie de l'épaisseur maculaire en code couleur est produite par la différence d'épaisseurs entre chaque point de la membrane limitante interne et le point correspondant dans le plan de référence de l'EP (fig. 4-8).

Mesure de l'épaisseur de la couche des cellules ganglionnaires

La plupart des logiciels proposent une cartographie de la couche des cellules ganglionnaires dans la macula et une valeur d'épaisseur moyenne dans la zone mesurée, à partir de l'acquisition du volume maculaire. Les valeurs dépendent des limites de segmentation définies. Il est important de vérifier si la limite antérieure exclut ou non la couche des fibres optiques. À titre d'exemple pour une segmentation entre la couche des fibres optiques et la plexiforme interne, dans une zone elliptique à grand axe horizontal de 5 × 4 mm excluant le millimètre central, l'épaisseur moyenne est d'environ 90 à 95 µm. L'analyse par quadrant est également disponible (fig. 4-9a).

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

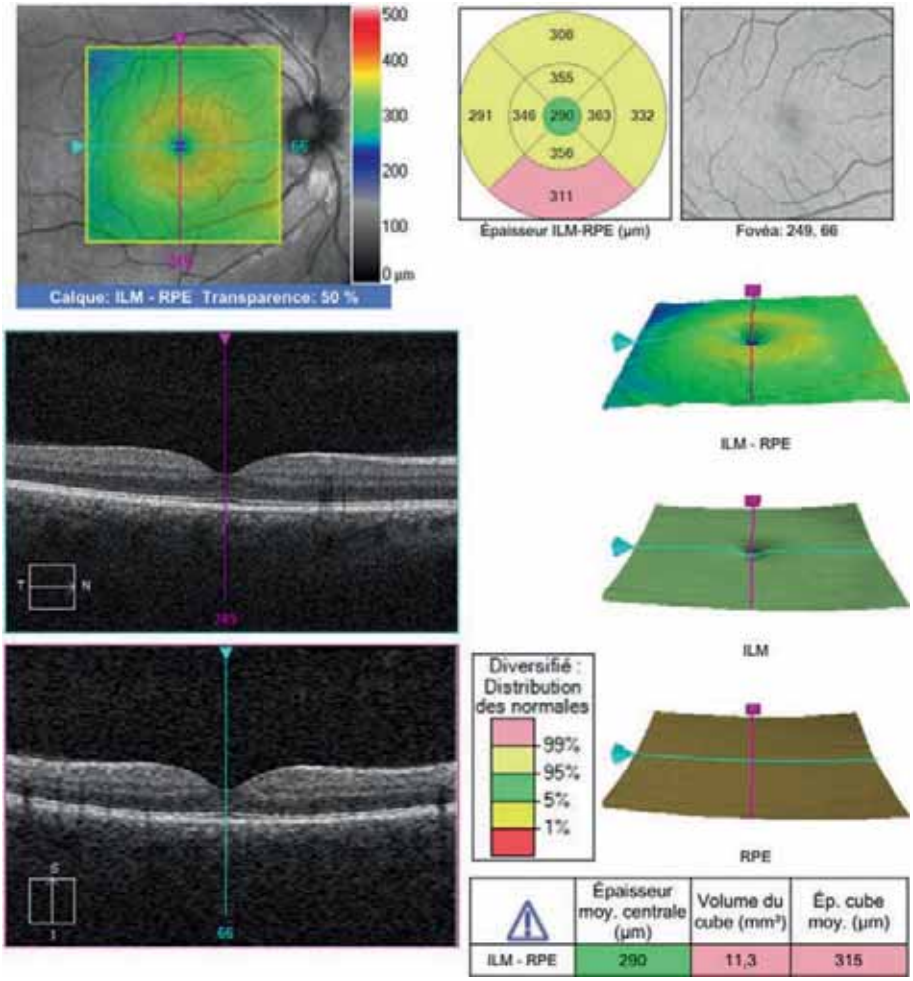


Fig. 4-8 ***Cartographie des épaisseurs maculaires.***
Les principales données quantitatives sont regroupées sur ce rapport : l'épaisseur centrale moyenne (dans un cercle de 1 mm), l'épaisseur centro-fovéolaire ponctuelle, les épaisseurs moyennes dans chacun des quadrants du diagramme de l'ETDRS, et l'épaisseur rétinienne moyenne du cube de 6 × 6 mm. En outre, sont présentés la cartographie de l'épaisseur maculaire, le plan de la membrane limitante interne et de l'EP.

Mesure de l'épaisseur des fibres nerveuses rétiniennes

La mesure de l'épaisseur des fibres nerveuses rétiniennes (FNR) nécessite une acquisition particulière centrée sur la papille. Tous les appareils proposent une cartographie et une mesure de l'épaisseur moyenne des fibres nerveuses rétiniennes qui est d'environ 100 µm au bord de la papille. Divers paramètres sont disponibles, notamment l'épaisseur des FNR au bord de la papille et sur un cercle de 1 mm autour de la papille. La symétrie entre les deux yeux est calculée. Il existe une assez grande variabilité de distribution et d'épaisseur moyenne des FNR chez les sujets normaux. Il convient de se reporter aux valeurs normatives de chaque appareil et d'éviter de sur-interpréter des différences par rapport aux chiffres standard (fig. 4-9b).

■ CHOROÏDE

L'analyse de la choroïde est rendue possible par l'utilisation du mode *enhanced depth imaging* (EDI) sur les appareils SD-OCT qui incorporent ce mode de défocalisation. Les appareils SS-OCT procurent une meilleure image de la choroïde grâce à une longueur d'onde plus élevée du signal OCT qui traverse mieux l'épithélium pigmentaire [16].

COUCHES VASCULAIRES DE LA CHOROÏDE

Sur les coupes OCT, la choriocapillaire est faiblement visible juste en arrière de l'EP sous la forme d'une couche hypo-réflective, à profil irrégulier, d'environ 20 µm d'épaisseur, associée en arrière à de petites structures hyper-réflectives supposées être des artérioles et veinules.

En arrière, se trouvent deux couches de vaisseaux choroïdiens connus sous les dénominations de couche de Sattler, pour les vaisseaux situés à mi-épaisseur, et couche de Haller pour ceux situés dans la choroïde externe et dont le diamètre est plus gros. En fait, cette distinction est souvent peu claire et les gros vaisseaux peuvent occuper l'espace de la choroïde moyenne. Il faut enfin noter que la lumière des vaisseaux choroïdiens est hypo-réflective contrairement aux vaisseaux rétiniens dont le contenu est hyper-réflectif. Cela serait dû à l'atténuation du signal après avoir traversé l'EP (fig. 4-10) (revue par Mrejen et al. [17]).

TOPOGRAPHIE DE L'ÉPAISSEUR CHOROÏDIENNE

L'épaisseur choroïdienne est asymétrique entre le côté temporal et le côté nasal du pôle postérieur. Elle diminue avec la longueur axiale et l'âge [18]. Elle n'est pas maximale sous la fovéa, mais

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

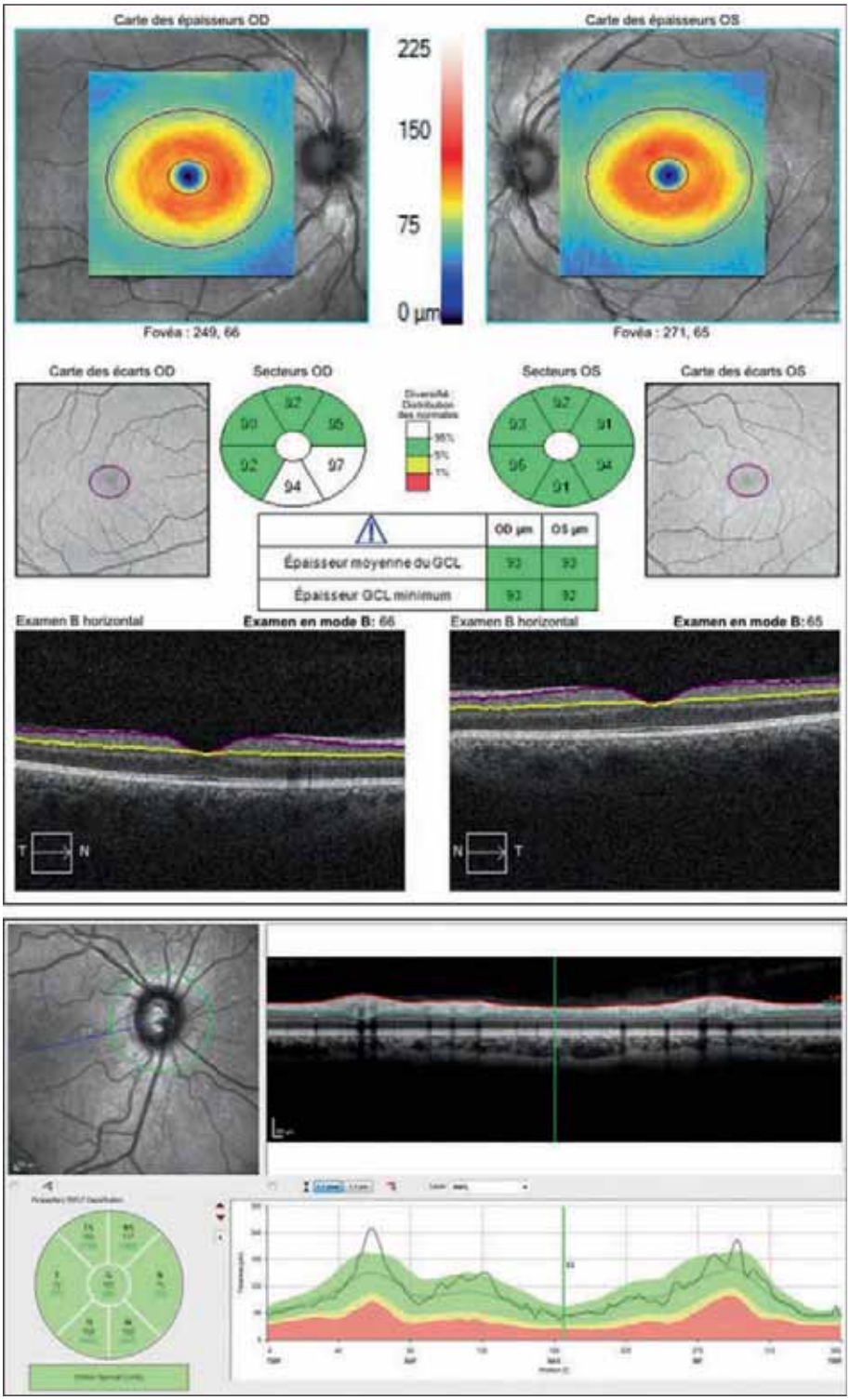


Fig. 4-9 ***Cartographie de l'épaisseur des cellules ganglionnaires et des fibres optiques.***
a. Les différents paramètres de la mesure de l'épaisseur des cellules ganglionnaires sont présentés comparativement aux deux yeux, avec les lignes de segmentation constituant le support de la cartographie pour vérifier l'absence d'artéfacts. **b.** Mesure de l'épaisseur des fibres optiques selon un cercle concentrique à la papille à 1 mm du centre. Deux pics correspondent aux trousseaux de fibres optiques temporales supérieures et inférieures.

plutôt en temporal et le plus souvent en temporal supérieur de la macula [19].

Symétrie, asymétrie de l'épaisseur choroïdienne

Sur une coupe horizontale, l'épaisseur de la choroïde augmente de la périphérie du pôle postérieur vers le centre de la macula, puis décroît vers le côté nasal et devient fine à proximité de la papille. Cette asymétrie selon un axe vertical est constante dans les yeux normaux [18, 19].

Quant à la symétrie haut-bas, elle est variable. Dans environ 60 % des cas, l'épaisseur choroïdienne est à peu près symétrique selon un axe horizontal [19]. La topographie de l'épaisseur choroïdienne correspond à la disposition des veines choroïdiennes. Dans environ 20 % des cas, la limite entre l'origine des veines choroïdiennes inférieures et supérieures est oblique vers le haut

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

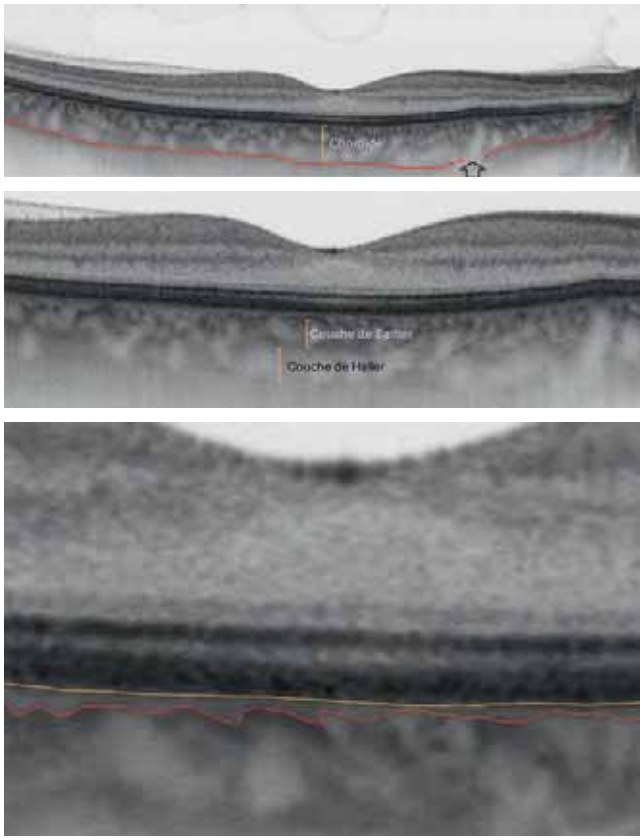


Fig. 4-10 ***Examen de la choroïde en SS-OCT (B-scans).*** **a.** B-scan horizontal de 9 mm de long. La ligne rouge détermine la jonction choroïdo-sclérale. Les vaisseaux apparaissent clairs sur cette image en négatif. Un gros vaisseau choroïdien traverse la sclère et la choroïde à proximité de la papille (flèche). Noter l'amincissement de la choroïde à l'approche de la papille. **b.** Couche des moyens vaisseaux de Sattler et couche des gros vaisseaux de Haller. **c.** À un plus fort grandissement, on peut délimiter une bande irrégulière d'hypo-réflectivité en arrière de la membrane de Bruch (ligne jaune) limitée en arrière par la paroi de vaisseaux de la couche de Sattler (ligne rouge) et qui correspond à la localisation de la choriocapillaire. a b c

correspondant à une choroïde plus épaisse en bas, tandis que dans une même proportion, la limite est oblique en bas avec une choroïde supérieure plus épaisse (fig. 4-11) (données personnelles).

Valeurs de l'épaisseur choroïdienne, variations avec la longueur axiale et l'âge

Valeurs normales de l'épaisseur choroïdienne

Des estimations variables de l'épaisseur choroïdienne rétrofovéolaire normale ont été données et varient selon l'âge moyen des patients, de 203,6 µm dans un groupe dont l'âge moyen était 64,6 ans [20] à 448,5 µm dans un groupe d'âge moyen de 36 ans [21]. Dans une série de 66 yeux normaux chez des patients d'âge médian de 37 ans (23-55), l'épaisseur choroïdienne rétrofovéolaire était de 340 µm et était supérieure à 400 µm dans 36 % des cas (données personnelles). Bien que l'épaisseur choroïdienne rétrofovéale soit représentative de l'épaisseur choroïdienne maculaire moyenne, elle n'est pas la zone la plus épaisse de la choroïde [19] qui est située dans environ 75 % des cas en temporal supérieur de la fovéa et le plus souvent à 3 mm ou plus du centre. Dans 28 % des cas, l'épaisseur choroïdienne maximale se trouve au contraire en inféromaculaire (données personnelles). L'épaisseur choroïdienne maximale moyenne était dans ces cas de 395 µm.

Variations avec la longueur axiale, l'âge et l'heure de la journée

L'épaisseur choroïdienne diminue de 1,56 µm par an selon Margolis et Spaide [18]. Il apparaît cependant qu'il y a peu de différence entre les sujets d'âges variés avant 50 ans, mais que la diminution d'épaisseur choroïdienne devient plus sensible après 50 ans et spécialement dans le secteur temporal du pôle postérieur [22]. L'épaisseur choroïdienne diminue également avec l'augmentation de la longueur axiale (LA) dans des proportions de 14,6 à 25 µm/mm de LA selon les auteurs [23–25]. Enfin, chez les sujets normaux, on observe une amplitude de variation diurne de plus de 30 µm en moyenne de l'épaisseur choroïdienne rétrofovéolaire avec une diminution de l'épaisseur au cours de la journée [26].

En conclusion, l'interprétation de données quantitatives concernant la choroïde doit être prudente en raison des grandes variations interindividuelles et doit notamment prendre en considération l'âge et la longueur axiale.

Interprétation de l'OCT-A du fond d'œil normal

INTRODUCTION

L'image de l'OCT-A est différente de celle de l'OCT structurel, bien qu'elle soit acquise concomitamment, en ce qu'elle ne montre que les vaisseaux dans les couches rétiniennes vascularisées et dans la choroïde. Ici, les termes d'hypo- et hyper-réflectivité n'ont plus cours, car l'image est formée par un signal de flux, le flux étant détectable au-dessus du seuil fixé par l'appareil et dépendant de l'intervalle inter-scan. Le flux détecté se situe dans un intervalle assez large de 0,5 à 2 mm/s dans la plupart des appareils [27]. L'interprétation de l'OCT-A nécessite la connaissance de la structure tridimensionnelle du réseau capillaire rétinien et du réseau vasculaire choroïdien. L'acquisition des données de flux se faisant simultanément à l'acquisition de l'OCT structurel, l'analyse du flux doit se faire en comparaison de la structure rétinienne en images frontales aussi bien qu'en coupe. Enfin divers artéfacts peuvent altérer la détection du flux dans les capillaires et doivent être pris en compte dans l'interprétation.

La capacité de l'OCT-A de distinguer les capillaires dépend de la résolution de l'image. En pratique pour des SD-OCT-A fonctionnant à 70 kHz/s la résolution est optimale dans un cube de 3 × 3 mm. Les capillaires sont encore discernables dans un cube de 6 × 6 mm. Les SS-OCT-A fonctionnant à 100 kHz/s peuvent permettre de distinguer les capillaires jusque dans des cubes de 9 × 9 mm, mais essentiellement les capillaires superficiels.

CIRCULATION CAPILLAIRE RÉTINIENNE

CAPILLAIRES DE LA RÉGION MACULAIRE

Les logiciels fournissent en général une cartographie et des données de densité de deux couches, les capillaires superficiels et les capillaires profonds. Cependant la réalité est plus complexe et une mise au point sur la nomenclature des termes utilisés pour décrire les capillaires rétiniens est nécessaire. En se fondant sur les données anatomiques accumulées depuis de nombreuses années [28–31] et des algorithmes de segmentation des couches rétiniennes

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

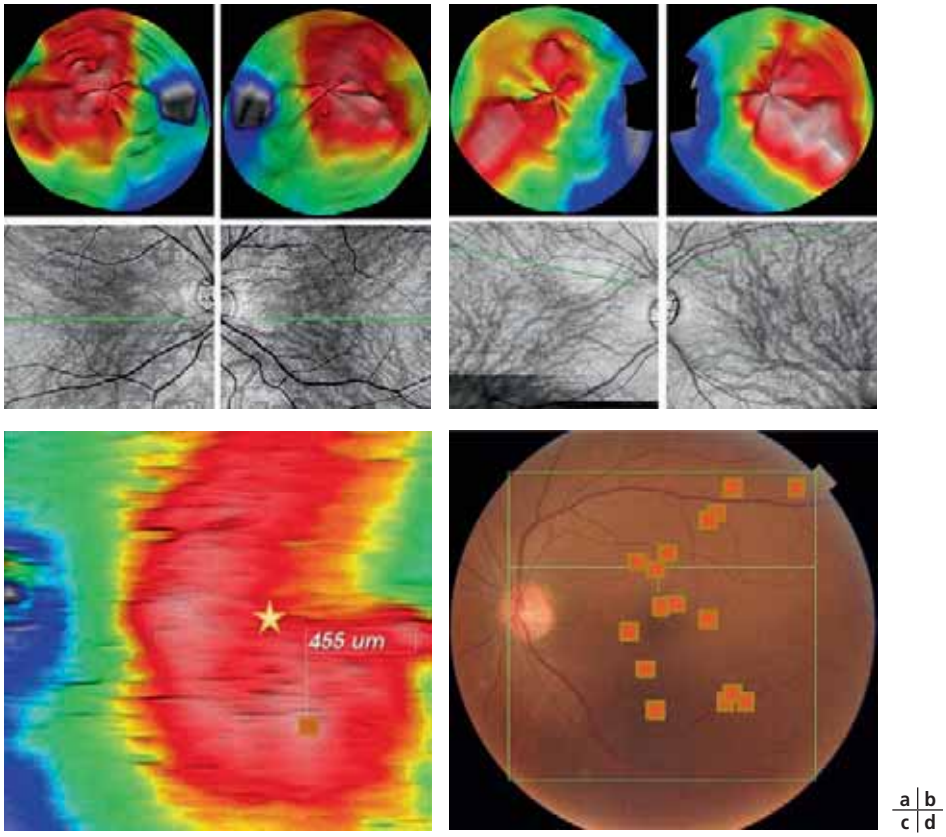


Fig. 4-11 ***Cartographie de l'épaisseur choroïdienne en SS-OCT.***
a. Cartographie choroïdienne des deux yeux (coupes radiales de 12 mm) montrant la prédominance de l'épaisseur choroïdienne dans la partie temporale du pôle postérieur. L'épaisseur choroïdienne est symétrique entre le haut et le bas, de même que la distribution des veines rétiniennes (images de la choroïde en face). **b.** Cartographie choroïdienne des deux yeux où il existe une asymétrie d'épaisseur entre le haut et le bas, correspondant à une asymétrie de distribution des veines choroïdiennes. **c.** Cartographie choroïdienne (9 × 9 mm) montrant que le maximum d'épaisseur (455 µm) se situe dans ce cas en inféro-maculaire (fovéa marquée par une étoile). **d.** Localisation des épaisseurs choroïdiennes maximales de 16 yeux normaux, dispersées dans le pôle postérieur, en majorité dans sa partie supérieure. Aucun point n'est rétrofovéal.

améliorée par la suppression des artéfacts de projection [32, 33], Campbell et al. [34], en 2017, ont proposé une nouvelle nomenclature des couches vasculaires de la rétine. Le complexe vasculaire superficiel (*superficial vascular complex* [SVC]) comprend la couche des capillaires radiaires péripapillaires (*radial peripapillary capillary plexus* [RPCP]) et le plexus vasculaire superficiel (*superficial capillary plexus* [SCP]) qui contient à la fois des artères, des veines et des capillaires. La réunion de ces deux plexus dans un SCP pourrait paraître arbitraire [35], mais on a montré que les capillaires radiaires péripapillaires étaient aussi connectés aux capillaires rétiniens superficiels [36], ce qui justifie leur regroupement dans un complexe superficiel.

Le complexe vasculaire profond (*deep vascular complex* [DVC]) comprend le plexus capillaire intermédiaire (*intermediate capillary plexus* [ICP]) et le plexus capillaire profond (*deep capillary plexus* [DCP]). Les capillaires rétiniens ont une disposition multicouche, sauf pour le DCP, mais le système de projection inhérent à l'OCT-A les réduit à une structure bidimensionnelle. La détection optimale de chacune des couches capillaires dépend de l'exactitude de la segmentation et de la suppression des artéfacts de projection (fig. 4-12).

SEGMENTATION DES COUCHES RÉTINIENNES ET CAPILLAIRES

La disposition des couches capillaires dans la rétine suit étroitement la demande métabolique des cellules rétiniennes. Les capillaires du complexe superficiel irriguent la couche des cellules ganglionnaires et les fibres optiques là où elles sont le plus épaisses autour de la papille avec un réseau capillaire supplémentaire. Les capillaires du complexe profond irriguent les couches plexiformes internes et externes et encadrent la couche nucléaire interne [30, 37].

Capillaires radiaires péripapillaires

Dans la région péripapillaire, notamment autour des axes des vaisseaux temporaux, un réseau de capillaires rétiniens péripapillaires est présent, orienté parallèlement aux fibres optiques. Celui-ci forme un seul plan de capillaires et semblent être en dérivation sur le plexus capillaire superficiel (fig. 4-13) [36].

Plexus vasculaire superficiel (*superficial vascular plexus* [SVP])

Immergé dans la couche des cellules ganglionnaires, le SVP est constitué de capillaires disposés en plusieurs niveaux interconnectés dans une couche neuronale qui comprend plusieurs épaisseurs de noyaux des cellules ganglionnaires contrairement à ce qui se présente en dehors de la macula où la couche ganglionnaire ne comprend plus qu'une seule couche de noyaux. Une partie des capillaires joint artérioles et veinules, présentes également dans cette couche, tandis que d'autres plongent en arrière et irriguent la couche nucléaire interne sous-jacente (fig. 4-14a et b) [28, 34, 36].

Dans la fovéa, une arcade capillaire forme un polygone de dimensions variables, joignant les terminaisons des veinules et les artérioles terminales et délimitant ainsi une zone avasculaire centrale (ZAC) ou *foveal avascular zone* (FAZ). Le diamètre de la ZAC

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

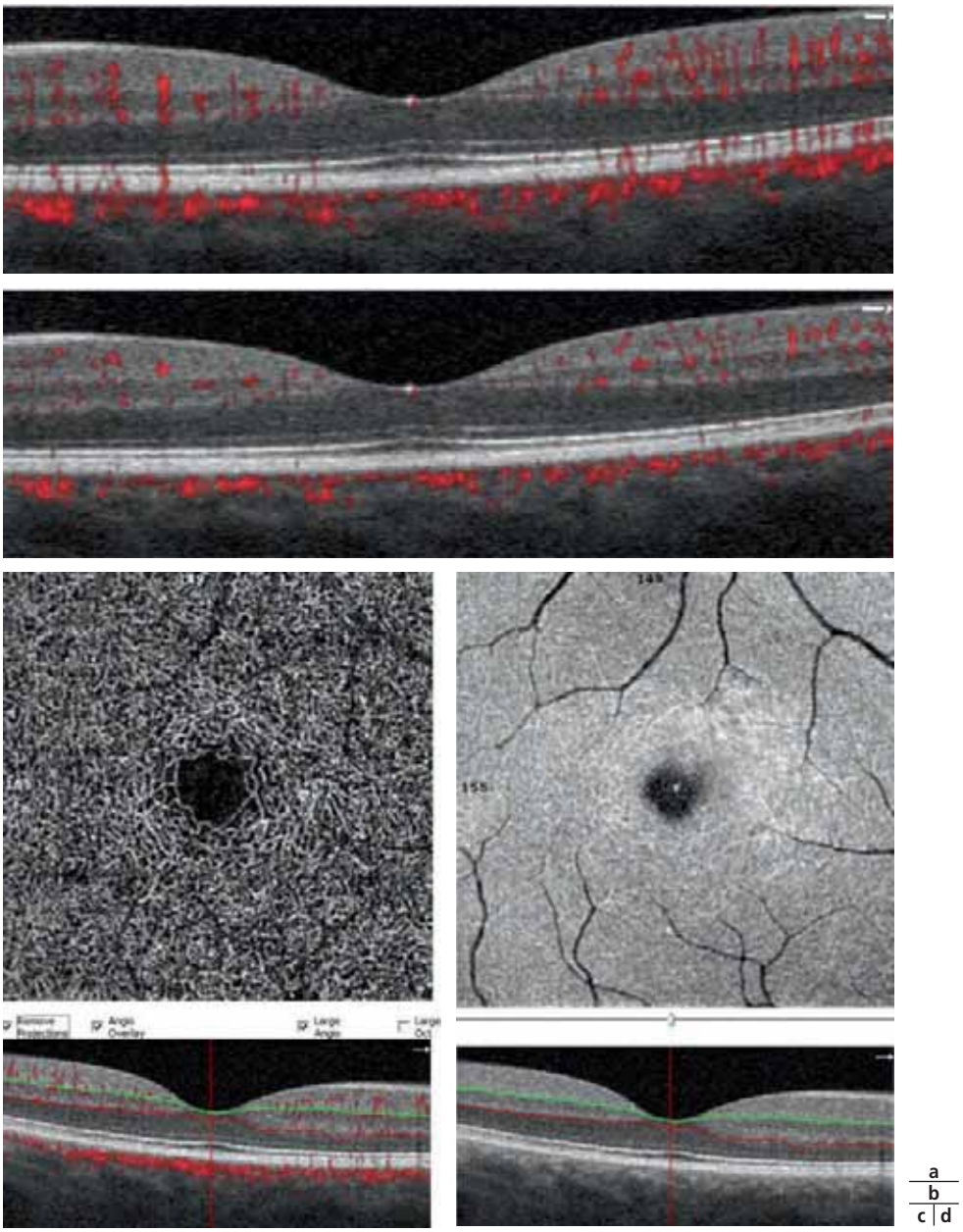


Fig. 4-12 ***OCT-A, signal de flux et structure.***
a. B-scan en OCT-A : les points rouges indiquent les signaux de flux dans les vaisseaux et capillaires. **b.** Même B-scan qu'en **a** après application de l'algorithme de suppression des artéfacts de projection (*projection artifact removal* [PAR]) ; les signaux de flux sont mieux définis, débarrassés de leur écho sur les couches inférieures. Noter la suppression des réflexions sur les bandes hyper-réflectives de la rétine externe et l'épithélium pigmentaire. **c.** Exemple du complexe capillaire profond (DCP) après suppression des artéfacts de projection ; la segmentation est indiquée sur le B-scan par les lignes rouges et vertes encadrant la nucléaire interne. **d.** Segmentation identique à **c** mais en OCT structurel.

dépend de la profondeur et de la largeur de la dépression fovéolaire [38]. L'arcade anastomotique périfovéolaire est à la jonction du SCP et du DCP [34].

Plexus capillaire intermédiaire (*intermediate capillary plexus* [ICP])

Les capillaires de l'ICP forment un réseau tridimensionnel immergé dans l'épaisse couche plexiforme interne qui comprend les synapses des cellules bipolaires avec les cellules ganglionnaires et les cellules amacrines. Leur topographie est différente de celle des capillaires superficiels. À ce niveau, il n'y a plus d'artérioles mais la plexiforme interne est traversée par des veinules venant de la plexiforme externe, drainant le sang du DCP, et auxquelles se raccordent les capillaires de l'ICP (fig. 4-14c et d).

Plexus capillaire profond (*deep capillary plexus* [DCP])

Les capillaires du DCP sont localisés dans la couche plexiforme externe, plus fine que l'interne, qui comprend les synapses des photorécepteurs avec les cellules bipolaires ainsi que les cellules horizontales. Ils ont une structure particulière étant organisés en unités polygonales qui convergent en vortex vers une veinule de drainage [39, 40] qui traverse ultérieurement la couche nucléaire interne, la plexiforme interne et la couche des cellules ganglionnaires pour se drainer dans les veinules superficielles. Comme les RPCP, ils sont disposés en un seul plan (fig. 4-14e et f) [29].

Le complexe vasculaire profond (DVC) intègre dans la même segmentation le plexus capillaire intermédiaire (ICP) et le plexus capillaire profond (DCP) (fig. 4-14g et h).

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

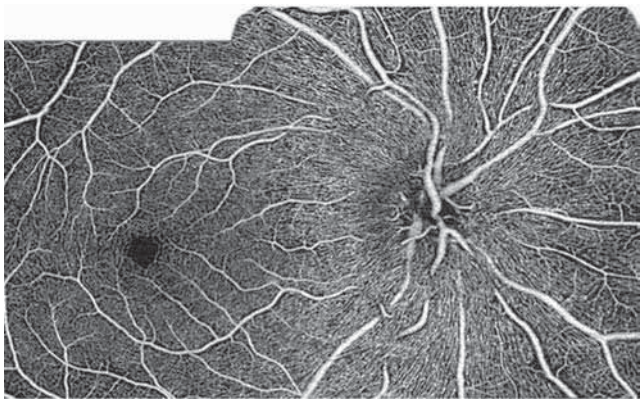


Fig. 4-13 ***Capillaires radiaires péripapillaires.***
Montage de deux images de 3 × 3 mm obtenues avec une SS-OCT-A montrant les capillaires radiaires péripapillaires autour de la papille, suivant la disposition de la couche des fibres optiques. Noter que ces capillaires passent à certains endroits devant les artères ou les veines rétiniennes.

DENSITÉ VASCULAIRE NORMALE DES CAPILLAIRES RÉTINIENS MACULAIRES (tableau 4-1)

Dimensions de la zone avasculaire centrale

Les dimensions de la ZAC sont variables chez le sujet normal. Dans une étude récente sur 148 yeux [41], sa surface était de 0,25 ± 11 mm^2 et son périmètre de 1,97 ± 43 mm. L'index d'acircularité mesure le ratio entre le périmètre mesuré et le périmètre d'une zone parfaitement circulaire de même surface : il est de 1,14 ± 0,05 mm chez le sujet normal.

Densités des différentes couches capillaires

La densité vasculaire (DV) diffère selon les différentes couches mesurées. Les résultats des mesures peuvent être donnés couche par couche pour la totalité de la surface de 3 × 3 mm, ou seulement pour 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), ou par quadrant de cette zone. À titre indicatif, les valeurs enregistrées chez le sujet normal sont détaillées dans le

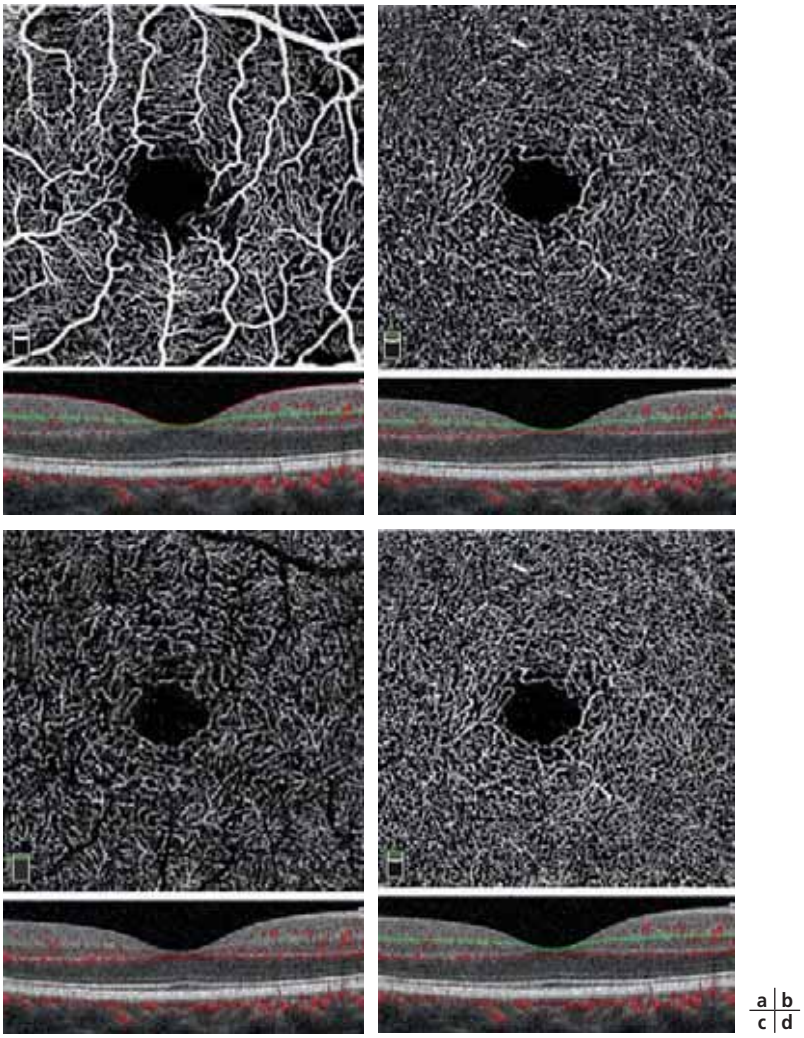


Fig. 4-14 ***OCT-A des différents plexus vasculaires de la rétine maculaire.***
a. Plexus vasculaire superficiel (SVP). La segmentation permettant d'obtenir cette image est montrée dans le B-scan entre les lignes rouge et verte, entre la membrane limitante interne et 9 µm au-dessus de la jonction plexiforme interne et nucléaire interne (*inner plexiform layer-inner nuclear layer* [IPL-INL]). **b.** Plexus capillaire intermédiaire (ICP). La segmentation est située entre les lignes rouge et verte, entre 9 µm au-dessus de la jonction IPL-INL et 6 µm au-dessous de la jonction nucléaire interne-plexiforme externe (*inner nuclear layer-outer plexiform layer* [INL-OPL]), incluant la totalité de la nucléaire interne, la plexiforme externe, et la moitié externe de la plexiforme interne. **c.** Plexus capillaire profond (DCP). La segmentation est située entre les deux lignes rouges, 6 µm en dessous de la jonction INL-OPL et 9 µm en dessous de la jonction plexiforme externe et nucléaire externe (*outer plexiform layer-outer nuclear layer* [OPL-ONL]) incluant la totalité de la plexiforme externe. **d.** Complexe vasculaire profond (DVC). La segmentation est située entre les lignes verte et rouge et inclut ICP et DCP entre 9 µm au-dessus de la jonction IPL-INL et 9 µm au-dessous de la jonction OPL-ONL.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Tableau 4.1 – Densité des plexus vasculaires et dimensions de la zone avasculaire centrale.

	Surface totale Densité vasculaire %	Parafovéa Densité vasculaire %
SVP	47,7 ± 2,8	50,5 ± 2,8
DVC	52,7 ± 3,3	54,2 ± 3,2
ICP	45,4 ± 4,2	46,9 ± 4,2
DCP	31,6 ± 4,4	32,7 ± 4,3
ZAC (surface)	0,25 ± 0,11 mm²	
ZAC (acircularité)	1,14 ± 0,05 mm²	
FD 300 surface	50,8 ± 3,4 mm²	

DCP : *deep capillary plexus* (plexus capillaire profond) ; DVC : *deep vascular complex* (complexe vasculaire profond) ; FD 300 : densité fovéale ; ICP : *intermediate capillary plexus* (complexe capillaire intermédiaire) ; SVP : *superficial vascular complex* (plexus vasculaire superficiel) ; ZAC : zone avasculaire centrale.

tableau 4-1. Plus de détails sont disponibles dans les publications de Coscas [42], Campbell [34], Garrity [43] et Lavia [41]. Les différences de chiffres entre ces publications proviennent du fait que seule l'étude de Lavia [41] a pu disposer de l'algorithme de suppression des artéfacts de projection, qui rend plus exacte la mesure des densités des plexus intermédiaire et profond, et qu'elle a ainsi pu différencier ICP et DCP. Il existe encore un manque de standardisation dans l'expression des mesures de densités capillaires. En effet, certains résultats sont exprimés en pourcentage (de pixels représentant le signal de flux/surface totale de l'image), lorsque la méthode de mesure est fondée sur la binarisation, et d'autres en longueur totale des pixels représentant le signal de flux, lorsque la méthode de mesure repose sur la squelettisation. En outre, la mesure différenciée des densités de l'ICP et du DCP n'est pas accessible en routine (fig. 4-15) [44].

Facteurs affectant les mesures de densité vasculaire et la zone avasculaire centrale [41]

La densité vasculaire diminue avec l'âge dans tous les plexus et tous les secteurs de la macula. La diminution de la DV moyenne

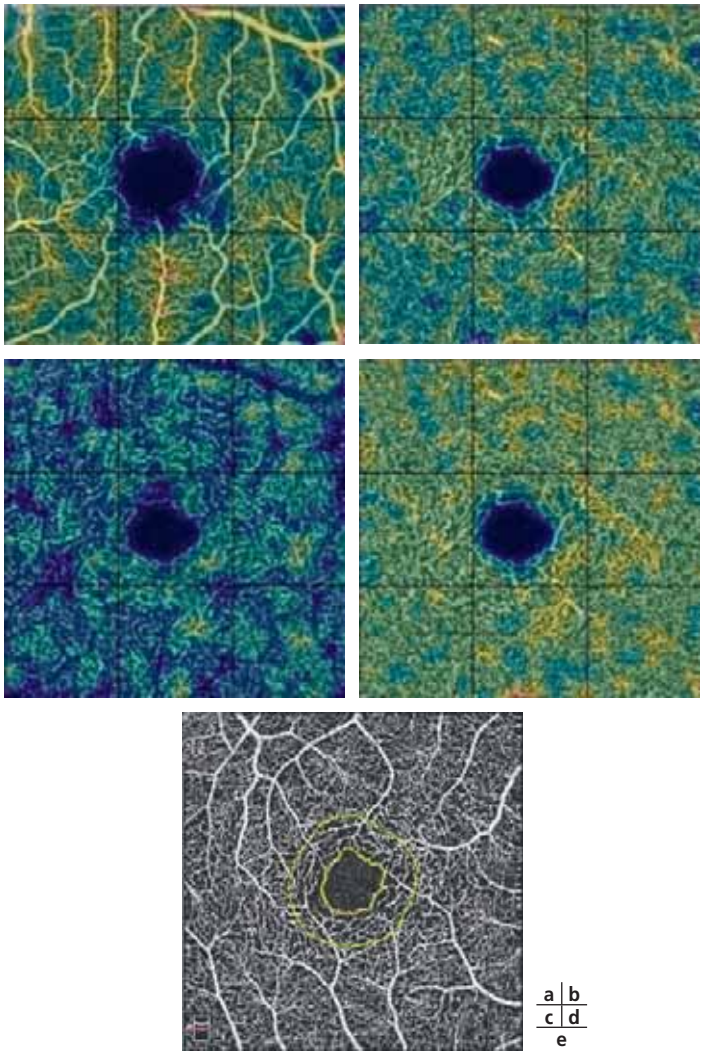


Fig. 4-15 ***Cartographie de la densité des plexus vasculaires obtenue par un procédé de binarisation corrigé.***
a. Plexus vasculaire superficiel. Densité vasculaire moyenne normale 47,7 ± 2,8 %. **b.** Plexus vasculaire intermédiaire. Densité vasculaire moyenne normale 45,4 ± 3,3 %. **c.** Plexus vasculaire profond. Densité vasculaire moyenne normale 31,6 ± 4,4 %. **d.** Complexe vasculaire profond. Densité vasculaire moyenne normale 52,6 ± 3,2 %. **e.** Surface de la zone avasculaire centrale (ZAC) normale : 0,25 ± 11 mm² ; périmètre de la ZAC : 1,07 ± 0,43 mm ; index d'acircularité : 1,14 ± 0,05 ; densité de flux dans la zone de 300 µm autour de la ZAC, FD 300 (entre les deux périmètres jaunes) : 50,7 ± 3,43 %. (Source : d'après Lavia C, Bonnin S, Miaule M, et al. Vessel density of superficial, intermediate and deep capillary plexuses using Optical Coherence Tomography Angiography. *Retina* 2018. [Epub ahead of print].)

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

est de l'ordre de 0,06 % et 0,09 % pour le SVP et le DVC respectivement. Le genre n'a pas d'influence sur la DV du SVP, mais les femmes ont une DV légèrement supérieure à celles des hommes dans le DVC (environ + 1,40 %). La DV dépend aussi de la qualité de l'index de force du signal (*signal strength index* [SSI]) y compris dans des yeux normaux. La DV augmente, pour chaque pointadditionnel de SSI (au-dessus de 70), d'environ 0,10 % pour le SVP et 0,14 % pour le DVC.

La surface de la ZAC augmente de 0,003 mm^2 par année d'âge, et est plus large chez la femme de 0,057 mm^2. En revanche, l'index d'acircularité reste constant.

ORGANISATION TRIDIMENSIONNELLE ET FONCTIONNELLE DES CAPILLAIRES RÉTINIENS

L'étude de l'organisation tridimensionnelle des capillaires rétiniens a fait l'objet de nombreuses études histologiques dans le passé, réactivées récemment par les problèmes d'interprétation de l'OCT-A. Il n'y a en effet pas de consensus complet sur l'anatomie fonctionnelle du réseau capillaire rétinien.

Ce qui fait consensus

La disposition laminaire des capillaires en quatre couches, interconnectées dans la macula et le pôle postérieur, est un fait documenté par l'histologie et l'OCT-A. La présence d'un DCP monoplan situé dans la plexifome externe et organisé en vortex convergeant vers une veinule de drainage est également admise par la plupart. La présence d'artérioles ou de capillaires plongeant du SVC vers l'ICP et le DCP est également admise par tous.

Ce qui fait débat

Pour certains [34, 45], les plexus capillaires fonctionnent « en parallèle », chaque plexus vasculaire unissant une artériole et une veinule de façon uniforme. Pour d'autres [36, 39, 40], les plexus capillaires fonctionnent plutôt « en série », le DVC dans son ensemble (ICP + DCP) étant alimenté par des capillaires provenant du SCP et se drainant dans les veinules superficielles. Ainsi, le sang irriguant le DVC est déjà passé par le SCP.

Très récemment, Huang, qui défendait l'organisation des capillaires rétiniens parallèle [34], est revenu sur ses conclusions, sur la base d'une nouvelle expérimentation sur la rétine de rat, et admet désormais que l'organisation est principalement sérielle, mais corrigée par des connexions parallèles [46].

À noter que ces concepts restent des hypothèses simplificatrices, mais le concept de fonctionnement en série explique bien certaines situations pathologiques, notamment l'ischémie localisée à la nucléaire interne et ses plexiformes (blanc périveinulaire, *paracentral acute middle maculopathy* [PAMM] [47, 48]), le développement préférentiel des collatérales veinoveineuses des occlusions de branches veineuses rétiniennes et l'absence de tortuosités artérielles dans le DCP au cours des tortuosités artérielles rétiniennes familiales (fig. 4-16) [49].

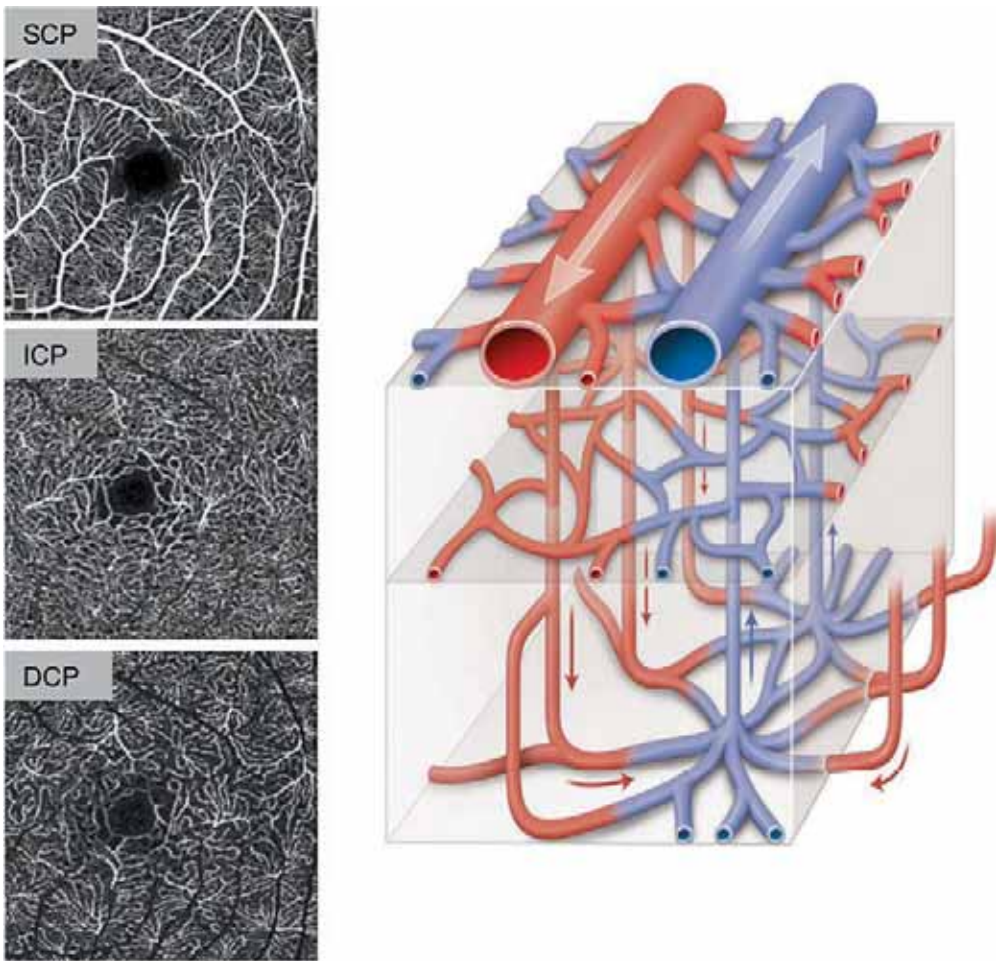


Fig. 4-16 ***Organisation tridimensionnelle schématique du réseau capillaire rétinien.***
a. Organisation à prédominance sérielle : des capillaires superficiels d'origine artérielle donnent des branches descendantes pour les plexus intermédiaire et profond, le drainage veineux ramenant le sang du plexus profond organisé en unité convergeant vers des vortex veinulaires, vers les veines superficielles.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

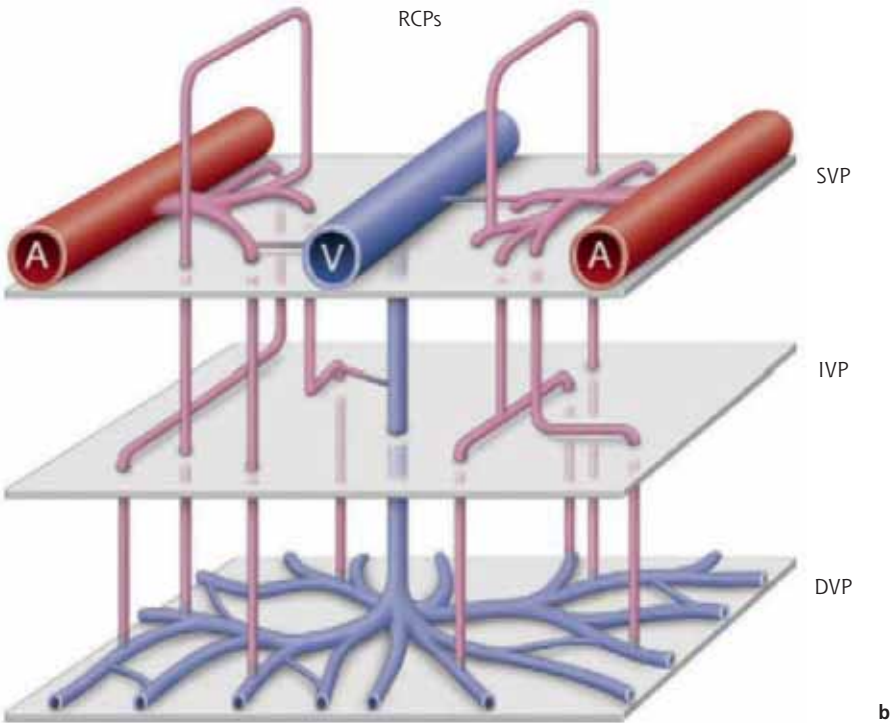


Fig. 4-16 ***Organisation tridimensionnelle schématique du réseau capillaire rétinien.*** *(Suite)*
b. Réseau des capillaires radiaires péripapillaires, issus du plexus capillaire superficiel, se distribuant superficiellement dans la couche des fibres optiques, puis se drainant à travers les plexus profonds. A : artère ; DCP : *deep capillary plexus* ; DVP : *deep vascular plexus* ; ICP : *intermediate capillary plexus* ; IVP : *intermediate vascular plexus* ; SCP : *superficial capillary plexus* ; SVP : *superficial vascular plexus* ; RPCs : *radial peripapillary capillary plexus* ; V : veine. (Source : fig. a, schéma d'après Bonnin et al. [39], modifié dans Garrity et al. [40] ; fig. b, schéma de S. Fouquet [36], reproduit avec l'aimable autorisation de M. Paques.)

OCT-A GRAND CHAMP ET CAPILLAIRES EXTRAMACULAIRES

Le développement de la SS-OCT-A ouvre la voie à des images OCT-A grand champ, couvrant des surfaces de 12 × 12 mm ou 9 × 15 mm et permettant des montages donnant des images interprétables, au moins pour le SVP, sur environ 90° (fig. 4-17). La présence de trois plexus capillaires (SVP, ICP, DCP) se maintient au moins sur 3 mm en nasal et 5,5 mm en temporal de la fovéa [50]. En moyenne périphérie à partir de 7 mm de la fovéa, le réseau capillaire se réduit à deux couches (SVP, DCP) [34]. En arrière de l'ora serrata, le réseau capillaire se résume à une seule couche de capillaires superficiels, larges et espacés [51]. Il y a peu d'informations sur le lieu de transition entre deux et une seule couche de capillaires en périphérie et, pour le moment, les images de SS-OCT-A ne permettent pas d'imager les capillaires périphériques (fig. 4-18) [52].

CIRCULATION CHOROÏDIENNE

CHORIOCAPILLAIRE

L'analyse précise de la choriocapillaire normale reste difficile en OCT-A y compris en *swept source* qui améliore cependant la détection des vaisseaux choroïdiens [53]. En effet, d'une part le signal OCT incident est difracté par l'épithélium pigmentaire, d'autre part, les capillaires choroïdiens sont relativement larges avec très peu d'espace intercapillaire ce qui rend difficile la détection de leurs contours.

Une représentation de la choriocapillaire est cependant interprétable, essentiellement si le logiciel permet de supprimer les artéfacts de projection des vaisseaux rétiniens.

L'image de la choriocapillaire en OCT-A est un réseau de points brillants résultant de la présence d'un signal de flux, parsemé de points sombres représentant l'absence de flux. Certains pensent que ces points sombres (dépourvus de flux) ne peuvent être les contours des capillaires choroïdiens car l'espace entre les capillaires est plus petit que le pouvoir de résolution de l'OCT [35]. Cependant des essais de sommation de plusieurs images [54] font ressortir une configuration très évocatrice de l'anatomie de la choriocapillaire. Le débat sur l'interprétation de l'image de la choriocapillaire normale reste donc ouvert. En revanche, dans les cas d'occlusion aiguë multifocale de la choriocapillaire, le contraste entre les zones perfusées et non perfusées est évident (fig. 4-18a) [55].

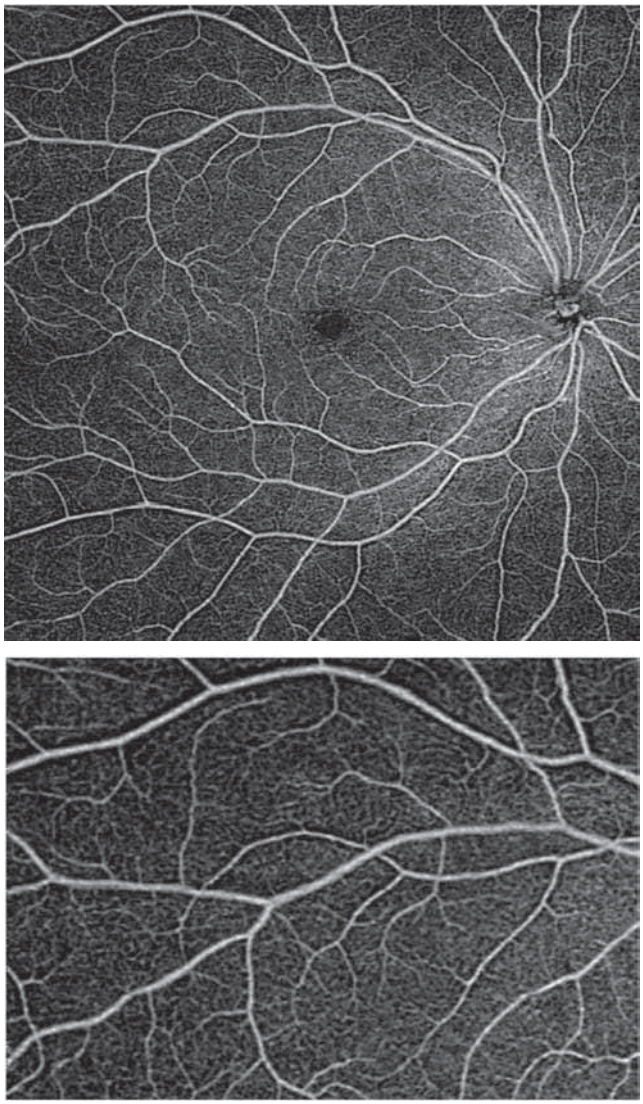
GROS VAISSEAUX CHOROÏDIENS

Les gros vaisseaux choroïdiens de l'œil normal ne sont pas vus en OCT-A y compris en SS-OCT-A, principalement à cause de la dispersion du signal lumineux de l'OCT dans l'épithélium pigmentaire et la choriocapillaire. En revanche, dans certains yeux myopes avec choroïde fine, un signal de flux peut être enregistré mais les vaisseaux apparaissent curieusement sombres, probablement en raison de l'atténuation du signal et du processus de seuillage de l'image. Cependant, ils peuvent de nouveau apparaître brillants en cas d'atrophie de l'épithélium pigmentaire et de la choriocapillaire dans les fonds d'yeux pathologiques [56].

En conclusion, l'analyse de la vascularisation choroïdienne en OCT-A reste imparfaite en raison de l'atténuation du signal par l'épithélium pigmentaire et par l'épaisseur de la choroïde elle-même (fig. 4-18b).

Un rappel des règles à observer lors d'un examen OCT est proposé dans l'encadré 4-1.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



a
b

Fig. 4-17 ***Plexus vasculaire rétinien superficiel en SS-OCT-A grand champ (12 × 12 mm, 48°).***
a. Le réseau vasculaire et capillaire est bien visible dans tout le champ. **b.** Détail agrandi de la partie temporale supérieure de **a**, montrant un assez bon niveau de détails des capillaires superficiels.

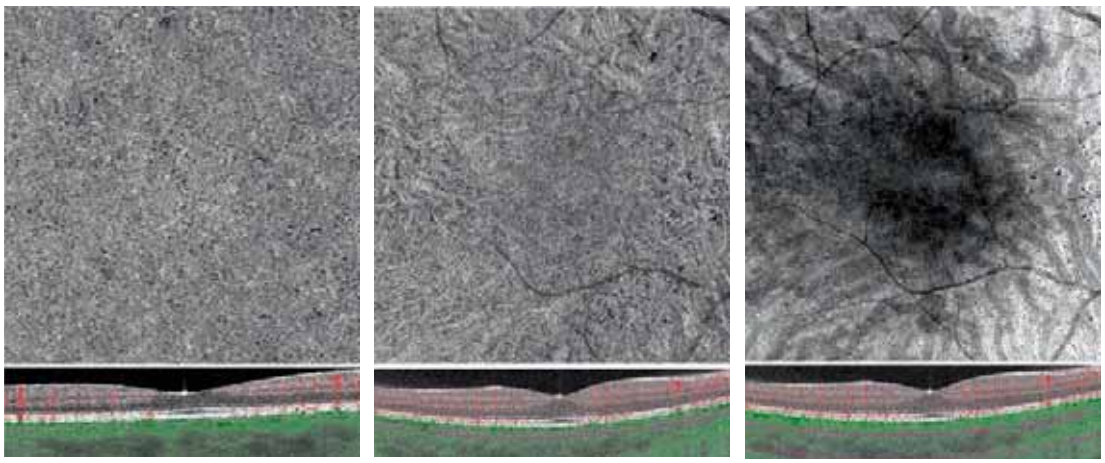
Encadré 4-1

Conduite d'un examen OCT

Quelques règles de bonne pratique devraient être observées lors de la réalisation d'un examen OCT.
Toujours réaliser un examen standard de départ comprenant :

- un volume de 6 × 6 mm centré sur la macula : le nombre de B-scans dans ce volume dépend des appareils et, en général, la résolution de chaque B-scan n'est pas maximale, mais l'ensemble est suffisant pour donner une cartographie fiable des épaisseurs rétiniennes ;
- au minimum un B-scan horizontal en haute résolution passant par la fovéa et la papille (9 mm) et un B-scan vertical passant par la fovéa (limitée à 6 mm) : certains appareils permettent d'enregistrer simultanément cinq B-scans parallèles dont on peut régler l'espacement. Il est utile de régler cet espacement autour de 75 µm pour obtenir une analyse fine du centre fovéolaire. Sur d'autres instruments, il est possible de régler la longueur des B-scans, leur espacement et la hauteur de la zone étudiée. Pour l'examen de la macula, des B-scans haute résolution de 6 µm rapprochés de 60 µm sur une hauteur de 5° donnent une excellente analyse ;
- une mesure de l'épaisseur des cellules ganglionnaires et des fibres optiques : cet examen de départ servira de point de comparaison aux examens ultérieurs.

En cas de lésions excentrées, des coupes supplémentaires horizontales, verticales ou obliques peuvent être réalisées, ainsi que l'acquisition de volumes centrés sur la papille ou n'importe où ailleurs dans le pôle postérieur si nécessaire. Selon les appareils, il convient d'activer le mode comparaison lors d'un examen ultérieur pour permettre de retrouver les repères des acquisitions précédentes.



a | b | c

Fig. 4-18 ***Choriocapillaire et gros vaisseaux choroïdiens en SS-OCT-A.***
a. Choriocapillaire maculaire (carré de 3 × 3 mm), segmentation 10 µm en dessous de l'épithélium pigmentaire. Les points noirs qui parsèment le champ ne représenteraient pas les espaces intercapillaires (trop petits pour être décelés) mais des segments de capillaires non perfusés dont le nombre augmente avec l'âge [52]. **b.** Couche de Sattler montrant l'entrelacs des moyens vaisseaux choroïdiens (carré de 9 × 9 mm). **c.** Couche de Haller montrant les gros vaisseaux choroïdiens, principalement les veines (carré de 9 × 9 mm).

Bibliographie

[1] Kishi S, Shimizu K. Posterior precortical vitreous pocket. Arch Ophthalmol 1990 ; 108 : 979-82.
[2] Itakura H, Kishi S, Li D, Akiyama H. Observation of posterior precortical vitreous pocket using swept-source optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2013 ; 54 : 3102-7.
[3] Schaal KB, Pang CE, Pozzoni MC, Engelbert M. The premacular bursa's shape revealed in vivo by swept-source optical coherence tomography. Ophthalmology 2014 ; 121 : 1020-8.
[4] Ma F, Arcinue CA, Barteselli G, et al. Optical coherence tomography findings of the vitreoretinal interface in asymptomatic fellow eyes of patients with acute posterior vitreous detachment. Retina 2014 ; 34 : 447-54.
[5] Uchino E, Uemura A, Ohba N. Initial stages of posterior vitreous detachment in healthy eyes of older persons evaluated by optical coherence tomography. Arch Ophthalmol 2001 ; 119 : 1475-9.
[6] Duker JS, Kaiser PK, Binder S, et al. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. Ophthalmology 2013 ; 120 : 2611-9.
[7] Otani T, Yamaguchi Y, Kishi S. Improved visualization of henle fiber layer by changing the measurement beam angle on optical coherence tomography. Retina 2011 ; 31 : 497-501.
[8] Oishi A, Hata M, Shimozono M, et al. The significance of external limiting membrane status for visual acuity in age-related macular degeneration. Am J Ophthalmol 2010 ; 150 : 27-32.e21.
[9] Drexler W, Morgner U, Ghanta RK, et al. Ultrahigh-resolution ophthalmic optical coherence tomography. Nat Med 2001 ; 7 : 502-7.
[10] Srinivasan VJ, Monson BK, Wojtkowski M, et al. Characterization of outer retinal morphology with high-speed, ultrahigh-resolution optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2008 ; 49 : 1571-9.
[11] Spaide RF. Questioning Optical Coherence Tomography. Ophthalmology 2012 ; 119 : 2203-2204.e1.
[12] Spaide RF, Curcio CA. Anatomical correlates to the bands seen in the outer retina by optical coherence tomography. Retina 2011 ; 31 : 1609-19.
[13] Staurenghi G, Sadda S, Chakravarthy U, Spaide RF, Panel INfOCTIO. Proposed lexicon for anatomic landmarks in normal posterior segment spectral-domain optical coherence tomography : the IN•OCT consensus. Consensus Development Conference presented at Ophthalmology ; Aug, 2014.
[14] Jonnal RS, Kocaoglu OP, Zawadzki RJ, et al. The cellular origins of the outer retinal bands in optical coherence tomography images. Invest Ophthalmol Vis Sci 2014 ; 55 : 7904-18.
[15] Cuenca N, Ortuño-Lizarán I, Pinilla I. Cellular characterization of OCT and outer retinal bands using specific immunohistochemistry markers and clinical implications. Ophthalmology 2018 ; 125 : 407-22.
[16] Unterhuber A, Povazay B, Hermann B, et al. In vivo retinal optical coherence tomography at 1040 nm - enhanced penetration into the choroid. Opt Express 2005 ; 13 : 3252-8.
[17] Mrejen S, Spaide RF. Optical coherence tomography : imaging of the choroid and beyond. Survey of Ophthalmology 2013 ; 58 : 387-429.
[18] Margolis R, Spaide RF. A Pilot study of enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in normal eyes. Am J Ophthalmol 2009 ; 147 : 811-5.
[19] Mohler KJ, Draxinger W, Klein T, et al. Combined 60° wide-field choroidal thickness maps and high-definition en face vasculature visualization using swept-source megahertz OCT at 1050 nm. Invest Ophthalmol Vis Sci 2015 ; 56 : 6284-93.
[20] Hirata M, Tsujikawa A, Matsumoto A, et al. Macular choroidal thickness and volume in normal subjects measured by swept-source optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2011 ; 52 : 4971-8.
[21] Benavente-Perez A, Hosking SL, Logan NS, Bansal D. Reproducibility-repeatability of choroidal thickness calculation using optical coherence tomography. Optom Vis Sci 2010 ; 87 : 867-72.
[22] Park KA, Oh SY. Choroidal thickness in healthy children. Retina 2013 ; 33 : 1971-6.
[23] Jirarattanasopa P, Ooto S, Tsujikawa A, et al. Assessment of macular choroidal thickness by optical coherence tomography and angiographic changes in central serous chorioretinopathy. Ophthalmology 2012 ; 119 : 1666-78.
[24] Park JY, Kim BG, Hwang JH, Kim JS. Choroidal thickness in and outside of vascular arcade in healthy eyes using spectral-domain optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2017 ; 58 : 5827-37.
[25] Wang NK, Lai CC, Chou CL, et al. Choroidal thickness and biometric markers for the screening of lacquer cracks in patients with high myopia. PloS One 2013 ; 8 : e53660.
[26] Brown JS, Flitcroft DI, Ying GS, et al. In vivo human choroidal thickness measurements : evidence for diurnal fluctuationsInvest Ophthalmol Vis Sci 2008 ; 50 : 5-12.
[27] Jia Y, Tan O, Tokayer J, et al. Split-spectrum amplitude-decorrelation angiography with optical coherence tomography. Opt Express 2012 ; 20 : 4710-25.
[28] Snodderly DM, Weinhaus RS, Choi JC. Neural-vascular relationships in central retina of macaque monkeys (Macaca fascicularis). J Neurosci 1992 ; 12 : 1169-93.
[29] Tan PE, Yu PK, Balaratnasingam C, et al. Quantitative confocal imaging of the retinal microvasculature in the human retina. Invest Ophthalmol Vis Sci 2012 ; 53 : 5728-36.
[30] Yu J, Gu R, Zong Y, et al. Relationship between retinal perfusion and retinal thickness in healthy subjects : an optical coherence tomography angiography study. Invest Ophthalmol Vis Sci 2016 ; 57 : OCT204-210.
[31] Yu PK, Mammo Z, Balaratnasingam C, Yu DY. Quantitative study of the macular microvasculature in human donor eyes. Invest Ophthalmol Vis Sci 2018 ; 59 : 108-16.
[32] Gao SS, Liu G, Huang D, Jia Y. Optimization of the split-spectrum amplitude-decorrelation angiography algorithm on a spectral optical coherence tomography system : erratum. Opt Lett 2016 ; 41 : 496.
[33] Zhang A, Zhang Q, Chen CL, Wang RK. Methods and algorithms for optical coherence tomography-based angiography : a review and comparison. J Biomed Opt 2015 ; 20 : 100901.
[34] Campbell JP, Zhang M, Hwang TS, et al. Detailed vascular anatomy of the human retina by projection-resolved optical coherence tomography angiography. Sci Rep 2017 ; 7 : 42201.
[35] Spaide RF, Fujimoto JG, Waheed NK, et al. Optical coherence tomography angiography. Prog Retin Eye Res 2018 ; 64 : 1-55.
[36] Fouquet S, Vacca O, Sennlaub F, Paques M. The 3D retinal capillary circulation in pigs reveals a predominant serial organization. Invest Ophthalmol Vis Sci 2017 ; 58 : 5754-63.
[37] Chan G, Balaratnasingam C, Yu PK, et al. Quantitative morphometry of perifoveal capillary networks in the human retina. Invest Ophthalmol Vis Sci 2012 ; 53 : 5502-14.
[38] Tick S, Rossant F, Ghorbel I, et al. Foveal shape and structure in a normal population. Invest Ophthalmol Vis Sci 2011 ; 52 : 5105-10.
[39] Bonnin S, Mane V, Couturier A, et al. New insight into the macular deep vascular plexus imaged by optical coherence tomography angiography. Retina 2015 ; 35 : 2347-52.
[40] Garrity ST, Paques M, Gaudric A, et al. Considerations in the understanding of venous outflow in the retinal capillary plexus. Retina 2017 ; 37 : 1809-12.
[41] Lavia C, Bonnin S, Miaule M, et al. Vessel density of superficial, intermediate and deep capillary plexuses using Optical Coherence Tomography Angiography. Retina 2018.
[42] Coscas F, Sellam A, Glacet-Bernard 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 2016 ; 57 : OCT211-223.
[43] Garrity ST, Iafe NA, Phasukkijwatana N, et al. Quantitative analysis of three distinct retinal capillary plexuses in healthy eyes using optical coherence tomography angiography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2017 ; 58 : 5548-55.
[44] Corvi F, Pellegrini M, Erba S, et al. Reproducibility of vessel density, fractal dimension, and foveal avascular zone using 7 different optical coherence tomography angiography devices. Am J Ophthalmol 2018 ; 186 : 25-31.
[45] Nesper PL, Fawzi AA. Human parafoveal capillary vascular anatomy and connectivity revealed by optical coherence tomography angiography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2018 ; 59 : 3858-67.

[46] Pi S, Camino A, Wei X, et al. Rodent retinal circulation organization and oxygen metabolism revealed by visible-light optical coherence tomography. Biomed Opt Express 218 ; 9 : 5851-62.
[47] Bakhoum MF, Freund KB, Dolz-Marco R, et al. Paracentral acute middle maculopathy and the ischemic cascade associated with retinal vascular occlusion. Am J Ophtalmol 2018 ; 195 : 143-53.
[48] Paques M, Gaudric A. Perivenular macular whitening during acute central retinal vein occlusion. Arch Ophthalmol 2003 ; 121 : 1488-91.
[49] Giocanti-Auregan A, Gaudric A, Buffon F, et al. Optical Coherence Tomography Angiography of Familial Retinal Arteriolar Tortuosity. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina 2018 ; 49 : 397-401.
[50] Hirano T, Chanwimol K, Weichsel J, et al. Distinct retinal capillary plexuses in normal eyes as observed in optical coherence tomography angiography axial profile analysis. Scientific Reports 2018 ; 8 : 9380.
[51] Spitznas M, Bornfeld N. The architecture of the most peripheral retinal vessels. Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol 1977 ; 203 : 217-29.
[52] Spaide RF. Choriocapillaris flow features follow a power law distribution : implications for characterization and mechanisms of disease progression. Am J Ophthalmol 2016 ; 170 : 58-67.
[53] Fujiwara A, Morizane Y, Hosokawa M, et al. Factors affecting choroidal vascular density in normal eyes : quantification using en face swept-source optical coherence tomography. Am J Ophthalmol 2016 ; 170 : 1-9.
[54] Uji A, Balasubramanian S, Lei J, et al. Impact of multiple en face image averaging on quantitative assessment from optical coherence tomography angiography images. Ophthalmology 2017 ; 124 : 944-52.
[55] Mrejen S, Sarraf D, Chexal S, et al. Choroidal involvement in acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina 2016 ; 47 : 20-6.
[56] Spaide RF, Fujimoto JG, Waheed NK, et al. Optical coherence tomography angiography. Prog Retin Eye Res 2018 ; 64 : 1-55.

4.2. Maculopathie liée à l'âge

M. Srour, O. Semoun, A. Miere, F. Coscas, E.H. Souied

Généralités

L'ensemble clinique constitué par la maculopathie liée à l'âge (MLA) et la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) regroupe les nombreux phénotypes ou formes cliniques de l'affection, qui méritent d'être identifiées comme un « ensemble de lésions liées à l'âge avec des stades évolutifs divers, voire des étiologies différentes ». Le terme de dégénérescence maculaire liée à l'âge est actuellement utilisé comme une structure abritant une variété de maladies complexes du pôle postérieur de la rétine sensorielle, de l'épithélium pigmentaire (EP) et/ou de la choroïde. La MLA, stade précoce ou début de la maladie, est caractérisée par des altérations de l'EP cliniquement décelables et siégeant dans l'aire maculaire : hyper- ou hypopigmentations, disséminées ou focales, associées ou non à des drusen. Les drusen isolés sont habituellement compatibles avec une acuité visuelle conservée ou, parfois, des symptômes visuels mineurs. Dans la majorité des cas, la maladie reste stable pendant de longues années sans évolution vers les stades avancés de dégénérescence proprement dite, dont les deux formes principales évoluent spontanément vers une perte sévère de vision, que ce soit la forme non exsudative – l'atrophie géographique rétrofovéale – ou la DMLA néovasculaire, caractérisée par la prolifération de néovaisseaux choroïdiens maculaires.

Pendant des décennies, l'évaluation de la MLA et des drusen in vivo a été fondée sur les photographies en couleurs du fond d'œil et sur l'étude des limites, de la surface et du nombre de ces drusen, au cours des études épidémiologiques. La tomographie à cohérence optique (OCT) est devenue en quelques années un examen de référence dans l'analyse des drusen dans la MLA.

Définition

Les signes de la MLA, encore dénommée DMLA précoce, apparaissent habituellement aux alentours de 50 ans. Certains des signes précurseurs, comme les drusen, sont connus depuis longtemps grâce aux dessins de Von Graefe en 1856. Les signes cliniques de la MLA comportent classiquement les altérations de l'EP, sous forme de dépigmentation ou d'hyperpigmentation, les drusen miliaires, les drusen séreux isolés ou confluents, les pseudodrusen réticulés, les drusen cuticulaires, les drusen réfractiles et les *ghost drusen*. La prévalence de ces structures dans la population générale varie considérablement en fonction de l'âge (de 25 % après 52 ans à 87 % après 80 ans) [1].

Bien que leur évolution ne se fasse pas systématiquement vers l'apparition d'une DMLA, leur présence constitue un risque justifiant une analyse soigneuse et une surveillance précise. Il a été proposé de donner un score de 0 à 2 à chaque œil en fonction de l'absence ou de la présence de drusen de plus de 125 microns ou d'altérations de l'EP, ce qui donne, pour un individu, un score de 0 à 4. Le risque néovasculaire à 5 et 10 ans a été évalué dans l'étude *Age-Related Eye Disease Study* (AREDS) (tableaux 4-2 et 4-3) [2].

Classification

Altération de l'épithélium pigmentaire

Les altérations de l'EP sont considérées comme des marqueurs de la DMLA précoce et sont définies comme une hyperpigmentation ou une hypopigmentation présente dans un diamètre de deux disques papillaires du centre de la macula dans les yeux avec ou sans drusen et sans autre pathologie rétinienne connue. De nombreuses études [1, 3] montrent que ces altérations de l'EP sont à risque élevé d'évoluer vers une DMLA sévère.

Hyperpigmentations

Les hyperpigmentations apparaissent au fond d'œil comme des taches noir brun irrégulières, de tailles diverses se regroupant en mottes. Ces lésions sont communément appelées migrations

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Tableau 4.2 – Score proposé dans le rapport 18 de l'étude AREDS*.

Œil droit	Drusen > 125 µm	Non = 0 Oui = 1
	Migrations pigmentaires	Non = 0 Oui = 1
Œil gauche	Drusen > 125 µm	Non = 0 Oui = 1
	Migrations pigmentaires	Non = 0 Oui = 1
Total		De 0 à 4

* Un score est attribué à chaque œil, selon la présence ou l'absence de migrations pigmentaires et de drusen de plus de 125 µm de diamètre. Si un œil est plus sévèrement atteint, son score est automatiquement de 2 points, l'autre étant évalué selon l'échelle ci-dessus. Pour les drusen intermédiaires (63 à 125 µm), le score est de 0,5, soit un score de 1 si les deux yeux sont atteints.

Tableau 4.3 – Risque de DMLA à 5 ans et à 10 ans en fonction du score AREDS*.

Stade	Risque de néo-vascularisation à 5 ans	Risque de néo-vascularisation à 10 ans
0	0 %	0,5 %
1	3 %	8 %
2	12 %	22 %
3	25 %	49 %
4	50 %	66 %

* Échelle de risque d'évolutivité vers une forme sévère (néovasculaire ou atrophique d'un œil ou des deux yeux) des patients inclus dans l'AREDS.

pigmentaires. Elles sont bien mises en évidence sur le cliché monochromatique rouge. En OCT, elles se matérialisent par une hyper-réflectivité hétérogène et irrégulière de la couche de l'EP ou bien au sein des couches rétiniennes et peuvent ainsi entraîner un ombrage sous-jacent (fig. 4-19).

HYPOPIGMENTATIONS

Les hypopigmentations sont associées à une diminution du nombre de grains de mélanine dans les cellules de l'EP avec une augmentation parallèle de la lipofuscine. Elles correspondent au fond d'œil à des zones plus claires et pâles. Elles sont considérées comme les premières lésions précédant la DMLA atrophique. En OCT, elles se matérialisent par une altération partielle de la ligne ellipsoïde alors que la membrane limitante externe est conservée.

■ DRUSEN MILIAIRES

Les drusen miliaires seraient présents chez 25 à 50 % des personnes de plus de 50 ans. Au fond d'œil, ils sont ronds, de petite taille (diamètre inférieur à 63 µm), à bords nets, jaunâtres, souvent nombreux et de localisation temporo-fovéolaire.

En angiographie à la fluorescéine, ils apparaissent hyperfluorescents dès le début de la séquence, par effet fenêtre. En SD-OCT, ils entraînent de très minimes soulèvements de l'EP (fig. 4-20). Ils peuvent confluer et évoluer vers des drusen de plus grande dimension et être associés aux drusen séreux ou aux pseudo-drusen réticulés. Quand les drusen milliaires sont isolés, ils sont habituellement stables.

■ DRUSEN SÉREUX

Les drusen séreux sont plus volumineux (diamètre supérieur à 63 µm), à contours flous, de forme irrégulière, plus pâles que les drusen miliaires. Leur fréquence est assez grande, allant de 10 % entre 50 et 60 ans à 25 à 30 % vers 80 ans.

En angiographie à la fluorescéine, ils sont hypofluorescents au temps précoce puis s'imprègnent et deviennent hyperfluorescents par coloration progressive. Le colorant ne diffuse pas au-delà des drusen, il existe une imprégnation sans diffusion et ils restent toujours hypocyanescents au vert d'indocyanine (*indocyanine green* [ICG]).

L'OCT retrouve de multiples soulèvements en dôme de l'EP, modérément réflectifs, sous forme d'une voussure ou d'un aspect en bosse avec plus ou moins conservation de la visibilité de la limitante externe et de la ligne ellipsoïde (fig. 4-19a-c, fig. 4-21 et 4-22).

Les drusen séreux confluent pour certains plus en profondeur vers l'organisation d'un décollement de l'épithélium pigmentaire (DEP) dit « drusénoïde » (fig. 4-23) à contenu hyper-réflectif. Concernant le DEP drusénoïde en OCT, on retrouve un soulèvement bosselé, irrégulier souvent associé à des migrations pigmentaires, parfois disposées en étoile ou en réseau au sommet du DEP. Au cours de l'angiographie à la fluorescéine, ces migrations pigmentaires et le pigment xanthophylle contrastent sur la plage d'hyperfluorescence progressive du DEP drusénoïde. Au contraire, au vert d'indocyanine, le DEP drusénoïde et les drusen séreux tout autour restent tardivement hypofluorescents. Concernant le DEP drusénoïde, en SD-OCT, la bande de l'EP est soulevée, à pente douce, étalée ou parfois ondulée. Le matériel drusénoïde sous-jacent présente habituellement une hyper-réflectivité modérée plutôt homogène, laissant voir la membrane de Bruch.

Les DEP drusénoïdes peuvent évoluer, au bout de quelques années, vers de véritables plages d'atrophie en réalisant progressivement un affaissement du DEP (fig. 4-24 à 4-27).

Récemment, des drusen proches des drusen séreux ont été décrits par Spaide [4] : il s'agit de drusen associés à une choroïde épaissie, appelés « pachydrusen » (fig. 4-28).

Les pachydrusen ont un diamètre supérieur à 125 µm et un contour irrégulier avec des bords nets. Leur forme est ovoïde ou plus complexe, mais ni ronde ni ovale, comme le sont les drusen conventionnels. Il n'y a pas de distribution radiaire avec une diminution de la taille des pachydrusen du centre vers la périphérie du pôle postérieur. Par opposition aux drusen conventionnels, ils ne présentent pas de tendance à la confluence et ne sont pas associés à de fins drusen, ils ne présentent pas de migration de pigment à leur surface et les gros vaisseaux choroïdiens ne sont pas visualisés. L'épaisseur choroïdienne moyenne en présence de pachydrusen est plus élevée que pour les drusen conventionnels. Les auteurs concluent que les pachydrusen sont associées à une pachychoroïdopathie et ne doivent pas être confondus avec les drusen séreux qui sont eux associées à la DMLA (fig. 4-28).

■ PSEUDO-DRUSEN RÉTICULÉS

Les pseudo-drusen réticulés ou drusen bleus sont des drusen d'aspect jaunâtre se localisant au niveau des arcades temporales supérieures préférentiellement, ils ont un aspect dit « cérébroïde ».

Ils ont été nommés drusen bleus en raison de leur bonne visibilité sur le cliché en lumière bleue. En SD-OCT, ils sont hyper-réflectifs, denses en avant de l'EP, peuvent altérer l'ellipsoïde et sont associés à une choroïde amincie en OCT (fig. 4-29a-d) [5]. Contrairement aux drusen « classiques », ces dépôts sont situés au-dessus de l'EP, à l'inverse des drusen séreux qui sont sous l'EP (fig. 4-29e-h). En angiographie à la fluorescéine, ils sont peu visibles ou hypofluorescents et en ICG tardif, ils apparaissent sous la forme d'un réseau hypocyanescent.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

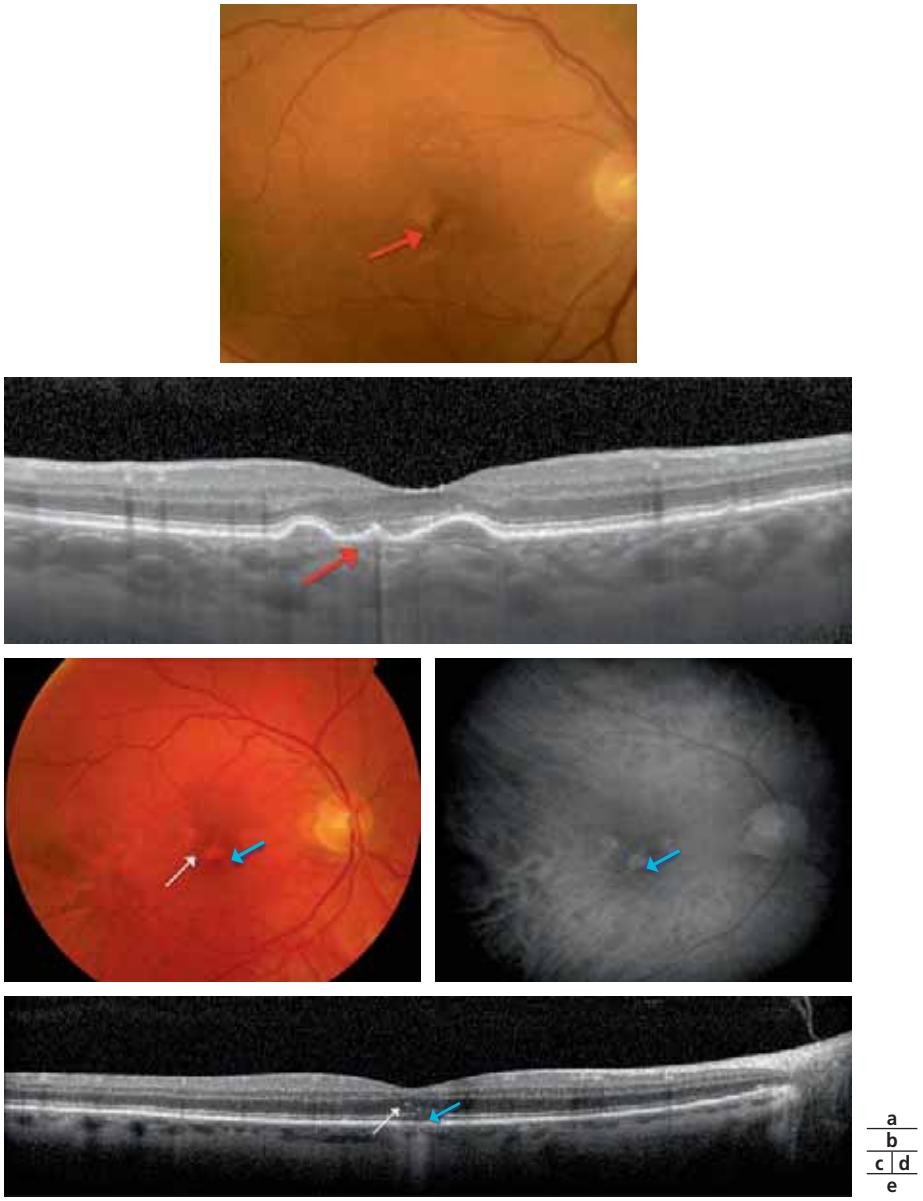


Fig. 4-19 ***Altération de l'épithélium pigmentaire.***
a. Cliché en couleurs : migration pigmentaire visible sous forme d'une lésion pigmentée en motte dans la région centrale associée à des drusen séreux. **b.** SD-OCT en coupe verticale : visibilité localisée de l'EP hyper-réflective associée à un cône d'ombre postérieur en rapport avec l'hyperpigmentation (flèche rouge). La coupe passe également par des surélévations en dôme de l'épithélium pigmentaire correspondant aux drusen séreux. **c.** Cliché en couleurs : plages décolorées centrales (flèche blanche, hypopigmentation) associées à des migrations pigmentaires (flèche bleue, hyperpigmentation). **d.** Cliché monochromatique rouge montrant mieux les hyperpigmentations (flèche bleue). **e.** SD-OCT : visibilité localisée de l'EP hyper-réflective (flèche bleue, hyperpigmentation) et altération partielle de la ligne ellipsoïde (flèche blanche) alors que la limitante externe est conservée (hypopigmentation).

Querques et al. [6] ont analysé leur progression dans le temps en SD-OCT ainsi que leurs aspects en imagerie multimodale, quatre stades évolutifs peuvent être ainsi distingués (fig. 4-30) : au stade précoce (stades 1 et 2), le matériel hyper-réflectif situé au-dessus de l'EP s'épaissit au cours du temps et dans les stades avancés (stades 3 et 4), le matériel se fragmente et on retrouve une discontinuité, voire une absence, de la ligne ellipsoïde.

DRUSEN CUTICULAIRES

La première description des drusen cuticulaires date de 1977 par Gass (fig. 4-31). Ils sont décrits comme des dépôts sous-rétiniens ronds (25-75 µm) et nombreux, concentrés au pôle postérieur dans la plupart des cas et plus ou moins en périphérie rétinienne ; ils surviennent chez des sujets plus jeunes que les patients avec une DMLA, avec un âge moyen de 57 ans, avec un risque d'évolution vers des stades tardifs et de complications de la DMLA après 70 ans.

L'aspect angiographique montre un aspect caractéristique « en voie lactée » dit *« star in the sky »*. Les drusen cuticulaires sont localisés entre l'EP et la membrane de Bruch ; sur le plan histologique, à la différence des drusen séreux, ils ne contiennent pas de dépôts linéaires basaux [7]. En OCT, leur aspect est très spécifique : en dents de scie avec une élévation peu profonde ou bien en forme de monticule réalisant sur la choroïde un aspect en « code-barres » [7], avec une alternance de régions hyper- et hyporéflectives en regard des drusen. Dans 20 % des cas, des drusen cuticulaires sont associés aussi en périphérie.

L'évolution des drusen cuticulaires peut se faire vers l'apparition de matériel vitelliforme avec présence d'une choroïde épaissie (fig. 4-32) [8].

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

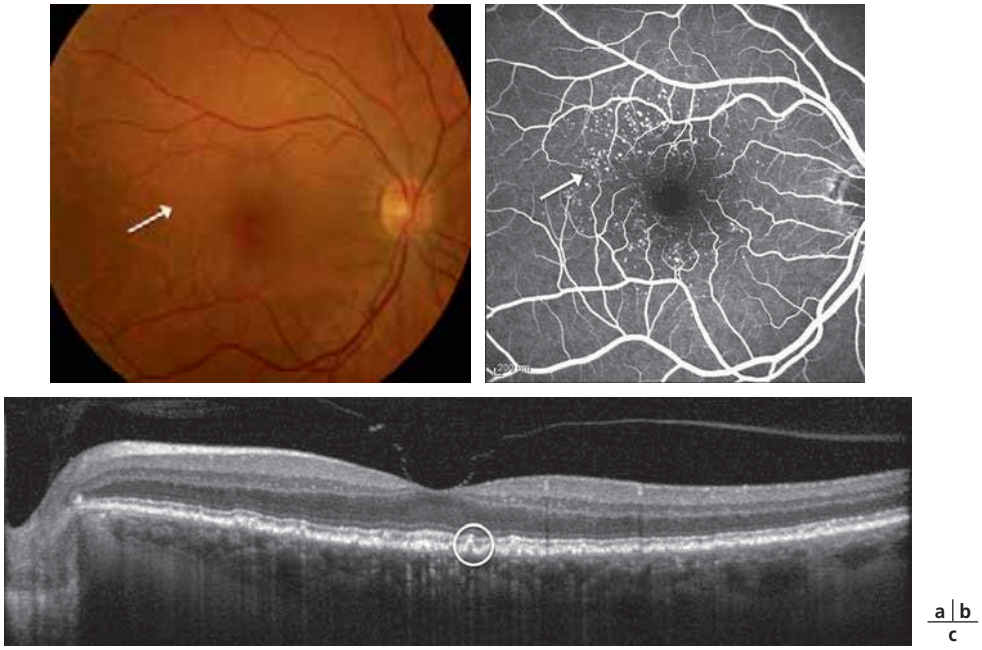


Fig. 4-20 ***Drusen miliaires.***
a. Cliché en couleurs : drusen miliaires ronds, réguliers de petite taille (< 63 µm), jaunâtres (flèche blanche). **b.** Angiographie à la fluorescéine : les drusen miliaires apparaissent hyperfluorescents dès le début de la séquence et sont mieux visualisés que sur le cliché en couleurs (flèche blanche). **c.** SD-OCT : soulèvements minimes de l'EP en rapport avec les drusen miliaires (rond blanc).

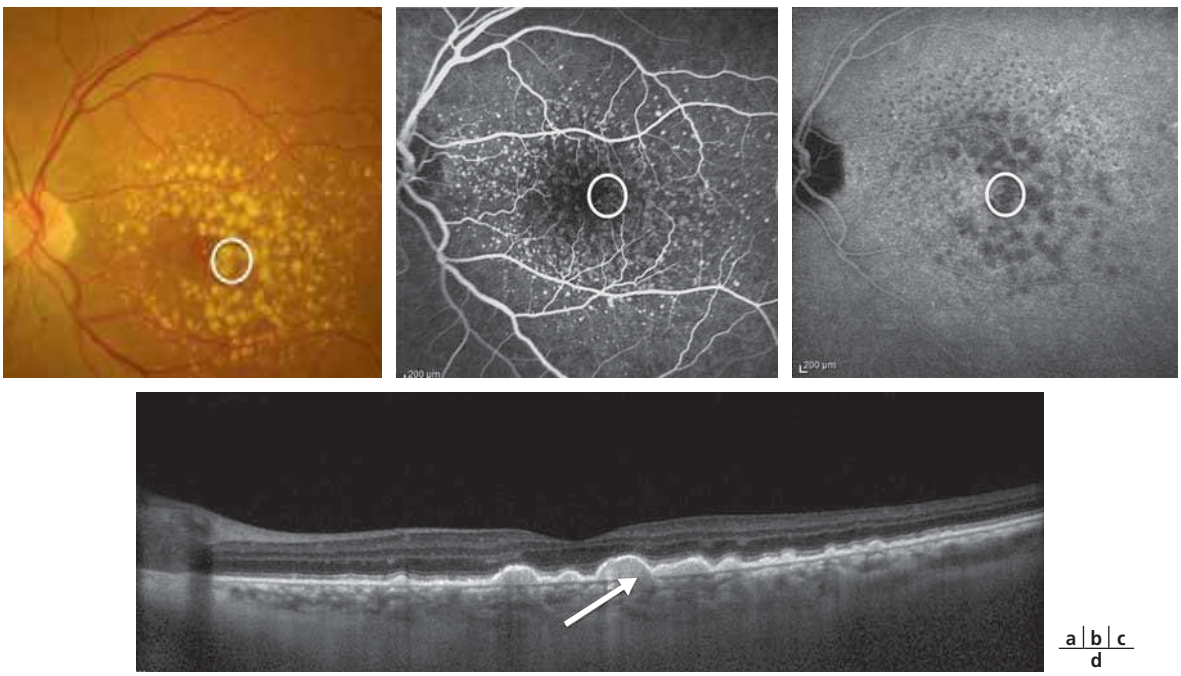


Fig. 4-21 ***Drusen séreux.***
a. Cliché en couleurs : lésions multiples, à contours flous, plus pâles que les drusen miliaires, très nombreux, mesurant ici plus de 125 µm et de localisation maculaire correspondant à des drusen séreux (rond blanc). **b.** Angiographie à la fluorescéine : temps intermédiaire montrant une coloration progressive et retardée des drusen séreux (rond blanc), sans diffusion. **c.** Angiographie au vert d'indocyanine au temps tardif : les drusen séreux restent hypocyanescents (rond blanc). **d.** Coupe SD-OCT passant par les drusen séreux : on retrouve de multiples soulèvements en dôme de l'EP (flèche blanche) avec contenu homogène hyper-réflectif et une conservation de la visibilité de la limitante externe et de l'ellipsoïde, sans exsudation associée.

■ DRUSEN « CALCIFIÉS », « RÉGRESSIFS », « RÉFRACTILES »

Les drusen calcifiés ont été décrits initialement par Gass en 1973, ils sont également appelés réfractiles en raison de leur aspect au fond d'œil.

Plus récemment, le terme de drusen calcifié a laissé place au terme de drusen régressifs [9].

Ils sont constitués par des dépôts de matériel lipidique calcifié (cholestérol) non phagocyté par les macrophages, et caractérisé par la présence d'une bande intensément hyper-réflective en SD-OCT au niveau choroïdien (fig. 4-32).

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

GHOST DRUSEN

Les drusen fantômes ou *ghost drusen* [10] apparaissent, en OCT, comme des structures hyper-réflectives en forme de pyramide, denses en avant de l'EP ; ils sont associés à la DMLA atrophique.

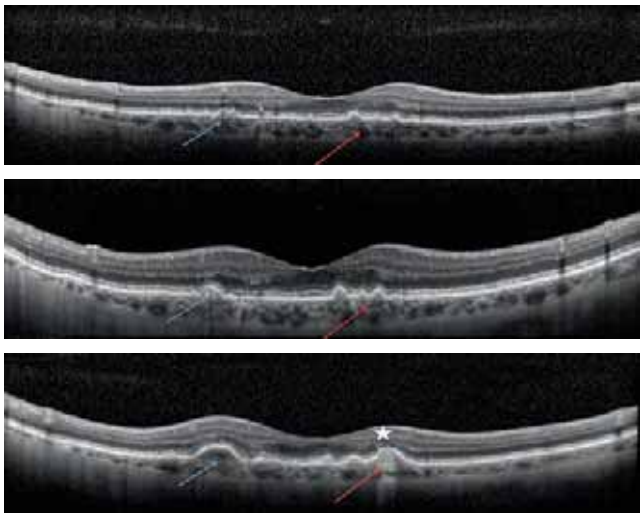


Fig. 4-22 ***Évolution des drusen séreux sur 5 ans vus en SD-OCT.*** **a.** Petits drusen séreux entre 65 et 125 µm (flèches bleue et rouge). **b.** 2 ans plus tard : confluence de drusen séreux qui sont plus nombreux (flèches bleue et rouge). **c.** 5 ans plus tard : évolution vers un véritable DEP drusénoïde (flèches bleue et rouge) avec début d'interruption de la ligne ellipsoïde, amincissement de l'EP et début d'évolution vers l'atrophie caractérisée par une hyper-réflectivité postérieure (étoile blanche). a | b | c

Ils sont mal visibles en angiographie à la fluorescéine et prennent un aspect iso- ou hyperfluorescent sur fond d'atrophie (fig. 4-33 et 4-34).

OCT-A et maculopathie liée à l'âge

Les drusen séreux entraînent, dans la plupart des cas, une atténuation du signal au sein de la choriocapillaire et des erreurs de segmentation peuvent survenir, en fonction de la morphologie des drusen (fig. 4-35) [11]. Dans le cas des pseudo-drusen réticulés, Alten et al. [12] ont récemment décrit, au niveau de la choriocapillaire, une diminution importante de la densité vasculaire et de l'index du signal de décorrélation à ce niveau, suggérant une atteinte fonctionnelle de la choriocapillaire avec des zones de non-perfusion de la choriocapillaire statistiquement plus importantes que dans des yeux sans pseudo-drusen [13].

Plusieurs auteurs ont récemment décrit, en OCT-A, les « drusen vascularisés ». Cette entité a été initialement décrite par Querques et al. en 2015 [14] avec comme hypothèse principale l'existence d'une néovascularisation maculaire de type 1 qui mime les drusen séreux (fig. 4-35). Cependant, une communication récente retrouve ce type de drusen dans 9,4 % des yeux avec une DMLA intermédiaire [15] soulevant des problèmes concernant le potentiel de conversion de ces lésions, le rythme de suivi de ces patients et la prise en charge thérapeutique.

Malgré l'effet masque sur la choriocapillaire généré par les drusen et les artéfacts potentiels, l'OCT-A peut apporter des informations

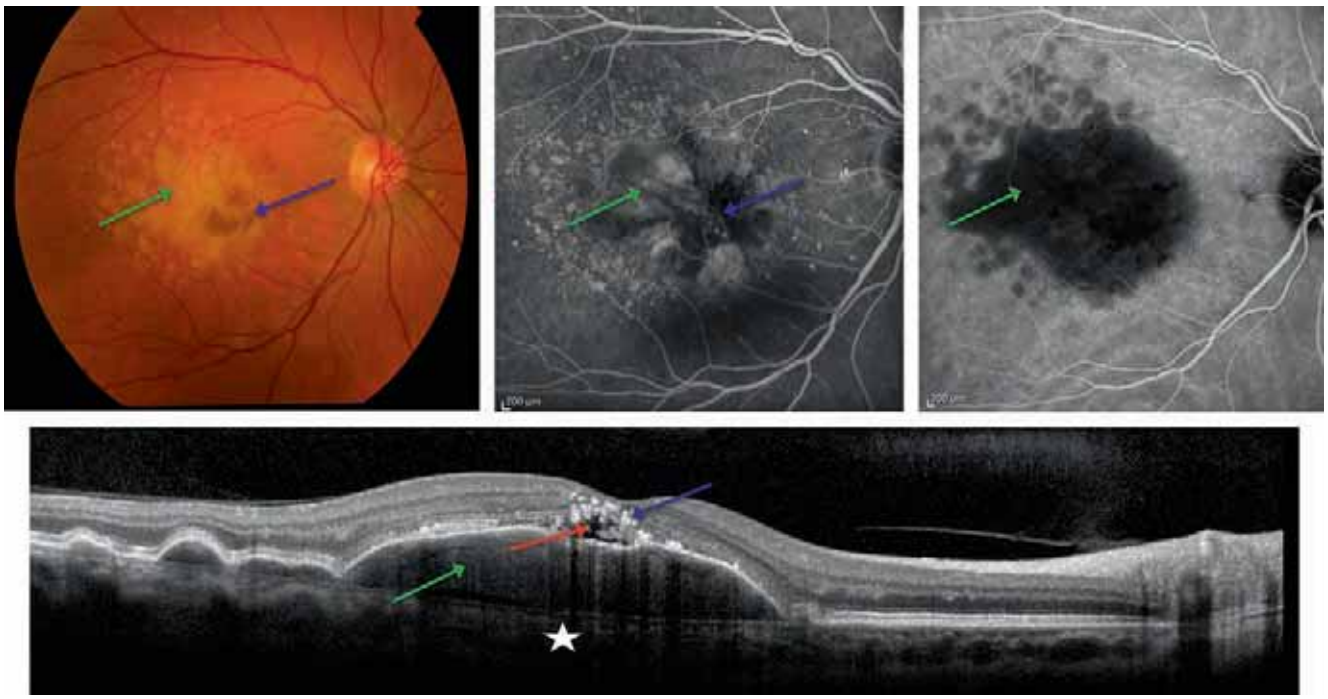


Fig. 4-23 ***Décollement de l'épithélium pigmentaire drusénoïde avec matériel de surcharge et migration pigmentaire.*** **a.** Cliché en couleurs : lésion d'environ deux diamètres papillaire réalisant un véritable DEP drusénoïde (flèche verte) par confluence de drusen avec migrations pigmentaires (flèche bleue). **b.** Angiographie à la fluorescéine au temps intermédiaire : effet masque en rapport avec les migrations pigmentaires (flèche bleue) qui contraste avec une plage d'hyperfluorescence progressive du DEP drusénoïde (flèche verte). **c.** Angiographie au vert d'indocyanine au temps tardif : le DEP drusénoïde et les drusen séreux autour restent tardivement hypocyanescents (flèche verte) sans hypocyanescence anormale pouvant évoquer la présence d'une complication néovasculaire. **d.** SD-OCT : soulèvement important de l'EP ondulée réalisant un véritable DEP drusénoïde (flèche verte) avec des mottes de matériel partiellement fragmenté sous forme de pseudo-décollement séreux rétinien (flèche rouge) en avant de l'EP sans aucun signe exsudatif. En intrarétinien, présence de migrations pigmentaires sous forme de lésions hyperréflectives (flèche bleue). Sous l'EP, présence de matériel drusénoïde sous-jacent avec une hyper-réflectivité modérée, laissant voir la membrane de Bruch (étoile blanche). a | b | c / d

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

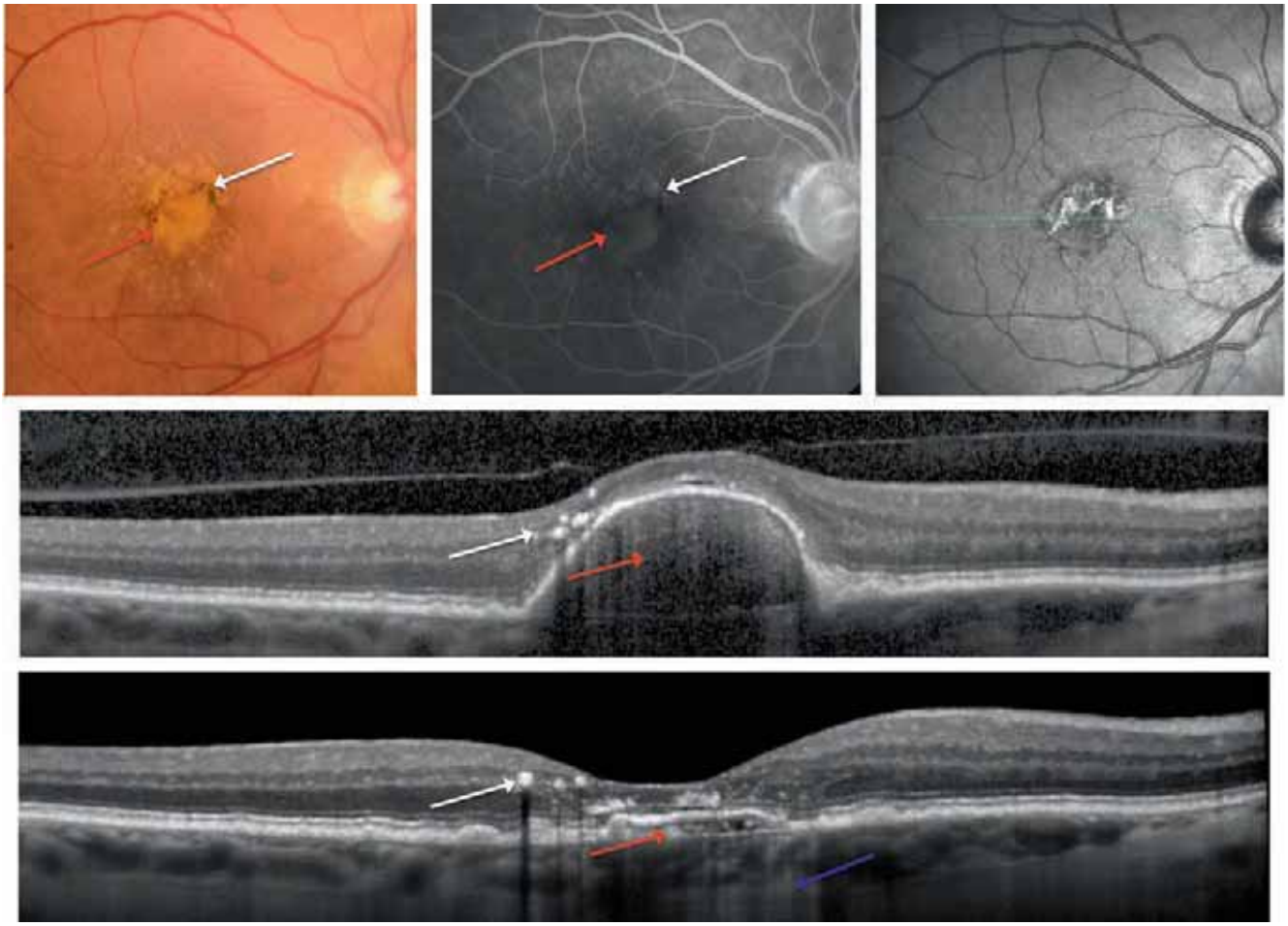


Fig. 4-24 ***Évolution d'un décollement de l'épithélium pigmentaire drusénoïde.***
a. Cliché en couleurs : lésion d'environ un diamètre papillaire réalisant un véritable DEP drusénoïde (flèche rouge) par confluence de drusen avec migrations pigmentaires (flèche blanche). **b.** Angiographie à la fluorescéine au temps intermédiaire : effet masque en rapport avec les migrations pigmentaires (flèche blanche) contrastant avec une plage d'hyperfluorescence progressive du DEP drusénoïde (flèche rouge). **c-e.** Image infrarouge (**c**) et coupes OCT (**d, e**) correspondantes montrant un soulèvement important de l'EP ondulé réalisant le DEP drusénoïde (flèche rouge) avec des migrations pigmentaires (flèche blanche) évoluant 2 ans après vers un affaissement du DEP drusénoïde marquant une évolution vers l'atrophie (flèche bleue, hyper-réflectivité postérieure).

a | b | c
d
e

intéressantes concernant la non-perfusion de la choriocapillaire et la possible néovascularisation de ces lésions.

Conclusion

Ces dernières années le dépistage de la MLA s'est imposé comme un élément incontournable de l'examen ophtalmologique, grâce la réalisation d'un fond d'œil ou d'une rétinophotographie à partir de 55 ans. Il existe plusieurs types de drusen avec des risques d'évolution vers une DMLA sévère et d'éventuelles complications dégénératives cécitantes. L'examen du fond de l'œil, les rétinophotographies, l'OCT et les clichés en autofluorescence sont des examens non invasifs qui permettent d'orienter vers le diagnostic de MLA et de suivre l'évolution des patients. L'OCT est devenu un examen incontournable pour confirmer le diagnostic de MLA et éliminer la présence d'une activité néovasculaire.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

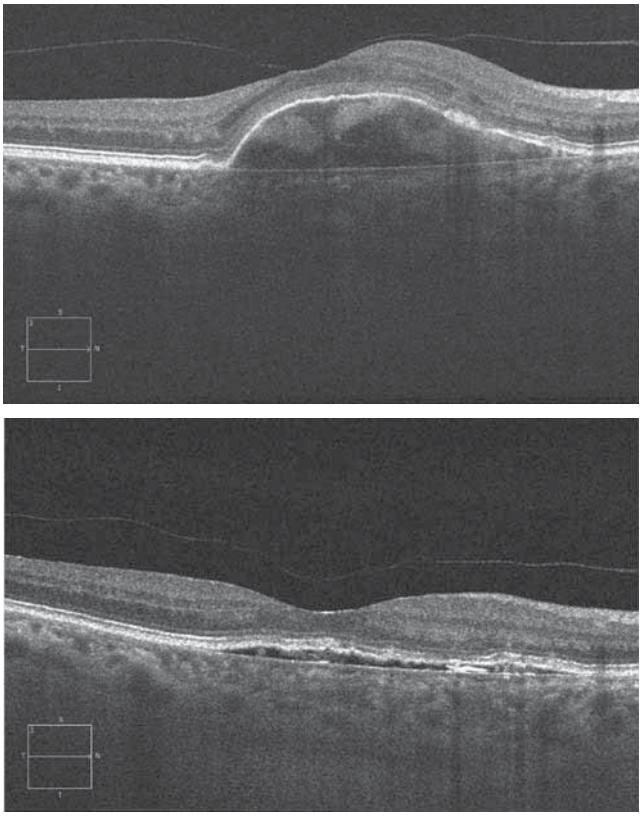


Fig. 4-25 ***DEP drusénoïde avec contenu réflectif inhomogène et attache vitréomaculaire en 2012 (a).***
Le DEP s'est en partie affaissé, et le décollement du vitré postérieur s'est complété en 2014 (**b**).
(Source : J.-F. Korobelnik.)

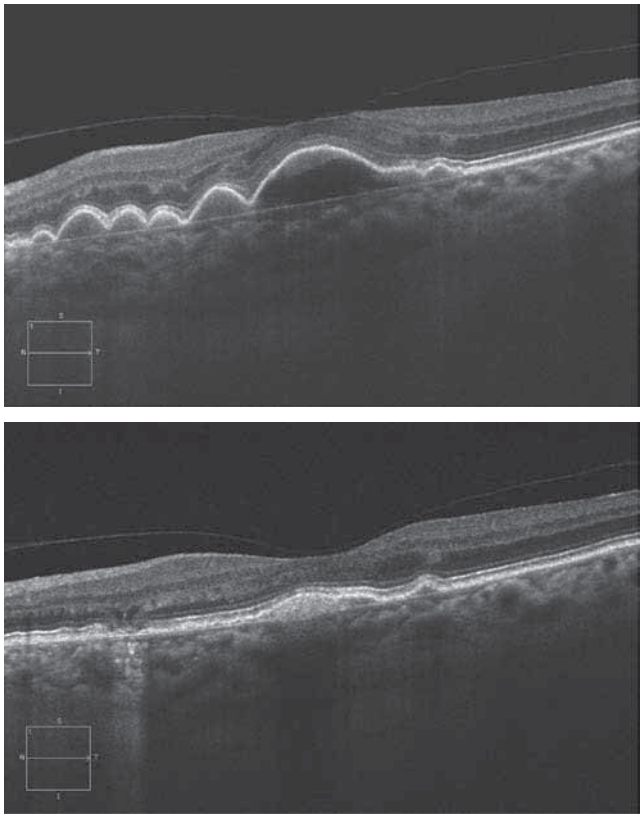


Fig. 4-26 ***Drusen séreux multiples dont un DEP drusénoïde avec attache vitréomaculaire en 2012 (a).***
Le DEP drusénoïde s'est en partie affaissé, certains drusen ont évolué vers de l'atrophie, et l'adhérence vitréofovéolaire persiste en 2014 (**b**).
(Source : J.-F. Korobelnik.)

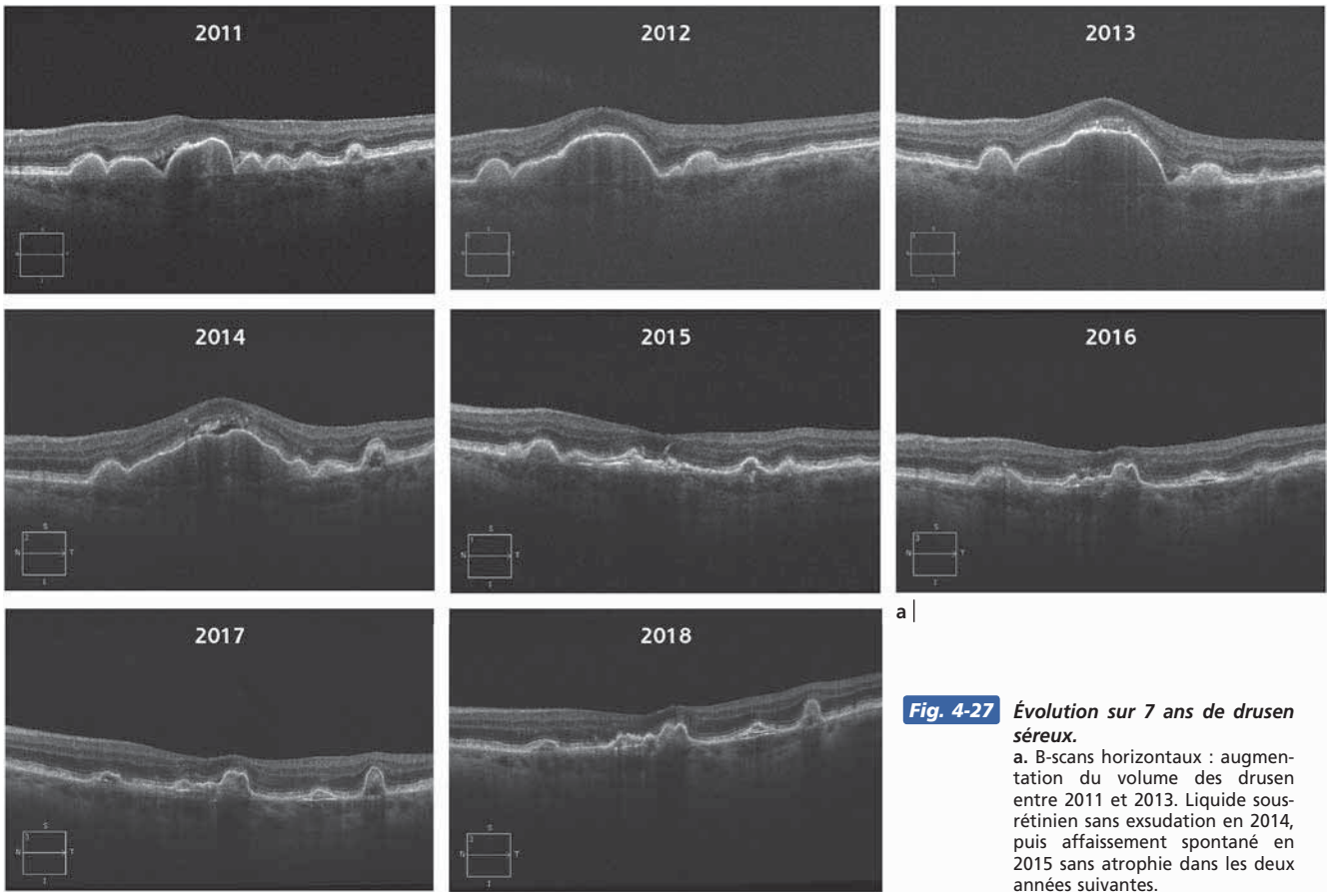


Fig. 4-27 ***Évolution sur 7 ans de drusen séreux.***
a. B-scans horizontaux : augmentation du volume des drusen entre 2011 et 2013. Liquide sous-rétinien sans exsudation en 2014, puis affaissement spontané en 2015 sans atrophie dans les deux années suivantes.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

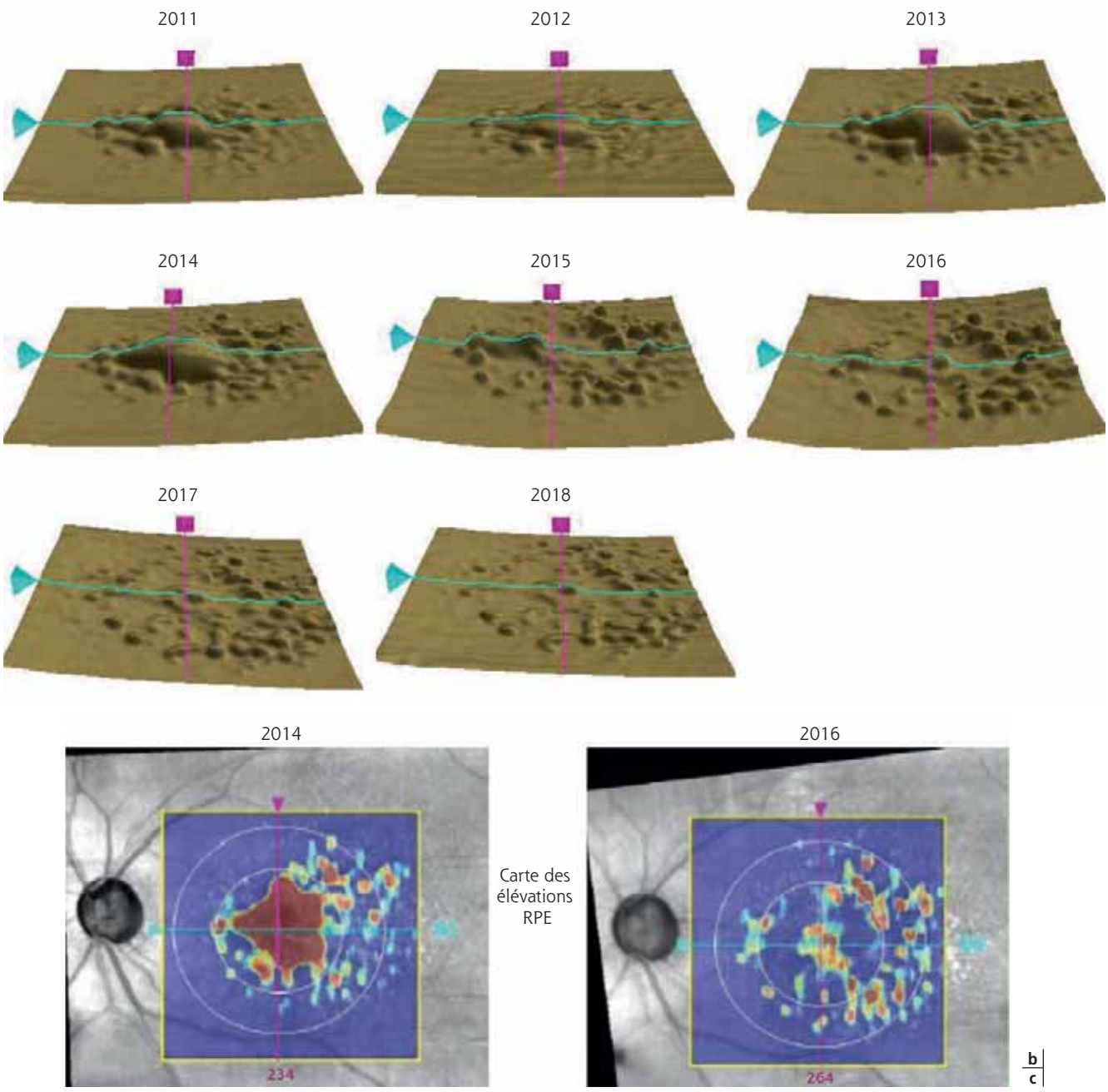


Fig. 4-27 ***Évolution sur 7 ans de drusen séreux.*** *(Suite)*
b. Évolution des drusen en perspective. **c.** Comparaison de l'élévation de l'épithélium pigmentaire. Une analyse quantitative est possible. (Source : J.-F. Korobelnik.)

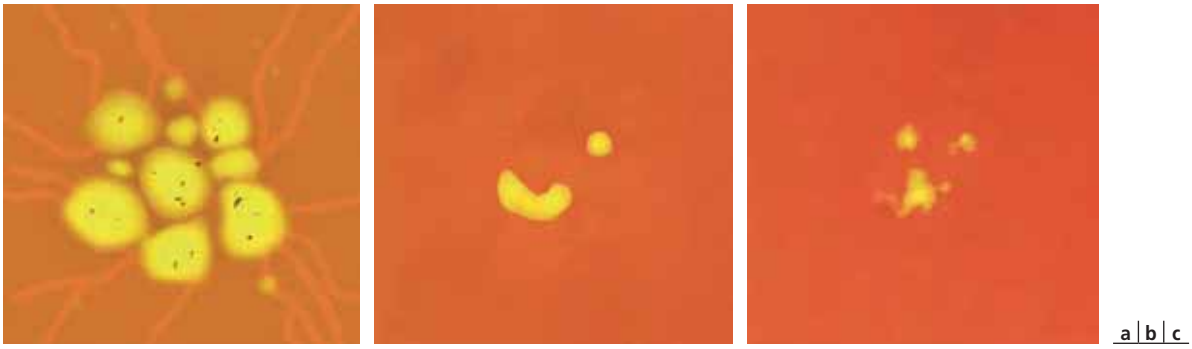


Fig. 4-28 ***Illustration comparative de l'article de Spaide [4] : drusen séreux (a) versus pachydrusen (b, c).***

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

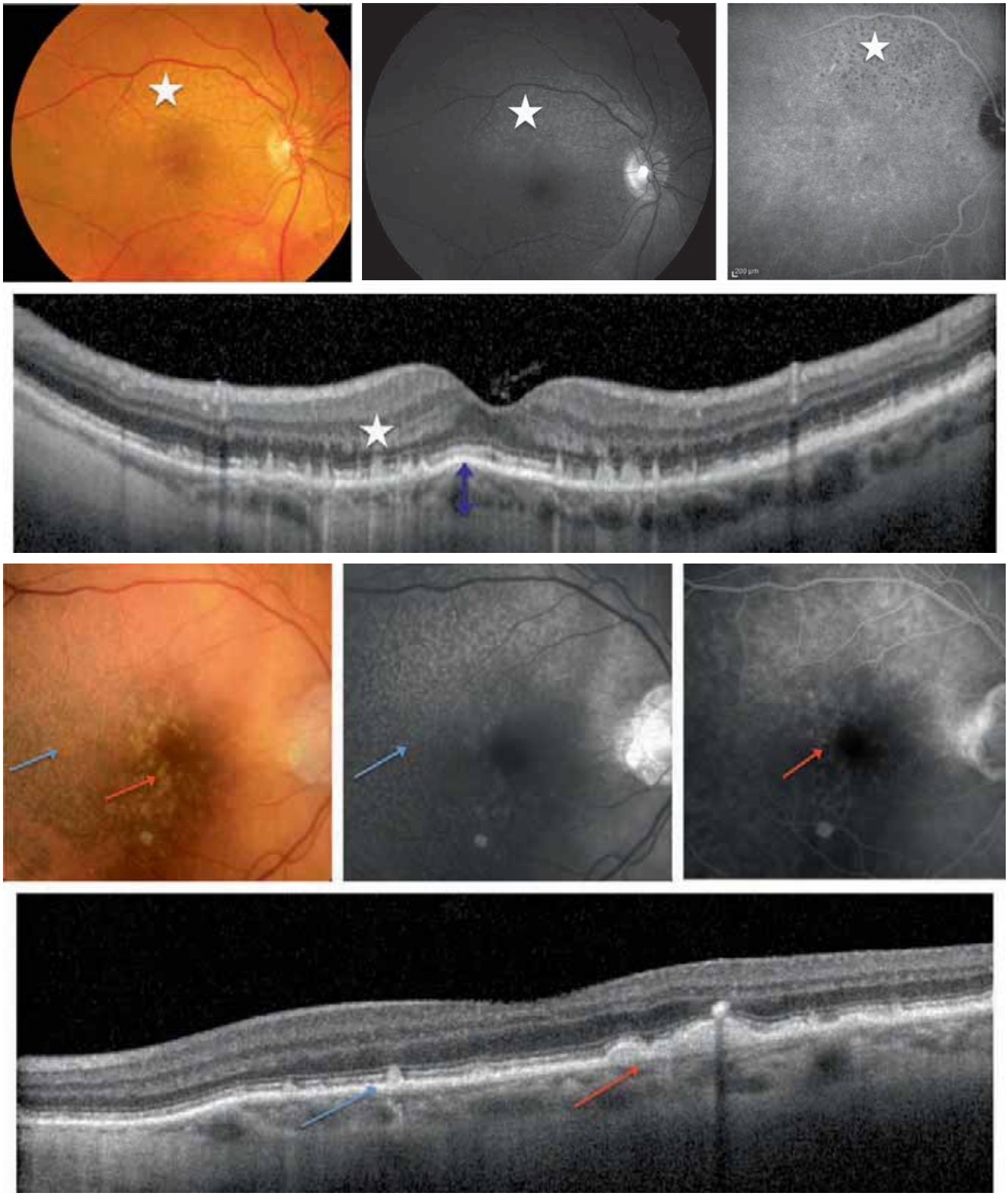


Fig. 4-29 ***Pseudo-drusen réticulés.***
a. Cliché en couleurs : pseudo-drusen d'aspect cérébroïde jaunâtre se localisant au niveau des arcades temporales supérieures (étoile blanche). **b.** Cliché en lumière bleue : les pseudo-drusen sont mieux visibles en lumière bleue (étoile blanche). **c.** Angiographie au vert d'indocyanine : hypocyanescence des pseudo-drusen au temps tardif (étoile blanche). **d.** SD-OCT : on retrouve les pseudo-drusen hyper-réflectifs (étoile blanche), denses en avant de l'EP, irréguliers avec un aspect fusiforme, et pouvant altérer l'ellipsoïde avec un passage au travers des photorécepteurs. Les pseudo-drusen réticulés sont associés à une choroïde amincie (flèche bleue). **e.** Cliché en couleurs : pseudo-drusen d'aspect cérébroïde jaunâtre prédominant dans la région temporale (flèche bleue) de la macula associés à des dépôts jaunâtres arrondis de plus grande taille correspondant aux drusen séreux (flèche rouge). **f.** Cliché en lumière bleue : les pseudo-drusen sont mieux visibles en lumière bleue (flèche bleue). **g.** Angiographie à la fluorescéine au temps intermédiaire : hyper-fluorescence des drusen séreux avec hypofluorescence des pseudo-drusen (flèche rouge). **h.** SD-OCT : on retrouve les pseudo-drusen hyper-réflectifs, denses en avant de l'EP et irréguliers (flèche bleue) avec un aspect fusiforme, comparativement au drusen séreux sous forme de soulèvements en dôme de l'EP avec un contenu homogène hyper-réflectif sous l'EP (flèche rouge).

a | b | c
d
e | f | g
h

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

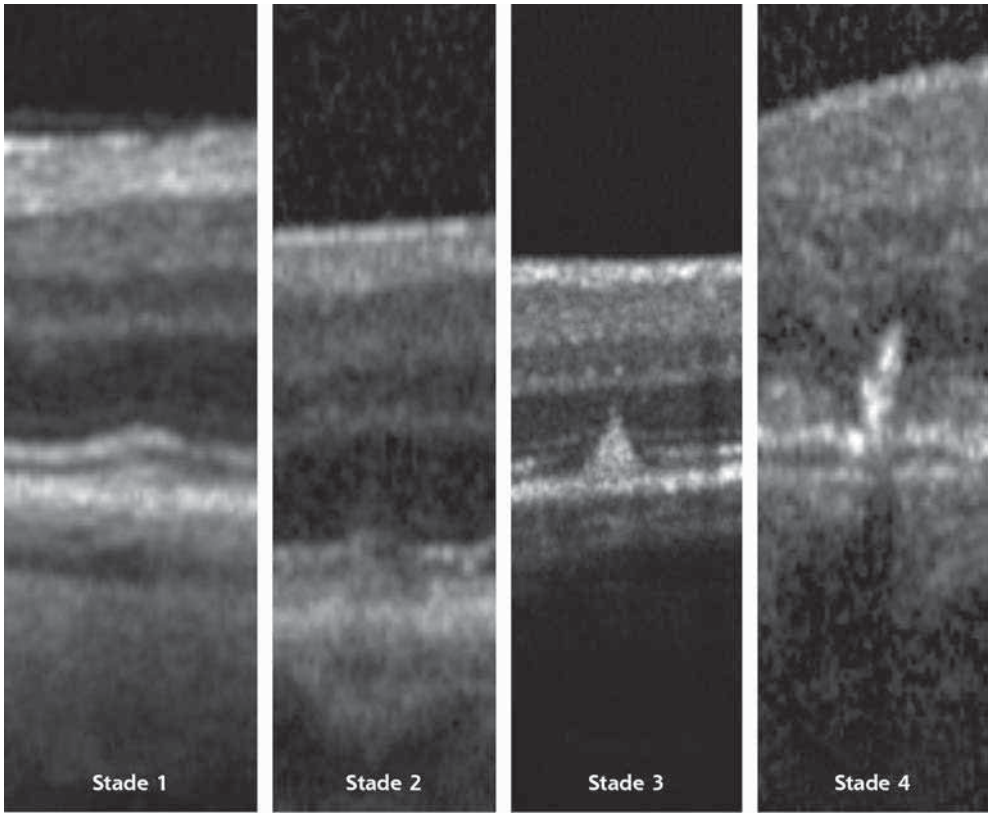


Fig. 4-30 ***Les différents stades d'évolution des pseudo-drusen réticulés.***
Stade 1 : matériel granulaire entre l'EP et l'ellipsoïde. Stade 2 : amas de matériel modifiant le contour de l'ellipsoïde. Stade 3 : matériel avec apparence conique entraînant la rupture de l'ellipsoïde. Stade 4 : migration du matériel dans les couches internes de la rétine.

Bibliographie

[1] Klein R, Klein BEk, Linton KLP. Prevalence of age-related maculopathy-the beaver dam eye study. Ophthalmology 1992 ; 99 : 933-43.
[2] Ferris FL, Davis MD, Clemons TE, et al. A simplified severity scale for age-related macular degeneration : AREDS Report No. 18. Arch Ophthalmol 2005 ; 123 : 1570-4.
[3] Age-Related Eye Disease Study Research Group. A randomized, placebo-controlled, clinical trial of high-dose supplementation with vitamins C and E, beta carotene, and zinc for age-related macular degeneration and vision loss : AREDS report no. 8. Arch Ophthalmol 2001 ; 119 : 1417-36.
[4] Spaide RF. Disease expression in nonexudative age-related macular degeneration varies with choroidal thickness. Retina 2018 ; 38 : 708-16.
[5] Querques G, Querques L, Forte R, et al. Choroidal changes associated with reticular pseudodrusen. Invest Ophthalmol Vis Sci 2012 ; 53 : 1258-63.
[6] Querques G, Canouï-Poitrine F, Coscas F, et al. Analysis of progression of reticular pseudodrusen by spectral domain-optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2012 ; 53 1264-70.
[7] Balaratnasingam C, Cherepanoff S, Dolz-Marco R, et al. Cuticular drusen : clinical phenotypes and natural history defined using multimodal imaging. Ophthalmology 2018 ; 125 : 100-18.
[8] Mrejen-Uretsky S, Ayrault S, Nghiem-Buffet S, et al. Choroidal thickening in patients with cuticular drusen combined with vitelliform macular detachment. Retina 2016 ; 36 : 1111-8.
[9] Querques G, Georges A, Ben Moussa N, et al. Appearance of regressing drusen on optical coherence tomography in age-related macular degeneration. Ophthalmology 2014 ; 121 : 173-9.
[10] Bottin C, Zambrowski O, Querques G, et al. Origins of ghost drusen : a follow-up analysis. Ophthalmology @ Point of Care 2017. https://doi.org/10.5301/oapoc.0000011
[11] Alten F, Lauermann JL, Clemens CR, et al. Signal reduction in choriocapillaris and segmentation errors in spectral domain OCT angiography caused by soft drusen. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2017 ; 255 : 2347-55.
[12] Alten F, Heiduschka P, Clemens CR, Eter N. Exploring choriocapillaris under reticular pseudodrusen using OCT-Angiography. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2016 ; 254 2165-73.
[13] Nesper PL, Soetikno BT, Fawzi AA. Choriocapillaris nonperfusion is associated with poor visual acuity in eyes with reticular pseudodrusen. Am J Ophthalmol 2017 ; 174 : 42-55.
[14] Querques G, Souied EH. Vascularized drusen : slowly progressive type 1 neovascularization mimicking drusenoid retinal pigment epithelium elevation. Retina ; 35 : 2433-9.
[15] Or C, Heier J, Saroj N, Aet al. Incidence of vascularized drusen in non-exudative age-related macular degeneration using spectral domain optical coherence tomography (OCT) angiography. Poster B0328 ARVO 2018.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

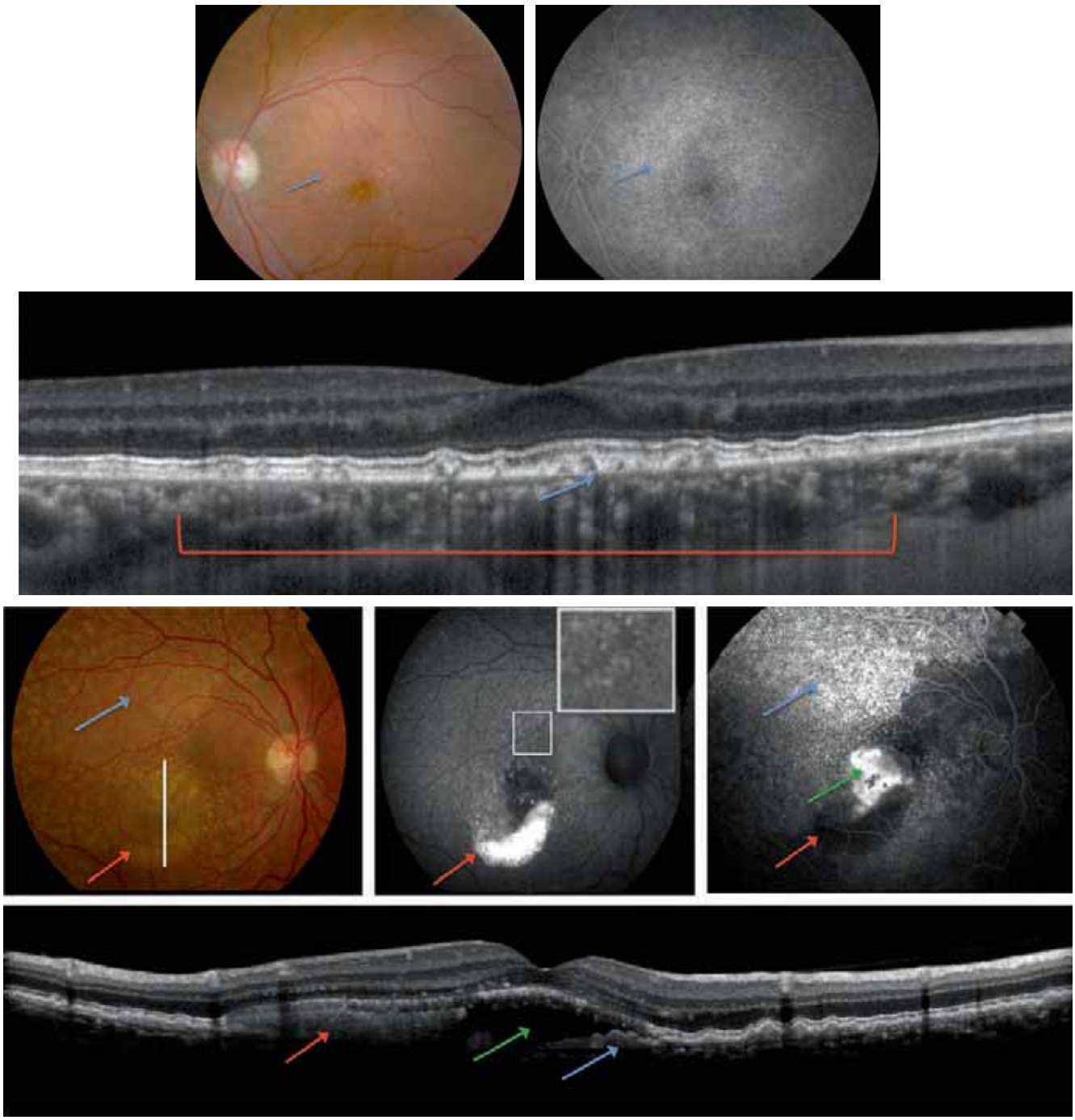
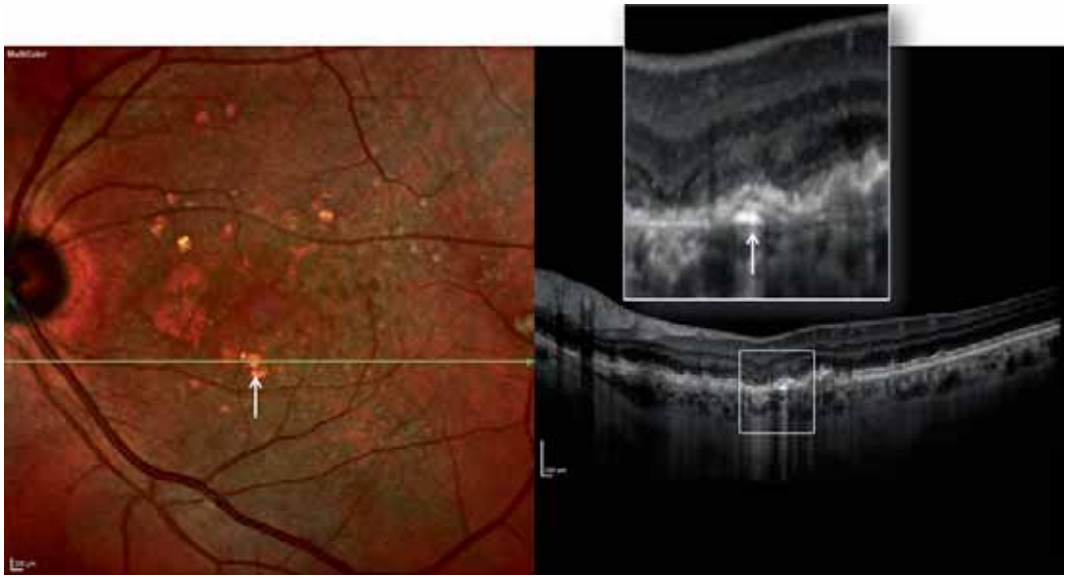


Fig. 4-31 ***Drusen cuticulaires.***
a. Cliché en couleurs : dépôts sous-rétiniens ronds jaunâtres (25-75 µm) et nombreux concentrés sur la macula correspondant à des drusen cuticulaires (flèche bleue). **b.** Angiographie à la fluorescéine : aspect caractéristique « en voie lactée », dit *star in the sky*, avec des lésions plus nombreuses que sur le cliché en couleurs (flèche bleue). **c.** SD-OCT : aspect en dents de scie avec une élévation peu profonde ou bien en forme de monticule (flèche bleue) réalisant sur la choroïde un aspect en « code-barres » (parenthèse rouge), avec une alternance de régions hyper- et hypo-réflectives en regard des drusen. **d-g.** Drusen cuticulaires associés à du matériel vitelliforme. **d.** Cliché couleur : drusen cuticulaires (flèche bleue) nombreux, concentrés au pôle postérieur et en périphérie rétinienne, associés à des migrations pigmentaires dans la région maculaire. En inféro-maculaire, dépôts jaunâtres à bords nets avec un aspect déclive lié à l'accumulation de matériel vitelliforme (flèche rouge). **e.** Cliché en autofluorescence : centre hypo-autofluorescent avec un anneau hyperautofluorescent des drusen cuticulaires (encadré blanc). Hyperautofluoresence maximale du matériel vitelliforme dans la région inféro-maculaire (flèche rouge). **f.** Angiographie à la fluorescéine au temps intermédiaire : aspect caractéristique « en voie lactée », dit *star in the sky,* des drusen cuticulaires (flèche bleue). Effet masque en inféro-maculaire en rapport avec le matériel vitelliforme (flèche rouge) et imprégnation (pseudo-diffusion) du matériel fragmenté (flèche verte). **g.** SD-OCT avec coupe verticale (ligne blanche) sur le cliché en couleur (**d**) : aspect en dents de scie des drusen cuticulaires (flèche bleue) avec présence de matériel hyperréflectif déclive (flèche rouge) et de matériel fragmenté hypo-réflectif rétrofovéolaire localisé entre la couche de l'EP et les photorécepteurs (flèche verte). Absence d'exsudation associée.

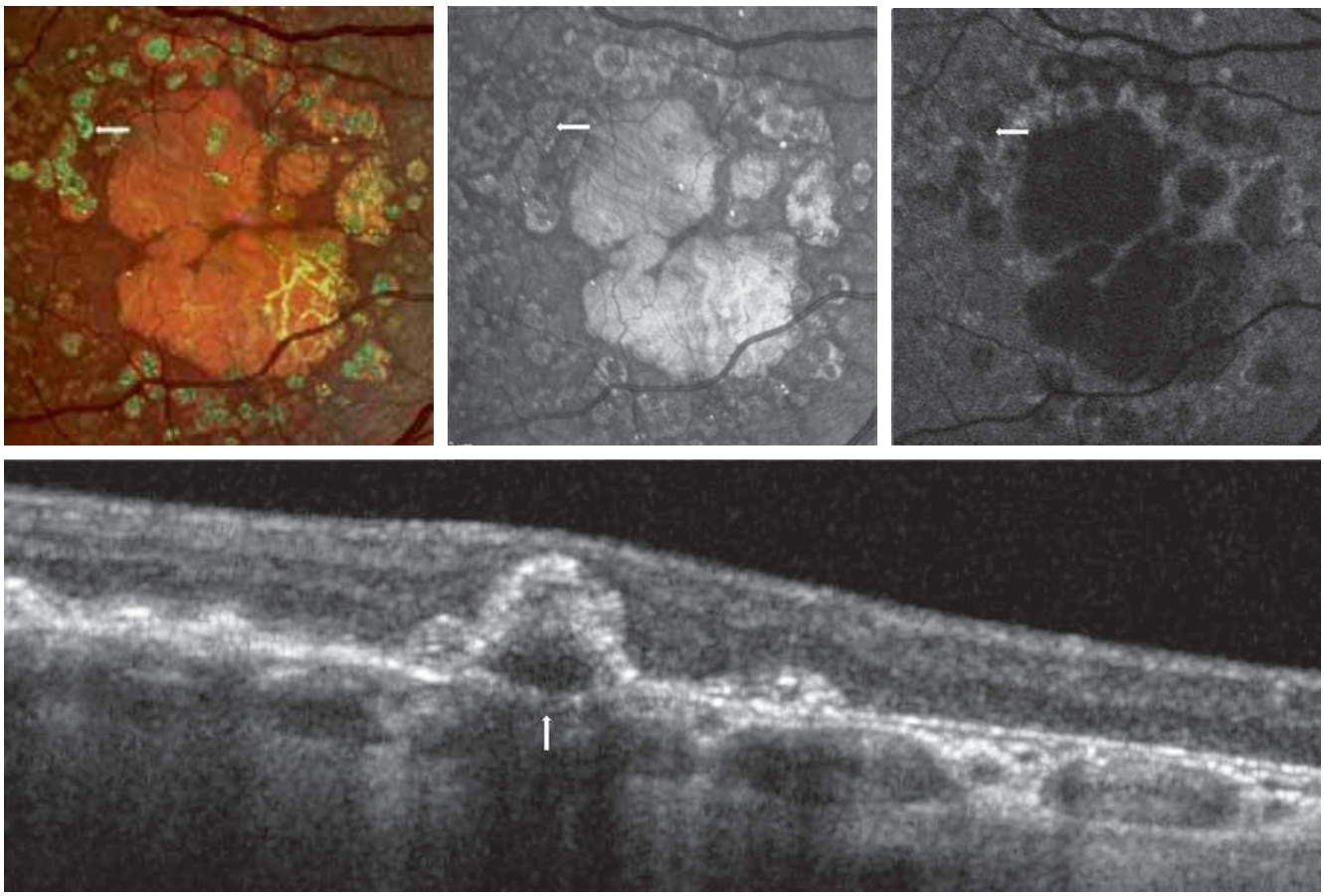
a | b
c
d | e | f
g

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



a | b

Fig. 4-32 ***Drusen régressif calcifié.***
a. Cliché MultiColor® : drusen calcifié (flèche) d'aspect réfringent avec coupe B-scan en OCT passant par la lésion. **b.** SD-OCT : présence d'une bande intensément hyper-réflective en rapport avec du matériel lipidique (cholestérol) non phagocyté (flèche).



a | b | c
d

Fig. 4-33 **Ghost *drusen.***
a. Cliché MultiColor® : présence des *ghost* drusen prédominant en regard des plages d'atrophie (flèche blanche). **b.** Cliché infrarouge : lésion hypo-réflective entourée d'une zone hyper-réflective, avec quelques petits points blancs correspondant à la localisation du *ghost* drusen (flèche blanche). **c.** Cliché autofluorescent : le *ghost* drusen (flèche blanche) apparaît comme une lésion relativement hyperautofluorescente en comparaison avec l'atrophie adjacente supérieure. **d.** SD-OCT : *ghost* drusen sous la forme d'une structure pyramidale hyper-réflective caractérisée par un centre hypo-réflectif (flèche blanche).

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

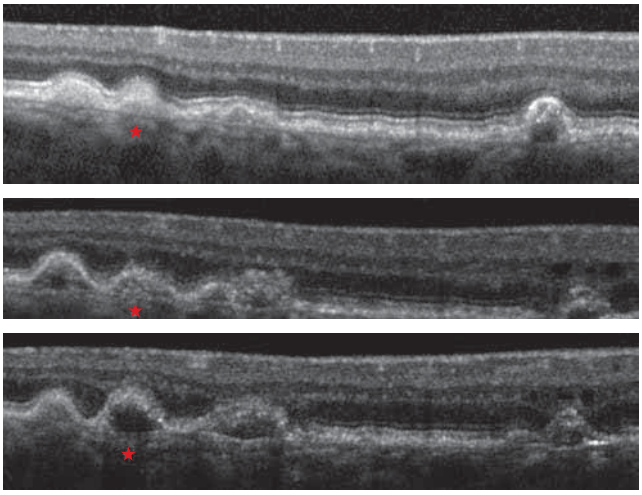


Fig. 4-34 ***Évolution, observée en SD-OCT, de drusen séreux vers des* ghost drusen *sur 4 ans.***
a. Mars 2010 : drusen séreux initialement avec un contenu homogène hyper-réflectif (astérisque). **b.** Décembre 2012 : modification du contenu du drusen séreux avec un contenu homogène hyper-réflectif (astérisque). **c.** Janvier 2014 : évolution vers le *ghost* drusen avec un contenu hypo-réflectif au sein d'une structure hyper-réflective. Noter l'interruption de la zone ellipsoïde initiale avec un amincissement de la couche nucléaire externe et une continuité anormale entre le *ghost* drusen et la couche plexiforme externe (astérisque).

a
b
c

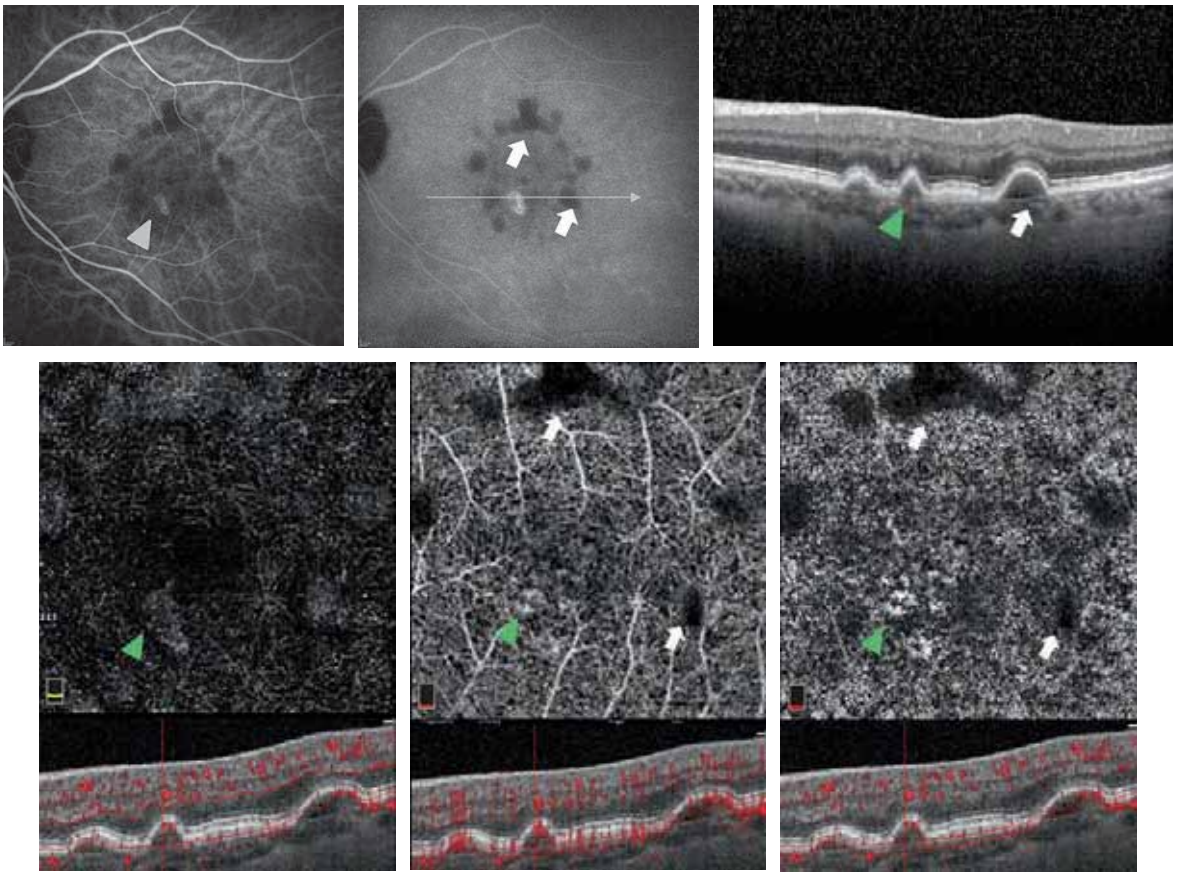


Fig. 4-35 ***Imagerie multimodale d'un patient présentant des drusen séreux et un drusen vascularisé.***
a, b. Angiographie au vert d'indocyanine aux temps précoce (**a**) et tardif (**b**). Noter dès le temps précoce une lésion hypercyanescente (tête de flèche verte), correspondant à une plaque sur les temps tardifs de l'examen. Plusieurs drusen séreux, correspondant à une hypocyanescence précoce et tardive, peuvent être observés (flèches blanches). **c.** SD-OCT : il met en évidence des décollements drusénoïdes correspondant aux deux lésions observées sur la même coupe OCT. **d.** L'OCT-A met en évidence, dans la segmentation de la rétine externe, une discrète lésion en hypersignal (tête de flèche verte). **e, f.** OCT-A avec segmentation en regard de la choriocapillaire : les segmentations de la choriocapillaire avec (**e**) et sans (**f**) artéfact de projection mettent également en évidence cette lésion en hypersignal (tête de flèche verte), correspondant à un drusen vascularisé. Au contraire, noter l'atténuation du signal de la choriocapillaire correspondant aux drusen séreux (flèche blanche).

a b c
d e f

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

4.3. Dégénérescence maculaire liée à l'âge atrophique

M.-L. Le Lez, J. Halfon

Histologiquement, la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) atrophique se caractérise par la perte de l'épithélium pigmentaire (EP), des couches externes de la rétine neurosensorielle et de la choriocapillaire au niveau de la macula. Son diagnostic est clinique avec un aspect de décoloration rétinienne localisée permettant une visualisation anormale des vaisseaux choroïdiens.

L'OCT apporte des informations quantitatives, et surtout qualitatives, témoignant des anomalies structurelles aux différents stades de l'évolution, reflet de sa sévérité [1]. L'OCT permet également de visualiser des kystes et des tubulations intrarétiniennes, parfois associées à l'atrophie, et d'individualiser une forme particulière représentée par les décollements de l'épithélium pigmentaire (DEP) [2].

Pathologie chronique, progressive, elle offre une importante variabilité des manifestations phénotypiques. Ces différentes anomalies doivent s'intégrer dans une approche d'imagerie multimodale, parmi laquelle l'autofluorescence (AF) a un rôle prépondérant, indissociable de l'OCT pour en comprendre la sémiologie [3].

Généralités

Les anomalies constatées en OCT sont exposées selon leur topographie par rapport à l'atrophie proprement dite ; ainsi sont différenciées la zone périlésionnelle, la zone de jonction avec l'atrophie et l'atrophie elle-même (fig. 4-36). L'interprétation de ces anomalies sera guidée par l'imagerie en AF.

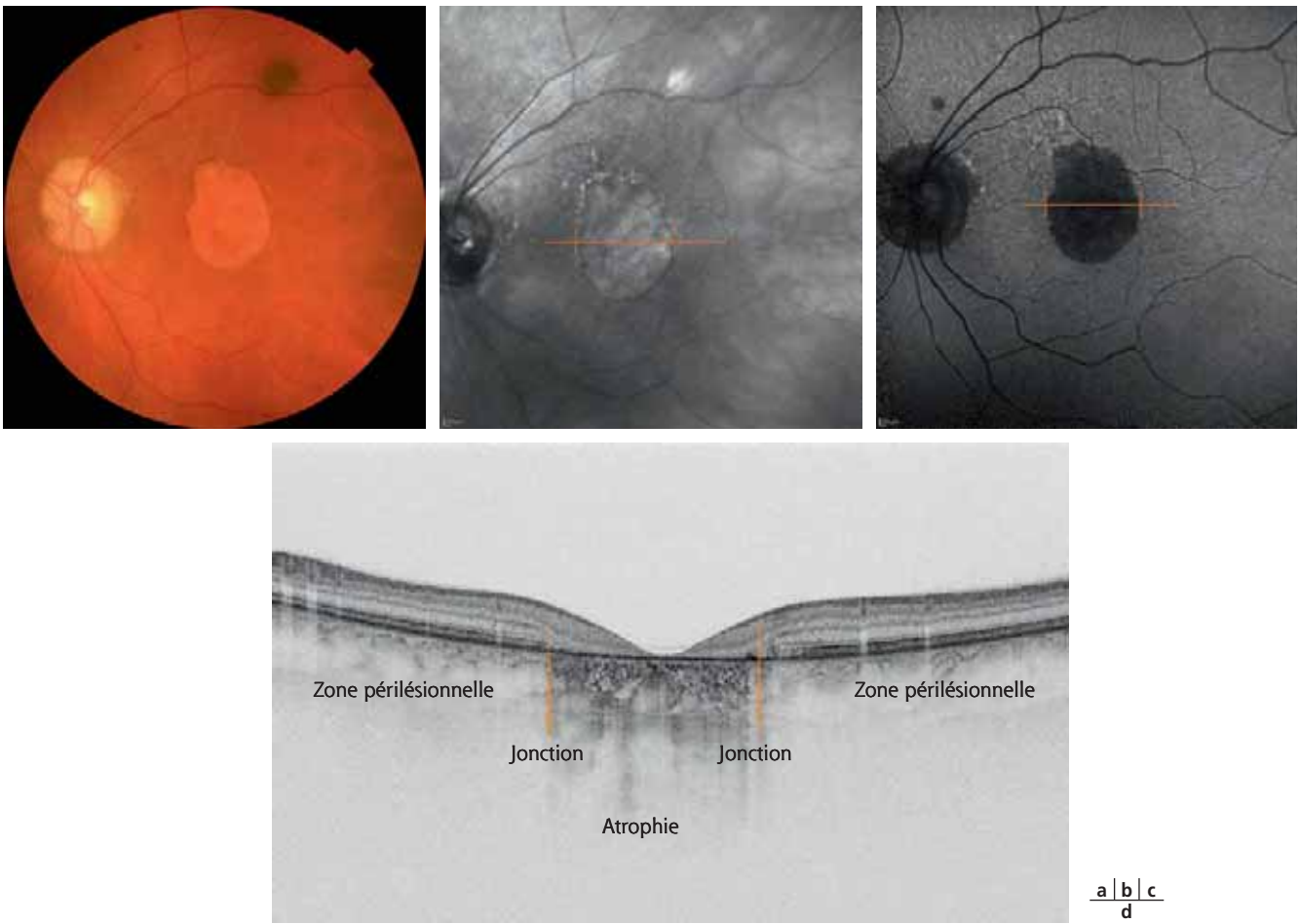


Fig. 4-36 ***Atrophie maculaire à marges régulières.***
a-c. Clichés en couleurs (**a**) et infrarouge (**b, c**), sans anomalie de l'AF autour de l'atrophie, sauf en supérieur (**c**). **d.** OCT montrant l'atrophie, la zone périlésionnelle (altération de l'EP, de la zone d'interdigitation ; intégrité de la limitante externe et de la ligne ellipsoïde) et, entre les deux, la zone de jonction (marges abruptes d'interruption des différentes couches externes de la rétine). Zone d'atrophie : perte de la rétine externe, de la nucléaire externe, hyper-réflectivité choroïdienne.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

L'AF est liée à la présence de la lipofuscine, fluorophore le plus important, contenu dans les cellules de l'EP [4].

Zone périlésionnelle

Les anomalies sont très hétérogènes en dehors des zones d'atrophie [5].

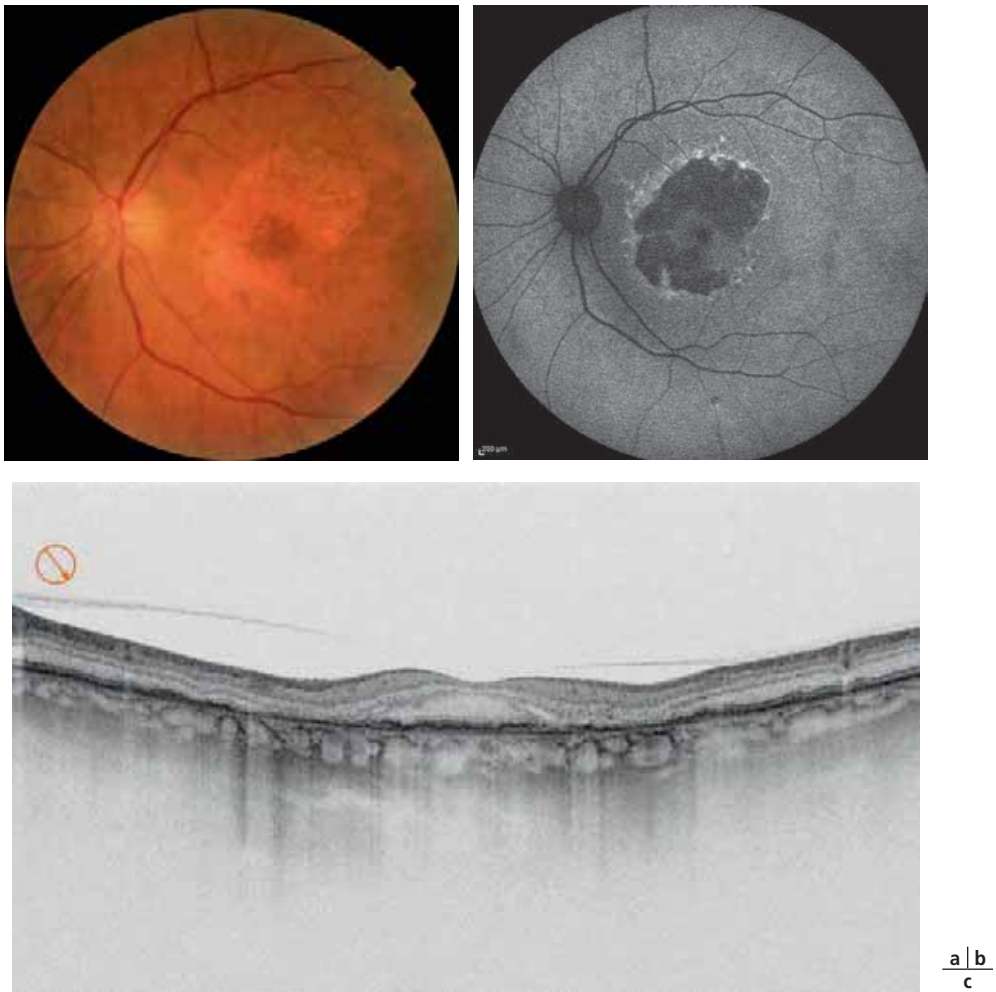
Dans certains cas, les différentes couches rétiniennes externes, notamment la ligne ellipsoïde et la limitante externe, apparaissent intègres. Mais de petits détails – EP épaissi, effaçant la zone d'interdigitation – révèlent l'atteinte périlésionnelle (fig. 4-36). Parallèlement, l'AF objective peu d'anomalies en dehors de la zone d'atrophie. L'absence d'anomalie en AF est corrélée à une progression lente de l'atrophie [6].

Ces cas sont finalement rares, et la majorité des patients présentent des altérations plus ou moins importantes des couches externes de la rétine : rupture d'intégrité de la limitante externe, de la ligne ellipsoïde, de la zone d'interdigitation. L'EP est fréquemment irrégulier : aminci ou épaissi ; présentant des drusen, des extensions apicales. Des débris hyper-réflectifs s'insinuent entre la ligne ellipsoïde et l'EP (fig. 4-37 et 4-38). Ainsi, il s'avère parfois impossible de différencier les différentes structures de la rétine externe. Parallèlement, l'AF s'accorde avec l'OCT, révélant des spots hyperautofluorescents en dehors de la zone d'atrophie (fig. 4-39). Ces zones d'augmentation de l'AF, témoins de cellules de l'EP surchargées en lipofuscine, précèdent le développement des nouvelles aires d'atrophie ou l'élargissement de zones d'atrophie préexistantes (fig. 4-38). Ces spots hyperautofluorescents peuvent se traduire par de petites lésions hyper-réflectives au niveau de la plexiforme externe [5, 6].

L'OCT peut révéler une séparation entre l'EP et la membrane de Bruch (MB), interprétée comme une accumulation excessive de dépôts sous l'EP. Cet aspect est rapporté dans un phénotype particulier de l'atrophie, décrit en AF sous la forme *diffuse trickling*. Cette forme se caractérise par des patchs d'atrophie lobulaire, confluents, plutôt grisâtres, contrastant avec des zones d'hyperautofluorescence diffuses, autour de l'atrophie [6, 7]. Ce phénotype est associé à une progression rapide de l'atrophie (fig. 4-40).

Zone de jonction entre rétine atrophique et rétine non atrophique

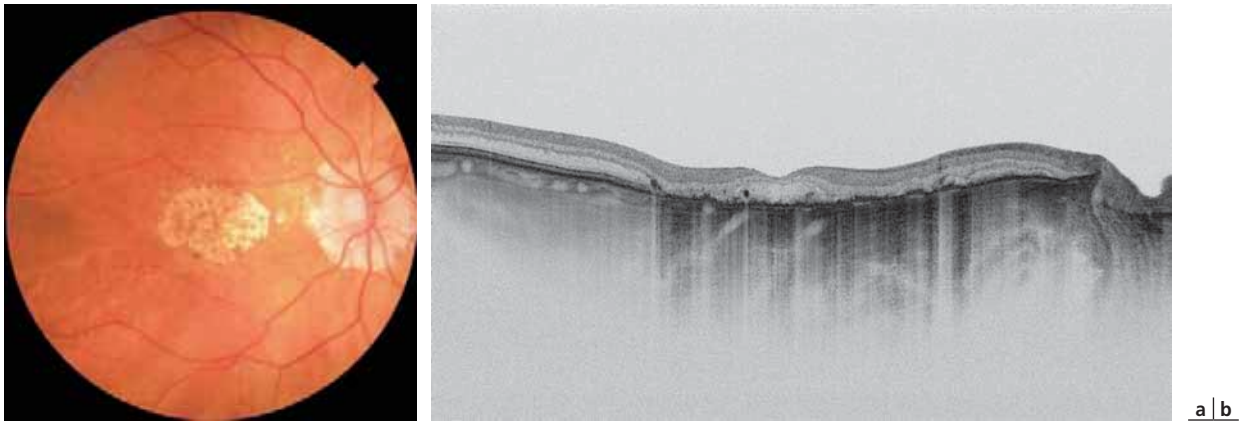
Schématiquement, deux aspects de la zone de jonction entre rétine atrophique et non atrophique sont différenciés en OCT, corrélées aux phénotypes de l'atrophie en AF [8] :



a | b
c

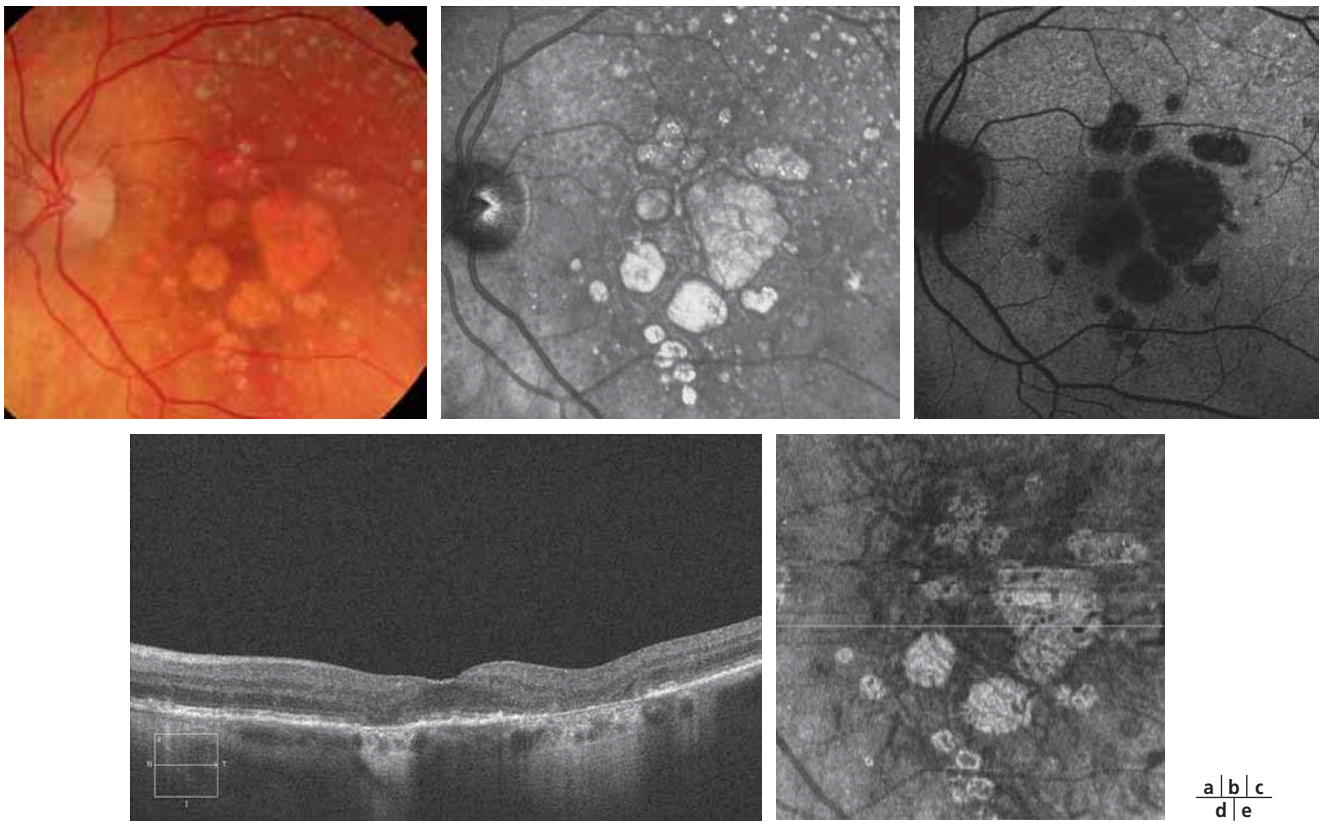
Fig. 4-37 ***Atrophie avec une zone périlésionnelle irrégulière.***
a, b. Clichés en couleurs (**a**) et infrarouge (**b**) : atrophie hypo-autofluorescente, liseré hyperautofluorescent limitant l'atrophie et quelques points hyperautofluorescents autour de l'atrophie. **c.** OCT : zone périlésionnelle irrégulière, perte de la limitante externe et de la ligne ellipsoïde. Berges de l'atrophie mal définies.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



a | b

Fig. 4-38 ***Atrophie avec altération de la zone périlésionnelle.***
a. Cliché en couleurs. **b.** OCT : débris hyper-réflectifs en avant de l'EP.



a | b | c
d | e

Fig. 4-39 ***Atrophie maculaire avec épargne fovéolaire.***
Clichés en couleurs (a), infrarouge (b), en autofluorescence (c), en OCT B-scan (d) et en OCT en face (e).
(Source : J.-F. Korobelnik.)

– jonction sans anomalie de l'AF : marges régulières, abruptes en OCT, marquées par une interruption des différentes couches de la rétine externe, à un point identique ou de façon décalée. Dans le cas où il n'y a pas d'augmentation de l'AF, les berges franches en OCT suggèrent l'absence d'accumulation de lipofuscine, et donc d'anomalie décelable au niveau des cellules de l'EP (fig. 4-36 et 4-39) ;

– jonction avec augmentation de l'AF se manifestant par des marges irrégulières en OCT, liées à de sévères altérations des couches rétiniennes externes. L'EP présente une augmentation de sa réflectivité, des irrégularités et un épaississement. Les anomalies constatées en OCT sont en accord avec les études histologiques rapportant des anomalies des cellules EP : larges cellules, anormalement hypertrophiques, endommagées, surchargées en lipofuscine, corrélées avec l'augmentation de l'AF (fig. 4-40 à 4-42) [3, 4, 6].

La capacité de l'OCT à classifier anatomiquement les berges de l'atrophie peut se révéler comme un déterminant pronostique de la progression de l'atrophie, en corrélation avec l'AF.

Dans de rares cas, les anomalies touchent la rétine interne (6 % des cas) [9].

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Atrophie

HYPER-RÉFLECTIVITÉ CHOROÏDIENNE

L'atrophie proprement dite se caractérise par la perte de l'EP et l'augmentation de la réflectivité choroïdienne, signe clé de l'atrophie en OCT (fig. 4-43). Cette hyper-réflectivité choroïdienne est secondaire à l'absence de blocage par l'EP, augmentant la pénétration de la lumière et donc la réflectivité optique de la choroïde (fig. 4-36) [2, 4, 10].

En OCT, les anomalies de la rétine externe sont constantes : perte de la limitante externe, de la ligne ellipsoïde, de la zone d'interdigitation et de l'EP ; amincissement de la nucléaire externe (fig. 4-37, 4-38 et 4-44). Dans les formes les plus sévères, la couche nucléaire externe disparaît, mettant en contact la couche plexiforme externe et la membrane de Bruch (fig. 4-36) [2, 5, 9].

ANOMALIES DE LA MEMBRANE DE BRUCH

La perte de l'EP permet la visualisation de la MB, sous forme d'une fine ligne rectiligne. Ainsi, des anomalies peuvent être isolées au niveau de la MB : élévations à contenu hyper-réflectif (probablement débris), accumulation de débris hyper-réflectifs (fig. 4-44), petites plaques hyper-réflectives (fig. 4-45) [5].

Les ondulations de la rétine externe en regard des zones d'atrophie (*outer retinal corrugations*, dans la littérature anglo-saxonne) sont nouvellement rapportées en OCT, apparaissant sous la forme d'une ligne ondulante, hyper-réflective, au-dessus de la MB (fig. 4-41) [11].

Afin de comprendre cette entité, il est nécessaire de faire quelques rappels histologiques sur l'EP et la MB, et leurs modifications liées au vieillissement. Les premières modifications liées à l'âge apparaissent dans l'EP sous la forme d'un dépôt autofluorescent. Ces déchets intracellulaires seraient formés par l'accumulation progressive de membranes partiellement dégradées provenant de la phagocytose des segments externes des photorécepteurs. Après l'accumulation de la lipofuscine dans l'EP, les débris se déposent aussi dans les sites extracellulaires, entre la membrane basale de l'EP et la couche collagène interne de la MB.

Rappelons-nous que la MB est une membrane acellulaire qui peut être divisée en quatre couches : la membrane basale de l'EP (la couche la plus interne), la couche collagène interne, la couche élastique, la couche collagène externe (la plus externe, formée par la membrane basale des cellules endothéliales de la choriocapillaire).

Parallèlement à l'EP, l'ultrastructure de la MB se modifie avec l'âge : son épaisseur est multipliée par 2 à 3 avec l'âge par accumulation de dépôts dans les couches collagènes. La localisation exacte des dépôts définit deux entités :

– les « dépôts linéaires basaux » lorsque les dépôts provoquent un épaississement diffus de la partie interne de la MB en dehors de la membrane basale de l'EP. Des dépôts identiques peuvent s'organiser en amas de petite taille entre la membrane basale de l'épithélium pigmentaire et la couche collagène interne, ils correspondent aux drusen constatés cliniquement ;

– les « dépôts laminaires basaux », à ne pas confondre avec les précédents, situés entre la membrane basale des cellules de l'épithélium pigmentaire et la couche collagène interne de la MB [12].

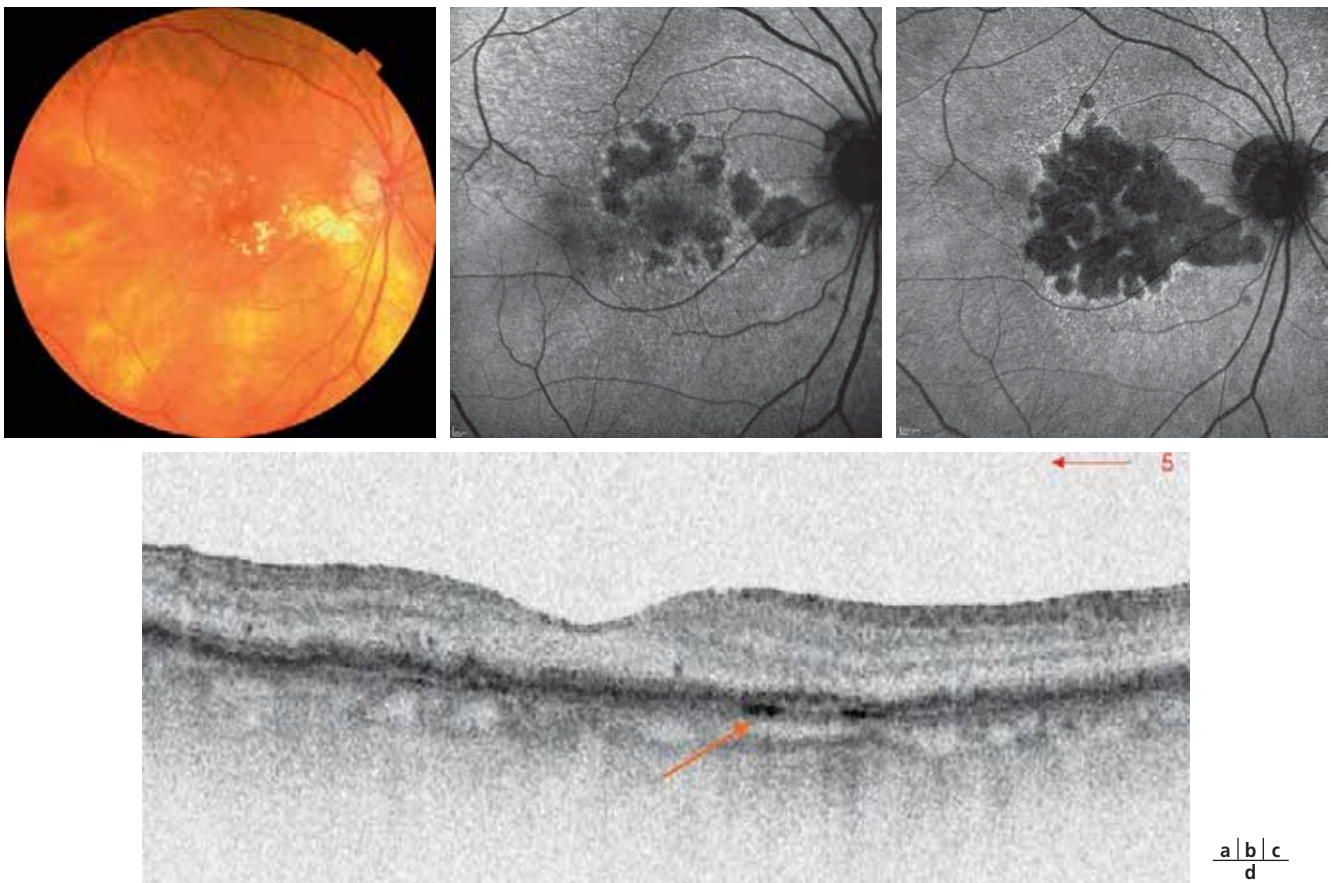


Fig. 4-40 ***DMLA atrophique.***
a. Cliché en couleurs. **b, c.** Clichés en AF : élargissement de la zone d'atrophie, autofluorescence entre 2010 (**b**) et 2014 (**c**). **d.** OCT avec plaques hyper-réflectives au niveau de la MB (flèche).

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

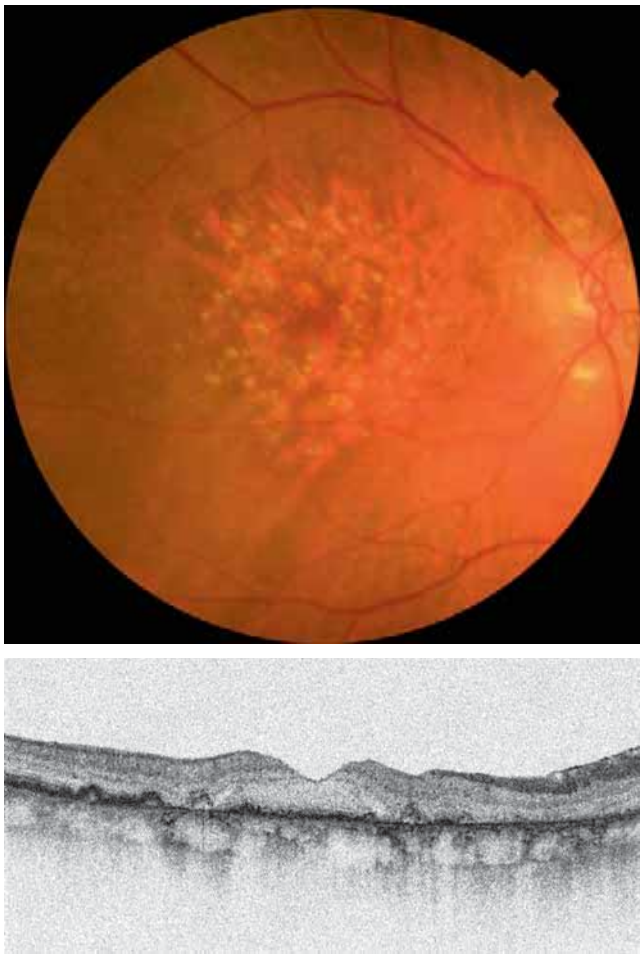


Fig. 4-41 ***Ondulations de la rétine externe.***
a. Cliché en couleurs. **b.** OCT.

Il est suggéré que ces ondulations surviennent après la perte de l'EP et des dépôts linéaires basaux, laissant derrière un aspect froissé des dépôts laminaires basaux restants. Ils peuvent également être présents dans des zones de néovascularisation [11].

L'intégrité des couches internes de la rétine est préservée dans la majorité des cas [9].

Atteinte fovéolaire

Typiquement, les aires d'atrophie siègent en périfovéolaire, deviennent confluentes, donnant un aspect en fer en cheval, enserrant le point de fixation. La fovéa peut être épargnée un certain temps par le processus atrophique, jusqu'au stade ultime de la maladie. L'OCT permet, avec les clichés monochromatiques et en AF, de préciser l'atteinte fovéolaire. Néanmoins, l'atteinte fovéolaire peut être difficile à évaluer en AF, due à la faible différence d'intensité entre le pigment maculaire (à l'origine d'une hypo-autofluorescence fovéolaire physiologique) et l'atrophie. Les clichés infrarouges permettent de s'affranchir des limites liées à ce pigment.

ÉPARGNE FOVÉOLAIRE CLINIQUE ET EN CLICHÉS MONOCHROMATIQUES

L'épargne fovéolaire clinique est trompeuse : le plus souvent, l'OCT objective des altérations morphologiques marquées de la rétine externe malgré une apparente épargne fovéolaire clinique et une acuité visuelle relativement conservée (fig. 4-37, 4-38 et 4-42) [9, 13].

Ce qui est plus surprenant, c'est la possible augmentation de l'épaisseur fovéolaire, avec atténuation de la dépression fovéolaire, par « gonflement » de la nucléaire externe. Les études histologiques post mortem rapportent que l'élargissement de la nucléaire externe peut

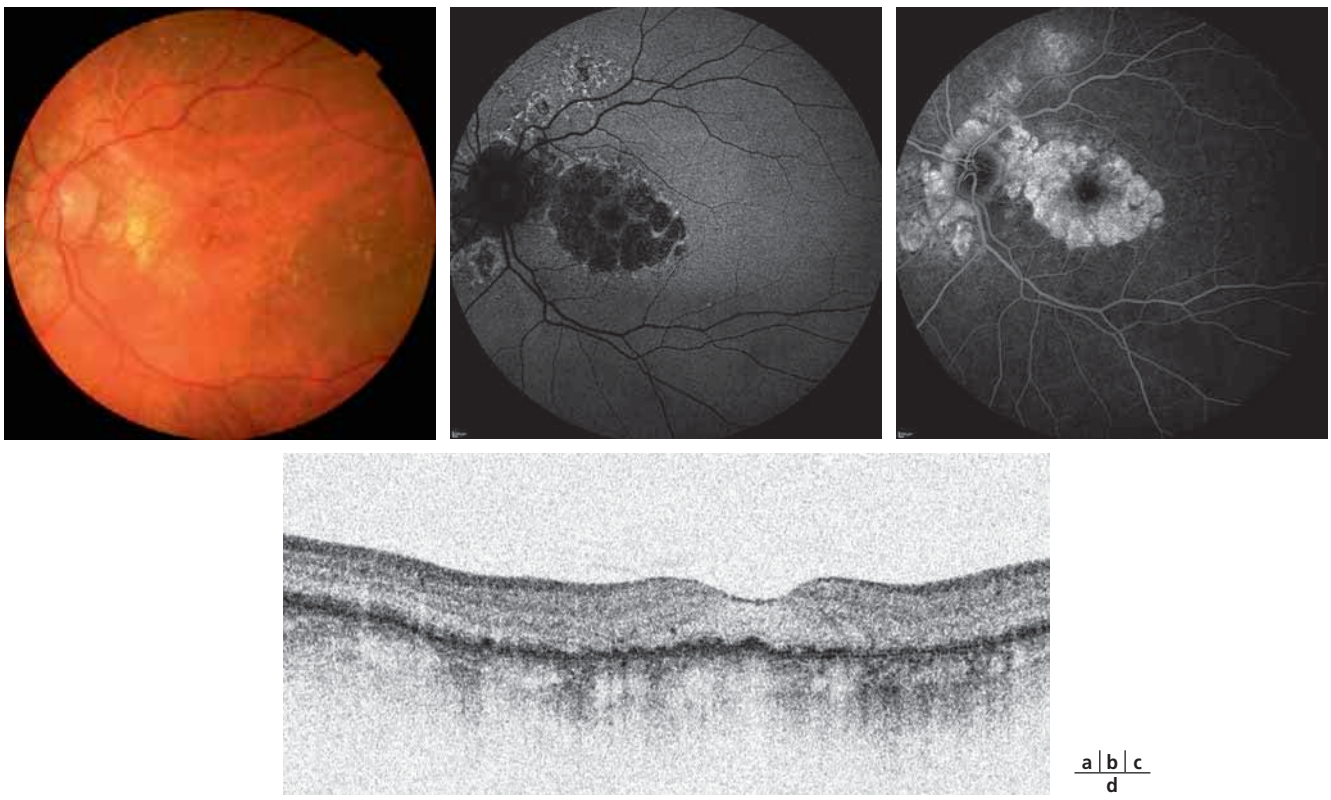


Fig. 4-42 ***Atrophie maculaire avec épargne fovéolaire.***
a. Cliché en couleurs. **b, c.** Clichés en AF (**b**) et en angiographie en fluorescéine (**c**). **b, d.** OCT : altération de la rétine externe fovéolaire.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

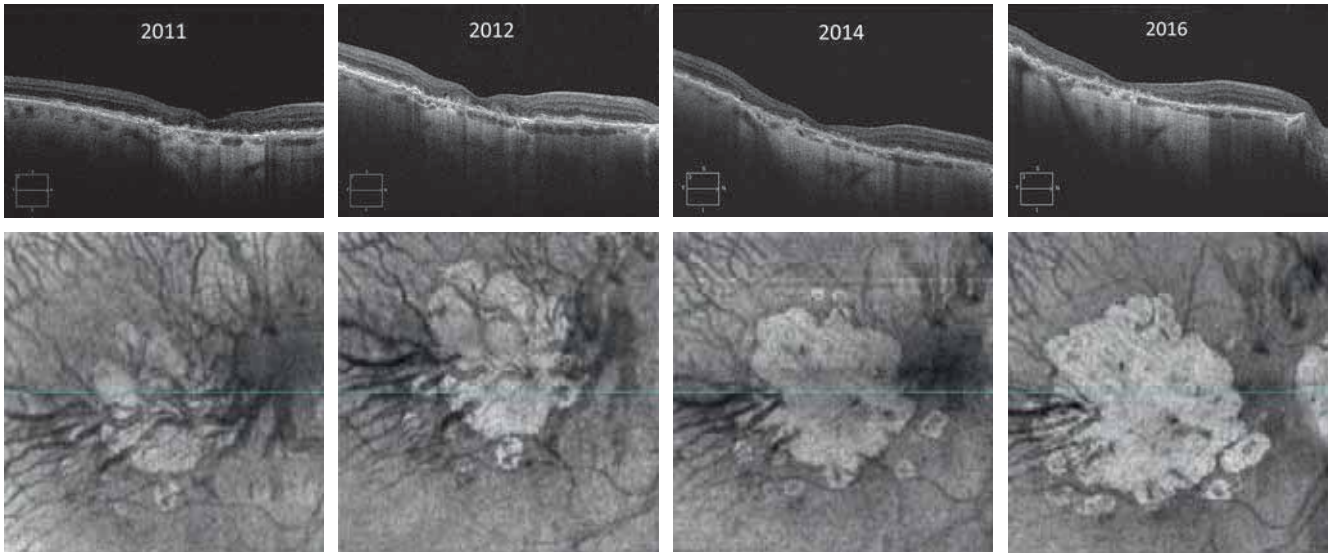


Fig. 4-43 ***Extension progressive de l'atrophie maculaire en OCT en face (réflectivité au niveau de la choriocapillaire).***
(Source : J.-F. Korobelnik.)

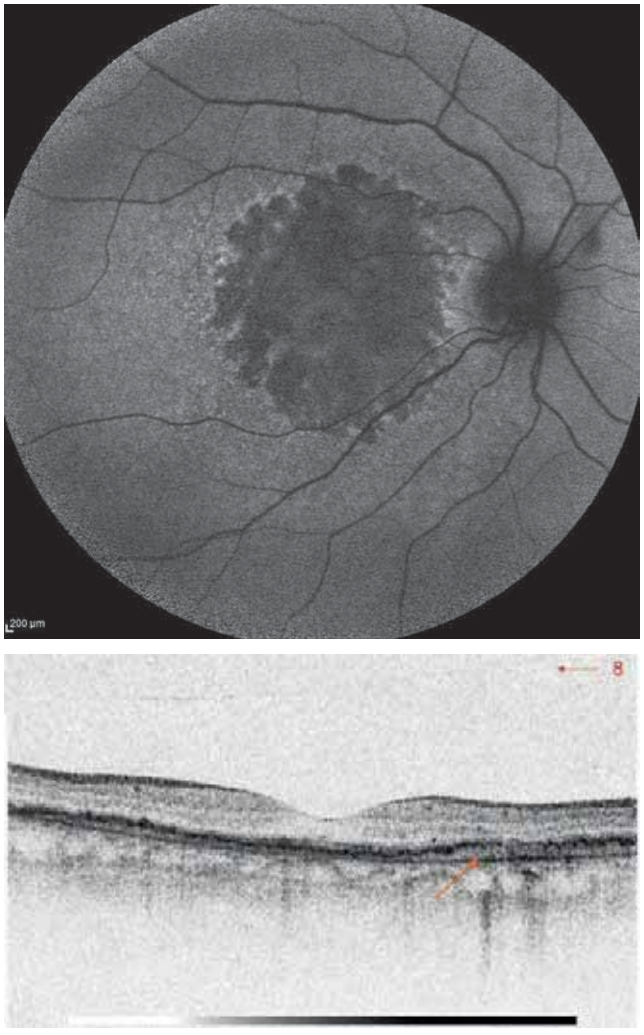


Fig. 4-44 ***Forme* diffuse trickling.**
a. Cliché en AF. **b.** OCT : séparation EP et MB.

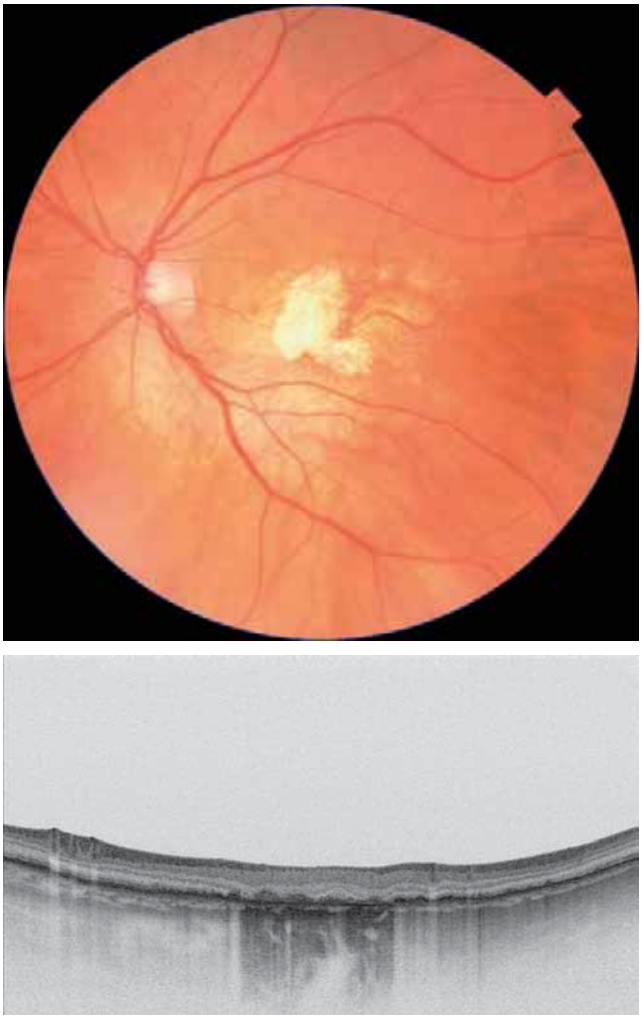


Fig. 4-45 ***Accumulation de débris hyper-réflectifs, en avant de la MB, au niveau de l'atrophie.***
a. Cliché en couleurs. **b.** OCT.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

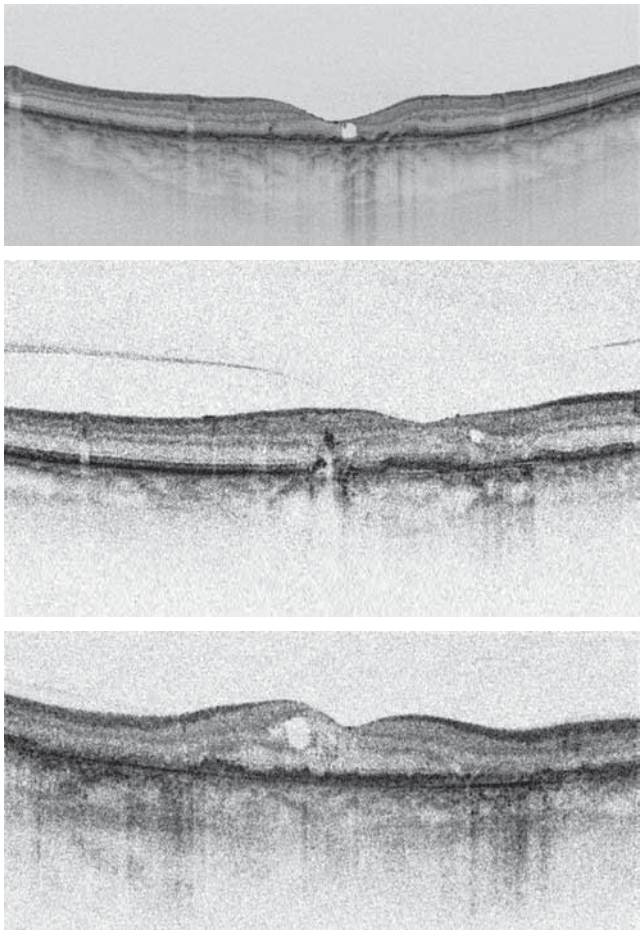


Fig. 4-46 ***Kystes rétiniens.*** Ils peuvent occuper toute l'épaisseur de la rétine (**a**) ou une partie (**b**), s'opposant à l'œdème intrarétinien, se manifestant par un épaississement rétinien (**c**). a b c

être observé au stade précoce de l'apoptose par extension du volume et désintégration des noyaux des photorécepteurs (fig. 4-46) [14].

ATTEINTE FOVÉOLAIRE CLINIQUE ET EN CLICHÉS MONOCHROMATIQUES

Lors d'une atteinte fovéolaire clinique, les anomalies sont celles précédemment décrites : altérations des structures rétiniennes externes (ligne ellipsoïde, interdigitation, EP). La limitante externe peut être préservée (fig. 4-47). Les couches de la rétine interne apparaissent déformées. La dépression fovéolaire est présente, le plus souvent majorée, jusqu'au stade ultime où seule la MB est présente (fig. 4-36 et 4-44) [14].

Éléments associés : kystes, tubulations

KYSTES

Les kystes sont des espaces optiquement vides en OCT. S'ils sont plus fréquemment retrouvés dans la nucléaire externe, ils peuvent siéger dans toutes les couches de la rétine et parfois occuper toute l'épaisseur rétinienne (fig. 4-48a et b). Il n'y a pas d'épaississement de la rétine en regard des kystes par rapport à la rétine sans kyste. Le bord des kystes n'est pas hyper-réflectif (contrairement aux tubulations). Ils ne doivent pas être confondus avec de l'œdème, témoignant d'un processus néovasculaire actif (fig. 4-48c). Ils correspondraient à la dégénérescence des cellules de Müller [15].

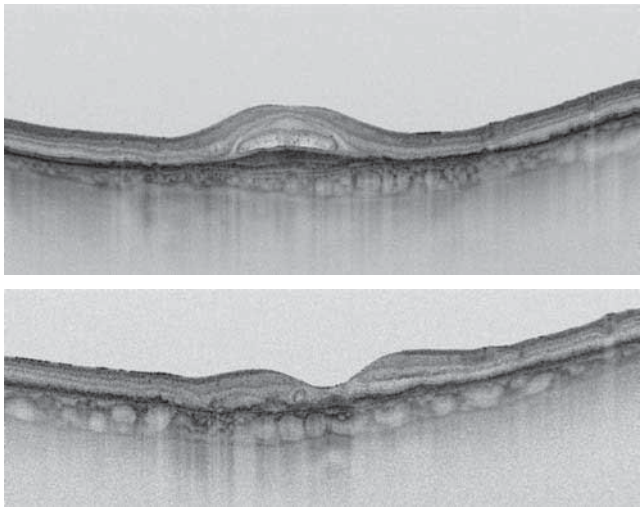


Fig. 4-47 ***Tubulations : lésions hypo-réflectives à bords hyper-réflectifs, de forme cylindrique (a) ou circulaire (b).*** a b

TUBULATIONS INTRARÉTINIENNES

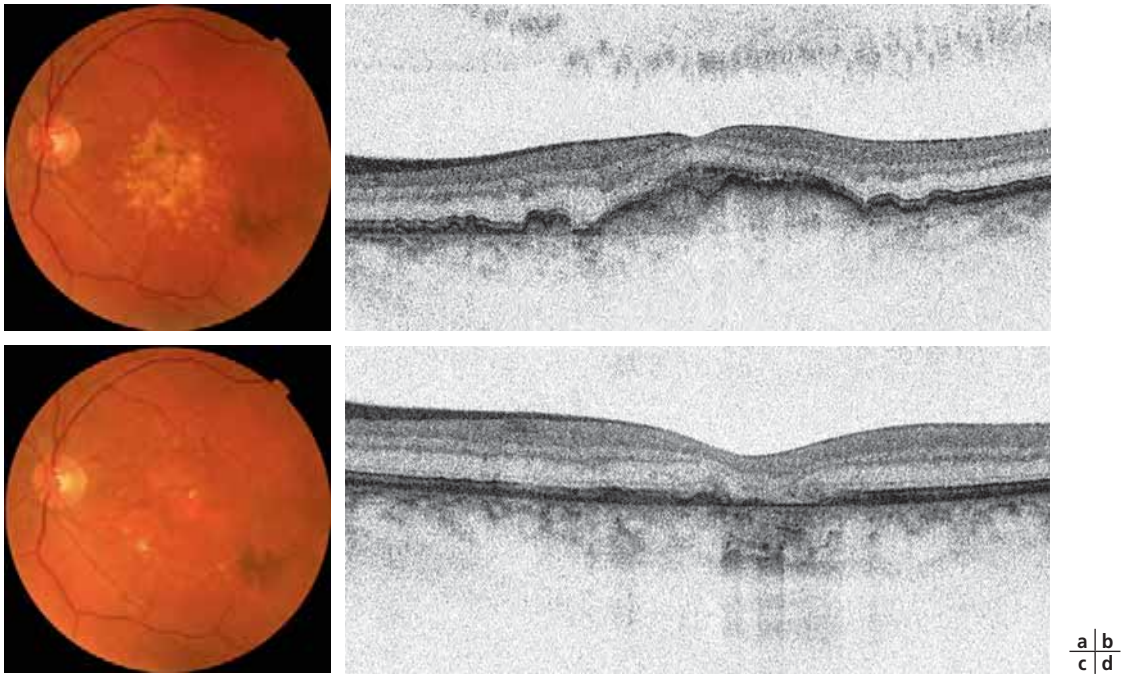
Structures intrarétiniennes siégeant dans les couches nucléaires externes, ovoïdes ou circulaires, à bords hyper-réflectifs, les tubulations sont fréquemment retrouvées dans les stades avancés de la DMLA atrophique, mais aussi surmontant une cicatrice fibreuse de néovaisseaux choroïdiens (voir fig. 4-47) [16].

Ces tubulations proviennent d'un ré-arrangement des photorécepteurs altérés. Ainsi, le *primum movens* serait la perte de l'interdigitation entre les segments externes des photorécepteurs et l'EP. Cette phase serait suivie d'une perte de jonction avec les éléments neuronaux de voisinage, entraînant des plis au sein de la couche des photorécepteurs. La mise en contact des bords opposés de ces plis aboutit à une structure tubulaire [17]. Ces tubules contiennent des photorécepteurs dégénérés et des cellules de Müller, leur paroi est formée par la limitante externe. Pour certains auteurs, l'extension de l'atrophie serait plus lente en présence de ces tubulations, leur conférant un effet protecteur [18].

Formes particulières des décollements de l'épithélium pigmentaire

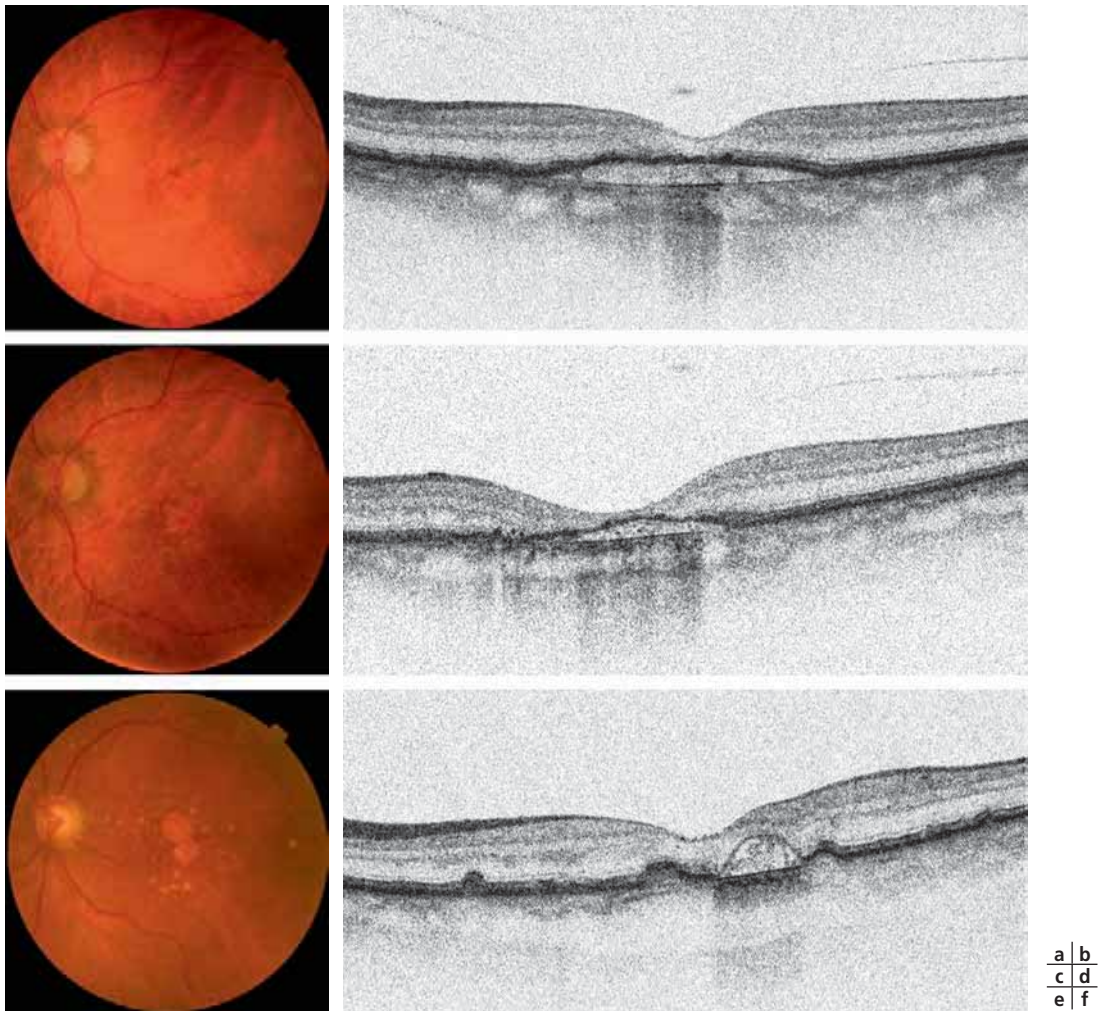
DÉCOLLEMENTS DE L'ÉPITHÉLIUM PIGMENTAIRE ÉVOLUANT DIRECTEMENT VERS L'ATROPHIE

Les DEP drusénoïdes évoluent fréquemment vers l'atrophie (49 % des cas à 4,6 ans et 75 % à 10 ans) (fig. 4-49). Le DEP drusénoïde



a b
c d

Fig. 4-48 ***DEP évoluant vers l'atrophie.***
a, c. Clichés en couleurs. **b, d.** OCT. En 2010, DEP drusénoïde (**a, b**) ; en 2011, résolution du DEP, laissant place à une atrophie maculaire (**c, d**).



a b
c d
e f

Fig. 4-49 ***Le plateau.***
a, c, e. Clichés en couleurs. **b, d, f.** OCT. Premier cas : DEP (**a, b**) évoluant vers un plateau 1 an plus tard (**c, d**). Second cas : diagnostic initial de plateau (**e, f**).

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

est de contour régulier, parfois d'aspect ondulé, à contenu homogène, hyper-réflectif. La régression spontanée du DEP s'associe le plus souvent à des altérations de la ligne des photorécepteurs et une atrophie de l'EP [19].

Décollements de l'épithélium pigmentaire présentant une phase de « plateau »

Un autre aspect d'évolution du DEP drusénoïde vers l'atrophie est récemment décrit sous le nom de « phase de plateau » [20]. Cette entité fait intervenir les dépôts laminaires basaux (voir plus haut), situés entre la membrane basale des cellules de l'EP et la couche collagène interne de la MB, et relèverait du même principe que les ondulations de la rétine externe. Dans un DEP, l'EP est par définition séparé de la MB. Lors de cette séparation, les dépôts laminaires basaux restent adhérents à l'EP et non à la MB. Par conséquent, au sein de la ligne hyper-réflective du DEP, coexistent en OCT deux bandes hyper-réflectives : l'EP proprement dit, et les dépôts laminaires basaux, non individualisables. La disparition des cellules de l'EP permet de visualiser ces dépôts laminaires basaux, sous forme d'une ligne hyper-réflective plus fine que le DEP initial. Cet aspect est décrit par certains auteurs comme un DEP en « phase de plateau ». Il existe également une hyper-réflectivité choroïdienne, par perte de l'EP sus-jacent, et des altérations morphologiques marquées de la rétine externe (fig. 4-49).

Cette entité est à reconnaître afin de ne pas la confondre avec des signes exsudatifs.

Conclusion

L'OCT dans la DMLA atrophique ne se limite pas aux signes clés décrits depuis de très nombreuses années, soit la simple perte de l'EP et l'hyper-réflectivité choroïdienne qui en résulte. L'amélioration de la définition OCT enrichit la sémiologie de l'atrophie maculaire elle-même mais également dans la zone périlésionnelle et de la zone de jonction. L'analyse plus fine de cette atrophie en OCT combinée avec l'imagerie multimodale permettrait ainsi de mieux anticiper la vitesse d'évolution de cette pathologie, de mieux comprendre les symptômes des patients et donc de mieux les accompagner au cours de cette pathologie.

Bibliographie

[1] Panorgias A, Zawadzki RJ, Capps AG, et al. Multimodal assessment of microscopic morphology and retinal function in patients with geographic atrophy. Invest Ophthalmol Vis Sci 2013 ; 54 : 4372-84.
[2] Forte R, Querques G, Querques L, et al. Multimodal imaging of dry age-related macular degeneration. Acta Ophthalmol 2012 ; 90 : e281-7.
[3] Le Lez ML, Halfon J. Autofluorescence du fond d'œil. Lavoisier Médecine ; 2015, 150 p.
[4] Yehoshua Z, Rosenfeld PJ, Gregori G, et al. Progression of geographic atrophy in age-related macular degeneration imaged with spectral domain optical coherence tomography. Ophthalmology 2011 ; 118 : 679-86.
[5] Fleckenstein M, Charbel Issa P, Helb HM, et al. High-resolution spectral domain-OCT imaging in geographic atrophy associated with age-related macular degeneration. Invest Ophthalmol Vis Sci 2008 ; 49 : 4137-44.
[6] Holz FG, Bindewald-Wittich A, Fleckenstein M, et al. Progression of geographic atrophy and impact of fundus autofluorescence patterns in age-related macular degeneration. Am J Ophthalmol 2007 ; 143 : 463-72.
[7] Fleckenstein M, Schmitz-Valckenberg S, Lindner M, et al. The « diffuse-trickling » fundus autofluorescence phenotype in geographic atrophy. Invest Ophthalmol Vis Sci 2014 ; 55 : 2911-20.
[8] Brar M, Kozak I, Cheng L, et al. Correlation between spectral-domain optical coherence tomography and fundus autofluorescence at the margins of geographic atrophy. Am J Ophthalmol 2009 ; 148 : 439-44.
[9] Wolf-Schnurrbusch UEK, Enzmann V, Brinkmann CK, Wolf S. Morphologic changes in patients with geographic atrophy assessed with a novel spectral OCT-SLO combination. Invest Ophthalmol Vis Sci 2008 ; 49 : 3095-9.
[10] Danis RP, Lavine JA, Domalpally A. Geographic atrophy in patients with advanced dry age-related macular degeneration : current challenges and future prospects. Clin Ophthalmol Auckl NZ 2015 ; 9 : 2159-74.
[11] Ooto S, Vongkulsiri S, Sato T, et al. Outer retinal corrugations in age-related macular degeneration. JAMA Ophthalmol 2014 ; 132 : 806-13.
[12] Guymer RH, Bird AC. Physiologie de la membrane de Bruch. Encycl Méd Chir (EMC, Elsevier Paris) Ophtalmologie, 21-026-D-30. 1996.
[13] Schmitz-Valckenberg S, Fleckenstein M, Helb HM, et al. In vivo imaging of foveal sparing in geographic atrophy secondary to age-related macular degeneration. Invest Ophthalmol Vis Sci 2009 ; 50 : 3915-21.
[14] Schmitz-Valckenberg S. The Journey of « Geographic Atrophy » through past, present, and future. Ophthalmologica 2017 ; 237 : 11-20.
[15] Cohen SY, Dubois L, Nghiem-Buffet S, et al. Retinal pseudocysts in age-related geographic atrophy. Am J Ophthalmol 2010 ; 150 : 211-7.e1.
[16] Schaal KB, Freund KB, Litts KM, et al. Outer retinal tubulation in advanced age-related macular degeneration : optical coherence tomographic findings correspond to histology. Retina 2015 ; 35 : 1339-50.
[17] Zweifel SA, Engelbert M, Laud K, et al. Outer retinal tubulation : a novel optical coherence tomography finding. Arch Ophthalmol 2009 ; 127 : 1596-602.
[18] Hariri A, Nittala MG, Sadda SR. Outer retinal tubulation as a predictor of the enlargement amount of geographic atrophy in age-related macular degeneration. Ophthalmology 2015 ; 122 : 407-13.
[19] Mrejen S, Sarraf D, Mukkamala SK, Freund KB. Multimodal imaging of pigment epithelial detachment : a guide to evaluation. Retina 2013 ; 33 : 1735-62.
[20] Tan ACS, Astroz P, Dansingani KK, et al. The evolution of the plateau, an optical coherence tomography signature seen in geographic atrophy. Invest Ophthalmol Vis Sci 2017 ; 58 : 2349-58..

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

4.4. DMLA exsudative

OCT structurel de la DMLA exsudative

S.-Y. Cohen

Généralités sur l'exsudation secondaire à la DMLA

Selon des données classiques, la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) est la première cause de cécité légale (acuité visuelle inférieure à 1/10) dans les pays développés. Elle se présente selon différentes formes : atrophique ou sèche et exsudative ou humide. Les données anciennes antérieures à l'an 2000 rendent la DMLA exsudative responsable de plus de 80 % des cas de cécité légale imputable à la DMLA. Cependant, les progrès thérapeutiques dans la DMLA exsudative et l'absence de traitement de la DMLA atrophique ont probablement modifié ce rapport. Il reste probable que la DMLA exsudative représenterait environ la moitié des cas de baisse de vision sévère imputable à la DMLA [1–4].

La DMLA exsudative est caractérisée par le développement de vaisseaux anormaux appelés néovaisseaux dont l'origine est soit choroïdienne soit rétinienne profonde. La prolifération de ces néovaisseaux se fait soit sous l'épithélium pigmentaire, soit dans l'espace sous-rétinien [5]. Ces néovaisseaux ont une structure immature, avec des parois perméables, ce qui explique l'accumulation de sérosité et/ou d'hémorragies dans différents compartiments : entre l'épithélium pigmentaire et la membrane de Bruch (décollement de l'épithélium pigmentaire), entre la rétine sensorielle et l'épithélium pigmentaire (décollement séreux rétinien). De plus, l'invasion néovasculaire peut entraîner des altérations et un remodelage des espaces extracellulaires rétiniens, aboutissant à la constitution d'un œdème intrarétinien [6]. Il est donc classique de considérer la présence de liquide, quel que soit le compartiment dans lequel il s'accumule, comme un signe d'exsudation. Cependant, il est classique également de séparer ce liquide en liquide intrarétinien ou œdème intrarétinien, par opposition au liquide sous-rétinien ou décollement séreux rétinien, et au liquide sous-épithélial ou décollement de l'épithélium pigmentaire (fig. 4-50 et 4-51).

Avant l'avènement de l'OCT, l'exsudation était diagnostiquée sur la présence de diffusions anormales du colorant, la fluorescéine, au cours de la séquence angiographique.

L'accumulation de liquide pouvait se faire dans un espace clos avec augmentation en intensité mais pas en surface de l'hyperfluorescence, correspondant alors au décollement de l'épithélium pigmentaire, ou en hyperfluorescence augmentant en intensité et en surface, correspondant alors au décollement séreux rétinien ou décollement séreux du neuro-épithélium. L'apparition de l'OCT a modifié cette perception. En effet, les premières images obtenues en OCT *time domain* (TD) ont montré clairement un épaississement de la rétine sensorielle avec accumulation de liquide à l'intérieur de la rétine sans qu'il y ait parfois de décollement séreux de la rétine sensorielle.

La perception initiale était que le décollement séreux important allait « déborder » dans la rétine externe. Cependant, dans d'autres maladies, comme la choriorétinopathie séreuse ou le décollement de rétine, des décollements séreux majeurs peuvent ne pas s'accompagner d'accumulation de liquide intrarétinien. Il y a donc, dans la dégénérescence maculaire, un élément supplémentaire aboutissant à la fragilité de la rétine externe ou de toutes les couches rétiniennes. Des expériences menées chez l'animal ont montré que l'injection intra-oculaire de *vascular endothelial growth factor* (VEGF) pouvait aboutir à la formation d'œdème et d'hémorragies. Il est aujourd'hui bien établi que le développement de néovaisseaux peut être lié à un excès local de VEGF [7]. Ainsi, l'origine du liquide intrarétinien pourrait être une augmentation de la perméabilité des capillaires rétiniens matures.

Quelle que soit l'origine de l'exsudation, la présence de liquide intrarétinien ou sous-rétinien s'accompagne fréquemment de symptômes cliniques à type de baisse d'acuité visuelle et surtout de métamorphopsies. Plus rarement, les patients expriment la perception de micropsie.

L'examen du fond d'œil peut permettre la reconnaissance des décollements de l'épithélium pigmentaire ou des décollements séreux rétiniens. Cet examen reste cependant difficile. Les clichés

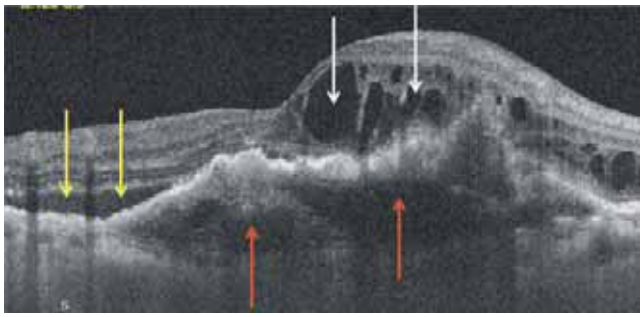


Fig. 4-50 ***Coupe verticale B-scan matérialisant les différents compartiments d'accumulation liquidienne.***
La coupe montre des logettes d'œdème maculaire cystoïde (flèches blanches), un décollement séreux rétinien (flèches jaunes) ainsi qu'une zone de soulèvement de l'épithélium pigmentaire (flèches rouges).

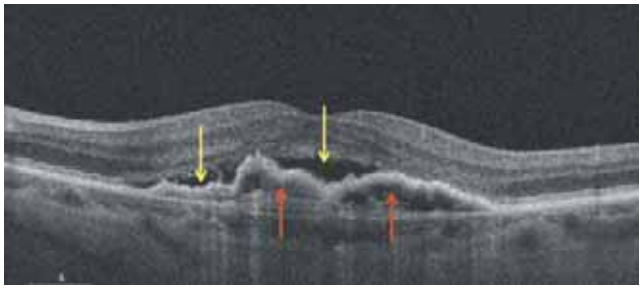


Fig. 4-51 ***Soulèvement de l'épithélium pigmentaire associé à un décollement séreux rétinien.***
Soulèvement irrégulier de l'épithélium pigmentaire (flèches rouges) très évocateur de néovaisseaux de type 1 associé à un décollement séreux rétinien (flèches jaunes). Dans ce cas, il n'y a pas de réel épaississement de la rétine sensorielle ni d'accumulation de liquide intrarétinien.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

en couleurs effectués en stéréoscopie peuvent permettre de mieux apprécier l'implication des différents compartiments de la rétine sensorielle ou de l'épithélium pigmentaire.

L'apparition de l'OCT a été une réelle révolution dans l'imagerie de la DMLA permettant de visualiser avec précision l'existence de ces anomalies, de préciser également leur topographie et même de les quantifier [8–10].

Dans la DMLA exsudative, la perturbation des images OCT est globale avec présence de zones d'épaississement bien visualisées sur la cartographie (*mapping*), mais également sur les différentes coupes transversales B-scan (fig. 4-52 et 4-53). L'OCT en face peut également être utile dans certaines formes cliniques.

Nous détaillons ici les différents signes OCT d'exsudation, puis analysons les différents types de néovascularisation maculaire observés dans la DMLA.

Les différents signes OCT d'exsudation

Œdème intrarétinien ou liquide intrarétinien

L'accumulation de liquide intrarétinien est considérée comme secondaire à une destruction du complexe photorécepteurs-membrane limitante externe [11]. L'anomalie initiale correspond à un épaississement diffus de la couche nucléaire externe. Une quantité importante de liquide peut amener à la constitution de cavités cystoïdes, habituellement rondes ou ovalaires sur les coupes B-scan.

En l'absence de traitement, ces espaces cystoïdes deviennent chroniques pouvant aboutir à une dégénérescence maculaire cystoïde [12]. Ces kystes chroniques sont fréquemment associés à une rétine d'épaisseur normale contrairement à l'œdème maculaire plus aigu. Les kystes d'œdème maculaire doivent être différenciés de la tubulation rétinienne externe (voir plus bas) ainsi que des kystes dégénératifs observés dans la DMLA atrophique [13].

De nombreuses publications ont insisté sur le mauvais pronostic global des néovascularisations choroïdiennes associées à un œdème maculaire cystoïde lorsque les néovaisseaux sont traités par anti-VEGF. La présence de liquide intrarétinien aurait ainsi une valeur pronostique péjorative par rapport à d'autres signes d'exsudation.

Points hyper-réflectifs intrarétiniens

Plus récemment, ont été décrites des particules denses de petite dimension, observées dans la rétine externe des patients ayant une DMLA exsudative (fig. 4-53b). Elles ont été appelées petites taches hyper-réflectives (*hyper-reflective foci*) ou dépôts cristallins intrarétiniens ou encore lésions hyper-réflectives sous-rétiniennes [14–16].

L'origine exacte de ces anomalies est inconnue. Différentes hypothèses coexistent : exsudats lipidiques, petits amas de migrations pigmentaires, cellules de Müller dégénérées ou cellules de la microglie activées. Cette dernière hypothèse est la plus probable, car ces anomalies disparaissent fréquemment, rapidement, sous traitement anti-VEGF. Leur disparition précoce a été associée à un meilleur pronostic visuel, sous anti-VEGF [16].

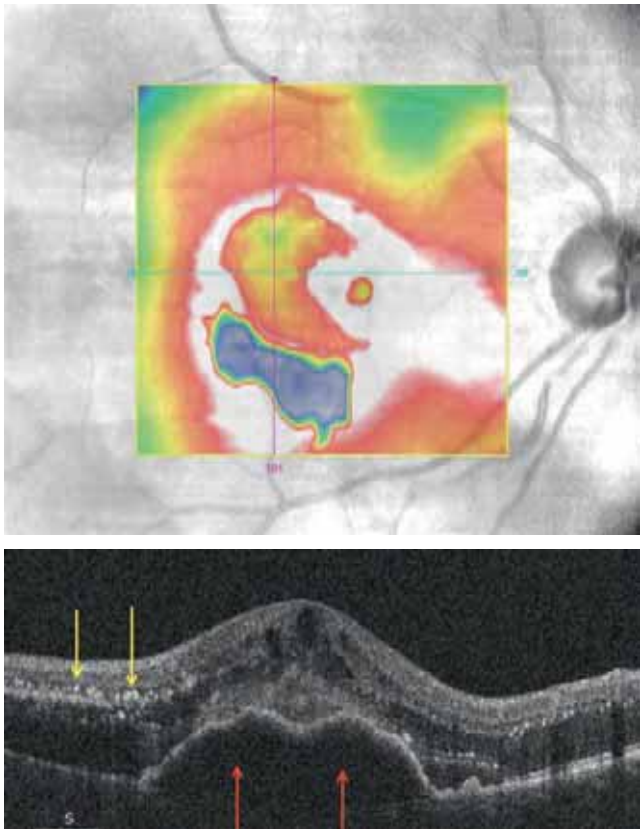


Fig. 4-52 ***Cartographie et coupe B-scan d'une DMLA exsudative.*** **a.** La cartographie est très perturbée montrant des différences importantes de niveau. **b.** La coupe verticale passant par la macula montre un soulèvement inhomogène de l'épithélium pigmentaire (flèches rouges), la présence de liquide intrarétinien ainsi que d'un décollement séreux rétinien. On note de plus une lésion hyper-réflective sous-rétinienne (flèches jaunes).

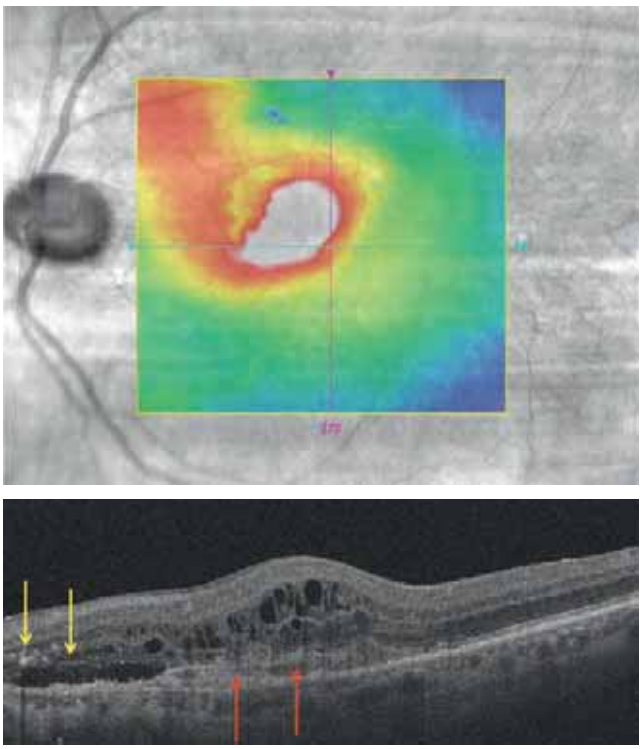


Fig. 4-53 ***Second exemple de cartographie en coupe B-scan d'une DMLA exsudative.*** **a.** Cartographie perturbée montrant une variation importante de l'épaisseur rétinienne au pôle postérieur. **b.** Lésion hyper-réflective sous-rétinienne (flèches rouges) associée à un œdème intrarétinien et à un décollement séreux rétinien. On note la présence de points réflectifs intrarétiniens (flèches jaunes).

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

EXSUDATION OU MATÉRIEL SOUS-RÉTINIEN HYPER-RÉFLECTIF

L'exsudation sous-rétinienne, ou décollement séreux rétinien, se traduit par un espace hypo-réflectif entre la couche des articles externes des photorécepteurs et le néovaisseau pré-épithélial ou l'épithélium pigmentaire (EP) dans le cas d'une néovascularisation choroïdienne sous-épithéliale (fig. 4-50 et 4-51).

Une des avancées les plus récentes dans l'analyse sémiologique des coupes OCT est la description d'un matériel sous-rétinien, hyper-réflectif, accompagnant la formation des néovaisseaux. Ces lésions ont été décrites sous les expressions de *subretinal hyper-reflective material* (SHRM) ou *subretinal hyper-reflective exsudation* (SRHE) ou encore sous la terminologie de « gris » sous-rétinien ou « gris » pré-épithélial [17, 18]. Il s'agit d'un aspect dense, hyper-réflectif, de la rétine externe, aux bords un peu flous (fig. 4-53b, 4-54 et 4-55d). Ces lésions sont considérées comme une exsudation correspondant à des débris protéiques ou fibrineux. La présence de ces lésions serait associée à un moins bon pronostic global [19]. Ce matériel sous-rétinien ne doit pas être confondu avec une hémorragie ou avec des exsudats lipidiques.

Une exsudation contenant beaucoup de fibrine peut résulter en l'accumulation du liquide sous-rétinien dans des compartiments séparés par des membranes fibrineuses. Ces décollements séreux en arche de pont (fig. 4-56) traduiraient une évolution chronique et un pronostic moins favorable de la néovascularisation [20].

DÉCOLLEMENTS DE L'ÉPITHÉLIUM PIGMENTAIRE

Les décollements de l'épithélium pigmentaire (DEP) sont définis par la présence d'une séparation anatomique entre l'EP et la membrane de Bruch sous-jacente. Ils ont été décrits dans la DMLA (fig. 4-57) mais également dans la choriorétinopathie séreuse et dans d'autres maladies inflammatoires, néoplasiques ou œil iatrogénique (pour une revue complète, lire Mrejen, 2013 [21]).

Dans la DMLA, les DEP peuvent être drusenoïdes correspondant à la confluence de drusen séreux et entrent alors dans le cadre de la DMLA non néovasculaire ou sèche. Néanmoins, les décollements séreux de l'EP sont habituellement rencontrés en association avec une membrane néovasculaire de type 1, située dans son encoche (*pigment epithelial detachment with notch*). L'imagerie multimodale permet de reconnaître le néovaisseau choroïdien situé sur l'une des berges du décollement séreux. Le décollement séreux est alors réactionnel à la présence du néovaisseau, pouvant régresser après le traitement de la membrane néovasculaire. L'OCT est caractérisé par un soulèvement assez homogène de l'EP, la membrane néovasculaire correspondant à une zone de soulèvement beaucoup plus inhomogène et irrégulière.

Les décollements vascularisés de l'EP peuvent se rencontrer en association avec des néovaisseaux choroïdiens de type 1 (fig. 4-55d et 4-58f). Tous les néovaisseaux choroïdiens de type 1 se déve-

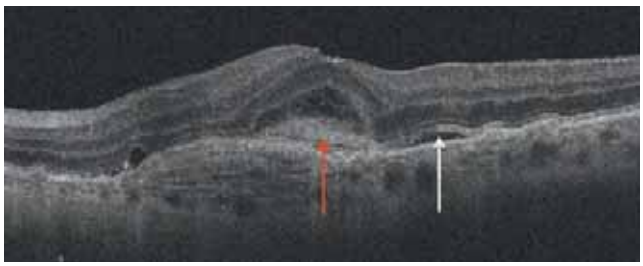
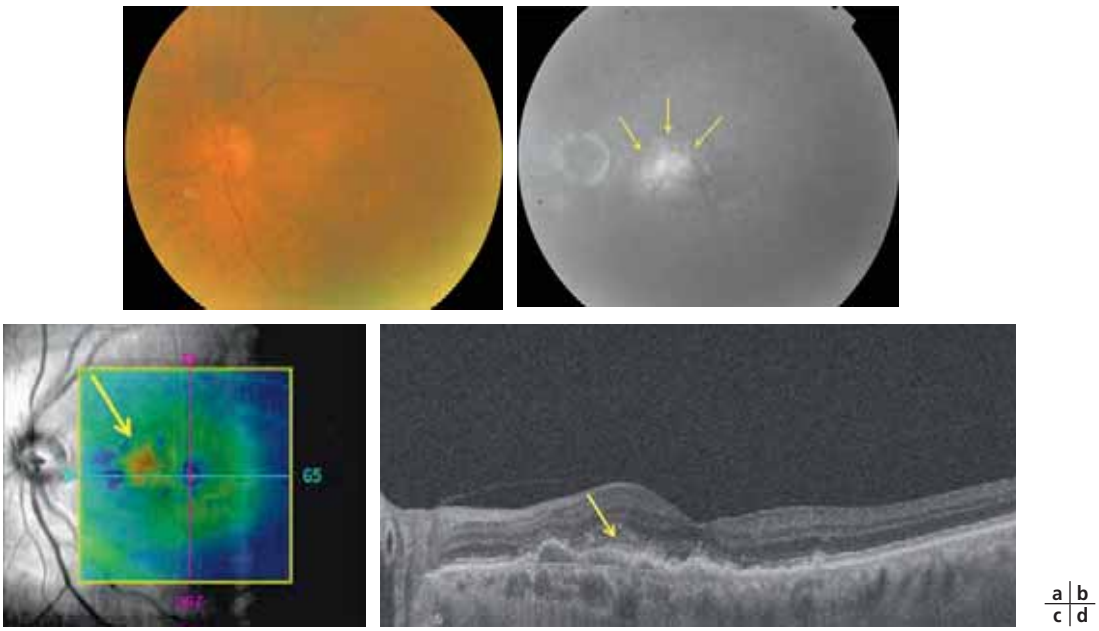


Fig. 4-54 ***Exsudation ou matériel sous-rétinien hyper-réflectif.*** Cette exsudation se matérialise sous la forme d'une lésion grise, à bords un peu inhomogènes, présente dans l'espace sous-rétinien (flèche rouge). Elle est parfois la seule manifestation présente de l'exsudation mais, le plus souvent, elle est associée soit à un œdème intrarétinien, soit à un décollement séreux rétinien (flèche blanche).



a | b
c | d

Fig. 4-55 ***Lésion hyper-réflective sous-rétinienne en tant que seule manifestation exsudative à l'OCT.*** **a.** Cliché en couleurs ne montrant ni hémorragie ni exsudation. **b.** L'angiographie montre une hyperfluorescence inhomogène à la partie nasale de la macula (flèches). **c.** La cartographie de l'OCT est perturbée montrant un épaississement inter-papillo-maculaire (flèche). **d.** La coupe B-scan passant par ce territoire montre une lésion hyper-réflective sous-rétinienne (flèche) sans véritable œdème intrarétinien ni décollement séreux. Cette lésion sous-rétinienne située en regard d'une surélévation inhomogène de l'épithélium pigmentaire est très évocatrice de néovascularisation choroïdienne.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

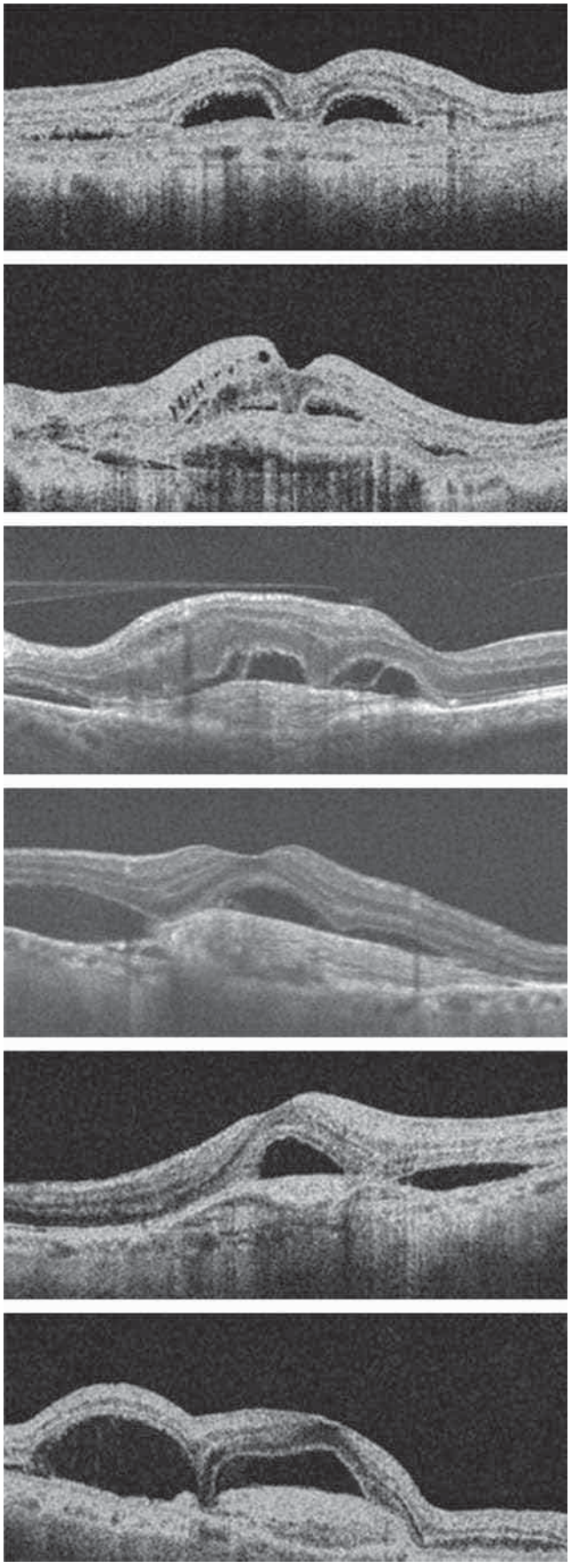


Fig. 4-56 ***Exemples de décollements de l'épithélium pigmentaire en « arche de pont ».***
Ces décollements de l'épithélium pigmentaire sont habituellement associés à de la fibrose sous-rétinienne, ce qui explique leur pronostic réservé.

loppent entre l'EP et la membrane de Bruch créant une séparation entre ces deux couches. Le TD-OCT avait permis d'observer ce soulèvement plus ou moins homogène de l'EP associé à des néovaisseaux appelés occultes, bien analysés en angiographie à la fluorescéine et au vert d'indocyanine [22]. L'OCT *spectral domain* (SD), et en particulier le mode *enhanced depth imaging* (EDI), permet une meilleure visualisation du contenu du DEP. Cette dernière technique a permis d'observer qu'à l'intérieur du DEP, pouvaient se trouver des couches de matériel hyper-réflectifs suggérant une organisation multilamellaire [23]. Il est fréquent d'observer une membrane néovasculaire adhérente à la paroi postérieure de l'EP.

Les DEP peuvent être également associés à une néovascularisation de type 3 ou anastomose rétinochoroïdienne. C'est d'ailleurs à l'intérieur des DEP néovascularisés que les anastomoses ont été pour la première fois identifiées [24]. L'existence d'un DEP pourrait traduire une forme plus évoluée de néovaisseaux de type 3. En effet, l'origine initiale de ces néovaisseaux est probablement la rétine externe avec une extension progressive de la vascularisation néoformée vers l'EP et la choroïde.

■ SIGNES D'EXSUDATION EN TANT QUE BIOMARQUEURS DU PRONOSTIC

L'un des défis les plus difficiles lors de la prise en charge de la DMLA exsudative est lié à la grande hétérogénéité du profil des patients, lorsque les néovaisseaux sont traités par anti-VEGF. Certains individus réagissent très bien avec un faible nombre d'injections, tandis que d'autres ne vont pas avoir leur maladie contrôlée malgré un traitement mensuel intensif.

L'idée est donc de définir des facteurs pronostiques de la résistance au traitement. Ces facteurs pronostiques sont appelés biomarqueurs, essentiellement dans la littérature anglo-saxonne.

Certains biomarqueurs sont liés au terrain : présence d'allèles à haut risque des gènes *CFH* ou *HTRA1-ARMS2* ou encore l'âge avancé du patient.

D'autres sont liés aux données fonctionnelles de départ et, en particulier, l'acuité visuelle initiale avec un gain relatif meilleur en cas d'acuité visuelle initiale basse mais une moindre acuité visuelle finale en valeur absolue.

Enfin, d'autres biomarqueurs sont liés aux conditions morphologiques observées grâce à l'imagerie multimodale et en particulier à l'OCT. Ainsi, l'existence d'une néovascularisation de type 3 pourrait s'accompagner d'un meilleur gain visuel initial, mais d'un moins bon pronostic ultérieur, lié au développement de l'atrophie (voir plus bas). De même, la présence d'une hémorragie importante peut s'accompagner d'une moins bonne acuité visuelle initiale mais d'une remontée d'acuité visuelle plus importante en cours de traitement. La taille de la lésion intervient également avec un moins bon pronostic en cas de grande lésion.

Dans ce texte, les biomarqueurs observés à l'OCT nous intéressent davantage et ont fait l'objet d'une littérature abondante [25–38]. Leur impact est résumé dans le tableau 4-4. Il semble bien établi que la présence de liquide intrarétinien observé initialement s'accompagne d'un moindre gain d'acuité visuelle et d'un moins bon pronostic global. La présence de kystes intrarétiniens dégénératifs, ne s'accompagnant pas d'un épaississement rétinien, constitue également un facteur de mauvais pronostic. En revanche, la présence de liquide sous-rétinien s'accompagne habituellement d'une meilleure acuité visuelle initiale mais également d'un meilleur gain ultérieur d'acuité visuelle. La disparition du signal liée aux photorécepteurs et les altérations de la membrane limitante externe seraient associées à un moins bon pronostic. Cependant, le nombre d'études est assez faible concernant ce point. La présence de lésions focales hyper-réflectives s'accompagne également d'un moins

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Tableau 4.4 – Principaux biomarqueurs OCT de la DMLA exsudative.

Biomarqueur OCT	Valeur pronostique	Commentaire
Épaisseur maculaire	Mauvaise si inférieure à la normale	Corrélée à la présence d'atrophie
Œdème intrarétinien	Mauvaise acuité initiale	Données consistantes dans la littérature
	Moindre gain en acuité visuelle	
Kystes dégénératifs	Mauvais pronostic	Corrélés à la présence d'atrophie
Liquide sous-rétinien	Meilleure acuité initiale	Souvent associé aux néovaisseaux de type 1
	Meilleurs gains en acuité visuelle	
Membrane limitante interne	Moindre acuité visuelle si faible signal	Réapparition du signal de bon pronostic
Disruption des photorécepteurs	Moindre acuité visuelle	
Points focaux hyper-réflectifs	Moindre acuité visuelle initiale	Disparition de bon pronostic
Tubulations rétiniennes externes	Moindre acuité initiale et moindre gain	Souvent associées à la fibrose ou l'atrophie
Décollement de l'épithélium pigmentaire	Moindre gain en acuité visuelle	
Atrophie de l'épithélium pigmentaire	Moindre gain en acuité visuelle	
Épaisseur choroïdienne	Moindre gain si choroïde fine	Souvent associée à des pseudo-drusen

bon pronostic. De même, la présence d'un matériel sous-rétinien hyper-réflectif pourrait s'accompagner d'un moins bon pronostic ultérieur. Les tubulations rétiniennes externes (voir plus bas) traduisent habituellement une mauvaise acuité visuelle que ce soit initialement ou en cours de traitement. La présence d'un DEP pourrait s'accompagner également d'un moins bon pronostic ultérieur ainsi que d'une tendance à la résistance aux anti-VEGF. Les autres facteurs pronostiques seraient la présence d'une atrophie localisée de l'EP, d'une choroïde fine et d'une adhérence vitréomaculaire.

Les différents types de néovaisseaux avec leur imagerie multimodale

GÉNÉRALITÉS ET CLASSIFICATIONS

L'imagerie multimodale est en perpétuelle évolution. Depuis les années 1970, le *gold standard* de l'imagerie rétinienne était l'angiographie à la fluorescéine. L'angiographie au vert d'indocyanine est venue compléter l'arsenal diagnostic en permettant une meilleure visualisation des limites de la néovascularisation dans les formes occultes. L'OCT est devenu le complément indispensable à l'analyse initiale d'une néovascularisation choroïdienne. Actuellement, les progrès de l'imagerie et le développement de l'OCT-angiographie viennent entrer en compétition avec les angiographies utilisant des colorants intraveineux. La place exacte de ces différents examens est actuellement encore débattue.

La classification des néovaisseaux en type 1 et type 2 a été réalisée par Gass sur la base d'une analyse histologique de membrane excisée chirurgicalement. Les types 1 correspondaient aux néovaisseaux développés sous l'EP, tandis que les types 2 correspondaient aux néovaisseaux ayant franchi cet EP pour se développer dans l'espace sous-rétinien [39].

Cette classification a été largement améliorée par Freund [40]. L'auteur différencie trois types de néovaisseaux. Il conserve la classification en type 1 et type 2 et ajoute un type 3 correspondant à ce qui a été décrit par d'autres auteurs sous le nom d'anastomose rétinochoroïdienne ou encore *retinal angiomatous proliferation* (RAP). Cette nouvelle classification a été possible grâce à l'apport de l'OCT et en particulier du SD-OCT.

Dans la mesure où les types 3 ne sont pas d'origine choroïdienne, il est préférable d'utiliser le terme de néovascularisation maculaire de type 1, 2 ou 3 sans utiliser le terme de néovaisseau choroïdien.

NÉOVASCULARISATION MACULAIRE DE TYPE 1

Les néovaisseaux de type 1 seraient les plus fréquents dans la DMLA exsudative. Ils sont caractérisés par le développement d'une membrane néovasculaire d'origine choroïdienne franchissant la membrane de Bruch mais respectant l'EP (fig. 4-58 et 4-59). Ils entraînent donc, anatomiquement, un DEP, plus ou moins saillant et ils entraînent également une exsudation qui passe à travers l'EP. Dans ce type de néovaisseau, l'examen du fond d'œil est habituellement peu perturbé. On peut observer un aspect grisâtre de la région centrale, parfois des hémorragies, enfin des exsudats si la lésion évolue depuis longtemps.

L'image en autofluorescence est variable, pouvant donner un aspect hétérogène de la région centrale. L'angiographie à la fluorescéine montre des diffusions d'origine imprécise, souvent retardées et modérées. Aux temps tardifs, la diffusion est présente, parfois associée à des fluorescences en têtes d'épingle ou *pin points* (fig. 4-58). L'angiographie au vert d'indocyanine montre habituellement une hyperfluorescence apparaissant sur les temps moyens ou tardifs de la séquence. Il est alors possible de visualiser le néovaisseau sous la forme d'une plaque assez large. Il est à noter que les premières publications faisaient état de *hot spots* lorsque la néovascularisation était de petite dimension. Rétrospectivement, ces *hot spots* correspondaient souvent à des néovaisseaux de type 3.

Le SD-OCT montre habituellement, sur la cartographie, un épaississement de la rétine centrale due à la présence d'un œdème ou d'un décollement séreux rétinien. Les coupes B-scan montrent un EP habituellement soulevé et fréquemment irrégulier. L'exsudation est présente sous la forme d'un DEP mais également d'un décollement séreux rétinien et/ou d'un œdème intrarétinien. Le décollement séreux est plus fréquent que l'œdème intrarétinien dans ces formes de néovaisseaux de type 1 (fig. 4-58 et 4-59).

NÉOVASCULARISATION MACULAIRE DE TYPE 2

La néovascularisation de type 2, également appelée néovaisseau visible ou néovaisseau classique, a été la première découverte grâce à l'angiographie à la fluorescéine. En effet, l'angiographie met

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

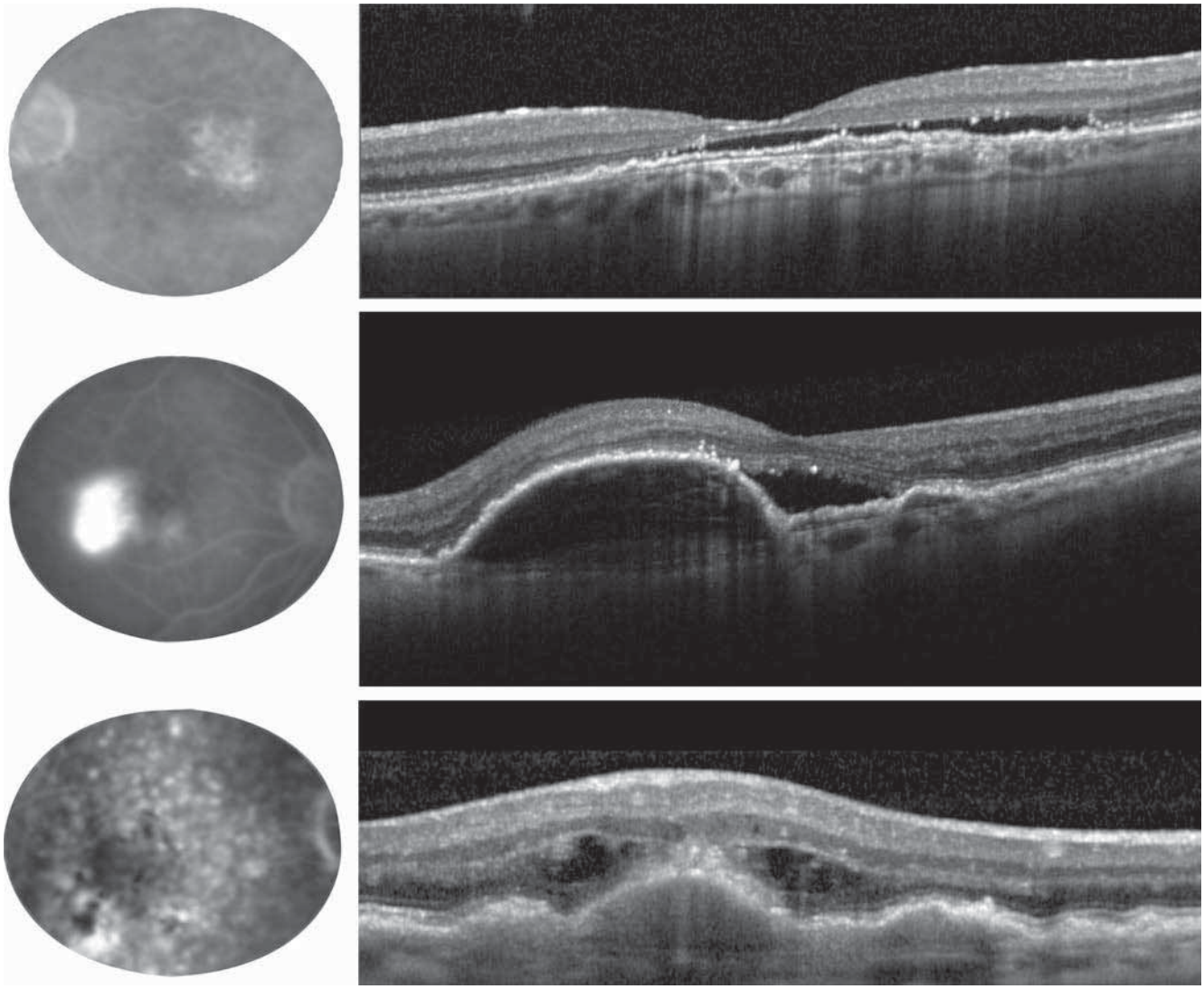


Fig. 4-57 ***Exemples de décollements de l'épithélium pigmentaire.***
Le décollement de l'épithélium pigmentaire associé aux néovaisseaux de type 1 peut être plan **(a, b)** ou saillant **(c, d)** avec, dans ce dernier cas, un risque accru de déchirure. Le décollement de l'épithélium pigmentaire associé aux néovaisseaux de type 3 débutants est souvent de petite dimension, ressemblant à un simple drusen séreux **(e, f)**.

a	b
c	d
e	f

en évidence sur les temps précoces une membrane néovasculaire bien individualisée qui peut se présenter sous la forme d'un tronc nourricier associé à une arcade anastomotique en rayon de roue. La diffusion est précoce et importante entraînant un flou global de la lésion néovasculaire sur les temps précoces de l'angiographie à la fluorescéine (fig. 4-60 à 4-62).

Le SD-OCT est toujours perturbé avec une cartographie montrant une zone d'épaississement localisé. L'OCT B-scan montre le néovaisseau sous la forme d'un épaississement hyper-réflectif, pré-épithélial à bords plus ou moins bien individualisés. Les manifestations exsudatives sont importantes. La présence de liquide intrarétinien (œdème) est très souvent observée. Il est également fréquent qu'un décollement séreux rétinien entoure la lésion. C'est dans ces formes que les points hyper-réflectifs sous-rétiniens sont le plus présents ainsi que le matériel hyper réflectif sous-rétinien. Les hémorragies sont plus fréquentes que les exsudats. Après traitement anti-VEGF, on note habituellement un assèchement de la rétine avec disparition de l'œdème intrarétinien. Le néovaisseau peut persister sous la forme d'un épaississement hyper-réflectif, à bords plus nets. Il arrive parfois que le néovaisseau de type 2 apparaisse encapsulé par l'épithélium pigmentaire, devenant alors une cicatrice sous-rétinienne. Cet aspect en « igloo » a été décrit récemment sous le nom de régression de néovaisseaux de type 2 en néovaisseaux de type 1 [41].

■ NÉOVASCULARISATION MACULAIRE DE TYPE 3

La reconnaissance d'anastomoses rétinochoroïdiennes a été permise grâce au développement de l'angiographie au vert d'indocyanine [42]. Les auteurs ont rapporté l'existence d'une hyperfluorescence focale observée dès les temps très précoces de la séquence d'angiographie au vert d'indocyanine au sein d'une zone de soulèvement de l'EP. Ces anastomoses ont été rebaptisées *retinal angiomatous proliferation* (RAP) [43]. Un débat a eu lieu sur l'origine initiale de la lésion, choroïdienne ou rétinienne profonde. Aujourd'hui, la plupart des auteurs s'accordent pour penser qu'il s'agit d'une prolifération débutant dans la rétine externe et s'étendant progressivement sous l'EP [44]. Le développement initial pourrait se faire au niveau de la rétine externe avec l'apparition d'une lésion hyper-réflective intrarétinienne, initialement interprétée comme une migration pigmentaire mais qui

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

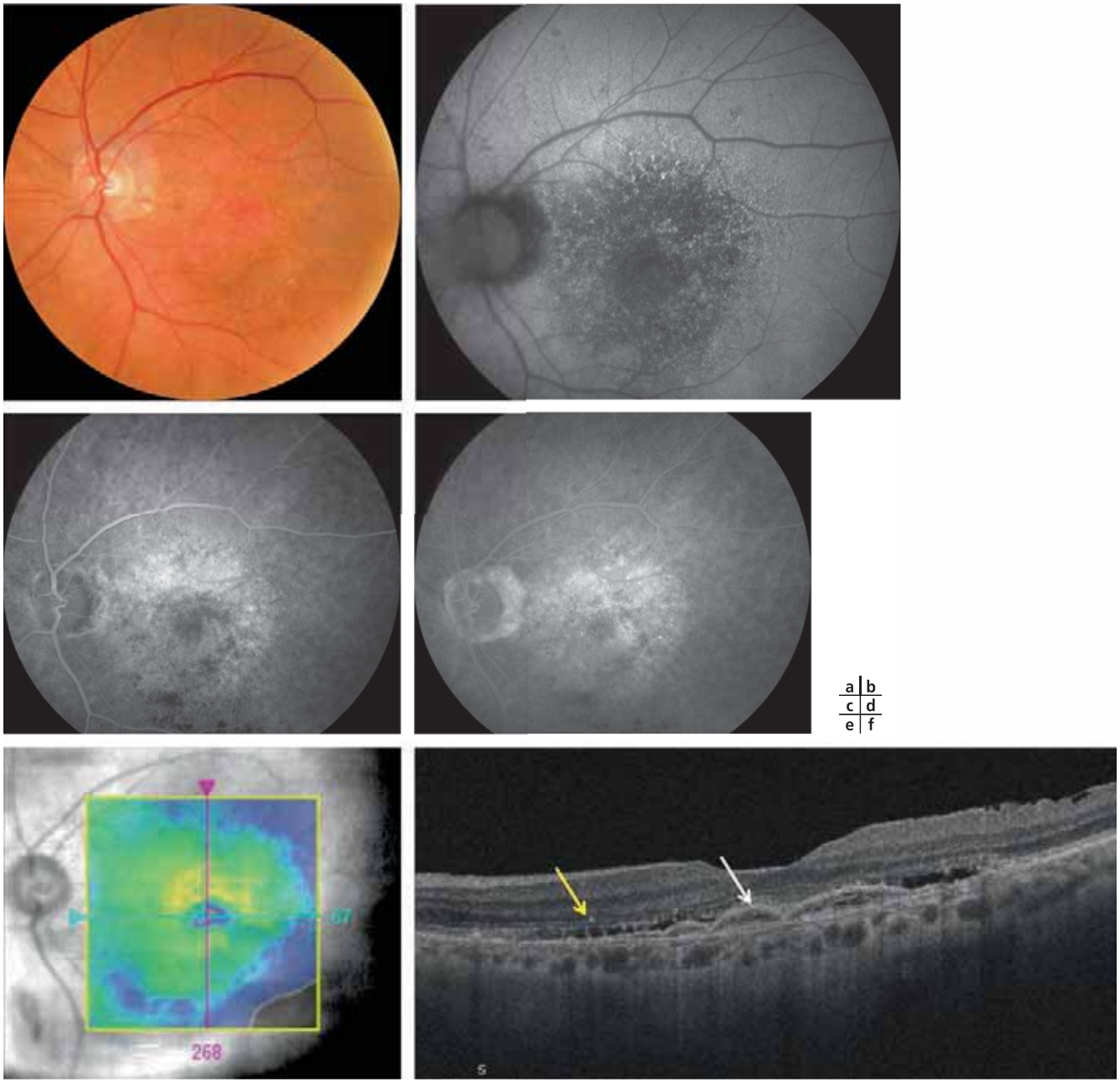


Fig. 4-58 ***Néovascularisation choroïdienne de type 1.***
a. Cliché en couleurs montrant des drusen du pôle postérieur. **b.** L'autofluorescence est très perturbée. **c, d.** L'angiographie à la fluorescéine montre une fluorescence inhomogène, maximale aux temps tardifs avec des diffusions d'origine imprécise. **e.** La cartographie de l'OCT est peu perturbée montrant un simple épaississement supéro-maculaire. **f.** La coupe B-scan de l'OCT montre une surélévation inhomogène de l'épithélium pigmentaire (flèche blanche) associée à un décollement séreux rétinien. On note quelques points hyper-réflectifs intrarétiniens (flèche jaune).

pourrait correspondre en fait à une lésion néovasculaire comme en atteste la présence de flux en OCT-A. Dans un second temps, après érosion de l'EP, un trou se formerait dans l'épithélium avec apparition de deux petits volets au niveau de l'EP, puis ce dernier présenterait une extension en doigt de gant vers la rétine sensorielle (*kissing sign*) avec constitution d'un soulèvement de l'EP, significatif.

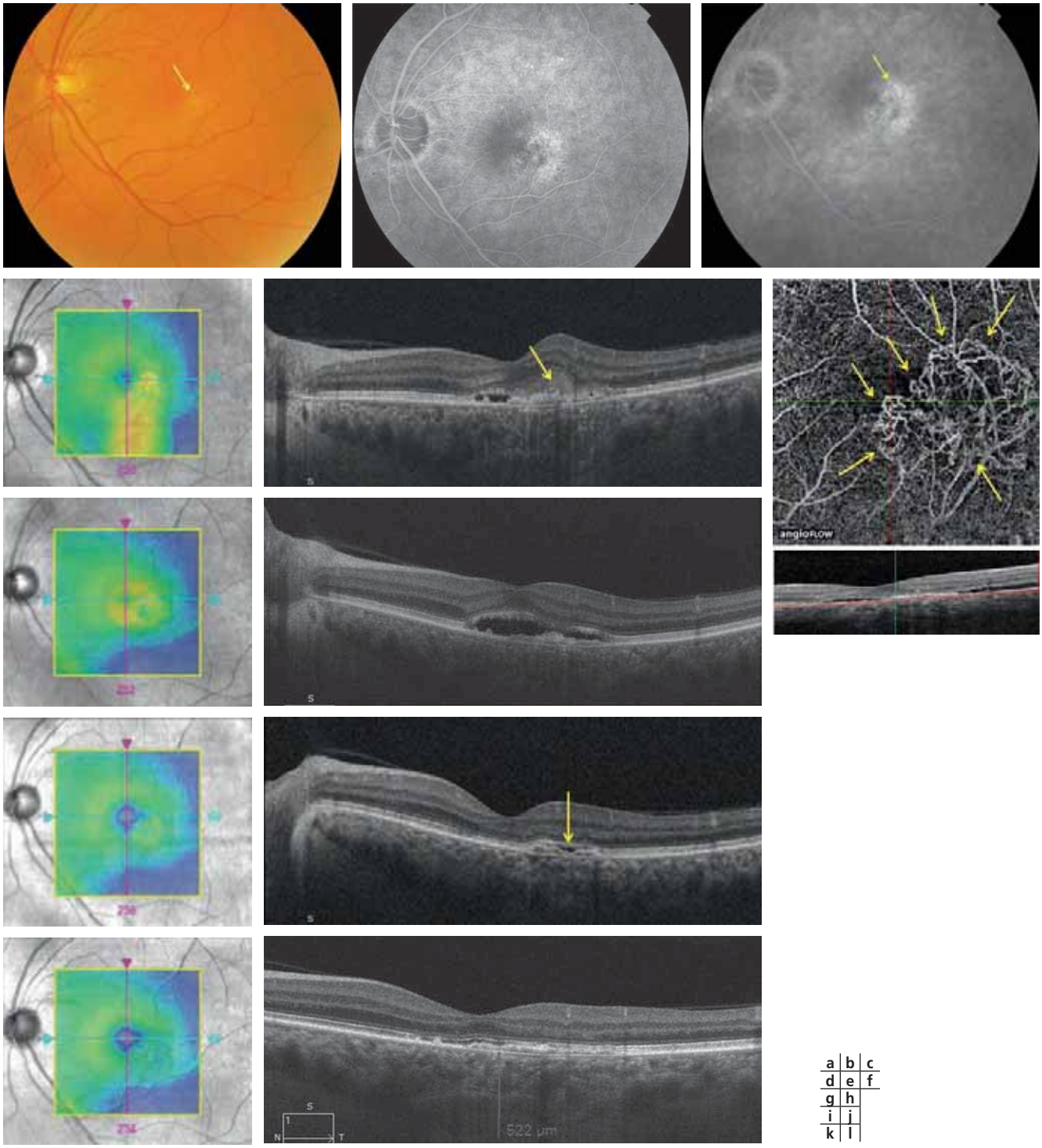
Les néovaisseaux de type 3 s'accompagnent fréquemment de petites hémorragies superficielles, intra- ou même prérétiniennes, associées à la présence d'une petite veinule présentant un angle droit au voisinage.

L'angiographie à la fluorescéine montre une hyperfluorescence très localisée précoce (fig. 4-63b et 4-64b), mais très rapidement, la fluorescence devient diffuse en raison de l'œdème intrarétinien qui est fréquemment de type cystoïde.

L'angiographie au vert d'indocyanine met en évidence un *hot spot* caractéristique correspondant au site de la néovascularisation (fig. 4-64d).

En OCT, selon le stade de la lésion, on observe une élévation plus ou moins franche de l'EP associée à une petite rupture focale à l'intérieur de l'épithélium (fig. 4-63d). L'œdème est fréquemment important au voisinage de la zone d'anastomose. Le décollement séreux est plus rare. Il est à noter que ces anastomoses rétinochoroïdiennes surviennent fréquemment dans un contexte de pseudo-drusen réticulés. L'œdème s'associe également à une choroïde relativement fine (fig. 4-63 à 4-65). Le pronostic des néovais-

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

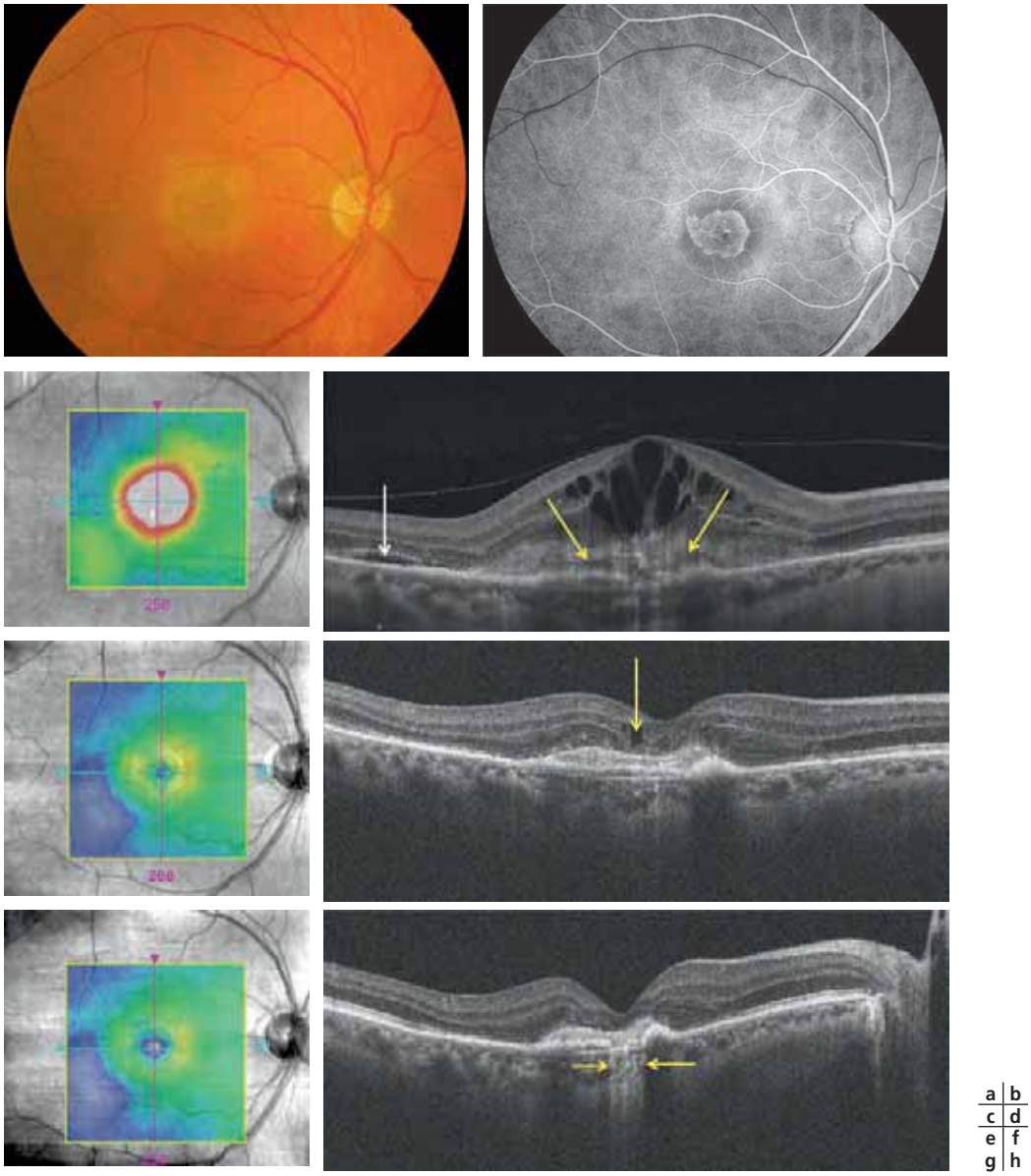


a | b | c
d | e | f
g | h
i | j
k | l

Fig. 4-59 ***Second exemple de néovaisseaux choroïdiens de type 1.***
a. Cliché en couleurs montrant une discrète altération du reflet en temporo-maculaire. **b, c.** Séquences angiographiques montrant une fluorescence inhomogène maximale au temps tardif avec des *pin points* (flèche). **d.** Cartographie de l'OCT montrant une variation de l'épaisseur au pôle postérieur. **e.** Coupe B-scan de l'OCT horizontale passant par la macula montrant un très discret décollement séreux rétinien associé à une irrégularité de l'épithélium pigmentaire et une lésion hyper-réflective sous-rétinienne (flèche). **f.** L'OCT-A est réalisé dans le même temps que l'OCT structurel. Elle met en évidence le néovaisseau (flèches). **g, h.** Après trois injections d'anti-VEGF, on note la persistance d'un décollement séreux rétinien. La lésion hyper-réflective sous-rétinienne a disparu. **i, j.** Après une nouvelle injection, on note une réapplication quasi complète de la rétine sensorielle. Il persiste une lame de décollement séreux (flèche). **k, l.** Après une nouvelle injection, on note une réapplication complète de la rétine. À noter ici une pachychoroïde faisant discuter du diagnostic : la néovascularisation choroïdienne de type 1 est-elle secondaire à la DMLA ou à la pachychoroïde ?

seaux de type 3 est considéré comme péjoratif. La réponse initiale aux anti-VEGF peut être rapide, en particulier lorsqu'il n'y a pas de connexion avec la choroïde. En revanche, lorsque la connexion existe avec un DEP significatif, les formes deviennent fréquemment résistantes aux traitements anti-VEGF, nécessitant des injections répétées. Le pronostic à long terme dépend du développement de l'atrophie. Cette atrophie est en effet fréquente dans les cas d'anastomose rétinochoroïdienne.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



a | b
c | d
e | f
g | h

Fig. 4-60 ***Néovascularisation choroïdienne de type 2.***
a. Cliché en couleurs montrant un aspect grisâtre et arrondi de la région centrale. **b.** Temps précoce de la séquence angiographique montrant clairement les limites de la membrane néovasculaire. **c.** Cartographie montrant un épaississement global de la rétine sensorielle centrale. **d.** La coupe horizontale passant par la macula retrouve une lésion hyper-réflective sous-rétinienne (flèches jaunes) associée à un œdème important. À noter un très discret décollement séreux de voisinage (flèche blanche). **e.** Après trois injections d'anti-VEGF, la cartographie est meilleure. **f.** La coupe horizontale passant par la macula montre un aspect cicatriciel du néovaisseau, à bords plus nets. On note cependant des logettes cystoïdes résiduelles (flèche). **g, h.** Après deux nouvelles injections d'anti-VEGF, on observe une cartographie meilleure (**g**), ainsi que la disparition complète des phénomènes exsudatifs. À noter une zone d'hyper-réflectivité postérieure (**h**, flèches) traduisant la présence d'une atrophie de l'épithélium pigmentaire.

Formes particulières et aspects particuliers

■ DÉCHIRURES DE L'ÉPITHÉLIUM PIGMENTAIRE

Une déchirure de l'épithélium pigmentaire peut compliquer l'évolution des néovaisseaux de type 1 (fig. 4-66) et en particulier des lésions comprenant un DEP significatif. Différentes études ont précisé les facteurs de risque de déchirure de l'EP : une hauteur du décollement supérieur à 600 µm, un diamètre supérieur à 5 mm, la présence d'un anneau hyperfluorescent en angiographie à la fluorescéine [45–47]. Il a été suggéré que la déchirure survient lors de la contraction de la membrane néovasculaire de type 1, adhérente à la paroi interne du DEP [48].

La rupture est un évènement brutal qui peut survenir spontanément ou dans les suites d'une injection intravitréenne. Au fond d'œil, on note la coexistence d'une zone sombre correspondant à l'EP rétracté et d'une zone plus claire correspondant à la région dépigmentée. En angiographie, on note une fluorescence importante par effet « fenêtre » au niveau de la zone déchirée.

L'OCT est cependant l'examen clé montrant l'EP rétracté sur lui-même associé à une zone dépigmentée. Dans la zone dépigmentée, une trop bonne visualisation de la choroïde et de la sclère est observée. Les déchirures de l'épithélium pigmentaire sont habituellement associées à une baisse d'acuité visuelle. Cependant, certaines déchirures plus périphériques sont compatibles avec une bonne acuité visuelle centrale. C'est dans ces cas que la poursuite

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

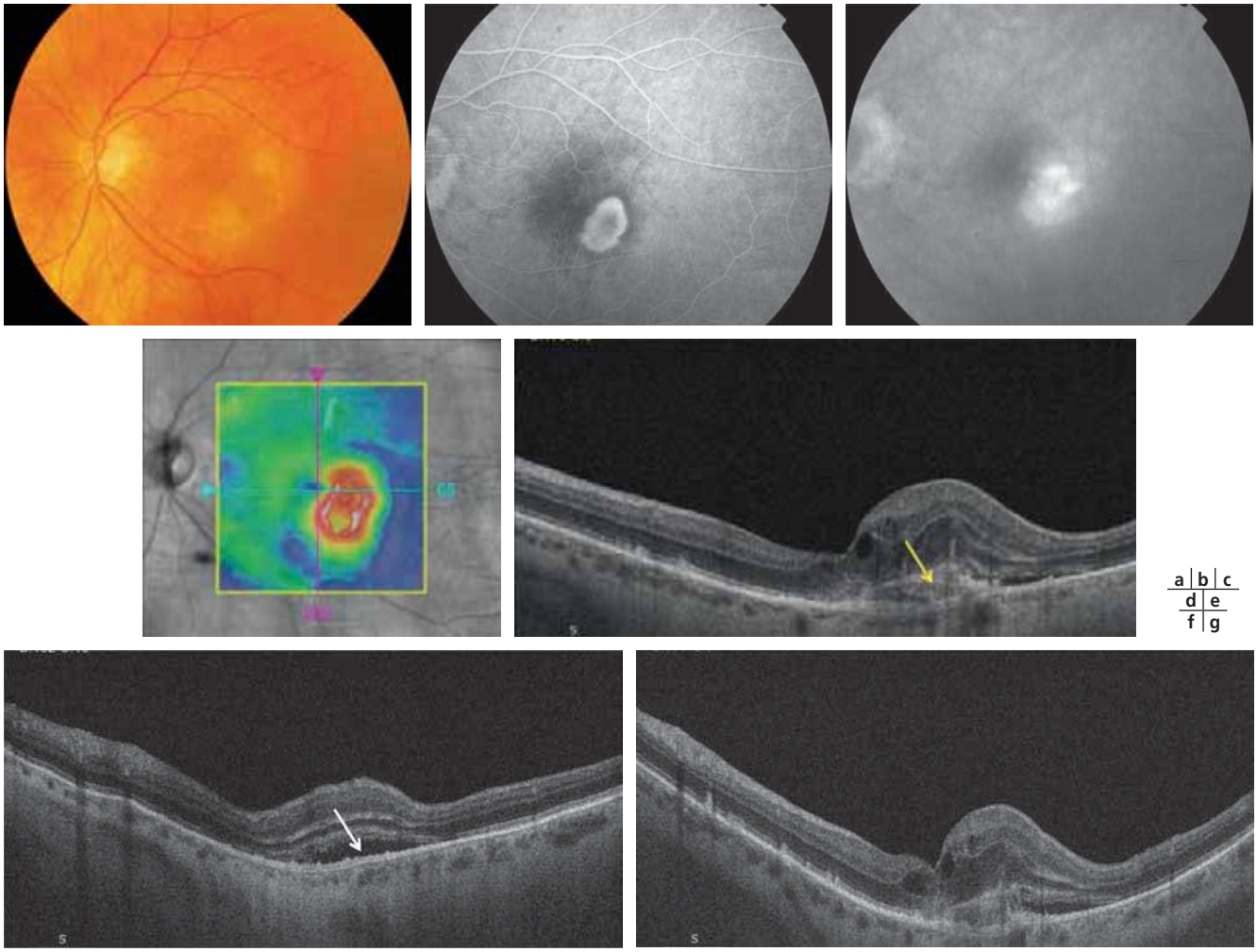


Fig. 4-61 ***Second exemple de néovaisseaux choroïdiens de type 2.***
a. Cliché en couleurs montrant une lésion grisâtre temporo-maculaire. **b.** Zoom réalisé en angiographie montrant la membrane néovasculaire bien délimitée, à bords nets. **c.** Temps tardif de l'angiographie montrant une diffusion importante du colorant. **d.** Cartographie perturbée matérialisant les différences d'épaisseur au pôle postérieur. **e-g.** Trois coupes montrant, selon les incidences, l'existence d'une zone hyper-réflective sous-rétinienne (**e**, flèche jaune), d'un décollement séreux rétinien (**f**, flèche blanche) et de logettes d'œdème maculaire cystoïde (**g**).

du traitement anti-VEGF peut permettre d'assécher la lésion et de maintenir une vision centrale utile.

Récemment, il a été suggéré qu'un aspect festonné du DEP était en revanche associé à un meilleur pronostic visuel ainsi qu'à un faible risque de déchirure (fig. 4-67) [49].

■ TUBULATIONS INTRARÉTINIENNES

Dans l'évolution des formes cicatricielles, disciformes ou au contraire dans les formes atrophiques, l'existence de tubulations de la rétine externe a été décrite [50]. Il s'agit de lésions arrondies ou ovalaires semblant présenter une paroi propre avec un centre hypo-réflectif (fig. 4-68 et 4-69). Ces tubulations sont très bien visualisées en OCT en face [51]. Ces lésions étant très typiques des lésions évoluées, elles ne doivent pas être confondues avec un œdème intrarétinien et ne nécessitent pas de traitement spécifique.

■ LÉSIONS DISCIFORMES

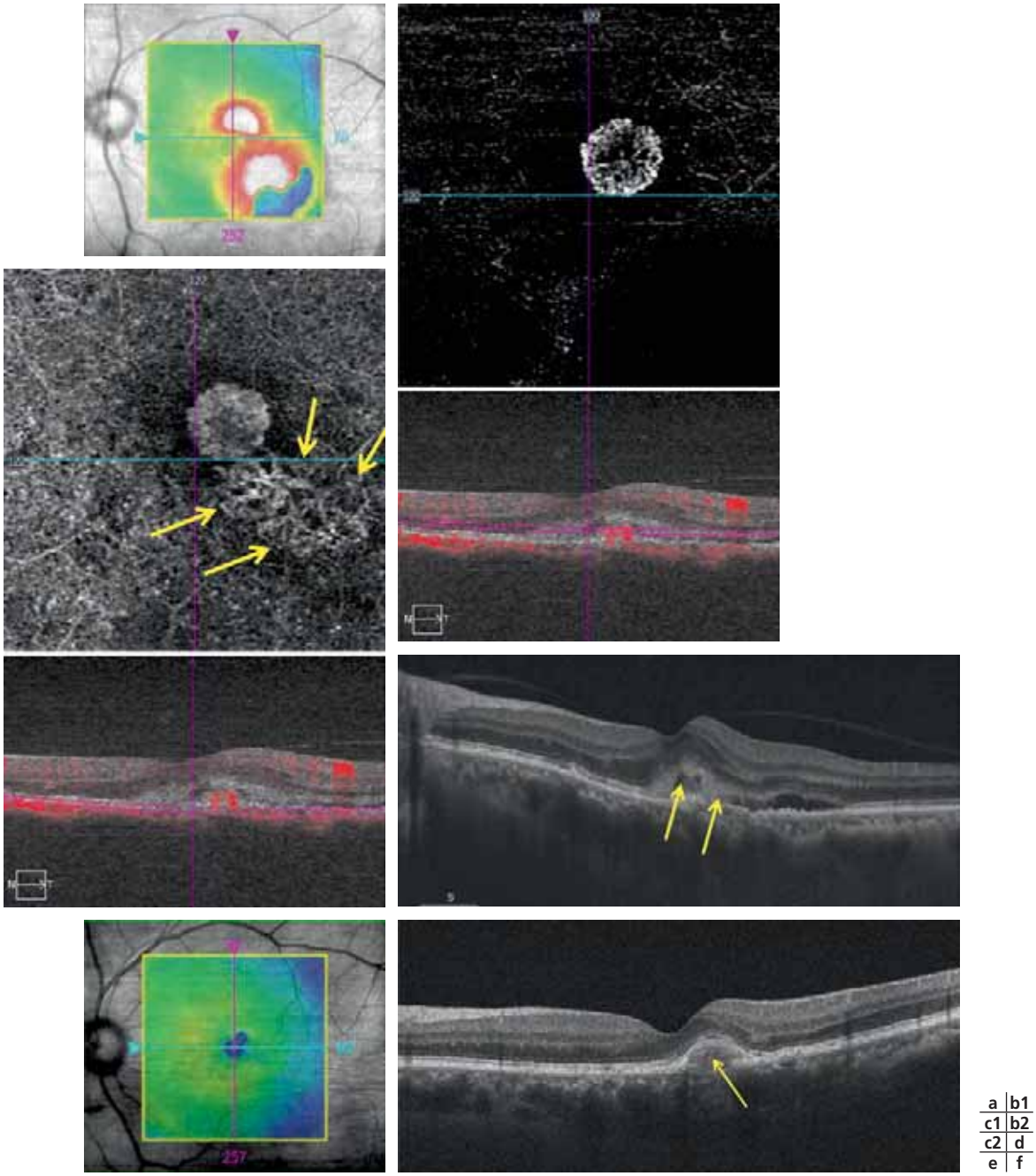
L'évolution spontanée des néovaisseaux ou l'évolution après traitement de formes vues tardivement peut se caractériser par l'existence d'une lésion épaisse, fibreuse, sous-rétinienne. Ces formes sont parfois observées malgré un traitement anti-VEGF débuté tôt et bien conduit. L'acuité visuelle est habituellement très faible. En OCT, la fibrose est caractérisée par un épaississement localisé, très hyper-réflectif, dans lequel il est difficile de visualiser les différentes couches de la rétine ou l'EP lui-même (fig. 4-70). Cette lésion disciforme peut s'accompagner de la présence d'un décollement séreux significatif ou d'un œdème intrarétinien. La décision de poursuivre ou de ne pas poursuivre les injections intravitréennes dépend essentiellement de l'état de l'autre œil et de l'existence d'une amélioration fonctionnelle après traitement.

■ VASCULOPATHIE POLYPOÏDALE CHOROÏDIENNE

La vasculopathie polypoïdale a été décrite dans les années 1990. Elle peut survenir dans toutes les ethnies mais sa prévalence est majeure dans les populations d'origine africaine ou asiatique. Ainsi, l'affection serait plus fréquente que la DMLA classique en Asie [52].

Elle se présente cliniquement comme une maculopathie récidivante, séro-sanguine associée à la présence de nodules orange au fond d'œil [53]. Il n'y a pas de définition universellement acceptée de l'affection. Elle est essentiellement diagnostiquée grâce à l'angiographie au vert d'indocyanine qui démontre la présence de dilatations polypoïdales. Le lien exact entre l'affection et la DMLA exsudative reste complexe. En effet, de nombreux élé-

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



a	b1
c1	b2
c2	d
e	f

Fig. 4-62 ***Néovascularisation choroïdienne de type 2 régressant en néovaisseaux de type 1.***
a. Cartographie perturbée montrant deux zones d'épaississement rétinien. **b, c.** OCT-A réalisée dans deux plans différents. Au niveau de la rétine externe (**b**), le néovaisseau est bien matérialisé, il semble correspondre à un néovaisseau de type 2. L'image obtenue dans le plan choroïdien (**c**) montre l'existence de ramifications plus profondes traduisant la présence d'un néovaisseau de type 1 associé (flèches). **d.** Coupe horizontale de la macula matérialisant le décollement séreux rétinien ainsi que la zone hyper-réflective sous-rétinienne (flèches). **e.** Après plusieurs cycles de traitement anti-VEGF, la cartographie est quasiment normalisée. **f.** La coupe OCT passant par la macula montre une surélévation assez homogène de l'épithélium pigmentaire correspondant à la cicatrice du néovaisseau. Le néovaisseau de type 2, bien présent initialement, a régressé en néovaisseau de type 1 donnant une image en « igloo » caractéristique (flèche).

ments appartenant à la DMLA, comme les drusen, les migrations pigmentaires ou l'atrophie, sont assez rares dans la vasculopathie polypoïdale. De plus, certaines personnes jeunes peuvent être atteintes. En revanche, les polypes peuvent être vus comme une extension, sous la membrane basale de l'EP, de néovaisseaux de type 1 [54, 55]. La vasculopathie polypoïdale pourrait ainsi être vue comme une complication potentielle de la pachychoroïde, au même titre que la néovascularisation maculaire secondaire à la pachychoroïde [56].

En OCT, les lésions de vasculopathie polypoïdale sont observées comme des lésions arrondies ayant une forte réflectivité interne (fig. 4-71a). On observe de plus l'existence de DEP et le signe de la double couche associé à une choroïde épaisse. Le DEP est habituellement saillant, avec des parois verticales. Dans la littérature, on donne parfois le nom de *thumb-like*, c'est-à-dire en forme de pouce, à ce type de DEP. On cite également les termes de protrusion saillante de l'EP pour décrire ce type de lésion. Le signe de la double couche est l'existence d'un dédoublement apparent de l'EP. Cet aspect correspond à ce qui est observé en angiographie au vert d'indocyanine comme étant le réseau vasculaire arborisé anormal (*branching vascular network*). L'OCT en face est extrêmement précieux pour suggérer la présence d'une vasculopathie

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

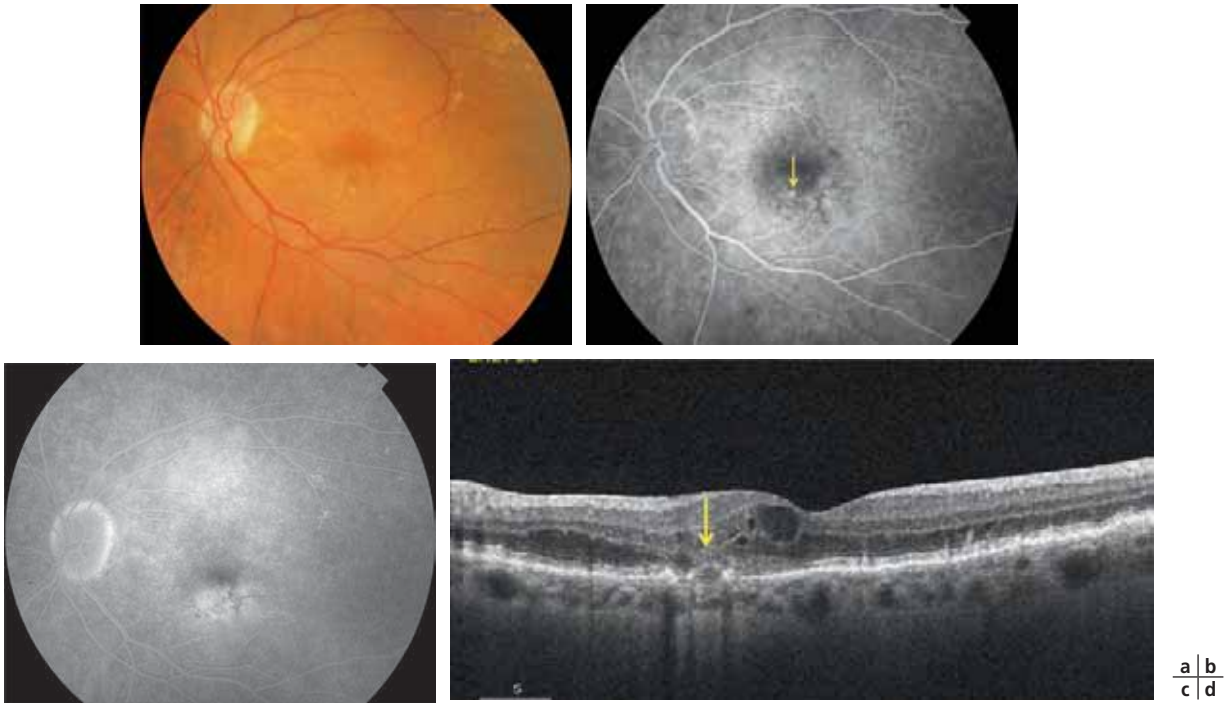


Fig. 4-63 ***Néovascularisation maculaire de type 3.***
a. Cliché en couleurs montrant des drusen. **b, c.** Séquence angiographique montrant au temps précoce (**b**) une lésion hyperfluorescente ponctiforme (flèche) ; au temps tardif (**c**), cette lésion est noyée dans une diffusion plus importante du colorant. **d.** La coupe B-scan passant par la lésion montre un épaississement au niveau de la rétine externe (flèche) associé à des logettes cystoïdes.

polypoïdale montrant des lésions arrondies ou ovalaires ou encore à contours irréguliers, reliées entre elles. Enfin, l'OCT permet de préciser l'importance des manifestations exsudatives avec liquide intrarétinien et/ou sous-rétinien. La double couche correspond à la présence de deux couches hyper-réflectives : l'EP lui-même et une couche sous-épithéliale. Cet aspect n'est pas spécifique de la vasculopathie polypoïdale mais très évocateur de la maladie.

■ HÉMATOME SOUS-RÉTINIEN

La photographie en couleurs, l'imagerie en autofluorescence et l'OCT (en particulier le SD-OCT en mode EDI et le SS-OCT) sont des outils importants pour localiser une hémorragie sous-rétinienne et différencier un hématome sous la rétine d'un hématome sous l'EP ou les deux (fig. 4-72 et 4-73). L'OCT permet également de mesurer l'épaisseur de l'hématome. L'angiographie au vert d'indocyanine (qui traverse mieux un hématome peu épais) peut se révéler utile pour identifier une vasculopathie polypoïdale, fréquemment associée. La chirurgie pour déplacer l'hématome est discutée si l'hématome est pré-épithélial, mais elle est peu ou pas indiquée si l'hématome est sous l'EP.

