

6th International Congress on OCT Angiography and advances in OCT

14 et 15 décembre 2018 à Rome (Italie)

DMLA

Les progrès de l'OCT et de l'OCT-A nous amènent à repenser la classification de la DMLA néovasculaire. B. Freund propose une classification fondée uniquement sur leur localisation anatomique observée en imagerie multimodale. La vasculopathie choroïdienne polypôïdale devient désormais un sous-type de néovascularisation de type 1 : néovascularisation avec anévrisme, localisée entre l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR) et la membrane de Bruch et non dans la choroïde. Les néovaisseaux de type 2, situés dans l'espace sous-rétinien, sont caractérisés par une perte de la ligne ellipsoïde et de la membrane limitante externe ainsi que par l'accumulation de fluide intrarétinien associée à la présence d'une ligne hyperréflexive supplémentaire au-dessus de l'EPR.

Eric Souied a montré l'intérêt de l'OCT-A dans la mise en évidence de formes de plus en plus précoces de néovaisseaux. En premier lieu les drusen vascularisés ; puis le néovaisseau naissant de type 3 représenté par un foci intrarétinien hyperréflexif avec un flux détectable en OCT-A en son sein progressant petit à petit jusqu'à devenir une anastomose chorioretinienne exsudative ; et enfin les néovaisseaux quiescents définis par l'absence de toute exsudation pendant une période d'observation de 6 mois.

David Sarraf a décrit 3 types de maturation du néovaisseau en OCT-A : le néovaisseau

immature au stade d'angiogenèse en forme de rosette présente un fort potentiel prolifératif et répond bien au traitement par anti-VEGF ; le néovaisseau mature au stade d'artériogenèse est caractérisé par l'apparition de larges vaisseaux dilatés en *sea-fan*. Avec une croissance beaucoup plus modeste, il développe une résistance aux anti-VEGF ; enfin le néovaisseau hypermature qui correspond au stade de fibrose ou d'atrophie avec de larges vaisseaux droits en arbre mort et n'évolue quasiment plus.

Rétinopathie diabétique

Ramin Tadayoni a présenté les résultats d'une étude comparant l'angiographie à la fluorescéine ultra grand champ et le *Swept Source-OCT-A* grand champ avant et après une phase d'induction de 3 injections intravitréennes d'anti-VEGF dans le cas d'une rétinopathie diabétique. Il n'a pas été noté de revascularisation des zones de non-perfusion quelle que soit la technique d'imagerie, malgré une légère différence du niveau de gris en angiographie à la fluorescéine. Bénédicte Dupas s'est, elle, intéressée à l'évolution de la densité capillaire maculaire en OCT-A les 12 premiers mois suivant l'équilibration glycémique des diabétiques de type 1, avec aggravation de leur rétinopathie diabétique nécessitant une photocoagulation panrétinienne (PPR). Ses résultats montrent une accélération de la dégradation de cette densité vasculaire, plus

précoce et plus marquée dans les plexus intermédiaire et profond que superficiel, sans retentissement clinique significatif.

Vascularisation normale

David Huang a redéfini la segmentation vasculaire en OCT-A en isolant 4 plexi et 2 complexes. Le complexe vasculaire superficiel (altéré de manière prédominante dans le glaucome) inclut le plexus de la couche des fibres optiques et celui de la couche des cellules ganglionnaires ; le complexe vasculaire profond comprend le plexus capillaire intermédiaire situé à la jonction plexiforme interne/nucéaire interne, et le plexus capillaire profond à la jonction nucléaire interne/plexiforme externe. Une meilleure segmentation avec réduction des artefacts de projection permettra une meilleure analyse des zones de non-perfusion et un meilleur suivi des pathologies vasculaires rétinienues, comme présenté par A. Gaudric. Ils forment une zone avasculaire centrale unique et commune qui s'élargit

progressivement avec l'âge, concomitamment à une diminution de la densité capillaire.

Un débat concernant l'organisation en série ou en parallèle du réseau vasculaire rétinien s'est posé, dont Michel Paques a démontré, grâce à l'optique adaptative, qu'il s'agissait préférentiellement d'une disposition en série. Le réseau vasculaire superficiel représente le carrefour artériolaire distribuant le flux sanguin soit vers le réseau capillaire radial péripapillaire, soit vers les couches plus profondes. Le drainage veineux s'effectue exclusivement dans le plexus profond par une veine transverse centrale rejoignant de manière perforante les couches plus superficielles (*figure 1*). Cela explique la localisation profonde du blanc périveinulaire dans le cas d'une ischémie ainsi que la possibilité de collatéralité du drainage veineux face à une occlusion veinulaire.

Des prototypes d'angio-OCT combinés à l'optique adaptative sont très prometteurs.

