Revues générales

Apport de l'étude des densités capillaires rétiniennes dans les neuropathies optiques

RÉSUMÉ : Dans les neuropathies optiques, l'étude des densités capillaires maculaires superficielles permet d'orienter la localisation de la neuropathie optique antérograde ou rétrograde. Si la diminution des densités capillaires superficielles est superposable à la perte en cellules ganglionnaires et en fibres nerveuses rétiniennes, son importance est dépendante de la localisation de la neuropathie.

E. BODART[1], P. ROLLAND[2], L. XENARD[1]
[1] Ophtalmologiste, PONT-À-MOUSSON,
[2] Interne des hôpitaux de NANCY.
ebodart54@gmail.com

L'OCT-A nous apporte des données nouvelles sur l'état circulatoire de la rétine en permettant de visualiser les réseaux capillaires de la rétine et de la choriocapillaire. Cet examen apporte des renseignements sur l'état vasculaire des capillaires rétiniens :
– dans les pathologies rétiniennes : dégénérescence maculaire liée à l'âge, rétinopathie diabétique, oblitérations veineuses et artérielles, membrane épirétinienne, dégénérescence kystique des cellules de Müller ;
– dans les neuropathies optiques : glaucome primitif à angle ouvert (GPAO), neuropathies rétrobulbaires ;
– en neurologie : maladie d'Alzheimer, accidents vasculaires avec contexte génétique.

Le but de cet article est de permettre de préciser la localisation de la neuropathie (antérograde ou rétrograde) en analysant les densités capillaires (DC) dans le réseau capillaire superficiel maculaire.

Place de l'OCT-A dans les neuropathies optiques : ce que nous savons déjà

Suspectées de longue date, les perturbations circulatoires dans le GPAO sont maintenant révélées et mesurées par l'étude des DC analysées autour du disque optique et sur l'aire maculaire. Dans le GPAO et le glaucome à pression normale, de nombreuses études montrent clairement une baisse des DC présente à tous les stades de la maladie [1-6], notamment dans le glaucome prépérimétrique et bien sûr dans les formes plus évoluées voire très évoluées (***fig. 1***). La topographie des déficits capillaires se superpose à celle des déficits neurologiques du complexe cellulaire ganglionnaire (CCG) et des fibres nerveuses rétiniennes (FNR) [7].

Dans la neuropathie glaucomateuse, les déficits sont retrouvés fréquemment dans les secteurs supérieurs et surtout temporaux inférieurs.

La diminution des DC s'observe dans d'autres neuropathies antérogrades :
– neuropathie optique ischémique non artéritique (NOINA) ou inflammatoire (artérite de Horton) ;
– pathologies du disque optique (drusen) ;
– neuropathies optiques héréditaires.

Dans les neuropathies rétrogrades [7-12] :
– inflammatoires (sclérose multiloculaire) ;
– compressives ;
– toxiques ;
– infectieuses.

