



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>



Université Claude Bernard



Lyon 1

INSTITUT DES SCIENCES ET TECHNIQUES DE LA READAPTATION

Directeur Professeur Jacques LUAUTE

Le rôle de l'OCT dans la prise en charge des patients atteints de Sclérose en Plaques

MEMOIRE présenté pour l'obtention du

CERTIFICAT DE CAPACITE D'ORTHOPTISTE

par

LECHATELLIER Eloïse - ORTEGA Amandine- FLORENTINY Chloé

Autorisation de reproduction

LYON, le

21/06/2022

Professeur Ph. DENIS

Responsable de l'Enseignement

Mme E. LAGEDAMONT

Directrice des Etudes

N° 2022-15

Président
Pr Frédéric FLEURY
Vice-président CA
M. REVEL Didier
Vice-président CFVU

M. CHEVALIER Philippe
Vice-président CS
M. VALLEE Fabrice

Directeur Général des Services
M. ROLLAND Pierre

Secteur Santé

U.F.R. de Médecine Lyon Est
Directeur
Pr. RODE Gilles

Directeur
Pr. SEUX Dominique

U.F.R de Médecine Lyon-Sud
Charles Mérieux
Directrice
Pr BURILLON Carole

Institut des Sciences Pharmaceutiques
et Biologiques
Directrice
Pr VINCIGUERRA Christine

Département de Formation et
Centre de Recherche en Biologie
Humaine
Directeur
Pr SCHOTT Anne-Marie

Institut des Sciences et Techniques de
Réadaptation
Directeur
Pr Jacques LUAUTE

Comité de Coordination des
Etudes Médicales (CCEM)
Pr COCHAT Pierre

Secteur Sciences et Technologies

U.F.R. Des Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives (S.T.A.P.S.)

Directeur

M. VANPOULLE Yannick

Institut des Sciences Financières et d'Assurance (I.S.F.A.)

Directeur

M. LEBOISNE Nicolas

Institut National Supérieur du Professorat et de l'éducation (INSPé)

Directeur

M. CHAREYRON Pierre

UFR de Sciences et Technologies

Directeur

M. ANDRIOLETTI Bruno

POLYTECH LYON

Directeur

Pr PERRIN Emmanuel

IUT LYON 1

Directeur

M. VITON Christophe

Ecole Supérieure de Chimie Physique Electronique de Lyon (ESCPE)

Directeur

M. PIGNAULT Gérard

Observatoire astronomique de Lyon

Directeur

Mme DANIEL Isabelle

REMERCIEMENTS

Nous souhaitons remercier toutes les personnes qui nous ont aidé à la réalisation de notre projet de fin d'étude.

Tout d'abord, notre attention se porte vers notre maître de mémoire, Docteur BILLANT Jérémy, ophtalmologiste. Nos plus sincères remerciements pour son implication, son partage de connaissances, sa disponibilité et sa patience qui nous ont été d'une grande aide pour toute la recherche et la rédaction de ce mémoire. Un réel soutien et nous le remercions infiniment. Sans lui, nous ne pourrions pas être aussi fières de notre mémoire.

Nous remercions le Professeur Caroline FROMENT, pour l'accueil au sein de son service et de son équipe ainsi que pour son aide à la recherche de patients.

Nous remercions également Madame LAGEDAMONT Estelle, Directrice de l'école d'orthoptie de Lyon, Madame PONTON Karen, Monsieur GOUTAGNY Brice, Monsieur CHAVE Nicolas ainsi que l'équipe médicale pour leurs enseignements et leur transmission de savoirs tout au long de notre cursus.

Nous remercions Monsieur DENIS Philippe, responsable de la formation de l'école d'orthoptie de Lyon, Professeur et Chef de service d'ophtalmologie de l'hôpital de la Croix-Rousse.

Nous remercions également, tous les intervenants, médicaux et paramédicaux, des différents lieux de stages pour leurs patientes à notre apprentissage pratique.

Un grand merci, à nos familles, amis, copains de classes de nous avoir soutenues, épaulées et supportées pendant nos années d'études en orthoptie.

Introduction	4
Partie théorique	6
I. La sclérose en plaques	6
A. L'introduction de la maladie	6
B. L'épidémiologie et l'étiologie	6
1. L'épidémiologie	6
2. Les facteurs de risque	8
C. La physiopathologie	8
D. La clinique	9
1. Les manifestations clinique	9
2. La poussée	10
3. La progression	10
4. Les différentes formes cliniques	10
5. Les symptômes	11
a. Les signes ophtalmologiques	11
a.1. La Neuropathie Optique Rétro Bulbaire (NORB).	11
a.2. Les uvéites	14
a.3. Les troubles oculomoteurs	15
a.4. Les ophtalmoplégies internucléaires (OIN)	16
6. Le diagnostic : quels examens ?	16
a. Les examens cliniques ophtalmologiques	16
a.1. L'interrogatoire	16
a.2. L'examen de la réfraction	17
a.3. L'examen des pupilles	17
a.4. L'examen du segment antérieur (SA)	17
a.5. L'examen du fond d'œil (FO)	17
b. Les examens paracliniques	19
b.1. L'OCT (Tomographie en cohérence optique)	19
b.2. L'examen de la vision des couleurs	19
b.3. L'examen du champ visuel	19
b.4. L'examen orthoptique	20

b. 5. L'imagerie par résonance magnétique (IRM)	22
b. 6. L'analyse du liquide céphalo rachidien grâce à une ponction lombaire	23
II. L'optical coherence tomography (OCT)	24
A. La définition	24
B. Les rappels anatomiques	25
1. Les différentes couches et structures rétiniennes	26
a. L'épithélium pigmentaire de la rétine	26
b. La couche des photorécepteurs et la membrane limitante externe (MLE)	26
c. Les couches nucléaire externe, plexiforme externe, nucléaire interne et plexiforme interne	27
d. La couche des cellules ganglionnaires CGL	27
e. La couche des fibres nerveuses optiques RNFL	27
f. La membrane limitante interne	27
2. Les structures rétiniennes importantes dans la vision	28
a. La macula	28
b. La papille optique	28
C. Les principes et techniques d'acquisition	29
D. Les applications de l'OCT	31
1. Les différents sites préférentiels d'analyse	31
a. L'OCT papillaire	31
b. L'OCT maculaire	33
c. L'OCT de segment antérieur	34
d. L'OCT-Angiographie	35
Partie pratique	36
I. Introduction	37
II. Les matériel et méthodes	38
III. Les résultats	40
IV. La discussion - Mise en relation avec la littérature	44
Conclusion	46
Bibliographie	47
Annexe	

Introduction

La sclérose en plaque (SEP) est une maladie chronique inflammatoire impactant le système nerveux central. Cette maladie affecte la myéline ce qui a pour conséquence une modification de cet influx nerveux et une dégénérescence des fibres nerveuses. Les régions concernées par cette réaction inflammatoire sont : la moelle épinière, la substance blanche péri ventriculaire, le cervelet, les nerfs crâniens dont le nerf optique.

En général les femmes entre 20 et 40 ans sont les personnes atteintes préférentiellement par la sclérose en plaque.

La prévalence est de 1 personne / 1000 avec un gradient Nord - Sud. Soit un plus grand nombre de personnes sont concernés par la maladie dans les pays nordiques. Chaque année plus de 5000 nouveaux cas sont détectés.

Cette maladie représente la première cause de handicap sévère non traumatique chez le jeune adulte.

Cette pathologie se présente sous de nombreuses formes variant en fonction de la vitesse de progression de la maladie, de la présence ou non de poussées. Son caractère hétérogène atteste d'une évolution imprévisible et est différente d'un patient à un autre. Il faut s'adapter et traiter la maladie au cas par cas.

Les symptômes observables lors de cette maladie chronique sont des atteintes neurologiques telles que : déficit moteur, troubles sensitifs, troubles psychiques, troubles génito-sphinctériens, syndrome vestibulaire central, paralysie faciale et syndrome cérébelleux . Des signes ophtalmologiques tels que : des névrites optiques, une diplopie et des uvéites sont retrouvés.

Nous sommes amenées à prendre en charge des personnes atteintes de sclérose en plaque, au cours de notre cursus. Notre objectif est d'augmenter nos connaissances sur cette maladie et plus particulièrement de comprendre les atteintes possibles sur le nerf optique et les manifestations cliniques et paracliniques.

Notre choix s'est orienté sur l'utilisation de l'OCT – Tomographie par Cohérence Optique – pour les patients atteints de Sclérose en Plaques et quelles observations sont faites.

L'OCT est un outil équivalent à un scanner fonctionnant grâce à un faisceau de lumière. Cet examen permet la réalisation de coupes de la rétine ainsi qu'une étude sur le nerf optique. Cet outil constitue l'examen complémentaire que nous réalisons quotidiennement lors de nos stages au sein des HCL – Hospices Civils de Lyon -. Notre étude aura pour but d'enrichir nos connaissances sur cet outil ainsi que de développer notre esprit critique quant à l'intérêt de son utilisation.

Notre travail s'inspire d'études démontrant l'amincissement des couches de la rétine chez les patients atteints de sclérose en plaques avec ou sans antécédents des névrites optiques.

Ainsi, nous nous sommes demandés s'il existait un intérêt, en pratique clinique, de réaliser un OCT régulièrement, dans le cadre du suivi de la maladie, aux patients atteints de sclérose en plaques.

Afin de répondre à cette problématique, nous détaillerons dans un premier plan la sclérose en plaque.

Dans un second plan nous nous focaliserons sur l'OCT, cet examen étant au centre de notre recherche. L'étude descriptive sera argumentée et décrite dans la partie pratique de notre étude.

Partie théorique

I. La sclérose en plaques

A. L'introduction de la maladie

La sclérose en plaques (SEP) est une maladie chronique inflammatoire impactant le système nerveux central. Cette maladie affecte la myéline - membrane permettant la bonne conduction de l'influx nerveux – ce qui a pour conséquence une modification de cet influx nerveux et une dégénérescence des fibres nerveuses. Les régions concernées par cette réaction inflammatoire sont : la moelle épinière, la substance blanche péri ventriculaire, le cervelet, les nerfs crâniens dont le nerf optique.



B. L'épidémiologie et l'étiologie

1. L'épidémiologie

L'âge du diagnostic de la maladie se situe généralement entre 25 et 35 ans, âges auxquels les premières manifestations apparaissent la plupart du temps.

Le sex ratio des SEP rémittentes est de 3 femmes pour 1 homme, alors qu'il est de 1 femme pour 1 homme dans les SEP progressives d'emblée.

La SEP touche 100 000 personnes en France, soit 1 cas pour 1000 personnes.

Il existe un gradient Nord-Sud, la SEP est plus fréquente plus nous nous éloignons de l'Equateur, en effet la prévalence de cas de SEP est 2 fois plus importante dans les pays de Scandinavie que dans ceux du bassin Méditerranéen. (30)

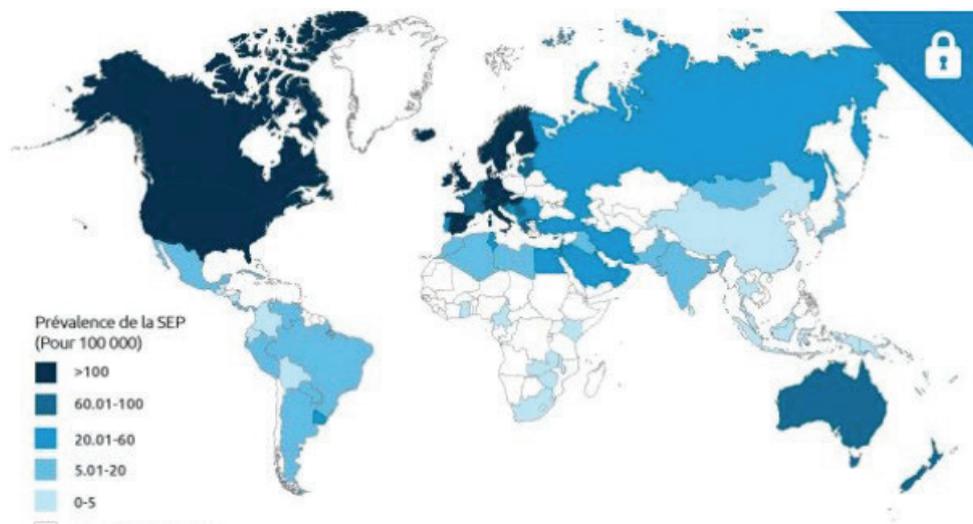


Figure : Prévalence de la SEP par pays en 2013 (pour 100 000 habitants) Kanavos P. et al. Towards better outcomes in multiple sclerosis by addressing policy change. The International MultiPLE sclerosis Study (IMPrESS). March 2016.

De plus, ce gradient Nord-Sud est aussi remarquable en France métropolitaine, avec une prévalence plus élevée dans le Sud-Ouest. (30)

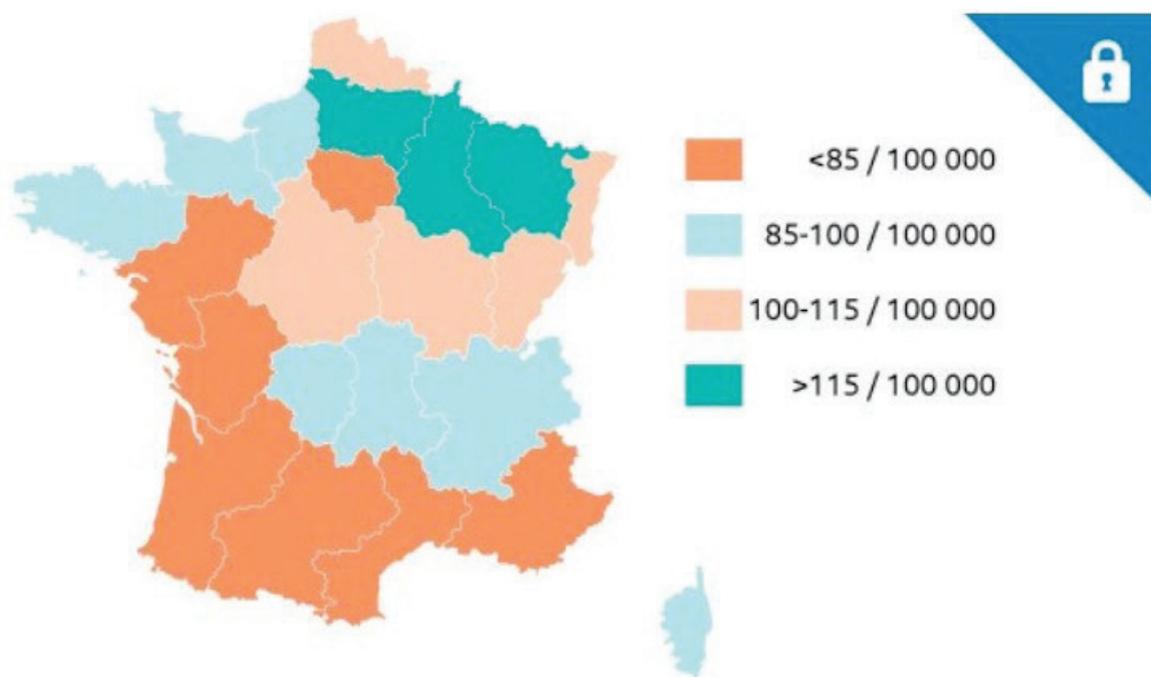


Figure : Incidence de la SEP en France Kanavos P. et al. Towards better outcomes in multiple sclerosis by addressing policy change. The International MultiPLE Sclerosis Study (IMPrESS). March 2016

2. Les facteurs de risque

La SEP est une maladie multifactorielle comprenant :

- Des facteurs génétiques :

Les populations caucasiennes sont plus à risque.

