



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V DE RABAT
FACULTE DE MEDECINE ET DE
PHARMACIE
RABAT



Année: 2023

Thèse N °: 200

NEURORÉTINITE STELLAIRE: PROFIL CLINIQUE, ÉTIOLOGIQUE ET APPROCHE THÉRAPEUTIQUE (À PROPOS DE 20 CAS)

Thèse

Présentée et soutenue publiquement le: / / 2023

PAR

Monsieur KARMANE Hamza

Né le 11 juillet 1996 à Rabat

Médecin Interne au CHU Ibn Sina de Rabat

**Pour l'Obtention du Diplôme de
Docteur en Médecine**

Mots Clés : Neurorétinite, étoile maculaire, maladie des griffes du chat. Sars-CoV-19, Enfant.

Membres du Jury :

Madame Lalla Ouafae Cherkaoui

Professeur d'ophtalmologie

Monsieur Nourdine Boutimzine

Professeur d'ophtalmologie

Madame Samira Tachfouti

Professeur d'ophtalmologie

Monsieur Abdellah Amazouzi

Professeur d'ophtalmologie

Président du jury

directeur de thèse

Juge

Juge

بِسْمِ اللَّهِ الرَّحْمَنِ الرَّحِيمِ

اللَّهُ لَا إِلَهَ إِلَّا هُوَ الْحَيُّ الْقَيُّومُ لَا تَأْخُذُهُ سِنَةٌ وَلَا نَوْمٌ لَهٗ مَا فِي السَّمَاوَاتِ وَمَا فِي الْأَرْضِ مَنْ ذَا الَّذِي يَشْفَعُ عِنْدَهُ إِلَّا بِإِذْنِهِ يَعْلَمُ مَا بَيْنَ أَيْدِيهِمْ وَمَا خَلْفَهُمْ وَلَا يُحِيطُونَ بِشَيْءٍ عِندَهُ إِلَّا بِمَا شَاءَ وَسِعَ كُرْسِيُّهُ السَّمَاوَاتِ وَالْأَرْضَ وَلَا يَئُودُهُ حِفْظُهُمَا هُوَ الْعَلِيُّ الْعَظِيمُ



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
2013 _ 2022 : Professeur Mohamed ADNAOUI

ORGANISATION DECANALE :

- *Doyen*
Professeur Brahim LEKEHAL
- *Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et Etudiantines*
Professeur Amal THIMOU
- *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

SERVICES ADMINISTRATIFS :

- *Chef du Service des Affaires Administratives*
Mr. Abdellah KHALED
 - *Chef du Service des Affaires Etudiantines, Statistiques et Suivi des Lauréats*
Mr. Azzeddine BOULAAJOU
 - *Chef du Service de la Recherche, Coopération, Partenariat et des Stages*
Mr. Najib MOUNIR
 - *Chef du service des Finances*
Mr. Rachid BENNIS
 - *Chef du Service Informatique*
Mr. Abdelhakim EL MESSAOUDI
-

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR :

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz	Médecine Interne – <i>Clinique Royale</i>
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi	Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif	Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed	Médecine Interne
---------------------	------------------

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha	Gynécologie -Obstétrique
--------------------	--------------------------

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim	Anesthésie Réanimation
Pr. BAYAHIA Rabéa	Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader	Chirurgie Générale
Pr. BERRAHO Amina	Ophtalmologie
Pr. BEZAD Rachid	Gynécologie Obstétrique <i>Méd. Chef Maternité des Orangers</i>
<i>Rabat</i>	
Pr. CHERRAH Yahia	Pharmacologie <i>Doyen de la Fac. Phar. Abulcassis Rabat</i>
Pr. SOULAYMANI Rachida	Pharmacologie- <i>Dir. du Centre Anti Poison et de Pharmacovigilance</i>

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed	Chirurgie Générale <i>Doyen de FMPT</i>
Pr. BENSOUADA Adil	Anesthésie Réanimation
Pr. EL OUAHABI Abdessamad	Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya	Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed	Anatomie
Pr. ZOUHDI Mimoun	Microbiologie

Mars 1994

Pr. BEN RAIS Nozha	Biophysique
Pr. CAOUI Malika	Biophysique
Pr. CHRAIBI Abdelmjid	Endocrinologie et Maladies Métaboliques <i>Doyen de la FMPA</i>
Pr. EL AMRANI Sabah	Gynécologie Obstétrique
Pr. ERROUGANI Abdelkader	Chirurgie Générale – <i>Directeur du CHIS Rabat</i>
Pr. ESSAKALI Malika	Immunologie
Pr. ETTAYEBI Fouad	Chirurgie Pédiatrique
Pr. IFRINE Lahssan	Chirurgie Générale
Pr. SENOUCI Karima	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 HOUSYNI 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 Vasculaire Périphérique
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Chirurgie Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie *Directeur HMI Mohammed V Rabat*

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 Fac. Méd. Abulcassis Rabat*
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

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale

Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

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
Urologie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
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. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBABH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique Directeur Hôp. d'Enfants Rabat
Chirurgie Générale
Pédiatrie -
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale Directeur Hôpital Ibn Sina Rabat
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique - Doyen de la FMPR
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed *
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef *

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie Directeur HMI Moulay Ismail-Meknès
Biochimie-Chimie

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. THIMOU Amal
 Pr. ZENTAR Aziz*

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. KHARMAZ Mohamed
 Pr. MOUGHIL Said
 Pr. OUBAAZ Abdelbarre *
 Pr. TARIB Abdelilah*
 Pr. TIJAMI Fouad
 Pr. ZARZUR Jamila

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
 Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
 Pr. ALLALI Fadoua
 Pr. AMAZOUZI Abdellah
 Pr. BAHIRI Rachid
 Pr. BARKAT Amina
 Pr. BENYASS Aatif*

 Pr. DOUDOUH Abderrahim*
 Pr. HESSISSEN Leila
 Pr. JIDAL Mohamed*
 Pr. LAAROUSSI Mohamed
 Pr. LYAGOUBI Mohammed
 Pr. ZERAIDI Najia

Endocrinologie et Maladies Métaboliques
 Dermatologie
 Gastro-Entérologie
 Anatomie Pathologique
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie
 Chirurgie Pédiatrique
 Gynécologie Obstétrique
 Ophtalmologie
 Pédiatrie
 Oto-Rhino-Laryngologie
 Chirurgie Générale
 Pédiatrie V-D chargé Aff Acad. Est.
 Chirurgie Générale Directeur de l'ERPPLM

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

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Chirurgie Générale
 Rhumatologie
 Ophtalmologie
 Rhumatologie Directeur Hôp. Al Ayachi Salé
 Pédiatrie
 Cardiologie

Biophysique
 Pédiatrie
 Radiologie
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Parasitologie
 Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFFS 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 Saïda*
Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

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

Rhumatologie
Hématologie
Oto-Rhino-Laryngologie
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
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

Pr. SEFFAR Myriame
 Pr. SEKHSOKH Yessine *
 Pr. SIFAT Hassan *
 Pr. TACHFOUTI Samira
 Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
 Pr. TANANE Mansour *
 Pr. TLIGUI Houssain
 Pr. TOUATI Zakia

Microbiologie
 Microbiologie
 Radiothérapie
 Ophtalmologie
 Chirurgie générale
 Traumatologie-orthopédie
 Parasitologie
 Cardiologie

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 *
 Pr. MARMADE Lahcen
 Pr. MESKINI Toufik
 Pr. MSSROURI Rahal

Médecine interne
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale
 Neuro-chirurgie
 Radiologie
 Rhumatologie
 Neuro-chirurgie *Directeur Hôp.des Spécialités Rabat*
 Anesthésie Réanimation *Directeur de la Clinique Royale*
 Anatomie *Dir. Délégué de la Fondation Ch.Kh.Ibn Zaid*
 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
 Chirurgie Cardio-vasculaire
 Pédiatrie
 Chirurgie Générale

Pr. NASSAR Ittimade
 Pr. OUKERRAJ Latifa
 Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani *

Radiologie
 Cardiologie
 Pneumo-Phtisiologie

Mars 2010

Pr. FILALI Karim *
 Pr. CHEMSI Mohamed*

Anesthésie-Réanimation *Directeur ERSSM*
 Médecine Aéronautique

Octobre 2010

Pr. ALILOU Mustapha
Pr. AMEZIANE Taoufiq*
Pr. BELAGUID Abdelaziz
Pr. CHADLI Mariama*
Pr. DAMI Abdellah*
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

Decembre 2010

Pr. ZNATI Kaoutar

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-RAJJI Mounir
Pr. JAHID Ahmed

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
Pr. BENKIRANE Souad
Pr. BENSghir Mustapha *
Pr. BENYAHIA Mohammed *
Pr. BOUATIA Mustapha
Pr. BOUABID Ahmed Salim*
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba
Pr. CHAIB Ali *
Pr. DENDANE Tarek
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa
Pr. ELFATEMI NIZARE
Pr. EL GUERROUJ Hasnae
Pr. EL HARTI Jaouad

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

Anatomie Pathologique

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

Pharmacologie *Doyen de la Faculté de Pharmacie de l'UM6SS*

Toxicologie
Gastro-Entérologie
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Réanimation Médicale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Hématologie
Anesthésie Réanimation
Néphrologie
Chimie Analytique et Bromatologie
Traumatologie orthopédie
Anatomie
Cardiologie *Président de la Ligue N. de L. contre les M. CV*
Réanimation Médicale
Anesthésie Réanimation
Radiologie
Neuro-chirurgie
Médecine Nucléaire
Chimie Thérapeutique

Pr.EL JAOUDI Rachid
 Pr.EL KABABRI Maria
 Pr.EL KHANNOUSSI Basma
 Pr.EL KHLOUFI Samir
 Pr.EL KORAICHI Alae
 Pr.EN-NOUALI Hassane *
 Pr.ERRGUIG Laila
 Pr.FIKRI Meryem
 Pr.GHFIR Imade
 Pr.IMANE Zineb
 Pr.IRAQI Hind
 Pr.KABBAJ Hakima
 Pr.KADIRI Mohamed *
 Pr.LATIB Rachida
 Pr.MAAMAR Mouna Fatima Zahra
 Pr.MEDDAH Bouchra
 Pr.MELHAOUI Adyl
 Pr.MRABTI Hind
 Pr.NEJJARI Rachid
 Pr.OUBEJJA Houda
 Pr.OUKABLI Mohamed *
 Pr.RAHALI Younes
 Pr.RATBI Ilham
 Pr.RAHMANI Mounia
 Pr.REDA Karim *
 Pr.REGRAGUI Wafa
 Pr.RKAIN Hanan
 Pr.ROSTOM Samira
 Pr.ROUAS Lamiaa
 Pr.ROUIBAA Fedoua *
 Pr.SALIHOUN Mouna
 Pr.SAYAH Rochde
 Pr.SEDDIK Hassan *
 Pr.ZERHOUNI Hicham
 Pr.ZINE Ali *

AVRIL 2013

Pr.EL KHATIB MOHAMED KARIM *

MAI 2013

Pr. BOUSLIMAN Yassir*

JUIN 2013

Pr.BENALI Bennaceur Médecine du Travail

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
 Pr.BENCHAKROUN Mohammed *
 Pr.BOUCHIKH Mohammed
 Pr. EL KABBAJ Driss *
 Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira *
 Pr. HARDIZI Houyam
 Pr. HASSANI Amale *

Toxicologie
 Pédiatrie
 Anatomie Pathologique
 Anatomie
 Anesthésie Réanimation
 Radiologie
 Physiologie
 Radiologie
 Médecine Nucléaire
 Pédiatrie
 Endocrinologie et maladies métaboliques
 Microbiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Médecine Interne
 Pharmacologie
 Neuro-chirurgie
 Oncologie Médicale
 Pharmacognosie
 Chirurgie Pédiatrique
 Anatomie Pathologique
 Pharmacie Galénique *Vice-Doyen à la Pharmacie*
 Génétique
 Neurologie
 Ophtalmologie
 Neurologie
 Physiologie
 Rhumatologie
 Anatomie Pathologique
 Gastro-Entérologie
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Gastro-Entérologie
 Chirurgie Pédiatrique
 Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Toxicologie

Chirurgie Thoracique
 Traumatologie- Orthopédie
 Chirurgie Thoracique
 Néphrologie
 Biochimie-Chimie
 Histologie- Embryologie-Cytogénétique
 Pédiatrie

Pr. HERRAK Laila
Pr. JEAIDI Anass *
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

Pneumologie
Hématologie Biologique
Génycologie-Obstétrique
CCV
Médecine Interne
Généologie-Obstétrique

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKASSEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham *
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Biochimie-Chimie
Pharmacie Clinique
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hyg.

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Dermatologie
Rhumatologie

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
Oto-Rhino-Laryngologie

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Médecine Préventive, Santé Publique et Hyg.
Chirurgie Générale
Immunologie

PROFESSEURS AGREGES :

MAI 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa
Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid *
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR Rida Allah
Pr. BOUATTAR Tarik
Pr. BOUFETTAL Monsef
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed *
Pr. BOUZELMAT Hicham*
Pr. BOUKHRIS Jalal *
Pr. CHAFRY Bouchaib *
Pr. CHAHDI Hafsa*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD *
Pr. DAMIRI Amal *
Pr. DOGHMI Nawfal*
Pr. ELALAOU Sidi-Yassir
Pr. EL ANNAZ Hicham*
Pr. EL HASSANI Moulay El Mehdi*
Pr. EL HJOUJI Abderrahman *
Pr. EL KAOUI Hakim *
Pr. EL WALI Abderrahman*
Pr. EN-NAFAA Issam *
Pr. HAMAMA Jalal *
Pr. HEMMAOUI Bouchaib*
Pr. HJIRA Naouafal *
Pr. JIRA Mohamed *
Pr. JNIE NE Asmaa
Pr. LARAQUI Hicham *
Pr. MAHFOUD Tarik *
Pr. MEZIANE Mohammed *

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie
Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique
Anesthésie-Réanimation
Pharmacie-Galénique
Virologie
Gynécologie-Obstétrique
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Anesthésie-Réanimation
Radiologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Oto-Rhino-Laryngologie
Dermatologie
Médecine interne
Physiologie
Chirurgie-Générale
Oncologie Médicale
Anesthésie-Réanimation

Pr. MOUTAKI ALLAH Younes *
 Pr. MOUZARI Yassine *
 Pr. NAOUI Hafida *
 Pr. OBTEL MAJDOULINE
 Pr. OURRAI ABDELHAKIM *
 Pr. SAOUAB RACHIDA *
 Pr. SBITTI YASSIR *
 Pr. ZADDOUG OMAR*
 Pr. ZIDOUH SAAD *

NOVEMBRE 2020

Pr. LALYA ISSAM *

SEPTEMBRE 2021

Pr. ABABOU Karim*
 Pr. ALAOU SLIMANI Khaoula*
 Pr. ATOUF OUAFA
 Pr. BAKALI Youness
 Pr. BAMOUS Mehdi*
 Pr. BELBACHIR Siham
 Pr. BELKOUCH Ahmed*
 Pr. BENNIS Azzelarab*
 Pr. CHAFAI ELALAOUI Siham
 Pr. DOUMIRI Mouhssine
 Pr. EDDERAI Meryem*
 Pr. EL KTAIBI Abderrahim*
 Pr. EL MAAROUFI Hicham*
 Pr. EL OMRI Naoual*
 Pr. EL QATNI Mohamed*
 Pr. FAHRY Aicha*
 Pr. IBRAHIM RAGAB MOUNTASSER Dina*
 Pr. IKEN Maryem*
 Pr. JAAFARI Abdelhamid*
 Pr. KHALFI Lahcen*
 Pr. KHEYI Jamal*
 Pr. KHIBRI Hajar
 Pr. LAAMRANI Fatima Zahrae
 Pr. LABOUDI Fouad
 Pr. LAHKIM Mohamed*
 Pr. MEKAOUI Nour
 Pr. MOJEMMI Brahim
 Pr. OUDRHIRI Mohammed Yassaad
 Pr. SATTE AMAL*
 Pr. SOUHI Hicham *
 Pr. TADLAOUI Yasmina*
 Pr. TAGAJDID Mohamed Rida*
 Pr. ZAHID Hafid*
 Pr. ZAJJARI Yassir*
 Pr. ZAKARYA Imane *

Chirurgie Cardio-Vasculaire
 Ophtalmologie
 Parasitologie-Mycologie
 Médecine préventive, santé publique et Hyg.
 Pédiatrie
 Radiologie
 Oncologie Médicale
 Traumatologie-Orthopédie
 Anesthésie-Réanimation

Radiothérapie

Chirurgie Réparatrice et Plastique
 Oncologie Médicale
 Immunologie
 Chirurgie Générale
 CCV
 Psychiatrie
 Médecine des Urgences et des Catastrophes
 Traumatologie-Orthopédie
 Génétique
 Anesthésie-Réanimation
 Radiologie
 Anatomie Pathologique
 Hématologie Clinique
 Médecine Interne
 Médecine Interne
 Pharmacie Galénique
 Néphrologie
 Parasitologie
 Anesthésie-Réanimation
 Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
 Cardiologie
 Médecine Interne
 Radiologie
 Psychiatrie
 Radiologie
 Pédiatrie
 Chimie Analytique
 Neurochirurgie
 Neurologie
 Pneumo-phtisiologie
 Pharmacie Clinique
 Virologie
 Hématologie
 Néphrologie
 Pharmacognosie

(*) Enseignants Chercheurs Militaires

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 <i>Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.</i>
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. AANNIZ Tarik	Microbiologie et Biologie moléculaire
Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUAZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. CHERGUI Abdelhak	Botanique, Biologie et physiologie végétales
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL BAKKALI Mustapha	Physiologie
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LAZRAK Fatima	Chimie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie Organique Pharmaco-Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique (<i>mis en disponibilité</i>)
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

Mise à jour le 20/02/2023
KHALED Abdellah
Chef du Service des Affaires Administratives
FMPR

Le Doyen



Dédicace

A Allah

Le tout puissant, le miséricordieux

L'inspiration éternelle, inaliénable et intarissable

Louanges et remerciements, puissions-nous être digne et ne jamais

Perdre le droit chemin.

Je suis reconnaissant pour la vie, pour la famille et pour les amis.

الحمد لله

الذي بنعمته تتم الصالحات

À ma très chère mère, BERADYHOUDA

À toi mon ange, l'amour de ma vie

*À ta force, à la force de ton amour, celui que tu as su nous
transmettre.*

*À toute tes nuits blanches, à tous tes sacrifices, mais aussi à toute la
confiance que tu as su m'accorder, depuis tout petit, et
indépendamment de tout ce que le monde pouvait penser de moi, tu as
toujours été cette lumière qui voyait le meilleur en moi, et qui me
poussais à le manifester.*

*Que ce travail soit la consécration de tout ce que tu m'as donné sans
rien attendre ni recevoir en retour, je t'aime ma très chère mère, puisse
dieu tout puissant t'offrir, toutes les belles choses que tu mérites*

A mon chère père, Karmane Abdelouahed

Que dire ? les mots ne suffisent pas pour décrire le degré d'amour, mais aussi d'admiration et de respect que j'éprouve à votre égard.

Vous qui m'avez offert, ce que tout jeune enfant en quête de soi pourrait rêver d'avoir, vous m'avez offert à la fois un père exemplaire mais également le meilleur des exemples à suivre.

Vous représentez à mes yeux la quintessence de l'engagement, du dévouement, de la fidélité, du travail, du sérieux et de l'excellence.

Que ce travail soit une modeste compensation pour tous vos sacrifices, mais également la concrétisation de tous vos enseignements.

Vous qui êtes mon père, mon ami, et à partir d'aujourd'hui mon confrère par les liens sacrés de cette belle profession dont vous m'avez transmis l'amour.

A mon cher frère, Karmane Othman

Mon premier ami dans ce monde, mon exemple, mon grand frère.

Depuis tout petit, je ne pouvais que t'admirer et espérer te ressembler un jour, et j'imagine que tu as bien quelque chose à voir dans ce parcours de médecine que j'ai tant essayé de fuir, mais que j'ai fini par embrasser à bras ouvert.

Je te dédie ce travail mon cher frère, à toi qui a l'habitude de faire de toute rivalité un rêve inatteignable plus qu'autre chose, qui excelle en toute chose et qui ne laisse rien au hasard, je te dédie ce travail et j'espère qu'il saura créer en toi un profond sentiment de fierté à mon égard.

À ma chère sœur, Karmane Hajar.

*À toi mon amie, toi qui n'a pas souvent l'occasion de m'entendre
exprimer l'étendu de l'amour, de l'admiration et du respect que
j'éprouve pour toi.*

*À toi ma guerrière de sœur, toi qui t'impose et ne te laisse jamais faire,
toi qui sait défier et vaincre toutes les difficultés que la vie met en
travers de ton chemin, à toi la petite princesse de la famille, mais
aussi sa grande reine et ambassadrice.*

*J'espère que ce travail créera en toi de la fierté à l'égard de ton petit
frère, et par ce même travail que je te dédie, je te souhaite la plus belle
des carrières d'architectes, tu en as l'étoffe.*

A mon cher frère, Karmane Ismail

Le petit (grand) artiste de la famille, que puis-je te dire mon cher petit frère. Si depuis tout petit nous avons pour habitude de nous chamailler, c'est bien là le signe de l'affection intense qu'un petit garçon puisse porté à son petit frère.

Aujourd'hui, les mots me manquent pour décrire à quel point je suis fier de ce que tu viens mon artiste de frère, notre futur grand architecte.

Nous avons certes choisi des chemins différents, mais comme disait A.de Saint-exupéry : Si tu diffères de moi mon frère, loin de me lèser, tu m'enrichies.

Je te dédie ce travail mon petit milo, puisses-tu être fier de ton frère, aujourd'hui et à jamais.

A mon très cher grand-père, Feu Berady Abdellah

Basidi, à toi mon grand-père, ton départ bien trop tôt de ma vie aura été l'une des plus grandes blessures de mon existence, toi que j'aimais tant, et aime toujours, j'aurais tant aimé que tu sois à mes côtés en ce jour béni.

Toi dont je ne garde que des photos de ton large et beau sourire, avec le tout petit moi que j'étais caché dans le capuchon de ta Jellaba, toi qui aimant tant nous gâter, nous faire rire, nous tirer d'affaire quand il le fallait et nous permettre d'éviter bien des problèmes.

Je te dédie ce travail, en espérant que tu sois bien là où tu es, parmi les anges et aux côtés de grand-père, de mes oncles et de tous ces anges partis trop tôt

A ma très chère grand-mère, Feu Omrana Khadija

Laaziza, ou comme l'on pourrait le traduire : « la bien-aimée ».

