



**ROYAUME DU MAROC**  
*Université Mohammed V – Rabat*  
*Faculté de Médecine et de Pharmacie*  

---

**RABAT**

---



**Année 2021**

**N°: MS1932021**

## **Mémoire de fin d'études**

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

Intitulé

**« Neurorétinite stellaire : profil clinique, étiologique et  
approche thérapeutique »**

**Présenté par :**

**Docteur Karima Madbouhi**

**Sous la direction du :**

**Professeur NourdineBoutimzine**

# REMERCIEMENTS

A **Madame le Professeur Cherkaoui Ouafa**, chef de service d'ophtalmologie « A », Mes profonds remerciements pour votre disponibilité, votre encadrement, vos conseils et vos efforts quant à l'amélioration du service et de notre formation ont été des plus précieux durant tout notre parcours.

Mes remerciements pour le **Professeur Boutimzine Nourdine** pour l'encadrement durant la préparation de ce travail et pour ces précieux conseils et sa disponibilité lors de mon passage à l'unité « A ».

Je remercie également **Madame le Professeur Berrahou Amina**, chef de service d'ophtalmologie « B », Monsieur le **Professeur Oubaaz Abdelbarre**, chef de l'UPR d'ophtalmologie, ainsi que Monsieur le **Professeur Réda Karim**, chef de service d'ophtalmologie de l'HMIMV.

Veillez trouver, mes chers Maitres, dans ce travail l'expression de ma plus haute estime.

Je tiens également à remercier tous mes Maitres et Enseignants d'ophtalmologie, notamment **Madame le Professeur Tachfouti Samira** et Monsieur le **Professeur Amazouzi Abdellah**.

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 les meilleures conditions.

## LISTE DES ILLUSTRATIONS

## Liste des figures

Figure 1: région antérieure du nerf optique divisée en 4 régions anatomiques. ....	5
Figure 2 : Schéma de la vascularisation de l'orbite et de l'œil. ....	6
Figure 3 : Vascularisation artérielle de la tête du nerf optique .....	6
Figure 4 : Vascularisation veineuse de la tête du nerf optique.....	7
Figure 5 : Couches rétinienne et distribution des principales cellules rétinienne.....	9
Figure 6 : Rétine centrale - Image du fond d'œil et aspect en tomographie en cohérence optique (OCT) .....	10
Figure 7 : Coupe histologique de la rétine centrale .....	11
Figure 8 : Répartition de la neurorétinite stellaire selon le sexe.....	17
Figure 9 : Répartition de la neurorétinite stellaire selon l'âge .....	18
Figure 10 : Image du FO et coupe OCT montrant un foyer juxta-papillaire (flèche rouge) et l'étoile maculaire (flèche bleue). Cas N°5.....	20
Figure 11 : Image du FO montrant OP, foyer juxta-papillaire temporal inférieur et lésions maculaires cicatriciels inféro-maculaires. Cas N°6 .....	20
Figure 12: Répartition des signes cliniques trouvés chez nos patients selon leur fréquence.....	21
Figure 13 : Œdème papillaire avec décollement séreux rétinien de contiguïté de l'œil droit chez le cas N°11. ....	22
Figure 14 : Coupe OCT passant par la macula mettant en évidence un OM et un DSR chez le cas N°12.....	22
Figure 15 : OCT papillaire montrant un œdème papillaire au niveau de l'œil droit chez le cas N°14.....	23
Figure 16 : Angiographie à la fluorescéine du cas N° 14 montrant une hyperfluorescence papillaire au stade précoce avec diffusion au stade tardif.....	23
Figure 17 : Angiographie à la fluorescéine montrant des lésions punctiformes hyperfluorescentes au bord du DSR interpapillo maculaire chez le cas N°16. ....	24
Figure 18 : Répartition des étiologies de la NRS. ....	25

Figure 19 : Image du FO et OCT correspondante montrant une atrophie optique et unemembrane fibro-gliale pré-papillaire chez le cas N°7. ....	26
Figure 20 : a) Rétinophotographie montrant la régression de l'OP et l'accentuation de l'étoile maculaire. b) OCT maculaire montrant la réapplication DSR maculaire chez le cas N°10.....	27
Figure 21 : Evolution à un mois de l'OP et de l'étoile maculaire au FO et l'évolution du DSR maculaire à l'OCT maculaire chez le cas N°11.....	27
Figure 22 : Image de fond d'œil montrant a) un œdème papillaire seul avec une macula paraissant saine b) œdème de la papille optique avec exsudats maculaire dans une disposition en étoile partielle c) complète. (Patient N°13) .....	35
Figure 23 : OCT Maculaire montrant un épaissement dans les différentes couches de la rétine.....	36
Figure 24 : coupe OCT passant par la macula montrant un DSR maculaire, avec des points .....	36
Figure 25 : Angiographie OCT montrant les vaisseaux télangiectasiques péripapillaires chez un patient atteint de neurorétinite associée à la maladie des griffes du chat.....	37
Figure 26 : OCT maculaire montrant lame de DSR et œdème maculaire en logettes. ....	38
Figure 27 : Aspect en angiographie à la fluorescéine d'œdème papillaire.....	39
Figure 28 : Angiographie à la fluorescéine montrant une choroidite diffuse du pôle postérieur.....	40
Figure 29 : Photos du pôle postérieur d'angiographie à la fluorescéine à différents temps.....	40
Figure 30 : Aspect IRM après suppression de graisse et injection de produit de contraste.....	41
Figure 31 : Evolution d'une étoile maculaire.....	50
Figure 32 : Evolution de l'aspect du fond œil d'un patient atteint de NRS idiopathique récidivante.....	52
Figure 33 : Rétinophotographie montrant l'association de l'œdème papillaire aux exsudats temporaires à la papille peut être confondue avec une neurorétinite.....	55

Figure 34 : diagramme résumant la conduite à tenir devant une neurorétinite  
stellaire.....61

## Liste des tables

Table 1 : Tableau récapitulatif clinique, paraclinique, étiologique et thérapeutique. ....	29
Table 2 : Examens à demander devant une NRS.....	43
Table 3 : tableau résumant les causes de la neurorétinite, notamment bactérienne, virale, fongique, parasitaire et inflammatoire.....	53
Table 4 : tableau citant les autres causes de l'œdème papillaire associé à une étoile maculaire.....	56
Table 5 : Différents traitements possibles de la NRS en fonction de l'étiologie.....	59



## LISTE DES ABRÉVIATIONS

ATCD : Antécédent  
AV : Acuité visuelle  
BAV : Baisse d'acuité visuelle  
CLD : compte les doigts  
DPAR : déficit pupillaire afférant relatif  
DSR : décollement séreux rétinien  
ECG : électrocardiogramme  
EPR : épithélium pigmentaire  
FO : fond d'œil  
HSV : herpes simplex virus  
HTA : hypertension artériel  
HTIC: hypertension intracranial  
IDR: intradermoréaction à la tuberculine  
IFI: immunofluorescence indirect  
IgG : immunoglobuline G  
IgM: immunoglobuline M  
IRM : imagerie par résonance magnétique  
MDD: mouvements des doigts  
MGC : maladie des griffes du chat  
NOINA : neuropathie optique ischémique non artéritique  
NR:neurorétinite  
NRS: neurorétinite stellaire  
OCT : tomographie par cohérence optique  
OM : oedème maculaire  
OP : oedème papillaire  
PEV : potentiels évoqués visuels  
PRC: précipités rétro cornéens  
PRD : précipités rétrodesmetique  
SNC : système nerveux central

TDM : tomodensitométrie

VEGF: facteur de croissance de l'endothélium vasculaire

VIH : virus de l'immunodéficience humaine

VZV : virus de la varicelle zona

# RÉSUMÉS

## **Neurorétinitestellaire: profil clinique, étiologique et approche thérapeutique**

**Karima Madbouhi**

La neurorétinite stellaire NRS correspond à un œdème papillaire associé à des exsudats disposés en étoile autour de la fovéa. Son diagnostic est essentiellement clinique. La recherche de la cause se base sur un interrogatoire bien conduit ce qui orientera la prescription d'examens complémentaires. La NRS est classé en NRS infectieuse, idiopathique de Leber et idiopathique récurrente. La maladie des griffes du chat (MGC) reste l'étiologie la plus fréquente.

Notre travail est une étude rétrospective sur 14 dossiers de neurorétinite stellaire menée au service d'ophtalmologie A, à l'hôpital des spécialités de Rabat. Cette étude a été réalisée sur une période de 6 ans entre le février 2015 et février 2021. Il y avait 8 femmes et 6 hommes. L'âge moyen des patients était de 28,65 ans [14- 54 ans]. Un examen ophtalmologique, une angiographie et une OCT étaient réalisées pour tous les patients. Une enquête étiologique orientée était menée. La baisse de l'acuité visuelle était le motif de consultation le plus fréquent. L'atteinte était unilatérale dans presque tous les cas sauf pour un malade. Un décollement séreux rétinien était noté chez 6 patients. Les étiologies communes étaient la MGC (4 cas), NRS idiopathique (3 cas), toxoplasmose (3 cas) la tuberculose (2 cas), et Lyme (2 cas). Le diagnostic de neurorétinite stellaire idiopathique de Leber était retenu devant la négativité de l'enquête étiologique. La doxycycline était le traitement de choix pour la NRS de la MGC. Le contrôle à 2 mois a été favorable pour 92,85 % des patients avec une AV située entre 6/10 et 10/10.

La neurorétinite est un tableau clinique unique, de diagnostic facile nécessitant une enquête étiologique minutieuse. L'origine infectieuse est la cause la plus fréquente. Un traitement bien conduit aboutit à une guérison totale sans séquelles.

**Mots clés** :neurorétinite, étoile maculaire, maladie des griffes du chat.

## **Stellar neuroretinitis: clinical profile, etiology and therapeutic approach**

**KarimaMadbouhi**

Stellar neuroretinitis SNR corresponds to papillary edema associated with exudates arranged in a star around the fovea. Its diagnosis is essentially clinical. But the search for the cause is based on a well-conducted questioning, which will guide the prescription of additional examinations. NRS is classified into infectious, idiopathic Leber and idiopathic recurrent SNR. Cat scratch disease (CSD) remains the most common etiology.

Our work consists of a retrospective study of 14 cases (14 eyes) of stellate neuroretinitis carried out in the ophthalmology department A, at the hospital of specialties in Rabat. This study was carried out over a period of 6 years between February 2015 and February 2021. There were 8 women and 6 men. The mean age of the patients was 28.65 years [14 - 54 years]. A complete ophthalmologic examination, retinal angiography and optical coherence tomography were performed for all patients. A focused etiological investigation was carried out. Decreased visual acuity was the most common reason for consultation. The involvement was unilateral in almost all cases except for one patient. Serous retinal detachment was noted in 6 patients. Common etiologies were CSD (4 cases), idiopathic SNR (3 cases), toxoplasmosis (3 cases) tuberculosis (2 cases), and Lyme (2 cases). Leber's diagnosis of idiopathic stellate neuroretinitis was held up by the negativity of the etiological investigation. Doxycycline was the treatment of choice for the SNR of CSD. Therapeutic abstention was the course to take before Leber's SNR except for one patient who received corticosteroid therapy. The 2-month control was favorable for 92.85% of patients with a VA between 6/10 and 10/10.

Neuroretinitis is a unique clinical picture, easy to diagnose requiring careful etiological investigation. The most common cause is infectious origin. A well-conducted treatment results in a total cure without sequelae.

**Keywords:** neuroretinitis, macular star, cat scratch disease.

## التهاب الشبكية العصبي النجمي: الملف السريري ، المسببات والنهج العلاجي

### كريمة مدبوحى

يتوافق التهاب الشبكية العصبي النجمي NRS مع الودمة الحليمية المرتبطة بإفراز اتمرتية فينجمحول النقرة . تشخيصه سريري في الأساس . لكن البحث عن السبب يعتمد على استجواب جيد ، والديسيولوجية الفحوصات الإضافية . يتم تصنيف NRS إلى NRS معدي ، مجهول السبب ، و NRS مجهول السبب المتكرر . لايز المرض خدش القطة (CGD) من أكثر المسببات شيوعاً .

يتكون عملنا من دراسة بأثر رجعي لـ 14 حالة (14 عين) من التهاب الأعصاب النجمية أجريت في قسم طب العيون ، في مستشفى التخصصات بالرباط . أجريت هذه الدراسة على مدى 6 سنوات بين فبراير 2015 وفبراير 2021 . كان هناك 8 نساء و 6 رجال . كان متوسط عمر المرضى 28.65 سنة [14 - 54 سنة] . تم إجراء فحص كامل للعيون وتصوير الأوعية الشبكية والتصوير المقطعي البصري لجميع المرضى . تم إجراء تحقيق المسببات المركزة . كان انخفاض حدة البصر السبب الأكثر شيوعاً للاستشارة كان التورط من جانب واحد في جميع الحالات تقريباً باستثناء مريض واحد . لوحظ انفصال الشبكية المصلي في 6 مرضى . كانت المسببات الشائعة هي MGC (4 حالات) ، NRS مجهول السبب (3 حالات) ، داء المقوسات (3 حالات) السل (حالتان) ، و Lyme حالتان تم تأجيل تشخيص ليبير لالتهاب العصب الشبكي النجمي مجهول السبب بسبب سلبية التحقيق المسبب للمرض . كان الدوكسيسيكليين هو العلاج المفضل لـ NRS . MGC كان وقف العلاج هو المسار الذي يجب اتباعه قبل Leber's NRS باستثناء مريض واحد تلقى العلاج بالكورتيكوستيرويد . كانت السيطرة لمدة شهرين مواتية لـ 92.85 % من المرضى الذين يعانون من حدة بصرية بين 10/6 و 10/10 . التهاب الشبكية العصبي هو صورة سريرية فريدة يسهل تشخيصها وتتطلب فحصاً دقيقاً للمسببات . السبب الأكثر شيوعاً هو الأصل المعدي . ينتج عن العلاج الجيد إجراء علاج كامل دون عقابيل .

**الكلمات المفتاحية:** التهاب الشبكية العصبي ، النجمة البقعية ، مرض خدش القطة

# SOMMAIRE



INTRODUCTION .....	1
RAPPEL ANATOMIQUE .....	3
<b>A- Anatomie de la papille optique</b> .....	4
<b>B- Vascularisation artérielle de la papille optique</b> .....	5
<b>C- Vascularisation veineuse de la papille</b> .....	7
<b>D- Anatomie de la rétine centrale</b> .....	7
1) Anatomie microscopique de la rétine .....	7
2) Particularités de la rétine centrale .....	10
3) Vascularisation artérielle de la rétine centrale .....	11
4) Vascularisation veineuse .....	12
MATÉRIEL ET MÉTHODES .....	13
<b>A. Sélection des patients</b> .....	14
<b>B. Critères d'inclusion</b> .....	14
<b>C. Critères d'exclusion</b> .....	15
RÉSULTATS .....	16
<b>A. Données épidémiologiques</b> .....	17
<b>B. Données cliniques</b> .....	18
<b>C. Imagerie oculaire</b> .....	22
<b>D. Examens biologiques</b> .....	24
<b>E. Traitement</b> .....	25
<b>F. Evolution</b> .....	26
DISCUSSION .....	30
<b>A. Epidémiologie</b> .....	31
1) Age et sexe .....	31
2) Prévalence .....	31
<b>B. Étiopathogénie</b> .....	31
<b>C. Etude clinique</b> .....	33
<b>D. Investigations paracliniques</b> .....	35
1) Tomographie en cohérence optique (OCT) .....	35
2) Angiographie rétinienne.....	38
3) Champ visuel .....	40
4) IRM orbito-cérébrale .....	41
5) Examens biologiques .....	42
<b>E. Etiologies et classification de la NRS</b> .....	43

1) NRS infectieuses .....	44
2) NRS idiopathique de Leber .....	49
3) NRS idiopathique récurrente .....	50
F. Diagnostic différentiel .....	54
G. Modalités thérapeutiques .....	56
H. Pronostique-évolution .....	60
CONCLUSION .....	62
RÉFÉRENCES .....	62

# INTRODUCTION

La neurorétinite stellaire NRS est une forme particulière de neuropathie optique. Elle est classiquement décrite comme une triade associant une perte visuelle unilatérale aiguë à un œdème papillaire et des exsudats maculaires.

Theodor Karl Gustav von Leber pensait à l'origine qu'il s'agissait d'un trouble de la macula basé sur l'apparition de l'étoile maculaire et l'a surnommé «maculopathie stellaire idiopathique»[1]. À la suite de sa découverte, il est devenu évident que l'étoile maculaire provenait en fait d'une fuite secondaire à un œdème du disque optique et non principalement d'un processus rétinien. Cette hypothèse a été proposée pour la première fois par Gass[2], qui a noté que l'œdème du nerf optique précédait l'apparition de l'étoile maculaire et a suggéré le terme « neurorétinite » pour décrire le processus de la maladie.

Les éléments classiques de la triade peuvent ne pas toujours se présenter ensemble, en particulier dans les premiers stades de la maladie. La neurorétinite a été associée à une grande variété de maladies infectieuses et inflammatoires, la maladie des griffes du chat étant la cause la plus fréquente [3].

La neurorétinite stellaire semble présenter des facteurs favorisants, dont certains ont pu être identifiés. Il s'agit d'une entité clinique rare même si elle peut être souvent confondue avec une simple papillite dont elle présente plusieurs caractéristiques communes à l'examen biomicroscopique. Cependant, elle s'en distingue par certains éléments cliniques qui lui sont propres et par son étiopathogénie différente. Ce qui a pour conséquence une prise en charge et un pronostic différent.

Le but de cette étude était d'analyser les différentes caractéristiques cliniques et paracliniques avec un accent particulier sur le diagnostic étiologiques et les approches thérapeutiques de la neurorétinite stellaire.

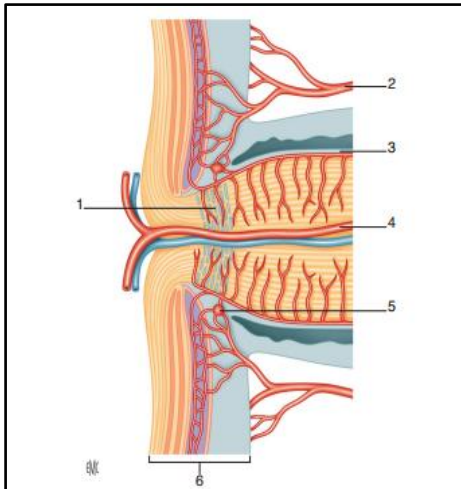
## RAPPEL ANATOMIQUE

## **A- Anatomie de la papille optique :**

La papille (ou tête du nerf optique ou disque optique) est l'origine du nerf optique. Elle est constituée par la convergence des fibres nerveuses issues des cellules ganglionnaires. Dépourvue de cellules photoréceptrices, la zone papillaire est « aveugle ». La lame criblée se caractérise par la présence de fibroblastes provenant de la sclère, les fibres nerveuses forment un bombement lorsqu'elles pénètrent la zone pré-laminaire. Sa vascularisation, indépendante de l'artère et de la veine centrale de la rétine qui la traversent, est assurée par des capillaires particulièrement sensibles à l'équilibre entre pression oculaire et pression artérielle. Les axones amyéliniques dans la rétine se myélinisent après la papille et forment le nerf optique [4].