Il existe des gènes de susceptibilité (notamment liés au groupe HLA).

- Des facteurs environnementaux :

En partie : les infections virales (EBV; *le virus Epstein-Barr, responsable de la mononucléose infectieuse, est détecté chez la totalité des adultes atteints de SEP. Des recherches sont actuellement en cours pour prouver son implication dans la maladie*), l'hygiène de vie durant la petite enfance, parasitose, vitamine D. De plus, une carence peut être liée à l'augmentation du risque de survenue ainsi qu'à la sévérité de l'évolution. Les polluants respiratoires, le tabac, ainsi que son exposition, ont un impact sur l'évolution de la maladie.

C. La physiopathologie

La SEP est une maladie inflammatoire chronique du système nerveux central (SNC) dans laquelle le système immunitaire va cibler la gaine de myéline avec un clone lymphocytaire autoréactif.

L'axone peut également être atteint de façon primitive et/ou secondaire.

Les plaques de démyélinisation sont disséminées dans la substance blanche du SNC (nerf optique, zones périventriculaires, moelle épinière, etc). Les symptômes des poussées sont en lien avec la localisation de la plaque présente, ce qui explique leur grande diversité.

Une récupération est possible après les poussées grâce à une remyélinisation par les oligodendrocytes.

Lors des phases progressives de la maladie, une inflammation plus diffuse du SNC et une neurodégénérescence vont être associées.

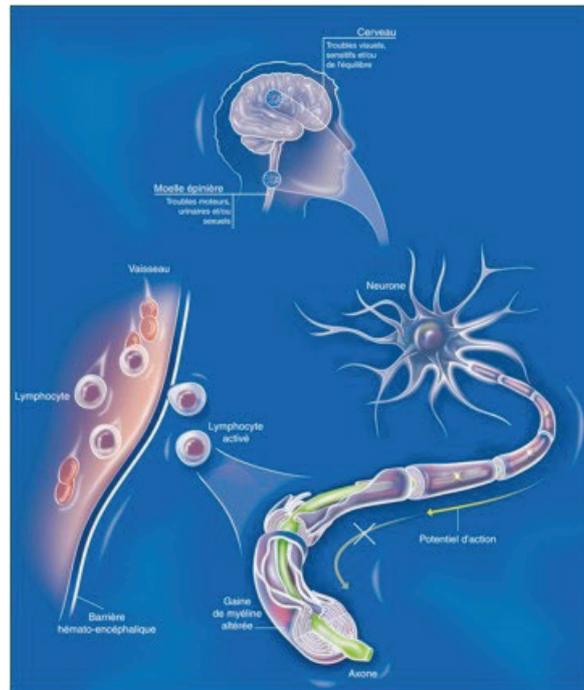


Figure : “Attaquées par les lymphocytes, les gaines de myéline sont altérées, ce qui perturbe ou empêche la circulation de l’information. La maladie se manifeste par des poussées inflammatoires qui entraînent la démyélinisation.” © Inserm, C. Fumat

D. La clinique

Les manifestations cliniques peuvent être très variables en fonction de la localisation de l’inflammation. La multiplicité des symptômes n’est pas corrélée avec la multiplicité des lésions.

1. Les manifestations cliniques

Dans 85 à 90% des cas, les symptômes s’installent de manière subaiguë, en quelques heures voire quelques jours, puis régressent; c’est la caractéristique d’une poussée. Dans le reste des cas, l’évolution des symptômes est insidieuse d'emblée et s'aggravent au fil des mois ou des années.

2. La poussée

Une poussée correspond à l'apparition de nouveaux symptômes, à la réapparition d'anciens symptômes ou bien à l'aggravation de ceux déjà présents. Une récupération plus ou moins complète est possible car une remyélinisation peut se faire par les oligodendrocytes dans le système nerveux central. Une poussée dure au minimum vingt quatre heures et deux poussées doivent être distantes d'au moins un mois. (17)(24)

3. La progression

Une progression correspond à l'aggravation des symptômes déjà présents sur une période d'au moins 6 mois. Il est possible qu'il y ait des poussées durant une période de progression. (17) Une progression peut ne pas s'interrompre et devient alors une cause majeure de handicap chez les patients atteints de SEP.

4. Les différentes formes cliniques

L'évolution de la SEP est polymorphe, toutefois trois formes peuvent être décrites :

-La **forme rémittente-récurrente** débute généralement vers 30 ans et touche 85% de patients atteints de SEP au début de l'apparition de la maladie. Cette forme est composée exclusivement de poussées pouvant laisser des séquelles.

-La **forme secondairement progressive** est l'évolution naturelle tardive de la forme rémittente-récurrente. Elle consiste en l'apparition d'une phase de progression succédant à la phase de poussée. Elle peut toucher tous les patients atteints initialement de la forme rémittente après une période plus ou moins longue, de 15 à 20 ans en moyenne.

-La **forme primaire progressive**, ou **progressive d'emblée**, est l'évolution durant laquelle la progression est présente dès le début, sans poussée. Elle affecte 15% des patients et débute en moyenne un peu plus tardivement vers 40 ans. Elle est caractérisée le plus souvent par une atteinte médullaire.

En plus de ces différentes formes cliniques de sclérose en plaques, nous retrouvons aussi une variabilité des symptômes. (15)(17)

5. Les symptômes

Les symptômes dépendent de la localisation de la poussée inaugurale.

a. Les signes ophtalmologiques

Les symptômes ophtalmologiques apparaissent généralement lors des poussées inflammatoires. Les névrites optiques présentes dans la SEP sont principalement de type rétro-orbitaire (NORB). Elles s'accompagnent généralement de douleurs rétro-orbitaires, spontanées et/ou majorées à la mobilisation du globe oculaire et d'une baisse d'acuité visuelle rapidement progressive. (19)(21)

a.1. La Neuropathie Optique Rétro Bulbaire (NORB).

La crise aiguë de Neuropathie optique retrouvée chez les patients atteints de sclérose en plaque est une neuropathie optique rétro-bulbaire. Elle est l'atteinte la plus fréquente dans la SEP et est le 1^{er} signe révélateur de la maladie dans 1/3 des cas.

La neuropathie optique retrouvée chez les patients atteints de SEP est une névrite du nerf optique (NNO). Si on retrouve un œdème papillaire avec une NNO on parle de papillite, à l'inverse, en cas de NNO sans œdème papillaire on parle de NORB, neuropathie optique rétro bulbaire.

Dans le cadre de cette neuropathie optique inflammatoire, un œdème papillaire est possible. Ce dernier est secondaire d'un ralentissement du flux axoplasmique en arrière de la lame criblée et est responsable d'une majoration de l'épaisseur de la couche des fibres optiques (RNFL) péri-papillaires. L'œdème est possible même si la plaque de démyélinisation se situe à une distance de la papille. L'œdème, lorsqu'il est présent, peut être visible du premier au troisième mois suivant l'épisode inflammatoire aigu puis régresse dans les 6 mois. Il existe secondairement une atrophie optique plus ou moins importante (26).

L'atteinte la plus sévère de l'épaisseur des fibres optiques se situe au niveau de la macula qui est constituée à 34% par les couches des cellules ganglionnaires (CGL). Un œil atteint de neuropathie optique en cas de SEP pourra présenter une diminution de 35 à 45% de l'épaisseur des fibres optiques maculaires, de l'ordre de 20 à 40 microns d'épaisseur au lieu de 110-120 microns pour une rétine saine. À partir de 75 microns d'épaisseur résiduelle, des répercussions sont visibles sur le champ visuel. L'œil adelphe pourra présenter une diminution d'épaisseur moins conséquente, environ de 20 microns. (26)

Des modifications d'épaisseurs des cellules du CGL au niveau de la macula, et de l'épaisseur du RNFL au niveau de la papille, sont visibles.

La NORB est responsable de divers symptômes :

- La baisse d'acuité visuelle (BAV).

La baisse d'acuité visuelle chez un patient atteint de SEP présentant une poussée est variable, pouvant aller d'une simple vision floue à la seule perception lumineuse, très souvent réversible au moins en partie. La baisse d'acuité visuelle évolue très rapidement sous 2 à 3 jours.

L'acuité visuelle s'améliore environ entre 2 semaines et 6 semaines après l'apparition des premiers symptômes. Il est néanmoins possible que l'acuité visuelle puisse s'améliorer jusqu'à 6 mois ou un an après. Le plus souvent, l'acuité visuelle récupère suffisamment, toutefois une BAV permanente peut persister. (19)(31)

- Les douleurs.

Les douleurs sont parfois le premier symptôme de survenue d'une SEP. Les douleurs sont le plus souvent majorées lors de mouvements oculaires, principalement remarquées dans le regard en haut. Elles sont aussi localisées à l'arrière de l'œil en lien avec la position du nerf optique. Ces douleurs sont accentuées au cours d'efforts visuels, lors de mouvements deuctions. Les douleurs se dissipent quelques jours après le début de la NO. La BAV, présente dans 90% des cas et les douleurs présentent dans 92% des cas, sont des symptômes évocateurs d'une poussée de névrite optique. (19)

- Les dyschromatopsies.

Les dyschromatopsies sont une altération de la vision des couleurs. Les patients atteints de SEP auront du mal à différencier le rouge et le vert. Cette gêne est particulièrement ressentie lors de la conduite (feu tricolore). (14)

- Les phénomènes visuels.

Il s'agit de photopsies par exemple, ce sont la perception de petites étincelles spontanément ou suite à un mouvement oculaire.

- Le phénomène d'Urthoff.

C'est une altération des troubles visuels lors de l'augmentation de la température en cas de fièvre par exemple.

- L'altération de la vision stéréoscopique.

C'est le phénomène de Pulfrich, lors de mouvements latéraux d'un pendule, le patient perçoit un mouvement ellipsoïdal. Cette perception erronée est due à la différence de transmission d'information entre les deux nerfs optiques.

- La diminution de la sensibilité aux contrastes.

- Le scotome.

Parfois, le patient ressent la présence d'un scotome au centre de sa vision. Toutefois, celui-ci n'est pas toujours perçu. Les scotomes dus à une névrite du nerf optique (NNO) sont très variables. (32)

La conséquence d'une NORB est une atrophie des fibres optiques, touchant les axones des cellules ganglionnaires. Cette atrophie est mise en évidence grâce à l' OCT SPECTRALIS.

Il a été observé chez des personnes atteintes de SEP d'environ 40 ans, 6 mois après la survenue d'une NORB, une augmentation de l'amincissement de la couche des cellules ganglionnaires maculaires de 11,5% représentant une perte de 11 microns d'épaisseur, par rapport à l'épaisseur de l'œil adelphe qui reste stable. Cette perte est localisée dans le quadrant nasal inférieur maculaire (perte de 16 microns) et dans le quadrant nasal supérieur maculaire (14 microns). (32)

La diminution de l'épaisseur dans ces quadrants touche les 3 couches les plus internes de la rétine : la couche des cellules ganglionnaires, la couche plexiforme interne et le RNFL.

Il est également rapporté une diminution de l'épaisseur du RNFL péri papillaire dans les quadrants temporal supérieur et inférieur. Il y a une correspondance entre la perte en épaisseur des couches du quadrant nasal supérieur et inférieur dans la zone maculaire et une perte du quadrant temporal supérieur et inférieur du nerf optique.

Ainsi, les conséquences d'une NORB en terme d'amincissement des couches intra-rétiniennes sont visibles 3 mois après celle ci bien que l'acuité visuelle (hormis la vision des contrastes) et le champ visuel soient améliorés voir même revenus à la normale. (19) (21).

On estime que les trois quarts des personnes ayant une SEP auront une neuropathie optique au moins une fois au cours de leur vie. Dans 25% des cas, la neuropathie optique est le premier symptôme, ou symptôme inaugural, qui survient en cas de SEP.

a.2. Les uvéites

La survenue d'uvéites dans un contexte de SEP est possible, bien que peu fréquentes. 0,74% des patients atteints de SEP développent une uvéite. 1,3% des cas d'uvéites sont imputés à la SEP.

Il s'agit le plus souvent d'uvéites intermédiaires, toutefois peuvent être observées des uvéites antérieures notamment granulomateuses. Une uvéite correspond à une inflammation d'une ou plusieurs zones de l'uvée voir même de la totalité de l'uvée. Elle peut toucher un œil comme les deux yeux et apparaît généralement chez des sujets jeunes, parfois même chez des enfants.

Les uvéites intermédiaires dont le siège de l'inflammation se situe en arrière du cristallin, se manifestent cliniquement par la présence de corps flottants et une BAV variable, généralement sans douleurs. Ces symptômes surviennent par poussée le plus souvent et les récurrences de ces uvéites sont fréquentes. Les signes cliniques évocateurs d'uvéite intermédiaire sont :

- La présence de cellules inflammatoires dans le vitré.
- L'acuité visuelle peut être diminuée du fait d'une hyalite ou d'un œdème maculaire cystoïde associé, qui résulte d'une rupture des barrières hémato-rétiniennes.
- Une condensation des cellules dans la pars plana (près de la jonction de l'iris et de la sclère), qui peut parfois s'associer à une néovascularisation de la périphérie rétinienne.

Les uvéites antérieures sont caractérisées par la présence de cellules inflammatoires dans la chambre antérieure. Les symptômes fréquemment associés sont : un larmoiement, une douleur, une baisse d'acuité visuelle, une photophobie et des myodésopsies. Les signes cliniques sont : une hyperhémie conjonctivale, la présence d'un cercle périkératique, de précipités rétro-descémétiques, des synéchies postérieures. (6)(19).

Les symptômes surviennent sous forme de poussée le plus souvent et les récurrences de ces uvéites sont très fréquentes.

a.3. Les troubles oculomoteurs

Les muscles oculomoteurs permettent les mouvements des yeux pour explorer l'environnement.

L'inflammation des nerfs crâniens innervant les muscles oculomoteurs perturbe l'oculomotricité.

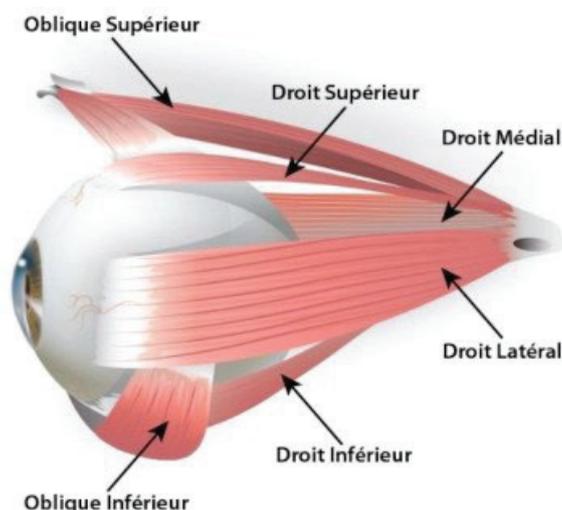


Figure : Les muscles oculomoteurs (crédit : Jase/Strabomania)

Les signes fonctionnels en lien avec une atteinte de l'oculomotricité peuvent être de deux types : la diplopie et les oscillopsies.

