

Tomographie par cohérence optique angiographie papillaire au cours des neuropathies optiques

Papillary optical coherence tomography angiography in optic neuropathies

Dhouha Nefzi¹, Lotfi Chaabani¹, Arij Jouini¹, Nesrine Abroug², Imen Ksiai², Moncef Khairallah²

1. Département d'ophtalmologie, Hôpital régional de Kasserine, avenue Habib Bourguiba 1200 kasserine, Faculté de médecine Sousse, université de Sousse

2. Département d'ophtalmologie, Hôpital universitaire Fattouma Bourguiba, Avenue Farhat Hached 5000 Monastir, Faculté de médecine de Monastir, université de Monastir

RÉSUMÉ

Objectif: décrire et analyser les modifications microvasculaires péripapillaires au cours des neuropathies optiques par la tomographie par cohérence optique angiographie (OCTA).

Méthodes: Dans cette étude observationnelle transversale, un nombre de 63 yeux de 48 patients avec différentes causes de neuropathie optique et 36 yeux témoins sains ont été évalués par tomographie par cohérence optique (OCT) et OCTA papillaire (Topcon DRI OCT; Triton) entre janvier 2018 et décembre 2018 au service d'ophtalmologie Fattouma Bourguiba de Monastir.

Résultats: Les modifications vasculaires étaient plus fréquentes en cas de neuropathie optique ischémique antérieure aiguë non artéritique (NOIAA) qu'en cas d'une névrite optique. Les yeux présentant une atrophie optique avaient une rarefaction capillaire correspondant au secteur d'amincissement des fibres optiques péripapillaires. La densité vasculaire péripapillaire (DVP) était plus faible ($p=0,036$) en cas d'atrophie optique par rapport aux yeux normaux. Pour les neuropathies optiques ischémiques et pour les névrites optiques rétrobulbaires chroniques, une corrélation positive entre l'acuité visuelle et la DVP a été constatée ($p<0,05$). Une relation inversement proportionnelle entre la DVP et la durée d'évolution a été notée. À l'étude multivariée l'hypertension artérielle (HTA) était un facteur systémique en corrélation avec l'atteinte microvasculaire péripapillaire.

Conclusion: L'OCTA a montré une réduction de la DVP et des modifications vasculaires plus importantes en cas de neuropathie optique ischémique aiguë non artéritique qu'en cas de névrite optique œdémateuse. Au stade atrophique la DVP était réduite. L'HTA était un facteur indépendant en corrélation avec l'atteinte microvasculaire péripapillaire.

Mots clés: Œil, tomographie par cohérence optique, angiographie, neuropathie optique

ABSTRACT

Aim: to describe and analyze peripapillary microvascular changes in eyes with optic neuropathies using optical coherence tomography angiography (OCTA).

Methods: In this cross-sectional observational study, 63 eyes of 48 patients with different causes of optic neuropathy and 36 healthy control eyes were evaluated by optical coherence tomography (OCT) and OCTA (Topcon DRI OCT; Triton) between January 2018 and December 2018 at the Fattouma Bourguiba ophthalmology department in Monastir.

Results: Vascular changes were more frequent in acute non arteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION) than in optic neuritis. Eyes with optic atrophy had capillary rarefaction corresponding to the area of thinning of the peripapillary optic fiber layer (RNFL). The peripapillary vascular density (PVD) was lower ($p=0.036$) in case of optic atrophy compared to normal eyes. For non arteritic ischemic optic neuropathy and for chronic retrobulbar optic neuritis (NORB), a positive correlation between visual acuity and PVD was observed ($p<0.05$). An inversely proportional correlation between the PVD and the duration of evolution was noted. In the multivariate study, high blood pressure was a systemic factor correlated with peripapillary microvascular damages.

Conclusion: OCTA showed a reduction in PVD and greater vascular changes in acute non-arteritic ischemic optic neuropathy than in edematous optic neuritis. At the atrophic stage, the PVD was reduced. Hypertension was an independent factor correlated with peripapillary microvascular damages.