La papille optique correspond donc à la portion intraoculaire du nerf optique. Elle peut être divisée en quatre parties d'avant en arrière :

- + Couche des fibres optiques : partie superficielle de la tête du nerf optique,
- + Région pré-laminaire : en avant de la lame criblée dans le plan de la choroïde et des couches externes de la rétine,
- + Région de la lame criblée : extension de la sclère adjacente dans la papille
- + Région rétro-laminaire : début de myélinisation des axones des cellules ganglionnaires.



*Figure 1: région antérieure du nerf optique divisée en 4 régions anatomiques.  
 1 : couche des fibres nerveuses. 2 : région prélaminaire. 3 : région de la lame criblée. 4 : région rétrolaminaire. 5 : rétine. 6 : choroïde.*

### **B- Vascularisation artérielle de la papille optique :**

Le réseau artériel de la partie antérieure du nerf optique provient entièrement des branches de l'artère ophtalmique, une branche de la carotide interne.

Il existe de très nombreuses variations individuelles dans la vascularisation de la portion antérieure du nerf optique et de la région péri-papillaire, la description exacte de celle-ci demeurant toujours un sujet de controverse. Parallèlement, le drainage veineux de la portion antérieure du nerf optique ne s'effectue que par une seule veine : la veine centrale de la rétine [4](Figure 2, Figure 3).

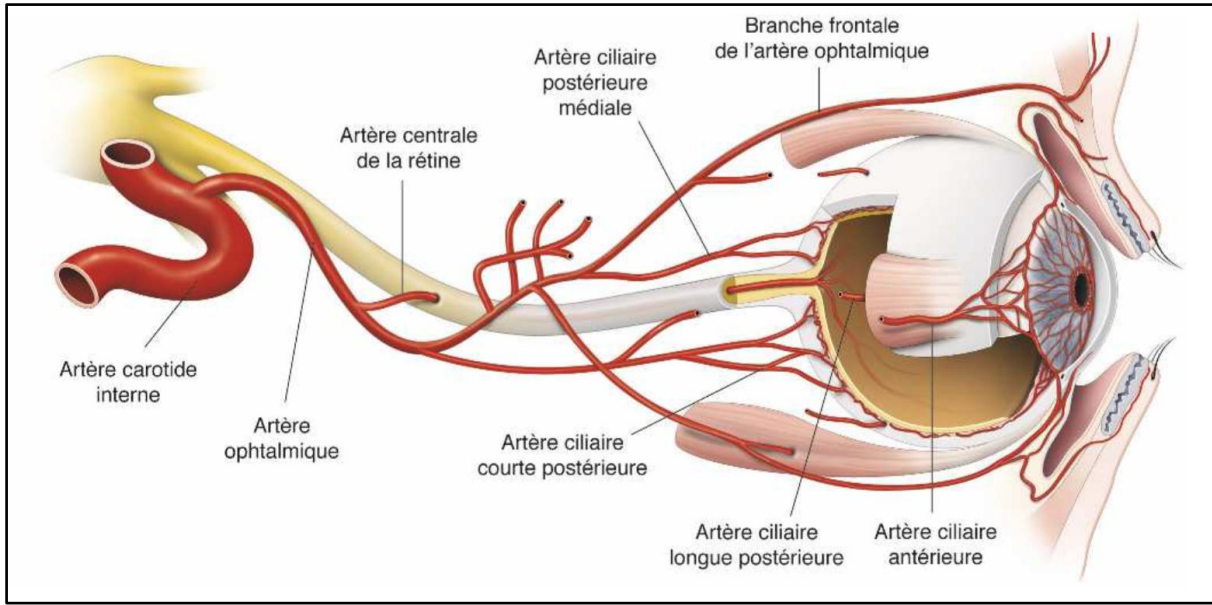


Figure 2: Schéma de la vascularisation de l'orbite et de l'œil.  
La carotide interne vascularise l'orbite et le globe oculaire par l'intermédiaire de l'artère ophtalmique

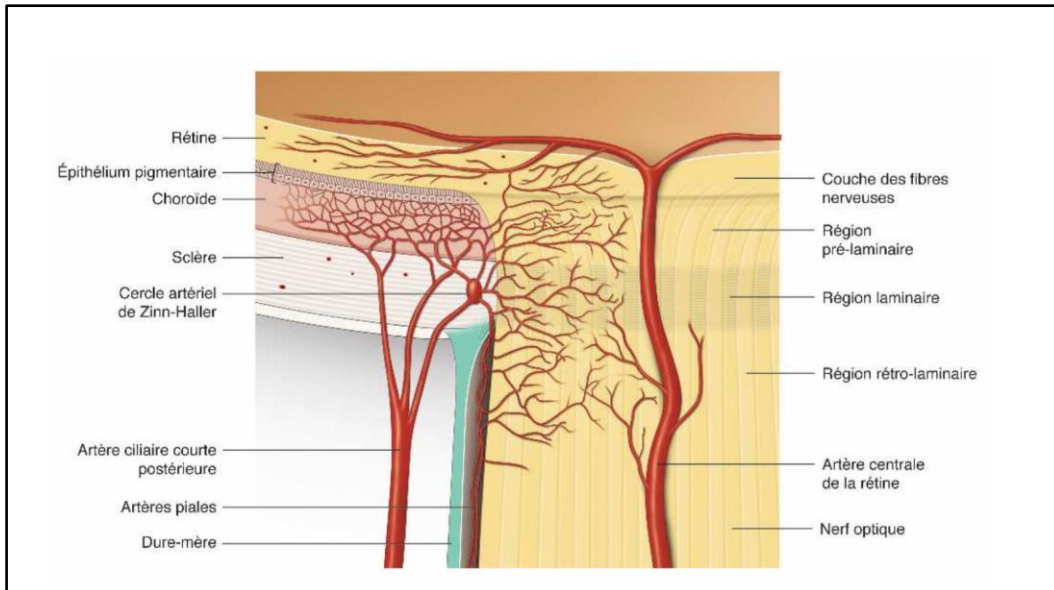


Figure 3 : Vascularisation artérielle de la tête du nerf optique.

- Microarchitecture vasculaire de la papille optique :

Les capillaires de la rétine péri-papillaire, de la partie superficielle du nerf optique, de la tête du nerf optique et de la région rétro-laminaire sont anatomiquement confluentes et forment un réseau vasculaire non fenêtré continu tout le long de la portion antérieure du

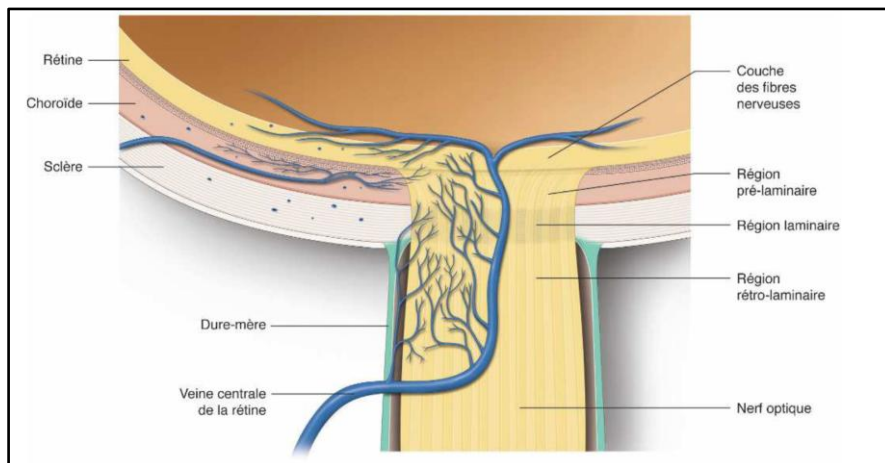


nerf optique. La choriocapillaire péri-papillaire ne s'anastomose cependant pas avec les plexus capillaires dans la région pré-laminaire.

### **C- Vascularisation veineuse de la papille :**

Alors qu'il existe un réseau vasculaire artériel très développé provenant de nombreux vaisseaux, le drainage veineux de la portion antérieure du nerf optique ne s'effectue principalement que par une seule veine : la veine centrale de la rétine. Dans la couche des fibres nerveuses rétiniennes, le sang est drainé directement dans les veines rétiniennes qui se rejoignent pour former la veine centrale de la rétine (

Figure 4). Dans les portionsprélaminaire, laminaire et rétrolaminaire, le drainage veineux se fait également par la veine centrale de la rétine ou des efférentes axiales de la veine centrale de la rétine.



*Figure 4 : Vascularisation veineuse de la tête du nerf optique.*

### **D- Anatomie de la rétine centrale :**

#### **1) Anatomie microscopique de la rétine :**

La structure histologique de la rétine varie selon que l'on se trouve proche de l'oraserrata ou bien dans la région maculaire. En dehors de ces zones spécifiques, l'anatomie microscopique de la rétine varie peu du point de vue du nombre de couches de noyaux de photorécepteurs.

Classiquement, on distingue dix couches de l'extérieur vers l'intérieur du globe oculaire[5](Figure 5).

- La couche des cellules de l'épithélium pigmentaire ;
- Les segments externes et internes des photorécepteurs ;
- La membrane limitante externe, lieu de connexion des cellules gliales de Müller avec les segments internes des photorécepteurs et des photorécepteurs entre eux par des systèmes de jonctions adhérentes et serrées ;
- La couche de noyaux des photorécepteurs ou couche nucléaire externe ;
- La couche pléxiforme externe formée par les synapses entre les cellules bipolaires et les photorécepteurs et avec les cellules horizontales. Ces dernières modulent le message nerveux transmis par la voie directe ;
- La couche nucléaire interne : des noyaux des cellules horizontales, bipolaires, amacrines et des cellules gliales de Müller. La région externe contient les corps cellulaires des cellules horizontales, la partie centrale les noyaux des cellules bipolaires et des cellules gliales de Müller, la partie la plus interne les cellules amacrines. Mais cette organisation n'est pas constante particulièrement pour ce qui concerne les cellules amacrines, qui peuvent être déplacées ;
- La couche pléxiforme interne constituée par les dendrites des cellules ganglionnaires et les axones des cellules bipolaires ;
- La couche des cellules ganglionnaires (contenant des cellules amacrines déplacées) ;
- La couche des fibres nerveuses est constituée par les axones des cellules ganglionnaires qui forment le nerf optique relié au cerveau ;
- La membrane limitante interne est une expansion membraneuse composée des pieds internes des cellules gliales de Müller.

En dehors de la membrane basale de l'EPR, on distingue une couche interne de fibres collagènes, une couche élastique, une couche externe de fibres collagènes et la membrane basale de la chorio-capillaire. La couche élastique et la membrane basale de la chorio-capillaire présentent des zones de discontinuité, mais qui ne s'affrontent pas.

L'épaisseur de la membrane de Bruch varie du pôle postérieur à la périphérie. Elle fait 2-4  $\mu\text{m}$  autour du nerf optique et 1-2  $\mu\text{m}$  en périphérie de la rétine.

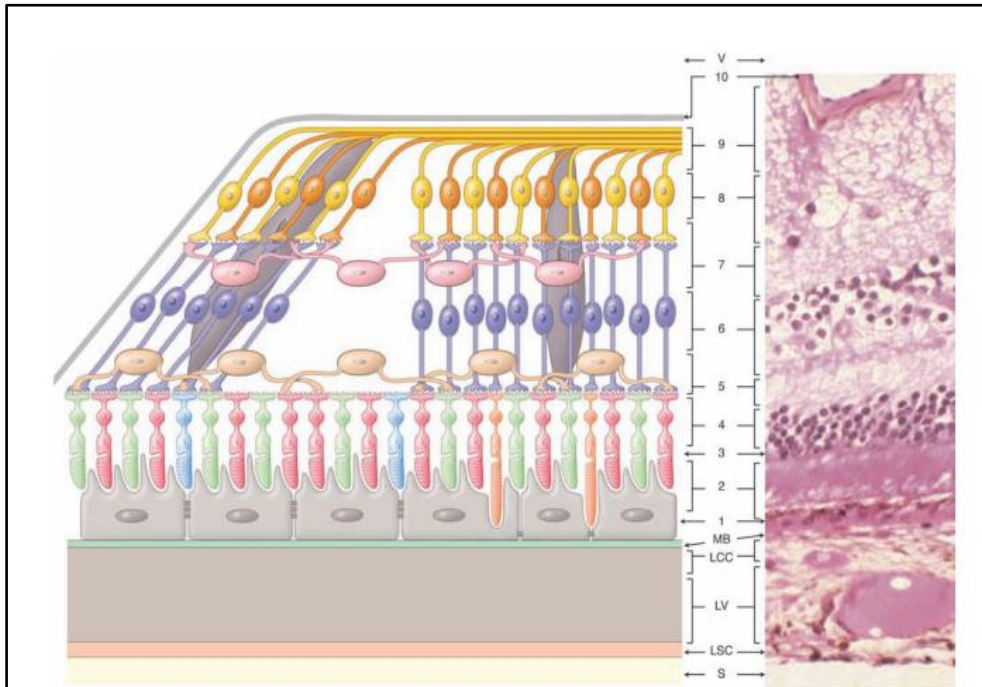


Figure 5: Couches rétiniennes et distribution des principales cellules rétiniennes[6]

1. Épithélium pigmentaire rétinien.
2. Articles externes des photorécepteurs.
3. Membrane limitante externe.
4. Couche nucléaire externe (corps cellulaires des photorécepteurs).
5. Couche plexiforme externe.
6. Couche nucléaire interne.
7. Couche plexiforme interne.
8. Couche des noyaux des cellules ganglionnaires.
9. Couche des axones des cellules ganglionnaires.
10. Limitante interne.

Nature des cellules rétiniennes : épithélium pigmentaire, uni-stratifié et jointif (gris-noir) ; photorécepteurs : cônes (rouge, vert, bleu ciel) et bâtonnets (orange) ; cellules horizontales (jaune) ; cellules bipolaires (autre couleur que orange mais alternance clair et foncé) ; cellules amacrines (rose) ; cellules ganglionnaires (bleu clair et bleu foncé) ; cellules de Müller (brun).

Sur la droite, une distribution verticale des cellules gliales (cellules de Müller), bipolaires et ganglionnaires est représentée, correspondant à la rétine périphérique et, à gauche du schéma, il existe une disposition oblique de ces cellules gliales et neuronales de deuxième et troisième ordres, ce qui correspond au bord de la fovéola.

S, sclère ; SC, couche suprachoroïdienne ; C, choroïde ; CC, couche choriocapillaire ; MB, membrane de Bruch ; V, vitré.

## 2) Particularités de la rétine centrale :

La rétine centrale(Figure 6), de 5 mm à 6 mm de diamètre, située au pôle postérieur de l'œil entre les branches temporales supérieure et inférieure de l'artère centrale de la rétine, comprend du centre vers la périphérie[6] :

- la fovéola : dépression centrale située à deux diamètres papillaires du bord temporal de la papille, de 200  $\mu\text{m}$  à 300  $\mu\text{m}$  de diamètre ;
- la fovéa : zone elliptique de 2 mm de large pour 1 mm de haut, qui comprend la fovéola au centre et le clivus qui borde la dépression fovéolaire. Elle apparaît légèrement jaunâtre du fait de la présence du pigment xanthophylle. Les capillaires rétiniens s'arrêtent à 300  $\mu\text{m}$  du centre de la fovéola, limitant ainsi une aire avasculaire centrale de 500  $\mu\text{m}$  à 600  $\mu\text{m}$  de diamètre ;
- la région maculaire : constituée par la fovéa et les régions para- et périfovéales qui l'entourent.



Figure 6 : Rétine centrale - Image du fond d'œil et aspect en tomographie en cohérence optique (OCT)

1. Fovéola. 2. Fovéa. 3. Région maculaire.

La rétine centrale se distingue de la rétine périphérique sur le plan histologique (Figure 7) par un certain nombre d'éléments :

- des photorécepteurs uniquement de type cône ;
- l'épaisseur diminuée des couches nucléaires ;
- l'orientation des fibres dans la couche pléxiforme externe :

Les axones des cônes et des bâtonnets sont orientés radialement à partir de la fovéa et constituent les fibres de Henlé ;

- la limite périphérique de la macula correspondant à la zone où les cellules ganglionnaires sont réparties sur une seule couche.

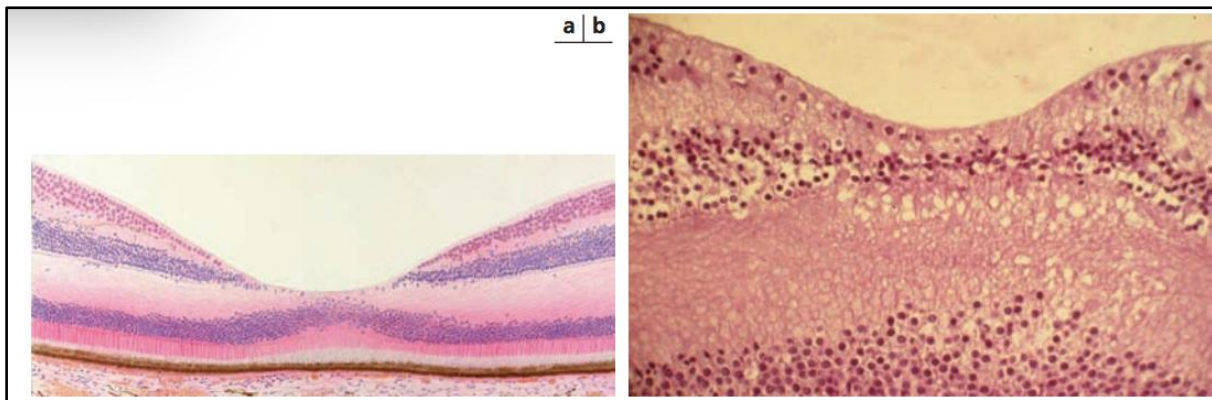


Figure 7 : Coupe histologique de la rétine centrale

a. Macula normale (Collection J. Mawas, Fondation ophtalmologique A. de Rothschild, Paris).

b. Dépression fovéolaire, détail des couches internes (Cliché du laboratoire d'anatomie et de cytologie pathologiques, CHR de Reims, Pr M. Pluot.).

### 3) Vascularisation artérielle de la rétine centrale :

#### a) système extra-rétinien :

La vascularisation artérielle de la rétine est assurée, pour les couches externes, par la choriocapillaire qui forme une couche unique de capillaires d'un diamètre de  $12\mu\text{m}$  à  $200\mu\text{m}$  provenant des ramifications des artères ciliaires courtes postérieures et des artères récurrentes du grand cercle artériel de l'iris en avant.

Ce sont les plus volumineux capillaires de l'organisme. Ils sont fenêtrés et ne présentent pas de péricytes. La choriocapillaire vascularise notamment les

photorécepteurs. Ce réseau capillaire joue un rôle fondamental dans la vascularisation fovéolaire.

b) système intra-rétinien :

Les branches de l'artère centrale de la rétine prennent en charge l'apport artériel aux couches internes de la rétine. La couche nucléaire interne de la rétine et des cellules ganglionnaires est irriguée par un réseau capillaire constitué de capillaires étanches (jonctions serrées entre les cellules endothéliales réalisant la barrière hémato-rétinienne interne). À ce réseau, peuvent s'ajouter des artères surnuméraires comme les artères cilio-rétiniennes.

Une artère cilio-rétinienne émanant du cercle artériel de Zinn peut, chez 6 % à 20 % des sujets, émerger du bord temporal de la papille et suppléer en partie les branches de l'artère centrale de la rétine. Les capillaires issus des branches de l'artère centrale de la rétine sont des capillaires non fenestrés de 3  $\mu\text{m}$  à 6  $\mu\text{m}$  de diamètre. Leur paroi est formée des cellules endothéliales jointives et comporte des péricytes[5].