Place de l'OCT dans les stratégies thérapeutiques anti-VEGF

Au moment où le TD-OCT est apparu, la thérapeutique de la DMLA a connu une révolution par l'utilisation intravitréenne du ranibizumab [57]. Ce traitement a été validé dans le cadre de deux essais cliniques randomisés de phase 3 pour les néovaisseaux de type 1 [58], puis pour les néovaisseaux de type 2 [59]. Cependant, ces essais cliniques randomisés n'avaient pas inclus l'OCT dans l'analyse de l'imagerie, cette dernière utilisée à l'époque étant encore l'angiographie à la fluorescéine. Il est apparu assez rapidement que l'OCT pouvait permettre d'apporter des renseignements extrêmement importants pour la surveillance des patients traités par anti-VEGF, l'OCT étant utilisé comme un marqueur de la présence du VEGF en excès. La place de l'OCT a donc évolué en fonction des différentes stratégies qui ont été mises au point pour traiter la DMLA exsudative (tableau 4-5).

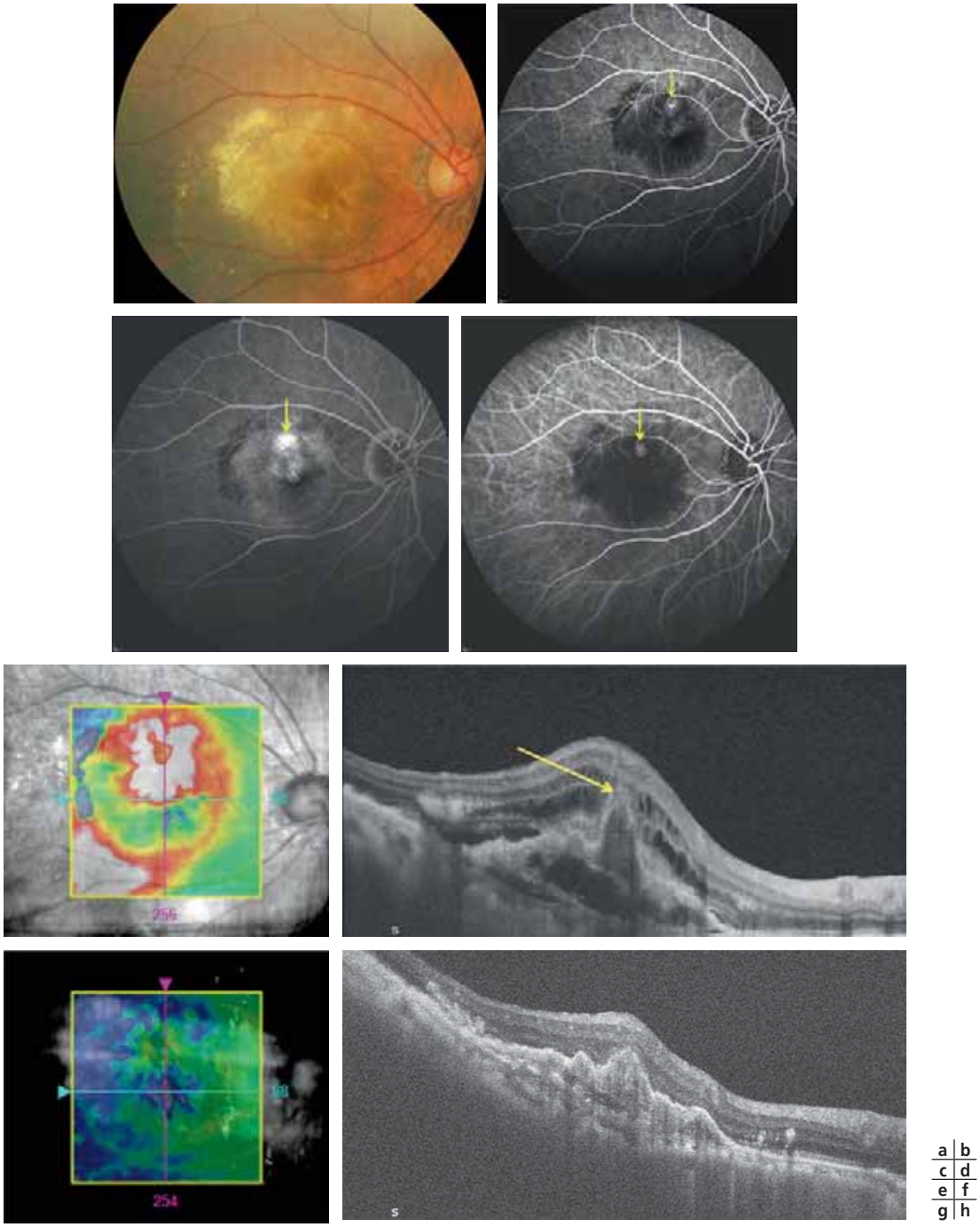
■ RÉGIMES FIXES

Les régimes fixes ont d'abord été validés avec le ranibizumab au moyen d'injections mensuelles. Ces injections étant réalisées tous les mois, il n'y a pas de place réelle pour l'OCT dans la stratégie. Un régime fixe bimestriel durant une année après une phase d'induction de trois injections mensuelles a été proposé dans le cadre de l'étude VIEW avec l'aflibercept [60].

Tableau 4.5 – Place de l'OCT selon la stratégie thérapeutique choisie.

Stratégie thérapeutique	Valeur de l'OCT	Commentaire
Régime fixe mensuel ou bimestriel	Aucune	Injections programmées
Régime PRN	Majeure	L'OCT est le principal examen de la décision de traitement
Régime *inject and extend*	Importante	La décision de traitement est effectuée a priori, mais l'OCT permet de moduler l'intervalle de retraitement

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



a | b
c | d
e | f
g | h

Fig. 4-64 ***Néovascularisation maculaire de type 3 évoluée associée à un décollement de l'épithélium pigmentaire.***
a. Photographie en couleurs : lésion d'allure disciforme centrale associée à des exsudats temporaux. **b.** Une lésion hyperfluorescente ponctiforme est visible dès les temps précoces de l'angiographie à la fluorescéine (flèche). **c.** Aux temps tardifs de l'angiographie à la fluorescéine, la diffusion est plus importante au niveau de la zone d'anastomose (flèche). **d.** Le temps précoce de l'angiographie au vert d'indocyanine matérialise bien la zone d'anastomose (flèche). **e.** Cartographie de l'OCT montrant des variations importantes de l'épaisseur rétinienne au pôle postérieur. **f.** La coupe horizontale passant par la zone d'anastomose la matérialise sous la forme d'une surélévation assez saillante de l'épithélium pigmentaire adhérente à la rétine sensorielle (*kissing sign*, flèche). On note par ailleurs des manifestations d'exsudations : liquide sous-épithélial, liquide sous-rétinien et liquide intrarétinien. **g, h.** Après traitement, la cartographie se normalise (**g**) mais l'épithélium pigmentaire reste très irrégulier sur les coupes passant par la zone d'anastomose (**h**).

■ STRATÉGIE PRN

Cette stratégie PRN (*pro re nata* ou à la demande) a été proposée dans le cadre d'une petite étude appelée PrONTO [61, 62]. Dans cette étude, après trois injections mensuelles de ranibizumab, les patients ont été examinés tous les mois et retraités en cas de baisse d'acuité visuelle de plus de 5 lettres, d'augmentation de l'épaisseur centrale de plus de 100 microns en OCT, de l'apparition d'une nouvelle hémorragie ou d'une nouvelle zone de néovaisseaux identifiée à l'angiographie à la fluorescéine. Dans cette stratégie, l'étude PrONTO et les études ultérieures ont clairement montré que l'OCT avait une place prédominante dans les indications de retraitement, en montrant une modification des images bien avant l'apparition d'une baisse d'acuité visuelle. Cela a été particulièrement observé dans les essais cliniques randomisés comparant deux molécules anti-VEGF entre elles ou bien deux schémas thérapeutiques [63, 64]. Cette stratégie a donc été souvent appelée dans la littérature anglo-saxonne *OCT-guided PRN dosing strategy*. Le grand

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

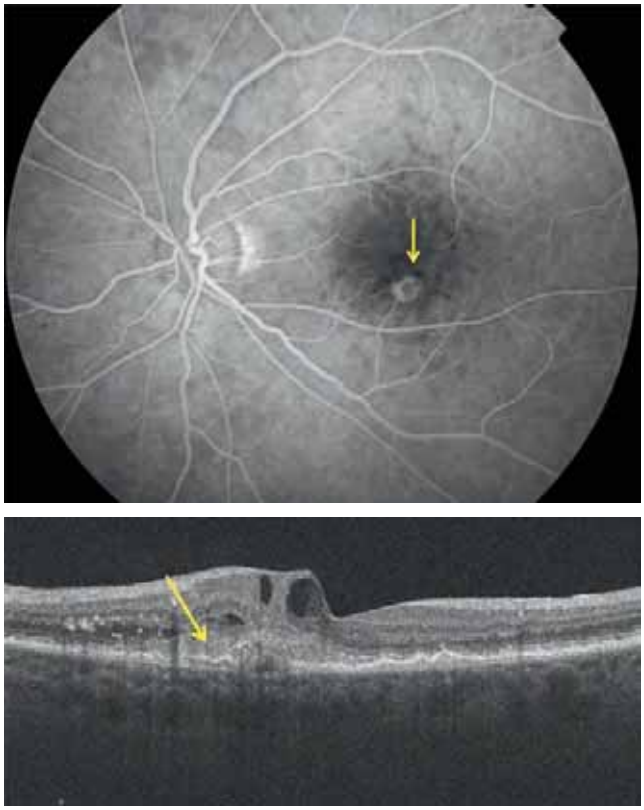


Fig. 4-65 ***Néovascularisation maculaire de type 3.*** **a.** L'anastomose est bien visible en angiographie. **b.** La coupe B-scan correspondante montre une surélévation inhomogène de l'épithélium pigmentaire associée à une densification de la rétine externe (flèche). À noter l'existence de logettes cystoïdes ainsi que de lésions hyper-réflectives intrarétiniennes. a | b

avantage de cette méthode réactive est qu'elle peut maintenir l'acuité visuelle en diminuant le nombre d'injections par rapport à un régime fixe. En revanche, les visites de contrôle strictement mensuelles sont indispensables.

STRATÉGIE *INJECT AND EXTEND*

C'est justement pour diminuer le nombre de visites qu'une stratégie alternative a été développée appelée indifféremment *inject and extend* ou *treat and extend*. Elle a été initialement proposée dans un simple éditorial par Spaide [65]. Elle a donné lieu à de nombreuses études pilotes puis a été validée dans le cadre de deux essais prospectifs [66, 67]. Dans cette stratégie, les patients sont traités mensuellement, habituellement par trois injections initiales mensuelles puis jusqu'à assèchement complet de la macula. Lorsque la macula est sèche en OCT, une nouvelle injection est effectuée et l'intervalle est étendu habituellement par paliers de 2 semaines. En revanche, en cas de réapparition de liquide, l'intervalle est raccourci, habituellement de 2 semaines également. Dans cette stratégie, la place de l'OCT est donc très importante puisqu'elle va déterminer la date du prochain rendez-vous. En revanche, la décision de traitement est effectuée a priori. Cette stratégie pro-active a pour avantage principal de diminuer le nombre de visites tout en assurant une sécurité maximale au patient qui ne va pas souffrir de récidives incessantes.

Conclusion

L'OCT a révolutionné doublement la dégénérescence maculaire exsudative, d'une part, en permettant un diagnostic plus aisé de la complication néovasculaire survenant sur une DMLA connue, d'autre part, en permettant d'adapter au mieux le traitement à l'évolution du patient.

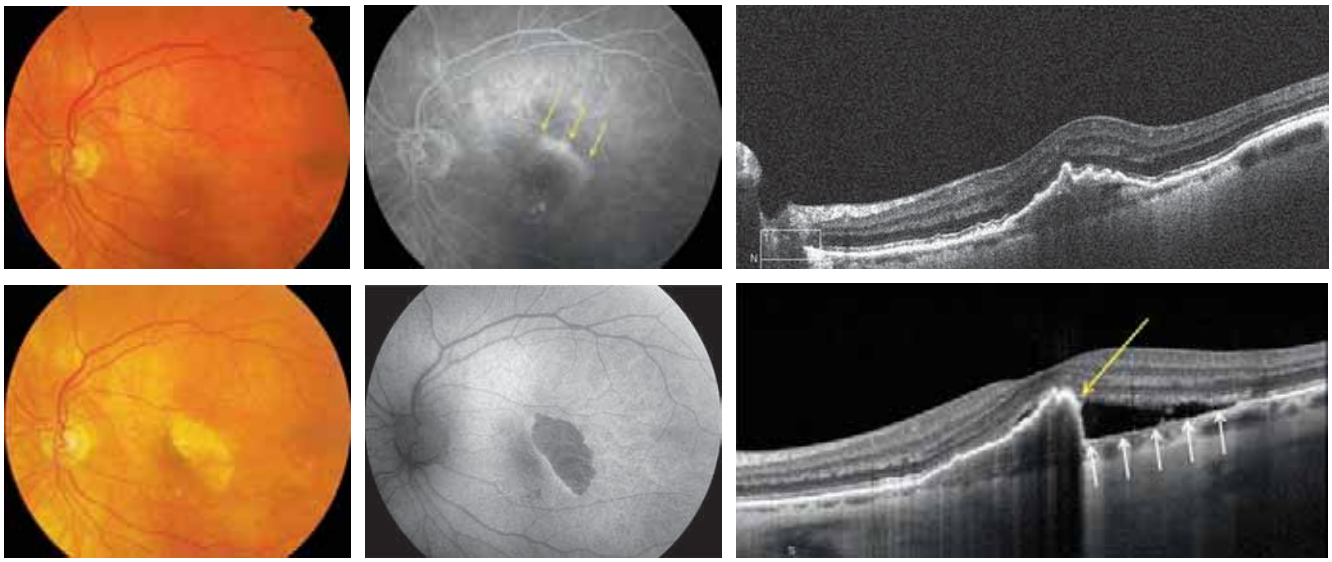


Fig. 4-66 ***Décollement de l'épithélium pigmentaire évoluant en déchirure.*** **a.** Avant traitement, le fond d'œil est peu altéré, montrant simplement des drusen. **b.** L'angiographie montre une fluorescence inhomogène évocatrice de soulèvement de l'épithélium pigmentaire (flèches). **c.** La coupe passant par la macula montre un soulèvement inhomogène de l'épithélium pigmentaire partiellement festonné. **d, e.** Après constitution de la déchirure, le fond d'œil est modifié montrant une plage claire, temporo-maculaire (**d**), mieux visualisée sur le cliché en autofluorescence (**e**). La zone dépigmentée apparaît sombre. **f.** La coupe d'OCT correspondante montre l'épithélium pigmentaire rétracté sur lui-même (flèche jaune) et l'absence d'épithélium pigmentaire dans la zone déchirée (flèches blanches). a | b | c / d | e | f

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

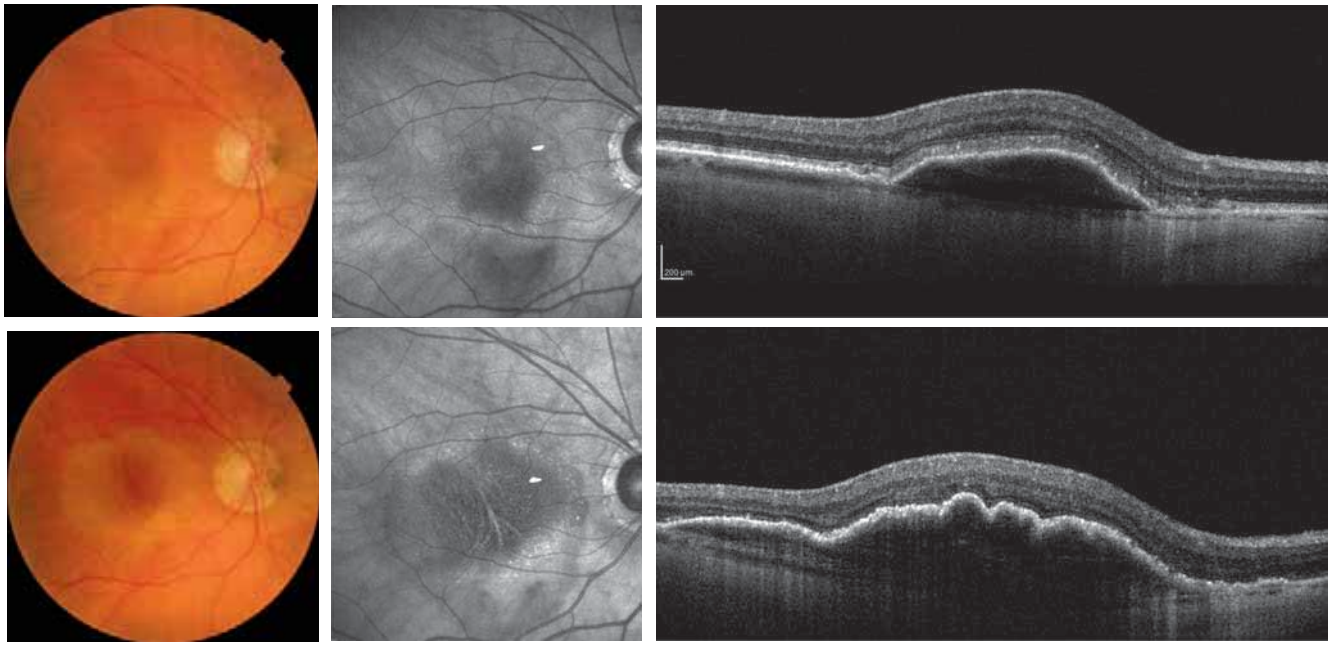


Fig. 4-67 ***Décollement de l'épithélium pigmentaire évoluant en aspect plissé, de bon pronostic.***
Cliché en couleurs (**a, c**) et infrarouges (**b, d**) avant traitement (**a, b**), puis après traitement anti-VEGF (**c, d**). L'aspect plissé, apparu après traitement, se devine sur l'image infrarouge. La comparaison des OCT montre un aspect plissé caractéristique, ainsi que la disparition de l'hyper-réflectivité sous-rétinienne (**e**).

a | b
c | d e

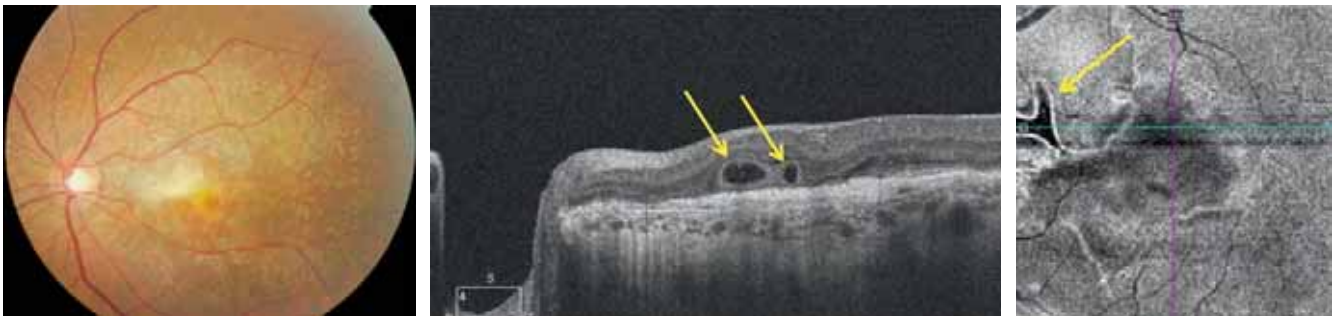
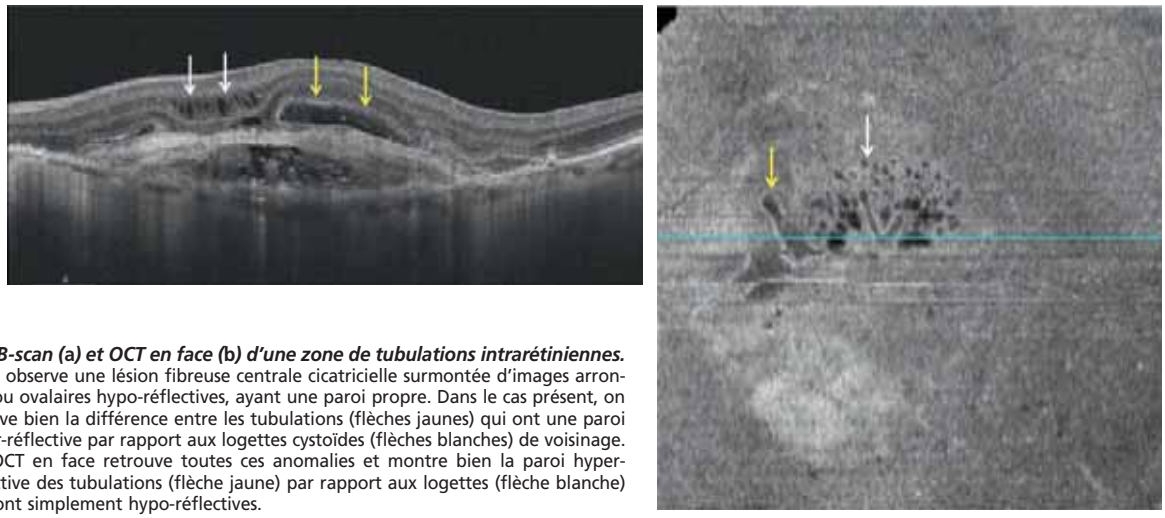


Fig. 4-68 ***Tubulations intrarétiniennes.***
a. Photographie en couleurs : drusen associés à une fibrose sous-rétinienne. **b.** L'OCT B-scan passant par la région inter-papillo-maculaire montre, au-dessus de la fibrose, des tubulations sous la forme de lésions sombres, ovalaires ou arrondies, ayant une paroi hyper-réflective (flèches). **c.** En OCT en face, ces tubulations donnent lieu à des réseaux bien visualisés (flèche).

a | b | c



a | b

Fig. 4-69 ***OCT B-scan (a) et OCT en face (b) d'une zone de tubulations intrarétiniennes.***
a. On observe une lésion fibreuse centrale cicatricielle surmontée d'images arrondies ou ovalaires hypo-réflectives, ayant une paroi propre. Dans le cas présent, on observe bien la différence entre les tubulations (flèches jaunes) qui ont une paroi hyper-réflective par rapport aux logettes cystoïdes (flèches blanches) de voisinage. **b.** L'OCT en face retrouve toutes ces anomalies et montre bien la paroi hyper-réflective des tubulations (flèche jaune) par rapport aux logettes (flèche blanche) qui sont simplement hypo-réflectives.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Bibliographie

[1] Bressler NM, Bressler SB, Fine SL. Age-related macular degeneration. Surv Ophthalmol 1988 ; 32 : 375-413.
[2] Friedman DS, O'Colmain BJ, Muñoz B, et al. Prevalence of age-related macular degeneration in the United States. Arch Ophthalmol 2004 ; 122 : 564-72.
[3] Tomany SC, Wand JJ, Van Leuwen R, et al. Risk factors for incident age-related macular degeneration : pooled findings from 3 continents. Ophthalmology 2004 ; 111 : 1280-87.
[4] Fine SL, Berger JW, Maguire MG, Ho AC. Age related macular degeneration. N Engl J Med 2000 ; 342 : 483-92.
[5] Grossniklaus HE, Green WR. Choroidal neovascularization. Am J Ophthalmol 2004 ; 137 : 496-503.
[6] Green WR, Enger C. Age-related macular degeneration histopathologic studies. The 1992 Lorenz E. Zimmerman Lecture. Ophthalmology 1993 ; 100 : 1519-35.
[7] Tolentino MJ, Miller JW, Gragoudas ES, et al. Intravitreous injections of vascular endothelial growth factor produce retinal ischemia and microangiopathy in an adult primate. Ophthalmology 1996 ; 103 : 1820-8.
[8] Schmidt-Erfurth U, Waldstein SM. A paradigm shift in imaging biomarkers in neovascular age-related macular degeneration. Prog Retin Eye Res 2016 ; 50 : 1-24.
[9] Castillo MM, Mowatt G, Elders A, et al. Optical coherence tomography for the monitoring of neovascular age-related macular degeneration : a systematic review. Ophthalmology 2015 ; 122 : 399-406.
[10] Keane PA, Patel PJ, Liakopoulos S, et al. Evaluation of age-related macular degeneration with optical coherence tomography. Surv Ophthalmol 2012 ; 57 : 389-414.

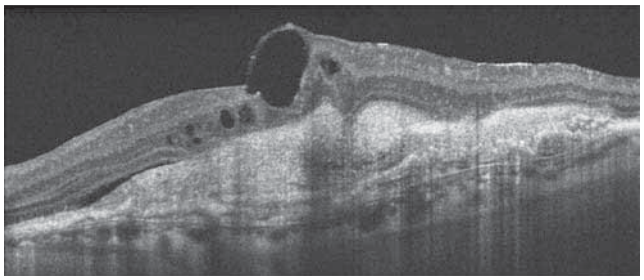
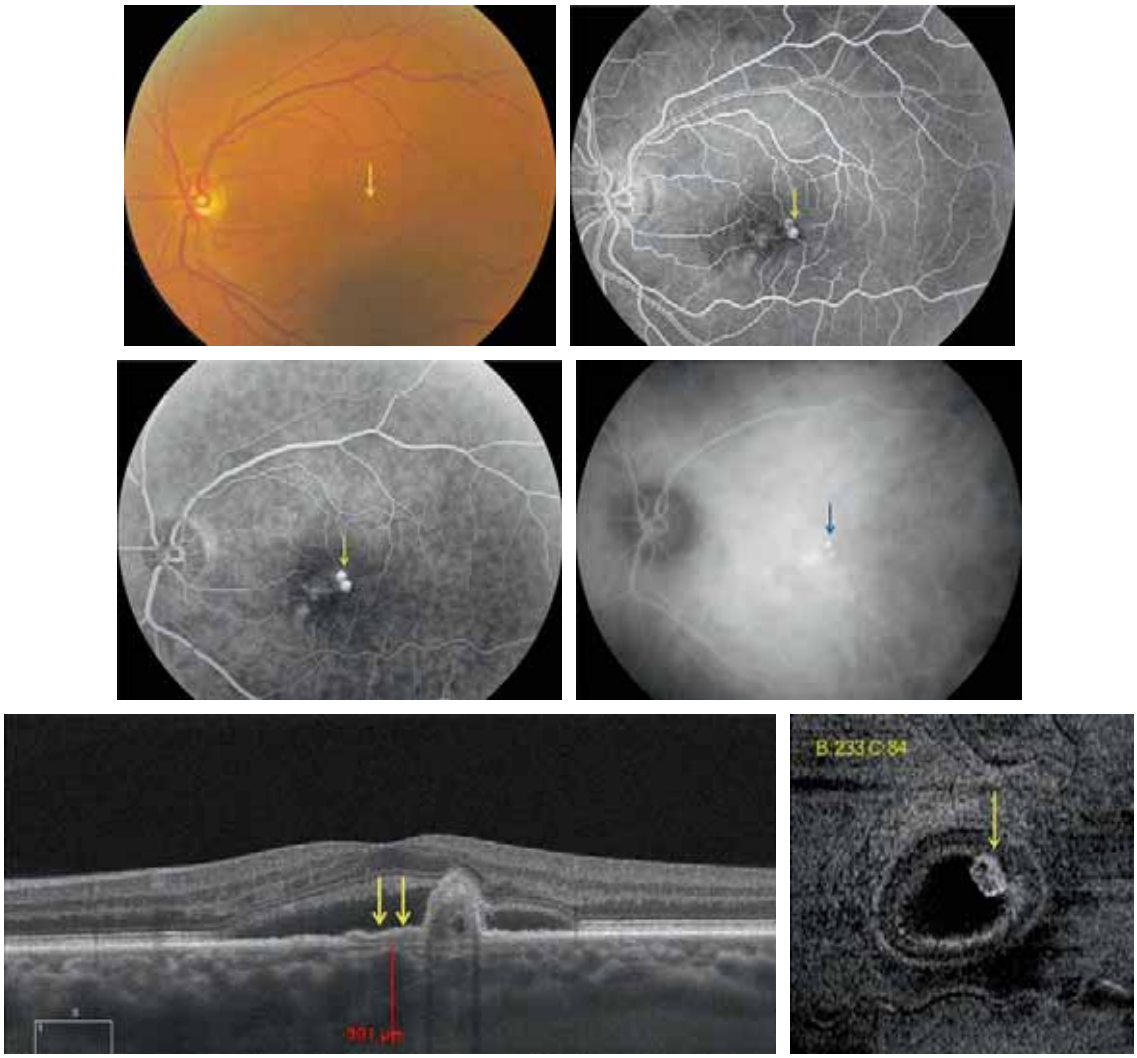


Fig. 4-70 ***Coupe B-scan typique d'une lésion disciforme montrant la fibrose surmontée de logettes cystoïdes et d'un discret décollement séreux.***



a | b
c | d
e | f

Fig. 4-71 ***Vasculopathie polypoïdale choroïdienne.***
a. Cliché en couleurs montrant un aspect orangé inhomogène de la macula (flèche). **b, c.** L'angiographie à la fluorescéine correspondante montre des lésions hyperfluorescentes arrondies, bien individualisées aux temps tardifs de la séquence (flèche). **d.** L'angiographie au vert d'indocyanine retrouve également ces lésions qui apparaissent isolées (flèche). Le *branching network* n'est pas vraiment apparent sur ces clichés. **e.** La coupe B-scan passant par les polypes les matérialise sous la forme d'une surélévation en doigt de gant de l'épithélium pigmentaire relativement hyperréflective. On note par ailleurs un dédoublement apparent de l'épithélium pigmentaire (flèches jaunes) correspondant à cet aspect décrit en double couche. **f.** L'OCT en face est assez typique de ce type de lésion montrant très bien le polype et sa paroi (flèche).

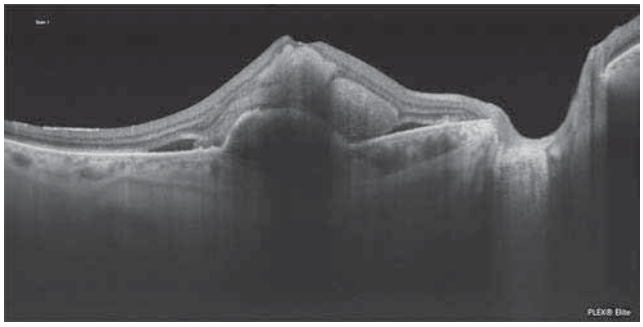


Fig. 4-72 ***Hématome sous-rétinien en SS-OCT : l'hématome est essentiellement pré-épithélial, et il est associé à un décollement séreux rétinien, mais il y a un décollement de l'épithélium pigmentaire associé.***
(Source : J.-F. Korobelnik.)

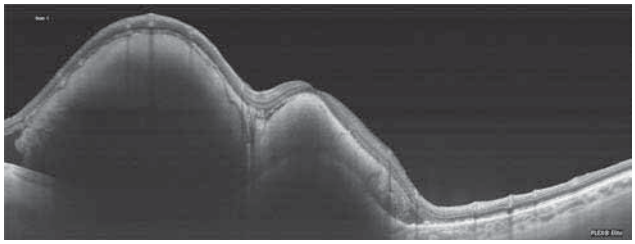


Fig. 4-73 ***Hématome sous-rétinien en SS-OCT : l'hématome est très épais et surtout pré-épithélial.***
(Source : J.-F. Korobelnik.)

[11] Kashani AH, Keane PA, Dustin L, et al. Quantitative subanalysis of cystoid spaces and outer nuclear layer using optical coherence tomography in age-related macular degeneration. Invest Ophthalmol Vis Sci 2009 ; 50 : 3366-73.
[12] Jun JJ, Duker JS, Baumal CR, et al. Cystoid macular edema without macular thickening : a retrospective optical coherence tomographic study. Retina 2010 ; 30 : 917-23.
[13] Cohen SY, Dubois L, Nghiem-Buffet S, et al. Retinal pseudocysts in age-related geographic atrophy. Am J Ophthalmol 2010 ; 150 : 211-7.
[14] Framme C, Panagakis G, Birngruber R. Effects on choroidal neovascularization after anti-VEGF upload using intravitreal ranibizumab, as determined by spectral domain-optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2010 ; 51 : 1671-6.
[15] Lima LH, Freund KB, Klancnik JM, et al. Intraretinal crystalline deposits in neovascular age-related macular degeneration. Retina 2010 ; 30 : 542-7.
[16] Coscas G, De Benedetto U, Coscas F, et al. Hyperreflective dots : a new spectral-domain optical coherence tomography entity for follow-up and prognosis in exudative age-related macular degeneration. Ophthalmologica 2013 ; 229 : 32-7.
[17] Shah VP, Shah SA, Mrejen S, Freund KB. Subretinal hyperreflective exudation associated with neovascular age-related macular degeneration. Retina 2014 ; 34 : 1281-8.
[18] Ores R, Puche N, Querques G, et al. Gray hyper-reflective subretinal exudative lesions in exudative age-related macular degeneration. Am J Ophthalmol 2014 ; 158 : 354-61.
[19] Willoughby AS, Ying GS, Toth CA, et al. Subretinal hyperreflective material in the comparison of age-related macular degeneration treatments trials. Ophthalmology 2015 ; 122 : 1846-53.
[20] Fajnkuchen F, Cohen SY, Thay N, et al. Bridge arch-shaped serous retinal detachment in age-related macular degeneration. Retina 2016 ; 36 : 476-82.
[21] Mrejen S, Sarraf D, Mukkamala SK, Freund KB. Multimodal imaging of pigment epithelial detachment : a guide to evaluation. Retina 2013 ; 33 : 1735-62.
[22] Coscas F, Coscas G, Souied E, et al. Optical coherence tomography identification of occult choroidal neovascularization in age-related macular degeneration. Am J Ophthalmol 2007 ; 144 : 592-9.
[23] Spaide RF. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of retinal pigment epithelial detachment in age-related macular degeneration. Am J Ophthalmol 2009 ; 147 : 644-52.
[24] Kuhn D, Meunier I, Soubrane G, Coscas G. Imaging of chorioretinal anastomoses in vascularized retinal pigment epithelium detachments. Arch Ophthalmol 1995 ; 113 : 1392-8.
[25] Schmidt-Erfurth U, Waldstein S, Deak GG, et al. Pigment epithelial detachment followed by retinal cystoid degeneration leads to vision loss in treatment of neovascular age-related macular degeneration. Ophthalmology 2015 ; 122, 822-32.
[26] Simader C, Ritter M, Bolz M, et al. Morphologic parameters relevant for visual outcome during anti-angiogenic therapy of neovascular age-related macular degeneration. Ophthalmology 2014 ; 121 : 1237-45.
[27] Querques G, Coscas F, Forte R, et al. Cystoid macular degeneration in exudative age-related macular degeneration. Am J Ophthalmol 2011 ; 152 : 100-7.
[28] Gianniou C, Dirani A, Jang L, Mantel I. Refractory intraretinal or subretinal fluid in neovascular age-related macular degeneration treated with intravitreal ranibizumab : functional and structural outcome. Retina 2015 ; 35 : 1195-201.
[29] Dirani A, Ambresin A, Marchionno L, et al. Factors influencing the treatment response of pigment epithelium detachment in agerelated macular degeneration. Am Ophthalmol 2015 ; 160 : 732-8.
[30] Akagi-Kurashige Y, Tsujikawa A, Oishi A, et al. Relationship between retinal morphological findings and visual function in age-related macular degeneration. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2012 ; 250 : 1129-6.
[31] Dirani A, Gianniou C, Marchionno L, et al. Incidence of outer retinal tubulation in ranibizumab-treated age-related macular degeneration. Retina 2015 ; 35 : 1166-72.
[32] Lee JY, Folgar FA, Maguire MG, et al. Outer retinal tubulation in the comparison of age-related macular degeneration treatments trials (CATT). Ophthalmology 2014 ; 121 : 2423-31.
[33] Willoughby AS, Ying GS, Toth CA, et al. Subretinal hyperreflective material in the comparison of age-related macular degeneration treatments trials. Ophthalmology 2015 ; 122 : 1846-53.
[34] Holz, FG, Bindewald-Wittich A, Fleckenstein M, et al. Progression of geographic atrophy and impact of fundus autofluorescence patterns in age-related macular degeneration. Am J Ophthalmol 2007 ; 143 : 463-72.
[35] Penha FM, Rosenfeld PJ, Gregori G, et al. Quantitative imaging of retinal pigment epithelial detachments using spectral-domain optical coherence tomography. Am J Ophthalmol 2012 ; 153 : 515-23.
[36] Ying GS, Huang J, Maguire MG, et al. Baseline predictors for oneyear visual outcomes with ranibizumab or bevacizumab for neovascular agerelated macular degeneration. Ophthalmology 2013 ; 120 : 122-9.
[37] Shin JY, Kwon KY, Byeon SH. Association between choroidal thickness and the response to intravitreal ranibizumab injection in age-related macular degeneration. Acta Ophthalmol 2015 ; 96 : 524-32.
[38] Waldstein SM, Ritter M, Simader C, et al. Impact of vitreomacular adhesion on ranibizumab mono- and combination therapy for neovascular age-related macular degeneration. Am J Ophthalmol 2014 ; 158 : 328-36.
[39] Grossniklaus HE, Gass JD. Clinicopathologic correlations of surgically excised type 1 and type 2 submacular choroidal neovascular membranes. Am J Ophthalmol 1998 ; 126 : 59-69.
[40] Freund KB, Zweifel SA, Engelbert M. Do we need a new classification for choroidal neovascularization in age-related macular degeneration ? Retina 2010 ; 30 : 1333-49.
[41] Dolz-Marco R, Phasukkijwatana N, Sarraf D, Freund KB. Regression of type 2 neovascularization into a type 1 pattern after intravitreal anti-vascular endothelial growth factor therapy for neovascular age-related macular degeneration. Retina 2017 ; 37 : 222-33.
[42] Kuhn D, Meunier I, Soubrane G, Coscas G. Imaging of chorioretinal anastomoses in vascularized retinal pigment epithelium detachments. Arch Ophthalmol 1995 ; 113 : 1392-8.
[43] Yannuzzi LA, Negrao S, Iida T, et al. Retinal angiomatous proliferation in age-related macular degeneration. Retina 2001 ; 21 : 416-34.
[44] Querques G, Atmani K, Berboucha E, et al. Angiographic analysis of retinal-choroidal anastomosis by confocal scanning laser

ophthalmoscopy technology and corresponding (eye-tracked) spectral-domain optical coherence tomography. Retina 2010 ; 30 : 222-34.
[45] Chiang A, Chang LK, Yu F, Sarraf D. Predictors of anti-VEGF-associated retinal pigment epithelial tear using FA and OCT analysis. Retina 2008 ; 28 : 1265-9.
[46] Sarraf D, Chan C, Rahimy E, Abraham P. Prospective evaluation of the incidence and risk factors for the development of RPE tears after high- and low-dose ranibizumab therapy. Retina 2013 ; 33 : 1551-7.
[47] Sarraf D, Joseph A, Rahimy E. Retinal pigment epithelial tears in the era of intravitreal pharmacotherapy : risk factors, pathogenesis, prognosis and treatment (an American Ophthalmological Society thesis). Trans Am Ophthalmol Soc 2014 ; 112 : 142-59.
[48] Nagiel A, Freund KB, Spaide RF, et al. Mechanism of retinal pigment epithelium tear formation following intravitreal anti-vascular endothelial growth factor therapy revealed by spectral-domain optical coherence tomography. Am J Ophthalmol 2013 ; 156 : 981-8.
[49] Lam D, Semoun O, Blanco-Garavito R, et al. Wrinkled vascularized retinal pigment epithelium detachment prognosis after intravitreal anti-VEGF therapy. Retina 2018 ; 38 : 1100-9.
[50] Gallego-Pinazo R, Marsiglia M, Mrejen S, Yannuzzi LA. Outer retinal tubulations in chronic central serous chorioretinopathy. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2013 ; 251 : 1655-6.
[51] Wolff B, Matet A, Vasseur V, et al. En face OCT imaging for the diagnosis of outer retinal tubulations in age-related macular degeneration. J Ophthalmol 2012 ; 2012 : 542417.
[52] Cheung CMG, Lai TYY, Ruamviboonsuk P, et al. Polypoidal choroidal vasculopathy : definition, pathogenesis, diagnosis, and management. Ophthalmology 2018 ; 125 : 708-24.
[53] Yannuzzi LA, Sorenson J, Spaide RF, Lipson B. Idiopathic polypoidal choroidal vasculopathy (IPCV). Retina 1990 ; 10 : 1-8.
[54] Sato T, Kishi S, Watanabe G, et al. Tomographic features of branching vascular networks in polypoidal choroidal vasculopathy. Retina 2007 ; 27 : 589-94.
[55] Dansingani KK, Gal-Or O, Sadda SR, et al. Understanding aneurysmal type 1 neovascularization (polypoidal choroidal vasculopathy) : a lesson in the taxonomy of 'expanded spectra' - a review. Clin Exp Ophthalmol 2018 ; 46 : 189-200.
[56] Pang CE, Freund KB. Pachychoroid neovasculopathy. Retina 2015 ; 35 : 1-9.
[57] Rosenfeld PJ, Schwartz SD, Blumenkranz MS, et al. Maximum tolerated dose of a humanized anti-vascular endothelial growth factor antibody fragment for treating neovascular age-related macular degeneration. Ophthalmology 2005 ; 112 : 1048-53.
[58] Rosenfeld PJ, Brown DM, Heier JS, et al. Ranibizumab for neovascular age-related macular degeneration. N Engl J Med 2006 ; 355 : 1419-31.
[59] Brown DM, Kaiser PK, Michels M, et al. Ranibizumab versus verteporfin for neovascular age-related macular degeneration. N Engl J Med 2006 ; 355 : 1432-44.
[60] Heier JS, Brown DM, Chong V, et al. Intravitreal aflibercept (VEGF trap-eye) in wet age-related macular degeneration. Ophthalmology 2012 ; 119 : 2537-48.
[61] Fung AE, Lalwani GA, Rosenfeld PJ, et al. An optical coherence tomography-guided, variable dosing regimen with intravitreal ranibizumab (Lucentis) for neovascular age-related macular degeneration. Am J Ophthalmol 2007 ; 143 : 566-83.
[62] Lalwani GA, Rosenfeld PJ, Fung AE, et al. A variable-dosing regimen with intravitreal ranibizumab for neovascular agerelated macular degeneration : year 2 of the PrONTO Study. Am J Ophthalmol 2009 ; 148 : 43-58.
[63] CATT Research Group, Martin DF, Maguire MG, et al. Ranibizumab and bevacizumab for neovascular age-related macular degeneration. N Engl J Med 2011 ; 364 : 1897-908.
[64] Ho AC, Busbee BG, Regillo CD, et al. Twenty-four-month efficacy and safety of 0.5 mg or 2.0 mg ranibizumab in patients with subfoveal neovascular age-related macular degeneration. Ophthalmology 2014 ; 121 : 2181-92.
[65] Spaide RF. The as-needed treatment strategy for choroidal neovascularization : a feedback-based treatment system. Am J Ophthalmol 2009 ; 148 : 1-3.
[66] Berg K, Hadzalic E, Gjertsen I, et al. Ranibizumab or bevacizumab for neovascular age-related macular degeneration according to the lucentis compared to avastin study treat-and-extend protocol : two-year results. Ophthalmology 2016 ; 123 : 51-9.
[67] Wykoff CC, Croft DE, Brown DM, et al. Prospective trial of treat-and-extend versus monthly dosing for neovascular age- related macular degeneration : TREX-AMD 1-year results. Ophthalmology 2016 ; 100 : 914-7.

OCT-A et DMLA exsudative, une nouvelle étape en imagerie

G. Coscas, A. Sellam, F. Coscas

Introduction

L'OCT-angiographie (OCT-A) est une technique d'imagerie non invasive apparue après l'OCT structurel. Elle permet pour la première fois de mettre en évidence d'une manière non invasive le flux circulatoire des vaisseaux du fond d'œil et, de ce fait, les trajets vasculaires sans injection intraveineuse de colorant et avec un temps d'acquisition rapide pour le patient. Jusqu'à présent, seule l'exsudation hypo- ou hyper-réflective matérialisée par l'OCT structurel traduisait des signes indirects de la néovascularisation.

L'existence d'un hypersignal en OCT-A en avant de la membrane de Bruch et visible sur l'OCT *cross* sectionnel par superposition du flux sanguin colorisé permet d'affirmer la présence de néovaisseaux et d'analyser leur extension en surface et en profondeur.

Grâce aux possibilités de segmentation selon le plan de référence choisi et l'épaisseur de la coupe, la lecture et l'interprétation des flux sanguins est très précise [1, 2].

Aspect des néovaisseaux en OCT-A

L'hypersignal de flux des néovaisseaux choroïdiens (NVC) peut se présenter sous deux aspects schématiques selon leur degré d'activité [1] :

– critères d'activité : les capillaires des NVC sont fins, tortueux, enchevêtrés, denses. Ils sont interconnectés avec boucles et anas-

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

tomoses reliées par une arcade anastomotique néovasculaire périphérique, en avant de la membrane de Bruch. Cette arcade périphérique peut s'observer sur les temps moyens de l'angiographie en infrarouge au vert d'infracyanine. Le réseau de capillaires est entouré d'un halo sombre périlésionnel au niveau de la segmentation sur la membrane de Bruch. Le pédicule nourricier n'est pas toujours visible. L'analyse de ces critères se fait par l'observation des segmentations au niveau de l'OCT *cross* sectionnel où le flux sanguin est superposé ;

– critères d'inactivité : les vaisseaux dits « matures » sont peu denses, linéaires, volumineux, raréfiés, à disposition centrifuge avec un tronc nourricier bien caractérisé, sans fines ramifications ni arcade périphérique.

Les deux stades peuvent coexister et s'associer en cas de persistance de zones actives localisées ou de récidive néovasculaire (fig. 4-74).

L'OCT-A a également permis la mise en évidence de NVC quiescents sans manifestation fonctionnelle et/ou exsudative (tableau 4-6) [3–5].

NÉOVAISSEAUX DITS OCCULTES, SOUS-ÉPITHÉLIAUX OU DE TYPE 1

Ces néovaisseaux sont les plus fréquents initialement.

L'hypersignal pathologique des NVC est localisé sous l'EP (entre la membrane de Bruch et la paroi postérieure de l'EP). Ces NVC ont été décrits initialement en fonction de leur morphologie avec des qualificatifs par analogie de forme tels que *sea fan* ou en rayon de roue, analogue à celui décrit en angiographie à la fluorescéine, ou *medusa shape*. Le plus souvent, l'OCT-A améliore la détection des NVC, car elle est exempte de phénomènes de diffusion [2]. Les NVC détectés en OCT-A en *spectral domain* apparaissent plus petits que ceux observés en ICG [6]. L'OCT-A en *swept source* montre, en général, une lésion néovasculaire plus large [7]. L'hypersignal des NVC de type 1 peut être masqué par un DEP saillant ou une hémorragie sous-rétinienne. La fibrose sous-rétinienne, stade tardif et cicatriciel de la néovascularisation, se traduit par un aspect en arbre mort de l'hypersignal sans interconnexion entre des trajets vasculaires linéaires (fig. 4-75) [8].

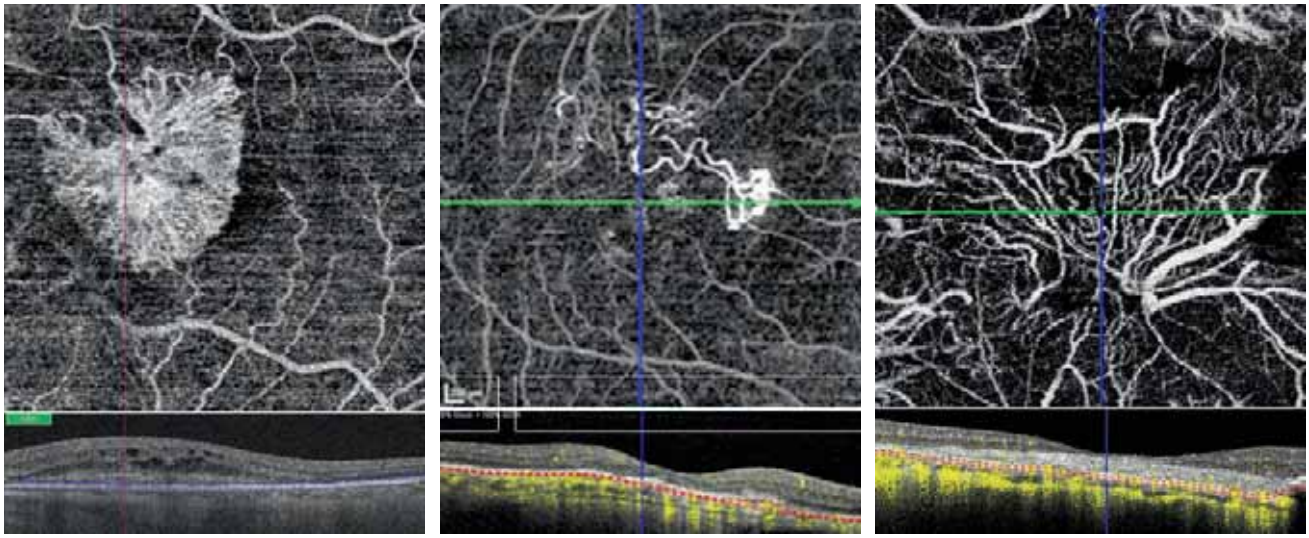


Fig. 4-74 ***Imagerie typique des NVC en OCT-A.*** a | b | c
a. Hypersignal de NVC actifs naïfs : réseau dense de fins capillaires interconnectés avec boucles, arcade périphérique et halo sombre sur la segmentation passant par la membrane de Bruch. **b.** Hypersignal d'une récidive néovasculaire : le front d'activité montre une extension des capillaires interconnectés avec une arcade anastomotique périphérique. **c.** Hypersignal d'une lésion néovasculaire fibrosée : remodelage de l'hypersignal avec vaisseaux volumineux, raréfiés, isolés en arbre mort.

Tableau 4.6 – Critères d'activité des néovaisseaux en OCT-A.

	Critères d'activité	Critères d'inactivité	Critères de quiescence
Forme	Bien définie : roue de bicyclette, *sea fan*, *medusa*	En « arbre mort »	Bien définie ave un centre (*core*) et un anneau périphérique (*margin*)
Tronc nourricier	Parfois visible	Parfois visible	Parfois visible
Réseau	Fines ramifications interconnectées	Volumineux, linéaire, centrifuge	Fines ramifications interconnectées
Boucles, anastomoses	Présentes	Absentes	Souvent présentes
Arcade anastomotique périphérique	Présente	Absente	Souvent absente ou partielle
Halo sombre périlésionnel	Souvent présent	Absent	Souvent présent
Localisation du flux en OCT *cross* sectionnel colorisé	Flux élevé en avant de la membrane de Bruch	Flux présent en avant de la membrane de Bruch	Faible flux en avant de la membrane de Bruch, flux choroïdien élevé et localisé

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

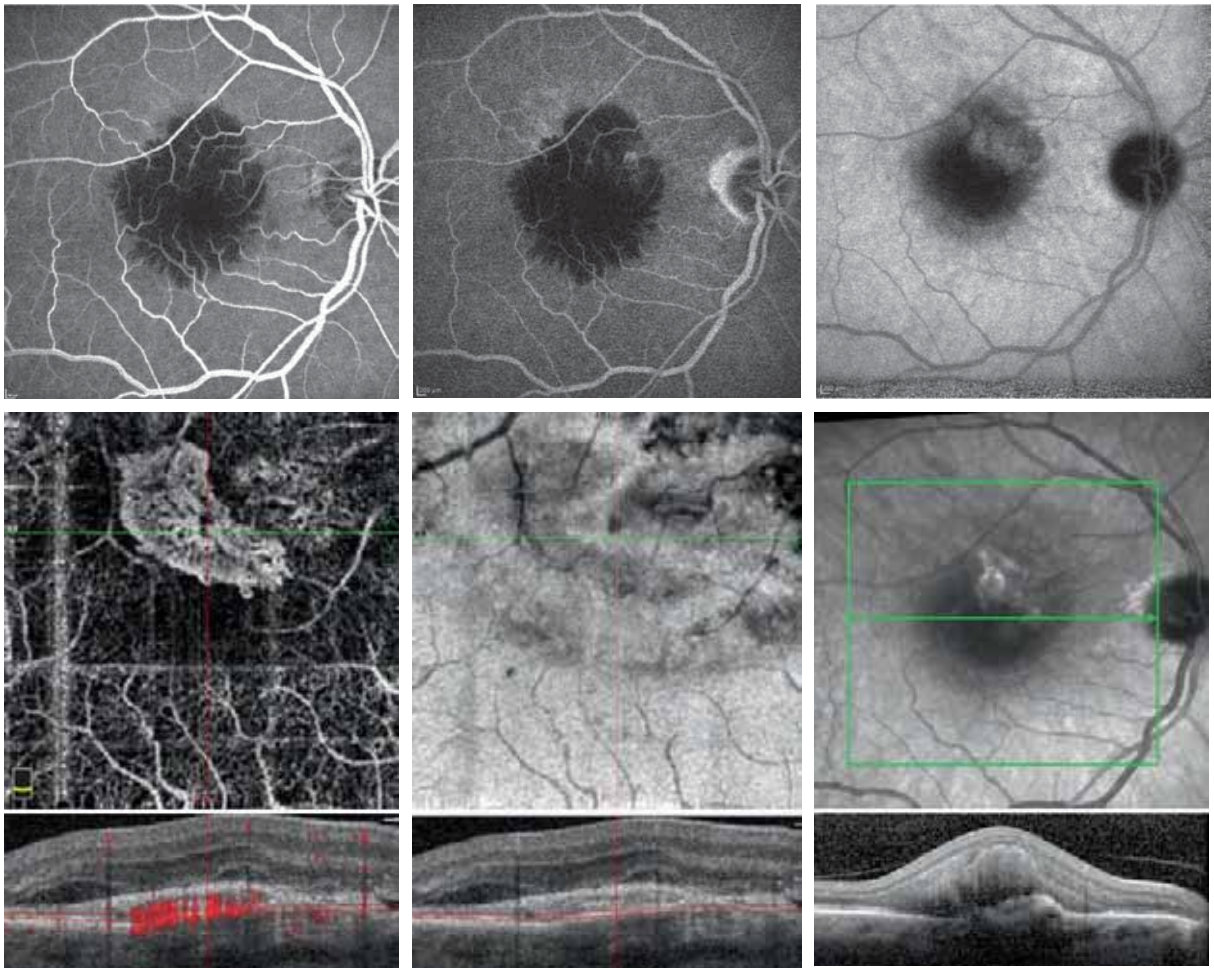


Fig. 4-75 ***Aspect des NVC de type 1 en OCT Optovue®.***
a, b. Angiographie à la fluorescéine aux temps précoce (**a**) et tardif (**b**) : aspect de néovascularisation occulte, hémorragique avec diffusion. **c.** L'angiographie au vert d'Infracyanine® confirme la néovascularisation du décollement de l'EP. **d.** L'OCT-A montre un hypersignal de flux actif entre la choriocapillaire et l'EP. **e.** L'OCT de structure montre l'absence de liquide notable intra- et sous-rétinien. **f.** Le cliché infrarouge permet de situer la localisation de l'OCT B-scan. **g.** L'OCT B-scan basse résolution colorisée montre un flux sans blocage en arrière. **h.** OCT B-scan basse résolution avec lignes de repère pour localiser la segmentation dont l'épaisseur est de 30 µm. **i.** L'OCT B-scan haute définition (EDI, Heidelberg) montre le DEP avec hyper-réflectivité de l'hémorragie intrarétinienne.

a	b	c
d	e	f
g	h	i

■ NÉOVAISSEAUX DITS VISIBLES, PRÉ-ÉPITHÉLIAUX OU DE TYPE 2

Plus rarement observés mais plus bruyants, ces néovaissaux ont été décrits sous la forme de « glomérules » ou de « méduses » ; ils sont connectés à un pédicule nourricier associé à de sévères atteintes de la choriocapillaire en regard. L'OCT-A permet de voir l'ensemble des rameaux depuis les pédicules nourriciers jusqu'à leurs fines ramifications et l'arcade périphérique sans le masquage lié aux diffusions. La sensibilité pour les NVC de type 2 semble excellente puisqu'elle atteint 100 % dans certaines études (fig. 4-76) [9].

■ ANASTOMOSES CHORIORÉTINIENNES OU NÉOVAISSEAUX DE TYPE 3

Souvent décrites sous le terme de *retinal angiomatous proliferation*, les anastomoses choriorétiniennes se présentent en OCT-A sous la forme d'une lésion très localisée au niveau de la rétine externe, dite en touffe ou *tuft*. L'origine de la lésion reste toujours débattue, néanmoins les études récentes en OCT-A seraient en faveur d'une localisation initiale rétinienne. L'étude par segmentation sur l'OCT *cross* sectionnel permet de retrouver ses origines choroïdiennes et rétiniennes ainsi que son passage intrarétinien (fig. 4-77) [10, 11]. De plus, les segmentations sur le plexus capillaire superficiel et profond montrent au niveau de l'anastomose la modification du trajet vasculaire et son angulation vers la profondeur (fig. 4-78).

L'aspect de ces trois types de néovaisseaux en OCT-A est résumé dans le tableau 4-7.

■ VASCULOPATHIE POLYPOÏDALE CHOROÏDIENNE (OU ANÉVRISME DE TYPE 1)

La vasculopathie polypoïdale choroïdienne n'entre pas directement dans ce cadre de DMLA. Le réseau choroïdien anormal est bien détecté en OCT-A en arrière de la membrane de Bruch, mais les polypes ne sont pas souvent individualisables du fait de leur débit variable ou inférieur au seuil de détection du SD-OCT, toutefois ils semblent visibles en SS-OCT-A (fig. 4-79). L'angiographie en infrarouge au vert d'infracyanine reste encore la référence pour le diagnostic de la vasculopathie polypoïdale choroïdienne [12, 13].

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Tableau 4.7 – Aspect des différents types de néovaisseaux en SD-OCT-A.

OCT-A	NVC type 1	NVC type 2	NVC type 3
Réseau ± détectable	Ramifications interconnectées entre elles	Ramifications interconnectées entre elles	Aspect de touffe
	Boucles	Boucles	
	Arcade périphérique ±	Halo sombre périphérique	Absente
	Halo sombre périphérique ±	Arcade périphérique	Absente
	Tronc nourricier ±	Tronc nourricier ±	Absent
Localisation par superposition du flux en OCT *cross* sectionnel	Flux élevé entre la membrane de Bruch et la paroi post-EP	Flux en avant de l'EP dans la rétine externe	Flux intrarétinien ± entre la membrane de Bruch et la paroi post-EP Modifications du trajet du lit capillaire au niveau de l'anastomose
Taille OCT-A versus AF et ICG	Plus petite	Semblable	Semblable

AF : angiographie à la fluorescéine ; EP : épithélium pigmentaire ; ICG : angiographie au vert d'indocyanine.

Sensibilité et spécificité de l'OCT-A évaluées dans différents articles

Une première étude pilote a montré sur 80 yeux de 73 patients une concordance allant de 90,5 % (quiescent) à 94,9 % (actif) entre l'OCT-A et l'imagerie multimodale classique. Il s'agissait d'une population hétérogène de patients en phase initiale de traitement [2].

Plusieurs études rétrospectives rapportent une spécificité allant de 50 à 67,6 % et une sensibilité de 86,5 % avec une valeur prédictive positive et négative respectivement de 80,4 % et 76,7 % sur de petits échantillons [14–16].

Le groupe COFT-1 [2] a réalisé la seule étude multicentrique prospective de 105 yeux atteints de NVC de type 1. Inoue et al. [2] ont donné une sensibilité en OCT-A seule de 66,7 %, identique à celle de l'angiographie à la fluorescéine. L'OCT-A combinée avec l'OCT structurel apporte de meilleurs résultats avec une sensibilité de 85,7 % avec une bonne répétabilité inter- et intra-observateur.

Une bonne concordance est retrouvée entre le *pattern* actif ramifié et l'activité en imagerie multimodale conventionnelle, ainsi qu'entre le *pattern* inactif mature et l'absence de diffusion à l'angiographie à la fluorescéine et/ou de fluide en OCT structurel [2].

L'OCT-A a permis la mise en évidence de NVC intermédiaires [16, 17], quiescents sans manifestation fonctionnelle, sans diffusion en angiographie à la fluorescéine, donnant une plaque hypercyanescente aux temps tardifs de l'angiographie en infrarouge au vert d'infracyanine, sans exsudation en OCT structurel avec des sensibilité et spécificité respectivement de 81 et 100 % et une bonne concordance entre évaluateurs.

OCT-A dans le suivi avec réponse aux anti-VEGF

L'OCT-A peut être proposée et utilisée dans le bilan diagnostique et pourrait être intégrée dans le suivi de la réponse aux anti-VEGF lorsque le signal est détectable. Des premiers travaux [18, 19] ont illustré la régression du flux au sein des membranes néovasculaires avec raréfaction des fines ramifications, apparition progressive de NVC linéaires, volumineux, raréfiés, à disposition centrifuge avec un tronc nourricier, et parfois diminution ou disparition du halo sombre périphérique. Il existe un phénomène d'artérialisation avec extension de ce tronc nourricier ce qui explique probablement la chronicité de cette pathologie [20]. Des récidives et des extensions de fronts néovasculaires suivant un remodelage vasculaire peuvent survenir tout au long de la surveillance avec apparition de bourgeons capillaires à la périphérie [21]. Toutefois à ce jour, il n'existe pas de consensus sur le suivi des néovaisseaux en OCT-A d'autant que les NVC de type 1 les plus fréquents ne sont pas systématiquement détectés en OCT-A (fig. 4-80) [22].

De nombreux artéfacts et anomalies anatomiques peuvent altérer notre interprétation :

– les artéfacts par effet miroir où les vaisseaux rétiniens se projettent sur l'EP ;

– les artéfacts de blocage ou d'atténuation du signal (présence d'hémorragie, de liquide ou de DEP saillant, matériel hyperdense) : ils doivent être précautionneusement recherchés. La présence de matériel très dense ou celle d'un drusen saillant peuvent entraîner une projection des vaisseaux rétiniens à leur niveau et mimer sur une zone localisée un flux de NVC ;

– l'artéfact par perte de l'effet écran dû à la présence de l'EP : il peut aussi mimer des NVC. Une atrophie localisée de l'EP permet de visualiser les vaisseaux choroïdiens qui deviennent alors hyper-intenses [23–25].

Futur de l'OCT-A

Des critères quantitatifs de densité vasculaire, surface, dimension fractale et lacunarité sont en cours d'étude [26]. Ils pourront permettre, en étant associés aux critères qualitatifs, de mieux adapter nos stratégies thérapeutiques.

Conclusion

En présence d'une DMLA néovasculaire, l'OCT-A met en évidence facilement les NVC de type 2 et les NVC de type 3. Les types 1 avec DEP peu saillant sont aussi analysables. Les polypes des vasculopathies polypoïdales choroïdiennes sont encore difficiles à mettre en évidence en OCT-A. Devant un doute diagnostique ou un diagnostic difficile, les angiographies intraveineuses sont à réaliser.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

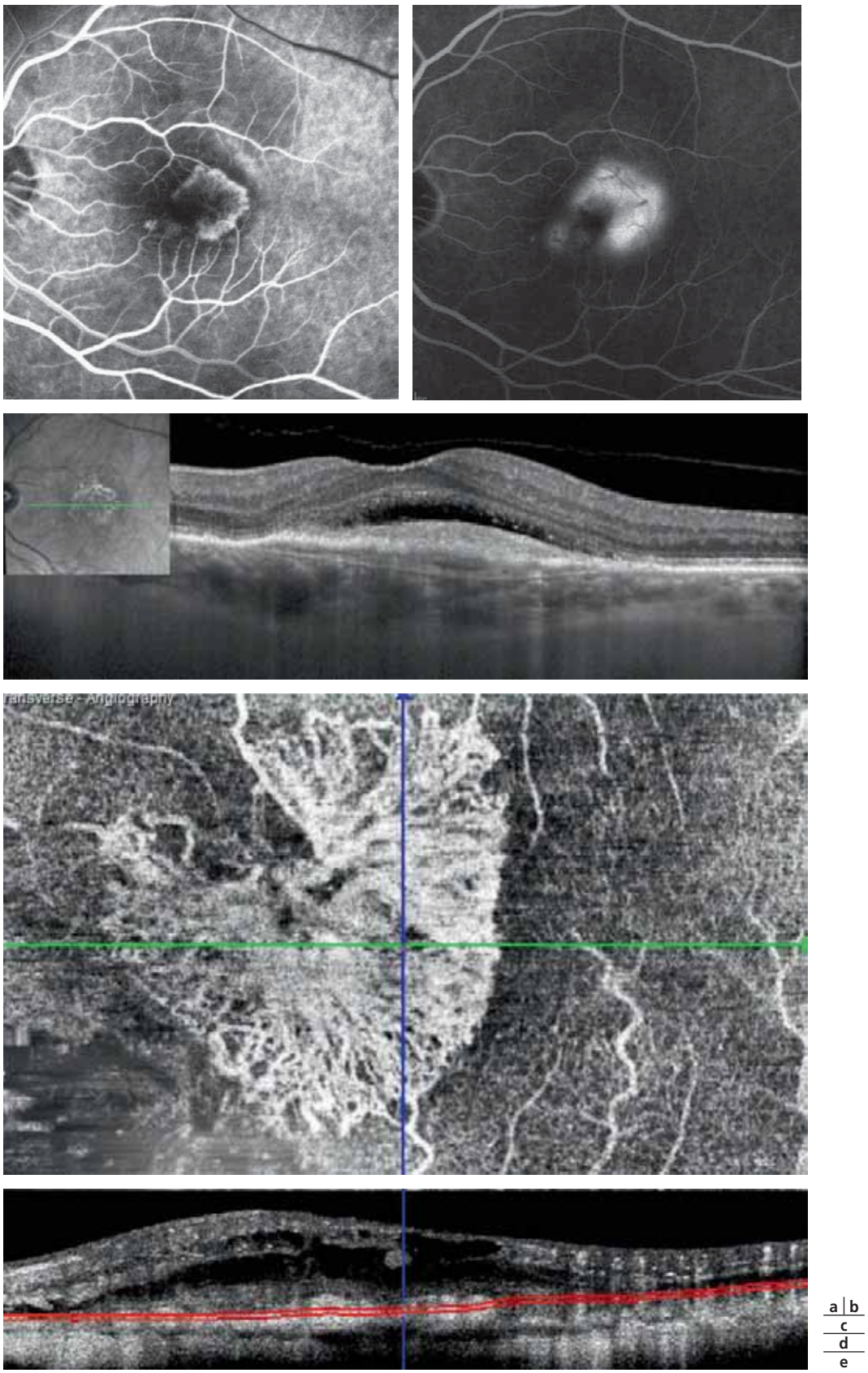


Fig. 4-76 ***Aspect de NVC type 2 en OCT Heidelberg.***
a, b. Angiographie à la fluorescéine aux temps précoce (**a**) et tardif (**b**) : aspect de néovascularisation visible bien définie, avec diffusion. **c.** OCT B-scan haute résolution (avec en insert l'image infrarouge) : hyper-réflectivité en avant de l'EP. **d.** L'OCT-A montre un hypersignal de flux actif en avant de l'EP avec les cinq critères d'activité : 1. forme bien définie ; 2. anastomoses et boucles ; 3. interconnexions de fins et très nombreux capillaires ; 4. arcade périphérique complète ; 5. halo hypo-intense, périlésionnel. **e.** OCT B-scan avec lignes de segmentation de 30 µm d'épaisseur, alignées sur la membrane de Bruch.

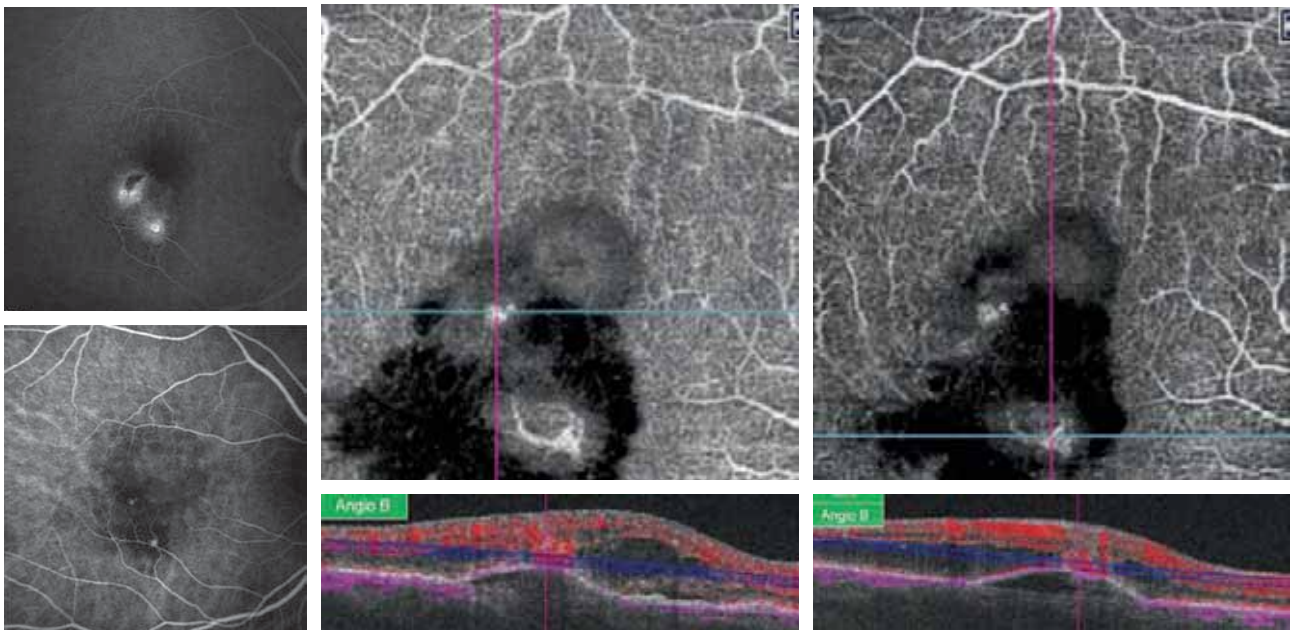


Fig. 4-77 ***Aspect de NVC de type 3 en OCT-A Topcon®.***
a. L'angiographie à la fluorescéine montre une diffusion juxtafovéale, un masquage dû à l'hémorragie sous-rétinienne associée et des logettes d'œdème maculaire cystoïdes. **b.** L'angiographie au vert d'infracyanine montre les deux *hot spots*. **c.** L'OCT-A montre deux zones d'hypersignal de flux actif en touffe. **d.** L'OCT *cross* sectionnel colorisé montre la localisation de chaque NVC de type 3. **e, f.** La localisation intrarétinienne en rouge correspond au flux intrarétinien ; la localisation en violet sous l'EP correspond au flux sous l'EP décollé.

a | c | e
b | d | f

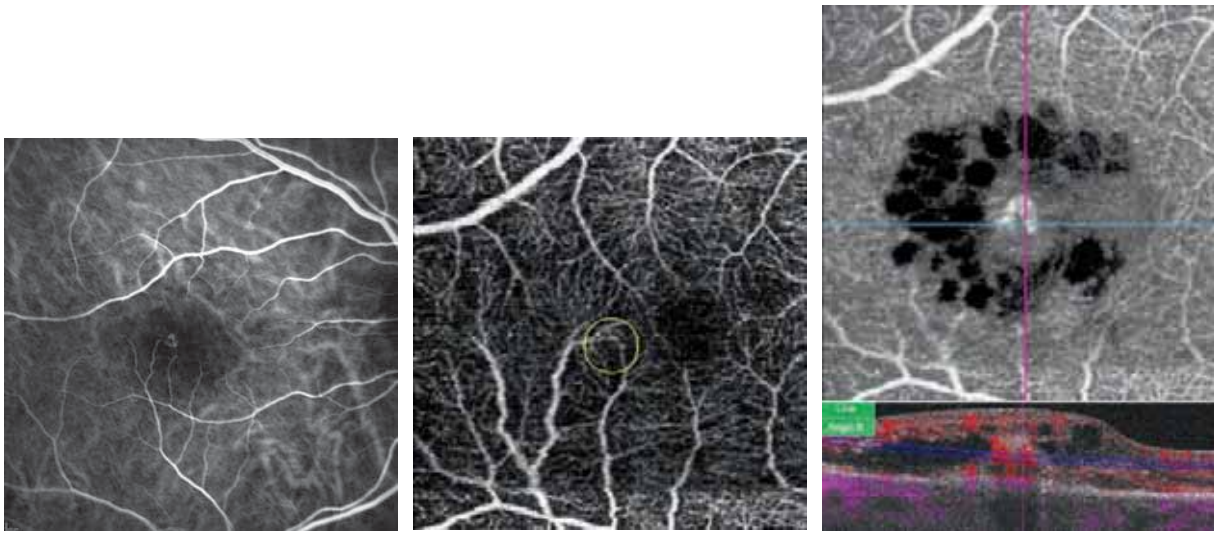


Fig. 4-78 ***Analyse des NVC de type 3.***
a. Aspect en angiographie au vert d'infracyanine. **b.** L'OCT-A montre la modification du trajet des capillaires rétiniens superficiels (rond jaune) et l'hypersignal de flux actif en touffe, en intrarétinien. **c.** L'OCT *cross* sectionnel colorisé montre la localisation de la segmentation.

a | b | c

Bibliographie

[1] Malihi M, Jia Y, Gao SS, et al. Optical coherence tomographic angiography of choroidal neovascularization ill-defined with fluorescein angiography. Br J Ophthalmol 2017 ; 101 : 45-50.

[2] Inoue M, Jung JJ, Balaratnasingam C, et al. A Comparison between optical coherence tomography angiography and fluorescein angiography for the imaging of type 1 neovascularization. Invest Ophthalmol Vis Sci 2016 ; 57 : OCT314-23.

[3] Coscas GJ, Lupidi M, Coscas F, et al. Optical coherence tomography angiography versus traditional multimodal imaging in assessing the activity of exudative age-related macular degeneration : a new diagnostic challenge. Retina 2015 ; 35 : 2219-28.

[4] Roisman L, Hang Q, Wang RK, et al. Optical coherence tomography angiography of asymptomatic neovascularization in intermediate age-related macular degeneration. Ophthalmology 2016 ; 123 : 1309-19.

[5] Querques G, Srour M, Massamba N, et al. Functional characterization and multimodal imaging of treatment-naïve "quiescent" choroidal neovascularization. Invest Ophthalmol Vis Sci 2013 ; 54 : 6886-92.

[6] Costanzo E, Miere A, Querques G, et al. Type 1 choroidal neovascularization lesion size : indocyanine green angiography versus

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

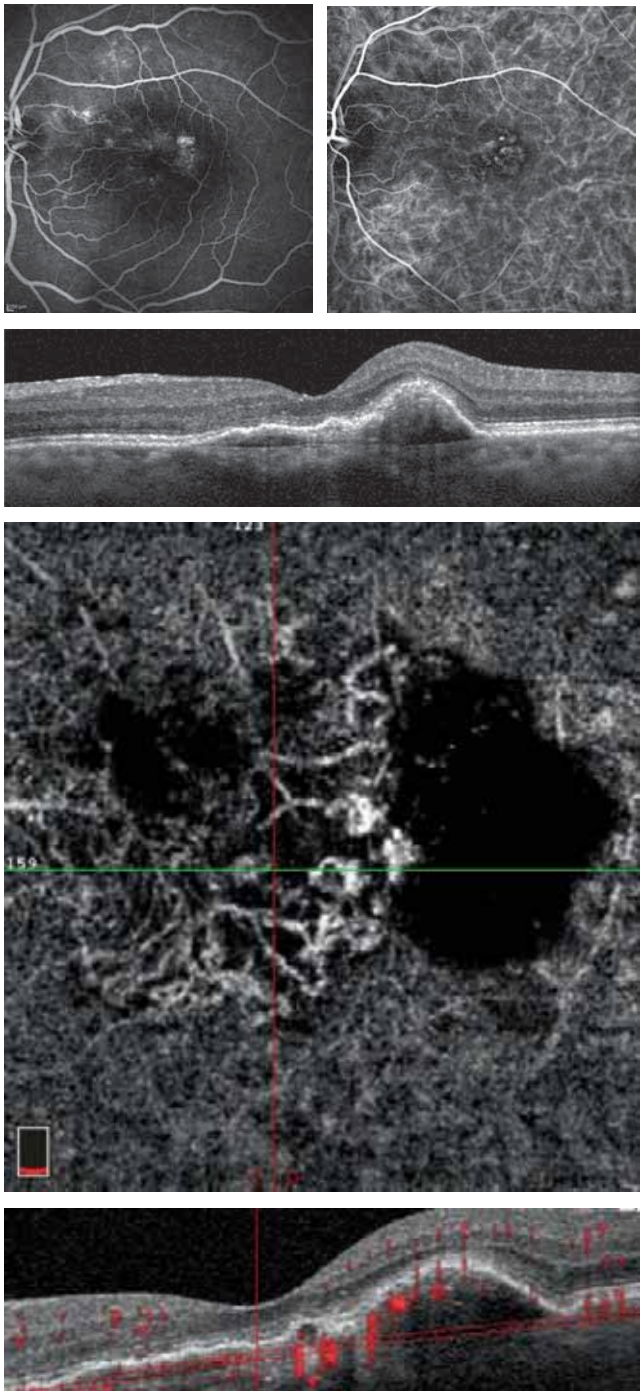


Fig. 4-79 ***Vasculopathie polypoïdale en OCT-A Optovue®.*** **a.** L'angiographie à la fluorescéine montre une hyperfluorescence mal définie avec diffusion modérée maculaire avec deux zones plus hyperfluorescentes. **b.** L'angiographie au vert d'indocyanine confirme les vaisseaux choroïdiens anormaux à la terminaison desquels se situent des ectasies polypoïdales. **c.** Décollement de l'EP inhomogène en COT. **d.** L'OCT-A en face montre un hypersignal de flux correspondant aux vaisseaux choroïdiens anormaux dilatés sans interconnexion entre eux avec les polypes, ici, hyperdenses. **e.** L'OCT-A colorisée permet de localiser la localisation des zones de flux sanguin.

optical coherence tomography angiography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2016 ; 57 : 307-13.
[7] Novais EA, Adhi M, Moult EM, et al. Choroidal neovascularization analyzed on ultrahigh-speed swept-source optical coherence tomography angiography compared to spectraldomain optical coherence tomography angiography. Am J Ophthalmol 2016 ; 164 : 80-8.
[8] Miere A, Semoun O, Cohen SY, et al. Optical coherence tomography angiography features of subretinal fibrosis in age-related macular degeneration. Retina 2015 ; 35 : 2275-84.
[9] El Ameen A, Cohen SY, Semoun O, et al. Type 2 neovascularization secondary to age-related macular degeneration imaged by optical coherence tomography angiography. Retina 2015 ; 35 : 2212-8.
[10] Miere A, Querques G, Semoun O, et al. Optical coherence tomography angiography in early type 3 neovascularization. Retina 2015 ; 35 : 2236-41.
[11] Tan AC, Dansingani KK, Yannuzzi LA, et al. Type 3 neovascularization imaged with cross-sectional and en face optical coherence tomography angiography. Retina 2017 ; 37 : 234-46.
[12] Cheung CMG, Yanagi Y, Mohla A, et al. Characterization and differentiation of polypoidal choroidal vasclopathy using swept source optical coherence tomography angiography. Retina 2017 ; 37 : 1464-74.
[13] Srour M, Querques G, Semoun O, et al. Optical coherence tomography angiography characteristics of polypoidal choroidal vasculopathy. Br J Ophthalmol 2016 ; 100 : 1489-93.
[14] Liang MC, de Carlo TE, Baumal CR, et al. Correlation of spectral domain optical coherence tomography angiography and clinical activity in neovascular age-related macular degeneration. Retina 2016 ; 36 : 2265-73.
[15] Coscas GJ, Lupidi M, Coscas F, et al. Optical coherence tomography angiography versus traditional multimodal imaging in assessing the activity of exudative age-related macular degeneration : a new diagnostic challenge. Retina 2015 ; 35 : 2219-28.
[16] Carnevali A, Cicinelli MV, Capuano V, et al. Optical coherence tomographyangiography : a useful tool for diagnosis of treatment-naïve quiescent choroidal neovascularization. Am J Ophthalmol 2016 ; 169 : 189-98.
[17] Sulzbacher F, Pollreisz A, Kaider A, et al. ; Vienna Eye Study Center. Identification and clinical role of choroidal neovascularization characteristics based on optical coherence tomography angiography. Acta Ophthalmol 2017 ; 95 : 414-20.
[18] Huang D, Jia Y, Rispoli M, et al. Optical coherence tomography angiography of time course of choroidal neovascularization in response to anti-angiogenic treatment. Retina 2015 ; 35 : 2260-4.
[19] Muakkassa NW, Chin AT, de Carlo T, et al. Characterizing the effect of antivascular endothelial growth factor therapy on treatment-naive choroidal neovascularization using optical coherence tomography angiography. Retina 2015 ; 35 : 2252-9.
[20] Spaide RF. Optical coherence tomography angiography signs of vascular abnormalization with antiangiogenic therapy for choroidal neovascularization. Am J Ophthalmol 2015 ; 160 : 6-16.
[21] Miere A, Butori P, Cohen SY, et al. Vascular remodeling of choroidal neovascularization after anti-vascular endothelial growth factor therapy visualized on optical coherence tomography angiography. Retina 2017 Nov 23.
[22] Cohen SY, Mrejen S. Imaging of exudative age-related macular degeneration : toward a shift in the diagnostic paradigm ? Retina 2017 ; 37 : 1625-9.
[23] Schmitz-Valckenberg S, Holz FG, Fleckenstein M. OCT Angiography-Based Detection and Quantification of the Neovascular Network in Exudative AMD. Invest OphthalmolVis Sci 2016 ; 57 : 6342-8.
[24] Spaide RF, Fujimoto JG, Waheed NK. Image artifacts in optical coherence tomography angiography. Retina 2015 ; 35 : 2163-80.
[25] Coscas G, Lupidi M, Cagini C, Coscas F. 'False-friend' images on optical coherence tomography angiography : early choroidal neovascularization or artefact ? Acta Ophthalmol 2018 ; 96 : 200-2.
[26] Al-Sheikh M, Iafe NA, Phasukkijwatana N, et al. Biomarkers of neovascular activity in age-related macular degeneration using optical coherence tomography angiography. Retina 2018 ; 38 : 220-30.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

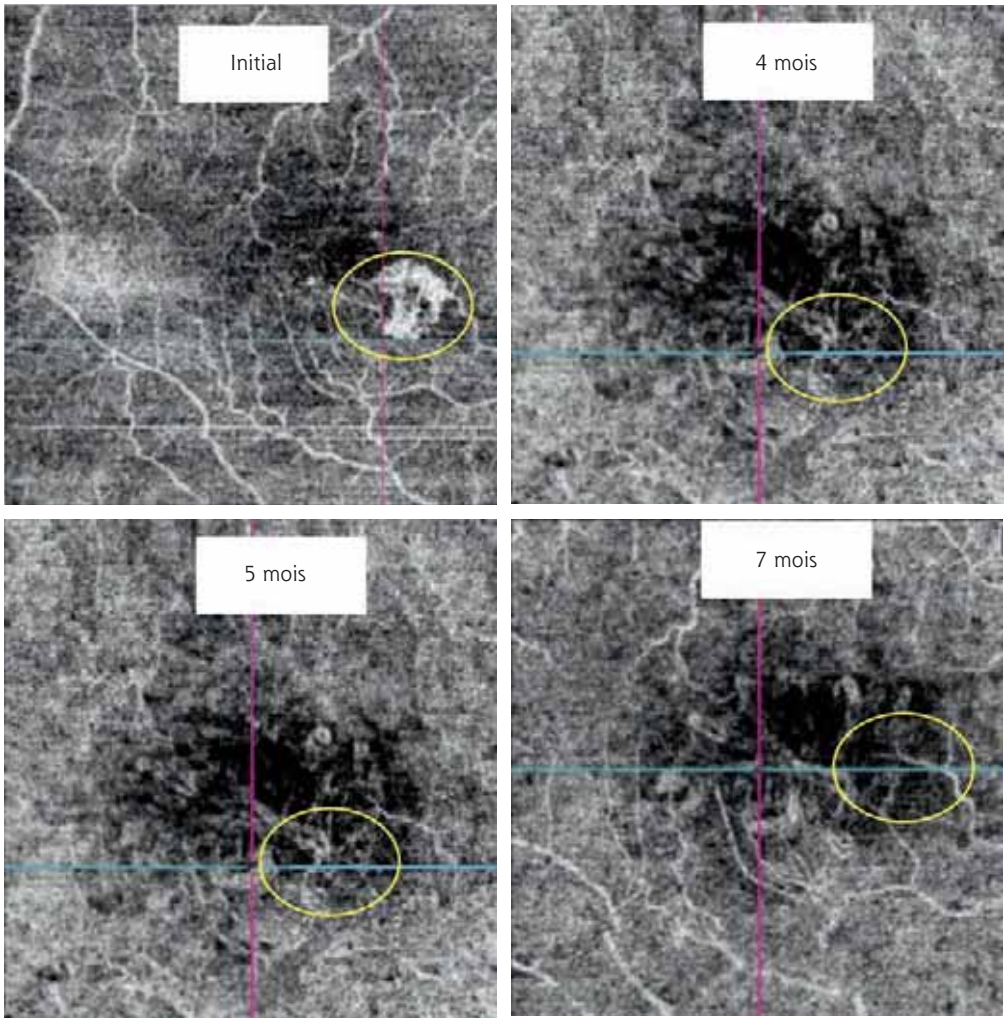


Fig. 4-80 ***Évolution sous anti-VEGF par* post-processing *point par point (OCT Topcon®).***
Au stade initial avant traitement, l'OCT-A montre un flux de néovaisseaux choroïdiens actifs. Après la phase d'induction à 4 mois, on observe une raréfaction du flux. Cinq mois après trois injections intravitréennes, une réactivation apparaît avec un réseau plus dense ; une nouvelle injection intravitréenne est réalisée. Les fines ramifications disparaissent et le flux évolue vers un remodelage avec aspect en « arbre mort » à 7 mois.

4.5. Rétinopathie diabétique et OCT

M.-N. Delyfer, P. Massin

L'atteinte oculaire au cours du diabète a longtemps été considérée comme non présente lorsque l'examen du fond d'œil ne révélait aucune lésion vasculaire élémentaire débutante (micro-anévrisme et/ou micro-hémorragie). Depuis, des études en OCT B-scan ont démontré l'existence de lésions neurologiques « infracliniques » identifiables avant les premières lésions vasculaires visibles en ophtalmoscopie. Ainsi, une diminution de l'épaisseur rétinienne fovéolaire associée à une diminution de la couche des photorécepteurs maculaires a été décrite en l'absence de lésions visibles au fond d'œil [1]. Un amincissement progressif de la couche des fibres optiques, de la couche des cellules ganglionnaires, de la plexiforme interne et de la nucléaire interne associé aux premières lésions vasculaires débutantes a également été rapporté [2–4]. Plus récemment, grâce à l'OCT-angiographie (OCT-A), des modifications précoces du lit capillaire, non visualisées par d'autres techniques d'imagerie, ont été décrites grâce à l'analyse confocale des différents plans vasculaires qui permet de s'affranchir des projections des plans situés en avant et/ou en arrière de la zone étudiée : élargissement et remodelage de la zone avasculaire centrale (ZAC), diminution du flux maculaire, zones sans flux détectable [5–8].

Si les implications thérapeutiques de la constatation de ces lésions infracliniques en OCT B scan et OCT-A restent à ce jour limitées, leur présence témoigne d'une certaine fragilisation rétinienne qui doit attirer la vigilance de l'ophtalmologiste. L'identification de ces lésions confirme surtout la grande sensibilité et l'intérêt de la technologie OCT avec ses différents modes d'analyse (coupes transversales, reconstruction en face et angiographie) pour le diagnostic et le suivi des lésions rétiniennes du patient diabétique.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Sémiologie élémentaire des signes OCT au cours des complications oculaires du diabète

INTERFACE VITRÉORÉTINIENNE

L'analyse en ophtalmoscopie du vitré est difficile car les structures à apprécier sont souvent transparentes et/ou peu contrastées. L'OCT B-scan constitue de ce fait le meilleur examen pour l'analyse de l'interface vitréomaculaire et, plus largement, vitréorétinienne.

Le vitré est normalement hypo-réflectif mais peut devenir hyper-réflectif en cas d'hémorragie(s), notamment rétro-hyaloïdienne(s) (l'analyse OCT n'est pas possible en cas d'hémorragie dans le vitré) (fig. 4-81). Les tractions antéropostérieures (tractions vitréomaculaires) et/ou tangentielles (membrane épimaculaire) sont finement détectées. Leur analyse est importante car ces tractions peuvent participer à l'étiopathogénie des épaississements rétiniens du diabétique. Les membranes sont, de manière classique, hyper-réflectives.

Avec la technologie *swept source* (SS-OCT), l'analyse du vitré gagne en étendue et en précision. Des lacunes dans le corps vitré postérieur peuvent être visibles, les zones d'adhérence et de traction sont plus précisément définies (fig. 4-82). Les néovaisseaux prérétiniens et/ou prépapillaires sont identifiables au-delà de l'aire maculaire (ou centro-papillaire) avec les éventuelles tractions associées (fig. 4-83 et 4-84). La surveillance de la progression d'un éventuel décollement tractionnel périphérique vers le pôle postérieur peut être réalisée de manière objective (fig. 4-85).

MICRO-HÉMORRAGIES

Les micro-hémorragies sont visibles au fond d'œil sous la forme de lésions punctiformes rougeâtres, non différenciables des micro-anévrismes sans la réalisation d'une angiographie à la fluorescéine. Leurs limites sont plus floues que celles des micro-anévrismes [9, 10].

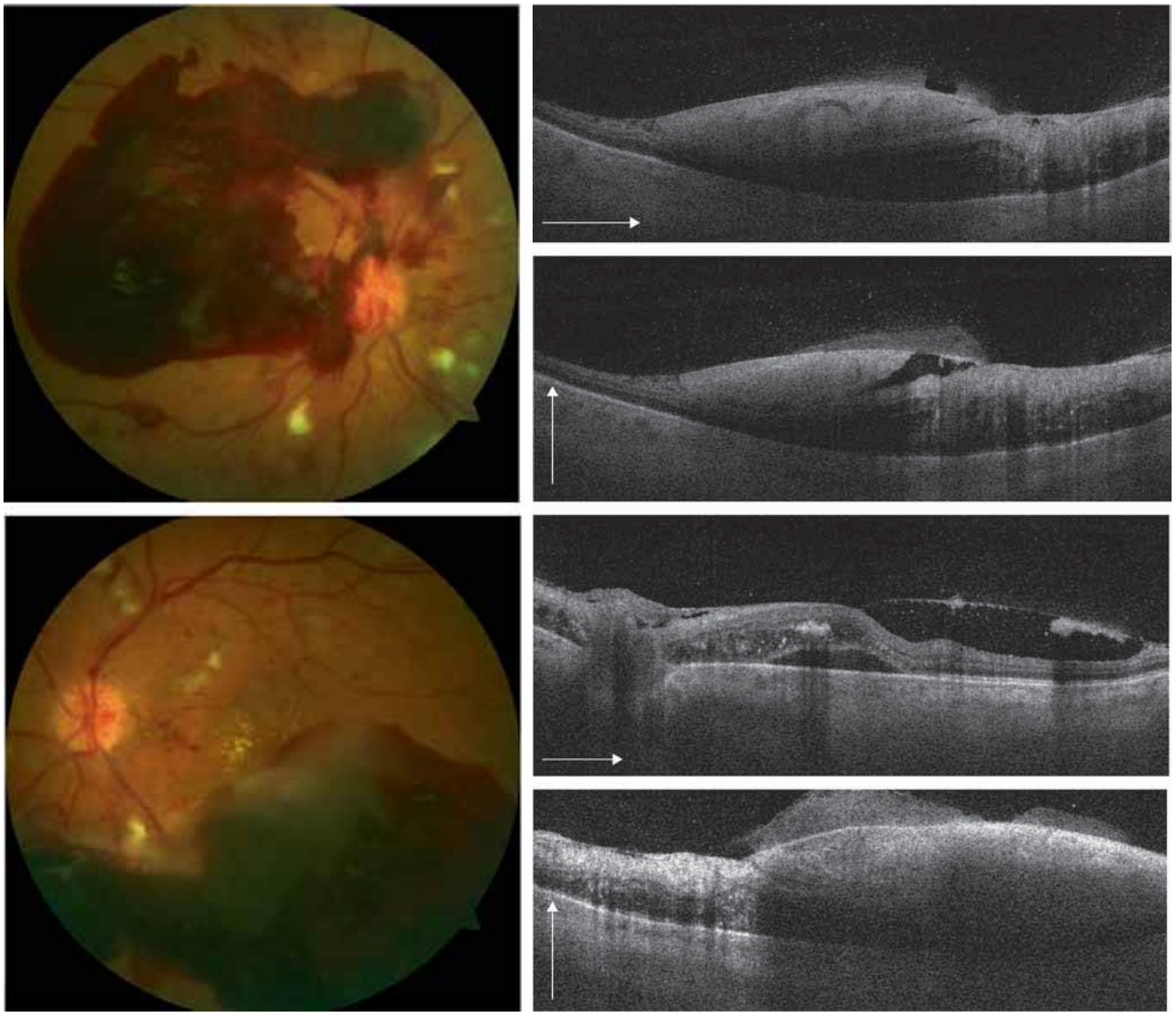


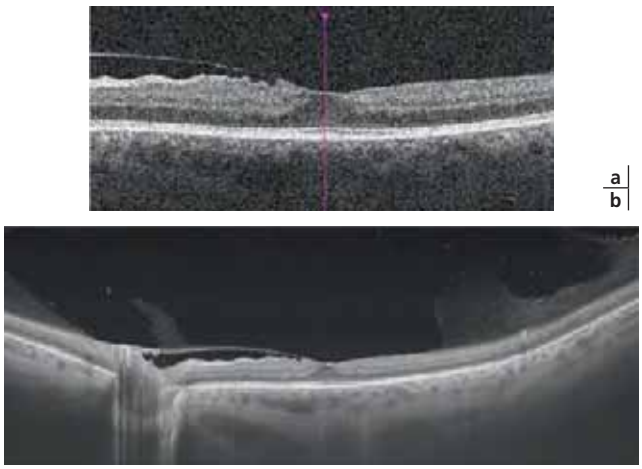
Fig. 4-81 ***Hémorragies rétro-hyaloïdiennes bilatérales en OCT B-scan chez une patiente hypertendue présentant une rétinopathie diabétique proliférante compliquée (a, œil droit ; b, œil gauche).***
Les flèches signalent les coupes horizontales et verticales. Sur les coupes OCT B-scan, le vitré non hémorragique est hypo-réflectif. La hyaloïde postérieure est visible sous la forme d'une ligne discrètement hyper-réflective, le sang collecté entre la hyaloïde postérieure et la rétine est fortement hyper-réflectif, masquant le tissu rétinien en arrière.

a
b

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

En OCT B-scan, les micro-hémorragies peuvent être visibles sous la forme de lésions hyper-réflectives, de petite taille, à bords mal limités, situées dans les couches internes de la rétine [10].

En OCT-A, les micro-hémorragies ne donnent pas de signal de décorrélation puisqu'elles ne sont pas perfusées, mais elles peuvent masquer le lit capillaire et donc être responsables d'un faux aspect de raréfaction focale du flux.



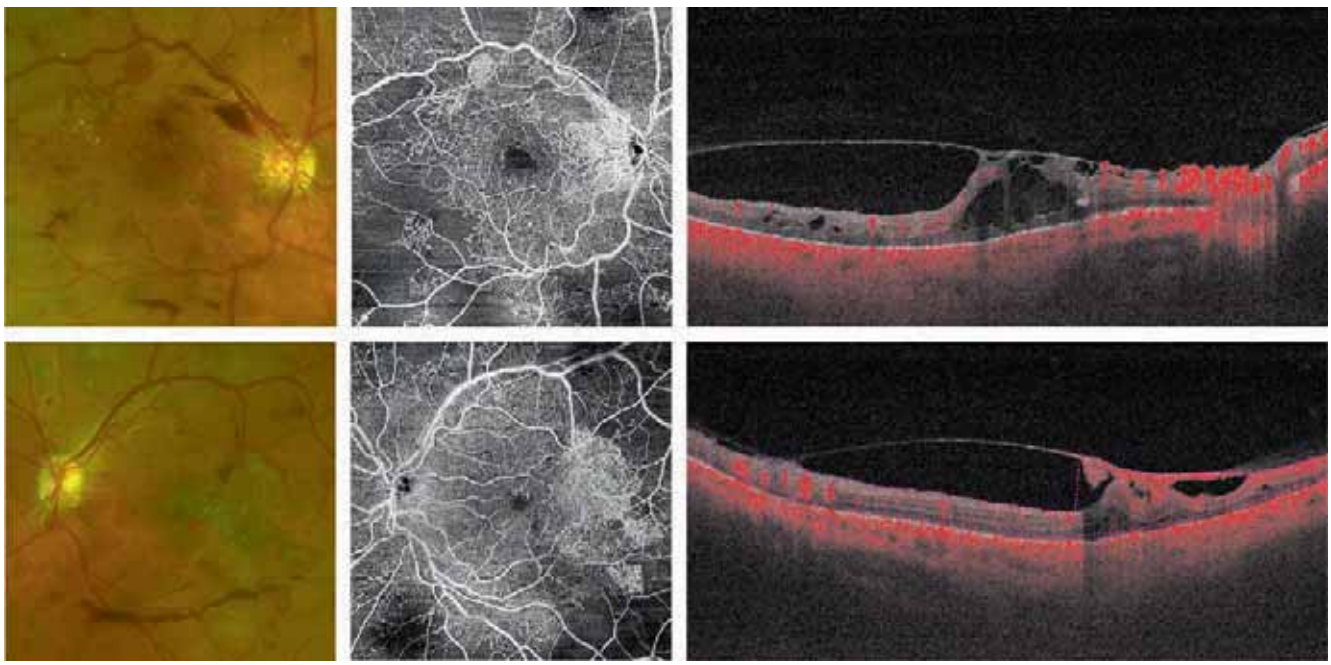
a
b

Fig. 4-82 ***Visualisation du vitré et de l'interface vitréorétinienne en SD-OCT et SS-OCT.***
Coupe horizontale obtenue chez un même patient en SD-OCT B-scan (**a**, Cirrus® HD 5000 AngioPlex, Carl Zeiss Meditec) et en SS-OCT (**b**, PLEX® Elite 9000, Carl Zeiss Meditec). L'adhérence du vitré à la région fovéolaire est visualisée dans les deux cas, mais avec beaucoup plus de précision en SS-OCT. Le SS-OCT donne des clichés très larges (ici 16 mm), permettant l'analyse à la fois de l'adhérence maculaire et papillaire résiduelle. On note également la bonne visibilité du cortex vitréen avec présence de lacunes intravitréennes et une parfaite visualisation choroïdienne.

LÉSIONS ANÉVRISMALES

Les micro-anévrismes sont, avec les micro-hémorragies, le premier signe ophtalmoscopiquement visible de rétinopathie diabétique (RD). Ils se développent à partir de la paroi d'un capillaire rétinien et se présentent au fond d'œil sous la forme de lésions rouges punctiformes à limites bien rondes. Ils prédominent au pôle postérieur. Les micro-anévrismes apparaissent, évoluent vers la thrombose puis souvent disparaissent, cependant que d'autres se constituent. Un *turn-over* important de lésions anévrismales est un facteur de risque important d'œdème maculaire [11]. Leur quantification a donc une valeur pronostique.

En OCT B-scan, le micro-anévrisme est visible sous la forme d'une lésion arrondie ou ovalaire à bords nets (contrairement aux micro-hémorragies) avec typiquement une hyper-réflectivité annulaire périphérique réalisant le signe de l'anneau (*ring sign* des Anglo-Saxons) (fig. 4-86) [10]. L'hyper-réflectivité périphérique peut cependant être discontinue ou absente [10]. Les micro-anévrismes sont localisés dans la rétine interne, c'est-à-dire, de manière logique, dans la zone anatomique des capillaires rétiniens [10]. Leur contenu est classiquement hypo-réflectif, mais il peut être hétérogène avec des points de réflectivité intermédiaire voire hyper-réflectifs. Les micro-anévrismes sans anneau périphérique sont plus souvent associés à un contenu hétérogène hyper-réflectif et contigu d'une logette d'œdème qu'ils alimentent [10]. Les micro-anévrismes à contenu hyper-réflectif seraient donc de caractère plus exsudatif que les autres. L'hyper-réflectivité pourrait être un marqueur de rupture importante de la barrière hémato-rétinienne interne avec présence d'un nombre important de cellules circulant dans la lumière du micro-anévrisme (érythrocytes, leucocytes, cellules endothéliales, péricytes), à l'inverse des micro-anévrismes hypo-réflectifs à paroi épaisse possiblement acellulaires et fibrosés [10]. Les variations d'aspect de la paroi et du contenu des micro-anévrismes pourraient ainsi constituer différents stades d'évolution des micro-anévrismes [10].



a | b | c
d | e | f

Fig. 4-83 ***Tractions vitréomaculaires avec néovaisseaux prérétiniens.***
Patient de 64 ans, diabétique de type 2 non suivi, présentant des néovaisseaux prépapillaires et prérétiniens à droite (**a-c**) et prérétiniens à gauche (**d-f**) avec tractions. **a.** Présence d'une néovascularisation prépapillaire et le long de l'arcade temporale supérieure avec petite hémorragie rétro-hyaloïdienne localisée au départ de l'arcade temporale supérieure. **b.** L'OCT-A objective les voiles néovasculaires et les zones de perte de flux étendues. Noter la veine temporale supérieure d'aspect moniliforme. **c.** Le B-scan de l'OCT-A objective la traction maculaire exercée par le voile fibrovasculaire perfusé qui s'étend sur la jonction vitréomaculaire. **d.** L'examen de l'œil controlatéral retrouve une arborescence néovasculaire immédiatement en temporal de la macula avec hémorragies rétro-hyaloïdiennes associées. **f.** La traction juxtamaculaire par le néovaisseau perfusé est responsable de la baisse de vision à l'origine de la consultation.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

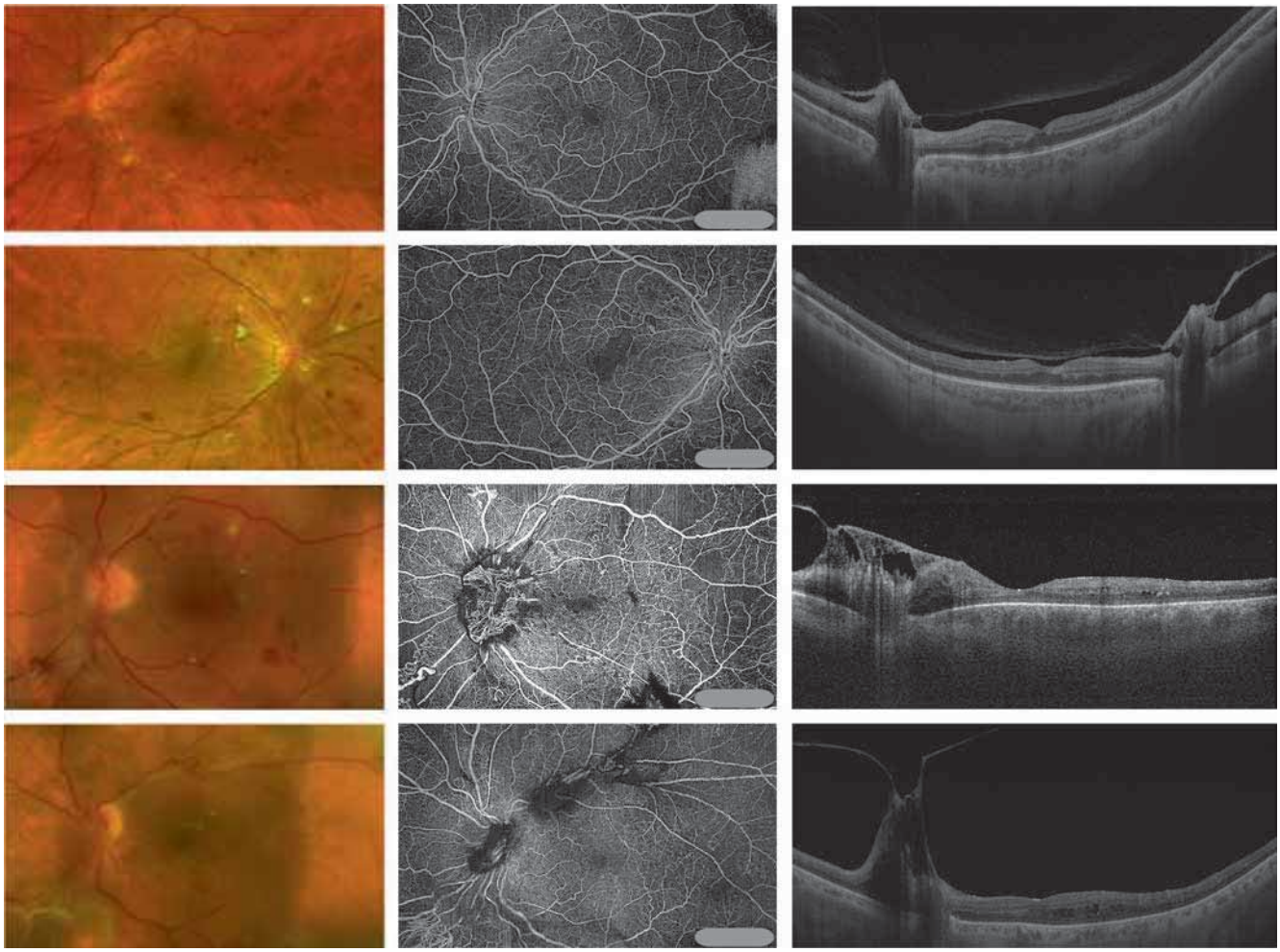


Fig. 4-84 ***Tractions vitréopapillaires.***
Quatre exemples d'attaches vitréopapillaires persistantes sont ici présentés. **a.** Néovaisseau prépapillaire avec attache papillaire mais sans traction associée, le vitré n'est plus adhérent à la macula dont le profil est conservé. **b.** Néovaisseau prépapillaire avec attache papillaire et début de traction en nasal ; le vitré semble décollé du fond de l'entonnoir fovéolaire. **c.** Néovaisseau prépapillaire avec attache papillaire et traction associée ; le vitré conserve son adhérence maculaire. **d.** Néovaisseau prépapillaire avec traction papillaire majeure sans attache maculaire résiduelle.

En OCT-A, les micro-anévrismes apparaissent sous la forme de lésions hyper-réflectives, de forme arrondie, sacculaire ou fusiforme, présentes dans les plexus capillaires superficiel et profond [12], mais prédominant dans le plexus capillaire profond (fig. 4-86) [13, 14]. La densité en micro-anévrismes du plexus profond est corrélée de manière significative avec le volume maculaire moyen [14]. Les micro-anévrismes sont le plus souvent situés en bordure d'une zone de raréfaction du flux (fig. 4-87) [13]. La sensibilité de l'OCT-A pour la détection des micro-anévrismes est cependant inférieure à celle de l'angiographie à la fluorescéine [12, 13, 15]. Les micro-anévrismes à contenu hypo-réflectif en OCT B-scan semblent moins souvent détectés en OCT-A que ceux dont le contenu est modérément réflectif ou hyper-réflectif, suggérant soit que le flux y est ralenti ou turbulent, soit que leur contenu est faible en érythrocytes et/ou partiellement thrombosé comme évoqué précédemment [13, 16]. L'analyse combinée de l'OCT-A et de l'OCT B-scan pourrait ainsi permettre d'analyser de manière dynamique le statut des micro-anévrismes [16].

Le calibre des micro-anévrismes est mesurable précisément sur la coupe OCT B-scan à l'aide de *callipers*. Leur diamètre varie classiquement de 10-20 à 200 µm [10]. Pour les lésions anévrismales de diamètre supérieur à 150 µm de diamètre, on parle de macro-anévrisme capillaire (à ne pas confondre avec les macro-anévrismes d'origine artérielle) (fig. 4-88). Ces lésions peuvent atteindre plusieurs centaines de micromètres et sont la conséquence d'un remodelage capillaire prolongé sur des maculopathies chroniciées [17, 18]. La présence d'un(de) macro-anévrisme(s) capillaire(s) doit être évoquée au fond d'œil devant un aspect particulièrement exsudatif (nombreux exsudats), une absence de réponse au traitement pharmacologique intravitréen bien conduit ou une récidive très précoce [17, 18]. Leur détection est facile sur l'OCT B-scan qui reste le moyen le plus performant pour les mettre en évidence, avec sur le B-scan de l'OCT-A un flux souvent détectable. Mais son repérage précis en vue d'un traitement laser est souvent facilité grâce à la réalisation d'une angiographie au vert d'indocyanine (*indocyanine green* [ICG]) [17]. L'ICG, contrairement à la fluorescéine, permet de bien les visualiser grâce à son affinité particulière pour le matériel plasmatique fibrino-lipidique présent dans la lumière du macro-anévrisme capillaire (fig. 4-88) [19]. L'imprégnation de la lésion est typiquement retardée et prolongée par rapport à celle des micro-anévrismes classiques, sans diffusion, permettant un repérage précis. La taille mesurée sur le cliché angiographique est toujours inférieure à celle mesurée en OCT B-scan, car la mesure ne tient alors pas compte de l'épaisseur pariétale [17].

■ LOGETTES D'ŒDÈME MACULAIRE

Les logettes d'œdème maculaire sont des lésions kystiques intrarétiniennes liées à l'accumulation de liquide dans le compartiment extracellulaire rétinien. Elles sont secondaires à la rupture

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

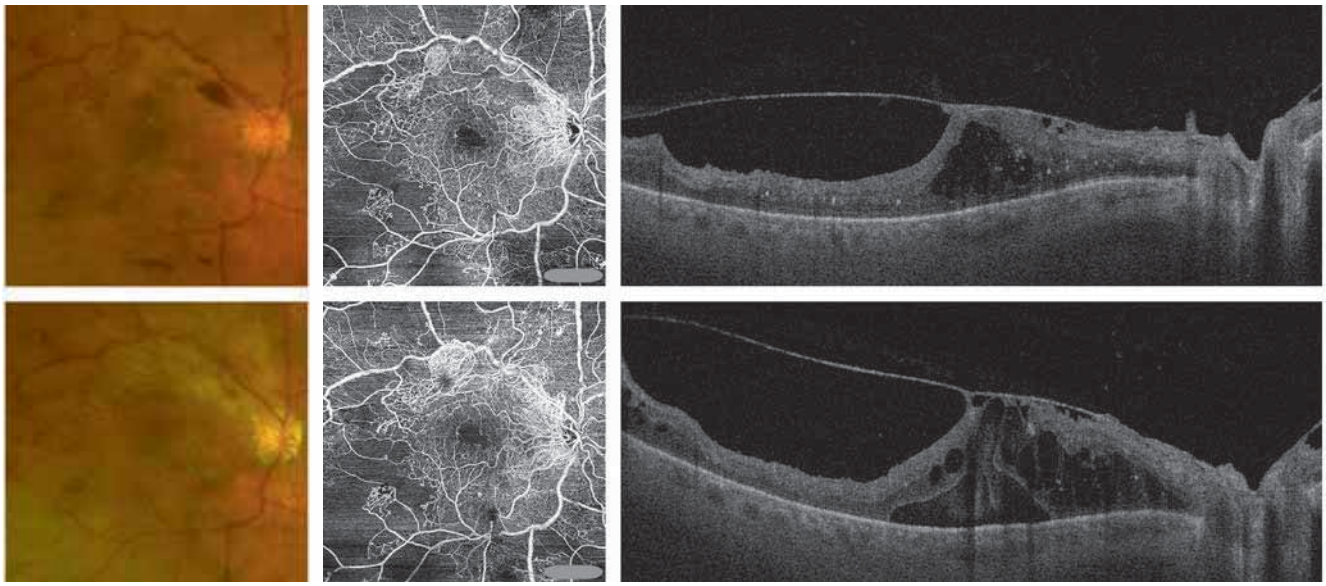
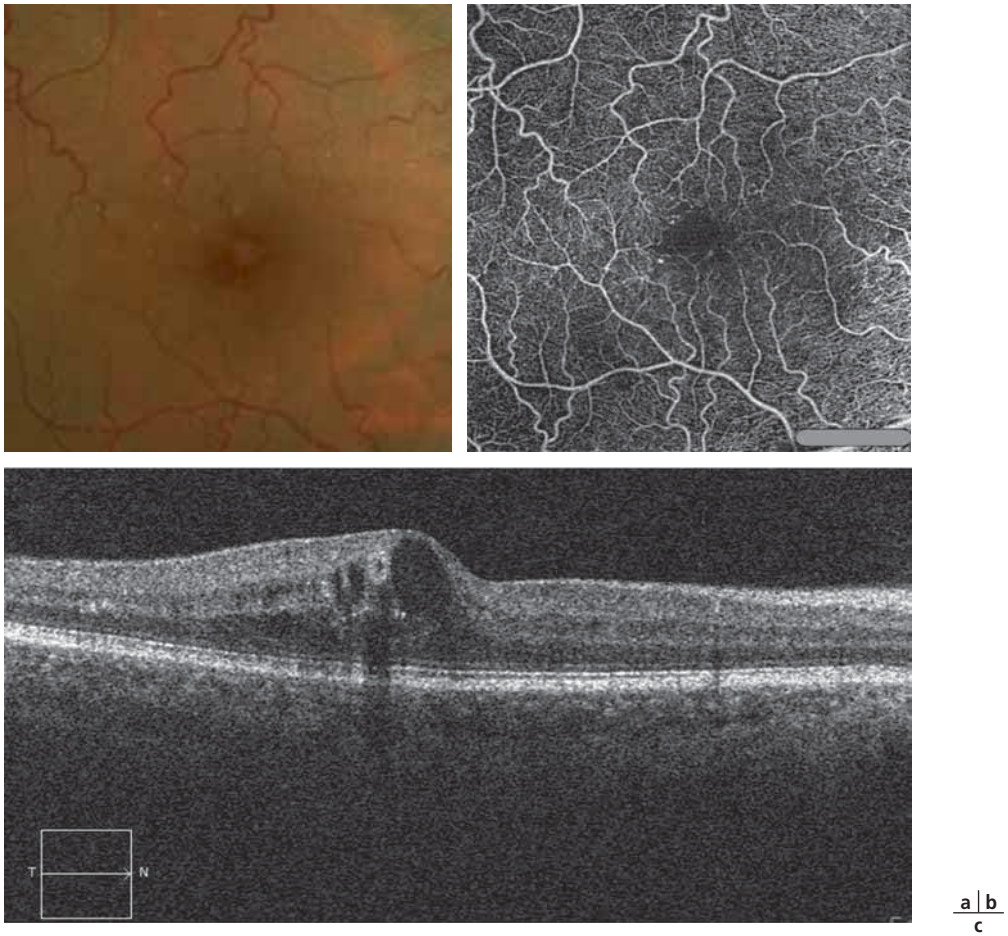


Fig. 4-85 ***Apport de l'OCT B-scan pour le suivi de l'évolution d'une traction vitréomaculaire.***
Patient présentant une rétinopathie diabétique proliférante avec initialement (**a**) des néovaisseaux prépapillaires et prérétiniens. En OCT-A (clichés au centre), les territoires de non-perfusion sont étendus et les néovaisseaux parfaitement identifiés. En OCT B-scan (clichés à droite), il existe une traction maculaire nette et une adhérence papillaire persistante. Au cours du suivi (**b**), la traction se tend et un soulèvement des couches externes de la rétine apparaît entraînant une baisse de vision.

a
b



a | b
c

Fig. 4-86 ***Signe de l'anneau* (ring sign).**
a. Cliché en couleurs d'une maculopathie diabétique associant quelques micro-anévrismes et/ou micro-hémorragies et quelques fins exsudats. **b.** L' OCT-A objecte une irrégularité de la maille capillaire périfovéolaire et des dilatations arrondies à proximité immédiate correspondant à des micro-anévrismes. **c.** La coupe OCT B-scan passant par une de ces dilatations retrouve une lésion ovalaire dans la rétine interne, avec une hyper-réflectivité périphérique réalisant le signe de l'anneau ou *ring sign*. Le contenu de réflectivité variable en fonction du stade évolutif du micro-anévrisme est ici hypo-réflectif. Le micro-anévrisme jouxte une logette d'œdème qu'il alimente.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

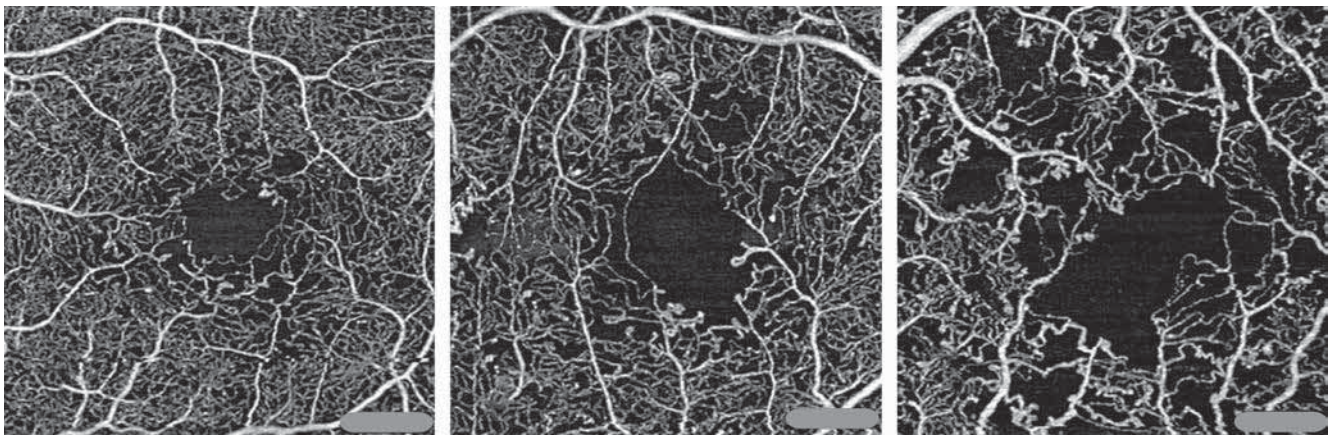


Fig. 4-87 ***Micro-anévrismes périmaculaires.*** a | b | c
Micro-anévrismes périmaculaires chez trois patients diabétiques. Les micro-anévrismes sont visibles en OCT-A sous la forme de dilatations capillaires situées en bordure d'une zone de raréfaction du flux. Ils sont surtout bien visualisés dans le plexus profond. **a.** Micro-anévrismes limités à la maille périmaculaire. **b.** Rupture nette de la maille capillaire périfovéolaire avec micro-anévrismes visibles à distance. **c.** Multiples zones de raréfaction de flux avec micro-anévrismes visibles sur les bords de ces zones sans flux.

de la barrière hémato-rétinienne et sont associées à la présence de micro-anévrismes et d'un élargissement de la ZAC [20].

En OCT B-scan, les logettes sont de taille variable, le plus souvent arrondies ou ovoïdes (fig. 4-89). Leur contenu apparaît très hypo-réflectif en comparaison des structures adjacentes, mais leur réflectivité reste supérieure à celle du vitré [21]. Les logettes adjacentes à un(des) micro-anévrisme(s) ont un contenu plus réflectif et souvent hétérogène, suggérant une exsudation protéino-lipidique accrue au travers de la paroi micro-anévrismale (fig. 4-90) [22]. Les logettes sont localisées principalement dans la région maculaire, au niveau des couches nucléaire interne et plexiforme externe [23], mais peuvent s'étendre à toute l'épaisseur rétinienne. Les logettes centro-maculaires de grande taille sont associées à un mauvais pronostic fonctionnel.

Deux phénotypes angiographiques de l'œdème maculaire diabétique (OMD) ont été décrits qui correspondraient à une localisation différente des logettes : l'œdème maculaire cystoïde (OMC) en « nids d'abeilles », avec des logettes prédominant dans la couche nucléaire interne, et l'OMC pétaloïde avec des logettes plutôt dans la couche plexiforme externe [23].

En OCT-A, les logettes apparaissent le plus souvent arrondies ou ovalaires, sombres (absence de signal), totalement avasculaires, à proximité immédiate de territoires de dilatation capillaire et de raréfaction de flux (plexus capillaire profond et superficiel) (fig. 4-90 et 4-91). Elles sont facilement différenciées des territoires de non-perfusion du fait de leur forme et de leur aspect superposable sur les coupes structurelle et en face de l'OCT [24].

■ DÉCOLLEMENT SÉREUX RÉTINIEN

Deuxième conséquence de la rupture des barrières hémato-rétiniennes, le décollement séreux rétinien correspond à une accumulation de liquide entre la rétine neurosensorielle et l'épithélium pigmentaire sous-jacent [25]. Il est présent dans 15 % des OMD. L'analyse du décollement séreux rétinien se fait essentiellement en OCT B-scan structurel, où il apparaît majoritairement hypo-réflectif, avec une réflectivité significativement inférieure à celle des logettes cystoïdes éventuellement associées (fig. 4-91). La réflectivité est également plus homogène que dans les logettes intrarétiniennes [22]. La présence de points hyper-réflectifs au sein du décollement est un facteur pronostic défavorable (voir ci-après). Sa hauteur n'est pas corrélée à l'épaississement rétinien qu'il précède parfois, et n'a pas de valeur pronostique péjorative [26]. Dans certains cas, il est associé à une traction vitréomaculaire qui pourrait participer à sa pathogénie [22].

■ EXSUDATS ET POINTS HYPER-RÉFLECTIFS

Les exsudats sont des accumulations intrarétiniennes de lipides et de composés protidiques (fibrinogène, albumine) secondaires à la rupture de la barrière hémato-rétinienne interne [27]. Au fond d'œil, ils apparaissent jaunâtres et peuvent être simplement punctiformes ou constituer de larges amas souvent situés à proximité d'anomalies vasculaires : micro-anévrismes ou anomalies microvasculaires intrarétiniennes (AMIR). Leur topographie rétrofovéolaire est un signe de gravité et leur nombre est inversement associé au pronostic fonctionnel du patient [28].

En OCT B-scan, les exsudats sont de taille variable, toujours très fortement hyper-réflectifs, avec des bords nets et un cône d'ombre très marqué (contrairement aux structures vasculaires : micro-anévrisme ou vaisseau) (fig. 4-92 et 4-93). Ils se localisent principalement dans la couche nucléaire externe et la plexiforme externe [29, 30], mais peuvent également être présents dans la nucléaire interne et la plexiforme interne [31]. L'analyse en coupes transversales permet de mesurer avec précision l'extension de l'exsudat dans l'épaisseur rétinienne. La quantification des exsudats revêt un aspect pronostique. De manière intéressante, des travaux récents ont démontré que la quantification de la surface et du volume des exsudats mesurée sur les 128 coupes successives d'un cube OCT B-scan de 6 mm est fortement corrélée à la surface mesurée sur une image unique d'OCT en face (*slab* allant de la couche des cellules ganglionnaires à la limitante externe), beaucoup plus simple et rapide à analyser [28].

En OCT-A, les exsudats apparaissent paradoxalement en hypersignal par réflexion du signal de décorrélation des vaisseaux perfusés situés en avant (fig. 4-92 et 4-93). L'analyse simultanée de la coupe OCT et de l'OCT-A et la recherche d'un cône d'ombre postérieur permettent d'éviter les confusions surtout pour les exsudats de petite taille qui pourraient être confondus avec un micro-anévrisme.

À côté des exsudats hyper-réflectifs caractérisés, Bolz et al. ont décrit des hyper-réflectivités focales diffuses dans certains œdèmes maculaires [29]. Ces anomalies ne sont objectivées que par l'OCT B-scan. Il s'agit de points hyper-réflectifs qui peuvent être présents dans toute l'épaisseur rétinienne, dans les parois des logettes d'œdème, en bordure d'un décollement séreux rétinien et dans la paroi des micro-anévrismes (fig. 4-93). Ces points hyper-réflectifs

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

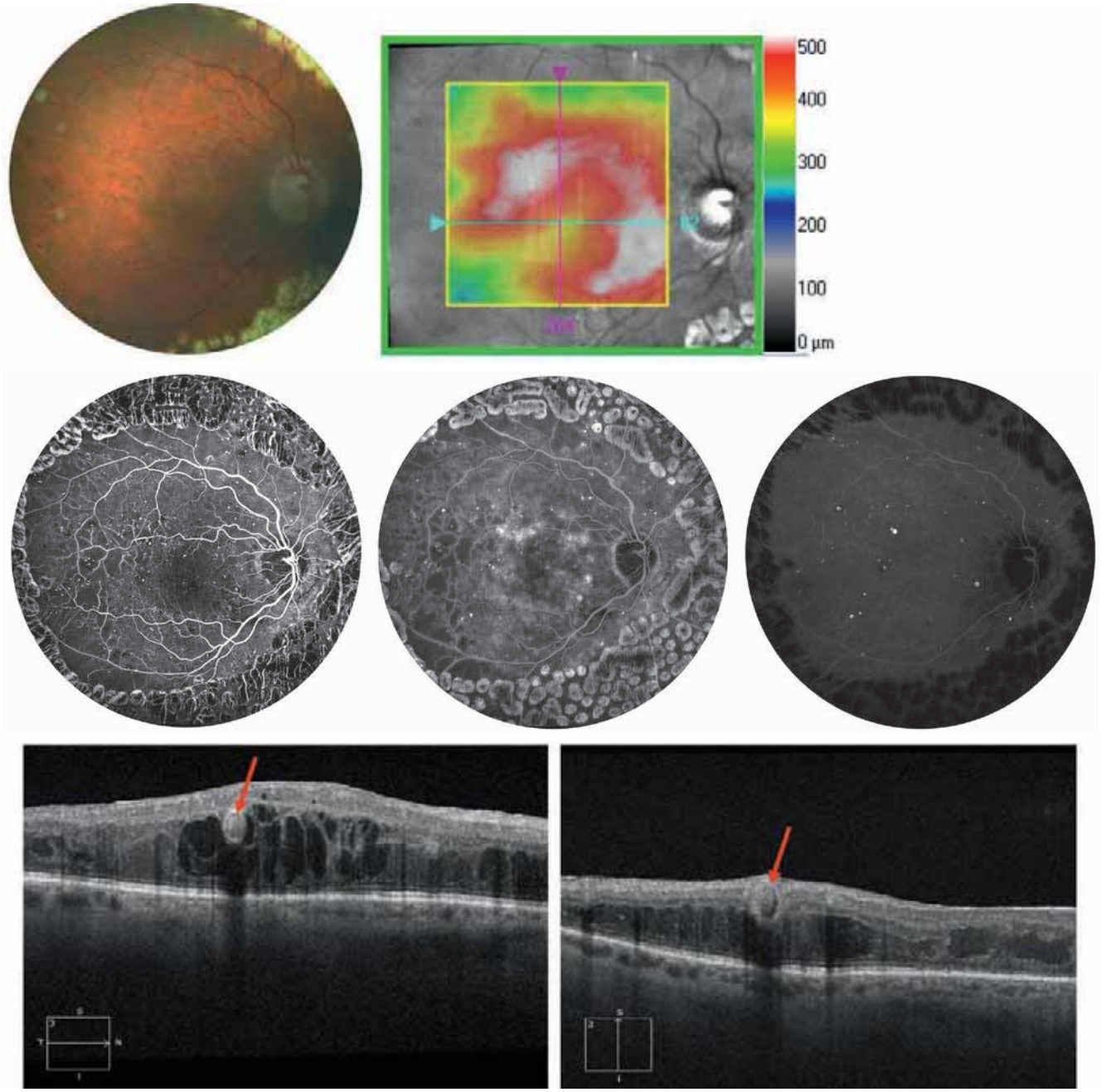


Fig. 4-88 ***Macro-anévrismes capillaires.***
Patient de 63 ans présentant un œdème maculaire résistant aux injections répétées d'anti-VEGF et de dexaméthasone. **a.** Le fond d'œil retrouve des dilatations rouges au pôle postérieur. **b.** L'œdème périmaculaire persistant à 15 jours d'une injection intravitréenne est bien visible sur la cartographie rétinienne. **c, d.** L'angiographie à la fluorescéine met en évidence des dilatations capillaires multiples aux temps précoces (**c**) qui diffusent sur les temps tardifs (**d**). **e.** L'angiographie ICG identifie sur les temps tardifs plusieurs macro-anévrismes capillaires de diamètre supérieur à 150 µm, localisés dans les zones d'épaississement rétinien (**b**). **f, g.** Coupes OCT B-scan passant respectivement par la dilatation supéromaculaire (**f**) et en inter-papillo-maculaire (**g**) visibles en ICG et confirmant la présence de macro-anévrismes capillaires (flèches).

a | b
c | d | e
f | g

pourraient correspondent à des dépôts protéino-lipidiques déjà décrits sur des analyses histologiques [27], et représenteraient donc le stade précurseur à l'apparition des exsudats [29]. La présence de points hyper-réflectifs au sein d'un décollement séreux rétinien représente d'ailleurs un facteur de risque d'apparition d'un exsudat rétro-fovéolaire [30].

■ NODULES COTONNEUX

Les nodules cotonneux sont des lésions ophtalmoscopiquement blanchâtres, ovalaires, à bords duveteux, localisées autour de la papille et/ou le long des arcades vasculaires principales. Ils correspondent à des lésions d'ischémie focale de la rétine interne secondaires à une occlusion artériolaire, avec accumulation de matériel dans les axones des cellules ganglionnaires suite à l'interruption du flux axoplasmique antérograde et rétrograde.

En OCT B-scan, à la phase aiguë, les nodules cotonneux sont responsables d'un épaississement localisé de la couche des fibres optiques et apparaissent comme une lésion nodulaire focale hyper-réflective de la rétine interne (fig. 4-94). Une petite hypo-réflectivité postérieure peut être présente. Les gros vaisseaux souvent proches se différencient des nodules cotonneux par la présence d'un vrai

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

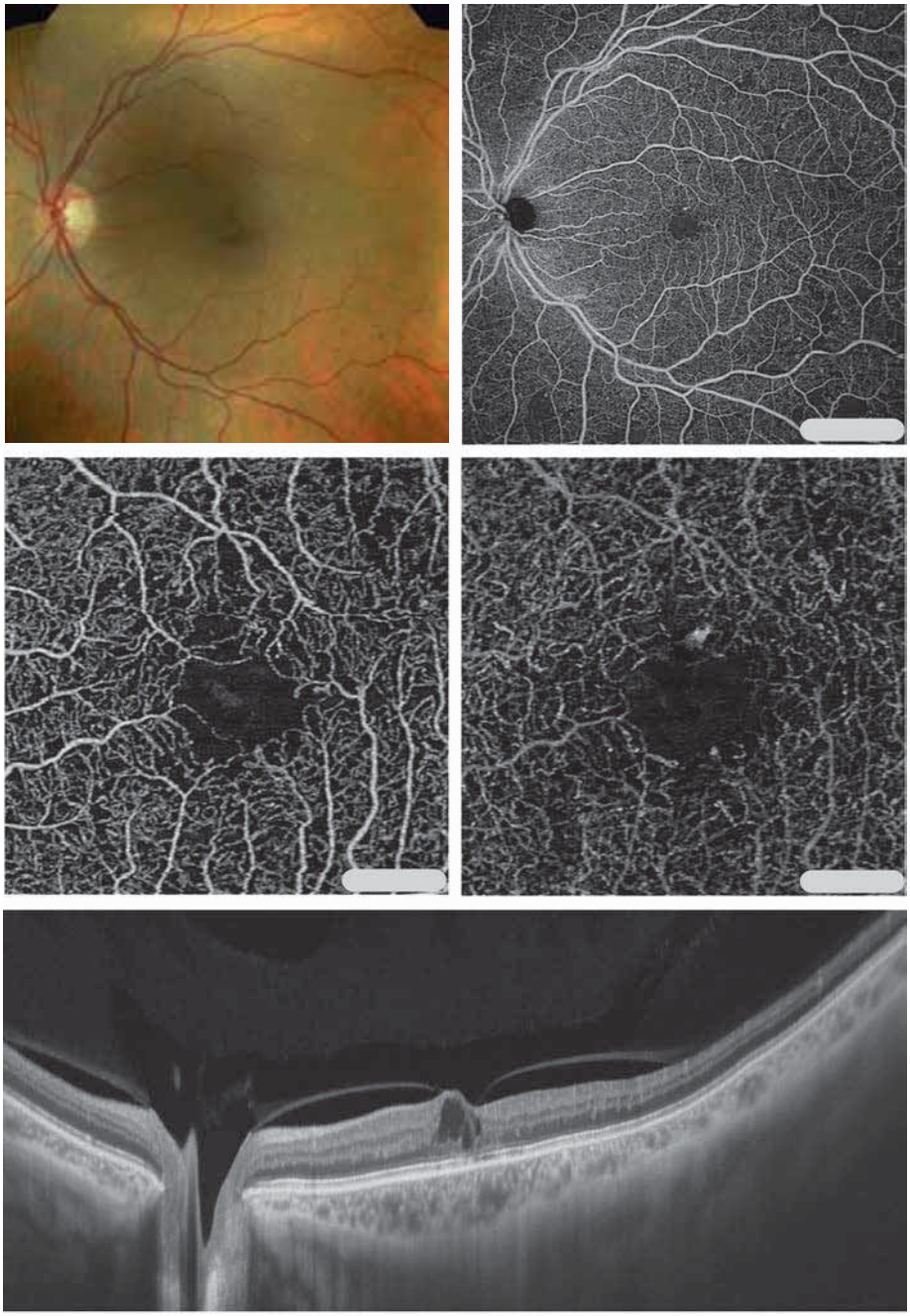


Fig. 4-89 ***Logettes d'œdème maculaire : exemple 1.***
a. Patient diabétique de 66 ans avec une rétinopathie périphérique minime au fond d'œil. **b.** L'OCT-A grand champ *swept source* confirme la présence de zones de raréfaction de flux en périphérie et montre une interruption de la maille capillaire périfovéolaire. **c-e.** Les coupes OCT-A en 6 × 6 mm du plexus superficiel **(c)** et profond **(d)** mettent en évidence des interruptions de flux, un petit élargissement de la zone avasculaire centrale et des micro-anévrismes dans le plexus profond. S'y associent des lésions arrondies sombres, avasculaires correspondant en OCT B-scan **(e)** à des logettes maculaires arrondies, hypo-réflectives dans la nucléaire interne et la plexiforme externe. Une attache vitréomaculaire et papillaire persiste mais sans traction associée.

cône d'ombre postérieur. Après résolution des nodules cotonneux, il persiste toujours une zone d'hyper-réflectivité focale correspondant à une cicatrice atrophique avec prolifération gliale [32].

En OCT-A, aucun flux n'est détecté au sein de la lésion ischémique hyper-réflective (fig. 4-94). Les gros vaisseaux jouxtant la lésion nodulaire peuvent même être refoulés dans leur trajet vers la profondeur.

■ ALTÉRATIONS DU LIT CAPILLAIRE

L'analyse confocale des différents plans vasculaires en OCT-A permet de s'affranchir des projections des plans situés en avant et/ou en arrière de la zone étudiée. Ainsi, des modifications précoces du lit capillaire des plexus capillaires superficiel, intermédiaire et profond, non visualisées en angiographie (ou avec moins de précision), ont pu être décrites avant même l'existence d'une RD cliniquement détectable : raréfaction du flux capillaire, tortuosité et élargissement de la ZAC [5–8, 12]. Les lésions anévrismales associées ont déjà été décrites (voir plus haut et fig. 4-87). Les AMIR apparaissent comme des vaisseaux anormalement dilatés dans une zone étendue de raréfaction de flux (fig. 4-95), mais ils restent dans le plan rétinien contrairement aux néovaisseaux (fig. 4-96) [33].

Le suivi clinique d'un patient en OCT-A permet de mesurer l'évolution du diamètre de la ZAC grâce à des algorithmes de

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

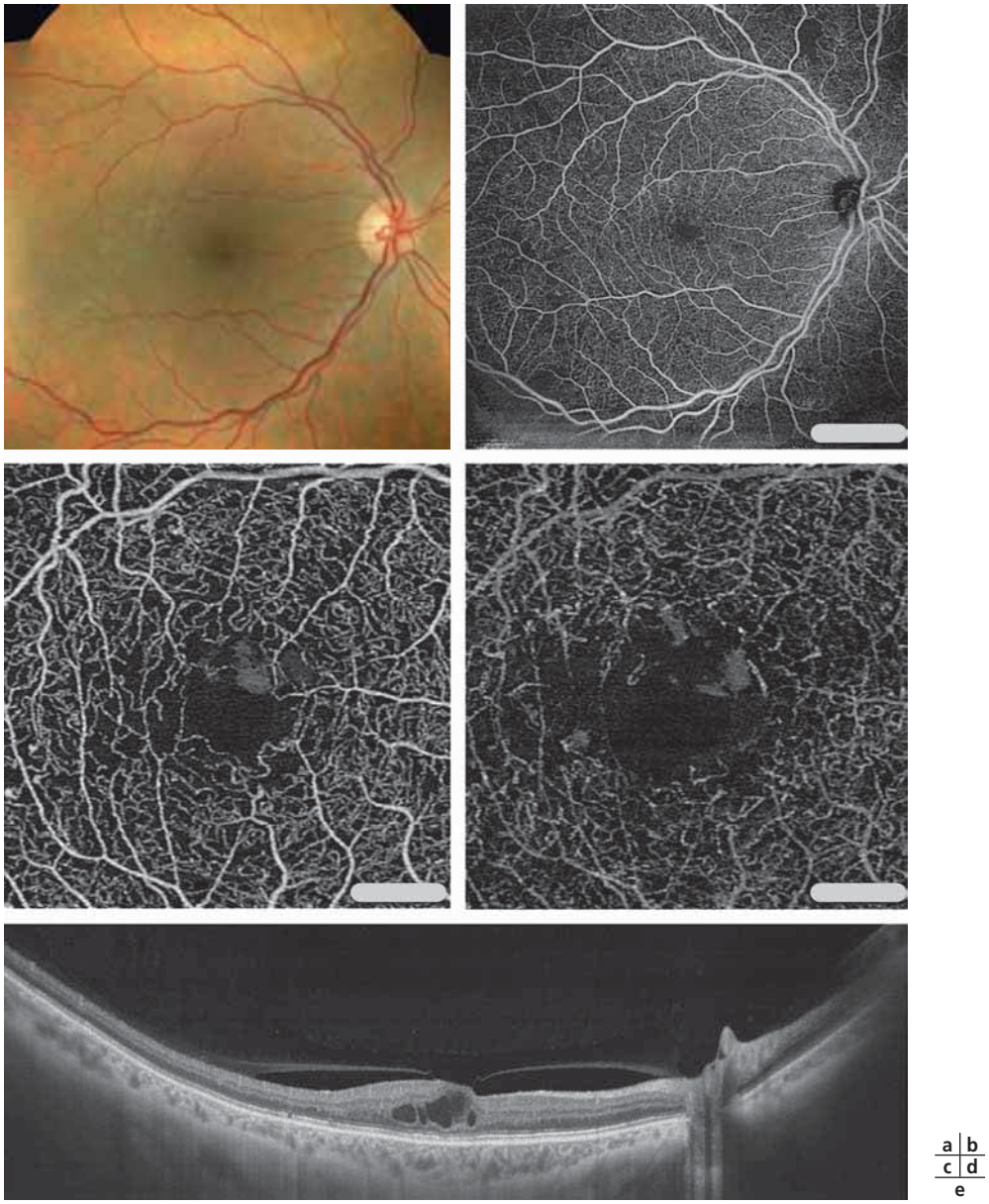


Fig. 4-90 ***Logettes d'œdème maculaire : exemple 2.***
a. Patiente diabétique de 55 ans sans signe évident de rétinopathie périphérique au fond d'œil. **b.** L'OCT-A grand champ *swept source* objective quelques zones de raréfaction de flux en périphérie avec une interruption de la maille capillaire périfovéolaire. **c, d.** Les coupes OCT-A en 6 × 6 mm du plexus superficiel (**c**) et profond (**d**) mettent en évidence des interruptions de flux, un petit élargissement de la zone avasculaire centrale et des micro-anévrismes dans le plexus profond. S'y associent des logettes arrondies avasculaires, ici finement en hypersignal. La présence d'un signal de décorrélation témoigne des mouvements fluidiques à l'intérieur des cavités. **e.** l'OCT B-scan confirme la présence des logettes maculaires arrondies, hypo-réflectives dans la nucléaire interne et la plexiforme externe. Une attache vitréomaculaire et papillaire persiste.

détection automatique de densité vasculaire, un élargissement progressif étant un signe de sévérité de la rétinopathie [5, 6, 34, 35]. L'atteinte des capillaires du plexus profond reste toujours plus précoce et sévère que celle du plexus superficiel [13, 14, 36].

■ NÉOVAISSEAUX PRÉRÉTINIENS ET PRÉPAPILLAIRES

Les néovaisseaux prérétiniens et/ou prépapillaires sont visibles au fond d'œil et en rétinographie sous la forme de voiles fibrovasculaires qui se développent à l'interface rétinovitréenne.

En OCT B-scan, les voiles fibrovasculaires sont hyper-réflectifs et facilement identifiables. Leur retentissement tractionnel sur la rétine peut être apprécié (voir fig. 4-83 et 4-84).

En OCT-A, il existe un signal de décorrélation au sein du voile fibrovasculaire sur le B-scan (voir fig. 4-83). De plus, les néovaisseaux rétiniens se projettent dans la cavité vitréenne (en avant du plan de la limitante interne) à l'inverse des AMIR qui restent intrarétiniens (fig. 4-96). La surface néovasculaire peut facilement être quantifiée, les bords des néovaisseaux restant bien nets du fait de l'absence de diffusion de colorant (à la différence de la fluorescéine au cours de l'angiographie). La quantification de la surface néovasculaire est un bon indicateur de l'activité de la rétinopathie. Après une injection d'*anti-vascular endothelial growth factor* (anti-VEGF) ou une photocoagulation efficace, les néovaisseaux, en effet, régressent, se rétractent et leur surface diminue (fig. 4-97) ; ils peuvent parfois complètement disparaître. À l'inverse, si leur surface s'étend, cela témoigne d'un contrôle thérapeutique insuffisant [33, 37–40]. Le champ de

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

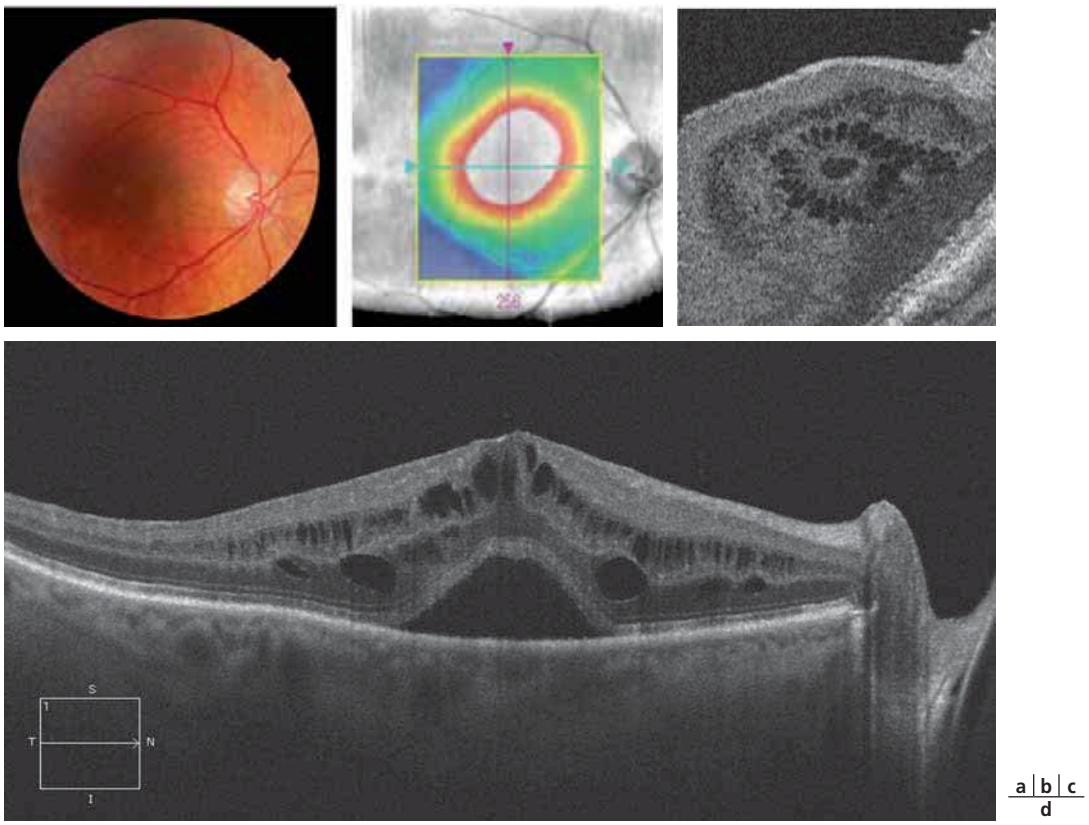


Fig. 4-91 ***Décollement séreux rétinien.***
a. Patient diabétique présentant une maculopathie diabétique sans exsudats visible au fond d'œil. **b.** La cartographie rétinienne est très augmentée. **c.** L'OCT en face retrouve un aspect pétaloïde périfovéolaire correspondant à des logettes d'œdème probable. **d.** La présence de logettes d'œdème est confirmée sur la coupe OCT B-scan horizontale et associée à un décollement séreux rétinien hypo-réflectif, typiquement plus sombre et plus homogène que les logettes intrarétiniennes associées.

visualisation de l'OCT-A reste la seule vraie limite pour la détection des zones de non-perfusion périphériques et des néovaisseaux en grande périphérie. Les systèmes d'OCT-A permettent d'acquérir plusieurs images et de les combiner par reconstruction automatique afin d'obtenir une très bonne visualisation de la rétine postérieure et de la moyenne périphérie (fig. 4-99 à 4-100) [33].

■ ANOMALIES DE LA CHOROÏDE

L'atteinte vasculaire chez le patient diabétique est systémique et la choroïde, comme toutes les autres structures vasculaires, est soumise à l'hyperglycémie chronique et ses conséquences. En histologie, une angiopathie choroïdienne diabétique a ainsi été décrite. Elle associe un épaississement des membranes basales, des micro-anévrismes, une tortuosité vasculaire, des rétrécissements capillaires, des capillaires déshabités, des cicatrices focales et une possible néovascularisation choroïdienne pouvant se compliquer de fibrose sous-rétinienne périphérique [41–43].

En SD-OCT B-scan, une diminution de l'épaisseur choroïdienne a été mesurée dans de nombreuses études, avec une atteinte particulière de la choriocapillaire et de la couche des vaisseaux moyens rétrofovéolaires (difficilement dissociables en SD-OCT) [44–48]. L'amincissement choroïdien précéderait l'apparition des premiers signes de rétinopathie, et serait ultérieurement associé au degré de sévérité de la rétinopathie et/ou à la présence d'un œdème maculaire [46–48]. Il est à noter cependant que certaines études rapportent des résultats inverses concernant l'épaisseur choroïdienne [49] qui pourraient être expliqués par l'influence d'un certain nombre de facteurs confondants [42].

En SD-OCT, l'hyper-réflectivité de l'épithélium pigmentaire et l'hypersignal de la choriocapillaire limitent l'analyse OCT-A dans la profondeur choroïdienne et seule la choriocapillaire est analysable. Chez le patient diabétique, l'OCT-A en face met en évidence des lacunes de flux (*flow voids*) choriocapillaire (fig. 4-101), présentes même en l'absence de rétinopathie en ophtalmoscopie. Ces lacunes de flux augmentent en taille et en nombre avec le degré de sévérité de la RD, et sont associées à une diminution de l'acuité visuelle [50]. Elles sont associées à des altérations focales des photorécepteurs (interruption de la ligne ellipsoïde) au cours de la maculopathie ischémique, suggérant l'intrication des altérations de la rétine externe au cours de la RD avec la choroïdopathie sous-jacente [50].

La SS-OCT-A est plus performante pour l'analyse en profondeur de la choroïde. Elle objective un remodelage vasculaire avec des vaisseaux choroïdiens irréguliers et tortueux proches des descriptions histologiques [51]. Des défects vasculaires focaux sont observés dans la couche de Sattler [52]. Au niveau de la couche de Haller, des rétrécissements vasculaires focaux et des moignons vasculaires peuvent être présents, et alors associés à une augmentation relative de l'épaisseur choroïdienne sous-fovéolaire en raison de l'hyperperméabilité associée [52]. Les moignons vasculaires sont spécifiquement associés au degré de sévérité de la RD, à l'épaisseur rétinienne et à l'acuité visuelle [52]. Enfin, les analyses de densité et de volume vasculaires choroïdiens sont inversement corrélées au degré de sévérité de la RD [53].

Chez les patients diabétiques ayant bénéficié d'une photocoagulation, l'OCT en face focalisé sur la choroïde met en évidence,

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

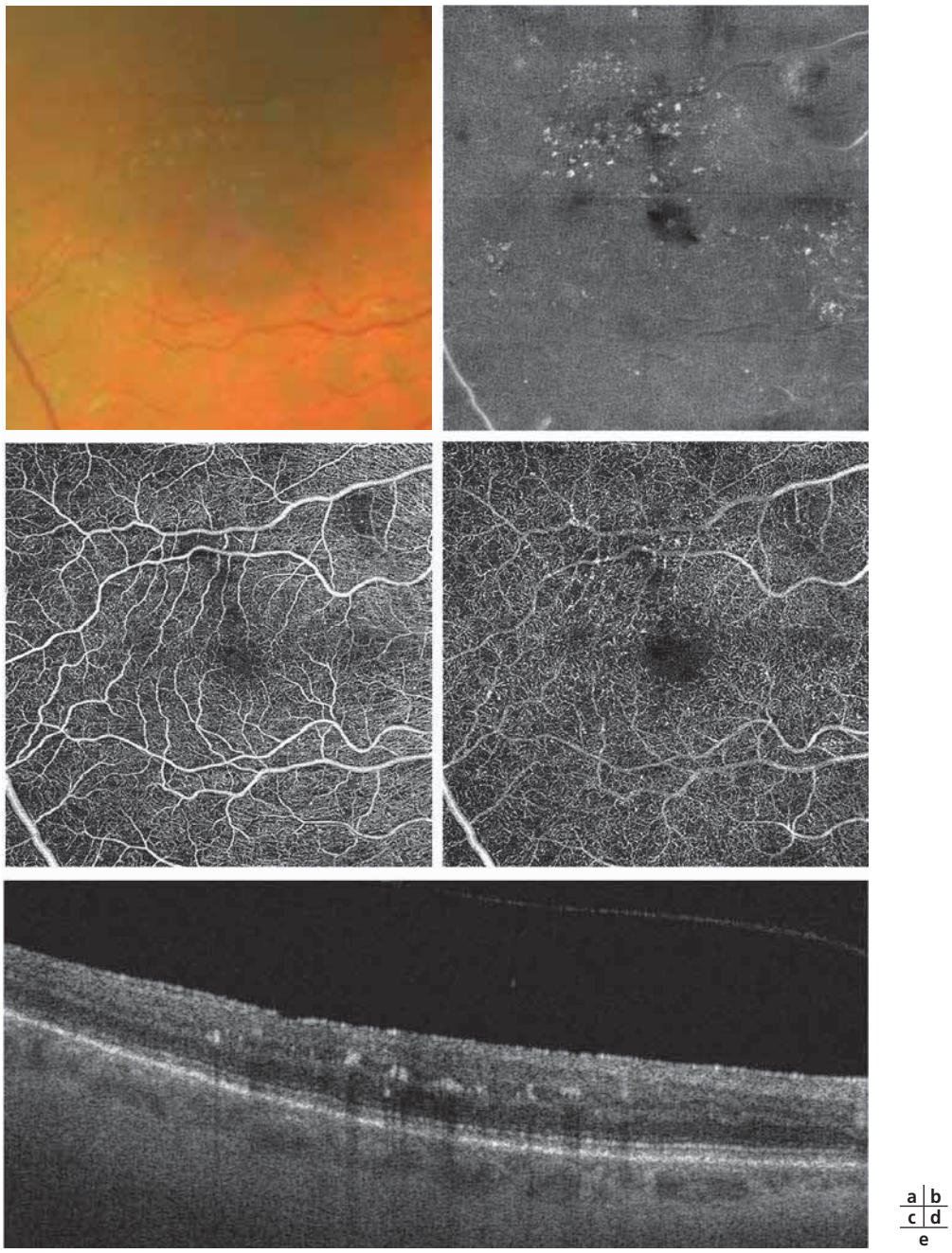


Fig. 4-92 ***Fins exsudats.***
a. Patient diabétique de 54 ans présentant des fins exsudats jaunâtres le long de l'arcade temporale supérieure. **b.** Sur l'OCT de structure de l'OCT-A, ces exsudats sont bien visibles. **c-e.** L'OCT-A du plexus capillaire superficiel (**c**) et profond (**d**) retrouve des micro-altérations des flux capillaires avec au niveau du plexus profond (**d**) des hypersignaux. L'analyse simultanée de l'OCT-A avec l'OCT de structure (**b**) et l'OCT B-scan (**e**) permet d'identifier ces hypersignaux comme liés aux exsudats et secondaires à la réflexion du signal de décorrélation des vaisseaux perfusés situés en avant. En OCT-B-scan (**e**), Les fins exsudats sont hyper-réflectifs à bords nets, localisés ici dans la plexiforme externe et associés à la présence d'un cône d'ombre postérieur. Sans l'analyse en imagerie multimodale, les fins exsudats peuvent être confondus en OCT-A avec des micro-anévrismes.

dans tous les cas, des cicatrices focales en hypersignal (fig. 4-102). Les cicatrices consécutives au traitement laser s'étendent plus ou moins profondément dans l'épaisseur rétinienne. En OCT B-scan, elles sont visibles sous la forme de défects focaux de l'épithélium pigmentaire et de la rétine externe ; les cicatrices sont dites « superficielles » lorsqu'elles se limitent à la ligne ellipsoïde et la limitante externe, et « profondes » lorsqu'elles affectent en plus la nucléaire externe et la plexiforme externe (fig. 4-102). En OCT en face focalisé sur la choroïde, l'hyper-signal des cicatrices est plus large dans les cicatrices profondes que dans celles superficielles. En OCT-A, des altérations focales de la choriocapillaire sont visibles uniquement en cas de cicatrices profondes, réalisant un effet fenêtre qui permet de visualiser les vaisseaux choroïdiens sous-jacents (fig. 4-102) [54].

Œdème maculaire diabétique

L'OCT joue un rôle essentiel dans la prise en charge de l'œdème maculaire diabétique (OMD). Il en permet le diagnostic et le suivi, et permet d'identifier des marqueurs prédictifs de l'acuité visuelle.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

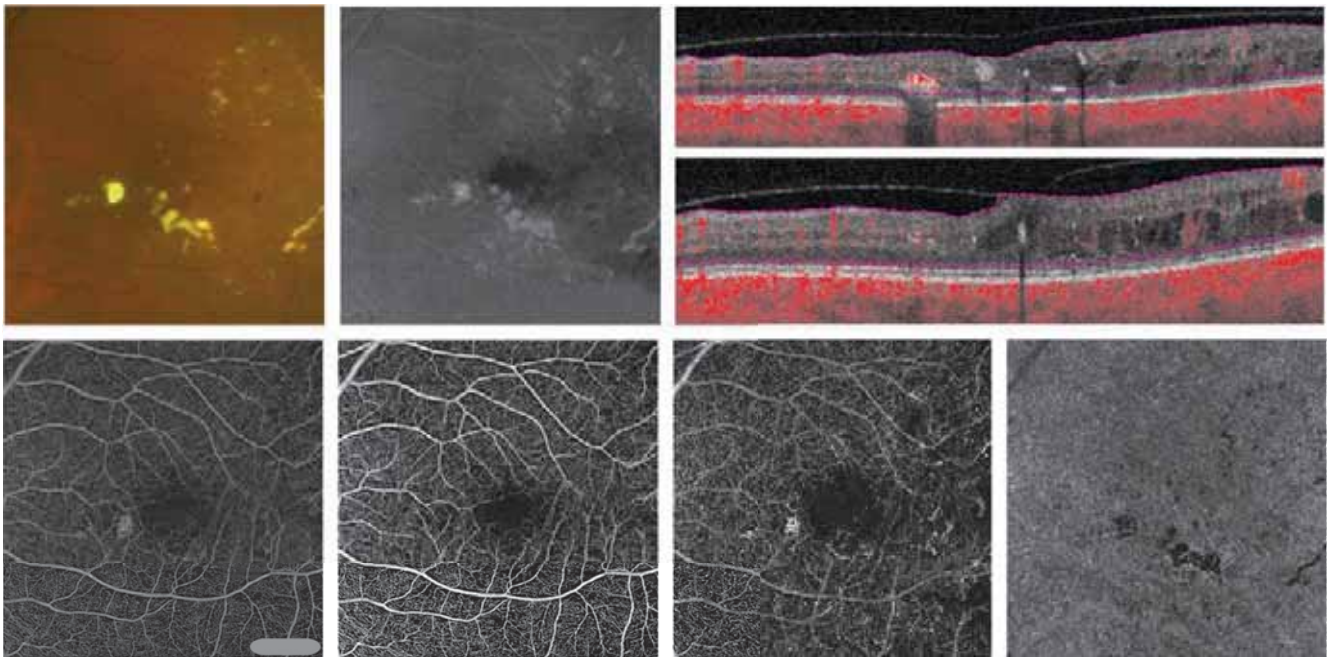


Fig. 4-93 ***Exsudats et points hyper-réflectifs.***
a. Exsudats périfovéolaires chez un patient diabétique de 57 ans, à proximité d'anomalies vasculaires (micro-anévrismes). **b.** Sur l'OCT en face « de structure », les exsudats sont bien visibles. **c.** Sur le B-scan, les exsudats sont très fortement hyper-réflectifs, avec des bords nets et un cône d'ombre très marqué, localisés dans la couche nucléaire externe et la plexiforme externe. À côté des exsudats hyper-réflectifs caractérisés, on note de petites hyper-réflectivités focales appelées « points hyper-réflectifs » présents dans toute l'épaisseur rétinienne et dans les parois des logettes d'œdème. **d-g.** En OCT-A, les exsudats apparaissent paradoxalement en hypersignal par réflexion du signal de décorrélation des vaisseaux perfusés situés en avant (**d**, coupe rétine entière ; **e**, plexus capillaire superficiel ; **f**, plexus capillaire profond, **g**, choriocapillaire), particulièrement au niveau du plexus profond (**f**). Au niveau de la choriocapillaire, les exsudats peuvent être à l'origine d'artéfacts liés à leur caractère hyper-réflectif (**g**).

a | b | c
d | e | f | g

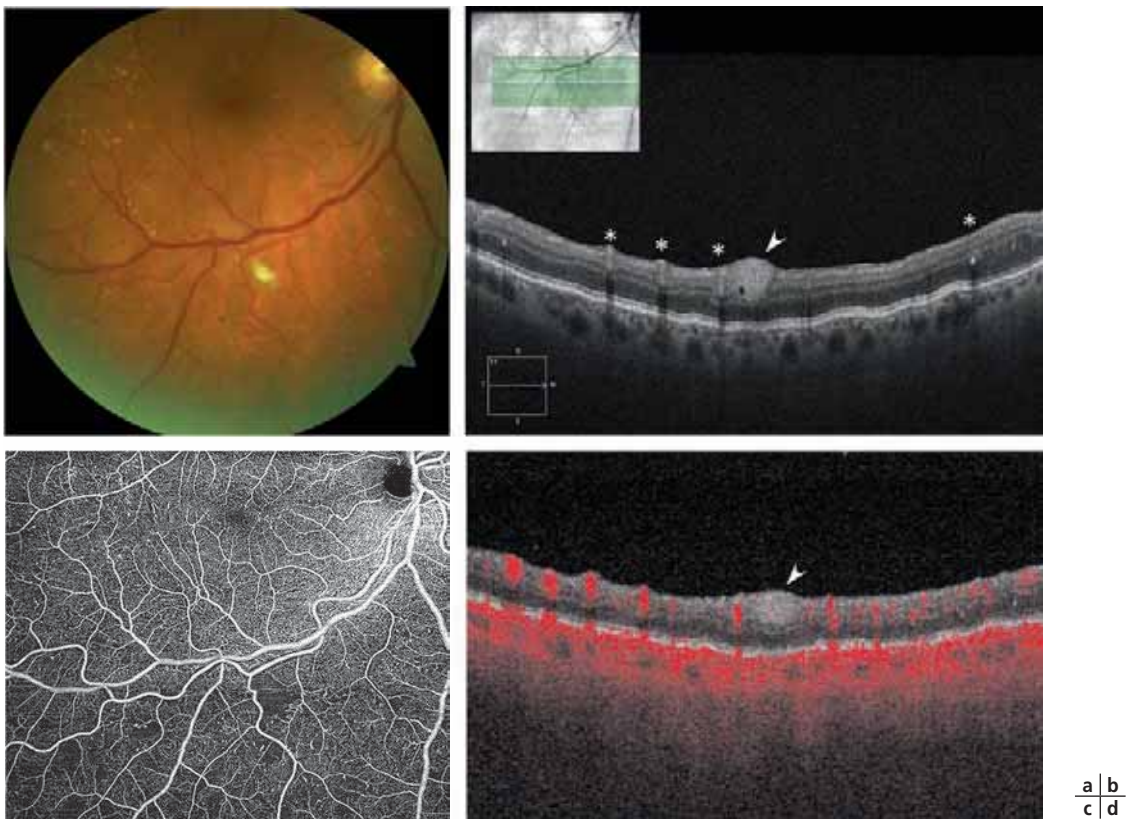
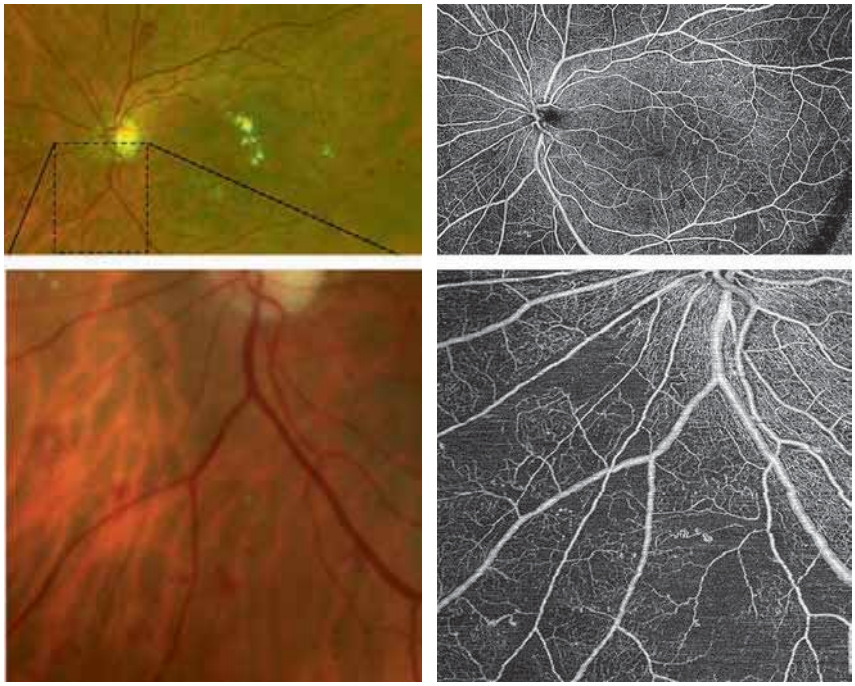


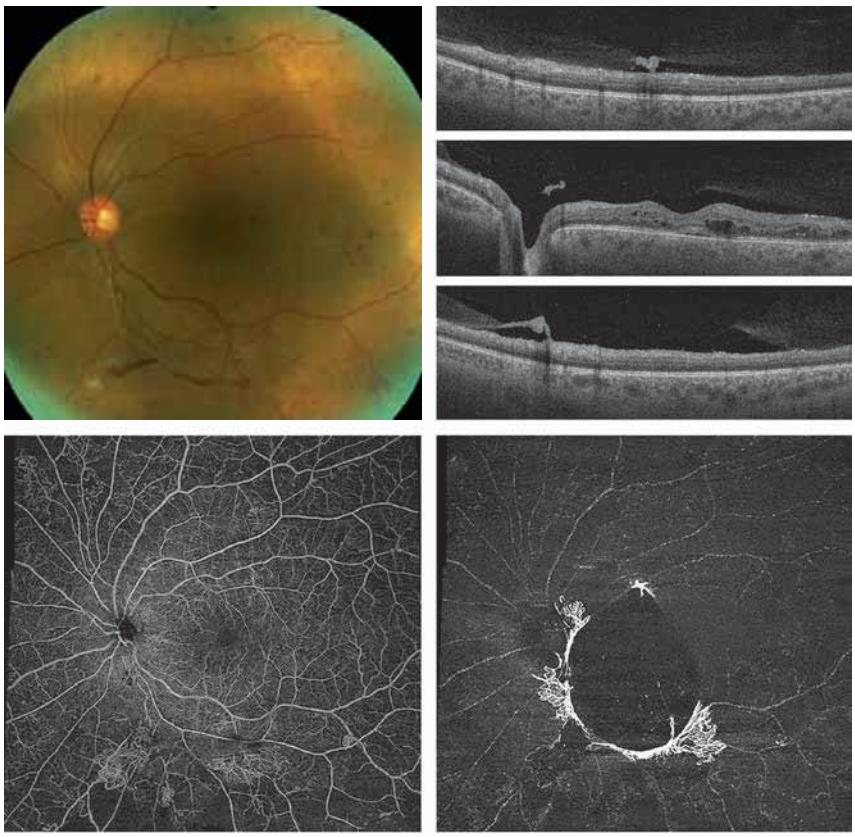
Fig. 4-94 ***Nodule cotonneux.***
Aspect de nodule cotonneux chez un patient diabétique de 57 ans. **a.** L'aspect ophtalmoscopique est celui d'une lésion blanchâtre duveteuse à proximité de l'arcade temporale inférieure. **b.** En OCT B-scan, le nodule cotonneux (tête de flèche) apparaît comme une lésion arrondie hyper-réflective localisée dans la rétine interne. Les gros vaisseaux à proximité (astérisques) se différencient du nodule cotonneux par leur cône d'ombre postérieur marqué. **c.** En OCT-A, aucun flux n'est détecté à l'emplacement du nodule, objectivant l'ischémie focale. **d.** Sur le B-scan de l'OCT-A, aucun flux n'est détectable au sein de la lésion (tête de flèche), à l'inverse des vaisseaux adjacents.

a | b
c | d



a | b
c | d

Fig. 4-95 ***Anomalie de la microcirculation intrarétinienne (AMIR).***
Aspect ophtalmoscopique de l'œil gauche d'une femme diabétique de type 2, âgée de 70 ans. **a.** Il existe une maculopathie œdémateuse associée à une rétinopathie diabétique non proliférante modérée. **b.** L'OCT-A *swept source* grand champ objective des zones de raréfaction vasculaire. **c, d.** L'imagerie centrée sur la région nasale inférieure objective des bouquets d'hémorragies (**c**) en bordure d'AMIR (**d**) associant des zones d'absence de flux détectable dans les capillaires, une dilatation veinulaire diffuse et des dilatations ampullaires de certaines terminaisons veinulaires.



a | b
c | d

Fig. 4-96 ***Visualisation de la projection d'un néovaisseau en avant du plan rétinien en OCT-A.***
a. Cliché en couleurs montrant des néovaisseaux prérétiniens le long des arcades vasculaires temporales supérieure et inférieure. **b.** Coupes OCT B-scan passant par le néovaisseau supéromaculaire (haut), par la région maculaire (milieu) et au niveau de l'arcade temporale inférieure (bas). Les néovaisseaux prérétiniens sont visibles sous la forme d'une hyper-réflectivité à la jonction entre le vitré et la rétine, mais leur continuité est difficile à visualiser sur des coupes isolées. **c.** OCT-A *swept source* « rétine entière » confirmant la présence des néovaisseaux. **d.** OCT-A *swept source* centrée sur l'interface vitréorétinienne montrant les voiles fibrovasculaires en avant du plan rétinien.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

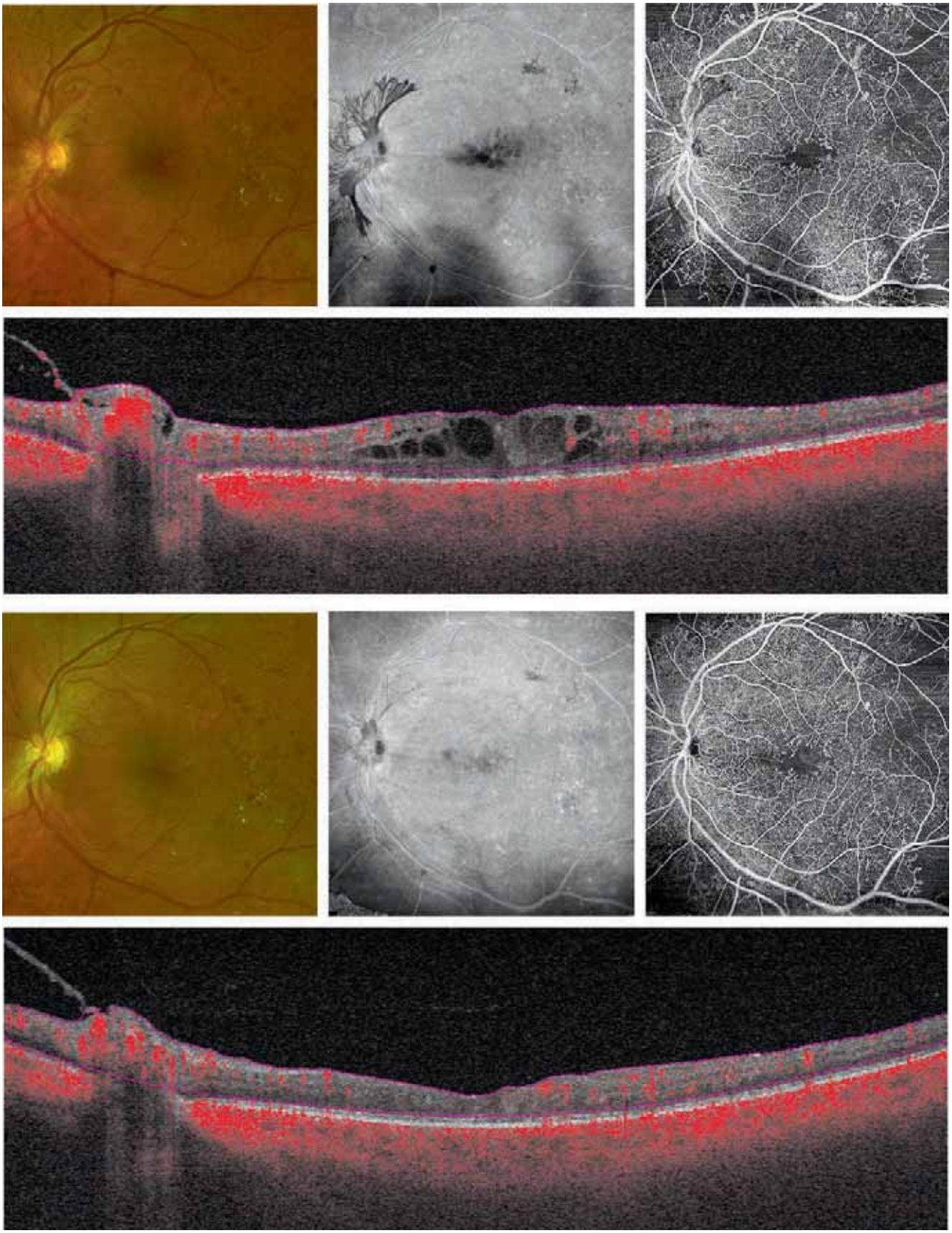
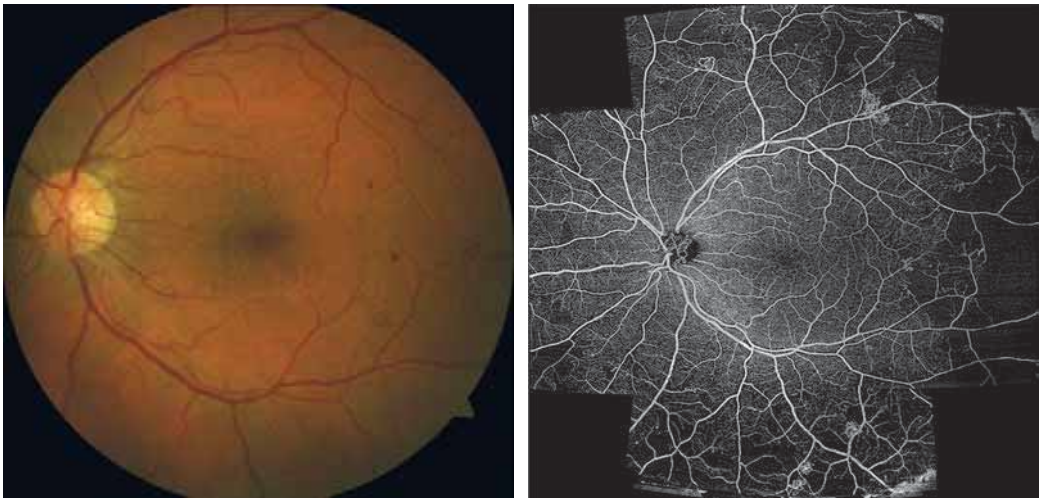


Fig. 4-97 ***Néovaisseaux avant*** **(a1-d1)** ***et après*** **(a2-d2)** ***traitement par anti-VEGF.***
a1. Patient de 46 ans diabétique de type 1 présentant un néovaisseau prépapillaire à gauche persistant malgré une panphotocoagulation rétinienne d'allure complète. **b1.** En OCT-A, l'image de structure objective bien la ramification prépapillaire et les logettes maculaires. **c1.** Sur le A-scan, le néovaisseau prépapillaire est visible, ainsi que l'interruption de la maille capillaire périfovéolaire, une dilatation capillaire diffuse, des micro-anévrismes, des zones sans flux détectable et des petits néovaisseaux prérétiniens. **d1.** Le B-scan de l'OCT-A objective la présence d'un flux dans le voile fibrovasculaire prépapillaire. **a2-b2.** Une semaine après l'injection d'un anti-VEGF en intravitréen, le voile prépapillaire n'est plus visible sur le cliché en couleurs (**a2**), l'arborescence rétractée se devine juste sur le cliché de structure de l'OCT-A (**b2**). **c2-d2.** Le A-scan et le B-scan de l'OCT-A n'objectivent plus de flux en prépapillaire et les logettes maculaires ont disparu.

a1	b1	c1
d1		
a2	b2	c2
d2		

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



a | b

Fig. 4-98 ***Analyse de la périphérie rétinienne en OCT-A grand champ : exemple 1.***
a. Rétinophotographie en couleurs chez un patient diabétique de type 2 présentant une rétinopathie proliférante. **b.** Mosaïque cinq champs OCT-A (clichés de 12 × 12 mm) chez le même patient. L'OCT-A permet de confirmer l'existence de zones sans flux détectable correspondant à des zones d'ischémie, et objective le néovaisseau prépapillaire et les néovaisseaux prérétiniens associés (PLEX® Elite 9000, Carl Zeiss Meditec).



a | b

Fig. 4-99 ***Analyse de la périphérie rétinienne en OCT-A grand champ : exemple 2.***
a. Rétinographie en couleurs grand champ (90°) objectivant une rétinopathie proliférante avec néovaisseaux prépapillaires et photocoagulation périphérique (Clarus 500®, Carl Zeiss Meditec). **b.** OCT-A grand champ obtenue après acquisition de cinq champs de 12 × 12 mm et reconstruction automatique (PLEX® Elite 9000, Carl Zeiss Meditec). L'OCT-A permet de mettre en évidence les zones étendues sans flux détectable et les néovaisseaux prépapillaires.

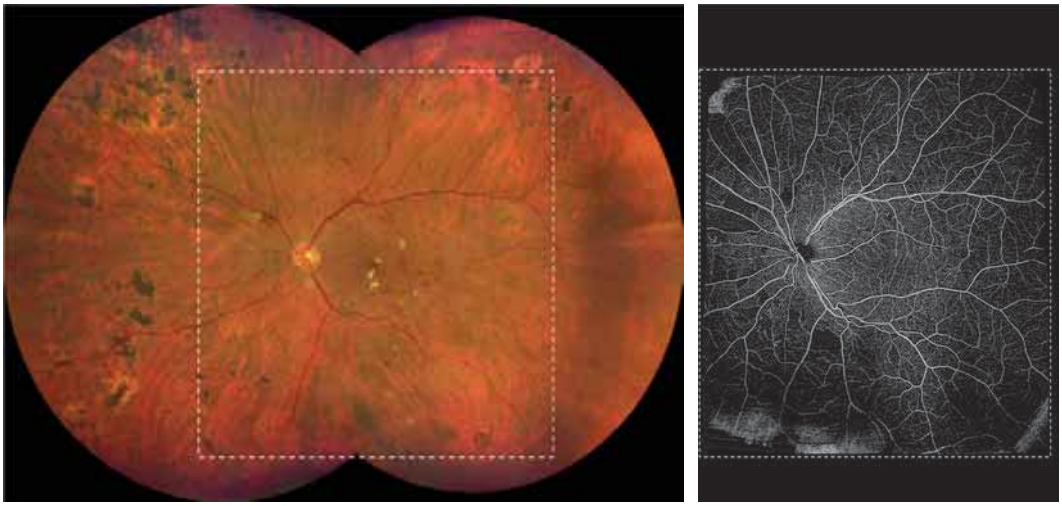
■ DIAGNOSTIC DE L'ŒDÈME MACULAIRE DIABÉTIQUE

L'OMD est défini par un épaississement de la rétine maculaire, qui peut aller d'un simple comblement de la dépression fovéolaire jusqu'à un doublement voire un triplement de l'épaisseur normale (fig. 4-103). À l'épaississement, s'associent à des degrés divers, toutes les lésions décrites ci-dessus : principalement des logettes intrarétiniennes, mais aussi un décollement séreux rétinien dans 50 % des cas, des exsudats, des occlusions capillaires visibles en OCT-A. Des anomalies de l'interface vitréomaculaire sont également fréquemment présentes. La prédominance de certains de ces signes permet d'identifier plusieurs phénotypes et de classer l'OMD selon la classification décrite plus loin.

L'OCT-A montre que les occlusions capillaires et les microanévrismes sont plus précoces et sévères au niveau du plexus capillaire profond qu'au niveau du plexus superficiel [14], et que les logettes se développent principalement dans les zones d'absence de flux au niveau du plexus capillaire profond. Après résorption de l'œdème, ces zones de raréfaction capillaire persistent et les logettes d'œdème réapparaîtront préférentiellement au niveau de ces zones en cas de récidive de l'OMD [24, 55].

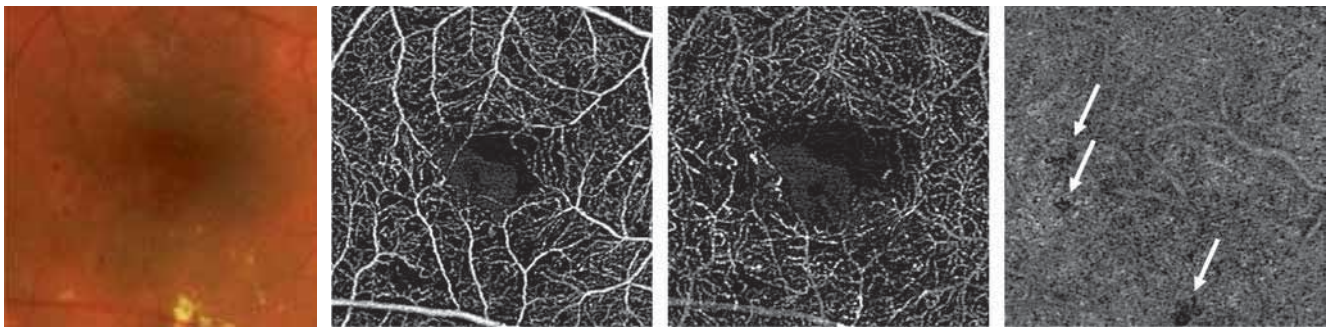
La chronicité de l'OMD s'accompagne d'une destruction progressive du tissu rétinien avec une désorganisation des couches rétiniennes, une atrophie progressive avec une diminution du ratio tissu/liquide intrarétinien, une altération des couches externes de la rétine se traduisant par une interruption de la limitante externe et de la ligne ellipsoïde (fig. 4-104). Ces signes détectables en OCT constituent des facteurs de pronostic fonctionnel péjoratifs (voir plus loin).

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



a | b

Fig. 4-100 ***Comparaison du champ visualisé en cliché ultra-grand champ et en OCT-A grand champ après reconstruction automatisée.***
a. Cliché en couleurs ultra-grand champ (130°) chez un patient diabétique de 55 ans (Clarus 500®, Carl Zeiss Meditec). **b.** Cliché composite obtenu en OCT-A grand champ à partir de cinq clichés de 12 × 12 mm (PLEX® Elite 9000, Carl Zeiss Meditec). La sélection en pointillés blancs figure le champ visualisé en OCT-A sur l'imagerie en couleurs (**a**) : l'étendue de la visualisation reste inférieure en OCT-A comparée à celle de l'ultra-grand champ.



a | b | c | d

Fig. 4-101 ***Lacunes de flux dans la choriocapillaire ou*** **flow voids.**
a. Patient de 65 ans présentant une maculopathie diabétique avec micro-anévrismes et exsudats au fond d'œil. **b, c.** L'OCT-A focalisée sur le plexus capillaire superficiel (**b**) et profond (**c**) met en évidence une altération de la zone avasculaire centrale avec zones de raréfaction de flux, micro-anévrismes et logettes finement hyper-réflectives. **d.** L'OCT-A centrée sur la choriocapillaire retrouve des défects correspondant à des lacunes de flux (*flow voids*) choriocapillaire (flèches).

APPROCHE QUANTITATIVE

MESURE DE L'ÉPAISSEUR RÉTINIENNE MACULAIRE

L'OCT permet de mesurer de façon très précise et reproductible l'épaisseur maculaire, avec une reproductibilité de l'ordre de 8 µm pour les SD-OCT [56]. L'OCT est également très sensible – beaucoup plus que l'ophtalmoscopie – pour détecter un œdème maculaire débutant. Il existe un OMD débutant lorsque l'épaisseur maculaire des 1 000 µm centraux de la grille ETDRS (*Early Treatment Diabetic Retinopathy Study*) est supérieure à 300-350 µm. Enfin, un changement de l'épaisseur maculaire de l'ordre de 5 % d'un examen à l'autre peut être considéré comme significatif et non lié à la variabilité de la mesure.

QUANTIFICATION DE LA ZONE AVASCULAIRE CENTRALE

L'OCT-A permet de visualiser de façon plus précise que l'angiographie traditionnelle les zones de non-perfusion capillaire. Des logiciels de mesure automatique de la densité capillaire maculaire ont été développés et permettent de quantifier la densité vasculaire dans les différents plexus. Plusieurs études ont montré une diminution de la densité capillaire maculaire dans les plexus capillaires superficiels et profond en cas de RD (fig. 4-105) [35, 57–60].

Ces mesures étagées dans les différents plexus apportent des renseignements sur les corrélations anatomo-fonctionnelles : ainsi Samara et al. ont trouvé une corrélation négative entre l'acuité visuelle et la densité vasculaire au niveau des plexus capillaires superficiel et profond chez des patients ayant une RD. Plus précisément, les résultats de Dupas et al. [59] suggèrent que l'acuité visuelle serait davantage corrélée aux altérations du plexus capillaire profond qu'à celles du réseau superficiel.

CORRÉLATION LÉSIONS CENTRALES/PÉRIPHÉRIE

Les études en OCT-A ont montré un agrandissement progressif de la zone avasculaire centrale avec l'aggravation de la RD [5, 6, 34, 35], et une diminution de la densité vasculaire dans les deux plexus capillaires avec la sévérité de la RD (fig. 4-105) [35]. La diminution de densité vasculaire dans le plexus intermédiaire serait plus fortement corrélée à l'aggravation de la RD [61]. Ces critères, mesurables de façon non invasive, pourraient s'intégrer dans de futures classifications de la RD [62].

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

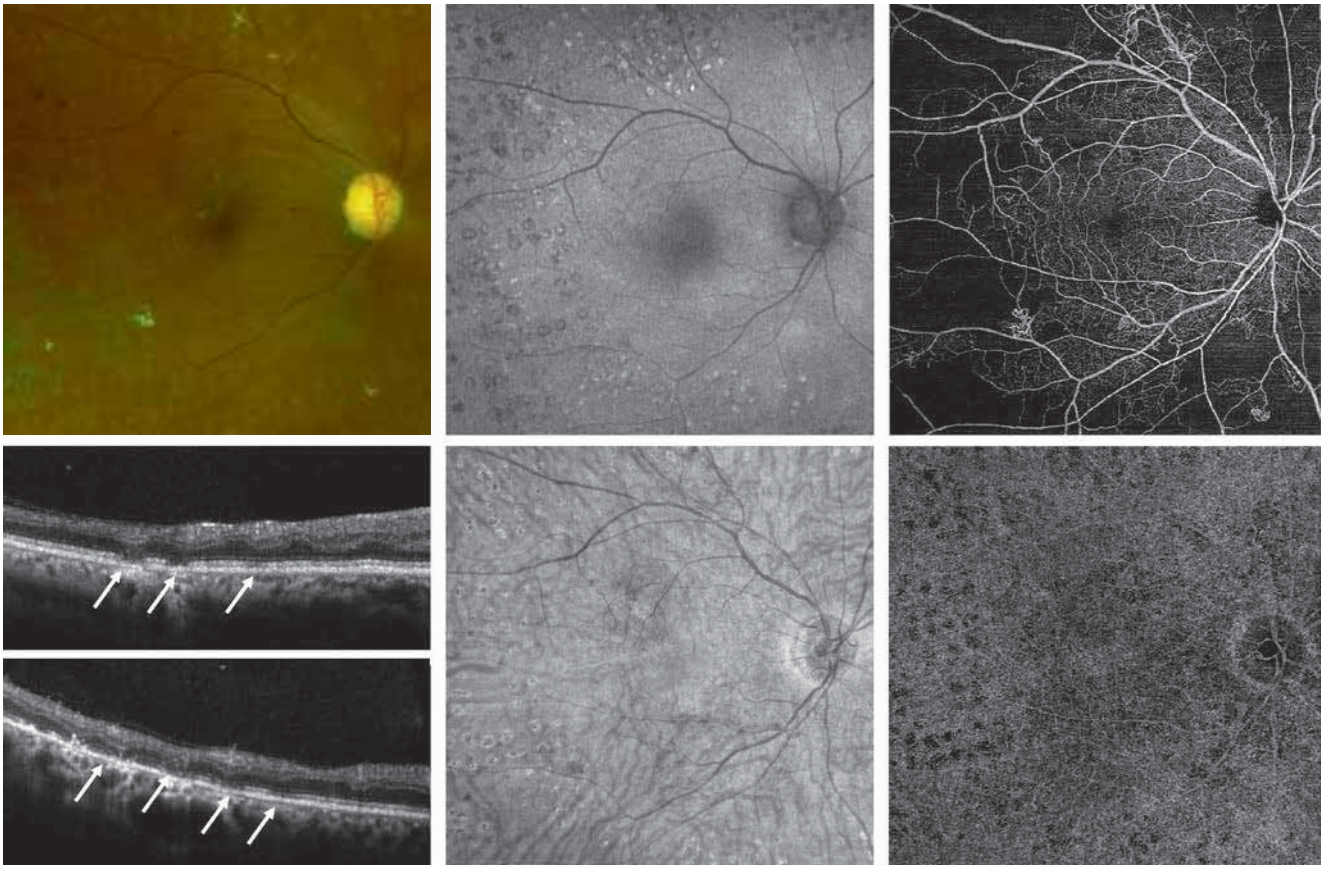


Fig. 4-102 ***Cicatrices de photocoagulation.***
a. Patient de 33 ans présentant une rétinopathie floride largement photocoagulée. **b.** Cliché en autofluorescence objectivant les cicatrices de laser réalisées (California® icg, Optos). **c.** L'OCT-A grand champ confirme les zones de non-perfusion étendues avec néovaisseaux résiduels le long de l'arcade temporale inférieure. **d.** L'OCT B-scan met en évidence au niveau des cicatrices des défects focaux de l'épithélium pigmentaire et de la rétine externe (flèches). **e.** L'OCT de structure (en face) objective les cicatrices de photocoagulation de manière assez proche de l'autofluorescence. **f.** En OCT-A centrée sur la choriocapillaire, des altérations focales de la choriocapillaire sont visibles témoignant de cicatrices profondes.

a | b | c
d | e | f

PATHOGÉNIE DE L'ŒDÈME MACULAIRE DIABÉTIQUE : APPORT DE L'OCT-A [33, 63]

Les logettes d'œdème se développent principalement dans des zones où le flux est absent au niveau du plexus capillaire profond. Spaide suggère le mécanisme pathogénique suivant : en cas d'OMD, il existe une rupture de la barrière hémato-rétinienne interne et une diffusion de liquide dans le tissu rétinien. Du fait d'une pression hydrostatique plus faible dans le plexus capillaire profond, le liquide serait principalement réabsorbé au niveau de celui-ci, lorsqu'il est intact. En cas d'occlusion des capillaires au niveau de plexus capillaire profond, les mécanismes de réabsorption seraient altérés conduisant à l'accumulation du liquide sous la forme de kystes intrarétiniens dans les zones d'occlusion des capillaires profonds (fig. 4-106).

Classification de l'œdème maculaire diabétique [64]

De nombreuses classifications de l'OMD ont été proposées. Elles sont largement dépendantes des méthodes de diagnostic disponibles. Mais si l'OCT est devenu la méthode de choix pour le diagnostic et l'évaluation de l'OMD, il n'y a pas à ce jour de classification OCT valide de l'OMD. En effet, l'absence de parallélisme entre l'acuité visuelle et l'épaisseur maculaire n'autorise pas une classification de l'OMD fondée seulement sur l'épaisseur maculaire [65]. Avec l'augmentation de la résolution des OCT de nouvelle génération, de nouvelles anomalies intrarétiniennes ont été décrites mais la valeur pronostique de ces anomalies n'est pas encore pas suffisamment démontrée pour les intégrer dans une classification. En 2014, Bolz et al. [66] ont proposé une classification de l'OMD fondée sur l'OCT et l'angiographie en fluorescence. C'est le protocole SAVE, dans lequel quatre critères sont évalués : la présence d'un décollement séreux rétinien (S), l'étendue de l'OMD mesurée par le nombre de quadrants de la grille de l'ETDRS présentant un épaississement rétinien (A), la présence d'une anomalie de l'interface vitréomaculaire (V), et l'étiologie de l'OMD (E). Quatre types « étiologiques » sont décrits : selon la source des diffusions (type 1, focal ; ou type 2, non focal), selon la présence d'une ischémie rétinienne (type 3) et d'une atrophie centrale (type 4). Ces quatre types d'OMD peuvent coexister dans un même œil. Cette classification n'a pas été validée par de grandes études.

On peut proposer à ce jour une classification « moderne » de l'OMD, à partir de la classification internationale de l'American Academy of Ophtalmology (AAO), en y adjoignant les signes reconnus comme étant associés à un pronostic fonctionnel péjoratif (fig. 4-107 et tableau 4-8). Cette classification a été validée par la Fédération France Macula (FFM), le Club francophone

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

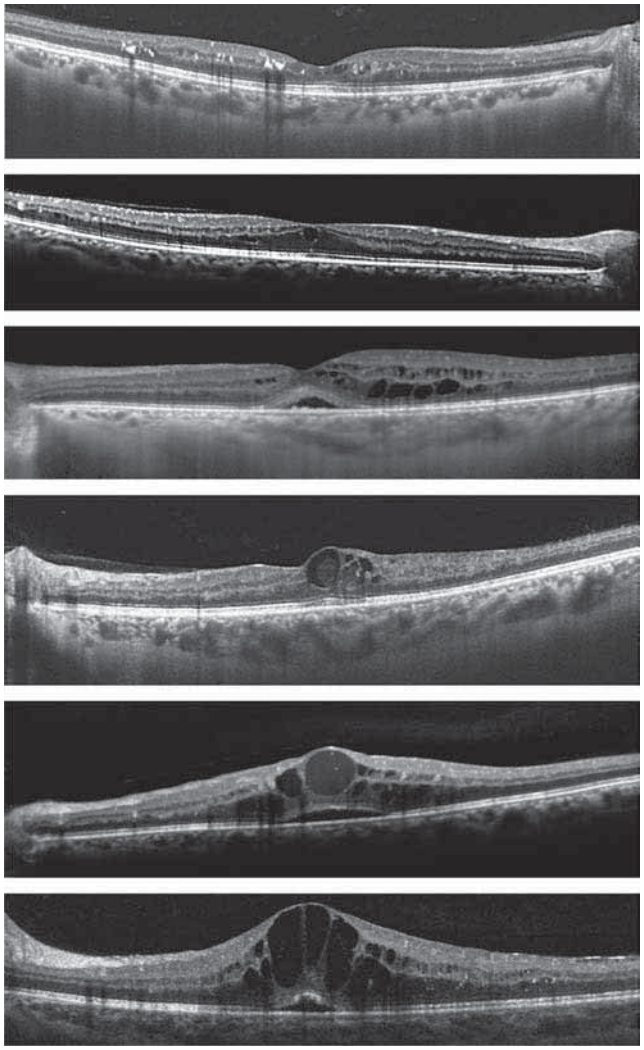


Fig. 4-103 ***Œdèmes maculaires de sévérité différente.*** **a.** Œdème maculaire débutant. Discret épaississement maculaire avec conservation de la dépression fovéolaire. Présence de quelques exsudats hyper-réflectifs et de micrologettes intrarétiniennes. **b.** Épaississement maculaire un peu plus important avec comblement de la dépression fovéolaire et petite logette centrale. **c.** Épaississement maculaire avec nombreuses logettes d'œdème maculaire localisées dans les couches plexiformes interne et externe, prédominant dans la partie temporale de la macula ; décollement séreux rétinien de petite taille. **d.** Épaississement maculaire central avec plusieurs logettes centrales dont une de grande taille. **e, f.** Important épaississement maculaire avec de nombreuses logettes dans les couches plexiformes et une logette centrale de grande taille, occupant presque toute l'épaisseur de la rétine, associées à un décollement séreux rétinien.

a
b
c
d
e
f

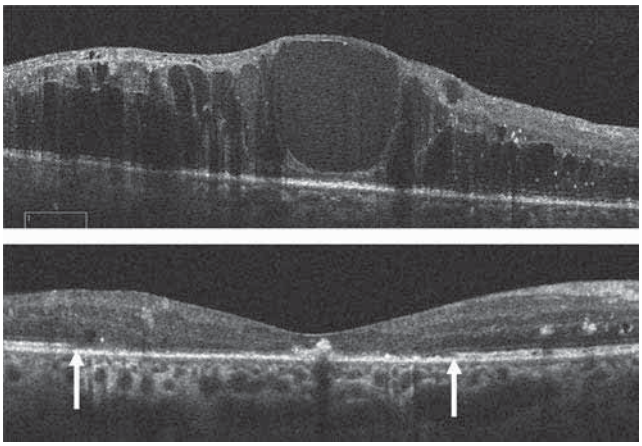


Fig. 4-104 ***Œdème maculaire diabétique chronique.*** **a.** Volumineux œdème maculaire avec un très important épaississement maculaire. Le faible ratio tissu/liquide (témoignant de la destruction du tissu rétinien) et la disparition des couches externes de la rétine témoignent de la chronicité de l'œdème et sont des indicateurs de mauvais pronostic fonctionnel. **b.** Résorption de cet œdème après traitement par injections intravitréennes. On observe un amincissement rétinien central atrophique, une désorganisation des couches internes de la rétine, une interruption de l'ellipsoïde et de la limitante externe (flèches). L'acuité visuelle est réduite à 0,05.

a
b

des spécialistes de la rétine (CFSR) et par la Société française d'ophtalmologie [67]. S'y ajoute l'OMD tractionnel, pour lequel une indication de vitrectomie existe. On parle d'OMD tractionnel lorsque la traction vitréomaculaire est évidente (fig. 4-108). L'OCT affirme la traction : le sommet de l'œdème est au niveau ou en dessous de la hyaloïde postérieure qui est habituellement épaissie. L'adhérence vitréenne peut être unique ou multiple, focale (largeur inférieure à 1 500 microns) avec un sommet rétinien aigu, ou plus étendue, réalisant un aspect en toit de pagode. Elle peut être isolée ou associée à une fine membrane épirétinienne. Dans ces cas, il existe une indication de vitrectomie dont l'effet est bénéfique dans la majorité des cas. Cet aspect est à différencier de l'adhésion vitréomaculaire : s'il y a bien une hyaloïde postérieure touchant le sommet de l'œdème, elle est rarement épaissie et surtout, elle descend de part et d'autre de l'œdème (voir fig. 4-103).

Parfois la traction est moins évidente, il existe une hyperréflectivité de l'interface vitréomaculaire avec des plis rétiniens superficiels mieux visibles en OCT en face (fig. 4-109). Seule la réponse à une épreuve thérapeutique par des injections intravitréennes permettra de déterminer l'existence d'une traction significative devant l'absence de réduction de l'épaississement rétinien après injection intravitréenne.

Tableau 4.8 – Classification moderne de l'œdème maculaire diabétique (OMD) [67]

OMD minime	Épaississement rétinien ou exsudats secs au pôle postérieur mais distants du centre de la fovéa
OMD modéré	Épaississement rétinien ou exsudats secs s'approchant du centre de la macula mais n'atteignant pas le centre
OMD sévère	Épaississement rétinien ou exsudats secs atteignant le centre de la macula
OMD tractionnel	Épaississement rétinien maculaire associé à une traction vitréomaculaire[1] ou à une membrane épimaculaire[2]
Éléments de pronostic péjoratif	Ischémie maculaire : occlusion étendue des capillaires maculaires, avec au minimum un doublement du diamètre normal de la zone avasculaire centrale Placard exsudatif rétrofovéolaire Atrophie étendue des photorécepteurs au centre de la macula[3]

[1] La traction vitréomaculaire est suspectée à l'examen biomicroscopique devant l'absence de décollement postérieur du vitré et un aspect de hyaloïde postérieure brillante et tendue.
[2] Membrane épimaculaire : membrane épimaculaire épaisse, entraînant des plis rétiniens.
[3] Interruption étendue de la ligne de jonction entre les segments internes et externes des photorécepteurs (ligne ellipsoïde).

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

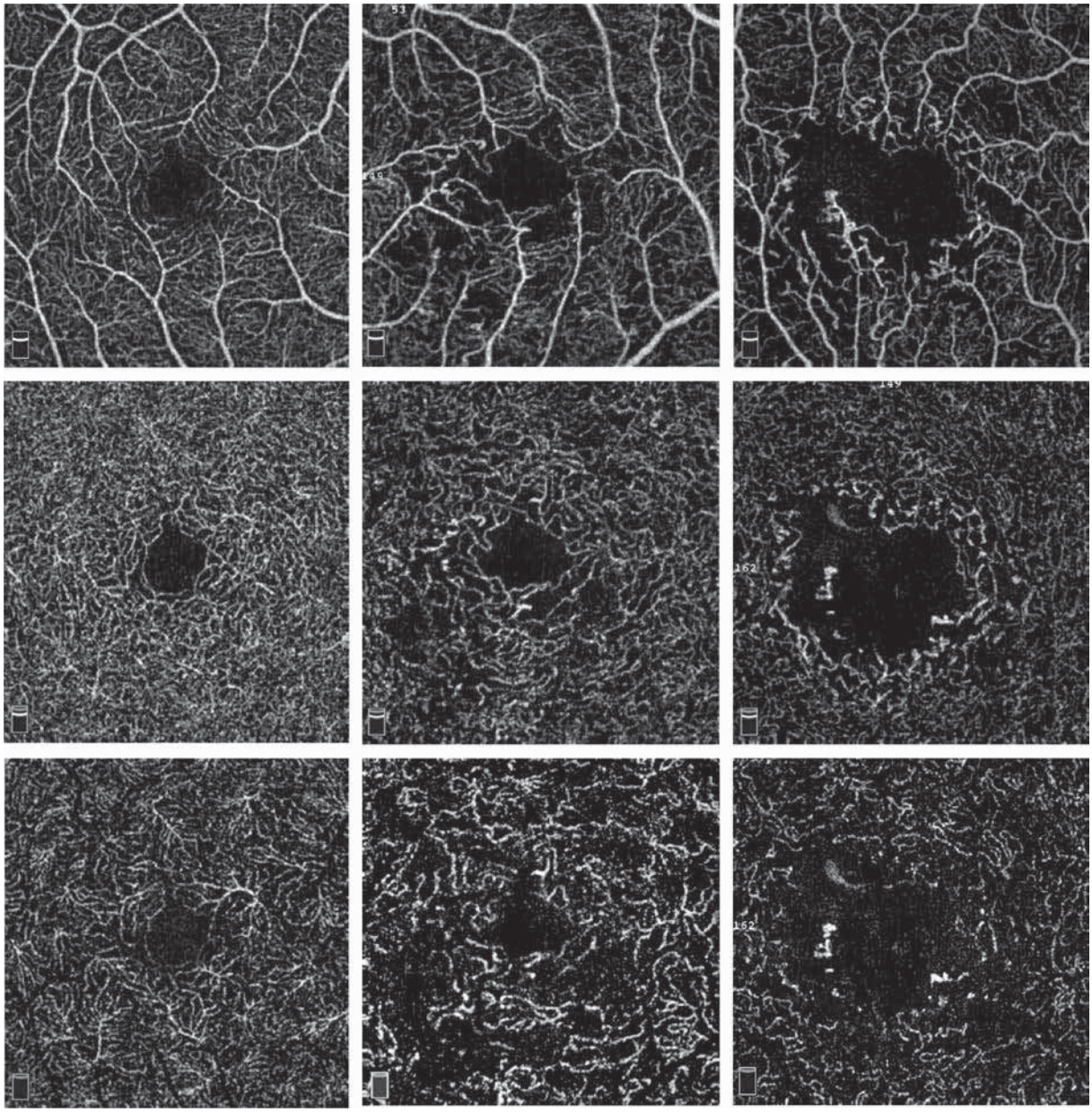


Fig. 4-105 ***OCT-A réalisée chez des patients diabétiques sans rétinopathie diabétique (a), ayant une rétinopathie diabétique non proliférante modérée (b) et une rétinopathie diabétique proliférante floride (c).***
Visualisation du plexus capillaire superficiel (1), intermédiaire (2) et profond (3). On note un agrandissement de la zone avasculaire centrale, une diminution de la densité capillaire et des zones de non-perfusion qui augmentent avec la sévérité de la rétinopathie diabétique, et qui semblent plus sévères au niveau des réseaux intermédiaire et profond qu'au niveau du réseau capillaire superficiel. (Source : B. Dupas et C. Lavia, hôpital Lariboisière, Paris.)

a1	b1	c1
a2	b2	c2
a3	b3	c3

Facteurs OCT influant sur le pronostic fonctionnel de l'œdème maculaire diabétique

La présence de certaines lésions élémentaires en OCT (décrites plus haut) de type logette d'œdème maculaire centrale de grande taille, lésions anévrismales en grand nombre ou de grande taille, présence de points hyper-réflectifs en grand nombre (notamment au sein d'un décollement séreux rétinien), exsudat rétrofovéolaire, néovaisseaux, etc. peut témoigner de la sévérité de l'atteinte rétinienne, et peut influencer négativement le pronostic fonctionnel du patient. D'autres facteurs anatomiques, architecturaux ou évolutifs ont été décrits dans la littérature comme permettant d'anticiper le pronostic fonctionnel du patient et/ou sa réponse au traitement.

ÉPAISSEUR CENTRALE MACULAIRE

L'épaisseur maculaire mesurée sur la cartographie maculaire à l'intérieur du millimètre central fait partie de la caractérisation de tout OMD au moment de son diagnostic comme tout au long de son suivi. Elle apparaît malgré tout peu corrélée à l'acuité visuelle et, dans de nombreuses études, elle est corrélée de manière négative à l'acuité visuelle [68–70].

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

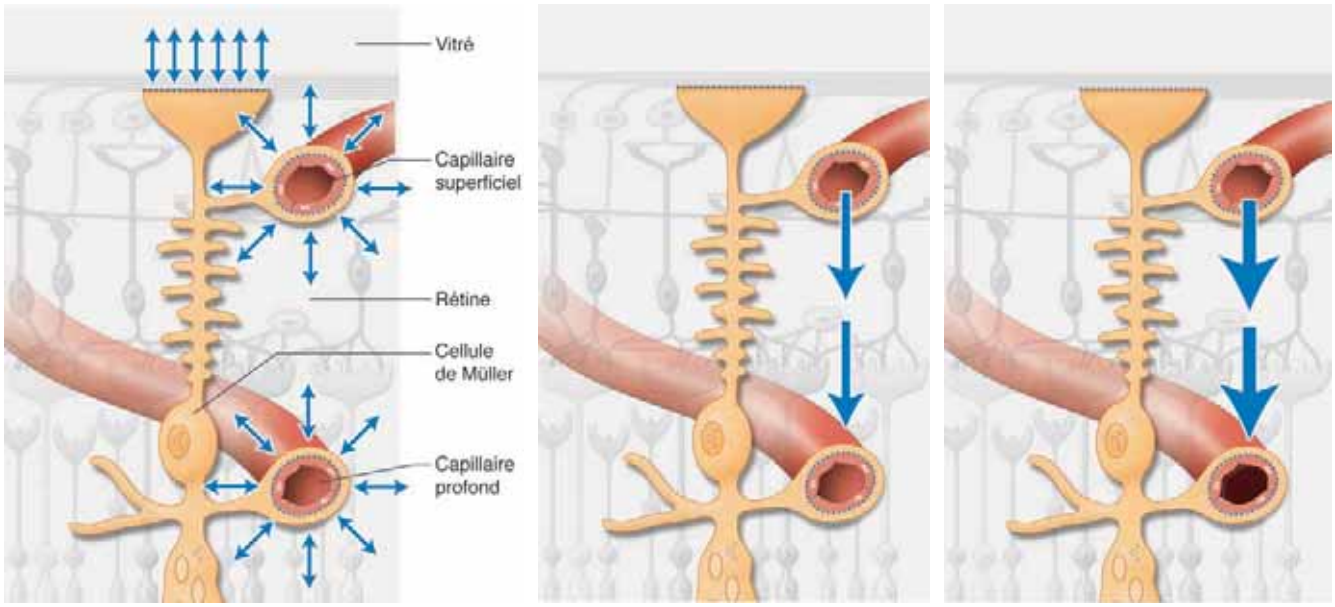


Fig. 4-106 ***Pathogénie de l'œdème.*** a | b | c
a. Dans des conditions normales, les cellules de Müller jouent un rôle majeur dans l'homéostasie de la rétine. Les liquides en excès sont éliminés vers la cavité vitréenne ou vers les plexus capillaires superficiel ou profond via des canaux aqueux aquaporines-4 (AQP4) et potassiques Kir4.1. **b.** En cas de rupture de la barrière hémato-rétinienne interne, du fait d'une pression hydrostatique probablement plus faible au niveau du plexus capillaire profond, il y aurait un flux de liquide allant du plexus capillaire superficiel vers le plexus profond où il serait réabsorbé. **c.** En cas d'occlusion des capillaires du plexus profond, le liquide ne peut plus être réabsorbé et s'accumule dans des espaces cystoïdes.

■ DÉSORGANISATION DE L'ARCHITECTURE DE LA RÉTINE INTERNE

La désorganisation de l'architecture de la rétine interne ou *disorganization of retinal inner layers* (DRIL) a été décrite par Sun et al. [71] chez des patients présentant une atteinte maculaire. La DRIL se définit, sur une coupe OCT B-scan, par l'incapacité à définir les interfaces entre les couches internes de la rétine (complexe cellules ganglionnaires/plexiforme interne et nucléaire interne d'une part, nucléaire interne et plexiforme externe d'autre part) sur plus de 50 % de la région centro-fovéolaire (1 mm central) (fig. 4-110). Elle permet d'anticiper de manière non invasive l'évolution de l'acuité visuelle et constitue un facteur de mauvais pronostic. La DRIL serait le facteur pronostique fonctionnel OCT le plus robuste comparé aux autres facteurs anatomiques : épaisseur maculaire ; présence de kystes, d'une membrane épimaculaire associée, d'exsudats ou de points hyper-réflectifs, de lésions anévrismales, d'un décollement séreux rétinien et/ou d'altérations de la rétine externe [71]. Après traitement de l'œdème maculaire, une amélioration de l'étendue de la DRIL précoce ou retardée est possible, mais les patients qui améliorent le plus leur acuité visuelle restent ceux qui n'avaient pas de DRIL avant traitement [72]. La présence d'une DRIL est corrélée positivement à un déficit de perfusion capillaire en angiographie à la fluorescence [73]. Récemment, l'analyse en OCT-A a permis de confirmer que la présence d'une DRIL est dans la majorité des cas associée à une perte de perfusion capillaire [74, 75].

■ ALTÉRATIONS DE LA RÉTINE EXTERNE

Les altérations de la rétine externe constituent un autre groupe de facteurs pronostiques à considérer en OCT B-scan.

L'altération de la limitante externe et/ou celle de la ligne ellipsoïde sont corrélées à une baisse significative de l'acuité visuelle, d'autant plus qu'elles sont étendues [68, 76]. Chez un patient donné, l'atteinte de la limitante externe et celle de la ligne ellipsoïde sont fortement corrélées [77]. Des points hyper-réflectifs peuvent être visualisés dans toute l'épaisseur rétinienne (voir plus haut), mais leur présence dans la couche nucléaire externe (environ 50 % des cas) est associée à un risque accru d'altération de la limitante externe et/ou de la ligne ellipsoïde, ainsi qu'à une diminution de l'acuité visuelle [78].

Autre facteur d'analyse proposé, la réflectivité de la couche nucléaire externe paraît être un bon reflet de la densité en cônes parafovéolaires [79, 80] et est altérée chez le patient diabétique même en l'absence d'œdème maculaire. Cette atteinte est majorée en cas d'antécédent d'œdème maculaire [81].

■ MESURE DU RATIO TISSU/LIQUIDE

La mesure d'un ratio tissu/liquide entre les deux plexiformes externe et interne en OCT B-scan dans les 1 000 µm centraux semble fortement corrélée à l'acuité visuelle visuelle (80 %), bien plus que l'épaisseur centrale rétinienne (14 %) [69].

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

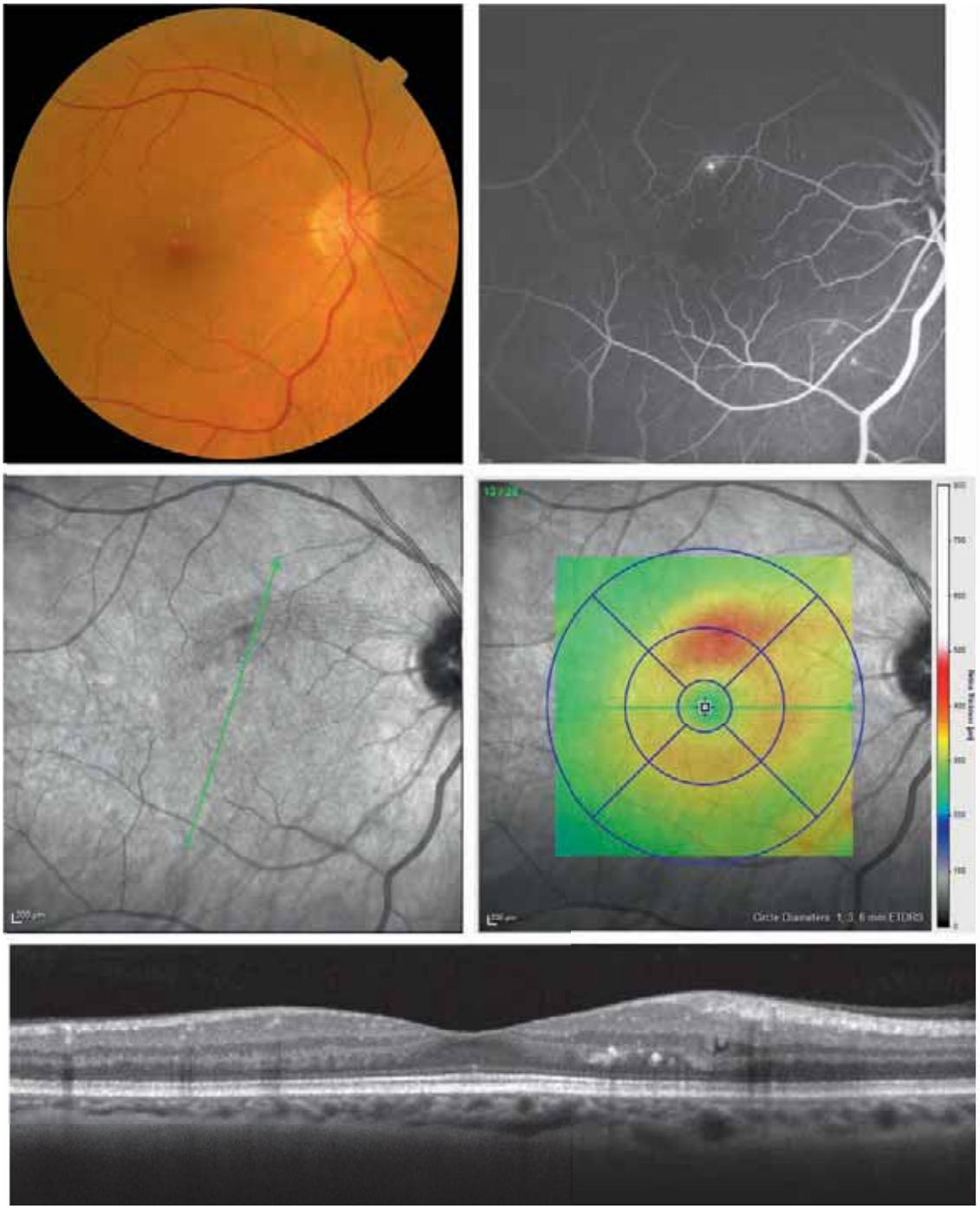


Fig. 4-107 ***Classification internationale de l'œdème maculaire diabétique (OMD).***
a. OMD minime. Petit exsudat sus-fovéolaire visible sur la photographie en couleurs. Il existe un épaississement rétinien localisé à distance du centre de la macula, secondaire à une diffusion à partir d'un micro-anévrisme.

a

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

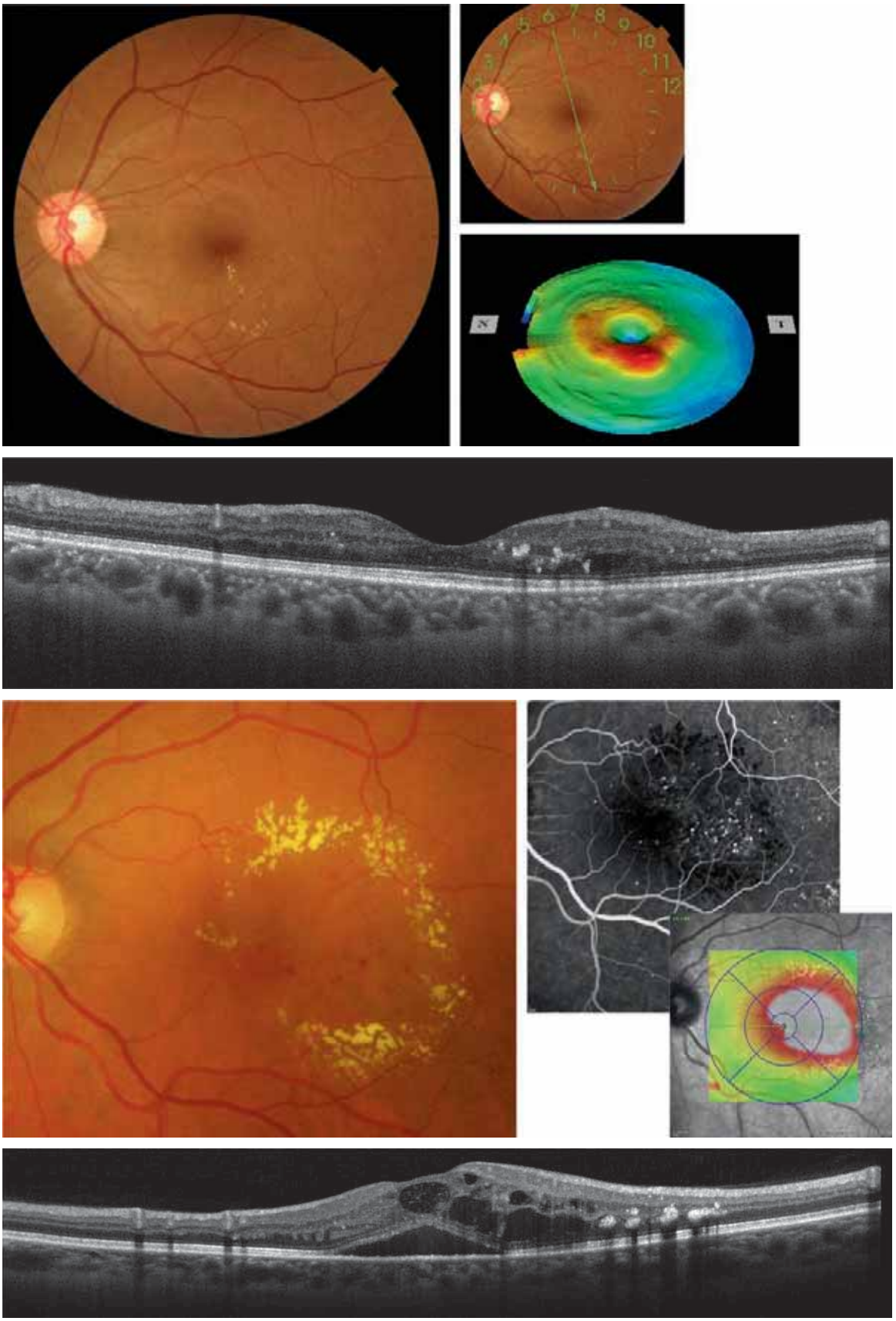


Fig. 4-107 ***Classification internationale de l'œdème maculaire diabétique (OMD).*** *(Suite)*
b. OMD modéré. Il existe une couronne d'exsudats circinés sous-fovéolaires visibles sur la photographie en couleurs. Sur la coupe OCT et la cartographie maculaire, on observe un épaississement maculaire à proximité du centre de la macula, mais ne l'atteignant pas.
c. OMD sévère. On observe une couronne d'exsudats temporomaculaires. L'angiographie objective les micro-anévrismes à l'origine de l'œdème. L'OCT et la cartographie montrent un important épaississement maculaire atteignant le centre de la macula associé à un décollement séreux rétinien et de volumineuses logettes intrarétiniennes.

b
c

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

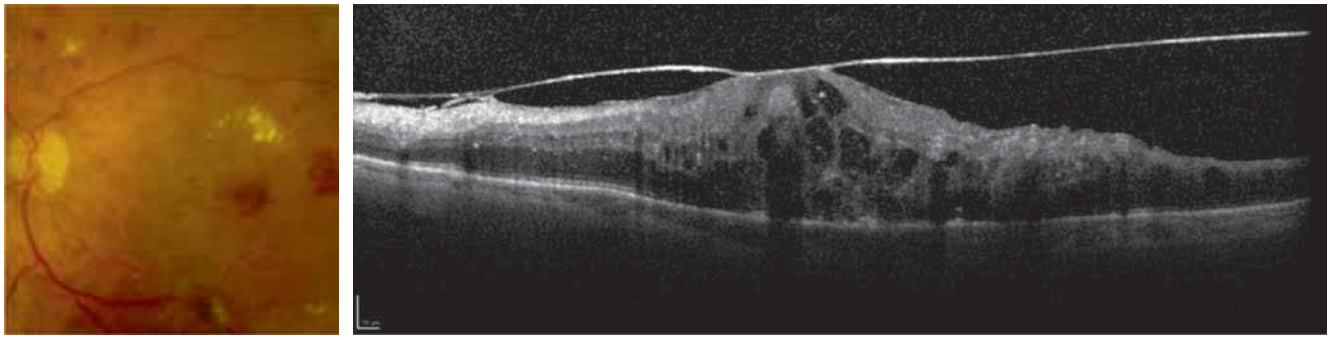


Fig. 4-108 ***Œdème maculaire diabétique tractionnel.*** a b
a. On observe sur la photographie en couleurs des hémorragies rétiniennes et des exsudats et on devine la hyaloïde postérieure tendue en avant de la macula. **b.** L'OCT objective la traction vitréomaculaire, en montrant la hyaloïde postérieure épaissie, tendue, partiellement décollée du pôle postérieur, mais restant attachée au sommet de la fovéa œdématiée sur laquelle elle exerce une traction.

Évolution sous traitement

CRITÈRE D'EFFICACITÉ D'UN TRAITEMENT

L'OCT a joué un rôle considérable dans le développement des thérapeutiques de l'OMD puisqu'il a permis d'objectiver sa réduction sous l'effet des traitements. La diminution de l'épaisseur maculaire s'est imposée comme un critère d'efficacité anatomique, néanmoins, ce critère d'efficacité secondaire ne peut pas être choisi comme critère d'efficacité primaire du fait de la mauvaise corrélation entre épaisseur maculaire et acuité visuelle. En outre, il est important d'analyser les structures intrarétiniennes, une épaisseur « normale » pouvant correspondre à une atrophie masquée. Enfin, la récidive de l'OMD se manifestera par une augmentation de l'épaisseur maculaire et/ou la réapparition de kystes intrarétiniens.

FACTEURS PRÉDICTIFS DE RÉPONSE AU TRAITEMENT

MESURE PRÉCOCE DE LA VARIATION DU TAUX DE LIQUIDE INTRARÉTINIEN DANS LES COUCHES EXTERNES DE LA RÉTINE APRÈS INJECTION D'ANTI-VEGF

Dans une étude récente, Santos et al. ont défini une mesure des zones de réflectivité basse en OCT-A correspondant à des zones de liquide intrarétinien, et ont ainsi observé qu'une diminution du liquide dans les couches externes de la rétine 7 jours après l'injection est corrélée de manière positive avec le gain d'acuité visuelle 1 mois après la première injection d'anti-VEGF [70].

INTÉRÊT PRONOSTIQUE DU NOMBRE DE MICRO-ANÉVRISMES EN OCT-A POUR LA RÉPONSE AUX ANTI-VEGF

Lee et al. [82] ont comparé les aspects OCT de patients présentant un OMD répondant bien au traitement intravitréen par anti-VEGF à ceux de patients « mauvais répondeurs ». Ils ont observé que, en OCT-A, les mauvais répondeurs avaient – électivement dans le plexus capillaire profond – des altérations du flux capillaire, un élargissement de la ZAC et un nombre plus important de micro-anévrismes détectés par rapport aux bons répondeurs, et, qu'en OCT B-scan, des interruptions de la plexiforme externe correspondant aux zones d'altérations du plexus capillaire profond étaient identifiables. L'étendue de l'atteinte du plexus capillaire profond (OCT-A) associée aux altérations correspondantes de la plexiforme externe (OCT B-scan) pourrait ainsi être un bon indicateur de réponse aux anti-VEGF.

INTÉRÊT DE LA MESURE DE L'ÉPAISSEUR CHOROÏDIENNE POUR LA RÉPONSE AUX ANTI-VEGF [83]

Rayess et al. [83] ont analysé l'épaisseur choroïdienne sous-fovéolaire de patients atteints d'OMD et observé que ceux qui présentent une choroïde plus épaisse répondent à court terme de manière plus favorable aux anti-VEGF, que ce soit sur le plan anatomique (diminution de l'épaisseur centrale rétinienne) ou fonctionnel (amélioration de la meilleure acuité visuelle corrigée).

ABSENCE DE VALEUR PRONOSTIQUE DU DÉCOLLEMENT SÉREUX RÉTINIEN

Enfin, les analyses *post hoc* du protocole VIVID/VISTA montrent que la présence initiale d'un décollement séreux rétinien associé à un OMD n'influence pas la réponse thérapeutique à l'aflibercept. Le potentiel de gain d'acuité visuelle serait en revanche sensiblement supérieur à celui des patients sans décollement séreux rétinien à l'inclusion [84].

Bibliographie

[1] Verma A, Rani PK, Raman R, et al. Is neuronal dysfunction an early sign of diabetic retinopathy? Microperimetry and spectral domain optical coherence tomography (SD-OCT) study in individuals with diabetes, but no diabetic retinopathy. Eye (Lond) 2009 ; 23 : 1824-30.
[2] van Dijk HW, Kok PH, Garvin M, et al. Selective loss of inner retinal layer thickness in type 1 diabetic patients with minimal diabetic retinopathy. Invest Ophthalmol Vis Sci 2009 Jul ; 50 : 3404-9.
[3] Cabrera DeBuc D, Somfai GM. Early detection of retinal thickness changes in diabetes using Optical Coherence Tomography. Med Sci Monit 2010 ; 16 : MT15-21.
[4] Sohn EH, van Dijk HW, Jiao C, et al. Retinal neurodegeneration may precede microvascular changes characteristic of diabetic retinopathy in diabetes mellitus. Proc Natl Acad Sci USA 2016 ; 113 : E2655-64.
[5] de Carlo TE, Chin AT, Bonini Filho MA, et al. Detection of microvascular changes in eyes of patients with diabetes but not clinical diabetic retinopathy using optical coherence tomography angiography. Retina 2015 ; 35 : 2364-70.
[6] Di G, Weihong Y, Xiao Z, et al. A morphological study of the foveal avascular zone in patients with diabetes mellitus using optical

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

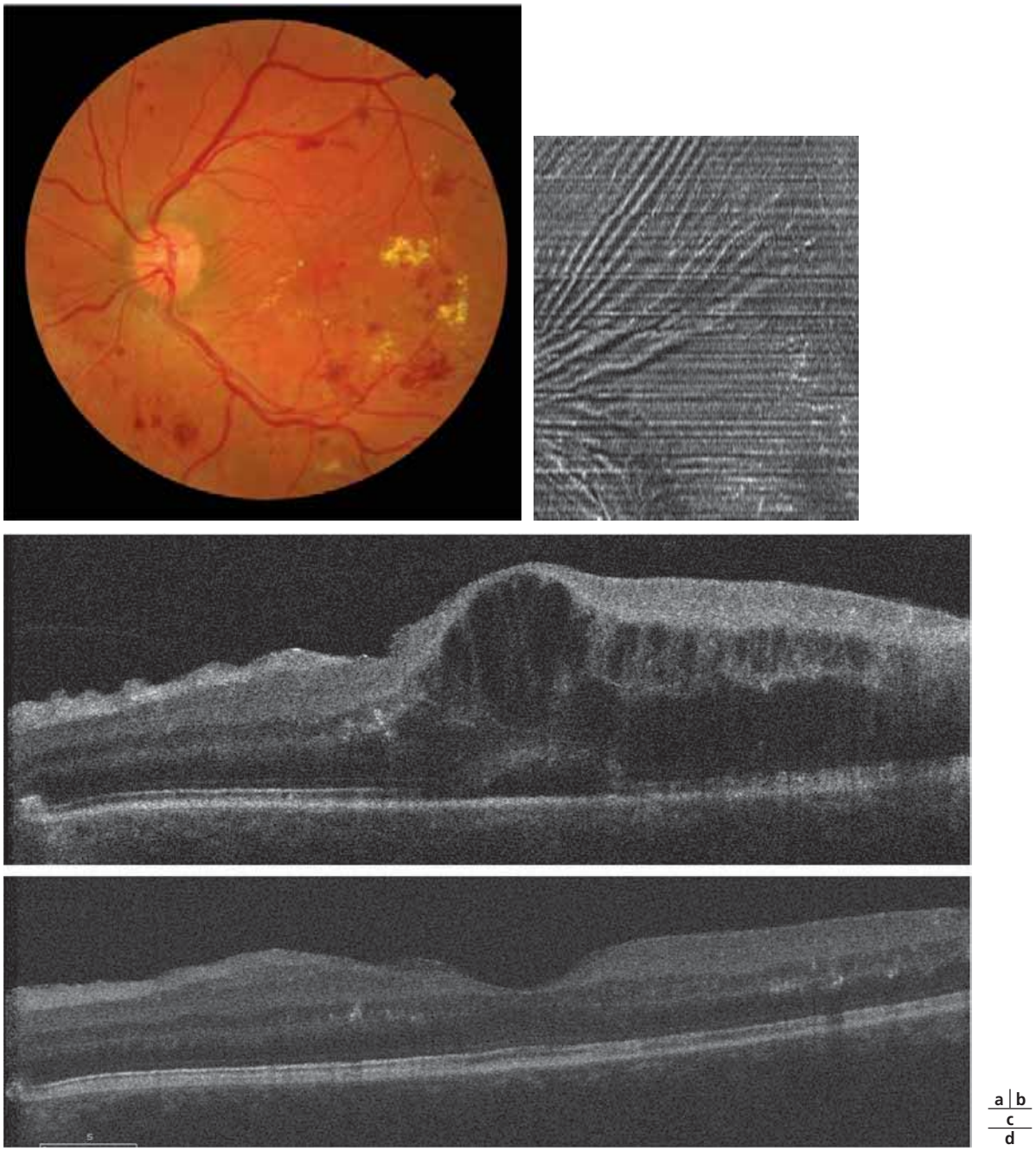


Fig. 4-109 **a-d.** ***Œdème maculaire diabétique associé à une membrane épirétinienne.***
Sur le cliché couleur (**a**), on observe un œdème maculaire sévère associé à une couronne d'exsudats. L'OCT en face (**b**) objective un plissement rétinien superficiel dû à une membrane épirétinienne, et évoquant une composante tractionnelle. Sur la coupe OCT (**c**), il existe un volumineux œdème maculaire cystoïde, asymétrique, avec des plis rétiniens superficiels prédominant en inter-papillo-maculaire. Le traitement par injections intravitréennes d'anti-VEGF permet une résolution de l'œdème (**d**), démontrant le rôle non significatif de la traction dans la genèse de l'œdème.

coherence tomography angiography. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2016 ; 254 : 873-9.
[7] Dimitrova G, Chihara E, Takahashi H, et al. Quantitative retinal optical coherence tomography angiography in patients with diabetes without diabetic retinopathy. Invest Ophthalmol Vis Sci 2017 ; 58 : 190-6.
[8] Carnevali A, Sacconi R, Corbelli E, et al. Optical coherence tomography angiography analysis of retinal vascular plexuses and choriocapillaris in patients with type 1 diabetes without diabetic retinopathy. Acta Diabetol 2017 ; 54 : 695-702.
[9] Bloodworth JM Jr. Diabetic retinopathy. Diabetes 1962 ; 11 : 1-22.
[10] Horii T, Murakami T, Nishijima K, et al. Optical coherence tomographic characteristics of microaneurysms in diabetic retinopathy. Am J Ophthalmol 2010 ; 150 : 840-8.
[11] Nunes S, Pires I, Rosa A, et al. Microaneurysm turnover is a biomarker for diabetic retinopathy progression to clinically significant macular edema : findings for type 2 diabetics with nonproliferative retinopathy. Ophthalmologica 2009 ; 223 : 292-7.
[12] Ishibazawa A, Nagaoka T, Takahashi A, et al. Optical coherence tomography angiography in diabetic retinopathy : a prospective pilot study. Am J Ophthalmol 2015 ; 160 : 35-44.e1.
[13] Couturier A, Mané V, Bonnin S, et al. Capillary plexus anomalies in diabetic retinopathy on optical coherence tomography angiography. Retina 2015 ; 35 : 2384-91.
[14] Hasegawa N, Nozaki M, Takase N, et al. New insights into microaneurysms in the deep capillary plexus detected by optical coherence tomography angiography in diabetic macular edema. Invest Ophthalmol Vis Sci 2016 ; 57 : OCT348-55.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

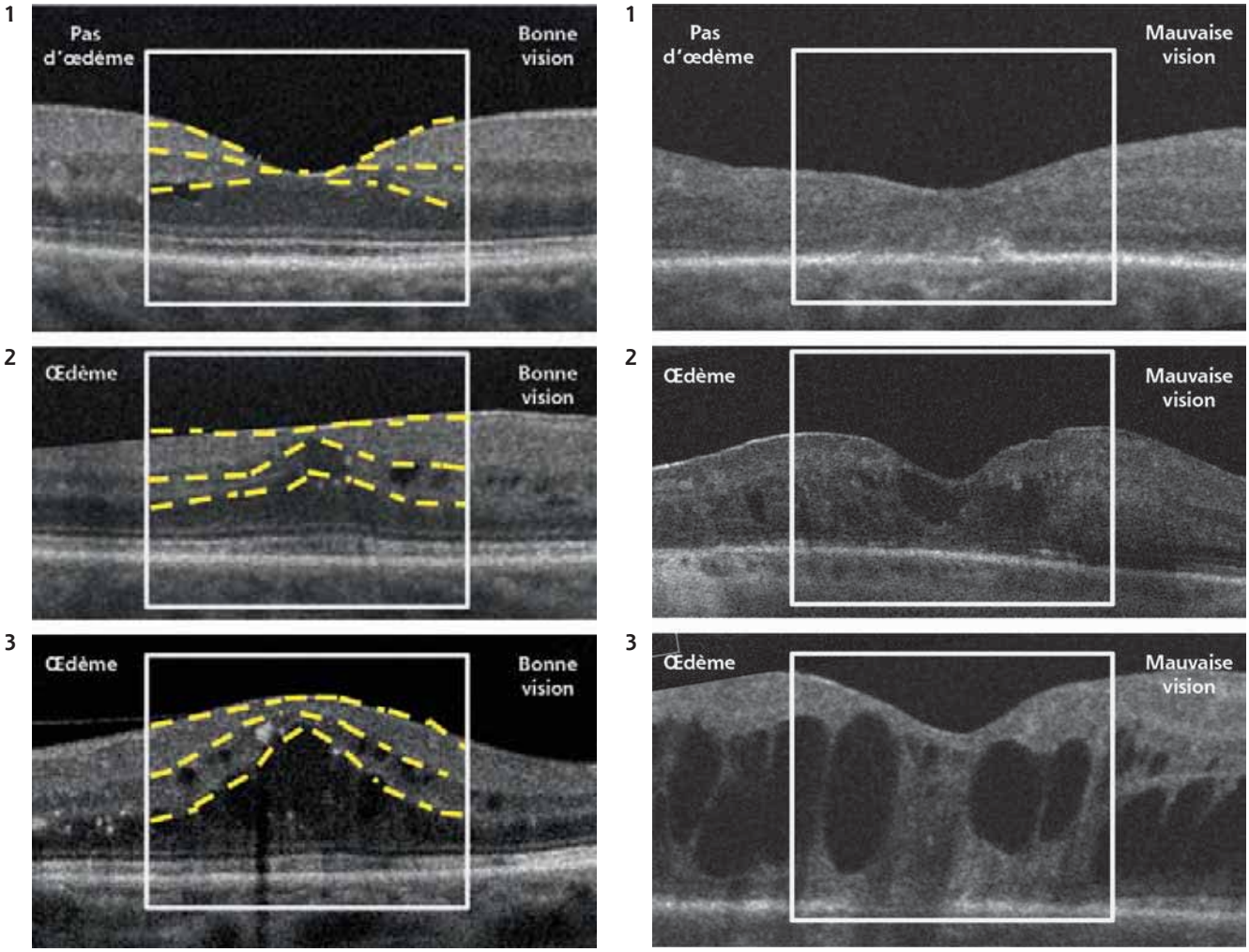


Fig. 4-110 ***Désorganisation des couches internes de la rétine (DRIL).***
Absence (**a**) ou présence (**b**) de signes de désorganisation de l'architecture de la rétine interne ou *disorganization of retinal inner* layers (DRIL) chez des patients sans œdème maculaire (1), avec œdème maculaire modéré (2) ou œdème maculaire important (3). La DRIL se définit, sur une coupe OCT-B, par l'incapacité à définir les interfaces entre les couches internes de la rétine (complexe cellules ganglionnaires/plexiforme interne et nucléaire interne d'une part, nucléaire interne et plexiforme externe d'autre part) sur plus de 50 % de la région centro-fovéolaire (1 mm central).

a1	b1
a2	b2
a3	b3

[15] Hamada M, Ohkoshi K, Inagaki K, et al. Visualization of microaneurysms using optical coherence tomography angiography : comparison of OCTA en face, OCT B-scan, OCT en face, FA, and IA images. Jpn J Ophthalmol 2018 ; 62 : 168-75.
[16] Parravano M, De Geronimo D, Scarinci F, et al. Diabetic microaneurysms internal reflectivity on spectral-domain optical coherence tomography and optical coherence tomography angiography detection. Am J Ophthalmol 2017 ; 179 : 90-6.
[17] Bourhis A, Girmens JF, Boni S, et al. Imaging of macroaneurysms occurring during retinal vein occlusion and diabetic retinopathy by indocyanine green angiography and high resolution optical coherence tomography. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2010 ; 248 : 161-6.
[18] Paques M, Philippakis E, Bonnet C, et al. Indocyanine-green-guided targeted laser photocoagulation of capillary macroaneurysms in macular oedema : a pilot study. Br J Ophthalmol 2017 ; 101 : 170-4.
[19] Desmettre T, Devoisselle JM, Mordon S. Fluorescence properties and metabolic features of indocyanine green (ICG) as related to angiography. Surv Ophthalmol 2000 ; 45 : 15-27.
[20] Murakami T, Nishijima K, Sakamoto A, et al. Foveal cystoid spaces are associated with enlarged foveal avascular zone and microaneurysms in diabetic macular edema. Ophthalmology 2011 ; 118 : 359-67.
[21] Barthelmes D, Sutter FK, Gillies MC. Differential optical densities of intraretinal spaces. Invest Ophthalmol Vis Sci 2008 ; 49 : 3529-34.
[22] Horii T, Murakami T, Nishijima K, et al. Relationship between fluorescein pooling and optical coherence tomographic reflectivity of cystoid spaces in diabetic macular edema. Ophthalmology 2012 ; 119 : 1047-55.
[23] Otani T, Kishi S. Correlation between optical coherence tomography and fluorescein angiography findings in diabetic macular edema. Ophthalmology 2007 ; 114 : 104-7.
[24] Mané V, Dupas B, Gaudric A, et al. Correlation between cystoid spaces in chronic diabetic macular edema and capillary nonperfusion detected by optical coherence tomography angiography. Retina 2016 ; 36 : S102-S110.
[25] Murakami T, Uji A, Ogino K, et al. Association between perifoveal hyperfluorescence and serous retinal detachment in diabetic macular edema. Ophthalmology 2013 ; 120 : 2596-603.
[26] Gaucher D, Sebah C, Erginay A, et al. Optical coherence tomography features during the evolution of serous retinal detachment in patients with diabetic macular edema. Am J Ophthalmol 2008 ; 145 : 289-96.
[27] Cusick M, Chew EY, Chan CC, et al. Histopathology and regression of retinal hard exudates in diabetic retinopathy after reduction of elevated serum lipid levels. Ophthalmology 2003 ; 110 : 2126-33.

[28] Srinivas S, Nittala MG, Hariri A, et al. Quantification of intraretinal hard exudates in eyes with diabetic retinopathy by optical coherence tomography. Retina 2018 ; 38 : 231-6.
[29] Bolz M, Schmidt-Erfurth U, Deak G, et al. ; Diabetic Retinopathy Research Group Vienna. Optical coherence tomographic hyperreflective foci : a morphologic sign of lipid extravasation in diabetic macular edema. Ophthalmology 2009 ; 116 : 914-20.
[30] Ota M, Nishijima K, Sakamoto A, et al. Optical coherence tomographic evaluation of foveal hard exudates in patients with diabetic maculopathy accompanying macular detachment. Ophthalmology 2010 ; 117 : 1996-2002.
[31] Lammer J, Bolz M, Baumann B, et al. Detection and analysis of hard exudates by polarization-sensitive optical coherence tomography in patients with diabetic maculopathy. Invest Ophthalmol Vis Sci 2014 ; 55 : 1564-71.
[32] Kozak I, Bartsch DU, Cheng L, Freeman WR. Hyperreflective sign in resolved cotton wool spots using high-resolution optical coherence tomography and optical coherence tomography ophthalmoscopy. Ophthalmology 2007 ; 114 : 537-43.
[33] Spaide RF, Fujimoto JG, Waheed NK, et al. Optical coherence tomography angiography. Prog Retin Eye Res 2018 ; 64 : 1-55.
[34] Takase N, Nozaki M, Kato A, et al. Enlargement of foveal avascular zone in diabetic eyes evaluated by en face optical coherence tomography angiography. Retina 2015 ; 35 : 2377-83.
[35] Agemy SA, Scripsema NK, Shah CM, et al. Retinal vascular perfusion density mapping using optical coherence tomography angiography in normals and diabetic retinopathy patients. Retina 2015 ; 35 : 2353-63.
[36] Bonnin S, Mané V, Couturier A, et al. New insight into the macular deep vascular plexus imaged by optical coherence tomography angiography. Retina 2015 ; 35, 2347-52.
[37] Choi W, Waheed NK, Moult EM, et al. Ultrahigh speed swept source optical coherence tomography angiography of retinal and choriocapillaris alterations in diabetic patients with and without retinopathy. Retina 2017 ; 37, 11-21.
[38] de Carlo TE, Bonini Filho MA, Baumal CR, et al. Evaluation of preretinal neovascularization in proliferative diabetic retinopathy using optical coherence tomography angiography. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina 2016 ; 47, 115-9.
[39] Ishibazawa A, Nagaoka T, Yokota H, et al. Characteristics of retinal neovascularization in proliferative diabetic retinopathy imaged by optical coherence tomography Angiography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2016 ; 57, 6247-55.
[40] Savastano MC, Federici M, Falsini B, et al. Detecting papillary neovascularization in proliferative diabetic retinopathy using optical coherence tomography angiography. Acta Ophthalmol 2018 ; 96 : 321-3.
[41] Hidayat AA, Fine BS. Diabetic choroidopathy. Light and electron microscopic observations of seven cases. Ophthalmology 1985 ; 92 : 512-22.
[42] Melancia D, Vicente A, Cunha JP, et al. Diabetic choroidopathy : a review of the current literature. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2016 ; 254 : 1453-61.
[43] Lutty GA. Diabetic choroidopathy. Vision Res 2017 ; 139 : 161-7.
[44] Esmaeelpour M, Považay B, Hermann B, et al. Mapping choroidal and retinal thickness variation in type 2 diabetes using three-dimensional 1060-nm optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2011 ; 52 : 5311-6.
[45] Esmaeelpour M, Brunner S, Ansari-Shahrezaei S, et al. Choroidal thinning in diabetes type 1 detected by 3-dimensional 1060 nm optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2012 ; 53 : 6803-9.
[46] Querques G, Lattanzio R, Querques L, et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography in type 2 diabetes. Invest Ophthalmol Vis Sci 2012 ; 53(10) : 6017-24.
[47] Adhi M, Brewer E, Waheed NK, Duker JS. Analysis of morphological features and vascular layers of choroid in diabetic retinopathy using spectral-domain optical coherence tomography. JAMA Ophthalmol 2013 ; 131 : 1267-74.
[48] Gerendas BS, Waldstein SM, Simader C, et al. Three-dimensional automated choroidal volume assessment on standard spectral-domain optical coherence tomography and correlation with the level of diabetic macular edema. Am J Ophthalmol 2014 ; 158 : 1039-48.
[49] Kim JT, Lee DH, Joe SG, et al. Changes in choroidal thickness in relation to the severity of retinopathy and macular edema in type 2 diabetic patients. Invest Ophthalmol Vis Sci 2013 ; 54 : 3378-84.
[50] Dodo Y, Suzuma K, Ishihara K, et al. Clinical relevance of reduced decorrelation signals in the diabetic inner choroid on optical coherence tomography angiography. Sci Rep 2017 ; 7 : 5227.
[51] Ferrara D, Waheed NK, Duker JS. Investigating the choriocapillaris and choroidal vasculature with new optical coherence tomography technologies. Prog Retin Eye Res 2016 ; 52 : 130-55.
[52] Murakami T, Uji A, Suzuma K, et al. In vivo choroidal vascular lesions in diabetes on swept-source optical coherence tomography. PLoS One 2016 ; 11 : e0160317.
[53] Wang JC, Laíns I, Providência J, et al. Diabetic choroidopathy : choroidal vascular density and volume in diabetic retinopathy with swept-source optical coherence tomography. Am J Ophthalmol. 2017 ; 184 : 75-83.
[54] Cole ED, Novais EA, Louzada RN, et al. Visualization of changes in the choriocapillaris, choroidal vessels, and retinal morphology after focal laser photocoagulation using OCT angiography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2016 ; 57 : OCT356-61.
[55] Spaide RF. Volume-rendered optical coherence tomography of diabetic retinopathy pilot study. Am J Ophthalmol 2015 ; 160 : 1200-10.
[56] Sohn EH, Chen JJ, Lee K, et al. Reproducibility of diabetic macular edema estimates from SD-OCT is affected by the choice of image analysis algorithm. Invest Ophthalmol Vis Sci 2013 ; 54 : 4184-8.
[57] Al-Sheikh M, Akil H, Pfau M, Sadda SR. Swept-source oct angiography imaging of the foveal avascular zone and macular capillary network density in diabetic retinopathy. Invest Ophthalmol Vis Sci 2016 ; 57 : 3907-13.
[58] Samara WA, Shahlaee A, Adam MK, et al. Quantification of diabetic macular ischemia using optical coherence tomography angiography and its relationship with visual acuity. Ophthalmology 2017 ; 124 : 235-44.
[59] Dupas B, Minvielle W, Bonnin S, et al. Association between vessel density and visual acuity in patients with diabetic retinopathy and poorly controlled type 1 diabetes. JAMA Ophthalmol 2018 ; 136 : 721-8.
[60] Lee DH, Yi HC, Bae SH, et al. Risk factors for retinal microvascular impairment in type 2 diabetic patients without diabetic retinopathy. PLoS One 2018 ; 13 : e0202103.
[61] Onishi AC, Nesper PL, Roberts PK, et al. Importance of considering the middle capillary plexus on oct angiography in diabetic retinopathy. Invest Ophthalmol Vis Sci 2018 ; 59 : 2167-76.
[62] Ashraf M, Nesper PL, Jampol LM, et al. Statistical model of optical coherence tomography angiography parameters that correlate with severity of diabetic retinopathy invest. Ophthalmol Vis Sci 2018 ; 59 : 4292-8.
[63] Spaide RF, Fujimoto JG, Waheed NK. Optical coherence tomography angiography. Retina 2015 ; 35 : 2161-2.
[64] Creuzot-Garcher C, Massin P. Œdèmes maculaires. Rapport SFO 2016. Elsevier Masson ; 2016, chapitre 8.
[65] Virgili G, Menchini F, Murro V, et al. Optical coherence tomography (OCT) for detection of macular oedema in patients with diabetic retinopathy. Cochrane Database Syst Rev 2011 ; (7) : CD008081.
[66] Bolz M, Lammer J, Deak G, et al. SAVE : a grading protocol for clinically significant diabetic macular oedema based on optical coherence tomography and fluorescein angiography. Br J Ophthalmol 2014 ; 98 : 1612-7.
[67] Massin P, Baillif S, Creuzot C, et al. Œdème maculaire diabétique : diagnostic et bilan pré thérapeutique. J Fr Ophtalmol 2015 ; 38 : e187-9.
[68] Otani T, Yamaguchi Y, Kishi S. Correlation between visual acuity and foveal microstructural changes in diabetic macular edema. Retina Phila Pa 2010 ; 30 : 774-80.
[69] Pelosini L, Hull CC, Boyce JF, et al. Optical coherence tomography may be used to predict visual acuity in patients with macular edema. Invest Ophthalmol Vis Sci 2011 ; 52 : 2741-8.
[70] Santos AR, Alves D, Santos T, et al. Measurements of retinal fluid by oct leakage in diabetic macular edema : a biomarker of visual acuity response to treatment. Retina 2017 Oct 26.

[71] Sun JK, Lin MM, Lammer J, et al. Disorganization of the retinal inner layers as a predictor of visual acuity in eyes with center-involved diabetic macular edema. JAMA Ophthalmol 2014 ; 132 : 1309-16.
[72] Radwan SH, Soliman AZ, Tokarev J, et al. Association of disorganization of retinal inner layers with vision after resolution of center-involved diabetic macular edema. JAMA Ophthalmol 2015 ; 133 : 820-5.
[73] Nicholson L, Ramu J, Triantafyllopoulou I, et al. Diagnostic accuracy of disorganization of the retinal inner layers in detecting macular capillary non-perfusion in diabetic retinopathy. Clin Exp Ophthalmol 2015 ; 43 : 735-41.
[74] Balaratnasingam C, Inoue M, Ahn S, et al. Visual acuity is correlated with the area of the foveal avascular zone in diabetic retinopathy and retinal vein occlusion. Ophthalmology 2016 ; 123 : 2352-67.
[75] Onishi AC, Ashraf M, Soetikno BT, Fawzi AA. Multilevel ischemia in disorganization of the retinal inner layers on projection-resolved optical coherence tomography angiography. Retina 2018 Apr 10.
[76] Maheshwary AS, Oster SF, Yuson RM, et al. The association between percent disruption of the photoreceptor inner segment-outer segment junction and visual acuity in diabetic macular edema. Am J Ophthalmol 2010 ; 150 : 63-7.
[77] Shen Y, Liu K, Xu X. Correlation between visual function and photoreceptor integrity in diabetic macular edema : spectral-domain optical coherence tomography. Curr Eye Res 2016 ; 41 : 391-9.
[78] Uji A, Murakami T, Nishijima K, et al. Association between hyperreflective foci in the outer retina, status of photoreceptor layer, and visual acuity in diabetic macular edema. Am J Ophthalmol 2012 ; 153 : 710-7.
[79] Flores M, Debellemanière G, Bully A, et al. Reflectivity of the outer retina on spectral-domain optical coherence tomography as a predictor of photoreceptor cone density. Am J Ophthalmol 2015 ; 160 : 588-95.
[80] Saleh M, Flores M, Gauthier AS, et al. Quantitative analysis of photoreceptor layer reflectivity on en-face optical coherence tomography as an estimator of cone density. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2017 ; 255 : 2119-26.
[81] Guyon B, Elphege E, Flores M, et al. Retinal reflectivity measurement for cone impairment estimation and visual assessment after diabetic macular edema resolution (RECOVER-DME). Invest Ophthalmol Vis Sci 2017 ; 58 : 6241-7.
[82] Lee J, Moon BG, Cho AR, Yoon YH. Optical coherence tomography angiography of dme and its association with anti-vegf treatment response. Ophthalmology 2016 ; 123 : 2368-75.
[83] Rayess N, Rahimy E, Ying GS, et al. Baseline choroidal thickness as a predictor for response to anti-vascular endothelial growth factor therapy in diabetic macular edema. Am J Ophthalmol 2015 ; 159 : 85-91.e1-3.
[84] Korobelnik JF. Effect of baseline subretinal fluid on treatment outcomes in diabetic macular edema : subanalysis of VIVID/VISTA trials. AAO Meeting 2017 ; PO199.

4.6. Pathologies de l'interface

Traction vitréomaculaire et trou maculaire

Y. Le Mer

L'interface vitréomaculaire, jusqu'à l'apparition de la tomographie par cohérence optique (OCT), était essentiellement explorée par l'examen direct du fond d'œil. Cet examen bidimensionnel, bien qu'il ait permis de décrire de nombreuses pathologies actuellement connues, comme le syndrome de traction vitréomaculaire et le trou maculaire de pleine épaisseur, était limité par sa demande d'une interprétation subjective de tout ce qui était vu de façon dynamique, aidé par exemple par la visibilité des mouvements du vitré ou la différence de mise au point entre une hyaloïde postérieure et la surface rétinienne. Mais ces observations restaient très difficiles à objectiver donc à comparer sur des examens photographiques. L'apparition de la tomographie par cohérence optique d'abord en *time domain* puis à haute résolution grâce au *spectral domain* a permis de voir, photographier, comparer et finalement classifier les pathologies de cette interface en ne laissant que peu de place à l'imagination.

L'analyse systématique d'images reproductibles permet surtout en restant purement descriptif d'établir une classification simple et objective des syndromes de traction vitréomaculaire et du trou maculaire [1, 2]. Cette classification doit devenir un langage universel permettant de comparer les options et les résultats thérapeutiques, de séparer le normal du pathologique, mais ne trouve qu'une place limitée dans la compréhension physiopathologique des phénomènes décrits.

Syndrome de traction vitréomaculaire

■ DESCRIPTION CLINIQUE

Si la première description clinique des effets d'une traction vitréenne sur la macula revient à Jaffe en 1967 [3], on doit à Reese et al. en 1970 [4] la première confirmation anatomique du syndrome de traction vitréomaculaire isolé dans lequel un décollement incomplet du vitré restant attaché dans l'aire maculaire provoquait une baisse d'acuité visuelle avec ombilication fovéolaire visible à l'examen de fond d'œil. La preuve de cette pathologie était obtenue post mortem par des coupes histologiques restées célèbres sur lesquelles on voit d'ailleurs un trou maculaire, attribué peut être finalement à tort à la préparation pour les coupes histologiques (fig. 4-111).

Johnson a décrit en 2010 [5] le processus normal de décollement postérieur du vitré et donc ses anomalies lorsque ce phénomène physiologique s'arrêtait en laissant une traction vitréomaculaire pathologique, soit focale, soit étendue. Ce papier faisait suite à plusieurs publications descriptives sur l'état du vitré dans différentes pathologies comme l'œdème maculaire diabétique par Gaucher en 2005 [6] et le trou maculaire, sur lequel nous reviendrons, par Johnson en 2010 [7] mais faisait disparaître les théories

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

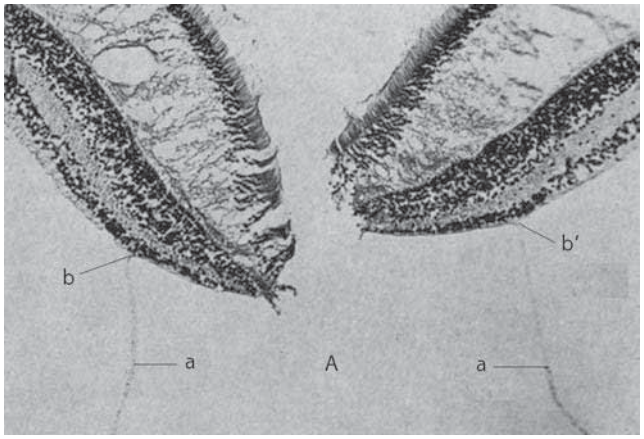


Fig. 4-111 ***Première histologie d'un syndrome de traction vitréomaculaire.***
On voit la hyaloïde postérieure (a et a´), attachée à la limitante interne (b et b´) en regard du trou maculaire (A).

physiopathogéniques comme le rôle de la poche prémaculaire de Shimizu [8] pour se cantonner à l'analyse des images.

L'article publié en 2013 par un groupe d'experts [1] est devenu la référence pour la description anatomique des tractions vitréomaculaires, permettant un diagnostic systématique des anomalies de l'interface vitréorétinienne.

■ CLASSIFICATION

La classification est très simple, ne gardant, tant qu'il n'y a pas d'ouverture de pleine épaisseur de la rétine maculaire, que deux groupes : l'adhérence vitréomaculaire et la traction vitréomaculaire [2].

ADHÉRENCE VITRÉOMACULAIRE

Une adhérence vitréomaculaire se définit comme un décollement postérieur du vitré incomplet avec une attache périfovéolaire et une élévation de la hyaloïde postérieure au-dessus de la surface de la rétine, le vitré restant attaché à la papille et à la rétine dans un rayon de 3 mm de la fovéa qui demeure anatomiquement normale (tableau 4-9). Ce stade est donc un passage obligé lors du décollement postérieur du vitré (DPV), documenté à un moment précis, et n'a donc aucune signification pathologique (fig. 4-112). Le processus de DPV étant progressif, l'adhérence vitréomaculaire (AVM) peut persister plusieurs mois sans changement. Elle est asymptomatique et toute modification visuelle doit faire chercher une autre pathologie. Selon la taille de l'attache fovéolaire, on parlera d'AVM large (> 1 500 µm) ou focale (< 1 500 µm). Enfin, elle peut être isolée ou associée à une autre pathologie. Dans ce dernier cas, on peut se poser la question d'une relation de cause à effet entre l'anomalie de l'interface et la pathologie associée comme une DMLA exsudative, par exemple. Cette association qui semblait fréquente a finalement été montrée comme fortuite par plusieurs études dont celle de Waldstein et al. en 2012 [9].

TRACTION VITRÉOMACULAIRE

On retrouve ici ce qui était la définition du syndrome de traction vitréomaculaire : un DVP incomplet avec une attache persistante à la macula qui est anatomiquement modifiée, souvent en association avec une membrane épirétinienne (fig. 4-113 et 4-114). On inclut également ce qui était auparavant appelé une menace de trou maculaire, c'est-à-dire une attache vitréenne avec kyste fovéolaire (fig. 4-115). La traction vitréomaculaire (TVM) inclut

Tableau 4.9 – Classification des adhérences vitréomaculaires et des tractions vitréomaculaires.

Définition	Classification
Adhérence vitréomaculaire	
Décollement postérieur du vitré incomplet	Focale (< 1 500 µm) Étendue (> 1 500 µm)
Attache vitréenne dans un rayon de 3 mm/fovéa	Isolée ou associée
Fovéa et macula normales	
Traction vitréomaculaire	
Décollement postérieur du vitré incomplet	Focale (< 1 500 µm) Étendue (> 1 500 µm)
Attache vitréenne dans un rayon de 3 mm/fovéa	Isolée ou associée
Association de l'attache vitréenne avec anomalies de la surface fovéolaire	
et/ou modification de structure intrarétinienne	
et/ou DR fovéolaire (sans trou complet)	

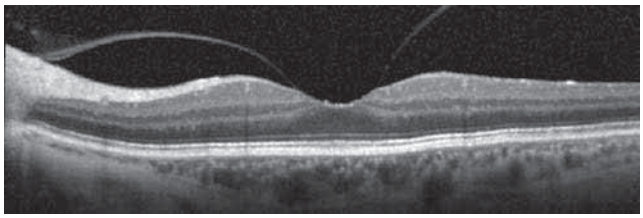


Fig. 4-112 ***Adhérence vitréomaculaire focale (< 1 500 µm) isolée.***

donc toutes les situations où en OCT, on retrouve, au moins sur une coupe, une attache vitréenne à la macula dans un rayon de 3 mm de la fovéa, le vitré étant par ailleurs séparé de la surface rétinienne par distorsion de la surface fovéale ou changements structurels intrarétiniens ou élévation de la fovéa, ou bien une combinaison de ceux-ci, mais sans interruption de pleine épaisseur de la rétine.

Suivant la largeur de l'attache, on parlera de TVM étendue (> 1 500 µm) (fig. 4-116) ou focale (< 1 500 µm) et elle sera isolée s'il n'y a aucune autre anomalie rétinienne ou associée, comme cela est par exemple fréquent, à une membrane épirétinienne maculaire. Celle-ci n'est pas toujours facile à voir (fig. 4-117), parfois limitée à la présence de fins plis de la membrane limitante interne et mieux mise en évidence sur l'OCT en face ou en rétinographie en clichés bleus. Il est fréquent de voir surtout la prolifération de la membrane à la face postérieure de la hyaloïde postérieure incomplètement décollée (fig. 4-118), caractérisée par un épaississement anormal bien visible. Les TVM étendues s'accompagnent souvent d'autres anomalies comme un œdème maculaire authentique avec fuite visible en angiographie à la fluorescéine.

C'est seulement en cas de trou maculaire déjà constitué sur un œil qu'on parlera de menace de trou maculaire sur l'autre œil qui présente une TVM focale isolée.

■ EN PRATIQUE

L'intérêt majeur de cette classification est sa reproductibilité puisqu'il n'y a que peu de critères à prendre en compte pour catégoriser les images obtenues. Elle sépare ce qui reste normal,

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

l'AVM, de ce qui n'est ne l'est pas, la TVM. Si toutes les TVM isolées ont d'abord été des AVM (fig. 4-119 à 4-121), la majorité des AVM vont spontanément disparaître avec un DPV qui va se compléter et rester donc un stade de passage physiologique du vieillissement de l'interface vitréorétinienne [10].

Par ailleurs, elle aide à prendre des décisions thérapeutiques pour les TVM symptomatiques : pour celles associées à une membrane épirétinienne, le seul traitement possible actuellement est la vitrectomie avec pelage de la membrane si la gêne visuelle est importante. Dans les TVM isolées, surtout focales, il pourrait être envisagé de proposer une vitréolyse enzymatique (fig. 4-122) ou pneumatique quand les résultats de cette dernière technique auront été évalués en n'oubliant pas qu'une importante proportion de ces formes focales isolées va se résoudre seule avec le temps, qu'une minorité va évoluer vers une aggravation des symptômes ou un trou maculaire de pleine épaisseur et que la majorité va rester inchangée plusieurs mois ou années.

Grâce à l'OCT, on peut suivre l'évolution des TVM, du moins tant qu'elles sont peu ou pas symptomatiques et ne nécessitant donc qu'une surveillance [11]. Si on voit parfois des AVM se transformer en TVM (fig. 4-120 et 4-121), si les traitements par vitréolyse peuvent être utiles (fig. 4-122), l'indication thérapeutique doit être soigneusement pesée en ne tenant compte que de la répercussion visuelle, et pas des images car même les TVM les plus spectaculaires peuvent se résoudre spontanément, y compris en association avec une membrane épirétinienne (fig. 4-123 à 4-130).

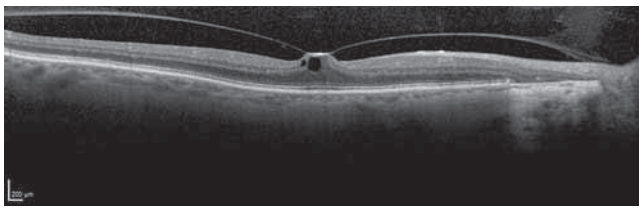


Fig. 4-113 ***Traction vitréomaculaire focale (< 1 500 µm) isolée.***

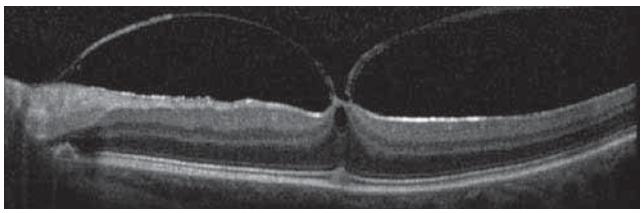


Fig. 4-114 ***Traction vitréomaculaire focale associée à une fine membrane épirétinienne que l'on voit se réfléchir sur la hyaloïde postérieure.***

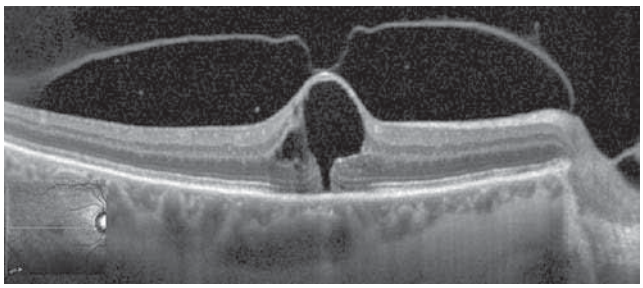
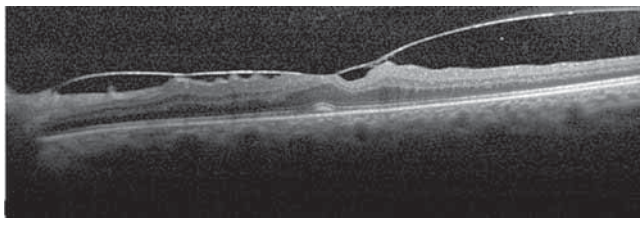


Fig. 4-115 ***Traction vitréomaculaire focale isolée avec kyste rétinien.*** Cet aspect n'est appelé menace de trou maculaire que si l'autre œil a déjà présenté un trou maculaire.



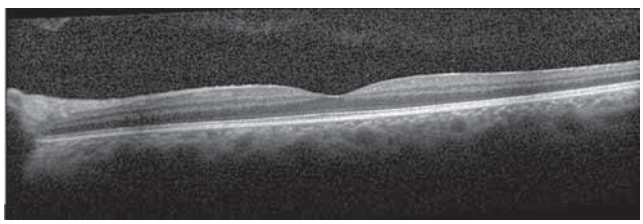


Fig. 4-116 **a, b.** ***TVM large (au total plus de 1 500 µm) qui va cependant lâcher spontanément.*** a b

Trou maculaire

DESCRIPTION CLINIQUE

Mieux connu, répertorié et étudié que la TVM, le trou maculaire idiopathique (TMI) était considéré comme au-delà de toute ressource thérapeutique jusqu'à la première publication de Kelly et Wendel en 1991 [12].

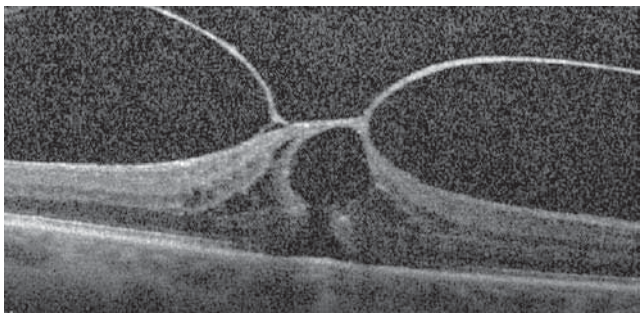


Fig. 4-117 ***TVM focale associée à une fine membrane épirétinienne que l'on devine sur l'attache de la hyaloïde postérieure sur la partie gauche de la fovéa.***

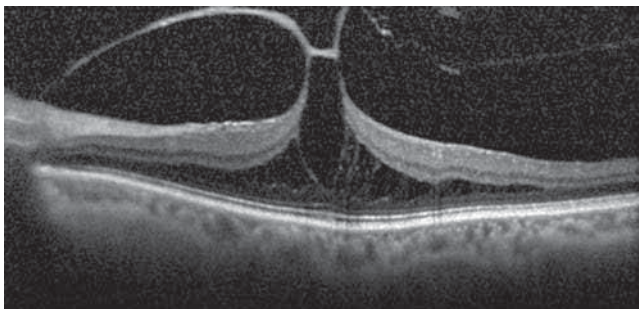


Fig. 4-118 ***TVM focale avec membrane épirétinienne visible surtout par sa réflexion sur la hyaloïde postérieure qui est anormalement épaissie.***
On devine également de fins plis de la limitante interne en inter-papillo-maculaire, signes de la présence de la membrane.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

CLASSIFICATION CLINIQUE

Sans OCT, la classification qui a prévalu pendant près de trente ans était donc celle de Gass. C'est en 2001 que cette classification a été remise en question par la publication de Haouchine et al. [13] sur le rôle de la traction du vitré dans les stades initiaux du trou maculaire (fig. 4-131). Cet aspect pouvait soit se normaliser complètement, soit évoluer en trou lamellaire soit en trou maculaire de pleine épaisseur.

C'est de cette conception qu'est née la classification actuelle des trous maculaires idiopathiques, fondée sur l'aspect en OCT.

CLASSIFICATION INTERNATIONALE FONDÉE SUR L'OCT

Le trou maculaire de pleine épaisseur est une interruption complète en OCT de toutes les couches rétiniennes, de la limitante interne jusqu'à l'épithélium pigmentaire. Une seule coupe montrant le trou suffit à son diagnostic, mais pour dépister les petits trous et pour apprécier son diamètre, il est recommandé de pratiquer plusieurs coupes sériées au niveau de la macula avec un

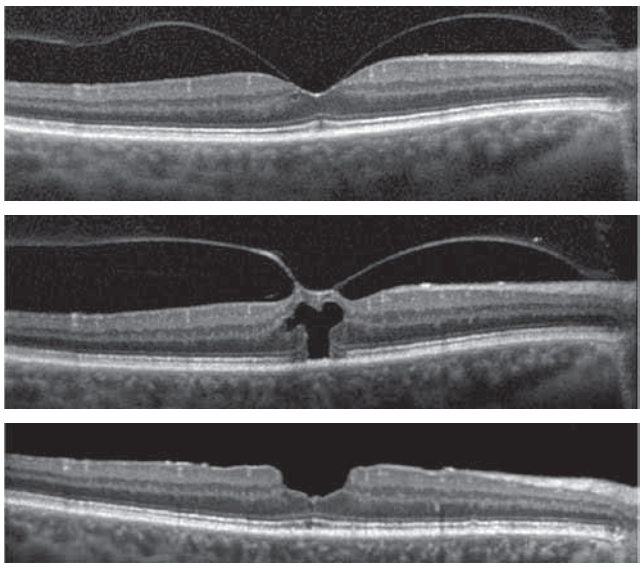


Fig. 4-119 ***Évolution sur 5 ans d'une AVM.***
a, b. AVM focale isolée (**a**), devenant une TVM symptomatique (**b**). **c.** Résultat après vitrectomie.

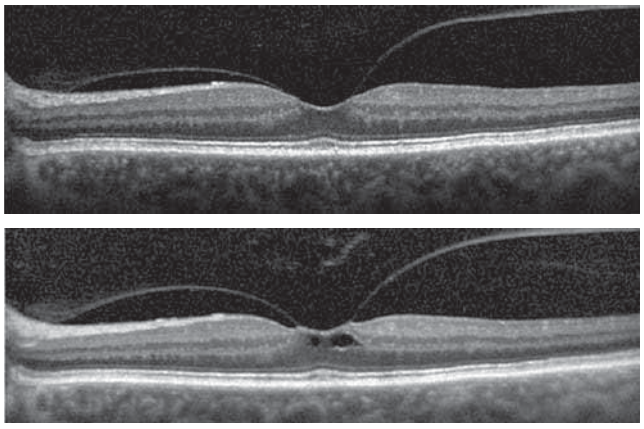


Fig. 4-120 **a, b.** ***AVM focale devenant une TVM focale mais restant totalement asymptomatique depuis plus de 8 ans.***

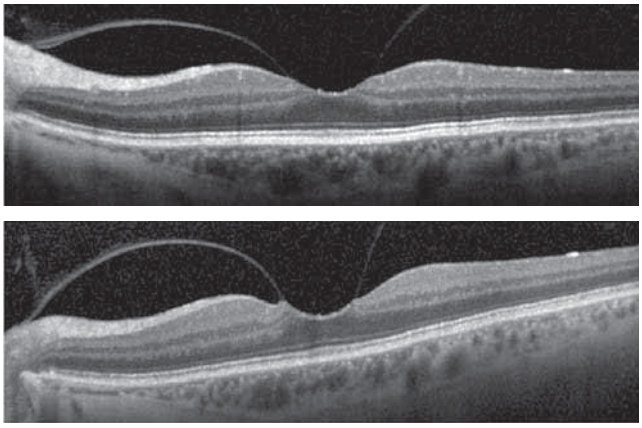


Fig. 4-121 **a, b.** ***AVM focale devenant une TVM focale par discrètes modifications de surface, sans kyste rétinien ni symptôme.***

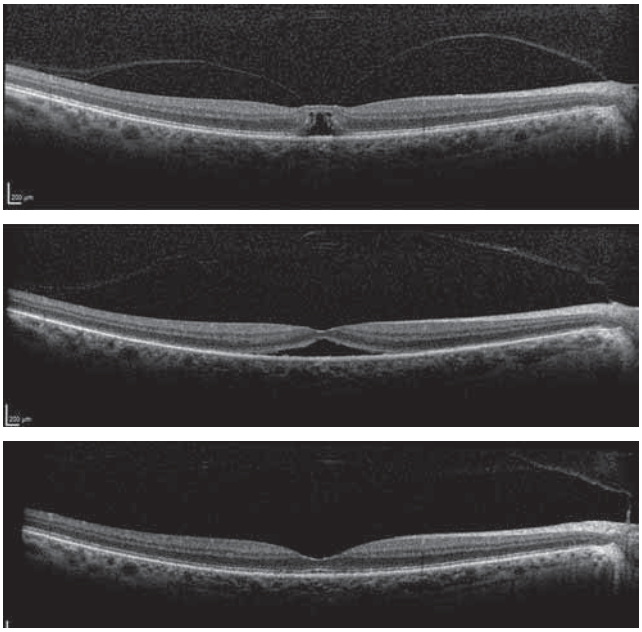


Fig. 4-122 ***TVM symptomatique traitée par vitréolyse enzymatique.***
a. Aspect initial. **b.** Élargissement habituel de la base après injection intravitréenne. **c.** Normalisation finale du profil.

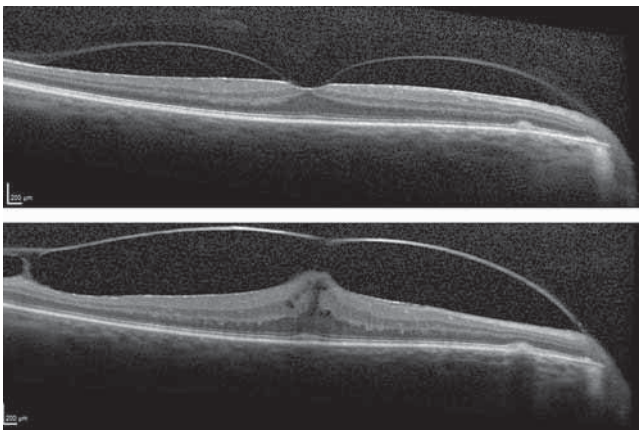


Fig. 4-123 **a, b.** ***Aggravation avec le temps d'une TVM focale isolée, devenant symptomatique et nécessitant un traitement.***

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

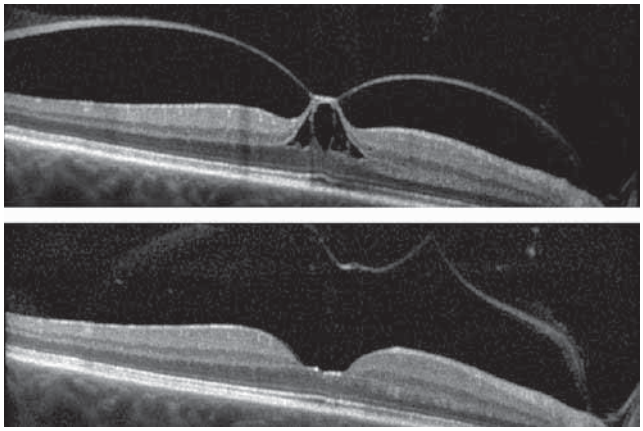


Fig. 4-124 a, b. *TVM symptomatique spontanément guérie en quelques semaines.* a b

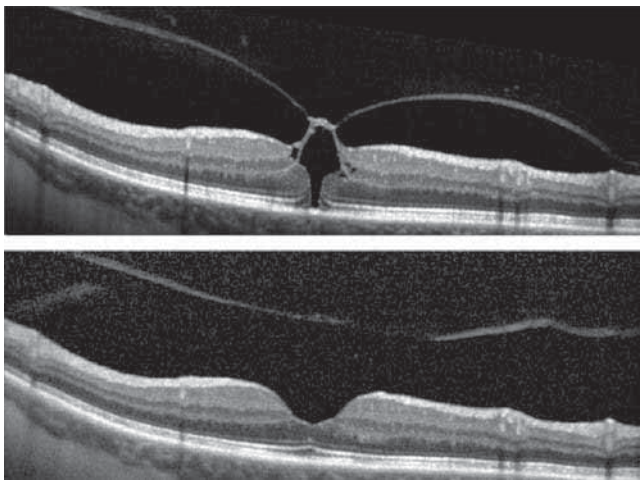


Fig. 4-125 a, b. *TVM avec kyste rétinien dont on pourrait croire qu'elle évoluera vers un trou maculaire alors que la guérison spontanée se fera en quelques mois.* a b

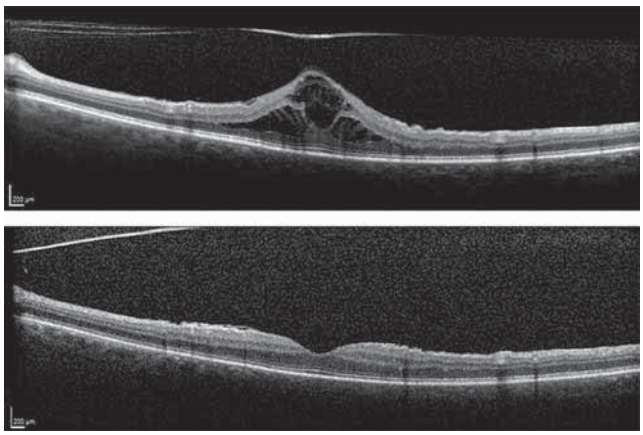


Fig. 4-126 a, b. *TVM avec schisis maculaire et kyste fovéolaire, associé à une fine membrane épirétinienne. Pourtant, guérison spontanée de la traction avec persistance de la membrane épirétinienne à la surface de la rétine.* a b

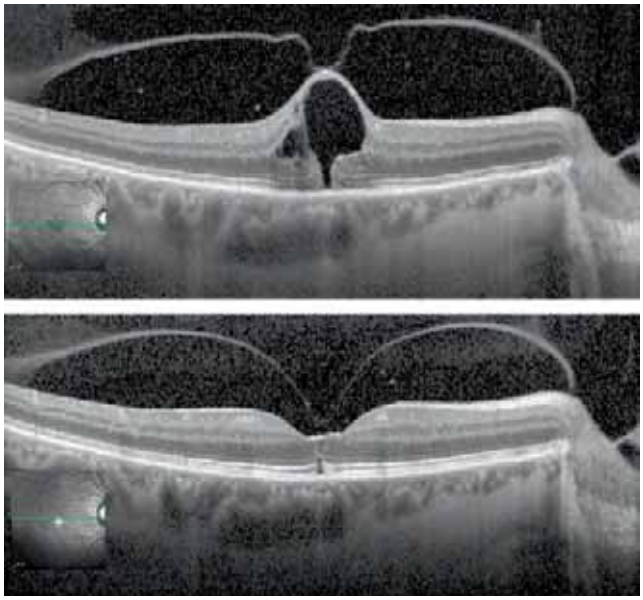


Fig. 4-127 a, b. *TVM focale isolée avec kyste fovéolaire disparaissant avec quasi-normalisation du profil fovéolaire sans lachâge complet de la traction qui redevient presque une AVM.* a b

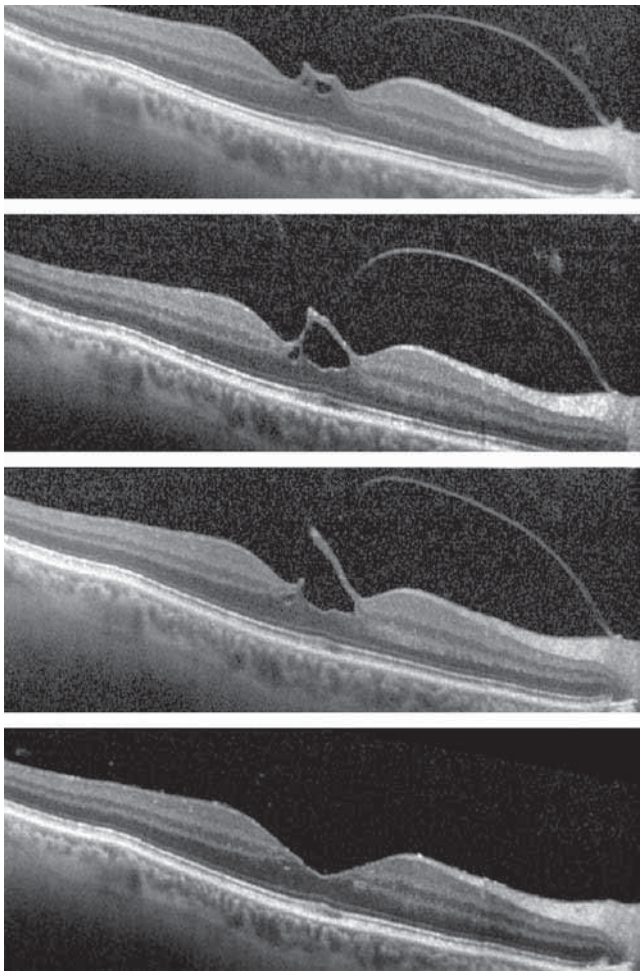


Fig. 4-128 a-d. *Évolution sur 7 ans d'une TVM restée presque asymptomatique et qui guérit après dissection lamellaire de la surface fovéolaire.* a b c d

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

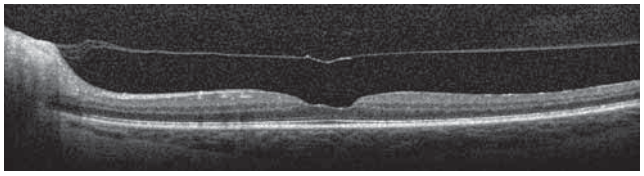


Fig. 4-129 *L'aspect de la hyaloïde postérieure en face de la modification anatomique de la fovéa laisse supposer qu'une TVM focale a guéri spontanément.*

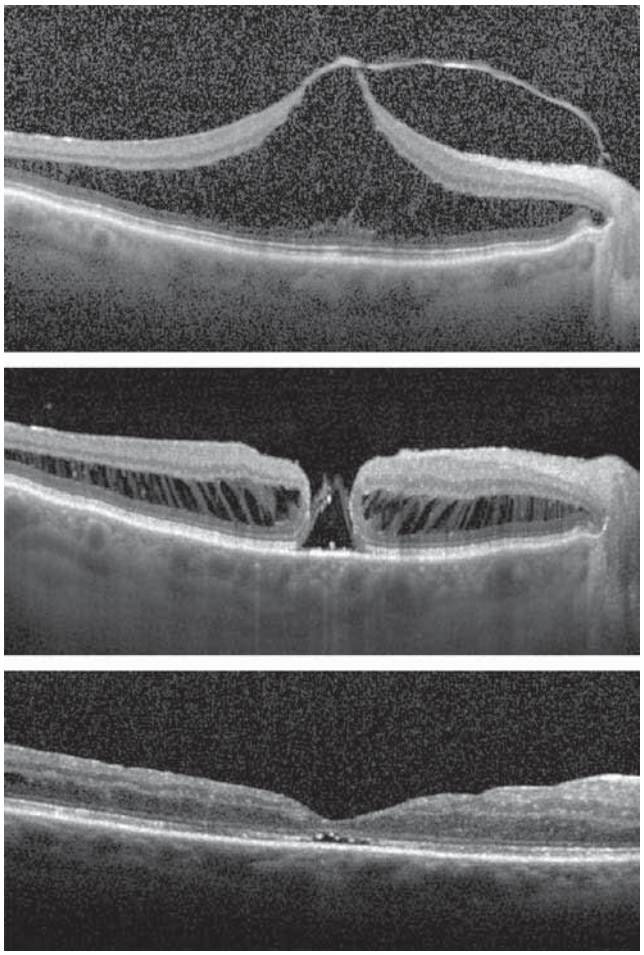


Fig. 4-130 *Évolution d'une TVM focale symptomatique (a) qui présente un trou maculaire après vitrectomie (b) nécessitant une reprise fermant le trou maculaire (c).* a b c

espacement maximal de 50 µm pour être sûr de passer par une zone d'interruption (fig. 4-132) et pour mesurer le diamètre sur la coupe où il est le plus large (tableau 4-10). Sur cette coupe, le diamètre se définit à l'endroit où les bords du trou sont les plus proches, habituellement à une distance d'un tiers de la limitante interne et deux tiers de l'épithélium pigmentaire, le trou ayant souvent la forme d'un sablier un peu asymétrique vers le haut. On emploie les systèmes de mesure de distance (*callipers*) des appareils SD-OCT en utilisant une ligne parallèle à l'épithélium pigmentaire. Ce diamètre est important à mesurer précisément car, s'il sert de base à la classification, il a été largement montré que c'est le facteur principal du pronostic chirurgical [14]. Le diamètre du trou à la base n'a lui aucune incidence sur le résultat anatomique et les anomalies des bords comme les espaces optiquement vides ou au contraire l'atrophie interviennent éventuellement sur les résultats fonctionnels.

