

Année: 2021

Thèse N°: 229

Sclérose en plaque et épaisseur  
de la couche des fibres  
néuro rétinienne mesurée par OCT  
à propos de 31 cas

THESE

Présentée et soutenue publiquement le : / /2021

PAR

**Monsieur Younes SOUKTANI**

*Né le 13 Juillet 1994*

*De L'Ecole Royale du Service de Santé Militaire - Rabat*

*Pour l'Obtention du Diplôme de*

**Docteur en Médecine**

**Mots Clés :** Fibre optique; Sclérose en plaque; OCT; Atteinte axonale

Membres du Jury :

**Monsieur Abdelbarre OUBAAZ**

Professeur d'Ophtalmologie

**Monsieur Fouad EL ASRI**

Professeur d'Ophtalmologie

**Madame Karim REDA**

Directrice d'Ophtalmologie

**Madame Lalla Ouafae CHERKAOUI**

Professeur d'Ophtalmologie

**Président**

**Rapporteur**

**Juge**

**Juge**

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ



---

سبحانك لا علم لنا إلا ما علمتنا  
إنك أنت العزيز الحكيم

---

سورة البقرة: الآية: 31

صَلَّى  
الْعَظِيمِ



**UNIVERSITE MOHAMMED V  
FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIERABAT**

**DOYENS HONORAIRES :**

1962 - 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ  
1969 - 1974: Professeur Abdellatif BERBICH  
1974 - 1981: Professeur Bachir LAZRAK  
1981 - 1989: Professeur Taieb CHKILI  
1989 - 1997: Professeur Mohamed Tahar ALAOUI 1997 - 2003: Professeur Abdelmajid BELMAHI  
2003 - 2013: Professeur Najia HAJJAJ - HASSOUNI

**ADMINISTRATION :**

**Doyen :**

**Professeur Mohamed ADNAOUI**

**Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et estudiantines**

Professeur Brahim LEKEHAL

**Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération**

Professeur Taoufiq DAKKA

**Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie**

Professeur Younes RAHALI

**Secrétaire Général**

Mr. Mohamed KARRA

## 1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

#### Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz  
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi  
Pr. SETTAF Abdellatif

Médecine Interne - [Clinique Royale](#)  
Anesthésie -Réanimation  
Pathologie Chirurgicale

#### Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed  
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda

Médecine Interne – [Doyen de la EMPR](#)  
Neurologie

#### Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha  
Pr. TAZI Saoud Anas

Gynécologie -Obstétrique  
Anesthésie Réanimation

#### Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim  
Pr. BAYAHIA Rabéa  
Pr. BELKOUCHI Abdelkader  
Pr. BENSOUA Yahia  
Pr. BERRAHO Amina  
Pr. BEZAD Rachid  
Pr. CHERRAH Yahia  
Pr. CHOKAIRI Omar  
Pr. KHATTAB Mohamed  
Pr. SOULAYMANI Rachida  
Pr. TAOUFIK Jamal

Anesthésie Réanimation  
Néphrologie  
Chirurgie Générale  
Pharmacie galénique  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique [Méd. Chef Maternité des Orangers](#)  
Pharmacologie  
Histologie Embryologie  
Pédiatrie  
Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)  
Chimie thérapeutique

#### Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed  
Pr. BENSOUA Adil  
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza  
Pr. CHRAIBI Chafiq  
Pr. EL OUAHABI Abdessamad  
Pr. FELLAT Rokaya  
Pr. JIDDANE Mohamed  
Pr. ZOUHDI Mimoun

Chirurgie Générale [Doyen de EMPT](#)  
Anesthésie Réanimation  
Gastro-Entérologie  
Gynécologie Obstétrique  
Neurochirurgie  
Cardiologie  
Anatomie  
Microbiologie

#### Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Noureddine  
Pr. BEN RAIS Nozha  
Pr. CAOUI Malika  
Pr. CHRAIBI Abdelmjid  
Pr. EL AMRANI Sabah  
Pr. ERROUGANI Abdelkader  
Pr. ESSAKALI Malika

Radiothérapie  
Biophysique  
Biophysique  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la EMPA](#)  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale - [Directeur du CHUIS](#)  
Immunologie

Pr. ETTAYEBI Fouad  
Pr. IFRINE Lahssan  
Pr. RHRAB Brahim  
Pr. SENOUCI Karima

Chirurgie Pédiatrique  
Chirurgie Générale  
Gynécologie –Obstétrique  
Dermatologie

### **Mars 1994**

Pr. ABBAR Mohamed\*  
Pr. BENTAHILA Abdelali  
Pr. BERRADA Mohamed Saleh  
Pr. CHERKAOUI Lalla Ouafae  
Pr. LAKHDAR Amina  
Pr. MOUANE Nezha

Urologie [Inspecteur du SSM](#)  
Pédiatrie  
Traumatologie - Orthopédie  
Ophtalmologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie

### **Mars 1995**

Pr. ABOUQUAL Redouane  
Pr. AMRAOUI Mohamed  
Pr. BAIDADA Abdelaziz  
Pr. BARGACH Samir  
Pr. EL MESNAOUI Abbes  
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila  
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed  
Pr. OUAZZANI CHAHDI Bahia  
Pr. SEFIANI Abdelaziz  
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Réanimation Médicale  
Chirurgie Générale  
Gynécologie Obstétrique  
Gynécologie Obstétrique  
Chirurgie Générale  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Urologie  
Ophtalmologie  
Génétique  
Réanimation Médicale

### **Décembre 1996**

Pr. BELKACEM Rachid  
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim  
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan  
Pr. GAOUZI Ahmed  
Pr. OUZEDDOUN Naima

Chirurgie Pédiatrie  
Ophtalmologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Néphrologie

Pr. ZBIR EL Mehdi\*

Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

### **Novembre 1997**

Pr. ALAMI Mohamed Hassan  
Pr. BIROUK Nazha  
Pr. FELLAT Nadia  
Pr. KADDOURI Nouredine  
Pr. KOUTANI Abdellatif  
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid  
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ  
Pr. TOUFIQ Jallal  
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Gynécologie-Obstétrique  
Neurologie  
Cardiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Urologie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Psychiatrie [Directeur Hôp. Ar-razi Salé](#)  
Gynécologie Obstétrique

### **Novembre 1998**

Pr. BENOMAR ALI  
Pr. BOUGTAB Abdesslam  
Pr. ER RIHANI Hassan  
Pr. BENKIRANE Majid\*

Neurologie [Doyen de la FM Abulcassis](#)  
Chirurgie Générale  
Oncologie Médicale  
Hématologie

### **Janvier 2000**

Pr. ABID Ahmed\*  
Pr. AIT OUAMAR Hassan  
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd  
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine  
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer  
Pr. ECHARRAB El Mahjoub  
Pr. EL FTOUH Mustapha  
Pr. EL MOSTARCHID Brahim\*  
Pr. TACHINANTE Rajae  
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Pneumo-phtisiologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Pneumo-phtisiologie  
Chirurgie Générale  
Chirurgie Générale  
Pneumo-phtisiologie  
Neurochirurgie  
Anesthésie-Réanimation  
Médecine Interne

### **Novembre 2000**

Pr. AIDI Saadia  
Pr. AJANA Fatima Zohra  
Pr. BENAMR Said  
Pr. CHERTI Mohammed  
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma  
Pr. EL HASSANI Amine  
Pr. EL KHADER Khalid  
Pr. GHARBI Mohamed El Hassan  
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Neurologie  
Gastro-Entérologie  
Chirurgie Générale  
Cardiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Cheikh Zaid](#)  
Urologie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Pédiatrie

### **Décembre 2001**

Pr. BALKHI Hicham\*  
Pr. BENABDELJIL Maria  
Pr. BENAMAR Loubna  
Pr. BENAMOR Jouda  
Pr. BENELBARHDADI Imane  
Pr. BENNANI Rajae  
Pr. BENOUACHANE Thami  
Pr. BEZZA Ahmed\*  
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi  
Pr. BOUMDIN El Hassane\*  
Pr. CHAT Latifa  
Pr. EL HIJRI Ahmed  
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid  
Pr. EL MADHI Tarik  
Pr. EL OUNANI Mohamed  
Pr. ETTAIR Said  
Pr. GAZZAZ Miloudi\*  
Pr. HRORA Abdelmalek  
Pr. KABIRI EL Hassane\*  
Pr. LAMRANI Moulay Omar  
Pr. LEKEHAL Brahim  
Pr. MEDARHRI Jalil  
Pr. MIKDAME Mohammed\*  
Pr. MOHSINE Raouf  
Pr. NOUINI Yassine

Anesthésie-Réanimation  
Neurologie  
Néphrologie  
Pneumo-phtisiologie  
Gastro-Entérologie  
Cardiologie  
Pédiatrie  
Rhumatologie  
Anatomie  
Radiologie  
Radiologie  
Anesthésie-Réanimation  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie-Pédiatrique [Directeur Hôp. Des Enfants Rabat](#)  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Univ. International \(Cheikh Khalifa\)](#)  
Neuro-Chirurgie  
Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)  
Chirurgie Thoracique  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique [V-D chargé Aff Acad. Est.](#)  
Chirurgie Générale  
Hématologie Clinique  
Chirurgie Générale  
Urologie

Pr. SABBAH Farid  
Pr. SEFIANI Yasser  
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Chirurgie Générale  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Pédiatrie

### **Décembre 2002**

Pr. AMEUR Ahmed\*  
Pr. AMRI Rachida  
Pr. AOURARH Aziz\*  
Pr. BAMOU Youssef\*  
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene\*  
Pr. BENZEKRI Laila  
Pr. BENZZOUBEIR Nadia  
Pr. BERNOUSSI Zakiya  
Pr. CHOHO Abdelkrim\*  
Pr. CHKIRATE Bouchra  
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair  
Pr. FILALI ADIB Abdelhai  
Pr. HAJJI Zakia  
Pr. KRIOUILE Yamina  
Pr. OUJILAL Abdelilah  
Pr. RAISS Mohamed  
Pr. SIAH Samir\*  
Pr. THIMOU Amal  
Pr. ZENTAR Aziz\*

Urologie  
Cardiologie  
Gastro-Entérologie  
Biochimie-Chimie  
Endocrinologie et Maladies Métaboliques  
Dermatologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Chirurgie Pédiatrique  
Gynécologie Obstétrique  
Ophtalmologie  
Pédiatrie  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Chirurgie Générale  
Anesthésie Réanimation  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale

### **Janvier 2004**

Pr. ABDELLAH El Hassan  
Pr. AMRANI Mariam  
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas  
Pr. BENKIRANE Ahmed\*  
Pr. BOULAADAS Malik  
Pr. BOURAZZA Ahmed\*  
Pr. CHAGAR Belkacem\*  
Pr. CHERRADI Nadia  
Pr. EL FENNI Jamal\*  
Pr. EL HANCHI ZAKI  
Pr. EL KHORASSANI Mohamed  
Pr. HACHI Hafid  
Pr. JABOUIRIK Fatima  
Pr. KHARMAZ Mohamed  
Pr. MOUGHIL Said  
Pr. OUBAAZ Abdelbarre\*  
Pr. TARIB Abdelilah\*  
Pr. TIJAMI Fouad  
Pr. ZARZUR Jamila

Ophtalmologie  
Anatomie Pathologique  
Oto-Rhino-Laryngologie  
Gastro-Entérologie  
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale  
Neurologie  
Traumatologie Orthopédie  
Anatomie Pathologique  
Radiologie  
Gynécologie Obstétrique  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Pédiatrie  
Traumatologie Orthopédie  
Chirurgie Cardio-Vasculaire  
Ophtalmologie  
Pharmacie Clinique  
Chirurgie Générale  
Cardiologie

### **Janvier 2005**

Pr. ABBASSI Abdellah  
Pr. AL KANDRY Sif Eddine\*

Chirurgie Réparatrice et Plastique  
Chirurgie Générale

Pr. ALLALI Fadoua  
Pr. AMAZOUZI Abdellah  
Pr. BAHIRI Rachid  
Pr. BARKAT Amina  
Pr. BENYASS Aatif\*  
Pr. DOUDOUH Abderrahim\*  
Pr. HAJJI Leila  
Pr. HESSISSEN Leila  
Pr. JIDAL Mohamed\*  
Pr. LAAROUSSI Mohamed  
Pr. LYAGOUBI Mohammed  
Pr. SBIHI Souad  
Pr. ZERAIDI Najia

#### **AVRIL 2006**

Pr. ACHEMLAL Lahsen\*  
Pr. BELMEKKI Abdelkader\*  
Pr. BENCHEIKH Razika  
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine  
Pr. BOULAHYA Abdellatif\*  
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas  
Pr. DOGHMI Nawal  
Pr. FELLAT Ibtissam  
Pr. FAROUDY Mamoun  
Pr. HARMOUCHE Hicham  
Pr. IDRIS LAHLOU Amine\*  
Pr. JROUNDI Laila  
Pr. KARMOUNI Tariq  
Pr. KILI Amina  
Pr. KISRA Hassan  
Pr. KISRA Mounir  
Pr. LAATIRIS Abdelkader\*  
Pr. LMIMOUNI Badreddine\*  
Pr. MANSOURI Hamid\*  
Pr. OUANASS Abderrazzak  
Pr. SAFI Soumaya\*  
Pr. SOUALHI Mouna  
Pr. TELLAL Saida\*  
Pr. ZAHRAOUI Rachida

#### **Octobre 2007**

Pr. ABIDI Khalid  
Pr. ACHACHI Leila  
Pr. AMHAJJI Larbi\*  
Pr. AOUI Sarra  
Pr. BAITE Abdelouahed\*  
Pr. BALOUCH Lhousaine\*  
Pr. BENZIANE Hamid\*  
Pr. BOUTIMZINE Nourdine

Rhumatologie  
Ophtalmologie  
Rhumatologie [Directeur Hôp. ALAyachi Salé](#)  
Pédiatrie  
Cardiologie  
Biophysique  
Cardiologie (mise en disponibilité)  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Cardio-vasculaire  
Parasitologie  
Histo-Embryologie Cytogénétique  
Gynécologie Obstétrique

Rhumatologie  
Hématologie  
O.R.L  
Chirurgie - Pédiatrique  
Chirurgie Cardio - Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)  
Gynécologie Obstétrique  
Cardiologie  
Cardiologie  
Anesthésie Réanimation  
Médecine Interne  
Microbiologie  
Radiologie  
Urologie  
Pédiatrie  
Psychiatrie  
Chirurgie - Pédiatrique  
Pharmacie Galénique  
Parasitologie  
Radiothérapie  
Psychiatrie  
Endocrinologie  
Pneumo - Phtisiologie  
Biochimie  
Pneumo - Phtisiologie

Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Traumatologie orthopédie  
Parasitologie  
Anesthésie réanimation  
Biochimie-chimie  
Pharmacie clinique  
Ophtalmologie

Pr. CHERKAOUI Naoual\*  
Pr. EL BEKKALI Youssef\*  
Pr. EL ABSI Mohamed  
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid  
Pr. EL OMARI Fatima  
Pr. GHARIB Nouredine  
Pr. HADADI Khalid\*  
Pr. ICHOU Mohamed\*  
Pr. ISMAILI Nadia  
Pr. KEBDANI Tayeb  
Pr. LOUZI Lhoussain\*  
Pr. MADANI Naoufel  
Pr. MARC Karima  
Pr. MASRAR Azlarab  
Pr. OUZZIF Ez zohra\*  
Pr. SEFFAR Myriame  
Pr. SEKHSOKH Yessine\*  
Pr. SIFAT Hassan\*  
Pr. TACHFOUTI Samira  
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq\*  
Pr. TANANE Mansour\*  
Pr. TLOGUI Houssain  
Pr. TOUATI Zakia

### **Mars 2009**

Pr. ABOUZAHIR Ali\*  
Pr. AGADR Aomar\*  
Pr. AIT ALI Abdelmounaim\*  
Pr. AKHADDAR Ali\*  
Pr. ALLALI Nazik  
Pr. AMINE Bouchra  
Pr. ARKHA Yassir  
Pr. BELYAMANI Lahcen\*  
Pr. BJIJOU Younes  
Pr. BOUHSAIN Sanae\*  
Pr. BOUI Mohammed\*  
Pr. BOUNAIM Ahmed\*  
Pr. BOUSSOUGA Mostapha\*  
Pr. CHTATA Hassan Toufik\*  
Pr. DOGHMI Kamal\*  
Pr. EL MALKI Hadj Omar  
Pr. EL OUENNASS Mostapha\*  
Pr. ENNIBI Khalid\*  
Pr. FATHI Khalid  
Pr. HASSIKOU Hasna\*  
Pr. KABBAJ Nawal  
Pr. KABIRI Meryem  
Pr. KARBOUBI Lamya  
Pr. LAMSAOURI Jamal\*

Pharmacie galénique  
Chirurgie cardio-vasculaire  
Chirurgie générale  
Anesthésie réanimation  
Psychiatrie  
Chirurgie plastique et réparatrice  
Radiothérapie  
Oncologie médicale  
Dermatologie  
Radiothérapie  
Microbiologie  
Réanimation médicale  
Pneumo phtisiologie  
Hématologie biologique  
Biochimie-chimie  
Microbiologie  
Microbiologie  
Radiothérapie  
Ophtalmologie  
Chirurgie générale  
Traumatologie-orthopédie  
Parasitologie  
Cardiologie

Médecine interne  
Pédiatrie  
Chirurgie Générale  
Neuro-chirurgie  
Radiologie  
Rhumatologie  
Neuro-chirurgie [Directeur Hôp.des Spécialités](#)  
Anesthésie Réanimation  
Anatomie  
Biochimie-chimie  
Dermatologie  
Chirurgie Générale  
Traumatologie-orthopédie  
Chirurgie Vasculaire Périphérique  
Hématologie clinique  
Chirurgie Générale  
Microbiologie  
Médecine interne  
Gynécologie obstétrique  
Rhumatologie  
Gastro-entérologie  
Pédiatrie  
Pédiatrie  
Chimie Thérapeutique

Pr. MARMADE Lahcen  
Pr. MESKINI Toufik  
Pr. MESSAOUDI Nezha\*  
Pr. MSSROURI Rahal  
Pr. NASSAR Ittimade  
Pr. OUKERRAJ Latifa  
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani\*

Chirurgie Cardio-vasculaire  
Pédiatrie  
Hématologie biologique  
Chirurgie Générale  
Radiologie  
Cardiologie  
Pneumo-Phtisiologie

### **Octobre 2010**

Pr. ALILOU Mustapha  
Pr. AMEZIANE Taoufiq\*  
Pr. BELAGUID Abdelaziz  
Pr. CHADLI Mariama\*  
Pr. CHEMSI Mohamed\*  
Pr. DAMI Abdellah\*  
Pr. DARBI Abdellatif\*  
Pr. DENDANE Mohammed Anouar  
Pr. EL HAFIDI Naima  
Pr. EL KHARRAS Abdennasser\*  
Pr. EL MAZOUZ Samir  
Pr. EL SAYEGH Hachem  
Pr. ERRABIH Ikram  
Pr. LAMALMI Najat  
Pr. MOSADIK Ahlam  
Pr. MOUJAHID Mountassir\*  
Pr. ZOUAIDIA Fouad

Anesthésie réanimation  
Médecine Interne **Directeur ERSSM**  
Physiologie  
Microbiologie  
Médecine Aéronautique  
Biochimie- Chimie  
Radiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Pédiatrie  
Radiologie  
Chirurgie Plastique et Réparatrice  
Urologie  
Gastro-Entérologie  
Anatomie Pathologique  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Anatomie Pathologique

### **Decembre 2010**

Pr. ZNATI Kaoutar

Anatomie Pathologique

### **Mai 2012**

Pr. AMRANI Abdelouahed  
Pr. ABOUELALAA Khalil\*  
Pr. BENCHEBBA Driss\*  
Pr. DRISSI Mohamed\*  
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna  
Pr. EL OUAZZANI Hanane\*  
Pr. ER-RAJI Mounir  
Pr. JAHID Ahmed

Chirurgie pédiatrique  
Anesthésie Réanimation  
Traumatologie-orthopédie  
Anesthésie Réanimation  
Chirurgie Générale  
Pneumophtisiologie  
Chirurgie Pédiatrique  
Anatomie Pathologique

### **Février 2013**

Pr. AHID Samir  
Pr. AIT EL CADI Mina  
Pr. AMRANI HANCHI Laila  
Pr. AMOR Mourad  
Pr. AWAB Almahdi  
Pr. BELAYACHI Jihane  
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain  
Pr. BENCHEKROUN Laila

Pharmacologie  
Toxicologie  
Gastro-Entérologie  
Anesthésie-Réanimation  
Anesthésie-Réanimation  
Réanimation Médicale  
Anesthésie-Réanimation  
Biochimie-Chimie

Pr. BENKIRANE Souad	Hématologie
Pr. BENSGHIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha*	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLouFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERRGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique <b>Vice-Doyen à la Pharmacie</b>
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie
Pr. SALIHOUN Mouna	Gastro-Entérologie
Pr. SAYAH Rochde	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. SEDDIK Hassan*	Gastro-Entérologie
Pr. ZERHOUNI Hicham	Chirurgie Pédiatrique
Pr. ZINE Ali*	Traumatologie Orthopédie

### **AVRIL 2013**

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM\*

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

### **MARS 2014**

Pr. ACHIR Abdellah

Chirurgie Thoracique

Pr. BENCHAKROUN Mohammed\*

Traumatologie- Orthopédie

Pr. BOUCHIKH Mohammed

Chirurgie Thoracique

Pr. EL KABBAJ Driss\*

Néphrologie

Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira\*

Biochimie-Chimie

Pr. HARDIZI Houyam

Histologie- Embryologie-Cytogénétique

Pr. HASSANI Amale\*

Pédiatrie

Pr. HERRAK Laila

Pneumologie

Pr. JEAIDI Anass\*

Hématologie Biologique

Pr. KOUACH Jaouad\*

Génécologie-Obstétrique

Pr. MAKRAM Sanaa\*

Pharmacologie

Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar

CCV

Pr. SEKKACH Youssef\*

Médecine Interne

Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Généologie-Obstétrique

### **DECEMBRE 2014**

Pr. ABILKACEM Rachid\*

Pédiatrie

Pr. AIT BOUGHIMA Fadila

Médecine Légale

Pr. BEKKALI Hicham\*

Anesthésie-Réanimation

Pr. BENAZZOU Salma

Chirurgie Maxillo-Faciale

Pr. BOUABDELLAH Mounya

Biochimie-Chimie

Pr. BOUCHRIK Mourad\*

Parasitologie

Pr. DERRAJI Soufiane\*

Pharmacie Clinique

Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali

Anatomie

Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim\*

Anesthésie-Réanimation

Pr. EL MARJANY Mohammed\*

Radiothérapie

Pr. FEJJAL Nawfal

Chirurgie Réparatrice et Plastique

Pr. JAHIDI Mohamed\*

O.R.L

Pr. LAKHAL Zouhair\*

Cardiologie

Pr. OUDGHIRI NEZHA

Anesthésie-Réanimation

Pr. RAMI Mohamed

Chirurgie Pédiatrique

Pr. SABIR Maria

Psychiatrie

Pr. SBAI IDRISSE Karim\*

Médecine préventive, santé publique et Hyg.