**4) Vascularisation veineuse :**

Elle est assurée principalement par la veine centrale de la rétine qui se forme au niveau de la papille optique par fusion (en général) de quatre branches : deux veines temporales supérieures et inférieure et deux veines nasales supérieure et inférieure. Cette veine se jette dans la veine ophtalmique supérieure qui gagne le sinus caverneux.

## MATÉRIEL ET MÉTHODES

## **A. Sélection des patients :**

Notre travail consiste en une étude rétrospective sur 14 dossiers de neurorétinite stellaire mené au service d'ophtalmologie A, à l'hôpital des spécialités de Rabat. Cette étude a été réalisée sur une période de 6 ans entre le février 2015 et février 2021.

Les objectifs de notre étude sont :

- Décrire les aspects épidémiologiques ;
- Décrire les aspects cliniques et évolutifs ;
- Discuter les difficultés diagnostiques étiologiques ;
- Discuter les résultats thérapeutiques.

## **B. Critères d'inclusion :**

Nous rapportons les cas de 14 malades présentant une BAV unilatérale associé à un œdème papillaire et à une étoile maculaire faisant évoquer le diagnostic de NRS.

Nous avons interrogé tous les malades sur :

- L'âge ;
- L'origine géographique ;
- La notion de contact avec les chats, et les chiens ;
- La notion de griffure de chat ou de piqûre de tique ;
- Un éventuel contage tuberculeux ;
- La survenue d'un syndrome grippal dans les jours qui ont précédés ou suivis la BAV ;
- La notion de rapports non protégés ;
- Le niveau socio-économique.

Tous les patients ont bénéficiés d'un examen clinique complet, d'examens paracliniques ophtalmologiques : OCT et angiographie à la fluorescéine.



Une IRM orbito-cérébrale a été pratiquée chez 4 malades.

La radiographie pulmonaire chez tous les malades.

La TDM thoracique chez 5 malades.

Ils ont tous eu un bilan biologique à savoir :

- Bilan inflammatoire ;
- Sérologies de la bartonnellose, toxoplasmose, borréliose, syphilis, VIH ;
- IDR à la tuberculine, quantiferon ;
- Enzyme de conversion de l'angiotensine, bilan phospho-calcique ;
- Sérologie rickettsiose a été demandée chez 3 patients et l'HVB et C chez 5 malades.

A l'issue de ce bilan, quand une cause infectieuse avait pu être identifiée, un traitement adapté était instauré (antibiotique puis corticothérapie).

Lorsque celui-ci était négatif, un traitement antibiotique à large spectre était administré, associé à une corticothérapie.

Le suivi moyen était de 6 mois.

### **C. Critères d'exclusion :**

Ont été écarté de l'étude les patients présentant la même symptomatologie mais dans un contexte clinique différent :

ATCD cardio-vasculaires : HTA, diabète, dyslipidémies.

Contexte d'HTIC.

# RÉSULTATS

## A. Données épidémiologiques :

Entre février 2015 et février 2021 ont été diagnostiqués 14 cas de NRS. Il y avait 8 femmes (57%) et 6 hommes (43%). L'âge médian au moment de la consultation était de 28,65 ans, les malades avaient entre 14 et 54 ans :

+ 29 % patients < 20 ans;

+ 57 % des patients : 20 - 50 ans;

+ 14 % des patients > 50 ans.

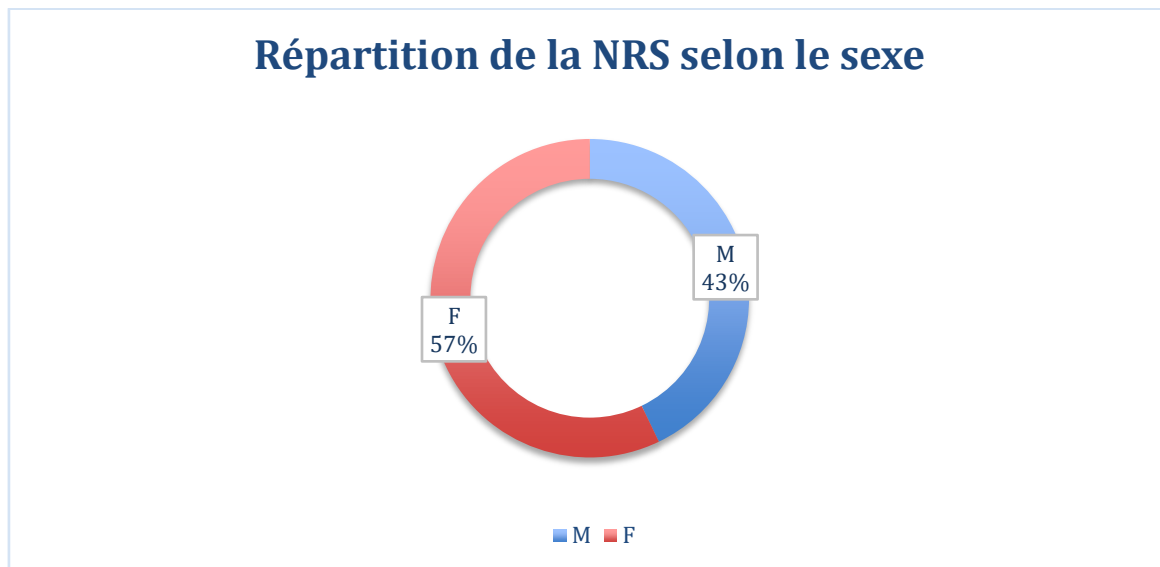


Figure 8 : Répartition de la neurorétinite stellaire selon le sexe.

## Répartition de la NRS selon l'âge

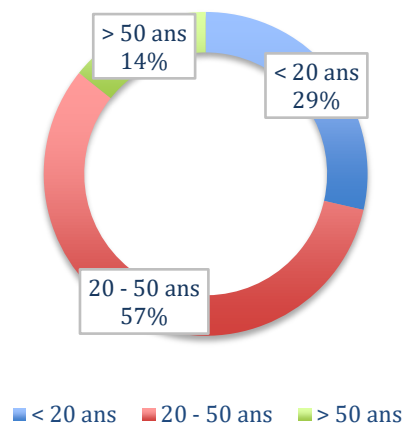


Figure 9 : Répartition de la neurorétinite stellaire selon l'âge.

### B. Données cliniques :

#### Motif de consultations :

Les patients ont tous consultés aux urgences ophtalmologiques de l'hôpital des spécialités de Rabat entre février 2015 et février 2021 pour une BAV unilatérale, brutale chez 57 % d'entre eux et rapidement progressive pour les 43 % d'autres.

La BAV était accompagnée chez 28,57% des malades par des douleurs oculaires et 21,42% d'entre eux avaient aussi une rougeur de l'œil atteint. 21,42% des patients ont été en contact avec un chat dans les mois qui précédaient l'affection et la notion d'un contact tuberculeux a été retrouvée chez 14,28% autres malades.

#### Acuité visuelle initiale (AV) :

La meilleure AV était de 5/10 et la plus basse a été évaluée à mouvements des doigts (MDD) selon cette répartition :

- + MDD chez 14,28% des patients
- + CLD à 1 m chez 14,28% des patients
- + CLD à 2 m chez 7,14% des patients
- + 1/10 chez 28,57% des patients

- + 2/10 chez 14,28% des patients
- + 3/10 chez 14,28% des patients
- + 5/10 chez 7,14% des patients

### **Examen ophtalmologique :**

Un déficit pupillaire afférent relatif (DPAR) modéré est trouvé chez 43% des patients, l'inflammation du segment antérieur était présente dans 14,28% des cas avec un phénomène de Tyndall coté à une croix chez l'un et deux croix chez le deuxième patient. Chez ce même malade des précipités rétrodescemétiques (PRD) fins blanchâtres étaient retrouvés. Dans 7,14% des cas l'examen montrait la présence de PRD mais sans Tyndall.

Une hyalite cotée à une croix était retrouvée dans 28,57% des cas. Un DSR chez 35,71% des patients, OM chez 42,85% des patients et association des deux chez 21,42% des patients.

L'œdème papillaire était présent chez tous les malades, de même que l'étoile maculaire à des stades différents (Figure 10). Ces lésions étaient associées dans 14,28% des cas à des foyers chorio-rétiniens parapapillaire nasal inférieur (Figure 10) et 3 lésions cicatricielles pigmentées inféro-maculaires (Figure 11).

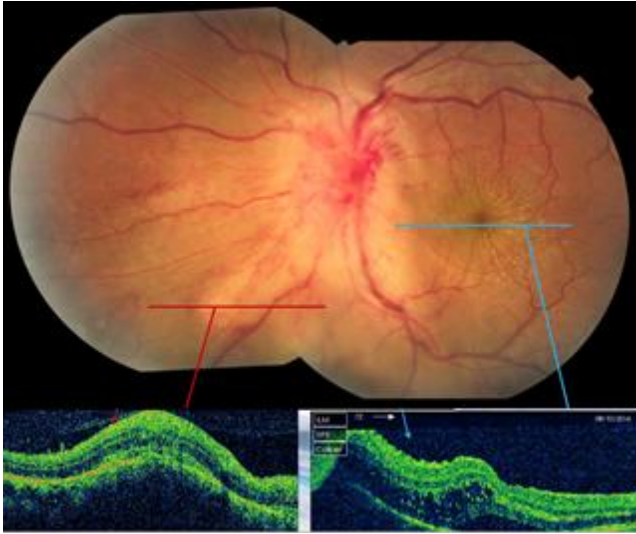


Figure 10 : Image du FO et coupe OCT montrant un foyer juxta-papillaire (flèche rouge) et l'étoile maculaire (flèche bleue). Cas N°5.

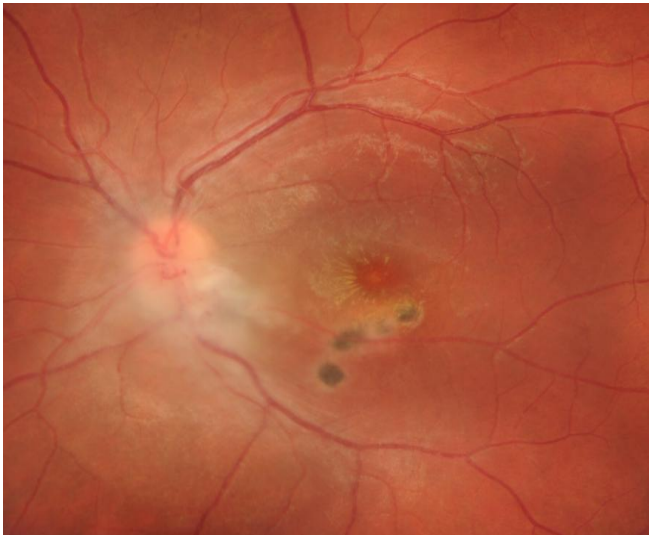
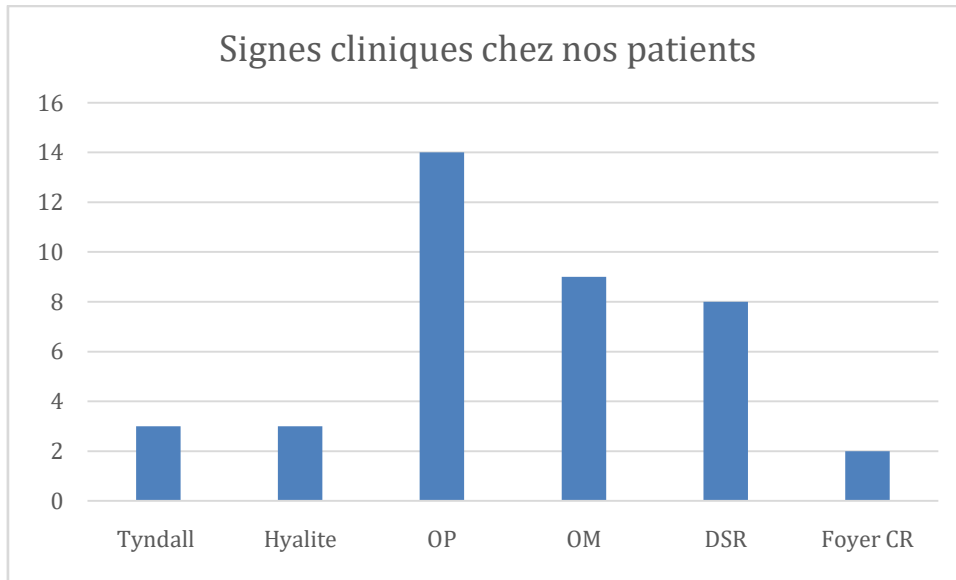


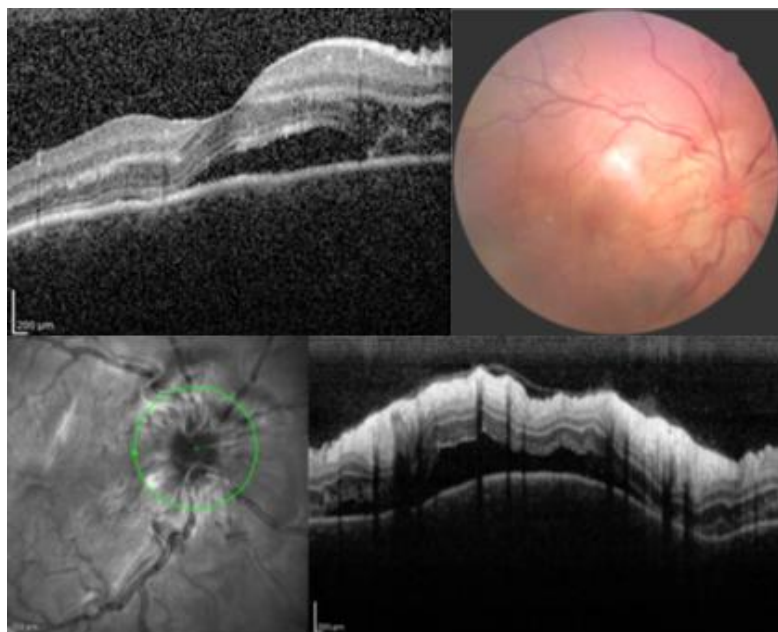
Figure 11 : Image du FO montrant OP, foyer juxta-papillaire temporal inférieur et lésions maculaires cicatriciels inféro-maculaires. Cas N°6.



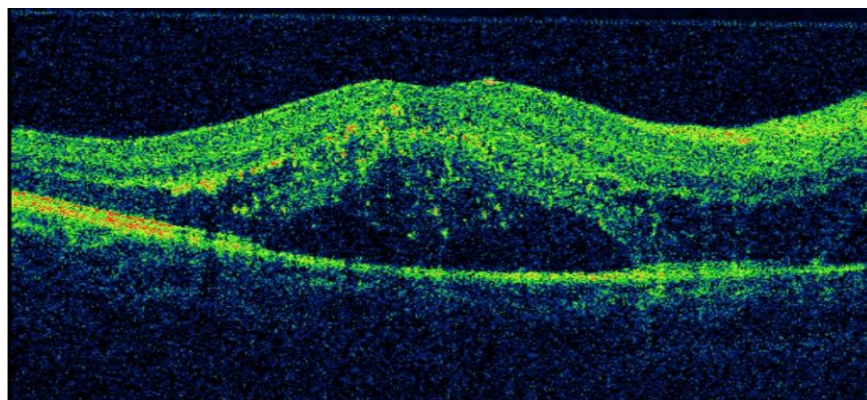
*Figure 12: Répartition des signes cliniques trouvés chez nos patients selon leur fréquence.*

### C. Imagerie oculaire :

L'OCT maculaire a confirmé le DSR chez 21,42% des malades (Figure 13) et l'œdème maculaire chez 43% des patients. L'OM était associé dans 21,42% cas à un DSR (Figure 14). Les foyers rétinien apparaissent comme une lésion intra-rétinienne hyper-réfléctive. L'OCT papillaire a été demandé chez le cas N°15 pour confirmer l'œdème papillaire (Figure 15).



*Figure 13 : Œdème papillaire avec décollement séreux rétinien de contiguïté de l'œil droit chez le cas N°11.*



*Figure 14 : Coupe OCT passant par la macula mettant en évidence un OM et un DSR chez le cas N°12.*



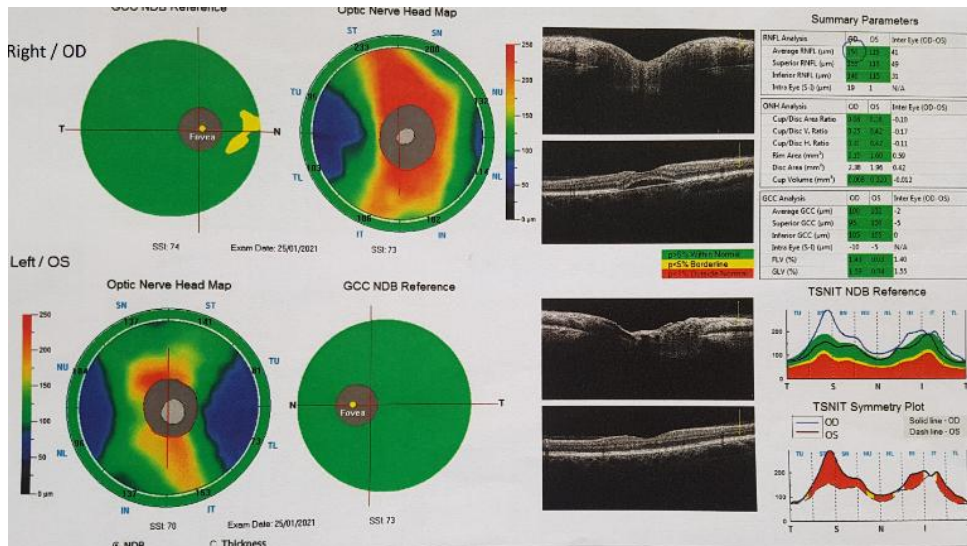


Figure 15 : OCT papillaire montrant un œdème papillaire au niveau de l'œil droit chez le cas N°14.

L'angiographie à la fluorescéine a permis de mettre en évidence une hyperfluorescence papillaire au stade précoce de la séquence angiographique avec diffusion au stade tardif (Figure 16). Elle a montré aussi une diffusion de la fluorescéine au niveau du DSR interpapillaire maculaire avec des points hyperfluorescents chez 21,42% des cas (Figure 17). Les foyers rétinien quant à eux apparaissaient hypofluorescents aux temps précoces avec une prise de fluorescence aux temps tardifs. Dans 7,14% des cas la NRS était compliquée d'une vascularite.



Figure 16 : Angiographie à la fluorescéine du cas N° 14 montrant une hyperfluorescence papillaire au stade précoce avec diffusion au stade tardif.