Je doute de l'existence même d'un meilleur mot pour te décrire parmi les tiens, toi dont le visage rayonnait de bonté et d'amour, toi qui était tellement aimée parmi les tiens, toi qui ne savait exprimer que tendresse, amour, générosité et affection.

A toi ma tendre grand-mère, ton petit fils qui t'a tant aimé, et qui t'aime encore, je te dédie ce travail en espérant que tu sois bien là où tu es, parmi les anges et aux côtés de grand-père, de mes oncles et de tous ces proches partis trop tôt

À ma très chère grand-mère, Feu Zerrouki Fatna

À ma chère grand-mère, à cette femme hors du commun, à ce pilier de force et d'abnégation envers sa famille.

À toi ma chère grand-mère, à tout l'amour que tu m'as porté et dans lequel tu m'as fait baigné à chacune de nos rencontres.

À toutes tes leçons de vies, et à tous tes conseils.

À l'exemple de dévouement et de sincérité que tu as laissé à tous tes petits-enfants.

Je te dédie ce travail, et j'espère que tu es fière de moi, fière de voir le résultat de sacrifices transgénérationnels qui ont commencé avec toi, et qui perdureront à tout jamais.

Puisses-tu être fière de ta descendance, en reposant en paix, auprès des nôtres, au paradis.

A mon cher grand-père, Feu Karmane Mohamed

Vous que je n'ai jamais rencontré cher grand-père, je n'ai pu vous connaître qu'à travers les histoires racontées par mon cher père.

Vous ; guerrier fils de guerrier, fondateur de cette belle et grande famille dont, sans l'ombre d'un doute, doit vous procurer une immense fierté.

Vous le chêne dont les racines se propagent partout dans le monde.

Je ne peux qu'imaginer l'homme que vous étiez, en observant mes oncles et en me remémorant cette citation : Les fruits ne tombent jamais bien loin de l'arbre.

Je vous dédie ce travail, puissiez-vous être fier de votre petit-fils.

*A mes chers oncles, Feu Berady Abdelouahed, Feu Berady
Fouad, Feu Berady Hicham, Karmane Mohamed.*

*Quelle aurait été ma joie de partager avec vous ce jour, vous dont je ne
garde qu'un souvenir d'enfant, d'un enfant joyeux et heureux de voir
ses oncles venir le voir, jouer avec lui et le combler de cadeaux.*

*Vous êtes partis bien trop tôt, mais j'imagine que les meilleurs partent
toujours en premier.*

*A vous, mes chers oncles, à l'amour que vous m'avez apporté et aux
exemples que vous m'avez laissé derrière vous.*

*Je vous dédie ce travail, Puissiez-vous être fier de votre neveu, du
paradis d'où vous m'observez.*

*A mes chers oncles, Berady Ali, Berady Simohamed,
Karmane Abderrahman, Karmane Simohamed, Karmane
Abdelghani, A mes cheres tantes, Karmane Aziza, Karmane
Malika*

*Voyez en ce travail la continuité de l'excellence et du dur labeur que
vous avez toujours prôné et que nous avez toujours inculqué.*

Je vous dédie ce travail, en espérant vous voir fier de votre neveu.

A ma très chère Myriam A.Y

*A la fleur annonçant un printemps éternel, je te remercie d'avoir été
à mes côtés lors de moments de doutes, de difficultés, de tristesse mais
merci également d'avoir été la raison derrière tant de moments de joie,
de bonheur et d'affection.*

*Les mots pour décrire la place que tu occupes dans ma vie me
manquent, ce sera donc à travers toutes les aventures et les belles
choses qui nous attendent que je te l'exprimerai.*

*Je te dédie ce travail, puisses-tu être fière de moi aujourd'hui, demain
et à tout jamais.*

*A mes amis de longues date, Mohamed Atir, Ahmed Lagrich,
Ali Sif, Yahya Khalid, Younes Benchakroun, Nabil Zryouil,
Amine Bencheikh, Ilias Loutfi, Karim Bencheikh, Chagar
Ilias, Moad Dechraoui, Brir Nassim, Aboubaker Ech-cherif
El Kettani, Belkassi Brahim, Soufiani Ilyas, Kaddouri
Soufiane, Khalil El Gholabzouri, Nassim Saidi, Lachgar
Farah, Adnane Mouline,.*

*Merci pour votre amitié, pour tous les souvenirs et pour tout ce qu'il
nous reste encore à vivre ensemble.*

Je vous dédie ce travail au nom de la fraternité qui nous lie.

*A l'équipe de choc « RUCH », Berrada Hamza, Badra Idrissi
Khaldi, Korno Oumaima, Aboueddahab Chaimae,
Abderrahman Benazzouz*

*Vous êtes ce que l'internat m'a donné de mieux au cours de ces deux
années, une famille qui a pu se formé en quelques semaines et qui,
semble-t-il, va durer toute une vie.*

*Je vous remercie pour tous les rires, les bons moments, les bons
souvenirs. Je vous remercie aussi de m'avoir supporter pendant 6
mois et d'avoir fait de mon passage en réanimation, le meilleur
passage dont un interne puisse rêver.*

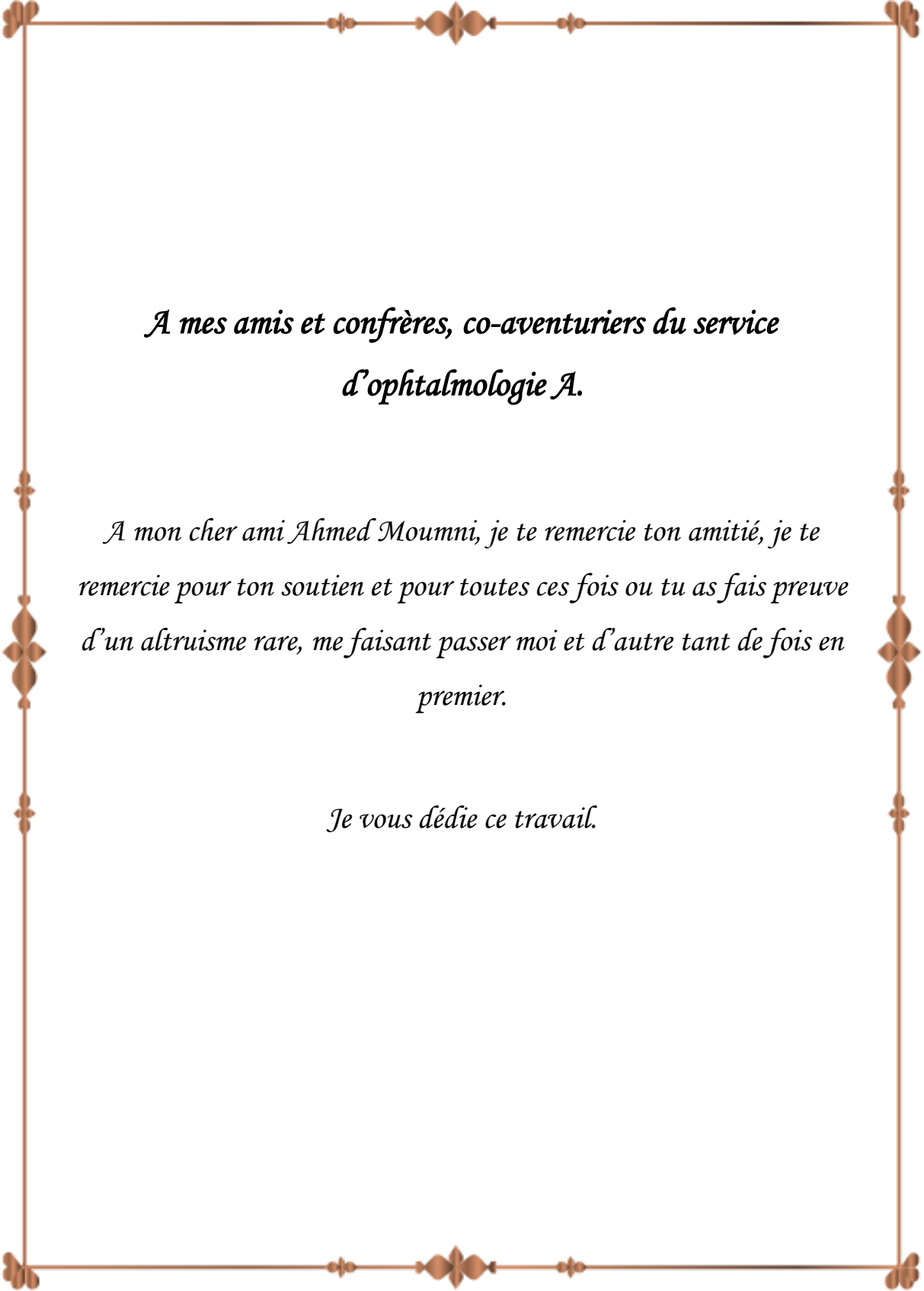
*Je vous apprécie énormément mes chers amis, et vous dédie ce travail
en témoignage de mon profond respect et de mon profond amour*

Au comité de l'AMIR 2022

*A vous mes chers amis, à cette équipe de choc auprès de laquelle j'ai
pu « survivre » à l'année de stress par excellence.*

*Je vous remercie du fond de mon cœur, pour tout le soutien et l'aide
que vous m'avez offert durant cette année de mon mandat, je vous
remercie également de m'avoir supporter durant toute cette période,
et je peux vous dire que je garde en vous des amis précieux que
j'apprécie tant.*

Je vous dédie ce travail.



*À mes amis et confrères, co-aventuriers du service
d'ophtalmologie A.*

*À mon cher ami Ahmed Moumni, je te remercie ton amitié, je te
remercie pour ton soutien et pour toutes ces fois où tu as fait preuve
d'un altruisme rare, me faisant passer moi et d'autre tant de fois en
premier.*

Je vous dédie ce travail.



A L'AMIR

*A cette école, à cette famille, à toi dont j'ai tant rêvé, à toi qui m'a
procuré tant de fierté et d'épanouissement, qui m'a permis de
rencontrer bien des personnes formidables.*

*A tous mes internes co-promotionnaires « 20-100 », à tous mes
anciens et à tous mes jeunes.*

*Je vous dédie ce travail, puissions toujours être le fer de lance du
CHU, l'exemple à suivre et le modèle pour tous.*

Vive l'internat, vive l'AMIR.



*À notre cher maître et présidente de thèse, Madame
Cherkaoui Lalla Ouafae, Cheffe du service d'ophtalmologie
A, professeur d'ophtalmologie*

*Votre présidence en ce jour si cher à mon cœur est un grand honneur.
J'ose parler en mon nom et au nom de toute personne évoluant sous
votre bienveillance, vous êtes bien plus qu'un professeur ou cheffe de
service, vous êtes une véritable mère pour nous tous, par votre
bienveillance, votre gentillesse, votre patience et votre amabilité.
Vous êtes un exemple et un modèle par votre dévouement envers vos
patients et votre service.*

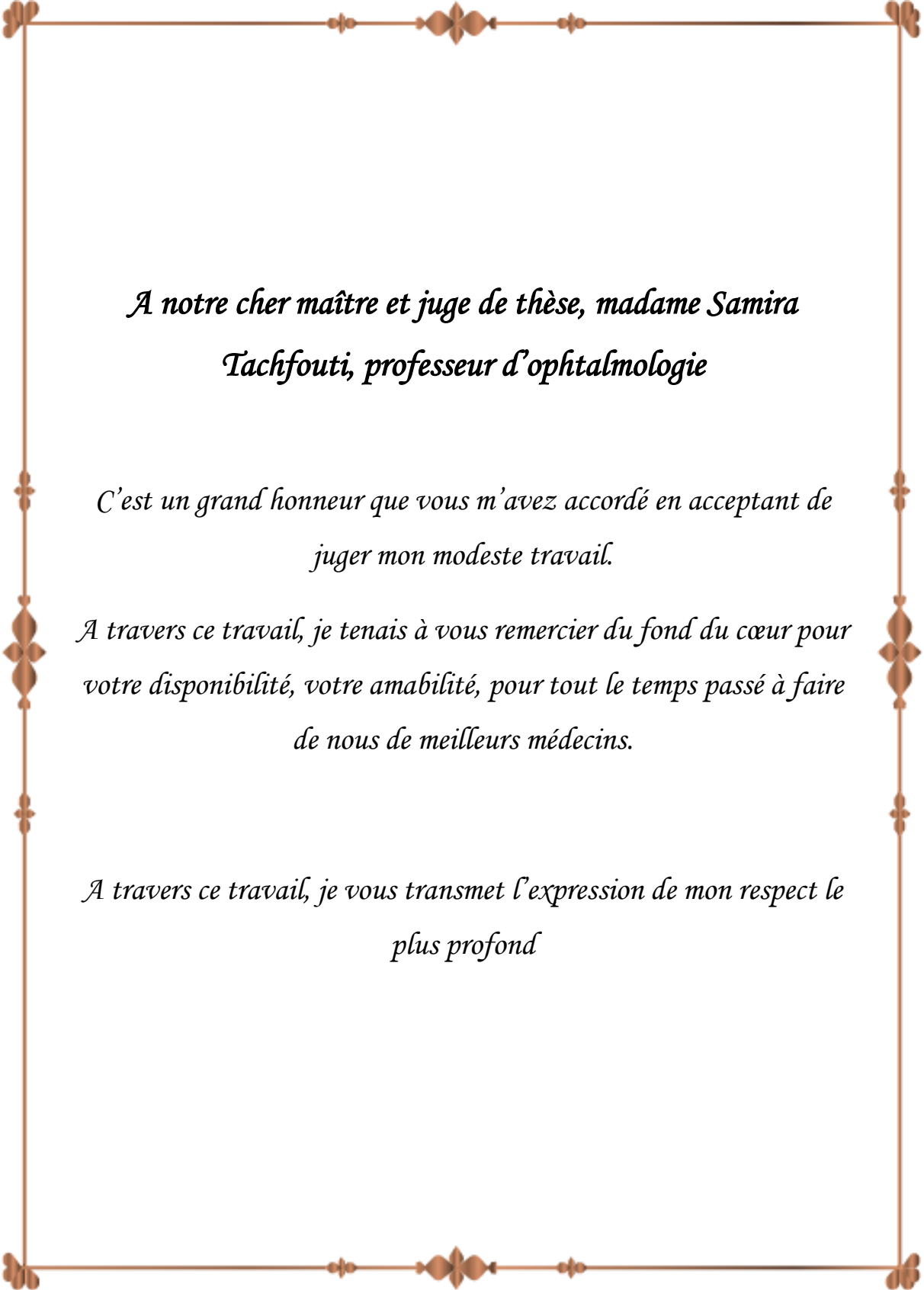
*C'est par ces mots que je vous remercie énormément pour le temps
accordé à mon travail.*

*A notre cher maître et rapporteur de thèse, Monsieur
Nourdine Boutimzine, professeur d'ophtalmologie*

*Je ne peux que ressentir l'immense fierté de l'honneur de vous avoir eu
en tant que directeur de ma thèse. Mes remerciements ne suffiront
jamais à rendre justice à la patience, à la pertinence de vos conseils et
à l'excellente orientation dont vous avez fait preuve tout au long de
la rédaction de ma thèse.*

*Aujourd'hui, ce travail est le votre professeur, celui de votre rigueur
et de votre excellence, que vous avez réussi à manifester à travers
cette thèse.*

*Je vous remercie infiniment pour votre disponibilité, votre flexibilité
et votre patience.*



*À notre cher maître et juge de thèse, madame Samira
Tachfouti, professeur d'ophtalmologie*

*C'est un grand honneur que vous m'avez accordé en acceptant de
juger mon modeste travail.*

*À travers ce travail, je tenais à vous remercier du fond du cœur pour
votre disponibilité, votre amabilité, pour tout le temps passé à faire
de nous de meilleurs médecins.*

*À travers ce travail, je vous transmets l'expression de mon respect le
plus profond*

*A notre cher maître, monsieur Abdellah Amazouzi,
professeur d'ophtalmologie*

*J'ai le privilège de compté parmi les membres du jury de ma thèse,
une sommité telle que vous. Je vous remercie pour toute la
disponibilité dont vous avez fait preuve, et de tout l'engagement
que vous portez à notre formation, nous médecins de demain.*

*Voyez en ce travail une reconnaissance, et l'expression de tout le
respect et l'admiration que je vous porte.*

*À notre cher maître, monsieur Brahim Lekehal, chef du
service de chirurgie vasculaire, doyen de la faculté de
médecine et de pharmacie de Rabat, professeur de chirurgie
vasculaire.*

*À vous mon cher professeur, à votre modestie, à votre présence, à tous
vos précieux conseils. Je me considère comme chanceux d'avoir eu
l'honneur de vous connaître de près, de partager avec vous des
discussions et de profiter de votre immense expérience.*

*Je vous dédie ce travail cher professeur, à la personne formidable que
vous êtes.*

Liste des tableaux

Tableau 1 : Tableau récapitulatif clinique, paraclinique, étiologique et thérapeutique.	51
Tableau 2 : Examens à demander devant une NRS.	70
Tableau 3 : tableau résumant les causes de la neuro-rétinite, notamment bactérienne, virale, fongique, parasitaire et inflammatoire.	103
Tableau 4 : tableau citant les autres causes de l'œdème papillaire associé à une étoile maculaire	107

Liste des Figures

Figure 1 :Papille optique normale	6
Figure 2 :Schéma d'une coupe de la papille et du canal scléral.....	8
Figure 3 :Vascularisation de la tête du nerf optique.....	11
Figure 4 :Vascularisation artérielle de la tête du Nerf optique.	11
Figure 5 :Vascularisation veineuse de la tête du nerf optique.....	12
Figure 6 :Couches rétinienne et distribution des principales cellules rétinienne	14
Figure 7 :Coupe semi-fine d'une macula de singe, colorée au bleu de toluidine, montrant les différentes épaisseurs de la rétine au niveau fovéolaire, maculaire et paramaculaire.....	17
Figure 8 :Photographies du fond d'œil avec repères anatomiques et dimension des différentes zones rétinienne. En particulier, repère des zones de la rétine centrale. A. Photographie d'un fond œil droit. M : macula ; F : fovéa. B. Photographie d'un fond d'œil gauche.	17
Figure 9 :Schéma montrant l'origine de l'artère centrale de la rétine.....	19
Figure 10 :Vascularisation de la rétine. A-Localisation des vaisseaux rétinien et choroïdien par rapport aux couches de la rétine. B-Montage à plat d'une rétine de singe et marquage de la vascularisation par une lectine couplée à la fluorescéine, mettant en évidence la zone avasculaire centrale (ZAC).....	20
Figure 11 : Représentation schématique des vaisseaux de la choroïde (A) et des veines vortiqueuses (B).	23
Figure 12 :Passage transmembranaire de petites molécules hydrosolubles. Le transport passif s'effectue par simple diffusion ou par des canaux protéiques ou par diffusion facilitée par un transporteur. Au cours du transport actif, les protéines porteuses permettent à une substance de traverser la membrane contre un gradient de concentration en utilisant de l'énergie.	26
Figure 13 :Jonction serrée entre deux cellules de l'épithélium pigmenté. Microscopie électronique. Grossissement $\times 20\,000$. Les jonctions serrées sont composées de faisceaux de fibrilles anastomosées de 10 nm qui encerclent complètement la région apicale de la cellule. L'espace intercellulaire est occlus par la soudure des membranes cytoplasmiques	28
Figure 14 : Modèle de BHRi composée de jonctions serrées et de jonctions adhérentes.	30
Figure 15 :Répartition de la neuro-rétinite stellaire selon le sexe.....	40

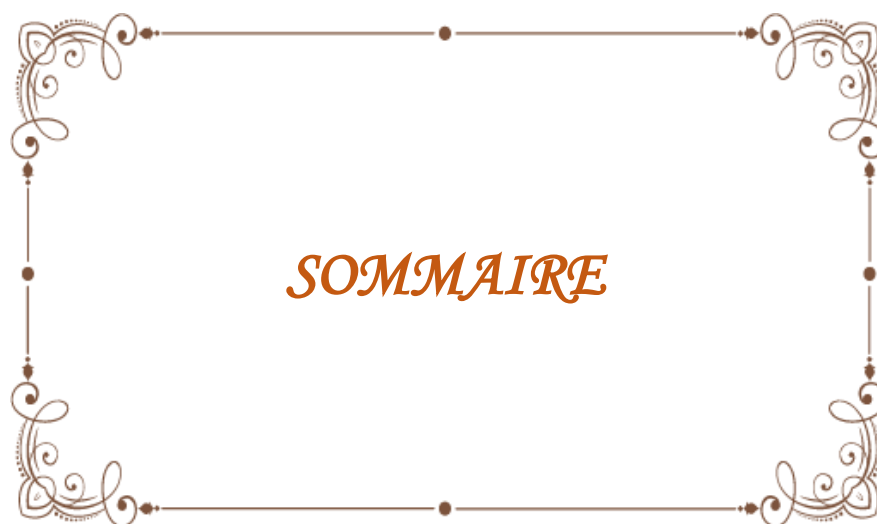
Figure 16 :Répartition de la neuro-rétinite stellaire selon l'âge.....	41
Figure 17 : Acuité Visuelle lors de l'examen initial de nos patients.....	42
Figure 18 : Image du FO et coupe OCT montrant un foyer juxta-papillaire (flèche rouge) et l'étoile maculaire (flèche bleue). Cas N°5.	44
Figure 19 : Image du FO montrant OP, foyer juxta-papillaire temporal inférieur et lésions maculaires cicatriciels maculaires. Cas N°6	44
Figure 20 : Répartition des signes cliniques trouvés chez nos patients selon leur fréquence. .	45
Figure 21 : Œdème Maculaire avec décollement séreux rétinien de contiguïté de l'œil droit chez le cas N°11.	46
Figure 22 : Coupe OCT passant par la macula mettant en évidence un OM et un DSR chez le cas N°12	46
Figure 23 : OCT papillaire montrant un œdème papillaire au niveau de l'œil droit chez le cas N°14.	47
Figure 24 : Angiographie à la fluorescéine du cas N° 14 montrant une hyperfluorescence papillaire au stade précoce avec diffusion au stade tardif.	48
Figure 25 : Angiographie à la fluoroscéine montrant des lésions punctiformes hyperfluorescentes au bord du DSR interpapillo-maculaire chez le cas N°16	48
Figure 26 : Répartition des étiologies de la NRS	49
Figure 27 : Image du FO et OCT correspondante montrant une atrophie optique et une membrane fibro-gliale pré-papillaire chez le cas N°7.....	51
Figure 28 : a) Rétinophotographie montrant la régression de l'OP et l'accentuation de l'étoile maculaire. b) OCT maculaire montrant la réapplication du DSR maculaire chez le cas N°10.	52
Figure 29 : Evolution à un mois de l'OP (flèche noire) et de l'étoile maculaire (flèche blanche) au FO et l'évolution du DSR maculaire à l'OCT maculaire chez le cas N°11.	52
Figure 30 :Image de fond d'œil montrant a) un œdème papillaire seul avec une macula paraissant saine b) œdème de la papille optique avec exsudats maculaire dans une disposition en étoile partielle et c) complète. (Patient N°13)	58
Figure 31 :OCT Maculaire montrant un épaissement dans les différentes couches de la rétine.	59

