

Mémoire de fin d'études

MS 103/22

*Pour L'obtention du Diplôme National de Spécialité
en « Ophthalmologie »*

Intitulé

***ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE,
ETIOLOGIQUE ET PRONOSTIQUE DES
NEUROPATHIES OPTIQUES DU SERVICE
D'OPHTALMOLOGIE DE L'HOPITAL MILITAIRE***

Présenté par :

Docteur Meriem AACHAK

Sous la direction du :

Professeur Yassine Mouzari

*Service d'Ophthalmologie, Hôpital Militaire d'Instruction
Mohammed V Rabat*

Année 2022

Remerciements

***A Monsieur le Général Abdelbarre OUBAAZ
chef d'UPR d'ophtalmologie***

*Nous sommes très honorés, par l'accueil que vous nous
avez réservé à votre service où la formation est d'une qualité rare,
et nous vous demeurons infiniment redevables.*

*J'ai eu l'honneur d'être parmi vos élèves et de bénéficier
de votre riche enseignement. Vos qualités pédagogiques et humaines
sont pour nous un modèle. Votre gentillesse, et votre disponibilité
permanente ont toujours suscité notre admiration.*

*Et veuillez accepter Monsieur le Général, nos sincères remerciements,
et notre éternelle reconnaissance*

***A Monsieur le Colonel Karim REDA
chef de Pôle Céphalique à HMIMV RABAT***

*En dehors de vos connaissances claires et précises, dont nous avons bénéficié,
vos remarquables qualités humaines et professionnelles méritent
toute admiration et tout respect. Vous nous avez assistés avec
patience et dévouement pendant toutes ces années d'études.*

*Vous avez toujours été disponible et soucieux de nous inculquer les meilleures
bases de notre métier, du savoir-faire et même du savoir-être*

*Veuillez trouver ici, Monsieur le colonel, le témoignage
de notre profonde et sincère reconnaissance*

A Monsieur le Colonel YASSINE MOUZARII
chef de service d'ophtalmologie HMMIV Rabat
Et directeur de mémoire

*Nous sommes très honorés, par l'accueil que vous nous avez réservé
à votre service où la formation est d'une qualité rare, et nous
vous demeurons infiniment redevables.*

*Pour nous avoir appris le sens de la rigueur, du sérieux et de la persévérance.
Vous nous avez assistés avec patience pendant toutes ces années d'études,
Vous nous avez fait l'honneur de bien vouloir superviser ce travail
et nous tenons à vous exprimer nos plus vifs remerciements,
tout en espérant être à la hauteur de vos attentes.*

*Qu'il soit permis, Monsieur le colonel, de vous exprimer notre
sincère reconnaissance, notre profond respect et notre plus grande estime.*

A Monsieur le Colonel Mounir Belamlih

*Pour l'aide, le soutien et les conseils prodigués durant notre parcours.
Qu'il nous soit permis aujourd'hui de vous rendre un grand hommage
et de vous reformuler notre profonde estime*

A Dr A. Drissi, Pr T. Abdellaoui, Pr I. Fiqhi, Dr A. Omari

Veillez trouver dans ce travail, l'expression de mon respect le plus profond.

*A Madame Amina BERRAHO, chef de service d'ophtalmologie (B),
l'hôpital des spécialités Rabat*

ET

*A Madame le Professeur Ouafa Cherkaoui, chef de service de
L'ophtalmologie(A), l'hôpital des spécialités Rabat*

*Qu'il soit permis, chers maitres, de vous exprimer notre sincère reconnaissance,
notre profond respect et notre plus grande estime.*

*A tous les professeurs et enseignants D'ophtalmologie
dans le service d'ophtalmologie (A), et (B)*

*Veillez accepter nos remerciements et notre admiration pour vos qualités
d'enseignants et votre compétence.*

*Enfin, je remercie mes collègues médecins et l'ensemble
du personnel paramédical du service et du bloc opératoire,
grâce à qui j'ai pu travailler dans Un cadre agréable et détendu*



Les abréviations

LISTE DES ABREVIATIONS

ACR	: Artère centrale de la rétine.
ACCP	: Artère ciliaire courte postérieure
AAN	: Anticorps anti-nucléaire.
AO	: Atrophie optique
BAV	: Baisse de l'acuité visuelle.
CGR	: Couche des cellules ganglionnaires
CV	: Champ visuel.
ECBU	: Examen cyto-bactériologique des urines.
FO	: Fond d'oeil.
LED	: Lupus érythémateux disséminé.
MB	: Maladie de Behçet
NO	: Neuropathie optique.
ONTT	: Optic neuritis treatment trial.
OP	: Œdème papillaire
PEV	: Potentiel évoqué visuel.
PL	: Ponction lombaire.
RNFL	: Epaisseur de la couche des fibres neuro-rétiniennes.
RPM	: Réflexe photomoteur.
VCR	: Veine centrale de la rétine
HSV	: herpès simplex virus
IFP	: iso électrofocalisation des protéines



Liste des illustrations

LISTE DES FIGURES

FIGURE 1 : A, B. COUPES SCHEMATIQUES DE LA VESICULE OPTIQUE ET DE LA CUPULE OPTIQUE	4
FIGURE 2: FERMETURE DE LA TIGE OPTIQUE ET DEVELOPPEMENT DES VAISSEAUX HYALOÏDES A LA FIN DE LA 6E SEMAINE DU DEVELOPPEMENT (SD)	5
FIGURE 3: ANATOMIE MICROSCOPIQUE DE LA PAPILLE OPTIQUE	8
FIGURE 4: SCHEMA DE LA VASCULARISATION DE L'ORBITE ET DE L'ŒIL	14
FIGURE 5	15
FIGURE 6: SCHEMA DE LA VASCULARISATION ARTERIELLE DE LA TETE DU NERF OPTIQUE. (D'APRÈS CIOFFI GA, VAN BUSKIRK EM. VASCULATURE OF THE ANTERIOR OPTIC NERVE AND PERIPAPILLARY CHOROID. VASCULATURE OF THE ANTERIOR OPTIC NERVE AND PERIPAPILLARY CHOROID. IN : RITCH R, SHIELDS BM, KRUPIN T (EDS). THE GLAUCOMAS, BASIC SCIENCES. ST LOUIS, MOSBY, 1996 : 177-88.)	15
FIGURE 7: ORGANISATION RETINIENNE DES AXONES DES CELLULES GANGLIONNAIRES ET ANOMALIES DU CHAMPS VISUEL QUI EN RESULTE	17
FIGURE 8: OCT PAPILLAIRE COMPARATIVE DES DEUX YEUX MONTRANT UN EPAISSISSEMENT DU RNFL ET DU BORD DE LA NEURORETINE (SERVICE D'OPHTALMOLOGIE DE L'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMED V)	43
FIGURE 9: ECHOGRAPHIE MODE B MONTRANT UN EPAISSISSEMENT SCLERO-CHOROÏDIEN > 2 MM (SERVICE D'OPHTALMOLOGIE DE L'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMED V)	45
FIGURE 10:: COUPE CORONALE IRM MONTRANT HYPERSIGNAL PERIVENTRICULAIRE	47
FIGURE 11: IRM CENTREE SUR LES ORBITES COUPE AXIALE T2 FLAIR FAT SAT MONTRANT HYPERSIGNAL ETENDU DU NERF OPTIQUE DANS L'ORBITE GAUCHE (SERVICE D'OPHTALMOLOGIE DE L'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMED V)	47
FIGURE 12: A/ DISCRET FLOU PAPILLAIRE DE L'ŒIL DROIT. B/ ŒDEME PAPILLAIRE MANIFESTE DE L'ŒIL GAUCHE. C/D : RETENTION ET DIFFUSION TARDIVE DE FLUORESCÉINE TMOIGNANT DE L'ŒDEME PAPILLAIRE BILATERAL (SERVICE D'OPHTALMOLOGIE DE L'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMED V)	50
FIGURE 13: EVOLUTION DE L'ŒDEME PAPILLAIRE (NO INFLAMMATOIRE POST VACCIN COVID 19) CHEZ UN PATIENT ATTEINT DE LA MALADIE DE BEHÇET (SERVICE D'OPHTALMOLOGIE DE L'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMED V	53

FIGURE 14: A/ŒDEME PAPILLAIRE STADE II, B/ RETARD DE PERFUSION CHOROÏDIENNE QUI S'ÉTEND JUSQU' AU TEMPS ARTERIEL, C/ RETENTION ET DIFFUSION PAPILLAIRE DE FLUORESCEINE AU TEMPS TARDIF.....	62
FIGURE 15: CHAMPS VISUEL AUTOMATIQUE HEMPHRY MONTRANT UN DEFICIT TOTAL	63
FIGURE 16: LES ETIOLOGIES DES NO ISCHEMIQUE	65
FIGURE 17: CONTUSION DU NERF OPTIQUE GAUCHE AU NIVEAU DE SON TRAJET INTRA-CONIQUE.....	72
FIGURE 18: A/B RETIOPHTOGRAPHIE DES DEUX YEUX OBJECTIVANT UN ASPECT UN ASPECT ŒDEME PAPILLAIRE BILATERAL AVEC TURGESCEENCE ET TORTUOSITES VASCULAIRES.....	74
FIGURE 19: EPAISSISSEMENT MANIFESTE DES BORDS DE LA NEURORETINE ALORS QUE L'ÉPAISSEUR DU RNFL EST NORMALE (<i>SERVICE D'OPHTALMOLOGIE DE L'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMED V</i>).....	75
FIGURE 20: PEV EN STIMULATION FLASH 30' ET 60' D'ARC REVELE DES PICS DE CONDUCTION PRESENTS MAIS HYPOVOLTES AVEC UNE ATTEINTE DES REPONSES PAPILLAIRES (N75) ALLONGEES TMOIGNANT D'UNE NEUROPATHIE OPTIQUE ANTERIEURE (<i>SERVICE D'OPHTALMOLOGIE DE L'HOPITAL MILITAIRE D'INSTRUCTION MOHAMED V</i>).....	76

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1 : Les différents résultats des tests de couleurs	44
Tableau 2: Revue de la littérature des manifestations oculaires après le vaccin COVID-19[44]	85

LISTE DES GRAPHIQUES

Graphique 1 : Répartition des différentes étiologies des neuropathies optiques dans notre série	33
Graphique 2: Répartition des patients selon le sexe.....	34
Graphique 3: Répartition des patients selon l'âge.....	35
Graphique 4: la répartition des patients selon leurs origine.....	36
Graphique 5: Les différents motifs de consultation	37
Graphique 6: les signes d'appel extra ophtalmologiques	38
Graphique 7: Le nombre des yeux atteints et pourcentage en fonction de l'acuité visuelle initiale....	39
Graphique 8: L'aspect de la papille optique chez nos patients	40
Graphique 9: Les signes ophtalmologiques associés	41
Graphique 10 : Œdème papillaire, s'imprégnant de façon intense de fluorescéine associé à une hyalite grade II. (Service d'ophtalmologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V)	42
Graphique 11: les différentes anomalies objectivées sur l'RM	46
Graphique 12: les étiologies de la neuropathie optique inflammatoire dans notre série.....	49
Graphique 13: Nombre des yeux en fonction de l'AV après traitement.....	52
Graphique 14: Nombre des yeux en fonction de l'AV avant et après traitement	52
Graphique 15: Répartition des patients selon le sexe	54
Graphique 16: Répartition des patients selon l'âge	55
Graphique 17: Facteurs de risques cardiovasculaires	56
Graphique 18: Répartition des patients selon le motif de consultation.....	57
Graphique 19: la latéralité de la neuropathie optique ischémique.....	58
Graphique 20: Acuité visuelle initiale.....	59
Graphique 21: l'Etude du reflexe photomoteur.....	60
Graphique 22: Les stades d'œdème papillaire	61
Graphique 23: Comparaison de l'acuité visuelle initiale et finale après traitement.....	67
Graphique 24: répartition selon l'âge	68
Graphique 25: les lésions associées objectivées à l'IRM	71



Sommaire

SOMMAIRE

Introduction	1
I. EMBRYOLOGIE DU NERF OPTIQUE	3
II. RAPPEL ANATOMIQUE	6
1) La papille optique	6
1.1) Anatomie macroscopique.....	6
a) L'excavation papillaire	7
b) Bordure neurorétinienne	7
c) Anneau scléral péri papillaire.....	7
d) Atrophie péri papillaire	8
1.2) Anatomie microscopique.....	8
2) Le tronc du nerf optique	10
2.1) Généralités.....	10
3) Gaines du nerf optique Les gaines du nerf optique.....	11
4) Rapports du nerf optique.....	12
5) Vascularisation du nerf optique.....	13
5.1) La vascularisation artérielle.....	13
5.2) La vascularisation veineuse.....	14
5) Innervation du nerf optique.....	16
6) Systématisation du nerf optique	16
7) Histologie Les fibres	17
8) Physiologie du nerf optique.....	18
III. MOYENS D'EXPLORATION DU NERF OPTIQUE	22
1) Imagerie du nerf optique	22
1.1 Scanographie orbitaire	22
1.2 Résonance magnétique	22
2) Explorations fonctionnelles du nerf optique.....	23

2.1) Le champ visuel.....	23
2.2) La vision des couleurs.....	23
2.3) Examens électrophysiologiques.....	23
2.4) Sensibilité au contraste.....	24
3) Perspectives	24
Matériels et méthodes	26
I. MATERIELS.....	27
II. METHODES.....	27
A/ L’anamnèse complète	27
B/ L’examen clinique.....	27
C/ Les examens paracliniques	27
D/ Le suivi.....	28
Résultats	32
DONNEES GENERALES	33
LA NEUROPATHIE OPTIQUE INFLAMMATOIRE.....	34
I. CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES.....	34
1-Sexe	34
2-Age	35
3-Origine	36
II. ETUDE CLINIQUE	37
1-Délai de consultation.....	37
2- Motif de consultation	37
2-1 Signes d’appel ophtalmologiques	37
2-2 Signes d’appel extra ophtalmologique	38
3-Latéralité de la neuropathie optique	38
4- Examen ophtalmologique.....	39
4-1 Acuité visuelle initiale	39
4-2 Etude du reflexe photomoteur	39
4-3 Examen de la papille optique	40

4-4 Atteintes oculaires associées.....	41
4-5 Angiographie rétinienne à la fluorescéine	42
6-OCT papillaire	43
III. ETUDE PARACLINIQUE.....	44
1. Champ visuel	44
2. Test de couleur.....	44
3. L'échographie oculaire mode B	45
4. L'angio-IRM orbito-cérébrale	46
5. Potentiels évoqués visuels	48
6. Radiologie standard.....	48
7. La ponction lombaire avec mesure de la pression intracrânienne	48
8.Biologie.....	48
IV. L'ANALYSE ETIOLOGIQUE.....	49
V. TRAITEMENT	51
VI. SUIVI.....	51
LA NEUROPATHIE OPTIQUE ISCHEMIQUE.....	54
I. . CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES.....	54
1-Sexe.....	54
2-Age.....	55
3-Facteurs de risques cardiovasculaires : FDR	56
II. ETUDE CLINIQUE	57
1-Délai de consultation.....	57
2-Motif de consultation	57
3. Latéralité de la neuropathie optique.....	58
4-Acuité visuelle initiale	59
5-Etude du reflexe photomoteur (RPM).....	60
6-Examen du fond d'œil	61
7-Angiographie rétinienne à la fluorescéine	62
8-L'OCT papillaire	62

9-Examen général.....	62
III. ETUDE PARACLINIQUE.....	63
1-Le champ visuel automatique	63
2-L'angio-IRM orbito-cérébrale.....	64
3- Biologie	64
4- Histologie.....	64
5- Autres	64
IV. ETIOLOGIES.....	65
V. TRAITEMENT	66
VI. EVOLUTION	66
LA NEUROPATHIE OPTIQUE POST TRAUMATIQUE	68
I. LES CARACTERISTIQUES EPIDEMIOLOGIQUES.....	68
1-Sexe.....	68
2-Age.....	68
II. ETUDE CLINIQUE	69
1-Circonstances de traumatisme.....	69
2- Motif de consultation	69
3- Latéralité de la neuropathie optique	69
4- Etude de l'acuité visuelle.....	69
5- L'étude du reflexe photomoteur RPM	69
6- Lésions associées ophtalmologiques et extra ophtalmologiques	69
7-Examen de la papille optique.....	70
8- Examen neurologique	70
9-Examen général.....	70
10- Angiographie rétinienne à la fluoresceine	70
III. ETUDE PARACLINIQUE.....	71
1-Potentiels évoqués visuels	71
2- TDM orbito cérébrale	71
3- L'IRM orbito cérébrale	72

IV. TRAITEMENT ET EVOLUTION	72
LA NEUROPATHIE OPTIQUE HREDITAIRE	73
1. Age et le sexe.....	73
2. Signe d'appel ophtalmologique	73
3. L'examen clinique.....	73
4. Le bilan paraclinique.....	76
4.1 L'angio-IRM orbito-cérébrale : est sans anomalie notable	76
4.2 Les potentiels évoqués visuels.....	76
4-3 L'électrorétinogramme	77
4-4 Bilan génétique	77
Discussion.....	78
I. LA NEUROPATHIE OPTIQUE INFLAMMATOIRE	79
1. Age et sexe.....	79
2. Etiologies des neuropathies optiques inflammatoires.....	80
2-1 La sclérose en plaque SEP.....	80
2.2 Névrite optique d'origine infectieuse	81
2.3 Névrite optique et maladies systémiques	81
2.4 La neuropathie optique dans la sclérite postérieure.....	87
2-5 : Neuropathie optique idiopathique	87
II. LA NEUROPATHIE OPTIQUE ISCHEMIQUE	89
1. Caracteristiques epidemiologiques.....	89
1-1-La neuropathie optique ischémique antérieure non artéritique.....	89
1-2 - La neuropathie optique ischémique antérieure artéritique	89
2. Clinique.....	89
2.1 Délai de consultation.....	89
2.2 Signes fonctionnels.....	89
2.3 Acuité visuelle initiale.....	90
3. Prise en charge.....	90
4. Suivi	90

III. NEUROPATHIE OPTIQUE TRAUMATIQUE	91
IV. LA NEUROPATHIE OPTIQUE HEREDITAIRE	93
Conclusion.....	94
Résumé	96
Bibliographie.....	100



Introduction

La neuropathie optique est un terme regroupant toutes les atteintes du nerf optique, depuis son origine au niveau de la rétine jusqu'au chiasma optique. Ces atteintes sont à l'origine d'un arrêt du flux axoplasmique et de ce fait une perturbation de la transmission des signaux intercellulaire. Le diagnostic est avant tout clinique, suspecté devant une baisse de l'acuité visuelle, une altération du champ visuel, une anomalie de la vision des couleurs et le phénomène de déafférentation pupillaire [1]. L'examen ophtalmologique surtout le fond d'œil permet de diagnostiquer une NO antérieure. L'atteinte du nerf optique peut être d'origine glaucomateuse, inflammatoire, ischémique, compressive, traumatique, métabolique, carencielle ou héréditaire. Les étiologies sont diverses ce qui explique la multitude des examens paracliniques et la collaboration de différentes disciplines dans la prise en charge thérapeutique. La neuropathie optique a fait l'objet de nombreuses études à grande échelle concernant sa prise en charge diagnostique, et thérapeutiques, ses étiologies et son évolution à court, moyen et long terme. Notre travail a pour but l'analyse du profil épidémiologique, clinique, étiologique ainsi que pronostique des patients hospitalisés au sein du service d'ophtalmologie de l'HMIMV de Rabat pour la prise en charge des neuropathies optiques. Tout en excluant les neuropathies optiques glaucomateuses de notre travail.

I. EMBRYOLOGIE DU NERF OPTIQUE

Afin d'appréhender les mécanismes qui sous-tendent la physiologie et la physiopathologie des neuropathies optiques, la connaissance des bases embryologiques du développement du nerf optique est un prérequis indispensable. L'ébauche oculaire apparaît aux environs du 18^{ème} jour, sous forme de deux invaginations de part et d'autre du proencéphale qui provient du tube neural. S'invaginent latéralement pour prendre une forme sphérique : il s'agit de la vésicule optique primaire. (Figure 1).

De la 5^{ème} semaine et pendant le 2^{ème} mois la fissure fœtale se ferme progressivement et enserre les vaisseaux hyaloïdiens. Cette fermeture se fait par accolement des deux feuillets qui constituent la vésicule et le pédicule optique (figure 2). L'insertion du pédicule se déplace en remontant vers le milieu du pôle postérieur, puis l'extrémité proximale formant un cordon centré par l'artère hyaloïde : la pièce intercalaire.

Les fibres optiques apparaissent dès la 5^{ème} semaine, naissant des cellules ganglionnaires elles englobent la papille primitive et les vaisseaux hyaloïdiens et puis s'engagent dans le pédicule qui formera le futur nerf optique. La trame névroglie apparaît au 3^{ème} mois, le mésoderme se condense autour du tronc du nerf optique proprement dit pour former une charpente conjonctive qui se divise en deux couches : l'une externe et représente la dure-mère, et l'autre interne très vascularisée qui correspond à la pie-mère. L'arachnoïde s'intercalera entre les deux. La myélinisation des fibres se fait au niveau du chiasma au 7^{ème} mois, d'origine centrifuge, elle atteint le nerf optique au 8^{-ème} mois pour s'arrêter au 9^{ème} au niveau de la lame criblée.

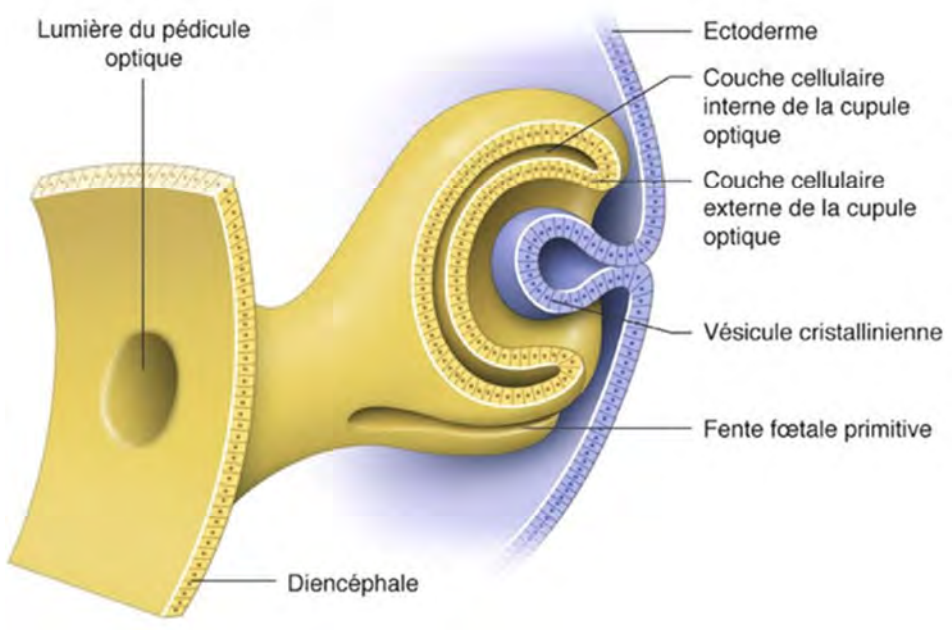
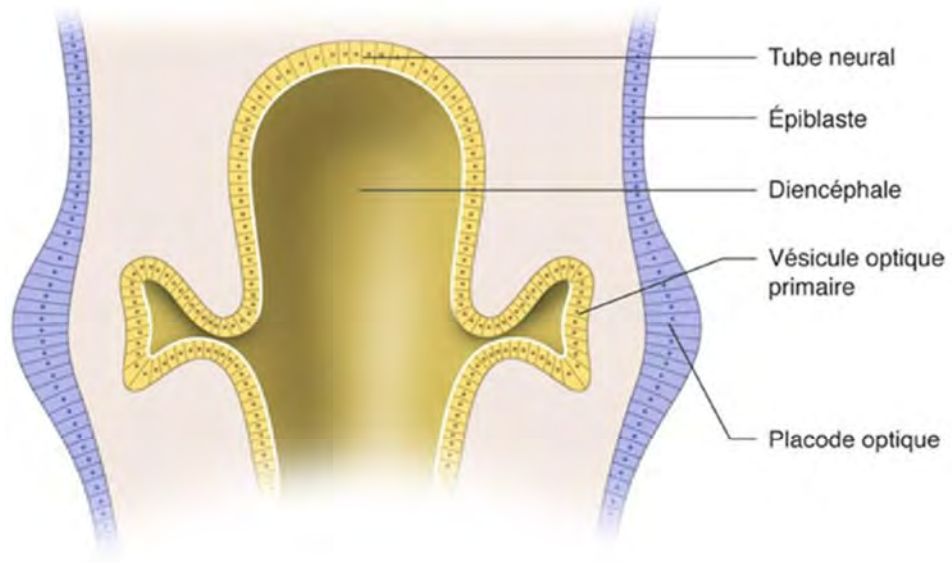


Figure 1 : a, b. Coupes schématiques de la vésicule optique et de la cupule optique

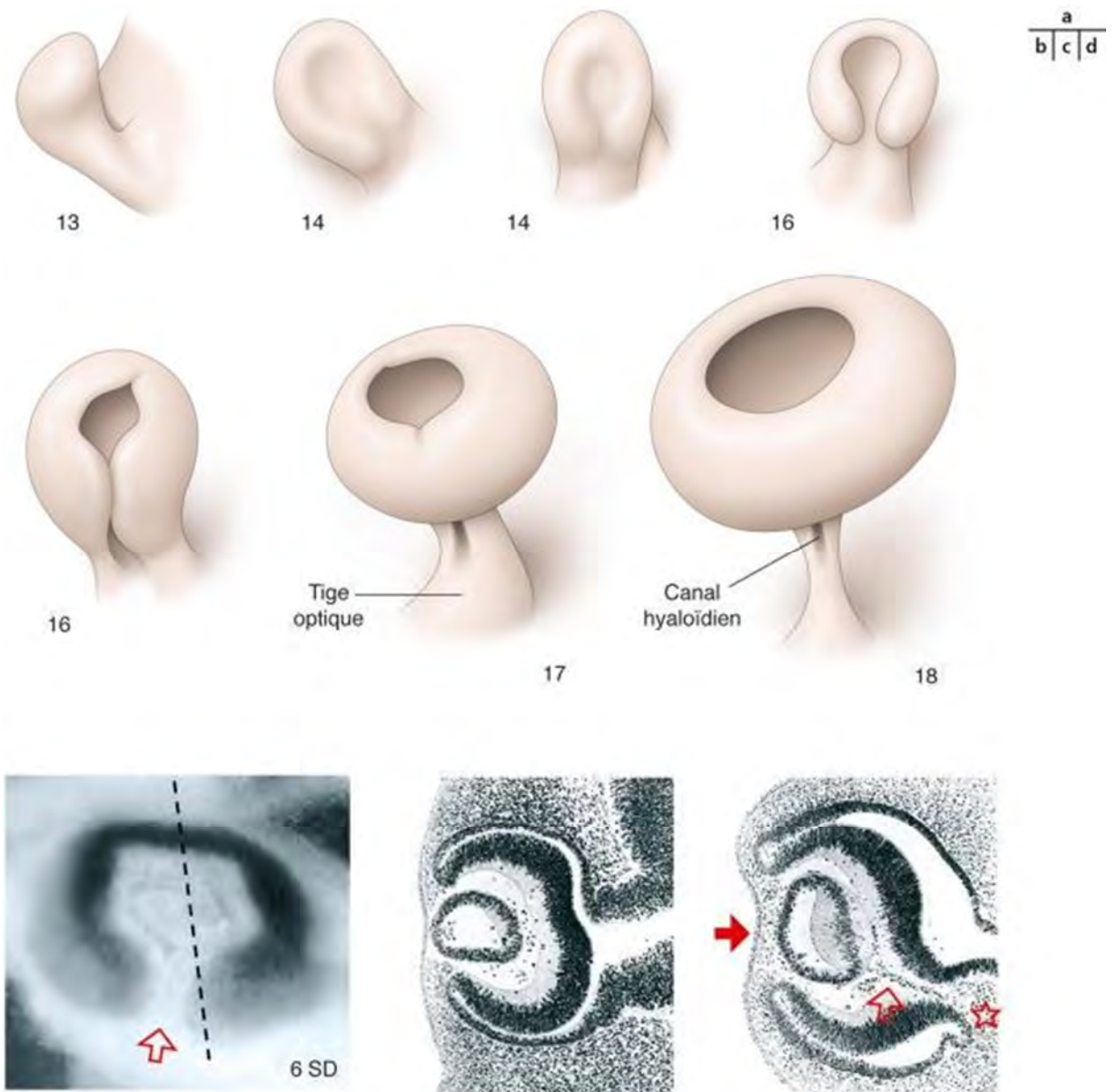


Figure 2: Fermeture de la tige optique et développement des vaisseaux hyaloïdes à la fin de la 6e semaine du développement (SD).