Tableau 4.10 – Classification des trous maculaires, des trous lamellaires et des pseudo-trous.

Définition	Classification
Trou maculaire complet	
Perte de substance de toutes les couches rétiniennes de la membrane limitante interne à l'épithélium pigmentaire	Petit (> 250 µm), moyen (de > 250 à 400 µm), grand (> 400 µm)
	Avec ou sans traction vitréomaculaire associée
	Primitif (par traction vitréomaculaire) ou secondaire
Trou maculaire lamellaire	
Contour fovéolaire irrégulier	
Manque dans la rétine interne	
Schisis entre plexiforme et nucléaire externes	
Couche des photorécepteurs conservée	
Pseudo-trou maculaire	
Bords fovéolaires tassés ou invaginés	
Avec membrane épirétinienne avec ouverture centrale	
Bords abrupts mais centre fovéolaire d'épaisseur normale	
Pas de perte de tissu rétinien	

La classification se fait en trois étapes, fondées donc sur l'aspect anatomique auxquels on rajoute l'état du vitré et l'existence d'une pathologie associée.

TAILLE DU TROU MACULAIRE

Le trou maculaire est petit quand son plus grand diamètre est inférieur à 250 µm. Cette taille a été définie en raison des études cliniques montrant un taux de fermeture spontanée faible mais significatif (de l'ordre de 15 %), un taux de fermeture chirurgicale élevé de près de 100 % et un taux de succès thérapeutique par vitréolyse enzymatique le plus élevé de tous les diamètres.

Le trou est défini comme moyen quand son plus grand diamètre est compris entre 250 et 400 µm. Cette taille a été retenue rétrospectivement en raison des succès chirurgicaux voisins de 90 % si on retire toute la hyaloïde postérieure et éventuellement la limitante interne.

On parle de grand trou quand le plus grand diamètre est de plus de 400 µm à la présentation, ce qui représente un peu plus de la moitié des trous. Le taux de fermeture avec une chirurgie complète sur la hyaloïde postérieure et la membrane limitante interne est voisin de 90 % et plus faible si on ne retire pas la limitante interne.

ÉTAT DU VITRÉ

Le trou peut être associé à une traction vitréenne persistante qui est le plus souvent focale, très rarement étendue, ou, au contraire, à un décollement complet du vitré. Cette distinction n'est importante que si une vitréolyse enzymatique ou pneumatique est envisagée, dans l'espoir que lever la traction sur un petit trou puisse permettre une fermeture non chirurgicale. Bien entendu, cette vitréolyse n'a aucun sens si le vitré est déjà détaché. Cela n'a aucune importance pronostique si c'est une intervention chirurgicale qui est proposée pour laquelle seul le diamètre intervient.

On peut donc avoir toutes les associations possibles, des petits trous maculaires avec ou sans traction (fig. 4-133 et 134), des trous maculaires moyens avec et sans traction (fig. 4-135 et 138) et des

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

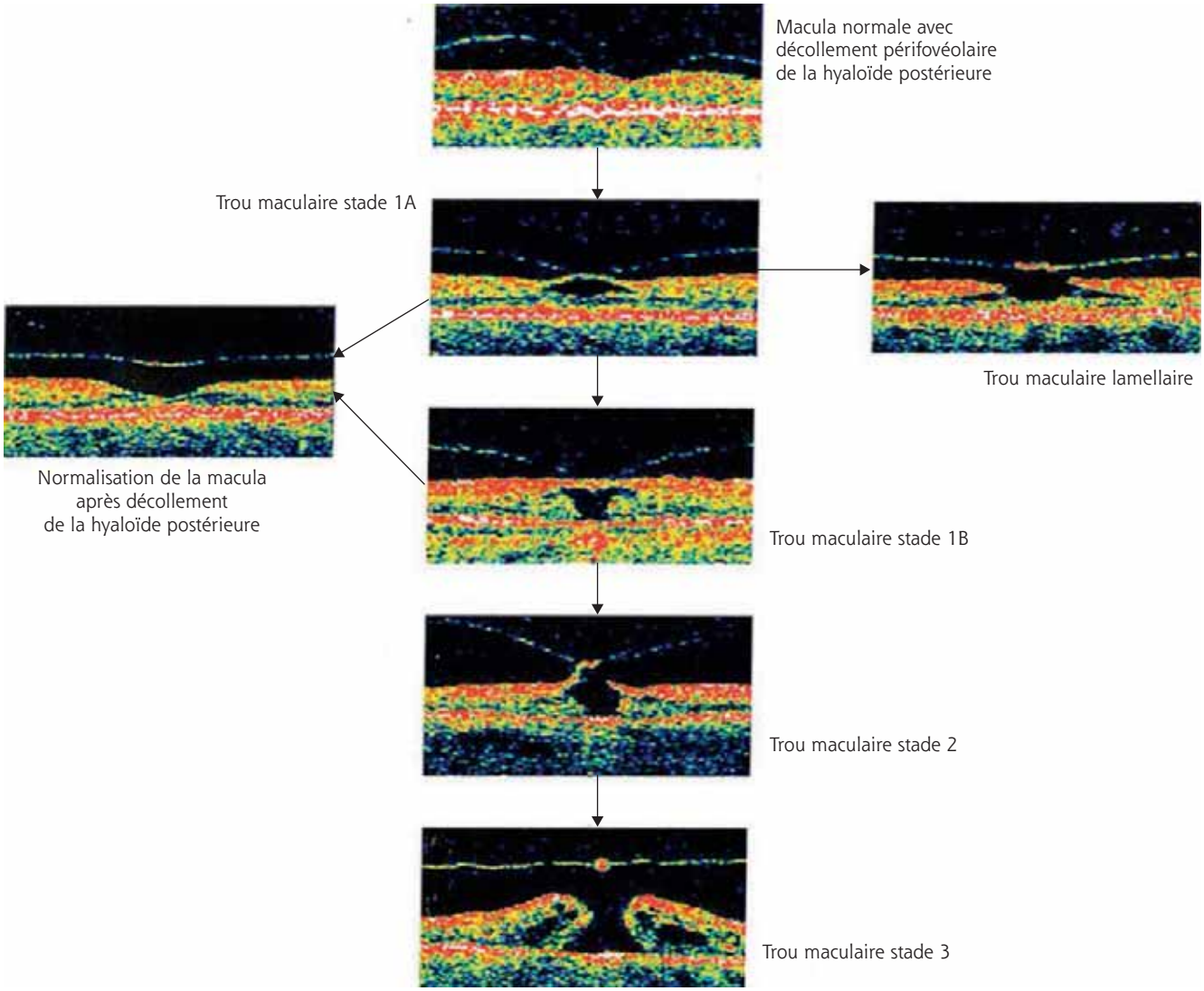


Fig. 4-131 ***Modification de la classification des trous maculaires établie par Gaudric avec l'apparition des premiers OCT en* time domain*, introduisant le rôle du vitré, très discuté jusqu'alors.***

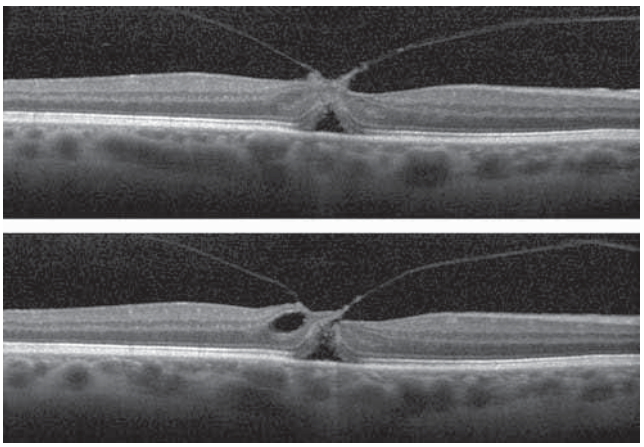


Fig. 4-132 **a, b.** ***Importance de réaliser des coupes serrées.*** Si on s'arrête sur l'image du haut (**a**), on ne voit qu'une TVM focale, alors qu'en déplaçant la coupe de 50 µm vers le bas, on voit le trou maculaire (**b**) faisant donc passer la classification de TVM focale à petit trou maculaire avec traction focale. a b

trous maculaires de grande ou de très grande taille, avec ou sans traction (fig. 4-139 et 140)

PATHOLOGIE ASSOCIÉE

On parlera de trou maculaire primitif ou secondaire en fonction des associations.

S'il n'y a aucune pathologie autre qu'une traction vitréenne anormale, on parlera de trou maculaire primitif, ce terme remplaçant celui de trou maculaire idiopathique.

Les trous maculaires secondaires peuvent survenir par exemple après un traumatisme contusif [15], des télangiectasies de type 2, une DMLA (fig. 4-141), une myopie forte, un schisis maculaire, etc. On peut noter que les trous maculaires chez le myope fort sont assez régulièrement asymptomatiques et le rapport bénéfice/risque d'une intervention doit être bien évalué lorsqu'ils ne s'accompagnent pas de baisse visuelle (fig. 4-142).

CAS PARTICULIERS : LES AUTRES TROUS

Nous rappelons ici que le terme de menace de trou maculaire ne s'applique qu'aux yeux de patients avec TVM sur un œil et dont l'autre œil a déjà présenté un trou maculaire primitif de pleine épaisseur (fig. 4-143).

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Les pseudo-trous maculaires ne sont que des formes particulières de membrane épirétinienne maculaire dont la contraction centripète ramène les bords de la fovéa vers le centre. Si la distinction à l'examen du fond d'œil peut être difficile, il est simple de vérifier, en OCT, qu'il existe des couches rétiniennes normales au fond du trou et de vérifier, dans les examens en face, les vecteurs de traction épirétinienne (fig. 4-144 et 4-145).

Les trous maculaires lamellaires sont difficiles à diagnostiquer cliniquement et doivent être suspectés devant la constatation d'une discordance entre un aspect ophtalmoscopique de trou souvent large à fond rouge et une acuité visuelle peu diminuée [16, 17]. En revanche, ils se caractérisent facilement en OCT B-scan par un clivage habituellement situé entre les couches plexiforme externe et nucléaire externe, les deux couches pouvant être reliées par des travées verticales et surtout avec une conservation complète de la couche des photorécepteurs. Ils peuvent être simplement l'évolution d'une TVM qui s'est spontanément séparée avec parfois un opercule visible sur la hyaloïde postérieure détachée en regard (fig. 4-146 et 4-147) ou ils peuvent être associés à une membrane épirétinienne provoquant des forces centrifuges sur la fovéa (fig. 4-148). Il ne faut pas confondre cette membrane épirétinienne avec la couche de prolifération grisâtre en OCT

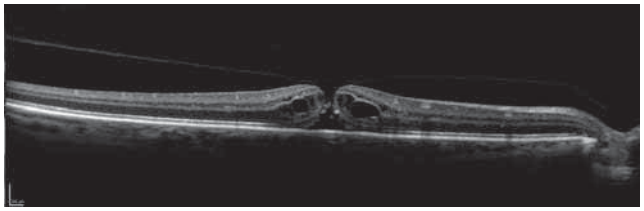


Fig. 4-133 ***Trou maculaire de petite taille pour lequel il est difficile de savoir si le vitré est toujours adhérent à la macula, caractéristique qui n'est en fait importante que pour discuter une vitréolyse plutôt qu'une vitrectomie.***

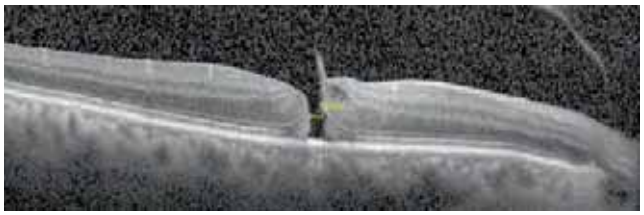


Fig. 4-134 ***Trou maculaire de petite taille, mesuré à l'endroit où il est le plus étroit sur la coupe passant par son diamètre maximal.***
Le trou maculaire est clairement associé à une TVM focale.

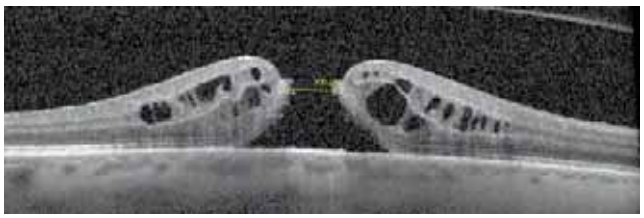


Fig. 4-135 ***Trou maculaire à la limite supérieure de la taille moyenne, sans TVM, avec vacuolisation des bords traduisant probablement son ancienneté.***



Fig. 4-136 ***Trou maculaire à la limite inférieure de la taille moyenne, sans TVM avec vacuole dans un des bords.***



Fig. 4-137 ***Trou maculaire moyen, sans TVM, également avec vacuolisation importante des bords.***

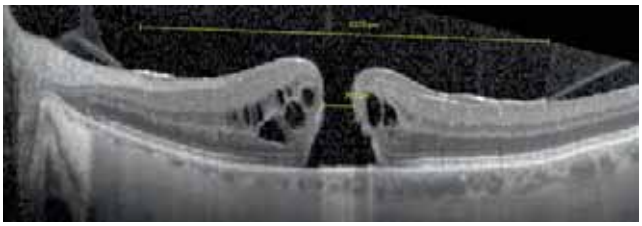


Fig. 4-138 ***Trou maculaire moyen (392 µm) avec présence d'une TVM étendue (5 328 µm) et probablement d'une membrane épirétinienne associée.***



Fig. 4-139 ***Trou maculaire de grande taille, sans TVM associée et avec opercule visible sur la hyaloïde postérieure détachée.***
À noter la faible vacuolisation des bords qui restent très verticaux.

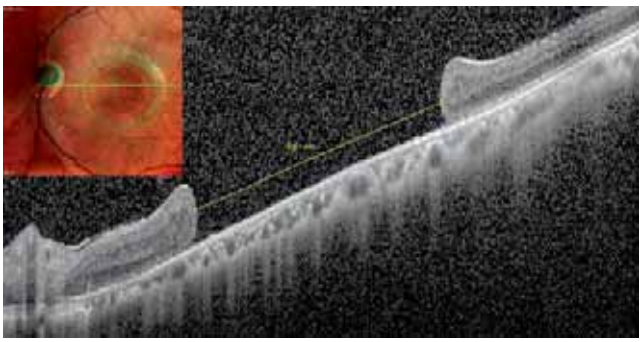


Fig. 4-140 ***Trou maculaire de très très grande taille, certainement ancien.***

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

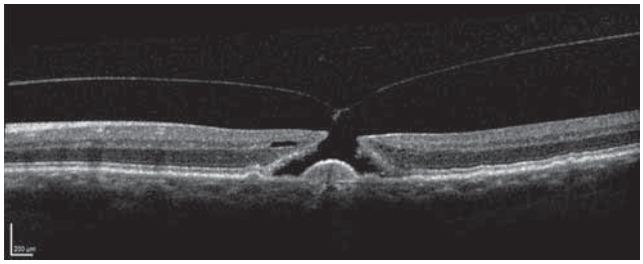


Fig. 4-141 ***Trou maculaire moyen, associé à une traction focale et à un DEP, posant bien entendu des problèmes de décision opératoire.***

qui peut se voir en surface et qui semble venir de l'intérieur du trou (fig. 4-149 et 4-150).

Que les trous maculaires lamellaires soient isolés, sans prolifération associée ou au contraire avec une membrane épirétinienne, leur progression est habituellement très lente [18, 19].

Conclusion

L'OCT, grâce à la reproductibilité des examens, a permis une étude objective de l'interface vitréorétinienne et de ses anomalies. S'il ne faut pas prendre cet examen pour autre chose qu'une imagerie statique permettant une photographie à un moment donné des relations entre le vitré et la rétine, il faut reconnaître qu'il a surtout permis de faire une classification simple, comparative et reproductible de l'évolution de l'interface vitréorétinienne au cours du DPV, de séparer le normal (les AVM) du pathologique (les TVM) et de structurer les trous maculaires de pleine épaisseur et lamellaire permettant de confronter les images à l'examen clinique.

Bibliographie

[1] Duker JS, Kaiser PK, Binder S, et al. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. Ophthalmology 2013 ; 120 : 2611-9.

[2] Le Mer Y, Korobelnik JF, Kodjikian L, et al. Classification des adhérences vitréomaculaires et trous maculaires J Fr Optalmol 2015 ; 38 : 357-66.

[3] Jaffe NS Macular retinopathy after separation of vitreoretinal adherence Arch Ophthalmol 1967 ; 78 : 585-91.

[4] Reese AB, Jones IS, Cooper WC. Vitreomacular traction syndrome confirmed histologically. Am J Ophthalmol 1970 ; 69 : 975-7.

[5] Johnson MW Posterior vitreous detachment : evolution and complications of its early stages. Am J Ophthalmol 2010 ; 149 : 371-82.

[6] Gaucher D, Tadayoni R, Erginay A, et al. Optical coherence tomography assessment of the vitreoretinal relationship in diabetic macular edema. Am J Ophthalmol 2005 ; 139 : 807-13.

[7] Johnson MW, Van Newkirk MR, Meyer KA. Perifoveal vitreous detachment is the primary pathogenic event in idiopathic macular hole formation. Arch Ophthalmol 2001 ; 119 : 215-22.

[8] Kishi S, Shimizu K. Posterior precortical vitreous pocket. Arch Ophthalmol 1990 ; 108 : 979-82.

[9] Waldstein SM, Sponer U, Simader C, et al. Influence of vitreomacular adhesion on the development of exudative age-related macular degeneration : 4-year results of a longitudinal study. Retina 2016 ; 36 : 1913-8.

[10] Wu L, Zas M, Berrocal MH, et al. Anatomical and functional outcomes of symptomatic idiopathic vitreomacular traction : a natural history study from the Pan American Collaborative Retina Study Group. Retina 2016 ; 36 : 1913-8.

[11] Tzu JH, John VJ, Flynn HW Jr, et al. clinical course of vitreomacular traction managed initially by observation. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina 2015 ; 46 : 571-6.

[12] Kelly NE, Wendel RT. Vitreous surgery for idiopathic macular holes. Results of a pilot study. Arch Ophthalmol 1991 ; 109 : 654-9.

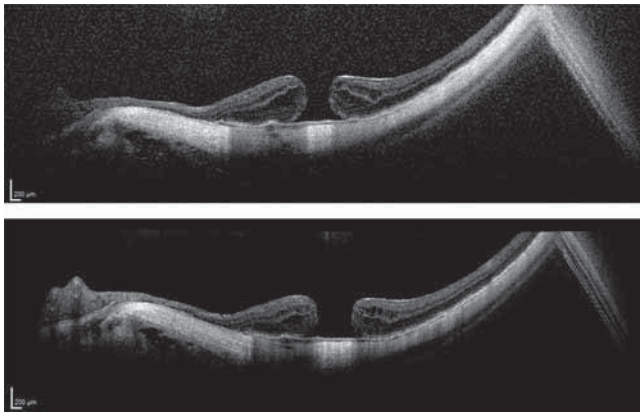


Fig. 4-142 ***Trou maculaire de grande taille (a) découvert chez une myope forte monophtalme asymptomatique, laissant une acuité de 20/40.***
Cinq ans plus tard (**b**), la vision est à 20/50 et le trou maculaire s'est simplement discrètement élargi, restant asymptomatique.

a
b

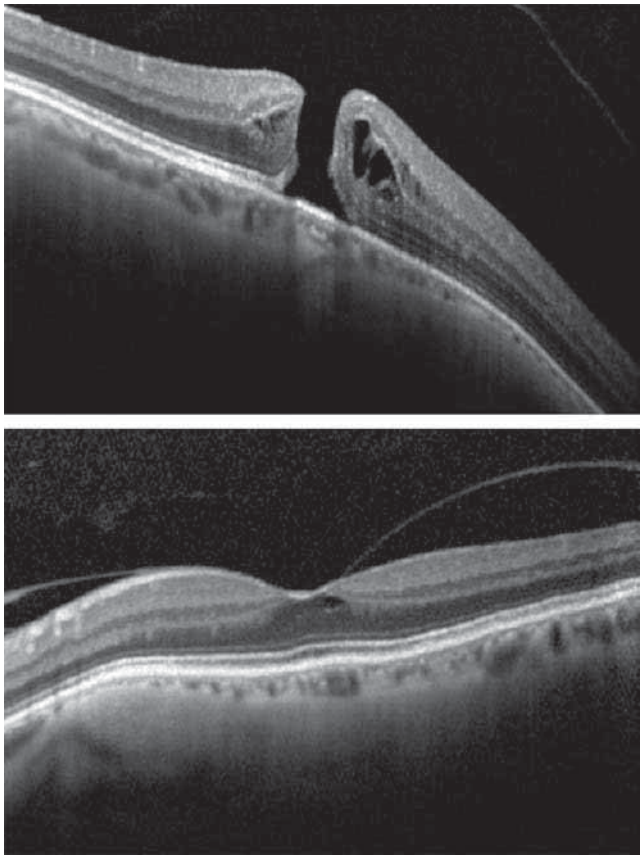


Fig. 4-143 **a, b.** ***Patient présentant un trou maculaire de taille moyenne sans traction sur l'œil droit.***
La TVM focale de l'œil gauche devient donc une menace de trou maculaire.

a
b

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

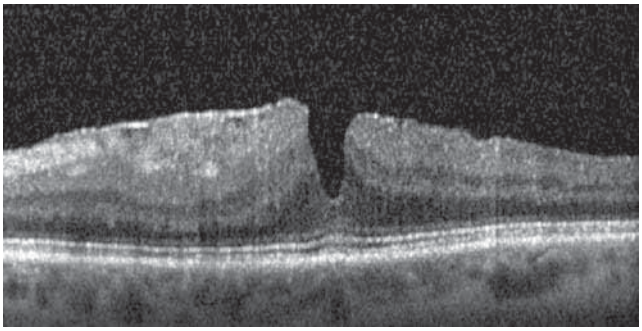


Fig. 4-144 ***Pseudo-trou maculaire par contraction d'une membrane épirétinienne ramenant les bords de la fovéa vers le centre.*** Il n'y a aucune perte de substance des couches externes fovéolaires et l'indication thérapeutique se fait comme pour toutes les autres membranes, sans avoir besoin de tamponnement postopératoire.

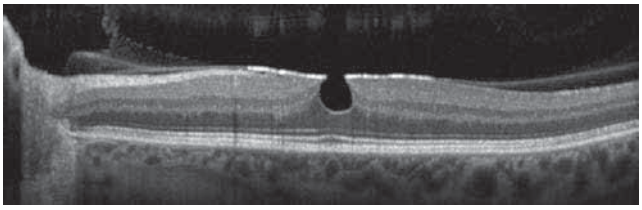


Fig. 4-145 ***Autre pseudo-trou maculaire par contraction d'une membrane associé à une TVM étendue.*** Le patient, suivi pour une rétinite à cytomégalovirus sur l'autre œil, a une acuité strictement normale de ce côté.

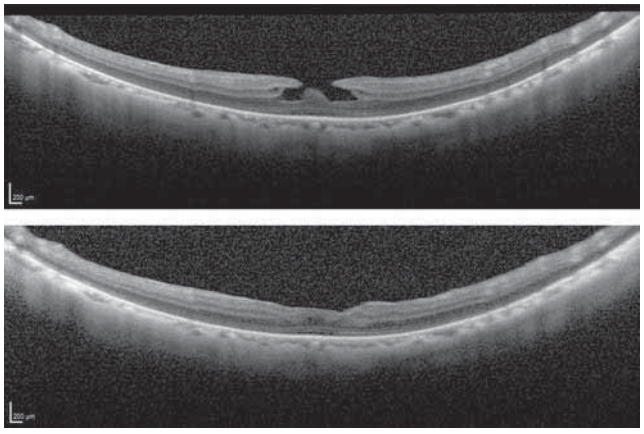


Fig. 4-146 **a, b.** ***Trou lamellaire sans traction associée, sans membrane épirétinienne ni prolifération de surface.*** Ce trou lamellaire va se fermer spontanément en quelques mois ce qui est une évolution exceptionnelle.

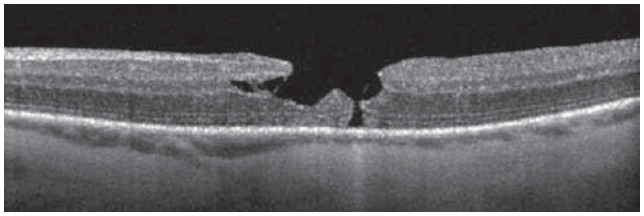


Fig. 4-147 ***Trou lamellaire chez un myope fort, probablement séquellaire d'une TVM spontanément lâchée comme en témoigne le petit trou de pleine épaisseur dans le fond du trou lamellaire.***

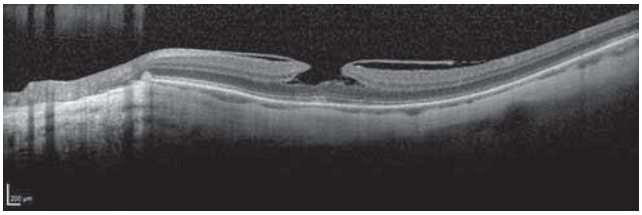


Fig. 4-148 ***Trou lamellaire associé à une membrane épirétinienne tractant les bords de la fovéa de façon centrifuge.***

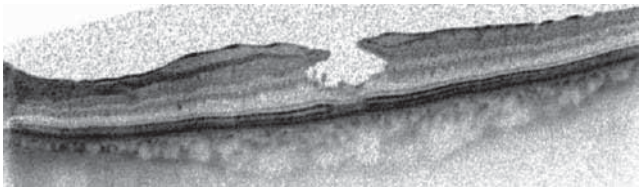


Fig. 4-149 ***Trou lamellaire sans traction mais présentant une prolifération venant probablement des cellules de soutien intrarétiniennes, bien visible sous forme d'une couche plus claire à la surface de la rétine maculaire.***

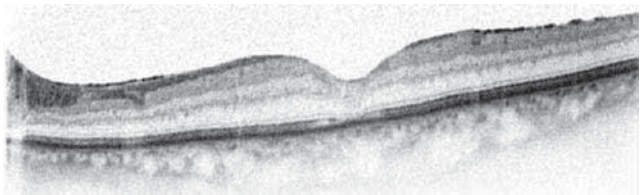


Fig. 4-150 ***Même patient qu'à la figure 4-149 opéré par vitrectomie et gaz avec fermeture du trou lamellaire après dissection de la prolifération mais sans aucune amélioration fonctionnelle à 6 mois.***

[13] Haouchine B, Massin P, Gaudric A. Foveal pseudocyst as the first step in macular hole formation : a prospective study by optical coherence tomography. Ophthalmology 2001 ; 108 : 15-22.
[14] Ullrich S, Haritoglou C, Gass C, et al. Macular hole size as a prognostic factor in macular hole surgery. Br J Ophthalmol 2002 ; 86 : 390-3.
[15] Arevalo JF, Sanchez JG, Costa RA, et al. Optical coherence tomography characteristics of full-thickness traumatic macular holes. Eye 2008 ; 22 : 1436-41.
[16] Witkin AJ, Ko TH, Fujimoto JG, et al. Redefining lamellar holes and the vitreomacular interface : an ultrahigh-resolution optical coherence tomography study. Ophthalmology 2006 ; 113 : 388-97.
[17] Figueroa MS, Noval S, Contreras I. Macular structure on optical coherence tomography after lamellar macular hole surgery and its correlation with visual outcome. Can J Ophthalmol 2011 ; 46 : 491-7.
[18] Compera D, Schumann RG, Cereda MG, et al. Progression of lamellar hole-associated epiretinal proliferation and retinal changes during long-term follow-up. Br J Ophthalmol 2018 ; 102 : 84-90.
[19] Pang CE, Spaide RF, Freund KB. Comparing functional and morphologic characteristics of lamellar macular holes with and without lamellar hole-associated epiretinal proliferation. Retina 2015 ; 35 : 720-6.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Membrane épirétinienne

C. Creuzot-Garcher

L'OCT représente un progrès majeur facilitant la prise en charge des membranes épirétiniennes (MER) tant au niveau du diagnostic que du suivi.

Une membrane se caractérise par une ligne hyper-réflective à la surface de la rétine généralement associée à un épaississement rétinien. Les critères qualitatifs, notamment l'intégrité de la zone ellipsoïde, sont importants pour le pronostic post-opératoire.

Définition, classification et prévalence des membranes épirétiniennes

Le diagnostic de MER a longtemps reposé sur l'examen biomicroscopique permettant de révéler, à l'examen du pôle postérieur, un aspect cellophane, non vascularisé n'entraînant pas toujours de baisse visuelle [1]. La fibrose prérétinienne, parfois associée à un épaississement maculaire, évolue assez lentement et la discrétion des signes fait, qu'assez souvent, c'est à un stade tardif que le diagnostic était porté devant un aspect de plis rétiniens, de distorsion des arcades vasculaires et d'ectopie maculaire (fig. 4-151).

Le diagnostic de MER a été bouleversé par l'avènement de l'imagerie par tomographie à cohérence optique (OCT) permettant une analyse de l'interface vitréorétinienne à des niveaux jusqu'alors insoupçonnés. Cette analyse plus aisée explique en partie que la prévalence de 6 % des MER diagnostiquées par rétinophotographie soit passée à des taux de 28 % à 40 % environ dans les études de population plus récentes avec l'imagerie OCT [2, 3]. Les MER sont bilatérales dans 11,5 % des cas mais ce taux passe à 32 % si le critère retenu est une simple hyper-réflectivité à la surface de la rétine.

On distingue les MER idiopathiques, sans aucune cause retrouvée [4] (qui représentent environ 80 % des MER), et toutes les circonstances qui vont pouvoir s'accompagner d'une rétraction prérétinienne où la MER sera dite secondaire (encadré 4-2). Les MER secondaires apparaissent souvent plus épaisses et associées à un œdème maculaire.

Encadré 4-2

Catégories des membranes épirétiniennes

- Membranes épirétiniennes idiopathiques.
- Membranes épirétiniennes secondaires : uvéite, décollement de rétine, rétinopathie diabétique, occlusion veineuse, traumatisme, laser, myopie.



a
b

Fig. 4-151 ***MER, œil gauche.***
a. Rétinophotographie en couleurs : fibrose prémaculaire donnant un aspect brillant type membrane cellophane avec plis rétiniens. Les vaisseaux apparaissent déformés. **b.** OCT correspondant : MER avec épaississement maculaire, ligne de profil antérieur convexe, zone hyperréflective. La membrane semble détachée côté nasal.

Diagnostic d'une MER en OCT

L'OCT joue un rôle déterminant dans le diagnostic et le suivi des MER, et ce d'autant plus que les conditions de visualisation de la rétine sont délicates comme chez les patients myopes forts ou

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

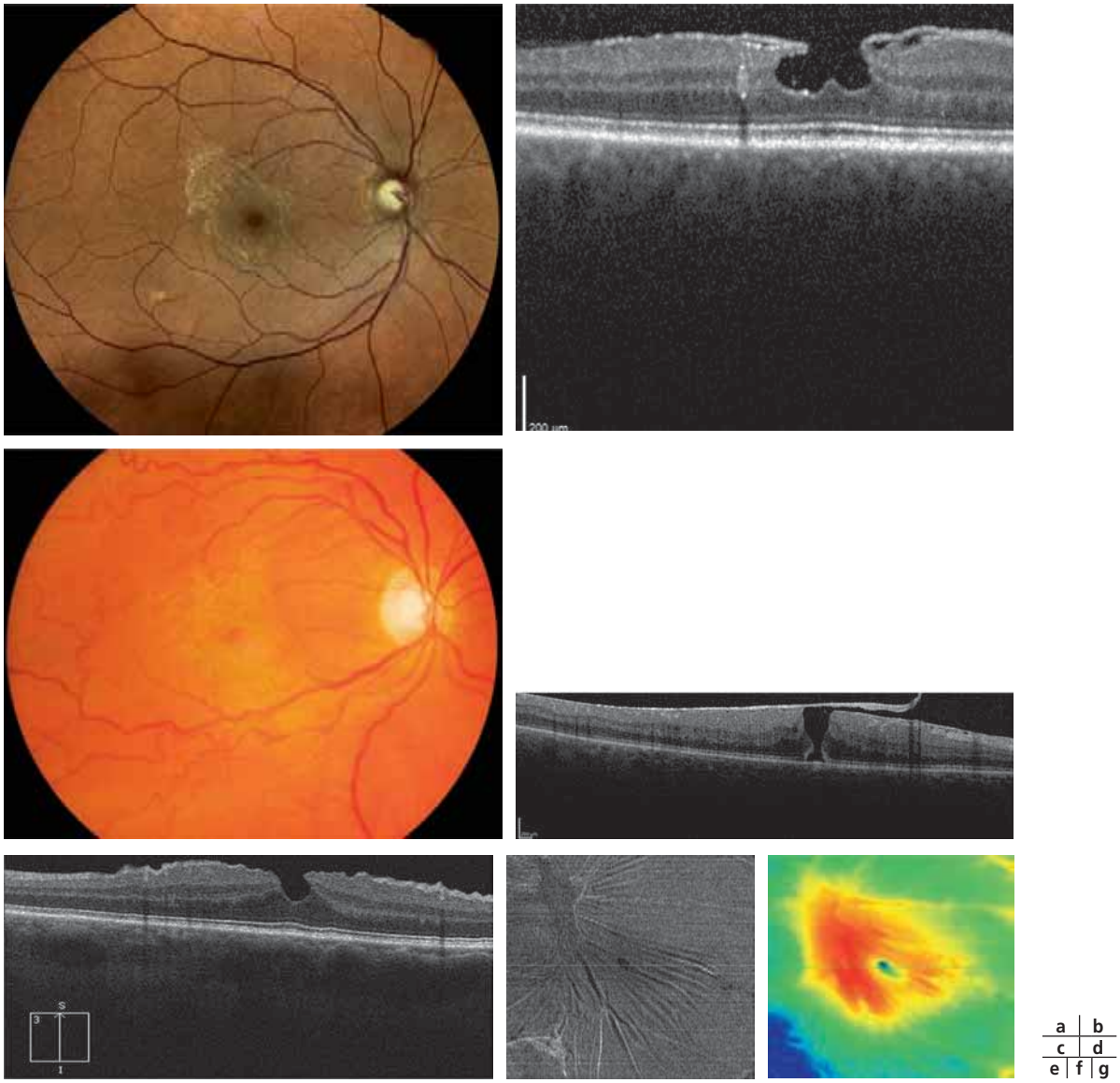


Fig. 4-152 ***MER, œil droit.***
a. Rétinophotographie en couleurs : fibrose prérétinienne avec rétraction centripète. Une acuité visuelle encore préservée fait évoquer le diagnostic de pseudo-trou maculaire. **b.** L'OCT confirme le diagnostic : la rétine apparaît épaissie avec persistance de tissu rétinien au fond du trou ; aspect un peu lamellaire de la dépression fovéolaire et des bords abrupts. **c.** Rétinophotographie en couleurs avec MER et bords distingués en inter-papillo-maculaire. **d.** L'OCT permet d'identifier le bord d'une membrane associé à un trou maculaire de petite taille. **e-g.** Coupe OCT (**e**), OCT en face (**f**) et *mapping* (**g**) d'une membrane avec conservation de la fossette fovéolaire et bonne acuité visuelle.
(Source : fig. c et d, J.-P. Berrod ; fig. e-g, J.-F. Korobelnik.)

porteurs de cataracte. L'aspect brillant de la fibrose prérétinienne (fig. 4-152) n'est pas toujours présent et seules les formes évoluées sont détectées à l'examen du fond d'œil. Les rétinophotographies, particulièrement en lumière bleue, permettent de mieux identifier les aspects de constriction et l'ectopie du pigment xanthophylle. Toutefois, le plus souvent, le diagnostic de MER est fait lors d'un OCT effectué de façon systématique, avant chirurgie de la cataracte par exemple, ou lorsque les niveaux d'acuité visuelle sont discordants – l'acuité visuelle de près étant plus altérée que celle de loin –, ou quand la vision ne remonte pas au trou sténopéique.

L'OCT permet de porter le diagnostic de MER à travers des altérations quantitatives et qualitatives. Certains auteurs classifient les MER selon les couches rétiniennes impliquées et l'aspect de pseudo-trou (fig. 4-153) ou de remaniements schisiques [5], alors que d'autres donnent un rôle prépondérant au DPV [6]. D'autres définissent enfin une classification plus globale à la fois clinique et d'imagerie (encadré 4-3) [7]. La multiplicité de ces classifications montre qu'actuellement, aucune d'entre elles n'est réellement validée et reconnue.

■ MODIFICATIONS QUANTITATIVES

Il s'agit avant tout d'une augmentation de l'épaisseur de la rétine avec disparition de la courbure harmonieuse de la dépression fovéolaire. Il n'existe pas de relation entre la valeur de l'épaississement rétinien et le niveau d'acuité visuelle (fig. 4-154). La mesure du volume fovéolaire est également un reflet de cet épaississement global.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

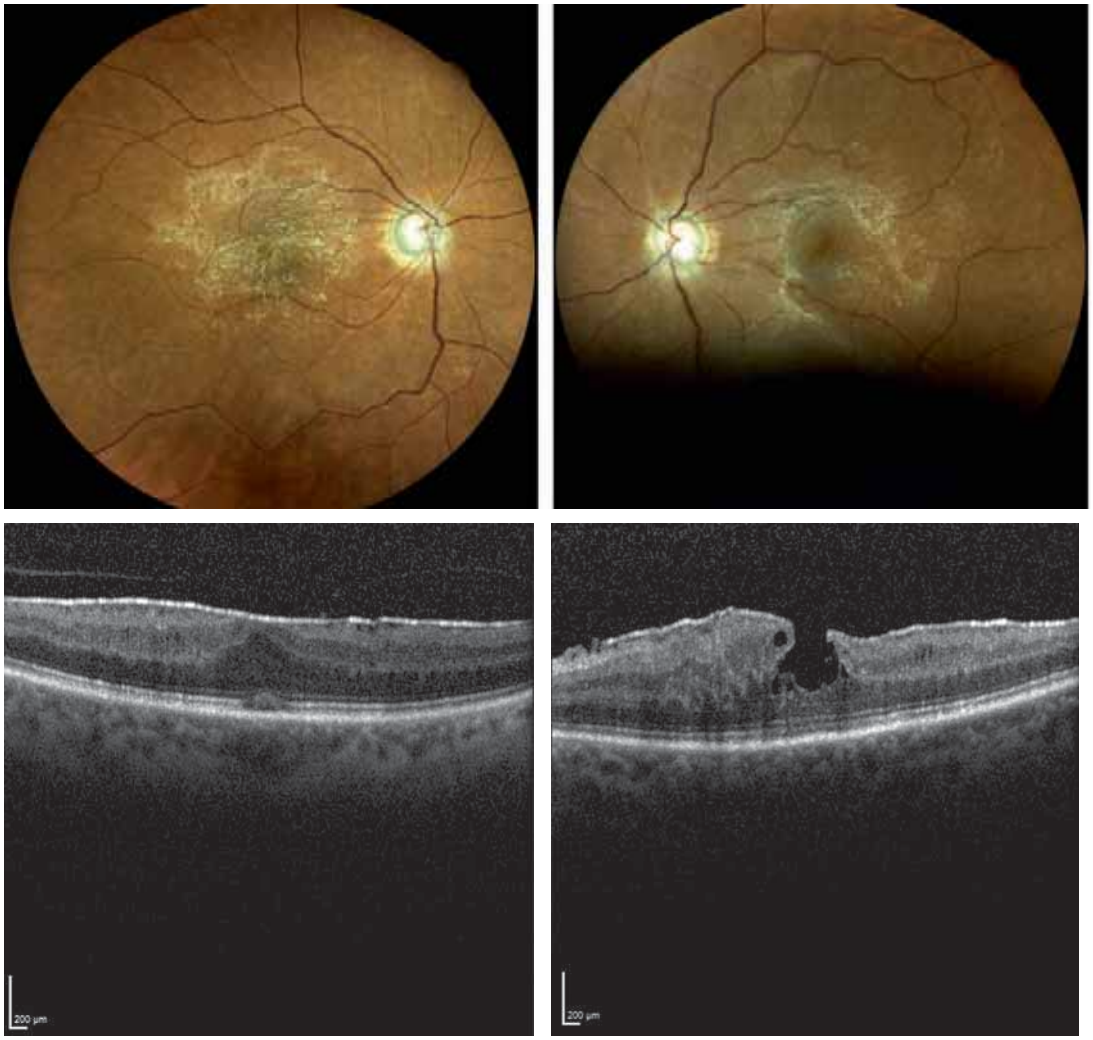


Fig. 4-153 ***MER bilatérale chez une patiente glaucomateuse.***
a. Rétinophotographie en couleurs de l'œil droit. **b.** OCT, œil droit : MER sous la forme d'une ligne hyper-réflective à la surface de la rétine, épaississement rétinien, petite accumulation de matériel rétrofovéolaire. **c.** Rétinographie en couleurs de l'œil gauche. **d.** OCT, œil gauche : MER sous la forme d'une ligne hyper-réflective à la surface de la rétine, épaississement rétinien, pseudo-trou maculaire.

MODIFICATIONS QUALITATIVES

Les modifications sont nombreuses et ont permis d'identifier des lésions associées au pronostic après chirurgie de MER (fig. 4-155 à 4-157) [8–11] :

– plis des couches internes de la rétine, avec épargne fovéolaire : à ce stade l'acuité est souvent conservée, alors que l'image en face et le *mapping* peuvent retrouver un épaississement et des plis paracentraux (fig. 4-155). L'image en infrarouge peut être contributive (fig. 4-158) ;

– perte de la dépression fovéolaire : le plus souvent la dépression fovéolaire est effacée – la fovéa prenant alors un aspect aplati – et l'épaississement maculaire est global ;

– zone hyper-réflective prérétinienne : c'est assez souvent la découverte de cette hyper-réflectivité, avec ou sans altération de la dépression fovéolaire, qui fait porter le diagnostic de MER ;

– dissociation des couches rétiniennes : les membranes épirétiniennes finissent par bouleverser l'organisation de la rétine interne puis externe ;

– atteinte de la ligne ellipsoïde : elle est souvent altérée (interrompue ou estompée) même si l'analyse est parfois délicate car masquée par les remaniements maculaires sus-jacents. C'est probablement le critère le plus étroitement associé au pronostic final postopératoire ;

– kystes intrarétiniens : la présence de kystes n'est pas exceptionnelle et un œdème maculaire cystoïde est présent dans 20 % des MER idiopathiques. Un œdème très marqué devra impérativement faire rechercher une étiologie sous-jacente, la MER n'étant alors qu'une complication secondaire ;

– des connexions peuvent exister entre hyaloïde postérieure et MER donnant alors l'aspect de tractions vitréomaculaires ;

– bord d'une MER détachée : la MER peut commencer à se détacher et va présenter alors un bord bien visible tant en biomicroscopie qu'en OCT. Cet aspect peut faciliter la préhension chirurgicale de la MER ;

– dépôts réfringents rétrofovéolaires : on constate assez fréquemment l'apparition d'un soulèvement rétrofovéolaire autofluorescent comme on le note à un moindre degré dans la maladie de Best. Cet aspect est retrouvé dans 20 % des cas de MER et n'est pas de mauvais pronostic [12]. Il est plus particulièrement visible en cas de traction vitréomaculaire associée et est simplement lié à l'accumulation de lipofuscine. Celle-ci serait due au dysfonctionnement de l'épithélium pigmentaire, dissocié des cellules photoréceptrices par la traction de la rétine superficielle. Cet aspect disparaît après la résolution de la traction vitréenne ;

– altération de la zone d'interdigitation ou *cone outer segment tips (COST) line* : cette ligne hyper-réflective est située entre

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

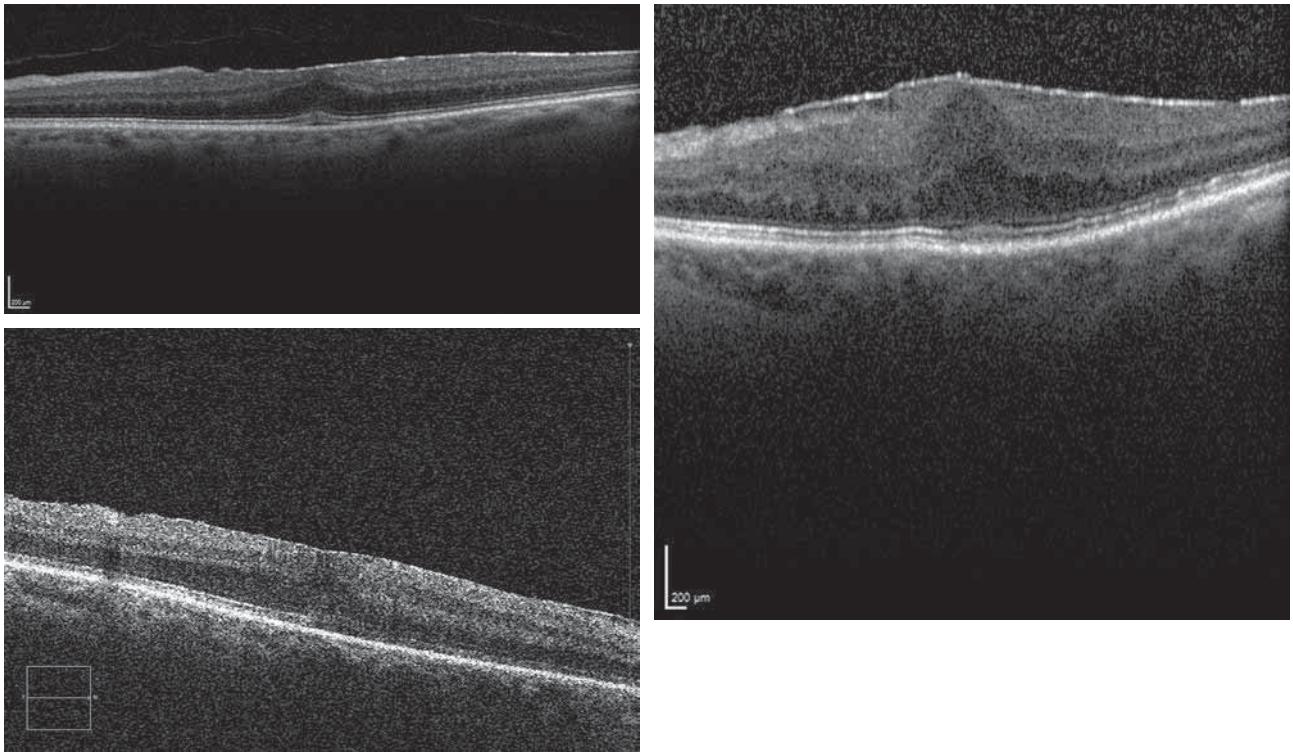


Fig. 4-154 ***L'épaississement maculaire n'est pas corrélé à l'acuité visuelle.***
Ces trois patients présentent une MER. L'acuité visuelle mesurée est de 8/10, Parinaud 2 pour les patients des OCT en **a** et **b** et de 6/10 avec métamorphopsies pour le patient correspondant à l'OCT en **c**.

a | b
c

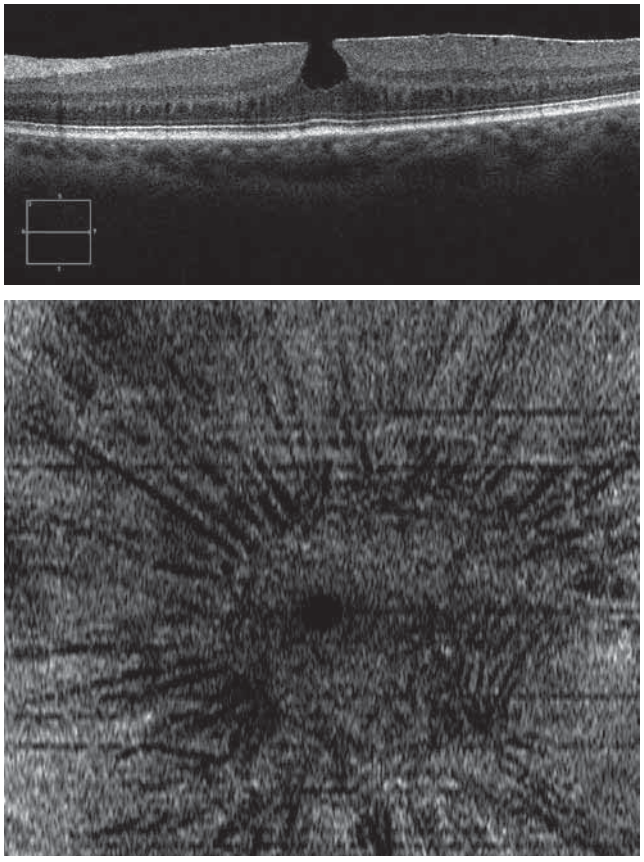


Fig. 4-155 **a, b.** ***MER avec pseudo-trou maculaire.***
Les bords de la fossette fovéolaire sont verticalisés sur le B-scan. Sur l'OCT en face, la contraction centripète de la membrane est bien visible.
(Source : J.-F. Korobelnik.)

a
b

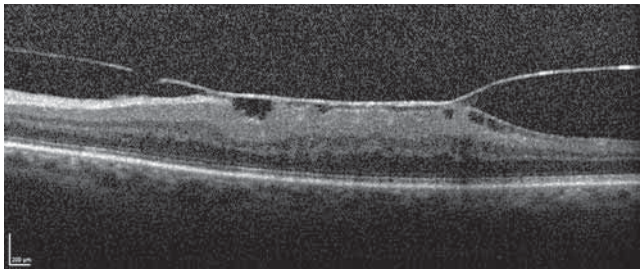


Fig. 4-156 ***MER associée à une traction vitréomaculaire.***
On distingue bien la hyaloïde postérieure et la membrane épirétinienne partiellement décollée.

la zone ellipsoïde et la couche de l'épithélium pigmentaire. Son intégrité serait associée pour certains à la bonne récupération visuelle [13] ;

– présence d'autres éléments comme des macro-anévrismes ou des exsudats : ils feront évoquer la nature secondaire de la MER. La présence d'un décollement séreux rétinien n'est pas rare mais sa présence dans une MER peut faire remettre en cause sa nature idiopathique [14].

■ OCT EN FACE

L'OCT en face est intéressant pour mieux apprécier l'existence d'aspect d'îlots de rétraction prérétiniens, uniques ou mutiples, permettant de mieux comprendre la nature de la rétraction mais également son organisation dans le plan de la rétine, information parfois utile en préopératoire (fig. 4-155 et 4-159). L'OCT en face permet aussi de faciliter le diagnostic différentiel entre un pseudo-trou maculaire et un trou lamellaire (voir plus haut « Traction vitréomaculaire et trou maculaire »).

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Encadré 4-3

Différentes classifications des membranes épirétiniennes (MER)

A – Classification OCT des MER selon Hwang et al. [6]
Groupe 1 : MER atteignant la fovéa
- 1A : épaississement des couches externes et changement minimes des couches internes
- 1B : soulèvement des couches externes et épaississement des couches internes
- 1C : épaississement majeur des couches internes

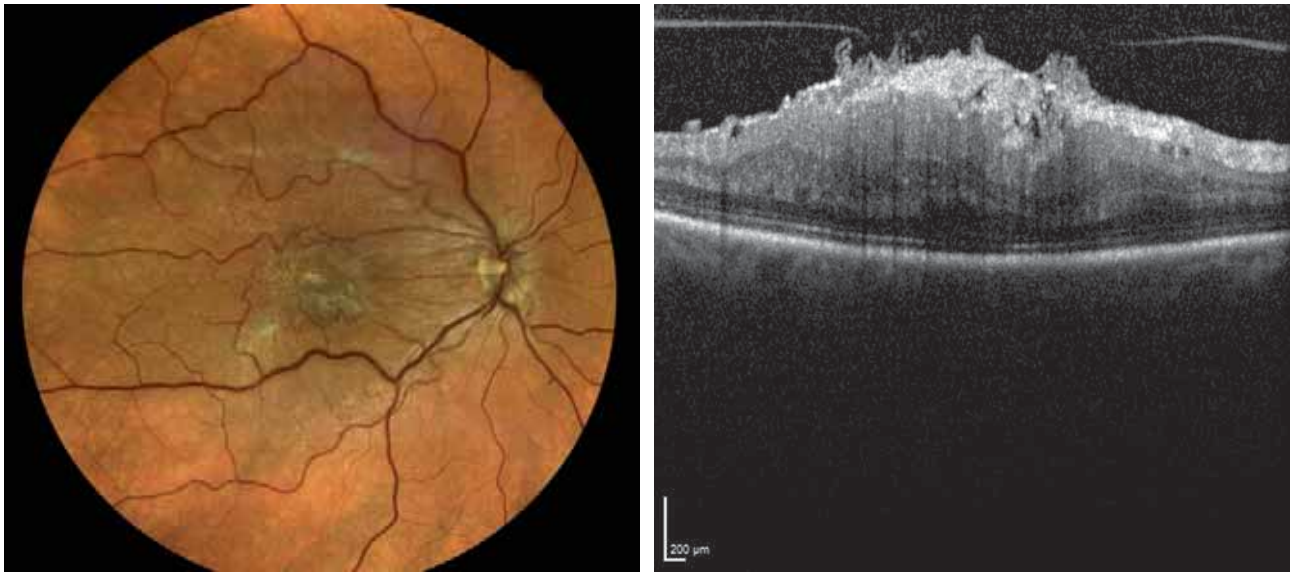
Groupe 2 : MER épargnant la fovéa
- 2A : pseudo-trou maculaire
- 2B : aspect de clivage type schisique

B – Classification OCT des MER selon Konidaris [7]
Groupe A : avec décollement postérieur du vitré
- A1 : sans contraction
- A2 : avec pli rétinien
  - A2.1 avec pli rétinien
  - A2.2 avec œdème
  - A2.3 avec œdème maculaire cystoïde
  - A2.4 avec trou lamellaire

Groupe B : sans décollement postérieur du vitré
- B1 : sans traction
- B2 : traction vitréomaculaire
  - B2.1 : avec œdème
  - B2.2 : avec décollement de rétine
  - B2.3 : avec schisis

C – Classification prenant en compte à la fois la pathogénie, la cause et l'épaisseur rétinienne centrale selon Stevenson [8]
- Définition : membrane hautement hyperréflective au niveau de l'interface vitréorétinienne
- Classification :
  - idiopathique : sans cause retrouvée*
  - primitive : secondaire à un décollement postérieur du vitré
  - secondaire à une pathologie
- Caractéristiques OCT :
  - épaisseur rétinienne centrale : normale (SD-OCT) < 320 µm ; épaissie > 320 µm
  - intégrité de la zone ellipsoïde : intacte ; floue, interrompue ou absente

* Cette classification considère que le décollement postérieur du vitré ne fait plus rentrer la MER dans la catégorie « idiopathique », ce qui n'est pas consensuel.



a | b

Fig. 4-157 ***MER.***
a. Rétinophotographie en couleurs. **b.** OCT correspondant avec désorganisation majeure des couches rétiniennes : vitré non décollé, disparition de la dépression fovéolaire, épaississement maculaire majeur. Les couches externes sont très difficiles à identifier, notamment la ligne ellipsoïde, mais cette « interruption » peut être simplement liée aux modifications sus-jacentes qui masquent les couches profondes.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

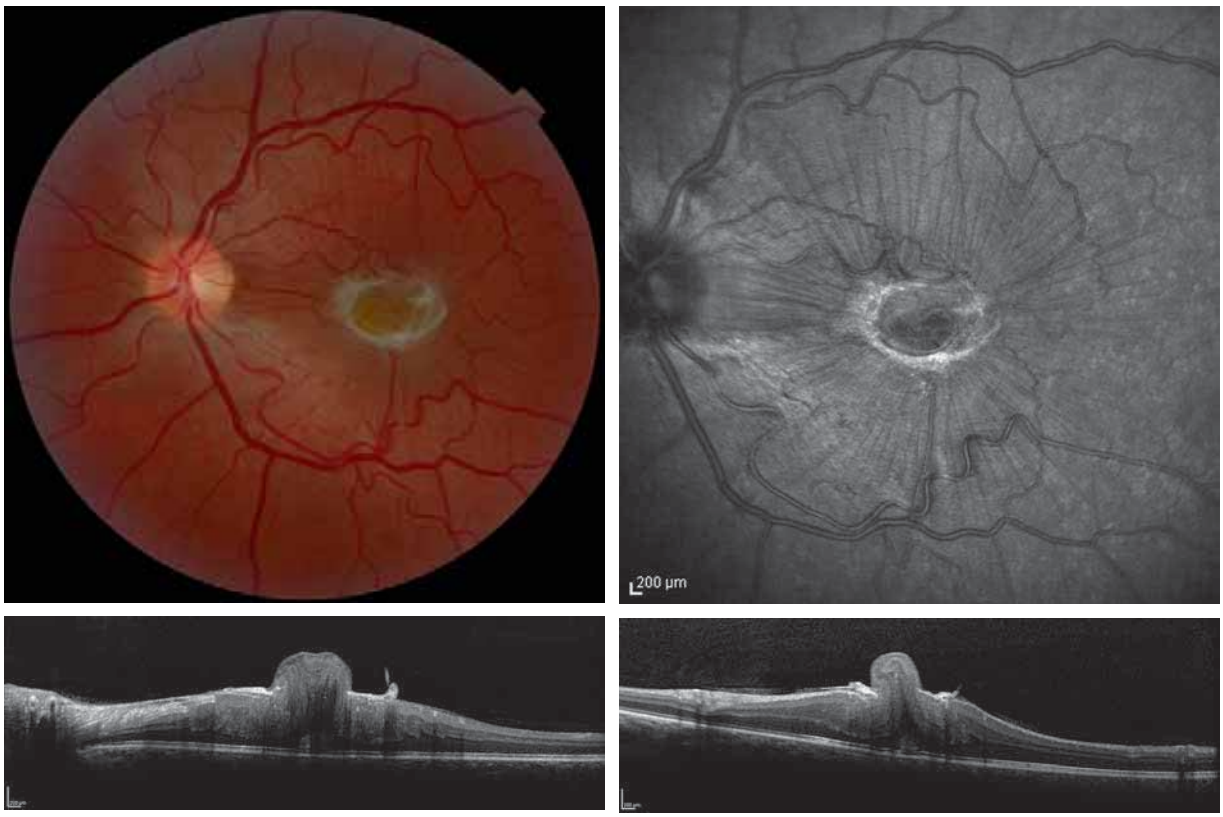


Fig. 4-158 ***Membrane très contractée avec phimosis maculaire.***
a. Photographie en couleurs. **b.** Photographie infrarouge : les plis radiaires de contraction sont bien visibles. **c, d.** Coupes OCT horizontale et verticale.
(Source : J.-F. Korobelnik.)

a | b
c | d

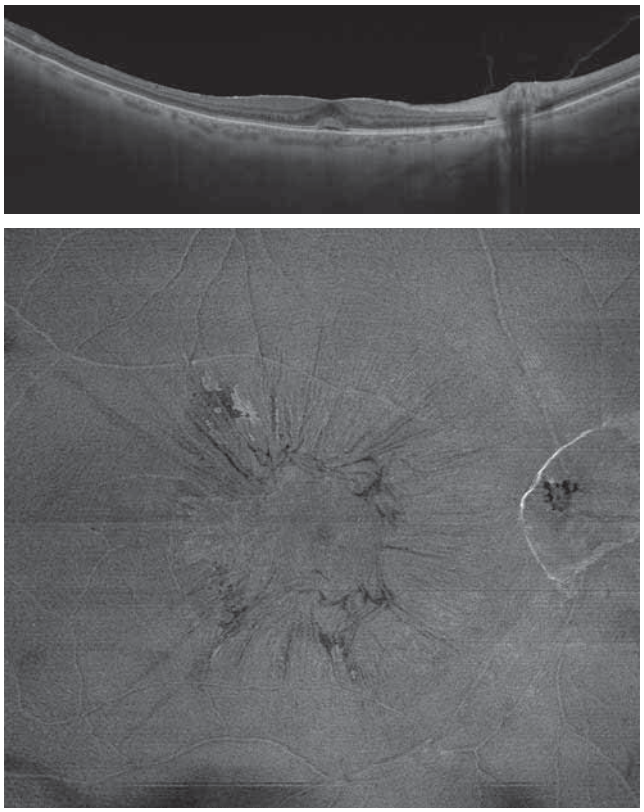


Fig. 4-159 ***MER contractée avec soulèvement fovéolaire : SS-OCT (PLEX Elite 9000®, Carl Zeiss Meditec) en coupe (a) et en face (b).***
(Source : J.-F. Korobelnik.)

a
b

OCT-ANGIOGRAPHIE

Il n'y a pas d'indication d'angiographie fluorescéinique (AF) dans la prise en charge d'une MER. Celle-ci peut toutefois se justifier si l'on suspecte une pathologie sous-jacente passée inaperçue comme une uvéite, une occlusion veinulaire ou un néovaisseau choroïdien noyé au sein d'un épaississement rétinien, la MER n'étant alors qu'un élément associé. Toutefois, l'OCT-A peut remplacer l'AF dans les pathologies vasculaires ou néovasculaires.

Globalement, l'imagerie multimodale permet de classifier les pathologies de l'interface vitréomaculaire et améliore la qualité de la prise en charge des patients [15].

Formes cliniques

La précision d'analyse des différentes formes cliniques de MER a été améliorée par l'OCT. Si l'identification d'un pseudo-trou était relativement aisée en biomicroscopie, celle de trou lamellaire et son association avec une MER étaient beaucoup plus compliquées. La classification des anomalies de l'interface vitréomaculaire a permis de clarifier le lien entre les différents aspects de DPV et la survenue de lésion maculaire. L'aspect de pseudo-trou est le suivant : le pseudo-trou est une image construite par la rétraction circulaire centripète de la fibrose prémaculaire, entraînant une verticalisation des bords de la fossette fovéolaire. Cet aspect peut faire porter à tort le diagnostic de trou maculaire. L'acuité visuelle est généralement conservée, peu compatible avec un trou maculaire et le diagnostic est redressé devant la présence d'un tissu résiduel au fond du pseudo-trou. L'analyse par OCT en face identifie les rétractions uniques ou multiples

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

(voir fig. 4-155). Si les foyers de traction superficiels sont multiples, l'épaississement rétinien peut s'accompagner d'une véritable dissociation intrarétinienne avec clivage fovéolaire (fig. 4-160) [9].

Suivi

La conjonction d'une baisse de vision – même relativement modeste –, de métamorphopsies et d'un épaississement maculaire surtout avec des tractions poussera souvent à poser l'indication opératoire. Les trous lamellaires évoluent globalement assez peu mais les pseudo-trous avec ou sans clivage intrarétinien peuvent également rester très stables (fig. 4-161) [16].

Critères pronostiques

De nombreuses études ont été consacrées au pronostic fonctionnel des chirurgies de MER [17, 18]. L'analyse de l'OCT préopératoire joue un rôle important mais plus par ses caractéristiques qualitatives que quantitatives : l'épaisseur de la rétine maculaire va relativement peu influencer à elle seule la récupération visuelle. Le taux d'œdème maculaire cystoïde (OMC) après MER serait influencé par la présence de kystes intrarétiniens préopératoires [19].

Nous avons proposé un score de bonne récupération visuelle dans les chirurgies des MER combinées avec les chirurgies de la cataracte. Ce score est influencé par l'âge du patient, l'ancienneté de la MER, l'acuité visuelle et l'intégrité ou non de la zone ellipsoïde [20].

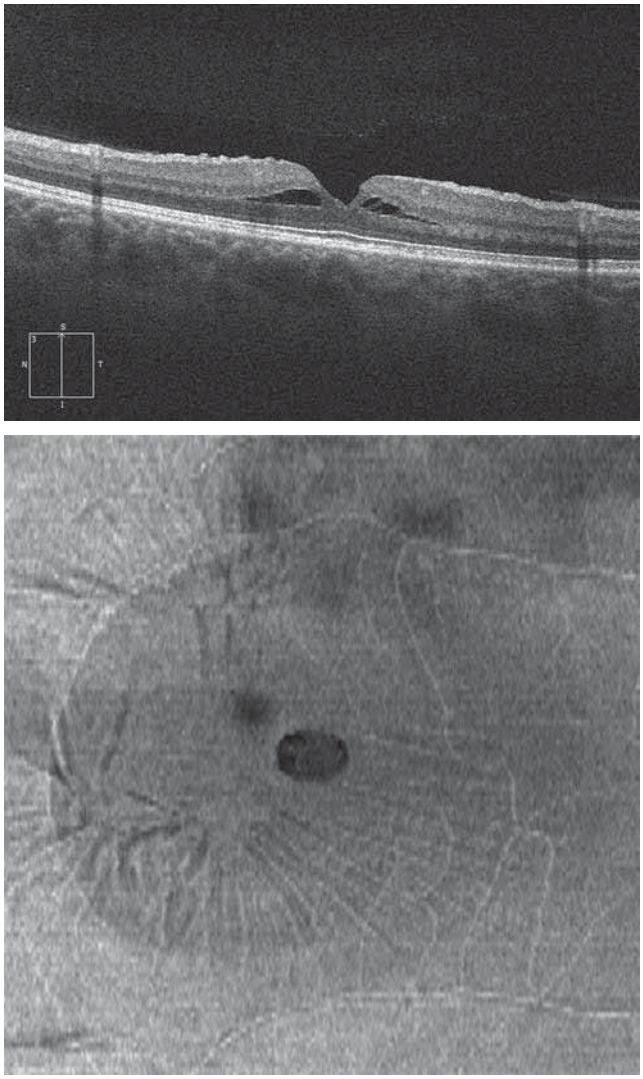


Fig. 4-160 ***MER avec clivage schisique : SD-OCT en coupe (a) et en face (b).***
(Source : J.-F. Korobelnik.)

Situations particulières

CATARACTE ET MER

Cette situation est extrêmement fréquente car il s'agit de deux pathologies liées à l'âge. Les risques sont donc :

– de méconnaître une MER chez un patient présentant une cataracte. Le résultat fonctionnel après la première intervention sera médiocre et le patient pourra avoir l'impression que son intervention de cataracte n'a pas été « réussie ». Pour éviter cet écueil, la réalisation d'un OCT évitera de ne pas poser le diagnostic [21] ;

– d'opérer une MER peu symptomatique : on sait parfaitement que la généralisation des OCT a beaucoup facilité le diagnostic de MER sans qu'il soit toujours facile de distinguer le rôle joué par la cataracte ou par la membrane dans la baisse visuelle. La confrontation des éléments de l'examen clinique (acuité mesurée avec le trou sténopéique, acuité visuelle de près préservée, absence de métamorphopsies) et de l'OCT (dépression fovéolaire préservée, épaississement maculaire modéré) pourra alors faire choisir de n'opérer que la cataracte en prévenant toutefois le patient qu'il présente une affection maculaire susceptible d'évoluer. Par ailleurs, l'existence d'une MER lors d'une chirurgie de cataracte entraînerait un risque plus important d'OMC postopératoire [22].

Une étude récente française vient de montrer que sur environ 400 yeux opérés de cataracte, l'OCT maculaire préopératoire retrouvait souvent un aspect anormal en SD-OCT, anomalie non détectée cliniquement. Les pathologies étaient en majorité des DMLA et des MER [23]. Ces chiffres confirment ceux d'une étude chinoise portant sur 1176 patients opérés de cataracte pour lesquels l'OCT a retrouvé une pathologie maculaire dans 294 yeux dont 130 cas de MER non détectée à l'examen du fond d'œil [24].

MER ET MYOPIE FORTE, FOVÉOSCHISIS, MACULA BOMBÉE

Il est très fréquent d'observer une zone hyper-réflective prérétinienne dans un contexte de myopie forte (voir chap. 4.9). Les raisons sont multiples mais la modification de l'interface vitréorétinienne, très fréquente chez le myope fort, en est en grande partie responsable, avec aussi un aspect de vitréoschisis [25]. La difficulté sera une nouvelle fois de distinguer le rôle de la MER d'une éventuelle atrophie rétinienne, voire d'une rupture d'une membrane de Bruch, chez un patient myope fort qui se plaint d'une baisse de vision. Le plus souvent, une surveillance permettra de trancher entre ces différentes causes de baisse de vision présente chez le myope fort (fig. 4-162).

MER ET UVÉITE

Les uvéites s'accompagnent fréquemment d'une réaction inflammatoire vitréenne et/ou d'une vascularite qui peut donc générer une fibrose réactionnelle (voir chap. 4.10). L'œdème maculaire associé est souvent avant tout d'origine inflammatoire et

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

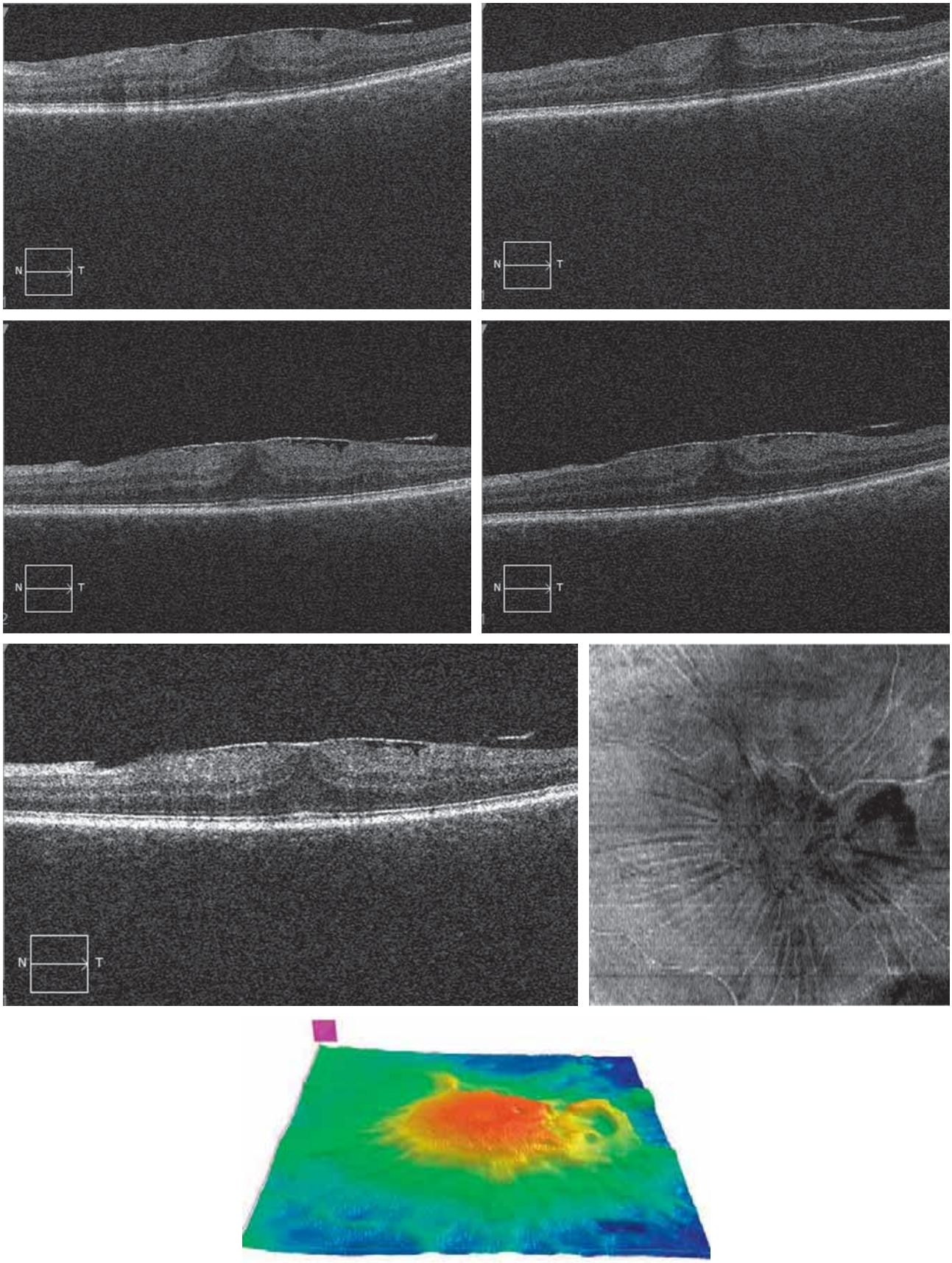


Fig. 4-161 ***Absence d'évolution d'une MER sur un suivi de 7 ans. Vision maintenue à 9/10 Parinaud 2 sans métamorphopsies.*** OCT en 2011 (**a**), 2012 (**b**), 2016 (**c**), 2017 (**d**), 2018 (**e**). **f.** OCT en face en 2018. **g.** *Mapping* en 2018.

a b
c d
e f
g

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

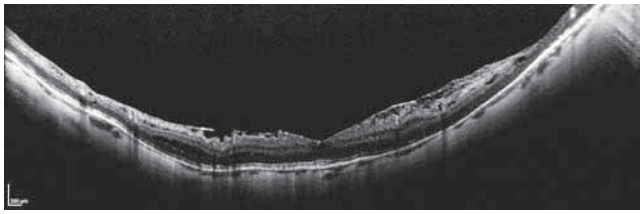


Fig. 4-162 ***MER découverte chez un myope fort ne se plaignant d'aucune baisse de vision.***
Il n'existe pas d'épaississement maculaire et le profil fovéolaire est préservé. On note l'atrophie rétinienne périfovéaire liée à la myopie forte. La fibrose prérétinienne est avant tout un vitréoschisis.

accessible au traitement médical. La chirurgie viendra en seconde intention en cas de résistance au traitement médical.

MER et décollement de rétine

Les MER survenant après un décollement de rétine (DR) souvent appelées aussi *macular pucker* sont une forme particulière de prolifération vitréorétinienne (voir chap. 4.18). Elles évoluent en général assez vite et sont responsables d'un épaississement majeur de la rétine avec distorsion de la rétine (fig. 4-163). Elles justifient une intervention assez rapide avec pelage de la limitante interne. Leur ablation est parfois délicate car elles sont très adhérentes. Par ailleurs, l'ablation peropératoire de la limitante interne lors de la chirurgie endoculaire de DR avec début de prolifération vitréorétinienne augmenterait le taux de réapplication de première intention mais diminuerait également très fortement le risque d'apparition de MER secondaire (20 % versus 0 %) [26]. En tout état de cause, il est souhaitable de vérifier la présence ou non d'une MER en réalisant, aussi souvent que possible, un OCT en préopératoire de la chirurgie d'un décollement de rétine.

Utilité de l'OCT lors du traitement et suivi postopératoire

L'OCT est utile aux trois étapes successives de l'intervention :

– en préopératoire, une fois le diagnostic fait, pour retrouver des zones de rétraction concentriques qui peuvent guider la zone de préhension ou identifier un bord de MER ;

– en peropératoire, surtout pour s'assurer qu'on ne crée pas un trou maculaire notamment dans ces conditions délicates que sont les myopes forts et globalement toutes les situations qui s'accompagnent d'une rétine atrophique (œdème maculaire avec grosse logette, trou lamellaire avec MER, DMLA). La découverte d'un trou maculaire peropératoire peut justifier un échange fluide-gaz. L'OCT peropératoire aide également à contrôler la qualité d'ablation de la MER [27] ;

– en postopératoire pour suivre la diminution de l'épaississement rétinien, la restitution plus ou moins bonne du profil fovéolaire, les altérations persistantes des couches profondes responsables de scotomes (fig. 4-164) [28]. L'OCT peut également faire le diagnostic de trou maculaire survenant secondairement ou identifier l'aspect des fibres nerveuses dissociées en postopératoire (*dissociated optic nerve layer* [DONFL]), bien visibles après pelage de la limitante interne notamment en OCT en face (fig. 4-165) [29].

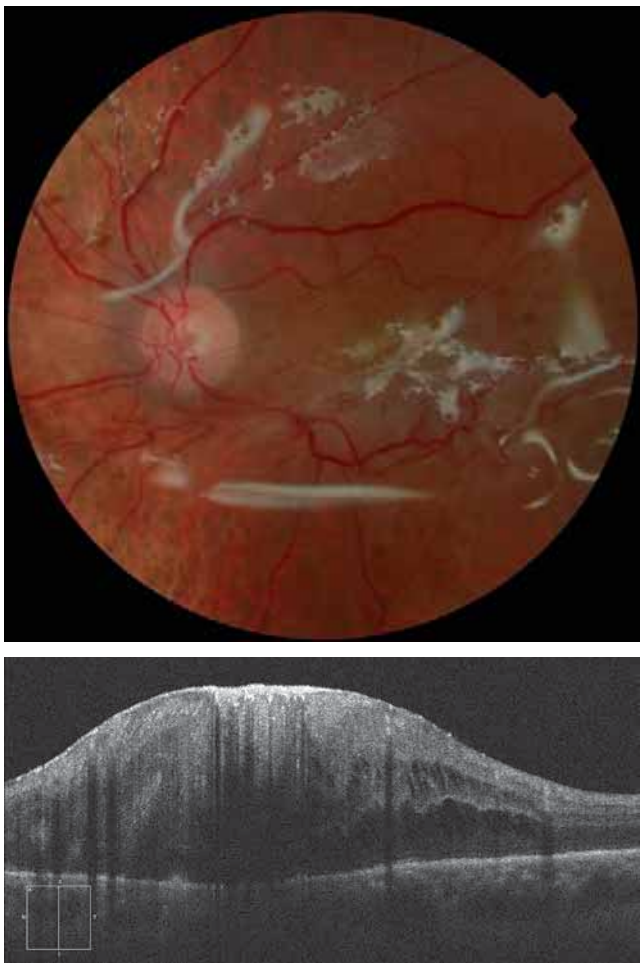


Fig. 4-163 ***MER secondaire chez un patient opéré de décollement de rétine ou* macular pucker*, sous silicone.*** a | b
a. Photographie en couleurs. **b.** OCT en coupe. Ces MER sont caractérisées par une évolution rapide avec un épaississement rétinien important. Il s'agit d'une prolifération vitréorétinienne a minima.
(Source : J.-F. Korobelnik.)

Bibliographie

[1] Inoue M, Kadonosono K. Macular diseases : epiretinal membrane. Dev Ophthalmol 2014 ; 54 : 159-63.
[2] Akbar Khan I, Mohamed MD, Mann SS, et al. Prevalence of vitreomacular interface abnormalities on spectral domain optical coherence tomography of patients undergoing macular photocoagulation for centre involving diabetic macular oedema. Br J Ophthalmol 2015 ; 99 : 1078-81.
[3] Meuer SM, Myers CE, Klein BEK, et al. The epidemiology of vitreoretinal interface abnormalities as detected by spectral-domain optical coherence tomography : the beaver dam eye study. Ophthalmology 2015 ; 122 : 787-95.
[4] Chung SE, Lee JH, Kang SW, et al. Characteristics of epiretinal membranes according to the presence or absence of posterior vitreous detachment. Eye Lond Engl 2011 ; 25 : 1341-6.
[5] Hwang JU, Sohn J, Moon BG, et al. Assessment of macular function for idiopathic epiretinal membranes classified by spectral-domain optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2012 ; 53 : 3562-9.
[6] Konidaris V, Androudi S, Alexandridis A, et al. Optical coherence tomography-guided classification of epiretinal membranes. Int Ophthalmol 2015 ; 35 : 49-501.
[7] Stevenson W, Prospero Ponce CM, et al. Epiretinal membrane : optical coherence tomography-based diagnosis and classification. Clin Ophthalmol Auckl NZ 2016 ; 10 : 527-34.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

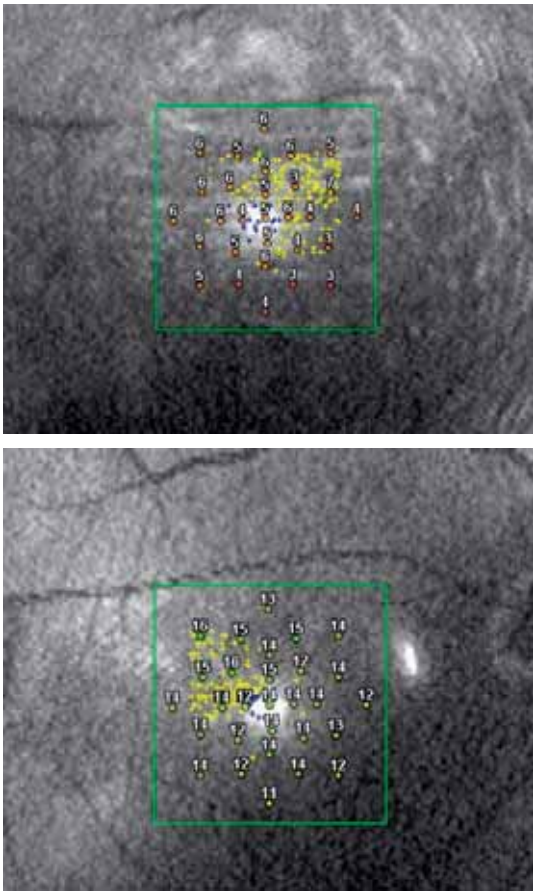


Fig. 4-164 ***La micropérimétrie est un outil intéressant pour apprécier le retentissement central de la MER.***
Les membranes s'accompagnent assez souvent d'une diminution de la sensibilité maculaire et de scotomes relatifs. Micropérimétrie avant chirurgie (**a**) et 1 mois après chirurgie (**b**) avec amélioration de la sensibilité rétinienne.

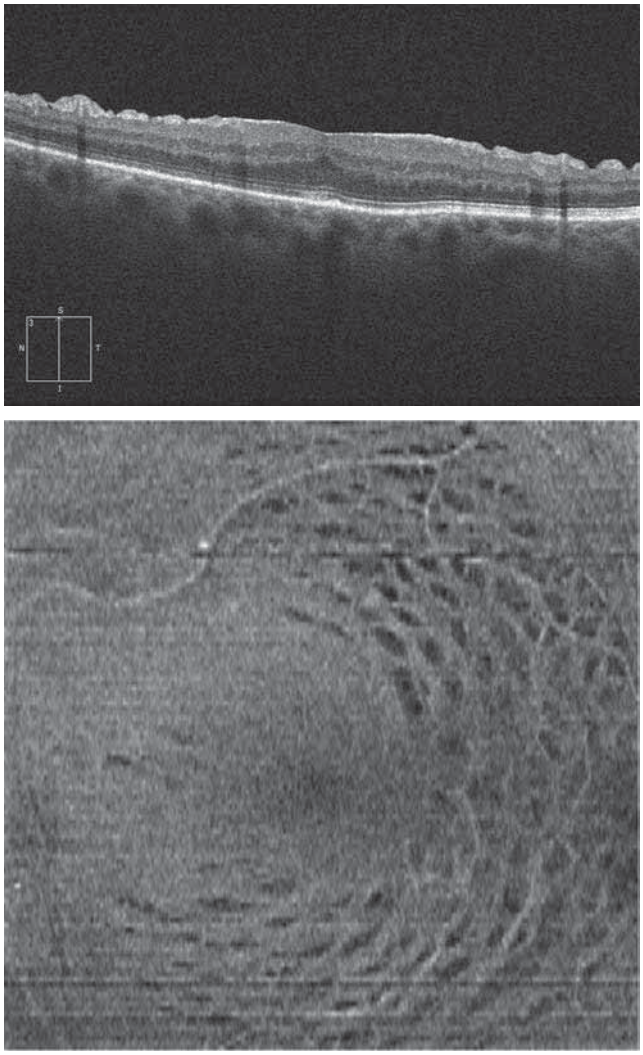


Fig. 4-165 ***Aspect de* dissociated optic nerve fiber layer *(DONFL) 2 ans après vitrectomie avec pelage de la limitante interne et d'une MER.***
Les encoches dans la couche des cellules ganglionnaires sont visibles OCT en coupe (**a**) et en OCT en face (**b**).
(Source : J.-F. Korobelnik.)

[8] Kinoshita T, Imaizumi H, Okushiba U, et al. Time course of changes in metamorphopsia, visual acuity, and OCT parameters after successful epiretinal membrane surgery. Invest Ophthalmol Vis Sci 2012 ; 53 : 3592-7.
[9] Gaudric A, Aloulou Y, Tadayoni R, Massin P. Macular pseudoholes with lamellar cleavage of their edge remain pseudoholes. Am J Ophthalmol 2013 ; 155 : 733-42, 742.e1-4.
[10] Dupas B, Tadayoni R, Gaudric A. Epiretinal membranes. J Fr Ophtalmol 2015 ; 38 : 861-75.
[11] Cho KH, Park SJ, Woo SJ, Park KH. Correlation between inner-retinal changes and outer-retinal damage in patients with idiopathic epiretinal membrane. Retina 2018 ; 38 : 2327-35.
[12] Dupas B, Tadayoni R, Erginay A, et al. Subfoveal deposits secondary to idiopathic epiretinal membranes. Ophthalmology 2009 ; 116 : 1794-8.
[13] Itoh Y, Inoue M, Rii T, et al. Correlation between foveal cone outer segment tips line and visual recovery after epiretinal membrane surgery. Invest Ophthalmol Vis Sci 2013 ; 54 : 7302-8.
[14] Pison A, Dupas B, Couturier A, et al. Evolution of subfoveal detachments secondary to idiopathic epiretinal membranes after surgery. Ophthalmology 2016 ; 123 : 583-9.
[15] Hirano M, Morizane Y, Kimura S, et al. Assessment of lamellar macular hole and macular pseudohole with a combination of en face and radial b-scan optical coherence tomography imaging. Am J Ophthalmol 2018 ; 188 : 29-40.
[16] Purtskhvanidze K, Balken L, Hamann T, et al. Long-term follow-up of lamellar macular holes and pseudoholes over at least 5 years. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2018 ; 256 : 1067-78.
[17] Miguel AIM, Legris A. Prognostic factors of epiretinal membranes : a systematic review. J Fr Ophtalmol 2017 ; 40 : 61-79.
[18] Scheerlinck LME, van der Valk R, van Leeuwen R. Predictive factors for postoperative visual acuity in idiopathic epiretinal membrane : a systematic review. Acta Ophthalmol 2015 ; 93 : 203-12.
[19] Leisser C, Hirnschall N, Hackl C, et al. Risk factors for postoperative intraretinal cystoid changes after peeling of idiopathic epiretinal membranes among patients randomized for balanced salt solution and air-tamponade. Acta Ophthalmol 2018 ; 96 : e439-e444.
[20] Kauffmann Y, Ramel JC, Lefebvre A, et al. Preoperative prognostic factors and predictive score in patients operated on for combined cataract and idiopathic epiretinal membrane. Am J Ophthalmol 2015 ; 160 : 185-192.e5.
[21] Zafar S, Siddiqui MAR, Shahzad R, Shahzad MH. Swept-source optical coherence tomography to screen for macular pathology in eyes having routine cataract surgery. J Cataract Refract Surg 2017 ; 43 : 324-7.
[22] Schaub F, Adler W, Enders P, et al. Preexisting epiretinal membrane is associated with pseudophakic cystoid macular edema. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2018 ; 256 : 909-17.
[23] Abdelmassih Y, El-Khoury S, Georges S, et al. Preoperative spectral-domain optical coherence tomography in patients having cataract surgery. J Cataract Refract Surg 2018 ; 44 : 610-4.

[24] Huang X, Zhang Z, Wang J, et al. Macular assessment of preoperative optical coherence tomography in ageing Chinese undergoing routine cataract surgery. Sci Rep 2018 ; 8 : 5103.
[25] dell'Omo R, Virgili G, Bottoni F, et al. Lamellar macular holes in the eyes with pathological myopia. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2018 ; 256 : 1281-90.
[26] Foveau P, Leroy B, Berrod JP, Conart JB. internal limiting membrane peeling in macula-off retinal detachment complicated by grade B proliferative vitreoretinopathy. Am J Ophthalmol 2018 ; 191 : 1-6.
[27] Ehlers JP, Khan M, Petkovsek D, et al. Outcomes of intraoperative OCT-assisted epiretinal membrane surgery from the PIONEER Study. Ophthalmol Retina 2018 ; 2 : 263-7.
[28] Azuma K, Ueta T, Eguchi S, Aihara M. Effects of internal limiting membrane peeling combined with removal of idiopathic epiretinal membrane : a systematic review of literature and meta-analysis. Retina 2017 ; 37 : 1813-9.
[29] Touhami S, Rousseau A, Barreau E, et al. En face OCT of dissociated optic nerve fiber layer (DONFL) after internal limiting membrane peeling for idiopathic macular hole. J Fr Ophtalmol 2016 ; 39 : e53-55.

4.7. OCT au cours des occlusions veineuses rétiniennes

M. Paques, J.-F. Girmens, N. de PréobraJensky, A. Glacet-Bernard

L'occlusion veineuse rétinienne (OVR) est la seconde cause de maladie vasculaire rétinienne après la rétinopathie diabétique et sa prévalence augmente avec l'âge [1]. L'œdème maculaire (OM) est la principale complication des OVR, limitant la récupération dans environ la moitié des cas ; les capacités de récupération fonctionnelle dépendent également de l'étendue de la non-perfusion capillaire.

L'OCT s'est avéré être, au fil du temps, un complément indispensable de l'examen du fond d'œil pour le diagnostic, le suivi thérapeutique des OVR et le bilan lésionnel final. Plus récemment, l'OCT-angiographie (OCT-A) est venue compléter l'arsenal diagnostique.

Imagerie OCT des occlusions veineuses rétiniennes récentes

L'anomalie la plus fréquemment rencontrée est un épaississement maculaire définissant l'OM (fig. 4-166 et 4-167), tandis qu'une opacification de la rétine peut témoigner de la présence d'une hypoxie. Schématiquement, l'œdème atteint plutôt la rétine externe, tandis que les signes d'ischémie ne sont visibles que dans la rétine interne. L'OCT est le seul examen (avec la photographie du fond d'œil) permettant d'observer l'ischémie sous la forme d'une opacification rétinienne ; l'angiographie à la fluorescéine ne permet que d'observer la perfusion capillaire et non directement l'ischémie. La présence fréquente d'hémorragies peut venir perturber cette sémiologie.



Fig. 4-166 ***OCT d'un œdème maculaire au cours d'une occlusion de la veine centrale de la rétine.***
L'œdème est centré par la fovéa. Noter la bulle centrale et la présence d'un décollement séreux rétinien ; noter également l'allongement relatif des segments externes centraux.

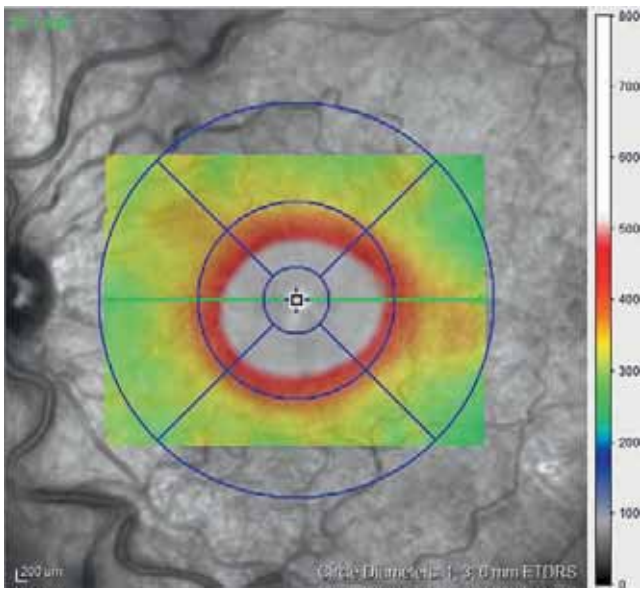


Fig. 4-167 ***Cartographie rétinienne au cours d'une occlusion de la veine centrale de la rétine récente montrant un œdème maculaire centré sur la fovéa.***

Œdème maculaire

La principale cause de baisse visuelle au cours des OVR est l'OM, défini par l'augmentation de l'épaisseur rétinienne. L'OM par rupture de la barrière hémato-rétinienne (BHR) est un phénomène dynamique, caractérisé par un flux constant de plasma des capillaires vers l'épithélium pigmentaire et vers le vitré. Certains OM sont rapidement réversibles avec le retour à des conditions

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

hémodynamiques normales, tandis que d'autres vont persister [2]. L'épaississement rétinien de l'OM est d'abord diffus au sein du tissu rétinien et peut ensuite se collecter en bulles. Ces bulles sont retrouvées le plus souvent dans les couches plexiformes, et peuvent ensuite s'étendre sous la rétine (décollement séreux rétinien, très fréquent au cours des OVR) et/ou dans la fovéa (créant une bulle centrale).

L'OM peut être très important, dépassant parfois en hauteur la fenêtre d'acquisition du système d'OCT (donc plus de 1 000 µm). À l'inverse, il peut être à peine discernable et seules la cartographie ou la comparaison à l'autre œil permettent de diagnostiquer un OM débutant. L'évaluation de l'épaisseur rétinienne peut être rendue difficile par la perte de transparence de la rétine due aux hémorragies (fig. 4-168) ou à l'opacification ischémique. Dans les systèmes SD-OCT, le mode EDI (*enhanced depth imaging*) est alors utile pour mesurer de manière fiable l'épaisseur rétinienne (fig. 4-169). Cela n'est pas le cas dans les OCT *swept source*.

L'aspect de la rétine en OCT permet de suspecter la nature vasogénique (par rupture de la BHR) ou ischémique de l'épaississement rétinien : un œdème vasogénique affectera plutôt la rétine externe et comportera la présence de bulles nombreuses, tandis que l'œdème ischémique comprendra une opacification rétinienne plus importante (fig. 4-170). L'importance de l'œdème ne permet pas de distinguer ces deux formes ; un œdème très important n'est pas nécessairement ischémique, un œdème modeste n'est pas nécessairement vasogénique. Les deux phénomènes sont souvent liés.

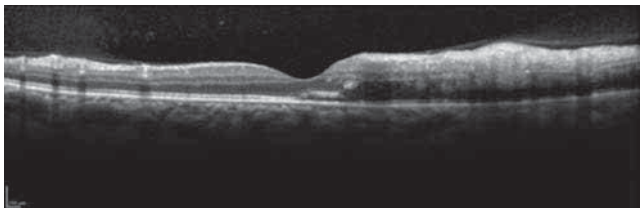


Fig. 4-168 ***OCT (coupe verticale) d'un œdème maculaire au cours d'une occlusion de branche veineuse rétinienne.***
La présence d'hémorragies nombreuses empêche la visualisation des couches rétiniennes.

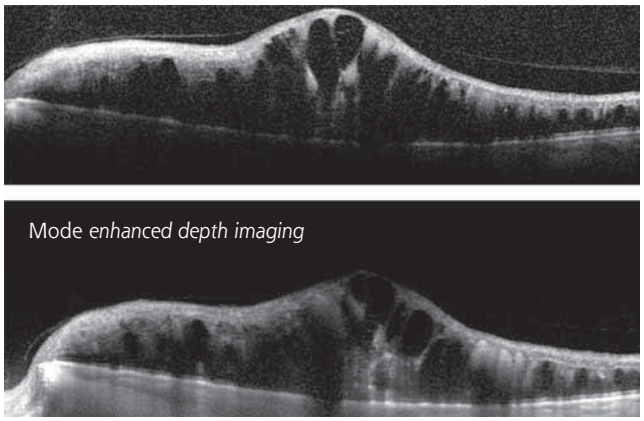


Fig. 4-169 **a, b.** ***Illustration de l'intérêt du mode EDI pour les SD-OCT dans le cas des œdèmes maculaires très importants.***
La délimitation de l'épaisseur rétinienne est plus précise en raison d'une meilleure visualisation des couches profondes.

a
b

Comme dans toutes les étiologies d'œdème rétinien, c'est le plus souvent le centre de la macula qui présente l'épaississement le plus important. La fovéa est fréquemment occupée par une bulle centrale (fig. 4-166). Cette bulle peut paradoxalement permettre une bonne acuité visuelle, car elle n'est pas un obstacle au passage de la lumière et ne perturbe pas toujours les couches neuronales. Sous la fovéa peut également se trouver un décollement séreux rétinien (fig. 4-166), au-dessus duquel les segments externes sont parfois allongés. Ces phénomènes participent à la dissociation entre acuité visuelle et épaisseur maculaire.

Les bulles d'œdème peuvent présenter un niveau hémorragique (fig. 4-171), ce qui est tout à fait caractéristique des OVR et ne se voit pas, par exemple, au cours du diabète.

Il n'y a que peu de corrélations entre l'épaisseur maculaire et l'acuité visuelle. Cela n'est guère surprenant, étant donné la multiplicité des causes qui peuvent contribuer à la baisse visuelle. Par exemple, des hémorragies peuvent faire obstacle au passage de la lumière, alors qu'au contraire une bulle centrale permettra le passage de celle-ci. De même, le degré de perfusion, qui est indépendant de l'épaisseur maculaire au moins au début de l'évolution, va grandement influencer l'acuité visuelle. Enfin, il est de constatation courante qu'après une injection intravitréenne, la récidive de l'OM précède l'apparition de symptômes visuels.

Les patients atteints d'OM signalent fréquemment une moins bonne acuité visuelle au réveil. L'OM peut présenter en effet des fluctuations au cours du cycle nycthéméral [3]. Ces fluctuations reposent pour une large part sur les variations de la pression artérielle. Les patients présentant une hypertension artérielle nocturne ont en effet une épaisseur maculaire plus importante au réveil. À l'extrême, l'épaisseur maculaire peut être normale au cours d'un examen dans la journée et ne se manifester que la nuit expliquant les symptômes de flou visuel matinal. Ces fluctuations sont parfois le premier signe d'une récidive de l'œdème.

■ ŒDÈME PAPILLAIRE

L'œdème papillaire est facilement mis en évidence par OCT, sous la forme d'un épaississement des fibres optiques sur une coupe circulaire (fig. 4-172). Il est parfois suffisamment important pour diffuser jusqu'à la macula (fig. 4-173). Il est alors souvent confondu avec un œdème d'origine maculaire. Même si l'œdème n'a pas pour origine la macula, il peut tout de même laisser des séquelles

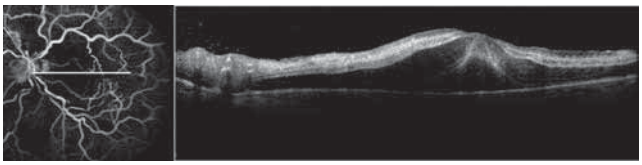


Fig. 4-170 ***OCT d'un œdème ischémique.***
Noter la non-perfusion sur l'angiographie à la fluorescéine à gauche (témoignant de la non-perfusion, c'est-à-dire la cause) et l'opacification diffuse de la rétine interne (témoignant de l'ischémie, c'est-à-dire l'effet).

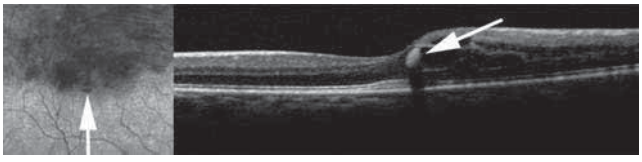


Fig. 4-171 ***OCT montrant le niveau hémorragique dans une bulle d'œdème maculaire (flèche), signe spécifique des OVR.***

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

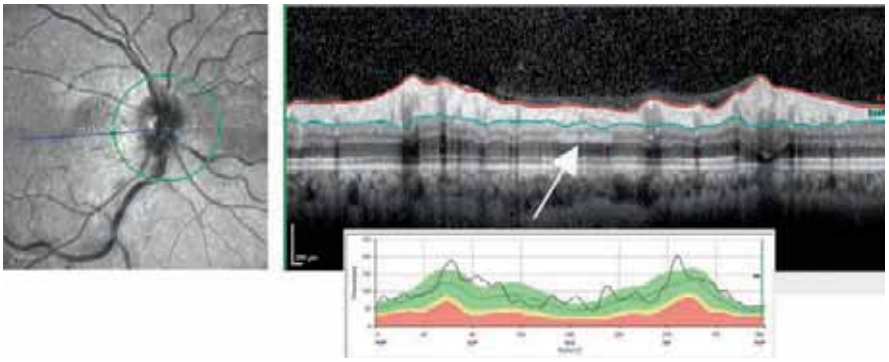


Fig. 4-172 ***OCT d'un œdème papillaire au cours d'une occlusion de la veine centrale de la rétine.***
Noter en plus la présence d'une opacification localisée de la nucléaire interne (flèche), permettant de suspecter une occlusion cilio-rétinienne concomitante de l'OVR.

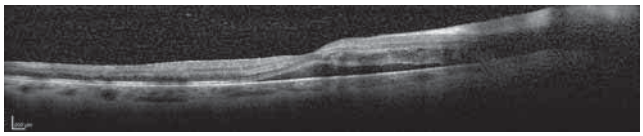


Fig. 4-173 ***OCT de la diffusion d'un œdème papillaire à la macula.***

visuelles sous la forme d'une atrophie des photorécepteurs centraux. L'OCT permet alors de suggérer l'existence d'une origine papillaire d'un OM par la constatation d'une épaisseur rétinienne plus élevée en nasal qu'en temporal. Un décollement séreux rétinien accompagne souvent l'œdème papillaire. L'intérêt de ce diagnostic est que l'œdème papillaire est en principe de meilleur pronostic. La fovéa étant située sur les bords de l'œdème, une réduction modérée de ce dernier va permettre de récupérer une bonne acuité visuelle plus rapidement que dans un œdème purement maculaire, pour lequel tout l'œdème devra être résorbé pour que la vision soit optimale. Autour du nerf optique, les vaisseaux apparaissent dilatés. La tortuosité veineuse est parfois telle que les veines peuvent se retrouver dans la couche nucléaire externe, voire dans l'espace sous-rétinien.

■ BLANC PÉRIVEINULAIRE

Lorsque l'occlusion veineuse survient de manière aiguë, il peut se produire un quasi-arrêt circulatoire généralisé. En effet, la circulation rétinienne étant une circulation terminale, il n'y a pas d'échappatoire autre que la veine centrale de la rétine [4]. Dans certains cas, ce ralentissement généralisé va entraîner des symptômes d'hypoxie au fond d'œil tout à fait typiques sous la forme d'une opacification de la rétine située immédiatement sous les veines (d'où l'aspect « périveinulaire » en imagerie en face). Cette disposition très caractéristique est sans doute due à la disposition des capillaires rétiniens qui privilégie la perfusion péri-artérielle superficielle par rapport à la rétine périveineuse profonde [5]. L'OCT est le meilleur examen pour affirmer l'existence d'un blanc périveinulaire (fig. 4-174) [6].

S'associe souvent à ce blanc périveinulaire une occlusion d'une artère cilio-rétinienne (fig. 4-175). Ces deux phénomènes se traduisent par une opacification de la couche nucléaire interne. Ces deux signes d'ischémie rétinienne se distinguent cependant l'un de l'autre par le fait que le blanc périveinulaire est discontinu, tandis que l'opacification de l'occlusion de l'artère cilio-rétinienne est continue. Pour repérer une occlusion cilio-rétinienne parfois cachée dans un œdème papillaire, le mieux est de réaliser une coupe circulaire autour du nerf optique et de rechercher une zone d'opacification de la nucléaire interne. La présence de celle-ci permet alors de fortement suspecter une hypoperfusion panrétinienne.

L'OCT contribue donc au diagnostic de blanc périveinulaire et d'occlusion cilio-rétinienne. Ces éléments sont importants pour identifier le tableau appelé *paracentral acute middle maculopathy* (PAMM), témoignant d'une hypoperfusion panrétinienne, qui possède une évolution clinique particulière. Bien que n'étant pas absolument spécifique des OVR (pouvant en effet être rencontré, par exemple, au cours des occlusions carotidiennes), ce tableau est évocateur d'OVR et il faut savoir en rechercher les manifestations minimes qui pourront contribuer au diagnostic d'une baisse visuelle inexpliquée. Les signes de blanc périveinulaire peuvent être en effet présents sur l'OCT en dehors de tout épaississement maculaire.

Dans certains cas de blanc périveinulaire, la plexiforme externe (habituellement à peine distinguable entre les couches nucléaires interne et externe) apparaît comme une ligne brillante (fig. 4-176). La cause de cette surbrillance n'est pas connue ; il pourrait s'agir soit de la dilatation des vaisseaux profonds de la rétine, soit d'une ischémie des neurones de la plexiforme externe (cellules horizontales). La visualisation de cette ligne brillante à travers la fovéa (fig. 4-175) plaide pour cette deuxième hypothèse.

Au stade des séquelles, le blanc périveinulaire (tout comme l'occlusion cilio-rétinienne) se traduit par un amincissement de la couche nucléaire interne tout à fait caractéristique, parfois associé à un amincissement de la couche des fibres nerveuses. Cela donne souvent lieu à un aspect « en toit d'usine » de la plexiforme externe (fig. 4-176). Un autre aspect caractéristique est l'association d'une atrophie isolée, focale de la nucléaire interne en temporal de la macula (témoignant d'un blanc périveinulaire) et d'une zone d'atrophie plus importante en nasal de la macula (témoignant d'une occlusion cilio-rétinienne) (fig. 4-177). Ce tableau est suffisamment caractéristique pour que soit fait un diagnostic présomptif de séquelles de blanc périveinulaire.

■ EXPLORATION PAR OCT DE L'ORIGINE DES OCCLUSIONS VEINEUSES RÉTINIENNES

Les croisements artérioveineux à l'origine des occlusions de branche veineuse rétinienne (OBVR) ont été explorés par OCT [7]. L'OCT permet en effet d'accéder aux structures situées sous les

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

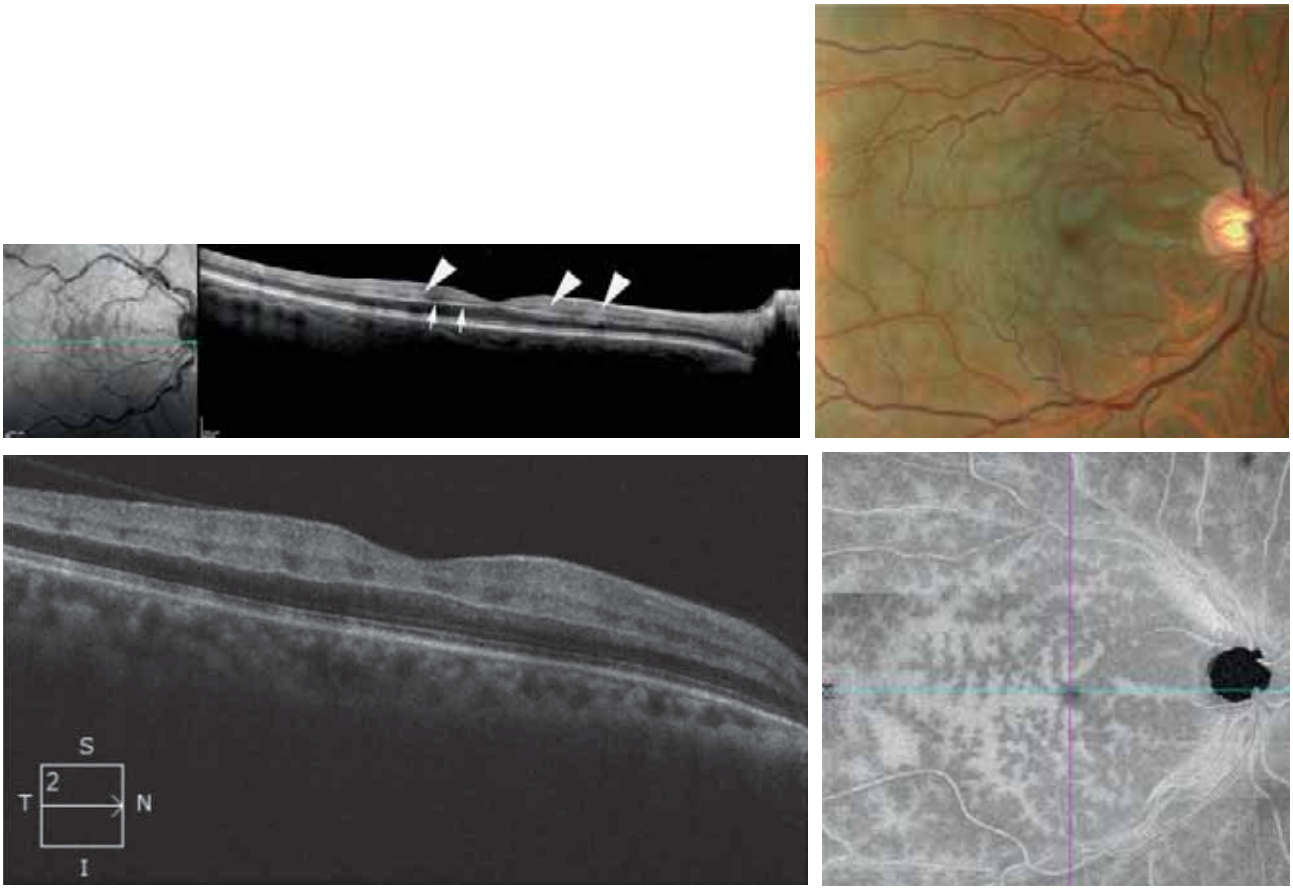


Fig. 4-174 ***Blanc périveinulaire chez deux patients différents.***
a. Les zones hyper-réflectives (têtes de flèche) sont situées dans la nucléaire interne. Noter aussi l'hyper-réflectivité de la plexiforme externe (petites flèches). **b-d.** Autre patient. Photographie en couleurs (**b**). L'hyper-réflectivité est visible en SD-OCT en coupe (**c**) et en SS-OCT en face (**d**).
(Source : fig. b-d, M.-N. Delyfer.)

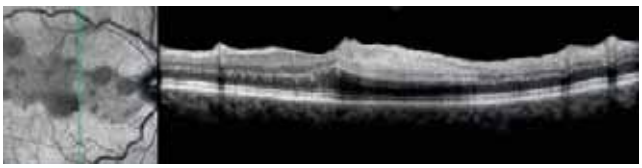


Fig. 4-175 ***OCT d'une occlusion d'une artère cilio-rétinienne.***

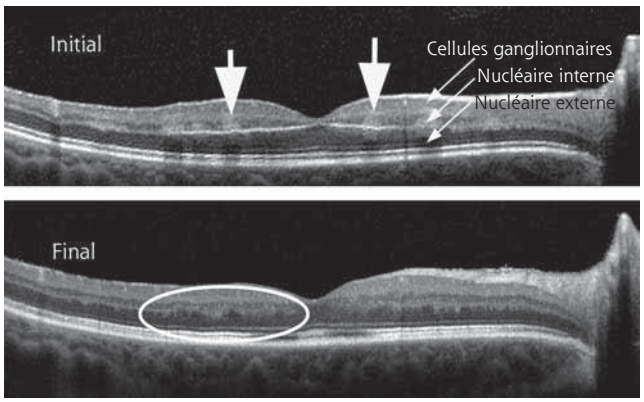


Fig. 4-176 **a, b.** ***Amincissement focal de la couche nucléaire interne séquellaire d'une occlusion de la veine centrale de la rétine avec blanc périveinulaire initial.***
L'aspect dit en toit d'usine est indiqué dans le cercle.

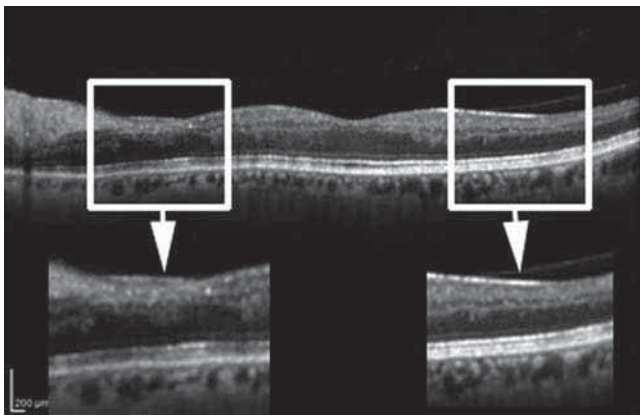


Fig. 4-177 ***OCT montrant l'association d'une atrophie complète de la rétine interne en nasal de la fovéa à une atrophie limitée à la nucléaire interne en temporal de la fovéa.***
Celle-ci est caractéristique des séquelles d'occlusion de la veine centrale de la rétine avec blanc périveinulaire et occlusion cilio-rétinienne.

vaisseaux et inaccessibles par imagerie en face telles que l'interface artérioveineuse. En réalisant des coupes sériées à travers des croisements artérioveineux, un rétrécissement focal avec une image évoquant un thrombus d'aval a été documenté dans certains cas. Ce « thrombus » était plus fréquent en cas de non-perfusion. Curieusement, dans les cas avec une veine au-dessus de l'artère, les auteurs ont conclu à une compression entre l'artère et

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

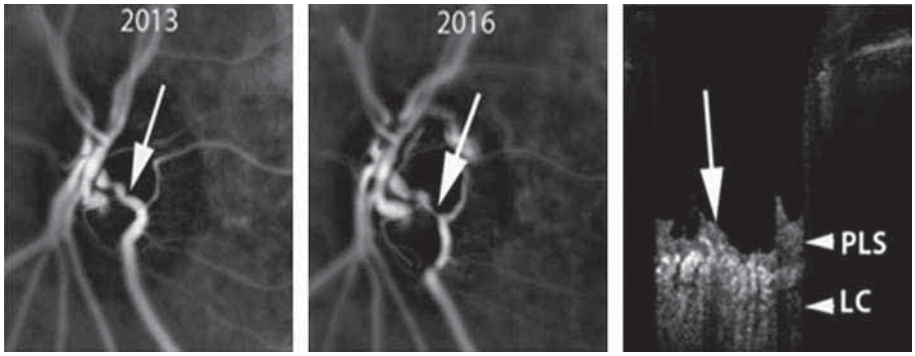


Fig. 4-178 ***Localisation du site d'une hémi-occlusion veineuse par la combinaison de l'angiographie ICG et de l'OCT.***
a. Angiographie ICG au stade précoce. **b.** Angiographie à la phase de séquelles. La flèche montre le site de l'occlusion. **c.** L'OCT montre que le site de l'occlusion est situé à la surface de la lame criblée (LC). PLS : *prelaminar substance*.

la limitante interne. Les auteurs en concluent que le mécanisme d'une OBVR peut différer selon la topographie de l'artère par rapport à la veine.

Aucune étude ne s'est intéressée à la détermination du site anatomique sur lequel survient l'occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR). Une telle étude est encore plus difficile à mener en raison de la complexité des structures anatomiques de la tête du nerf optique. Nous avons pu observer chez un patient ayant une hémi-OVR que le site de l'occlusion se situait à la surface de la lame criblée (fig. 4-178).

Occlusion veineuse rétinienne chronique

Au cours du suivi des OVR, la mesure de l'épaisseur rétinienne est un examen standard qui permet d'adapter le traitement par injections intravitréennes (IVT) ou par laser. La cartographie de l'épaisseur maculaire (*mapping*) permet dans certains cas d'identifier l'origine de l'OM résiduel : la papille, par exemple, si l'œdème est à prédominance nasale ou des macro-anévrismes parfois situés dans les zones d'œdème focal persistantes après IVT. Les macro-anévrismes sont également identifiables par OCT (fig. 4-179). L'OCT facilite aussi l'identification de lésions comme les exsudats secs (fig. 4-180), parfois difficiles à détecter sur un cliché infrarouge. Enfin, les membranes épirétiniennes, de plus en plus fréquemment observées au cours de l'évolution des OVR, montrent des signes précoces comme des plissements de la limitante interne bien visibles en OCT. Après guérison d'un OM, des discontinuités des bandes externes peuvent traduire soit un déficit de photorécepteurs (fig. 4-181), soit un simple désalignement (fig. 4-182).

MACRO-ANÉVRISME

Au cours des OVR chroniques, des lésions vasculaires télangiectasiques appelées macro-anévrismes (définies par convention par un diamètre supérieur à 150 µm) peuvent se développer (fig. 4-179) [8]. Ces lésions sont distinctes des macro-anévrismes artériels ; les macro-anévrismes secondaires aux occlusions veineuses se développent en effet à partir de collatérales et sont donc d'origine capillaire. Ces macro-anévrismes peuvent se présenter sous la forme d'une lésion sphérique de quelques dizaines à quelques centaines de microns de diamètre. Ils peuvent être

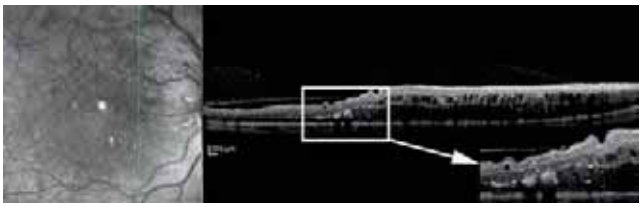


Fig. 4-180 ***OCT d'exsudats secs.***

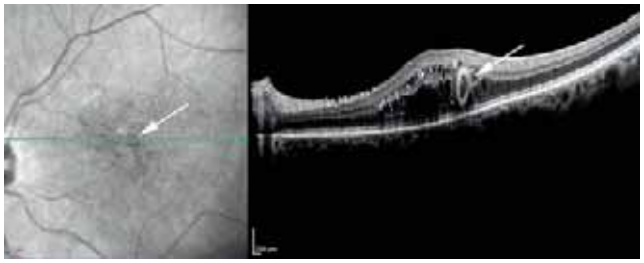


Fig. 4-179 ***OCT d'un macro-anévrisme développé au cours d'une occlusion de branche veineuse rétinienne.***

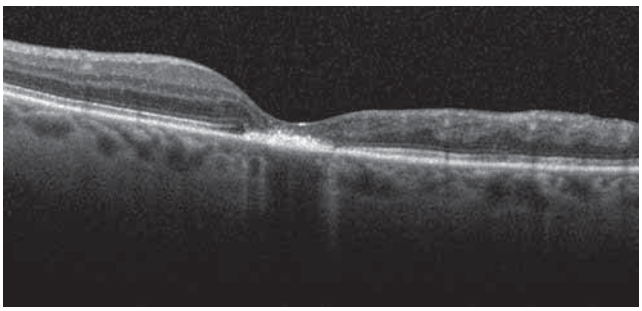


Fig. 4-181 ***Atrophie des photorécepteurs centraux secondaire à un œdème maculaire d'OBVR (coupe verticale).***

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

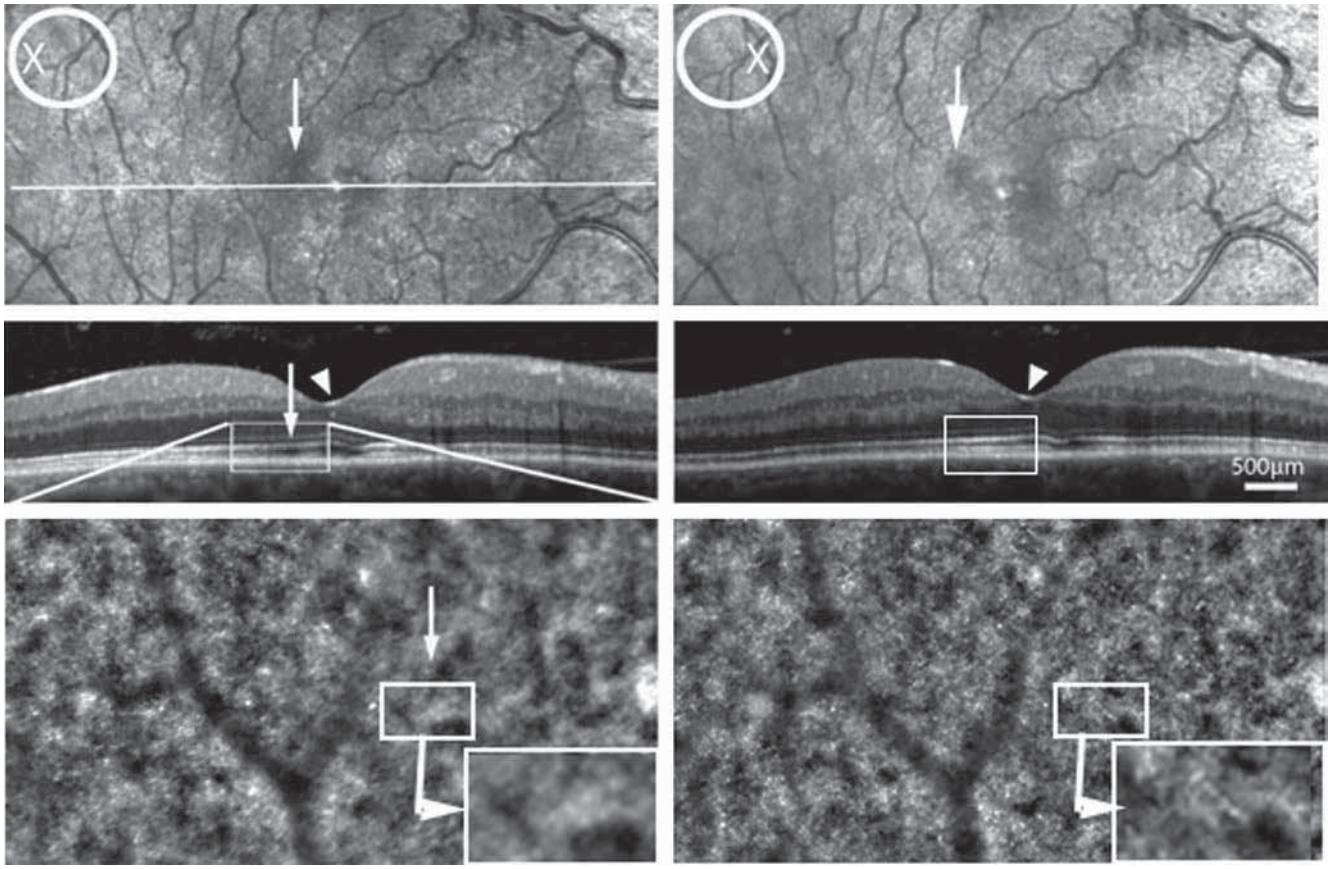


Fig. 4-182 ***Illustration de la variation directionnelle de la visualisation des structures de la rétine externe.***
Les deux colonnes représentent les mêmes zones vues en faisant passer le faisceau lumineux incident à deux points différents de la pupille. Il en résulte des variations de la réflectance apparente des photorécepteurs, aussi bien en réflectance infrarouge (**a, b**), en OCT (**c, d**), qu'en imagerie par optique adaptative (**e, f**).

a	b
c	d
e	f

responsables d'une exsudation chronique de la rétine. Dans les coupes OCT, ces macro-anévrismes sont parfois difficiles à identifier au sein de l'œdème, en particulier si des coupes rapprochées ne sont pas effectuées. L'angiographie au vert d'indocyanine (*indocyanine green* [ICG]) est beaucoup plus efficace pour détecter ces lésions. L'OCT sera donc au mieux effectuée à l'issue de l'angiographie ICG, une fois le macro-anévrisme localisé. La structure de ces macro-anévrismes est particulière, avec une paroi épaisse (parfois plus épaisse que la lumière). Leur lumière est souvent occupée par une accumulation de matériel de nature incertaine (fig. 4-183).

La relation entre la présence d'un éventuel macro-anévrisme et l'OM peut être suggérée par continuité entre le macro-anévrisme et la topographie de l'OM. Étant donné que l'œdème consécutif au macro-anévrisme peut être éloigné de plusieurs millimètres, il est nécessaire de faire une topographie de l'ensemble du pôle postérieur pour minimiser les risques de passer à côté d'un macro-anévrisme pouvant être traité. Certains macro-anévrismes sont en effet situés en dehors du pôle postérieur et peuvent tout de même entretenir un œdème « coulant » jusqu'à la macula (fig. 4-184).

L'OCT peut également servir à ajuster la dosimétrie de la photocoagulation, c'est-à-dire à déterminer si une photocoagulation du macro-anévrisme a été effectuée de manière satisfaisante. En effet, immédiatement après la photocoagulation, une hyper-réflectivité est visible dans la lumière du macro-anévrisme (fig. 4-185) [7]. Cela permet de montrer qu'il y a bien eu transfert d'énergie vers le macro-anévrisme, et donc de supposer que cette photocoagulation sera efficace.

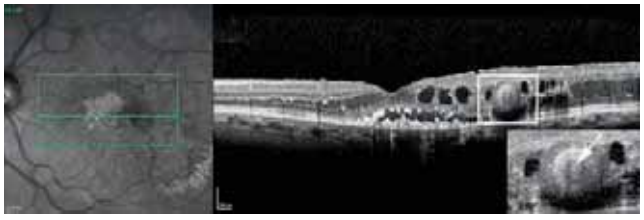


Fig. 4-183 ***OCT indiquant un matériel intraluminal dans un macro-anévrisme.***

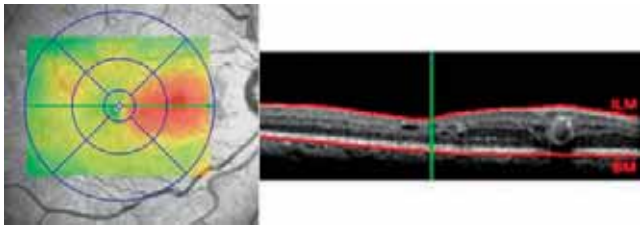


Fig. 4-184 ***Cartographie de l'épaisseur maculaire dans un cas d'œdème maculaire par macro-anévrisme.***
L'origine focale de l'œdème est suggérée par l'asymétrie de l'œdème en regard de la fovéa (figure à comparer avec la figure 4-167).

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

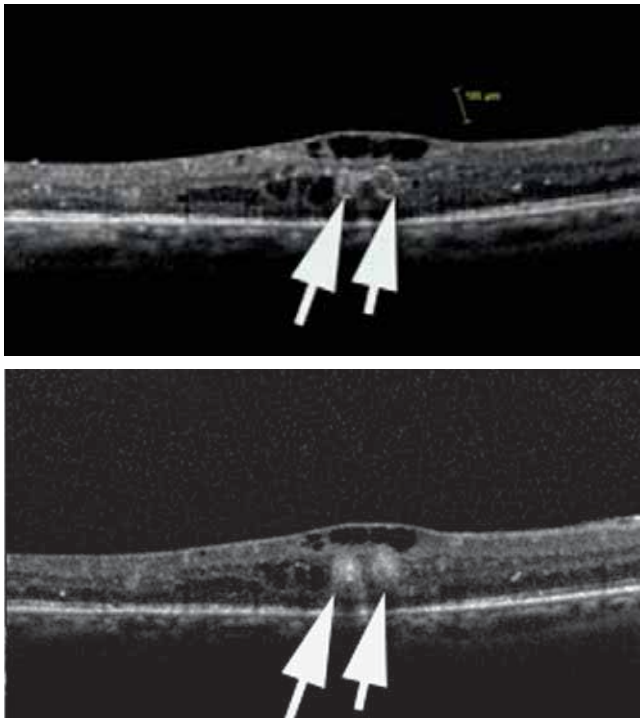


Fig. 4-185 ***Macro-anévrisme.***
a. Avant laser. **b.** Visualisation immédiate post-laser de l'effet de la photocoagulation ciblée du macro-anévrisme.

a
b

EXSUDATS

Les exsudats secs rencontrés lors des OVR chroniques se manifestent sous la forme de lésions hyper-réflectives situées dans les couches profondes, parfois même au contact de l'épithélium pigmentaire. Ils peuvent être punctiformes, auquel cas ils ne sont détectables qu'en OCT ou en optique adaptative. Ils ont tendance à se regrouper dans la couche des fibres de Henlé, c'est-à-dire les axones des photorécepteurs, donnant lieu à des stries radiaires caractéristiques.

Aspect OCT des séquelles tardives d'occlusions veineuses rétiniennes

ATROPHIE NEURONALE

ATROPHIE DES PHOTORÉCEPTEURS

La séquelle la plus courante de l'OM est la présence d'une atrophie des photorécepteurs centraux. Pour une raison encore mal connue, les cônes fovéolaires sont en effet particulièrement sensibles à l'effet d'un OM et peuvent être altérés alors même que les cônes périfovéolaires sont intacts. Cette atrophie peut se traduire en OCT par une discrète absence de visibilité des lignes de la rétine externe ou par une désorganisation complète de la fovéa (fig. 4-186). Dans les formes minimes, il peut être difficile de distinguer l'atrophie d'un désalignement des photorécepteurs (voir plus loin). Dans les cas graves, cette atrophie peut s'accompagner de remaniements pigmentaires. Il se pourrait que la présence d'un décollement séreux rétinien initial soit un facteur favorisant de cette atrophie secondaire, avec ou sans exsudats secs. C'est paradoxal, car la présence d'un décollement séreux rétinien n'est pas un facteur de baisse d'acuité visuelle au moment où il survient ; il se pourrait que sa résorption mette en contact les photorécepteurs avec un épithélium pigmentaire altéré et ainsi précipite une chute d'acuité visuelle.

ATROPHIE DE LA RÉTINE INTERNE

L'hypoperfusion panrétinienne et la non-perfusion capillaire peuvent entraîner des tableaux distincts d'atrophie rétinienne secondaire. L'atrophie peut affecter la rétine interne si une non-perfusion rétinienne est survenue. Cette atrophie est plus ou moins sévère et, en principe, épargne la fovéa (car celle-ci n'est pas irriguée par la rétine mais par la choroïde). En général, en cas de non-perfusion capillaire, l'atrophie de la rétine interne est relativement uniforme dans tout le territoire affecté par l'occlusion, sans jamais déborder celui-ci (au contraire de l'œdème) et affecte toute la rétine interne (fig. 4-186 et 4-187). En revanche, comme indiqué précédemment, dans le cas du blanc périveinulaire, elle est limitée à la nucléaire interne (avec parfois un amincissement de la couche des fibres optiques) (fig. 4-177).

En cas d'atrophie de toute la rétine interne, il importera de rechercher la présence de néovaisseaux prérétiniens ou prépapillaires. Ces derniers peuvent apparaître sous la forme d'une opacité à la surface de la rétine, connectée à la hyaloïde postérieure (fig. 4-188).

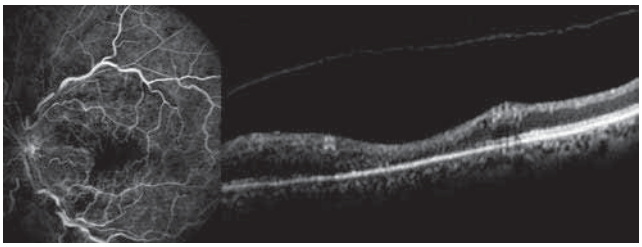


Fig. 4-186 ***Atrophie de la rétine interne secondaire à une occlusion de la veine centrale de la rétine non perfusée.***



Fig. 4-187 ***OCT d'atrophie de la rétine interne secondaire à une occlusion de branche veineuse rétinienne.***

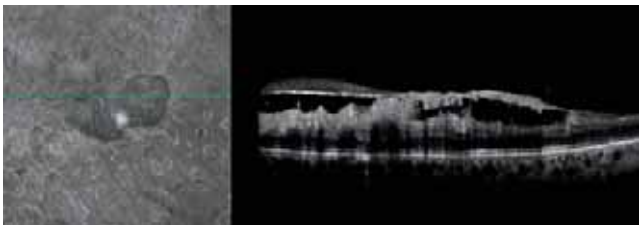


Fig. 4-188 ***OCT de néovaisseaux prérétiniens.***
Noter l'adhésion vitréenne focale au niveau des néovaisseaux.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

DÉSALIGNEMENT DES PHOTORÉCEPTEURS

Il a été montré récemment que les images de la rétine peuvent présenter une variabilité directionnelle, c'est-à-dire que l'intensité de leur réflectance varie en fonction du point d'entrée du faisceau lumineux dans la pupille (fig. 4-189). Cela est observé aussi bien avec l'OCT qu'avec la photographie du fond d'œil. Deux structures rétiniennes contribuent à cette variabilité directionnelle : la couche des fibres de Henlé [9], constituée des axones des photorécepteurs, et les photorécepteurs. Il s'agit, dans le premier cas, d'une réflexion spéculaire sur les axones eux-mêmes et, dans le second cas, d'un effet guide d'onde, propre aux segments externes des photorécepteurs (effet Stiles-Crawford optique) [10]. Ces variations affectent tout particulièrement la ligne de l'extrémité des cônes (*cone outer segment tips line* [COST]), plus que la limite entre segments interne et externe (*inner segment/outer segment* [IS/OS]) [11]. Cela est compréhensible si l'on se souvient que l'IS/OS comporte une participation des bâtonnets autant que des cônes, alors que la COST est spécifique des cônes. La variabilité directionnelle de la réflectance étant plus importante pour les cônes, il est logique que la COST montre plus de variabilité directionnelle que l'IS/OS.

Ce désalignement peut être mis en évidence de façon simple en effectuant des images OCT en décentrant latéralement le point d'entrée de la lumière de manière différente pour chacune. Une comparaison soigneuse des images peut mettre en évidence la présence d'une variabilité directionnelle et donc aboutir à des rectifications diagnostiques (fig. 4-177) : une interruption de la ligne IS/OS peut soit être due à une atrophie des photorécepteurs, soit être tout simplement un désalignement ; les deux peuvent s'associer dans la même rétine. Cette procédure ne peut être faite que de façon manuelle, en l'absence à l'heure actuelle de système dédié à une telle imagerie. Nous avons mis au point avec Florence Rossant de l'Institut supérieur d'électronique de Paris une procédure permettant d'afficher les zones présentant des photorécepteurs désalignés, combinant l'information provenant de trois images prises à des angulations différentes (fig. 4-190).

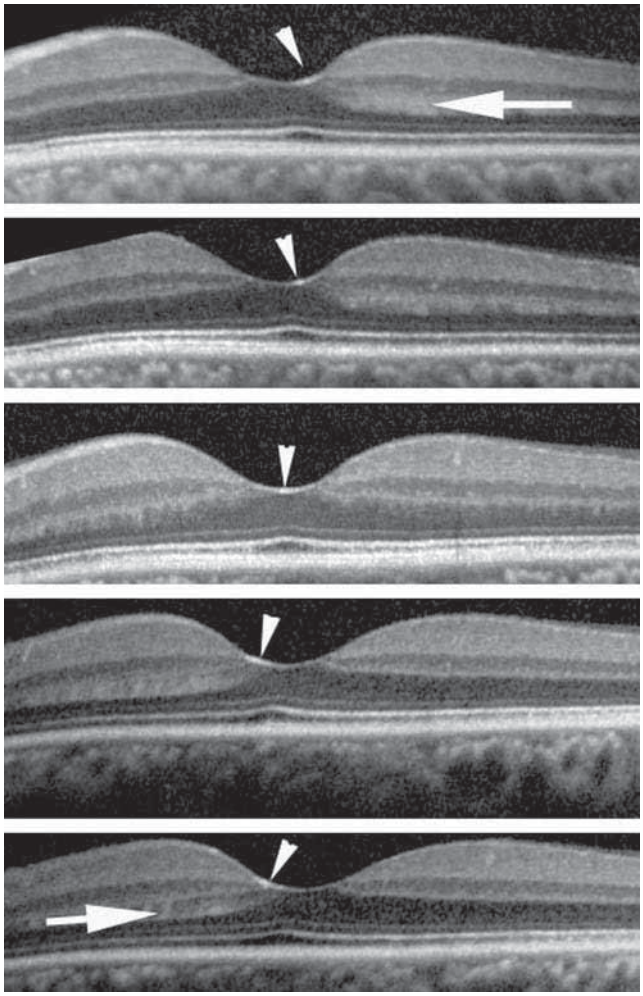


Fig. 4-189 a-e. ***Variabilité directionnelle de la visualisation des structures rétiniennes par OCT dans un œil normal.***

a
b
c
d
e

MEMBRANE ÉPIMACULAIRE

Une membrane épirétinienne est fréquemment présente dans les suites lointaines d'une OVR. Celle-ci se détecte par la présence d'une fine ligne brillante parcourant l'œdème (fig. 4-191). Dans d'autres cas, cette membrane est détectée indirectement par la présence de plissements de la limitante interne. La constatation de ces plissements doit donc faire rechercher une membrane. Ces membranes épirétiniennes semblent plus fréquentes suite aux IVT. Par rapport aux membranes idiopathiques, elles semblent plus fines, plus adhérentes et montrent moins souvent un bord libre. L'OCT permet de contribuer à l'indication chirurgicale de ces membranes en précisant l'état de la rétine sous-jacente. Par exemple, la constatation d'une atrophie peut faire contre-indiquer ou différer le geste chirurgical.

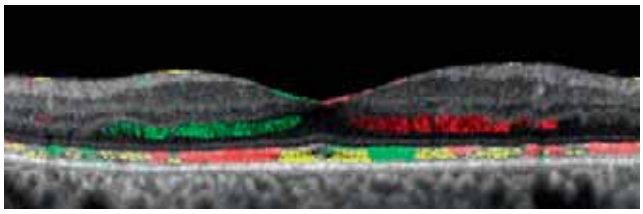


Fig. 4-190 ***Exemple de codage couleur d'une coupe OCT prenant en compte l'information directionnelle de trois coupes effectuées à des excentricités différentes.***
La coexistence de photorécepteurs pointant dans des directions divergentes se manifeste par la non-uniformité de la coloration des segments externes.

OCT-A

Au cours de ces cinq dernières années, l'OCT-A est venue enrichir l'arsenal diagnostique et a rapidement acquis une grande popularité. La possibilité de visualiser les vaisseaux rétiniens profonds, peu ou pas accessibles par angiographie fluorescéinique, en a consacré l'intérêt médical. Cette technique est cependant encore en phase de maturation en ce qui concerne l'analyse fine du réseau capillaire, et les artéfacts empêchent souvent de tirer des conclusions valables pour un patient donné. Néanmoins, cet instrument a permis de faire évoluer nos connaissances sur les OVR chez l'homme.

L'OCT-A permet une meilleure analyse de l'arcade périfovéolaire que l'angiographie à la fluorescéine et aussi une distinction entre différentes couches capillaires. Au cours des OVR, il a été montré que l'occlusion capillaire touche plus souvent le réseau profond que le réseau superficiel (fig. 4-192) [12]. L'OCT-A montre également que les collatérales prédominent dans le réseau profond (Gaudric, communication personnelle), en accord avec les données

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

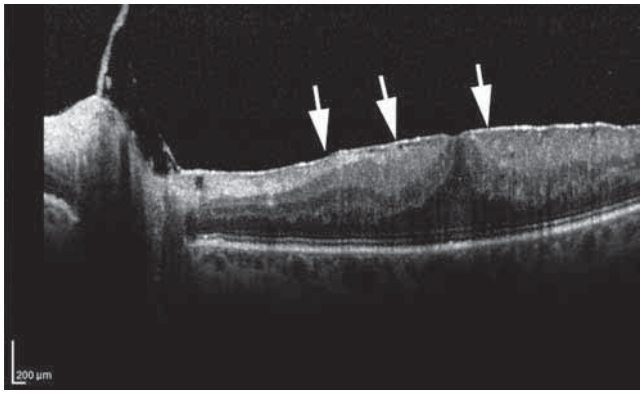


Fig. 4-191 ***OCT d'une membrane épirétinienne développée dans les suites d'une occlusion de la veine centrale de la rétine.***
Celle-ci apparaît sous la forme d'une fine ligne superficielle (flèches).

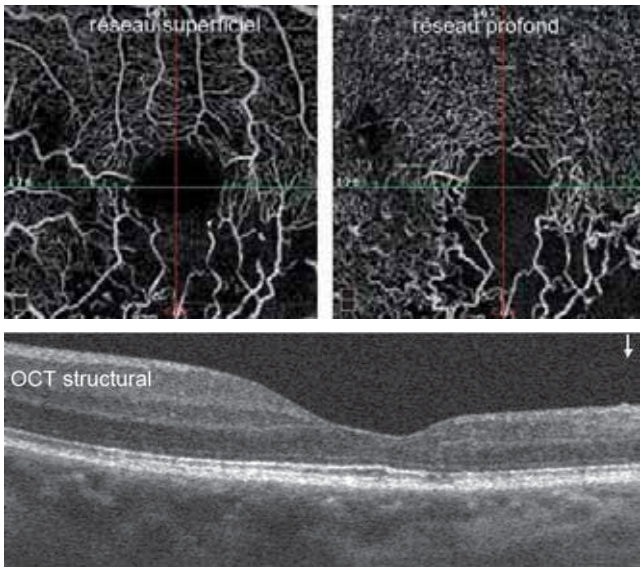


Fig. 4-192 **a-c.** ***Images d'OCT-A au cours d'une occlusion de branche veineuse rétinienne inférieure.***
Noter la non-perfusion capillaire des deux réseaux dans la zone montrant une atrophie de la rétine interne.

a | b
c



Fig. 4-193 ***Montage SS-OCT-A d'une occlusion de branche veineuse rétinienne temporale supérieure.***
La non-perfusion est bien visible, épargnant le pôle postérieur. (Source : J.-F. Korobelnik.)

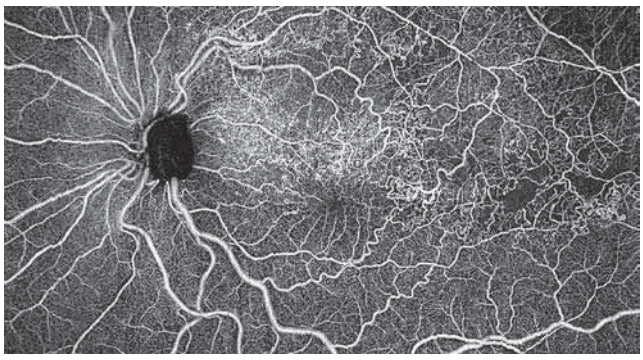


Fig. 4-194 ***SS-OCT-A d'une occlusion de branche veineuse rétinienne temporale supérieure.***
Les anastomoses et les dilatations entre le réseau temporal supérieur et le réseau temporal inférieur sont visibles. (Source : J.-F. Korobelnik.)

expérimentales [5, 13]. Dans les yeux affectés par un blanc périveinulaire, l'OCT-A a également permis de montrer que les capillaires profonds restent perfusés ; il s'agit bien d'une ischémie rétinienne par hypoperfusion et non par non-perfusion.

L'OCT-A grand champ permet d'évaluer la perfusion rétinienne périphérique en cas d'OVR (fig. 4-193), ainsi que le développement d'une circulation de suppléance pour assurer le retour veineux (fig. 4-194).

L'OCT-A maculaire a pu démontrer une bonne corrélation entre acuité visuelle et densité vasculaire, confirmant une fois de plus que l'acuité visuelle est dépendante de plusieurs facteurs en sus de l'épaisseur rétinienne. Les logettes intrarétiniennes sont également mieux visualisées en OCT-A que par OCT structurel. Au cours du suivi des OVR traitées par *anti-vascular endothelial growth factor* (anti-VEGF), l'OCT-A a pu montrer la stabilité de la perfusion maculaire [14] ; cela confirme que le traitement par IVT d'anti-VEGF ne permet pas la reperfusion des capillaires obstrués.

L'OCT-A a cependant des limites dans ses applications à l'OVR qu'il est important de connaître. Il y a en particulier des sources d'artéfacts qui peuvent entraver la visualisation du lit vasculaire (par exemple, les artéfacts de projection ou les hémorragies présentes au stade initial). La petite fenêtre d'acquisition permet d'évaluer les 10 degrés centraux de façon précise, mais il est cependant difficile d'évaluer la perfusion périphérique. Il est intéressant de noter cependant que la perfusion centrale est corrélée à la perfusion périphérique [15, 16].

Bibliographie

[1] Jaulim A, Ahmed B, Khanam T, Chatziralli IP. Branch retinal vein occlusion : epidemiology, pathogenesis, risk factors, clinical features, diagnosis, and complications. An update of the literature. Retina 2013 ; 33 : 901-10.
[2] Daruich A, Matet A, Moulin A, et al. Mecahnisms of macular edema : beyond the surface. Prog Retin Eye Res 2018 ; 63 : 20-68.
[3] Paques M, Massin P, Sahel JA, et al. Circadian fluctuations of macular edema in patients with morning vision blurring : correlation with arterial pressure and effect of light deprivation. Invest Ophthalmol Vis Sci 2005 ; 46 : 4707-11.
[4] Paques M, Gaudric A. Perivenular macular whitening during central retinal vein occlusion. Arch Ophthalmol 2003 ; 121 : 1488-91.

[5] Fouquet S, Vacca O, Sennlaub F, Paques M. The 3D retinal capillary circulation in pigs reveals a predominant serial organization. Invest Ophthalmol Vis Sci 2017 ; 58 : 5754-63.
[6] Coady PA, Cunningham ET Jr, Vora RA, et al. Spectral domain optical coherence tomography findings in eyes with acute ischaemic retinal whitening. Br J Ophthalmol 2015 ; 99 : 586-92.
[7] Paques M, Philippakis E, Bonnet C, et al. Indocyanine green-guided targeted photocoagulation of capillary macroaneurysms in macular edema : a pilot study. Br J Ophthalmol 2017 ; 101 : 170-4.
[8] Bourhis A, Girmens JF, Boni S, et al. Imaging of macroaneurysms occurring during retinal vein occlusion and diabetic retinopathy by indocyanine green angiography and high resolution optical coherence tomography. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2010 ; 248 : 161-6.
[9] Muraoka Y, Tsujikawa A, Murakami T, et al. Morphologic and functional changes in retinal vessels associated with branch retinal vein occlusion. Ophthalmology 2013 ; 120 : 91-9.
[10] Lujan BJ, Roorda A, Croskrey JA, et al. Directional optical coherence tomography provides accurate outer nuclear layer and Henle fiber layer measurements. Retina 2015 ; 35 : 1511-20.
[11] Bottin C, Grieve K, Rossant F, et al. Directional variability of fundus reflectance in acute macular neuroretinopathy : evidence for a contribution of the Stiles-Crawford effect. Retin Cases Brief Rep 2018 ; 12 : S19-S24.
[12] Coscas F, Glacet-Bernard A, Miere A, et al. Optical Coherence tomography angiography in retinal vein occlusion: evaluation of superficial and deep capillary plexa. Am J Ophthalmol 2016 ; 161 : 160-71.
[13] Genevois O, Paques M, Simonutti M, et al. Microvascular remodeling after occlusion-recanalization of a branch retinal vein in rats. Invest Ophthalmol Vis Sci 2004 ; 45 : 594-600.
[14] Glacet-Bernard A, Sellam A, Coscas F, et al. Optical coherence tomography angiography in retinal vein occlusion treated with dexamethasone implant : a new test for follow-up evaluation. Eur J Ophthalmol 2016 ; 26 : 460-8.
[15] Sellam A, Glacet-Bernard A, Coscas F, et al. Qualitative and quantitative follow-up using OCTA of retinal vein occlusion treated with antiVEGF : OCTA follow-up of retinal vein occlusion. Retina 2017 ; 37 : 1176-84.
[16] Seknazi D, Coscas F, Sellam A, et al. OCTA in retinal vein occlusion : correlations between macular vascular density, visual acuity, and peripheral nonperfusion area on fluorescein angiography. Retina 2018 ; 38 : 1562-70.

4.8. Occlusions artérielles rétiniennes et OCT

F. Fajnkuchen

Introduction

Les occlusions artérielles (OA) sont des affections rétiniennes se manifestant le plus souvent de façon stéréotypée avec, en cas d'atteinte maculaire, une baisse d'acuité visuelle brutale et profonde sur un œil blanc et indolore, et sous la forme d'une amputation isolée du champ visuel lorsque la macula est épargnée [1, 2].

Le diagnostic d'OA est souvent aisé à la phase aiguë :

– suspecté dès l'examen du fond d'œil par l'œdème blanchâtre ischémique dans le territoire occlus, avec aspect de macula rouge cerise en cas d'occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR), et parfois visualisation d'un embole responsable de l'occlusion ;

– confirmé par l'angiographie à la fluorescéine, qui objective le retard ou l'absence de remplissage artériel.

Quel est l'intérêt de l'OCT dans le bilan d'imagerie d'une occlusion artérielle ?

À la phase aiguë, l'OCT est un des éléments qui contribuent à confirmer le diagnostic d'OA. Dans les formes d'occlusions totales ou subtotales, l'OCT révèle un épaississement rétinien et une hyper-réflectivité des couches internes. Dans les formes d'occlusions incomplètes, l'OCT est d'une aide certaine au diagnostic en visualisant une atteinte spécifique siégeant au niveau des couches moyennes. À la phase tardive, il aide au diagnostic rétrospectif de l'atteinte, notamment lorsque survient une reperfusion de l'artère occluse, avec disparition de l'œdème ischémique. Enfin, l'OCT pourrait contribuer à l'évaluation du pronostic spontané et sous traitement de l'atteinte.

Aspect typique des occlusions artérielles centrales ou de branches en OCT

Signes à la phase aiguë

À la phase aiguë (fig. 4-195 et 4-196), il est bien connu que l'OA est responsable d'une nécrose ischémique, accompagnée d'un œdème intracellulaire, sans œdème extracellulaire significatif ; puis secondairement, on observe une évolution atrophique des couches internes.

À la phase aiguë, deux types d'anomalies constituent la sémiologie OCT des OA. Ces atteintes ont été décrites pour la première fois en OCT par Ozdemir et al. [3] : il s'agit d'anomalies de l'épaisseur rétinienne et d'anomalies de la réflectivité rétinienne. Ces anomalies ont une localisation préférentielle au niveau des couches internes de la rétine et sont le reflet de l'œdème ischémique.

Épaississement rétinien

On observe un épaississement rétinien [4] sans liquide extracellulaire : les logettes et les décollements séreux rétiniens sont rares. Cette augmentation de l'épaisseur rétinienne concerne l'ensemble des secteurs péri- et parafovéolaires avec possibilité d'augmentation de l'épaisseur fovéolaire, même si cette région est dépourvue de cellules ganglionnaires [4, 5]. Il a été noté que plus l'œdème est important, plus la tache rouge cerise est étroite [4].

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

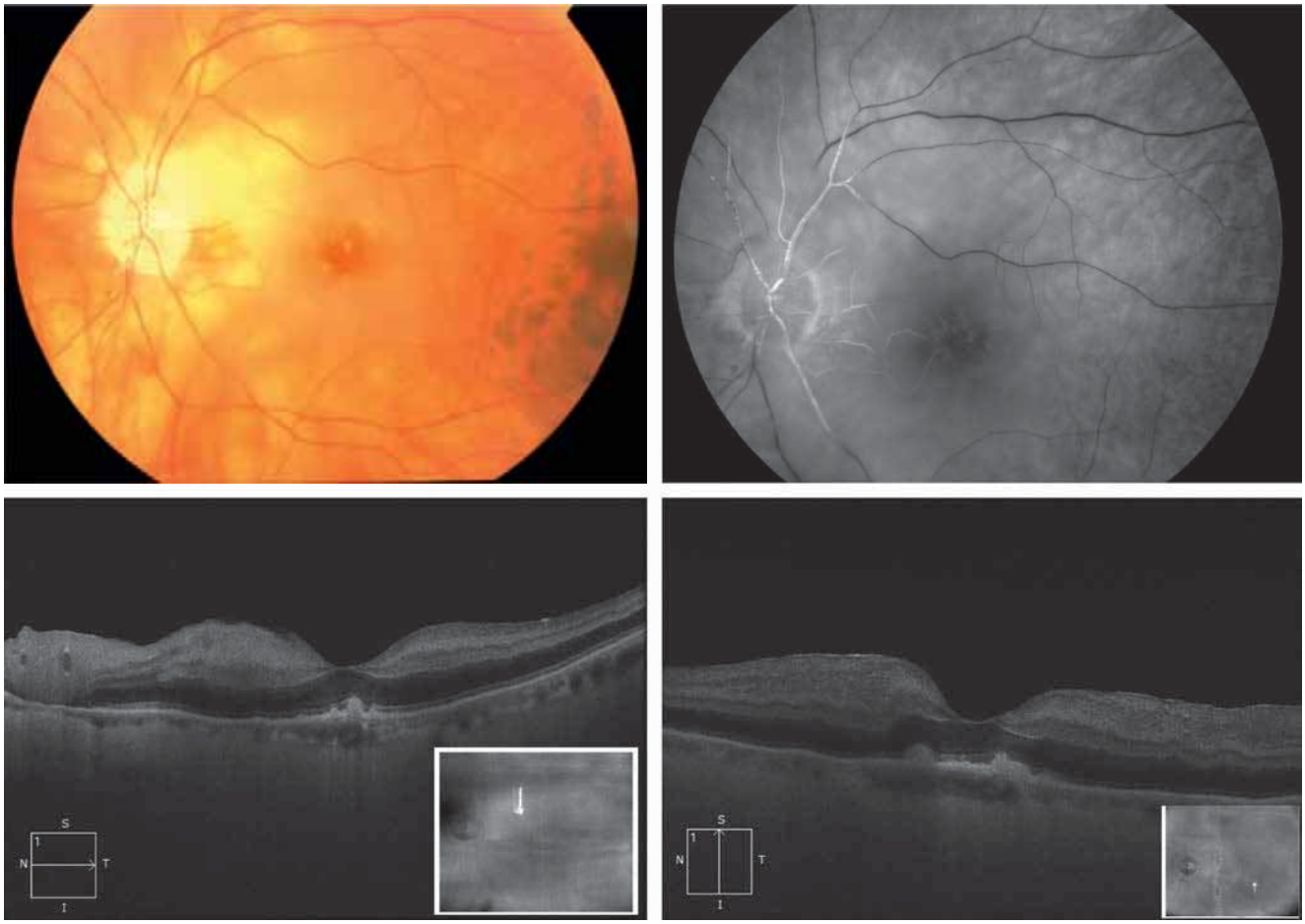


Fig. 4-195 ***Occlusion de l'artère centrale de la rétine au stade initial.***
a. Cliché en couleurs, œil gauche. On observe un œdème ischémique périmaculaire, associé à un aspect rouge cerise de la macula. **b.** Aspect en angiographie à la fluorescéine : retard majeur de perfusion de l'artère centrale de la rétine. À plus de 1 minute, seule la partie la plus proximale de l'artère est colorée par la fluorescéine, avec un courant de type granuleux. **c, d.** OCT coupes horizontales et verticales. Œdème ischémique associant épaississement rétinien au niveau des couches internes et hyper-réflectivité de ces mêmes couches. On ne constate pas d'œdème extracellulaire. L'œdème est le témoin que l'on se trouve encore à la phase aiguë de l'accident occlusif. La dépression fovéolaire est conservée.

a | b
c | d

Chen et al. soulignent, par ailleurs, l'intérêt d'un suivi par mesure du volume maculaire. Ils rappellent les valeurs normales du volume maculaire (6,64 mm^3) estimées dans l'étude de Paunescu [6], et constatent dans leur série d'OA un volume maculaire moyen de 7,9 mm^3 à la phase aiguë. La valeur n'est plus que de 4,85 mm^3, 3 mois après l'accident initial.

L'avènement du SD-OCT a permis de réaliser une analyse fine du siège de l'œdème rétinien au sein des couches rétiniennes. L'épaisseur est significativement augmentée dans les couches rétiniennes internes, notamment au niveau du complexe couche des fibres nerveuses/cellules ganglionnaires, au sein de la plexiforme interne, de la zone nucléaire interne/plexiforme externe et modérément augmentée dans la nucléaire externe. À la phase aiguë, il n'y a pas de modification de la couche photorécepteurs/épithélium pigmentaire [7].

ANOMALIES DE LA RÉFLECTIVITÉ

À côté des anomalies de l'épaisseur, il existe des anomalies de la réflectivité, consistant en une augmentation nette de la réflectivité des couches internes et une diminution de la réflectivité des couches externes. Les mécanismes cellulaires et moléculaires impliqués dans les modifications optiques de réflectivité rétinienne ne sont pas encore élucidés. Chen et al. [8] ont été les premiers en 2015 à caractériser les anomalies de la réflectivité rétinienne en cas d'OACR. Dans leur série, portant sur 29 cas d'OACR, la réflectivité est significativement plus élevée de la couche des cellules ganglionnaires jusqu'à la plexiforme externe dans le groupe des patients ayant une OACR, avec un niveau de réflectivité le plus élevé au sein de la nucléaire interne. La réflectivité est diminuée depuis les photorécepteurs jusqu'à la choroïde en cas d'OA, avec une diminution la plus marquée au niveau des photorécepteurs. Cette diminution de la réflectivité est probablement liée à un effet de masquage provoqué par l'œdème ischémique [8].

EMBOLE

La possibilité d'identifier un embole en OCT a été soulignée par Cornut et al. [1]. Le SD-OCT permet la visualisation de l'embole qui apparaît comme une structure très hyper-réflective responsable d'un ombrage postérieur.

■ SIGNES À LA PHASE TARDIVE

À la phase tardive (fig. 4-197), une atrophie des couches rétiniennes internes s'installe progressivement. On observe un amincissement de la rétine interne avec perte souvent de la différenciation entre la plexiforme interne et le complexe nucléaire interne/

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

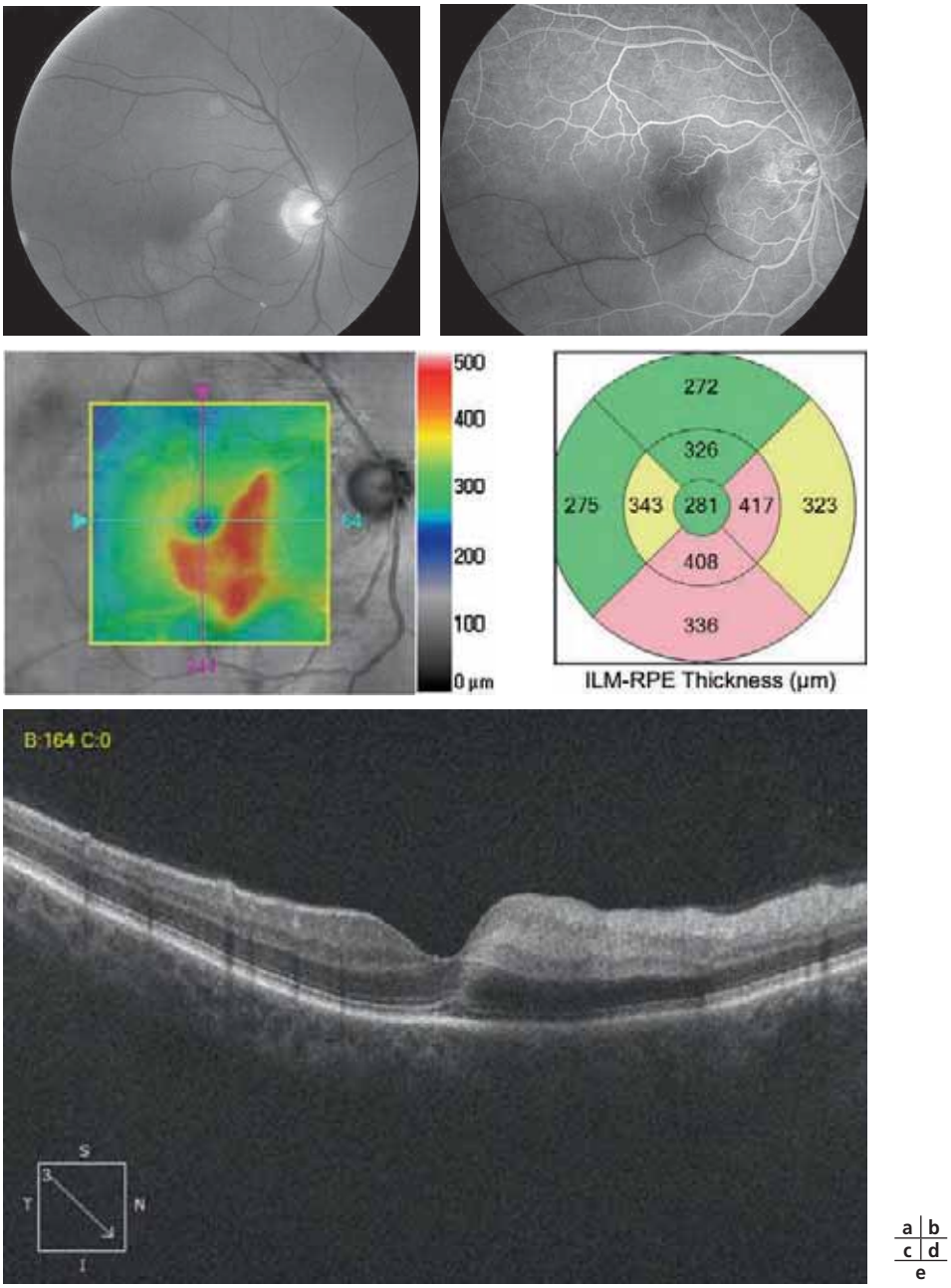


Fig. 4-196 ***Occlusion de branche artérielle au stade initial.***
a. Cliché en lumière verte, œil droit : occlusion d'une branche temporale inférieure avec embole visible au niveau d'une bifurcation artérielle et œdème ischémique dans le territoire occlus. **b.** Angiographie à la fluorescéine : on constate le défaut de remplissage vasculaire au-delà de l'embole. **c-e.** OCT : épaississement rétinien dans le territoire récemment occlus **(c)** avec épaisseur rétinienne de plus de 400 µm dans le territoire occlus **(d)**. Il existe un œdème ischémique avec épaississement des couches internes et hyper-réflectivité, d'autant plus visible qu'il existe un contraste avec la rétine saine en temporal supérieur **(e)**.

plexiforme externe. Cette atrophie s'installe entre le 1er mois et le 3e mois [1]. L'évolution atrophique se traduit par une diminution de l'épaisseur rétinienne des couches internes ainsi que du volume maculaire. Chen et al. constatent une variation du volume maculaire qui passe de 7,9 mm^3 à la phase aiguë à 4,85 mm^3 après 3 mois de suivi [4]. Dans l'étude de Chen et al. [4], l'épaisseur rétinienne centrale passe du côté atteint de 299 ± 76 µm à la phase aiguë à 167 ± 30 µm à la phase chronique, tandis que l'épaisseur de l'œil controlatéral contrôle est de 195 ± 26 µm.

À la phase tardive, l'augmentation de la réflectivité des couches rétiniennes internes est moins marquée qu'à la phase aiguë [3, 9]. La fréquence de l'atteinte des photorécepteurs fovéolaires varie considérablement en fonction de la sévérité de l'OACR (14,7 % des formes incomplètes, 50 % des formes subtotales, et 100 % des formes totales).

■ INTÉRÊT DES SIGNES OCT POUR CLASSER LES OCCLUSIONS ARTÉRIELLES

Plusieurs études ont suggéré que le pronostic fonctionnel des OA après fibrinolyse intra-artérielle, ainsi que la corrélation entre l'acuité visuelle initiale et l'acuité visuelle finale étaient sous la dépendance de l'importance de l'ischémie. De ce fait, grader de façon simple l'ischémie des OA serait cliniquement pertinent [5, 10, 11].

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

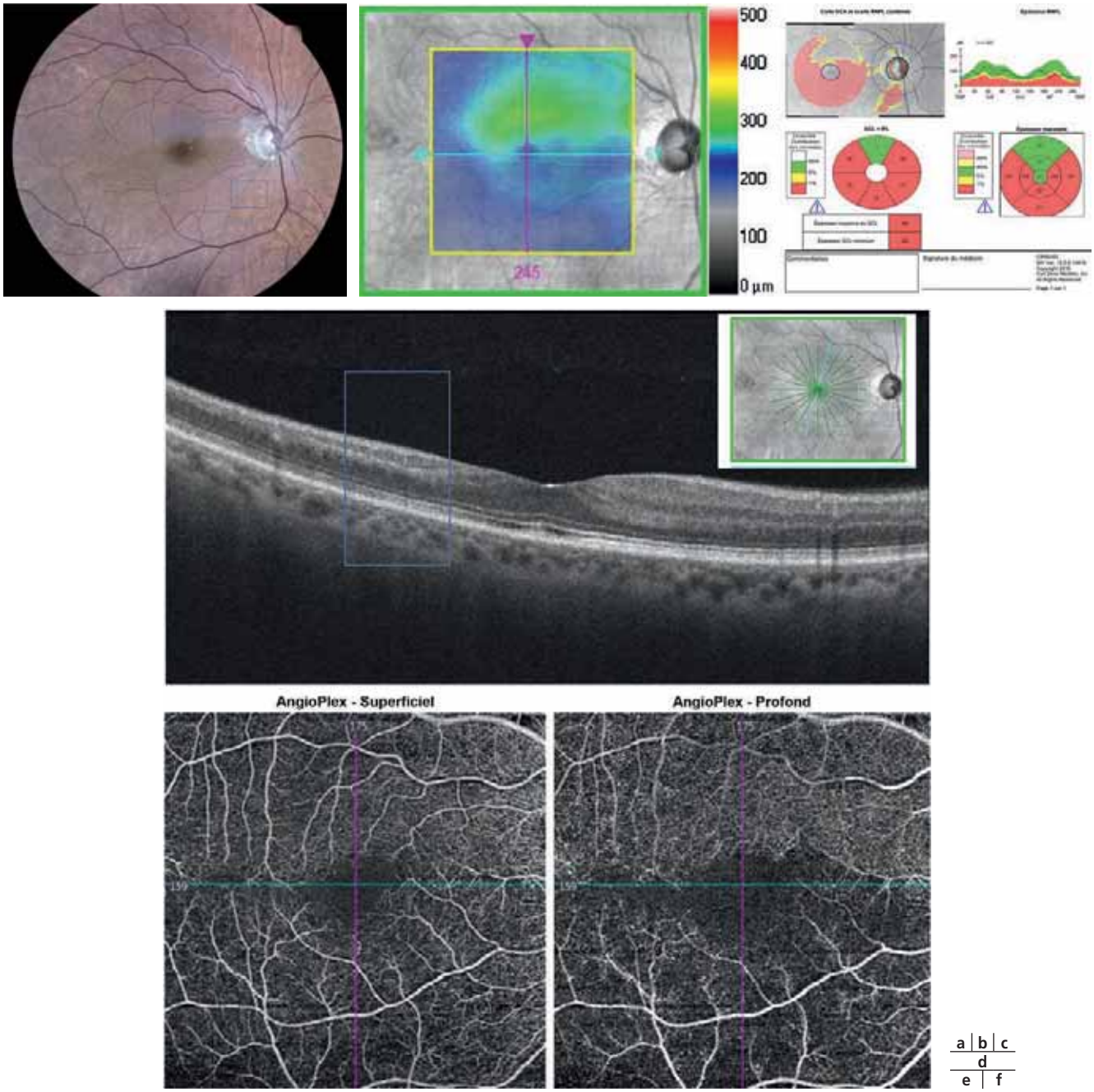


Fig. 4-197 ***Occlusion d'une branche artérielle au stade tardif (4e mois après l'épisode initial).***
a. Cliché couleur, œil droit : artère temporale inférieure rétrécie, sans œdème ischémique individualisable. **b, c.** OCT : amincissement rétinien dans le territoire occlus (**b**, *mapping*), il concerne notamment les couches internes, en particulier les cellules ganglionnaires (**c**). **d.** OCT structurel, coupe oblique verticale. On observe un amincissement majeur des couches internes (encadré). La nucléaire interne et la plexiforme externe sont à peine discernables. **e, f.** En OCT-A, l'atteinte prédomine sur le plexus capillaire profond.

Schmidt et al. ont classé les OACR en trois catégories : incomplètes, subtotales et totales, sur la base du degré de baisse d'acuité visuelle, de l'importance de l'œdème rétinien et du retard de perfusion artérielle [5]. Bien que cette classification ait montré son intérêt pronostique lorsque l'on met en place un traitement par thrombolyse [5, 11], elle est avant tout subjective et ne donne aucune information quantitative. De plus, elle n'est pas applicable en cas d'OA de branches. Ahn et al. ont repris la classification de Schmidt et al., et ont montré les différents aspects OCT de chacune de ces formes [11]. L'analyse des données morphologiques, optiques et quantitatives en OCT leur ont permis de distinguer trois types d'aspect OCT des OA associés à l'importance de l'ischémie. Dans cette série, la répartition entre les formes incomplètes, subtotales et totales était la suivante : respectivement 25,4 % (34 patients), 58,2 % (78 patients) et 16,4 % (22 patients). Les formes incomplètes comportent un respect de l'architecture des couches rétiniennes internes avec peu de désorganisation, on constate une hyper-réflectivité des couches internes et une absence d'œdème significatif. À un degré supérieur d'ischémie, les OA subtotales se présentent avec une désorganisation des couches internes, une hyper-réflectivité et un œdème des couches internes. Enfin dans les formes totales, l'œdème est accompagné en outre d'un amincissement choroïdien sous-fovéolaire.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Une désorganisation des couches rétiniennes internes est très fréquente dans les formes complètes d'OACR (77,3 %) et moins fréquentes dans les formes subtotales (7,5 %) et incomplètes (11,8 %). L'épaisseur rétinienne centrale (ERC) est d'autant plus importante que l'OACR est complète, avec une augmentation significative du pourcentage de patients qui ont plus de 500 µm d'ERC. L'épaisseur rétinienne des couches externes peut également augmenter, mais à un moindre degré que dans la rétine interne.

Dans l'étude de Ahn et al. [11], l'importance de l'hyperréflectivité n'était pas quantifiée. Furoshava et al. [12] ont dans le même esprit cherché à évaluer s'il existait une corrélation entre la réflectivité rétinienne et le degré d'ischémie. Pour cela, ils ont utilisé les critères OCT définis par Ahn et al. [11] pour définir le type d'OA : incomplète, totale ou subtotale. Dans leur étude, ils distinguent la couche la plus interne (*innermost layer*) qui associe la couche des fibres nerveuses, la couche des cellules ganglionnaires et la plexiforme interne. La rétine moyenne est constituée par l'association de la nucléaire interne et de la plexiforme externe. Rétine la plus interne et rétine moyenne forment la rétine interne. La rétine externe est constituée par l'association nucléaire externe, limitante externe, ellipsoïde, épithélium pigmentaire. C'est au niveau de la couche la plus interne de la rétine que l'on observe des différences de réflectivité permettant de distinguer le stade de l'OA ; la réflectivité est d'autant plus importante que l'ischémie est profonde. Il existe une véritable différence entre la réflectivité des occlusions incomplètes d'une part et la réflectivité des occlusions totales et subtotales d'autre part.

L'OCT pourrait donc être utile pour :

– faire le bilan des dommages ischémiques subis par la rétine (œdème, réflectivité, désorganisation rétinienne, atteinte des photorécepteurs) ;

– préciser le type d'OA ;

– prédire le devenir fonctionnel. En effet, de nombreuses études suggèrent une corrélation entre le stade OCT de l'OA et le niveau final d'acuité visuelle. Par ailleurs, en dehors d'une valeur pronostique sur l'acuité visuelle, l'OCT pourrait être utile au choix thérapeutique, les thrombolyses intra-artérielles demeurant utiles en cas de formes incomplètes.

Variantes

PRÉSENCE D'UNE ARTÈRE CILIO-RÉTINIENNE

Les artères cilio-rétiniennes appartiennent au système issu des artères ciliaires postérieures (fig. 4-198 à 4-200). Elles proviennent habituellement du réseau choroïdien péripapillaire ou directement d'une artère ciliaire courte postérieure. Une artère cilio-rétinienne est présente avec une fréquence allant jusqu'à 32 % dans certaines études angiographiques.

La présence d'une artère cilio-rétinienne à destinée maculaire permet à la région fovéolaire de ne pas souffrir de l'accident occlusif et autorise une bonne acuité visuelle. À l'opposé, lorsqu'une atteinte cilio-rétinienne est présente, il convient de rechercher un embole, une occlusion veineuse et, surtout, du fait de l'urgence thérapeutique que cela représente, une maladie de Horton, particulièrement en cas d'association avec une neuropathie optique ischémique antérieure aiguë. Parmi les autres causes, citons : le lupus, le syndrome des antiphospholipides, certains épisodes migraineux, la grossesse, etc.

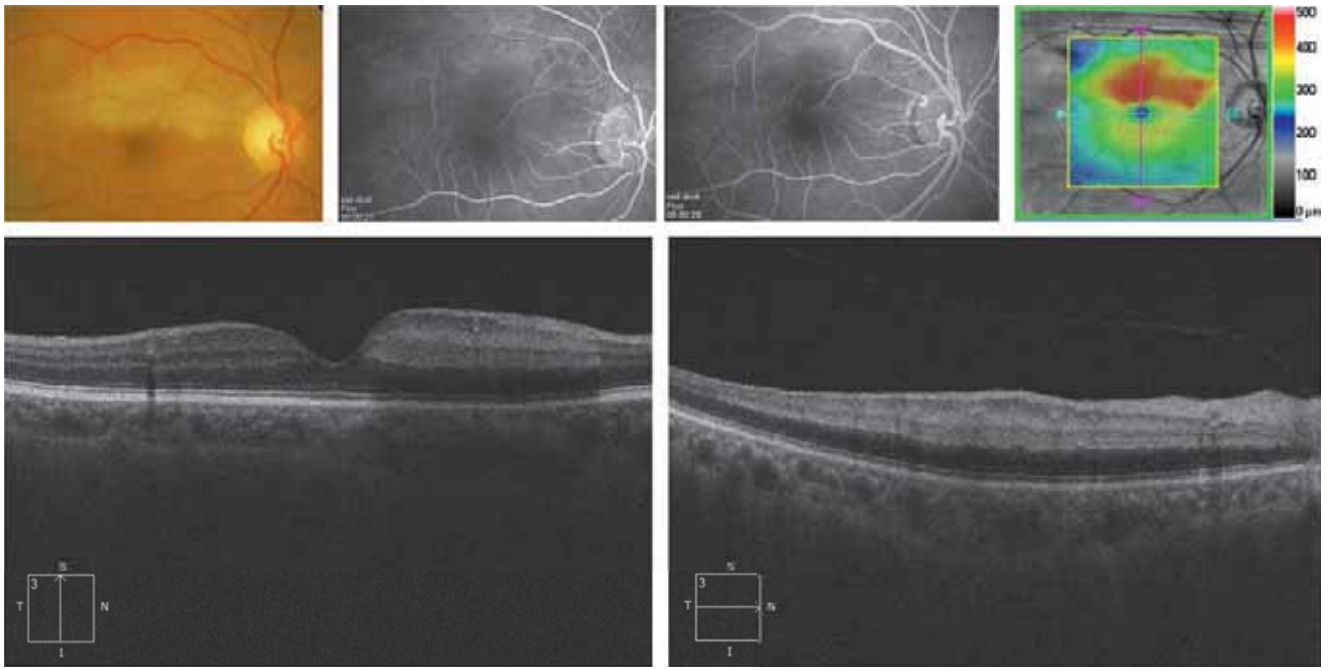


Fig. 4-198 ***Occlusion d'une artère cilio-rétinienne au stade initial.***
a. Cliché en couleurs, œil droit : œdème ischémique nettement individualisable dans le territoire d'une artère cilio-rétinienne. **b, c.** Angiographies à la fluorescéine : retard au remplissage de l'artère cilio-rétinienne. **d.** OCT *mapping* : œdème dans le territoire occlus. **e.** OCT structurel, coupe verticale. L'œdème intracellulaire est nettement visible à la partie supérieure de la coupe et fait contraste avec la partie inférieure de la coupe, où la rétine est normalement perfusée. Il s'agit d'un œdème intracellulaire, hyper-réflectif, avec dépression fovéolaire conservée. **f.** OCT, coupe horizontale passant dans le territoire occlus. On observe un œdème sans logettes, ni décollement séreux rétinien, hyper-réflectif.

a | b | c | d
e | f

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

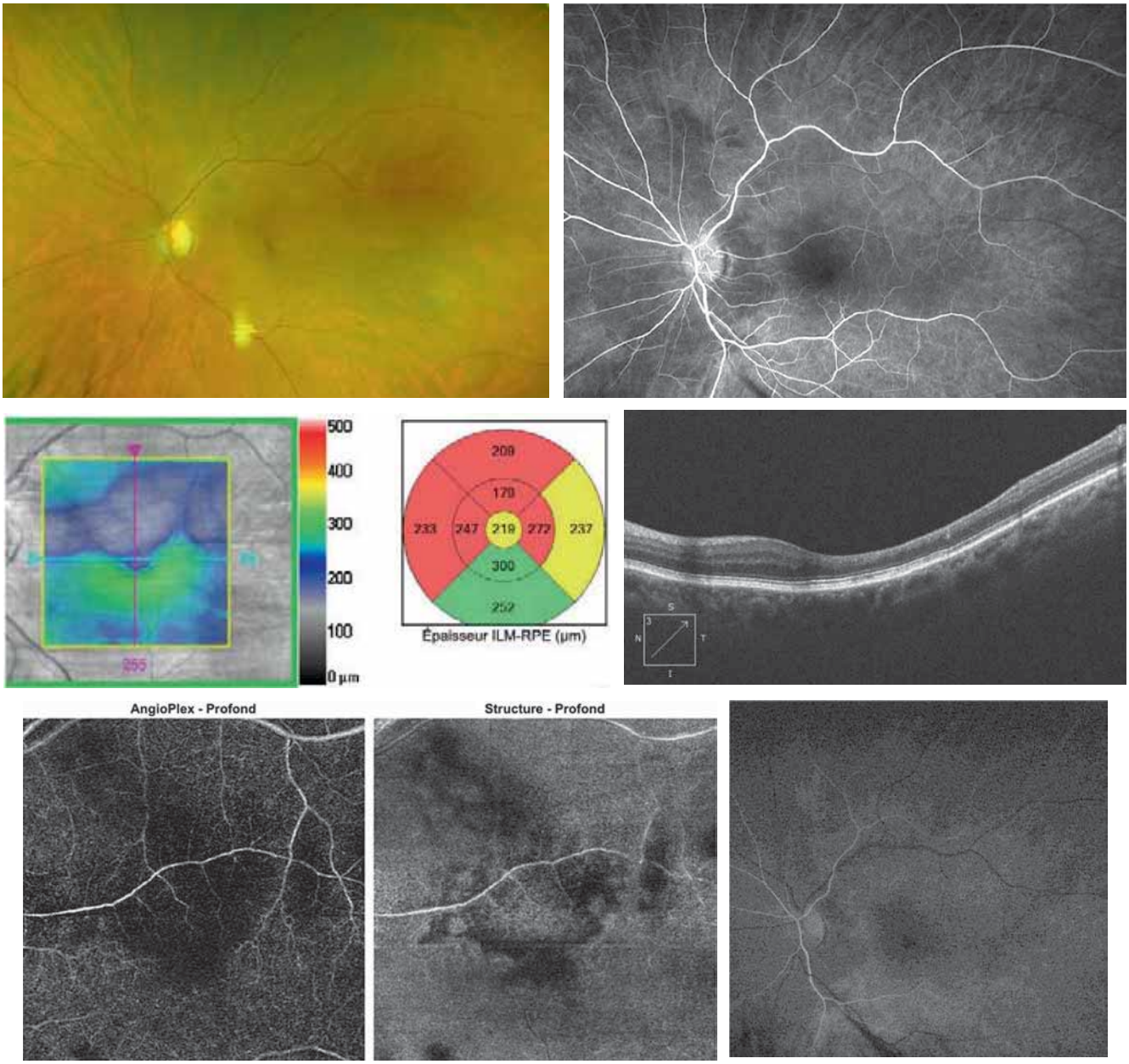


Fig. 4-199 ***Occlusion d'une artère cilio-rétinienne 3 mois après l'épisode initial.***
a. Cliché en couleur, œil gauche. Absence d'œdème ischémique. **b.** Angiographie à la fluorescéine, cliché précoce : il n'y a pas de retard de perfusion évident, mais ce cliché pourtant précoce est trop tardif pour évaluer la perfusion d'une artère cilio-rétinienne. **c.** OCT *mapping* : amincissement rétinien dans le territoire d'une artère cilio-rétinienne. **d.** OCT structurel : amincissement rétinien dans le territoire occlus. **e.** OCT-A : diminution de la perfusion au niveau du plexus capillaire profond. **f.** Nous disposions d'un cliché très précoce en angiographie à la fluorescéine ; seul ce cliché permet d'objectiver le retard de perfusion de l'artère cilio-rétinienne, qui ne se remplit pas alors que l'artère centrale de la rétine était déjà perfusée.

a | b
c | d
e | f

OCCLUSIONS DE BRANCHE ARTÉRIELLE

On considère que les occlusions de branche artérielle (OBA) représentent 38 % des OA [13]. Elles ont le plus souvent pour cause un embole, visible au fond d'œil dans deux tiers des cas. Les OBA surviennent au niveau d'une bifurcation artérielle avec dans 98 % des cas une atteinte localisée en temporal. En dehors des causes communes aux OACR, signalons qu'il existe de nombreux cas rapportés d'OBA associées à un syndrome de Susac, qui consiste en la triade regroupant encéphalopathie, OBA et surdité [14].

En cas d'OBA, les patients se présentent typiquement avec un déficit du champ visuel dans le secteur occlus. Une baisse de vision est constatée en cas d'atteinte maculaire. Leur pronostic visuel est bien meilleur que celui des OACR, avec des acuités visuelles finales habituellement supérieures à 5/10. L'OCT en cas d'OBA objective de façon claire l'interface entre la rétine hyper-réflective, et la rétine adjacente saine, avec une bonne superposition avec l'aspect du fond d'œil. Cho et al. ont suivi sur plusieurs mois 21 patients ayant une OBA en SD-OCT. Ils ont cherché à évaluer l'évolution sur le long terme des OBA et ont montré que ce sont les patients qui ont une épaisseur fovéolaire la plus fine à la phase tardive qui ont les plus mauvais niveaux d'acuité visuelle finale [15]. Asefzadeh et al. ont observé une disparition de l'œdème au 2e mois et une tendance atrophique constatée dès le 4e mois. Dans le cadre du suivi longitudinal d'un patient ayant une occlusion de branche temporale supérieure, ils observent aussi l'installation d'un déficit fasciculaire péripapillaire dans le territoire occlus [16]. Une absence

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

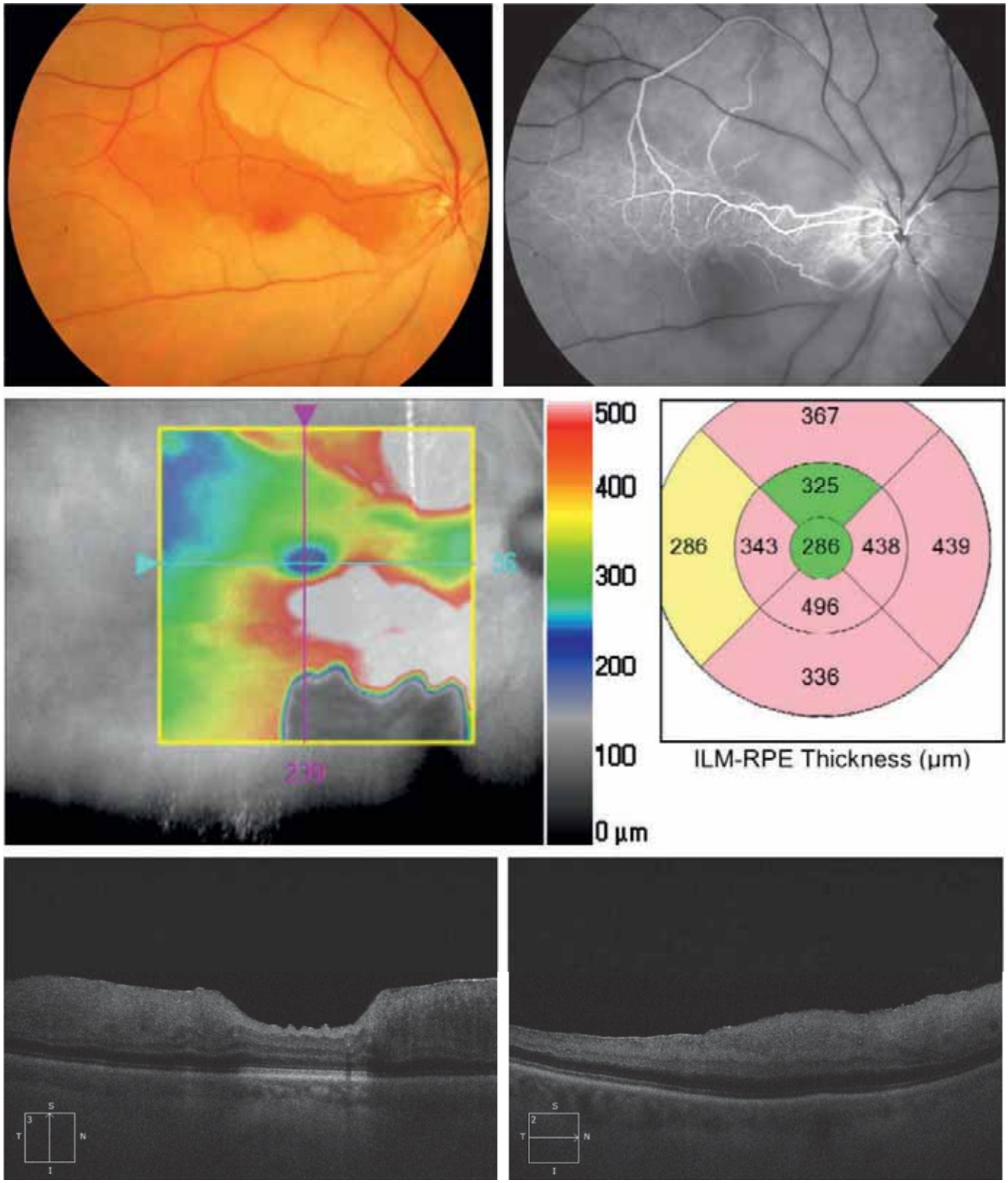


Fig. 4-200 ***Occlusion d'une artère centrale de la rétine avec épargne au niveau d'une artère cilio-rétinienne.***
a. Cliché en couleurs, œil droit. Contraste entre la rétine centrale bien vascularisée par une artère cilio-rétinienne et le reste de la rétine maculaire siège d'un œdème ischémique en rapport avec une occlusion de l'artère centrale de la rétine. **b.** Temps précoce de l'angiographie objectivant la différence de perfusion entre l'artère cilio-rétinienne et l'artère centrale de la rétine. **c.** OCT *mapping* : épaississement rétinien dans le territoire perfusé par l'artère centrale de la rétine, et absence d'œdème rétinien dans le territoire dépendant de l'artère cilio-rétinienne. **d.** OCT structurel passant par la zone occluse et la zone épargnée. **e.** OCT structurel passant dans la zone occluse.

a | b
c
d | e

de liquide dans le secteur extracellulaire s'observe comme dans les OACR [17].

FORMES ARTÉRITIQUES

Une maladie de Horton n'est présente que dans 1 à 4,5 % des cas d'OACR [18]. En cas de maladie de Horton, les causes de baisse d'acuité visuelle sont par ordre de fréquence : une neuropathie optique ischémique antérieure aiguë (NOIAA ; plus de 80 % des cas), la présence d'une occlusion artérielle rétinienne (artère centrale de la rétine le plus souvent, ou artère cilio-rétinienne) et, rarement, une neuropathie optique ischémique postérieure (rétrobulbaire) [18].

FORMES INTERMITTENTES

Les formes intermittentes peuvent être liées à un embole qui va spontanément se déloger et permettre à la circulation d'être restaurée. On les observe aussi lorsque la perfusion artérielle baisse en dessous d'un certain niveau, soit en cas de baisse marquée de la pression artérielle systémique (choc, spasme de l'artère centrale de la rétine, hypotension nocturne, sténose carotidienne, etc.), soit en cas d'élévation de la pression intra-oculaire. Enfin en cas de vasospasme, des occlusions artérielles intermittentes peuvent survenir. C'est dans ces formes que les sémiologies OCT de type *paracentral acute middle maculopathy* (PAMM) peuvent s'observer.

Valeur pronostique de l'OCT

Les études chez les patients ayant une occlusion artérielle (OA) et concernant le lien entre ERC et acuité visuelle finale ne sont pas toutes concordantes [11–15]. La plupart des études rapportent que l'évolution fonctionnelle est associée à l'ERC observée à la phase tardive en cas d'OACR ou d'occlusion de branche, mais pas de façon significative à l'ERC à la phase aiguë [4, 5, 15, 19, 20]. Toutefois, même si les résultats diffèrent entre les études, ils concordent au moins sur un point, s'il existe une corrélation entre ERC initiale et acuité visuelle finale, cette corrélation est faible. Shinoda et al. [19] ont montré que le ratio épaisseur rétine interne/épaisseur de la rétine neuro-sensorielle, à la phase tardive de l'OA, était significativement corrélé au niveau d'atteinte objectivé en électrorétinogramme. Ces études suggèrent, de ce fait, que c'est bien la perte rétinienne interne qui serait un indicateur d'un devenir fonctionnel compromis.

En 2016, Chan et al. [21] ont étudié, sur une série de 15 yeux avec OACR, s'il existait une corrélation entre l'épaisseur et la réflectivité rétinienne initiales et l'acuité visuelle finale. Cette étude a montré qu'il existait une corrélation faible à modérée entre l'épaisseur rétinienne initiale et l'acuité visuelle finale. Ils ont calculé pour chaque patient une valeur qualifiée de ratio d'intensité optique qui est le rapport entre la réflectivité des couches rétiniennes internes et la réflectivité du complexe photorécepteurs/épithélium pigmentaire. Ils ont montré que ce ratio à la phase initiale était significativement corrélé avec le niveau d'acuité visuelle finale et que cette corrélation était supérieure à celle existant entre ERC initiale et acuité visuelle finale. Les auteurs concluent que ce ratio peut être utilisé comme marqueur de sévérité de l'ischémie à la phase aiguë et comme facteur prédictif de l'acuité visuelle finale.

Si on résume les points concernant la corrélation entre paramètres OCT et acuité visuelle finale, on voit que l'importance de l'œdème initial et surtout de l'amincissement final sont des facteurs corrélés au niveau de l'acuité visuelle et au type d'OACR [11], avec une nette différence entre les formes incomplètes d'un côté et les formes subtotales et totales de l'autre.

Place de l'OCT-A : comment sont affectés les différents plexus capillaires rétiniens en cas d'occlusion artérielle ?

Quelles sont les limites de l'angiographie à la fluorescéine (AF) dans l'exploration d'une occlusion artérielle rétinienne (OAR) et en quoi l'OCT-A pourrait être utile ? À la phase aiguë, l'AF donne des informations sur les plus gros vaisseaux mais n'est pas informative sur l'état du réseau vasculaire profond. De plus, l'analyse des vaisseaux est gênée par les phénomènes de diffraction lumineuse induits par l'œdème. À la phase tardive, après reperfusion, l'AF peut objectiver un rétrécissement artériel avec un transit de la fluorescéine normalisé.

Yu et al. [22], dans leur étude portant sur 40 yeux, ont réussi le défi de décrire en SD-OCT les anomalies des différents plexus en cas d'OAR avant même l'avènement de l'OCT-A. Pendant la phase aiguë, l'OCT a montré les trois schémas suivants, consécutifs à l'ischémie rétinienne à différents niveaux dans la rétine :

1. épaississement et hyper-réflectivité des couches rétiniennes internes, y compris les couches de fibres nerveuses et de cellules ganglionnaires dues à l'ischémie du plexus capillaire superficiel ;
2. une bande hyper-réflective au niveau de la couche nucléaire interne, appelée maculopathie aiguë paracentrale moyenne (PAMM), représentant l'ischémie des plexus capillaires rétiniens intermédiaires et profonds (ischémie capillaire profonde) ;
3. l'épaississement diffus et l'hyper-réflectivité des couches rétiniennes interne et moyenne, qui représentaient une ischémie capillaire à la fois superficielle et profonde.

L'OCT-A permet d'aller encore plus loin dans l'analyse des différents plexus et a d'autres intérêts. En effet, cet examen est capable :

– de préciser l'état des différents plexus ;
– de révéler de fins détails du plexus capillaire superficiel ;
– de fournir une représentation en face de l'état du réseau capillaire profond ;
– d'identifier précisément les territoires d'ischémie sans être gêné par les phénomènes de diffraction provoqués par l'œdème et qui perturbent l'analyse de l'AF ;
– de contribuer au pronostic fonctionnel de l'affection.

En 2015, Bonini et al. [23] sont les premiers à décrire en OCT-A les caractéristiques des OA. Sept patients ont été inclus dans leur étude : quatre ont une occlusion de branche, et trois ont une occlusion de l'artère centrale. L'OCT-A montre une diminution de la perfusion à la fois dans les plexus superficiel et profond, qui correspond à la fois aux zones de retard de perfusion visualisé en AF et aux zones de modifications de la rétine interne constatées en OCT. Les auteurs confirment l'intérêt de cette technique pour caractériser la topographie des atteintes vasculaires au sein des différents plexus, préciser l'étendue de l'ischémie maculaire et monitorer les changements de flux au cours de l'évolution de la maladie.

Depuis, peu d'articles sur l'intérêt de l'OCT-A dans les OAR ont été publiés, ils comportent quelques cas cliniques [24–28] et de rares séries [29, 30]. Tous concordent sur un point : l'OCT-A permet de préciser la topographie des plexus atteints et identifie clairement les limites de la non-perfusion [25, 26].

Philippakis et al. [28], en 2015, documentent en OCT-A une OACR incomplète. Cinq jours après l'épisode initial de baisse de vision, l'acuité visuelle remonte à 10/10. L'OCT-A objective un flux conservé au sein du plexus capillaire superficiel, mais le plexus capillaire profond n'est plus identifiable, alors même que la région maculaire apparaît bien perfusée en AF. L'échographie Doppler rétrobulbaire confirme la réduction du débit circulatoire dans l'artère centrale de la rétine. Ce cas d'occlusion incomplète suggère une plus grande susceptibilité du plexus profond à ce type d'occlusion. Par la suite, les études sur la PAMM ont confirmé la susceptibilité des territoires dépendant du plexus profond dans les occlusions incomplètes. En mai 2016, Bhanushali et al. [27] illustrent en OCT-A un cas d'OACR, survenue 7 jours auparavant, reperfusée après ponction de chambre antérieure (PCA). La PCA a permis dans ce cas une restauration du flux au sein des plexus superficiels et profonds sans pour autant que l'acuité visuelle, limitée à voit bouger la main, ne remonte. En ce qui concerne les occlusions de branche, l'OCT-A est d'une extrême précision permettant de détailler l'importance et les contours de la non-perfusion, avec une sensibilité même plus élevée que l'AF [26].

À notre connaissance, seules deux séries ont été publiées sur OCT-A en OAR. En 2016, Baumal et al. ont caractérisé 7 yeux avec des OA aiguës de moins de 14 jours, des occlusions chroniques (au-delà de 2 semaines) ou des occlusions de branche [29]. En ce qui concerne la localisation des déficits de perfusion, en cas d'OACR une diminution de la perfusion rétinienne s'observe aussi bien au niveau du plexus capillaire superficiel (PCS) qu'au niveau du plexus capillaire profond (PCP). Cependant, les atteintes de chacun des plexus sont variables avec un continuum entre des atteintes isolées du plexus superficiel et des atteintes combinées et symétriques des PCS et PCP. Dans les yeux avec occlusion de branche, le territoire de non-perfusion semble, dans la majorité des cas, plus marqué dans le plexus superficiel que dans le plexus profond. Dans les occlusions de branche artérielle rétinienne (OBAR), on observe au niveau péripapillaire des défects focaux dans le territoire de l'artère occluse. De manière générale, on observe une diminution du flux et un territoire d'ischémie à bords bien définis en aval du siège de l'obstruction. L'étendue de la non-perfusion est mieux individualisée en OCT-A qu'en AF. À la phase chronique, un flux est à nouveau visible au niveau de certaines artérioles. Cependant à la phase tardive, du fait de l'amincissement rétinien extrême, il n'est pas toujours aisé de faire la part entre le plexus superficiel et le plexus profond.

Dans une série française, Sellam et al. [30] présentent les caractéristiques en OCT-A de patients ayant un défaut de perfusion en cas d'OACR ou d'OBA, d'occlusion d'une cilio-rétinienne et d'occlusion d'une veine. Dans la majorité des cas, un aspect avec atteinte profonde prédominant au niveau de la nucléaire interne ayant l'aspect d'une PAMM était observé dans cette série.

Quelles sont les limites de l'OCT-A dans le bilan d'une OAR ? En cas de baisse d'acuité visuelle importante, une absence de fixation peut rendre l'imagerie impossible ou de mauvaise qualité. En cas d'occlusion complète avec désorganisation des couches rétiniennes, l'analyse spécifique peut être mise en défaut par une difficulté d'une segmentation appropriée, il en est de même dans les phases tardives en cas d'amincissement rétinien, les différentes couches peuvent être moins différenciées. Enfin, les limites du champ d'exploration des OCT constituent également une limite de l'OCT-A.

Maculopathie moyenne aiguë paracentrale (PAMM)

DÉFINITION

La maculopathie moyenne aiguë paracentrale (*paracentral acute middle maculopathy* [PAMM]) est une atteinte rétinienne identifiée en 2013 en SD-OCT par Sarraf et al. [31].

Elle est caractérisée par des lésions hyper-réflectives, en bandes, focales ou diffuses, visibles au niveau de la couche nucléaire interne se présentant dans un contexte de scotome négatif de survenue brutale. Elle est nommée PAMM en raison de la position parafovéale de lésions grises identifiées en imagerie dans le proche infrarouge, et en raison de la localisation en SD-OCT de l'atteinte au niveau des couches moyennes de la rétine. Une ischémie capillaire rétinienne localisée au niveau du plexus intermédiaire et/ou profond est proposée comme le mécanisme sous-jacent au développement de ces lésions. De nombreuses étiologies sont susceptibles de se présenter avec ce tableau clinique. Elles ont toutes en commun d'exercer un retentissement circulatoire sur le plexus intermédiaire et/ou profond. Un aspect de PAMM est habituel en cas d'OAR incomplète ou transitoire (fig. 4-201).

DIAGNOSTIC

Les lésions de PAMM apparaissent comme des lésions parafovéales blanchâtres discrètes, de localisations plus profondes, de contour plus lisse, et d'aspect plus gris que les nodules cotonneux. Le cliché infrarouge les identifie particulièrement. Comme ce tableau clinique peut passer inaperçu au fond d'œil, le recours à des examens d'imagerie est essentiel au diagnostic. À ce jour, la réflectance dans le proche infrarouge et l'imagerie en SD-OCT restent les modalités les plus sensibles. L'OCT en face et l'OCT-A sont récemment apparus comme des outils prometteurs dans le diagnostic de ces patients.

En OCT en face, on observe des territoires blanc-gris localisés au voisinage des vaisseaux occlus [32] ; en OCT structurel, les lésions prédominent au niveau de la nucléaire interne ; enfin, en OCT-A, une atteinte prédominante dans le plexus profond est constatée, colocalisée avec les lésions observées en OCT en face.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Cornut PL, Bieber J, Beccat S, et al. Spectral domain OCT in eyes with retinal artery occlusion. J Fr Ophtalmol 2012 ; 35 : 606-13.
[2] Kapoor KG, Barkmeier AJ, Bakri SJ. Optical coherence tomography in retinal arterial occlusions : case series and review of the literature. Semin Ophthalmol 2015 ; 30 : 74-9.
[3] Ozdemir H, Karacorlu S, Karacorlu M. Optical coherence tomography findings in central retinal artery occlusion. Retina 2006 ; 26 : 110-2.
[4] Chen SN, Hwang JF, Chen YT. Macular thickness measurements in central retinal artery occlusion by optical coherence tomography. Retina 2011 ; 31 : 730-7.
[5] Schmidt DP, Schulte-Mönting J, Schumacher M. Prognosis of central retinal artery occlusion : local intraarterial fibrinolysis versus conservative treatment. AJNR Am J Neuroradiol 2002 ; 23 : 1301-7.
[6] Paunescu LA, Schuman JS, Price LL, et al. Reproducibility of nerve fiber thickness, macular thickness, and optic nerve head measurements using Stratus OCT. Invest Ophthalmol Vis Sci 2004 ; 45 : 1716-24.
[7] Ritter M, Sacu S, Deák GG, et al. In vivo identification of alteration of inner neurosensory layers in branch retinal artery occlusion. Br J Ophthalmol 2012 ; 96 : 201-7.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

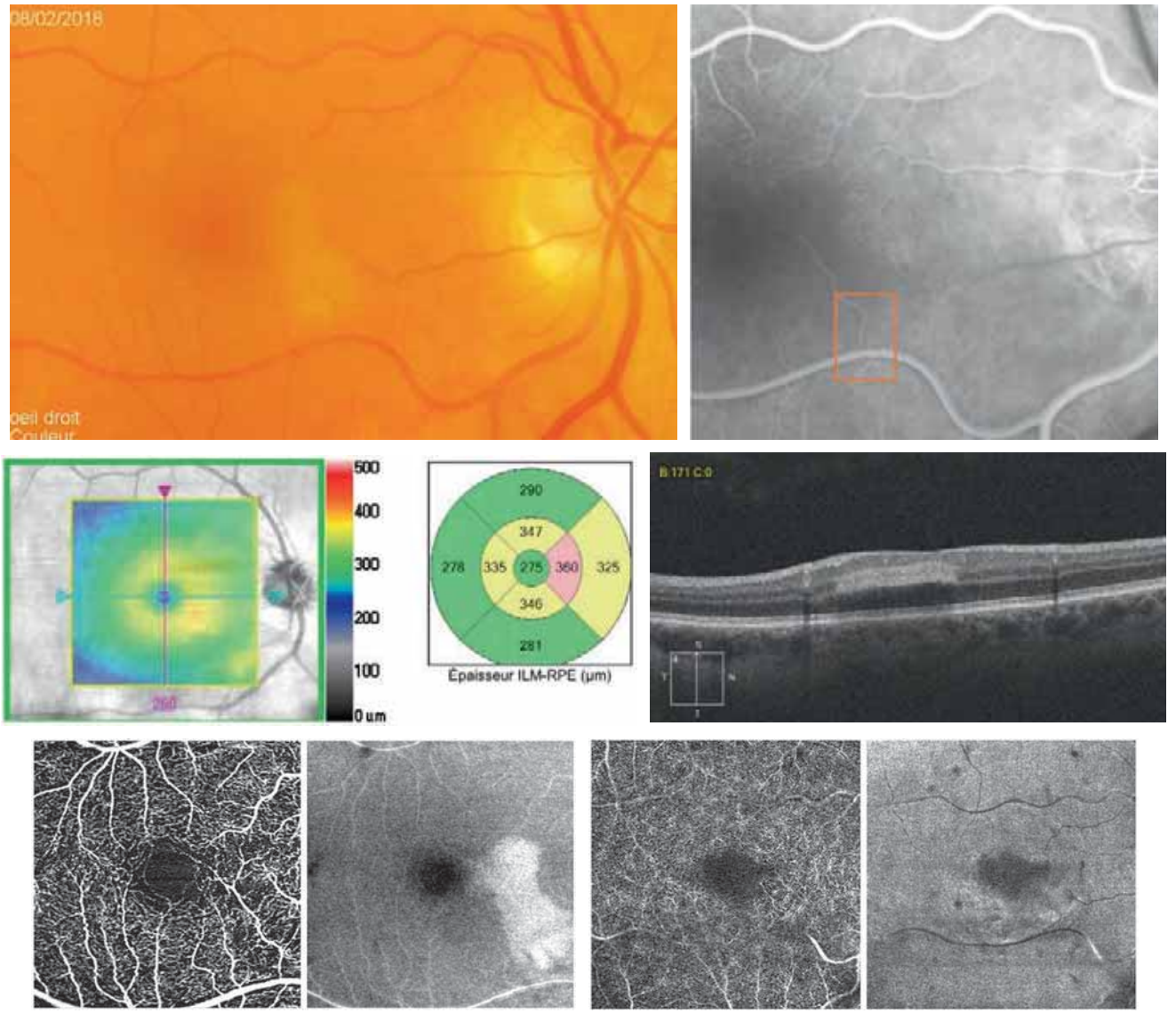


Fig. 4-201 **a.** Cliché en couleurs, œil droit. Discret œdème ischémique dans le territoire d'une branche artérielle. **b.** Angiographie à la fluorescéine : occlusion de la partie proximale de l'artère (encadré) avec perfusion persistante de l'artère. **c.** OCT *mapping* : très discret épaississement rétinien dans le territoire occlus. **d.** OCT structurel : aspect d'atteinte en bande hyper-réflective des couches moyennes de la rétine. **e.** OCT en face et OCT-A : aspect de blanc paracentral en OCT en face, sans atteinte majeure du plexus capillaire superficiel en OCT-A. **f.** OCT-A : atteinte du plexus profond sur le versant nasal de la fovéa.

a	b
c	d
e	f

[8] Chen H, Chen X, Qiu Z, et al. Quantitative analysis of retinal layers' optical intensities on 3D optical coherence tomography for central retinal artery occlusion. Sci Rep 2015 ; 5 : 9269.
[9] Falkenberry SM, Ip MS, Blodi BA, Gunther JB. Optical coherence tomography findings in central retinal artery occlusion. Ophthalmic Surg Lasers Imaging 2006 ; 37 : 502-5.
[10] Schumacher M, Schmidt D, Jurklies B, et al. Central retinal artery occlusion : local intra-arterial fibrinolysis versus conservative treatment, a multicenter randomized trial. Ophthalmology 2010 ; 117 : 1367-1375.e1.
[11] Ahn SJ, Woo SJ, Park KH, et al. Retinal and choroidal changes and visual outcome in central retinal artery occlusion : an optical coherence tomography study. Am J Ophthalmol 2015 ; 159 : 667-76.
[12] Furashova O, Matthé E. Retinal changes in different grades of retinal artery occlusion : an optical coherence tomography study. Invest Ophthalmol Vis Sci 2017 ; 58 : 5209-16.
[13] Cella W, Avila M. Optical coherence tomography as a means of evaluating acute ischaemic retinopathy in branch retinal artery occlusion. Acta Ophthalmol Scand 2007 ; 85 : 799-801.
[14] Ammar MJ, Kolomeyer AM, Bhatt N, et al. Recurrent branch retinal artery occlusion from susac syndrome : case report and review of literature. Retin Cases Brief Rep 2018 May 30.
[15] Cho HJ, Kim CG, Kim JW, Lee JH. The relationship between the visual prognoses of branch retinal artery obstruction and foveal thickness on OCT. Korean J Ophthalmol KJO 2010 ; 24 : 297-301.
[16] Asefzadeh B, Ninyo K. Longitudinal analysis of retinal changes after branch retinal artery occlusion using optical coherence tomography. Optometry 2008 ; 79 : 85-9.
[17] Karacorlu M, Ozdemir H, Arf Karacorlu S. Optical coherence tomography findings in branch retinal artery occlusion. Eur J Ophthalmol 2006 ; 16 : 352-3.
[18] Varma DD, Cugati S, Lee AW, Chen CS. A review of central retinal artery occlusion : clinical presentation and management. Eye Lond Engl 2013 ; 27 : 688-97.
[19] Shinoda K, Yamada K, Matsumoto CS, et al. Changes in retinal thickness are correlated with alterations of electroretinogram in eyes with central retinal artery occlusion. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2008 ; 246 : 949-54.
[20] Ikeda F, Kishi S. Inner neural retina loss in central retinal artery occlusion. Jpn J Ophthalmol 2010 ; 54 : 423-9.
[21] Chen H, Xia H, Qiu Z, et al. Correlation of optical intensity on optical coherence tomography and visual outcome in central retinal artery occlusion. Retina 2016 ; 36 : 1964-70.

[22] Yu S, Pang CE, Gong Y, et al. The spectrum of superficial and deep capillary ischemia in retinal artery occlusion. Am J Ophthalmol 2015 ; 159 : 53-63.e1-2.
[23] Bonini Filho MA, Adhi M, de Carlo TE, et al. Optical coherence tomography angiography in retinal artery occlusion. Retina 2015 ; 35 : 2339-46.
[24] Lee AY, Zhang Q, Baughman DM, et al. Evaluation of bilateral central retinal artery occlusions with optical coherence tomography-based microangiography : a case report. J Med Case Reports 2016 ; 10 : 307.
[25] Damento G, Chen MH, Leng T. Spectral-Domain optical coherence tomography angiography of central retinal artery occlusion. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina 2016 ; 47 : 467-70.
[26] de Castro-Abeger AH, de Carlo TE, Duker JS, Baumal CR. Optical coherence tomography angiography compared to fluorescein angiography in branch retinal artery occlusion. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina 2015 ; 46 : 1052-4.
[27] Bhanushali DR, Yadav NK, Dabir S, et al. Spectral domain optical coherence tomography angiography features in a patient of central retinal arterial occlusion before and after paracentesis. Retina 2016 ; 36 : e36-38.
[28] Philippakis E, Dupas B, Bonnin P, et al. Optical coherence tomography angiography shows deep capillary plexus hypoperfusion in incomplete central retinal artery occlusion. Retin Cases Brief Rep 2015 ; 9 : 333-8.
[29] Baumal CR. Optical coherence tomography angiography of retinal artery occlusion. Dev Ophthalmol 2016 ; 56 : 122-31.
[30] Sellam A, Glacet-Bernard A, Coscas F, Souied EH. Abnormal retinal artery perfusion and optical coherence tomography angiography. J Fr Ophtalmol 2017 ; 40 : 353-62.
[31] Sarraf D, Rahimy E, Fawzi AA, et al. Paracentral acute middle maculopathy : a new variant of acute macular neuroretinopathy associated with retinal capillary ischemia. JAMA Ophthalmol 2013 ; 131 : 1275-87.
[32] Iafe NA, Onclinx T, Tsui I, Sarraf D. Paracentral acute middle maculopathy and deep retinal capillary plexus infarction secondary to reperfused central retinal artery occlusion. Retin Cases Brief Rep 2017 ; 11 : S90-3.

4.9. OCT du myope fort

Myopie : complications médicales

N. Leveziel

La myopie a été définie comme l'une des cinq priorités du programme *Vision 2020* établi par l'Organisation mondiale de la santé car ses complications et les troubles visuels en rapport avec la composante réfractive de la myopie représentent une cause fréquente de baisse visuelle dans le monde, touchant principalement les populations asiatiques, mais aussi les autres populations [1, 2].

L'examen du fond d'œil d'un patient souffrant de myopie forte est souvent difficile, car la dépigmentation diffuse du fond d'œil, la présence d'un staphylome rendent l'analyse plus complexe, d'autant plus que les signes cliniques peuvent être discrets.

Dans ce contexte, l'OCT, venant en complément de l'examen clinique et des autres examens mis à notre disposition, a permis de révolutionner le diagnostic et la prise en charge des complications de la myopie forte. Nous détaillons ici les complications médicales de la myopie forte – en nous focalisant principalement sur les ruptures de la membrane de Bruch, les néovaisseaux myopiques, l'atrophie choriorétinienne et la macula bombée –, les complications chirurgicales étant détaillées par la suite.

Ruptures de la membrane de Bruch

Définition, physiopathologie

Le terme de rupture de la membrane de Bruch implique en réalité des lésions qui intéressent le complexe épithélium pigmenté-membrane de Bruch-choriocapillaire [3]. L'augmentation progressive de la longueur axiale entraînerait l'apparition de ces lésions d'origine mécanique, souvent inaugurales de l'entrée dans la maculopathie myopique.

Signes cliniques

La rupture de la membrane de Bruch s'associe fréquemment à une hémorragie sous-rétinienne. Elle s'accompagne alors d'un syndrome maculaire avec scotome central ou paracentral et baisse d'acuité visuelle (fig. 4-202 à 4-204). Des métamorphopsies peuvent être présentes. Elle peut aussi passer complètement inaperçue. Le scotome régresse en général avec la résorption de l'hémorragie rétinienne, mais il peut y avoir néanmoins des séquelles visuelles lorsque la rupture intéresse la fovéa ou lorsque l'hémorragie entraîne des altérations des couches externes de la rétine [4–8].

Avec le temps, le réseau peut se complexifier avec une augmentation de la longueur des lésions initiales, l'apparition de nouvelles lésions parfois interconnectées, puis l'apparition de lésions atrophiques à l'emporte-pièce ou de néovaisseaux myopiques (fig. 4-205 à 4-207).

Dans une étude japonaise, la progression en cas de rupture de la membrane de Bruch est observée dans 69 % des cas, dont 43 % environ progressent vers l'apparition de lésions atrophiques à l'emporte-pièce, 13 % développent des néovaisseaux et 13 % développent de nouvelles ruptures de la membrane de Bruch [9].

Ces lésions sont plus aisément identifiables sur des clichés en couleurs du fond d'œil que sur des clichés en autofluorescence ou sur des coupes en OCT (détection dans 98 % des cas contre 85 %) [10].

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Dans une autre étude, l'angiographie à la fluorescéine et l'autofluorescence permettent une détection des ruptures de la membrane de Bruch respectivement dans 68 % et 12,5 % des cas, tandis qu'elles sont détectées dans 93 % sur les clichés en proche infrarouge [11].

Ces lésions sont mal détectées en SD-OCT. Cet examen peut mettre en évidence une discontinuité de la couche de l'épithélium pigmenté associée à une augmentation de la réflectivité en regard, dans les couches plus profondes. Lors de la progression des ruptures de la membrane de Bruch vers l'atrophie, les plans de l'épithélium pigmenté et de la membrane de Bruch disparaissent dans la zone de la rupture, avec une altération progressive des couches externes de la rétine entraînant un amincissement de la couche nucléaire externe et des altérations de l'ellipsoïde.

Néovaisseaux choroïdiens myopiques

Les néovaisseaux myopiques représentent une complication fréquente de la myopie forte, puisqu'ils apparaissent dans 5 à 11 % des cas environ [12, 13].

Rarement isolés, ils apparaissent en général associés à une rupture de la membrane de Bruch ou en bordure d'une plage atrophique (fig. 4-207).

Ces néovaisseaux se développent le plus souvent entre l'épithélium pigmenté et la rétine neurosensorielle (néovaisseaux de type 2). Ils sont classiquement de petite taille, mais peuvent être

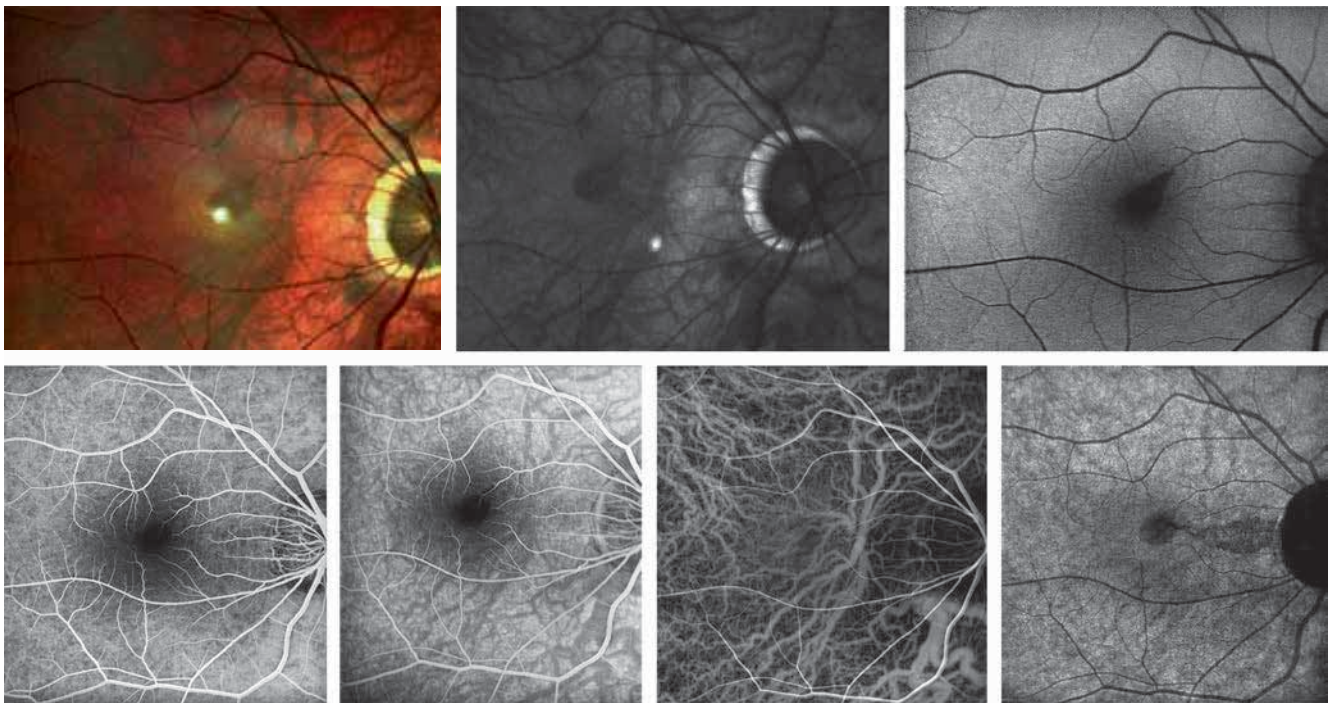


Fig. 4-202 ***Patiente de 25 ans myope forte de –10 D, consultant pour une baisse d'acuité visuelle récente.***
a-c. Clichés multicouleur, infrarouge et autofluorescence montrant une hémorragie rétinienne centrale. **d, e.** Angiographie à la fluorescéine. Masquage du colorant par l'hémorragie, absence de diffusion. **f, g.** Angiographie au vert d'indocyanine. Présence d'une rupture de la membrane de Bruch au temps tardif, apparaissant hypocyanescente. L'hémorragie apparaît également hypocyanescente, localisée à l'extrémité de la rupture.

a | b | c
d | e | f | g

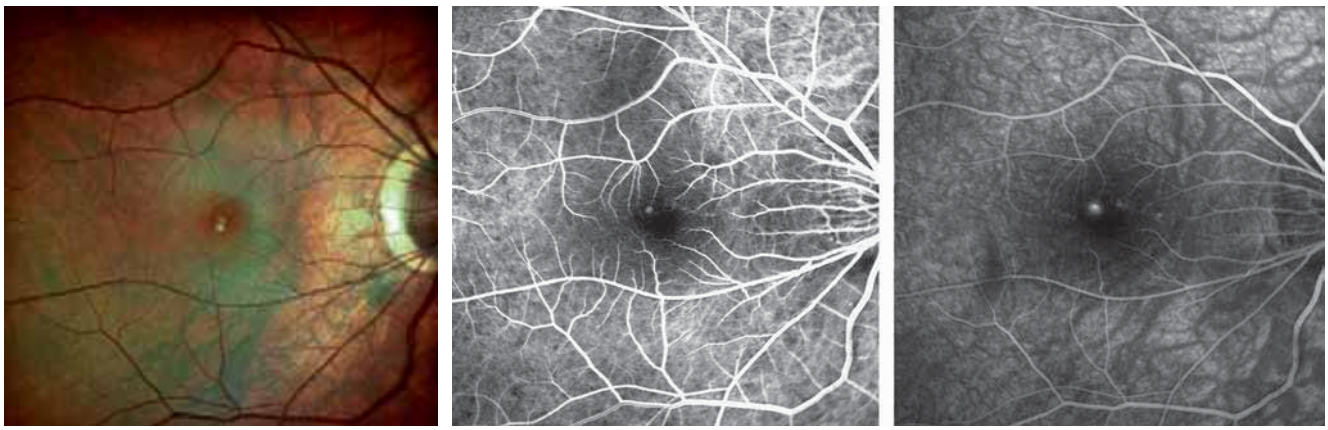


Fig. 4-203 ***Métamorphopsies.***
Même patiente qu'à la figure 4-202. Deux ans plus tard, la patiente consulte pour la réapparition de métamorphopsies. **a.** Cliché multicouleur. **b, c.** Séquence angiographique. Présence d'une hyperfluorescence au temps précoce (**b**), diffusant au temps tardif (**c**).

a | b | c

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



Fig. 4-204 ***Patiente myope forte.*** Différentes coupes de SD-OCT de la même patiente qu'aux figures 4-202 et 4-203. **a.** Lors de l'hémorragie rétinienne compliquant la rupture de la membrane de Bruch. **b.** Résorption de l'hémorragie 15 jours après. **c.** Deux ans ont passé. Présence d'une membrane néovasculaire hyper-réflective de type 2, rétrofovéale, de petite taille, sans phénomène exsudatif évident. Noter l'aspect flou des limites de la lésion néovasculaire qui constitue ici un critère d'activité. **d.** Image du lacis néovasculaire en OCT-A.

a
b
c
d

de plus grande taille notamment chez les sujets plus âgés [14–16]. Une composante occulte peut par ailleurs être présente dans environ 14 % des cas [14].

■ SIGNES CLINIQUES

L'apparition des néovaisseaux se traduit souvent par une baisse visuelle parfois associée à des métamorphopsies et à un scotome. Le fond d'œil, parfois difficile, retrouve une lésion grisâtre parfois entourée d'une bordure plus pigmentée. Les hémorragies rétiniennes sont retrouvées dans environ 50 % des cas, tandis que les exsudats présents dans 3 % des cas (fig. 4-203) [17].

■ EXAMENS COMPLÉMENTAIRES

L'angiographie à la fluorescéine met en évidence le lacis néovasculaire qui s'imprègne souvent dès la phase précoce, parfois très discrètement, puis diffuse au temps tardif. Cet examen donne une indication sur le caractère actif de la lésion néovasculaire et sa localisation par rapport à la fovéa. Le caractère de diffusion angiographique peut constituer un critère de traitement même devant une absence d'exsudation évidente en OCT [16], surtout lorsque des signes fonctionnels sont associés. Il peut arriver par ailleurs qu'une récidive apparaisse sur le bord d'une cicatrice fibreuse. La diffusion du colorant à partir de la nouvelle lésion permettra de poser le diagnostic. L'angiographie est utile également pour faire la différence entre une rupture de la membrane de Bruch compliquée d'hémorragie et des néovaisseaux myopiques éventuellement associés à une rupture de la membrane de Bruch et compliqués d'hémorragie rétinienne. Dans le premier cas, seule une hypofluorescence due à l'effet masque provoqué par l'hémorragie sera visible. Dans le second cas, une hyperfluorescence par diffusion de colorant à partir des néovaisseaux pourra être mise en évidence lors de la séquence angiographique (fig. 4-208 à 4-212).

L'OCT en mode *spectral domain* ou *swept source* constitue une avancée majeure pour le suivi des patients avec néovaisseau myopique. Cet examen permet d'identifier la lésion néovasculaire, donne des informations sur son caractère actif ou non, permet la localisation précise par rapport à la fovéa et permet une surveillance précise au cours du traitement.

La lésion néovasculaire est le plus souvent arrondie ou fusiforme, située en avant du plan de l'épithélium pigmentaire, et iso- ou hyper-réflective. Sa surface est souvent mal limitée lorsqu'elle est active, pouvant apparaître alors comme une lésion iso-réflective située entre la rétine neurosensorielle et l'épithélium pigmenté, entraînant un épaississement rétinien en regard, avec quelques logettes intrarétiniennes, voire un décollement séreux rétinien. Une lésion néovasculaire ancienne, fibrosée, comme c'est le cas pour les taches de Fuchs, apparaîtra au contraire hyper-réflective, bien limitée, sans signe exsudatif, cernée d'une atrophie choriorétinienne. Entre ces deux aspects opposés, une lésion néovasculaire inactivée par les traitements *anti-vascular endothelial growth factor* (anti-VEGF) apparaît souvent hyper-réflective et bien limitée, sans signe exsudatif, souvent plus petite que la lésion initiale si le traitement a été instauré peu de temps après l'apparition des premiers symptômes.

Chez les patients plus âgés, le phénotype néovasculaire peut se rapprocher de celui de la dégénérescence maculaire liée à l'âge en ce sens que le complexe néovasculaire est souvent de plus grande taille et plus exsudatif. Il faut rechercher à l'examen clinique et à l'OCT des arguments pour des néovaisseaux myopiques : présence d'un staphylome myopique, de lésions associées, absence de drusen.

L'OCT permet aussi de détecter des néovaisseaux occultes ou des polypes, pouvant aussi compliquer l'évolution d'une myopie forte [18–20]. L'apparition de polypes a initialement été décrite dans la myopie forte chez des patients ayant une dysversion papillaire. L'OCT, dans ce contexte, permet de distinguer relativement aisément une zone d'atrophie choriorétinienne, parfois associée à la présence d'un décollement séreux rétinien sur le bord du staphylome, d'une vasculopathie polypoïdale, plus facilement identifiée en angiographie.

L'OCT permet en outre le suivi de ces lésions sous traitement, ce qui facilite le diagnostic en cas de récidive néovasculaire.

Néanmoins, l'OCT n'est pas toujours de réalisation aisée en cas de longueur axiale importante avec présence d'un staphylome myopique. Dans ce contexte, il représente un élément important du diagnostic et du suivi, mais doit être intégré aux autres éléments de l'examen clinique.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

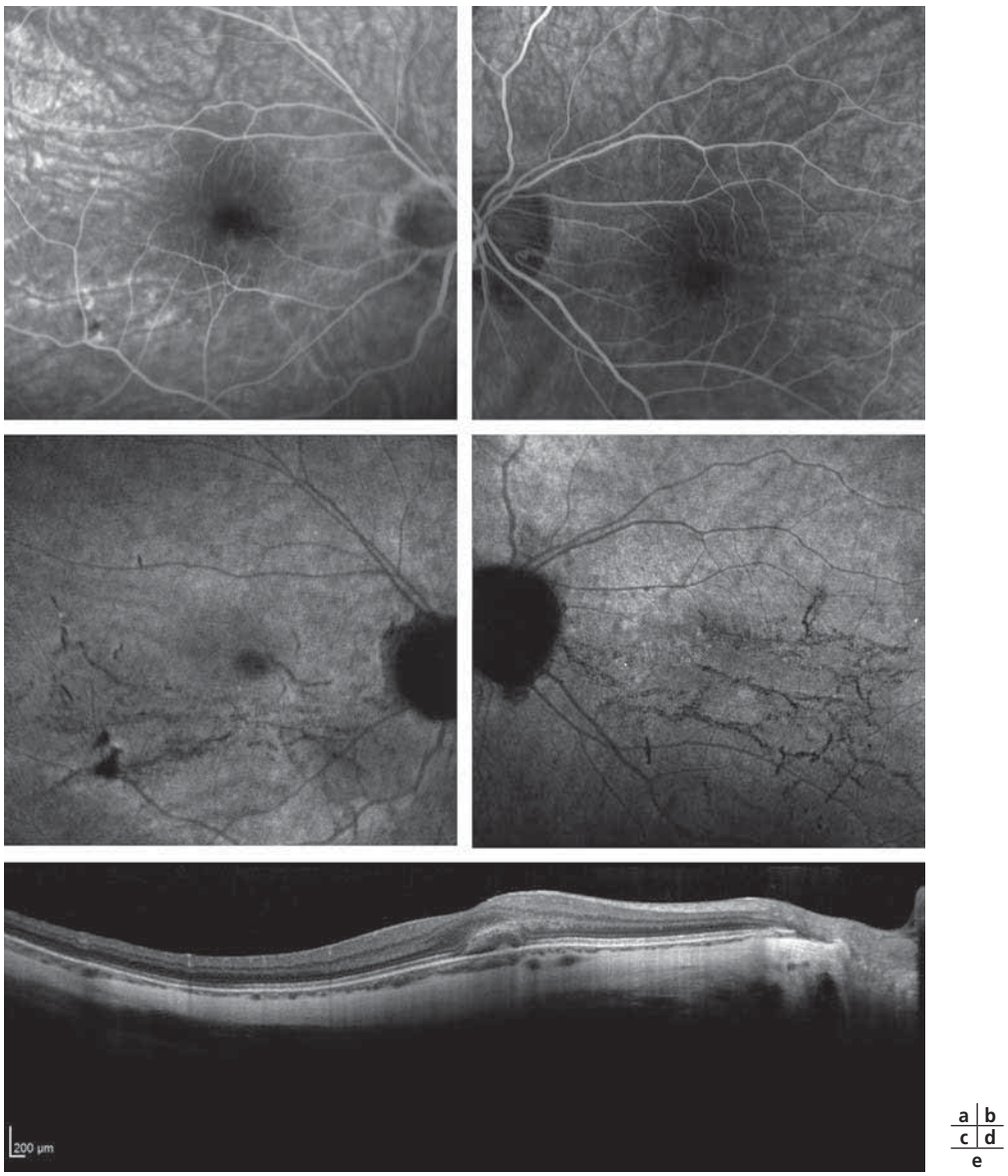


Fig. 4-205 ***Patient myope fort consultant pour une baisse d'acuité visuelle de l'œil droit.***
a, b. Clichés tardifs de l'angiographie à la fluorescéine. Hémorragie rétinienne à droite (**a**). **c, d.** Clichés tardifs de l'angiographie au vert d'indocyanine. Il apparaît un réseau complexe de ruptures de la membrane de Bruch interconnectées. Noter à droite l'hypocyanescence centrale en rapport avec l'hémorragie rétinienne. **e.** SD-OCT centré sur l'hémorragie rétinienne.

L'OCT-angiographie (OCT-A) permet une détection des néovaisseaux myopiques actuellement dans environ 90 % des cas sous la forme d'un lacis classiquement de petite taille. Néanmoins, la présence d'un staphylome myopique important et les difficultés de fixation de la part du patient peuvent rendre difficile la réalisation de cet examen dans un contexte de myopie pathologique [21–24].

Atrophie choriorétinienne

L'atrophie choriorétinienne est une complication fréquente de la myopie dégénérative, de survenue souvent tardive au cours de la progression de la maculopathie myopique. L'atrophie commence en règle générale dans la choroïde et n'intéresse que tardivement les couches rétiniennes externes. Il est d'ailleurs souvent étonnant d'observer en OCT chez des patients myopes forts un amincissement choroïdien majeur, avec une choroïde de quelques dizaines de microns d'épaisseur, qui conservent néanmoins une bonne acuité visuelle. Dans une étude rétrospective menée chez 59 patients myopes forts avec ou sans complication maculaire, d'un âge moyen respectivement de 59 et 57 ans, avec un équivalent sphérique de –13 D dans le groupe sans complication, l'épaisseur choroïdienne centrale moyenne était de 118 µm pour les yeux sans complication [25].

On distingue l'atrophie choriorétinienne diffuse, de couleur jaunâtre, et l'atrophie choriorétinienne à l'emporte-pièce [9, 26]. L'atrophie à l'emporte-pièce se développe à partir de l'atrophie choriorétinienne diffuse, à partir de ruptures de la membrane de

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

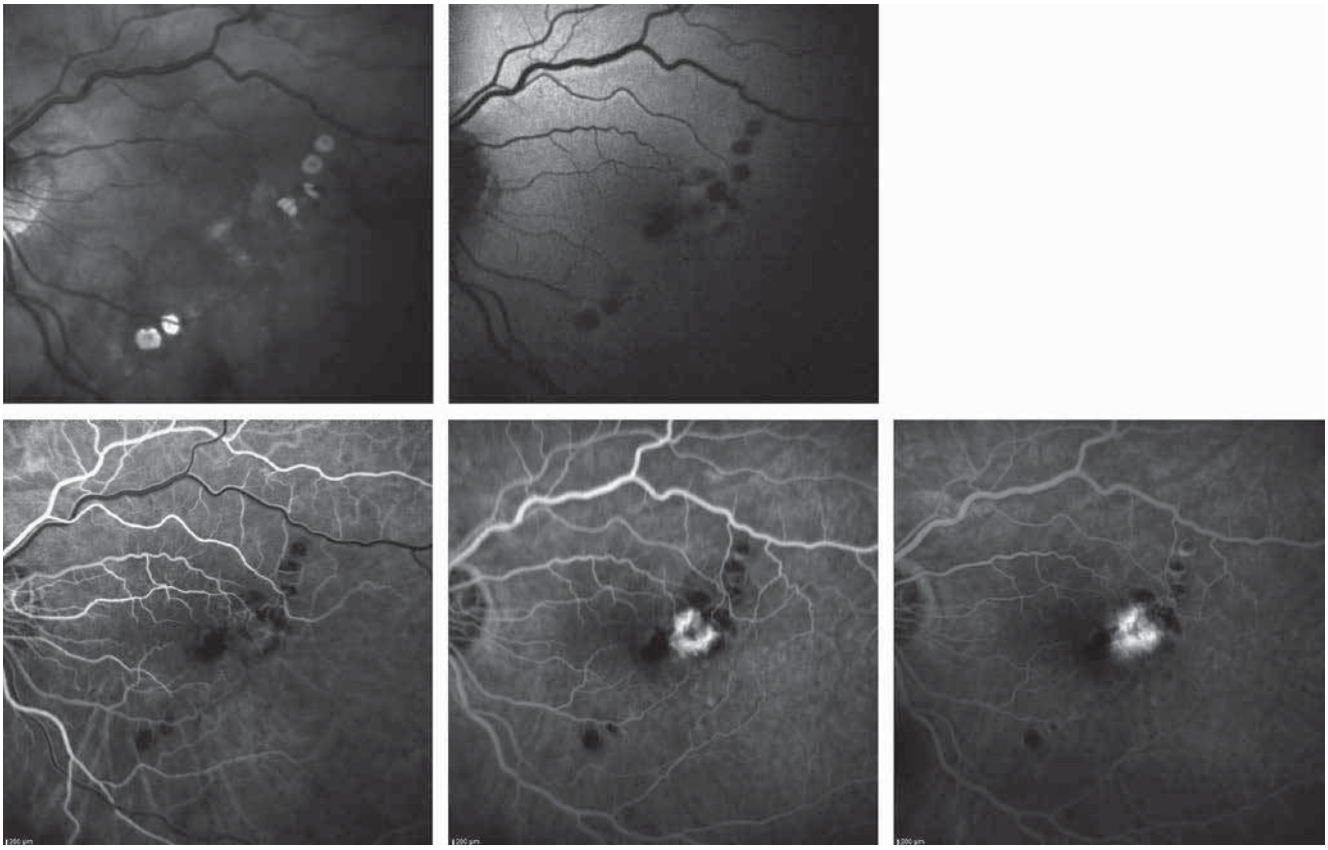


Fig. 4-206 ***Patient myope fort présentant une baisse d'acuité visuelle depuis quelques jours.*** **a.** Cliché en infrarouge. Des plages d'atrophie choriorétinienne à l'emporte-pièce sont bien visibles. **b.** Cliché en autofluorescence. Les plages d'atrophie sont visibles. Il existe également une lésion hyperautofluorescente en rapport avec les néovaisseaux myopiques. Une hémorragie rétinienne, hypo-autofluorescente, est également visible. **c-e.** Séquence angiographique montrant une hyperfluorescence précoce s'imprégnant et diffusant progressivement au cours de la séquence. a | b / c | d | e

Bruch ou en bordure d'un staphylome myopique, souvent à la partie supéro-temporale.

D'autres causes d'atrophie peuvent être observées : l'atrophie apparaissant autour des néovaisseaux choroïdiens anciennement traités par *photodynamic therapy* (PDT), l'atrophie apparaissant autour de néovaisseaux myopiques fibrosés (tache de Fuchs) (voir fig. 4-203), l'atrophie se développant autour de la papille (conus myopique) (fig. 4-213 et 4-214).

Une classification de la maculopathie myopique a été proposée en 2015. Elle comporte cinq catégories incluant l'absence de lésion rétinienne dégénérative (catégorie 0), la dépigmentation du fond d'œil avec la visibilité des gros vaisseaux choroïdiens (catégorie 1), l'atrophie diffuse (catégorie 2), l'atrophie à l'emporte-pièce (catégorie 3) et l'atrophie maculaire (catégorie 4). Trois autres types de lésions (ruptures de la membrane de Bruch, néovaisseaux myopiques et taches de Fuchs) viennent compléter ces catégories [27].

L'OCT est le seul examen actuellement disponible permettant une mesure non invasive de l'épaisseur rétinienne et choroïdienne avec une définition spatiale de quelques microns. Cet examen, par la mesure de l'épaisseur choroïdienne, permet d'avoir un caractère prédictif sur l'évolution de la maculopathie myopique. Ainsi, une étude a montré que l'épaisseur choroïdienne centrale est corrélée au risque de développement d'une maculopathie myopique, indépendamment de l'âge et du sexe, avec un *odds ratio* de 1,41 par diminution de 10 µm (p = 0,002). En outre, l'épaisseur choroïdienne centrale moyenne était plus faible en cas de maculopathie myopique de catégorie 3 qu'en cas de maculopathie myopique débutante (31 µm versus 82 µm) [28].

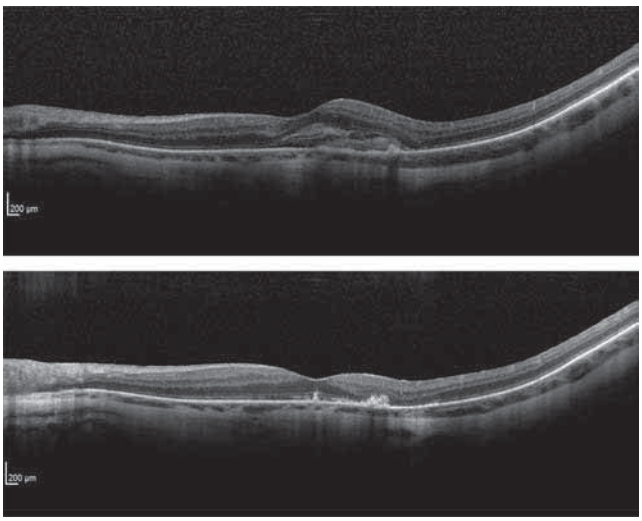


Fig. 4-207 ***Coupe horizontale en SD-OCT, centrée sur la fovéa.*** **a.** Lors de la présentation initiale du patient. Épaississement maculaire prédominant en temporal, présence d'un discret décollement séreux rétinien hypo-réflectif. Deux lésions sous-rétiniennes hyper-réflectives sont visibles, l'une en rapport avec l'hémorragie sous-rétinienne, et l'autre avec le complexe néovasculaire situé en avant de l'épithélium pigmenté. **b.** Contrôle 4 mois après l'instauration des injections intravitréennes. Il persiste des altérations des couches externes de la rétine, ellipsoïde et limitante externe, de localisation rétrofovéale. La cicatrice néovasculaire est hyper-réflective et bien limitée, visible en temporal de la fovéa. a / b

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

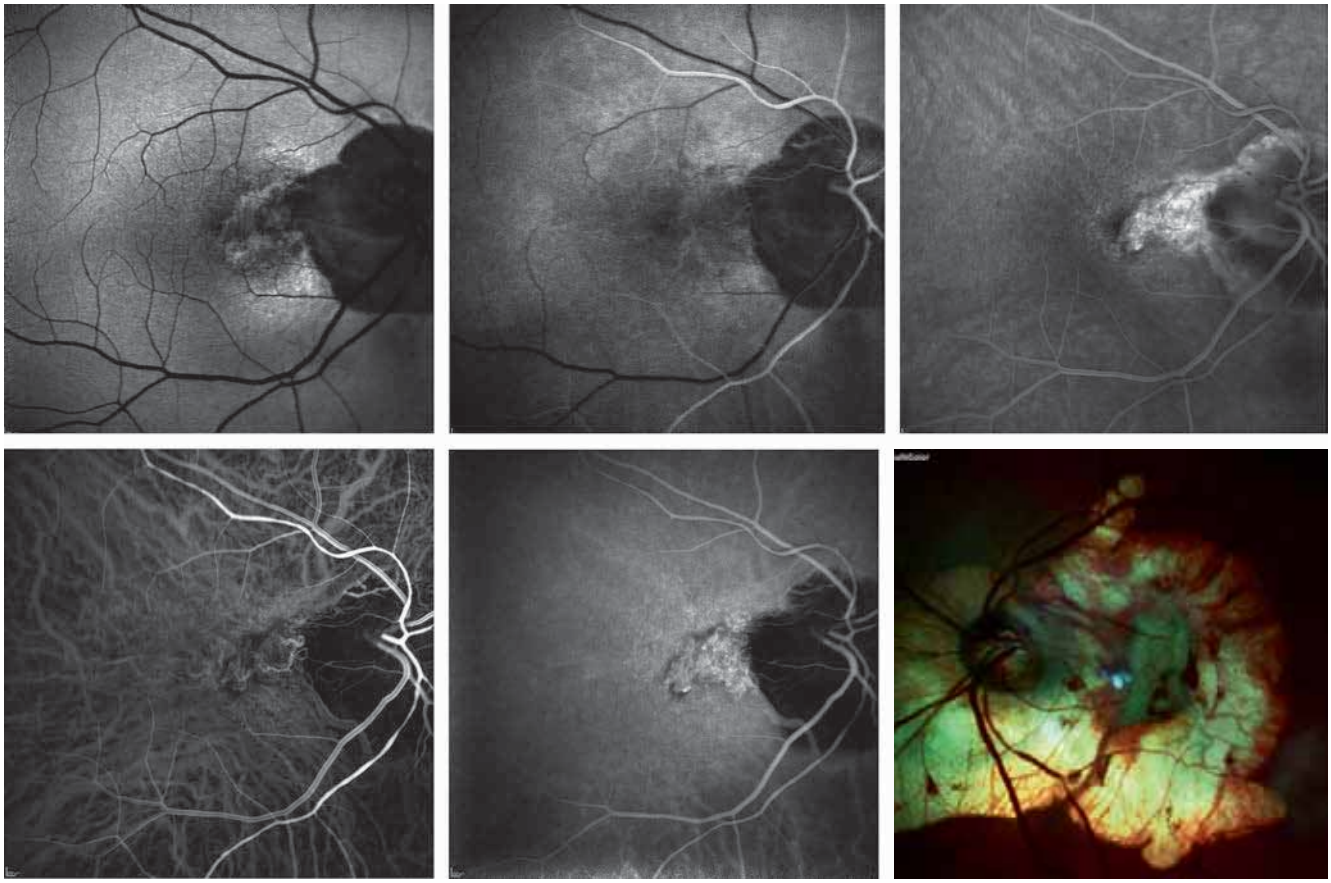


Fig. 4-208 ***Patient âgé de 70 ans, myope fort et pseudophaque. Acuité visuelle 9/10.***
a. Cliché en autofluorescence. La lésion néovasculaire apparaît hyperautofluorescente et empiète sur le piment xantophylle. **b, c.** Temps précoce et tardif de l'angiographie à la fluorescéine. Hyperfluorescence tardive de la lésion et peu de diffusion. **d, e.** Temps précoce et tardif de l'angiographie au vert d'indocyanine. Le lacis néovasculaire est bien visible au temps précoce. Une hypercyanescence est visible au temps tardif. **f.** Cliché multicouleur de l'œil gauche du patient. Présence d'une tache de Fuchs (lésion fibreuse au sein d'une plage atrophique).

a | b | c
d | e | f

L'utilisation de l'OCT-A permet aussi de quantifier la raréfaction du tissu vasculaire choroïdien. Il a ainsi été montré, à l'aide de cet examen, qu'il existe une disparition de la choriocapillaire et une raréfaction des gros vaisseaux choroïdiens dans les zones d'atrophie à l'emporte-pièce. L'atrophie diffuse est caractérisée par une diminution de la densité de la choriocapillaire et des gros vaisseaux choroïdiens [29].

Macula bombée

L'OCT, qui a permis la découverte de la macula bombée (MB) décrite en 2008 [30], montre en effet un aspect « bombé » de la macula.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de MB peut être posé dans un contexte de myopie forte ou modérée avec, néanmoins, toujours la présence d'un staphylome postérieur.

FOND D'ŒIL ET OCT

La voussure visible sur la fente lumineuse n'est pas toujours évidente. L'OCT permet de poser le diagnostic avec certitude, d'identifier

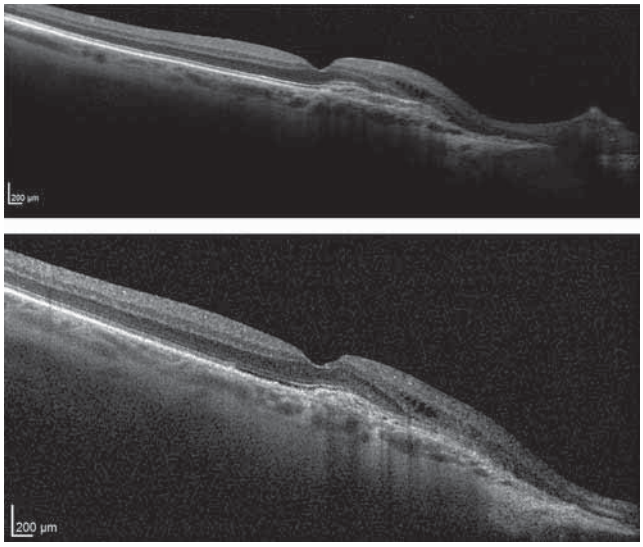


Fig. 4-209 ***Lésion néovasculaire juxtapapillaire, s'étendant jusqu'en rétrofovéal. Même patient qu'à la figure 4-208.***
a. OCT, 2013. Présence de quelques logettes. Le patient a bénéficié de nombreuses injections se fondant sur la présence de signes exsudatifs. **b.** OCT, 2018. Persistance de quelques logettes résiduelles.

a
b

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

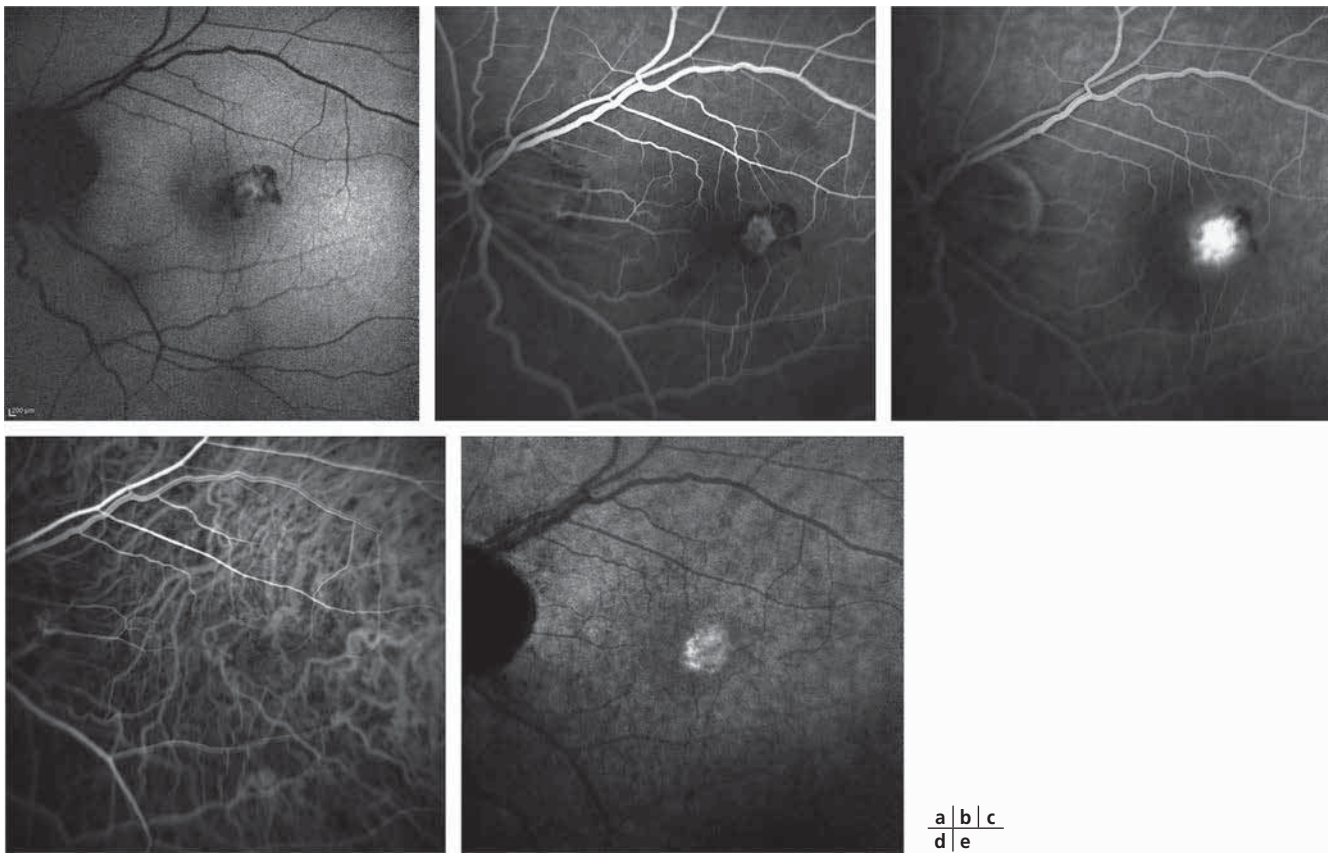


Fig. 4-210 ***Patiente myope forte consultant pour baisse d'acuité visuelle de l'œil gauche.***
a. Cliché en autofluorescence. Présence d'hémorragies rétiniennes hypo-autofluorescentes et d'une lésion hyperautofluorescente maculaire. **b, c.** Séquence angiographique, temps précoce et tardif. Imprégnation précoce des néovaisseaux myopiques qui diffusent au temps tardif. **d, e.** Angiographie au vert d'indocyanine. Le lacis est à peine visible au temps précoce. Le temps tardif montre une lésion hypercyanescente semblant isolée (sans rupture de la membrane de Bruch).

différentes formes cliniques et de déceler d'éventuelles complications (fig. 4-215).

■ FORMES CLINIQUES

DIFFÉRENTS TYPES DE MACULAS BOMBÉES

Trois différents types de MB ont été décrits :

– le type circulaire dans lequel la MB est visible sur les coupes verticales et horizontales de l'OCT ;

– le type horizontal, le plus fréquent. La MB est visible uniquement sur les coupes horizontales de l'OCT [2] ;

– la forme verticale, qui est probablement sous-diagnostiquée puisqu'elle n'est visible que sur les coupes verticales de l'OCT (fig. 4-216).

DÉCOLLEMENT SÉREUX RÉTINIEN

Il apparaît souvent un décollement séreux rétinien (DSR) au cours de l'évolution de la macula bombée. Celui-ci est plus fréquent lorsque la hauteur de la voussure dépasse 350 µm [31].

Le DSR associé à une MB peut être combiné avec une baisse d'acuité visuelle [30, 31]. D'autres études cependant ne retrouvent pas d'association entre le DSR et la baisse d'acuité visuelle [32].

La physiopathologie du DSR reste encore incomplètement élucidée [33–35].

Il est possible que le flux vasculaire choroïdien rétrofovéolaire soit plus important lorsqu'un DSR est présent que lorsqu'il est absent (fig. 4-217).

MACULA BOMBÉE ET ATROPHIE DE L'ÉPITHÉLIUM PIGMENTÉ

L'atrophie de l'épithélium pigmenté est aussi une complication de la MB. La surface de celle-ci augmente avec le temps. C'est une cause de baisse d'acuité visuelle importante au cours de l'évolution de la MB [36].

■ PHYSIOPATHOLOGIE

L'origine de la MB est débattue, deux théories s'opposent : une croissance vers l'intérieur de l'œil de la sclère qui « pousse » les structures maculaires en avant [37, 38] ou, au contraire, une atrophie des tissus scléro-choroïdo-rétiniens liée à un staphylome myopique particulier qui atteindrait la région périmaculaire en préservant la macula [39].

■ TRAITEMENT

Il n'existe pas de traitement de la MB. Plusieurs études ont montré que la MB est une pathologie évolutive, marquée par l'augmentation de la taille de la MB, l'augmentation de l'atrophie. On ne peut pas aujourd'hui stopper cette évolution. Les injections d'anti-VEGF, de stéroïdes et la PDT sont inefficaces sur le DSR.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

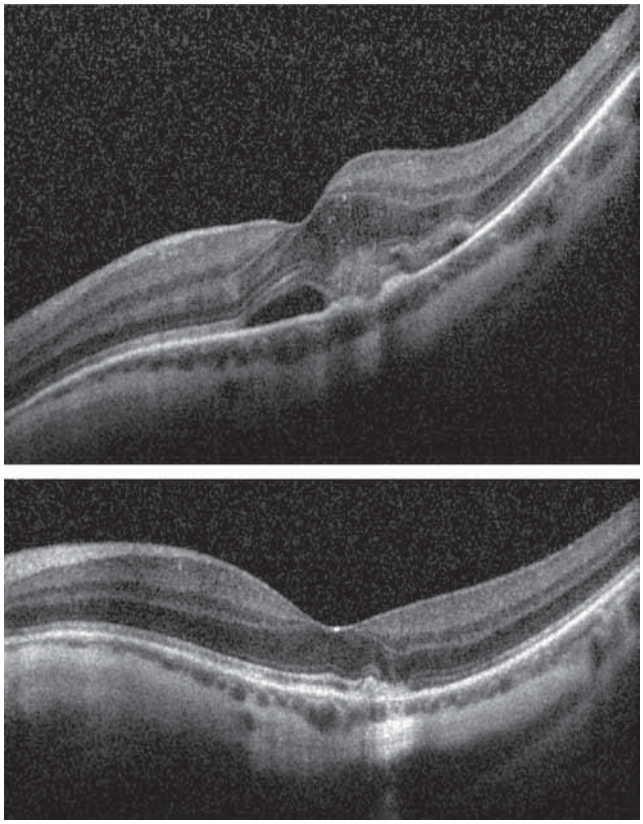


Fig. 4-211 ***Coupes OCT centrées sur la lésion néovasculaire de la patiente de la figure 4-210.***
a. En 2013, épaississement maculaire associé à un décollement séreux rétinien. La lésion néovasculaire apparaît hyper-réflective, située entre l'épithélium pigmentaire et la rétine neurosensorielle, associée à un DSR. **b.** En 2018, persistance d'une cicatrice néovasculaire juxtafovéale en temporal, présence d'altération des couches externes rétiniennes en regard.

a | b

Le laser maculaire infraliminaire (micropulse) a permis dans une étude récente d'améliorer l'acuité visuelle à 1 an chez 12 patients sans faire disparaître le DSR [40]. Mais il n'est pas certain que traiter le DSR soit utile, car il peut disparaître spontanément dans 50 % des cas.

Bibliographie

[1] Xu L, Wang Y, Li Y, et al. Causes of blindness and visual impairment in urban and rural areas in Beijing : the Beijing Eye Study. Ophthalmology 2006 ; 113 : 1131-4.
[2] Klaver CC, Wolfs RC, Vingerling JR, et al. Age-specific prevalence and causes of blindness and visual impairment in an older population : the Rotterdam Study. Arch Ophthalmol 1998 ; 116 : 653-8.
[3] Klein RM, Curtin BJ. Lacquer crack lesions in pathologic myopia. Am J Ophthalmol 1975 ; 79 : 386-92.
[4] Klein RM, Green S. The development of lacquer cracks in pathologic myopia. Am J Ophthalmol 1988 ; 106 : 282-5.
[5] Shapiro M, Chandra SR. Evolution of lacquer cracks in high myopia. Ann Ophthalmol 1985 ; 17 : 231-5.
[6] Asai T, Ikuno Y, Nishida K. Macular microstructures and prognostic factors in myopic subretinal hemorrhages. Invest Ophthalmol Vis Sci 2014 ; 55 : 226-32.
[7] Goto S, Sayanagi K, Ikuno Y, et al. Comparison of visual prognoses between natural course of simple hemorrhage and choroidal neovascularization treated with intravitreal bevacizumab in highly myopic eyes : a 1-year follow-up. Retina 2015 ; 35 : 429-34.
[8] Moriyama M, Ohno-Matsui K, Shimada N, et al. Correlation between visual prognosis and fundus autofluorescence and optical coherence tomographic findings in highly myopic eyes with submacular haemorrhage and without choroidal neovascularization. Retina 2011 ; 31 : 74-80.
[9] Hayashi K, Ohno-Matsui K, Shimada N, et al. Long-term pattern of progression of myopic maculopathy : a natural history study. Ophthalmology 2010 ; 117 : 1595-611.
[10] Xu X, Fang Y, Uramoto K, et al. Clinical features of lacquer cracks in eyes with pathologic myopia. Retina 2018 Apr 24.
[11] Liu CF, Liu L, Lai CC, et al. Multimodal imaging including spectral-domain optical coherence tomography and confocal near-infrared reflectance for characterization of lacquer cracks in highly myopic eyes. Eye 2014 ; 28 : 1437-45.
[12] Grossniklaus HE, Hutchinson AK, Capone A. Pathologic findings in pathologic myopia. Retina 1992 ; 12 : 127-133.
[13] Ohno-Matsui K, Yoshida T, Futagami S. Patchy atrophy and lacquer cracks predispose to the development of choroidal neovascularization in pathologic myopia. Br J Ophthalmol 2003 ; 87 : 570-3.
[14] Verteporfin in Photodynamic Therapy Study Group. Photodynamic therapy of subfoveal choroidal neovascularization in pathologic myopia with verteporfin. 1-year results of a randomized clinical trial--VIP report no. 1. Ophthalmology 2001 ; 108 : 841-52.
[15] Yoshida T, Ohno-Matsui K, Ohtake Y, et al. Long-term visual prognosis of choroidal neovascularization in high myopia : a comparison between age groups. Ophthalmology 2002 ; 109 : 712-9.

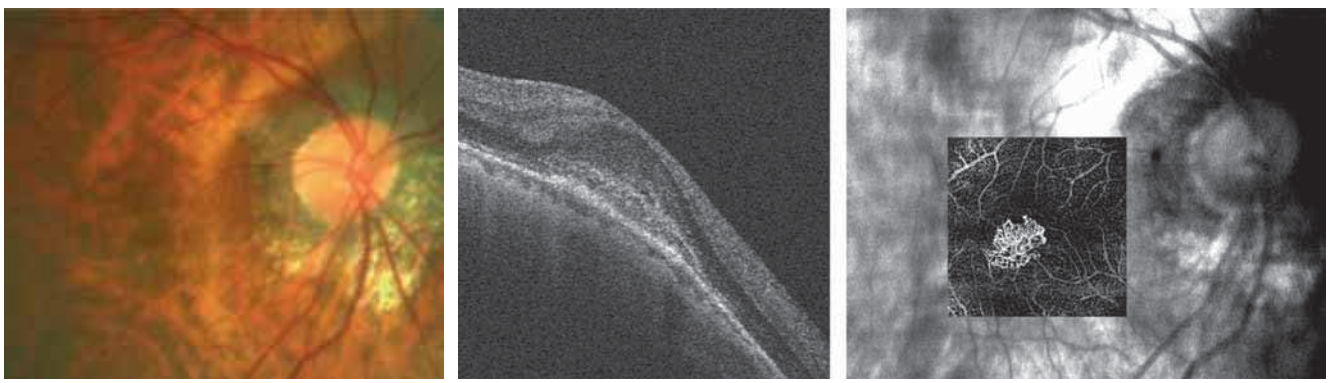


Fig. 4-212 ***Patiente myope forte avec néovaisseau d'apparition récente.***
a. Cliché en couleurs : lésion pigmentée fovéolaire sans hémorragie. **b.** SD-OCT B-scan montrant une lésion sous-rétinienne mal limitée, avec aspect de « gris ». **c.** SD-OCT-A montrant un lacis néovasculaire bien individualisé.
(Source : J.-F. Korobelnik.)

a | b | c

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

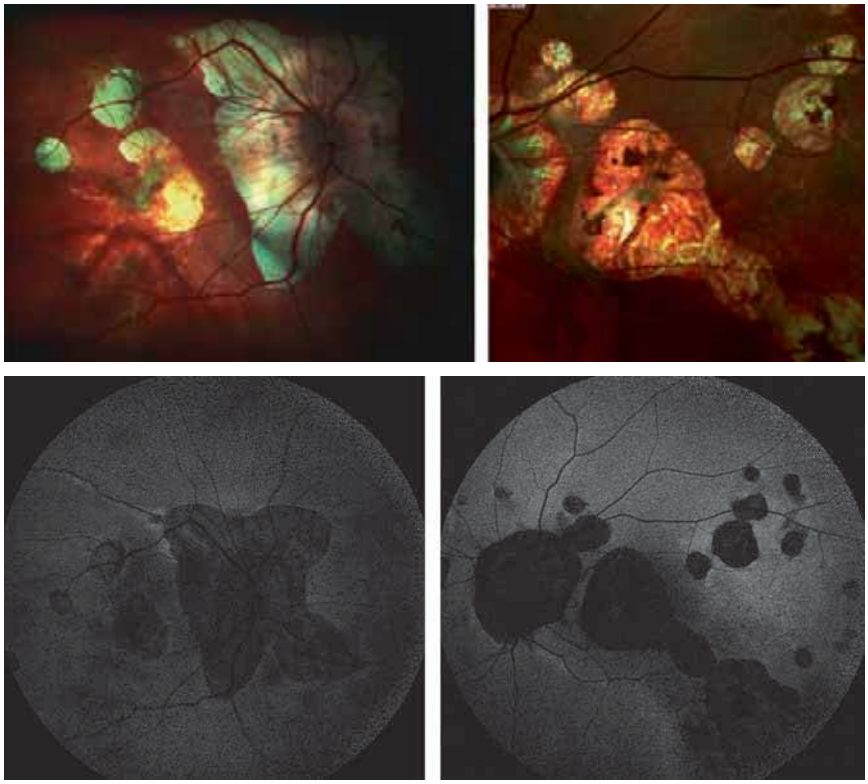


Fig. 4-213 ***Patiente myope forte dont l'acuité visuelle est de compte les doigts à droite et de 4/10 à gauche.***
a, b. Clichés multicouleur : tache de Fuchs caractérisée par une lésion fibreuse centrale entourée d'atrophie (**a**), noter des ruptures de la membrane de Bruch en temporal de la lésion atrophique centrale ; lésions atrophiques linéaires, correspondant probablement à des lésions atrophiques à l'emporte-pièce développées à partir de ruptures de la membrane de Bruch (**b**). **c, d.** Aspect en autofluorescence.

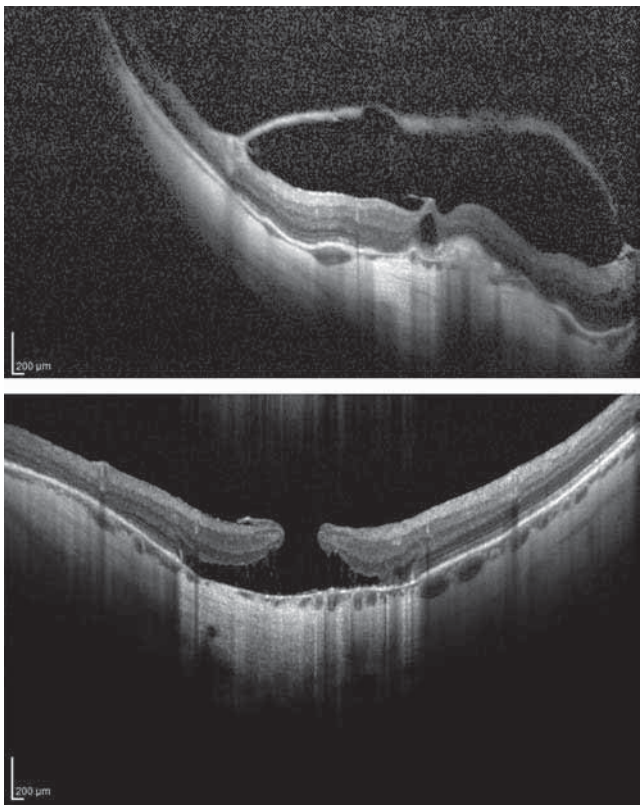


Fig. 4-214 ***Coupes verticales en OCT. Même patiente qu'à la figure 4-213.*** a | b
a. Œil droit. Lésion fibreuse rétrofovéale. **b.** Aspect de trou maculaire. Décision de ne pas intervenir chirurgicalement du fait de l'acuité visuelle préservée (4/10) sans signe d'évolutivité.

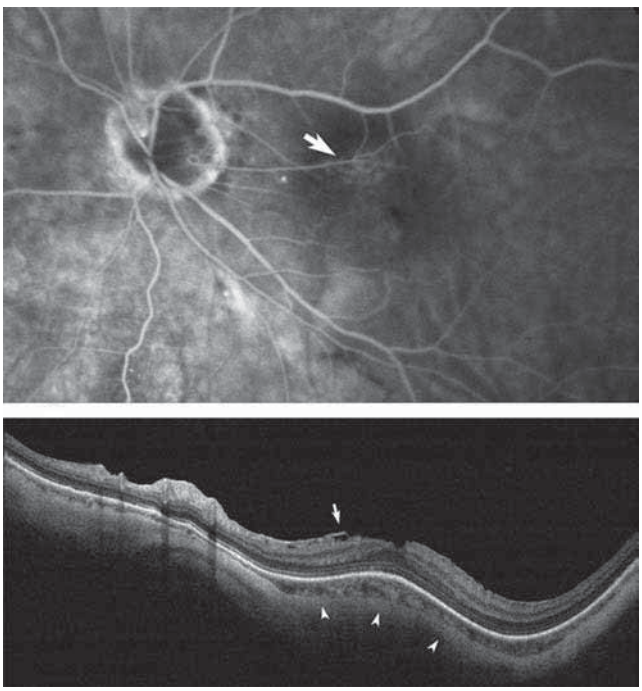


Fig. 4-215 ***Aspect typique de macula bombée (en dôme).*** a | b
a. L'angiographie est normale ; on voit néanmoins une légère atrophie de l'épithélium pigmentaire paramaculaire visible avec l'effet fenêtre (flèche). **b.** Sur une coupe OCT, on voit bien que toutes les couches oculaires changent de courbure au niveau maculaire : la courbure du staphylome s'infléchit vers l'avant au niveau scléral, choroïdien et rétinien (têtes de flèche). La rétine est normale et suit la courbure du staphylome, il n'y a pas de décollement séreux mais on voit une petite membrane épirétinienne associée (flèche).

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

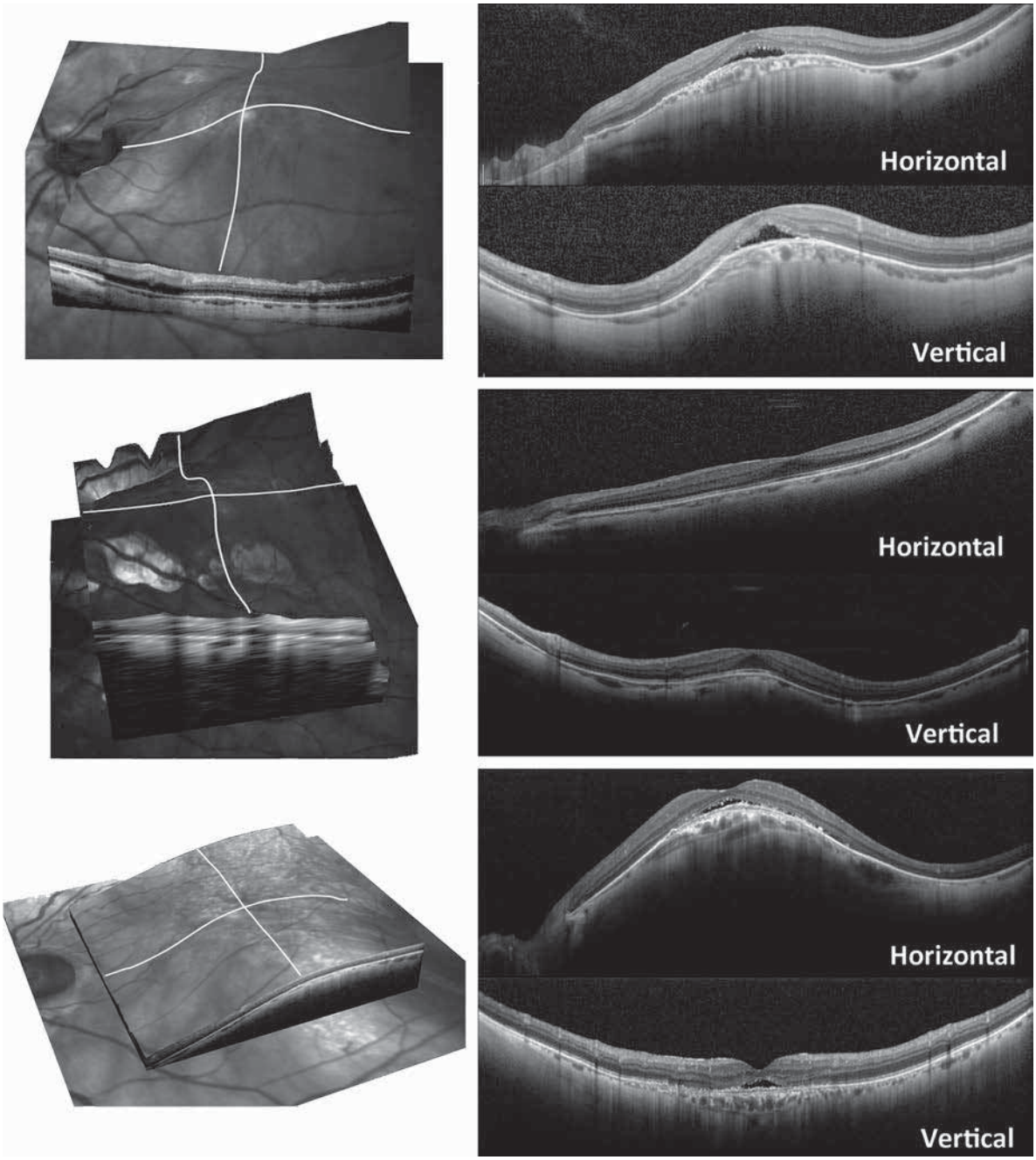


Fig. 4-216 ***Les trois formes de maculas bombées (a-c) avec, à droite, les coupes OCT verticales et horizontales correspondantes.***
a. La MB en dôme est visible sur les coupes verticales et horizontales de l'OCT. À noter la présence d'un DSR. **b.** La MB ovalaire verticale est la plus fréquente, mais elle ne se voit que sur la coupe verticale de l'OCT. Dans ce cas, il n'y a pas de DSR. **c.** La MB ovalaire horizontale est la plus rare mais volontiers associée à un DSR, comme dans cet exemple.

a
b
c

[16] Leveziel N, Caillaux V, Bastuji-Garin S, et al. Angiographic and optical coherence tomography characteristics of recent myopic choroidal neovascularization. Am J Ophthalmol 2013 ; 155 : 913-9.
[17] Secrétan M, Kuhn D, Soubrane G, et al. Long-term visual outcome of choroidal neovascularization in pathologic myopia : natural history and laser treatment. Eur J Ophthalmol 1997 ; 7 : 307-16.
[18] Mauget-Faÿsse M, Cornut PL, Quaranta El-Maftouhi M, et al. Polypoidal choroidal vasculopathy in tilted disk syndrome and high myopia with staphyloma. Am J Ophthalmol 2006 ; 142 : 970-5.
[19] Furuta M, Iida T, Maruko I, et al. Submacular choroidal neovascularization at the margin of staphyloma in tilted disk syndrome. Retina 2013 ; 33 : 71-6.
[20] Naysan J, Dansingani KK, Balaratnasingam C, et al. Type 1 neovascularization with polypoidal lesions complicating dome shaped macula. Int J Retina Vitreous 2015 ; 1 : 8.
[21] Louzada RN, Ferrara D, Novais EA, et al. Analysis of scleral feeder vessel in myopic choroidal neovascularization using optical coherence tomography angiography. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina 2016 ; 47 : 960-4.
[22] Miyata M, Ooto S, Hata M, et al. Detection of myopic choroidal neovascularization using optical coherence tomography angiography. Am J Ophthalmol 2016 ; 165 : 108-14.
[23] Bruyère E, Miere A, Cohen SY, et al. Neovascularization secondary to high myopia imaged by optical coherence tomography angiography. Retina 2017 ; 37 : 2095-101.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

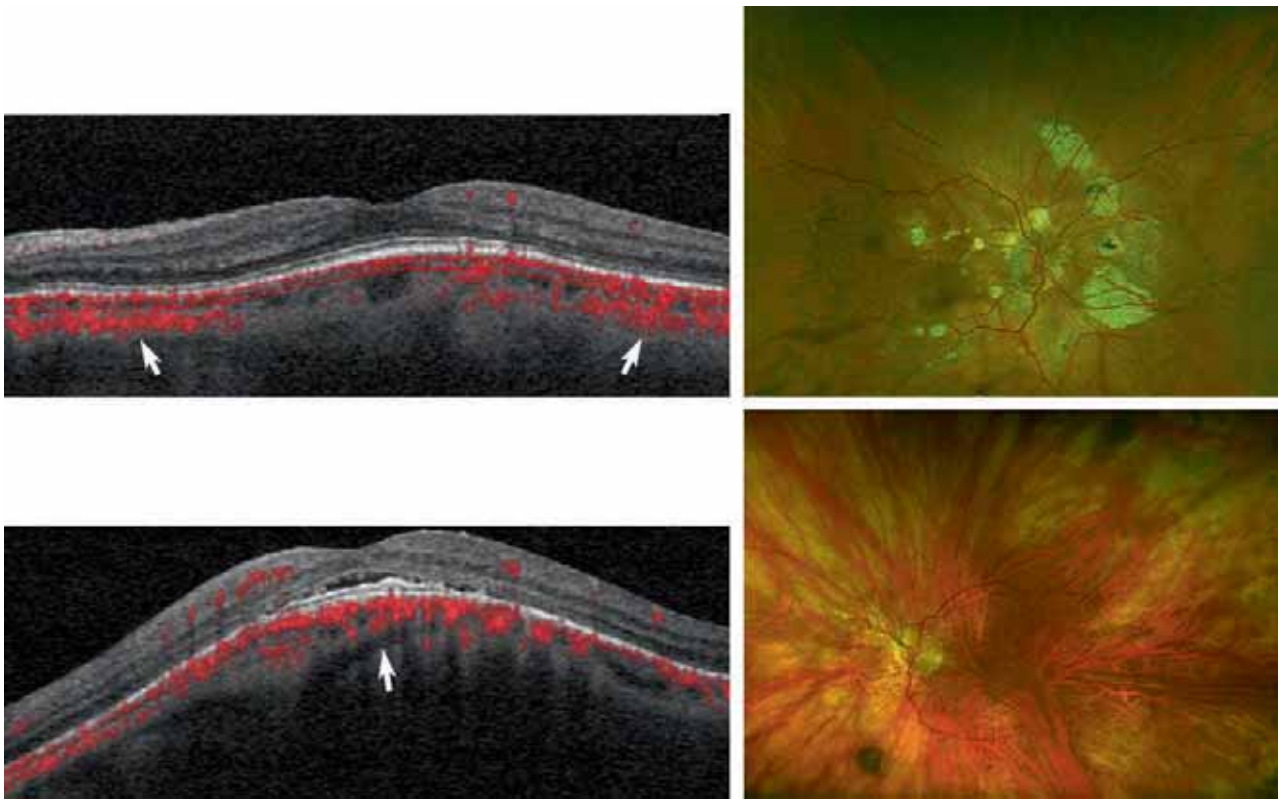


Fig. 4-217 ***Exemples de flux vasculaire choroïdien réparti différemment dans deux cas de macula bombée.*** Coupes d'OCT-A (à gauche) et photographie fond œil (à droite) correspondant à chaque cas. Le flux choroïdien en rouge est plus important autour du centre maculaire (flèches) dans le premier cas, et il n'y a pas de DSR (**a**). Dans le second cas, le flux prédomine en rétro-fovéolaire (flèche) et on note un petit DSR (**b**). a b

[24] Querques G, Corvi F, Querques L, et al. Optical coherence tomography angiography of choroidal neovascularization secondary to pathologic myopia. Dev Ophthalmol 2016 ; 56 : 101-6.
[25] Lichtwitz O, Boissonnot M, Mercié M, et al. Prevalence of macular complications associated with high myopia by multimodal imaging. J Fr Ophtalmol 2016 ; 39 : 355-63.
[26] Tanaka Y, Shimada N, Ohno-Matsui K. Extreme thinning or loss of inner neural retina along the staphyloma edge in eyes with pathologic myopia. Am J Ophthalmol 2015 ; 159 : 677-82.
[27] Ohno-Matsui K, Kawasaki R, Jonas JB, et al. International photographic classification and grading system for myopic maculopathy. Am J Ophthalmol 2015 ; 159 : 877-83.
[28] Wong CW, Phua V, Lee SY, et al. Is choroidal or scleral thickness related to myopic macular degeneration ? Invest Ophthalmol Vis Sci 2017 ; 58 : 907-13.
[29] Sayanagi K, Ikuno Y, Uematsu S, et al. Features of the choriocapillaris in myopic maculopathy identified by optical coherence tomography angiography. Br J Ophthalmol 2017 ; 101 : 1524-9.
[30] Gaucher D, Erginay A, Lecleire-Collet A, et al. Dome-shaped macula in eyes with myopic posterior staphyloma. Am J Ophthalmol 2008 ; 145 : 909-14.
[31] Caillaux V, Gaucher D, Gualino V, et al. Morphologic characterization of dome-shaped macula in myopic eyes with serous macular detachment. Am J Ophthalmol 2013 ; 156 : 958-67e1.
[32] Lorenzo D, Arias L, Choudhry N, et al. Dome-shaped macula in myopic eyes : Twelve-Month Follow-up. Retina 2017 ; 37 : 680-6.
[33] Imamura Y, Iida T, Maruko I, et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the sclera in dome-shaped macula. Am J Ophthalmol 2011 ; 151 : 297-302.
[34] Viola F, Dell'Arti L, Benatti E, et al. Choroidal findings in dome-shaped macula in highly myopic eyes : a longitudinal study. Am J Ophthalmol 2015 ; 159 : 44-52.
[35] Deobhakta A, Ross AH, Helal J Jr, et al. Localized choroidal thickness variation and pigment epithelial detachment in dome-shaped macula with subretinal fluid. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina 2015 ; 46 : 391-2.
[36] Soudier G, Gaudric A, Gualino V, et al. Long-term evolution of dome-shaped macula : increased macular bulge is associated with extended macular atrophy. Retina 2016 ; 36 : 944-52.
[37] Fang Y, Jonas JB, Yokoi T, et al. Macular Bruch's membrane defect and dome-shaped macula in high myopia. PLoS One 2017 ; 12 : e0178998.
[38] Ohno-Matsui K, Fang Y, Uramoto K, et al. Peri-dome choroidal deepening in highly myopic eyes with dome-shaped maculas. Am J Ophthalmol 2017 ; 183 : 134-40.
[39] Soudier G, Gaudric A, Gualino V, et al. Macular choroidal thickness in myopic eyes with and without a dome-shaped macula : a case-control study. Ophthalmologica 2016 ; 236 : 148-53.
[40] Battaglia Parodi M, Iacono P, Bandello F. Subthreshold laser treatment for serous retinal detachment in dome-shaped macula associated with pathologic myopia. Retina 2018 ; 38 : 359-63.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Myopie : complications chirurgicales

D. Gaucher

Introduction

L'OCT a révolutionné la compréhension et la prise en charge des pathologies chirurgicales du myope fort. L'OCT est même devenu un instrument chirurgical puisqu'il est aujourd'hui utilisé en préopératoire, en postopératoire et, de plus en plus, en peropératoire grâce aux OCT couplés aux microscopes chirurgicaux. Bien sûr, un œil myope fort peut présenter une traction vitréomaculaire, a priori sans rapport direct avec la myopie (fig. 4-218).

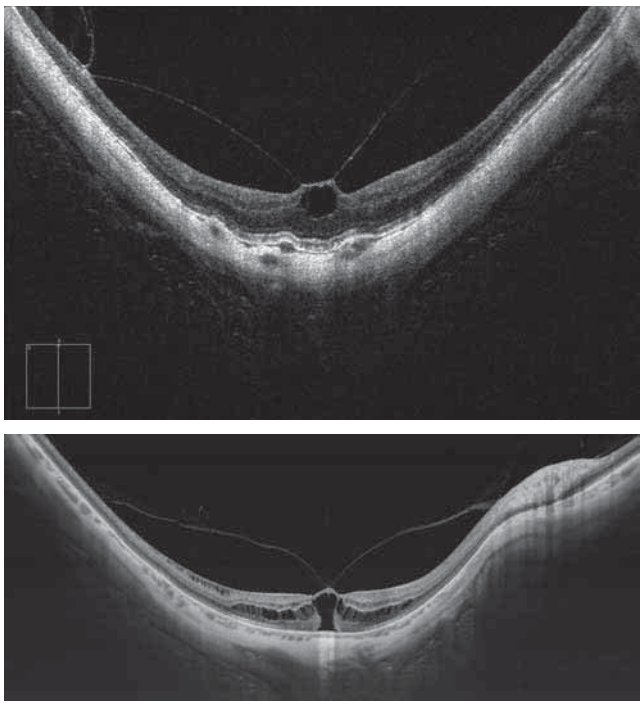


Fig. 4-218 ***Traction vitréomaculaire centrale sur deux yeux myopes forts.*** a | b
a. Noter l'amincissement majeur de la choroïde, les vaisseaux choroïdiens créant un relief et une déformation des couches externes de la rétine sus-jacente. **b.** Schisis rétinien autour de la zone de traction vitréomaculaire en SS-OCT.
(Source : J.-F. Korobelnik.)

Du rétinoschisis du myope fort au vitréoschisis : le temps des découvertes

En 1999, l'OCT en est encore à ses balbutiements, l'image est toujours pixellisée, mais très rapidement la plupart des maladies maculaires de l'emmétrope sont décrites en OCT [1–6]. Takano [7] découvre un aspect particulier de la macula chez le myope fort, ressemblant à l'aspect OCT du rétinoschisis lié à l'X (fig. 4-219). Il appelle cette atteinte le rétinoschisis du myope fort. C'est la première pathologie découverte grâce à l'OCT chez le myope. L'OCT permet d'en découvrir bien d'autres par la suite : les kystes et trous paravasculaires [8], les microplis rétiniens [9], la macula bombée [10], les cavitations choroïdiennes [11, 12]. Dans des études du rétinoschisis et d'autres pathologies maculaires chirurgicales comme les membranes, les trous maculaires et les tractions vitréomaculaires, l'OCT a permis de mettre en évidence le rôle particulier du vitré dans ces pathologies. L'OCT a également permis de démontrer que l'adhérence vitréorétinienne chez le myope fort est différente de celle de l'emmétrope. Le décollement du vitré postérieur est rare dans les pathologies maculaires comme le trou et le rétinoschsisis [13], probablement parce qu'un contingent cellulaire fibroblastique recouvre la limitante interne et crée une contraction tangentielle, en partie responsable de la pathologie [14]. Cette délamination anormale du vitré est fréquente chez le myope, elle est aussi appelée vitréoschisis [15]. Seule la dissection de la limitante interne assure l'absence de traction résiduelle sur la rétine maculaire. Enfin, l'OCT a permis de montrer que la présence d'un staphylome postérieur augmente la fréquence des complications maculaires ; en effet, dans l'étude de Henaine-Berra et al. [16] plus de 20 % des myopes forts étudiés présentaient des anomalies maculaires et plus de 50 % de ces yeux avaient un staphylome postérieur. La combinaison de la rétraction vitréomaculaire et d'un staphylome soumet probablement la rétine à des tensions mécaniques entre l'attraction en arrière par l'épithélium pigmentaire et la tension vers l'avant générée par le vitré et la limitante interne.

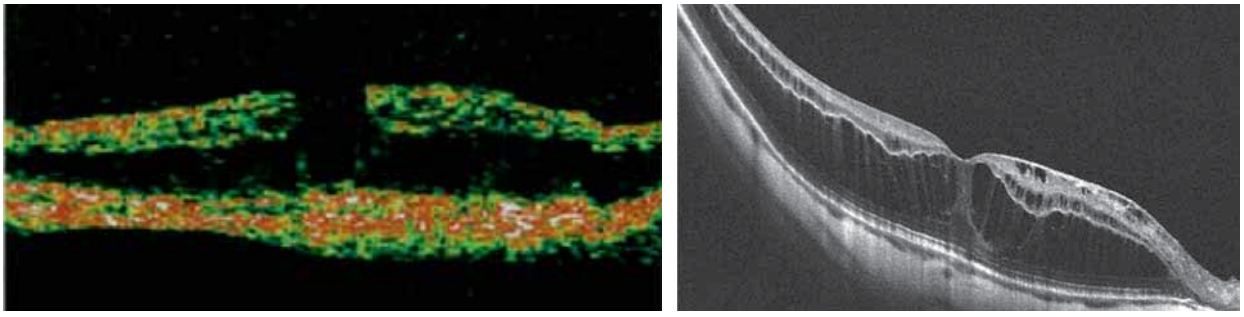


Fig. 4-219 ***Rétinoschisis du myope fort en TD-OCT de première génération grâce auquel il a été découvert (a).*** a | b
On notait à l'époque un épaississement rétinien et une hypo-réflectivité des couches externes, des éléments hyper-réflectifs montraient que du tissu était présent jusqu'à l'épithélium pigmenté. Les caractéristiques du rétinoschisis sont désormais mieux visibles avec les SD-OCT actuels : les travées correspondant à l'étirement des cellules de Muller sont bien visibles (**b**).

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Membrane épimaculaire chez le myope

Une étude récente portant sur une population de sujets âgés en Chine a montré que la membrane épimaculaire (MEM) est l'atteinte la plus fréquente dans la population chinoise, surtout chez les myopes, un tiers des maculopathies détectées par SD-OCT étant des MEM [17]. L'OCT permet de diagnostiquer les membranes souvent non visibles au fond d'œil. Dans l'étude chinoise, 45 % environ des MEM n'avaient pas été détectées au fond d'œil. Elles sont d'ailleurs peu symptomatiques chez le myope, une étude a montré que la baisse de vision de 87 yeux myopes n'était attribuée à une MEM que dans 2 % des cas [18].