- On retrouve une diplopie dans 5 à 43% des cas de SEP. En cas d'orthoporie, la vision est nette et simple sur les deux yeux, les deux axes visuels sont parallèles et l'image d'un objet sera unique et nette sur la rétine.

En cas de dysfonctionnement d'un muscle oculomoteur, il y a une perte du parallélisme des deux yeux. Les deux images issues des deux yeux ne sont plus assez similaires pour être fusionnées au niveau cortical. Le sujet voit donc deux images d'un même objet au lieu d'une seule. On parle de diplopie.

Lorsque le sujet ferme un œil, aussi bien l'œil droit que l'œil gauche, la diplopie disparaît. C'est la diplopie binoculaire. La diplopie peut être horizontale, verticale, ou même oblique, les images seront vues l'une à côté de l'autre, l'une au-dessus de l'autre ou en diagonale selon le muscle atteint par l'inflammation. On retrouve le plus souvent dans les SEP une diplopie binoculaire horizontale due à une parésie du nerf abducens VI qui innerve le droit latéral. (29)

- La présence d'oscillopsies correspond à l'instabilité de l'image d'un objet fixé à cause de mouvements involontaires des yeux. C'est la conséquence d'une perception erronée d'une scène visuelle.

La diplopie et les oscillopsies peuvent être observées au cours de poussée, en fonction des territoires nerveux atteints et peuvent persister au décours. En cas de diplopie persistante, un bilan orthoptique peut conduire à la mise en place de prismes afin de neutraliser la diplopie. Les prismes vont compenser le défaut de parallélisme des axes visuels en déviant les rayons lumineux pour ne former qu'une seule image en binoculaire et ainsi supprimer la diplopie. En dernier recours, une chirurgie des muscles oculomoteurs pourrait être envisagée pour retrouver un parallélisme entre les deux yeux. (19)(21)(29)

a.4. Les ophtalmoplégies internucléaires (OIN)

Il s'agit d'un trouble oculomoteur secondaire à une lésion du faisceau longitudinal médian (FLM). Ce faisceau est impliqué dans la communication des noyaux oculomoteurs III, trochléaire IV et abducens VI. Les nerfs issus de ces noyaux commandent les muscles oculomoteurs qui permettent l'oculomotricité. La conséquence d'une lésion du FLM sera visible dans le regard latéral, l'œil en adduction sera fortement limité et l'œil en abduction peut présenter un nystagmus. Les ophtalmoplégies internucléaires sont le plus souvent bilatérales et la convergence est toujours préservée.

En dehors des OIN, en position primaire, la présence d'un nystagmus pendulaire avec des oscillations rapides de faibles amplitudes est assez typique de la SEP bien que cela soit très rare. (19)

6. Le diagnostic : quels examens ?

a. Les examens cliniques ophtalmologiques

a.1. L'interrogatoire

L'examen clinique ophtalmologique débute toujours par un interrogatoire précis.

Les informations à recueillir sont :

- âge,
- date d'apparition des symptômes,
- ATCD généraux,
- ATCD familiaux de névrite optique, recherche de malvoyance dans la famille, de facteurs héréditaires.
- mise en évidence de la latéralité, de l'intensité, de la durée des symptômes.
- identification du mode de survenue (apparition brutale ou progressive),
- les circonstances d'apparition,
- les facteurs de risques,
- la présence de symptômes associés sur le plan général.

Lors de neuropathie optique, les patients ressentent une baisse d'acuité visuelle, une altération de la vision des contrastes et de la vision des couleurs.

Parmi les signes fonctionnels, il faut être attentif à la douleur à la mobilisation. Elle est présente dans 32% des cas de NO typiques d'une SEP. Cette douleur disparaît dans un délai de 7 à 10 jours. Si le patient n'a pas de douleur ou que les douleurs persistent au-delà de 15 jours, il s'agit d'une NO atypique.

a.2. L'examen de la réfraction

Il s'agit de mesurer l'AV du patient, avec sa correction optique dans un premier temps. Puis après une mesure à l'aide de l'auto réfracteur, d'effectuer une réfraction subjective afin de trouver la meilleure AV possible avec la meilleure CO possible. Une BAV peut être l'un des signes d'une névrite optique. Il est donc essentiel de mesurer l'AV de loin et de près, respectivement avec l'échelle de Monoyer et le Parinaud. On teste l'œil droit puis l'œil gauche et les deux yeux ouverts. On mesure également la pression intra oculaire (PIO) pouvant être modifiée en cas d'uvéite associée.

a.3. L'examen des pupilles

Les pupilles sont examinées en ambiance scotopique et en ambiance photopique. Une asymétrie pupillaire est recherchée. Le signe de Marcus Gunn ou déficit pupillaire afférent relatif (DPAR) est recherché. Il consiste à éclairer rapidement et alternativement chaque pupille afin de démasquer une mydriase paradoxale à l'éclairage d'un œil potentiellement siège d'une NORB.

Un déficit pupillaire afférent relatif (DPAR), fait partie des signes évocateurs de NO. Ils sont retrouvés de façon unilatérale ou asymétrique.

a.4. L'examen du segment antérieur (SA)

Dans le cas des SEP, cet examen est normal la plupart du temps, on recherche d'éventuels signes d'uvéites pouvant être associés à une SEP.

a.5. L'examen du fond d'œil (FO)

L'examen du fond d'œil permet une analyse du vitré, de la macula, des vaisseaux rétiniens et du nerf optique. Sont notamment recherchés une hyalite, une maculopathie oedémateuse ou non, un oedème papillaire, une vascularite.

Très souvent, dans 2/3 des cas, l'examen est normal, en cas de SEP. Les 3 éléments importants du FO sont donc normaux.

Le FO est souvent normal durant la phase aiguë en cas d'atteinte postérieure inflammatoire.

En cas d'anomalie, dans 1/3 des cas, les éléments confondants peuvent être : un œdème papillaire (non spécifique de la SEP), une pâleur papillaire témoignant d'une atrophie optique potentiellement secondaire d'un épisode passé de neuropathie optique dont l'origine inflammatoire n'est qu'une possibilité parmi d'autres étiologies. En revanche, les anomalies possibles du FO en cas de NO inflammatoires sont une étoile maculaire, une vascularite rétinienne ou une uvéite dans 1% des cas, reconnaissable avec des atteintes périveineuses rétiniennes et des infiltrats cellulaires dans le vitré.

On peut retrouver une hyperhémie de la papille dans 33% des cas, ainsi qu'un aspect flou du bord nasal. (27)(33)(32)

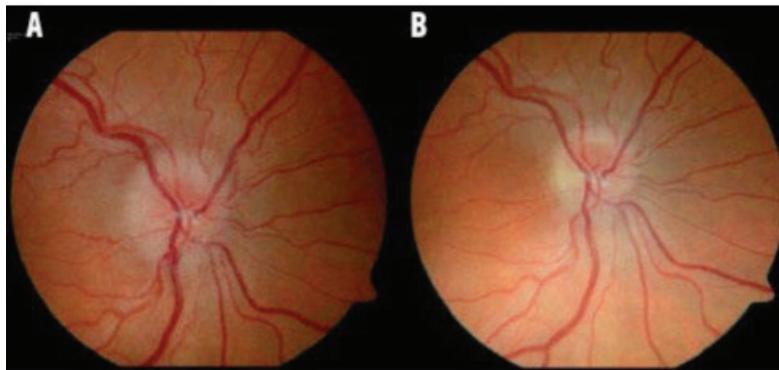


Figure : A. Patiente de 24 ans avec une AV à 0,2; B. Huit semaines plus tard nette diminution de l'œdème papillaire et récupération de l'AV à 0,8



Figure : névrite optique - œdème marqué du nerf optique et hémorragie au bord de la papille

b. Les examens paracliniques

Les examens paracliniques permettent à l'ophtalmologiste de confirmer ou d'infirmier un diagnostic. Les examens complémentaires pertinents sont : l'OCT, l'examen de la vision des couleurs, du champ visuel, des Potentiels évoqués visuels.

b. 1. L'OCT (Tomographie en cohérence optique)

L'utilisation de l'OCT sera détaillée par la suite. (21)(28)

b. 2. L'examen de la vision des couleurs

L'un des tests utilisés pour explorer la vision des couleurs, est le test de FARNSWORTH qui est utilisé dans le cadre du dépistage d'une dyschromatopsie d'axe rouge-vert de type II.

Cette dyschromatopsie, secondaire à une atteinte du nerf optique, est marquée par son caractère acquis, son asymétrie et la conscience de la dyschromatopsie par le patient. (14)

Un ensemble de pastilles colorées est présenté devant le patient qui doit les reclasser par ordre de nuances colorées. Une confusion de deux couleurs complémentaires ici rouge et vert est recherchée pour dépister les neuropathies optiques.

b.3. L'examen du champ visuel

Le champ visuel est la portion de l'espace que voit un oeil regardant droit devant lui et immobile. L'étude de ce champ visuel s'appelle la périmétrie et renseigne sur la sensibilité à la lumière au sein de cet espace que perçoit le patient lorsqu'on fait varier la taille et l'intensité lumineuse des points lumineux présentés.

Cet examen permet le dépistage et la localisation de l'atteinte de la voie visuelle, en cas d'atteinte du nerf optique ou des voies visuelles.

Il contribue au suivi, à la quantification et à la comparaison des résultats d'une consultation à la suivante. Dans le cas d'une neuropathie optique inflammatoire induite par la SEP, le champ visuel peut typiquement montrer un scotome central ou caeco central avec atteinte fréquente controlatérale (souvent dans les 20°)(21)(34)

Figure 1 : Scotome central unilatéral

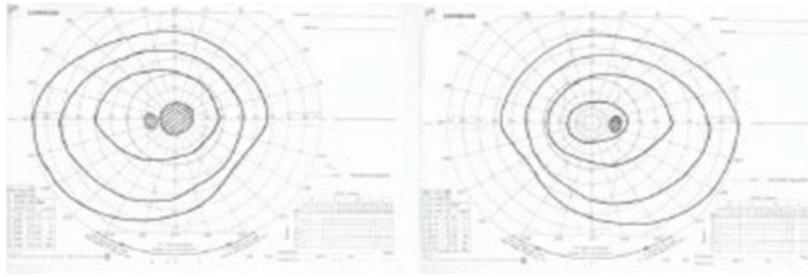


Figure 2 : Scotome cæco-central unilatéral

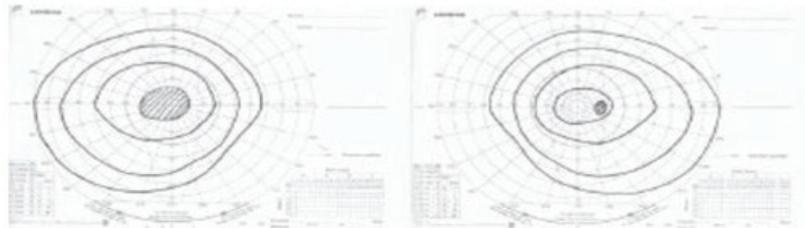


Figure : Champ visuel statique

b.4. L'examen orthoptique

Il est réalisé par l'orthoptiste lors du bilan orthoptique. À l'inspection, un nystagmus ou une position compensatrice peut par exemple être décelé, témoignant d'une possible paralysie oculomotrice (POM) dans le cadre d'une SEP.

On commence par une ESE, examen sous écran, avec la correction optique afin de vérifier le parallélisme des deux yeux. On recherche un strabisme, qui serait, ici, en cas de SEP, la conséquence d'une POM.

Un examen de l'oculomotricité est effectué. Le patient garde la tête droite et regarde droit devant un OR, objet réel à 50 cm, il est en position primaire, que l'on vient déplacer dans les 8 autres directions du regard pour aller dans chaque champ d'action des muscles oculomoteurs. Cet examen est essentiel pour mettre en évidence les hyper actions ou les hypo actions des 6 muscles oculomoteurs extrinsèques. De plus, il permet de noter la présence d'un syndrome alphabétique s'il existe. Par exemple une majoration de l'exotropie dans le regard en haut en cas de Syndrome V d'exotropie. On réalise cet examen sans correction même en PP. Cet examen met en évidence les douleurs à la mobilisation des globes oculaires qui sont un symptôme important avec la BAV lors d'une SEP.

La convergence est testée en rapprochant lentement un objet réel près du patient, on regarde quel oeil rompt en premier et à quelle distance. En cas de SEP la convergence est toujours normale.

Si on retrouve une hypo action d'un muscle ou une paralysie oculomotrice (POM) on fera un Lancaster. Cet examen met en évidence l'œil paralysé et quantifie la déviation. Un carreau de décalage correspond à 7 dioptries de déviation. Le patient a une torche de couleur verte ou rouge selon l'œil testé, l'orthoptiste tient l'autre torche et indique un point sur le Lancaster que le patient doit montrer avec sa torche en même temps. Cet examen se fait avec un éclairage moindre et le patient porte des lunettes rouges/vertes avec le vert rouge devant l'œil droit. S'il tient la lampe rouge, il fixe avec son œil droit et on va mettre en évidence la déviation de l'œil gauche que l'on examine. Puis le patient échange les lumières avec l'orthoptiste. À la fin, l'examineur relie les points pour former un carré, le carré le plus petit représente l'œil paralysé.

Les POM retrouvées le plus fréquemment sont les POM du nerf VI soit le nerf abducens, dans 10 à 20% des cas, l'atteinte peut être fasciculaire ou nucléaire. Ce nerf innerve le muscle droit latéral dont le champ d'action est le regard latéral, il permet l'abduction de l'œil. S'il est atteint, le patient est en exotropie en PP.

Plus rarement on peut trouver une atteinte du nerf oculomoteur commun (III), innervant le droit médial, les droits inférieurs et supérieurs, l'oblique inférieur, le muscle releveur de la paupière supérieure et des muscles intrinsèques : le muscle constricteur de l'iris et le muscle ciliaire permettant l'accommodation. Les atteintes seront beaucoup plus élargies. Une atteinte du nerf IV trochléaire est exceptionnelle dans les SEP.

On retrouve une paralysie du regard horizontal du fait de l'atteinte possible de la formation réticulée pontique paramédiane FRPP homolatérale. En cas de lésion de la FRPP à droite, absence de regard à droite. Ou encore de l'atteinte du noyau du VI ou les deux.

On étudie la diplopie parfois présente en cas de SEP. La diplopie survient souvent au cours de poussées, et peut être paroxystique, c'est à dire d'une durée de quelques secondes et se répète irrégulièrement. Il faut regarder dans quelle direction du regard la diplopie est majorée pour indiquer quel muscle dysfonctionne et donc de quelle POM il s'agit. La diplopie est minimale dans le regard opposé à celui de la diplopie maximale. En cas de position compensatrice, c'est la direction du regard avec diplopie minime que le patient recherche.

On peut retrouver une diplopie dans le regard latéral homolatéral de la lésion en lien avec une paralysie incomplète de l'adduction du fait de l'ophtalmoplégie internucléaire (OIN). Dans ce cas la diplopie s'accompagne d'un nystagmus de l'œil controlatéral en abduction. L'OIN est souvent bilatérale et visible à l'EOG.

Les capacités motrices conjuguées du patient soit les saccades volontaires et les poursuites sont évaluées. Ces mouvements sont altérés ou ralentis, parfois douloureux en cas de SEP. On utilise un point de fixation que le patient doit suivre uniquement avec les yeux de près, pour regarder les poursuites, défectueuses dans 50% des cas. Elles doivent être lisses, continues et régulières. Ici elles seront douloureuses, discontinues et saccadées.