Figure 32 :coupe OCT passant par la macula montrant un DSR maculaire, avec des points Hyperreflectifs (exsudats)	60
Figure 33 :Les colonnes représentent les patients 1 à 4.	61
Figure 34 : Angiographie OCT montrant les vaisseaux télangiectasiques péripapillaires chez un patient atteint de neuro-rétinite associée à la maladie des griffes du chat	62
Figure 35 :OCT maculaire montrant la lame de DSR et l'œdème maculaire en logettes.	63
Figure 36 : Aspect en angiographie à la fluorescéine d'œdème papillaire	65
Figure 37 : Photos du pôle postérieur d'angiographie à la fluorescéine à différents temps. Elles montrent une fuite progressive de colorant à partir d'un seul vaisseau d'une papille oedémateuse dans le cadre d'une NRS.	66
Figure 38 : Angiographie à la fluorescéine montrant une choroïdite diffuse du pôle postérieur	66
Figure 39 : A)Champ visuel de Goldmann de l'œil gauche montrant le défaut correspondant à l'atrophie rétinochoroïdienne. B)Champ visuel de l'œil droit montrant que la tache aveugle était élargie et qu'aucun isoptère 1/1 n'était détectable.	67
Figure 40 : Aspect IRM après suppression de graisse et injection de produit de contraste. A- coupe axiale mettant en évidence le rehaussement de la papille et du nerf optique B- coupe coronale mettant en évidence le rehaussement des gaines du nerf optique	68
Figure 41 : Photographie angiographique révélant un remplissage lent de l'espace de décollement péri-papillaire et une coloration faible du foyer de rétinochoroïdite dans le cadre de la MGC.	76
Figure 42 :Evolution d'une étoile maculaire.	84
Figure 43 : Stade prodromique de la maladie de VKH.	97
Figure 44 : Photographies du fond d'œil de l'œil droit pendant le développement de l'œdème papillaire (A), lorsque l'œdème s'est résorbé et que l'étoile maculaire est apparue (B) et lorsque le fond d'œil s'est normalisé 6 mois plus tard (C).	99
Figure 45 : a) Image du fond d'œil en couleur. Disque optique normal, restes d'hémorragies rétiniennes et sclérose de la veine temporale supérieure. Exsudats proéminents en forme d'étoile. B) Image OCT. Restes de liquide sous-rétinien et foyers hyperreflectifs dans la couche plexiforme externe correspondant à des exsudats en forme d'étoile.	101

Figure 46 : Photographie du fond d'œil de l'œil droit et de l'œil gauche lors de la présentation initiale. L'œil droit ne présente aucune anomalie. L'œil gauche présente des exsudats maculaires en étoile. Le nerf optique gauche présente une légère obscurcissement du bord du disque et des vaisseaux. et des vaisseaux..... 101

Figure 47 : Photographies du fond d'œil de l'œil droit (A) et de l'œil gauche (B) présentant des hémorragies intrarétiniennes (pointes de flèches blanches) et une gaine périvasculaire des veines rétiniennes (pointes de flèches noires) avec une vascularite, décrite classiquement pour la sarcoïdose comme des "gouttes de cire de bougie" (flèche blanche). L'œil gauche présente un granulome (flèche noire) et une étoile maculaire (astérisque). 103

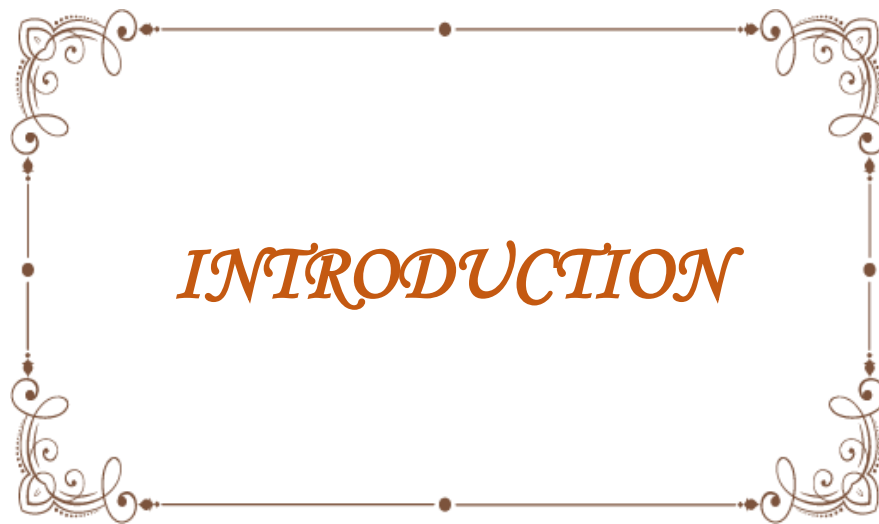
Figure 48 : Rétinophotographie montrant l'association de l'œdème papillaire aux exsudats temporaires à la papille peut être confondue avec une neurorétinite 107



INTRODUCTION	1
RAPPEL ANATOMIQUE	3
A. Anatomie de la papille optique :.....	4
I. Anatomie macroscopique	4
a. Dimensions, forme et localisation.....	5
b. Excavation papillaire.....	5
c. Anneau neuro-rétinien.....	5
d. Anneau scléral péri papillaire	5
II. Anatomie microscopique :.....	6
a. Couche des fibres nerveuses rétiniennes :	6
b. Région pré laminaire	7
c. Région laminaire ou lame criblée	7
d. Région rétro laminaire	8
III. Vascularisation de la papille optique :	9
IV. Anatomie de la rétine.....	12
a. Anatomie microscopique de la rétine	12
b. Anatomie macroscopique de la rétine centrale	15
c. Vascularisation de la rétine	18
1. Système vasculaire rétinien.....	18
2. Système vasculaire choroïdien.....	21
RAPPEL PHYSIOLOGIQUE.....	24
I. Introduction.....	25
1. Passage Transmembranaire :	25
a. Transport des molécules de petites taille.	27
b. Grosses molécules.	27
2. Jonctions cellulaire	27
3. La barrière hémato-rétinienne interne	29

4. La barrière hémato-rétinienne externe (BHRe).....	32
MATÉRIEL ET MÉTHODES	35
A. Sélection des patients :	36
B. Critères d'inclusion :	36
C. Critères d'exclusion :	38
RÉSULTATS.....	39
A. Données épidémiologiques :	40
B. Données cliniques :	41
C. Imagerie oculaire :	45
D. Examens biologiques :	49
E. Traitement	50
F. Evolution :	50
DISCUSSION	53
A. Epidémiologie.....	54
1. Age et sexe	54
2. Prévalence :	54
B. Etiopathogénie	55
C. Etude clinique :	56
D. Investigations paracliniques :	58
1. Tomographie par cohérence optique (OCT) :	58
2. Angiographie rétinienne	64
3. Champ visuel :.....	67
4. Autres explorations fonctionnelles :.....	67
5. IRM orbito-cérébrale :.....	67
6. Examens biologiques :	69
E. Etiologies et classification de la NRS :	70

1. NRS infectieuses :	70
2. Neuro-rétinite stellaire Idiopathique	83
3. NRS idiopathique récurrente :	85
4. Autres étiologies :	87
F. Diagnostic différentiel :	104
1. Hypertension maligne :	104
2. L'œdème papillaire dans l'HTIC	104
3. NOINA	104
4. Les atteintes papillaires du diabétique	105
5. Uvéites postérieures	105
6. La sclérite postérieure	105
7. Les tumeurs papillaires.....	105
8. Les étiologies toxiques,	106
G. Modalités thérapeutiques.....	108
1. Modalités thérapeutiques.....	108
a. Antibiothérapie.....	108
b. Anti-parasitaire :	110
c. Corticothérapie :	110
d. Antiviraux :	111
e. Anti-VEGF	111
2. Indications :	111
H. Pronostic-évolution.....	117
Résumés	119
Références.....	123



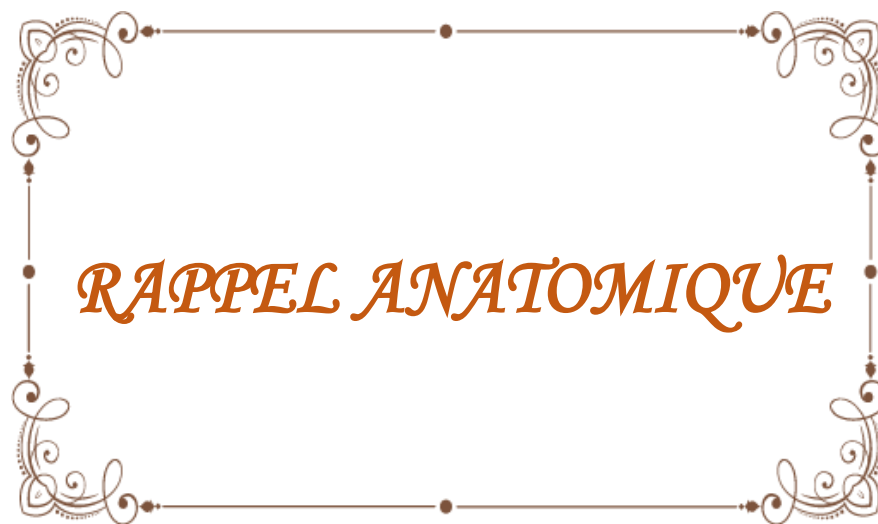
La neuro-rétinite (NR) est définie comme une inflammation du nerf optique antérieur et de la rétine péri-papillaire. Elle se présente comme une triade de perte de vision, formation d'un oedème de la papille optique et d'exsudats maculaires en forme d'étoile. Il s'agit d'un terme basé sur l'apparence mais qui n'indique pas une étiologie spécifique.

Theodor Leber a décrit pour la première fois la neuro-rétinite en 1916, et le nom de "maculopathie stellaire" a été inventé. Comme ce terme l'indique, on pensait à l'origine que la pathologie se situait dans la macula[1]. Cependant, une étude ultérieure a montré que la fuite de liquide au niveau de la papille optique précède l'étoile maculaire, affectant la macula de façon secondaire. C'est ainsi qu'est né le terme de neuro-rétinite. [2]

Les étiologies infectieuses et inflammatoires associées maintenant à la neuro-rétinite ont été largement documentées, et bien que la majorité des cas se résolvent d'eux-mêmes, il est important de comprendre où la résolution peut être minime ou où la maladie peut être récurrente et donc nécessiter un traitement précoce.

Les neuro-rétinites sont classées en trois grandes catégories : idiopathiques, idiopathiques-récurrentes et les neuro-rétinites dues aux griffes du chat (CSD-NR). La neuro-rétinite peut également être classée en fonction de son étiologie : infectieuse ou non infectieuse. Les neuro-rétinites idiopathiques et idiopathiques-récurrentes sont généralement non infectieuses. Elles sont généralement unilatérales, mais des cas bilatéraux ont été décrits, bien qu'ils doivent amener le médecin à envisager d'autres causes. [3]

Le but de cette étude était d'analyser les différentes caractéristiques cliniques, paracliniques et étiologiques ainsi que les approches thérapeutiques de la neuro-rétinite stellaire.



A. Anatomie de la papille optique :

Le disque optique, ou tête du nerf optique, est le site où les axones des cellules ganglionnaires rétiniennes s'accumulent et sortent de l'œil. [4]

Le nombre de fibres nerveuses semble être positivement corrélé à la taille de la tête du nerf optique ; les disques plus grands ont relativement plus de fibres que les disques plus petits.

Les disques plus petits peuvent présenter un encombrement de la tête du nerf optique. Le nombre de fibres diminue avec l'âge.

La papille optique est dépourvue de tous les éléments rétiniens, à l'exception de la couche de fibres nerveuses et d'une membrane limitante interne. Elle est plus pâle que la rétine environnante car il n'y a pas d'EPR.

La couleur jaune pâle ou saumon de la papille optique est une combinaison de la lame criblée sclérale et du réseau capillaire. Chez certains individus, les ouvertures de la lame criblée peuvent être visibles à travers les fibres nerveuses transparentes

Comme la papille ne contient pas de cellules photoréceptrices, la lumière qui l'atteint ne provoque pas de réponse ; elle représente donc la tache aveugle physiologique. Une dépression à la surface du disque, la cupule physiologique, varie considérablement en taille et en profondeur, selon le développement embryonnaire. [5]

La papille optique sert de point d'entrée à l'artère centrale de la rétine et de point de sortie à la veine centrale de la rétine.

I. Anatomie macroscopique

On distingue plusieurs éléments lors de l'analyse de la papille : de dedans en dehors, l'excavation au centre, puis l'anneau neuro-rétinien, l'anneau scléral péri papillaire et enfin la zone para papillaire

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 tête du nerf optique dépourvue de fibres nerveuses rétinienne. La surface de l'excavation est en moyenne comprise entre 0,53 et 1,40 mm². L'excavation normale est ovale horizontalement, soit l'inverse de ce qui est observé au niveau du disque optique. Le rapport C/D correspond au rapport entre le diamètre de l'excavation (C pour cup) et le diamètre de la papille (D pour disc).

c. Anneau neuro-rétinien

L'anneau neuro-rétinien est la partie essentielle de la papille car il correspond aux axones des cellules ganglionnaires rétiniennes. L'anneau neuro-rétinien est en général plus large dans sa partie inférieure, suivie par sa partie supérieure, puis nasale et temporale.

d. Anneau scléral péri papillaire

L'anneau scléral péri papillaire, apparaît comme une ligne blanche circulaire. Il délimite la papille avec l'anneau neuro-rétinien en dedans et la zone péri papillaire en dehors. [6]

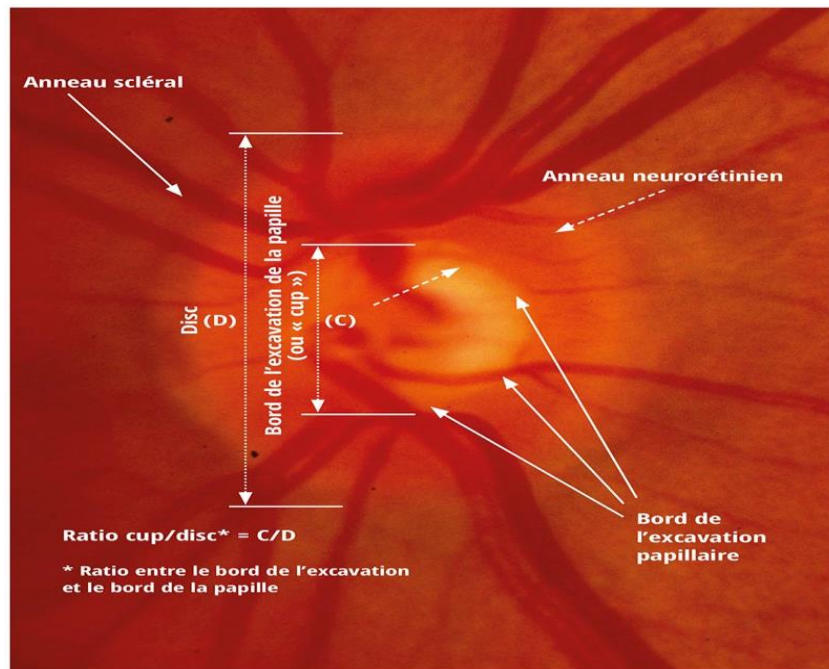


FIGURE 1 :PAPILLE OPTIQUE NORMALE

II. Anatomie microscopique :

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.

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 neuro-rétinien, 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 pré laminaire de la papille est constituée des fibres nerveuses rétiniennes, des vaisseaux rétinien et de cellules gliales principalement les astrocytes. Les axones représentent 90 % du tissu constituant la papille à sa partie superficielle.

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 constitués 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. [6]

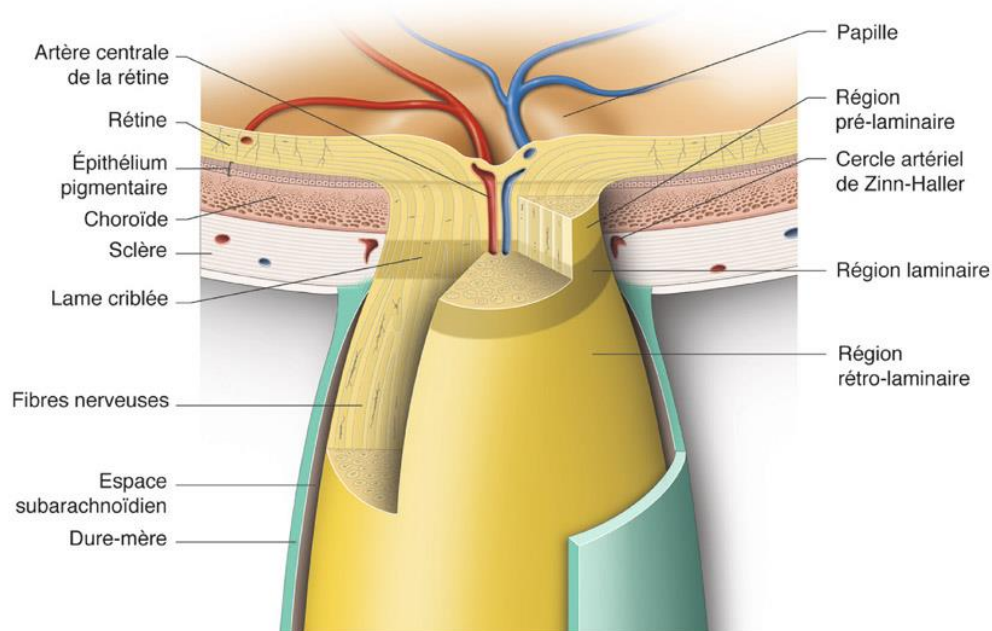


FIGURE 2 : SCHÉMA D'UNE COUPE DE LA PAPILLE ET DU CANAL SCLÉRAL.

III. Vascularisation de la papille optique :

La vascularisation de la papille est assurée principalement par l'artère ophtalmique, branche de l'artère carotide interne. [7]

Elle donne de nombreuses collatérales dont principalement les artères ciliaires et l'artère centrale de la rétine.

L'artère centrale de la rétine est destinée aux couches internes de la rétine. Naissant directement de l'artère ophtalmique pour la moitié de la population, en dessous et en dehors du nerf optique, elle chemine à l'intérieur du nerf jusqu'à la papille où elle donne ses branches terminales.

L'artère centrale de la rétine vascularise en premier lieu la rétine et la portion la plus superficielle de la papille. Elle n'a pratiquement aucune branche intranerveuse, excepté occasionnellement dans sa partie rétrolaminaire [8][9]

On distingue les artères ciliaires postérieures courtes et longues, ces dernières participant à la vascularisation du segment antérieur de l'œil en rejoignant le grand cercle artériel de l'iris. L'artère ophtalmique donne naissance à des troncs ciliaires postérieurs, dont deux sont constants: le latéral et le médial. Ces artères pénètrent à l'intérieur du globe autour de la papille pour alimenter le cercle de Zinn Haller.

Il ne s'agit pas d'un vrai cercle anatomique. Le terme d' «anastomose artériolaire péri-optique» (AAPO) est plus approprié. L'observation des AAPO est fréquente pour les yeux humains, avec une grande variabilité individuelle.

Nombreuses, les artères ciliaires courtes postérieures peuvent naître directement de l'artère ophtalmique mais généralement de ses troncs ciliaires longs postérieurs latéraux et médiaux.

Un cercle de Zinn Haller complet, par anastomose entre les artères ciliaires centrales postérieures péri-optique (ACCP-PO) et les AAPO supérieure et inférieure, est présent chez 77% (Olver et al., 1994) de la population.

Il existe probablement une zone de séparation fonctionnelle du flux sanguin provenant des ACCP-PO temporale et médiale, le long des régions supérieures et inférieures des ACCP-PO, et résultant in vivo en des zones de partage des eaux.

Cette hypothèse est cliniquement importante : une hypoperfusion le long de ces zones de partage des eaux entraînerait une réduction du flux sanguin dans les artérioles piales verticales qui approvisionnent le nerf optique rétro-laminaire et mènerait pas conséquent à des altérations altitudinales du champ visuel.

De plus, la papille peut être divisée en plusieurs parties :

- La partie la plus superficielle est vascularisée par les artérioles réiniennes pour la plus grande majorité.

- La zone temporale est parfois irriguée directement par les artères ciliaires courtes postérieures.

- La portion pré-laminaire est vascularisée par des branches artérielles centripètes des artères choroïdiennes péri-papillaires issues des artères ciliaires courtes postérieures.

- La lame criblée est la zone de la papille où la maille vasculaire est la plus dense. Elle est irriguée par des branches des artères ciliaires courtes postérieures ou par le cercle de Zinn Haller.