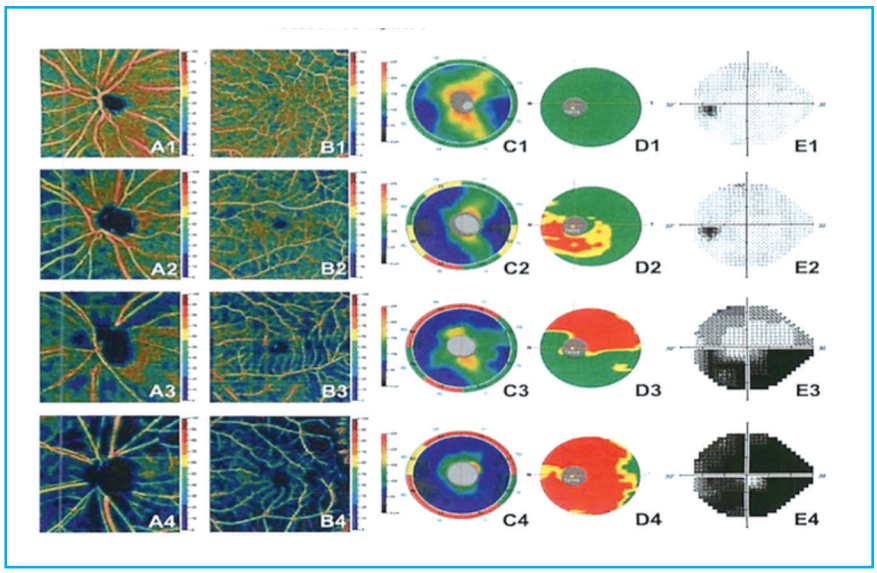

Fig. 1 : Vascularisation/structure fonction (d'après [4]).

Là encore, la diminution des DC suit une topographie qui se superpose aux territoires des pertes en CCG et FNR. Dans les neuropathies centrales, le faisceau inter-papillo-maculaire est le plus atteint ainsi que le bourrelet périfovéal (atteinte en cocarde), les atteintes sont verticales dans les compressions chiasmatiques (***fig. 2***) [1, 7, 13]. Dans les déficits circulatoires comme les déficits neurologiques, on retrouve une correspondance en miroir avec les déficits fonctionnels campimétriques. La perte en densité capillaire, lorsqu'elle se superpose à une perte en CCG ou FNR, est définitive.

Étude clinique

Intuitivement, nous avons remarqué une différence dans la quantité de perte des DC entre les origines antérogrades et rétrogrades, à pertes en tissu neurologique équivalentes (GCC et FNR) (***fig. 3***). Nous avons, pour confirmer cette intuition, mené une étude regroupant des cas de neuropathies antérogrades sur 42 yeux, essentiellement des GPAO et des neuropathies rétrogrades. Nous avons réalisé avec le logiciel Angiovue d'Optovue un angiogramme 6 × 6 HD permettant une analyse des densités capillaires du complexe superficiel et une mesure de l'épaisseur du complexe cellulaire ganglionnaire en regard (***fig. 4***). Les images présentant des artéfacts de projection de corps flottants rétiniens sont éliminées de l'étude.

Les résultats présentés montrent deux groupes qui se séparent de façon claire (***tableau I***). Les diminutions des DC sont

	Épaisseur CCG	DC
Neuropathies antérogrades	78,6 µm	38
Neuropathies rétrogrades	71,4 µm	42

Tableau I : CCG : complexe cellulaire ganglionnaire ; DC : densités capillaires.

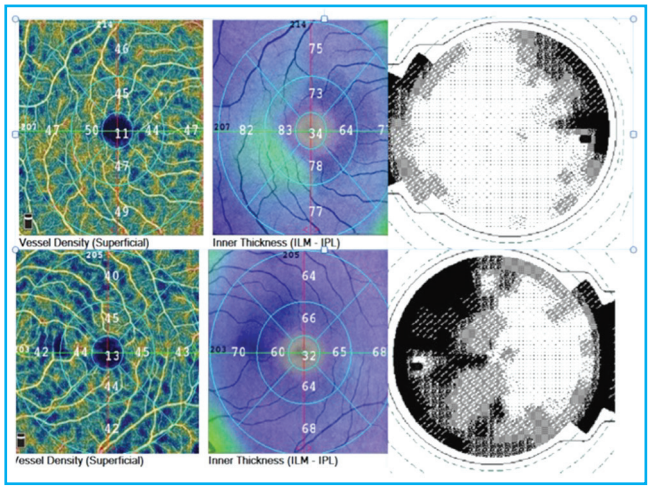

Fig. 2 : Patiente présentant un craniopharyngiome chiasmatique : déficit campimétrique d'allure bitemporale, déficit en cellules ganglionnaires global avec une atteinte sévère de la région inter-papillo-maculaire, la perte en densité des capillaires maculaires superficiels qui se superpose est peu importante.