II. RAPPEL ANATOMIQUE

Le nerf optique représente la deuxième paire crânienne. C'est une structure neurosensorielle destinée à la vision. Anatomiquement il commence au niveau de la papille, alors que sur le plan physiologique et fonctionnel il débute au niveau de la couche des cellules ganglionnaires. La première portion du nerf optique, constituée par la convergence d'environ 1 à 1.2 M d'axones des cellules ganglionnaires, traverse la sclère au niveau de la lame criblée, qui comporte 200 à 300 pores.

L'association de pores de petite taille à une vascularisation reposant uniquement sur les branches des artères ciliaires postérieurs joue probablement un rôle dans la physiopathologie d'un certain nombre de neuropathies optiques [4].

Il s'étend de la papille jusqu'à l'angle antéro-latéral du chiasma.

1) La papille optique :

1.1) Anatomie macroscopique



: A/ zone beta ; B/ zone alpha ; C/ anneau scléral ; D/ anneau neurorétinien ; E/ excavation papillaire

La papille optique apparaît sous la forme d'un disque discrètement saillant par rapport au plan rétinien, légèrement ovalaire à grand axe vertical, elle est située à 3,5mm en dedans et à 1mm au-dessus du pôle postérieur de l'œil, son diamètre moyen est de 1,5mm, et elle a une coloration blanc rosée, qui est due à la présence, en arrière des fibres nerveuses myélinisées, alors que la présence d'un riche réseau capillaire lui donne une couleur rosée.

Elle représente le carrefour d'épanouissement des vaisseaux rétiniens. On distingue à la papille du centre vers la périphérie (figure 3) :

a) L'excavation papillaire

L'excavation papillaire correspond la portion centrale de la tête du nerf optique dépourvue de toute fibre axonale, la surface de l'excavation est en moyenne comprise entre 0,53 et 1,40 mm² . L'excavation normale est ovale horizontalement, soit l'inverse de ce qui est observé au niveau du disque optique. Le rapport C/D correspond au rapport entre le diamètre de l'excavation (C pour cup) et le diamètre de la papille (D pour disc) le rapport Cup/Disc est chiffrable de 0,0 à 0,84 et n'est, en aucun cas, représentatif du nombre de fibres rétiniennes passant au niveau de la tête du nerf optique.

b) Bordure neuro-rétinienne

. L'anneau neuro-rétinien est la partie essentielle de la papille, c'est le passage obligé des fibres nerveuses axones des CGR. Il est en général plus large dans sa partie inférieure, suivie par sa partie supérieure, puis nasale et temporale

c) Anneau scléral péri papillaire :

Cet anneau apparaît sous la forme d'une ligne blanche marquant une limite entre les portions intra papillaire et péri papillaire.

d) Atrophie péri papillaire

La zone péri-papillaire peut être le siège d'une atrophie chorio-rétinienne qui est habituellement séparée en deux zones : la zone périphérique ou zone alpha (α) et la zone bêta (β) qui est située entre la zone α et l'anneau scléral péri papillaire.

1.2) Anatomie microscopique

La situation par rapport à la lame criblée nous permet de séparer la tête du nerf optique en trois portions : une portion prélaminaire une portion intralaminaire ; et une portion rétrobulbaire.

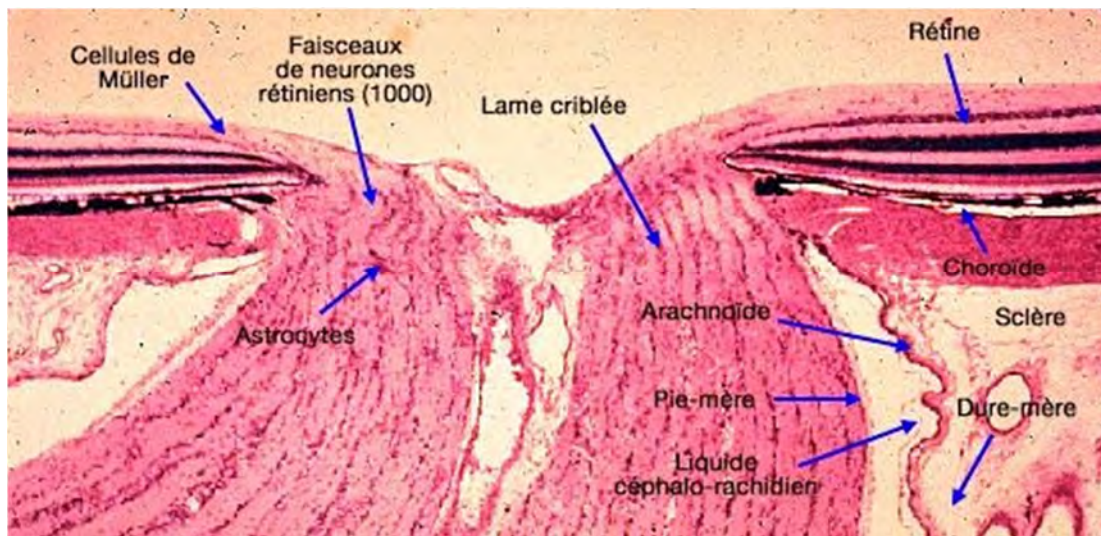


Figure 3: anatomie microscopique de la papille optique

A) La portion pré-laminaire

Elle est limitée par la rétine et la choroïde qui se terminent à distance du canal scléral. Seul l'épithélium pigmentaire peut venir au contact du bord papillaire devenant visible sous la forme d'un croissant pigmenté péri-papillaire. Histologiquement elle contient des fibres nerveuses, des vaisseaux rétiniens et des éléments cellulaires notamment les astrocytes.

B) La portion intra-laminaire :

Elle est représentée par la portion du nerf optique qui traverse la lame criblée, il s'agit d'un tamis légèrement incurvé à concavité postérieure qui occupe le canal scléro-choroïdien. La lame criblée est composée d'élastine, de collagène type I, III, et IV, de laminine entourant les vaisseaux et d'astrocytes aussi bien que du tissu glial fait essentiellement d'astrocytes, isolant individuellement chaque axone (non myélinisé) des autres et du tissu conjonctif voisin.

C) La portion rétro-bulbaire

Elle débute à la partie postérieure de la lame criblée, et elle représente le point de départ du tronc du nerf optique proprement dit.

Histologiquement elle est constituée de :

- Les fibres optiques myélinisées
- Des oligodendrocytes
- Des astrocytes
- Des septas qui divisent incomplètement les fibres nerveuses en puits jouant un rôle nutritionnel et de support
- Des vaisseaux centraux de la rétine
- Les gaines du nerf optique avec pie-mère, arachnoïde et dure-mère.
-

2) Le tronc du nerf optique

2.1) Généralités :

Le nerf optique se dirige en arrière selon un trajet oblique en dedans, de longueur variable : 35-55mm. Au niveau de l'orbite son diamètre est de 3-4 mm. Il peut être subdivisé en quatre portions : intracrânienne, intra-canaulaire orbitaire, et intra-oculaire.

➤ La partie intra-oculaire

Elle est représentée par la portion rétro laminaire de la papille. Elle débute à la lame criblée et mesure 0.5 mm de longueur

➤ La portion orbitaire

Elle est la plus longue des portions du nerf optique, elle mesure 25mm. à ce niveau le nerf optique forme l'axe du cône musculo-aponévrotique formé par les muscles droits et obliques et leurs fascias. Il présente deux courbures, une antérieure à convexité externe, et l'autre postérieure à convexité interne avant de s'engager dans le canal optique.

➤ La portion intra-canaulaire :

Elle correspond au passage du nerf optique à travers le canal optique, cette portion mesure environ 8 à 10 mm de long et 5 à 7mm de large. L'inextensibilité de ce canal explique la fréquence d'atteinte du nerf optique à ce niveau

➤ La portion intracrânienne :

Elle suit un trajet oblique en arrière et en dedans pour se terminer au niveau du chiasma optique sa longueur est d'environ 10mm. Dans cette région, le nerf baigne dans la citerne opto-chiasmatique à l'étage moyen de la base du crâne ce qui explique le retentissement de certaines lésions encéphaliques sur le nerf optique

3) Les gaines du nerf optique :

Représentées par la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère, sont en continuité avec les méninges.

- La dure-mère entoure le nerf optique depuis l'orifice intracrânien du canal optique jusqu'à la sclérotique où elle se perd.
- L'arachnoïde est constituée de deux feuillets, l'un pariétal qui tapisse la face interne de la dure-mère, et l'autre viscéral.
- La pie-mère est la gaine la plus interne, elle enveloppe le nerf et émet à son intérieur des fibres qui forment les septas. Elle représente la seule membrane de recouvrement du nerf optique intracrânien. L'espace situé entre l'arachnoïde et la

pie-mère est en continuité avec l'espace intracrânien et contient du liquide céphalo-rachidien.

4) Les rapports du nerf optique

Ils varient au cours de son trajet.

➤ **La portion rétro laminaire**

Elle est en rapport avec les artères et les nerfs ciliaires courts.

➤ **La portion intra-orbitaire**

Dans ce trajet le nerf optique entre en rapport avec :

Le cône musculo-aponévrotique. La bandelette supéro-médiale du tendon de Zinn est perforée par l'orifice de passage du nerf optique et l'artère ophtalmique.

A l'intérieur du cône le nerf entouré de ses 3 gaines méningées et par l'intermédiaire de la graisse orbitaire entre en rapport avec :

L'artère ophtalmique et ses branches collatérales : l'artère centrale de la rétine,

l'artère lacrymale, les artères ciliaires postérieures (longues et courtes) et l'artère sus-orbitaire

Les veines : les veines ophtalmiques supérieure et inférieure - La veine centrale de la rétine et les veines vortiqueuses

Les nerfs : le ganglion ciliaire, les nerfs ciliaires, longs et courts, le nerf nasal, les nerfs occulo-moteurs (le nerf III, IV et VI)

➤ **La portion intra-canalair :**

Au niveau de l'orifice antérieur la dure-mère se divise en deux feuillets interne, qui continue d'envelopper le NO, et externe qui se confond avec le périoste du canal optique

Au niveau de l'orifice postérieur la dure-mère quitte le NO pour former le périoste du sphénoïde.

Par l'intermédiaire du canal optique, le NO est en rapport avec : le lobe frontal en haut, les cellules ethmoïdales en dedans et en avant et le sinus sphénoïdal en dedans et en arrière.

➤ **La portion intracrânienne**

À ce niveau le nerf optique est en rapport avec :

En bas : la gouttière optique, et la partie antérieure de la tente de l'hypophyse

En arrière et en dehors : le toit du sinus caverneux

En haut : Le repli falciforme dure-mérien et l'espace perforé antérieur

En dehors : la carotide interne

En dedans : les 2 nerfs optiques limitent avec le chiasma, la gouttière optique et le tubercule de la selle turcique l'espace opto-chiasmatique

5) Vascularisation du nerf optique

5.1) La vascularisation artérielle

➤ Les portions intracrâniennes et intra-canales sont irriguées par des branches de l'artère ophtalmique en nombre variable.

➤ La partie intra-orbitaire est vascularisée en arrière du point de pénétration de l'artère centrale de la rétine par des artères piales qui proviennent en partie de l'artère ophtalmique et en partie des artères ciliaires et musculaires ou bien de la portion extra-neurale de l'ACR réalisant une vascularisation est uniquement périphérique et centripète

Entre le point de pénétration de l'artère centrale de la rétine et le globe, la vascularisation est plus riche et représentée par : $\frac{3}{4}$ Un système axial centrifuge, formé par les branches collatérales intra-neurales de l'artère centrale de la rétine. $\frac{1}{4}$ Un système périphérique centripète, qui comporte des branches récurrentes piales provenant de l'artère ophtalmique.

➤ La région rétro laminaire est vascularisée par des branches centripètes venant des branches récurrentes piales de la choroïde péri-papillaire.

5.2) Le drainage veineux

Le sang veineux est drainé :

- Dans l'orbite par la VCR, les veines pie-mériennes qui gagnent les veines ciliaires postérieures
- Dans le canal optique par la veine centrale postérieure de kunht.

L'ensemble du sang veineux est drainé en grande partie vers le sinus caverneux

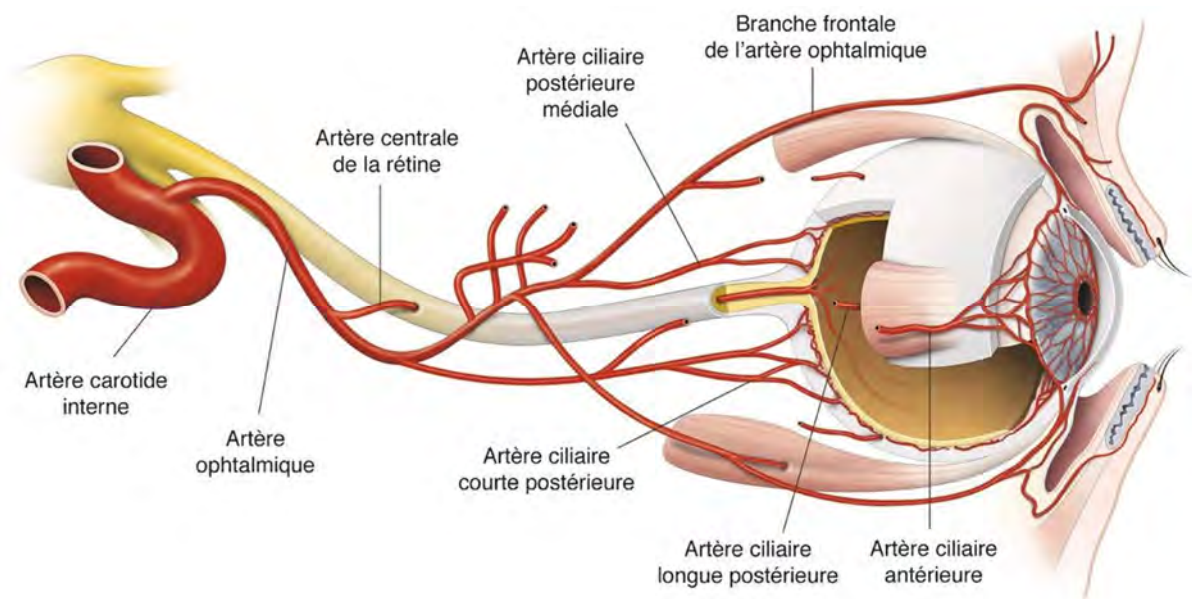


Figure 4: Schéma de la vascularisation de l'orbite et de l'œil

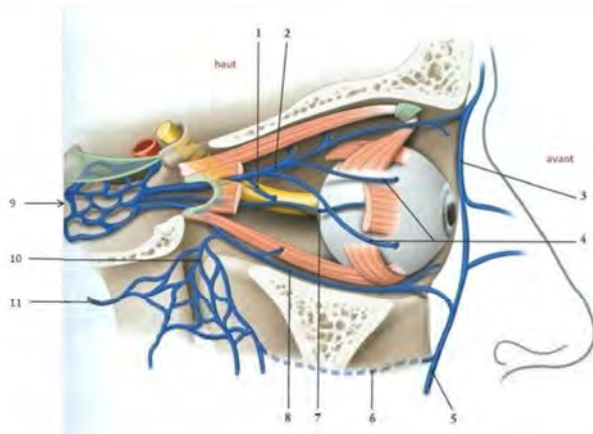


Figure 3 : Drainage veineux de l'orbite, vue latérale.

1- Veine centrale de la rétine ; 2- Veine ophtalmique supérieure ; 3- Veine angulaire ; 4- Veines vortiqueuses ; 5- Veine faciale ; 6- Veine faciale profonde ; 7- Veine ophtalmique moyenne ; 8- Veine ophtalmique inférieure ; 9- Sinus caverneux ; 10- Plexus ptérygoidien ; 11- Veine maxillaire.

[Kamina P. Précis d'anatomie clinique, Tome II, 2^{ème} édition, Chapitre 16 Veines de la tête et du cou, p.255. éditions Maloine, Paris, 2004.]

Figure 5

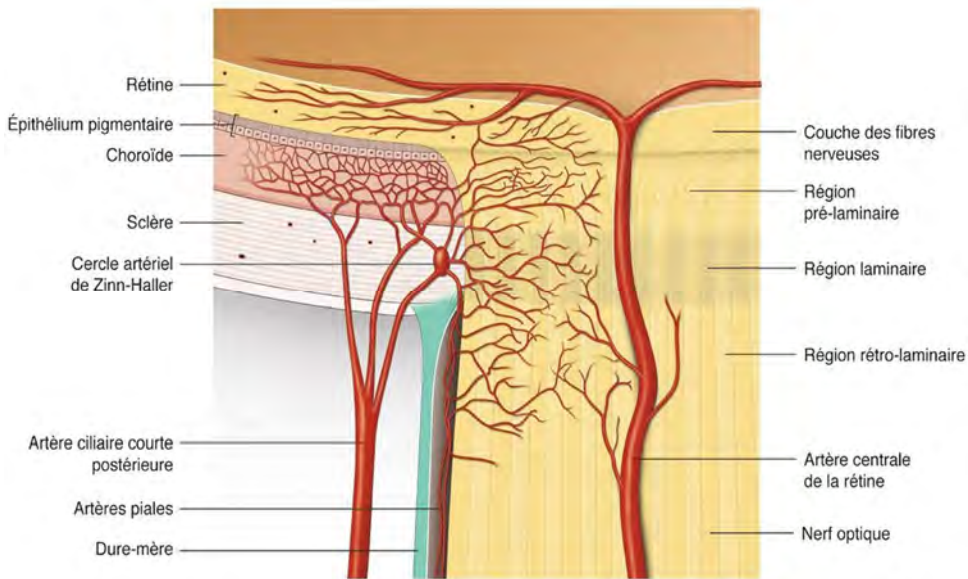


Figure 6: Schéma de la vascularisation artérielle de la tête du nerf optique. (D'après Cioffi GA,

Van Buskirk EM. Vasculature of the anterior optic nerve and peripapillary choroid.

Vasculature of the anterior optic nerve and peripapillary choroid. In : Ritch R, Shields BM,

Krupin T (eds). The glaucomas, basic sciences. St Louis, Mosby, 1996 : 177-88.)

5) Innervation du nerf optique

Elle est assurée par des plexus nerveux péri vasculaires de la gaine piale et des artères de l'orbite.

6) Systématisation du nerf optique

De la rétine au cortex, les fibres optiques se regroupent en 10 faisceaux,

On distingue 5 courants principaux : maculaire temporal et nasal, nasal, temporal, et de la demi-lune, divisés chacun en en faisceau supérieur et inférieur

Les fibres qui naissent de la macula se dirigent au 1/3 externe de la papille.

Les fibres temporales contournent les fibres maculaires et dessinent un trajet arciforme.

Les fibres temporales supérieurs et inférieurs s'écartent et restent séparés par le raphé temporal.

Dans la portion intra-scléral du nerf optique, le faisceau maculaire s'étale du centre à la périphérie, sous forme de triangle. Le faisceau temporal est divisé en une partie supérieure, une partie inférieure, et le faisceau nasal est interne.

Dans le segment intra-crânien ; les faisceaux : temporal et nasal gardent la même disposition. Le faisceau maculaire s'aplatit.

Dans le segment canalaire, le faisceau maculaire devient central, le faisceau nasal est interne et inférieur, le faisceau temporal est externe et supérieur.

Dans la portion orbitaire, les parties supérieure et inférieure du faisceau temporal se rejoignent le faisceau maculaire s'arrondit et devient central. Le faisceau nasal reste en place.

La parfaite connaissance de cette systématisation est indispensable, car en pathologie, ceci entraîne une cohérence des atteintes du champ visuel inversée par rapport à la situation des fibres sur le pourtour de l'anneau neuro-rétinien.

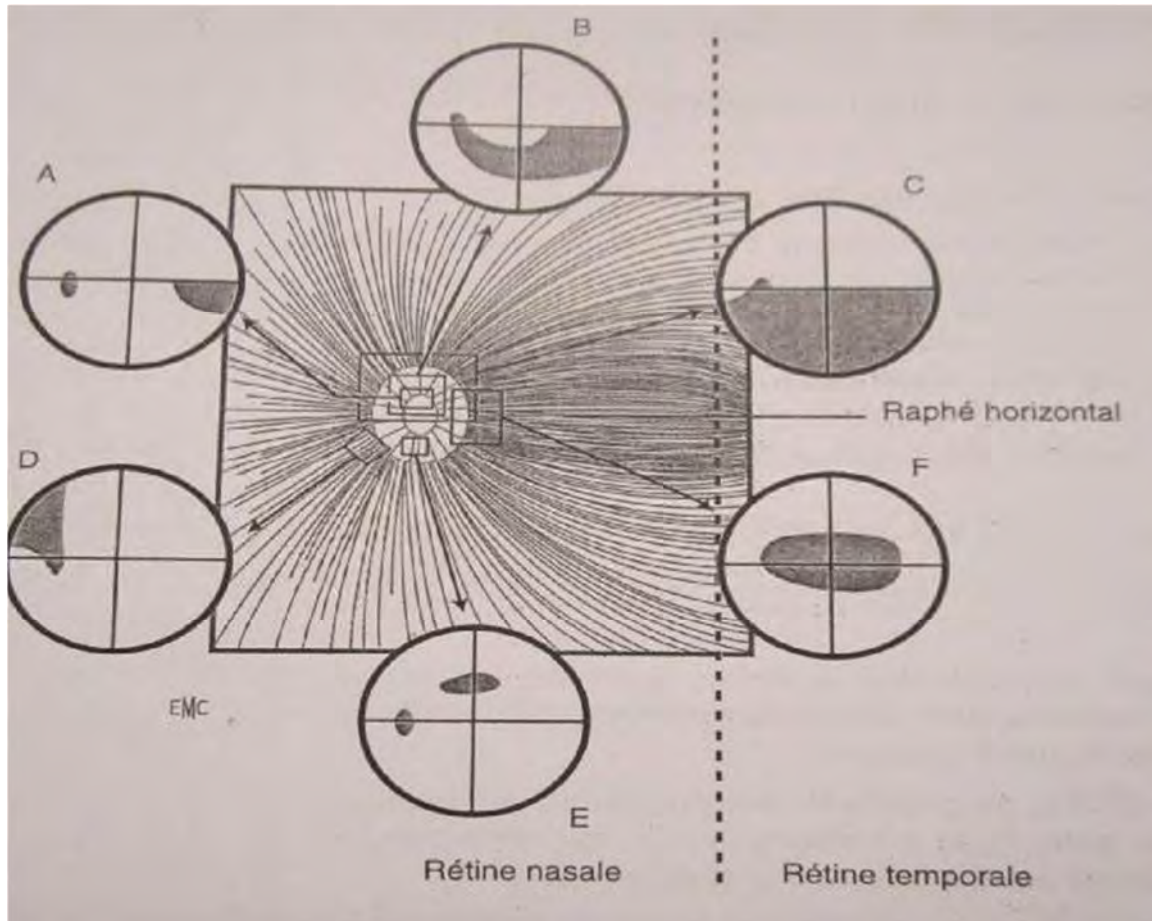


Figure 7: Organisation rétinienne des axones des cellules ganglionnaires et anomalies du champ visuel qui en résulte

7) Histologie Les fibres :

500000 à 1000000 fibres réunis en faisceaux indépendants les uns des autres. Non myélinisées jusqu'à la lame criblée, elles ne possèdent jamais de gaine de Schwann

8) Physiologie du nerf optique

8_1) l'influx visuel

a) Anatomie-histologie

Le nerf optique assure la transmission des informations sensorielles de l'œil au cerveau.

Les photorécepteurs sont les cellules spécialisées qui assurent la transformation de l'influx lumineux en influx nerveux. L'image qui se forme sur la rétine est enregistrée par les photorécepteurs puis lue par les cellules bipolaires et codée sous forme de potentiels d'action par les cellules ganglionnaires rétiniennes (CGR). Les cellules ganglionnaires véhiculent les influx nerveux transmis par un nombre plus ou moins important de cellules bipolaires.

Chez l'homme On distingue 2 types de cellules ganglionnaires.