### **AOUT 2015**

Pr. MEZIANE Meryem

Dermatologie

Pr. TAHIRI Latifa

Rhumatologie

## **PROFESSEURS AGREGES :**

### **JANVIER 2016**

Pr. BENKABBOU Amine	Chirurgie Générale
Pr. EL ASRI Fouad*	Ophtalmologie
Pr. ERRAMI Nouredine*	O.R.L
Pr. NITASSI Sophia	O.R.L

### **JUIN 2017**

Pr. ABI Rachid*	Microbiologie
Pr. ASFALOU Ilyasse*	Cardiologie
Pr. BOUAITI El Arbi*	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. BOUTAYEB Saber	Oncologie Médicale
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim	Oncologie Médicale
Pr. HAFIDI Jawad	Anatomie
Pr. MAJBAR Mohammed Anas	Chirurgie Générale
Pr. OURAINI Saloua*	O.R.L
Pr. RAZINE Rachid	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. SOUADKA Amine	Chirurgie Générale
Pr. ZRARA Abdelhamid*	Immunologie

### **MAI 2018**

Pr. AMMOURI Wafa	Médecine interne
Pr. BENTALHA Aziza	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL AHMADI Brahim	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL HARRECH Youness*	Urologie
Pr. EL KACEMI Hanan	Radiothérapie
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa	Radiothérapie
Pr. FATIHI Jamal*	Médecine Interne
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah	Anesthésie-Réanimation
Pr. JROUNDI Imane	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil	Radiologie
Pr. TADILI Sidi Jawad	Anesthésie-Réanimation
Pr. TANZ Rachid*	Oncologie Médicale

### **NOVEMBRE 2018**

Pr. AMELLAL Mina	Anatomie
Pr. SOULY Karim	Microbiologie
Pr. TAHRI Rajae	Histologie-Embryologie-Cytogénétique

### **NOVEMBRE 2019**

Pr. AATIF Taoufiq*	Néphrologie
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*	Chirurgie réparatrice et plastique
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid	Radiothérapie
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. BASSIR RIDA ALLAH	Anatomie
Pr. BOUATTAR TARIK	Néphrologie
Pr. BOUFETTAL MONSEF	Anatomie
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*	Chirurgie-Générale

Pr. BOUZELMAT HICHAM*	Cardiologie
Pr. BOUKHRIS JALAL*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAFRY BOUCHAIB*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. CHAHDI HAFSA*	Anatomie pathologique
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*	Neuro-chirurgie
Pr. DAMIRI AMAL*	Anatomie Pathologique
Pr. DOGHMI NAWFAL*	Anesthésie-Réanimation
Pr. ELALAOUI SIDI-YASSIR	Pharmacie-Galénique
Pr. EL ANNAZ HICHAM*	Virologie
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN*	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI HAKIM*	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EN-NAFAA ISSAM*	Radiologie
Pr. HAMAMA JALAL*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*	O.R.L
Pr. HJIRA NAOUFAL*	Dermatologie
Pr. JIRA MOHAMED*	Médecine interne
Pr. JNIENE ASMAA	Physiologie
Pr. LARAQUI HICHAM*	Chirurgie-Générale
Pr. MAHFOUD TARIK*	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE MOHAMMED*	Anesthésie-Réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES*	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. MOUZARI YASSINE*	Ophtalmologie
Pr. NAOUI HAFIDA*	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL MAJDOULINE	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*	Pédiatrie
Pr. SAOUAB RACHIDA*	Radiologie
Pr. SBITTI YASSIR*	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG OMAR*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. ZIDOUH SAAD*	Anesthésie-Réanimation

## 2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

### PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie <b>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</b>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbas	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Mohammed	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

### PROFESSEURS HABILITES :

Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

*Mise à jour le 05/03/2021*

***KHALED Abdellah***

***Chef du Service des Ressources Humaines  
FMPR***



---

## *Dédicaces*

---



À  
**FEU SA MAJESTE LE ROI**  
**HASSAN II**



*Que Dieu ait son âme en sa Sainte Miséricorde.*

À

***SA MAJESTÉ LE ROI***

***MOHAMED VI***

***Chef Suprême et Chef d'Etat-Major Général***

***des Forces Armées Royales***

***Roi du MAROC et garant de son intégrité territoriale***



***Qu'Allah le glorifie et préserve son Royaume.***

**À**  
**SON ALTESSE ROYALE**  
**LE PRINCE HÉRITIER**  
**MOULAY EL HASSAN**



*Que Dieu le garde.*

**À**  
**SON ALTESSE ROYALE**  
**LE PRINCE MOULAY RACHID**



*Que Dieu le protège.*

**À**  
**TOUTE LA FAMILLE ROYALE**



**À**

**Monsieur Le Général De Corps D'armée  
Abdelfatah LOUARAK  
Inspecteur Général Des FAR Et Commandant De La Zone Sud**

*En témoignage de notre grand respect*

*Notre profonde considération et sincère admiration*

**À**

**Monsieur Le Médecin Général De Brigade  
Mohammed ABBAR  
Professeur En urologie.  
Inspecteur Du Service De Santé  
Des Forces Armées Royales.**

*En témoignage de notre grand respect,*

*Et notre profonde considération*

**À**

**Monsieur Le Médecin Général De Brigade  
Abdelatif BOULAHYA  
Professeur De Chirurgie Cardio-Vasculaire.  
Médecin Chef De L'Hôpital Militaire Avicenne De Marrakech**

*En témoignant de notre grand respect et notre profonde considération*



**À**

***Monsieur le Médecin Colonel Major  
EL Mehdi ZBIR  
Professeur de Cardiologie.  
Médecin chef de l'HMIMV – Rabat***

*En témoignant de notre grand respect et notre profonde considération*



**À**

***Monsieur le Médecin Colonel Major Mohammed ELBAAJ  
Professeur de médecine interne.  
Directeur de l'HMMI-Meknès.***

*En témoignant de notre grand respect et notre profonde considération*



**À**

***Monsieur le Médecin Colonel  
Taoufiq AMEZIANE  
Professeur en Médecine Interne  
Directeur de l'E.R.S.S.M***

*En témoignage de notre grand respect Et notre profonde considération*

*A ma chère Mère : Reda Zoubida*

الجنة تحت أقدام الأمهات

*Tu représentes pour moi le symbole de la bonté par excellence, la source de tendresse et l'exemple du dévouement qui n'a pas cessé de m'encourager et de prier pour moi. Ta prière et ta bénédiction m'ont été d'un grand secours pour mener à bien mes études.*

*Aucune dédicace ne saurait être assez suffisante pour exprimer ce que tu mérites pour tous les sacrifices que tu n'as cessé de me donner depuis ma naissance, durant mon enfance et même à l'âge adulte. Tu as fait plus qu'une mère puisse faire pour que ces enfants suivent le bon chemin dans leur vie et leurs études.*

*Le symbole du dévouement et du sacrifice, pour son amour son écoute permanente et son soutien inconditionnel.*

*Ma mère qui a toujours été là dans les moments les plus difficiles de ma vie, qui m'a soutenu et protégé. Je te dédie cette thèse pour t'exprimer toute ma gratitude et je te dis tout simplement :*

*je t'aime maman,*

*Merci*

*Puisse Dieu te prêter longue vie et beaucoup de santé et bonheur.*

***A mon très cher père :***

***Mohamed Souktani***

*Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes soit-elles ne sauraient exprimer ma gratitude et ma reconnaissance.*

*Tes conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite.*

*Grâce à ta bienveillance, à ton encouragement, à ton soutien permanent et à ta générosité, j'ai réussi à réaliser mon rêve, celui d'exercer le plus noble des métiers.*

*Je te dois ce que je suis aujourd'hui et ce que je serai demain et je ferai toujours de mon mieux pour rester ta fierté.*

*Que ce modeste travail soit le témoignage de ma reconnaissance et le fruit de tes innombrables sacrifices.*

*Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et te protège de tout mal.*

***Je t'aime papa***

*Puisse Dieu te prêter longue vie et beaucoup de santé et bonheur*



***A mon Frère Hamza et ma Sœur Lina***

*A travers ce travail je vous exprime tout mon amour  
et mon affection. Sans vous ma vie n'aurait pas eu le même goût.*

*Puisse Dieu vous protéger, garder et renforcer notre fraternité.*

*Je vous souhaite tout le bonheur du monde  
et pleins de succès et de réussite dans votre avenir.*

***Je vous aime.***



*A ma future femme*

*Depuis que je t'ai connu, ton soutien et tes conseils  
m'ont été très précieux dans ma vie personnelle  
ainsi que professionnelle.*

*Je tiens à te remercier pour ta disponibilité tout au long  
de la préparation de ce travail, pour ton écoute quand les choses vont  
mal, pour ta patience lors des moments difficiles et aussi  
pour tes encouragements qui ne cessent de me pousser vers l'avant.*

*Je te dédie ce travail en témoignage de mes sentiments  
les plus profonds, Je t'aime.*

***À mes oncles, tantes, cousins et cousines,***

*Veillez trouver dans ce modeste travail l'expression  
de mon affection la plus sincère, mon grand attachement  
et l'estime que je vous porte.*

*Avec tous mes vœux de bonheur et santé.*

***A toute la famille Souktani, Reda, achiq, Zerrouq***

*Ce modeste travail vous est dédié en témoignage de mon affection et  
mon respect les plus sincères, et je vous souhaite plein de bonheur et de  
santé, que notre famille reste toujours soudée et prospère.*

***A mes amis(es) et collègues :***

*Founas Mohamed, Sakri Ayoub, Ayoub Belhacene,  
Ouchen Ayoub, Mohamed Amine Gueddar, Souhail Elghamri,  
Youssef Aymane et Yassine Elmcharfi,*

*En souvenir des moments agréables passés ensemble,  
veuillez trouver dans ce travail l'expression de ma tendre  
affection et mes sentiments les plus respectueux avec  
mes vœux de succès, de bonheur et de bonne santé.*

***A tous mes maitres de l'enseignement primaire,  
de l'enseignement secondaire,  
et de l'enseignement supérieur,***

*En témoignage de mon affection et respect.*

***A toute ma promotion***

*A tous ceux qui me sont chers et que j'ai omis de citer.*

*A tous ceux qui ont participé de près ou de loin  
à l'élaboration de ce travail.*



---

# *Remerciements*

---



***À Notre maître et Président de jury***  
***Monsieur le Professeur Abdelbarre Oubaaz***  
***Professeur d'Ophtalmologie***

*Il nous fait l'honneur et une grande joie d'accepter  
la présidence de notre Jury de thèse, nous en sommes très sensibles.*

*Vos qualités humaines et vos compétences professionnelles  
sont pour nous un exemple à suivre. Nous espérons égaler  
un jour votre ardeur au travail et votre sens de l'humain.  
Veuillez agréer, l'expression de notre admiration, cher Maître,  
ainsi que notre profonde reconnaissance.*

*A notre maitre et Rapporteur de thèse*

*Monsieur le professeur f. Elasri*

*Professeur d'Ophtalmologie*

*Nous ne saurions exprimer notre gratitude pour votre acceptation de nous confier ce travail et de nous orienter à chaque étape de sa réalisation. Tous nos remerciements à vous pour votre constante disponibilité malgré vos obligations professionnelles, votre accueil chaleureux, votre patience et surtout vos conseils précieux. Votre dévouement au travail, votre rigueur, votre amabilité et votre compétence imposent le plus grand respect. C'est avec un immense plaisir que nous exprimons notre reconnaissance pour tous vos efforts déployés pour la réalisation de ce travail.*



***A NOTRE MAITRE ET JUGE DE***  
***Thèse madame le professeur MME O. CHERKAOUI***  
***Professeur d'Ophtalmologie***

*Merci d'avoir accepté de juger mon travail. Votre compétence, votre rigueur et vos qualités humaines exemplaires ont toujours suscité notre admiration. Veuillez croire à l'expression de notre grande admiration et notre profond respect.*

*A notre maitre et juge*  
**Monsieur le Professeur K. REDA**  
*Professeur d'Ophtalmologie*

*Je vous remercie du fond du cœur pour la confiance  
que vous m'avez accordé en me donnant ce sujet de thèse.*

*Durant toute la période de réalisation de cette thèse vous m'avez  
toujours réservé un bon accueil malgré votre planning chargé.*

*Votre encouragement, et votre patience et votre oreille attentive  
dès mon premier jour à l'ERSSM en grandement contribué à  
l'aboutissement de ce travail.*



---

## *Liste des figures*



# LISTE DES FIGURES

<b>Figure 1 :</b> aspect biomicroscopique de la papille optique .....	18
<b>Figure 2 :</b> Schéma de la vascularisation de la papille optique .....	18
<b>Figure 3:</b> schéma montrant le cercle artériel de Zinn-Haller .....	19
<b>Figure 4:</b> Schéma montrant la vascularisation artérielle du nerf optique .....	24
<b>Figure 5:</b> schéma des voies visuelles intracrâniennes .....	27
<b>Figure 6:</b> Schéma des structures rétiniennes impliquées dans la transmission de l'influx nerveux .....	36
<b>Figure 7:</b> Voie visuelle principale en coupe axiale .....	37
<b>Figure 8:</b> répartition selon l'âge .....	52
<b>Figure 9:</b> répartition selon l'âge de début de la maladie.....	53
<b>Figure 10:</b> répartition selon le sexe .....	54
<b>Figure 11:</b> pourcentage d'atteinte de la couche RNFL dans les différents secteurs (yeux avec antécédents de NOIA) .....	55
<b>Figure 12:</b> sévérité de l'atteinte de la couche RNFL en fonction des secteurs (yeux avec antécédents de NOIA) .....	56
<b>Figure 13:</b> pourcentage d'atteinte de la couche RNFL dans les différents secteurs (yeux sans antécédents de NOIA) .....	57



---

# *Sommaire*



# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b> .....	1
<b>I. RAPPEL ANATOMOPHYSIOLOGIQUE</b> .....	6
1. Embryologie : .....	6
2. Rappel anatomique : .....	10
2.1 Papille optique.....	10
2.1.1 Anatomie macroscopique .....	10
a. Dimensions, forme et localisation.....	11
b. Excavation papillaire .....	11
c. Anneau neurorétinien .....	11
d. Anneau scléral péri papillaire .....	12
2.1.2 Anatomie microscopique : .....	14
a. Couche des fibres nerveuses rétiniennes : .....	15
b. Région pré laminaire .....	15
c. Région laminaire ou lame criblée .....	16
d. Région rétro laminaire .....	17
2.1.3 Vascularisation.....	17
2.2 Nerf optique .....	19
2.2.1 Anatomie descriptive : .....	19
a. Origine : .....	19
b. Trajet : .....	19
c. Terminaison : .....	20
2.2.2 Rapports : .....	21
a. Dans la portion intra-oculaire : .....	21
b. Dans la portion intra-orbitaire : .....	21
c. Dans la portion intra-canalairre : .....	21
d. Dans la portion intracrânienne : .....	22
2.2.3 Architecture: .....	22

a. Histologie :.....	22
b. Agencement des fibres : .....	23
2.2.4 Vascularisation et innervation du nerf optique :.....	23
a. Artérielle : .....	23
b. Veineuse : .....	24
c. Innervation :.....	24
2.3 Voies optiques :.....	25
2.3.1 Chiasma optique : .....	25
2.3.2 Bandelettes optiques : .....	26
2.3.3 Radiations optiques :.....	26
2.3.4 Cortex visuel :.....	27
3. Rappel physiologique .....	28
3.1 Transmission de l'influx nerveux.....	28
a. Unité de base :.....	28
b. Constitution :.....	28
c. Transmission :.....	29
d. Vitesse de l'influx nerveux.....	29
e. Polarisation et dépolarisation.....	29
3.2 Physiologie de la voie optique.....	30
3.2.1 Physiologie de la voie pré-géniculée.....	30
3.2.2 Physiologie du corps genouillé.....	31
3.2.3 Physiologie voie optique rétro-géniculée.....	32
a. Radiations optiques .....	32
b. Cortex .....	33
3.2.4 Aires 18 et 19, lobe temporal et pariétal.....	35
<b>II. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA SCLEROSE EN PLAQUES .....</b>	<b>39</b>
1. Résumé du mécanisme pathologique.....	39
2. Facteurs prédisposants.....	40
2.1 Facteurs génétiques .....	40
2.1.1 Susceptibilité génétique.....	40

2.1.2 Gènes connus actuellement. ....	40
2.2 Age.....	41
2.3 Sexe.....	41
2.4 Facteurs environnementaux.....	41
2.4.1 Ethnie/race.....	41
2.4.2 Virus Epstein-Barr (EBV).....	41
2.4.3 Vitamine D. ....	42
2.4.4 Tabac.....	42
2.4.5 Vaccination.....	43
2.4.6 Hygiène .....	43
3.Immunologie et sclérose en plaques. ....	44
3.1 Acteurs en présence.....	44
3.2 Lymphocytes T CD4 et T régulateurs, l'immunité cellulaire.....	44
3.3 Lymphocytes B et l'immunité humorale.....	45
3.4 Différentes étapes menant à la lésion du système nerveux.....	45
4.Actualité : .....	45
<b>III. MATERIEL ET METHODES</b> .....	<b>48</b>
<b>IV. RESULTATS</b> .....	<b>52</b>
1.Données épidémiologiques .....	52
1.1 Répartition selon l'âge.....	52
1.2 Age de début de la maladie.....	53
1.3 Sexe .....	54
1.4 Durée d'évolution de la SEP.....	54
2. Atteinte sectorielle de la couche RNFL.....	55
2.1 Groupe 1 : yeux avec antécédents de NOIA (14 patients ; 16 yeux) .....	55
2.2 Groupe 2 : yeux sans antécédents de NOIA (17 patients ; 46 yeux).....	57
3. Evolution infraclinique : NOIA asymptomatique .....	58

<b>V. DISCUSSION</b> .....	60
1. Epidémiologie.....	60
1.1 Fréquence.....	60
1.2 Répartition selon l'âge.....	61
1.3 Répartition selon le sexe.....	61
2. Atteinte sectorielle de la couche RNFL.....	62
3. Evolution infraclinique : NOA asymptomatique.....	63
<b>CONCLUSION</b> .....	66
<b>RESUMES</b> .....	68
<b>REFERENCES</b> .....	72



---

# ***Introduction***

---



La sclérose en plaques (SEP) est une maladie inflammatoire chronique démyélinisante du système nerveux central (SNC), décrite initialement par Charcot. Elle concerne l'adulte jeune (30 ans en moyenne pour l'âge de début de la maladie) et elle est très invalidante puisqu'elle peut conduire à la grabatisation après des années d'évolution.

Longtemps considérée comme une affection démyélinisante, l'atteinte axonale est souvent présente ou même précoce. La SEP se caractérise par des lésions disséminées dans le SNC avec par conséquent un polymorphisme clinique. En effet on peut noter des troubles visuels, moteurs, sensoriels ou cognitifs.