Par ailleurs, les MEM chez le myope fort sont souvent associées à d'autres pathologies maculaires : rétinoschisis, trou maculaire, trou lamellaire [19, 20], macula bombée [21], néovaisseaux choroïdiens, choroïdose myopique (fig. 4-220) etc. Ces autres lésions peuvent être une cause surajoutée de baisse d'acuité visuelle ou en être la cause principale. Il est souvent difficile de relier la baisse de vision à la présence de la membrane.

DIAGNOSTIC

La MEM est diagnostiquée le plus souvent grâce à l'OCT : une ligne hyper-réflective souvent fine de quelques pixels est alors visible sur le versant interne de la rétine. Cette dernière est irrégulière, des plis superficiels sont visibles sur la coupe OCT, et des espaces hypo-réflectifs entre la MEM et la rétine sont présents (fig. 4-221). Les MEM sont souvent discontinues et on peut détecter leurs bords légèrement soulevés du plan rétinien, et parfois épaissis et enroulés. Ces aspects permettent de différencier une MEM chez le myope fort de ce que les Japonais appellent le décollement de la limitante interne [22]. Cela correspond à la visualisation de la limitante, structure fine continue qui suit la courbure du staphylome, qui peut être vue lorsqu'il existe un schisis des couches internes de la rétine qui sont alors hypo-réflectives (fig. 4-222). Les clichés infrarouges sont également intéressants dans le diagnostic de MEM, les plis rétiniens et la contraction de l'aire maculaire sont bien vus, tout comme dans les reconstructions en OCT en face des couches superficielles de la rétine, lorsque cette reconstruction n'est pas trop artéfactée par la courbure du staphylome (fig. 4-221). La présence d'un épaississement rétinien maculaire, avec une perte de la dépression fovéolaire, et celle d'une rétraction maculaire sont des éléments importants pour relier la baisse de vision à la présence de la MEM. Les MEM peu symptomatiques

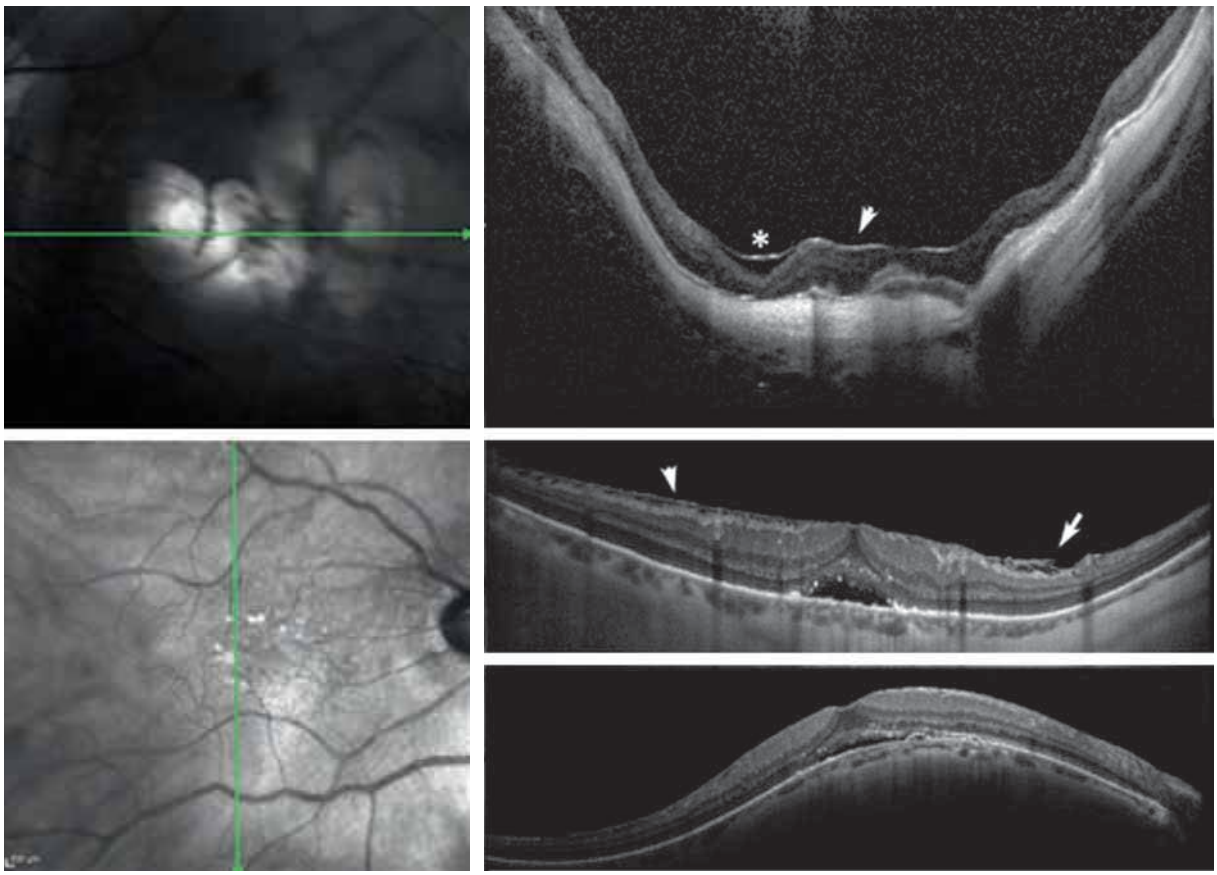


Fig. 4-220 ***Membranes épirétiniennes associées à d'autres pathologies maculaires liées à la myopie dégénérative.***
a, b. Membrane épimaculaire (MEM) associée à une atrophie rétinienne (**a**) et des néovaisseaux choroïdiens du myope (**b**). La ligne hyper-réflective et épaissie correspondant à la MEM est bien visible (flèche), la rétine se détache du plan de la MEM à certains endroits (astérisque). Chez le myope, la hyaloïde postérieure ou des résidus sont souvent confondus avec la MEM ; l'OCT ne permet pas de différencier les deux structures quand elles sont communes. **c-e.** Dans ce second cas, une MEM est associée à une macula bombée, mieux visible sur la coupe OCT verticale (**d, e**). On voit les plis rétiniens sur le cliché infrarouge (**c**) et sur la coupe OCT (**d**) : des petits espaces hypo-réflectifs irréguliers sont présents sous la MEM (tête de flèche). L'extrémité de la MEM enroulée et décollée du plan rétinien crée une traction sur les fibres optiques (flèche).

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

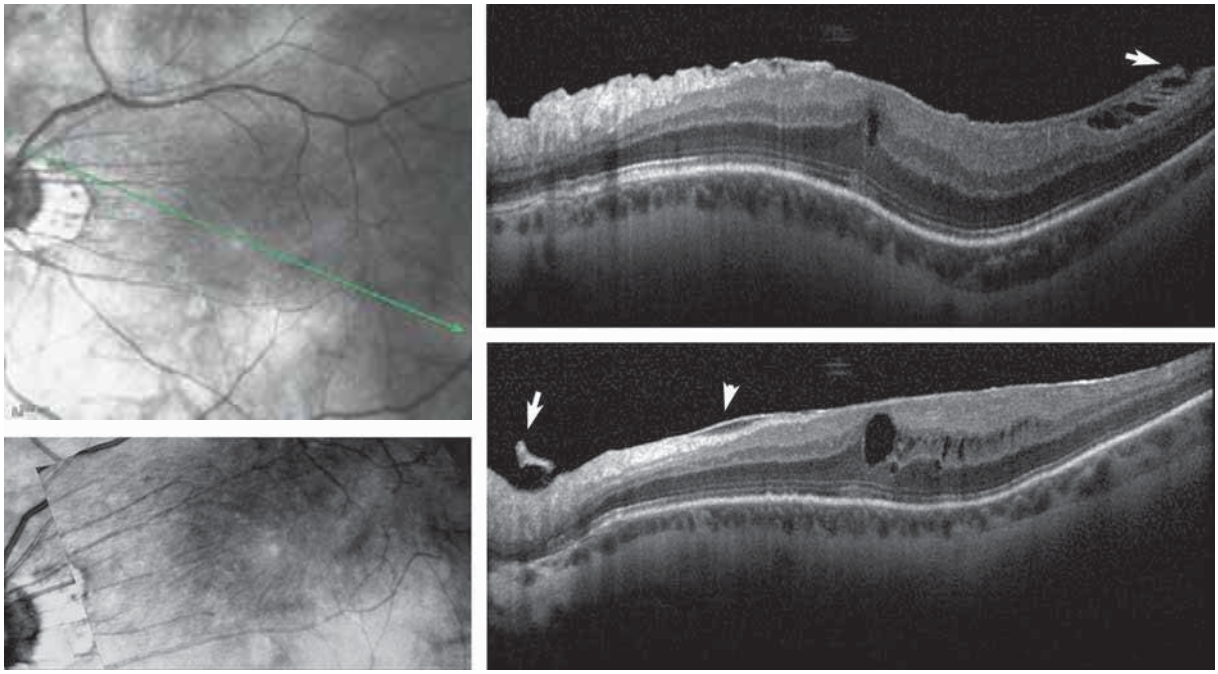


Fig. 4-221 ***Exemples de membrane épirétinienne du myope.***
La macula est épaissie, on note des kystes intrarétiniens et des plis rétiniens (**a**, **b**, **d**). Les plis rétiniens sont visibles en infrarouge (**c**). Le bord de la MEM est visible (**d**, flèches).

sont souvent peu contractiles et n'épaississent pas la macula en général. Inversement, on peut voir des MEM avec une macula épaissie et une vision qui reste peu altérée (fig. 4-222).

TRAITEMENT

La vitrectomie ne doit être proposée que si la baisse d'acuité visuelle est gênante et reliée à la MEM. Parfois en cas de doute, on est amené à surveiller le patient et à le revoir à quelques mois d'intervalle pour déterminer s'il existe une évolution des symptômes et de l'aspect OCT. En cas d'évolution, l'intervention est alors nécessaire. Les myopes forts tolèrent souvent des visions plus basses que l'emmétrope. La difficulté opératoire, le fait que la vitrectomie provoque une cataracte et qu'elle engendrera une chirurgie de cataracte sur les deux yeux à terme pour ne pas créer d'anisométropie font que l'indication opératoire chez le myope fort est souvent posée pour des visions plus basses que chez l'emmétrope. En pratique, un seuil de 4/10 paraît raisonnable pour proposer l'opération, même si l'indication est surtout liée à la gêne du patient plutôt qu'à l'acuité visuelle.

Le pronostic anatomique et fonctionnel des MEM chez le myope n'est pas différent de l'emmétrope, contrairement à ce que l'on pourrait penser [23]. Ce résultat a été confirmé par une étude plus récente comparant la chirurgie chez des myopes et des non-myopes : les améliorations visuelles étaient de 0,35 logmar avec environ 80 % des patients récupérant plus de 2 lignes d'acuité visuelle dans les deux groupes [24] et il n'y avait pas plus de complications dans un groupe que dans l'autre. Il faut toutefois ajouter que l'utilisation des colorants (bleu trypan et/ou triamcilonone) a modifié le pronostic chirurgical chez les myopes dont la visualisation fine du fond d'œil est difficile. Il faut s'assurer d'avoir réalisé le décollement postérieur du vitré (DPV) et l'ablation de la limitante interne en est le plus sûr moyen. Les instruments allon-

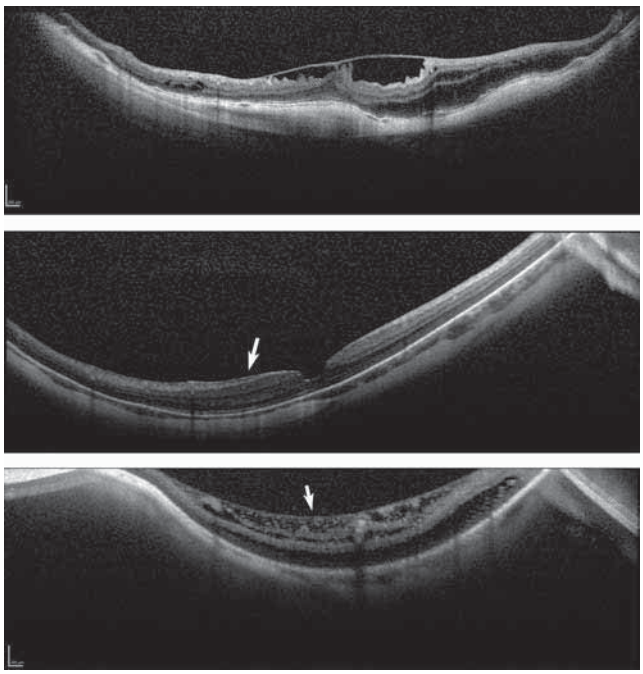


Fig. 4-222 ***Autres exemples de membrane épirétinienne du myope.***
a. Exemple de membrane épirétinienne créant une traction centromaculaire avec pourtant peu de répercussions sur la vision, la patiente voit 6/10 P2 faible. **b.** Exemple d'une MEM asymptomatique qui ne crée pas d'épaississement rétinien (flèche). **c.** Rétinoschisis du myope avec un décollement de la limitante interne (flèche) : sous la limite interne de la rétine correspondant à la limitante interne, on distingue des travées hyper-réflectives dans une couche plutôt hypo-réflectives, il ne faut pas confondre cet aspect avec une MEM.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

gés sont également d'une grande aide dans la chirurgie du myope fort. Enfin, l'OCT peropératoire permet chez le myope fort de vérifier l'ablation de la membrane et l'absence de trou maculaire, ce qui est plus utile probablement que chez l'emmétrope, bien que cela n'ait pas encore été démontré [25, 26].

Trou maculaire

Plus que la MEM, le trou maculaire (TM) a des particularités chez le myope fort. À l'inverse des MEM, son pronostic et ses complications sont bien différents de ceux de l'emmétrope.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic du TM de pleine épaisseur est le même que chez l'emmétrope. Là encore, l'OCT est une aide majeure puisque les trous sont parfois mal ou non vus en ophtalmoscopie chez les myopes en cas de choroïdose importante. D'ailleurs, 6 % des trous maculaires du myope fort sont asymptomatiques et sont découverts de manière fortuite à l'OCT [27]. Comme pour les MEM, les TM sont souvent associés à d'autres pathologies maculaires du myope (rétinoschisis, MEM, etc.) [19, 20]. En OCT, Le TM se caractérise par un défaut du tissu rétinien centromaculaire laissant « à nu » l'épithélium pigmentaire (fig. 4-223).

TRAITEMENT

Le pronostic du TM est moins bon que celui de l'emmétrope [28]. Le taux de fermeture est inférieur et se situe autour de 80 % contre 95 % chez l'emmétrope selon une étude française récente [29]. Les résultats visuels sont également moins bons [30]. L'opposition entre l'élongation sclérale et le manque d'élasticité rétinienne est souvent tenue pour responsable de ces résultats : la rétine serait tendue vers l'avant, l'empêchant de recoller à l'épithélium pigmentaire. Cela explique également pourquoi les TM chez le myope fort peuvent se compliquer de décollement de la rétine maculaire, ce qui n'arrive jamais chez l'emmétrope (fig. 4-224). Les techniques chirurgicales spécifiques pour traiter les TM du myope fort sont proposées dans la littérature depuis quelques années, en complément de la vitrectomie avec tamponnement interne par gaz. De nombreuses études rapportent notamment l'efficacité de l'*inverted flap*, par rapport à l'ablation classique de la limitante interne avec un taux de fermeture proche de 70 % contre 38 % dans des yeux de longueur axiale supérieure à 26 mm [31]. Toutes ces études sont néanmoins rétrospectives et on peut voir des taux de fermeture très différents selon les équipes : 38 % pour Rizzo et al. et 80 % dans l'étude de Berrod et al. pour une même technique (ablation simple de la limitante et tamponnement par gaz) [29, 31] ! Dans toutes ces études, l'utilisation de gaz à forte expansion (C2F6 ou C3F8) est préférée à celle du silicone, certaines études ayant montré une supériorité de l'un sur l'autre [32], mais aucune étude prospective sur le sujet n'a été menée. Enfin, comme pour les MEM, les colorants et l'OCT peropératoire sont une aide dans la gestion chirurgicale des patients myopes forts [25].

Fovéoschisis

Le fovéoschisis du myope fort a été décrit grâce à l'OCT, et l'OCT a permis au fil des ans d'en préciser les causes et d'en codifier le traitement. Le nom de cette pathologie a également évolué avec le temps : appelé initialement rétinoschisis du myope [7] puis fovéoschisis myopique par les Japonais [33], aujourd'hui, l'appellation la plus souvent employée est celle proposée par Panozzo et al. de *myopic traction maculopathy* (MTM) [19]. Ce terme met bien en évidence le caractère mécanique de la maladie provoquée par la traction du vitré ou de ses résidus sur la rétine maculaire.



Fig. 4-223 ***Trou maculaire du myope fort de pleine épaisseur (l'épithélium pigmentaire est à nu) avec des bords peu épaissis.***
Les trous maculaires (TM) sont difficiles à voir au fond d'œil, à l'inverse des TM chez l'emmétrope (**a**). Dans ce cas, on voit aussi une membrane épirétinienne associée (flèche) et une traction vitréenne entraînant un schisis localisé (tête de flèche) (**b**). a b

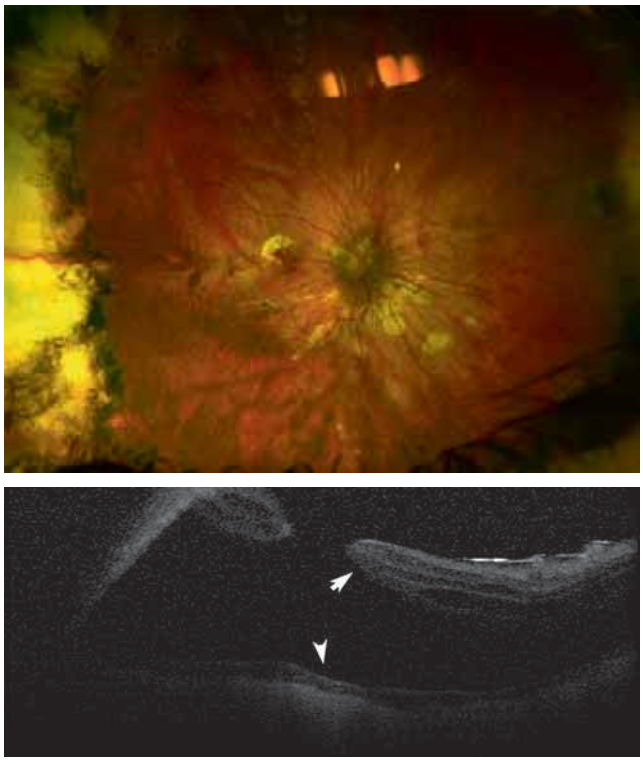


Fig. 4-224 **a, b.** ***Décollement de rétine par trou maculaire.***
Le bord du trou est séparé du plan de l'épithélium pigmentaire (flèches). a b

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

DIAGNOSTIC

Contrairement aux autres pathologies chirurgicales, le fovéoschisis ne peut pas se diagnostiquer au fond d'œil. Si on distingue un décollement plan de la rétine maculaire chez un fort myope au fond d'œil, il s'agit probablement d'un vrai décollement de rétine qu'il faut alors traiter en urgence. L'OCT permet de faire la différence entre ces deux entités bien distinctes : dans le cas du fovéoschisis, la rétine est étirée et épaissie, mais on distingue du matériel rétinien hyper-réflectif au contact de l'épithélium pigmentaire. On voit également des travées verticales hyper-réflectives caractéristiques traversant toute ou une partie de la rétine maculaire (fig. 4-225). Parfois, le fovéoschisis se complique d'un soulèvement de la rétine externe fovéolaire, ce qui rend difficile la distinction, car il s'agit d'un petit décollement de rétine maculaire localisé ; mais dans ce cas, aucun trou rétinien n'est retrouvé (fig. 4-225), on appelle cet aspect « décollement fovéolaire ». Le fovéoschisis peut être associé à d'autres pathologies maculaires : trou maculaire, trou lamellaire, MEM avec ou sans pseudo-trou (fig. 4-225). Ces associations sont fréquentes puisqu'elles seraient présentes selon deux études dans 50 à 80 % des cas [19, 20]. Le fovéoschisis n'est pas toujours évolutif et n'est pas toujours associé à une baisse d'acuité visuelle [20]. Dans ces cas, une simple surveillance s'impose, tous les 4 à 6 mois puis une fois par an. Dans d'autres cas, le fovéoschisis progresse, il s'associe à une baisse d'acuité visuelle et une indication opératoire peut être portée. En général, étant donné la difficulté opératoire, on propose une intervention lorsque la vision est inférieure à 4-5/10. Comme pour les MEM, c'est surtout la gêne du patient et l'évolutivité de la maladie qui conditionnent la décision opératoire. Deux facteurs de gravité ont été décrits, qui peuvent pousser à intervenir : la présence d'une membrane ou d'une traction vitréomaculaire visible en OCT et la présence d'un décollement fovéolaire. Ces deux atteintes favorisent la survenue d'une baisse d'acuité visuelle et, dans le cas du décollement fovéolaire, le risque de survenue d'un trou maculaire possiblement compliqué d'un décollement de rétine est accru [20].

TRAITEMENT

Le traitement de première intention du fovéoschisis est la vitrectomie avec ablation du cortex vitréen postérieur (fig. 4-226 et 4-227). Elle obtient de bons résultats avec un gain de vision de plus de deux lignes de vision dans plus de 50 % des cas [34, 35]. La technique chirurgicale reste discutée, le gaz n'est pas toujours utile, certains considèrent que retirer les tractions vitréorétiniennes guérit la maladie et que l'ablation de la limitante interne centrale est dommageable pour la fovéola et augmente le risque de TM et

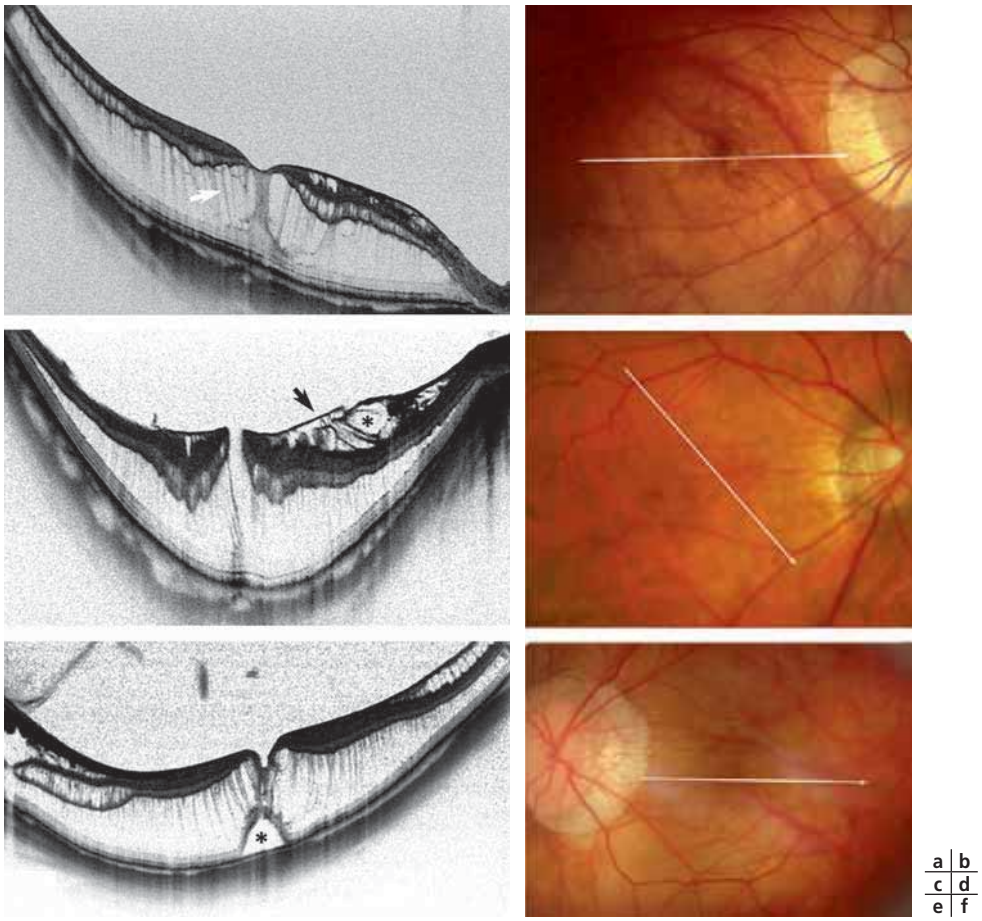


Fig. 4-225 ***Exemples de fovéoschisis du myope fort (OCT à gauche et fond d'œil à droite).***
a, b. Le premier cas n'est pas associé à une autre atteinte maculaire. L'aspect est typique : une rétine maculaire épaissie, avec des travées hyper-réflectives (**a**, flèche) traversant la rétine. Les lignes hyper-réflectives (ellipsoïde et membrane limitante externe) sont présentes au contact de l'épithélium pigmentaire. **c, d.** Le deuxième cas est associé à un pseudo-trou maculaire avec les bords de la fovéola abrupts, et du tissu rétinien réflectif présent au fond du trou. Le pseudo-trou est toujours dû à une membrane épimaculaire (**c**, flèche), qui crée ici des tractions sur les fibres optiques (**c**, astérisque). **e, f.** Le troisième cas est associé à un décollement fovéolaire de la ligne ellipsoïde (**e**, astérisque). La présence d'une membrane ou d'un décollement fovéolaire incite plutôt à opérer.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

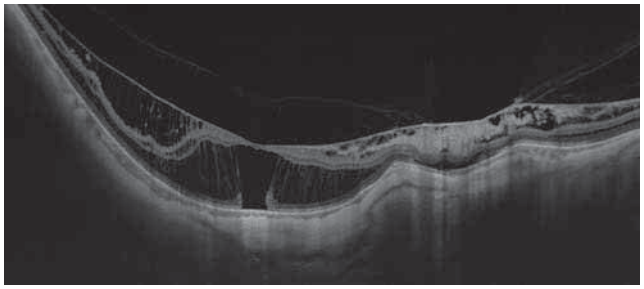


Fig. 4-226 ***Fovéoschisis du myope fort avec limitante interne tendue, vitré non décollé et ouverture de la rétine externe sans ouverture de la rétine interne (SS-OCT).***
(Source : J.-F. Korobelnik.)

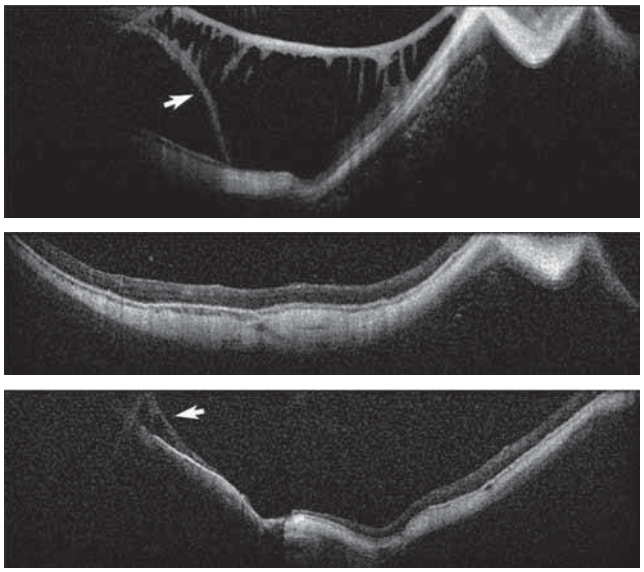


Fig. 4-227 ***Fovéoschisis du myope fort compliqué de décollement fovéolaire (a, flèche).***
La rétine retrouve une épaisseur plus normale après vitrectomie et dissection de la limitante interne même s'il existe une atrophie rétinienne séquellaire (**b**). La vision passe de « voit bouger la main » à 1/20. On ne voit plus les travées intrarétiniennes, sauf en périphérie de la macula où s'est arrêtée la dissection de la limitante interne (**c**, flèche).

a
b
c

de décollement de rétine postopératoire [19, 36–38]. Ces auteurs ne recommandent pas l'ablation de la limitante interne ni l'utilisation du gaz. D'un autre côté, la limitante interne chez le myope étant souvent le siège d'une prolifération fibrocellulaire ou de résidus vitréens qui la rendent peu élastique [14], on comprend que son ablation augmente l'élasticité de la rétine et facilite la réapplication de celle-ci au fond du staphylome. Le risque de TM iatrogène ayant été décrit dans 10 à 15 % des cas, Schimada et al. ont proposé une solution alternative, le *foveal sparing*. Une étude de 2012 a en effet montré qu'en disséquant la limitante interne largement au niveau maculaire, mais en en conservant la partie centrofovéolaire, on améliorait les résultats fonctionnels et on diminuait le risque de TM postopératoire [39]. Évidemment, ce type de dissection est très difficile sur des yeux myopes forts et l'utilisation de colorants et d'instruments allongés est primordiale. Aucune étude n'a spécifiquement montré le bénéfice de l'OCT peropératoire pour la chirurgie du fovéoschisis, mais la vérification peropératoire de l'intégrité du centre fovéolaire paraît séduisante.

Conclusion

L'OCT est un outil devenu indispensable pour appréhender les problématiques de la myopie pathologique. Il permet d'identifier clairement les néovaisseaux myopiques et d'assurer leur suivi de façon reproductible, il permet une visualisation non invasive du lacis néovasculaire grâce à l'OCT-A. L'OCT fournit par ailleurs des informations précieuses sur l'épaisseur choroïdienne et l'intégrité des couches rétiniennes au cours du suivi des patients myopes forts. Il permet le diagnostic de certitude de la macula bombée et de ses éventuelles complications associées, principalement le décollement séreux rétinien et l'atrophie. Il permet de diagnostiquer un trou maculaire ou un fovéoschisis, qui ne sont souvent pas visibles autrement, et aussi bien sûr de suivre l'évolution après une chirurgie. Il s'est donc imposé comme un outil indispensable, venant en complément de l'examen clinique et d'autres examens complémentaires parfois réalisés dans ce contexte.

Bibliographie

[1] Coker JG, Duker JS. Macular disease and optical coherence tomography. Curr Opin Ophthalmol 1996 ; 7 : 33-8.
[2] Hee MR, Puliafito CA, Duker JS, et al. Topography of diabetic macular edema with optical coherence tomography. Ophthalmology 1998 ; 105 : 360-70.
[3] Munuera JM, Garcia-Layana A, Maldonado MJ, et al. Optical coherence tomography in successful surgery of vitreomacular traction syndrome. Arch Ophthalmol 1998 ; 116 : 1388-9.
[4] Pal E, Givort G, Laroche A, et al. Macular imaging with optical coherence tomography. J Fr Ophtalmol 1998 ; 21 : 484-94.
[5] Rutledge BK, Puliafito CA, Duker JS, et al. Optical coherence tomography of macular lesions associated with optic nerve head pits. Ophthalmology 1996 ; 103 : 1047-53.
[6] Wilkins JR, Puliafito CA, Hee MR, et al. Characterization of epiretinal membranes using optical coherence tomography. Ophthalmology 1996 ; 103 : 2142-51.
[7] Takano M, Kishi S. Foveal retinoschisis and retinal detachment in severely myopic eyes with posterior staphyloma. Am J Ophthalmol 1999 ; 128 : 472-6.
[8] Shimada N, Ohno-Matsui K, Nishimuta A, et al. Detection of paravascular lamellar holes and other paravascular abnormalities by optical coherence tomography in eyes with high myopia. Ophthalmology 2008 ; 115 : 708-17.
[9] Sayanagi K, Ikuno Y, Gomi F, Tano Y. Retinal vascular microfolds in highly myopic eyes. Am J Ophthalmol 2005 ; 139 : 658-63.
[10] Gaucher D, Erginay A, Lecleire-Collet A, et al. Dome-shaped macula in eyes with myopic posterior staphyloma. Am J Ophthalmol 2008 ; 145 : 909-14.
[11] Toranzo J, Cohen SY, Erginay A, Gaudric A. Peripapillary intrachoroidal cavitation in myopia. Am J Ophthalmol 2005 ; 140 : 731-2.
[12] Shimada N, Ohno-Matsui K, Yoshida T, et al. Characteristics of peripapillary detachment in pathologic myopia. Arch Ophthalmol 2006 ; 124 : 46-52.
[13] Philippakis E, Couturier A, Gaucher D, et al. Posterior Vitreous detachment in highly myopic eyes undergoing vitrectomy. Retina 2016 ; 36 : 1070-5.
[14] Bando H, Ikuno Y, Choi JS, et al. Ultrastructure of internal limiting membrane in myopic foveoschisis. Am J Ophthalmol 2005 ; 139 : 197-9.
[15] Gupta P, Yee KM, Garcia P, et al. Vitreoschisis in macular diseases. Br J Ophthalmol 2011 ; 95 : 376-80.
[16] Henaine-Berra A, Zand-Hadas IM, Fromow-Guerra J, Garcia-Aguirre G. Prevalence of macular anatomic abnormalities in high myopia. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina 2013 ; 44 : 140-4.
[17] Huang X, Zhang Z, Wang J, et al. Macular assessment of preoperative optical coherence tomography in ageing Chinese undergoing routine cataract surgery. Sci Rep 2018 ; 8 : 5103.

[18] Lichtwitz O, Boissonnot M, Mercie M, et al. Prevalence of macular complications associated with high myopia by multimodal imaging. J Fr Ophtalmol 2016 ; 39 : 355-63.
[19] Panozzo G, Mercanti A. Optical coherence tomography findings in myopic traction maculopathy. Arch Ophthalmol 2004 ; 122 : 1455-60.
[20] Gaucher D, Haouchine B, Tadayoni R, et al. Long-term follow-up of high myopic foveoschisis : natural course and surgical outcome. Am J Ophthalmol 2007 ; 143 : 455-62.
[21] Soudier G, Gaudric A, Gualino V, et al. Long-term evolution of dome-shaped macula : increased macular bulge is associated with extended macular atrophy. Retina 2016 ; 36 : 944-52.
[22] Sayanagi K, Ikuno Y, Tano Y. Tractional internal limiting membrane detachment in highly myopic eyes. Am J Ophthalmol 2006 ; 142 : 850-2.
[23] El Sanharawi M, Sandali O, Bonnel S, et al. Epiretinal membrane surgery outcomes in highly myopic eyes without traction maculopathy : long-term results of a case-control study. Am J Ophthalmol 2013 ; 156 : 319-25e1.
[24] Conart JB, Favel C, Selton J, et al. Outcomes of epiretinal membrane surgery in highly myopic eyes : a case-control study. Br J Ophthalmol 2015 ; 99 : 859-63.
[25] Coppola M, Rabiolo A, Cicinelli MV, et al. Vitrectomy in high myopia : a narrative review. Int J Retina Vitreous 2017 ; 3 : 37.
[26] Bruyere E, Philippakis E, Dupas B, et al. Benefit of intraoperative optical coherence tomography for vitreomacular surgery in highly myopic eyes. Retina 2018 ; 38 : 2035-44.
[27] Coppe AM, Ripandelli G, Parisi V, et al. Prevalence of asymptomatic macular holes in highly myopic eyes. Ophthalmology 2005 ; 112 : 2103-9.
[28] Sulkes DJ, Smiddy WE, Flynn HW, Feuer W. Outcomes of macular hole surgery in severely myopic eyes : a case-control study. Am J Ophthalmol 2000 ; 130 : 335-9.
[29] Conart JB, Selton J, Hubert I, et al. Outcomes of macular hole surgery with short-duration positioning in highly myopic eyes : a case-control study. Ophthalmology 2014 ; 121 : 1263-8.
[30] Suda K, Hangai M, Yoshimura N. Axial length and outcomes of macular hole surgery assessed by spectral-domain optical coherence tomography. Am J Ophthalmol 2011 ; 151 : 118-27e1.
[31] Rizzo S, Tartaro R, Barca F, et al. Internal limiting membrane peeling versus inverted flap technique for treatment of full-thickness macular holes : a comparative study in a large series of patients. Retina 2018 ; 38 Suppl 1 : S73-S78.
[32] Mancino R, Ciuffoletti E, Martucci A, et al. Anatomical and functional results of macular hole retinal detachment surgery in patients with high myopia and posterior staphyloma treated with perfluoropropane gas or silicone oil. Retina 2013 ; 33 : 586-92.
[33] Ikuno Y, Sayanagi K, Ohji M, et al. Vitrectomy and internal limiting membrane peeling for myopic foveoschisis. Am J Ophthalmol 2004 ; 137 : 719-24.
[34] Lehmann M, Devin F, Rothschild PR, et al. Preoperative factors influencing visual recovery after vitrectomy for myopic foveoschisis. Retina 2017 Dec 1.
[35] Ikuno Y, Sayanagi K, Soga K, et al. Foveal anatomical status and surgical results in vitrectomy for myopic foveoschisis. Jpn J Ophthalmol 2008 ; 52 : 269-76.
[36] Panozzo G, Mercanti A. Vitrectomy for myopic traction maculopathy. Arch Ophthalmol 2007 ; 125 : 767-72.
[37] Spaide RF, Fisher Y. Removal of adherent cortical vitreous plaques without removing the internal limiting membrane in the repair of macular detachments in highly myopic eyes. Retina 2005 ; 25 : 290-5.
[38] Uchida A, Shinoda H, Koto T, et al. Vitrectomy for myopic foveoschisis with internal limiting membrane peeling and no gas tamponade. Retina 2014 ; 34 : 455-60.
[39] Shimada N, Sugamoto Y, Ogawa M, et al. Fovea-sparing internal limiting membrane peeling for myopic traction maculopathy. Am J Ophthalmol 2012 ; 154 : 693-701.

4.10. OCT et uvéites

Uvéites et syndrome d'Irvine-Gass

C. Terrada, S. Bonnin, P. LeHoang, B. Bodaghi

Introduction

Le pronostic fonctionnel des uvéites, d'origine inflammatoire ou infectieuse, est lié au type et à la sévérité de l'atteinte maculaire et/ou papillaire. Le syndrome d'Irvine-Gass touche plus particulièrement la macula dans les suites d'une chirurgie endo-oculaire. Même si leur physiopathologie demeure distincte, les données d'imagerie peuvent être relativement similaires. La tomographie en cohérence optique (OCT) est d'une aide précieuse au diagnostic et au suivi thérapeutique des atteintes rétiniennes inflammatoires. La réalisation des coupes OCT ne se limite cependant pas aux 3 000 µm centraux de la région maculaire. Toutes les structures anatomiques peuvent être examinées, qu'elles soient maculaires ou plus périphériques, sans oublier le nerf optique.

L'OCT est aussi un outil pronostique, permettant de prédire les conséquences visuelles de l'inflammation. Ainsi la présence de ruptures de la ligne ellipsoïde ou un amincissement de la fovéa sont associés à une acuité visuelle plus basse [1].

Les principales limites de l'OCT dans les uvéites sont l'altération de la qualité des images par les opacités des milieux comme la hyalite, et donc le masquage des anomalies sous-jacentes par des structures hyper-réflectives.

Afin d'être exhaustif et de faciliter l'analyse séméiologique de ces coupes OCT, nous proposons ici une description des atteintes inflammatoires en les classant par structure anatomique.

Pour chaque structure atteinte, nous décrivons les anomalies retrouvées en OCT, nous rapportons des exemples de pathologies dans lesquelles ces anomalies sont présentes, et pour lesquelles nous montrons l'intérêt diagnostique, pronostique ou thérapeutique de cet examen.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Cette partie se veut didactique et une aide au diagnostic de ces pathologies dont l'analyse séméiologique est essentielle.

Hyalite

La réalisation de coupes OCT est souvent gênée par l'inflammation intra-oculaire, notamment vitréenne. La visualisation de ces points hyper-réflectifs intravitréens est un bon marqueur de l'activité inflammatoire et pourrait même être utilisée de façon quantitative (fig. 4-228) [2].

Atteintes artérielles inflammatoires

DESCRIPTION OCT

ARTÉRITE

L'artérite peut être responsable, à la phase aiguë, d'une non-perfusion du territoire en aval et par conséquent d'une ischémie rétinienne dans le territoire de l'artère occluse, visible initialement en OCT par l'épaississement du territoire rétinien occlus. L'œdème intéresse particulièrement les couches internes de la rétine (couches des fibres nerveuses, couche nucléaire interne).

À la phase séquellaire, l'ischémie rétinienne entraîne un amincissement rétinien, témoin de l'atrophie.

NODULES COTONNEUX

Le nodule cotonneux est habituellement considéré comme un territoire d'œdème ischémique des fibres optiques secondaire à l'occlusion d'une artériole précapillaire. Parfois, les nodules cotonneux délimitent la frontière entre une zone rétinienne bien perfusée et des zones ischémiques, et sont témoins du ralentissement circulatoire.

Quelle que soit la pathogénie, les nodules cotonneux sont bien visibles en OCT par un épaississement rétinien hyper-réflectif localisé de la rétine interne. Si les causes les plus fréquentes de nodules cotonneux restent la rétinopathie diabétique ou l'hypertension artérielle, ils peuvent aussi être secondaires à des pathologies inflammatoires comme le lupus érythémateux disséminé ou la maladie de Horton (fig. 4-229).

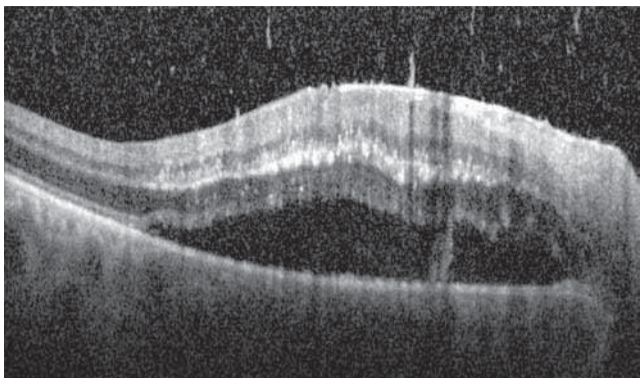


Fig. 4-228 ***Hyalite postérieure au cours d'une rétinochoroïdite toxoplasmique.***
Points hyper-réflectifs dans le vitré postérieur.

EXEMPLES

IRVAN (*IDIOPATHIC RETINITIS, VASCULITIS, ANEURYSMS, AND NEURORETINITIS*)

Cette pathologie rare de la femme jeune associe des ectasies multiples prédominant aux bifurcations du pôle postérieur sur les artères rétiniennes et celles de la tête du nerf optique, des lésions exsudatives et hémorragiques marquées au pôle postérieur et une ischémie de la rétine périphérique. L'atteinte est bilatérale. On notera à l'examen des engainements floconneux péri-artériels rétiniens, des tortuosités vasculaires, une irrégularité du calibre artériel, des altérations de la perméabilité artérielle et des obstructions artériolaires périphériques (fig. 4-230) [3].

LUPUS ET SYNDROME DES ANTIPHOSPHOLIPIDES (SAPL)

La maladie lupique peut s'accompagner d'une vascularite occlusive : l'atteinte rétinienne est une micro-angiopathie associée à des complications occlusives (fig. 4-231).

MALADIE DE SUSAC

Le syndrome de Susac (*small infarction of cochlear retinal and encephalic tissue syndrom*) associe une surdité de perception, des troubles confusionnels, des hypersignaux à l'IRM dans la substance blanche, le cortex cérébral, le corps calleux et les noyaux centraux, ainsi que des occlusions artérielles labiles. L'angiographie à la fluorescéine reste l'examen de choix pour découvrir des occlusions artérielles rétiniennes périphériques ou des diffusions de colorants segmentaires sur des artères non encore occluses. L'OCT reste illustratif, montrant essentiellement l'importance de l'œdème rétinien en cas d'occlusion artérielle récente ou l'atrophie rétinienne en cas d'occlusion artérielle ancienne (fig. 4-232).

QUELLE UTILITÉ DE L'OCT DANS LES PATHOLOGIES ARTÉRIELLES INFLAMMATOIRES ?

L'OCT ne permet pas d'établir le diagnostic mais montre surtout les conséquences de l'inflammation artérielle : ischémie, atrophie, traction, etc.

Il est un complément des photographies et de l'angiographie sans lesquels l'examen est incomplet.

Vascularites veineuses

DESCRIPTION OCT

Il existe une hyper-réflectivité des couches internes rétiniennes, à l'endroit de la vascularite veineuse. La réalisation de coupes spécifiques au niveau de ces veines inflammatoires permet d'apprécier l'étendue de l'atteinte. La couche nucléaire externe semble conservée (fig. 4-233).

EXEMPLES DE VASCULARITES VEINEUSES

VASCULARITES OCCLUSIVES

– Maladie de Behçet : elle peut se présenter sous forme d'une vascularite occlusive nécrosante uni- ou bilatérale. La vascularite est initialement veineuse puis artérielle associée à des infiltrats ou foyers multiples nécrotico-hémorragiques. L'OCT permet dans cette pathologie d'évaluer la sévérité de l'atteinte papillaire ou maculaire (fig. 4-234).

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

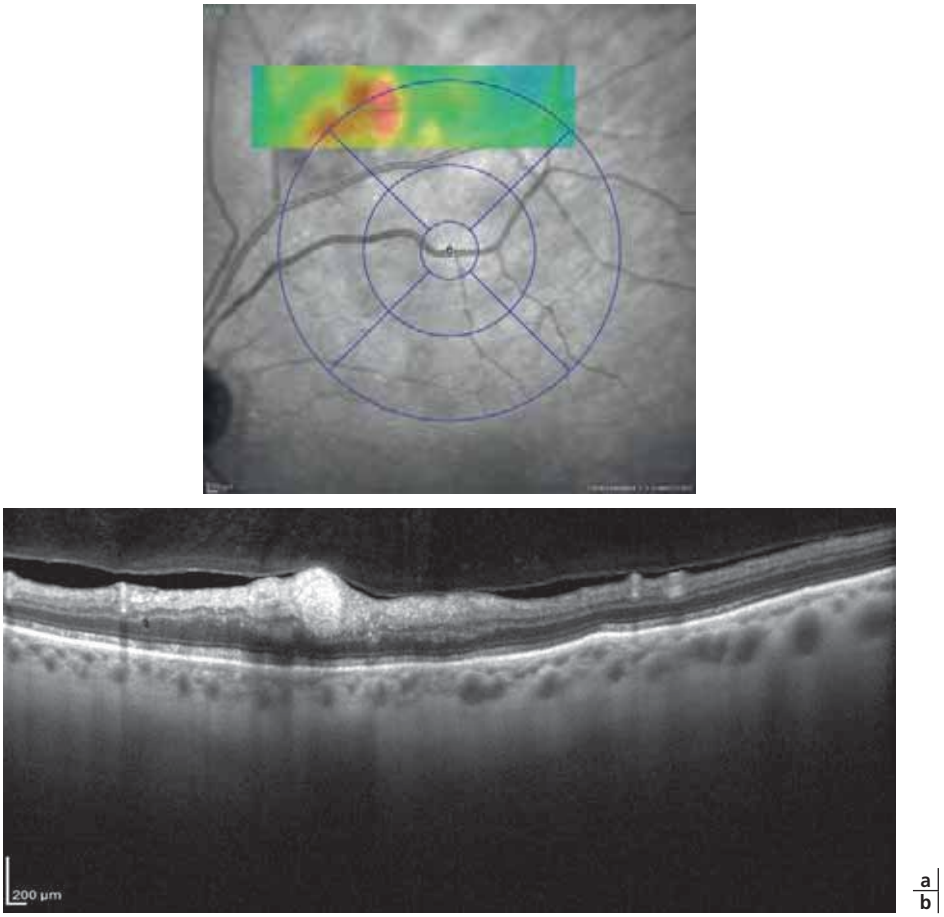


Fig. 4-229 ***Nodule cotonneux.***
a. Épaississement des épaisseurs rétiniennes correspondant au nodule cotonneux. **b.** Coupe horizontale passant par le nodule cotonneux. Épaississement rétinien hyper-réflectif localisé de la rétine interne, la hyaloïde postérieure est bien visible.

– Maladie de Eales : c'est une vascularite rétinienne idiopathique caractérisée par la sévérité des complications occlusives (périphlébite occlusive) et la survenue de néovaisseaux en *sea fan* à la jonction des territoires ischémiques et non ischémiques.

VASCULARITES « NON OCCLUSIVES »

– Angéites givrées : le réseau vasculaire rétinien reproduit un aspect d'arbre recouvert de neige. L'aspect d'angéite givrée intéresse le plus souvent l'arbre veineux. Ce syndrome peut être idiopathique ou secondaire : infections ; virus du groupe herpès, virus de l'immunodéficience humaine (VIH), toxoplasmose ; inflammations (lupus, maladie de Crohn) (fig. 4-235).

– Périphlébites : elles sont reconnaissables au fond d'œil parmi les vasculites veineuses sous la forme d'engainements périvasculaires floconneux. L'angiographie à la fluorescéine met en évidence les altérations pariétales veineuses sous la forme d'une coloration et d'une diffusion pariétale. L'évolution de l'engainement peut se faire sous la forme d'une cicatrisation avec persistance de modifications pigmentées périveineuses ou persistance de l'obstruction focale se compliquant d'une néovascularisation secondaire à la jonction territoire perfusé et territoire occlus (fig. 4-236 et 4-237).

INTÉRÊT DE L'OCT DANS CES PATHOLOGIES

L'OCT ne permet pas de préciser le diagnostic mais met en évidence les conséquences de l'inflammation vasculaire. En effet, l'ischémie maculaire est de mauvais pronostic et celle-ci est fréquente dans les vascularites rétiniennes idiopathiques ou secondaires. L'OCT met en évidence une perte de la ligne des photorécepteurs et l'OCT-angiographie (OCT-A) peut montrer un élargissement de la zone avasculaire centrale.

Il est un complément des photographies et de l'angiographie sans lesquels l'examen est incomplet.

Rétinites

DESCRIPTION DE L'ATTEINTE RÉTINIENNE EN OCT

La réalisation de coupes OCT au niveau des foyers de rétinite est particulièrement intéressante, car elle permet de suivre l'évolution de la topographie de l'atteinte rétinienne, en surface et en profondeur, de façon répétée et non invasive, ce qui aide le diagnostic mais montre aussi l'efficacité des traitements prescrits.

Il existe une hyper-réflectivité rétinienne et une disparition de la structure rétinienne, associées de façon variable à un épaississement de la hyaloïde postérieure, une hyalite bien visible en OCT par la présence de points hyper-réflectifs intravitréens, parfois un œdème intrarétinien. La choroïde reste d'épaisseur normale.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

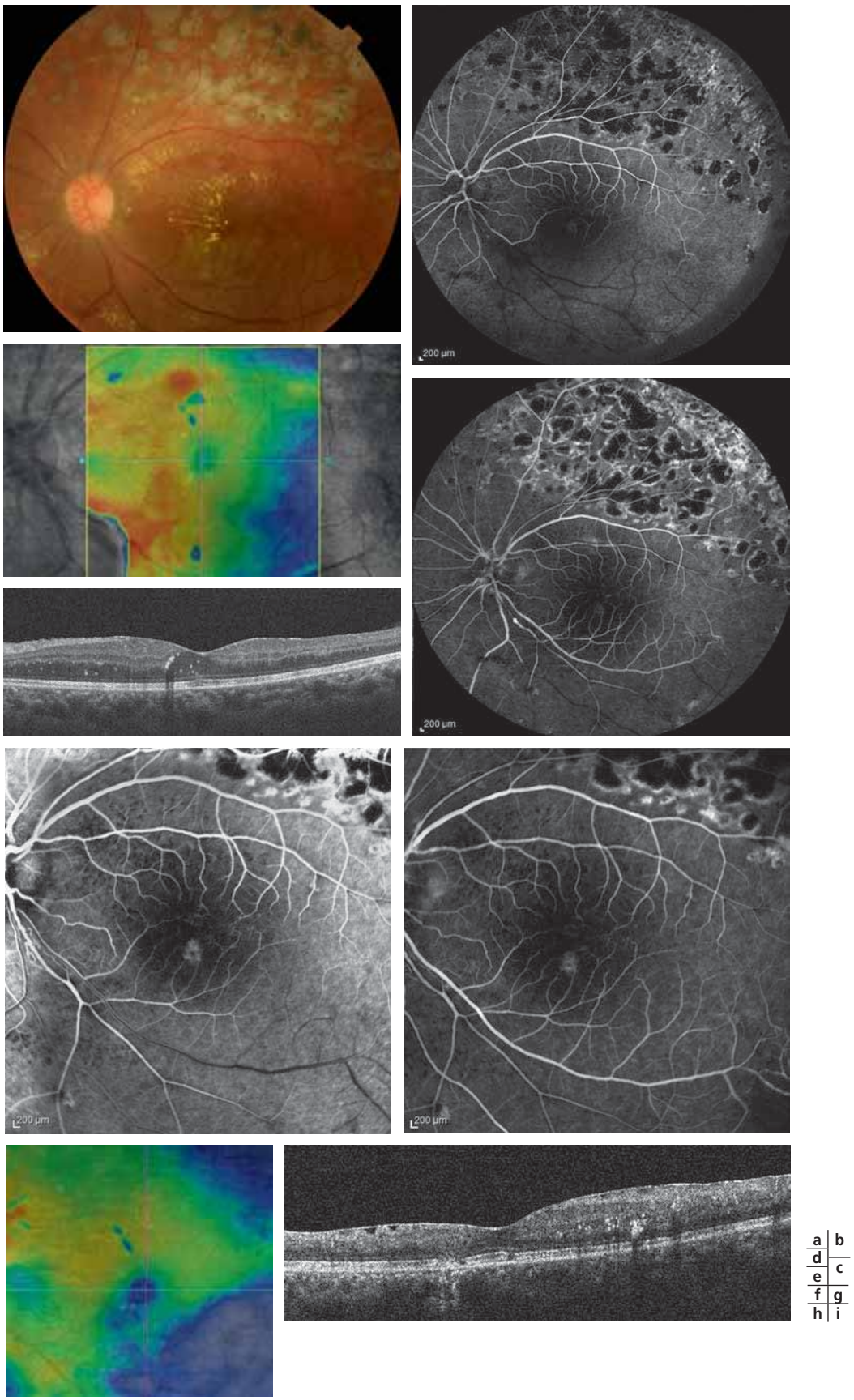


Fig. 4-230 ***IRVAN* (idiopathic retinitis, vasculitis, aneurysms, and neuroretinitis).**
a-e. Examen initial. **a.** Photographie en couleurs montrant des exsudats périvasculaires et un œdème ischémique dans le territoire perfusé de l'artère temporale inférieure (en haut, à gauche). **b.** Angiographie à la fluorescéine aux temps précoces gauches : anévrismes artériels péripapillaires, interruption du courant circulatoire dans le territoire temporal inférieur et retard au drainage veineux (en haut, à droite). **c.** Angiographie à la fluorescéine aux temps tardifs (en bas, à droite) : persistance du retard circulatoire artériel, remplissage veineux rétrograde. **d, e.** Cartographie OCT : exsudats secs hyper-réflectifs localisés au niveau de la couche plexiforme externe. **f-i.** Suivi à 2 mois. Amélioration mais persistance du retard circulatoire. OCT : diminution des épaisseurs rétiniennes sur la cartographie maculaire, suite à l'absence de perfusion et à la souffrance ischémique des couches internes de la rétine.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

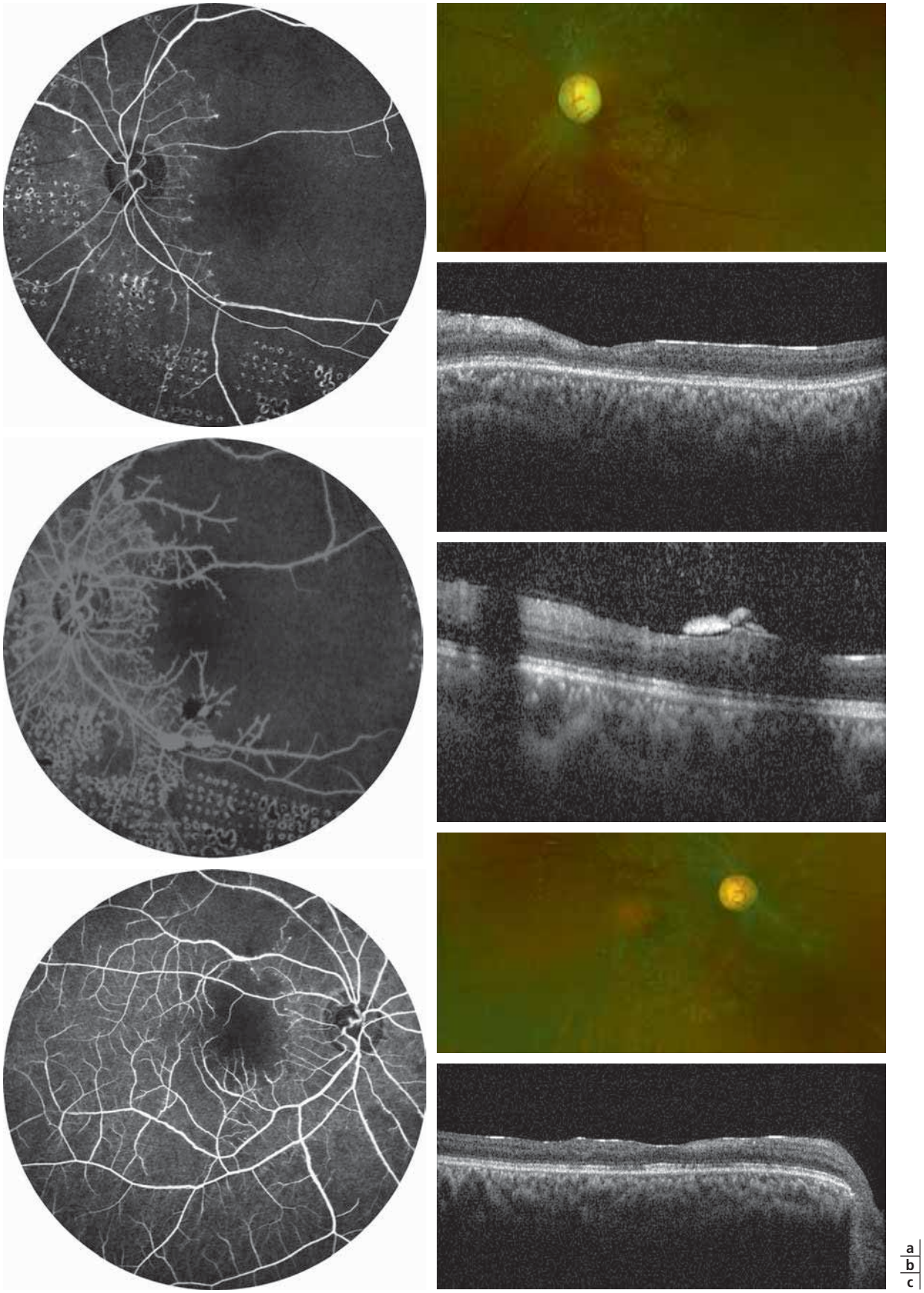


Fig. 4-231 ***Lupus et syndrome des antiphospholipides.***
a. Vascularite occlusive majeure de l'œil gauche. Retard et arrêt circulatoire du secteur temporal. Atrophie maculaire et disparition des couches externes de la rétine secondaire à l'ischémie rétinienne. **b.** Suivi à 5 mois : apparition de néovaisseaux prérétiniens temporaux inférieurs malgré le début de la photocoagulation. **c.** Ischémie maculaire de l'œil controlatéral chez la même patiente.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

■ EXEMPLES DE RÉTINITES

RÉTINITES INFECTIEUSES

Rétinites virales

L'exemple le plus démonstratif reste la rétinite à cytomégalovirus (CMV) : si cette entité est plus rare depuis l'expansion des thérapeutiques antirétrovirales, son pronostic reste sévère.

Les différents aspects de la maladie aux différents stades ont été détaillés par plusieurs équipes (fig. 4-235 et 4-238) [4–6]. De belles coupes OCT sont difficiles à obtenir au début de la maladie en raison de la hyalite très fréquente dans *les ARN* (*acute retinal necrosis*) *syndromes*. Il existe, à la phase aiguë, en OCT, un œdème des couches externes de la rétine, et une hyper-réflectivité des couches internes, qui laissent place après plusieurs semaines de traitement à une atrophie rétinienne sévère.

Rétinites bactériennes

Syphilis

À la phase aiguë d'une lésion maculaire syphilitique placoïde, l'OCT montre une disparition ou une perte de la zone ellipsoïde

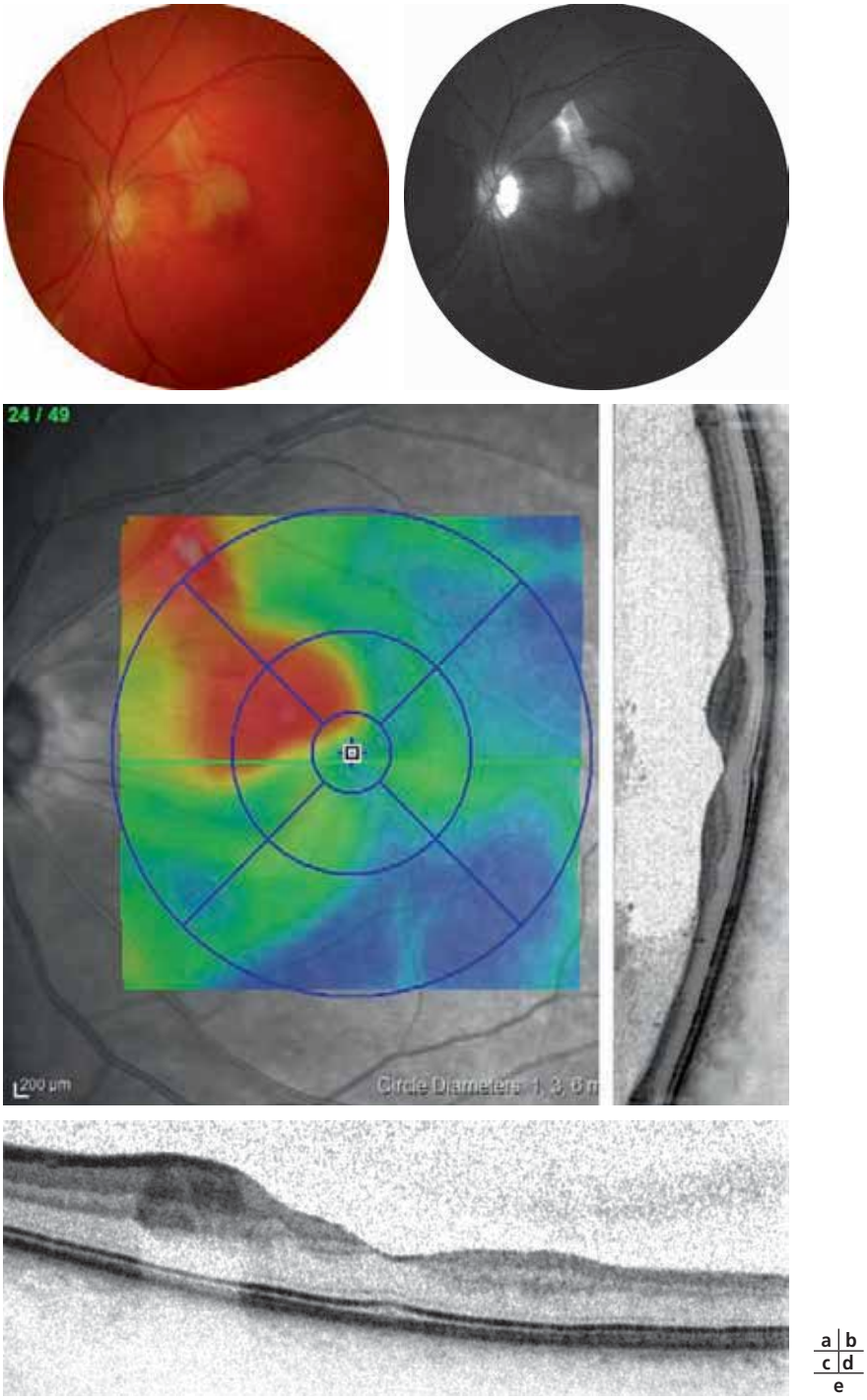


Fig. 4-232 ***Syndrome de Susac.***
a-e. Occlusion artériolaire maculaire, territoire ischémique en aval blanc. Altération pariétale artérielle. Augmentation des épaisseurs rétiniennes sur la cartographie maculaire superposable au territoire occlus (œdème ischémique en rouge). Œdème aux dépens des couches internes de la rétine. Diminution des épaisseurs rétiniennes sur la cartographie maculaire (bleu) en temporal inférieur correspondant à un territoire occlus ancien.

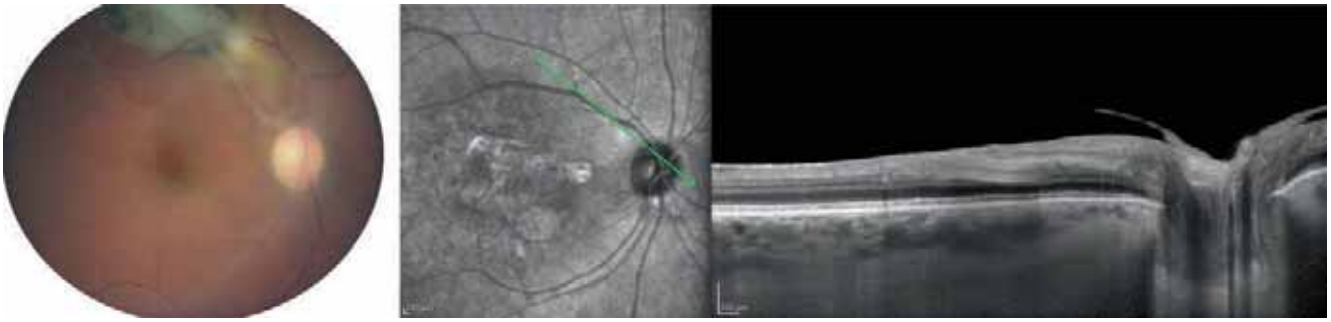


Fig. 4-233 **a, b.** ***Vascularite veineuse secondaire à un foyer toxoplasmique maculaire.*** Hyper-réflectivité de la paroi veineuse qui apparaît dilatée. a | b

et de la membrane limitante externe [7]. Cette lésion peut être associée à du liquide sous-rétinien [8]. La choroïde peut apparaître infiltrée, avec des taches hyper-réflectives, et une réduction du nombre et de la taille des structures vasculaires visibles.

Après traitement, le fluide sous-rétinien est résorbé, et les structures rétiniennes et choroïdiennes sont restaurées (fig. 4-239).

Bartonellose

La maladie des griffes du chat (ou bartonellose) est responsable d'une « neurorétinite » qui associe un œdème papillaire et des exsudats maculaires en étoile. L'OCT permet facilement de mettre en évidence cet œdème papillaire (augmentation de l'épaisseur de la couche des fibres optiques péripapillaires) et un éventuel décollement séreux rétinien maculaire associé. De plus, l'OCT permettra de suivre aisément l'amélioration des signes sous traitement (fig. 4-240).

RÉTINITE INFLAMMATOIRE : LA MALADIE DE BEHÇET

Les rétinites nécrosantes sont particulièrement graves au cours de cette maladie. Elles ont une distribution stochastique au niveau rétinien et ne touchent jamais la choroïde. L'OCT permet de préciser l'atteinte au niveau des couches internes associée à une hyalite dense. Ces lésions peuvent disparaître spontanément. Malheureusement, elles peuvent laisser des séquelles atrophiques grevant le pronostic visuel surtout quand elles touchent le pôle postérieur.

Rétinochoroïdites

DESCRIPTION OCT

Les foyers de rétinochoroïdites sont bien visibles au fond d'œil sous la forme de lésions blanchâtres, profondes, à bords flous. L'angiographie n'est pas utile de façon systématique en l'absence de doute diagnostique et l'OCT permet de façon simple la surveillance de l'activité du foyer actif et de sa cicatrisation. L'OCT permet de montrer l'atteinte rétinienne et choroïdienne : il existe classiquement un épaississement choroïdien au niveau du foyer. À la phase aiguë, l'OCT met en évidence un décollement séreux rétinien, présent dans la moitié des cas de chorio-rétinite toxoplasmique active [9], un œdème maculaire ou des néovaisseaux choroïdiens. Au stade cicatriciel, l'OCT montre l'amincissement rétinien, une hyper-réflectivité transmurale et les modifications pigmentaires associées témoins de l'atrophie.

EXEMPLES

TOXOPLASMOSE

Les foyers de rétinochoroïdite toxoplasmique ont des présentations variables, mais l'OCT est particulièrement utile pour examiner la localisation exacte du foyer (distance de la macula), le décollement séreux rétinien associé et l'atrophie rétinienne résultante.

Il existe, au niveau du foyer, un épaississement, une hyper-réflectivité et une interruption de la rétine neurosensorielle qui donne un aspect de « tache » [10, 11]. L'atteinte de toute l'épaisseur de la rétine permet de distinguer un foyer de choriorétinite toxoplasmique d'un nodule cotonneux, qui épargne la rétine externe [12].

Le foyer de rétinochoroïdite toxoplasmique peut être associé à un décollement sous-rétinien [13] et à un épaississement de la hyaloïde postérieure avec un décollement partiel au niveau de la lésion [10]. La choroïde sous-jacente est aussi épaissie et retourne à la normale après traitement [10].

De plus, par quelques signes, l'OCT permet de différencier un foyer de choriorétinite toxoplasmique d'un foyer de rétinite virale (fig. 4-241 et 4-242) [6] :

– les coupes OCT montrent une hypo-réflectivité choroïdienne ;
– la choroïde est épaissie au niveau du foyer.

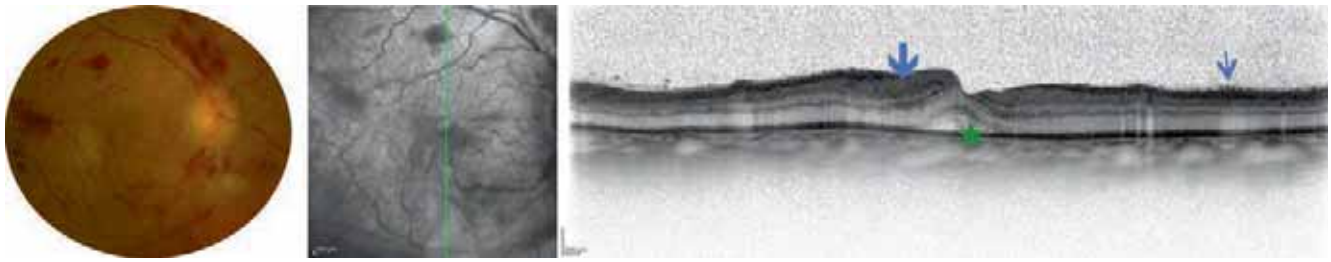


Fig. 4-234 ***Maladie de Behçet : hémorragies rétiniennes superficielles et profondes.*** **a, b.** Vascularite occlusive artérielle et veineuse. Hyalite postérieure (flèche fine). Décollement séreux rétinien (étoile). Œdème rétinien secondaire à l'occlusion (flèche épaisse). a | b

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

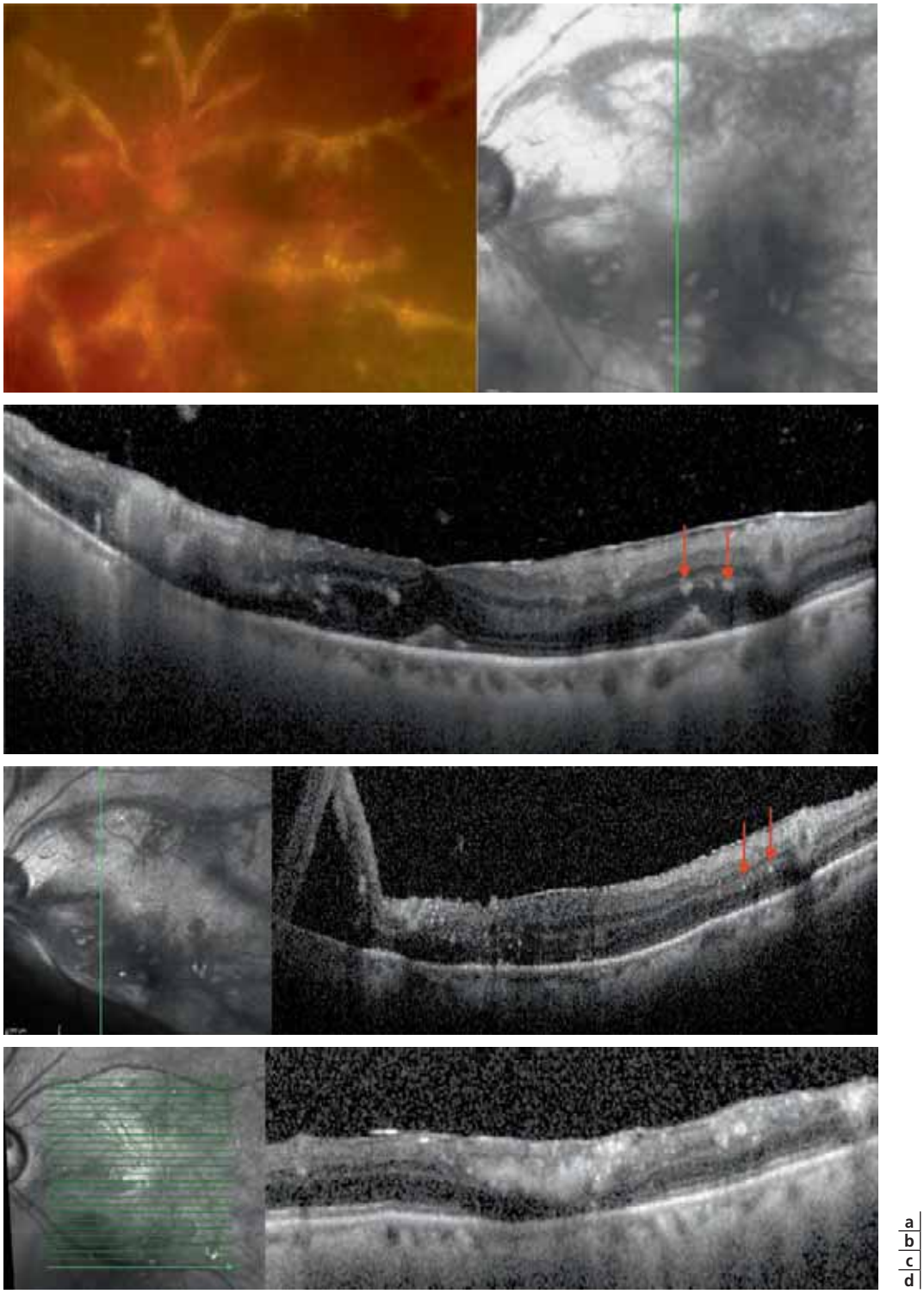


Fig. 4-235 ***Angéite givrée au cours d'une rétinite à cytomégalovirus.***
a. Photographie en couleurs. **b.** Hyalite hyper-réflective, membrane épimaculaire inflammatoire. Hyper-réflectivité des territoires non perfusés, décollement séreux rétinien inflammatoire et points hyper-réflectifs au sein de la couche plexiforme externe. **c.** Complication de décollement de rétine inférieur, après 2 semaines de traitement antiviral. **d.** Aspect postopératoire sous silicone.

En outre, on observe en OCT des dépôts ovales hyper-réflectifs présents au niveau de la limitante interne mais aussi au niveau de la hyaloïde postérieure. Ces dépôts caractéristiques sont de forme arrondie, et sont beaucoup plus rares en cas de rétinite virale.

Après guérison du foyer, il persiste un amincissement rétinien, une perte permanente et une désorganisation des éléments rétiniens externes [11, 13]. La cicatrice a des aspects variés, incluant une atrophie rétinienne, une élévation cicatricielle, etc.

RICKETTSIOSE

Les rickettsioses sont des maladies infectieuses, devant être suspectées chez un patient se présentant avec la triade clinique « fièvre, céphalées et rash cutané ».

Les rickettsies ayant une grande affinité pour l'endothélium vasculaire, il existe une vasculite généralisée et donc de nombreuses formes cliniques.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

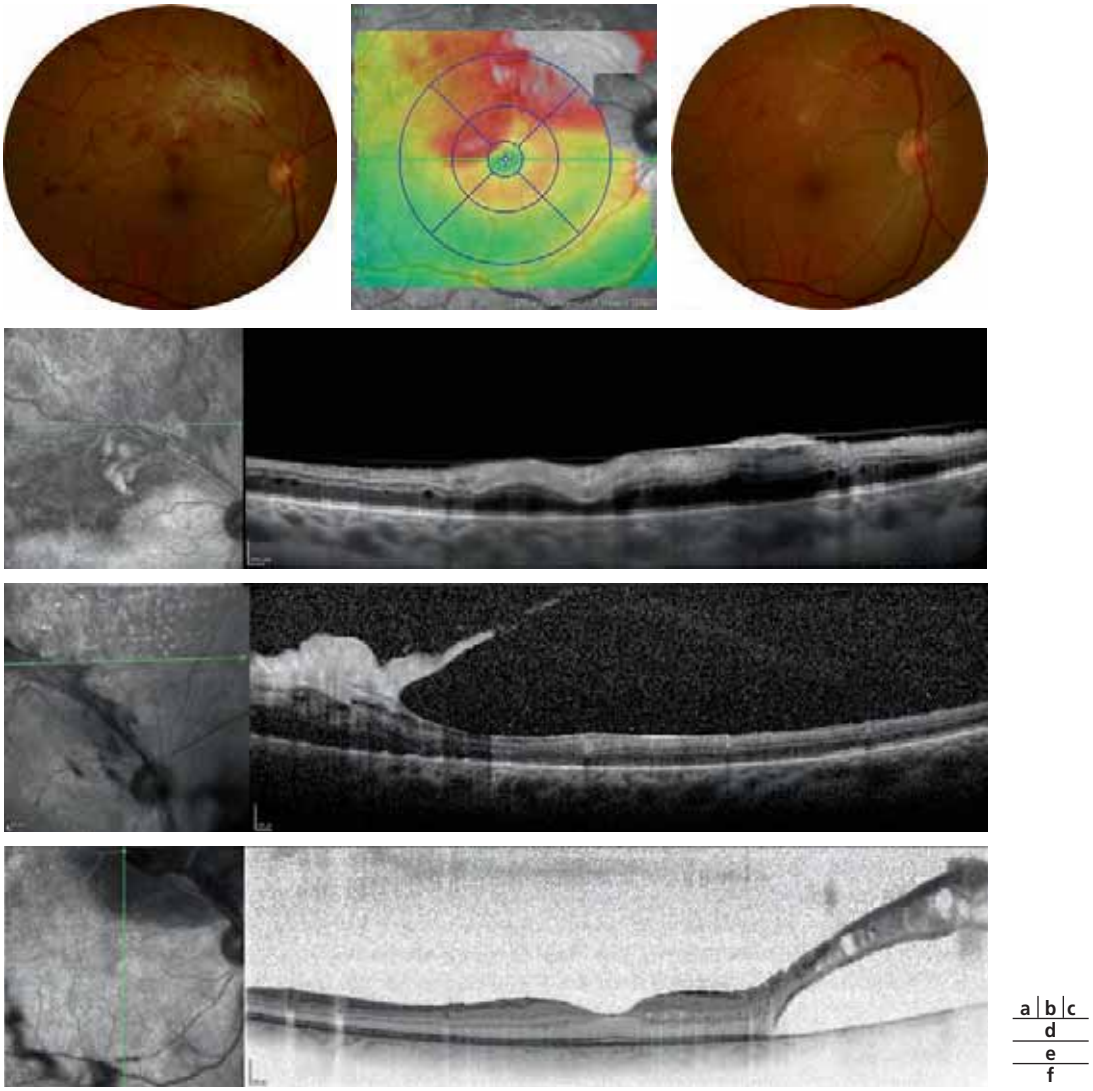


Fig. 4-236 ***Périphlébite au cours d'une tuberculose maladie et engainements périvasculaires floconneux.***
a-f. Persistance de l'obstruction focale se compliquant d'une néovascularisation prérétinienne à la jonction territoire perfusé et territoire occlus. Hyper-réflectivité du néovaisseau prérétinien ayant pour support la hyaloïde postérieure.

Cette infection peut donc s'associer à une rétinite (foyers blanchâtres périphériques ou postérieurs, classiquement centrés par un vaisseau rétinien et parfois associés à des vascularites) (fig. 4-243).

Choroïdites

L'épaisseur choroïdienne moyenne au niveau de la macula est approximativement de 285 µm ; mesurée en OCT, elle diminue rapidement en nasal et plus lentement en temporal [14].

CHOROÏDITES STROMALES DIFFUSES

MALADIE DE VOGT-KOYANAGI-HARADA

Les patients atteints d'une maladie de Vogt-Koyanagi-Harada à la phase aiguë ont une augmentation significative de l'épaisseur choroïdienne, liée à une infiltration cellulaire inflammatoire mais aussi à une augmentation de la perméabilité vasculaire. L'augmentation de l'épaisseur choroïdienne et l'exsudation sous-rétinienne répondent rapidement aux corticostéroïdes (fig. 4-244). L'OCT en mode *enhanced depth imaging* (EDI) peut être utilisé pour évaluer l'atteinte choroïdienne à la phase aiguë et peut être utile pour le diagnostic et une prise en charge non invasive [15].

Les capillaires des plexus superficiels et profonds ne sont pas modifiés au cours de la phase aiguë en OCT-A. L'OCT en face montre, dans 100 % des cas, de multiples taches sombres, discrètes, de tailles variable au niveau de la choriocapillaire. L'EDI-OCT passant sur ces anomalies hypo-réflectives suggère une ischémie de la choriocapillaire [16].

RÉTINOCHOROÏDOPATHIE DE TYPE *BIRDSHOT*

L'atrophie maculaire survient après une longue évolution des rétinochoroïdopathies de type *birdshot*. La cartographie maculaire en OCT montre une diminution globale des épaisseurs rétiniennes. Des mesures itératives des épaisseurs rétiniennes objectivent un début d'atrophie au niveau des couches externes de la rétine [17]. Dans la choroïde, l'OCT met en évidence une « dépigmentation focale », une diminution de l'épaisseur ou une absence de la couche de Sattler, une diminution globale de l'épaisseur choroïdienne et une hyper-réflectivité focale. Au cours du suivi

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

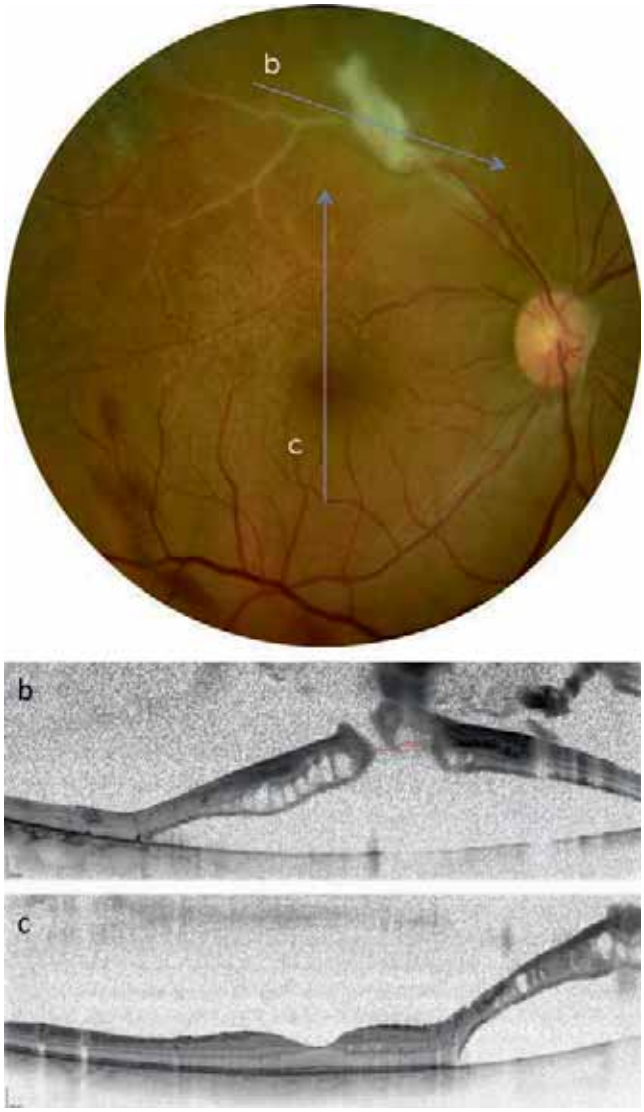


Fig. 4-237 **a-c.** ***Occlusions vasculaires artérielle et veineuse compliquant une rétinochoroïdite toxoplasmique.*** Développement d'un néovaisseau prérétinien et d'un décollement de rétine tractionnel secondaire. a b c

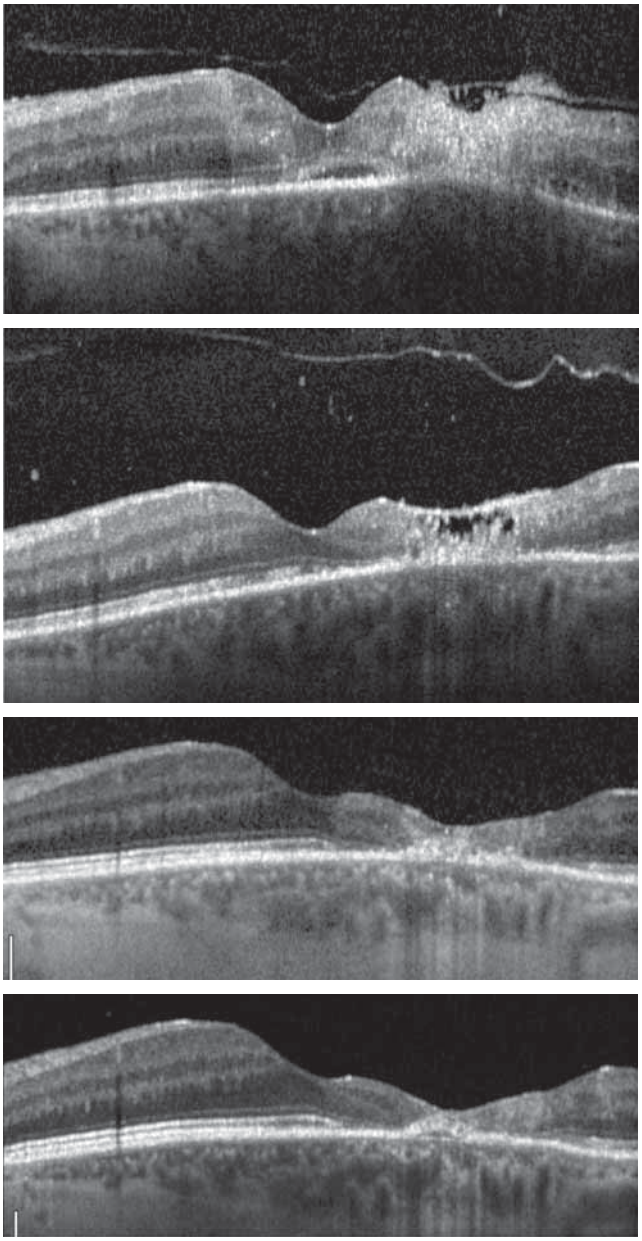


Fig. 4-238 ***Évolution d'une rétinite à cytomégalovirus sous traitement antiviral.*** **a.** Stade initial : hyper-réflectivité prédominant au niveau des couches internes et œdème périlésionnel. Points hyper-réflectifs intravitréens témoignant de la hyalite et épaississement de la hyaloïde postérieure. **b.** Après 2 semaines de traitement, diminution de l'épaisseur rétinienne au sein du foyer infectieux. **c.** Après 2 mois de traitement, atrophie rétinienne séquellaire. **d.** Après 4 mois de traitement, stabilité de l'atrophie rétinienne séquellaire. a b c d

et après traitement, les changements significatifs au sein de la rétine sont une diminution des logettes intrarétiniennes et du liquide sous-rétinien. Dans la choroïde, la dépigmentation focale diminue tandis que la perte des structures vasculaires augmente. Comparés à des volontaires sains, les patients atteints de rétino-choroïdopathie de type *birdshot* ont une épaisseur choroïdienne diminuée. De même l'épaisseur rétinienne diminue au cours du temps (fig. 4-245 et 4-246) [18].

■ CHOROÏDITES LOCALISÉES : TUBERCULOME, GRANULOMATOSE

TUBERCULOSE

L'atteinte choroïdienne est la manifestation oculaire de la tuberculose la plus fréquente. Le tubercule de Bouchut est la lésion la plus fréquemment retrouvée lors d'une tuberculose systémique. Les granulomes choroïdiens sont bien visibles au fond d'œil et en angiographie à la fluorescéine. L'OCT confirme la localisation choroïdienne de la lésion sans injection de produit de contraste.

SARCOÏDOSE

La sarcoïdose est une maladie multisystémique, idiopathique, granulomateuse. Elle peut atteindre le segment antérieur, la rétine, le nerf optique ou la choroïde. En OCT, les granulomes rétiniens ou de la tête du nerf optique apparaissent comme des

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

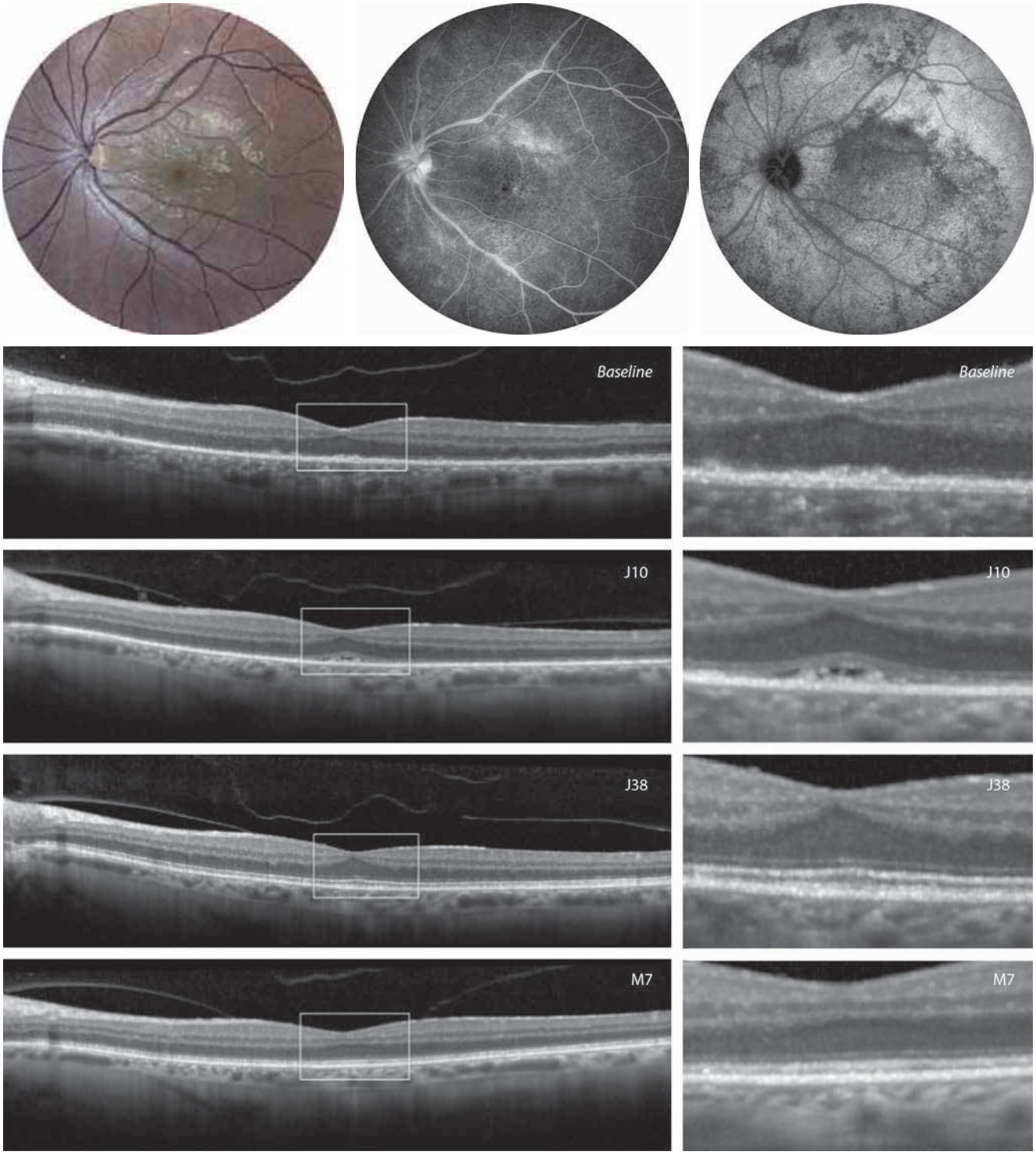


Fig. 4-239 ***Choriorétinite placoïde postérieure syphilitique de Gass.***
Suivi OCT comparé à l'examen de référence à J10 et J38, puis à 7 mois. Un traitement adapté et précoce permet une restitution rapide de la membrane limitante externe, de la ligne de jonction des articles internes/externes et de la couche ellipsoïde. L'acuité visuelle est améliorée de compte les doigts à 10/10.

nodules hyper-réflectifs, au niveau de la rétine interne, avec une protrusion dans le vitré. Il y a une diminution du signal vers la rétine externe et il peut y avoir du liquide sous-rétinien [19]. Les lésions peuvent régresser mais ne disparaissent pas totalement (fig. 4-247).

Les granulomes choroïdiens peuvent être identifiés en EDI-OCT comme des lésions homogènes, iso- ou hypo-réflectives par rapport à la choroïde environnante [20, 21].

LYMPHOMES OCULAIRES

Les lymphomes intra-oculaires sont un diagnostic important à évoquer devant toute uvéite. La confirmation diagnostique nécessite une biopsie vitréenne ou une ponction lombaire, mais plusieurs caractéristiques OCT orientent vers cette hypothèse [22]. Des coupes OCT précoces peuvent montrer du matériel hyper-réflectif présent au niveau de la rétine externe, ce matériel obscurcit la zone ellipsoïde et

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

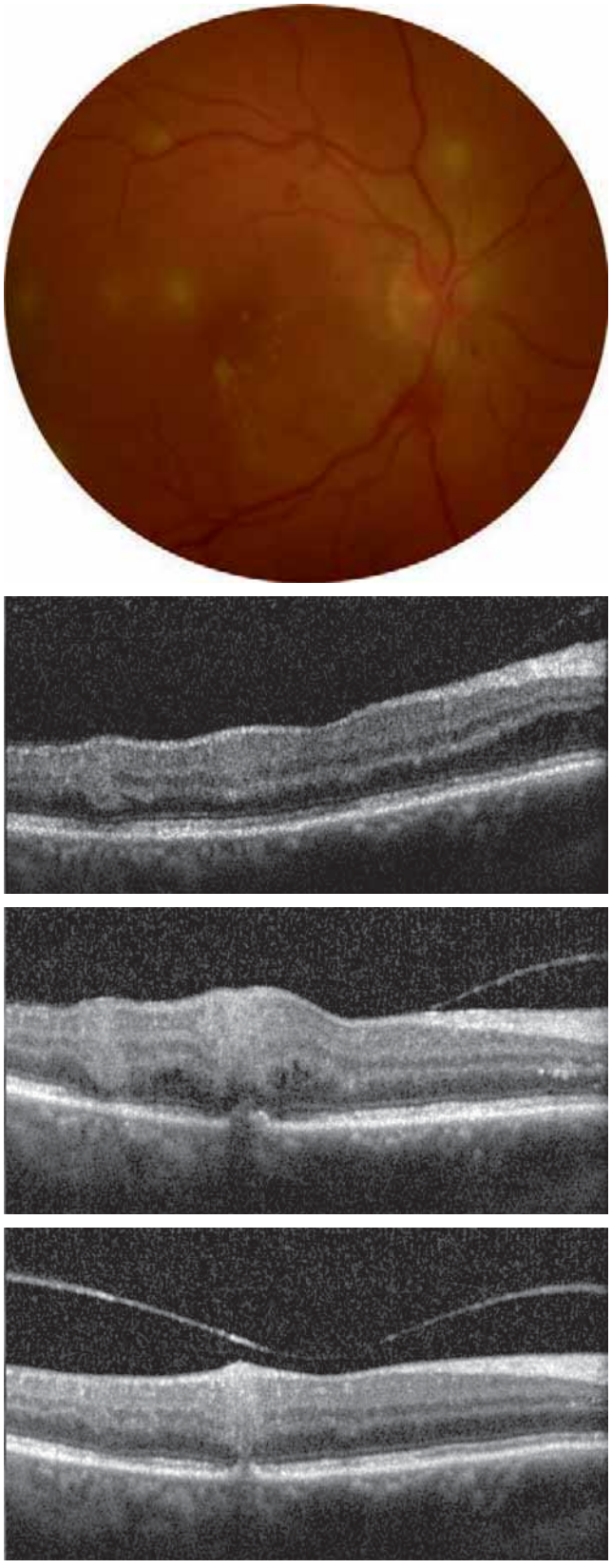


Fig. 4-240 **a-d.** ***Neurorétinite liée à une infection par* Bartonella henselae *ou maladie des griffes du chat.*** **b.** Discrète rétinite le 28/08/2012. **c.** Le 13/10/2012, majoration du même foyer de rétinite, augmentation du diamètre vasculaire veineux adjacent et apparition d'un décollement de l'épithélium pigmentaire focalisé. **d.** Une semaine après (le 19/10/2012), début d'une biantibiothérapie (doxycycline et rifampicine), disparition de la vasculite, régression du foyer de rétinite en épaisseur et surface, et diminution du décollement de l'épithélium pigmentaire.

la membrane limitante externe, et augmente l'irrégularité de l'épithélium pigmentaire. Ces dépôts sont associés à des interruptions de la couche nucléaire externe et de la couche plexiforme externe. Plus tardivement, l'OCT montre une élévation de l'épithélium pigmentaire de la rétine, accompagnée de dépôts sous-rétiniens hétérogènes, hyper-réflectifs. De façon importante, les dépôts rétiniens et sous-rétiniens peuvent s'améliorer avec le traitement et l'OCT devient alors un outil de suivi particulièrement utile (fig. 4-248) [1].

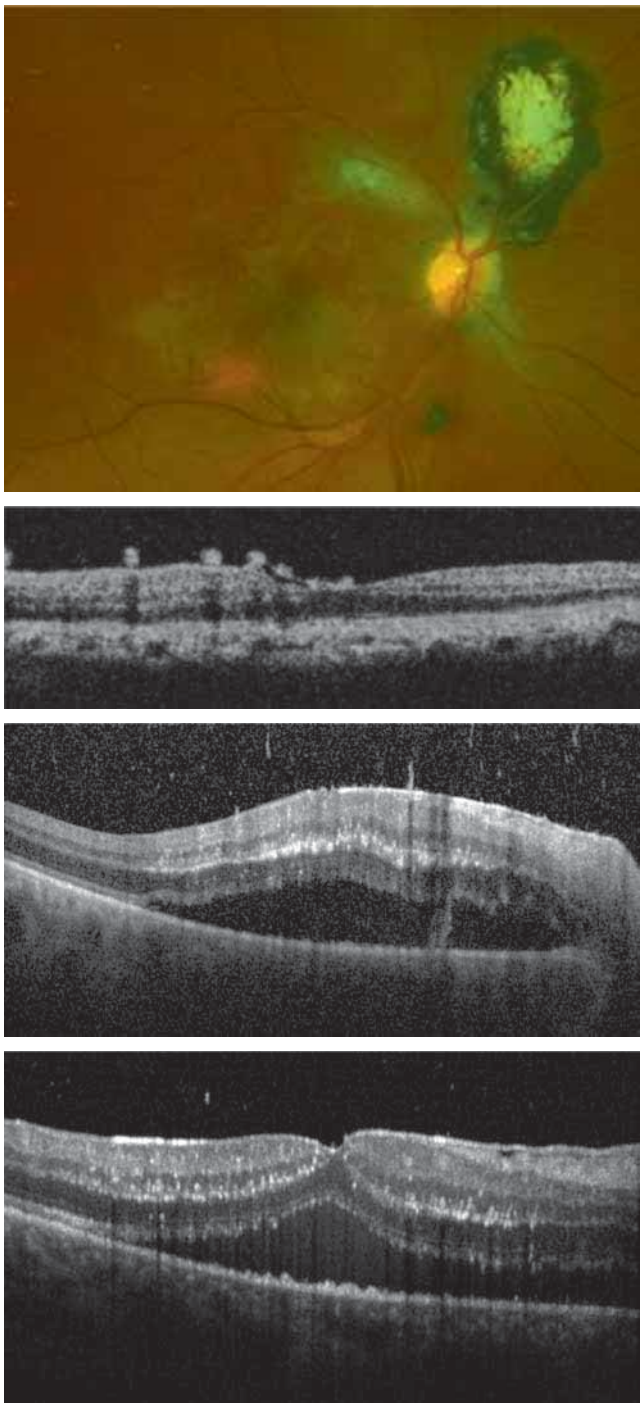


Fig. 4-241 ***Rétinochoroïdites toxoplasmiques en OCT.*** **a, b.** Cas 1 : dépôts ovales hyper-réflectifs tapissant la surface interne de la rétine, parfois image en miroir avec les dépôts à la surface de la rétine. **c.** Cas 2 : points hyper-réflectifs rétrohyaloïdiens, hyalite. **d.** Cas 3 : membrane épimaculaire inflammatoire et décollement séreux rétinien secondaire à un foyer de rétinochoroïdite toxoplasmique proche de la papille.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

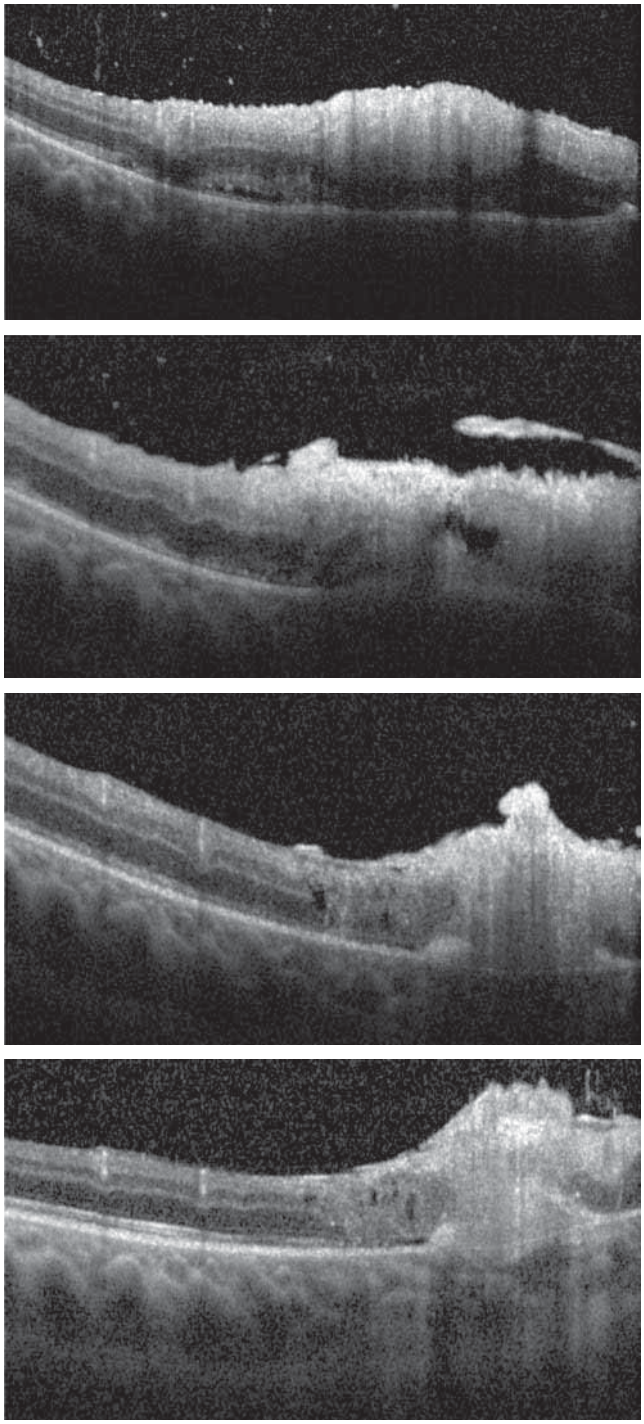


Fig. 4-242 ***Rétinochoroïdite toxoplasmique et suivi OCT de la cicatrisation.***
Disparition progressive de la hyalite en fonction du temps. Localisation intrarétinienne de l'hyperréflectivité, puis apparition d'un décollement de l'épithélium pigmentaire, cicatrisation et atrophie hyper-réflective par la suite. **a.** Stade initial. **b.** Après 4 jours de traitement. **c.** Après 6 jours de traitement. **d.** Évolution 6 mois après le diagnostic.

a
b
c
d

Complications

ŒDÈME MACULAIRE

Toutes les formes anatomiques d'uvéites (antérieure, intermédiaire, postérieure ou panuvéite) peuvent se compliquer d'un œdème maculaire. L'OCT confirme le diagnostic clinique et dépiste les œdèmes maculaires infracliniques. Il est une aide dans le suivi des œdèmes maculaires après instauration d'un traitement. Par définition, l'œdème maculaire est une augmentation de l'épaisseur rétinienne maculaire. On peut distinguer quatre aspects OCT d'œdème maculaire inflammatoire décrits dès 2004 (fig. 4-249) [23] :

– œdème périfovéolaire ou épaississement péricentral : il se caractérise par une augmentation de l'épaisseur de la rétine périfovéale supérieure à 370 µm en SD-OCT Spectralis® (Heidelberg Engineering) dans l'aire comprise entre les diamètres des 1 000 et 3 000 µm centraux. Une cartographie des épaisseurs rétiniennes est nécessaire pour en faire le diagnostic ;

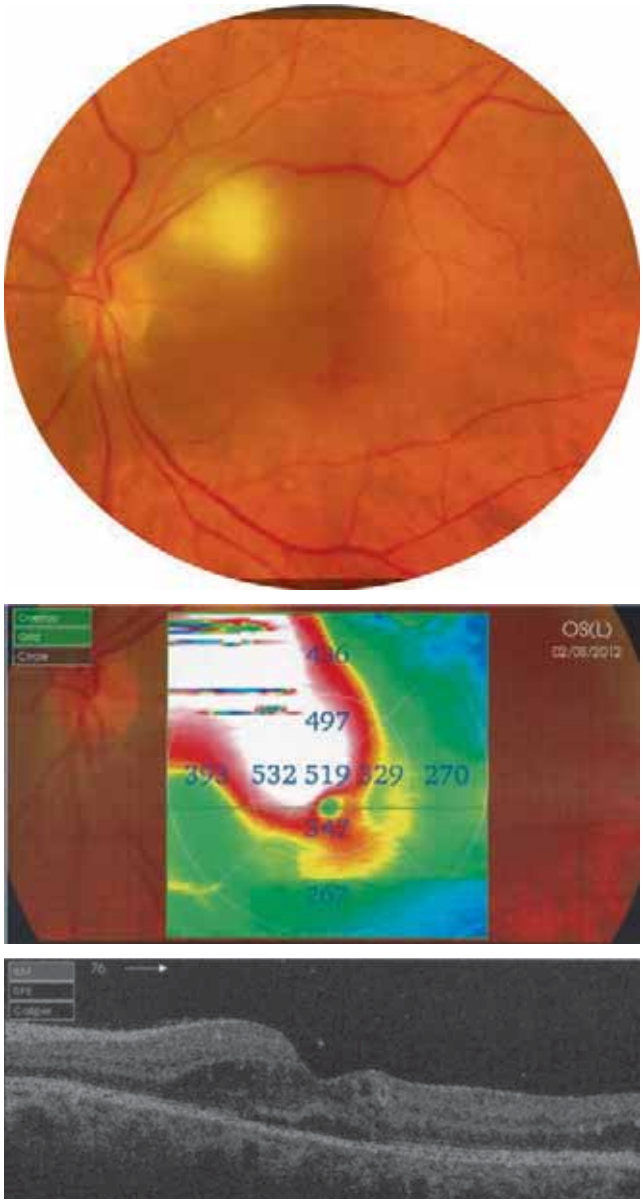


Fig. 4-243 **a-c.** ***Fièvre boutonneuse méditerranéenne mimant une rétinochoroïdite toxoplasmique avec un œdème maculaire diffus réactionnel.***

a
b
c

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

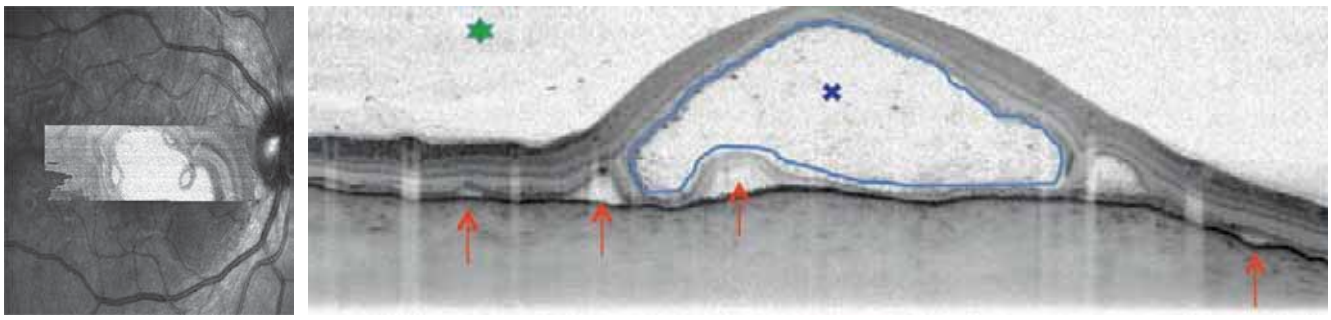


Fig. 4-244 ***Maladie de Vogt-Koyanagi-Harada.*** a b
a. OCT en face d'un important décollement séreux rétinien maculaire. Il est cloisonné par des septa délimitant des poches de décollement sur ses bords. **b.** Décollement séreux rétinien (flèches). Hyalite postérieure (étoile) et points hyper-réflectifs au sein du décollement séreux rétinien (croix).

– œdème maculaire diffus (OMD) ou épaississement maculaire diffus (EMD) : il se caractérise par une augmentation de l'ensemble de l'épaisseur maculaire avec logettes d'œdème intrarétinien (OMD) ou sans logette hypo-réflective (EMD) ;

– œdème maculaire cystoïde (OMC) : il se caractérise par la présence de fluide intrarétinien et de logettes cystoïdes hypo-réflectives dans la couche plexiforme externe ;

– décollement séreux rétinien : c'est un clivage hypo-réflectif entre la rétine neurosensorielle et l'épithélium pigmentaire de la rétine. Il peut être isolé ou associé à un OMC ou OMD.

ŒDÈME MACULAIRE CYSTOÏDE COMPLIQUANT UNE UVÉITE ANTÉRIEURE AIGUË : HLAB27 (fig. 4-250)

Cet œdème survient en général chez des patients insuffisamment traités lors de la phase aiguë de l'uvéite antérieure ou chez qui le traitement a été trop rapidement interrompu lors des poussées successives rapides. Paradoxalement, l'inflammation antérieure est plus modérée lorsque l'œdème maculaire est découvert.

ŒDÈME MACULAIRE CYSTOÏDE INFLAMMATOIRE COMPLIQUANT UNE UVÉITE INTERMÉDIAIRE, POSTÉRIEURE ET TOTALE (fig. 4-251)

Il s'agit de la complication la plus fréquente touchant le segment postérieur au cours de ces uvéites. Stricto sensu, l'œdème maculaire n'est pas considéré comme un signe d'activité même si cette notion reste controversée. L'OCT a transformé la prise en charge des patients et rendu beaucoup plus aisé leur suivi sous traitement.

MACULOPATHIE COMPLIQUANT UNE UVÉITE SUR ARTHRITE JUVÉNILE IDIOPATHIQUE

L'atteinte maculaire au cours des uvéites antérieures chroniques est une complication significative mais peu décrite par les auteurs. Elle varie entre 3 et 47 % selon les séries. L'œdème maculaire est responsable de 8 % des cécités légales parmi les enfants atteints d'uvéite. L'atteinte maculaire OCT dans les uvéites associées à l'arthrite juvénile idiopathique présente quelques spécificités à connaître pour la prise en charge thérapeutique. Ducos de Lahitte et al. ont décrit chez ces enfants quatre types d'atteintes maculaires [24] :

– trois types d'œdèmes maculaires en 2008 :
  – un simple épaississement périfovéolaire dans 74 % des cas ;
  – un véritable œdème maculaire dans 48 % des cas (fig. 4-252 et 4-253) ;
  – la présence de décollements séreux rétiniens dans 18 % des cas (fig. 4-252 et 4-253).

– une atrophie maculaire faisant suite à une évolution chronique d'une atteinte œdémateuse maculaire non contrôlée.

ŒDÈMES MACULAIRES INFLAMMATOIRES ENTRANT DANS LE CADRE D'UN SYNDROME D'IRVINE-GASS

Il ne s'agit pas d'une vraie uvéite au sens propre du terme mais d'une entité proche. Le diagnostic de l'œdème maculaire cystoïde du pseudo-phaque (OMCP) – ou syndrome d'Irvine-Gass – peut

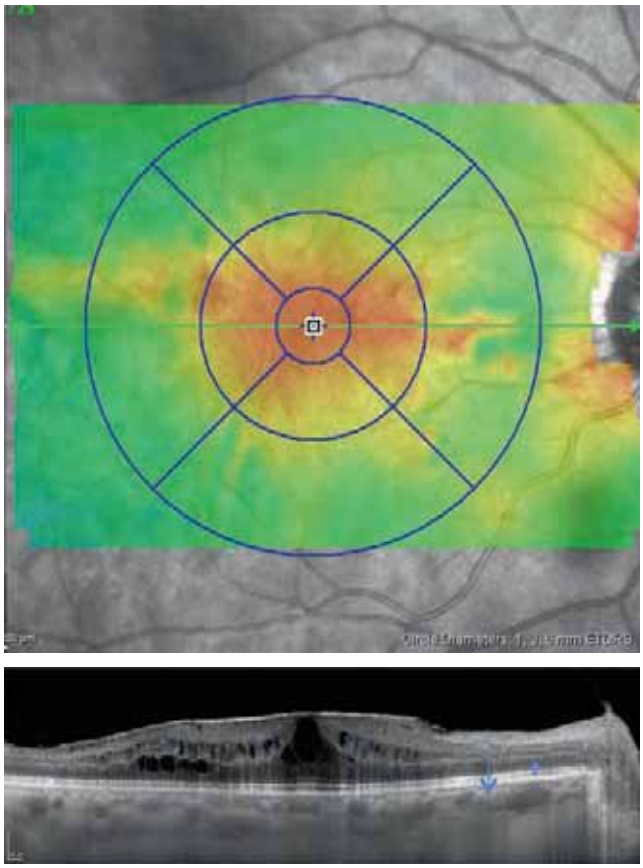


Fig. 4-245 ***Rétinochoroïdopathie de type* birdshot.** a b
Œdème maculaire mixte inflammatoire et tractionnel. **a.** Cartographie maculaire : épaississement des épaisseurs rétiniennes maculaires, s'étendant le long des veinules périmaculaires. **b.** Membrane épimaculaire inflammatoire, logettes intrarétiniennes hypo-réflectives. Altération des photorécepteurs extramaculaires. Diminution de l'épaisseur de la couche de Sattler.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

être clinique, angiographique ou diagnostiqué à l'aide de l'OCT. L'OMCP défini à l'angiographie à la fluorescéine est typiquement décrit comme une hyperfluorescence en pétales de fleurs aux temps tardifs, avec une fuite capillaire périfovéolaire. Mais il a aussi été défini grâce à l'OCT en prenant en compte l'épaisseur maculaire et/ou la présence de logettes cystoïdes [25]. Récemment, l'OCT-A a montré son intérêt dans cette pathologie en confirmant l'absence de non-perfusion capillaire après résolution de l'œdème [26].

■ NÉOVAISSEAUX

NÉOVAISSEAUX CHOROÏDIENS

Les néovaisseaux choroïdiens peuvent compliquer toutes les taches et les cicatrices inflammatoires du segment postérieur. Dans 100 % des cas, les néovaisseaux inflammatoires sont visibles ou sus-épithéliaux (fig. 4-254 à 4-256). Ils se manifestent en OCT sous la forme d'une hyper-réflectivité en avant de l'épithélium pigmentaire. Il est parfois possible de localiser l'effraction de l'épithélium pigmentaire, permettant le passage des néovaisseaux sous la rétine neurosensorielle. La couche des photorécepteurs est désorganisée. Les signes indirects d'activité néovasculaire sont peu présents (décollement séreux rétinien, œdème maculaire, logettes cystoïdes hypo-réflectives) [27].

NÉOVAISSEAUX PRÉ-RÉTINIENS PÉRIPHÉRIQUES

Les néovaisseaux prérétiniens périphériques se développent à la limite du territoire perfusé et non perfusé lorsque ce dernier est suffisamment étendu. Le cortex vitréen postérieur sert de support à la prolifération néovasculaire. Ils sont hyper-réflectifs, irréguliers en OCT, associés à une hyalite postérieure, une hémorragie du vitré ou un décollement de rétine tractionnel (fig. 4-257).

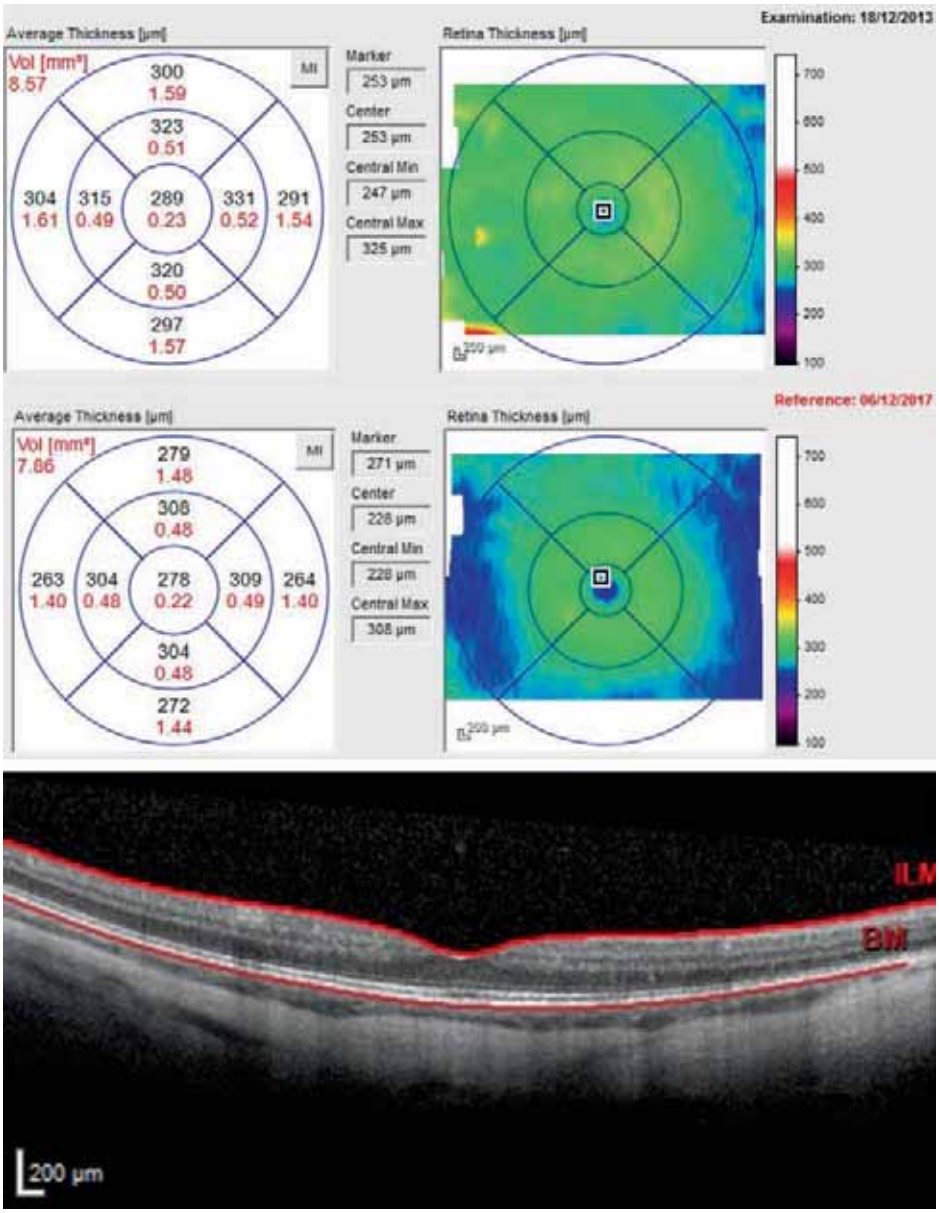


Fig. 4-246 ***OCT dans la choriorétinopathie de* birdshot.**
a, b. Cartographie rétinienne maculaire : diminution de l'épaisseur au cours du temps (entre 2013 et 2017) avec visibilité sur le B-scan d'une irrégularité, voire disparition de la MLE en périfovéaire.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

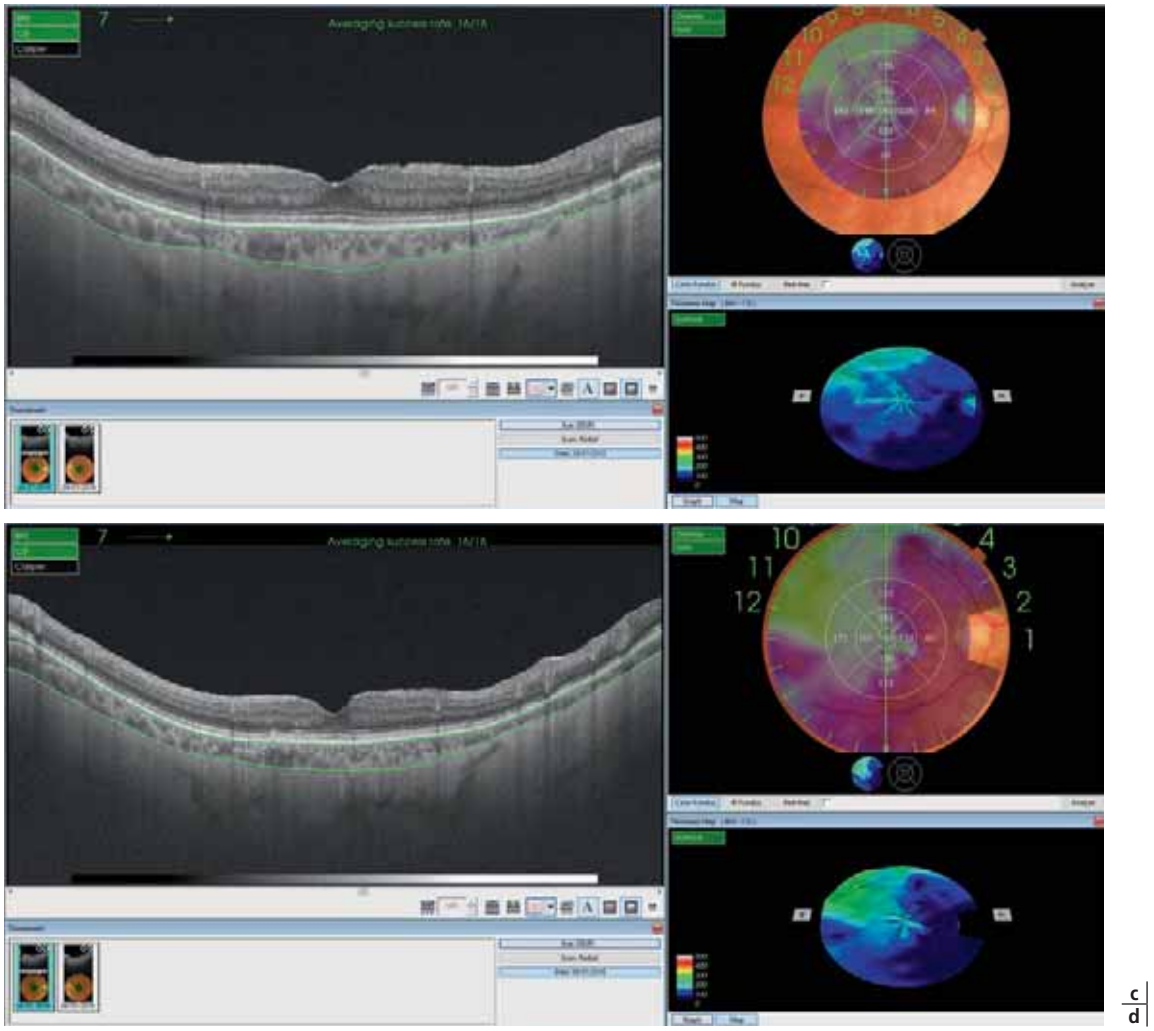


Fig. 4-246 ***OCT dans la choriorétinopathie de* birdshot.** *(Suite)*
c, d. Cartographie choroïdienne réalisée chez une patiente atteinte de choroïdorétinopathie de *birdshot* en SS-OCT. On note la réduction de l'épaisseur choroïdienne au cours du temps sous traitement systémique.
(Source : fig. a et b de M. Weber, fig. c et d de S. Razavi.)

NÉOVAISSEAUX PRÉPAPILLAIRES

L'OCT-A peut directement individualiser les néovaisseaux prépapillaires, sous la forme de boucles bien délimitées, des structures vasculaires originelles comme dans la rétinopathie diabétique proliférante [28]. De la même façon, il est possible d'identifier les néovaisseaux prépapillaires inflammatoires au cours des uvéites postérieures en OCT-A ou en SD-OCT (fig. 4-258).

■ NERF OPTIQUE

Au cours des uvéites postérieures, le nerf optique est évalué en OCT à titre systématique. On distingue les œdèmes, les atrophies et les foyers infectieux péripapillaires.

Les papillites (voir chap. 5.2) sont explorées à l'aide d'une coupe circulaire centrée par la papille analysant l'épaisseur de la couche des fibres optiques (*retinal nerve fiber layer* [RNFL]). L'épaisseur normale est augmentée en supérieur et en inférieur (aspect en double bosse), elle reste dans une moyenne normative (tracé vert). L'OCT peut être utilisé afin d'identifier un gonflement de la papille et de contrôler le changement d'épaisseur de la couche des fibres optiques à travers le temps.

L'atrophie papillaire est identifiée en OCT par une diminution de l'épaisseur de la couche des fibres optiques en dehors des valeurs normales (tracé rouge). L'aspect classique en double bosse disparaît. Elle peut être sectorielle ou globale. Elle est la conséquence de l'évolution d'une hypertension intracrânienne, d'un foyer papillaire ou d'un glaucome uvéitique.

Les foyers infectieux péripapillaires sont visibles sous la forme d'une hyper-réflectivité de la rétine, parfois difficilement identifiable au sein d'un œdème papillaire. Ils s'accompagnent très souvent d'un décollement séreux rétinien.

■ INTERFACE

Les anomalies de l'interface vitréorétinienne inflammatoire sont analysables en OCT. Nous distinguons les membranes épimaculaires – caractérisées par une ligne hyper-réflective à la surface de la rétine, à l'origine de plis rétiniens et/ou d'un épaississement rétinien – des tractions vitréomaculaires (fig. 4-258).

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

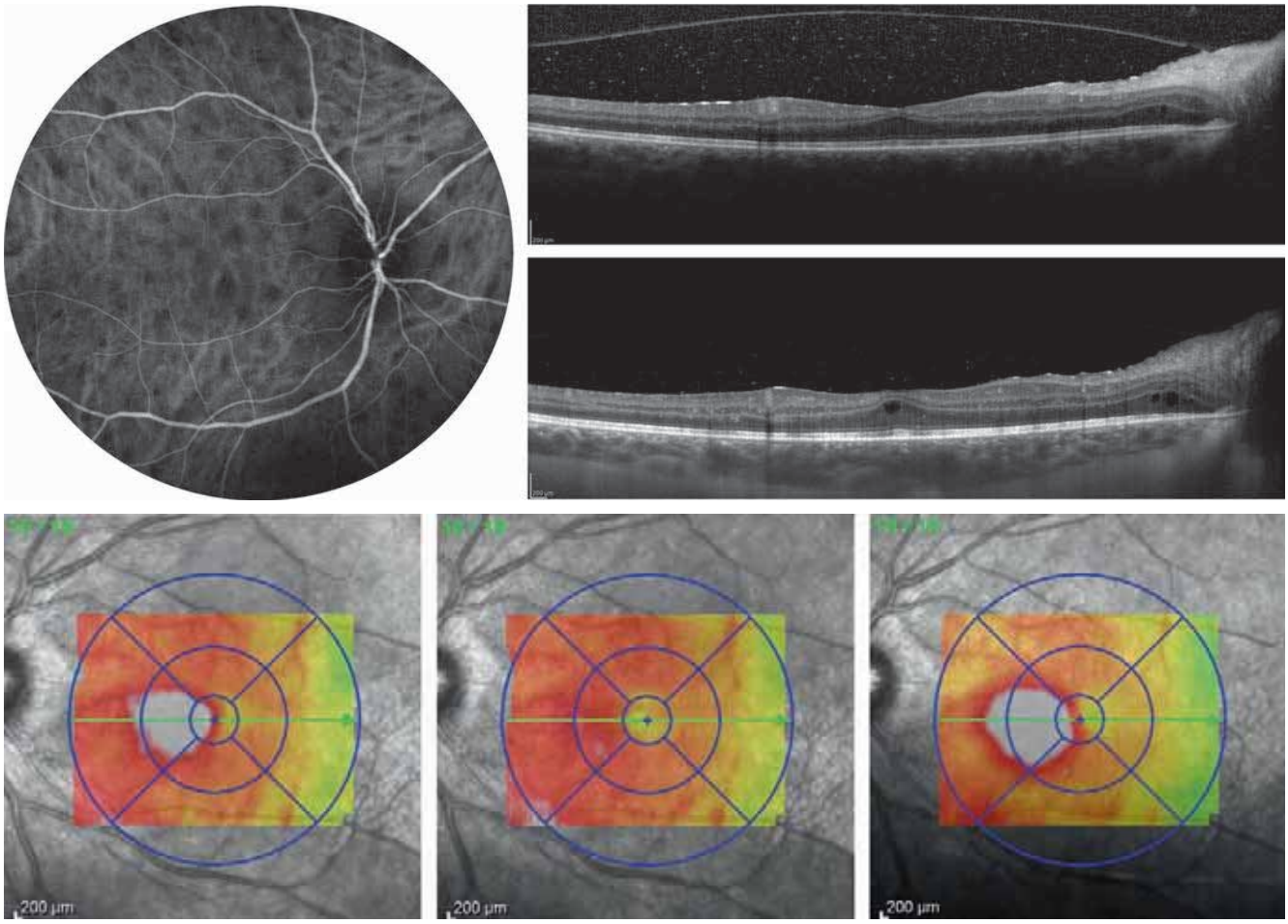


Fig. 4-247 ***Sarcoïdose oculaire.***
a. Uvéite granulomateuse postérieure. Les granulomes sont bien visibles sur l'angiographie au vert d'indocyanine. **b.** La hyalite postérieure et les points hyper-réflectifs rétrohyaloïdiens sont bien visibles en OCT. **c.** Aspect OCT maculaire 1 mois après début de la corticothérapie générale (CTG) : détachement postérieur du vitré, disparition de la hyalite et des points hyper-réflectifs rétrohyaloïdiens, vaisseaux choroïdiens profonds dilatés. **d.** Examen initial de l'épaisseur rétinienne sur la cartographie maculaire. **e.** Suivi de l'épaisseur rétinienne sur la cartographie maculaire après introduction d'une CTG : amélioration après 1 mois de traitement à 1 mg/kg/j de corticothérapie orale. **f.** Récidive au seuil de 18 mg/j de corticothérapie orale.

a | b
c
d | e | f

Conclusion

Depuis près de 20 ans, l'OCT a révolutionné la prise en charge diagnostique et thérapeutique des maladies inflammatoires intra-oculaires. Il ne faut pas attendre de l'OCT une aide à la confirmation du diagnostic étiologique des dizaines d'entités inflammatoires et infectieuses qui constituent le large spectre des uvéites. En effet, l'imagerie multimodale a surtout la capacité d'évaluer la sévérité d'une atteinte, de localiser avec précision les foyers inflammatoires ou infectieux et d'identifier les principales complications. Par ailleurs, l'OCT est un outil non invasif qui a significativement amélioré la prise en charge des patients en surveillant l'efficacité des différentes stratégies thérapeutiques au cours du temps et en détectant les récidives avant même la survenue d'une baisse visuelle. Son caractère non invasif en fait l'allié de choix des ophtalmologistes même s'il ne remplace pas l'examen clinique et les autres procédés d'imagerie. Des progrès significatifs sont attendus grâce à la nouvelle technologie grand champ appliquée à l'OCT-A, pouvant un jour considérablement simplifier l'évaluation des uvéites.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

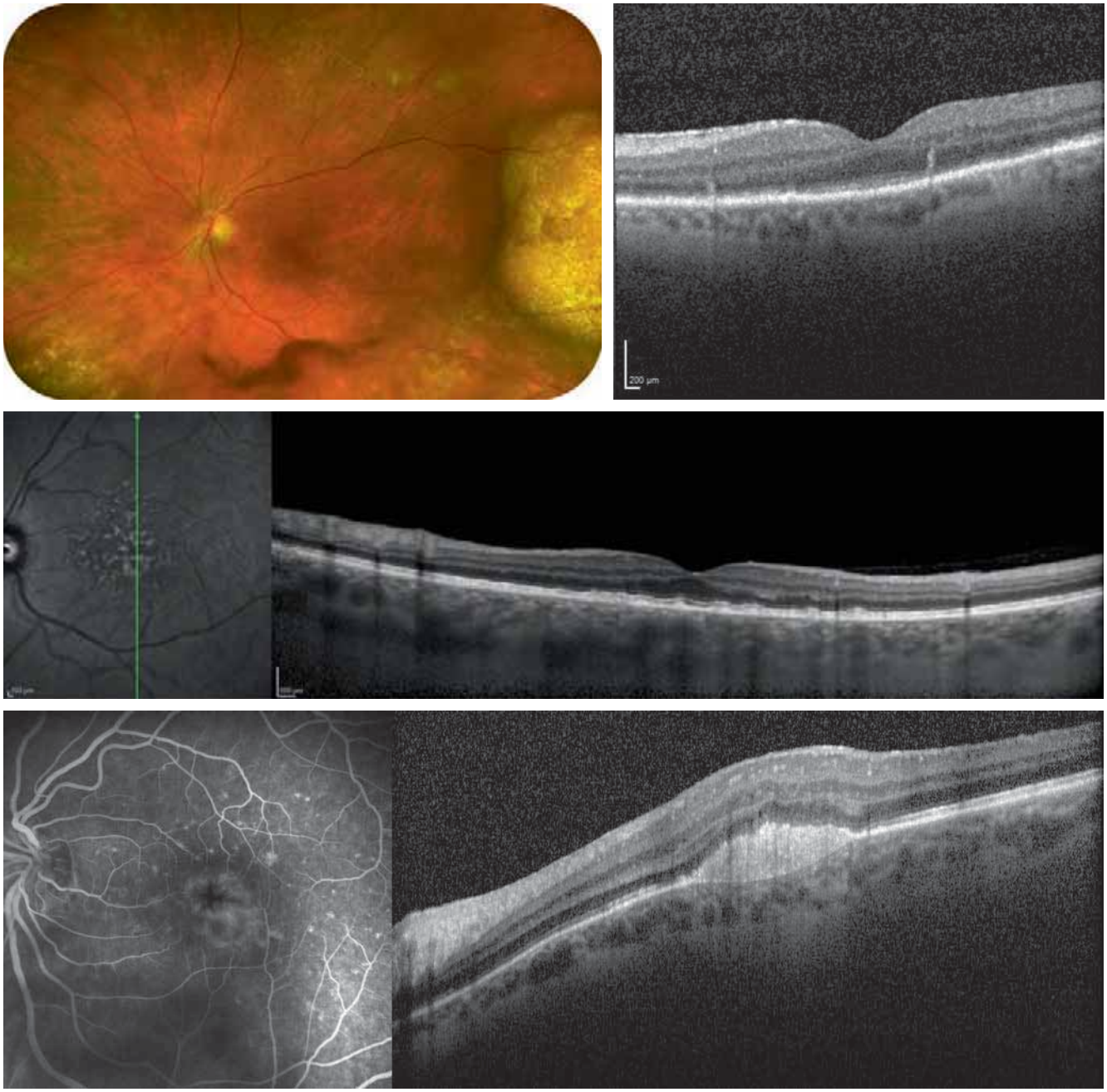


Fig. 4-248 ***Lymphome oculaire primitif aspect OCT.***
a. Rétinographie en couleurs : hyalite cellulaire, altération périphérique de l'épithélium pigmentaire, aspect tumoral temporal. **b.** Coupe maculaire chez le même patient, irrégularité et fragmentation de l'épithélium pigmentaire, hypertransmission de la réflectivité au sein de la choroïde suite à l'atrophie de l'épithélium pigmentaire et migration pigmentaire hyper-réflective. **c.** Aspect pseudo-drusenoïde. Infiltration par les cellules tumorales de l'espace sous-rétinien. Cône d'ombre postérieur et augmentation de l'épaisseur choroïdienne. **d.** Aspect pseudo-tumoral, infiltration hyper-réflective sous-rétinienne très localisée, déformant l'épithélium pigmentaire.

a | b
c
d

Bibliographie

[1] Forooghian F, Yeh S, Faia LJ, Nussenblatt RB. Uveitic foveal atrophy : clinical features and associations. Arch Ophthalmol 2009 ; 127 : 179-86.
[2] Montesano G, Way CM, Ometto G, et al. Optimizing OCT acquisition parameters for assessments of vitreous haze for application in uveitis. Sci Rep 2018 ; 8 : 1648.
[3] Samuel MA, Equi RA, Chang TS, et al. Idiopathic retinitis, vasculitis, aneurysms, and neuroretinitis (IRVAN) : new observations and a proposed staging system. Ophthalmology 2007 ; 114 : 1526-1529.e1.
[4] Yashiro S, Nishijima T, Yamamoto Y, et al. Spectral domain optical coherence tomography and fundus autofluorescence findings in cytomegalovirus retinitis in HIV-infected patients. Jpn J Ophthalmol 2018 ; 62 : 373-89.
[5] Gupta MP, Patel S, Orlin A, et al. Spectral domain optical coherence tomography findings in macula-involving cytomegalovirus retinitis. Retina 2018 ; 38 : 1000-10.
[6] Invernizzi A, Agarwal AK, Ravera V, et al. Comparing optical coherence tomography findings in different aetiologies of infectious necrotising retinitis. Br J Ophthalmol 2018 ; 102 : 433-7.
[7] Brito P, Penas S, Carneiro A, et al. Spectral-domain optical coherence tomography features of acute syphilitic posterior placoid

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

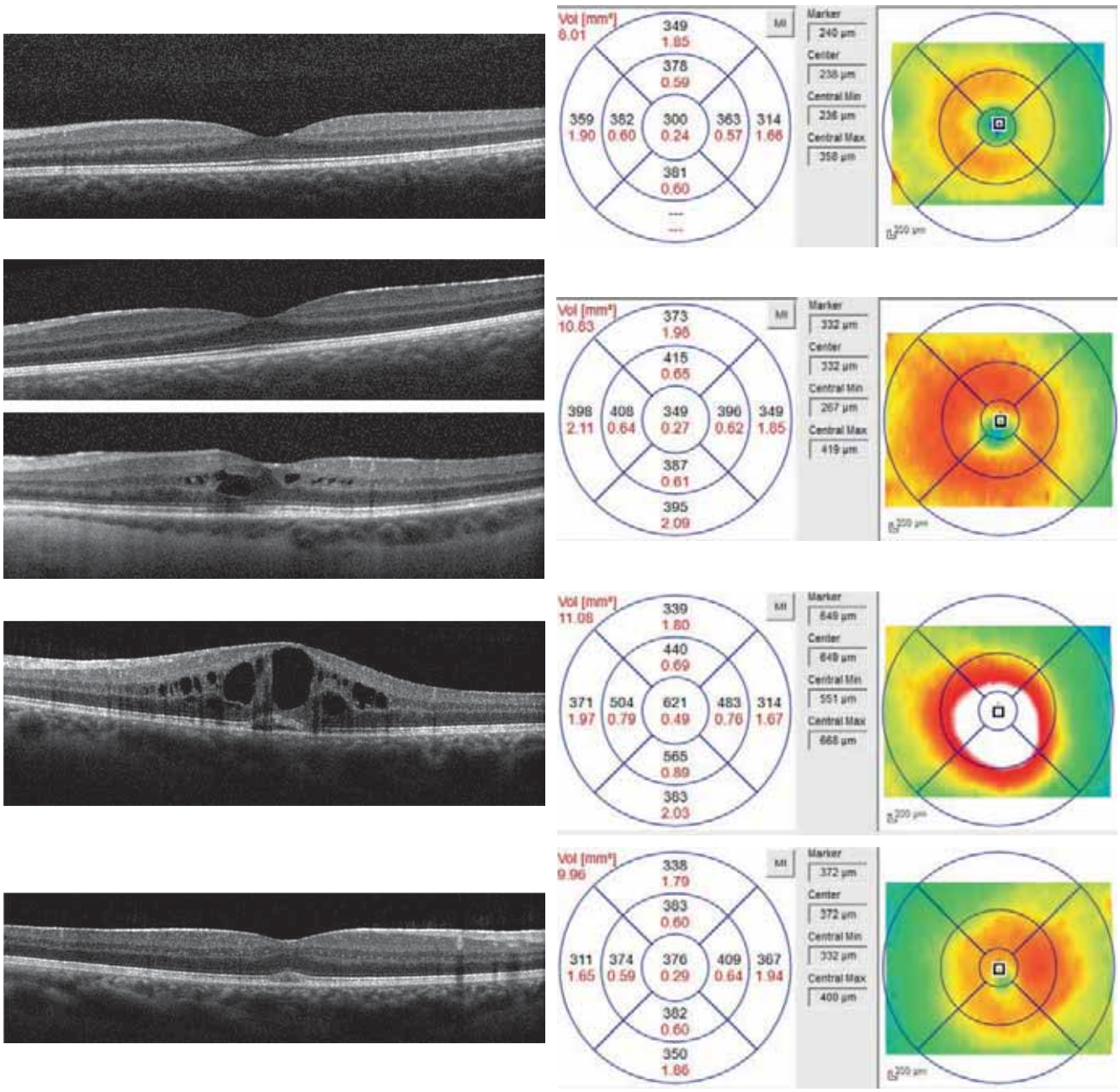


Fig. 4-249 ***Quatre types d'œdèmes maculaires sur uvéite.***
a. Épaississement périfovéal : le B-scan est sans particularité ; seul le *mapping* montre un épaississement anormal de la première couronne (> 380 µm). **b.** Épaississement maculaire diffus ou œdème maculaire diffus : l'épaississement concerne l'ensemble de la macula ; le B-scan peut ne montrer aucun fluide (cliché du haut) ou montrer quelques logettes d'œdème intrarétinien (cliché du bas). **c.** Œdème maculaires cystoïde associé à un décollement séreux rétinien. **d.** Décollement séreux rétinien minime.
(Source : M. Weber.)

a
b
c
d

chorioretinitis : the role of autoimmune response in pathogenesis. Case Rep Ophthalmol 2011 ; 2 : 39-44.
[8] Pichi F, Ciardella AP, Cunningham ET, et al. Spectral domain optical coherence tomography findings in patients with acute syphilitic posterior placoid chorioretinopathy. Retina 2014 ; 34 : 373-84.
[9] Ouyang Y, Li F, Shao Q, et al. Subretinal fluid in eyes with active ocular toxoplasmosis observed using spectral domain optical coherence tomography. PloS One 2015 ; 10 : e0127683.
[10] Goldenberg D, Goldstein M, Loewenstein A, Habot-Wilner Z. Vitreal, retinal, and choroidal findings in active and scarred toxoplasmosis lesions : a prospective study by spectral-domain optical coherence tomography. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2013 ; 251 : 2037-45.
[11] Oréfice JL, Costa RA, Campos W, et al. Third-generation optical coherence tomography findings in punctate retinal toxoplasmosis. Am J Ophthalmol 2006 ; 142 : 503-5.
[12] Kurup SP, Khan S, Gill MK. Spectral domain optical coherence tomography in the evaluation and management of infectious retinitis. Retina 2014 ; 34 : 2233-41.
[13] Diniz B, Regatieri C, Andrade R, Maia A. Evaluation of spectral domain and time domain optical coherence tomography findings in toxoplasmic retinochoroiditis. Clin Ophthalmol Auckl NZ 2011 ; 5 : 645-50.
[14] Margolis R, Spaide RF. A pilot study of enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in normal eyes. Am J Ophthalmol 2009 ; 147 : 811-5.
[15] Maruko I, Iida T, Sugano Y, et al. Subfoveal choroidal thickness in papillitis type of Vogt-Koyanagi-Harada disease and idiopathic neuritis. Retina 2016 ; 36 : 992-9.
[16] Aggarwal K, Agarwal A, Deokar A, et al. Distinguishing features of acute Vogt-Koyanagi-Harada disease and acute central serous

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

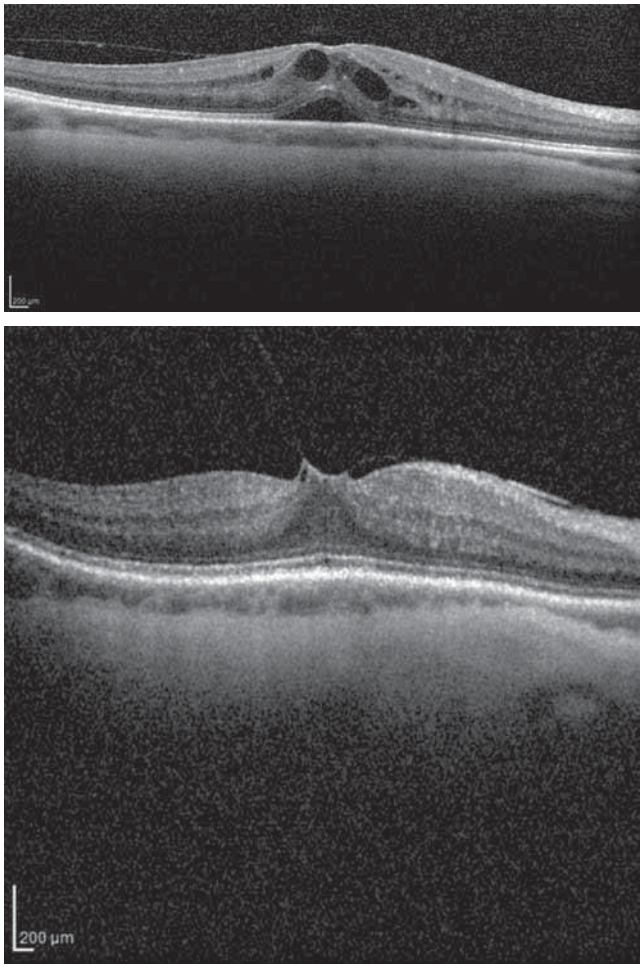


Fig. 4-250 ***Œdème maculaire et uvéite antérieure.*** **a.** Œdème maculaire d'apparition brutale chez une patiente suivie pour uvéite antérieure récidivante de type HLAB27. **b.** Évolution favorable après 3 semaines de traitement corticoïde topique intensif. a | b

chorioretinopathy on optical coherence tomography angiography and en face optical coherence tomography imaging. J Ophthalmic Inflamm Infect 2017 ; 7 : 3.
[17] Birch DG, Williams PD, Callanan D, et al. Macular atrophy in birdshot retinochoroidopathy : an optical coherence tomography and multifocal electroretinography analysis. Retina 2010 ; 30 : 930-7.
[18] Garcia-Garcia O, Jordan-Cumplido S, Subira-Gonzalez O, et al. Feasibility of swept-source OCT for active birdshot chorioretinopathy. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2017 ; 255 : 1493-502.
[19] Goldberg NR, Jabs DA, Busingye J. Optical coherence tomography imaging of presumed sarcoid retinal and optic nerve nodules. Ocul Immunol Inflamm 2016 ; 24 : 293-6.
[20] Invernizzi A, Mapelli C, Viola F, et al. Choroidal granulomas visualized by enhanced depth imaging optical coherence tomography. Retina 2015 ; 35 : 525-31.
[21] Rostaqui O, Querques G, Haymann P, et al. Visualization of sarcoid choroidal granuloma by enhanced depth imaging optical coherence tomography. Ocul Immunol Inflamm 2014 ; 22 : 239-41.
[22] Liu TYA, Ibrahim M, Bittencourt M, et al. Retinal optical coherence tomography manifestations of intraocular lymphoma. J Ophthalmic Inflamm Infect 2012 ; 2 : 215-8.
[23] Markomichelakis NN, Halkiadakis I, Pantelia E, et al. Patterns of macular edema in patients with uveitis : qualitative and quantitative assessment using optical coherence tomography. Ophthalmology 2004 ; 111 : 946-53.
[24] Ducos de Lahitte G, Terrada C, Tran THC, et al. Maculopathy in uveitis of juvenile idiopathic arthritis : an optical coherence tomography study. Br J Ophthalmol 2008 ; 92 : 64-9.
[25] Jittpoonkuson T, Garcia PMT, Rosen RB. Correlation between fluorescein angiography and spectral-domain optical coherence tomography in the diagnosis of cystoid macular edema. Br J Ophthalmol 2010 ; 94 : 1197-200.
[26] Chetrit M, Bonnin S, Mané V, et al. Acute pseudophakic cystoid macular edema imaged by optical coherence tomography angiography. Retina 2018 ; 38 : 2073-80.
[27] Vance SK, Khan S, Klancnik JM, Freund KB. Characteristic spectral-domain optical coherence tomography findings of multifocal choroiditis. Retina 2011 ; 31 : 717-23.
[28] Ishibazawa A, Nagaoka T, Yokota H, et al. Characteristics of retinal neovascularization in proliferative diabetic retinopathy imaged by optical coherence tomography angiography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2016 ; 57 : 6247-55.

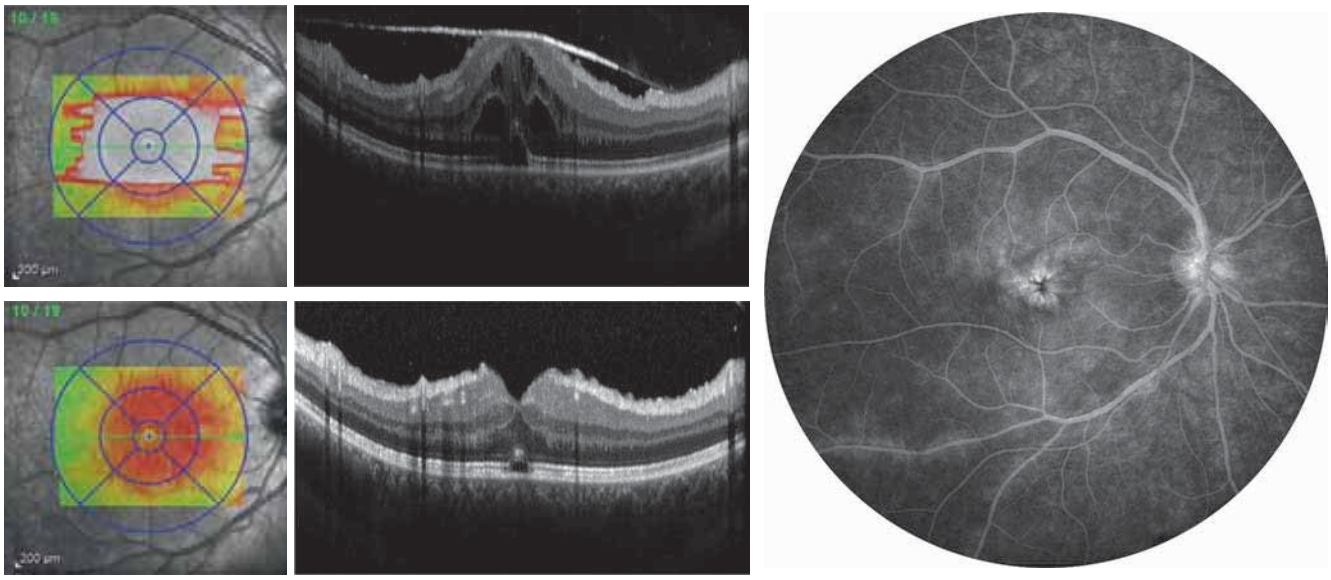


Fig. 4-251 ***Œdème maculaire et uvéite intermédiaire.*** **a.** Œdème maculaire secondaire à une adhérence dense de la hyaloïde postérieure maculaire. **b.** Levée spontanée de la traction maculaire après introduction d'une corticothérapie à la dose de 1 mg/kg/j. **c.** Angiographie à la fluorescéine : temps intermédiaire, diffusion pariétale veineuse, œdème maculaire angiographique, hyperfluorescence de la papille et hyperfluorescence hétérogène du lit capillaire. a | b | c

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

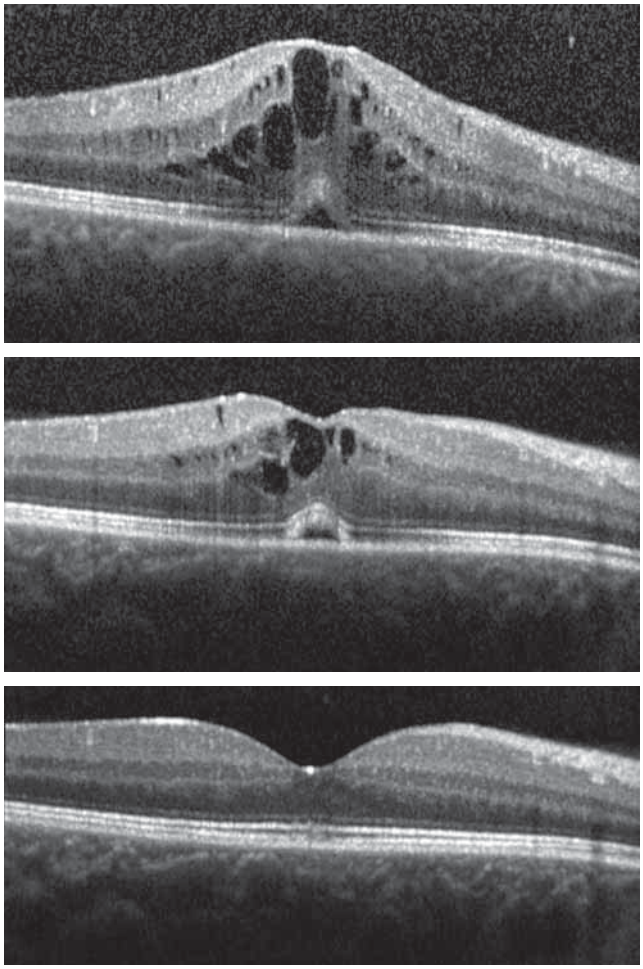


Fig. 4-252 ***Évolution d'un œdème maculaire cystoïde associé à un décollement séreux rétinien.***
a. Examen de référence. **b.** À J10. **c.** À 1 mois. L'œdème est survenu lors de la décroissance du traitement systémique d'une uvéite associée à une arthrite juvénile idiopathique, et il a été rapidement contrôlé par un traitement corticoïde topique intensif.

a
b
c

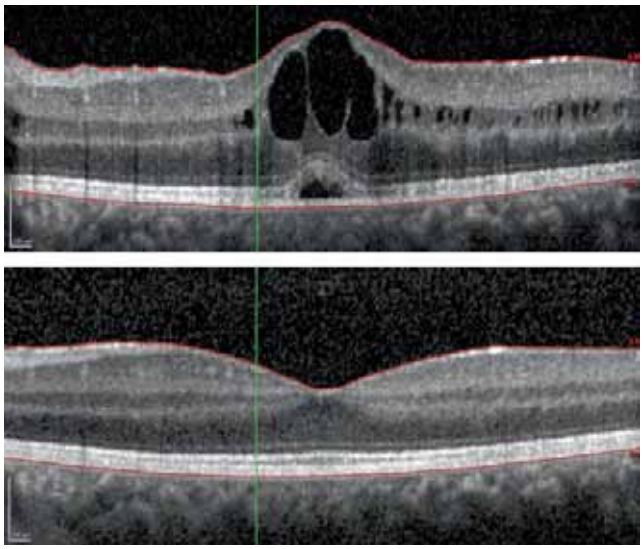
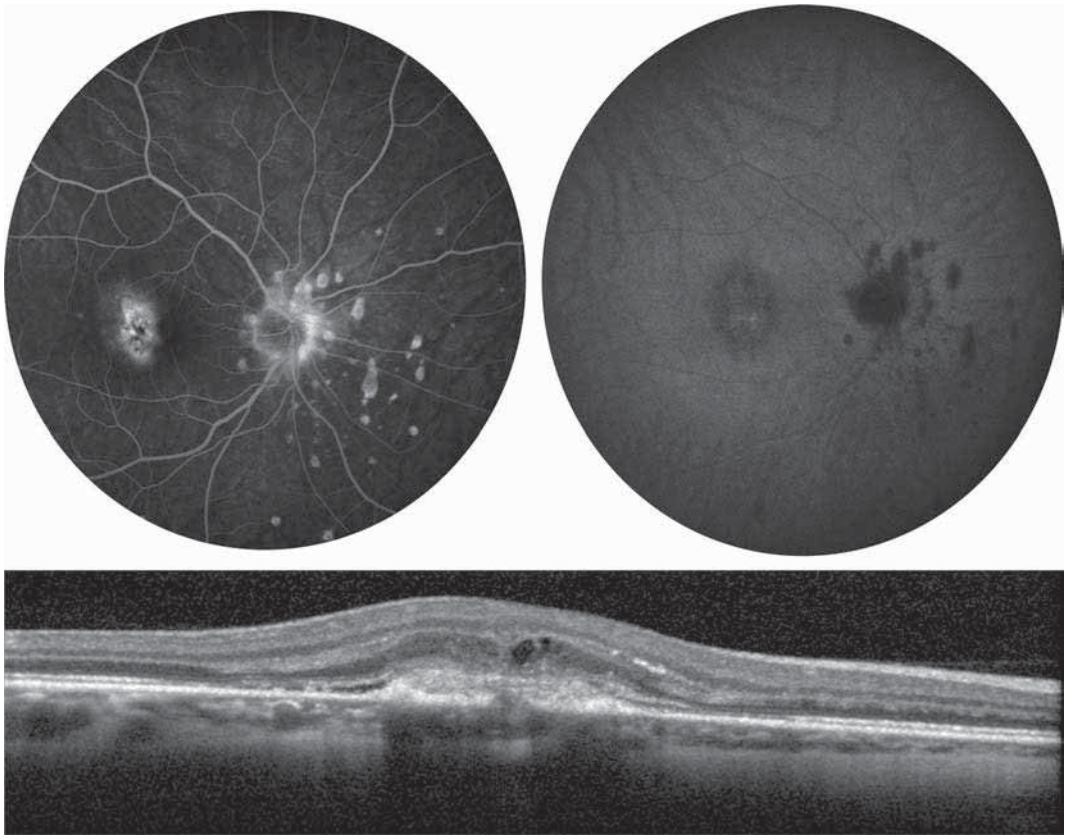


Fig. 4-253 **a, b.** ***Survenue d'un œdème maculaire cystoïde et d'un décollement séreux rétinien au cours d'une uvéite d'arthrite juvénile idiopathique motivant l'initiation d'un traitement par anti-TNF alpha avec une efficacité totale en 6 semaines.***

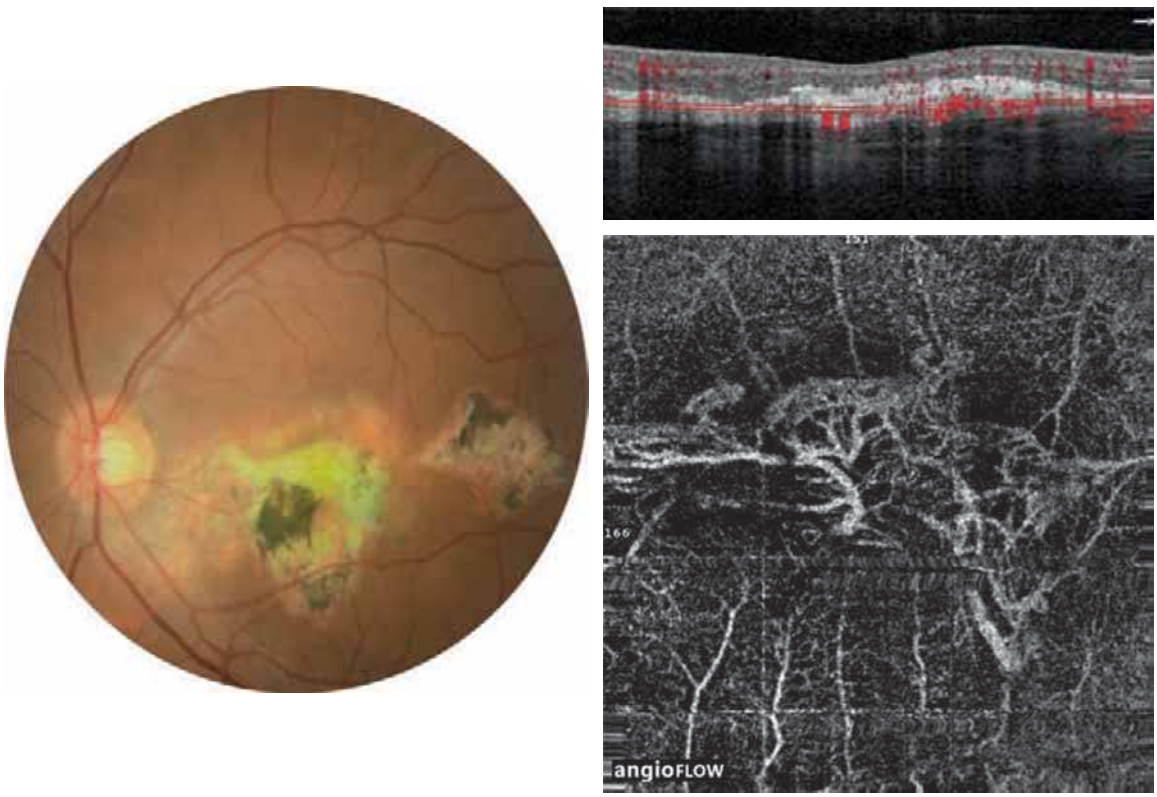
a
b

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



a | c
b

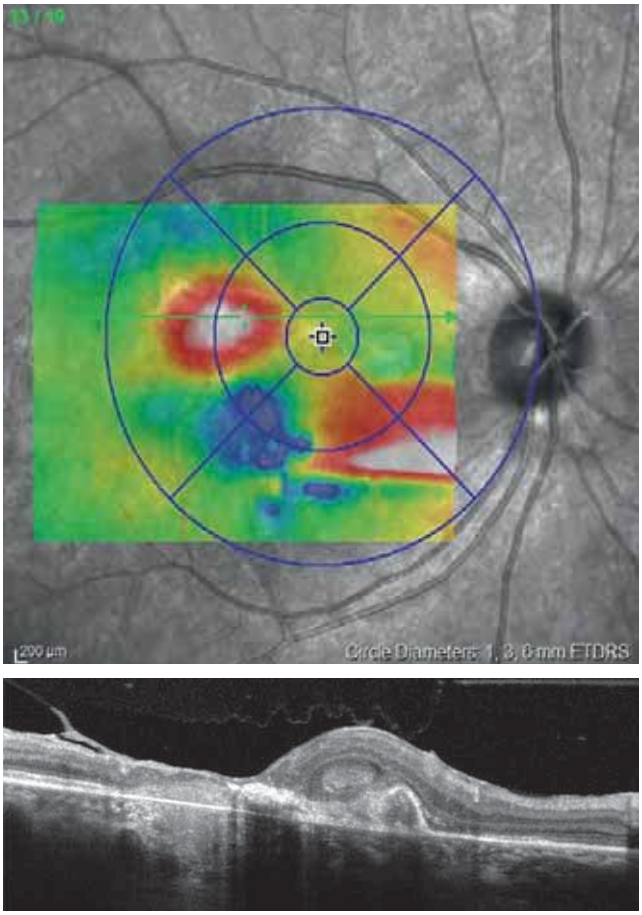
Fig. 4-254 ***Néovaisseau choroïdien maculaire pré-épithélial compliquant une choroïdite multifocale d'origine tuberculeuse en angiographie à la fluorescéine (a), en SD-OCT (b) et en angiographie au vert d'indocyanine (c). Examen initial.***



a | b
c

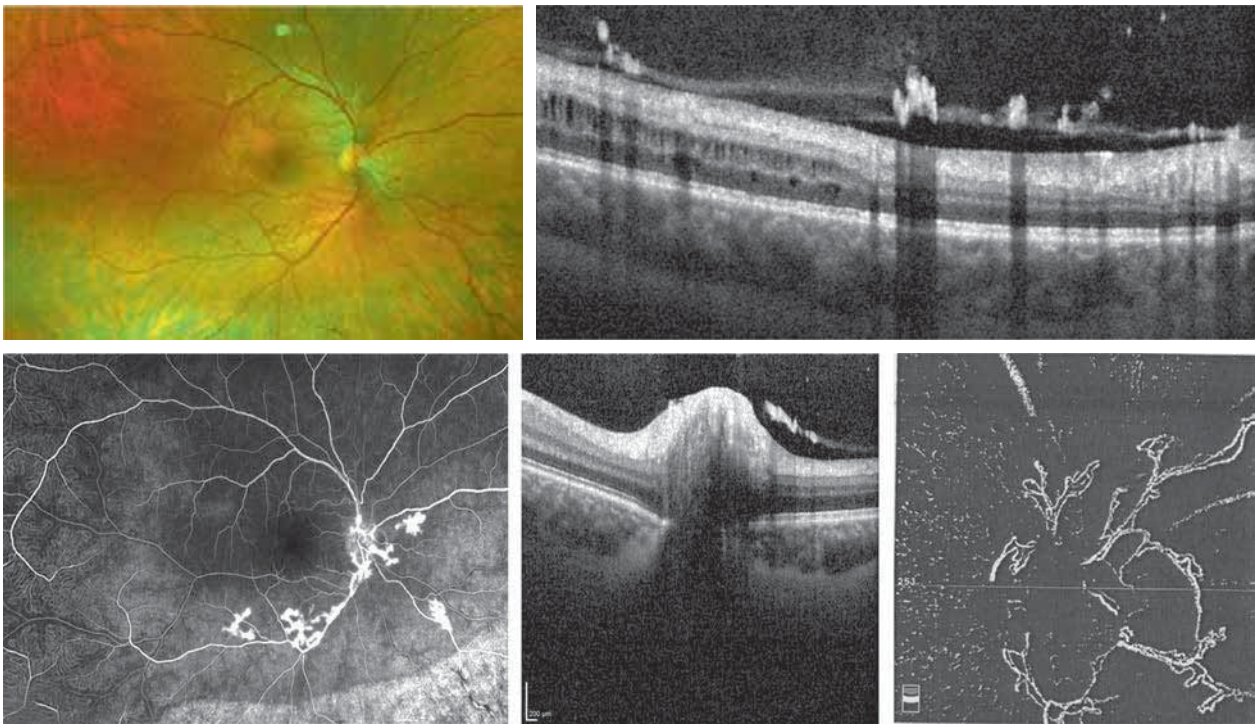
Fig. 4-255 ***Choroïdite serpigineuse avec fibrose maculaire.***
a. La fibrose est visible sur la photographie en couleurs. **b.** La coupe OCT ne retrouve pas de signes exsudatifs indirect. **c.** L'OCT-A objective un flux au sein d'un néovaisseau choroïdien. L'aspect est en arbre mort, sans boucle vasculaire.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



a
b

Fig. 4-256 ***Néovaisseau choroïdien à distance d'une rétinochoroïdite toxoplasmique maculaire.***
a, b. Le néovaisseau apparaît sous la forme d'un décollement de l'épithélium pigmentaire isolé, l'hyper-réflectivité intrarétinienne est en rapport avec une hémorragie. Absence d'inflammation dans le vitré, cicatrice de toxoplasmose très atrophique.



a | c
b | d | e

Fig. 4-257 ***Néovaisseaux inflammatoires prérétiniens et prépapillaires au cours d'une uvéite idiopathique.***
a. Rétinographie en couleurs grand champ. **b.** Angiographie à la fluorescéine California® (Optos). Hyperfluorescence des néovaisseaux prérétiniens et prépapillaires. **c, d.** Aspect OCT des néovaisseaux prérétiniens (**c**) et prépapillaires (**d**) ayant pour support la hyaloïde postérieure. **e.** OCT-A objectivant un flux au sein du néovaisseau prépapillaire.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

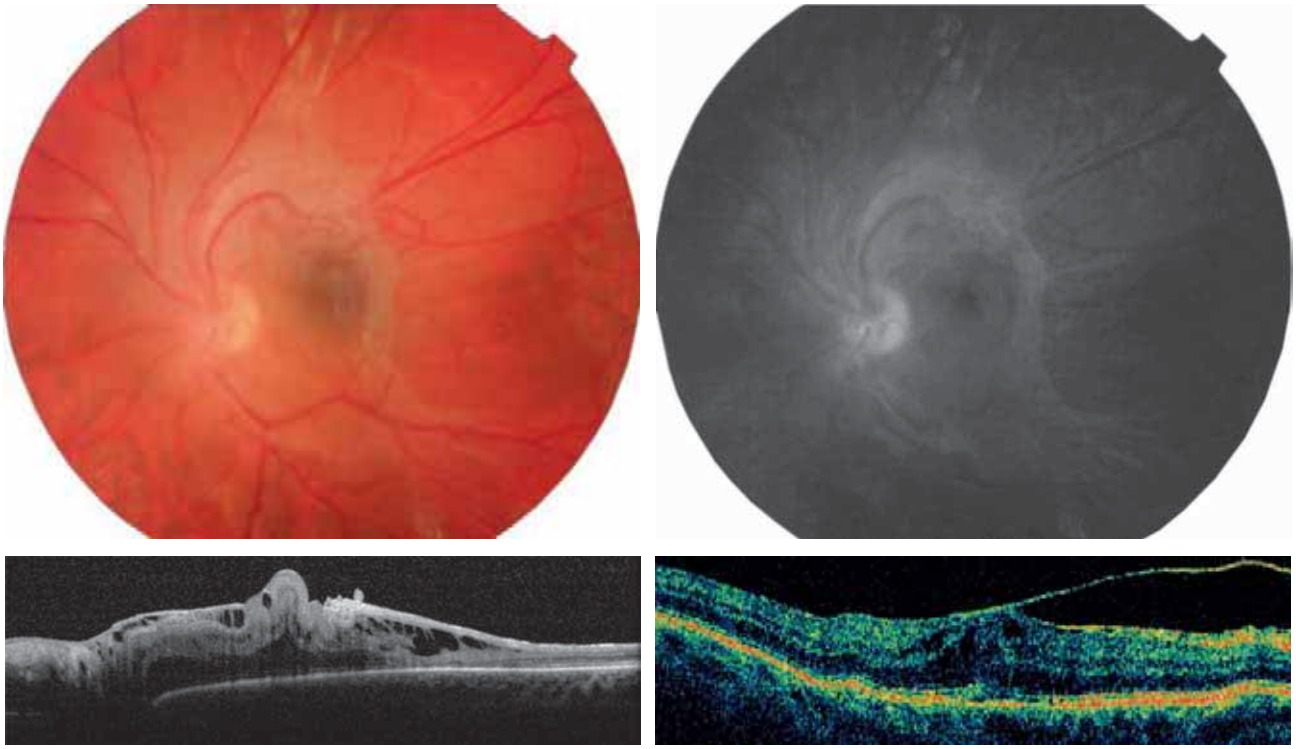


Fig. 4-258 ***Membrane épimaculaire et syndrome de l'interface.***
a-c. Membrane épimaculaire épaisse et dense responsable de plis rétiniens et d'une ectopie maculaire secondaire à une uvéite antérieure aiguë associée au HLAB27 traitée avec retard. **d.** Autre patient présentant un syndrome de traction vitréomaculaire à l'origine de la chronicité d'un œdème maculaire sur uvéite sarcoïdosique.
(Source : fig. d de M. Weber.)

a | b
c | d

OCT DANS LES SYNDROMES DES TACHES BLANCHES

T. MATHIS, L. KODJIKIAN

Le syndrome des taches blanches constitue un groupe hétérogène de maladies du fond d'œil. Grâce aux évolutions récentes de l'imagerie multimodale, la compréhension de la physiopathologie de ces maladies a beaucoup progressé ces dernières années et les différentes classifications, autrefois utilisées, sont maintenant modifiées. Nous proposons ici de classer ces différentes pathologies selon la localisation primitive de la lésion, qui peut être fréquemment retrouvée au stade précoce de la maladie par OCT. Ainsi, deux grandes structures anatomiques peuvent être atteintes dans ces pathologies : la rétine externe et la choriocapillaire.

OCT dans les atteintes inflammatoires de la rétine externe

SYNDROME DES TACHES BLANCHES ÉVANESCENTES

Le syndrome des taches blanches évanescentes (*multiple evanescent white dot syndrome* [MEWDS]) est une affection unilatérale qui atteint classiquement la femme jeune sans antécédent particulier [1]. Seul un syndrome pseudo-grippal peut être retrouvé à l'interrogatoire quelques semaines avant les symptômes oculaires.

Le MEWDS se définit par l'apparition de fines taches blanches au pôle postérieur, devenant hyperfluorescentes à l'angiographie à la fluorescéine et hypofluorescentes au temps tardif de l'angiographie au vert d'indocyanine (*indocyanine green* [ICG]) [2]. La mise en évidence de taches hyperautofluorescentes est quasi pathognomonique de la maladie, et celles-ci se confondent avec l'autofluorescence de fond après *photobleaching*, suggérant fortement une implication des photorécepteurs dans la physiopathogénie de la maladie [3]. Ce syndrome peut être associé à d'autres inflammations oculaires dans le cadre d'un *overlap syndrome* [4, 5]. Enfin, dans certains cas atypiques, le MEWDS peut se compliquer de membrane néovasculaire inflammatoire [6, 7], voire même être entraîné par la récidive de tels néovaisseaux [8].

Les signes OCT de la maladie sont assez discrets et sont localisés au niveau des zones ellipsoïde (ZE) et d'interdigitation (ZI) avec la présence de disruptions ou d'altérations, correspondant aux « spots » retrouvés à l'angiographie. Dans certains cas, des dépôts sous-rétiniens appelés spicules remontant dans la couche nucléaire externe (CNE) peuvent être mis en évidence, ils correspondent aux *dots* (fig. 4-259 et 4-260) [2]. Dans les cas hyperprécoces de la maladie, des dépôts sous-fovéolaires, transitoires peuvent être visibles, ressemblant à du matériel vitellin (fig. 4-261) [9]. Une

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

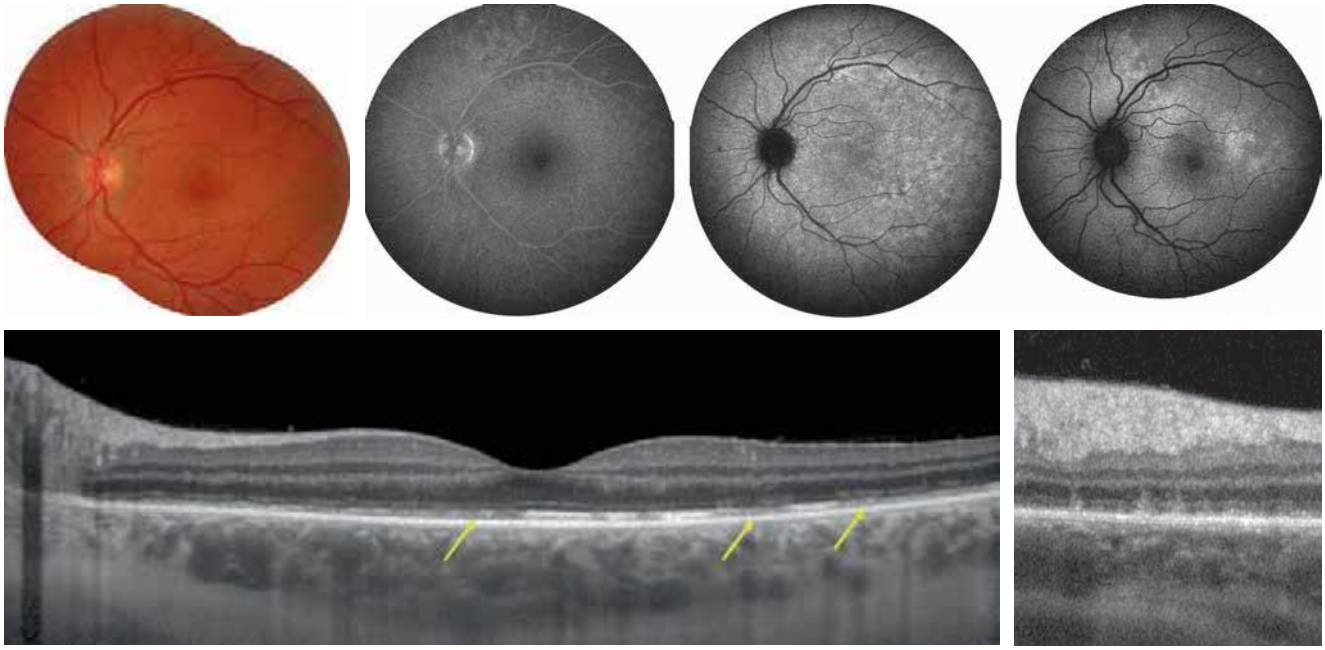


Fig. 4-259 ***Examen multimodal d'une patiente avec syndrome des taches blanches évanescentes (MEWDS).*** **a.** Rétinophotographie apparaissant normale. **b.** Angiographie à la fluorescéine au temps tardif montrant des taches hyperfluorescentes. **c.** Angiographie à l'ICG au temps tardif montrant une hypofluorescence de ces taches. **d.** Autofluorescence en lumière bleue mettant en évidence un aspect hyperautofluorescent de ces taches. **e.** OCT B-scan montrant les altérations multiples de la zone ellipsoïde (ZE) et de la zone interdigitation (ZI) (flèches montrant les disruptions les plus importantes). **f.** OCT B-scan montrant des spicules remontant dans la couche nucléaire externe.

a | b | c | d
e | f

augmentation de l'épaisseur choroïdienne peut être retrouvée mais est inconstante [2]. L'OCT en face au niveau de la ZE met en évidence des hypo-réflectivités correspondant à l'hypofluorescence à l'ICG. L'OCT-A a récemment montré l'absence d'hypo-réflectivité de flux au niveau de la coupe choriocapillaire, éloignant ainsi l'hypothèse d'une ischémie choriocapillaire dans cette maladie. La topographie exacte de l'atteinte primitive n'est pas clairement déterminée mais de nombreux auteurs pencheraient pour l'implication des segments externes des photorécepteurs [10]. L'épithélium pigmentaire rétinien (EP) pourrait aussi jouer un rôle dans cette inflammation [11].

Après une phase de progression des taches les deux premières semaines, le MEWDS évolue favorablement sans traitement dans la grande majorité des cas. Les taches hyperfluorescentes disparaissent et les ZE/ZI retrouvent une configuration normale en 2 à 3 mois environ (fig. 4-262) [2]. Dans de rares cas, des récidives de la malade ou des séquelles à type d'atrophie de l'EP peuvent survenir.

■ NEURORÉTINOPATHIE MACULAIRE AIGUË

La neurorétinopathie maculaire aiguë (*acute macular neuroretinopathy* [AMN]) se définit par la présence d'une baisse d'acuité visuelle unilatérale et brutale chez la femme jeune, associée à un scotome central ou paracentral [12]. Cette affection peut faire suite à un syndrome pseudo-grippal, à la prise d'une contraception hormonale orale ou à un traumatisme [13].

Au fond d'œil, la lésion est souvent non visible ou prenant une discrète coloration rouge-orangé. Celle-ci correspond à une hypo-réflectivité pétaloïde sur l'examen en infrarouge. Il n'y a généralement aucune traduction angiographique à la fluorescéine



Fig. 4-260 ***Patiente présentant un MEWDS : hypo-réflectivité dans la zone ellipsoïde visible sur le B-scan (a), mais surtout sur l'OCT en face structurel (b).*** (Source : M.-B. Rougier.)

a
b

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

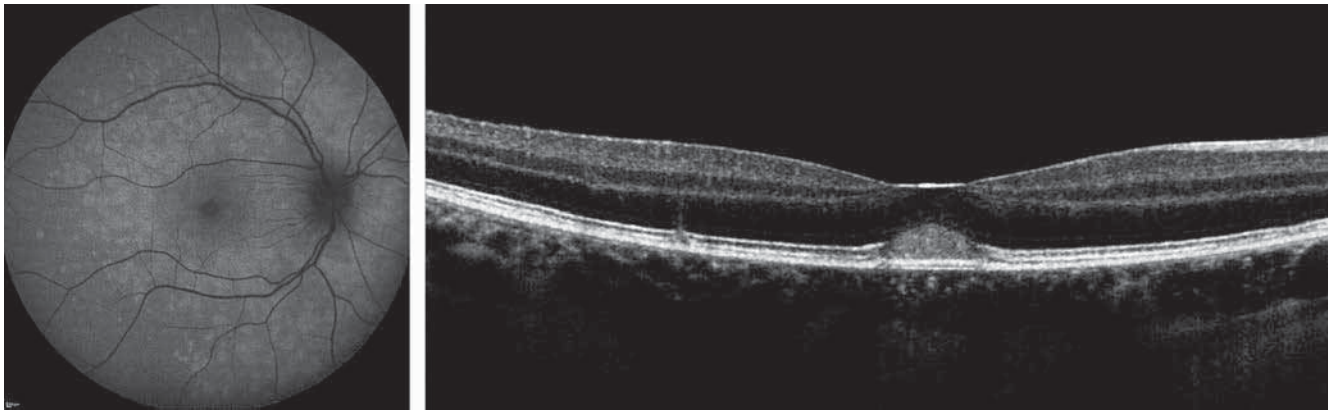


Fig. 4-261 ***Forme hyperprécoce d'un syndrome des taches blanches évanescentes (MEWDS).*** a | b
Cliché en autofluorecence (**a**) et OCT B-scan (**b**) correspondant montrant la présence d'un dépôt sous-fovéolaire hyper-réflectif.

ou à l'ICG de cette lésion [13]. L'OCT montre une hyper-réflectivité de la couche plexiforme externe (CPE), associée à un amincissement de la CNE (fig. 4-263). Dans certains cas, il peut être retrouvé un amincissement de la couche nucléaire interne (CNI) [14]. Cette dégénérescence axonale entraîne un amincissement rétrograde sur la CNE et la CNI où se logent ces corps cellulaires nerveux [14]. L'analyse des couches rétiniennes plus profondes permet de mettre en évidence une hypo-réflectivité et des altérations de la ZE/ZI et de la bande interne de l'EP en regard de la lésion (fig. 4-263). Lors des stades précoces de la maladie, un décollement séreux rétinien ou un œdème intrarétinien se résorbant spontanément en 2 à 3 jours peut être mis en évidence [14, 15]. Le site de la lésion de l'AMN se situe probablement au niveau de la CPE, même si la pathogénie exacte est inconnue [16]. Une ischémie du plexus capillaire rétinien profond est l'hypothèse principale de ce type d'atteinte, et a été retrouvée altérée en OCT-A [17]. Une atteinte du flux choriocapillaire a aussi été soulevée [18].

Au cours de l'évolution, les lésions hyper-réflectives sur la CPE diminuent progressivement jusqu'à disparaître en quelques semaines. Les altérations de la ZE/ZI et de l'EP s'estompent généralement plus tardivement, permettant ainsi une dissipation des symptômes ressentis par le patient (fig. 4-264) [13, 14].

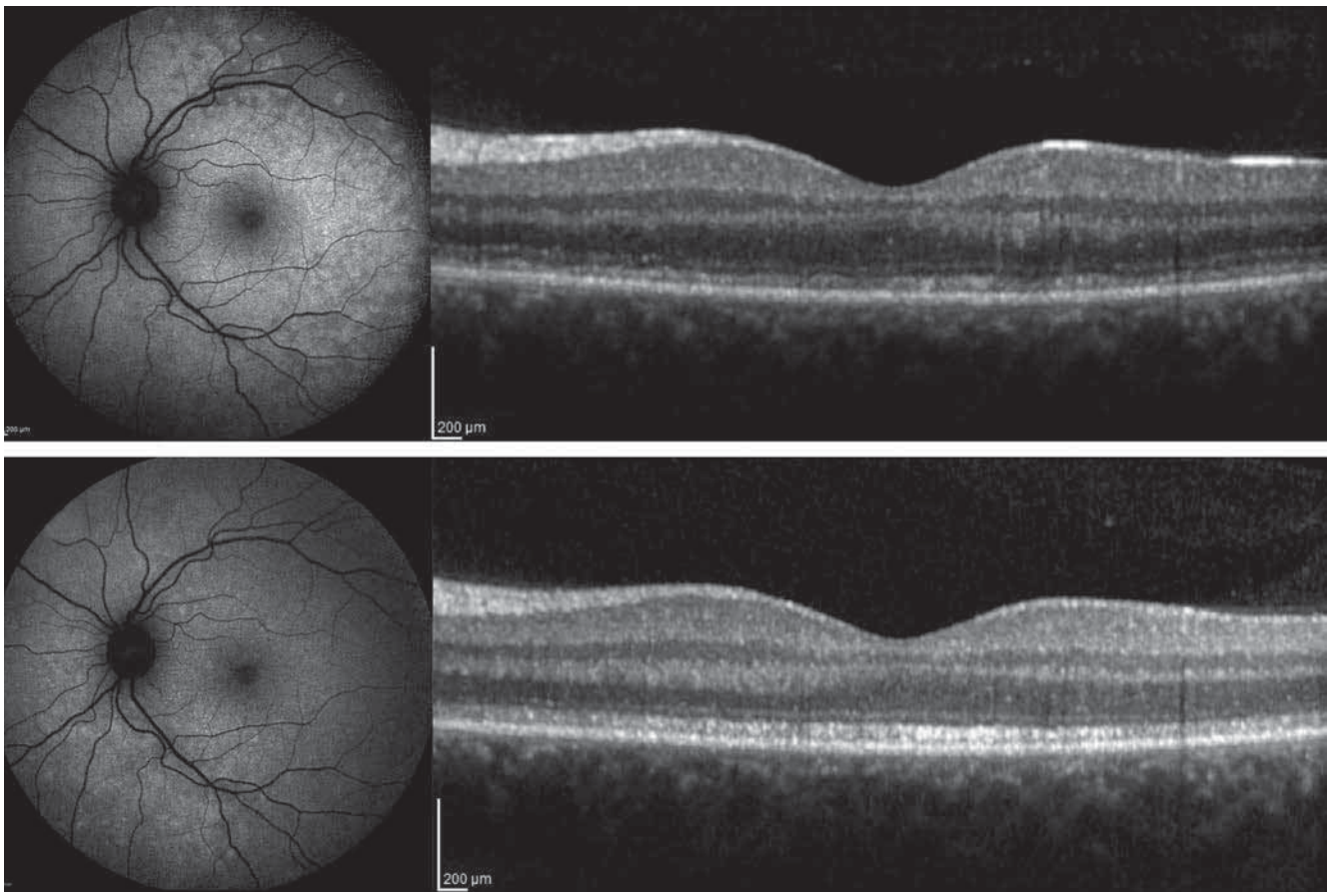


Fig. 4-262 ***Évolution du syndrome des taches blanches évanescentes (MEWDS) : même patiente qu'à la fig. 4-259.*** a / b
Autofluorescence et OCT B-scan à 2 semaines (**a**) et à 6 semaines (**b**). En **b**, récupération de l'intégrité de la zone ellipsoïde et de la zone d'interdigitation.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

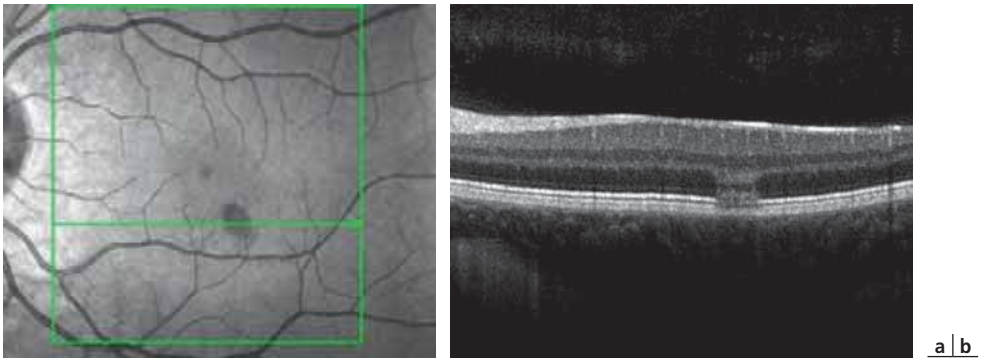


Fig. 4-263 ***Neurorétinopathie maculaire aiguë (AMN) chez une patiente de 22 ans à la phase aiguë.***
Cliché infrarouge (**a**) et OCT B-scan (**b**). Hyper-réflectivité de la couche plexiforme externe, léger amincissement de la couche nucléaire externe et altération de la zone ellipsoïde/zone interdigitation ainsi que de la bande interne de l'EP.

De manière plus rare, une atrophie de la CPE ou de la ZE peut apparaître.

Une autre entité appelée *paracentral acute middle maculopathy* (PAMM) a récemment été décrite [19]. Cette affection peut être primitive ou secondaire à une pathologie rétinienne ischémiante (occlusion vasculaire, rétinopathie diabétique, drépanocytose, etc.). Elle se définit par une atteinte de la CNI et de la CPE qui présentent une hyper-réflectivité retrouvée à l'OCT. Contrairement à l'AMN, le scotome ressenti par le patient persiste, en raison d'une atrophie séquellaire de la CNI (fig. 4-265) [13, 14, 19].

ÉPITHÉLITE RÉTINIENNE AIGUË

L'épithélite rétinienne aiguë (*acute retinal pigment epitheliitis* [ARPE]) est une affection fovéolaire rare et d'étiologie indéterminée [20]. Elle survient chez l'homme comme chez la femme et entraîne une baisse d'acuité visuelle brutale, parfois bilatérale [21]. Elle se traduit par une altération des photorécepteurs et de l'EP sous-fovéolaire. L'étiologie est indéterminée, mais survient fréquemment dans les suites d'un épisode viral [22].

Au fond d'œil, les signes cliniques sont discrets et sont caractérisés par de fins remaniements pigmentaires fovéolaires entourés d'un halo hypopigmenté jaunâtre. Dans la majorité des cas, la smaladie est limitée et la récupération visuelle s'effectue en 6 à 12 semaines sans traitement [20, 23]. L'angiographie à la fluorescéine ne montre souvent pas d'anomalies, tandis que l'ICG montre au temps tardif un halo hyperfluorescent entourant la fovéa, donnant un aspect de cocarde [24]. L'OCT retrouve une disruption de la ZE/ZI et de la bande interne de l'EP. Il existe aussi une hyper-réflectivité remontant dans la CNE et effaçant la ligne formée par la membrane limitante externe (MLE) (fig. 4-266) [23, 25]. L'OCT en face sur la coupe ellipsoïde peut aussi mettre en évidence un aspect de cocarde, correspondant à celle visible à l'examen par ICG avec un centre hypo-réflectif et une bordure hyper-réflective [26]. Lors de la phase résolutive de la maladie, l'hyper-réflectivité de la CNE décroît jusqu'à disparaître, rendant à nouveau visible la MLE. Les altérations de la ZE/ZI disparaissent secondairement (fig. 4-266). La ZI étant la dernière à récupérer, il semblerait que ce soit bien l'interface entre les segments externes des photorécepteurs et l'EP qui est altéré dans l'ARPE [27].

OCT dans les atteintes inflammatoires de la choriocapillaire

ÉPITHÉLIOPATHIE EN PLAQUES

L'épithéliopathie en plaques (*acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy* [APMPPE]) est une pathologie rare, d'étiologie inconnue, qui atteint préférentiellement les jeunes adultes après un syndrome grippal. La maladie est souvent bilatérale mais peut être asymétrique avec un certain délai entre l'atteinte des deux yeux [28, 29]. Les patients présentent une baisse d'acuité visuelle d'évolution rapide accompagnée de scotomes multiples centraux et paracentraux.

L'examen du fond d'œil met en évidence de multiples plaques de couleur jaunâtre, polycycliques, généralement situées au pôle postérieur. Une réaction inflammatoire discrète avec hyalite, papillite et vascularite peut être retrouvée. C'est surtout l'angiographie qui permet de faire le diagnostic. Les lésions sont hypofluorescentes à la phase précoce de l'examen, devenant hyperfluorescentes au temps tardif. L'ICG retrouve une hypofluorescence constante tout au long de l'examen [30, 31].

L'OCT a permis de mettre en évidence les atteintes rétiniennes de la maladie, localisées principalement au niveau de l'EP et de la rétine externe. Quatre phases d'évolution de la maladie ont ainsi été décrites [32]. La phase 1 (décomposée en 1a : hyperaiguë et 1b : aiguë) est définie comme une élévation accompagnée d'une disruption de la ZE/ZI. Une accumulation d'un matériel hyper-réflectif associée à la présence de liquide sous-rétinien est généralement retrouvée à ce stade. La phase 2 subaiguë est caractérisée par une diminution des signes aigus à l'OCT laissant la place à des disruptions de la ZE/ZI associées à des hyper-réflectivités remontant dans une CNE amincie. La phase 3 tardive est la plus longue de la maladie et correspond à une accentuation de l'hyper-réflectivité de l'EP avec une disparition partielle de la ZE/ZI. À ce stade, l'amincissement de la CNE est le plus important. La phase 4 résolutive montre une résolution presque complète des signes paracliniques avec réapparition de la ZE/ZI et retour à l'apparence normale de l'EP (fig. 4-267 et 4-268). Une augmentation de l'épaisseur choroïdienne peut être retrouvée à tous les stades de la maladie. Cette pachychoroïde semble être un argument pour une origine choroïdienne de la maladie [33, 34]. Récemment, l'analyse de l'OCT-A dans l'APMPPE a permis de retrouver des zones d'hypo-réflectivité de flux au niveau

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

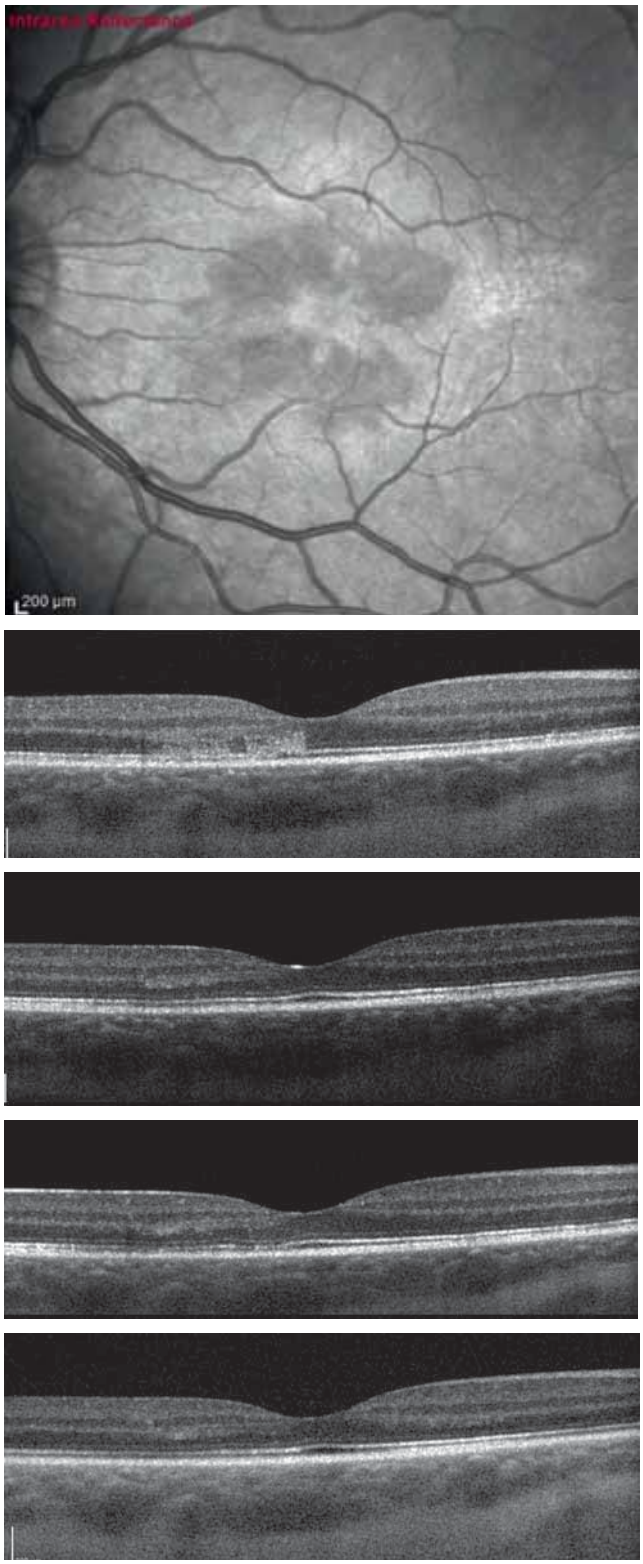


Fig. 4-264 ***Évolution d'une neurorétinopathie maculaire aiguë (AMN).***
Cliché infrarouge (**a**) et OCT B-scans correspondants (**b-e**). Examen : initial (**b**), à 1 mois (**c**), à 2 mois (**d**) et à 3 mois (**e**). L'hyper-réflectivité initiale de la couche plexiforme externe diminue progressivement. Les altérations de la zone ellipsoïde/zone d'interdigitation disparaissent plus tardivement. Un amincissement de la couche nucléaire externe persiste.

a
b
c
d
e

de la couche choriocapillaire (fig. 4-267 et 4-268) [35]. Ces zones d'hypoperfusion présumée semblent avoir une aire plus étendue que les lésions retrouvées au niveau de l'EP et de la rétine externe visualisées en OCT en face (fig. 4-269). Elles semblent aussi avoir une surface plus étendue que l'hypofluorescence retrouvée à l'ICG. Cette constatation serait en faveur d'une origine choriocapillaire de la maladie avec retentissement secondaire sur l'EP [33, 36]. L'OCT-A peut ainsi être utile dans le suivi d'un patient atteint d'APMPPE et permet de retrouver une diminution progressive des plages d'hypoperfusion choriocapillaire (fig. 4-268).

MACULOPATHIE PLACOÏDE PERSISTANTE

La maculopathie placoïde persistante (*persistant placoid maculopathy* [PPM]) est une entité clinique rare qui ressemble à l'APMPPE [37]. La PPM doit tout de même être distinguée de cette dernière en raison de la différence d'âge des patients atteints, plus âgés pour la PPM (plus de 50 ans généralement) et d'une évolution plus lente. Cette pathologie est bilatérale et s'étend en plage sur la macula. Les séquences angiographiques sont identiques à l'APMPPE et retrouvent une hypofluorescence au temps précoce de l'examen à la fluorescéine devenant hyperfluorescent au temps tardif. L'examen à l'ICG met en évidence une hypofluorescence pendant toute la durée de l'examen. Contrairement à l'APMPPE, les lésions sont plutôt symétriques, confluentes sur la macula et persistent en moyenne plus de 3 mois [37, 38].

L'examen par OCT met en évidence des altérations multiples de la ZE/ZI associées à des altérations de la bande interne de l'EP. Des hyper-réflectivités de l'EP peuvent franchir la MLE et remonter dans la CNE. Comme l'APMPPE, une augmentation de l'épaisseur choroïdienne peut être mise en évidence [38]. Là aussi, l'OCT-A a clarifié la physiopathogénie de la maladie en montrant une hypo-réflectivité de flux au niveau de la choriocapillaire correspondant aux taches hypofluorescentes à l'ICG, suggérant une atteinte primitive de la choriocapillaire avec défaut de perfusion (fig. 4-270) [35, 39].

L'évolution de la PPM se fait vers une récupération fonctionnelle et anatomique très progressive et retardée par rapport à l'APMPPE. Néanmoins, une atrophie résiduelle avec amincissement de la CNE et des altérations persistantes sur la ZE surviennent dans un nombre non négligeable de cas. Enfin, les complications néovasculaires sont plus fréquentes que dans l'APMPPE et doivent être traitées en urgence par injection d'*anti-vascular endothelial growth factor* (anti-VEGF ; fig. 4-271) [40, 41].

CHOROÏDITE SERPIGINEUSE

Cette affection rare touche surtout les patients d'âge moyen avec une prédominance masculine. La forme classique de la maladie atteint la région péripapillaire et s'étend progressivement vers l'aire maculaire. Elle se caractérise par des plages d'infiltrats blanc jaunâtre confluentes qui évoluent vers l'atrophie [42]. Enfin, la forme ampigineuse, où les lésions atteignent la périphérie et la macula, a un pronostic plus réservé.

Les lésions chroniques de la maladie sont hypofluorescentes en angiographie à la fluorescéine, bordées d'un fin liseré hyperfluorescent s'imprégnant au fur et à mesure du temps d'examen. La rupture de ce liseré indique une récidive de la maladie et permet de la différencier d'une complication néovasculaire [43]. L'angiographie à l'ICG montre une hypofluorescence à tous les temps. L'OCT met en évidence des disruptions de la ZE/ZI, ainsi que des hyper-réflectivités de l'EP pouvant remonter dans la CNE. La présence de liquide sous-rétinien dans la phase active des lésions est classique et ne doit pas être confondue avec une complication néovasculaire.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

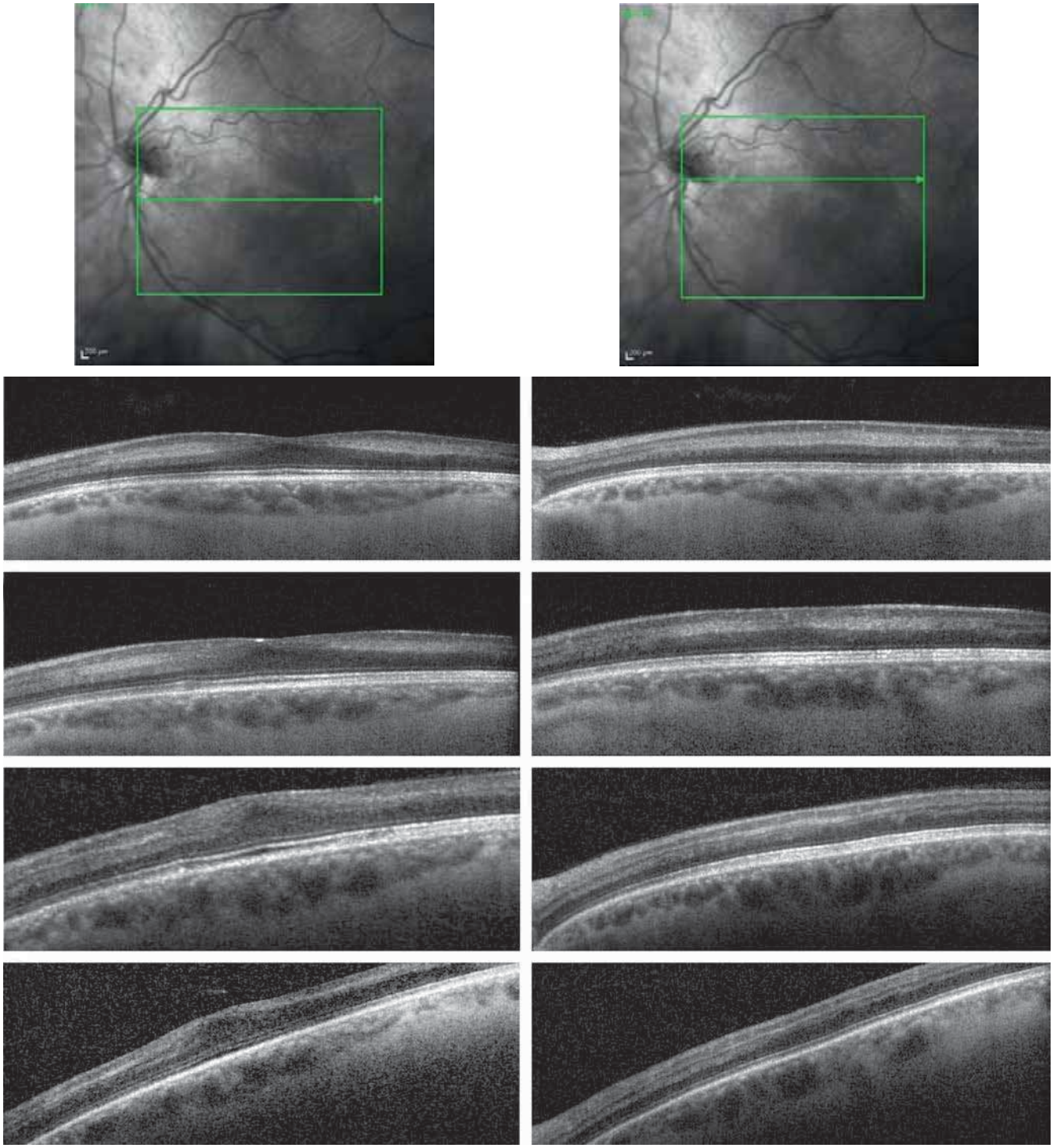


Fig. 4-265 ***Évolution d'une PAMM chez un patient de 56 ans au niveau de la région fovéolaire (a-e) et parafovéolaire supérieure (f-j).*** Clichés infrarouges (**a, f**) et OCT B-scans correspondants (**b-e** et **g-j**). Examen : initial (**b, g**), à 1 mois (**c, h**), à 3 mois (**d, i**), à 1 an (**e, j**). L'hyper-réflectivité des couches nucléaires interne et plexiforme externe disparaît progressivement laissant la place à un amincissement séquellaire.

a	f
b	g
c	h
d	i
e	j

Lors de la phase chronique de la maladie, il est retrouvé un amincissement de la CNE associé à une atrophie de la ZE/ZI et de l'EP. Cette atteinte de la rétine externe est accompagnée dans les stades tardifs d'une atrophie de la choriocapillaire et de la choroïde sous-jacente aux lésions (fig. 4-272). L'OCT-A confirme l'atteinte de la choriocapillaire en montrant une hypodensité de flux, correspondant à la zone en hypofluorescence à l'angiographie à l'ICG (fig. 4-273) [35, 44, 45]. Cet examen permet clairement de faire la différence entre une récidive de la maladie qui se traduit par l'apparition d'une nouvelle lésion hypodense contiguë à une lésion préexistante et une complication néovasculaire qui montre un lacis vasculaire anormal.

CHOROÏDITE MULTIFOCALE

La choroïdite multifocale (CMF) est une affection inflammatoire idiopathique de la choroïde et de la choriocapillaire qui touche préférentiellement la femme jeune. L'atteinte peut être unilatérale

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

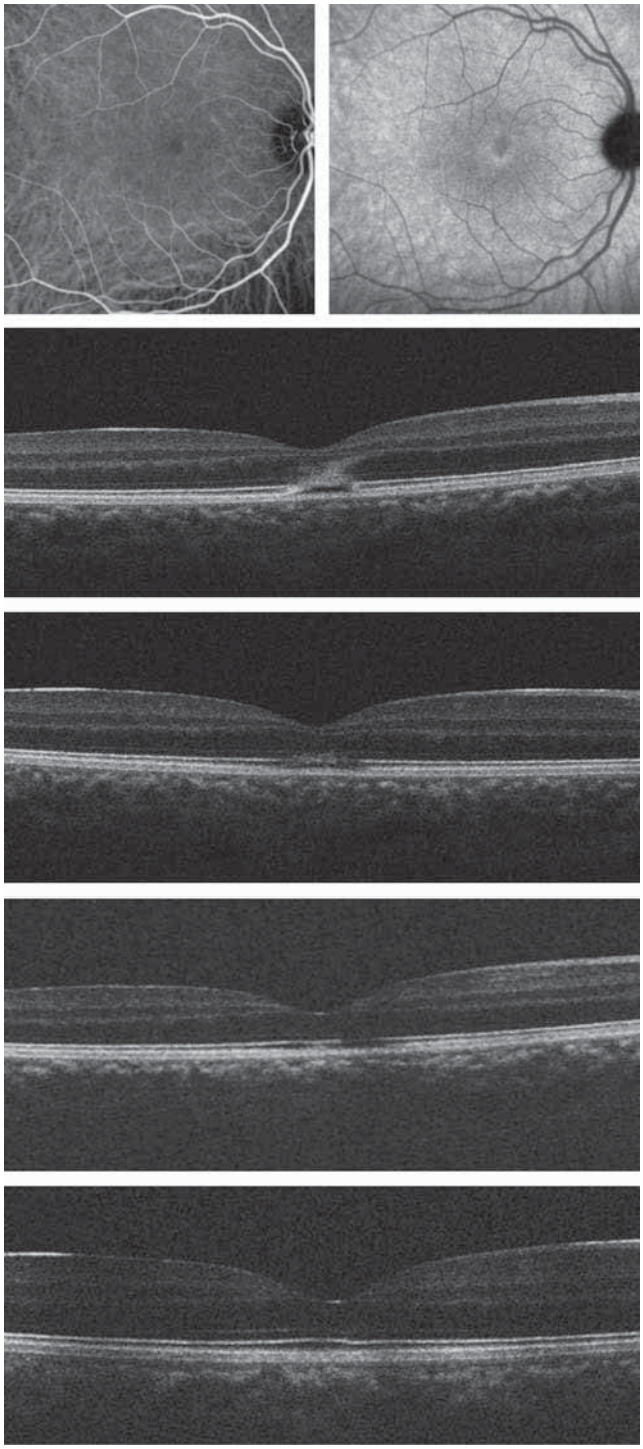


Fig. 4-266 ***Épithélite rétinienne aiguë (ARPE) chez une patiente de 17 ans.***
Angiographie à l'ICG aux temps précoce (**a**) et tardif (**b**) avec OCT B-scans correspondants (**c-f**). **c.** Examen initial : la disruption de la zone ellipsoïde/zone d'interdigitation (ZE/ZI) donne un aspect d'encoche hypo-réflective rétrofovéolaire. L'hyper-réflectivité en regard de la lésion remonte dans la couche plexiforme externe et efface la membrane limitante externe (MLE). **d.** À 1 mois : disparition de l'hyper-réflectivité et réapparition partielle de la MLE. **e.** À 2 mois : il persiste encore quelques altérations de la ZI. **f.** À 3 mois : restitution complète de la ZE/ZI.

a | b
c
d
e
f

ou bien toucher les deux yeux de manière synchrone ou successivement à plusieurs années d'intervalle [46]. Au fond d'œil, des petites taches jaunâtres profondes apparaissent, disséminées au pôle postérieur et en périphérie. L'évolution se fait par poussées inflammatoires successives avec l'apparition de nouveaux foyers, les lésions cicatricielles devenant pigmentées et atrophiques. La maladie peut prendre aussi la forme d'une choroïdite ponctuée interne (*punctuate inner choroidopathy* [PIC]) qui présente des foyers maculaires en nombre limité et ne récidivant généralement pas.

À l'angiographie à la fluorescéine, les foyers actifs sont hypofluorescents à la phase précoce et deviennent hyperfluorescents aux temps tardifs. Les foyers anciens présentent un aspect d'hyperfluorescence de type effet fenêtre tout au long de la séquence. À l'ICG, ces lésions apparaissent hypofluorescentes tout au long de la séquence.

Sur l'OCT, les lésions actives prennent la forme de décollements de l'épithélium pigmentaire (DEP) contenant un matériel hyperréflectif avec une rupture centrale de l'EP et une disruption de la ZE/ZI (fig. 4-274) [47]. Certaines de ces ruptures sont importantes et aboutissent à l'apparition d'un contenu hyper-réflectif dans la CNE. Du matériel peut se retrouver dans l'espace sous-rétinien et donner l'aspect d'une néovascularisation [47, 48]. La choroïde est souvent épaissie dans cette maladie et prend l'aspect d'une pachychoroïde. À la phase inactive, les DEP hyper-réflectifs peuvent diminuer en taille avec récupération de l'intégrité de l'EP. La disruption de la ZE/ZI peut persister, parfois accompagné de dépôts de matériel dans la CNE (fig. 4-275). Les lésions cicatricielles atrophiques correspondent à des atrophies de l'EP et de la rétine externe bien visibles sur l'OCT.

Il peut être difficile de différencier une complication néovasculaire qui survient dans 10 à 75 % des cas, et une récidive de la maladie [49, 50]. Les néovaisseaux actifs peuvent être associés à un syndrome exsudatif sur les clichés B-scan en OCT, mais celui-ci peut être confondu avec la présence de fluide sous-rétinien retrouvé dans les phases précoces de la récidive inflammatoire. Dans ces cas d'interprétation difficile, l'OCT-A permet de mettre en évidence un éventuel flux vasculaire signant la complication néovasculaire (fig. 4-276) [48]. Les lésions choroïdiennes, actives ou inflammatoires, sont aussi visibles sur l'OCT-A sous forme d'hypo-réflectivités de flux au niveau de la couche choriocapillaire (fig. 4-277) qui correspondent aux hypofluorescences retrouvées sur l'angiographie à ICG.

Au stade inflammatoire, des traitements corticoïdes et immunosupresseurs peuvent être utilisés [51]. Le traitement des complications néovasculaires se fait par des injections intravitréennes (IVT) d'anti-VEGF et/ou d'implants de dexaméthasone.

■ ACUTE ZONAL OCCULT OUTER RETINOPATHY (AZOOR)

L'*acute zonal occult outer retinopathy* (AZOOR) associe atteinte de la fonction rétinienne externe objectivée par l'électrorétinogramme (ERG), scotomes et photopsies malgré un examen du fond d'œil presque normal. Cette affection atteint plutôt les adultes jeunes et un épisode pseudo-grippal peut être retrouvé dans 20 % des cas environ. L'analyse du champ visuel peut retrouver un élargissement de la tache aveugle et un rétrécissement des isoptères périphériques. L'ERG montre une atteinte importante sur les réponses photopiques et scotopiques, contrastant avec la quasi-normalité du fond d'œil. Ce dernier peut retrouver des altérations de l'EP, une pâleur périphérique et un rétrécissement des vaisseaux rétiniens, pouvant mimer une rétinopathie pigmentaire.

L'examen par autofluorescence met en évidence un aspect d'hyperautofluorescence à la phase aiguë et d'une hypoautofluorescence bordée d'une zone hyperautofluorescente à la phase

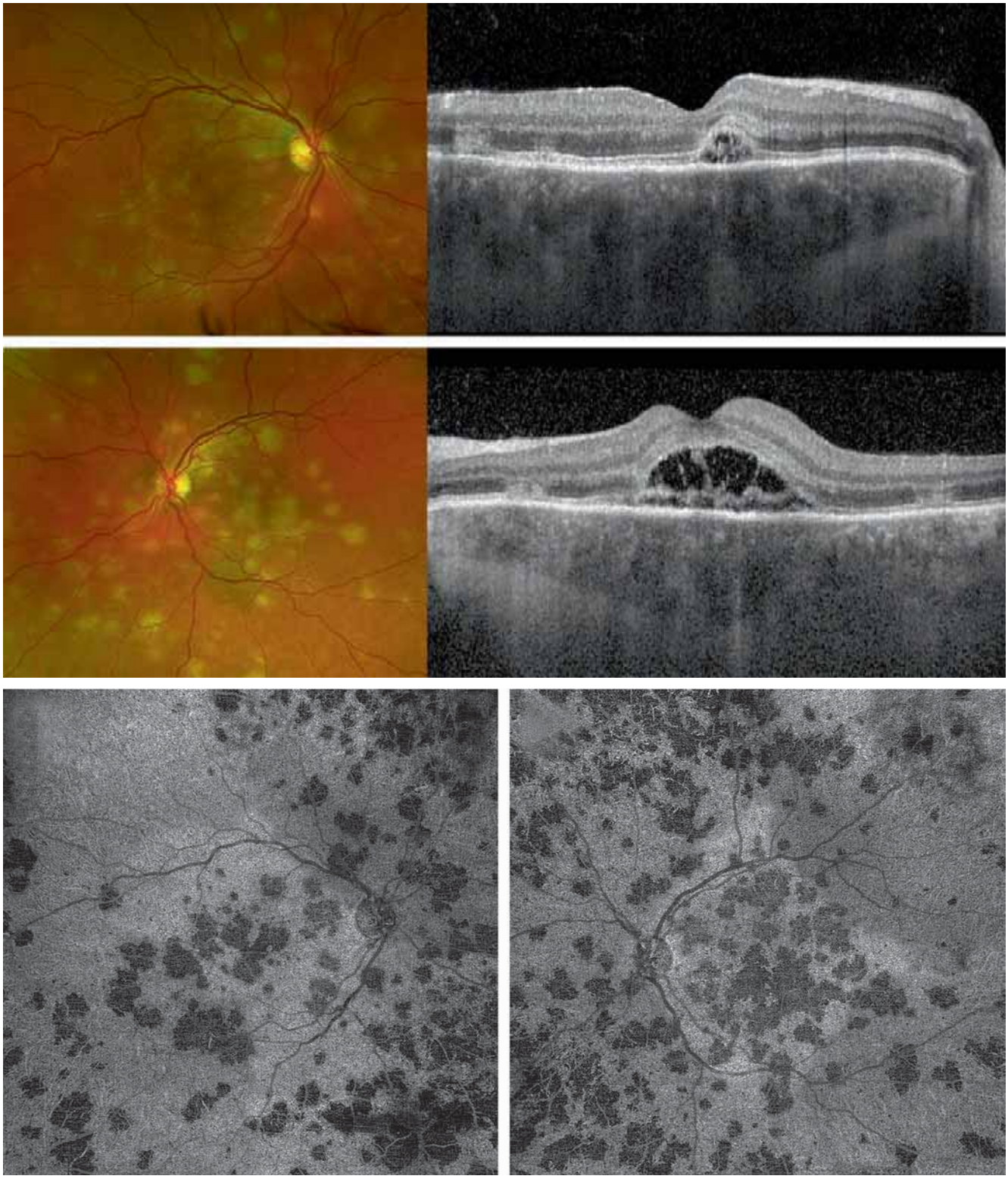


Fig. 4-267 ***Épithéliopathie en plaques (APMPPE) de stade hyperaiguë.***
a, b. Rétinophotographies grand champ et OCT B-scans correspondants : œil droit en **a** et œil gauche en **b**. Il existe une élévation des zones ellipsoïde et d'interdigitation (ZE/ZI) qui semblent altérées. Une accumulation de matériel et de liquide sous-rétinien est présente. À noter la présence également d'une pachychoroïde. **c, d.** Montage grand champ de cinq SS-OCT-A 12 × 12 mm de la couche choriocapillaire : œil droit en **c** et œil gauche en **d**. De nombreuses taches en hypo-réflectivité de flux sont visibles et témoignent de l'implication de la choriocapillaire dans cette pathologie.

a
b
c | d

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

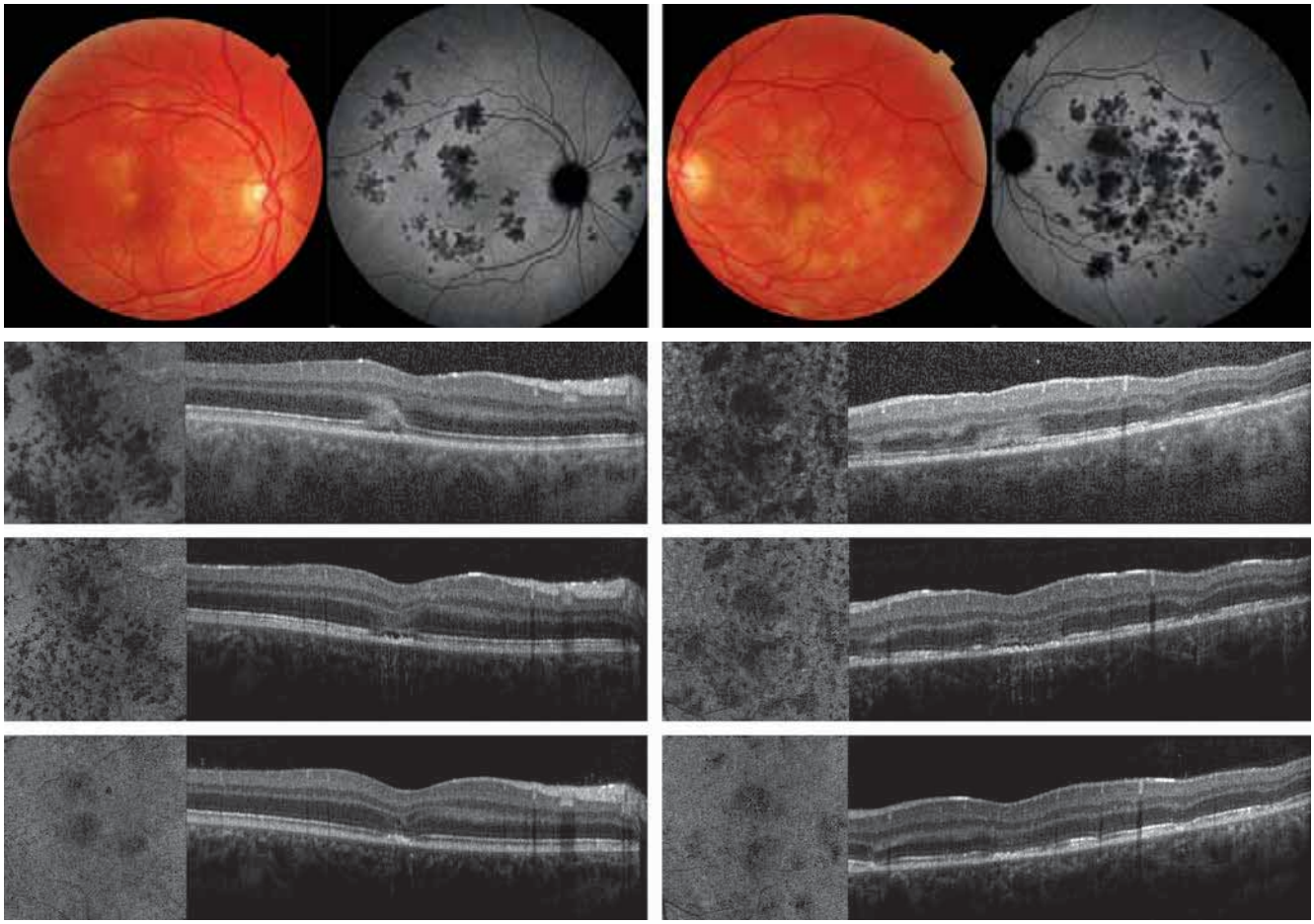


Fig. 4-268 **a-d.** ***Évolution d'une épithéliopathie en plaques (APMPPE).***
Rétinophophotographies, angiographie à l'ICG, OCT-A de la couche choriocapillaire et OCT B-scans correspondants à l'œil droit (à gauche) et à l'œil gauche (à droite). Examen : initial – stade 1 b (**b**), à 7 jours – stade 2 (**c**), à 21 jours – stade 3 (**d**). Il est mis en évidence une diminution des hypo-réflectivités de flux sur l'OCT-A correspondant à la diminution des lésions retrouvées sur l'OCT B-scan lors du suivi du patient. a | b | c | d

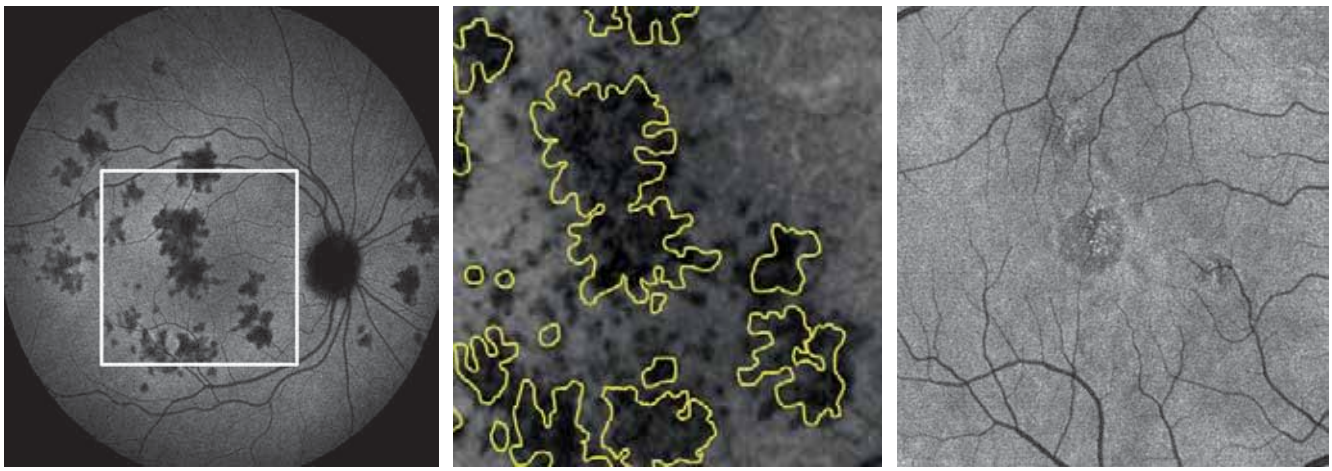
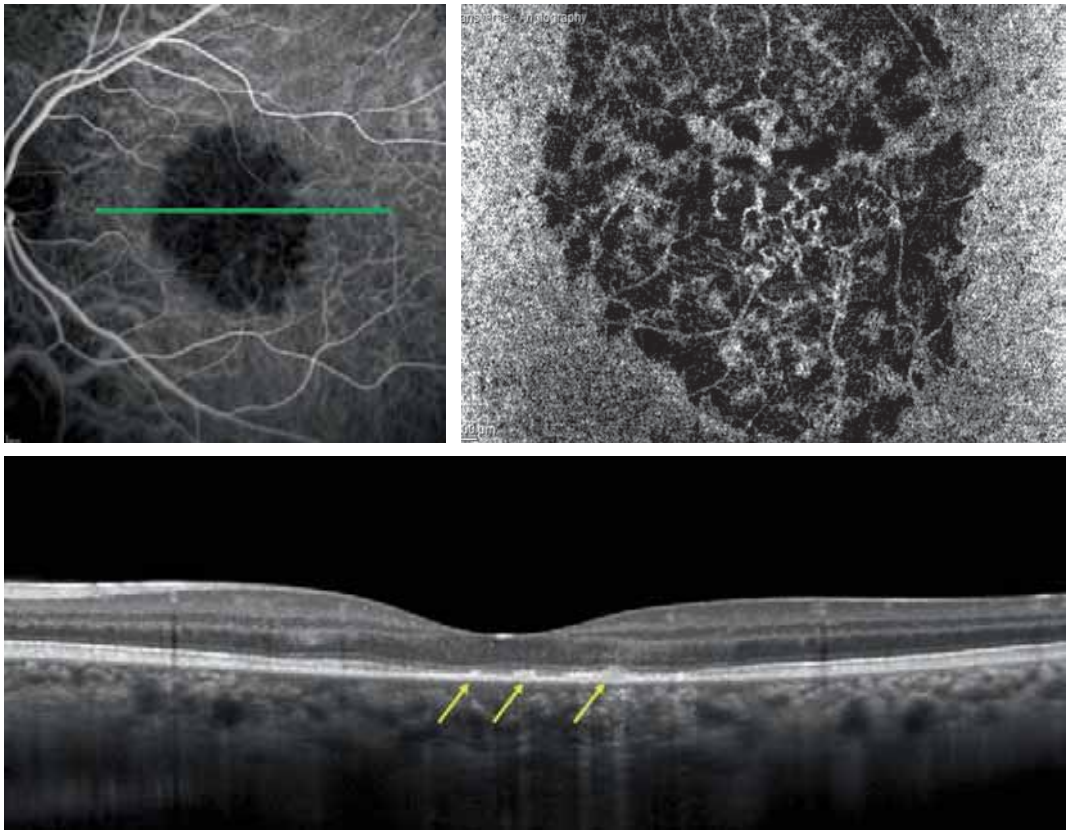


Fig. 4-269 ***Comparaison de l'angiographie à l'ICG, de l'OCT-A et de l'OCT en face dans une épithéliopathie en plaques (APMPPE).*** a | b | c
a. Angiographie à l'ICG. **b.** OCT-A de la couche choriocapillaire correspondant à l'aire définie sur le cliché ICG. Les masques jaunes correspondent à l'hypofluorescence retrouvée à l'ICG. **c.** OCT en face de la zone ellipsoïde correspondante. Les lésions retrouvées à l'OCT-A sont plus étendues que celles retrouvées sur l'angiographie à l'ICG ainsi que celles retrouvées sur l'OCT en face.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



a | b
c

Fig. 4-270 ***Maculopathie placoïde persistante (PPM).***
a. Angiographie à l'ICG. **b.** OCT-A de la couche choriocapillaire montrant une hypo-réflectivité de flux correspondant à l'hypofluorescence retrouvée à l'angiographie à l'ICG. **c.** OCT B-scan montrant des altérations de la zone ellipsoïde/zone d'interdigitation associées à des hyper-réflectivités de la couche de l'épithélium pigmentaire rétinien (flèches).

chronique. Alors que l'hypoautofluorescence signe une atrophie de l'EPR, l'hyperautofluorescence est attribuée soit à l'accumulation de lipofuscine sur les bords de la lésion, soit à une altération des photorécepteurs [52]. Sur l'OCT, l'atteinte aiguë de la maladie correspond à une disruption de la ZE/ZI ainsi que de la MLE, sans atteinte de l'EP ou de la CNE suggérant une atteinte primitive des segments externes des photorécepteurs dans la pathologie [53, 54]. Les atteintes chroniques sont marquées par une altération de la ZE/ZI, de la MLE et de la CNE associée à une atrophie de l'EP. C'est à ce stade que l'aspect classique « trizonal » est visible sur l'autofluorescence et sur l'OCT : la zone 1 correspondant à la rétine normale, la zone 2 à l'atteinte de la rétine externe et la zone 3 à une atrophie des photorécepteurs, de l'EP et de la choroïde (fig. 4-278) [55].

L'évolution est variable et peut se faire vers une amélioration de l'acuité visuelle dans la majorité des cas. En revanche, l'atteinte campimétrique reste souvent séquellaire. Aucun traitement n'a montré son efficacité dans cette maladie.

Bibliographie

[1] Jampol LM, Sieving PA, Pugh D, et al. Multiple evanescent white dot syndrome. I. Clinical findings. Arch Ophthalmol 1984 ; 102 : 671–4.

[2] Marsiglia M, Gallego-Pinazo R, Cunha de Souza E, et al. Expanded clinical spectrum of multiple evanescent white dot syndrome with multimodal imaging. Retina 2016 ; 36 : 64-74.

[3] Freund KB, Mrejen S, Jung J, et al. Increased fundus autofluorescence related to outer retinal disruption. JAMA Ophthalmol 2013 ; 131 : 1645-9.

[4] Bryan RG, Freund KB, Yannuzzi LA, et al. Multiple evanescent white dot syndrome in patients with multifocal choroiditis. Retina 2002 ; 22 : 317-22.

[5] Jampol LM, Wiredu A. MEWDS, MFC, PIC, AMN, AIBSE, and AZOOR : one disease or many ? Retina 1995 ; 15 : 373-8.

[6] Chen KC, Marsiglia M, Dolz-Marco R, et al. Foveal exudate and choroidal neovascularization in atypical cases of multiple evanescent white dot syndrome. Retina 2017 ; 37 : 2025-34.

[7] Oh KT, Christmas NJ, Russell SR. Late recurrence and choroidal neovascularization in multiple evanescent white dot syndrome. Retina 2001 ; 21 : 182-4.

[8] Mathis T, Delaunay B, Cahuzac A, et al. Choroidal neovascularisation triggered multiple evanescent white dot syndrome (MEWDS) in predisposed eyes. Br J Ophthalmol 2018 ; 102 : 971-6.

[9] Cahuzac A, Wolff B, Mathis T, et al. Multimodal imaging findings in "hyper-early" stage MEWDS. Br J Ophthalmol 2017 ; 101 : 1381-5.

[10] Pichi F, Srvivastava SK, Chexal S, et al. En face optical coherence tomography and optical coherence tomography angiography of multiple evanescent white dot syndrome : new insights into pathogenesis. Retina 2016 ; 36 Suppl 1 : S178-88.

[11] Gaudric A, Mrejen S. Why the dots are black only in the late phase of the indocyanine green angiography in multiple evanescent white dot syndrome. Retin Cases Brief Rep 2017 ; 11 Suppl 1 : S81-5.

[12] Bos PJ, Deutman AF. Acute macular neuroretinopathy. Am J Ophthalmol 1975 ; 80 : 573-84.

[13] Bhavsar KV, Lin S, Rahimy E, et al. Acute macular neuroretinopathy : a comprehensive review of the literature. Surv Ophthalmol 2016 ; 61 : 538-65.

[14] Hufendiek K, Gamulescu MA, Hufendiek K, et al. Classification and characterization of acute macular neuroretinopathy with spectral domain optical coherence tomography. Int Ophthalmol 2018 ; 38 : 2403-16.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

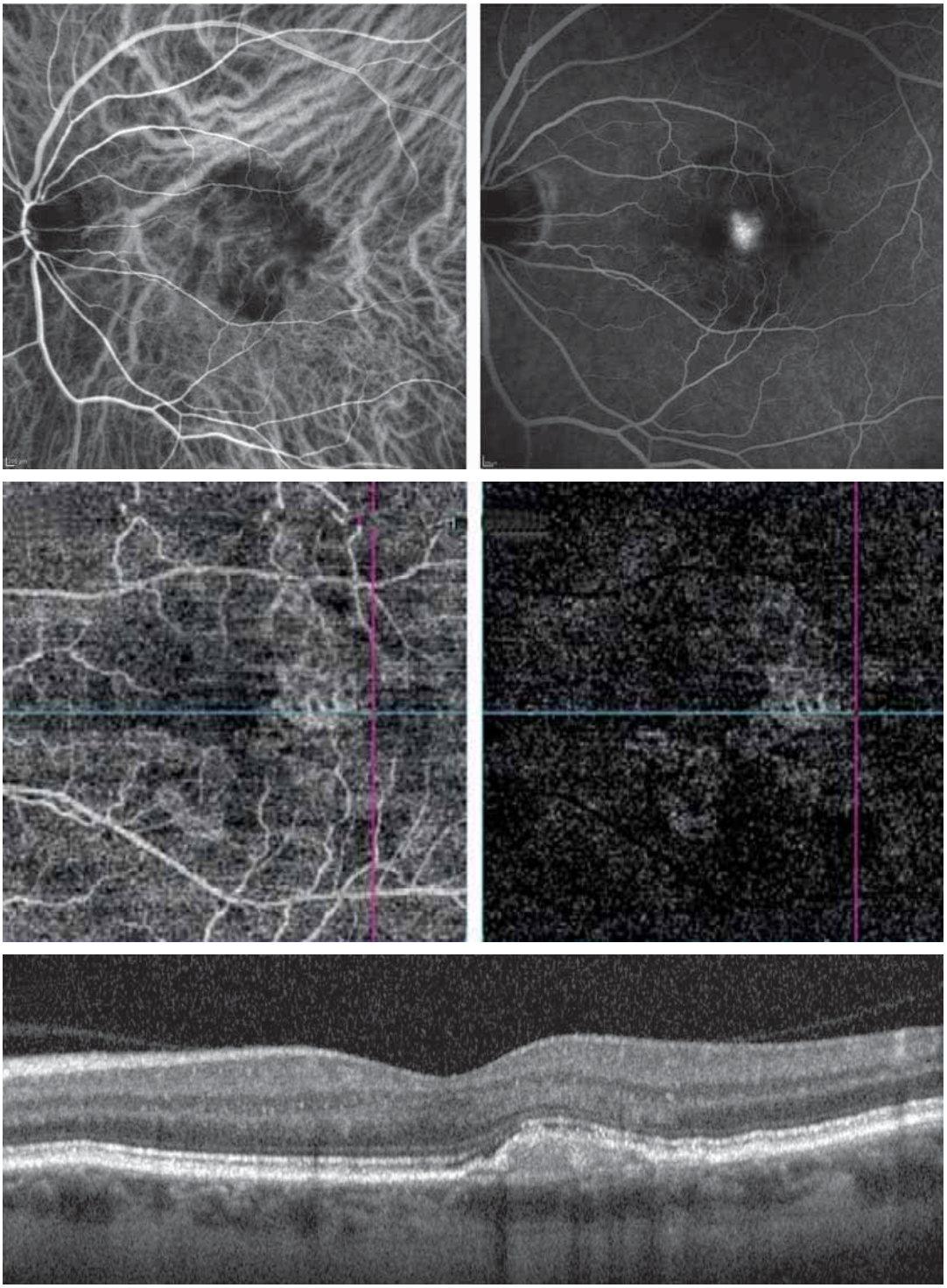


Fig. 4-271 ***Imagerie multimodale d'une néovascularisation compliquant une maculopathie placoïde persistante (PPM).***
a. Angiographie à l'ICG montrant l'hypofluorescence de la PPM. **b.** Angiographie à la fluorescéine retrouvant une diffusion maculaire au sein de la lésion. **c.** OCT-A de la choriocapillaire. **d.** OCT-A de la couche avasculaire. Visualisation d'un lacis néovasculaire. **e.** OCT B-scan montrant un décollement de l'épithélium pigmentaire à contenu hyper-réflectif.
(Source : V. Marthelot.)

[15] Wubben TJ, Dedania VS, Besirli CG. Acute macular neuroretinopathy with transient intraretinal and subretinal fluid following nonocular trauma. JAMA Ophthalmol 2016 ; 134 : 1443-5.
[16] Yu S, Wang F, Pang CE, et al. Multimodal imaging findings in retinal deep capillary ischemia. Retina 2014 ; 34 : 636-46.
[17] Nemiroff J, Sarraf D, Davila JP, Rodger D. Optical coherence tomography angiography of acute macular neuroretinopathy reveals deep capillary ischemia. Retin Cases Brief Rep 2018 ; 12 Suppl 1 : S12-S15.
[18] Lee SY, Cheng JL, Gehrs KM, et al. Choroidal features of acute macular neuroretinopathy via optical coherence tomography angiography and correlation with serial multimodal imaging. JAMA Ophthalmol 2017 ; 135 : 1177-83.
[19] Sarraf D, Rahimy E, Fawzi AA, et al. Paracentral acute middle maculopathy : a new variant of acute macular neuroretinopathy associated with retinal capillary ischemia. JAMA Ophthalmol 2013 ; 131 : 1275-87.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

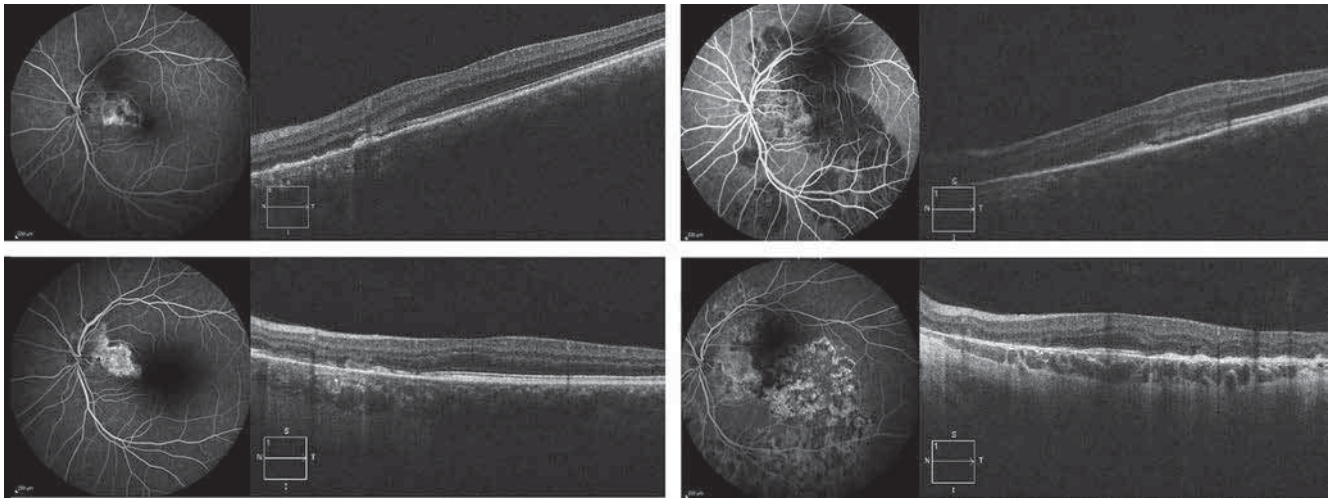


Fig. 4-272 ***Poussées évolutives d'une choroïdite serpigineuse.***
Angiographies à la fluorescéine et OCT B-scans correspondants. **a.** Examen initial montrant une disruption de la zone ellipsoïde/zone d'interdigitation (ZE/ZI) associée à une hyper-réflectivité de l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR) dans la partie inter-papillo-maculaire. À noter la présence d'un décollement séreux rétinien (DSR) confirmant la phase active de la maladie. **b.** Examen 3 mois après retrouvant une disparition du DSR. Une disruption de la ZE/ZI et des altérations de l'EPR sont toujours présentes dans la zone inter-papillo-maculaire, accompagnées d'un amincissement de la couche nucléaire externe. **c.** Examen 1 an après mettant en évidence une récidive de la maladie sur le bord temporal de la macula accompagnée d'un DSR. **d.** Examen 2 ans après montrant une atrophie de la rétine externe nasale et temporale de la macula.

a | c
b | d

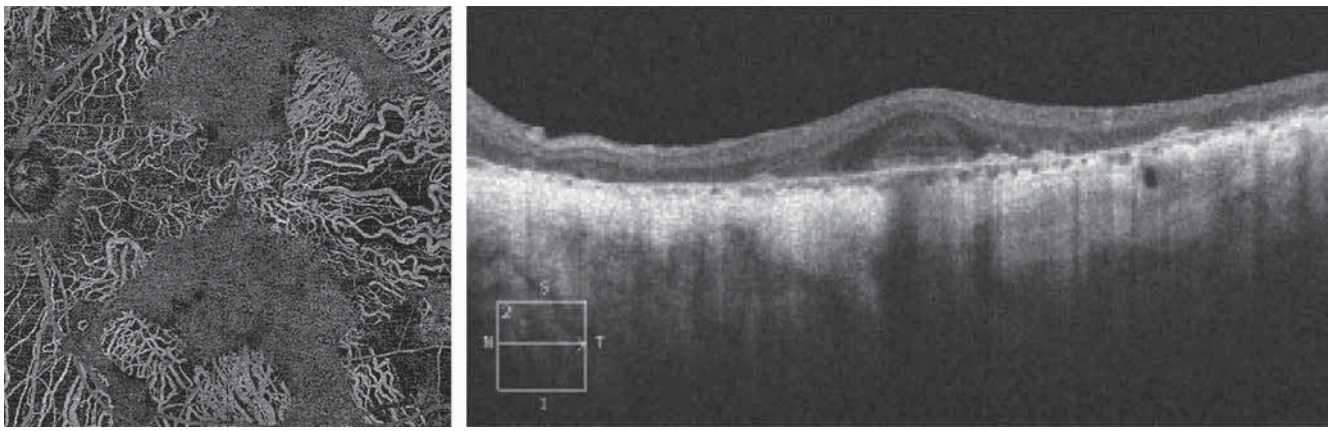


Fig. 4-273 ***Phase chronique tardive d'une choroïdite serpigineuse.***
SS-OCT-A de la couche choriocapillaire (**a**) et OCT B-scan correspondant (**b**). Atrophie majeure de la rétine externe, de la choriocapillaire et de la choroïde, épargnant en partie l'aire fovéolaire.

a | b

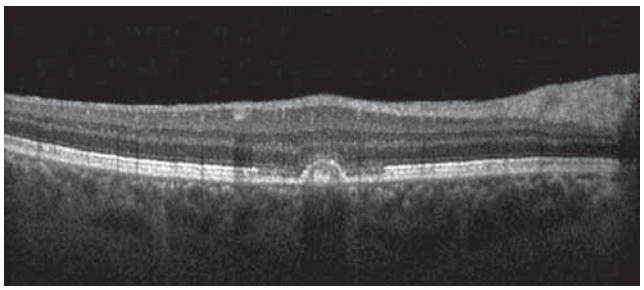


Fig. 4-274 ***Choroïdite ponctuée interne (PIC) chez un patient de 38 ans.***
OCT B-scan montrant un décollement de l'épithélium pigmentaire contenant un matériel hyper-réflectif. Disruption de la zone ellispoïde/zone d'interdigitation de part et d'autre de la lésion.

[20] Krill AE, Deutman AF. Acute retinal pigment epitheliitus. Am J Ophthalmol 1972 ; 74 : 193-205.
[21] Friedman MW. Bilateral recurrent acute retinal pigment epitheliitis. Am J Ophthalmol 1975 ; 79 : 567-70.
[22] Deutman AF, Oosterhuis JA, Boen-Tan TN, Aan de Kerk AL. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. Pigment epitheliopathy of choriocapillaritis ? Br J Ophthalmol 1972 ; 56 : 863-74.
[23] Hsu J, Fineman MS, Kaiser RS. Optical coherence tomography findings in acute retinal pigment epitheliitis. Am J Ophthalmol 2007 ; 143 : 163-5.
[24] Baillif S, Wolff B, Paoli V, et al. Retinal fluorescein and indocyanine green angiography and spectral-domain optical coherence tomography findings in acute retinal pigment epitheliitis. Retina 2011 ; 31 : 1156-63.
[25] Cho HJ, Han SY, Cho SW, et al. Acute retinal pigment epitheliitis : spectral-domain optical coherence tomography findings in 18 cases. Invest Ophthalmol Vis Sci 2014 ; 55 : 3314-9.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

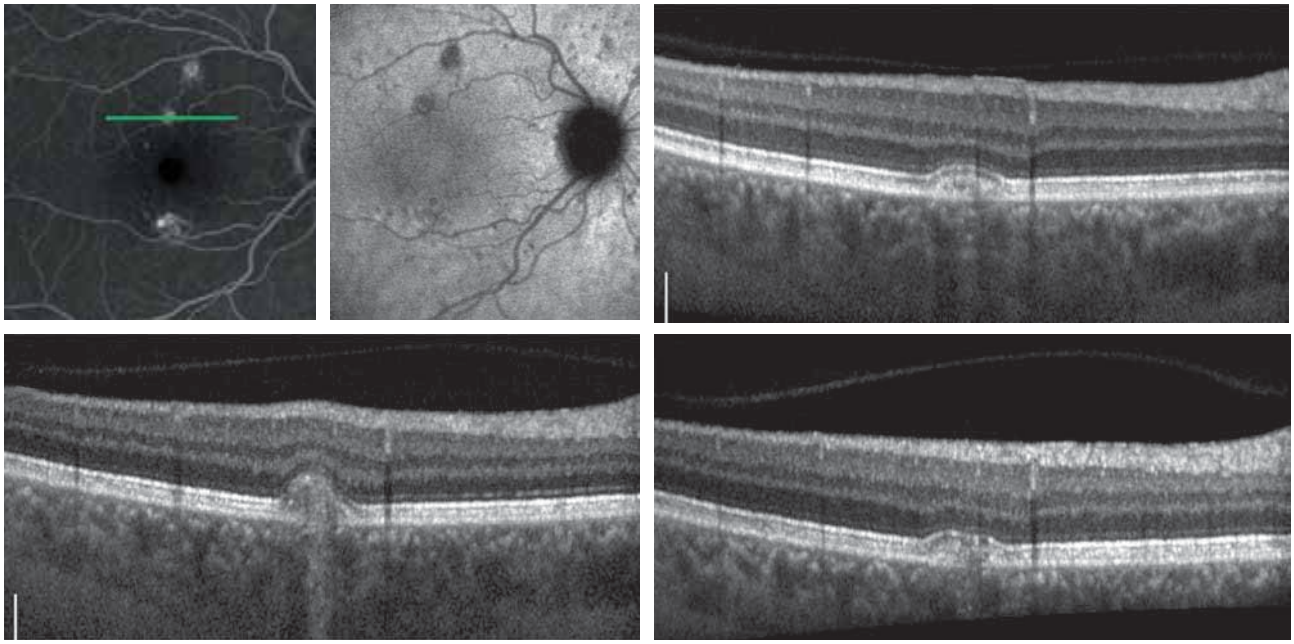


Fig. 4-275 ***Choroïdite multifocale (CMF) chez une patiente de 40 ans.***
Angiographies à la fluorescéine (**a**), à l'ICG (**b**) et OCT B-scans correspondants (**c-e**). **c.** Examen initial : patiente asymptomatique. **d.** Examen lors d'une récidive : présence de scotomes scintillants. **e.** Examen lors de la phase résolutive : disparition des symptômes. L'augmentation de la taille du décollement de l'épithélium pigmentaire (DEP) est associée à l'altération de l'EP (visible sous la forme d'effraction du DEP ainsi que de la zone ellipsoïde/zone d'interdigitation). Le cône d'hyper-réflectivité transmise en regard du DEP à la phase active est caractéristique de la récidive inflammatoire et correspond à l'effraction de l'EP.

a | b | c
d | e

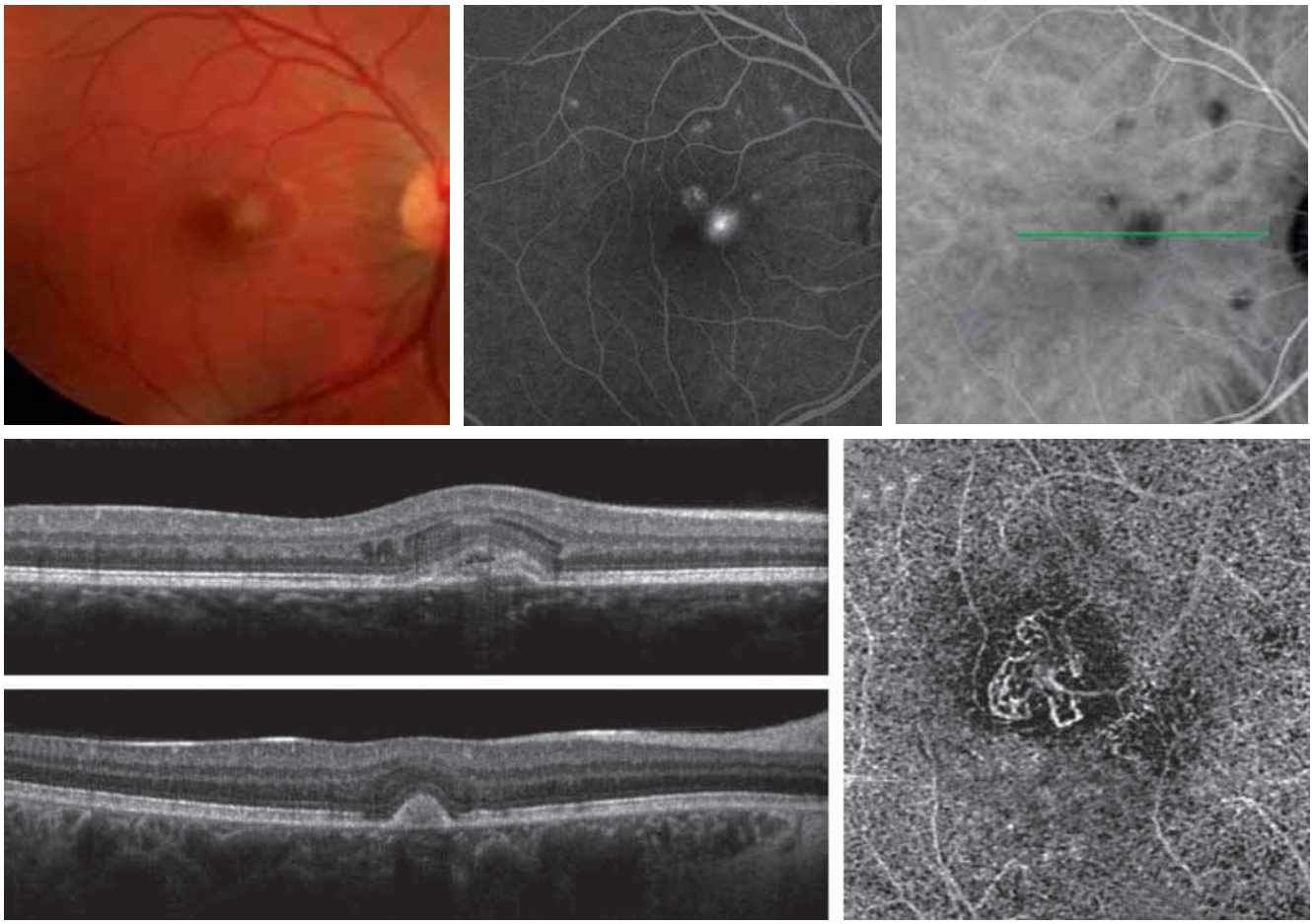
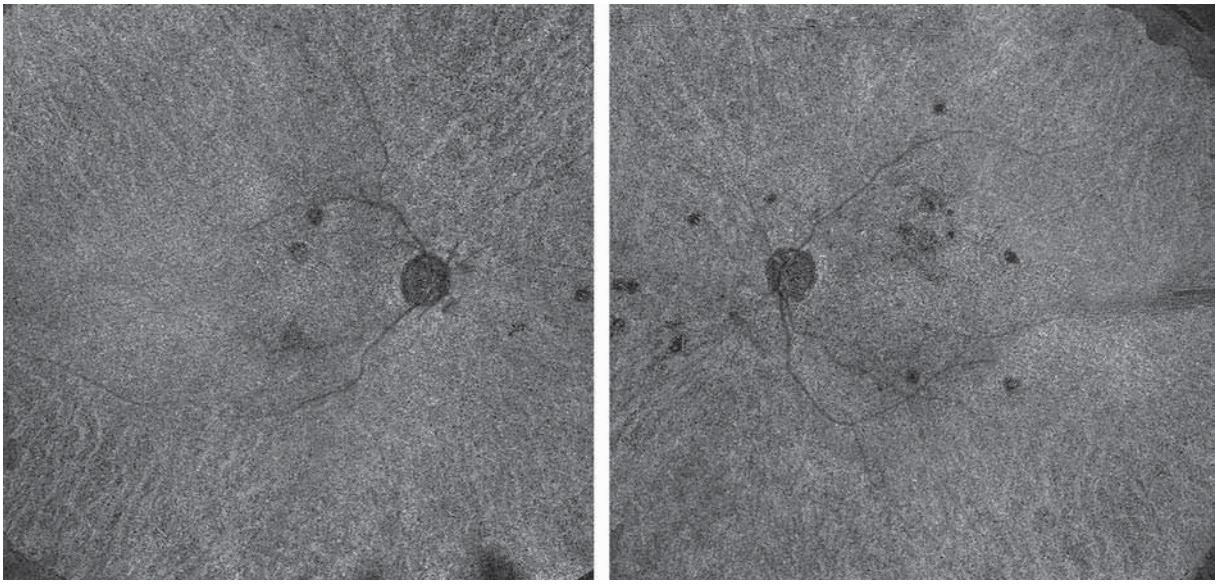


Fig. 4-276 ***Imagerie multimodale d'une néovascularisation compliquant une choroïdite ponctuée interne (PIC).***
a. Rétinophotographie. **b.** Angiographie à la fluorescéine. **c.** Angiographie à l'ICG. **d.** OCT B-scan à l'examen initial. **e.** OCT B-scan 1 mois après injection intravitréenne d'anti-VEGF. **f.** OCT-A à l'examen initial.

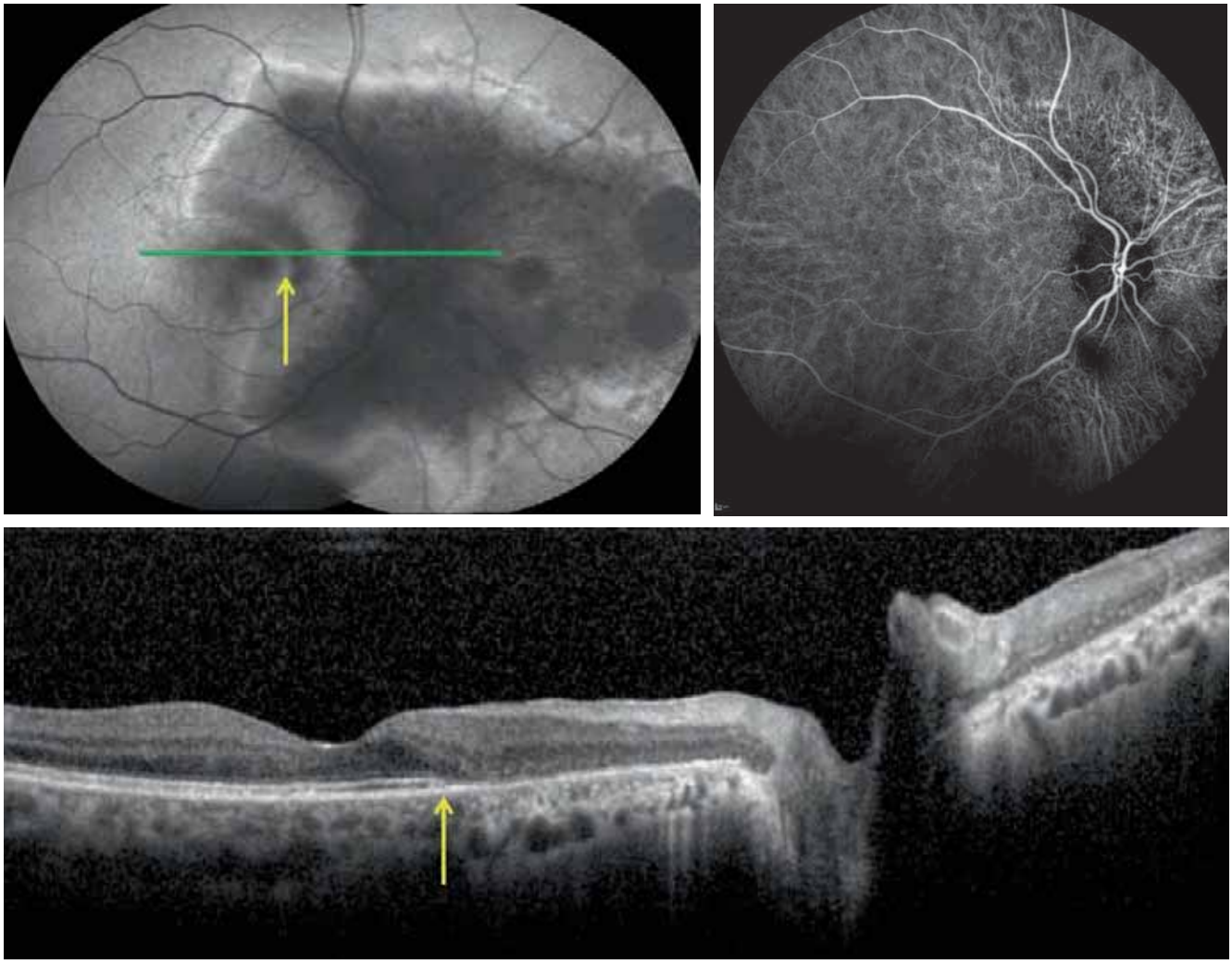
a | b | c
d | f
e

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



a | b

Fig. 4-277 ***SS-OCT-A de la couche choriocapillaire d'une choroïdite multifocale (CMF) correspondant à la patiente de la fig. 4-273.***
a, b. Les foyers de choriocapillarite apparaissent en hypodensité de flux sur l'examen. Ces lésions correspondent à l'hypofluorescence retrouvée à l'angiographie à l'ICG.



a | b
c

Fig. 4-278 ***Imagerie multimodale d'un AZOOR en phase chronique chez une patiente de 67 ans.***
a. Autofluorescence montrant un aspect trizonal avec une hypoautofluorescence centrale bordée par une hyperautofluorescence. **b.** Angiographie à l'ICG. **c.** OCT B-scan. La zone de transition (flèche) correspond à la limite de l'atteinte de la rétine externe (zone 2). (Source : M. Mauget-Faÿsse.)

[26] De Bats F, Wolff B, Mauget-Faÿsse M, et al. B-scan and "en-face" spectral-domain optical coherence tomography imaging for the diagnosis and followup of acute retinal pigment epitheliitis. Case Rep Med 2013 ; 2013 : 260237.
[27] Iu LPL, Lee R, Fan MCY, et al. Serial spectral-domain optical coherence tomography findings in acute retinal pigment epitheliitis and the correlation to visual acuity. Ophthalmology 2017 ; 124 : 903-9.
[28] Gass JD. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. Arch Ophthalmol 1968 ; 80 : 177-85.
[29] Jones NP. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. Br J Ophthalmol 1995 ; 79 : 384-9.
[30] Dhaliwal RS, Maguire AM, Flower RW, Arribas NP. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. An indocyanine green angiographic study. Retina 1993 ; 13 : 317-25.
[31] Park D, Schatz H, McDonald HR, Johnson RN. Indocyanine green angiography of acute multifocal posterior placoid pigment epitheliopathy. Ophthalmology 1995 ; 102 : 1877-83.
[32] Goldenberg D, Habot-Wilner Z, Loewenstein A, Goldstein M. Spectral domain optical coherence tomography classification of acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. Retina 2012 ; 32 : 1403-10.
[33] Mrejen S, Sarraf D, Chexal S, et al. Choroidal involvement in acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina 2016 ; 47 : 20-6.
[34] Spaide RF. Autofluorescence imaging of acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy. Retina 2006 ; 26 : 479-82.
[35] Klufas MA, Phasukkijwatana N, Iafe NA, et al. Optical coherence tomography angiography reveals choriocapillaris flow reduction in placoid chorioretinitis. Ophthalmol Retina 2017 ; 1 : 77-91.
[36] Heiferman MJ, Rahmani S, Jampol LM, et al. Acute posterior multifocal placoid pigment epitheliopathy on optical coherence tomography angiography. Retina 2017 ; 37 : 2084-94.
[37] Golchet PR, Jampol LM, Wilson D, et al. Persistent placoid maculopathy : a new clinical entity. Ophthalmology 2007 ; 114 : 1530-40.
[38] Gendy MG, Fawzi AA, Wendel RT, et al. Multimodal imaging in persistent placoid maculopathy. JAMA Ophthalmol 2014 ; 132 : 38-49.
[39] Puche N, Hera R, Terrada C, Souied EH. Persistent placoid maculopathy imaged by optical coherence tomography angiography. Retin Cases Brief Rep 2016 ; 10 : 297-301.
[40] Parodi MB, Iacono P, Bandello F. Juxtafoveal choroidal neovascularization secondary to persistent placoid maculopathy treated with intravitreal bevacizumab. Ocul Immunol Inflamm 2010 ; 18 : 399-401.
[41] Waisbren EC, Ho J, Smithen LM, Yannuzzi LA, Duker JS. Using ranibizumab to successfully treat choroidal neovascularization in a patient with persistent placoid maculopathy. Retin Cases Brief Rep 2010 ; 4 : 211-5.
[42] Lim WK, Buggage RR, Nussenblatt RB. Serpiginous choroiditis. Surv Ophthalmol 2005 ; 50 : 231-44.
[43] Bernard JA, Pascal D, Quentel G. Geographic choroiditis. Prognostic and physiopathologic significance of disappearance of the hyperfluorescent border. Bull Mem Soc Fr Ophtalmol 1985 ; 96 : 268-71.
[44] Montorio D, Giuffrè C, Miserocchi E, et al. Swept-source optical coherence tomography angiography in serpiginous choroiditis. Br J Ophthalmol 2018 ; 102 : 991-5.
[45] Pakzad-Vaezi K, Khaksari K, Chu Z, et al. Swept-Source OCT angiography of serpiginous choroiditis. Ophthalmol Retina 2018 ; 2 : 712-9.
[46] Brown J, Folk JC. Current controversies in the white dot syndromes. Multifocal choroiditis, punctate inner choroidopathy, and the diffuse subretinal fibrosis syndrome. Ocul Immunol Inflamm 1998 ; 6 : 125-7.
[47] Vance SK, Khan S, Klancnik JM, Freund KB. Characteristic spectral-domain optical coherence tomography findings of multifocal choroiditis. Retina 2011 ; 31 : 717-23.
[48] Astroz P, Miere A, Mrejen S, et al. Optical coherence tomography angiography to distinguish choroidal neovascularization from macular inflammatory lesions in multifocal choroiditis. Retina 2018 ; 38 : 299-309.
[49] Dreyer RF, Gass DJ. Multifocal choroiditis and panuveitis. A syndrome that mimics ocular histoplasmosis. Arch Ophthalmol 1984 ; 102 : 1776-84.
[50] Spaide RF, Goldberg N, Freund KB. Redefining multifocal choroiditis and panuveitis and punctate inner choroidopathy through multimodal imaging. Retina 2013 ; 33 : 1315-24.
[51] Michel SS, Ekong A, Baltatzis S, Foster CS. Multifocal choroiditis and panuveitis : immunomodulatory therapy. Ophthalmology 2002 ; 109 : 378-83.
[52] Shifera AS, Pennesi ME, Yang P, Lin P. Ultra-wide-field fundus autofluorescence findings in patients with acute zonal occult outer retinopathy. Retina 2017 ; 37 : 1104-19.
[53] Duncker T, Lee W, Jiang F, et al. Acute zonal occult outer retinopathy : structural and functional analysis across the transition zone between healthy and diseased retina. Retina 2018 ; 38 : 118-27.
[54] Li D, Kishi S. Loss of photoreceptor outer segment in acute zonal occult outer retinopathy. Arch Ophthalmol 2007 ; 125 : 1194-200.
[55] Mrejen S, Khan S, Gallego-Pinazo R, et al. Acute zonal occult outer retinopathy : a classification based on multimodal imaging. JAMA Ophthalmol 2014 ; 132 : 1089-98.

4.11. Chorioretinopathie séreuse centrale, épithéliopathie rétinienne diffuse, pachychoroïde

V. Soler, S. Razavi

La choriorétinopathie séreuse centrale (CRSC) est une maculopathie caractérisée par un ou des épisodes de décollement séreux de la rétine neurosensorielle (DSR). Il s'agit d'une pathologie habituellement idiopathique. Lors de l'évolution, le DSR se résorbe souvent spontanément (fig. 4-279), tandis qu'une récupération visuelle est observée [1]. Dans certains cas, la maladie évolue vers une maladie chronique, définie par une durée supérieure à 4 à 6 mois au cours de laquelle le DSR persiste ou rechute et conduit à des altérations de la rétine, notamment des photorécepteurs, ainsi que de l'épithélium pigmentaire rétinien (EP), avec à terme une baisse d'acuité visuelle si la localisation est fovéale (fig. 4-280). Cette variante chronique de la CRSC est aussi dénommée épithéliopathie rétinienne diffuse (ERD) [2, 3].

La CRSC s'inscrit dans le groupe des pachychoroïdopathies, récemment défini [4], comprenant : pachychoroïde isolée, épithéliopathie associée à la pachychoroïde [5], CRSC/ERD, néovascularisation de type 1 associée à la pachychoroïde [6] et vasculopathie polypoïdale [5].

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Choriorétinopathie séreuse centrale

ÉPIDÉMIOLOGIE

La CRSC présente les caractéristiques épidémiologiques suivantes :

– incidence annuelle estimée entre 6 et 10 pour 100 000 habitants dans une population caucasienne [2, 7] ;

– maladie six fois plus fréquente chez l'homme (sex-ratio compris entre 2,6 et 9 hommes pour 1 femme) [7, 8], le plus souvent en bonne condition physique ;

– âge généralement compris entre 39 et 51 ans [2, 9].

PHYSIOPATHOLOGIE

La CRSC est caractérisée par la présence de fluide sous la rétine ; des décollements focaux et multiples de l'EP sont fréquemment retrouvés.

Le rôle de l'hyperperméabilité choroïdienne dans la pathogenèse de la CRSC a été bien documenté, en particulier avec l'avènement de l'imagerie multimodale [10]. En effet, les yeux présentant une CRSC ont une choroïde plus épaisse et des gros vaisseaux choroïdiens plus dilatés non seulement que des yeux normaux [10] mais aussi que l'œil adelphe (fig. 4-281), suggérant que la maladie survient dans un contexte bilatéral et donc systémique [11].

Parmi les hypothèses physiopathologiques, l'ischémie et l'inflammation choroïdiennes ont été proposées comme processus physiopathologiques entraînant une anomalie de la perfusion artérielle et du remplissage choroïdien [5]. Récemment, une hyperactivation de la voie du récepteur aux minéralocorticoïdes a été incriminée dans la survenue des épisodes de CRSC ; cette nouvelle hypothèse physiopathogénique a amené à proposer l'utilisation thérapeutique d'antagonistes de cette voie en pratique clinique courante [12]. La physiopathologie de la maladie reste, toutefois encore, imparfaitement élucidée.

Par ailleurs, des facteurs de risque de survenue de CRSC ont été identifiés :

– personnalité stressée (de type « A ») [9, 13] ;

– prise de glucocorticoïdes et taux élevés de corticoïdes endogènes [13–15] ;

– prédisposition génétique, que ce soit à l'entité qu'est la pachychoroïde [16] ou à la CRSC elle-même [17] ;

– travail en horaires décalés [13] ;

– autres facteurs hormonaux et systémiques associés à un risque accru de CRSC [2, 18] : hypertension artérielle, hyperactivation du système sympathique, élévation des taux de testostérone, médicaments psychotropes, grossesse, reflux gastro-œsophagien et infection par *Helicobacter pylori*.

Le risque de récurrence des CRSC est compris entre 15,4 % et 53,1 % [15]. Dans une étude portant sur 46 patients (20 patients atteints de CRSC avec récurrence et 26 sans récurrence), Matet et al. ont retrouvé, en analyses uni- et multivariées, les facteurs de risque de récurrence suivants : épaisseur choroïdienne rétrofovéolaire importante (> 400 µm), fuite angiographique de fluorescéine peu intense, travail en horaires décalés [19]. Il faut aussi ajouter comme facteurs de risque de récurrence : sexe masculin, âge plus avancé [20], antécédent de CRSC bilatérale [21], présence d'irrégularités de l'EP et de foyers hyper-réflectifs rétiniens à l'OCT en regard des points de fuite angiographique [22].

DÉFINITIONS CLINIQUES ET ÉVOLUTION

Les signes fonctionnels d'une CRSC aiguë sont classiquement : hypermétropisation, vision floue, scotome central ou paracentral relatif, métamorphopsies, dyschromatopsie modérée, micropsie et sensibilité réduite au contraste. L'examen du fond d'œil retrouve un ou plusieurs DSR, bien circonscrits, associés ou non à des décollements de l'épithélium pigmentaire (DEP ; fig. 4-282), en général de petite taille, et à des altérations minimes de l'EP (voir fig. 4-280). L'évolution se fait vers une résorption spontanée du DSR en 3 à 4 mois (voir fig. 4-279) [23], alors que l'acuité visuelle continue de s'améliorer au-delà.

La CRSC est bilatérale dans 20 à 40 % des cas [24], de façon asymétrique dans la plupart de ces cas. La durée du DSR est un élément important du pronostic : un DSR prolongé sera associé à un pronostic visuel plus mauvais [25].

La limite temporelle avant de parler de forme chronique est assez floue dans la littérature et varie entre 4 et 6 mois. Certains auteurs différencient même les CRSC non résolutives (dites aussi persistantes), les CRSC récurrentes, les CRSC inactives, et préfèrent réserver le terme de CRSC chroniques (anciennement appelées ERD) aux formes évoluées avec atrophie de l'EP (fig. 4-283c et d) [2].

La forme chronique de CRSC est caractérisée cliniquement par une baisse d'acuité visuelle (BAV) et une diminution de la sensibilité aux contrastes. Typiquement, l'OCT maculaire montre alors un DSR chronique, une altération des segments externes des photorécepteurs,

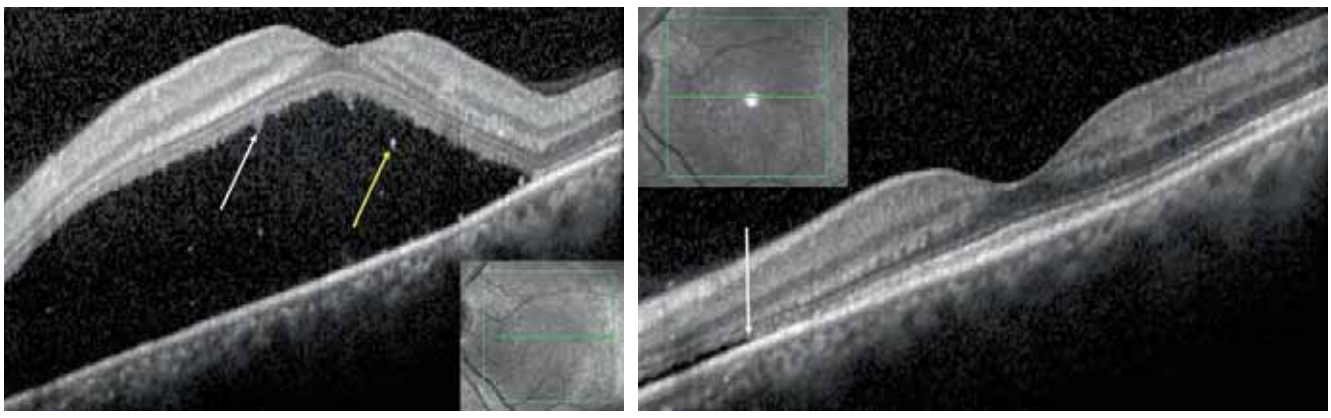


Fig. 4-279 ***Patiente de 53 ans présentant une CRSC.***
a. DSR. Acuité visuelle : 0,8 P3. À noter : allongement des segments externes des photorécepteurs (flèche blanche) et points hyperréflectifs (flèche jaune). **b.** Évolution à 3 mois. Régression spontanée quasi totale du DSR. Acuité visuelle : 1,0 P2. À noter : interruption inter-papillo-maculaire de la ligne ellipsoïde (flèche blanche).

a | b

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

corrélée à la BAV [26] et associée à une altération marquée de l'EP visualisée par une hypoautofluorescence étendue (fig. 4-283a et b). Des DEP irréguliers (fig. 4-283c et d) ou des cavités cystoïdes intrarétiniennes (fig. 4-283d) peuvent également être associés.

ANGIOGRAPHIE À LA FLUORESCÉINE

Dans les CRSC aiguës typiques, l'angiographie à la fluorescéine montre classiquement, à la phase précoce, une diffusion de colorant à partir d'un ou de plusieurs points de fuite, témoignant de microaltérations de l'EP. Il s'ensuit le remplissage du ou des DSR en « plumeau » (fig. 4-284). Il est intéressant de noter que le point de fuite angiographique est associé à un DEP dans environ 70 % des cas, et au moins à une discrète surélévation de l'EP dans tous les cas [23].

Dans les CRSC chroniques, l'hyperfluorescence est plus diffuse, plutôt que focale ou multifocale, du fait de l'effet fenêtre lié à l'épithéliopathie pigmentaire rétinienne diffuse (fig. 4-285) [8].

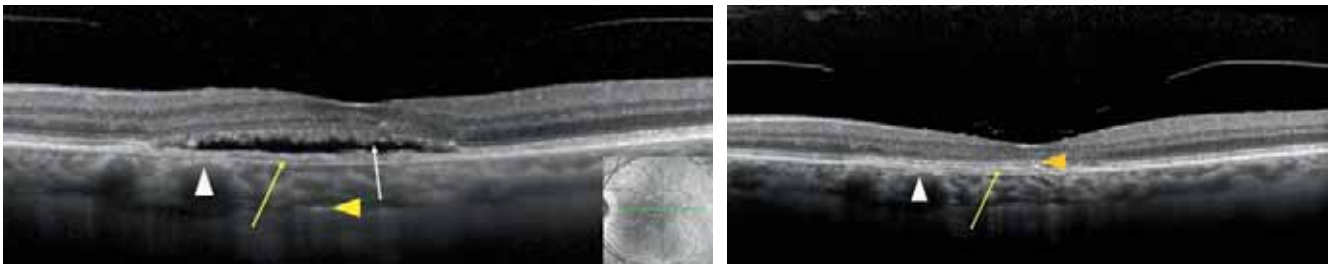


Fig. 4-280 ***Patient de 79 ans présentant une récidive de CRSC suite à une corticothérapie systémique.***
a. DSR peu après la corticothérapie. Acuité visuelle : 0,4 P4. À noter : allongement des segments externes des photorécepteurs (flèche blanche), DEP irrégulier et plat (FIPED) avec *double layer sign* (flèche jaune), rehaussement du signal scléral du fait de l'atrophie de l'EP en regard (tête de flèche jaune), pachyvaisseaux (tête de flèche blanche) aux parois hyper-réflectives en regard d'atrophie de la choriocapillaire. **b.** Aspect 9 mois après la réapplication rétinienne et 12 mois après l'arrêt des corticoïdes. La rétine est réappliquée, mais pachyvaisseaux (tête de flèche blanche) atrophie de l'EP, FIPED (flèche jaune) et irrégularité de la ligne ellipsoïde (tête de flèche orange) persistent, témoins des multiples poussées de DSR. Acuité visuelle : 0,6 P2.

a | b

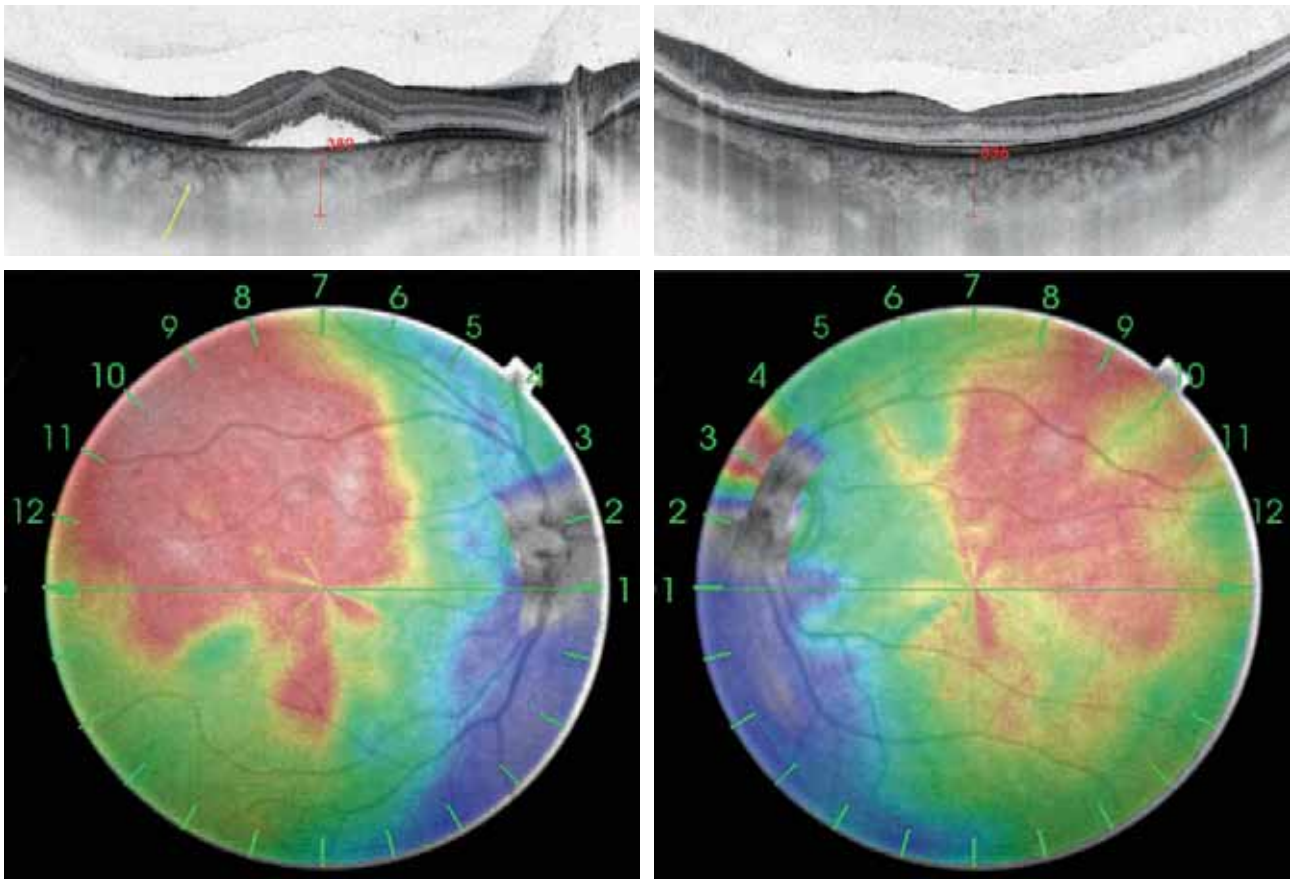


Fig. 4-281 ***Cartographie choroïdienne bilatérale dans le cadre d'une CRSC.***
a. Œil droit : aspect OCT montrant le DSR. Épaisseur choroïdienne : 380 µm en rétrofovéal. La flèche montre un pachyvaisseau. **b.** Œil droit : cartographie choroïdienne montrant la présence d'un épaississement choroïdien à prédominance rétrofovéale et temporale supérieure. **c.** Œil gauche adelphe. Épaisseur choroïdienne : 380 µm en rétrofovéal. Il existe moins de pachyvaisseaux qu'au niveau de l'œil droit. **d.** Œil gauche : cartographie choroïdienne montrant la présence d'un épaississement choroïdien à prédominance rétrofovéale et temporale supérieure.

a | c
b | d

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

ANGIOGRAPHIE AU VERT D'INDOCYANINE

L'angiographie au vert d'indocyanine (*indocyanine green* [ICG]) des yeux présentant une CRSC montre [2, 15] :

– en phase précoce, un retard initial, voire un défaut, de remplissage des artères choroïdiennes et de la choriocapillaire ;

– en phase intermédiaire, une dilatation des gros vaisseaux choroïdiens, notamment en regard des zones d'atrophie de l'EP ou des zones d'irrégularités de l'EP à l'OCT. Cette phase est caractérisée par des plaques hyperfluorescentes traduisant l'hyperperméabilité choroïdienne ;

– en phase tardive, une hyperfluorescence persistante par imprégnation de la choroïde interne, un phénomène de *wash-out* des gros vaisseaux choroïdiens, ou bien une évolution centrifuge de l'hyperfluorescence de la phase intermédiaire donnant un aspect d'anneau tardif hyperfluorescent.

Par ailleurs, l'angiographie au vert d'indocyanine est classiquement un élément indispensable au diagnostic de néovaisseau choroïdien (NVC) secondaire à une CRSC [27].

Une hyperfluorescence punctiforme est observée dans les phases intermédiaires et tardives dans plus de 80 % des cas. Ces points hyperfluorescents seraient une manifestation de l'hyperperméabilité choroïdienne et de la choroïdopathie [28, 29].

Le rôle essentiel de l'hyperperméabilité choroïdienne dans la pathogenèse des CRSC est illustré par :

– le fait que les zones d'hyperfluorescence en phase intermédiaire d'une angiographie au vert d'indocyanine restent hyperfluorescentes au cours du suivi, même en cas de rémission avec disparition de la fuite angiographique de fluorescéine [30] ;

– la récidive des CRSC associées à de nouvelles fuites en regard des plaques d'hyperfluorescence persistante en phase intermédiaire d'angiographie au vert d'indocyanine [31].

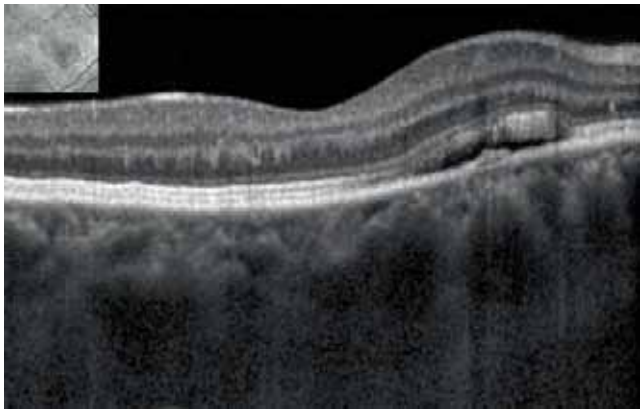


Fig. 4-282 ***Patiente de 40 ans présentant une CRSC.***
Noter le petit DEP, l'allongement des segments externes des photorécepteurs et les pachyvaisseaux en regard du DSR.