Key words: Eye, optical coherence tomography, angiography, optic neuropathy

Correspondance

Dhouha Nefzi

Département d'ophtalmologie, Hôpital régional de Kasserine, avenue Habib Bourguiba 1200 kasserine, Faculté de médecine Sousse, université de Sousse

Email: dhouhanefzi666@yahoo.fr

INTRODUCTION

Les neuropathies optiques (NO) regroupent l'ensemble des lésions du nerf optique depuis son origine au niveau des cellules ganglionnaires rétiniennes jusqu'au chiasma optique (1). La vascularisation de la couche des fibres nerveuses péripapillaires est assurée par un réseau capillaire de disposition radiaire dont l'évaluation n'était possible que par l'angiographie à la fluorescéine qui est d'une part un outil invasif et d'une autre part ne permet pas une analyse précise des structures vasculaires qui se superposent. Récemment, la tomographie par cohérence optique angiographie (OCTA), une méthode non invasive pour l'évaluation de la cartographie vasculaire sans injection de colorant a été introduite. Avec l'avènement de cette nouvelle technologie, les possibilités d'acquisition de scans volumétriques et de segmentation sur différents niveaux de profondeur (2) ont offert des possibilités de description et de quantification de différentes pathologies du nerf optique (3). Il serait donc possible que l'évaluation de la vascularisation de la couche de fibres nerveuses puisse renseigner sur l'activité métabolique qui pourrait à son tour être en corrélation avec le nombre et la vitalité des fibres optiques péripapillaires (3,4). Dans le domaine du glaucome, l'OCTA est utile pour le diagnostic positif surtout pour le glaucome préperimétrique et le glaucome à pression normale, pour le suivi et pour l'évaluation pronostique (3). Les données de la littérature sur les caractéristiques morphologiques et quantitatives des neuropathies optiques non glaucomeuses, sont encore en cours de développement.

Nous proposons dans ce travail de décrire et analyser les anomalies microvasculaires péripapillaires au cours des neuropathies optiques de différentes étiologies, à la phase aiguë ou chronique, sur le plan qualitatif et quantitatif.

MÉTHODES

Il s'agit d'une étude transversale analytique incluant des patients chez qui le diagnostic de neuropathie optique a été porté au stade aigu ou chronique, examinés et explorés par OCT et OCTA papillaires au service d'Ophtalmologie à CHU Fattouma Bourguiba de Monastir entre le 02 Janvier et le 31 Décembre 2018.

Population à l'étude

Des patients avec différentes causes de neuropathie optique aiguë ou chronique ont été inclus (groupe NO). La limite de 15 jours a été choisie pour définir le caractère aigu ou chronique. Les patients ayant une NO glaucomeuse ou ceux avec une myopie forte ou des anomalies morphologiques de la papille optique n'ont pas été inclus. Les yeux pour lesquels les images OCTA étaient de mauvaise qualité ont été exclus. Les yeux sains controlatéraux ont été pris comme témoins (groupe des témoins). En cas d'atteinte bilatérale, des yeux sains de sujets appariés par âge ont été inclus dans le groupe des témoins.

Collecte des données

Les différentes données ont été recueillies dans une fiche type. Tous les patients ont eu un examen ophtalmologique complet et bilatéral, des photographies du fond d'œil, une OCT et une OCTA (DRI OCT Triton plus, Topcon, Tokyo, Japan) papillaires.

OCT de la papille

L'OCT papillaire était réalisée en choisissant le module "3D disc". Un cercle de 3,4 mm de diamètre autour du disque optique représente la taille standard utilisée pour mesurer l'épaisseur de la couche des fibres optiques ou « RNFL : *Retinal Nerve Fiber Layer* ».

OCTA papillaire

L'OCTA a été réalisée avec un appareil OCT Topcon (DRI OCT Triton plus). La taille de balayage était de 6*6 mm et 3*3 mm avec une résolution de 320 *320. Pour cette étude 4 coupes ont été identifiées : Une coupe au niveau des fibres nerveuses ou coupe nerve head sur l'appareil, une coupe au niveau des cellules ganglionnaires ou coupe vitreous sur l'appareil, une troisième coupe au niveau de la nucléaire interne ou coupe RPC (*radial papillary capillar network*) au niveau de l'appareil et une dernière au niveau de la choroïde. L'évaluation du réseau capillaire péripapillaire superficiel (RCS) était faite à partir des coupes nerve head et celle du réseau profond (RCP) à partir des coupes RPC. La qualité de l'image a été évaluée sur deux critères : la présence d'un signal uniforme et fort tout au long de la séquence du scan et l'absence d'artefacts de mouvement.

Analyse qualitative

Les angiogrammes OCTA 3*3 mm du RCS et du RCP ont été analysés. Dans le cas où les images 3*3 n'étaient pas bien centrées sur la tête du nerf optique, des images 6 * 6 mm ont été utilisées. Les éléments suivants ont été étudiés : La visibilité globale du réseau vasculaire péripapillaire, la présence d'anomalies vasculaires péripapillaires à type de : dilatations, tortuosités, raréfections (perte capillaire focale), télangiectasies et de perte de la disposition radiaire péripapillaire.