Cette affection évolue selon trois modes : la forme Rémittente récurrente (RR) est le phénotype clinique le plus fréquent (85 %) [1]. Elle se caractérise par des atteintes neurologiques se succédant dans le temps, séparées par des périodes sans nouvelles manifestations cliniques. La forme Secondairement progressive (SP) : survient après une durée d'évolution variable (médiane 19 ans) de la forme RR. À l'évolution progressive peuvent se surajouter ou non des poussées. Et enfin la forme Primaire progressive (PP) intéresse 15 % des patients, avec ou sans poussées surajoutées et elle se caractérise par une progression plus rapide du handicap avec une faible activité en IRM.

La SEP est considérée comme une maladie chronique inflammatoire auto-immune cependant jusqu'à aujourd'hui le mécanisme exact reste inconnu et les mécanismes pathologiques mis en jeu sont nombreux. Ainsi, la recherche, tant sur le plan thérapeutique que sur le plan diagnostique, est en plein essor.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) joue un rôle de plus en plus important dans la prise en charge de la SEP, aussi bien pour le diagnostic, que pour le suivi de l'évolution naturelle ou l'évaluation de l'impact de nouveaux médicaments [2].

Le diagnostic repose, sur les critères de dissémination dans le temps et dans l'espace de lésions de la substance blanche du système nerveux central et l'absence d'un autre diagnostic susceptible d'expliquer la symptomatologie clinique. Actuellement on se base sur les Critères diagnostique de McDonald et al révisés en 2017

Les manifestations neuro-ophtalmologiques surviennent chez trois quarts des patients au cours de la SEP [3] et révèlent la maladie dans environ un tiers des cas [4]. Les atteintes oculaires dans la SEP sont dominées par la neuropathie optique rétrobulbaire (NORB) suivie des troubles oculomoteurs, d'uvéites et de vascularites.

Pendant longtemps le potentiel évoqué visuel (PEV) était le seul moyen pour explorer le fonctionnement du nerf optique et ainsi poser le diagnostic d'une neuropathie optique rétrobulbaire (NORB) récente ou séquellaire passée inaperçue. Actuellement grâce à l'avènement de la tomographie par cohérence optique (OCT) on peut étudier avec précision la couche des fibres optiques et donc déduire un antécédent d'une NORB (perte des fibres optiques) et peut être même contribuer au diagnostic de SEP et de NORB infraclinique chez les patients atteints de SEP.

Ainsi l'intérêt de notre travail est :

- Etudier par OCT la particularité topographique de l'atteinte de la couche des fibres nerveuses rétiniennes dans la SEP chez les patients avec ou sans antécédents de NOIA
- Puis de rechercher par analyse des examens OCT la possibilité d'une atteinte infraclinique des FO chez les patients atteints de SEP et sans aucun antécédents de NOIA.



---

# *Rappel anatomophysiologique*

---



# **I.RAPPEL ANATOMOPHYSIOLOGIQUE**

## **1. Embryologie :**

La constitution et le développement du système visuel ont lieu pendant la vie intra-utérine et se poursuivent après la naissance, et ce développement est indissociable de celui du système nerveux.

Comme pour les autres organes, l'embryologie du système visuel se divise en plusieurs étapes : embryogenèse, organogenèse et différenciation.

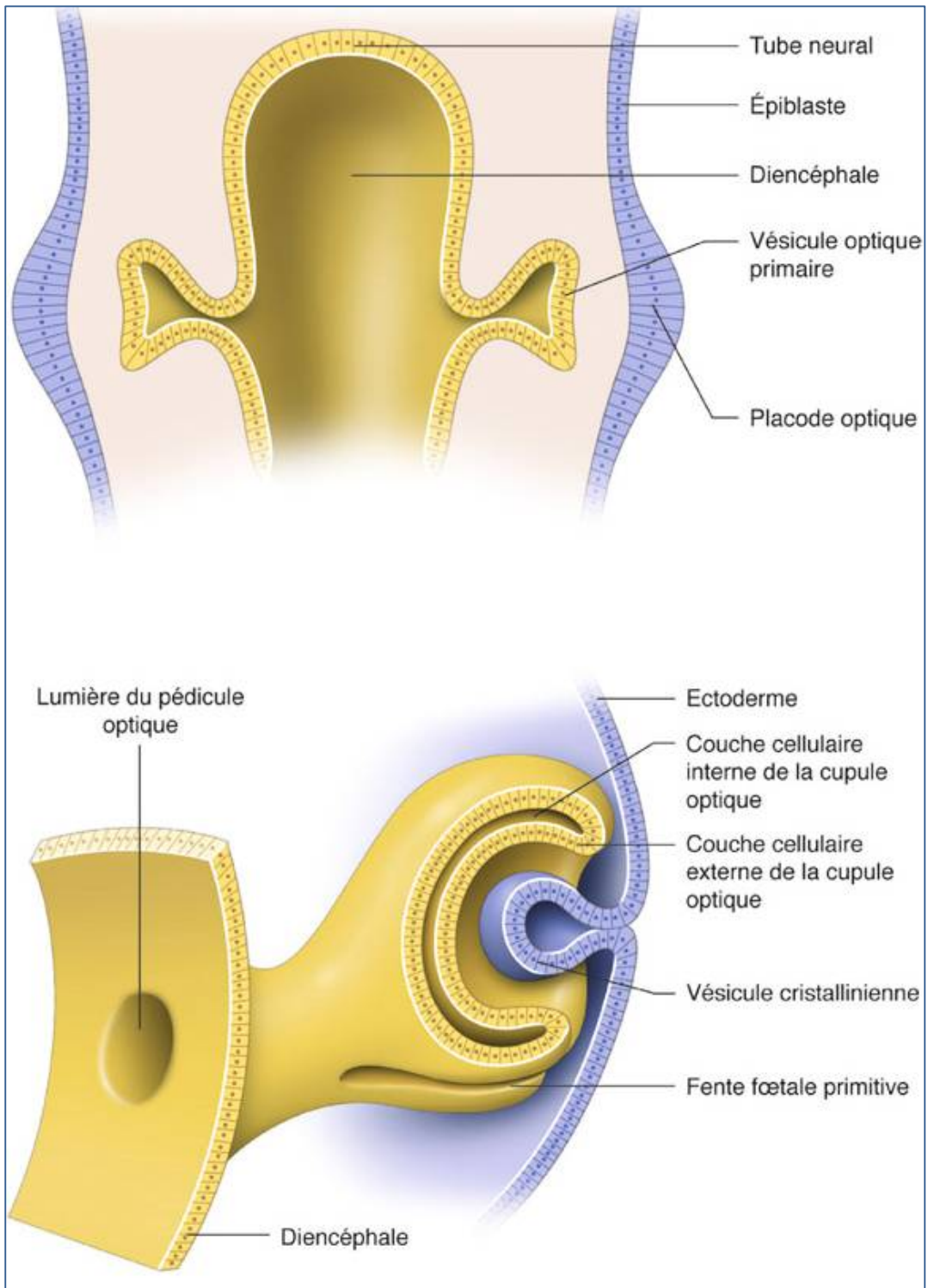
L'embryogenèse, qui débute dès la fécondation, conduit à la constitution des trois tissus de base de l'embryon : l'ectoblaste, le mésoblaste et l'entoblaste. Le développement de l'appareil visuel fait ainsi intervenir deux de ces trois couches, l'ectoblaste pour la rétine, le nerf optique et le cristallin, et le mésoblaste pour les parois du globe oculaire et la plupart de ses annexes.

La vésicule optique primitive est la première structure oculaire qui apparaît après la troisième semaine de gestation. Il s'agit d'une évagination du tube neural. issue du prosencéphale. L'extension progressive de ces cellules neuroectodermiques forme la vésicule optique secondaire ou la cupule optique. Cette dernière reste reliée au diencéphale par le pédoncule optique, futur nerf optique.

La papille optique, encore virtuelle, se situe à la jonction entre le pédoncule et la vésicule optique. Simultanément, le pédoncule optique s'allonge et s'invagine, créant un sillon central inférieur sur toute sa longueur jusqu'à la face inférieure du cupule optique antérieur.

Vers la quatrième semaine, l'artère hyaloïde, la future artère centrale de la rétine, pénètre par cette fente embryonnaire. elle commence à se fermer à partir de la 5e semaine de gestation. Puis la fermeture se poursuit et s'achève à la 7e semaine avec l'extension et le rattachement des deux feuillets cellulaires qui forment la vésicule et le pédoncule optique ; l'artère hyaloïdienne est alors incluse dans le futur nerf optique.

Le feuillet cellulaire externe qui reste unistratifié correspond à l'ébauche de l'épithélium pigmentaire ; le feuillet interne qui formera une couche multi stratifiée correspond à l'ébauche de la rétine neurosensorielle.



Parallèlement au développement du pédoncule optique, les cellules se divisent et migrent dans la couche interne de la cupule optique pour donner la future rétine. Les premières cellules à se différencier sont les futures cellules ganglionnaires de la rétine et les cellules de Müller.

Entre la 5<sup>e</sup> et 6<sup>e</sup> semaine, les cellules ganglionnaires rétiniennes développent des axones qui convergent vers la papille primitive et formeront la couche des fibres nerveuses rétiniennes. Ces axones atteignent la papille primitive vers la 7<sup>e</sup> semaine et le cerveau primitif, en formant le futur chiasma optique, entre les 7<sup>e</sup> et 8<sup>e</sup> semaines. À ce stade, la partie distale du pédoncule optique est ainsi constituée, du centre vers la périphérie, de l'artère hyaloïdienne, des axones des cellules ganglionnaires et d'un double feuillet cellulaire reliés aux feuillets interne (future rétine) et externe (futur épithélium pigmentaire) de la cupule optique.

À partir de la 7<sup>e</sup> semaine se forme également le futur système glial du nerf optique.

La gaine du nerf optique apparaît à la fin de la 7<sup>e</sup> semaine et se différencie en dure-mère, pie-mère et arachnoïde vers les 13<sup>e</sup> et 14<sup>e</sup> semaines.

Au niveau de la tête du nerf optique primitif, la lame criblée se développe après l'apparition des axones des cellules ganglionnaires et de l'artère hyaloïdienne qui constitueront son futur contenu. Ainsi, vers la 8<sup>e</sup> semaine, les cellules gliales provenant du feuillet externe du pédoncule optique viennent former un réseau provisoire autour des axones des cellules ganglionnaires. Ce réseau sera ensuite renforcé par des cellules mésenchymateuses vers le 4<sup>e</sup> mois.

La lame criblée est considérée comme une structure mature vers le 7<sup>e</sup> mois. Elle est séparée des cellules sclérales qui l'entourent par un feuillet continu de cellules gliales qui apparaît vers la 9<sup>e</sup> semaine.

La myélinisation se fait de la partie proximale jusqu'à la partie distale du nerf optique. Elle se développe ainsi près du chiasma vers le 7<sup>e</sup> mois et s'achève à la lame criblée approximativement un mois après la naissance.

## **2. Rappel anatomique :**

Le nerf optique peut être divisé en une partie intra-oculaire, qui comprend la couche des cellules ganglionnaires rétiniennes, la couche des fibres nerveuses rétiniennes et la papille ou tête du nerf optique (TNO), et une partie rétrobulbaire qui comprend la portion intra-orbitaire, la partie intra canaliculaire dans le canal optique et la portion intracrânienne qui aboutit au chiasma puis au tractus optique jusqu'au corps géniculé latéral.

### **2.1 Papille optique.**

Les axones des cellules ganglionnaires rétiniennes (CGR) sortent de l'œil par le canal scléral qui forme un entonnoir à pointe postérieure. Lors de l'examen clinique, la tête du nerf optique ou papille correspond à la surface interne de cette ouverture sclérale postérieure.

#### **2.1.1 Anatomie macroscopique**

On distingue plusieurs éléments lors de l'analyse de la papille : de dedans en dehors, l'excavation au centre, puis l'anneau neurorétinien, l'anneau scléral péri papillaire et enfin la zone para papillaire (Fig. 1).

### **a. Dimensions, forme et localisation**

La taille de la papille est très variable d'un individu à l'autre, mais également entre les deux yeux d'un même individu. Le diamètre moyen est compris entre 1,47 mm et 1,89 mm

La papille optique a la forme d'un disque, légèrement saillant par rapport au plan rétinien. La plupart des papilles ont une forme plus ou moins ovalisée à grand axe vertical, le diamètre vertical étant plus grand que le diamètre horizontal d'approximativement 7 à 10 %.

Elle est située 3,5 mm en dedans et 1 mm au-dessus du pôle postérieur de l'œil. La papille apparaît blanc rosé. Au centre on voit apparaître les vaisseaux centraux et l'excavation papillaire

### **b. Excavation papillaire**

L'excavation papillaire correspond à la portion centrale de la TNO dépourvue de fibres nerveuses rétiniennes. La surface de l'excavation est en moyenne comprise entre 0,53 et 1,40 mm<sup>2</sup>. L'excavation normale est ovale horizontalement, soit l'inverse de ce qui est observé au niveau du disque optique. Le rapport C/D correspond au rapport entre le diamètre de l'excavation (C pour cup) et le diamètre de la papille (D pour disc).

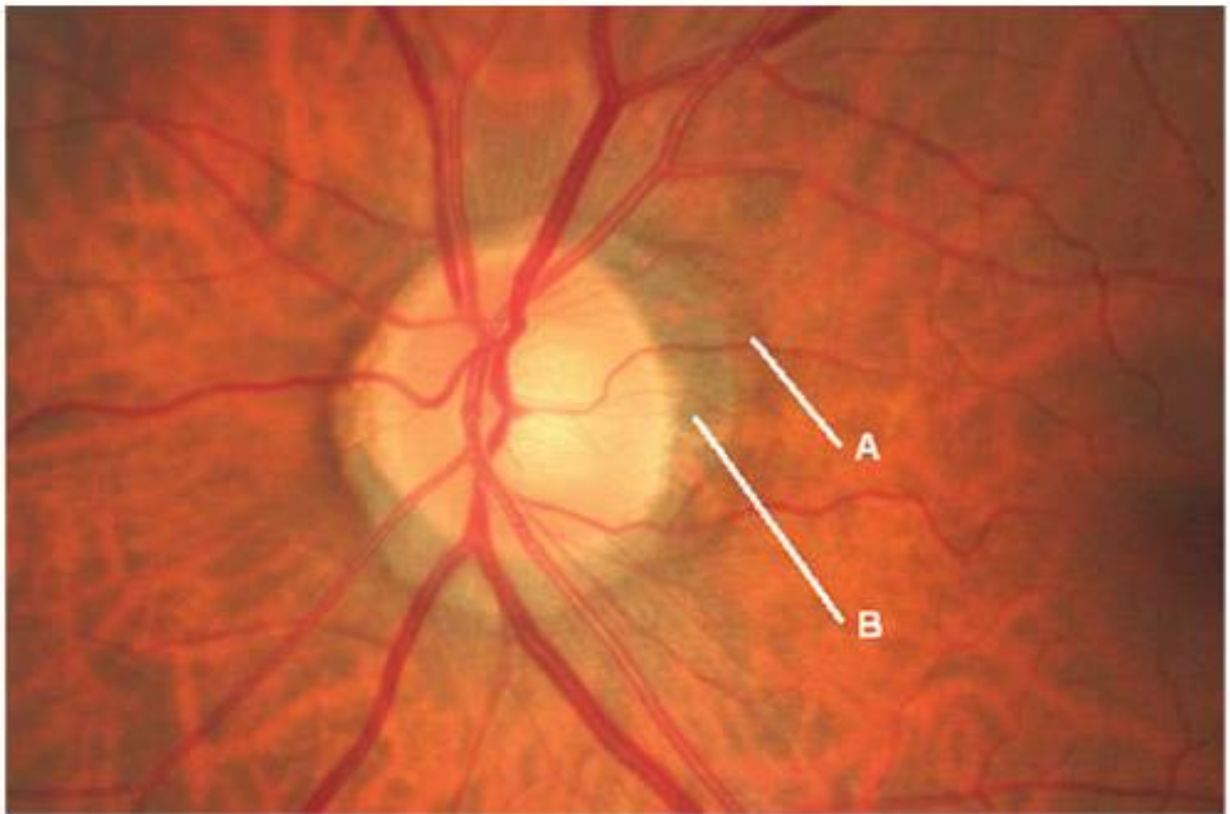
### **c. Anneau neurorétinien**

L'anneau neurorétinien est la partie essentielle de la papille car il correspond aux axones des CGR. L'anneau neurorétinien est en général plus large dans sa partie inférieure, suivie par sa partie supérieure, puis nasale et temporale. mais il existe de nombreuses variations physiologiques, notamment pour les grandes et petites papilles. Cette forme de l'anneau neurorétinien peut s'expliquer par plusieurs facteurs :

- *la distribution des fibres nerveuses rétiniennes dans le nerf optique ;*
- *la position de la fovéa légèrement inférieure au nerf optique ( $0,53 \pm 0.34$  mm) ;*
- *la morphologie de la lame criblée, avec des pores plus grands dans les régions inférieure et supérieure que dans les régions nasale et temporale ;*
- *le diamètre des artéριοles rétiniennes, qui est plus grand dans l'arcade inféro-temporale que dans l'arcade supéro-temporale [.*

#### **d. Anneau scléral péri papillaire**

L'anneau scléral péri papillaire, apparaît comme une ligne blanche circulaire. Il délimite la papille avec l'anneau neurorétinien en dedans et la zone péri papillaire en dehors.



Photographie d'une papille avec une atrophie péripapillaire.

La zone péripapillaire est habituellement séparée en deux zones : la zone périphérique ou zone  $\alpha$  (A) et la zone  $\beta$  (B) qui est située entre la zone  $\alpha$  et l'anneau scléral péripapillaire. La zone  $\alpha$  correspond à un amincissement de la couche chorioretinienne péripapillaire. La zone  $\beta$  correspond à une atrophie importante de l'épithélium pigmenté et de la choriocapillaire avec une visualisation accrue des vaisseaux choroïdiens et de la sclère adjacente à l'anneau scléral péripapillaire. (Collection Y. Wang, Beijing Institute of Ophthalmology, Pékin, Chine.)

### 2.1.2 Anatomie microscopique :

La papille ou tête du nerf optique est une zone de transition à travers laquelle les axones des cellules ganglionnaires rétiniennes quittent le globe oculaire pour former le nerf optique. La papille peut être divisée au niveau histologique en quatre zones (d'avant en arrière) : la couche des fibres nerveuses rétiniennes, la portion pré laminaire, la portion laminaire ou lame criblée et la portion rétro laminaire (Fig. 4, 5).

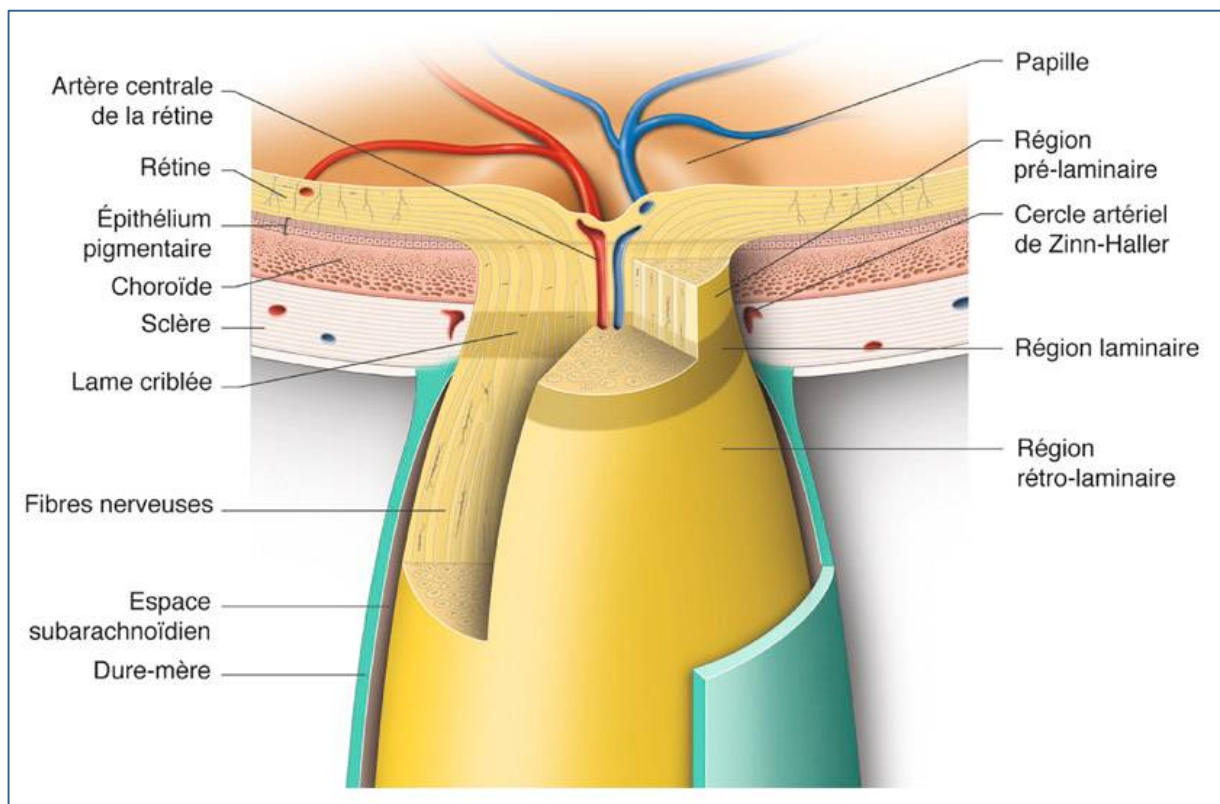


Schéma d'une coupe de la papille et du canal scléral.