La portion rétro-laminaire, en arrière de la lame criblée, est vascularisée par les artères choroïdiennes péri-papillaires issues du réseau artériel ciliaire court postérieur . [10]

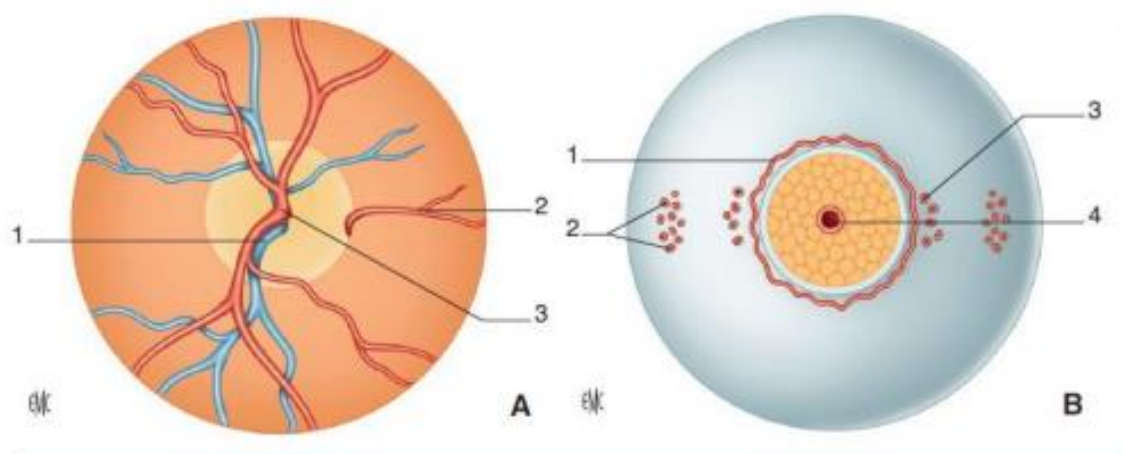


FIGURE 3 :VASCULARISATION DE LA TÊTE DU NERF OPTIQUE

- A. Vue antérieure, œil gauche. 1. Veine centrale de la rétine ; 2.artère cilio-rétinienne ; 3.artère centrale de la rétine
- B. Vue postérieure œil gauche. 1.Cercle artériel de Zinn-Haller ; 2.artères ciliaires courtes postérieures distales. 3.artères ciliaires courtes postérieures para-optiques ; 4. Artère centrale de la rétine

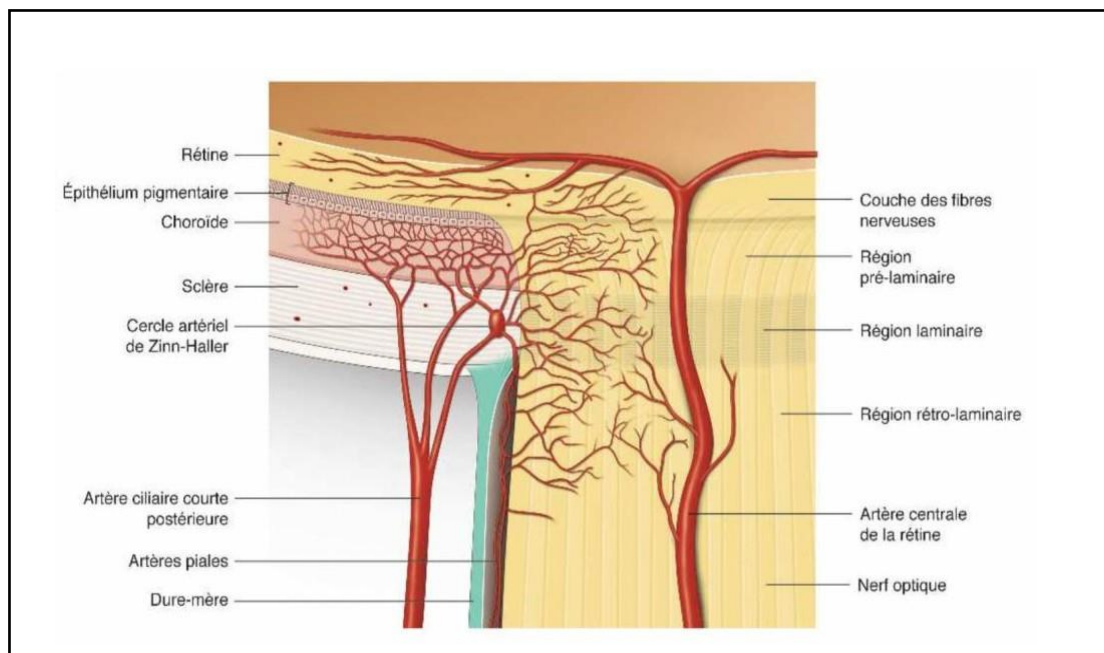


FIGURE 4 :VASCULARISATION ARTÉRIELLE DE LA TÊTE DU NERF OPTIQUE.

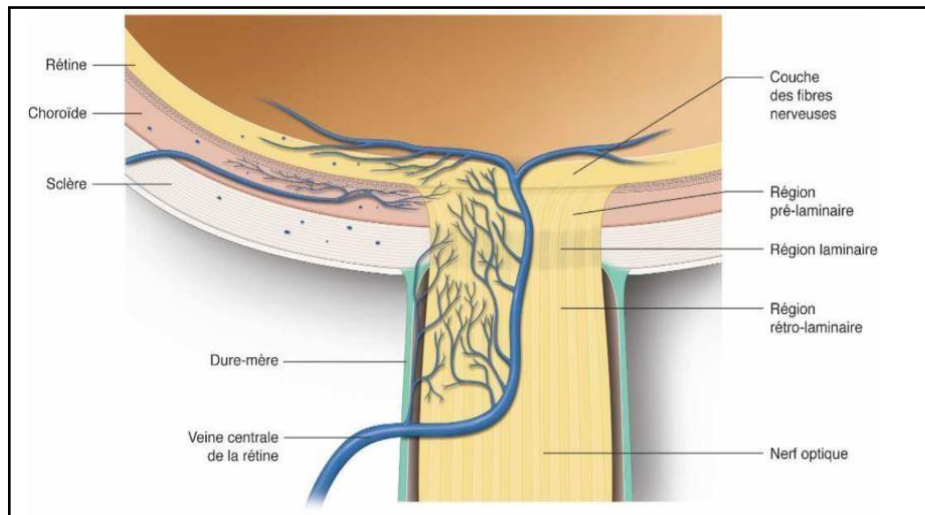


FIGURE 5 :VASCULARISATION VEINEUSE DE LA TÊTE DU NERF OPTIQUE.

IV. Anatomie de la rétine

a. Anatomie microscopique de la rétine

Sur le plan histologique, la structure rétinienne varie en fonction de la situation par rapport à l'ora serrata ou bien dans la région maculaire.

Excepté ces zones spécifiques, l'anatomie microscopique rétinienne ne connaît que très peu de variation concernant le nombre de couches de noyaux de photorécepteurs.

Classiquement, on distingue dix couches de l'extérieur vers l'intérieur du globe oculaire:

- La couche des cellules de l'épithélium pigmentaire ;
- Les segments externes et internes des photorécepteurs ;
- La membrane limitante externe, lieu de connexion des cellules gliales de Müller avec les segments internes des photorécepteurs et des photorécepteurs entre eux par des systèmes de jonctions adhérentes et serrées ;
- La couche de noyaux des photorécepteurs ou couche nucléaire externe ;

- La couche plexiforme externe constituée par les synapses entre les cellules bipolaires et les photorécepteurs, et avec les cellules horizontales. Ces dernières modulent le message nerveux transmis par la voie directe ;

- La couche nucléaire interne des noyaux des cellules horizontales, bipolaires, amacrines et des cellules gliales de Müller. La partie externe de cette région renferme les corps cellulaires des cellules horizontales tandis que la partie centrale abrite les noyaux des cellules bipolaires et des cellules gliales de Müller. Les cellules amacrines, quant à elles, occupent la partie la plus interne. Toutefois, cette disposition n'est pas toujours uniforme, surtout en ce qui concerne les cellules amacrines qui peuvent être déplacées.

- La couche plexiforme interne formée par les dendrites des cellules ganglionnaires et les axones des cellules bipolaires ;

- La couche des cellules ganglionnaires (contenant des cellules amacrines déplacées) ;

- La couche des fibres nerveuses est constituée par les axones des cellules ganglionnaires, ces dernières formant le nerf optique ;

- La membrane limitante interne est une expansion membraneuse constituée des pieds internes des cellules gliales de Müller.

En dehors de la membrane basale de l'EPR, on distingue une couche de fibres collagènes internes, une couche élastique, une couche externe de fibres collagènes et la membrane basale de la chorio-capillaire. Bien que la couche élastique et la membrane basale de la chorio-capillaire présentent des zones de discontinuité, ces zones ne se rejoignent pas.

L'épaisseur de la membrane de Bruch varie du pôle postérieur vers la périphérie. Elle fait 2 à 4 µm autour du nerf optique et entre 1 à 2 µm en périphérie de la rétine. Elle est constituée d'élastine, de collagène de types I, II, III, IV, V, XI et à un degré moindre, de collagène IX et XII. Elle contient aussi de la laminine, de la fibronectine, des héparanes sulfates protéoglycanes et du nidogène-entactine.

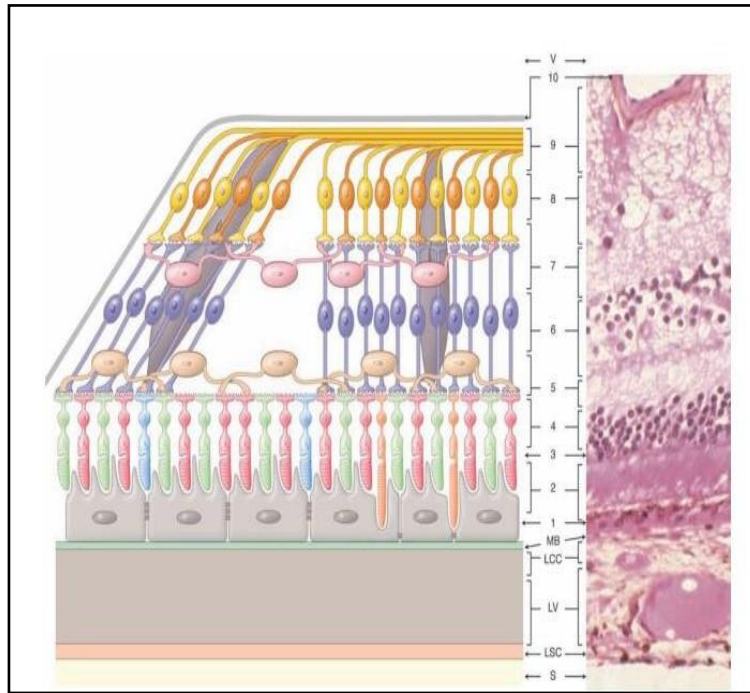


FIGURE 6 :COUCHES RÉTINIENNES ET DISTRIBUTION DES PRINCIPALES CELLULES RÉTINIENNES[6]

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

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

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

S, sclère ; SC, couche supra-choroïdienne ; C, choroïde ; CC, couche chorio-capillaire ; MB, membrane de Bruch ; V, vitré

b. Anatomie macroscopique de la rétine centrale

La macula, zone située dans la partie postérieure de la rétine, est un cercle d'un diamètre de 5,5 mm dont le centre se situe à 4 mm de distance en direction temporale et 0,8 mm en direction inférieure par rapport au centre de la papille. La zone est facilement identifiable par la présence d'un pigment jaunâtre, plus visible chez les jeunes, ainsi que par une raréfaction des vaisseaux rétinien en son centre.

La macula est composée de plusieurs zones concentriques qui correspondent à des structures microscopiques différentes. Le centre de la macula est une dépression circulaire de 1,5 mm de diamètre, également appelée fovéola, qui contient une grande quantité de cônes et de pigments maculaires comme la lutéine et la zéaxanthine.

Le fond de la fovéola est connu sous le nom de point central ou « umbo ». Cette zone est la plus fine de la rétine, avec une épaisseur d'environ 130 μm , et est dépourvue de capillaires rétinien, formant ainsi une « zone avasculaire centrale » d'environ 0,5 mm au niveau de la fovéola et de sa périphérie.

Autour de la fovéola se trouve une zone appelée la zone para-fovéolaire, qui mesure environ 500 μm de diamètre et est caractérisée par une densité plus élevée de cellules ganglionnaires, de la nucléaire interne et de la couche des fibres de Henle. Cette zone correspond aux axones déportés des cônes et des prolongements de cellules gliales de Müller. La zone la plus externe et concentrique est la zone péri-fovéolaire, qui s'amincit progressivement sur un diamètre de 1,5 mm.

Enfin, la dernière zone concentrique la plus externe correspond à une zone où la rétine s'amincit, c'est la zone péri-fovéolaire, qui mesure 1,5 mm de diamètre. La zone de rétine postérieure ou proche périphérie rétinienne est une zone de 1,5 mm située autour de la région maculaire. La rétine de moyenne périphérie correspond à une zone de 3 mm en arrière. La rétine d'extrême périphérie s'étend sur 9-10 mm du côté nasal et sur environ 16 mm du côté temporal jusqu'à l'ora serrata. Au niveau de l'extrême périphérie de la rétine, le vitré est adhérent sur 2 à 6 mm. Cette zone d'adhérence est appelée la base du vitré. Le bord antérieur de la base du

vitré est situé à 5 mm du limbe sur tous les méridiens. Son adhérence dans la pars plana est donc plus antérieure du côté temporal que du côté nasal. La réalisation de sclérotomie postérieure à moins de 5 mm du limbe permet d'éviter une pénétration dans la base du vitré et le risque de traction sur des lésions préexistantes.

La zone d'adhérence du vitré, appelée base du vitré, s'étend sur une plage de 2 mm du côté temporal et de 3mm du côté nasal. Elle est localisée à une distance de 5 mm du limbe le long de tous les méridiens. Cette position peut être affectée par l'âge et la myopie de l'œil, il est donc crucial de la localiser avant toute intervention chirurgicale à proximité. Cette base ne peut pas être dissociée de la rétine sous-jacente car il n'y a pas de plan de dissection ni de clivage entre le vitré et la rétine et la pars plana . [11]

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

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

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

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

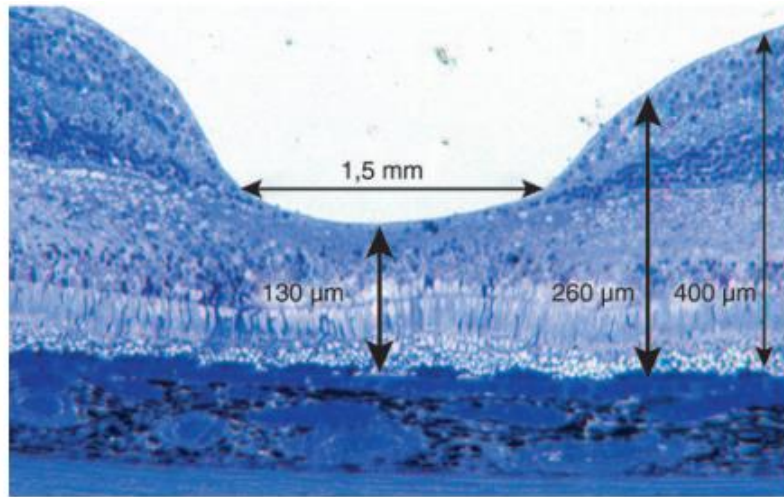


FIGURE 7 :COUPE SEMI-FINE D'UNE MACULA DE SINGE, COLORÉE AU BLEU DE TOLUIDINE, MONTRANT LES DIFFÉRENTES ÉPAISSEURS DE LA RÉTINE AU NIVEAU FOVÉOLAIRE, MACULAIRE ET PARAMACULAIRE.

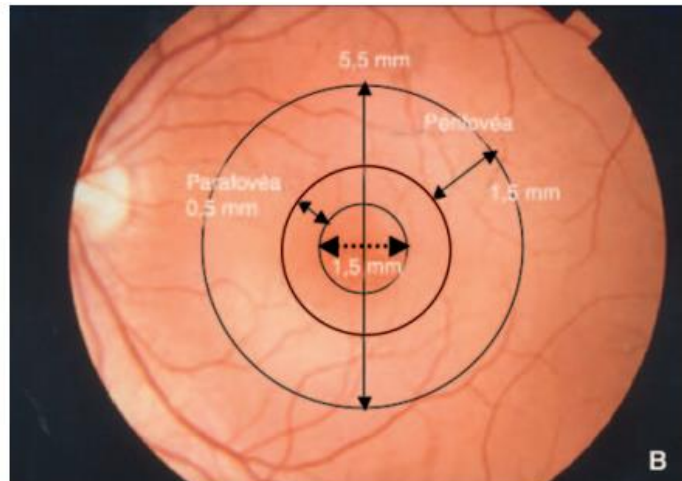
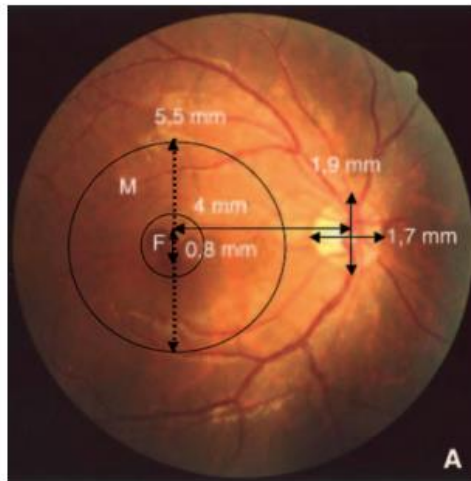


FIGURE 8 :PHOTOGRAPHIES DU FOND D'ŒIL AVEC REPÈRES ANATOMIQUES ET DIMENSION DES DIFFÉRENTES ZONES RÉTINIENNES. EN PARTICULIER, REPÈRE DES ZONES DE LA RÉTINE CENTRALE. A. PHOTOGRAPHIE D'UN FOND ŒIL DROIT. M : MACULA ; F : FOVÉA. B. PHOTOGRAPHIE D'UN FOND D'ŒIL GAUCHE.

c. Vascularisation de la rétine

La vascularisation rétinienne est assurée par deux systèmes vasculaires différents n'ayant aucune connexion anatomique en conditions physiologiques : le réseau capillaire rétinien, responsable de la vascularisation directe des couches rétiniennes internes, et le réseau choroïdien, quant à lui, assure la vascularisation de la rétine de façon indirecte, puisqu'il n'y a pas de capillaires dans la rétine externe

1. Système vasculaire rétinien

L'artère centrale de la rétine émerge directement de l'artère ophtalmique dans seulement 50 % des cas.

Dans les autres cas, elle a pour origine l'artère ciliaire longue médiale (38 % des cas) et plus rarement d'une autre artère orbitaire, musculaire inférieure ou ciliaire longue latérale.

Quel que soit l'origine directe de l'artère centrale de la rétine, cette dernière dérive primitivement de la carotide interne. Le calibre de l'artère centrale de la rétine est compris entre 80 et 100 μm . La veine centrale de la rétine a un calibre légèrement supérieur de 100 à 125 μm .

En moyenne, l'artère pénètre la face inférieure du nerf optique 5 à 15 mm en arrière du globe oculaire. Puis elle suit un trajet intra-neural pour émerger à la papille où elle se subdivise en quatre branches terminales : temporales et nasales, supérieures et inférieures.

Les artères terminales se divisent en collatérales, qui à leur tour se divisent en terminales comportant des collatérales et ainsi de suite de façon dichotomique jusqu'à aboutir à la formation d'un réseau en grillage couvrant pour chacune des artères un quadrant de la rétine interne.

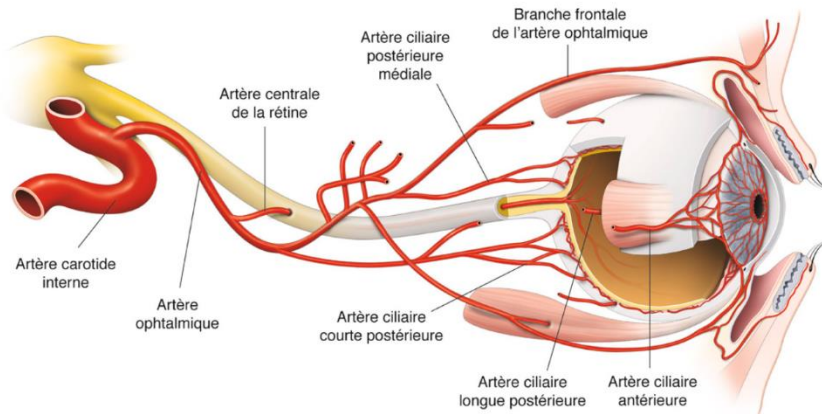


FIGURE 9 :SCHÉMA MONTRANT L'ORIGINE DE L'ARTÈRE CENTRALE DE LA RÉTINE

Les capillaires de la rétine naissent de ces vaisseaux collatéraux. Dans 10 à 20 % des cas, une artère cilio-rétinienne, branche directe de l'artère ciliaire, émerge du bord temporal de la papille et crée une vascularisation de suppléance de la région maculaire. Cette suppléance joue un rôle majeur en cas d'occlusion de l'artère centrale de la rétine.

Au fur et à mesure de leur division, le calibre des artérioles diminue. Les artères et les artérioles sont composées d'une couche de cellules endothéliales qui reposent sur une membrane basale, ainsi qu'une média composée de cellules musculaires et d'une adventice. Il est à noter que les artères et les veines rétinienne partagent la même couche adventice.

Le drainage rétinien est assuré par la veine rétinienne qui se déverse dans la veine ophtalmique supérieure. Les artères et les veines rétiniennes sont situées dans la couche des fibres optiques, tandis que les capillaires sont organisés en une ou deux rangées en périphérie de la rétine et en trois ou quatre rangées dans la partie centrale. Les capillaires rétiniens ont un diamètre de 5 à 6 μm et sont constitués de cellules endothéliales étroitement liées par des jonctions serrées sur une membrane basale épaisse. Les capillaires sont entourés de péricytes et de cellules microgliales. Au fur et à mesure de la transition vers les veinules et les artérioles, les péricytes sont remplacés par des cellules musculaires lisses.

Une zone de 850 μm de diamètre, centrée par l'umbo, est dépourvue de capillaires rétiniens, c'est la zone avasculaire centrale (ZAC) (Figure 10). [11]

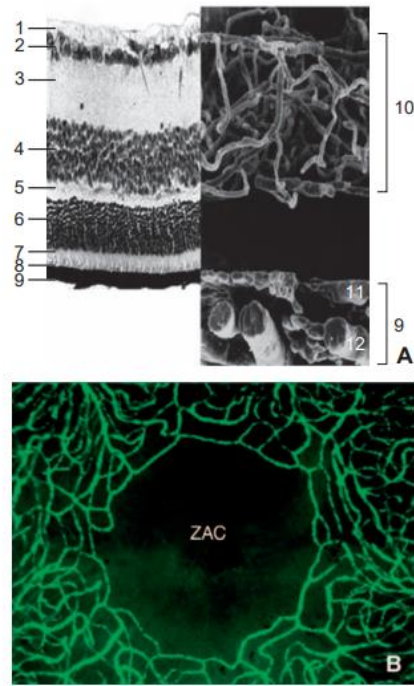


FIGURE 10 :VASCULARISATION DE LA RÉTINE. A-LOCALISATION DES VAISSEAUX RÉTINIENS ET CHOROÏDIENS PAR RAPPORT AUX COUCHES DE LA RÉTINE. B-MONTAGE À PLAT D'UNE RÉTINE DE SINGE ET MARQUAGE DE LA VASCULARISATION PAR UNE LECTINE COUPLÉE À LA FLUORESCÉINE, METTANT EN ÉVIDENCE LA ZONE AVASCULAIRE CENTRALE (ZAC).