AUTOFLUORESCENCE

Les CRSC aiguës sont caractérisées par des zones d'hypoautofluorescence correspondant aux points de fuite notés en autofluorescence chez plus des trois quarts des patients [32], alors que

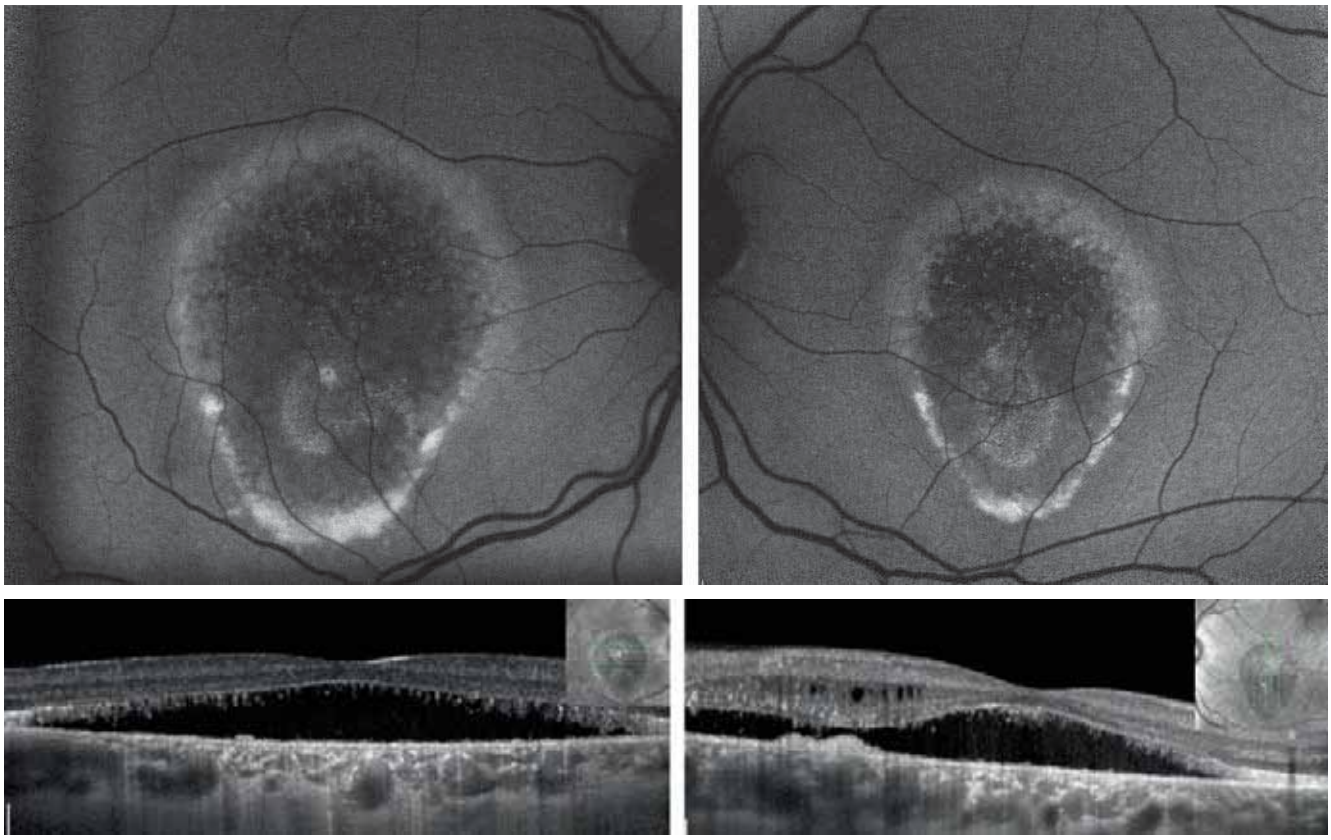


Fig. 4-283 ***Patient de 54 ans présentant une CRSC chronique bilatérale. Acuité visuelle : 0,5 P5 aux deux yeux avec métamorphopsies.***
a, b. Hypoautofluorescence diffuse bilatérale de l'aire maculaire avec anneau hyperautofluorescent. **c, d.** OCT structurel montrant les DSR, ainsi que des signes de chronicité : altération marquée des segments externes des photorécepteurs, atrophie de l'EP, points hyper-réflectifs intrarétiniens et intrachoroïdiens, pachyvaisseaux aux parois hyper-réflectives, petits DEP à type de FIPED avec, en particulier au niveau de l'œil gauche (**d**), des cavités kystiques intrarétiniennes.
(Source : fig. a et b de X. Benouaich.)

a | b
c | d

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

les zones de DSR montrent une hypoautofluorescence, par effet masque, par le liquide sous-rétinien de l'autofluorescence provenant de l'EP [33].

Dans les CRSC chroniques, après plus de 36 mois d'évolution, l'élément le plus fréquemment retrouvé serait une hypoautofluorescence granulaire (voir fig. 4-283a et b) (51 %) ; sont aussi observés des points hyperautofluorescents (13 %), une hyperautofluorescence diffuse homogène (15 %), une hypoautofluorescence confluente (13 %) [34]. L'aspect hypoautofluorescent des CRSC chroniques prend parfois un aspect typique, connu sous le terme de coulée gravitationnelle (voir fig. 4-283a et b). Après résolution du DSR, il peut aussi exister une hyperautofluorescence au niveau des zones d'atrophie de la rétine externe, par augmentation de la transmission de l'autofluorescence de l'EP [35].

OCT

L'OCT montre classiquement dans les CRSC :

– un DSR (voir fig. 4-279). Il peut être unique ou multiple. Dans les CRSC aiguës, les couches rétiniennes sont respectées et le DSR est, dans environ 70 % des cas, associé à [2] :

– un allongement des photorécepteurs (voir fig. 4-279, 4-280a et 4-282b) [36] ;

– des dépôts hyper-réflectifs sous-rétiniens (voir fig. 4-279a), qui correspondent alors à des précipités ou à un matériel de couleur blanchâtre observés au fond d'œil. Ces dépôts seraient composés de protéines, comme le fibrinogène, ou de lipides d'origine plasmatique, qui exsuderaient à travers la paroi des vaisseaux choroïdiens et passeraient par les défects

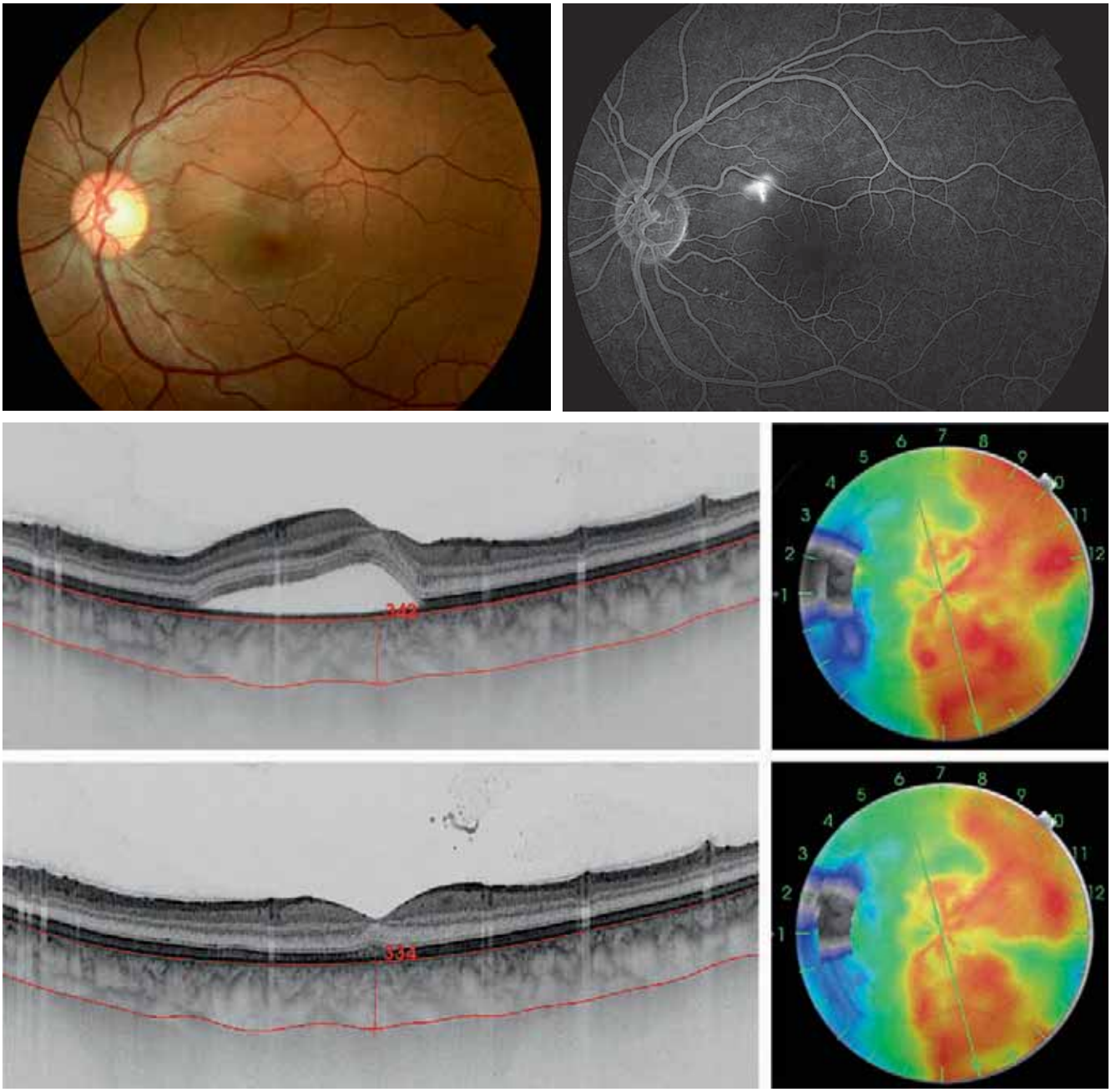


Fig. 4-284 ***CRSC aiguë avec point de fuite extrafovéolaire.***
a-c. Élongation des segments externes des photorécepteurs et intégrité des structures (membrane limitante externe, couche nucléaire externe). **d.** Cartographie de l'épaisseur de la choroïde en SS-OCT. Noter l'épaississement choroïdien plus étendu que le point de fuite visible en angiographie. **e, f.** Deux mois après traitement par photocoagulation au laser argon du point de fuite. Le DSR a disparu mais il n'existe pas de modification de l'épaisseur de la choroïde. Noter la restitution *ad integrum* des structures de la rétine.

a | b
c | d
e | f

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

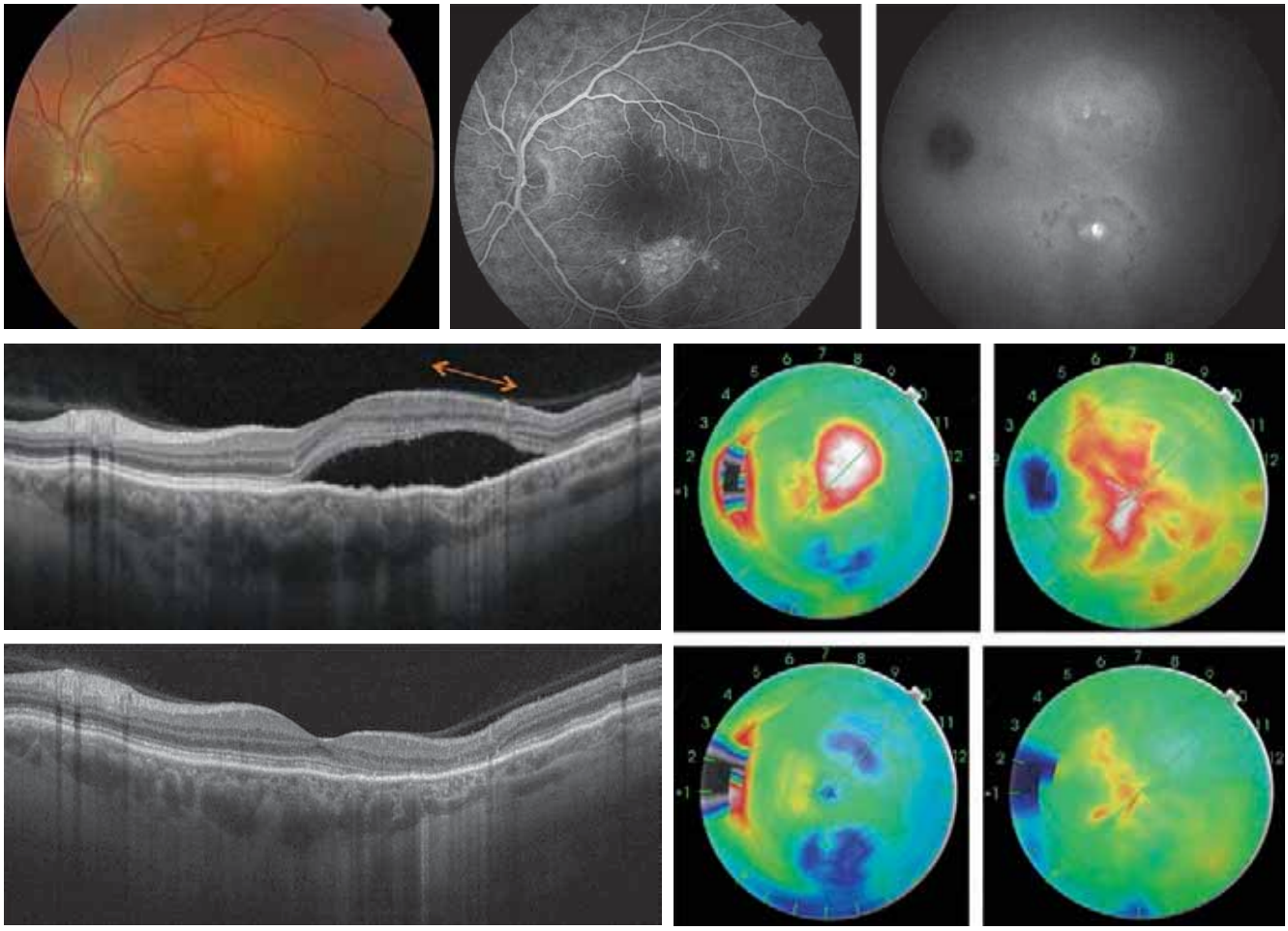


Fig. 4-285 ***Épithéliopathie rétinienne diffuse.***
a-c. Deux zones d'hyperperméabilité vasculaire choroïdienne identifiables en angiographie ICG en supéro- et inféromaculaire. **d.** Coupe OCT : décollement séreux rétinien. Noter l'amincissement de la couche des photorécepteurs (flèche). La membrane limitante externe est interrompue. **e.** Cartographie de la rétine. Noter le DSR en supérieur et l'atrophie rétinienne en inférieur. **f.** La cartographie de l'épaisseur de la choroïde retrouve un épaississement choroïdien. **g.** Un an après PDT des deux zones d'hyperperméabilité, le DSR a disparu. Il existe une altération des photorécepteurs au niveau de la zone où il existait une altération des photorécepteurs avant le traitement. **h.** Cartographie de la rétine après PDT. **i.** Après PDT, il y a un amincissement de la choroïde.

a	b	c
d	e	f
g	h	i

de l'EP [37]. Une autre hypothèse concernant la nature de ces dépôts serait qu'ils correspondraient à des résidus de segments externes des photorécepteurs ou encore des cellules macrophagiques activées [38]. La présence de matériel hyper-réflectif peut se compliquer de fibrose sous-rétinienne, facteur de mauvaise récupération visuelle [39, 40].

– un DEP (voir fig. 4-282), unique ou multiple (voir fig. 4-286), présent dans plus de la moitié des cas [2, 15]. Les DEP peuvent être associés ou non à un DSR, et associés ou non à un point de fuite angiographique [2, 41]. Les DEP se situent en général au niveau des aires d'anomalies vasculaires choroïdiennes observées à l'angiographie au vert d'indocyanine. Les DEP peuvent apparaître sous forme de dômes ou bien sous forme d'ondulations irrégulières de l'EP, définissant les FIPED (pour *flat irregular pigment epithelium detachment*) (voir fig. 4-280) [2, 41, 42] ;

– un épaississement choroïdien (voir fig. 4-281), qui est mieux visualisé en *mode enhanced depth imaging* (EDI). Cet épaississement concerne non seulement la choroïde rétrofovéolaire [43], mais aussi l'ensemble de la choroïde, comme cela peut être iconographié par cartographie choroïdienne en SS-OCT (voir fig. 4-281) [44]. Dans une méta-analyse, Chen et al. [24] ont montré que l'épaisseur choroïdienne rétrofovéolaire est de 405,0 ± 96,1 µm au niveau d'un œil atteint de CRSC (n = 397), de 332,9 ± 94,9 µm au niveau d'un œil adelphe (n = 228), et de 269,4 ± 77,6 µm au niveau des yeux contrôles (n = 483). Cet épaississement choroïdien est localisé au niveau des zones d'hyperperméabilité à l'angiographie au vert d'indocyanine et est associé à une dilatation des gros vaisseaux choroïdiens (couche de Haller [45]), ainsi qu'à un amincissement des couches choroïdiennes internes (voir fig. 4-280) (couche de Sattler et choriocapillaire) potentiellement lié à un effet compressif par les vaisseaux dilatés [46]. Cette caractéristique peut être associée, en regard, à des irrégularités de l'EP (microdéchirures, élévations en dômes ou ondulations) [46]. Dans les CRSC chroniques, les murs vasculaires des gros vaisseaux choroïdiens dilatés peuvent apparaître hyper-réflectifs, probablement par remaniements tissulaires (voir fig. 4-280) [2].

D'autres signes OCT peuvent être présents :

– des anomalies de l'EP :
  – dans les CRSC aiguës, à type d'élévation au niveau du point de fuite (voir fig. 4-282) [23] ;
  – dans les CRSC chroniques, à type de microdéchirures, d'hypertrophie ou d'atrophie de l'EP (voir fig. 4-283c et d) [47].

– des anomalies rétiniennes associées, en général, à une limitation de l'acuité visuelle finale et observées habituellement dans les formes chroniques [2, 15] :
  – dépôts hyper-réflectifs intrarétiniens au niveau des couches externes (ellipsoïde, limitante externe, plexiforme et nucléaire externes) (voir fig. 4-283c et d) ;

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

– amincissement ou rupture des couches externes (ellipsoïde, limitante externe, nucléaire externe) (voir fig. 4-279) ;
– dégénérescence maculaire cystoïde (voir fig. 4-283c et d) (entre 10 et 71 % des cas) [48], plus fréquemment observée en cas d'évolution depuis plus de 5 ans et de fibrose sous-rétinienne [49].

OCT-ANGIOGRAPHIE (OCT-A)

NÉOVAISSEAUX CHOROÏDIENS, DÉCOLLEMENT PLAT ET IRRÉGULIER DE L'ÉPITHÉLIUM PIGMENTAIRE (FIPED) ET OCT-A

Les NVC sont une complication relativement rare de la CRSC, avec des estimations d'incidence allant de 2 à 9 % [50], plus fréquemment observée chez les patients plus âgés présentant une forme chronique et des DEP de type FIPED.

Le terme FIPED (*flat irregular pigment epithelium detachment*) a été introduit initialement par Hage et al. [42] (fig. 4-287). Les FIPED correspondent à une élévation irrégulière de l'EP permettant de visualiser la membrane de Bruch, dans le cadre du signe de la double couche ou *double layer sign* (voir fig. 4-280) [46]. Dans les CRSC chroniques, l'OCT-A permet de visualiser, au sein des FIPED, des NVC de type 1 dans 24 à 42 % des cas (voir fig. 4-288 et 4-289) [50–53]. Cette prévalence peut monter à plus de 90 % selon certains auteurs [54]. Les FIPED néovascularisés apparaîtraient plus épais et plus larges en OCT classique que les FIPED non néovascularisés [51].

AUTRES CARACTÉRISTIQUES OBSERVÉES EN OCT-A

L'OCT-A est particulièrement utile dans les CRSC chroniques et permet de visualiser :

– des aires sombres qui correspondent à des zones de flux mal définies, étendues ou focales, brumeuses, faiblement détectables dans la couche de la choriocapillaire. Ces aires sont situées en regard des DSR et seraient présentes dans 60 % des CRSC [53] ;

– des taches sombres qui correspondent à des taches noires, uniques ou multiples, bien délimitées où aucun flux n'est détectable au niveau de la choriocapillaire. Ces taches sombres peuvent être observées seules ou associées à des aires sombres et correspondent à des DEP en dôme, non vascularisés, vus dans les CRSC aiguës ;

– des vaisseaux choroïdiens anormaux qui correspondent à des zones distinctes, bien délimitées, fortement vascularisées et enchevêtrées dans la couche choriocapillaire, ainsi qu'à une dilatation anormale des vaisseaux choroïdiens (fig. 4-289).

Pachychoroïdopathies

PACHYCHOROÏDE

Ce terme désigne :

– une augmentation anormale et permanente de l'épaisseur choroïdienne, focale ou diffuse, associée ou non à des gros vaisseaux choroïdiens dilatés, dits pachyvaisseaux [4, 55] ;

– ou bien la présence de pachyvaisseaux isolés sans augmentation de l'épaisseur choroïdienne associée [12, 54].

Cette entité est associée à une dilatation des gros vaisseaux choroïdiens de la couche de Haller comprimant la choriocapillaire sus-jacente et la couche de Sattler [4, 45]. Il s'agit d'un phénomène bilatéral survenant dans un contexte systémique favorable [11].

ÉPITHÉLIOPATHIE ASSOCIÉE À LA PACHYCHOROÏDE

Ce terme désigne des modifications de l'EPR situées au niveau du pôle postérieur, en regard de zones d'épaississement choroïdien

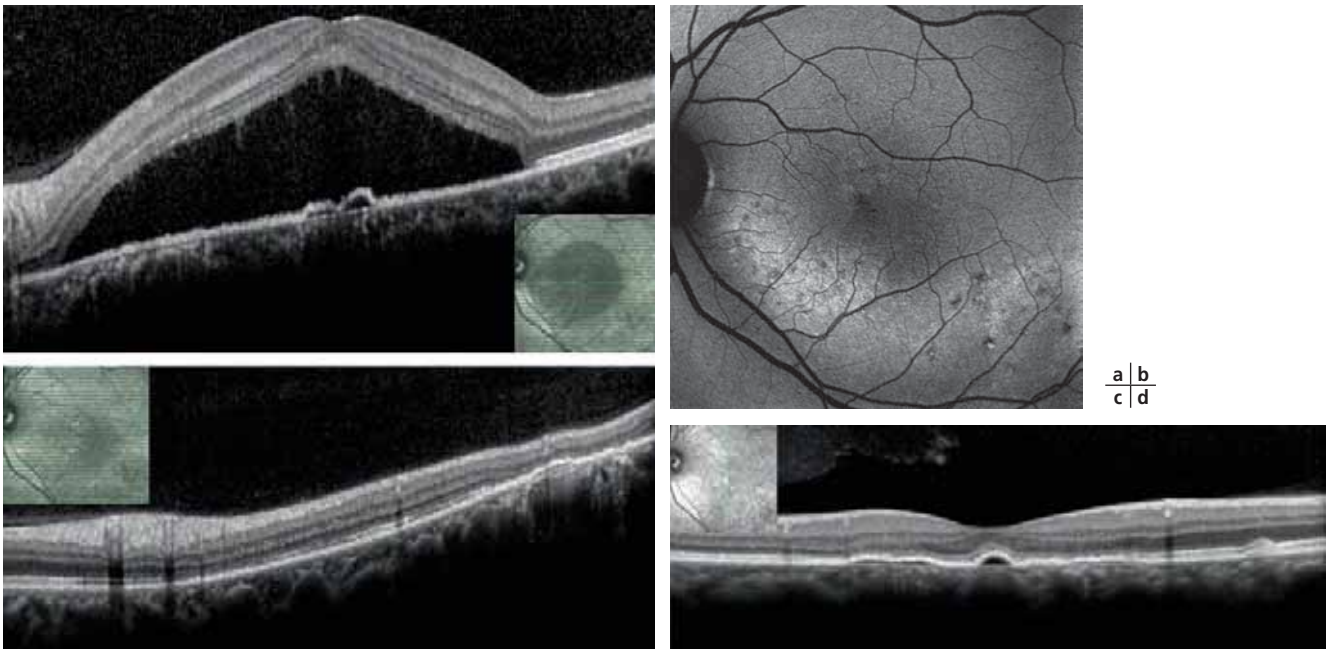


Fig. 4-286 ***Patient de 48 ans présentant une CRSC chronique.***
a. En 2012. Œil gauche : DSR inaugural d'une CRSC. Noter deux petits DEP, l'allongement des photorécepteurs, les points hyper-réflectifs sous-rétiniens et les pachyvaisseaux. **b, c.** En 2014, aspect d'ERD. Aspect hyperautofluorescent au niveau de zones montrant en OCT des altérations marquées de l'EP et des couches externes de la rétine, en regard de pachyvaisseaux. **d.** En 2016, dans l'aire fovéolaire, DEP ronds et FIPED (sans DSR) en regard de pachyvaisseaux. Noter l'altération de la rétine externe.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

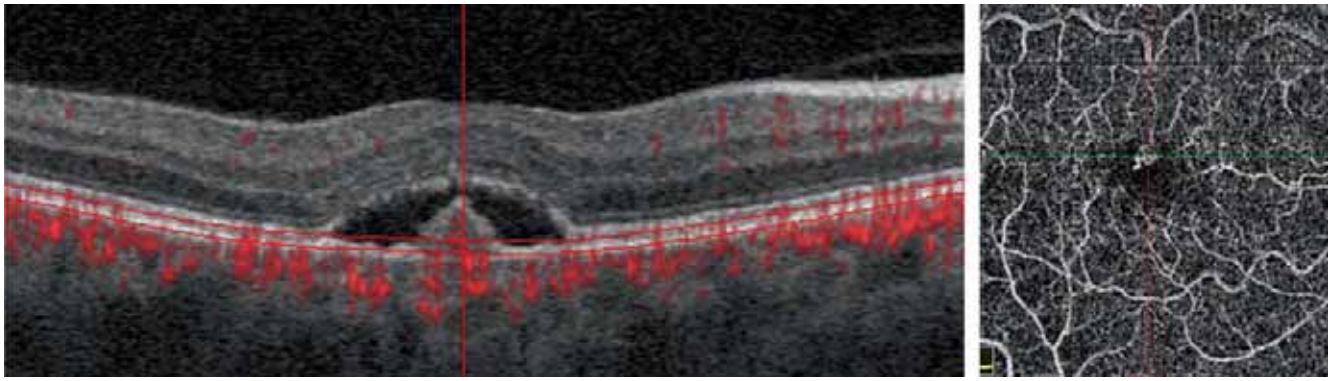


Fig. 4-287 ***Patiente de 65 ans présentant un tableau de CRSC avec FIPED.*** a | b
a. OCT montrant un DSR centré par un DEP légèrement irrégulier. **b.** OCT-A en face montrant le flux vasculaire au sein du DEP néovascularisé.

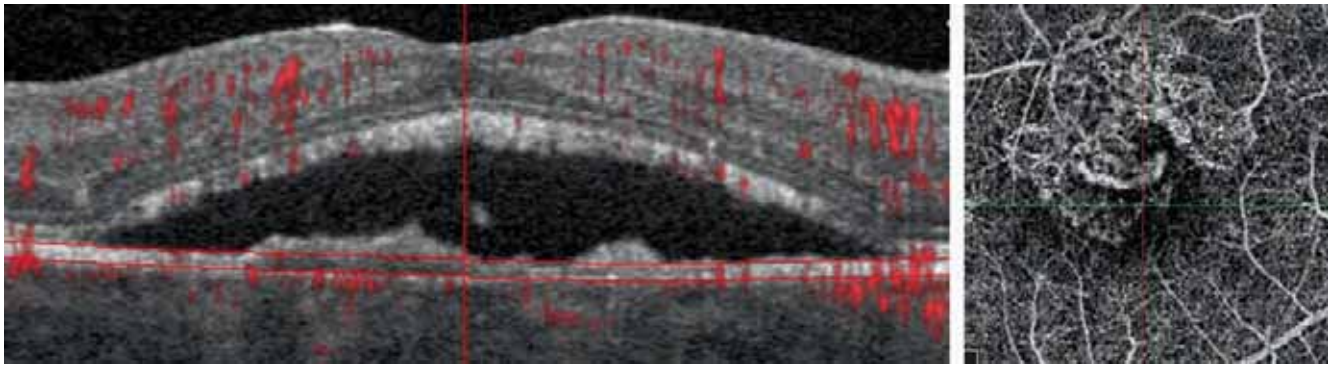


Fig. 4-288 ***Patient de 55 ans présentant une CRSC chronique avec FIPED.*** a | b
a. OCT montrant un DSR centré par un FIPED. **b.** OCT-A en face montrant un large néovaisseau au sein du FIPED.

(fig. 4-290) [55]. L'épithéliopathie associée à la pachychoroïde peut être retrouvée dans les yeux controlatéraux de CRSC [5], mais un antécédent de DSR n'est pas nécessairement retrouvé à l'interrogatoire. Cette entité peut être confondue avec une dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) ou une *pattern dystrophy*. L'épithéliopathie associée à la pachychoroïde est en général asymptomatique. Cliniquement, sont observées des aires irrégulières de remaniements et de surélévations de l'EPR, ainsi qu'une absence de drusen. L'imagerie multimodale montre une hypoautofluorescence des foyers d'hyperplasie de l'EP, situés en regard des zones d'hyperperméabilité et de dilatation vasculaire choroïdienne à l'angiographie au vert d'indocyanine et d'épaississement choroïdien en OCT. Une diminution de la *tessellation* du fond d'œil et une localisation fréquemment extrafovéale des lésions chez des patients jeunes aident à distinguer cette entité clinique d'une DMLA.

■ NÉOVAISSEAUX CHOROÏDIENS DE TYPE 1 ASSOCIÉS À UNE PACHYCHOROÏDE (*PACHYCHOROID NEOVASCULOPATHY* [PNV])

Dans la CRSC, le risque de NVC a été estimé à 2 % [56]. L'augmentation de l'épaisseur choroïdienne, l'absence ou le nombre limité de drusen et l'âge plus jeune sont parmi les principales caractéristiques qui permettent de différencier les NVC secondaires à une CRSC d'une néovascularisation de DMLA [55].

Le terme de PNV a été introduit par Pang et désigne des NVC de type 1 survenant dans un contexte d'épithéliopathie associée à la pachychoroïde sans notion de CRSC préalable [6]. Les PNV sont caractérisés à l'OCT par une séparation irrégulière peu marquée de l'EP de la membrane de Bruch qui apparaît comme un « double couche » (*double layer sign*) recouvrant les zones de pachychoroïde ou de pachyvaisseaux (fig. 4-291). La présence de matériel hétérogène hyper-réflectif dans l'espace rétro-épithélial suggère la présence de NVC de type 1. Des DEP de petite taille, à l'intérieur desquels se trouvent des lésions polypoïdales, peuvent apparaître en périphérie des PNV. La PNV peut évoluer vers une vasculopathie polypoïdale choroïdienne associée à la pachychoroïde [6].

Les NVC survenant dans le cadre d'une pachychoroïdopathie peuvent être visualisés à l'angiographie à la fluorescéine par une hyperfluorescence par diffusion du colorant et sous la forme d'une plaque à l'angiographie au vert d'indocyanine. Ils sont surtout bien identifiés par OCT-A (voir plus haut), celle-ci montrant un réseau enchevêtré (*tangled network*) dans l'espace du FIPED, c'est-à-dire entre membrane de Bruch et EP (voir fig. 4-287, 4-288 et 4-291).

■ VASCULOPATHIE POLYPOÏDALE CHOROÏDIENNE ET NÉOVASCULARISATION ANÉVRISMALE DE TYPE 1

Selon la description initiale, la vasculopathie polypoïdale choroïdienne (VPC) survient classiquement chez des femmes d'âge

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

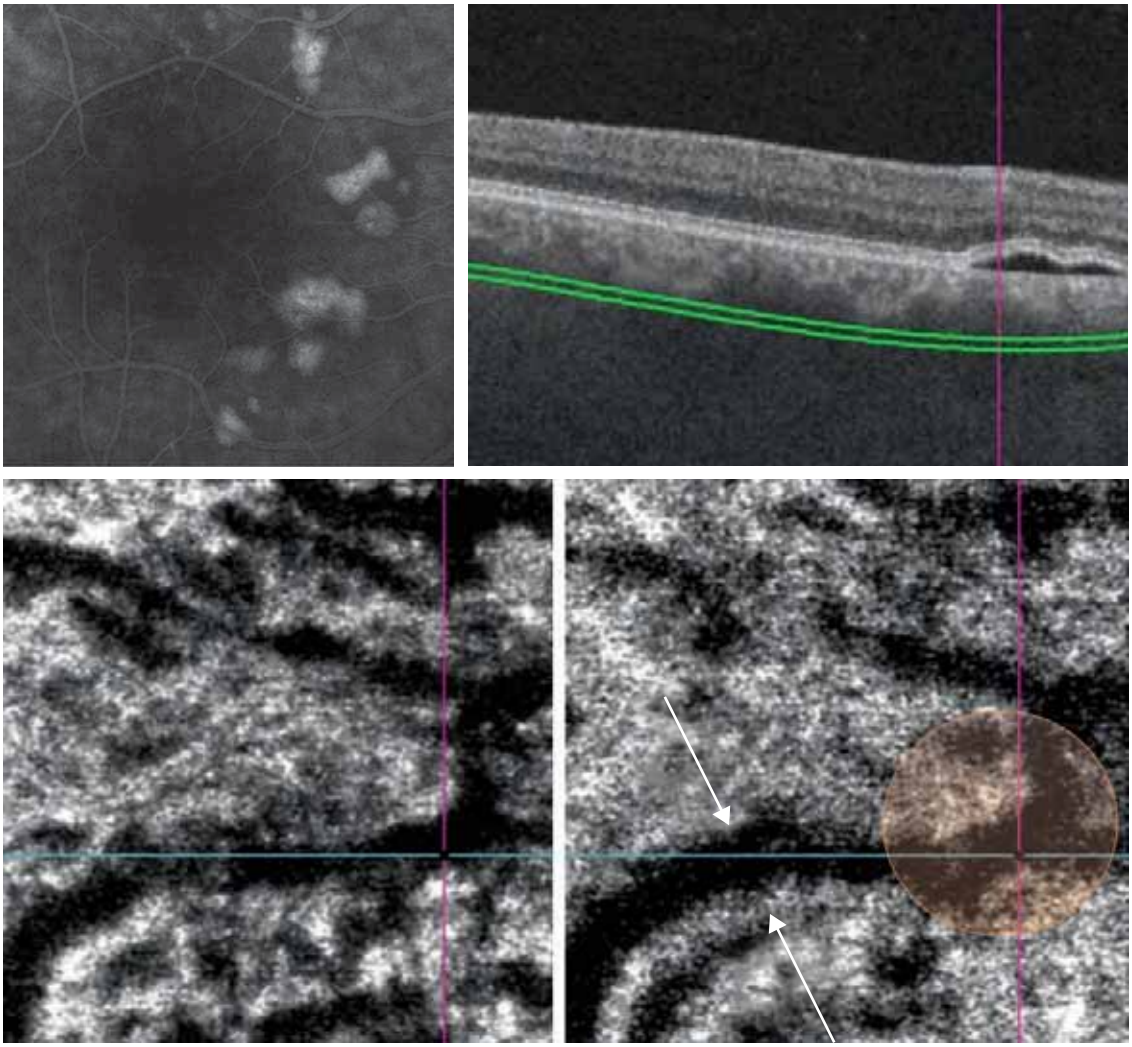


Fig. 4-289 ***CRSC chronique.***
a, b. Décollements de l'épithélium pigmentaire multiples. **c.** OCT-A *swept source*. Il existe une dilatation des vaisseaux choroïdiens de même topographie que les DEP. **d.** La photothérapie dynamique remodèle les vaisseaux choroïdiens.

a | b
c | d

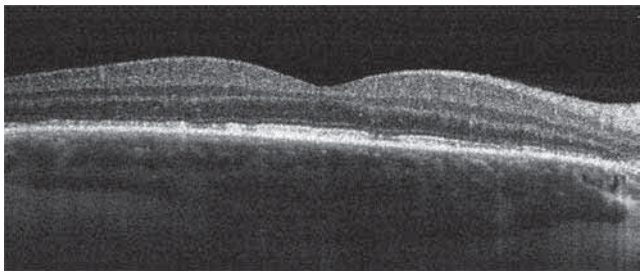


Fig. 4-290 ***Patient de 49 ans asymptomatique présentant des altérations de l'EP en regard d'une pachychoroïde dans le cadre d'une épithéliopathie associée à la pachychoroïde.***
(Source : X. Benouaich.)

moyen, d'origine afro-américaine, et est caractérisée par des lésions polypoïdales vasculaires, sous-rétiniennes, associées à des décollements séreux et hémorragiques de l'EP du pôle postérieur (macula et région péripapillaire) [57]. En 2011, Chung et al. ont montré que les patients présentant une VPC présentaient fréquemment une choroïde épaisse, contrastant avec l'amincissement choroïdien généralement observé dans les DMLA néovasculaires [58].

Récemment, l'avènement de l'imagerie multimodale a permis de montrer que la VPC idiopathique serait une variante de NVC de type 1 puisque les lésions anévrismales et leur réseau néovasculaire d'alimentation sont systématiquement retrouvés dans l'espace virtuel situé entre la membrane de Bruch et l'EP [59]. Ainsi, Dansigani et al. ont proposé de remplacer la VPC par l'expression néovascularisation anévrismale de type 1 (NA1) [55, 59].

■ SÉQUENCE PHYSIOPATHOLOGIQUE

À l'heure actuelle, la séquence la plus couramment admise est que l'hyperperméabilité de la choroïde (dysfonction choroïdienne) est suivie de l'altération structurelle de la choriocapillaire (atrophie), puis de l'altération de l'EP (épithéliopathie associée à la pachychoroïde), et enfin d'une néovascularisation choroïdienne de type 1 et éventuellement de lésions anévrismales [55].

Ainsi, la définition du terme pachychoroïde n'est plus focalisée sur une épaisseur seuil de la choroïde rétrofovéale mais prend en compte la présence de pachyvaisseaux, ainsi que leurs conséquences.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

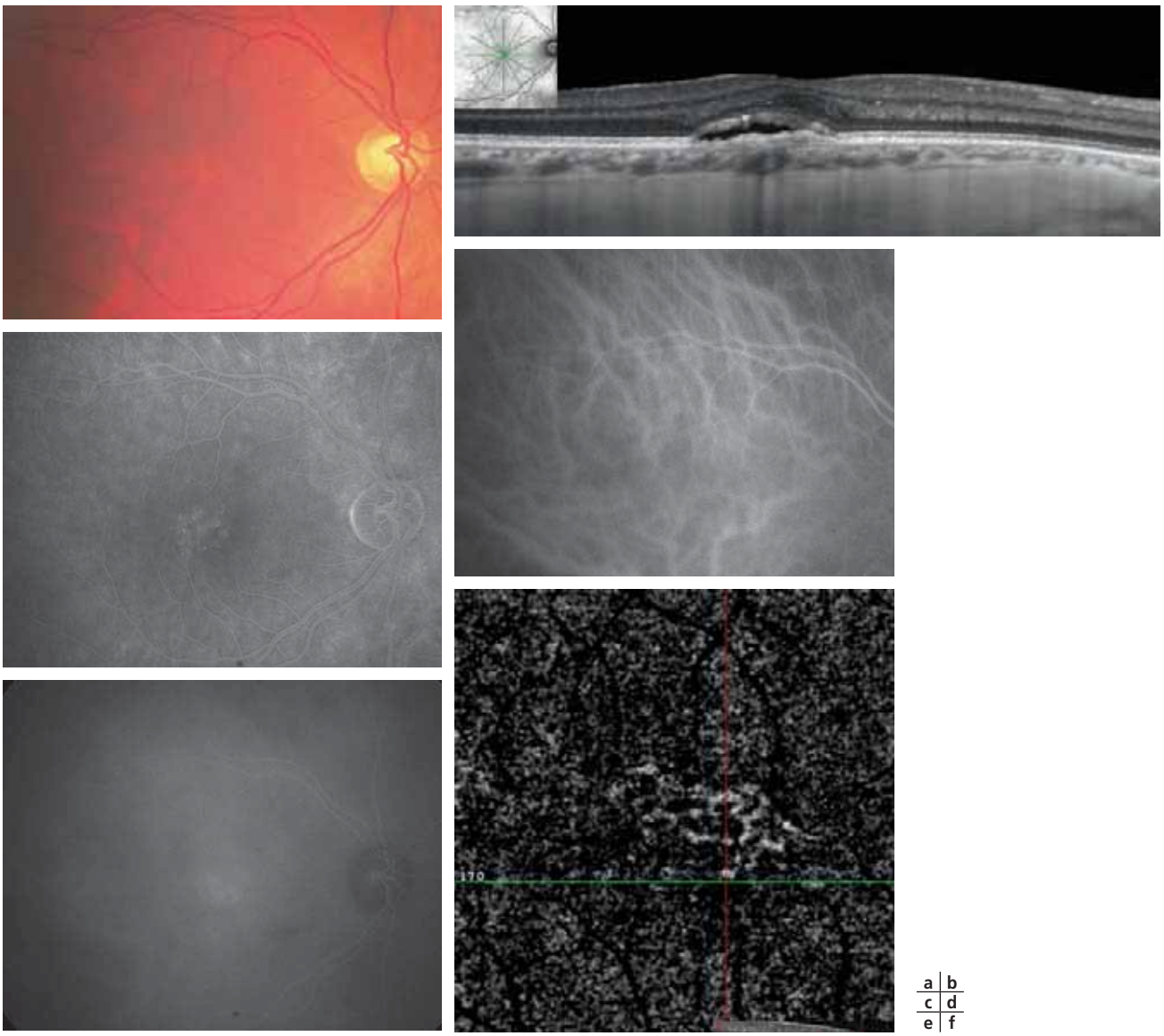
Stratégies thérapeutiques

Les poussées de CRSC aiguës se résolvent spontanément en 3 ou 4 mois dans la plupart des cas [2]. Une simple surveillance peut être envisagée lors d'une première poussée. En cas de récidive, de poussée persistante plus de 3 mois ou encore d'ERD, un traitement est souhaitable afin d'éviter une atteinte des photorécepteurs.

Différents traitements peuvent être proposés au cours de la CRSC : la photocoagulation au laser du point de fuite, les inhibiteurs des récepteurs de l'aldostérone et la photothérapie dynamique à la vertéporfine.

PHOTOCOAGULATION AU LASER DU POINT DE FUITE

La photocoagulation au laser argon a été le premier traitement proposé en cas de poussée de CRSC avec un point de fuite identifiable, mais elle ne diminue pas la fréquence des récidives [60]. En OCT, il n'y a pas de diminution de l'épaisseur de la choroïde après photocoagulation au laser. Maruko, dans une étude rétrospective chez 12 patients, n'a pas retrouvé de modification statistiquement significative (voir fig. 4-284) [61].



a | b
c | d
e | f

Fig. 4-291 ***Patient de 65 ans présentant une NVC de type 1 associée à une pachychoroïde. Acuité visuelle : 0,8 P2. Sensation de flou visuel.***
a. Rétinophotographie montrant des remaniements de l'EP. **b.** OCT montrant un FIPED avec un petit DSR. Noter la présence d'un pachyvaisseau avec amincissement des couches internes de la choroïde et sans épaississement de la choroïde (épaisseur choroïdienne rétrofovéolaire mesurée à 138 µm). **c.** Angiographie à la fluorescéine (temps tardif) montrant une hyperfluorescence mal limitée et hétérogène évoquant une NVC de type 1. **d, e.** Angiographies ICG montrant une dilatation des gros vaisseaux choroïdiens au temps précoce (**d**) et une plaque évoquant une NVC de type 1 au temps tardif (**e**). **f.** OCT-A : segmentation de la rétine externe montrant un flux vasculaire au sein du FIPED confirmant le NVC de type 1.
(Source : fig. f de L. Mahieu.)

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

PHOTOTHÉRAPIE DYNAMIQUE À LA VERTÉPORFINE (*PHOTODYNAMIC THERAPY* [PDT])

Au cours de la CRSC, la PDT des zones d'hyperperméabilité vasculaire choroïdienne entraîne un remodelage des vaisseaux choroïdiens, une diminution de l'hyperperméabilité vasculaire (donc de l'exsudation), ainsi que la résolution du DSR (fig. 4-292 et 4-293 et voir fig. 4-289).

Yannuzzi a rapporté la première série de patients traités par PDT à fluence standard sur les zones d'hyperperméabilité vasculaire en ICG [62]. Une étude randomisée par Chan a étudié 39 patients traités par PDT et 19 patients traités par un placebo [63]. À 1 an, 94 % des patients du groupe traité et 57 % des patients du groupe placebo n'ont plus de liquide sous-rétinien.

Afin de diminuer les risques d'hypoperfusion choroïdienne et d'atrophie de l'EP, la PDT à mi-fluence ou à mi-dose a été étudiée [64, 65]. Reibaldi a retrouvé que la PDT à mi-fluence (25 J/cm^2) permet la disparition du DSR dans 91 % des cas sans apparition d'hypoperfusion de la choriocapillaire [64]. La PDT à mi-dose est également efficace sans effet secondaire [65]. La PDT à 1/3 de dose de vertéporfine est moins efficace qu'à mi-dose [66].

Après PDT, il existe une diminution de l'épaisseur de la choroïde dès la première semaine. À 1 mois, la plupart des études retrouvent une diminution de l'épaisseur entre 10 et 18 µm.

Cette diminution est secondaire, en partie, à une diminution du diamètre des vaisseaux choroïdiens [67]. Cependant, même après traitement, la choroïde de l'œil atteint reste plus épaisse que l'œil adelphe, ce qui pourrait expliquer la survenue des récidives [44]. Une étude de Kim, qui a inclus 57 yeux ayant une CRSC chronique, traités par PDT et suivis depuis plus de 2 ans, a montré que 7 % avaient une persistance du liquide sous-rétinien après PDT et 22 % avaient récidivé [68].

Kim a aussi étudié l'évolution anatomique des photorécepteurs après PDT au cours de la CRSC chronique et a retrouvé une restitution *ad integrum* des photorécepteurs (ligne ellipsoïde et zone d'interdigitation) dans 73 % des cas après PDT à mi-fluence à 1 an [68]. Les facteurs de risque de non-restitution des photorécepteurs sont une atteinte de la membrane limitante externe préalable au traitement, la durée de la maladie et la distance de la PDT à la fovéa. Il est donc préférable de traiter les CRSC chroniques avant l'apparition de dommages aux photorécepteurs (voir fig. 4-285).

INHIBITEURS DU RÉCEPTEUR MINÉRALOCORTICOÏDE

Les inhibiteurs du récepteur aux minéralocorticoïdes, la spironolactone et l'éplérénone ont été proposés dans le traitement des CRSC chroniques [69]. Environ 50 % des cas traités présentent une résolution complète après 6 mois de traitement. Le traitement

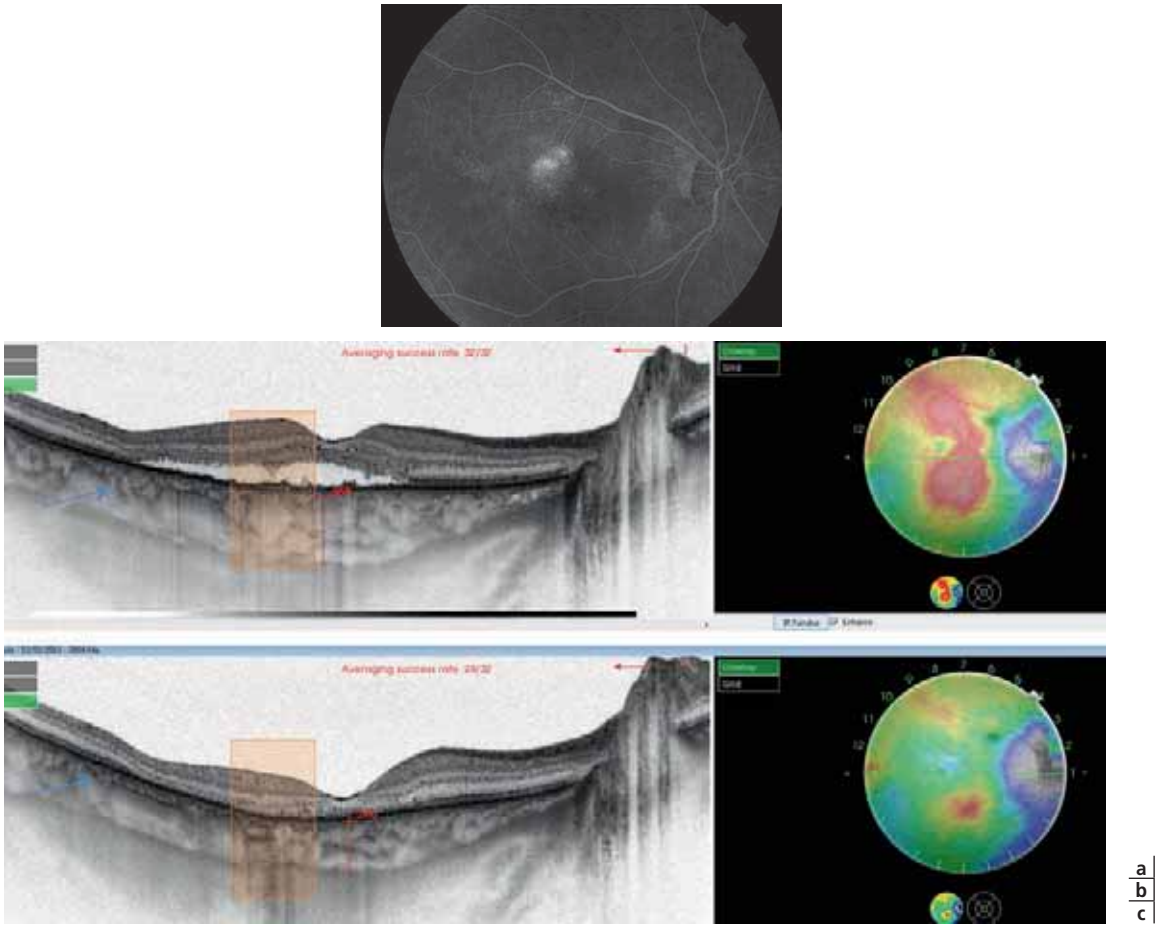


Fig. 4-292 ***CRSC chronique de l'œil droit.***
a. Zone d'hyperperméabilité vasculaire choroïdienne en temporal supérieur de la région fovéolaire en angiographie à la fluorescéine. **b.** SS-OCT. Décollement séreux rétinien et épaississement choroïdien (flèche bleue) bien visible sur la cartographie de l'épaisseur de la choroïde. Noter la dilatation des vaisseaux choroïdiens de la couche de Haller et de Sattler. En rouge, zone de PDT. **c.** Un mois après PDT, le DSR a disparu. Noter l'amincissement de la choroïde sur la cartographie dont la topographie est bien plus vaste que la zone de traitement. Il y a une diminution considérable du diamètre des vaisseaux choroïdiens de la zone traitée et aussi en dehors de la zone traitée (flèche bleue). L'épaisseur de la choroïde centrale est passée de 365 à 280 µm.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

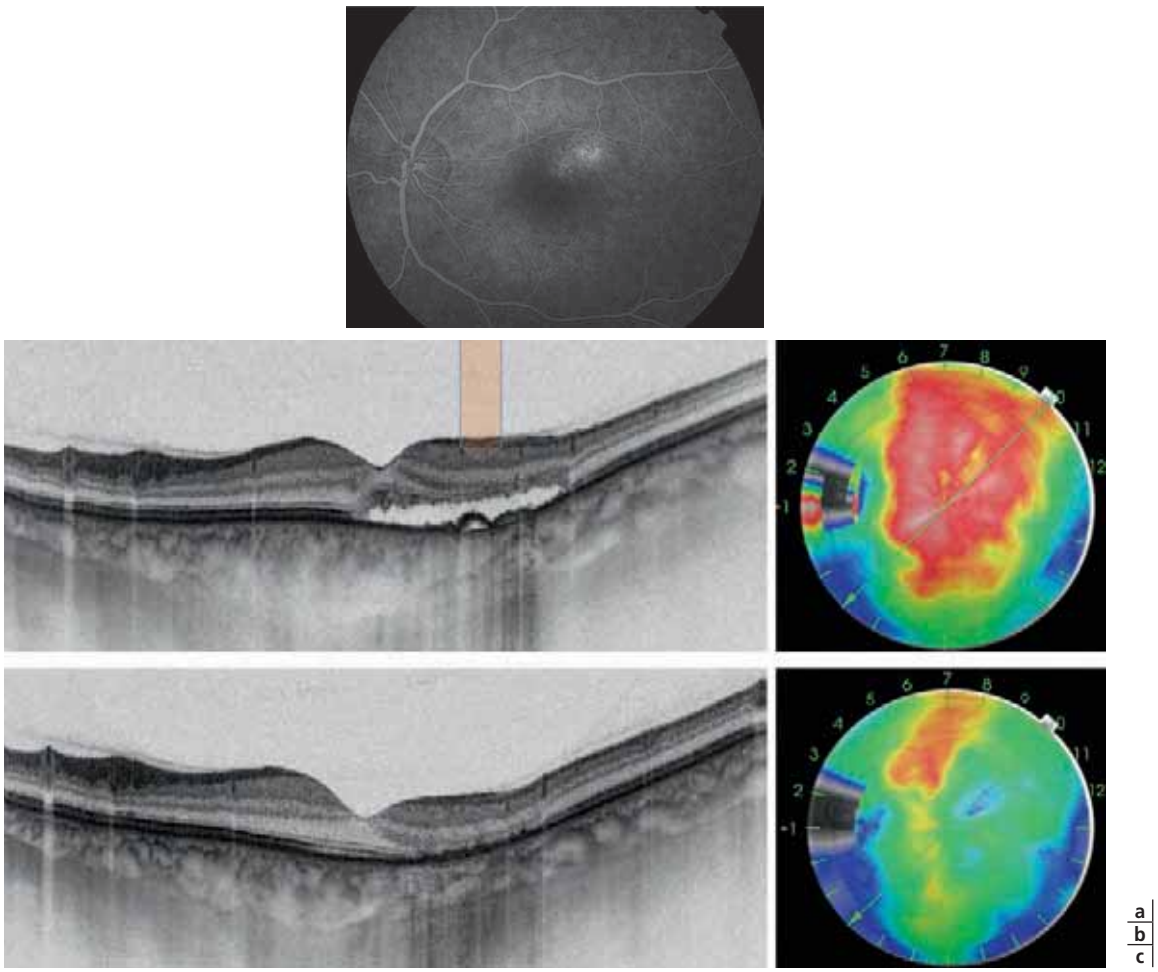


Fig. 4-293 ***CRSC chronique de l'œil gauche.***
a, b. DSR avec altération de la structure des photorécepteurs et de la couche nucléaire externe, et interruption de la membrane limitante externe. Il existe un épaississement de la choroïde de même topographie que les zones d'hyperperméabilité en angiographie. **c.** Un mois après PDT de la zone d'hyperperméabilité vasculaire : diminution de l'épaisseur de la choroïde. Noter l'amincissement de la rétine qui correspond à la zone d'altération préalable au traitement. Cartographie de la choroïde en **b** et **c**.

peut entraîner une diminution de l'épaisseur de la choroïde dans certains cas mais cette diminution est moindre qu'après la PDT (fig. 4-294 à 4-296). Les inhibiteurs des récepteurs aux minéralocorticoïdes constituent ainsi une option thérapeutique récente mais leur efficacité n'est pas admise par tous les auteurs [70, 71].

Conclusion

La CRSC est une pathologie bénigne, pour laquelle l'OCT permet une exploration fine (visualisation du DSR et de ses limites, ainsi que des micro-altérations de l'EP ; existence ou non de FIPED et de NVC, pachychoroïde et/ou pachyvaisseaux), et pour laquelle l'évolution est en général spontanément favorable, en quelques mois. En cas de chronicisation, les altérations de la structure rétinienne (couches externes de la rétine) et de l'EP, visualisées à l'OCT, peuvent entraîner une limitation définitive de l'acuité visuelle, justifiant la mise en place d'un traitement.

Bibliographie

[1] Gass JD. Pathogenesis of disciform detachment of the neuroepithelium. Am J Ophthalmol 1967 ; 63 : 1-139.
[2] Daruich A, Matet A, Dirani A, et al. Central serous chorioretinopathy : recent findings and new physiopathology hypothesis. Prog Retin Eye Res 2015 ; 48 : 82-118.
[3] Yannuzzi LA, Slakter JS, Kaufman SR, et al. Laser treatment of diffuse retinal pigment epitheliopathy. Eur J Ophthalmol 1992 ; 2 : 103-14.
[4] Gallego-Pinazo R, Dolz-Marco R, Gomez-Ulla F, et al. Pachychoroid diseases of the macula. Med Hypothesis Discov Innov Ophthalmol 2014 ; 3 : 111-5.
[5] Warrow DJ, Hoang QV, Freund KB. Pachychoroid pigment epitheliopathy. Retina 2013 ; 33 : 1659-72.
[6] Pang CE, Freund KB. Pachychoroid neovasculopathy. Retina 2015 ; 35 : 1-9.
[7] Kitzmann AS, Pulido JS, Diehl NN, et al. The incidence of central serous chorioretinopathy in Olmsted County, Minnesota, 1980-2002. Ophthalmology 2008 ; 115 : 169-73.
[8] Spaide RF, Campeas L, Haas A, et al. Central serous chorioretinopathy in younger and older adults. Ophthalmology 1996 ; 103 : 2070-9 ; discussion 9-80.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

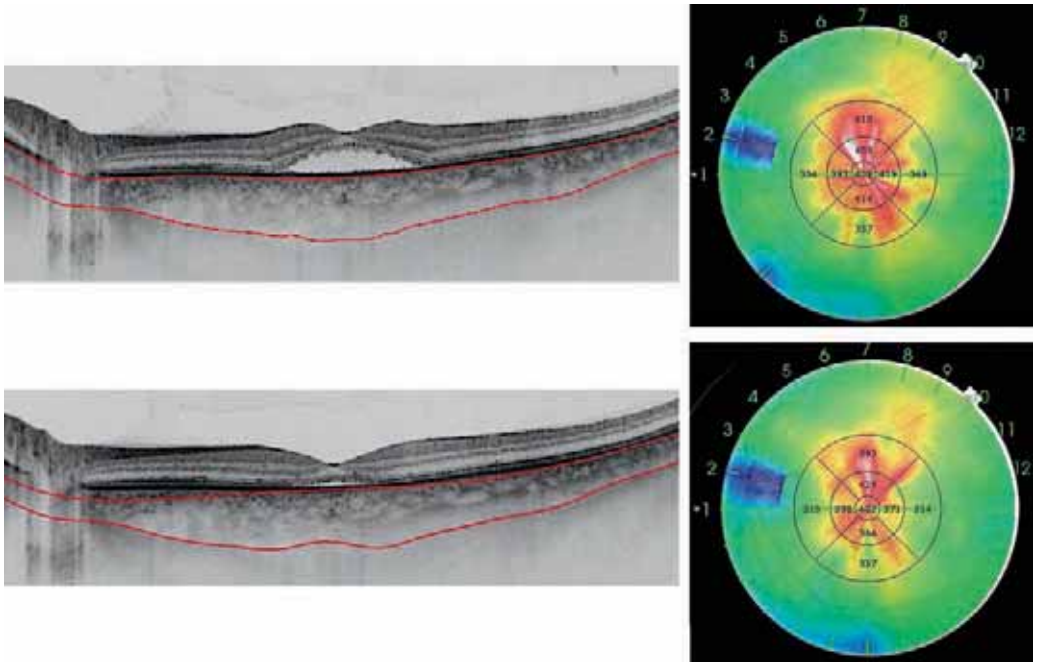


Fig. 4-294 ***CRSC chronique traitée par éplérénone.***
a. CRSC chronique avec épaississement de la choroïde. Cartographie de l'épaisseur de la choroïde avant traitement. **b.** Un mois après traitement par éplérénone : diminution du DSR et de l'épaisseur de la choroïde.

a
b

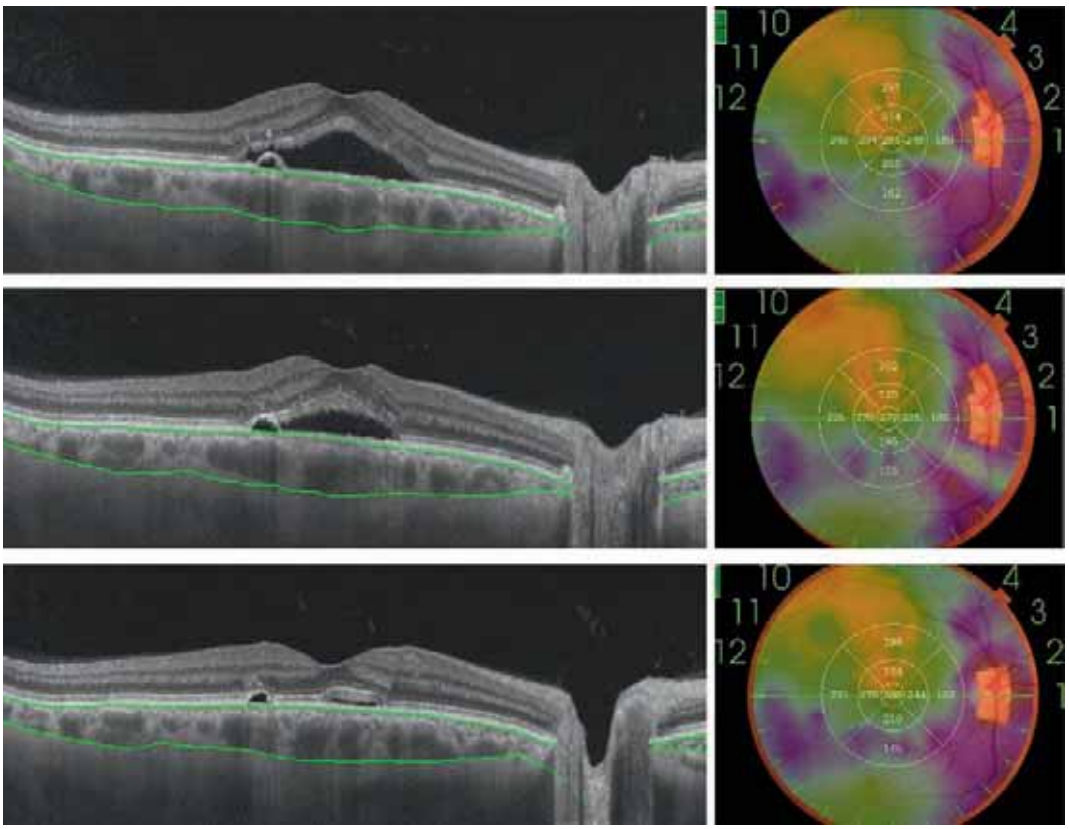


Fig. 4-295 ***CRSC aiguë.***
a. Décollement séreux rétinien et petit DEP. La cartographie de l'épaisseur de la choroïde montre les zones épaissies de la choroïde. **b.** Après 2 mois de traitement par éplérénone. Diminution du DSR. **c.** Après 4 mois de traitement. On note une diminution du DSR qui n'a pas encore totalement disparu. Le DEP persiste. Il n'y a pas de modification de l'épaisseur de la choroïde.

a
b
c

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

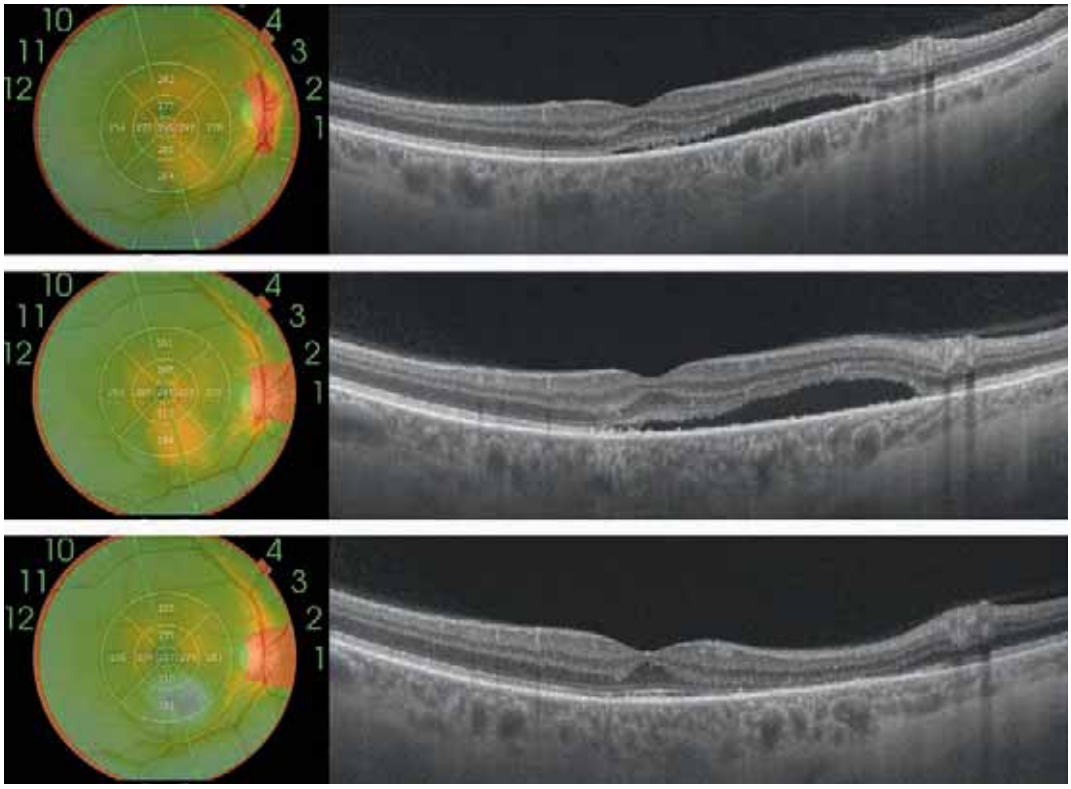


Fig. 4-296 ***CRSC chronique traitée par PDT.***
a. Altération des photorécepteurs. Cartographie de l'épaisseur de la rétine. **b.** Après 3 mois de traitement par éplérénone, on note l'aggravation de la poussée. **c.** Trois mois après une PDT à mi-fluence sur les zones d'hyperperméabilité, disparition de la poussée. Noter l'amincissement de la rétine au niveau des zones pathologiques avant le traitement.

a
b
c

[9] Yannuzzi LA. Type A behavior and central serous chorioretinopathy. Trans Am Ophthalmol Soc 1986 ; 84 : 799-845.
[10] Imamura Y, Fujiwara T, Margolis R, et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of the choroid in central serous chorioretinopathy. Retina 2009 ; 29 : 1469-73.
[11] Dansingani KK, Balaratnasingam C, Naysan J, et al. En face imaging of pachychoroid spectrum disorders with swept-source optical coherence tomography. Retina 2016 ; 36 : 499-516.
[12] Zhao M, Celerier I, Bousquet E, et al. Mineralocorticoid receptor is involved in rat and human ocular chorioretinopathy. J Clin Invest 2012 ; 122 : 2672-9.
[13] Bousquet E, Dhundass M, Lehmann M, et al. Shift work : a risk factor for central serous chorioretinopathy. Am J Ophthalmol 2016 ; 165 : 23-8.
[14] Carvalho-Recchia CA, Yannuzzi LA, Negrao S, et al. Corticosteroids and central serous chorioretinopathy. Ophthalmology 2002 ; 109 : 1834-7.
[15] Lai TY, Wong RL, Chan WM. Long-term outcome of half-dose verteporfin photodynamic therapy for the treatment of central serous chorioretinopathy (an American Ophthalmological Society Thesis). Trans Am Ophthalmol Soc 2015 ; 113 : T8.
[16] Lehmann M, Bousquet E, Beydoun T, et al. Pachychoroid : an inherited condition ? Retina 2015 ; 35 : 10-6.
[17] de Jong EK, Breukink MB, Schellevis RL, et al. Chronic central serous chorioretinopathy is associated with genetic variants implicated in age-related macular degeneration. Ophthalmology 2015 ; 122 : 562-70.
[18] Ciloglu E, Unal F, Dogan NC. The relationship between the central serous chorioretinopathy, choroidal thickness, and serum hormone levels. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2018 ; 256 : 1111-6.
[19] Matet A, Daruich A, Zola M, et al. Risk factors for recurrences of central serous chorioretinopathy. Retina 2018 ; 38 : 1403-14.
[20] van Rijssen TJ, van Dijk EHC, Dijkman G, et al. Clinical characteristics of chronic central serous chorioretinopathy patients with insufficient response to reduced-settings photodynamic therapy. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2018 ; 256 : 1395-1402.
[21] Lai FH, Ng DS, Bakthavatsalam M, et al. A multicenter study on the long-term outcomes of half-dose photodynamic therapy in chronic central serous chorioretinopathy. Am J Ophthalmol 2016 ; 170 : 91-9.
[22] Lee H, Lee J, Chung H, et al. Baseline spectral domain optical coherence tomographic hyperreflective foci as a predictor of visual outcome and recurrence for central serous chorioretinopathy. Retina 2016 ; 36 : 1372-80.
[23] Mrejen S, Gaudric A. Choriorétinopathie séreuse centrale (CRSC). In : Cohen SY, Gaudric A. Dir. Rétine. Vol. 8 : Divers. Paris : Lavoisier/MSP ; 2012.
[24] Chen G, Tzekov R, Li W, et al. Subfoveal choroidal thickness in central serous chorioretinopathy : a meta-analysis. PLoS One 2017 ; 12 : e0169152.
[25] Aggio FB, Roisman L, Melo GB, et al. Clinical factors related to visual outcome in central serous chorioretinopathy. Retina 2010 ; 30 : 1128-34.
[26] Piccolino FC, de la Longrais RR, Ravera G, et al. The foveal photoreceptor layer and visual acuity loss in central serous chorioretinopathy. Am J Ophthalmol 2005 ; 139 : 87-99.
[27] Yannuzzi LA. Indocyanine green angiography : a perspective on use in the clinical setting. Am J Ophthalmol 2011 ; 151 : 745-51.e1.
[28] Park SJ, Kim BH, Park KH, et al. Punctate hyperfluorescence spot as a common choroidopathy of central serous chorioretinopathy and polypoidal choroidal vasculopathy. Am J Ophthalmol 2014 ; 158 : 1155-63.e1.

[29] Tsujikawa A, Ojima Y, Yamashiro K, et al. Punctate hyperfluorescent spots associated with central serous chorioretinopathy as seen on indocyanine green angiography. Retina 2010 ; 30 : 801-9.
[30] Scheider A, Nasemann JE, Lund OE. Fluorescein and indocyanine green angiographies of central serous choroidopathy by scanning laser ophthalmoscopy. Am J Ophthalmol 1993 ; 115 : 50-6.
[31] Iida T, Kishi S, Hagimura N, et al. Persistent and bilateral choroidal vascular abnormalities in central serous chorioretinopathy. Retina 1999 ; 19 : 508-12.
[32] Framme C, Walter A, Gabler B, et al. Fundus autofluorescence in acute and chronic-recurrent central serous chorioretinopathy. Acta Ophthalmol Scand 2005 ; 83 : 161-7.
[33] Iacono P, Battaglia PM, Papayannis A, et al. Acute central serous chorioretinopathy : a correlation study between fundus autofluorescence and spectral-domain OCT. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2015 ; 253 : 1889-97.
[34] Zola M, Chatziralli I, Menon D, et al. Evolution of fundus autofluorescence patterns over time in patients with chronic central serous chorioretinopathy. Acta Ophthalmol 2018 ; 96 : e835-e839.
[35] Freund KB, Mrejen S, Jung J, et al. Increased fundus autofluorescence related to outer retinal disruption. JAMA Ophthalmol 2013 ; 131 : 1645-9.
[36] Matsumoto H, Kishi S, Sato T, et al. Fundus autofluorescence of elongated photoreceptor outer segments in central serous chorioretinopathy. Am J Ophthalmol 2011 ; 151 : 617-23.e1.
[37] Shinojima A, Hirose T, Mori R, et al. Morphologic findings in acute central serous chorioretinopathy using spectral domain-optical coherence tomography with simultaneous angiography. Retina 2010 ; 30 : 193-202.
[38] Nicholson B, Noble J, Forooghian F, et al. Central serous chorioretinopathy : update on pathophysiology and treatment. Surv Ophthalmol 2013 ; 58 : 103-26.
[39] Schatz H, McDonald HR, Johnson RN, et al. Subretinal fibrosis in central serous chorioretinopathy. Ophthalmology 1995 ; 102 : 1077-88.
[40] Maggio E, Polito A, Freno MC, et al. Multimodal imaging findings in a case of severe central serous chorioretinopathy in an uncomplicated pregnancy. BMC Ophthalmol 2015 ; 15 : 183.
[41] Manayath GJ, Ranjan R, Shah VS, et al. Central serous chorioretinopathy : current update on pathophysiology and multimodal imaging. Oman J Ophthalmol 2018 ; 11 : 103-12.
[42] Hage R, Mrejen S, Krivosic V, et al. Flat irregular retinal pigment epithelium detachments in chronic central serous chorioretinopathy and choroidal neovascularization. Am J Ophthalmol 2015 ; 159 : 890-903.e3.
[43] Spaide RF, Koizumi H, Pozzoni MC. Enhanced depth imaging spectral-domain optical coherence tomography. Am J Ophthalmol 2008 ; 146 : 496-500.
[44] Razavi S, Souied EH, Cavallero E, et al. Assessment of choroidal topographic changes by swept source optical coherence tomography after photodynamic therapy for central serous chorioretinopathy. Am J Ophthalmol 2014 ; 157 : 852-60.
[45] Mrejen S, Spaide RF. Optical coherence tomography : imaging of the choroid and beyond. Surv Ophthalmol 2013 ; 58 : 387-429.
[46] Yang L, Jonas JB, Wei W. Optical coherence tomography-assisted enhanced depth imaging of central serous chorioretinopathy. Invest Ophthalmol Vis Sci 2013 ; 54 : 4659-65.
[47] Piccolino FC, De La Longrais RR, Manea M, et al. Posterior cystoid retinal degeneration in central serous chorioretinopathy. Retina 2008 ; 28 : 1008-12.
[48] Mrejen S. Choriorétinopathie séreuse centrale et dégénérescence maculaire cystoïde. In : Creuzot-Garcher C, Massin P. Dir. Œdèmes maculaires. Rapport de la SFO 2016. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2016.
[49] Piccolino FC, De La Longrais RR, Manea M, et al. Risk factors for posterior cystoid retinal degeneration in central serous chorioretinopathy. Retina 2008 ; 28 : 1146-50.
[50] Bonini Filho MA, de Carlo TE, Ferrara D, et al. Association of choroidal neovascularization and central serous chorioretinopathy with optical coherence tomography angiography. JAMA Ophthalmol 2015 ; 133 : 899-906.
[51] Bousquet E, Bonnin S, Mrejen S, et al. Optical coherence tomography angiography of flat irregular pigment epithelium detachment in chronic central serous chorioretinopathy. Retina 2018 ; 38 : 629-38.
[52] de Carlo TE, Rosenblatt A, Goldstein M, et al. Vascularization of irregular retinal pigment epithelial detachments in chronic central serous chorioretinopathy evaluated with OCT angiography. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina 2016 ; 47 : 128-33.
[53] Costanzo E, Cohen SY, Miere A, et al. Optical coherence tomography angiography in central serous chorioretinopathy. J Ophthalmol 2015 ; 2015 : 134783.
[54] Dansingani KK, Balaratnasingam C, Klufas MA, et al. Optical coherence tomography angiography of shallow irregular pigment epithelial detachments in pachychoroid spectrum disease. Am J Ophthalmol 2015 ; 160 : 1243-54.e2.
[55] Cheung CMG, Lee WK, Koizumi H, et al. Pachychoroid disease. Eye (Lond) 2018 Jul 11.
[56] Loo RH, Scott IU, Flynn HW Jr, et al. Factors associated with reduced visual acuity during long-term follow-up of patients with idiopathic central serous chorioretinopathy. Retina 2002 ; 22 : 19-24.
[57] Yannuzzi LA, Sorenson J, Spaide RF, et al. Idiopathic polypoidal choroidal vasculopathy (IPCV). Retina 1990 ; 10 : 1-8.
[58] Chung SE, Kang SW, Lee JH, et al. Choroidal thickness in polypoidal choroidal vasculopathy and exudative age-related macular degeneration. Ophthalmology 2011 ; 118 : 840-5.
[59] Dansingani KK, Gal-Or O, Sadda SR, et al. Understanding aneurysmal type 1 neovascularization (polypoidal choroidal vasculopathy) : a lesson in the taxonomy of 'expanded spectra'- a review. Clin Exp Ophthalmol 2018 ; 46 : 189-200.
[60] Ficker L, Vafidis G, While A, et al. Longterm results of treatment of central serous retinopathy--a preliminary report. Trans Ophthalmol Soc U K 1986 ; 105 : 473-5.
[61] Maruko I, Iida T, Sugano Y, et al. Subfoveal choroidal thickness after treatment of central serous chorioretinopathy. Ophthalmology 2010 ; 117 : 1792-9.
[62] Yannuzzi LA, Slakter JS, Gross NE, et al. Indocyanine green angiography-guided photodynamic therapy for treatment of chronic central serous chorioretinopathy : a pilot study. Retina 2003 ; 23 : 288-98.
[63] Chan WM, Lai TY, Lai RY, et al. Half-dose verteporfin photodynamic therapy for acute central serous chorioretinopathy : one-year results of a randomized controlled trial. Ophthalmology 2008 ; 115 : 1756-65.
[64] Reibaldi M, Cardascia N, Longo A, et al. Standard-fluence versus low-fluence photodynamic therapy in chronic central serous chorioretinopathy : a nonrandomized clinical trial. Am J Ophthalmol 2010 ; 149 : 307-15.e2.
[65] Liu HY, Yang CH, Yang CM, et al. Half-dose versus half-time photodynamic therapy for central serous chorioretinopathy. Am J Ophthalmol 2016 ; 167 : 57-64.
[66] Uetani R, Ito Y, Oiwa K, et al. Half-dose vs one-third-dose photodynamic therapy for chronic central serous chorioretinopathy. Eye (Lond) 2012 ; 26 : 640-9.
[67] Izumi T, Koizumi H, Maruko I, et al. Structural analyses of choroid after half-dose verteporfin photodynamic therapy for central serous chorioretinopathy. Br J Ophthalmol 2017 ; 101 : 433-7.
[68] Kim YK, Ryoo NK, Woo SJ, et al. Comparison of visual and anatomical outcomes of half-fluence and half-dose photodynamic therapy in eyes with chronic central serous chorioretinopathy. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2015 ; 253 : 2063-73.
[69] Bousquet E, Beydoun T, Rothschild PR, et al. Spironolactone for nonresolving central serous chorioretinopathy : a randomized controlled crossover study. Retina 2015 ; 35 : 2505-15.
[70] Schwartz R, Habot-Wilner Z, Martinez MR, et al. Eplerenone for chronic central serous chorioretinopathy-a randomized controlled prospective study. Acta Ophthalmol 2017 ; 95 : e610-e8.
[71] Yang D, Eliott D. Systemic mineralocorticoid antagonists in the treatment of central serous chorioretinopathy. Semin Ophthalmol 2017 ; 32 : 36-42.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

4.12. Dystrophies héréditaires

I. Meunier, J. Boulhic, A. Cipollina Muyl, H. Beylerian, N. Meunier, F. Aharchi, B. Bocquet, J.-A. Sahel, S. Mohand Said, I. Audo

Introduction

L'OCT, technique d'examen non invasive, et l'imagerie en autofluorescence ont transformé l'approche diagnostique des pathologies héréditaires de la rétine et du nerf optique. Ces dernières techniques d'imagerie ont en pratique rendu inutiles les angiographies à la fluorescéine et au vert d'indocyanine dans le diagnostic des dystrophies rétiniennes héréditaires, sans avoir mis fin au caractère incontournable des explorations électrophysiologiques.

L'imagerie OCT permet de préciser :

– la topographie des lésions au sein des couches rétiniennes, rétine interne versus rétine externe, et au sein de la rétine, rétine centrale versus rétine périphérique (fig. 4-297) ;

– le stade ou le degré de l'atteinte allant d'une hyper-réflectivité de la couche nucléaire interne à la disparition complète de la zone ellipsoïde et de la ligne d'interdigitation (fig. 4-298) ;

– certains phénotypes tels les syndromes de Wolfram, de Goldmann-Favre ou de dystrophies rétiniennes atteignant la vision centrale (nouveau phénotype maculaire lié à des mutations dans le gène *CRB1*, fig. 4-299) [1, 2].

OCT et topographie des lésions

En cas d'héméralopie, de dyschromatopsie, de photophobie, de scotome central ou périphérique associés ou non à une baisse d'acuité visuelle, les coupes OCT maculaires comportent (fig. 4-300) d'une part, deux coupes maculaires horizontales et verticales, en haute résolution sommant 50 à 100 coupes en mode *enhanced depth imaging* (EDI), et une analyse en cube avec de multiples coupes maculaires (scans de 20° × 20°, 97 coupes, moyennage > 9 coupes), d'autre part, des coupes de la partie temporale du pôle postérieur (première zone atteinte dans les dystrophies de type bâtonnets-cônes, rétinites pigmentaires) vue à un stade précoce (fig. 4-300). La papille sera également cartographiée par des coupes transpapillaires horizontales et verticales (saillie ou excavation papillaire) associées à la mesure de l'épaisseur des fibres ganglionnaires quadrant par quadrant (fig. 4-301).

Macula versus nerf optique

Dans l'hypothèse d'une baisse d'acuité visuelle avec une imagerie en autofluorescence ne révélant pas d'anomalie maculaire, l'OCT

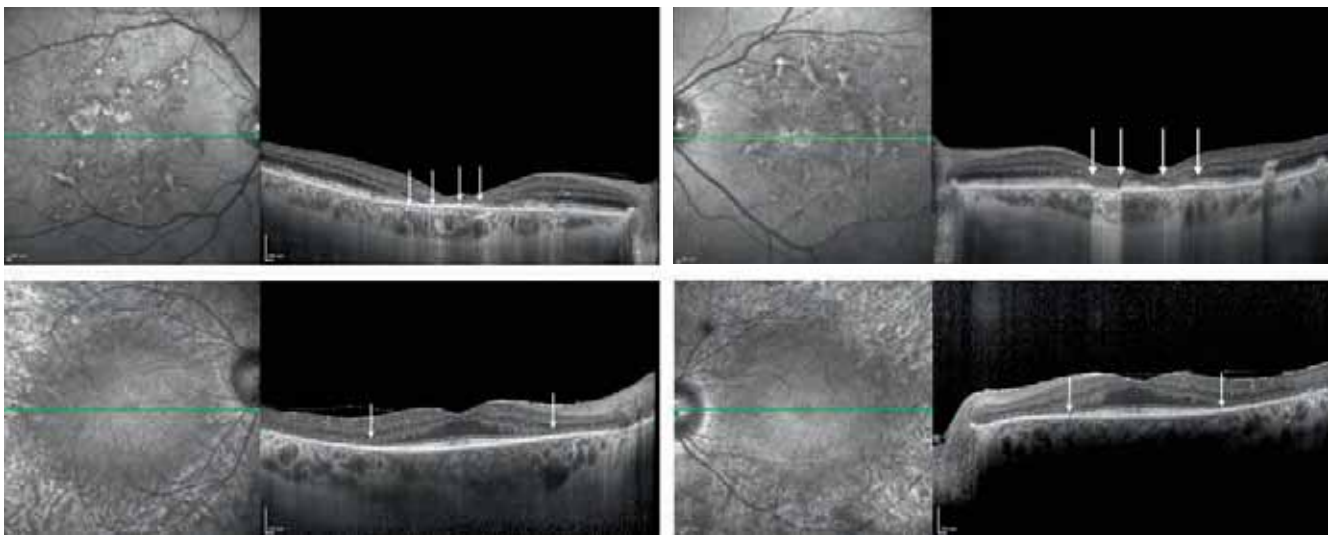


Fig. 4-297 ***OCT et topographie des lésions.***
a, b. Atteinte centrale dans une maculopathie de Stargardt avec un amincissement de la couche nucléaire externe et de l'expansion fovéolaire, une disparition des lignes hyper-réflectives dont la zone ellipsoïde et la ligne d'interdigitation (entre les flèches). Il persiste une zone ellipsoïde en rétrofovéolaire. Noter l'hyper-réflectivité de la choroïde dans les zones avec perte de l'épithélium pigmentaire. **c, d.** Atteinte périphérique dans une rétine pigmentaire. Le pôle postérieur est conservé avec une expansion fovéolaire de la couche nucléaire externe et la préservation des lignes hyper-réflectives. À l'inverse, en dehors des flèches, la rétine est amincie avec une perte de la zone ellipsoïde.

a | b
c | d

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

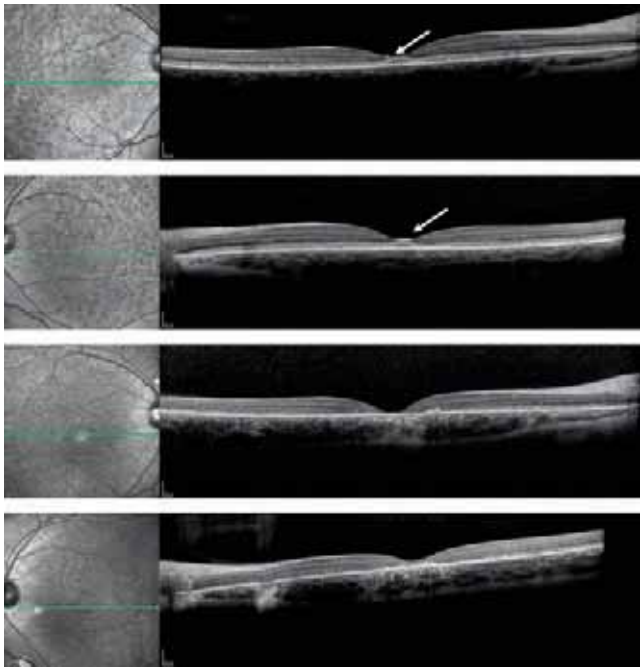


Fig. 4-298 ***OCT et stade ou sévérité des lésions.*** **a, b.** Enfant de 12 ans adressée pour découverte fortuite de taches blanches au fond d'œil. L'acuité visuelle est de 10/10 aux deux yeux. La couche nucléaire externe et l'expansion fovéolaire sont d'épaisseur diminuée. Dans la couche nucléaire externe en regard de la membrane limitante externe et de la fovéola, il existe une lésion hyper-réflective (flèches). Cet aspect correspond donc ici à un stade précoce d'une maculopathie de Stargardt avant la baisse d'acuité visuelle. **c, d.** Même enfant 16 mois plus tard. L'acuité visuelle est limitée à 0,16 aux deux yeux. La fovéa est totalement amincie, la zone ellipsoïde a disparu. Elle est hétérozygote composite avec deux mutations dans le gène *ABCA4*. a b c d

détectera soit des anomalies minimes maculaires orientant vers certaines maculopathies débutantes ou occultes ou une dystrophie des cônes, soit des anomalies d'épaisseur des fibres orientant alors vers une neuropathie. La symétrie des anomalies maculaires ou des nerfs optiques sera également en faveur d'une cause héréditaire (fig. 4-302 et 4-303).

OCT et classification des dystrophies rétiniennes : atteinte centrale, atteinte périphérique, atteinte mixte

Les dystrophies rétiniennes héréditaires ont en commun une perte progressive de vitesse variable des photorécepteurs et de l'épithélium pigmentaire (fig. 4-304). Cette perte neuronale se traduit par des altérations des lignes ellipsoïde et d'interdigitation et de la membrane limitante externe (aspect granité, irrégularités, disparition d'une ou des lignes) et par un amincissement de la couche nucléaire externe. Malgré les altérations de la couche nucléaire externe et des lignes ellipsoïde et d'interdigitation, la rétine peut être paradoxalement épaissie (fig. 4-305) dans certains phénotypes (rétinoschisis lié à l'X, syndrome de Goldmann-Favre lié à des mutations dans le gène *NR2E3*, dystrophies liées à des mutations dans le gène *CRB1*, bestrophinopathies) ou en cas de complications (œdème maculaire des dystrophies de type bâtonnets-cônes, néovaisseaux).

L'atteinte en OCT peut être centrale orientant vers une dystrophie des cônes ou une maculopathie, périphérique à certains stades des rétinites pigmentaires, centrale et périphérique dans les dystrophies de type cône-bâtonnet ou dans les stades évolués des rétinites pigmentaires. Cette analyse OCT est également utile pour corréler l'acuité visuelle avec la topographie et le degré des altérations maculaires. L'acuité visuelle reste le plus souvent supérieure à 5/10 en cas de préservation des lignes ellipsoïde et d'interdigitation et d'une certaine épaisseur de la couche nucléaire externe, en dehors de pathologies associées à une dysfonction synaptique (rétinoschisis lié à l'X, cécité nocturne congénitale). Dans le cas contraire, il faudra rechercher une autre cause à la baisse d'acuité (fig. 4-306).

OCT et stades évolutifs des dystrophies rétiniennes

Dystrophies maculaires

Nous présentons ici les séquences évolutives en OCT des trois principales atteintes centrales d'origine génétique : la maladie de Stargardt, la maladie de Best et les dystrophies des cônes (tableau 4-11). L'électrorétinogramme (ERG) grand champ est obligatoire devant toute maculopathie même si l'OCT peut sembler suffisant pour proposer un diagnostic clinique (fig. 4-307).

La séquence évolutive de la maladie de Stargardt de l'enfant est résumée dans la figure 4-308. On note initialement un amincissement de la couche nucléaire externe et une lésion hyper-réflective fovéolaire dans cette même couche au contact de la membrane limitante externe [3–5]. Au stade suivant, un aspect de périfovéopathie est parfois documenté (fig. 4-308). Puis, l'aspect le plus fréquent est celui d'une fovéopathie avec une perte à limites nettes de largeur variable de la couche nucléaire externe et des trois lignes hyper-réflectives sous-jacentes expliquant l'hyper-réflectivité choroïdienne (fig. 4-308e et f). Un autre phénotype est possible en fonction des mutations avec un aspect de défect rectangulaire (mutation p.G1961E, fig. 4-308).

La séquence évolutive dans la maladie de Best est illustrée dans la figure 4-309. Cette dystrophie est la seule dystrophie qui peut être unilatérale et/ou asymétrique. Au stade présymptomatique, l'aspect peut être normal ou se résumer à un aspect d'épaississement de la zone ellipsoïde (stade prévitellin) ou à une lésion hyper-réflective oblongue homogène sous la couche nucléaire externe sans lésions dans la rétine neurosensorielle sus-jacente [6]. Au stade symptomatique avec une baisse variable de l'acuité visuelle, le matériel est hétérogène hyper- et hypo-réflectif avec un aspect déclive inconstant. Au stade de résorption, la rétine est amincie et les trois lignes hyper-réflectives sont partiellement altérées avec des zones granitées ou des pertes focales.

Les dystrophies des cônes sont hétérogènes sur le plan clinique et génétique avec une grande variabilité de sévérité et des altérations de l'OCT (fig. 4-310) allant d'un aspect granité des lignes hyper-réflectives ou d'une cavitation (fig. 4-311 et 4-312) à une atrophie majeure maculaire. Les dystrophies des cônes sont probablement l'entité dont le diagnostic au stade précoce reste le plus difficile malgré les clichés en autofluorescence, l'imagerie OCT et les explorations électrophysiologiques (ERG grand champ selon l'International Society for clinical electrophysiology of vision [ISCEV]) [7, 8]. Ainsi, l'amincissement de la couche nucléaire externe, les discontinuités ou pertes de la zone ellipsoïde peuvent apparaître tardivement.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Tableau 4-11 – Critères des trois principales dystrophies maculaires héréditaires

Mode de transmission	Baisse d'acuité visuelle	Photophobie	Vision des couleurs	Champ visuel	Évolutivité	OCT	FAF	ERG
Maladie de Stargardt								
Autosomique Récessive Monogénique ABCA4 Rarement dominante Deux gènes *ELOVL4* ou *PRPH2*	Fovéopathie chez l'enfant, évolution rapide Périfovéopathie chez l'adulte évolution lente Idem forme récessive	Non inaugurale Idem forme récessive	Altérée au prorata de la baisse d'acuité visuelle Idem forme récessive	Scotome central (décalé vers le haut) Idem forme récessive	Rapide chez l'enfant Plus lente chez l'adulte Idem forme récessive	Amincissement Fovéopathie Périfovéopathie Idem forme récessive	Taches flavimaculées Macula hétérogène sans liseré Idem forme récessive	La préservation des réponses issues des cônes et des bâtonnets permet d'exclure une dystrophie des cônes Idem forme récessive
Maladie de Best								
Autosomique dominante Rarement récessive	Baisse d'acuité visuelle, uni- ou bilatérale, si le matériel s'est fragmenté	Non	Altérée au prorata de la baisse d'acuité visuelle	Peu de retentissement	Non prédictible	Épaississement Dépôt hyper-réflectif Puis fragmentation Puis altérations de l'épithélium pigmentaire	Dépôts hyperautofluorescents	ERG altérée pour les réponses issues des bâtonnets et des cônes uniquement dans les formes sévères de transmission autosomique récessive
Dystrophie des cônes								
Tous les modes de transmission	Baisse d'acuité visuelle très variable	Oui Inaugurale	Altérée au-delà de la baisse d'acuité visuelle	Scotome central	Variable	Amincissement Couche nucléaire externe : perte de l'expansion fovéale, amincissement, disparition Zone ellipsoïde : aspect granité, défect rectangulaire, interruptions ou discontinuités	Aspect de piqueté hyperautofluorescent Diminution ou élargissement de l'hypoautofluorescence fovéolaire Liseré périfovéolaire Macula hétérogène avec des lésions hypo- et hyperautofluorescentes	Diminution des réponses issues des cônes avec une préservation de celles issues des bâtonnets

ERG : électrorétinogramme ; FAF : *fundus autofluorescence*.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

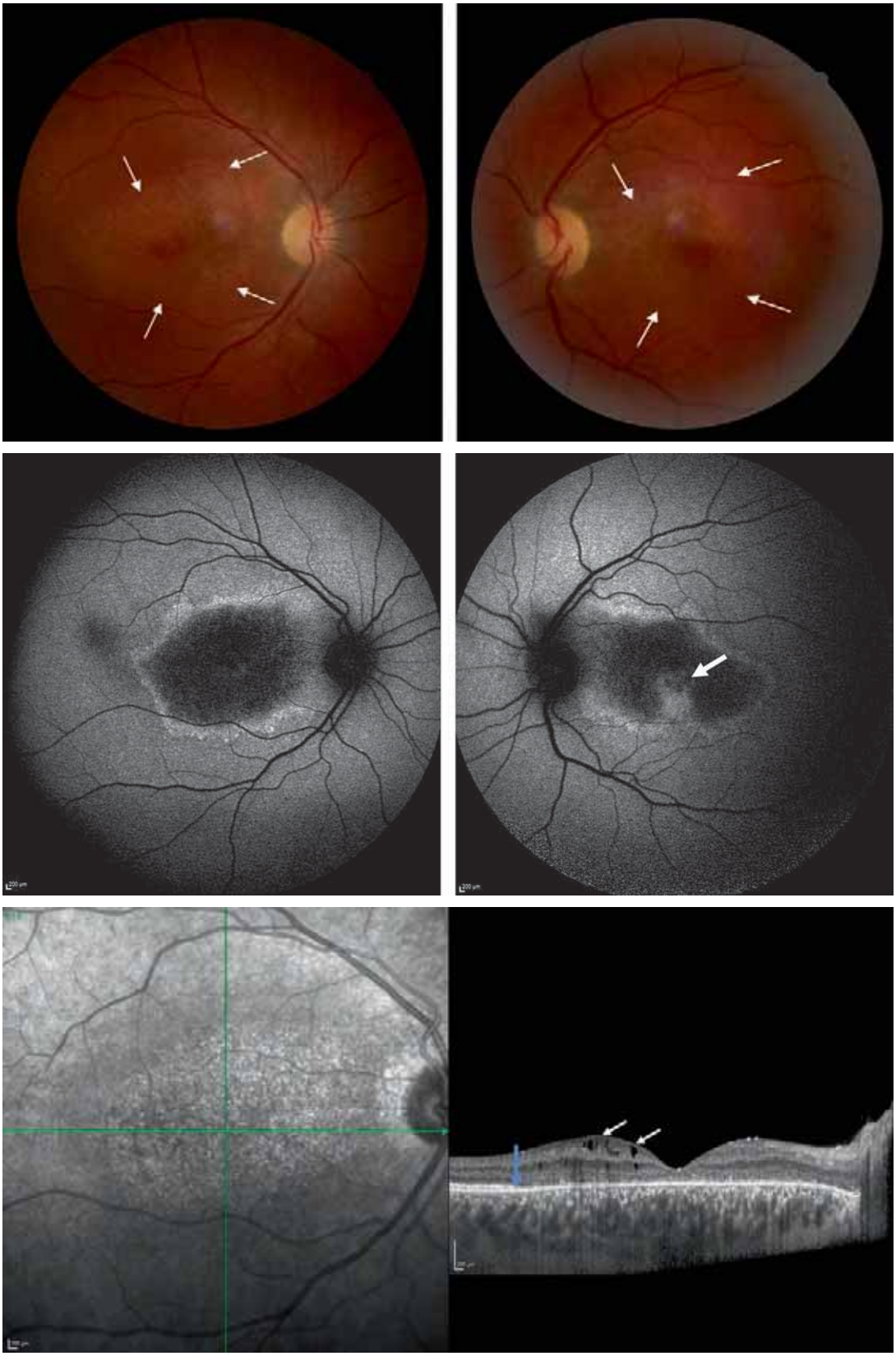


Fig. 4-299 ***OCT et nouveau phénotype maculaire lié à des mutations bi-alléliques dans le gène* CRB1, *classiquement associé à des cas d'amaurose congénitale de Leber.***
Il s'agit d'un patient de 33 ans qui rapporte une baisse de vision lentement évolutive depuis plus de 10 ans à l'œil droit. Il n'y a pas d'héméralopie ou de réduction du champ visuel périphérique. On a initialement parlé d'œdème maculaire cystoïde puis de rétinoschisis lié à l'X. L'acuité visuelle est de 1/20 à droite et de 8/10 à gauche. **a, b.** Clichés en couleurs, œil droit (**a**) et œil gauche (**b**) : la macula est remaniée avec une lésion ovalaire d'aspect jaunâtre large (4 diamètres papillaires, flèches), le calibre des vaisseaux rétiniens est discrètement diminué, la papille est bien colorée y compris en temporal. **c, d.** Clichés en autofluorescence, œil droit (**c**) et œil gauche (**d**) : il existe une lésion maculaire limitée par une large zone hyperautofluorescence et incluant de multiples petits spots totalement hypoautofluorescents. La préservation fovéolaire à l'œil gauche (flèche) explique le maintien de l'acuité visuelle à cet œil. **e.** En SD-OCT de l'œil droit, la rétine garde une certaine épaisseur, la couche nucléaire externe est absente en rétrofovéolaire avec la couche plexiforme externe qui semble s'être substituée à la couche nucléaire interne. Les lignes hyperréflectives sont absentes au pôle postérieur (entre la papille et la flèche bleue). On note également des éléments kystiques (flèches blanches).

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

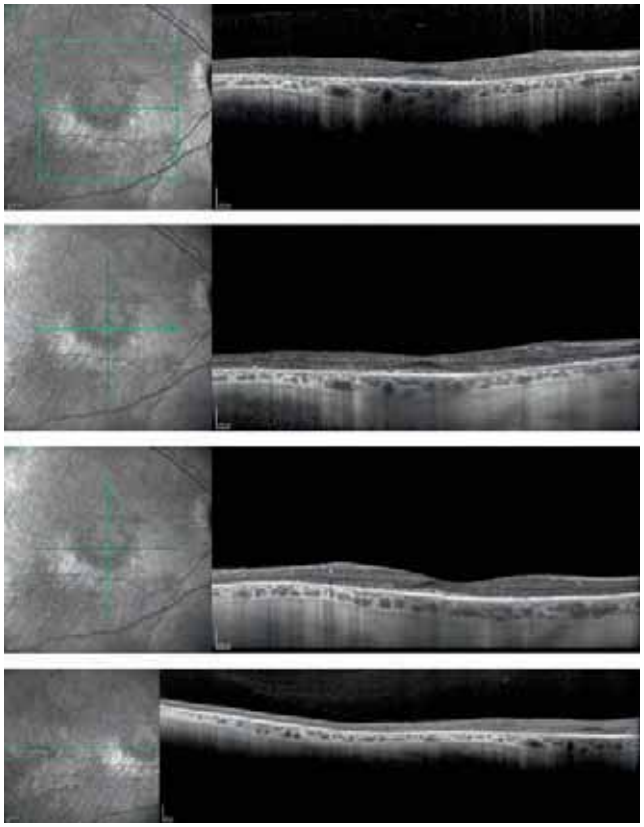


Fig. 4-300 ***Analyse maculaire en OCT comportant une analyse en cube avec de multiples coupes maculaires.*** Scans de 20° × 20°, 49 à 97 coupes, moyennage > 9 coupes (**a**), coupes maculaires horizontales (**b**) et verticales (**c**) en haute résolution sommant 50 à 100 coupes en mode EDI (épaisseur choroïdienne) – et la partie temporale du pôle postérieur (**d**). a b c d

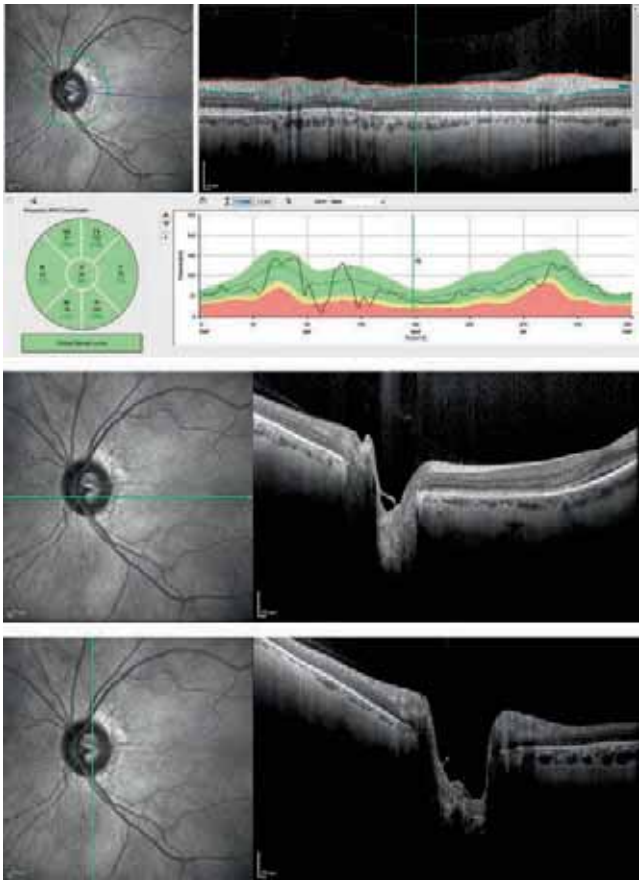


Fig. 4-301 ***Analyse papillaire en OCT comportant la mesure de l'épaisseur des fibres ganglionnaires quadrant par quadrant (a) et des coupes transpapillaires horizontale (b) et verticale (c, saillie ou excavation papillaire).*** a b c

■ INTÉRÊT DE L'ANALYSE OCT DE LA PARTIE TEMPORALE DU PÔLE POSTÉRIEUR AU STADE PRÉCOCE DES RÉTINITES PIGMENTAIRES ET DANS LA DISTINCTION DYSTROPHIE DES CÔNES VERSUS DYSTROPHIE DE TYPE CÔNES-BÂTONNETS

STADE PRÉCOCE DES RÉTINITES PIGMENTAIRES

Le fond d'œil peut être « préservé » avec une papille colorée, un calibre des vaisseaux rétiniens peu diminué et une absence de pseudo-ostéoblastes au stade précoce de rétinite pigmentaire. Dans ce cas, la coupe maculaire en OCT est strictement normale et seule la coupe temporale va permettre de démontrer une perte périphérique des bâtonnets (fig. 4-313).

DISTINGUER AU STADE PRÉCOCE UNE DYSTROPHIE DES CÔNES VERSUS UNE DYSTROPHIE DE TYPE CÔNES-BÂTONNETS

Les dystrophies des cônes et les dystrophies cônes-bâtonnets sont associées à des mutations dans de nombreux gènes communs. La distinction est clinique avec dans les dystrophies des cônes pures des altérations des lignes ellipsoïde et d'interdigitation et un amincissement de la couche nucléaire externe strictement limités à la zone fovéolaire. La présence d'anomalies sur la coupe temporale va contre l'hypothèse d'une forme pure que confirmera l'ERG grand champ (fig. 4-314).

Savoir reconnaître certains phénotypes

■ ASPECT DE CAVITATION DE LA ZONE ELLIPSOÏDE

Un aspect de défect rectangulaire fovéolaire ou de cavitation avec un amincissement de l'épaisseur de la couche nucléaire externe n'est pas spécifique d'une dystrophie des cônes ou d'une achromatopsie (fig. 4-314). Un tel aspect est également retrouvé dans la maculopathie de Stargardt (mutation hypomorphe p.G1961E), dans les phototraumatismes. Devant un tel aspect, l'ERG est là encore incontournable pour séparer ces entités (fig. 4-311, 4-314 et 4-315).

■ LÉSIONS KYSTIQUES MACULAIRES

L'œdème maculaire compliquant une rétinite pigmentaire est la cause la plus fréquente devant le rétinoschisis juvénile et plus rarement le syndrome de Goldmann-Favre et les bestrophinopathies

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

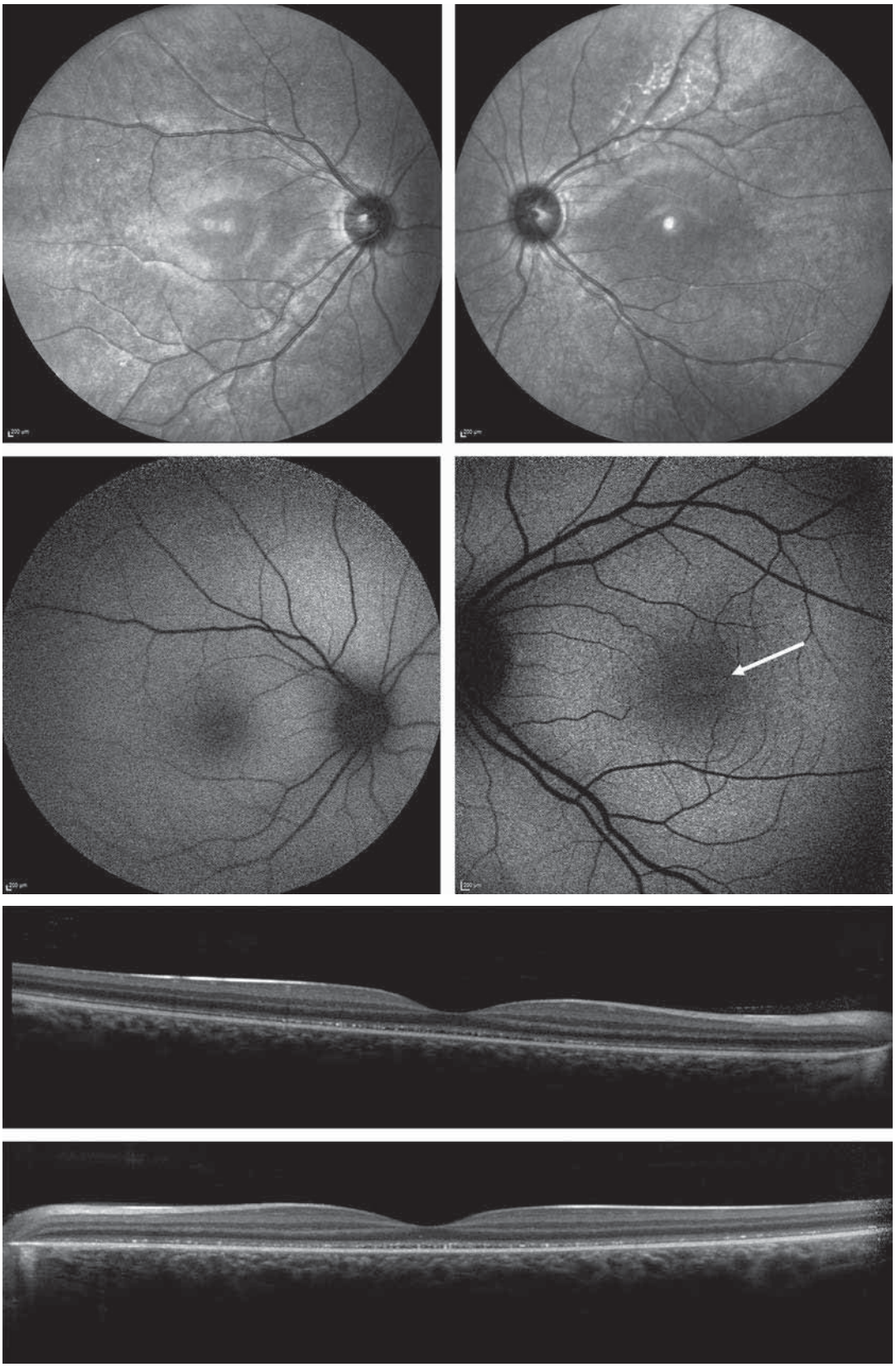
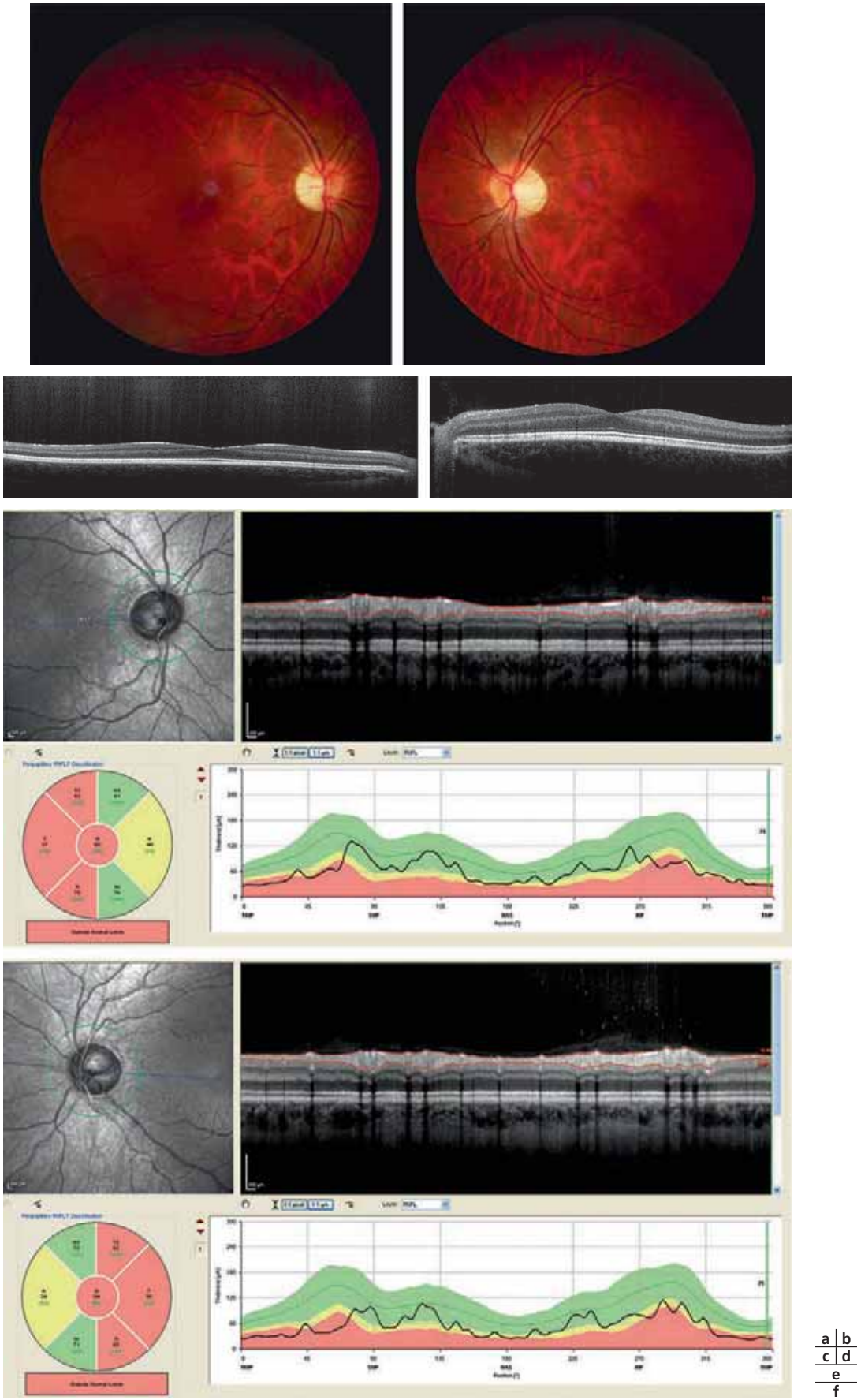


Fig. 4-302 ***Baisse d'acuité visuelle par atteinte maculaire démontrée par l'OCT.***
Enfant âgée de 8 ans avec une baisse d'acuité visuelle bilatérale et une photophobie majeure. On note des otites à répétition et un épisode de cardiomyopathie à l'âge de 1 mois. Il n'y a pas de diabète, pas de surdité lors du premier examen. L'acuité visuelle est de 2/10 aux deux yeux. Clichés en réflectance infrarouge (**a, b**) et en autofluorescence (**c, d**) : absence d'anomalies maculaire ou papillaire évidentes. On note toutefois l'absence de l'hypoautofluorescence fovéolaire (flèche, **d**). L'OCT (**e, f**) retrouve une zone ellipsoïde granitée épaissie orientant vers une atteinte rétinienne. Un syndrome d'Alström est évoqué sur la notion de cardiomyopathie du petit enfant et d'otites à répétition. Deux ans après, cette enfant a développé un diabète de type 2 et une surdité rapidement évolutive avec nécessité d'implant.

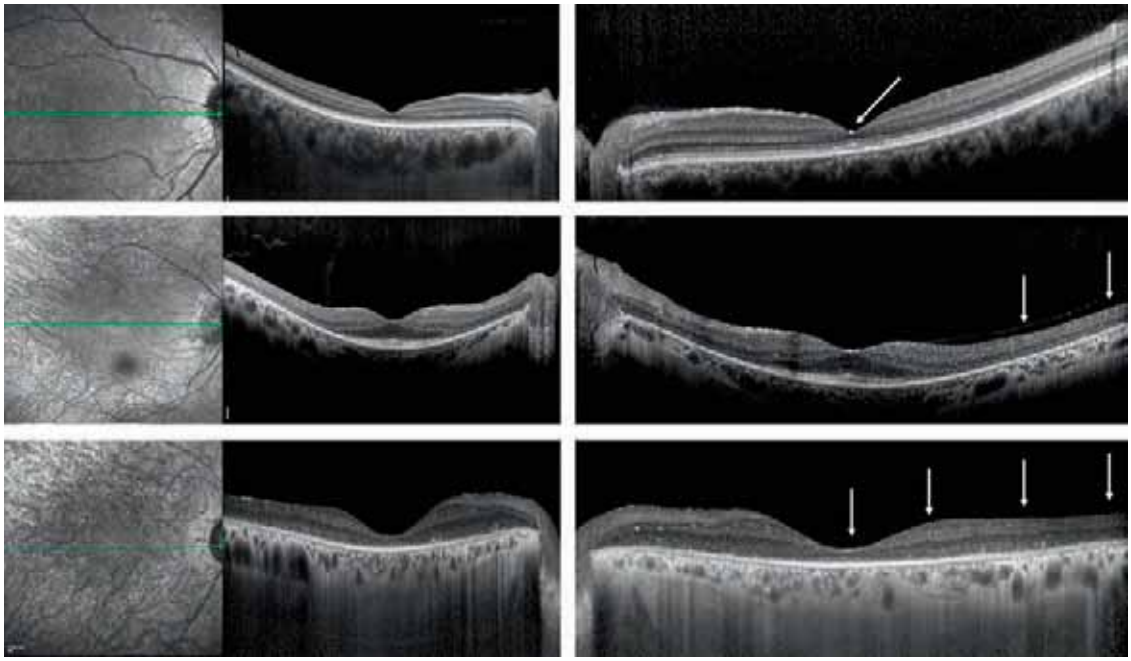
BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



a | b
c | d
e
f

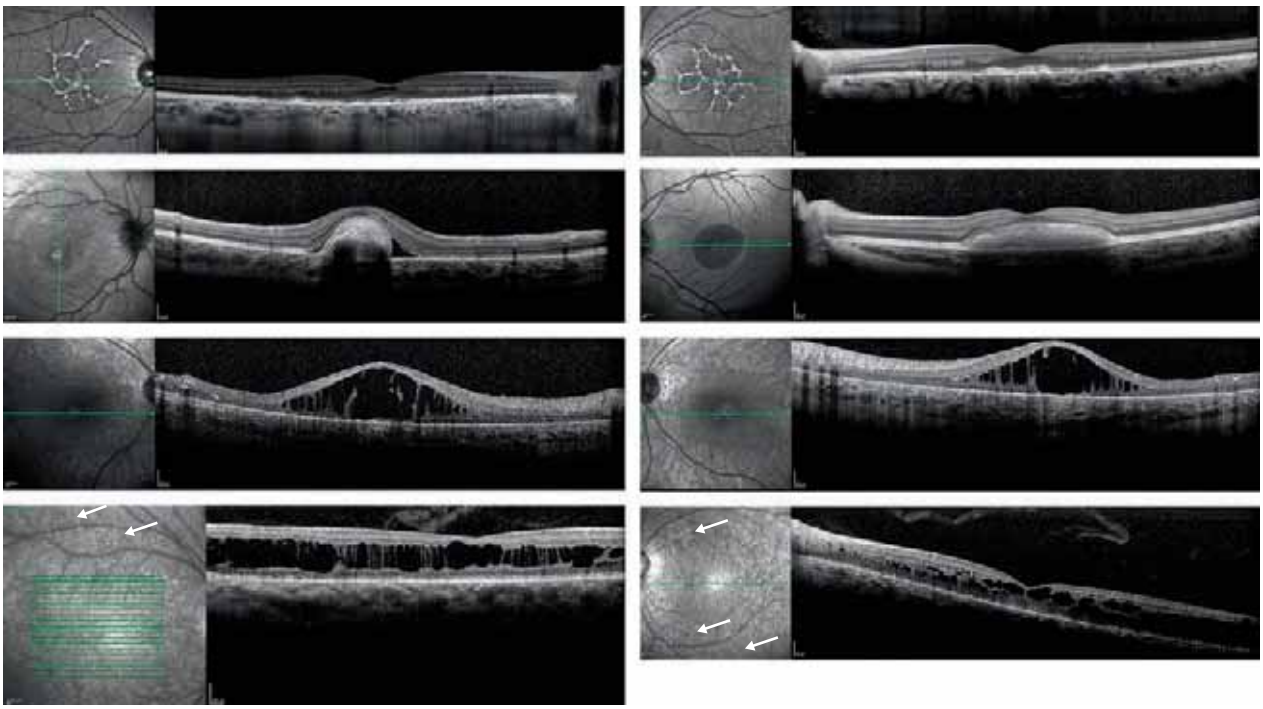
Fig. 4-303 ***Baisse d'acuité visuelle par atteinte du nerf optique démontrée par l'OCT.***
Patient âgé de 18 ans. Il se sent mieux dans la pénombre. Photophobie depuis l'enfance. Pour regarder sur les côtés, il est obligé de tourner la tête. La vision des couleurs serait conservée. Depuis 3 ans, il utilise une loupe pour la lecture. L'acuité visuelle est de 2/10 aux deux yeux. **a, b.** Clichés en couleurs : la macula semble normale, le calibre des vaisseaux rétiniens est préservé, la papille est pâle en temporal. **c, d.** Coupes maculaires : la segmentation rétinienne est préservée. **e, f.** À l'inverse, l'épaisseur des fibres est diminuée en temporal en faveur du diagnostic d'atrophie optique dominante.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



a b
c d
e f

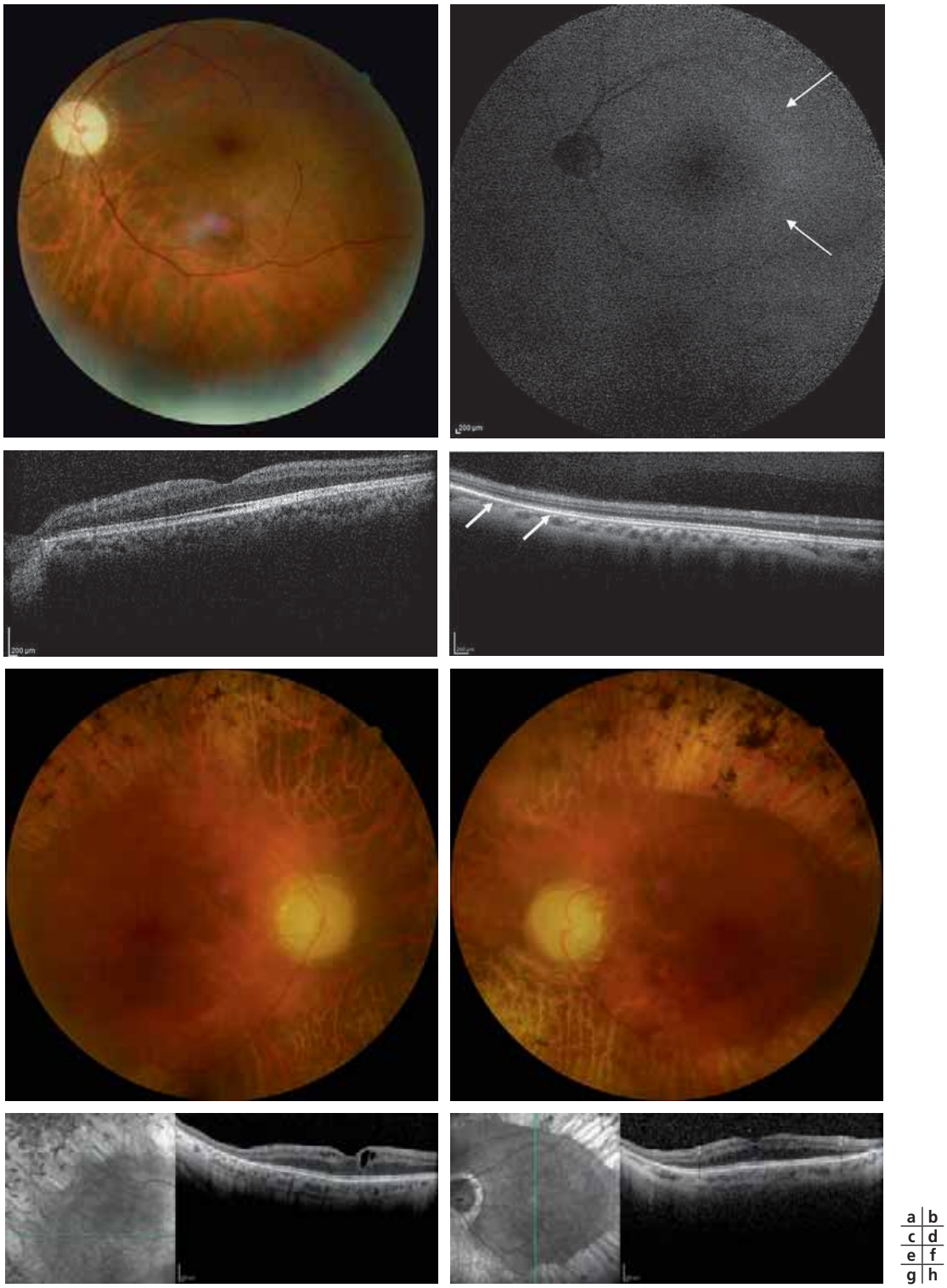
Fig. 4-304 ***Dystrophies rétiniennes héréditaires avec amincissement rétinien en OCT.***
L'amincissement rétinien par perte cellulaire (photorécepteurs ou cellules de l'épithélium pigmentaire) peut être discret, juste fovéolaire avec une perte de l'expansion de la couche nucléaire externe (flèche) dans un cas de dystrophie des cônes (**a, b**). L'amincissement peut être évident : par contraste entre la zone fovéolaire préservée et la partie temporale maculaire amincie (flèches, perte de la couche nucléaire externe et des bandes hyper-réflectives) dans les cas de rétinites pigmentaires (**c, d**) ou par sa sévérité intéressant la zone fovéolaire et la partie temporale (flèches) avec une disparition de l'hypo-réflectivité de la couche nucléaire externe et des bandes hyper-réflectives dans un cas évolué de dystrophie cônes-bâtonnets (**e, f**).



a b
c d
e f
g h

Fig. 4-305 ***Dystrophies rétiniennes héréditaires avec épaississement rétinien « paradoxal » en OCT.***
a, b. Épaississement par dépôts hyper-réflectifs localisés au-dessus de la membrane de Bruch de part en part de la zone ellipsoïde dans un cas de dystrophie réticulée. **c, d.** Épaississement rétinien maculaire en dôme dans un cas de maladie de Best avec à l'œil droit (**c**) une lésion fibreuse fusiforme par probable involution de néovaisseaux cernée par un décollement séreux rétinien mécanique. À gauche (**d**), l'acuité visuelle est préservée et le matériel est hyper-réflectif sans altérations de la rétine sensorielle. La ligne d'interdigitation et la zone ellipsoïde ne sont pas définies dans la zone du dépôt. **e, f.** Épaississement rétinien maculaire avec perte de la dépression fovéolaire dans un cas d'œdème maculaire compliquant une rétinite pigmentaire avec amincissement de la couche nucléaire externe et perte des lignes d'interdigitation et ellipsoïde sur toute la largeur de la coupe signant la perte des photorécepteurs (cela exclut le diagnostic de rétinoschisis juvénile lié à l'X). **g, h.** Épaississement rétinien avec comblement de la dépression fovéolaire dans le cas d'un syndrome de Goldmann-Favre. Les éléments kystiques sont notés bien au-delà de la zone fovéolaire contrairement au cas précédent d'œdème maculaire cystoïde. La zone ellipsoïde est plus fine et moins hyper-réflective. De multiples lésions ponctiformes sombres sont visibles sur les clichés en réflectance en infrarouge (flèches). Ces lésions associées aux modifications kystiques sont particulièrement évocatrices du syndrome de Goldmann-Favre, avec un aspect ERG également spécifique (voir fig. 4-316).

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



a | b
c | d
e | f
g | h

Fig. 4-306 ***Une pathologie peut en cacher une autre.***
Cas index avec une acuité visuelle qui a toujours été basse depuis la petite enfance (**a-d**). On lui a dit qu'il avait une neuropathie optique sévère. Son frère a également une malvoyance depuis la petite enfance et aurait une rétinite pigmentaire (**e-h**). La fille du frère du sujet index est finalement examinée. Elle a une acuité visuelle basse depuis toujours, non évolutive. Elle ne rapporte pas d'héméralopie (**i-m**). Le cas index a une neuropathie bilatérale avec une pâleur majeure de la papille (**a**). Cependant, sur la coupe OCT en temporal (**d**), on note une perte de la zone ellipsoïde et un amincissement de la rétine (flèches). De plus, un liseré est présent très en périphérie sur le cliché en autofluorescence (**b**, flèches). Cela suggère que le cas index a une rétinite pigmentaire très modérée avec notamment à l'ERG une diminution des réponses issues des bâtonnets. Chez le frère, l'acuité visuelle très basse ne peut pas s'expliquer par sa rétinite pigmentaire (**e, f**) avec une préservation de la segmentation rétinienne maculaire en OCT (**g, h**). Il a également une neuropathie optique.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

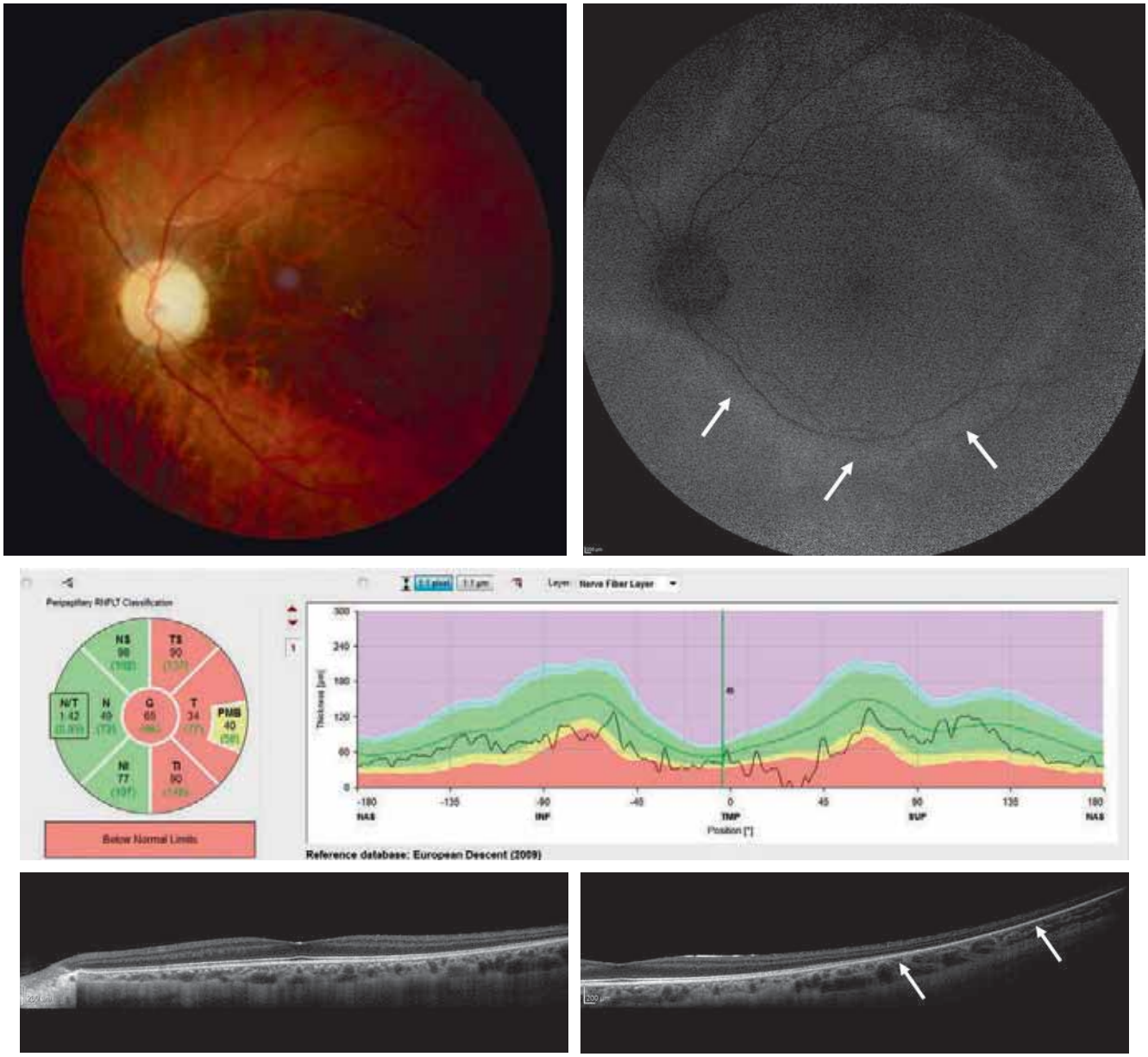


Fig. 4-306 ***Une pathologie peut en cacher une autre.*** *(Suite)*
La fille du frère du cas index a une neuropathie sévère apparue dès le plus jeune âge (papille pâle, **i** ; diminution de l'épaisseur des fibres, **k**). Elle a des signes de rétinites pigmentaires avec liseré sur le cliché en autofluorescence (**j**, flèches) et un amincissement de la rétine en temporal et une perte de la zone ellipsoïde en temporal (**l, m**, flèches). Au total, cette famille a donc une neuropathie optique sévère de début très précoce expliquant la malvoyance associée à une rétinite pigmentaire peu évoluée chez le cas index et sa nièce et évidente chez le frère du cas index (deux pathologies ou une seule et unique pathologie de transmission autosomique dominante).

i | j
k
l | m

(forme récessive de la maladie de Best). Dans ces différents cas, l'ERG est important avec des réponses issues des bâtonnets et des cônes diminuées et prédominant pour les bâtonnets, avec un aspect électro-négatif dans 50 à 70 % des cas de rétinoschisis et avec une réponse scotopique en stimulation maximale superposable à la réponse photopique au flash pour le syndrome de Goldmann-Favre (fig. 4-316).

Quels sont les signes OCT permettant de séparer ces trois entités avant de réaliser l'ERG ? La perte des photorécepteurs (avec une héméralopie et des altérations du champ visuel) est marquée au-delà de la macula en cas d'œdème maculaire compliquant une rétinite pigmentaire et les logettes sont ovalaires reproduisant un éventail (la logette centrale est la plus haute) n'allant pas au-delà de la fovéa. À l'inverse dans le rétinoschisis juvénile, les logettes sont disséminées à la macula atteignant séparément et simultanément les couches nucléaires externes et internes. Dans le syndrome de Goldmann-Favre, la rétine est très déstructurée, les éléments kystiques sont irréguliers en taille et en répartition. On note également des éléments hyper-réflectifs aux dépens des zones ellipsoïde et d'interdigitation et, sur l'image en réflectance, des lésions arrondies en périphérie de la zone centrale. Ces lésions correspondent à des rosettes de photorécepteurs. Dans les bestrophinopathies, les kystes sont présents au-delà de la fovéa, essentiellement dans la couche nucléaire externe et s'associent à une

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

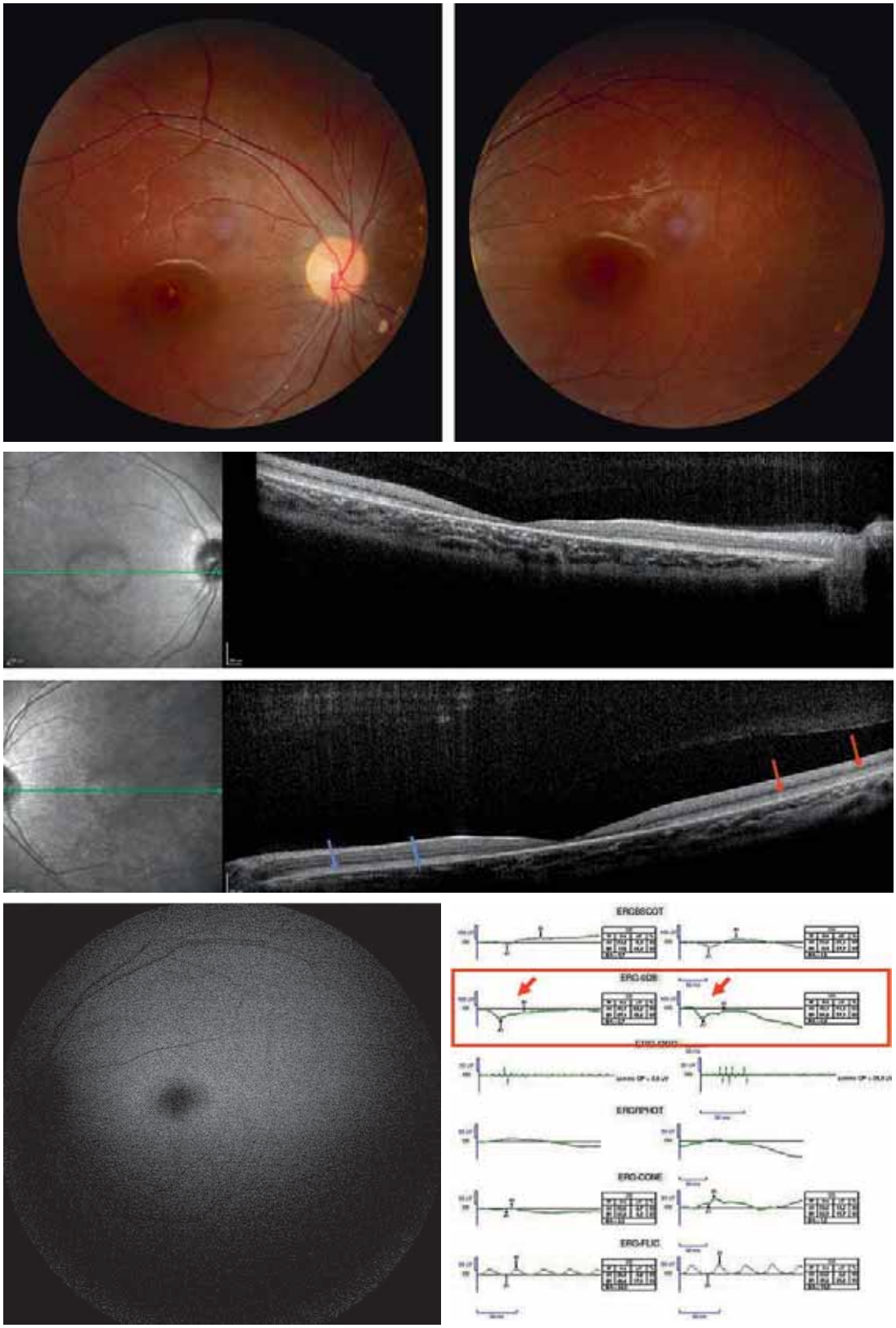


Fig. 4-307 ***Faux Stargardt.***
Garçon âgé de 9 ans, adressé pour confirmation génétique d'une maladie de Stargardt. Il s'agit d'un cas simplex. La baisse d'acuité visuelle est sévère et rapide (acuité 20/400 aux deux yeux). Pas d'héméralopie, pas de pathologie générale. **a, b.** Clichés couleurs, œil droit (**a**) et œil gauche (**b**) : Il est inhabituel d'avoir une réduction du calibre des vaisseaux rétiniens et une telle pâleur papillaire qui intéresse tous les quadrants et pas le seul quadrant temporal correspondant au faisceau inter-papillo-maculaire. **c, d.** Sur les coupes OCT, la zone ellipsoïde est absente en temporal (flèches rouges) au-delà de la macula mais présente en nasal (flèches bleues) sur la coupe agrandie de l'œil gauche (**d**). Cette perte temporale de la zone ellipsoïde est donc en faveur d'une dystrophie mixte. **e.** En autofluorescence, la macula est cernée par une zone hyperautofluorescente. Il n'y a pas de taches hyperautofluorescentes. **f.** L'ERG grand champ exclut le diagnostic de maculopathie de Stargardt et oriente obligatoirement vers une céroïde lipofuscinose en raison de son aspect électronégatif pour la réponse issue des bâtonnets à la plus forte stimulation (rectangle rouge et flèches). En reprenant l'interrogatoire, cet enfant a une épilepsie équilibrée par monothérapie et a changé de comportement devenant plus coléreux et agressif. L'analyse génétique a confirmé le diagnostic de céroïde lipofuscinose de type 3.

a | b
c
d
e | f

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

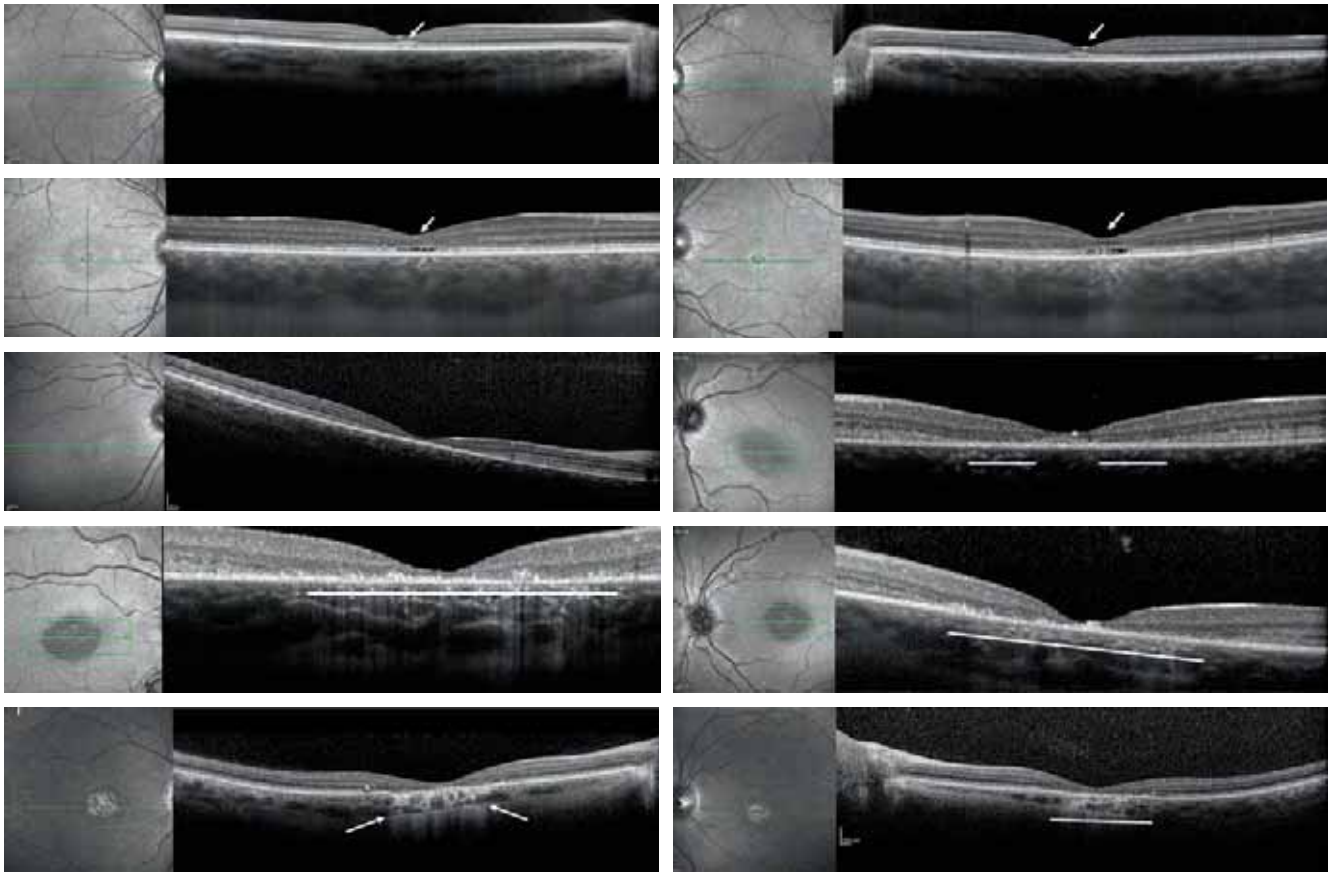


Fig. 4-308 ***Aspect évolutif de la maculopathie de Stargardt avec des mutations bialléliques dans le gène*** **ABCA4.**
a, b. Stade présymptomatique avec une acuité visuelle de 8/10 aux deux yeux. Noter en fovéolaire une zone anormalement hyper-réflective de la couche nucléaire externe de part en part de la membrane limitante externe (flèches). **c, d.** Aspect de cavitation ou défect rectangulaire (*optic gap*) qui est plus fréquemment noté lorsqu'une des mutations est la mutation G1961E dans *ABCA4*. Au-dessus de ce défect, la couche nucléaire externe est anormalement hyper-réflective notamment à l'œil droit (**c**). Cet aspect est non spécifique et également observé dans les cas d'achromatopsie, de dystrophie des cônes. **e, f.** Perte de la zone ellipsoïde (bandes blanches) sur toute la zone maculaire à l'œil droit avec un aspect de périfovéopathie à gauche chez une enfant de 9 ans (**f**). Cet aspect de périfovéopathie est très fugace chez l'enfant, typique et prolongé chez l'adulte. **g, h.** Aspect de perte complète des lignes et zones hyper-réflectives sur toute la zone maculaire avec un amincissement sévère de la rétine centrale. L'acuité visuelle est basse se stabilisant entre 1/20 et 0,16 aux deux yeux. **i, j.** Maladie de Stargardt au stade atrophique. Cette atrophie survient tardivement à l'âge adulte. Noter l'hyper-réflectivité choroïdienne par atrophie complète maculaire (flèches œil droit).

a	b
c	d
e	f
g	h
i	j

altération de la rétine externe, décollée de l'épithélium pigmenté rétinien.

■ PHÉNOTYPE MACULAIRE DANS LE SYNDROME DE WOLFRAM

Le syndrome de Wolfram ne comporte pas d'atteinte rétinienne mais il a été décrit un aspect en OCT évocateur associé à la neuropathie optique (fig. 4-317). Cette neuropathie et les atteintes extra-oculaires sont très précoces et sévères dans les formes récessives, les plus fréquentes. Dans les formes dominantes, la neuropathie peut être modérée et isolée (rechercher une atteinte auditive et un diabète).

■ PHÉNOTYPE MACULAIRE DU SYNDROME D'ALSTRÖM

Ce syndrome (une ciliopatie) est à évoquer chez un jeune enfant ayant un tableau de dystrophie des cônes ou de type cône-bâtonnet avec un nystagmus dès les premiers mois de vie et une photophobie majeure. La présentation clinique ressemble donc à celle d'une achromatopsie ou d'une amaurose de Leber. Mais progressivement, l'enfant développe une obésité, une cardiomyopathie, une surdité, de multiples désordres endocriniens (un diabète de type 2, une hypothyroïdie), une hyperlipidémie, une hypertension artérielle, une atteinte rénale, hépatique, des infections multiples et récidivantes [9–12]. L'aspect OCT dans ce syndrome à la phase précoce est à reconnaître avec une zone ellipsoïde épaissie, granitée (voir fig. 4-302).

■ NOUVEAUX PHÉNOTYPES MACULAIRES

Des phénotypes maculaires de dystrophies sévères diffuses ont été publiés. Ainsi, des mutations dans le gène *CRB1* sont associées à l'amaurose congénitale de Leber ou à une rétinopathie pigmentaire précoce de transmission autosomique récessive. Il a été décrit ainsi un nouveau phénotype purement maculaire avec des éléments réfringents, une rétine épaissie perdant sa segmentation avec des éléments kystiques (voir fig. 4-299) [1].

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

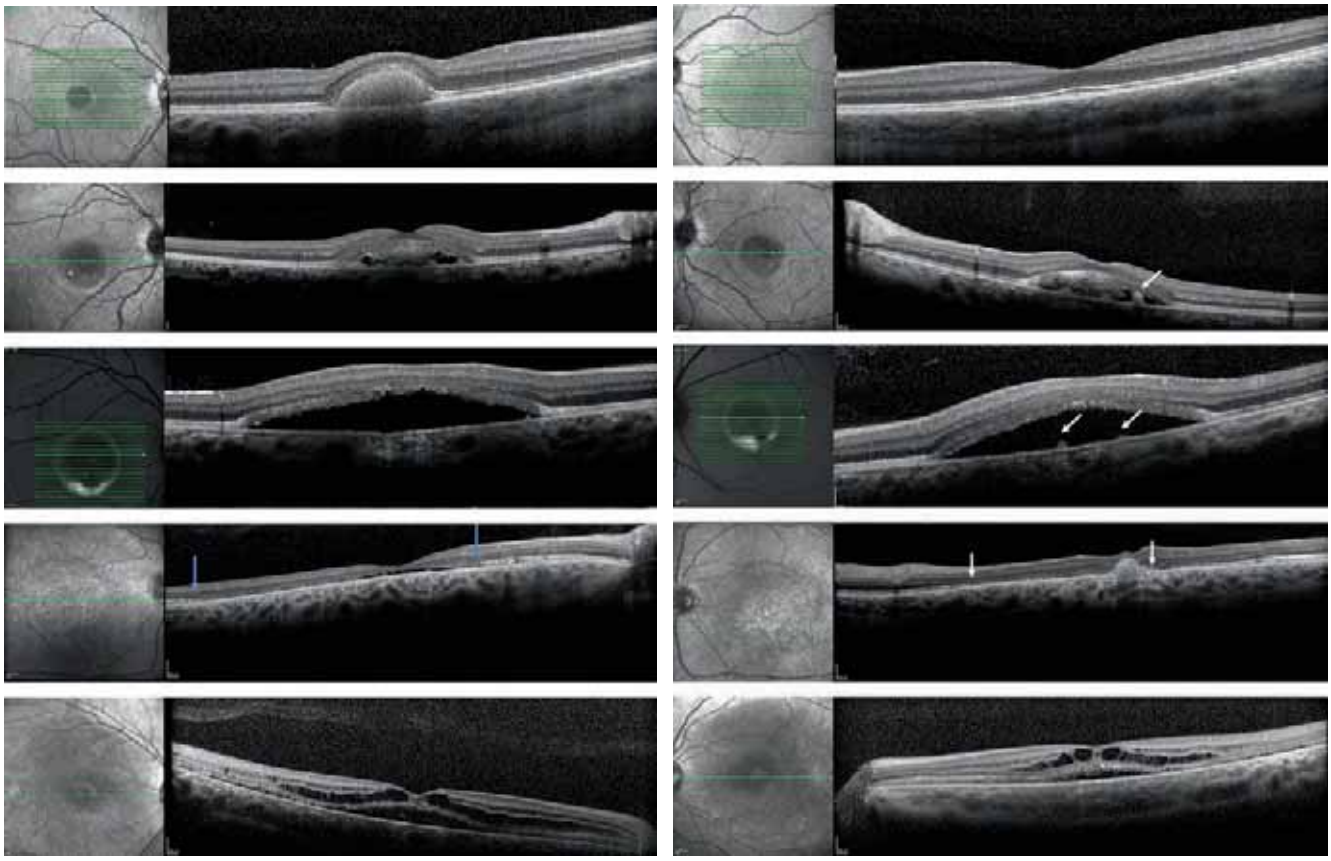


Fig. 4-309 ***Aspects à différents stades dans plusieurs cas de maladie de Best de transmission autosomique dominante*** **(a-h)** ***et récessive*** **(i-j).** **a, b.** Le matériel est hyper-réflectif homogène à l'œil droit. Il n'y a pas de dépôt maculaire à l'œil gauche. L'acuité est de 10/10 aux deux yeux et ne sera diminuée qu'au stade de fragmentation/résorption. **c, d.** Le matériel maculaire se fragmente en partie avec des zones hypo- et hyper-réflectives. La rétine sus-jacente est préservée. **e, f.** Le matériel est fragmenté aux deux yeux avec des lésions hyper-réflectives en dômes en regard de la membrane de Bruch (flèches, **d, f**). **g, h.** Résorption quasi complète du matériel avec un aspect de défect oblong à l'œil droit et une résorption complète à l'œil gauche. Noter la lésion en dôme et la perte des lignes et bandes hyper-réflectives dans la zone délimitée par les flèches verticales. **i, j.** Dans les formes récessives, l'atteinte est plus sévère et diffuse, touchant l'ensemble du pôle postérieur. Il existe d'une part un œdème maculaire cystoïde (OMC) et d'autre part une zone optiquement vide étendue. La couche nucléaire externe n'est pas clairement identifiable y compris sur la partie hors OMC.

a	b
c	d
e	f
g	h
i	j

OCT et complications des dystrophies rétiniennes

Nous avons évoqué plus haut l'œdème maculaire qui est une complication fréquente dans les rétinites pigmentaires notamment autosomiques dominantes entraînant une baisse d'acuité visuelle variable dépendant plus de la perte de la zone ellipsoïde fovéolaire que de l'épaisseur fovéolaire. Cet œdème est variable dans le temps et peut répondre ou non à un traitement par inhibiteurs de l'anhydrase carbonique per os ou en topique. Nous proposons de principe en cas d'œdème récent avec une préservation fovéolaire de la zone ellipsoïde un traitement de 3 mois.

Les néovaisseaux choroïdiens sont une complication rare mais plus fréquemment associée aux dystrophies vitelliformes chez l'enfant. Le pronostic de ces néovaisseaux est en l'absence de traitement compatible avec une acuité visuelle moyenne de 3/10. À la phase initiale, les injections d'*anti-vascular endothelial growth factor* (anti-VEGF) sont indiquées améliorant le pronostic visuel final, sans oublier la rééducation de l'amblyopie. En l'absence de dépôts vitellins, la survenue de néovaisseaux chez un sujet de moins de 50 ans, non myope, sans stries angioïdes doit faire évoquer une dystrophie de Sorsby avec un aspect très variable confondant des dépôts de la périphérie rétinienne pouvant évoquer une forme de vieillissement rétinien périphérique. On recherchera en faveur du diagnostic de maladie de Sorsby une histoire familiale avec une transmission autosomique dominante et un épaississement diffus de la membrane de Bruch (fig. 4-318).

Conclusion

Bien que rares, les dystrophies rétiniennes héréditaires doivent être reconnaissables par l'ophtalmologiste. L'OCT est ainsi un examen clé pour mettre en évidence, dans les dystrophies rétiniennes, la perte des photorécepteurs ou des cellules de l'épithélium pigmentaire avec une topographie centrale, périphérique, centrale et périphérique et, dans les neuropathies optiques héréditaires, la perte des cellules ganglionnaires. De nouveaux phénotypes décrits sont à connaître pour éviter une errance diagnostique pour le patient en se rappelant que toute pathologie rétinienne bilatérale symétrique peut être héréditaire, après avoir traqué une cause infectieuse, inflammatoire ou toxique.

Les examens OCT n'ont de valeur que si leur lecture n'est pas isolée (fig. 4-319). Cette analyse doit tenir compte des signes fonctionnels, de l'imagerie multimodale, de l'électrophysiologie et de leur concordance ? Ainsi, il ne pas accepter une baisse d'acuité

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

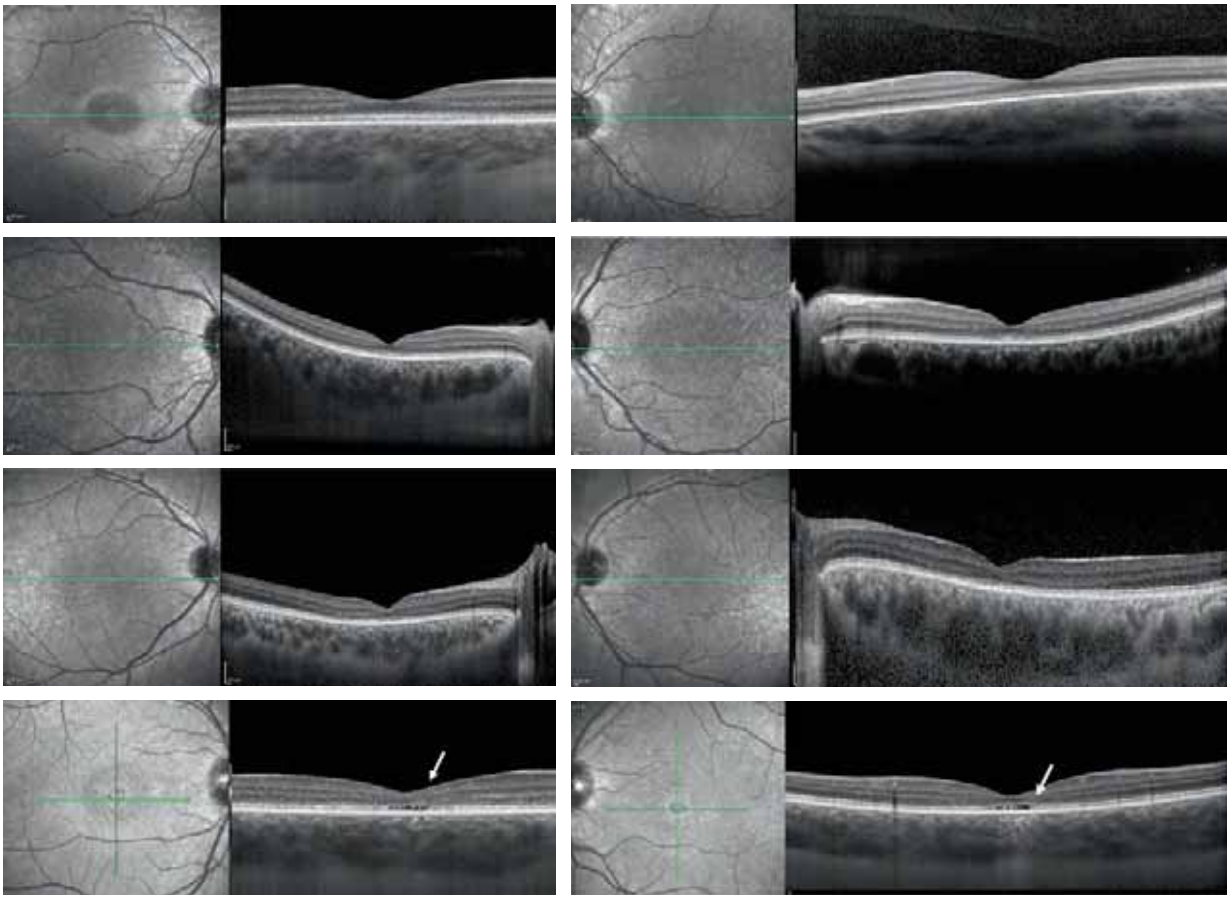


Fig. 4-310 ***Différents aspects OCT observés dans des cas de dystrophies des cônes.***
Les altérations sont discrètes aux stades débutants même si l'acuité visuelle est déjà diminuée. On peut noter aspect granité de la zone ellipsoïde avec : un amincissement de la couche nucléaire (**a, b**), une absence de l'expansion fovéolaire (**c-f**) et des interruptions de la ligne ellipsoïde. On peut aussi retrouver un aspect de défect rectangulaire central (*optic gap*, flèches) évocateur mais non spécifique d'une dystrophie des cônes ou une dysfonction comme l'achromatopsie (**g, h**).

a	b
c	d
e	f
g	h

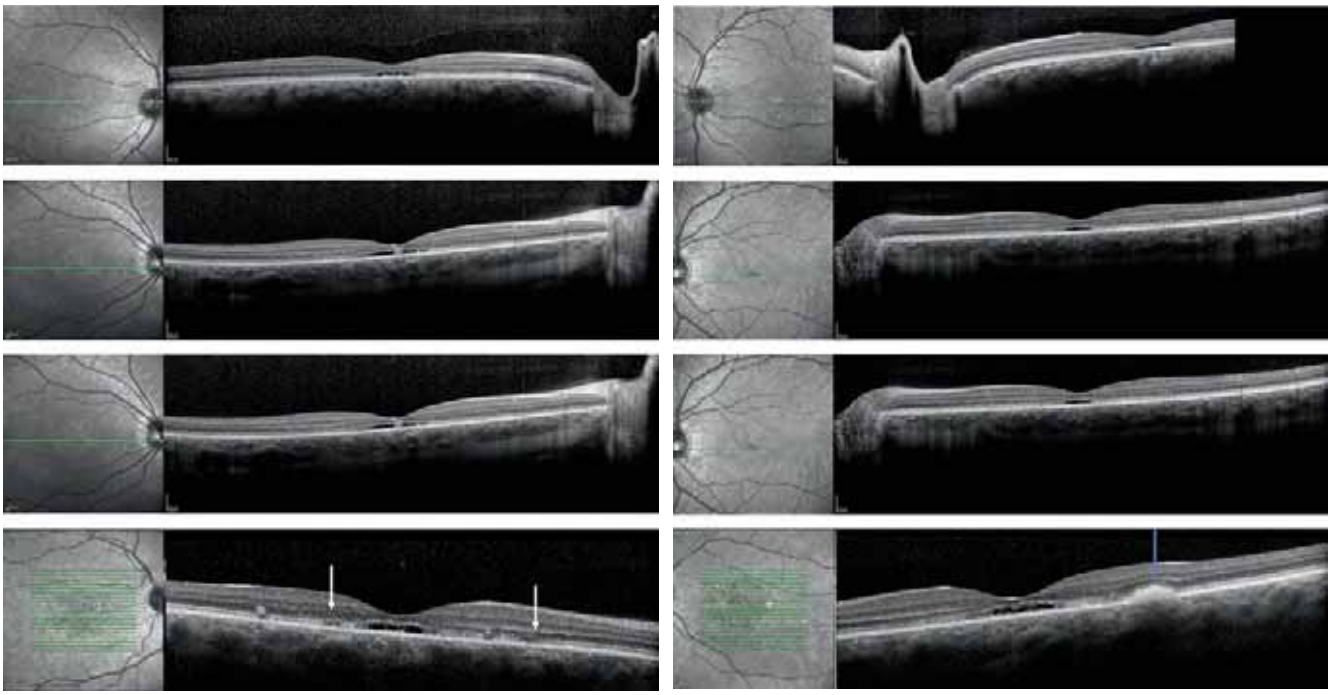


Fig. 4-311 ***Aspect de cavitation ou défect rectangulaire*** **(optic gap)** ***dans un cas de dystrophie des cônes*** **(a, b)**, ***dans deux cas de maculopathie de Stargardt autosomique récessive génétiquement prouvée*** **(c-f)** ***et dans un cas de maculopathie de Stargardt autosomique dominante avec une mutation identifiée dans le gène*** **ELOVL4 (g, h)**.
Noter la perte des lignes hyper-réflectives (entre les flèches blanches, **g**) et la présence de dépôt en temporal à l'œil gauche (flèche bleue, **h**).

a	b
c	d
e	f
g	h

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

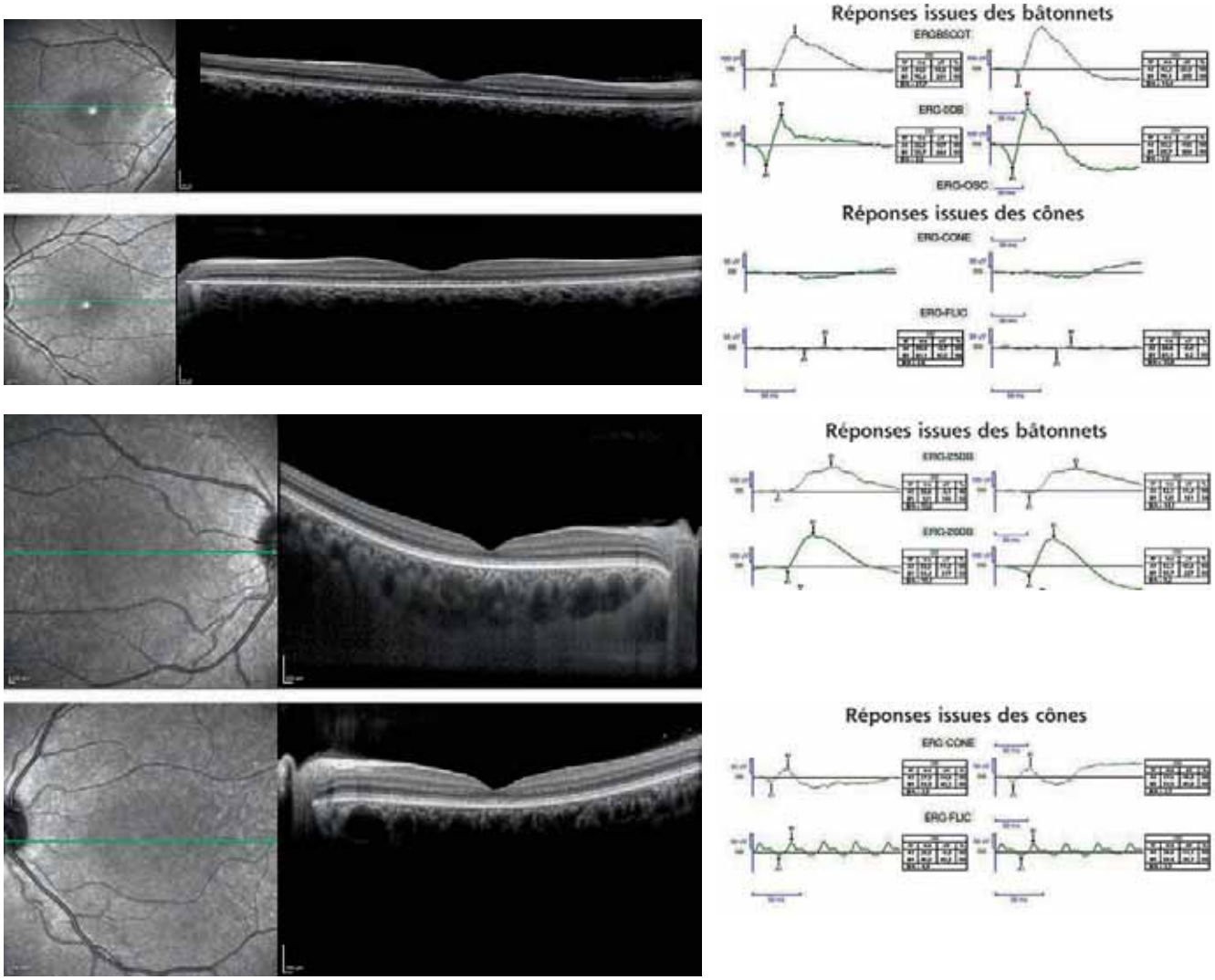


Fig. 4-312 ***Maladie d'Alström.***
Aspect granité et irrégulier de la zone ellipsoïde (**a-c**). L'ERG retrouve des réponses préservées issues des bâtonnets, alors que les réponses issues des cônes sont effondrées. Même aspect dans un cas de dystrophie des cônes (**d-f**). Les réponses issues des cônes sont discernables mais diminuées, les réponses des bâtonnets sont normales.

visuelle sévère si la segmentation et l'épaisseur fovéolaire sont préservées, ne pas accepter des réponses issues des cônes et des bâtonnets non discernables du bruit de fond dans l'hypothèse d'une maculopathie de Stargardt [13–15].

Bibliographie

[1] Khan KN, Robson A, Mahroo OAR, et al. A clinical and molecular characterisation of CRB1-associated maculopathy. Eur J Hum Genet 2018 ; 26 : 687-94.
[2] Verbakel SK, van Huet RAC, Boon CJF, et al. Non-syndromic retinitis pigmentosa. Prog Retin Eye Res 2018 ; 66 : 157-86.
[3] Chen Y, Roorda A, Duncan JL. Advances in imaging of Stargardt disease. Adv Exp Med Biol 2010 ; 664 : 333-40.
[4] Arepalli S, Traboulsi EI, Ehlers JP. Ellipsoid zone mapping and outer retinal assessment in stargardt disease. Retina 2018 ; 38 : 1427-31.
[5] Sisk RA, Leng T. Multimodal imaging and multifocal electroretinography demonstrate autosomal recessive Stargardt disease may present like occult macular dystrophy. Retina 2014 ; 34 : 1567-75.
[6] Battaglia Parodi M, Iacono P, Romano F, et al. Optical coherence tomography in Best vitelliform macular dystrophy. Eur J Ophthalmol 2017 ; 27 : 201-4.
[7] Roosing S, Thiadens AAHJ, Hoyng CB, et al. Causes and consequences of inherited cone disorders. Prog Retin Eye Res 2014 ; 42 : 1-26.
[8] Birtel J, Eisenberger T, Gliem M, et al. Clinical and genetic characteristics of 251 consecutive patients with macular and cone/cone-rod dystrophy. Sci Rep 2018 ; 8 : 4824.
[9] Marshall JD, Beck S, Maffei P, Naggert JK. Alström syndrome. Eur J Hum Genet 2007 ; 15 : 1193-202.
[10] Marshall JD, Maffei P, Collin GB, Naggert JK. Alström syndrome : genetics and clinical overview. Curr Genomics ; 12 : 225-35.
[11] Marshall JD, Muller J, Collin GB, et al. Alström syndrome : mutation spectrum of ALMS1. Hum Mutat 2015 ; 36 : 660-8.
[12] Marshall JD, Hinman EG, Collin GB, et al. Spectrum of ALMS1 variants and evaluation of genotype-phenotype correlations in Alström syndrome. Hum Mutat 2007 ; 28 : 1114-23.
[13] Meunier I. Hérédodégénérescences rétiniennes. In : Cohen SY, Gaudric A. Dir. Rétine. Vol. 2 : Hérédodégénérescences rétiniennes. Paris : Lavoisier/MSP ; 2012.
[14] Defoort-Dhellemmes S, Meunier I. Du signe clinique au diagnostic. BSOF 2012.
[15] Puech B, De Laey JJ, Holder GE. Inherited chorioretinal dystrophies. Berlin, Heidelberg : Springer ; 2014.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

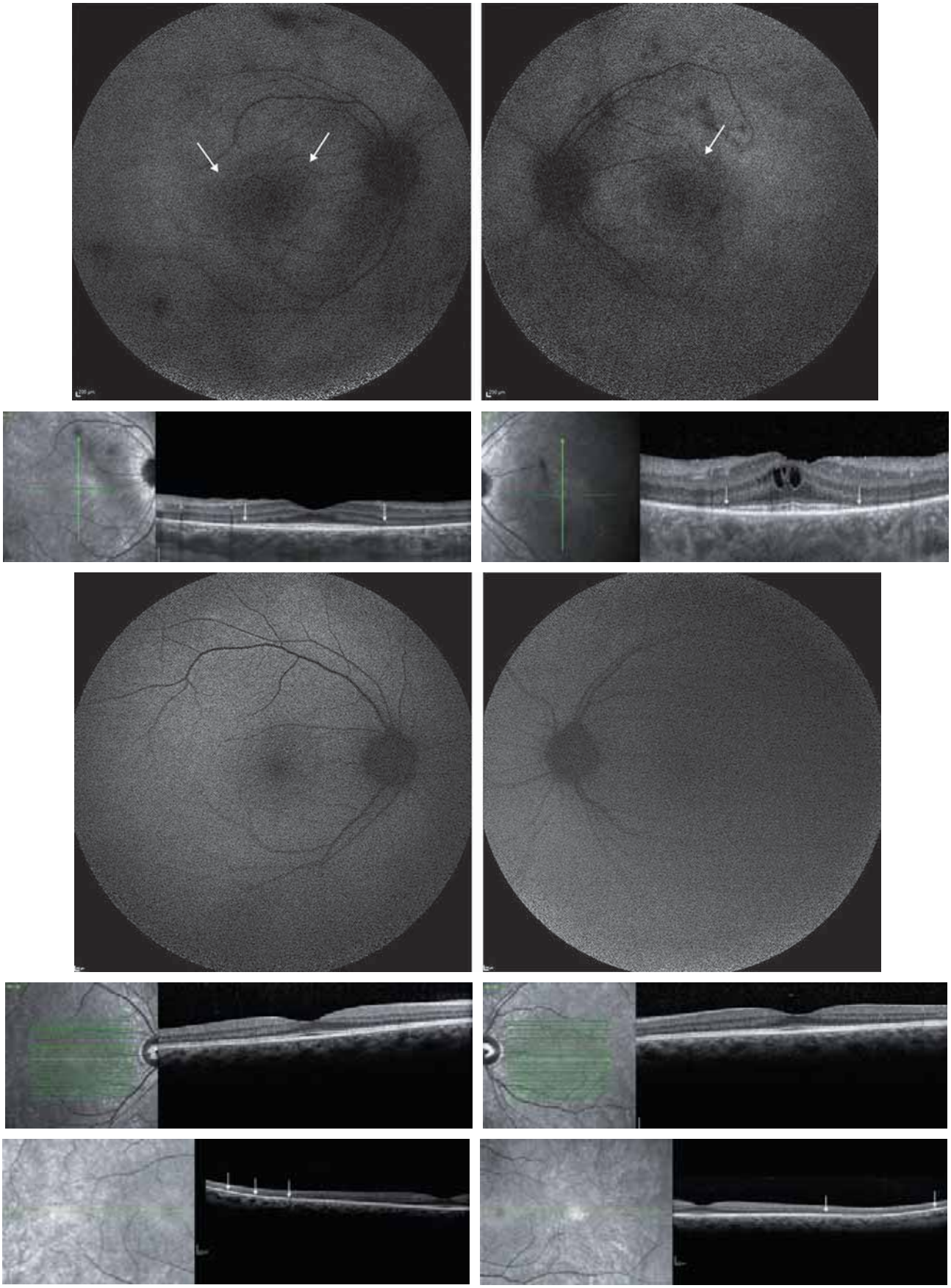


Fig. 4-313 ***Jeune femme âgée de 26 ans avec une héméralopie depuis l'âge de 18 ans*** **(a-d).**
L'acuité visuelle est préservée, chiffrée à 10/10. Son arrière-grand-mère paternelle aurait eu une rétinite pigmentaire transmise à une fille puis au fils de cette dernière. Cette jeune femme a une rétinite pigmentaire avec un liseré périfovéolaire (**a, b**) et une perte de la zone ellipsoïde en dehors de la zone fovéale en OCT (**c, d,** flèches). Le père asymptomatique est examiné (**e-j**). Il a une atteinte clinique très modérée visible uniquement sur la coupe OCT temporale (**i, j,** flèches).

a	b
c	d
e	f
g	h
i	j

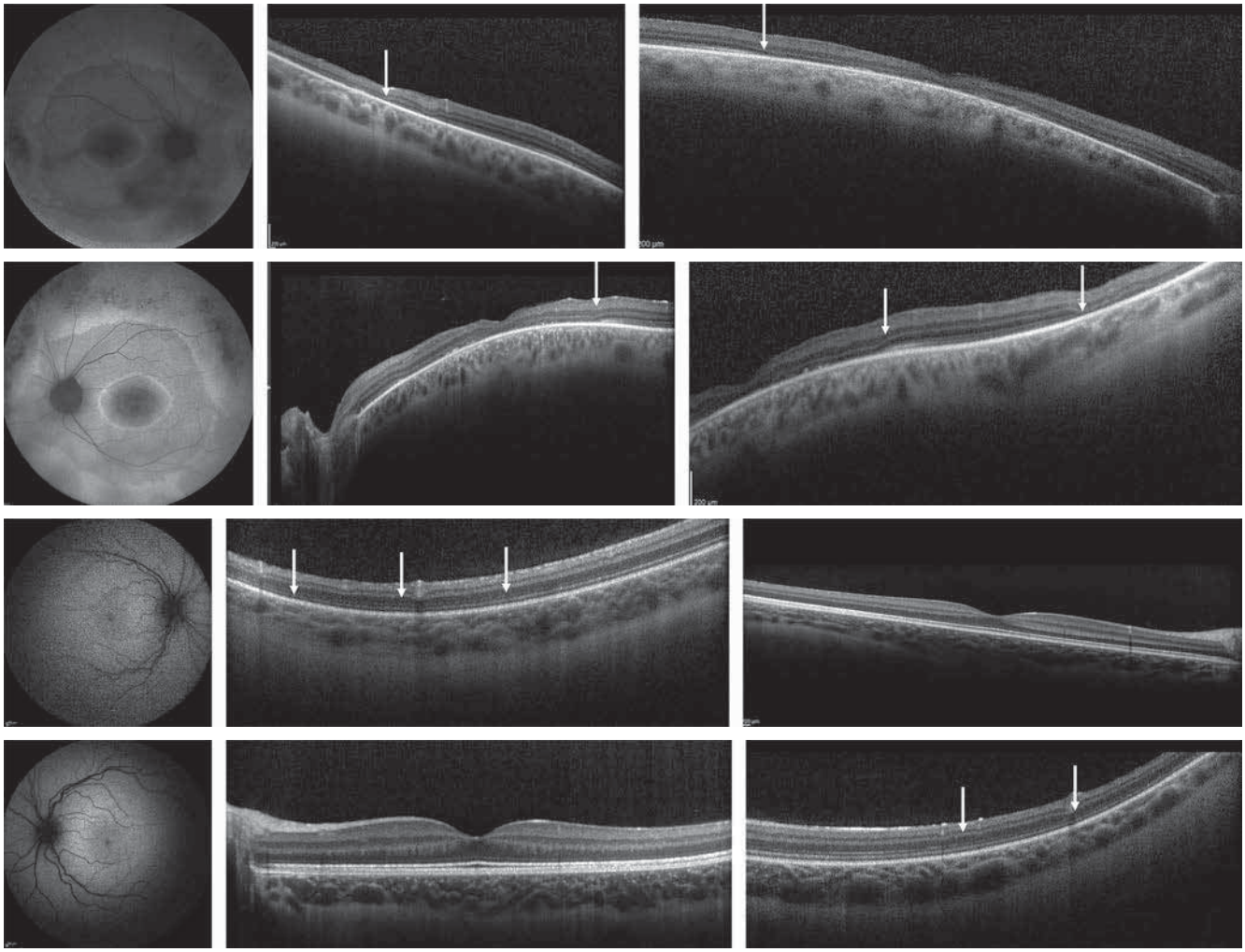
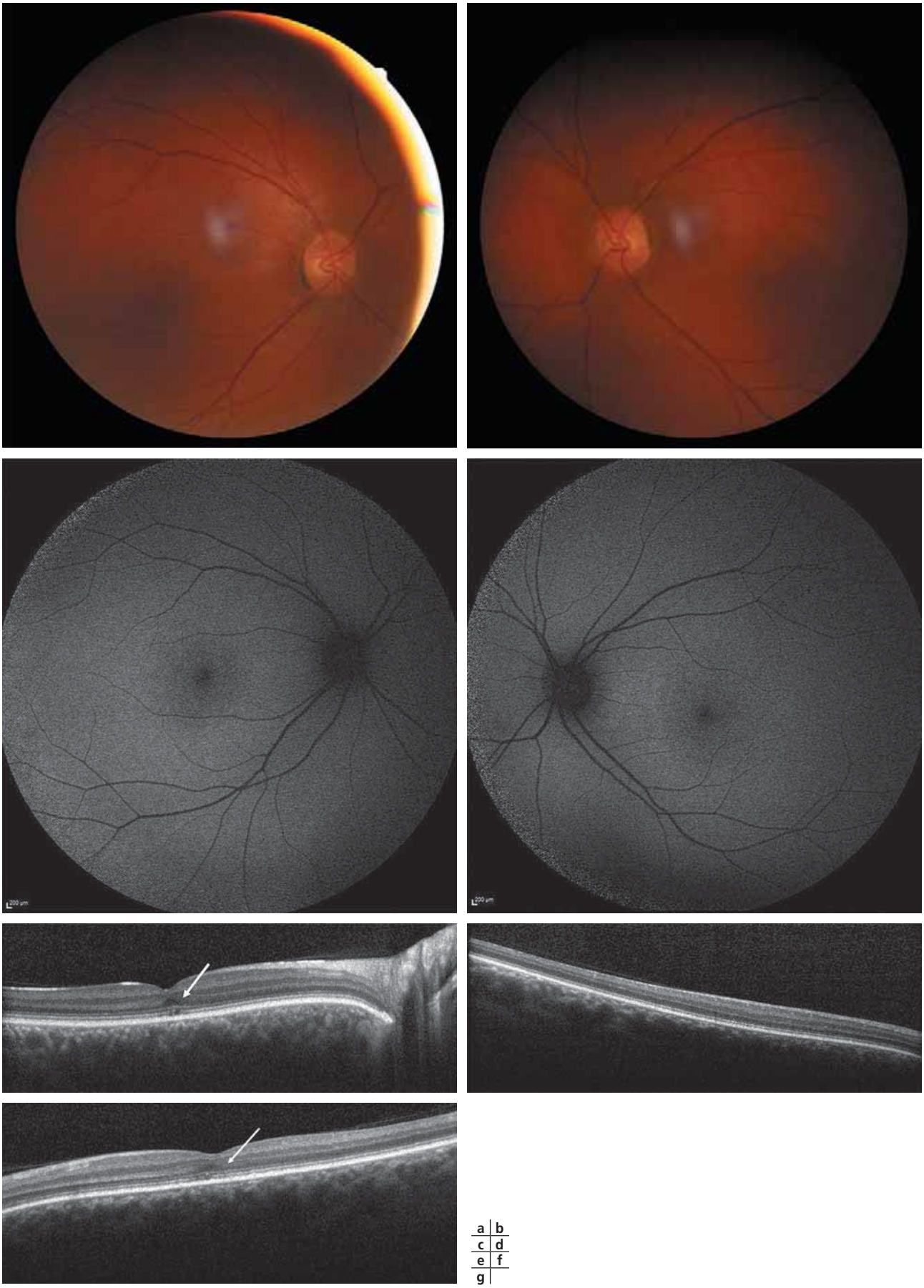


Fig. 4-314 ***Sujet index âgée de 33 ans.***
a. Cliché en autofluorescence, **b.** Coupe temporale. **c.** Coupe maculaire de l'œil droit. **d.** Cliché en autofluorescence. **e.** Coupe maculaire. **f.** Coupe temporale œil gauche. Noter l'amincissement de la rétine et la perte de la zone ellipsoïde en maculaire puis en périphérie de la coupe temporale aux deux yeux (flèches). Le plus jeune frère est également atteint (**g-l**). Il a une acuité visuelle abaissée mais ne rapporte pas de difficultés du champ visuel périphérique ou d'héméralopie. Une perte de la zone ellipsoïde n'est visible qu'en périphérie de la coupe temporale aux deux yeux (**h, l**, flèches).

a	b	c
d	e	f
g	h	i
j	k	l

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

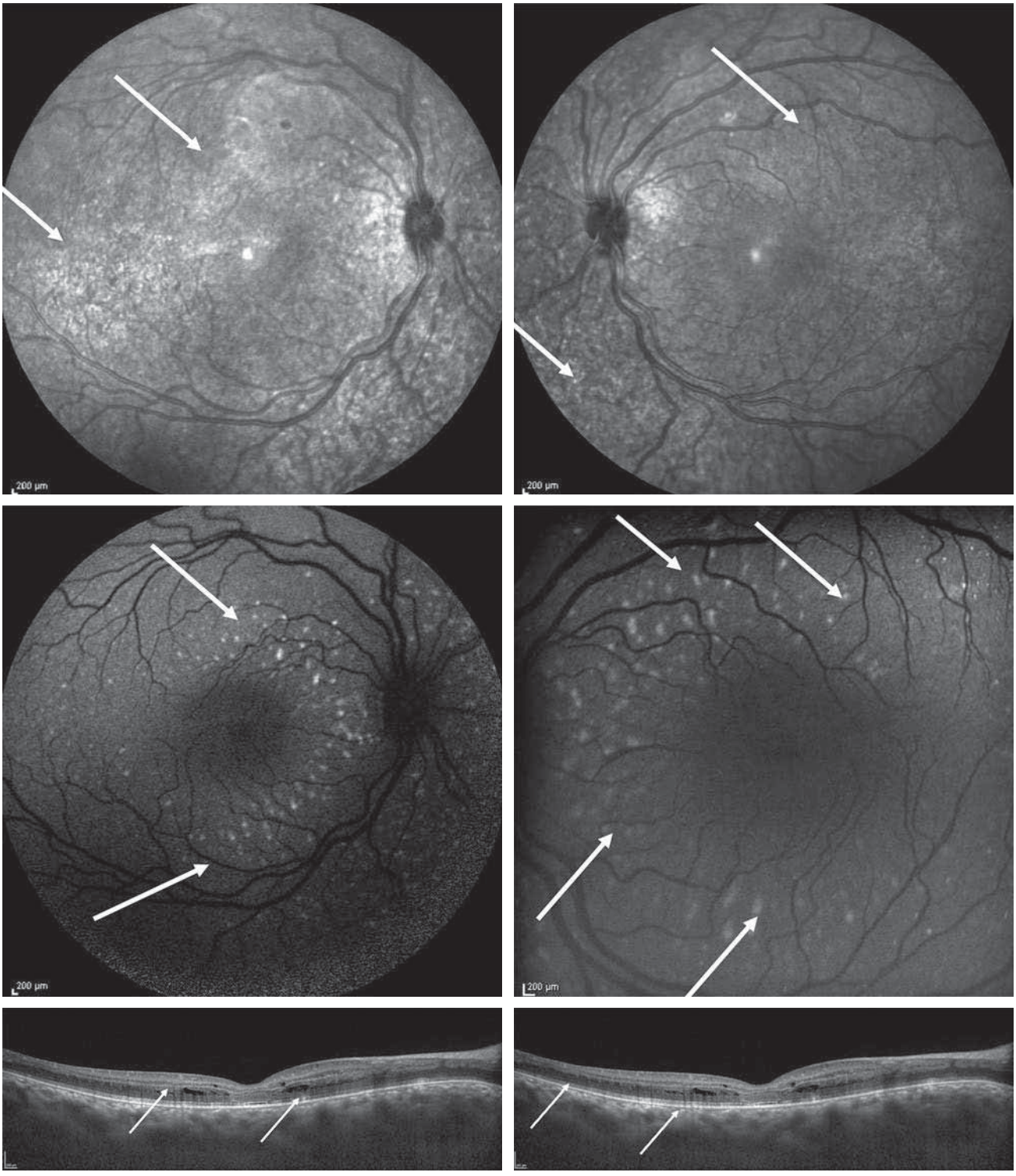
BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



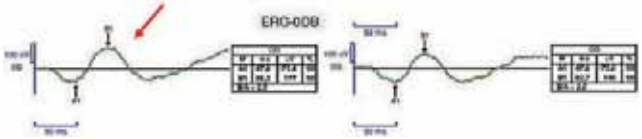
a	b
c	d
e	f
g	

Fig. 4-315 ***Achromatopsie congénitale avec une acuité visuelle basse depuis la petite enfance.***
Les clichés en couleurs et en autofluorescence sont sans particularité (**a-d**). Seules les coupes OCT maculaires montrent quelques petits défects de la bande ellipsoïde en maculaire (**e, g,** flèches). La zone ellipsoïde est préservée en temporal (**f**). Des mutations bi-alléliques dans le gène *CNGB3* ont été identifiées.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



Réponses issues des bâtonnets



Réponses issues des cônes

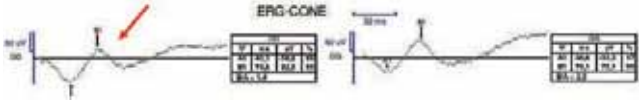


Fig. 4-316 ***Syndrome de Goldmann-Favre chez un garçon de 13 ans avec une mutation homozygote dans le gène*** **NR2E3** ***(forme récessive).***
Dans ce syndrome, la segmentation de la rétine est très altérée sur l'ensemble du pôle postérieur avec une perte de l'alternance des bandes hypo-hyper-réflectives des couches nucléaires et plexiformes (**e-f**, flèches) et avec des éléments kystiques diffus, des rosettes sombres en infrarouge (**a, b**, flèches) et hyperautofluorescentes (**c, d**, flèches). L'ERG est caractéristique avec l'analogie entre la réponse maximale de la rétine adaptée à l'obscurité (ERG scotopique 0 dB, rectangle rouge) et celle de la rétine adaptée à la lumière (ERG photopique flash unique, rectangle rouge) (**g**).

a	b
c	d
e	f
g	h

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

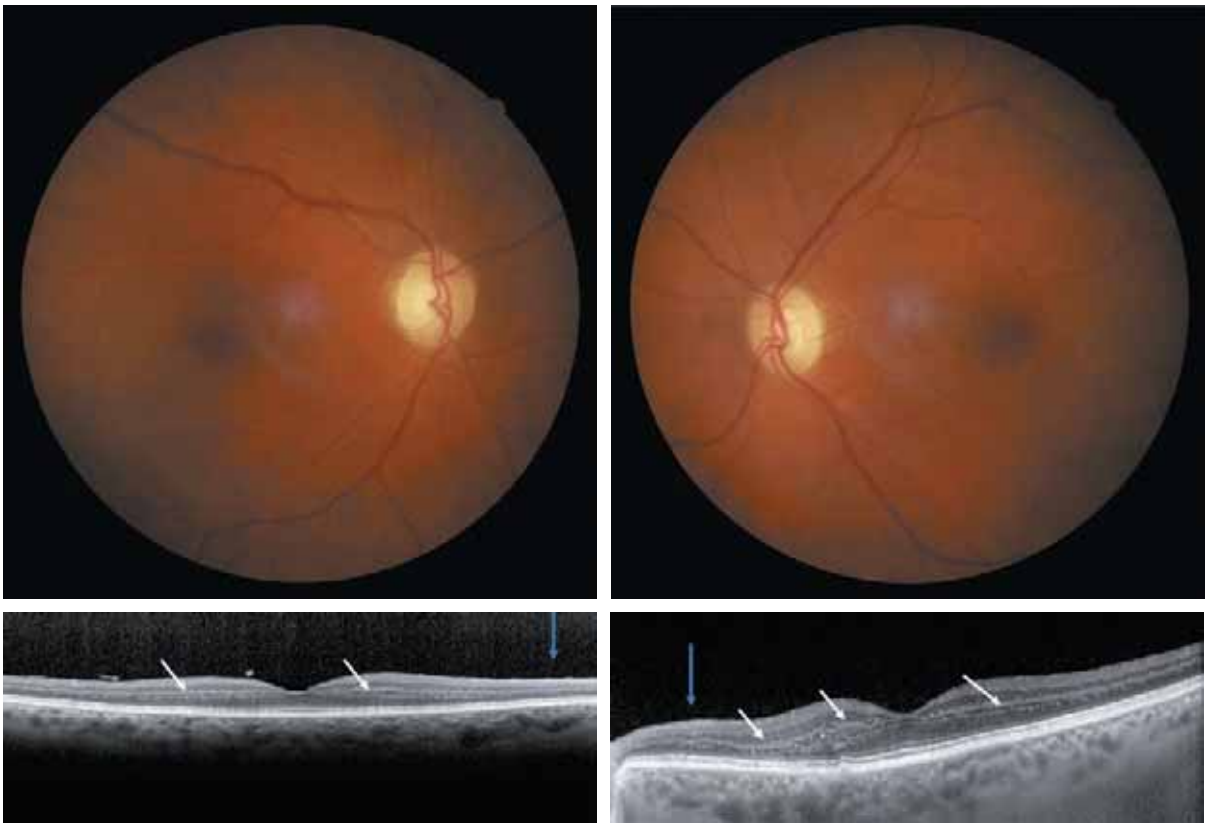


Fig. 4-317 ***Anomalies maculaires dans une neuropathie optique d'une maladie de Wolfram génétiquement prouvée (forme dominante).***
a-d. Noter la pâleur globale de la papille sur les clichés et l'amincissement majeur du faisceau inter-papillo-maculaire (flèches bleues) ainsi que la présence d'une bande très fortement hypo-réflective en inférieure de la couche plexiforme (flèches blanches). Cet aspect OCT maculaire serait relativement spécifique du syndrome de Wolfram.

a | b
c | d

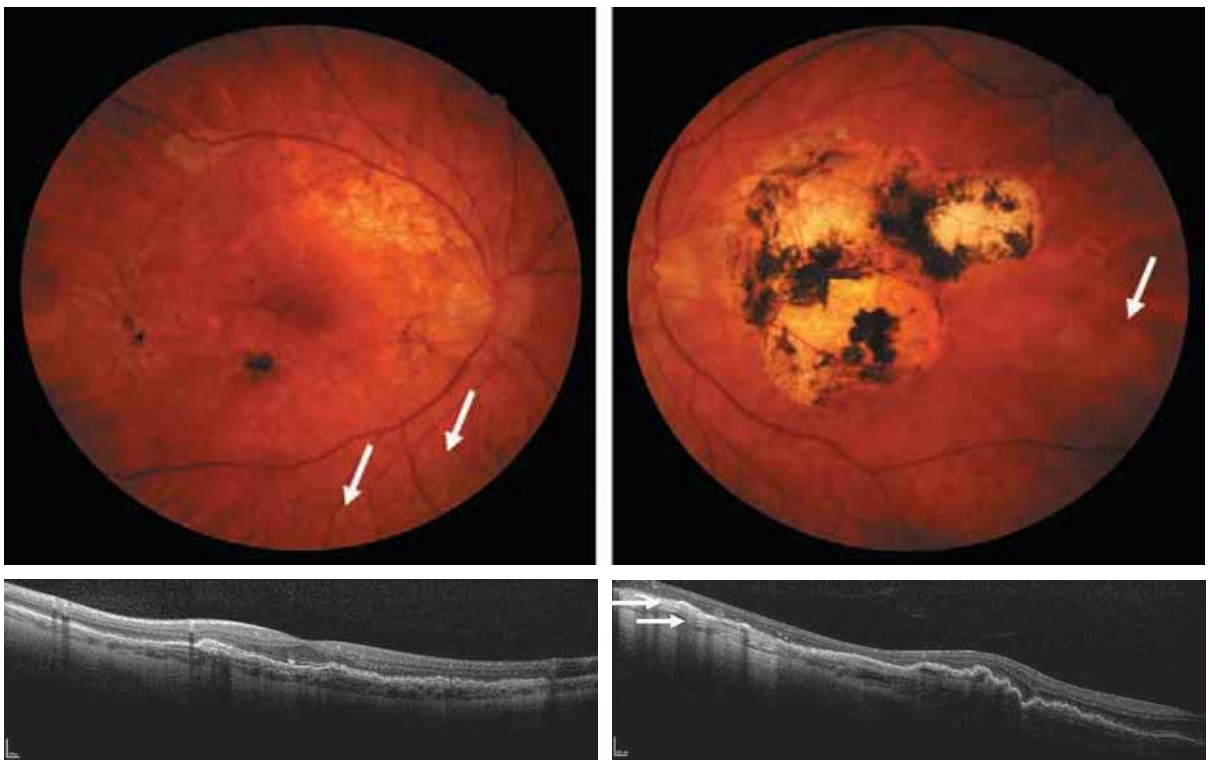


Fig. 4-318 ***Aspect d'épaississement ou de dédoublement de la membrane de Bruch dans un cas de maladie de Sorsby génétiquement prouvée avec des néovaisseaux apparus avant l'âge de 50 ans traités par photothérapie dynamique et laser à l'œil gauche et par anti-VEGF à l'œil droit qui garde ainsi une acuité visuelle de 10/10.***
Sur les clichés en couleurs, multiples dépôts jaunâtres en plaques prédominant en moyenne périphérie (flèches, **a, b**). À l'œil droit en OCT, la fovéa est relativement préservée (**c**) et sur la coupe temporale la membrane de Bruch est très épaissie (flèches, **d**).

a | b
c | d

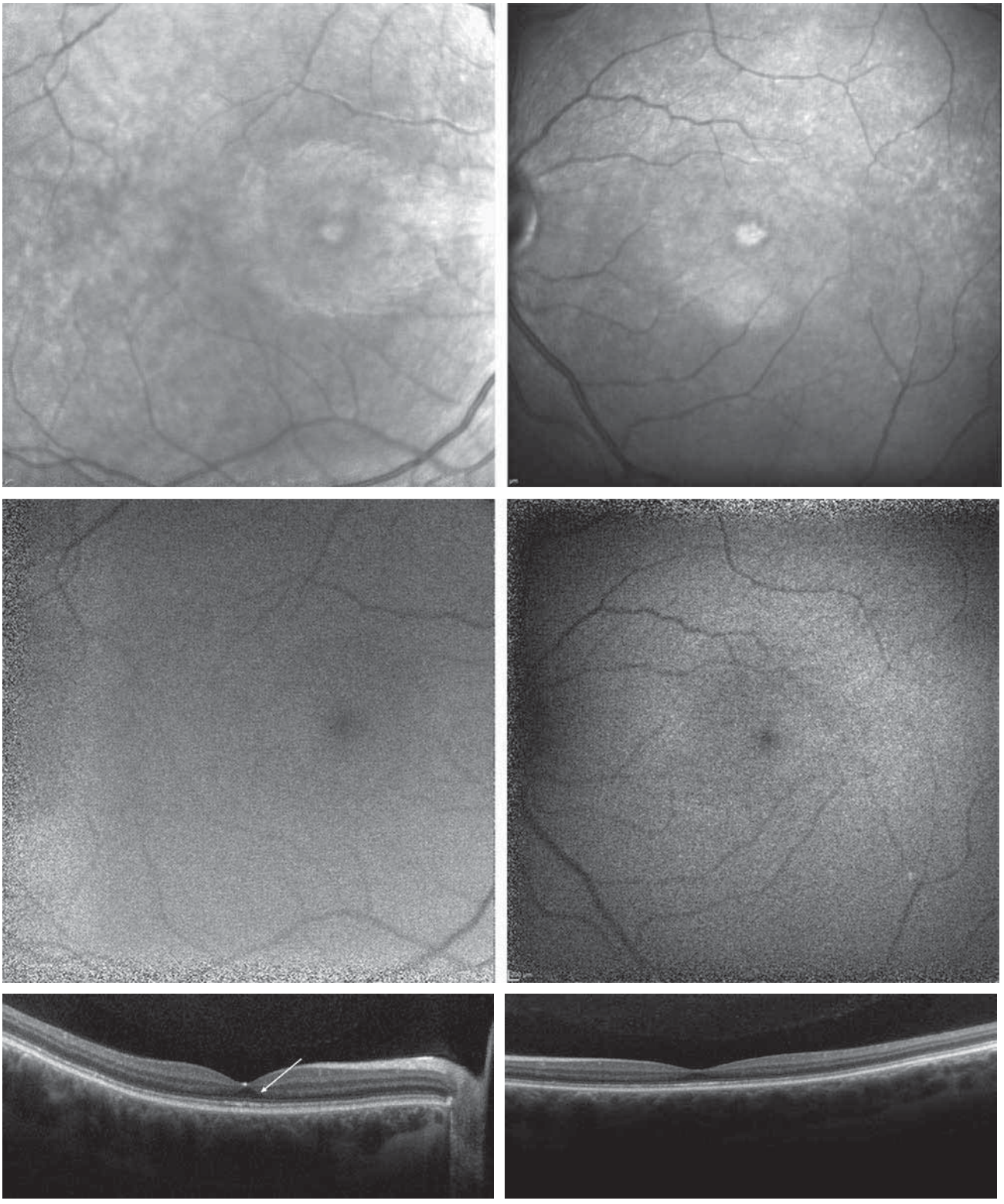


Fig. 4-319 ***Dystrophie des cônes.***
Le cas index (**a-f**) a une acuité visuelle de 8/10, une photophobie invalidante et une dyschromatopsie. L'imagerie a été difficile compte tenu de la photophobie. Les anomalies sont très discrètes (**a, b,** clichés en réflectance infrarouge ; **c, d,** clichés en autofluorescence) avec juste un aspect granité de la zone ellipsoïde en rétrofovéolaire (flèche, **e**) avec la persistance de l'expansion fovéolaire de la couche nucléaire externe (**e, f,** coupes maculaires OCT).

a	b
c	d
e	f

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

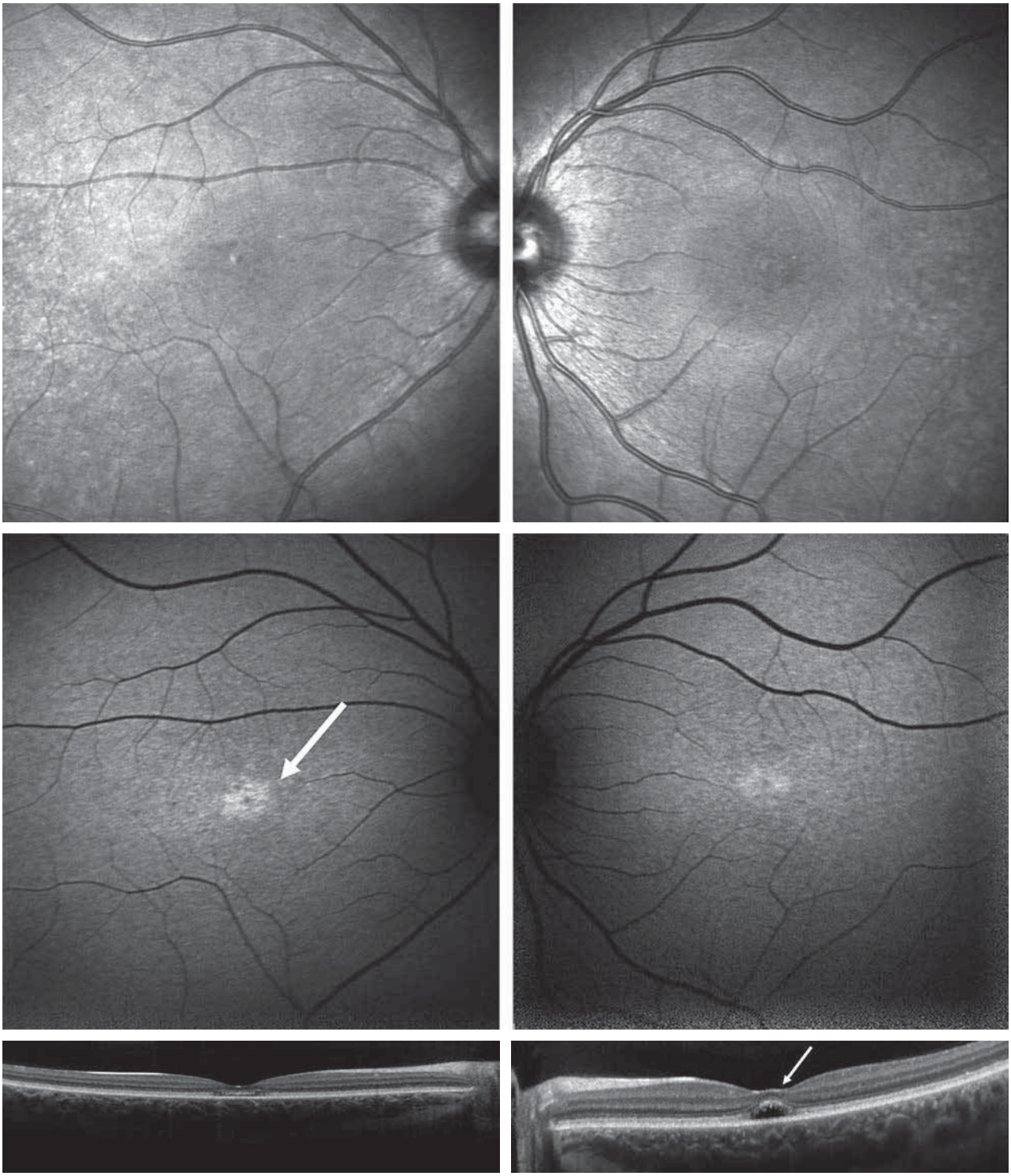


Fig. 4-319 ***Dystrophie des cônes. Suite.***
La cousine paternelle a la même symptomatologie avec une acuité visuelle plus faible de 5/10 aux deux yeux (**g, h**, clichés infrarouges). Il existe un aspect de piqueté hyperautofluorescent fovéolaire (**i, j**). En OCT (**k, l**), l'aspect est trompeur à gauche où l'on pourrait évoquer un dépôt vitellin (**l**). Cela illustre la difficulté à porter un diagnostic sur la lecture d'une seule coupe OCT. L'ERG a été indispensable objectivant une diminution des réponses issues des cônes avec des réponses normales issues des bâtonnets.

g	h
i	j
k	l

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

4.13. Télangiectasies maculaires

V. Krivosic, B. Wolff, V. Gualino, F. de Bats

Les télangiectasies maculaires (*macular telangiectasia* [MacTel]) sont habituellement secondaires. Les causes les plus fréquentes sont le diabète, l'hypertension artérielle (HTA), les occlusions veineuses, les vascularites et l'hyperviscosité sanguine. Dans certains cas, aucune cause n'est retrouvée. Ces formes ont été regroupées et plusieurs classifications ont été proposées (tableau 4-12) [1, 2]. Le type 1 correspond à des télangiectasies visibles, probablement congénitales, associées à un œdème maculaire cystoïde (OMC), et fait partie du spectre clinique de la maladie de Coats. Le type 2 correspond à des anomalies vasculaires probablement acquises sur un fond de dégénérescence maculaire bilatérale.

Tableau 4-12 – Classification des télangiectasies maculaires idiopathiques.

MacTel Study Group	Yannuzi (2006)	Gass (1993)	Coats (1908)
Type 1	Type 1 anévrismal	Groupe 1A	Télangiectasies périphériques + exsudation
Type 2	Type 2 périfovéal	Groupe 2B	Anévrisme miliaire de Leber (1912)
		Groupe 2A	
		Groupe 2B	
		Groupe 3A	
		Groupe 3B	

Télangiectasies maculaires de type 1

Définition

Les MacTel de type 1 touchent habituellement les hommes. Elles correspondent en fait à une maladie de Coats diagnostiquée chez l'adulte, avec des anomalies vasculaires qui prédominent dans la macula. Elles se manifestent sur le plan clinique par une baisse visuelle unilatérale en général de l'ordre de 5/10, mais pouvant atteindre 1/10.

Aspect clinique

Les anomalies vasculaires sont visibles à l'examen du fond d'œil. L'angiographie à la fluorescéine permet de bien visualiser les télangiectasies sur les temps précoces. Puis le colorant diffuse au cours de la séquence à travers les anomalies vasculaires. On peut parfois mettre en évidence un OMC aux temps tardifs (fig. 4-320). Il est important d'examiner la périphérie rétinienne de ces patients à la recherche d'un secteur plus ou moins étendu d'anomalies vasculaires associées évoquant une maladie de Coats.

OCT structurel

L'OCT structurel permet de bien visualiser et de quantifier le décollement séreux rétinien (DSR) et l'OMC qui peuvent survenir au cours de l'évolution des MacTel de type 1. L'OCT est également utile pour le suivi des œdèmes traités par injection intravitréenne (IVT ; fig. 4-321). Évaluées de manière ponctuelle dans des cas rapportés et des petites séries, les IVT d'*anti-vascular endothelial growth factor* (anti-VEGF) pourraient en effet permettre de maintenir l'acuité visuelle en faisant régresser l'œdème maculaire [3].

OCT-angiographie

En OCT-A (fig. 4-322 et 4-323), on retrouve une raréfaction de la maille capillaire périfovéolaire dans les plexus capillaires superficiel (PCS) et profond (PCP) [4]. On peut également visualiser certaines dilatations micro-anévrismales. L'altération du PCS explique le fait que les télangiectasies soient dites « visibles » dans les MacTel de type 1.

Télangiectasies maculaires de type 2

Définition

Les MacTel de type 2 correspondent à des anomalies bilatérales de la maille capillaire maculaire dites « occultes » car peu visibles au fond d'œil et associées à une atrophie de la rétine neurosensorielle. La pathogénie des MacTel de type 2 est mal connue. L'hypothèse communément admise a longtemps été une atteinte des capillaires maculaires. Cependant, celle-ci n'explique pas de manière satisfaisante l'atrophie progressive de la rétine neurosensorielle. Une autre hypothèse est la dégénérescence des cellules de Müller, conduisant à la mort des photorécepteurs [5].

Aspect clinique

Les MacTel de type 2 se manifestent par une baisse visuelle bilatérale survenant le plus souvent vers 50-60 ans (âge moyen 56 ans). La vision est néanmoins habituellement longtemps préservée (20/40 en moyenne dans l'étude MacTel à l'inclusion) [6]. L'examen du fond d'œil retrouve un croissant clair (perte de la transparence rétinienne) en temporal de la macula, parfois associé à des points blancs réfringents localisés dans les couches rétiniennes les plus internes. L'angiographie à la fluorescéine permet de bien visualiser les anomalies vasculaires maculaires, en particulier aux temps précoces avec souvent une veinule maculaire dilatée plongeant dans le réseau vasculaire profond. Au cours de la séquence et aux temps tardifs, on observe une diffusion du colorant à partir de celles-ci (fig. 4-324).

OCT structurel

L'examen en OCT structurel a considérablement modifié l'approche clinique et physiopathologique des MacTel de type 2. Les prin-

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

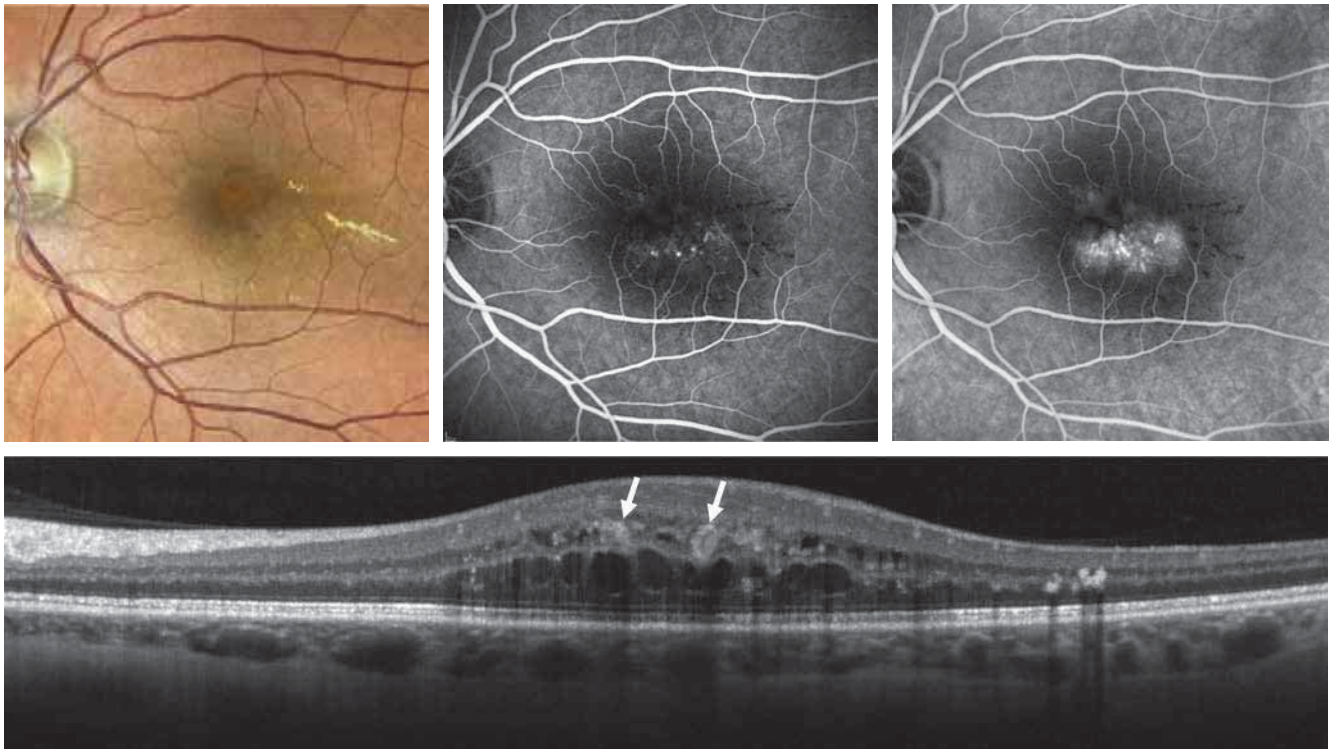


Fig. 4-320 ***MacTel de type 1.***
a. L'examen du fond d'œil met en évidence les télangiectasies capillaires temporales associées à une couronne d'exsudats. **b.** L'angiographie à la fluorescéine permet de visualiser aux temps précoces les anomalies micro-anévrismales inféromaculaires. **c.** Aux temps tardifs, on note une diffusion du colorant prédominant dans la partie inférieure de la macula. **d.** L'OCT B-scan retrouve un OMC avec des micro-anévrismes bien visualisés sous la forme de lésions hyper-réflectives arrondies au niveau de la rétine interne (flèches).

a | b | c
d

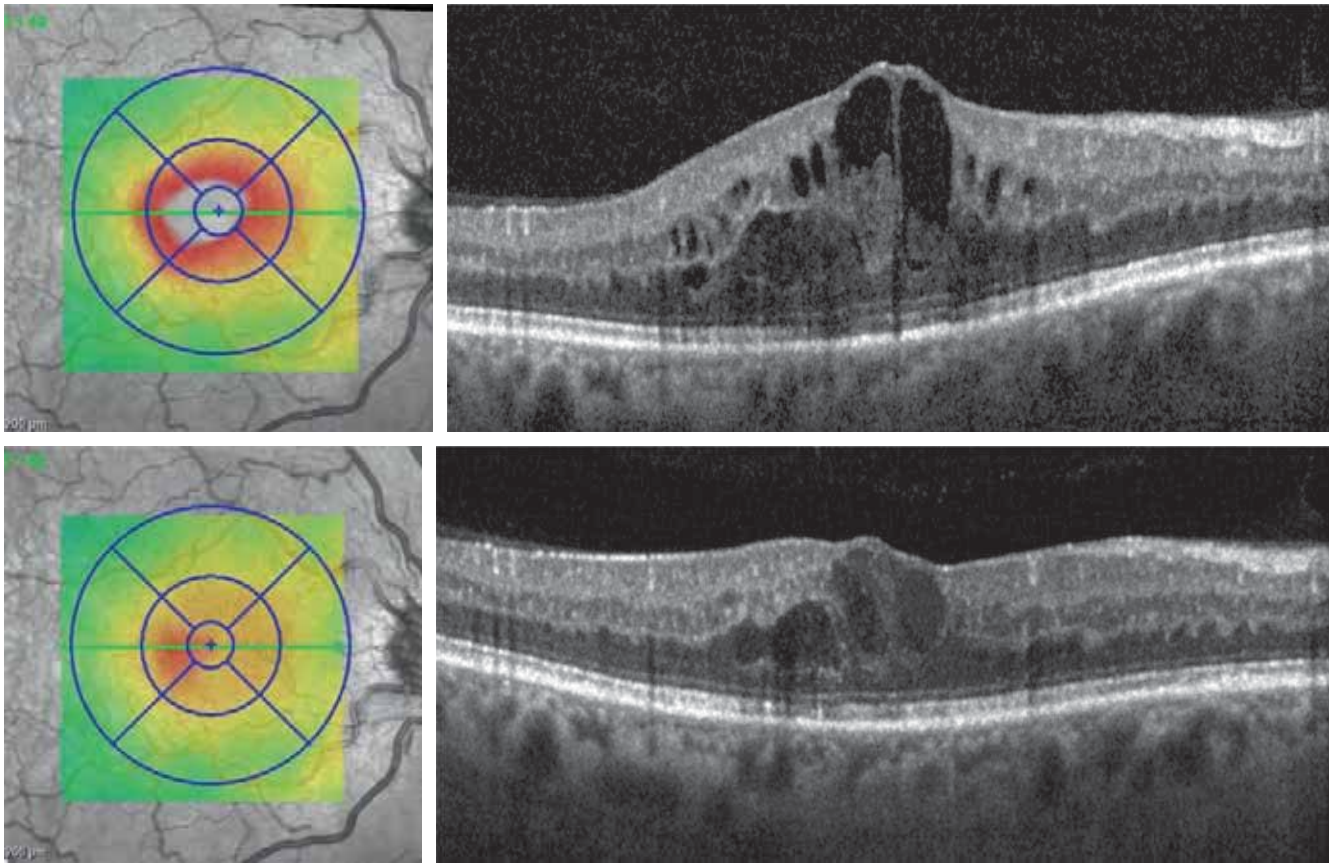


Fig. 4-321 ***MacTel de type 1 traitées par injection intravitréenne d'anti-VEGF.***
L'OCT B-scan et la cartographie maculaire réalisés avant (**a**) et 1 mois (**b**) après l'injection aident au suivi en montrant une nette réduction de l'OMC.

a
b

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

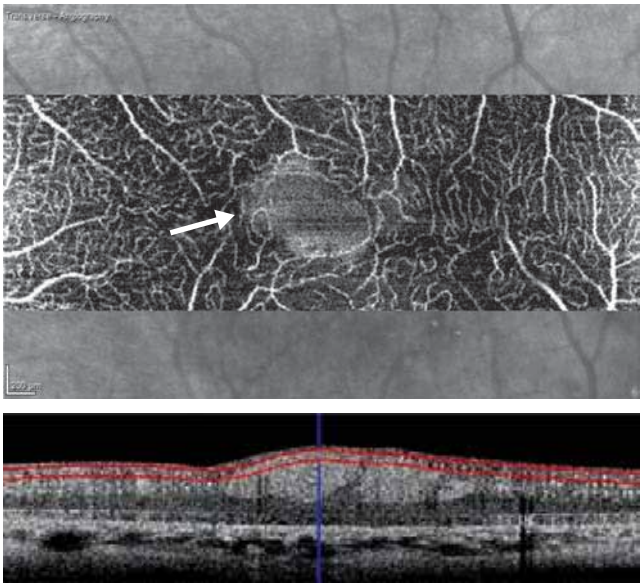


Fig. 4-322 ***MacTel de type 1 : état du plexus capillaire superficiel.*** L'OCT-A réalisée au niveau du plexus capillaire superficiel montre un élargissement de la zone avasculaire centrale par rapport à l'œil controlatéral et une raréfaction des capillaires périfovéolaires (flèche).

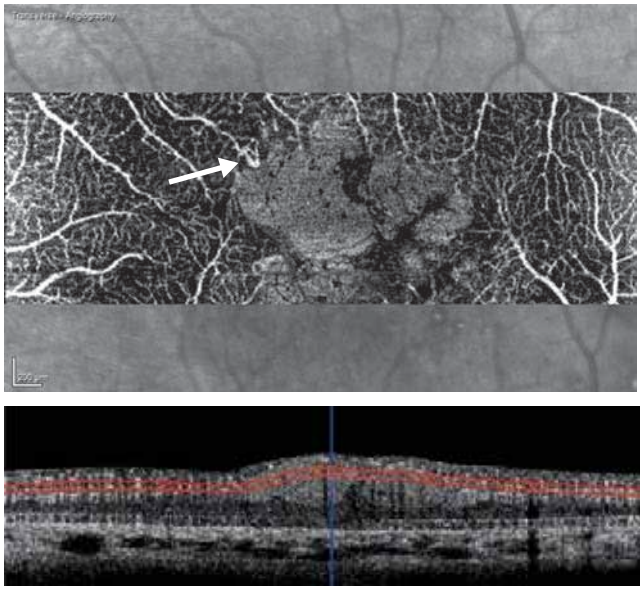


Fig. 4-323 ***MacTel de type 1 : état du plexus capillaire profond.*** L'OCT-A réalisée au niveau du plexus capillaire profond retrouve également une raréfaction des capillaires périfovéolaires et la présence de dilatations micro-anévrismales (flèche).

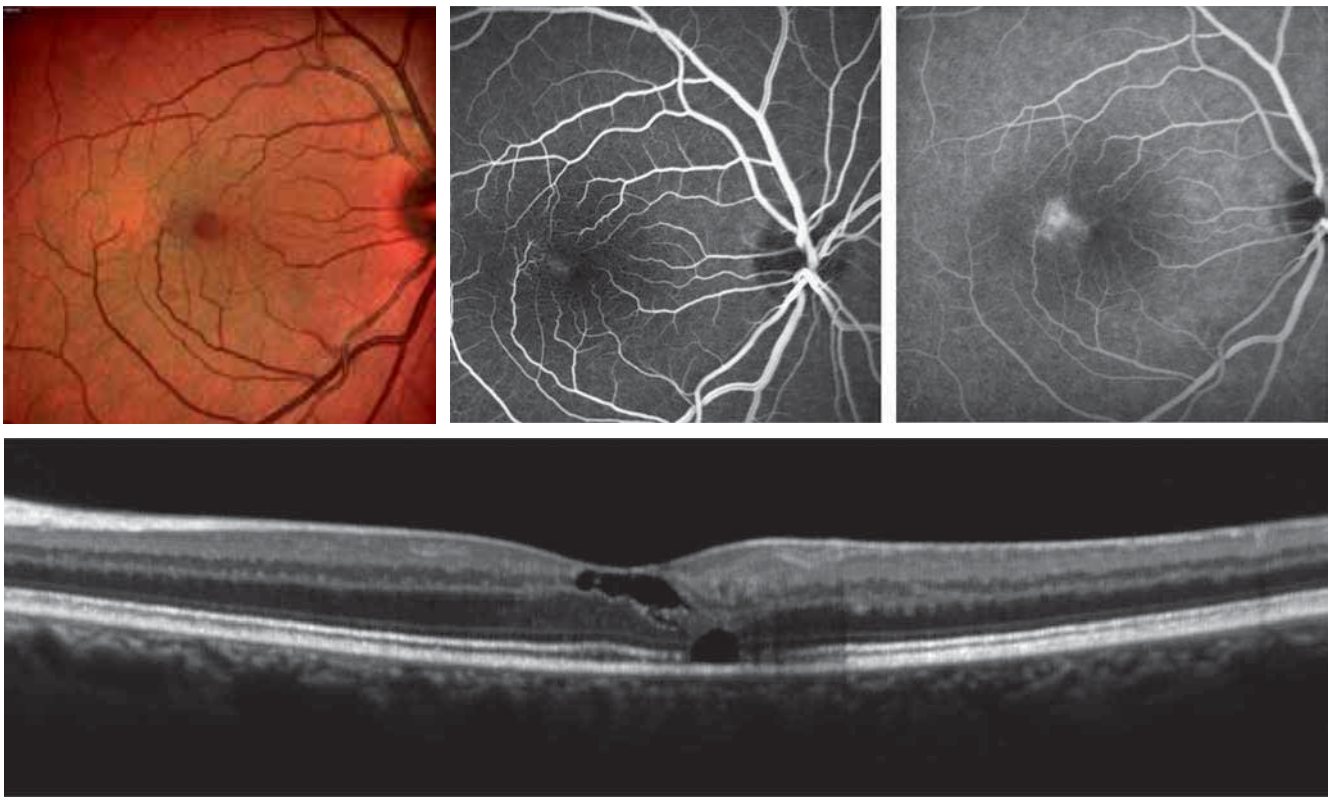


Fig. 4-324 ***MacTel de type 2.*** **a.** Le cliché en couleurs retrouve un aspect grisé associé à des points réfringents en temporal de la macula. **b, c.** L'angiographie à la fluorescéine permet de visualiser aux temps précoces (**b**) les télangiectasies situées sur le bord temporal de la fovéa associées à une raréfaction des capillaires fovéolaires ; aux temps tardifs (**c**), on note une diffusion de colorant prédominant en temporal. **d.** L'OCT B-scan permet de visualiser des kystes hypo-réflectifs dont les bords sont irréguliers au niveau de la rétine interne et au niveau de la rétine externe avec une disruption de la couche ellipsoïde et de la membrane limitante externe en regard.

a | b | c
d

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

cipaux signes observés en OCT sont les kystes intrarétiniens, de taille variable, pouvant se localiser dans l'ensemble des couches rétiniennes et associés à une interruption de la ligne des photorécepteurs et de la couche nucléaire externe (fig. 4-324) [7, 8]. L'épaisseur rétinienne est normale ou diminuée et il n'y a pas d'OMC à proprement parler comme dans les MacTel de type 1. L'OCT en face permet de mieux appréhender l'étendue de la dégénérescence kystique intrarétinienne et de l'atteinte de la couche des photorécepteurs (fig. 4-325 et 4-326) [9].

La micropérimétrie permet de corréler les anomalies fonctionnelles et les anomalies anatomiques, en particulier celles observées en OCT. On retrouve une hyposensiblité au niveau des zones de rupture de la couche ellipsoïde. En revanche, la sensibilité est préservée en regard des kystes localisés au niveau des couches internes [10].

OCT-ANGIOGRAPHIE

La visualisation des plexus capillaires maculaires en OCT-A a permis, comme cela n'avait encore jamais été le cas, de visualiser in vivo les anomalies vasculaires. En OCT-A, on retrouve l'altération précoce et prédominante du PCP, le PCS se modifiant secondairement.

Dans la partie temporale du PCS, on visualise souvent une veinule dilatée. On note également la présence de boucles capillaires et une raréfaction de la maille capillaire périfovéolaire (fig. 4-327a-c). Ces modifications vasculaires sont classiquement précédées par l'altération de la couche des photorécepteurs visualisée en OCT en face (fig. 4-328). Au niveau du PCP (fig. 4-327d), on observe une prolifération et une dilatation des capillaires qui se produisent en regard des zones de rupture de la couche ellipsoïde [11].

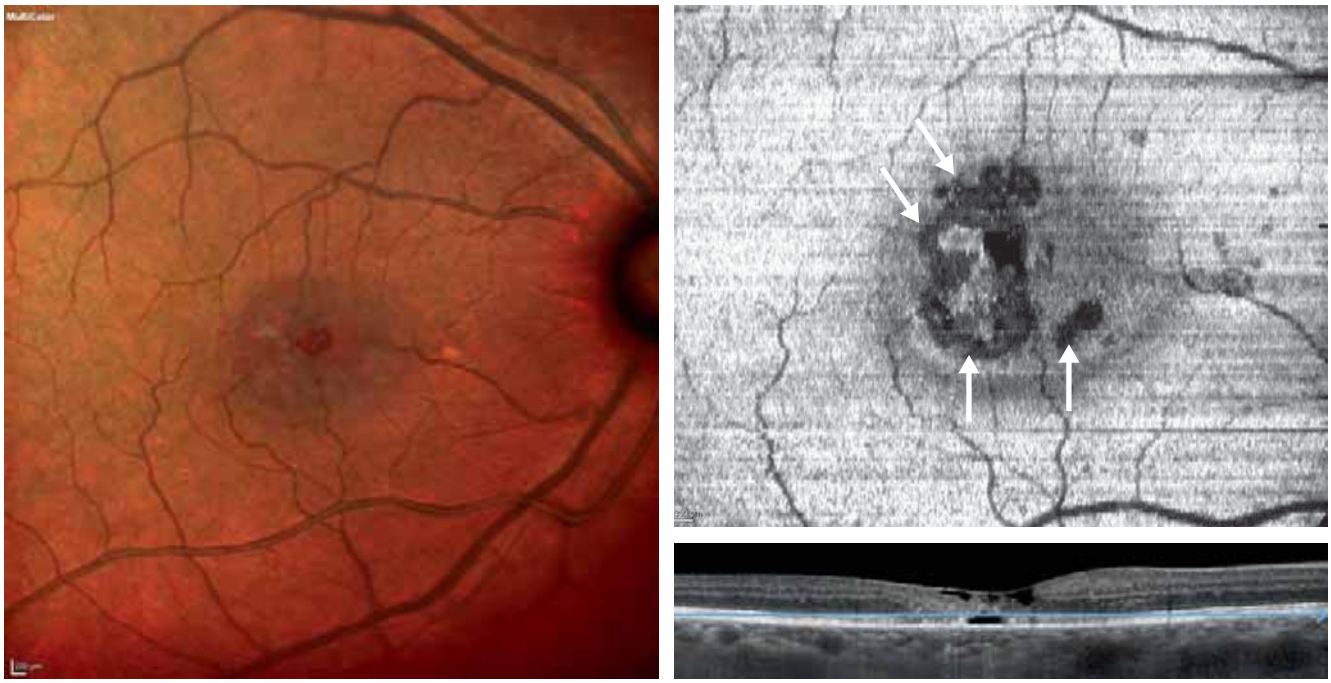


Fig. 4-325 **a-c.** ***MacTel de type 2 : l'OCT en face réalisé au niveau de la couche ellipsoïde met en évidence un aspect de disruption focale prédominant en temporal de la fovéa.*** a | b / c

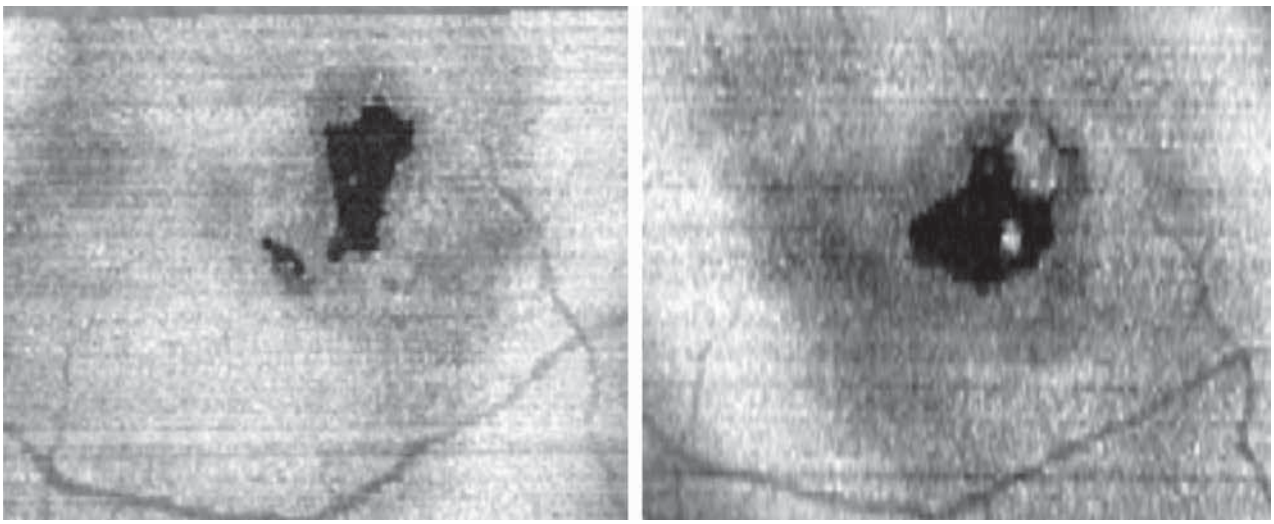
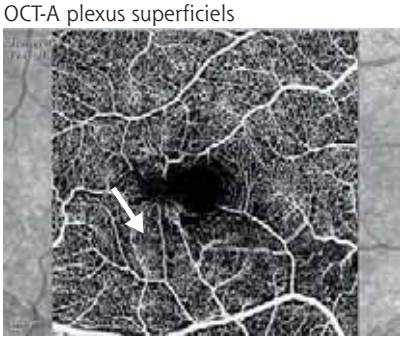


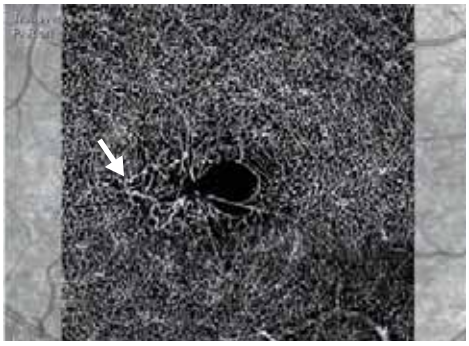
Fig. 4-326 ***MacTel de type 2 : suivi sur 18 mois de l'atteinte de la couche ellipsoïde sur l'OCT en face.*** **a.** J0. **b.** À 18 mois. On note une majoration de la zone de disruption fovéolaire. a | b

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



OCT-A plexus superficiels







a
b d
c

Fig. 4-327 ***MacTel de type 2 : état des plexus capillaires superficiels et profonds.***
a. Image en pseudo-couleurs : on note une modification de la répartition du pigment maculaire. **b.** OCT-A réalisée au niveau des plexus capillaires superficiels. On note une raréfaction des capillaires prédominant au niveau temporal, associée à la présence d'une veinule dilatée (flèche) au sein de l'arcade périfovéolaire. **c.** L'OCT B-scan permet de visualiser des kystes hypo-réflectifs. **d.** OCT-A réalisée au niveau des plexus capillaires profonds. On visualise la prolifération des capillaires dans la partie temporale de la macula (flèche).



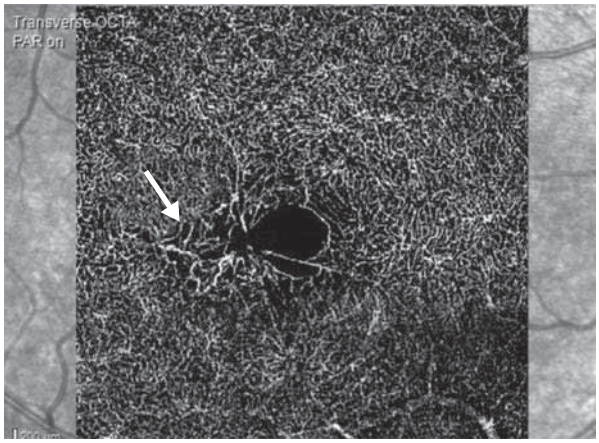


Fig. 4-328 ***MacTel de type 2 : l'altération de la couche ellipsoïde visualisée sur l'OCT en face (a) est plus large que la prolifération capillaire des plexus capillaires profonds visualisée en OCT-A (b).*** a | b

ÉVOLUTION DES MACTEL DE TYPE 2

L'évolution se fait vers une majoration de l'atrophie rétinienne et l'apparition de pigment périfovéolaire. Dans de rares cas (14 % pour Gass et Blodi et 12 % dans l'étude MacTel) [1, 12], une baisse rapide et marquée de l'acuité peut survenir du fait de l'apparition d'un néovaisseau (fig. 4-329). Il s'agit d'une prolifération néovasculaire intrarétinienne, sans composante choroïdienne. Ces néovaisseaux sont le plus souvent localisés en temporal de la macula et sont associés à une exsudation. L'OCT-A permet de bien visualiser ce réseau vasculaire supplémentaire, qui semble connecté à la prolifération capillaire du PCP envahissant les couches rétiniennes externes et semble localisé au-dessus de l'épithélium pigmentaire.

À ce jour, aucun traitement n'a montré d'efficacité pour le traitement des MacTel de type 2 hormis les IVT d'anti-VEGF pour les complications néovasculaires [13].

Télangiectasies maculaires de type 3

Les MacTel de type 3 s'accompagnent d'une importante baisse de l'acuité visuelle. Cette forme est extrêmement rare. Dans ce groupe, les télangiectasies sont associées à un élargissement de la zone avasculaire centrale du fait de l'oblitération de capillaires maculaires et d'un OMC. L'évolution est de très mauvais pronostic. L'acuité visuelle est en général très altérée au moment du diagnostic. Le principal diagnostic différentiel est la rétinopathie d'irradiation.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

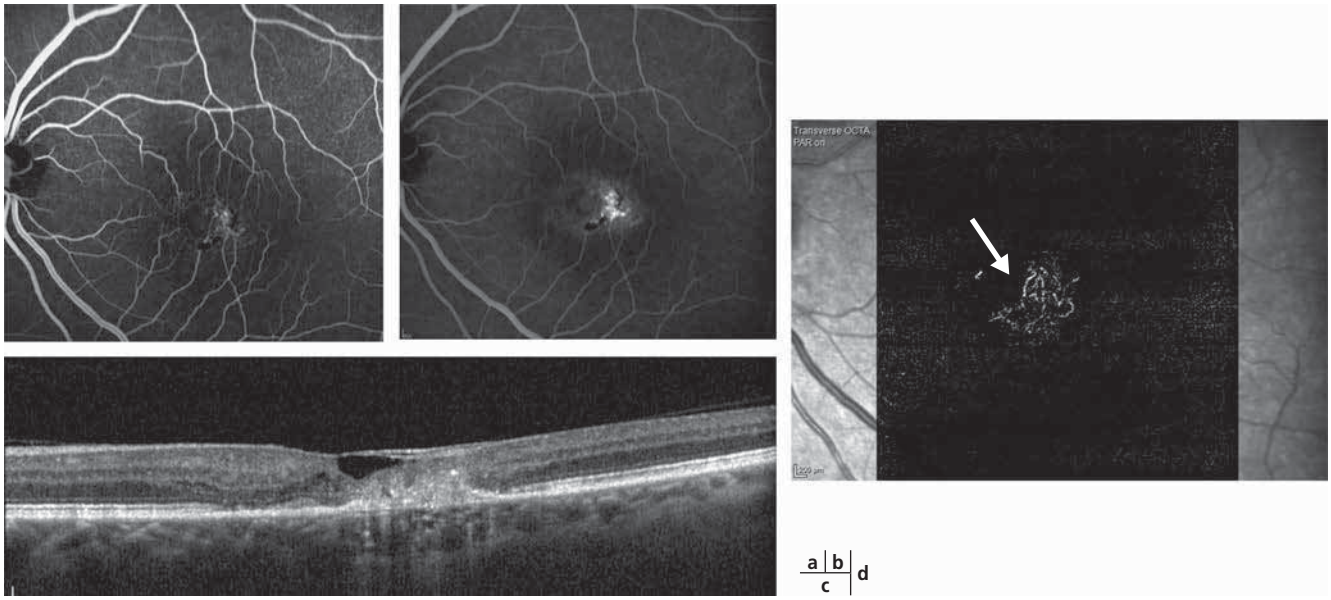


Fig. 4-329 ***Néovaisseaux compliquant des MacTel de type 2.***
a, b. L'angiographie à la fluorescéine montre une zone de diffusion temporale pouvant correspondre à un lacis néovasculaire. **c.** L'OCT B-scan montre une lésion hyper-réflective rétrofovéolaire avec un aspect de « gris » rétinien en regard. **d.** L'OCT-A réalisée au niveau des couches rétiniennes externes confirme la présence d'un lacis néovasculaire en hypersignal (flèche).

Bibliographie

[1] Gass JD, Blodi BA. Idiopathic juxtafoveolar retinal telangiectasis. Update of classification and follow-up study. Ophthalmology 1993 ; 100 : 1536-46.
[2] Yannuzzi LA, Bardal AMC, Freund KB, et al. Idiopathic macular telangiectasia. Arch Ophthalmol 2006 ; 124 : 450-60.
[3] Sigler EJ, Randolph JC, Calzada JI, et al. Current management of Coats disease. Surv Ophthalmol 2014 ; 59 : 30-46.
[4] Matet A, Daruich A, Dirani A, et al. Macular telangiectasia type 1 : capillary density and microvascular abnormalities assessed by optical coherence tomography angiography. Am J Ophthalmol 2016 ; 167 : 18-30.
[5] Charbel Issa P, Gillies MC, Chew EY, et al. Macular telangiectasia type 2. Prog Retin Eye Res 2013 ; 34 : 49-77.
[6] Clemons TE, Gillies MC, Chew EY, et al. Baseline characteristics of participants in the natural history study of macular telangiectasia (MacTel) MacTel Project Report No. 2. Ophthalmic Epidemiol 2010 ; 17 : 66-73.
[7] Gaudric A, Ducos de Lahitte G, Cohen SY, et al. Optical coherence tomography in group 2A idiopathic juxtafoveolar retinal telangiectasis. Arch Ophthalmol 2006 ; 124 : 1410-9.
[8] Paunescu LA, Ko TH, Duker JS, et al. Idiopathic juxtafoveal retinal telangiectasis : new findings by ultrahigh-resolution optical coherence tomography. Ophthalmology 2006 ; 113 : 48-57.
[9] Wolff B, Basdekidou C, Vasseur V, et al. "En face" optical coherence tomography imaging in type 2 idiopathic macular telangiectasia. Retina 2014 ; 34 : 2072-8.
[10] Charbel Issa P, Helb HM, Holz FG, Scholl HPN ; MacTel Study Group. Correlation of macular function with retinal thickness in nonproliferative type 2 idiopathic macular telangiectasia. Am J Ophthalmol 2008 ; 145 : 169-75.
[11] Gaudric A, Krivosic V, Tadayoni R. Outer Retina capillary invasion and ellipsoid zone loss in macular telangiectasia type 2 imaged by optical coherence tomography angiography. Retina 2015 ; 35 : 2300-6.
[12] Leung I, Sallo FB, Bonelli R, et al. Characteristics of pigmented lesions in type 2 idiopathic macular telangiectasia. Retina 2018 ; 38 Suppl 1 : S43-50.
[13] Kovach JL, Rosenfeld PJ. Bevacizumab (avastin) therapy for idiopathic macular telangiectasia type II. Retina 2009 ; 29 : 27-32.

4.14. Maculopathies traumatiques

C. Dot, H. El Chehab, E. Agard

Introduction

Les traumatismes oculaires représentent un problème majeur de santé publique en raison de leur fréquence (estimée à plus de 55 millions/an au monde), leur âge de survenue (classiquement homme jeune de moins de 50 ans) et leurs conséquences médico-économiques (arrêt de travail, gestion du handicap, etc.). Nous disposons à ce jour de classifications fondées essentiellement sur la clinique. La classification de Bett oppose les traumatismes à globe fermé à ceux à globe ouvert. L'International Society of Ocular Trauma (ISOT) a développé de son côté un score pronostique (*ocular score trauma* [OTS]), fondé lui aussi sur l'examen clinique à l'admission, et qui permet de donner un pronostic visuel à 6 mois [1–3].

Les données de l'imagerie ne sont pas intégrées à ces classifications, or, en 2019, l'OCT fait partie intégrante de l'examen clinique

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

initial en urgence puis lors du suivi, lorsque la transparence des milieux le permet. Cette partie a pour but d'illustrer les critères OCT relevés lors des traumatismes les plus fréquemment rencontrés.

Imagerie de la maculopathie traumatique

TRAUMATISME DIRECT OCULAIRE

OCT ET RUPTURE DE LA MEMBRANE DE BRUCH

Initialement décrites par Von Graefe en 1854 sous la forme de lésions concentriques en forme de croissant du pôle postérieur dans un contexte post-traumatique, les ruptures de la membrane de Bruch correspondent en fait à une déchirure de l'épithélium pigmentaire (EP), de la membrane de Bruch et de la choriocapillaire adhérente. Cela explique, d'une part, les hémorragies sous-rétiniennes associées qui peuvent masquer ces ruptures à la phase aiguë et, d'autre part, les remaniements pigmentaires observés dans les semaines suivant le traumatisme sur les bords de la rupture [4]. Une réaction gliale, amorcée dès les premiers jours, va spontanément combler « l'espace vide », la gliose prenant alors un aspect blanchâtre tandis que les bords sont le siège d'une hyperpigmentation. Ces processus de réparation tissulaire évoluent avec le temps (fig. 4-330). Nair et al. ont décrit deux aspects en OCT : le type 1 correspondant à une protusion vers les couches internes du complexe EP-choriocapillaire en forme de dôme (fig. 4-330) ; le type 2 correspondant au contraire à un glissement externe des structures rétiniennes dans le défect EP-choriocapillaire [5]. Deux complications sont classiques dans les suites, la néovascularisation choroïdienne et l'apparition d'une anastomose choriorétinienne, dont les patients doivent être informés. La néovascularisation choroïdienne (15 à 30 % des cas) sera dépistée sur une sensation de baisse de l'acuité visuelle mais aussi parfois de manière fortuite sur la modification de l'OCT lors du suivi, avec l'apparition de « gris » ou/et de liquide sous-rétinien (fig. 4-330b). Le risque augmente avec l'âge, la taille de la rupture et sa position maculaire [6].

L'OCT-angiographie (OCT-A) doit être intégrée dans notre bilan en 2019, car elle peut mettre en évidence un réseau néovasculaire à deux stades évolutifs différents : « quiescent » qui a conduit les processus de réparation tissulaire sur les bords de la rupture ou actif avec la présence de liquide sous- ou intrarétinien (fig. 4-330c). Dans ce dernier cas, le traitement par *anti-vascular endothelial growth factor* (anti-VEGF) sera choisi d'autant plus qu'une extension d'autorisation de mise sur le marché (AMM) européenne du ranibizumab le permet dorénavant.

Une forme particulière de la rupture choroïdienne est la *sclopetaria*, plus rare et correspondant à la rupture complète rétine-EP-choroïde, où seule la sclère a résisté. Elle se distingue de la classique rupture de la membrane de Bruch pour laquelle la rétine interne et la choroïde sont préservées et visibles en B-scan.

L'association avec un hématome est classique à la phase aiguë. Bien visible au fond d'œil, l'OCT en coupe B-scan permet d'en définir la topographie intrarétinienne ou sous-rétinienne (classique et la plus fréquente), de démasquer une rupture de la membrane de Bruch associée (fig. 4-331) et de distinguer l'hémorragie rétro-hyaloïdienne observée dans d'autres types de traumatismes (fig. 4-332).

OCT ET ŒDÈME DE BERLIN

Cette atteinte maculaire a été décrite par Berlin en 1873 sous le nom de *commotio retinae* et correspond à l'observation du blanchiment transitoire de la rétine au pôle postérieur dans un contexte post-traumatique (fig. 4-333) [1]. Curieusement et le plus souvent, il n'est pas observé de réel œdème rétinien comme en attestent des données en histopathologie anciennes mais aussi des données plus récentes en OCT. Oh et al., rapportant 14 cas, ne retrouvent ni augmentation du volume maculaire en SD-OCT, ni augmentation de l'épaisseur centrale rétinienne, mais ils décrivent une hyperréflectivité de la ligne des photorécepteurs et plus particulièrement

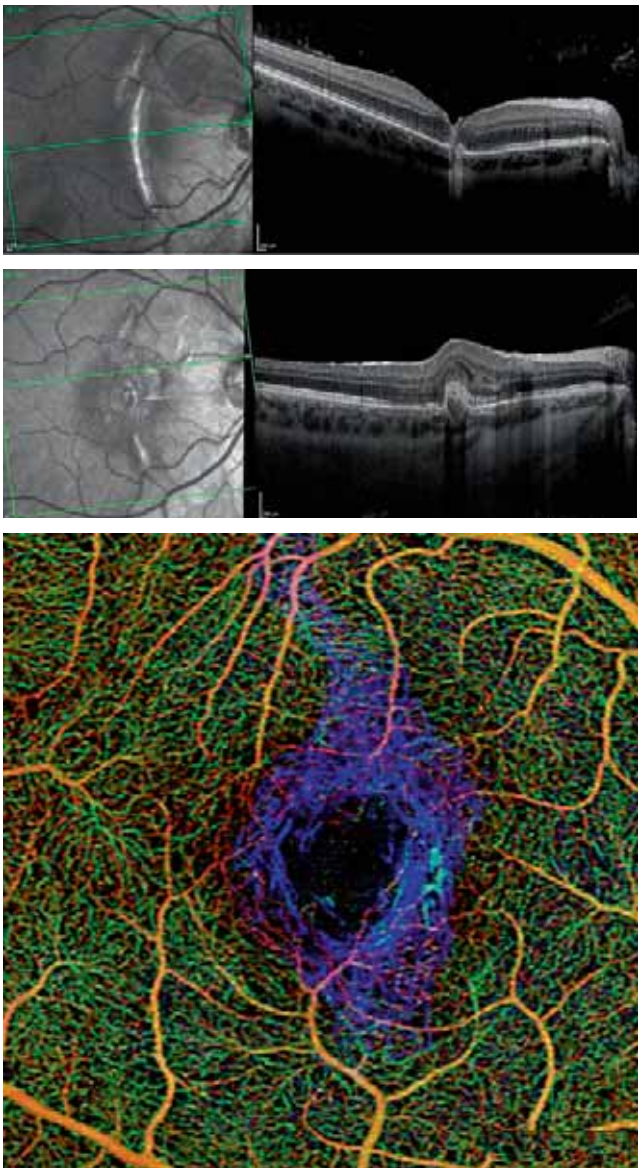


Fig. 4-330 ***Traumatisme de la voie publique avec éjection du véhicule. Hémorragie intravitréenne initiale et polytraumatisme.***
a. Premier OCT à 1 mois post-traumatique, rupture de la membrane de Bruch principale passant par la fovéa associée à d'autres ruptures de la membrane de Bruch plus petites, interpapillomaculaires supérieures. **b.** Évolution des processus de réparation en infrarouge et de l'image OCT B-scan : aspect de dôme hyper-réflectif avec apparition de gris et de liquide sous-rétinien. **c.** Identification en SS-OCT-A (PLEX® Elite 9000, Carl Zeiss Meditec) de la membrane néovasculaire au sein du processus cicatriciel. (Source : C. Dot – HIA Desgenettes.)

a
b
c

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

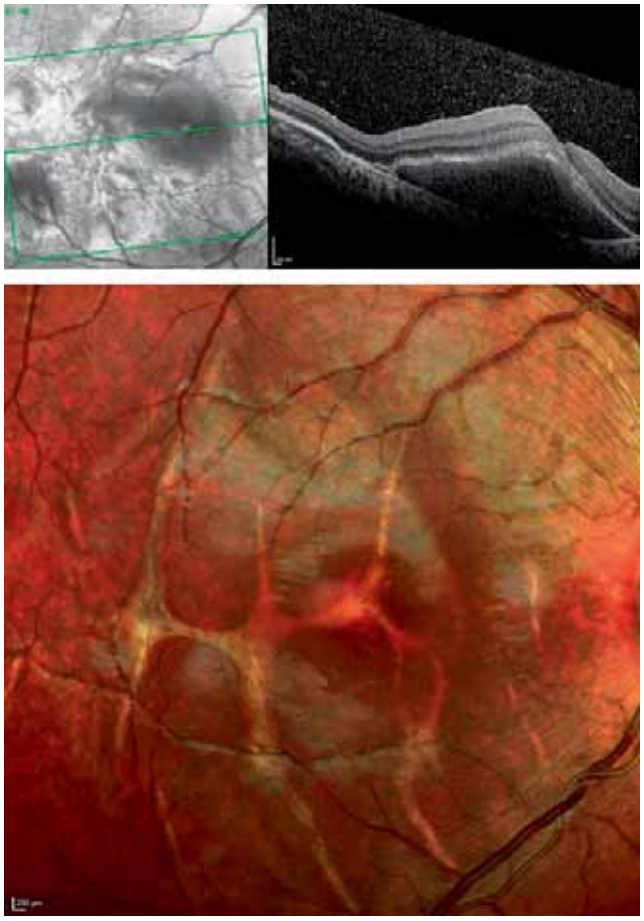


Fig. 4-331 ***Hématome sous-rétinien.***
a. Coupe B-scan maculaire : hématome sous-rétinien à la phase aiguë. **b.** Ruptures de la membrane de Bruch associées maculaires visibles 1 mois plus tard en OCT *multicolor* 30° (Spectralis®, Heidelberg Engineering).
(Source : H. Janin – CHU Lyon, service du Pr Burillon.)

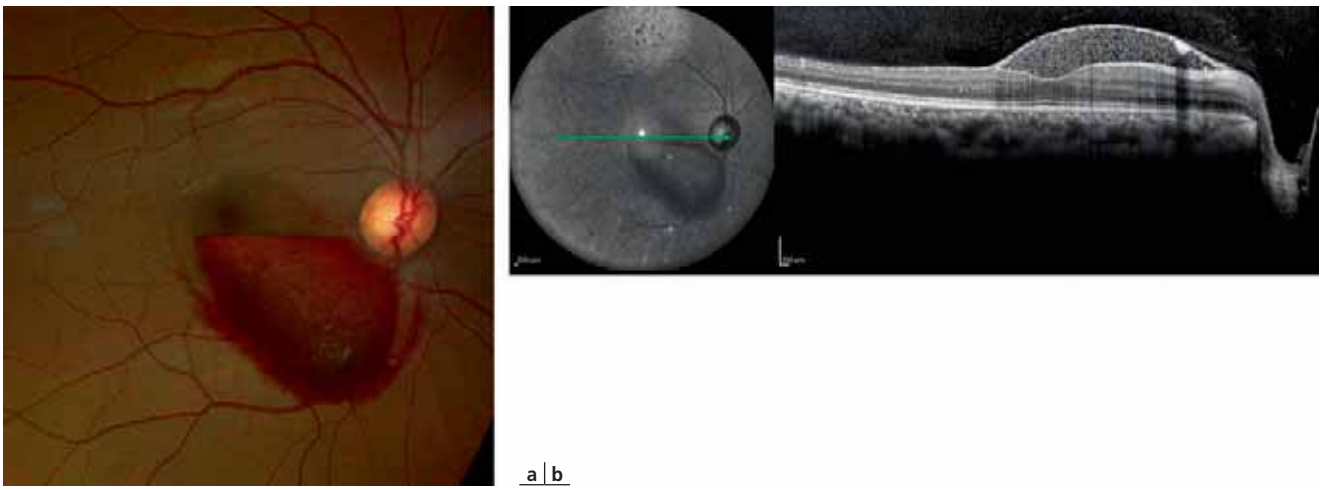
a | b

des articles externes [7]. Ainsi, on observe en regard de l'opacification rétinienne des anomalies de la rétine externe, avec la disparition de la bande hypo-réflective habituelle entre la ligne ellipsoïde et celle de l'EP qui fusionnent en une bande unique apparaissant hyper-réflective [8, 9]. Cependant ces signes sont à interpréter en fonction du délai post-traumatique, car ils sont rapidement évolutifs ; l'iconographie multimodale à la phase aiguë est souvent incomplète, elle peut en outre révéler d'autres signes contusifs complexifiant l'interprétation de l'OCT (fig. 4-333).

Le pronostic visuel est variable, comme le souligne la série rapportée par Souza-Santos et al. Dans les cas de traumatisme sévère avec interruption de la jonction *inner segment/outer segment* (IS/OS), l'évolution peut tendre vers l'atrophie rétinienne par atrophie de la rétine externe observée en B-scan, remaniements pigmentaires en plage et baisse de l'acuité visuelle séquellaire (fig. 4-334) [10].

TROU MACULAIRE POST-TRAUMATIQUE

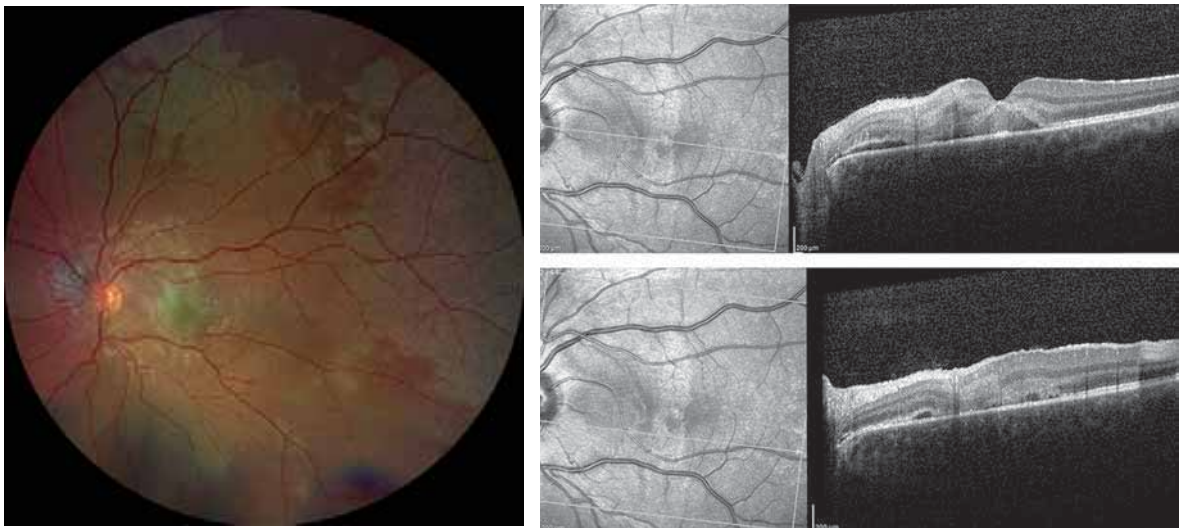
Les trous maculaires (TM) post-traumatiques représentent environ 10 % des TM et sont observés dans 1,4 % des traumatismes à globe fermé. Leur aspect en OCT est identique à celui des TM idiopathiques, pouvant être de pleine épaisseur ou lamellaires voire de simples menaces de trou (fig. 4-335). Ils surviennent classiquement lors de mécanisme en « coup de fouet » en association avec un œdème de Berlin, une hémorragie sous-rétinienne voire une ou des ruptures de la membrane Bruch qui devront être recherchées (fig. 4-336). Cette entité particulière de TM présente toutefois la caractéristique de survenir à un âge jeune (27 ans sur la série de Huang et al.), immédiatement après le traumatisme ou en deux temps, en l'absence de décollement postérieur du vitré (DPV) le plus souvent, et malgré tout d'avoir un taux élevé de fermeture spontanée évalué en OCT à près de 40 % par Miller et al. [11, 12]. La taille initiale du trou mesurée en OCT B-scan (diamètre apical et basal) ne semble pas déterminante pour la fermeture bien que les TM post-traumatiques de petite taille aient une tendance plus marquée à la fermeture spontanée (fig. 4-337) [12]. Huang et al. en 2009 soulignent déjà en TD-OCT l'absence de DPV sur une série de 73 TM post-traumatiques et proposent une classification OCT en cinq types fondée sur la présence de logettes sur les bords du trou, mais avec les limites du *time domain* [11]. La récente classification de Duker en 2013, fondée sur le SD-OCT, évalue, outre la taille du TM, l'interface vitréomaculaire (adhérence ou traction) [13].



a | b

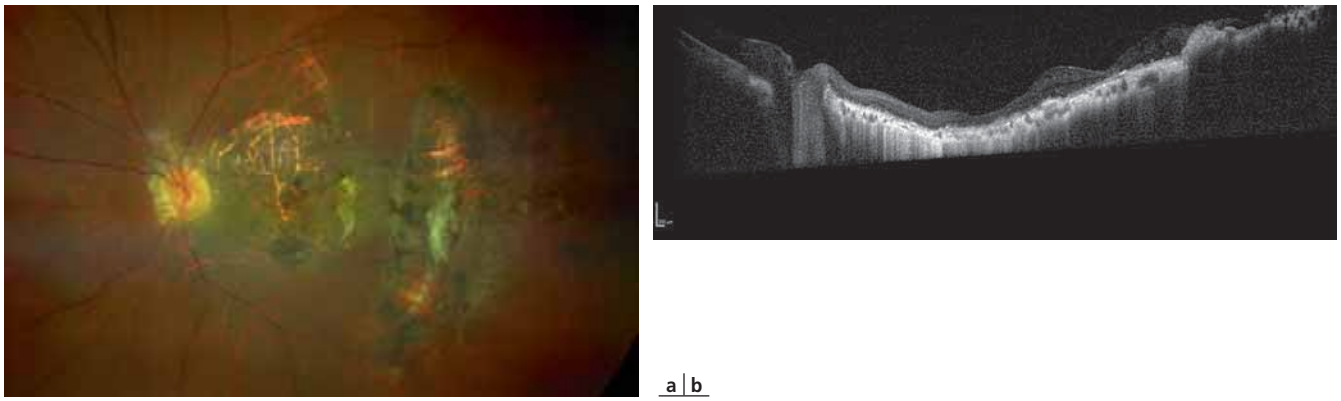
Fig. 4-332 ***Hémorragie rétro-hyaloïdienne à la phase aiguë.***
a. Rétinophotographie (Clarus®, Carl Zeiss Meditec) : le niveau de la collection sanguine affleure la fovéa. **b.** Coupe B-scan 55° (Spectralis®, Heidelberg Engineering) : 1 ligne (× 100) passant par le dôme de l'hémorragie moins dense, la collection est hétérogène. La rétine apparaît intacte en arrière.
(Source : C. Dot – HIA Desgenettes.)

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



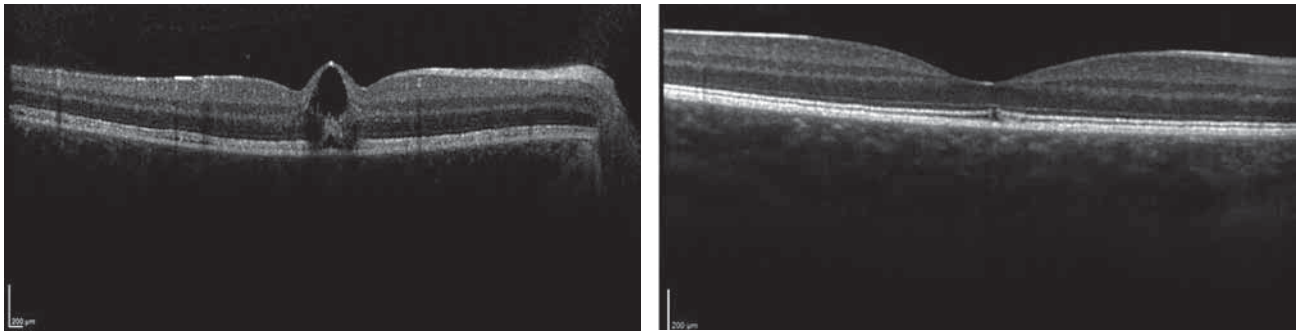
a | b / c

Fig. 4-333 ***Œdème de Berlin à la phase aiguë (J1) après un traumatisme par branche d'arbre.***
a. Rétinophotographie 90° (Clarus® 500, Carl Zeiss Meditec) : l'œdème de Berlin est associé à un hématome péripapillaire et à des signes de contusion rétinienne périphérique, témoignant de la violence du traumatisme. **b, c.** Au niveau des zones de blanchiment de la rétine, on note la désorganisation de la rétine externe, une hyperdensité hétérogène floue rétrofovéale et parafovéale interne (**b**), sous-maculaire (**c**), ainsi qu'une discontinuité des lignes des photorécepteurs et un affaissement de la couche nucléaire externe.
(Source : C. Dot – HIA Desgenettes.)



a | b

Fig. 4-334 ***Traumatisme oculaire par grenade lors d'une opération de maintien de l'ordre, séquelles d'œdème de Berlin.***
a. Larges remaniements pigmentaires en plage centrale associés à des remaniements cicatriciels de la rupture de la membrane de Bruch en temporal de la macula en rétinophotographie (zoom central) (Clarus® 500, Carl Zeiss Meditec). **b.** SD-OCT grand champ 55° (Spectralis®, Heidelberg Engineering) montrant l'atrophie rétinienne séquellaire.
(Source : C. Dot – HIA Desgenettes.)



a | b

Fig. 4-335 ***Menace de trou maculaire par traumatisme lié à une capsule de bière.***
a. Coupe B-scan réalisée en consultation d'urgence (acuité visuelle = 7/10 P5), interruption de la ligne IS/OS et de la limitante externe. On note la présence de matériel hyper-réflectif au fond du trou. **b.** Résolution de la menace avec un retour à un profil maculaire subnormal. Régénération de la limitante externe et de la ligne IS/OS bien que discrètement irrégulière et persistance d'un espace hypo-réflectif entre les segments externes et l'EP, la zone d'interdigitation apparaît élargie.
(Source : C. Dot – HIA Desgenettes.)

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

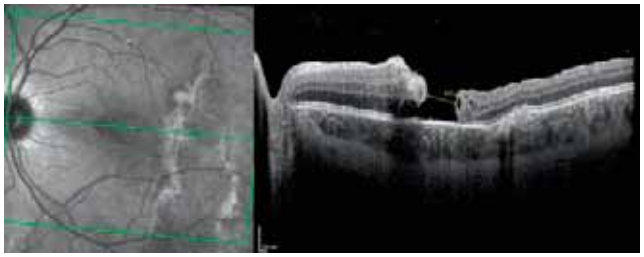


Fig. 4-336 ***Traumatisme par barre de cuivre de l'œil gauche.***
Coupe B-scan : trou maculaire de pleine épaisseur dont le diamètre apical est mesuré à 633 µm ; on note l'arrachement de la rétine sur le bord nasal du trou maculaire et le comblement de la rupture de la membrane de Bruch temporale par du tissu hyper-réflectif (type 1 de Nair et al.).
(Source : C. Dot – HIA Desgenettes.)

Fondée sur celle-ci, Moranski et al. rapportent en 2016 pour la première fois un signe OCT de réparation en faveur de la fermeture spontanée du TM observé sur le B-scan d'un SD-OCT (*bridging glial cells phenomenon*) [14]. Il correspond au processus de réparation conduit par la prolifération des cellules gliales de Müller dans le trou, observé dans les jours suivant le traumatisme sous la forme d'un interligne hyper-réflectif en regard des couches nucléaires. Il s'ensuit un *kissing* ou affrontement des couches nucléaires puis la fermeture du TM. La membrane limitante externe (MLE) est réparée dans 90 % dans ces cas, la ligne ellipsoïde est intègre dans 60 % ; en revanche, il n'est jamais observé de réparation de la jonction OS/EP (zone d'interdigitation) [14]. Les auteurs retiennent que l'intégrité retrouvée de la ligne ellipsoïde est le facteur pronostique le plus important pour l'acuité visuelle et que le DPV n'est pas une condition nécessaire à la fermeture du trou. En conséquence, si le SD-OCT met en évidence ce signe au sein du TM, les auteurs recommandent de ne pas programmer une vitrectomie, car ce TM est considéré à fort potentiel de fermeture spontanée, y compris en l'absence de DPV [14].

TRAUMATISME MACULAIRE INDIRECT

Ces atteintes maculaires sont plus rares, il s'agit le plus souvent d'hémorragies maculaires ou d'occlusion vasculaire.

Les hémorragies maculaires peuvent être secondaires à : une hyperpression thoracique (rétinopathie de Purtsher), un mécanisme de Valsalva, un traumatisme crânien (enfants secoués, syndrome de Terson) ou encore des variations de pression atmosphérique (rétinopathie d'altitude) [1, 15].

Un traumatisme oculaire du segment antérieur avec sidération ciliaire peut aussi conduire à une maculopathie d'hypotonie transitoire. Les OCT B-scan et en face mettent alors en évidence l'étendue des plis choroïdiens associés (fig. 4-338).

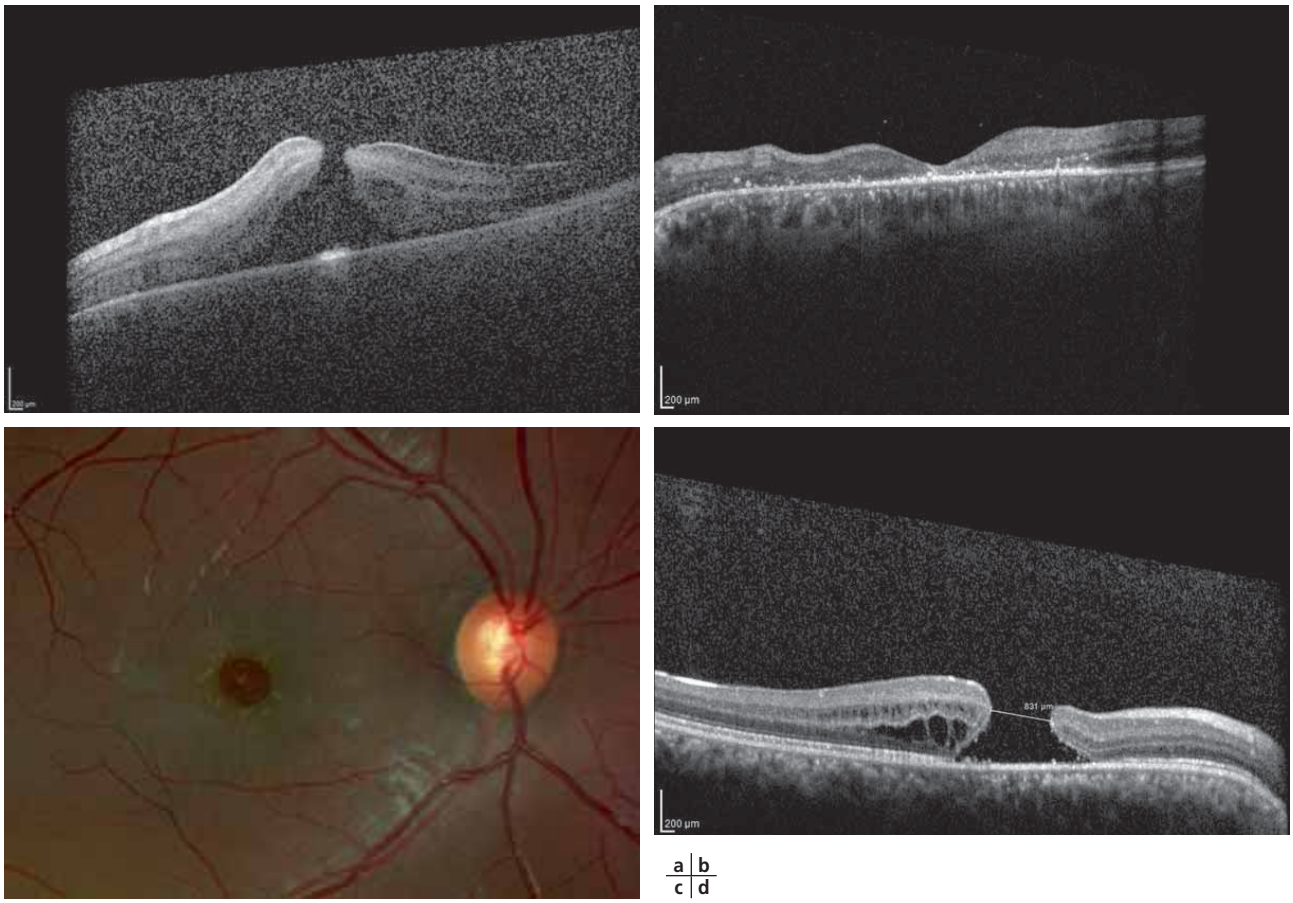


Fig. 4-337 ***Trou maculaire aigu, traumatisme par tendeur (acuité visuelle = voit bouger la main, hémorragie intravitréenne inférieure).***
a. Le SD-OCT réalisé en urgence, malgré le trouble des milieux, met en évidence un trou maculaire de pleine épaisseur, dont le diamètre apical est de 220 µm, et un aspect kystique sur au moins un des deux bords du trou. On devine du matériel en regard de la couche nucléaire externe (*bridging glial cells*). **b.** Fermeture spontanée du trou maculaire à 3 semaines post-traumatique. On note l'atrophie centrale rétrofovéale, la perte de la ligne IS/OS, la discontinuité de la limitante externe et la disparition de la couche nucléaire externe. **c.** Trou maculaire post-traumatique de grand diamètre en rétinophotographie (Clarus®, Carl Zeiss Meditec), similaire à un trou maculaire idiopathique. **d.** Absence de fermeture du trou dont le diamètre est évalué à 830 µm en OCT B-scan.
(Source : fig. a et b de M. Raucau – HIA Desgenettes ; fig. c et d de C. Dot – HIA Desgenettes.)

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

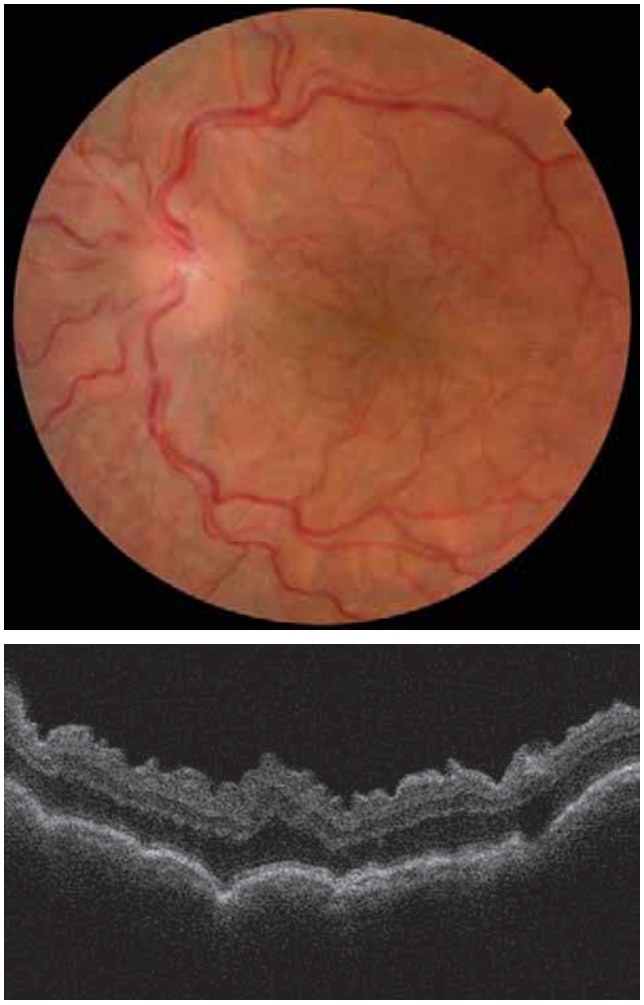


Fig. 4-338 ***Hypotonie post-contusive : les plis rétiniens et choroïdiens sont visibles sur la photographie en couleurs (a) et sur le SD-OCT B-scan (b).***
(Source : J.-F. Korobelnik.)

a
b

Citons également dans ce cadre le cas de décollements de rétine opéré, « à plat » et dont la récupération fonctionnelle est non satisfaisante. L'OCT B-scan pourra dans certains cas mettre en évidence une ou plusieurs lames de liquide sous-rétinien résiduelles infracliniques (voir chap. 4.18) dont la résorption peut demander plusieurs mois [16].

Moins connus et peu rapportés dans la littérature sont les spasmes artériels post-traumatiques – comme l'illustre à la figure 4-339 ce cas d'occlusion de l'artère ciliorétinienne reperméabilisée dont le diagnostic a posteriori a été réalisé sur l'OCT-A (soulignant l'intérêt de cette technologie non invasive en expertise) – ou encore les cas d'œdème maculaire secondaire à une occlusion veineuse rétinienne rapportés après explosion (effet de souffle ou *blast*) [17].

LÉSIONS MACULAIRES LIÉES AUX RAYONNEMENTS

EXPOSITION SOLAIRE ET OCT

Dès l'Antiquité, Socrate décrit des lésions liées à l'observation du soleil à partir de surfaces réfléchissantes. Mais c'est en 1912 que la première description rétinienne est rapportée suite à l'usage d'un nouvel ophtalmoscope pour regarder une éclipse. Plus récemment, elles ont été rapportées par la US Navy, marine de guerre des

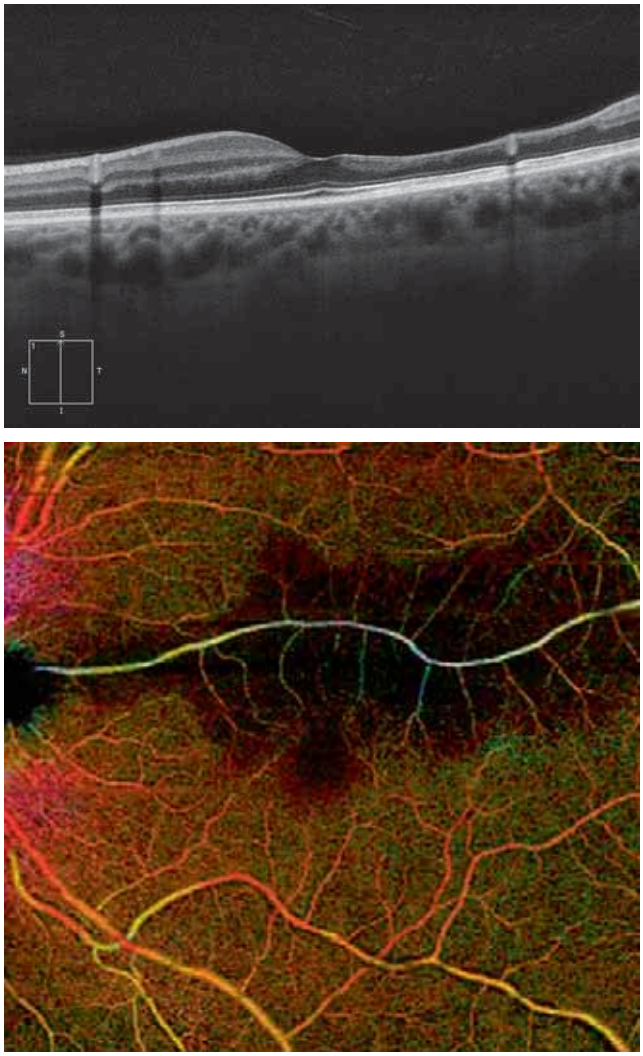


Fig. 4-339 ***Séquelle vasculaire maculaire secondaire à un traumatisme orbitaire par jet de pavé, au stade de l'expertise médicale.***
a. Coupe B-scan HD 1 ligne, × 100, EDI, montrant une atrophie rétinienne interne maculaire supérieure. **b.** OCT-A, 8 × 8 mm, image encodée couleur de la rétine (Cirrus® HD OCT 5000 AngioPlex®, Carl Zeiss Meditec) mettant en évidence une anomalie de perfusion rétinienne dans le territoire de l'artère cilio-rétinienne reperméabilisée, signant le diagnostic.
(Source : C. Dot – HIA Desgenettes.)

a
b

États-Unis, lors de la Seconde Guerre mondiale, suite à l'observation d'une éclipse solaire sans lunettes adaptées, lors de rites religieux ou encore chez des malades drogués ou psychiatriques comme l'illustre la figure 4-340 [18]. Ces lésions sont non spécifiques en OCT et intéressent la rétine externe. Les lésions aiguës sont caractérisées par une accumulation massive de lipofuscine visible en rétinophotographie sous l'apparence de lésions jaunâtres fovéolaires et en OCT sous la forme d'une hyper-réflectivité transitoire traversant toute l'épaisseur rétinienne rétrofovéale. Au stade plus tardif, nous observons un aspect de lacune rectangulaire hypo-réflective avec interruption de la ligne des photorécepteurs et une altération de la ligne de l'EP (fig. 4-340) [19, 20].

MACULOPATHIE TRAUMATIQUE ET EXPOSITION LASER

Les traumatismes maculaires accidentels ou autoprovoqués par pointeurs laser ont sensiblement augmenté ces dernières

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

années. Marshall et al. mettent en alerte sur leur danger potentiel et mal maîtrisé, ce d'autant plus qu'ils concernent de jeunes adultes et surtout les enfants [21]. Ces derniers peuvent d'ailleurs cacher cet accident lié à leur jouet et c'est devant les lésions souvent bilatérales en OCT que l'interrogatoire sera réorienté et révélateur.

Les lésions peuvent mimer celles observées dans le photo-traumatisme solaire lors de lésions focales. Bhavsar et al. décrivent toutefois deux types de lésions en SD-OCT selon le mécanisme et la puissance du laser en cause. En effet, ils opposent les expositions accidentelles, à l'origine de lésions focales, aux traumatismes auto-infligés créant plutôt des lésions en traînées [22]. L'OCT (B-scan, en face) est important pour le diagnostic initial des lésions (type de lésion, topographie, pronostic initial) mais aussi pour évaluer leur progression. Ces lésions siègent au niveau de la rétine externe et sont qualifiées par certains auteurs de « maculopathie vitelliforme » (fig. 4-341). Dans les cas les plus graves, il s'agit de trou maculaire, d'hémorragies maculaires ou plus modérément de cavités hypo-réflectives, de rupture de la limitante externe, de l'ellipsoïde, et de bandes hyper-réflectives verticales à l'état aigu. L'évolution est marquée par la reconstitution de la limitante externe, la discontinuité séquellaire de l'ellipsoïde et la résolution des bandes verticales (fig. 4-342). Les remaniements pigmentaires et les cicatrices choriorétiniennes peuvent avec le temps altérer le résultat fonctionnel malgré une amélioration initiale parfois observée [23]. Là encore, les complications néovasculaires ont été décrites.

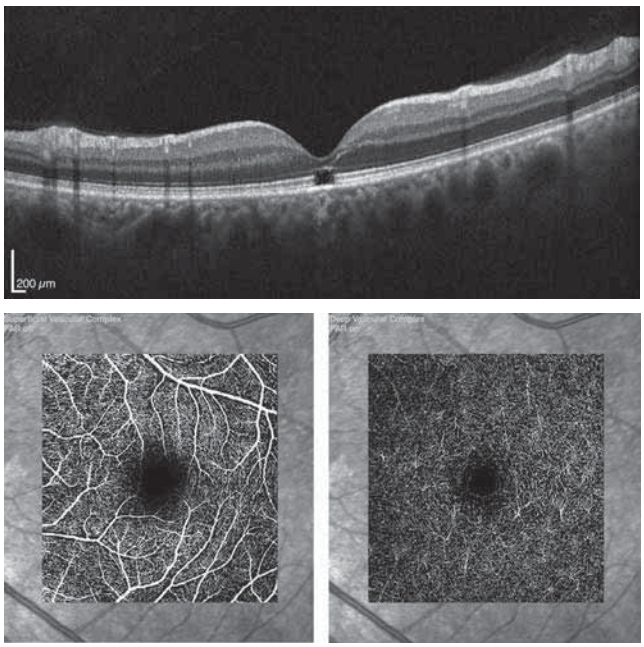


Fig. 4-340 ***Lésion maculaire bilatérale suite à l'observation du soleil un après-midi par un jeune patient psychiatrique sous neuroleptique.***
a. Coupe B-scan (10 ans plus tard) : aspect de lacune rétrofovéale à l'emporte-pièce avec interruption de la ligne IS/OS et de la zone d'interdigitation, alors que la limitante externe est respectée. **b, c.** Les couches vasculaires superficielles et profondes ne sont pas altérées en OCT-A (15°, Spectralis®, Heidelberg Engineering).
(Source : S. Milazzo.)

a
b | c

COUP D'ARC

Il s'agit de lésions bien moins connues, elles peuvent néanmoins survenir lors de défaut de protection oculaire chez les professionnels de la soudure à tel point que certains auteurs la qualifient de maladie professionnelle (fig. 4-342). Yang et al. rapportent en 2012 une série de 40 soudeurs chinois ayant bénéficié d'un fond d'œil systématique associé à un examen OCT maculaire. Dans 38 % des cas, il a été observé des anomalies OCT focales du pôle postérieur, alors que le fond d'œil était jugé anormal chez 23 % des sujets. Les signes OCT siégeaient en rétine externe, témoin de l'exposition. Non spécifiques, ces signes associaient des anomalies de la ligne ellipsoïde et de l'EP [24].

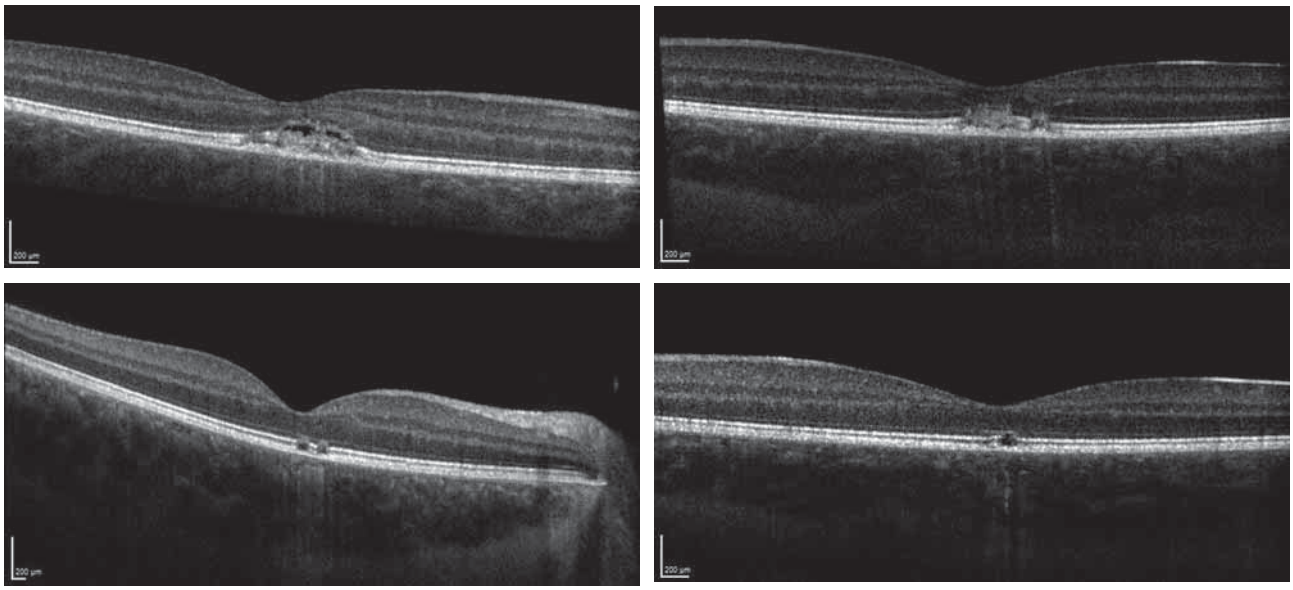


Fig. 4-341 ***Lésion maculaire chez un jeune garçon de 11 ans par pointeur laser.***
a, b. OCT B-scan initial à la phase aiguë, œil droit (**a**) et œil gauche (**b**). On note l'hyper-réflectivité centrale rétrofovéale en regard de la ligne des photorécepteurs, une interruption de la ligne ellipsoïde et des articles externes ainsi qu'une irrégularité de l'EP. **c, d.** Aspect OCT de l'œil droit (**c**) et de l'œil gauche (**d**) 18 mois plus tard, reconstitution subtotale de la ligne des photorécepteurs. L'acuité visuelle finale est à 6/10 œil droit et 10/10 œil gauche.
(Source : M. Lyon – service du Pr D. Denis.)

a | b
c | d

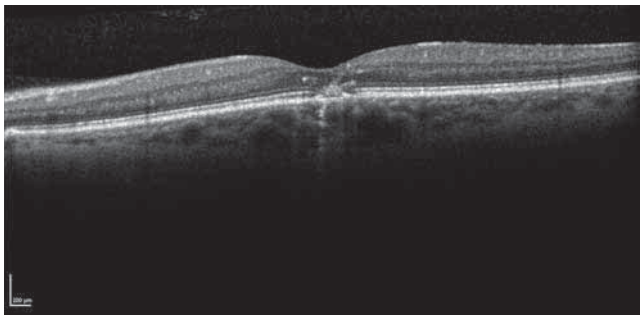


Fig. 4-342 ***Exposition accidentelle aiguë à un arc à souder chez un soudeur professionnel, OCT B-scan plus tard à l'occasion de la chirurgie de la cataracte.***
L'OCT B-scan met en évidence une interruption de la ligne ellipsoïde, de la limitante externe, de l'EP et une hyperréflectivité centrale rétrofovéale en regard, correspondant au remaniement cicatriciel séquellaire.
(Source : C. Dot – HIA Desgenettes.)

Critères OCT et pronostic

Il apparaît nettement que la rétine externe est la plus impactée par les traumatismes maculaires. Ainsi, en l'absence de TM post-traumatiques et dans le cadre de traumatisme à globe fermé certains auteurs ont recherché des critères OCT pronostiques anatomiques et fonctionnels.

Au stade aigu d'œdème de Berlin, Ahn et al. ont décrit quatre degrés de sévérité OCT en fonction de l'altération ou non des « 3 lignes des photorécepteurs » isolées ou associées : celle de la limitante externe, la ligne ellipsoïde (IS/OS) et la ligne de la zone d'interdigitation (articles externes). Ils concluent à une corrélation négative entre acuité visuelle finale et sévérité des grades OCT initiaux ; le pronostic anatomique (fondé sur la récupération finale de la ligne ellipsoïde) est également impacté par la gravité des stades initiaux [25].