On utilise une baguette en verre avec deux points colorés à chaque extrémité, le patient doit fixer un point puis l'autre, alternativement, on examine les saccades. Elles

doivent être régulières et contrôlées. Ici elles sont ralenties et non précises, hypermétriques ou hypométriques.

Il ne faut pas oublier d'examiner et de définir le nystagmus. Il peut s'agir d'un nystagmus pendulaire, rotatoire ou à ressort. De regarder s'il est majoré dans une direction oculaire, minorée grâce à une PC ou en convergence. Un nystagmus pendulaire est évocateur d'une SEP. Il peut être unilatéral ou bilatéral, si c'est le cas il peut être conjugué ou non. Les nystagmus verticaux sont possibles mais beaucoup plus rares. (3)(17)

- Les potentiels évoqués visuels : PEV. Les potentiels d'actions au niveau du cortex occipital après stimulation rétinienne sont enregistrés. Les PEV sont utiles pour examiner l'activité des cellules neuronales, des cellules ganglionnaires jusqu'au cortex occipital donc sur tout le trajet de l'information visuelle. Les PEV sont très préférentiellement utilisés en cas de neuropathies optiques notamment pour une SEP où les atteintes sont retrouvées sur ce trajet.
- L'électro-oculogramme : EOG. Les mouvements de l'œil sont enregistrés pour mettre en évidence les atteintes des saccades.

b. 5. L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

Il s'agit de l'examen paraclinique de choix pour le diagnostic de sclérose en plaques. L'IRM révèle la présence de lésions situées dans la substance blanche.

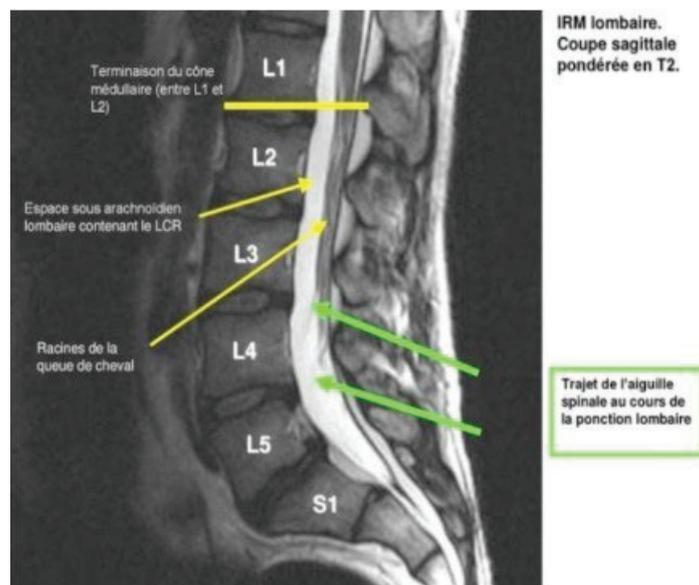


Figure : IRM Lombaire

b. 6. L'analyse du liquide céphalo rachidien grâce à une ponction lombaire

Elle est réalisée lors d'une première poussée inflammatoire et permet de mettre en évidence un profil inflammatoire entrant dans les critères diagnostiques de cette maladie établis par McDonald et révisés en 2017. (3)(18)

II. L'optical coherence tomography (OCT)

A. La définition



Inventé dans le début des années 90 par Fujimoto, Huang et Swanson, la tomographie en cohérence optique est un outil d'imagerie médicale, non invasif, utilisant le principe de l'interférométrie laser.

Cette invention, révolutionnaire, comme le fut en son temps celle de l'angiographie rétinienne à la fluorescéine dans le milieu des années 60, a permis pour la première fois de décrire avec précision la rétine neuro-sensorielle dans sa structure laminaire, grâce aux interférences détectées lors de la traversée du signal lumineux par les différences interfaces anatomiques intra-réiniennes.

Figure : OCT spectralis (crédit/Sanotek)

Non seulement capable d'une analyse qualitative inédite des différentes structures intra-réiniennes, l'OCT permet en outre l'analyse quantitative des épaisseurs des différents étages intra-réiniens notamment celles de la couche des cellules ganglionnaires et des fibres optiques (20) et même de « cartographier » la rétine (*mapping*).

Cet outil s'est ensuite largement diffusé au sein des services d'ophtalmologie depuis une quinzaine d'années pour devenir aujourd'hui presque incontournable. (14)(12)

La généralisation de son utilisation depuis l'avènement du *spectral domain-optical coherence tomography* (SD-OCT) succédant au *time domain-optical coherence tomography* (TD-OCT) a entraîné une profonde modification des prises en charges diagnostic des pathologies notamment réiniennes, accompagnées de redéfinitions de certaines pathologies connues et de découvertes de nouvelles. Son utilisation est dès lors incontournable dans la pratique ophtalmologique.

Avec les technologies OCT actuelles, sa résolution spatiale est de l'ordre de quelques microns. Compte tenu de son principe de fonctionnement, sa capacité d'analyse des structures intra-oculaires dépend de la capacité de propagation du signal laser à travers les différents milieux. Elle peut donc être limitée par des éléments intraoculaires ne laissant pas ou peu diffuser le signal (iris, corps étrangers, dispositifs intra-vitréens, sang...) responsables respectivement d'une interruption ou atténuation du signal.

La transmission de ce dernier est ensuite interrompue par la sclère. La présence de mélanine ou autres pigments dans certains tissus est également responsable d'atténuation du signal.

Toutefois, comme tout examen complémentaire, son utilisation en pratique clinique ne saurait exister sans le cadre d'un examen clinique exhaustif, fonctionnel, réfractif et anatomique avec notamment l'examen du fond d'œil préalable et son intégration avec d'autres examens éventuels qui est le principe de l'approche moderne multimodale.

B. Les rappels anatomiques

La rétine est un tissu tapissant la surface interne du globe oculaire. Il s'agit d'une émanation du système nerveux central constituée de deux types de tissus : un tissu nerveux composé de plusieurs types cellulaires : neurones, cellules bipolaires, cellules gliales, fibres axonales constituant les différentes « couches » de la rétine neurosensorielle et un tissu épithélial constitué de cellules pigmentées définissant l'épithélium pigmentaire de la rétine, situé en avant de la choroïde.

La rétine s'étend du nerf optique en arrière à l'Ora Serrata en avant. Elle joue le rôle de récepteur des photons provenant de l'environnement et élabore in situ des messages nerveux pour les transmettre au cortex occipital, centre intégrateur de l'information visuelle, via le nerf optique.

Le SD-OCT comme le plus récent *swept source-optical coherence tomography* (SS-OCT) permettent de distinguer dix couches superposées (1), identifiées de la plus externe à la plus interne comme suit :

- Le complexe épithélium pigmentaire de la rétine et membrane de Bruch,
- la couche des photorécepteurs (zone d'interdigitation, zone myoïde, zone ellipsoïde)
- la membrane limitante externe,
- la couche nucléaire externe,
- la couche plexiforme externe,
- la couche nucléaire interne
- la couche plexiforme interne,
- la couche des cellules ganglionnaires,
- la couche des fibres nerveuses optiques,
- la membrane limitante interne.

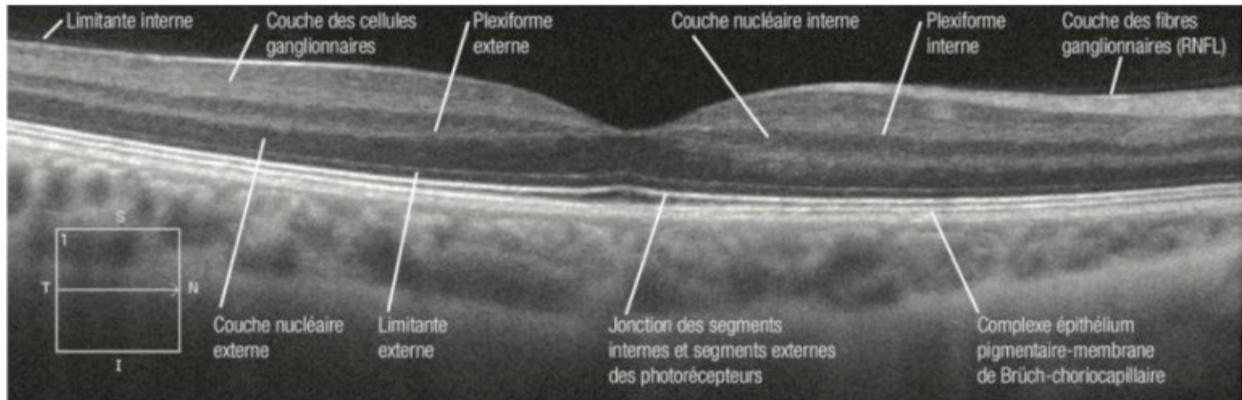


Figure : Coupe de macula normale en OCT EDI (Enhanced Depth Imaging), stratification des différentes couches. D'après OCT & Rétine, Dr Marie-Bénédicte Rougier, page 14.

1. Les différentes couches et structures rétiniennes

a. L'épithélium pigmentaire de la rétine

L'épithélium pigmentaire (EP) de la rétine est la couche la plus externe de la rétine. Elle est située entre la choroïde et la couche des photorécepteurs. Ses rapports avec la membrane de Bruch sont étroits, cette dernière ne devenant visible qu'en cas de décollement de l'EP. Elle est composée d'une couche unique de cellules épithéliales.

Ses rôles sont le transfert des nutriments de la choroïde vers la rétine externe, le renouvellement (par phagocytose) des fragments externes des photorécepteurs (cônes et bâtonnets), renouvelés tous les 10 jours. Riche en mélanine, l'EP absorbe la lumière et est vu comme une bande hyper réfléchive à l'OCT. (1)

b. La couche des photorécepteurs et la membrane limitante externe (MLI)

La couche des photorécepteurs est constituée des segments externes des cônes et des bâtonnets. Cette couche ainsi que la MLI sont visibles en OCT sous la forme de 3 bandes hyper-réfléctives externes, situées en avant de l'EP et en arrière de la couche nucléaire externe. La MLI correspond à la jonction entre les cellules de Müller, qui jouent un rôle essentiellement structural, et les photorécepteurs. La couche proprement dite des photorécepteurs est constituée de 2 bandes hyper-réfléctives à l'OCT. La zone ellipsoïde démarque la partie distale du segment interne des photorécepteurs.

La zone d'interdigitation correspondrait à une zone d'intrication des articles externes des photorécepteurs et de la partie apicale des cellules de l'épithélium pigmentaire. Les photorécepteurs, à l'origine de la transduction du signal lumineux, sont de deux types : des cônes et des bâtonnets, responsables respectivement d'une vision photopique centrale et

scotopique périphérique. Leur répartition n'est pas homogène au sein de la rétine avec une concentration maximale des cônes en région maculaire. Les photorécepteurs sont constitués de quatre éléments : un segment externe, un segment interne, un noyau et un axone. (1)

c. Les couches nucléaire externe, plexiforme externe, nucléaire interne et plexiforme interne

La couche nucléaire externe contient les noyaux des photorécepteurs. Elle est visible sous forme d'une bande hypo-réfléctive. La couche plexiforme externe est une zone de jonction synaptique entre les axones des photorécepteurs, les dendrites des cellules bipolaires et horizontales, permettant la transmission du signal nerveux vers la rétine interne. Elle est visible sous forme d'une bande hyper-réfléctive. La couche nucléaire interne, hypo-réfléctive, représente les noyaux des cellules bipolaires, horizontales et amacrines. La couche plexiforme interne, hyper-réfléctive, est une autre zone de contact synaptique entre les axones des cellules bipolaires, les cellules ganglionnaires et les cellules amacrines. (1)

d. La couche des cellules ganglionnaires CGL

La couche des cellules ganglionnaires réceptionne les messages nerveux des cellules bipolaires et amacrines sous-jacentes. Elle est hypo-réfléctive, d'épaisseur maximale sur les pentes de la fovéa et s'amincit progressivement en s'en éloignant. (1)

e. La couche des fibres nerveuses optiques RNFL

Hyper-réfléctive en OCT, elle est constituée des axones non myélinisés des cellules ganglionnaires formant in fine le nerf optique. Ce n'est qu'en arrière de la lamina cribrosa qu'ils traversent, qu'ils deviennent myélinisés. (1)

f. La membrane limitante interne

La membrane limitante interne sépare la rétine du corps vitré par les cellules de Müller. Elle n'est habituellement pas visible à l'OCT. (1)

2. Les structures rétiniennes importantes dans la vision

a. La macula

La macula est située au centre de la rétine à 3 mm du côté latéral du disque optique. Elle est identifiable au fond d'œil (FO) par son aspect plus pigmenté que le reste de la rétine en raison de la forte concentration de pigment xanthophylle qu'elle contient. La macula ne contient que des cônes, est responsable de la vision centrale, photopique et des couleurs. Elle présente une dépression centrale : la fovéa, centrée sur l'axe visuel. Avasculaire, elle est par sa concentration extrême de cônes, la zone de maximum de résolution spatiale. (1)

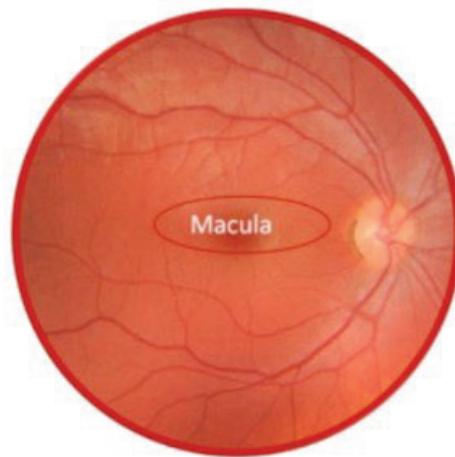


Figure : Rétinographie Couleur illustrant la macula

b. La papille optique

Le disque optique est situé à 3 mm en dedans de la macula. Il mesure 1,5 cm de diamètre. Il s'agit du lieu de convergence des axones des cellules ganglionnaires formant le nerf optique. Ce dernier est la 2^{ème} paire de nerf crânien. Il mesure 4 cm de long pour un diamètre de 2-3 mm. Il est protégé par trois méninges communes au système nerveux central, de la plus externe à la plus interne : la dure mère, l'arachnoïde et la pie mère.

C'est au niveau de la papille optique que traversent l'artère et la veine centrale de la rétine. Secteur dépourvu de photorécepteurs, il engendre un scotome physiologique identifié au champ visuel sous le nom de tâche aveugle. (1)

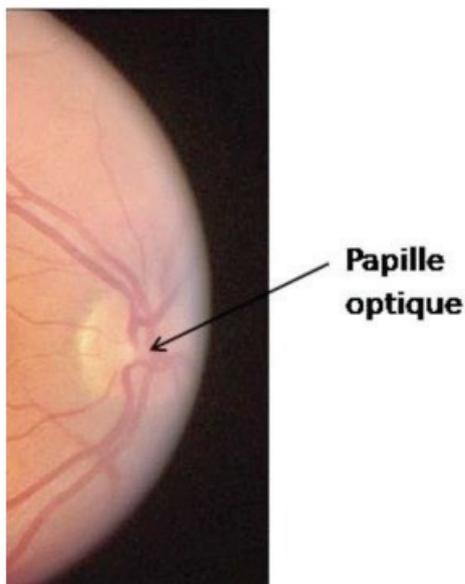


Figure : Rétinophotographie Couleur illustrant la papille optique

C. Les principes et techniques d'acquisition

Idéalement, cet examen est réalisé chez un patient dilaté, afin de maximiser l'intensité du retour du signal et obtenir in fine une image de meilleure qualité.