1. Les cellules M ou magnocellules,

Elles sont activées par des stimuli de faible contraste. Leurs axones, qui conduisent rapidement l'influx visuel permettent la détection des mouvements rapides et celle des faibles contrastes.

2. Les cellules P (naines) ou parvocellules

Leurs axones conduisent lentement les potentiels d'action sur un mode tonique. cette voie P a une fonction dans la vision des forts contrastes.

Les deux voies M et P transmettent les données des stimulus, sous forme de potentiels d'action propagés et adressés aux structures cibles du cerveau représentées par le corps géniculé latéral principalement aussi bien qu'un petit contingent qui se projette sur l'hypothalamus et le colliculus supérieur

8-2) TRANSPORT AXOPLASMIQUE :

Généralités :

Le flux axoplasmique ou transport axonal désigne le transport des macromolécules, et en particulier des protéines, le long de l'axone des neurones, soit dans le sens antérograde, du corps cellulaire vers la synapse, soit dans le sens inverse, dit rétrograde

Le flux axoplasmique fournit à la cellule nerveuse les éléments nécessaires pour son fonctionnement, on distingue :

Le transport axonal antérograde ou orthograde :

Les protéines sont synthétisées au niveau du corps cellulaire puis acheminées le long des axones vers la synapse. IL existe deux types de transport axonal orthograde : rapide et lent.

- **Le transport antérograde rapide (100 à 400 mm/j) :** Les vésicules chargées de neuromédiateurs sont transportées du corps cellulaire tout le long de l'axone et finissent par excréter leur contenu dans les synapses. Il apporte également, les protéines nécessaires au renouvellement de la membrane plasmique et des membranes internes de l'axone.
- **Le transport antérograde lent (0,1 à 2mm/j) :** Il constitue jusqu'à 80 % du flux protéique total et il permet le renouvellement du cytosquelette de l'axone (microtubules, neurofilaments, microfilaments) ainsi que les enzymes du métabolisme intermédiaire et celui de la glycolyse. Dans les axones en élongation (en développement ou en régénération) ce transport lent apporte l'axoplasme nécessaire à la croissance de l'axone.

Le flux ne dépend pas directement de la continuité de la synthèse protéique dans le corps cellulaire, mais il est lié de façon critique au métabolisme oxydatif et requiert un apport continu d'ATP par phosphorylation oxydative. Ceci explique que tout défaut d'apport énergétique pourra retentir sur le fonctionnement du nerf optique

Le transport axonal rétrograde :

Le transport rétrograde évacue les molécules/organites des terminaisons des axones vers le corps cellulaire. Ce flux ramène à la cellule 10 à 70 % des substances qui ne sont pas utilisées par la cellule réceptrice à une vitesse de 50 à 250 mm/jour, soit une vitesse moyenne égale à la moitié de la vitesse du transport antérograde rapide

Le dysfonctionnement de ce flux axoplasmique est à l'origine de nombreuses affections du nerf optique

III. MOYENS D'EXPLORATION DU NERF OPTIQUE

1) Imagerie du nerf optique

Les progrès de l'imagerie médicale ainsi que les explorations fonctionnelles en ophtalmologie ont amélioré considérablement l'exploration du nerf optique.

1.1 Scanographie orbitaire

Elle permet l'exploration radiologique de l'orbite, ainsi que l'évaluation des parties molles du contenu orbitaire. Le risque d'irradiation oculaire, reste néanmoins tout à fait acceptable (3,5 à 5 rads pour un examen avec deux plans de coupe).

1.2 L'imagerie par résonance magnétique (IRM)

Elle permet de réaliser sans risque d'effets indésirables notamment radiations ionisantes. des coupes dans les trois plans de l'espace (axial, coronal, sagittal) sans mobiliser le patient,

La séquence T2 est la plus utilisée en pathologie ophtalmologique,

En séquence pondérée en T1 : le tissu adipeux donne un signal très intense et apparaît blanc ; le vitré est noir.

En séquence pondérée en T2 : le vitré devient blanc, les muscles et le nerf optique sont bien visibles, les lésions pathologiques se manifestent par un hypersignal en cette séquence.

2) Explorations fonctionnelles du nerf optique

2.1) Le champ visuel

Le relevé du champ visuel est un examen capital pour l'exploration du nerf optique. Il existe deux méthodes d'étude du champ visuel: le champ visuel de Goldmann (périmétrie cinétique), et la périmétrie automatisée (périmétrie statique).

La périmétrie de Goldmann est utilisée lorsque l'acuité visuelle est basse, qu'il existe un large scotome central et (ou) que le patient a du mal à fixer la cible. comme avantages sa rapidité, sa simplicité, et le fait qu'elle explore la périphérie du champ visuel au-delà des 30° centraux ; cependant, elle est dépendante de l'opérateur et n'est donc pas totalement reproductible ; de plus, elle explore moins bien le champ visuel central que la périmétrie statique, elle

La périmétrie automatisée est utilisée, en particulier dans l'étude du champ visuel central. Elle trouve donc tout son intérêt dans l'exploration des neuropathies optiques. Ses avantages sont le caractère standard de l'examen, l'existence d'indices de « fiabilité patient » et la quantification précise des déficits ; en revanche, cette technique nécessite un apprentissage et une coopération du patient.

2.2) La vision des couleurs

Il doit être effectué dans des bonnes conditions d'éclairage en vision monoculaire avec port de la correction optique éventuelle (verres non teintés), réalisable seulement si l'acuité visuelle est supérieure ou égale à 2 dixièmes. Le test le plus utilisé permettant la détection des anomalies acquises est le test de Farnsworth 15 Hue dénaturé de Lanthony. permettant le diagnostic précoce des dyschromatopsies acquises.

Le sujet

La dyschromatopsie de l'axe « rouge-vert » se voit surtout dans les atteintes non glaucomateuses, et « bleu-jaune » dans la neuropathie glaucomateuse.

2.3) Examens électrophysiologiques

Des protocoles internationaux sont publiés par l'international society for clinical Electrophysiology of vision (ISCEV). Lors d'une pathologie du nerf optique, l'examen de choix est le recueil des potentiels évoqués visuels qui correspondent au recueil à distance des différences de potentiel engendrées par des variations d'activité cellulaires avec sommation et moyennage des signaux, et enfin sur l'interprétation des réponses. L'interprétation de ces examens ne peut s'effectuer que couplée à celle de l'électrorétinogramme qui est le témoin de l'état fonctionnel de la rétine. L'électrorétinogramme-pattern permet de tester le

2.4) Sensibilité au contraste

La sensibilité au contraste (SC) est définie comme l'inverse du contraste minimal qui est nécessaire à un observateur pour détecter une fréquence spatiale donnée. On établit, pour un sujet, sa courbe de sensibilité au contraste qui est comparée à celle des sujets normaux du même âge. La méthode est utilisée en complément des explorations dans la pathologie du nerf optique.

3) Perspectives :

D'autres explorations mises en œuvre très récemment dans le domaine de l'imagerie permettent de compléter les différentes investigations du nerf optique. Elles sont essentiellement

Les photographies du disque optique : stéréo-photos informatisées permettant des calculs sur le disque optique et l'excavation papillaire.

La tomographie laser confocale à balayage, qui procède à l'acquisition et à l'analyse d'images en 3 dimensions et permet une analyse morphologique de la papille et des fibres optiques (analyseur des fibres optiques, Heidelberg retina tomographie



Matériels et méthodes

I. MATERIELS :

Il s'agit d'une étude rétrospective réalisée sur 64 patients hospitalisés et suivis au service d'ophtalmologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat pour prise en charge d'une neuropathie optique sur une période s'étendant sur 7 ans, entre janvier 2015 et janvier 2022. Nous avons exclu les neuropathies optiques d'origine glaucomateuses de notre étude. Notre travail est basé sur l'exploitation des dossiers des archives du service d'ophtalmologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V de Rabat.

II. METHODES :

Tous les patients de notre série ont bénéficié de :

A/ L'interrogatoire :

Un interrogatoire détaillé afin de préciser l'âge, le sexe, les FDR cardio-vasculaires, les ATCD personnels et familiaux ophtalmologiques et généraux, la prise médicamenteuse, la notion de traumatisme, les habitudes toxiques, aussi bien que la date, le nombre et le type du vaccin anti COVID 19 administré ainsi que le délai entre la vaccination et l'apparition des symptômes. le délai entre début des symptômes et la consultation, le mode d'installation, l'atteinte uni ou bilatérale, les signes extra-oculaires associés ont été également précisés.

B/ L'examen clinique :

Tous nos patients ont bénéficié d'un examen ophtalmologique complet et minutieux ainsi qu'un examen général. Des avis spécialisés d'autres disciplines sont demandés en fonction de l'orientation clinique

C/ Les examens paracliniques :

Les examens paracliniques sont demandés en fonction de l'orientation clinique et du diagnostic suspecté.

D/ La surveillance :

Un suivi régulier quotidiens des patients durant leurs hospitalisations, maintenu en consultation externe après leurs sorties par des contrôles réguliers permet d'évaluer l'efficacité du traitement. Toutes ces données sont recueillies sur la fiche d'exploitation individuelle.

FICHE D'EXPLOITATION :

Clinique

➤ *Interrogatoire*

- Age / Sexe
- ATCD personnels ophtalmologiques et généraux
- ATCD familiaux
- Facteurs de risque cardiovasculaires
- Notion de traumatisme
- Prise médicamenteuse
- Habitudes toxiques
- Nombre /Date et type de vaccin anti-COVID 19
- Mode d'installation brutal progressif
- Symptômes

BAV

Douleur rétro ou périoculaire à la mobilisation des yeux

Signe d'Uhthoff/ Pulfrich

Atteinte unilatérale/ bilatérale

Signes extra-oculaires

- Délai de consultation

➤ *Examen clinique*

L'examen ophtalmologique

- Acuité visuelle de loin et de près avec et sans correction
- Motilité oculaire et annexes
- Segment antérieur
- RPM direct et consensuel (DPAR)

- Fond d'œil : Normal / Œdème papillaire / Atrophie optique

L'examen somatique :

Température/ TA/ l'examen cardiovasculaire neurologique

➤ **Les examens paracliniques**

- Angiographie rétinienne
- OCT
- Champ visuel : statique / Dynamique
- Vision des couleurs : test 15 U
- PEV
- Examen biologique : Bilan inflammatoire / Bilan infectieux
- La ponction lombaire : étude biochimique cytologique Bactériologique
- Biopsie de l'artère temporale
- TDM orbito cérébrale
- Angio-IRM orbito-cérébrale

➤ **Diagnostic**

➤ **Prise en charge thérapeutique :**

- Corticothérapie : bolus /orale : Dose /durée
- Immunosuppresseurs : molécules : Molécule dose durée
- Autres

➤ **Surveillance :**

AV/ Fond d'oeil /Angiographie /champ visuel /OCT

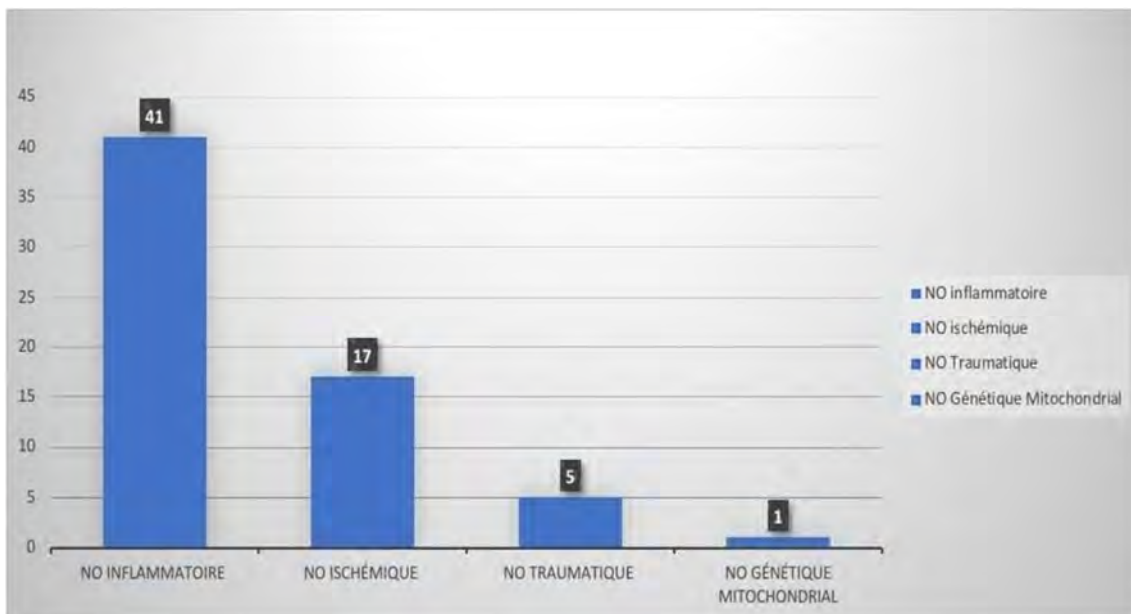
- **Evolution** : AV corrigée /Amélioration/ Stabilisation/ Aggravation/ Récidive/ Bilatéralisation



Résultats

Données générales :

Notre étude inclue 64 patients dont 43 femmes et 21 hommes, soit 79 yeux atteints d'une neuropathie optique. Toutes neuropathies optiques confondues. Les neuropathies optiques glaucomateuses ont été exclues de notre étude. L'âge moyen de nos patients est de l'ordre 31 ans. L'origine inflammatoire est décelée chez 41 patients, suivie par la neuropathie optique ischémique chez 17 patients, alors que l'origine traumatique est retrouvée chez 5 patients et l'origine génétique mitochondriale chez un patient.



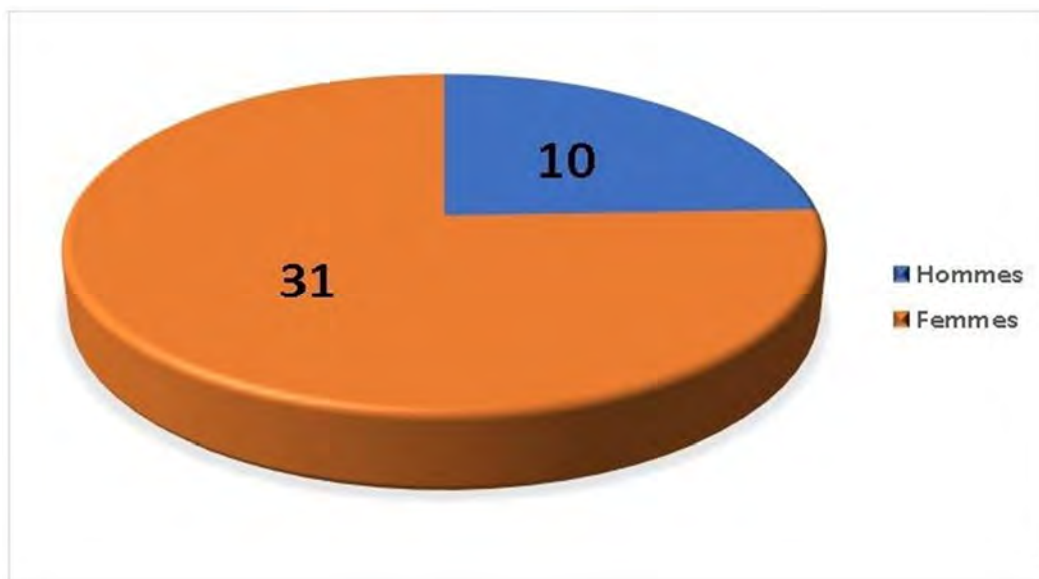
Graphique 1 : Répartition des différentes étiologies des neuropathies optiques dans notre série

LA NEUROPATHIE OPTIQUE INFLAMMATOIRE :

I. Les caractéristiques épidémiologiques :

1- Sexe :

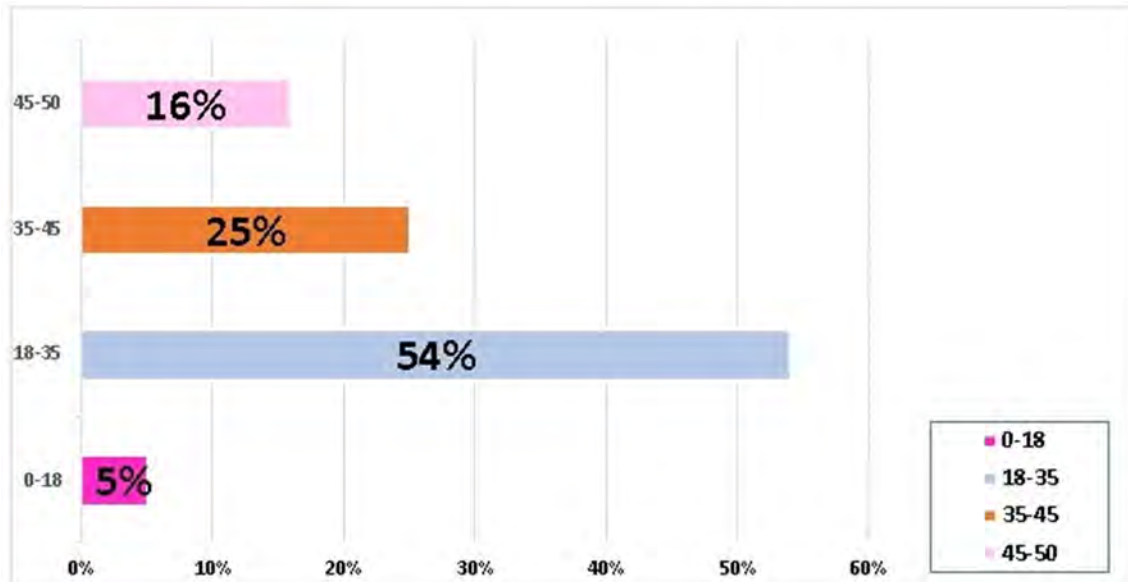
Sur une période de 7 ans, nous avons colligé 41 patients soit 48 yeux, dont 75% de femmes (31 patientes) et 25% d'hommes (10 patients).



Graphique 2 : la Répartition des patients selon le sexe

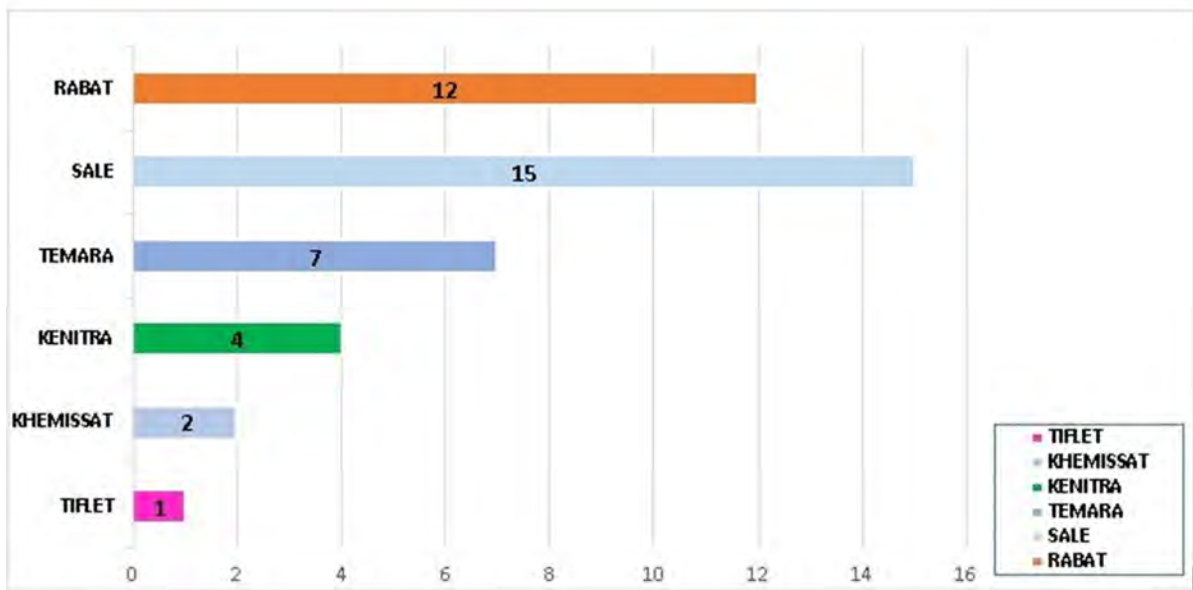
2- Age :

L'âge moyen est de 31 ans avec des extrêmes allant de 18 à 50 ans, réparties comme suit :



Graphique 3 : Répartition des patients selon l'âge

3- Origine :



Graphique 4: la répartition des patients selon leurs origine

II. ETUDE CLINIQUE :

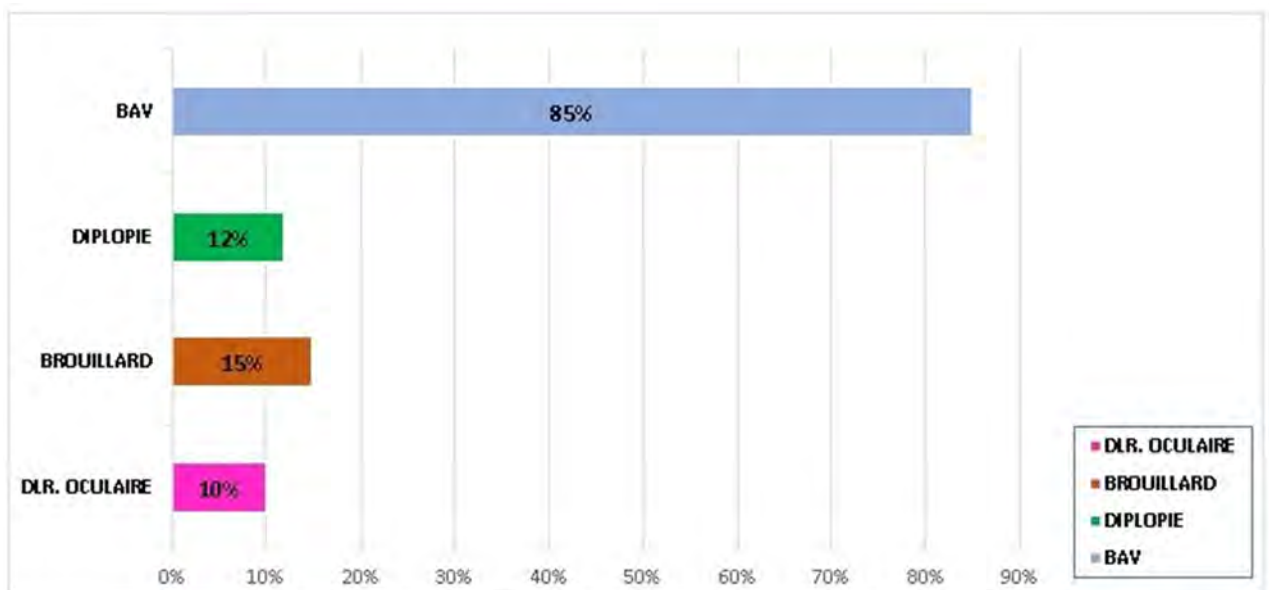
1- Le délai de la consultation

Le délai moyen de consultation est de 3 semaine, avec des extrêmes allant de 1 semaine à 5 mois.

2- Le Motif de consultation

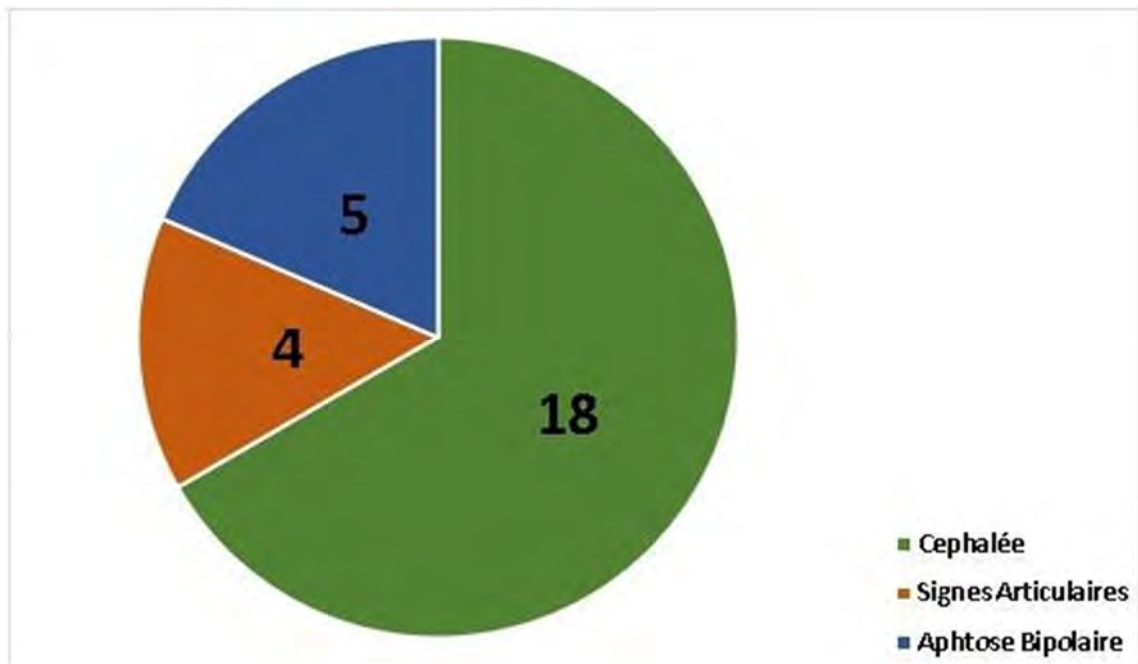
2-1 Signes d'appel ophtalmologiques

L'histogramme suivant montre les différents motifs de consultation dans notre série :



Graphique 5: Les différents motifs de consultation

2-2 Signes d'appel extra ophtalmologique :



Graphique 6: les signes d'appel extra ophtalmologiques

3- La Latéralité

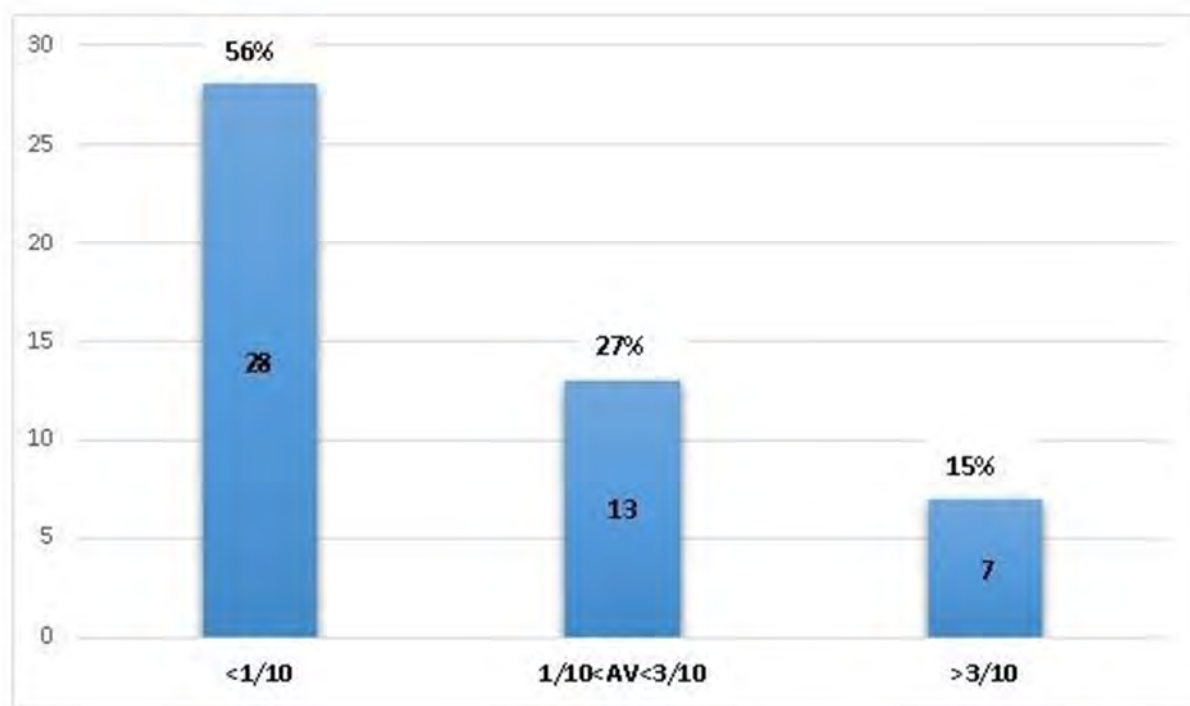
L'atteinte du nerf optique est bilatérale chez 7 patients alors qu'elle est unilatérale chez 34 patients.