Analyse quantitative

Les analyses quantitatives des images OCTA ont été effectuées par une technique certifiée en utilisant un logiciel ImageJ (disponible au public sur : <http://rsb.info.nih.gov/ij/index.html>) à partir des images OCTA 6*6 du RCS. Les mesures de la densité vasculaire péripapillaire (DVP) ont été réalisées dans un anneau de 2 mm de largeur après exclusion des gros vaisseaux centraux (figure 1).

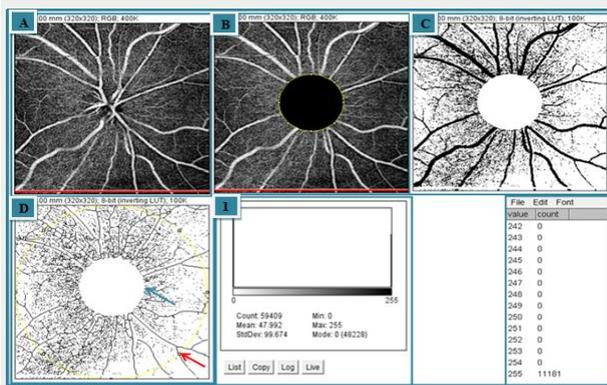


Figure 1. Différentes étapes de traitement des images originales OCTA par le logiciel Image J. (A) Création d'une barre d'échelle après avoir choisi le type d'image « RGB color ». (B) Exclusion des vaisseaux papillaires centraux dans un cercle de 2 mm de diamètre dont le centre est celui du nerf optique (flèche bleue). (C) Binarisation de l'image « en face » du RCS et sa conversion en une image en noir et blanc et création d'un cercle de 6 mm de diamètre (jaune) centré par le disque optique (flèche rouge). (D) Squelettisation de l'image binarisée : transformer les vaisseaux en des lignes de 1 pixel. (E) Obtention de l'histogramme à partir de l'image squelettisée avec calcul du nombre de pixels noirs et blancs.

La densité vasculaire a été calculée en mm^{-1} selon la formule suivante: **[Vaisseaux en pixels x (6/320)] / La surface totale de l'image en mm^2** ; 320 = étant la résolution de l'image et **La surface totale de l'image en $\text{mm}^2 = 36$** (image OCTA 6x6 mm).

Analyse statistique

L'analyse des données a été effectuée par le logiciel IBM SPSS Statistics 24.0.

La normalité de distribution des variables a été réalisée par le test Kolmogorov-Smirnov. Les variables continues suivant une loi normale ont été exprimées par leurs moyennes et écart-type. Les variables continues ne suivant pas une loi normale ont été exprimées par leurs médianes et interquartiles [25%-75%]. Les variables discontinues ont été exprimées par leurs proportions. Les variables qualitatives ont été comparées par le test du χ^2 et le test exact de Fisher. Les variables quantitatives ont été comparées à l'aide du test t de Student. Enfin, l'étude des différents facteurs associés à une atteinte microvasculaire à l'OCTA a été réalisée selon deux approches : univariée et multivariée. Pour l'analyse univariée on a utilisé la corrélation bivariée. Pour l'analyse multivariée, on a réalisé un modèle de régression logistique binaire. Les différences étaient considérées statistiquement significatives si $p < 0,05$.

RESULTATS

Caractéristiques de la population de l'étude

Les patients inclus étaient au nombre de 48 (63 yeux). Le groupe des témoins a comporté 36 yeux. La série comportait 35 femmes (72,92%) et 13 hommes (27,08%) avec un sex-ratio de 0,37. Au moment du diagnostic, l'âge moyen des patients était de $42,02 \pm 19,48$ ans (extrêmes : 10 et 73 ans). L'âge moyen des témoins était de $43,89 \pm$

19 ans avec des extrêmes allant de 10 à 73 ans répartis sur 11 hommes (30,6%) et 25 femmes (69,4%) avec un sex-ratio de 0,44. Parmi les antécédents généraux, l'hypertension artérielle (HTA) était l'antécédent le plus fréquent chez les patients (12 yeux : 22,92%) et chez les témoins (9 patients, 9 yeux ; 25%). Les étiologies des neuropathies optiques étaient la névrite optique rétrobulbaire (NORB) dans 19 yeux (30,16%) ; la NOIAA dans 17 yeux (26,98%) ; la névrite optique œdémateuse dans 12 yeux (19,05%) ; la neuropathie optique ischémique (NOI) chronique dans 11 yeux (17,46%) ; la neuropathie optique compressive dans 3 yeux (4,76%) et la neuropathie optique post traumatique dans un seul œil (1,59%). La durée d'évolution de la maladie était précisée pour 55 yeux (87,30%). La durée médiane d'évolution de la neuropathie optique était de 21 jours [3 jours-6 ans]. Pour 38 yeux (69,10%) ; la maladie évoluait depuis moins de 15 jours et pour 17 yeux (30,90%) la maladie évoluait depuis plus que 15 jours.