Au stade tardif, Chen et al. ont évalué les critères OCT pronostiques en déterminant trois degrés de sévérité de l'atteinte de la rétine externe, comprenant respectivement l'interruption de la ligne ellipsoïde, plus ou moins associée à une diminution d'épaisseur de la couche nucléaire externe (CNE), puis la disparition totale de la CNE. L'acuité visuelle finale est, dans cette étude, corrélée à l'épaisseur fovéale mais aussi aux grades de sévérité OCT ainsi définis [26].

Au total, l'OCT, que ce soit en coupe B-scan, en imagerie OCT en face et désormais en OCT-A, est incontournable pour l'évaluation maculaire, y compris dans la pathologie traumatique et ce quel que soit le délai.

Bibliographie

[1] Saleh M. Contusions oculaires à globe fermé. Retina. Encycl Med Chir (Elsevier, Paris). Ophtalmologie, 21-700-A-65. 2012 ; 9(2) : p. 1-9.
[2] Kuhn F, Morris R, Witherspoon CD, Mester V. The Birmingham Eye Trauma Terminology system (BETT). J Fr Ophtalmol 2004 ; 27 : 206-10.
[3] May DR, Kuhn FP, Morris RE, et al. The epidemiology of serious eye injuries from the United States Eye Injury Registry. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2000 ; 238 : 153-7.
[4] Elliot D, Papakostas TD. Traumatic chorioretinopathies. In : Schachat AP, Sadda SR, Hinton D. Eds. Ryan's Retina. 6e ed. Elsevier ; 2018. p. 1757-70.
[5] Nair U, Soman M, Ganekal S, et al. Morphological patterns of indirect choroidal rupture on spectral domain optical coherence tomography. Clin Ophthalmol 2013 ; 7 : 1503-9.
[6] Ament CS, Zacks DN, Lane AM, et al. Predictors of visual outcome and choroidal neovascular membrane formation after traumatic choroidal rupture. Arch Ophthalmol 2006 ; 124 : 957-66.
[7] Oh J, Jung JH, Moon SW, et al. Commotio retinae with spectral-domain optical coherence tomography. Retina 2011 ; 31 : 2044-9.
[8] Saleh M, Letsch J, Bourcier T, et al. Long-term outcomes of acute traumatic maculopathy. Retina 2011 ; 31 : 2037-43.
[9] Mansour AM, Green WR, Hogge C. Histopathology of commotio retinae. Retina 1992 ; 12 : 24-8.
[10] Souza-Santos F, Lavinsky D, Moraes NS, et al. Spectral-domain optical coherence tomography in patients with commotio retinae. Retina 2012 ; 32 : 711-8.
[11] Huang J, Liu X, Wu Z, et al. Classification of full-thickness traumatic macular holes by optical coherence tomography. Retina 2009 ; 29 : 340-8.
[12] Miller JB, Yonekawa Y, Eliott D, et al. Long-term follow-up and outcomes in traumatic macular holes. Am J Ophthalmol 2015 ; 160 : 1255-1258.e1.
[13] Duker JS, Kaiser PK, Binder S, et al. The International Vitreomacular Traction Study Group classification of vitreomacular adhesion, traction, and macular hole. Ophthalmology 2013 ; 120 : 2611-9.
[14] Morawski K, Jędrychowska-Jamborska J, Kubicka-Trząska A, Romanowska-Dixon B. The analysis of spontaneous closure mechanisms and regeneration of retinal layers of a full-thickness macular hole : relationship with Visual Acuity Improvement. Retina 2016 ; 36 : 2132-9.
[15] Russo A, Agard E, Blein JP, et al. High altitude retinopathy : report of 3 cases. J Fr Ophtalmol 2014 ; 37 : 629-34.
[16] Feraoun MN, Dot C, Lecorre A, et al. Delayed subretinal fluid absorption after rhegmatogenous retinal detachment. J Fr Ophtalmol 2011 ; 34 : 248-51.
[17] Agard E, May F, El Chehab H, et al. Blast injury, a new mechanism for central retinal vein occlusion in young men ? Reporting on 2 war cases in Afghanistan. Invest Ophthalmol Vis Sci 2012, E-Abstract ; 53 : 4972.
[18] Begaj T, Schaal S. Sunlight and ultraviolet radiation-pertinent retinal implications and current management. Surv Ophthalmol 2018 ; 63 : 174-92.
[19] Rocha Cabrera P, Cordovés Dorta L, González Hernández M. Bilateral solar retinopathy. Autofluorescence and optical coherence tomography. Arch Soc Esp Oftalmol 2016 ; 91 : 391-6.
[20] Merino-Suárez ML, Belmonte-Martin J, Rodrigo-Auría F, et al. Optical coherence tomography and autofluoresceingraphy changes in solar retinopathy. Can J Ophthalmol 2017 ; 52 : e67-e71.
[21] Marshall J, O'Hagan JB, Tyrer JR. Eye hazards of laser "pointers" in perspective. Br J Ophthalmol 2016 ; 100 : 583-4.
[22] Bhavsar KV, Wilson D, Margolis R, et al. Multimodal imaging in handheld laser-induced maculopathy. Am J Ophthalmol 2015 ; 159 : 227-31.
[23] Bartsch D, Muftuoglu I, Freeman W. Laser pointers revisited. Retina 2016 ; 36 : 1611-3.
[24] Yang X, Shao D, Ding X, et al. Chronic phototoxic maculopathy caused by welding arc in occupational welders. Can J Ophthalmol 2012 ; 47 : 45-50.
[25] Ahn SJ, Woo SJ, Kim KE, et al. Optical coherence tomography morphologic grading of macular commotio retinae and its association with anatomic and visual outcomes. Am J Ophthalmol 2013 ; 156 : 994-1001.e1.
[26] Chen H, Lu Y, Huang H, et al. Prediction of visual prognosis with spectral-domain optical coherence tomography in outer retinal atrophy secondary to closed globe trauma. Retina 2013 ; 33 : 1258-62.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

4.15. OCT DES MACULOPATHIES TOXIQUES

J.-F. GIRMENS, O. ZAMBROWSKI

De nombreuses substances (médicamenteuses ou non) peuvent être responsables d'une maculopathie, avec des mécanismes et niveaux de toxicité multiples. Ainsi peuvent être impliqués une atteinte directe de l'épithélium pigmentaire (EP) ou des photorécepteurs (antipaludéens de synthèse [APS], poppers, etc.), un œdème maculaire et/ou des décollements séreux rétiniens (inhibiteurs de la MEK, taxanes, fingolimod, céfuroxime, etc.), des dépôts cristallins (tamoxifène, canthaxanthine, etc.), une atteinte vasculaire rétinienne, etc.

Alors que certaines substances sont décrites depuis longtemps (APS), nous détaillerons dans ici comment l'OCT peut apporter de nouveaux arguments diagnostiques, aboutissant parfois à des modifications des recommandations de surveillance (APS), ou comment, précocement dans le développement de nouveaux traitements, il a permis d'identifier leur toxicité (inhibiteurs de la MEK, fingolimod).

Atteinte de l'épithélium pigmentaire et de la rétine externe

ANTIPALUDÉENS DE SYNTHÈSE (CHLOROQUINE ET HYDROXYCHLOROQUINE)

Les antipaludéens de synthèse (APS) sont largement utilisés pour le traitement du lupus érythémateux disséminé, de la polyarthrite rhumatoïde et autres pathologies rhumatismales ou dermatologiques chroniques. Tandis que leur toxicité rétinienne est connue depuis longtemps, le mécanisme est encore mal compris, avec une atteinte primitive des photorécepteurs, suivie d'une dégénérescence de la rétine externe puis d'une atrophie secondaire de l'EP rétinien [1]. La prévalence, estimée à 7,5 %, varie selon la dose et la durée de traitement : le principal facteur de risque est la dose journalière, à corréler au poids réel. Ainsi, la dose quotidienne d'hydroxychloroquine ne doit pas dépasser 5 mg/kg et 2,3 mg/kg pour la chloroquine [2].

Plusieurs publications récentes ont utilisé le SD-OCT pour préciser les couches rétiniennes concernées et la chronologie de l'atteinte. Ainsi, la toxicité des APS se traduit initialement par un amincissement de la zone ellipsoïde (fig. 4-343) et de la couche nucléaire externe, et des altérations de la zone d'interdigitation, précédant des interruptions focales de la ligne ellipsoïde en paracentral de la fovéa [3], à l'origine de l'aspect en « soucoupe volante » (fig. 4-344). Si l'intoxication se poursuit, survient une perte complète de la ligne ellipsoïde, avec amincissement global de la rétine externe ; ce n'est qu'à un stade tardif que survient l'atrophie de l'EP. Dans la mesure où l'atteinte débute en général en inférieur, des coupes verticales pourront être préférées aux horizontales.

Si le SD-OCT est très spécifique, les examens les plus sensibles pour dépister une atteinte toxique restent le champ visuel maculaire automatisé (apparition d'un scotome arciforme précédant toute modification des couches rétiniennes) et l'électrorétinogramme (ERG) multifocal, de réalisation et accès moins faciles. Les altérations de l'autofluorescence du fond d'œil sont plus tardives que celles constatées en SD-OCT, et placent donc cette imagerie en seconde intention [4]. De même, du fait de l'épargne fovéolaire initiale, l'acuité visuelle et la vision des couleurs ne sont altérées que tardivement, et ne sont donc pas des tests adaptés au dépistage précoce.

Les nouvelles recommandations de dépistage de 2016 [5] donnent toute sa place à l'OCT, associé au champ visuel automatisé avec mesure de seuil dans les 10° centraux (24-2 ou 30-2 chez les patients asiatiques en raison d'une localisation plus périphérique de l'atteinte [6]) ou à l'ERG multifocal (si disponible), à renouveler tous les ans à partir de la 5e année de traitement.

AUTRES ATTEINTES DE L'ÉPITHÉLIUM PIGMENTAIRE

DÉFÉROXAMINE

Parmi les nombreux effets secondaires de la déféroxamine, chélateur du fer et de l'aluminium utilisé dans le traitement des surcharges en fer (comme l'hémochromatose ou en cas de transfusions répétées), la maculopathie décrite pour la première fois dans les années 1980 a été depuis bien caractérisée, cliniquement et histologiquement. Il s'agit d'une atteinte primitive de l'EP par toxicité directe sur les cellules de l'EP et/ou la membrane de Bruch [7, 8], avec altérations de l'EP au fond d'œil, mieux visibles en autofluorescence. L'OCT retrouve alors dans la zone fovéolaire un amincissement de l'EP avec présence de dépôts ou irrégularités voire atrophie, une interruption de la zone ellipsoïde et une atténuation des photorécepteurs ; des tubulations en regard des zones d'atrophie sont parfois retrouvées [9, 10]. Au stade précoce de l'intoxication, l'OCT peut également retrouver un

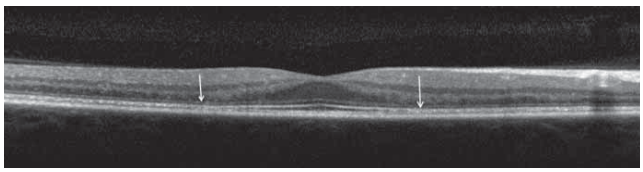


Fig. 4-343 *Stade précoce de maculopathie aux APS : amincissement focal de la zone ellipsoïde de part et d'autre de la fovéa (flèches jaunes).*

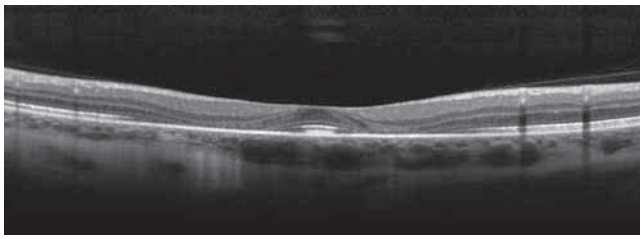


Fig. 4-344 *Aspect en « soucoupe volante » : amincissement de la couche nucléaire externe, disparition complète de la membrane limitante externe, de la zone ellipsoïde et de la zone d'interdigitation en parafovéolaire.*

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

décollement séreux rétinien (DSR) avec un allongement des segments externes, résolutif à l'arrêt du traitement [11].

ANTIPSYCHOTIQUES ET ARIPIPRAZOLE

Peu après l'introduction des phénothiazines (chlorpromazine, fluphénazine) comme antipsychotiques, leur toxicité rétinienne a été rapportée : débutant comme des modifications de pigmentation au pôle postérieur, l'évolution se fait vers la constitution et la croissance de plages atrophiques en moyenne périphérie parfois associées à des remaniements pigmentés, puis se terminant en larges plages d'atrophie géographique.

Plus récemment a été décrit l'aspect en OCT de l'atteinte rétinienne après utilisation d'aripiprazole, mis sur le marché en 2004 : il confirme l'atrophie rétinochoroïdienne, avec amincissement important des couches rétiniennes externes et cavités hypo-réflectives choroïdiennes associés à quelques tubulations (fig. 4-345a). Au stade précoce, l'atteinte pourrait débuter par un DSR (fig. 4-345b). Si la physiopathologie reste encore incertaine, l'aspect de DSR initial, qui est associée à un électro-oculogramme (EOG) altéré, semble indiquer une altération primitive de l'EP [12].

RITONAVIR ET DIDANOSINE

Bien qu'initialement décrite comme une rétinopathie cristalline avec parfois télangiectasies maculaires et kystes intrarétiniens, et bien qu'expérimentalement, il ne semble pas y avoir de toxicité directe du ritonavir sur les cellules de l'EP, l'aspect OCT met au premier plan des plages d'atrophie de l'EP et des photorécepteurs, entourées de zones d'irrégularité des segments externes et des zones d'interdigitation et ellipsoïde [13], associées à des accumulations de pigment siégeant du côté rétinien de l'EP. Les dépôts cristallins sont rarement visibles en OCT en raison de leur petite taille (fig. 4-346) [14]. Un autre antirétroviral, la didanosine, semble plutôt entraîner des lésions atrophiques en périphérie [15].

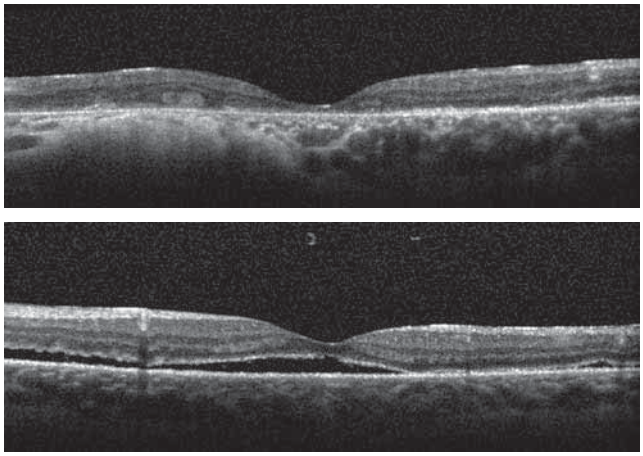


Fig. 4-345 ***SD-OCT d'un patient sous aripiprazole depuis 8 ans.***
a. Œil droit : atrophie choriorétinienne au pôle postérieur. **b.** Œil gauche : large décollement séreux rétinien.
(Source : C. Faure.)

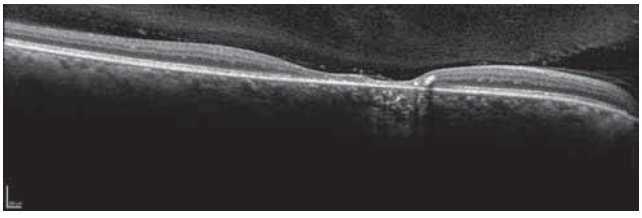


Fig. 4-346 ***SD-OCT d'un patient sous ritonavir : amincissement global de la macula, aucun dépôt n'est visible ; épaisseur rétinienne centrale à 103 µm.***
(Source : C. Faure).

■ AUTRES ATTEINTES DES PHOTORÉCEPTEURS

POPPERS

Les poppers sont des drogues largement diffusées, appartenant à la famille des nitrites d'alkyle, connues pour leur effet euphorisant et festif. Ils n'ont pas de toxicité en inhalation aux doses habituelles. Mais depuis quelques années, plusieurs publications ont rapporté des baisses de vision après consommation. L'atteinte est caractérisée en OCT par des lésions bilatérales des photorécepteurs centraux [16]. L'évolution est le plus souvent favorable (fig. 4-347). Le mécanisme de toxicité pourrait être lié à une libération massive d'oxyde nitrique.

OCRIPLASMINE

L'ocriplasmine est une protéase qui hydrolyse la laminine, la fibronectine et le collagène : son utilisation en injection intravitréenne est proposée pour le traitement des tractions vitréomaculaires symptomatiques. Plusieurs cas de toxicité ont été rapportés, principalement quand le décollement postérieur du vitré est obtenu, à type de disparition de la zone ellipsoïde en OCT (fig. 4-348) (corrélée à une atteinte des photorécepteurs détectée en électrophysiologie) [17]. Ces anomalies sont le plus souvent transitoires, mais remettent en cause la balance bénéfice/risque de ce traitement, comparativement à la vitrectomie.

Dépôts cristallins et rétinopathies cristallines

■ TAMOXIFÈNE

Le tamoxifène est un anti-œstrogène principalement utilisé comme traitement adjuvant dans les cancers du sein hormonosensibles.

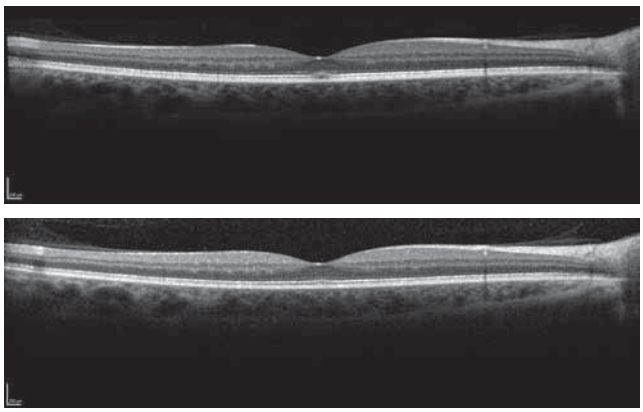


Fig. 4-347 ***Maculopathie aux poppers.***
Modification de réflectivité et soulèvement des segments externes fovéolaires (**a**), résolutive spontanément (**b**).

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

La maculopathie décrite pour la première fois en 1978 chez des patientes sous forte dose se manifestait sous forme de dépôts jaunâtres périfovéolaires (localisés en histologie au niveau de la couche plexiforme interne et des fibres ganglionnaires paramaculaires), associés à des migrations pigmentaires et des diffusions angiographiques [18, 19]. L'OCT retrouve la même localisation des dépôts. Par ailleurs, et même lorsque la dose de tamoxifène est faible, l'OCT peut retrouver des cavitations intrarétiniennes (fig. 4-349), plus ou moins nombreuses et de tailles variables [20] ou associées à une atrophie maculaire avec perte des photorécepteurs fovéolaires (remaniement de la ligne ellipsoïde) [21]. Le principal diagnostic différentiel correspond alors aux télangiectasies maculaires de type 2. Lorsque le tamoxifène est utilisé à plus forte dose, des aspects d'œdème maculaire avec épaississement rétinien ont été décrits [22, 23].

Les lésions atrophiques, les migrations pigmentaires et les cavités pseudo-kystiques ne semblent pas réversibles à l'arrêt du traitement contrairement aux autres manifestations possibles (dépôts cornéens, œdème maculaire) [24–26].

Si le risque de survenue de maculopathie semble faible à la posologie utilisée comme traitement adjuvant des cancers du sein [24, 27], une surveillance systématique par OCT est recommandée compte tenu du nombre de patients sous traitement.

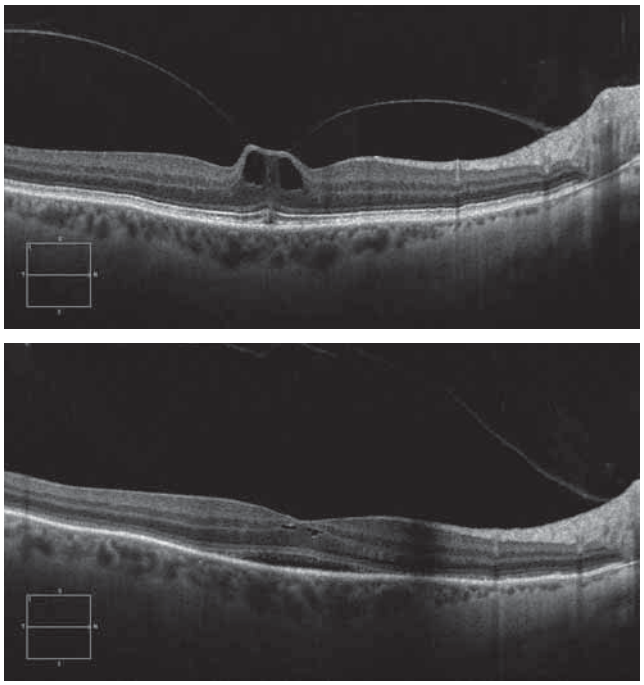


Fig. 4-348 ***Traction vitréomaculaire (a) : 1 semaine après injection intravitréenne d'ocriplasmine, le vitré est décollé, la rétine maculaire est soulevée par un DSR (b).***
(Source : J.-F. Korobelnik.)

a
b

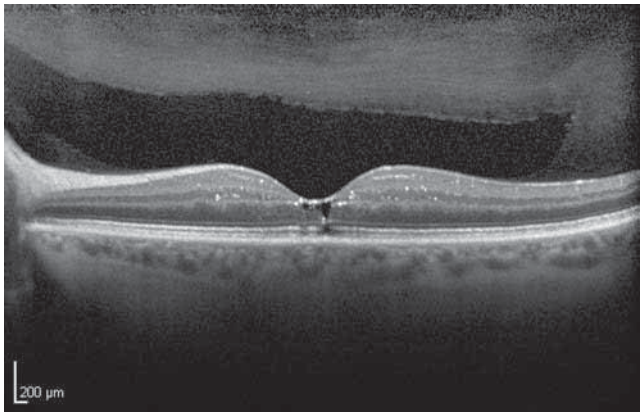


Fig. 4-349 ***Maculopathie au tamoxifène.***
Le SD-OCT retrouve les dépôts périfovéolaires au sein de la couche plexiforme interne et des fibres ganglionnaires, associés à des cavitations intrarétiniennes, sans épaississement maculaire, et des altérations de la zone ellipsoïde.
(Source : J. Uzzan.)

■ CANTHAXANTHINE

La canthaxanthine est un caroténoïde naturel utilisé dans l'alimentation et comme agent bronzant. L'atteinte rétinienne, asymptomatique, se manifeste sous la forme de dépôts brillants jaune-orangé annulaires maculaires et périfovéolaires, dont la quantité est proportionnelle à la dose ingérée. L'atteinte est lentement réversible à l'arrêt. En OCT, les cristaux peuvent être visibles au sein de la couche plexiforme externe [28].

Décollement séreux rétinien

Outre les corticoïdes (quelle que soit la forme galénique) impliqués comme facteur de risque de choriorétinopathie séreuse centrale (CRSC), d'autres traitements peuvent se compliquer de la survenue de DSR, idéalement dépistés et explorés en OCT.

■ INHIBITEURS DE LA MEK

Les inhibiteurs de la MEK (*mitogen-activated extracellular-signal-regulated kinase*) – cobimetinib et trametinib – ont été étudiés pour le traitement de divers cancers métastatiques et ont obtenu une autorisation de mise sur le marché (AMM) dans le traitement du mélanome avancé en association avec un inhibiteur de *BRAF*. Ils présentent une bonne tolérance générale.

Des DSR maculaires bilatéraux ont été rapportés dès les premiers essais cliniques [29] et peuvent concerner jusqu'à 100 % des patients, avec une survenue parfois très précoce. Le DSR peut prendre plusieurs aspects, mais il est souvent multifocal, ce qui le différencie d'une CRSC (fig. 4-350). Par ailleurs, il n'est associé à aucune anomalie angiographique, et la choroïde apparaît d'épaisseur normale [30]. La baisse de vision associée est inconstante. Ce DSR est spontanément résolutif sans séquelle en quelques semaines et généralement compatible avec la poursuite du traitement. Le mécanisme serait une toxicité au niveau de l'EP (altération de l'EOG).

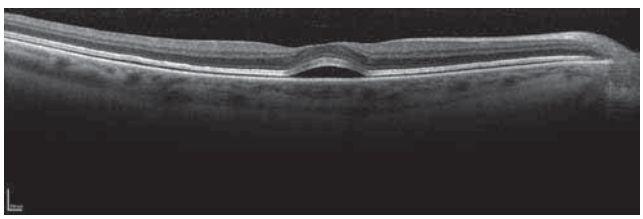


Fig. 4-350 ***Décollements séreux rétiniens multifocaux et diffus sous inhibiteurs de la MEK.***

INHIBITEURS DE LA PHOSPHODIESTÉRASE 5 (IPDE5)

Les inhibiteurs de la phosphodiestérase 5 (sildénafil et tadalafil) sont utilisés pour le traitement de la dysfonction érectile et de l'hypertension artérielle pulmonaire précapillaire. À forte dose, certains patients rapportent des troubles visuels, à type de vision bleutée ou d'augmentation de luminosité. Plusieurs cas de DSR ont été décrits [31], associés à une dilatation des vaisseaux choroïdiens [32]. Ces atteintes sont réversibles à l'arrêt du traitement, et le mécanisme physiopathologique incriminé serait une inhibition partielle de la phosphodiestérase de type 6 impliquée dans la phototransduction [33].

Œdèmes maculaires

De nombreux traitements sont susceptibles de se compliquer de la survenue d'un œdème maculaire (OM) toxique [34]. Le mécanisme incriminé est en général une rupture de la barrière hématorétinienne, entraînant l'accumulation de fluide extracellulaire au niveau des couches nucléaire interne et plexiforme externe en regard de la macula. Il s'agit le plus souvent d'un OM cystoïde, organisé en logettes ou « nids d'abeilles ».

En raison de l'accessibilité de l'OCT, de son caractère non invasif et de la facilité d'interprétation des résultats, le rôle de l'angiographie à la fluorescéine dans le diagnostic de l'OM devient secondaire. L'OCT en face et l'OCT-angiographie (OCT-A) permettent de bien visualiser les logettes et de rechercher des anomalies vasculaires associées toujours sans injection de produit de contraste.

L'aspect des OM toxiques ne diffère pas de celui de nombreuses autres étiologies (inflammation, post-chirurgical, diabète, occlusion veineuse rétinienne, tumeur intrarétinienne, etc.) qu'il faudra savoir rechercher avant d'incriminer une cause médicamenteuse.

ŒDÈMES MACULAIRES SECONDAIRES À DES TRAITEMENTS OPHTALMOLOGIQUES

ANALOGUES DE LA PROSTAGLANDINE (COLLYRE)

En augmentant l'excrétion uvéosclérale de l'humeur aqueuse, les analogues de la prostaglandine (PGA) en collyre sont utilisés (première ou seconde intention, seuls ou en association) pour le traitement de l'hypertonie oculaire et du glaucome.

Dès les études de phase 3, des OM sont rapportés chez 0,05 à 0,7 % des patients traités par latanoprost, premier analogue de la prostaglandine mis sur le marché. Bien que le lien de cause à effet entre traitement par PGA et survenue d'un OM ait été à l'origine de polémiques pendant de nombreuses années, il semble que cette complication soit à craindre surtout en cas de situation prédisposant à une rupture de la barrière hématorétinienne [35]. Ainsi, la constatation en OCT d'un OM (le plus souvent cystoïde, associé à un DSR), dans les suites de chirurgie de la cataracte non compliquée chez des patients traités par PGA, et sa récidive après réintroduction de la PGA [36] (y compris depuis la mise sur le marché de formulation sans conservateur [37]) ont renforcé le lien de causalité (en l'absence d'autres facteurs confondants tels que des antécédents d'uvéite, de complications chirurgicales, de diabète, etc.). Le délai de survenue peut être très variable (de 1 jour à 24 mois après le début du traitement), et l'OM régresse généralement à l'arrêt des PGA [37]. Un traitement par anti-inflammatoire non stéroïdien (AINS) local peut tout de même être proposé.

Pour le moment, il n'existe aucun consensus quant à la poursuite et les précautions à prendre lors de traitement par PGA, mais il est souvent discuté de les arrêter en période péri-opératoire, en cas d'uvéite, ou encore dans les suites d'un OM d'autre origine.

CÉFUROXIME

Depuis 10 ans, le céfuroxime intracamérulaire est utilisé dans la chirurgie de la cataracte par phacoémulsification, en prophylaxie du risque d'endophtalmie. Depuis la généralisation de son utilisation, de nombreux cas d'OM ont été rapportés, attribués, initialement, à des surdosages par erreur de dilution (en l'absence de forme galénique spécifique à l'usage intra-oculaire), à des chirurgies compliquées de rupture capsulaire postérieure [38], mais aussi à des formulations commerciales prêtes à l'emploi ou après chirurgie non compliquée [39]. Le mécanisme pourrait impliquer un dysfonctionnement rapidement et spontanément réversible des pompes sodium/potassium (Na^+/K^+) ou des cellules de Müller [40].

L'OCT maculaire permet de visualiser l'œdème qui, en cas de surdosage par erreur de dilution, apparaît dès le lendemain de la chirurgie sous l'aspect d'un important OM cystoïde prédominant au niveau des couches nucléaires externes, souvent associé à un DSR (fig. 4-351). La régression de l'OM est en général spontanée en quelques jours [41].

L'OCT peut d'ailleurs être suffisant pour le distinguer du syndrome d'Irvine-Gass, dont la survenue est en général plus tardive (4 à 6 semaines), avec une localisation des kystes intrarétiniens prédominant au niveau des couches internes de la rétine, et dont la régression est rarement spontanée [42].

Une augmentation de risque de survenue d'OM postopératoire en cas d'utilisation de céfuroxime n'est pas retrouvée dans de larges études de cohortes, tandis qu'est bien observée une nette diminution de l'incidence des endophtalmies [43].

ŒDÈMES MACULAIRES SECONDAIRES À DES TRAITEMENTS SYSTÉMIQUES

TAXANES

Si la toxicité maculaire secondaire à l'utilisation des taxanes (docétaxel, paclitaxel) semble rare, plusieurs cas d'OM ont été rapportés avec l'utilisation de ces agents antimitotiques dès 2003 [44]. Dans sa forme typique, l'OM est bilatéral, rapidement symptomatique, sans signe de diffusion en angiographie [45], probablement en raison d'un dysfonctionnement des cellules de Müller [46]. L'OCT met alors en évidence des logettes kystiques très bien définies, siégeant surtout au niveau des couches plexiforme interne et externe [47]. L'OCT en face retrouve une disposition pétaloïde des cavités kystiques au niveau des couches internes de la rétine, semblable à un OM cystoïde typique [48]. Il est également possible de remarquer des lésions de type atrophique avec altération de l'ellipsoïde et des photorécepteurs rétrofovéolaires [49], mais qui pourraient correspondre aux lésions séquellaires d'un OM passé inaperçu (fig. 4-352).

L'arrêt du traitement permet souvent la disparition de l'œdème sous quelques mois.

FINGOLIMOD

Les premiers cas d'OM secondaire à la prise de fingolimod ont été décrits chez des patients transplantés rénaux, chez qui il était

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

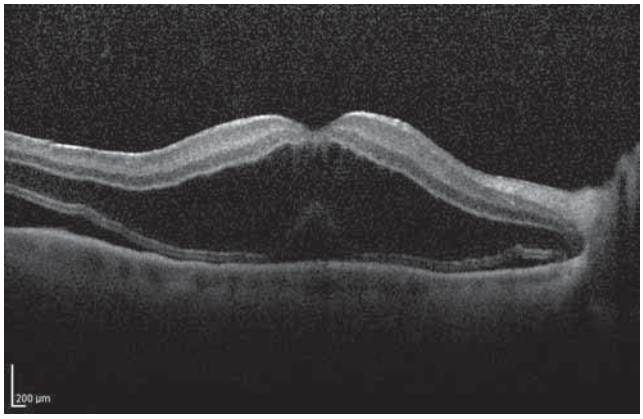


Fig. 4-351 ***Maculopathie après surdosage en céfuroxime : œdème maculaire majeur prédominant dans les couches externes de la rétine, associé à un DSR.***
(Source : M.-N. Delyfer.)

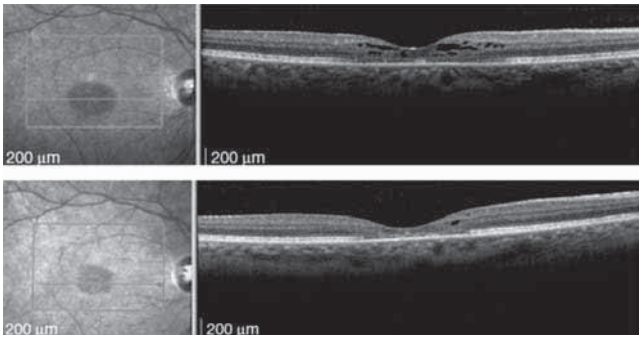


Fig. 4-352 ***Rétinopathie au taxane.*** a b
a. Présence de logettes d'OM cystoïde sur la coupe OCT. **b.** Résolution quasi totale de l'œdème à l'arrêt du traitement mais présence d'une atrophie maculaire minime.
(Source : Mittra RA, Mieler F. Drug Toxicity ot the posterior segment. In : Ryan SJ. Dir. Retina. Vol. 2. 4th ed. Mosby ; 2006, chap. 108 : p. 1839-56. Reproduction autorisée.)

prescrit en prévention du rejet de greffe, avec une fréquence de survenue semblant dose-dépendante (de 1,3 à 2,2 % des cas, avec des doses de fingolimod respectivement de 2,5 et 5 mg) [50]. Dès les essais cliniques en traitement de la sclérose en plaques, un suivi ophtalmologique systématique et régulier a été préconisé, malgré un dosage bien inférieur (0,5 mg/kg).

Le délai de survenue de l'OM est très variable, habituellement dans les 3-4 mois après le début du traitement [51], mais une survenue plus précoce n'exclut pas le diagnostic : la symptomatologie visuelle a même été rapportée dès 24 heures après l'initiation du traitement [52].

L'œdème est généralement bilatéral, responsable de baisse d'acuité visuelle et de diffusions au temps tardif de l'angiographie à la fluorescéine. En OCT, les logettes kystiques intrarétiniennes, principalement localisées dans la couche nucléaire interne, plus rarement au sein de la couche nucléaire externe, sont souvent associées à du liquide sous-rétinien [53].

L'augmentation d'épaisseur rétinienne est très variable, parfois très modérée avec seulement quelques logettes intrarétiniennes. Dans quelques cas, l'OM peut s'associer à une uvéite antérieure ou intermédiaire, ou des hémorragies rétiniennes [54].

S'il est bien toléré par le patient, l'apparition d'un OM ne semble pas contre-indiquer formellement la poursuite du fingolimod [55]. Si le traitement peut être interrompu, la résolution spontanée de l'OM à l'arrêt est la règle, avec résolution des symptômes. Dans le cas contraire ou si toute modification de traitement est difficilement envisageable sur le plan neurologique, il peut être nécessaire d'utiliser un traitement (topique par AINS ou corticoïde, *per os* par acétazolamide [56], voire injections intravitréennes [57, 58]) afin d'obtenir une régression des symptômes. Un rebond à l'arrêt du traitement est alors possible.

Compte tenu de la fréquence de cet effet indésirable, il est recommandé dans l'AMM de faire un examen ophtalmologique avec OCT avant l'initiation du traitement, puis 3 à 4 mois après le début du traitement, surtout en cas de facteurs de risque associés tels qu'un diabète ou des antécédents d'uvéite.

NIACINE

La niacine (ou acide nicotinique ou vitamine B_3 ou PP) est parfois prescrite à haute dose en cas d'hypercholestérolémie pour diminuer le risque cardiovasculaire (mais son intérêt par rapport aux statines n'est pas démontré).

Le premier cas d'OM après prise de niacine à haute dose (1,5 à 3 g/j) a été rapporté en 1973 par Gass, sans diffusion en angiographie [59]. La fréquence de survenue a ensuite été estimée à 0,7 % [60], probablement par perturbation du fonctionnement des cellules de Müller, sans altération de la barrière hémato-rétinienne [61]. En OCT [62], l'OM bilatéral se manifeste sous la forme de logettes cystiques localisées au niveau des couches plexiforme externe et nucléaire interne. Il régresse rapidement après l'arrêt de l'acide nicotinique.

INTERFÉRON

Les interférons (alpha, bêta et gamma) sont des immunomodulateurs utilisés dans diverses indications (cancers du rein, tumeurs carcinoïdes, mélanomes malins, leucémies, lymphomes, myélome multiple, sarcome de Kaposi, hépatites B et C, sclérose en plaques, infections graves, etc.).

La complication oculaire la plus fréquente est une rétinopathie avec hémorragies en flammèches et nodules cotonneux, rarement symptomatique, avec une incidence variant de 18 à 86 % [63]. La survenue d'un OM associé à une baisse d'acuité visuelle a été rapportée bien plus rarement. En OCT, cet œdème est alors généralement bilatéral, d'épaisseur variable et associé aux nodules cotonneux et à des anomalies vasculaires [64]. Le plus souvent, l'OM régresse et l'acuité visuelle s'améliore à l'arrêt du traitement.

■ TOPIRAMATE

Le topiramate, monosaccharide sulfamate-substitué, est un antiépileptique, également utilisé en prévention des crises migraineuses. Depuis 2001, est décrit un syndrome de toxicité oculaire, bilatéral, survenant rapidement après la mise sous traitement ou après augmentation de dosage, associant myopisation, glaucome aigu par fermeture de l'angle iridocornéen et stries maculaires, par un mécanisme proche d'un syndrome d'effusion uvéale [65]. Plus récemment, ont été rapportés des cas de « maculopathies striées » isolées [66] : en OCT, les stries apparaissent sous la forme d'ondulations congruentes de la rétine et de la choroïde [67], qui disparaissent après l'arrêt. Des cas d'œdème maculaire [68] ou de DSR [69] sont également décrits.

Le topiramate n'étant pas un traitement facile à substituer, il peut parfois être suffisant de diminuer le dosage pour permettre la régression des symptômes.

AUTRES

De nombreux autres traitements systémiques sont susceptibles de se compliquer d'OM, mais soit ils ne font l'objet que de cas isolés rapportés dans la littérature (acitrétine, fluconazole, hydrochlorothiazide, imatinib, léflunomide, rifabutine, rituximab, zidovudine), soit ils ont déjà été retirés du marché (thiazolidinedione).

Parmi les traitements ophtalmologiques, les bêta-bloquants, l'épinéphrine et la vancomycine ont également été incriminés [34].

Bibliographie

[1] de Sisternes L, Hu J, Rubin DL, Marmor MF. Localization of damage in progressive hydroxychloroquine retinopathy on and off the drug : inner versus outer retina, parafovea versus peripheral fovea. Invest Ophthalmol Vis Sci 2015 ; 56 : 3415-26.

[2] Melles RB, Marmor MF. The Risk of toxic retinopathy in patients on long-term hydroxychloroquine therapy. JAMA Ophthalmol 2014 ; 132 : 1453-60.

[3] Lally DR, Heier JS, Baumal C, et al. Expanded spectral domain-OCT findings in the early detection of hydroxychloroquine retinopathy and changes following drug cessation. Int J Retina Vitreous 2016 ; 2 : 18.

[4] Couturier A, Giocanti-Aurégan A, Dupas B, et al. Mise à jour des recommandations sur la toxicité rétinienne des antipaludéens de synthèse. J Fr Ophtalmol 2017 ; 40 : 793-800.

[5] Marmor MF, Kellner U, Lai TYY, et al. ; American Academy of Ophthalmology. Recommendations on screening for chloroquine and hydroxychloroquine retinopathy (2016 Revision). Ophthalmology 2016 ; 123 : 1386-94.

[6] Melles RB, Marmor MF. Pericentral retinopathy and racial differences in hydroxychloroquine toxicity. Ophthalmology 2015 ; 122 : 110-6.

[7] Rahi AH, Hungerford JL, Ahmed AI. Ocular toxicity of desferrioxamine : light microscopic histochemical and ultrastructural findings. Br J Ophthalmol 1986 ; 70 : 373-81.

[8] Klettner A, Koinzer S, Waetzig V, et al. Deferoxamine mesylate is toxic for retinal pigment epithelium cells in vitro, and its toxicity is mediated by p38. Cutan Ocul Toxicol 2010 ; 29 : 122-9.

[9] Koinzer S, Klettner A, Treumer F, et al. Correlation of fundus autofluorescence, spectral-domain optical coherence tomography, and microperimetry in late deferoxamine maculopathy. Retin Cases Brief Rep 2012 ; 6 : 50-5.

[10] Gelman R, Kiss S, Tsang SH. Multimodal imaging in a case of deferoxamine induced maculopathy. Retin Cases Brief Rep 2014 ; 8 : 306-9.

[11] Van Bol L, Alami A, Benghiat FS, Rasquin F. Spectral domain optical coherence tomography findings in early deferoxamine maculopathy : report of two cases. Retin Cases Brief Rep 2014 ; 8 : 97-102.

[12] Faure C, Audo I, Zeitz C, et al. Aripiprazole-induced chorioretinopathy : multimodal imaging and electrophysiological features. Doc Ophthalmol 2015 ; 131 : 35-41.

[13] Biancardi AL, Curi ALL. Retinal toxicity related to long-term use of ritonavir. Retina 2016 ; 36 : 229-31.

[14] Faure C, Paques M, Audo I. Electrophysiological features and multimodal imaging in ritonavir-related maculopathy. Doc Ophthalmol 2017 ; 135 : 241-8.

[15] Gabrielian A, MacCumber MM, Kukuyev A, et al. Didanosine-associated retinal toxicity in adults infected with human immunodeficiency virus. JAMA Ophthalmology 2013 ; 131 : 255.

[16] Audo I, El Sanharawi M, Vignal-Clermont C, et al. Foveal damage in habitual poppers users. Arch Ophthalmol 2011 ; 129 : 703-8.

[17] Shaikh M, Miller JB, Papakostas TD, Husain D. The efficacy and safety profile of ocriplasmin in vitreomacular interface disorders. Semin Ophthalmol 2017 ; 32 : 52-5.

[18] Kaiser-Kupfer MI, Lippman ME. Tamoxifen retinopathy. Cancer Treat Rep 1978 ; 62 : 315-20.

[19] Kaiser-Kupfer MI, Kupfer C, Rodrigues MM. 1. Tamoxifen retinopathy : a clinicopathologic report. Ophthalmology 1981 ; 88 : 89-93.

[20] Gualino V, Cohen SY, Delyfer MN, et al. Optical coherence tomography findings in tamoxifen retinopathy. Am J Ophthalmol 2005 ; 140 : 757-8.

[21] Mauget-Faÿsse M, Gambrelle J, Quaranta-El Maftouhi M. Optical coherence tomography in tamoxifen retinopathy. Breast Cancer Res Treat 2006 ; 99 : 117-8.

[22] Bourla DH, Sarraf D, Schwartz SD. Peripheral retinopathy and maculopathy in high-dose tamoxifen therapy. Am J Ophthalmol 2007 ; 144 : 126-8.

[23] Jeng KW, Wheatley HM. Intravitreal triamcinolone acetonide treatment of tamoxifen maculopathy with associated cystoid macular edema. Retinal Cases & Brief Reports 2015 ; 9 : 64-6.

[24] Noureddin BN, Seoud M, Bashshur Z, et al. Ocular toxicity in low-dose tamoxifen : a prospective study. Eye (Lond) 1999 ; 13 : 729-33.

[25] Pavlidis NA, Petris C, Briassoulis E, et al. Clear evidence that long-term, low-dose tamoxifen treatment can induce ocular toxicity. A prospective study of 63 patients. Cancer 1992 ; 69 : 2961-4.

[26] Nayfield SG, Gorin MB. Tamoxifen-associated eye disease. A review. J Clin Oncol 1996 ; 14 : 1018-26.

[27] Gianni L, Panzini I, Li S, et al. Ocular toxicity during adjuvant chemoendocrine therapy for early breast cancer : results from International Breast Cancer Study Group trials. Cancer 2006 ; 106 : 505-13.

[28] Chan A, Ko TH, Duker JS. Ultrahigh-resolution optical coherence tomography of canthaxanthine retinal crystals. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina 2006 ; 37 : 138-9.

[29] Martinez-Garcia M, Banerji U, Albanell J, et al. First-in-human, phase I dose-escalation study of the safety, pharmacokinetics, and pharmacodynamics of RO5126766, a first-in-class dual MEK/RAF inhibitor in patients with solid tumors. Clin Cancer Res 2012 ; 18 : 4806-19.

[30] Francis JH, Habib LA, Abramson DH, et al. Clinical and morphologic characteristics of mek inhibitor-associated retinopathy : differences from central serous chorioretinopathy. Ophthalmology 2017 ; 124 : 1788-98.

[31] Fraunfelder FW, Fraunfelder FT. Central serous chorioretinopathy associated with sildenafil. Retina 2008 ; 28 : 606-9.

[32] Vance SK, Imamura Y, Freund KB. The effects of sildenafil citrate on choroidal thickness as determined by enhanced depth imaging optical coherence tomography. Retina 2011 ; 31 : 332-5.

[33] Moschos MM, Nitoda E. Pathophysiology of visual disorders induced by phosphodiesterase inhibitors in the treatment of erectile dysfunction. Drug Des Devel Ther 2016 ; 10 : 3407-13.

[34] Makri OE, Georgalas I, Georgakopoulos CD. Drug-induced macular edema. Drugs 2013 ; 73 : 789-802.

[35] Furuichi M, Chiba T, Abe K, et al. Cystoid macular edema associated with topical latanoprost in glaucomatous eyes with a normally functioning blood-ocular barrier. J Glaucoma 2001 ; 10 : 233-6.

[36] Panteleontidis V, Detorakis ET, Pallikaris IG, Tsilimbaris MK. Latanoprost-Dependent cystoid macular edema following uncomplicated cataract surgery in pseudoexfoliative eyes. Ophthalmic Surg Lasers Imaging 2010 ; 1-5.

[37] Makri OE, Tsapardoni FN, Plotas P, et al. Cystoid macular edema associated with preservative-free latanoprost after uncomplicated cataract surgery : case report and review of the literature. BMC Res Notes 2017 ; 10 : 127.

[38] Delyfer MN, Rougier MB, Leoni S, et al. Ocular toxicity after intracameral injection of very high doses of cefuroxime during cataract surgery. J Cataract Refract Surg 2011 ; 37 : 271-8.

[39] Zuo C, Mi L, Ye D, et al. Toxic retinopathy after phacoemulsification when the cefuroxime dilution is correct. J Cataract Refract Surg 2018 ; 44 : 28-33.

[40] Faure C, Perreira D, Audo I. Retinal toxicity after intracameral use of a standard dose of cefuroxime during cataract surgery. Doc Ophthalmol 2015 ; 130 : 57-63.

[41] Wong DC, Waxman MD, Herrinton LJ, Shorstein NH. Transient macular edema after intracameral injection of a moderately elevated dose of cefuroxime during phacoemulsification surgery. JAMA Ophthalmol 2015 ; 133 : 1194-7.

[42] Yonekawa Y, Kim IK. Pseudophakic cystoid macular edema. Curr Opin Ophthalmol 2012 ; 23 : 26-32.

[43] Daien V, Papinaud L, Gillies MC, et al. Effectiveness and safety of an intracameral injection of cefuroxime for the prevention of endophthalmitis after cataract surgery with or without perioperative capsular rupture. JAMA Ophthalmol 2016 ; 134 : 810-6.
[44] Teitelbaum BA, Tresley DJ. Cystic maculopathy with normal capillary permeability secondary to docetaxel. Optom Vis Sci 2003 ; 80 : 277-9.
[45] Modi D, Dubovy SR. Non-leaking cystoid maculopathy secondary to systemic paclitaxel. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina 2013 ; 44 : 183-6.
[46] Nakao S, Ikeda Y, Emi Y, Ishibashi T. Possibility of Müller cell dysfunction as the pathogenesis of paclitaxel maculopathy. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina 2016 ; 47 : 81-4.
[47] Smith SV, Benz MS, Brown DM. Cystoid macular edema secondary to albumin-bound paclitaxel therapy. Arch Ophthalmol 2008 ; 126 : 1605-6.
[48] Nghiem-Buffet S, Cohen SY, Giocanti-Auregan A. Docetaxel retinopathy : a case report. Case Rep Ophthalmol 2017 ; 8 : 21-5.
[49] Kord Valeshabad A, Mieler WF, Setlur V, et al. Posterior segment toxicity after gemcitabine and docetaxel chemotherapy. Optometry and Vision Science 2015 ; 92 : e110-3.
[50] Salvadori M, Budde K, Charpentier B, et al. FTY720 versus MMF with cyclosporine in de novo renal transplantation : a 1-year, randomized controlled trial in Europe and Australasia. Am J Transplant 2006 ; 6 : 2912-21.
[51] Jain N, Bhatti MT. Fingolimod-associated macular edema : incidence, detection, and management. Neurology 2012 ; 78 : 672-80.
[52] Soliman MK, Sarwar S, Sadiq MA, et al. Acute onset of fingolimod-associated macular edema. Am J Ophthalmol Case Rep 2016 ; 4 : 67-70.
[53] Zarbin MA, Jampol LM, Jager RD, et al. Ophthalmic evaluations in clinical studies of fingolimod (FTY720) in multiple sclerosis. Ophthalmology 2013 ; 120 : 1432-9.
[54] Bhatti MT, Freedman SM, Mahmoud TH. Fingolimod therapy and macular hemorrhage. J Neuroophthalmol 2013 ; 33 : 370-2.
[55] Li V, Kane J, Chan HHL, et al. Continuing fingolimod after development of macular edema : a case report. Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm 2014 ; 1 : e13.
[56] Schröder K, Finis D, Harmel J, et al. Acetazolamide therapy in a case of fingolimod-associated macular edema : early benefits and long-term limitations. Mult Scler Relat Disord 2015 ; 4 : 406-8.
[57] Thoo S, Cugati S, Lee A, Chen C. Successful treatment of fingolimod-associated macular edema with intravitreal triamcinolone with continued fingolimod use. Mult Scler 2015 ; 21 : 249-51.
[58] Pul R, Osmanovic A, Schmalstieg H, et al. Fingolimod associated bilateral cystoid macular edema – wait and see ? Int J Mol Sci 2016 ; 17 : E2106.
[59] Gass JDM. Nicotinic acid maculopathy. Am J Ophthalmol 1973 ; 76 : 500-10.
[60] Fraunfelder FW, Fraunfelder FT, Illingworth DR. Adverse ocular effects associated with niacin therapy. Br J Ophthalmol 1995 ; 79(1) : 54-6.
[61] Jampol LM. Niacin maculopathy. Ophthalmology 1988 ; 95 : 1704-5.
[62] Freisberg L, Rolle TJ, Ip MS. Diffuse macular edema in niacin-induced maculopathy may resolve with dosage decrease. Retin Cases Brief Rep 2011 ; 5 : 227-8.
[63] Zegans ME, Anninger W, Chapman C, Gordon SR. Ocular manifestations of hepatitis C virus infection. Curr Opin Ophthalmol 2002 ; 13 : 423-7.
[64] Shimura M, Saito T, Yasuda K, Tamai M. Clinical course of macular edema in two cases of interferon-associated retinopathy observed by optical coherence tomography. Jpn J Ophthalmol 2005 ; 49 : 231-4.
[65] Abtahi MA, Abtahi SH, Fazel F, et al. Topiramate and the vision : a systematic review. Clin Ophthalmol 2012 ; 6 : 117-31.
[66] Severn PS, Symes R, Rajendram R, Pal B. Topiramate maculopathy secondary to dose titration : first reported case. Eye 2015 ; 29 : 982-4.
[67] Gualtieri W, Janula J. Topiramate maculopathy. Int Ophthalmol 2013 ; 33 : 103-6.
[68] DaCosta J, Younis S. Topiramate-induced maculopathy in IgG4-related disease. Drug Healthc Patient Saf 2016 ; 8 : 59-63.
[69] Rosenberg K, Maguire J, Benevento J. Topiramate-induced macular neurosensory retinal detachment. Am J Ophthalmol Case Rep 2017 ; 7 : 31-7.

4.16. OCT DANS LES TUMEURS RÉTINIENNES ET CHOROÏDIENNES

S. Baillif, J.-P. Caujolle, L. Lumbroso-Le Rouic, C. Maschi, T. Mathis, S. Razavi, L. Rosier, S. Tick

Introduction

L'intérêt de la tomographie oculaire à cohérence optique (OCT) dans les tumeurs intra-oculaires postérieures n'est pas univoque. En effet, en fonction des lésions, l'OCT sera d'un apport limité ou au contraire majeur. L'OCT peut renseigner sur l'état de la rétine sus-jacente ou de la macula et guider alors l'attitude thérapeutique ; il peut aussi présenter un aspect typique permettant de suspecter un diagnostic particulier. Dans d'autres cas, l'OCT semble inutile, présentant simplement de belles images, ou aide à la compréhension du phénomène anatomopathologique en cours.

Il est à noter que l'OCT a de nombreuses limites dans les tumeurs postérieures. La première est que les tumeurs sont souvent choroïdiennes et d'une certaine épaisseur : l'OCT, même en mode EDI ou en SS, ne peut délimiter la tumeur dans son ensemble. Les tumeurs sont aussi volontiers périphériques ce qui pose un problème d'accès.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Lésion choriorétinienne pigmentée

NÆVUS CHOROÏDIEN

Les nævus choroïdiens représentent les tumeurs intra-oculaires les plus fréquentes avec une incidence d'environ 5 % dans la population caucasienne [1]. Généralement bénins, ils peuvent cependant avoir des répercussions sur l'acuité visuelle et surtout menacer le pronostic vital en cas de transformation en mélanome malin (1 cas sur 8 845) [2]. En pratique, la préoccupation principale consiste à différencier le plus tôt possible un nævus d'un petit mélanome, car plus l'épaisseur tumorale sera faible, meilleur sera le pronostic vital [3].

Cliniquement, le nævus se présente comme une lésion plane ou de faible épaisseur (< 3 mm) dont la coloration varie de l'achrome au brun foncé. Il est nécessaire de rappeler les signes cliniques et paracliniques évocateurs d'un nævus suspect de transformation maligne [4, 5] :

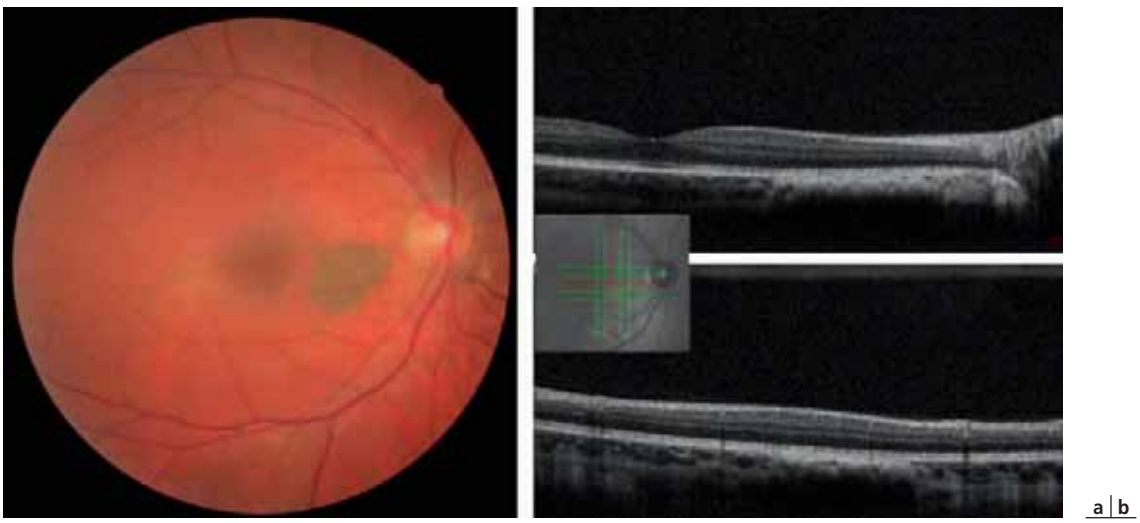
– épaisseur échographique > 2 mm ;
– présence d'un décollement séreux rétinien ;
– présence de symptômes visuels ;
– présence de pigments orange ;
– marges situées à moins de 3 mm du nerf optique ;
– excavation choroïdienne échographique ;
– absence de drusen ou de halo hypopigmenté périlésionnel.

Les observations OCT relatives aux nævus choroïdiens sont le plus souvent limitées à l'analyse de la rétine sus-jacente : la forte pigmentation du nævus bloque la pénétration du signal et interdit le plus souvent une analyse fine de la structure interne de la lésion (fig. 4-353) [6]. La visualisation en OCT de l'ensemble de la lésion nævique est cependant possible en cas de faible épaisseur (fig. 4-354).

L'acquisition OCT est optimale pour des lésions situées à moins de 3 mm de la fovéa et à moins de 4 mm du nerf optique et se révèle plus difficile pour des lésions éloignées du pôle postérieur. Une bonne coopération du patient et la transparence des milieux sont également nécessaires à l'obtention d'une image de qualité. L'OCT peut permettre de visualiser des lésions planes de pôle postérieur parfois non détectables en échographie, mais cette dernière reste l'outil le plus adapté pour l'examen des lésions en relief et des lésions périphériques [7].

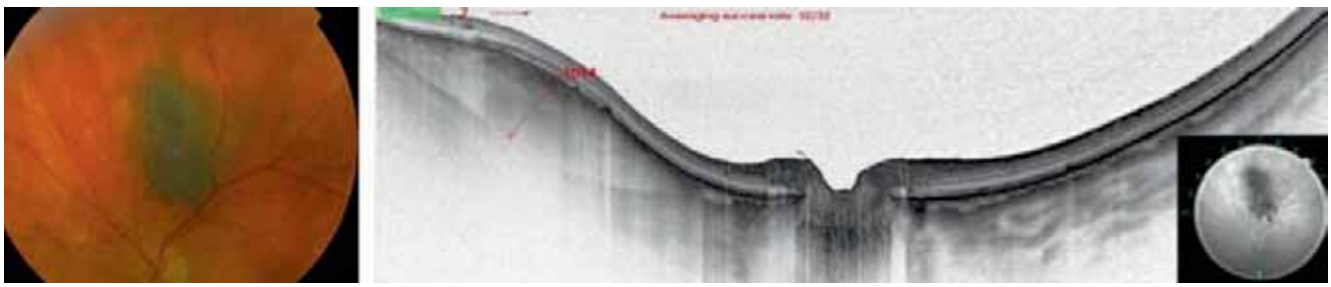
L'OCT est plus sensible que l'ophtalmoscopie pour la détection d'un œdème rétinien, de liquide sous-rétinien, d'un amincissement rétinien et de décollement de l'épithélium pigmentaire (EP), elle est moins sensible pour la visualisation de drusen [8]. L'autofluorescence lui est supérieure pour la détection du pigment orange (hyperautofluorescence) [9].

En OCT, le nævus apparaît comme une bande hyper-réflective à surface lisse séparée de l'EP par une fine bande hypo-réflective. Le nævus est responsable d'un ombrage sous-jacent [8, 10].



a | b

Fig. 4-353 ***Nævus du pôle postérieur inter-papillo-maculaire.***
a. Rétinographie en couleurs. **b.** OCT montrant la lésion nævique sous la forme d'une ligne hyper-réflective choroïdienne séparée de l'épithélium pigmentaire par une fine bande hypo-réflective. Les détails intralésionnels ne sont pas visibles du fait de l'ombrage postérieur. Noter une absence de répercussion sur la rétine sus-jacente.



a | b

Fig. 4-354 ***Nævus vu dans sa globalité, y compris avec son mur postérieur, du fait de sa faible épaisseur.***
a. Rétinographie en couleurs. **b.** SS-OCT.
(Source : S. Razavi.)

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Trois présentations de la rétine supralésionnelle d'un nævus en OCT sont possibles [8, 10, 11] :

– négative : aucune modification n'est visible ;

– chronique : avec principalement un amincissement rétinien (fig. 4-355), la présence de drusen (fig. 4-356) et de kystes intrarétiniens (fig. 4-357), des altérations de l'EP (fig. 4-358) et une atrophie des photorécepteurs ;

– active : avec la présence de liquide sous-rétinien et de photorécepteurs « hirsutes » (*shaggy photoreceptors*) (fig. 4-359).

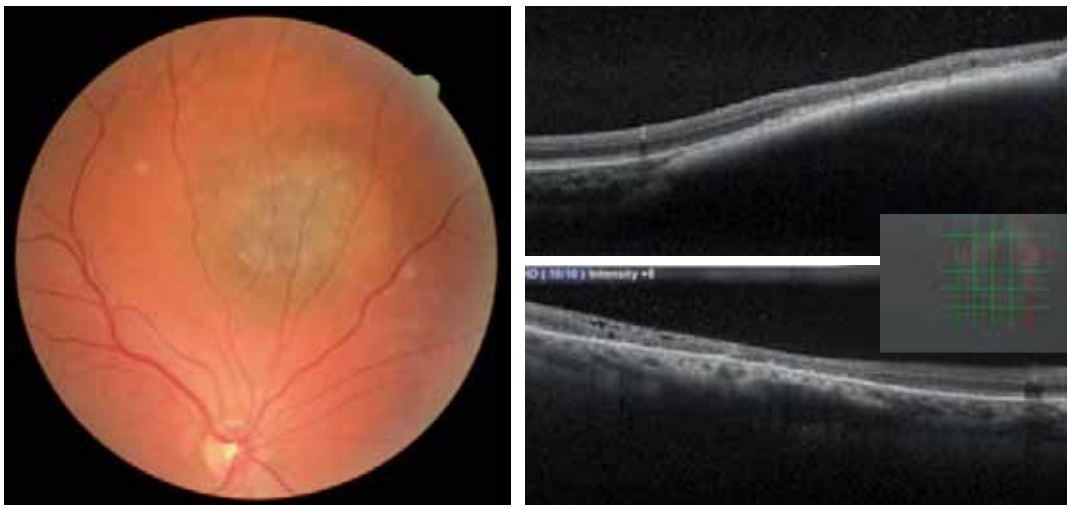
Si les deux premières formes sont plutôt rassurantes, la présentation active est significativement liée à un risque augmenté de croissance et justifie d'une surveillance rapprochée de la lésion.

Les techniques d'OCT en mode EDI et de SS-OCT permettent, pour certaines tumeurs achromes ou peu pigmentées, de visualiser des éléments de la structure interne ainsi que l'interface du nævus avec la sclère [12, 13]. Le nævus peut apparaître plan, en dôme (déformation de la rétine sus-jacente) ou en amande (déformation de la rétine et de la sclère). C'est la densité de pigments de mélanine plus que l'épaisseur du nævus qui va être déterminante dans la qualité de cette visualisation.

Lorsqu'elle est possible, la mesure de l'épaisseur d'un nævus en OCT est plus précise qu'en échographie avec une marge d'erreur d'environ 10 microns contre 200 microns. À noter que dans leur série de 104 yeux, Shah et al. [14] ont relevé une différence de 124 % entre les mesures en OCT en mode EDI et les mesures échographiques de l'épaisseur des nævus (épaisseur moyenne de 685 microns versus 1 500 microns).

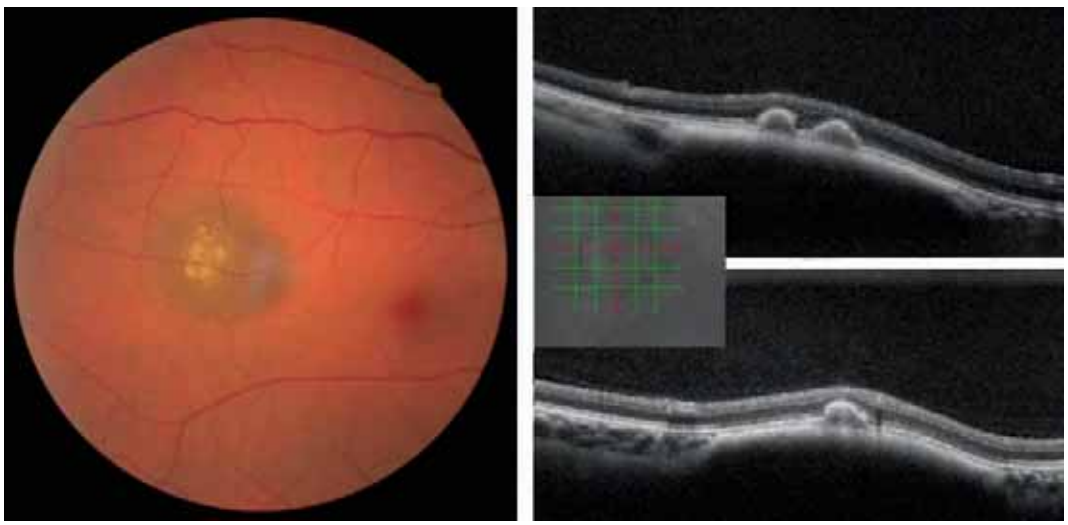
La visualisation d'un nævus choroïdien en OCT-A nécessite une segmentation manuelle de la couche choriocapillaire [15]. Le réseau vasculaire intralésionnel apparaît comparable à celui de la choroïde normale avec un débit identique à l'œil controlatéral. Les plexus rétiniens sus-jacents superficiel comme profond ne sont pas modifiés [13, 16]. Un fin plexus hyper-réflectif supralésionnel est visible correspondant à la choriocapillaire [17]. D'autres signes, tels que des cavités intralésionnelles ou une dilatation des vaisseaux périlésionnels, ont été décrits mais de plus amples explorations seraient nécessaires pour déterminer si ces signes sont associés ou non à un risque accru de transformation maligne [12].

L'OCT-A se révèle par ailleurs très utile pour la visualisation de néovaisseaux choroïdiens compliquant un nævus choroïdien (fig. 4-360) [18, 19].



a | b

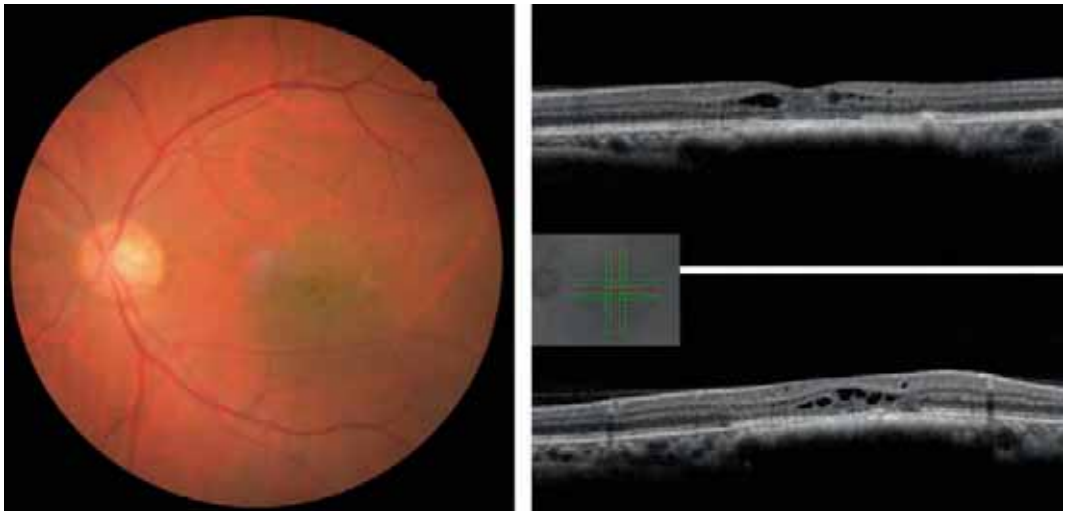
Fig. 4-355 ***Nævus suprapapillaire peu pigmenté.***
a. Rétinographie en couleurs. **b.** OCT montrant un amincissement de la rétine sus-jacente associé à des altérations de la ligne ellipsoïde.



a | b

Fig. 4-356 ***Nævus du pôle postérieur avec drusen.***
a. Rétinographie en couleurs. **b.** L'OCT met en évidence une lésion choroïdienne hyper-réflective en relief dont l'épaisseur n'est pas mesurable du fait de l'ombrage postérieur. Des drusen de surface sont présents.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



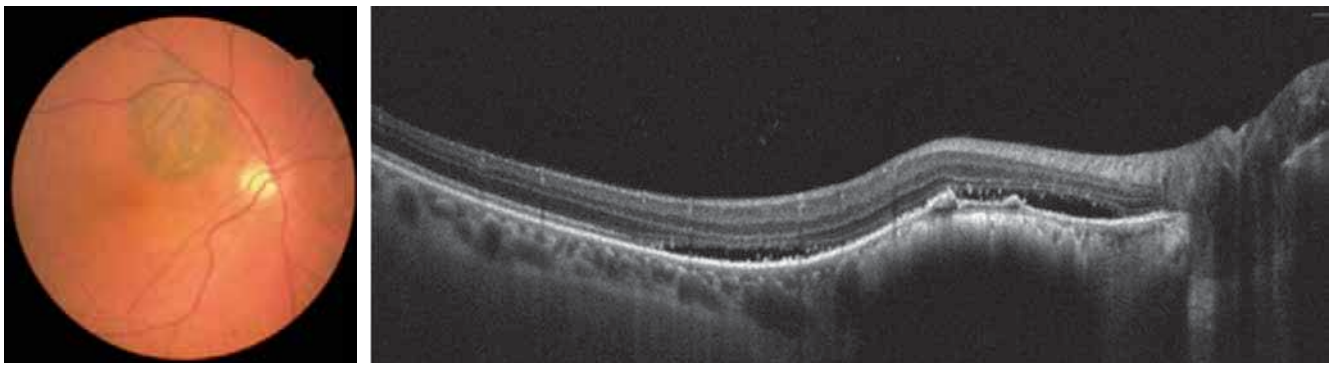
a | b

Fig. 4-357 ***Nævus peu pigmenté du pôle postérieur.***
a. Rétinographie en couleurs. **b.** OCT montrant une dégénérescence microkystique de la rétine sus-jacente.



a | b

Fig. 4-358 ***Nævus du pôle postérieur.***
a. Rétinographie en couleurs. **b.** L'OCT présente des altérations de l'épithélium pigmentaire sus-jacent.



a | b

Fig. 4-359 ***Nævus suspect, œil droit.***
a. Rétinographie en couleurs montrant un nævus situé à moins de 3 mm du nerf optique présentant des pigments orange de surface.
b. L'OCT révèle une lésion choroïdienne soulevant l'épithélium pigmentaire : elle est hyper-réflective à surface lisse, avec ombrage postérieur masquant la limite avec la sclère, et compliquée d'une altération de la ligne ellipsoïde, d'un décollement séreux rétinien et de photorécepteurs hirsutes.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

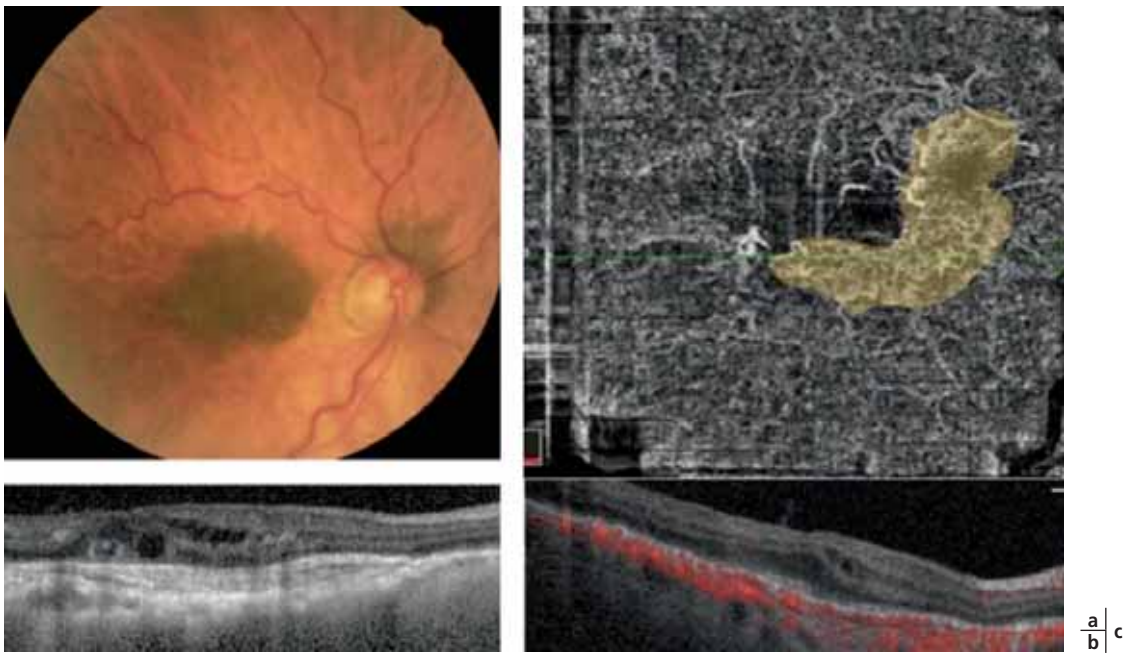


Fig. 4-360 ***Nævus du pôle postérieur de l'œil droit.***
a. Rétinographie en couleurs. **b.** L'OCT révèle des signes exsudatifs anciens sous forme d'un œdème intrarétinien. **c.** L'OCT-A met en évidence une plaque néovasculaire choroïdienne occulte.

En conclusion, les différentes techniques d'OCT représentent des outils complémentaires de l'échographie en mode B pour l'examen de nævus proches de pôle postérieur. Elles permettent d'observer des signes de chronicité (drusen, kyste intrarétinien, amincissement) ou d'activité (décollement séreux rétinien, photorécepteurs hirsutes) dans les couches rétiniennes sus-jacentes, ainsi que de diagnostiquer une complication néovasculaire. La présence de mélanine rend cependant incertaines l'analyse des structures intralésionnelles et la mesure de son épaisseur.

■ MÉLANOME CHOROÏDIEN

L'apport diagnostique de l'OCT dans le mélanome choroïdien, en raison des problèmes techniques engendrés par la taille de cette tumeur et sa localisation, se limite aux mélanomes de petite épaisseur et de localisation postérieure. Ce sont, de toute façon, ces petits mélanomes qui posent le plus de problèmes de diagnostic différentiel. Le diagnostic d'un mélanome choroïdien repose sur des caractéristiques cliniques, paracliniques et éventuellement évolutives. Les onco-ophtalmologistes français et la plupart des onco-ophtalmologistes européens, à la différence des spécialistes américains, ne réalisent pas de biopsie à visée diagnostique sur de telles lésions de petite épaisseur en raison d'un rapport bénéfice/risque défavorable.

L'OCT aide à identifier certaines des caractéristiques tumorales évocatrices de mélanome ou d'un risque d'évolution important vers un mélanome. Ces facteurs de risque évolutifs ont été bien décrits par Shields et d'autres auteurs dans de multiples articles [4, 20–25]. Les signes principaux que l'on peut étudier en OCT sont :

– l'épaisseur tumorale maximale ;
– la rupture de la membrane de Bruch ;
– la présence de pigments orange ;
– l'existence d'un décollement séreux du neuro-épithélium.

En revanche, les OCT actuels ne permettent qu'une analyse limitée de la masse tumorale du mélanome lui-même [26, 27] en raison d'une pénétration du faisceau encore limitée au niveau de la choroïde et de l'absorption du signal optique à la surface du mélanome (fig. 4-361).

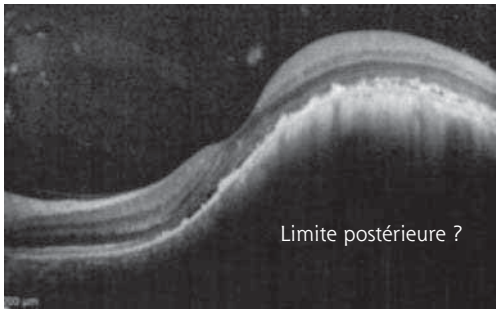


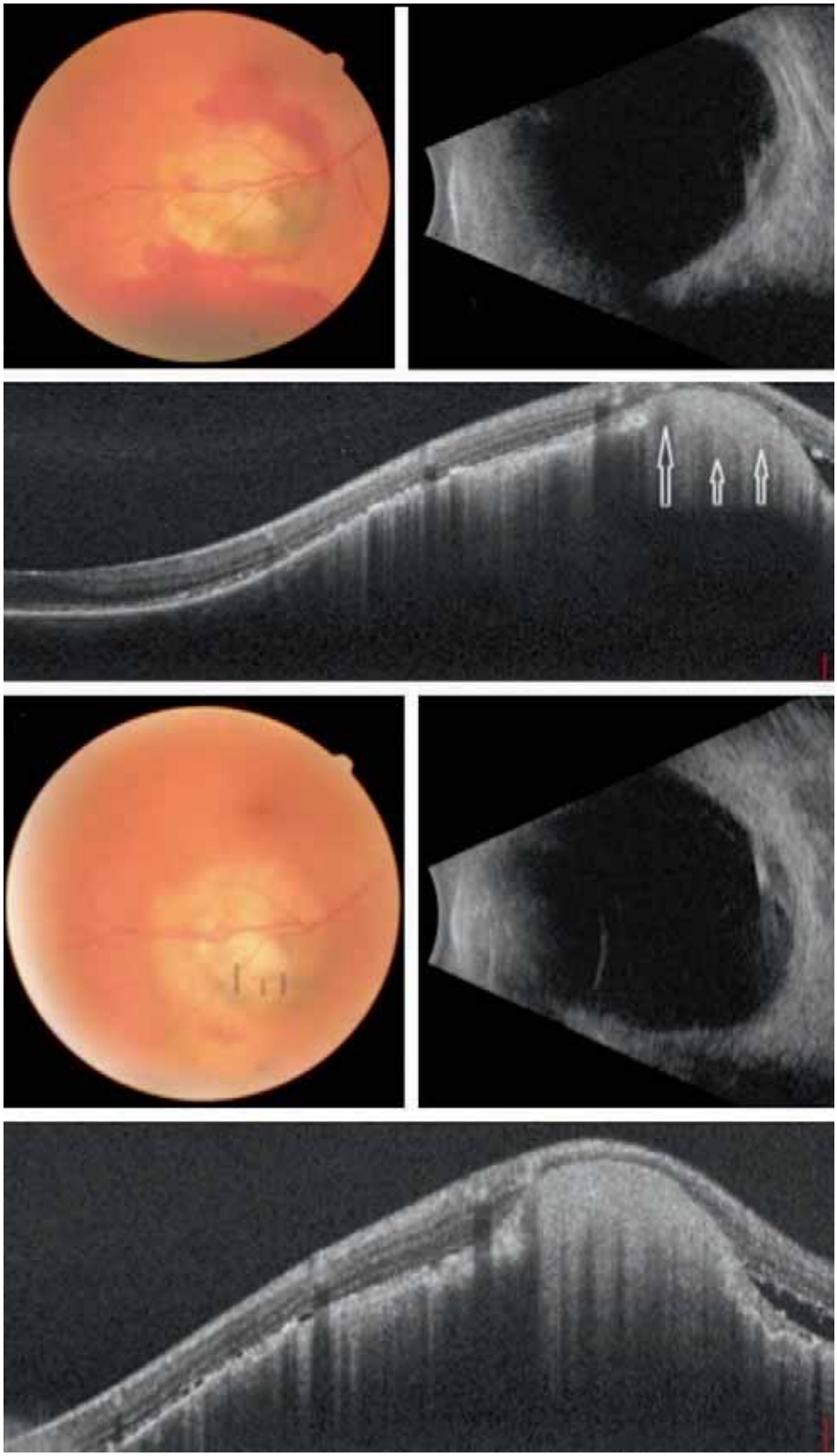
Fig. 4-361 ***Sur cette coupe OCT, il est impossible de déterminer l'épaisseur de la lésion.***
L'ombrage postérieur lié à la réflectivité du mélanome ne permet qu'une analyse limitée de la tumeur.

L'OCT en mode EDI ou le SS-OCT permettent une mesure des mélanomes d'épaisseur inférieure ou égale à 3 mm avec une précision supérieure à celle de l'échographie (mesures en général inférieures de 50 % à celles obtenues en échographie) [28, 29]. Cette différence est liée au positionnement des bornes de mesure en échographie : il est parfois difficile de localiser correctement et de façon reproductible la jonction sclérochoroïdienne et la partie externe de la rétine.

La rupture de la membrane de Bruch est un signe pathognomonique du mélanome de la choroïde, bien que rare dans les lésions de faible épaisseur. L'OCT est d'une très grande utilité dans ce cas. En effet, cet examen permet un diagnostic très précoce, plus rapide que l'échographie, car il individualise la rupture dès sa survenue (fig. 4-362).

La présence de pigments orange sur une lésion tumorale est un facteur pronostique important de mélanome. Shields et al. [28] ainsi que Sayanagi et al. [30] insistent sur leur présence plus fréquente dans les mélanomes versus nævus (95 % versus 45 % selon Shields et al. et 61 % versus 11 % selon Sayanagi et al.). Sayanagi et al. [30] précisent que ces dépôts sous-rétiniens sont

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



a | b
c
d | e
f

Fig. 4-362 ***Tumeur achrome atypique découverte à l'occasion d'une baisse d'acuité visuelle liée à une hémorragie sous-rétinienne et intravitréenne.*** **a.** Rétinographie en couleurs. **b.** Échographie le jour de la visite : la réflectivité de la lésion est basse et son épaisseur de 2,2 mm est inquiétante. **c.** L'OCT évoque le diagnostic de mélanome devant une hernie tumorale au travers de la membrane de Bruch. Son traitement est programmé par protonthérapie. **d.** Rétinographie en couleurs de la tumeur 1 mois plus tard lors de l'hospitalisation pour pose de clips. **e.** Échographie le jour de l'hospitalisation. La rupture de la membrane de Bruch n'est pas visible. **f.** L'augmentation de la taille de la hernie tumorale est bien visible en OCT.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

mieux individualisés en SD-OCT qu'en TD-OCT. Les clichés en autofluorescence permettent aussi de bien les mettre en évidence. Le pigment orange est retrouvé sous la forme de nodosités ou de plaques irrégulières plus ou moins importantes à la surface de l'EP avec lequel elles semblent en continuité. La présence de ces dépôts entraîne une absorption du signal donnant une ombre portée sur la choroïde sous-jacente (fig. 4-363). La ligne ellipsoïde a tendance à disparaître à leur surface, mais aussi à la surface de la tumeur.

Le décollement séreux du neuro-épithélium (DSNE) est présent plus fréquemment dans les petits mélanomes que dans les nævus (92 % versus 16 %) pour Shields et al. [28], dans des proportions similaires selon Sayanagi et al. [30], et dans tous les cas pour Muscat et al. [26]. De plus, Shields et al. [3] considèrent que la détection d'un DSNE en OCT, même très discret, aggrave le risque métastatique du patient. Ils ont également décrit [3] au sein de ces DSNE une caractéristique morphologique des photorécepteurs *nommée shaggy photoreceptors* (photorécepteurs hirsutes). On peut noter en effet à la face externe de la rétine soulevée par le DSNE, surplombant certains mélanomes, des points hyper-réflectifs plus ou moins allongés, parfois ballonnisés (fig. 4-364). Cela serait un signe important en faveur du diagnostic de mélanome car les points hyper-réflectifs sont présents chez 49 % des patients porteurs d'un mélanome de la choroïde versus aucun cas retrouvé pour un nævus choroïdien [28, 31]. Récemment Eagle et al. [32] ont étudié histologiquement, dans un cas de mélanome choroïdien énucléé, les *shaggy photoreceptors* : ils ne correspondraient en fait pas à des photorécepteurs mais à des prolifération de macrophages adhérents à la face postérieure de la rétine. Ils contiendraient des quantités variées de pigments dont des granules de mélanine provenant de l'EP rétinien. Ces *shaggy photoreceptors* peuvent aussi se voir dans la choriorétinite séreuse centrale, les hémangiomes choroïdiens et les métastases. Pourquoi ne pourraient-ils pas exister dans des cas de nævus ? Nous avons des cas de tumeurs mélanocytaires, sous surveillance (fig. 4-365) depuis plus d'un an, avec *shaggy photoreceptors* présents dès le jour du diagnostic ou apparus secondairement. C'est une question importante qui est débattue et à laquelle nous serons en mesure de répondre en fonction de l'évolution des différentes lésions observées. Si les résultats de l'étude de Shields et al. se confirmaient, la présence de *shaggy photoreceptors* deviendrait alors quasi pathognomonique du diagnostic de mélanome dans ces cas de tumeurs mélanocytaires suspectes.

La réflectivité de la partie antérieure de la choroïde juste en arrière de l'EP et en avant du mélanome choroïdien est aussi à étudier. Singh et al. [33] la considèrent comme variable et non homogène suivant les patients. Nous serions tentés de dire que pour les nævus cette bande est en général hyper-réflective, de taille variable, avec une absorption du signal optique modérée, alors que dans les mélanomes, cette bande hyper-réflective est plus fine voire absente avec une absorption plus élevée du signal optique (fig. 4-366).

Des modifications de la rétine et de l'EP à la surface des tumeurs mélanocytaires sont décrites mais, dans la mesure où elles peuvent se voir aussi bien dans les nævus que dans les mélanomes, leur apport diagnostique est moins important. Elles



Fig. 4-363 ***Mélanome plan du pôle postérieur.***
Les plages de pigments orange sont bien visibles sur le cliché rétinographique (**a**) et en autofluorescence (**b**). L'OCT (**c, d**) montre des signes d'exsudation, des dépôts de lipofuscine, des altérations de l'épithélium pigmentaire.

a | b
c | d

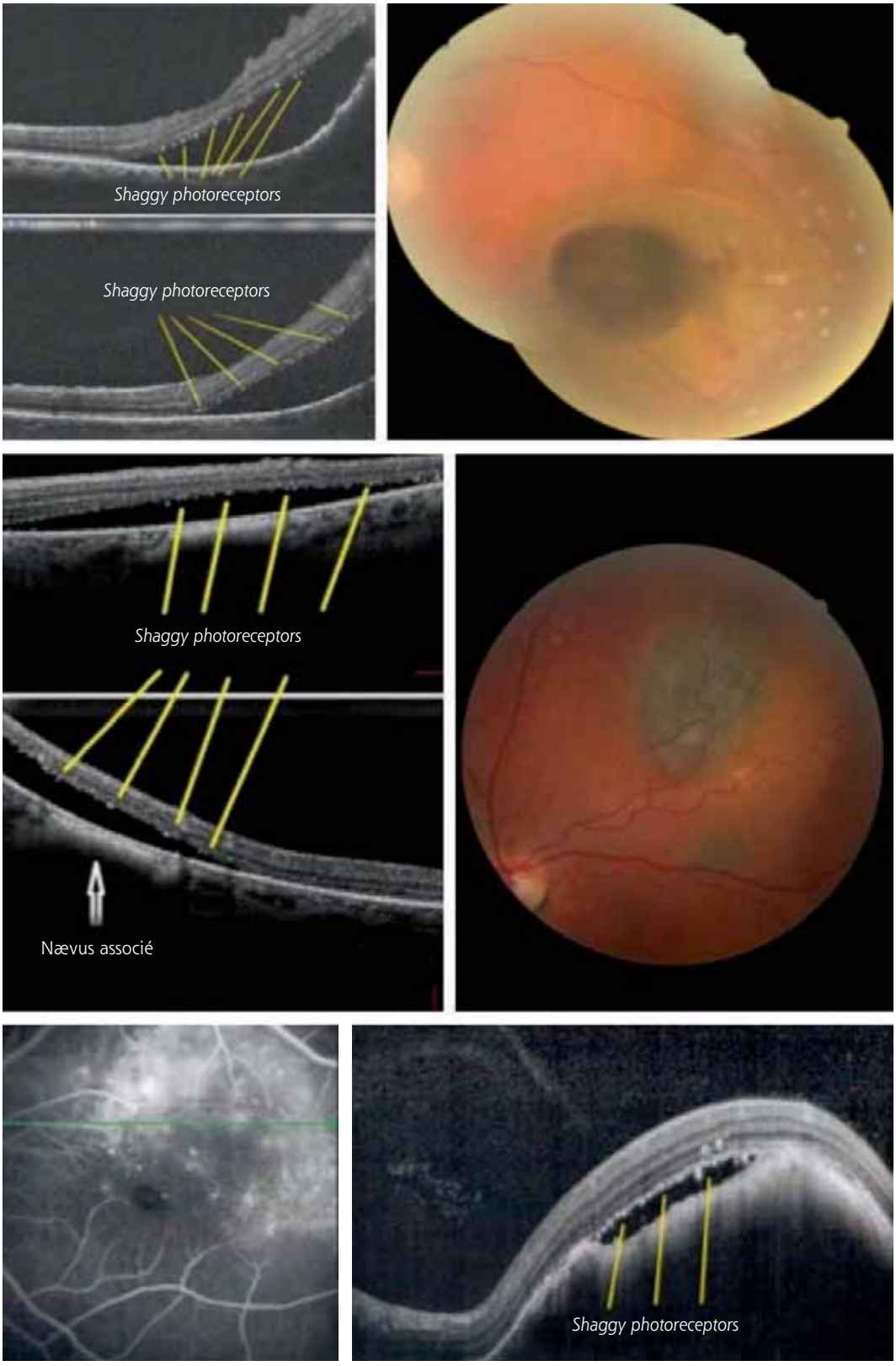


Fig. 4-364 a-f. ***Différents exemples de photorécepteurs hirsutes*** **(shaggy photoreceptor).**

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

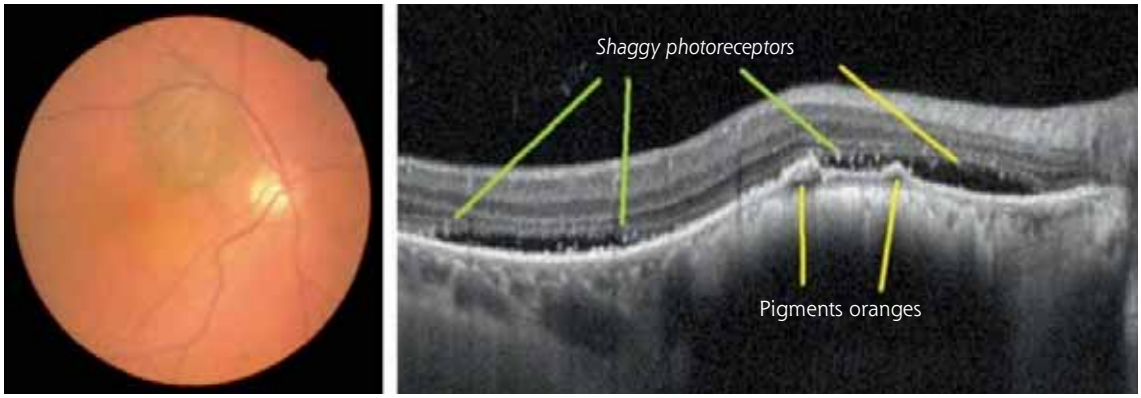


Fig. 4-365 ***Tumeur mélanocytaire non évolutive surveillée depuis plus de 1 an en raison de la présence de liquide sous-rétinien avec* shaggy photoreceptors *et pigments orange.***
a. Rétinographie en couleurs. **b.** OCT.

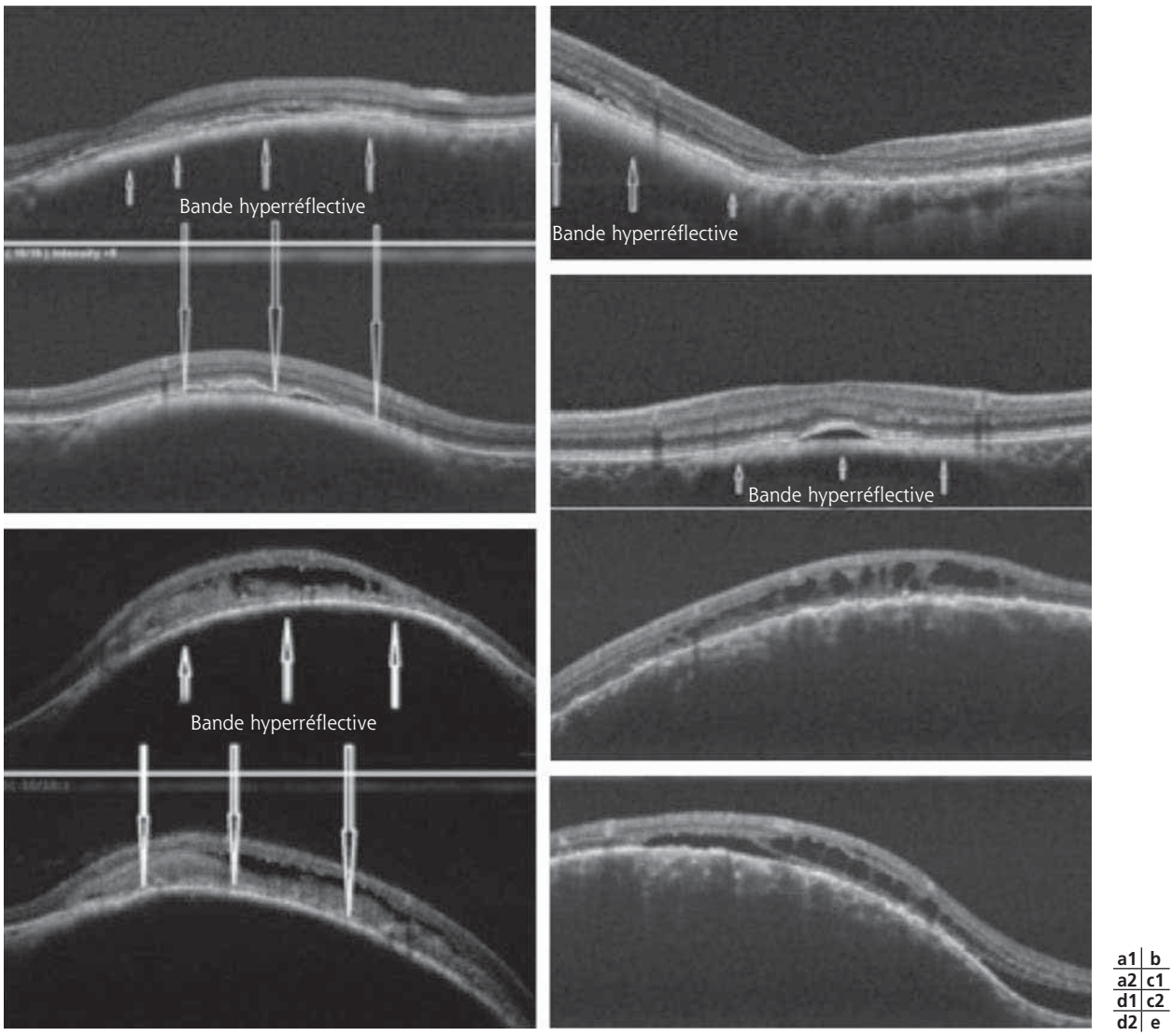


Fig. 4-366 ***Exemples de bandes hyper-réflectives.***
a1, a2, b, c1, c2. Nævus avec bande hyper-réflective toujours présente et de taille variable. **d1, d2, e.** Mélanome avec bande hyper-réflective étroite voire absente.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

ont été étudiées par Shields et al. [28, 31] qui les retrouvent, de façon statistiquement significative, plus fréquemment dans les mélanomes que dans les nævus : atrophie de l'EP (95 % dans les mélanomes versus 43 % dans les nævus), disparition de la membrane limitante externe (43 % versus 2 %), interruption de la couche ellipsoïde (65 % versus 6 %), amincissement de la couche nucléaire externe (16 % versus 0 %) ou de la plexiforme externe (11 % versus 0 %). Des irrégularités des couches nucléaire interne (16 % versus 0 %) et plexiforme interne (11 % versus 0 %) sont aussi décrites.

La recherche d'un œdème intrarétinien semble intéressante à rechercher. Il est plus fréquent dans les mélanomes que dans les nævus selon Shields et al. [28] (16 % versus 0 %) ou Sayanagi et al. [30] (61 % versus 14 %). La présence d'un œdème intrarétinien en OCT permettrait surtout de différencier deux types de tumeurs [27] : une tumeur rapidement évolutive comme un mélanome avec DSNE, mais avec rétine et EP d'aspect habituel ; une tumeur d'évolution plus lente avec une rétine de surface amincie, une atrophie de l'EP et des kystes intrarétiniens faisant évoquer une lésion moins active [27]. Dans notre expérience, nous pouvons en effet retrouver des kystes intrarétiniens sur des nævus compliqués mais aussi sur des petits mélanomes d'évolution plus lente (fig. 4-367).

L'intérêt de l'OCT-A dans les tumeurs oculaires reste à définir. Son utilisation est récente avec des publications disponibles depuis 2017. Il est actuellement difficile d'extraire des conclusions fiables à partir de ces données descriptives et parfois contradictoires.

Si l'on se concentre sur le mélanome lui-même, les images OCT-A accessibles sont celles de sa surface immédiate car rapidement l'absorption du signal optique empêche toute analyse profonde de la tumeur. On peut trouver principalement, avec des tranches de section large dans les mélanomes achromes, des images de la vascularisation tumorale se rapprochant de celles obtenues en angiographie au vert d'indocyanine (*indocyanine green* [ICG] ; fig. 4-368). On peut aussi individualiser, en cas de mélanome de faible épaisseur, des structures vasculaires irrégulières voire des réseaux vasculaires (fig. 4-369) dont les vaisseaux sont moins larges mais plus nombreux que ceux de la choroïde normale. Leur parcours est souvent difficile à individualiser. Ces vaisseaux sont beaucoup moins fournis que ceux observés dans les hémangiomes. Les réseaux vasculaires sont, de plus, de géométrie variable selon le niveau de coupe utilisé [34].

La densité de la vascularisation dans la partie de la choriocapillaire comprise entre la tumeur et le complexe EP/membrane de Bruch est aussi à analyser. Il semblerait, si on étudie la choriocapillaire immédiatement à la surface du mélanome, que la vascularisation à ce niveau soit moindre avec des zones d'hypodensité souvent centrales. Pour les nævus, la densité de la choriocapillaire supratumorale semblerait normale voire augmentée (fig. 4-370). On pourrait imaginer que ces modifications de la choriocapillaire

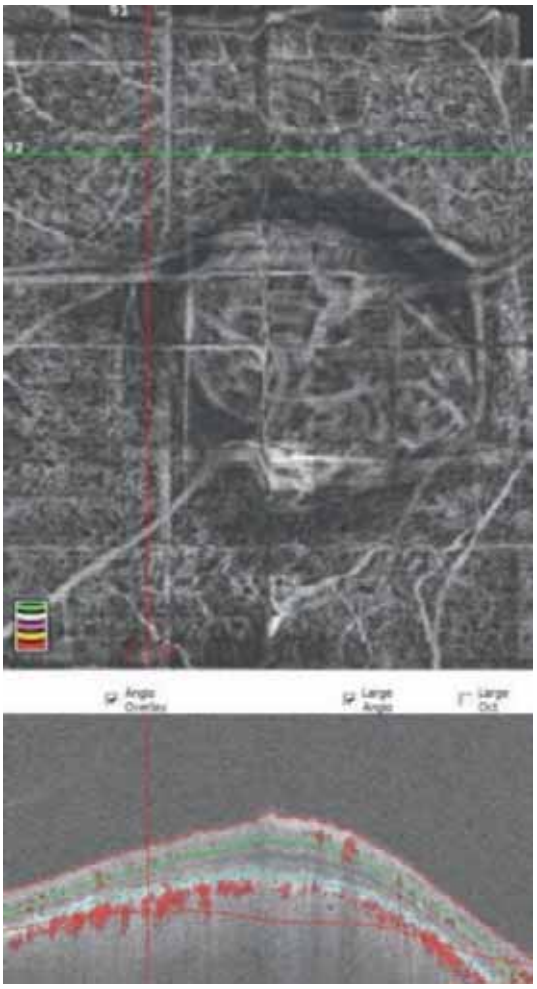


Fig. 4-368 ***OCT-A d'un mélanome choroïdien achrome montrant une vascularisation intratumorale semblable à celle mise en évidence en angiographie ICG.***

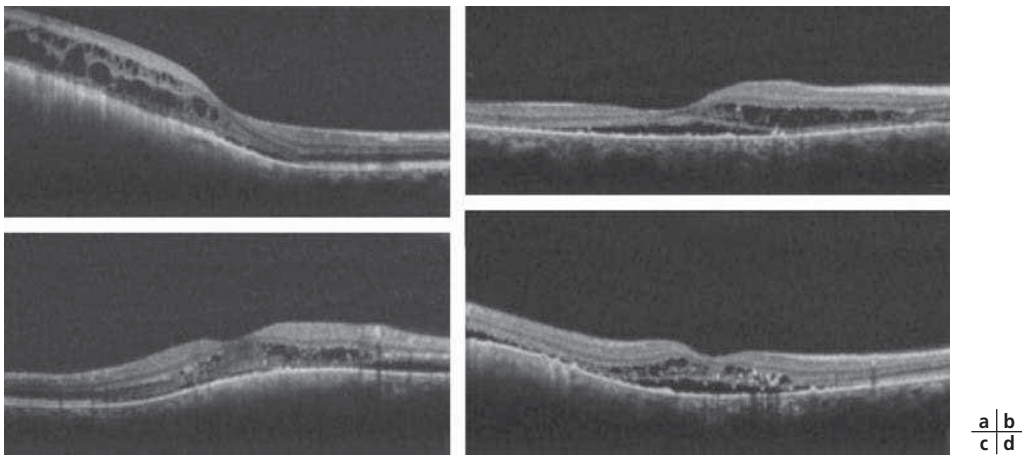


Fig. 4-367 **a-d.** ***OCT de deux petits mélanomes avec des kystes intrarétiniens, du liquide sous-rétinien et des*** **shaggy photoreceptors.** Leur diagnostic a été confirmé par une évolutivité lésionnelle après un suivi supérieur à 2 ans.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

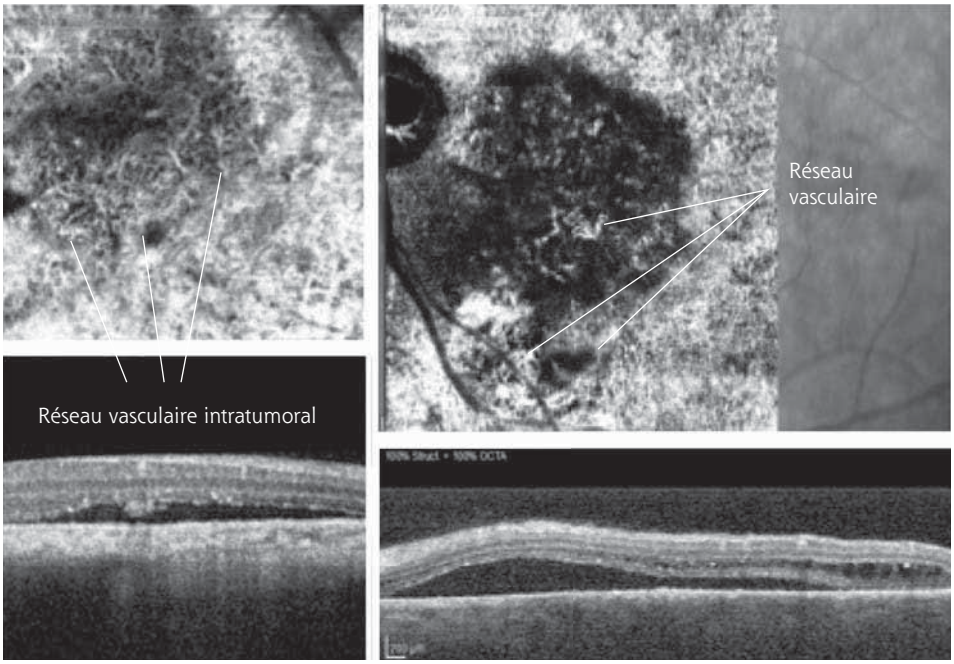
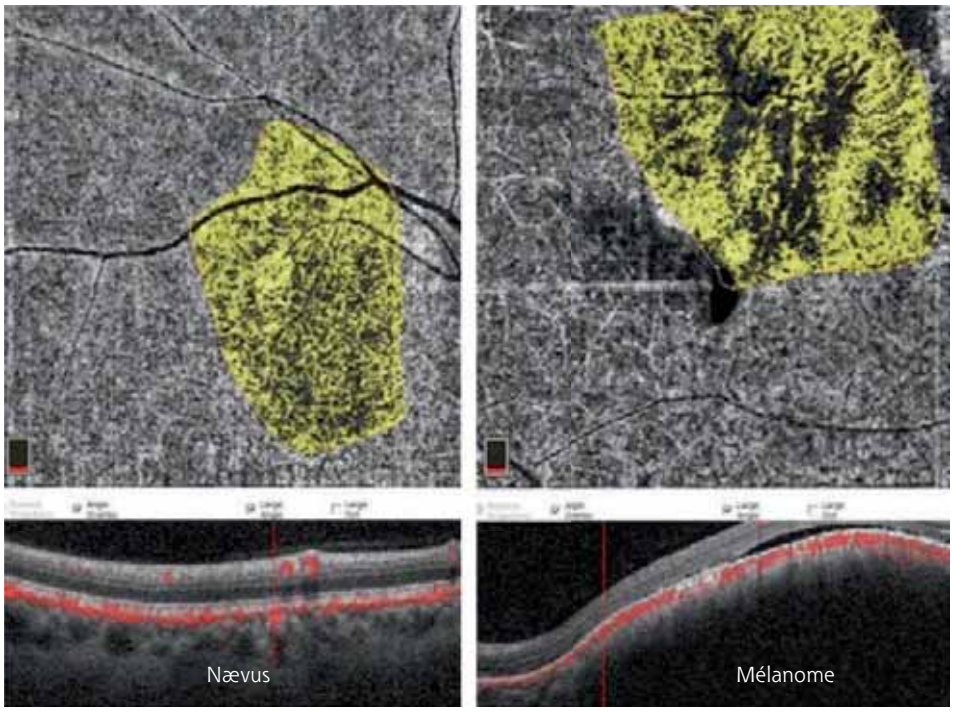


Fig. 4-369 ***Exemple de vascularisation intratumorale en OCT-A.***



a | b

Fig. 4-370 ***La densité de la choriocapillaire supratumorale est normale dans un cas de nævus choroïdien (a) mais amoindrie, avec des espaces morts, dans un cas de mélanome choroïdien (b).***

correspondent à l'hyper-réflectivité constatée en OCT et décrite précédemment. Elle pourrait être due au fait que le nævus repousse la choriocapillaire sans l'envahir, alors que le mélanome désorganise complètement cette partie de la choriocapillaire jusqu'à la faire disparaître.

D'autres études comparent l'épaisseur maculaire centrale, la zone avasculaire centrale superficielle et profonde et la densité vasculaire des réseaux capillaires superficiel et profond des nævus et des mélanomes, mais les informations obtenues semblent pour l'instant ne pas avoir de valeur diagnostique [33, 35–38]. Il est cependant intéressant de présenter les résultats de l'étude de Valverde-Megias et al. [38] : l'épaisseur maculaire centrale serait normale dans les nævus et augmentée dans les mélanomes. La zone avasculaire centrale superficielle serait plus large dans les mélanomes maculaires que dans les mélanomes extramaculaires. Une réduction de la densité vasculaire capillaire centrale est retrouvée pour 11 % des nævus et 58 % des mélanomes. Dans les cas de mélanome, sa réduction dépend de façon statistiquement significative de l'épaisseur tumorale et de la présence de liquide sous-rétinien.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Ainsi, dans le mélanome choroïdien, l'OCT est nécessaire et utile mais ne doit pas être réalisée isolément. Elle ne remplace absolument pas l'échographie, ni l'examen biomicroscopique du fond d'œil avec la rétinophotographie en couleurs.

AUTRES LÉSIONS PIGMENTÉES

MÉLANOCYTOME

Le mélanocytome uvéal est une tumeur pigmentée bénigne du tractus uvéal pouvant être considérée comme une forme particulière de nævus. Il s'agit d'une tumeur rare dont la prévalence reste inconnue. Elle est bénigne : sa transformation maligne est exceptionnellement décrite.

L'aspect clinique du mélanocytome uvéal postérieur est souvent très caractéristique. La lésion est unilatérale. Le siège papillaire est le plus fréquent même s'il peut atteindre la choroïde. Il s'agit d'une tumeur fortement pigmentée brune voire noire, de coloration uniforme. Un des critères typiques de sa présentation est un aspect filamenteux des bords en « plumes de canard », s'expliquant par l'invasion le long des fibres nerveuses péripapillaires de la prolifération cellulaire (fig. 4-371a).

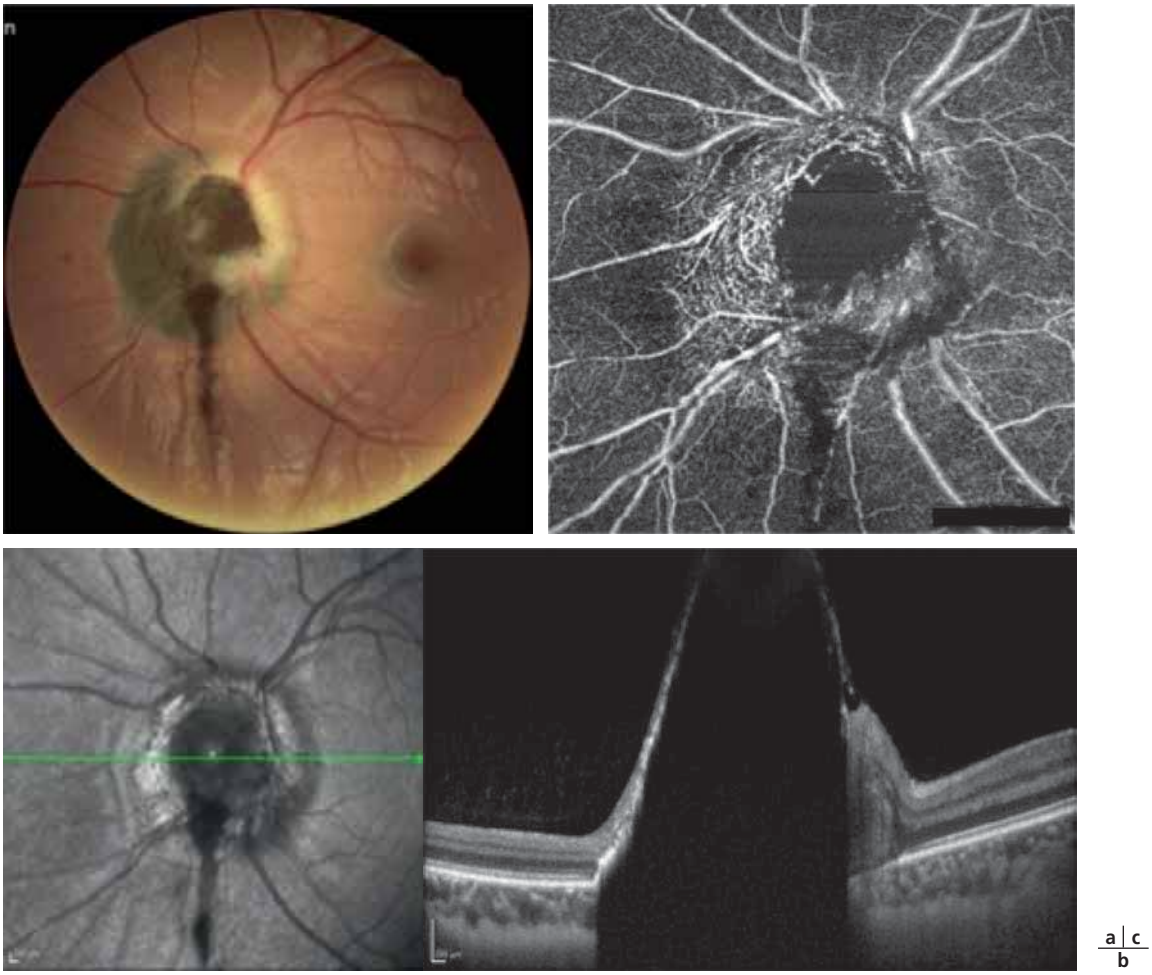
Dans le bilan d'un mélanocytome, la rétinographie en couleurs est indispensable car, répétée dans le temps, elle permet de documenter toute modification suspecte.

L'OCT n'est pas utile au diagnostic de mélanocytome [39, 40]. Certains signes indirects sont évocateurs : le caractère peu saillant, mais parfois nodulaire, et surtout la forte densité pigmentaire qui se traduit par une forte hyper-réflectivité de surface accompagnée d'un cône d'ombre postérieur (fig. 4-371b). Takkar et al. [41] rapportent un cas de mélanocytome examiné en SS-OCT permettant une meilleure visualisation de la tumeur : ils décrivent la présence de points hyper-réflectifs au sein de la tumeur, possiblement dus à des cellules mélanocytaires agrégées ou à des mélanophages. L'OCT peut cependant être utile afin de détecter des complications du mélanocytome, telles que la néovascularisation choroïdienne ou le retentissement d'une occlusion vasculaire.

L'OCT-A présente actuellement peu d'intérêt dans le mélanocytome (fig. 4-371c). Elle est cependant capable de mettre en évidence l'éventuelle présence d'une fine et anormale vascularisation à sa surface [42]. La présence de cette vascularisation superficielle a été considérée par Lee et al. [43] comme étant corrélée à la croissance de la lésion.

HAMARTOME COMBINÉ DE L'ÉPITHÉLIUM PIGMENTAIRE ET DE LA RÉTINE

L'hamartome combiné est une tumeur endophytique de la rétine neurosensorielle et de l'EP, de pigmentation variable, contenant



a | c
b

Fig. 4-371 ***Mélanocytome oculaire gauche.***
a. Rétinographie en couleurs. **b.** L'OCT est peu contributif avec un cône d'ombre postérieur lié à la forte densité pigmentaire de la tumeur. **c.** L'OCT-A montre le réseau capillaire superficiel rétinien péripapillaire ascensionné par la lésion.
(Source : L. Rosier.)

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

des vaisseaux rétiniens d'aspect anormal et associée à des tractions sur la rétine neurosensorielle. L'évolutivité de la lésion est faible voire nulle. La lésion est généralement située en région parapapillaire (56-76 %) ou, parfois, maculaire (17-38 %).

L'examen clinique retrouve une lésion légèrement pigmentée, grisâtre, mal délimitée, pouvant recouvrir la papille, avec des vaisseaux déplacés et tortueux, souvent effacés par une fine membrane prérétinienne blanchâtre qui plisse et déplace la rétine du voisinage (fig. 4-372). L'angiographie à la fluorescéine montre un riche réseau capillaire anormal, des vaisseaux tortueux et des télangiectasies responsables d'une diffusion et d'une hyper-fluorescence globale aux temps tardifs.

L'OCT n'est pas utile dans le diagnostic de cette tumeur, mais il est utilisé en cas de complication (fig. 4-372). En effet, le pronostic fonctionnel dépend de l'atteinte maculaire. Il est donc nécessaire d'examiner la macula et de déterminer s'il existe une part tractionnelle en cas de baisse d'acuité visuelle (fig. 4-373). En effet, la membrane prérétinienne peut générer des plis rétiniens de pleine épaisseur, ou une traction majeure de la rétine interne [44]. L'OCT peut aider à poser une indication de vitrectomie et pelage quand il objective un plan de clivage entre la membrane et la rétine [44, 45].

L'OCT-A est décevante dans les hamartomes combinés. L'examen des vaisseaux anormaux n'est pas si aisé que cela car ils sont

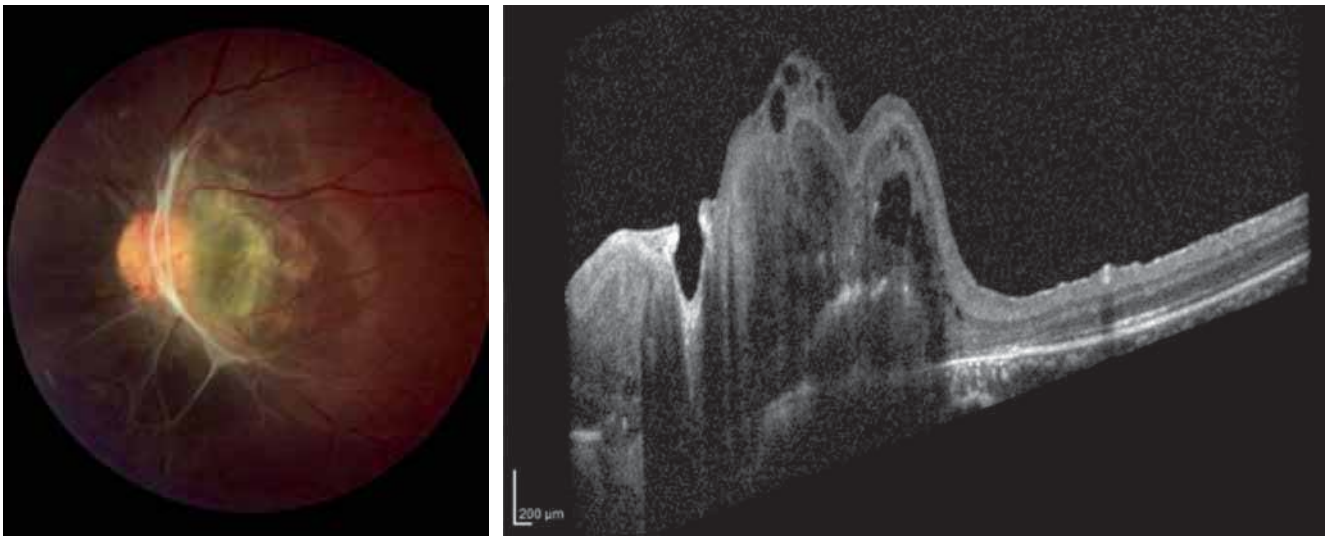


Fig. 4-372 ***Hamartome combiné de l'épithélium pigmentaire et de la rétine.*** a | b
a. Rétinophotographie en couleurs : lésion pigmentée grisâtre de la papille ; les vaisseaux sont déplacés et tortueux, un voile fibreux prérétinien est présent. **b.** En OCT, l'architecture de la lésion est anarchique.

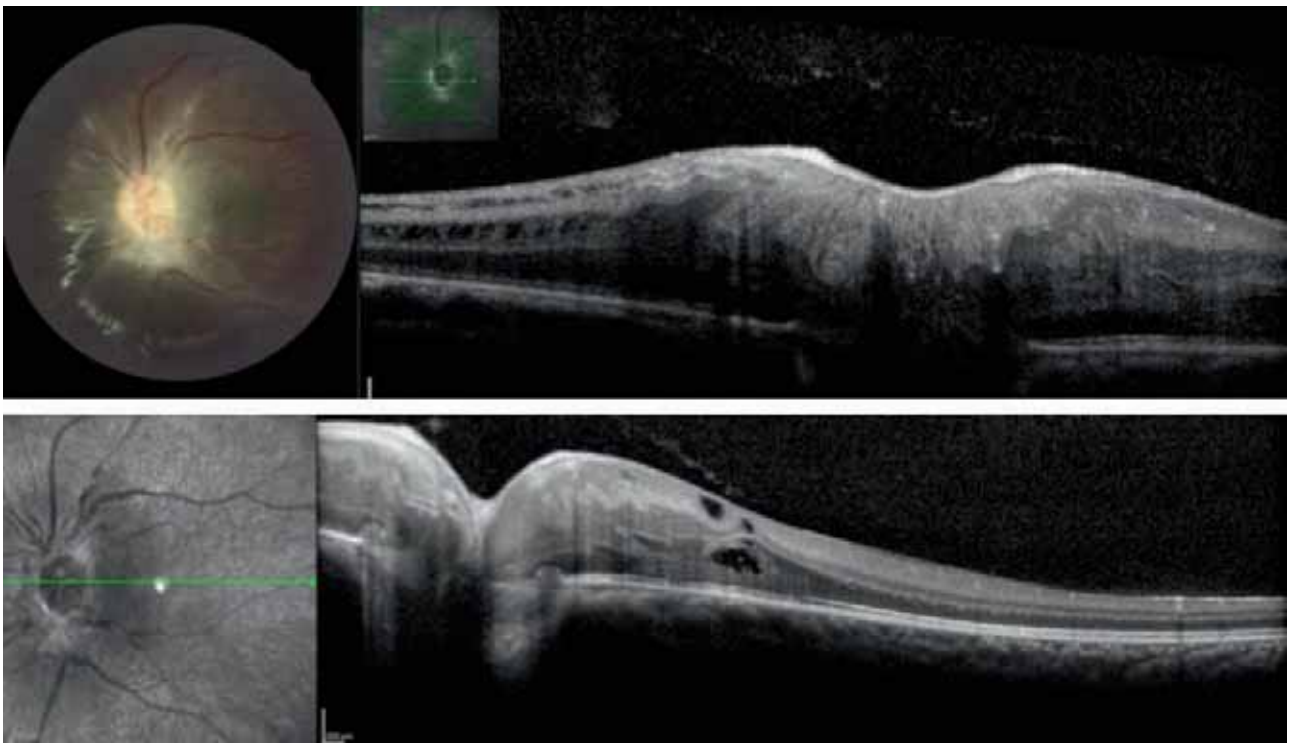


Fig. 4-373 **a, b.** ***Hamartome combiné de l'épithélium pigmentaire et de la rétine responsable d'une traction majeure sur et autour de la papille.*** a / b

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

situés dans de nombreux plans [46]. L'examen de la rétine parafovéolaire montre un réseau désorganisé par les plis rétiniens et la traction prérétinienne.

Lésion choriorétinienne achrome

MÉTASTASE CHOROÏDIENNE

Les métastases choroïdiennes sont les lésions malignes intraoculaires les plus fréquentes. Les tumeurs primitives sont principalement des tumeurs carcinomateuses et plus particulièrement des adénocarcinomes (carcinome mammaire et pulmonaire en tête). Elles révèlent un cancer primitif dans près de 20 % des cas [47].

Le diagnostic de métastase choroïdienne est clinique. Il s'agit, dans la plupart des cas, de lésions mal limitées, bilatérales dans plus de 25 % des cas et multiples dans 40 % des cas. Les lésions sont souvent nodulaires, de couleur jaune crème à blanc. Les métastases choroïdiennes sont associées à un décollement de rétine exsudatif (dans près de 75 % des cas) ou un œdème papillaire.

L'OCT est un bon outil pour le diagnostic différentiel des métastases choroïdiennes. Il s'agit surtout de différencier, en cas de lésion solitaire, une métastase d'un mélanome choroïdien achrome. Bien évidemment, dans ce cadre, une échographie en mode B, ainsi qu'une angiographie à la fluorescéine et ICG seront réalisées.

En OCT, l'analyse va se porter sur la régularité et l'aspect de la surface antérieure de la tumeur. En effet, le mélanome choroïdien présentera une surface tumorale antérieure douce et régulière, souvent en forme de dôme [48], avec un amincissement de la choriocapillaire. En revanche, l'aspect OCT des métastases diffère complètement avec une surface antérieure de la tumeur très irrégulière en bosses multiples (aspect *lumpy bumpy*) (fig. 4-374) [49]. Les anomalies rétiniennes observées ne sont pas pathognomoniques d'une étiologie ou d'une autre : ainsi, la présence de liquide sous-rétinien existe tout aussi bien dans les métastases choroïdiennes (67 à 100 %) (fig. 4-375) que dans le mélanome choroïdien (91 à 100 %) [30, 50]. Des points hyper-réflectifs sont présents dans le liquide sous-rétinien dans la moitié des cas de métastase

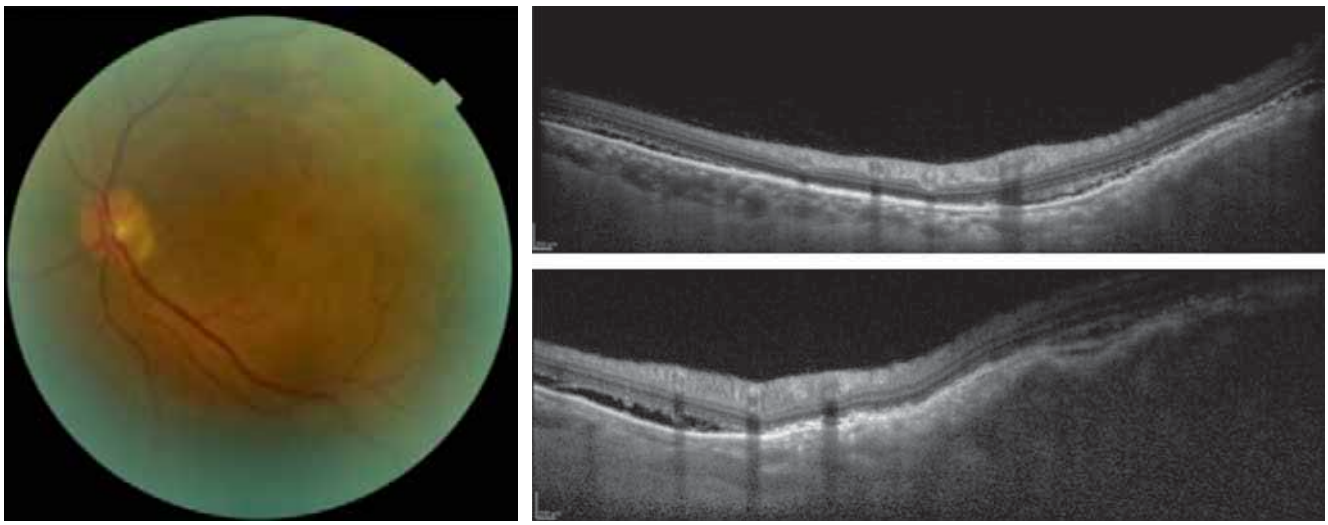


Fig. 4-374 **a-c.** ***Métastase choroïdienne d'un cancer du sein chez une patiente de 52 ans.***
L'OCT (**b, c**) montre une volumineuse tumeur choroïdienne dont l'épaisseur augmente graduellement avec un aspect en bosse ou en escalier. Noter la présence de liquide sous-rétinien.

a | b c

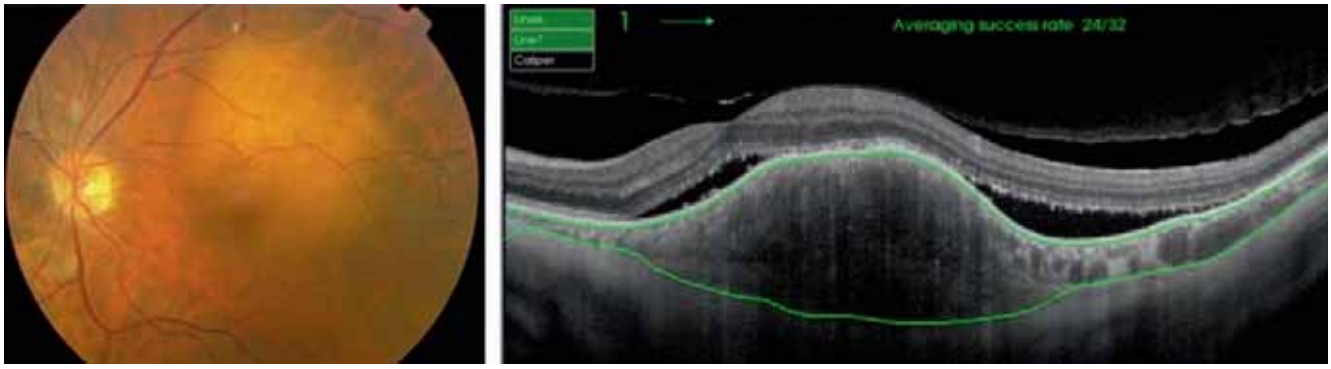


Fig. 4-375 ***Métastase choroïdienne d'un cancer du poumon.***
a. Rétinographie en couleurs. **b.** Le SS-OCT délimite la lésion choroïdienne, en bosse, repoussant la rétine et responsable d'une exsudation sous-rétinienne.
(Source : S. Razavi.)

a | b

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

choroïdienne et dans un tiers des mélanomes choroïdiens [50]. Des altérations de l'EP sont aussi très fréquemment présentes dans les deux cas (fig. 4-376). L'OCT-A ne montre pas de particularité actuellement dans ce domaine.

HÉMANGIOME CIRCONSCRIT DE LA CHOROÏDE

L'hémangiome circonscrit de la choroïde est une pathologie rare.

Cliniquement, l'hémangiome circonscrit de la choroïde se présente sous la forme d'une lésion choriorétinienne de couleur rose-rouge. Les hémangiomes sont généralement solitaires et localisés de préférence au pôle postérieur, rarement en avant de l'équateur. Ils peuvent être associés à un décollement de rétine exsudatif périlésionnel ou localisé à son pôle inférieur [51].

L'OCT permet de vérifier la localisation choroïdienne de la lésion. L'OCT en mode EDI ainsi que le SS-OCT permettent de mieux apprécier son épaisseur en cas de petite lésion (fig. 4-377). L'OCT permet surtout d'évaluer l'état de l'EP sus-jacent, ainsi que de mettre en évidence l'existence d'une exsudation sous-rétinienne associée (fig. 4-378). De même, de multiples altérations de l'EP sont présentes en cas d'hémangiome de la choroïde avec des atrophies, hyperplasies et métaplasies localisées à la surface des hémangiomes anciens, chroniques et responsables d'exsudation [52]. La présence de liquide sous-rétinien est à rechercher à la surface de l'hémangiome mais aussi à son pourtour, ou suivant une distribution gravitationnelle. Un œdème rétinien d'aspect cystoïde est à explorer. Ces données sont importantes car l'hémangiome choroïdien est une tumeur bénigne. Il n'est pas à traiter en tant que tel. Un traitement ne se décide qu'en cas de menace fonctionnelle visuelle, représentée par les complications exsudatives à type de liquide sous-rétinien et d'œdème maculaire cystoïde. En cas d'altérations de l'EP au sommet de la tumeur, alors même que l'exsudation n'est pas franche, une période de surveillance sera initiée avec un traitement décidé si le thérapeute estime qu'une évolution péjorative de la fonction visuelle se précise.

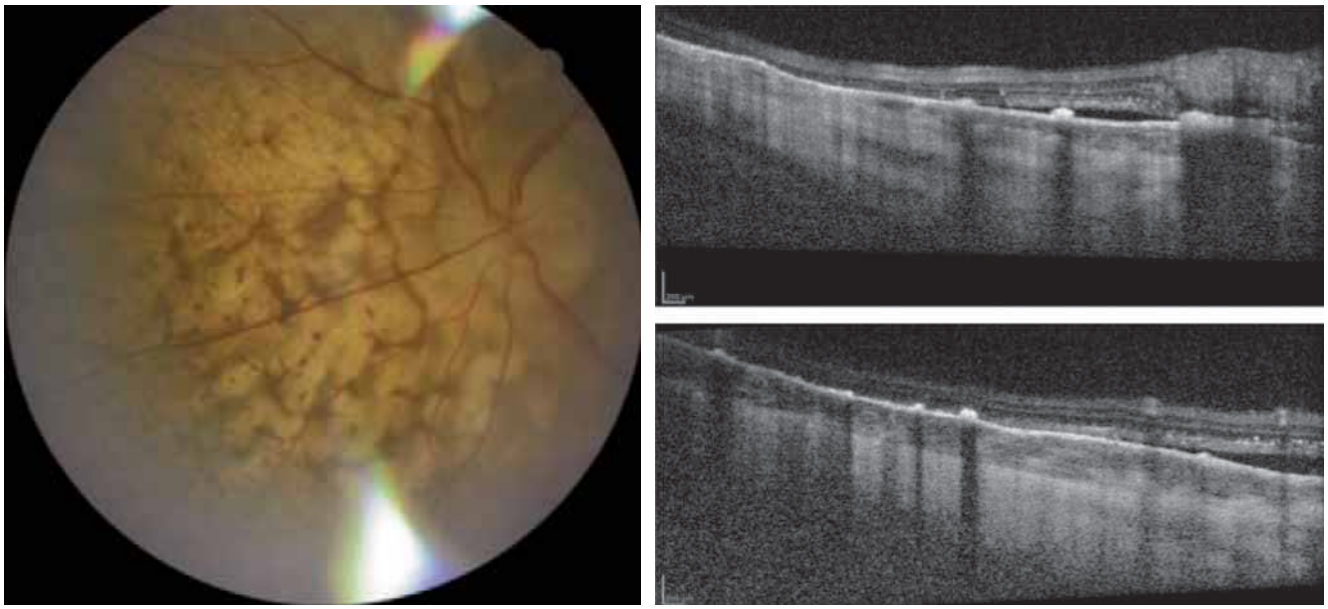


Fig. 4-376 **a-c.** ***Métastase choroïdienne d'un cancer du sein chez un homme de 64 ans traité par chimiothérapie systémique.*** L'aspect post-thérapeutique est celui de vastes altérations de l'épithélium pigmentaire associant atrophie et hyperplasie. L'épaisseur choroïdienne s'est normalisée. a | b c

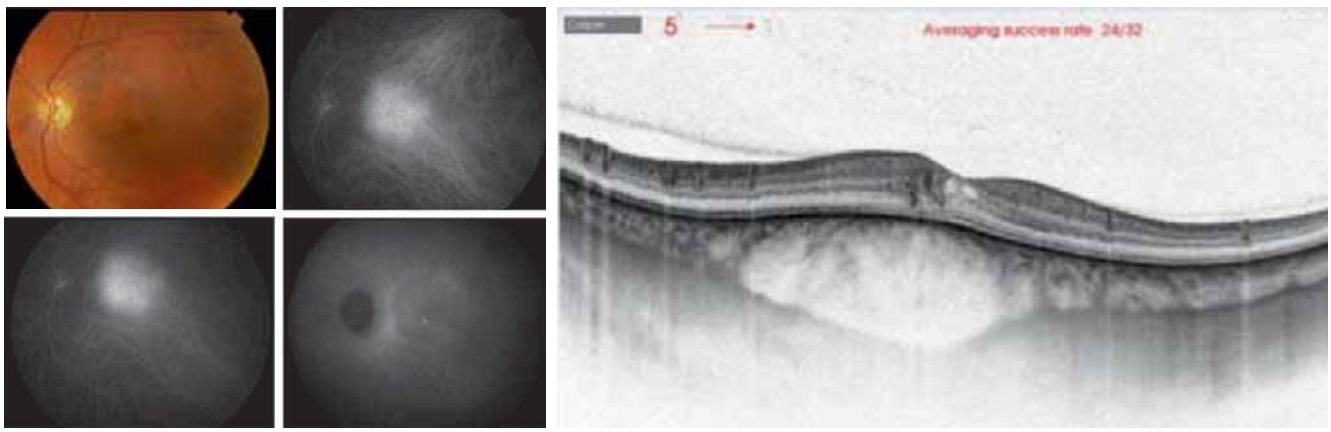


Fig. 4-377 ***Hémangiome choroïdien en SS-OCT permettant de délimiter l'intégralité de la lésion. Celle-ci est responsable d'un œdème maculaire cystoïde.*** (Source : S. Razavi.)

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

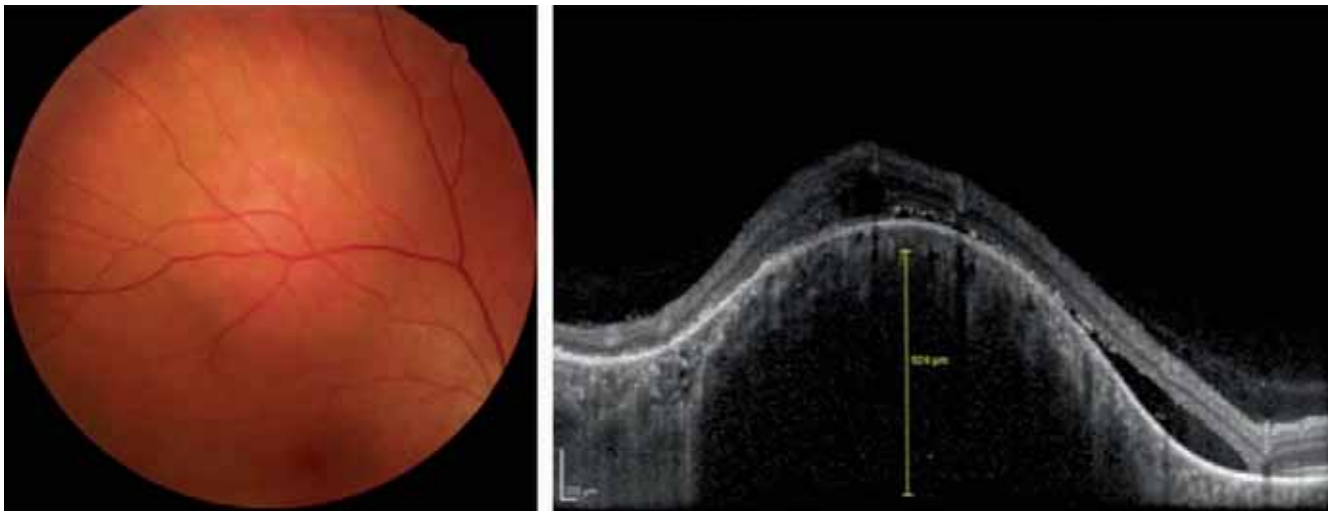


Fig. 4-378 a, b. ***Hémangiome choroïdien exsudatif comme en témoigne la présence de liquide sous-rétinien périlésionnel.*** (Source : L. Rosier.) a | b

L'OCT-A présente un intérêt descriptif dans l'hémangiome choroïdien. La vascularisation intratumorale est visualisable avec des aspects variables (fig. 4-379) : sac de vers de terre, aspect de spaghetti des vaisseaux tumoraux superficiels, ou aspect en club de golf pour les vaisseaux tumoraux plus profonds [53]. Des boucles vasculaires sont visibles [54, 55], de gros troncs vasculaires d'aspect arborescent, séparés par des septa sans flux individualisable, sont décrits [55]. La transition entre la tumeur et la choroïde saine est aisément identifiable car passant d'une vascularisation tumorale anarchique et inorganisée à une vascularisation choroïdienne régulière et organisée. L'OCT-A a aussi été étudiée après traitement par laser ou *photodynamic therapy* (PDT) [54, 55] ou protonthérapie (fig. 4-380) : la vascularisation intratumorale devient plus rare avec moins de boucles vasculaires. L'OCT-A ne permet pas, pour l'instant, de modifier ou de guider le traitement.

AUTRES LÉSIONS ACHROMES

OSTÉOME CHOROÏDIEN

L'ostéome choroïdien est une tumeur bénigne très rare de la choroïde composée d'os mature. Il touche habituellement la femme jeune dans sa deuxième ou troisième décennie.

L'ostéome choroïdien est unilatéral dans environ 75 % des cas. Il est habituellement localisé en péripapillaire et peut s'étendre jusqu'à la macula. La lésion est ronde ou ovale, à bords nets blanc-jaune ou rouge-orangé. Elle est légèrement en relief.

L'autofluorescence est typique retrouvant une plaque hyperautofluorescente [56]. L'angiographie est utile à la recherche d'une complication néovasculaire choroïdienne classique. L'OCT retrouve une lésion isoréflective en général, avec un aspect en éponge de la partie osseuse (fig. 4-381 et 4-382) [57]. L'OCT apprécie l'état de la choriocapillaire sus-jacente qui peut être comprimée et recherche une atrophie de la rétine externe en regard des portions décalcifiées de la tumeur et une rétine intacte en regard de la portion calcifiée [58]. L'OCT recherche aussi des signes exsudatifs liés à la présence d'une néovascularisation choroïdienne. Cependant, une lame de liquide sous-rétinien peut être présente sans complication néovasculaire.

L'OCT-A est surtout utile afin de détecter la présence d'une éventuelle néovascularisation choroïdienne [59].

HAMARTOME ASTROCYTAIRE

L'hamartome astrocytaire est traité ci-après.

Tumeurs pédiatriques

INTRODUCTION

Jusqu'à peu l'utilisation d'un OCT dans l'exploration des tumeurs intra-oculaires de l'enfant, en particulier chez le nourrisson ou le petit enfant, était très limitée au moment du diagnostic et de la prise en charge initiale. En effet, les appareils conventionnels nécessitent de réaliser l'examen chez un patient coopérant et en position assise [60]. Depuis l'apparition des OCT portables, cet examen est désormais réalisable en position allongée, sur un enfant sous anesthésie générale. Ce type d'appareil permet de plus de s'adapter aux particularités biométriques oculaires de l'enfant (longueur axiale) en ajustant les réglages à la longueur axiale et la puissance dioptrique estimée en fonction de l'âge de l'enfant [61, 62]. Cependant, de façon plus récente, l'OCT occupe une partie plus grande dans la prise en charge des jeunes enfants présentant une tumeur oculaire que ce soit en cours du traitement ou lors du suivi.

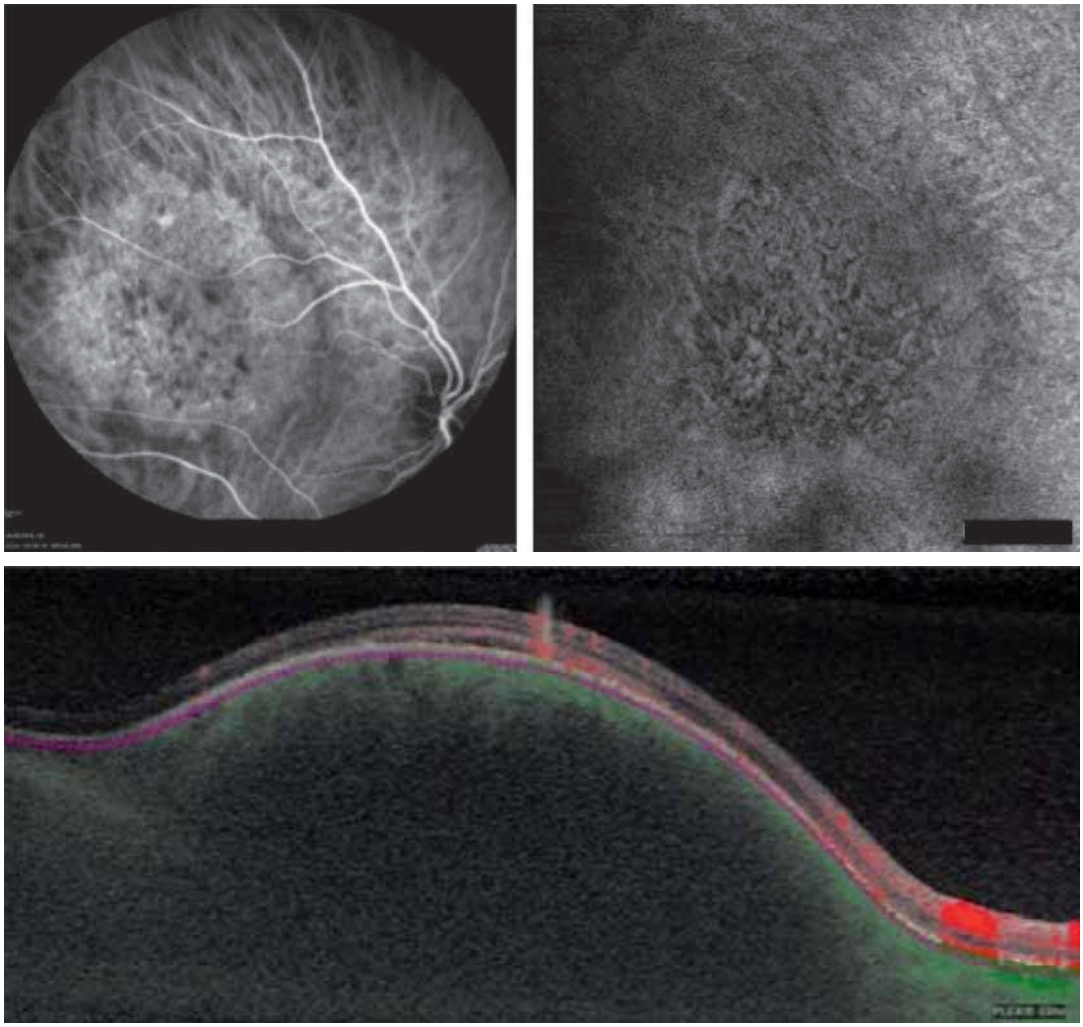
Les tumeurs intra-oculaires de l'enfant sont des maladies très rares. Il s'agit essentiellement du rétinoblastome et de ses diagnostics différentiels dont de très rares tumeurs bénignes telles que le rétinocytome (rétinoblastome spontanément régressif) ou l'hamartome astrocytaire.

Dans le contexte oncologique, l'OCT est plus particulièrement intéressant et informatif lorsque la maladie tumorale est peu volumineuse et se situe en rétro-équatorial [63].

RÉTINOBLASTOME

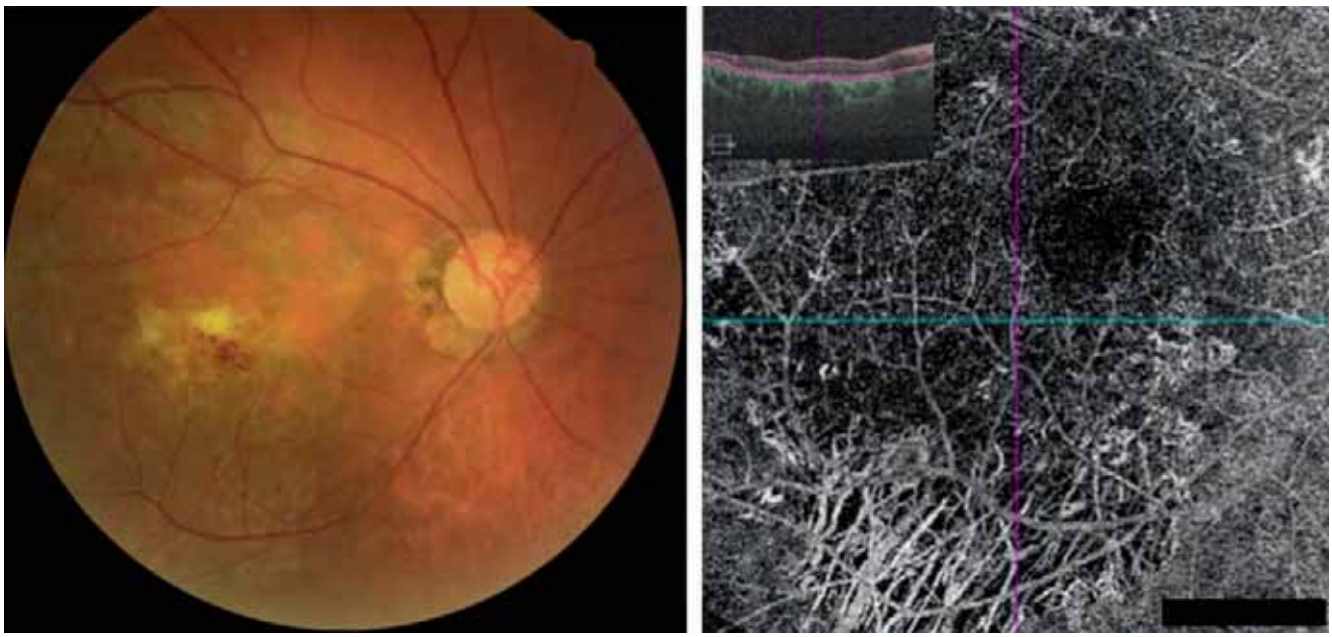
Le diagnostic de rétinoblastome est, la plupart du temps, clinique. Il s'agit d'une masse rétinienne blanche de taille variable pouvant

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



a | b
c

Fig. 4-379 a-c. ***Hémangiome choroïdien dont la vascularisation anarchique est visualisable en OCT-A.***
(Source : T. Mathis.)



a | b

Fig. 4-380 a, b. ***Hémangiome choroïdien symptomatique après traitement par protonthérapie : la lésion est atrophique et l'OCT-A objective une raréfaction vasculaire lésionnelle.***
(Source : L. Rosier.)

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

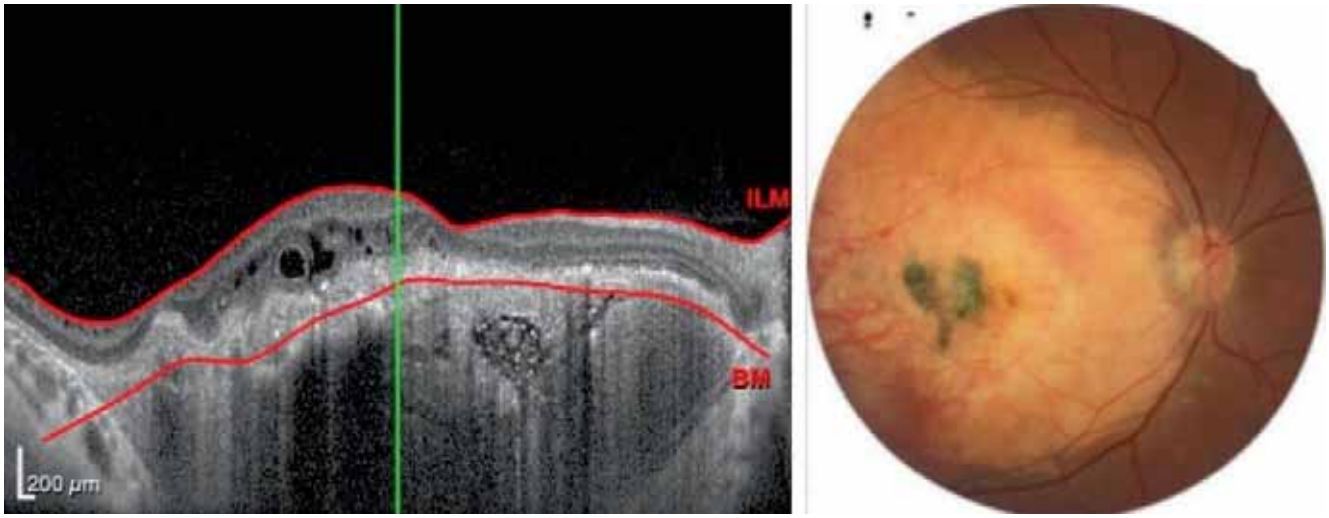


Fig. 4-381 **a, b.** ***Ostéome choroïdien maculaire avec une portion osseuse en éponge en OCT.***
(Source : L. Rosier.)

a | b

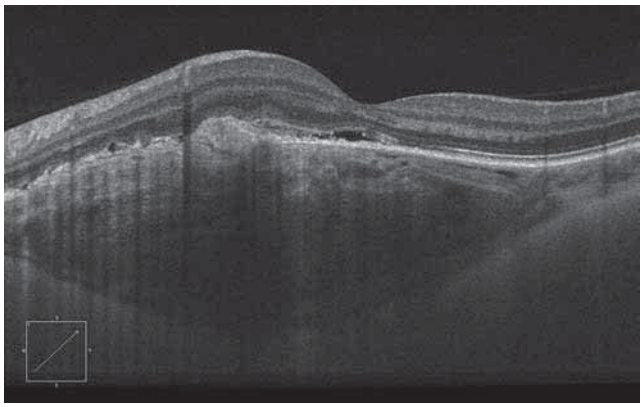


Fig. 4-382 ***Ostéome choroïdien compliqué de néovaisseaux sous-rétiniens en SD-OCT.***
(Source : J.-F. Korobelnik.)

contenir des calcifications (fig. 4-383a). En OCT, il se traduit par des lésions iso- ou hyperdenses associées à des éléments calcifiés atteignant de façon plus ou moins importante l'épaisseur de la rétine en fonction de leur taille (fig. 4-383b) [61]. Il peut s'y associer des phénomènes exsudatifs.

L'OCT est particulièrement intéressant pour l'évaluation après traitement des cicatrices lors des fonds d'yeux de suivi systématique (fig. 4-383c et d). Il peut permettre, dans un certain nombre de cas, de faire le diagnostic d'une tumeur infraclinique (récidive ou nouvelle tumeur) et d'optimiser le suivi tumoral (fig. 4-384) [62–64]. Après traitement, le rétinoblastome laisse place à une cicatrice dont l'aspect est variable (types 0 à 4) en fonction de la présence de reliquat tumoral ou pas (régression 0 consistant à la disparition complète de la tumeur sans reliquat visible) et de son aspect plus ou moins calcifié [65]. Cet aspect se retrouve sur les images OCT (fig. 4-385 à 4-388) [64].

L'autre intérêt est d'évaluer le retentissement des tumeurs et des traitements appliqués sur la rétine, en appréciant mieux les rapports d'une cicatrice par rapport à la fovéa par exemple ou en identifiant un œdème intrarétinien, des adhérences vitréorétiniennes ou des tractions (fig. 4-388 et 4-389) [66].

RÉTINOCYTOME

Le rétinocytome, ou rétinoblastome spontanément régressif, a les caractéristiques cliniques d'une lésion cicatricielle tout à fait comparable à l'aspect que l'on peut voir après traitement d'une tumeur. L'OCT montre des remaniements équivalents à ceux vus sur les cicatrices de rétinoblastome (fig. 4-390) [67].

HAMARTOME ASTROCYTAIRE

Cliniquement, l'hamartome astrocytaire est une lésion tumorale rétinienne d'aspect souvent muriforme. La lésion peut être isolée ou survenir chez de jeunes patients atteints de sclérose tubéreuse de Bourneville. L'OCT montre des lésions développées plutôt au niveau de la rétine interne et se traduisant par une lésion hyper-réflective associée à des espaces optiquement vides avec parfois des adhérences vitréorétiniennes (fig. 4-391 et 4-392) [61, 62, 68, 69].

Maculopathie radique

La maculopathie radique est, avec la neuropathie radique, la principale cause de malvoyance après traitement par radiothérapie. Il peut s'agir de radiothérapie externe pour une tumeur céphalique, ou d'une radiothérapie oculaire (protonthérapie, brachythérapie) dans le cadre d'une tumeur oculaire.

La maculopathie radique est l'expression maculaire de la rétinopathie radique : elle se définit par la présence de lésions de rétinopathie radique localisées à moins de 3 mm de la fovéola. Elle est diagnostiquée cliniquement en moyenne 19 mois après radiothérapie mais sa survenue peut être plus précoce. Son incidence, estimée entre 18 et 70 % selon les études et les populations concernées, dépend de la dose de radiations ionisantes reçue par la fovéa, de la distance entre la tumeur et le nerf optique ou la macula.

Cliniquement, la maculopathie radique se caractérise par la présence d'hémorragies intrarétiniennes, de nodules cotonneux, de micro-anévrismes et télangiectasies, de zones de non-perfusion capillaire, d'exsudats lipidiques. L'œdème maculaire est considéré comme le signe le plus précoce et le plus fréquent de la maculopathie radique (fig. 4-393).

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

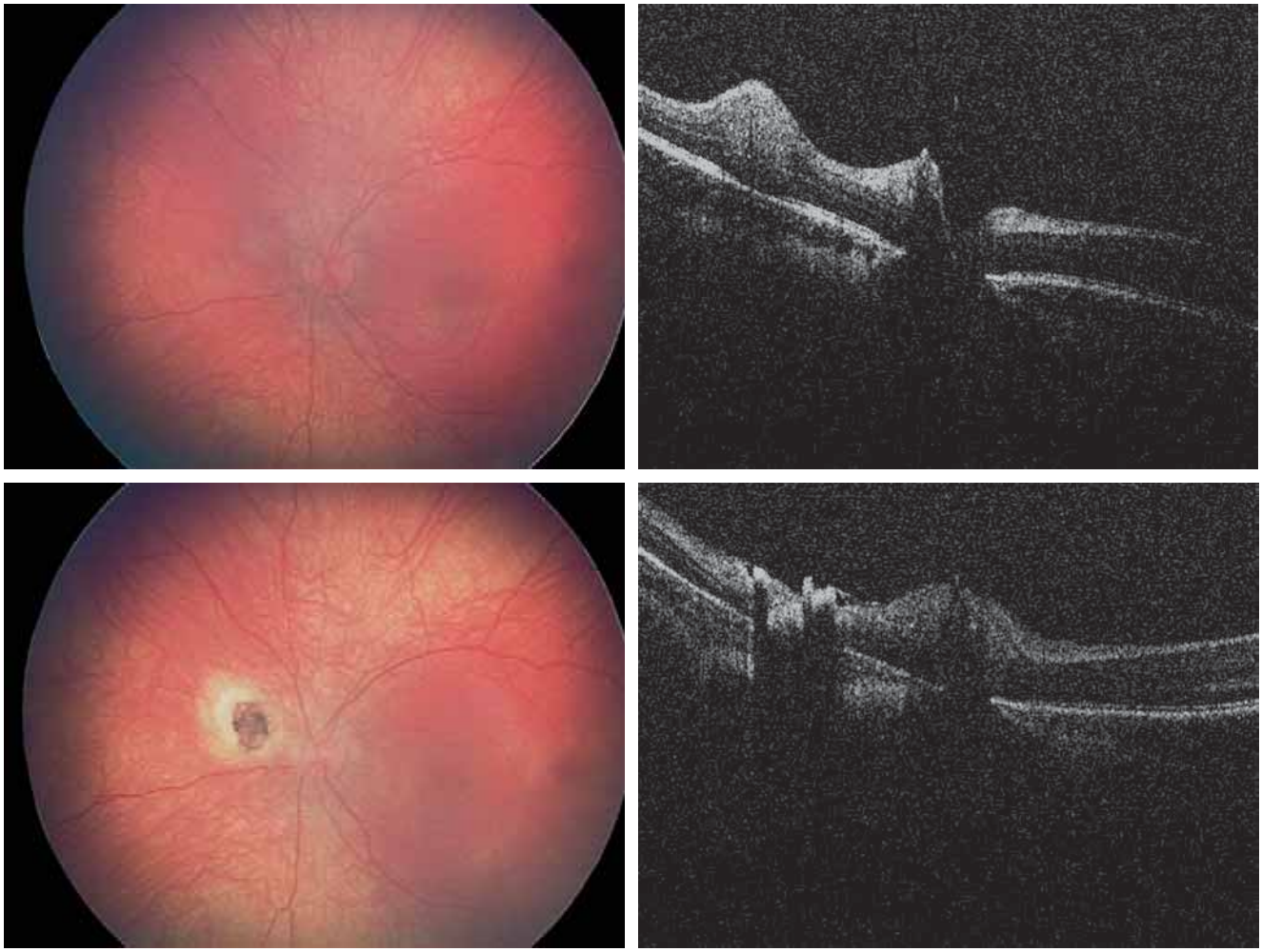


Fig. 4-383 ***Petite tumeur en nasal de la papille découverte au fond d'œil systématique de suivi d'une enfant porteuse d'une anomalie du gène* RB1.**
a. Rétinographie en couleurs. **b.** Aspect OCT de cette tumeur, lésion atteignant les couches internes avec microcalcifications. **c.** Rétinographie en couleurs : aspect clinique après traitement par thermothérapie laser. **d.** OCT avec aspect quasi plan et reliquat calcifié hyper-réflectif. a | b / c | d

L'OCT est très utile car il met en évidence l'importance de l'œdème (épaisseur rétinienne centrale) ainsi que ses caractéristiques (fovéolaire, extrafovéolaire, focal) avec le *mapping*. L'OCT est surtout très intéressant dans l'examen de la rétine externe avec des signes de valeur pronostique. Ainsi, une atrophie de la couche des photorécepteurs, des interruptions de la membrane limitante externe ou de la ligne ellipsoïde sont considérées comme des facteurs de mauvaise récupération fonctionnelle (fig. 4-394). La tomographie recherche aussi la présence de pathologies de l'interface vitréorétinienne. Plus récemment, Frizziero et al. ont décrit la présence habituelle de points hyper-réflectifs intrarétiniens, témoins, selon eux, d'une inflammation chronique de la macula [70]. Le nombre de ces points hyper-réflectifs est corrélé à l'importance de l'œdème maculaire radique et donc à l'épaisseur maculaire. Une classification tomographique de la maculopathie radique a été développée par Horgan et al. (tableau 4-13), mais cette dernière reste peu utilisée en pratique clinique [71].

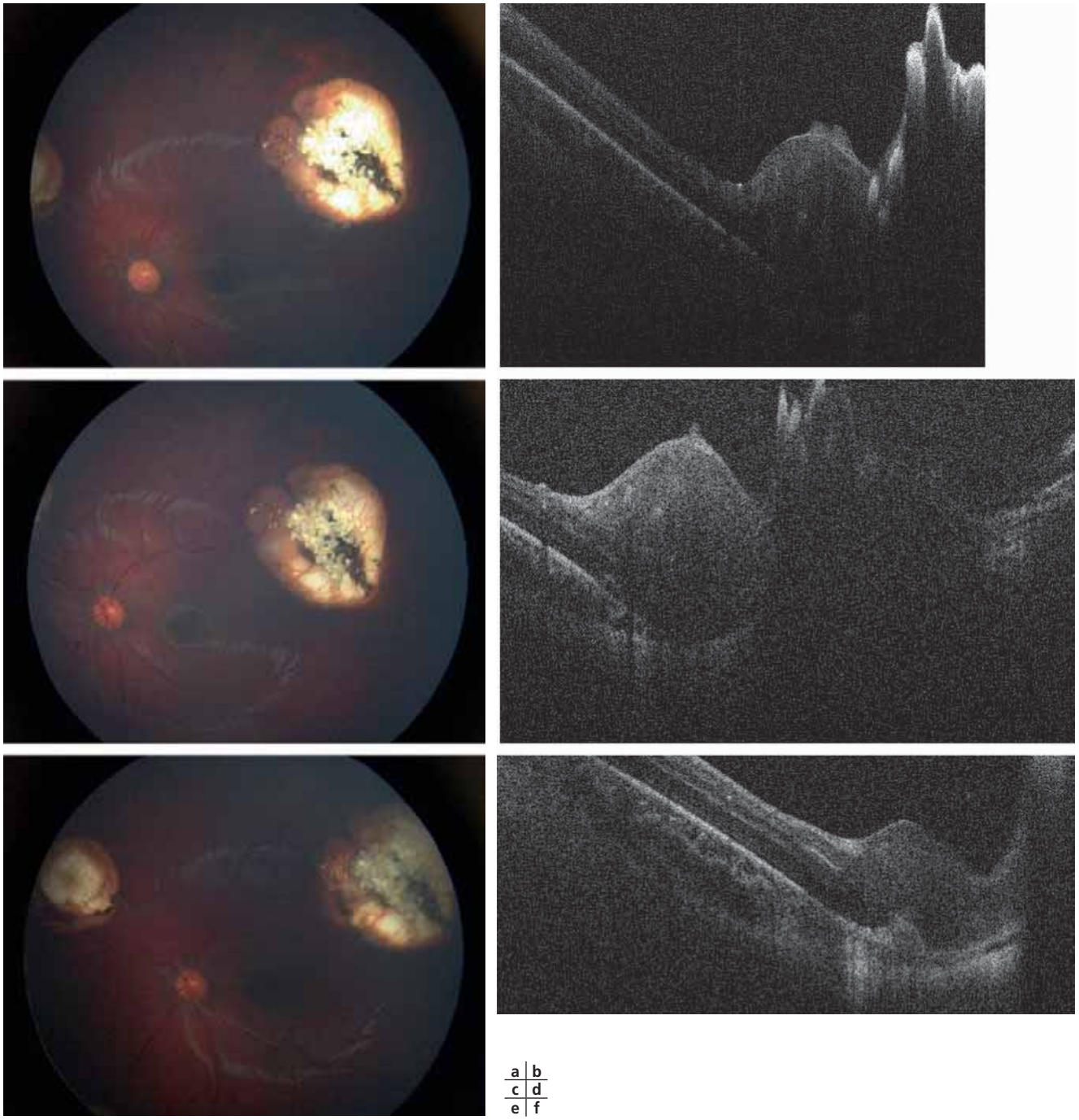
L'angiographie à la fluorescéine est utilisée afin de définir la perfusion maculaire, classant ainsi la maculopathie radique en maculopathie ischémique ou non ischémique (fig. 4-395), et la rétinopathie radique périphérique. Ces informations sont à même de guider la nature et la pertinence d'un traitement.

En cas de maculopathie radique, l'OCT-A est capable de montrer des irrégularités de la zone avasculaire centrale, les micro-anévrismes, les interruptions vasculaires, la raréfaction de la trame vasculaire ainsi que les plages de non-perfusion (fig. 4-396). Les deux réseaux capillaires superficiels et profonds sont atteints (fig. 4-397). Shields et al. ont étudié en OCT-A 65 patients consécutifs traités par brachythérapie (iode 125) [72]. La dose moyenne de radiations reçue par la fovéa était de 5 663 cGy. Les auteurs ont observé, en comparant les yeux traités aux yeux adelphes, sur un suivi moyen de 46 mois, que 29 % des patients présentaient des signes de non-perfusion au niveau du plexus capillaire superficiel et 31 % au niveau du plexus capillaire profond [72]. Comparativement aux yeux adelphes, la zone avasculaire centrale des yeux traités par brachythérapie était statistiquement plus large au niveau des plexus capillaires superficiel

Tableau 4-13 – Classification OCT de l'œdème maculaire radique selon Horgan et al. [1].

Stade	Caractéristiques OCT
1	Œdème non cystoïde extrafovéolaire
2	Œdème cystoïde extrafovéolaire
3	Œdème non cystoïde fovéolaire
4	Œdème cystoïde fovéolaire minime à modéré
5	Œdème cystoïde fovéolaire sévère

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



a | b
c | d
e | f

Fig. 4-384 ***Rétinoblastome.***
a. Aspect après traitement (association chimiothérapie et laser) en rétinographie en couleurs : cicatrice mixte avec parties fragmentées calcifiées et persistance de zones translucides inactives. **b.** Même cicatrice en OCT avec la zone non fragmentée rétinienne hyper-réflective associée à des zones fragmentées (cicatrice mixte de type 3). **c.** En cours de suivi, la zone non fragmentée se modifie correspondant à une récidive confirmée en OCT. **d.** Augmentation de la lésion rétinienne. **e, f.** Aspect en rétinographie en couleurs et OCT après traitement par thermothérapie seule avec régression clinique et OCT.

et profond, alors même que certains de ces patients ne présentaient pas de signes cliniques de maculopathie radique. La densité capillaire parafovéolaire était aussi diminuée dans tous les yeux traités versus les yeux adelphes ($P < 0,001$) [72].

La même équipe dans une seconde publication a analysé 10 yeux supplémentaires traités par brachythérapie et suivis durant 17 mois après traitement [73]. Aucun de ces yeux ne présentait de maculopathie radique clinique ou de signes en SD-OCT (pas d'œdème ou d'épaississement maculaire, pas de liquide sous-rétinien). La dose moyenne reçue par la fovéa était de 53 Gy. Les auteurs n'ont pas observé de modifications de la zone avasculaire centrale au niveau des plexus capillaires superficiels et profonds des yeux traités versus les yeux adelphes chez ces patients. En revanche, ils ont constaté une différence statistiquement significative de la densité capillaire parafovéolaire des plexus capillaires superficiels et profonds entre les yeux irradiés versus yeux adelphes. Il y a donc déjà des signes précurseurs parafovéolaires d'atteinte radique au niveau de la macula avant même l'apparition de signes cliniques [73]. Tous ces signes sont à relever car corrélés à l'acuité visuelle. En effet, Matet et al. [74] ont observé que l'acuité visuelle de patients souffrant de maculopathie radique est influencée par la surface de la zone avasculaire centrale ou par

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

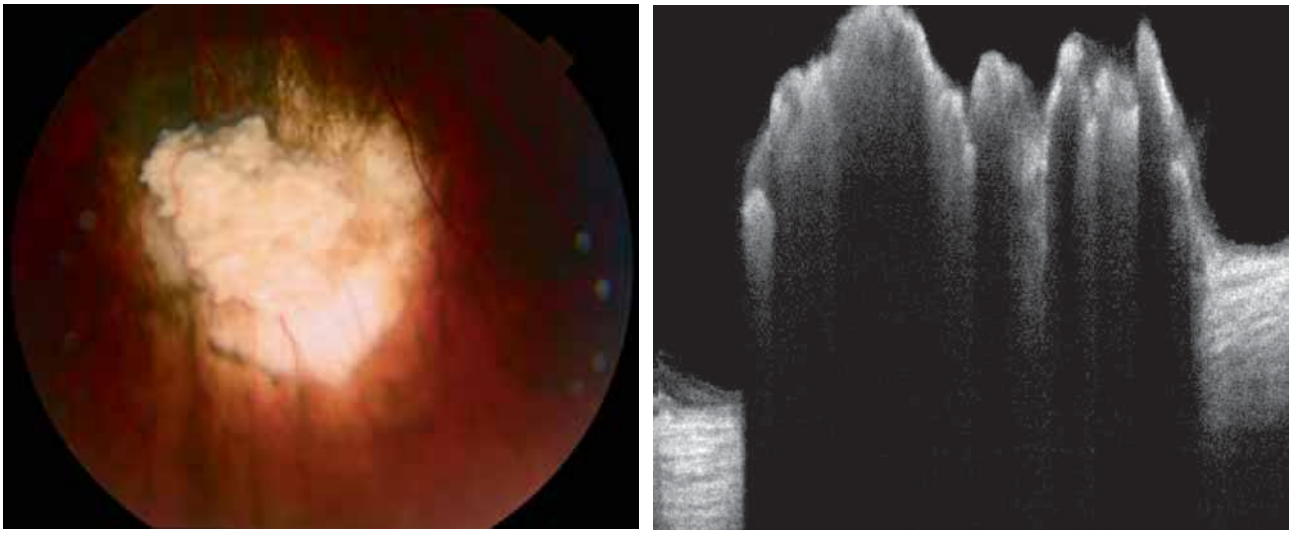


Fig. 4-385 ***Cicatrice totalement fragmentée et calcifiée après traitement (type 1).***
Aspect en rétinographie en couleurs (**a**) et OCT (**b**).

a | b

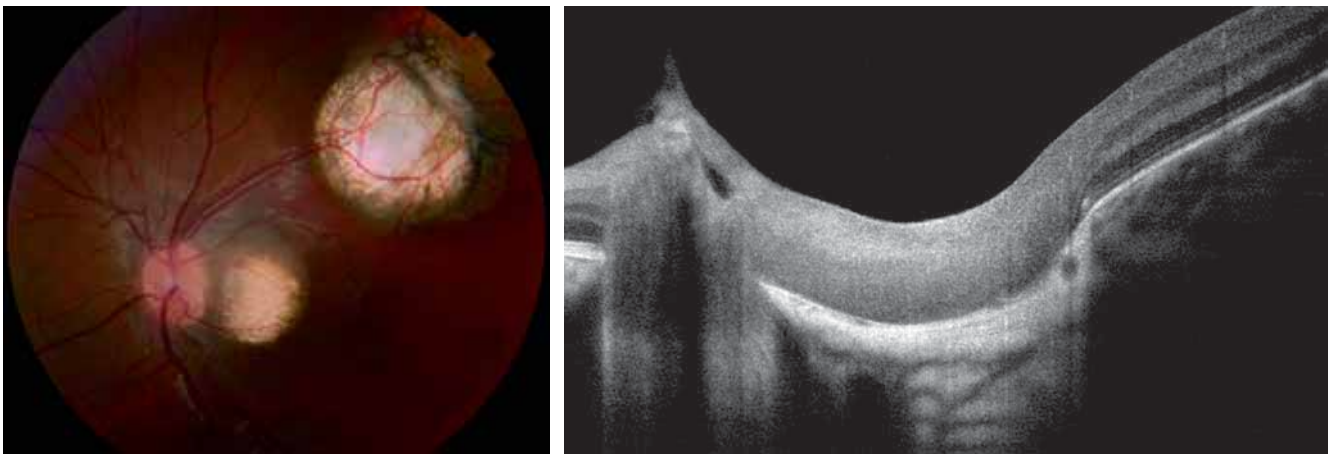


Fig. 4-386 ***Cicatrice de reliquat non calcifiée, translucide après traitement (type 2).***
Aspect en rétinographie en couleurs (**a**) et OCT (**b**) se traduisant par une hyper-réflectivité.

a | b

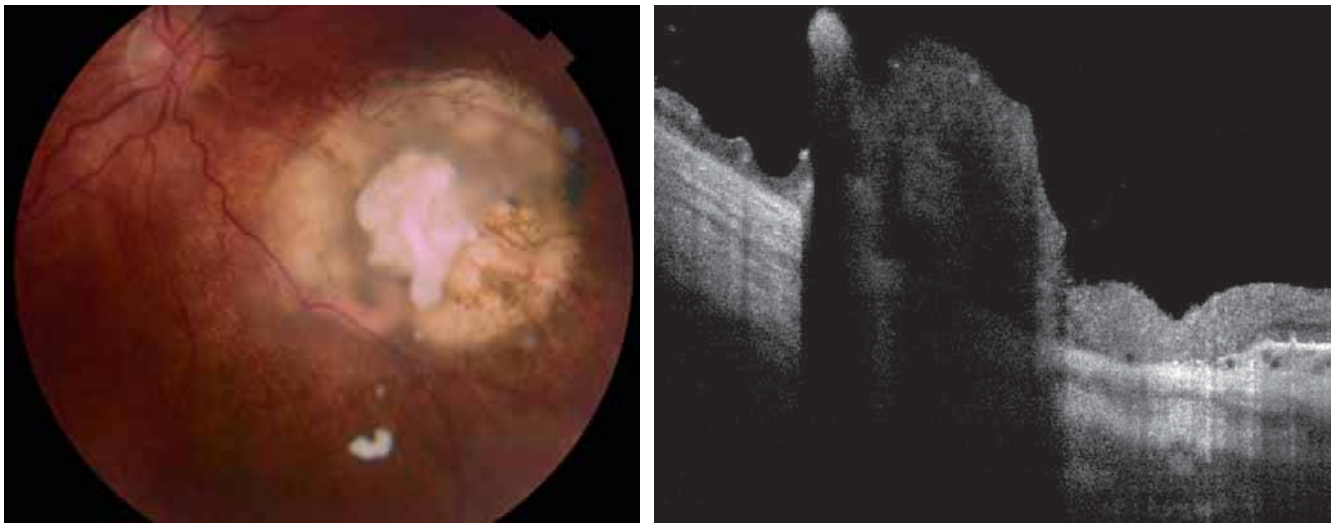


Fig. 4-387 ***Cicatrice mixte avec zones partiellement fragmentées et calcifiées après traitement (type 3).***
Aspect en rétinographie en couleurs (**a**) et OCT (**b**) associant l'aspect calcifié central et, en périphérie, un épaississement rétinien non calcifié.

a | b

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

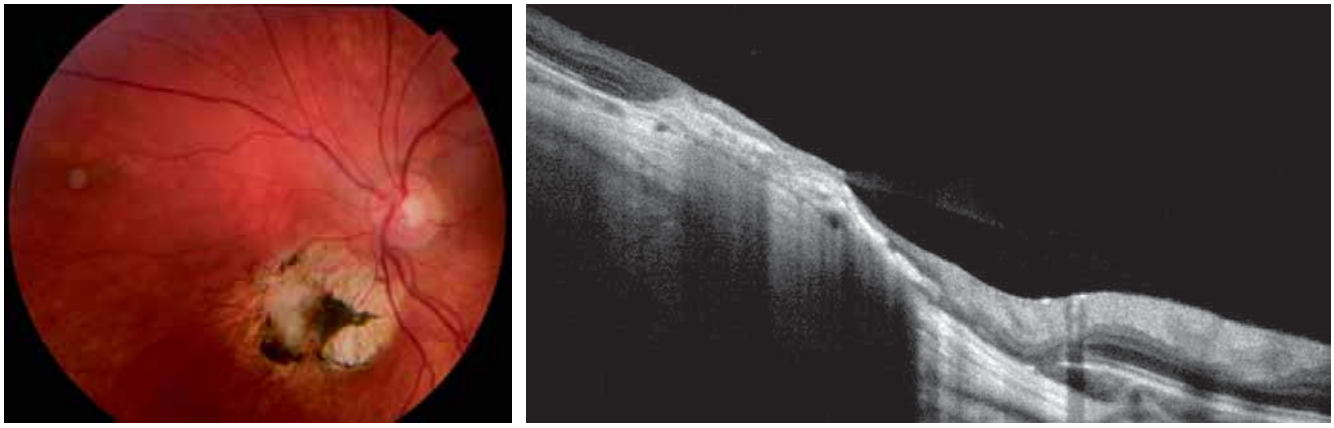


Fig. 4-388 ***Cicatrice plane après traitement (type 4).***
Aspect en rétinographie en couleurs (**a**) et OCT (**b**). Une adhérence vitréorétinienne sans traction est aussi visible.

a | b

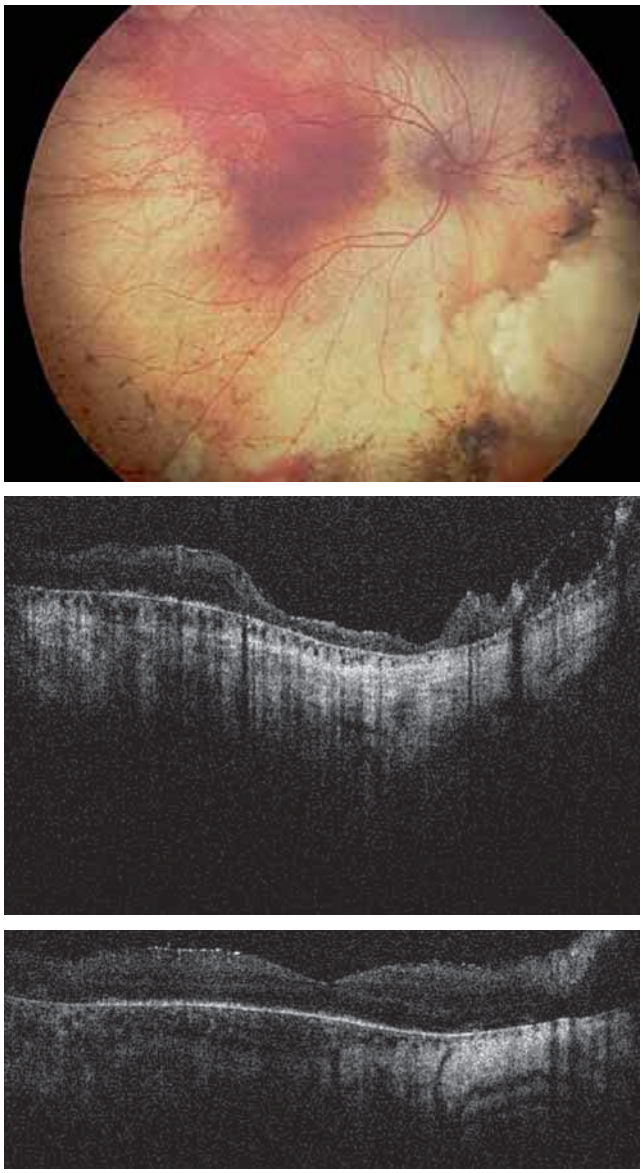


Fig. 4-389 ***Aspect après traitement d'un volumineux rétinoblastome unilatéral.***
a. Rétinographie en couleurs montrant une cicatrice fragmentée et de vastes zones d'atrophie choriorétinienne. **b, c.** OCT montrant une atrophie rétinienne majeure avec une macula moins remaniée.

a
b
c

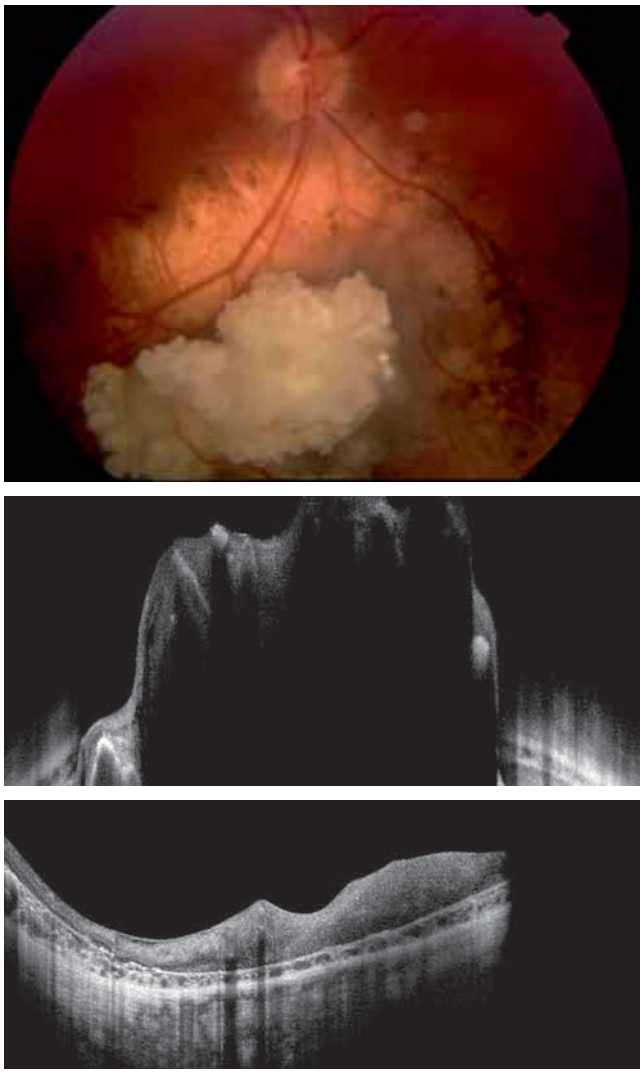


Fig. 4-390 ***Rétinoblastome spontanément régressif, cliniquement comparable à une cicatrice de rétinoblastome de type mixte de découverte fortuite chez une patiente jamais traitée.***
Aspect en rétinographie en couleurs (**a**) et OCT (**b, c**).

a
b
c

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

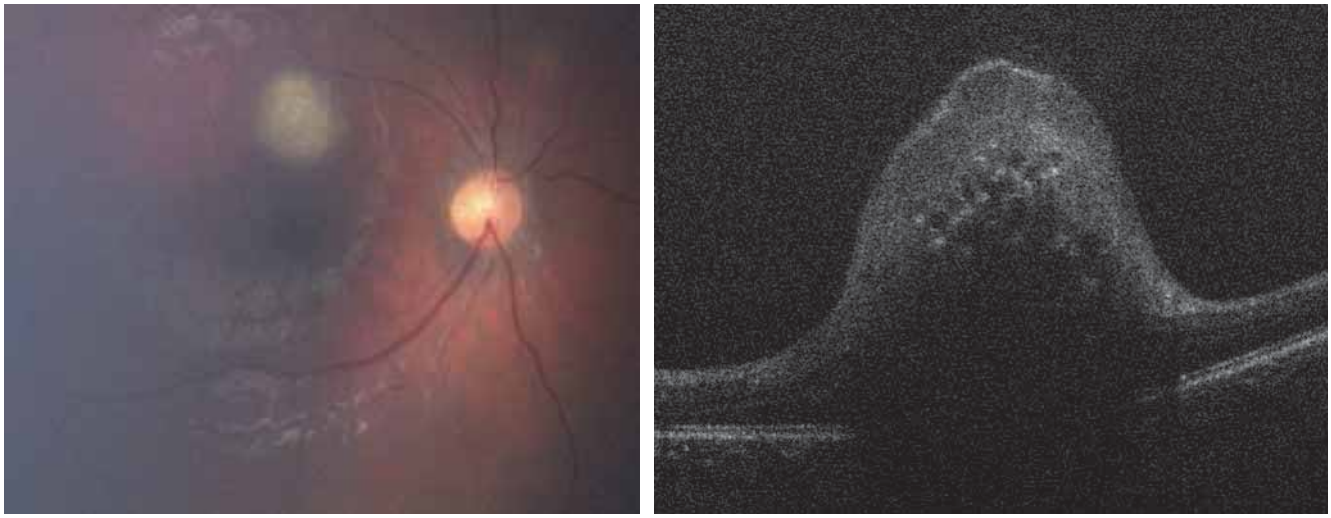


Fig. 4-391 ***Hamartome astrocytaire de découverte fortuite avec lésion hyper-réflective associée à des espaces optiquement vides.*** a | b
Aspect en rétinographie en couleurs (**a**) et OCT (**b**).

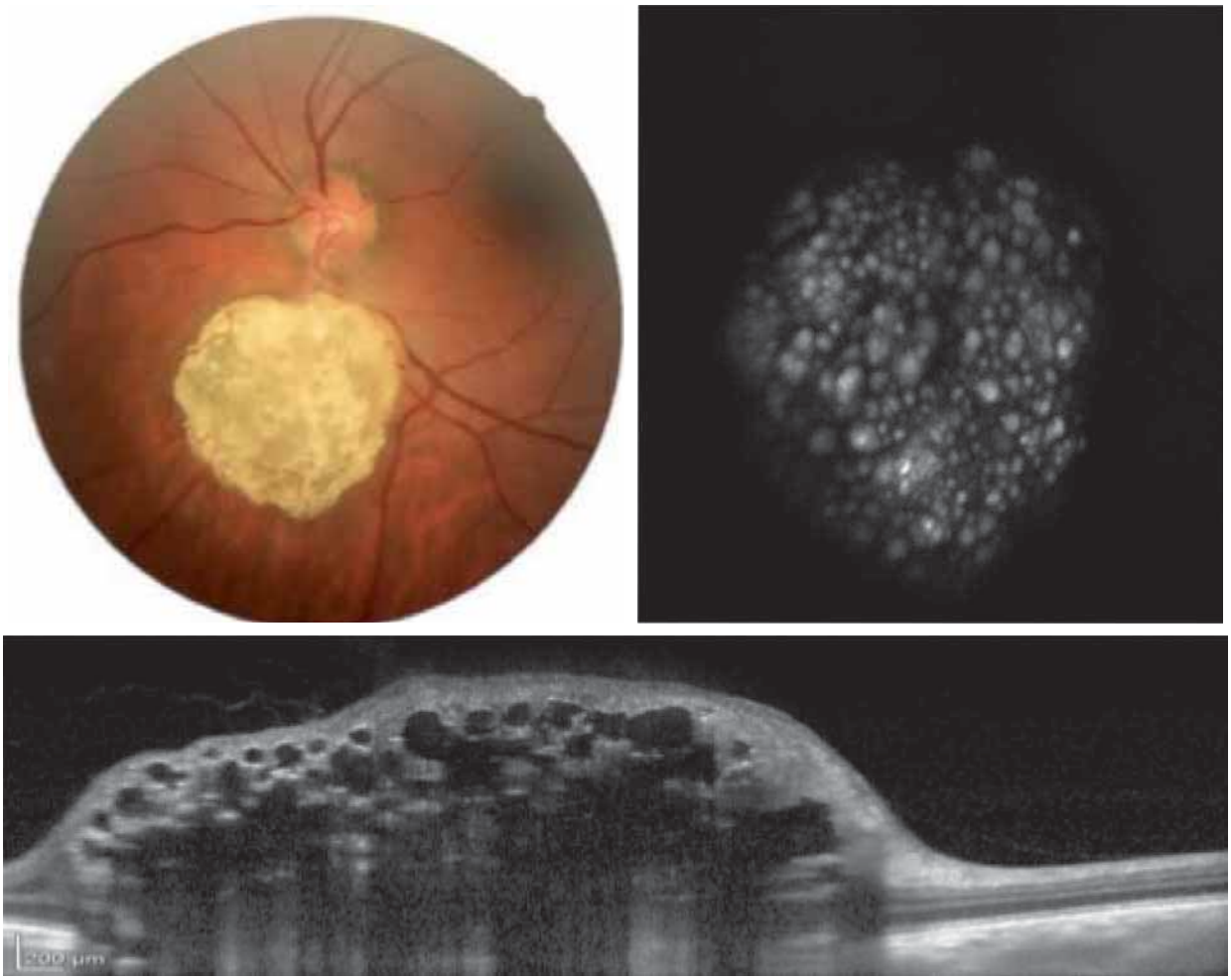
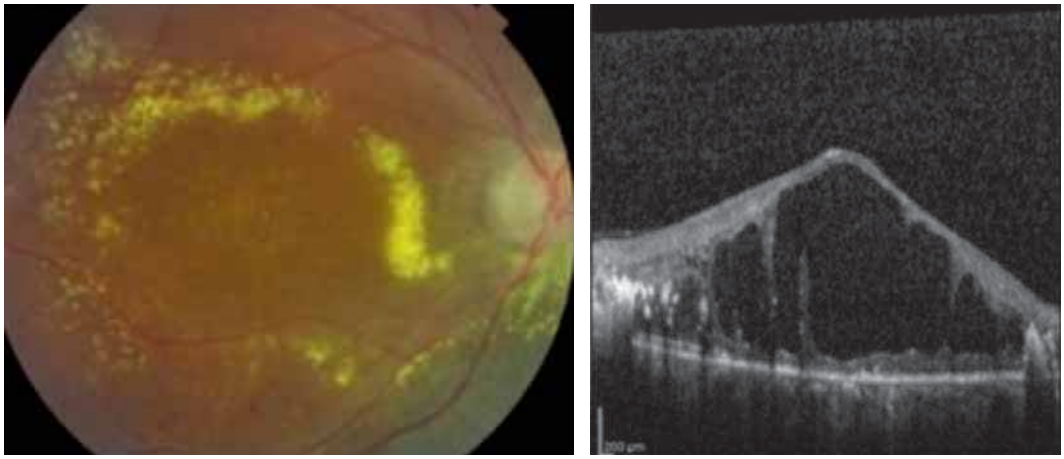


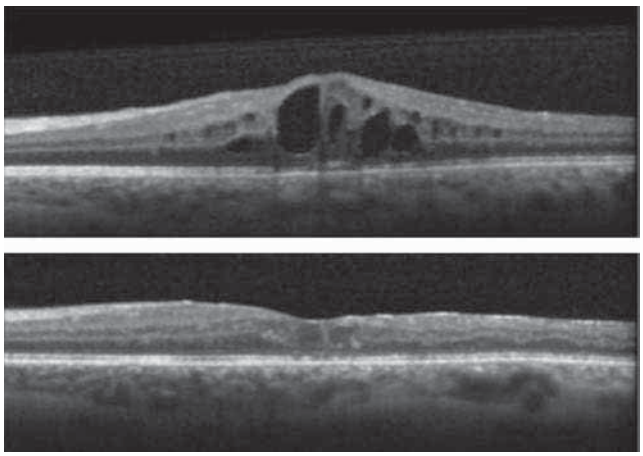
Fig. 4-392 ***Hamartome astrocytaire.*** a | b / c
a. Rétinographie en couleurs sous la forme d'une tumeur blanc nacré, surélevée, située au pôle postérieur. Elle est superficielle, bien délimitée. **b.** L'autofluorescence montre une hyperautofluorescence muriforme. **c.** L'OCT montre des espaces optiquement vides, correspondant aux perles calcifiées, associés à des cônes d'ombre postérieurs.
(Source : S. Tick.)

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



a | b

Fig. 4-393 **a, b.** ***Patiente présentant une maculopathie radique 3 ans après protonthérapie pour mélanome choroïdien.***
Noter une exsudation majeure avec une couronne d'exsudats. L'œdème maculaire est volumineux et ancien, comme en témoignent l'état de la rétine externe et l'aspect des espaces kystiques.



a
b

Fig. 4-394 ***Patient présentant une maculopathie radique 2 ans après protonthérapie pour mélanome choroïdien.***
L'œdème maculaire initial (**a**) a été traité par injection intravitréenne de dexaméthasone. Après affaissement de l'œdème, la rétine externe montre quelques interruptions de la membrane limitante externe et de la ligne ellipsoïde (**b**).

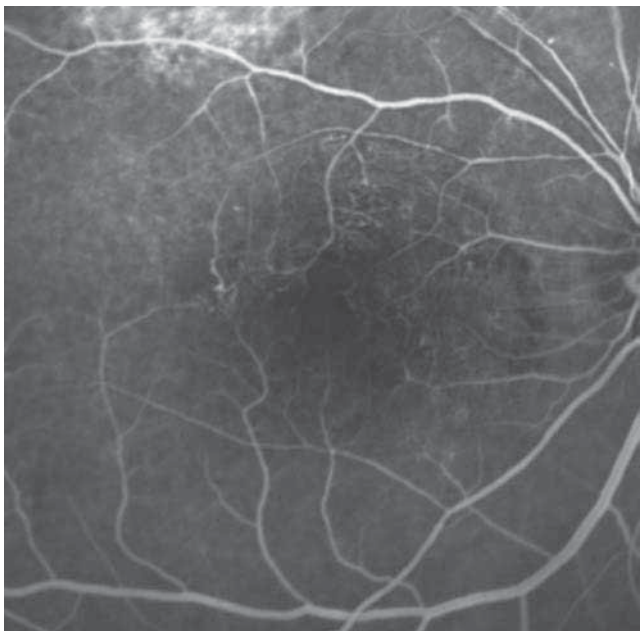
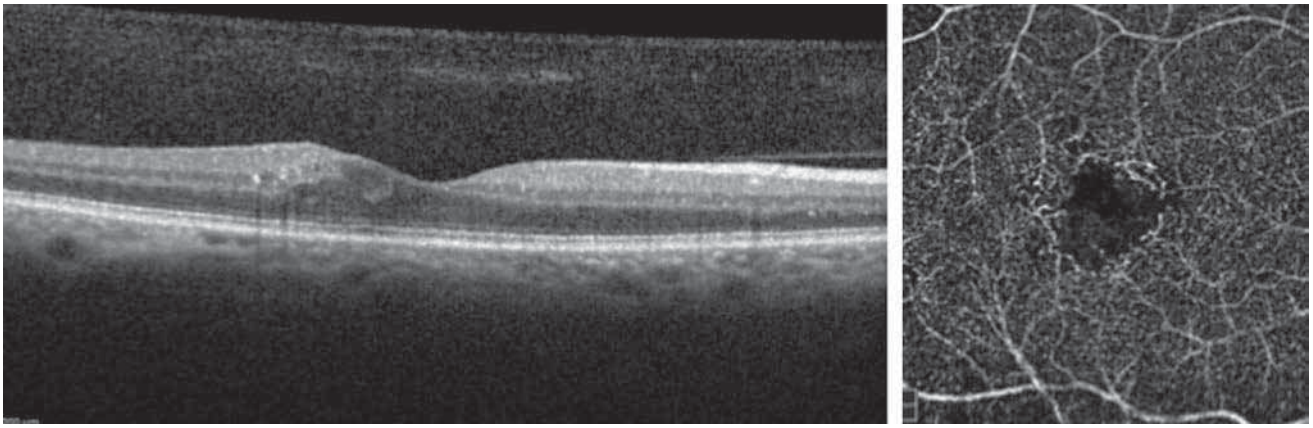


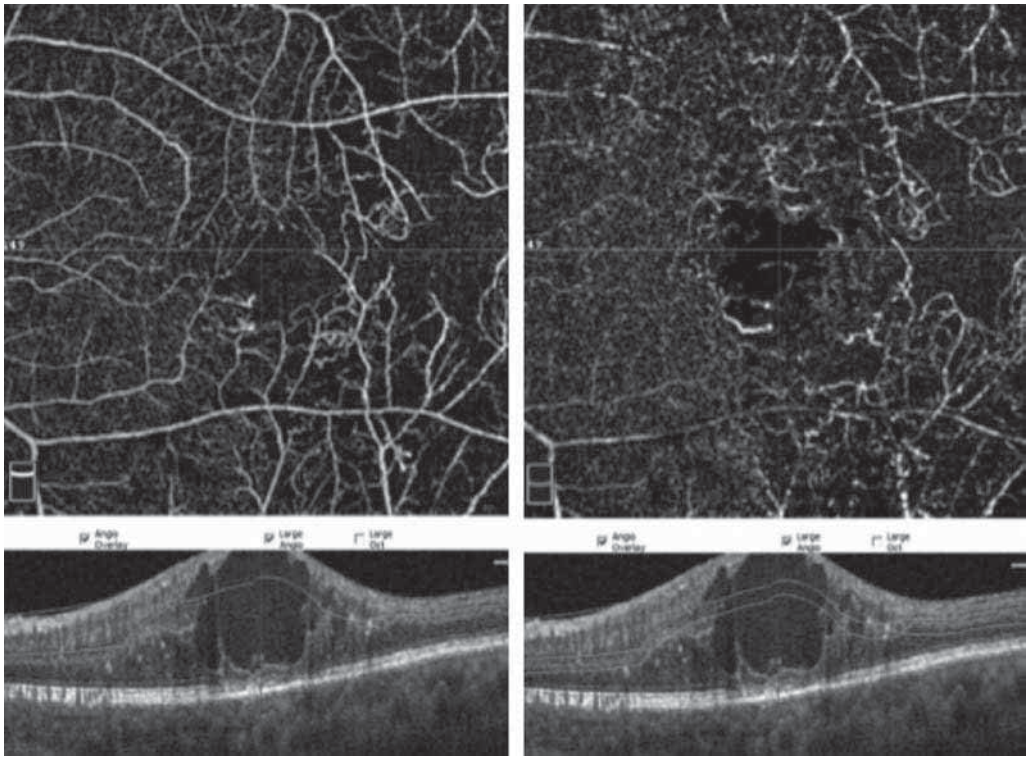
Fig. 4-395 ***Maculopathie radique.***
L'angiographie montre un élargissement de la zone avasculaire centrale, des occlusions capillaires, des dilatations anévrismales.



a | b

Fig. 4-396 ***Patiente présentant une maculopathie radique après irradiation d'un méningiome du nerf optique.***
a. L'OCT objective des micro-anévrismes ainsi que des logettes cystoïdes temporo-fovéolaire. **b.** L'OCT-A montre une raréfaction capillaire, des micro-anévrismes de bordure.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



a | b

Fig. 4-397 ***Patient présentant une maculopathie radique après protonthérapie pour mélanome choroïdien.***
L'OCT-A objective une atteinte des plexus capillaires superficiel (**a**) et profond (**b**).

la densité vasculaire du plexus capillaire profond déterminées par OCT-A.

L'atteinte vasculaire radique concerne aussi la choroïde, ce qui est logique étant donné que le contingent à plus fort renouvellement cellulaire, donc le contingent le plus sensible aux effets de la radiothérapie, est le contingent vasculaire. Ainsi, Sellam et al. [75] ont noté une raréfaction vasculaire de la choriocapillaire en OCT-A.

Bibliographie

[1] Chien JL, Sioufi K, Surakiatchanukul T, et al. Choroidal nevus : a review of prevalence, features, genetics, risks, and outcomes. Curr Opin Ophthalmol 2017 ; 28 : 228-37.
[2] Singh AD, Kalyani P, Topham A. Estimating the risk of malignant transformation of a choroidal nevus. Ophthalmology 2005 ; 112 : 1784-9.
[3] Shields CL, Furuta M, Thangappan A, et al. Metastasis of uveal melanoma millimeter-by-millimeter in 8033 consecutive eyes. Arch Ophthalmol 2009 ; 127 : 989-98.
[4] Shields CL, Furuta M, Berman EL, et al. Choroidal nevus transformation into melanoma : analysis of 2514 consecutive cases. Arch Ophthalmol 2009 ; 127 : 981-7.
[5] Shields CL, Demirci H, Materin MA, et al. Clinical factors in the identification of small choroidal melanoma. Can J Ophthalmol 2004 ; 39 : 351-7.
[6] Basdekidou C, Wolff B, Vasseur V, et al. Flat choroidal nevus inaccessible to ultrasound sonography evaluated by enhanced depth imaging optical coherence tomography. Case Rep Ophthalmol 2011 ; 2 : 185-188.
[7] Martins MF, Kiefer K, Kanecadan LAA, et al. Comparisons of choroidal nevus measurements obtained using 10- and 20-MHz ultrasound and spectral domain optical coherence tomography. Arq Bras Oftalmol 2017 ; 80 : 78-83.
[8] Shields CL, Mashayekhi A, Materin MA, et al. Optical coherence tomography of choroidal nevus in 120 patients. Retina Phila Pa 2005 ; 25 : 243-52.
[9] Samuelsson D, Sznage M, Engelsberg K, Wittström E. Clinical, optical coherence tomography, and fundus autofluorescence findings in patients with intraocular tumors. Clin Ophthalmol Auckl NZ 2016 ; 10 : 1953-64.
[10] Espinoza G, Rosenblatt B, Harbour JW. Optical coherence tomography in the evaluation of retinal changes associated with suspicious choroidal melanocytic tumors. Am J Ophthalmol 2004 ; 137 : 90-5.
[11] Shields CL, Manalac J, Das C, et al. Review of spectral domain enhanced depth imaging optical coherence tomography of tumors of the choroid. Indian J Ophthalmol 2015 ; 63 : 117-21.
[12] Francis JH, Pang CE, Abramson DH, et al. Swept-source optical coherence tomography features of choroidal nevi. Am J Ophthalmol 2015 ; 159 : 169-176.e1.
[13] Torres VLL, Brugnoni N, Kaiser PK, Singh AD. Optical coherence tomography enhanced depth imaging of choroidal tumors. Am J Ophthalmol 2011 ; 151 : 586-593.e2.
[14] Shah SU, Kaliki S, Shields CL, et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of choroidal nevus in 104 cases. Ophthalmology 2012 ; 119 : 1066-72.
[15] Ghassemi F, Mirshahi R, Fadakar K, Sabour S. Optical coherence tomography angiography in choroidal melanoma and nevus. Clin Ophthalmol Auckl NZ 2018 ; 12 : 207-14.
[16] Cennamo G, Romano MR, Breve MA, et al. Evaluation of choroidal tumors with optical coherence tomography : enhanced depth imaging and OCT-angiography features. Eye Lond Engl 2017 ; 31 : 906-15.
[17] Toledo JJ, Asencio-Duran M, García-Martinez JR, López-Gaona A. Use of OCT Angiography in Choroidal Melanocytic Tumors. J Ophthalmol 2017 ; 2017 : 1573154.
[18] Namavari A, Zheng F, Motulsky EH, et al. Swept-Source OCT angiography identifies choroidal neovascularization arising from a choroidal nevus. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina 2018 ; 49 : 360-3.

[19] Hanhart J, Brosh K, Weill Y, Rozenman Y. Choroidal nevus-associated neovascular membrane demonstrated by OCT angiography. Case Rep Ophthalmol 2017 ; 8 : 104-7.
[20] Kivela T, Eskelin S. Transformation of nevus to melanoma. Ophthalmology 2006 ; 113 : 887-8.
[21] Augsburger JJ, Schroeder RP, Territo C, et al. Clinical parameters predictive of enlargement of melanocytic choroidal lesions. British J Ophthalmol 1989 ; 73 : 911-7.
[22] Desjardins L. Lésions naeviques choroïdiennes. J Fr Ophtalmol 2010 ; 33 : 136-41.
[23] Shields CL, Shields JA, Kiratli H, et al. Risk factors for growth and metastasis of small choroidal melanocytic lesions. Ophthalmology 1995 ; 102 : 1351-61.
[24] Desjardins L, Lumbroso L, Levy C. Risk factors for the degeneration of the choroïd naevi. J Fr Ophtalmol.2001 ; 24 : 610-6.
[25] Shields CL, Cater J, Shields JA, et al. Combination of clinical factors predictive of growth of small choroidal melanocytic tumors. Arch Ophthalmol 2000 ; 118 : 360-4.
[26] Muscat S, Parks S, Kemp E, Keating D. Secondary retinal changes associated with choroidal naevi and melanomas documented by optical coherence tomography. Br J Ophthalmol 2004 ; 88 ; 120-4.
[27] Espinoza G, Rosenblatt B, Harbour JW. Optical coherence tomography in the evaluation of retinal changes associated with suspicious choroidal melanocytic tumors. AM J Ophthalmol 2004 ; 137 : 90-5.
[28] Shields CL, Kaliki S, Rojanaporn D, et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of small choroidal melanoma : comparison with choroidal nevus. Arch Ophthalmol 2012 ; 130 : 850-6.
[29] Mrejen S, Fung AT, Silverman RH, et al. Potential pitfalls in measuring the thickness of small choroidal melanocytic tumors with ultrasonography. Retina 2013 ; 33 : 1293-9.
[30] Sayanagi K, Pelayes DE, Kaiser DK, Singh AD. 3D spectral domain optical coherence tomography findings in choroidal tumors. Eur J Ophthalmol 2011 ; 21 : 271-5.
[31] Shields CL, Pellegrini M, Ferenczy SR, Shields JA. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of intraocular tumors. From placid to seasik to rock and rolling topography - The 2013 Francesco Orzalesi Lecture. Retina 2014 ; 34 : 1495-512.
[32] Eagle RC. Optical coherence tomography : clinicopathologic correlations-the 2016 Gordon K. klintwoth lecture. Ocul Oncol Pathol 2018 ; 4 : 203-12.
[33] Pellegrini M, Corvi F, Invernizzi A, et al. Swept source optical coherence tomography angiography in choroidal melanomas : an analysis of 22 consecutive cases. Retina 2018.
[34] Toledo JJ, Asencio-Duran M, Garci-Martinez JR, Lopez-Gaona A. Use of OCT angiography in choroidal melanocytic tumors. J Ophthalmol 2017 ; 2017 : 1573154.
[35] Filloy A, Caminal JM, Arias L, et al. Swept source optical coherence tomography imaging of a series of choroidal tumours. Can J ophthalmol 2015 ; 50 : 242-8.
[36] Cennamo G, Romano MR, Breve MA, et al. Evaluation of choroidal tumors with optical coherence tomography : enhanced depth imaging and OCT angiography features. Eye 2017 ; 31 : 906-15.
[37] Ghassemi F, Mirshahi R, Fadakar K, Sabour S. Optical coherence tomography angiography in choroidal melanoma and nevus. Clin Ophthalmol 2018 ; 12 : 207-214.
[38] Valverde-Megias A, Say EAT, Ferenczy SR, Shields CL. Differential macular features on optical coherence tomography in eyes with choroidal nevus and melanoma. Retina 2017 ; 37 : 731-40.
[39] Guerra RL, Marback EF, Silva IS, et al. Autofluorescence and spectral-domain optical coherence tomography of optic disk melanocytoma. Arq Bras Oftalmol 2014 ; 77 : 400-2.
[40] Finger PT, Natesh S, Milman T. Optical coherence tomography : pathology correlation of optic disc melanocytoma. Ophthalmology 2010 ; 117 : 114-9.
[41] Takkar B, Molla K, Venkatesh P. Swept-source optical coherence tomography of an optic disc melanocytoma : the importance of the hyperreflective foci. Indian J Ophthalmol 2018 ; 66 : 140-2.
[42] Lee CS, Bae JH, Jeon IH, et al. Melanocytoma of the optic disk in the Korean population. Retina 2010 ; 30 : 1714-20.
[43] Carnevali A, Querques L, Zucchiatti I, et al. Optical coherence tomography angiography features in melanocytoma of the optic nerve. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina 2017 ; 48 : 364-6.
[44] Shields CL, Manalac J, Das C, et al. Review of spectral domain-enhanced depth imaging optical coherence tomography of tumors of the retina and retinal pigment epithelium in children and adults. Indian J Ophthalmol 2015 ; 63 : 128-32.
[45] Chawla R, Kumar V, Tripathy K, et al. Combined hamartoma of the retina and retinal pigment epithelium : an optical coherence tomography-based reappraisal. Am J Ophthalmol 2017 ; 181 : 88-96.
[46] Arrigo A, Corbelli E, Aragona E, et al. Optical coherence tomography and optical coherence tomography angiography evaluation of combined hamartoma of the retina and retinal pigment epithelium. Retina 2018 Jan 23.
[47] Shields CL, Shields JA, Gross NE, et al. Survey of 520 eyes with uveal metastases. Ophthalmology 1997 ; 104 : 1265-76.
[48] Vishnevskia-Dai V, Zur D, Yaacobi S, et al. Optical coherence tomography : an adjunctive tool for differentiating between choroidal melanoma and metastasis. J Ophthalmol 2016 ; 2016 : 9803547.
[49] Al-Dahmash SA, Shields CL, Kaliki S, et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of choroidal metastasis in 14 eyes. Retina 2014 ; 34 : 1588-93.
[50] Demirci H, Cullen A, Sundstrom JM. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of choroidal metastasis. Retina 2014 ; 34 : 1354-9.
[51] Shields CL, Honavar SG, Shields JA, et al. Circumscribed choroidal hemangioma : clinical manifestations and factors predictive of visual outcome in 200 consecutive cases. Ophthalmology 2001 ; 108 : 2237-48. Erratum in : Ophthalmology 2002 ; 109(2) : 222.
[52] Heimann H, Jamor F, Damato B. Imaging of retinal and choroidal vascular tumours. Eye (Lond). 2013 ; 27 : 208-16.
[53] Konana VK, Shanmugam PM, Ramanjulu R, et al. Optical coherence tomography angiography features of choroidal hemangioma. Indian J Ophthalmol 2018 ; 66 : 581-3.
[54] Chawla R, Tripathy K, Sharma A, Vohra R. Swept source optical coherence tomography-angiography of choroid in choroidal hemangioma before and after laser photocoagulation. Indian J Ophthalmol 2017 ; 65 : 751-4.
[55] Giudice GL, Galan A. Optical coherence tomography angiography of circumscribed choroidal hemangioma treated with photodynamic therapy. Indian J Ophthalmol 2017 ; 65 : 1049-51.
[56] Navajas EV, Costa RA, Calucci D, et al. Multimodal fundus imaging in choroidal osteoma. Am J Ophthalmol 2012 ; 153 : 890-5.
[57] Fung AT. Enhanced depth imaging-optical coherence tomography of choroidal osteoma. JAMA Ophthalmol 2015 ; 133 : e143487.
[58] Hussain R, Anantharaman G, Rajesh B, Gopalakrishnan M. Real-time in vivo micromorphology and histopathology of choroidal osteoma using enhanced depth imaging. Indian J Ophthalmol 2015 ; 63 : 453-5.
[59] Szelog JT, Bonini Filho MA, Lally DR, et al. Optical coherence tomography angiography for detecting choroidal neovascularization secondary to choroidal osteoma. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina 2016 ; 47 : 69-72.
[60] Say EA, Shah SU, Ferenczy S, Shields CL. Optical coherence tomography of retinal and choroidal tumors. J Ophtalmol 2012 ; 2012 : 385058.
[61] Lee H, Proudlock FA, Gottlob I. pediatric optical coherence tomography in clinical practice-recent progress. Invest Ophthalmol Vis Sci 2016 ; 57 : OCT69-79.
[62] Mallipatna A, Vinekar A, Jayadev C, et al. The use of handheld spectral domain optical coherence tomography in pediatric ophthalmology practice : our experience of 975 infants and children. Indian 2015 ; 63(7) : 586-593.
[63] Soliman SE, VandenHoven C, MacKeen LD, et al. Optical coherence tomography-guided decisions in retinoblastoma management. Ophthalmology 2017 ; 124 : 859-72.
[64] Gaillard MC, Houghton S, Stathopoulos C, Munier FL. OCT-guided management of subclinical recurrent retinoblastoma. Ophthalmic Genet 2018 ; 39 : 338-43.
[65] Shields CL, Palamar M, Sharma P, et al. Retinoblastoma regression patterns following chemoreduction and adjuvant therapy in 557 tumors. Arch Ophthalmol 2009 ; 127 : 282-90.

[66] Cao C, Markovitz M, Ferenczy S, Shields CL. Hand-held spectral-domain optical coherence tomography of small macular retinoblastoma in infants before and after chemotherapy. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 2014 ; 51 : 230-4.
[67] Malhotra PP, Bhushan B, Mitra A, Sen A. Spectral-domain optical coherence tomography and fundus autofluorescence features in a case of typical retinocytoma. Eur J Ophthalmol 2015 ; 25 : e123-126.
[68] Coste V, Paya C, Leoni-Mesplie S, et al. Retinal astrocytoma in tuberous sclerosis : SD-OCT findings. J Fr Ophtalmol 2014 ; 37 : 665-6.
[69] Despreaux R, Mrejen S, Quentel G, Cohen SY. En face optical coherence tomography (OCT) and OCT angiography findings in retinal astrocytic hamartomas. Retin Cases Brief Rep 2017 ; 11 : 373-9.
[70] Frizziero L, Parrozzani R, Midena G, et al. Hyperreflective intraretinal spots in radiation macular edema on spectral domain optical coherence tomography. Retina 2016 ; 36 : 1664-9.
[71] Horgan N, Shields CL, Mashayekhi A, Shields JA. Classification and treatment of radiation maculopathy. Curr Opin Ophthalmol 2010 ; 21 : 233-8.
[72] Shields CL, Say EA, Samara WA, et al. Optical coherence tomography angiography of the macula after plaque radiotherapy of choroidal melanoma : comparison of irradiated versus non irradiated eyes in 65 patients. Retina 2016 ; 36 : 1493-505.
[73] Say EA, Samara WA, Khoo CT, et al. Parafoveal capillary density after plaque radiotherapy for choroidal melanoma : analysis of eyes without radiation maculopathy. Retina 2016 ; 36 : 1670-8.
[74] Matet A, Daruich A, Zografos L. Radiation maculopathy after proton beam therapy for uveal melanoma : optical coherence tomography angiography alterations influencing visual acuity. Invest Ophthalmol Vis Sci 2017 ; 58 : 3851-61.
[75] Sellam A, Coscas F, Lumbroso-Le Rouic L, et al. Optical coherence tomography angiography of macular features after proton beam radiotherapy for small choroidal melanoma. Am J Ophthalmol 2017 ; 181 : 12-9.

4.17. OCT chez l'enfant né à terme

S. Defoort-Dhellemmes, C. Speeg-Schatz

L'OCT est plus accessible, moins invasif et plus rapide à réaliser que les examens fonctionnels de la vision : électrorétinogramme (ERG), potentiels évoqués visuels (PEV), champ visuel. Il permet le diagnostic des rétinopathies de l'enfant dès le stade infraclinique et, associé aux photographies en autofluorescence, d'en préciser le type. L'OCT sera donc le premier examen complémentaire à demander chez l'enfant ayant un trouble visuel non expliqué par l'examen clinique. Il est aussi utile, comme chez l'adulte, pour suivre l'évolution des rétinopathies et des neuropathies.

Comment faire un OCT chez l'enfant ?

La stratégie d'examen est guidée par la clinique, l'âge, la coopération et l'attention de l'enfant.

L'OCT est réalisé de préférence après dilatation pupillaire.

■ CHEZ LE NOUVEAU-NÉ ET LE NOURRISSON

Avec un OCT standard [1, 2], la réalisation de l'examen nécessite au moins deux personnes. Comme pour l'examen en lampe à fente, l'enfant est porté en position verticale légèrement penchée vers l'avant. Son front est maintenu sur l'appui frontal, son menton est posé sur la paume de l'aide, la mentonnière est descendue au maximum (fig. 4-398).

Avec un OCT portable conçu pour l'enfant, l'examen peut être réalisé assis ou couché, parfois à l'occasion d'une sédation [3] ou d'une anesthésie générale demandée pour une autre raison (fig. 4-399).

Pour l'étude de la rétine, l'opérateur balaye la zone d'intérêt en se concentrant sur l'image en scopie. La numérisation se fait « à la volée ». Les images ne sont pas toujours enregistrables. Il faut donc filmer l'écran de scopie ou en faire une capture vidéo et sélectionner secondairement les images utiles (vidéo 4-1). Si l'enfant a un nystagmus, les coupes sont d'emblée réalisées dans



Fig. 4-398 a-c. *OCT « à la volée » chez un bébé de 7 mois qui a un nystagmus horizontal pendulaire [2].* a | b | c

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

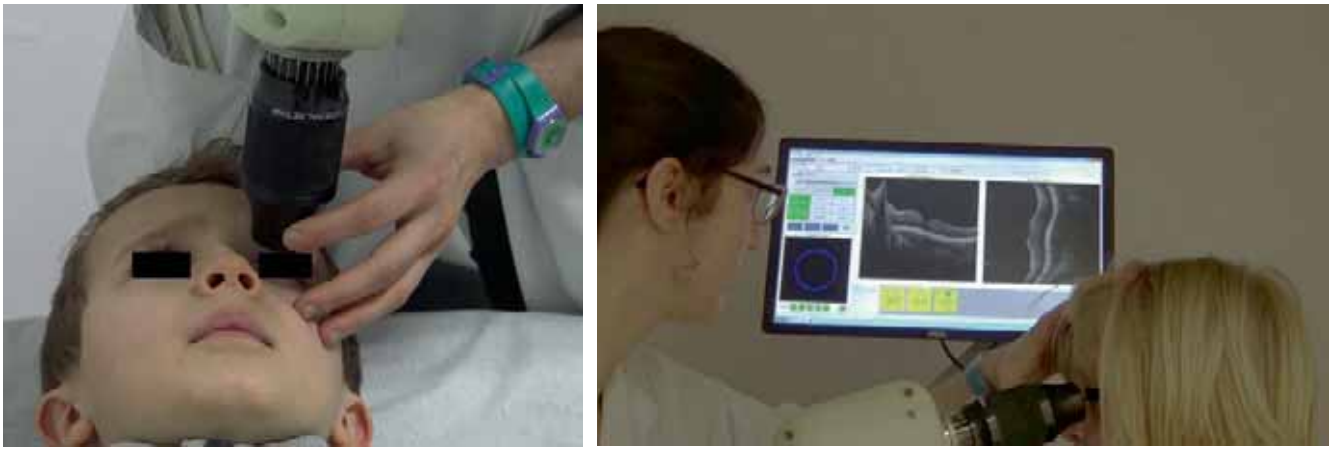


Fig. 4-399 **a, b.** ***OCT portable.***

a | b

le sens du nystagmus : coupes horizontales pour un nystagmus horizontal et verticales pour un nystagmus vertical. Les images OCT peuvent néanmoins être déformées : étirées ou compactées (fig. 4-400) [1, 2].



Vidéo 4-1 Acquisition de l'OCT chez le petit enfant.

L'étude des fibres du nerf optique par un scan circulaire péri-papillaire (*retinal nerve fiber layer* [RNFL]) est difficile à réaliser, car elle nécessite de fixer une mire excentrée. Le jeune enfant a du mal à garder la fixation latérale suffisamment longtemps, son regard revient invariablement en position primaire. La mesure de l'épaisseur des fibres ganglionnaires est plus aisée. Comme elle se fait à partir d'un cube maculaire, l'enfant regarde droit devant. Ses limites sont la durée d'enregistrement d'un cube maculaire, surtout en cas de mouvements oculaires, et le fait qu'elle ne prend en compte que l'épaisseur du complexe ganglionnaire temporal.

La réalisation de coupes transpapillaires reste intéressante en cas d'œdème ou de malformation papillaire.

■ CHEZ LE GRAND ENFANT

Les conditions sont les mêmes que chez l'adulte. Si l'enfant est coopérant et peut garder une fixation stable, l'opérateur privilégiera l'étude de quelques lignes maculaires (5 lignes ou multi-lignes en étoile) de largeur moyenne suivie si possible d'un cube maculaire (fig. 4-401).

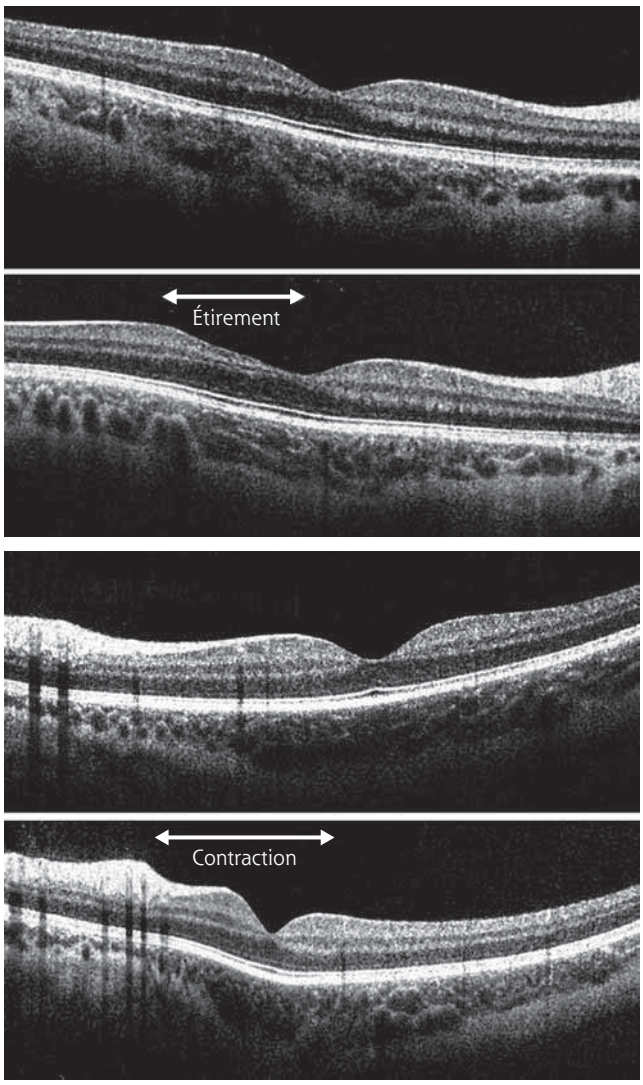


Fig. 4-400 ***Artéfacts dus aux saccades oculaires. Comparaison de deux coupes horizontales réalisées dans une même séquence chez deux enfants avec nystagmus horizontal [2].***
a, b. Aspect d'étirement de la coupe en inter-papillo-maculaire, bien visible en parafovéolaire au niveau des couches internes chez une fille de 4,5 ans. **c, d.** Aspect de compression de la coupe en inter-papillo-maculaire, chez un garçon de 4 ans.

a | b | c | d

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



Fig. 4-401 ***OCT chez un enfant de 7 ans : une des coupes maculaires multilignes est en étoile.***

Intérêt, limites et indications de l'OCT chez l'enfant

INTÉRÊT DE L'OCT

L'OCT a permis de :

– préciser les étapes de la maturation de la rétine et du nerf optique chez l'enfant à terme et le prématuré ;

– décrire une nouvelle séméiologie de pathologies spécifiques à l'enfant ou de formes de début de maladies bien connues chez l'adulte.

Il est incontournable dans la démarche diagnostique des rétinopathies de l'enfant et peut être utile dans le suivi de pathologies évolutives.

LIMITES DE L'OCT CHEZ L'ENFANT

Les principales limites sont, comme pour tous les examens paracliniques, l'ergonomie de l'appareillage inadaptée à l'enfant, ainsi que la coopération et l'attention de l'enfant.

Il n'est pas toujours possible de savoir précisément quelle est la zone rétinienne scannée lors des coupes en ligne d'autant plus qu'il peut être nécessaire de débrayer l'*eye-tracker* lorsque la fixation est instable. Ce dernier n'est pas assez rapide sur les OCT présents sur le marché pour repositionner les scans d'un enfant qui bouge.

Toutes les études récentes sur l'intérêt de l'OCT de l'enfant (maturation, pathologie) concernent l'OCT portable [4–7]. En clinique courante, il n'est pas facile d'obtenir des coupes de qualité chez un bébé éveillé en raison de la faible maniabilité de l'appareil (poids de « la tête de l'appareil » et nécessité d'une stabilité parfaite dans les 3 dimensions par rapport à l'œil du patient) (voir fig. 4-399). Il n'y a pas de segmentation automatique possible avec l'OCT proposé en ophtalmologie pédiatrique.

La fiabilité et la reproductibilité de l'OCT dans le dépistage et le suivi d'une atteinte du nerf optique restent à confirmer chez le jeune enfant. Les séries rapportées dans la littérature soulignant l'intérêt de cet examen dans la neurofibromatose de type 1 (NF1), les gliomes des voies optiques [3, 8–12], le glaucome [13] comportent un petit nombre d'enfants de moins de 6 ans ou sont réalisées sous sédation. L'étude du nerf optique devrait être meilleure avec les OCT *swept source* plus rapides et dont les lignes de scan ne sont pas visibles, ne distrayant pas l'enfant qui n'a que la croix de fixation à regarder.

INDICATIONS DE L'OCT

L'OCT est essentiel au diagnostic d'un comportement visuel anormal ou d'un trouble visuel (acuité visuelle basse, photophobie, héméralopie) quand le fond d'œil est normal ou il met en évidence une anomalie que n'expliquent pas les signes fonctionnels.

Il est utile pour caractériser des lésions visibles au fond d'œil et en suivre l'évolution (par exemple rétinopathies héréditaires, tumeurs). Il peut révéler des anomalies associées du fond d'œil qui paraissent peu évidentes d'emblée.

L'OCT normal varie avec la maturation rétinienne

Le SD-OCT a permis d'étudier in vivo le développement rétinien, en particulier au niveau fovéal. Il existe une corrélation entre les bandes hyper-réflectives et hypo-réflectives observées en OCT et les couches rétiniennes identifiées en histologie [14]. L'âge gestationnel auquel les différentes couches de la rétine externe deviennent visibles en OCT dépend de la résolution des appareils actuellement utilisés. Il a ainsi été établi en OCT que la rétine interne (située entre la limitante interne et la couche nucléaire interne) et la rétine externe (située entre la couche plexiforme externe [CPE], et l'épithélium pigmentaire rétinien) se développent selon des chronologies différentes. L'essentiel de la maturation rétinienne interne a lieu en fin de gestation, alors que le développement de la rétine externe continue tout au long des premières années de vie [15].

La migration centrifuge des couches internes de la rétine est à l'origine de la formation de la dépression fovéale. Elle se traduit en OCT par un amincissement de la couche des cellules ganglionnaires (*ganglion cell layer* [GCL]), de la couche plexiforme interne ou CPI (*inner plexiform layer* [IPL]) et de la couche nucléaire interne ou CNI (*inner nuclear layer* [INL]) au niveau de la fovéa. L'essentiel de la migration des couches internes a lieu entre 23 et 27 semaines d'aménorrhée (SA) [15]. Il existe une corrélation entre la profondeur de la dépression fovéale et l'âge gestationnel, chaque semaine d'âge gestationnel supplémentaire faisant augmenter la dépression fovéale d'environ 14 µm entre 23 et 27 SA [15]. La dépression fovéale atteint sa profondeur maximale vers 40-42 SA [14]. Après la naissance, les changements morphologiques fovéaux sont mineurs, la dépression fovéale ne se creuse plus mais sa base s'élargit et s'aplatit [14]. Les couches internes de la rétine apparaissent fusionnées au centre de la fovéa. La maturité fovéale est acquise vers 18 mois [7].

Contrairement aux couches rétiniennes internes, les couches externes de la rétine subissent une migration centripète en direction de la fovéa [15]. À 30-32 SA, la membrane limitante externe (MLE ou *external limiting membrane* [ELM]) et la ligne segment externe (SE)-segment interne (SI) des photorécepteurs ou zone ellipsoïde ou ZE (*ellipsoid zone* [EZ]) sont immatures et n'apparaissent pas en OCT [14]. La bande hyper-réflective SI (*inner segment* [IS]) et la bande hypo-réflective SE (*outer segment* [OS]) ne sont respectivement visibles en OCT qu'à partir de 33-36 SA et 37-39 SA en périphérie rétinienne mais restent absentes initialement au niveau fovéal [14]. La ligne IS devient objectivable par l'OCT au niveau fovéal dès 40-42 SA et la ligne OS atteint la région fovéale entre

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

la naissance et l'âge de 2 ans (fig. 4-402) [14]. L'épaississement de la couche des photorécepteurs est maximal vers 38 SA et se poursuit dans les premières années de vie essentiellement au niveau fovéal [7]. La morphologie définitive des lignes IS et OS en OCT est acquise vers 5 ans [15]. La membrane limitante externe est visible dès 40-42 SA [7]. La zone d'interdigitation (jonction SE-épithélium pigmentaire rétinien) n'est pas visible à terme et n'apparaît qu'à la fin de la première décade voire au début de l'âge adulte (fig. 4-403) [16]. La couche nucléaire externe (CNE, ou *outer nuclear layer* [ONL]) présente un épaississement important au niveau fovéal à partir de 33-36 SA et au cours des premières années de vie accompagnant la compaction des cônes et la croissance de leurs axones [14].

À l'avenir, l'amélioration de la résolution des OCT et les techniques d'optique adaptative permettront très probablement d'explorer plus finement encore le développement rétinien.

OCT et pathologies

L'OCT a transformé chez l'enfant la stratégie diagnostique d'une anomalie de la fonction visuelle non expliquée par l'examen clinique [2, 4, 5, 7].

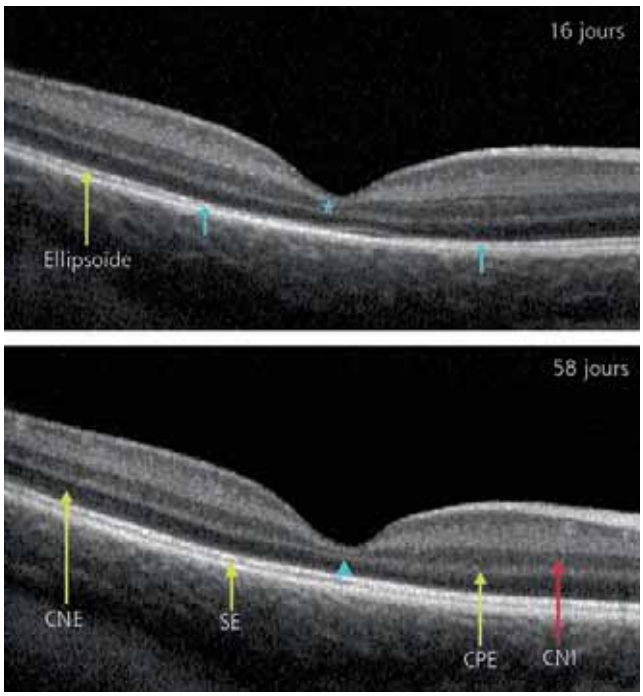


Fig. 4-402 ***Maturation rétinienne.*** a b
Bébé né à 41 SA, accouchement dystocique. Comportement de cécité. PEV par damiers 60′ normaux, examen oculaire normal. Tableau en faveur d'un simple retard de maturation visuelle. À l'âge de 16 jours, la zone ellipsoïde (flèche jaune) n'a pas encore atteint (flèches bleues) la région fovéale (astérisque) (**a**). À l'âge de 58 jours, elle occupe toute la maculaire alors que le comportement visuel ne s'est pas encore normalisé (**b**). Noter la persistance des couches internes de la rétine dans l'aire fovéolaire (tête de flèche bleue) pouvant correspondre soit à une immaturité fovéale, soit à un aspect d'hypoplasie fovéolaire (voir fig. 4-406 et 4-407), soit au fait que la coupe ne passe pas au milieu de la fovéa mais juste au-dessus ou au dessous. CNE : couche nucléaire externe ; CNI : couche nucléaire interne ; CPE : couche plexiforme externe ; SE : segment externe.

OCT et rétinopathies

Une simple coupe en OCT passant par la fovéa peut permettre de poser ou confirmer un diagnostic de rétinopathie (maculopathie et/ou atteinte rétinienne plus périphérique) évoquée devant des signes fonctionnels, une anamnèse ou des antécédents familiaux caractéristiques.

L'OCT ne suffit cependant pas au diagnostic étiologique des rétinopathies, à l'exception du rétinoschisis congénital qui sera confirmé par l'enquête génétique et la biologie moléculaire (fig. 4-404 et 4-405). Les anomalies OCT sont souvent atypiques, trompeuses ou peu évidentes dans les rétinopathies avérées chez le jeune enfant ou dans les formes de début de la maladie chez l'enfant plus grand. C'est pourquoi l'examen

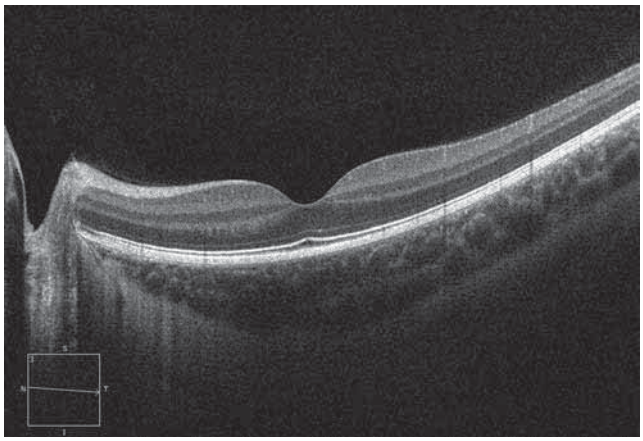


Fig. 4-403 ***OCT normal chez un enfant de 10 ans.***

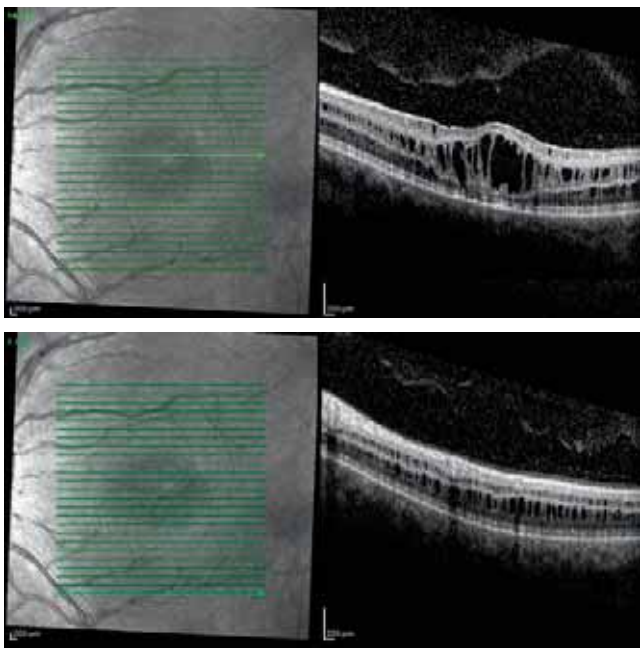


Fig. 4-404 ***Rétinoschisis congénital lié à l'X.*** a b
Garçon de 5 ans. Acuité visuelle, œil droit : 3/10, œil gauche : 3/10 ; fond d'œil : perte du reflet fovéolaire. **a, c.** En infrarouge, aspect maculaire en rayon de miel. **b, d.** Coupes OCT maculaires : clivage intrarétinien maculaire prédominant au niveau de la couche nucléaire interne (CNI) dans la région fovéolaire, de la couche nucléaire externe (CNE) plus en périphérie. L'OCT suffit au diagnostic confirmé par la biologie moléculaire, mutation dans le gène *RS1*.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

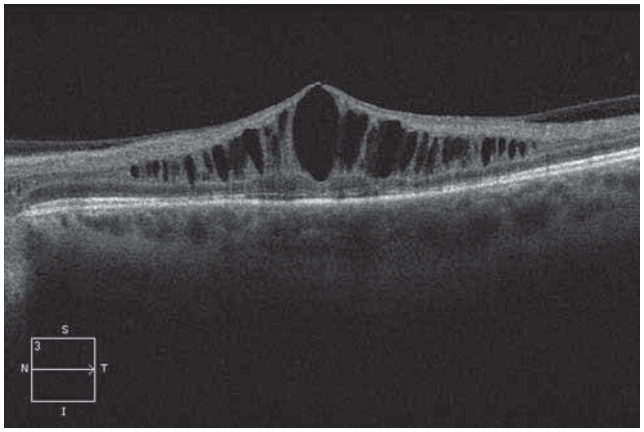


Fig. 4-405 ***Rétinoschisis congénital lié à l'X chez un adolescent de 14 ans.***
(Source : J.-F. Korobelnik.)

devra être complété par un ERG dès l'âge de 3 mois et des photographies en autofluorescence dès l'âge de 3-4 ans. Ces dernières sont plus difficiles à réaliser que l'OCT chez l'enfant car éblouissantes.

Deux grandes catégories d'anomalies peuvent être retrouvées à l'OCT.

HYPOPLASIE FOVÉOLAIRE

Cette anomalie se caractérise par la persistance dans la zone fovéolaire des couches rétiniennes internes qui en sont normalement absentes (CPE, CNI, CPI, couche des fibres optiques [CFO]) et par une dépression fovéolaire de très faible profondeur ou absente [17, 18].

L'hypoplasie fovéolaire typique est classée selon la maturation en quatre grades prédictifs de l'acuité visuelle, néanmoins son évaluation n'est pas évidente chez le nourrisson qui n'a pas de fixation stable et est de moindre intérêt car sa rétine est en voie de maturation.

Chez le nourrisson qui a un nystagmus précoce (tableau 4-14), l'hypoplasie fovéolaire est dite typique lorsque la ZE des photorécepteurs est intacte, elle est dite atypique lorsque la ZE est discontinue ou interrompue par une zone optiquement vide. Les principales étiologies de la forme typique sont l'albinisme (fig. 4-406 et 4-407), l'aniridie ou l'hypoplasie fovéolaire isolée liées aux mutations du gène *PAX6*. L'achromatopsie congénitale est la cause de la forme atypique (fig. 4-408) [17–21].

L'OCT a permis de mettre en évidence l'existence d'une maturation fovéolaire post-natale dans l'albinisme (élongation de la couche des photorécepteurs et régression des couches internes de la rétine) et une aggravation avec l'âge de l'atteinte des photorécepteurs dans l'achromatopsie. Cette notion est importante à connaître dans l'optique de thérapies à venir [22, 23].

Chez le grand enfant, l'hypoplasie fovéolaire typique est également une des causes d'amblyopie bilatérale relative sans nystagmus. Elle peut être syndromique ou isolée (par mutation dans le gène *PAX6* ou idiopathique).

ATTEINTE DES COUCHES DES PHOTORÉCEPTEURS

Chez un enfant d'âge scolaire qui se plaint d'une baisse d'acuité visuelle bilatérale ou est gêné lors du passage à la semi-obscurité, alors que son examen oculaire semble normal, l'OCT permet d'éviter que cet enfant soit considéré à tort comme un « simulateur » :

– si les anomalies rétiniennes touchent la rétine centrale, il peut s'agir d'une maladie de Stargardt (fig. 4-409) [24], que l'OCT à ce stade ne permet pas de différencier avec certitude d'une céroïde lipofuscinose neuronale juvénile (fig. 4-410), ou d'une dystrophie des cônes (fig. 4-411), ou d'une dystrophie mixte de type cônes-bâtonnets débutante ;

– si les anomalies concernent essentiellement les photorécepteurs périphériques, l'enfant souffre d'une dystrophie mixte bâtonnets-cônes (fig. 4-412).

Tableau 4-14 – OCT et nystagmus congénitaux ou précoces (non syndromiques).

OCT maculaire	Étiologie du nystagmus	Examens nécessaires au diagnostic*	Résultats
Hypoplasie typique	Aniridie		
	Albinisme	PEV	Asymétrie croisée
	Hypoplasie fovéolaire isolée	PEV-ERG	
Hypoplasie atypique	Achromatopsie	ERG	ERG spécifique : – des cônes plats – des bâtonnets : nl
Anomalie des couches des photorécepteurs	Amaurose congénitale de Leber	ERG	Plat
	Achromatopsie partielle (monochromatisme à cônes S)	ERG	ERG spécifique : – des cônes : diminution globale – des bâtonnets : nl
Normal	Héméralopie congénitale stationnaire	ERG	Négatif
	Nystagmus idiopathique	PEV-ERG IRM	Normaux
	Nystagmus neurologique	PEV	Altérés : si atteinte des voies optiques
		ERG	Normal
		IRM	Gliome des voies optiques, lésion de fosse post-leucodystrophie

* Hors photographies en autofluorescence et biologie moléculaire.
ERG : électrorétinogramme ; IRM : imagerie par résonance magnétique ; PEV : potentiels évoqués visuels.

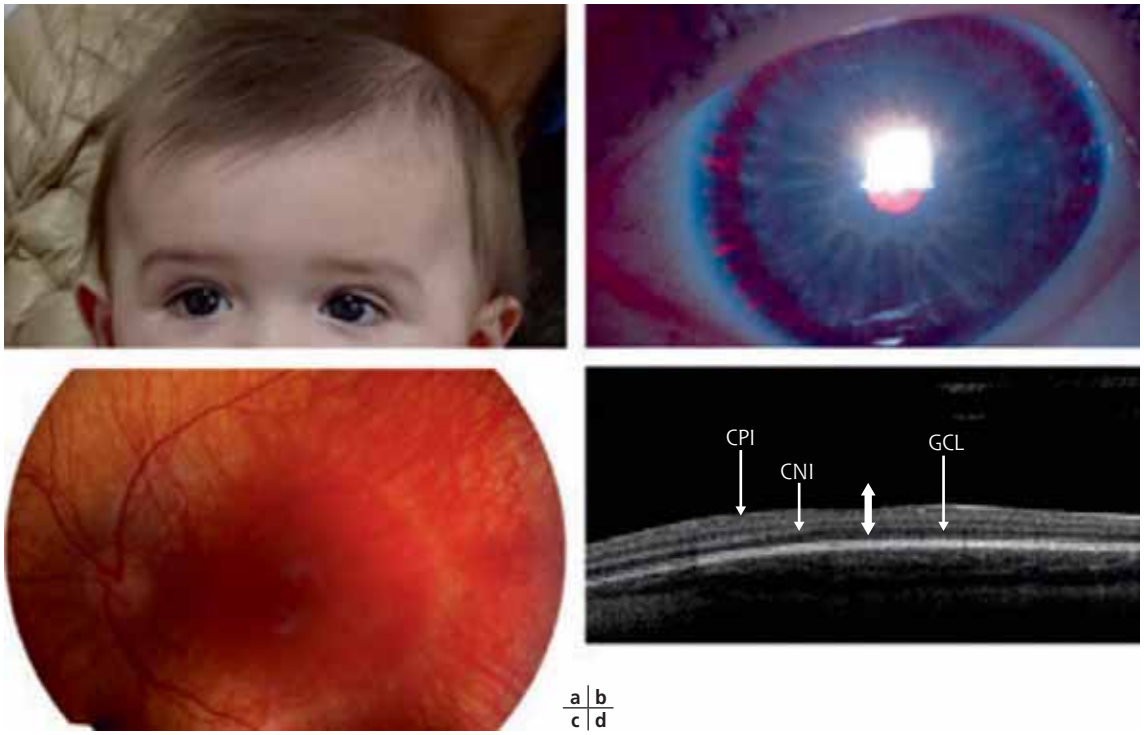


Fig. 4-406 ***Albinisme oculaire lié à l'X.***
a. Garçon de 6 mois, yeux marron, cheveux châtain foncé, nystagmus congénital horizontal pendulaire. **b.** Lampe à fente : transillumination irienne de grade 3. **c.** Fond d'œil : hypopigmentation rétinienne de grade 2. **d.** OCT : hypoplasie fovéolaire typique de grade 4. Confirmation diagnostique : asymétrie croisée des PEV, mutation dans le gène *GPR143*. CNI : couche nucléaire interne ; CPI : couche plexiforme interne ; GCL : *ganglion cell layer*.

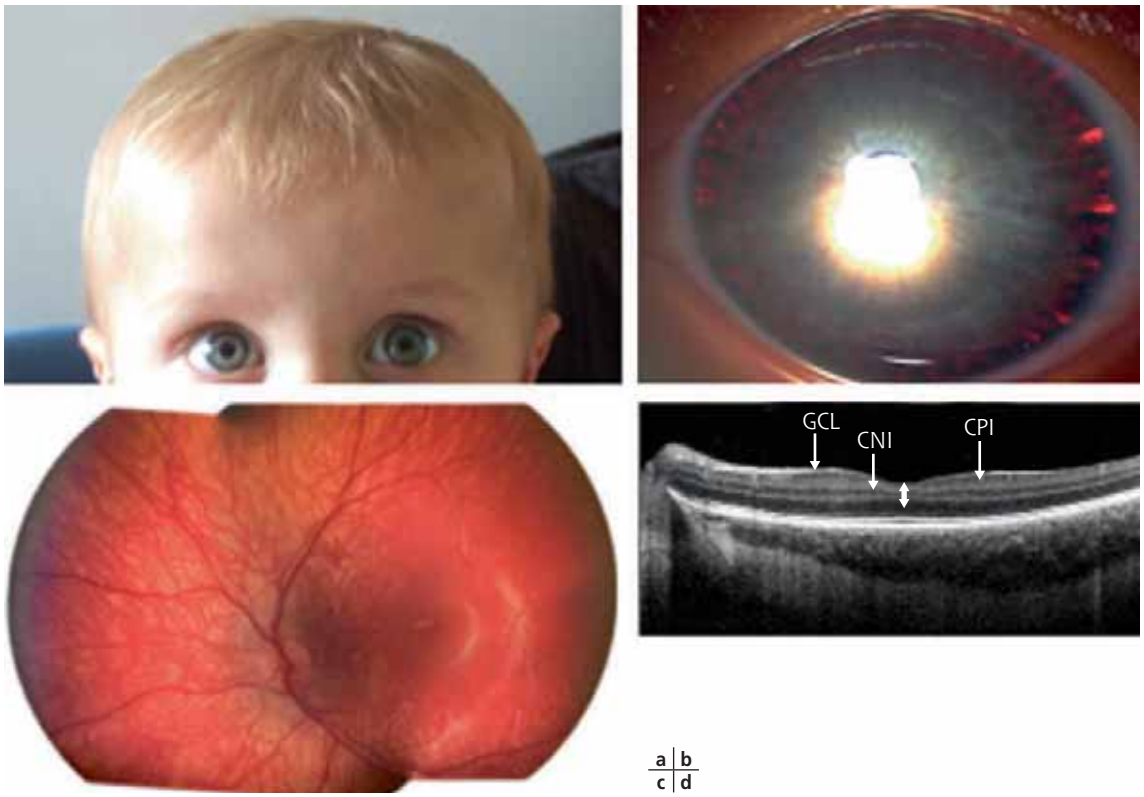
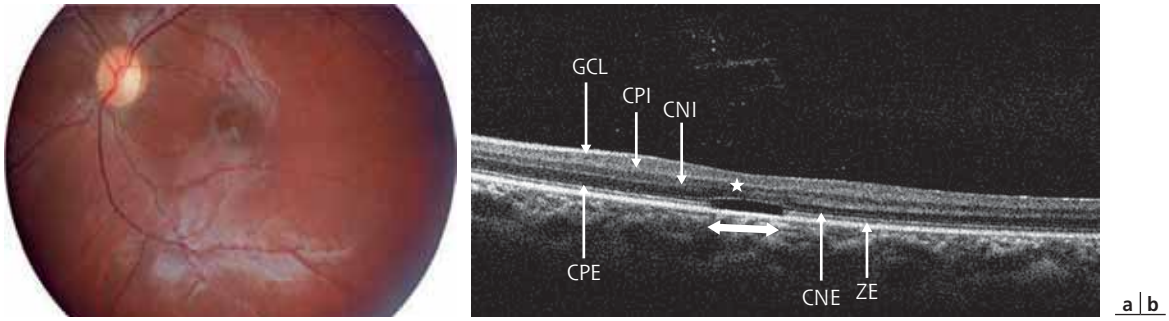


Fig. 4-407 ***Albinisme oculocutané (AOC) récessif ou lié à l'X (atrophie optique) ?***
a. Garçon de 8 mois, nystagmus congénital. Blond, yeux bleu clair. Antécédents familiaux : un frère présentant le même tableau, mère avec transillumination irienne et hypoplasie fovéolaire, père avec transillumination irienne. **b.** Lampe à fente : transillumination irienne. **c.** Fond d'œil : hypopigmentation de grade 4. **d.** OCT : hypoplasie fovéolaire typique de grade 1. Les couches rétiniennes externes sont normales, matures. Diagnostic d'albinisme confirmé par les PEV et les antécédents familiaux, mais pas de mutation connue trouvée. CNI : couche nucléaire interne ; CPI : couche plexiforme interne ; GCL : *ganglion cell layer*.

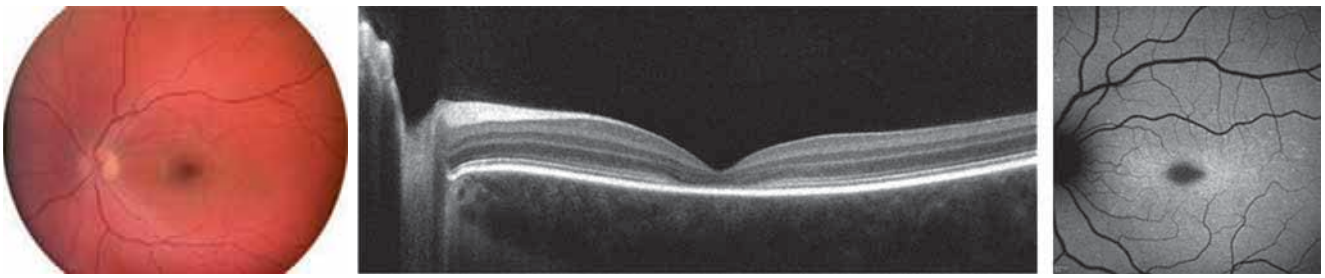
BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



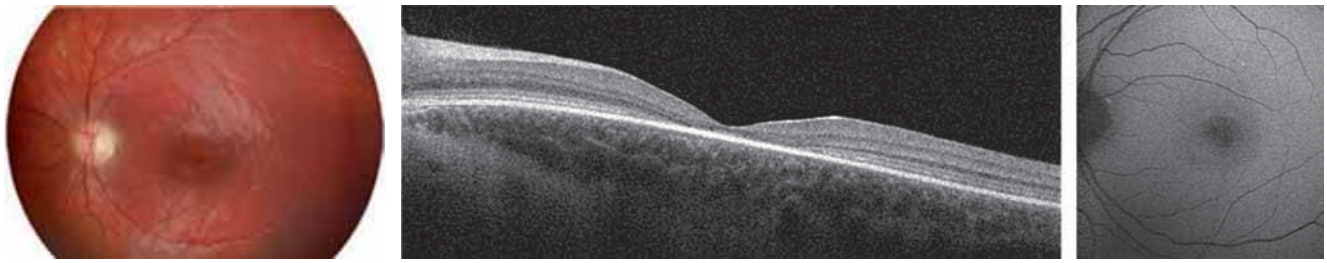
a | b

Fig. 4-408 **a, b.** ***Hypoplasie fovéolaire atypique – achromatopsie.***
Garçon de 5 ans, ayant deux frères achromates. Acuité visuelle 1/10 ODG. Au fond d'œil, doute sur un remaniement maculaire, la photographie est impossible à réaliser. En OCT(**b**), même aspect immature de la rétine interne que dans l'atrophie optique mais, en plus, interruption de l'ellipsoïde avec zone optiquement vide. CNE : couche nucléaire externe ; CNI : couche nucléaire interne ; CPE : couche plexiforme externe ; CPI : couche plexiforme interne ; GCL : *ganglion cell layer* ; ZE : zone ellipsoïde.



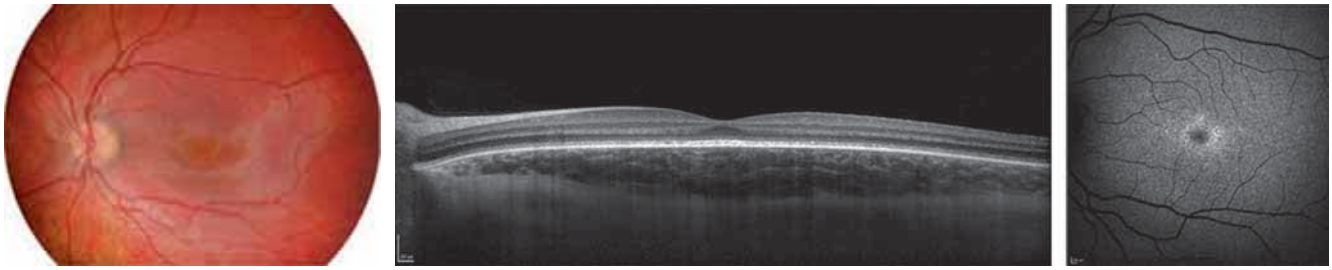
a | b | c

Fig. 4-409 ***Maladie de Stargardt.***
Garçon de 12 ans. Baisse d'acuité visuelle progressive bilatérale. Acuité visuelle 4/10 ODG. Considéré comme « simulateur ». **a.** Fond d'œil : aspect sombre en navette de la fovéa. **b.** OCT : disparition de l'ellipsoïde et amincissement de la couche nucléaire externe dans la zone fovéale en rapport avec l'atteinte des photorécepteurs. **c.** Photographie en autofluorescence : hypo-autofluorescence en navette de la fovéa entourée de petits points d'hyperautofluorescence caractéristiques de la maladie de Stargardt. Confirmation du diagnostic : mutations dans le gène *ABCA4*.
(Source : I. Drumare.)



a | b | c

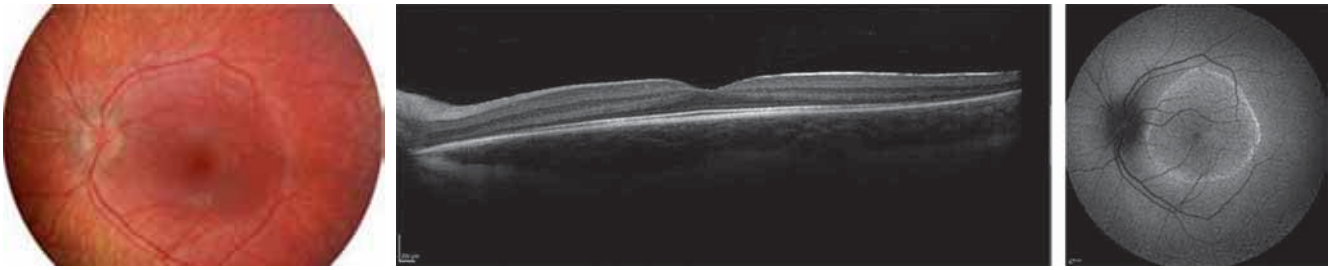
Fig. 4-410 ***Céroïde lipofuscinose neuronale juvénile.***
Garçon de 8 ans. Baisse d'acuité visuelle rapidement progressive bilatérale. **a.** Fond d'œil : dépigmentation périfovéolaire. **b.** OCT : atteinte des couches rétiniennes externes comparable à celle dans la maladie de Stargard, mais diminution de l'épaisseur de la couche nucléaire interne. **c.** Photographie en autofluorescence : hypo-autofluorescence fovéale, pas de dépôt hyperautofluorescent. Confirmation du diagnostic : ERG négatif caractéristique d'une atteinte des couches internes de la rétine. Mutation dans le gène *CLN3*.



a | b | c

Fig. 4-411 ***Dystrophie des cônes.***
Fille de 9 ans. Antécédents familiaux paternels : dystrophie des cônes autosomique dominante. Acuité visuelle 10/10 ODG. **a.** Fond d'œil : remaniement maculaire poivre et sel. **b.** OCT : épaisseur maculaire normale. Petites zones de discontinuité de l'ellipsoïde périfovéolaire (aspect mité). Ne suffit pas au diagnostic. **c.** Photographie en autofluorescence : petit anneau hyperautofluorescent périfovéolaire. Confirmation diagnostique : mutation dans le gène *GUCY2D*. Une mutation dans le gène *RHO* est la cause la plus fréquente des dystrophies des cônes autosomiques dominantes.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



a | b | c

Fig. 4-412 ***Dystrophie rétinienne mixte bâtonnets-cônes.***
Fille de 5,5 ans. Antécédents familiaux paternels : rétinite pigmentaire autosomique dominante par mutation du gène *PROM*. Acuité visuelle 10/10 ODG, mais héméralopie et difficultés lors du passage de la lumière à l'obscurité depuis l'âge de 3 ans. **a.** Fond d'œil : normal. **b.** OCT : disparition de l'ellipsoïde qui n'est plus discernable et diminution de l'épaisseur de la couche nucléaire externe et de la zone d'interdigitation en périphérie. La rétine centrale est préservée. **c.** Photographie en autofluorescence : anneau d'hyperautofluorescence périmaculaire, caractéristique des dystrophies rétiniennes mixtes.

Chez le nourrisson qui a un nystagmus congénital, une atteinte des photorécepteurs sans hypoplasie fovéolaire évoquera une amaurose congénitale de Leber ou un syndrome de dysfonction des cônes (achromatopsie incomplète, monochromatisme au bleu le plus souvent) (fig. 4-413).

L'imagerie rétinienne (OCT, photographies en autofluorescence) est normale dans certaines dysfonctions rétiniennes comme l'héméralopie congénitale stationnaire ou les formes frustes ou syndromiques d'albinisme qui se manifestent par un nystagmus congénital ou, quand ce dernier est passé inaperçu, par une amblyopie bilatérale relative. Les examens électrophysiologiques (ERG et PEV) sont alors nécessaires au diagnostic.

Chez le bébé, surtout prématuré, il ne faudra pas confondre un aspect immature de la rétine externe avec une atteinte des photorécepteurs (fig. 4-402 et voir plus haut).

OCT ET NEUROPATHIES OPTIQUES [4–6]

Dès que l'enfant est assez coopératif pour réaliser un examen fiable et reproductif, l'intérêt et les indications de l'OCT dans les neuropathies optiques sont les mêmes que chez l'adulte.

L'OCT ne permet pas, comme chez l'adulte, le diagnostic d'une neuropathie optique à fond d'œil normal (névrite optique rétrobulbaire [NORB]) à la phase aiguë, car la perte en fibres visuelles n'apparaît pas dans la première semaine. En cas de baisse d'acuité visuelle massive rapide unilatérale ou bilatérale, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) est l'examen à demander en urgence, l'OCT réalisé dans les premiers jours servant de base pour suivre l'évolution (voir chap. 5).

L'OCT, plus facile à réaliser que le champ visuel, est potentiellement plus intéressant chez l'enfant pour [3–6] :

– dépister des atteintes infracliniques ou précoces du nerf optique dans des maladies neurologiques ou systémiques (sclérose en plaques, NF1, par exemple) et lors de la surveillance de traitement toxiques (antituberculeux) ;

– suivre l'évolution de l'atteinte du nerf optique et/ou des voies visuelles dans le glaucome [13, 25–28], le craniopharyngiome, les gliomes des voies optiques et l'hypertension intracrânienne (HIC) idiopathique. La diminution de l'épaisseur de la RNFL et/ou de la CGL et parfois même des photorécepteurs fait craindre une perte fonctionnelle irréversible. Il peut y avoir une dissociation entre un RNFL élevé et une CGL diminuée en cas d'œdème papillaire (HIC) ou de pseudo-œdème (neuropathie héréditaire de Leber) témoignant d'une évolution vers l'atrophie optique.

L'OCT permet de confirmer et de mesurer l'étendue d'une atrophie optique ou d'une hypoplasie papillaire (et de l'hypoplasie fovéolaire qui y est associée) dont le diagnostic n'est pas toujours évident, en particulier chez le jeune enfant blond.

L'OCT devra toujours être tenté, comme complément de l'examen clinique du bilan fonctionnel (PEV et si possible *pattern* de l'électrorétinogramme [pERG] et champ visuel) et des photographies du fond d'œil, lorsqu'une atteinte des voies visuelles est suspectée.

Il est cependant prudent de garder à l'esprit que :

– le gliome des voies optiques est particulièrement évolutif et de mauvais pronostic dans les cinq premières années de la vie et les enfants qui en sont atteints ont plus souvent des difficultés d'attention que les enfants sains ;

– il est préférable de diagnostiquer une malformation du nerf optique dans les premiers mois de vie ;

– si nous disposons pour l'OCT portable de normes relatives à l'évolution des différents paramètres d'étude du nerf optique, les mesures doivent encore être effectuées manuellement ;

– aucun appareil d'OCT n'a de base normative pour l'enfant.

L'OCT peut révéler des anomalies au stade présymptomatique, par exemple dans la maladie de Stargardt (fig. 4-414), la céroïde lipofuscinose neuronale juvénile (type 3), la dystrophie des cônes [1, 2, 17, 29, 30].

Lorsqu'un enfant à une anomalie évidente au fond d'œil, l'OCT, associé aux photographies en autofluorescence, permet de :

– mettre en évidence des lésions associées. Ainsi, dans une rétinopathie pigmentaire, l'OCT peut révéler un œdème maculaire, cause de la dégradation de l'acuité visuelle pour laquelle l'enfant consulte (fig. 4-415) ;

– suivre l'évolution des lésions (fig. 4-416) ;

– décrire une séméiologie propre à l'enfant ou exceptionnellement rencontrée à cet âge : par exemple, forme très précoce de la maladie de Best, tache rouge cerise maculaire des maladies métaboliques, hémorragies rétiniennes des enfants secoués, tumeurs rétiniennes, malformations papillaires (fig. 4-417 à 4-422) [31–34].

Remerciements : Philippe Debruyne.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

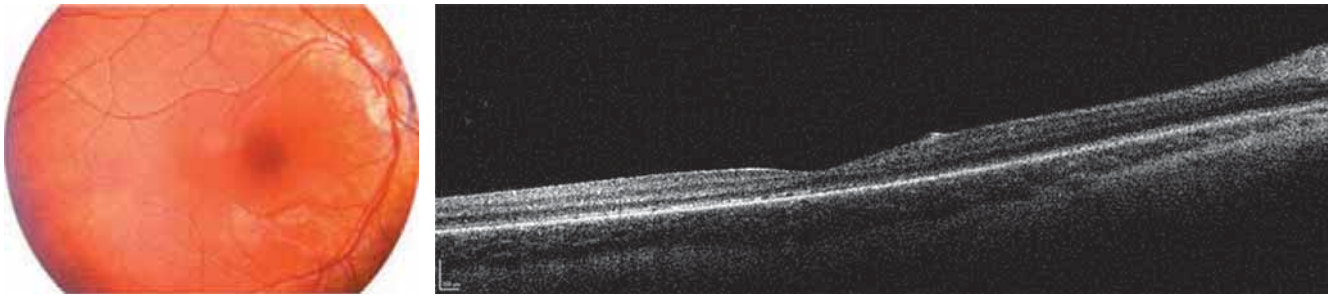


Fig. 4-413 ***Achromatopsie incomplète.*** a | b
Garçon de 16 mois. Nystagmus congénital pendulaire rapide, faible amplitude. Antécédents maternels inconnus. **a.** Fond d'œil : normal. **b.** OCT : atteinte peu caractéristique. Stratification normale de la rétine, petites zones de discontinuité de l'ellipsoïde. CNE : couche nucléaire externe ; ZE : zone ellipsoïde. Confirmation du diagnostic : ERG caractéristique d'achromatopsie. Biologie moléculaire : mutations en faveur d'un monochromatisme à cônes S (OPN1MW/LW).

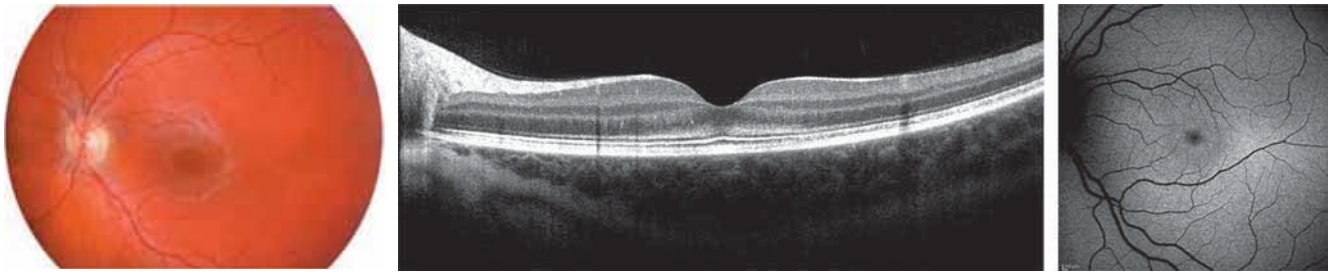


Fig. 4-414 ***Maladie de Stargardt infraclinique.*** a | b | c
Enfant de 10 ans asymptomatique. Acuité visuelle 10/10 ODG. Maladie de Stargardt dans la fratrie. **a.** Fond d'œil : normal. **b.** OCT : hyper-réflectivité de la couche nucléaire externe, discontinuité de l'ellipsoïde périfovéolaire. **c.** Photographie en autofluorescence : petites ponctuations hyperautofluorescentes périfovéolaires. Mutations dans le gène *ABCA4*.
(Source : B. Puech.)

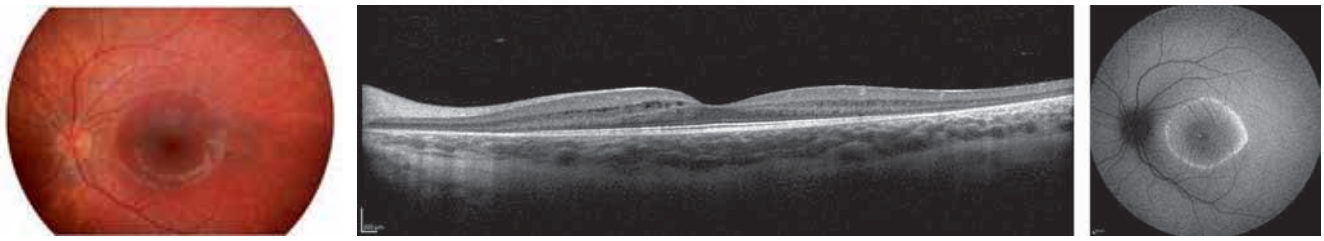


Fig. 4-415 ***Dystrophie rétinienne mixte bâtonnets-cônes et œdème maculaire cystoïde.*** a | b | c
Fille de 5 ans. Antécédents familiaux de rétinopathie. Consulte pour une baisse d'acuité visuelle, liée en fait à une amétropie non corrigée. **a.** Fond d'œil : normal. **b.** OCT : interruption de l'ellipsoïde et importante diminution des couches des photorécepteurs périphériques. Œdème maculaire cystoïde. **c.** Photographie en autofluorescence : anneau d'hyperautofluorescence périmaculaire.

Bibliographie

[1] Meunier I, Andt C, Drumare I, Defoort-Dhellemmes S. Tomographie en cohérence optique. In : Defoort-Dhellemmes S, Meunier I. Du signe clinique au diagnostic. Imagerie et exploration de la vision. BSOF 2012. Groupe CIEL ; 2012, p. 140-56.

[2] Defoort-Dhellemmes S, Drumare I, Smirnov V. OCT du segment postérieur. Ophtalmologie pédiatrique. In : Denis D, Dir. Ophtalmologie pédiatrique. Rapport de la SFO. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2017, p. 67-73.

[3] Avery RA, Hwang EI, Ishikawa H, et al. Handheld optical coherence tomography during sedation in young children with optic pathway gliomas. JAMA Ophthalmol 2014 ; 132 : 265-71.

[4] Lee H, Proudlock FA, Gottlob I. Pediatric optical coherence tomography in clinical practice. recent progress. Invest Ophthalmol Vis Sci 2016 ; 57 : 69-79.

[5] Mallipatna A, Vinekar A, Jayadev C, et al. The use of handheld spectral domain optical coherence tomography in pediatric ophthalmology practice : our experience of 975 infants and children. Indian J Ophthalmol 2015 ; 63 : 586-93.

[6] Patel A, Purohit R, Lee H, et al. Optic nerve head development in healthy infants and children using handheld spectral-domain optical coherence tomography. Ophthalmology 2016 ; 123 : 2147-57.

[7] Vinekar A, Mangalesh S, Jayadev C, et al. Retinal Imaging of Infants on Spectral Domain Optical Coherence Tomography. Biomed Res Int 2015 ; 2015 : 782420.

[8] Avery RA, Liu GT, Fisher MJ, et al. Retinal nerve fiber layer thickness in children with optic pathway gliomas. Am J Ophthalmol 2011 ; 151 : 542-9.

[9] Fisher MJ, Avery RA, Allen JC, et al. Functional outcome measures for NF1-associated optic pathway glioma clinical trials. For the REiNS International Collaboration. Neurology 2013 ; 81 : S15-S24.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

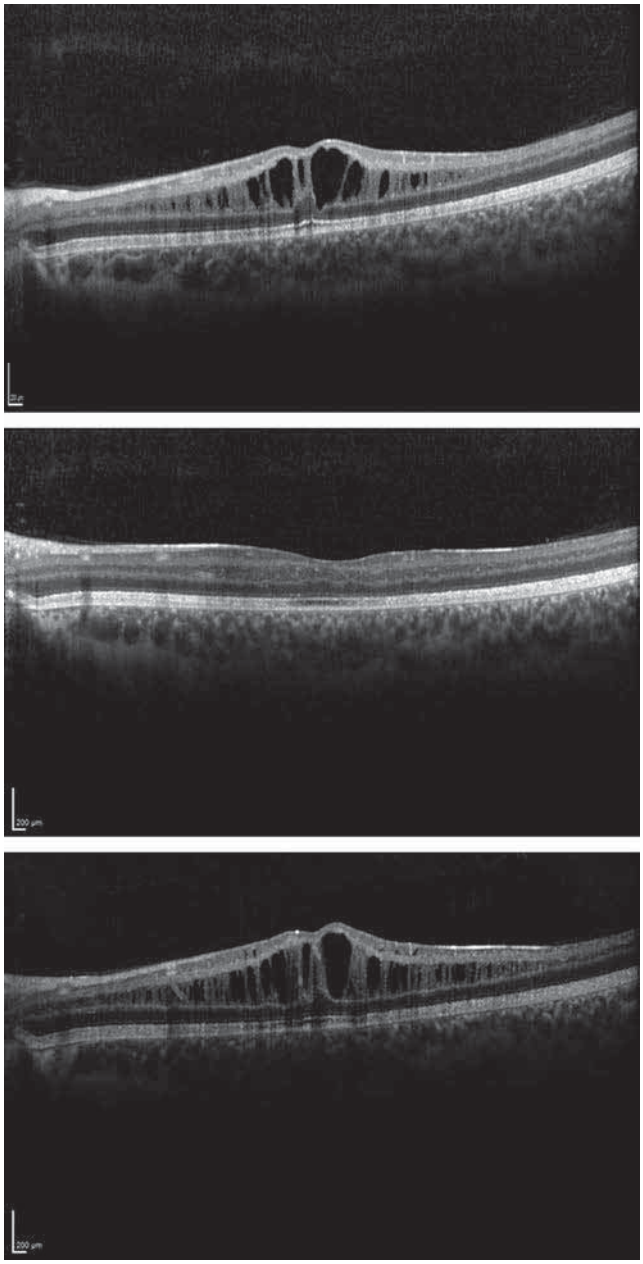
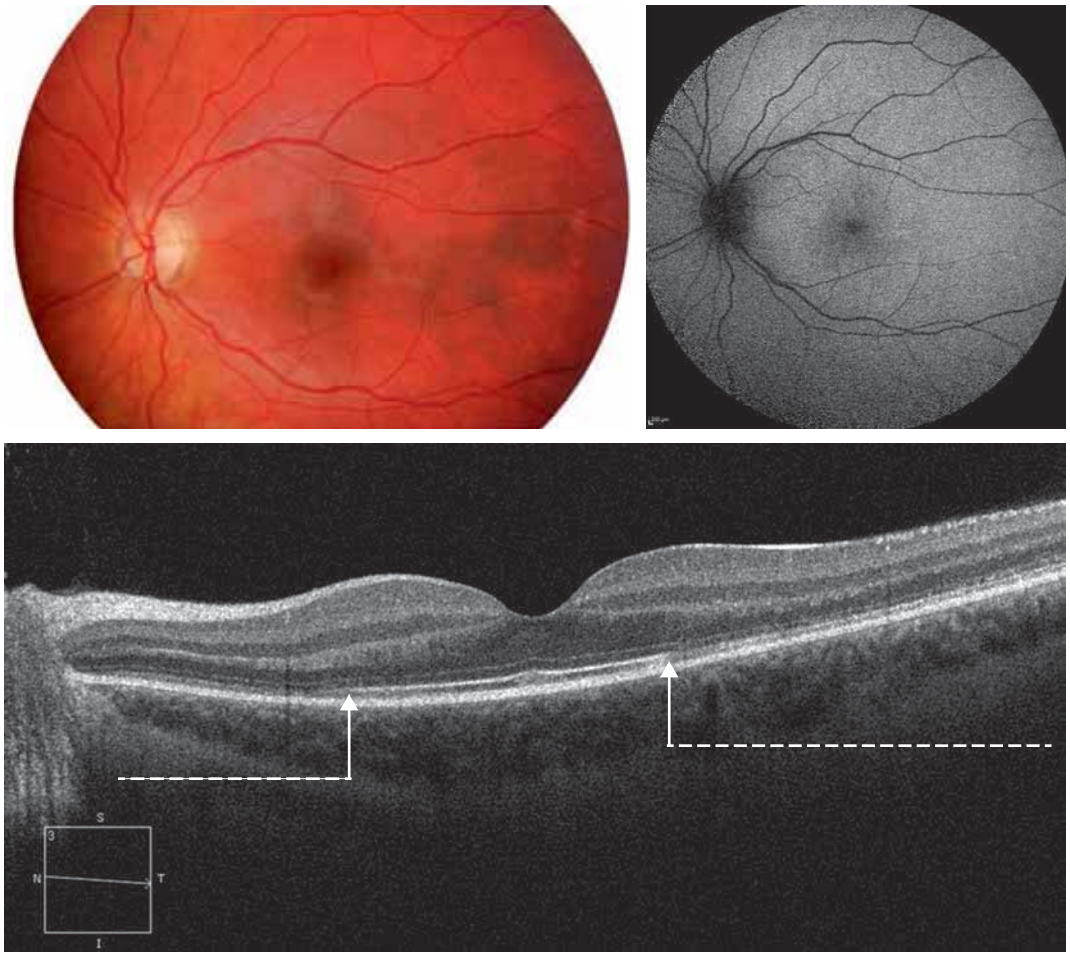


Fig. 4-416 a-c. ***Évolution d'un œdème maculaire cystoïde au cours d'une rétinopathie pigmentaire.*** Baisse d'acuité visuelle à 1/10 par œdème maculaire cystoïde puis amélioration après injection intravitréenne de corticoïdes. a b c

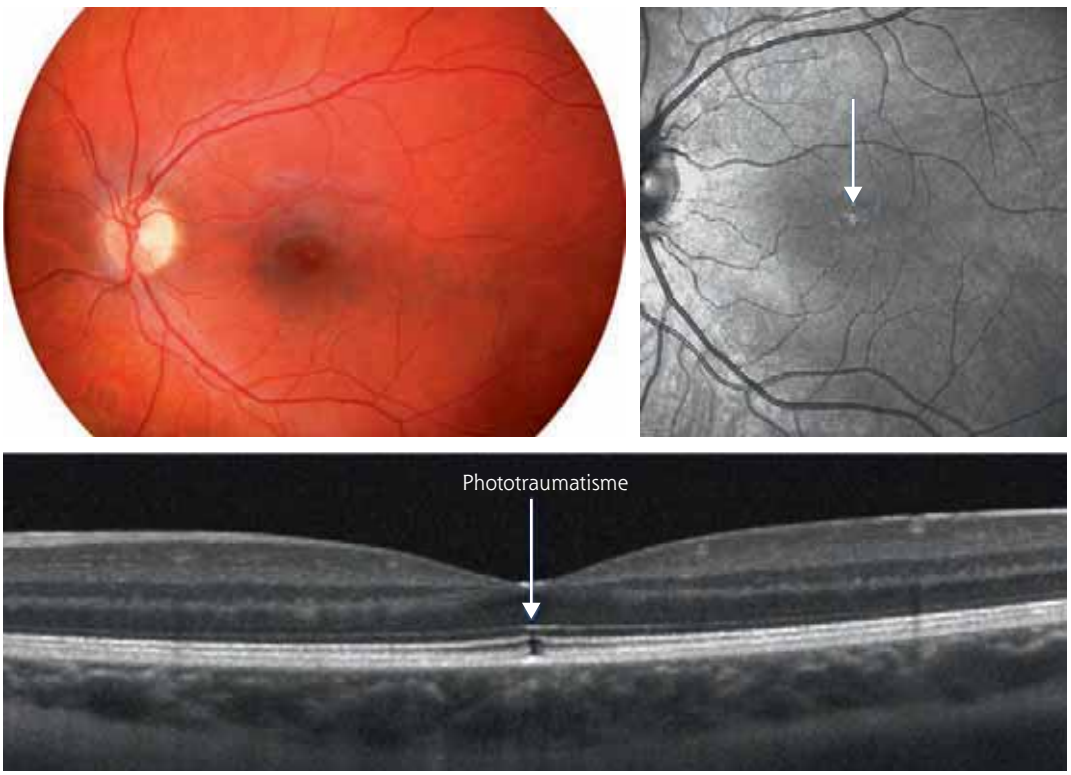
[10] Parrozzani R, Clementi M, Kotsafti O, et al. Optical coherence tomography in the diagnosis of optic pathway gliomas. Invest Ophthalmol Vis Sci 2013 ; 54 : 8112-8.
[11] Gu S, Glaug N, Cnaan A, et al. Ganglion cell layer-inner plexiform layer thickness and vision loss in young children with optic pathway gliomas. Invest Ophthalmol Vis Sci 2014 ; 55 : 1402-8.
[12] Avery RA, Cnaan A, Schuman JS, et al. Intra- and inter-visit reproducibility of ganglion cell – inner plexiform layer measurements using handheld optical coherence tomography in children with optic pathway gliomas. Am J Ophthalmol 2014 ; 158 : 916-23.
[13] [13. Ghasia FF, Freedman SF, Rajani A, et al. Optical coherence tomography in paediatric glaucoma : time domain versus spectral domain. Br J Ophthalmol 2013 ; 97 : 837-42.
[14] Vajzovic L, Hendrickson AE, O'Connell RV, et al. Maturation of the human fovea : correlation of spectral-domain optical coherence tomography findings with histology. Am J Ophthalmol 2012 ; 154 : 779-89.
[15] Rosén R, Sjöstrand J, Nilsson M, Hellgren K. A methodological approach for evaluation of foveal immaturity after extremely preterm birth. Ophthalmic Physiol Opt 2015 ; 35 : 433-41.
[16] Vajzovic L, Rothman AL, Tran-Viet D, et al. Delay in retinal photoreceptor development in very preterm compared to term infants. Invest Ophthalmol Vis Sci 2015 ; 56 : 908-13.
[17] Lee H, Proudlock F, Gottlob I. Is handheld optical coherence tomography reliable in infants and young children with and without nystagmus ? Invest Ophthalmol Vis Sci 2013 ; 54 : 8152-9.
[18] Lee H, Sheth V, Bibi M, et al. Potential of handheld optical coherence tomography to determine cause of infantile nystagmus in children by using foveal morphology. Ophthalmology 2013 ; 120 : 2714-24.
[19] Chong GT, Farsiu S, Freedman SF, et al. Abnormal foveal morphology in ocular albinism imaged with spectral-domain optical coherence tomography. Arch Ophthalmol 2009 ; 127 : 37-44.
[20] Lee H, Purohit R, Sheth V, et al. Retinal development in infants and young children with achromatopsia. Ophthalmology 2015 ; 122 : 2145-7.
[21] Yang P, Michaels KV, Courtney RJ, et al. Retinal morphology of patients with achromatopsia during early childhood : implications for gene therapy. JAMA Ophthalmol 2014 ; 132 : 823-31.
[22] Thomas MG, McLean RJ, Kohl S, et al. Early signs of longitudinal progressive cone photoreceptor degeneration in achromatopsia. Br J Ophthalmol 2012 ; 96 : 1232-6.
[23] Lee H, Purohit R, Sheth V, et al. Retinal development in albinism : a prospective study using optical coherence tomography in infants and young children. Lancet 2015 ; 385 : S14.
[24] Puech B, De Laey JJ. Stargardt disease. In : Puech B, De Laey JJ, Holder EH. Inherited chorioretnal dystrophies. Ed Springer ; 2014, p. 185-97.
[25] Ghasia FF, El-Dairi M, Freedman SF, et al. Reproducibility of spectral-domain optical coherence tomography measurements in adult and pediatric glaucoma. J Glaucoma 2015 ; 24 : 55-63.
[26] El-Dairi M. Optical coherence tomography in the management of congenital glaucoma. Br J Ophthalmol 2014 ; 98 : 149-50.
[27] Ely AL, El-Dairi MA, Freedman SF. Cupping reversal in pediatric glaucoma evaluation of the retinal nerve fiber layer and visual field. Am J Ophthalmol 2014 ; 158 : 905-15.
[28] Srinivasan S, Addepalli UK, Rao HL, et al. Spectral domain optical coherence tomography in children operated for primary congenital glaucoma. Br J Ophthalmol 2014 ; 98 : 162-5.
[29] Burke TR, Yzer S, Zernant J, et al. Abnormality in the external limiting membrane in early Stargardt disease. Ophthalmic Genet 2013 ; 34 : 75-7.
[30] Lee W, Nõupuu K, Oll M, et al. The external limiting membrane in early-onset Stargardt disease. Invest Ophthalmol Vis Sci 2014 ; 55 : 6139-49.
[31] Sturm V, Landau K, Menke MN. Optical coherence tomography findings in shaken baby syndrome. Am J Ophthalmol 2008 ; 146 : 363-8.
[32] Muni RH, Kohly RP, Sohn EH, Lee TC. Hand-held spectral domain opticalcoherence tomography finding in shaken-baby syndrome. Retina 2010 ; 30 : S45-50.
[33] Ohno-Matsui K, Hirakata A, Inoue M, et al. Evaluation of congenital optic disc pits and optic disc colobomas by swept-source optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2013 ; 54 : 7769-78.
[34] Shields CL, Manalac J, Das C, et al. Review of spectral domain-enhanced depth imaging optical coherence tomography of tumors of the retina and retinal pigment epithelium in children and adults. Indian J Ophthalmol 2015 ; 63 : 128-32.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



a | b
c

Fig. 4-417 a-c. ***AZOOR*** **(acute zonal occult outer retinopathy)** ***: fille de 13 ans.***



a | b
c

Fig. 4-418 a-c. ***Phototraumatisme : garçon de 12 ans.***

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

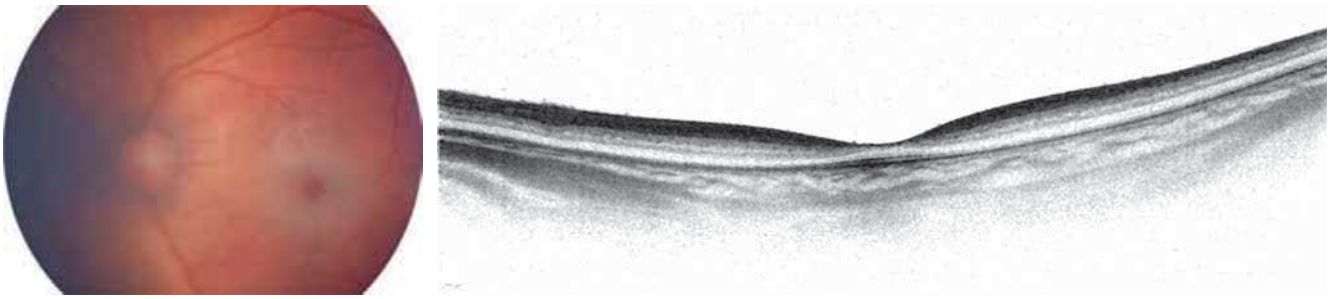
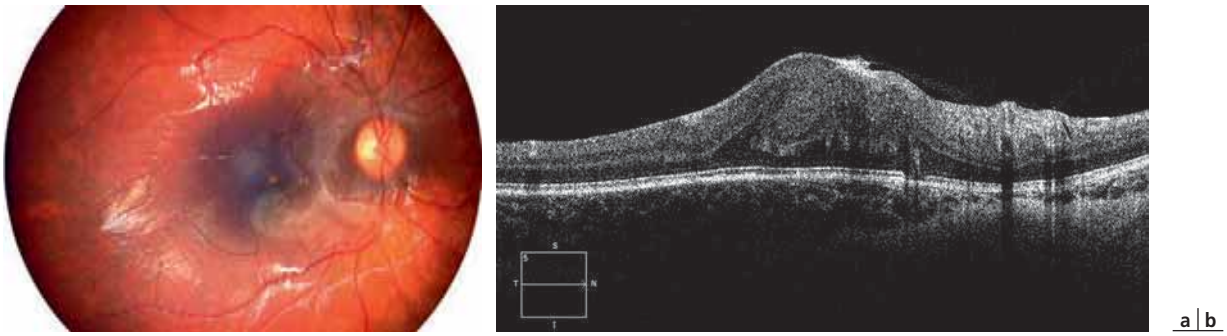


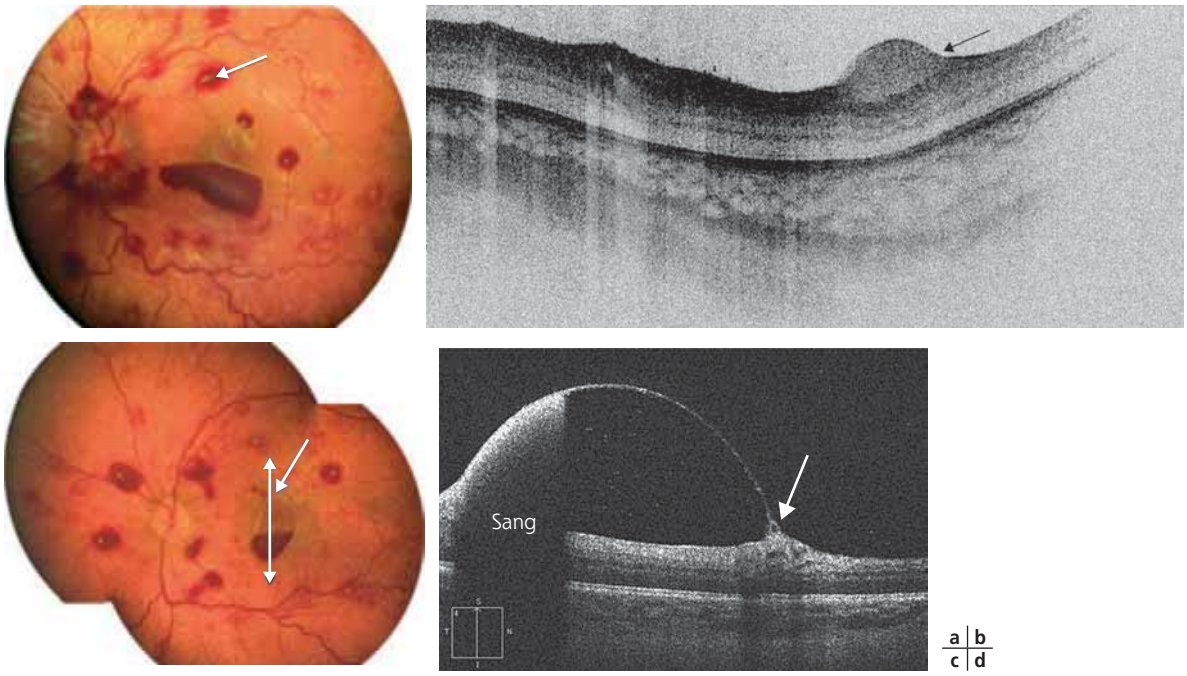
Fig. 4-419 **a, b.** ***Tache rouge cerise ayant permis le diagnostic de MG1 gangliosidose : fille de 4 mois.***
a. Fond d'œil flou : infiltrats cornéens. **b.** OCT.

a | b



a | b

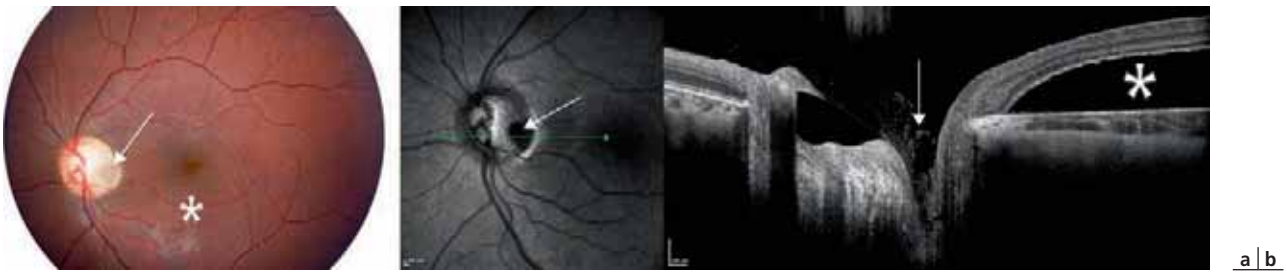
Fig. 4-420 **a, b.** ***Membrane épirétinienne, séquelle d'hémorragies rétiniennes-syndrome du bébé secoué.***



a | b
c | d

Fig. 4-421 **a-d.** ***Hémorragies rétiniennes dans un syndrome du bébé secoué : bébés de 5 mois.***
(Source : I. Drumare.)