Le principe de l'OCT est basé sur la réflexion d'un rayon lumineux sur la rétine, créé via une source laser émettant dans une longueur d'onde de 840 micromètres. Deux faisceaux lumineux sont émis simultanément. L'un d'eux est reflété par un miroir de référence tandis que le second atteint la rétine et est reflété par les différentes couches de celle-ci. L'image OCT est obtenue par le déplacement rapide du faisceau laser selon une ligne droite ou circulaire (en fonction du sens de la coupe). La juxtaposition des coupes permet de reconstituer une coupe linéaire comparable à une échographie. L'amplitude de mesure en profondeur lorsque le faisceau est focalisé sur la rétine est en moyenne de 2 mm. Sur les appareils actuels, la résolution axiale dépend des caractéristiques de la source lumineuse. Elle est d'environ 3 à 8 microns. La résolution transversale dépend du système optique. Elle varie de 15 à 20 microns. (20)(28)

Il existe plusieurs types d'images fonction du sens de coupe :

- A-scan : coupe le long de l'axe optique
- B-scan : coupe longitudinale
- C-scan : coupe transversale

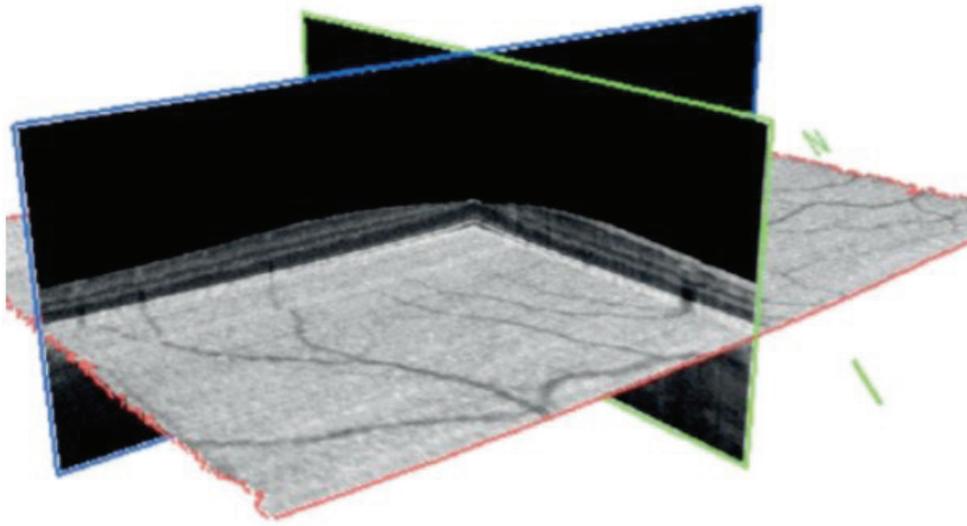


Figure : Scan de la rétine selon 3 coupes

Des artéfacts peuvent réduire la qualité des images obtenues voire empêcher la réalisation optimale de l'examen. Certains d'entre eux sont non spécifiques de la structure étudiée et entraînent une diminution du signal reçu, par exemple du fait d'une cataracte ou d'un myosis serré. Les mouvements du patients induits par des saccades oculaires et de nombreux clignements palpébraux par exemple peuvent perturber la réalisation de l'examen. Une forte amétropie peut limiter la capacité de focalisation du laser et diminuer la qualité de l'examen.

De plus, il existe un phénomène perturbateur, appelé bruit, gênant la transmission ou l'interprétation d'un signal. Il est transmis par le même canal et selon les mêmes modalités que le signal à détecter.

Une « belle image » est un compromis entre le rapport signal/bruit, la résolution spatiale et le temps passé.

À l'heure actuelle, les OCT les plus largement répandus sont des Spectral Domain OCT (SD-OCT). Ils permettent l'analyse des différentes longueurs d'onde du spectre de la lumière infrarouge qui est utilisée grâce à la transformée de Fourier. Par rapport aux générations précédentes, la vitesse d'acquisition est augmentée permettant l'acquisition de multiples images d'une même structure et donc améliorant ainsi le rapport signal/bruit. (28)

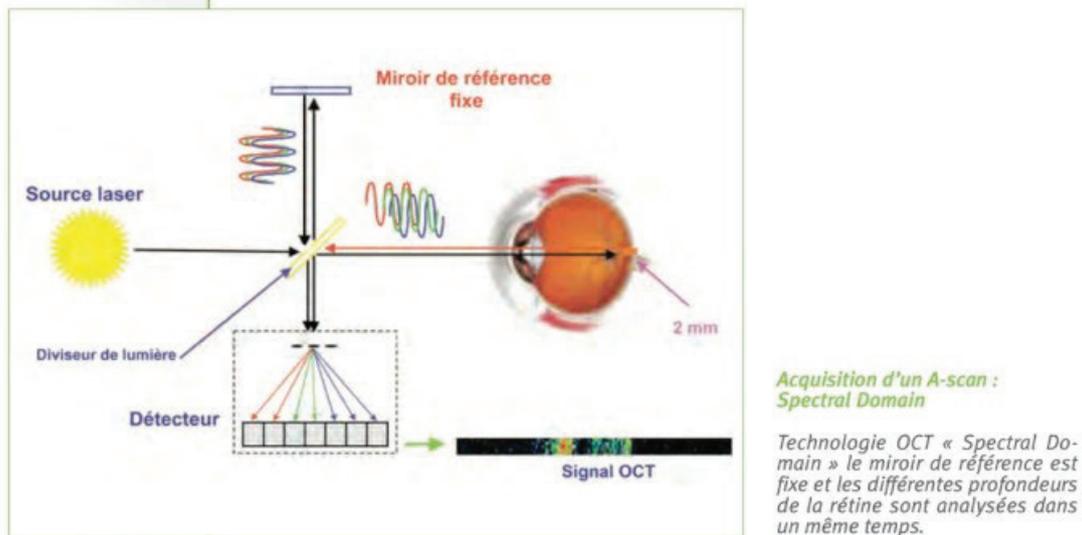


Figure : Acquisition d'un A-Scan -Technologie OCT – miroir de référence, détecteur, source de laser

Les appareils les plus sophistiqués sont basés sur le principe de Swept Source OCT (SS-OCT) permettant de moduler la longueur d'onde source et d'augmenter davantage la vitesse d'acquisition, le rapport signal/bruit et donc la résolution spatiale.

Le mode Enhanced Depth Imaging-OCT (EDI-OCT) permet une meilleure visibilité des structures situées en arrière de l'épithélium pigmenté rétinien. (13)(20)(28)

D. Les applications de l'OCT

1. Les différents sites préférentiels d'analyse

a. L'OCT papillaire

L'OCT papillaire permet d'analyser la couche des fibres optiques péripapillaires ou *peripapillary retinal nerve fiber layer* (pRNFL). Il s'agit d'un examen incontournable pour le diagnostic et le suivi des maladies du nerf optique comme les neuropathies optiques glaucomateuses, compressives, infiltratives, carencielles et inflammatoires comme celles parfois rencontrées dans les SEP, ou encore l'étude du retentissement des hypertensions intra oculaires. L'analyse longitudinale des épaisseurs du pRNFL, par la répétition des examens chez un même patient permet d'obtenir des courbes de progression très utiles pour le suivi de ces affections et les prises de décisions thérapeutiques.

Les limites et artéfacts potentiellement rencontrés et à éviter pour ce type d'analyse sont nombreux : l'« effet plancher » des neuropathies optiques évoluées où un seuil minimal aux alentours de 35 micromètres d'épaisseur ne permet plus d'identifier de progression, l'erreur de centrage où les analyses des épaisseurs sont faussées (surestimées sur un bord, sous-estimées de l'autre) par une zone de coupe OCT ne passant pas par les zones cibles, l'atrophie péripapillaire et la dysversion papillaire pouvant générer des erreurs

de segmentation, les drûsens de la tête du nerf optique surestimant les valeurs réelles du RNFL, etc.

Les pathologies vitréo-rétiniennes peuvent également fausser les résultats, qui sont à prendre en compte en considérant la normalité des résultats en fonction d'une population « témoin ». Ainsi, les résultats de patients appartenant à des ethnies particulières ou à des âges extrêmes sont à prendre en compte avec plus de recul. (4)(9)

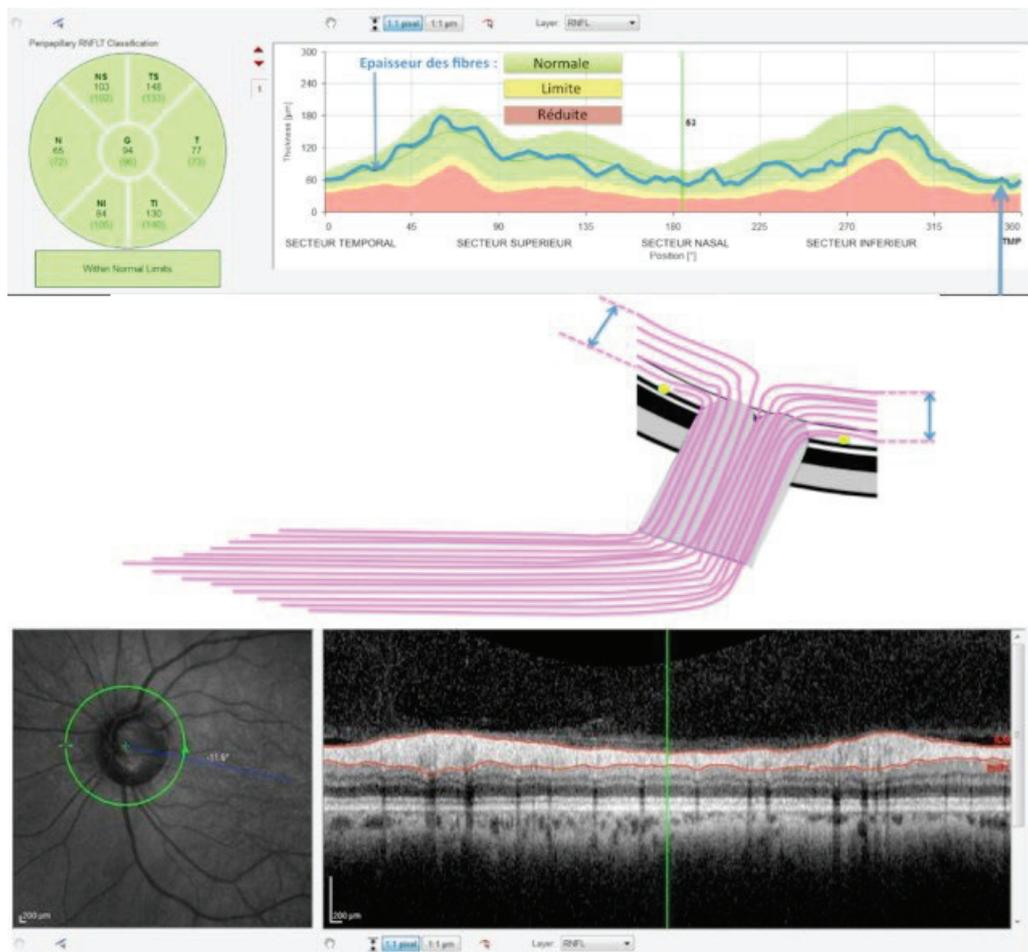


Figure : Analyse de l'épaisseur des fibres du nerf optique d'un patient sans anomalie oculaire.

b. L'OCT maculaire

Il permet la réalisation de coupes fines de l'ordre du micromètre au niveau de la macula. Cette zone de la rétine de première importance est responsable de qualité de l'acuité visuelle, de la vision des détails ou capacité de discrimination, de la vision des reliefs, de la vision des couleurs.

La segmentation des différentes couches rétinienne sous-jacentes permet d'isoler celle du complexe ganglionnaire maculaire ou ganglion cell layer (GCL). Son étude est particulièrement importante dans le suivi des neuropathies optiques, leur épaisseur se réduisant dans les cas pathologiques.

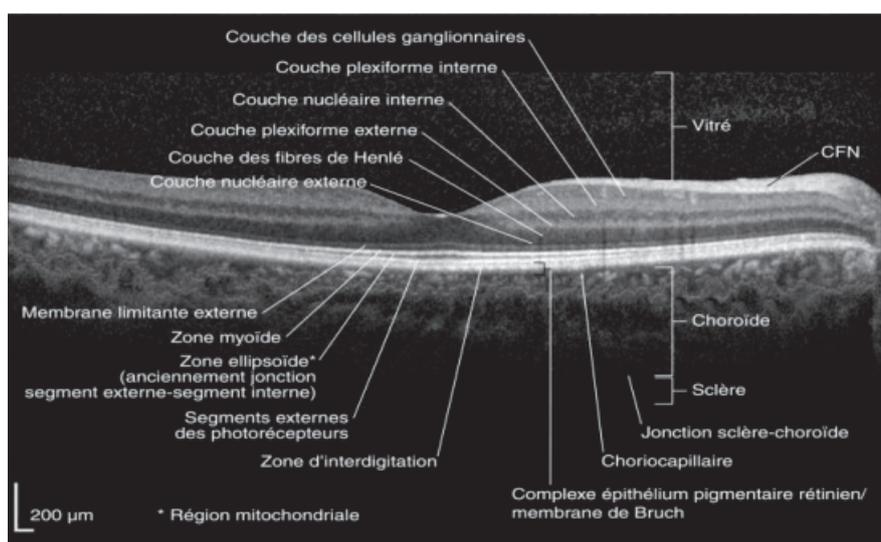


Figure : OCT : indications et limites : issu de la revue Francophone d'orthoptie Volume 13, Issue 2, April-June 2020, Pages 80-82.

Par ailleurs, la recherche d'une diminution de cette couche serait plus performante que l'étude de celle du RNFL dans l'analyse des neuropathies optiques glaucomateuses débutantes.

Les sources d'erreurs et de biais de mesure peuvent être causées par différentes situations, comme : l'existence d'un décollement postérieur du vitré, d'une membrane épirétinienne, d'un œdème maculaire sous-jacent, etc.

Par cette même zone d'acquisition, outre les différentes couches rétinienne, la choroïde peut aussi être analysée. Cette dernière est mieux visualisée en mode EDI, méthode permettant une augmentation de la visibilité des structures postérieures de la rétine (20) (28).

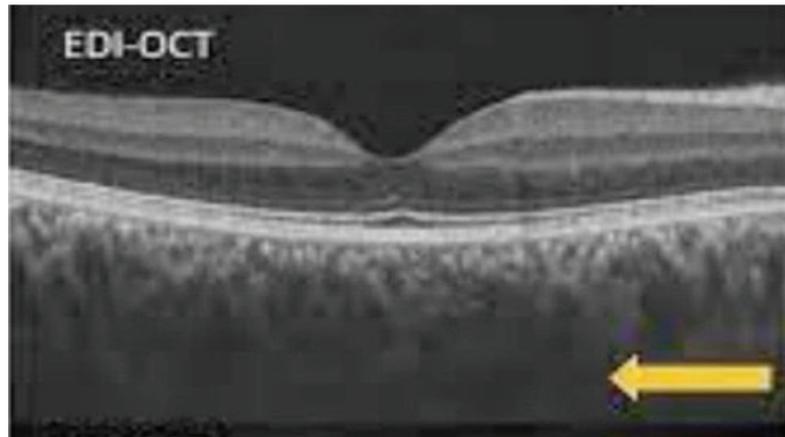


Figure : OCT - Visualisation des couches rétiniennes et la choroïde.