1. Couche des fibres optiques ; 2. couche des cellules ganglionnaires ; 3. couche plexiforme interne ; 4. couche nucléaire interne ; 5. couche plexiforme externe ; 6. couche nucléaire externe ; 7. cellules épithéliales pigmentaires ; 8. choroïde ; 9.Chorio-capillaires; 10. Réseau rétinien; 11. artérioles et veinules.

2. Système vasculaire choroïdien

Le système vasculaire choroïdien permet d'apporter les nutriments et l'oxygène à la rétine externe, en particulier aux photorécepteurs, de manière indirecte car cette partie de la rétine ne possède pas de réseau capillaire nourricier.

La vascularisation choroïdienne est issue de ramifications de l'artère ophtalmique qui est une branche de l'artère carotide interne.

Les artères ciliaires postérieures, qui sont des branches de l'artère ophtalmique, sont responsables de la vascularisation de la choroïde. Ces artères se subdivisent en artères ciliaires longues et courtes qui à leur tour donnent naissance aux artères choroïdiennes.

Les artères ciliaires postérieures courtes ont une pénétration sclérale plus postérieure que les artères ciliaires longues. Cette pénétration est située en arrière des veines vortiqueuses.

La choroïde est un tissu de 300 à 500 μm d'épaisseur chez l'homme, qui se situe entre la membrane de Bruch en avant et la sclère en arrière, étant adhérente à cette dernière. Entre la sclère et la choroïde se trouve un espace virtuel appelé espace supra-choroïdien, qui peut être facilement clivé. La choroïde contient des cellules pigmentées appelées mélanocytes, ainsi que trois types de vaisseaux sanguins : les chorio-capillaires, les vaisseaux moyens et les gros vaisseaux.

Le débit choroïdien, l'un des plus importants de l'organisme puisqu'il est surpassé celui mesuré dans la substance cérébrale grise, le cœur ou le rein, est estimé à 800 ml/min, ce qui représente environ 85 % du débit oculaire.

La chorio-capillaire est en contact direct avec la membrane de Bruch car la couche externe de la membrane de Bruch est constituée de la membrane basale de ses capillaires.

Les capillaires de la choroïde ont un diamètre compris entre 15 et 30 μm , soit 3 à 4 fois plus grand que celui des capillaires de la rétine.

Les capillaires sont formés d'une couche de cellules endothéliales comportant de larges fenestrations (60 à 90 nm), dont on sait aujourd'hui qu'elles sont dépendantes du « vascular

endothelial growth » factor (VEGF). Contrairement aux cellules endothéliales des capillaires rétiniens, les cellules endothéliales de la chorio-capillaire ne comportent pas de jonctions serrées.

En conséquence, il convient de noter que la barrière hémato-rétinienne externe n'est pas formée par une couche de cellules endothéliales. La chorio-capillaire est constituée de lobules fonctionnels distincts, irrigués par des artérioles indépendantes sans anastomoses évidentes. Ces unités fonctionnelles varient en taille de 300 μm à 1 mm, les plus grands se trouvant en périphérie de la rétine et les plus petits au niveau du pôle postérieur.

Les vaisseaux moyens comprennent les artérioles (10 à 20 μm) et les veinules (15 à 30 μm). Les gros vaisseaux quant à eux, comprennent les artères et les veines choroïdiennes. Les artères ont un calibre de 50 à 100 μm . Elles sont constituées d'un endothélium non fenestré, d'une membrane basale, d'une lame élastique et de cellules musculaires lisses. Les artérioles perdent leurs cellules musculaires lisses et leur lame élastique.

Chaque artère ciliaire courte postérieure irrigue une zone de forme triangulaire à base externe, ce qui peut expliquer certaines formes d'ischémie triangulaire. La macula, quant à elle, est irriguée par 8 à 16 branches de l'artère ciliaire courte postérieure temporale. Les veines choroïdiennes, pour leur part, convergent vers les veines vorticeuses situées à l'équateur du globe oculaire.

Les veines vorticeuses font environ 0.5mm de diamètre et sont visibles à leur sortie trans-sclérale du globe oculaire, 2 à 3 mm en arrière de l'équateur. [11]

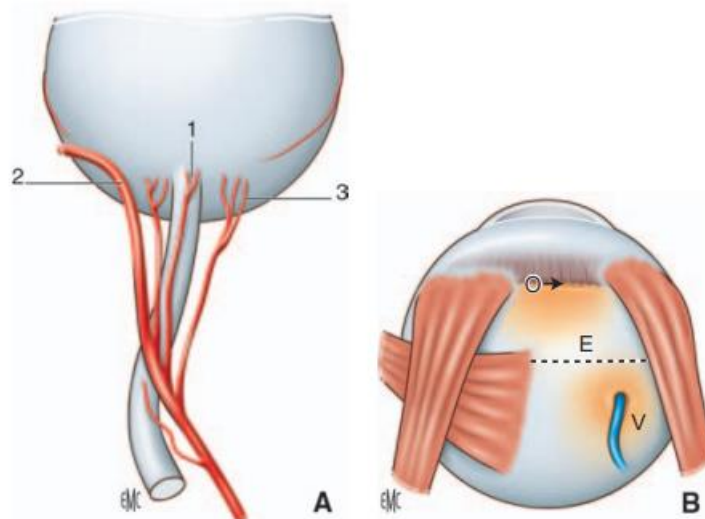


FIGURE 11 : REPRÉSENTATION SCHÉMATIQUE DES VAISSEAUX DE LA CHOROÏDE (A) ET DES VEINES VORTIQUEUSES (B).

1. Artères ciliaires postérieures supérieures ; 2. artères ciliaires postérieures temporales ; 3. artères ciliaires postérieures nasales. O : ora serrata ; E : équateur ; V : veines vortiqueuses.



I. Introduction

La barrière hémato-rétinienne est essentielle pour maintenir un environnement optimal pour la rétine externe et interne en présence de nombreux facteurs perturbateurs tels qu'un milieu liquide (vitré), une forte intensité lumineuse, une haute oxygénation (via la chorio-capillaire) et un besoin de contrôle strict de l'environnement extracellulaire pour la neurotransmission.

Ce système complexe inclut le contrôle stricte des échanges avec le sang des vaisseaux rétiens (barrière hémato-rétinienne interne ou BHRi) et de la choriocapillaire (barrière hématorétinienne externe ou BHRe). À ces deux mécanismes puissants et relativement lents de contrôle, s'ajoute un autre système rapide et précis d'échange et de transfert d'ions, d'eau ou de toxines assuré par les cellules gliales. Ces dernières, surtout macrogliales (astrocytes et plus particulièrement les cellules de Müller), sont aussi responsables de la cohésion rétinienne, quand les cellules microgliales en assurent la défense avec une variété de réponses inflammatoires possibles au niveau de la rétine. [12]

Le terme de « barrière » est une notion générale, qui désigne le plus souvent le transport contrôlé des substances contenues dans le sang. Son principal rôle est d'assurer l'homéostasie au sein d'un groupe de cellules. La membrane cytoplasmique, à travers laquelle se font tous les échanges, a donc une importance primordiale.[13]

1. Passage Transmembranaire :

La membrane cytoplasmique permettant de séparer le milieu intracellulaire du milieu environnant n'est pas une membrane passive. Elle joue activement le rôle d'un filtre très sélectif maintenant l'équilibre ionique, responsable de la pénétration des substances nutritives, du rejet des déchets.

La structure membranaire faite d'une double couche lipidique forme une barrière présentant une imperméabilité relative au flux de nombreuses molécules hydrosolubles.

Au sein de cette double couche se trouvent des protéines (Figure 12). Celles-ci servant de liens entre la matrice extracellulaire et le cytosquelette. Elles sont également responsables de fonctions membranaires : transporteurs et/ou récepteurs de molécules spécifiques et d'enzymes.

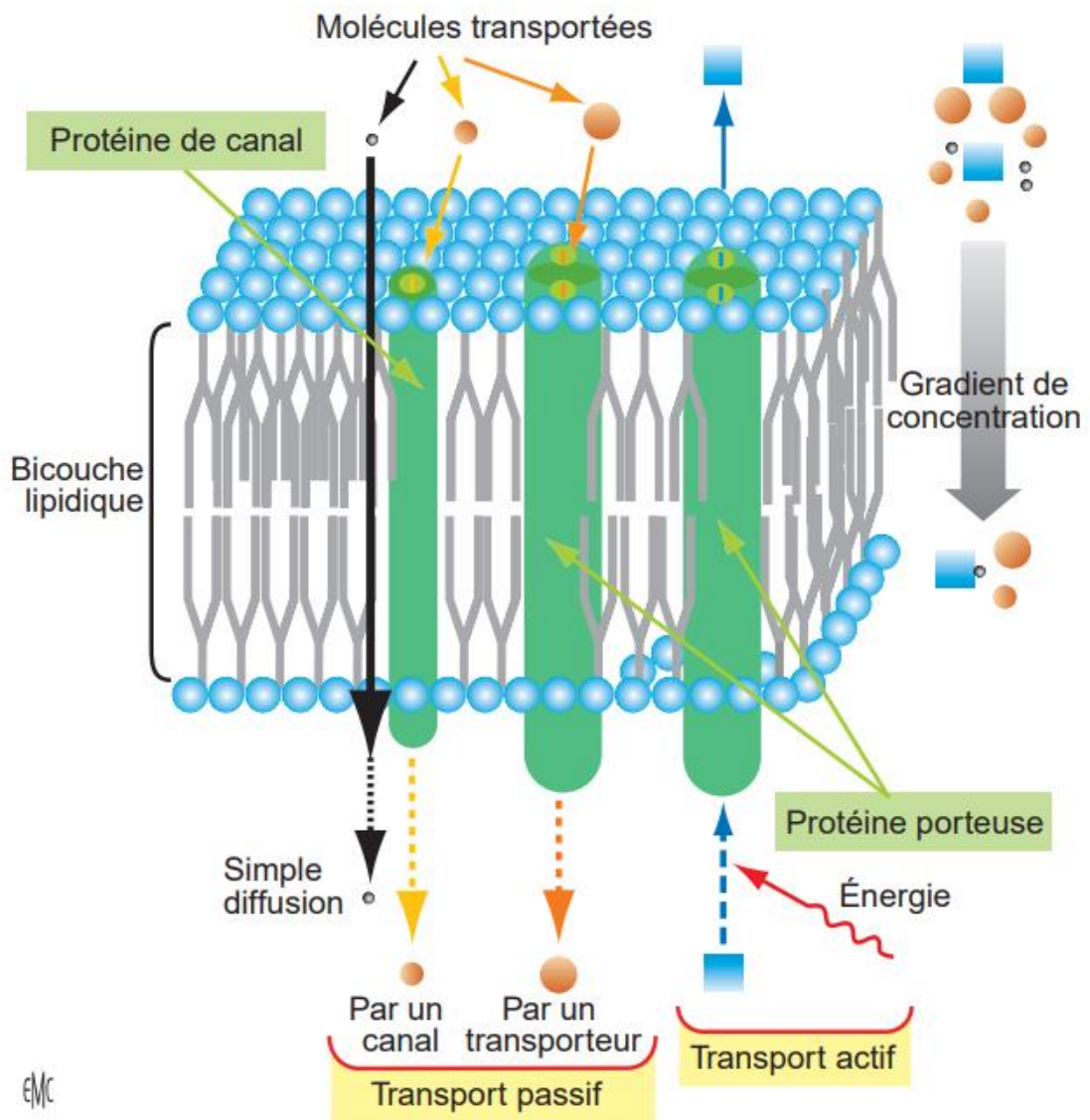


FIGURE 12 :PASSAGE TRANSMEMBRANAIRE DE PETITES MOLÉCULES HYDROSOLUBLES. LE TRANSPORT PASSIF S’EFFECTUE PAR SIMPLE DIFFUSION OU PAR DES CANAUX PROTÉIQUES OU PAR DIFFUSION FACILITÉE PAR UN TRANSPORTEUR. AU COURS DU TRANSPORT ACTIF, LES PROTÉINES PORTEUSES PERMETTENT À UNE SUBSTANCE DE TRAVERSER LA MEMBRANE CONTRE UN GRADIENT DE CONCENTRATION EN UTILISANT DE L’ÉNERGIE.[13]

a. Transport des molécules de petites taille.

Il n'est possible que grâce à des protéines transmembranaires spécialisées dans le transfert de molécules ou de groupes de molécules proches.

Dans le transport passif, certaines protéines constituent des canaux transmembranaires nommés « canaux protéiques » au travers desquels une molécule présentant la taille adéquate peut passer.

D'autres protéines permettent le transport d'une substance en fonction du sens du gradient de concentration, si toutefois la molécule n'a pas de charge électrique. Dans le cas contraire, son passage est conditionné au potentiel de membrane.

Des protéines spéciales ou transporteurs fonctionnent comme des enzymes, se liant de manière spécifique à la substance à transporter et lui permettant ainsi de traverser la barrière. C'est ce que l'on appelle le transport par diffusion facilitée.

Les protéines porteuses peuvent également fonctionner comme des pompes, permettant ainsi à la substance de passer à travers la membrane contre un gradient électrochimique, il s'agit alors d'un transport actif nécessitant de l'énergie qui provient de l'hydrolyse de l'adénosine triphosphate (ATP).

b. Grosses molécules.

Les cellules de gros poids moléculaire sont quant à elles, intégrées au sein des cellules par endocytose. La membrane de la cellule s'invagine formant des vésicules de grande taille (phagocytose) ou de petite taille (pinocytose), les vésicules se séparent ensuite de la membrane cellulaire et sont englobées au sein du cytoplasme où elles migrent.

2. Jonctions cellulaire

Les cellules présentent un contact étroit les unes vis-à-vis des autres à travers leurs membranes cytoplasmiques. Des jonctions les unissent entre elles et permettent l'adhérences des cellules entre elles et à leur membranes basale, mais également les communications intercellulaires.

Trois types de jonctions sont décrites :

- Les jonctions serrées : Elles correspondent à une « soudure », sans espace intercellulaire, empêchant tout mouvement moléculaire quel que soit leur taille, d'un côté d'un feuillet à l'autre, aboutissant ainsi à la polarisation de la cellule.
- Les jonctions adhérentes : Elles attachent mécaniquement les cellules et leur cytosquelette à leurs voisines, ou à la matrice extracellulaire.
- Les jonctions communicantes : Elles permettent le passage de signaux électrique ou de substances chimiques entre les cellules.

Ces jonctions forment le support mécanique et morphologique des barrières (figure 13). Elles sont visibles aussi bien au niveau des vaisseaux que des cellules épithéliales.



FIGURE 13 :JONCTION SERRÉE ENTRE DEUX CELLULES DE L'ÉPITHÉLIUM PIGMENTÉ. MICROSCOPIE ÉLECTRONIQUE. GROSSISSEMENT $\times 20\,000$. LES JONCTIONS SERRÉES SONT COMPOSÉES DE FAISCEAUX DE FIBRILLES ANASTOMOSÉES DE 10 NM QUI ENCERCLENT COMPLÈTEMENT LA RÉGION APICALE DE LA CELLULE. L'ESPACE INTERCELLULAIRE EST OCCLUS PAR LA SOUDURE DES MEMBRANES CYTOPLASMIQUES .[13]

3. La barrière hémato-rétinienne interne

La barrière hémato-rétinienne (BHRI) est composée des complexes de jonctions serrées et adhérentes (Figure 14), les jonctions adhérentes étant essentielles au développement de la barrière, influencent la formation des jonctions serrées. [14]–[17]

Les jonctions serrées ont deux fonctions principales : contrôler le passage de fluide en agissant comme un filtre et empêcher le mouvement de protéines et de lipides entre le pôle apical et basolatéral des cellules endothéliales en agissant comme une barrière. Elles sont composées d'environ 40 protéines, incluant des protéines transmembranaires telles que les occludines, la tricelluline, les claudines et les molécules d'adhésion jonctionnelle (junctional adhesion molecule ou JAM), ainsi que des protéines intracellulaires appelées zonulae occludens (ZO) qui relient les protéines transmembranaires au cytosquelette.

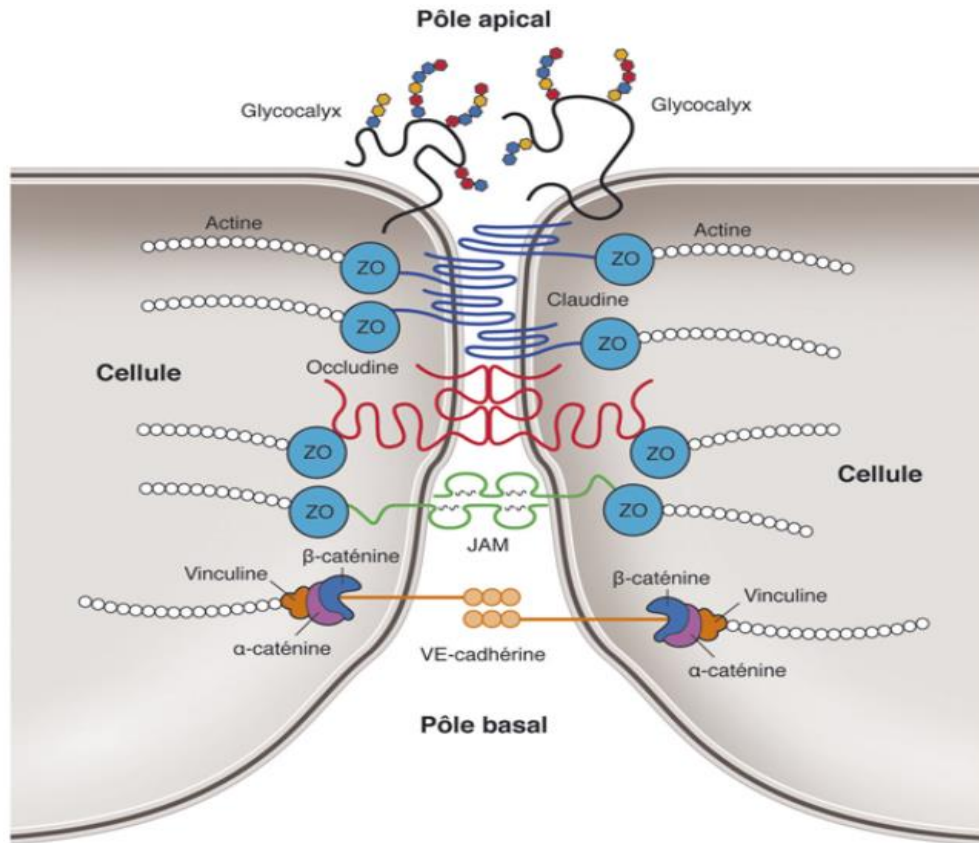


FIGURE 14 : MODÈLE DE BHRI COMPOSÉE DE JONCTIONS SERRÉES ET DE JONCTIONS ADHÉRENTES.

Dans la partie supérieure de l'image, on peut observer la lumière du capillaire rétinien. Les jonctions serrées, composées des protéines transmembranaires claudines, occludines et JAM, ainsi que des protéines architecturales ZO, sont présentes au niveau du pôle apical des cellules endothéliales et agissent comme un filtre et une barrière, empêchant le mouvement des protéines et des lipides entre le pôle apical et basolatéral. Les jonctions adhérentes, quant à elles, sont concentrées au pôle basal des cellules et comprennent les VE-cadhérines, associées à la β -caténine et à l' α -caténine, qui connectent la vinculine puis l'actine..[12]

a- Claudines

Les claudines 1, 5 et 15 se situent au niveau des cellules endothéliales et participent aux fonctions de la BHRi [18], [19]. En cas d'hypoxie, l'expression rétinienne de la claudine.5 est diminuée de 59 % et la perméabilité vasculaire s'en voit augmentée[20].

b- Occludines

Première protéines identifiée des jonctions serrées (JS), elle est impliquée dans la régulation de la perméabilité de la barrière et dans le contrôle du transport des protéines de jonction à travers les cellules endothéliales de la rétine.

c- Molécules d'adhésion jonctionnelle (JAM)

Molécules interagissant directement avec ZO-1 et le partitioning defective 3 (Par-3). Ce dernier forme le complexe de polarité à travers l'interaction avec la protéine kinase C atypique (aPKC) et se fixant à Par-6. Cette polarité est primordiale pour la constitution et le maintien de ces JAM au niveau des cellules épithéliales.

d- Zonulae Occludens

Les Zonulae Occludens (ZO) lient les protéines transmembranaires des JS au cytosquelette. En se liant à d'autres protéines ZO, elles forment un réseau de jonctions.

Les ZO sont essentielles pour la constitution des JS. L'absence de calcium induit un désassemblage de complexe de jonctions, sa réintroduction en permet le réassemblage.

4. La barrière hémato-rétinienne externe (BHRe)

La BHRe est formée essentiellement par l'épithélium pigmentaire rétinien (EPR), couche monocellulaire à jonctions inter-cellulaires serrées [21]. Cette barrière régule les échanges hydro-ioniques et métaboliques entre la choriocapillaire et la rétine externe tout en limitant la diffusion de substances toxiques et en maintenant le privilège immunitaire de l'œil. La membrane limitante externe (MLE), qui se compose de jonctions cellulaires entre les cellules de Müller et les photorécepteurs, participe également à la fonction de barrière externe en limitant la diffusion de fluide entre l'espace sous-rétinien et la rétine interne. Les jonctions cellulaires serrées des cellules endothéliales de la choriocapillaire et ses fenestrations diaphragmées contribuent également aux transports sélectifs et contrôlés.

a- L'épithélium pigmentaire rétinien (EPR)

L'EPR est une mono-couche de 4 à 6 millions de cellules hexagonales[22], s'étendant du nerf optique jusqu'à l'Ora serrata, prolongé en avant par l'épithélium pigmenté du corps ciliaire. Ses cellules sont plus denses et plus hautes au niveau de la fovéa. L'épithélium pigmentaire rétinien (EPR) se trouve dans une situation stratégique entre la membrane de Bruch et la choroïde, séparant ainsi les photorécepteurs à sa face interne et à sa face externe. À la face apicale, on observe de nombreuses villosités qui entrent en contact étroit avec les segments externes des photorécepteurs. Ces interdigitations, ainsi que la matrice extracellulaire et des molécules d'adhésion telles que N-CAM, permettent une adhésion relative entre l'EPR et la rétine neurosensorielle, avec l'espace sous-rétinien les séparant. Le canal Na/K/ATPase est principalement exprimé à la face apicale des cellules de l'EPR et assure le transport ionique transépithélial critique pour la fonction de pompe de l'EPR. En effet, une seule cellule de l'EPR se trouve en contact avec 35 à 45 segments externes, ce qui facilite leur phagocytose et le recyclage d'une partie des photopigments.

b- Jonctions cellulaires dans l'EPR

La BHRe est essentiellement constituée par des *zonulae occludens* (jonctions serrées ne présentant pas d'espace intercellulaire détectable) et des *zonulae adherens* (jonctions adhérentes, maintenant un espace intercellulaire) localisées entre les cellules de l'épithélium pigmentaire rétinien. Ces jonctions appartiennent au groupe des structures membranaires intégrales et sont liées au cytosquelette d'actine à travers différentes molécules adaptatrices. Les principaux groupes de protéines qui constituent les *zonulae occludens* sont les claudines (en particulier la claudine-5) et l'occludine. Les interactions du domaine

cytoplasmique de l'occludine avec des protéines à domaine PDZ, telles que ZO-1, sont responsables de la régulation de la prolifération, de la différenciation cellulaire et de l'homéostasie de l'EPR. Les JAM, en particulier JAM-A, régulent la polarisation apico-basale et la perméabilité de l'épithélium, tandis que JAM-C régule le contact intercellulaire en recrutant la N-cadhérine et ZO-1. Des protéines kinases atypiques, indépendantes du calcium, telles que la protéine kinase C-zeta ou PKC- ζ , sont également impliquées dans la phosphorylation des protéines de jonction.