Analyse qualitative

L'analyse qualitative était réalisée pour les 63 yeux (100%). Les anomalies vasculaires étaient significativement plus fréquentes dans le groupe NO par rapport aux témoins ($p < 0,05$). Ces anomalies étaient plus évidentes au niveau du RCS. En fonction de l'étiologie les atteintes vasculaires étaient significativement plus fréquentes dans les yeux avec NOI (tableau 1) (figure 2).

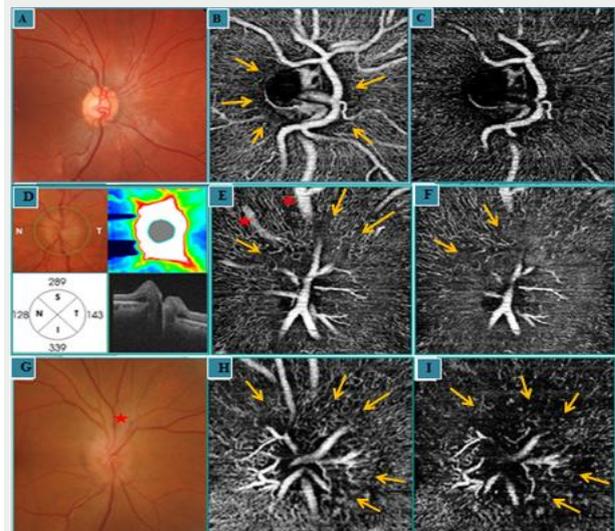


Figure 2. (A) Photographie couleur du fond d'œil (FO) au niveau d'un œil droit sain d'une femme âgée de 20 ans sans antécédents pathologiques montre une papille d'aspect normal. (B,C) OCTA 3*3 au niveau du réseau capillaire superficiel (RCS) montre un réseau péripapillaire dense sans perte de capillarité plus visible à la limite du disque et autour des gros vaisseaux (flèches) dont la clarté diminue au niveau du réseau capillaire profond (RCP). (D) OCT de la papille chez une patiente de 43 ans une névrite optique atypique évoluant depuis 01 mois montre un épaissement diffus du RNFL. (E,F) OCTA 3*3 montrant des dilatations capillaires avec des zones vides de flux plus marquées en nasal au niveau du RCS (E) et RCP (F) (flèches), une perte de la disposition radiaire des capillaires péripapillaires avec un refoulement vasculaire par les fibres optiques œdématisées (étoiles). (G) Photographies du FO chez une patiente âgée de 58 ans hypertendue avec une neuropathie optique ischémique antérieure aiguë droite non artérielle évoluant depuis 03 semaines montrant un œdème papillaire diffus avec une hémorragie en flammèche en nasal supérieur (étoile). (H,I) OCTA 3*3 au niveau du RCS et du RCP montrant des raréfactions capillaires plus marquées en supérieur et en nasal (flèches).

Analyse quantitative

La DVP était mesurée dans 45 yeux (71,42%) au niveau du RCS (tableau 2). Dans 18 yeux la présence d'artéfacts de l'image a compromis l'analyse quantitative. La moyenne toutes étiologies confondues était de 3,84±1,52 mm-1 (extrêmes 1,08 mm-1 et 6,46 mm-1) (figure3).

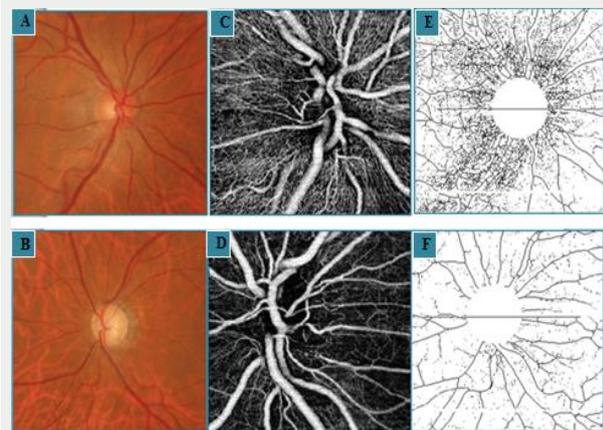


Figure 3. Neuropathie optique antérieure aiguë non artérielle (NOIAA) gauche chez un patient de 64 ans sans antécédents particuliers (A,B) photographies couleur du fond d'œil montrant à droite une atrophie papillaire diffuse et à gauche une petite papille avec une excavation à 0,2 (C,D) OCTA papillaire 3*3 montrant une image plus sombre à droite par réduction de la visibilité des capillaires péripapillaires (E,F) ImagesJ squelettisées à partir des images OCTA papillaires 6*6 du réseau capillaire superficiel après exclusion des vaisseaux centraux montrant une réduction importante de la densité capillaire péripapillaire calculée à 5,728 % à droite en comparaison avec la densité au niveau de l'œil sain controlatéral qui est calculée à 18,461%