Les champs d'utilisation concernent toutes les pathologies rétiniennes comme le trou maculaire, le glaucome, les pathologies du vieillissement maculaire, le décollement rétinien, les membranes épirétiniennes, etc.

c. L!OCT de segment antérieur

L'OCT de segment antérieur permet l'obtention d'images de haute résolution de façon non invasive.

Il permet l'analyse des différentes structures composant le segment antérieur comme la cornée, la chambre antérieure, l'angle iridié-cornéen, l'iris et ses rapports avec la cristalloïde antérieur du cristallin et de réaliser des mesures précises de ces dernières. Il s'agit d'un examen essentiel lors d'un bilan préopératoire à visée réfractive comme la chirurgie réfractive, la chirurgie cornéenne ou filtrante du glaucome.

Dans le cas de la chirurgie de la cataracte l'OCT permet une analyse anatomique de la position de la lentille intraoculaire au sein du sac cristallinien par ses rapports avec la capsule postérieure et l'iris. (10) (11)

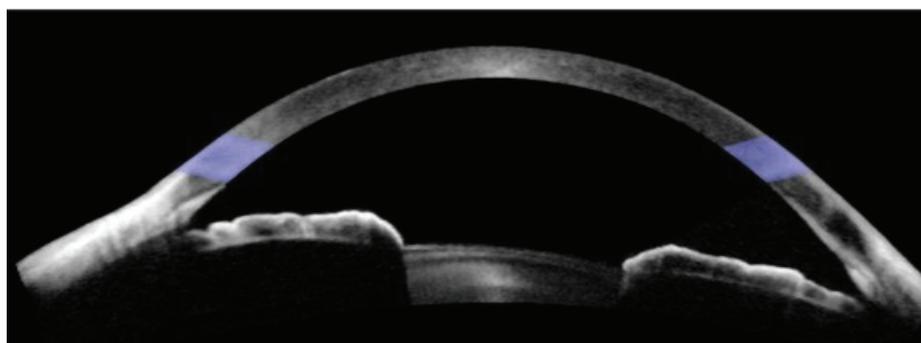


Figure OCT - Visualisation segment antérieur chez un sujet sain

d. L!OCT-Angiographie

Il s'agit d'une technique de haute résolution reposant sur la détection des flux vasculaires et microvasculaires sans injection de produit de contraste. Les régions observables sont maculaires papillaires. L'acquisition des images est faite avec une série de coupes verticales et horizontales. Cette innovation récente tient une place de plus en plus importante dans la recherche et l'exploration des atteintes maculaires telles que la DMLA. (8)

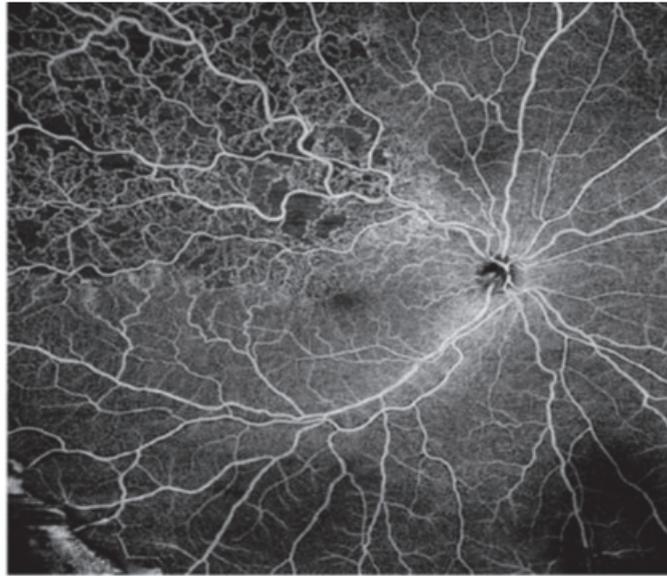


Figure : Visualisation flux vasculaire et microvasculaire OD

Partie pratique

La neuropathie optique est le symptôme le plus fréquent lors de la sclérose en plaque, elle apparaît chez 50-75% des patients. Cette neuropathie optique s'associe avec une baisse d'acuité visuelle progressive et de façon unilatérale. De plus, la vision des couleurs et des contrastes sont altérés s'accompagnant d'une douleur du côté postérieur de l'œil. Lors d'une phase aiguë de névrite optique rétrobulbaire (NORB), une augmentation de l'épaisseur de la couche RNFL peut fréquemment être observée. L'importance de l'épaississement du RNFL est en lien direct avec l'importance de la lésion du nerf optique mais pas avec le pronostic visuel. Cette augmentation est de l'ordre de 30% par rapport à l'œil controlatéral alors même que la papille de l'œil atteinte paraît normale. Les premiers signes de diminution du RNFL peuvent se remarquer après un laps de temps de 1 à 3 mois avant qu'un plateau soit constaté au bout de 6 mois environ avec une diminution moyenne de 20%. (13)

Il apparaît que la vitesse et l'importance de diminution du RNFL suite à une phase de NORB sont des facteurs pronostics.

Nous pouvons distinguer une NORB isolée d'une NORB avec SEP par le fait que dans les cas de patients de SEP l'œil supposé adelphe sera également touché par une amincissement du RNFL. De plus, lors d'une atteinte liée à une SEP, le quadrant temporal du RNFL est globalement plus touché que lors d'une autre atteinte. Un OCT maculaire permet de constater l'évolution de la perte des cellules ganglionnaires au cours de l'évolution de la neuropathie. En effet des études ont démontré qu'à la suite d'une crise de névrite optique, il y a une diminution de 5 à 6% du volume maculaire. Selon l'article publié par Costello et al. en 2006, l'amincissement du RNFL est bien toléré jusqu'au seuil de 75 microns. Seuil en dessous duquel, les fonctions visuelles, notamment le champ visuel, vont être atteintes. (13)

L'OCT peut être utile pour examiner l'œil controlatéral de celui qui a été atteint par une neuropathie aiguë et en l'absence de toute atteinte oculaire chez les patients atteints de SEP. Il permet en effet de détecter une atteinte infraclinique et le suivi de l'atteinte neurologique puisqu'il y a très souvent une atteinte des voies optiques dans cette maladie.

Il est important de faire un OCT maculaire avec une analyse approfondie du complexe des cellules ganglionnaires et de la rétine externe car dans les cas de neuropathie optique, les cellules ganglionnaires vont être atteintes avant les cellules du RNFL. Cela permet donc de diagnostiquer une souffrance du nerf optique avant sa répercussion sur le RNFL.(20)

I. Introduction

L'un des premiers articles parus concernant l'OCT et la SEP a été publié en 1999 par Parisi et al. et démontrait une réduction de l'épaisseur des fibres nerveuses rétiniennes chez 14 patients atteints de SEP. L'observation de la couche nucléaire interne pouvait être judicieuse car il semblait que l'évolution de son épaisseur était associée à différentes causes de SEP.

Une étude écrite par le Dr GRAVES paru en 2019, soulignait les résultats de l'OCT chez les patients atteints de SEP. Elle révélait que des différences inter-œil de 5 microns pour le RNFL et de 4 microns pour la couche CGL étaient des seuils robustes pour identifier une névrite optique unilatérale antérieure.(5)

Depuis que l'OCT a été utilisé en neuro-ophtalmologie, il avait été remarqué que la couche du RNFL était plus mince chez les patients qui étaient atteints de SEP, même lorsqu'il n'y avait pas eu d'antécédent clinique de neuropathie optique par rapport à des sujets sains. L'étude de Graves décrivait l'existence d'une perte d'environ 2 microns/an du RNFL global moyen chez des personnes atteintes de SEP contre une perte de seulement 0,25 microns/an chez les personnes saines. Cette différence indiquait une perte axonale infraclinique. (5)

De plus, selon Wings et al., 25% des patients atteints de SEP présentaient une diminution anormale du volume maculaire sur au moins un œil avec une réduction du RNFL, sauf chez 7% de ces patients qui présentaient une épaisseur du RNFL normale malgré une diminution du volume maculaire.

Dans la plupart des cas, les lésions rétiniennes commençaient au niveau des cellules ganglionnaires. Josefina Britz décrivait dans un article rédigé en 2017, la présence de lésions plus importantes dans les parties postérieures des radiations (bandelettes optiques situées dans le cortex occipital par exemple) étaient également associées à un amincissement infraclinique du RNFL.

L'un des intérêts de l'OCT en pratique clinique était d'éliminer des diagnostics différentiels de la SEP. En effet, les patients atteints de SEP présentaient un déficit du RNFL dans sa partie temporale et l'importance de l'atteinte était plus faible que dans le cas de neuromyélite optique dans laquelle l'atteinte du RNFL était plus diffusée que dans la SEP. Et dans le cas de la SEP, il existait une asymétrie de l'atteinte entre les deux yeux.

Notre objectif principal était d'évaluer l'intérêt, en pratique clinique, de réaliser systématiquement un OCT dans le cadre du suivi de la sclérose en plaques ?

L'objectif secondaire de cette étude était de savoir si les mesures vues à l'OCT avaient un impact sur la prise en charge neurologique.

II. Les matériel et méthodes

Une étude descriptive rétrospective, monocentrique, avait été menée dans le service de neuro-ophtalmologie de l'hôpital Pierre Wertheimer de Bron, auprès de patients présentant une SEP. Tous les dossiers de patients ayant bénéficié d'une consultation ophtalmologique dans le service entre mai 2021 à septembre 2021 ont été analysés. Étaient inclus les patients pour lesquels un contexte de SEP motivant la consultation ophtalmologique était identifié. Étaient exclus les patients consultant pour tout autre motif, les patients n'ayant pas bénéficié d'un OCT au cours de la consultation.

Les informations liées à la présence d'une SEP chez les patients étudiés, avérée ou suspectée, étaient recueillies après analyse du dossier médical et immédiatement rendues anonymes. Le diagnostic de SEP était posé par un médecin spécialiste, selon les critères actuels de définition de la maladie.

Pour chaque patients avaient notamment été recueillies les données en lien avec le type, la durée d'évolution et la prise en charge de la SEP. Avaient également été recueillies les valeurs RNFL péri papillaires et GCC mesurées lors de la consultation ophtalmologique via l'utilisation d'un même OCT-SD (Spectralis HRA+OCT, Heidelberg engineering, Heidelberg, Allemagne), les conclusions de la consultation ophtalmologique et de celle du médecin spécialiste consulté a posteriori. Les valeurs RNFL étaient exprimées en micromètres et GCC en densité cellulaire après segmentation automatique des différentes couches intra-rétiniennes avec le logiciel de l'OCT.

Pour chaque patient dans la mesure du possible, trois valeurs du RNFL et du CCG avaient été sélectionnées : une valeur « baseline » correspondant à la première valeur retrouvée dans le dossier du patient au sein de ce service, une valeur post-névrite optique se situant en moyenne à 6 mois de l'épisode, et une valeur datant de la dernière consultation recensée au sein du service.

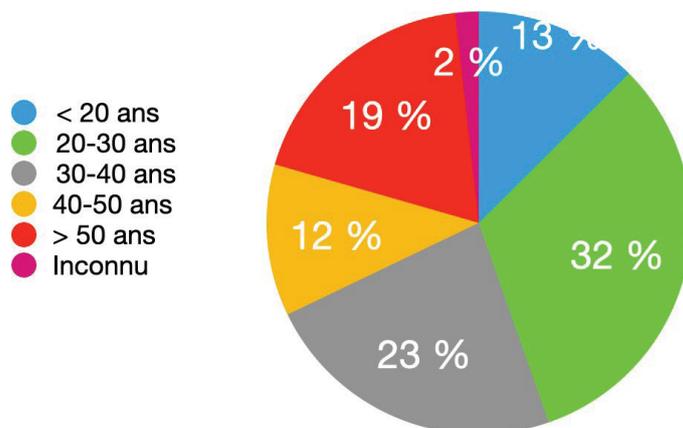
Tableau 1 : Caractéristiques démographiques et cliniques des patients atteints de Sclérose en Plaques.

Caractéristiques des patients (n=106)	
Âges – années	38,71
Sexe masculin - pourcentage	39
Sexe féminin - pourcentage	61
Types de SEP (n=91)	
RR	78
SP	10
PP	3
NC	15
Durée d'évolution depuis la découverte de la maladie - années (en moyenne) 8,81	
Épisodes de NOI connus (n=105)	
Oui	71
Non	34
NC	1
Présence d'autres affections neuro-ophtalmologiques (n=106)	
Oui	42
Non	64
Traitement de fond (n=105)	
Oui	65
Non	40
NC	1
Traitement par bolus (n=106)	
Oui	52
Non	54

III. Les résultats

Notre étude comportait 106 patients tous atteints de sclérose en plaques.

Le sex-ratio était de 1,6 femmes pour 1 homme, tous âgés entre 19 ans et 76 ans. Nous avons pu déterminer l'âge des patients au moment du diagnostic de la Sclérose en Plaque.



L'évolution de la SEP était polymorphe, toutefois 3 formes ont été retrouvées. La forme rémittente était majoritaire et était présente chez $\frac{3}{4}$ des patients.

Lors de cette inclusion nous retrouvions les motifs de consultations suivants :

- 1^{ère} fois
- Suivi pour SEP
- Suspicion de névrite optique lors de poussée
- Suivi pour névrite optique
- Consultation pour traitement de fond
- Bilan neurologique

Lors de la consultations les patients étaient soumis à un bilan qui comprenait :

- Interrogatoire
- Etude la motricité conjuguée
- Mesure de l'acuité visuelle
- Etude des pupilles

- Examen à la lampe à fente
- Examen du fond d'œil
- Un Champ visuel
- Un OCT

Les affections neuro-ophtalmologiques retrouvées sont :

- Diplopie,
- Ophtalmoplégie inter nucléaire unilatérale et bilatérale,
- Nystagmus,
- Panuvéite bilatérale,
- Déficit oculomoteurs,
- Troubles de la vision des couleurs,
- Déficit du champ visuel (Quadranopsie supérieure, Hémianopsie Latérale homonyme, scotome central),
- Sensation vertigineuse,
- BAV,
- Instabilité à l'image,
- HTIC,
- Glaucome,
- Kératite ponctuée superficielle

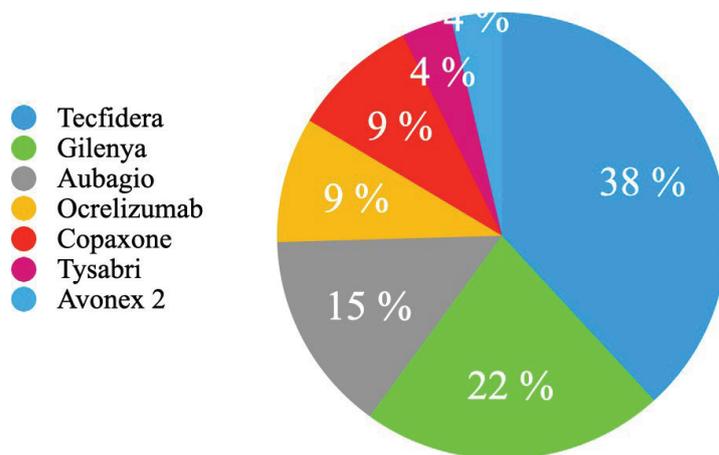
Nous avons noté que plus de 80% des patients ressentaient le Phénomène d'Uhthoff, Asthénie, limitation de la marche, signe de l'Hermitte, douleurs transitoires péri ou rétro-orbitaires.