4-

Examen ophtalmologique

4-1

Acuité visuelle initiale :



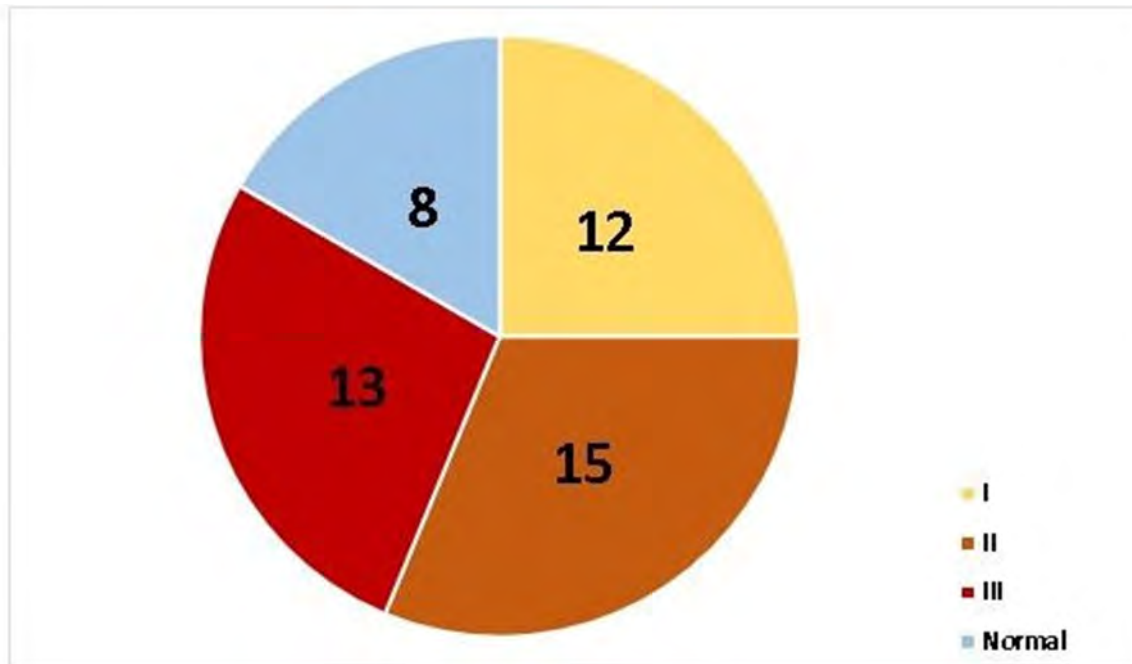
Graphique 7: le pourcentage des yeux atteints selon l'acuité visuelle initiale

4-2 L'Etude du reflexe photomoteur

20 yeux avaient un RPM direct et consensuel normal alors qu'il est altéré dans 28 yeux

4-3 la papille optique :

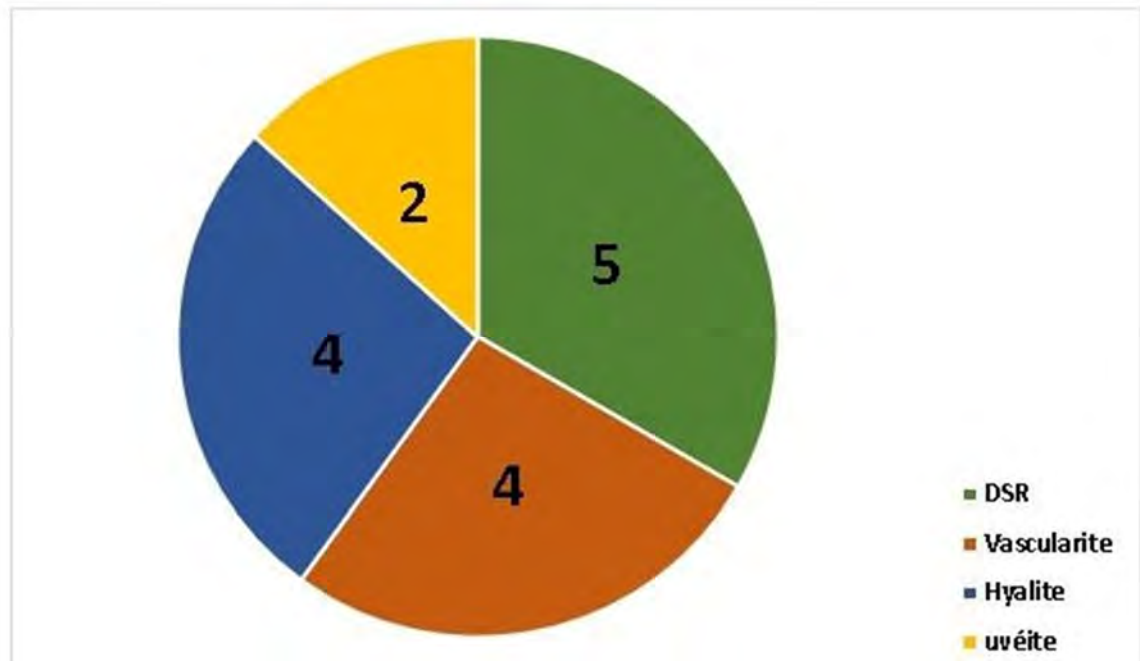
La papille optique est normale dans 8 yeux tandis que 40 yeux avaient un œdème papillaire à différent stade d'évolution



Graphique 8: L'aspect de la papille optique chez nos patients

4-4 Atteintes oculaires associées :

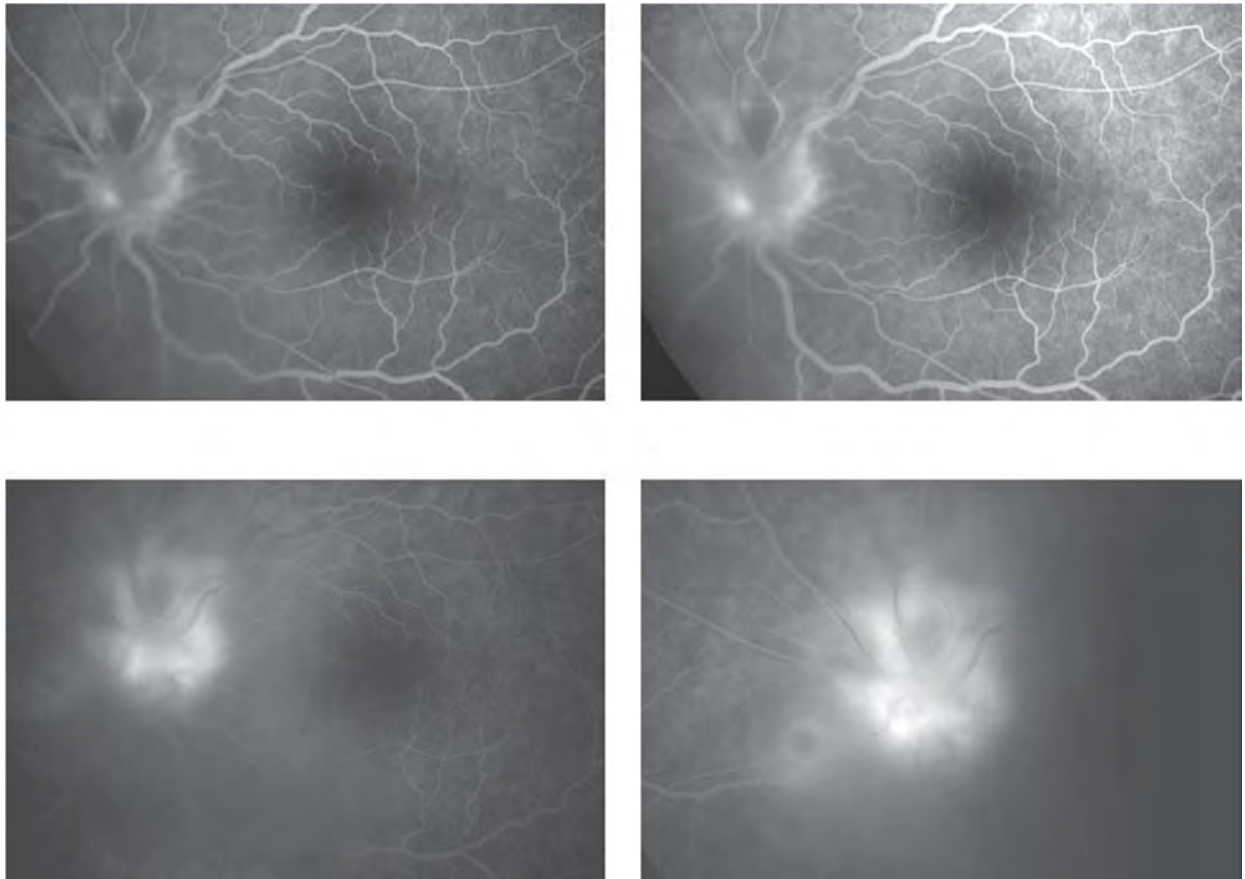
Le graphique suivant révèle les principaux signes ophtalmologiques associés



Graphique 9: Les signes ophtalmologiques associés

4-5 Angiographie rétinienne à la fluorescéine :

Elle est réalisée chez tous les patients montrant une papille normale chez 15 (36 %) de nos patients et un œdème papillaire de différent stade chez 26 patients (64%)



Graphique 10 : Œdème papillaire, s'imprégnant de façon intense de fluorescéine associé à une hyalite grade II. (Service d'ophtalmologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V)

6-OCT papillaire :

Elle est pratiquée chez tous les patients, associée à la mesure de l'épaisseur de la couche des cellules ganglionnaires, elle a montré un épaissement de la couche des fibres optiques RNFL et des fibres ganglionnaires au début, suivi par un amincissement qui refléterait la perte axonale au niveau du nerf optique

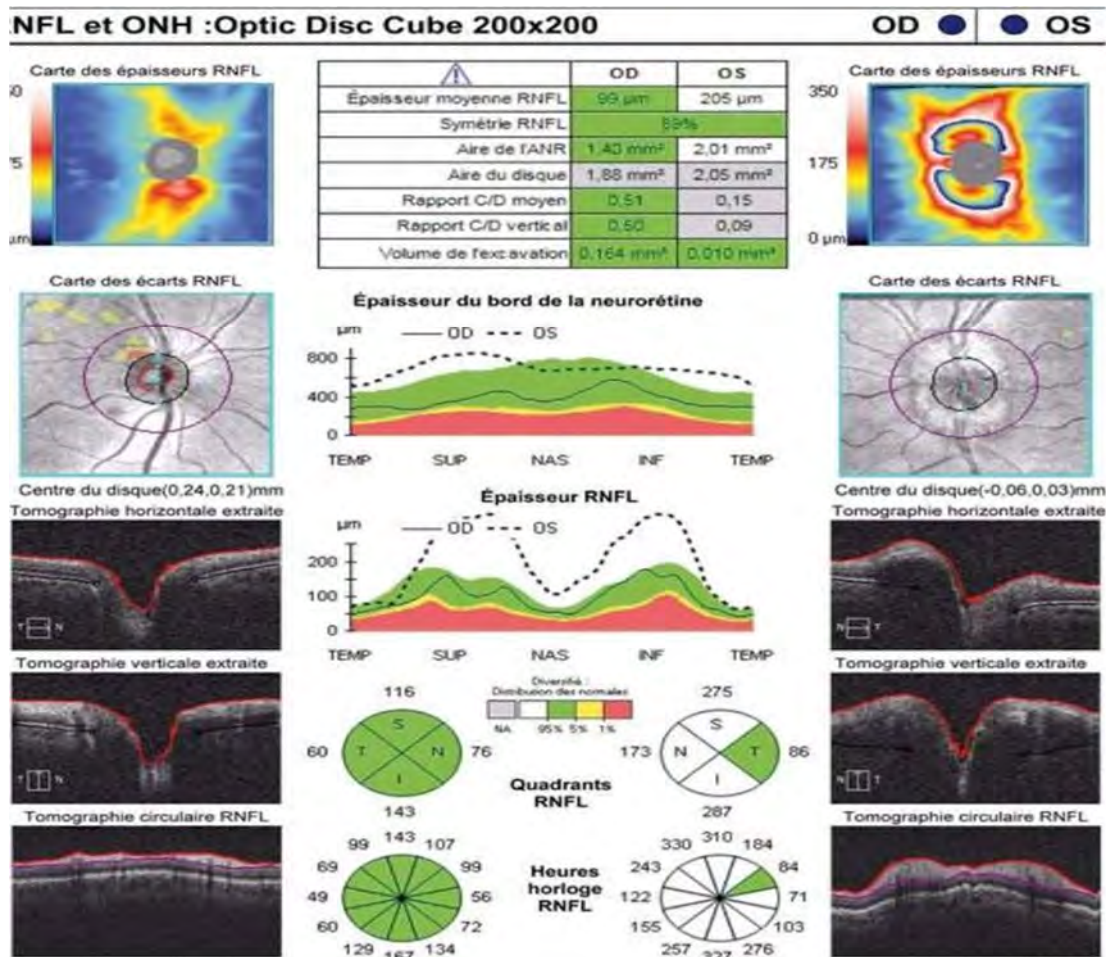


Figure 8: OCT papillaire comparative des deux yeux montrant un épaissement du RNFL et du bord de la neurorétine (Service d'ophtalmologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V)

En cas de suspicion de maladie de système des avis spécialisés de médecine interne, neurologie, rhumatologie, dermatologie et autre était demandé.

III. ETUDE PARACLINIQUE :

1. Champ visuel :

L'examen du champ visuel a été effectué par périmétrie statique automatique dans 7 yeux et par la périmétrie cinétique de Goldman dans 12 yeux. Montrant un élargissement de la tache aveugle chez 8 yeux un déficit focal chez 5 yeux et diffus chez 6 yeux

2. Test de couleur :

Le test de la vision des couleurs de Farnsworth 15 Hue est réalisé chez 17 yeux et ont montré les résultats suivants :

Test de couleur	Nombre des yeux	Pourcentage
Normal	2	11 %
Dyschromatopsie de l'axe rouge-vert	10	58 %
Dyschromatopsie indéterminée	5	31 %

Tableau 1 : Les différents résultats des tests de couleurs

3. L'échographie oculaire mode B

Elle est effectuée chez 2 patients ayants des douleurs rétro-orbitaires à la mobilisation des globe avec une uvéite postérieure et une papillite révélant chez l'un d'eux un épaissement scléro-choroïdien à 3,02 mm en faveur d'une sclérite postérieure (figure 3)

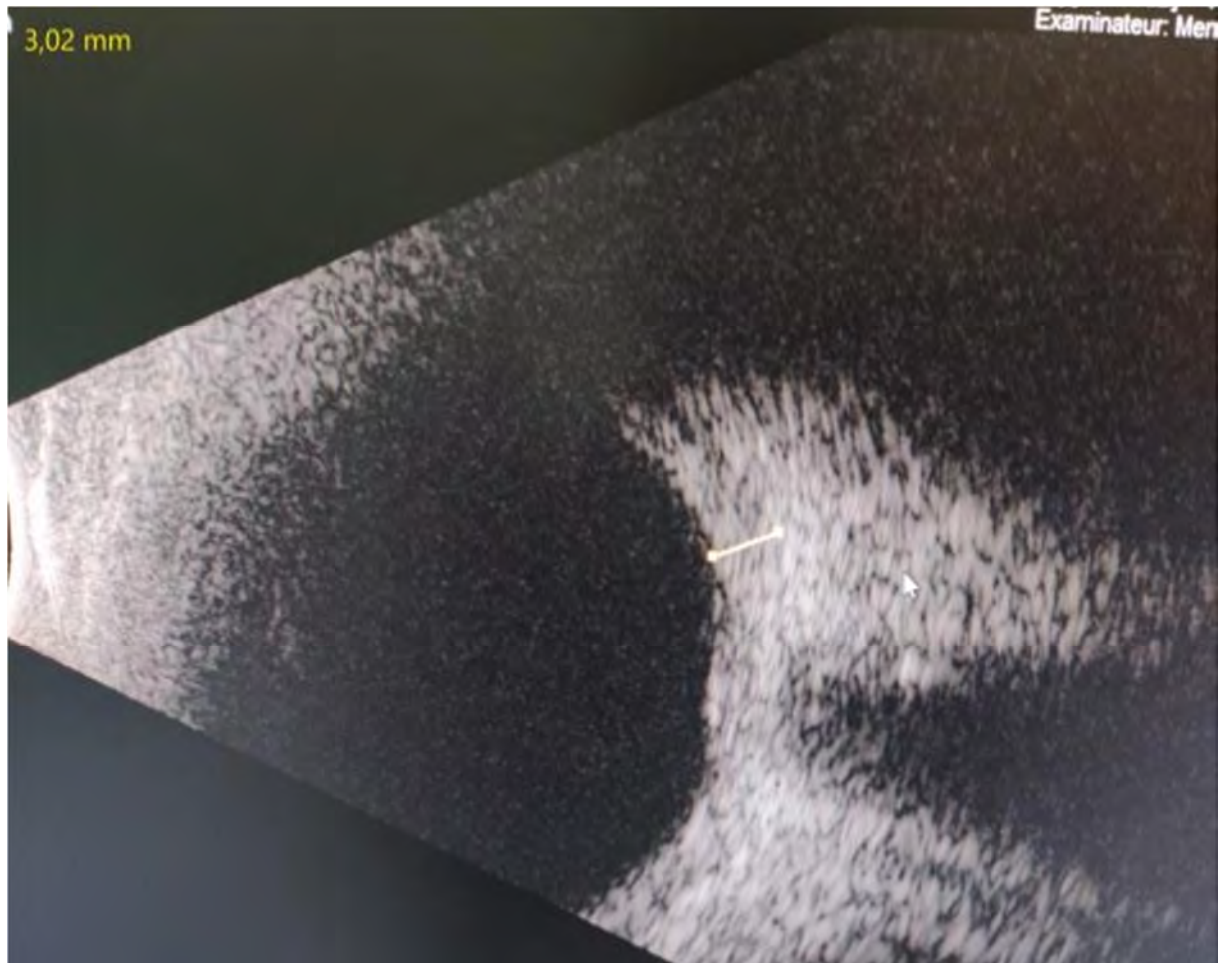
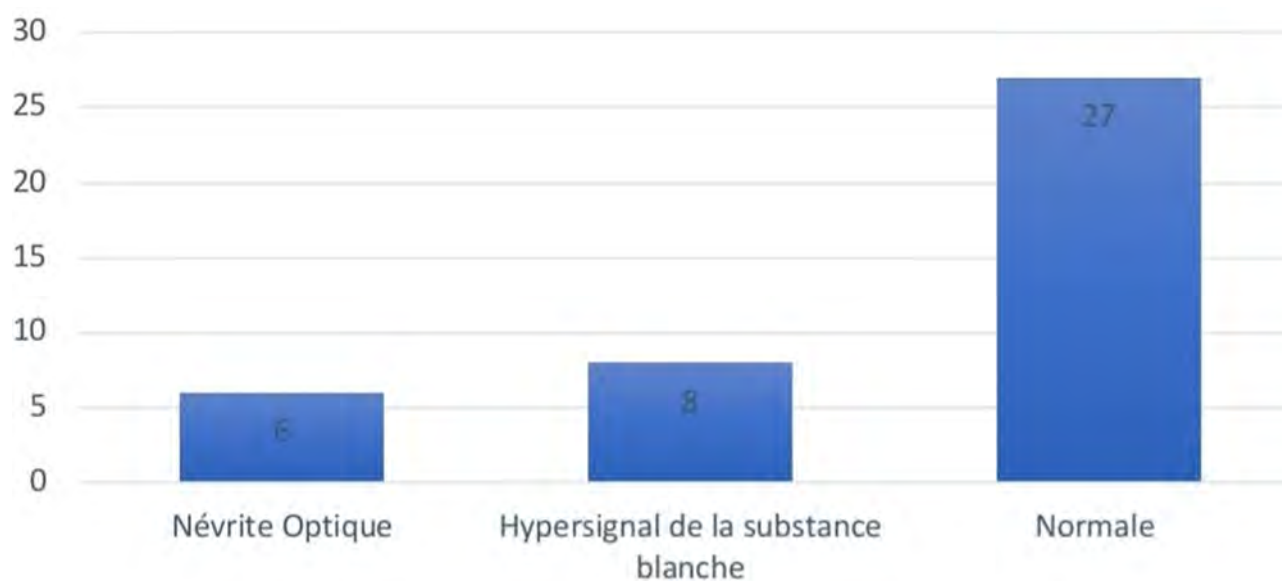


Figure 9: échographie mode B montrant un épaissement scléro-choroïdien > 2 mm (Service d'ophtalmologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V)

4. L'angio-IRM orbito-cérébrale :

Réalisée chez tous les patients. La névrite optique est objectivée chez 15 patients dont 3 cas bilatérales. Chez 5 patients la neuropathie optique inflammatoire est associée aux zones d'hypersignal dans la substance blanche. L'IRM est normale chez 21 patients



Graphique 11: les différentes anomalies objectivées sur l'RM

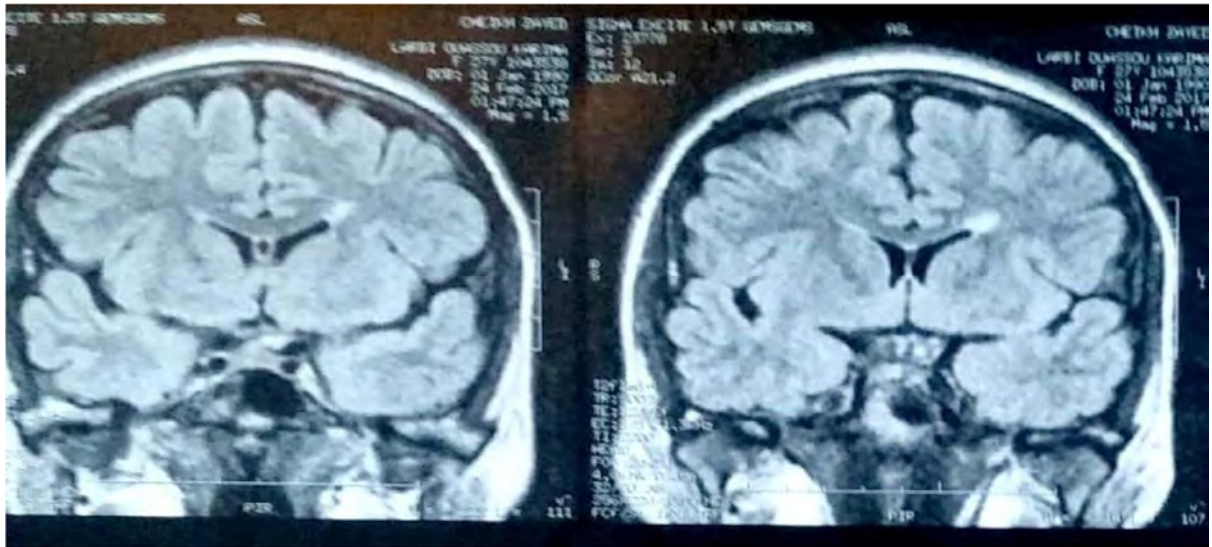


Figure 10: coupe coronale IRM montrant hypersignal périventriculaire (Service d'ophtalmologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V)