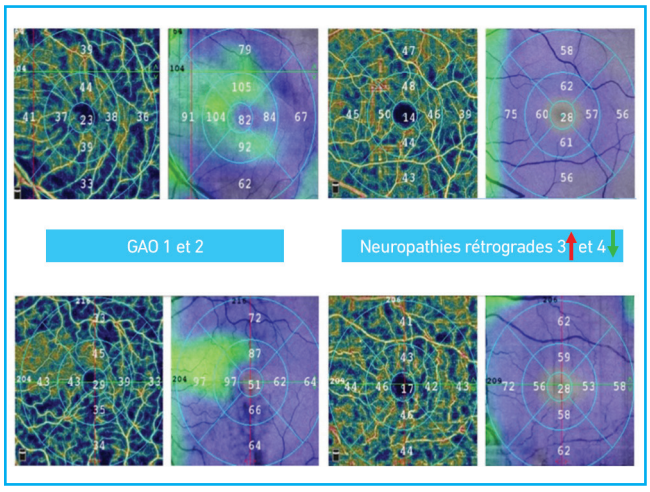

Fig. 3 : Diminution des densités vasculaires dans les capillaires maculaires superficiels plus marquée en cas de GAO (**1 et 2**) *versus* neuropathies rétrogrades (**méningite 3 et toxique 4**), alors que les pertes neuronales (CCG) sont équivalentes voire plus importantes en cas de neuropathies rétrogrades.

Revues générales

significativement plus importantes dans les yeux atteints de neuropathies antérogrades que dans les yeux atteints de neuropathies rétrogrades, et cela à pertes en CCG égales voire supérieures.

Nous avons donc une intéressante observation qui relie la diminution des DC à leur étiologie topographique et dont nous pouvons dégager un intérêt clinique :

>>> Dans une situation où l'on découvre une neuropathie optique de façon fortuite, la pression intraoculaire étant peu ou pas élevée, l'origine étiologique est problématique. La prise en compte du paramètre vasculaire en mesurant les DC permet de mieux cibler cette origine antérograde ou rétrograde et de recourir à d'autres explorations complémentaires en précisant la demande : imagerie, bilan neurologique.

>>> Dans d'autres cas, il peut coexister une pathologie initiale et une seconde pathologie qui va modifier le tableau clinique : survenue d'une hypertonie oculaire chez un patient avec antécédent de sclérose en plaques par exemple (***fig. 5 et 6***).

L'intérêt de la mesure des DC devant la découverte d'une atteinte du nerf optique (GCC, FNR) représente un intérêt clinique et complète le champ des investigations mais aussi la sémiologie des atteintes neuronales reconnues avec l'OCT-B [1, 7].

Commentaires

Des questions physiopathologiques se posent sur la relation entre vascularisation et structures neuronales en regard : plus les lésions sont proches du corps cellulaire des cellules ganglionnaires, plus l'atteinte vasculaire est sévère. Des études montrent des modifications pseudo-kystiques des cellules de Müller dans les neuropathies avec également des pertes vasculaires [10, 14, 15].

POINTS FORTS

- Utilité de mesurer les densités capillaires en OCT-A dans les neuropathies.
- Intérêt diagnostique : pour reconnaître la localisation de la neuropathie antérograde ou rétrograde.
- Intérêt dans le suivi.
- Intérêt physiopathologique.

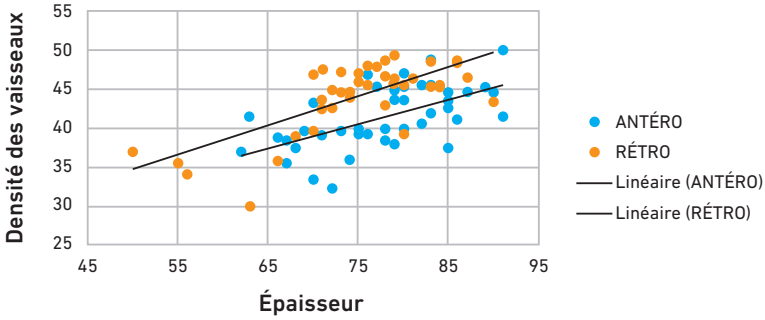

Fig. 4 : Neuropathie antérograde *versus* rétrograde.