Parmi les patients présentant une NOI, 23% étaient classifiés comme des névrites optiques rétrobulbaires. Néanmoins la moyenne de patients ayant eu un épisode de névrite optique était de 0,78. Nous avons pu recenser le nombre d'épisodes tel que :

- 76% de patient décrivaient 1 épisode de névrite optique
- 16% de patient décrivaient 2 épisodes de névrite optique
- 5% de patient décrivaient 3 épisodes de névrite optique
- 3% de patient décrivaient 4 épisodes de névrite optique

Pour beaucoup, le 2ème épisode de névrite optique s'était produit en moyenne 2 ans après le 1er. En termes de latéralité nous avons observé : OD était atteint dans 50% des cas, face à 29% pour l'OG. Nous retrouvons une névrite optique bilatérale dans 15% des cas. Les 6% restants correspondaient à la non-identification de l'œil atteint.

Les différentes molécules retrouvées lors de la mise en place de traitement de fond sont:



Le traitement par bolus se faisait lors des poussées de SEP. Nous retrouvons le traitement par corticoïdes (n= 9) ou par le traitement de fond habituel (Ocrelizumab: n=7 ; Rituximab : n=1 ; Tysabri: n= 2). Dans notre étude, la moyenne était de 1,8 bolus par patient.

Notre étude se poursuivait grâce à l'analyse de l'OCT. Nous avons pris en compte les mesures de base-line, les mesures post-névrite optique (à 6 mois/1 an) et les mesures datant des dernières consultations.

Au sein de cette cohorte, 66% des patients rapportaient un épisode de névrite optique dont 23% étaient définies comme des névrites optiques rétrobulbaires.

D'un point de vue ophtalmologique l'ensemble des examens réalisés au cours de la consultation ophtalmologique au cours duquel un OCT a systématiquement été réalisé. étaient stables pour 69 patients et en dégradation pour 13 patients.

D'un point de vue neurologique, les conclusions ophtalmologiques permettaient d'adapter le traitement :

- Pour 61 patients, il n'y avait pas de changement dans la prise en charge
- Pour 6 patients, il y avait eu un changement de traitement
- Pour 8 patients, il y avait eu une instauration de traitement
- Pour 2 patients, il y avait eu un arrêt du traitement actuel
- Pour 3 patients, la suite de la prise en charge et la mise en place d'un traitement étaient en cours de discussion

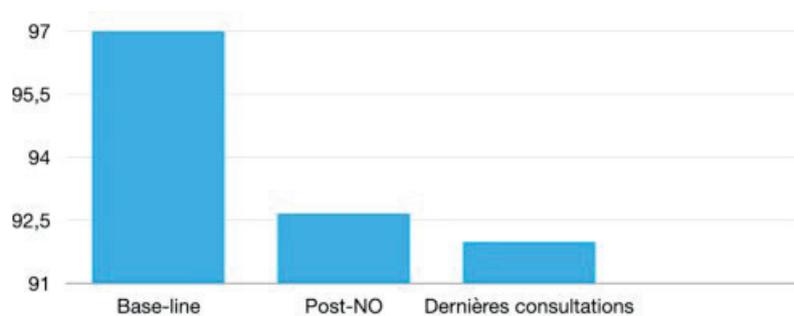
Au total, il n'y avait pas de changement pour 64 patients et une adaptation de traitement pour 19 patients.

L'étude de l'épaisseur du RNFL

En baseline, nous avons une moyenne à **96,99 micromètres** avec 97,11 micromètres à droite (60 NC) et 96,70 à gauche (61 NC).

En post-névrite optique, nous constatons **92,06 micromètres** d'épaisseur moyenne avec 93,24 à droite (75 NC) et 90,88 à gauche (75 NC).

Et lors des dernières consultations, la moyenne était de **91,98 micromètres** avec une moyenne de 91,83 à droite (16 NC) et 92,11 à gauche (18 NC).

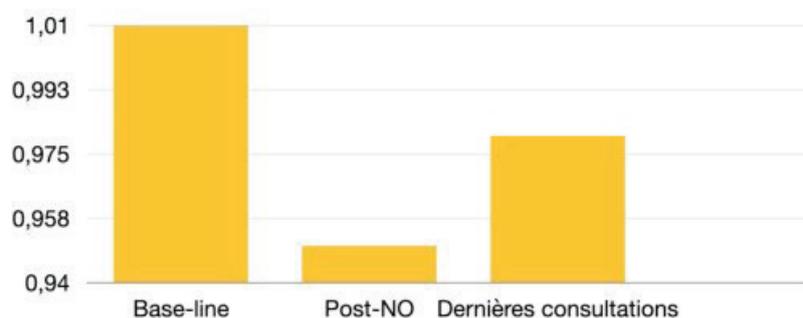


L'étude de l'épaisseur des cellules ganglionnaires.

En moyenne la densité baseline était de **1,01** avec une densité moyenne à droite et à gauche égale et à 1,01 aussi (53 NC à droite et à gauche).

En post-névrite optique, la densité moyenne était de **0,95**, avec une densité moyenne à droite de 0,93 (76 NC) et à gauche de 0,96 (74 NC).

Lors des dernières consultations, la densité moyenne était de **0,98** avec 0,97 à droite (11 NC) et 0,99 à gauche (8 NC).



IV. La discussion - Mise en relation avec la littérature

L'objectif de notre partie pratique était d'étudier l'évolution de l'épaisseur des couches du RNFL et du CGL ainsi que de constater si celle-ci avait un impact sur la prise en charge neurologique.

L'OCT avait été réalisé chez l'ensemble des patients et nous avons pu observer l'épaisseur des cellules ganglionnaires ainsi que l'épaisseur du RNFL.

Nous avons pu constater que l'épaisseur moyenne de la couche du RNFL décroît au fil du temps, et par conséquent de l'avancée de la pathologie. Nous avons observé aussi une différence entre les deux yeux de 0,78 micromètres en moyenne, avec une épaisseur du RNFL de l'œil droit globalement plus élevée. De plus, une diminution de la couche de CGL avait aussi été montrée, bien que moins visible.

Nous ne pouvions pas affirmer avec certitude une diminution de la densité des cellules ganglionnaires. Nous pouvions dire qu'il y avait une diminution de cette densité lors d'un épisode de névrite optique mais il semblait que la densité se stabilisait après et ne continuait pas de diminuer comme c'était le cas pour le RNFL.

Parmi ces patients, 69% présentaient un traitement de fond. Le traitement de fond se faisait par différentes molécules tel que : TECFIDERA, GILENYA, AUBAGIO, OCRELIZUMAB..

Dans 85% des cas, la conclusion de la consultation ophtalmologique au cours de laquelle un OCT était systématiquement réalisé, ne mettait pas en évidence de franche dégradation des paramètres étudiés. Ainsi, la conclusion du neurologue était le plus souvent (60% des cas) une poursuite du traitement en cours ou du moins une non-modification de la prise en charge déjà entreprise. Cette situation était le plus fréquemment rencontré en situation de consultation de suivi, planifiée et en dehors d'un contexte d'urgence.

Les limites de notre étude étaient en premier lieu marquées par un biais de mesure, lié à des données manquantes dans l'exploitation des dossiers médicaux des patients inclus. Les données manquantes correspondaient essentiellement aux résultats baseline des mesures RNFL péri-papillaires et CGL ainsi qu'après des épisodes de névrite optique. L'une des explications à ce manque d'information résidait dans le fait qu'un certain nombre de patients avaient pu être pris en charge initialement dans un autre établissement. Par ailleurs, certains résultats de l'OCT n'étaient pas systématiquement disponibles dans les comptes rendus de consultation, entraînant une perte d'information toutefois attendue dans le cadre d'une étude rétrospective. Cette perte d'information était toutefois compensée en partie par un nombre de patients qui avait été inclus supérieur à 100.

Une autre limite de notre étude résidait dans le fait que la conclusion de l'examen ophtalmologique ne reposait pas uniquement sur les résultats de l'OCT réalisé pendant la consultation mais bien sur un examen physique et fonctionnel, clinique et paraclinique, dans lequel l'OCT était réalisé en systématique, de même qu'un champ visuel, une mesure de l'acuité visuelle, de la vision des couleurs, etc. La conclusion de la consultation ophtalmologique ne reposait pas exclusivement sur les résultats d'un seul examen complémentaire. Les résultats de l'OCT n'étaient pas les seuls pris en compte pour la conclusion de la consultation ophtalmologique.

Nos résultats concernant l'évolution de la perte en RNFL dans le cadre de SEP étaient similaires à ceux présentés par Britz et al. en 2017 ou Graves et al. en 2019. Ces dernières études étaient parmi les premières à mettre en évidence une diminution bilatérale du RNFL, y compris chez les patients atteints de SEP sans antécédent de névrite optique.

Conclusion

Nous nous sommes intéressées à la sclérose en plaques en ne connaissant que les grandes lignes de cette pathologie. Nous avons pu, à travers ce travail, en apprendre plus et en comprendre les mécanismes. En tant qu'orthoptiste nous pouvons être amenées à rencontrer des patients atteints de SEP, nos connaissances acquises durant la réalisation de ce mémoire pourront alors nous aider à guider notre bilan orthoptique et à appréhender le caractère fluctuant des symptômes de cette pathologie.

Nous savions que la névrite optique est un symptôme fréquent en cas de sclérose en plaques, nous voulions savoir si les épaisseurs de fibres nerveuses de la rétine évoluent au cours de la progression de la maladie.

Par notre étude, nous avons pu voir qu'il existe une atteinte des fibres nerveuses, principalement au niveau du RNFL, chez les patients atteints de SEP. Cette atteinte est globalement présente même s'il n'y a pas eu de névrite optique, traduisant une ambiance inflammatoire systémique à bas bruit.

Le taux de diminution progressif du RNFL, supérieur à celui de la population générale, même en l'absence d'épisodes de NO, est de nos jours connue et plusieurs fois décrite.

Nous avons pu en apprendre davantage concernant la réalisation de OCT mais aussi son interprétation. Il est important que nous soyons acteurs de notre prise en charge et de comprendre les mécanismes.

Bibliographie

1. M. Avillac. La rétine et le nerf optique [Note de cours]. Département d'orthoptie, Institut des Sciences et Technique de la Réadaptation, Université Claude Bernard Lyon 1. 2021
2. J.Britze. Optical Coherence Tomography in multiple sclerosis [Review article]. 2017 : [britze2017.pdf](#)
3. Symptômes & Diagnostic de la SEP| Sep Ensemble. [Internet] : <https://www.sep-ensemble.fr/symptomes-diagnostic/>. 2018
4. Garcia T, Afriat M, Caucheteux N, Bonnay, G, Arndt, C. [Internet]. Comment utiliser l'OCT en neuro- ophtalmologie quotidienne ? : <https://www.cahiers-ophtalmologie.fr/tony-garcia/379>. 2013
5. J.S. Graves. Optical Coherence Tomography in Multiple Sclerosis [Review article] 2019, Seminars in Neurology. [graves2019.pdf](#)
6. J Gueudry, & Muraine, M. Uvéites antérieures. Journal Français d'Ophtalmologie [Internet] : <https://plu.mx/plum/a/?doi=10.1016/j.jfo.2017.06.012>. 2018
7. La Sclérose en plaques (SEP) : causes, mécanismes, symptômes et traitements – Institut du Cerveau [Internet] : <https://institutducerveau-icm.org/fr/sclerose-en-plaques/>. 2021
8. OCT & OCT-Angiographie - Chirurgie Ophtalmologie Paris | Dr Blumen Ohana. [Internet]: <https://chirurgie-ophtalmologie-paris.com/oct-et-en-oct-angiographie/>. 2021
9. [OCT du Nerf Optique et des Fibres Optiques—Explore Vision](https://explore-vision.com/examen/oct-du-nerf-optique-et-des-fibres-optiques/). [Internet]: <https://explore-vision.com/examen/oct-du-nerf-optique-et-des-fibres-optiques/>. 2021
10. OCT du segment antérieur, de la cornée, de l'angle irido-cornéen - Chirurgie Ophtalmologie Paris | Dr Blumen Ohana [Internet] : <https://chirurgie-ophtalmologie-paris.com/oct-du-segment-antérieur-de-la-cornée-de-l'angle-irido-corneen/>. 2021
11. OCT (Optical Coherence Tomographie) – Centre Ophtamologique Antony [Internet] : <https://antony-ophtalmologie.fr/oct/>.
12. OCT PRIMA : Examen par OCT - Tomographie par Cohérence OpJque |Sanotek équipement [Internet] : <https://www.sanotek.com/oct-tomographie-par-coherence-optique/spectralis-oct-prima/>. 2018

13. OCT et rétine : Edité par : Laboratoire Théa - Carl Zeiss Meditec France SAS
[Internet] : https://www.laboratoires-thea.com/medias/oct_retine_fr_thea_website_0.pdf.
14. Les Dyschromatopsies [Mémoire] - Université de Lyon 1 : Faculté de Médecine – ISTR 2007-2008 : <https://orthoptie.net/ToposFB/rabclld.pdf>.
15. Sclérose en plaques (SEP) × Inserm, La science pour la santé. [Internet] Inserm, à l'adresse. <https://www.inserm.fr/dossier/sclerose-en-plaques-sep/>. 2021
16. Michael C.Levin Sclérose en plaques (SEP)—Troubles neurologiques. Édition professionnelle du Manuel MSD -Mars 2021[Internet] : <https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-neurologiques/maladies-d%C3%A9my%C3%A9linisantes/scl%C3%A9rose-en-plaques-sep>.
17. Sclérose en plaques | Collège des Enseignants de Neurologie [Internet] : <https://www.cen-neurologie.fr/fr/deuxieme-cycle/sclerose-plaques>. 2021
18. Sclérose en plaques —Quels examens ? Figaro Santé [Internet] : <https://sante.lefigaro.fr/sante/maladie/sclerose-plaques/quels-examens>.
19. SEP-et-troubles-visuels – BIOGEN – 2018 – Expertise Scientifique [Internet] : <https://www.lamaisondelasep.fr/static/SEP-et-troubles-visuels-7835d9444f45aa7fef79f20b6570b715.pdf>.
20. SFO | Rapport 2019—OCT EN OPHTALMOLOGIE [Internet] : <https://www.em-consulte.com/em/SFO/2019/HTML/sforender/B9782294760846500104.html>.
21. Troubles visuels et sclérose en plaques | Sep Ensemble [Internet] : <https://www.sep-ensemble.fr/symptomes-diagnostic/sep-symptomes-troubles-visuels>.
22. Sclérose en Plaques – Médipédia – [Internet] : <https://fr.medipedia.be/sclerose-en-plaques/diagnostic/sep-quest-ce-que-les-potentiels-evoques#:~:text=Les%20potentiels%20%C3%A9voqu%C3%A9s%20permettent%20de,par%20la%20scl%C3%A9rose%20en%20plaques>.
23. Sclérose en plaques : de nouvelles données pour favoriser les mécanismes de réparation de la myéline – Fondation Recherche Médicale – 1/04/2019. [Internet] : <https://www.frm.org/recherches-maladies-neurologiques/sclerose-en-plaques/sclerose-en-plaques-de-nouvelles-donnees-pour-favoriser-les-mecanismes-de-reparation-de-la-myeline#:~:text=La%20scl%C3%A9rose%20en%20plaques%20est,transmission%20de%20l'influx%20nerveux>.