sectoriels, la recherche d'une éventuelle correspondance entre le territoire atteint à l'OCT de la papille et celui à l'OCTA au niveau du RCS et au niveau du RCP respectivement n'a trouvé de superposition qu'au niveau des yeux avec atrophie optique avec p=0,016 et 0,02 respectivement avec atteinte prédominante au niveau du quadrant temporal (n=23,92%). La DVP était positivement corrélée à la meilleure acuité visuelle corrigée (MAVC) avec une différence statistiquement significative (p=0,03) indépendamment de l'étiologie de la NO. En fonction de l'étiologie de la NO la densité vasculaire était positivement corrélée avec la MAVC pour la NOIAA (p=0,031), la NOI chronique (p=0,028) et pour la NORB chronique (p=0,04). La DVP était significativement corrélée avec l'épaisseur moyenne de la RNFL pour la NOI chronique (p=0,19) et pour la NORB chronique (p=0,02). L'étude de corrélation entre la DVP et la durée d'évolution était significative pour les neuropathies optiques ischémiques (aigues et chroniques) (p=0,02) et pour les NORB (aigues et chroniques) (p=0,035). En étude univariée, l'âge, l'acuité visuelle (p=0,034), l'œdème papillaire (p=0,044), la NOIAA (p=0,008), la RNFL augmenté (p=0,039) et l'HTA (p=0,049) ont été significativement corrélées avec l'atteinte vasculaire qualitative à l'OCTA (tableau 3). Tous les facteurs ayant été associés à une atteinte microvasculaire péripapillaire à l'OCTA en étude univariée (l'âge, l'acuité visuelle, l'œdème papillaire, la NOIAA, la RNFL augmenté et l'HTA) étaient introduits dans un modèle de régression linéaire multiple. La probabilité d'avoir une atteinte microvasculaire à l'OCTA était finalement significative en présence d'une HTA et en cas de NOIAA.

Etude analytique

Dans les yeux avec un œdème ou une atrophie optique

Tableau 1. Comparaison des anomalies vasculaires morphologiques à l'OCTA entre les différentes étiologies de neuropathies optiques

Etiologie de la NO	NOIAA (n=17)	Névrite optique (n=12)	NORB Aigue (n=8)	Chronique (n=11)	NO post traumatique (n=1)	NO compressive (n=3)	NOI chronique (n=11)	p
Visibilité des vaisseaux péripapillaires								
Normale	0	0	7(87,50%)	0	0	0	1 (9,09 %)	
Diminuée	17 (100%)	7 (58,34%)	1(12,50%)	11(100%)	1 (100%)	3 (100%)	10 (90,91%)	0,024
Augmentée	0	5 (41,67%)	0	0	0	0	0	
Anomalies vasculaires*								
Dilatations	8 (47,05%)	8 (66,67%)	2(25%)	0	0	0	2 (18,18%)	0,001
Tortuosités vasculaires	5 (29,41%)	0	1(12,50%)	0	0	0	0	
Télangiectasies	2 (11,76%)	0	0	0	0	0	0	
Raréactions	9 (52,94%)	3 (25%)	0	8(72,72%)	1 (100%)	3 (100%)	11 (100%)	
Aucune anomalie	0	5(41,67%)	4(50%)	5(45,45)	0	1(33,34)	0	
Disposition radiaire péri papillaire								
Respectée	0	7 (58,34%)	6(75%)	4(36,37)	0	1 (33,34%)	0	0,004
Non respectée	17 (100%)	5 (41,67%)	2(25%)	7(63,63%)	1 (100%)	2 (66,67%)	11 (100%)	

*Au niveau d'un même œil plusieurs anomalies vasculaires peuvent être observées, n : nombre d'yeux, NO : neuropathie optique, NOIAA : neuropathie optique ischémique antérieure aiguë, NORB : neuropathie optique rétrobulbaire, NOI : neuropathie optique ischémique

Tableau 2. Comparaison des données quantitatives à l'OCT de la papille et à l'OCTA entre les différentes étiologies des neuropathies optiques