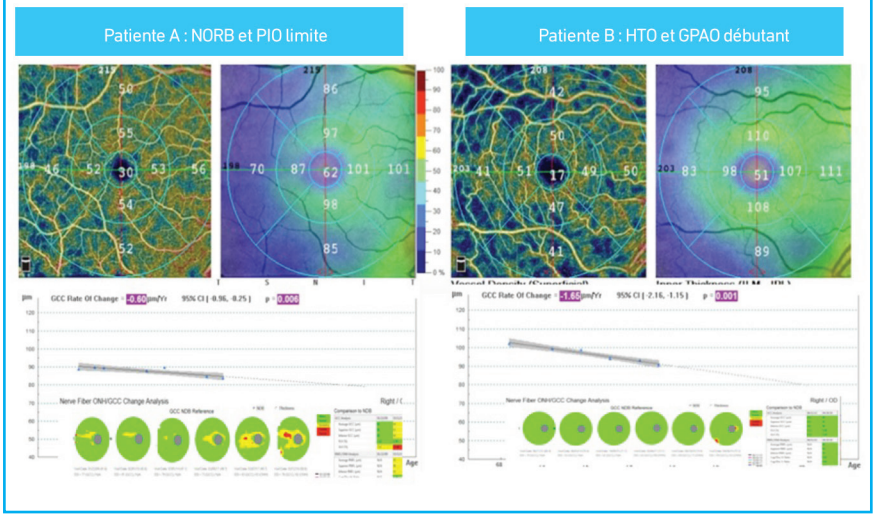

Fig. 5 : Diagnostic différentiel GPAO *versus* NORB. Deux patientes suivies pour une HTO depuis 8 ans. **Patiente A :** perte en CCG en regard du bourrelet et dans le secteur inter-papillo-maculaire, peu de pertes de capillaires. **Patiente B :** pertes en CCG et FNR débutantes et en progression, pertes de capillaires significatives plus évocatrices de GPAO.

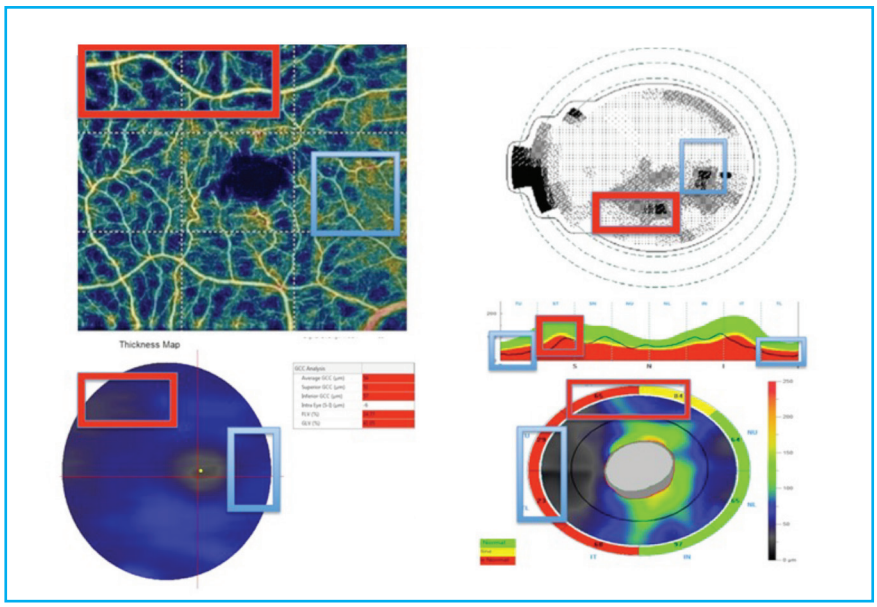

Fig. 6 : Chez une même patiente : neuropathie antérograde (GPAO, **cadres rouges**) et rétrograde (toxique, **cadres bleus**).