24. Ligue Française contre la Sclérose en Plaques : <http://www.ligue-sclerose.fr/La-SEP/Traitements-contre-la-SEP>.
25. Rééducation et sclérose en plaques [Article] 11/07/2007: https://handicapinfos.com/informer/reeducation-sclerose-plaques_1450.htm#:~:text=La%20r%C3%A9ducation%20fait%20partie%20int%C3%A9grante,du%20patient%20dans%20sa%20globalit%C3%A9..
26. I.DOUMA, Neuro ophtalmologie Pratique - Sclérose en Plaques [Notes de cours], Département d'orthoptie, Institut des sciences et Technique de réadaptations, Université Claude Bernard Lyon 1 , 2019.
27. T.MATHIS Neuro ophtalmologie Pratique - Sclérose en Plaques [Notes de cours], Département d'orthoptie, Institut des sciences et Technique de réadaptations, Université Claude Bernard Lyon 1 , 2021.
28. N. Chaves, Imagerie instrumentale – OCT- [Notes de cours], Département d'orthoptie, Institut des sciences et Technique de réadaptations, Université Claude Bernard Lyon 1 , 2021.
29. Collège des Enseignants de Neurologie – Diplopie – [Internet] : <https://www.cen-neurologie.fr/fr/deuxieme-cycle/diplopie>
30. Roche Pro, Epidémiologie et forme de la maladie [Internet] : <https://professionnels.roche.fr/therapeutic-areas/sclerose-en-plaques/pour-vous/banque-de-ressources/epidemiologie.html>
31. Collège des enseignements de neurologie – Sclérose en plaque - [Internet] : <https://www.cen-neurologie.fr/fr/deuxi%C3%A8me-cycle/scl%C3%A9rose-plaques>
32. Revue médicale Suisse – Névrite du nerf optique : diagnostic, traitement et complications cliniques [Internet] : <https://www.revmed.ch/revue-medicale-suisse/2015/revue-medicale-suisse-499/nevrite-du-nerf-optique-diagnostic-traitement-et-implications-cliniques>
33. Société Française d'ophtalmologie – Neuropathie Optiques – Orientation devant une neuropathie optique [Internet] : <https://www.em-consulte.com/em/SFO/2020/sforender/B9782294763830000049.html>
34. Université Médecine Visuelle francophone – Œil et sclérose en plaques PDF – 2013 [Internet] : <http://campus.cerimes.fr/ophtalmologie/enseignement/ophtalmo6/site/html/cours.pdf>

Age (n)	Sexe (M/F)	Etiologie (sous-types SEP et autres)	Durée d'évolution de la maladie (mois)	Agés diag SEP	Episode(s) de NOI aiguë (OUI/NON)	Nombre d'épisodes de NOI (n)	Date de l'épisode 1 (mois)	Latéralité (D/G)	Date de l'épisode 2 (mois)	durée entre 2 épisodes	Latéralité (D/G)	Durée entre 2 et 3ème épisode	Date de l'épisode 3 (mois)	Latéralité (D/G)	Autres affections neurologiques / OPH (OUI/NON)	Affections neurologiques / OPH (nom)	TTT de fond (OUI/NON)	TTT de fond (nom)
19	H	RR	2019	17	OUI	1	oct.-19	D	0		0	0	0	0	OUI	Déficit CV	OUI	OCRELIZUMAB
35	H	RR	2020	33	OUI	1	sept.-20	D	0		0	0	0	0	NON	0	OUI	COPAXONE - SOLUMEDROL
45	F	RR	2017	40	OUI	NC	mai-17	D	0		0	0	0	0	NON	0	OUI	COPAXONE - SOLUMEDROL
42	F	RR	2004	24	NON	0	NC	ODG	0		0	0	0	0	OUI	Diplopie + Déficit du CV - quadrantanopsie supérieur D	OUI	AVONEX
32	F	RR	2021	30	NON	NC	NC	0	0		0	0	0	0	NON	0	NON	NC
57	F	RR	2019	54	OUI	0	0	D	0		0	0	0	0	OUI	Panuvéite bilatérale	NON	0
24	H	RR	2015	17	OUI	1	été 2019	G	0		0	0	0	0	NON	0	OUI	GILENYA
37	H	RR	2009	24	OUI	0	janv.-16	G	0		0	0	0	0	OUI	Déficit CV + diplopie + sensation vertige	OUI	GYLENIA
22	F	RR	2019	19	OUI	1	29/3/2019	ODG	6/2/2020	1 an apres	0	0	0	0	OUI	Déficit CV - Diplopie	OUI	GILENYA
27	H	RR	2021	26	OUI	1	5/21	D	0		0	0	0	0	NON	0	OUI	TECFIDERA
45	F	RR	2020	43	OUI	1	26/3/2020	D	0		0	0	0	0	NON	0	OUI	TECFIDERA
20	F	RR	2021	19	OUI	1	2/5/21	G	0		0	0	0	0	NON	Scotome centrale OG	OUI	TECFIDERA
19	H	RR	2019	16	OUI	2	10/19	D	4/21	-2 an apres	D	0	0	0	NON	0	OUI	OCRELIZUMAB
44	H	RR	2013	35	OUI	0	2018	D	0		0	0	0	0	NON	0	OUI	TECFIDERA
50	H	RR	2014	42	OUI	1	NC	ODG	0		0	0	0	0	OUI	OIN blatérale	OUI	TECFIDERA
27	F	RR	2017	22	OUI	1	NC	ODG	0		0	0	0	0	OUI	Kératite,	OUI	TECFIDERA
27	H	RR	2019	24	NON	0	0	NC	0		0	0	0	0	OUI	Impression voile OD - Diplopie, OIN bilatéralé	OUI	AUBAGIO
24	F	RR	2019	21	OUI	NC	0	D	0		0	0	0	0	NON	0	OUI	5 cycle de perfusion OCREVUS +
45	F	RR	1995	18	NON	0	0	0	0		0	0	0	0	NON	0	OUI	TECFIDERA
46	F	RR	2016	40	OUI	1	2021	OG	0		0	0	0	0	NON	0	NON	0
41	F	RR	2015	34	OUI	2	2014	OD	2014	la meme année	D	0	0	0	NON	0	NON	0
20	F	RR	2021	19	OUI	1	2021	OG	0		0	0	0	0	NON	0	OUI	TECFIDERA arrêté le 22/02/22 pur être
19	H	RR	2018	15	OUI	1	2018	OG	0		0	0	0	0	NON	0	NON	0
23	F	RR	2013	14	NON	0	0	0	0		0	0	0	0	NON	0	NON	0
44	F	RR	officialisée en mars 2021	42	OUI	2	2017	OD	2019	2 ans après	G	0	0	0	NON	0	NON	0
57	F	RR	2016	50	OUI	1	2016	OG	0		0	0	0	0	NON	0	OUI	TECFIDERA
53	H	RR	2021	52	NON	0	0	0	0		0	0	0	0	NON	0	OUI	TECFIDERA
36	F	RR	2012	26	OUI	1	sept.-2012	OG	0		0	0	0	0	NON	0	OUI	AVONEX
54	H	RR	NC	37	OUI	1	2005	OD	0		0	0	0	0	NON	0	NON	0
27	F	RR	2021	26	OUI	1	mai 2021	OG	0		0	0	0	0	NON	0	NON	0
32	H	RR	2020	30	OUI	1	oct. 2020	D	0		0	0	0	0	NON	0	NON	0
36	F	RR	2021	35	NON	0	0	0	0		0	0	0	0	OUI	Diplopie regard à G	NON	0
48	F	RR	2014	40	NON	0	0	0	0		0	0	0	0	OUI	Uvéite OG	OUI	AUBAGIO
30	F	RR	2019	27	OUI	1	Mi juin 2019	G	0		0	0	0	0	NON	0	OUI	AUBAGIO
36	F	RR	2010	24	OUI	1	janvier 2021	D	0		0	0	0	0	NON	0	OUI	TECFIDERA
45	F	RR	2012	35	NON	0	0	0	0		0	0	0	0	NON	0	OUI	OCREVUS
37	F	RR	2020	35	NON	0	0	0	0		0	0	0	0	NON	0	OUI	COPAXONE
56	F	RR	1998	32	OUI	1	NORB sévère 12/2020 1 seul	D	0		0	0	0	0	OUI	KPS minime en inf	OUI	GYLENIA
45	F	RR	2012	35	OUI	1	NORB 2011 sans séquelle	NR	0		0	0	0	0	NON	0	OUI	GYLENIA
45	F	RR	2020	43	OUI	1	NORB	G	0		0	0	0	0	NON	0	OUI	AUBAGIO
50	F	RR	2018	46	OUI	1	NORB	G	0		0	0	0	0	OUI	SSO	NON	0
28	H	RR	2018	24	OUI	3	1/10/2018	D	29/1/2020	2 ans après	D	+ 1 an après	7/5/2021	OD	NON	0	OUI	COPAXONE
38	F	RR	2019	35	OUI	1	2015	D	0		0	0	0	0	NON	0	OUI	GILENYA
29	F	RR	2021	28	OUI	1	juin 2021	D	0		0	0	0	0	NON	0	OUI	TECFIDERA
20	F	RR	2019	17	OUI	1	4 juin 2021	D	0		0	0	0	0	NON	0	OUI	Perfusion TYSABRI = NATALIZUMAB
22	F	RR	2021	21	NON	0	0	0	0		0	0	0	0	OUI	Vertiges rotatoires	OUI	TECFIDERA
26	H	RR	2019	23	OUI	1	avril 2019	D	0		0	0	0	0	NON	0	NON	0
24	F	RR	2019	22	NON	0	0	0	0		0	0	0	0	NON	0	OUI	GILENYA
36	F	RR	2014	28	NON	0	0	0	0		0	0	0	0	NON	0	OUI	GILENYA
51	H	RR	NC	46	OUI	1	2017	ODG	0		0	0	0	0	NON	0	OUI	COPAXONE
53	H	RR	2008	39	NON	0	0	0	0		0	0	0	0	NON	0	OUI	GILENYA
25	H	RR	2015	18	OUI	4	juillet 2015	G	juillet 2017	2 ans après	non précisé	Non précisé	Non précisé	NON	0	OUI	AUBAGIO	

30	F	RR	NC	27	OUI	1	avril 2019	D	0	0	0	0	0	NON	0	OUI	TECFIDERA	
27	F	RR	2018	23	OUI	1	janvier 2019	G	0	0	0	0	0	NON	0	NON	0	
31	F	RR	2020	29	OUI	1	2020	D sévère	0	0	0	0	0	NON	0	OUI	TECFIDERA	
49	F	RR	1993	20	OUI	1	mars 2020	D	0	0	0	0	0	NON	0	NON	0	
29	F	RR	2013	20	OUI	2	2013	D	janvier 2021	8 ans après	G	0	0	NON	0	OUI	GYLENYA	
24	H	RR	2021	23	OUI	3	janvier 2021	OG (NORB) + singes NO OD	novembre 2021	10 mois après	D	0	0	NON	0	NON	0	
28	H	RR	2020	24	OUI	1	NC	D	0	0	0	0	0	NON	0	NON	0	
47	F	RR	2021	46	NON	0	0	0	0	0	0	0	0	OUI	Maculopathie diabétique diabète moyennement	NON	0	
29	H	RR	NC	NC	OUI	NC	NC	0	0	0	0	0	0	OUI	Nystagmus pendulaire	NON	0	
30	F	RR	2020	28	NON	0	0	0	0	0	0	0	0	NON	0	NON	0	
31	F	RR	2021	30	NON	0	0	0	0	0	0	0	0	NON	0	OUI	TECFIDERA	
40	F	RR	2020	38	NON	0	0	0	0	0	0	0	0	NON	0	OUI	TECFIDERA remplace par	
33	H	RR	2013	24	OUI	2	2013	D	2019	6 ans après	D	0	0	OUI	BAV secondaire	OUI	AUBAGIO	
37	H	RR	2006	21	OUI	2	2006	D	2018	12 ans après	ODG	0	0	OUI	Nystagmus dans regard latéraux	OUI	TYSABRI	
29	F	RR	2021	28	OUI	1	2021	D	0	0	0	0	0	OUI	Dyschromatopsie OD, diminution contraste, ;	NON	0	
33	F	RR	2021	32	OUI	1	Aout 2021	G	0	0	0	0	0	NON	0	OUI	TECFIDERA	
29	F	RR	2013	20	OUI	1	2014	G	0	0	0	0	0	NON	0	OUI	OCRELIZUMAB	
44	F	RR	2013	35	OUI	1	2014	ODG	0	0	0	0	0	NON	0	OUI	GILNEYA	
30	F	RR	2012	20	NON	0	0	0	0	0	0	0	0	NON	0	OUI	TYSABRI	
50	H	RR	2002	30	OUI	2	2001 - cécité séculaire NOI	D	2014 - NORB	13 ans après	G	0	0	NON	0	NON	0	
49	F	RR	2010	37	OUI	1	oct. 2020	D	0	0	0	0	0	NON	0	OUI	TECFIDERA	
34	F	RR	2019	31	NON	0	0	0	0	0	0	0	0	OUI	Limitation abduction OD - syndrome sec bilatéral - 1/2	OUI	TECFIDERA	
46	F	RR	1995	19	NON	0	0	0	0	0	0	0	0	NON	0	OUI	TECFIDERA	
48	H	RR	2007	33	OUI	1	Non précisé	ODG	0	0	0	0	0	NON	0	OUI	GYLENIA	
45	H	RR	2003	26	NON	0	0	0	0	0	0	0	0	OUI	OIN	NON	0	
25	F	RR	2021	24	OUI	NC	NC	0	0	0	0	0	0	NON	0	NON	0	
36	F	RR	2020	34	OUI	2	ete 2020	D	0	0	0	0	0	NON	0	OUI	AUBAGIO	
27	F	RR	2019	24	OUI	1	2019	D	0	0	0	0	0	NON	0	NON	0	
39	F	RR	2019	36	OUI	1	2019	G	0	0	0	0	0	NON	0	NON	0	
51	F	RR	1992	21	NON	0	0	0	0	0	0	0	0	NON	0	NON	0	
56	F	RR	2019	53	OUI	1	juin 2019	D	0	0	0	0	0	NON	0	OUI	AUBAGIO	
24	F	RR	2020	22	OUI	1	sept. 2020	G	0	0	0	0	0	NON	0	OUI	TECFIDERA	
19 - 76 ans									OD : 6 / OG : 7 4 / ODG : 9 /				Non précisé : 1 1 / 1 an et demi	Non précisé : 1 7 / OD : 1 le	OUI : 42 / NON : 65 / NC : 1	OUI : 65 (protocole)	Tecfidera	
écart- type	femmes 61%			Moyenne														21
74010111	hommes 39%	n SP			Moyenne													Aubagio
		10																8
moyenne		43396226415094																Gylenia
11320755	n F	n RR																12
		62																Copaxone
		660377358, 5849056603774																5
	nH	n PP																Ocrlizumab
		40																5
		83018867924528																Tysabri
	n total	n anti MOG																2
		106																Avonex
		83018867924528																2
		n NC																
		5																
		71698113207547																
		n total																
		106																
		.3962264150944																