	NOIAA (n=17)	Névrite optique œdémateuse (n=12)	NORB (n=19)	NO post traumatique (n=1)	NO compressive (n=3)	NOI chronique (n=11)	p
RNFL (µm)	222 ± 87,79	181,33 ± 89,24	113 ± 45,25	71	60 ± 25,5	142,87 ± 86,76	0,042
DVP ((mm ⁻¹))	3,09 ± 1,16	5,24 ± 0,75	4,21 ± 1,23	2,34	2,05	2,46 ± 1,04	0,019

n : nombre des yeux, DVP : densité vasculaire péripapillaire NO : neuropathie optique, NOIAA : neuropathie optique ischémique antérieure aiguë, NORB : neuropathie optique rétrobulbaire, NOI : neuropathie optique ischémique

Tableau 3. Etude univariée des variables liées à une atteinte morphologique à l'OCTA

	OCTA pathologique n=74	OCTA normale n=25	p
Âge (ans)	44 ± 18,92	33,37 ± 20,13	0,034
Acuité visuelle	6,53/10 ± 2,74/10	8,13/10 ± 2,78/10	0,026
Genre			
Homme	21 (87,5%)	3 (12,5%)	0,19
Femme	53 (76,81%)	16 (23,19%)	0,24
Antécédents			
Diabète	12 (100%)	0	0,17
Tabac	2 (100%)	0	0,95
HTA	19 (95%)	1 (5%)	0,049
SEP dans la famille	1 (50%)	1 (50%)	0,38
Diagnostic étiologique			
NOIAA	17 (100%)	0	0,008
Névrite optique	11 (91,67%)	1 (8,33%)	0,22
NORB	14 (73,68%)	5 (26,32%)	0,13
NO post traumatique	1 (100%)	0	0,40
NO compressive	3 (100%)	0	0,27
NOI chronique	11 (100%)	0	0,16
Aspect papille optique			
Normal	13 (50%)	13 (50%)	0,65
Œdème	30 (100%)	0	0,044
Atrophie	22 (88%)	3 (12%)	0,18
A risque	0	4(100%)	0,43
RNFL			
Normale	13 (40,62%)	19 (59,38%)	0,70
Diminuée	27 (93,10%)	2 (6,9%)	0,08
Augmentée	32 (100%)	0	0,039

n : nombre des yeux, HTA : hypertension artérielle, SEP : sclérose en plaque, NOIAA : neuropathie optique ischémique antérieure aiguë, NORB : neuropathie optique rétrobulbaire, NOI : neuropathie optique ischémique, RNFL : *retinal nerve fiber layer*

DISCUSSION

Ce travail présente une description des modifications quantitatives et qualitatives de la microvascularisation de la tête du nerf optique à l'OCTA papillaire chez des patients atteints de NO. Dans notre étude les anomalies vasculaires étaient plus fréquentes en cas de NOI (phase aiguë ou atrophique) et ceci sur le plan qualitatif et quantitatif en comparaison avec les autres causes de NO. On a également trouvé que la valeur moyenne de la DVP était positivement corrélée à la MAVC mais d'autre part elle était inversement corrélée avec la durée d'évolution de la NO.

Dans les yeux normaux, un réseau microvasculaire péripapillaire dense et homogène est observé surtout au niveau du RCS. Il est plus visible immédiatement à la limite du disque et autour des gros vaisseaux, et sa visibilité diminue de manière centrifuge vers la périphérie

(2) comme le montre l'OCTA de la patiente de la (figure 2B, C). L'évaluation de ce réseau capillaire péripapillaire par OCTA pourrait renseigner sur l'activité métabolique et donc sur le nombre et la vitalité des fibres nerveuses (5,6). Dans notre étude la visibilité des vaisseaux péripapillaires était diminuée et la disposition des capillaires radiaires péripapillaires était perdue dans 100% des yeux avec NOIAA. Les anomalies vasculaires objectivées étaient majoritairement à type de raréfactions réalisant des zones vides de flux, de dilatations et de tortuosités capillaires comme l'illustre l'OCTA de patiente de la (figure 2 H, I). Nos résultats étaient similaires à la majorité des études (4,7-9). Alors qu'il y a une unanimité sur les anomalies morphologiques au cours des NOIAA, sur le plan quantitatif les résultats étaient contradictoires ; certaines études ont montré une diminution de la densité vasculaire (7-12) ce qui a été également prouvé par nos résultats, et d'autres ont montré une DVP conservée par rapport aux témoins (4,9). Ce dernier constat pourrait être expliqué par la petite taille d'échantillon de ces études d'une part et d'une autre part parce que la comparaison a été faite avec les yeux controlatéraux apparemment normaux.