### **a. Couche des fibres nerveuses rétiniennes :**

La partie la plus antérieure de la TNO correspond à la couche des fibres nerveuses rétiniennes. Elle est constituée par les axones des cellules ganglionnaires dans leur transition de la rétine superficielle à la composition neuronale du nerf optique. Le nombre moyen de fibres nerveuses rétiniennes est estimé à 1 200 000.

L'organisation des axones des CGR est bien systématisée lors de leur passage au niveau de la papille. Les fibres provenant des CGR les plus périphériques pénètrent en périphérie de l'anneau neurorétinien, alors que les fibres provenant des cellules ganglionnaires proches de la papille occupent une portion plus centrale dans la papille.

### **b. Région pré laminaire**

La portion pré laminaire est située juste en arrière de la couche des fibres nerveuses rétiniennes. Histologiquement, la portion prélaminaire de la papille est constituée des fibres nerveuses rétiniennes, des vaisseaux rétiniens et de cellules gliales. Les axones représentent 90 % du tissu constituant la papille à sa partie superficielle .

Les astrocytes sont les cellules gliales principales de la portion prélaminaire et sont organisées de manière plane perpendiculaire aux axones des cellules ganglionnaires rétiniennes. Ces cellules ont un rôle de support essentiel pour les axones des cellules ganglionnaires rétiniennes, à l'image des cellules de Müller de la rétine .

Les astrocytes forment également une interface séparant les axones des tissus conjonctifs avoisinants . La proportion de tissu glial augmente d'approximativement 5 % au niveau de la couche superficielle des fibres nerveuses rétiniennes jusqu'à 12 à 17 % dans la région prélaminaire et jusqu'à 23 % au niveau de la lame criblée. La matrice extracellulaire de la région prélaminaire est différente de celle de la lame criblée ; elle contient du collagène de type IV, de la laminine, de la fibronectine et du collagène de type III associés à la matrice extracellulaire de la paroi des vaisseaux sanguins .

### **c. Région laminaire ou lame criblée**

La région laminaire est en continuité avec les parois du canal scléral.

La fonction principale de la lame criblée est de permettre le passage des fibres nerveuses rétiniennes et des vaisseaux centraux de la rétine au travers du canal scléral, tout en préservant ces structures du gradient de pression entre les espaces intra- et extra oculaires.

La lame criblée correspond à un tamis à plusieurs étages constitué par le tiers antérieur de la sclère postérieure. Elle est composée de fibres de collagènes et élastiques qui s'entrecroisent en feuillets de tissus conjonctifs fenêtrés. Ces lames de tissu conjonctif sont perforées par 200 à 400 orifices formant des canaux à travers lesquels les axones des cellules ganglionnaires passent. Des orifices centraux plus larges permettent le passage de l'artère et de la veine centrale de la rétine.

À l'image de la région pré laminaire, les astrocytes isolent au sein des septums de la lame criblée les axones les uns des autres et du tissu conjonctif adjacent. Les astrocytes ont un rôle fonctionnel important dans la conduction du potentiel d'action par les axones des CGR.

#### **d. Région rétro laminaire**

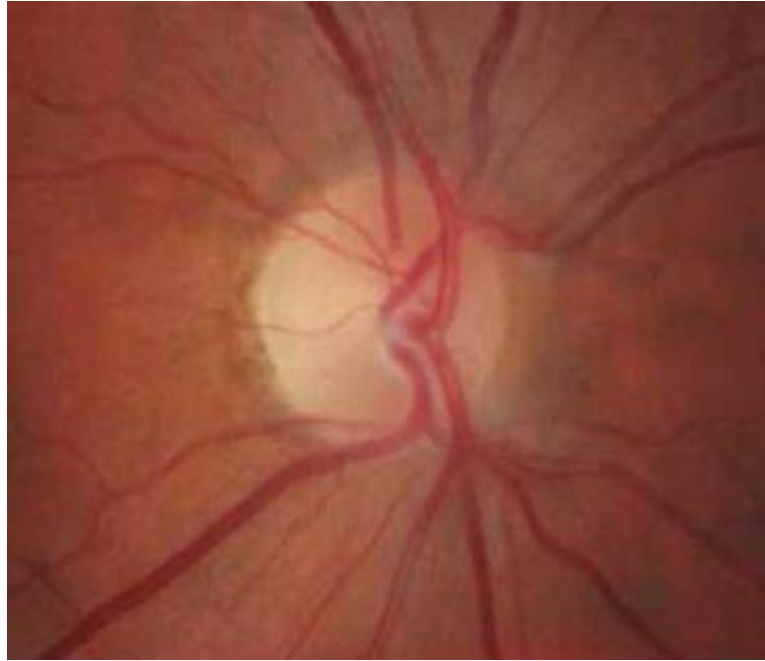
La portion rétro laminaire du nerf optique commence à la partie postérieure de la lame criblée ; elle est marquée par le début de la myélinisation axonale et est entourée par les gaines méningées du système nerveux central.

La portion rétro laminaire est composée par les axones des CGR, par les oligodendrocytes qui forment la couche de myéline autour de ces axones, par les astrocytes et enfin par les septums du nerf optique. Au centre de la portion distale du nerf optique se trouve également les vaisseaux rétiniens centraux.

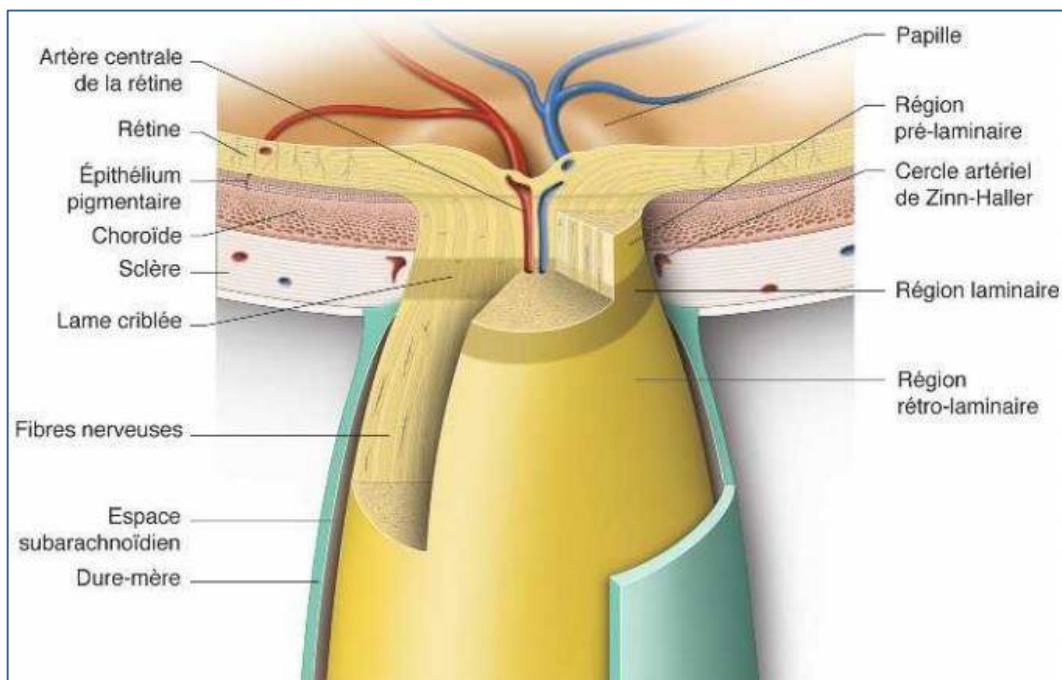
Enfin, en périphérie, les gaines du nerf optique séparent le nerf optique de la sclère, avec, de l'intérieur vers l'extérieur : la pie-mère, l'arachnoïde et la dure-mère.

#### **2.1.3 Vascularisation**

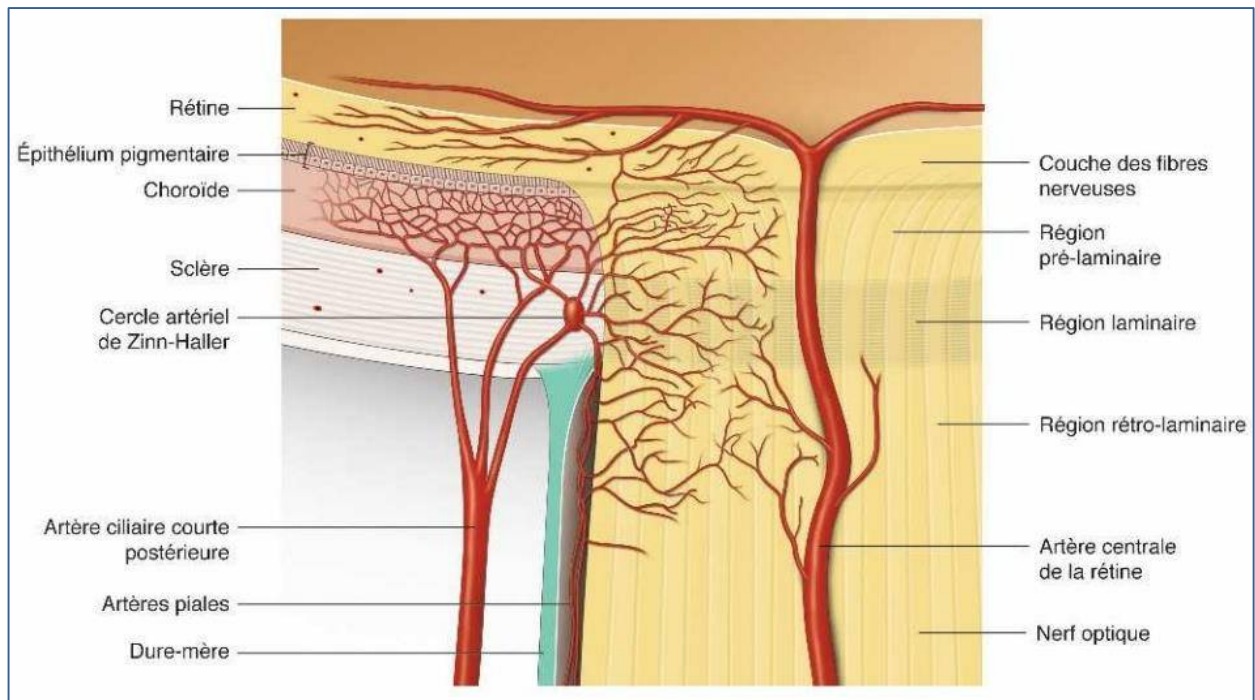
La vascularisation de la papille optique est assurée par les branches du cercle artériel de Zinn Haller, des vaisseaux choroïdiens et des branches papillaires des vaisseaux centraux de la rétine.



**Figure 1 :** aspect biomicroscopique de la papille optique



**Figure 2 :** Schéma de la vascularisation de la papille optique



**Figure 3:** schéma montrant le cercle artériel de Zinn-Haller

## 2.2 Nerf optique

### 2.2.1 Anatomie descriptive :

#### a. Origine :

L'origine du nerf optique est au niveau de la papille par réunion des fibres optiques au niveau du pôle postérieur du globe oculaire à environ 3 mm en dedans et 1 mm au-dessus de la fovéa.

#### b. Trajet :

Le nerf optique se porte en arrière et en dedans, on lui décrit 4 portions :

➤ ***Portion intra-oculaire :***

Elle est longue d'1 mm, avec un diamètre de 0,5 mm, cette portion chemine dans le canal scléral, divisé entre son 1/3 antérieur et 2/3 postérieur par la lame criblée.

➤ ***Portion intra orbitaire :***

Elle mesure 20 à 30 mm de longueur et 3 à 4 mm d'épaisseur et elle s'étend du globe jusqu'à l'orifice orbitaire du canal optique.

En forme de « S » allongé, oblique en arrière et en dedans, la longueur de cette portion permet l'élongation du NO lors des traumatismes ou des processus expansifs.

A ce niveau, le NO est entouré de dehors en dedans par la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère qui sont en continuité avec les méninges. La pie-mère envoie à l'intérieur du NO des fibres qui forment des septas.

➤ ***Portion intra-canalair :***

Elle est longue de 5 à 8 mm, située dans le canal optique auquel elle adhère par l'intermédiaire de sa gaine dure-mérienne.

➤ ***Portion intracrânienne :***

Elle mesure 10 à 15 mm de long et 5 mm de diamètre, elle est située dans l'espace sous- arachnoïdien de l'étage moyen de la base du crâne et décrit un trajet souvent rectiligne, oblique en dedans et en arrière. A ce niveau, le NO est entouré uniquement par sa gaine pie- mérienne.

**c. Terminaison :**

Le NO se termine à l'angle antéro externe du chiasma optique.

### **2.2.2 Rapports :**

#### **a. Dans la portion intra-oculaire :**

A ce niveau le NO est en rapport avec le plexus vasculo-nerveux de Valentin, constitué par les artères et les nerfs ciliaires courts.

#### **b. Dans la portion intra-orbitaire :**

Dans cette portion le NO occupe l'axe du cône musculo-aponévrotique, limité par les 4 muscles droits et leurs fascias.

La bandelette supéro-médiale du tendon de Zinn se dédouble pour former l'orifice de passage du NO et de l'artère ophtalmique.

A l'intérieur du cône et par le biais de la graisse orbitaire intra-conique, le NO entre en rapport avec : L'artère ophtalmique et ses branches, la veine centrale de la rétine, la veine ophtalmique supérieure, la veine ophtalmique inférieure, ainsi que les structures nerveuses suivantes ; ganglion ciliaire, nerf naso-ciliaire et la branche supérieure et inférieure du nerf III.

#### **c. Dans la portion intra-canalair :**

A ce niveau Le canal optique est long de 5 mm, oblique en dedans, en arrière et en haut, il est formé par en dedans le corps du sphénoïde, en haut la racine supérieure de la petite aile du sphénoïde, en bas la racine inférieure de la petite aile du sphénoïde et en dehors la réunion des 2 racines.

Les rapports méningés au niveau des orifices du canal optique et à l'intérieur du canal sont comme suit :

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

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

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

#### **d. Dans la portion intracrânienne :**

A ce niveau, le NO est en rapport avec : en haut le repli falciforme dure-mérien et l'espace perforé antérieur, en bas la gouttière optique puis la tente de l'hypophyse, en arrière et en dehors avec le toit du sinus caverneux et enfin en dedans les 2 nerfs optiques limitent avec le chiasma, la gouttière optique et le tubercule de la selle turcique, l'espace opto- chiasmatique.

### **2.2.3 Architecture:**

#### **a. Histologie :**

Les fibres optiques sont en moyenne au nombre de 1 200 000, groupées en fascicules réunis en faisceaux, indépendants les uns des autres. Elles sont myélinisées après la lame criblée, mais sans gaine de Schwann.

L'appareil de soutien est composé d'une trame conjonctive pie-mérienne qui divise le nerf en faisceaux et d'une trame névroglie faite d'astrocytes et l'oligodendrogliose.

## **b. Agencement des fibres :**

On distingue trois faisceaux : le faisceau temporal (FT), nasal (FN) et maculaire (FM).

*Dans le segment intra scléral* : le FM s'étale du centre à la périphérie externe, en forme de A, le FT est divisé en 2 parties, supérieure et inférieure, le FN est interne.

*Dans le segment orbitaire* : le FM s'arrondit et devient plus central, les parties supérieures et inférieures du FT se rejoignent, et le FN reste en place.

*Dans le segment canalaire* : le FM devient central, le FN est inféro-interne et le FT supéro-externe.

*Dans le segment intracrânien* : le FT et le FN ont la même disposition et le FM s'aplatit et se déporte en dedans.

## **2.2.4 Vascularisation et innervation du nerf optique :**

### **a. Artérielle :**

*Les portions intracrâniennes et intra-canaliculaire* Sont irriguées par des branches de l'artère ophtalmique.

*La portion intra-orbitaire* est vascularisée en arrière du point de pénétration de l'ACR par des artères piales qui proviennent en partie de l'artère ophtalmique et en partie des artères ciliaires et musculaires ou bien de la portion extra-neurale de l'ACR.

Entre le point de pénétration de l'ACR et le globe la vascularisation du NO est la plus riche et comporte un système axial centrifuge formé par les branches collatérales intra- neurales de l'ACR et un système périphérique centripète qui

comporte des Branches récurrentes piales provenant des vaisseaux choroïdiens péri papillaires et du cercle de Zinn- Haller, ainsi que des Branches piales provenant de l'artère ophtalmique.

*La partie rétro-laminaire* est irriguée le plus souvent par des branches récurrentes piales provenant des vaisseaux choroïdiens péri papillaires.

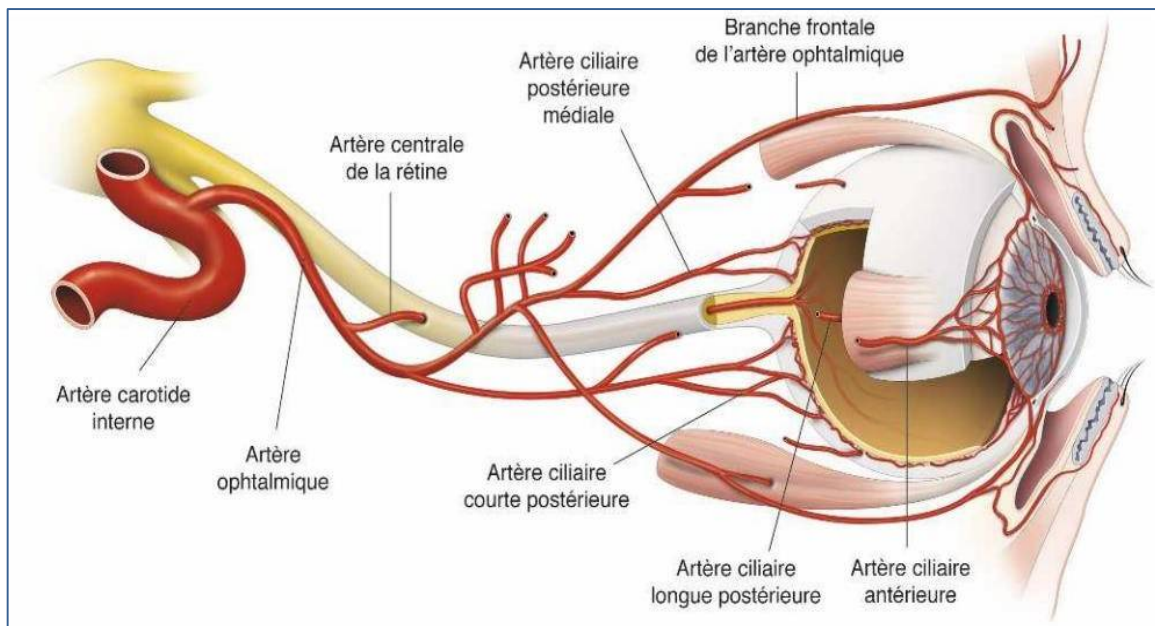
### **b. Veineuse :**

Le sang veineux est drainé dans l'orbite par la VCR et les veines pie-mériennes et dans le canal optique par la veine centrale postérieure de Kunht.

L'ensemble du sang veineux est drainé pour la plus grande partie vers le sinus caverneux.

### **c. Innervation :**

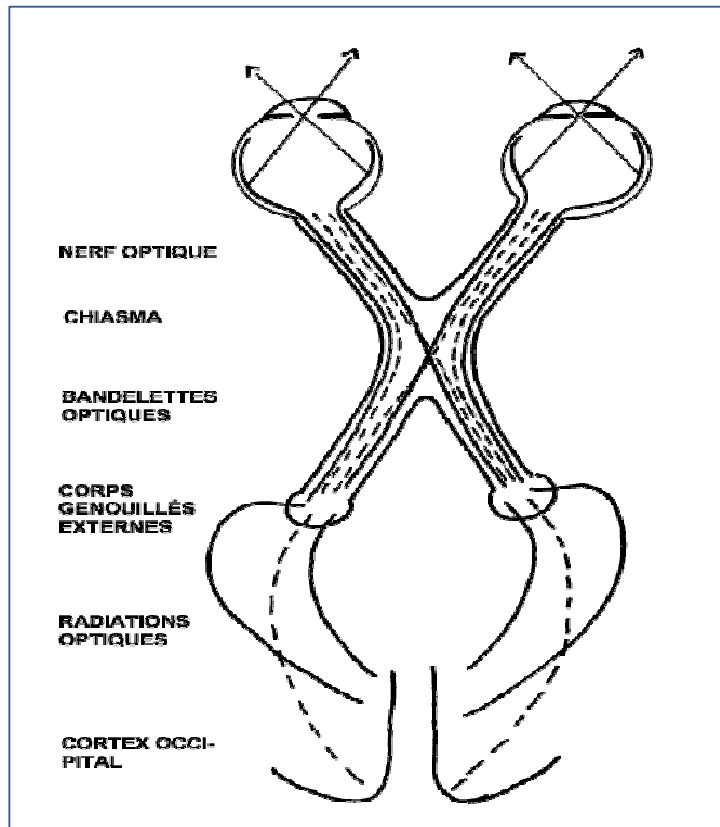
Elle provient des plexus nerveux périvasculaires de la gaine piale et des artères de l'orbite.