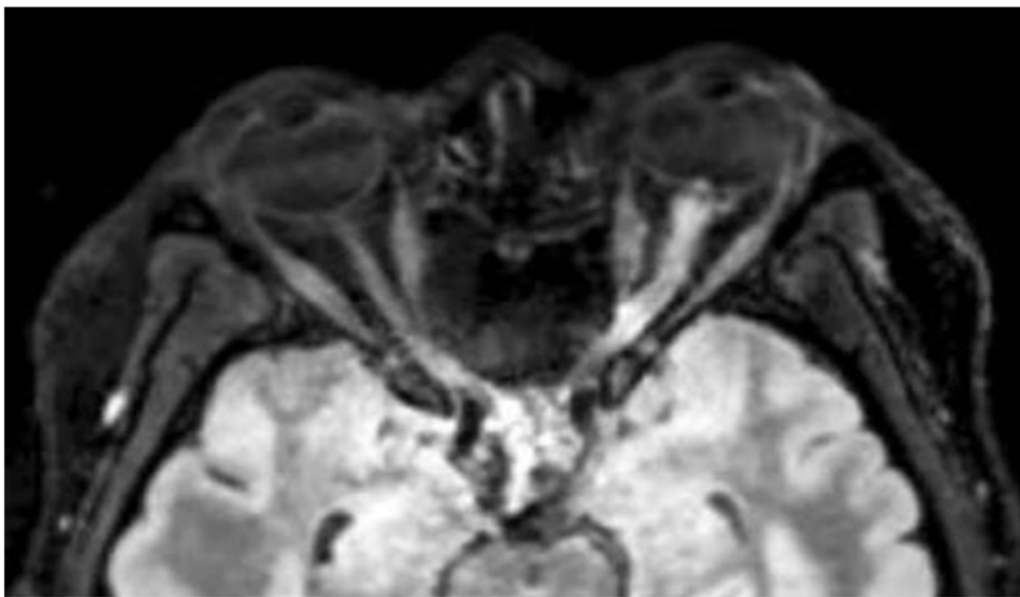


Figure 11: IRM centrée sur les orbites coupe axiale T2 flair Fat Sat montrant hypersignal étendu du nerf optique dans l'orbite gauche (Service d'ophtalmologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V)

Une IRM médullaire a été demandée chez une patiente revenue normale

5. Les Potentiels évoqués visuels

Réalisés chez 22 yeux, ils sont normaux chez 8 yeux alors que 15 yeux avaient un allongement de l'onde P100 avec diminution de l'amplitude : 15 yeux

6. La ponction lombaire avec mesure de la pression intracrânienne :

Elle est pratiquée chez 8 patients et l'analyse immunochimique du LCR met en évidence une Synthèse Intrathécale d'immunoglobulines chez 2 patients

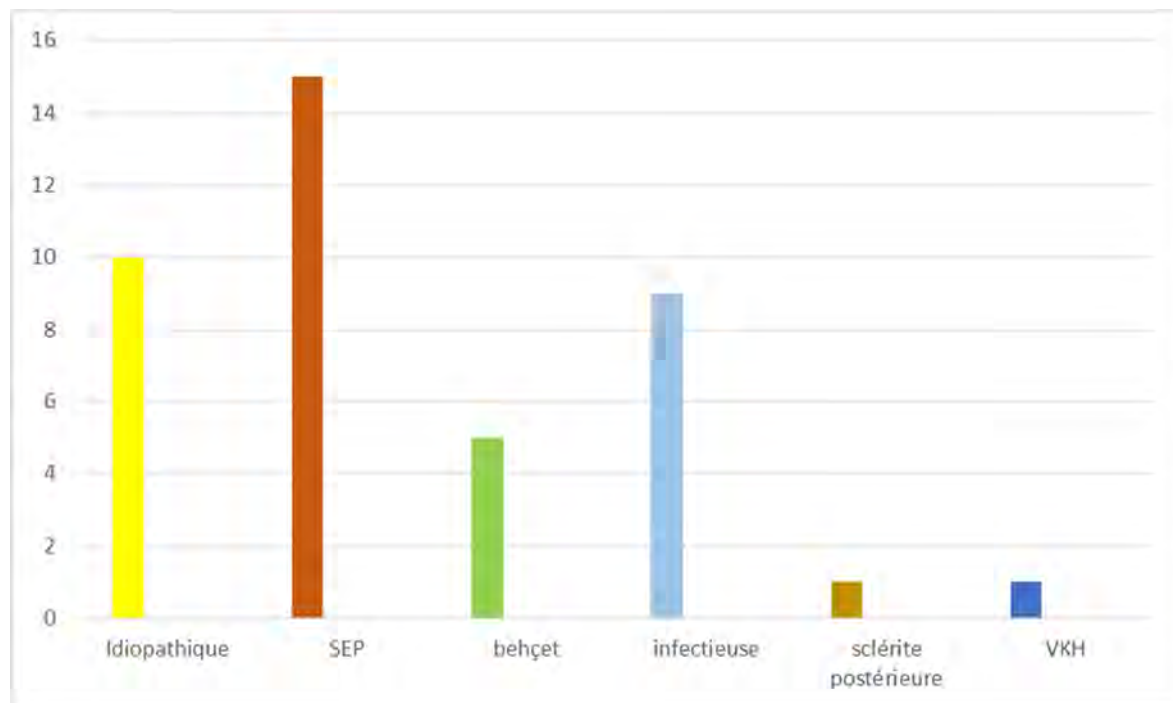
7. Le bilan biologique :

Le bilan inflammatoire a révélé une hyperleucocytose à PNN chez 5 patients alors qu'elle est normale chez le reste, une VS accélérée chez 12 patients, et une CRP élevée chez 5 patients.

Les sérologies virales (CMV, HIV, HVB, HVC), syphilitique (TPHA/VDRL), toxoplasmique (IgG /IgM)

Les anticorps antinucléaires et anti DNA natifs dosés chez 2 patients sont revenus négatifs

IV. L'ANALYSE ETIOLOGIQUE :



Graphique 12 : les principales étiologies de la neuropathie optique inflammatoire chez nos patients

La cause la plus fréquente dans notre série est la sclérose en plaque en représentant 36,5 %. Suivie par la neuropathie optique idiopathique qui représente 24% des cas, la cause infectieuse est retrouvée dans 21% des cas, la maladie de Behçet dans 12 %. La sclérite postérieure et la maladie de vogt-konayagui-harada (VKH) représentent chacune 2,43%.

Parmi 5 patients atteints de la maladie de Behçet 4 patients ont développé une neuropathie optique bilatérale en moyenne 1,5 jours après l'administration de la 1^{ère} dose du vaccin dirigé contre le SARS COV 2 de type ChAdOx1 nCoV-19 (Astra-Zeneca)

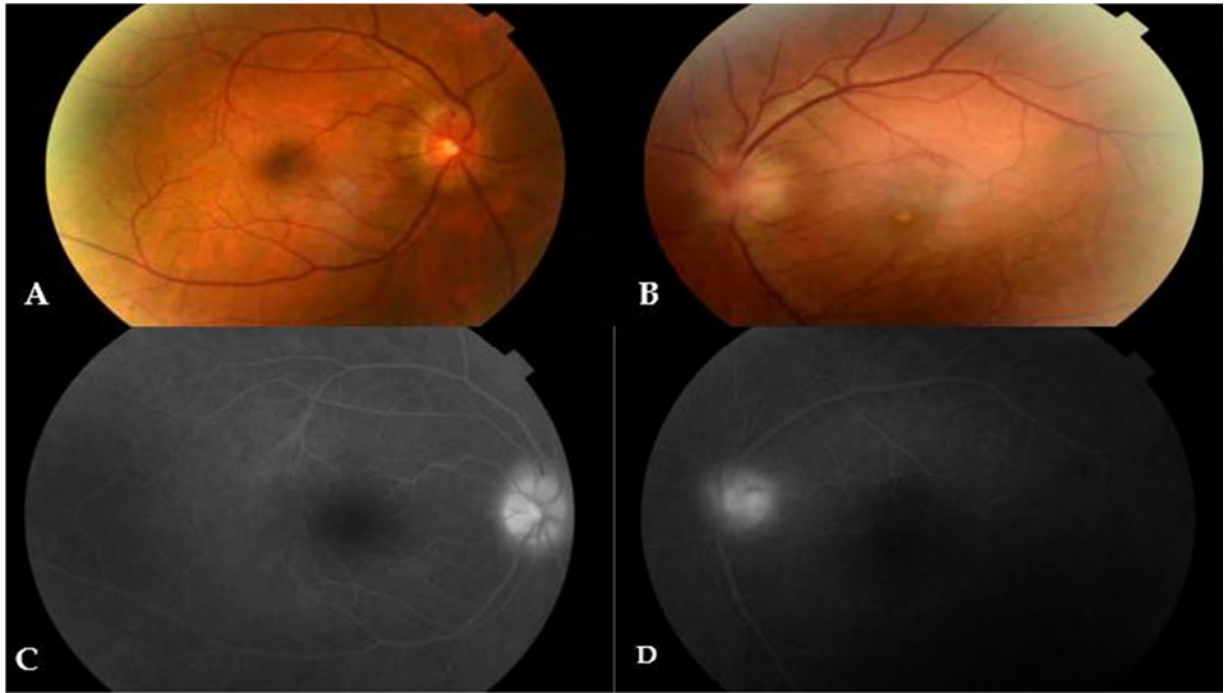


Figure 12: A/ discret flou papillaire de l'œil droit. B/ œdème papillaire manifeste de l'œil gauche. C/D : rétention et diffusion tardive de fluorescéine témoignant de l'œdème papillaire bilatéral (Service d'ophtalmologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V)

V. TRAITEMENT :

Un bolus de méthylprednisolone 3jours à dose de 1g/jour avec relais par voie orale et dégression progressive est administré chez tous nos patients. La corticothérapie locale avec des collyres mydriatiques ont été prescrite chez 2 patients à cause de l'uvéite antérieure

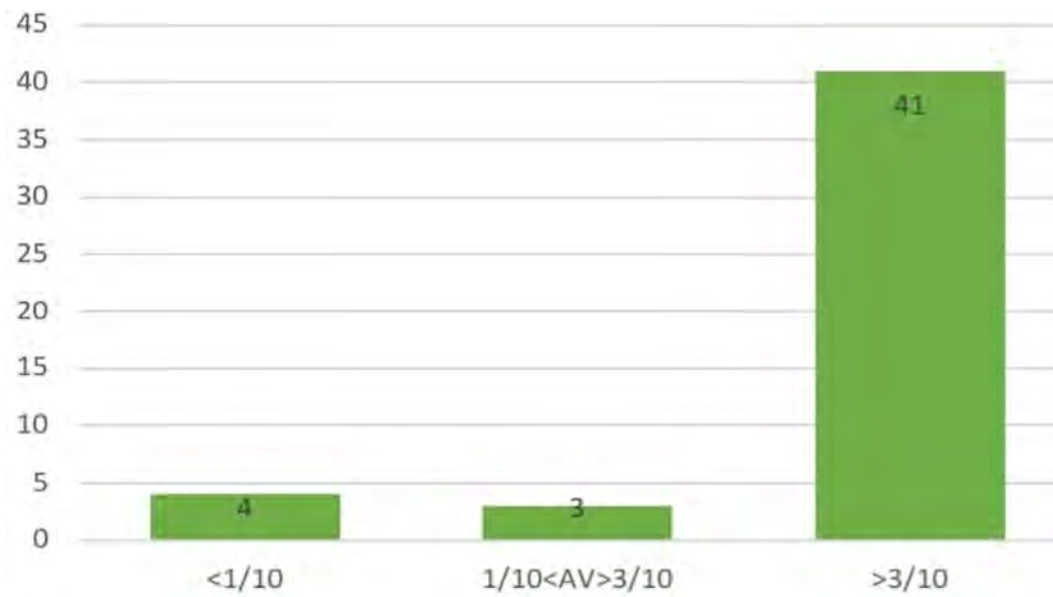
Les immunosuppresseurs ont été démarré en collaboration avec les internistes chez 5 patients atteints de la maladie Behçet. 6 cures de cyclophosphamide en avec relais par l'azathioprine par voie orale.

VI. SURVEILLANCE :

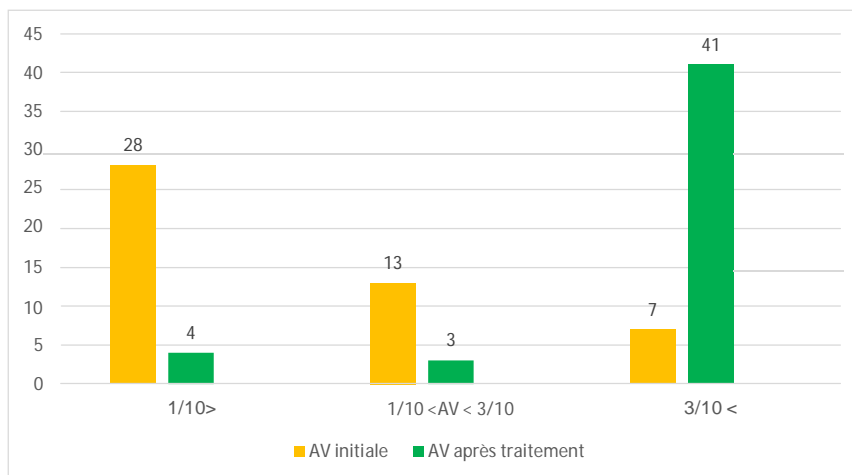
La récurrence de la neuropathie optique chez 2 patients atteints de la maladie de Behçet a été diagnostiquée après un délai de 12 mois et sont mis sous traitement immunosuppresseur avec bonne évolution.

Acuité visuelle finale

Initialement 28 yeux avaient une acuité visuelle inférieure ou égale à 1/10 -ème alors qu'après traitement uniquement 4 yeux gardaient une telle acuité visuelle



Graphique 13: Nombre des yeux en fonction de l'AV après traitement



Graphique 14 : Nombre des yeux en fonction de l'acuité visuelle avant et après traitement

Après le traitement une nette amélioration a été décelée

l'AV est supérieure à 3/10 chez 85 % yeux après traitement alors qu'elle l'était chez uniquement 14,5 % yeux à l'admission. De même chez les cas post vaccin COVID 19 avec une acuité visuelle finale moyenne 8/10

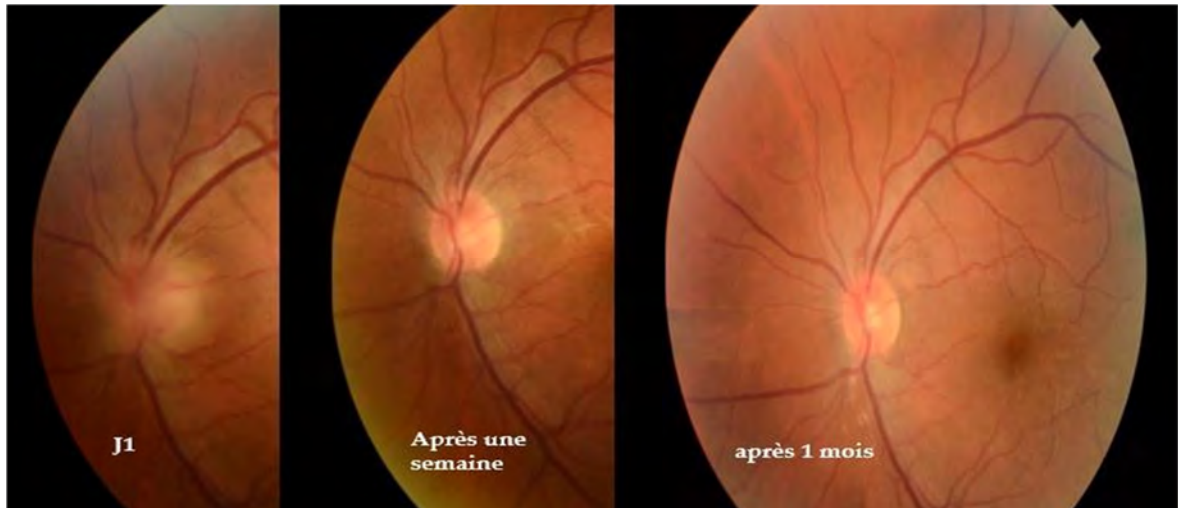


Figure 13: évolution de l'œdème papillaire (NO inflammatoire post vaccin covid 19) chez un patient atteint de la maladie de behçet (Service d'ophtalmologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V

L'ORIGINE ISCHEMIQUE DE LA NEUROPATHIE OPTIQUE

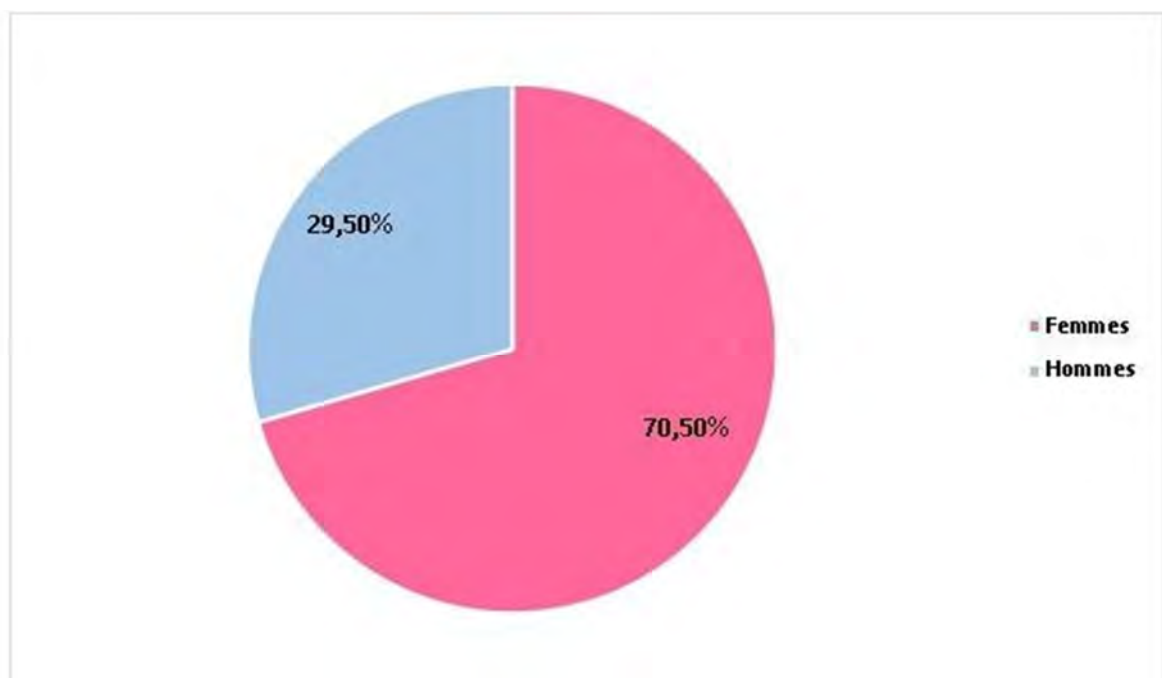
I. Les caractéristiques épidémiologiques :

Nous avons colligé 17 patients soit 21 yeux sur une période de 7 ans.

1-Le sexe :

Les femmes représentent 70,5% (12 patients) alors que les hommes représentent 29,5%

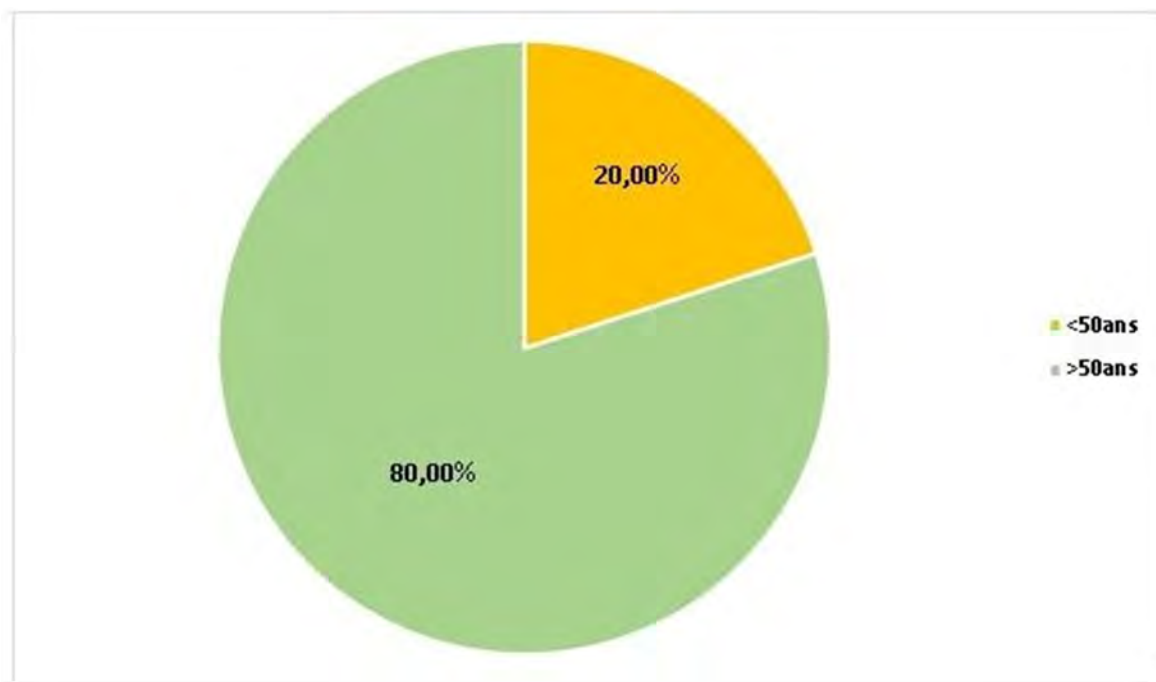
De ces patients (5 patients).



Graphique 15: Répartition selon le sexe

2- Age :

L'âge moyen de nos patients est de 55 ans avec des extrêmes d'âge allant de 49 à 68 ans.



Graphique 16 : Répartition des patients selon l'âge

A partir de ces données de l'âge et du sexe, dans notre série ; l'origine Ischémique est retrouvée chez les patients de plus de cinquante ans avec une nette prédominance féminine.

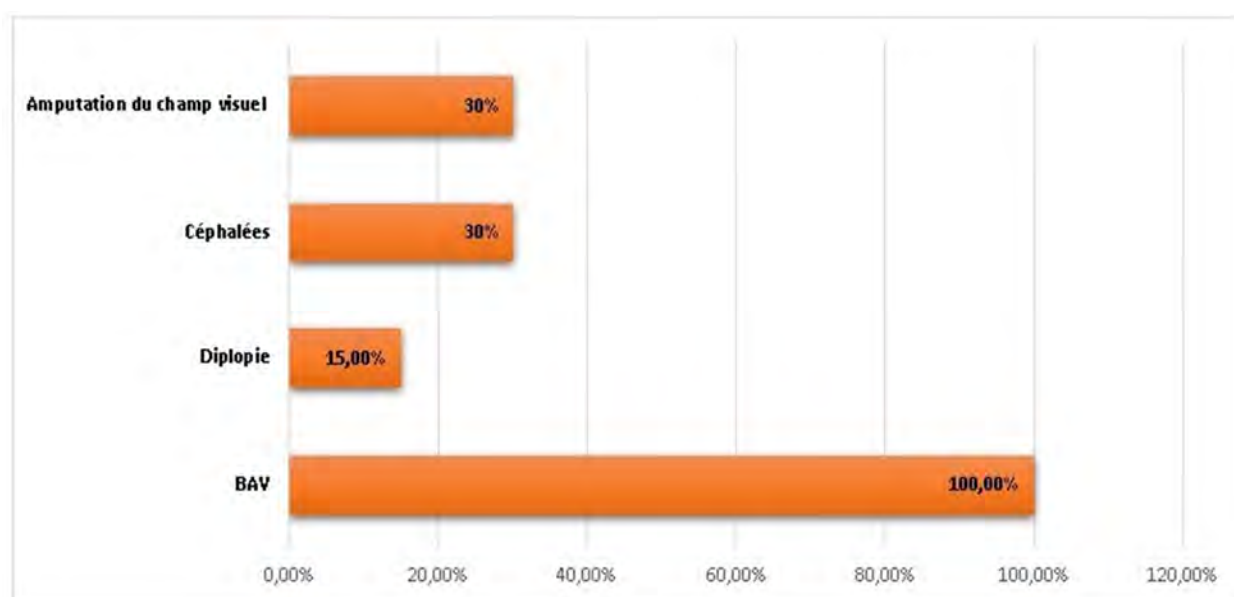
II. L'ETUDE CLINIQUE

1- Le délai de consultation

Les patients ont consulté avec un délai moyen de 5 jours, avec des extrêmes allant de 1 à 2 semaines.