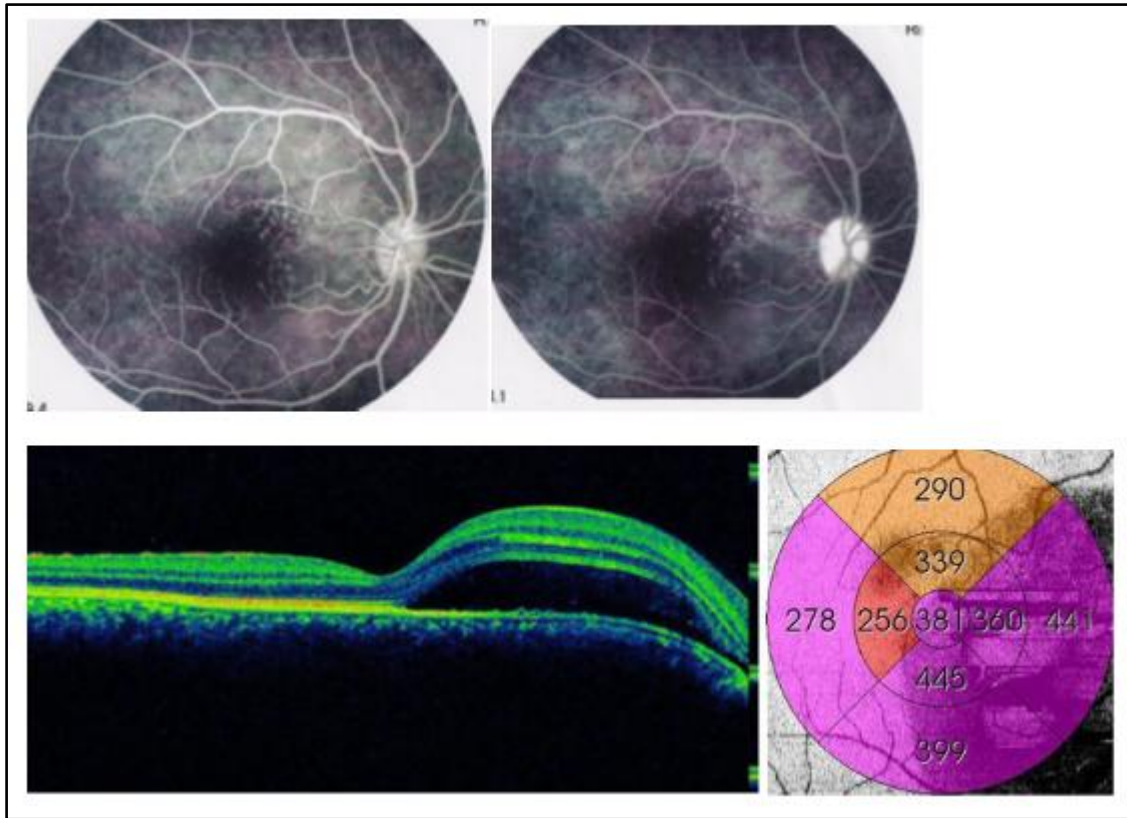


Figure 17 : Angiographie à la fluorescéine montrant des lésions punctiformes hyperfluorescentes au bord du DSR interpapillo-maculaire chez le cas N°16.

#### D. Examens biologiques :

Le bilan sanguin a révélé une sérologie à bartonellaenselae positive chez 28,57% des patients. La recherche de la sérologie à toxoplasma gondii l'était également chez 7,14% des patients. On a retrouvé une IDR à la tuberculine positive chez 14,28% des malades.

Chez 14,28% des patients les résultats des sérologies avaient des valeurs seuils : pour la toxoplasmose. Chez 14,28% des patients le taux Ig M pour la maladie de Lyme était à la limite supérieure. L'enquête étiologique était négative dans 21,42 % des malades où les sérologies de Lyme, maladie des griffes du chat, toxoplasmose, syphilis et rickettsiose étaient négatives (Figure 18).

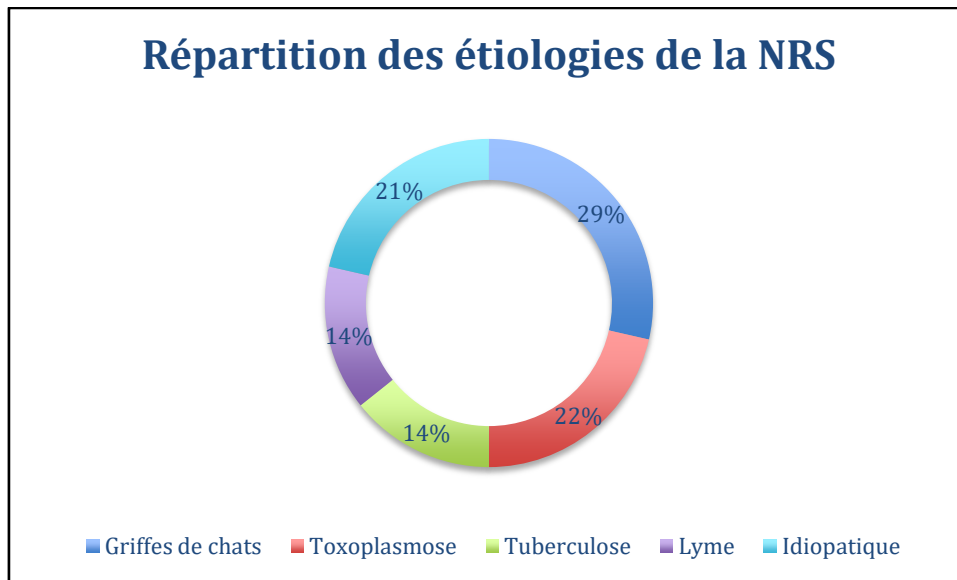


Figure 18 : Répartition des étiologies de la NRS.

## E. Traitement

Dans les cas de NRS à bartonellahenselae, on a prescrit de la doxycycline 200mg/j pendant 4 semaines.

Les malades avec IDR à la tuberculine positive reçurent, pendant deux mois, une trithérapie en rifampicine 10mg/kg/jr ; isoniazide 3-5mg/kg/jr ; pyrazinamide 25mg/kg/jr. Le traitement sera poursuivi pendant 4 mois et comprendra la rifampicine et l'isoniazide uniquement.

Le cas de toxoplasmose a bénéficié d'un traitement à base de pyriméthamine P et d'azithromycine A pendant 6 semaines : 100mg de P et 500mg d'A le premier jour, ensuite demi-dose avec supplémentation en folates.

Pour 2 malades, le bilan étiologique n'était pas concluant. Dans l'attente du contrôle de la cinétique des sérologies, un traitement par azithromycine a été prescrit chez deux patients ayant un taux Ig M à toxoplasma gondii limite.

Pour 2 patientes, la recherche de la borreliose de Lyme a révélé un taux d'Ig M dans la limite supérieure. Un traitement par ceftriaxone 2g/J pendant 1 mois a été prescrit pour

un patient et doxycycline 200 mg pendant 15j pour l'autre, dans l'attente du contrôle des sérologies avec une éventuelle conversion.

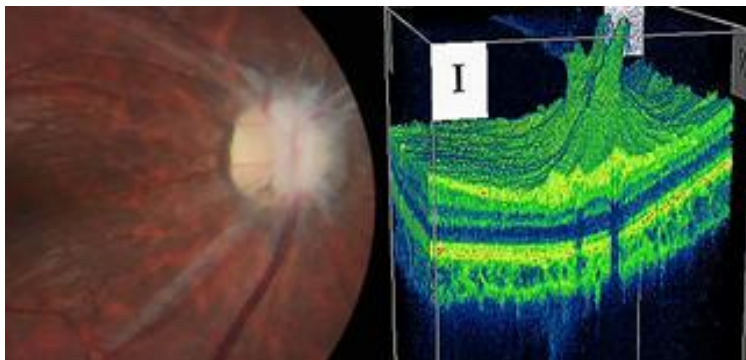
Nous avons associé à tous les patients, qui ont été mis sous antibiotique, une corticothérapie orale 48 h après l'administration de l'antibiothérapie, à la dose de 1mg/kg/jr pendant 1mois avec dégression progressive.

L'abstention thérapeutique était le cas pour les 2 malades de NRS idiopathique et injection sous ténonienne de kénacort pour l'autre.

### **F. Evolution :**

Le contrôle à 2 mois a été favorable pour 92,85 % des patients avec une AV située entre 6/10 et 10/10.

L'AV la plus basse (2/10 à 2 mois) était observé chez un patient de 14 ans dont le bilan étiologique était négatif.À l'examen de son FO, on a noté l'apparition d'une membrane fibrogliale pré-papillaire (Figure 19).



*Figure 19 : Image du FO et OCT correspondante montrant une atrophie optique et une membrane fibro-gliale pré-papillaire chez le cas N°7.*

L'œdème papillaire a régressé chez tous les malades sans séquelle sauf pour ce dernier cas et un autre cas, où l'œdème, après sa résorption, a laissé place à une atrophie optique.

Chez les autres patients, nous avons constaté la résorption du DSR (Figure 20, Figure 21). Quand il était présent, l'étoile maculaire paraissait plus contrastée et les exsudats maculaires plus marqués (Figure 20, Figure 21).



Figure 20 : a) Rétinophotographie montrant la régression de l'OP et l'accentuation de l'étoile maculaire. b) OCT maculaire montrant la réapplication DSR maculaire chez le cas N°10.



Figure 21 : Evolution à un mois de l'OP (flèche noire) et de l'étoile maculaire (flèche blanche) au FO et l'évolution du DSR maculaire à l'OCT maculaire chez le cas N°11.

	Age	Sexe	AV	SA	Hyalite	SP /Oct /ang	Etiol	AV f	Traitement
N°1	16	H	2/10	calme	Non	-OP -Hg -DSR M	B H	8/10	doxycycline 200mg/j pendant4 semaines
N°2	31	F	3/10	calme	Non	- OP - OM	B H	7/10	doxycycline 200mg/j pendant4 semaines
N°3	54	F	1/10	calme	Non	-OP - OM	B H	7/10	doxycycline 200mg/j pendant4 semaines
N°4	32 ans	H	1/10	calme	Non	-OP - OM -Hg -F	TB	8/10	2 mois de rif/iso/pyr suivi 4 mois de ri/ iso
N°5	28 ans	F	2/10	calme	Non	-OP - OM Foyer rétinie	TB	9/10	2 mois de rif/iso/pyr suivi 4 mois de ri/ iso
N°6	20 ans	F	CLD 2m	Tyndl I+	Oui	-OP - OM -DSR M -F Foyer CR	Txo	6/10	pyriméthamine et azithromycine pendant 6 semaines
N°7	14 ans	F	CLD à 1m	calme	Oui	-OP - OM -F DSR	SL lyme	2/10	ceftriaxone 2g/J pendant 1 mois
N°8	29 ans	H	CLD à 1m	PRD Tyndl ++	Oui	- OM -F -OP DSR	SL Toxo	7/10	azithromycine
N°9	38 ans	F	1/10	PRD	Oui	OP OM -F	SL Toxo	7/10	azithromycine

	Age	Sexe	AV	SA	Hyalite	SP/ Oct / ang	Etiol	AV f	Traitement
N°10	21 ans	F	5/10	Calme	non	OP DSR EM	idiopa thique	7/10	Abstention thérapeutique
N°11	18 ans	H	1/10	Calme	non	OP DSR	BH	8/10	Doxycycline Corticoïde
N°12	12 ans	H	3/10	calme	non	OP DSR IPM, EMI	Idiopa thique	10/10	Abstention thérapeutique
N°13	32 ans	H	MDD	calme	non	OP OM EM	Idiopa thique	10/10	Injection sous ténonienne de kénacot
N°14	56 ans	F	MDD	calme	non	OP DSR EMI	lyme	8/10	Doxycycline Corticoïde

*Table 1 : Tableau récapitulatif clinique, paraclinique, étiologique et thérapeutique.*

*BH : bartonellahanselae, DSR : décollement séreux rétinien, OM : œdème maculaire, OP : œdème papillaire, SA : segment antérieur, SP : segment postérieur, TB : tuberculose, Toxo : toxoplasmose ; Hg : hémorragie ; Ang : angiographie à la fluorescéine ; chd : choroidite ; pp : papille ; Vite : vascularite ; Txo : toxoplasmose ; Idi : idiopathique ; SL : sérologie limite ; AV i initiale ; AVf : finale ; étio : étiologies*

## DISCUSSION



## **A. Épidémiologie :**

### **1) Age et sexe :**

Les neurorétinites stellaires de tous types touchent généralement les jeunes adultes entre 8 et 40 ans avec une médiane de 24 ans. Ce qui concorde avec notre étude avec moyenne d'âge de 28 ans. La NRS due à la MGC affecte plus les femmes que les hommes avec un rapport de 1,8 pour 1, et l'idiopathique ne semblent pas avoir de prédilection sexuelle[7]. Dans l'étude de Zone Abid et al la prédominance féminine a été rapportée [8]. Ce qui est similaire à notre étude avec 8 femmes sur 6 hommes.

### **2) Prévalence :**

L'incidence et la prévalence de la NRS n'ont pas été déterminées. Pourtant, on pense qu'elle est sous-diagnostiquée en raison de la dissociation temporelle de l'œdème papillaire et de la formation d'étoiles maculaires, qui survient après 1 à 2 semaines. Il y a une certaine suggestion que, géographiquement, la neurorétinite peut être plus fréquente dans le Midwest des États-Unis, mais ceci n'est pas confirmé[9]. D'autres suggèrent que la prévalence de la NRS dépend de son étiologie. Il est à noter une fréquence plus élevée pour l'atteinte associée à la maladie des griffes du chat : 6,6 cas pour 100 000 habitants en France. Pour ce qui est de la tuberculose oculaire, elle se présente sous forme de NRS dans 14,5%. La toxoplasmose peut également être responsable de NRS dans 6 % des cas ayant une atteinte oculaire. Aux États-Unis, une étude rétrospective évalue la prévalence de la NRS sur MGC entre 1 et 2%. Une autre étude rapporte un taux plus élevé de 26%. Cette atteinte affecte 5/100 000 habitants/an aux États-Unis[10].

## **B. Étiopathogénie :**

Le processus primaire dans la NRS implique une inflammation des vaisseaux à l'origine d'une hyperperméabilité des capillaires profonds de la papille provoquant l'exsudation de fluide dans la rétine péripapillaire.

Une étude faite par Kitamei et al [11], se basant sur l'angiographie à la fluorescéine et l'angiographie au vert d'indocyanine couplée à la tomographie par cohérence optique (OCT) chez un patient ayant NRS idiopathique, a démontré une fuite massive de colorant à partir seulement d'une artériole de la surface du disque. Ce fluide riche en lipides va diffuser par contiguïté vers la région maculaire et couler directement dans l'espace situé entre les couches nucléaire et pléxiforme externes. Il passe à travers la membrane limitante externe pour aller s'accumuler sous la rétine neurosensorielle. Une fois le sérum résorbé, les lipides se précipitent et forment des exsudats circonscrits dans la région maculaire. La configuration radiaire de la couche pléxiforme externe est à l'origine de cette répartition en étoile des exsudats riches en lipides [12].

Ceci a clairement été démontré par des études faites post-mortem sur des coupes histologiques comprenant le nerf optique et la région maculaire, après utilisation de colorations argentiques combinées à une huile colorant spécifiquement le matériel lipidique appelée OilRed O. En effet, l'étude anatomopathologique a révélé la disposition radiaire des fibres nerveuses, avec la présence en leur sein de grandes cellules dont le protoplasme est rempli d'un matériel se colorant en rouge vif, ce qui prouve la présence de lipides. Cette physiopathologie explique aussi le tableau incomplet de certains patients. En effet, à un stade précoce, un œdème papillaire seul, uni ou bilatéral, peut être constaté. Il se résorbe généralement spontanément en huit semaines. En revanche, à un stade plus avancé, une étoile maculaire sans œdème papillaire peut être observée, faisant suite à la résorption rapide du liquide sous-rétinien et à la disparition de l'inflammation du nerf optique. Le tableau se résout spontanément en quelques mois, à l'origine d'une neuropathie, visible à l'examen clinique sous la forme d'une pâleur papillaire et à l'examen paraclinique par une modification des contrastes, une altération de la vision des couleurs et des potentiels évoqués visuels [13].

La présence de prodromes à type d'état grippal dans de nombreux cas a été retenue comme preuve d'une étiologie virale, soit par l'invasion directe du nerf par le virus soit

par une réponse auto-immune induite par le virus [14]. Ceci pour la forme idiopathique ou NRS de Leber.

Ce mécanisme a été également soutenu par les résultats d'une autopsie faite sur un cas de NRS associée à une encéphalite à herpès simplex. L'étude histologique a révélé la présence de particules d'inclusions virales intranucléaires dans le nerf optique et la rétine [15]. D'autre part, la NRS peut être due à un processus infectieux induit par un agent ayant un tropisme avéré pour les vaisseaux, la maladie des griffes du chat en est un exemple (MGC).

### **C. Etude clinique :**

La neurorétinite stellaire peut être précédée par un syndrome grippal. Les patients peuvent présenter une fièvre, une lymphadénopathie, des éruptions cutanées, des arthralgies et des maux de tête[1][11]. Elle provoque une perte de vision soudaine et indolore. Elle est généralement unilatérale, mais une atteinte bilatérale simultanée ou séquentielle a été rapportée comme le cas pour l'un de notre patient [17]. L'absence de douleurs oculaires est classique, mais leur présence est possible surtout dans les formes d'origine infectieuse. Il s'agit le plus souvent de brûlures oculaires à ne pas confondre avec des douleurs à la mobilisation des globes oculaires. Ceci risque de diriger, à tort, le diagnostic vers une neuropathie optique rétro-bulbaire. Dans notre étude aucun malade n'a rapporté la notion de douleur oculaire.

L'examen ophtalmologique révèle une diminution de l'acuité visuelle, des défauts du champ visuel, le plus souvent un scotome cœocentral/central et souvent un défaut pupillaire afférent relatif homolatéral[17]. Celui-ci étant plus marqué dans les formes récidivantes.

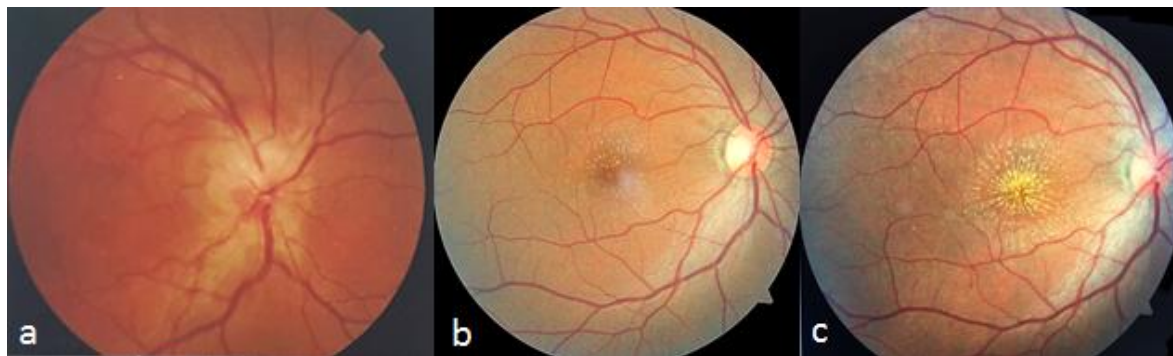
L'aspect caractéristique de la neurorétinite au fond d'œil est un œdème de la papille optique et/ou des exsudats durs sur la macula dans une disposition en étoile complète ou partielle. Lorsque cette dernière est présente, l'œdème apparaît en nasal de la macula[24]. Dans la phase précoce de la maladie, avant l'apparition de l'étoile maculaire, il

peut y avoir un léger décollement séreux de la macula associé à un œdème de la papille optique. L'étoile maculaire peut prendre 1 à 2 semaines pour se manifester, après l'apparition des symptômes visuels, et disparaît par la suite en plusieurs semaines. Chez certains patients on peut observer un tableau incomplet ; en effet à un stade précoce, un œdème papillaire seul peut être constaté, la macula paraissant saine (Figure 22 a). Ce n'est qu'à l'OCT SD qu'on peut identifier un DSR débutant. Dans d'autres cas si le malade consulte à un stade tardif, seule l'étoile maculaire est présente à l'examen biomicroscopique (Figure 22 b et c). Dans un épisode récurrent, une étoile maculaire peut ou non être évidente et même si elle est présente, elle peut ne pas présenter un motif en étoile classique. Des exsudats durs dans un motif quelque peu radial par rapport à la fovéa peuvent être la seule constatation évidente. Une pâleur papillaire chronique peut être présente.