Les jonctions adhérentes entretiennent une séparation de 20 nm entre les cellules de l'EPR. Les cadhérines constituent les principales composantes des jonctions adhérentes. Ces protéines transmembranaires interagissent avec de multiples protéines cytoplasmiques : caténines, α -actine et vinculine. Les jonctions adhérentes initient et maintiennent l'adhésion intercellulaire et la régulation du cytosquelette d'actine, stabilisent la forme polygonale des cellules, et participent à la signalisation intercellulaire et à la régulation transcriptionnelle[23].

Les cellules de l'EPR possèdent des gap-jonctions dans leur membrane latérale, situées près de leur pôle basal, qui laissent un espace intercellulaire de 2 nm. Principalement composées de connexine, ces structures sont essentielles pour l'échange d'électrolytes et de métabolites entre les cellules..

Les desmosomes (également appelés macula adherens) ont été observés sporadiquement entre les cellules de l'EPR chez l'homme et forment des complexes avec les mitochondries. Ils pourraient potentiellement jouer un rôle dans le soutien métabolique et la régulation du calcium intracellulaire.[24].

Ces structures de jonction constituent une barrière ayant une résistance relativement faible comparée à celles présentes dans des barrières épithéliales telles que l'intestin ou la cornée. Par conséquent, elles nécessitent un processus actif et dynamique qui consomme de l'énergie. Le maintien d'une barrière hautement sélective est possible grâce à la présence d'une multitude de transporteurs régulés et de protéines d'efflux.

Membrane limitante externe

On peut observer chez les vertébrés la présence de jonctions adhérentes et de desmosomes à la surface de la membrane limitante externe (MLE). Contrairement à ce que l'on pourrait penser, la MLE ne correspond pas à une membrane à proprement parler, mais plutôt à une zone de jonction entre les prolongements apicaux des cellules de Müller et les segments internes des

photorécepteurs.. Plus récemment, des protéines JAM, ZO-1 et occludine ont été localisées dans la MLE chez le rat, le singe et l'homme, suggérant la présence de jonctions hétérotypiques *tight-like* dans la MLE[23]. Cette dernière contrôle les mouvements passifs de fluide dans les couches externes de la rétine et présente également une fonction de barrière à la diffusion de protéines[25]. Elle pourrait donc être considérée comme une troisième BHR ou comme partie intégrante de la BHRe.

Au-delà de leur rôle dans l'établissement de la MLE, les cellules gliales de Müller jouent aussi un rôle important dans le drainage d'électrolytes et d'eau depuis la rétine interne vers les vaisseaux rétiens. En conditions physiologiques, le transport d'ions K^+ est en effet associé au drainage des molécules d'eau via les canaux de la famille Kir (K^+ -inwardly rectifying channels) et les aquaporines (AQP), exprimés par les cellules de Müller[26]. Le contrôle des flux hydriques dans la rétine est assuré par des transporteurs de types glyceroporine qui agissent de façon synchrone pour réguler l'état d'hydratation, l'épaisseur et la transparence de la rétine. De plus, dans la macula, la densité des cellules de Müller est plus élevée que dans toute autre région de la rétine, et leur morphologie y diffère également, avec une portion périfovéale orientée de façon radiaire et quasi parallèle au plan frontal. Cette différence pourrait expliquer la susceptibilité accrue de la région maculaire à l'œdème.

*MATÉRIEL ET
MÉTHODES*

A. Sélection des patients :

Ce travail consiste en une étude rétrospective, portant sur 20 dossiers de neuro-rétinite stellaire, menée au service d'ophtalmologie A, à l'hôpital des spécialités – Centre Hospitalier Universitaire Souissi à Rabat. Cette étude a été réalisée sur une période de 7 ans et 9 mois entre février 2015 et Novembre 2022.

Les objectifs de cette étude sont :

- La description des aspects épidémiologiques ;
- La description des aspects cliniques et évolutifs ;
- Discussion autour des difficultés diagnostiques étiologiques ;
- Discussion autour des résultats thérapeutiques.

B. Critères d'inclusion :

Nous rapportons les cas de 20 malades, dont 19 présentant une BAV unilatérale associée à un oedème papillaire et à une étoile maculaire faisant évoquer le diagnostic de NRS et un malade présentant une BAV bilatérale associée à un œdème papillaire et une étoile maculaire.

Nous avons interrogé tous les malades sur :

- L'âge ;
- L'origine géographique ;
- Notion de contact avec les chats, et les chiens ;
- Notion de griffure de chat ou de piqure de tique ;
- Un éventuel contagé tuberculeux ;
- La survenue d'un syndrome grippal dans les jours qui ont précédés ou suivis la BAV ;

- Notion de rapports non protégés ;
- Le niveau socio-économique.

Tous les patients ont bénéficié de :

-Un examen clinique complet : Examen du segment antérieur, Examen du segment postérieur, F.O, T.O, BUT,

- D'examens paracliniques ophtalmologiques : OCT et angiographie à la fluorescéine.
- Une IRM orbitocérébrale
- La radiographie pulmonaire
- La TDM thoracique

Tous les patients ont bénéficié d'un bilan biologique à savoir :

- Bilan inflammatoire ;
- Sérologies de la bartonnellose, toxoplasmose, borréliose, syphilis, VIH ;
- IDR à la tuberculine, quantiferon ;
- Enzyme de conversion de l'angiotensine, bilan phospho-calcique ;
- Sérologie rickettsiose
- l'HVB et C.

A l'issue de ce bilan, quand une cause infectieuse avait pu être identifiée, un traitement adapté était introduit, et ce à base d'antibiothérapie et, au besoin, d'une corticothérapie convenablement menée et suivie en fonction du cas.

Lorsque celui-ci était négatif, un traitement antibiotique à large spectre était administré, associé ou non à une corticothérapie, à l'exception du cas N16 dont l'atteinte a été attribuée au

Sars-Cov19, et qui a été traité à l'aide de corticoïdes uniquement après avoir bénéficié de son traitement général pour l'infection au Sars-Cov19 en dehors de notre structure.

Le suivi moyen était de 4 ans.

C. Critères d'exclusion :

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

- ATCD cardio-vasculaires : HTA, diabète, dyslipidémies.
- Contexte d'HTIC.



A. Données épidémiologiques :

Entre février 2015 et Novembre 2022 ont été diagnostiqués 20 cas de NRS.

1- Sexe :

Il y avait 11 femmes (55%) et 9 hommes (45%).

2- Âge

L'âge médian au moment de la consultation était de 26.9, les malades étaient âgés entre 14 et 54 ans, à noter que 6 de nos patients (soit 30%) étaient des enfants.

+ 35 % patients < 20 ans;

+ 55 %des patients : 20 - 50 ans;

+ 15 % des patients > 50 ans.

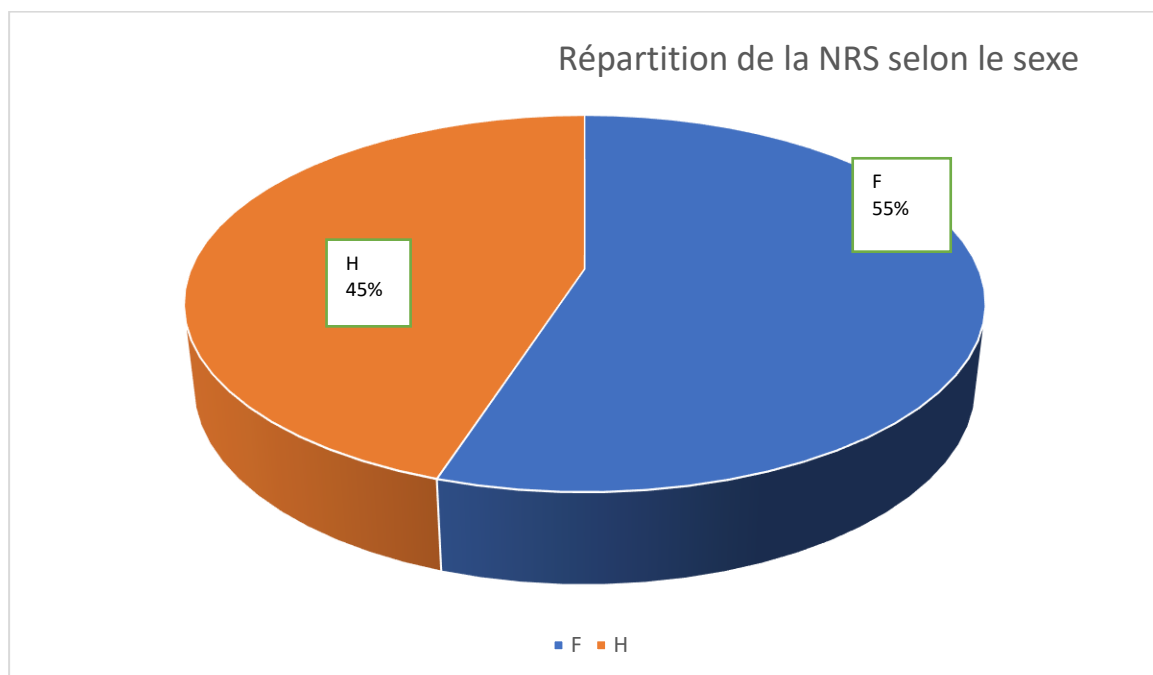


FIGURE 15 :RÉPARTITION DE LA NEURO-RÉTINITE STELLAIRE SELON LE SEXE.

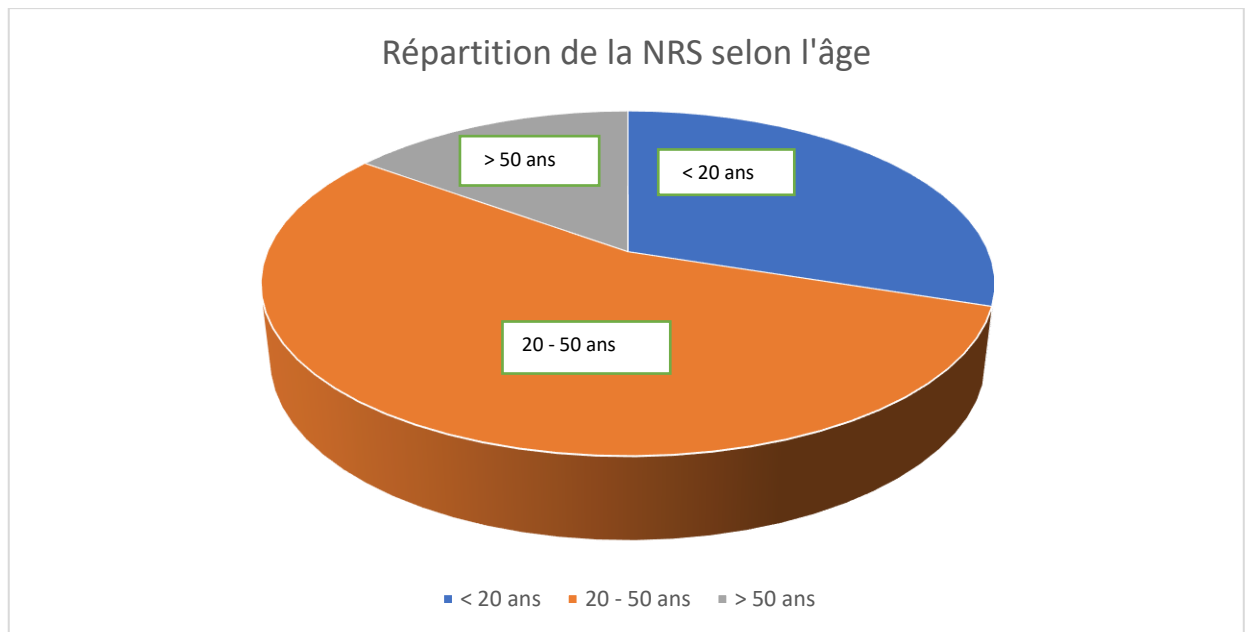


FIGURE 16 : RÉPARTITION DE LA NEURO-RÉTINITE STELLAIRE SELON L'ÂGE.

B. Données cliniques :

Motif de consultations :

Les patients ont tous consulté aux urgences ophtalmologiques de l'hôpital des spécialités de Rabat entre février 2015 et Novembre 2022 pour une BAV unilatérale, brutale chez 60 % d'entre eux et rapidement progressive pour 35%, et chez 5% a été notée une BAV bilatérale progressive.

La BAV était accompagnée chez :

- 30% des malades par des douleurs oculaires
- 15% d'entre eux avaient une rougeur de l'œil atteint.
- 15% des patients ont été en contact avec un chat dans les mois qui précédaient l'affection
- 5% des malades présentait une notion de comptage tuberculeux.

Acuité visuelle initiale (AV) :

La meilleure AV à l'admission était de 5/10 et la plus basse a été évaluée aux mouvements des doigts selon cette répartition (à noter que l'enfant cas N16 présente une BAV bilatérale) :

- + MDD chez 5 patients
- + CLD à 1 m chez 2 patients
- + CLD à 2 m chez 1 patient
- + 1/10 chez 6 patients
- + 2/10 chez 3 patients
- + 3/10 chez 3 patients
- + 5/10 chez 1 patient

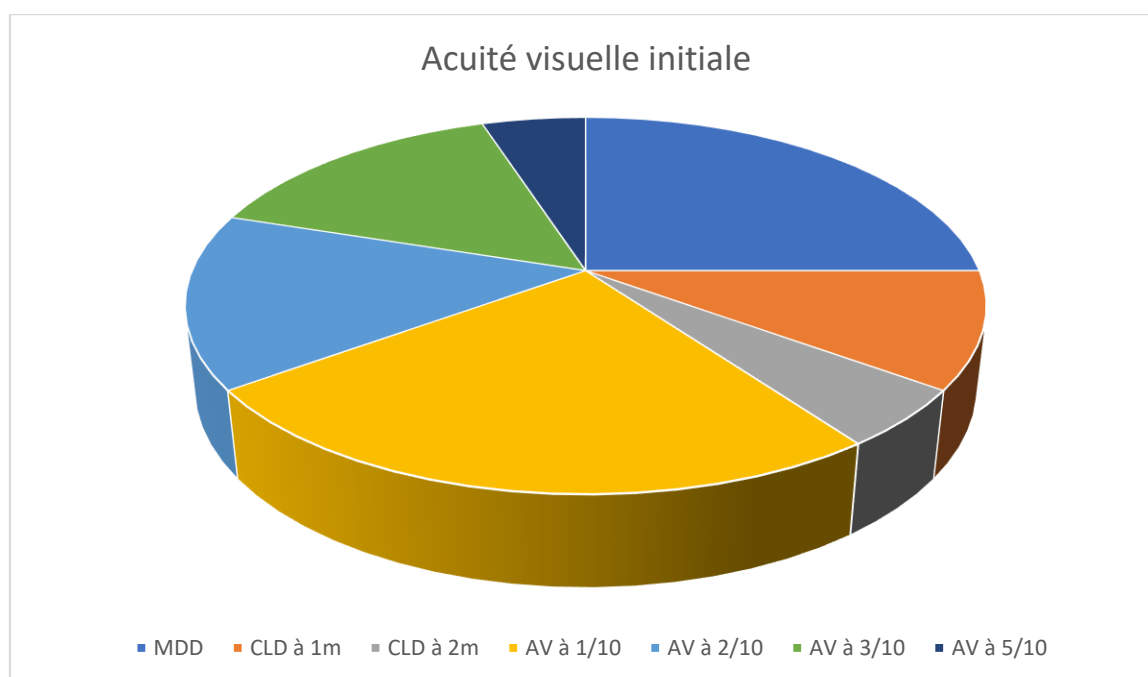


FIGURE 17 : ACUITÉ VISUELLE LORS DE L'EXAMEN INITIAL DE NOS PATIENTS

Examen ophtalmologique :

- Un déficit pupillaire afférent relatif (DPAR) modéré est retrouvé chez 30% des patients,
- Une inflammation du segment antérieur quant à elle, était présente dans 10% des cas, avec un phénomène de Tyndall - côté à une croix chez un patient et à deux croix chez le deuxième. Chez ce même malade des précipités rétro-descémétiques (PRD) fins, blanchâtres étaient retrouvés.
- Dans 5% des cas l'examen révélait la présence de PRD mais sans Tyndall.
- Une hyalite scorée à une croix était retrouvée dans 25% des cas.
- Un DSR chez 50% des cas, l'OM chez 50% des cas et association des deux chez 25 % des cas.

L'œdème papillaire était observable chez l'ensemble des malades, de même que l'étoile maculaire à différents stades (Figure 18). Ces lésions étaient associées dans 10% des cas à des foyers chorio-rétiens para-papillaire nasal inférieur (Figure 18) et à des lésions cicatricielles pigmentées inféro-maculaires (Figure 19).

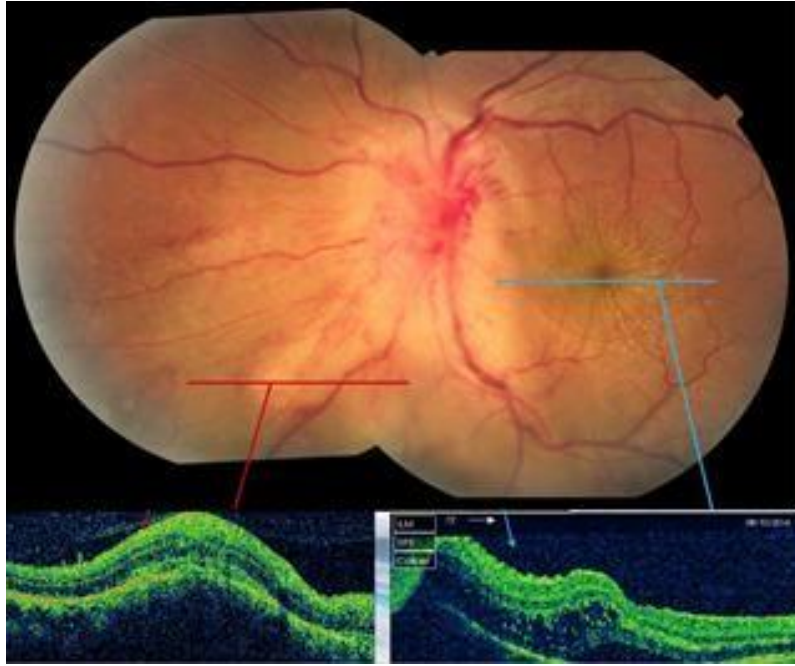


FIGURE 18 : IMAGE DU FO ET COUPE OCT MONTRANT UN FOYER JUXTA-PAPILLAIRE (FLÈCHE ROUGE) ET L'ÉTOILE MACULAIRE (FLÈCHE BLEUE). CAS N°5.



FIGURE 19 : IMAGE DU FO MONTRANT OP, FOYER JUXTA-PAPILLAIRE TEMPORAL INFÉRIEUR ET LÉSIONS MACULAIRES CICATRICELS MACULAIRES. CAS N°6

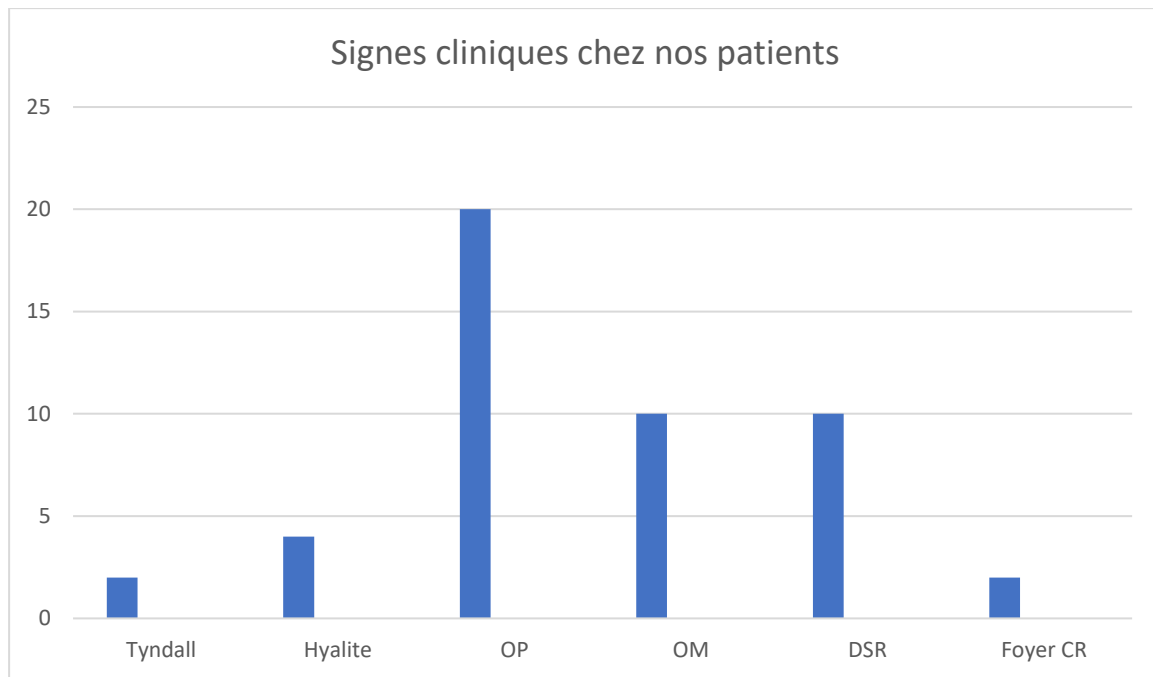


FIGURE 20 : RÉPARTITION DES SIGNES CLINIQUES TROUVÉS CHEZ NOS PATIENTS SELON LEUR FRÉQUENCE.