Toutefois ces constatations n'ont pas été retenues par d'autres études (8,11) et par la nôtre car bien que la comparaison des yeux avec NOIAA ait été faite avec les yeux adelphe normaux, une diminution de la DVP a été constatée. Au cours d'une NOIAA le cercle artériel ciliaire est soumis à une pression de perfusion plus basse ce qui va réduire l'apport sanguin artériel à la portion prélaminaire du nerf optique et réduit par conséquence la DVP péripapillaire (12). Au cours des névrites optiques œdémateuses ; les principales caractéristiques sont l'absence de pertes vasculaires au niveau du RCS avec une altération modérée de l'organisation radiaire des capillaires péripapillaires comme l'illustre le cas de la patiente de la (figure 2E, F) (9). Pour notre étude les anomalies vasculaires étaient surtout à type de dilatations capillaires avec une conservation de la disposition radiaire du réseau vasculaire péripapillaire dans la majorité des yeux. Sur le plan quantitatif, une conservation de la DVP à la phase aiguë a été constatée et serait probablement due à un processus inflammatoire initial épargnant la microvascularisation péripapillaire (9). Il a été démontré que l'OCTA pourrait aider à différencier les trois types d'œdème papillaire : ischémique, inflammatoire et œdème papillaire de stase (9,13). A la phase aiguë, l'analyse morphologique paraît être plus pratique que la quantification parce que l'œdème lui-même peut induire des artefacts lors de l'acquisition d'images affectant le processus de quantification (9). La principale différence entre névrite optique œdémateuse et NOIAA était l'absence de raréfactions capillaires avec une perte modérée de l'organisation radiaire des capillaires

péripapillaires au cours des névrites optiques (9) (tableau 1) (figure 2D-F). Nous pouvons ainsi conclure que les dommages vasculaires plus importants en cas de NOIAA est un argument supplémentaire d'une atteinte primitive vasculaire. La DVP était significativement plus basse dans les yeux avec NOIAA (12,14) ce qui a été prouvé par notre étude également. L'absence ou la réduction minime de la DVP au cours des névrites optiques pourrait également être expliqué par un processus pathologique inflammatoire atteignant primitivement les fibres nerveuses, sans dommages vasculaires à la phase aiguë. D'autre part en comparant les données de l'OCTA au cours des névrites optiques œdémateuses avec celles au cours des NORB on a remarqué que les anomalies vasculaires étaient similaires pour les deux pathologies ainsi que la valeur moyenne de la RNFL et celle de la DVP. Nous avons pu conclure qu'indépendamment de la topographie initiale, un même processus inflammatoire d'atteinte du nerf optique aurait les mêmes conséquences sur la microvascularisation péripapillaire. Au cours des atrophies optiques indépendamment de l'étiologie ; les anomalies vasculaires étaient majoritairement à type de raréfactions capillaires avec une réduction de la DVP et de la RNFL avec une corrélation positive entre ces deux variables (figure 3) ce qui conduit à penser que la raréfaction vasculaire est une réponse dégénérative à la perte des fibres nerveuses rétiniennes par un mécanisme de couplage neuro-vasculaire n'est pas donc spécifique d'une étiologie.

Il est connu que l'HTA est un facteur de risque principal de nombreuses maladies vasculaires (15). Le processus d'altération vasculaire pouvant affecter la microcirculation rétinienne notamment le réseau capillaire péripapillaire et être par conséquence associée à une diminution de la DVP (16) ce qui est conforme avec nos résultats mais d'autres travaux seront certes nécessaires. Notre étude présente certaines limites. Vu l'absence de méthodes standardisées pour la mesure de la DVP d'une part et l'absence d'un logiciel pour un calcul automatique dans notre appareil d'une autre part, l'étude quantitative a été faite manuellement ce qui pourrait être source d'erreurs. En plus cette quantification n'a pas été faite selon une segmentation sectorielle ce qui pourrait rendre le repérage des anomalies vasculaires moins précis. Mais nous estimons que l'analyse qualitative était contributive ayant conforté les données de la littérature en montrant l'implication de la vascularisation péripapillaire dans la pathogénie des NO.

CONCLUSION

L'OCTA nous a permis de dégager les principales différences entre les différentes causes de NO et ceci surtout à la phase aiguë en se référant à l'étude qualitative qui était plus contributive. Elle a offert une visualisation de haute résolution des modifications du réseau capillaire péripapillaire. Nous pouvons espérer une meilleure caractérisation permettant une différenciation plus précise entre les différentes étiologies des NO.