De plus, les patients peuvent développer des lésions rétiniennes blanchâtres profondes et multifocales et une inflammation du vitré des semaines après la présentation initiale[18]. Ses signes sont retrouvés chez un de nos patients. En revanche, la réaction de chambre antérieure est très rare. Si elle est présente elle se manifeste sous forme d'un Tyndall ou de fins PRC ce qui était le cas pour 3 de nos patients[1][11].

La présence de foyers associés à la NRS dans la MGC a été observée pour la première fois chez un sujet immunodéprimé et atteint de Bartonellose[36][62]. Un foyer unique juxta-papillaire a été décrit dans les NRS sur un toxoplasme oculaire. Il en a été de même chez un de nos malades.

Une bonne anamnèse est indispensable et il faut se renseigner sur tout prodrome grippal antérieur, mais aussi sur les facteurs de risque de la maladie de Lyme (morsure de tique et érythème migrant), notion de contact avec les chats, les infections sexuellement transmissibles, ainsi que les facteurs de risque de la tuberculose. Comme pour tout cas neuro-ophtalmique, un examen systémique détaillé doit également être effectué.



*Figure 22 : Image de fond d'œil montrant a) un œdème papillaire seul avec une macula paraissant saine b) œdème de la papille optique avec exsudats maculaire dans une disposition en étoile partielle et c) complète. (Patient N°13)*

## **D. Investigations paracliniques :**

### **1) Tomographie en cohérence optique (OCT) :**

La tomographie par cohérence optique (OCT) est un outil exceptionnellement utile pour explorer le disque optique et la macula afin d'identifier le liquide sous-rétinien et l'œdème intra-rétinien qui pourraient autrement passé inaperçus lors de l'examen clinique dans les premières phases du processus. Des signes d'aplatissement du contour fovéal, de liquide dans la couche plexiforme externe et/ou de liquide sous-rétinien ainsi que des exsudats intrarétiniens précoces peuvent suggérer le diagnostic de neurorétinite avant l'apparition d'une étoile maculaire (Figure 23) [19][20][25]. Très tôt, des collections de cellules dans le vitré antérieur à la papille optique peuvent être vues en OCT avant qu'elles ne soient visibles dans le vitré antérieur en biomicroscopie à la lampe à fente [22].

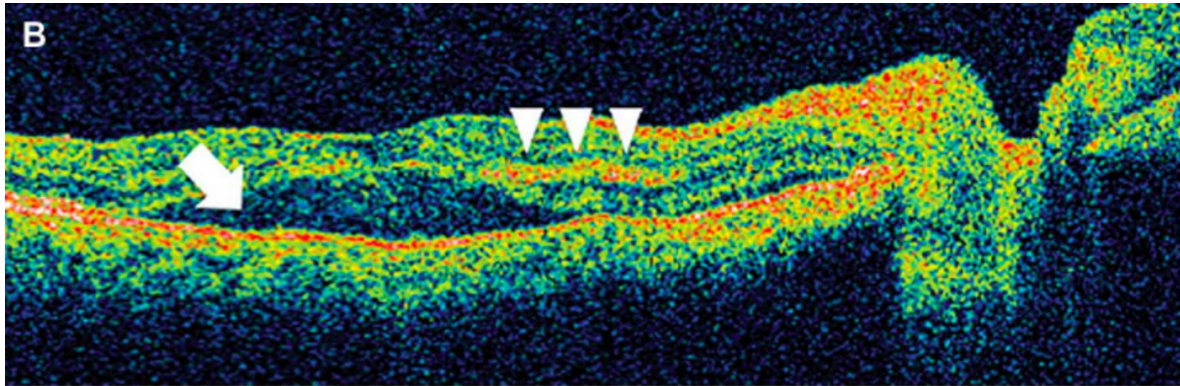


Figure 23: OCT Maculaire montrant un épaissement dans les différentes couches de la rétine.

Les têtes de flèches montrent l'emplacement de la couche de Henle, où les exsudats sont déposés. Ces exsudats sont à l'origine cliniquement de l'étoile maculaire. La flèche montre le liquide sous-rétinien provoquant un décollement de rétine neurosensorielle local.[32]

Les exsudats de la rétine dans la couche plexiforme extérieure correspondant à l'étoile maculaire, peuvent également être observés avant de devenir directement visibles au fond d'œil[21]. Les exsudats formant l'étoile maculaire apparaissent sous forme de points hyper-réfléctifs au niveau de la couche des fibres de Henlé (Figure 24).

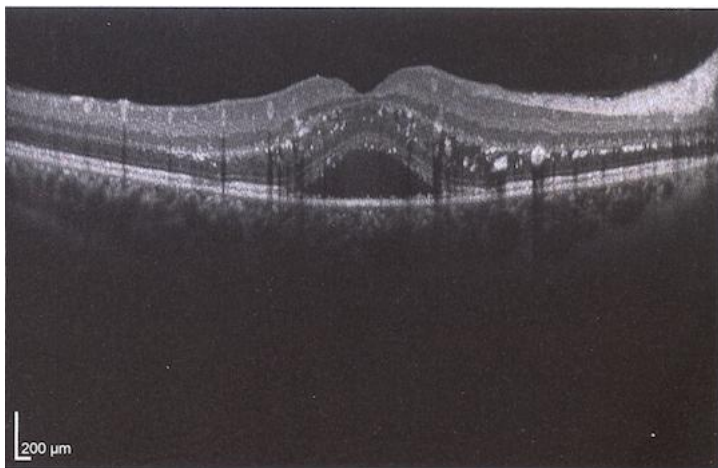
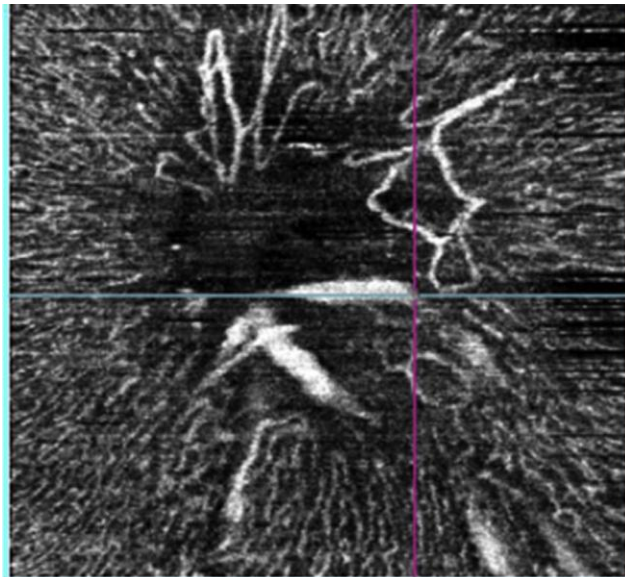


Figure 24 : coupe OCT passant par la macula montrant un DSR maculaire, avec des points

Un article récent de Zatreanu et al. [22] décrit des découvertes très précoces de neurorétinite en utilisant le domaine spectral (SD-OCT). L'imagerie SD-OCT a été réalisée le premier jour de présentation pour les patients présentant une neurorétinite présumée. Ces infiltrats épipapillaires apparaissent tôt au cours de la neurorétinite avant l'apparition de l'étoile maculaire, et ne sont pas observés dans d'autres entités associées à l'œdème papillaire comme l'œdème papillaire vu dans la neuropathie optique ischémique

antérieure. De plus, cette étude a démontré un modèle caractéristique de plis rétiens causé par les effets mécaniques de l'œdème rétinien causé spécifiquement par la neurorétinite, avec des plis rétiens internes constitués d'anneaux concentriques s'étendant vers l'extérieur qui peuvent s'étendre dans la macula. Ces plis présentent un aspect différent des plis observés dans d'autres causes d'œdème papillaire. La suspicion de neurorétinite peut ainsi être levée tôt dans l'évolution de la maladie en recherchant l'un des signes OCT susmentionnés[22].

La neurorétinite à Bartonella étant une forme d'endothélite, l'angiographie OCT présente une opportunité intéressante pour diagnostiquer et suivre comment la vascularisation rétinienne est affectée par cette entité pathologique. Elle peut être utile pour détecter les télangiectasies de la papille optique (Figure 25)[23]. Cependant, la mesure dans laquelle l'angiographie OCT peut aider au diagnostic de la neurorétinite reste incertaine à l'heure actuelle, et davantage de données sont nécessaires pour établir quels types spécifiques d'anomalies vasculaires pourraient suggérer une neurorétinite en l'absence de signes cliniques typiques. Elle révèle l'éventuelle existence d'un épaissement de la rétine, la présence de liquide sous-rétinien, et d'exsudats dans la couche pléxiforme externe.



*Figure 25 : Angiographie OCT montrant les vaisseaux télangiectasiquespéripapillaires chez un patient atteint de neurorétinite associée à la maladie des griffes du chat [24].*

Dans certains cas de MGC, on a pu mettre en évidence un DSR péri-papillaire associé à un œdème de la papille sans qu'une étoile maculaire ne se développe[50][51]. De même, l'OCT-SD a confirmé la présence d'œdème maculaire cystoïde associé à un DSR dans la NRS de Leber(Figure 26).Ce qui était le casde notre patient.Dans les cas de MGC avec foyers rétiniens, ceux-ci apparaissent comme une lésion intra-rétinienne hyper réfléchive.

L'OCT est cruciale dans les cas équivoques car elle différenciera les étiologies inflammatoires/infectieuses de l'œdème papillairedes étiologies non inflammatoires telles que l'œdème papillaire vu dans la neuropathie optique ischémique. De plus, l'importance de liquide sous-rétinien et intrarétinien, ainsi que le degré de gonflement de la papille optique, peuvent être quantifiés et surveillés avec des OCT. Cela peut permettre au médecin d'identifier la probabilité ou non de récupération visuelle au cours des premières semaines. Lorsque le liquide sous-rétinien est important ou persistant, cela peut indiquer une probabilité plus faible de récupération visuelle.

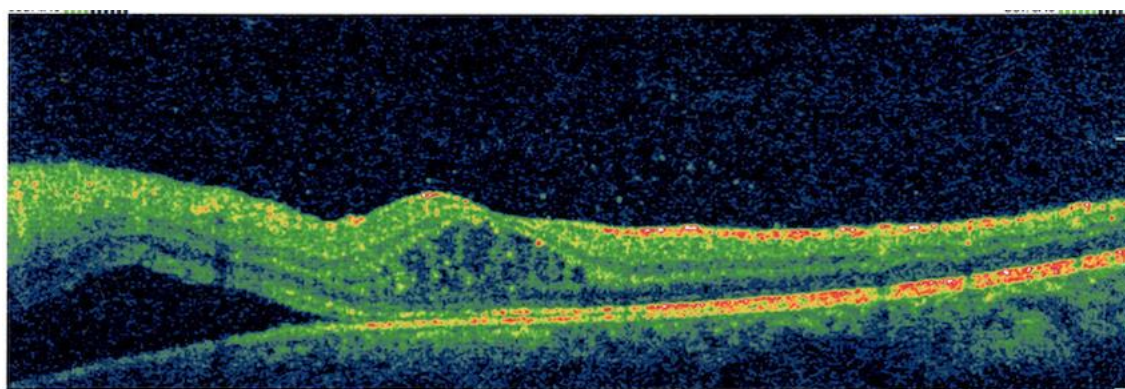


Figure 26 : OCT maculaire montrant la lame de DSR et l'œdème maculaire en logettes.

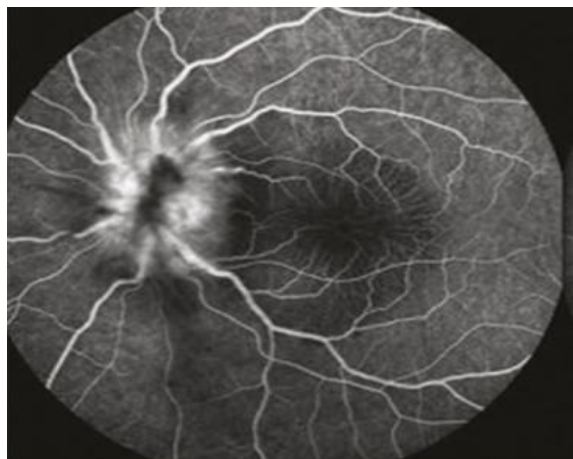
## 2) Angiographie rétinienne

L'angiographie à la fluorescéine n'est généralement pas nécessaire pour le diagnostic, mais elle peut fournir des informations supplémentaires. En effet, elle montre généralement une hyperfluorescence précoce du disque optique puis une diffusion péri-papillaire du colorant aux tempstardifs (Figure 27). Cette coloration peut être segmentaire et être parfois présente dans l'œil adelphe, même si la BAV est unilatérale[7]. Des clichés



en auto-fluorescence peuvent également être utiles pour démontrer la présence des lésions hyperautofluorescentes correspondants aux d'exsudats maculaires[29]. En cas de NRS de Leber, des hyper-fluorescences papillaire et maculaire avec une diffusion maculaire sont observées. Quant aux foyers rétiens, ils apparaissent hypo-fluorescents aux temps précoces avec une imprégnation aux temps tardifs. Chez les patients souffrants de NRS, le point le plus important à noter est l'absence de fuite provenant de la vascularisation maculaire, ce qui la différencie de l'œdème papillaire de stase secondaire à une hypertension intra-crânienne[27]. L'angiographie peut mettre en évidence une atteinte contro-latérale asymptomatique ou des complications à type de vascularite occlusive ou de choroidite diffuse. (Figure 28)

L'angiographie à la fluorescéine montre une télangiectasie papillaire et péripapillaire précoce avec une fuite tardive de la fluorescéine au niveau de la papille optique[26]. L'angiographie au vert d'indocyanine peut également montrer une papille optique hyperfluorescente sans atteinte choroïdienne associée[28].



*Figure 27 : Aspect en angiographie à la fluorescéine d'œdème papillaire.*

En effet, il a été montré que dans la NRS idiopathique, l'œdème papillaire faisait suite à une diffusion à partir d'un seul vaisseau, contrairement à ce qui a toujours été décrit dans la littérature (Figure 29). Cette fuite focale de colorant est mieux visualisée à l'angiographie au vert d'indocyanine. Cela pourrait signifier qu'il existe une physiopathologie différente en fonction des étiologies. Le développement des nouvelles

techniques d'imagerie, en particulier la corrélation des informations entre les différents modes d'acquisition, nous permettent d'approfondir notre compréhension de cette affection.

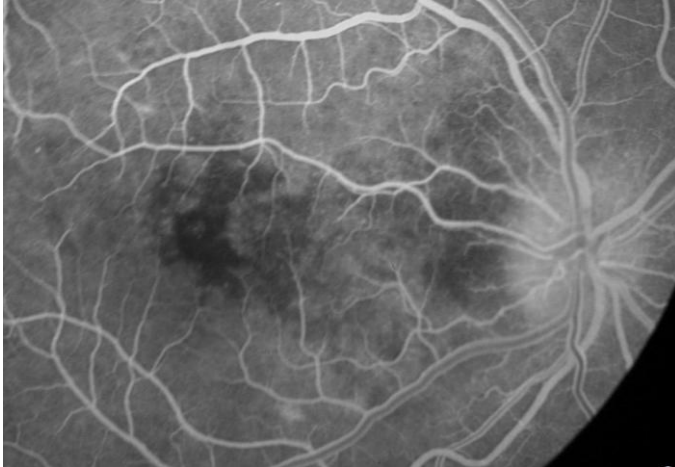


Figure 28 : Angiographie à la fluorescéine montrant une choroidite diffuse du pôle postérieur.

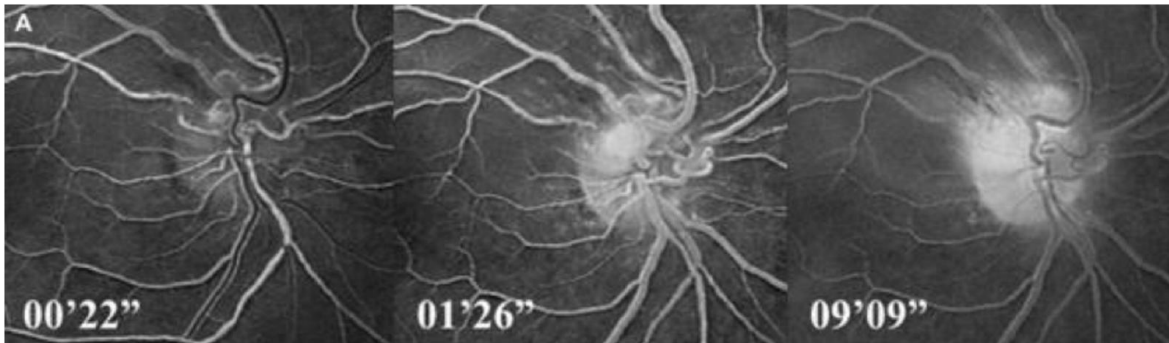


Figure 29 : Photos du pôle postérieur d'angiographie à la fluorescéine à différents temps. Elles montrent une fuite progressive de colorant à partir d'un seul vaisseau d'une papille oedémateuse dans le cadre d'une NRS. [32]

### 3) Champ visuel :

Le champ visuel montre souvent un scotome cœcocentral, central ou paracentral, ou une tache aveugle élargie [30]. Ces altérations sont le plus souvent dues aux altérations structurales de la macula. D'autres altérations fonctionnelles incluent des anomalies de la vision des couleurs, une réduction du potentiel évoqué visuel (PEV) et un trouble des contrastes, également rapportées dans la MGC[31].

#### 4) IRM orbito-cérébrale :

L'IRM cérébrale avec coupes fines passant par le nerf optique, après suppression de graisse et injection de produit de contraste, est une méthode de choix pour explorer les neuropathies optiques.

Mais en général, les études de neuro-imagerie dans la neurorétinite sont normales et ne sont pas généralement nécessaires pour le diagnostic. Il existe peu de rapports d'études de neuro-imagerie anormales chez des patients atteints de neurorétinite dans lesquelles l'IRM a démontré des anomalies du nerf optique.

L'IRM peut montrer un nerf optique normal, un rehaussement du segment intraoculaire du nerf optique, un rehaussement de la gaine du nerf optique (suggérant une périnévrite optique concomitante) ou un rehaussement simultané du nerf optique et sa gaine[32](Figure 30). L'IRM montre également un rehaussement de la papille optique s'étendant sur un segment court du nerf optique en particulier dans les cas de neurorétinite à *Bartonella henselae*[33].

Cette forme d'imagerie doit être demandée dans tous les cas où le diagnostic n'est pas certain et essentiellement pour écarter d'autres affections inflammatoires ou compressives du nerf optique qui peuvent être traitables [7].



*Figure 30 : Aspect IRM après suppression de graisse et injection de produit de contraste.  
A- coupe axiale mettant en évidence le rehaussement de la papille et du nerf optique  
B- coupe coronale mettant en évidence le rehaussement des gaines du nerf optique*

## 5) Examens biologiques :

La présentation clinique de la NRS doit faire pratiquer des prélèvements sanguins afin de rechercher une étiologie septique à la NRS : bactérienne, parasitaire ou virale.