C. Imagerie oculaire :

L'OCT maculaire a confirmé le DSR chez 50% des patients (Figure 21) et l'œdème maculaire chez 50% des patients, ces deux atteintes étaient présentes simultanément chez 25% des patients (Figure 22). Les foyers rétiens se présentent sous la forme d'une lésion intra-rétinienne hyper-réfléctive. L'OCT papillaire a été demandé dans certains cas pour confirmer l'œdème papillaire, comme pour le cas N14 (Figure 23).

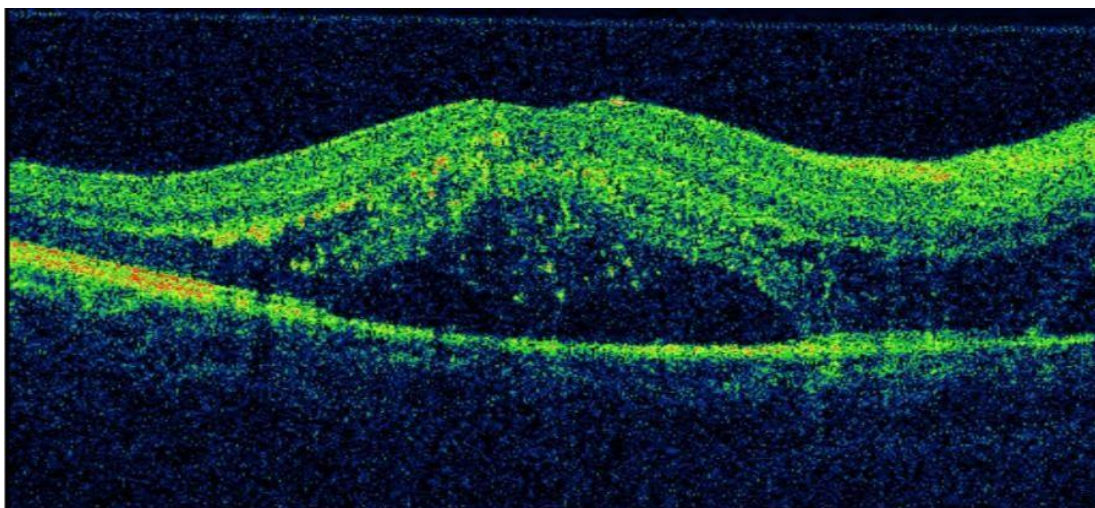


FIGURE 21 : ŒDÈME MACULAIRE AVEC DÉCOLLEMENT SÉREUX RÉTINIEN DE CONTIGÜITÉ DE L'ŒIL DROIT CHEZ LE CAS N°11.

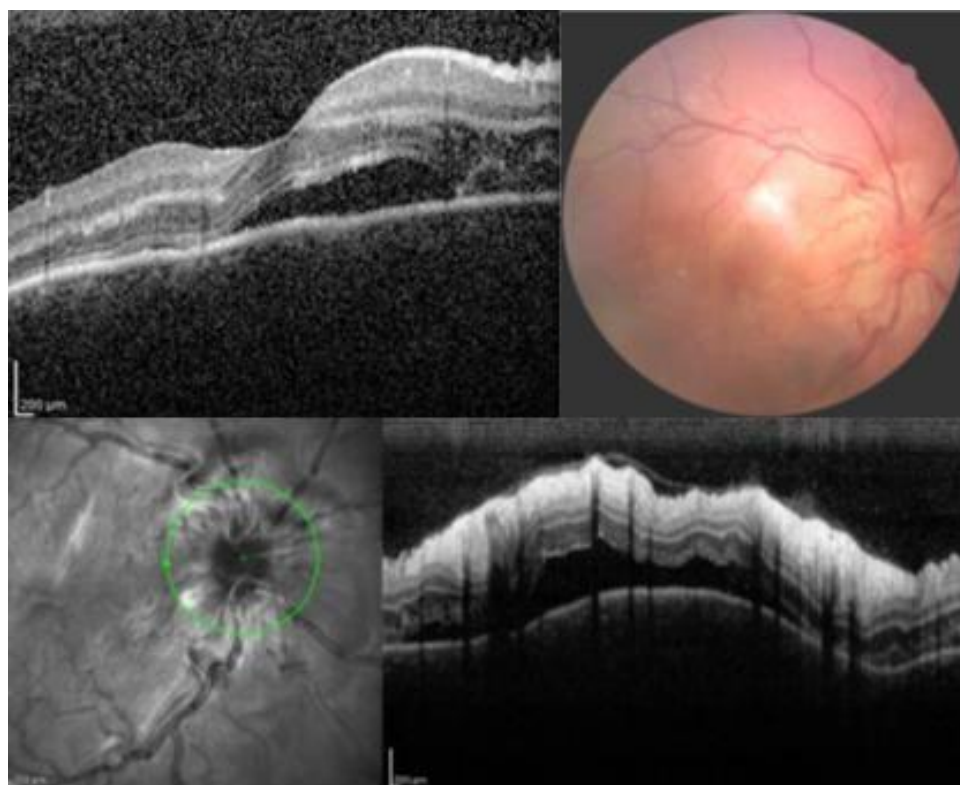


FIGURE 22 : COUPE OCT PASSANT PAR LA MACULA METTANT EN ÉVIDENCE UN OM ET UN DSR CHEZ LE CAS N°12

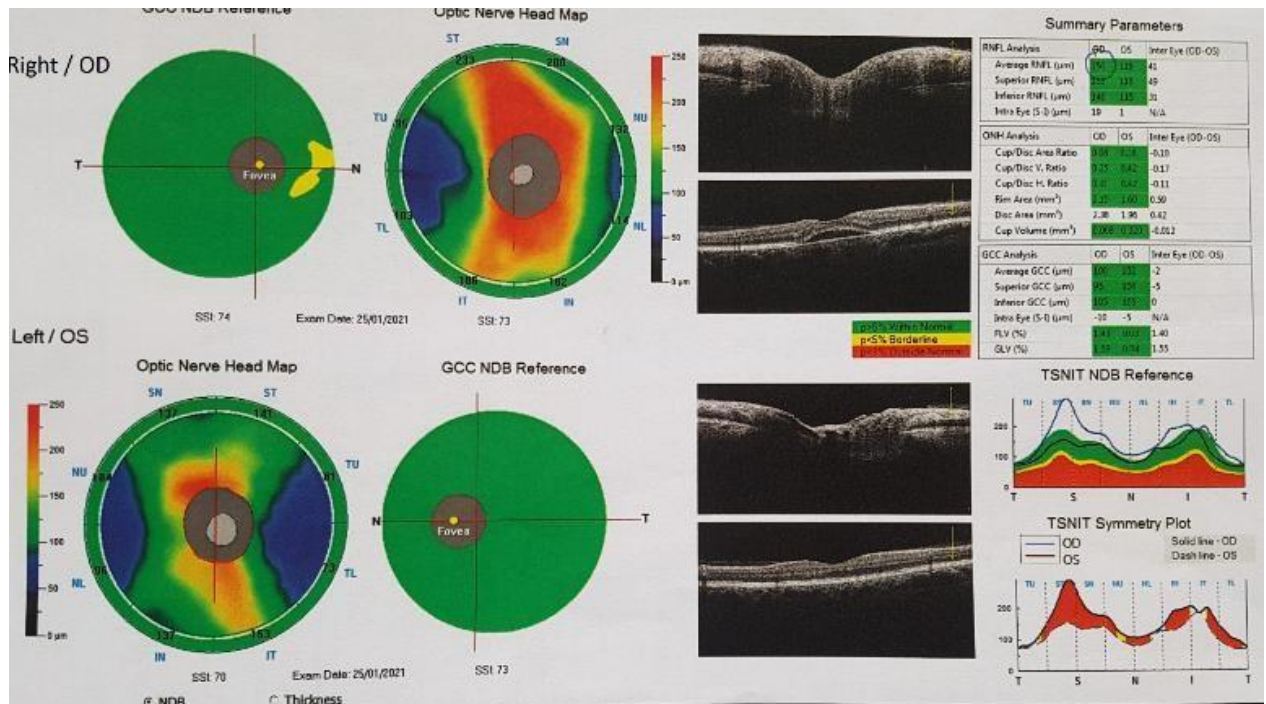


FIGURE 23 : OCT PAPILLAIRE MONTRANT UN ŒDÈME PAPILLAIRE AU NIVEAU DE L'ŒIL DROIT CHEZ LE CAS N°14.

L'angiographie à la fluorescéine nous a permis de mettre en évidence une hyperfluorescence papillaire à un stade précoce de la séquence angiographique avec une diffusion au stade tardif (Figure 24).

Elle a également montré une diffusion de la fluorescéine au niveau du DSR inter-papillo maculaire avec des points hyperfluorescente chez 15% des cas (Figure 24 et 25).

Les foyers rétiens apparaissent hypofluorescents aux temps précoces avec une prise de fluorescence aux temps tardifs. Dans 5% des cas la NRS était compliquée d'une vascularite.



FIGURE 24 : ANGIOGRAPHIE À LA FLUORESCÉINE DU CAS N° 14 MONTRANT UNE HYPERFLUORESCENCE PAPILLAIRE AU STADE PRÉCOCE AVEC DIFFUSION AU STADE TARDIF.

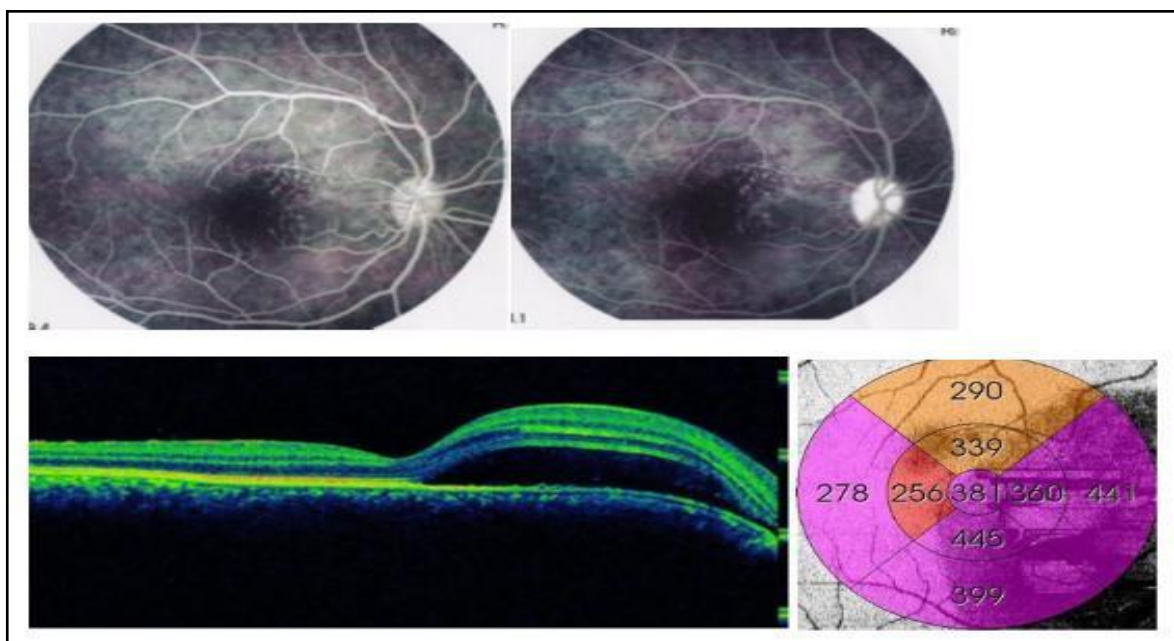


FIGURE 25 : ANGIOGRAPHIE À LA FLUOROSCÉINE MONTRANT DES LÉSIONS PUNCTIFORMES HYPERFLUORESCENTES AU BORD DU DSR INTERPAPILLO-MACULAIRE CHEZ LE CAS N°16

D. Examens biologiques :

Le bilan sanguin a retrouvé :

- Une sérologie à bartonella henselae positive chez 6 patients (soit 30%).
- La recherche de la sérologie à toxoplasma gondii positive chez 1 patient (soit 5%).
- On a retrouvé une IDR à la tuberculine positive chez 2 patients (soit 10%).
- Chez 2 patients les résultats des sérologies avaient des valeurs seuils : pour la toxoplasmose.
- Chez 2 patients le taux IgM pour la maladie de Lyme était positive (soit 10%)
- L'enquête étiologique était négative chez 5 malades(soit 25 %) (Figure 22).
- Chez un patient (cas N16), la PCR et sérologie COVID-19 étaient positives.

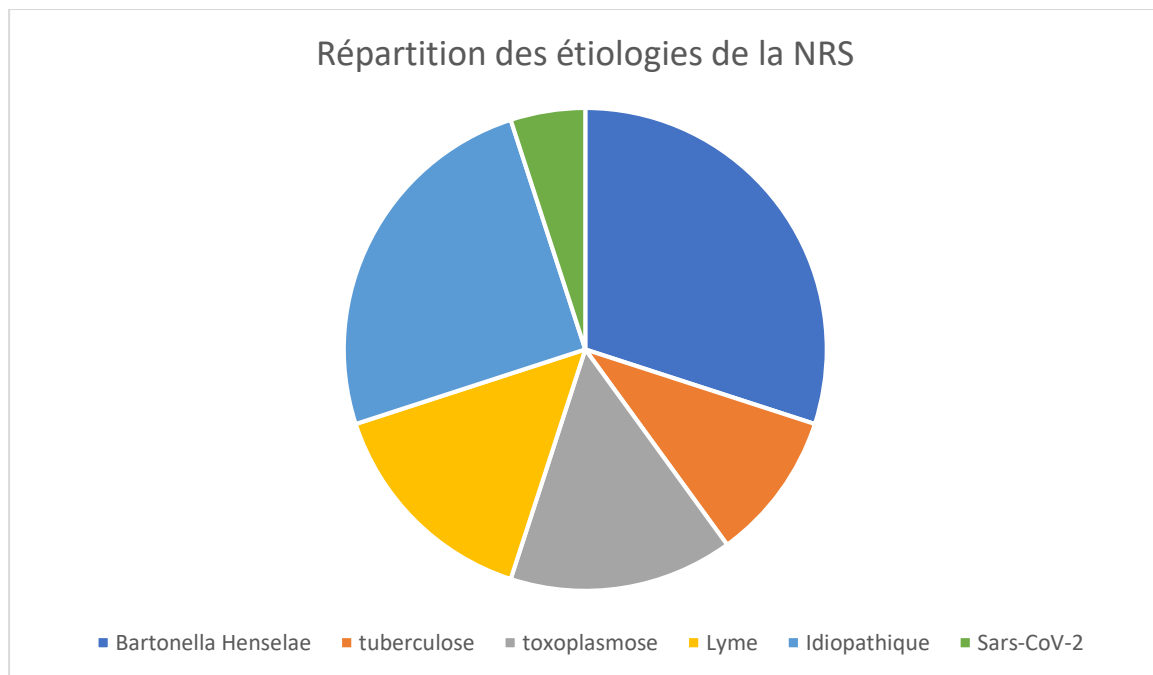


FIGURE 26 : RÉPARTITION DES ÉTIOLOGIES DE LA NRS

E. Traitement

Dans les cas de NRS à bartonella henselae, nous avons prescrit de la doxycycline 200mg/jour pendant 4 semaines.

Les malades avec IDR à la tuberculine positive, et donc tuberculeux présumés, ont reçu, pendant :

- deux mois, une trithérapie : rifampicine 10mg/kg/jr ; isoniazide 3-5mg/kg/jr ; pyrazinamide 25mg/kg/jr.
- Suivi d'une bithérapie de 4 mois comprenant la rifampicine et l'isoniazide.

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

Les deux cas de toxoplasmoses à sérologie limite ont, quant à eux, bénéficié d'azithromycine uniquement.

Pour 2 patients, la recherche de la borreliose de Lyme a révélé un taux d'IgM dans la limite supérieure. Un traitement à base de ceftriaxone 2g/J pendant 1 mois a été prescrit pour un patient et à base de doxycycline 200 mg pendant 15j pour l'autre.

Nous avons prescrit une corticothérapie orale à tous les patients qui ont reçu une antibiothérapie, 48 heures après son administration. La dose prescrite était de 1 mg/kg/jour pendant une durée d'un mois, suivie d'une dégression progressive.

L'abstention thérapeutique était le cas pour 4 patients de NRS idiopathique et chez un patient, une injection sous ténonienne de Triamcinolone a été administrée.

L'enfant présentant une NRS secondaire à une infection Sars-Cov-2 a quant à lui bénéficié d'une corticothérapie IV puis relais per OS, après avoir bénéficié de son traitement général pour infection Sars-Cov-2 et déclarée guéri.

Evolution :

Le premier control à 2 mois a été favorable pour 95 % des patients avec une AV située entre 6/10 et 10/10.

L'AV la plus basse (2/10 à 2 mois) fut observée chez un enfant de 14 ans dont le bilan étiologique orientait vers la Maladie de Lyme. À l'examen de son FO, on a noté l'apparition d'une membrane fibro-gliale pré-papillaire (Figure 27).

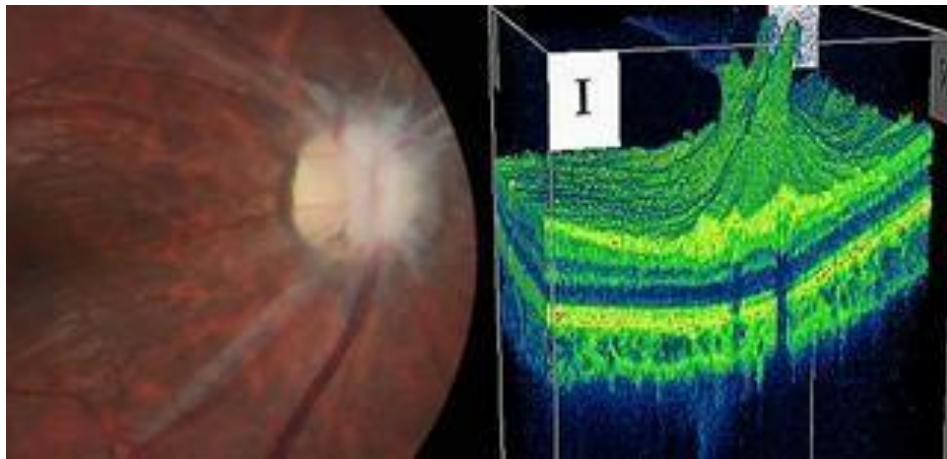


FIGURE 27 : IMAGE DU FO ET OCT CORRESPONDANTE MONTRANT UNE ATROPHIE OPTIQUE ET UNE MEMBRANE FIBRO-GLIALE PRÉ-PAPILLAIRE CHEZ LE CAS N°7.

Une régression de l'œdème papillaire a été observée chez tous les malades sans séquelles sauf pour ce dernier cas (cas N7) et un second (cas N6), où l'œdème, après résorption, a laissé place à une atrophie optique. Chez les autres patients, nous avons constaté la résorption du DSR.

Lorsque ce dernier était présent, et après sa résorption, l'étoile maculaire paraissait plus contrastée et les exsudats maculaires plus marqués (Figure28, Figure 29)



FIGURE 28 : A) RÉTINOPHOTOGRAPHIE MONTRANT LA RÉGRÉSSION DE L'OP ET L'ACCENTUATION DE L'ÉTOILE MACULAIRE. B) OCT MACULAIRE MONTRANT LA RÉAPPLICATION DU DSR MACULAIRE CHEZ LE CAS N°10.

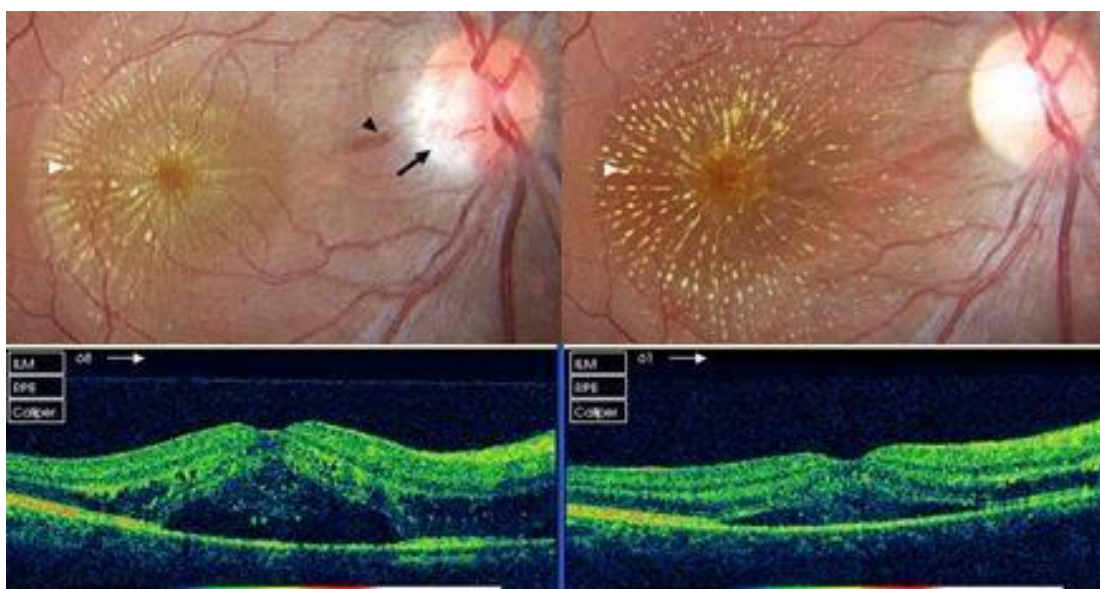


FIGURE 29 : EVOLUTION À UN MOIS DE L'OP (FLÈCHE NOIRE) ET DE L'ÉTOILE MACULAIRE (FLÈCHE BLANCHE) AU FO ET L'ÉVOLUTION DU DSR MACULAIRE À L'OCT MACULAIRE CHEZ LE CAS N°11.