2- Le Motif de consultation

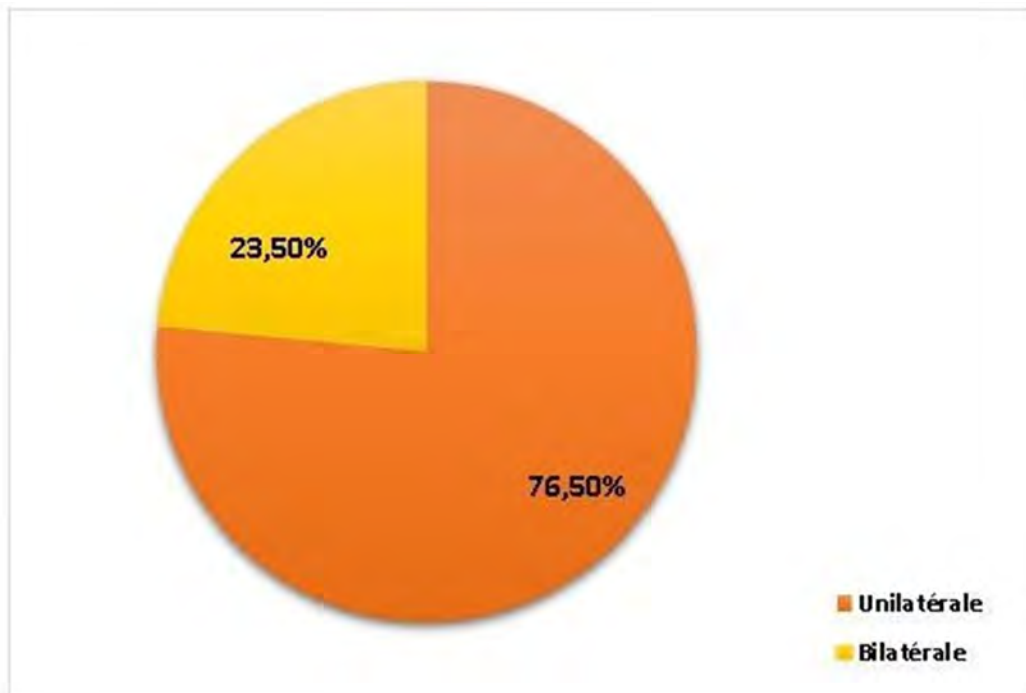
la baisse de l'acuité visuelle est le principal motif de consultation chez tous nos patients



Graphique 18: la Répartition selon le motif de consultation

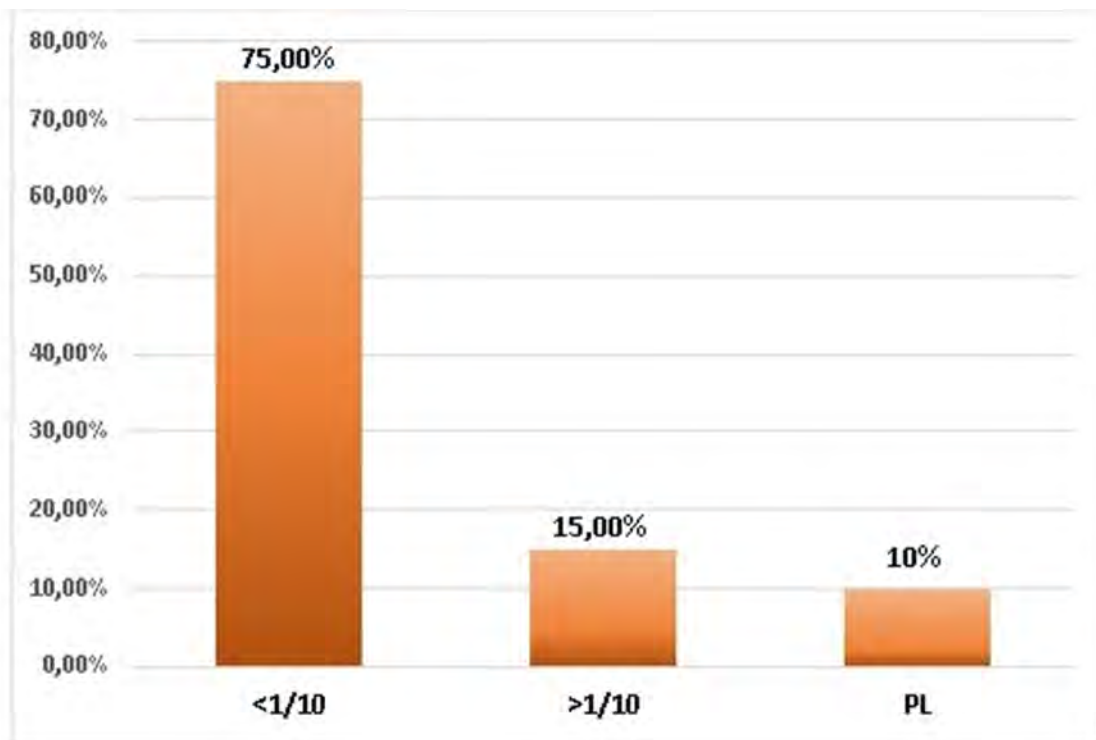
3. La latéralité de la neuropathie optique

l'atteinte est unilatérale dans 76,5% des cas, bilatérale dans 23,5%



Graphique 19: la latéralité de la neuropathie optique ischémique

4- Acuité visuelle initiale

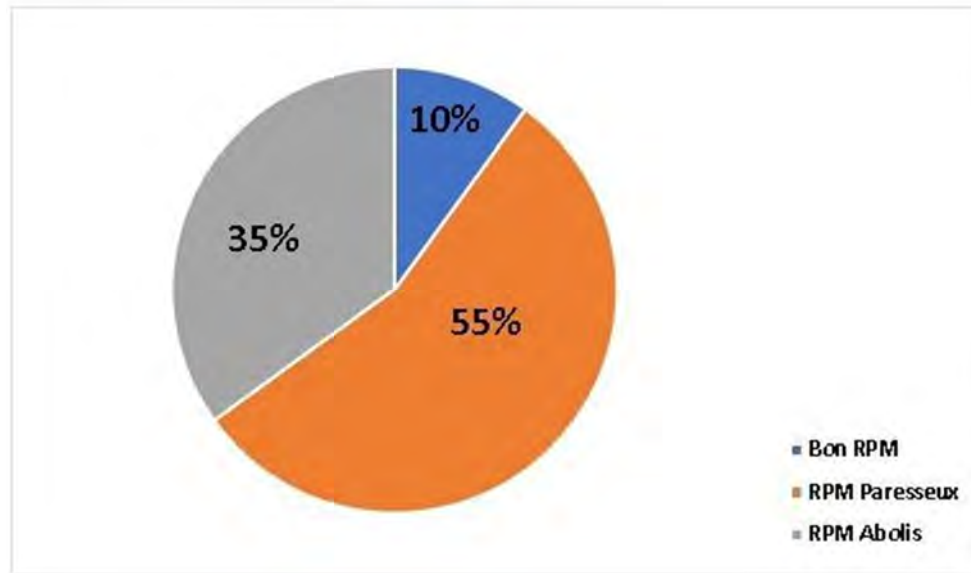


Graphique 20: Acuité visuelle initiale

l'acuité visuelle initiale est à la perception lumineuse chez 10 % de nos patient.

5- Etude du reflexe photomoteur (RPM)

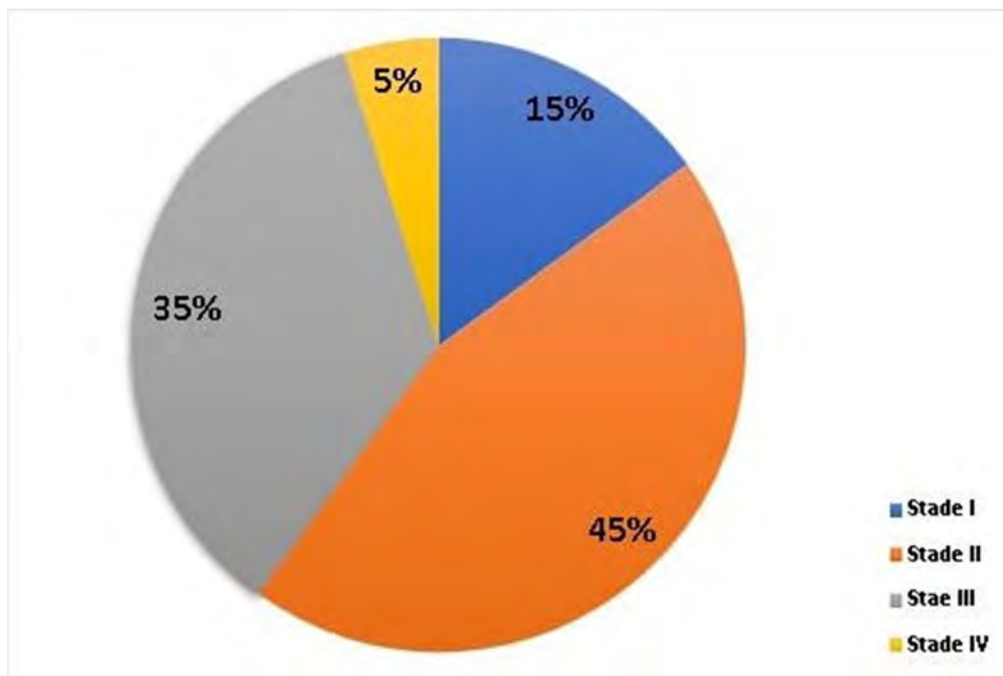
Le RPM est aboli chez 10 % de nos patients, altéré chez 35 % des patients, et conservé chez 55% de patients



Graphique 21: l'examen du reflexe photomoteur

6-Examen de la papille optique

L'œdème papillaire est retrouvé chez tous nos patients à différents stades:



Graphique 22: Les stades d'œdème papillaire

7-Angiographie à la fluorescéine

L'angiographie rétinienne à la fluorescéine a mis en évidence un retard de perfusion choroïdienne chez 3 de nos patients.

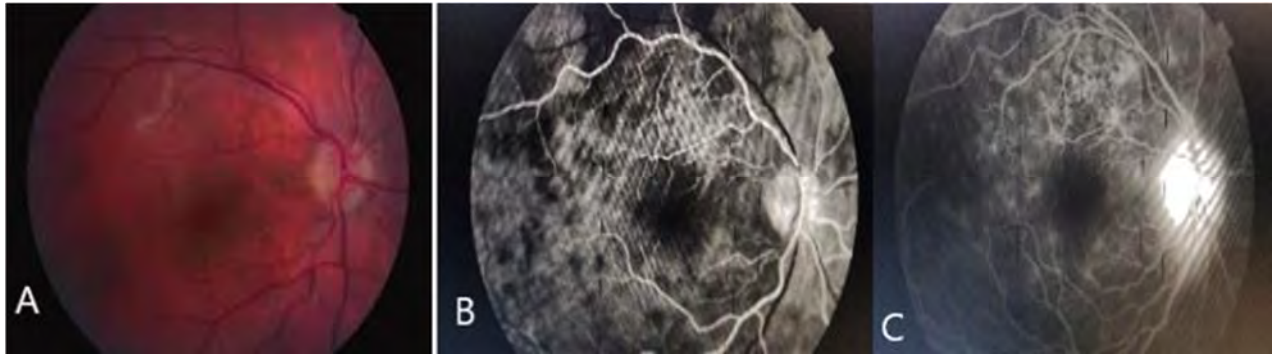


Figure 14: A/Edème papillaire stade II, B/ retard de perfusion choroïdienne qui s'étend jusqu'au temps artériel, C/ rétention et diffusion papillaire de fluorescéine au temps tardif (Service d'ophtalmologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V)

8-L'OCT papillaire

Elle est réalisée chez tous les patients, couplée à la mesure de l'épaisseur de la couche des cellules ganglionnaires, elle a montré un épaissement de la couche des fibres optiques RNFL et des fibres ganglionnaires au début, suivi par un amincissement qui refléterait la perte axonale au niveau du nerf optique

9-Examen somatique

Une hypertension artérielle est retrouvée chez 65 % des patients. Sans anomalie à la palpation des artères temporales. Le reste de l'examen général, en particulier neurologique et cardiovasculaire, est normal chez tous nos patients.

III. ETUDE PARACLINIQUE

1- Le champ visuel automatique

Il a été réalisé chez seulement 15% de nos patients vu que l'acuité visuelle initiale est le plus souvent éffondrée.

2- L'angio-IRM Orbito-cérébrale

L'angio IRM orbito-cérébrale réalisée chez tous nos patients est revenue normale chez tous les cas.

3- Biologie

Un bilan inflammatoire systémique NFS/ VS/ CRP a été réalisé en urgence chez tous nos patients à la recherche de la maladie de Horton, dans 30%. La vitesse de sédimentation et la CRP sont augmentées. La glycémie est élevée chez 14% des patients diabétique mal suivis

Le dosage d'homocystéine était demandé chez 2 patients revu élevé à 19 $\mu\text{mol/l}$ chez une patiente

4- Histologie

La biopsie de l'artère temporale réalisée chez 4 patients est revenue normale.

IV. Les étiologies des neuropathies optiques ischémiques :

La maladie d'Horton est retrouvée chez 35% alors que l'athérosclérose a été retenue chez 58,8% , et l'hyperhomocystéinémie chez 5,80 %

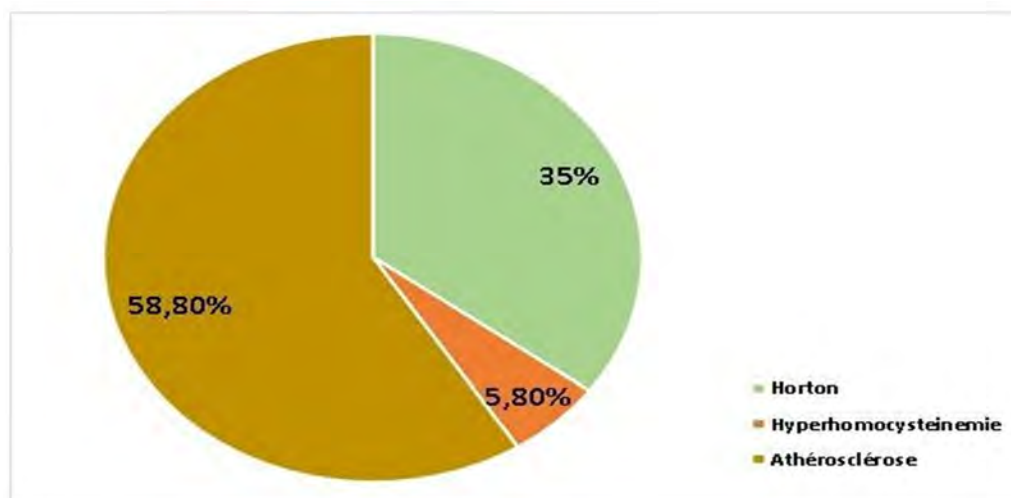


Figure 16: les étiologies des NO ischémique

Le diagnostic de la maladie d'Horton a été basé sur les critères de l'ACR

American College of Rhumatologie :

- i. Céphalées
- ii. BAV brutale
- iii. Syndrome algique
- iv. Syndrome inflammatoire biologique
- v. Pouls temporaux diminués ou absent
- vi. Biopsie de l'artère temporale

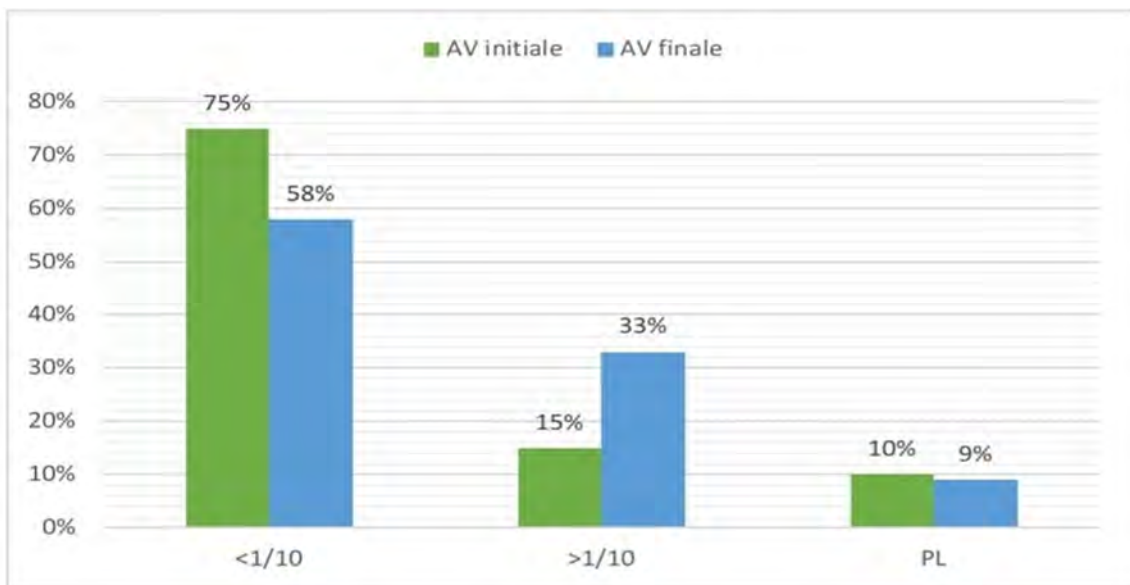
Si présence de 3 de ces critères, le diagnostic de la maladie d'Horton est retenu.

V. La prise en charge thérapeutique :

Un bolus de corticoïde à la dose de 1g par jour, pendant 3 jours, a été démarré chez tous nos patients, relayé par voie orale à la dose de 1mg/kg/jour maintenue jusqu'à normalisation de la CRP et la VS chez les patients diagnostiqués atteints de la maladie d'Horton, puis dégression progressive avec le traitement adjuvant. La correction des facteurs de risque cardiovasculaire est entreprise chez tous les patients à risque. 5 patients ont bénéficié de 6 séances de caisson hyperbare.

VI. Le suivi :

Aucun cas de récurrence ou de bilatéralisation n'a été retrouvé, la stabilisation est retrouvée chez 77%.



Graphique 23: l'acuité visuelle initiale et finale après traitement

malgré une prise en charge initiale précoce et adéquate les résultats du traitement restent décevants.

LA NEUROPATHIE OPTIQUE POST TRAUMATIQUE

I. LES DONNEES EPIDEMIOLOGIQUES :

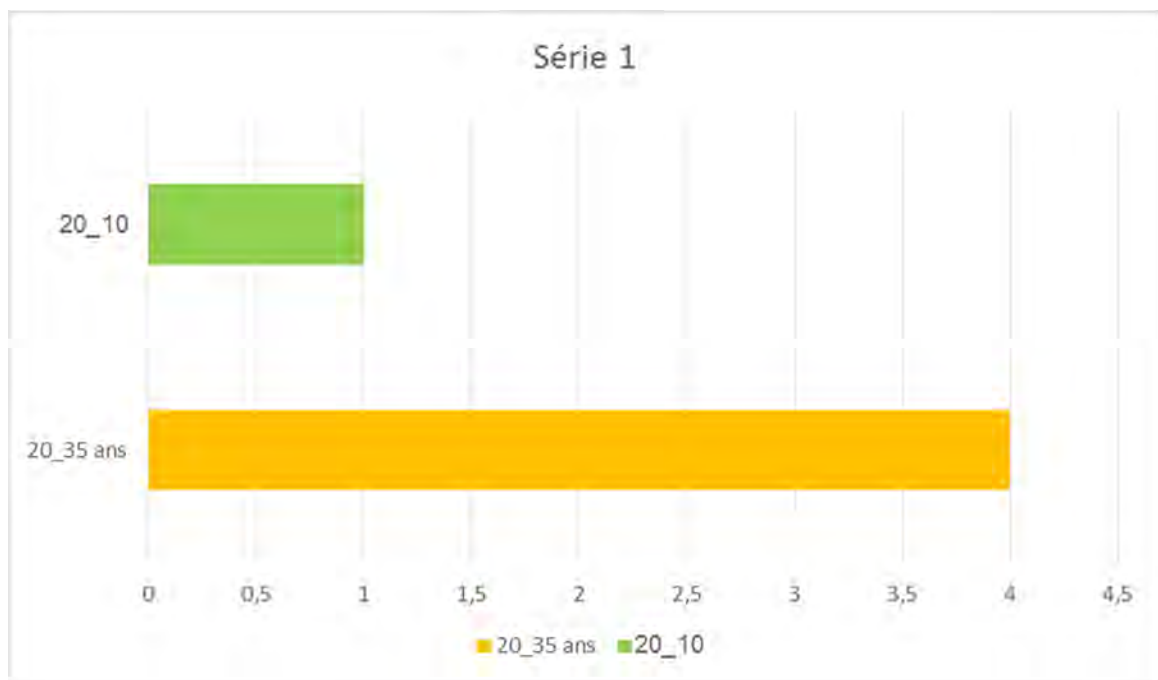
Nous avons colligé 5 cas de neuropathie optique post traumatique.

1- L'Age

Dans la série, l'âge moyens de nos patients est 26,5 ans avec des extrêmes de 10 et 35 ans.

2- Le sexe

Tous nos patients sont de sexe masculin.



Graphique 24: répartition selon l'âge

II. ETUDE CLINIQUE

Les principales circonstances des traumatismes sont les accidents de la voie publique dans 95 % des traumatismes ; et les agressions dans 5 %.

1- Le Motif de consultation

4 patients étaient admis initialement en réanimation pour prise en charge d'un traumatisme crânien grave, 1 patient a consulté pour une baisse de l'acuité visuelle progressive après l'épisode traumatique

2- La Latéralité de la neuropathie optique

Tous nos patients ont une atteinte unilatérale

3- Etude de l'acuité visuelle

L'acuité visuelle est non chiffrable chez 3 de nos patients à cause du trouble de la conscience (GCS inférieure à 11), chez 1 patient elle est inférieure à 1/10 et limitée à la perception lumineuse chez 1 patient

4- Lésions associées oculaires et extra oculaires

4 patients étaient victime d'un traumatisme cranio-facial suite à un AVP

Avec des fractures des parois médiale et inférieure, du massif facial et hématome sous dural

1 patient ayant une plaie palpébrale et conjonctivale associée

5- Examen du fond d'oeil

La papille optique est normale chez 3 patients, 2 patients avaient une pâleur papillaire.

6- Examen somatique

l'examen somatique étant sans particularité chez 3 patients, 2 patients avaient une contusion pulmonaire associée.

7- Angiographie rétinienne à la fluoresceine:

Réalisée chez 3 patients après stabilisation de l'état neurologique, hémodynamique et respiratoire. Elle est normale chez 2 patients et a montré un œdème papillaire stade III chez 1 patient.

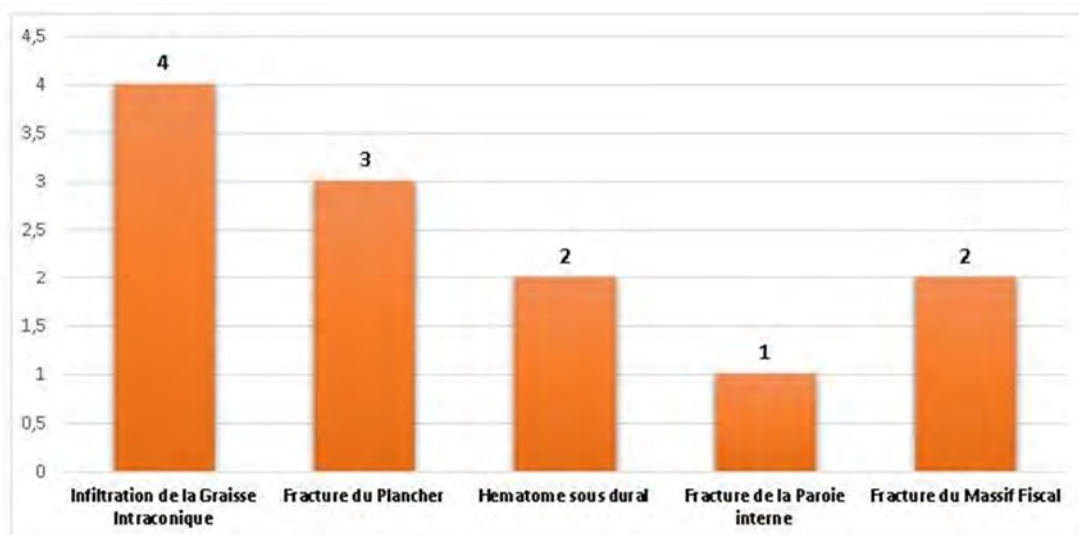
III. ETUDE PARACLINIQUE

1-Potentiels évoqués visuels :

Ils sont réalisés chez 3 patients. Ils sont allongés chez 2 patients et abolis chez 1 patients

2- TDM orbito cérébrale.

Elle est réalisée en urgence chez tous les patients. Le graphique suivant montre les lésions objectivées par la TDM :



Graphique 25: les lésions associées objectivées à l'IRM

3- L'IRM Orbito-cérébrale

réalisée chez 3 patients elle a objectivé chez 1 seul patient une contusion du nerf optique

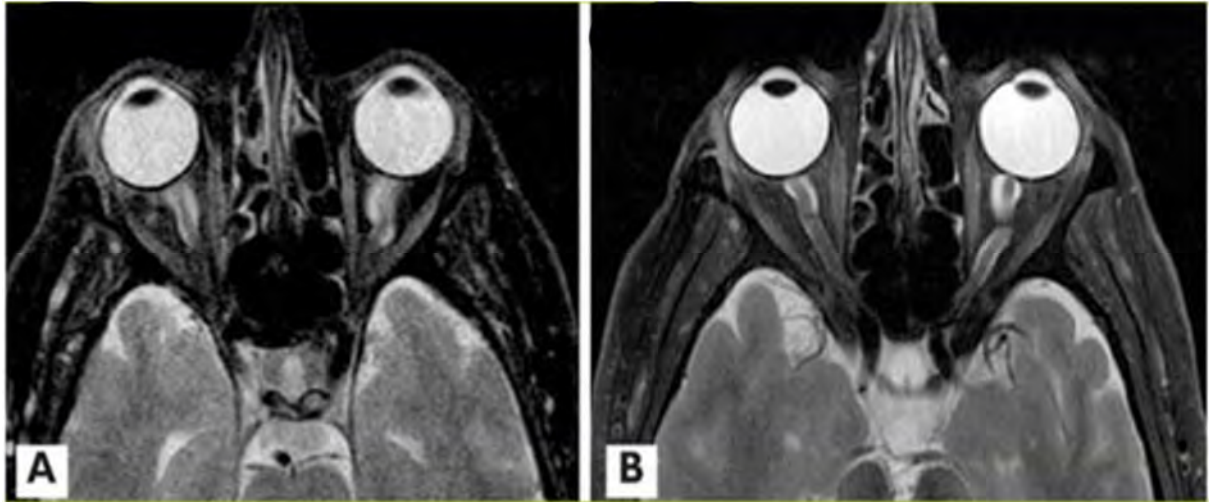


Figure 17: contusion du nerf optique gauche au niveau de son trajet intra-conique
(Service d'ophtalmologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V)

IV. La Prise en charge thérapeutique et le suivi

Un bolus de méthyl prednisolone a été administré chez 3 patients puis relayé par voie orale. L'acuité visuelle est restée inférieure à 1/10 chez 3 patients après traitement. 2 patients sont décédés à cause des lésions associées neurologiques et respiratoires.

LA NEUROPATHIE OPTIQUE HREDAITAIRE

1. Age et le sexe :

Elle est retrouvée chez un patient âgé de 18 ans

2. Signe d'appel ophtalmologique

Une baisse de l'acuité visuelle bilatérale progressive sur 1 mois est le principal motif de consultation,

3. L'examen clinique :

L'examen ophtalmologique révèle une acuité visuelle limitée à 1/10 œil droit et à compte les doigts de près au niveau de l'œil gauche non améliorables après la correction optique.