En fonction des cas, on sera amené à rechercher : une maladie des griffes du chat, une toxoplasmose, une syphilis, une borréliose, une leptospirose, une salmonellose typhique, une histoplasmosse, une toxocarose canis voire des infections virales comme : VIH, VZV, HSV, oreillons, ou une rougeole [7]. Il conviendra aussi de demander une IDR à la tuberculine et un test du QuantiFeron en fonction du contexte [34].

Il faudra éliminer une sarcoïdose : on dosera l'enzyme de conversion de l'angiotensine, la calcémie et la phosphorémie. Un ionogramme complet devra être réalisé pour éliminer un diabète ainsi que les facteurs de risque cardio-vasculaires.

La ponction lombaire avec mesure de pression, étude biochimique bactériologique et virologique du LCR sera demandée devant des signes d'appels [35].

En fonction du contexte on orientera la recherche étiologique et les bilans sanguins à demander. Le tableau IV résume les examens à demander devant une NRS.

<b>Ocular</b>
Color vision, contrast sensitivity, central fields, fluorescein angiography, VEP
<b>Systemic</b>
Blood culture-cat scratch disease VDRL and FTA-ABS-Syphilis Viral serology Mantoux, chest X ray ESR Lumbar Puncture—opening pressure, cells, proteins, glucose, CSF culture for bacteria especially leptospirosis and fungi Immunofluorescent antibody test-cat scratch disease ELISA-toxoplasmosis, toxocariasis Polymerase chain reaction—cat scratch disease Neuroimaging

Table 2 : Examens à demander devant une NRS. [3].

### **E. Etiologies et classification de la NRS :**

D'une manière générale, la NRS est souvent classée en fonction de l'étiologie sous-jacente et peut être divisée en causes infectieuses et non infectieuses. Les cas non infectieux peuvent être dus à des troubles inflammatoires systémiques sous-jacents tels que la sarcoïdose; cependant, ils sont souvent déterminés comme idiopathiques. Ces cas idiopathiques peuvent être subdivisés en épisodes isolés et en épisodes récurrents. Bien qu'il existe une certaine variation dans l'épidémiologie des causes infectieuses en fonction de l'emplacement géographique de la population de patients, la maladie des griffes du chat causée par *Bartonellahenselae* s'est toujours avérée la plus courante [36][37]. D'autres causes infectieuses couvrent un large éventail d'organismes, notamment des virus, des champignons et des parasites. Les indices menant au type de neurorétinite peuvent souvent être obtenus à partir des symptômes systémiques concomitants du patient. Une liste de certaines causes de neurorétinite peut être trouvée dans la Table 1.

## 1) NRS infectieuses :

- Maladie des griffes des chats :

La maladie des griffes du chat (MGC) est la forme la plus courante de neurorétinite infectieuse causée par une infection par *B. henselae*. Elle a été rapportée pour la première fois par Parinaud en 1889 chez 3 patients[38].

*Bartonella henselae*, une bactérie à Gram négatif, fréquemment acquise par une griffure ou une morsure d'un chat infecté. Très rarement, *B. henselae* peut être transmise par une piqûre de fourmi mâle[39] ou une piqûre de puce[40]. On a signalé que trois autres espèces de *Bartonella* provoquent une neurorétinite chez l'homme : *B. quintana*, [41]*B. elizabethae*[42], et *B. grahamii*[43].

La pathogenèse de la neurorétinite dans la MGC est supposée être due à une invasion bactérienne directe de la vascularisation du disque optique ou à une réaction croisée des anticorps de *Bartonella* contre les protéines présentes dans le nerf optique[3]. La CSD peut affecter tous les âges, mais elle est plus fréquemment diagnostiquée chez les enfants et les jeunes adultes.

L'atteinte oculaire survient chez 5 à 10 % des personnes atteintes de CSD. L'œil peut être le principal site d'inoculation menant au syndrome oculoglandulaire de Parinaud, caractérisé par une infection de la conjonctive et des paupières, associée à une lymphadénopathie régionale. Différentes manifestations oculaires peuvent survenir après la maladie systémique à 2 à 3 semaines d'écart. Ces manifestations comprennent la neurorétinite, la neuropathie optique et d'autres formes d'inflammation intraoculaire[44][45].

Le fond d'œil typique de la MGC inclut un œdème unilatéral de la papille optique et une exsudation lipidique dans la macula disposée en étoile complète ou incomplète associée à une vitrite légère. La présence de lésions rétinienne blanchâtres, de taille variable, compatibles avec une rétinite ou une rétinobulbité représentent une manifestation oculaire courante de la MGC. Ces lésions ont généralement une localisation

juxtavasculaire et peuvent être associées ou non à une neurorétinite[46][47][48]. Les lésions se cicatrisent lentement, laissant en place une atrophie chorioretinienne. Une télangiectasie ou une prolifération de type angiomateux des capillaires rétiniens peuvent être associées et sont mieux mises en évidence par l'angiographie à la fluorescéine[49][50]. Des occlusions vasculaires rétiniennes, principalement des occlusions artériolaires, peuvent se développer dans la bartonellose oculaire[51]. L'occlusion veineuse[30][31][52] peut être une complication de la rétinite liée à la MGC. Un cas d'occlusion de l'artère rétinienne centrale et de la veine centrale a également été décrit[53]. D'autres signes oculaires rares peuvent être associés à la MGC à savoir : une masse rétinienne inflammatoire, une masse sous-rétinienne associée à un réseau vasculaire anormal chez les patients infectés par le virus de l'immunodéficience humaine,[53] une uvéite intermédiaire, une vascularite rétinienne[54], une panuvéite avec des manifestations mimant Maladie de Vogt-Koyanagi-Harada, un décollement maculaire exsudatif sans rétinite ou neurorétinite associée, un trou maculaire, une hémorragie vitréenne et une endophtalmie[55].

Le diagnostic de la NRS liée à la MGC est basé sur des résultats cliniques incluant un jeune âge, des antécédents de contact avec un chat, une neurorétinite typique, des symptômes systémiques et une sérologie positive. L'hémoculture de B.H est difficile et rarement couronnée de succès. Les tests sérologiques sont plus fiables, basés sur le dosage des immunoglobulines G (IgG) et des immunoglobulines M (IgM). Le test d'immunofluorescence indirecte (IFI) est la méthode la plus fiable avec une spécificité élevée de 95 %. Cependant, des réactivités croisées ont été rapportées chez des patients infectés par *Coxiella burnetii*, *Chlamydia*, *Brucella* et *nonhenselae Bartonella*[56], ce qui rend la sensibilité moins forte et variable, en particulier pour la détection des IgM. Le dosage des IgM par Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) s'est avéré avoir une sensibilité variable, ce qui rend son utilité clinique incertaine[57]. L'utilité de l'analyse IgM-Western blot pour le diagnostic de la MGC n'est pas encore prouvée. La positivité des IgM indique une maladie aiguë. Les titres d'IgG dépassant 1:256 confirment la MGC.

Des titres entre 1:256 et 1:64 suggèrent une possible MGC, et la sérologie doit être effectuée à nouveau 10 à 14 jours plus tard.

- **Toxoplasmose :**

*Toxoplasma gondii* est un parasite intracellulaire obligatoire. Les tachyzoïtes se reproduisent dans les cellules des mammifères et se propagent de manière contiguë lors de la rupture cellulaire. L'infection acquise se produit généralement par ingestion d'oocystes sporulés provenant de sols contaminés ou de bradyzoïtes provenant de viande insuffisamment cuite. Un chat infecté peut excréter près de 100 millions de parasites par jour dans ses selles.

La forme la plus courante de toxoplasmose oculaire est l'uvéïte postérieure avec des infiltrats choriorétiniens jaunes-blancs adjacents aux cicatrices choriorétiniennes pigmentées. La toxoplasmose est la cause la plus fréquente de rétinite nécrosante chez des individus immunocompétents. D'autres manifestations plus atypiques de la maladie comprennent la névrite rétrobulbaire, la pars planite, la sclérite, le décollement de la rétine rhégmotogène ou exsudatif, le décollement maculaire séreux, l'occlusion artérielle ou veineuse, la néovascularisation sous-rétinienne et la papillite.

Fish et ses collaborateurs[50] ont récemment décrit une série de 5 patients atteints de neurorétinite unilatérale, qu'ils ont attribuée à la toxoplasmose. Les 5 patients présentaient une inflammation du vitré, un œdème discal et une étoile maculaire en plus d'un test sérologique positif pour la toxoplasmose. Quatre de ces patients avaient un défaut pupillaire afférent, une réaction de la chambre antérieure a été observée chez 3 et 2 avaient des signes de cicatrices choriorétiniennes antérieures. Malgré l'association d'un traitement antibiotique et corticoïde, 2 patients ont présenté une récurrence de la neurorétinite, même après disparition complète des signes et symptômes. Deux autres patients présentaient des anomalies persistantes du champ visuel après un suivi à long terme, l'un avec une altitudinale inférieure et l'autre avec une anomalie du champ quadrantique[58]. En plus des signes typiques de neurorétinite, certains patients



présentent également des signes de lésions rétinienne élevées dans la couche rétinienne des fibres nerveuses adjacente au disque[59].

- Lyme :

La maladie de Lyme est une maladie infectieuse multisystémique causée par des spirochètes transmis par les tiques du complexe *Borrelia burgdorferi* sensu lato. Le diagnostic biologique de cette infection et l'interprétation des résultats sont assez difficiles. Les tests sérologiques, tels que le dosage immunoenzymatique (ELISA) et le Western blot peuvent être utiles si la possibilité d'une infection se manifeste. Les neuropathies sont fréquentes, mais une neurorétinite a été rapportée dans quelques cas isolés. La relation entre la neurorétinite et la maladie de Lyme n'a pas été établie et le résultat d'études récentes reste controversé [60][61].

Très peu de cas de névrite optique rétrobulbaire, de papillite, de neurorétinite et de neuropathie optique ischémique ont montré une forte association avec la neuroborréliose de Lyme [61].

Le rapport de Lesser et ses collègues [62] incluait le premier cas de publication de neurorétinite dans la maladie de Lyme. Dans une évaluation de 160 patients consécutifs atteints d'uvéïte, 7 auraient une uvéïte de Lyme. Tous les 160 avaient une inflammation du segment postérieur, dont 7 avec vitrite, 4 avec vascularite rétinienne, 3 avec neurorétinite, 3 avec chorioretinite et 2 avec neuropathie optique. Les symptômes inflammatoires étaient bilatéraux chez 6 de ces 7 patients.

Karma et ses collaborateurs[63] ont rapporté les cas de 10 patients atteints de la maladie de Lyme oculaire, qui ont tous d'abord cherché un traitement sur la base de symptômes ophtalmiques. Bien que 6 patients aient eu une inflammation du segment postérieur, seuls 4 d'entre eux présentaient des caractéristiques de neurorétinite. Le suivi à long terme d'un de ces patients présentant des signes de neurorétinite de Lyme diffuse chronique a montré des lésions rétinienne hyperfluorescentes s'agrandissant lentement malgré un traitement de longue durée. De même que la pathologie à la MGC et au

typhus, la maladie de Lyme a montré une périvasculite avec des composantes oblitérantes et prolifératives.

- Syphilis :

Bien que la principale modalité des lésions rétiniennes dans la syphilis soit la chorioretinite, une neurorétinite a été rapportée, en particulier dans le cadre de la maladie à VIH[64]. La syphilis congénitale est généralement associée à un aspect poivre et sel dans la rétine périphérique, avec des cas fulminants ressemblant à une rétinite pigmentaire. 5% des patients atteints de syphilis secondaire présentent une panuvéite et des lésions chorioretiniennes. La maladie est bilatérale dans 50 % des cas.

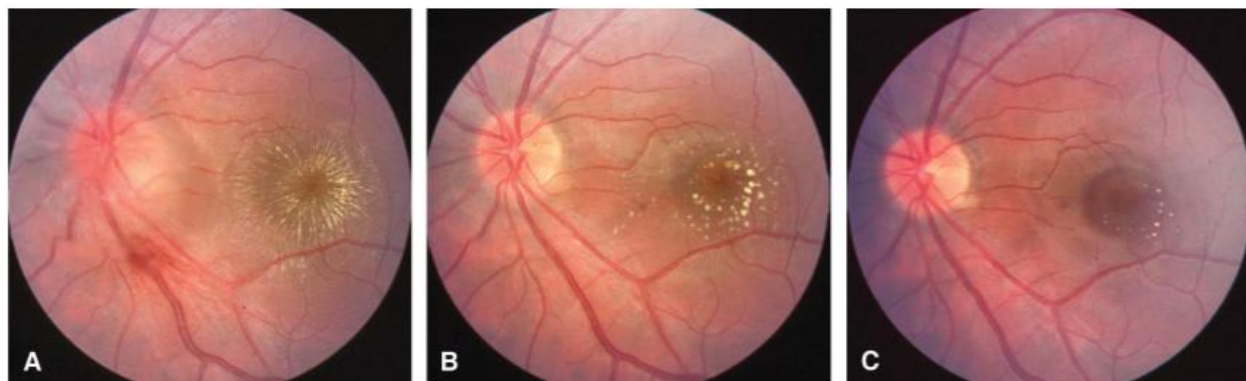
McLeish et ses collègues[65] ont décrit neuf patients présentant des sérologies positives pour le VIH et la syphilis et une atteinte oculaire. Fait intéressant, ce sont les symptômes oculaires qui ont conduit au diagnostic de VIH chez la moitié de ces patients. Quinze yeux présentaient des signes de syphilis oculaire, avec des acuités visuelles dans les yeux affectés allant de 6/10 à aucune perception lumineuse. Certains des résultats oculaires rapportés par ces auteurs comprenaient l'iridocyclite, la vitrite, la papillite, la périnévrite optique et la névrite optique rétrobulbaire. Une neurorétinite a été observée dans 5 de ces 15 yeux. Le diagnostic de la syphilis oculaire est essentiel dans la prise en charge des patients immunodéprimés, car des études ont montré qu'une majorité de ces personnes présenteront des signes d'infection du SNC. Halperin[66] a noté que l'infection par le VIH peut modifier les preuves sérologiques de l'infection par la syphilis et il a attribué un cas de neurorétinite à la syphilis séronégative chez un patient de 31 ans séropositif au VIH qui a présenté une baisse d'acuité visuelle indolore. Ce patient avait une hyalite bilatérale et un œdème papillaire avec une étoile maculaire. Bien que le patient ait présenté une acuité visuelle à compte les doigts au niveau de l'œil droit et de 1/10 au niveau de l'œil gauche, après traitement, sa vision s'est améliorée à 6/10 dans les deux yeux. Malgré de multiples tests sérologiques, ce patient n'avait aucun titre détectable pour la syphilis. Cela n'est pas surprenant, étant donné que jusqu'à 38 % des patients VIH symptomatiques peuvent se séroconvertir en sérologies négatives pour la syphilis[66].

## 2) NRS idiopathique de Leber :

Les caractéristiques cliniques de la NR idiopathique ont été décrites dans plusieurs séries de cas et rapports de cas uniques[37][67][68][69]. La NRS affecte généralement les jeunes adultes (âge moyen, 28 ans), mais la tranche d'âge est large (8-55 ans). Dans les cas publiés, plus de la moitié ont déjà souffert d'une maladie pseudo-grippale, affectant généralement les voies respiratoires supérieures. La perte visuelle est généralement indolore, bien que les patients ressentent occasionnellement un léger inconfort rétrobulbaire. La plupart des cas sont unilatéraux, mais des cas bilatéraux ont été décrits. Certains d'entre eux sont caractérisés par une perte visuelle bilatérale, tandis que dans d'autres, un œdème papillaire asymptomatique est observé dans l'œil adelphe. L'acuité visuelle est généralement comprise entre 1/10 et 4/10 mais peut aller de perception lumineuse à 10/10. Le schéma le plus courant de perte de champ visuel, trouvé dans 24 des 29 yeux de la série de Dreyer et al[70], est un scotome cœcocal central ou central, compatible avec la présence d'un œdème dans le faisceau papillomaculaire. Un déficit pupillaire afférent est souvent présent, mais pas avec la même fréquence ou la même amplitude que dans la névrite optique démyélinisante. Cette différence reflète le mécanisme différent de la perte visuelle dans ces 2 conditions : la perte visuelle est due en grande partie à la maculopathie dans la NR et entièrement à un dysfonctionnement du nerf optique dans la névrite optique.

Une hyalite et un tyndall sont parfois observés. L'aspect du fond d'œil dépend en grande partie du moment de l'examen. La découverte la plus précoce est un œdème papillaire isolé, qui peut être diffus ou segmentaire. Des hémorragies de la couche de fibres nerveuses péripapillaires sont parfois présentes. Dans la plupart des cas, l'œdème de la papille optique est associé à un décollement séreux rétinien péripapillaire. Il faut généralement 9 à 12 jours pour que les exsudats maculaires caractéristiques apparaissent, et à ce stade, l'œdème papillaire diminue généralement. La figure de l'étoile est initialement bien définie et en forme de rayon ; au fil du temps, les exsudats deviennent moins bien définis et finalement, après plusieurs mois, disparaissent complètement,

laissant souvent des anomalies épithéliaux pigmentaires sous-fovéaux résiduels (Figure 31). Dans la plupart des cas, l'œdème de la papille optique disparaît en 8 à 12 semaines. Le disque peut éventuellement retrouver un aspect normal ou présenter une pâleur.