**Figure 4:** Schéma montrant la vascularisation artérielle du nerf optique

## 2.3 Voies optiques :

Les voies optiques sont constituées outre du nerf optique du chiasma des bandelettes optiques du corps genouillé externe des radiations optiques et le cortex visuel.



### 2.3.1 Chiasma optique :

Le chiasma optique est une lame blanche quadrilatère, allongée transversalement, en forme de X couché, il est formé par l'entrecroisement des deux nerfs optiques. Il reçoit ces derniers par ses angles antérieurs, les bandelettes optiques prennent leur origine à ses angles postérieurs.

Le chiasma repose sur la partie antérieure de la tente de l'hypophyse, il est surplombé par la base du cerveau et baigne dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Ses dimensions sont en moyenne de 14 mm dans le sens transversal, 1,5 mm dans le sens antéro-postérieur, 3 à 4 mm d'épaisseur. Il faut cependant connaître la fréquence des variations. La direction du chiasma est oblique en haut et en arrière, formant avec l'horizontale un angle de 15° à 30°.

### **2.3.2 Bandelettes optiques :**

Les bandelettes optiques, cordons blancs de substance blanche, ils s'étendent de la partie postérieure du chiasma au corps genouillé externe en arrière. Elles correspondent à la partie terminale des fibres issues des cellules ganglionnaires de la rétine.

Le corps genouillé externe est le centre de réception primaire où les fibres des cellules ganglionnaires de la rétine se terminent. Elles entrent en rapport à ce niveau avec des cellules dont le cylindraxe va se prolonger dans les radiations optiques jusqu'au cortex. Les corps genouillés constituent donc la zone de jonction entre le 2e et le 3e neurone de la voie optique.

### **2.3.3 Radiations optiques :**

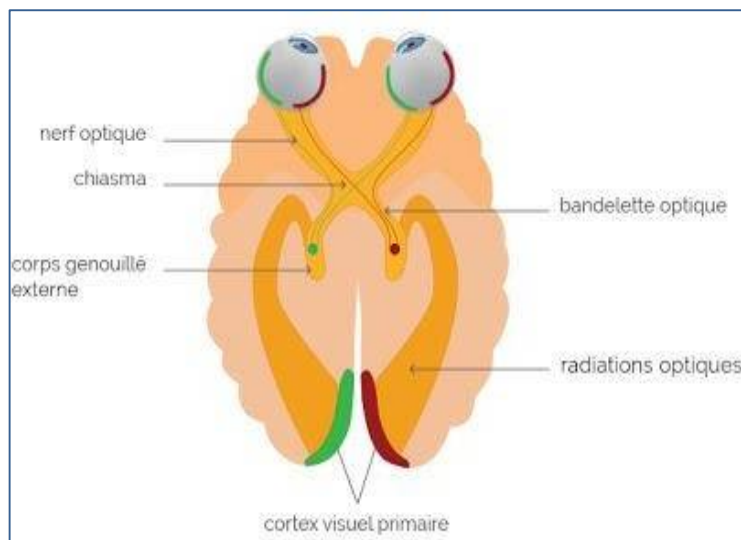
Les radiations optiques s'étendent en une large lame de substance blanche des corps genouillés externes au cortex occipital. Elles correspondent aux axones des cellules de la substance grise du corps genouillé externe. Elles s'articulent dans le cortex occipital avec les cellules réceptrices des sensations visuelles.

### 2.3.4 Cortex visuel :

Le cortex visuel comprend l'aire striée où se terminent les radiations optiques, entourées des aires péri et para-striées qui servent à intégrer les sensations visuelles.

L'aire striée est le lieu de projection et de réception des sensations visuelles, mais avant que celles-ci passent à l'état de perception et atteignent notre conscience, elles doivent être remaniées. Elles seront élaborées intriquées avec d'autres sensations proprioceptives, en particulier les impressions recueillies par les muscles des yeux, du cou et du tronc, avec des concepts intellectuels et les résultats d'expériences antérieures, enfin avec des concepts héréditaires.

Au-dessus de l'aire de réception (aire striée), existent d'autres centres corticaux où s'effectuent les phénomènes d'intégration et de réponse motrice, ce sont les aires 18 ou péri- striées et 19 ou para-striées. Ces deux zones siègent, comme l'aire striée, au niveau du lobe occipital.



**Figure 5:** schéma des voies visuelles intracrâniennes

### 3. Rappel physiologique

#### 3.1 Transmission de l'influx nerveux.

Phénomène de nature électrique qui se propage le long des neurones, l'influx nerveux transmet les commandes motrices du cerveau aux nerfs moteurs, et les messages sensoriels des capteurs sensoriels (peau, oreilles, nez, yeux, récepteurs du goût) au cerveau. Cette transmission de neurones en neurones est assurée par les neurotransmetteurs [5].

##### **a. Unité de base :**

Élément fonctionnel de base du système nerveux, le neurone peut être considéré à la fois comme un relais de transmission et une unité de traitement de l'information.

##### **b. Constitution :**

Le neurone est constitué d'un soma, qui contient le noyau de dendrites, qui forment une arborisation autour du soma, d'un axone, qui est un prolongement pouvant varier d'une dizaine de microns à plus d'un mètre de long chez certains neurones de la moelle épinière. Il se ramifie en quelques milliers de terminaisons, les racines et de boutons synaptiques (jusqu'à 10 000 par neurone), qui se trouvent au bout de chaque terminaison axonale et se connectent chacun avec la dendrite d'un autre neurone. Cette connexion s'appelle la synapse.

### **c. Transmission :**

Il existe deux sortes de synapses. Les synapses chimiques, les plus nombreuses, comportent un micro-espace, la fente synaptique, entre les deux neurones (ou entre un neurone et une autre cellule). Lorsque l'influx nerveux (ou potentiel d'action) atteint le bouton synaptique du premier neurone, il déclenche la libération de neurotransmetteurs (substances chimiques), qui lui servent de relais en traversant l'espace qui sépare les deux neurones. En s'attachant aux récepteurs synaptiques du second neurone, ils lui transmettent le message qui est à nouveau codé sous forme de signal électrique.

Les synapses électriques permettent le passage direct de l'influx nerveux (sans intermédiaire), grâce à une jonction, sorte de tunnel entre les deux neurones.

### **d. Vitesse de l'influx nerveux.**

Lorsqu'un influx nerveux est émis par le neurone, il transite le long de son axone sans perdre en intensité et peut ainsi avoir un effet à grande distance, d'un hémisphère à l'autre ou des centres moteurs aux muscles. Sa rapidité dépend de la myélinisation de l'axone (un axone comportant une gaine de myéline transmet l'information environ 10 fois plus vite).

### **e. Polarisation et dépolarisation**

Il existe au niveau des synapses des canaux ioniques, des tunnels qui traversent la membrane et par lesquels des ions entrent et sortent du neurone (principalement des ions sodium, potassium, calcium et chlorure). Ces canaux sont sélectifs et ne restent pas constamment ouverts.

Les ions portent des charges électriques positives ou négatives et lorsque le neurone est au repos, les premières sont à sa surface et les secondes à l'intérieur, ce qui crée une différence de potentiel de part et d'autre de la membrane appelée, potentiel de membrane. Le neurone est alors polarisé, mais son axone reçoit constamment des potentiels locaux captés par les dendrites. Ces messages en provenance d'autres neurones sont soit excitateurs, soit inhibiteurs.

### 3.2 Physiologie de la voie optique.

#### 3.2.1 Physiologie de la voie pré-géniculée.

Elle est constituée par l'axone des cellules ganglionnaires de la rétine qui, à travers les voies optiques, vient se terminer en se ramifiant autour des cellules des corps genouillés externes.

Les fibres optiques sont au nombre d'environ 1 million. Leur calibre est extrêmement variable. Il y a trois catégories de fibres optiques dont la vitesse de conduction serait de 52, 37 et 16 m/seconde. Chaque catégorie répondant électivement à un type de stimulant coloré.

- *Fibres visuelles à destinée géniculée* dont l'articulation avec les cellules des corps genouillés assurera la sensation visuelle.
- *Fibres à destinée extra-géniculée* se dirigent soit vers les tubercules quadrijumeaux antérieurs, soit vers la région préteectale.
  - \* Les fibres à destinée préteectale ou fibres pupillaires s'articulent dans cette région avec des cellules dont les axones aboutissent aux noyaux oculomoteurs ipsi- et controlatéral. Elles assurent le contrôle du diamètre pupillaire.
  - \* Les fibres à destinée quadrigéminal collectent l'information

visuelle jusqu'aux tubercules quadrijumeaux antérieurs où existe une véritable projection des champs rétinien. Les fibres quadrigéminales permettent, en cas de cécité corticale, de distinguer un éclaircissement intense de l'obscurité.

- *Fibres centrifuges*. Dont l'existence chez l'homme reste discutée.

### 3.2.2 Physiologie du corps genouillé

Le corps genouillé a une structure lamellaire. Il est formé de six couches cellulaires séparées par des couches de fibre. La projection de la rétine se fait point par point sur le corps genouillé externe.

La stimulation électrique du nerf optique produit une double réponse au niveau du corps genouillé, une déflexion positive puis négative correspondant au potentiel d'action des fibres optiques suivies d'une déflexion négative représentant la réponse des cellules du corps genouillé.

On peut différencier deux types de cellules, les cellules P qui donnent une réponse unique ; les cellules I qui réagissent à l'excitation par un train d'influx formé d'une dizaine de pics se succédant en 30 millisecondes. Les deux réponses sont suivies d'une période d'inhibition de 100 millisecondes.

Les cellules P sont géniculocorticales et les cellules I des neurones d'association. Lors de l'éclaircissement par éclairs rapides, le corps genouillé réagit par une déflexion négative d'environ 100 mV suivie d'une déflexion positive lente moins intense.

Ces cellules se groupent comme au niveau de la rétine en champs concentriques dont le centre donne une réponse on et la périphérie une réponse off ou vice versa.

En dehors des fibres visuelles ; le corps genouillé reçoit des afférents du cortex péri- strié et de la substance réticulée. Il assure en effet plus qu'une transmission de l'information mais un premier filtrage qui par le jeu des inhibitions ne laisse passer que ce qui est utilisable dans l'information visuelle.

### **3.2.3 Physiologie voie optique rétro-géniculée.**

Elle comporte les radiations optiques et le cortex.

#### **a. Radiations optiques**

Elles sont formées des axones des cellules du corps genouillé. Elles traversent la partie postérieure de la capsule interne puis s'étalent à la partie externe du ventricule latéral et de la corne occipitale. Elles s'infléchissent ensuite de dehors en dedans pour se terminer sur les lèvres de la scissure calcarine en trois faisceaux, supérieurs, inférieurs, et postérieurs.

Les radiations optiques aboutissent au cortex occipital au voisinage de la scissure calcarine, c'est l'aire striée ou aire 17 de Brodmann. Elle siège sur les deux berges de la scissure calcarine à la face interne du lobe occipital. L'aire 17 est entourée par les aires 18 ou parastriées et 19 ou péristriées.

Les fibres correspondant aux quadrants supérieurs des rétines se projettent au-dessus de la scissure. Celles correspondant aux quadrants inférieurs au-dessous. La macula se projette à la partie postérieure de la calcarine et sur le pôle postérieur. En conséquence, les zones péri- maculaires se projettent à son voisinage près du pôle postérieur, les zones périphériques à l'opposé. Ceci explique que la région correspondant à la lunule temporale se projette tout en avant à la partie antérieure de la scissure. La zone de projection maculaire occupe près de la moitié de la surface du cortex visuel.

Les destructions de la voie optique entre le chiasma et le corps genouillé donnent une hémianopsie dont la limite passe par la ligne médiane atteignant la macula et diminuant l'acuité. À l'opposé, les lésions de la voie optique rétro-géniculée laissent constamment du côté du champ aveugle une bande en excès d'environ 5° qui englobe la macula ; on dit qu'il y a épargne maculaire. L'origine du phénomène est liée à la connexion, entre les aires 18 des deux hémisphères par l'intermédiaire du corps calleux. Ceci assure une double représentation de la macula et de la ligne médiane.

### **b. Cortex**

La réponse du cortex à l'excitation électrique de la voie optique entraîne une réponse complexe appelée la réponse corticale sensorielle primaire.

La réponse du cortex occipital à l'excitation lumineuse entraîne un complexe de plusieurs ondes successivement négatives et positives. Cette réponse est étudiée en clinique par le potentiel évoqué visuel (PEV).

La physiologie a bénéficié de l'étude de la réponse des cellules corticales isolées à l'excitation de la rétine. On a pu démontrer que les cellules corticales répondent peu ou pas à un éclairage diffus mais de façon très nette à une petite tache lumineuse. Beaucoup sont très sensibles au mouvement parfois seulement s'il est dirigé dans un sens précis. Une même cellule corticale peut répondre à l'excitation d'une région rétinienne relativement étendue.

On a pu distinguer plusieurs types de réponses dans le cortex. Les champs récepteurs concentriques similaires à ceux trouvés tout le long de la voie optique. Ils n'existent que dans les couches profondes et il s'agit sans doute de fibres géniculocorticales ; les cellules simples. Elles sont organisées en champ linéaire associant côte à côte des cellules on et off et répondent électivement aux lignes et aux contours.

Chaque cellule répond aux lignes situées dans un axe défini et très peu à celles orientées différemment ; les cellules complexes réagissent aussi aux lignes brillantes ou sombres ou aux limites entre lumière et obscurité, chacune ayant son excitant spécifique. La réponse peut être obtenue sur une large zone rétinienne et d'autres stimulants comme des taches, des lignes courbes ne provoquent pas de réponse ;

Les cellules hypercomplexes sont surtout abondantes dans les aires 18 et 19 mais existent également dans l'aire 17. Elles réagissent seulement si la ligne ou la zone de limitation se termine dans le champ réceptif.

Toutes ces cellules ne sont pas réparties au hasard mais regroupées en unités ou colonnes. Chaque colonne comporte les 3 types de cellules, elles ont toutes des champs orientés de façon semblable et sont connectées entre elles. Chaque colonne est une unité fonctionnelle où les cellules simples reçoivent l'excitation du corps genouillé et la retransmettent aux cellules complexes et hypercomplexes. Au terme de ce codage, l'excitant électif n'est plus la lumière mais les lignes et les contours. Enfin parmi les cellules, certaines répondent à la stimulation d'un œil seulement, d'autres à celles des deux yeux également, ou à celle des deux yeux de façon inégale.

Chaque type de cellules est groupé en nappe. Enfin, contrairement à ce qui se passe au niveau du corps genouillé, on trouve au niveau du cortex peu de cellules sensibles à une longueur d'onde donnée et il n'y en a pratiquement pas parmi les cellules complexes et hypercomplexes.

### **3.2.4 Aires 18 et 19, lobe temporal et pariétal.**

Leur étude est difficile car ce sont des aires d'intégration dont la fonction est par définition labile et transférable à d'autres zones. L'excitation des aires 18 et 19 est susceptible d'entraîner des mouvements oculomoteurs. L'étude des cellules corticales isolées montre que des cellules des aires 18 et 19 sont concernées par l'acte visuel.

On admet que l'aire 18 a surtout une fonction de reconnaissance des objets animés ou inanimés. Le centre de la lecture est totalement différent et sans rapport avec l'aire 18.

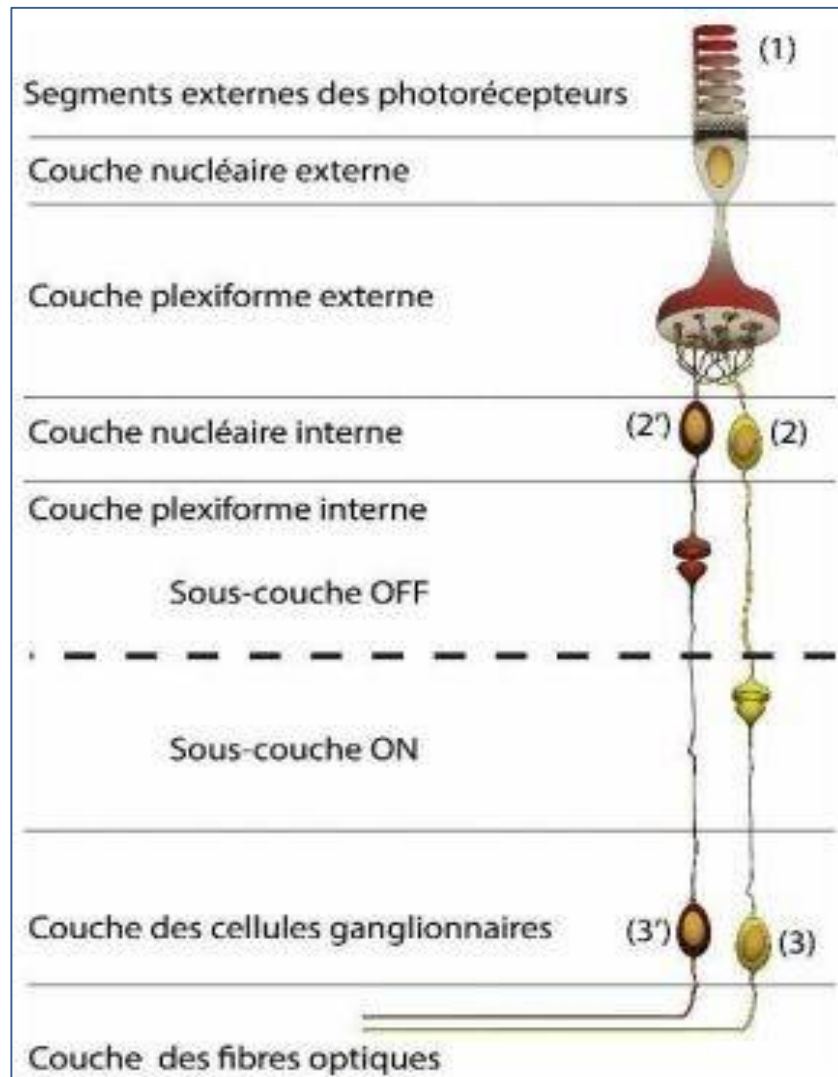
L'aire 19 a pour fonction l'évocation des souvenirs visuels. Il n'y a pas d'hémisphère dominant au stade de la réception (aire 17) mais la notion de dominance apparaît pour les aires 18 et 19 et surtout 19. Cependant, cette dominance n'est pas absolue et une rééducation est possible en cas de destruction de l'hémisphère dominant. Chaque cortex par ailleurs est capable d'enregistrer le message reçu par l'autre.

L'ablation des lobes temporaux produit outre des troubles du comportement un trouble de la reconnaissance pour lequel ils ont proposé le nom de cécité psychique. Précisément de la partie inférieure du cortex temporal.