L'examen du segment antérieur est sans anomalie au niveau des deux yeux et le fond d'œil objective un aspect œdème papillaire bilatéral stade II avec turgescence et tortuosités vasculaires (figure 11/A)

L'angiographie à la fluorescéine ne met pas en évidence ni une rétention ni une diffusion papillaire ni de fluorescéine au temps tardif ce qui infirme le diagnostic d'œdème papillaire (figure 11/B)

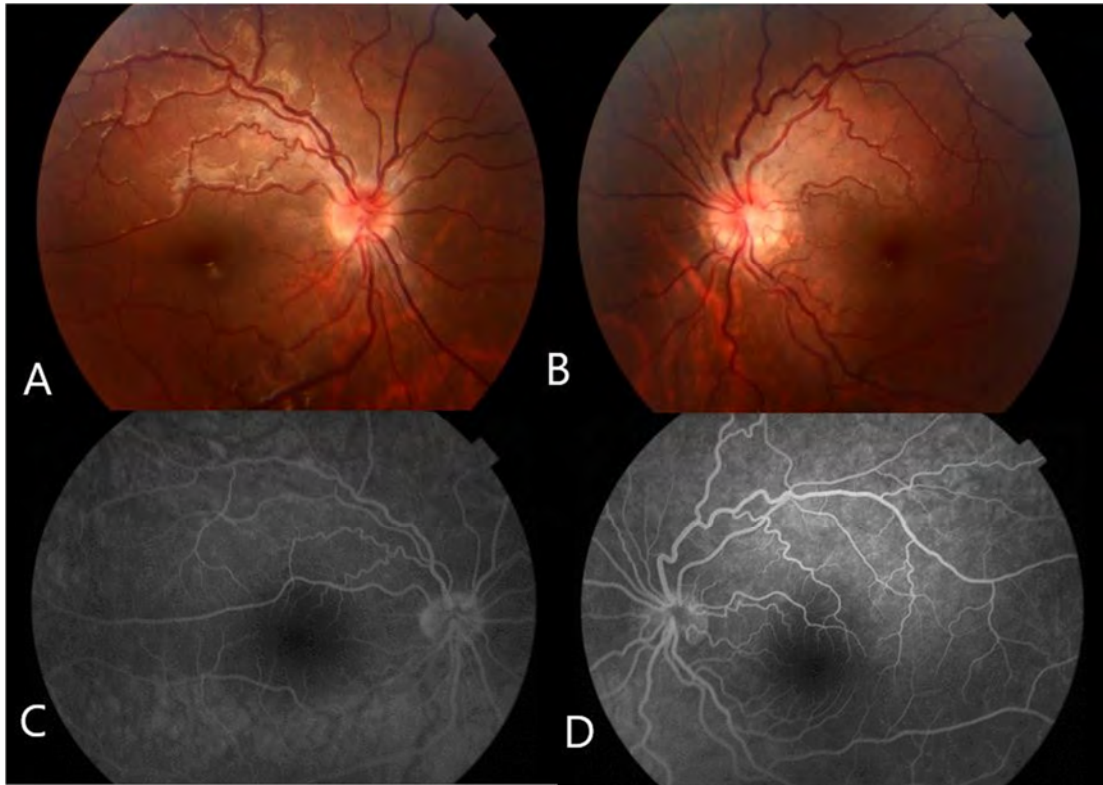


Figure 18: A/B rétiophotographie des deux yeux objectivant un aspect un aspect œdème papillaire bilatéral avec turgescence et tortuosités vasculaires
C/D : angiographie à la fluorescéine au temps tardif mettant en évidence l'absence de diffusion papillaire éliminant ainsi le diagnostic d'œdème papillaire
(Service d'ophtalmologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V)

A l'OCT papillaire le bord de la neuro-rétine est épaissi surtout en inférieur dépassant les 800 μm (figure 12)

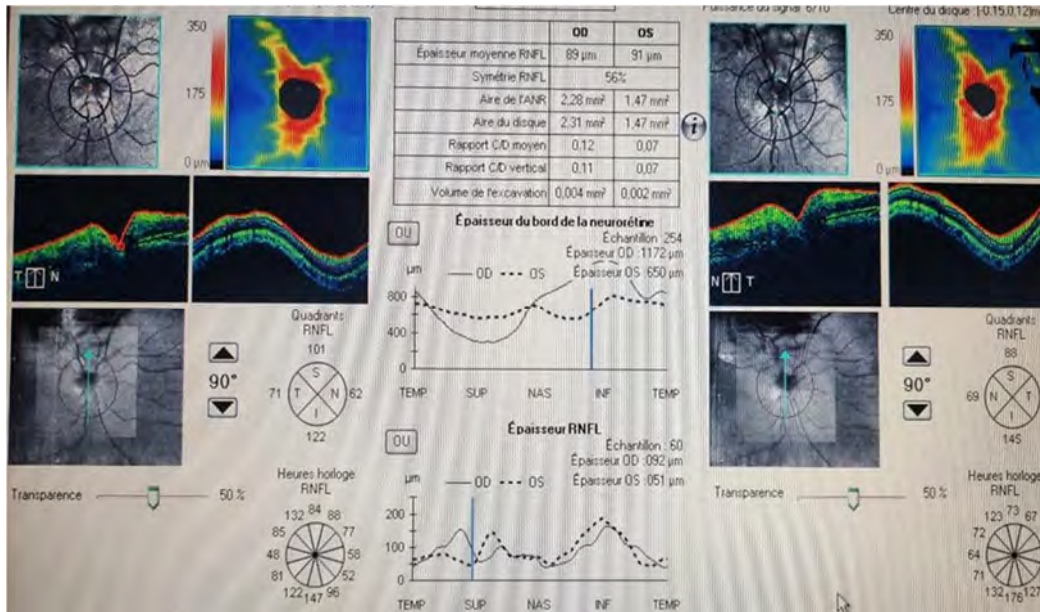


Figure 19: épaississement manifeste des bords de la neuro-rétine alors que l'épaisseur du RNFL est normale
 (Service d'ophtalmologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V)

4. Le bilan paraclinique

4.1 L'angio-IRM orbito-cérébrale : est sans anomalie notable

4.2 Les potentiels évoqués visuels

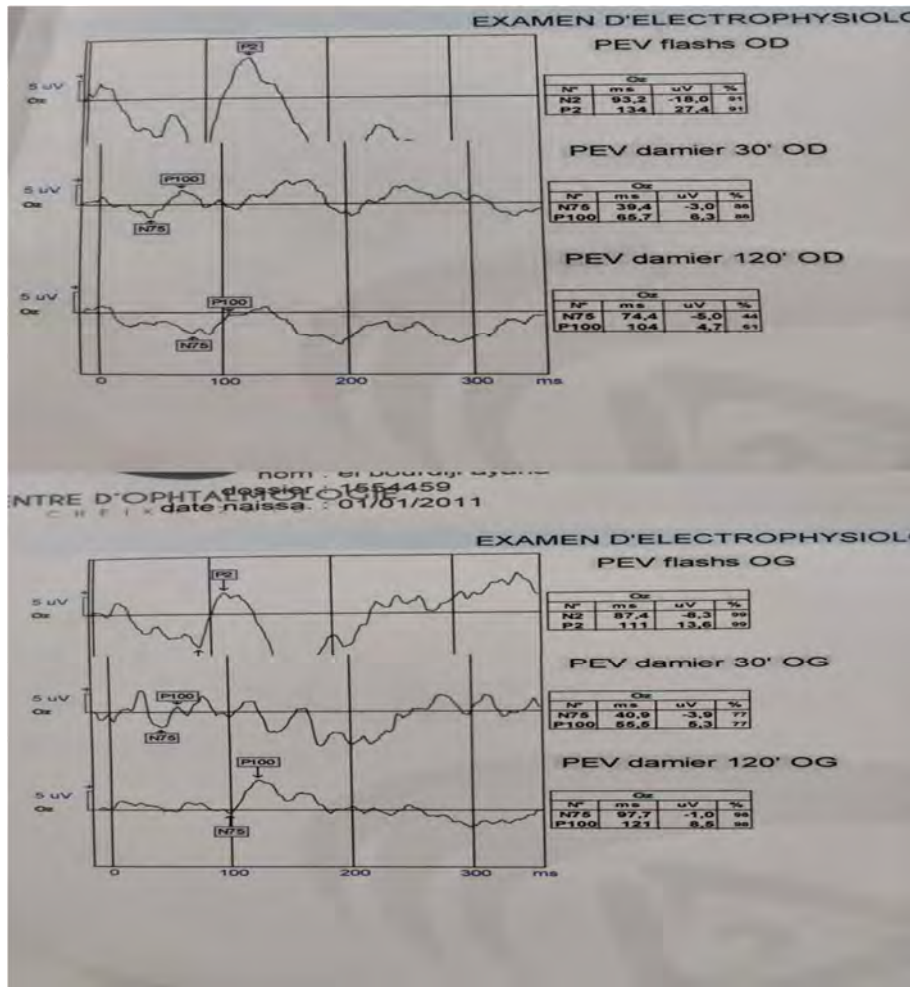


Figure 20: PEV en stimulation Flash 30' et 60' d'arc révèle des pics de conduction présents mais hypovoltés avec une atteinte des réponses papillaires (N75) allongées témoignant d'une neuropathie optique antérieure

(Service d'ophtalmologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V) :

4-3 L'électrorétinogramme :

Il montre des réponses flicker, photopique et rouge normales. Le LCR est de pression et composition normales.

4-4 Bilan génétique

Devant ce tableau clinique une neuropathie optique de Leber fut alors suspectée et une étude ADN mitochondrial a été demandée objectivant une mutation du G3460A

Les consultations neurologiques et cardiologiques étaient normales. Le patient a été informé de l'évolution probable de l'affection de leur fille



Discussion

Le terme de neuropathie optique désigne toute atteinte du nerf optique depuis son origine au niveau des cellules ganglionnaires rétiniennes jusqu'au chiasma optique, ils réalisent des tableaux cliniques variés, tant dans leur mode de survenue brutal ou progressif, dans leur topographie, uni- ou bilatérale, que dans l'importance de la baisse d'acuité visuelle qu'elles engendrent. Cette baisse visuelle peut être isolée ou associée à d'autres symptômes ophtalmologiques ou extra-ophtalmologiques

Les étiologies des neuropathies optiques sont variées : inflammatoires auto immunes, ischémique ou infectieuses, vasculaires, tumorales, médicamenteuses, héréditaires...

I. L'ORIGINE INFLAMMATOIRE

La névrite du nerf optique (NNO) est une inflammation primaire du nerf optique dont la cause la plus fréquente est une affection démyélinisante du système nerveux central. Quand il s'agit d'une pathologie auto-immune démyélinisante ; les autos anticorps sont dirigés de façon spécifique contre les constituants du nerf optique ; la gaine de myéline pour la sclérose en plaque ou bien l'aquaporine, le canal hydrique le plus abondant dans le système nerveux central, pour la neur-omyélite optique de Devic (16). Concernant l'origine infectieuses ou post infectieuses, l'atteinte du nerf optique peut être due à une agression directe par un agent pathogène ou indirecte par réaction immunologique (17). les maladies inflammatoires systémiques peuvent également léser le nerf optique tel que la sarcoïdose (18, 19).

1. Les données épidémiologiques

La névrite optique est la principale cause de la baisse de vision aiguë chez le jeune adulte et celui d'âge moyen. Dans notre série l'âge moyen de nos patients est de 31 ans dont 75% sont de sexe féminin.

Le sex-ratio femme/homme massivement féminin de 75 % dans notre étude est conforme aux données des séries de la littérature. Dans l'étude de Söderström la proportion de femmes est la plus élevée par rapport aux autres études effectuées (O'Riordan et al., 1996 ; Wingerchuk et al., 1999 ; De Seze et al., 2003 ; Ghezzi et al., 2004). L'âge de début de 31 ans est tout à fait superposable à celui de la littérature pour les neuropathies optiques d'origine inflammatoire) (24).

2. Etiologies des neuropathies optiques inflammatoires

2-1 La sclérose en plaque SEP

Les atteintes ophtalmologiques de la SEP sont très variables et inaugurent souvent la maladie. Il s'agit le plus souvent d'une névrite optique rétrobulbaire (NORB) représentant environ 32 % des manifestations inaugurales de la SEP. [25] Dans notre série la SEP représente 36,5 % (15 patients) de l'ensemble des neuropathies inflammatoires. Ce nombre n'est pas représentatif du fait que les patients portant une neuropathie optique sur SEP sont également hospitalisés au service de neurologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohamed V. Le fond d'œil est normal chez 30% des patients ce qui concorde avec les résultats de la littérature [20]

L'analyse immunochimique du LCR met en évidence une Synthèse Intrathécale d'immunoglobulines chez 2 patients.

Le diagnostic d'une NNO est un diagnostic clinique. Les examens complémentaires, y compris la ponction lombaire et l'imagerie, ne sont pas nécessaires pour l'établissement du diagnostic. L'IRM cérébrale et la ponction lombaire ont pour rôle d'évaluer le risque de développement subséquent d'une SEP. Les potentiels évoqués visuels (PEV) peuvent confirmer la présence d'une NNO, mais ne font pas partie des critères diagnostiques

Dans notre série le diagnostic de la SEP a été posé selon les critères de McDonald. 5 de nos patients avaient un hypersignal de la substance blanche typique de la sclérose en plaque. Devant une neuropathie optique inflammatoire monosymptomatique ; et en présence des zones d'hypersignal dans la substance blanche à l'IRM avec identification de bande oligoclonale ; plusieurs études préconisent l'instauration immédiate d'un interféron bêta.

2.2 Névrite optique d'origine infectieuse

Un grand nombre d'agents infectieux peuvent être à l'origine d'une neuropathie optique. Dans notre série nous avons hospitalisé 10 patients pour neuropathie optique infectieuse.

L'origine virale est la plus fréquente, chez 6 patients Il s'agissait des virus de la famille des Herpes-viridae (l'herpès simplex virus 1 et 2, VZV, EBV et CMV) et le (VIH-1) [32]

Un traitement antiviral par voie IV a été démarré puis bolus de corticoïde, l'évolution a été marquée par la régression de l'œdème papillaire et l'amélioration significative de l'acuité visuelle. Dans l'étude de Patel, parmi les 22 patients suivis pour névrite optique à virale 21 ont eu une amélioration de l'acuité visuelle finale sous traitement antiviral [28]

Une infection locorégionale à type de sinusite maxillaire et éthmoïdale est trouvée chez 4 patients soit 40%. Traités par une antibiothérapie, à base d'amoxicilline protégé et corticothérapie, avec une nette amélioration clinique. Les cas de neuropathies optiques inflammatoires en rapport avec une sinusite sont rares dans la littérature [32]

3.3 Névrite optique et maladies systémiques

La maladie de Behçet est une vascularite chronique multisystémique, évoluant par poussées, caractérisée par des atteintes inflammatoires des muqueuses. Les manifestations les plus fréquentes comprennent des ulcérations buccales récidivantes, une inflammation oculaire, des ulcérations génitales et des lésions cutanées. L'atteinte oculaire fait partie des critères diagnostiques majeurs de la maladie. Il s'agit le plus souvent d'une uvéite antérieure aiguë, d'une hyalite et d'une atteinte du segment postérieur à type de vascularite rétinienne. L'atteinte du nerf optique est plus rare et définit la neurobehçet [36].

Dans notre série, nous avons hospitalisé 5 patients pour neuropathie optique isolée sur maladie de Behçet. Dans notre série l'âge moyen est de 30 ans ; 4 patients sont de sexe masculin et une de sexe féminin. Nos résultats concordent avec les données de la littérature notamment l'étude de Amraoui [38] et Frigui [39]. Quatre patients ont été suivi pour maladie de Behçet sous traitement, alors que pour un patient, la neuropathie optique était inaugurale de la maladie de Behçet. 4 cas ont développé une neuropathie optique inflammatoire en moyenne 1,5 jours après l'administration de la première dose du vaccin dirigé contre le SARS COV2 de type ChAdOx1 nCoV-19 (Astra-Zeneca).

La baisse de l'AV a fait révéler l'atteinte du nerf optique chez tous nos malades la neuropathie optique est considérée comme une forme grave de la maladie de Behçet et s'intègre dans le cadre de la neurobehçet et doit être traitée par des immunomodulateurs [43]. Depuis la mise en place de la campagne de vaccination COVID-19 au cours de la dernière année, plusieurs complications neuro-ophtalmologiques post-COVID-vaccination ont été décrites [44]

Le vaccin astrazenecca est un vaccin qui repose sur la technique classique celle du vecteur viral, c'est-à-dire sur un virus inoffensif mais similaire la protéine contre laquelle on veut déclencher une réponse immunitaire est insérée, pour l'astrazenecca il s'agit d'un adénovirus du chimpanzé contenant la protéine spike; c'est par cette protéine que le coronavirus adhère et donc pénètre et attaque les cellules humaines [46]

Des manifestations oculaires après avoir reçu des vaccins COVID-19 peuvent apparaître sur la paupière, la cornée et la surface oculaire, la rétine, l'uvée, le nerf optique et les vaisseaux (tableau 5). Les manifestations oculaires peuvent apparaître jusqu'à quarante-deux jours après la vaccination, par un mécanisme immunologique induit par le vaccin. Bien que le taux d'incidence des symptômes oculaires soit considérablement plus faible chez les sujets vaccinés que chez les patients COVID-19, les médecins doivent être conscients des associations possibles entre les vaccins COVID-19 et les symptômes oculaires pour le diagnostic précoce et le traitement des problèmes de vision ou des maladies potentiellement mortelles [44]

Les vaccins à vecteur adénoviral peuvent provoquer une maladie oculaire en induisant une réponse à l'antigène de pointe ou aux composants de l'adénovirus de chimpanzé [45]

Study	Type	Rating Score *	Age (Years)	Sex	Vaccine	Dose	Duration between Vaccine and Ocular Symptoms (Days)	Diagnosis
Al Khames Aga et al. [10]	Retrospective cohort	3	N.A.	N.A.	BNT162B2	N.A.	1	Eyelid swelling and allergy
Mazzatenta et al. [11]	Letter to editor	5	44	F	BNT162B2	2nd	21–25	Eyelid purpuric lesions
			63	M	BNT162B2	2nd	21	Eyelid purpuric lesions
			67	F	BNT162B2	1st	10	Eyelid ecchymotic lesions
Furer et al. [12]	Case series	4	56	F	BNT162B2	1st	4	Herpes zoster ophthalmicus
Ravichandran et al. [13]	Case report	5	62	M	ChAdOx1	1st	21	Corneal graft rejection
Wasser et al. [14]	Case report	5	73	M	BNT162B2	1st	14	Corneal graft rejection
			56	M	BNT162B2	1st	14	Corneal graft rejection
Crnej et al. [15]	Letter to editor	5	71	M	BNT162B2	1st	7	Corneal graft rejection
Phylactou et al. [16]	Case report	5	66	F	BNT162B2	1st	7	Corneal graft rejection
			83	F	BNT162B2	2nd	21	Corneal graft rejection
Mambretti et al. [17]	Case report	5	22	F	ChAdOx1	N.A.	2	Acute macular neuroretinopathy
			28	F	ChAdOx1	N.A.	2	Acute macular neuroretinopathy
Böhler et al. [18]	Letter to editor	5	27	F	ChAdOx1	1st	2	Acute macular neuroretinopathy
Gabka et al. [19]	Case report	5	20	F	ChAdOx1	N.A.	1	Acute macular neuroretinopathy
Book et al. [20]	Images	5	21	F	ChAdOx1	1st	3	Acute macular neuroretinopathy
Fowler et al. [21]	Case report	5	33	M	BNT162B2	N.A.	3	Central serous retinopathy
Subramony et al. [22]	Case report	5	22	F	mRNA-1273	2nd	15	Retinal detachment
Renisi et al. [23]	Case report	5	23	M	BNT162B2	2nd	14	Acute anterior uveitis
Mudie et al. [24]	Case report	5	43	F	BNT162B2	2nd	3	Panuveitis
Goyal et al. [25]	Case report	5	34	M	ChAdOx1	2nd	7	Multifocal choroiditis
Maleki et al. [26]	Case report	5	33	F	mRNA-1273	2nd	10	Acute zonal occult outer retinopathy
			79	F	BNT162B2	2nd	2	Arteritic anterior ischemic optic neuropathy
Papasavvas et	Case report	5	43	F	BNT162B2	2nd	42	Reactivation of Vogt-

Study	Type	Rating Score *	Age (Years)	Sex	Vaccine	Dose	Duration between Vaccine and Ocular Symptoms (Days)	Diagnosis
al. [27]								Koyanagi-Harada disease
Furer et al. [28]	Case-control study	3	N.A.	N.A.	BNT162B2	1st/2nd	N.A.	Uveitis
Helmchen et al. [29]	Letter to editor	5	40	F	ChAdOx1	1st	14	Optic/chiasm neuritis with longitudinal extensive transverse myelitis
Reyes-Capo et al. [30]	Case report	5	59	F	BNT162B2	N.A.	2	Abducens nerve palsy
Panovska-Stavridis et al. [31]	Letter to editor	5	29	F	ChAdOx1	1st	9	Superior ophthalmic vein thrombosis
Bayas et al. [32]	Images	5	55	F	ChAdOx1	1st	10	Superior ophthalmic vein thrombosis
Castelli et al. [33]	Letter to editor	5	50	M	ChAdOx1	1st	11	Cerebral venous sinus thrombosis
Wolf et al. [34]	Case series	4	46	F	ChAdOx1	1st	13	Cerebral venous sinus thrombosis
Suresh et al. [35]	Case report	5	27	M	ChAdOx1	1st	2	Cerebral venous sinus thrombosis
Dias et al. [36]	Case report	5	47	F	BNT162B2	1st	6	Cerebral venous sinus thrombosis
See et al. [37]	Case series	4	18–39	N.A.	Ad26.COVS.S	1st	6	Cerebral venous sinus thrombosis
Blauenfeldt et al. [38]	Case report	5	60	F	ChAdOx1	1st	8	Acute ischemic stroke and bleeding
Santovito et al. [39]	Letter to editor	5	middle-aged	M	BNT162B2	2nd	3	N.A.
Kadali et al. [40]	Cross sectional study	4	N.A.	N.A.	BNT162B2	N.A.	1–42	N.A.

Tableau 2: Revue de la littérature des manifestations oculaires après le vaccin COVID-19[44]

Le score d'évaluation des études a été classé selon le système d'évaluation de la qualité des études et d'autres preuves [8] et l'Oxford Center for Evidence-based Medicine pour les évaluations des études individuelles [9]. Abréviations : F féminin, M masculin, N.A. non mentionné dans l'article.

Des cas de neuropathie optique après vaccin anti covid 19 spécialement astrazeneca ont été déclaré [45] [46] [47]

L'association de la neuropathie optique avec la SPA reste rare, de traitement non codifié avec un pronostic réservé [50].

4.4 La neuropathie optique dans la sclérite postérieure

Les sclérites postérieures représenteraient 2 à 15 % de l'ensemble des sclérites. Mais cette incidence est probablement sous-estimée car l'atteinte postérieure passe souvent inaperçue surtout si elle est associée à une atteinte antérieure sévère qui peut la masquer. Elles sont nettement plus fréquentes chez les femmes audelà de 35 ans (66-83 %), mais des cas d'atteinte pédiatrique ont été rapportés dans la littérature. Elles peuvent être associées à un très large éventail d'affections systémiques dont le chef de file est la polyarthrite rhumatoïde (20-33 %). Les sclérites postérieures peuvent également se voir au cours d'autres maladies rhumatismales et collagénoses comme la périartérite noueuse, la granulomatose de Wegener, le lupus érythémateux disséminé, l'arthrite juvénile, ou encore la polychondrite chronique atrophiante. D'autres étiologies sont à rechercher notamment infectieuses telles que la tuberculose, la syphilis, la borréliose et l'herpès [45]. La baisse de l'acuité visuelle au cours des sclérites postérieures peut être due à un décollement séreux rétinien, à une sclérite pseudo-tumorale de siège maculaire et à l'œdème maculaire cystoïde. Des cas de neuropathie optique associée aux sclérites postérieures ont également été rapportés. Les principaux aspects retrouvés à l'examen du fond d'œil au cours des sclérites postérieures sont ceux de masse circonscrite, de plis chorioretiniens avec œdème papillaire qui peuvent se voir en cas d'inflammation sclérale diffuse comme chez un patient de notre série.

2-5 : Neuropathie optique idiopathique :

Elle correspond à une névrite optique objectivée cliniquement sans autres manifestations neurologiques ni de lésion à l'angio-IRM cérébrale. Elle représente la cause la plus fréquente des neuropathies optiques chez les sujets jeunes (van Stavernn (49). Dans notre série la neuropathie optique idiopathique représente 27% de l'ensemble des névrites optiques. La neuropathie optique idiopathique est plus fréquente chez les femmes, ceci est retrouvé les différentes études de la littérature. Dans la vaste majorité des cas, le symptôme cardinal principal est une baisse aiguë de la vision. Sa présentation peut varier entre une acuité visuelle presque normale jusqu'à une perte visuelle complète.

Sur le plan étiologique l'IRM orbito cérébro-médullaire et les ponctions lombaires sont normaux. Certains auteurs considèrent la neuropathie optique idiopathique comme forme inaugurale de la sclérose en plaque [55].

II.LA NEUROPATHIE OPTIQUE ISCHEMIQUE

La neuropathie optique ischémique antérieure (NOIA) est due à une ischémie aiguë de la tête du nerf optique par occlusion des artères ciliaires postérieures. Elle peut être d'origine artéritique ou non artéritique.

La neuropathie optique ischémique antérieure non artéritique est la plus fréquente. Elle touche surtout les patients de plus de 50 ans ayant des facteurs de risque cardiovasculaire. Dans notre série, l'âge moyen est de 55 ans, rejoignant les données de la littérature.

La correction des facteurs de risque cardiovasculaire est indispensable dans la prise en charge thérapeutique.

La maladie de Horton ne représente que 10 à 20 % des cas de NOIA, mais il est important de l'éliminer vu l'irréversibilité des lésions. L'âge moyen de nos patients est de 54 ans avec un sexe ratio femme/ homme de 3 concordant avec les données de la littérature.

Le délai de consultation moyen dans notre série est de 5 jours avec un délai moyen d'une à deux semaines ; la majorité de nos patients sont alors diagnostiqués à un stade assez précoce de la maladie.

Dans notre série tous les patients ont consulté pour une baisse brutale de l'acuité visuelle

Qui est limitée à la perception lumineuse chez 10 % de nos patients

1. La Prise en charge thérapeutique :

Le traitement de la neuropathie optique ischémique non artéritique est basé sur l'équilibre des facteurs de risque cardiovasculaires. Pour la maladie d'Horton Il se fait initialement par bolus intraveineux de solumédrol, habituellement à raison de 1 g par jour pendant trois jours, avec un relais par voie orale à la posologie de 1 mg/kg/j. La décroissance est ensuite adaptée à l'évolution des facteurs biologiques (VS, CRP) avec une durée de traitement d'au moins un an. Un suivi auprès d'un médecin interniste est recommandé étant donné les effets secondaires d'une corticothérapie au long cours chez un sujet âgé. Il est également recommandé d'introduire un traitement par antiagrégants plaquettaires pour diminuer le risque de complications ischémiques cérébrales chez ces patients

Dans notre série tous les patients ont bénéficié d'un bolus de corticoïdes à la dose de 1g/jour puis relais par voie orale.

2. L'évolution :

L'acuité visuelle est restée stationnaire chez la majorité de nos patients et aucun cas de bilatéralisation n'a été objectivé.