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



a | b

Fig. 4-422 a, b. ***Fossette papillaire (flèche) compliquée d'un décollement séreux rétinien (étoile) : fille de 7 ans.***

4.18. Place de l'OCT dans le bilan d'un décollement de rétine

J.-P. Berrod, J.-B. Conart

Introduction

Le décollement de rétine est une affection cécitante qui a une incidence annuelle de 1/10 000 patients/an [1]. Son traitement chirurgical permet une réapplication anatomique de la rétine dans plus de 85 % des cas à la première intervention et près de 95 % des cas après plusieurs opérations [2]. Cependant malgré une rétine parfaitement recollée à l'examen biomicroscopique, certains patients ne récupèrent pas une fonction visuelle normale, surtout si la macula était décollée [3]. Cette mauvaise récupération fonctionnelle suggère l'existence d'anomalies microstructurales que l'examen biomicroscopique ne peut détecter. L'avènement de l'OCT a permis de diagnostiquer la persistance de liquide sous-rétinien, l'œdème maculaire cystoïde et les membranes épimaculaires infracliniques qui expliquent dans une minorité de cas la mauvaise récupération visuelle [4]. Depuis peu, l'OCT *spectral domain* (SD-OCT) permet une analyse fine des couches externes de la rétine et d'identifier ainsi les causes « histologiques » de mauvaise récupération et les conséquences du décollement sur l'anatomie de la rétine. Elle permet également d'identifier des facteurs pronostiques de récupération fonctionnelle et de guider l'indication chirurgicale.

Objectifs de l'examen en OCT du décollement de la rétine

L'OCT est un complément indispensable à l'examen ophtalmoscopique d'un décollement de rétine. Il permet de confirmer le diagnostic, de préciser l'état maculaire, de guider l'indication opératoire et la conduite à tenir postopératoire ainsi que l'information du patient sur le pronostic. Les données importantes en préopératoire sont la hauteur du liquide sous-rétinien (LSR), ainsi que les anomalies de la neurorétine externe : modifications de la membrane limitante externe (MLE), de la ligne *inner segment/outer segment* (IS/OS, ligne ellipsoïde), de la couche plexiforme externe et des couches nucléaires externes et internes (CNE et CNI). L'acquisition de clichés de qualité en coupes denses n'est possible que si la macula est à plat. Sur macula décollée, en raison des difficultés de mise au point associées à la transparence imparfaite des milieux, on se contente habituellement de coupes horizontales et verticales passant par la fovéa.

Après intervention, l'OCT réalisé aux 1er et 6e mois après la chirurgie, permet de suivre la récupération anatomique des anomalies préopératoires et d'évaluer la restitution progressive d'une bande hyper-réflective se situant entre l'épithélium pigmentaire (EP) et la ligne IS/OS visualisable seulement après réapplication rétinienne. Cette bande hyper-réflective correspondrait à la membrane de Verhoeff, structure histologique engendrée par la zone de contact entre les microvilli des cellules de l'EP et les articles externes des photorécepteurs. On recherchera à mesurer les épaisseurs postopératoires des structures suivantes : CNE, ligne IS/OS, segments externes des photorécepteurs (*photoreceptor outer segment* [PROS]), épaisseur fovéolaire et fovéale centrale (1 mm central) (fig. 4-423).

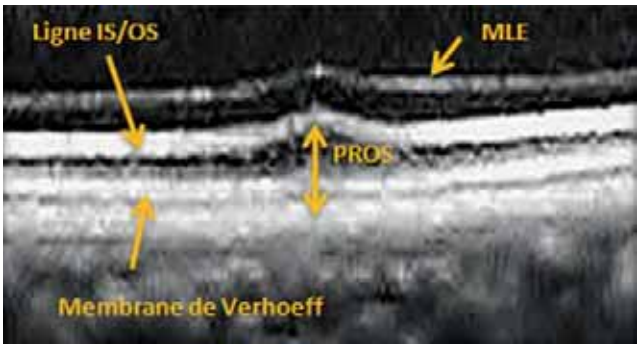


Fig. 4-423 ***Structures externes.***
IS/OS : *inner segment/outer segment* ; MLE : membrane limitante externe ; PROS : *photoreceptor outer segment.*

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Place de l'OCT dans le bilan préopératoire d'un décollement de la rétine

EXTENSION MACULAIRE DU DÉCOLLEMENT

Les coupes OCT passant par la fovéa permettent de préciser avec exactitude la limite du décollement ainsi que la hauteur du soulèvement fovéolaire (fig. 4-424 et 4-425). Une étude a montré que la hauteur du soulèvement maculaire, la distance entre le centre de la fovéa et la rétine non soulevée, ainsi que la modification de structure de la rétine décollée étaient corrélées à la récupération fonctionnelle postopératoire [5].

TROU MACULAIRE

L'OCT est utile pour rechercher la présence d'un trou maculaire (fig. 4-426 et 4-427) en particulier chez le myope fort. Le trou maculaire est suspecté en cas de décollement limité au pôle postérieur, mais il n'est pas toujours biomicroscopiquement visible lorsqu'il est de petite taille. Lorsque le décollement est volumineux et s'étend au-delà des arcades, son diagnostic différentiel avec un pseudo-trou peut être difficile en ophtalmoscopie. Seul l'OCT permet de confirmer un trou maculaire qui impliquera un traitement spécifique avec pelage de limitante interne et tamponnement par gaz (fig. 4-427).

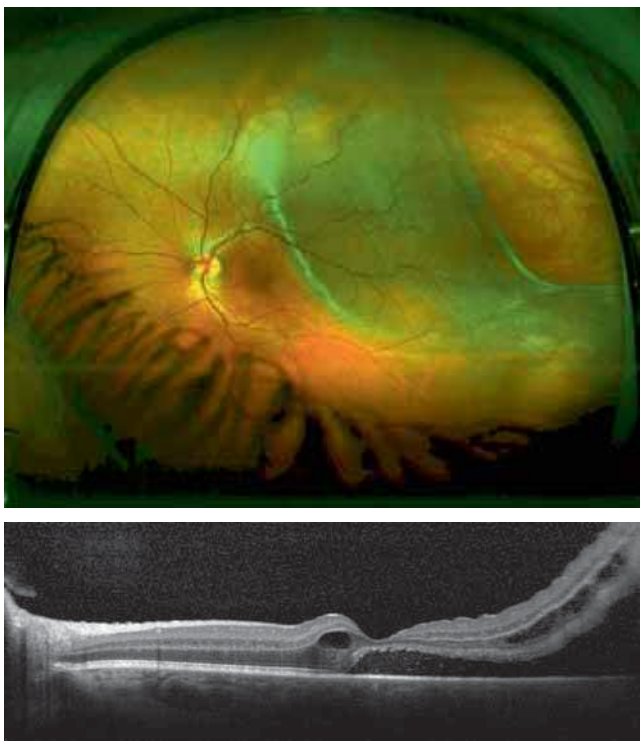


Fig. 4-424 a, b. ***Décollement de la rétine par dialyse temporale supérieure contusive.***
L'OCT confirme l'extension maculaire du décollement de la rétine et la présence de kystes de la nucléaire externe.

MEMBRANE ÉPIRÉTINIENNE

L'OCT permet de la même façon d'objectiver une membrane épirétinienne (fig. 4-428) pouvant passer inaperçue à l'examen clinique d'une rétine décollée. Sa présence plaidera en faveur d'une vitrectomie et du pelage de cette membrane dans le même temps opératoire.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DU RÉTINOSCHISIS

L'utilisation de l'OCT dans le diagnostic de rétinoschisis (fig. 4-429) a été proposée par Ip en 1999, mais les premiers appareils

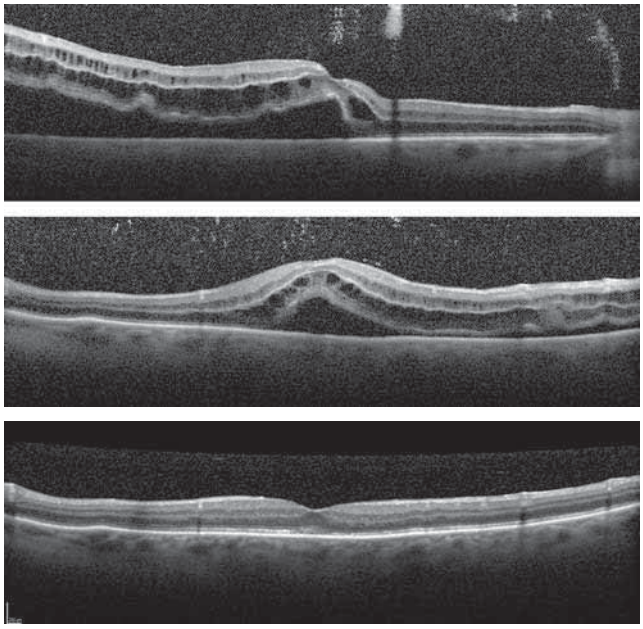


Fig. 4-425 ***Soulèvement maculaire associé à un enroulement de la plexiforme externe et à des kystes de la nucléaire externe et interne.***
a, b. Coupes horizontale (**a**) et verticale (**b**) sur rétine décollée. **c.** Aspect postopératoire du même patient objectivant une bonne restitution des couches externes. L'acuité est à 8/10 P2.

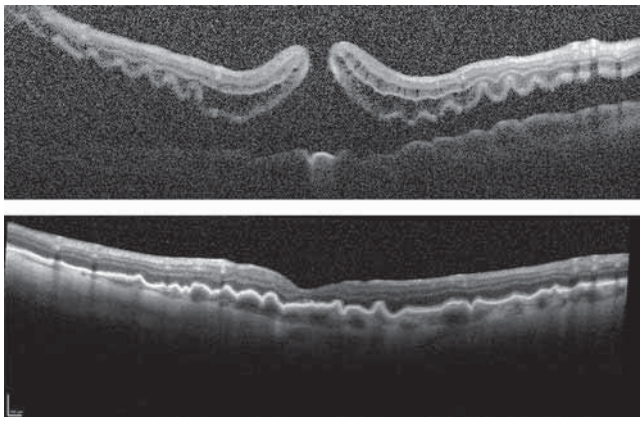


Fig. 4-426 a, b. ***Décollement de la rétine maculaire avec trou maculaire, enroulement de la plexiforme externe et microkystes.***
À noter un aspect festonné de l'épithélium pigmentaire. Aspect postopératoire objectivant une totale réapplication rétinienne (**b**).

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

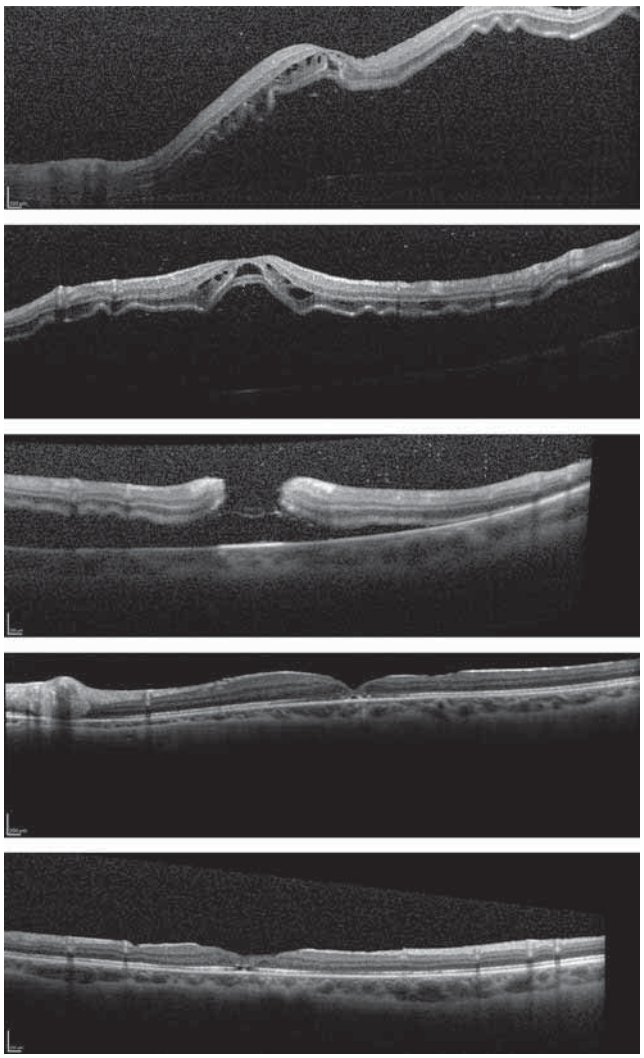


Fig. 4-427 ***Décollement maculaire chez une patiente myope de 40 ans, compliqué d'enroulements de la plexiforme externe et de kystes de la nucléaire externe.*** Coupes OCT horizontales et verticales. **a, b.** Aspect 1 semaine après cryo-indentation objectivant un décollement séreux résiduel compliqué d'un trou maculaire. **c-e.** Aspect après vitrectomie pelage de la membrane limitante interne et tamponnement par gaz. Récupération d'une acuité de 5/10 P4.

a
b
c
d
e

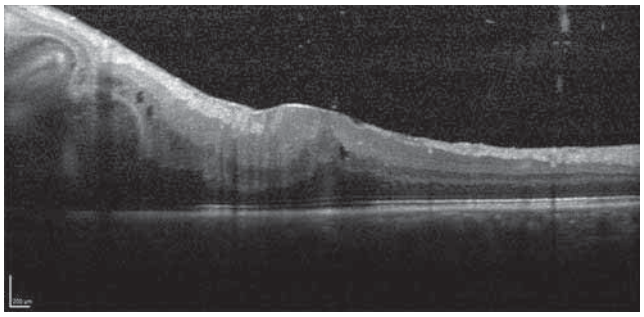


Fig. 4-428 ***Présence d'une membrane épimaculaire épaisse associée à une prolifération vitréorétinienne de grade C.***

n'étaient utilisables qu'en cas d'extension rétroéquatoriale du rétinoschisis [6]. Actuellement, le SD-OCT grâce aux coupes longues permet en routine de faire le diagnostic différentiel entre un décollement de rétine chronique et un rétinoschisis dégénératif en visualisant la localisation du plan de clivage. Dans le décollement de rétine chronique, il existe une séparation entre le neuro-épithélium et l'EP, alors que, dans le rétinoschisis, le plan de clivage est le plus souvent au niveau de la nucléaire interne parfois au niveau de la couche plexiforme externe, mais le feuillet externe reste attaché à l'EP. L'OCT permet également d'objectiver l'épaisseur du feuillet interne ainsi que l'existence de piliers reliant les feuillets interne et externe [7]. Il est contributif de surveiller les rétinoschisis dont le feuillet externe peut présenter des déhiscences et évoluer secondairement vers un décollement de la rétine sous forme de schisis-décollement [8]. L'OCT permet également d'évaluer l'extension vers le pôle postérieur des lésions dégénératives [9].

ÉVALUATION DE LA PROGRESSION DES DÉCOLLEMENTS

L'OCT préopératoire permet d'évaluer la vitesse de progression d'un décollement récent (fig. 4-430). Une étude montre que 18 % des décollements périphériques s'étendent dans les premières 24 heures avec 1 % des décollements qui atteignent la macula [10]. Le positionnement préopératoire réduit l'extension du décollement et s'avère efficace dans la prévention de l'atteinte maculaire [11].

ÉVALUATION DU PRONOSTIC FONCTIONNEL POSTOPÉRATOIRE

Outre l'intérêt diagnostique, l'OCT permet de rapporter des indices sur la récupération fonctionnelle postopératoire importants pour l'information des patients (fig. 4-431 à 4-433). Les premières descriptions en OCT de la rétine décollée retrouvaient des cavitations intrarétiniennes hypo-réflectives de la couche nucléaire externe chez 28 % des patients ou des cavitations intrarétiniennes avec ondulations de la rétine externe chez 32 % des patients [12]. D'autres études ont corroboré ces résultats en objectivant de multiples petites cavités kystiques dans les couches nucléaires internes et externes, et des altérations des segments externes et internes des photorécepteurs avec interruptions des lignes IS/OS et de la limitante externe au niveau de la fovéa, visibles en SD-OCT [13, 14]. Selon ces études, il existe une corrélation entre l'aspect de la rétine maculaire décollée en OCT et l'acuité visuelle postopératoire. Les éléments les plus significativement associés à une mauvaise récupération visuelle sont : la hauteur du décollement de la rétine au niveau de la macula, les altérations de structure de la rétine maculaire et les cavités kystiques dans les couches nucléaires externes et internes [5, 13–15].

La rétine décollée présente plusieurs aspects tomographiques qui surviennent de façon chronologique et que l'on rapproche des constatations histologiques. On observe fréquemment un aspect d'épaississement de la couche des segments externes des photorécepteurs, semblable à celui observé dans la choriorétinopathie séreuse centrale (CRSC), qui correspond probablement à un début d'envahissement de l'espace sous-rétinien par le prolongement des cellules de Müller plus qu'à un allongement par défaut de phagocytose comme cela a été décrit dans la CRSC. Puis on constate une ondulation de la rétine externe probablement liée à la prolifération sous-rétinienne des cellules de Müller. Cette ondulation est souvent associée à une dégénérescence kystique de la couche nucléaire externe puis de la couche nucléaire interne qui reflète la souffrance de la rétine. Enfin, on peut retrouver une altération de la ligne ellipsoïde avec respect initial de la membrane limitante

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

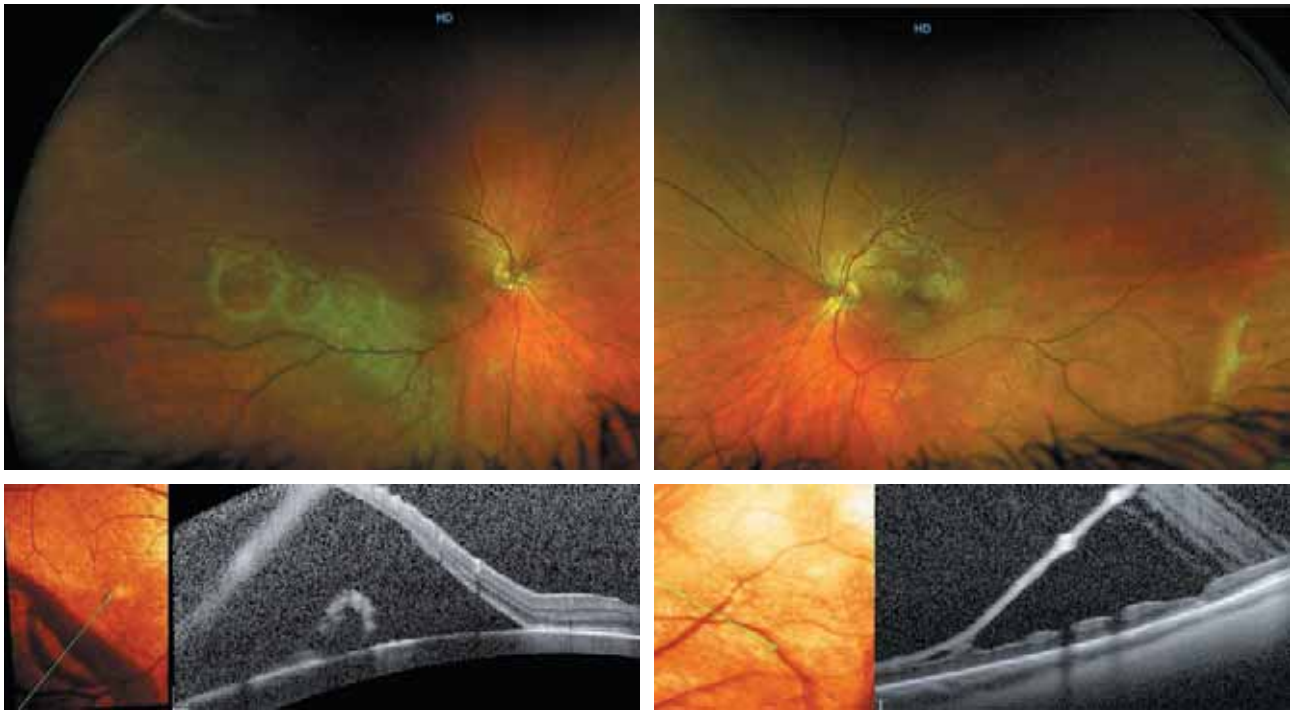


Fig. 4-429 ***Patient de 38 ans présentant un rétinoschisis bilatéral compliqué d'un décollement de la rétine extramaculaire à l'œil droit par déchirure et enroulement du feuillet externe visible sur l'OCT avec plan de clivage au niveau de l'EP* (a, b).**
À l'œil gauche, le rétinoschisis est limité à la périphérie et l'on remarque nettement le plan de clivage intrarétinien (**c, d**).

a | c
b | d

externe, toutefois difficile à évaluer lorsque la macula est très soulevée. La MLE va ensuite se déstructurer, ce qui reflète la dégénérescence des segments externes puis des corps cellulaires des photorécepteurs. La séparation des photorécepteurs de l'EP et de la choroïde va réduire l'apport en oxygène et en nutriments nécessaire au fonctionnement cellulaire et entraîner l'atrophie rétinienne progressive.

Place de l'OCT dans l'examen postopératoire des décollements de la rétine

L'OCT est indispensable en postopératoire en cas de mauvaise récupération visuelle non expliquée par l'examen clinique.

■ MEMBRANE ÉPIRÉTINIENNE

Leur prévalence est de 4,4 à 31 % selon le type de membrane et d'OCT utilisé. Elles peuvent survenir précocement et s'aggraver en quelques mois (fig. 4-434). Les principaux facteurs de risque sont la présence préopératoire d'une membrane ou d'une hémorragie du vitré et la prolifération vitréorétinienne (PVR). Ces membranes secondaires sont une manifestation localisée de la PVR. Elles peuvent bénéficier d'une intervention chirurgicale dont le résultat sera fonction de l'acuité visuelle préopératoire et, dans une moindre mesure, de l'altération de la ligne ellipsoïde.

■ ŒDÈME MACULAIRE

L'œdème maculaire (fig. 4-435 à 4-438) avec une prévalence de 2,2 à 29 % complique fréquemment le décollement aigu du neuro-épithélium, mais il régresse habituellement après réapplication de la rétine en 4 à 6 semaines [16]. Il peut se développer secondairement dans les 3 mois suivants l'intervention chirurgicale, il est retrouvé chez 15 % de patients opérés de décollement de la rétine par voie endoculaire [17]. Il peut aussi disparaître spontanément dans les 2 ans ou passer à la chronicité. Il pourrait être lié à la persistance d'une inflammation chronique [18]. Il est souvent traité précocement par de l'acétazolamide per os associé à des corticoïdes et/ou des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS) topiques qui améliorent la récupération fonctionnelle. Les injections péri-oculaires de triamcinolone ou intravitréennes de dexaméthasone sont souvent très efficaces en cas de réponse insuffisante au traitement par acétazolamide et collyres ou dans les formes sévères [19]. Il n'est pas certain que l'acuité visuelle finale soit influencée par la survenue d'un œdème maculaire, elle le serait plutôt par l'état des photorécepteurs. L'œdème maculaire serait plus fréquent après 50 ans, chez les pseudo-phaques, dans les PVR sévères multi-opérées. Il serait également favorisé par la cryothérapie, les rétinectomies et les tamponnements par de l'huile de silicone.

■ TROU MACULAIRE POSTOPÉRATOIRE

Un trou maculaire postopératoire peut être lié à une traction fovéale d'une traction vitréomaculaire libérée en cours d'intervention ou être en rapport avec une membrane épirétinienne postopératoire, ou enfin être secondaire aux cavitations des couches nucléaires autour de la fovéa [20]. Une étude a objectivé comme facteurs de risque de survenue d'un trou maculaire l'étendue du décollement avec un nombre de quadrants rétiniens décollés supérieur à 2, la

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

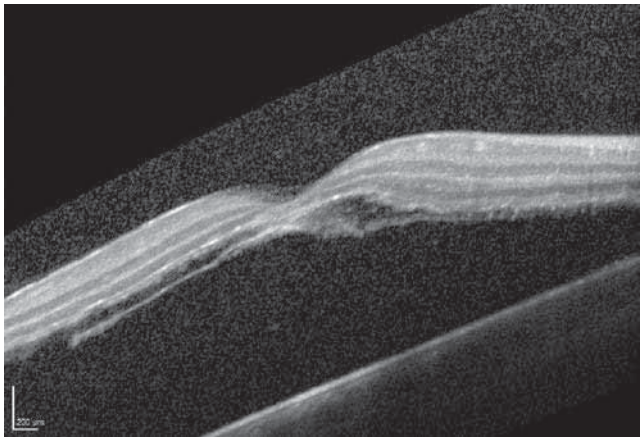


Fig. 4-430 ***Progression maculaire sans altération importante des couches externes.***

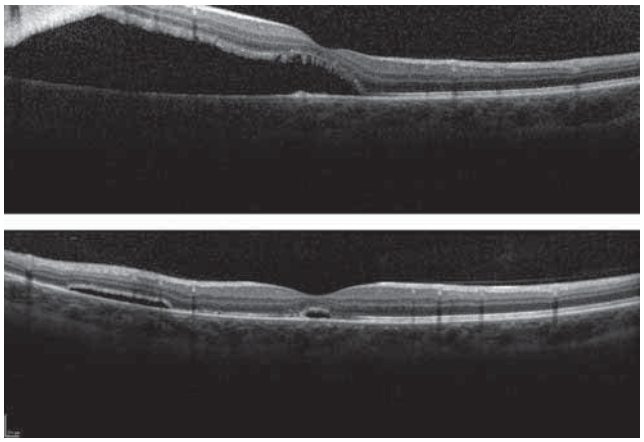


Fig. 4-431 a, b. ***Décollement maculaire avec allongement des articles externes des photorécepteurs sans altération des couches externes.***
Aspect post-cryo-indentation à M1 mettant en évidence la persistance d'un décollement séreux résiduel rétrofovéolaire (**b**). Acuité 6/10 P2.

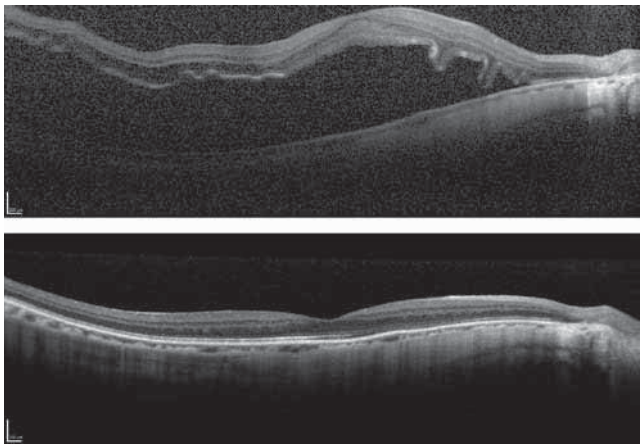


Fig. 4-432 a, b. ***Décollement maculaire compliqué d'un enroulement de la plexiforme externe.***
Récupération de 8/10 P2 après cryo-indentation avec restitution des couches externe et de la membrane de Verhoeff (**b**).

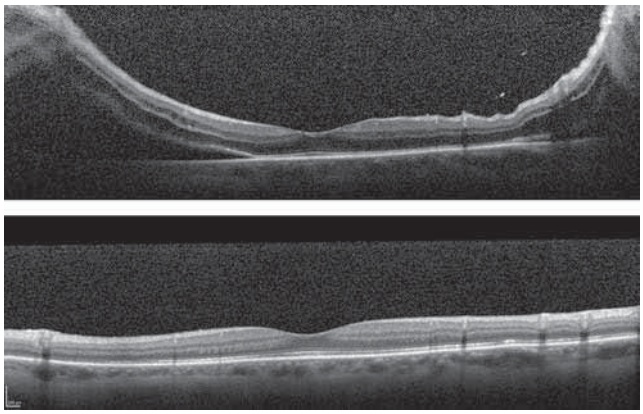


Fig. 4-433 a, b. ***Décollement extramaculaire par déchirure temporale supérieure.***
Aspect post-cryo-indentation objectivant une restitution complète des couches externes (**b**).

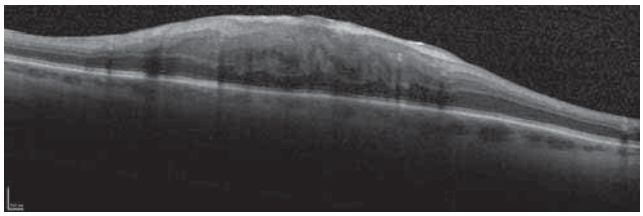


Fig. 4-434 ***Présence d'un important* pucker *maculaire lors d'un tamponnement par silicone.***
On note une désorganisation des couches externes.

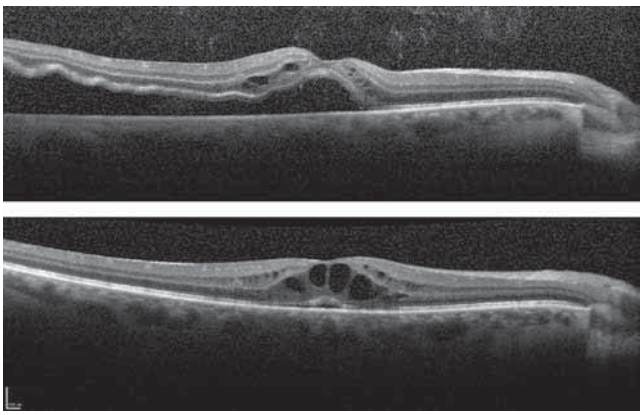


Fig. 4-435 a, b. ***Décollement maculaire avec kystes de la nucléaire externe.***
Persistance d'un important œdème cystoïde après vitrectomie gaz (**b**).

hauteur préopératoire de liquide sous-rétinien supérieure à 800 µm et la présence de cavitations dans les deux couches nucléaires [21].

■ PERSISTANCE DE LIQUIDE SOUS-RÉTINIEN

Il s'agit de liquide cliniquement invisible mais découvert par l'OCT. La présence de liquide est très fréquente après cryo-indentation sous forme d'un fin décollement plan, de bulles multiples ou uniques rétrofovéolaires (fig. 4-439 à 4-441). Le décollement plan et étendu persistant est habituel chez les sujets de moins de 30 ans traités par procédure externe pour un décollement inférieur. Il n'est retrouvé que chez 15 % des patients traités par vitrectomie échange

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

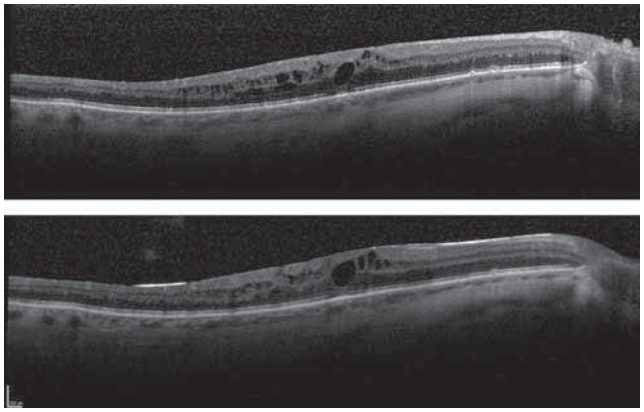


Fig. 4-436 a, b. ***Deux cas d'œdème maculaire chronique lors d'un tamponnement par silicone avec kystes de la nucléaire interne et externe.***
Acuité 1,6/10 P14.

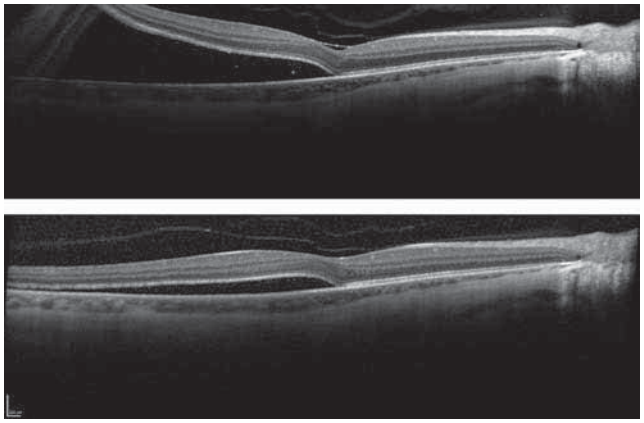


Fig. 4-439 a, b. ***Décollement temporal supérieur s'étendant jusqu'à la fovéa avec baisse d'acuité visuelle à 2/10 P4 chez un patient de 25 ans.***
Évolution favorable 1 mois après cryo-indentation, acuité 8/10 P2 avec persistance d'un décollement séreux rétinien temporal (**b**).

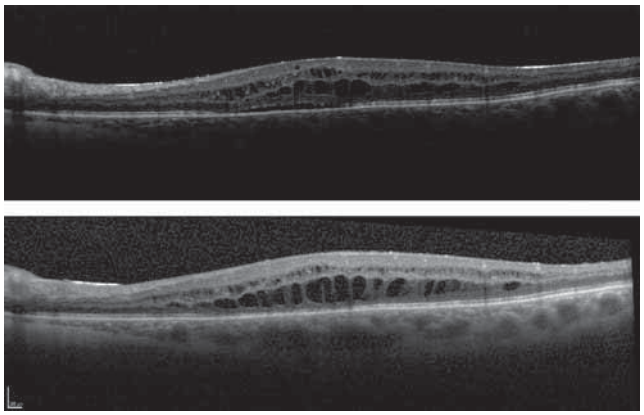


Fig. 4-437 a, b. ***Persistance de l'œdème après tamponnement par silicone.***

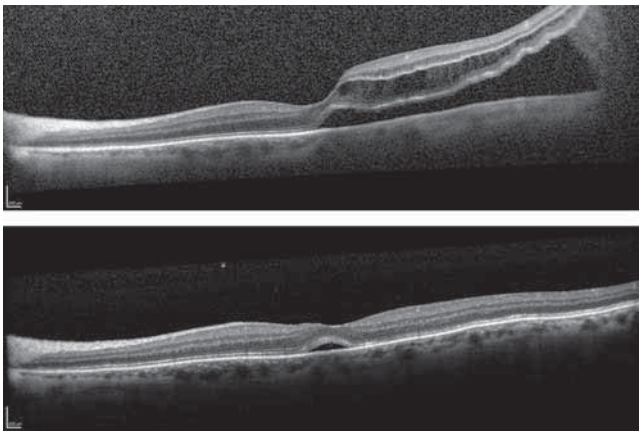


Fig. 4-440 a, b. ***Décollement de la rétine avec faible hauteur du soulèvement maculaire et kystes de la nucléaire externe.***
Évolution favorable après vitrectomie, petit décollement séreux rétinien rétrofovéolaire, acuité 9/10 P2 (**b**).

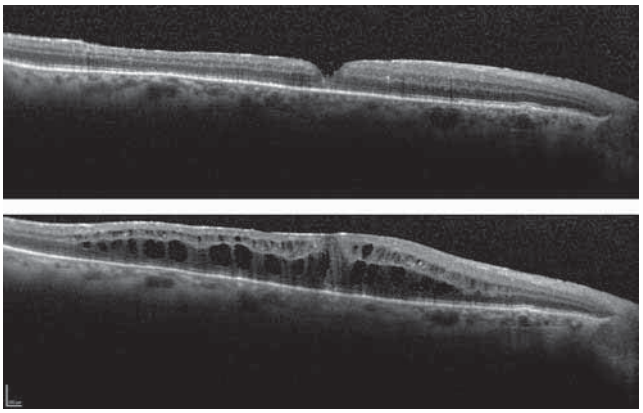


Fig. 4-438 a, b. ***Présence d'une atrophie des couches externes lors d'un tamponnement par silicone.***
Apparition d'un important œdème des couches externes et internes après ablation de l'huile, responsable d'une baisse d'acuité visuelle à 1,6/10 P10 (**b**).

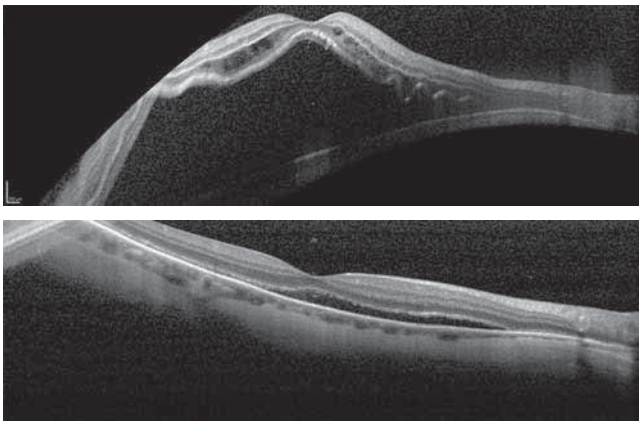


Fig. 4-441 ***Aspect initial avec décollement maculaire, enroulement de la plexiforme externe et kystes de la nucléaire externe (a).***
b. Persistance d'un décollement séreux rétinien résiduel 3 mois après cryo-indentation.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

fluide-gaz [5, 22]. Le décollement par bulles multiples ou uniques peut se voir rarement après vitrectomie chez les sujets jeunes [23]. Ce liquide entraîne une baisse de vision initiale qui le plus souvent régresse spontanément en 6 à 12 mois et ne semble pas influencer l'acuité visuelle finale. L'origine de cette différence entre les deux types de chirurgie pourrait s'expliquer par le drainage plus complet du LSR lors d'une vitrectomie ou par un obstacle à la perfusion choroïdienne, par le cerclage épiscléral ou par une ischémie associée à des phénomènes inflammatoires du segment antérieur et de la rétine lors des indentations segmentaires, induisant dans les deux situations un retard de réabsorption du LSR par l'EP [4].

■ HÉMORRAGIE RÉTROMACULAIRE

L'OCT permet de visualiser la présence de matériel rétrofovéolaire ou la présence d'une hémorragie sous-rétinienne (fig. 4-442) qui peut compliquer une ponction trans-sclérale du LSR. Elle permet également de suivre sa résorption qui peut nécessiter plusieurs semaines.

■ PLI MACULAIRE

Il s'agit d'une cause plus rare de mauvaise récupération fonctionnelle facilement mise en évidence par l'OCT. Le pli maculaire (fig. 4-443) peut être responsable d'un syndrome maculaire très invalidant avec baisse de vision et diplopie par ectopie maculaire. Les plis surviennent en cas de décollement de la rétine bulleux supérieur et de drainage incomplet en peropératoire du LSR. Ils sont favorisés par le tamponnement par gaz et la verticalisation trop rapide du patient qui chasse le liquide et la rétine vers le pôle postérieur et le bas. Pour les prévenir, il est conseillé de positionner le patient tête vers le bas immédiatement après l'intervention et de maintenir ce positionnement pendant les 3 premières heures postopératoires. Le plissement externe est beaucoup moins grave, car il ne concerne que les couches externes de la rétine. Ces plissements apparaissent sous la forme de bandes hyper-réflectives constituées de la limitante externe et de la ligne ellipsoïde, ils sont également visibles en autofluorescence sous la forme de lignes hypo-autofluorescentes, puis hyper-autofluorescentes [24]. L'impact final sur l'acuité visuelle d'un pli externe est modéré et la récupération fonctionnelle est généralement spontanée en quelques mois [25].

■ PRÉSENCE DE BULLES DE PERFLUOROCARBONE LIQUIDE

Les bulles peuvent passer sous la rétine lors de l'échange perfluorocarbone liquide/air, plus particulièrement chez les patients ayant une déchirure géante ou après large rétinotomie (fig. 4-444 et 4-445) [26]. Elles prennent sur l'OCT la forme de cavités sous-rétiniennes hypo-réflectives rondes ou ovales, éventuellement associées à un œdème rétinien. Elles se compliquent d'une atrophie de l'EP en regard ; une chirurgie d'ablation par ponction directe ou déplacement en périphérie rétinienne peut s'avérer nécessaire en cas de localisation rétrofovéolaire [27].

■ ALTÉRATION DES COUCHES NUCLÉAIRES EXTERNES

L'OCT permet d'évaluer les lésions au niveau des CNE (fig. 4-446) et d'expliquer une mauvaise récupération fonctionnelle chez certains patients, alors que l'examen du fond d'œil est satisfaisant. Ces altérations fréquentes en postopératoire immédiat atteignent plus de 50 % des patients après 1 an [28]. Les altérations de la limitante externe, associées aux altérations de la ligne ellipsoïde et de la ligne d'interdigitation, sont corrélées à une mauvaise récupération visuelle. De même, l'amincissement de la couche des segments externes et de la CNE est également associé à un moins bon pronostic visuel et à des altérations de la sensibilité maculaire mesurée en micropérimétrie [28]. Les photorécepteurs se régénèrent, passant de 60 % d'altération initiale à 26 % d'altération tardive, ce qui se traduit par une amélioration de l'acuité visuelle. L'atteinte de la MLE (présente dans 30 à 69 %) a été décrite comme un facteur prédictif de mauvaise récupération visuelle [29–31]. La présence d'une ou de plusieurs anomalies postopératoires de la MLE, de la ligne de jonction IS/OS, mais également de la membrane de Verhoeff est corrélée à une mauvaise acuité visuelle postopératoire [31]. Les altérations de la ligne IS/OS sont sou-

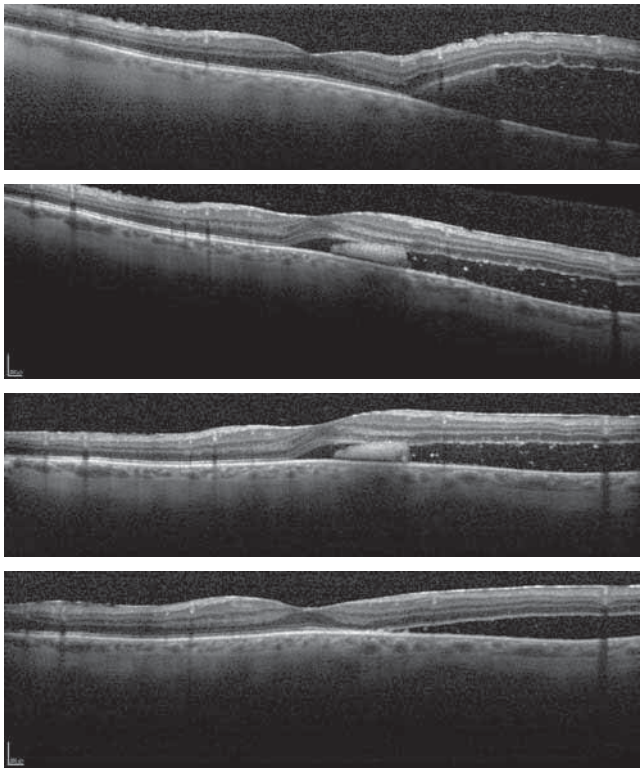


Fig. 4-442 ***Hémorragie rétrofovélaire secondaire à la ponction.*** **a, b.** Réapplication progressive de la rétine périphérique avec migration de l'hémorragie en rétrofovéolaire. **c, d.** Résorption progressive de l'hémorragie 3 mois après cryo-indentation avec persistance d'un décollement séreux rétinien résiduel et visualisation d'une membrane épirétinienne. a b

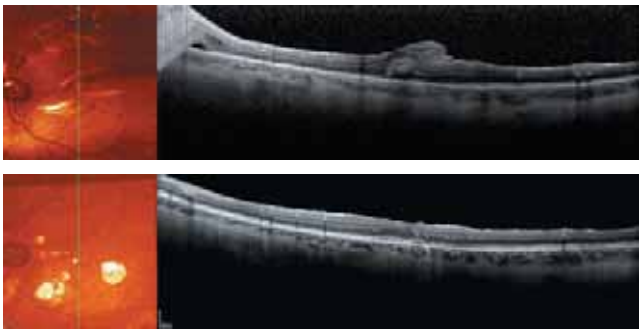


Fig. 4-443 ***Pli maculaire chez un patient traité d'un décollement de la rétine.*** **a.** On objective l'enroulement de toutes les couches rétiniennes. **b.** Aspect OCT après intervention : pelage de la membrane limitante interne et soulèvement maculaire par injection de sérum. a b

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

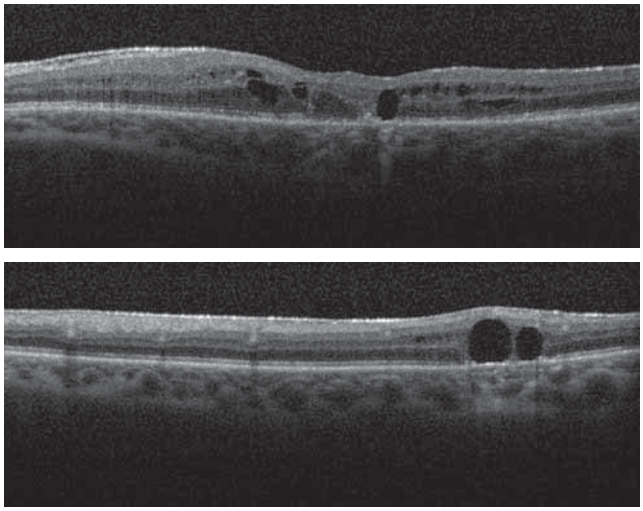


Fig. 4-444 a, b. ***Visualisation de gouttelettes sous-rétiniennes de perfluorocarbone.*** a b
On note une atrophie de l'épithélium pigmentaire en regard et un cône hyper-réflectif postérieur. Il y a également un œdème de la nucléaire interne.

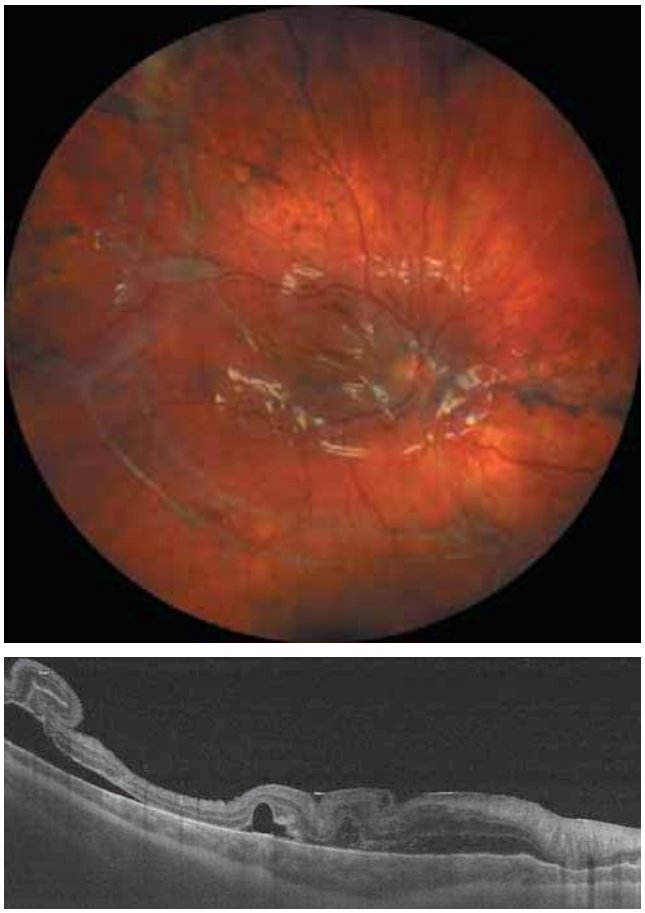


Fig. 4-445 ***Plis rétiniens et perfluorocarbone sous-rétinien.*** a b
a. Rétinophotographie de la rétine tamponnée par silicone. **b.** Le SS-OCT montre le soulèvement temporal, les plis rétiniens, la bulle de perfluorocarbone liquide sous-rétinienne et le reflet de l'interface de l'huile de silicone devant la rétine.
(Source : J.-F. Korobelnik.)

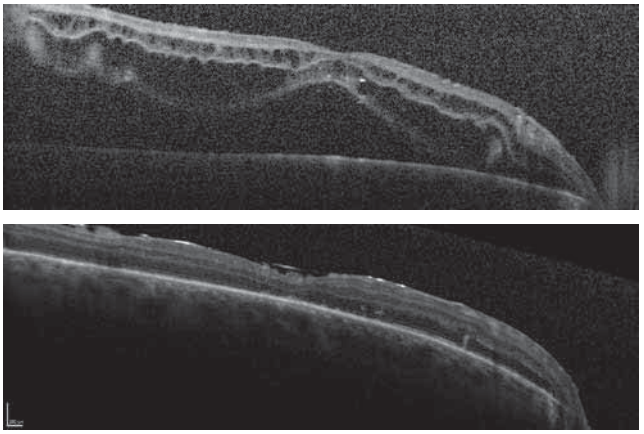


Fig. 4-446 ***Prolifération vitréorétinienne de grade C compliquée de kyste de la nucléaire externe et interne.*** a b
a. Aspect initial. **b.** Aspect post-vitrectomie : pelage de la membrane limitante interne, rétinectomie sur 270° et tamponnement par silicone. On note une atrophie des couches externes avec disparition de la ligne IS/OS.

vent associées à une altération de la réflectivité des segments externes des photorécepteurs. Ces résultats suggèrent que l'atteinte des segments externes et internes, puis des corps cellulaires des photorécepteurs maculaires serait responsable de la perte visuelle après décollement de la rétine [29].

ÉPAISSEUR DE LA RÉTINE

Deux études rétrospectives ont évalué les corrélations entre les épaisseurs rétiniennes postopératoires en SD-OCT et l'acuité visuelle finale (fig. 4-447 et 4-448). Les auteurs ont objectivé une corrélation significative entre l'épaisseur postopératoire des segments externes des photorécepteurs (PROS) et de la CNE d'une part et l'acuité visuelle finale d'autre part [28, 30]. Ainsi, plus les épaisseurs des PROS et de la CNE sont faibles, moins le pronostic

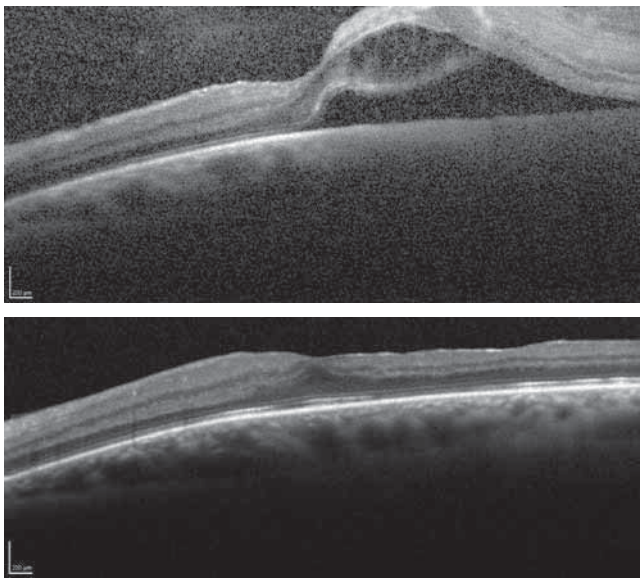


Fig. 4-447 a, b. ***Décollement de la rétine compliqué de prolifération vitréorétinienne de grade B et macula décollée avec kystes de la nucléaire externe.*** a b
Indication de vitrectomie-tamponnement par SF6 et pelage de la limitante interne visible dans la partie temporale.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

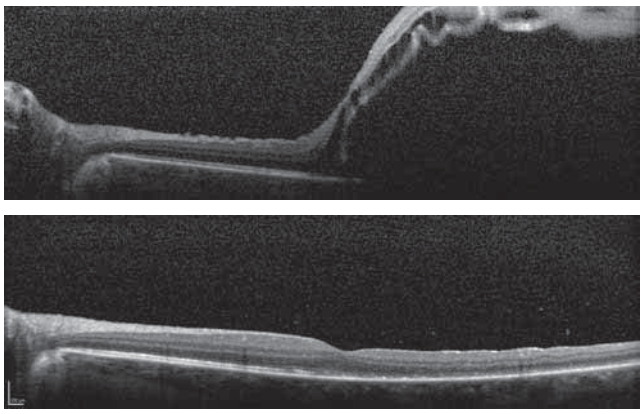


Fig. 4-448 ***Autre exemple de décollement maculaire compliqué de prolifération vitréorétinienne de grade B (a).*** a b
Aspect postopératoire (**b**) avec amincissement de la rétine interne et altération des couches externes responsables d'une récupération fonctionnelle à 4/10 P4.

visuel final est satisfaisant. Par ailleurs, l'OCT permet d'objectiver l'effet du pelage de la membrane limitante interne au niveau des couches internes de la rétine sous forme d'un amincissement du secteur temporal de la macula.

Conclusion

Le SD-OCT permet d'objectiver des anomalies rétiniennes maculaires microscopiques spécifiques du décollement de la rétine rhegmatogène et fait partie du bilan pré- et postopératoire. Ces anomalies, quasi histologiques, visibles en OCT sur les rétines décollées ou sur les images OCT réalisées au cours du suivi guident l'indication chirurgicale et sont prédictives de la récupération visuelle finale.

Bibliographie

[1] Mitry D, Charteris DG, Fleck BW, at al. The epidemiology of rhegmatogenous retinal detachment : geographical variation and clinical associations. Br J Ophthalmol 2010 ; 94 : 678-84.
[2] Haugstad M, Moosmayer S, Bragadomicronttir R. Primary rhegmatogenous retinal detachment - surgical methods and anatomical outcome. Acta Ophthalmol 2017 ; 95 : 247-51.
[3] Salicone A, Smiddy WE, Venkatraman A, at al. Visual recovery after scleral buckling procedure for retinal detachment. Ophthalmology 2006 ; 113 : 1734-42.
[4] Benson SE, Schlottmann PG, Bunce C, at al. Optical coherence tomography analysis of the macula after scleral buckle surgery for retinal detachment. Ophthalmology 2007 ; 114 : 108-12.
[5] Lecleire-Collet A, Muraine M, Menard JF, at al. Predictive visual outcome after macula-off retinal detachment surgery using optical coherence tomography. Retina 2005 ; 25 : 44-53.
[6] Ip M, Garza-Karren C, Duker JS, et al. Differentiation of degenerative retinoschisis from retinal detachment using optical coherence tomography. Ophthalmology 1999 ; 106 : 600-5.
[7] Eibenberger K, Sacu S, Rezar-Dreindl S, at al. Monitoring retinoschisis and non-acute retinal detachment by optical coherence tomography : morphologic aspects and clinical impact. Acta Ophthalmol 2017 ; 95 : 710-6.
[8] Rachitskaya AV, Yuan A, Singh RP, at al. Optical coherence tomography of outer retinal holes in senile retinoschisis and schisis-detachment. Br J Ophthalmol 2017 ; 101 : 445-8.
[9] Xue K, Muqit MMK, Ezra E, et al. Incidence, mechanism and outcomes of schisis retinal detachments revealed through a prospective population-based study. Br J Ophthalmol 2017 ; 101 : 1022-6.
[10] Hajari JN. Optimizing the treatment of rhegmatogenous retinal detachment. Acta Ophthalmol 2016 ; 94 Thesis 1 : 1-12.
[11] de Jong JH, Vigueras-Guillen JP, Simon TC, et al. Preoperative posturing of patients with macula-on retinal detachment reduces progression toward the fovea. Ophthalmology 2017 ; 124 : 1510-22.
[12] Hagimura N, Suto K, Iida T, at al. Optical coherence tomography of the neurosensory retina in rhegmatogenous retinal detachment. Am J Ophthalmol 2000 ; 129 : 186-90.
[13] Lee SY, Joe SG, Kim JG, at al. Optical coherence tomography evaluation of detached macula from rhegmatogenous retinal detachment and central serous chorioretinopathy. Am J Ophthalmol 2008 ; 145 : 1071-6.
[14] Nakanishi H, Hangai M, Unoki N, et al. Spectral-domain optical coherence tomography imaging of the detached macula in rhegmatogenous retinal detachment. Retina 2009 ; 29 : 232-42.
[15] Maruko I, Iida T, Sekiryu T, et al. Morphologic changes in the outer layer of the detached retina in rhegmatogenous retinal detachment and central serous chorioretinopathy. Am J Ophthalmol 2009 ; 147 : 489-94.e1.
[16] Thanos A, Todorich B, Yonekawa Y, et al. Dexamethasone intravitreal implant for the treatment of recalcitrant macular edema after rhegmatogenous retinal detachment repair. Retina 2018 ; 38 : 1084-90.
[17] Banker TP, Reilly GS, Jalaj S, Weichel ED. Epiretinal membrane and cystoid macular edema after retinal detachment repair with small-gauge pars plana vitrectomy. Eur J Ophthalmol 2015 ; 25 : 565-70.
[18] Bonnet M, Bievelez B, Noel A, at al. Fluorescein angiography after retinal detachment microsurgery. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1983 ; 221 : 35-40.
[19] Bellocq D, Pierre-Kahn V, Matonti F, et al. Effectiveness and safety of dexamethasone implants for postsurgical macular oedema including Irvine-Gass syndrome : the EPISODIC-2 study. Br J Ophthalmol 2017 ; 101 : 333-41.
[20] Fabian ID, Moisseiev E, Moisseiev J, at al. Macular hole after vitrectomy for primary rhegmatogenous retinal detachment. Retina 2012 ; 32 : 511-9.
[21] Zghal I, Zgolli H, Fekih O, et al. Macula analysis by spectral domain OCT in rhegmatogenous retinal detachment surgery. J Fr Ophtalmol 2015 ; 38 : 181-92.
[22] Lecleire-Collet A, Muraine M, at al. Evaluation of macular changes before and after successful retinal detachment surgery using stratus-optical coherence tomography. Am J Ophthalmol 2006 ; 142 : 176-9.
[23] Kim YK, Ahn J, Woo SJ, at al. Multiple subretinal fluid blebs after successful retinal detachment surgery : incidence, risk factors, and presumed pathophysiology. Am J Ophthalmol 2014 ; 157 : 834-41.
[24] Dell'Omo R, Mura M, Lesnik Oberstein SY, at al. Early simultaneous fundus autofluorescence and optical coherence tomography features after pars plana vitrectomy for primary rhegmatogenous retinal detachment. Retina 2012 ; 32 : 719-28.
[25] Peiretti E, Nasini F, Buschini E, et al. Optical coherence tomography evaluation of patients with macula-off retinal detachment after different postoperative posturing : a randomized pilot study. Acta Ophthalmol 2017 ; 95 : e379-e84.
[26] Garcia-Valenzuela E, Ito Y, Abrams GW. Risk factors for retention of subretinal perfluorocarbon liquid in vitreoretinal surgery. Retina 2004 ; 24 : 746-52.
[27] Le Tien V, Pierre-Kahn V, Azan F, at al. Displacement of retained subfoveal perfluorocarbon liquid after vitreoretinal surgery. Arch Ophthalmol 2008 ; 126 : 98-101.
[28] Delolme MP, Dugas B, Nicot F, at al. Anatomical and functional macular changes after rhegmatogenous retinal detachment with macula off. Am J Ophthalmol 2012 ; 153 : 128-36.
[29] Wakabayashi T, Oshima Y, Fujimoto H, et al. Foveal microstructure and visual acuity after retinal detachment repair : imaging analysis by Fourier-domain optical coherence tomography. Ophthalmology 2009 ; 116 : 519-28.
[30] Gharbiya M, Grandinetti F, Scavella V, et al. Correlation between spectral-domain optical coherence tomography findings and visual outcome after primary rhegmatogenous retinal detachment repair. Retina 2012 ; 32 : 43-53.
[31] Lai WW, Leung GY, Chan CW, at al. Simultaneous spectral domain OCT and fundus autofluorescence imaging of the macula and microperimetric correspondence after successful repair of rhegmatogenous retinal detachment. Br J Ophthalmol 2010 ; 94 : 311-8.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

4.19. Divers

OCT et hypertension artérielle

A. Giocanti-Aurégan, P. Gascon, F. Matonti

Introduction générale de la rétinopathie hypertensive

Le terme générique de rétinopathie hypertensive (RH) est utilisé pour caractériser toute modification du fond d'œil en rapport avec l'hypertension artérielle (HTA). Les vascularisations rétiniennes, choroïdiennes et du nerf optique sont alimentées par des systèmes vasculaires différents, avec des propriétés anatomiques et physiologiques distinctes et réagissant donc de manière différente à l'HTA, avec des expressions cliniques variables [1]. Par ailleurs, deux entités particulières peuvent être individualisées en cas d'HTA maligne, la choroïdopathie hypertensive et la neuropathie hypertensive. L'association fréquente à d'autres comorbidités comme le diabète rend en revanche difficile l'évaluation de la prévalence de la RH. La *Beaver Dam Eye Study* évalue cette prévalence à 15 % des patients souffrant d'HTA [2].

Le diagnostic clinique de la RH repose sur l'examen biomicroscopique ou photographique du fond d'œil. L'angiographie à la fluorescéine, l'OCT et l'OCT-A peuvent être utilisés afin d'obtenir des informations complémentaires. La majorité de ces altérations sont résolutives avec le temps après amélioration de l'équilibre tensionnel. En cas d'HTA maligne, l'examen du fond d'œil est complété par l'OCT qui permet le diagnostic de l'œdème maculaire ou du décollement séreux rétinien (DSR), confirme l'œdème papillaire et confère un aspect quantitatif par la mesure de l'épaisseur des différentes couches rétiniennes utile au cours du suivi.

Rétinopathie hypertensive

L'évaluation de la sévérité de la RH est importante, car elle permet d'apprécier le risque vasculaire systémique du patient atteint d'HTA [3, 4].

Signes cliniques

– Rétrécissement artériolaire : ce signe est communément vu au cours d'une HTA chronique. Le ratio artériole/veinule habituellement de 2/3 est diminué. Dans l'HTA aiguë, il s'agit davantage d'une réponse vasospastique (fig. 4-449).

– Nodules cotonneux : ce signe correspond à des zones d'opacité rétinienne, de couleur blanche, d'aspect duveteux, de forme irrégulière et qui masque les vaisseaux sous-jacents. Ils correspondent à des débris neuronaux au niveau de la couche des fibres optiques résultant de l'interruption des axones en raison de l'occlusion d'une artériole terminale. Ces lésions disparaissent en 3 à 6 semaines, les débris étant éliminés par autolyse et phagocytose.

– Exsudats durs rétiniens : ce sont les résultats de l'exsudation au niveau de la plexiforme externe. Ils sont en général associés à la présence d'un œdème rétinien ou d'un DSR. Ils sont visualisables bien entendu sur les rétinographies et apparaissent hyper-réflectifs en OCT au niveau de la couche plexiforme externe (fig. 4-449 à 4-451). Ils sont visibles en OCT-A et apparaissent blancs.

– Hémorragies rétiniennes : généralement décrites en flammèche, dans la couche des fibres optiques de la rétine, de localisation préférentiellement péripapillaire dans la zone où les capillaires sont distribués de façon radiale.

– Œdème maculaire ou rétinien et DSR : l'œdème rétinien est fréquemment de localisation maculaire. La rupture de la barrière hémato-rétinienne (BHR) externe, conséquence des dommages de l'épithélium pigmentaire (EP) occasionnés par l'ischémie de la choriocapillaire, provoque une augmentation de la perméabilité du fluide et des protéines depuis la choroïde vers l'espace sous-rétinien, à l'origine d'un DSR (fig. 4-451 et 4-452). L'œdème maculaire et le DSR sont les complications de la RH appréciées en OCT. Ce dernier permet d'en faire le diagnostic et d'en assurer le suivi quantitatif grâce au *mapping* jusqu'à la résolution complète sous traitement. La pré-éclampsie constitue un cas particulier. Dans ce cas, le DSR est le plus souvent bilatéral (90 %). Il serait fréquemment associé à un *HELLP syndrome* (*hemolysis elevated liver enzymes and low platelets syndrome*). Ainsi, une femme en pré-éclampsie a 7 fois plus de risque d'avoir un DSR (fig. 4-452) si elle présente un *HELLP syndrome*, ce qui fait du DSR un signe de gravité dans ce contexte.

Évolution et traitement

Le traitement de la RH correspond à l'équilibration de la pression artérielle (PA). La plupart des signes cités régressent avec le traitement de la tension artérielle (TA). Les rétinographies et l'OCT permettent le suivi et d'apprécier la résolution des différents signes cliniques (fig. 4-451).

Choroïdopathie hypertensive

Cette forme particulière est associée à une élévation pressionnelle rapide en rapport avec une insuffisance rénale aiguë, une grossesse ou une hypertension essentielle maligne. Elle atteint le plus souvent des patients jeunes.

Les principales anomalies visibles au fond d'œil sont un DSR et des taches d'Elschnig, correspondant à une ischémie focale avec infarcissement de la choriocapillaire et des artérioles choroïdiennes. La disposition en taches de ces anomalies s'explique par l'organisation lobulaire de la choriocapillaire.

L'angiographie à la fluorescéine et celle au vert d'indocyanine donnent des informations utiles sur la vascularisation rétinienne et

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

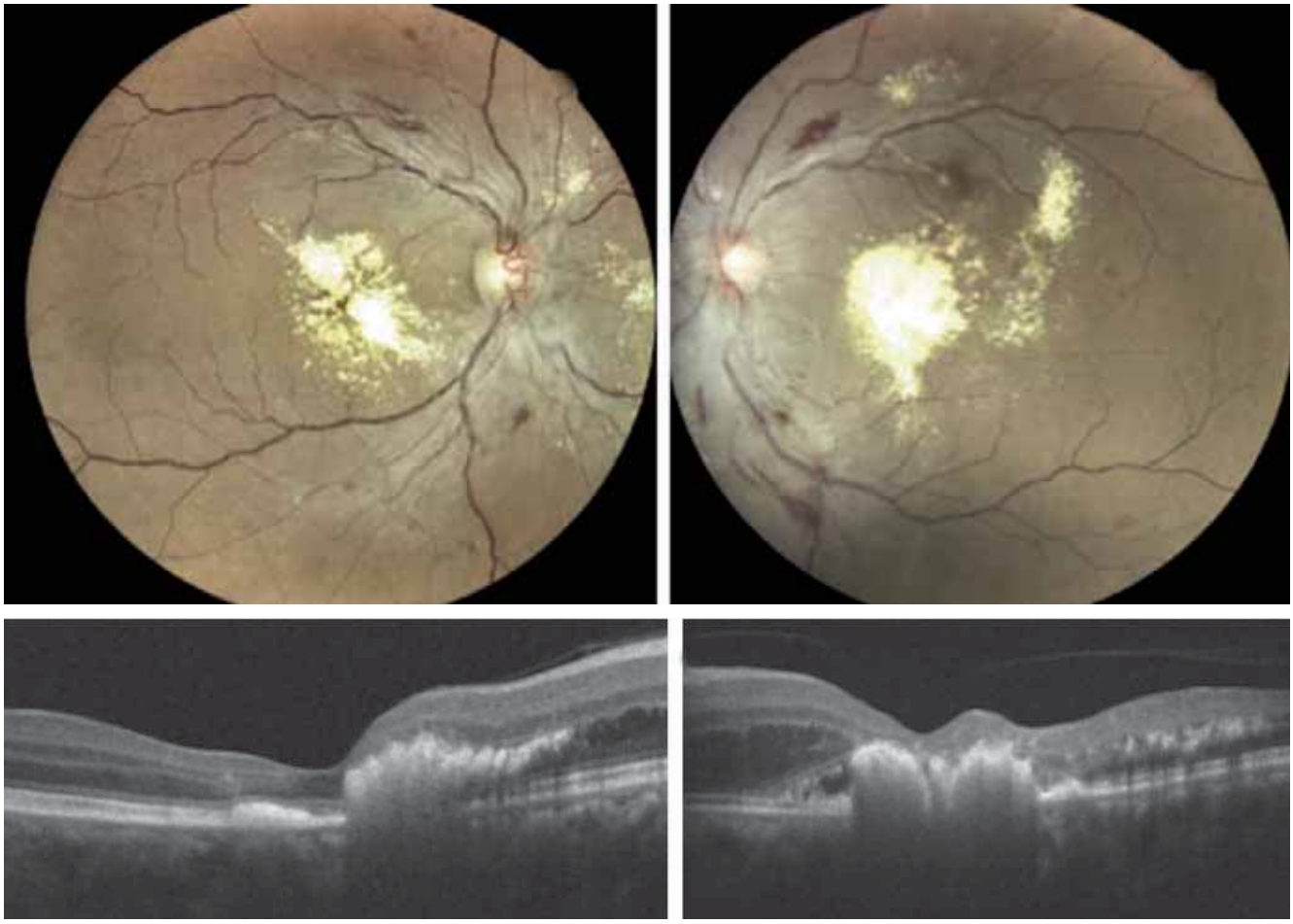


Fig. 4-449 ***Patient de 54 ans, hypertendu, peu observant de son traitement hypotenseur, présentant une baisse d'acuité visuelle bilatérale inférieure à 1/10 depuis plusieurs mois.***
a, b. Les rétinographies du pôle postérieur retrouvent des placards exsudatifs maculaires bilatéraux et la présence d'exsudats en nasal de la papille, ainsi que des hémorragies en flammèche de disposition péripapillaire. Le calibre des artérioles est réduit. **c, d.** En OCT, de nombreux exsudats centraux sont visibles dans la couche plexiforme externe et associés à des logettes d'œdème intrarétinien bilatérales et un décollement séreux rétinien à l'œil gauche.

choroïdienne, mais ne permettent pas de distinguer les lits vasculaires de la choriocapillaire des autres vascularisations.

L'OCT permet d'apprécier les zones de DSR, leur étendue et le suivi de leur régression sous traitement.

En cas de choroïdopathie hypertensive, l'aspect en OCT-A retrouve des plexus vasculaires rétiniens dans les limites de la normale et des anomalies visibles sur la segmentation de la choriocapillaire à type de zones sombres correspondant aux zones hypoperfusées à l'angiographie au vert d'indocyanine. Un cas de pré-éclampsie publié dans la littérature [5] illustre en OCT-A la possibilité de reperfusion de la choriocapillaire sous traitement antihypertenseur. Une attention doit être portée aux zones « vides de flux » qui peuvent artificiellement être créées par la présence de liquide sous-rétinien qui peut atténuer le signal. La comparaison des clichés OCT-A avec l'OCT en face peut permettre de diminuer cet écueil.

Neuropathie hypertensive

Cette entité se présente cliniquement sous la forme d'un œdème papillaire (fig. 4-450). La présentation clinique peut varier en fonction du degré et de la chronicité de la neuropathie optique hypertensive. Une névrite optique ischémique antérieure aiguë peut résulter de la stase de flux axoplasmique secondaire à l'ischémie [6].

Intérêt de l'OCT au cours de l'hypertension artérielle

OCT

L'OCT n'est pas l'outil permettant le diagnostic de la RH. Il permet en revanche le diagnostic de l'œdème rétinien et du DSR. Il aide à caractériser les atteintes maculaires et du nerf optique par la visualisation des œdèmes rétiniens et papillaires ou péripapillaires et d'en suivre l'évolution. Il permet également de localiser les anomalies caractéristiques de la RH, tels que les exsudats, les hémorragies et nodules cotonneux, et d'en suivre l'évolution. Enfin, l'OCT aide au diagnostic des complications de l'HTA et de leurs conséquences telles que les macro-anévrismes rétiniens et les occlusions de branches veineuses.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

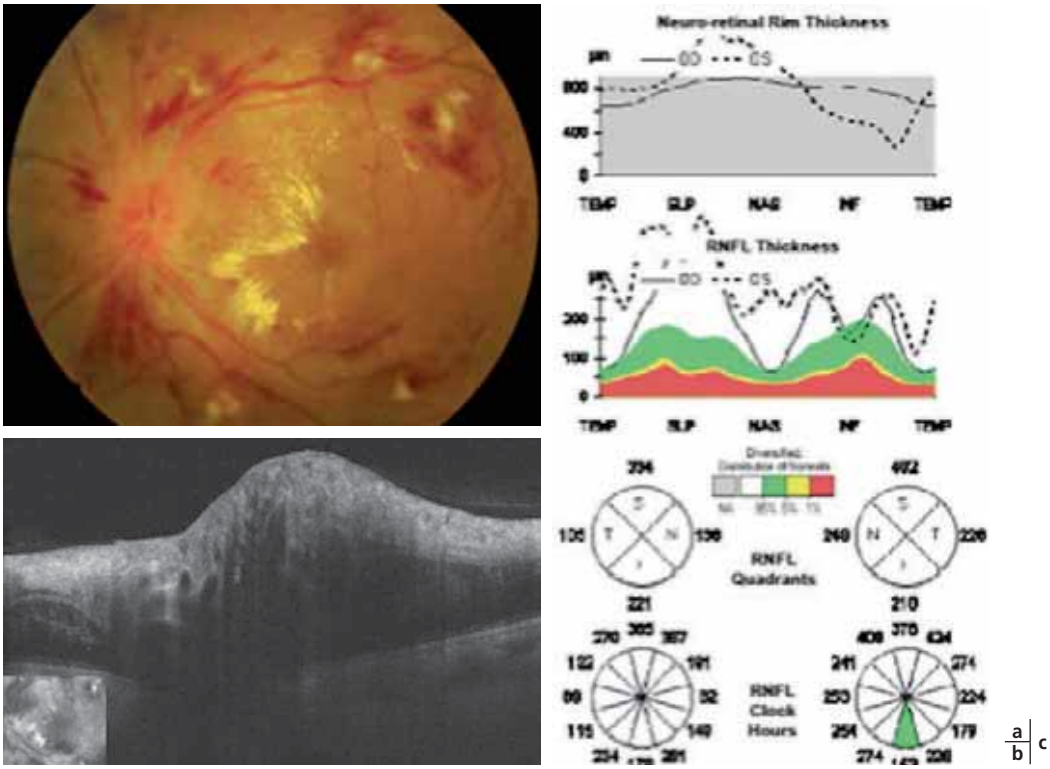


Fig. 4-450 ***Neuropathie optique hypertensive : œil gauche d'un patient hypertendu en rupture de traitement hypotenseur.***
a. Rétinographie : œdème papillaire associé à la présence de nombreuses hémorragies en flammèche et nodules cotonneux de disposition péripapillaire. De nombreux exsudats maculaires sont également présents et forment une étoile maculaire. **b.** OCT centré sur le nerf optique : épaississement global des tissus papillaires et péripapillaires en rapport avec l'œdème. **c.** *Mapping* du nerf optique : en haut, courbes d'épaisseur sur 360° au niveau de l'anneau neurorétinien ; en bas, épaisseur des fibres optiques péripapillaires. Toutes les valeurs sont largement augmentées.

OCT-A

L'OCT-A n'a pour l'instant que peu de place dans le diagnostic et le suivi des RH. Cependant, il est un outil de recherche. Une étude conduite [7], dans une population asiatique, sur 77 patients hypertendus et traités a montré que les patients ayant de hautes valeurs de PA systolique et diastolique présentaient indépendamment une diminution significative de densité capillaire dans le plexus vasculaire superficiel et profond, après ajustement sur l'âge. Par ailleurs, le ratio micro-albumine/créatinine urinaire était également corrélé avec une diminution de la densité capillaire. L'OCT-A peut également permettre l'étude de la choriocapillaire après des épisodes d'HTA maligne associée à une choroïdopathie hypertensive.

Macro-anévrisme rétinien

Le macro-anévrisme rétinien (MAR) est une affection rare qui touche préférentiellement les femmes atteintes d'HTA, souvent âgées de plus de 60 ans (fig. 4-453) [8]. Il correspond à une dilatation acquise sacculaire et fusiforme de larges artérioles rétiniennes de 1er, 2e ou 3e ordre. La plupart des MAR régressent sans traitement et sans avoir occasionné de baisse de vision. Les baisses visuelles sont liées à la présence d'une exsudation ou d'hémorragies fovéolaires. L'HTA occasionne des artérioles rigides et dilatées avec une paroi vasculaire anormale contribuant aux hémorragies [9].

Conclusion

L'OCT et l'OCT-A nous apportent des informations complémentaires dans l'évaluation de la rétinopathie hypertensive. Les anomalies caractéristiques y sont visibles et localisables dans l'épaisseur de la rétine. C'est surtout au cours de la choroïdopathie et la neuropathie hypertensive que ces examens apportent un éclairage nouveau. Au cours de la choroïdopathie hypertensive, les DSR sont bien caractérisés en OCT, et la vascularisation choriocapillaire appréciée désormais en OCT-A. L'œdème du nerf optique est analysable et accessible au suivi de manière précise et quantitative grâce à l'OCT au cours de la neuropathie hypertensive.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

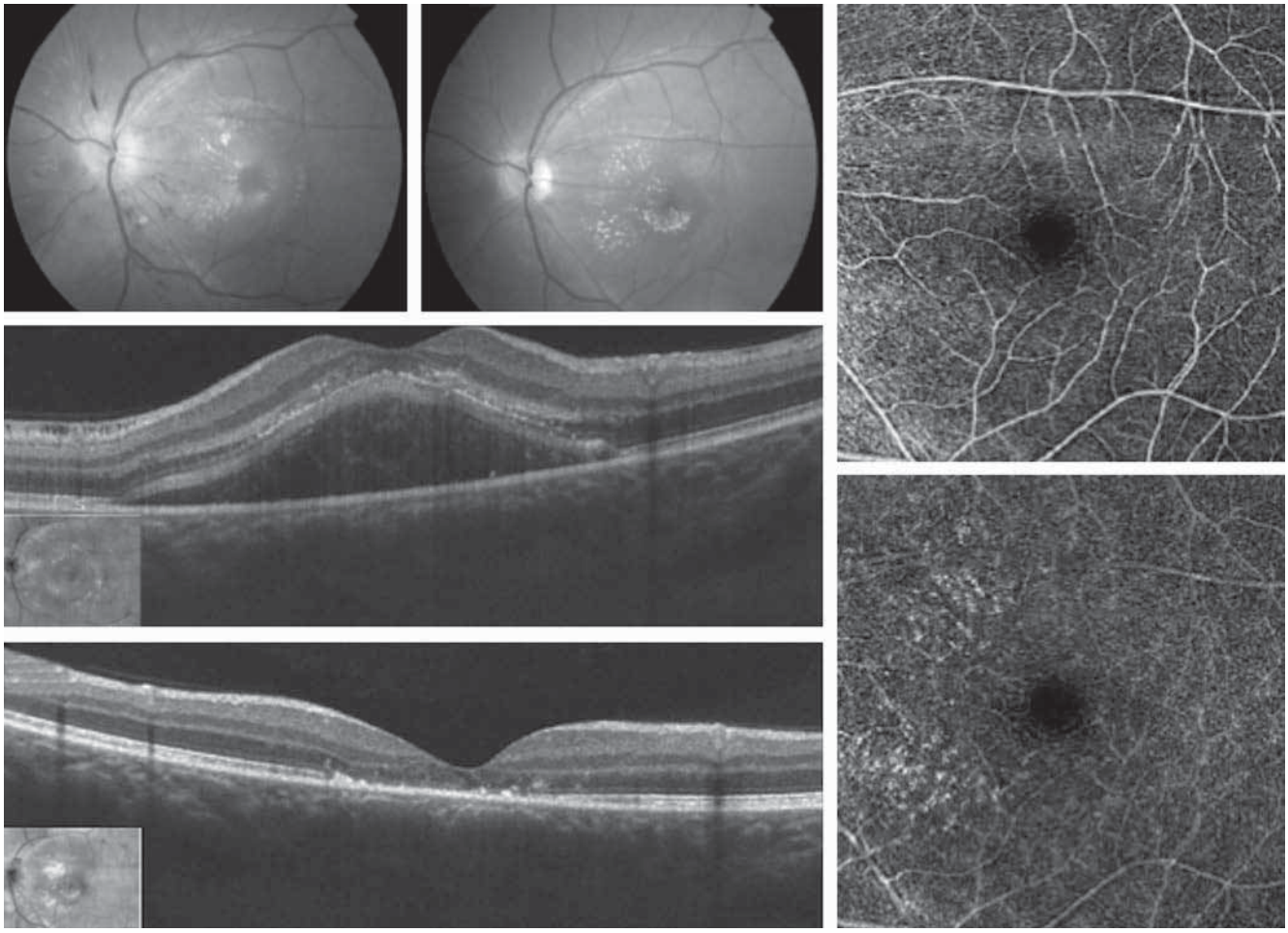


Fig. 4-451 ***Patient âgé de 45 ans atteint d'une maladie de Berger (glomérulonéphrite à dépôts mésangiaux d'IgA) présentant une insuffisance rénale et une hypertension artérielle mal contrôlée.***
a, b. Clichés anérythres du fond d'œil gauche objectivant une rétinopathie hypertensive avec œdème papillaire modéré et exsudats maculaires formant une étoile maculaire (**a**). Aspect 4 mois après potentialisation du traitement hypotenseur (**b**) : disparition de l'œdème papillaire et résorption partielle des exsudats maculaires. **c, d.** SD-OCT : volumineux DSR au stade initial de diagnostic de rétinopathie hypertensive (**c**) et après traitement, altérations séquellaires au niveau de l'épithélium pigmentaire et interruption centrale de la ligne ellipsoïde (**d**). **e, f.** OCT-A après résolution du DSR : segmentation au niveau du plexus vasculaire superficiel, d'aspect normal (**e**) ; segmentation au niveau du plexus vasculaire profond dont l'architecture est perturbée notamment en inter-papillo-maculaire (**f**).

a b e
c f
d

Bibliographie

[1] Hayreh SS. Hypertensive retinopathy. Introduction. Ophthalmologica 1989 ; 198 : 173-7.
[2] Rogers AH. Hypertensive retinopathy. vol. 2. In : Yanoff M, Duker JS. Eds. Ophthalmology. 2nd ed. St Louis : Mosby ; 2006.
[3] Sharma K, Kanaujia V, Mishra P, et al. Hypertensive retinopathy. Clin Queries Nephrol 2013 ; 2 : 136–9.
[4] Harjasouliha A, Raiji V, Garcia Gonzalez JM. Review of hypertensive retinopathy. Dis Mon 2017 ; 63 : 63-9.
[5] Saito M, Ishibazawa A, Kinouchi R, Yoshida A. Reperfusion of the choriocapillaris observed using optical coherence tomography angiography in hypertensive choroidopathy. Int Ophthalmol 2018 ; 38 : 2205-10.
[6] Kim SK, Christlieb AR, Mieler WF, et al. Hypertension and its ocular manifestation. In : Albert DM, Jakobiec FA. Eds. Principles and practice of ophthalmology. Philadelphia : W.B. Saunders Compagny ; 2000.
[7] Chua J, Chin CWL, Hong J, et al. Impact of hypertension on retinal microvasculature changes on optical tomographic angiography. J Hypertense 2018 Aug 14.
[8] Pitkänen L, Tommila P, Kaarniranta K, et al. Retinal arterial macroaneurysms. Acta Ophthalmol (Copenh) 2014 ; 92 : 101–4.
[9] Deschasse C, Isaico R, Creuzot-Garcher C, Bron AM. Retinal macroaneurysms and macular hemorrhages : report of five cases. J Fr Ophtalmol 2014 ; 37 : 347–52.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

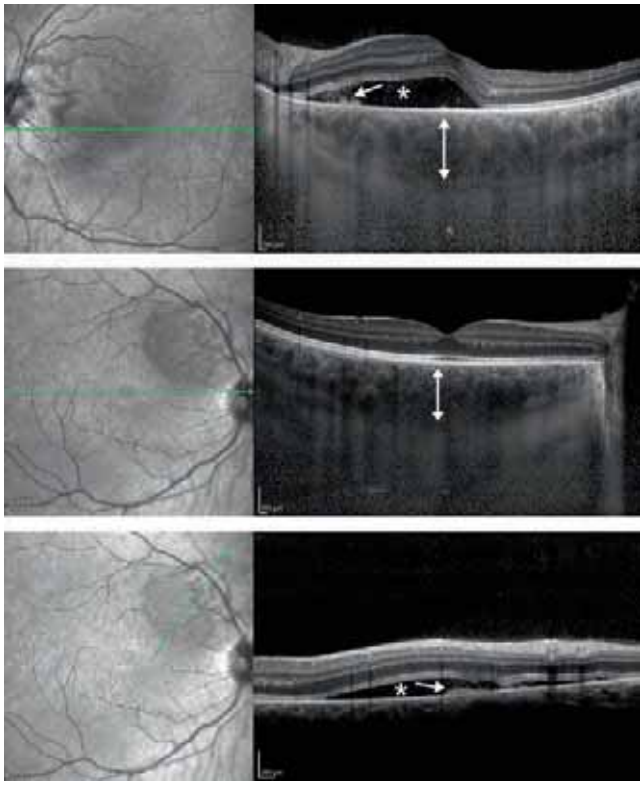
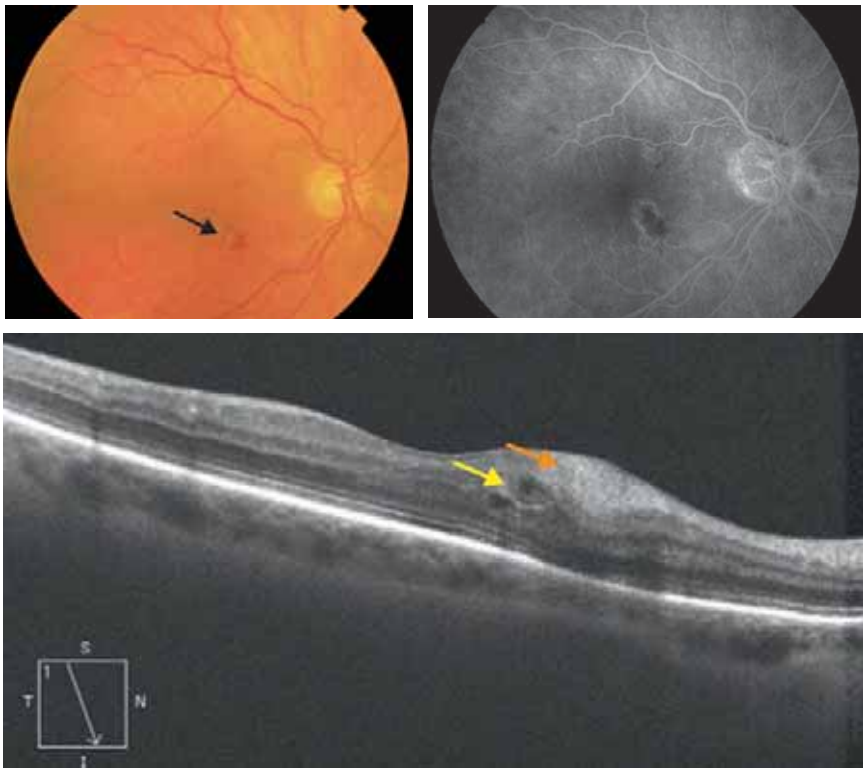


Fig. 4-452 ***Pré-éclampsie sévère.***
Clichés infrarouges et OCT en mode EDI de l'œil gauche (**a**) et de l'œil droit (**b, c**) chez une jeune femme de 31 ans présentant un tableau de pré-éclampsie sévère. On observe un DSR (astérisque) et une pachychoroïde (double flèche) bilatéraux. On note la présence de matériel hyper-réflectif (fibrine, flèche) au sein du DSR.

a
b
c



a | b
c

Fig. 4-453 ***Macro-anévrisme.***
a. Photographie en couleurs : macro-anévrisme temporal inférieur (flèche noire) associé à une petite hémorragie rétinienne. **b.** Angiographie à la fluorescéine : diffusion de colorant à partir du macro-anévrisme en partie masquée par l'hémorragie rétinienne. **c.** OCT B-scan : coupe radiale passant par le macro-anévrisme hypo-réflectif, entouré d'une paroi hyper-réflective (flèche jaune), et l'hémorragie rétinienne hyper-réflective, localisée dans la couche des fibres optiques (flèche orange) et à l'origine d'une atténuation postérieure de la réflectivité.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

OCT ET COLOBOMES

F. MATONTI, P. GASCON, A. GIOCANTI-AURÉGAN

Définitions

Les colobomes sont des malformations rares secondaires à une anomalie développementale résultant de l'échec de la fermeture de la fissure fœtale au sein de la cupule optique lors de l'embryogenèse. Ces colobomes peuvent aussi bien inclure en avant l'iris ou le corps ciliaire, qu'en arrière la papille (colobome papillaire [CP]), la rétine et la choroïde (colobome choriorétinien [CCR]) [1]. Ils sont typiquement inféronasaux et peuvent impliquer le nerf optique ainsi qu'une partie ou la totalité de la macula. Bien que la vision soit souvent gravement affectée, elle n'est pas nécessairement corrélée à la gravité de la lésion visible au fond d'œil.

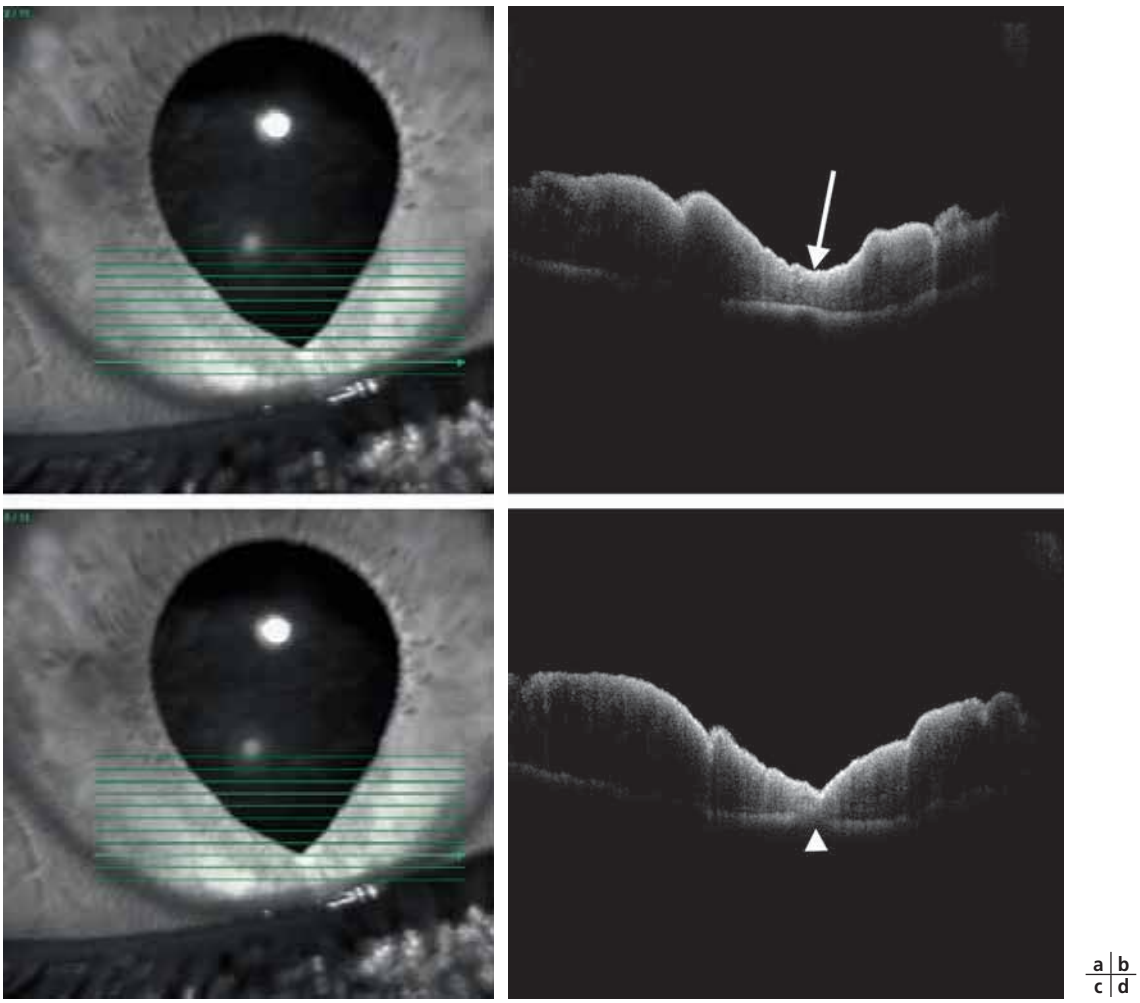
Le diagnostic de colobome oculaire nécessite la réalisation d'un bilan systémique à la recherche d'anomalies extra-oculaires au niveau ORL, cardiaque, rénal et cérébral [2].

Les examens complémentaires tels que l'OCT permettent un diagnostic précis des lésions oculaires, ce qui est indispensable afin d'orienter le bilan systémique au mieux et de dépister d'éventuelles complications des lésions colobomateuses.

Différents types de colobomes

COLOBOMES ANTÉRIEURS

Les colobomes antérieurs sont principalement constitués des colobomes iriens. Il s'agit d'un défect ovalaire de l'iris à grand axe vertical inférieur et nasal. Plus rarement, le colobome touche aussi le corps ciliaire avec une zonule partiellement ou totalement absente. Dans ce cas, le bord du cristallin en regard présente un méplat. Cette « encoche » cristallinienne, liée à l'agénésie zonulaire et au défaut de traction sur le sac capsulaire en regard, a longtemps été dénommée à tort « colobome du cristallin », et ce d'autant plus qu'elle s'associe volontiers à un colobome irien dans le même secteur [3]. Cependant il ne s'agit pas d'une lésion colobomateuse à proprement parler. En OCT, le défect irien est complet, sans reliquat tissulaire. Sur ses bords existent une atrophie et une densification du stroma associées à une disparition de l'épithélium pigmentaire (EP ; fig. 4-454).



a b
c d

Fig. 4-454 ***Colobome irien.***
a-d. Atrophie et densification du stroma sur les bords du colobome irien (flèche) et disparition de l'épithélium pigmentaire (tête de flèche).

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

COLOBOMES POSTÉRIEURS

COLOBOME CHORIORÉTINIEN

Colobome choriorétinien classique

Ce colobome est localisé en inféropapillaire et peut parfois englober ou être associé à des CP. Cette lésion est le plus souvent stable dans le temps en termes de surface et d'aspect avec cependant d'importantes variations de la pigmentation [4]. Histologiquement, il n'y a pas de tissu choroïdien, d'EP ou de rétine normale au sein de cette lésion. Il existe en lieu et place un tissu correspondant à une extension de la rétine et appelé membrane intercalaire (MI). Cette MI est en continuité avec les couches internes de la rétine neurosensorielle, alors que les couches externes ne peuvent pas être tracées au-delà d'un certain point. Ces observations ont été permises par l'imagerie OCT qui montre par ailleurs que la transition entre la rétine normale et la MI peut être progressive ou abrupte [5]. Dans certains cas, des décollements de la rétine (fig. 4-455) infracliniques ou des rétinoschisis (fig. 4-456) sont identifiés le long de la marge du colobome. On note parfois en bordure du colobome avec décollement de la rétine des zones de dégénérescence kystique de la rétine neurosensorielle (fig. 4-457). Des adhérences vitréennes anormales sont souvent retrouvées en bordure de colobome (fig. 4-458).

Enfin, une cambrure interne vers la cavité vitréenne du bord du colobome est parfois observée. Cet aspect créant une voussure au bord du colobome est appelé *hump effect* (fig. 4-457). Celui-ci est retrouvé dans les formes où la transition est abrupte entre la zone saine et colobomateuse et est associé à un épaississement de la rétine à cet endroit [5].



Fig. 4-455 ***Décollement de la rétine au bord d'un colobome choriorétinien chez un enfant de 10 ans.***
Ligne rouge : démarcation du décollement de la rétine. On note une rétine décollée amincie mais au sein de laquelle une stratification est encore visible, contrairement à ce qui est observé au sein de la lésion colobomateuse où la rétine est réduite à un reliquat fibreux. Il s'agit donc d'une rétine saine secondairement décollée.

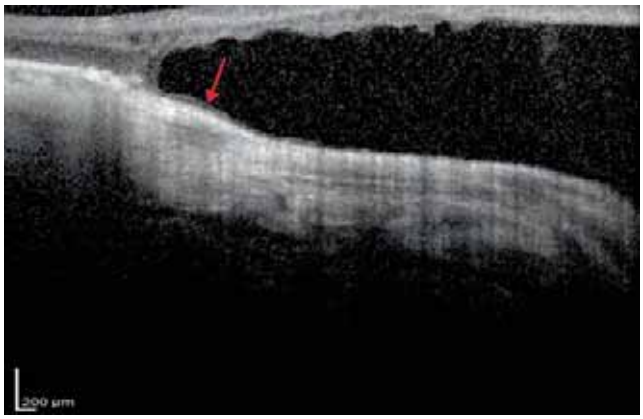


Fig. 4-456 ***Rétinoschisis en bordure et au sein d'une lésion colobomateuse.***
On note la persistance de tissu rétinien adhérent à la paroi (flèche).

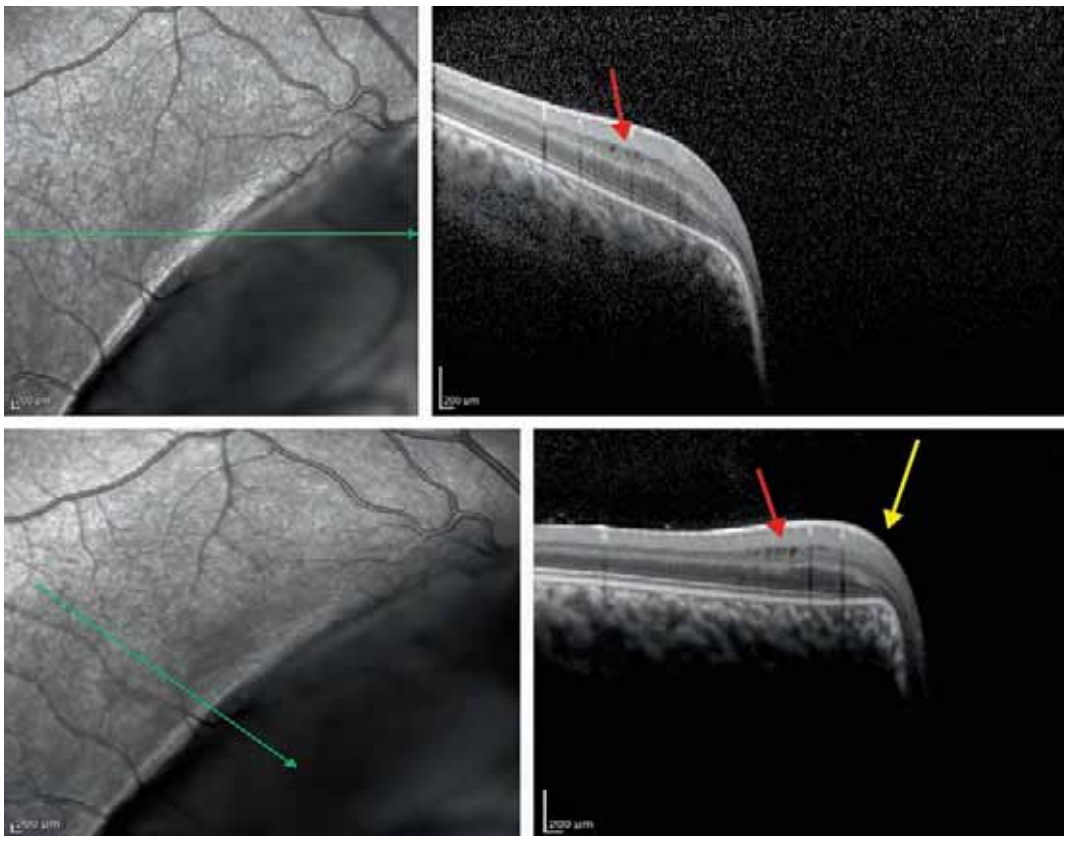


Fig. 4-457 **a-d.** ***Dégénérescence microkystique au sein de la rétine interne (nucléaire interne) (flèches rouges).***
Épaississement rétinien en bordure de colobome : *hump effect* (flèche jaune).

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

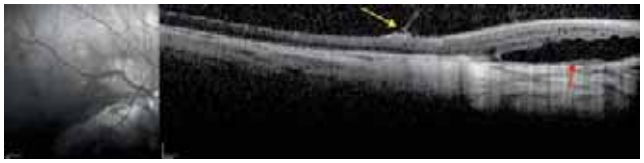


Fig. 4-458 ***Anomalie d'interface et traction vitréenne (flèche jaune) au bord d'une lésion schisique (flèche rouge) en bordure de colobome choriorétinien.***

Colobome maculaire

Le colobome maculaire pourrait résulter d'une différenciation incomplète des faisceaux arqués le long du raphé horizontal pendant le développement. L'élimination d'un diagnostic différentiel est essentielle dans ce cas, car de nombreuses pathologies imitent un colobome maculaire (inflammatoires, infectieuses, génétiques, etc.) [6, 7]. Les colobomes maculaires sont des lésions excavées, typiquement de forme arrondie ou ovalaire, blanchâtres, entourées de rétine normale. On observe des reliquats de gros vaisseaux choroïdiens en son sein. L'OCT est dans cette situation un outil très utile pour faire un diagnostic de colobome maculaire, car il montrera en son sein un défect abrupt de la rétine neurosensorielle et de la choroïde [8], laissant persister un reliquat rétinien fibreux et quelques gros vaisseaux choroïdiens (fig. 4-459) [9]. Dans certaines formes plus atypiques, on observe des remaniements extrêmes de la rétine neurosensorielle totalement déstructurée et dont les berges présentent des anfractuosités ainsi que des kystes. On y retrouve des zones d'interruption partielle de l'EP, ou laissant place à un tissu fibreux, et une absence de tissu choroïdien, mettant la sclérotique à nu avec formation d'une cavité intrapariétale (fig. 4-460) [10]. La rétine adjacente est normale ou peut présenter des kystes dans ses couches internes (voir fig. 4-457).

COLOBOME PAPILLAIRE

Morning glory

Il s'agit d'une lésion colobomateuse du nerf optique rare impliquant l'ensemble de la papille et la région péripapillaire. Dans cette situation clinique, l'OCT confirme l'augmentation des dimensions de la tête du nerf optique et fournit la preuve d'une augmentation de l'épaisseur de la couche de fibres nerveuses rétiniennes et d'une réduction de l'épaisseur maculaire, permettant ainsi d'expliquer des amblyopies d'origine multiple dans ce contexte [11].

Fossette colobomateuse

La fossette colobomateuse de la papille est une anomalie congénitale rare. Elle est localisée généralement dans la région temporale de la papille, mais peut plus rarement être localisée en nasal ou centrée sur la papille (20 % des cas). Unilatérale dans 90 % des cas, elle peut être associée à d'autres formes de colobomes (iriens ou chorio-rétiniens). Elle reste asymptomatique (fig. 4-461) tant qu'elle ne se complique pas d'un décollement séreux rétinien (DSR) maculaire, survenant dans 25 à 75 % des cas, entre 20 et 30 ans. Même si l'OCT a permis de faire le lien entre cette malformation papillaire et le liquide sous-rétinien (LSR) maculaire (fig. 4-462 à 4-464), sa pathogénie reste débattue (origine vitréenne, choroïdienne ou cérébrospinale) [12, 13]. L'histoire naturelle de ce LSR correspondrait initialement, selon Lincoff [14], à une infiltration progressive de la couche des fibres optiques par le liquide provenant du nerf optique, provoquant ensuite un schisis des couches internes. Si ce liquide n'est pas réabsorbé par l'EP, cela entraîne un DSR, avec atteinte fonctionnelle si la fovéa est concernée. Ce passage du liquide du nerf optique vers la rétine serait favorisé par une traction vitréorétinienne au niveau de la papille. Après plusieurs mois ou années d'évolution, le patient peut présenter une baisse d'acuité visuelle secondaire au DSR (fig. 4-465), au rétinoschisis ou à l'apparition d'un trou lamellaire externe (fig. 4-466). Dans ce cas, une chirurgie sera proposée (vitrectomie et tamponnement par gaz ± laser en temporopapillaire). Après chirurgie, la récupération anatomique et fonctionnelle est variable. Le remodelage de la couche des photorécepteurs après une chirurgie de DSR sur colobome papillaire est un processus de guérison long pouvant prendre plusieurs années et permettre une restauration fonctionnelle complète différée (fig. 4-465). On pourra observer la réapparition progressive de la zone ellipsoïde et une normalisation de la nucléaire externe sur l'OCT [15] avec parfois persistance de défects de la rétine externe.



a | b

Fig. 4-459 ***Lésion colobomateuse maculaire.***
a. Rétinophotographie en couleurs. **b.** Coupe OCT en bordure du colobome à cheval entre la rétine saine et colobomateuse. On observe au sein de la lésion des gros vaisseaux choroïdiens résiduels (flèches rouges). Le tissu rétinien (flèche jaune) au sein du colobome est dystrophique. On note de nombreuses lésions kystiques au sein d'un tissu sans stratification visible.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

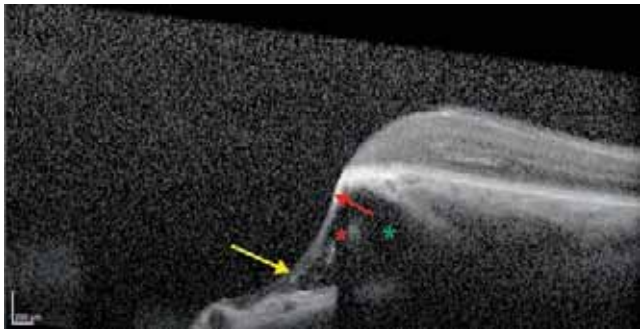


Fig. 4-460 ***Colobome maculaire.***
On note sous un éperon de tissu pigmenté de forte réfringence (flèche rouge) à l'origine d'une bande sombre (effet masque : astérisque rouge) correspondant à un reliquat d'épithélium pigmentaire remanié avec une cavité kystique (astérisque vert). Le tissu rétinien (flèche jaune) est lui réduit à une simple membrane fibreuse.

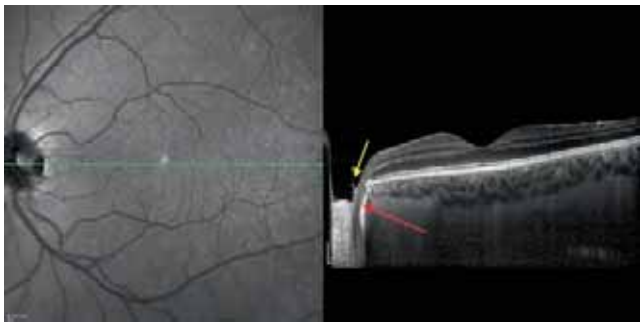


Fig. 4-461 ***Colobome papillaire avec fossette temporale.***
On note la zone de la fossette (flèche rouge) comblée par du tissu fibreux. Une traction vitréenne (flèche jaune) est observée sur la zone du colobome.

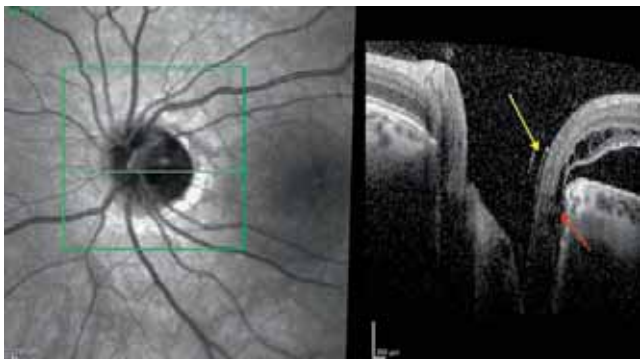


Fig. 4-462 ***Fossette colobomateuse (flèche rouge) ouverte responsable d'un décollement séreux rétinien et d'un rétinoschisis parapapillaire.***
On note un épaississement vitréen en regard de la fossette (flèche jaune).

À noter qu'il a été décrit des artéfacts en OCT-A dans le cadre des DSR sur colobome papillaire, mimant la présence d'une néovascularisation choroïdienne. Ces fausses images de néovaisseaux se normalisent après chirurgie et disparition du DSR. Dans ce cadre, l'imagerie multimodale, en particulier l'angiographie conventionnelle, est indispensable afin de réaliser un diagnostic précis en cas de doute [16].

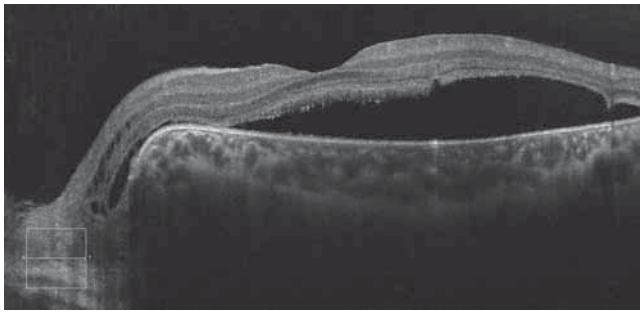


Fig. 4-463 ***Fossette colobomateuse.***
Décollement séreux rétinien maculaire s'étendant jusque dans la papille. Allongement des articles externes traduisant le caractère chronique du décollement séreux rétinien.
(Source : J.-F. Korobelnik.)

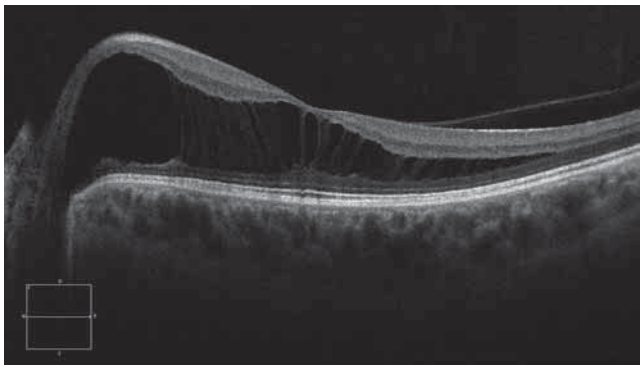


Fig. 4-464 ***Fossette colobomateuse responsable d'un rétinoschisis maculaire étendu et communiquant dans la papille, sans décollement séreux rétinien.***
Le vitré n'est pas décollé.
(Source : J.-F. Korobelnik.)

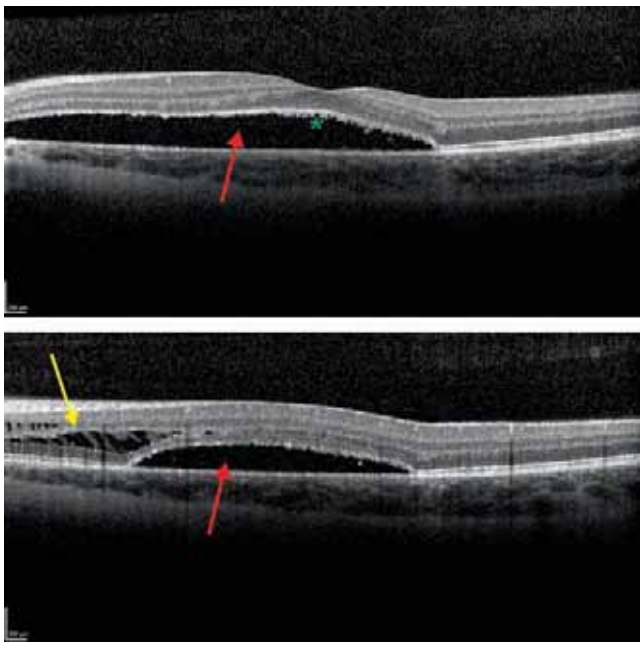


Fig. 4-465 ***Fossette colobomateuse ouverte responsable d'un décollement séreux rétinien et d'un rétinoschisis parapapillaire s'aggravant sur presque 6 mois.***
a. Décollement séreux rétinien (flèche rouge) : l'allongement des articles externes (astérisque) signe son caractère chronique. **b.** L'infiltration liquidienne est aussi à l'origine d'un schisis (flèche jaune) dans la région inter-papillo-maculaire.

a
b

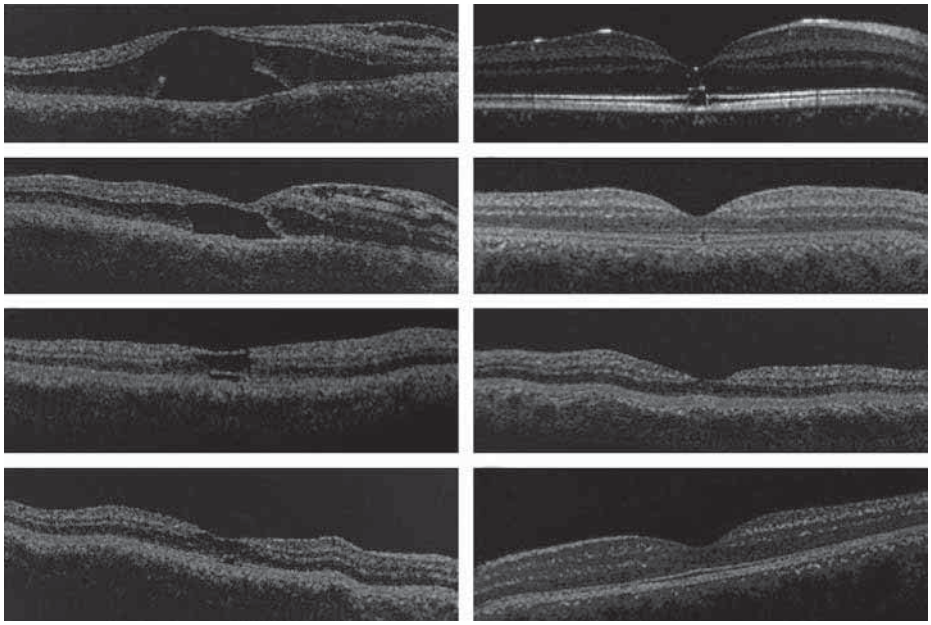


Fig. 4-466 ***OCT B-scans horizontaux montrant une récupération progressive d'une interruption des couches de la rétine externe due à un décollement fovéolaire associé à un colobome papillaire.***
a. OCT préopéraoire montrant un décollement fovéolaire en 2005. Acuité visuelle : 20/100. **b.** 6 mois après chirurgie, réapplication des bords du décollement fovéolaire mais les couches de la rétine externes sont absentes au centre de la fovéa. Acuité visuelle : 20/40. **c, d.** OCT, 1 an (**c**) et 3 ans (**d**) après chirurgie. La zone de désorganisation de la rétine externe diminue et la zone ellipsoïde réapparaît, excepté au point le plus central. Acuité visuelle : 20/32. **e, g.** OCT montrant une altération focale de la zone ellipsoïde 5 ans après chirurgie (**e**) et OCT montrant la parfaite réapparition des couches de la rétine externe (**f**). Acuité visuelle : 20/25. Épaisseur rétinienne centrale : 245 µm. **g, h.** Œil controlatéral sain initialement (**g**) et après 10 ans de suivi (**h**). Épaisseur rétiniennne centrale : 275 µm.

Bibliographie

[1] Özelce R, Gürlü V, Güçlü H, et al. Coexistence of optic pit and coloboma of iris, lens, and choroid: a case report. Arq Bras Oftalmol 2016 ; 79 : 328-9.
[2] Denis D, Girard N, Levy-Mozziconacci A, et al. Ocular coloboma and results of brain MRI: preliminary results. J Fr Ophtalmol 2013 ; 36 : 210-20.
[3] Mohamed A, Chaurasia S, Ramappa M, et al. Lenticular changes in congenital iridolenticular choroidal coloboma. Am J Ophthalmol 2014 ; 158 : 827-830.e2.
[4] Sels L, Dirven W, Devriendt K, Leys A. Severe case of renal coloboma syndrome in long-term follow-up. Retin Cases Brief Rep 2017 Aug 17.
[5] Gopal L, Khan B, Jain S, Prakash VS. A clinical and optical coherence tomography study of the margins of choroidal colobomas. Ophthalmology 2007 ; 114 : 571-80.
[6] Small KW, Hermsen V, Gurney N, et al. North Carolina macular dystrophy and central areolar pigment epithelial dystrophy. One family, one disease. Arch Ophthalmol 1992 ; 110 : 515-8.
[7] Satorre J, López JM, Martinez J, Piñera P. Dominant macular colobomata. J Pediatr Ophthalmol Strabismus 1990 ; 27 : 148-52.
[8] Hao S, Liu Z, Xu Y. Optical coherence tomographic features in a case of bilateral macular coloboma with strabismus. Eye Sci 2011 ; 26 : 244-6.
[9] Amouyal F, Courjaret JC, Denis D, Matonti F. Sorsby's macular coloboma: fundus and spectral-domain OCT. J Fr Ophtalmol 2014 ; 37 : 754.
[10] Panagiotidis D, Karagiannis D, Theodossiadis P, et al. Atypical macular coloboma in a patient with adult vitelliform dystrophy. Can J Ophthalmol 2010 ; 45 : 544-5.
[11] Srinivasan G, Venkatesh P, Garg S. Optical coherence tomographic characteristics in morning glory disc anomaly. Can J Ophthalmol 2007 ; 42 : 307-9.
[12] Türkçüoğlu P, Taskapan C. The origin of subretinal fluid in optic disc pit maculopathy. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina 2016 ; 47 : 294-8.
[13] Wolff B, Rouberol F, Gambrelle J, et al. Optic disc pit complicated by serous macular detachment: a case report. J Fr Ophtalmol 2006 ; 29 : e17.
[14] Lincoff H, Kreissig I. Optical coherence tomography of pneumatic displacement of optic disc pit maculopathy. Br J Ophthalmol 1998 ; 82 : 367-72.
[15] Giocanti-Aurégan A, Chbat EA, Morel CGH, et al. Ten years follow-up after surgery for a foveal detachment due to optic disc pit : a case report of outer retinal layer healing. BMC Ophthalmol 2017 ; 17 : 231.
[16] Roizenblatt M, Muller L, Lobos CZ, et al. Optical coherence tomography angiography artifactual choroidal neovascularization in optic disc pit maculopathy. Arq Bras Oftalmol 2017 ; 80 : 257-9.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

OCT ET RÉTINOPATHIE DRÉPANOCYTAIRE

J.-F. KOROBELNIK

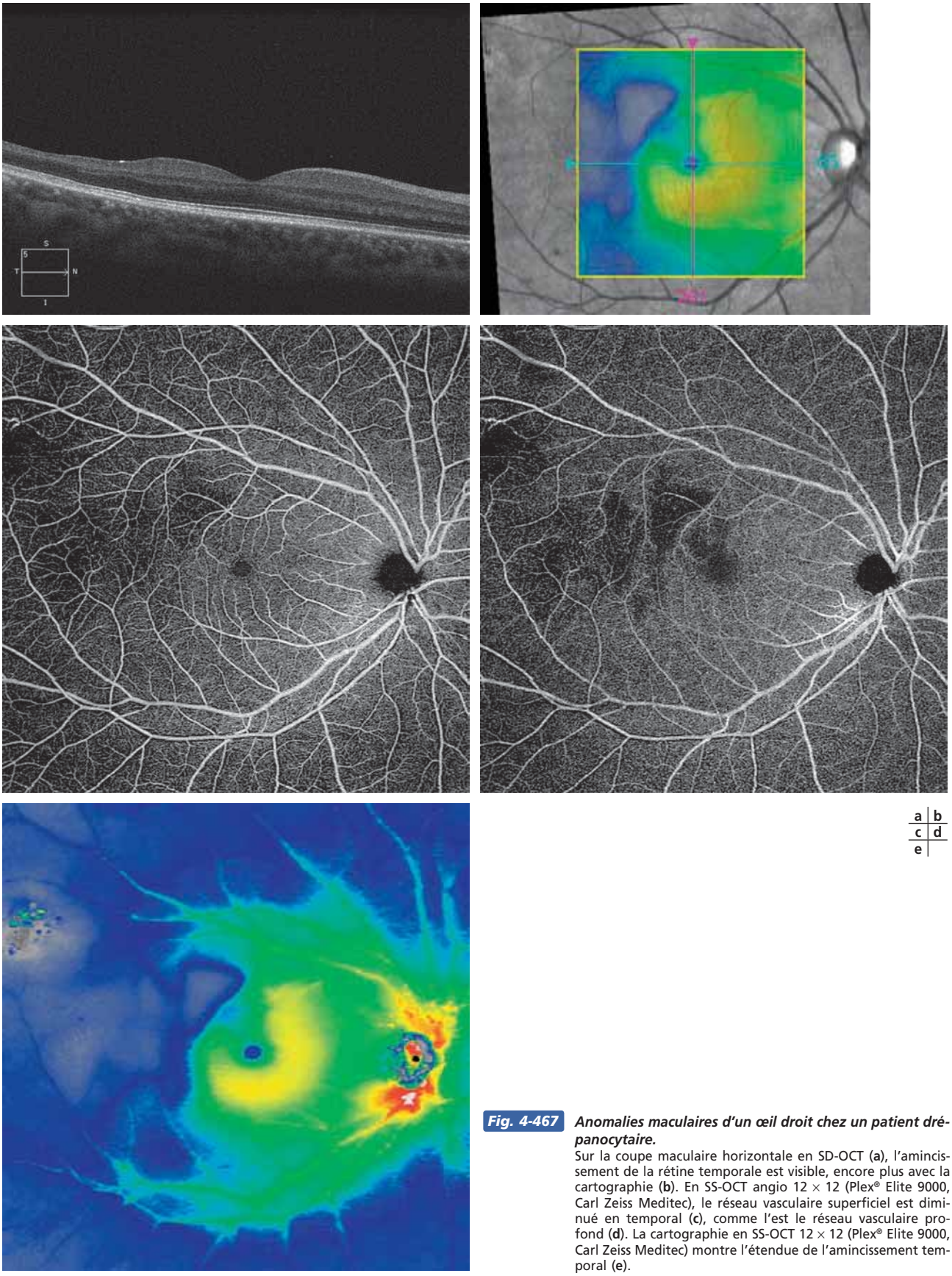


Fig. 4-467 ***Anomalies maculaires d'un œil droit chez un patient drépanocytaire.***
Sur la coupe maculaire horizontale en SD-OCT (**a**), l'amincissement de la rétine temporale est visible, encore plus avec la cartographie (**b**). En SS-OCT angio 12 × 12 (Plex® Elite 9000, Carl Zeiss Meditec), le réseau vasculaire superficiel est diminué en temporal (**c**), comme l'est le réseau vasculaire profond (**d**). La cartographie en SS-OCT 12 × 12 (Plex® Elite 9000, Carl Zeiss Meditec) montre l'étendue de l'amincissement temporal (**e**).

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

La rétinopathie drépanocytaire est une manifestation oculaire du spectre de la drépanocytose, un groupe d'hémoglobinopathies héréditaires présentant de nombreuses présentations systémiques et oculaires.

L'hémorragie rétinienne associée à la drépanocytose a été publiée pour la première fois en 1930.

L'occlusion de petits vaisseaux par des érythrocytes falciformes est à l'origine des modifications observées de la rétine périphérique : occlusions vasculaires périphériques avec ischémie rétinienne, puis prolifération néovasculaire prérétinienne périphérique en plaques aboutissant à une hémorragie intravitréenne. Il n'y a habituellement pas de prolifération néovasculaire postérieure, à la différence de la rétinopathie diabétique (fig. 4-467 et 4-468).

Ces complications sont plus fréquentes dans certaines formes de drépanocytoses.

Le diagnostic repose sur les éléments suivants :

– antécédents de drépanocytose ;

– présence de vaisseaux sanguins en forme de virgule dans la conjonctive bulbaire et de stries angioïdes lors de l'examen du fond de l'œil.

– angiographie à la fluorescéine grand champ pour rechercher des territoires de non-perfusion en périphérie ;

– examen structurel de la rétine maculaire en SD-OCT et en OCT-A.

En effet, les anomalies maculaires détectables en OCT ont été récemment décrites, alors qu'elles n'étaient pas visibles en ophtalmoscopie.

En OCT-A, il existe une hypoperfusion rétinienne en temporo-maculaire, qui touche à la fois le plexus superficiel et le plexus profond [1–4]. Cette localisation serait liée à une forte consommation en oxygène, alors que les capillaires sont très minces, et éventuellement obstruées par les hématies déformées.

Cette hypoperfusion serait à l'origine de l'amincissement rétinien qui est observé en temporal de la macula en OCT structurel, touchant plus particulièrement la couche nucléaire interne [5].

Bibliographie

[1] Minvielle W, Caillaux V, Cohen SY, et al. Macular microangiopathy in sickle cell disease using optical coherence tomography angiography. Am J Ophthalmol 2016 ; 164 : 137-44.

[2] Han IC, Tadarati M, Pacheco KD, Scott AW. Evaluation of macular vascular abnormalities identified by optical coherence tomography angiography in sickle cell disease. Am J Ophthalmol 2017 ; 177 : 90-9.

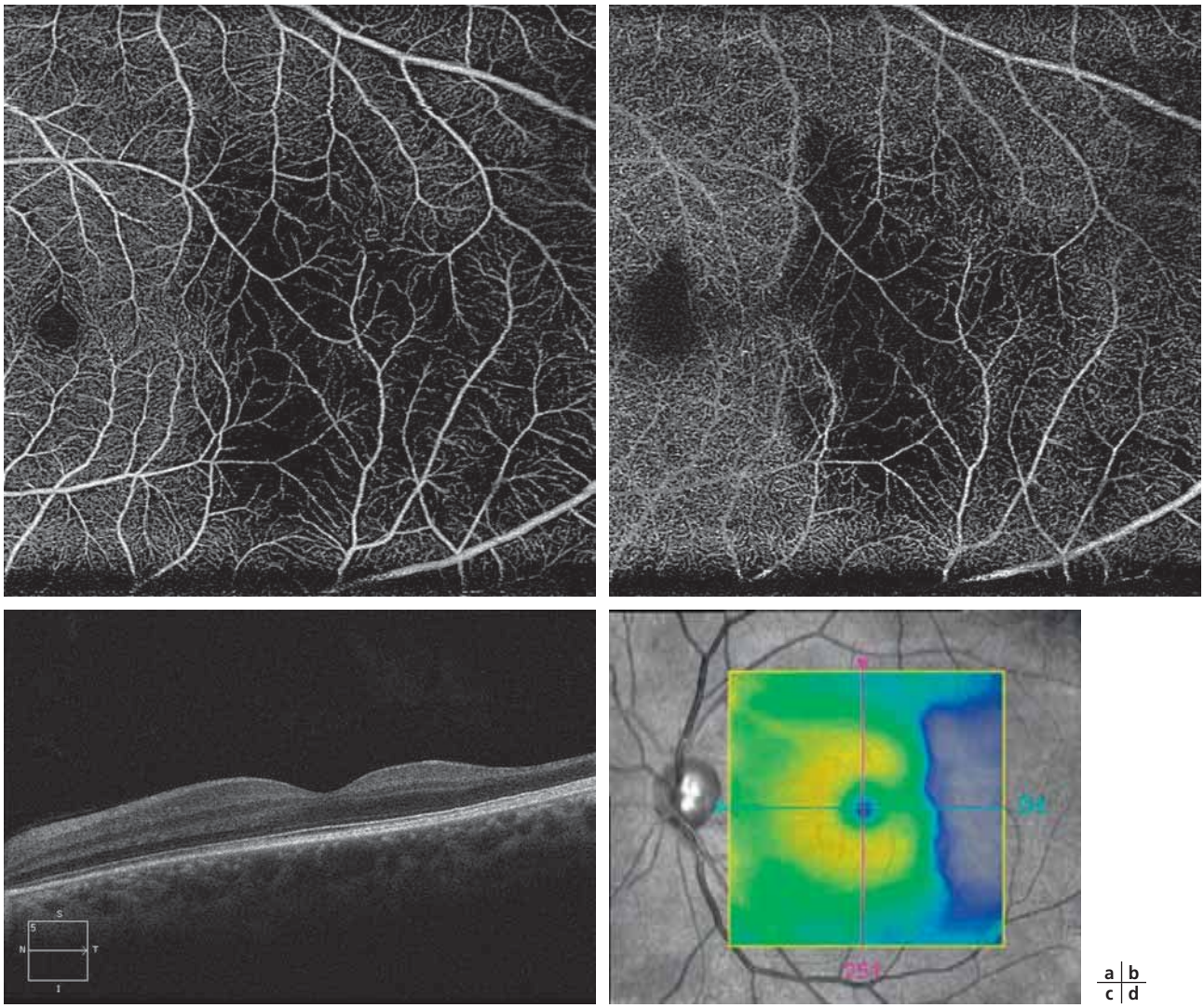


Fig. 4-468 ***Anomalies maculaires d'un œil gauche chez un patient drépanocytaire.***
En SS-OCT angio 6 × 6 (Plex® Elite 9000, Carl Zeiss Meditec), le plexus superficiel (**a**) et le plexus profond (**b**) sont raréfiés en temporo-maculaire. En SD-OCT, la rétine temporale est amincie (**c**), et cela est mieux visible sur la cartographie (**d**).

[3] Pahl DA, Green NS, Bhatia M, et al. Optical coherence tomography angiography and ultra-widefield fluorescein angiography for early detection of adolescent sickle retinopathy. Am J Ophthalmol 2017 ; 183 : 91-8.
[4] Jung JJ, Chen MH, Frambach CR, et al. Spectral domain versus swept source optical coherence tomography angiography of the retinal capillary plexuses in sickle cell maculopathy. Retin Cases Brief Rep 2018 ; 12(2) : 87-92.
[5] Chow CC, Genead MA, Anastasakis A, et al. Structural and functional correlation in sickle cell retinopathy using spectral-domain optical coherence tomography and scanning laser ophthalmoscope microperimetry. Am J Ophthalmol 2011 ; 152(4) : 704-11.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

CHAPITRE 5

OCT du nerf optique

5.1. – NEUROPATHIES OPTIQUES GLAUCOMATEUSES

C. SCHWEITZER, J.-M. GIRAUD, J.-R. FÉNOLLAND, J.-P. RENARD

Le glaucome se définit comme une neuropathie optique dégénérative progressive avec une perte progressive en cellules ganglionnaires rétiniennes, de leur axone au niveau du nerf optique, et cliniquement par un élargissement progressif de l'excavation du nerf optique avec des déficits du champ visuel concordants [1]. Par ailleurs, l'atteinte glaucomateuse précède les premiers déficits de la fonction visuelle et il a été démontré que les premiers déficits mis en évidence par le champ visuel automatisé apparaissaient lorsque 20 à 40 % des cellules ganglionnaires étaient perdus [2, 3]. Ainsi l'analyse des axones de ces cellules ganglionnaires rétiniennes que ce soit au niveau de la tête du nerf optique ou au niveau de la rétine constitue un élément essentiel pour diagnostiquer les atteintes glaucomateuses et leur progression.

Cliniquement, l'analyse du nerf optique et du rapport *cup/disc* (C/D) vertical est associée à une grande variabilité interobservateur entre médecins ophtalmologistes mais aussi entre ophtalmologistes spécialisés dans le glaucome [4, 5]. Ce manque de reproductibilité est lié à la difficulté de localiser précisément le bord de l'anneau neurorétinien mais aussi le bord du disque [6]. Par conséquent, même si l'analyse du nerf optique au fond d'œil reste un élément important de prise en charge du glaucome, ce paramètre s'avère insuffisant pour diagnostiquer et suivre plus précisément les sujets atteints de la maladie.

Le développement des OCT a révolutionné la prise en charge du glaucome en permettant une analyse reproductible avec une excellente résolution axiale de l'ordre de 5 microns et offrant ainsi des images proches des coupes histologiques de la tête du nerf optique et de l'aire maculaire notamment [7, 8]. De plus, les évolutions constantes des logiciels d'acquisition et d'analyse des OCT permettent une analyse qualitative et quantitative plus précise de la maladie et de sa progression. De nombreuses études ont montré l'intérêt de l'OCT à tous les stades de sévérité du glaucome ainsi que pour les cas de glaucome suspect [9]. La haute résolution des images et la segmentation automatique qui en résulte permettent d'analyser l'épaisseur des fibres nerveuses péripapillaires, les paramètres de la tête du nerf optique ainsi que les couches de la macula et de son complexe ganglionnaire notamment [10, 11]. En pratique clinique, les OCT se sont logiquement imposés comme l'appareil principal d'évaluation de la structure du glaucome que ce soit pour le diagnostic initial de la maladie ou pour le diagnostic de son évolution.

Principes d'acquisition des données et interprétation

PRINCIPES ET INTÉRÊT

L'intérêt de l'analyse de la tête du nerf optique et plus particulièrement de l'épaisseur des fibres nerveuses péripapillaires repose sur le fait que l'ensemble des axones des cellules ganglionnaires rétiniennes converge vers le nerf optique à angle droit. Une analyse circonférentielle de l'épaisseur en fibres nerveuses péripapillaires a été initiée dès les premiers *time domain-optical coherence tomographies* (TD-OCT). Le diamètre de 3,46 mm du B-scan a été sélectionné en TD-OCT pour sa meilleure reproductibilité des mesures et de nombreuses études ont démontré sa bonne capacité diagnostique [12–17]. Par la suite, les différents fabricants ont conservé ce paramètre pour le développement du *spectral domain-optical coherence tomography* (SD-OCT). L'épaisseur moyenne des fibres nerveuses péripapillaires présente les meilleures performances diagnostiques pour discriminer les sujets glaucomateux et les sujets sains, suivie par l'épaisseur dans le secteur inférieur puis le secteur supérieur [18–25]. Il est aussi intéressant de noter que l'OCT présente également d'excellentes performances diagnostiques pour le dépistage du glaucome en population générale avec des valeurs de sensibilité et de spécificité proches de celles observées dans les études cas-témoins [26, 27]. Bien que les performances diagnostiques de l'OCT diminuent pour les stades les plus précoces de la maladie, l'épaisseur en fibres nerveuses péripapillaires reste un paramètre important de discrimination des sujets glaucomateux et des sujets sains avec une détection de la maladie 4 à 13 ans avant les premiers déficits du champ visuel [20, 28, 29].

Par la suite, une analyse complémentaire au niveau de la macula a été développée et constitue l'analyse du complexe maculaire cellulaire ganglionnaire en SD-OCT. Le développement de ces nouveaux paramètres, complémentaires de l'analyse de l'épaisseur des fibres nerveuses rétiniennes péripapillaires, présente de multiples avantages :

– la fréquence des lésions maculaires glaucomateuses, mieux connues, est identique à celle des lésions extramaculaires ;

– plus de 50 % de l'ensemble des cellules ganglionnaires rétiniennes sont localisées dans la zone maculaire ainsi étudiée et la taille des corps cellulaires des cellules ganglionnaires rétiniennes est 20 fois supérieure à celle du diamètre de leurs axones [30, 31] ;

– une limitation de la variabilité de cette population cellulaire ganglionnaire dans la région paramaculaire chez les sujets normaux a été démontrée en histologie [30] ;

– la structure maculaire relativement constante et simple présente moins de variabilité anatomique (pente maculaire) que les autres structures analysées en SD-OCT (couche des fibres nerveuses rétiniennes et tête du nerf optique), ainsi qu'une absence de gros vaisseaux, source possible d'artéfacts d'évaluation de l'épaisseur des couches rétiniennes en OCT [32] ;

– la couche des cellules ganglionnaires représente environ 30 % de l'épaisseur rétinienne maculaire, de telle sorte que l'exploration de ses modifications dans la région maculaire peut présenter un plus grand intérêt pour un diagnostic plus précoce du glaucome ;

– la dégénérescence des cellules ganglionnaires rétiniennes et de leurs axones est au centre de la physiopathologie glaucomateuse, ce qui fait de l'aire maculaire un lieu privilégié pour l'analyse de la pathologie ;

– une très bonne qualité d'acquisition en SD-OCT de la région maculaire, plus facile, est obtenue grâce à la fixation centrale du patient ;

– enfin, un plus grand nombre de scans maculaires possibles, avec un balayage plus rapide, plus dense et plus précis en SD-OCT, apporte l'acquisition d'une plus grande quantité d'informations.

■ ACQUISITION DES DONNÉES

L'analyse des fibres nerveuses rétiniennes en OCT repose ainsi essentiellement sur les B-scans circulaires péripapillaires de 3,46 mm de diamètre dont le but est d'évaluer l'épaisseur de la couche des fibres nerveuses rétiniennes sur 360° autour de la tête du nerf optique. Par ailleurs, sur les différents appareils OCT, des paramètres complémentaires d'analyse du nerf optique ont également été développés ; ils sont détaillés dans le tableau 5.1.

En revanche, en ce qui concerne l'analyse maculaire, tous les fabricants n'ont pas fait le même choix d'analyse du complexe ganglionnaire maculaire. Certains mesurent l'épaisseur de l'ensemble des trois couches du complexe, c'est-à-dire fibres nerveuses rétiniennes, cellules ganglionnaires et couche plexiforme interne (OCT-SD RS 3000®, Nidek ; XR-Avanti®, Optovue ; HS 100®, Canon), d'autres apportent une analyse séparée de l'épaisseur de chacune des couches (3D OCT-1 Maestro®, Topcon Medical System ; DRI Triton®, Topcon Medical System ; Spectralis OCT2®, Heidelberg Engineering) ou encore de l'épaisseur du complexe des deux couches des cellules ganglionnaires et de la couche plexiforme interne complexe ou *ganglion cell-inner plexiform layer* (GCIPL) (Cirrus HD-OCT®, Carl Zeiss Meditec ; HS 100®, Canon). Le choix est motivé par les variations des distributions topographiques de la couche des fibres nerveuses rétiniennes au niveau du pôle postérieur, source de variations interindividuelles des mesures pour l'évaluation du complexe ganglionnaire maculaire [32]. Enfin, deux SD-OCT apportent avec leur programme d'analyse des paramètres complémentaires (*global loss volume* et *focal loss volume,* indices de perte maculaire globale et de perte focale de l'OCT-SD XR Avanti®, Optovue ; indice GCIPL minimum ou *ganglion cell layer* [GCL] minimum, indice sectoriel d'épaisseur significative minimale du complexe maculaire GCIPL du Cirrus HD-OCT®, Carl Zeiss Meditec).

Il est important de préciser que les méthodes d'acquisition, de segmentation et d'analyse peuvent différer entre les fabricants et ainsi que les rapports OCT de chaque machine ne sont pas interchangeables et ne peuvent pas être comparés entre eux.

■ INTERPRÉTATION

ANALYSE DU NERF OPTIQUE

Les figures 5-1 et 5-2 représentent respectivement un profil d'épaisseur des fibres nerveuses péripapillaires normal et la description des différentes couches présentes au niveau du bord de l'anneau neurorétinien. L'interprétation du rapport OCT de l'épaisseur des fibres nerveuses péripapillaires s'effectue en plusieurs étapes permettant une analyse qualitative et quantitative de l'examen et l'interprétation du rapport à proprement parler (exemple de rapport OCT du nerf optique dans la figure 5-3). Bien qu'il existe des différences d'acquisition, de segmentation ou encore d'analyse entre les machines, les rapports présentent cependant des caractéristiques communes :

– vérification de l'identité du patient et de l'exactitude de la date de naissance afin de s'assurer de la fiabilité du rapport d'analyse automatiquement fourni par l'appareil en fonction de la base normative et de son code couleur ;

– vérification de la qualité du signal et de la qualité de la segmentation automatique des couches tissulaires qui en découle. En l'effet, le logiciel de l'OCT reconnaît systématiquement trois couches tissulaires et les segmente automatiquement, il s'agit de la couche limitante interne de la rétine, de la couche de l'épithélium pigmentaire et, enfin, de la couche intermédiaire reconnaissant la limite externe de la couche des fibres nerveuses péripapillaires ;

– interprétation :

– épaisseur moyenne et sectorielle des fibres nerveuses péripapillaires exprimée en microns ;

– distribution de l'épaisseur des fibres nerveuses péripapillaires sur 360° et comparaison par rapport à la base de données normatives :

- aspect de la courbe habituellement en double bosse avec une épaisseur maximale observée dans les secteurs supérieurs et inférieurs. Lorsque le nerf optique présente une morphologie standard, notamment sans dysversion et sans anomalie de taille, on observera une relative symétrie de la distribution des fibres nerveuses péripapillaires par rapport à la ligne médiane ;
- analyse de la symétrie de répartition des fibres nerveuses péripapillaires entre les deux yeux. Le rapport OCT peut fournir une analyse bilatérale des yeux permettant leur comparaison. Lorsque les deux nerfs optiques présentent des caractéristiques anatomiques comparables en termes de longueur axiale, de tilt ou encore de taille, la comparaison des deux yeux peut fournir des informations utiles pour leur interprétation ;
- analyse de l'épaisseur globale et sectorielle en fibres nerveuses péripapillaires par rapport à la base de données normatives. Cette dernière constitue une aide au diagnostic de glaucome et a montré de bonnes performances diagnostiques quelles que soient les catégories d'âge adulte. Cependant, son interprétation doit être confrontée aux données cliniques car il existe des faux positifs (épaisseur des fibres nerveuses rétiniennes péripapillaires faussement classée comme anormale, « zone rouge ») souvent liés à des anomalies morphologiques, des amétropies fortes comme la myopie forte ou encore des problèmes de réalisation de l'examen (artéfacts ou problème de segmentation). À l'inverse, il peut aussi exister des faux négatifs pour les stades débutants de glaucome particulièrement lorsqu'il y a une perte sectorielle localisée qui peut rester classer comme normale (« zone verte »).

BIBLIOTHÈQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Tableau 5.1 – Récapitulatif des caractéristiques techniques des acquisitions du nerf optique et de la macula dans le glaucome des OCT disponibles.

Dénomination commerciale	Cirrus HD OCT 5000®	HS-100®	XR-Avanti®	Spectralis OCT2®	RS-3000 advance 2®	3D-OCT-1 Maestro®	DRI Triton®
Fabricant	Carl Zeiss Meditec	Canon	Optovue	Heidelbeg Engineering	Nidek	Topcon Medical System	Topcon Medical System
Type d'OCT et longueur d'onde	SD-OCT 840 nm	SD-OCT 855 nm	SD-OCT 840 nm	SD-OCT 870 nm	SD-OCT 840 nm	SD-OCT 840 nm	SS-OCT 1050 nm
Méthode d'acquisition	**FNR :** – cube de 6 × 6 mm – cercle de 3,46 mm de diamètre constitué de 256 A-scans **Macula :** cube maculaire de 6 × 6 mm	**FNR :** cube papillaire dénommé « Disc 3D » (cube aire de 6 × 6 mm^2) **Macula :** Cube de 10 × 10 mm	**FNR :** – mode RNFL 3,45 (B-scan de 3,45 mm de diamètre) – mode ONH Map (série de 6 B-scans circulaires concentriques de 2,5 mm à 4 mm de diamètre et de 12 B-scans radiaires de 3,4 mm de long **Macula :** protocole MM7	**FNR :** cercle de 3,40 mm de diamètre constitué de 1536 ou 768 A-scans selon la qualité choisie **BMO-MRW :** 24 B-scans en coupes radiaires, 48 points de mesure et 3 cercles péripapillaires (3,5 mm, 4,1 mm, 4,6 mm) **Macula :** acquisition pôle postérieur (30° × 25°)	**FNR :** – mode « cube papillaire » de 6 × 6 mm^2 composé de 128 B-scans horizontaux (constitués chacun de 512 A-scans) – B-scan de 3,45 mm diamètre (920 A-scans) **Macula :** cube de 9 × 9 mm	**FNR :** – cube papillaire de 6 × 6 mm – un B-scan péripapillaire constitué de 1024 A-scans est extrait et automatiquement centré sur la tête du nerf optique **Macula :** Cube de 7 × 7 mm	**FNR :** B-scans de 12 × 9 mm **Macula :** cube de 7 × 7 mm
Résolution	200 × 200 + cercle péripapillaire de 256 A-scans	256 B-scans × 512 A-scans	ONH Map : série de 6 B-scans circulaires concentriques de 2,5 à 4 mm de diamètre (587 à 775 A-scans chacun) et de 12 B-scans radiaires de 3,4 mm de long (452 A-scans chacun)	**FNR :** 1536 ou 768 A-scans selon la qualité choisie **BMO-MRW :** 1536 A-scans/B-scans	128 × 512 A-scans	128 × 512 A-scans	128 × 512 A-scans
Type de segmentation maculaire	GCIPL	GCC et GCIPL	GCC	Couche par couche	GCC	GCC GCIPL et couche par couche	GCC GCIPL et couche par couche

BMO-MRW *: Bruch's membrane opening-minimum rim width ;* FNR : fibres nerveuses rétiniennes ; GCC : *ganglion cell complex* (ensemble du complexe maculaire cellulaire ganglionnaire) ; GCIPL : *ganglion cell and inner plexiform layer* (couche des cellules ganglionnaires et de la plexiforme interne) ; *ONH : optic nerve head* ; RNFL : *retinal nerve fiber layer.*

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

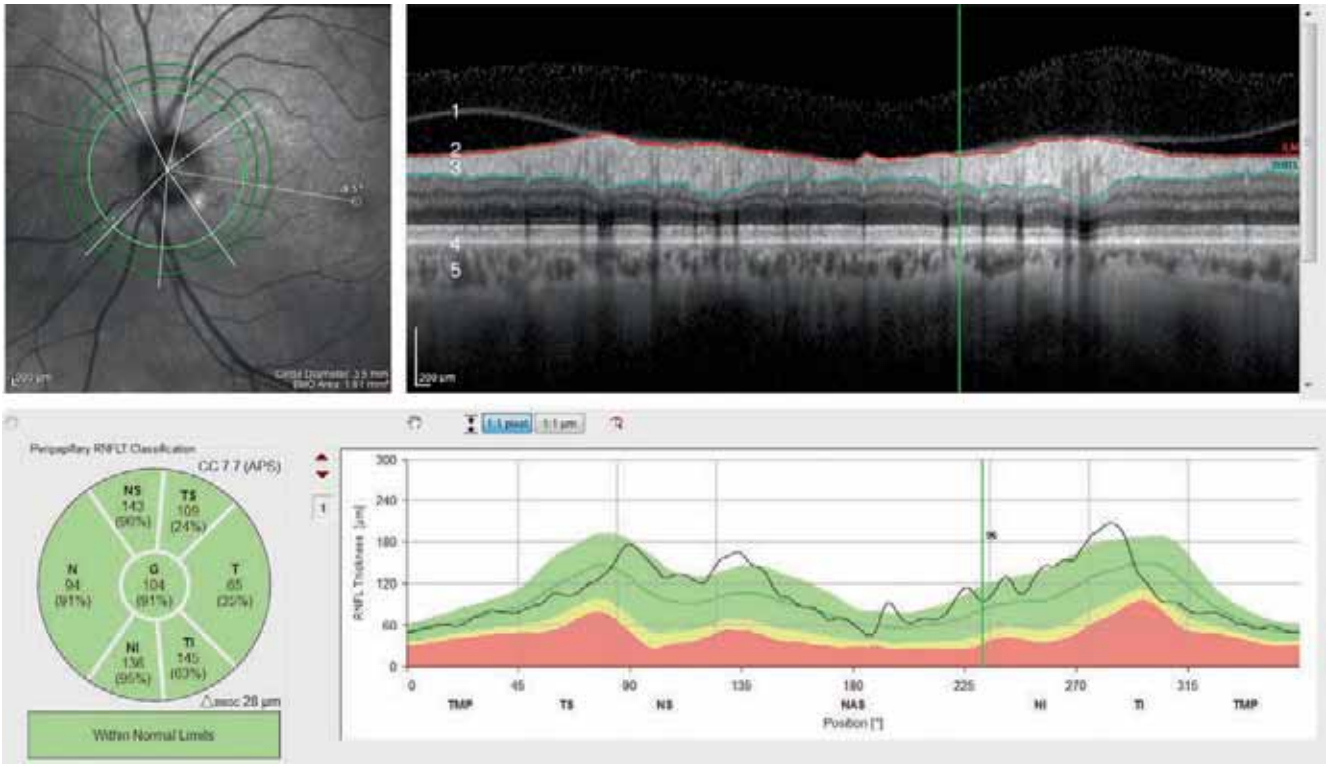


Fig. 5-1 ***Exemple de rapport d'épaisseur en fibres nerveuses péripapillaires chez un sujet sain (OCT Spectralis®, Heidelberg Engineering).*** **a.** Scans péripapillaires de 3,5 mm, 4,1 mm, 4,7 mm et ligne inter-papillo-maculaire. **b.** Coupe OCT issue du scan circulaire de 3,5 mm montrant la hyaloïde postérieure (1), la couche limitante interne automatiquement segmentée par le logiciel (2), la couche des fibres nerveuses péripapillaires automatiquement segmentée par le logiciel (3), la couche de l'épithélium pigmentaire (4), la choroïde (5). **c.** Épaisseur moyenne globale et sectorielle en fibres nerveuses péripapillaires et classification par rapport à la base de données normatives. **d.** Épaisseur en fibres nerveuses péripapillaires sur 360° montrant un profil normal avec deux pics d'épaisseur en temporal supérieur et en temporal inférieur, classification par rapport à la base de données normatives (vert : « valeur normale » au-dessus du 5e percentile des yeux de la base de données normatives ; jaune : « valeur limite » entre le 1er et le 5e percentile des yeux de la base de données normative ; rouge : « valeur anormale » en dessous du 1er percentile des yeux de la base de données normative).

a | b
c | d

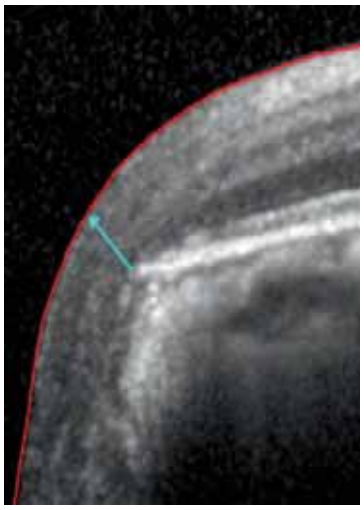


Fig. 5-2 ***Coupe du nerf optique en regard du bord de l'anneau neuro-rétinien (flèche) chez un sujet sain.***

– carte des épaisseurs des fibres nerveuses péripapillaires et carte de probabilité d'anomalie des épaisseurs des fibres nerveuses péripapillaires. Certains appareils fournissent une carte d'élévation de l'épaisseur des fibres nerveuses rétiniennes et de la probabilité de perte d'épaisseur par rapport à une base de données normatives. Plus la couleur est chaude plus l'épaisseur est importante sur la carte des épaisseurs. Cette analyse permet d'avoir une analyse complémentaire de l'analyse d'épaisseur des fibres nerveuses péripapillaires ;

– certains appareils fournissent également une analyse quantitative des paramètres du disque optique, tels que l'aire ou le volume de l'anneau neurorétinien, le volume de l'excavation, ou encore une analyse de l'asymétrie entre les deux yeux.

Le code couleur de la base de données normatives est le suivant :

– vert : valeur considérée comme normale par le logiciel ; 95 % de probabilité de normalité par rapport aux valeurs et à l'intervalle de confiance de l'échantillon de la base de données normatives ;

– jaune : valeur considérée comme « limite » ; valeur comprise entre 95 et 99 % de l'intervalle de confiance de l'échantillon de la base de données normatives ;

– rouge : valeur considérée comme anormale ; valeur comprise au-delà de 99 % de l'intervalle de confiance de l'échantillon de la base de données normatives.

ANALYSE DU COMPLEXE GANGLIONNAIRE MACULAIRE

Comme pour l'analyse de l'épaisseur des fibres nerveuses péripapillaires, les relevés doivent être de bonne qualité avec un score ou une puissance du signal le plus élevé possible. L'interprétation du rapport OCT de l'épaisseur du complexe ganglionnaire maculaire s'effectue en plusieurs étapes permettant une analyse qualitative et quantitative de l'examen et l'interprétation du rapport à proprement parler. Bien qu'il existe des différences d'acquisition, de segmentation ou encore d'analyse entre

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

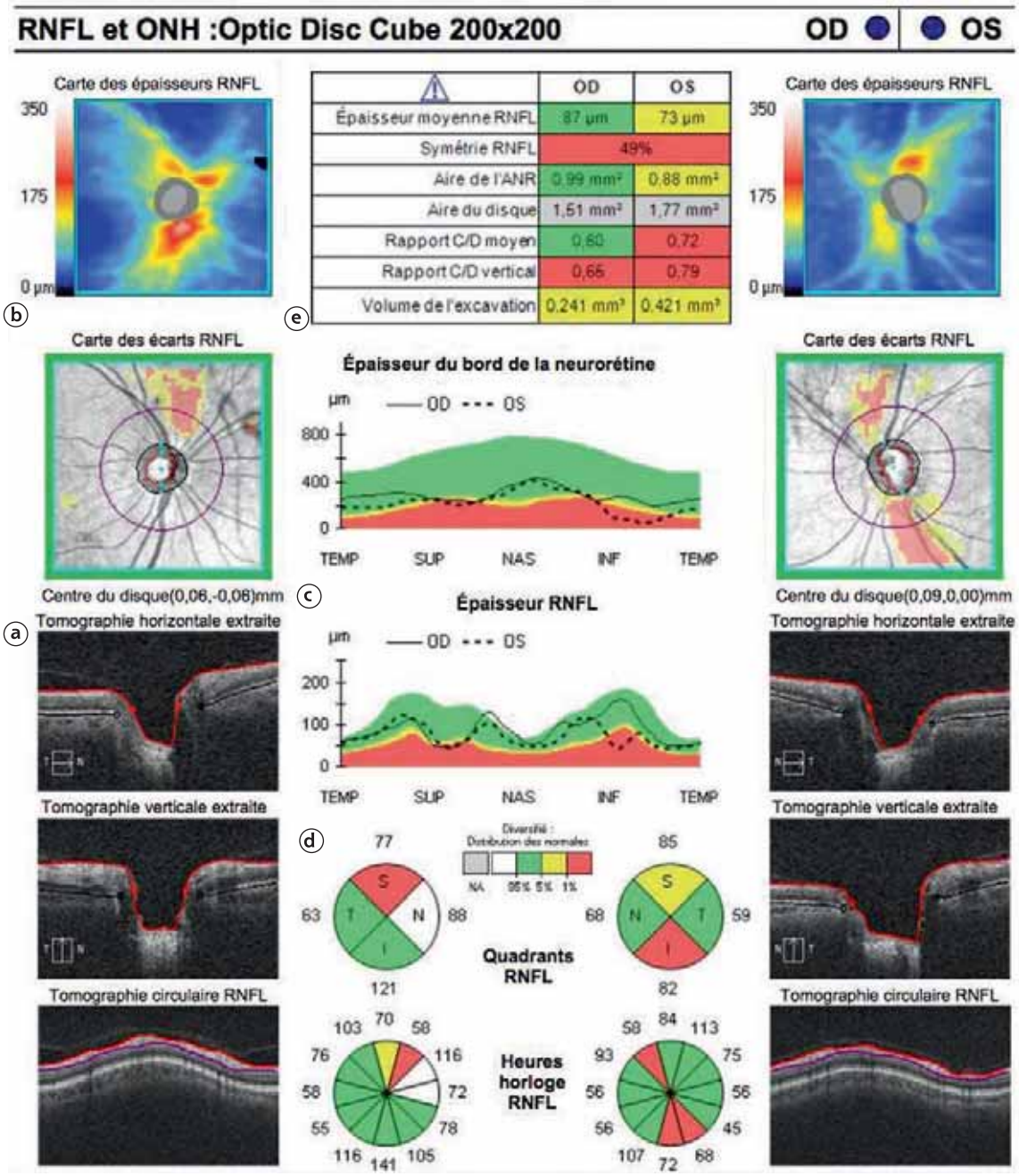


Fig. 5-3 ***Exemple de rapport OCT de la tête du nerf optique (Cirrus HD-OCT®, Carl Zeiss Meditec).***
a. Coupes OCT radiaires horizontales et verticales des deux yeux montrant la segmentation de l'épithélium pigmentaire (noir), de la couche limitante interne (rouge) ainsi que de la couche des fibres nerveuses péripapillaires (violet). **b.** Visualisation du centrage du B-scan péripapillaire par rapport au nerf optique, carte des épaisseurs en fibres nerveuses péripapillaires et carte des écarts par rapport à la base de données normatives. **c.** Distribution de l'épaisseur circonférentielle du bord de l'anneau neurorétinien et des fibres nerveuses rétiniennes avec comparaison des valeurs du patient par rapport à la base de données normatives. **d.** Analyse globale et sectorielle de l'épaisseur des fibres nerveuses péripapillaires et comparaison des moyennes par rapport à la base de données normatives. **e.** Analyse quantitative des paramètres de la tête du nerf optique.

les machines, les rapports présentent aussi des caractéristiques communes :

– vérification de l'identité du patient et de l'exactitude de la date de naissance afin de s'assurer de la fiabilité du rapport d'analyse automatiquement fourni par l'appareil en fonction de la base de données normatives et de son code couleur ;

– vérification de la qualité du signal et de la qualité de la segmentation automatique des couches tissulaires qui en découle. Pour les acquisitions maculaires, une attention particulière sera portée sur la qualité du signal et la qualité de la segmentation qui en découle. En effet, les différences de réflectivité entre les couches de la rétine dépendent de la qualité du signal et la segmentation automatique peut ainsi être plus facilement biaisée. De plus, la fréquence des membranes épirétiniennes, des pathologies maculaires liées à l'âge ou encore des anomalies de l'interface vitréorétinienne peut aussi influencer la qualité de la segmentation automatique ;

– interprétation :

– épaisseur moyenne et sectorielle de la couche maculaire analysée et exprimée en microns ;

– distribution de l'épaisseur de la couche maculaire analysée et comparaison par rapport à la base de données normatives :

- l'aspect habituel du profil maculaire retrouve une dépression fovéolaire centrale et une distribution homogène des couches maculaires autour de la fovéa. Lorsque la

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

macula présente une morphologie standard, notamment sans autres pathologies associées, on observera une relative symétrie de la distribution des couches maculaires par rapport à la ligne médiane ;

- analyse de l'épaisseur globale et sectorielle de la couche maculaire effectuée par rapport à la base de données normatives. Une asymétrie entre l'hémichamp supérieur et l'hémichamp inférieur ou bien un déficit débutant dans un hémichamp temporal seront suspects de glaucome notamment. Certains rapports fournissent un rapport d'asymétrie entre les hémichamps. La base de données normatives constitue une aide au diagnostic de glaucome et a montré de bonnes performances diagnostiques quelles que soient les catégories d'âge adulte. Cependant, son interprétation doit être confrontée aux données cliniques, car il existe de nombreux faux positifs (épaisseur maculaire faussement classée comme anormale, « zone rouge ») comme nous l'avons décrit auparavant. À l'inverse, étant donné que pour la plupart des cubes d'acquisition environ 50 % des axones des cellules ganglionnaires rétiniennes passent par cette zone, il peut aussi exister des faux négatifs pour les stades débutants de glaucome ou pour les atteintes périphériques du champ visuel (« zone verte ») ;
- carte des épaisseurs de la couche maculaire analysée et carte de probabilité d'anomalie des épaisseurs de la couche maculaire analysée ; analyse de la symétrie de répartition des couches maculaires entre les deux yeux. Une asymétrie d'épaisseur entre la partie supérieure et inférieure ou bien un déficit d'épaisseur temporale seront suspects de glaucome. Le rapport OCT peut fournir une analyse bilatérale des yeux permettant leur comparaison (fig. 5-4 à 5-6). Lorsque les deux maculas présentent des caractéristiques anatomiques comparables en termes de longueur axiale ou d'aspect anatomique au fond d'œil, la comparaison des deux yeux peut aussi fournir des informations utiles pour leur interprétation.

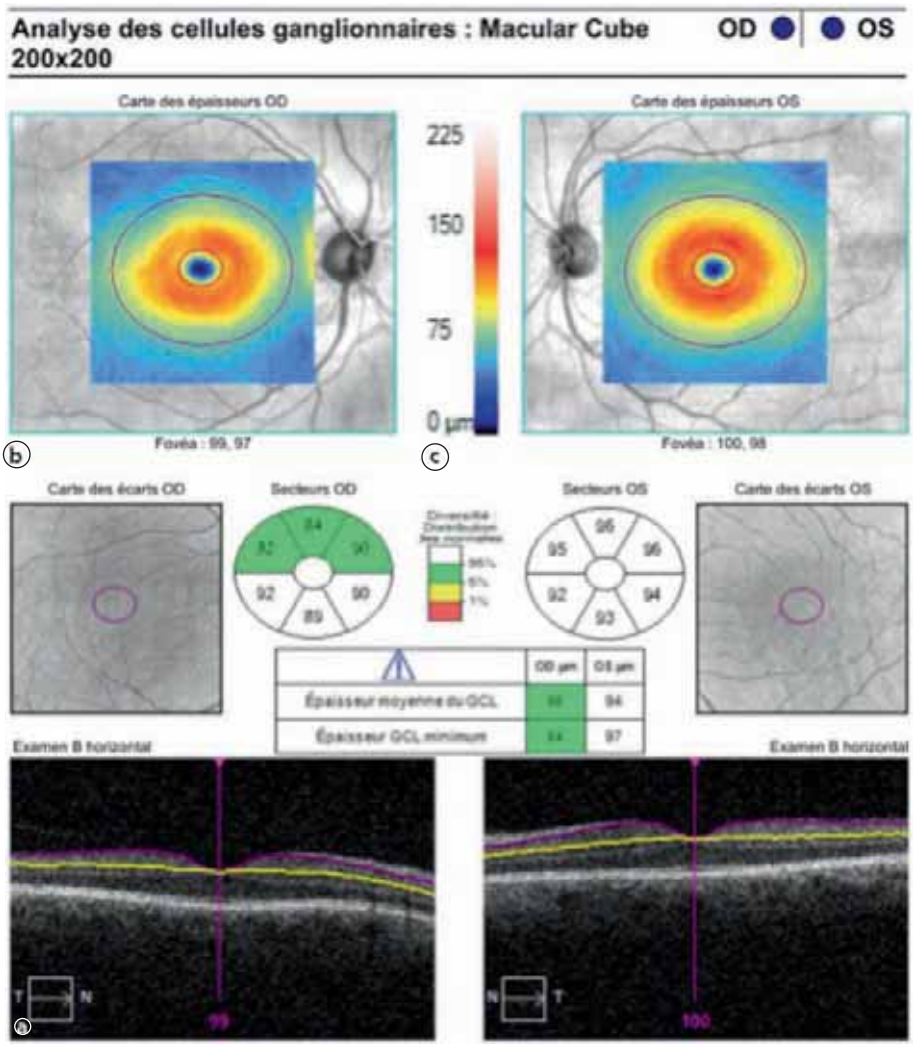


Fig. 5-4 ***Exemple de rapport OCT de la macula et du complexe ganglionnaire maculaire + plexiforme interne (GCIPL) (Cirrus HD-OCT®, Carl Zeiss Meditec).***
a. Coupes OCT radiaires horizontales des deux yeux montrant la segmentation de la couche de cellules ganglionnaires (jaune) et de la couche plexiforme interne (violet), ainsi que le centre de la macula (ligne verticale violette). **b.** Carte de distribution des épaisseurs de la couche maculaire analysée avec comparaison des valeurs du patient par rapport à la base de données normatives. **c.** Analyse quantitative globale et sectorielle de l'épaisseur de la couche maculaire analysée et comparaison des moyennes par rapport à la base de données normative.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

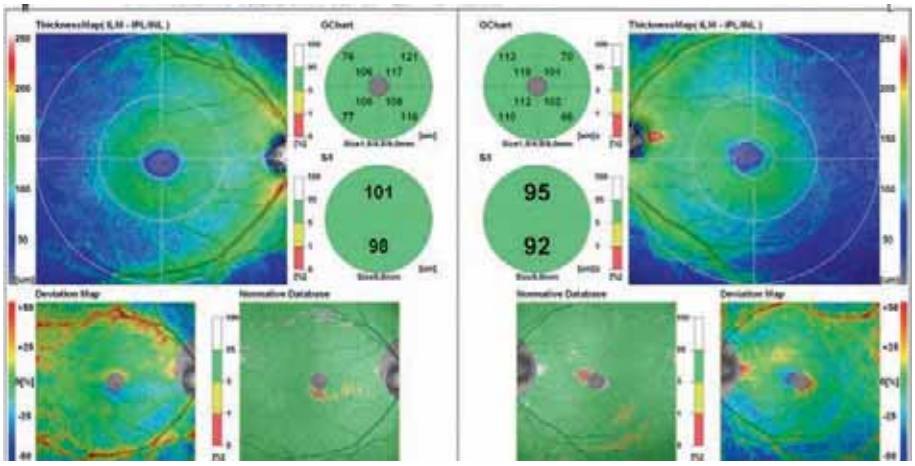


Fig. 5-5 ***Autre exemple de rapport OCT de la macula avec analyse du complexe ganglionnaire maculaire (OCT-SD RS 3000®, Nidek).***
On observe une carte d'épaisseur du complexe ganglionnaire maculaire et un rapport d'épaisseur global et sectoriel comparé à une base de données normatives.

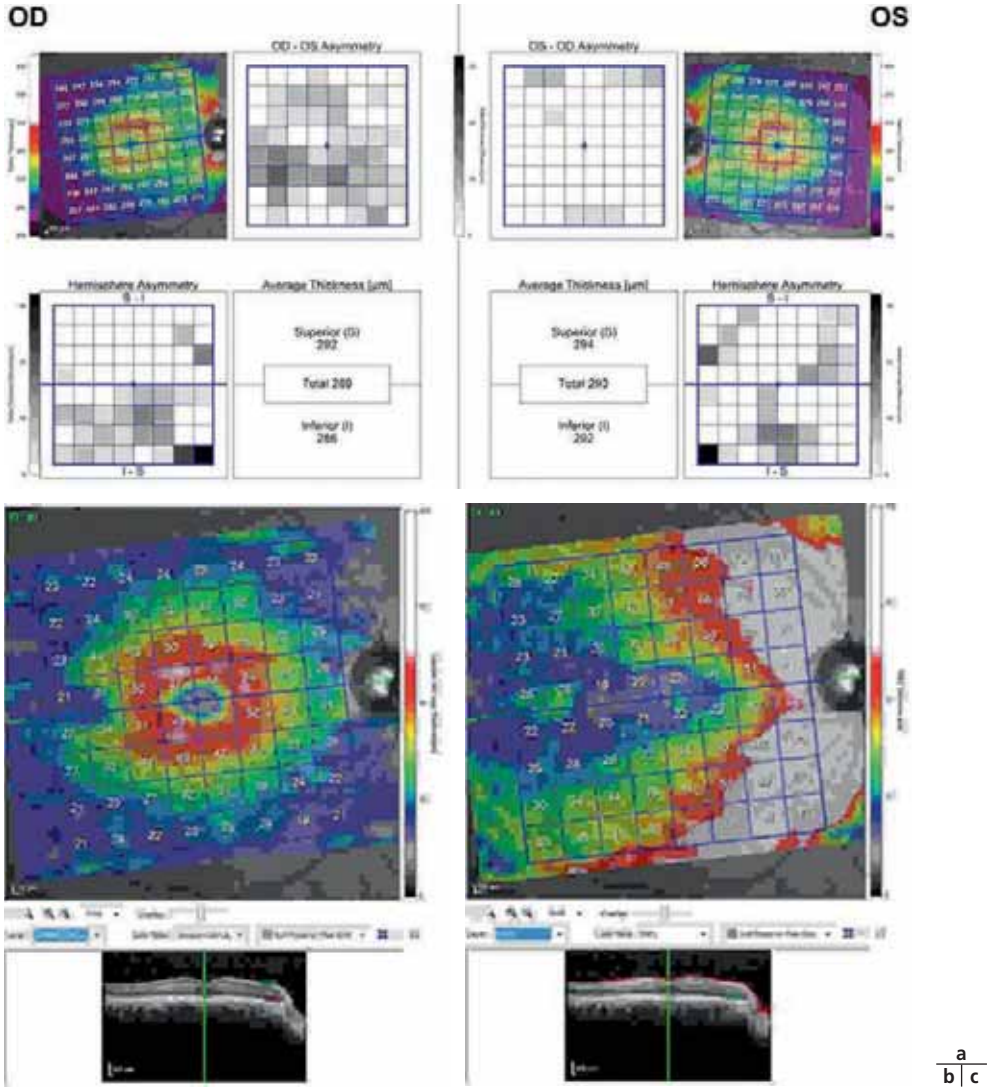


Fig. 5-6 ***Autre exemple de rapport OCT de la macula (OCT Spectralis®, Heidelberg Engineering) chez un sujet sain.***
a. Ce rapport fournit une analyse d'asymétrie entre les hémichamps inférieur et supérieur ainsi qu'entre les deux yeux en tenant compte de la ligne inter-papillo-maculaire. **b, c.** Ce rapport présente également la carte des épaisseurs de la couche du complexe des cellules ganglionnaires rétiniennes (**b**) et la carte de la couche des fibres nerveuses rétiniennes de l'aire maculaire (**c**).

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

LIMITES ET PIÈGES

LIMITES

Les erreurs d'acquisition ou d'analyse du logiciel peuvent être source d'erreurs dans le diagnostic du glaucome et altérer la qualité de la prise en charge.

De nombreuses pathologies maculaires sont susceptibles de perturber les cartes d'analyse du complexe ganglionnaire maculaire, en particulier les pathologies des cartes de déviations à la normale (membrane épirétinienne, dégénérescence maculaire liée à l'âge, drusen, œdème maculaire, neuropathies optiques telles que névrites optiques, pathologie compressive chiasmatique) et, d'une façon plus générale, les pathologies neurodégénératives ou inflammatoires du système nerveux central (sclérose en plaques, démence de type Alzheimer, maladie de Parkinson, etc.). Un amincissement des couches rétiniennes internes est, par exemple, un signe précoce de neuropathie chez le patient diabétique [33].

Les différentes limites sont les suivantes.

– Effet plancher : les variations en épaisseur moyenne de fibres nerveuses péripapillaires sont de l'ordre de 80 à 100 microns chez les sujets sains à environ 50 microns pour les atteintes glaucomateuses les plus avancées. Lorsque l'épaisseur en fibres nerveuses rétiniennes péripapillaires atteint ces niveaux planchers dans les glaucomes avancés, la segmentation automatique de l'OCT peut être faussée par la difficulté de différencier les différentes couches rétiniennes internes. De plus, à ces stades très avancés, la couche de fibres nerveuses mesurée peut comprendre de la glie et des capillaires qui peuvent surestimer les mesures par rapport à la réelle épaisseur en fibres nerveuses rétiniennes. Cependant, à ce stade, le diagnostic de glaucome ne pose généralement pas de problème et cette limite affecte surtout le suivi structurel de ces yeux pour détecter la progression du glaucome.

– Variations anatomiques de disque optique : les nerfs optiques dysversiques sont plus souvent retrouvés chez les patients présentant une myopie axile. Du fait de la déformation oblique de l'ouverture du disque optique et de l'ouverture temporale en pente plus douce, la répartition en fibres nerveuses péripapillaires est modifiée par rapport à un disque optique normal et le rapport ne peut plus être interprété en fonction de la base de données normatives [34]. En effet, l'angulation de la ligne inter-papillo-maculaire est au-delà des variations normales et malgré un ajustement du relevé à cette angulation, la répartition des faisceaux de fibres nerveuses est également modifiée. Les yeux avec un tilt du disque optique présentent généralement une épaisseur en fibres nerveuses péripapillaires plus épaisse en temporale et en supérieur, et plus fine en nasal que les yeux sans tilt anormal du disque [35]. Valverde-Megias et al. ont notamment montré que plus l'angulation de la ligne inter-papillo-maculaire est importante, plus la mesure sectorielle d'épaisseur en fibres nerveuses péripapillaires est influencée. En effet, une modification d'angle de 5° peut modifier l'épaisseur sectorielle de 10 microns, alors qu'une angulation de 10° peut modifier l'épaisseur de 20 microns [36]. Il est donc recommandé d'utiliser un logiciel ajustant automatiquement le rapport à l'angulation de la ligne inter-papillo-maculaire pour améliorer la reproductibilité des mesures d'épaisseur en fibres nerveuses péripapillaires, optimiser l'analyse du nerf optique dans ces cas précis et interpréter les résultats en association avec les analyses maculaires notamment et le champ visuel [37].

– Troubles des milieux transparents et performances de l'OCT : la présence de troubles des milieux transparents et de cataracte peut être à l'origine d'un manque de fixation du patient. De plus, il peut exister une atténuation du faisceau infrarouge ou une augmentation de la dispersion lumineuse résultant en une diminution de la force du signal au niveau de la rétine ou du nerf optique. Cette diminution de la force du signal peut diminuer la réflectivité des tissus et ainsi conduire à des erreurs de segmentation ou à des problèmes de reproductibilité des mesures [38, 39].

– Longueur axiale et puissance des optiques de segment antérieur : le diamètre du cercle d'analyse péripapillaire peut être influencé par la longueur axiale ou des puissances cornéennes ou cristalliniennes atypiques [40–42]. En effet, le diamètre du scan OCT d'analyse péripapillaire peut s'avérer plus large pour les longueurs axiales les plus importantes ou plus petit pour les longueurs axiales les plus courtes, ce qui peut modifier la comparaison par rapport à la base de données normatives. De la même manière, les courbures optiques cornéennes ou cristalliniennes atypiques peuvent également modifier le diamètre du scan OCT péripapillaire. Certains logiciels proposent d'entrer les paramètres biométriques du patient lorsqu'ils sont atypiques afin d'optimiser les performances de l'analyse OCT.

– Taille du disque optique : la taille du disque peut affecter la répartition des fibres optiques sur l'ensemble du périmètre du disque optique. Bien que les paramètres du nerf optique tels que l'aire de l'anneau neurorétinien ou le rapport C/D vertical soient susceptibles d'être influencés par la taille du disque optique, l'épaisseur des fibres nerveuses péripapillaires ne semble pas significativement influencée par la taille du disque optique [43, 44].

PIÈGES ET ARTÉFACTS

Il est également important de connaître les pièges les plus fréquents de l'analyse des fibres nerveuses péripapillaires en OCT. Il existe plusieurs catégories d'erreurs qui sont liées soit au patient ou à l'œil, soit au logiciel d'analyse de l'OCT. Asrani et al. ont notamment montré que l'incidence des artéfacts était de 19,9 % et que la principale cause était les erreurs de segmentation automatique secondaires à une membrane épirétinienne [45]. Liu et al. ont observé, quant à eux, que le décentrement du B-scan circulaire de l'OCT par rapport au nerf optique était la principale cause d'artéfact et que celui-ci sous-estimait l'épaisseur en fibres nerveuses péripapillaires sur le secteur le plus décentré [46] ; les autres causes d'artéfact les plus fréquentes étaient le décollement postérieur du vitré ayant pour conséquence des anomalies de segmentation de la membrane limitante interne ou encore la cataracte avec une force du signal faible et des segmentations automatiques de toutes les couches faussées. Bien que le cercle de 3,46 mm soit suffisamment large pour mesurer l'épaisseur en fibres nerveuses péripapillaires au-delà des zones d'atrophie, cet artéfact est plus fréquent chez les patients glaucomateux [47]. Enfin, les yeux myopes forts avec une longueur axiale importante présentent le risque d'une sous-estimation de l'épaisseur des fibres nerveuses péripapillaires (tableau 5.2) [42, 48].

La base de données normatives peut aussi être à l'origine d'interprétations trompeuses. En effet, la plupart des bases de données normatives sont constituées d'un échantillon de 200 à 300 sujets de différentes catégories d'âge adulte ou de différentes origines ethniques. Les sujets sont notamment classifiés en catégories d'âge. Il n'existe pas de valeurs normatives pour les âges inférieurs à 18 ans et le nombre de sujets de plus de 70 ans est très faible. Une autre limite importante des bases de données normatives est représentée par le manque de données pour les longueurs axiales très courtes ou très longues ou encore les amétropies importantes notamment au-delà de –12 dioptries.

Enfin, certaines erreurs d'acquisition peuvent conduire à une sous-estimation des épaisseurs et à une classification erronée en valeur anormale. En effet, les clignements importants ou les mouvements oculaires peuvent conduire à des anomalies de traitement et de sommation des images acquises et ainsi à une sous-estimation des épaisseurs rétiniennes (fig. 5-7 à 5-10).

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Tableau 5.2 – Artéfacts et erreurs en OCT du glaucome.

Type d'artéfact	Erreurs associées
Anomalie de segmentation automatique de la rétine interne (décollement postérieur du vitré, membrane épirétinienne)	Surestimation de l'épaisseur des fibres nerveuses rétiniennes et du complexe ganglionnaire maculaire
Anomalie de segmentation de la rétine externe (drusen, décollement de l'épithélium pigmentaire, matériel rétrofovéolaire, œdème maculaire)	Sur- ou sous-estimation de l'épaisseur des fibres nerveuses rétiniennes et du complexe ganglionnaire maculaire
Segmentation automatique incomplète ou coupée	Sur- ou sous-estimation de l'épaisseur des fibres nerveuses rétiniennes et du complexe ganglionnaire maculaire
Décentrement du B-scan	Sous-estimation de l'épaisseur des fibres nerveuses rétiniennes dans la partie la plus périphérique
Troubles des milieux transparents/implants multifocaux [49]	Image rétinienne dégradée avec faible force du signal Anomalies de segmentation automatique de la rétine interne ou externe Sur- ou sous-estimation de l'épaisseur des fibres nerveuses rétiniennes et du complexe ganglionnaire maculaire
Atrophie péripapillaire et staphylome myopique	Sous-estimation de l'épaisseur des fibres nerveuses rétiniennes
Mouvements, saccades, clignements	Absence de segmentation ou interruption de segmentation
Fibres à myéline	Surestimation de l'épaisseur des fibres nerveuses rétiniennes
Longueur axiale importante (myopie forte)	Sous-estimation de l'épaisseur des fibres nerveuses rétiniennes ou du complexe ganglionnaire maculaire par défocalisation du scan
Glaucome avancé	Anomalie de segmentation par diminution des différences de réflectivité au sein de la rétine et de la couche des fibres nerveuses rétiniennes ou du complexe ganglionnaire maculaire

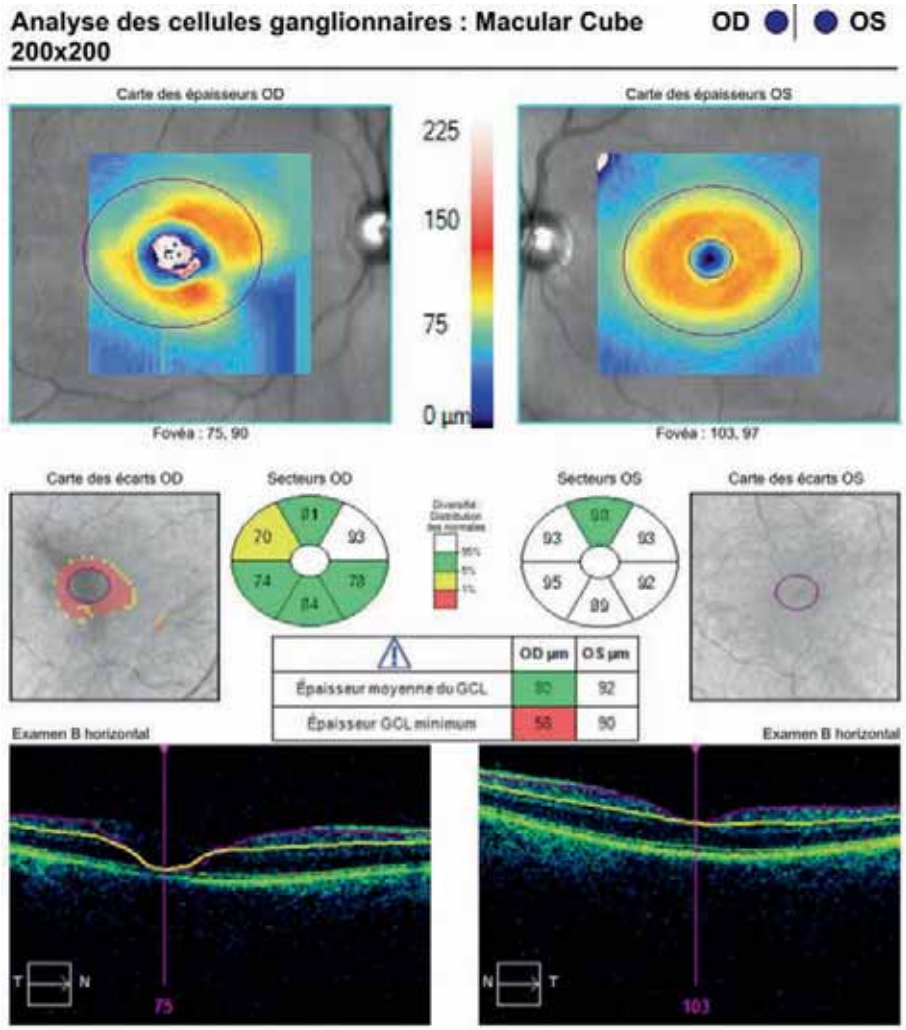


Fig. 5-7 *Rapport OCT montrant une anomalie de segmentation automatique du complexe ganglionnaire maculaire liée à un trouble des milieux de l'œil droit (cataracte polaire postérieure).*

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

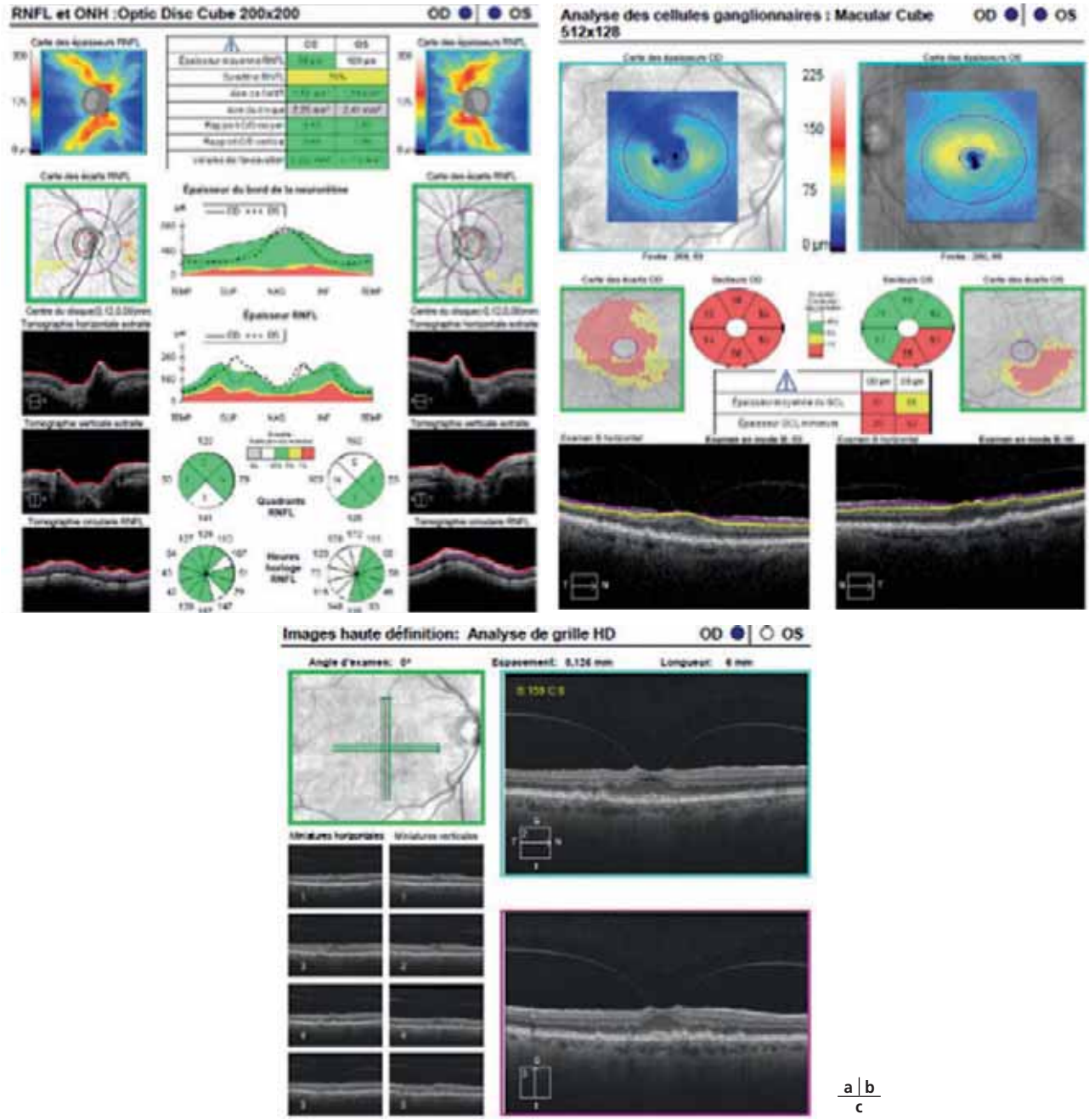


Fig. 5-8 a-c. *Traction vitréo-rétinienne maculaire de l'œil droit responsable d'une anomalie de segmentation et d'une sous-estimation de l'épaisseur du complexe ganglionnaire maculaire.*

Performances de l'OCT pour le diagnostic du glaucome

APPORT DE L'OCT EN FONCTION DE LA SÉVÉRITÉ DU GLAUCOME

GLAUCOME PRÉPÉRIMÉTRIQUE

L'OCT présente un intérêt majeur pour les glaucomes prépérimétriques et les glaucomes suspects. En effet, en l'absence d'atteinte du champ visuel, l'OCT pourrait permettre de détecter les pertes en axone des cellules ganglionnaires plus précocement et ainsi conduire à la mise en place d'un traitement adapté. La plupart des études ont montré que les paramètres maculaires et les paramètres d'épaisseur en fibres nerveuses péripapillaires présentaient des performances diagnostiques comparables et apportaient des informations diagnostiques complémentaires. Le diagnostic de glaucome prépérimétrique n'est pas toujours facile à poser dans la mesure où il est fondé sur l'apparence d'un nerf optique suspect de glaucome et les résultats des études cas-témoins peuvent être discutables sur ce point méthodologique. De plus, le glaucome ayant une vitesse d'évolution lente, la confirmation de la maladie peut parfois se faire après quelques mois ou années d'évolution seulement. Du point de vue physiopathologique, il existe deux catégories de cellules ganglionnaires rétiniennes, celles de la voie magnocellulaire qui sont plus longues et qui sont plus sensibles aux atteintes glaucomateuses précoces, et celles de

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

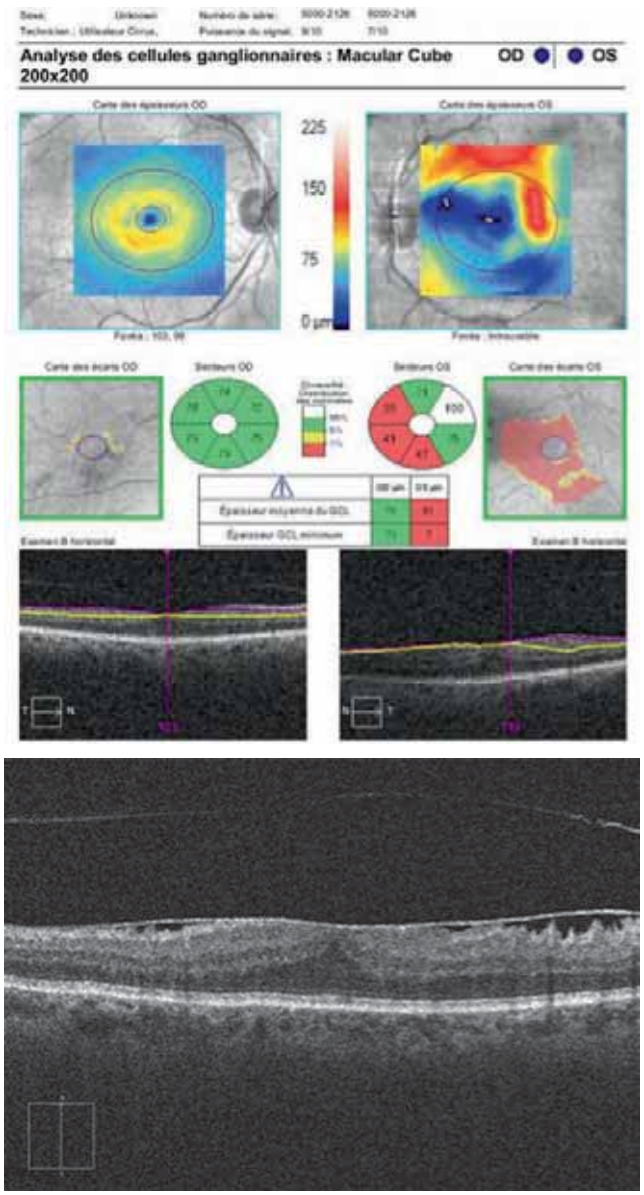


Fig. 5-9 a, b. ***Présence d'une membrane épirétinienne responsable d'une erreur de segmentation avec sous-estimation de l'épaisseur du complexe ganglionnaire maculaire.*** a b

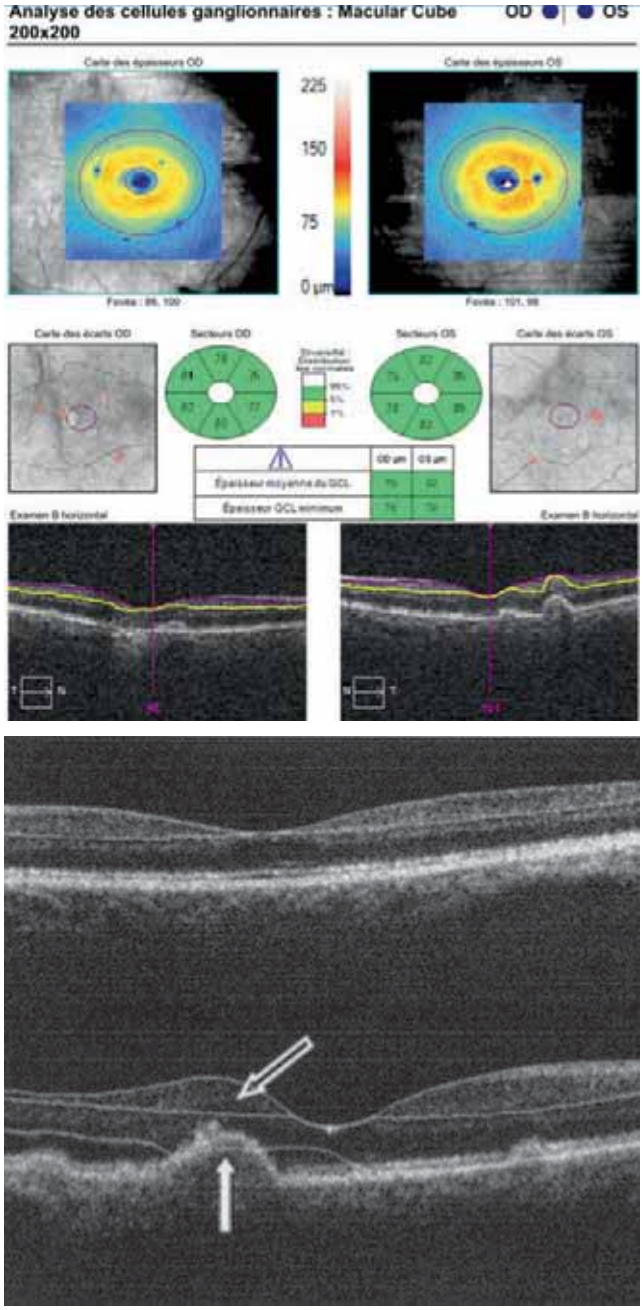


Fig. 5-10 a, b. ***Présence d'une maculopathie liée à l'âge responsable d'une modification des épaisseurs des couches rétiniennes et d'une sous-estimation ponctiforme de l'épaisseur du complexe ganglionnaire maculaire.*** a b

la voie parvocellulaire qui sont plus fines et courtes et qui disparaissent plus tardivement dans l'évolution de la maladie [50, 51]. Bien que le paramètre maculaire présente de bonnes performances discriminatives, la meilleure performance diagnostique du paramètre d'épaisseur des fibres nerveuses péripapillaires pour les glaucomes prépérimétriques pourrait s'expliquer ainsi. En effet, les cellules ganglionnaires de la voie magnocellulaire ont une répartition spatiale qui épargne généralement la zone maculaire. De plus les axones de ces cellules ont un diamètre plus large que les axones de la voie parvocellulaire rendant ainsi leur perte plus visible sur la mesure de l'épaisseur des fibres nerveuses péripapillaires. Les atteintes temporales inférieures de l'épaisseur des fibres nerveuses rétiniennes et du complexe ganglionnaire maculaire sont les atteintes les plus fréquentes pour ces glaucomes car elles correspondent à une zone de vulnérabilité particulière du nerf optique aux atteintes glaucomateuses débutantes [18, 19, 25, 52–54]. Une analyse de la projection au niveau du disque optique des déficits maculaires, correspondant à cette zone maculaire temporale inférieure d'atteinte précoce, se fait au niveau d'un secteur étendu de la partie inférieure du quadrant temporal à la partie temporale du quadrant inférieur du bord du disque optique que Hood dénomme la « zone de vulnérabilité maculaire », localisée dans la zone la plus épaisse de la couche des fibres nerveuses rétiniennes péripapillaires [55]. L'ensemble de ces données a conduit Hood et al. à proposer un modèle schématique de projection de la couche des fibres nerveuses rétiniennes maculaires et de la couche des fibres nerveuses rétiniennes. Dans ce modèle, il suppose que la plupart des cellules ganglionnaires de la région maculaire inférieure se projettent au niveau de cette zone de vulnérabilité maculaire, qui correspond globalement aux méridiens de 7 à 8 heures pour l'œil droit, et de 4 à 5 heures pour l'œil gauche ; les autres cellules ganglionnaires de la région

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

maculaire inférieure et celles de la macula supérieure se projetant au niveau du quadrant temporal du disque optique. L'atteinte des zones plus épaisses de la couche des fibres nerveuses rétiniennes dans les secteurs supérieur et inférieur du disque optique est à l'origine de déficits arciformes plus périphériques, dans les 15° centraux du champ visuel, sans altération du complexe ganglionnaire maculaire (fig. 5-11) [56, 57].

GLAUCOME DÉBUTANT À MODÉRÉ

Les performances diagnostiques de l'OCT s'améliorent au fur et à mesure que le champ visuel s'aggrave témoignant ainsi de dégâts tissulaires de plus en plus avancés [29, 58]. Aux stades de glaucome débutant ou modéré du champ visuel, les dégâts tissulaires sont souvent plus prononcés que l'atteinte du champ visuel. Cependant, on assiste à une amélioration de la

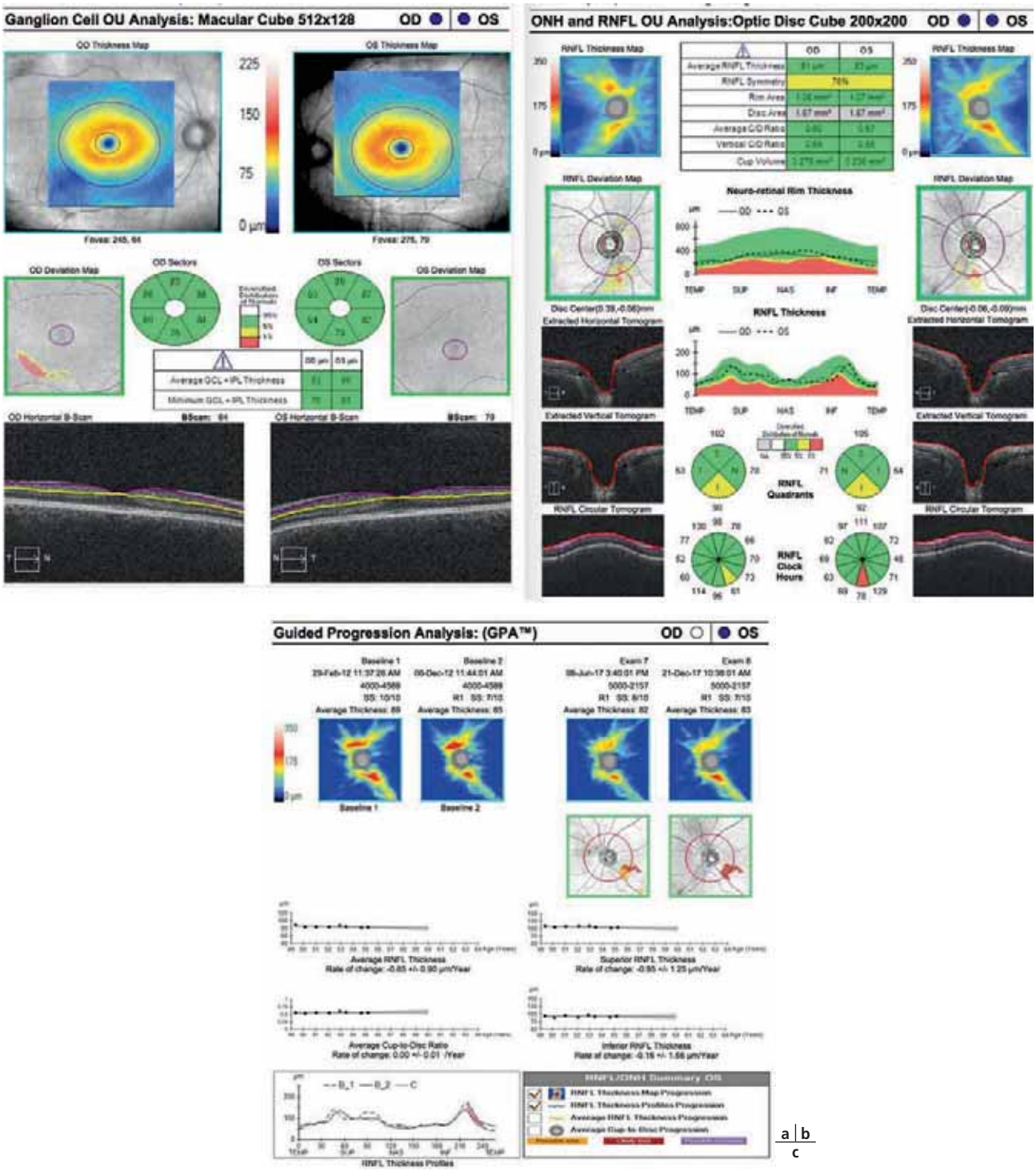


Fig. 5-11 ***Rapport OCT d'un glaucome prépérimétrique.***
a. Zone suspecte du rapport maculaire dans le secteur temporal inférieur de l'œil droit et absence d'anomalie de l'œil gauche. **b.** Présence d'une zone suspecte sur la carte de probabilité des épaisseurs des fibres nerveuses péripapillaires des deux yeux dans le secteur temporal inférieur. On observe une asymétrie entre les deux yeux sur le rapport de l'épaisseur circonférentielle et un amincissement sectoriel des fibres nerveuses péripapillaires de l'œil gauche notamment. **c.** Confirmation de la présence d'un glaucome par élargissement et approfondissement d'un déficit dans le secteur temporal inférieur de la couche des fibres nerveuses péripapillaires de l'œil gauche quelques années plus tard.

corrélation entre la structure observée en OCT et la fonction cellulaire évaluée par le champ visuel au fur et à mesure de la progression de la maladie. Par ailleurs, les paramètres d'épaisseur des fibres nerveuses péripapillaires et les paramètres maculaires présentent des capacités diagnostiques comparables mais apportent également des informations cliniques complémentaires sur le stade de la maladie et le pronostic sur la fonction visuelle [18, 59].

L'analyse sectorielle de l'épaisseur des fibres nerveuses rétiniennes péripapillaires est intéressante à ces stades de sévérité du glaucome car on assiste souvent à des pertes focalisées et à des asymétries sur le déroulé du scan circulaire évocatrices d'atteinte glaucomateuse. Par ailleurs, Leung et al. ont pu observer que les déficits étaient essentiellement localisés dans les secteurs temporal supérieur et temporal inférieur confirmant ainsi les zones de vulnérabilité décrites histologiquement [60]. De plus, il est intéressant de noter que quelle que soit la sévérité de l'atteinte, la perte en fibres nerveuses péripapillaires restait longtemps localisée à un secteur, avec un approfondissement ou un élargissement du déficit existant, avant d'atteindre les autres secteurs.

En ce qui concerne les paramètres maculaires, leurs performances diagnostiques sont comparables aux paramètres d'épaisseur des fibres nerveuses péripapillaires pour les glaucomes débutants avec des atteintes initiales du champ visuel centrales et paracentrales [61, 62].

Mwanza et al. ont utilisé une approche statistique bayésienne et ont montré que la combinaison des paramètres du nerf optique et d'épaisseur en fibres nerveuses rétiniennes péripapillaires et maculaires en OCT améliorait les performances diagnostiques de l'OCT pour les stades débutants de glaucome [63]. De plus, l'analyse des volumes de fibres nerveuses rétiniennes pourrait également apporter des éléments supplémentaires par rapport à l'épaisseur sectorielle (fig. 5-12 et 5-13) [64–66]. Ainsi à l'avenir, la combinaison de ces deux approches d'analyse d'image pourrait améliorer les performances diagnostiques de l'OCT à technologie constante.

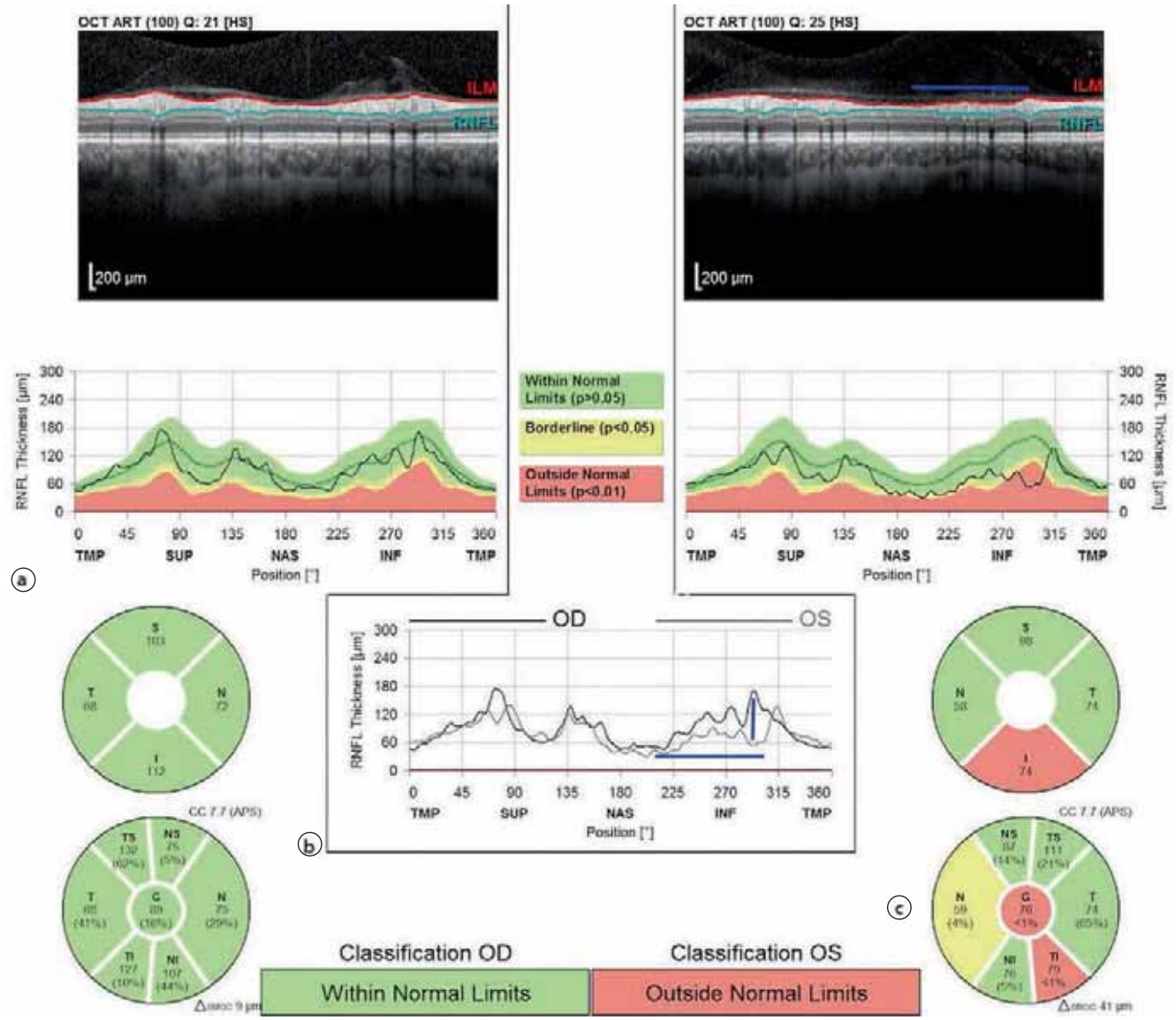


Fig. 5-12 ***Rapport d'épaisseur des fibres nerveuses péripapillaires montrant un déficit localisé unilatéral gauche.***
a. Circonférence de perte en fibres nerveuses sur le scan péripapillaire (trait bleu). **b.** Comparaison des épaisseurs de fibres nerveuses péripapillaires entre les deux yeux montrant l'amplitude et la circonférence de perte focalisée par rapport à l'œil sain. **c.** Épaisseur moyenne globale et sectorielle en fibres nerveuses péripapillaires et classification par rapport à la base de données normatives.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

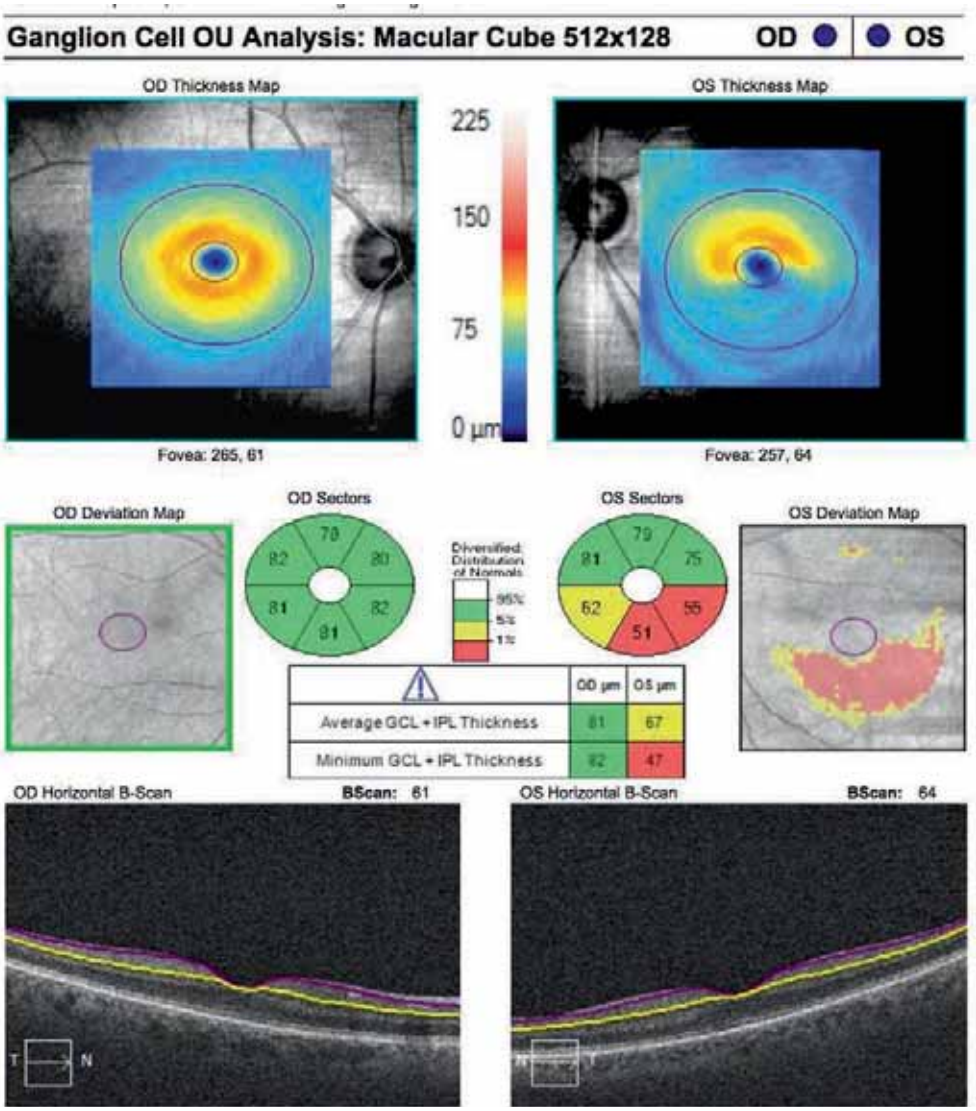


Fig. 5-13 ***Rapport d'épaisseur du complexe ganglionnaire maculaire et de la couche plexiforme interne.***
Atteinte glaucomateuse temporale inférieure de l'œil gauche sur la carte des épaisseurs et de probabilité avec une différence de 20 microns entre les secteurs temporal inférieur et temporal supérieur de l'œil gauche.

GLAUCOME AVANCÉ

Les performances diagnostiques de l'OCT sont logiquement très bonnes pour les formes les plus avancées de glaucome, car la perte en fibres optiques est majeure. Le profil d'épaisseur péripapillaire montre une disparition de l'apparence caractéristique en double bosse avec un aspect aplati. Par ailleurs, les bases de données normatives présentent de très bonnes performances diagnostiques avec très peu d'anomalies de classification pour ces catégories de glaucome [26, 67].

La précision diagnostique de l'analyse du complexe ganglionnaire maculaire a été évaluée en fonction de la sévérité de l'atteinte fonctionnelle de la neuropathie optique glaucomateuse (fig. 5-14). Alors que pour les formes modérées de glaucome, les performances diagnostiques de l'épaisseur des fibres nerveuses péripapillaires et du complexe ganglionnaire sont comparables, aux stades plus avancés l'analyse des fibres nerveuses péripapillaires atteint un seuil à partir duquel elle n'est plus contributive [68]. Ainsi le paramètre des fibres nerveuses péripapillaires atteint l'effet plancher avant le paramètre d'épaisseur du complexe ganglionnaire maculaire [68]. Ce dernier paramètre restant mesurable aux stades les plus sévères.

APPORT DE L'OCT DANS LES CAS PARTICULIERS DE GLAUCOME

GLAUCOME À PRESSION NORMALE

Le glaucome à pression normale peut se caractériser par un déficit paracentral du champ visuel avec une atteinte prédominante des fibres ganglionnaires rétiniennes passant par la zone maculaire. Ainsi, l'analyse du complexe ganglionnaire maculaire est un élément important pour caractériser la perte en fibres nerveuses rétiniennes et constitue un complément d'analyse avec l'épaisseur en fibres nerveuses péripapillaires. Par ailleurs, la perte sectorielle en fibres nerveuses rétiniennes est souvent plus localisée mais aussi plus profonde lorsque l'atteinte est paracentrale. L'analyse du complexe ganglionnaire maculaire présente une forte capacité discriminante de glaucome comparable à celle des fibres nerveuses rétiniennes dans les déficits précoces du champ visuel avec des déficits proches du point de fixation. Lorsque le glaucome à pression normale est à un stade avancé, la mesure de la couche des fibres nerveuses rétiniennes semble montrer une meilleure capacité diagnostique du glaucome que la mesure du

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

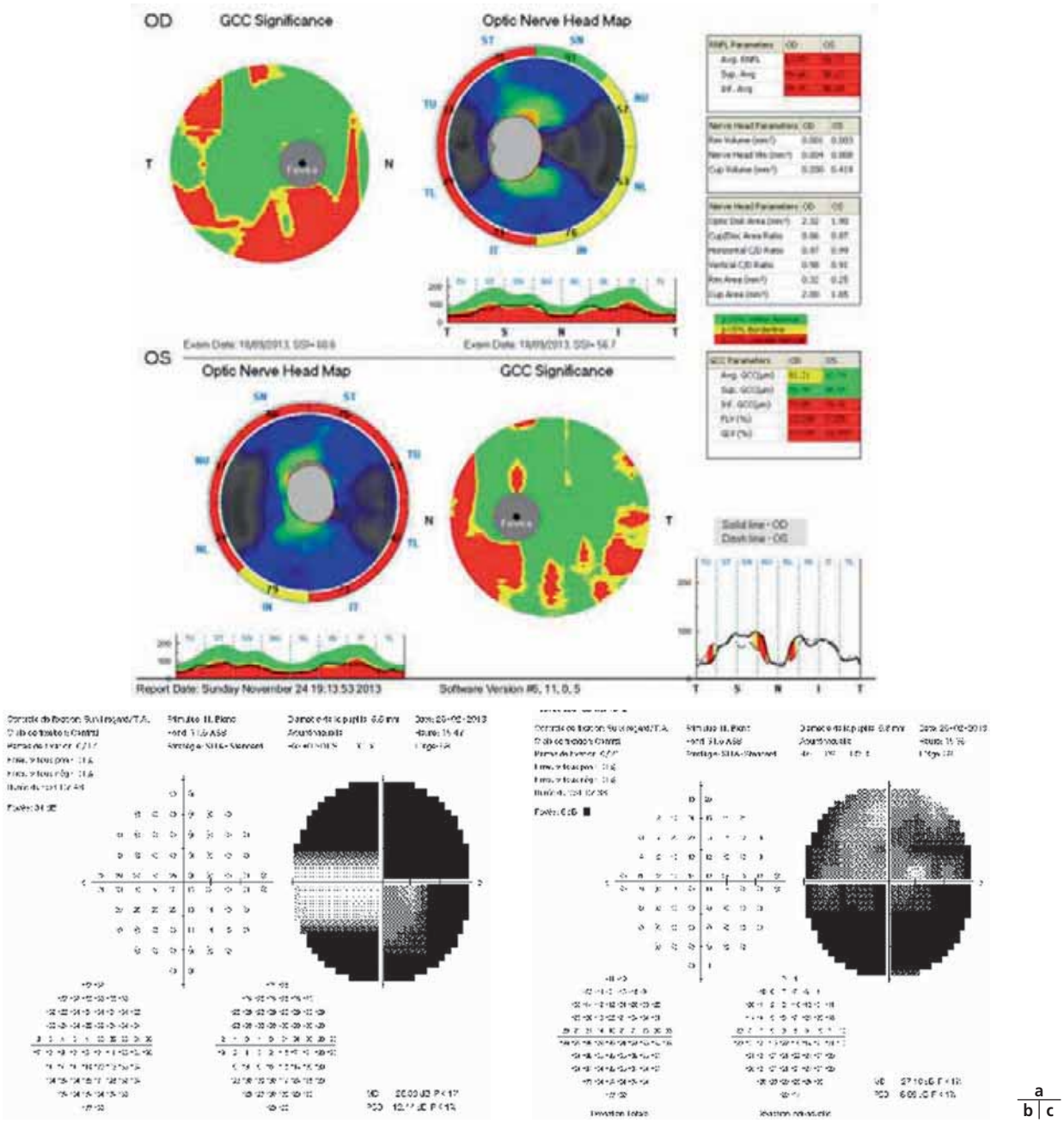


Fig. 5-14 ***Rapport d'analyse OCT chez un sujet atteint d'un glaucome sévère***
Atteinte du complexe ganglionnaire maculaire (**a**), et relevés des champs visuels de l'œil droit (**b**) et de l'œil gauche (**c**).

complexe ganglionnaire maculaire, car l'effet plancher semble être atteint plus tôt pour ce dernier paramètre par rapport à l'épaisseur circonférentielle moyenne en fibres nerveuses péripapillaires (fig. 5-15) [59, 69].

GLAUCOME DU MYOPE FORT

La myopie forte est un facteur de risque important de développer un glaucome. Le diagnostic de glaucome et son suivi sont souvent difficiles à l'examen clinique du fond d'œil car le nerf optique est souvent oblongue, dysversique, de plus petite taille et avec une atrophie péripapillaire marquée chez les myopes forts avec des repères anatomiques modifiés [70]. Bien que l'OCT permette d'améliorer la prise en charge des patients myopes forts, l'analyse de ces nerfs optiques reste difficile à évaluer avec des problèmes dus à la segmentation automatique des couches rétiniennes et du bord du nerf optique ou encore à la présence d'une atrophie péripapillaire et au degré de magnification lié à la longueur axiale [71]. En ce qui concerne le degré de magnification et la différence de taille d'image que l'on peut observer pour les longueurs axiales élevées, la formule de Littmann, qui permet de calculer la taille réelle de l'image en fonction des caractéristiques optiques de l'œil, a été mise en place sur certains appareils [72]. Enfin, la base de données normatives incluant essentiellement une population représentative de la population générale, les données sur les myopes forts sont donc peu nombreuses et l'interprétation en code couleur n'est donc pas représentative de cet échantillon de population.

En ce qui concerne la distribution en fibres nerveuses péripapillaires, elle est différente chez les patients myopes forts et les valeurs moyennes sont plus fines que chez les patients qui ne sont pas myopes forts [71, 73–75]. Par ailleurs, les épaisseurs sectorielles

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

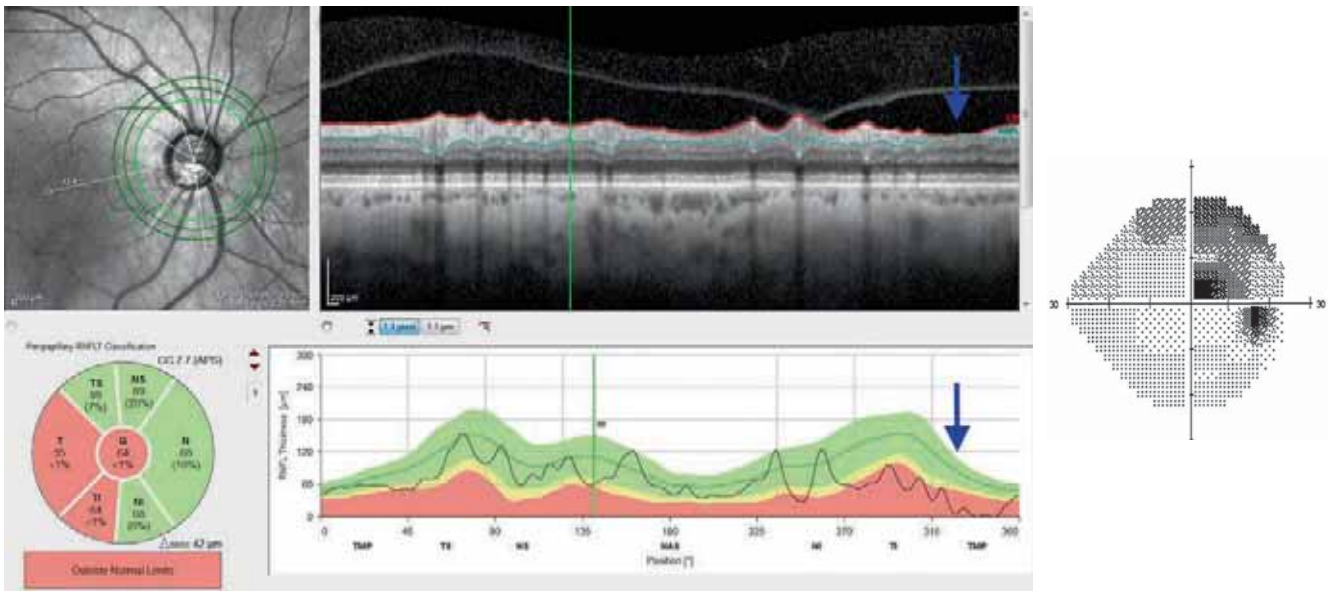


Fig. 5-15 ***Glaucome à pression normale avec atteinte paracentrale du champ visuel.***
La couche des fibres nerveuses péripapillaires montre un déficit fasciculaire essentiellement localisé dans le secteur temporal inférieur (**a, b**) avec une bonne corrélation avec l'atteinte de la fonction visuelle (**c**, échelle de gris).

sont plus fines en supérieur, inférieur et nasal et plus épaisse en temporal que chez les sujets non myopes forts. Ainsi le diagnostic de glaucome du myope fort peut être surestimé par l'analyse d'épaisseur des fibres nerveuses péripapillaires. Différentes données chez les sujets myopes non glaucomateux soulignent la relative fréquence de résultats anormaux, avec un taux de faux positifs qui peut atteindre 17 % et doit être connu pour une interprétation prudente des résultats lors de la recherche d'une atteinte dans le cadre d'un bilan de détection de neuropathie optique glaucomateuse chez ces patients [76]. Enfin, Il faut être attentif, chez le myope fort, aux très nombreuses erreurs de segmentation, et aux artéfacts liés à la présence d'un staphylome ou d'une choroïdose myopique du pôle postérieur.

Les études comparant les performances diagnostiques des paramètres maculaires et péripapillaires apportent des résultats contradictoires montrant soit une supériorité des paramètres maculaires, soit des résultats comparables entre les paramètres maculaires et les paramètres péripapillaires [71, 73–75, 77]. Ces différences peuvent s'expliquer par la sévérité de la maladie et la localisation de la perte en fibres optiques. Ces résultats montrent ainsi l'intérêt d'une analyse de l'ensemble des paramètres disponibles pour interpréter les résultats de l'OCT de façon complémentaire. On recherchera notamment une asymétrie d'épaisseur entre les parties supérieures et inférieures du complexe ganglionnaire maculaire et de l'épaisseur des fibres nerveuses péripapillaires [73–75, 77].

Performances de l'OCT pour le diagnostic de la progression du glaucome

Le diagnostic de la progression du glaucome constitue un élément fondamental de la prise en charge des patients atteints de glaucome. En effet, l'identification rapide de cette progression permet d'ajuster le traitement de façon plus précoce et de limiter le risque d'altération irréversible du champ visuel chez ces patients. La progression du glaucome est d'habitude documentée sur le champ visuel, cependant l'atteinte structurelle peut précéder la dégradation du champ visuel et l'analyse de l'OCT peut permettre un ajustement plus précoce du traitement [78, 79].

La détection de la progression est également utile pour les cas douteux de glaucome en permettant de classer les sujets en glaucome ou normal au cours du suivi en fonction respectivement de la progression ou de la stabilité qu'on observera sur les mesures OCT.

Ainsi, le diagnostic de la progression comprendra une analyse complémentaire des paramètres du nerf optique et du complexe ganglionnaire maculaire. De plus, tout comme pour l'analyse du champ visuel, l'analyse de la progression reposera sur d'une part, la détection de modifications focalisées uniques par rapport à des données de référence (analyse événementielle), d'autre part, l'évolution quantitative des paramètres dans le temps (analyse tendancielle).

Ces analyses de progression imposent, dans l'état actuel des moyens dont nous disposons, d'utiliser pour un patient donné toujours le même appareil OCT, et des examens successifs fiables et reproductibles.

■ REPRODUCTIBILITÉ ET RÉPÉTABILITÉ DES MESURES OCT

Différentes études ont pu montrer que la répétabilité et la reproductibilité des mesures d'épaisseur des fibres nerveuses rétiniennes péripapillaires pour une même machine étaient excellentes avec des coefficients de corrélation de l'ordre de 99 % [80–82]. Ces coefficients restaient élevés et comparables chez les sujets sains, glaucomateux quel que soit le stade de sévérité, suspects de glaucome ou encore pour les autres neuropathies optiques. En ce qui concerne l'épaisseur du complexe ganglionnaire, les résultats étaient comparables aux données des fibres nerveuses péripapillaires avec des coefficients de variation de l'ordre de 1 à 2 microns que ce soit chez les sujets sains ou ceux atteints de glaucome [32, 83].

■ ANALYSE DE LA PROGRESSION DE L'ÉPAISSEUR DES FIBRES NERVEUSES PÉRIPAPILLAIRES

Tous les SD-OCT proposent des logiciels d'analyse de progression spécifiques, avec des analyses de tendance pour la plupart, et pour certains d'entre eux des analyses automatisées d'événements. L'analyse comparative des différents relevés successifs, en pratique clinique, recherche une progression au niveau : des cartes colorimétriques des épaisseurs, des cartes de déviations ou cartes de significativité, de la superposition des profils successifs de l'épaisseur de la couche des fibres nerveuses rétiniennes, des épaisseurs moyennes, des cartographies horaires des épaisseurs des fibres nerveuses rétiniennes péripapillaires. Les codes couleurs expriment le caractère normal, suspect ou pathologique des résultats, par rapport à la base de données des sujets sains du même âge, incluse dans le SD-OCT utilisé et qui sert de référence.

ANALYSE ÉVÉNEMENTIELLE

L'analyse événementielle automatisée se fera par rapport aux deux examens initiaux fiables de référence du patient.

La détection initiale doit se centrer dans les secteurs temporaux supérieur et inférieur de la couche des fibres nerveuses rétiniennes péripapillaires et souvent en limite de cartographie où elles doivent être recherchées avec attention [84, 85]. Les relevés OCT rapportent une analyse statistique et comparative des épaisseurs mesurées avec les résultats obtenus au sein d'une population normale, limitée, de sujets du même âge (fig. 5-16 et 5-17).

ANALYSE TENDANCIELLE

En ce qui concerne les analyses de tendance, l'observation d'une pente de progression faiblement négative et totalement isolée de la couche des fibres nerveuses rétiniennes ne doit pas être retenue en tant que marqueur de progression.

L'analyse de progression des fibres nerveuses rétiniennes peut être réalisée par le logiciel de l'OCT soit sur l'épaisseur globale, soit sur les épaisseurs sectorielles. Le logiciel peut afficher une probabilité que la progression soit effectivement significative par rapport à une population du même âge.

■ ANALYSE DE LA PROGRESSION DE L'ÉPAISSEUR DU COMPLEXE GANGLIONNAIRE MACULAIRE

L'analyse de la progression de l'épaisseur du complexe ganglionnaire maculaire constitue un paramètre complémentaire par rapport à l'analyse de l'épaisseur des fibres nerveuses péripapillaires.

Les rapports d'analyse de progression de l'aire maculaire sont comparables aux rapports d'analyse de progression de l'épaisseur en fibres nerveuses péripapillaires en proposant une analyse événementielle et tendancielle. Les différentes machines utilisent généralement le même type de cartographie et de code colorimétrique pour le paramètre des fibres nerveuses péripapillaires et du complexe ganglionnaire maculaire.

ANALYSE ÉVÉNEMENTIELLE

L'analyse événementielle automatisée se fera par rapport aux deux examens initiaux fiables de référence du patient.

La plupart des études révèlent que la zone maculaire temporale et plus particulièrement de l'hémichamp inférieur est la plus vulnérable à l'atteinte glaucomateuse [55]. De nombreuses études révèlent que l'analyse maculaire présente une progression plus précoce que l'analyse des fibres nerveuses péripapillaires notamment pour les atteintes avancées du champ visuel ou encore lorsque la vitesse de progression est rapide (fig. 5-18 et 5-19) [86–88].

ANALYSE TENDANCIELLE

Comme pour l'analyse de progression tendancielle de l'épaisseur globale ou sectorielle des fibres nerveuses péripapillaires, les différents logiciels réalisent une analyse comparable pour l'épaisseur globale ou sectorielle du complexe ganglionnaire maculaire. Le logiciel peut afficher une probabilité que la progression soit effectivement significative par rapport à une population du même âge.

■ INTERPRÉTATION CLINIQUE ET LIMITES

L'analyse de la progression du glaucome sera réalisée en combinant l'analyse des paramètres des fibres nerveuses péripapillaires avec celle des paramètres du complexe ganglionnaire maculaire pour augmenter la sensibilité de détection et ainsi augmenter les chances d'un diagnostic précoce de la progression du glaucome [89].

Cependant, l'interprétation des résultats doit aussi tenir compte de la fiabilité des acquisitions au cours du suivi ainsi que des potentiels artéfacts et faux positifs de l'ensemble des examens réalisés au cours du suivi [90, 91]. En effet, la multiplication des examens peut conduire à une augmentation de résultats faussement positifs. De plus, les analyses événementielles et tendancielles doivent être également combinées pour réduire notamment le risque de faux positifs, car il existe une diminution progressive des fibres nerveuses rétiniennes liée à l'âge et

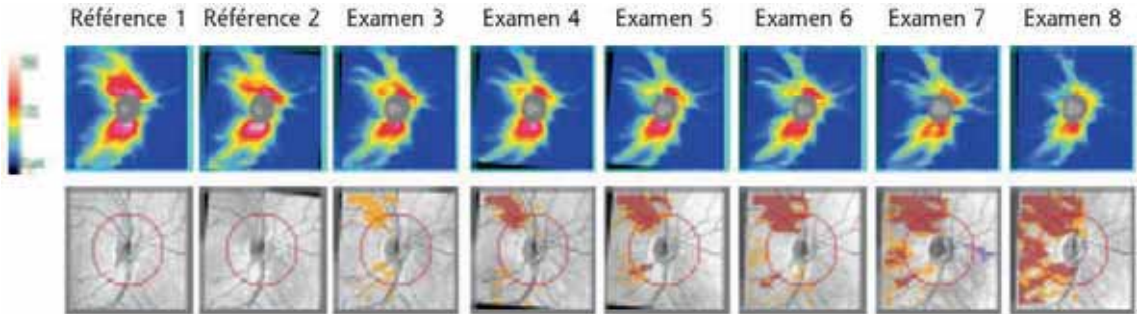


Fig. 5-16 ***Rapport d'analyse automatisée de progression (Cirrus HD-OCT®, Carl Zeiss Meditec ; logiciel* guided progression analysis *[GPA]).***
Les cartes des épaisseurs et des déviations montrent l'apparition puis un approfondissement et un élargissement de la perte en fibres nerveuses péripapillaires ayant débuté en temporal supérieur avec une extension en temporal inférieur dans le temps.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

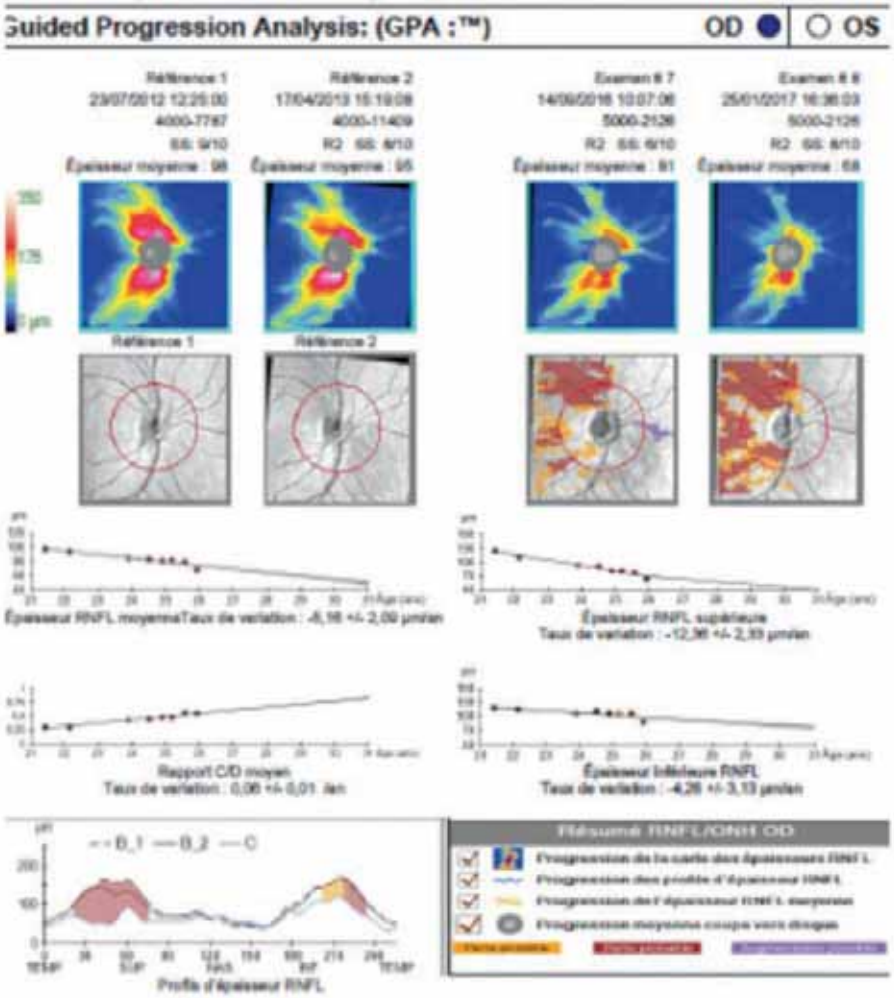
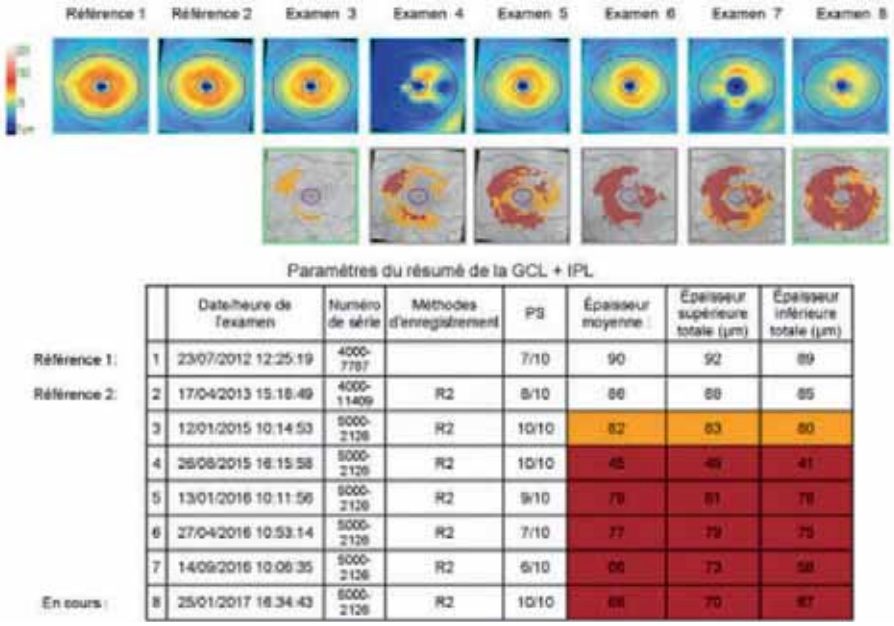


Fig. 5-17 ***Rapport d'analyse automatisée de progression (Cirrus HD-OCT®, Carl Zeiss Meditec ; logiciel* guided progression analysis *[GPA]) du même patient qu'à la figure 5-16.***
Évaluation tendancielle (courbe de progression des épaisseurs et rapport des valeurs en chaque secteur et pour chaque paramètre) et événementielle (cartographie des déviations et distribution des épaisseurs circonférentielles des fibres nerveuses péripapillaires au cours des examens avec un amincissement par rapport au premier examen).



		Date/heure de l'examen	Numéro de série	Méthodes d'enregistrement	PS	Épaisseur moyenne	Épaisseur supérieure totale (µm)	Épaisseur inférieure totale (µm)
Référence 1 :	1	23/07/2012 12:25:19	4000-7787		7/10	90	92	89
Référence 2 :	2	17/04/2013 15:18:49	4000-11409	R2	8/10	86	88	85
	3	12/01/2015 10:14:53	5000-2126	R2	10/10	82	83	80
	4	26/08/2015 16:15:58	5000-2126	R2	10/10	45	49	41
	5	13/01/2016 10:11:56	5000-2126	R2	9/10	79	81	78
	6	27/04/2016 10:53:14	5000-2126	R2	7/10	77	79	75
	7	14/09/2016 10:06:35	5000-2126	R2	6/10	66	73	58
En cours :	8	25/01/2017 16:34:43	5000-2126	R2	10/10	68	70	67

Fig. 5-18 ***Rapport OCT d'analyse automatisée de progression événementielle (Cirrus HD-OCT®, Carl Zeiss Meditec).***
Analyse statistique des paramètres, par rapport aux valeurs de référence initiale, significative d'une évolution pathologique possible (jaune) puis confirmée probable (ocre) avec la mesure des épaisseurs.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

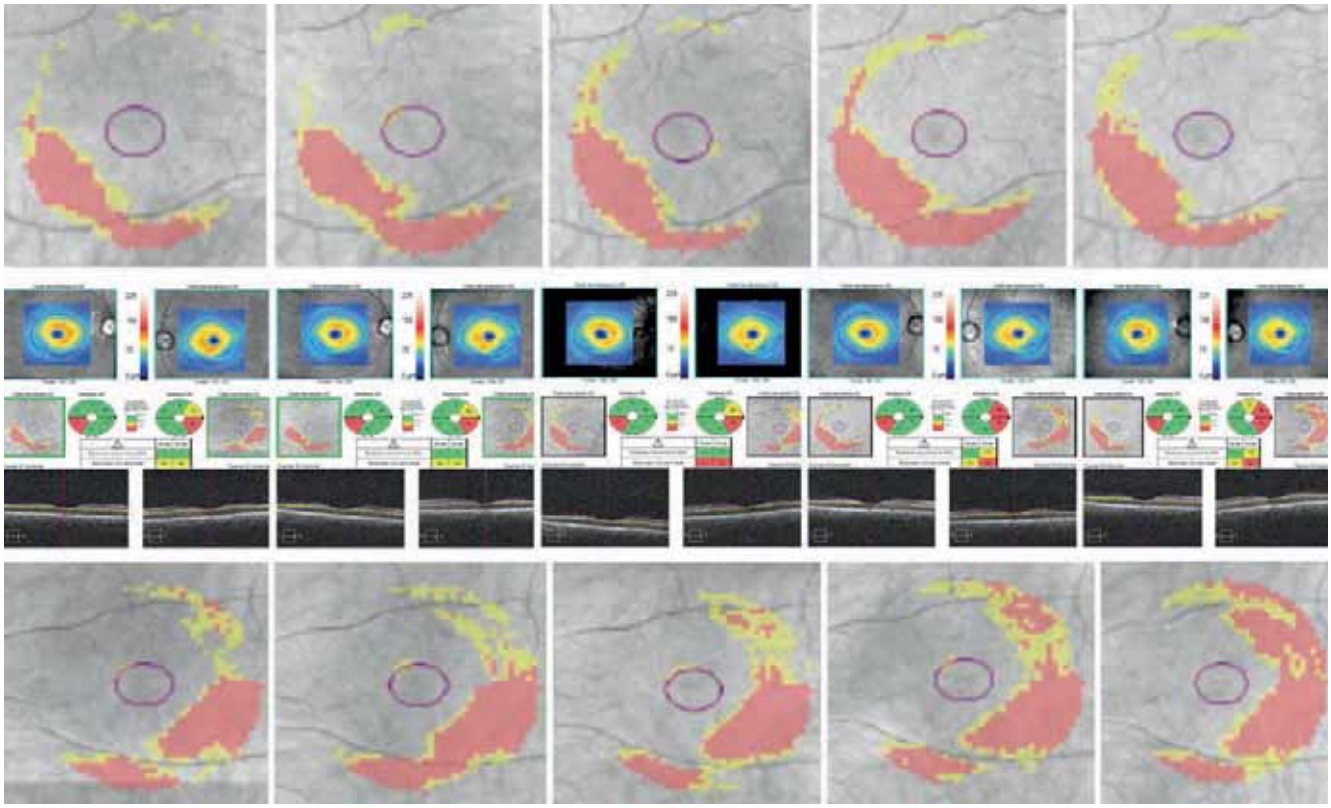


Fig. 5-19 ***Rapport OCT de progression de la zone maculaire dans un glaucome débutant.***
La progression est décelée par l'apparition d'un amincissement supérieur associé à un élargissement et un approfondissement au cours du suivi.

elle ne doit pas être interprétée comme une évolution pathologique [92].

INDICATEURS SUSPECTS DE PROGRESSION DU GLAUCOME À COURT TERME

Étant donné la grande reproductibilité des mesures en SD-OCT, il a été suggéré qu'une modification d'épaisseur moyenne des fibres nerveuses péripapillaires de l'ordre de 4 à 5 microns était suspecte de progression du glaucome [23, 89]. En ce qui concerne les épaisseurs sectorielles des fibres nerveuses péripapillaires, les modifications suspectes seraient de l'ordre de 7 à 8 microns [93]. Enfin, en ce qui concerne le complexe ganglionnaire maculaire, une modification de l'épaisseur moyenne supérieure à 4 microns serait également suspecte de progression [94].

VITESSE DE CHANGEMENT D'ÉPAISSEUR EN FIBRES NERVEUSES PÉRIPAPILLAIRES ET PROGRESSION DU CHAMP VISUEL

Une étude évaluant des sujets suspects de glaucome avec un champ visuel normal à l'inclusion montrait que les sujets ayant développé des altérations du champ visuel avaient une modification d'épaisseur supérieure aux sujets n'ayant pas développé de modifications [95]. À chaque diminution de 1 micron/an supplémentaire, le risque de développer des altérations du champ visuel était multiplié par deux.

En ce qui concerne les modifications d'épaisseur liées à l'âge, l'épaisseur moyenne de la couche des fibres nerveuses rétiniennes ainsi que des quadrants supérieur et inférieur montre des variations liées à l'âge de –0,52 à –0,61 µm/an, respectivement –1,35 µm et –1,25 µm/an sur un suivi de 30 mois [96]. L'épaisseur de la couche du complexe ganglionnaire maculaire montre des variations liées à l'âge de –0,32 à –0,43 µm/an [97]. Des études longitudinales chez le sujet sain sont encore nécessaires pour confirmer ces données pour différentes catégories d'âge ou d'ethnie.

CORRÉLATION STRUCTURE-FONCTION

Le champ visuel reste une méthode essentielle d'évaluation de l'atteinte glaucomateuse. La détection de la progression doit être réalisée par l'analyse conjointe de la structure et de la fonction visuelle. En effet, le stade de sévérité de la maladie ainsi que la localisation des premiers déficits est responsable de la différence de performances diagnostiques des paramètres structurels et du champ visuel pour détecter la progression du glaucome. Ainsi, dans le glaucome débutant, l'OCT apporte un plus fort taux de détection significative de progression que l'analyse du champ visuel, alors que ce dernier présente plus d'intérêt au stade de glaucome modéré et avancé. L'OCT est aussi capable de détecter une progression dans une période de temps plus courte, avec la même fréquence de visites, aussi bien dans les glaucomes périmétriques débutants que dans les glaucomes prépérimétriques [78, 98, 99]. En ce qui concerne les glaucomes plus avancés, l'épaisseur des fibres nerveuses rétiniennes peut atteindre plus rapidement les valeurs planchers que l'épaisseur du complexe ganglionnaire maculaire rendant ce paramètre moins intéressant pour détecter la progression. Plusieurs études rapportent la supériorité de l'analyse du complexe ganglionnaire maculaire sur l'épaisseur des fibres nerveuses péripapillaires (fig. 5-20) [68, 86, 99, 100].

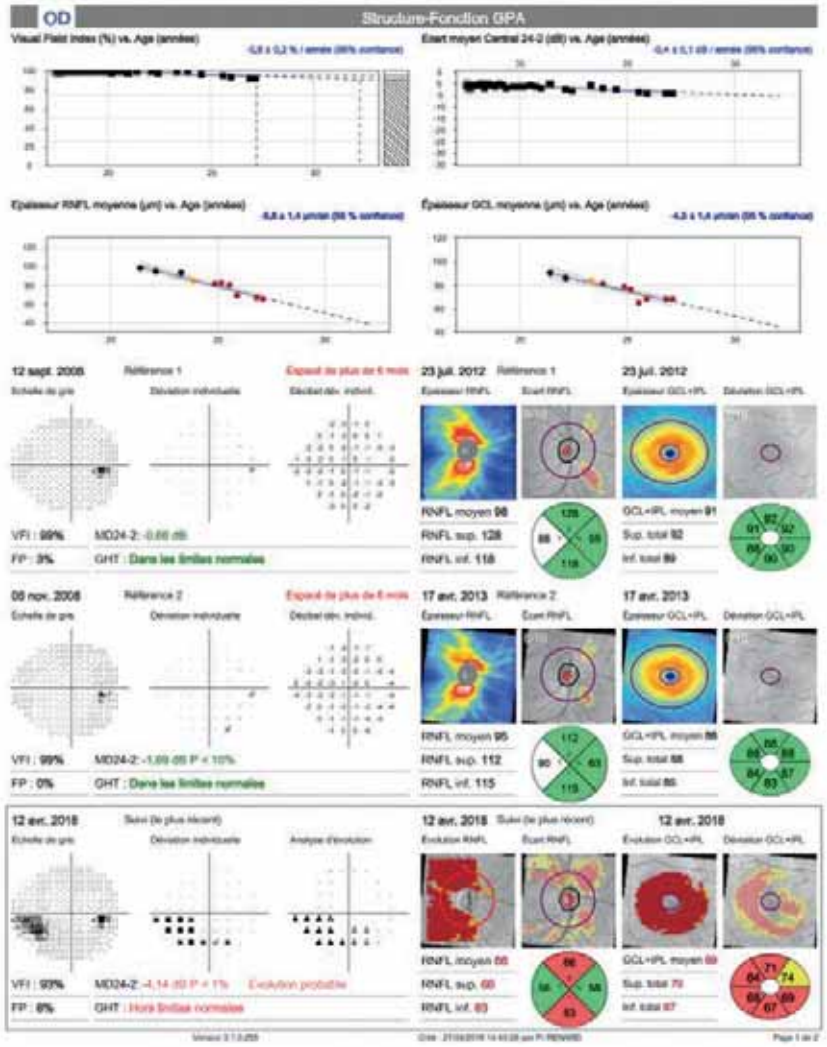


Fig. 5-20 ***Rapport d'analyse combinée de la progression du champ visuel, des fibres nerveuses rétiniennes péripapillaires et du complexe ganglionnaire maculaire (Cirrus HD-OCT®, Carl Zeiss Meditec et champ visuel Humphrey).***

Nouveaux développements de l'OCT

■ OCT-ANGIOGRAPHIE

PRINCIPES ET INTÉRÊT

Bien que le lien entre atteinte glaucomateuse et microcirculation rétinienne ou péripapillaire ne soit pas clairement établi, la densité vasculaire superficielle de la rétine est directement corrélée à l'épaisseur en fibres nerveuses péripapillaires sans que l'on sache à ce stade s'il s'agit d'une cause ou d'une conséquence. Ainsi, cette technologie a le potentiel d'apporter de nouvelles informations sur la physiopathologie du glaucome ou encore d'aider au diagnostic de glaucome ou de son évolution.

APPLICATIONS CLINIQUES

OCT-angiographie papillaire et péripapillaire

De nombreux travaux ont rapporté l'importance et la sensibilité de l'analyse du réseau capillaire péripapillaire aussi bien pour le dépistage que pour le diagnostic à tous les stades du glaucome, avec des différences importantes entre les sujets sains et les sujets atteints d'hypertonie oculaire et les patients glaucomateux [101, 102].

Les résultats des différentes études confirment une réduction de la densité microvasculaire péripapillaire de la tête du nerf optique, ainsi qu'un indice du flux sanguin réduit. Une réduction significative de la perfusion de la tête du nerf optique, quantifiée par les indices de flux et de densité vasculaire, a été rapportée dans les glaucomes périmétriques, les glaucomes prépérimétriques, chez les sujets suspects de glaucome, ainsi que chez ceux atteints d'hypertonie oculaire comparés aux sujets sains [103–105].

OCT-angiographie maculaire

L'atteinte du plexus vasculaire superficiel maculaire, en étroite corrélation avec une plus faible épaisseur de la couche du complexe ganglionnaire maculaire, a été rapportée dans un premier temps, associée à une sensibilité diagnostique similaire à celle de l'analyse de

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

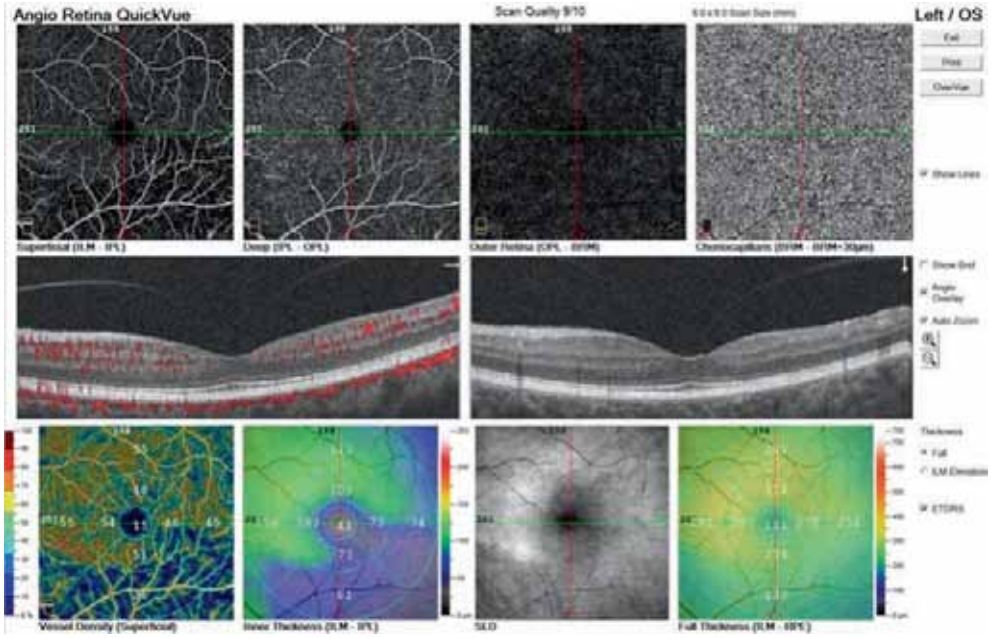


Fig. 5-21 *Rapport d'analyse combinée SD-OCT et OCT-A maculaire (AngioVue®, Optovue) : atteinte maculaire temporale inférieure.*

l'épaisseur de la couche des fibres nerveuses rétiniennes et du complexe ganglionnaire maculaire pour différencier les sujets glaucomateux des sujets sains [105]. Un certain nombre de données viennent maintenant confirmer une réduction de la densité vasculaire affectant le plexus vasculaire profond, chez les sujets glaucomateux [106].

PIÈGES ET LIMITES

Bien que l'OCT-angiographie représente une réelle avancée dans l'imagerie de la microvascularisation du nerf optique et de la macula, cette technologie a quelques limitations et sa place dans la stratégie diagnostique du glaucome reste encore controversée.

En effet, la technologie est limitée par la grande variabilité des algorithmes existant et l'absence de standardisation des mesures. De plus, les mesures ne sont pas comparables entre les machines. Par ailleurs, afin d'obtenir une image de bonne qualité, il est souvent nécessaire d'obtenir une bonne coopération du patient lors des acquisitions.

Enfin, il n'est pas encore bien établi si la perte de densité vasculaire est la cause ou la conséquence de l'atteinte glaucomateuse. De plus, le rôle de la pression intra-oculaire dans la mesure de la densité vasculaire et l'influence que cela peut avoir sur la corrélation de cette densité vasculaire avec la perte en fibres nerveuses ganglionnaires reste à établir (fig. 5-21).

■ ÉPAISSEUR MINIMALE DE L'ANNEAU NEURORÉTINIEN ET OUVERTURE DE LA MEMBRANE DE BRUCH

PRINCIPES ET INTÉRÊT

Les développements de l'OCT ont rendu possible une analyse précise de la tête du nerf optique, des bords de l'anneau neurorétinien et de la terminaison de la membrane de Bruch. Cette ouverture semble être un élément anatomique stable de référence, car il ne se modifie pas dans le temps quel que soit le niveau de pression intra-oculaire ou les chirurgies réalisées [107, 108].

Le SD-OCT Spectralis® (Heidelberg Engineering) permet notamment une quantification précise et automatisée de l'anneau neurorétinien en mesurant l'épaisseur minimale entre le bord de la membrane de Bruch et la limite supérieure de l'anneau neurorétinien (*Bruch's membrane opening-minimum rim width* [BMO-MRW]) [109].

L'épaisseur minimale de l'anneau neurorétinien vis-à-vis de l'ouverture de la membrane de Bruch constitue une analyse complémentaire aux mesures conventionnelles des épaisseurs en fibres nerveuses péripapillaires et du complexe ganglionnaire maculaire [110, 111].

L'épaisseur minimale d'anneau neurorétinien est mesurée grâce à l'acquisition de 24 coupes radiaires et de 48 points. Le rapport comporte une analyse globale et une analyse sectorielle.

APPLICATIONS CLINIQUES

Bien que la place de ce nouveau paramètre par rapport à l'épaisseur des fibres nerveuses péripapillaires reste encore controversé dans l'algorithme diagnostique du glaucome, le BMO-MRW pourrait être un biomarqueur précoce de diagnostic du glaucome pour les atteintes débutantes et prépérimétriques du champ visuel.

La performance de la corrélation entre la structure et la fonction du paramètre BMO-MRW par rapport aux autres paramètres d'analyse du nerf optique reste à définir [112, 113]. En effet, le paramètre BMO-MRW présente une bonne corrélation sectorielle avec la répartition anatomique des fibres nerveuses ganglionnaires par rapport aux autres paramètres d'analyse de l'anneau neurorétinien (fig. 5-22) [113].

PIÈGES ET LIMITES

L'analyse de l'épaisseur minimale de l'anneau neurorétinien présente également quelques limites d'acquisition et d'interprétation qui peuvent fausser son analyse. Tout d'abord ce paramètre est beaucoup plus sensible à la taille et à l'aire du disque optique que le paramètre des fibres nerveuses péripapillaires. Ensuite ce paramètre peut être plus sensible aux erreurs de segmentation en particulier au niveau de la délimitation de la couche limitante interne. En effet 48 points sont mesurés et le décollement posté-

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

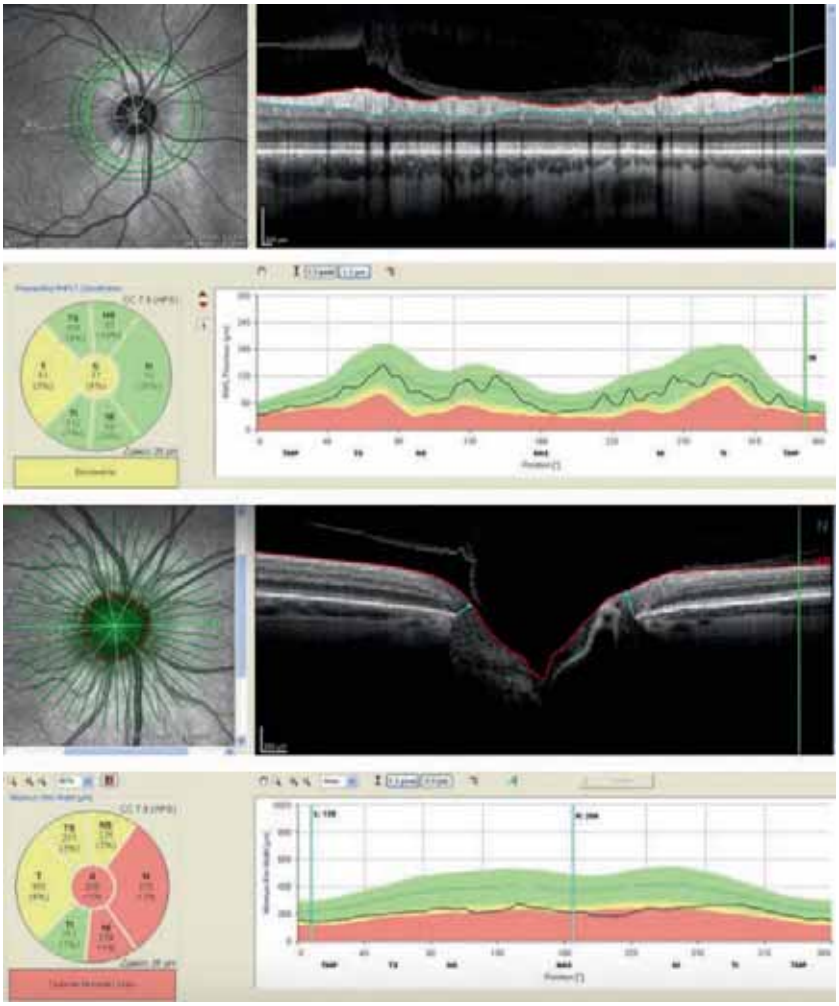


Fig. 5-22 ***Rapport OCT d'épaisseur des fibres nerveuses péripapillaires (OCT Spectralis®, Heidelberg Engineering).***
Déficit localisé dans le secteur temporal (**a**) et comparaison des épaisseurs par rapport à la base de données normatives (**b**). Coupe radiaire de l'anneau neurorétinien et mesure d'épaisseur minimale de l'anneau neurorétinien par rapport à la membrane de Bruch (paramètre BMO-MRW) du même patient (**c**) et rapport d'épaisseur minimale de l'anneau neurorétinien montrant une atteinte plus étendue avec une comparaison par rapport à la base de données normatives (**d**).

rieur du vitré peut parfois fausser la segmentation automatique, en particulier s'il est incomplet. Enfin, la présence des artères et veines rétiniennes constitue une autre limite d'interprétation car la mesure d'épaisseur minimale d'anneau neurorétinien se trouve faussée lorsque la coupe radiaire passe par l'un de ces troncs vasculaires réalisant ainsi un effet d'ombre.

■ SWEPT SOURCE-OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHY (SS-OCT)

Bien que les performances diagnostiques du SD-OCT et du SS-OCT soient comparables pour discriminer les sujets glaucomateux des sujets sains, le SS-OCT offre de nouveaux avantages d'analyse [114, 115]. En permettant une analyse de l'épaisseur des fibres papillaires sur un grand champ incluant le nerf optique et l'aire maculaire, Hood et al. ont montré que le SS-OCT pouvait mettre en évidence une perte fasciculaire en particulier pour les atteintes les plus précoces du glaucome avec de bonnes performances diagnostiques [116]. Par ailleurs, les auteurs ont également rapporté l'intérêt de cette analyse grand champ pour superposer les analyses OCT et les analyses du champ visuel afin d'optimiser l'analyse de la corrélation structure-fonction dans le glaucome.

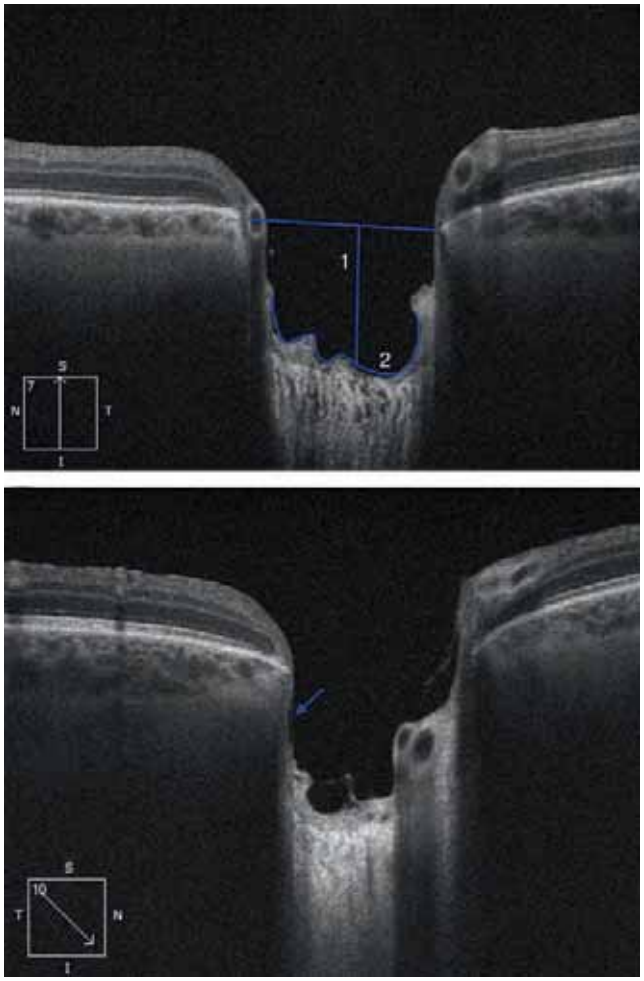
■ OCT EN TROIS DIMENSIONS

De nouvelles méthodes analytiques ont été développées pour mesurer non plus les épaisseurs mais les volumes des fibres nerveuses péripapillaires ou du complexe ganglionnaire maculaire en SD-OCT ainsi que du nerf optique dans sa globalité [64, 65, 117].

■ ANALYSE DE LA LAME CRIBLÉE

Depuis les récents développements de l'OCT, l'analyse de la lame criblée a retrouvé de l'intérêt et pourrait constituer dans les années à venir un biomarqueur prédictif additionnel de diagnostic ou de progression du glaucome en analysant sa déformabilité chronique et ses modifications aiguës [118, 119]. En effet, bien que le faisceau infrarouge de l'OCT soit atténué à ces profondeurs d'analyse et du fait de la nature histologique de la lame criblée, les technologies en SD (particulièrement en mode *enhanced depth imaging* [EDI]) et SS ont permis d'améliorer sa visibilité et son analyse dans sa partie antérieure [120, 121]. Les acquisitions en face permettent de visualiser les pores et leur taille, et les coupes radiaires permettent, quant à elle, d'analyser la profondeur, l'incurvation de la partie antérieure de la lame criblée ainsi que son épaisseur et sa micro-architecture avec l'orientation des pores notamment. En revanche, la caractérisation de la face postérieure reste encore difficile à analyser.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



a
b

Fig. 5-23 ***Coupe radiaire de la lame criblée chez un patient présentant un glaucome exfoliatif à un stade avancé.*** **a.** Profondeur importante de la lame criblée par rapport au plan de l'ouverture de la membrane de Bruch (1) et bombement postérieur (2). **b.** Défect localisé de la lame criblée avec une zone hyper-réflective en regard.

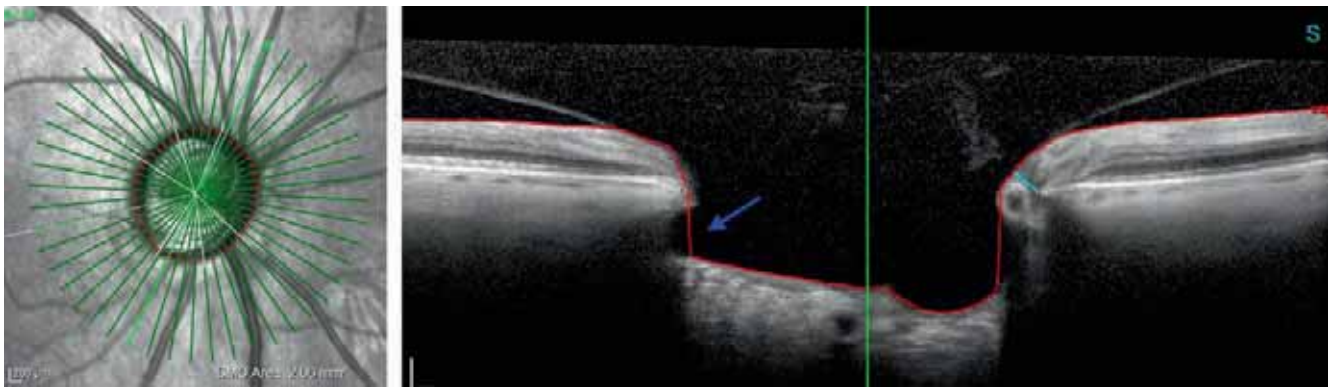
Lee et al. ont montré que plus la concavité de la face antérieure de la lame criblée était marquée plus la vitesse de progression du glaucome était importante et qu'il existait également une corrélation positive entre l'épaisseur de la lame criblée et la vitesse de progression du glaucome en OCT [122].

L'OCT permet également de mettre en évidence des modifications micro-architecturales et des défects localisés de la lame criblée qui pourraient être des biomarqueurs précoces d'évolution du glaucome [123]. Enfin, les hémorragies du disque optique peuvent être associées à un déficit focalisé de la lame criblée par altération localisée des capillaires des feuillets de la lame criblée [124, 125].

Bien que cette analyse de la lame criblée par OCT soit prometteuse d'un point de vue physiopathologique et ouvre de nouvelles perspectives comme biomarqueur de diagnostic ou de progression du glaucome, ce paramètre reste difficile à analyser et controversé (fig. 5-23 et 5-24). L'interprétation de ce paramètre doit donc être faite en association avec d'autres paramètres OCT validés.

Conclusion

L'OCT a révolutionné la prise en charge clinique du glaucome en apportant des informations qualitatives et quantitatives précises sur la tête du nerf optique ou sur les couches rétiniennes. Cette imagerie s'est donc imposée comme la référence de prise en charge dans le glaucome. En effet, la précision de la mesure ainsi que les systèmes associés d'alignement à l'axe inter-papillo-maculaire ou encore de *tracking* de l'œil pendant l'acquisition améliorent la reproductibilité des mesures. L'amélioration des algorithmes de segmentation des différentes couches acquises en OCT permet aussi une amélioration constante des performances diagnostiques de l'OCT pour discriminer les sujets sains des sujets glaucomateux à des stades de plus en plus précoces. De plus, la complémentarité des acquisitions de la tête du nerf optique ou des couches rétiniennes permet une évaluation de la progression plus précise, offrant ainsi un ajustement thérapeutique plus précoce.



a | b

Fig. 5-24 ***Coupe de la papille passant par la lame criblée.*** **a.** Image du nerf optique montrant un amincissement de l'anneau neurorétinien dans le secteur temporal inférieur. **b.** Coupe radiaire du nerf optique montrant la perte en fibres nerveuses péripapillaires associée à un défect localisé de la lame criblée au niveau de son insertion antérieure.

Bibliographie

[1] Quigley HA. Glaucoma. Lancet 2011 ; 377 : 1367-77.
[2] Quigley HA, Nickells RW, Kerrigan LA, et al. Retinal ganglion cell death in experimental glaucoma and after axotomy occurs by apoptosis. Invest Ophthalmol Vis Sci 1995 ; 36 : 774-86.
[3] Medeiros FA, Alencar LM, Zangwill LM, et al. Prediction of functional loss in glaucoma from progressive optic disc damage. Arch Ophthalmol 2009 ; 127 : 1250-6.
[4] Azuara-Blanco A, Katz LJ, Spaeth GL, et al. Clinical agreement among glaucoma experts in the detection of glaucomatous changes of the optic disk using simultaneous stereoscopic photographs. Am J Ophthalmol 2003 ; 136 : 949-50.
[5] Reus NJ, Lemij HG, Garway-Heath DF, et al. Clinical assessment of stereoscopic optic disc photographs for glaucoma : the European Optic Disc Assessment Trial. Ophthalmology 2010 ; 117 : 717-23.
[6] Reis AS, Sharpe GP, Yang H, et al. Optic disc margin anatomy in patients with glaucoma and normal controls with spectral domain optical coherence tomography. Ophthalmology 2012 ; 119 : 738-47.
[7] Huang D, Swanson EA, Lin CP, et al. Optical coherence tomography. Science 1991 ; 254 : 1178-81.
[8] Schuman JS, Pedut-Kloizman T, Hertzmark E, et al. Reproducibility of nerve fiber layer thickness measurements using optical coherence tomography. Ophthalmology 1996 ; 103 : 1889-98.
[9] Kansal V, Armstrong JJ, Pintwala R, Hutnik C. Optical coherence tomography for glaucoma diagnosis : an evidence based meta-analysis. PloS One 2018 ; 13 : e0190621.
[10] Gabriele ML, Wollstein G, Ishikawa H, et al. Three dimensional optical coherence tomography imaging : advantages and advances. Prog Retin Eye Res 2010 ; 29 : 556-79.
[11] van Velthoven ME, Faber DJ, Verbraak FD, et al. Recent developments in optical coherence tomography for imaging the retina. Prog Retin Eye Res 2007 ; 26 : 57-77.
[12] Huang ML, Chen HY. Development and comparison of automated classifiers for glaucoma diagnosis using Stratus optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2005 ; 46 : 4121-9.
[13] Leung CK, Chan WM, Yung WH, et al. Comparison of macular and peripapillary measurements for the detection of glaucoma : an optical coherence tomography study. Ophthalmology 2005 ; 112 : 391-400.
[14] Medeiros FA, Zangwill LM, Bowd C, et al. Evaluation of retinal nerve fiber layer, optic nerve head, and macular thickness measurements for glaucoma detection using optical coherence tomography. Am J Ophthalmol 2005 ; 139 : 44-55.
[15] Lalezary M, Medeiros FA, Weinreb RN, et al. Baseline optical coherence tomography predicts the development of glaucomatous change in glaucoma suspects. Am J Ophthalmol 2006 ; 142 : 576-82.
[16] Naithani P, Sihota R, Sony P, et al. Evaluation of optical coherence tomography and heidelberg retinal tomography parameters in detecting early and moderate glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci 2007 ; 48 : 3138-45.
[17] Parikh RS, Parikh S, Sekhar GC, et al. Diagnostic capability of optical coherence tomography (Stratus OCT 3) in early glaucoma. Ophthalmology 2007 ; 114 : 2238-43.
[18] Nouri-Mahdavi K, Nowroozizadeh S, Nassiri N, et al. Macular ganglion cell/inner plexiform layer measurements by spectral domain optical coherence tomography for detection of early glaucoma and comparison to retinal nerve fiber layer measurements. Am J Ophthalmol 2013 ; 156 : 1297-307 e2.
[19] Jeoung JW, Choi YJ, Park KH, Kim DM. Macular ganglion cell imaging study : glaucoma diagnostic accuracy of spectral-domain optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2013 ; 54 : 4422-9.
[20] Lisboa R, Paranhos A Jr., Weinreb RN, et al. Comparison of different spectral domain OCT scanning protocols for diagnosing preperimetric glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci 2013 ; 54 : 3417-25.
[21] Leite MT, Rao HL, Zangwill LM, et al. Comparison of the diagnostic accuracies of the Spectralis, Cirrus, and RTVue optical coherence tomography devices in glaucoma. Ophthalmology 2011 ; 118 : 1334-9.
[22] Mwanza JC, Oakley JD, Budenz DL, Anderson DR ; Cirrus Optical Coherence Tomography Normative Database Study G. Ability of cirrus HD-OCT optic nerve head parameters to discriminate normal from glaucomatous eyes. Ophthalmology 2011 ; 118 : 241-8e1.
[23] Leung CK, Cheung CY, Weinreb RN, et al. Retinal nerve fiber layer imaging with spectral-domain optical coherence tomography : a variability and diagnostic performance study. Ophthalmology 2009 ; 116 : 1257-63, 1263.e1-2.
[24] Rao HL, Zangwill LM, Weinreb RN, et al. Comparison of different spectral domain optical coherence tomography scanning areas for glaucoma diagnosis. Ophthalmology 2010 ; 117 : 1692-9, 1699.e1.
[25] Mwanza JC, Durbin MK, Budenz DL, et al. Glaucoma diagnostic accuracy of ganglion cell-inner plexiform layer thickness : comparison with nerve fiber layer and optic nerve head. Ophthalmology 2012 ; 119 : 1151-8.
[26] Schweitzer C, Korobelnik JF, Le Goff M, et al. Diagnostic performance of peripapillary retinal nerve fiber layer thickness for detection of glaucoma in an elderly population : The ALIENOR Study. Invest Ophthalmol Vis Sci 2016 ; 57 : 5882-91.
[27] Springelkamp H, Lee K, Wolfs RC, et al. Population-based evaluation of retinal nerve fiber layer, retinal ganglion cell layer, and inner plexiform layer as a diagnostic tool for glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci 2014 ; 55 : 8428-38.
[28] Kuang TM, Zhang C, Zangwill LM, et al. Estimating lead time gained by optical coherence tomography in detecting glaucoma before development of visual field defects. Ophthalmology 2015 ; 122 : 2002-9.
[29] Leite MT, Zangwill LM, Weinreb RN, et al. Effect of disease severity on the performance of Cirrus spectral-domain OCT for glaucoma diagnosis. Invest Ophthalmol Vis Sci 2010 ; 51 : 4104-9.
[30] Curcio CA, Allen KA. Topography of ganglion cells in human retina. J Comp Neurol 1990 ; 300 : 5-25.
[31] Wassle H, Grunert U, Rohrenbeck J, Boycott BB. Cortical magnification factor and the ganglion cell density of the primate retina. Nature 1989 ; 341 : 643-6.
[32] Mwanza JC, Oakley JD, Budenz DL, et al. Macular ganglion cell-inner plexiform layer : automated detection and thickness reproducibility with spectral domain-optical coherence tomography in glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci 2011 ; 52 : 8323-9.
[33] Hegazy AI, Zedan RH, Macky TA, Esmat SM. Retinal ganglion cell complex changes using spectral domain optical coherence tomography in diabetic patients without retinopathy. Int J Ophthalmol 2017 ; 10 : 427-33.
[34] Tong L, Chan YH, Gazzard G, et al. Heidelberg retinal tomography of optic disc and nerve fiber layer in singapore children : variations with disc tilt and refractive error. Invest Ophthalmol Vis Sci 2007 ; 48 : 4939-44.
[35] Kim MJ, Lee EJ, Kim TW. Peripapillary retinal nerve fibre layer thickness profile in subjects with myopia measured using the Stratus optical coherence tomography. Br J Ophthalmol 2010 ; 94 : 115-20.
[36] Valverde-Megias A, Martinez-de-la-Casa JM, Serrador-Garcia M, et al. Clinical relevance of foveal location on retinal nerve fiber layer thickness using the new FoDi software in spectralis optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2013 ; 54 : 5771-6.
[37] Amini N, Nowroozizadeh S, Cirineo N, et al. Influence of the disc-fovea angle on limits of RNFL variability and glaucoma discrimination. Invest Ophthalmol Vis Sci 2014 ; 55 : 7332-42.
[38] Mwanza JC, Bhorade AM, Sekhon N, et al. Effect of cataract and its removal on signal strength and peripapillary retinal nerve fiber layer optical coherence tomography measurements. J Glaucoma 2011 ; 20 : 37-43.
[39] Bambo MP, Garcia-Martin E, Otin S, et al. Influence of cataract surgery on repeatability and measurements of spectral domain optical coherence tomography. Br J Ophthalmol 2014 ; 98 : 52-8.
[40] Nowroozizadeh S, Cirineo N, Amini N, et al. Influence of correction of ocular magnification on spectral-domain OCT retinal nerve fiber layer measurement variability and performance. Invest Ophthalmol Vis Sci 2014 ; 55 : 3439-46.
[41] Patel NB, Garcia B, Harwerth RS. Influence of anterior segment power on the scan path and RNFL thickness using SD-OCT. Invest Ophthalmol Vis Sci 2012 ; 53 : 5788-98.
[42] Savini G, Barboni P, Parisi V, Carbonelli M. The influence of axial length on retinal nerve fibre layer thickness and optic-disc size measurements by spectral-domain OCT. Br J Ophthalmol 2012 ; 96 : 57-61.

[43] Oddone F, Centofanti M, Tanga L, et al. Influence of disc size on optic nerve head versus retinal nerve fiber layer assessment for diagnosing glaucoma. Ophthalmology 2011 ; 118 : 1340-7.
[44] Sato S, Ukegawa K, Nitta E, Hirooka K. Influence of disc size on the diagnostic accuracy of cirrus spectral-domain optical coherence tomography in glaucoma. J Ophthalmol 2018 ; 2018 : 5692404.
[45] Asrani S, Essaid L, Alder BD, Santiago-Turla C. Artifacts in spectral-domain optical coherence tomography measurements in glaucoma. JAMA Ophthalmol 2014 ; 132 : 396-402.
[46] Liu Y, Simavli H, Que CJ, et al. Patient characteristics associated with artifacts in Spectralis optical coherence tomography imaging of the retinal nerve fiber layer in glaucoma. Am J Ophthalmol 2015 ; 159 : 565-76.e2.
[47] Lai E, Wollstein G, Price LL, et al. Optical coherence tomography disc assessment in optic nerves with peripapillary atrophy. Ophthalmic Surg Lasers Imaging 2003 ; 34 : 498-504.
[48] Rock T, Bartz-Schmidt KU, Bramkamp M, Rock D. Influence of axial length on thickness measurements using spectral-domain optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2014 ; 55 : 7494-8.
[49] Inoue M, Bissen-Miyajima H, Yoshino M, Suzuki T. Wavy horizontal artifacts on optical coherence tomography line-scanning images caused by diffractive multifocal intraocular lenses. J Cataract Refract Surg 2009 ; 35 : 1239-43.
[50] Chaturvedi N, Hedley-Whyte ET, Dreyer EB. Lateral geniculate nucleus in glaucoma. Am J Ophthalmol 1993 ; 116 : 182-8.
[51] Quigley HA, Dunkelberger GR, Green WR. Chronic human glaucoma causing selectively greater loss of large optic nerve fibers. Ophthalmology 1988 ; 95 : 357-63.
[52] Shin HY, Park HY, Jung Y, et al. Glaucoma diagnostic accuracy of optical coherence tomography parameters in early glaucoma with different types of optic disc damage. Ophthalmology 2014 ; 121 : 1990-7.
[53] Hwang YH, Jeong YC, Kim HK, Sohn YH. Macular ganglion cell analysis for early detection of glaucoma. Ophthalmology 2014 ; 121 : 1508-15.
[54] Sung MS, Yoon JH, Park SW. Diagnostic validity of macular ganglion cell-inner plexiform layer thickness deviation map algorithm using cirrus HD-OCT in preperimetric and early glaucoma. J Glaucoma 2014 ; 23 : e144-51.
[55] Hood DC. Improving our understanding, and detection, of glaucomatous damage : An approach based upon optical coherence tomography (OCT). Prog Retin Eye Res 2017 ; 57 : 46-75.
[56] Schiefer U, Papageorgiou E, Sample PA, et al. Spatial pattern of glaucomatous visual field loss obtained with regionally condensed stimulus arrangements. Invest Ophthalmol Vis Sci 2010 ; 51 : 5685-9.
[57] Leite MT, Zangwill LM, Weinreb RN, et al. Structure-function relationships using the Cirrus spectral domain optical coherence tomograph and standard automated perimetry. J Glaucoma 2012 ; 21 : 49-54.
[58] Rao HL, Leite MT, Weinreb RN, et al. Effect of disease severity and optic disc size on diagnostic accuracy of RTVue spectral domain optical coherence tomograph in glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci 2011 ; 52 : 1290-6.
[59] Seong M, Sung KR, Choi EH, et al. Macular and peripapillary retinal nerve fiber layer measurements by spectral domain optical coherence tomography in normal-tension glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci 2010 ; 51 : 1446-52.
[60] Leung CK, Choi N, Weinreb RN, et al. Retinal nerve fiber layer imaging with spectral-domain optical coherence tomography : pattern of RNFL defects in glaucoma. Ophthalmology 2010 ; 117 : 2337-44.
[61] Shin HY, Park HY, Jung KI, et al. Glaucoma diagnostic ability of ganglion cell-inner plexiform layer thickness differs according to the location of visual field loss. Ophthalmology 2014 ; 121 : 93-9.
[62] Park JW, Jung HH, Heo H, Park SW. Validity of the temporal-to-nasal macular ganglion cell-inner plexiform layer thickness ratio as a diagnostic parameter in early glaucoma. Acta Ophthalmol 2015 ; 93 : e356-65.
[63] Mwanza JC, Warren JL, Budenz DL, et al. Combining spectral domain optical coherence tomography structural parameters for the diagnosis of glaucoma with early visual field loss. Invest Ophthalmol Vis Sci 2013 ; 54 : 8393-400.
[64] Khoueir Z, Jassim F, Poon LY, et al. Diagnostic capability of peripapillary three-dimensional retinal nerve fiber layer volume for glaucoma using optical coherence tomography volume scans. Am J Ophthalmol 2017 ; 182 : 180-93.
[65] Tsikata E, Lee R, Shieh E, et al. Comprehensive three-dimensional analysis of the neuroretinal rim in glaucoma using high-density spectral-domain optical coherence tomography volume scans. Invest Ophthalmol Vis Sci 2016 ; 57 : 5498-508.
[66] Shieh E, Lee R, Que C, et al. Diagnostic performance of a novel three-dimensional neuroretinal rim parameter for glaucoma using high-density volume scans. Am J Ophthalmol 2016 ; 169 : 168-78.
[67] Wu H, de Boer JF, Chen TC. Diagnostic capability of spectral-domain optical coherence tomography for glaucoma. Am J Ophthalmol 2012 ; 153 : 815-26.e2.
[68] Bowd C, Zangwill LM, Weinreb RN, et al. Estimating optical coherence tomography structural measurement floors to improve detection of progression in advanced glaucoma. Am J Ophthalmol 2017 ; 175 : 37-44.
[69] Firat PG, Doganay S, Demirel EE, Colak C. Comparison of ganglion cell and retinal nerve fiber layer thickness in primary open-angle glaucoma and normal tension glaucoma with spectral-domain OCT. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2013 ; 251 : 831-8.
[70] Xu L, Wang Y, Wang S, et al. High myopia and glaucoma susceptibility the Beijing Eye Study. Ophthalmology 2007 ; 114 : 216-20.
[71] Kang SH, Hong SW, Im SK, et al. Effect of myopia on the thickness of the retinal nerve fiber layer measured by Cirrus HD optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2010 ; 51 : 4075-83.
[72] Littmann H. Determination of the real size of an object on the fundus of the living eye. Klin Monbl Augenheilkd 1982 ; 180 : 286-9.
[73] Choi YJ, Jeoung JW, Park KH, Kim DM. Glaucoma detection ability of ganglion cell-inner plexiform layer thickness by spectral-domain optical coherence tomography in high myopia. Invest Ophthalmol Vis Sci 2013 ; 54 : 2296-304.
[74] Kim NR, Lee ES, Seong GJ, et al. Comparing the ganglion cell complex and retinal nerve fibre layer measurements by Fourier domain OCT to detect glaucoma in high myopia. Br J Ophthalmol 2011 ; 95 : 1115-21.
[75] Shoji T, Sato H, Ishida M, et al. Assessment of glaucomatous changes in subjects with high myopia using spectral domain optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2011 ; 52 : 1098-102.
[76] Chong GT, Lee RK. Glaucoma versus red disease : imaging and glaucoma diagnosis. Curr Opin Ophthalmol 2012 ; 23 : 79-88.
[77] Zhang Y, Wen W, Sun X. Comparison of several parameters in two optical coherence tomography systems for detecting glaucomatous defects in high myopia. Invest Ophthalmol Vis Sci 2016 ; 57 : 4910-5.
[78] Abe RY, Diniz-Filho A, Zangwill LM, et al. The relative odds of progressing by structural and functional tests in glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci 2016 ; 57 : OCT421-8.
[79] Keltner JL, Johnson CA, Anderson DR, et al. The association between glaucomatous visual fields and optic nerve head features in the Ocular Hypertension Treatment Study. Ophthalmology 2006 ; 113 : 1603-12.
[80] Garcia-Martin E, Pueyo V, Pinilla I, et al. Fourier-domain OCT in multiple sclerosis patients : reproducibility and ability to detect retinal nerve fiber layer atrophy. Invest Ophthalmol Vis Sci 2011 ; 52 : 4124-31.
[81] Pierro L, Gagliardi M, Iuliano L, et al. Retinal nerve fiber layer thickness reproducibility using seven different OCT instruments. Invest Ophthalmol Vis Sci 2012 ; 53 : 5912-20.
[82] Garvin MK, Lee K, Burns TL, et al. Reproducibility of SD-OCT-based ganglion cell-layer thickness in glaucoma using two different segmentation algorithms. Invest Ophthalmol Vis Sci 2013 ; 54 : 6998-7004.
[83] Francoz M, Fenolland JR, Giraud JM, et al. Reproducibility of macular ganglion cell-inner plexiform layer thickness measurement with cirrus HD-OCT in normal, hypertensive and glaucomatous eyes. Br J Ophthalmol 2014 ; 98 : 322-8.
[84] Leung CK, Yu M, Weinreb RN, et al. Retinal nerve fiber layer imaging with spectral-domain optical coherence tomography : patterns of retinal nerve fiber layer progression. Ophthalmology 2012 ; 119 : 1858-66.