*Figure 31 : Evolution d'une étoile maculaire.*

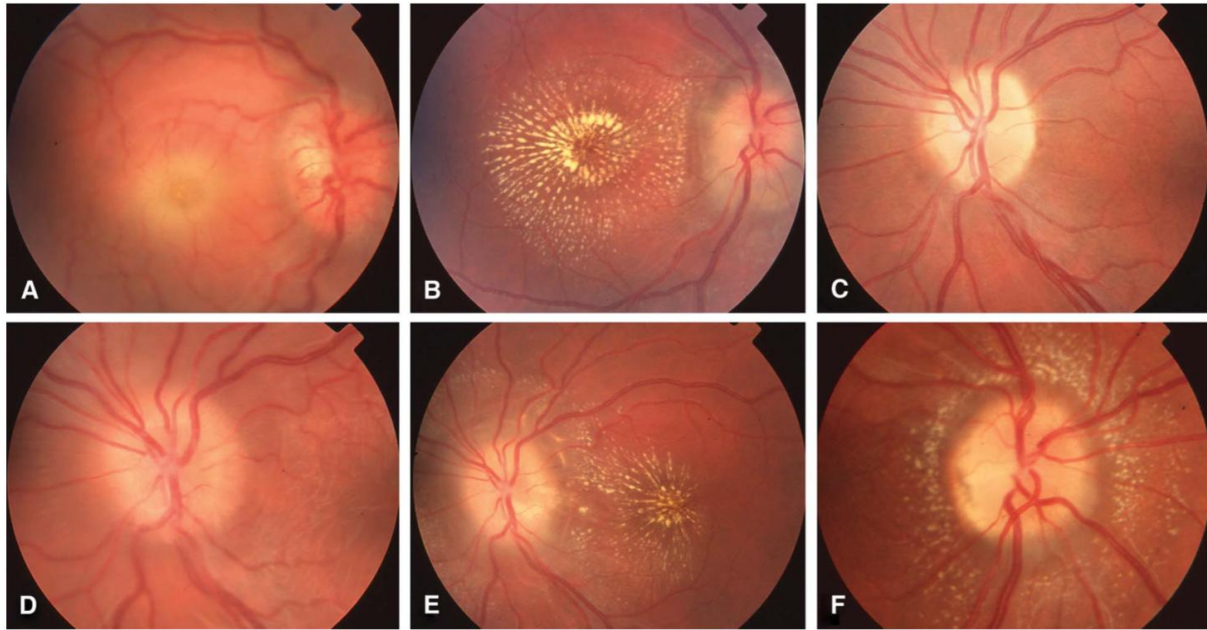
*A. Deux semaines après le début, les exsudats maculaires sont nettement définis et en forme de rayons. B .Six semaines plus tard, les exsudats sont moins bien définis. C. à 6 mois, il ne reste que quelques exsudats mal définis et des changements pigmentaires dans la macula[3].*

### **3) NRS idiopathique récurrente :**

La majorité des cas rapportés de NR récurrente sont idiopathiques. A l'exception de la toxoplasmose, la plupart des agents infectieux ne provoquent pas d'attaques récurrentes. Deux des patients de la série de cas idiopathiques rapportés par Maitland et Miller [68] présentaient des signes d'une attaque antérieure, et un cas supplémentaire a été rapporté par Vaphiades et al [32]. Un patient présentant une NR récurrente et une maladie intestinale inflammatoire a été décrit[71]. La désignation de la NR idiopathique récurrente comme syndrome identifiable était basée sur une série de cas de 7 patients [72]. 6 cas supplémentaires ont ensuite été ajoutés dans un article[73] portant sur les résultats du traitement immunosuppresseur pour ce syndrome. Nous avons encore élargi cette série dans une revue récente de 41 patients, y compris les caractéristiques cliniques et les résultats du traitement [74]. L'âge médian au début était de 28 ans avec une fourchette de 10 à 54 ans. Le suivi moyen était de 67 mois. Au total, 147 épisodes ont été documentés dans 75 yeux avec une moyenne de 3,6 crises par patient et un intervalle moyen entre les crises de 3 ans (extrêmes, 1 mois à 16 ans). La plupart n'étaient pas précédés de

symptômes systémiques et les douleurs oculaires étaient rares. Les modèles de perte de champ visuel consistaient principalement en un scotome central plus des défauts du faisceau de fibres nerveuses, et la perte était cumulative avec des épisodes répétés. Certains yeux ont subi une perte de champ étendue, malgré la préservation de l'acuité visuelle. Dans une série récente, seulement 36 % des yeux avaient une acuité supérieure ou égale à 5/10 et conservaient plus des deux tiers de leur champ visuel. Les caractéristiques du fond d'œil dans la NR récurrente étaient similaires à d'autres cas de NR mais avec des épisodes répétés, les exsudats sont souvent moins proéminents et peuvent ne pas former une étoile maculaire avec possibilité de distribution péri-papillaire(Figure 32).

Nous avons résumé les étiologies retrouvées dans laTable 3.



*Figure 32 : Evolution de l'aspect du fond œil d'un patient atteint de NRS idiopathique récidivante.*

*[38]A: aspect initial d'œdème papillaire de l'œil droit. B : évolution après 3 semaines formation de l'étoile maculaire. C : pâleur papillaire gauche suite à une attaque précédente. D : Deux mois plus tard, il y a une nouvelle perte visuelle dans l'œil gauche avec œdème papillaire. E : Apparition de l'étoile maculaire au niveau de l'œil gauche après 3 mois. F : Un an plus tard, après un nouvel épisode de NRS au niveau l'œil droit, l'œdème papillaire s'est résorbé mais les exsudats ont une distribution péri-papillaire plutôt que de former une étoile maculaire [3].*

Bacterial	
<i>Bartonella</i> species ( <i>henselae</i> , <i>grahamii</i> , <i>quintana</i> , <i>elizabethae</i> )	
<i>Rickettsia rickettsii</i>	
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	
<i>Salmonella</i>	
Syphilis, lyme, leptospirosis	
Viral	
Zika virus	
Measles, mumps, rubella	
Varicella	
Herpes simplex	
Herpes zoster	
Chickungunya	
Dengue	
Influenza A	
Hepatitis B	
Epstein–Barr	
Coxsackie B	
HIV (check)	
Fungal	
Histoplasmosis, coccidiomycosis, actinomycosis	
Parasites, protozoa, nematodes	
Toxoplasmosis	
Spirochetes	
Diffuse unilateral subacute neuroretinitis	
Inflammatory causes	
Vogt–Kayanagi–Harada syndrome	
Polyarteritis nodosa	
Behcet’s disease	
IRVAN	
Sarcoidosis	
<hr/> <p>The clinical diagnosis and management will depend on the underlying cause of neuroretinitis. IRVAN, idiopathic retinitis, vasculitis and neuroretinitis.</p>	

Table 3 : tableau résumant les causes de la neurorétinite, notamment bactérienne, virale, fongique, parasitaire et inflammatoire.

## **F. Diagnostic différentiel :**

Plusieurs entités pathologiques peuvent être confondues avec une neurorétinite et doivent être envisagées dans le diagnostic différentiel de l'œdème papillaire avec étoile maculaire.

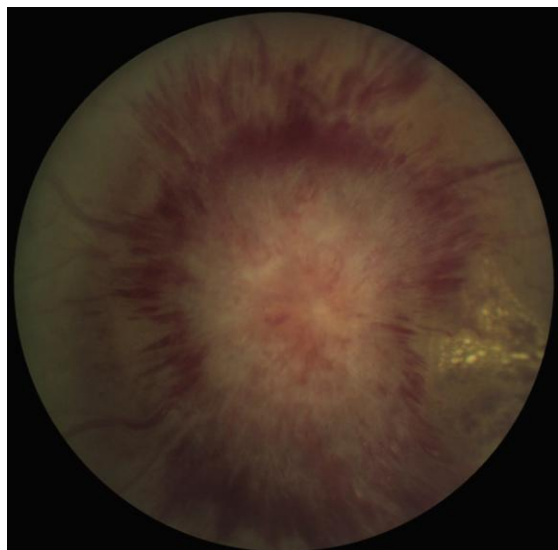
Le diagnostic différentiel peut se faire avec une rétinopathie hypertensive et avec l'œdème papillaire au cours de l'HTIC, mais dans ces affections les anomalies du fond d'œil sont bilatérales, alors que la plupart des cas de NR sont unilatéraux. Une autre caractéristique utile est la présence de taches de coton dispersées dans tout le pôle postérieur dans la rétinopathie hypertensive. Ceux-ci doivent être distingués des taches blanches chorio-rétiniennes profondes qui sont parfois observées dans NR[74]. Des exsudats maculaires sont parfois observés dans l'œdème papillaire de la HTIC (Figure 33). Mais la présence d'autres signes neurologiques tels que les maux de tête, les vomissements et la paralysie du nerf abducens devrait orienter le diagnostic. Une neuroimagerie cérébrale et une ponction lombaire peuvent le confirmer. Rarement, une étoile maculaire est observée dans la neuropathie optique ischémique antérieure non artéritique (NOINA), provoquant une confusion potentielle avec NR. Bien que les exsudats dans l'œdème papillaire de la NOINA soient souvent limités à la rétine entourant immédiatement la papille, ils peuvent s'étendre à la macula, mais forment rarement une étoile maculaire. La présence de cellules vitrées serait compatible avec la NRS plutôt qu'avec NOINA. Dans de tels cas, la distinction entre NOINA et NRS est basée sur d'autres éléments de diagnostic, tels que l'âge et les facteurs de risque cardio-vasculaire. Les patients atteints de papillopathie diabétique peuvent également présenter une étoile maculaire, et certains de ces cas sont bilatéraux. La présence d'anomalies des vaisseaux rétiniens et les anomalies de la périphérie rétinienne (microanévrismes, hémorragies, taches cotonneuses et exsudats) différencient ces deux pathologies. D'autres causes d'uvéite postérieure peuvent également être confondues avec une neurorétinite. La présence de signes chorio-rétiniens, tels que des zones focales de chorio-rétinite, de vascularite ou d'hémorragies rétiniennes périphériques, suggère un diagnostic différent de



celui de la neurorétinite. La sclérite postérieure peut également se présenter avec un œdème de la papille optique et des exsudats maculaires. Elle peut être différenciée de la neurorétinite par la présence d'une douleur intense sur l'anamnèse et les résultats caractéristiques de l'échographie oculaire (c'est-à-dire, signe T, choroïde épaissie) [75].

Le diagnostic différentiel de l'étoile maculaire comprend aussi les tumeurs papillaires et juxtapapillaires et les étiologies toxiques, notamment le bis (2-chloroéthyl), la nitrosourée et la procarbazine.

Les pathologies ayant une présentation clinique proche de la neurorétinite ne sont pas rares. Dans une étude, 35 % des patients référés à une clinique de neuro-ophtalmologie pour une évaluation de la neurorétinite présentaient un problème de diagnostic différentiel[36]. Dans ce sous-ensemble de patients, l'hypertension maligne nouvellement diagnostiquée était le diagnostic différentiel le plus courant (43 %). D'autres comprenaient l'occlusion de la branche veineuse rétinienne (21 %), l'hypertension intracrânienne idiopathique (14 %), la papillopathie diabétique (14 %) et la neuropathie optique ischémique antérieure (7%).



*Figure 33 : Rétinophotographie montrant l'association de l'œdème papillaire aux exsudats temporaux à la papille peut être confondue avec une neurorétinite[34].*

---

Neuroretinitis
Hypertensive retinopathy
Papilledema (increased intracranial pressure)
Anterior ischemic optic neuropathy
Diabetic papillopathy
Posterior vitreous traction
Disc and juxtapapillary tumors (angioma, melanoma)
Toxic (bis-chloroethyl-nitrosourea [BCNU] plus procarbazine)

---

*Table 4 : tableau citant les autres causes de l'œdème papillaire associé à une étoile maculaire[3].*

### **G. Modalités thérapeutiques :**

Lors du traitement de la neurorétinite, il faut prendre en considération le type de neurorétinite pour déterminer la thérapie appropriée afin d'atteindre le meilleur résultat visuel pour le patient.

Dans la neurorétinite à Bartonelle, l'antibiothérapie chez les personnes immunocompétentes est controversée[42]. Cette controverse résulte du fait qu'aucun essai clinique randomisé n'a montré que les antibiotiques améliorent les résultats visuels dans les cas de neurorétinite à Bartonella, et que pour la plupart des individus immunocompétents, la neurorétinite à Bartonella est un processus auto-limité qui se résout en quelques mois. Dans le cas des patients qui présentent une bartonellose systémique avec de la fièvre et une lymphadénopathie. Certaines études ont démontré que l'évolution de la maladie peut être raccourcie par un traitement antimicrobien, en particulier l'utilisation d'un macrolide, la tétracycline, la quinolone associée à la rifampicine (car elle a la capacité de pénétrer dans le système nerveux central) [21][31]. Le régime de doxycycline et de rifampine a démontré la résolution de la neurorétinite et le traitement de l'infection systémique[21]. Quatre à six semaines de traitement ont été considérées comme optimales pour assurer l'élimination de la bactériémie car les

infections à *B. henselae* peuvent rechuter[21][32][33]. La mise en route d'un traitement antibiotique dépend de la pratique de chacun et des situations cliniques, notamment s'il s'agit d'une forme oculaire grave ou d'un terrain immunodéprimé sous-jacent[34].

La prescription de corticoïdes oraux peut être envisagée, en association avec une antibiothérapie, dans la neurorétinite à *Bartonella* avec réaction inflammatoire sévère. Des données récentes montrent que les patients traités par antibiotiques et corticoïdes oraux ont une meilleure acuité visuelle finale que les patients traités par antibiotiques seuls[73].

Pour la NRS idiopathique un traitement par bolus de méthyl-prednisolone est préconisé par certains auteurs avec relais par corticothérapie orale.

Les patients atteints de neurorétinite récurrente idiopathique peuvent être traités pendant les épisodes aigus avec des corticostéroïdes et il a été démontré qu'un traitement immunosuppression prophylactique à long terme, permettra de réduire le nombre de récurrences de la maladie[9].

Les anti-facteurs de croissance endothéliale vasculaire (anti-VEGF) peuvent jouer un rôle dans le traitement de la neurorétinite. Dans une étude, l'association de bevacizumab et de triamcinolone utilisée pour traiter la neurorétinite idiopathique, a montré une amélioration rapide de l'œdème maculaire et de l'AV[35]. D'autres études ont montré une amélioration similaire de l'AV en utilisant le bevacizumab intravitréen[36][37]. Le mécanisme thérapeutique des agents anti-VEGF, s'ils sont effectivement efficaces, n'est pas connu, et il n'est pas clair si cette approche serait appropriée dans le contexte de la neurorétinite infectieuse ou si le résultat visuel à long terme est amélioré. Ce mode de traitement peut être utile dans les cas d'œdème maculaire sévère associé à la neurorétinite non infectieuse.

Les patients présentant une toxoplasmose recevront une bi-antibiothérapie : pyriméthamine 100mg/j le premier jour puis 50mg/j ; azithromycine 500mg/j le premier jour puis 50mg/jr ; sans oublier une supplémentation en acide folique : spéciafoldine 25 mg 2 prises/semaine. Le tout pendant une période de 4 - 6 semaines.

Pour les malades ayant une atteinte d'origine tuberculeuse, ils recevront une trithérapie pendant 2 mois à base de rifampicine 10mg/kg/jr, d'isoniazide 3-5mg/kg/jr, et de pyrazinamide 25mg/kg/jr. Ensuite seuls la rifampicine et l'isoniazide seront poursuivis pendant 4 mois.

S'il s'agit d'une atteinte par la syphilis, il faudra administrer de la pénicilline G : 18 - 24 million unités/jr par voie intraveineuse toutes les 4 heures pendant 14 jours. En cas d'allergie aux bêta-lactamines, on peut administrer de la ceftriaxone 1g/jr en intraveineux ou intra-musculaire pendant 2 semaines ; ou alors de la doxycycline 400mg/jr pendant 3 semaines.

Devant une maladie de Lyme le traitement sera à base de ceftriaxone 2g/jr en intraveineux pendant au moins 21 jours.

A l'antibiothérapie, un traitement à base de corticoïdes peut être prescrit 48 heures après son administration. De la prédnisone à la dose de 1mg/kg/jr pendant 20 à 30 jours avec une dégression progressive, sans oublier les mesures hygiéno-diététiques inhérentes à la corticothérapie : supplémentation en calcium et potassium, régime hyposodé, ECG et surveillance régulière par l'ionogramme sanguin.

Dans notre étude, les patients ayant eu une sérologie positive à Bartonella Henselae reçurent un traitement spécifique, de même que ceux atteints de toxoplasmose et de tuberculose. Dans les cas de NRS à MGC on a prescrit de la doxycycline 200mg/j pendant 4 semaines. Les malades avec IDR à la tuberculine positive reçurent de la rifampicine associée à de l'isoniazide selon le programme nationale de lutte contre la tuberculose. Le cas de toxoplasmose a bénéficié d'un traitement à base de pyriméthamine P et d'azithromycine A pendant 6 semaines. Pour 3 malades, le bilan étiologique n'était pas concluant. Dans l'attente du contrôle de l'activité des sérologies, un traitement par azithromycine a été prescrit chez deux patients ayant un taux Ig M à toxoplasma gondii limite. Pour les deux dernières patientes, la recherche de la borreliose de Lyme a révélé un taux d'Ig M dans la limite supérieure. Un traitement par ceftriaxone 2g/J pendant 1 mois a été prescrit dans l'attente du contrôle des sérologies avec une éventuelle conversion. Nous

avons associé à tous les patients, sauf pour les cas de MGC, au traitement antibiotique unecorticothérapie orale.

Nous avons résumé dans un tableau les différents traitements possibles en fonction de l'étiologie (Table 5) :

NRS idiopathique	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Corticostéroïdes à forte dose : 500mg/jr pendant 3jrs relais</li> <li>• Envisager antibiothérapie à forte dose dans l'attente des sérologies de MGC</li> </ul>
NRS sur MGC	<p>-Adulte :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Ciprofloxacine 500mg x2/jr</li> <li>• Rifampicine 10mg/kg/jr</li> <li>• Durée : 4-6 semaines</li> </ul> <p>-enfant :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Erythromycine 30-50mg/kg/jr</li> <li>• Zythromax 20mg/kg/jr</li> <li>• Sulfamethoxazole30mg-40mg/kg/j -trimethoprime6mg/kg/j (30)</li> </ul>
NRS : autres causes infectieuses (28)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lyme : i.v. ceftriaxone 2g/jr<sup>[1]</sup>/2 - 4 semaines</li> <li>• Syphilis: penicilline G: 18 - 24 million unités/jr en i.v. toutes les 4 heures pendant 14 jours</li> <li>• Toxoplasmose: localisation lésion sujet non immunodéprimé : guérison spontanée en 6-8 semaines</li> <li>• Varicelle - zona: instauration aciclovir IV</li> </ul>
NRS récidivantes (28,30)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fortes doses corticostéroïdes :</li> <li>• Regression progressive par prédnisone per os 10mg : 2jours</li> <li>• Immunodépression : azathioprine au long cours</li> </ul>

Table 5 : Différents traitements possibles de la NRS en fonction de l'étiologie

## H. Pronostique-évolution :

Laneurorétinite associée à la MGC est généralement caractérisée par une évolution spontanément résolutive chez les patients immunocompétents, avec une résolution progressive de l'œdème de la papille optique et des exsudats durs. Classiquement, l'œdème papillaire commence à diminuer 2 semaines après le début, et à 3 mois, la plupart des patients présentent une résolution complète[19].

La plupart des patients retrouveront une acuité visuelle normale en quelques semaines à quelques mois[27]. Cependant, certains patients peuvent encore signaler des métamorphopsies, des déficits subtils de la vision des couleurs, une légère perte de sensibilité au contraste ou de petits scotomes[27][29]. Les exsudats maculaires disparaissent généralement en environ 8 à 12 semaines, mais ils peuvent persister jusqu'à un an. Une pâleur légère ou modérée de la papille optique peut rarement persister[30]. Une atrophie rétinienne ou des modifications résiduelles de l'épithélium pigmentaire rétinien peuvent également survenir comme séquelles d'une maculopathie exsudative sévère, d'infiltrats rétiniens denses ou d'une vascularite occlusive.

Rarement, laneurorétinite associée à la MGC est compliquée par la formation de trous maculaires, une occlusion de la rétine de la veine branche, un glaucome unilatéral secondaire, une occlusion de la veine centrale de la rétine, une occlusion de l'artère centrale de la rétine, un glaucome néovasculaire et une décompensation cornéenne[43][45]. Ceux-ci entraînent généralement une déficience visuelle sévère.

Contrairement au NR idiopathiques et au NR de la MGC, où l'acuité visuelle finale est supérieure à 5/10 dans 97% des cas. L'acuité visuelle finale de la RN récurrente idiopathique est supérieure à 5/10 dans seulement 36 % des cas[11][22].

La présence d'un DPAR important serait un facteur prédictif de mauvaise récupération visuelle, ainsi que la présence de scotomes profonds au champ visuel surtout pour les NRS idiopathiques et récidivantes.

La récupération visuelle peut être compromise dans certains cas compliqués : comme la présence d'une cicatrice maculaire sur à un foyer de toxoplasmose ; ou la constitution d'une membrane fibro-gliale prépapillaire après résorption de l'œdème.