L'évolution se fait habituellement vers une résorption de l'œdème papillaire en 3 à 6 semaines Il y a apparition d'une pâleur et souvent d'une excavation papillaire. Une amélioration de l'acuité visuelle est possible dans 13 à 34 % des cas et ce d'autant plus que la corticothérapie a été instaurée tôt et par voie parentérale. Le risque de bilatéralisation est en effet très élevé (25 % selon Hayreh en 0,4 mois) en l'absence de traitement

III. NEUROPATHIE OPTIQUE TRAUMATIQUE

Bien que sous-estimées, les affections visuelles comptent parmi les complications neurologiques les plus fréquentes des traumatismes crâniens. Il n'existe pas de consensus de traitement de cette pathologie et la récupération visuelle est incertaine.

Dans notre série 5 cas de sexe masculin avaient une neuropathie optique post traumatique avec un âge de 26,5 ans. la prédominance masculine est retrouvée; dans l'étude de Entezaari [64] et d'Alford [66].

La baisse d'acuité visuelle est variable et n'est pas toujours corrélée à la sévérité du traumatisme, le fond d'œil peut montrer un œdème papillaire, voire être normal ; une pâleur papillaire survient à distance du traumatisme initial. Si le diagnostic de la neuropathie optique est devenu plus facile, grâce à l'imagerie et les examens électrophysiologiques notamment les PEV ; la prise en charge thérapeutique reste toujours un sujet de discussion. Faut-il s'abstenir, traiter médicalement ou pratiquer une décompression chirurgicale ?

3 de nos patients ont été traité par bolus de méthylprédnisolone à la dose de 1g/jour relayé par voie orale pour une courte durée.

la pâleur papillaire est apparue chez 3 de nos patients

L'examen des potentiels évoqués visuels (PEV) est un bon facteur pronostique bien que le meilleur indicateur reste la mesure de l'acuité visuelle

IV. LA NEUROPATHIE OPTIQUE HEREDITAIRE

Les neuropathies optiques héréditaires sont des affections dégénératives des cellules ganglionnaires de la rétine, entraînant une perte des axones du nerf optique. Elles se traduisent toujours, après un certain temps d'évolution, par une atrophie de la papille optique visible au fond d'oeil, qui constitue l'un des éléments essentiels du diagnostic, avec la baisse de l'acuité visuelle (et le nystagmus dans les formes sévères), l'altération du champ visuel et la dyschromatopsie, ce qui justifie naturellement un examen ophtalmologique et des examens complémentaires : un FO qui montre une pâleur de la papille, un examen de la vision des couleurs à la recherche d'un axe de dyschromatopsie, une étude du champ visuel en périmétrie automatisée, des examens électrophysiologiques avec des PEV qui confirment l'atteinte du nerf optique, un ERG normale, une angiographie fluorescéinique qui permet de réfuter un œdème papillaire. Un bilan neuroradiologique va éliminer une étiologie tumorale ou une aplasie du nerf optique.

La Neuropathie optique héréditaire de Leber est due à des mutations de l'ADN mitochondrial maternel du patient, transmission maternelle et l'atteinte préférentielle des garçons. L'âge moyen est de 27 à 34 ans, bien qu'on ait décrit des extrêmes entre 1 et 70 ans. Tout commence par une perte de la vision centrale, brutale rapidement bilatérale, un scotome central profond, une atrophie optique et un pronostic sombre un scotome, sans aucune douleur.). La physiopathogénie de cette affection est encore mal élucidée. La thérapeutique reste Malheureusementquasi-inexistante, le conseil génétique est possible mais plus aléatoire pour les femmes vectrices ou atteintes de la maladie [65] le seul cas de notre étude a consulté pour une BAV profonde bilatérale effondrée à 1/10. L'aspect caractéristique du fond d'œil, les données des PEV ont fait suspecter le diagnostic de la neuropathie optique de Leber confirmé par la mise en évidence de la mutation du gène G3460A



Conclusion

Notre étude, consolidée par une revue de la littérature, a permis de décrire l'épidémiologie des neuropathies optiques non glaucomateuses, à savoir le nombre de cas, le sexe, l'âge, la latéralité, les signes d'appels oculaires et extra oculaires, le profil étiologique....

Les résultats de notre série concordent globalement à celles publiées par les différentes études sur les neuropathies optiques.

Le diagnostic d'une neuropathie optique ischémique est retenu chez 17 cas, la névrite optique chez 41 patients, l'origine post traumatique est retrouvée chez 5 patients alors que l'origine héréditaire mitochondriale chez un patient.

La neuropathie optique reste toujours une pathologie grave et une cause importante de cécité.

La prise en charge thérapeutique des neuropathies optiques diffère selon chaque étiologie et pourra demander la collaboration de différentes disciplines.

Par contre la conduite à tenir devant une neuropathie optique fait toujours l'objet de nombreuses études à grande échelle concernant sa prise en charge thérapeutiques, ses étiologies et l'évolution à court et à long cours.

D'autres études dans ce sens peuvent être d'une grande utilité dans la compréhension de cette affection qui englobe plusieurs points d'interrogations.



RESUME

Titre : ETUDE EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE, ETIOLOGIQUE ET PRONOSTIQUE DES NEUROPATHIES OPTIQUES DU SERVICE D'OPHTALMOLOGIE DE L'HOPITAL MILITAIRE

Auteur : Meriem AACHAK

Mots-clés : étude épidémiologique, névrite optique, neuropathie optique ischémique, neuropathie optique traumatique, neuropathie optique héréditaire

Les neuropathies optiques regroupent l'ensemble des lésions du nerf optique depuis son origine au niveau des cellules ganglionnaires rétiniennes jusqu'au chiasma optique. Ces lésions sont dues à un arrêt du flux axoplasmique nécessaire pour la transmission des signaux intercellulaire.

Les étiologies sont diverses ; le nerf optique peut être affecté par un processus glaucomateux, inflammatoire, ischémique, traumatique, compressif, métabolique, toxique, carenciel et héréditaire.

La recherche étiologique représente une étape essentielle dans la prise en charge des malades en raison de la multitude des affections en cause, elle permet d'une part de guider la conduite thérapeutique et d'autre part de prévoir l'évolution et de prévenir les récurrences et les complications.

Le but de notre travail est de décrire essentiellement le profil épidémiologique, étiologique, thérapeutique et pronostique des patients présentant une neuropathie optique hospitalisés au service d'ophtalmologie de l'Hôpital Militaire d'Instruction Mohammed V Rabat.

Notre série inclue 64 patients dont 45 femmes et 19 hommes, soit 79 yeux porteurs d'une neuropathie optique. L'âge moyen de nos patients est de l'ordre 39 ans.

La neuropathie optique inflammatoire est l'étiologie la plus fréquente, elle est diagnostiquée. Parmi 41 patients 4 patients atteints de la maladie de Behçet ont développé une neuropathie optique inflammatoire après l'administration de la 1^{ère} dose du vaccin Astrazeneca. La neuropathie optique ischémique est retrouvée chez 17 patients, alors que la cause traumatique est retrouvée chez 5 patients et 1 cas de neuropathie optique héréditaire

La majorité de nos patients ont bénéficié d'une corticothérapie associée ou non à un traitement étiologique lorsqu'une cause est retrouvée, avec recours aux immunosuppresseurs dans certaines indications comme la maladie de Behçet.

L'évolution de la neuropathie optique inflammatoire est bonne, ainsi seulement 4 patients ont gardé une acuité visuelle inférieure à 1/10.

Les neuropathies optiques ischémiques et traumatiques et héréditaire sont plus graves. L'acuité Visuelle est inférieure à 1/10 chez plus de 65% de nos malades malgré une prise en charge urgente et adéquate.

Abstrat

Title: EPIDEMIOLOGICAL, CLINICAL, ETIOLOGICAL AND PROGNOSTIC STUDY OF OPTICAL NEUROPATHIES IN THE DEPARTMENT OF OPHTHALMOLOGY AT THE MILITARY HOSPITAL

Author : Meriem AACHAK

Key words: epidemiological study, optic neuritis, ischemic optic neuropathy, traumatic optic neuropathy, hereditary optic neuropathy

Optic neuritis include all lesions of the optic nerve from its origin at the retinal ganglion cells to the optic chiasm. These damages are due to a cessation of axonal transport which is necessary for intercellular signaling.

Etiologies are various; the optic nerve may be affected by glaucoma, inflammatory, ischemic, traumatic, compressive, metabolic, toxic, deficient or hereditary process.

Etiological research is an essential step in the management of patients. This will guide our therapeutic attitude and then help predicting and preventing recurrences and complications.

The aim of our work is to describe the main epidemiological, etiological, therapeutic and prognostic profile of patients with optic neuritis hospitalized in our department of ophthalmology at military hospital "Mohammed V" in Rabat

Our series included 64 patients, 45 women and 19 men, which makes 79 eyes with optic neuritis. Considering all optic neuritis: the middle age of our patients is 39 years.

Inflammatory optic neuritis is the most common etiology; it is diagnosed in 41 patients, 4 patients with Behçet's disease developed inflammatory optic neuropathy after administration of the 1st dose of the Astrazeneca vaccine, by ischemic optic neuropathy found in 17 patients, while the traumatic cause was found in 5 patients and 1 case of hereditary optic neuropathy followed by ischemic optic neuritis in 17 patients, whereas traumatic optic neuritis was found in 5 patients.

The majority of our patients benefited from corticosteroid therapy associated or not with an etiological treatment when a cause is found, with recourse to immunosuppressants in certain indications such as Behçet's disease.

The evolution of the inflammatory optic neuropathy is good, thus only 4 patients kept a visual acuity lower than 1/10. Ischemic and traumatic and hereditary optic neuropathies are more serious. acuity

ملخص

العنوان: الدراسة الوبائية والسرييرية والمسببات المرضية والدراسات التمهيدية لأمراض الأعصاب البصرية في القسم طب العيون في المستشفى العسكري
المؤلف: مريم عشاق
الكلمات المفتاحية: دراسة وبائية، التهاب العصب البصري ، اعتلال العصب البصري الدماغية ، اعتلال العصب البصري الرضحي ، اعتلال العصب البصري الوراثي

تشمل اعتلالات العصب البصري جميع آفات العصب البصري من أصله في خلايا العقدة الشبكية إلى التصالب البصري. هذه الآفات ناتجة عن توقف التدفق المحوري الضروري لنقل الإشارات بين الخلايا. المسببات متنوعة. يمكن أن يتأثر العصب البصري بعملية زرق ، التهابية ، إقفارية ، رضحية ، ضاغطة ، استقلابية ، سامة ، نقص وعملية وراثية.

يعد البحث عن المسببات خطوة أساسية في رعاية المرضى بسبب كثرة الحالات التي ينطوي عليها الأمر ، فهو يسمح من ناحية بتوجيه السلوك العلاجي ومن ناحية أخرى للتنبؤ بالتطور ومنع تكرارها والمضاعفات.

الهدف من عملنا هو وصف الصورة الوبائية والمسببية والعلاجية والتنبؤية للمرضى الذين يعانون من اعتلال الأعصاب البصري في قسم طب العيون في المستشفى العسكري للتعليم محمد الخامس الرباط.

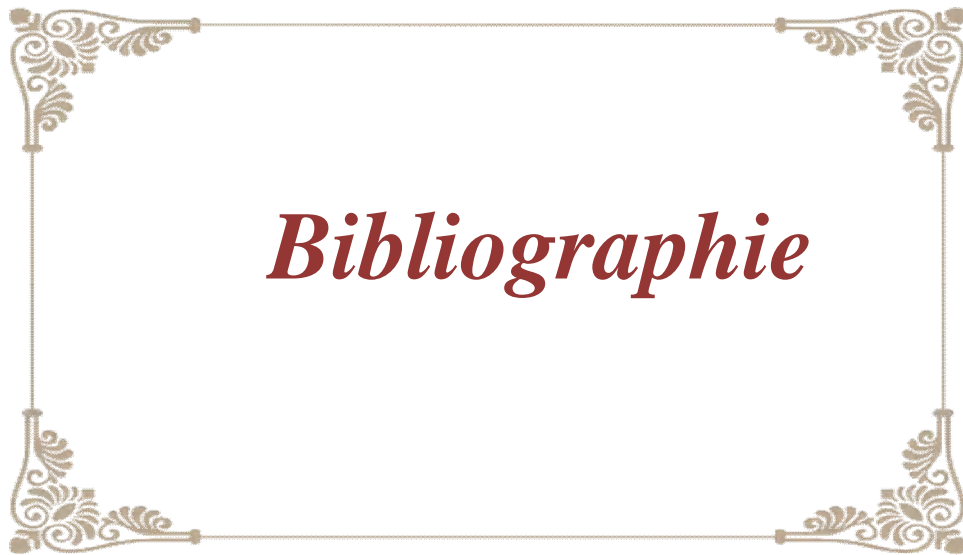
تتضمن سلسلتنا 64 مريضاً من بينهم 45 امرأة و 19 رجلاً ، أي 79 عيناً مصابين باعتلال عصبي بصري. يبلغ متوسط عمر مرضانا حوالي 39 عاماً.

اعتلال العصب البصري الالتهابي هو أكثر المسببات شيوعاً ، ويتم تشخيصه من بين 41 مريضاً ، أصيب 4 مرضى بمرض بهجت باعتلال عصبي بصري التهابي بعد إعطاء الجرعة الأولى من لقاح أسترازينيكا. تم العثور على اعتلال العصب البصري الإقفاري في 17 مريضاً ، بينما تم العثور على سبب الصدمة في 5 مرضى وحالة واحدة من اعتلال العصب البصري الوراثي

استفاد غالبية مرضانا من العلاج بالكورتيكوستيرويد المرتبط أو غير المرتبط بالعلاج المسبب للمرض عند اكتشاف السبب ، مع اللجوء إلى مثبطات المناعة في مؤشرات معينة مثل مرض بهجت.

إن تطور الاعتلال العصبي البصري الالتهابي جيد ، وبالتالي فإن 4 مرضى فقط حافظوا على حدة البصر أقل من 10/1.

اعتلال الأعصاب البصري الإقفاري والصدمات والوراثية أكثر خطورة. تقل حدة البصر عن 10/1 في أكثر من 65% من مرضانا على الرغم من الرعاية العاجلة والكافية



Bibliographie

- [1] M. Kourban, Neuropathies optiques Departments of Ophthalmology, School, Atlanta, Georgia, USA. *Revue neurologie Paris* 2010 ; 161 : 5, 612 -540
- [2] Jean-François Rouland Anatomie de la papille optique *Ophtalmologie* [21-008- A-05] (2011 ;EMC 2007
- [3] Richard P.,-*Ophtalmologie : section 8, optic neuropathy American Academy of ophthalmology* .2015
- [4] GROWER D.J. : axoplasmic organisation . *J.Neuro Sci*, 2014 ,72,11-18
- [5] T M YTELL. : Arch. Axoplasmic organisation *Ophtalmolo*, 2019 ;64,57-67
- [6] EM MICHEL FROHMAN.THE neuroophthalmology of multiple sclerosis *Lancet Neurol* 2015 ;4 :135-191
- [7] ZENAN MA VA.,. Ig G marker of optic-spinal sclerosis binds to the aquaporin-4 water channel. *J Exp Med* 2005; 202 : 467-8
- [8] Siva A, Kantarci OH, A.,disease: diagnostic and prognostic aspects of neurological involvement. *J Neurol* 2011, 345;248:(65–103
- [9] Ray S. Gragourdas E. Neuroretinitis.*Int ophtalmol Clin* 2001; 41: 83-102.
- [10] MICHIELS J., WATERSCHOOT M.P N Les traumatismes des voies optiques. *J.Fr. Ophtalmol*, 2015, 5, 4, 273-281
- [11] Rahart et Chaine G. Papillopathie diabétique.*Encycl Med Chir(Elseiver SAS, Paris),Ophtalmologie*, 21-452-D-20,2003, 9p.
- [12] Mkea D, odnan N, Lehoang P. Blindness in a vegan. *N Engl J Med* 2000 ; 3_2 : 897-898

- [13] Milea D et Vignal-Clermont C. Neuropathies optiques carentielles, toxiques et médicamenteuses. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS) Paris, Ophtalmologie, 21-485-A-30, 2012, 7 p.
- [14] Carelli V, Ross-Cisneros FN, Sadun AA. Mitochondrial dysfunction as a cause of optic neuropathies. Prog Retin Eye Res 2014;23:53-89
- [15] Osborne NN, Lascaratos G, Bron AJ, Chidlow G, Wood JP. A hypothesis to suggest that light is a risk factor in glaucoma and the mitochondrial optic neuropathies. Br J Ophthalmol 2006;90:237-41.
- [16] SALMON YVES Diagnostic angiographique des maladies rétinienne 2ème 2007. Page 48
- [17] Lee LA, Lam AM. Unilateral blindness after prone lumbar spine surgery. Anesthesiology 2009 ;95:793-5.
- [18] The Ischemic Optic Neuropathy Decompression : Neurologie oculaire exploration subjective et objective. Encycl. Méd. Chir.(Paris France) 2014, Ophtalmologie, 21480 C19.
- [19] M.B. Rougier, œdème papillaire bilatéral.. Unité rétine, uvéites, neuro-ophtalmologie, journal français d'ophtalmologie (2010) 33, 424-429
- [20] J-C. OUALLET ; Aspects cliniques, physiopathologiques, et thérapeutiques de la sclérose en plaques ; Encycl Med Chir ; October 2014, 1(4) : 415-457.
- [21] Owsley oswtae C. contrast sensitivity. Ophtalmol clin North Am. 16(2) : 171- 177. 2003
- [22] Optic neuritis study group. The clinical profile of optic neuritis. Experience of the optic neuritis treatment trial. Arch Ophthalmol 2015 ; 109 : 1673-1678

- [23] J. de Seze, Prise en charge des neuropathies optiques inflammatoires Pratique Neurologique – FMC 2011 ; 2 : 21-27
- [24] CHAN JW. Otic neuritis in multiple sclerosis (article en anglais). Ocular Immunology and inflammation .2012 ;10,3 :161-186
- [25] Berthout A., Vignal –Clermont C. Neuropathies optiques inflammatoires. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Ophtalmologie, 21-485-A-20, 2010.
- [26] SODERSTROM M. Review article ; Optic neuritis and multiple sclerosis ; Acta Ophthalmol Scand ; 2011 ; 79 : 223-227
- [27] Honan WP, Heron JR, Foster DH, Edgar GK, Scase MO, Collins MF. Visual loss in multiple sclerosis and its relation to previous optic neuritis, disease duration and clinical classification. Brain 2010 ;113:975–87.
- [28] Confavreux C, Vukusic S, Moreau T, Adeleine P. Relapses and progression of disability in multiple sclerosis. N Engl J Med 2003;343:1430–8.
- [29] M. Frigui. Les neuropathies optiques au cours de la maladie de Behçet. La Revue de médecine interne 30 (2009) 486–491
- [30] Flament J, Storck D. Pathologie inflammatoire généralisée. In : Œil et pathologie générale. Paris : Masson, 2010 :651-672
- [31] Hull TP, Bates JH. Optic neuritis after influenza vaccination. Am J Ophthalmol 2015 ;124 : 703-704
- [32] SODERSTROM M. Review article ; Optic neuritis and multiple sclerosis ; Acta Ophthalmol Scand ; 2011 ; 79 : 223-227

- [33] BECK RW , TROBE JD, MOKE PS, GAL RL, XING D, TARIQ BHATTI M, Eet al. High-and Low-Risk Profiles for the development of multiple sclerosis within 10 years after Optic Neuritis. Experience of the optic Treatment Trial. Optic Neuritis study Group (article en anglais). Arch ophthalmol. 2003 ; &é& : 944-949
- [34] Tintoré M, Rovira A, Ríó J, Tur C, Pelayo R, Nos C, et al. Do oligoclonal bands add information to MRI in first attacks of multiple sclerosis? Neurology 2008;70:1079–83
- [35] Milonas I, Georgiadis N. Role of optic neuritis diagnosis in the early identification and treatment of MS. Int MS J 2008;15:69–79
- [36] Ghezzi A, Martinelli V, Torri V, Zaffroni M, Rodeheger M, Comi G, Zibetti A, Canal Long-term follow-up of isolated optic neuritis: the risk of developing multiple sclerosis, its outcome, and the prognostic role of paraclinical tests. J Neuro, 2012 46: 770–
- [37] Brex P, Ciccarelli O, O’Riordan J, Sailer M, Thompson A, Miller D. A longitudinal study of abnormalities on MRI and disability from multiple sclerosis. N Engl J Med. 2002; 346:156-64.
- [38] O. Khan Treatment of corticosteroid refractory optic neuritis in multiple sclerosis patients with intravenous immunoglobulin European Journal of Neurology Volume 15, Issue 11, pages 1163–1167, November 2008
- [39] Soderstrom M, Lindquist M, Hillert J et al. Optic neuritis findings on MRI, CSF examination and HLA class II typing in 60 patients and results of a short-term follow-up.

- [40] BERI S, Coffin, B, Bienvenu, F, Mouriaux. Complications ophtalmologiques de la maladie de Horton. EMC - Ophtalmologie 2012;9(2):1-7 [Article 21-452-C-30]. HAYREH SS Anterior ischemic optic neuropathy. V. Optic disc edema an early sign. Arch. Ophthalmol. 2005; 99 : 1030-1040
- [41] SEBAG J, THOMAS JV, EPSTEIN DL, GRANT WM Optic disc cupping in arteritic anterior ischemic optic neuropathy resembles glaucomatous cupping. Ophthalmology 2011 ; 93 :357-361
- [42] Conduite pratique de l'imagerie en neuro-ophtalmologie Imaging in neuroophthalmology
F. Héran, L. Laloum, F. Lafitte, M. Williams, E. Troulis*, J.D. Piekarski* La Lettre du Neurologue - n°7 - vol. VIII - septembre 2004
- [43] Entizari High-dose intravenous methylprednisolone in recent traumatic optic neuropathy; a randomized double-masked placebo-controlled clinical trial Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol (2007) 245:1267–1271
- [44] Yu-Kuei Lee¹ and Yi-Hsun Huang¹, Ocular Manifestations after Receiving COVID-19 Vaccine: A Systematic Review, Vaccines (Basel). 2021 Dec; 9(12): 1404.
- [45] Xin Le Ng ¹, Bjorn Kaijun Betzler ²The Eye of the Storm: COVID-19 Vaccination and the Eye, Ophthalmol Ther 2022 Feb;11(1):81-100.
- [46] Mrittika Sen ¹, Santosh G Honavar ², After the Storm: Ophthalmic Manifestations of COVID-19 Vaccines, Indian J Ophthalmol 2021 Dec;69(12):3398-3420
- [47] Xin Le Ng ¹, Bjorn Kaijun Betzler ², Ocular Adverse Events After COVID-19 Vaccination, Ocul Immunol Inflamm, 2021 Aug 18;29(6):1216-1224.

- [48] Payne M, Yang Z, Katz BJ, Warner JE, Weight CJ, Zhao Y, et al. Dominant optic atrophy, sensorineural hearing loss, ptosis, and ophthalmoplegia: a syndrome caused by a missense mutation in OPA1. *Am J Ophthalmol* 2004;138:749-55.
- [49] Krisovi V, Vignal-Clermont C, Blain P, Gaudric A. Acute optic neuropathy in methyl alcohol intoxication: a case report. *J Fr Ophtalmol* 2001 ; 24 : 522-526
- [50] ONTT. Optic Neuritis Study Group. Multiple sclerosis risk after optic neuritis: final optic neuritis treatment trial follow-up. *Arch Neurol* 2008;65(6):727–32.
- [51] 159. Thiselton DL, Alexander C, Taanman JW, Brooks S, Rosenberg T, Eiberg H, et al. Comprehensive survey of mutations in the OPA1 gene in patients with autosomal dominant optic atrophy. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2002;43:1715-24.
- [52] Huoponen K. Leber hereditary optic neuropathy: clinical and molecular genetic findings. *Neurogenetics* 2001;3:119-25.
- [53] Funalot B, C, et al. Leighlike, encephalopathy complicating Leber's hereditary optic neuropathy. *Ann Neurol*, 2012;52:374-7.
- [54] Névrites optiques Optic neuritis C. Meyniel* , S.Wiertelwski *La Revue de médecine interne* 31 (2010) 481–485:
- [55] NILSSON P, LARSSON EM, MALY-SUNDGREN P, PERFECT R, SANDBERG- WOLLHEIM M; Predicting the outcome of optic neuritis. Evaluation of risk factors after 30 years of follow-up. *J Neurol*. 2005;252:396-402

- [56] M. ZYHUI , CHAMPS study group. Interferon beta-1a for optic neuritis patients at High risk for multiple sclerosis. *Am J ophtalmol* 2015; 135:463-7
- [57] MOUHYI –YOULI. Les neuropathies optiques inflammatoires, Thèse pour le diplôme d'état de docteur en médecine. Faculté de médecine Paris XII. 2006
- [58] Toomes C, Marchbank NJ, Mackey DA, Craig JE, Newbury-Ecob RA, Bennett CP. Ry al. Spectrum, frequency and penetrance of OPA1 mutations in dominant optic atrophy. *Hum Mol Genet* 2011;10:1369-78.
- [59] AMRAOUI A. LES ATTEINTES DU NERF OPTIQUE AU COURS DE LA MALADIE DE BEHÇET (A PROPOS DE 148 CAS) *Bull. Soc. belge Ophtalmol.*, 289, 9-14, 2003.
- [60] CASSOUX N., FARDEAU C., LEHOANG P. –Manifestations oculaires de la maladie de Behçet. *Ann Méd Interne (Paris)*. 2000 ; 150: 529-34.
- [61] Boulanoir E, Abdallah E, El Bakkali M, Benchrifa F, Berraho- Hamani A. Neuropathies optiques graves induites par propos de trois cas. *J Fr Ophtalmol* 2017 ; 18: 183-187
- [62]] Chou YS, Lu DW, Chen JT. *Ocul Immunol Inflamm.* 2011 Apr;19(2):115-7.
- [63] S. Attia, I. R. Messaoud. Neuropathie optique ischémique antérieure non artéritique. Volume 31, Supplement 1, April 2012, Pages 43
- [64] Tarzi. La maladie de Horton en Tunisie 19 consecutive patients with traumatic optic neuropathy. *Ophthalmic Plastic Reconstr Surg* 2015:366
- [65] Steinsr KD, Goldberg RA, , Hovda DA Methylprednisolone axonal loss following optic nerve trauma in rats. *Restor Neurol* 2017(4):167–193