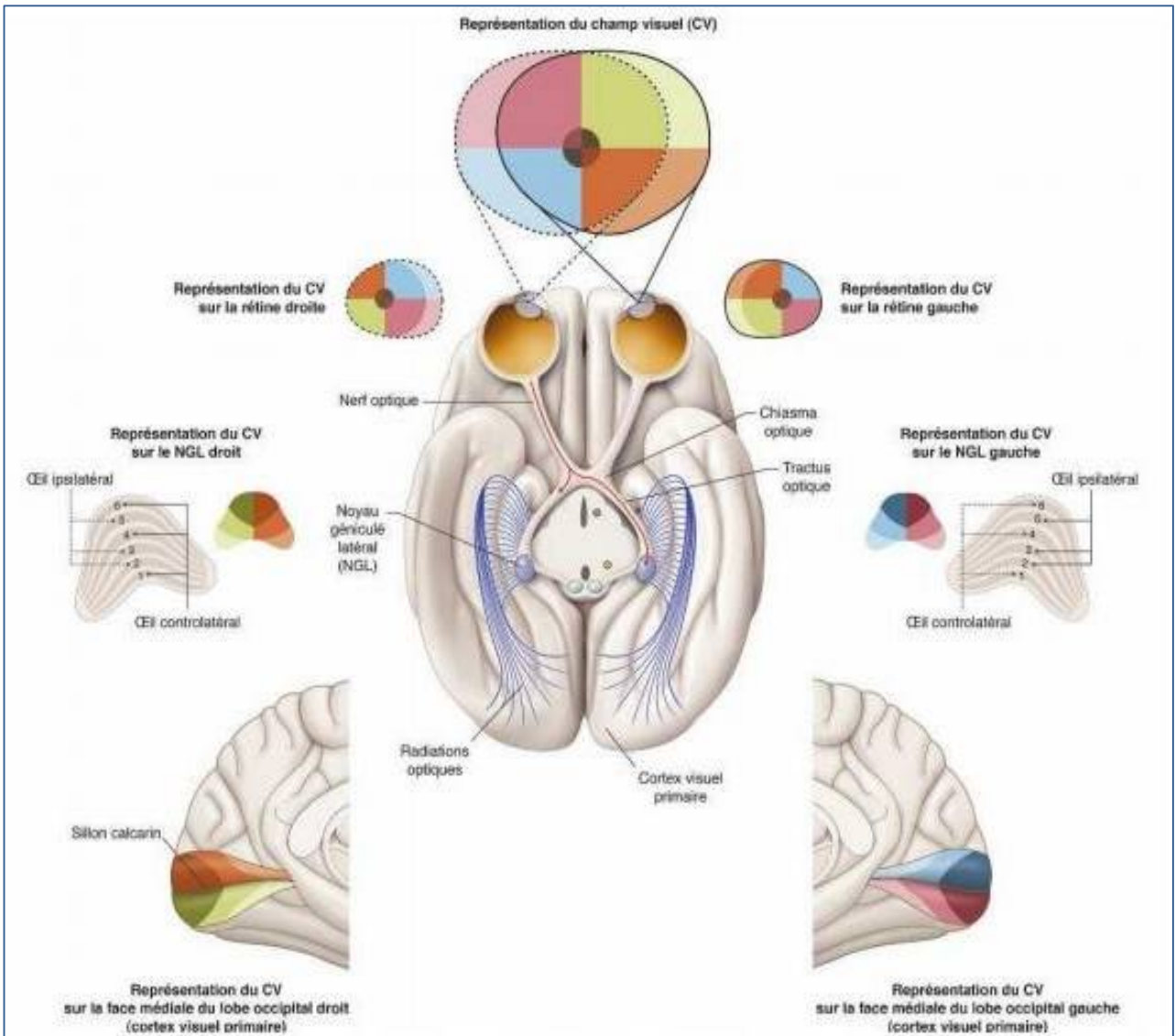
La lecture dépend d'une région du cortex pariétal située au niveau du pli courbe sur l'hémisphère dominant. C'est à ce niveau en effet que se situent l'évocation du langage parlé et la reconnaissance des symboles du langage écrit.

C'est dans la même région que se trouve la zone correspondant à l'évocation des figures géométriques.

L'électrophysiologie montre que la plupart des cellules des aires 17, 18 et 19 répondent aux stimuli visuels. Certaines d'entre elles cependant répondent à des stimuli auditifs vestibulaires ou tactiles. Ceci peut répondre aux nécessaires corrélations entre la vision et les autres messages sensoriels.



**Figure 6:** Schéma des structures rétiniennes impliquées dans la transmission de l'influx nerveux



**Figure 7:** Voie visuelle principale en coupe axiale



---

***Physiopathologie  
de la sclérose en plaques***

---



## II. PHYSIOPATHOLOGIE DE LA SCLEROSE EN PLAQUES

La SEP est une maladie inflammatoire de l'adulte jeune, dont la ou les cause(s) restent inconnues. En effet La combinaison de plusieurs facteurs, présents simultanément, concourrait au déclenchement de la maladie. Deux ordres de facteurs semblent impliqués : les facteurs génétiques et ceux liés à l'environnement.

### 1. Résumé du mécanisme pathologique

La myéline du SNC constitue la cible du processus pathologique, qui est marqué par une inflammation, focale et aléatoire, au sein de la substance blanche (formant ce que l'on appelle les plaques), puis une destruction, ou démyélinisation. Cette démyélinisation conduit à une altération de la conduction de l'influx nerveux le long de l'axone, entraînant une déformation puis une perte de l'information transmise [6].

Dans un second temps, la conduction nerveuse peut cependant être restaurée grâce un mécanisme de remyélinisation ou à l'apparition de canaux sodiques le long de l'axone démyélinisé. Cette restauration fonctionnelle permet d'expliquer les phases de rémission suivant les poussées. À plus long terme, une perte des oligodendrocytes, qui fabriquent la myéline du SNC, et une dégénérescence des axones entraînent un handicap neurologique irréversible. Des avancées récentes parlent de phases inflammatoire et neurodégénérative corrélées aux stades des handicaps [6].

## **2. Facteurs prédisposants.**

### **2.1 Facteurs génétiques**

#### **2.1.1 Susceptibilité génétique.**

La SEP n'est pas une maladie héréditaire car la susceptibilité génétique est portée par une quinzaine de gènes qui ne sont jamais transmis en bloc. Il y a seulement la notion d'augmentation du risque de développer la maladie lorsque qu'un membre de la famille est atteint.

Plus le partage de matériel génétique est important avec le membre de la famille atteint, plus le risque de développer la SEP augmente [7].

#### **2.1.2 Gènes connus actuellement.**

Depuis près de 30 ans, on sait qu'un gène du complexe majeur d'histocompatibilité est associé à la SEP, il s'agit de HLA DR 2. D'autres gènes de la réaction immunitaire sont maintenant connus avec une grande certitude, le récepteur à l'interleukine 2, le récepteur à l'interleukine 7, une tyrosine kinase (TYK 2), un récepteur du tumornecrosis factor (TNF). Ces gènes codent tous pour des protéines de l'immunité. HLA possède 40 % de l'effet génétique à lui seul.

Certains gènes qui ont été impliqués ne sont pas directement liés à la réaction immunitaire, par exemple le gène KIF 1b est une protéine de l'axone, ce qui argumente le fait que la SEP est une réaction immunitaire contre les composants du système nerveux à la fois sur la myéline mais aussi sur l'axone.

## 2.2 Age

La forme récurrente-rémittente de la SEP touche généralement les jeunes adultes avec un âge moyen d'apparition de 30 ans. Elle peut être présente occasionnellement dans l'enfance ou à la fin de l'âge moyen.

La forme primaire progressive se manifeste généralement à un âge plus avancé (l'âge moyen d'apparition est de 40 ans) [8].

## 2.3 Sexe

Les femmes sont touchées environ 3 fois plus souvent que les hommes dans la forme rémittente de la SEP, tandis que dans la sclérose en plaques primaire progressive, les hommes et les femmes sont touchés à peu près également [9].

## 2.4 Facteurs environnementaux.

### 2.4.1 Ethnie/race

La prévalence varie fortement dans le monde entier, elle est plus élevée en Amérique du Nord et en Europe et plus faible en Afrique subsaharienne et en Asie de l'Est

### 2.4.2 Virus Epstein-Barr (EBV).

Une étude réalisée sur des militaires américains avait bien démontré, que les militaires ayant un taux élevé d'anticorps anti-EBV ont plus de risque de développer la SEP. Toutefois, l'effet de l'EBV ne serait pas linéaire, il existerait un effet protecteur de l'infection par l'EBV, si elle est contractée avant six ans. Alors que le contact avec le virus à un âge plus tardif, notamment à l'adolescence, serait un facteur de susceptibilité.

Il existe des bases physiopathologiques pour incriminer le virus Epstein-Barr et notamment des études en cristallographie qui montrent la présence de similitudes avec la protéine basique de la myéline. Cela accrédite la théorie que la SEP pourrait se développer parce qu'un agent infectieux présente dans sa structure un motif proche d'une des protéines de la myéline ce qui, en quelque sorte, induirait une confusion du système immunitaire, qui s'est développé pour neutraliser le virus Epstein-Barr, mais qui par similitude attaquerait la myéline [10].

D'autres virus (HHV 8, CMV) et parasites (helminthiases aux Antilles) semblent être incriminés.

### **2.4.3 Vitamine D.**

Il existe une superposition importante avec une prévalence de la maladie et la région où il y a peu de soleil, sachant que le soleil permet la production de vitamines D. Il n'y a pas que dans la SEP que la vitamine D a été impliquée, il y a des données dans d'autres maladies auto-immunes, notamment le lupus.

Une étude récente suggère une supplémentation modérée en vitamine D (2000-4000 unités/jour) dans tous les types de SEP ; semble agir comme un immunomodulateur [11].

### **2.4.4 Tabac.**

Les données concernant le tabac sont les plus fragiles. Toutefois, une méta-analyse récente a montré que le risque de SEP était augmenté chez les fumeurs par rapport aux non-fumeurs et que le tabagisme peut augmenter la progression de l'handicap.

### 2.4.5 Vaccination

Actuellement les études ont montré qu'il n'y a pas de lien avec les vaccinations. Cependant le vaccin contre la grippe peut être recommandé au cas par cas tandis que les vaccins vivants peuvent être contre-indiqués chez les personnes traitées par les immunomodulateurs [12].

#### *Vaccination contre l'hépatite B.*

Il faut noter qu'en fonction des connaissances actuelles, étayées par de nombreuses études, le résultat principal à retenir est qu'il n'y a pas, à l'échelle des populations et d'un point de vue statistique, d'augmentation de risque de développer une SEP ou une maladie apparentée à la suite d'une vaccination contre l'hépatite B, cela dans la population générale, mais aussi chez les nourrissons et dans les familles de malades atteints de SEP [1].

Il est très probable, qu'il faille conseiller de vacciner plutôt à un âge précoce, avant l'âge de cinq ans. À l'âge adulte, il est bon de rappeler le rapport bénéfice risque et de privilégier la vaccination pour les populations à risques. Enfin, le principe de précaution chez les apparentés de patients atteints de SEP n'est pas recommandé surtout dans le cas d'un risque d'hépatite B augmenté [1].

### 2.4.6 Hygiène

La théorie de l'hygiène consiste à dire que bien que permettant une augmentation de l'espérance de vie, une meilleure hygiène, voire une hygiène trop importante dès le plus jeune âge, pourrait favoriser les maladies auto-immunes [1].

### **3. Immunologie et sclérose en plaques.**

#### **3.1 Acteurs en présence.**

La plupart des cellules de la cascade immunitaire peuvent être impliquées dans cette maladie. Il n'en reste pas moins qu'il existe des acteurs majeurs, tels les lymphocytes T CD4, T régulateurs, les lymphocytes B, les lymphocytes T CD8 ou les macrophages [13].

#### **3.2 Lymphocytes T CD4 et T régulateurs, l'immunité cellulaire.**

Le lymphocyte T CD4 est considéré comme la cellule auto-réactive, qui attaque le SNC. Les arguments sont multiples, à la fois les données venant de l'étude anatomopathologique des plaques chez des patients atteints de SEP, mais aussi l'analyse du liquide céphalorachidien qui montre que des cellules sont à plus de 90 % de lymphocytes T activés récemment. Ces lymphocytes T CD4 peuvent, en s'activant, s'engager dans différentes voies, notamment la voie TH2 qui serait une voie anti-inflammatoire et donc protectrice contre la sclérose en plaques, mais aussi la voie TH1 ou voie pro-inflammatoire. Récemment, il a été découvert une nouvelle voie, la voie TH17 [13].

La modulation de la différenciation TH1/TH2 est probablement un mécanisme d'action principal des interférons. Les T régulateurs ont le rôle de maintenir quiescent les cellules auto-réactives. La mise en évidence des cellules T régulatrices est issue d'une maladie mendélienne, ou d'une mutation du gène codant pour FOXP3 qui a la particularité d'inhiber les lymphocytes T régulateurs, conduit à la constitution chez les hommes de maladies auto-immunes multiples.

### 3.3 Lymphocytes B et l'immunité humorale.

La SEP est aussi une maladie du lymphocyte B, comme en témoigne de façon la plus éclatante, la présence du profil oligo-clonal dans le LCR. Cette voie constitue une nouvelle cible pharmacologique [13]

### 3.4 Différentes étapes menant à la lésion du système nerveux

La réaction initiale serait liée à une activité anormale de certaines sous-populations lymphocytaires impliquées dans la régulation des phénomènes inflammatoires. De manière simplifiée, il existerait un déséquilibre entre les lymphocytes Th1 (pro-inflammatoires) et les lymphocytes Th2 (anti-inflammatoires) en faveur de la réponse type Th1. Après activation, des lymphocytes Th1 auto réactifs traverseraient la barrière hématoencéphalique et initieraient un processus inflammatoire au sein du SNC, qui s'auto-entretient ensuite par démasquage de nouveaux auto-antigènes. Les mécanismes physiopathologiques sont en fait beaucoup plus complexes et encore incomplètement élucidés [6].

## 4. Actualité :

Plus récemment on pense que la physiopathologie de la SEP varie probablement d'un patient à un autre. Quatre schémas physiopathologiques distincts ont été décrits dans les lésions démyélinisantes actives.

*Le modèle 1* : présente une infiltration marquée de macrophages sans anomalie humorale.

*Le modèle 2* : présente des anomalies humorales distinctes avec activation du complément et dépôt d'immunoglobulines (Ig).

*Le modèle 3* : implique une dégénérescence primaire des oligodendrocytes et une perte précoce de la glycoprotéine associée à la myéline.

*Le modèle 4* : révèle une dystrophie oligodendrocytaire dans la substance blanche périplaque. Les premières études suggèrent qu'il pourrait y avoir un avantage thérapeutique avec différentes thérapies pour différents types de maladies démyélinisantes [14].



---

## ***Matériel et méthodes***

---



### III.MATERIEL ET METHODES

Il s'agit d'une étude prospective portant sur 4 ans de 2016 jusqu'à 2019, menée conjointement dans le service de neurologie et le service d'ophtalmologie de l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V de Rabat.

62 yeux de 31 patients ont été recrutés pour l'étude. Tous les patients avaient un diagnostic confirmé de SEP selon les critères de diagnostic McDonald révisés de 2010 (pour certains de 2017), avec ou sans antécédents de neuropathie optique rétro-bulbaire (NORB).

Certains patients étaient suivis pendant des années pour la SEP et d'autres récemment diagnostiqués.

Tous nos patients ont bénéficié d'un examen neurologique d'une IRM cérébrale et d'un examen ophtalmologique complet comportant :

- Mesure de l'acuité visuelle avec et sans correction, de loin et de près.
- Examen des réflexes photomoteurs consensuel et direct
- Examen du segment antérieur
- Mesure de la pression intra-oculaire.
- Examen du segment postérieur.

Tous nos patients ont bénéficié d'une mesure OCT de la couche des fibres nerveuses rétiniennes :

- L'OCT utilisé était de type cirrus HD-OCT
- Le protocole était « tête du nerf optique et analyse des fibres nerveuses rétiniennes » (RNFL et ONH : Optic Disc Cube).

- Toutes les pupilles ont été dilatées avec du tropicamide à 1%.
- Les mesures d'épaisseur moyenne totale de la RNFL ainsi que l'épaisseur sectorielle inférieure (Inf-RNFL), supérieure (Sup-RNFL), temporelle (Temp-RNFL) et nasale (Nas-RNFL) ont été évaluées.
- La qualité du signal dans tous les examens était  $\geq 6/10$  ème.

Aucun de nos patients n'avait une atteinte visuelle pouvant modifier les données de l'évaluation ophtalmologique :

- Amétropie > 5 D
- Mauvaise visibilité rétinienne
- Mauvaise fixation
- Neuropathie optique inflammatoire en poussée
- Antécédent ophtalmologique susceptible d'altérer la couche des fibres (à part celui d'une NORB dans le cadre de la SEP)
- Deux sous-groupes ont été étudiés :
  - Groupe 1 : Les yeux avec antécédents de neuropathie optique aigue (NOA) (16 yeux) dont le diagnostic était retenu selon des données cliniques, IRM orbito- cérébrale et le PEV
  - Groupe 2 : Les yeux sans antécédents de neuropathie optique aigue (46 yeux) Le recueil des données a été effectué selon la fiche d'exploitation suivante :

# FICHE D'EXPLOITATION :

## I. Identité :

Noms prénoms :                      IPP :                      CIN :                      Tel :  
DE /DE :                      N° dossier :                      Service :

## II. Epidémiologie :

Sexe :                      Age :                      Origine :  
Consanguinité :                      Parent atteint :

## III. Antécédents :

## IV. Symptomatologie + examen clinique :

- A. Signes fonctionnels (neurologiques+ ophtalmologiques)
- B. Examen neurologique
- C. Examen ophtalmologique

AVSC :                      AVAC :  
Réfraction  
Examen des annexes : Motilité oculaire :  
Examen du segment antérieur RPM direct et consensuel PIO  
Examen du segment postérieur

## V. Paraclinique :

IRM :  
PEV  
OCT papillaire : protocole RNFL et ONH

	Œil droit	Œil gauche
<b>Épaisseur RNFL moyenne</b>		
<b>Inf-RNFL</b>		
<b>Sup-RNFL</b>		
<b>Temp-RNFL</b>		
<b>Nas-RNFL</b>		



---

# ***Résultats***

---

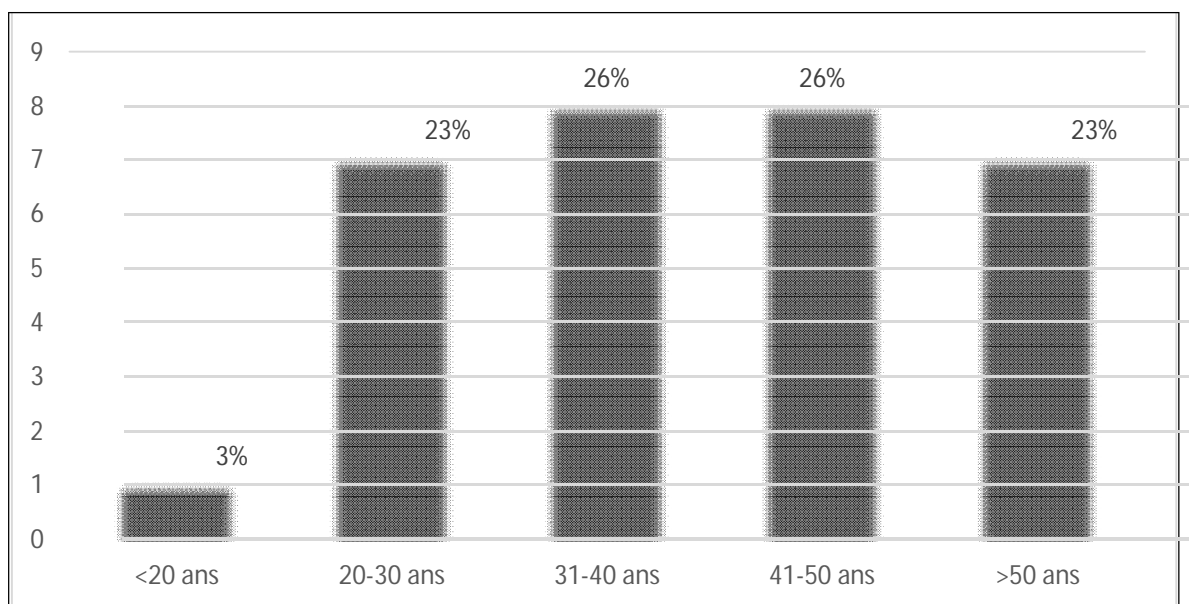


## IV.RESULTATS

### 1. Données épidémiologiques

#### 1.1 Répartition selon l'âge

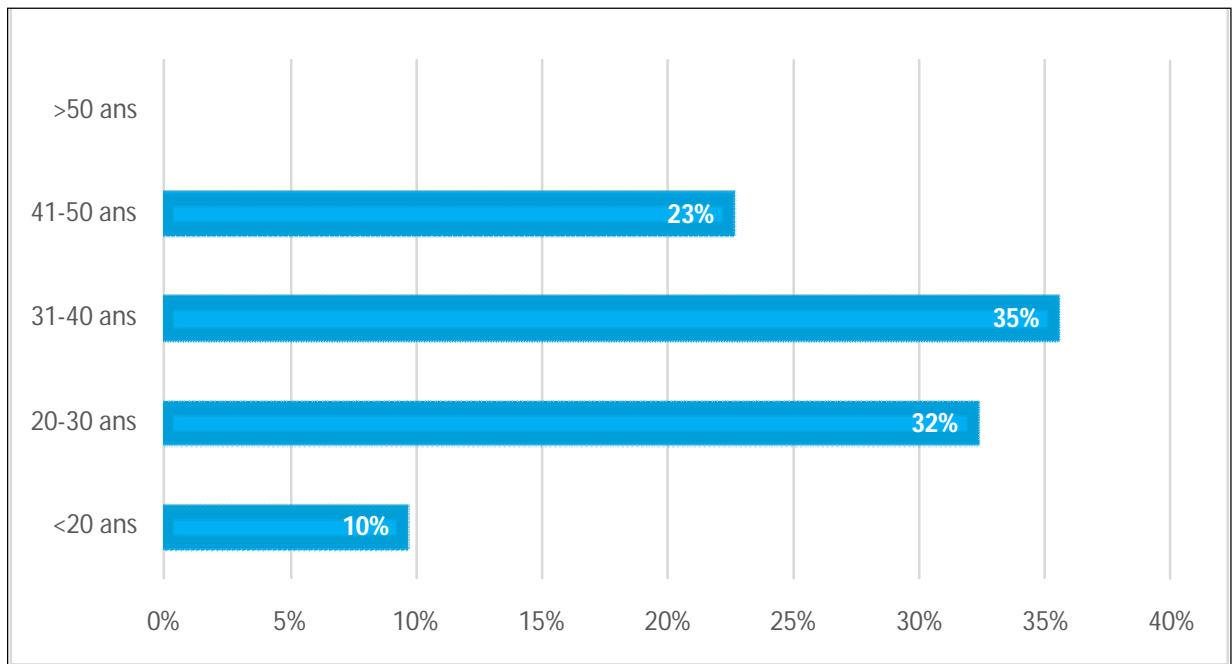
L'âge moyen de nos patients est de : 40 ans avec des extrêmes d'âge entre 18 et 58 ans.