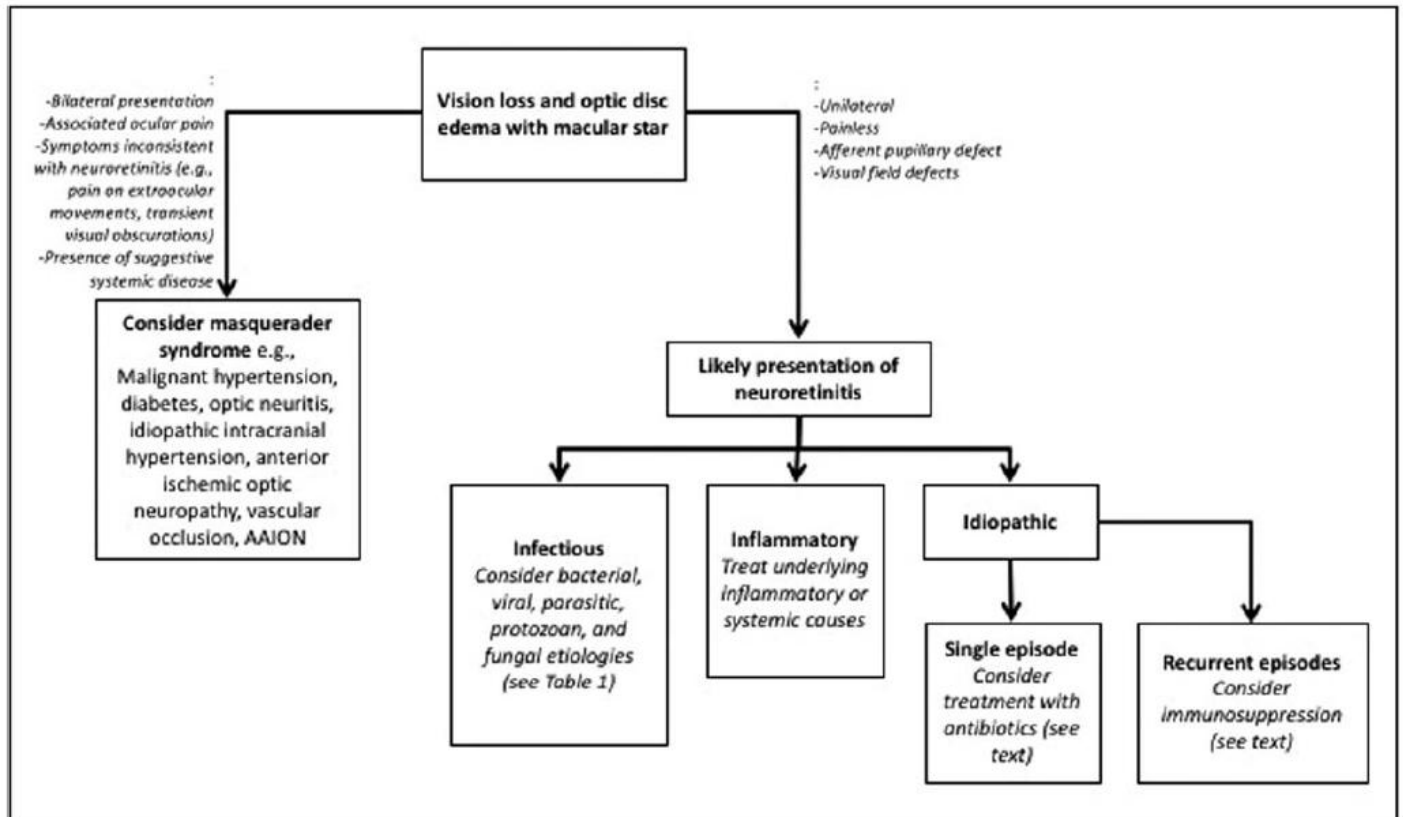


Figure 34 : diagramme résumant la conduite à tenir devant une neurorétinite stellaire.

## CONCLUSION



La NRS est une affection bénigne d'évolution favorable. Le diagnostic est essentiellement clinique. Mais la recherche de la cause se base sur un interrogatoire bien conduit à la recherche de facteurs de risques infectieux, ce qui orientera la prescription d'examens complémentaires.

Les étiologies sont diverses, dominées par les formes infectieuses, principalement la maladie des griffes du chat, mais aussi la toxoplasmose, sans oublier la tuberculose dans notre contexte d'endémie. Le traitement est basé alors sur une antibiothérapie spécifique.

Il faut garder à l'esprit l'existence de la forme idiopathique et de la forme récidivante. Avec pour cette dernière une récupération plus compromise au fur et à mesure des attaques, ce qui soulève la question de la prescription des immunosuppresseurs pour réduire les rechutes itératives.

## RÉFÉRENCES

- [1]. Dreyer RF, Hopen G, Gass JD, Smith JL. Leber's idiopathic stellate neuroretinitis. Arch Ophthalmol 1984; 102:1140-1145.
- [2]. Gass JD. Diseases of the optic nerve that may simulate macular disease. Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1977; 83: 763-770.
- [3]. Purvin V, Sundaram S, Kawasaki A. Neuroretinitis: review of the literature and new observations. J Neuroophthalmol 2011;31:58–68.
- [4]. A. Labbé. Rapport SFO : Glaucome primitif à angle ouvert 2014, Chapitre 6 : Anatomie de la tête et de la portion antérieure du nerf optique.
- [5]. Behar-Cohen F, Gelizé E, Jonet L, Lassiaz P. Anatomie de la rétine, Med Sci (Paris) 2020 ; 36 : 594-599.
- [6]. A. Ducasse, C. Arndt. clemedicine.com. Chapitre 2 : Anatomie chirurgicale de la rétine et du vitré.
- [7]. Rupa Patel , Bhupendra C. Patel , Shaylika Chauhan. Neuroretinitis. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021 Jan Bookshelf ID: NBK570627
- [8]. I. Zone Abid, S. Gargouri, I. Kaibi, J. Feki. Profil clinique et étiologique des neurorétinites aiguës dans le sud tunisien. jfo.2019.05.003
- [9]. Purvin V, Sundaram S, Kawasaki A. Neuroretinitis: review of the literature and new observations. J Neuroophthalmol. 2011 Mar;31(1):58-68.
- [10]. Germann CA, Baumann MR, Hamzavi S. Ophthalmic diagnoses in the ED: optic neuritis. Am J Emerg Med 2007;25:834–7.
- [11]. Kitamei H, Suzuki Y, Takahashi M, Katsuta S, Kato H, Yokoi M, Kase M. Retinal angiography and optical coherence tomography disclose focal optic

disc vascular leakage and lipid-rich fluid accumulation within the retina in a patient with leber idiopathic stellate neuroretinitis. *J Neuroophthalmol.* 2009 Sep;29(3):203-7.

[12]. Nishant, Prateek & Gupta, Abhishek & Singh, Prabhakar & Sinha, Prerna & Kumar, Amit & Saha, Bhawesh & Raj, Amit. (2021). Neuroretinitis Revisited - A Major Review. 45. 35-39.

[13]. Behbehani R. Clinical approach to optic neuropathies. *Clin Ophthalmol.* 2007;1(3):233-246.

[14]. Connors, D. B., Shantha, J. G., & Yeh, S. (2015). Emerging causes of viral-associated uveitis. *International ophthalmology clinics*, 55(2), 103-113.

[15]. J Johnson B, Wisotzkey H. Neuroretinitis Associated with Herpes Simplex Encephalitis in an Adult. *AJO*, VOLUME 83, ISSUE 4, P481-489, APRIL 01, 1977.

[16]. Maitland CG, Miller NR. Neuroretinitis. *Arch Ophthalmol* 1984; 102: 1146-1150.

[17]. Sundaram SV, Purvin VA, Kawasaki A. Recurrent idiopathic neuroretinitis: natural history and effect of treatment. *Clin Exp Ophthalmol.* 2010;38:591-6.

[18]. Nailyn Rasool, MD, Department of Ophthalmology, *Curr Opin Ophthalmol* 2018, 29:514-519

[19]. Habet-Wilner Z, Zur D, Goldstein M, et al. Macular findings on optical coherence tomography in cat-scratch disease neuroretinitis. *Eye* 2011; 25:1064-1068.

[20]. Finger ML, Borruat FX. Dynamics of intraretinal fluid accumulation evidenced by SD-OCT in a case of cat scratch neuroretinitis. *Eye* 2014; 28:770-771.

- [21]. Mello LGM, Lima LH, Cabral T, et al. Bartonella quintana-associated neuroretinitis: longitudinal spectral-domain optical coherence tomographic findings. *Retin Cases Brief Rep* 2017; 11:207-210.
- [22]. Zatreanu L, Sibony PA, Kupersmith MJ. Optical coherence tomography in neuroretinitis: epipapillary infiltrates and retinal folds. *J Neuroophthalmol* 2017; 37:176-178.
- [23]. Pichi F, Srivastava SK, Levinson A, et al. A focal chorioretinal Bartonella lesion analyzed by optical coherence tomography angiography. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina* 2016; 47:585-588.
- [24]. ImenKsaa, NesrineAbroug, Anis Mahmoud, Sourour Zina, AlirezaHedayatfar, Sonia Attia, Sana Khochtali, MoncefKhairallah. Update on Bartonella neuroretinitis. *Journal of Current Ophthalmology* 31 (2019) 254-261
- [25]. Fairbanks AM, Starr MR, Chen JJ, Bhatti MT. Treatment Strategies for Neuroretinitis: Current Options and Emerging Therapies. *Curr Treat Options Neurol.* 2019 Jul 05; 21(8):36
- [26]. Freitas-Neto CA, Orefice F, Costa RA, Orefice JL, Dhanireddy S, Maghsoudlou A. Multimodal imaging assisting the early diagnosis of cat scratch neuroretinitis. *Semin Ophthalmol.* 2016;31(5):495e498.
- [27]. Lombardo J. Cat-scratch neuroretinitis. *J Am Optom Assoc.* 1999;70(8): 525e530.
- [28]. Matsuo T, Yamaoka A, Shiraga F, et al. Clinical and angiographic characteristics of retinal manifestations in cat scratch disease. *Jpn J Ophthalmol.* 2000;44(2):182e186.

- [29]. Ayata A, Unal M, Ersanli D, Tatlipinar S. Fundus autofluorescence imaging of macular star. *Acta Ophthalmol.* 2009;87(6):690e691.
- [30]. Buzzacco DM, Lubow M, Davidorf FH, Cebulla CM. Atypical cat scratch disease with vitritis, serous macular detachment, neuroretinitis, and retrobulbar optic neuritis. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2013;251(3):1001e1002.
- [31]. Reed JB, Scales KD, Wong MT, Lattuada Jr CP, Dolan MJ, Schwab IR. Bartonella henselae neuroretinitis in cat scratch disease: diagnosis, management, and sequelae. *Ophthalmology.* 1998;105(3):459e466.
- [32]. Vaphiades MS, Wigton EH, Ameri H, et al. Neuroretinitis with retrobulbar involvement. *J Neuroophthalmol.* 2011;31:12-15.
- [33]. Schmalfuss IM, Dean CW, Sstrom C, Bhatti MT. Optic neuropathy secondary to cat scratch disease: distinguishing MR imaging features from other types of optic neuropathies. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26:1310-1316.
- [34]. Franz Marie Cruz MD, DPBO, Cheryl A. Arcinue MD, DPBO. A Review Article on Neuroretinitis. *Philipp J Ophthalmol* 2018;43:3-9
- [35]. Kaliaperumal S, Narayan S. Neuroretinitis: update on a visual emergency and role of technology in its diagnosis. *J Biomed Sci Eng.* 2013;6:15-19.
- [36]. Kahloun R, Khairallah-Ksiaa I, Abroug N, et al. Final diagnosis in patients referred with a diagnosis of neuroretinitis. *Neuroophthalmology* 2015; 39:266-270.

- [37]. Suhler EB, Lauer AK, Rosenbaum JT. Prevalence of serologic evidence of cat scratch disease in patients with neuroretinitis. *Ophthalmology* 2000; 107:871-876.
- [38]. Parinaud H. Conjunctivite infectieuse passaissant transmise´ a l’homme par less animaux. *Recueil Ophthalmol* 1889;11:176-178
- [39]. Ullrich K, Saha N, Lake R. Neuroretinitis following bull ant sting. *BMJ Case Rep.*2012;10:1136.
- [40]. Kodama T, Masuda H, Ohira A. Neuroretinitis associated with cat-scratch disease in Japanese patients. *ActaOphthalmol Scand.* 2003;81:653-7.
- [41]. George JG, Bradley JC, Kimbrough RC 3rd, et al. Bartonellaquintana-associated neuroretinitis. *Scand J Infect Dis.* 2006;38:127-8.
- [42]. O’Halloran HS, Draud K, Minix M, et al. Leber’sneuroretinitis in a patient with serologic evidence of Bartonellaelizabethae. *Retina.* 1998;18:276-8.
- [43]. Kerkhoff FT, Bergmans AMC, van der Zee A, et al. Demonstration of Bartonellagrahamii DNA in ocular fluids of a patient with neuroretinitis. *J ClinMicrobiol.* 1999;37:4034-8.
- [44]. Amer R, Tugal-Tutkun I. Ophthalmic manifestations of bartonella infection. *CurrOpinOphthalmol.* 2017;28(6):607e612.
- [45]. Buzzacco DM, Lubow M, Davidorf FH, Cebulla CM. Atypical cat scratch disease with vitritis, serous macular detachment, neuroretinitis, and retrobulbar optic neuritis. *Graefes Arch ClinExpOphthalmol.* 2013;251(3): 1001e1002.

- [46]. Reed JB, Scales KD, Wong MT, Lattuada Jr CP, Dolan MJ, Schwab IR. Bartonellahenselaeneuroretinitis in cat scratch disease: diagnosis, management, and sequelae. *Ophthalmology*. 1998;105(3):459e466.
- [47]. Ormerod LD, Skolnick KA, Menosky MM, Pavan PR, Pon DM. Retinal and choroidal manifestations of cat-scratch disease. *Ophthalmology*. 1998;105(6):1024e1031.
- [48]. Chorich III LJ. Bartonella. In: Foster CS, Vitale AT, eds. *Diagnosis and Treatment of Uveitis*. W.B Saunders Company; 2002:260e263.
- [49]. Gray AV, Reed JB, Wendel RT, Morse LS. Bartonellahenselaefinfection associated with peripapillaryangioma, branch retinal artery occlusion, and severe vision loss. *Am J Ophthalmol*. 1999;127(2):223e224.
- [50]. Fish RH, Hogan RN, Nightingale SD, Anand R. Peripapillaryangiomatosis associated with cat-scratch neuroretinitis. *Arch Ophthalmol*. 1992;110(3):323.
- [51]. Eiger-Moscovich M, Amer R, Oray M, et al. Retinal artery occlusion due to Bartonellahenselaefinfection: a case series. *Acta Ophthalmol*. 2016; 94(5):e367ee370.
- [52]. Asensio-Sánchez VM, Rodríguez-Delgado B, García-Herrero E, Cabo-Vaquera V, García-Loygorri C. [Serous macular detachment as an atypical sign in cat scratch disease]. *Arch Soc Esp Ophthalmol*. 2006;81(12): 717e719 [Article in Spanish].
- [53]. Curi AL, Machado DO, Heringer G, Campos WR, Orefice F. Ocular manifestation of cat-scratch disease in HIV positive patients. *Am J Ophthalmol*. 2006;141(2):400e401.



- [54]. Soheilian M, Markomichelakis N, Foster CS. Intermediate uveitis and retinal vasculitis as manifestations of cat scratch disease. *Am J Ophthalmol.* 1996;122(4):582e584.
- [55]. Goldstein DA, Mouritsen L, Friedlander S, Tessler HH, Edward DP. Acute endogenous endophthalmitis due to *Bartonellahenselae*. *Clin Infect Dis.* 2001;33(5):718e721.
- [56]. Vermeulen MJ, Verbakel H, Notermans DW, Reimerink JH, Peeters MF. Evaluation of sensitivity, specificity and cross-reactivity in *Bartonellahenselae* serology. *J Med Microbiol.* 2010;59(Pt 6):743e745.
- [57]. Giladi M, Kletter Y, Avidor B, et al. Enzyme immunoassay for the diagnosis of cat-scratch disease defined by polymerase chain reaction. *Clin Infect Dis.* 2001;33(11):1852e1858.
- [58]. Fish RH, Hoskins JC, Kline LB. Toxoplasmosis neuroretinitis. *Ophthalmology* 1993; 100:1177-1182
- [59]. Moreno RJ, Weisman J, Waller S. Neuroretinitis: an unusual manifestation of ocular toxoplasmosis. *Ann Ophthalmol* 1992;24:68-70
- [60]. Krim, E., Guehl, D., Burbaud, P., Lagueny, A.: Retrobulbar optic neuritis: A complication of Lyme disease? *J NeurolNeurosurg Psychiatry* 78, 1409-1410 (2007).
- [61]. Träisk, F., Lindquist, L.: Optic nerve involvement in Lyme disease. *CurrOpinOphthalmol* 23, 485-490 (2012).
- [62]. Lesser RL, Kornmehl EW, Pachner AR, et al. Neuro-ophthalmologic manifestations of Lyme disease. *Ophthalmology* 1990;97:699-706

- [63]. Karma A, Seppälä I, Mikkilä H, et al. Diagnosis and clinical characteristics of ocular Lyme borreliosis. *Am J Ophthalmol* 1995;119:127-135
- [64]. Aa Mas Putrawati Triningrat , Ni Made Wasastiti Budi , Iga Juliari , Ni Made Ayu Surasmiati , Siska Siska , Iga Ratna Suryaningrum Neuroretinitis Syphilis in Human Immunodeficiency Virus-Infected Patient. *Maced J Med Sci*. 2019 Jun 25;7(12):1987-1990.
- [65]. McLeish WM, Pulido JS, Holland S, et al. The ocular manifestations of syphilis in the human immunodeficiency virus type 1-infected host. *Ophthalmology* 1990;97:196-203
- [66]. Halperin LS. Neuroretinitis due to seronegative syphilis associated with human immunodeficiency virus. *J Clin Neuroophthalmol* 1992;12:171-172
- [67]. Dreyer RF, Hopen G, Gass JDM, Smith JL. Leber's idiopathic stellate neuroretinitis. *Arch Ophthalmol*. 1984;102: 1140-1145.
- [68]. Maitland CG, Miller NR. Neuroretinitis. *Arch Ophthalmol*. 1984;102:1146-1150.
- [69]. Brazis PW, Lee AG. Optic disk edema with a macular star. *Mayo Clin Proc*. 1996;71:1162-1166.
- [70]. Dreyer RF, Hopen G, Gass JDM, Smith JL. Leber's idiopathic stellate neuroretinitis. *Arch Ophthalmol*. 1984;102: 1140-1145.
- [71]. Shoari M, Katz BJ. Recurrent neuroretinitis in an adolescent with ulcerative colitis. *J Neuroophthalmol*. 2005;25:286-288
- [72]. Purvin VA, Chioran G. Recurrent neuroretinitis. *Arch Ophthalmol*. 1994;112:365-371.

- [73]. Purvin V, Ranson N, Kawasaki A. Idiopathic recurrent neuroretinitis: effects of long-term immunosuppression. *Arch Ophthalmol*. 2003;121:65-67.
- [74]. Sundaram SV, Purvin VA, Kawasaki A. Recurrent idiopathic neuroretinitis: natural history and effect of treatment. *ClinExpOphthalmol*. 2010;38:591-596
- [75]. Goldman DR, Johnson MW, Sarraf D. Stellate neuroretinitis associated with posterior scleritis. *Retin Cases Brief Reports*. 2012;6:163-5.