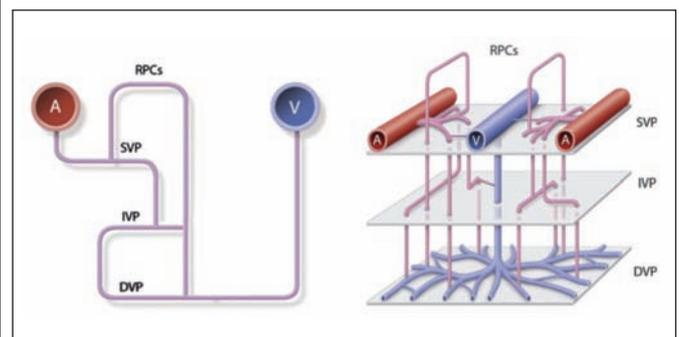


Figure 1. Schéma de l'organisation de la microcirculation rétinienne. [Paques M, Fouquet S et al. The 3D Retinal Capillary Circulation in Pigs Reveals a Predominant Serial Organization. Invest Ophthalmol Vis Sci. 2017;58(13):5754-63.]

Pachychoroïde

La pachychoroïdopathie, présentée par B. Freund, constitue un spectre de pathologies partageant un phénotype choroïdien commun : augmentation de l'épaisseur choroïdienne dans les zones atteintes avec hyperperméabilité en ICG, pachyvaisseaux (veines dilatées dans la couche de Haller) et perte de la choroïde interne (choriocapillaire). Ce continuum de maladies peut être non néovasculaire avec la pachychoroïde pigment épithéliopathie, la chorioretinopathie séreuse centrale (CRSC), le syndrome de pachychoroïde péripapillaire et l'excavation focale choroïdienne ; mais il peut aussi se compliquer de néovaisseaux avec ou sans anévrisme.

Francine Behar-Cohen s'est intéressée plus particulièrement à la CRSC. La choroïde y est épaissie au-delà du seuil de 350 microns soit de façon congénitale héréditaire (facteur prédisposant à l'apparition d'une CRSC), soit de manière acquise par inflammation, œdème ou remodelage vasculaire suite à des facteurs systémiques (glucocorticoïdes,

activation du système minéralocorticoïde, hypertension artérielle...). Il a été montré une corrélation entre les zones d'hypoperfusion de la choriocapillaire en OCT-A et la présence de pachyvaisseaux d'une part et les zones d'amin-cissement de la choriocapillaire en OCT-EDI d'autre part. L'augmentation de la pression interstitielle entraînerait une compression de la chorioca-

pillaire, puis une réduction du flux avec des zones d'occlusion de la choriocapillaire. Cependant, il n'a pas été montré de lien entre la présence de zones d'hyperperméabilité multifocales en ICG et une épaisseur choroïdienne augmentée. Cela suggère que l'accumulation du fluide sous-rétinien serait plutôt liée à une augmentation de la pression oncotique et à une souffrance de l'EPR puis

rupture de la barrière hémato-rétinienne externe.

L'OCT-A permet également un meilleur diagnostic à un stade plus précoce des néovaisseaux compliquant la CRSC, représentant jusqu'à 40% des cas ; Benjamin Wolff s'est intéressé aux stades ultraprécoces pour mieux comprendre leur histoire naturelle lente et progressive. Il a décrit un premier stade précurseur où débute un hypersignal en OCT-A localisé au sein de la choriocapillaire, puis un deuxième stade avec un hypersignal au sein d'une membrane de Bruch épaissie, et le stade 3 de néovaisseau quiescent avec un lacis néovasculaire individualisable sans signes exsudatifs. Viennent ensuite les stades 4 et 5 actifs (respectivement avec ou sans polype associé) nécessitant un traitement par anti-VEGF (figure 2).

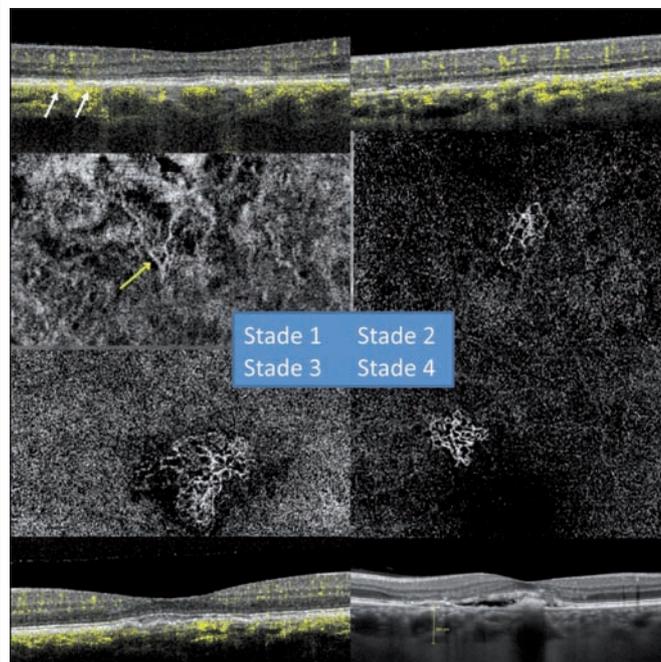


Figure 2. Stadiation de l'évolution des néovaisseaux dans la CRSC, diapositive de B. Wolff.

**Aurélie
Timsit**



Hôtel Dieu, Paris