**Figure 8:** répartition selon l'âge

## 1.2 Age de début de la maladie

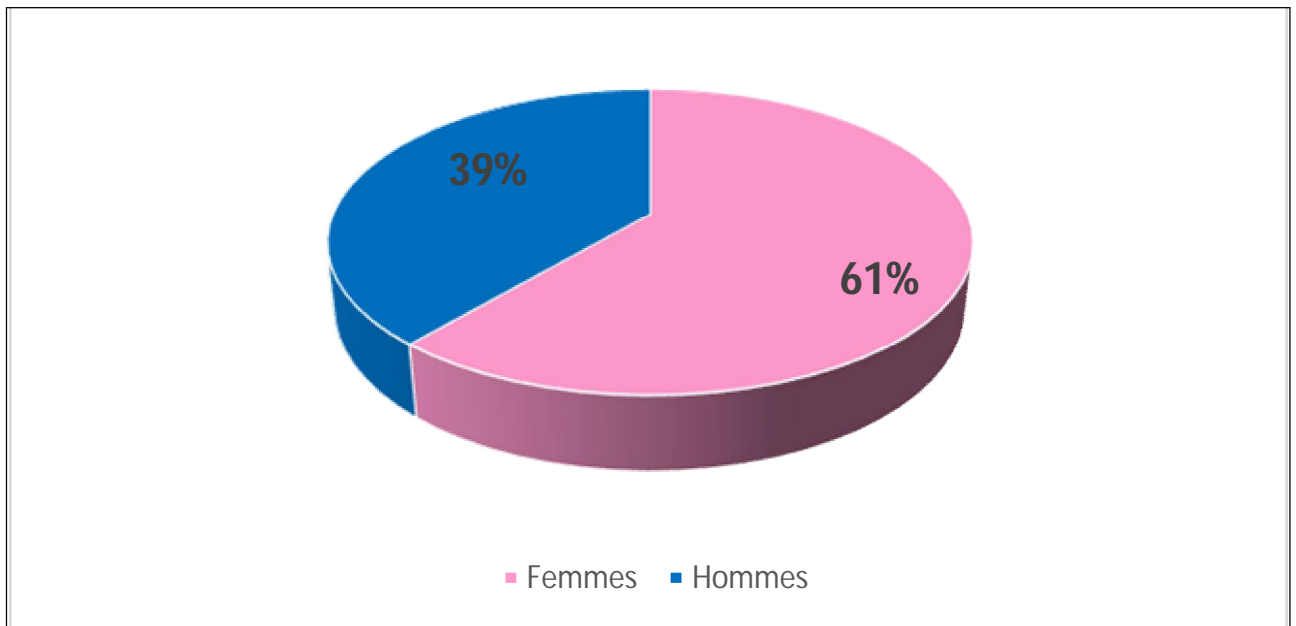
L'âge de début de la maladie est calculé à partir du moment du diagnostic positif de la SEP. Cet âge est variable et la tranche d'âge la plus touchée est située entre 20 et 40 ans (67%).



**Figure 9:** répartition selon l'âge de début de la maladie

### 1.3 Sexe

On note une nette prédominance féminine avec un sexe ratio F/H de 1.60.



**Figure 10:** répartition selon le sexe

### 1.4 Durée d'évolution de la SEP

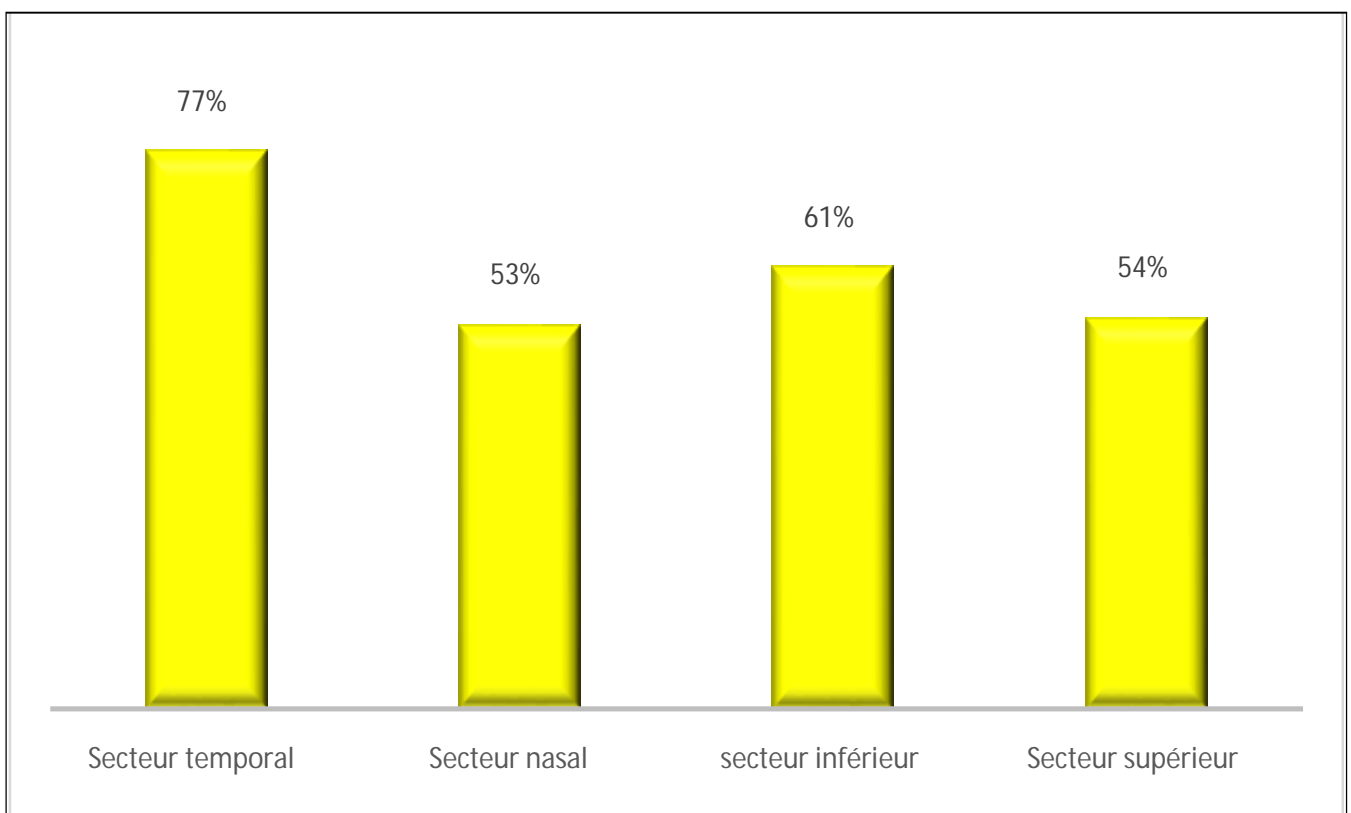
La plupart des patients souffraient de la SEP depuis 2 ans à 10 ans (74%).

## 2. Atteinte sectorielle de la couche RNFL

### 2.1 Groupe 1 : yeux avec antécédents de NOIA (14 patients ; 16 yeux)

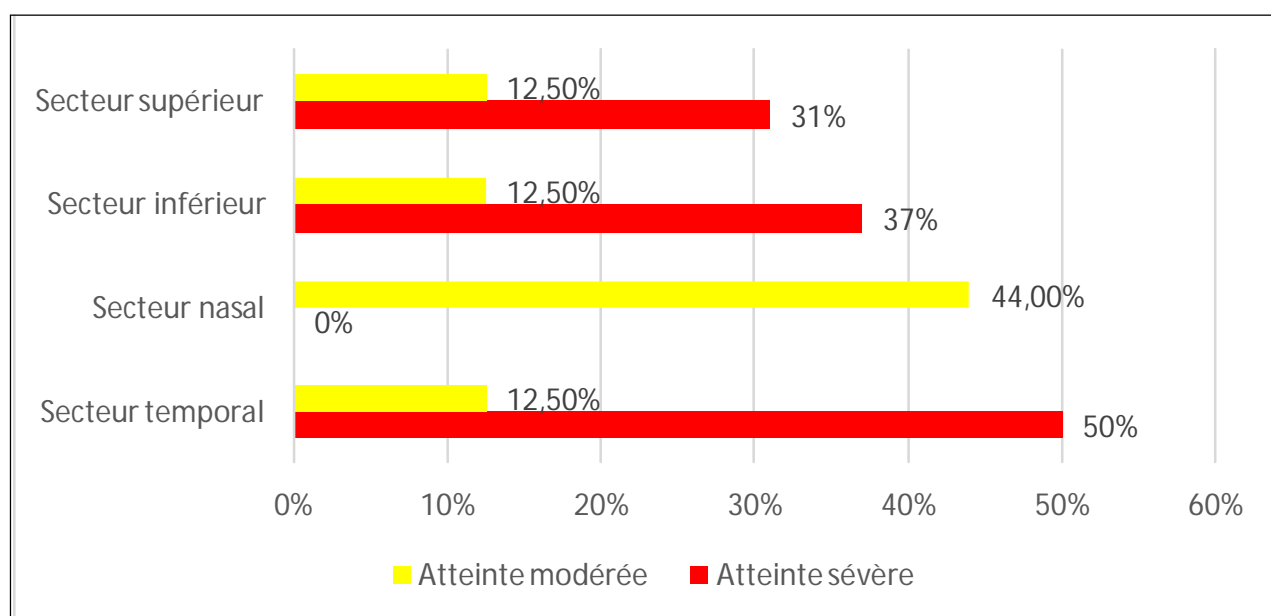
81% des yeux avec antécédent de NOIA gardaient des séquelles sous forme d'atrophie des FO de sévérité et de disposition variable.

Dans ce groupe le secteur le plus fréquemment siège d'atteinte de la couche RNFL était le secteur temporal (77%) suivi du secteur inférieur (61%) et enfin le secteur supérieur (54%) et nasal (53%) à un degré égal.



**Figure 11:** pourcentage d'atteinte de la couche RNFL dans les différents secteurs (yeux avec antécédents de NOIA)

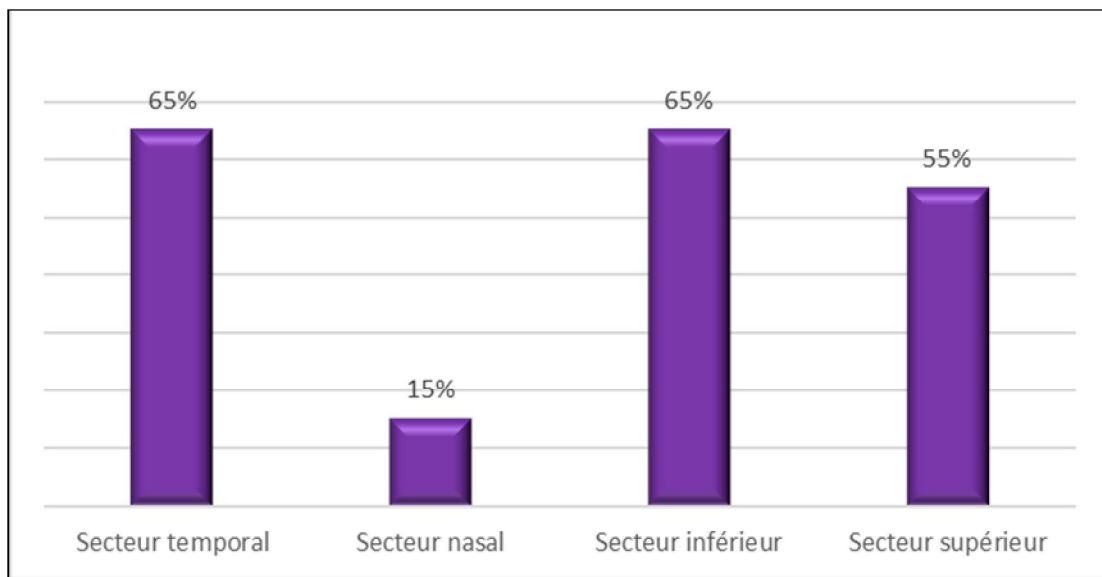
La sévérité de la perte des fibres optique ne respectait pas la répartition précédente, en effet l'atrophie de la couche RNFL était sévère dans la moitié des cas dans le secteur temporal, dans 37% des cas en inférieur, 31% en supérieur, tandis que dans le secteur nasal on n'a noté aucune atrophie sévère. Dans cette zone l'atrophie était essentiellement modérée 44% alors que dans les autres secteurs la perte des FO n'était modérée que dans 12.5% des yeux.



**Figure 12:** sévérité de l'atteinte de la couche RNFL en fonction des secteurs  
(yeux avec antécédents de NOIA)

## 2.2 Groupe 2 : yeux sans antécédents de NOIA (17 patients ; 46 yeux)

Dans ce groupe même si aucun antécédent de NOIA n'a été rapporté presque la moitié des cas (44%) avaient une atrophie des FO et qui siégeait en temporal et en inférieur dans 65% des cas ainsi qu'en supérieur dans presque la moitié des cas (55%). Le secteur nasal était le moins touché avec uniquement 15% des yeux (3 yeux).



**Figure 13:** pourcentage d'atteinte de la couche RNFL dans les différents secteurs (yeux sans antécédents de NOIA)

Comme dans le Groupe 1 l'atrophie sévère de la couche RNFL intéressée en 1er le secteur temporal suivi du secteur inférieur et enfin le secteur supérieur tandis que l'atrophie modérée des FO était plus fréquente en supérieur puis inférieur et enfin temporal.

On a noté que dans les 3 yeux où le secteur nasal était atteint la perte des FO était uniquement modérée.

### **3. Evolution infraclinique : NOIA asymptomatique**

Chez les patients sans aucun antécédent clinique de NOIA, cela veut dire sans aucun antécédent de baisse brutale de l'acuité visuelle ni douleur oculaire, on a trouvé que dans presque la moitié des yeux (44%) il y'avait une atrophie de la couche RNFL allant de sévère à modérée et pouvant intéresser les secteurs supérieurs, inférieurs, nasaux et temporaux mais à des proportions variables (cf 2.2). Cette atrophie des fibres optiques prouve que le processus de dégénérescence axonale dans le cadre du nerf optique est infraclinique ainsi que continue.

En analysant le groupe 2, on a noté une prédominance de la dégénérescence infraclinique du NO en cas d'antécédents controlatéral de NOIA. En effet dans 58% des yeux avec antécédent unilatéral de NOIA il y'a avait une atrophie de la couche RNFL dans l'œil Adelphe. Tandis que dans uniquement 38% des yeux sans antécédent de NOA l'OCT avait objectivé une perte des FO.



---

## *Discussion*

---



## V.DISCUSSION

### 1. Epidémiologie

#### 1.1 Fréquence.

La prévalence de la SEP est d'environ 1 pour 1 000 [15]. Elle affecte environ 2 millions de personnes dans le monde. Ce sont les pays au climat tempéré et de niveau socio- économique élevé que la prévalence y est la plus grande. Maladie du sujet caucasien, elle n'épargne cependant pas les autres ethnies raciales, même si sa prévalence y est moindre [16].

La répartition de la SEP à travers le monde n'est pas uniforme, [sa prévalence décroît lorsqu'on s'éloigne de l'équateur] [17] et suit un gradient nord-sud. On distingue ainsi trois zones de prévalence [18] [19] :

- Une zone de forte prévalence, 30 à 80/100.000. Elle se situe en Europe du nord, au nord des États-Unis, au nord du Canada, en Israël, au sud de la Nouvelle Zélande, au sud-est de l'Australie et l'est de la Russie.
- Des zones de moyenne prévalence (entre 10 et 30 pour 100.000) correspondent au Sud de l'Europe et le sud des Etats-Unis, l'Australie, l'Afrique du Sud, le sud du bassin méditerranéen, la Sibérie et l'Ukraine, et une partie de l'Amérique latine.
- Des zones de faible prévalence, plus au Sud (Asie, Japon, Chine, Afrique noire), inférieure à 5/100.000.

En région méditerranéenne on l'évalue à 12 cas pour 100000 habitants en Tunisie et 5,9 cas pour 100000 habitants en Libye [20] [21] [22].

Dans une série étudiée dans le service de neurologie du centre hospitalier HASSAN II de Fès portant sur 79 cas, la SEP représente 4,56 % de l'ensemble des hospitalisations.

## **1.2 Répartition selon l'âge.**

L'âge moyen de nos patients au moment du recrutement pour l'étude est de 40 ans, tandis que L'âge moyen de début de la maladie est de 33 ans et la tranche d'âge la plus touchée est située entre 20 et 40 ans (68 %).

Dans la littérature il est connu que le SEP débute généralement entre 20 et 40 ans [6], ce qui est comparable à notre étude et d'autres études réalisées au Maghreb avec un âge de début qui variait de 23 à 40 ans. [23] [24] [25] [26].

## **1.3 Répartition selon le sexe.**

La répartition des malades selon le sexe met en évidence une nette prédominance féminine avec 61% de femmes contre 39% d'hommes, ce qui correspond à un sex-ratio F/H de 1.60.

Cette valeur est voisine de celle retrouvée dans la littérature, 1,7 pour Morand [27], 1,5 pour Patrick Poucheret et Jean Costentin [28] et 1,8 pour Draï en Algérie [26].

Cette prédominance féminine s'inverse quand on considère les patients dont les troubles s'étaient manifestés après 40 ans pour atteindre 1 [29]. Selon VeKusic [1], cette prédominance féminine qui s'estompe avec l'âge serait commune à toutes les maladies de mécanisme auto-immun, en raison d'une probable interaction du sexe et de l'âge avec le mode de début.

Contrairement à la littérature, dans notre étude on a noté une persistance de la prédominance féminine après l'âge de 40 ans avec un sex-ratio F/H de 1.50.

## 2. Atteinte sectorielle de la couche RNFL

L'analyse OCT de la couche RNFL dans les quatre quadrants : supérieur, inférieur, temporal et nasal chez les patients suivis pour SEP était le sujet d'intérêt pour plusieurs auteurs.

Kerrison et al fessaient partis des 1ers auteurs ayant étudié la perte des FO en cas de SEP. En effet en utilisant une analyse histopathologique, ils ont démontré une perte d'épaisseur de RNFL dans le quadrant temporal dans les yeux atteints de SEP [30]. Parisi et al, en utilisant la technologie TD-OCT, ont démontré une réduction de l'épaisseur temporale et globale de RNFL dans les yeux avec et sans névrite optique par rapport aux contrôles [31]

Jeanjean et al ont réalisé une analyse OCT plus détaillé par quadrant ce qui a permis de constater un amincissement significativement très fort de la couche RNFL au niveau des quadrants temporal, supérieur et inférieur, dans le quadrant nasal l'amincissement était d'une significativité modérée [32]. Résultat qui a été aussi retrouvé dans l'étude de Costello et al [33].

Plus récemment Soufi et al ainsi que Saxena et al ont trouvé que l'amincissement des FO dans les groupes SEP avec ou sans antécédent de NOIA était maximal dans le quadrant temporal, ce qui indique une atteinte du faisceau papillomaculaire. [34, 35]

En effet, il est de plus en plus suggéré que chez les patients atteints de SEP la région RNFL temporale est plus sensible à la dégénérescence axonale, et que l'atrophie temporale augmenterait avec l'activité de la maladie. [33]

Dans notre étude les résultats concordaient avec la littérature. En fait on a remarqué que l'antécédent de NOIA n'interféra pas sur la sévérité de la perte des FO au niveau des quatre quadrants et n'influencer que très peu la fréquence de l'atteinte de la couche RNFL. Dans les 2 groupes le secteur temporal était le quadrant le plus sévèrement touché, suivi du quadrant inférieur, supérieur et enfin nasal qui n'était jamais sujet d'atrophie sévère.

Dans le groupe sans antécédents de NOIA la fréquence de la perte des FO respectait le même classement suscité, cependant pour les yeux sans antécédents de NOIA les quadrants temporal et inférieur étaient touchés à une fréquence égal suivie du quadrant supérieur, le quadrant nasal n'était qu'exceptionnellement atrophié.

### **3. Evolution infraclinique : NOA asymptomatique**

La SEP est une maladie progressive dans laquelle un amincissement subclinique du RNFL peut se produire, même chez les patients qui n'ont pas été cliniquement diagnostiqués comme ayant une NO. D'ailleurs de nombreuses études réalisées par le biais de l'OCT ont pu prouver cette dégénérescence silencieuse et progressive du nerf optique :

Dès l'apparition des 1ers OCT Fisher et al, en utilisant le Stratus TD-OCT, ont détecté une réduction de l'épaisseur du RNFL chez des sujets atteints de SEP, en plus de démontrer une différence d'épaisseur du RNFL entre les yeux avec et sans névrite optique [36].