RÉFÉRENCES

1. M. RAMDANI TAOUFIQ et al. Les neuropathies optiques. 2013.35-36.
2. Ghasemi Falavarjani K, Tian JJ, Akil H, Garcia GA, Sadda SR, Sadun AA. Swept-source optical coherence tomography angiography of the optic disk in optic neuropathy. *Retina*. 2016 Dec;36 Suppl 1:S168-S177. doi: 10.1097/IAE.0000000000001259. PMID: 28005675.
3. Spaide RF, Fujimoto JG, Waheed NK, Sadda SR, Staurengi G. Optical coherence tomography angiography. *Prog Retin Eye Res*. 2018 May;64:1-55. doi: 10.1016/j.preteyeres.2017.11.003. Epub 2017 Dec 8. PMID: 29229445; PMCID: PMC6404988.
4. Jean François Korobelnik et al. OCT en ophtalmologie. 2019.427-14.
5. Spaide RF, Klancnik JM Jr, Cooney MJ. Retinal vascular layers imaged by fluorescein angiography and optical coherence tomography angiography. *JAMA Ophthalmol*. 2015 Jan;133(1):45-50. doi: 10.1001/jamaophthalmol.2014.3616. PMID: 25317632.
6. V Biousse. Neuropathies optiques. *Rev Neurol (Paris)* 2005 ; 161 : 5,519-530.
7. Rougier MB, Delyfer MN, Korobelnik JF. OCT angiography of acute non-arteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Fr Ophtalmol*. 2017 Feb;40(2):102-109. doi: 10.1016/j.jfo.2016.09.020. Epub 2017 Jan 20. PMID: 28117076.
8. Song Y, Min JY, Mao L, Gong YY. Microvasculature dropout detected by the optical coherence tomography angiography in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Lasers Surg Med*. 2018 Mar;50(3):194-201. doi: 10.1002/lsm.22712. Epub 2017 Oct 7. PMID: 28986994.
9. Rougier M-B, Le Goff M, Korobelnik J-F, et al. Optical coherence tomography angiography at the acute phase of optic disc edema. *Eye Vis [Internet]*. déc 2018 [cité 7 sept 2019];5(1).
10. Wright Mayes E, Cole ED, Dang S, et al. Optical Coherence Tomography Angiography in Nonarteritic Anterior Ischemic Optic Neuropathy. *J Neuroophthalmol*. 2017 Dec;37(4):358-364. doi: 10.1097/WNO.0000000000000493. PMID: 28301863.
11. Rebolleda G, Díez-Álvarez L, García Marín Y, de Juan V, Muñoz-Negrete FJ. Reduction of Peripapillary Vessel Density by Optical Coherence Tomography Angiography from the Acute to the Atrophic Stage in Non-Arteritic Anterior Ischaemic Optic Neuropathy. *Ophthalmologica*. 2018;240(4):191-199. doi: 10.1159/000489226. Epub 2018 Jun 26. PMID: 29945126.
12. Fard MA, Jalili J, Sahraiyani A, et al. Optical Coherence Tomography Angiography in Optic Disc Swelling. *Am J Ophthalmol*. 2018 Jul;191:116-123. doi: 10.1016/j.ajo.2018.04.017. Epub 2018 May 5. PMID: 29733809.
13. Gandhi U, Chhablani J, Badakere A, et al. Optical coherence tomography angiography in acute unilateral nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy: A comparison with the fellow eye and with eyes with papilledema. *Indian J Ophthalmol*. 2018 Aug;66(8):1144-1148. doi: 10.4103/ijjo.IJO_179_18. PMID: 30038161; PMCID: PMC6080459.
14. Fard MA, Yadegari S, Ghahvechian H, Moghimi S, Soltani-Moghaddam R, Subramanian PS. Optical Coherence Tomography Angiography of a Pale Optic Disc in Demyelinating Optic Neuritis and Ischemic Optic Neuropathy. *J Neuroophthalmol*. 2019 Sep;39(3):339-344. doi: 10.1097/WNO.0000000000000775. PMID: 30893268.
15. Arfa I, Noura S, Abid A, Bouafif-Ben Alaya N, Zorgati MM, Malouche D, Manai I, Ben Rayana MC, Blousa-Chabchoub S, Ben Romdhane H, Ben Ammar MS, Ben Salah A, Abdelhak S. Lack of association between renin-angiotensin system (RAS) polymorphisms and hypertension in Tunisian type 2 diabetics. *Tunis Med*. 2010 Jan;88(1):38-41. PMID: 20415212.
16. Peng Q, Hu Y, Huang M, et al. Retinal Neurovascular Impairment in Patients with Essential Hypertension: An Optical Coherence Tomography Angiography Study. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2020 Jul 1;61(8):42. doi: 10.1167/iov.61.8.42. PMID: 32725211; PMCID: PMC7425736.