Les relations entre ces différentes structures sont complexes et récemment reconnues mais l'analyse globale de tous ces paramètres devrait aider à mieux comprendre les mécanismes en cause dans les pertes anatomiques et fonctionnelles des cellules ganglionnaires. La diminution des DC n'est pas toujours irréversible (hypertension oculaire) et ne peut être réduite à une simple régulation du débit vasculaire en regard de zones appauvries en cellules ganglionnaires. L'idée d'une adaptation des DC aux besoins de la rétine neurosensorielle en oxygène et apports nutritifs ne nous semble pas suffisante.

Conclusion

L'étude des DC en OCT-A apporte des renseignements sur l'état circulatoire, notamment en cas de neuropathie optique : la topographie des pertes capillaires suit la perte en CCG et en FNR mais l'importance du déficit vasculaire est plus en rapport avec la localisation de la neuropathie antérograde ou rétrograde. L'intérêt clinique est à prendre en compte pour mieux cerner la pathologie en cause. L'intérêt physiopathologique dans la compréhension de la relation vascularisation et structure neuronale est évoqué.

BIBLIOGRAPHIE

1. Bonnin S. L'OCT dans l'évaluation des neuropathies optiques compressives. *Réalités Ophtalmologiques*, 2019;260(cahier 2):34-37.
2. Hollo G. Optical coherence tomography angiography in glaucoma. *Turk J Ophthalmol*, 2018;48:196-201.
3. Krysheva NI, Maslova EV, Zolnikova IV *et al.* A comparative study of structural, functional and circulatory parameters in glaucoma diagnostics. *PLOS One*, 2018;13:e0201599.
4. Poli M, Cornut PL, Nguyen AM *et al.* Accuracy of peripapillary versus macular vessel density in diagnosis of early to advanced primary open angle glaucoma. *J Fr Ophtalmol*, 2018;41:619-629.
5. Renard JP. L'OCT-angiographie dans le glaucome. *Réalités Ophtalmologiques*, 2019;259:29-33.
6. Zhu L, Zong Y, Yu J *et al.* Reduced retinal vessel density in primary angle closure glaucoma: a quantitative study using optical coherence tomography angiography. *J Glaucoma*, 2018;27:322-327.
7. Zeitoun M. Approche "point par point" de la corrélation structure-fonction du glaucome sur le complexe cellulaire ganglionnaire du pole postérieur. *J Fr Ophtalmol*, 2017;40:44-60.
8. Chen JC, AbouChehade JE, Lezzi JR *et al.* Optical coherence angiographic demonstration of retinal changes from chronic optic neuropathies. *Neuroophthalmology*, 2017;41:76-83.
9. Costello F, Burton JM. Retinal imaging with optical coherence tomography: a biomarker in multiple sclerosis? *Eye Brain*, 2018:10:47-63.
10. Hagag AM, Huang D. Optical coherence tomography angiography in neuro-ophthalmology. *J Neuroophthalmol*, 2017;37:355-357.
11. Huang Y, Zhou L, ZhnagBao J *et al.* Peripapillary and parafoveal vascular network assessement by optical coherence tomography angiography in aquaporin-4antibody-positive neuromyelitis optica spectrum disorders. *Br J Ophthalmol*, 2019;103:789-796.
12. Wang L, Murphy O, Gonzalez Caldito N *et al.* Emerging applications of optical coherence tomography angiography (OCTA) in neurological research. *Eye Vis*, 2018;5:11.
13. Vignal-Clermont C. Neuropathies optiques non glaucomateuses. *Rapport SFO*, 2014:500-504.
14. El Maftouhi A, Denoyer A, Quaranta-El Maftouhi M *et al.* Dégénérescence kystique de la nucléaire interne chez les patients glaucomateux. *Réalités Ophtalmologiques*, 2019;262:28-34.
15. Wolff B, Basdekidou C, Vasseur V *et al.* Retinal inner nuclear layer microkystic changes in optic nerve atrophy: a novel spectral-domain OCT finding. *Retina*, 2013;33:2133-2138.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.