2 ans plus tard Jeanjean et al ont aussi trouvé que l'atteinte de la couche des fibres optiques est présente même sans notion de NOA préalable, avec une différence très significative en RNFL par rapport au groupe témoin. [32]

L'équipe de Khanifar quant à elle a démontré un amincissement progressif du RNFL péripapillaire chez les patients souffrants de SEP depuis plus de 5 ans même en l'absence de tout antécédent de NO manifeste. [37]

D'autres études plus récentes comme celles de Soufi et al [34] et Nouha et al [38] approuvaient les résultats précédents.

Notre étude ne contredit pas la littérature. En effet on a trouvé que dans presque la moitié des yeux (44%) sans aucun antécédent clinique de NOIA il y'avait une atrophie de la couche RNFL allant de sévère à modérée et pouvant intéresser les 4 secteurs à des proportions variables.

En résumé l'épaisseur du RNFL est réduite de manière significative chez les patients atteints de SEP par rapport aux témoins et est particulièrement réduite dans les yeux atteints de SEP ayant des antécédents de NO [39].

Dans notre étude on a en plus noté une prédominance de la dégénérescence infraclinique du NO en cas d'antécédents controlatéral de NOA aussi Grecescu a trouvé que Le plus grand prédicteur de la RNFL dans l'œil non affecté était la RNFL dans l'œil affecté [40]

Ces résultats ont poussé certains auteurs à penser que les lésions axonales se produisent dès les premiers stades de la maladie, sans lien avec les épisodes inflammatoires ou auto- immuns contre la myéline, et que la dégénérescence axonale est directement liée à un handicap fonctionnel permanent [41, 42]. Pour d'autres l'atrophie de la RNFL est bel et bien la conséquence d'une neurodégénérescence rétrograde continue mais aussi le résultat d'une NO infraclinique [38].

A l'issue de ces nombreuses études il s'avère que la validation de l'OCT comme biomarqueur d'imagerie dans la SEP est importante car plusieurs aspects des informations qu'elle génère sont uniques. L'imagerie de la RNFL permet de mesurer directement, rapidement et de manière non invasive les axones non myélinisés du système nerveux central.

Actuellement certains auteurs suggèrent d'établir l'épaisseur de base du RNFL et les mesures fonctionnelles chez tous les patients atteints de SEP au moment du diagnostic initial et proposent de l'utiliser pour surveiller les lésions axonales et le dysfonctionnement visuel chez ces patients [40, 43].

D'autres auteurs ont même suggéré que l'OCT pourrait remplacer l'IRM dans le suivi de la maladie [44, 45, 46].



---

## *Conclusion*

---



L'examen OCT occupe une place majeure dans le suivi de patients atteints de SEP et doit être demandé d'une façon systématique même en dehors de toute symptomatologie oculaire. En effet :

- Notre série montre l'existence d'une dégénérescence infraclinique chronique des fibres nerveuses optiques chez les patients atteints de SEP et ceci même sans aucun antécédent de NOIA, Cependant la dégénérescence infraclinique est plus fréquente en cas d'antécédents controlatéraux de NOIA
- A travers notre série on a aussi noté que l'atrophie des fibres optiques siège essentiellement au niveau des quadrants supérieurs, inférieurs et temporaux et que le secteur nasal n'est que très rarement lésé et dans cette situation l'atrophie n'est jamais sévère, ceci incite à penser à la SEP comme éventuelle étiologie d'une neuropathie optique non glaucomateuse devant l'épargne du secteur nasal, ou une atrophie minime du secteur nasal accompagnée d'une atrophie sévère des autres secteurs.

Ces résultats restent à confirmer par une étude avec un plus grand nombre d'effectifs.



---

## *Résumés*

---



## RÉSUMÉ

**Titre :** la sclérose en plaque et épaisseur de la couche des fibres neuro-rétiniennes mesurée par OCT : A propos de 31 cas

**Auteur :** Souktani Younes

**Rapporteur :** Prof. El Asri Fouad

**Les mots clés :** Fibre optique, sclérose en plaque, OCT, atteinte axonale

La sclérose en plaques (SEP) est une maladie neurologique chronique, qui évolue par poussées-rémissions ou sur un mode progressif. Longtemps considérée comme uniquement démyélinisante, l'atteinte axonale est souvent présente voire même plus précoce. La SEP peut affecter tous les nerfs de l'organisme y compris le nerf optique dont la sévérité de la perte axonale peut être objectivée grâce à l'OCT.

Plusieurs études rapportées dans la littérature ont objectivé une différence très significative de la mesure de l'épaisseur de la couche des fibres neuro rétiennes par OCT chez les patients atteints de SEP par rapport à une population de sujets sains. Quelques rares travaux ont étudié la topographie de l'atrophie des FO chez les patients atteints de SEP, concluant à la rareté de l'atteinte du secteur nasal. Les dernières études publiées dans la littérature ont noté la possibilité de la présence d'un mode évolutif rémittent mais aussi d'un mode progressif continu infraclinique de l'atteinte optique au cours de la SEP.

Ce travail montre l'importance de l'examen OCT de la couche RNFL chez les patients atteints de sclérose en plaques vue la particularité de la topographie des pertes de FO et note la possibilité d'une atteinte infraclinique progressive du nerf optique chez ces patients. Les résultats restent à confirmer par une étude avec un nombre de patients plus important.

## ABSTRACT

**Title :** Multiple sclerosis and neuroretinal fiber layer thickness measured by OCT

**Author :** Souktani Younes

**Rapporteur :** Prof. El Asri Fouad

**Key words :** Optical fiber, Multiple sclerosis, OCT, axonal damage

Multiple sclerosis (MS) is a chronic neurological disease, which evolves by relapsing-remitting or progressive modes. It was for a long time considered to be purely demyelinating, axonal involvement is often present or even earlier. MS can affect all nerves in the body, including the optic nerve, the severity of which is assessed by OCT. Several studies reported in the literature have found a very significant difference in the measurement of neuroretinal fiber layer thickness by OCT in MS patients compared to a population of healthy subjects, as well as in MS patients without and with a history of acute NOI. A few rare studies have studied the topography of OCT atrophy in MS patients, concluding that damage to the nasal area is rare. The latest studies published in the literature have noted the possibility of the presence of a remittent progressive mode but also a continuous infraclinical progressive mode of optic damage during MS.

This work shows the importance of OCT examination of the RNFL layer in multiple sclerosis patients, given the particular topography of optical fiber losses and notes the possibility of progressive infraclinical damage to the optic nerve in these patients. The results remain to be confirmed by a study with a larger number of patients.

## ملخص

العنوان: التصلب اللويحي وسمك طبقة الألياف الشبكية العصبية المقاس بالتصوير المقطعي البصري:

بخصوص 31 حالة

المؤلف: يونس السكتاني

مدير الاطروحة: الاستاذ فؤاد العسري

**الكلمات الرئيسية:** التصلب اللويحي، التصوير المقطعي البصري، تلف المحور العصبي، العصب البصري

التصلب اللويحي هو مرض عصبي مزمن، والذي يتطور عن طريق انتكاسات ورجوع الى الحالة العادية او تدريجيا. غالبًا ما يكون تلف محور عصبي موجودًا أو حتى قبل ذلك. يمكن أن يؤثر التصلب اللويحي على جميع أعصاب الجسم بما في ذلك العصب البصري التي يمكن إثبات شدة فقدتها المحوري باستخدام التصوير المقطعي البصري.

وجدت العديد من الدراسات الواردة في الأدبيات اختلافًا كبيرًا لقياس سماكة طبقة الألياف العصبية الشبكية باستخدام التصوير المقطعي البصري عند مرضى التصلب اللويحي مقارنة بمجموعة من الأشخاص الأصحاء. بحثت بعض الدراسات النادرة في اماكن تلاشي الألياف البصرية في مرضى التصلب اللويحي التي استنتج منها ندرة تلف منطقة الأنف. أشارت أحدث الدراسات المنشورة في الأدبيات إلى إمكانية وجود وضع تطوري تحولي ولكن أيضًا وضع تدريجي مستمر تحت الإكلينيكي للضعف البصري في مرض التصلب اللويحي.

يوضح هذا العمل أهمية التصوير المقطعي البصري لطبقة RNFL في مرضى التصلب اللويحي نظرا لخصوصية مناطق تلاشي الألياف البصرية ويلاحظ إمكانية تلف العصب البصري تحت الإكلينيكي بطريقة تدريجية لدى هؤلاء المرضى. لا تزال النتائج بحاجة إلى تأكيد من خلال دراسة تجرى على عدد أكبر من المرضى



---

## *Références*

---



- [1] **Alaoui Ismaili A.** les manifestations ophtalmologiques au cours de la sclérose en plaque (à propos de 60 cas). Fès : Thèse, 12/04/2011.
- [2] **Benderbouss S, Grauliers E.** Valeurs prédictives des anomalies d'imagerie tensorielle de diffusion détectées dans la substance blanche apparemment normale et la substance grise de patients atteints de sclérose en plaque. Toulouse : Thèse, 25 septembre 2008.
- [3] **MILLER, NR.** Multiple sclerosis and related demyelinating diseases. [éd.] Willams and Wilkins. Baltimore: Walsh an Hoyt's clinical neuro-ophthalmology, 1995, pp. 4302-4349.
- [4] **EDAN G, COUSTANS M.** Évolution et surveillance de la sclérose en plaques. 1999. Vol. 49.
- [5] Encyclopédie corps humain. s.l.: Atlas
- [6] **Bonvin A, Burgos Leon C, Calvet P, Laborde C, Vukusic S, Aulagner G,** Traitement de la sclérose en plaques. Pharmacie clinique et thérapeutique, Chapitre 40, 715-733.
- [7] **Brassat, David.** Physiopathologie de la sclérose en plaques Maladies démyélinisantes du système nerveux. s.l. : Elsevier Masson, March 2010. Pages 341-348.
- [8] **Brownlee WJ et al:** Diagnosis of multiple sclerosis: progress and challenges.  
Lancet. 389(10076):1336-46, 2017

- [9] **Multiple Sclerosis Coalition:** The Use of Disease-Modifying Therapies in Multiple Sclerosis: Principles and Current Evidence: A Consensus Paper. Updated March 2017. Accessed September 17, 2018.
- [10] **Toledano M et al:** A clinical approach to the differential diagnosis of multiple sclerosis. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 15(8):57, 2015
- [11] **Pierrot-Deseilligny C et al:** Vitamin D and multiple sclerosis: an update. *Mult Scler Relat Disord.* 14:35-45, 2017.
- [12] **National Institute for Health and Care Excellence:** Multiple Sclerosis in Adults: Management. Clinical guideline CG186. NICE website. Published October 2014. Accessed September 17, 2018. <https://www.nice.org.uk/guidance/cg186>.
- [13] **Brassat D.** Physiopathologie de la sclérose en plaques Pathophysiology of multiple sclerosis. *La Presse Médicale*, Volume 39, Issue 3, March 2010, Pages 341-348.
- [14] **B. Mark Keegan MD.** Multiple Sclerosis, *Conn's Current Therapy* 2020, 706-712.
- [15] **HAS :** Sclérose en plaques. Guide – Affection de longue durée. septembre 2006.
- [16] **Jeannin, S., Bourg, V., Berthier,F., Lebrun, C..** Caractéristiques phénotypiques et évolutives de la SEP chez des patients originaires du Maghreb et suivis au CHRU de Nice (à propos d'une cohorte de 76 patients). s.l. : Thèse en médecine N44 Nice 2005

- [17] **Kurtzke J.F.:** Geographic distribution of multiple sclerosis. An Update with special reference to Europe and the mediterranean region. Acta Neurol. Scand. 1980; 62: pp. 65-80
- [18] **Kurtzke, J.F.** A reassessment of the distribution of multiple sclerosis. s.l.: Acta Neurol Scand. 1975 ;51 :110-157.
- [19] **Multiple sclerosis in time and space-geographic clues to cause. s.l. : J Neurovirol.** 2000;6 Suppl 2:S134-40.
- [20] **Kurtzke J.F., Delasnerie-Laupretre N.** Reflection on the geographic distribution of multiple sclerosis in France. s.l. : Acta Neurol Scand.1996 ;93(2-3) :110-7.
- [21] **Attia Romdhane N., Ben Hamida M., Mrabet A.,Larnaout A., Samoud S., Ben Hamida A., Oueslati S.** Prevalence study of neurologique disorders in Kelibia (Tunisie). s.l.: Neuroepidemiology. 1993 ;12 :285-299.
- [22] **Radhakrishnan K., Ashok PP., Sridharan R., Moussa ME.** Prevalence et pattern of multiple sclerosis in Benghazi, north-eastern Libya. s.l.: J neurol Sci.1985 ;70(1):39-46.
- [23] **Al Zemmouri K, Yahiaoui M, el alaoui M, Chkili T, Medjel A.** La sclérose en plaques au Maroc. Mar med, 11(4) : 419-426. 1980).
- [24] **Ben Hamida, M.** La sclérose en plaques en Tunisie. Étude clinique de 100 observations. s.l. : Rev Neurol, 133(2) : 109-117, 1977.
- [25] **Aniba K, Louhab N, Hamdi J, Kissani N.** Profile of multiple sclerosos in South Morocco. s.l. : Eur Neurol, 11(Suppl.2): 183-331. EFNS P2316, 2004.

- [26] **Drai R, Amrar Z, Baadoud N et al.** Estimation de la prévalence de la sclérose en plaques dans la ville de Blida-Algérie. s.l. : Rev neurol, 161(4): F9., 2005.
- [27] **De Morand, A.** Pratique de la rééducation neurologique. s.l. : Elsevier Masson, 2010.
- [28] **Patrick Poucheret et Jean Costentin,** Médicaments de la sclérose en plaques. Pharmacologie à l'officine, 235-237.
- [29] **Orton S.M., Herrera B.M., Yee I.M., Valdar W., Ramagopalan S.V., Sadovnick A.D., et al:** Sex ratio of multiple sclerosis in Canada: a longitudinal study. Lancet Neurol. 2006; 5: pp. 932-936.
- [30] **Kerrison JB, Flynn T, Green WR.** Retinal pathologic changes in multiple sclerosis. Retina. 1994; 14(5):445-51..
- [31] **Parisi V, Manni G, Spadaro M, Colacino G, Restuccia R, Marchi S, Bucci MG, Pierelli F.** Invest Ophthalmol Vis Sci. 1999 Oct; 40(11):2520-7.
- [32] **L. Jeanjean, G. Castelnovo, B. Carlander, M. Villain, F. Mura, G. Dupeyron, P. Labauge.** Etude de la perte axonale optique en tomographie en cohérence optique (OCT) chez 15 patients atteints de sclérose en plaques et comparaison avec une population de témoins appariés. Revue Neurologique - Vol. 164 - N° 11 - p. 927- 934
- [33] **F. Costello, S. Coupland, W. Hodge, G. R Lorello, J. Koroluk, Y Irene Pan, M. S Freedman, D. H Zackon, R. H Kardon.** Quantifying axonal loss after optic neuritis with optical coherence tomography. Ann Neurol. 2006 Jun; 59(6):963

- [34] **G. Soufi, E. Ait Benhaddou, Z. Hajji, S. Tazrout, A. Benomar, M. Soufi, A. Boulanouar, R. Abouqal, M. Yahyaoui, A. Berraho.** Evaluation of retinal nerve fiber layer thickness measured by optical coherence tomography in Moroccan patients with multiple sclerosis. *Journal francais d'ophtalmologie*. April 2015, 38(6)
- [35] **R. Saxena, G. Bandyopadhyay, D. Singh, S. Singh, P. Sharma, V. Menon.** Evaluation of changes in retinal nerve fiber layer thickness and visual functions in cases of optic neuritis and multiple sclerosis. *Indian J Ophthalmol*. 2013 Oct; 61(10): 562–566.
- [36] **Fisher JB, Jacobs DA, Markowitz CE, et al.** Relation of visual function to retinal nerve fiber layer thickness in multiple sclerosis. *Ophthalmology*. 2006;113:324– 332.
- [37] **A. A Khanifar, G. J Parlitsis, J. R Ehrlich, G. D Aaker, D. J D’Amico, S. A Gauthier, S. Kiss.** Retinal nerve fiber layer evaluation in multiple sclerosis with spectral domain optical coherence tomography. *Clin Ophthalmol*. 2010; 4: 1007– 1013.
- [38] **H.Nouha, H.Olfa, I.Abid, S.Sakka, H.Haj Kacem, N.Farhat, M.Dammak, C.Mhiri.** L’efficacité de la tomographie de cohérence optique en domaine temporel et en domaine spectral dans l’évaluation des yeux avec et sans antécédent de névrite optique chez les malades atteints de sclérose en plaques. *Revue Neurologique*. Volume 175, Supplement 1, April 2019, Page S26.

- [39] **Sakai RE, Feller DJ, Galletta KM, Galetta SL, Balcer LJ.** Vision in Multiple Sclerosis (MS): The Story, Structure-Function Correlations, and Models for Neuroprotection. *J.Neuroophthalmol.* 2011 Dec; 31(4):362–373.
- [40] **M. Grecescu.** Optical Coherence Tomography versus Visual Evoked Potentials in detecting subclinical visual impairment in multiple sclerosis. *J Med Life.* 2014 Oct- Dec; 7(4): 538–541.
- [41] **Palace J.** Inflammation versus neurodegeneration: consequences for treatment. *J Neurol Sci .* 2007;259:46–49.
- [42] **Hauser SL Oksenberg JR.** The neurobiology of multiple sclerosis: genes, inflammation, and neurodegeneration. *Neuron .* 2006;52:61–76.
- [43] **Cheng H, Laron M, Schiffman JS, Tang RA, Frishman LJ** Invest Ophthalmol Vis Sci. 2007 Dec; 48(12):5798-805.
- [44] **Garcia-Martin E Pueyo V Pinilla I Ara JR Martin J Fernandez J.** Fourier-domain OCT in multiple sclerosis patients: reproducibility and ability to detect retinal nerve fiber layer atrophy. *Invest Ophthalmol Vis Sci .* 2011;52:4124–4131.
- [45] **Garcia-Martin E Pueyo V Ara JR** Effect of optic neuritis on progressive axonal damage in multiple sclerosis patients. *Mult Scler .* 2011;17:830–837 [46]

Frucht-Pery J, Raiskup F, Ilsar M, et al. Conjunctival autografting combined with low-dose mitomycin C for prevention of primary pterygium recurrence. *Am J Ophthalmol* 2006; 141: 1044-50.

- [46] **Frohman EM Dwyer MG Frohman T** Relationship of optic nerve and brain conventional and non-conventional MRI measures and retinal nerve fiber layer thickness, as assessed by OCT and GDx: a pilot study. *J Neurol Sci* . 2009;282:96– 105.

# Serment d'Hippocrate



*Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale,  
je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.*

- ✍ Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.*
- ✍ Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.*
- ✍ Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.*
- ✍ Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.*
- ✍ Les médecins seront mes frères.*
- ✍ Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.*
- ✍ Je maintiendrai le respect de la vie humaine dès la conception.*
- ✍ Même sous la menace, je n'userai pas de mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.*

*Je m'y engage librement et sur mon honneur.*





بسم الله الرحمن الرحيم

أقسم بالله العظيم

في هذه اللحظة التي يتم فيها قبولي عضوا في المهنة الطبية أتعهد علانية :

بأن أكرس حياتي لخدمة الإنسانية.

وأن أحترم أساتذتي وأعترف لهم بالجهد الذي يستحقونه.

وأن أمارس مهنتي بواجب من ضميريه وشر في جاعلا صحة مريضه هدي في الأول.

وأن لا أفشي الأسرار المعهودة إلي.

وأن أحافظ بكل ما لدي من وسائل على الشرف والتقاليد النبيلة لمهنة الطب.

وأن أعتبر سائر الأطباء إخوة لي.

وأن أقوم بواجبي نحو مرضاهم بدون أي اعتبار ديني أو وطني أو عرقي أو سياسي أو اجتماعي.

وأن أحافظ بكل حزم على احترام الحياة الإنسانية منذ نشأتها.

وأن لا أستعمل معلوماتي الطبية بطرق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد.

بكل هذا أتعهد عن كامل اختيار ومقسما بالله

والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية  
جامعة محمد الخامس بالرباط  
كلية الطب والصيدلة  
الرباط



أطروحة رقم: 229

سنة: 2021

# التصلب اللويحي وسمك طبقة الألياف الشبكية العصبية المقاس بالتصوير المقطعي البصري: بصدد 31 حالة

## أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2021

من طرف

**السيد يونس السكتاني**

المزدداد في 13 يوليوز 1994 بتازة

من المدرسة الملكية لمصلحة الصحة العسكرية - الرباط

لنيل شهادة

**دكتور في الطب**

**الكلمات الأساسية:** التصلب اللويحي؛ التصوير المقطعي البصري؛ تلف المحور العصبي؛  
العصب البصري

**أعضاء لجنة التحكيم:**

رئيس

السيد عبد البار أوبعاز

مشرف

أستاذ في طب العيون

السيد فؤاد العسري

عضو

أستاذ في طب العيون

السيد كريم رضا

عضو

أستاذ في طب العيون

السيدة للا وفاء الشرقاوي

أستاذة في طب العيون