[85] Shin JW, Sung KR, Lee J, Kwon J. Factors associated with visual field progression in cirrus optical coherence tomography-guided progression analysis : a topographic approach. J Glaucoma 2017 ; 26 : 555-60.
[86] Shin JW, Sung KR, Lee GC, et al. Ganglion cell-inner plexiform layer change detected by optical coherence tomography indicates progression in advanced glaucoma. Ophthalmology 2017 ; 124 : 1466-74.
[87] Kim YK, Ha A, Na KI, et al. Temporal relation between macular ganglion cell-inner plexiform layer loss and peripapillary retinal nerve fiber layer loss in glaucoma. Ophthalmology 2017 ; 124 : 1056-64.
[88] Lee WJ, Kim YK, Park KH, Jeoung JW. Trend-based analysis of ganglion cell-inner plexiform layer thickness changes on optical coherence tomography in glaucoma progression. Ophthalmology 2017 ; 124 : 1383-91.
[89] Tatham AJ, Medeiros FA. Detecting structural progression in glaucoma with optical coherence tomography. Ophthalmology 2017 ; 124 : S57-S65.
[90] Kim NR, Lim H, Kim JH, et al. Factors associated with false positives in retinal nerve fiber layer color codes from spectral-domain optical coherence tomography. Ophthalmology 2011 ; 118 : 1774-81.
[91] Zhang X, Iverson SM, Tan O, Huang D. Effect of signal intensity on measurement of ganglion cell complex and retinal nerve fiber layer scans in fourier-domain optical coherence tomography. Transl Vis Sci Technol 2015 ; 4 : 7.
[92] Wu Z, Saunders LJ, Zangwill LM, et al. Impact of normal aging and progression definitions on the specificity of detecting retinal nerve fiber layer thinning. Am J ophthalmol 2017 ; 181 : 106-13.
[93] Mwanza JC, Chang RT, Budenz DL, et al. Reproducibility of peripapillary retinal nerve fiber layer thickness and optic nerve head parameters measured with cirrus HD-OCT in glaucomatous eyes. Invest Ophthalmol Vis Sci 2010 ; 51 : 5724-30.
[94] Kim KE, Yoo BW, Jeoung JW, Park KH. Long-Term reproducibility of macular ganglion cell analysis in clinically stable glaucoma patients. Invest Ophthalmol Vis Sci 2015 ; 56 : 4857-64.
[95] Miki A, Medeiros FA, Weinreb RN, et al. Rates of retinal nerve fiber layer thinning in glaucoma suspect eyes. Ophthalmology 2014 ; 121 : 1350-8.
[96] Leung CK, Yu M, Weinreb RN, et al. Retinal nerve fiber layer imaging with spectral-domain optical coherence tomography : a prospective analysis of age-related loss. Ophthalmology 2012 ; 119 : 731-7.
[97] Leung CKS, Ye C, Weinreb RN, et al. Impact of age-related change of retinal nerve fiber layer and macular thicknesses on evaluation of glaucoma progression. Ophthalmology 2013 ; 120 : 2485-92.
[98] Hou HW, Lin C, Leung CK. Integrating macular ganglion cell inner plexiform layer and parapapillary retinal nerve fiber layer measurements to detect glaucoma progression. Ophthalmology 2018 ; 125 : 822-31.
[99] Zhang X, Dastiridou A, Francis BA, et al. Comparison of glaucoma progression detection by optical coherence tomography and visual field. Am J Ophthalmol 2017 ; 184 : 63-74.
[100] Belghith A, Medeiros FA, Bowd C, et al. Structural change can be detected in advanced-glaucoma eyes. Invest Ophthalmol Vis Sci 2016 ; 57 : OCT511-8.
[101] Chen CL, Bojikian KD, Gupta D, et al. Optic nerve head perfusion in normal eyes and eyes with glaucoma using optical coherence tomography-based microangiography. Quant Imaging Med Surg 2016 ; 6 : 125-33.
[102] Jia Y, Wei E, Wang X, et al. Optical coherence tomography angiography of optic disc perfusion in glaucoma. Ophthalmology 2014 ; 121 : 1322-32.
[103] Ichiyama Y, Minamikawa T, Niwa Y, Ohji M. Capillary dropout at the retinal nerve fiber layer defect in glaucoma : an optical coherence tomography angiography study. J Glaucoma 2017 ; 26 : e142-e5.
[104] Mammo Z, Heisler M, Balaratnasingam C, et al. Quantitative optical coherence tomography angiography of radial peripapillary capillaries in glaucoma, glaucoma suspect, and normal eyes. Am J Ophthalmol 2016 ; 170 : 41-9.
[105] Manalastas PIC, Zangwill LM, Daga FB, et al. The association between macula and ONH optical coherence tomography angiography (OCT-A) vessel densities in glaucoma, glaucoma suspect, and healthy eyes. J Glaucoma 2018 ; 27 : 227-32.
[106] Akil H, Chopra V, Al-Sheikh M, et al. Swept-source OCT angiography imaging of the macular capillary network in glaucoma. Br J Ophthalmol 2017 ; pii : bjophthalmol-2016-309816.
[107] Reis AS, O'Leary N, Stanfield MJ, et al. Laminar displacement and prelaminar tissue thickness change after glaucoma surgery imaged with optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2012 ; 53 : 5819-26.
[108] Belghith A, Bowd C, Medeiros FA, et al. Does the location of bruch's membrane opening change over time ? Longitudinal analysis using San Diego Automated Layer Segmentation Algorithm (SALSA). Invest Ophthalmol Vis Sci 2016 ; 57 : 675-82.
[109] Reis AS, O'Leary N, Yang H, et al. Influence of clinically invisible, but optical coherence tomography detected, optic disc margin anatomy on neuroretinal rim evaluation. Invest Ophthalmol Vis Sci 2012 ; 53 : 1852-60.
[110] Gmeiner JM, Schrems WA, Mardin CY, et al. Comparison of Bruch's membrane opening minimum rim width and peripapillary retinal nerve fiber layer thickness in early glaucoma assessment. Invest Ophthalmol Vis Sci 2016 ; 57 : OCT575-84.
[111] Chauhan BC, O'Leary N, AlMobarak FA, et al. Enhanced detection of open-angle glaucoma with an anatomically accurate optical coherence tomography-derived neuroretinal rim parameter. Ophthalmology 2013 ; 120 : 535-43.
[112] Amini N, Daneshvar R, Sharifipour F, et al. Structure-function relationships in perimetric glaucoma : comparison of minimum-rim width and retinal nerve fiber layer parameters. Invest Ophthalmol Vis Sci 2017 ; 58 : 4623-31.
[113] Danthurebandara VM, Sharpe GP, Hutchison DM, et al. Enhanced structure-function relationship in glaucoma with an anatomically and geometrically accurate neuroretinal rim measurement. Invest Ophthalmol Vis Sci 2014 ; 56 : 98-105.
[114] Ha A, Lee SH, Lee EJ, Kim TW. Retinal nerve fiber layer thickness measurement comparison using spectral domain and swept source optical coherence tomography. Korean J Ophthalmol 2016 ; 30 : 140-7.
[115] Lee WJ, Oh S, Kim YK, et al. Comparison of glaucoma-diagnostic ability between wide-field swept-source OCT retinal nerve fiber layer maps and spectral-domain OCT. Eye 2018 ; 32 : 1483-92.
[116] Hood DC, De Cuir N, Blumberg DM, et al. A single wide-field OCT protocol can provide compelling information for the diagnosis of early glaucoma. Transl Vis Sci Technol 2016 ; 5 : 4.
[117] Simavli H, Que CJ, Akduman M, et al. Diagnostic capability of peripapillary retinal thickness in glaucoma using 3D volume scans. Am J Ophthalmol 2015 ; 159 : 545-56.e2.
[118] Beotra MR, Wang X, Tun TA, et al. In vivo three-dimensional lamina cribrosa strains in healthy, ocular hypertensive, and glaucoma eyes following acute intraocular pressure elevation. Invest Ophthalmol Vis Sci 2018 ; 59 : 260-72.
[119] Ha A, Kim TJ, Girard MJA, et al. Baseline lamina cribrosa curvature and subsequent visual field progression rate in primary open-angle glaucoma. Ophthalmology 2018 ; pii : S0161-6420(17)33557-1..
[120] Sawada Y, Hangai M, Murata K, et al. Lamina cribrosa depth variation measured by spectral-domain optical coherence tomography within and between four glaucomatous optic disc phenotypes. Invest Ophthalmol Vis Sci 2015 ; 56 : 5777-84.
[121] Wang B, Nevins JE, Nadler Z, et al. In vivo lamina cribrosa micro-architecture in healthy and glaucomatous eyes as assessed by optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2013 ; 54 : 8270-4.
[122] Lee EJ, Kim TW, Kim M, Kim H. Influence of lamina cribrosa thickness and depth on the rate of progressive retinal nerve fiber layer thinning. Ophthalmology 2015 ; 122 : 721-9.
[123] Kiumehr S, Park SC, Syril D, et al. In vivo evaluation of focal lamina cribrosa defects in glaucoma. Arch Ophthalmol 2012 ; 130 : 552-9.
[124] Kim YK, Park KH. Lamina cribrosa defects in eyes with glaucomatous disc haemorrhage. Acta Ophthalmologica 2016 ; 94 : e468-73.
[125] Takayama K, Hangai M, Kimura Y, et al. Three-dimensional imaging of lamina cribrosa defects in glaucoma using swept-source optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2013 ; 54 : 4798-807.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

5.2. Neuropathies optiques non glaucomateuses

Coordonné par C. Vignal-Clermont, M.-B. Rougier

Introduction : la place de l'OCT en neuro-ophtalmologie

C. Vignal-Clermont, M.-B. Rougier

L'OCT s'est imposé assez tardivement en neuro-ophtalmologie. S'il permet une étude simple, en temps réel et sans contact de la structure de la papille et de la rétine, la notion classique de dissociation entre la structure et la fonction visuelle dans les neuropathies optiques non glaucomateuses semblait limiter son intérêt dans cette discipline. En décembre 2016, l'éditorial du *Journal of Neuro-Ophthalmology* interrogeait même sur l'utilité de cet examen [1]. De nombreux éditoriaux et publications ont depuis confirmé le grand apport de l'OCT, réalisé maintenant en neuro-ophtalmologie par certains avant le champ visuel [2, 3] !

Dans tous les cas, l'étude de l'épaisseur de la couche des fibres nerveuses péripapillaires (*retinal nerve fiber layer* [RNFL]) doit être systématiquement complétée par un examen OCT de la rétine maculaire, avec une analyse précise de la couche des cellules ganglionnaires d'une part, de la rétine externe d'autre part. Deux raisons essentielles justifient cet examen maculaire :

– dans les neuropathies optiques, toutes étiologies confondues, l'amincissement de la couche des cellules ganglionnaires maculaires (*ganglion cell layer* [GCL]) isolé ou associé à celui de la plexiforme interne (*inner plexiform layer* [IPL]) précède l'amincissement de la RNFL péripapillaire. Cela permet ainsi de diagnostiquer une souffrance du nerf optique avant sa répercussion sur l'épaisseur de la RNFL ;

– la normalité de la rétine externe permet d'éliminer les pathologies rétiniennes qui peuvent mimer une neuropathie optique. Cela concerne essentiellement les maculopathies discrètes qualifiées autrefois d'occultes et responsables d'un scotome central.

Les atteintes de la voie visuelle sensorielle bénéficient de l'apport de l'OCT dans le diagnostic et le suivi des pathologies traitées, quel qu'en soit le mécanisme.

Ainsi les drusen papillaires, parfois de diagnostic difficile, sont bien visualisées en OCT lorsqu'elles sont calcifiées, et les drusen profondes sont mieux vues en *enhanced depth imaging* (EDI) ou en *swept source* (SS). L'OCT maculaire permet également de mesurer et d'apprécier l'évolution de la perte des cellules ganglionnaires lors de l'évolution.

Concernant les œdèmes papillaires de stase, si le suivi sur les seules valeurs de la RNFL est insuffisant, car celles-ci ne tiennent pas compte de la coexistence possible d'un œdème et d'une atrophie, il est bien établi que le couplage à l'étude maculaire permet de mieux monitorer leur traitement, en particulier dans l'hypertension intracrânienne (HIC) idiopathique.

Dans les compressions, et en particulier les pathologies chiasmatiques, l'importance de l'atteinte des fibres ganglionnaires, appréciée par l'OCT, est un facteur de mauvaise récupération post-chirurgicale et constitue donc un élément important pour déterminer l'heure et l'intérêt d'un traitement chirurgical.

Dans les neuropathies optiques héréditaires, toxiques et carentielles, l'aspect de l'OCT est caractéristique avec un amincissement de la RNFL prédominant en temporal, précédé par une atteinte du *ganglion cell complex* (GCC) démarrant en inter-papillo-maculaire (neuropathie optique dite axiale). Dans les cas où la papille est excavée en pente douce et la baisse visuelle modérée, cet aspect caractéristique est une aide au diagnostic différentiel avec le glaucome.

Mais c'est dans les névrites optiques, et en particulier dans la sclérose en plaques, que l'OCT est le plus utilisé. La perte axonale mesurée par OCT dans les yeux indemnes de névrite optique semble corrélée à l'évolutivité de la maladie, du handicap et à l'atrophie cérébrale. On imagine l'intérêt de ces données simples à recueillir dans l'évaluation des traitements de fond de la SEP. Plus largement, l'établissement de corrélations entre les mesures de l'OCT et l'évolution de maladies neurologiques chroniques, inflammatoires comme la SEP, ou dégénératives serait d'un grand intérêt dans le suivi des patients et l'évaluation de traitements neuroprotecteurs.

Bibliographie

[1] Monteiro ML. Optical coherence tomography in neuro-ophthalmology : do we really need it ? J Neuroophthalmol 2016 ; 36 : 353-5.

[2] Chan NC, Chan CKM. The use of optical coherence tomography in neuro-ophthalmology. Curr Opin Ophthalmol 2017 ; 28 : 552-7.

[3] Costello F. Optical coherence tomography in neuro-ophthalmology. Neurol Clin 2017 ; 35 : 153-63.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

ŒDÈMES ET FAUX ŒDÈMES PAPILLAIRES

C. LAMIREL

La première étape devant une papille suspecte est de différencier un œdème papillaire (OP), qui nécessite une prise en charge rapide, d'un faux OP qui est une situation généralement bénigne.

OCT pRNFL dans les œdèmes et faux œdèmes papillaires

L'OCT mesure un épaississement de la *peripapillary retinal nerve fiber layer* (pRNFL) à la fois dans l'OP de stase ou associé à une neuropathie optique, dans les petites papilles pleines surélevées et dans les drusen papillaires (DP) profondes (fig. 5-25 et 5-26) [1–3]. Certaines études ont montré que l'épaisseur moyenne de la pRNFL serait plus importante dans les vrais OP que dans les faux OP [4–7]. Mais ces études ont inclus tous les stades d'OP et ce sont les OP majeurs qui expliquent les différences retrouvées. En effet, l'OCT pRNFL ne permet pas de différencier un OP mineur à modéré d'un faux OP devant une papille suspecte cliniquement [8]. De plus, un OCT pRNFL normal ne permet pas d'éliminer formellement un OP débutant [9]. En cas d'OP, l'épaississement de la pRNFL est corrélé à l'importance de l'OP visible au fond d'œil indépendamment de son étiologie.

Détection des drusen papillaires en OCT

Les drusen papillaires (DP) prennent l'aspect de formations nodulaires hypo-réflectives sans atténuation du signal en arrière à la différence des vaisseaux sanguins (fig. 5-27 et 5-28) [10, 11]. Elles sont entourées de courtes bandes hyper-réflectives perpendiculaires à la direction de la lumière. Certains auteurs proposent que ces bandes hyper-réflectives sans le centre hypo-réflectif correspondent au premier stade d'évolution des DP avant leurs calcifications [11], mais cette hypothèse doit être confirmée. Le terme de drusen péripapillaires (DPP) est parfois utilisé pour qualifier une formation annulaire, grisâtre au fond d'œil et hyper-réflective à l'OCT, positionnée autour de la papille et dans la rétine interne (fig. 5-29). Cet aspect a été décrit lors de faux OP avec ou sans DP et lors d'authentiques OP de stase. Comme certains auteurs [12], il nous semble logique de ne pas parler de drusen pour décrire cette structure seulement identifiée en OCT et d'aspect différent des authentiques DP qui sont hypo-réflectives. Cette structure n'est ni autofluorescente ni hyperéchogène et sa caractérisation anatomopathologique reste à faire. La sensibilité de l'OCT pour détecter les DP doit être précisée. Chez l'enfant, l'OCT est moins performant que l'angiographie à la fluorescéine : il classe à tort 60 à 70 % des OP comme faux OP [13].

OCT comme moyen de surveillance de l'œdème papillaire de stase

Par rapport à l'évaluation clinique, l'OCT pRNFL permet d'obtenir une mesure objective, continue et reproductible (fig. 5-30). Cependant, en cas d'OP important, la segmentation de la pRNFL peut aboutir à des erreurs [9, 14]. Ainsi l'interprétation d'une épaisseur de la pRNFL en cas d'OP ne peut se faire qu'après avoir vérifié la coupe OCT et le résultat de la segmentation. Avec un algorithme adapté, l'épaisseur de la pRNFL est bien corrélée avec l'évaluation clinique de l'OP au moment du diagnostic de l'hypertension intracrânienne (HIC) mais pas avec l'acuité visuelle ni le champ visuel [15, 16]. L'épaisseur de la pRNFL diminue en cas d'évolution favorable de l'HIC mais aussi en cas d'évolution défavorable avec perte visuelle progressive et évolution vers l'atrophie optique [3]. C'est seulement au stade d'atrophie optique avec amincissement anormal de la pRNFL que l'OCT est discriminant. Il est possible de mieux évaluer l'atteinte structurelle par l'étude simultanée du complexe des cellules ganglionnaires (*ganglion cell complex* [GCC]) maculaires [16, 17]. En cas d'évolution défavorable, l'OCT maculaire peut mesurer un amincissement progressif du GCC, alors qu'en cas d'évolution favorable, le GCC reste stable. Cependant, l'amincissement du GCC, comme celui de la pRNFL, semble le plus souvent retardé par rapport à l'aggravation de la fonction visuelle [17].

Conclusion

L'OCT permet une étude qualitative et quantitative de la papille dans les vrais et les faux OP, mais il ne permet pas de les différencier. Sa place exacte reste à préciser mais, compte tenu de son caractère non invasif, rapide et facile à obtenir, il est utile pour le suivi.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

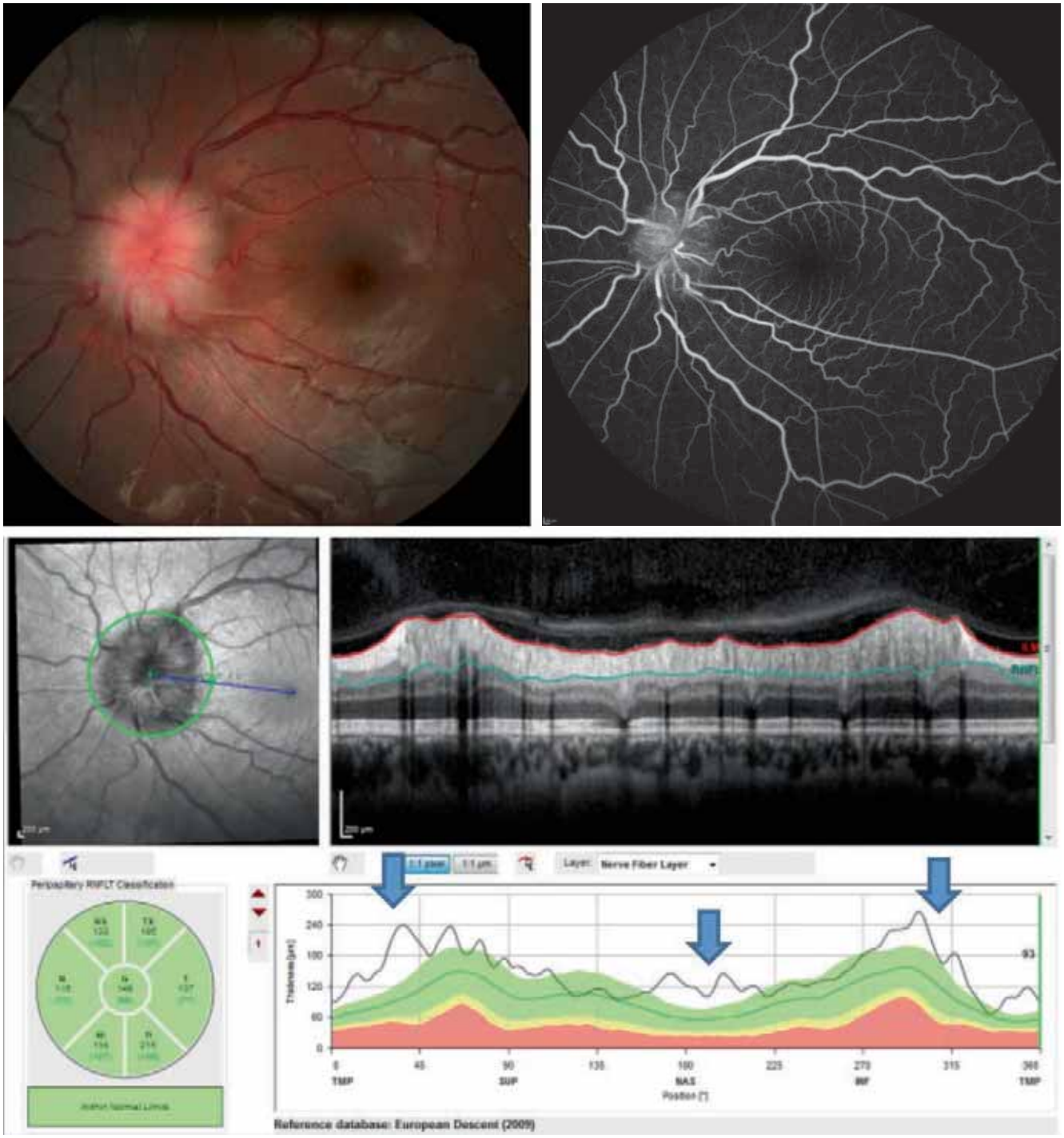


Fig. 5-25 ***Œdème papillaire de stase.***
a. La photographie couleur du fond d'œil montre un OP de stase de l'œil gauche. **b.** L'angiographie à la fluorescéine à 6 minutes montre une diffusion de la fluorescéine de toute la papille. **c.** L'OCT pRNFL montre une épaisseur de la pRNFL au-dessus du 90e percentile (flèches) dans plusieurs secteurs papillaires.

a | b
c

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

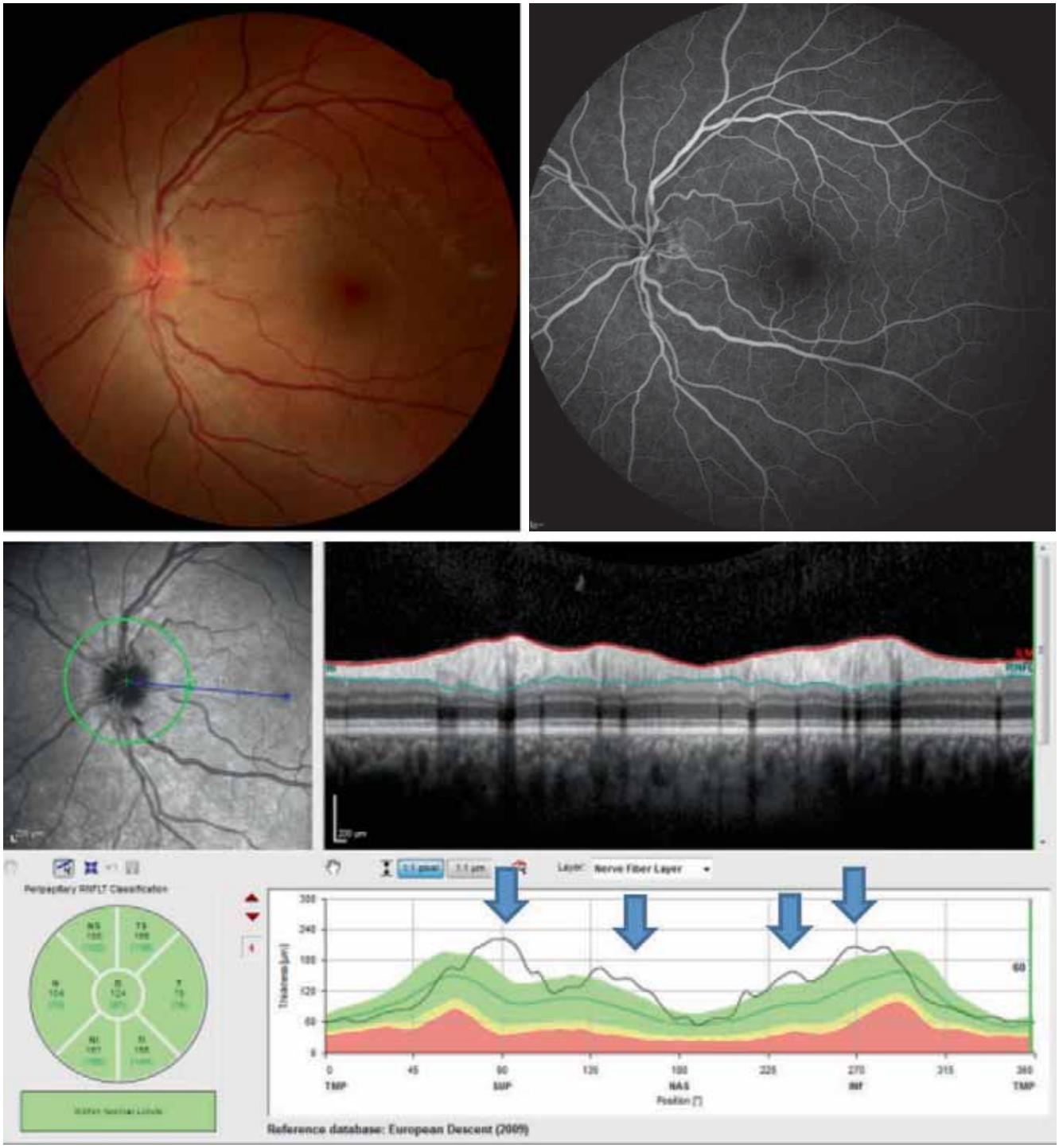


Fig. 5-26 ***Faux œdème papillaire.***
a. Photographie couleur du fond d'œil d'un faux OP chez un hypermétrope de + 5 dioptries. **b.** L'angiographie à la fluorescéine à 6 minutes ne montre pas de diffusion de la fluorescéine confirmant l'absence d'OP. **c.** L'OCT pRNFL montre une épaisseur de la pRNFL au-dessus du 90e percentile (flèches) dans plusieurs secteurs papillaires.

a | b
c

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

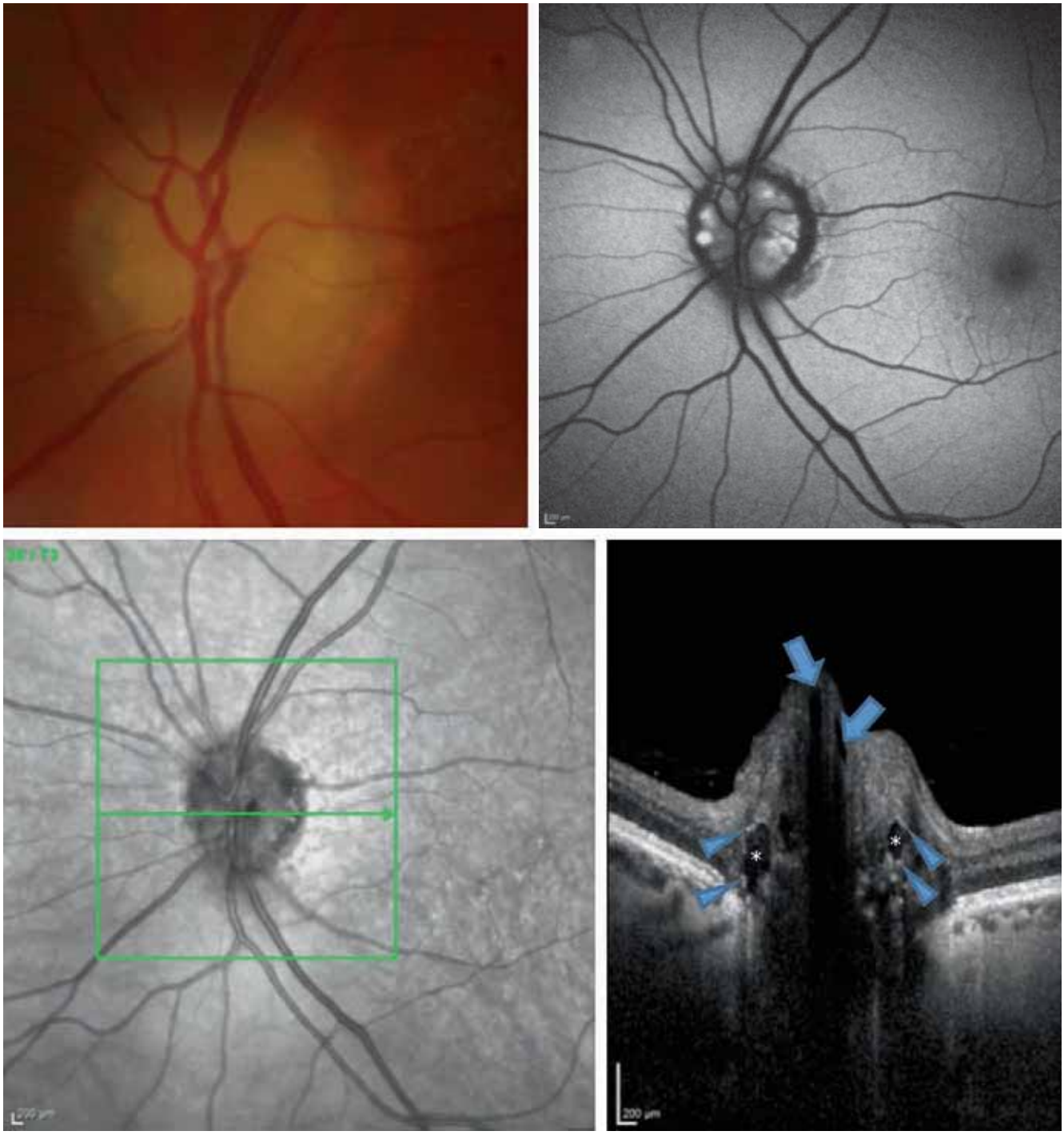
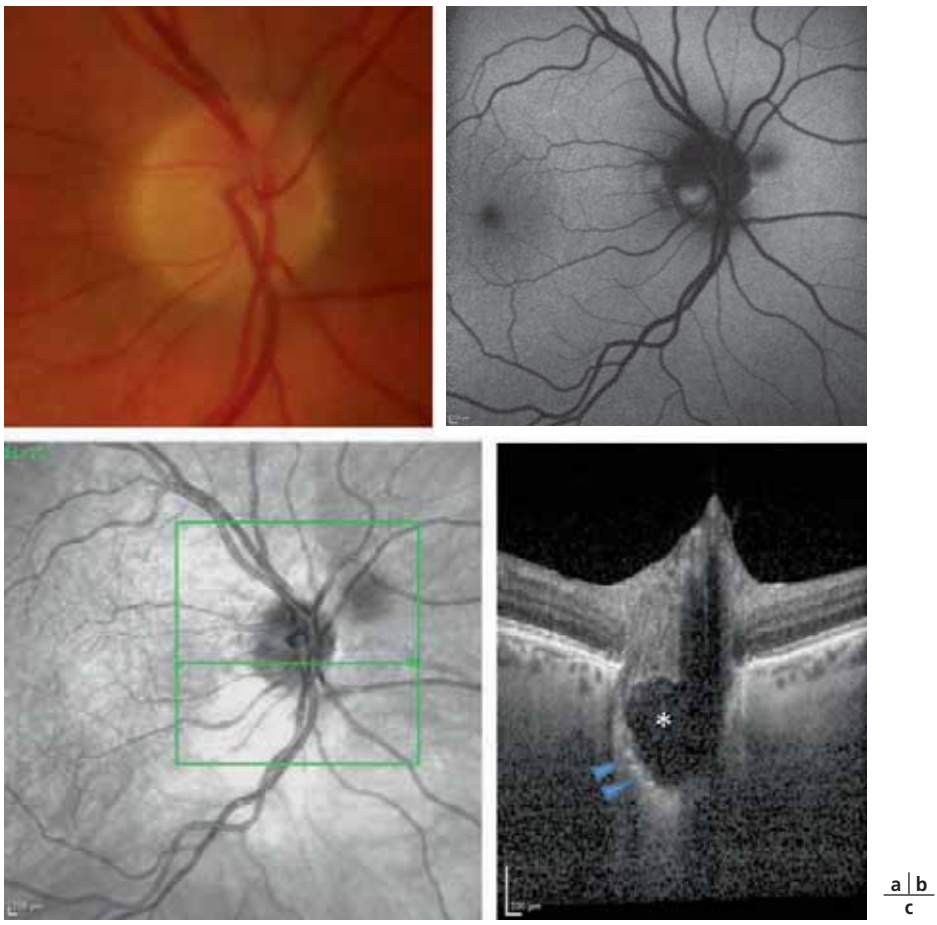


Fig. 5-27 ***Drusen superficielles de la papille.***
a. Les DP superficielles de l'œil gauche sont visibles sur la photographie couleur du fond d'œil. **b.** Hyper-autofluorescence des DP. **c.** Cliché infrarouge de la papille avec la position de la coupe OCT. **d.** Coupe OCT EDI de la papille. Les DP sont hypo-réflectives (*) et entourées de courtes bandes hyper-réflectives (têtes de flèches). Il n'y a pas d'atténuation du signal OCT en arrière des DP à l'inverse des vaisseaux rétiniens (flèches).

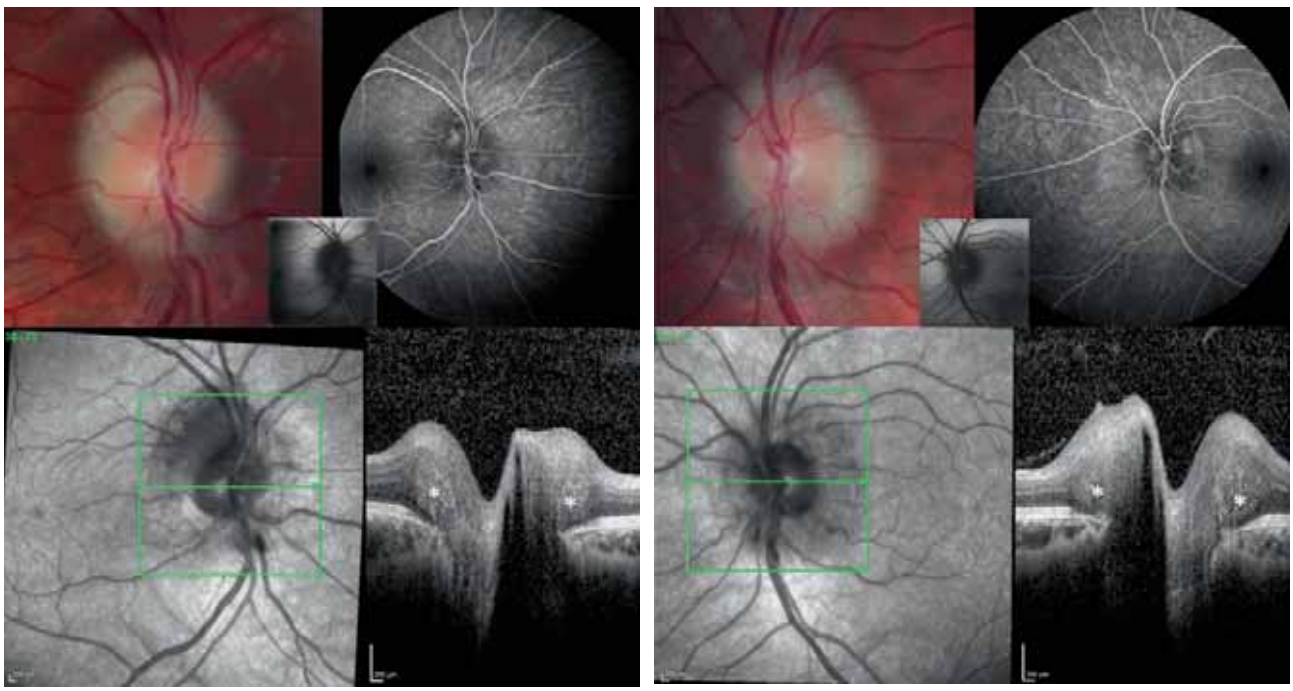
a | b
c | d

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



a | b
c

Fig. 5-28 ***Drusen profondes de la papille (œil droit du même patient qu'à la figure 5-27).***
a. Photographie couleur du fond d'œil qui montre une petite papille pleine sans DP visibles. **b.** Hyper-autofluorescence de la partie inférieure de la papille révélatrice de DP profondes. **c.** Cliché infrarouge de la papille avec la position de la coupe OCT. **d.** Coupe OCT EDI de la papille. Comme pour les DP superficielles, les DP profondes sont hypo-réflectives (*), entourées de bandes hyper-réflectives (têtes de flèches) et sans atténuation du signal en arrière.



a1 | a2 | b1 | b2
a3 | b3
a4 | a5 | b4 | b5

Fig. 5-29 ***Aspect de drusen péripapillaire sur l'œil droit (a) et l'œil gauche (b) d'un patient ayant un antécédent d'OP de stase sur HIC idiopathique.***
1. Cliché couleur du fond d'œil montrant l'aspect séquellaire post-stase chez ce patient qui n'a plus de signe clinique, plus de traitement et sans modifications du fond d'œil depuis plus de 1 an. **2.** Angiographie à la fluorescéine à plus de 6 minutes montrant une prise de fluorescéine minime de la papille et sans diffusion confirmant l'absence d'OP actif. **3.** Absence d'hyper-autofluorescence de la papille ou de la région péripapillaire. **4.** Cliché infrarouge de la papille avec la position de la coupe OCT. **5.** Coupe OCT indiquant des formations nodulaires hyper-réflectives (*) en dehors de la papille qui sont appelées par certains auteurs DPP.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

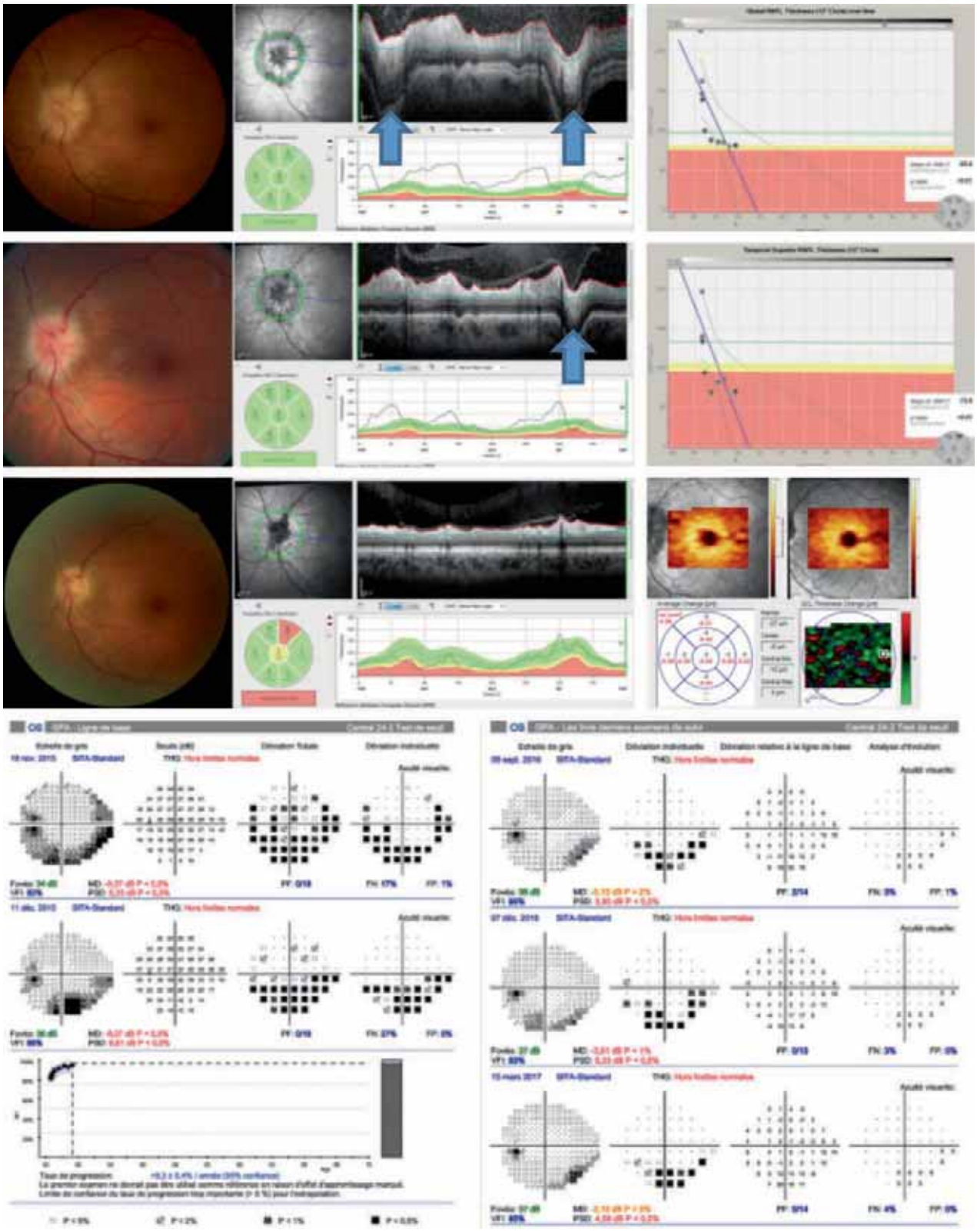


Fig. 5-30 ***Suivi d'un OP de stase de l'œil gauche sur HIC idiopathique.***
a. Fond d'œil initial avec un OP stade IV et analyse en OCT pRNFL avec des artéfacts de segmentation (flèches) qui aboutissent à des valeurs erronées de l'épaisseur de la pRNFL. **b.** Aspect le lendemain de la ponction lombaire avec amélioration du fond d'œil. Même s'il persiste un artéfact de segmentation (flèche), la coupe OCT montre une nette diminution de l'épaisseur de la pRNFL. **c.** Aspect final après perte de poids et arrêt de l'acétazolamide : aspect un peu flou de la papille. L'OCT montre un amincissement séquellaire de la pRNFL en temporal-supérieur concordant avec le déficit initial arciforme inférieur du champ visuel. **d.** Suivi en OCT qui montre une diminution d'abord rapide puis lente de l'épaisseur moyenne de la pRNFL, témoin de l'efficacité du traitement et de l'absence de récidive lors de la diminution progressive de l'acétazolamide. **e.** Même suivi OCT pour le secteur temporal supérieur qui montre l'apparition retardée d'un amincissement anormal de la pRNFL témoin d'une perte séquellaire en fibres nerveuses rétiniennes. **f.** Analyse du GCC maculaire initial (à gauche) et final (à droite). En bas, l'analyse comparative montre un amincissement de la partie temporale-supérieure concordante avec l'amincissement de la pRNFL. **g.** Alors que la surveillance de la structure par OCT fait apparaître un amincissement de la pRNFL du GCC maculaire, le suivi en champ visuel montre une amélioration de la fonction visuelle sous l'effet du traitement. Cet exemple rappelle que l'OCT ne doit pas remplacer l'évaluation de la fonction visuelle mais qu'il vient la compléter.

a	d
b	e
c	f
g	

Bibliographie

[1] Karam EZ, Hedges TR. Optical coherence tomography of the retinal nerve fibre layer in mild papilloedema and pseudopapilloedema. Br J Ophthalmol 2005 ; 89 : 294-8.
[2] Savini G, Bellusci C, Carbonelli M, et al. Detection and quantification of retinal nerve fiber layer thickness in optic disc edema using stratus OCT. Arch Ophthalmol 2006 ; 124 : 1111-7.
[3] Lamirel C, Newman N, Biousse V. The use of optical coherence tomography in neurology. Rev Neurol Dis 2009 ; 6 : E105-20.
[4] Johnson LN, Diehl ML, Hamm CW, et al. Differentiating optic disc edema from optic nerve head drusen on optical coherence tomography. Arch Ophthalmol 2009 ; 127 : 45-9.
[5] Sarac O, Tasci YY, Gurdal C, Can I. Differentiation of optic disc edema from optic nerve head drusen with spectral-domain optical coherence tomography. J Neuroophthalmol 2012 ; 32 : 207-11.
[6] Flores-Rodríguez P, Gili P, Martín-Ríos MD. Sensitivity and specificity of time-domain and spectral-domain optical coherence tomography in differentiating optic nerve head drusen and optic disc oedema. Ophthalmic Physiol Opt 2012 ; 32 : 213-21.
[7] Lee KM, Woo SJ, Hwang JM. Differentiation of optic nerve head drusen and optic disc edema with spectral-domain optical coherence tomography. Ophthalmology 2011 ; 118 : 971-7.
[8] Kulkarni KM, Pasol J, Rosa PR, Lam BL. Differentiating mild papilledema and buried optic nerve head drusen using spectral domain optical coherence tomography. Ophthalmology 2014 ; 121 : 959-63.
[9] OCT Sub-Study Committee for NORDIC Idiopathic Intracranial Hypertension Study Group, Auinger P, Durbin M, Feldon S, et al. Baseline OCT measurements in the idiopathic intracranial hypertension treatment trial, part I : quality control, comparisons, and variability. Invest Ophthalmol Vis Sci 2014 ; 55 : 8180-8.
[10] Sato T, Mrejen S, Spaide RF. Multimodal imaging of optic disc drusen. Am J Ophthalmol 2013 ; 156 : 275-82.e1.
[11] Merchant KY, Su D, Park SC, et al. Enhanced depth imaging optical coherence tomography of optic nerve head drusen. Ophthalmology 2013 ; 120 : 1409-14.
[12] Malmqvist L, Fraser C, Fraser JA, et al. RE : Traber et al. : Enhanced depth imaging optical coherence tomography of optic nerve head drusen : a comparison of cases with and without visual field loss (Ophthalmology. 2017 ; 124 : 66-73). Ophthalmology 2017 ; 124 : e55-6.
[13] Chang MY, Velez FG, Demer JL, et al. Accuracy of diagnostic imaging modalities for classifying pediatric eyes as papilledema versus pseudopapilledema. Ophthalmology 2017 ; 124 : 1839-48.
[14] Scott CJ, Kardon RH, Lee AG, et al. Diagnosis and grading of papilledema in patients with raised intracranial pressure using optical coherence tomography vs clinical expert assessment using a clinical staging scale. Arch Ophthalmol 2010 ; 128 : 705-11.
[15] Vignal-Clermont C. Œdèmes papillaires et hypertension intracrânienne. In : Vignal-Clermont C., Tilikete C, Miléa D, Neuro-ophtalmologie. Atlas en ophtalmologie. 2e ed. Issy-les-Moulineaux : Elsevier Masson ; 2016, p. 77-83.
[16] OCT Sub-Study Committee for NORDIC Idiopathic Intracranial Hypertension Study Group, Auinger P, Durbin M, Feldon S, Garvin M, Kardon R, et al. Baseline OCT measurements in the idiopathic intracranial hypertension treatment trial, part II : correlations and relationship to clinical features. Invest Ophthalmol Vis Sci 2014 ; 55 : 8173-9.
[17] Optical Coherence Tomography Substudy Committee, NORDIC Idiopathic Intracranial Hypertension Study Group. Papilledema Outcomes from the optical coherence tomography substudy of the idiopathic intracranial hypertension treatment trial. Ophthalmology 2015 ; 122 : 1939-45.e2.

OCT et neuropathies optiques vasculaires

V. Touitou

Le diagnostic de neuropathie optique ischémique antérieure aiguë (NOIAA) est avant tout un diagnostic clinique. Il est évoqué devant une baisse d'acuité visuelle brutale, unilatérale, survenant volontiers le matin au réveil, associée à un œdème papillaire unilatéral et un déficit altitudinal au champ visuel. Si l'OCT a un rôle limité pour le diagnostic positif de la NOIAA, il permet néanmoins de suivre son évolution, et d'en apprécier la sévérité en évaluant le nombre de quadrants impliqués, ce qui peut être difficile à faire par la seule observation du degré et de l'étendue de la pâleur papillaire.

À la phase aiguë, l'œdème papillaire caractéristique de la maladie, est confirmé par l'OCT RNFL qui montre une aire papillaire élargie avec augmentation du diamètre vertical de la papille et augmentation le plus souvent diffuse de l'épaisseur papillaire (fig. 5-31a et 5-32a) [1]. Progressivement, l'œdème papillaire disparaît, ce qui se manifeste par une réduction de l'aire papillaire et du diamètre vertical de la papille, et un amincissement de la RNFL laissant place à une atrophie, le plus souvent partielle, prédominant en supérieur, mais pouvant être parfois complète. L'atrophie de la RNFL est visible à partir du 3e mois, et évolue en moyenne sur une période de 6 mois (fig. 5-31f), après laquelle elle atteint un plateau (fig. 5-32c et d) [1, 2]. L'OCT est alors utile pour évaluer l'étendue de l'ischémie, le nombre de quadrants atteints et donc le pronostic visuel. Contreras et al. ont démontré l'existence d'une atrophie à 6 mois prédominant dans le méridien vertical avec une perte moyenne en RNFL de 51,5 % dans le quadrant supérieur et de 41,2 % dans le quadrant inférieur [2]. La perte moyenne dans le quadrant temporal est de 38,2 %, tandis que le quadrant nasal semble le plus souvent le moins affecté avec une perte moyenne de 28,5 %. La préservation du quadrant temporal semble être un facteur indicateur d'épargne du champ visuel central. En moyenne, chaque micron d'épaisseur de la RNFL perdu, correspond à une perte de 2 dB sur la déviation moyenne du champ visuel (*mean deviation* [MD]), tandis que chaque perte de 1,6 micron correspond à la perte d'une ligne d'acuité visuelle sur l'échelle de Snellen [2]. Ces résultats obtenus avec les premiers OCT, donc moins précis que les générations suivantes, prouvent néanmoins l'existence d'une bonne corrélation anatomo-clinique. Cette corrélation entre faisceau papillo-maculaire et acuité visuelle centrale a pu être confirmée avec les SD-OCT [3].

L'évaluation de la couche des cellules ganglionnaires rétiniennes, de la couche des cellules ganglionnaires (*ganglion cell complex* [GCC]) et de la couche des cellules ganglionnaires et de la plexiforme interne (*ganglion cell-inner plexiform layer* [GCIPL]) sur l'OCT maculaire permet une évaluation beaucoup plus précoce de la sévérité et de l'étendue de la NOIAA (fig. 5-31c et d) [4, 5]. La mesure de l'épaisseur de la GCIPL en OCT dans le cadre de la NOIAA permet de mettre en évidence une perte dès le premier mois après l'événement ischémique qui se poursuit sur une période de 3 mois (fig. 5-31c, d, g, h). Park et al. ont mis en évidence une corrélation entre l'amincissement de la GCIPL à la phase précoce de la NOIAA et le déficit du champ visuel [4]. D'autres études ont également confirmé l'existence d'une corrélation de l'épaisseur minimale de la GCIPL à 2 semaines avec la meilleure acuité visuelle corrigée finale et avec la déviation moyenne du champ visuel [5, 6].

L'OCT est également utile pour mettre en évidence des facteurs de risque structurels de neuropathie vasculaire. En comparant la structure de la tête du nerf optique de patients ayant présenté une NOIAA unilatérale avec des sujets contrôles, Moghimi et al. ont mis en évidence un épaississement relatif des tissus prélaminaires chez les patients ayant présenté une NOIAA par rapport aux contrôles, aussi bien du côté sain que du côté atteint, traduisant l'existence d'une papille épaisse dite « à risque » [7]. L'OCT permet également l'analyse d'autres facteurs de risques de NOIAA tels que la présence de drusen papillaires.

Enfin, ces dernières années l'OCT-angiographie (OCT-A) a permis d'apporter une analyse nouvelle des mécanismes physiopathologiques en jeu dans la NOIAA [8–11]. Les possibilités d'acquisition de scans volumétriques, d'association des données structurelles et fonctionnelles, et de segmentation des acquisitions sur différents niveaux de profondeur ont offert des perspectives nouvelles dans l'imagerie OCT des neuropathies optiques vasculaires. Plusieurs équipes ont ainsi rapporté une altération de flux du réseau capillaire péripapillaire chez les patients présentant une NOIAA, témoins de la diminution du flux sanguin prélaminaire. Cette altération du réseau capillaire péripapillaire superficiel est accompagnée le plus souvent par des déficits focaux associés ou par une disparition focale de la répartition radiaire des capillaires superficiels péripapillaires (fig. 5-33). En revanche, la corrélation de ces modifications avec le champ visuel est plus discutée. Certaines équipes rapportent également une corrélation entre les altérations de flux du réseau

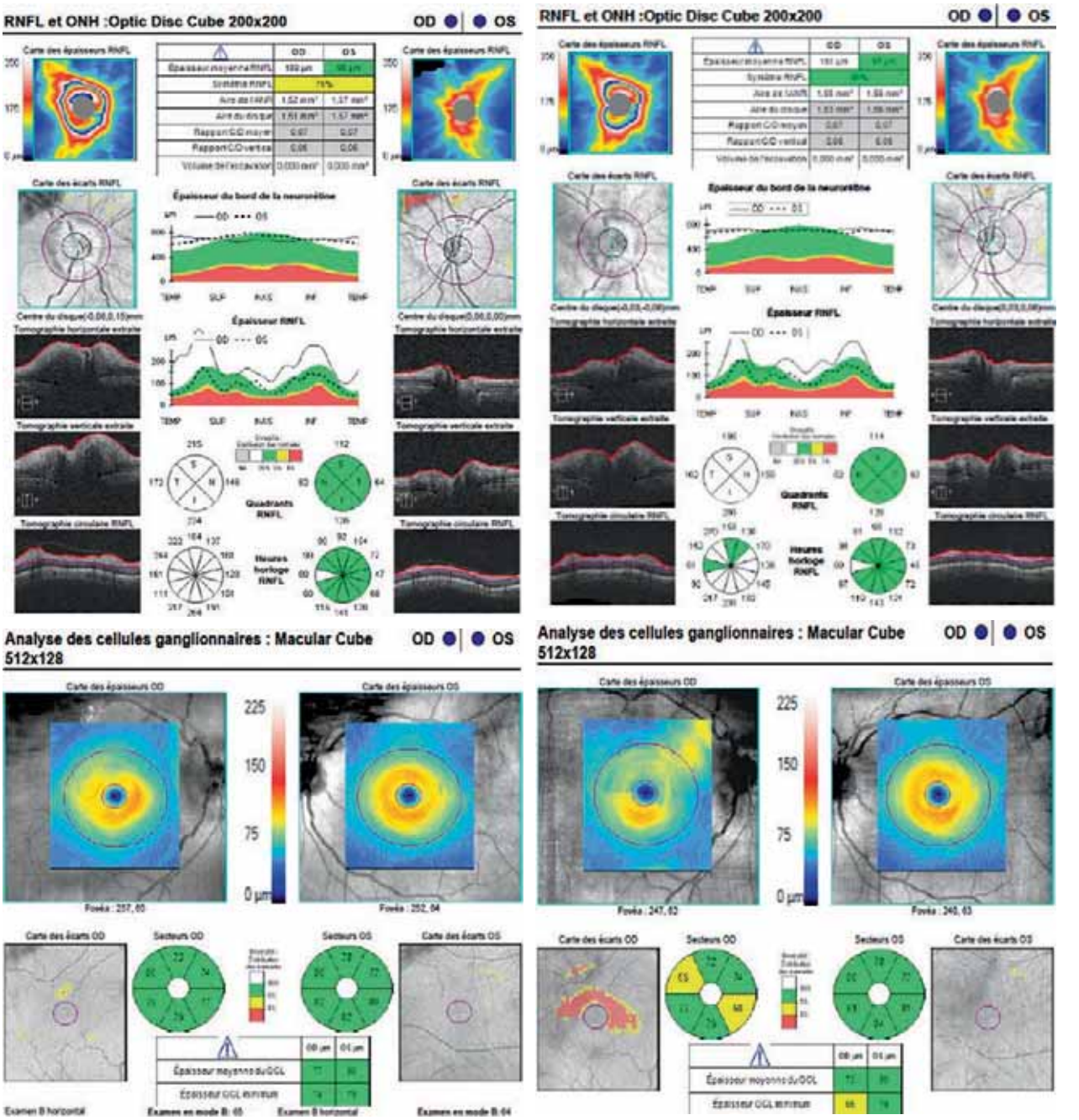


Fig. 5-31 ***Évolution sur 6 mois de l'OCT des deux yeux d'un même patient ayant présenté une NOIAA de l'œil droit.***
À la phase aiguë, il existe une augmentation de la RNFL (**a**) qui diminue progressivement (**b, e**) et devient inférieur à la normale au 6e mois (**f**). La GCC-IPL est normale à la phase aiguë (**c**) mais diminue de façon plus précoce que la RNFL (**d**) pour devenir franchement anormale aux 3e et 6e mois (respectivement **g** et **h**).

a | b
c | d

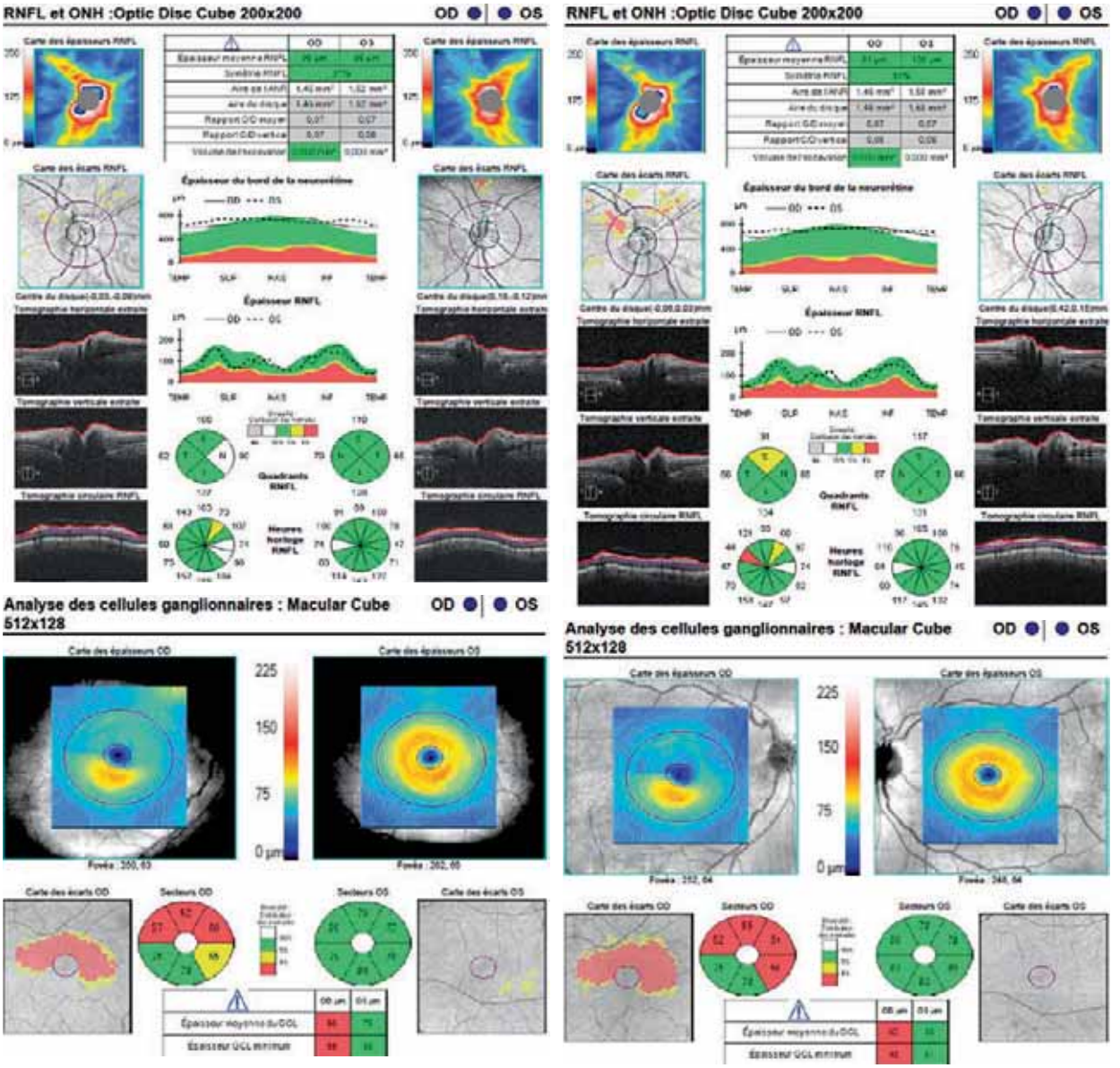


Fig. 5-31 ***Évolution sur 6 mois de l'OCT des deux yeux d'un même patient ayant présenté une NOIAA de l'œil droit. Suite.***
À la phase aiguë, il existe une augmentation de la RNFL (**a**) qui diminue progressivement (**b, e**) et devient inférieur à la normale au 6e mois (**f**). La GCC-IPL est normale à la phase aiguë (**c**) mais diminue de façon plus précoce que la RNFL (**d**) pour devenir franchement anormale aux 3e et 6e mois (respectivement **g** et **h**).

e | **f**
g | **h**

capillaire péripapillaire superficiel et celles du réseau choriocapillaire péripapillaire avec les paramètres fonctionnels visuels finaux (acuité visuelle et champ visuel). Cette corrélation n'est pas retrouvée par tous les auteurs. L'OCT-A serait également utile dans la mise en évidence des formes insidieuses, d'évolution plus torpide.

Bibliographie

[1] Fard MA, Afzali M, Abdi P, et al. Optic nerve head morphology in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy compared to open-angle glaucoma. Invest Ophthalmol Vis Sci 2016 ; 57 : 4632-40.
[2] Contreras I, Noval S, Rebolleda G, Muñoz-Negrete FJ. Follow-up of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy with optical coherence tomography. Ophthalmology 2007 ; 114 : 2338-44.
[3] Rebolleda G, Sánchez-Sánchez C, González-López JJ, et al. Papillomacular bundle and inner retinal thicknesses correlate with visual acuity in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. Invest Ophthalmol Vis Sci 2015 ; 56 : 682-92.
[4] Park SW, Ji YS, Heo H. Early macular ganglion cell-inner plexiform layer analysis in non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2016 ; 254 : 983-9.
[5] Akbari M, Abdi P, Fard MA, et al. Retinal ganglion cell loss precedes retinal nerve fiber thinning in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. J Neuroophthalmol 2016 ; 36 : 141-6.
[6] De Dompablo E, García-Montesinos J, Muñoz-Negrete FJ, Rebolleda G. Ganglion cell analysis at acute episode of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy to predict irreversible damage. A prospective study. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2016 ; 254 : 1793-800.
[7] Moghimi S, Afzali M, Akbari M, et al. Crowded optic nerve head evaluation with optical coherence tomography in anterior ischemic optic neuropathy. Eye (Lond) 2017 ; 31 : 1191-8.
[8] Rougier MB, Delyfer MN, Korobelnik JF. OCT angiography and choroidal ischemia related to arteritic anterior ischemic optic neuropathy. J Fr Ophtalmol 2017 ; 40 : 438-9.
[9] Wright Mayes E, Cole ED, Dang S, et al. Optical coherence tomography angiography in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. J Neuroophthalmol 2017 ; 37 : 358-64.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

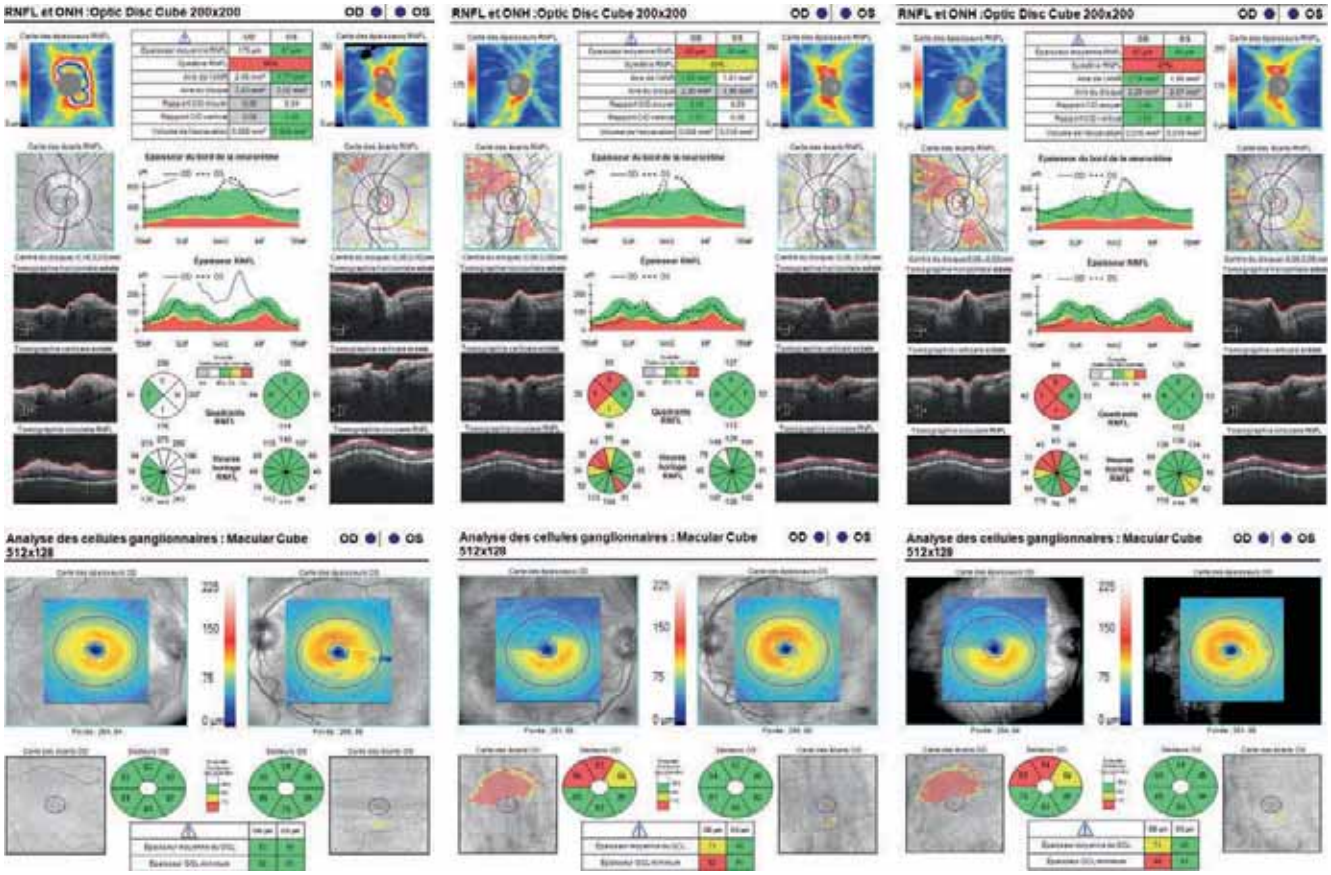
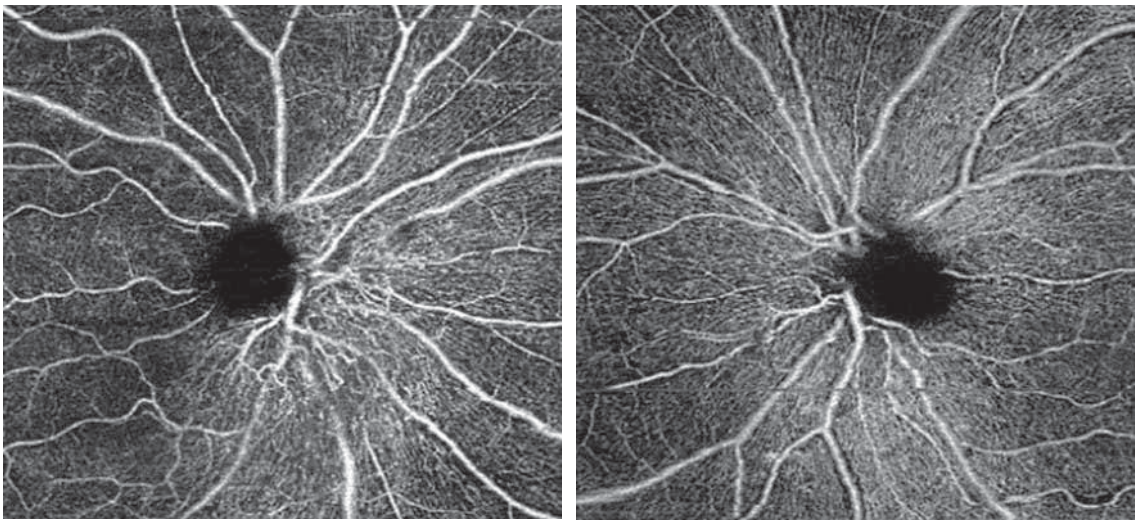


Fig. 5-32 ***Évolution de l'OCT des deux yeux d'un même patient ayant présenté une NOIAA de l'œil droit.***
À la phase aiguë, il existe une augmentation de la RNFL (**a**) et la GCIPL est normale (**d**). À la phase chronique, l'atteinte de la RNFL (**b, c**) et de la GCIPL (**e, f**) prédomine dans le secteur temporal et ne se modifie plus avec le temps.

a | b | c
d | e | f



a | b

Fig. 5-33 ***OCT-A des deux yeux d'une même patiente ayant présenté une NOIAA de l'œil droit à la phase aiguë.***
a. On note une dilatation et une tortuosité des capillaires péripapillaires en nasal avec raréfaction du réseau vasculaire en temporal. **b.** OCT-A papillaire normale.

[10] Pérez-Sarriegui A, Muñoz-Negrete FJ, Noval S, et al. Automated evaluation of choroidal thickness and minimum rim width thickness in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. J Neuroophthalmol 2018 ; 38 : 7-12.

[11] Rougier MB, Le Goff M, Korobelnik JF. Optical coherence tomography angiography at the acute phase of optic disc edema. Eye Vis (Lond) 2018 ; 5 : 15.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

OCT DANS LES NEUROPATHIES OPTIQUES INFLAMMATOIRES

C. ARNDT

Les neuropathies optiques inflammatoires comme toutes les autres neuropathies optiques sont caractérisées par une atteinte des cellules de transmission, les cellules ganglionnaires.

Dans les neuropathies optiques démyélinisantes, l'existence de lésions inflammatoires de démyélinisation avec respect de l'axone (la classique dissociation myélino-axonale) a été longtemps considérée comme le substratum neuropathologique. Les études successives, histologiques, neuroradiologiques ont en fait mis en évidence une perte axonale, pouvant exister dès le stade précoce de la maladie [1]. À côté de ces neuropathies optiques associées à la sclérose en plaques (SEP), il existe des neuropathies avec atteinte majoritaire des axones : les neuromyélites optiques et les neuropathies associées aux anticorps *anti-myelin-oligodendrocyte glycoprotein* (anti-MOG). Ces névrites entrent dans le cadre plus général des maladies du spectre de la neuromyélite optique (NMO) et ont un pronostic variable.

Les séquelles visuelles, l'atrophie au fond d'œil, les potentiels évoqués visuels (PEV) et l'imagerie par résonance magnétique (IRM) du nerf optique constituaient avant l'OCT les arguments cliniques et paracliniques en faveur de cette perte axonale.

L'OCT permet d'étudier le capital anatomique en cellules ganglionnaires de deux façons différentes par l'épaisseur de la couche des corps cellulaires ganglionnaires (*ganglion cell layer* [GCL]), mesurée au pôle postérieur, et par l'épaisseur de la couche des axones qui est évaluée en péripapillaire (*retinal nerve fiber layer* [RNFL]).

La GCL est la partie la plus proximale de la voie afférente visuelle, la RNFL est historiquement la première à avoir été étudiée.

OCT dans la neuropathie optique inflammatoire à la phase aiguë

COUCHE DES CELLULES GANGLIONNAIRES

L'épaisseur de la couche maculaire des cellules ganglionnaires (GCL) est le plus souvent mesurée dans une analyse combinée avec la couche plexiforme interne (*inner plexiform layer* [IPL]) : GCL + IPL (fig. 5-34). Dans la phase aiguë d'une neuropathie optique inflammatoire, cette couche ne paraît pas affectée du côté de l'œil atteint, car son épaisseur est équivalente entre l'œil atteint et l'œil controlatéral (fig. 5-35) [2].

COUCHE DES FIBRES NERVEUSES RÉTINIENNES PÉRIPAPILLAIRES

En phase aiguë de neuropathie optique inflammatoire, un OCT permet d'évaluer la couche des fibres nerveuses de la rétine en péripapillaire (RNFL) à un stade précoce de la poussée.

Dans 20 % des névrites optiques à la phase aiguë, un œdème papillaire clinique est présent. Dans ce cas, une augmentation de l'épaisseur est notée au niveau de la RNFL. Cet épaississement est également noté en l'absence d'œdème papillaire ; dans 30 % des cas, l'épaisseur est plus importante dans l'œil atteint par rapport à l'œil controlatéral sain [3, 4]. Dans les autres cas, l'épaisseur au niveau de la RNFL est le plus souvent normale à la phase aiguë. Elle peut être diminuée par perte axonale séquellaire d'une précédente poussée ou d'une autre cause de neuropathie optique (glaucome, par exemple) [5].

Dans tous les cas, l'épaisseur n'est pas la traduction de la fonction du nerf optique. Seuls les examens fonctionnels – acuité visuelle, vision des couleurs, vision des contrastes, champ visuel, électrorétinogramme *pattern* et PEV – permettent de diagnostiquer et d'évaluer l'importance de l'atteinte axonale à ce stade. Cette dernière ne préjuge pas de la perte axonale morphologique définitive telle qu'elle sera mesurée à distance de la poussée.

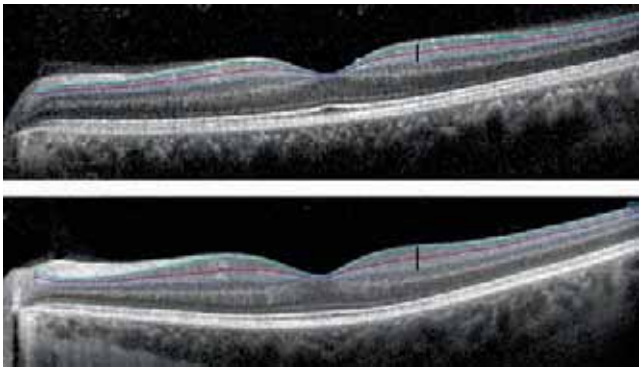


Fig. 5-34 ***Le plus souvent une mesure combinée de l'épaisseur de la couche des cellules ganglionnaires (GCL) et de la couche plexiforme interne (IPL) est réalisée.*** Certains fabricants proposent une mesure séparée des deux couches GCL et IPL. En temporal, l'épaisseur GCL-IPL (trait noir) est plus fine dans la neuromyélite optique (**a**) que dans la sclérose en plaques (**b**). Cette diminution se fait surtout aux dépens de la GCL.

a
b

OCT dans les neuropathies optiques inflammatoires à distance d'une poussée aiguë

COUCHES DES CELLULES ET DES FIBRES GANGLIONNAIRES

La variation d'épaisseur au niveau de la GCL et de la RNFL à distance d'une poussée aiguë traduit la perte de la portion axonale non myélinisée, mais comme toutes les étiologies non glaucoma-

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

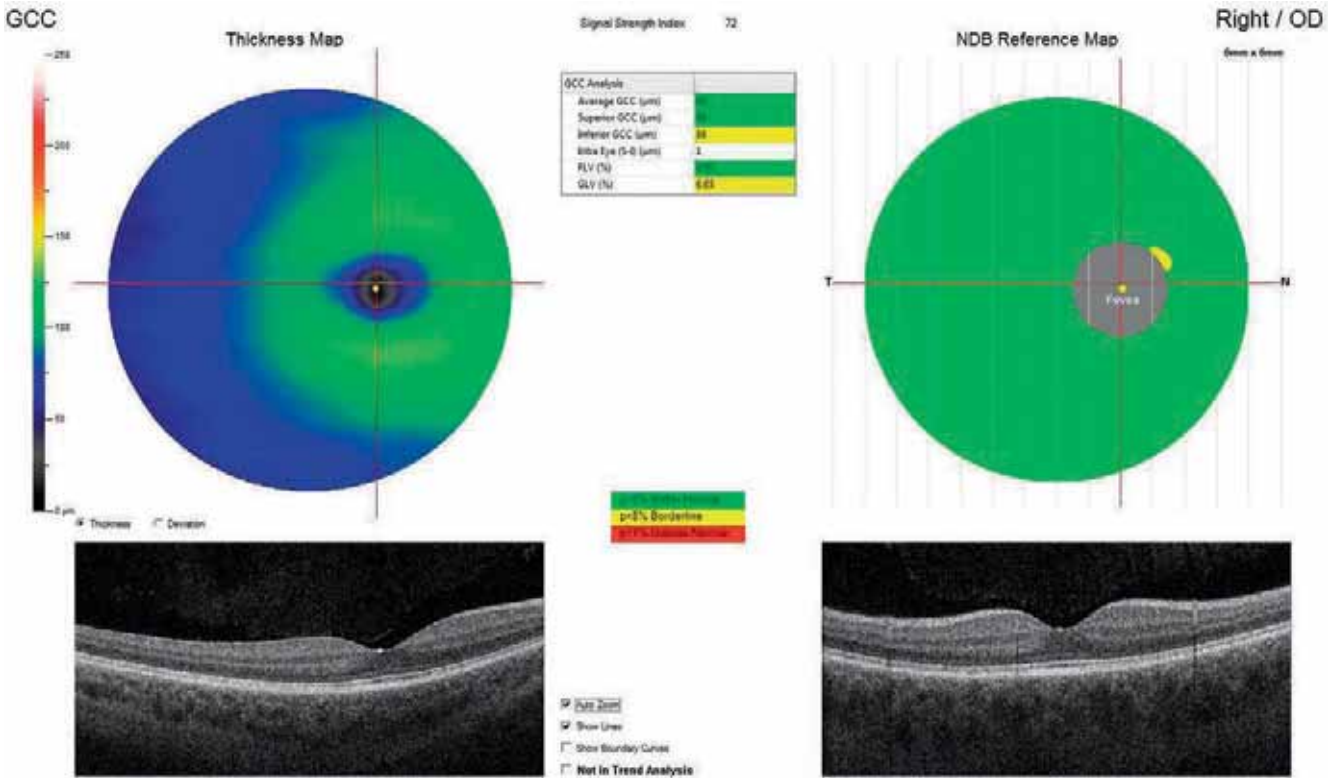


Fig. 5-35 ***Névrite optique.***
Épaisseur normale de la couche des cellules ganglionnaires (ici dénommée « GCC ») à la phase aiguë de la névrite optique.

teuses, qu'elle soit d'origine mécanique (compressive ou traumatique) ou métabolique (vasculaire, héréditaire, toxique et carentielle), la neuropathie inflammatoire provoque des lésions axonales rétrobulbaires irréversibles, responsables d'une dégénérescence rétrograde dont la conséquence est une atrophie du nerf optique et des déficits dans les deux paramètres GCL et RNFL.

La cinétique de la perte axonale est différente entre GCL et RNFL.

À partir de 15 jours d'évolution, la couche des cellules ganglionnaires diminue, la perte devient significative dès 4 semaines (fig. 5-36), alors que la perte axonale au niveau de la RNFL devient significative seulement après 3 mois (fig. 5-37) [4]. En effet, l'œdème initial masque la perte axonale initiale autour de la papille. L'épaisseur au niveau de la GCL est donc le biomarqueur le plus précoce de la perte axonale ganglionnaire. La topographie d'atteinte des fibres optiques dans les neuropathies optiques non glaucomateuses est le plus souvent située sur le quadrant temporal au niveau de la RNFL et nasal au niveau de la GCL [6].

L'importance de la perte axonale est différente selon le type de neuropathie inflammatoire.

Il existe une altération marquée au niveau de la RNFL chez des patients ayant présenté une neuropathie optique inflammatoire liée à une SEP, mais également chez des patients atteints de SEP sans antécédents de neuropathie optique symptomatique ; dans tous les cas, elle est corrélée avec les données de l'électrorétinogramme (ERG) *pattern* [7]. Chez le patient atteint ou suspect d'affection démyélinisante, la perte axonale est moins importante par rapport aux patients présentant une neuromyélite optique (NMO) prouvée par une sérologie positive (anticorps anti-NMO ou anti-MOG) ou aux patients atteints de neuropathies optiques récidivantes sans signes évocateurs de SEP. Ce type de neuropathie optique a des paramètres cliniques proches de la NMO sans en avoir les stigmates sérologiques. Il est inclus dans un groupe appelé « spectre de la NMO ». L'atteinte RNFL prédomine en temporal dans une SEP, alors qu'elle est plus diffuse chez les patients atteints de NMO [8]. La couche nucléaire interne et le complexe GCL-IPL sont plus fins dans le quadrant temporal dans la NMO (fig. 5-34) [9].

Toutefois, la perte axonale n'est pas un critère diagnostique formel. Il n'y a pas de valeur seuil permettant de différencier les névrites optiques idiopathiques ou liées à la SEP des névrites du spectre de la NMO. Il existe en effet des neuropathies optiques liées à une SEP qui présentent des pertes axonales importantes. La sévérité de perte axonale à l'OCT à distance de la phase aiguë n'est donc pas un critère diagnostique étiologique absolu [10].

■ COUCHE NUCLÉAIRE INTERNE

Malgré l'absence de myéline, la rétine est un site d'inflammation et d'activation de la microglie au cours de la SEP. Plusieurs cas d'œdème microkystique maculaire chez des patients atteints de SEP ont été décrits [11]. La présence de cet œdème serait la preuve d'une rupture de la barrière hémato-rétinienne et de l'intégrité des jonctions serrées dans une partie du système nerveux central dépourvu de myéline. Le mécanisme physiopathologique est encore incertain sans argument pour une implication vasculaire, comme en témoigne l'absence de diffusion de ces lésions en angiographie à la fluorescéine (fig. 5-38) [12]. Plusieurs cas d'œdème microkystique de la macula et d'amincissement de la couche nucléaire interne ont été rapportés dans d'autres pathologies neuro-inflammatoires que la SEP. Ainsi, ce type d'atteinte maculaire n'est pas spécifique de la SEP [13]. Décrite comme « la maculopathie rétrograde », la présence de lésions microkystiques dans la couche nucléaire interne serait un signe maculaire de neuropathie optique sans être prédictif ni de son étiologie, ni de sa localisation (pré- ou rétro-chiasmatique) [12, 14]. Ces microkystes localisés dans la couche nucléaire interne, provoquent une augmentation de son épaisseur mais sont significativement associés à un amincissement des couches ganglionnaires et des fibres optiques par rapport au groupe sans microkystes [14].

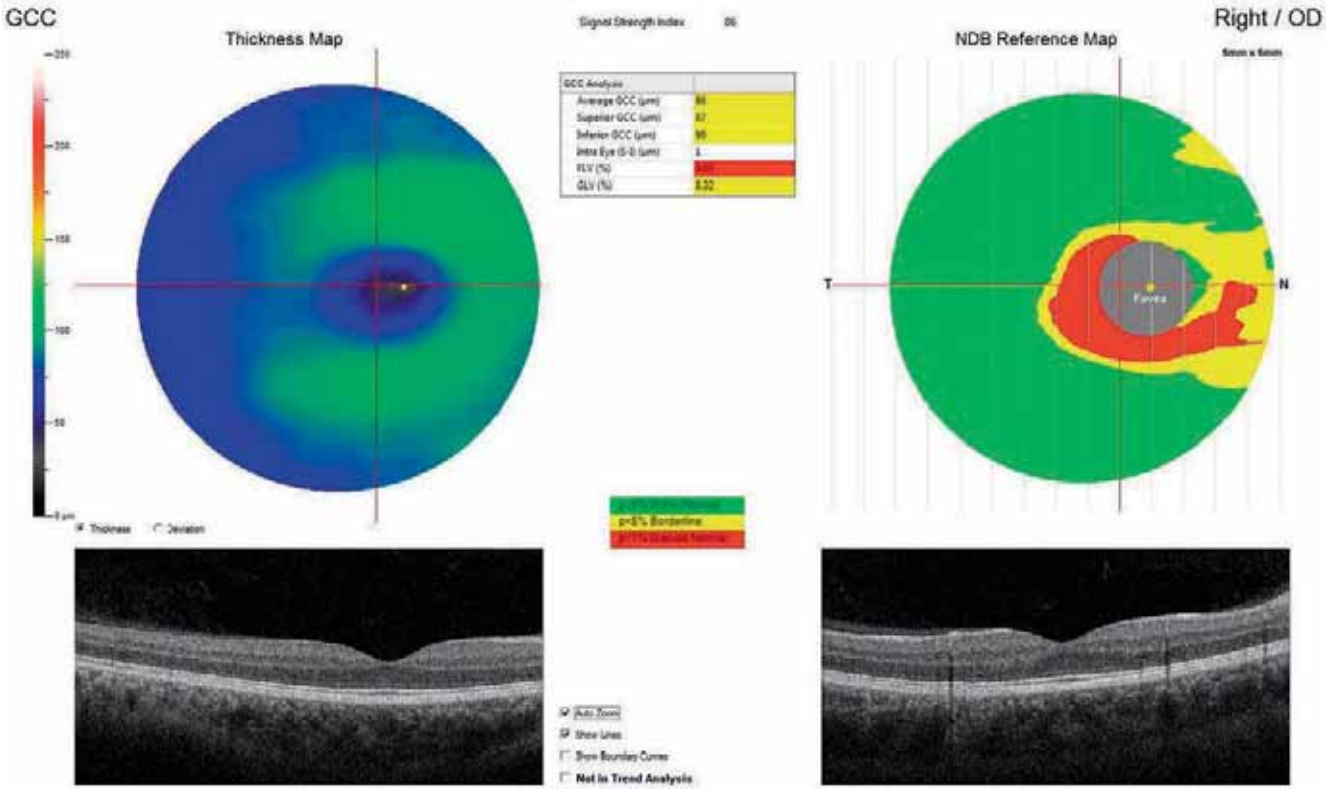


Fig. 5-36 *Amincissement nasal de la couche des cellules ganglionnaires (ici dénommée « GCC ») 1 mois après l'épisode aigu (même cas qu'à la figure 5-35).*

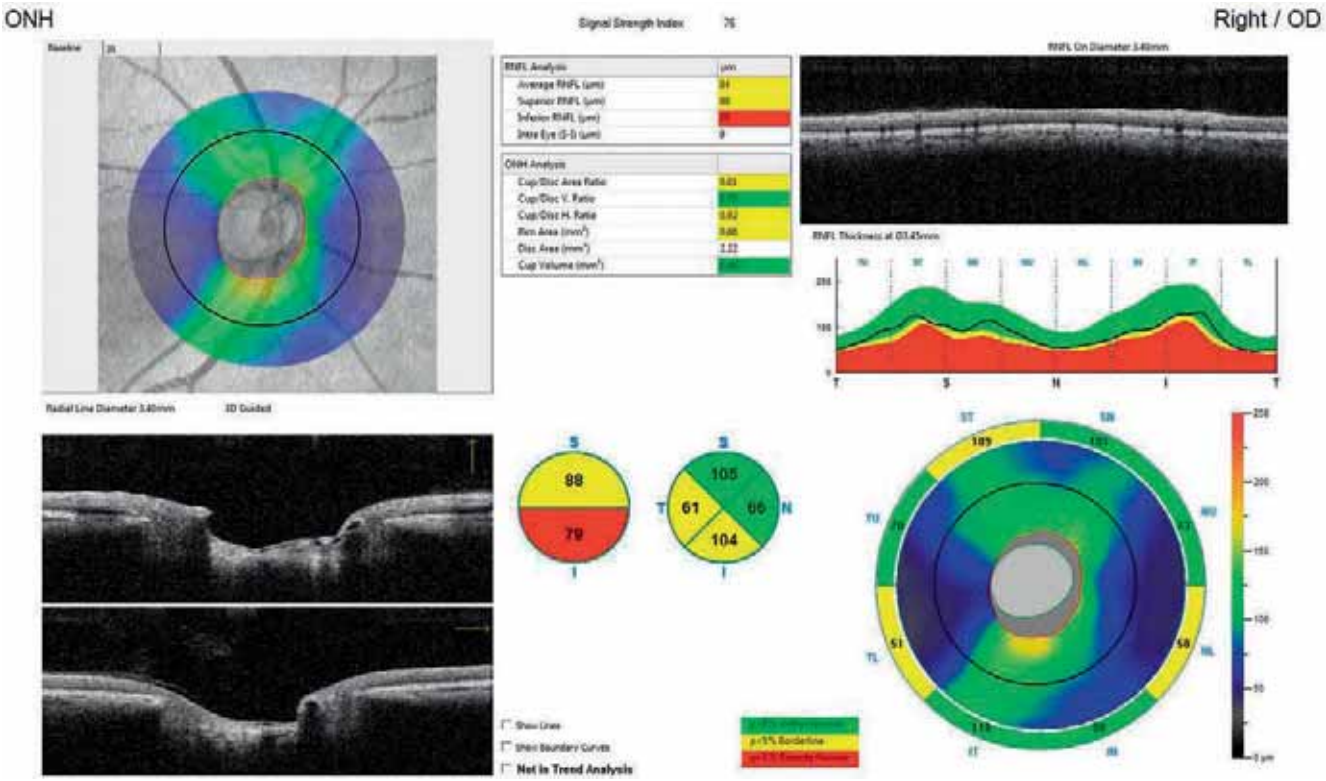


Fig. 5-37 *Amincissement de la couche des fibres nerveuses rétiniennes prédominant en temporal et inférieur (RNFL) 3 mois après l'épisode aigu d'une névrite optique.*

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

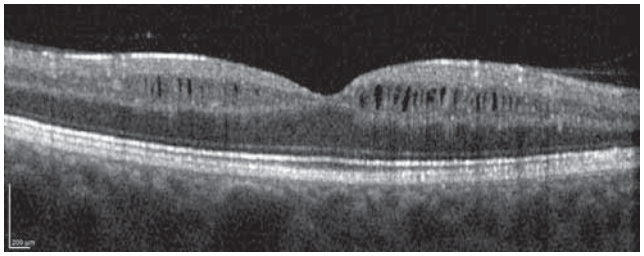


Fig. 5-38 ***Neuromyélité optique.***
Lésions microkystiques de la couche nucléaire interne dans une forme grave de neuromyélite optique.

Bibliographie

[1] Trapp BD. Axonal transection in the lesions of multiple sclerosis. N Engl J Med 1998 ; 338 : 278-85.
[2] Syc SB, Saidha S, Newsome SD, et al. Optical coherence tomography segmentation reveals ganglion cell layer pathology after optic neuritis. Brain 2012 ; 135 : 521-33.
[3] Pro MJ, Pons ME, Liebmann JM, et al. Imaging of the optic disc and retinal nerve fiber layer in acute optic neuritis. J Neurol Sci 2006 ; 250 : 114-9.
[4] Kupersmith MJ, Garvin MK, Wang JK, et al. Retinal ganglion cell layer thinning within one month of presentation for optic neuritis. Mult Scler 2016 ; 22 : 641-8.
[5] Menke MN, Feke GT, Trempe CL. OCT measurements in patients with optic disc edema. Invest Ophthalmol Vis Sci 2005 ; 46 : 3807-11.
[6] Schneider E, Zimmermann H, Oberwahrenbrock T, et al. Optical coherence tomography reveals distinct patterns of retinal damage in neuromyelitis optica and multiple sclerosis. PLoS One 2013 ; 8 : e66151.
[7] Parisi V, Manni G, Spadaro M, et al. Correlation between morphological and functional retinal impairment in multiple sclerosis patients. Invest Ophthalmol Vis Sci 1999 ; 40 : 2520-7.
[8] Pasol J. Neuro-ophthalmic disease and optical coherence tomography : glaucoma look-alikes. Curr Opin Ophthalmol 2011 ; 22 : 124-32.
[9] Park KA, Kim J, Oh SY. Analysis of spectral domain optical coherence tomography measurements in optic neuritis : differences in neuromyelitis optica, multiple sclerosis, isolated optic neuritis and normal healthy controls. Acta Ophthalmol 2014 ; 92(1) : e57-65.
[10] Naismith RT, Tutlam NT, Xu J, et al. Optical coherence tomography differs in neuromyelitis optica compared with multiple sclerosis. Neurology 2009 ; 72 : 1077-82.
[11] Gelfand JM, Nolan R, Schwartz DM, et al. Microcystic macular oedema in multiple sclerosis is associated with disease severity. Brain 2012 ; 135 : 1786-93.
[12] Wolff B, Basdekidou C, Vasseur V, et al. Retinal inner nuclear layer microcystic changes in optic nerve atrophy : a novel spectral-domain OCT finding. Retina 2013 ; 33 : 2133-8.
[13] Kaufhold F, Zimmermann H, Schneider E, et al. Optic neuritisis associated with inner nuclear layer thickening and microcystic macular edema independently of multiple sclerosis. PLoS One 2013 ; 8 : e71145.
[14] Abegg M, Dysli M, Wolf S, et al. Microcystic macular edema : retrograde maculopathy caused by optic neuropathy. Ophthalmology 2014 ; 121 : 142-9.

Neuropathies optiques héréditaires

C. Vignal-Clermont

Les neuropathies optiques héréditaires (NOH) sont des affections mitochondriales caractérisées par une atteinte visuelle centrale bilatérale, le plus souvent symétrique avec une baisse d'acuité visuelle, et une altération précoce de la vision des couleurs. Les principales formes non syndromiques de NOH sont la neuropathie optique héréditaire de Leber (NOHL), transmise par les femmes selon une hérédité mitochondriale, et la maladie de Kjer ou atrophie optique dominante (AOD) transmise selon un mode autosomique dominant. Dans ces deux affections, la neuropathie peut être associée à des pathologies non visuelles, souvent neurologiques, réalisant un Leber « plus » ou une AOD « plus ». Par ailleurs, certaines maladies héréditaires syndromiques, comme la maladie de Charcot-Marie-Tooth, le syndrome de Wolfram, certaines ataxies spinocérébelleuses, le MELAS *syndrome* (*Mitochondrial myopathy, Encephalopathy, Lactic Acidosis and Stroke-like episodes syndrome*), le syndrome de Leigh et la paraplégie spastique, peuvent inclure une neuropathie optique dans leur tableau clinique [1]. Dans tous les cas, ces NOH sont qualifiées d'axiales car elles atteignent préférentiellement, mais pas exclusivement, les axones de petit calibre des cellules ganglionnaires de la voie P situés préférentiellement dans le faisceau inter-papillo-maculaire.

Neuropathie optique héréditaire de Leber

La neuropathie optique héréditaire de Leber (NOHL) réalise une baisse visuelle indolore rapidement progressive voire brutale, séquentielle dans trois quarts des cas, et affecte dans 80 % des cas des hommes jeunes, volontiers tabagiques. La majorité des patients sont légalement aveugles au bout de 6 mois en raison d'un scotome central dense. Plus de 90 % des cas sont en rapport avec une des trois mutations primaires de l'ADN mitochondrial (11778, 3460 et 14484) [2]. L'OCT RNFL et maculaire est normal chez les porteurs sains, mais s'altère en phase présymptomatique. L'amincissement concerne les couches internes de la rétine : il démarre en nasal du complexe ganglionnaire maculaire (GCC) – formé de la couche des cellules ganglionnaires (GCL) et plexiforme interne (IPL) – sur le Cirrus® (Carl Zeiss Meditec), et sur la couche des cellules ganglionnaires et l'IPL sur l'OCT Spectralis® (Heidelberg Engineering) ; ensuite, il s'étend de façon circonférentielle atteignant les secteurs inférieurs puis temporaux et supérieurs de la zone maculaire. L'atteinte démarre au niveau de la partie proximale de l'anneau maculaire et s'étend ensuite sur l'anneau externe, cette

progression reflétant la distribution anatomique des axones du faisceau inter-papillo-maculaire (fig. 5-39) [3]. Au niveau papillaire, et dans la majorité des cas, on retrouve 6 semaines avant la survenue de la baisse visuelle, une augmentation d'épaisseur de la RNFL qui démarre dans le secteur temporal et reflète l'aspect de faux œdème papillaire initial lié à la stase axoplasmique. La RNFL va s'amincir au stade symptomatique et en décalé par rapport à l'amincissement de la GCC maculaire. L'amincissement démarre en temporal, puis atteint le secteur inférieur puis supérieur avec une épargne relative du secteur nasal (fig. 5-40). Il est rapide dans les 6 premiers mois pour ralentir et se stabiliser ensuite à des valeurs souvent très basses. Certains auteurs ont retrouvé une corrélation entre l'importance de l'amincissement des couches GC et IPL au stade atrophique et l'importance de la baisse visuelle [4]. La rétine externe est préservée et l'on peut observer au stade atrophique des microkystes au niveau de la couche nucléaire interne [5]. Les récupérations visuelles spontanées sont rares et ne modifient ni l'OCT RNFL ni l'OCT GCC. Parmi les facteurs favorisant ces récupérations, on retrouve un amincissement moins important de la RNFL et du GCC au stade atrophique.

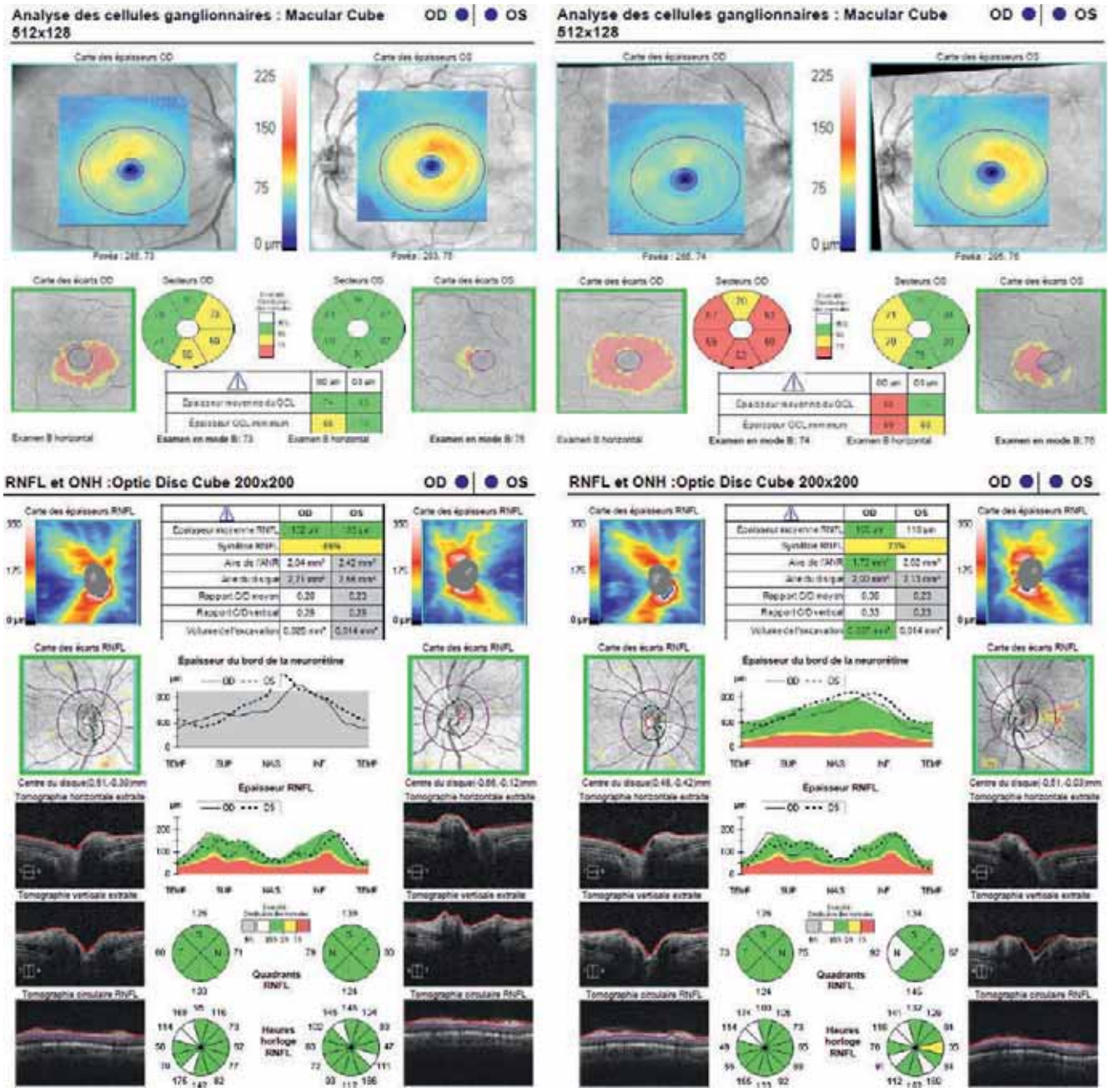


Fig. 5-39 ***Neuropathie optique héréditaire de Leber (OCT Cirrus®, Carl Zeiss Meditec).***
En juin 2017, alors que la vision a baissé uniquement à droite, l'examen du GCC droit (**a**) révèle un amincissement prédominant en temporal et inférieur, alors que l'atteinte maculaire gauche est encore discrète. La RNFL est normale des deux côtés (**c**). Un mois plus tard, la baisse visuelle s'est bilatéralisée et l'amincissement maculaire est plus étendu à droite et à gauche (**b**), alors que la RNFL est toujours normale (**d**).
(Source : M.-B. Rougier.)

a | b
c | d

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

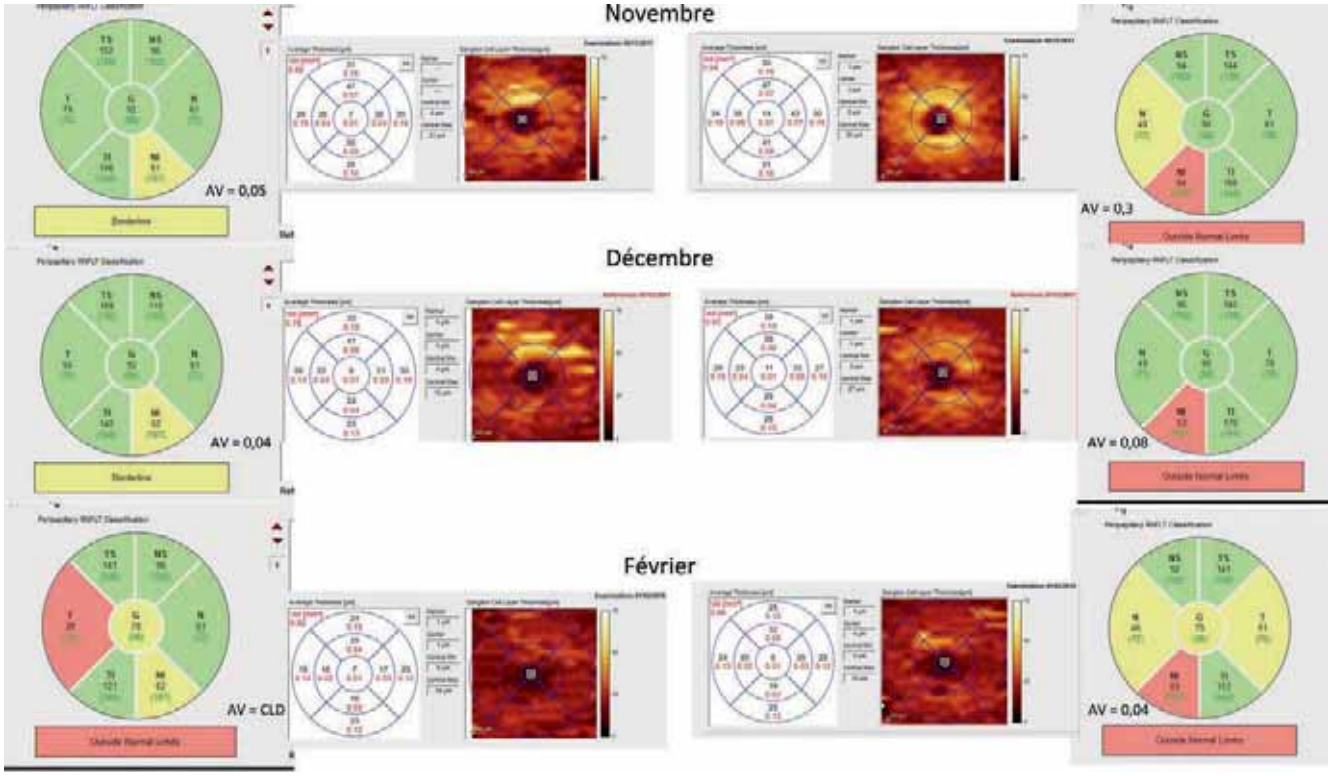


Fig. 5-40 ***Neuropathie optique héréditaire de Leber dont la vision a baissé de manière simultanée 2 semaines auparavant (OCT Spectralis®, Heidelberg Engineering).***
Le GCC est déjà aminci à droite et à gauche en novembre, alors que la RNFL moyenne et temporale est normale. Le GCC va s'amincir régulièrement alors que les valeurs de la RNFL moyenne et temporale ne deviendront pathologiques que 3 mois plus tard.

Atrophie optique dominante

L'atrophie optique dominante est la neuropathie optique héréditaire la plus fréquente et est le plus souvent en rapport avec une mutation dans le gène nucléaire *OPA1* ; plus de 250 mutations sont actuellement décrites. Comme la NOHL, elle est caractérisée par une atteinte préférentielle du faisceau inter-papillo-maculaire mais, le plus souvent, elle se manifeste dans l'enfance et évolue de manière très progressive avec une pénétrance incomplète et une grande variabilité dans l'importance de la baisse visuelle et de sa progression au sein d'une même famille et entre les familles [6]. L'examen du fond d'œil retrouve une atrophie optique avec une pâleur diffuse ou prédominant en temporal et une papille souvent excavée en pente douce. L'OCT RNFL est aminci principalement dans le secteur temporal et temporal inférieur avec une épargne relative du secteur nasal. La couche des cellules ganglionnaires et la plexiforme interne sont également amincies, en particulier au niveau de la partie nasale de l'anneau interne maculaire (fig. 5-41). L'amincissement épargne la rétine externe et, tout comme la baisse visuelle, il est le plus souvent peu évolutif au cours du temps. En OCT, la topographie prédominant en temporal de l'atteinte dans l'AOD peut être utile dans le diagnostic différentiel de cette neuropathie héréditaire avec un glaucome à pression normale dans les cas où l'histoire et l'examen de la papille prêtent à confusion [7–9].

Bibliographie

[1] Leruez S, Amati-Bonneau P, Verny C, et al. Mitochondrial dysfunction affecting visual pathways. Rev Neurol 2014 ; 170 : 344-54.
[2] Yu-Wai-Man P, Votruba M, Burté F, et al. A neurodegenerative perspective on mitochondrial optic neuropathies. Acta Neuropathol 2016 ; 132 : 789-806.
[3] Balducci N, Savini G, Cascavilla ML, et al. Macular nerve fibre and ganglion cell layer changes in acute Leber's hereditary optic neuropathy. Br J Ophthalmol 2016 ; 100 : 1232-7.
[4] Moster SJ, Moster ML, Scannell Bryan M, Sergott RC. Retinal ganglion cell and inner plexiform layer loss correlate with visual acuity loss in LHON : a longitudinal, segmentation OCT analysis. Invest Ophthalmol Vis Sci 2016 ; 1 : 57 : 3872-83.
[5] Carbonelli M, La Morgia C, Savini G, et al. Macular microcysts in mitochondrial optic neuropathies : prevalence and retinal layer thickness measurements. PLoS One 2015 ; 10 : e0127906.
[6] La Morgia C, Carbonelli M, Barboni P, et al. Medical management of hereditary optic neuropathies. Front Neurol 2014 ; 5 : 141.
[7] Corajevic N, Larsen M, Rönnbäck C. Thickness mapping of individual retinal layers and sectors by Spectralis SD-OCT in autosomal dominant optic atrophy. Acta Ophthalmol 2018 ; 96 : 251-6.
[8] Rönnbäck C, Milea D, Larsen M. Imaging of the macula indicates early completion of structural deficit in autosomal-dominant optic atrophy. Ophthalmology 2013 ; 120 : 2672-7.
[9] Rönnbäck C, Nissen C, Almind GJ, et al. Genotype-phenotype heterogeneity of ganglion cell and inner plexiform layer deficit in autosomal-dominant optic atrophy. Acta Ophthalmol 2015 ; 93 : 762-6.

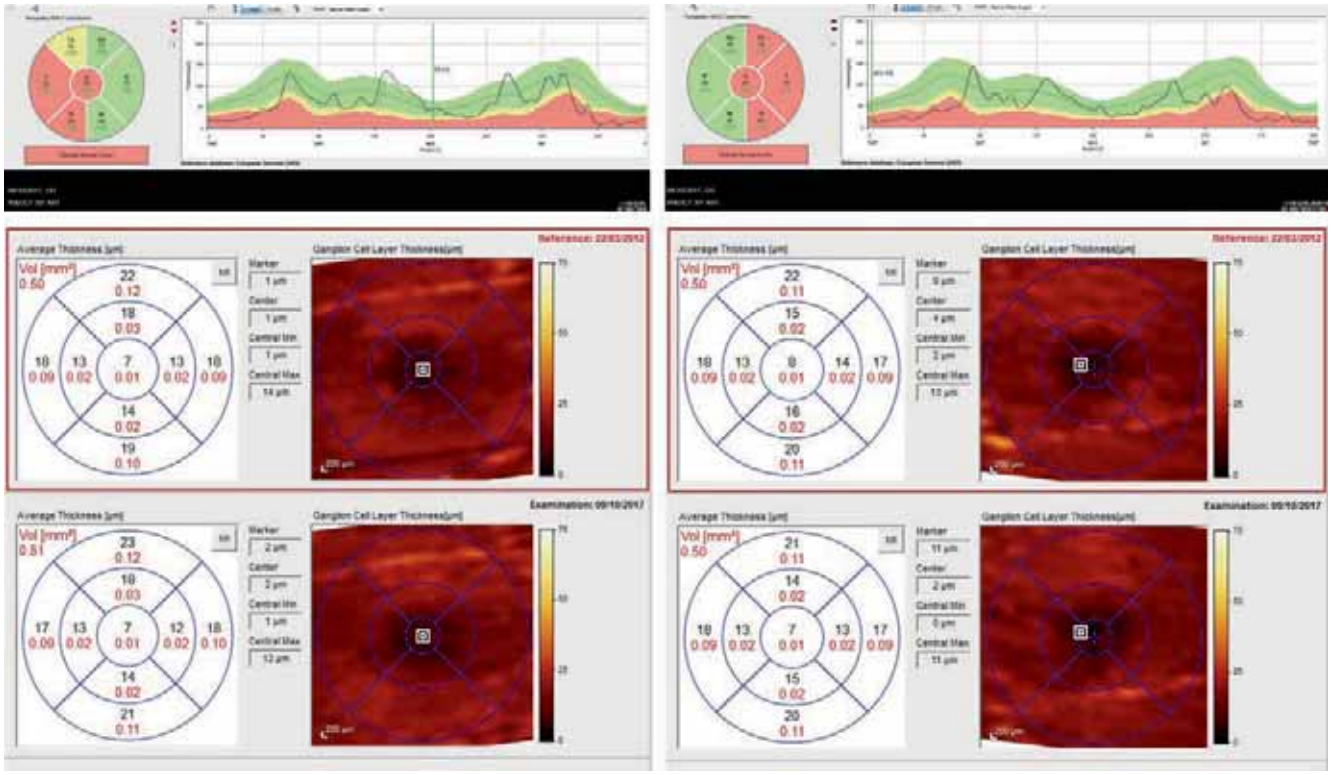


Fig. 5-41 ***Neuropathie optique héréditaire avec mutation du gène* OPA1 *(OCT Spectrali®, Heidelberg Engineering).***
L'acuité visuelle est stable à 0,4 à droite et 0,3 à gauche. La RNFL en octobre 2017 droite (**a**) et gauche (**b**) retrouve un amincissement prédominant en temporal et épargnant le secteur nasal. La couche des ganglionnaires est amincie de manière diffuse à droite (**c**) et gauche (**d**) avec une épaisseur stable entre 2012 et 2017.

a | b
c | d

Neuropathies optiques toxiques

E. Tournaire-Marques

Les neuropathies optiques toxiques sont responsables d'une baisse d'acuité visuelle bilatérale, progressive et indolore. L'examen du champ visuel montre alors un scotome central ou cæcocentral. La vision des couleurs et la sensibilité aux contrastes sont altérées. L'examen du fond d'œil est normal au stade initial puis montre une atrophie optique. Les substances considérées comme potentiellement délétères pour le nerf optique sont : l'alcool, l'éthambutol, le chloramphénicol, le linézolide, l'érythromycine, la streptomycine et certains médicaments antirétroviraux.

Les résultats de l'analyse en OCT des fibres optiques et du complexe des cellules ganglionnaires dans les neuropathies optiques toxiques sont corrélés au stade clinique. Au stade initial, l'OCT du nerf optique peut soit être normal, soit montrer un épaississement de la couche des fibres optiques témoignant de la souffrance axonale (fig. 5-42). Si l'analyse du complexe des cellules ganglionnaires est normale, le trouble visuel est potentiellement améliorable à l'arrêt de la substance neurotoxique [1]. À un stade plus avancé, il apparaît une perte en fibres optiques prédominant en temporal et une altération diffuse du complexe des cellules ganglionnaires, secondaire à la dégénérescence des axones inter-papillo-maculaires (fig. 5-43) [2]. À l'arrêt de la substance neurotoxique, la perte en fibres optiques peut se majorer sur l'OCT malgré la stabilité de l'acuité visuelle [3].

L'analyse du complexe des cellules ganglionnaires rétiniennes et de la couche des fibres optiques en OCT permet d'évaluer l'état de souffrance des neurones inter-papillo-maculaires préférentiellement atteints dans les neuropathies optiques toxiques. C'est une aide au suivi des patients sous éthambutol.

Bibliographie

[1] Han J, Byun MK, Lee J, et al. Longitudinal analysis of retinal nerve fiber layer and ganglion cell-inner plexiform layer thickness in ethambutol-induced optic neuropathy. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2015 ; 253 : 2293-9.

[2] Vieira LM, Silva NF, Dias dos Santos AM, et al. Retinal ganglion cell layer analysis by optical coherence tomography in toxic and nutritional optic neuropathy. J Neuroophthalmol 2015 ; 35 : 242-5.

[3] Chai SJ, Foroozan R. Decreased retinal nerve fibre layer thickness detected by optical coherence tomography in patients with ethambutol-induced optic neuropathy. Br J Ophthalmol 2007 ; 91 : 895-7.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

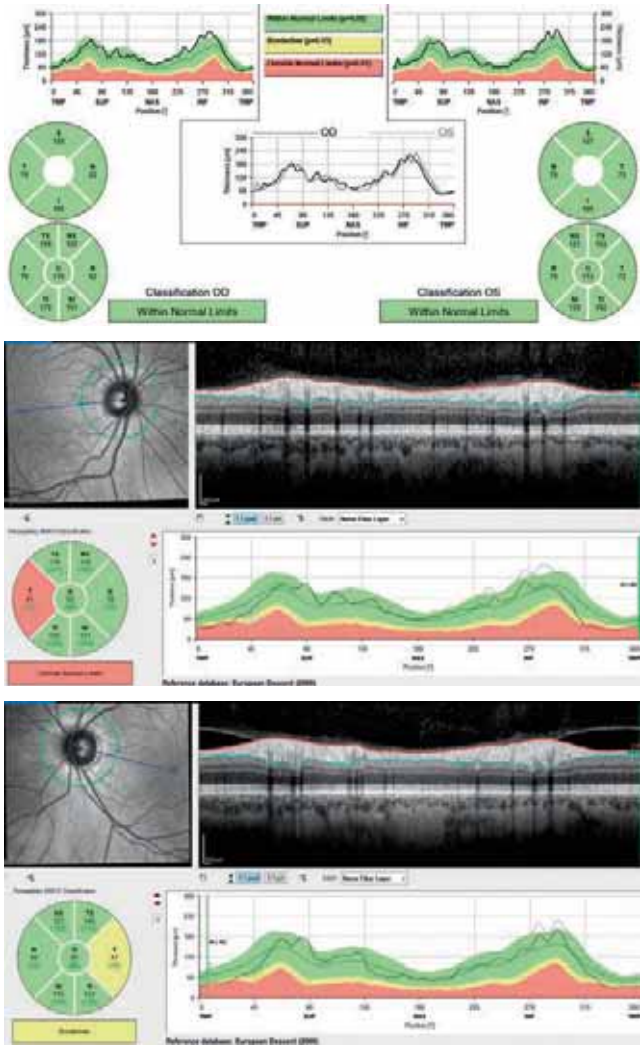


Fig. 5-42 ***Patiente sous éthambutol présentant une baisse d'acuité visuelle et un scotome cæcocentral des deux yeux.***
a. L'OCT montre initialement un léger épaississement de la couche des fibres optiques en temporal inférieur. **b, c.** À 15 mois de l'arrêt de l'éthambutol, l'acuité visuelle et le champ visuel se sont améliorés. L'OCT montre alors une perte en fibres optiques en temporal des deux yeux (**b** : œil droit ; **c** : œil gauche).

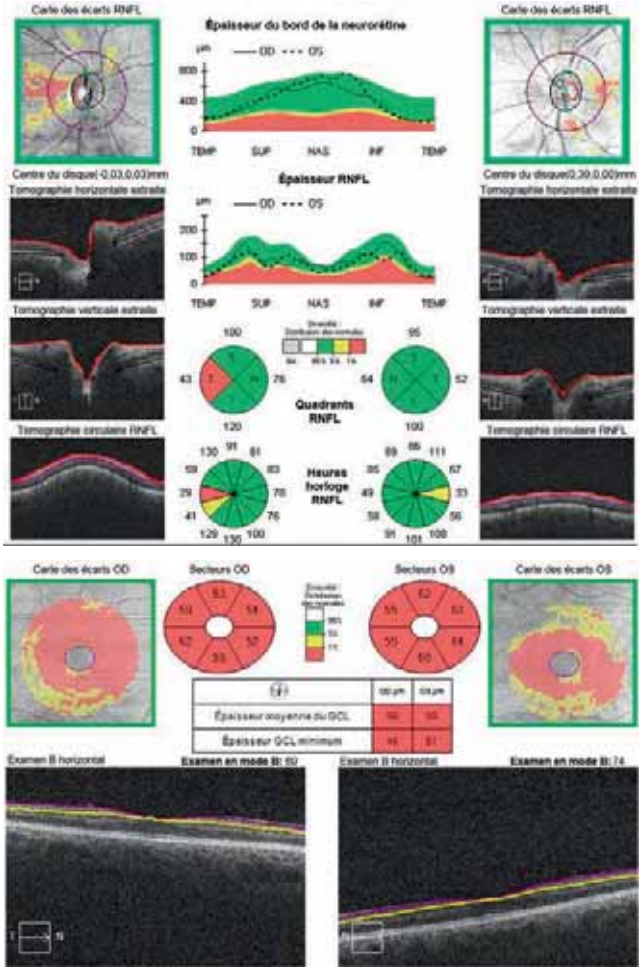


Fig. 5-43 ***Patient éthylique chronique présentant une baisse d'acuité visuelle bilatérale depuis plusieurs mois.***
a. L'OCT montre une perte en fibres optiques en temporal des deux yeux. **b.** Le complexe des cellules ganglionnaires montre une altération diffuse des deux yeux.

Neuropathies optiques compressives et traumatiques

E. Tournaire-Marques

Neuropathies optiques compressives

Ces neuropathies se manifestent par une baisse d'acuité visuelle progressive. L'examen du fond d'œil montre un nerf optique normal, un œdème papillaire ou une atrophie optique. L'OCT du nerf optique et du complexe des cellules ganglionnaires est une aide à la décision thérapeutique et au suivi. Plusieurs équipes se sont notamment intéressées à l'apport de l'OCT dans la prise en charge des gliomes du nerf optique de l'enfant. Avery et al. [1] ont constaté qu'il existait une relation entre le volume tumoral mesuré en IRM et la perte en fibres optiques sur l'OCT. La majoration de la perte en fibres optiques sur l'OCT indiquerait une augmentation du volume du gliome sur l'imagerie. Cette même équipe [2] a constaté une majoration de la perte en fibres optiques sur l'OCT d'enfants présentant une baisse visuelle au

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

cours de leur suivi. Pour autant, l'OCT ne permet pas à lui seul de déterminer la prise en charge. Il est une aide au suivi de ces neuropathies optiques compressives en association avec les autres examens (fig. 5-44).

Neuropathies optiques traumatiques

Ces neuropathies sont secondaires à un traumatisme soit direct, soit indirect du nerf optique. La baisse visuelle est généralement immédiate et profonde. L'examen du fond d'œil est initialement normal. L'atrophie optique apparaît au bout de quelques semaines. La récupération visuelle est dans la plupart des cas très limitée. Kanamori et al. [3] ont constaté chez 4 patients que la perte en fibres optiques débutait entre 2 et 8 semaines après le traumatisme et se poursuivait sur 20 semaines (fig. 5-45). Lee et al. [4] ont étudié les résultats de l'analyse en OCT du nerf optique et des cellules ganglionnaires de 29 yeux avec une neuropathie optique traumatique. Ils constatent une corrélation entre l'amincissement de la couche des fibres optiques, l'amincissement de la couche des cellules ganglionnaires et la fonction visuelle des patients. Ils trouvent que l'amincissement de la couche des cellules ganglionnaires est plus rapide et plus précoce que celui de la couche des fibres optiques. Dans les neuropathies optiques traumatiques, l'analyse en OCT de la rétine et du nerf optique corrobore les résultats des examens subjectifs et l'irréversibilité du trouble visuel.

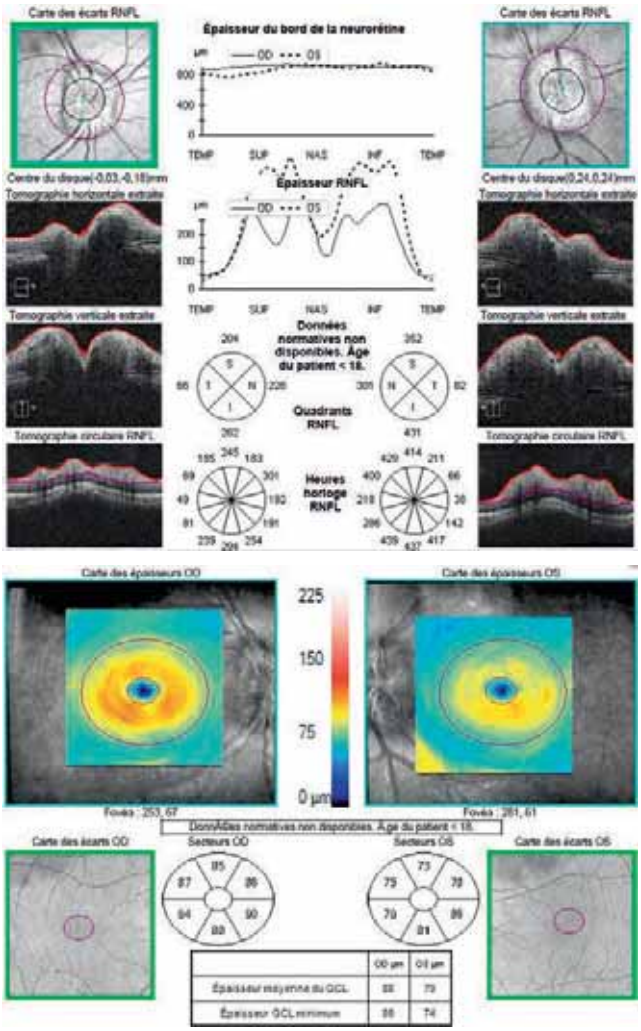


Fig. 5-44 ***Patient de 16 ans avec un œdème papillaire bilatéral plus important à gauche compliquant une infiltration méningiomateuse de la gaine des nerfs optiques intra-orbitaires et intracanalaires plus marquée à gauche.***
a. L'OCT des nerfs optiques montre un épaississement diffus plus important à gauche. **b.** L'analyse du complexe des cellules ganglionnaires montre un amincissement diffus à gauche.

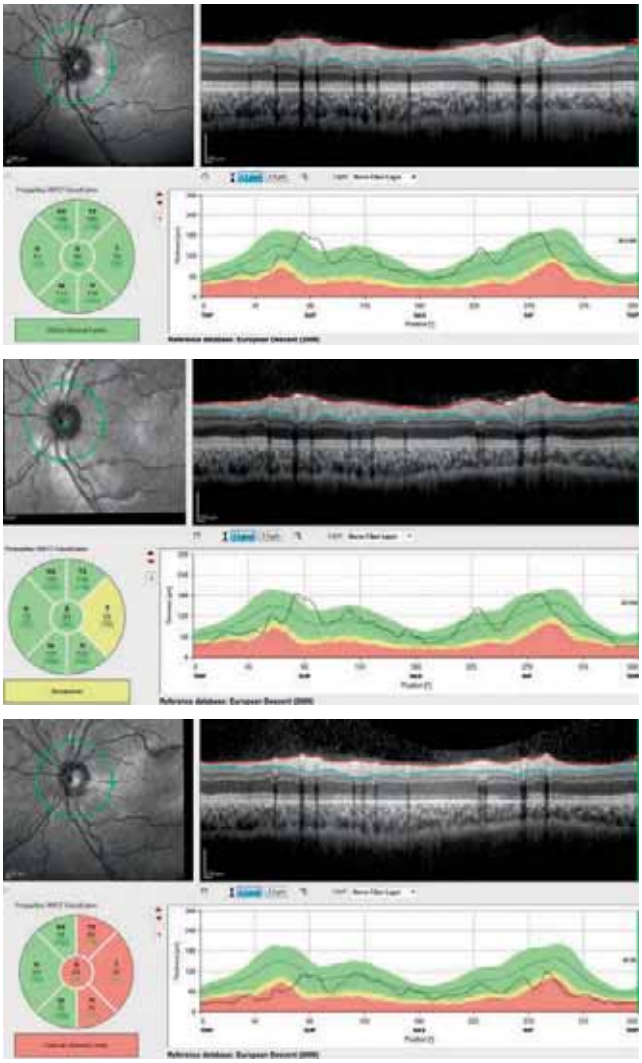


Fig. 5-45 ***Traumatisme oculaire contusif de l'œil gauche. Le patient n'a pas de perception lumineuse.***
a. L'OCT du nerf optique gauche est initialement normal. **b.** À 14 jours, il existe une perte en fibres optiques en temporal. **c.** À 42 jours, la perte en fibres optiques s'est majorée en temporal. L'acuité visuelle est toujours non mesurable.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Avery RA, Mansoor A, Idrees R, et al. Optic pathway glioma volume predicts retinal axon degeneration in neurofibromatosis type 1. Neurology 2016 ; 87 : 2403-7.
[2] Avery RA, Cnaan A, Schuman JS, et al. Longitudinal change of circumpapillary retinal nerve fiber layer thickness in children with optic pathway gliomas. Am J Ophthalmol 2015 ; 160 ; 944-52.
[3] Kanamori A, Nakamura M, Yamada Y, et al. Longitudinal study of retinal nerve fiber layer thickness and ganglion cell complex in traumatic optic neuropathy. Arch Ophthalmol 2012 ; 130 : 1067-9.
[4] Lee JY, Cho K, Park KA, et al. Analysis of retinal layer thicknesses and their clinical correlation in patients with traumatic optic neuropathy. PLoS One 2016 ; 11 : e0157388.

OCT ET AFFECTIONS NEURODÉGÉNÉRATIVES

L. JEANJEAN

Introduction

Des études anatomopathologiques post mortem ont permis d'objectiver une atteinte des cellules ganglionnaires de la rétine et de leurs axones chez des patients atteints d'une maladie d'Alzheimer (MA). La physiopathologie invoquée est une dégénérescence rétrograde transsynaptique par atteinte primitive du cortex visuel [1]. Il a en outre été découvert récemment chez ces patients des plaques amyloïdes au niveau rétinien. De plus, l'électrophysiologie (ERG et PEV) avait permis il y a quelques années de montrer une altération des cellules ganglionnaires impliquées dans la voie magnocellulaire dans la MA [2]. Chez des patients atteints de maladie de Parkinson (MP), il a été mis en évidence un déficit dopaminergique rétinien [3]. Aussi, dans ces pathologies neurodégénératives avec une expression oculaire, il a été recherché des modifications de l'OCT, souvent dans le but d'essayer d'en faire un biomarqueur de la maladie.

Maladie d'Alzheimer

GÉNÉRALITÉS

La maladie d'Alzheimer (MA) est la première cause de démence au niveau mondial ; elle associe des troubles de la mémoire et un déclin cognitif. Les patients atteints de MA peuvent également présenter des symptômes témoignant de l'atteinte des voies visuelles comme une altération du champ visuel, de la vision des couleurs, de la vision des contrastes, ou des troubles neurovisuels plus ou moins sévères atteignant principalement l'attention visuelle et la construction visuospatiale. Ces troubles sont au premier plan dans le syndrome de Benson.

RNFL ET MALADIE D'ALZHEIMER

Thomson a publié en 2015 une méta-analyse reprenant 17 études comparant au total 702 yeux de patients atteints de MA et 790 yeux de patients témoins, et 5 études comparant 214 yeux de patients présentant un trouble cognitif léger (*mild cognitive impairment* [MCI]) et 421 yeux de patients témoins [4]. Selon Thomson, l'analyse de la RNFL pourrait être une aide au diagnostic de nombreuses pathologies neurodégénératives et notamment la MA et le MCI. De nombreuses publications ont en effet permis de retrouver un amincissement significatif de l'épaisseur globale de la RNFL des patients atteints MA par rapport à une population témoin. Plusieurs articles rapportent une atteinte préférentielle des quadrants supérieur et inférieur correspondant aux axones des cellules de la voie magnocellulaire [5]. Il a également été retrouvé un amincissement de la RFNL chez des patients MCI par rapport à une population témoin [6, 7]. La corrélation entre la sévérité de la MA et l'épaisseur de la RNFL n'est, en revanche, pas bien établie à ce jour. Si quelques publications permettent de retrouver une corrélation entre le *Mini Mental State Examination* (MMSE) et l'épaisseur de la RNFL, la plupart des articles de la revue ne permettent pas de retrouver un tel lien. Les méta-analyses antérieures à celles de Thomson avaient également permis de retrouver une diminution significative de la RNFL chez des patients atteints MA par rapport à une population témoin. Parmi les limites de ces publications, on relève les deux suivantes : il n'y a pas eu de confirmation histologique de la maladie chez les patients dont la MA est diagnostiquée ; le caractère transversal de ces différentes études, dans lesquelles le *pattern* évolutif de la perte axonale optique n'est pas étudié. Ensuite, l'évaluation de l'état cognitif des groupes témoins n'est pas rapportée, et il n'y a pas eu d'examen complémentaire pour détecter une éventuelle démence préclinique chez des sujets des groupes contrôles. Enfin, la question la plus importante est de définir l'utilité clinique de l'OCT dans le diagnostic et le suivi de la MA. Il n'y a à ce jour pas d'étude transversale décrivant l'OCT de patients atteints de démence hors MA et pas non plus de valeur définie de l'épaisseur de la RNFL pour différencier les patients atteints de MA et les patients avec MCI. Enfin, si une différence significative a été mise en évidence sur une population de patients atteints de MA, la transposition en pratique clinique n'est actuellement pas encore réalisable. Les évolutions techniques de l'OCT, avec notamment l'amélioration de la définition des images et l'analyse d'autres couches de rétine, pourront permettre d'améliorer la connaissance de l'atteinte rétinienne des patients atteints de MA.

OCT MACULAIRE ET MALADIE D'ALZHEIMER

Iseri a retrouvé une forte corrélation entre les scores du MMSE et le volume maculaire, mais les patients du groupe témoin n'étaient pas appariés en âge avec le groupe MA [8], ce qui peut créer un biais étant donné l'évolution des données OCT avec l'âge. Il a été également retrouvé, chez des patients atteints de MA, un amin-

cissement du complexe cellulaire ganglionnaire (RNFL maculaire, GCL et IPL). Ces altérations maculaires étaient corrélées à la durée de la maladie. Si l'on analyse indépendamment les couches de la rétine, l'altération de la GCL semblerait, de plus, corrélée à la sévérité de la MA [9].

CONCLUSION

L'OCT pourrait donc avoir un intérêt dans le diagnostic de la MA et le trouble cognitif léger. Des études complémentaires sont nécessaires pour comprendre le processus pathologique à l'œuvre dans la MA et pour déterminer la corrélation entre l'amincissement de la RNFL (ou d'autres données OCT) et la sévérité de la maladie. Cependant, l'OCT ne peut à ce jour être considéré comme un biomarqueur de l'évolution de la pathologie (diagnostic, suivi au long cours, efficacité des traitements, etc.).

Maladie de Parkinson

GÉNÉRALITÉS

La maladie de Parkinson (MP) représente la deuxième atteinte neurodégénérative dans les pays développés après la MA. Le processus pathologique est une perte sélective des neurones dopaminergiques, essentiellement au niveau des noyaux gris centraux. Les études neurochimiques post mortem ont permis de retrouver des taux altérés de dopamine au niveau de la rétine de patients atteints de MP. Au niveau rétinien, la dopamine est sécrétée par certaines cellules amacrines de la couche nucléaire interne de la rétine. Ces cellules font synapse avec d'autres cellules amacrines modulant la communication entre les cellules bipolaires et les cellules ganglionnaires de la rétine. Elles interagissent également avec les autres couches de la rétine et jouent donc un rôle pivot dans le traitement des informations visuelles au niveau rétinien. Les déficits visuels retrouvés dans la MP pourraient donc être en partie liés au déficit dopaminergique rétinien entraînant une production anormale de glutamate, une mort cellulaire et une perte en fibres nerveuses rétiniennes [10].

RNFL DANS LE DIAGNOSTIC DE LA MALADIE DE PARKINSON

Les altérations de l'OCT ont été mises en évidence par Inzelberg en 2004 qui a montré une réduction de l'épaisseur de la RNFL péripapillaire (pRNFL) chez un groupe de 10 patients atteints de MP [11] comparés à 10 témoins. Dans la méta-analyse de Yu, reprenant 13 études, il a été retrouvé une diminution de la pRNFL globale chez des patients atteints de MP intéressant principalement le secteur temporal, et ce quel que soit le type d'OCT utilisé [12]. Il n'a pas été retrouvé de lien entre l'amincissement de la RNFL et le degré de sévérité de la MP.

ÉPAISSEUR MACULAIRE : BIOMARQUEUR DE LA PROGRESSION ET SÉVÉRITÉ DE LA MALADIE DE PARKINSON

Différents auteurs ont mis en évidence une association significative entre l'amincissement de l'épaisseur maculaire et la progression et la sévérité de la maladie (fig. 5-46). Altintas a ainsi démontré la relation entre la sévérité de la maladie (mesurée par l'échelle de Hoehn et Yahr) et l'épaisseur maculaire [13]. Une corrélation a également été retrouvée entre le score de sévérité de l'atteinte motrice de la MP – *unified Parkinson's disease rating scale III* (UPDRS III) et échelle d'activité de Schwab et England – et les altérations du volume maculaire (spécialement au niveau des quadrants temporal et inférieur).

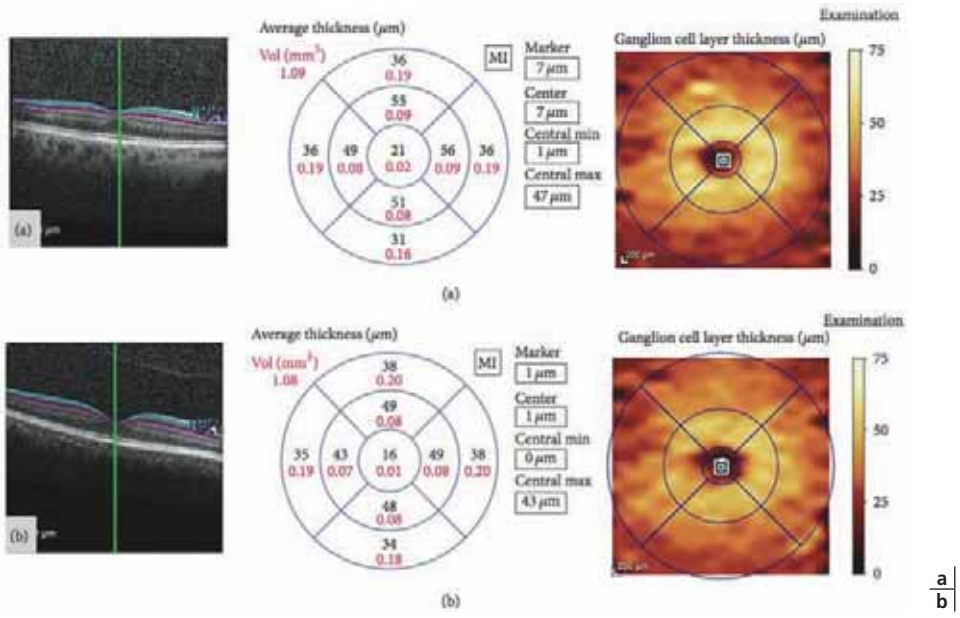


Fig. 5-46 ***Patient sain (a) et patient atteint d'une maladie de Parkinson (b).***
On note un amincissement de la région centrale chez le sujet atteint d'une maladie de Parkinson par rapport au sujet sain. Ces différences sont significatives à l'échelle d'une cohorte mais encore peu utiles en pratique courante.
(Source : © Satue M, Obis J, Rodrigo MJ, et al. Optical coherence tomography as a biomarker for diagnosis, progression, and prognosis of neurodegenerative diseases. *J Ophthalmol* 2016 ; vol. 2016, Article ID 8503859, 9 pages, 2016.)

ANALYSE DE L'ÉPAISSEUR DE LA COUCHE DES CELLULES GANGLIONNAIRES

Blennow a mis en évidence un amincissement de la couche rétinienne interne – membrane limitante interne + RNFL maculaire (mRNFL) + couche des cellules ganglionnaires (GCL) + membrane plexiforme interne (IPL) – dans l'aire périfovéolaire de patients atteints de MP par rapport à un groupe sain [14]. Si l'on prend les couches indépendamment, il a été retrouvé un amincissement de la mRNFL, de la GCL et de la IPL ainsi que de la couche plexiforme externe. Une corrélation inverse entre l'épaisseur de la GCL et la durée et la sévérité de la MP a également été mise en évidence [15].

ÉPAISSEUR CHOROÏDIENNE PÉRIPAPILLAIRE

Garcia-Martin a mis en évidence une augmentation significative de l'épaisseur choroïdienne péripapillaire en SS-OCT chez 40 patients atteints de MP par rapport à une population témoin [16].

Autres pathologies neurodégénératives

Kersten a également rapporté des altérations de l'OCT à type d'amincissement significatif de la RNFL au niveau du quadrant temporal chez des patients atteints de maladie de Huntington par rapport à une population témoin. Ces altérations étaient de plus corrélées à la durée d'évolution de la maladie [17]. Mendoza-Santiesteban a mis en évidence un amincissement significatif du quadrant inférieur de la RNFL et du complexe cellulaire ganglionnaire chez des patients atteints d'atrophie multisystématisée [18].

Conclusion

Les différentes publications de ces dernières années ont permis de prouver l'atteinte structurale de la rétine en OCT chez les patients atteints de MA ou de MP. Cependant, il faut rester vigilant sur un fait : les patients atteints de MA ou de MP présentent une incidence accrue de glaucome [19], et l'on ne peut donc exclure certains biais, notamment des glaucomes non détectés lors de l'inclusion. L'utilité en pratique courante de l'OCT dans les maladies neurodégénératives n'est actuellement pas prouvée. D'autres études, notamment prospectives et longitudinales, seront nécessaires avant de considérer les données OCT comme biomarqueurs de l'évolution ou de la sévérité de ces pathologies.

L'OCT est en tout cas un extraordinaire outil d'analyse morphologique du nerf optique et de la rétine et pourrait permettre à l'avenir de préciser les différents mécanismes physiopathologiques à l'œuvre dans les maladies neurodégénératives.

BIBLIOGRAPHIE

[1] Sadun AA, Bassi CJ. Optic nerve damage in Alzheimer's disease. Ophthalmol 1990 ; 97 : 9-17.
[2] Katz B, Rimmer S, Katzman R. Abnormal pattern electroretinogram in Alzheimer's disease : evidence for retinal ganglion cell degeneration ? Ann Neurol 1989 ; 26 : 221-5.
[3] Harnois C, Di Paolo T. Decreased dopamine in the retinas of patients with Parkinson's disease. Inves Ophthalmo Vis Sci 1990 ; 31 : 2473-5.
[4] Thomson KL, Yeo JM, Waddell B, et al. A systematic review and meta-analysis of retinal nerve fiber layer change in dementia, using optical coherence tomography. Alzheimers Dement (Amst) 2015 ; 1 : 136-43.
[5] La Morgia C, Di Vito L, Carelli V, Carbonelli M. Patterns of retinal ganglion cell damage in neurodegenerative disorders : parvocellular vs magnocellular degeneration in optical coherence tomography studies. Front Neurol 2017 ; 8 : 710.
[6] Ascaso FJ, Cruz N, Modrego PJ, et al. Retinal alterations in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease : an optical coherence tomography study. J Neurol 2014 ; 261 : 1522-30.
[7] Méndez-Gómez JL, Rougier MB, Tellouck L, et al. Peripapillary retinal nerve fiber layer thickness and the evolution of cognitive performance in an elderly population. Front Neurol 2017 ; 8 :93.
[8] Iseri PK, Altinas¸ O, Tokay T, Yüksel N. Relationship between cognitive impairment and retinal morphological and visual functional abnormalities in Alzheimer disease. J Neuroophthalmol 2006 ; 26 : 18-24.
[9] Garcia-Martin E, Bambo MP, Marquesetal ML. Ganglion cell layer measurements correlate with disease severity in patients with Alzheimer's disease. Acta Ophthalmologica 2016 ; 94 : e454-e459.
[10] Satue M, Obis J, Rodrigo MJ, et al. Optical coherence tomography as a biomarker for diagnosis, progression, and prognosis of neurodegenerative diseases. J Ophthalmol 2016 ; 2016 : 8503859.
[11] Inzelberg R, Ramirez JA, Nisipeanu P, Ophir A. Retinal nerve fiber layer thinning in Parkinson disease.Vision Res 2004 ; 44 : 2793-7.
[12] Yu JG, Feng YF, Xiang Y, et al. Retinal nerve fiber layer thickness changes in Parkinson disease : a meta-analysis. PLoS One 2014 ; 9 : e85718.
[13] Altintas¸ O, Is¸eri P, Ozkan B, Cag˘lar Y. Correlation between retinal morphological and functional findings and clinical severity in Parkinson's disease. Documenta Ophthalmologica 2008 ; 116 : 137-46.
[14] Blennow K, de Leon MJ, Zetterberg H. Alzheimer's disease. Lancet 2006 ; 368 : 387-403.
[15] Garcia-Martin E, Larrosa JM, Polo V, Pablo LE. Distribution of retinal layer atrophy in patients with Parkinson disease and association with disease severity and duration. Am J Ophthalmol 2014 ; 157 : 470-8.
[16] Garcia-Martin E, Pablo LE, Bambo MP, et al. Comparison of peripapillary choroidal thickness between healthy subjects and patients with Parkinson's disease. PLoS One 2017 ; 12 : e0177163.
[17] Kersten HM, Danesh-Meyer HV, Kilfoyle DH, Roxburgh RH. Optical coherence tomography findings in Huntigton's disease : a potential biomarker of disease progression. J Neurol 2015 ; 262 : 2457-65.
[18] Mendoza-Santiesteban CE, Palma JA, Martinez J, et al. Progressive retinal structure abnormalities in multiple system atrophy. Mov Disord 2015 ; 30 : 1944-53.
[19] Helmer C, Malet F, Rougier MB, et al. Is there a link between open-angle glaucoma and dementia ? The Three-City-Alienor cohort. Ann Neurol 2013 ; 74 : 171-9.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

5.3. OCT-ANGIOGRAPHIE ET NEUROPATHIES OPTIQUES NON GLAUCOMATEUSES

M.-B. ROUGIER

L'OCT-angiographie (OCT-A) est une méthode d'imagerie dérivée de l'OCT en face. Elle permet la visualisation des vaisseaux rétiniens grâce à la détection du contraste entre deux images généré par le déplacement des cellules dans le sang. Très utilisée dans la pathologie maculaire et les rétinopathies vasculaires, elle apporte également des informations sur le réseau vasculaire papillaire et péripapillaire. Grâce à la segmentation automatique, il est possible d'individualiser séparément des autres couches rétiniennes le plexus superficiel situé au niveau des couches des fibres ganglionnaires (RNFL) et des cellules ganglionnaires (GCL), réseau non visible en angiographie à la fluorescéine [1]. Au niveau du nerf optique, ce réseau capillaire péripapillaire (RCP) se distribue régulièrement de façon radiaire autour du disque optique. Les capillaires suivent le trajet des fibres nerveuses, et leur densité diminue de façon centrifuge à partir de la papille, parallèlement à la diminution de l'épaisseur de la RNFL (fig. 5-47). L'étude des modifications du RCP et des vaisseaux papillaires a fait l'objet de nombreuses publications dans le domaine du glaucome, à la fois sur les plans morphologique (décrivant une diminution de la densité vasculaire proportionnelle à l'atteinte des fibres ganglionnaires) et quantitatif (avec évaluation chiffrée de la densité des capillaires et du flux vasculaire). Dans les neuropathies non glaucomateuses, l'OCT-A ne représente pas un outil diagnostique majeur, mais dans certaines pathologies, elle constitue une aide au diagnostic. Par ailleurs, en cas d'œdème papillaire, l'analyse du RCP peut être délicate. L'effet masque provoqué par l'œdème empêche en effet la détection des capillaires, et cette diminution de la densité vasculaire peut être faussement interprétée comme en lien avec une ischémie.

Enfin, une bonne fixation est nécessaire à l'obtention d'images interprétables.

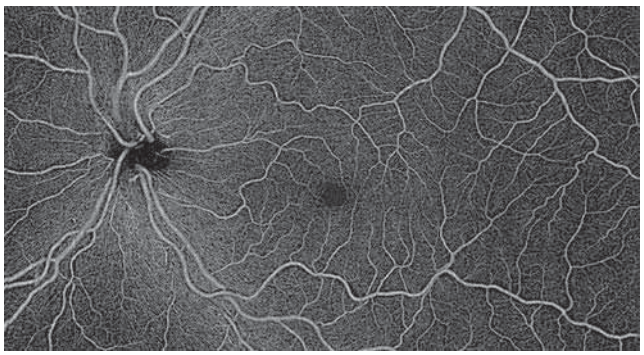


Fig. 5-47 ***SS-OCT-A en face normale (PLEX® Elite 9000, Carl Zeiss Meditec).***
Coupe superficielle de 9 mm sur 15 mm montrant la répartition radiaire des capillaires autour du nerf optique, avec une densité décroissante vers la périphérie.

Neuropathies optiques ischémiques antérieures aiguës

C'est la pathologie qui a été le plus étudiée en OCT-A, alors que la vascularisation du nerf optique est principalement d'origine ciliaire postérieure, réseau non détecté en OCT-A. Cependant, à la phase chronique, toutes les études ont mis en évidence une diminution de la densité vasculaire associée à une diminution du flux sanguin, ce qui corrèle bien avec l'atrophie optique secondaire constatée. À la phase aiguë, les résultats sont plus controversés. Sur le plan morphologique, toutes les études décrivent des modifications du RCP sous la forme d'une disparition de la répartition radiaire des capillaires associée à une raréfaction vasculaire du RCP (caractérisée par des zones sombres avasculaires) et un certain degré de tortuosité vasculaire (fig. 5-48) [2–4]. En revanche, sur le plan quantitatif certaines études montrent une diminution de la densité et/ou du flux vasculaire [4–6], et d'autres non [7].

Dans le cas des neuropathies ischémiques artéritiques, on retrouve les mêmes anomalies parfois associées à une ischémie choroïdienne [8].

Neuropathies optiques inflammatoires

NÉVRITES OPTIQUES RÉTROBULBAIRES ASSOCIÉES À LA SCLÉROSE EN PLAQUES

À la phase aiguë, une étude a montré une diminution de la densité vasculaire au niveau du RCP, de façon moins importante que dans les neuropathies ischémiques [9]. Après la phase aiguë, cette diminution persiste [10–12]. De plus, la densité vasculaire chez les patients porteurs d'une sclérose en plaques (SEP) est inférieure à celle des sujets contrôles en dehors de tout antécédent de névrite optique, ce qui met en avant le rôle possible de l'OCT-A comme biomarqueur de l'évolution de la maladie [11, 12].

PAPILLITES

Les neuropathies optiques inflammatoires œdémateuses non associées à une maladie démyélinisante, ou papillites, n'ont fait l'objet que d'une seule étude [7]. Celle-ci montre essentiellement l'absence de raréfaction vasculaire au niveau du RCP avec une bonne conservation de l'organisation radiaire des capillaires, ce qui les distingue des neuropathies ischémiques. De plus, sur le plan quantitatif, une augmentation de l'index de flux a été mise en évidence, mais sur une petite série de patients (fig. 5-49).

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

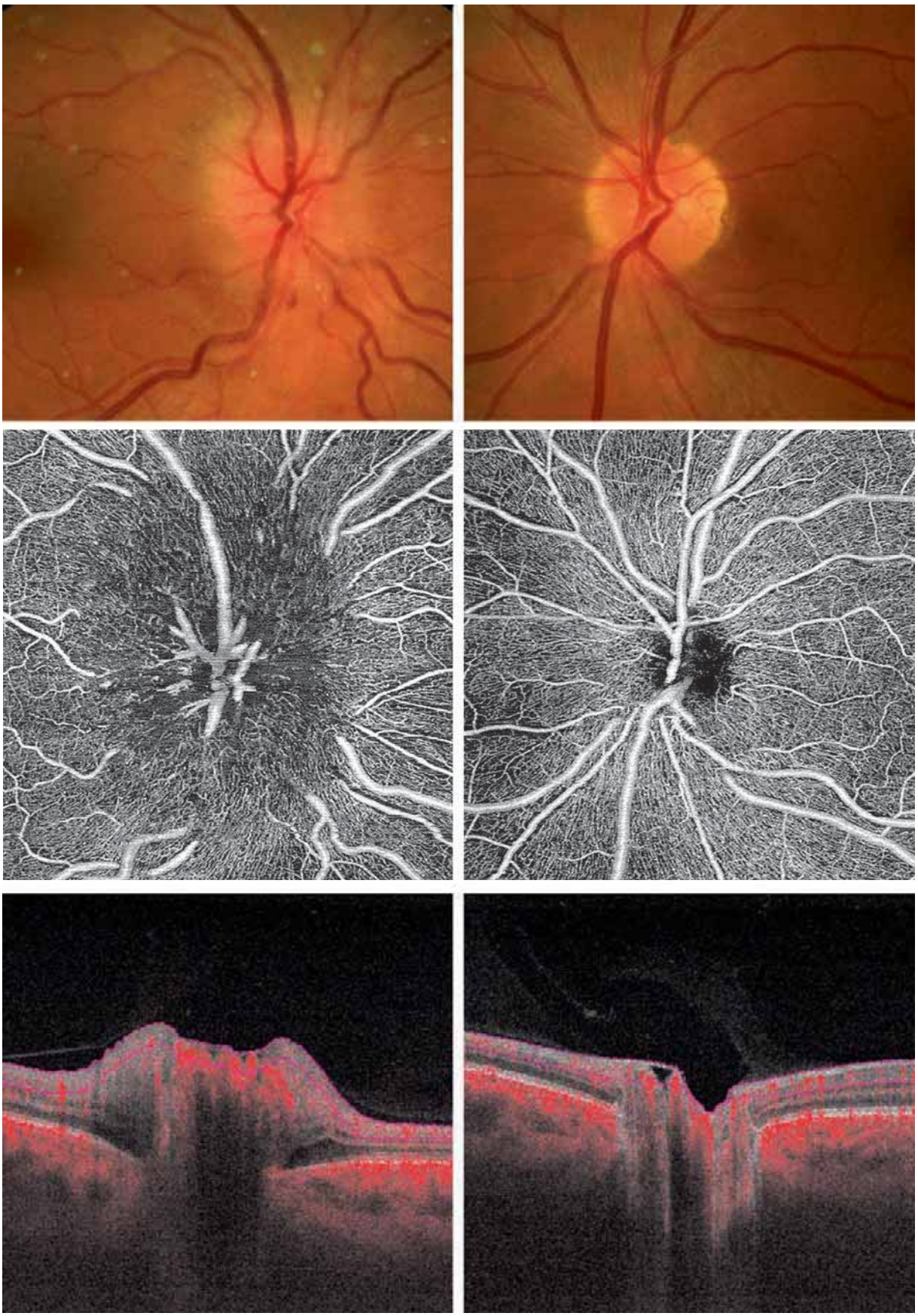


Fig. 5-48 ***Patiente de 64 ans présentant un œdème papillaire droit secondaire à une neuropathie optique ischémique antérieure aiguë.*** Le cliché en couleurs de l'œil droit (**a**) montre un œdème modéré associé à une petite hémorragie en flammèche sur le bord inférieur de la papille. L'œil gauche est normal (**b**). La couche superficielle de l'OCT-A (PLEX® Elite 9000, Carl Zeiss Meditec) de l'œil droit (**c**) montre un remaniement de l'organisation radiaire du RCP et des capillaires tortueux. Les zones sombres en regard du disque optique sont dues à un effet masque secondaire à l'œdème, alors que celles à distance sont probablement en lien avec une raréfaction vasculaire. L'OCT-A de l'œil gauche (**d**) est normale. B-scans (**e, f**) correspondant aux images en face **c** et **d**.

a	b
c	d
e	f

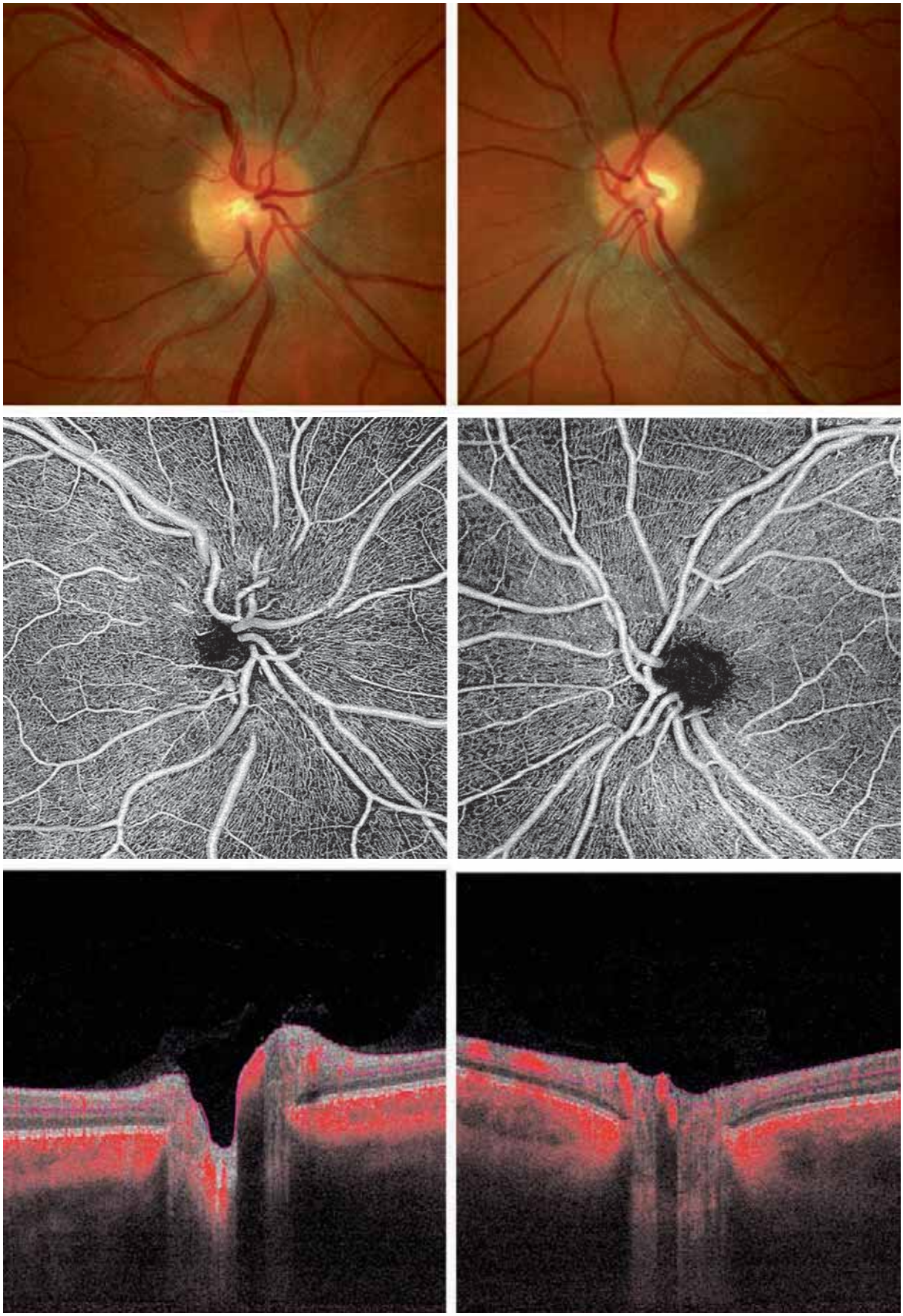


Fig. 5-49 ***Patient de 37 ans présentant une papillite de l'œil droit.***
Le cliché en couleurs retrouve un œdème modéré (**a**). L'œil gauche est normal (**b**). La couche superficielle de l'OCT-A (PLEX® Elite 9000, Carl Zeiss Meditec) de l'œil droit (**c**) montre la conservation de l'organisation radiaire du RCP, avec une légère dilatation des capillaires qui ne sont pas tortueux. Il n'y a pas de raréfaction vasculaire. L'OCT-A de l'œil gauche (**d**) est normale. B-scans (**e, f**) correspondant aux images en face **c** et **d**.

a | b
c | d
e | f

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Œdème papillaire de stase

C'est dans cette pathologie que l'OCT-A constitue une aide réelle au diagnostic. En effet, il a été montré des modifications morphologiques assez caractéristiques des vaisseaux papillaires. Ils sont dilatés et tortueux, donnant un aspect de pelote de vaisseaux enchevêtrés comparable à une tête de méduse (fig. 5-50). Le RCP conserve son aspect radiaire. Cet aspect typique permet une orientation diagnostique rapide [7]. Une seule étude quantitative sur la densité vasculaire de la RCP a montré l'absence de différence significative avec les sujets contrôles [9].

Neuropathies optiques héréditaires

Dans la neuropathie optique de Leber, il est possible de voir à la phase aiguë les télangiectasies au niveau du RCP, qui disparaissent à la phase d'atrophie optique. Il a également été montré une diminution de la densité vasculaire en temporal du RCP dès la phase aiguë, avant même l'apparition d'une altération de la RNFL, reflétant l'atteinte de la GCL [13].

Neuropathies optiques chroniques

Dans les neuropathies optiques chroniques, on retrouve une diminution de la densité vasculaire péripapillaire, quelle que soit l'étiologie, y compris le glaucome [14].

Conclusion

Dans la pratique clinique courante, le rôle de l'OCT-A reste mineur. Cependant, l'analyse morphologique des images constitue une aide rapide et sans risque au diagnostic, notamment pour distinguer les différents types d'œdèmes papillaires. L'intérêt de la quantification de la densité ou du flux vasculaire comparée à l'OCT classique reste encore à déterminer, d'autant qu'elle est facilement altérée par les artéfacts liés à l'œdème papillaire.

Bibliographie

[1] Spaide RF, Klancnik JM, Cooney MJ. Retinal vascular layers imaged by fluorescein angiography and optical coherence tomography angiography. JAMA Ophthalmol 2015 ; 133 : 45.
[2] Rougier MB, Delyfer MN, Korobelnik JF. OCT angiography of acute non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. J Fr Ophtalmol 2017 ; 40 : 102-9.
[3] Ghasemi Falavarjani K, Tian JJ, Akil H, et al. Swept-source optical coherence tomography angiography of the optic disk in optic neuropathy. Retina 2016 ; 36 : S168-77.
[4] Sharma S, Ang M, Najjar RP, et al. Optical coherence tomography angiography in acute non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. Br J Ophthalmol 2017 ; 101 : 1045-51.
[5] Hata M, Oishi A, Muraoka Y, et al. Structural and functional analyses in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: optical coherence tomography angiography study. J Neuroophthalmol 2017 ; 37 : 140-8.
[6] Song Y, Min J, Mao L, Gong Y. Microvasculature dropout detected by the optical coherence tomography angiography in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy : microvasculature dropout detected. Lasers Surg Med 2018 ; 50 : 194-201.
[7] Rougier MB, Le Goff M, Korobelnik JF. Optical coherence tomography angiography at the acute phase of optic disc edema. Eye Vis (Lond) 2018 ; 5 : 15.
[8] Rougier MB, Delyfer MN, Korobelnik JF. OCT angiographie d'une ischémie choroïdienne au cours d'une maladie de Horton. J Fr Ophtalmol 2017 ; 40 : 438-9.
[9] Fard MA, Jalili J, Sahraiyan A, et al. Optical coherence tomography angiography in optic disc swelling. Am J Ophthalmol 2018 ; 191 : 116-23.
[10] Feucht N, Maier M, Lepennetier G, et al. Optical coherence tomography angiography indicates associations of the retinal vascular network and disease activity in multiple sclerosis. Mult Scler 2018 : 135245851775000.
[11] Spain RI, Liu L, Zhang X, et al. Optical coherence tomography angiography enhances the detection of optic nerve damage in multiple sclerosis. Br J Ophthalmol 2018 ; 102 : 520-4.
[12] Lanzillo R, Cennamo G, Criscuolo C, et al. Optical coherence tomography angiography retinal vascular network assessment in multiple sclerosis. Mult Scler 2018 ; 24 : 1706-14.
[13] Balducci N, Morara M, Veronese C, et al. Optical coherence tomography angiography in acute arteritic and non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2017 ; 255 : 2255-61.
[14] Chen JJ, AbouChehade JE, Iezzi R, et al. Optical coherence angiographic demonstration of retinal changes from chronic optic neuropathies. Neuro-Ophthalmol 2017 ; 41 : 76-83.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

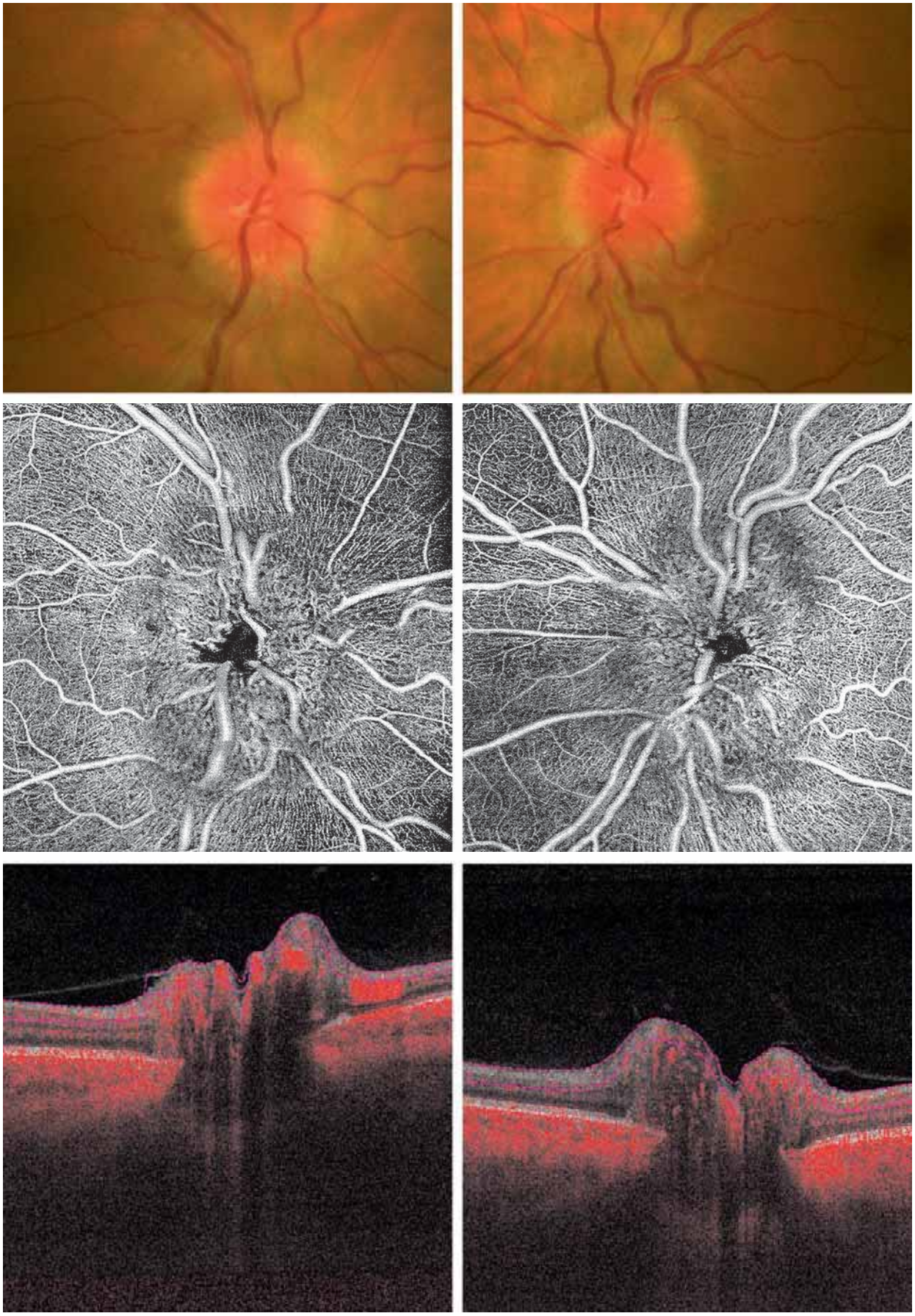


Fig. 5-50 ***Patient de 67 ans présentant un œdème papillaire de stase secondaire à une hypertension intracrânienne idiopathique.*** Les clichés en couleurs des deux yeux mettent en évidence un œdème papillaire symétrique (**a, b**). La couche superficielle de l'OCT-A (PLEX® Elite 9000, Carl Zeiss Meditec) des deux yeux (**c, d**) montre des vaisseaux papillaires dilatés, tortueux donnant un aspect en tête de méduse. Le RCP n'est pas modifié. B-scans (**e, f**) correspondant aux images en face **c** et **d**.

a	b
c	d
e	f

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

5.4. OCT ET PATHOLOGIES CHIASMATIQUES ET RÉTRO-CHIASMATIQUES

M. LEBAS

La pathologie des voies visuelles antérieures peut entraîner une atteinte directe et définitive des cellules ganglionnaires au niveau : des axones (que l'on observera par un amincissement de la RNFL en OCT), du corps cellulaire (que l'on observera par un amincissement de la couche des cellules ganglionnaires en OCT) et des dendrites des cellules ganglionnaires (que l'on observera par un amincissement de la couche plexiforme interne).

Jusqu'à l'arrivée de l'OCT, il était admis que toute pathologie située en arrière du corps géniculé latéral (radiations optiques et cortex occipital) n'induisait aucune modification au niveau des voies visuelles antérieures. Mais la mise en évidence du phénomène de dégénérescence rétrograde trans-synaptique et l'avènement de l'OCT ont permis de montrer que ces pathologies chiasmatiques et rétro-géniculées étaient également responsables d'un amincissement de la RNFL péripapillaire et du complexe ganglionnaire dans les territoires atteints.

Pathologie chiasmatique

En cas de lésion hypophysaire comprimant les fibres qui décussent au niveau du chiasma, on observe un amincissement de la RNFL dans tous les quadrants, qui est plus marqué en temporal et nasal qu'en supérieur et inférieur.

La compression chiasmatique par un adénome hypophysaire est la pathologie qui a été la plus étudiée. L'amincissement de la RNFL au moment du diagnostic a une valeur pronostique sur la récupération du champ visuel et de l'acuité visuelle après le traitement de l'adénome hypophysaire [1, 2] ou d'un méningiome comprimant le chiasma [3]. L'amincissement du complexe ganglionnaire (GCC) en cas d'atteinte chiasmatique a l'avantage de présenter une topographie préférentiellement binasale en cas d'atteinte bitemporale du champ visuel, plus évocatrice de l'atteinte chiasmatique que l'amincissement circonférentiel de la RNFL (fig. 5-51) [4, 5]. Il semblerait même que l'altération du GCC soit un paramètre plus sensible et/ou plus précoce reflétant l'atteinte anatomique des voies visuelles antérieures dans le cadre d'une compression chiasmatique par un adénome hypophysaire que l'altération de la RNFL péripapillaire [6, 7].

Dans le cas très particulier des gliomes des voies visuelles antérieures et de la neurofibromatose de type 1, l'OCT RNFL a été corrélé au volume des voies visuelles antérieures (nerfs optiques, chiasma, bandelettes), et aux paramètres de la fonction visuelle (acuité visuelle et champ visuel) chez les enfants en âge d'être testés [8].

Pathologie des bandelettes optiques

En théorie, l'amincissement de la RNFL en cas de pathologie rétro-chiasmatique prédomine en nasal et temporal sur la papille controlatérale à la lésion, et en supérieur et inférieur sur la papille homolatérale à la lésion. Mais en réalité, si l'amincissement de la RNFL est effectivement retrouvé dans les études, sa topographie n'est pas la même chez tous les patients. En revanche, un amincissement pathologique du GCC est aisément visualisé dans l'hémichamp rétinien correspondant à l'hémianopsie latérale homonyme (en temporal sur l'œil homolatéral à la lésion, et en nasal du côté controlatéral), comme l'illustre la figure 5-52 [9].

Pathologie des radiations optiques et du cortex occipital

Les études OCT de ces dernières années ont permis de démontrer la réalité de la dégénérescence trans-synaptique rétrograde au niveau des voies visuelles, en observant un amincissement de la RNFL et du complexe ganglionnaire qui survient après une lésion des radiations optiques ou du cortex occipital. L'amincissement de la RNFL est maximal les deux premières années après la survenue de la lésion, puis ralentit pendant une dizaine d'années (de l'ordre de 4,4 microns par an, c'est-à-dire 10 fois plus que l'amincissement lié à l'âge), puis se rapproche du degré d'amincissement naturel lié à l'âge. L'amincissement du GCC est également observé dans les quadrants correspondant à l'atteinte du champ visuel ; son intensité est corrélée à la profondeur du déficit du champ visuel. L'atteinte du GCC semble plus sensible et/ou plus précoce que celle du RNFL, mais elle n'est cependant pas observée chez tous les patients souffrant d'hémianopsie latérale homonyme liée à une atteinte des radiations optiques ou du cortex occipital.

En conclusion, on retiendra que dans les pathologies chiasmatiques et rétro-chiasmatiques l'atteinte des cellules ganglionnaires est plus marquée au niveau de GCC, avec une bonne corrélation topographique, qu'au niveau de la RNFL. De plus, l'évaluation préopératoire de l'altération de l'OCT RNFL et GCC a une bonne valeur pronostique de récupération visuelle postopératoire.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

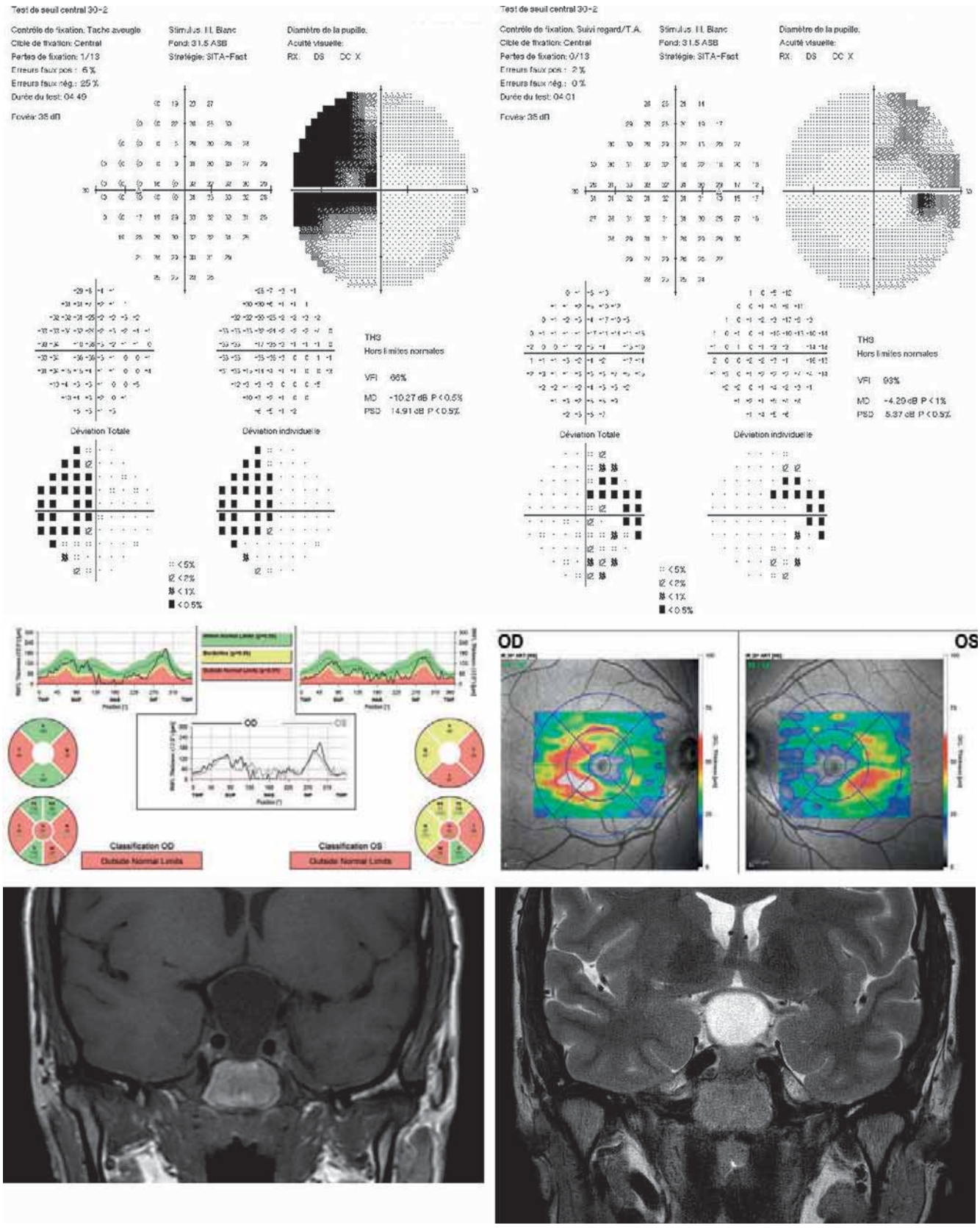
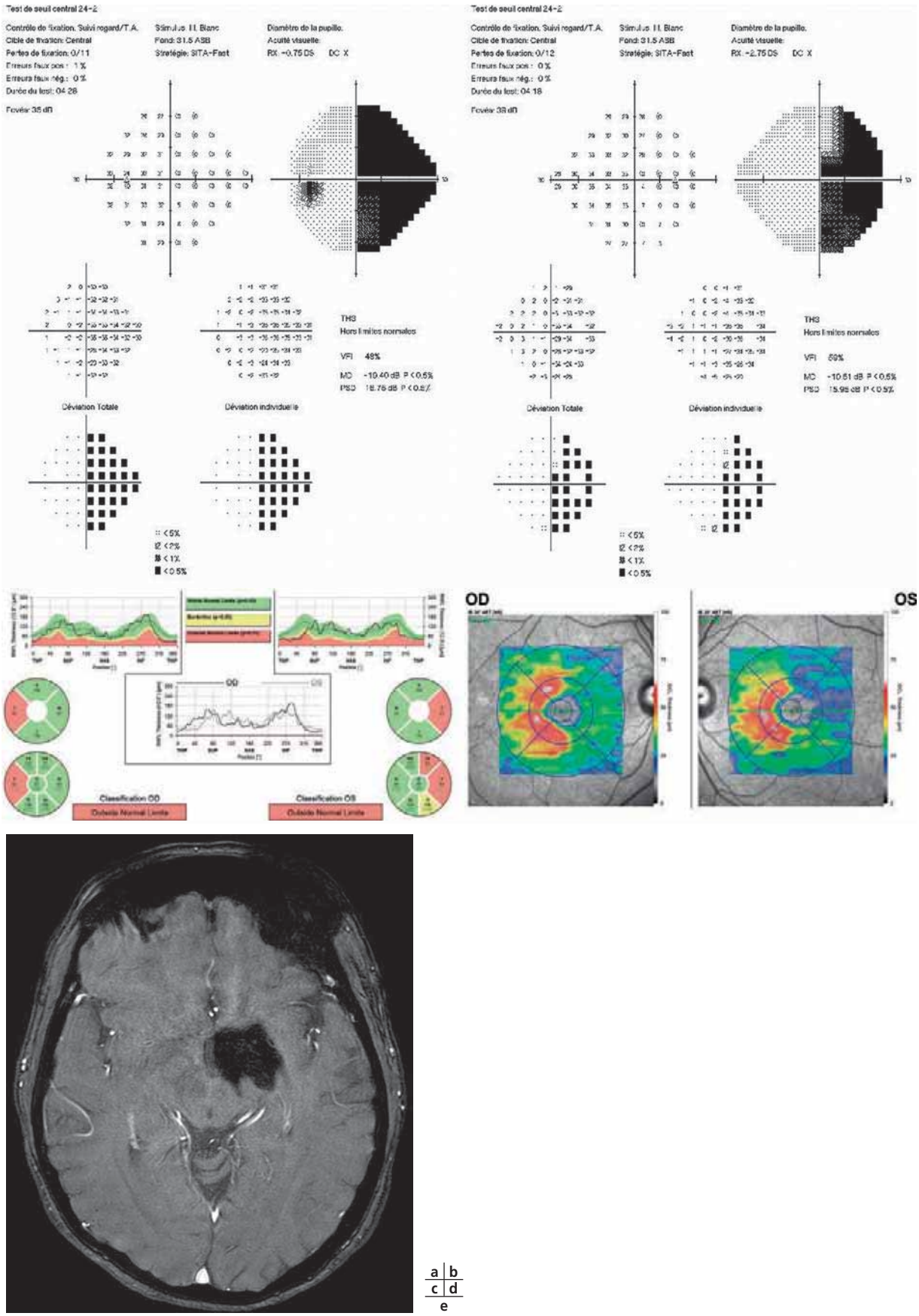


Fig. 5-51 ***Patiente présentant un adénome hypophysaire avec une volumineuse partie kystique, comprimant le chiasma.***
a, b. Champs visuels Humphrey : 30/2 de l'œil gauche (**a**) et 30/2 de l'œil droit (**b**). Ces champs visuels préopératoires montrent une hémianopsie bitemporale, prédominant en supérieur. **c.** OCT RFNL au diagnostic montrant un amincissement pathologique en nasal et temporal sur l'œil droit, et en temporal et inférieur sur l'œil gauche, les quadrants nasal et supérieur étant *borderline*. **d.** OCT maculaire avec cartographie de la couche des cellules ganglionnaires montrant un amincissement binasal, plus marqué sur l'œil gauche où l'atteinte du champ visuel est la plus sévère. **e, f.** IRM au diagnostic, T1 après injection de gadolinium (**e**) et IRM séquence T2 (**f**). Ces images montrent l'adénome hypophysaire avec une volumineuse portion kystique en supérieur, comprimant le chiasma optique de manière médiane.

a	b
c	d
e	f

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE



a | b
c | d
e

Fig. 5-52 ***Patiente présentant un cavernome au contact de la bandelette optique gauche, responsable d'une hémianopsie latérale homonyme droite, bien mise en évidence sur le champ visuel Humphrey 24/2 de l'œil gauche (a) et de l'œil droit (b).***
On observe un amincissement de la RNFL en temporal à droite comme à gauche (**c**), mais la correspondance entre la topographie du déficit du champ visuel et celle de l'amincissement de la couche des cellules ganglionnaires rétinienne est bien plus parlante (**d**), avec un amincissement de l'hémirétine nasale de l'œil droit et de l'hémirétine temporale de l'œil gauche. L'IRM de cette patiente (**e**) met en évidence le cavernome sous forme d'une lésion hypo-intense, au contact de la bandelette optique gauche.

Bibliographie

[1] Jacob M, Raverot G, Jouanneau E, et al. Predicting visual outcome after treatment of pituitary adenomas with optical coherence tomography. Am J Ophthalmol 2009 ; 147 : 64-70.
[2] Danesh-Meyer HV, Wong A, Papchenko T, et al. Optical coherence tomography predicts visual outcome for pituitary tumors. J Clin Neurosci 2015 ; 22 : 1098-104.
[3] Park HH, Oh MC, Kim EH, et al. Use of optical coherence tomography to predict visual outcome in parachiasmal meningioma. J Neurosurg 2015 ; 123 : 1489-99.
[4] Akashi A, Kanamotri A, Ueda K, et al. The detection of macular analysis by SD-OCT for optic chiasmal compression neuropathy and nasotemporal overlap. Invest Ophthalmol Vis Sci 2014 ; 55 : 4667-72.
[5] Monteiro ML, Hokazono K, Fernandes DB, et al. Evaluation of inner retinal layers in eyes with temporal hemianopic visual loss from chiasmal compression using optical coherence tomography. Invest Ophthalmol Vis Sci 2014 ; 55 : 3328-36.
[6] Zhang Y, Ye Z, Wang M, et al. Ganglion cell complex loss precedes retinal nerve fiber layer thinning in patients with pituitary adenoma. J Clin Neurosci 2017 ; 43 : 274-7.
[7] Yum HR, Park SH, Park HY, et al. Macular ganglion cell analysis determined by cirrhus HD optical coherence tomography for early detecting chiasmal compression. PloS One 2016 ; 11 : e0153064.
[8] Avery RA, Mansoor A, Idrees R, et al. Optic pathway glioma predicts retinal axon degeneration in neurofibromatosis type 1. Neurology 2016 ; 87 : 2403-7.
[9] Kanamotri A, Nakamura M, Yamada Y, et al. Spectral-domain optical coherence tomography detects optic atrophy due to optic tract syndrome. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2013 ; 251 : 591-5.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Partie III

Au bloc opératoire

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Chapitre 6

OCT au bloc opératoire

6.1. Contribution de l'OCT peropératoire à la greffe de cornée

D. Guindolet, E. Gabison

L'OCT peropératoire est devenu indispensable avec l'avènement des kératoplasties lamellaires antérieures et postérieures. Il peut être employé pour analyser la cornée et le segment antérieur (examen sous anesthésie générale de l'enfant [1]), avant de réaliser ou pour assister le geste chirurgical.

Kératoplastie lamellaire antérieure profonde

La technique dite de la *big bubble* (BB) a transformé la réalisation d'une kératoplastie lamellaire antérieure profonde (KLAP) par rapport à la technique manuelle. La réussite de la formation de la BB est liée à la profondeur d'injection de l'air (inférieure à 100 µm par rapport à la surface postérieure de la cornée) [2], la proximité avec l'endothélio-descemet (ED) engendrant un risque de perforation. L'OCT aide au positionnement de l'aiguille ou de la canule employées pour injecter l'air afin d'optimiser les chances de réussite et la sécurité du geste. L'OCT permet d'apprécier la distance séparant l'aiguille de la surface postérieure de la cornée (fig. 6-1 et vidéo 6-1) ; cette appréciation peut être difficile en cas d'opacité ou d'irrégularité cornéennes. L'OCT est également utile en cas d'échec de la formation de la BB sans rupture de l'ED, afin de visualiser le stroma résiduel et de faciliter la réalisation de la dissection manuelle ou visco-dissection. L'OCT permet également de contrôler la formation de la BB et d'en préciser les limites (fig. 6-1), ce qui est utile en cas d'opacification du stroma survenant lors de la pneumo-dissection.



Vidéo 6-1 Contribution de l'OCT peropératoire en cornée.

L'OCT est intégré à certains lasers femtoseconde ; il est alors utilisé pour la planification et la réalisation de la découpe cornéenne pouvant être réalisée au cours d'une KLAP [3]. Il est particulièrement indiqué pour les cornées avec une épaisseur irrégulière afin de réduire le risque de perforation lié à une découpe trop profonde.

Kératoplastie intrastromale pure

La greffe d'une lamelle de stroma dans une poche stromale en périphérie de la cornée peut être réalisée pour le traitement des amincissements du stroma périphérique, comme ceux observés dans la dégénérescence marginale pellucide. L'OCT peropératoire est utile pour localiser la zone de stroma amincie ainsi que pour la dissection de la future poche stromale qui accueillera le greffon (fig. 6-2) [4]. La technique peut également être réalisée au niveau d'amincissements centraux afin d'épaissir et de rigidifier le stroma (greffe de Bowman) [5].

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

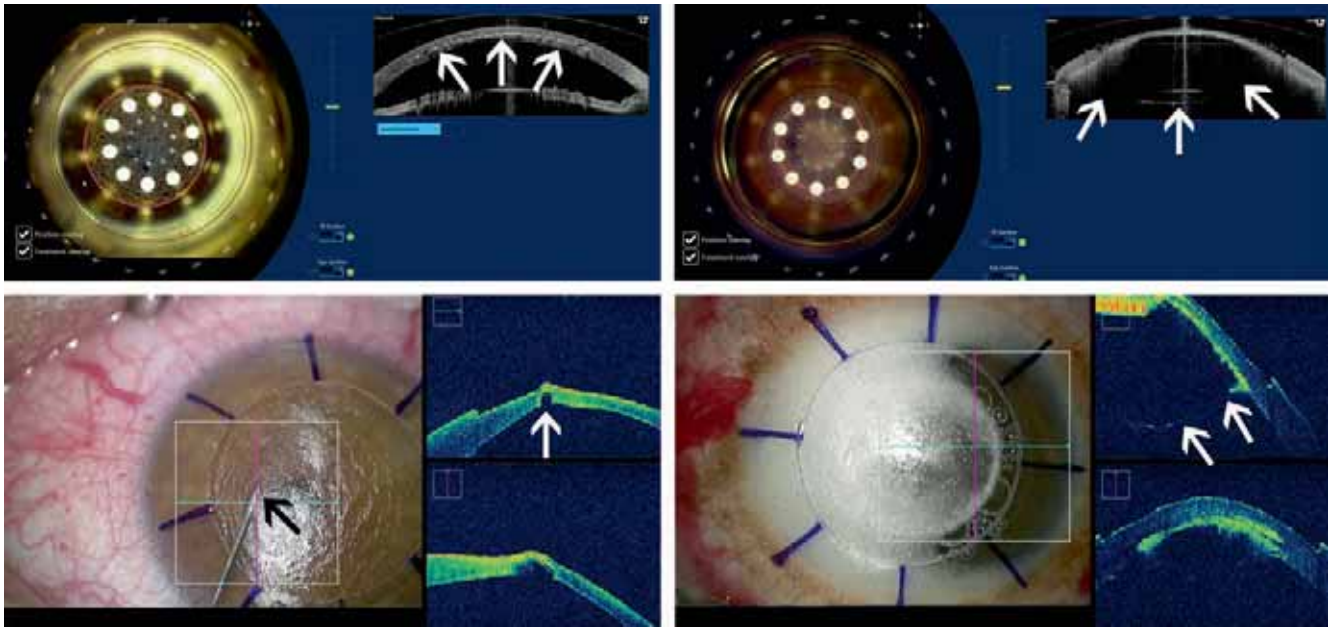


Fig. 6-1 ***Vues peropératoires avec OCT intégré d'une kératoplastie lamellaire antérieure profonde (technique du*** *double docking****) depuis le laser femtoseconde (a, b) et le microscope opératoire (c, d).***
a. Visualisation en direct de la découpe du stroma antérieur (flèches). **b.** Visualisation de la *big bubble* (flèches) avant découpe du stroma résiduel. **c.** Positionnement d'une aiguille au sein du stroma (flèche noire) sous contrôle OCT (flèche blanche). **d.** Après injection d'air, on observe un signe indirect de *big bubble* avec un blanchiment isolé du stroma postérieur et la déviation des bulles d'air en chambre antérieure (à gauche). On contrôle la formation et les limites de la *big bubble* (flèches blanches).

a | b
c | d

Kératoplastie lamellaire postérieure

Visualiser l'orientation du greffon au cours d'une kératoplastie lamellaire postérieure (KLP), notamment une procédure de type *Descemet membrane endothelial keratoplasty* (DMEK), nécessite un entraînement particulier ; dans un cas d'insuffisance endothéliale avancée, la chirurgie peut être réalisée sur une cornée opaque rendant difficile l'appréciation de l'orientation du greffon. Une sémiologie utilisant l'OCT intégré au microscope opératoire a été décrite pour identifier l'orientation du greffon ; l'OCT permet également de contrôler le bon déploiement après injection de gaz [6] et enfin l'absence de matériel viscoélastique dans l'interface (fig. 6-2). L'étude de l'interface peut aider à définir des facteurs pronostiques de non-adhérence du greffon [7]. L'OCT peut également être utilisé pour la formation des chirurgiens au cours de *wet lab*, afin de contrôler la bonne réalisation de chaque étape de la procédure [8].

Suture prédescemétique

Pour la prise en charge d'un hydrops (kératocône aigu), une suture prédescemétique peut être réalisée pour accélérer la récupération visuelle [9]. L'OCT intégré au microscope opératoire peut aider à guider le positionnement de l'aiguille (fig. 6-2).

Bibliographie

[1] Hong J, Yang Y, Cursiefen C, et al. Optimising keratoplasty for Peters' anomaly in infants using spectral-domain optical coherence tomography. Br J Ophthalmol 2017 ; 101 : 820-7.
[2] Scorcia V, Busin M, Lucisano A, et al. Anterior segment optical coherence tomography-guided big-bubble technique. Ophthalmology 2013 ; 120 : 471-6.
[3] Guindolet D, Nguyen DT, Bergin C, et al. Double-docking technique for femtosecond laser-assisted deep anterior lamellar keratoplasty. Cornea 2017.
[4] Guindolet D, Petrovic A, Doan S, et al. Sclerocorneal intrastromal lamellar keratoplasty for pellucid marginal degeneration. Cornea 2016 ; 35 : 900-3.
[5] van Dijk K, Parker J, Tong CM, et al. Midstromal isolated Bowman layer graft for reduction of advanced keratoconus : a technique to postpone penetrating or deep anterior lamellar keratoplasty. JAMA Ophthalmol 2014 ; 132 : 495-501.
[6] Steven P, Le Blanc C, Velten K, et al. Optimizing descemet membrane endothelial keratoplasty using intraoperative optical coherence tomography. JAMA Ophthalmol 2013 ; 131 : 1135-42.
[7] Hallahan KM, Cost B, Goshe JM, et al. Intraoperative interface fluid dynamics and clinical outcomes for intraoperative optical coherence tomography-assisted Descemet stripping automated endothelial keratoplasty from the PIONEER Study. Am J Ophthalmol 2017 ; 173 : 16-22.
[8] Stéphan S, Barral M, Guindolet D, et al. Asymptomatic neurotrophic keratitis in carotid-cavernous fistulae. Acta Ophthalmol 2018 ; 96 : e895-e896.
[9] Yahia Chérif H, Gueudry J, Afriat M, et al. Efficacy and safety of pre-Descemet's membrane sutures for the management of acute corneal hydrops in keratoconus. Br J Ophthalmol 2015 ; 99 : 773-7.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

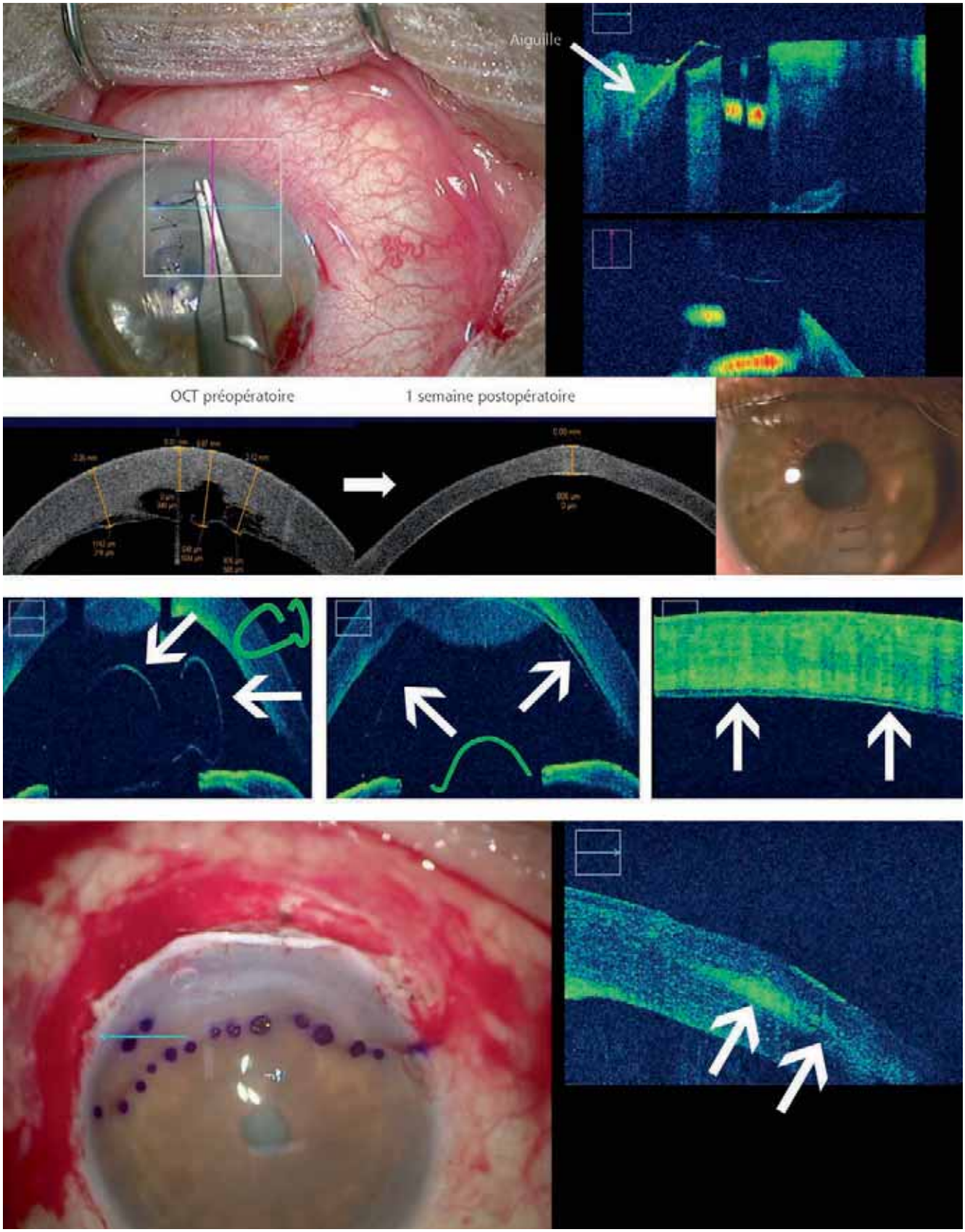


Fig. 6-2 ***OCT peropératoire et chirurgie cornéenne.***
a. Suture cornéenne pour la prise en charge d'un hydrops sur un kératocône. L'OCT permet d'assister le positionnement de l'aiguille. **b.** Images OCT au cours d'une kératoplastie lamellaire postérieure de type DMEK. À gauche et au centre : contrôle de l'orientation de greffon avant déploiement (flèches blanches ; représentation schématique en vert). À droite : contrôle du bon déploiement du greffon après injection du gaz. **c.** Vues peropératoires avec OCT intégré d'une sclérokératoplastie lamellaire intrastromale. Visualisation de la poche intrastromale pendant sa dissection (flèches blanches).

a
b
c

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

6.2. OCT PEROPÉRATOIRE EN RÉTINE

R. TADAYONI

La tomographie en cohérence optique peropératoire (*intraoperative optical coherence tomography* [iOCT]) désigne un système capable d'acquérir des images OCT durant la chirurgie et de les présenter en direct au chirurgien. Les systèmes iOCT actuels sont essentiellement des adaptations de nos systèmes OCT connus à l'environnement chirurgical. Les informations que nous pouvons attendre d'eux durant la chirurgie vitréorétinienne sont alors similaires à celles que nous avons durant nos consultations : comparer à l'examen direct du fond d'œil ; avoir une meilleure évaluation des épaisseurs, des ouvertures, des couches et des connexions des tissus. Les images d'iOCT étant affichées en direct, certaines informations dynamiques sont également révélées : par exemple, le mouvement des tissus lorsqu'une force leur est appliquée. De nombreuses possibilités de recherche sont donc offertes par de tels systèmes, mais la question encore discutée est de savoir comment l'iOCT peut s'intégrer à la pratique chirurgicale quotidienne.

Sur le plan pratique, l'iOCT est souvent intégré au microscope. La courbe d'apprentissage est courte, l'iOCT n'étant pas plus complexe à utiliser qu'un système de vision grand angle, par exemple. Au début de chaque cas, il faut néanmoins démarrer le système après avoir réglé la mise au point (contrairement à l'OCT diagnostique, il n'y a souvent pas d'autofocus), laisser le système effectuer automatiquement les autres ajustements, puis guider l'analyse vers les zones d'intérêt. Certains systèmes affichent les informations OCT à l'intérieur des oculaires et d'autres sur un écran séparé. Avec les systèmes actuels, l'iOCT est généralement utilisé avec une approche « arrêter et vérifier » : à des moments choisis, le chirurgien cesse d'opérer et vérifie l'OCT, puis poursuit l'opération en conséquence. En effet, bien qu'il soit possible d'utiliser l'iOCT pour aider à effectuer certaines étapes de la chirurgie, avec les appareils actuellement disponibles cela n'est pas facile. La qualité des coupes OCT, avec les meilleurs systèmes, si les milieux sont clairs et que la mise au point est bien réglée, peut être similaire à celle des OCT diagnostiques. L'analyse sophistiquée des modifications rétiniennes (modifications subtiles des couches, des tailles ou des épaisseurs etc.) n'est actuellement possible qu'en postopératoire. Ces analyses peuvent être intéressantes pour la recherche mais ne sont pas encore utilisables pour la prise de décision peropératoire.

La faisabilité de l'iOCT pendant une chirurgie vitréorétinienne est établie [1]. En revanche, son bénéfice en termes de meilleurs résultats chirurgicaux par rapport à l'évaluation du fond d'œil par microscope standard est encore sujet d'études. Ce qui est déjà accepté est l'intérêt de l'iOCT dans certaines chirurgies complexes. Dans les yeux myopes forts par exemple, la supériorité de l'OCT en consultation par rapport à l'examen du fond d'œil pour l'analyse des complications maculaires telles que les fovéoschisis, les tractions ou les trous maculaires est bien connue. Dans une étude que nous avons réalisée, nous avons constaté que, dans ces yeux, l'iOCT peut avoir une supériorité similaire et aider en peropératoire à visualiser la hyaloïde postérieure, les membranes résiduelles éventuelles sans adjonction d'agent de visualisation. De manière encore plus intéressante, l'iOCT a révélé des ouvertures non détectées au fond d'œil en vision standard biomicroscopique dans 9 % des cas [2]. Bien que cela n'ait pas été prouvé, la meilleure détection d'ouvertures iatrogènes maculaires et leur prise en charge immédiate pourraient potentiellement réduire les échecs et les évolutions postopératoires indésirables. Toute information susceptible de réduire le taux de complications dans ces cas est bienvenue (fig. 6-3). L'iOCT semble aussi utile aux chirurgiens réalisant des injections sous-rétiniennes, pour déplacer un hématome ou réaliser un transfert de gêne par exemple, pour la mise en place d'implants rétiniens ou pour toute chirurgie nécessitant des vérifications ou ajustements précis peropératoires [3].

L'apport de l'iOCT pour la chirurgie vitréorétinienne courante est moins évidente quand les résultats sont déjà bons avec un microscope classique. Par exemple, concernant la chirurgie des membranes épimaculaires qui est la chirurgie de rétine la plus pratiquée dans les pays développés, une bonne chirurgie semble possible sans iOCT. Aujourd'hui, l'iOCT n'est pas encore capable non plus de remplacer totalement la coloration utilisée pour faciliter la visualisation de la membrane. Pour manœuvrer des instruments et opérer avec la vision iOCT, il faudrait développer

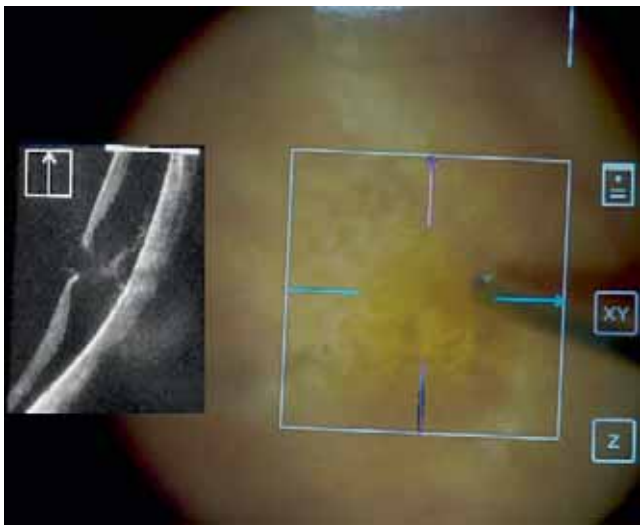


Fig. 6-3 ***OCT peropératoire après dissection de la hyaloïde postérieure pour fovéoschisis dans un œil myope fort (image recomposée) (vidéo 6-2).***
La coupe OCT révèle une macula altérée par rapport à l'OCT préopératoire avec un soulèvement du centre et une probable ouverture réapposée. Une telle modification non visible au microscope classique peut représenter un risque d'apparition de trou maculaire postopératoire et le chirurgien peut décider d'en tenir compte pour prévenir ce risque.



Vidéo 6-2 Utilisation de l'OCT peropératoire durant la chirurgie d'un fovéoschisis dans un œil myope fort.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

non seulement des instruments adaptés sans ombres mais entièrement revoir la présentation des images iOCT [4]. Néanmoins, l'iOCT peut fournir au chirurgien en peropératoire le premier OCT post-dissection. Cela peut rassurer le chirurgien et éviter des manœuvres inutiles. En effet, L'iOCT réalisé après dissection peut révéler des restes de membrane dans certains cas [5]. La plupart de ces cas concernent des membranes éloignées du centre qui peuvent ne pas avoir d'impact sur la récupération visuelle ou même les récidives. Toutefois, il a été rapporté que, dans 9 % des cas, l'iOCT confirmait une dissection complète de la membrane contrairement à l'opinion initiale du chirurgien. Cela signifie que l'iOCT peut empêcher dans ces cas des manœuvres supplémentaires, telles que la recoloration ou un pincement supplémentaire de la rétine, qui peuvent avoir leurs propres effets secondaires ou risques. Ainsi à ce jour, l'iOCT ne semble pas obligatoire pour effectuer une chirurgie courante telle que celle d'une membrane épimaculaire idiopathique. Pour les autres indications de chirurgie vitréorétinienne, les données publiées sont encore trop rares ou discutées pour être rapportées ici. Toutefois, dans les tractions vitréomaculaires ou toute autre situation comportant un risque d'altération de la rétine facilement visible à l'OCT mais plus difficilement au fond d'œil, l'iOCT peut aussi se révéler au moins rassurant (fig. 6-4).

L'iOCT reste une technologie en évolution. Des informations concernant ses avantages ou ses limites vont être collectées et les systèmes vont également évoluer avec de nouvelles capacités spécifiquement conçues pour effectuer des opérations chirurgicales. L'intégration de la technologie iOCT aux microscopes numériques est aussi possible et peut permettre un meilleur affichage plus adapté [6]. On peut aussi imaginer dans un avenir plus lointain d'autres fonctions telles que la visualisation tridimensionnelle de la surface de la rétine en temps réel ou la surveillance en arrière-plan et des avertissements en cas de danger, faisant de l'iOCT un compagnon intelligent du chirurgien.

En conclusion, pour les chirurgies maculaires à haut risque, telles que dans les yeux myopes forts, ou des chirurgies innovantes telles que des prothèses rétiniennes ou des injections sous-rétiniennes, avec des informations essentielles que l'OCT peut fournir pendant la chirurgie, l'iOCT est une technologie à intégrer à l'arsenal de visualisation peropératoire moderne. Pour les autres chirurgies vitréorétiniennes, sans être encore indispensable, s'il est utilisé régulièrement et maîtrisé, l'iOCT peut rassurer sur la qualité du travail avant de quitter l'œil et peut également éviter certaines manœuvres inutiles [7].

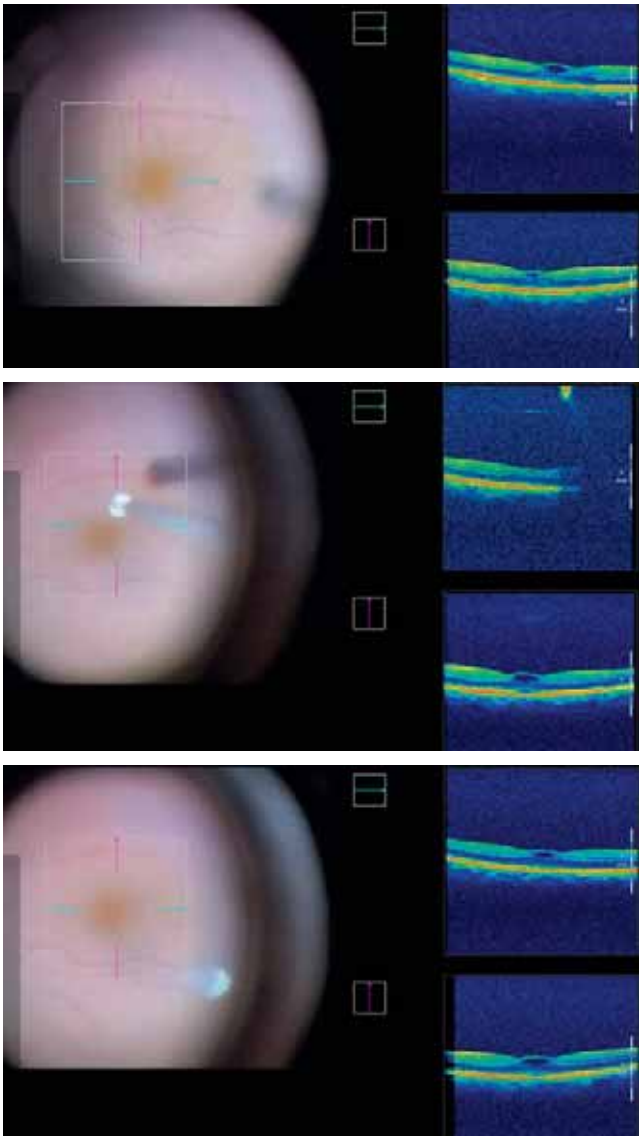


Fig. 6-4 ***Trois OCT peropératoires durant la chirurgie d'une traction vitréomaculaire anatomiquement peu importante et peu visible, mais persistante et devenue handicapante.***
a. Avant de commencer la vitrectomie, l'OCT est similaire à l'aspect préopératoire et montre la bonne qualité des images des appareils actuels. **b.** Au moment du décollement postérieur du vitré, l'ombre des instruments couvre une partie de la macula et le centrage est perdu. **c.** « Arrêt et vérification » après la dissection : le vitré est bien séparé de la fovéa, le toit de la traction n'a pas été arraché et aucun trou n'est induit, rassurant ainsi sur l'absence de nécessité de geste supplémentaire.

Bibliographie

[1] Ehlers JP, Goshe J, Dupps WJ, et al. Determination of feasibility and utility of microscope-integrated optical coherence tomography during ophthalmic surgery : the DISCOVER Study RESCAN Results. JAMA ophthalmology 2015 ; 133 : 1124-32.
[2] Bruyere E, Philippakis E, Dupas B, et al. Benefit of intraoperative optical coherence tomography for vitreomacular surgery in highly myopic eyes. Retina 2018 ; 38 : 2035-44.
[3] Rachitskaya AV, Yuan A, Marino MJ, et al. Intraoperative OCT Imaging of the Argus II Retinal Prosthesis System. Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina 2016 ; 47 : 999-1003.
[4] Ehlers JP, Uchida A, Srivastava SK. Intraoperative optical coherence tomography-compatible surgical instruments for real-time image-guided ophthalmic surgery. Br J Ophthalmol 2017 ; 101 : 1306-8.
[5] Ehlers JP, Khan M, Petkovsek D, et al. Outcomes of intraoperative OCT-assisted epiretinal membrane surgery from the PIONEER Study. Ophthalmology Retina 2018 ; 2 : 263-7.
[6] Ehlers JP, Uchida A, Srivastava SK. The integrative surgical theater : combining intraoperative optical coherence tomography and 3D digital visualization for vitreoretinal surgery in the DISCOVER study. Retina 2018 ; 38 Suppl 1 : S88-S96.
[7] Tadayoni R. Intraoperative OCT : would you like some extra information ? Ophthalmology Retina 2018 ; 2 : 261-2.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Partie IV

L'OCT DE DEMAIN

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

CHAPITRE 7

Lecture automatisée des OCT à l'aide de l'intelligence artificielle

M. LAMARD, G. QUELLEC, B. COCHENER-LAMARD

Introduction

La lecture automatisée des clichés médicaux est une réalité depuis de nombreuses années dans certaines disciplines. Elle a ainsi trouvé sa place dans l'interprétation des mammographies et sert de second avis avec pertinence [1]. Actuellement, quelques outils d'interprétation des images ophtalmologiques sont déjà commercialisés et certains utilisent l'intelligence artificielle fondée sur l'apprentissage profond (*deep learning*). Les challenges sont pourtant importants, ces algorithmes doivent pouvoir s'adapter aux différentes marques d'appareil d'acquisition, au vieillissement des composants électroniques, aux données bruitées, mal acquises, et bien sûr à la variabilité des manifestations pathologiques des patients. Ce chapitre évoque rapidement les principes de l'intelligence artificielle et de l'apprentissage profond, propose un état de l'art de la recherche sur l'OCT et présente les résultats les plus importants actuellement disponibles ainsi que les perspectives à venir.

Principes de l'apprentissage profond

L'apprentissage profond hérite de recherches qui remontent aux années 1940 avec l'invention du neurone artificiel [2]. McCulloch et Pits ont modélisé le comportement d'un neurone biologique en utilisant des équations mathématiques simples. Ce neurone (fig. 7-1) possède plusieurs entrées, où les informations sont stockées sous la forme de valeurs numériques. Elles sont pondérées grâce aux poids synaptiques puis transmises au noyau afin d'être traitées. Le résultat est ensuite envoyé vers la sortie.

Plusieurs de ces neurones ont été associés en réseau afin de créer des programmes pouvant apprendre à exécuter une tâche spécifique, comme la détection de lésions dans une image (fig. 7-2) [3]. Les données connues forment les entrées. L'information parcourt le réseau à travers les neurones, de gauche à droite afin, après de

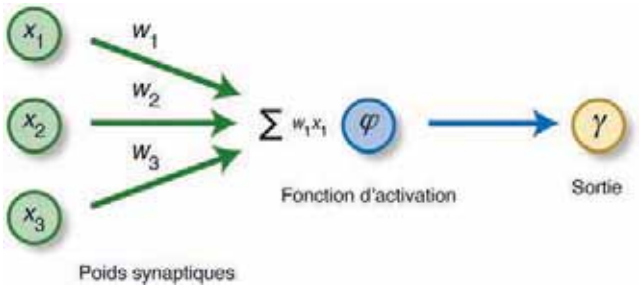


Fig. 7-1 ***Neurone biologique.***
Les entrées sont stockées dans un vecteur de nombres x. Il y a autant de poids synaptiques (w) que d'entrées, le neurone effectue une somme pondérée des entrées par les poids puis applique une fonction appelée fonction (φ). Le résultat est ensuite transmis à la sortie du neurone (γ).

nombreux calculs, d'arriver à la sortie du réseau. Concernant l'OCT, les entrées peuvent être un volume 3D d'images ou une coupe de l'OCT et la sortie, une probabilité de présence de pathologies.

Pour apprendre, le programme doit, sur une base d'entraînement où pour chaque exemple l'interprétation clinique est connue, ajuster tous les poids synaptiques. Ces méthodologies ont évolué et des réseaux de neurones plus performants pour le traitement d'images sont apparus à la fin des années 1990 [4]. De nos jours, ces réseaux, appelés réseaux de neurones à convolutions, peuvent contenir des millions de neurones artificiels, organisés en plusieurs dizaines de couches. L'appellation « apprentissage profond » provient de la capacité du réseau à apprendre et du nombre important de couches cachées. Ces réseaux sont utilisés dans de nombreuses applications (recherche sur Internet, traduction, etc.) et bien entendu en ophtalmologie.

Revue de la littérature et résultats

L'analyse automatique des images OCT est assez ancienne. Une revue de la littérature [5], publiée en 2015, énumère des méthodes

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

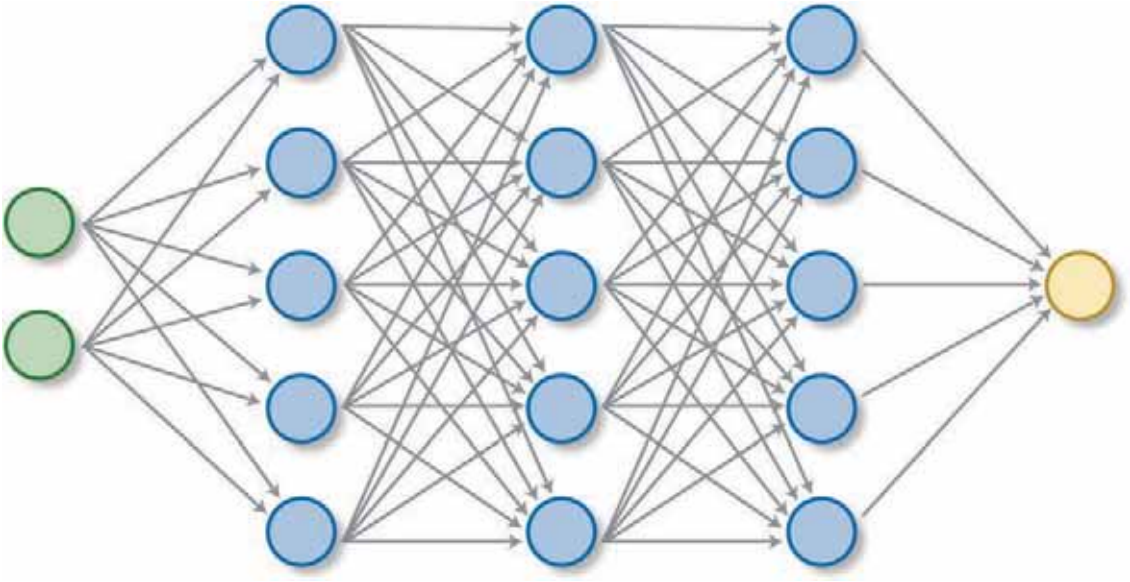


Fig. 7-2 ***Schéma d'un réseau de neurones.***
Les disques verts correspondent aux entrées du réseau, les bleus aux neurones artificiels des couches cachées, le jaune au neurone de sortie. Ce réseau est donc composé de 3 couches cachées de 5 neurones.

permettant le débruitage, le recalage ainsi que divers traitements sur les volumes OCT. Les algorithmes présentés ne font jamais appel à l'apprentissage profond. Les premières études utilisant cette méthodologie novatrice commencent à apparaître en 2016. Cette thématique se développe très rapidement au vu du nombre de communications dans les congrès récents. Dans ce chapitre, nous n'abordons que les algorithmes traitant les OCT en utilisant l'apprentissage profond.

En plus des applications précédentes, ces nouvelles études ont pour sujets principaux : la segmentation de structures (fig. 7-3 et 7-4) et la classification (fig. 7-5 et 7-6). L'objectif de la segmentation est de localiser et de détourer des éléments sur les clichés d'OCT permettant de quantifier précisément les structures étudiées. La classification donne un label à chaque volume/image comme pathologique/non pathologique sans en expliciter la raison sur des critères cliniques. Les algorithmes peuvent travailler coupe par coupe ou sur le volume 3D directement. Dans ces études, les résultats des algorithmes sont souvent comparés aux interprétations d'experts humains, mais aussi, dans certains cas seulement, aux logiciels déjà commercialisés. Les principales mesures de comparaison utilisées dans la littérature sont décrites sur les figures 7-7 et 7-8.

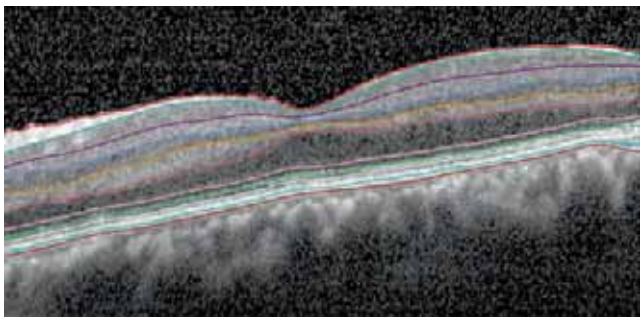


Fig. 7-3 ***Exemple de segmentation des couches de la rétine.***

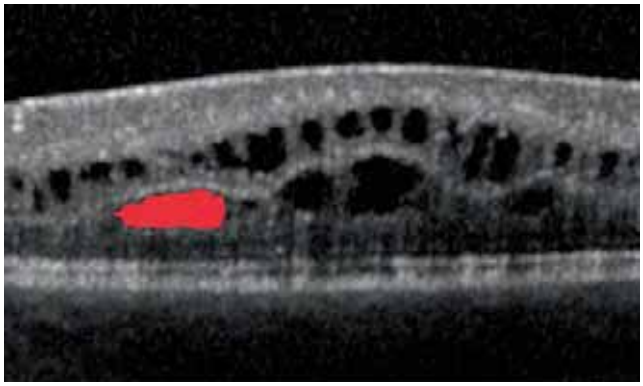


Fig. 7-4 ***Exemple de segmentation d'une poche de fluide.***

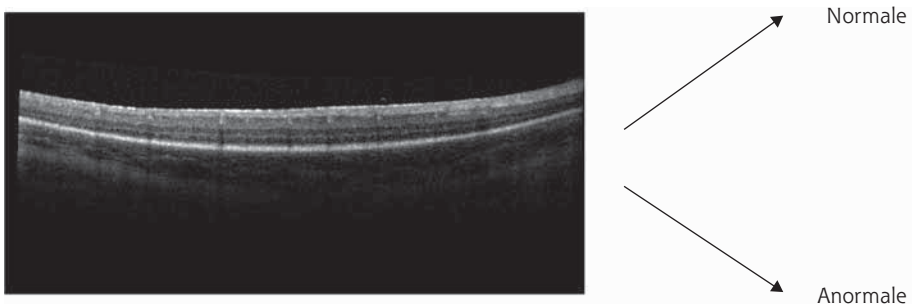


Fig. 7-5 ***Exemple de classification d'une coupe OCT en normale ou anormale.***

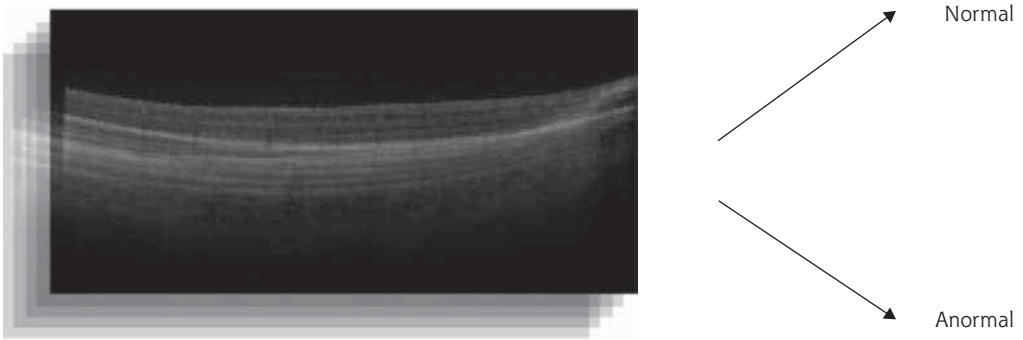


Fig. 7-6 ***Exemple de classification d'un volume OCT en normal ou anormal.***

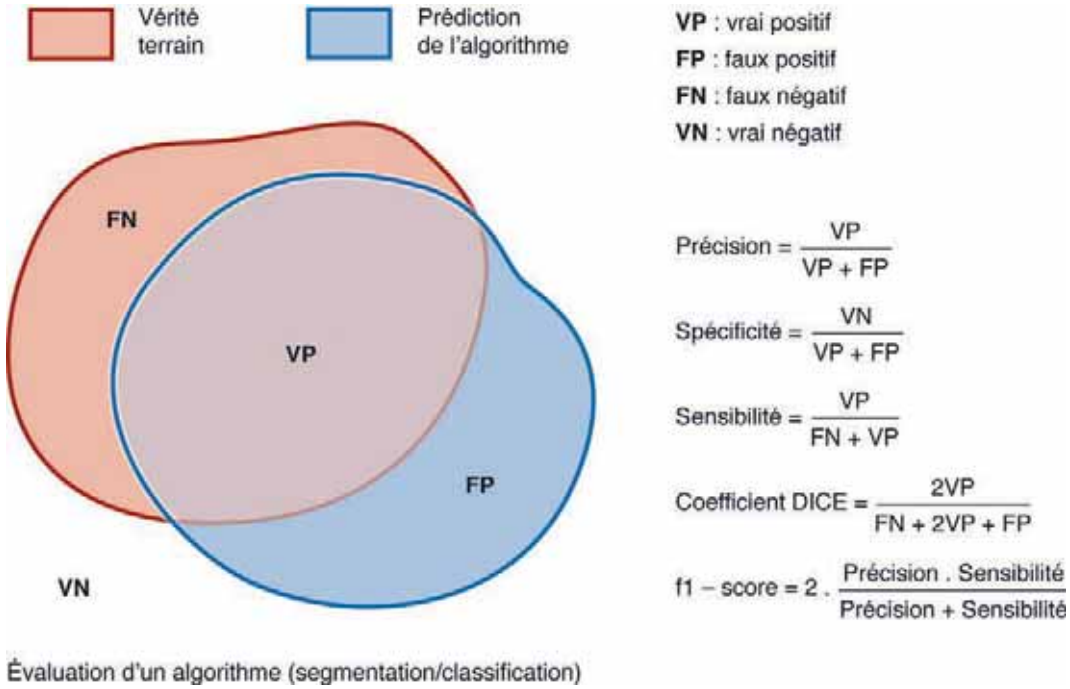


Fig. 7-7 ***Principaux scores utilisés dans la littérature pour quantifier la qualité d'une segmentation ou d'une classification.***

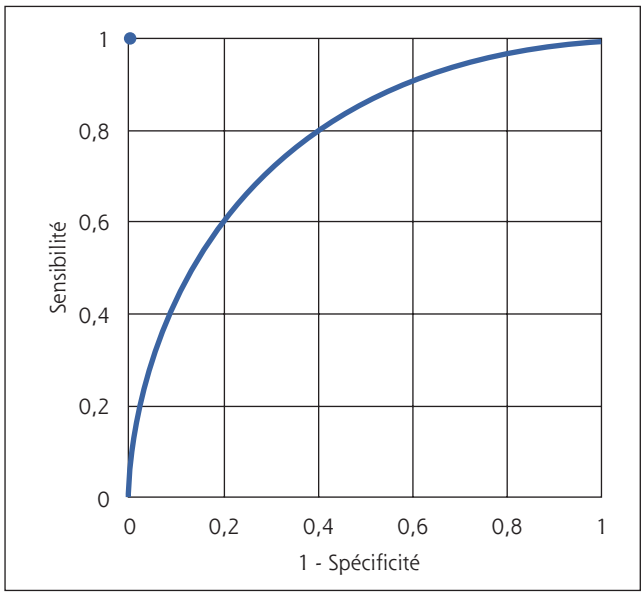


Fig. 7-8 ***Courbe ROC représentant la sensibilité en fonction de la spécificité.***
Plus l'aire sous la courbe ROC est proche de 1, meilleurs sont les résultats.

SEGMENTATION DES COUCHES DE LA RÉTINE

L'une des applications les plus anciennes est la segmentation des différentes couches de la rétine (voir fig. 7-3). Les études de la littérature proposent la segmentation d'un nombre variable de couches : 9 [6–9], 7 [7], 5 [8] et 3 [7, 9]. Les évaluations sont effectuées sur un jeu de données en général assez limité en quantité, avec des pathologies non exhaustives. Cinquante volumes OCT (3 000 images) dont 25 provenant de patients atteints de dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) sont utilisés par Shah et al. [9]. Les autres équipes utilisent des bases plus petites : 1 140 images [10], 120 [7], 110 [11]. Les résultats sont comparés avec une segmentation manuelle et aussi avec les références du domaine comme Spectralis®, OCTExplorer®, DOCTRAP™, OCTRIMA™, AURA™, BERN™, IOWA™, etc. [6–9]. Tous les auteurs exposent de bons résultats et toujours des améliorations par rapport aux méthodes de référence. Les erreurs de positionnement des couches de la rétine sont en moyenne de 4,5 µm par rapport à la segmentation manuelle [9], He et al. [10] retrouvent même une erreur de 2,82 µm. Par ailleurs, la vitesse d'exécution est largement améliorée par rapport aux méthodes classiques : les calculs ne prennent en général pas plus de quelques secondes pour traiter un volume entier. En plus de la segmentation classique, Muhammad et al. [12] et Maetschke

et al. [13] déterminent la présence d'un glaucome sans effectuer de segmentation explicite des couches de la rétine et directement sur les données brutes avec un pourcentage de classification correcte de 93,1 % pour le premier et une aire sous la courbe ROC (*receiver operating characteristic*) de 0,94 pour le second. Les bases utilisées sont respectivement de 102 yeux et 624 patients.

■ POCHE DE FLUIDE

La localisation et l'estimation du volume des poches de fluide sont aussi des sujets très populaires (voir fig. 7-4). Certaines études regroupent tous les types de poches de fluide, alors que d'autres font une distinction. Le coefficient de Dice est souvent utilisé pour quantifier la qualité de la segmentation : il correspond au taux de recouvrement de la segmentation automatique et de la vérité terrain obtenue par segmentation manuelle (voir fig. 7-7). En segmentant toutes les poches de fluide sans distinction, Venhuizen et al. [14] et Girish et al. [15] obtiennent un coefficient de Dice de 0,75 et 0,71, respectivement. Sur des systèmes d'acquisition variés, 0,73 est obtenu par Liu et al. [16] et 0,71 par Gopinath et al. [17]. Venhuizen et al. [14] ont utilisé 15 volumes et Girish et al. [15], 30 volumes. Liu et al. [16] ont étudié les données de la base publique RETOUCH (https://retouch.grand-challenge.org/) et Morley et al. [18] ont choisi 1 200 volumes (400 DMLA, 400 œdèmes maculaires diabétiques, 400 occlusions veineuses).

En distinguant les poches de fluide, Yadav et al. [19] obtiennent 0,61-0,70-0,73 comme coefficient de Dice pour, respectivement, les fluides intrarétiniens, les fluides sous-rétiniens et les décollements d'épithélium pigmentaire. Des scores plus faibles (0,52-0,68-0,61) sont obtenus par Morley et al. [18].

Certains auteurs se concentrent sur un seul type de lésion comme Xu et al. [20], qui obtiennent un coefficient de Dice de 0,85 sur 50 patients atteints de décollements d'épithélium pigmentaire.

L'étude de l'œdème maculaire est aussi commune : un coefficient de Dice de 0,91 est obtenu par Lee et al. [21] avec 1 289 OCT ; 328 cas sont utilisés par Vahadane et al. [22] pour un F1-score de 0,92. Des résultats plus faibles sont obtenus sur de petites bases par Perdomo et al. [23] et Bai et al. [24].

■ DÉGÉNÉRESCENCE MACULAIRE LIÉE À L'ÂGE

En complément des poches de fluide, certains auteurs proposent des solutions pour le dépistage de la DMLA. Cette classification permet d'identifier les cas pathologiques sans donner plus de précision clinique. Lee et al. [25] propose une étude sur de nombreux cas (52 690 normaux et 48 312 pathologiques) en obtenant une aire sous la courbe ROC de 0,928. Un score impressionnant de 0,997 sur une base 269 volumes de DMLA intermédiaire et 115 sujets normaux est obtenu par Apostolopoulos et al. [26]. Treder et al. [27] obtiennent aussi des résultats intéressants avec un pourcentage de classification correcte de 99,7 % sur des images pathologiques et de 92,0 % sur des images saines, sur un total de 1 112 images utilisées.

Au sein de l'équipe du LaTIM (INSERM-UMR1101), nous avons conçu un algorithme de classification des lésions de la DMLA utilisant l'apprentissage profond [28] sur une base de données publique [29]. Nous obtenons des résultats parfaits avec des aires sous la courbe ROC égales à 1 pour les 3 classes. Ces résultats sont meilleurs que ceux de Kermany et al. [30] pour la néovascularisation choroïdienne (1,00), l'œdème maculaire (0,9987) et les drusen (0,9920).

■ DÉPISTAGE

Le dépistage, prenant en compte toutes les pathologies identifiables sur un volume OCT, est certainement un des objectifs les plus attendus. Kermany et al. [30] et De Fauw et al. [31] se sont attachés à ce problème en publiant des résultats quasi parfaits sur les suites à donner à l'examen (visite chez l'ophtalmologiste urgente, semi-urgente, examen de routine ou normale). En effet, les aires sous la courbe ROC atteignent 0,992 pour l'une des machines d'acquisition (Topcon 3D OCT-2000®, Topcon Medical System), permettant de dépister les cas les plus urgents [31], et même 0,999 pour Kermany et al. [30] (Spectralis OCT®, Heidelberg Engineering). Bien que la méthodologie, émanant de Google pour De Fauw et al. [31], soit originale et associant une phase de segmentation en 15 classes et une classification finale, les résultats sont surtout la conséquence de l'utilisation d'une base de données de très grande qualité. Seuls 1 109 volumes ont été utilisés, mais ils ont été interprétés chacun par 8 experts. La vérité terrain est donc quasiment parfaite et l'intelligence artificielle a pu apprendre plus facilement, car chaque lésion/pathologie était parfaitement décrite. Les très bons résultats de Kermany et al. [30] sont aussi dus à une base de données parfaitement interprétée.

■ DIVERS

Des algorithmes d'intelligence artificielle sont aussi utilisés pour d'autres tâches comme l'estimation du positionnement du capteur OCT [32], la segmentation de nerf optique [33, 34] et des microvascularisations de la fovéa [35].

■ INTÉRÊT DE LA COMMUNAUTÉ D'INTELLIGENCE ARTIFICIELLE

L'intérêt pour cette modalité s'est concrétisé par l'organisation de deux concours internationaux, mettant en concurrence la communauté scientifique :

– le concours RETOUCH (Retinal OCT Fluid Challenge – http://retouch.grand-challenge.org) concernait la détection et la segmentation des poches de fluides. Huit participants ont travaillé sur les 112 volumes proposés. Les scores de segmentation du meilleur participant étaient de 0,61-0,70-0,73 pour le coefficient de Dice sur les 3 types de poches de fluide et pour la classification ; des aires sous la courbe ROC de 0,85-0,84-0,87 ont été obtenues pour les mêmes lésions ;

– le concours ROCC (Retinal OCT Classification Challenge) concernait la détection de la rétinopathie diabétique. Le meilleur des 3 participants a obtenu un pourcentage de classification correcte pour chaque volume de 93,3 % et une sensibilité de 86,67 %.

Ces concours perdureront dans le temps par leur base de données qui, en général, reste disponible pour la communauté scientifique, permettant aux différentes équipes de comparer leurs travaux sur des données identiques. Quelques équipes, suite à une publication, proposent également leurs données en libre accès. Nous pouvons citer les travaux de Kermany et al. [30] qui mettent à disposition 84 495 coupes d'OCT classées en 4 catégories (normal, néovascularisation choroïdienne, œdème maculaire diabétique, drusen).

Conclusions et perspectives

L'activité de recherche concernant le traitement automatique des images OCT de la rétine maculaire n'est pas récente. Cette recherche bénéficie depuis 2006 de l'apport de réseaux de neurones à

convolutions. Cette branche de l'intelligence artificielle est en train de révolutionner le traitement de l'information en général et donc aussi celui des OCT. Les objectifs de ces intelligences artificielles sont divers et concernent principalement la segmentation et la classification des structures et pathologies rétiniennes. Certains résultats sont extrêmement encourageants et même parfaits dans certains cas [29, 31]. La comparaison des résultats des différentes études est souvent difficile à faire en raison de l'utilisation de bases de données différentes et souvent non publiques. Leur taille et leur qualité d'interprétation ont une large influence sur les résultats. Quoi qu'il en soit, même si ces recherches ont moins d'ancienneté et sont moins structurées que celles portant sur les rétinophotographies, les avancées proposées dans la littérature incitent à penser que leur arrivée dans les cabinets des ophtalmologistes est pour bientôt. Ces nouveaux outils vont pouvoir déterminer, avec beaucoup de précision, les diverses pathologies présentes, les localiser, les quantifier. Bien entendu, les recherches vont continuer et de nouveaux axes vont émerger. Nous pouvons imaginer que le suivi temporel du patient, la fusion d'informations diverses (OCT + fond d'œil) feront l'objet de toutes les attentions. D'autres outils pourront aussi pratiquer le dépistage de masse si l'accès aux OCT se démocratise. Le futur s'annonce passionnant avec certainement une évolution de la pratique médicale, permettant d'économiser beaucoup de temps dans l'interprétation des OCT.

Bibliographie

[1] Cherian AK, Poovammal E, Malathy C. Survey on mammographic detection and diagnosis of breast cancer. Int J Pharm Technol 2016 ; 8 : 5188-97.
[2] McCulloch WS, Pitts W. A logical calculus of the ideas immanent in nervous activity. Bull Math Biophys 1943 ; 5 : 115-33.
[3] Rosenblatt F. The perceptron : a probabilistic model for information storage and organization in the brain. Psychol Rev 1958 ; 65 : 386-408.
[4] LeCun Y, Bottou L, Bengio Y, Haffner P. Gradient-based learning applied to document recognition. Proc IEEE 1998 ; 86 : 2278-323.
[5] Baghaie A, Yu Z, D'Souza RM. State-of-the-art in retinal optical coherence tomography image analysis. Quant Imaging Med Surg 2015 ; 5 : 603-17.
[6] Fang L, Cunefare D, Wang C, et al. Automatic segmentation of nine retinal layer boundaries in OCT images of non-exudative AMD patients using deep learning and graph search. Biomed Opt Express 2017 ; 8 : 2732-44.
[7] Hamwood J, Alonso-Caneiro D, Read SA, et al. Effect of patch size and network architecture on a convolutional neural network approach for automatic segmentation of OCT retinal layers. Biomed Opt Express 2018 ; 9 : 3049-66.
[8] Pekala M, Joshi N, Freund DE, et al. Deep Learning based Retinal OCT Segmentation. ArXiv:1801.09749 [cs.CV] 29 Jan 2018.
[9] Shah A, Zhou LN, Abrámoff MD, Wu XA. Multiple surface segmentation using convolution neural nets : Application to retinal layer segmentation in OCT images. Biomed Opt Express 2018 ; 9 : 4509-26.
[10] He Y, Carass A, Jedynak BM, et al. Topology guaranteed segmentation of the human retina from OCT using convolutional neural networks. ArXiv:1803.05120v1 [cs.CV] 14 Mar 2018.
[11] Roy AG, Conjeti S, Karri SPK, et al. Relaynet : retinal layer and fluid segmentation of macular optical coherence tomography using fully convolutional networks. Biomed Opt Express 2017 ; 8 : 3627-42.
[12] Muhammad H, Fuchs TJ, De C, et al. Hybrid deep learning on single wide-field optical coherence tomography scans accurately classifies glaucoma suspects. J Glaucoma 2017 ; 26 : 1086-94.
[13] Maetschke S, Antony B, Ishikawa H, et al. A feature agnostic approach for glaucoma detection in OCT volumes. ArXiv:1807.04855v2 [cs.CV] 15 Aug 2018.
[14] Venhuizen FG, Van G, Liefers B, et al. Deep learning approach for the detection and quantification of intraretinal cystoid fluid in multivendor optical coherence tomography. Biomed Opt Express 2018 ; 9 : 1545-69.
[15] Girish GN, Thakur B, Chowdhury SR, et al. Segmentation of intra-retinal cysts from optical coherence tomography images using a fully convolutional neural network model. IEEE J Biomed Health Inform 2018.
[16] Lu D, Heisler M, Lee S, et al. Retinal fluid segmentation and detection in optical coherence tomography images using fully convolutional neural network. ArXiv:1710.04778v1 [cs.CV] 13 Oct 2017.
[17] Gopinath K, Sivaswamy J. Segmentation of retinal cysts from Optical Coherence Tomography volumes via selective enhancement. ArXiv:1708.06197v2 [cs.CV] 26 Aug 2017.
[18] Morley D, Foroosh H, Shaikh S, Bagci U. Simultaneous detection and quantification of retinal fluid with deep learning. ArXiv:1708.05464v1 [cs.CV] 17 Aug 2017.
[19] Yadav S, Gopinath K, Sivaswamy J. A generalized motion pattern and FCN based approach for retinal fluid detection and segmentation. ArXiv:1712.01073v1 [cs.CV] 4 Dec 2017.
[20] Xu Y, Yan K, Kim J, et al. Dual-stage deep learning framework for pigment epithelium detachment segmentation in polypoidal choroidal vasculopathy. Biomed Opt Express 2017 ; 8 : 4061-76.
[21] Lee CS, Tyring AJ, Deruyter NP, et al. Deep-learning based, automated segmentation of macular edema in optical coherence tomography. Biomed Opt Express 2017 ; 8 : 3440-8.
[22] Vahadane A, Joshi A, Madan K, Dastidar TR. Detection of diabetic macular edema in optical coherence tomography scans using patch based deep learning. In : Biomedical Imaging (ISBI 2018), 2018 IEEE 15th International Symposium on, IEEE, 2018, p. 1427-30.
[23] Perdomo O, Otalora S, Gonzalez FA, et al. OCT-NET : a convolutional network for automatic classification of normal and diabetic macular edema using sd-oct volumes. In : Biomedical Imaging (ISBI 2018), 2018 IEEE 15th International Symposium on, IEEE, 2018, p. 1423-26.
[24] Bai F, Marques MJ, Gibson SJ. Cystoid macular edema segmentation of Optical Coherence Tomography images using fully convolutional neural networks and fully connected CRFs. ArXiv:1709.05324v1 [cs.CV] 15 Sep 2017.
[25] Lee CS, Baughman DM, Lee AY. Deep learning is effective for the classification of OCT images of normal versus age-related macular degeneration OCT image. Ophtalmology Retina 2017 ; 1 : 322-7.
[26] Apostolopoulos S, Ciller C, de Zanet D, et al. RetiNet : automatic AMD identification in OCT volumetric data. ArXiv:1610.03628v1 [cs.CV] 12 Oct 2016.
[27] Treder M, Lauermann JL, Eter N. Automated detection of exudative age-related macular degeneration in spectral domain optical coherence tomography using deep learning. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2018 ; 256 : 259-65.
[28] Quellec G, Charrière K, Boudi Y, et al. Deep image mining for diabetic retinopathy screening. Med Image Anal 2017 ; 39 : 178-93.
[29] Thiery T. Détection automatisée par apprentissage profond de pathologies rétiniennes en tomographie par cohérence optique et en rétinophotographie. Brest, 2018.
[30] Kermany DS, Goldbaum M, Cai W, et al. Identifying medical diagnoses and treatable diseases by image-based deep learning. Cell 2018 ; 172 : 1122-4.e9.
[31] De Fauw J, Ledsam JR, Romera-Paredes B, et al. Clinically applicable deep learning for diagnosis and referral in retinal disease. Nat Med 2018 ; 24 : 1342-50.
[32] Gessert N, Schlüter M, Schlaefer A. A deep learning approach for pose estimation from volumetric OCT data. Med Image Anal 2018 ; 46 : 162-79.
[33] Devalla SK, Renukanand PK, Sreedhar BKet al. DRUNET : a dilated-residual U-Net deep learning network to segment optic nerve head tissues in optical coherence tomography images. Biomed Opt Express 2018 ; 9 : 3244-65.
[34] Devalla SK, Chin KS, Mari JM, et al. A Deep learning approach to digitally stain optical coherence tomography images of the optic nerve head. Invest Ophthalmol Vis Sci 2018 ; 59 : 63-74.
[35] Prentašic P, Heisler M, Mammo Z, et al. Segmentation of the foveal microvasculature using deep learning networks. J Biomed Opt 2016 ; 21 : 75008.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

CHAPITRE 8

Le futur de l'OCT

J.-F. KOROBELNIK, S. MAGAZZENI

Introduction

En un peu plus de 25 ans de présence sur le marché, l'OCT a fondamentalement changé la pratique de l'ophtalmologie, en permettant d'obtenir une image en coupe et en volume de diverses parties de l'œil accompagnée bien souvent de données quantitatives. Force est de constater que cette technologie a considérablement évolué au cours de ces années, passant de l'observation de la présence de différentes couches rétiniennes avec *le time domain optical coherence tomography* (TD-OCT ; fig. 8-1 et 8-2) à la visualisation précise et détaillée de ces mêmes couches (fig. 8-3 et 8-4), de la microvascularisation rétinienne en OCT-angiographie (OCT-A), donnant accès une cartographie en face grand champ des différentes couches capillaires de la rétine, et de la choroïde avec la technologie *swept source optical coherence tomography* (SS-OCT ; fig. 8-5). Ces images fascinantes sont rendues possibles par l'évolution des technologies optiques bien sûr, par les algorithmes de traitement inhérents et également par les puissances de calcul des composants informatiques nouvellement disponibles, souvent poussés par les besoins accrus en qualité, rapidité et réalisme des jeux vidéo. Il ne faut pas oublier non plus le développement de l'intelligence artificielle qui supporte l'amélioration de la qualité des images, leur interprétation et tend à avoir un apport diagnostique [1, 2] ou pronostique [3] sur certaines pathologies comme la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA) ou l'œdème maculaire diabétique.

À ce stade de l'état de l'art de l'OCT, il est légitime de se poser la question de son futur : quels OCT demain, dans quels contextes, pour quels patients et quelles pathologies ?

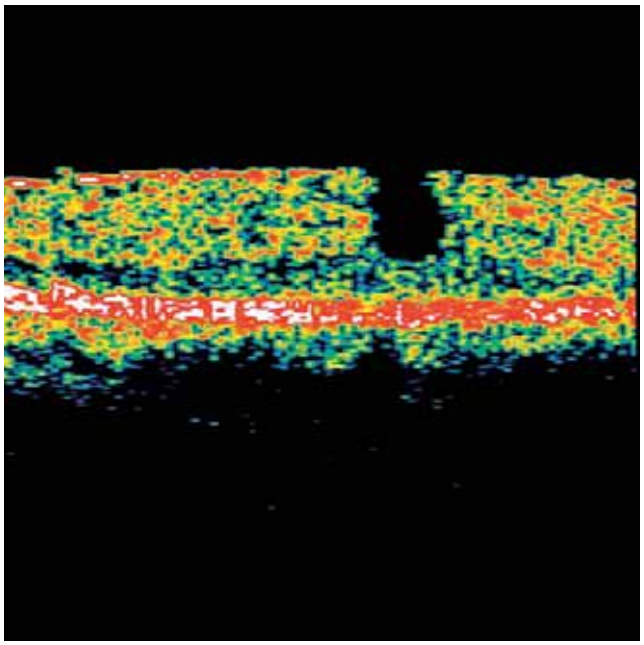


Fig. 8-1 *TD-OCT de première génération : pseudo-trou maculaire.*

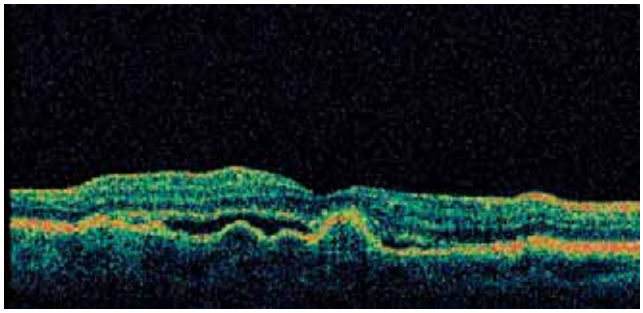


Fig. 8-2 *TD-OCT de seconde génération (Stratus®, Carl Zeiss Meditec) : décollement séreux rétinien et drusen.*

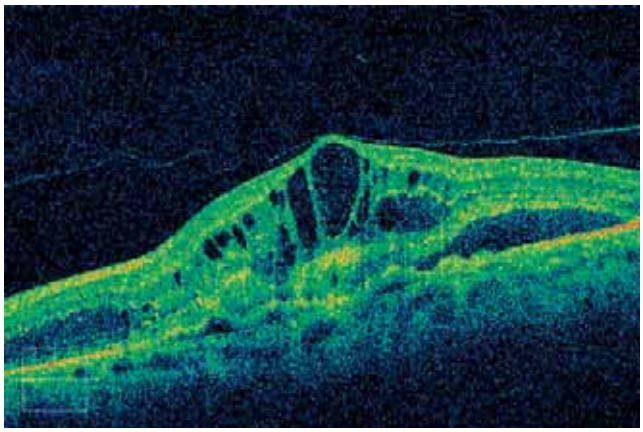


Fig. 8-3 *SD-OCT (Cirrus® HD-OCT 5000, Carl Zeiss Meditec) : DMLA exsudative avec décollement séreux rétinien et logettes intrarétiniennes.*

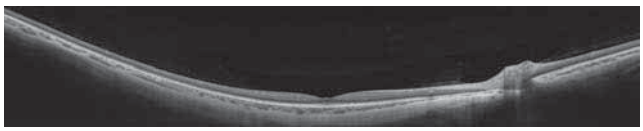


Fig. 8-4 *SS-OCT (PLEX® Elite 9000, Carl Zeiss Meditec) : profil normal.*

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

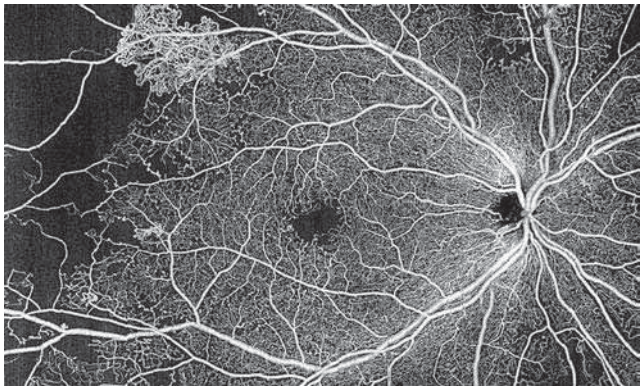


Fig. 8-5 *SS-OCT-A en face (PLEX® Elite 9000, Carl Zeiss Meditec) : rétinopathie diabétique proliférante.*

Perspectives socio-économiques et démographiques

Il est indispensable de corréler le futur de l'OCT à des données plus larges que la stricte évolution technologique. En effet, toute technologie développée par les industriels n'a de valeur que si elle fournit aux soignants une valeur ajoutée et un gain en efficacité dans le diagnostic et la prise en charge des pathologies oculaires de leurs patients dans un environnement démographique et de soins donnés.

D'un point de vue démographique, le vieillissement de la population, l'allongement de la durée de vie et les problèmes de santé mondiaux ont pour conséquence une nette augmentation du nombre de patients atteints de pathologies rétiniennes chroniques à dépister et à traiter. La myopie forte touche plus de 80 % de la population dans certains pays d'Asie (Taïwan, Singapour) et 10 à 15 % de ces myopes sont des myopes forts exposés à de nombreuses complications maculaires. La rétinopathie diabétique touche jusqu'à 25 % des patients diabétiques dont le nombre devrait croître à 622 millions dans le monde en 2040 pour 425 millions aujourd'hui. On recense plus de 25 millions de personnes atteintes de DMLA dans le monde avec une croissance annuelle moyenne de 500 000 nouveaux cas recensés. Il n'existe pas encore aujourd'hui de traitement pour la DMLA atrophique, mais certains essais cliniques sont désormais en phase 3 et, s'ils aboutissent, ils ajouteront un nombre considérable de patients à identifier et suivre, en plus de ceux atteints de DMLA exsudative. Inversement, dans un grand nombre de pays, le nombre d'ophtalmologistes stagne ou décroît. Il faudra donc suivre de plus en plus de patients avec moins d'ophtalmologistes.

Au niveau économique, le système de santé tend à limiter les remboursements des examens et se pose également la question du coût des machines, de leur amortissement et de leur rapide obsolescence qui peut limiter les investissements.

La technologie OCT devrait donc se développer pour permettre d'absorber plus de patients au stade du dépistage et plus de patients suivis pour des pathologies chroniques, le tout à des coûts d'utilisation optimisés.

Développement des technologies OCT

On peut ainsi envisager deux axes principaux de développement de l'OCT : une technologie plus pointue pour augmenter les champs des possibles et une technologie simplifiée mais performante pour répondre aux besoins de dépistage en télémédecine et de suivi hors du parcours de soins conventionnel qu'on connaît aujourd'hui, une sorte d'OCT « hors les murs ».

UN OCT PLUS PUISSANT

Le SS-OCT est encore à son stade primaire, la vitesse de balayage commercialement disponible de 100 000 A-scans/seconde est en passe d'être obsolète et certaines compagnies de matériel annoncent la sortie d'OCT à 200 000 A-scans/seconde au moment où ce rapport est sous presse. Cette vitesse accrue, couplée à une nouvelle technologie d'échantillonnage, permettra de capturer dans un temps identique des champs plus larges avec plus de densité (fig. 8-6) pour voir plus de détails et avec une augmentation de la hauteur (profondeur de champ) doublée à 6 mm, ce qui facilitera la capture d'image sur les fortes myopies dont la courbure du globe limite la taille du champ examiné (fig. 8-7). Dans

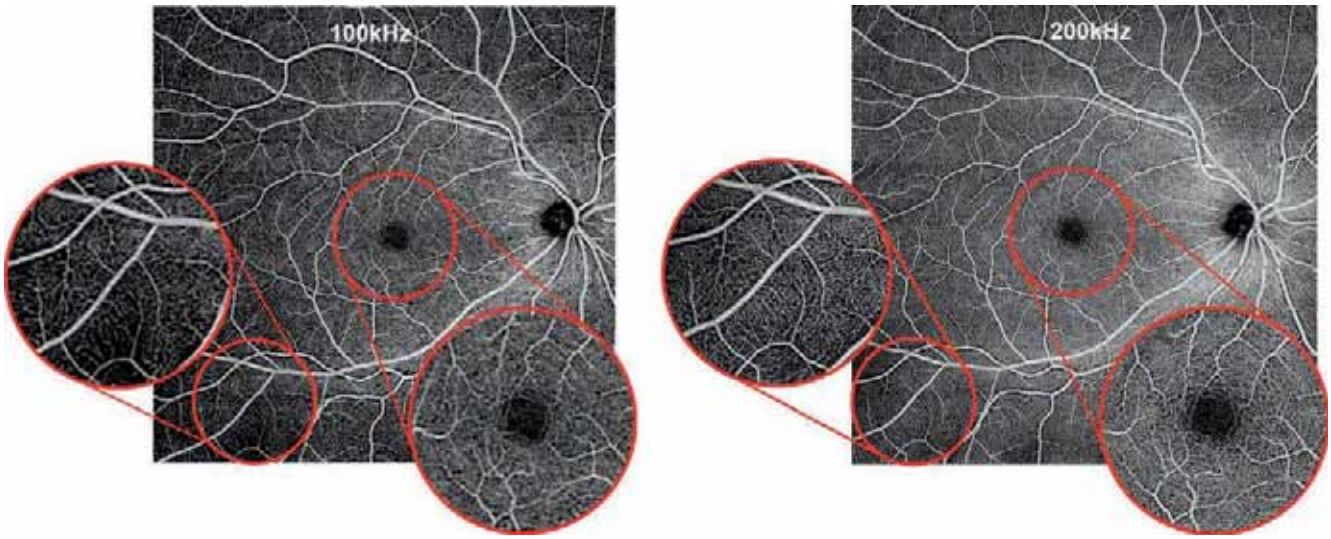


Fig. 8-6 *SS-OCT-A 100 kHz* (a) *et prototype 200 kHz* (b) *(PLEX® Elite 9000, Carl Zeiss Meditec) : aspect normal.* a | b

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

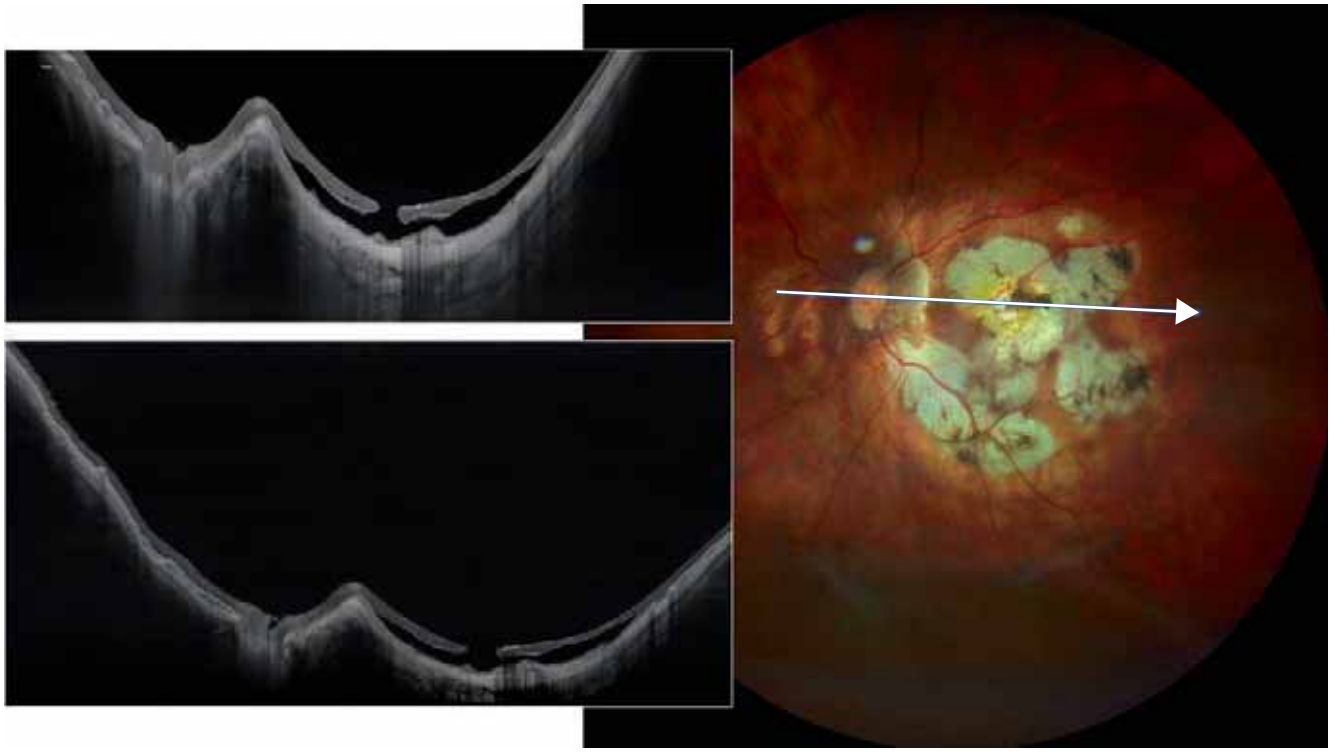


Fig. 8-7 ***SS-OCT 100 kHz (a) et prototype 200 kHz (b) (PLEX® Elite 9000, Carl Zeiss Meditec) : myopie forte avec choroïdose et décollement du pôle postérieur sur la rétinophotographie grand champ (c).*** a b c

un même temps, le développement conjoint de l'intelligence artificielle laisse penser que ces images verront aussi leur qualité améliorée par des algorithmes d'apprentissage profond (*deep-learning*) et donneront accès à l'ophtalmologiste à des informations d'une qualité inégalée assortie d'outils d'aide au diagnostic voire à la prédiction de l'évolution possible de la pathologie pour un soin optimisé et personnalisé.

Afin de gagner en temps et en efficacité, l'OCT de demain ne se pensera vraisemblablement plus en termes de pôles à imager, antérieur ou postérieur, car il a été récemment démontré la faisabilité de l'emploi de lentille électriquement ajustable combiné avec un SS-OCT pour imager conjointement la totalité de l'œil en y combinant des mesures de biométrie [4]. De même, la combinaison de l'OCT à d'autres modalités d'imagerie, telles que l'imagerie fond d'œil (en couleurs et autofluorescence) grand champ ou ultra-grand champ, est à envisager pour un souci de confort du patient et d'efficacité du médecin ou de l'orthoptiste avec une seule machine pour tout faire afin de pouvoir gérer plus de patients.

Pour aller toujours plus loin et voir ce qui demeure invisible encore aujourd'hui, de nombreuses équipes de recherche, telles que UC Davis, s'intéressent à des vitesses de SS-OCT encore plus élevées, allant jusqu'à 1,7 MHz. À cette vitesse, on peut voir mieux la choroïde [5]. L'optique adaptative en OCT permettra d'imager les cônes et les bâtonnets [6] pour observer et potentiellement comprendre les mécanismes physiopathologiques de certaines affections.

UN OCT HORS DES MAINS DE L'OPHTALMOLOGISTE

Avec les facteurs démographiques et économiques précités, le second axe pressenti pour le futur de l'OCT est l'ouverture du champ d'utilisation, afin qu'il sorte du pur cadre d'utilisation par l'ophtalmologiste. La miniaturisation et la maîtrise des coûts vont rendre l'OCT encore plus abordable. On peut ainsi concevoir l'OCT comme un outil à disposition d'autres professionnels de santé, tels les médecins généralistes, les pharmaciens ou les soignants des centres de santé, pour un dépistage de masse, ou directement en possession du patient pour une autosurveillance à domicile (concept de *home OCT*). Plusieurs paramètres sont à considérer dans un tel scénario : la technologie étant le facteur limitant, le coût des machines, leur prise en charge par les organismes de santé (sécurité sociale, assurances privées), l'ergonomie de ces OCT et l'ensemble de la chaîne de transmission des données sont autant d'aspects à considérer pour envisager cette voie de télémédecine dans le futur.

Technologiquement, une collaboration interdisciplinaire entre des compagnies high-tech, des universités suisses et le Moorfields Eye Hospital de Londres a montré en 2018 la sécurité et la faisabilité d'un prototype d'OCT pour la surveillance à domicile de la DMLA en comparaison avec un OCT commercialement disponible [7]. Ce prototype, dans la comparaison, se limite à l'acquisition d'une seule ligne B-scan de 5 mm moyennée et permet aussi l'acquisition d'un volume de 3,8 × 3,8 mm de faible densité avec un A-scan tous les 25 µm. À l'avenir, il conviendra de définir pour ce type d'appareillage la taille et le nombre de scans minimaux pour être équivalent en termes de qualité de suivi aux OCT commercialement disponibles. Le coût de ces machines devra aussi être en adéquation avec l'utilisation de masse – probablement quelques milliers d'euros –, soit inférieur aux coûts actuels de l'ordre d'un facteur 10, ce qui représente un challenge industriel. Les modalités de prise en charge par les organismes de santé publics ou privés seront à définir, comme pour d'autres appareils de surveillance à domicile utilisés, par exemple, par les diabétiques.

Dans cette étude suisse [7], l'OCT a été manipulé par un opérateur. Mais pour sortir l'OCT des murs de l'ophtalmologie, le design

et l'ergonomie devront permettre l'acquisition d'un examen de qualité par du personnel non familier avec ces technologies, ou même par le patient ou par un proche. L'OCT pour autosurveillance du patient s'adressera en majorité à une population âgée avec souvent une mobilité limitée et une méconnaissance possible des interfaces informatiques. Cet OCT devra être très compact, léger, et capable de prendre des scans de qualité suffisante, acquis de la manière la plus simple, automatisée et ergonomique possible. Cela constitue un autre défi industriel, et pas des moindres.

Enfin, une fois la mesure acquise, toute la chaîne de transmission des données est à construire. On parle ici de l'analyse d'une grande quantité de données (combien de patients seront connectés à un ophtalmologiste ?) afin que le patient qui a besoin d'une visite médicale complète puisse voir l'ophtalmologiste au plus vite. On peut lister la contribution indispensable des canaux de transmission très haut débit, de l'intelligence artificielle ou des centres de lecture pour l'identification des patients à risque, mais aussi du système de gestion des rendez-vous au niveau des ophtalmologistes. La télémédecine peut-elle se développer avec un médecin à la lecture des examens, alors que les médecins sont déjà débordés ? C'est peu probable. L'intelligence artificielle pourra peut-être ici trouver une place de choix pour différencier ce qui est normal et ce qui est anormal, pour différencier ce qui est stable (mais il faut alors pouvoir comparer à un examen de référence) de ce qui a changé. Bref, tout cela va induire une modification en profondeur de la manière de prendre en charge et de soigner les patients.

Impact des futurs traitements sur le futur de l'OCT

Il est inconcevable en 2019 de diagnostiquer et de traiter la cornée, la rétine, le glaucome sans une évaluation OCT. Tous les nouveaux médicaments, les nouvelles techniques chirurgicales s'appuient sur cette technologie, en complément de l'acuité visuelle et de la qualité de vie liée à la fonction visuelle. Mais les études cliniques prennent du temps (avec 2 ans de suivi sous traitement, il faut compter au minimum 3 ans entre la première visite du premier patient et la dernière visite du dernier patient). Que faire si la technologie utilisée au début de l'étude est obsolète 3 ans plus tard, dépassée par une nouvelle imagerie ?

Les problèmes qui se posent en rétine sont les suivants :

– le parcours de soins va changer avec l'évolution des traitements *anti-vascular endothelial growth factor* (anti-VEGF). Une option sera de développer le régime *treat & extend*. Dans ce cas, une évaluation au cabinet du médecin sera nécessaire, avec un nombre de patients qui augmente. Une autre option sera le régime *pro re nata* (PRN) et l'on peut imaginer la possibilité (la nécessité ?) d'un suivi à domicile par un petit OCT portable, la consultation avec l'ophtalmologiste n'étant déclenchée que par l'apparition d'une anomalie en OCT ;

– les derniers développements thérapeutiques explorent un traitement continu par anti-VEGF intravitréens (sous forme de réservoir à remplir tous les 6 mois, ou sous la forme d'une fabrication intra-oculaire du médicament grâce à la thérapie génique) qui pourrait considérablement simplifier le suivi des patients.

Conclusion

Le futur de l'OCT peut donc s'orienter vers un temps d'acquisition plus court et/ou vers une qualité d'image améliorée. Cette amélioration permettra de voir plus, de voir mieux, et donc de comprendre et de diagnostiquer plus précisément une anomalie. Le futur peut aussi s'orienter vers une miniaturisation extrême et une simplification d'usage. Dans tous les cas, il faudra trouver un équilibre entre la technologie, le bénéfice pour le patient et le coût, dans un parcours de soins qui va forcément être chamboulé dans moins de 10 ans.

Bibliographie

[1] Chakravarthy U, Goldenberg D, Young G, et al. Automated identification of lesion activity in neo-vascular aged related macular degeneration. Ophthalmology 2016 ; 123 : 1731-6.
[2] De Fauw J, Ledsam JR, Romera-Paredes B, et al. Clinically applicable deep learning for diagnosis and referral in retinal disease. Nat Med 2018 ; 24 : 1342-50.
[3] Schmidt-Erfurth U, Waldstein SM, Klimscha S, et al. Prediction of individual disease conversion in early AMD using artificial intelligence. Invest Ophthalmol Vis Sci 2018 ; 59 : 3199-208.
[4] Grulkowski I, Manzanera S, Cwiklinski L, et al. Swept source optical coherence tomography and tunable lens technology for comprehensive imaging and biometry of the whole eye. Optica 2018 ; 5 : 52-9.
[5] Gorczynska I, Migacz JV, Jonnal R, et al. Imaging of the human choroid with a 1.7 MHz A-scan rate FDML swept source OCT system. Proc. SPIE 10045, Ophthalmic Technologies XXVII, 1004510 (8 February 2017).
[6] Wells-Gray EM, Choi SS, Zawadzki RJ, et al. Volumetric imaging of rod and cone photoreceptor structure with a combined adaptive optics-optical coherence tomography-scanning laser ophthalmoscope. J Biomed Opt 2018 ; 23 : 1-15.
[7] Maloca P, Hasler PW, Barthelmes D, et al. Safety and feasibility of a novel sparse optical coherence tomography device for patient-delivered retina home monitoring. Transl Vis Sci Technol 2018 ; 7 : 8.

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Index

A

Aberration optique, 59
Acquisition, vitesse d', 5
Acute zonal occult outer retinopathy (AZOOR), 277
Adhérence vitréomaculaire, 193
Alström, syndrome d', 311
Alzheimer, maladie d', 447
Analogue de la prostaglandine, 338
Anastomose choriorétinienne, 161
Angle irido-cornéen, 86
— mesure de l', 92
Anneau
— intracornéen, 74
— neurorétinien
— — épaisseur de l', 421
Antipaludéen de synthèse, 335
Antiphospholipides, syndrome des, 249
Antipsychotique, 336
Anti-vascular endothelial growth factor (anti-VEGF)
— OCT et, 153
— — régime fixe, 153
— — stratégie
— — — *inject and extend*, 155
— — — PRN, 154
— OCT-A et, 162
Apprentissage profond, 469
Aripiprazole, 336
Artéfact, 9, 20
Artère cilio-rétinienne, 225
Artérite, 249
Arthrite juvénile idiopathique, 261
Atrophie
— choriorétinienne, 234
— de la rétine interne, 218
— des couches rétiniennes internes, 222
— des photorécepteurs, 218
— multisystématisée, 449
— neuronale, 218
— optique dominante, 443
Autofluorescence, 133
Autosurveillance, 477, 478

B

Bande hyper-réflective externe, 107
Bandelettes optiques, pathologie des, 455
Banque de cornées, laboratoire de la, 82
Bartonellose, 254
Behçet, maladie de, 254
Berlin, œdème de, 328
Best, maladie de, 301
Bestrophinopathie, 304
Biomètre optique, 100
Blanc périveinulaire, 214
Blocage pupillaire, 87
Bowman, couche de, dystrophie de la, 32
Bruch, membrane de
— anomalies de la, 136
— ouverture de la, 421
— rupture de la, 231, 328
Bulle de filtration, 94

C

Canthaxanthine, 337
Capillaires rétiniens
— extramaculaires, 117
— maculaires, 111
— — densité des, 114
— organisation tridimensionnelle des, 116
— radiaires péripapillaires, 112
Céfuroxime, 338
Chambre antérieure, mesure de la, 92
Champ visuel, 419
Chiasmatique, pathologie, 427, 455
Chirurgie
— cornéenne, 63
— du glaucome, 94
— réfractive cornéenne, 64, 66, 69
— vitréorétinienne, 464
Chloroquine, 335
Choriocapillaire, 117
— atteintes inflammatoires de la, 274
Choriorétinopathie séreuse centrale, 286
— angiographie à la fluorescéine et, 287
— angiographie au vert d'indocyanine et, 288
— autofluorescence et, 288
— OCT et, 289
— OCT-A et, 291
Choroïde, 109
— anomalie de la, 175
— épaisseur choroïdienne, 109
Choroïdite, 256, 257
— multifocale, 276
— serpigineuse, 275
— stromale diffuse, 256
Choroïdopathie hypertensive, 388
Circulation
— capillaire rétinienne, 111
— choroïdienne, 117
Clignement palpébral, 9
Coats, maladie de, 322
Cogan, dystrophie de, 28
Colobome, 393
— antérieur, 393
— choriorétinien, 394
— maculaire, 395
— papillaire, 395
— postérieur, 394

Complexe
— ganglionnaire maculaire
— — analyse du, 11, 402, 404
— — épaisseur du, 417
— maculaire cellulaire ganglionnaire, analyse du, 401
Conjonctive, 40
Cornea verticillata, 29
Cornée
— amincissement de la, 19
— épaisseur de la, 58
— épaississement de la, 20
— maladies de la, OCT-angiographie, 39
Cortex occipital, pathologie du, 455
Couche
— des cellules ganglionnaires, 106, 438
— — épaisseur de la, 108
— des fibres nerveuses rétiniennes péripapillaires, 438
— des fibres optiques, 106
— — péripapillaires, analyse de la, 10
— nucléaire
— — externe, 106
— — — altération de la, 385
— — interne, 106, 439
— plexiforme
— — externe, 106
— — interne, 106
— vasculaire de la choroïde, 109
Cristallin, 89, 100, 101
— épaisseur du, 101
— rayons de courbure du, 102
— structure du, 102
— subluxation du, 102
Cross-linking cornéen, 72
Cytomégalovirus, 253

D

Déchirure de l'épithélium pigmentaire, 150
Décollement
— de la rétine, 379, 380, 382
— — extension maculaire du, 380
— — progression du, 381
— — récupération fonctionnelle du, 381
— de l'épithélium pigmentaire, 139, 144
— — drusénoïde, 139
— — phase de plateau, 141
— séreux rétinien, 171, 237, 337
Deep learning, 469
Déféroxamine, 335
Dégénérescence
— maculaire liée à l'âge, 120, 472
— — atrophique, 133
— — exsudative, 142
— marginale pellucide, 31
Densité vasculaire, 114, 115
— des capillaires rétiniens maculaires, 114
Dépistage, 472
Dépôt cristallin, 336
Diabète, signes OCT de, 167
Didanosine, 336
Drusen, 120
— calcifiés, 123
— cuticulaires, 122
— *ghost*, 124
— miliaires, 121
— papillaires, 427, 428
— pseudo-, réticulés, 121
— réfractiles, 123
— régressifs, 123
— séreux, 121
Dystrophie
— endothéliale, 36
— — héréditaire congénitale, 36
— épithéliale, 28
— granulaire, 32
— grillagée, 33
— maculaire, 33
— microkystique, 28
— postérieure polymorphe, 36
— pré-descemétique, 35
— rétinienne
— — des cônes, 301, 304
— — héréditaire, 300
— — — classification, 301
— — maculaire, 301
— — type cônes-bâtonnets, 304
— sous-épithéliale, 28
— stromale, 30

E

Ectasie, 53
EDI-OCT, 6
Effusion cilio-choroïdienne, 89
Embole, 222, 228
Endothélite infectieuse, 58
Enfant, 367
Éperon scléral, 86
Épithéliopathie
— associée à la pachychoroïde, 291
— en plaques, 274
Épithélite rétinienne aiguë, 274
Épithélium
— cornéen, épaisseur de l', 49
— pigmentaire, 108
— — altération de l', 120
— — déchirure de l', 150
— — décollement de l', 139, 144
Exsudat, 171, 218
Exsudation
— secondaire à la dégénérescence maculaire liée à l'âge, 142
— signes OCT et, 143
— sous-rétinienne, 144

F

Fibres nerveuses
— péripapillaires
— — analyse des, 408
— — épaisseur des, 401, 417, 419
— rétiniennes, 402
— — épaisseur des, 109
Film lacrymal, 47
— épaisseur du, 48

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Fingolimod, 338
Flap, traumatisme du, 68
Flat irregular pigment epithelium detachment (FIPED), 291
Flèche cristallinienne, 101
Fluide, poche de, 472
Fond d'œil normal, 105
— OCT-A et, 111
Fossette colobomateuse, 395
Fovéolaire, atteinte, 137
Fovéoschisis, 245
Fuchs, dystrophie de, 36

G

Glaucome, 419
— à pression normale, 414
— avancé, 414
— chirurgie du, 40, 94
— débutant à modéré, 412
— diagnostic du, 410, 416
— du myope fort, 415
— erreurs dans le diagnostic du, 408
— malin, 89
— néovasculaire, 90
— pigmentaire, 91
— prépérimétrique, 410
— progression du, 416
Goldmann-Favre, syndrome de, 304
Gonioscopie, 91
Greffe, 76
— endothéliale, 81

H

Hamartome
— astrocytaire, 356, 358
— combiné, 352
Hémangiome circonscrit de la choroïde, 355
Hématome sous-rétinien, 153
Hémorragie
— rétinienne, 233
— rétromaculaire, 385
— sous-rétinienne, 231
Henlé, fibres de, 106
Horton, maladie de, 228
Huntington, maladie de, 449
Hyalite, 249
Hydrops cornéen, 30
Hydroxychloroquine, 335
Hyperpigmentation, 120
Hyper-réflectivité choroïdienne, 136
Hypertension artérielle, 388, 389
Hypopigmentation, 121
Hypoplasie fovéolaire, 371

I

Implant intra-oculaire
— chirurgie du cristallin et, 103
— phaque, 103
Implant intra-oculaire, 103
Inhibiteur
— de la MEK, 337
— de la phosphodiestérase 5, 338
— du récepteur minéralocorticoïde, 295
Intelligence artificielle, 469, 475, 477, 478
Interface vitréorétinienne, 167, 263
Interférométrie, 1, 5
Interféron, 339
Invasion épithéliale, 68
iOCT, 464
Iridotomie, 91
Iris
— anomalie d'insertion de l', 87
— plateau, 87
IRVAN (*idiopathic retinitis, vasculitis, aneurysms, and neuroretinitis*), 249
Irvine-Gass, syndrome d', 248, 261

J

Jonction limbique, 49

K

Kératite, 58
— amibienne, 58
— en bandelettes, 60
— herpétique, 59
— infectieuse, 58
— neurotrophique, 61
— traumatique, 61
Kératocône, 30, 72
— diagnostic du, 53
— stades du, 54
Kératométrie, 26
Kératopathie inflammatoire, 59
Kératoplastie
— intrastromale pure, 461
— lamellaire
— — antérieure profonde, 461
— — postérieure, 462
— — profonde, 78
— transfixiante, 77
Kératotomie radiaire, 66
Kyste, 139
— irido-ciliaire, 87

L

Lame criblée, analyse de la, 422
Largeur de bande, 5
Laser
— exposition au, 332
— femtoseconde, 26
Lasik
— complications du, 66, 68
— hypermétropique, 64
— myopique, 64
Leber, neuropathie optique héréditaire de, 441

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Lecture automatisée, 469
Lésion(s)
— anévrismales, 168
— choriorétinienne
— — achrome, 354
— — pigmentée, 342
— coup d'arc, 333
— disciformes, 151
— kystique maculaire, 304
— maculaires liées aux rayonnements, 332
— néovasculaire, 233
Limbe, OCT en face du, 50
Liquide
— intrarétinien, 143
— sous-rétinien, persistance de, 383
Lit capillaire, altération du, 173
Logette d'œdème maculaire, 169
Longueur
— axiale, 24
— d'onde, 5
Lupus, 249
Lymphome oculaire, 258

M

Macro-anévrisme rétinien, 390
Macula
— bombée, 236
— épaisseur centrale, 184
Maculaire, région, analyse de la, 11
Maculaires pathologies, 8
Maculopathie, 261
— liée à l'âge, 120
— — OCT-angiographie et, 124
— moyenne aiguë paracentrale, 229
— placoïde persistante, 275
— radique, 358
— traumatique, 328, 332
Matériel sous-rétinien hyper-réflectif, 144
Maturation rétinienne, 369
Meesmann, dystrophie de, 28
Meibomius, glandes de, 51
Mélanocytome, 352
Mélanome choroïdien, 345
Membrane
— épimaculaire, 219
— — chez le myope, 243
— épirétinienne, 202, 380, 382
— — cataracte et, 208
— — diagnostic en OCT, 202
— — formes cliniques, 207
— — fovéoschisis et, 208
— — macula bombée et, 208
— — myopie forte et, 208
— — pronostic, 208
— — uvéite et, 208
Ménisque lacrymal, 48
Métastase choroïdienne, 354
Micro-anévrisme, 168
Micro-hémorragie, 167
Microscope opératoire, 26
Milieux, trouble des, 9
Morning glory, 395
Myopic traction maculopathy (MTM), 245

N

Nævus choroïdien, 342
Néovaisseaux, 39
— choroïdiens, 262, 291, 312
— prépapillaires, 263
— prérétiniens périphériques, 262
Néovaisseaux choroïdiens, 146
— classification des, 146
— de type 1, 160
— de type 2, 161
— de type 3, 161
— myopiques, 232
— occultes, 160
— OCT-A et, 159
— pré-épithéliaux, 161
— prépapillaires, 174
— prérétiniens, 174
— sous-épithéliaux, 160
— visibles, 161
Néovascularisation
— anévrismale de type 1, 292
— maculaire
— — de type 1, 146
— — de type 2, 146
— — de type 3, 147
Nerf optique, 263
— analyse de la tête du, 401
— analyse du, 402
— gliome du, 445
Neurone artificiel, 469
Neuro-ophtalmologie, 427
Neuropathie optique, 374, 427
— chronique, 453
— compressive, 445
— héréditaire, 441, 453
— — de Leber, 441
— hypertensive, 389
— inflammatoire, 450
— — à distance d'une poussée aiguë, 438
— — à la phase aiguë, 438
— ischémique antérieure aiguë, 434, 435, 450
— toxique, 444
— traumatique, 446
Neurorétinopathie maculaire aiguë, 272
Névrite optique, 427
— rétrobulbaire, 450
Niacine, 339
Nodule cotonneux, 172, 249
Nourrisson, 367
Nouveau-né, 367

O

Occlusion
— artérielle
— — centrale, OCT et, 221
— — de branche, 226
— — — OCT et, 221
— — ischémie, 223
— — OCT et, 228
— — OCT-A, 228
— veineuse rétinienne

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

— — chronique, 216
— — récente, 212
— — séquelles tardives, 218
Ocriplasmine, 336
OCT
— de haute résolution, 64
— en trois dimensions, 422
— interprétation d'un examen, 6
— portable, 369
— pRNFL, 428
— réalisation d'un examen, 6
OCT-angiographie (OCT-A), 6, 219, 420
— maculaire, 420
— papillaire, 420
— péripapillaire, 420
Œdème
— cornéen post-Lasik, 68
— intrarétinien, 143
— maculaire, 212, 260, 312, 382
— — cystoïde, 261
— — diabétique, 176
— — — classification, 182
— — — diagnostic de l', 180
— — — facteurs OCT et, 184
— — — OCT-A et, 182
— — — traitement, 188
— — inflammatoire, 261
— — logette d', 169
— — toxique, 338
— papillaire, 213, 428, 434
— — de stase, 427, 428, 453
— — faux, 428
Ostéome choroïdien, 356

P

Pachychoroïde, 291
Pachychoroïdopathie, 291
Papille, analyse de la, 10
Papillite, 450
Paracentral acute middle maculopathy (PAMM), 229
Parkinson, maladie de, 448
Paupière, 51
Perfluorocarbone liquide, bulles de, 385
Photocoagulation au laser du point de fuite, 294
Photokératectomie, 60
— réfractive, 66
Photorécepteurs
— atrophie des, 218
— atteinte des couches des, 371
— désalignement des, 219
Photothérapie dynamique à la vertéporfine, 295
Plexus
— capillaire, 1
— — intermédiaire, 113
— — profond, 113
— vasculaire superficiel, 112
Pli maculaire, 385
Point hyper-réflectif, 171
— intrarétinien, 143
Poppers, 336
Profondeur de pénétration, 5
Pupille, taille de la, 9

R

Radiations optiques, pathologie des, 455
Reconstitution
— d'un volume, 23
— d'une surface, 23
Réflectance, 8
Réflectivité
— anomalie de la, 222
— des interfaces, 18
— des milieux, 18
Reis-Bücklers, dystrophie de, 32
Résolution spatiale, 5
Rétine, 1, 106
— épaisseur de la, 108, 386
— — maculaire, 181
— — totale, 108
— épaississement de la, 221
— externe
— — altérations de la, 185
— — atteinte inflammatoire de la, 271
— interne
— — atrophie de la, 218
Rétinite, 250
— infectieuse, 253
— pigmentaire, 304
Rétinoblastome, 356
Rétinochoroïdite, 254
Rétinochoroïdopathie de type *birdshot*, 256
Rétinocytome, 358
Rétinopathie, 370
— cristalline, 336
— drépanocytaire, 398
— hypertensive, 388
Rétinoschisis, 380
— du myope fort, 242
— juvénile, 304
Rickettsiose, 255
Ritonavir, 336
Rubéose irienne, 43

S

Saccade oculaire, 9
Salzmann, dégénérescence nodulaire de, 60
Sarcoïdose, 257
Schlemm, canal de, 91
Schnyder, dystrophie de, 35
Sclérose en plaques, 450
SD-OCT, 6
Sécheresse oculaire, 47
Segment
— antérieur
— — OCT, 17, 62, 97, 100
— — OCT-angiographie, 39
— — UBM, 97
— postérieur, OCT, 100
Segmentation
— des couches de la rétine, 471
— des couches rétiniennes et capillaires, 112
— erreur de, 10
— rétine en face, 108
Sémiologie de l'OCT cornéen, 18

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE

Signal, force du, 9
Sorsby, dystrophie de, 312
SOS syndrome, 67
SS-OCT, 6, 422, 476
Stargardt, maladie de, 301
Stroma cornéen, 58
Susac, maladie de, 249
Suture prédescemétique, 462
Syndrome
— de dispersion pigmentaire, 91
— des antiphospholipides, 249
— des taches blanches, 271
— — évanescentes, 271
— irido-cornéo-endothélial, 90
— sec, 50
Syphilis, 253

T

Tamoxifène, 336
Taxanes, 338
TD-OCT, 6
Télangiectasie maculaire
— de type 1, 322
— de type 2, 322
— de type 3, 326
Télémédecine, 477
Thiel-Behnke, dystrophie de, 32
Topiramate, 339
Topographie spéculaire, 26
Toxoplasmose, 254
Trabéculum, 91
Traction vitréomaculaire, 192
Traumatisme
— direct oculaire, 328
— maculaire indirect, 331
Trou maculaire, 194, 245, 380
— classification, 195
— — OCT et, 195
— lamellaire, 199
— postopératoire, 382
— post-traumatique, 329
— pseudo-, 199
— taille du, 197
Tuberculose, 257
Tubulation intrarétinienne, 139, 151
Tumeur(s)
— choroïdiennes, 341
— pédiatriques, 356
— rétiniennes, 341

U

Uvéite, 248

V

Vaisseau(x)
— choroïdiens, 117
— conjonctival, 40
— irien, 42
— lymphatique, 45
— sanguin, 45
Vascularite veineuse, 249
— non occlusive, 250
— occlusive, 249
Vasculopathie polypoïdale choroïdienne, 151, 161, 292
Verre scléral, 69
Vitré, 105
Vitrectomie, 244, 246
Vitréoschisis, 242
Vogt, palissades de, 49, 50
Vogt-Koyanagi-Harada, maladie de, 256
Volumétrie des milieux, 19

W

Wolfram, syndrome de, 311

Z

Zone
— avasculaire centrale, 114, 115, 181
— ellipsoïde, cavitation de la, 304

Elsevier Masson S.A.S - 65, rue Camille-Desmoulins, 92130 Issy-les-Moulineaux
Dépôt Légal : mai 2019

Composition : Nord Compo

Imprimé en Italie par Printer Trento

BIBLIOTHEQUE DE LA RECHERCHE BIBLIOGRAPHIQUE SCIENCE MEDICALE