TABLEAU 1 : TABLEAU RÉCAPITULATIF CLINIQUE, PARACLINIQUE, ÉTIOLOGIQUE ET THÉRAPEUTIQUE.									
	Age	Sexe	AVi	SA	Hyalite	SP/OCT/Ang	Etio	AVf	Traitement
N°1	16	H	2/10	Calme	Non	OP Hg DSR EM	BH	8/10	Doxycycline 200mg/J pendant 4 semaines
N°2	31	F	3/10	Calme	Non	OP OM	BH	7/10	Doxycycline 200mg/J pendant 4 semaines
N°3	54	F	1/10	Calme	Non	OP OM	BH	7/10	Doxycycline 200mg/J pendant 4 semaines
N°4	32	H	1/10	Calme	Non	OP OM Hg	TB	8/10	2 mois de rif/iso/pyr suivi de 4mois de rif/iso
N°5	28	F	2/10	Calme	Non	OP OM Foyer rétinien	TB	9/10	2 mois de rif/iso/pyr suivi de 4mois de rif/iso
N°6	20	F	CLD 2m	Tyndall+	Oui	OP OM DSR Foyer CR	TOXO	6/10	Piriméthamine et azithromycine pendant 6semaines
N°7	14	F	CLD 1m	Calme	Oui	OP OM DSR	Lyme	2/10	Ceftriaxone 2g/j pendant 1 mois
N° 8	29	H	CLD 1m	PRD Tyndall++	Oui	OM OP DSR	Toxo	7/10	Azithromycine
N°9	38	F	1/10	PRD	Oui	OP OM	Toxo	7/10	Azithromycine
N°10	21	F	5/10	Non	Non	OP DSR EM	Idiop	7/10	Abstention thérapeutique

N°11	18	H	1/10	Non	Non	OP DSR	BH	8/10	Doxycycline Corticoïde
N°12	12	H	3/10	Non	Non	OP DSR IPM,EMI	Idiop	10/10	Abstention thérapeutique
N°13	32	H	MDD	Non	Non	OP OM EM	Idiop	10/10	Injection sous ténionienne de Kenacort
N°14	56	F	MDD	Non	Non	OP OM EMI	Lyme	8/10	Doxycycline Corticoïde
N°15	56	F	MDD	Non	Non	OP DSR	Lyme	7/10	Doxycycline 200mg/j pendant 10j
N°16	12	H	G : MDD D : 1/10	Non	Non	Hg OP OM DSR	Sars- Cov-2	G : 5/10 D : 6/10	Corticoïde IV puis per OS
N°17	40	F	1/10	Non	Non	OP	BH	8/10	Doxycycline
N°18	13	F	2/10	Non	Non	OP	Idiopat hique	9/10	Abstention thérapeutique
N°19	15	H	MDD	Non	Non	OP Hg	Idiopat hique	8/10	Corticothérapie
N°20	22	H	3/10	Non	Non	OP	BH	9/10	Doxycycline

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



A. Epidémiologie

1. Age et sexe

Les neurorétinites stellaires, tous types confondus, touchent généralement les jeunes adultes entre 8 et 40 ans, avec une médiane de 24 ans, chiffre concordant avec notre étude dont la moyenne d'âge est d'à peu près 27 ans.

Nous notons que 30% de nos cas sont des enfants. (au nombre de six)

La NRS due à la maladie des griffes du chat (MGC) affecte plus les femmes que les hommes avec un rapport de 1.8 pour 1, et l'idiopathique semble sans prédominance sexuelle[3]. L'étude de I.Zone Abid et al, quant à elle, rapporte une prédominance féminine[27]. Notre étude quant à elle rapporte un sexe ratio de 11 femmes pour 9 hommes.

2. Prévalence :

L'incidence et la prévalence du NRS n'ont pas été établies. Cependant, elle est considérée comme sous-diagnostiquée en raison de la séparation temporelle de l'œdème papillaire et de l'aspect maculaire stellaire qui ne survient qu'une à deux semaines plus tard [28]. D'autres pensent que sa prévalence serait liée à son étiologie. On note une fréquence plus élevée de l'atteinte lors de la Maladie des griffes du chat : 6.6 cas/ 100 000 hab. en France[29]. En ce qui concerne la tuberculose oculaire, elle se présente sous forme d'une NRS dans 14.5% des cas. La toxoplasmose quant à elle, lors d'atteinte oculaire, peut également entraîner une NRS dans 6% des cas. Aux Etats-Unis, une étude rétrospective évalue la prévalence de la NRS sur MGC entre 1 et 2%. Une autre étude rapporte un taux de 26%. Cette atteinte affecte 5/100 000 hab/an aux Etats-Unis[30].

Dans notre étude, la MGC représentait 30% (6 cas) des étiologies retrouvées.

B. Etiopathogénie

Le mécanisme primaire de la NRS consiste en une inflammation des vaisseaux sanguins. Cette inflammation entraîne une augmentation de la perméabilité des capillaires profonds de la papille optique, ce qui provoque l'épanchement de liquide dans la rétine qui péri-papillaire.

D'après une étude menée par Kitamei et al. [31], qui a utilisé l'angiographie à la fluorescéine et l'angiographie au vert d'indocyanine combinées à l'OCT sur un patient atteint de neurorétinite stellaire idiopathique, il a été démontré qu'il y avait une importante fuite de colorant à partir d'une artériole de la surface du disque. Cette fuite a provoqué la diffusion de fluide riche en lipides par contiguïté vers la région maculaire, qui s'est ensuite accumulé sous la rétine neuro-sensorielle après avoir traversé la membrane limitante externe. Les lipides se sont alors précipités pour former des exsudats circinés riches en lipides dans la région maculaire, ce qui explique l'aspect en étoile des exsudats riches en lipides en raison de la configuration radiaire de la couche plexiforme externe [32].

Ceci a été démontré par des études effectuées en post-mortem sur des coupes histologiques comprenant le nerf optique ainsi que la région maculaire, après usage de colorations argentiques, combinées à une huile permettant la coloration spécifique du matériel lipidique appelée « OeilRed O ».

En effet, les études anatomo-pathologiques ont permis de révéler une disposition radiale des fibres nerveuses, parmi lesquelles l'on trouvait de grosses cellules dont le protoplasme était rempli d'une substance de couleur rouge vif, preuve de la présence de lipides. Cette physiopathologie explique également la situation incomplète chez certains patients. En effet, à un stade précoce, un œdème papillaire unilatéral ou bilatéral isolé pouvait être observé. Il se résout en général de manière spontanée en huit semaines. En revanche, à des stades plus avancés, avec l'absorption rapide du liquide sous rétinien et la disparition de l'inflammation du nerf optique, des étoiles maculaires sans œdème papillaire peuvent être observées. Les images disparaissent spontanément en plusieurs mois, entraînant une neuropathie avec une pâleur papillaire observée aux examens clinique et paraclinique par des variations de contraste, une vision des couleurs et des changements de potentiels évoqués visuels.[33]

La présence de prodromes à type d'état grippal, a été retenue dans de nombreux cas comme une forte preuve d'une éventuelle étiologie virale, soit par l'invasion directe du nerf par l'agent viral, soit par une réponse auto-immune induite par le virus[34]. Ceci pour la forme idiopathique (ou neurorétinite stellaire de Leber).

Ce mécanisme a été fortement réconforté par les résultats d'une autopsie faite sur un cas de neurorétinite stellaire associée à une encéphalite herpétique. L'analyse histologique a révélé la présence de particules d'inclusions virales intranucléaires dans le nerf optique et la rétine[35]. D'autre part, la neurorétinite stellaire peut être causée par un processus infectieux induit par un agent ayant un tropisme avéré pour les vaisseaux, tel que Bartonella Henselae pour la maladie des griffes du chat.

C. Etude clinique :

La neuro-rétinite stellaire peut être précédée par un syndrome grippal. Les personnes atteintes peuvent présenter une fièvre, une lymphadénopathie, des éruptions cutanées, des arthralgies ainsi que des maux de tête[1][31]. Elle provoque une perte de vision soudaine et indolore. Elle est le plus souvent unilatérale, mais une atteinte bilatérale d'emblée ou séquentielle est possible[36]. L'absence de douleurs oculaire est classique, mais leur présence est possible, notamment lors des atteintes d'origine infectieuse. Il s'agit le plus souvent de sensation de brûlures oculaires à ne pas confondre avec des douleurs à la mobilisation des globes oculaires risquant de diriger, à tort, le diagnostic vers une neuropathie optique rétro-bulbaire.

L'examen ophtalmologique révèle une baisse de l'acuité visuelle, des défauts du champ visuel, le plus souvent un scotome coeco-central/central et souvent un déficit pupillaire afférent relatif homolatéral [36]. Celui-ci étant plus marqué dans les formes récidivantes.

L'aspect pathognomonique de la neuro-rétinite stellaire à l'examen du fond d'œil correspond à un œdème de la papille optique et/ou des exsudats sur la macula dans une disposition stellaire complète ou partielle. Lorsque cette dernière est présente, l'œdème apparaît en nasal de la macula[37]. A la phase précoce de l'atteinte, précèdent l'apparition de l'étoile

maculaire, un léger décollement séreux de la macula peut survenir, associé à un œdème papillaire (nous aurons observé lors de notre étude la survenue de décollement séreux de la rétine chez 50% de nos patients).

L'aspect stellaire peut se manifester 1 à 2 semaines après la survenue de symptômes visuels, et s'estompe en plusieurs semaines.

Chez certains cas, un tableau bâtarde peut être observé, à un stade précoce, un œdème papillaire seul peut être observé, la macula paraissant saine (Figure 30a). Ce n'est que grâce à l'OCT SD que l'on peut apprécier un DSR débutant. Dans d'autres cas, si le malade consulte tardivement, seule l'étoile maculaire est présente à l'examen bio-microscopique (Figure 30b et c). En cas de récurrence, on peut parfois mettre en évidence directement l'étoile maculaire mais même en cas de présence, elle peut ne pas présenter le motif en étoile classique. Des exsudats durs peuvent être la seule constatation évidente. Une pâleur papillaire chronique peut également être présente.

De plus, l'on peut observer chez certains patients des atteintes rétinienne blanchâtres profondes, multifocales ainsi qu'une inflammation du vitré plusieurs semaines après la présentation initiale [33]. Ces signes sont retrouvés chez l'un de nos patients. En revanche, la réaction de la chambre antérieure est assez rare. Si elle est présente, elle se manifeste sous la forme de fins PRC ou d'un Tyndall[1], [31], ce qui était le cas pour 3 de nos patients. (cas n6, cas n8 et cas n9)

La présence de foyers associés à la neuro-rétinite stellaire dans la maladie des griffes du chat a été observée pour la première fois chez un sujet immunodéprimé, atteint de la Bartonellose[37][38]. Un foyer unique juxta-papillaire a été décrit dans les neuro-rétinite stellaire sur un toxoplasme oculaire. Il en a été de même chez l'un de nos patients. (cas n6)

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

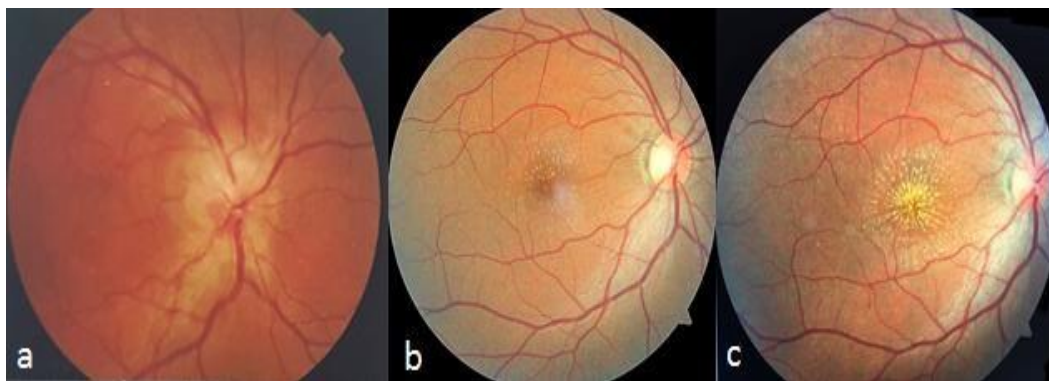


FIGURE 30 :IMAGE DE FOND D'ŒIL MONTRANT A) UN ŒDÈME PAPILLAIRE SEUL AVEC UNE MACULA PARAISSANT SAIN B) ŒDÈME DE LA PAPILLE OPTIQUE AVEC EXSUDATS MACULAIRE DANS UNE DISPOSITION EN ÉTOILE PARTIELLE ET C) COMPLÈTE. (PATIENT N°13)

D. Investigations paracliniques :

1. Tomographie par cohérence optique (OCT) :

La tomographie par cohérence optique (OCT) est un outil très utile pour l'exploration de la papille ainsi que de la macula, et ce afin d'identifier l'œdème intra-rétinien et le liquide sous-rétinien qui pourraient passer inaperçus lors de l'examen clinique dans les premières phases du processus. Des signes d'aplatissement du contour fovéal, de liquide dans la couche plexiforme externe et/ou de liquide sous-rétinien ainsi que des exsudats intra-rétiens observés précocement peuvent évoquer le diagnostic de neuro-rétinite stellaire avant l'apparition d'une étoile maculaire (figure 31) [39] [40] [41]. Très tôt, des collections de cellules dans le vitré antérieur à la papille optique sont visibles en OCT avant qu'elles ne le soient dans le vitré antérieur en biomicroscopie à la lampe à fente[42].

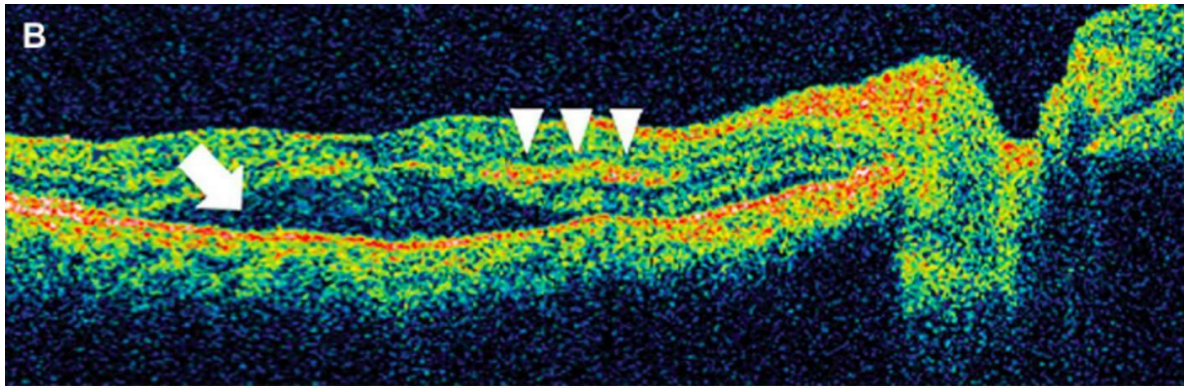


FIGURE 31 :OCT MACULAIRE MONTRANT UN ÉPAISSISSEMENT DANS LES DIFFÉRENTES COUCHES DE LA RÉTINE.

Les têtes de flèches indiquent la localisation de la couche de Henle où les exsudats riches en lipides sont déposés, ce qui conduit à la formation de l'étoile maculaire observée en clinique. De plus, la flèche indique également la présence de liquide sous-rétinien, qui peut entraîner un décollement localisé de la rétine neuro-sensorielle..[37]

Les exsudats de la rétine au niveau de la couche plexiforme externe correspondant à l'étoile maculaire, peuvent également être apprécié avant de devenir directement visibles au fond d'oeil[41]. Les exsudats formant l'étoile maculaire se présentant sous forme de points hyper-réfléctifs au niveau de la couche des fibres de Henlé (Figure 32).

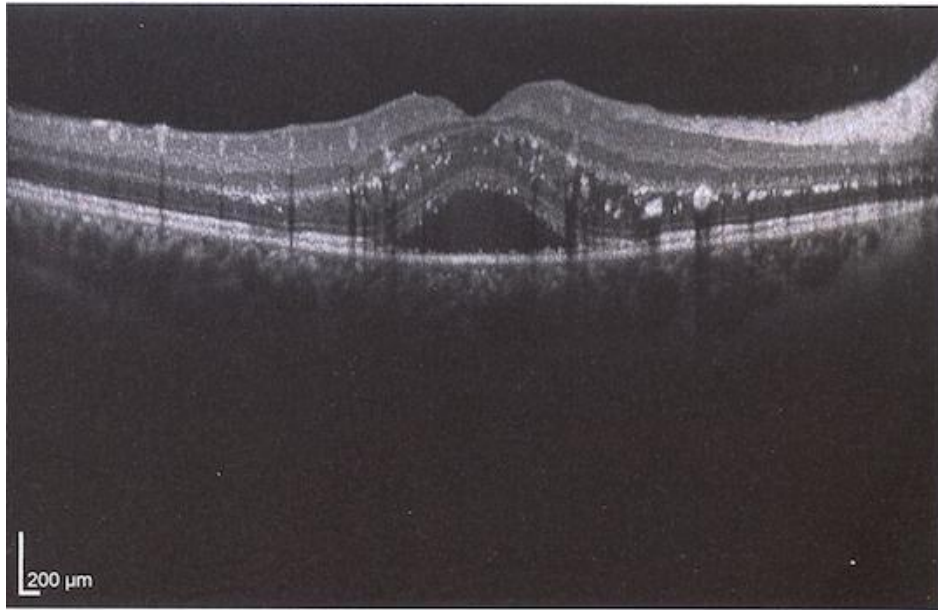


FIGURE 32 :COUPE OCT PASSANT PAR LA MACULA MONTRANT UN DSR MACULAIRE, AVEC DES POINTS HYPERREFLECTIFS (EXSUDATS)

Un article de Zeteanu et al.[42] rapporte des diagnostics très précoces de neuro-rétinite en ayant recours au domaine spectral (SD-OCT). L'imagerie SD-OCT a été réalisée le premier jour de présentation pour les patients présentant une neuro-rétinite présumée. **Des infiltrats épi-papillaires apparaissent tôt au cours de la neuro-rétinite** (figure 33), précédant l'apparition de l'étoile maculaire, et ne sont pas observés dans d'autres entités associées à l'œdème papillaire vu dans la neuropathie optique ischémique antérieure. De plus, cette étude a mis en évidence un modèle spécifique de plis au niveau de la rétine causée par les effets mécaniques de l'œdème rétinien, lors d'une neuro-rétinite, **avec des plis réiniens internes constitués d'anneaux concentriques** s'étendant vers l'extérieurs qui peuvent atteindre la macula. Ces plis présentent un aspect différent de ceux observés lors d'œdème papillaire causés par d'autres pathologies. La suspicion de neuro-rétinite peut ainsi être confirmée ou non, tôt dans l'évolution de la maladie en recherchant l'un des signes OCT susmentionnés.[42]

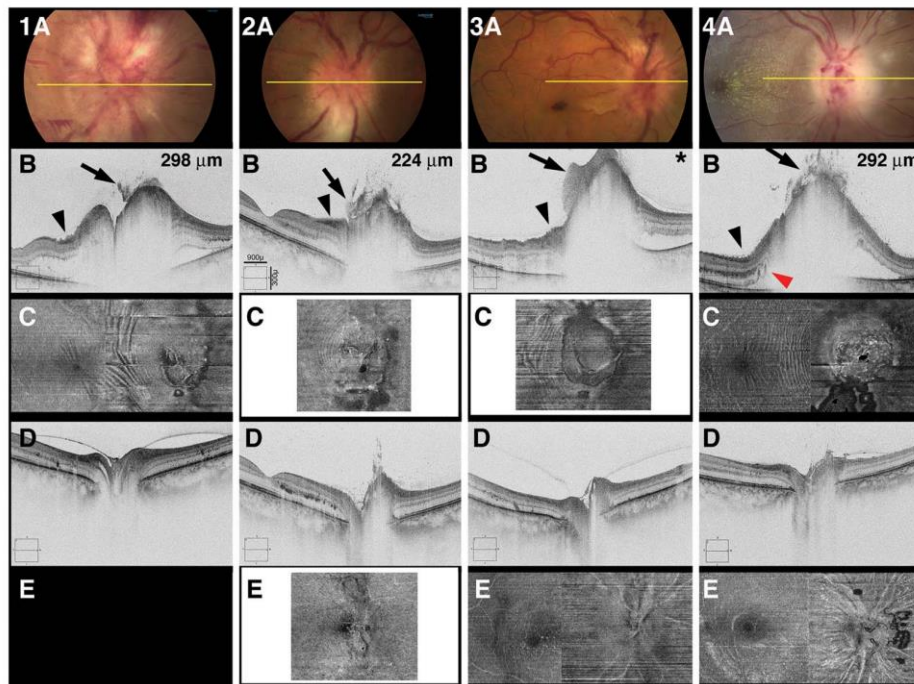


FIGURE 33 :LES COLONNES REPRÉSENTENT LES PATIENTS 1 À 4.

Patient 1, femme de 35 ans ; œil droit, Bartonella henselae. Patient 2, homme de 31 ans ; œil droit, toxoplasmose. Patient 3, homme de 57 ans ; œil droit, idiopathique. Patient 4, femme de 19 ans ; œil droit, toxoplasmose. Ligne A, aspect initial du fond d'œil. La ligne B montre la trame axiale SD-OCT de 9 mm au départ, affichée dans le format par défaut Cirrus 5000 OCT (Zeiss Meditec) -3 agrandi (rapport d'aspect 3:2). L'échelle de la boîte étiquetée en 2B s'applique à toutes les images matricielles. L'emplacement de la trame sur le disque optique est indiqué par une ligne jaune dans la rangée A. Les flèches noires pointent vers l'EI. Les pointes de flèches indiquent les plis rétiens péripapillaires. Le nombre dans le coin supérieur droit de la ligne B est l'épaisseur moyenne de la RNFL en microns. En 3B, l'épaisseur moyenne du RNFL n'a pas pu être obtenue en raison d'artefacts. La pointe de flèche rouge dans 4B montre un exemple de pli rétinien externe péripapillaire. La rangée C'est le SD-OCT initial de face à l'interface vitréo-rétinienne montrant des anneaux concentriques de plis péripapillaires qui s'étendent jusqu'à la macula (1C et 4C sont des montages de la papille optique et de la macula). La ligne D montre la trame axiale SD-OCT lors de la visite de suivi avec une résolution complète de l'IE dans les cas 1 et 3 (à 1 mois et 3 semaines, respectivement) et une nette amélioration dans les cas 2 (à 1 semaine) et 4 (à 2 semaines). Notez que l'œdème intra-rétinien s'est également amélioré dans tous les cas. La rangée E est le suivi en face SD-OCT à l'interface vitréo-rétinienne montrant la résolution des plis péripapillaires dans les cas (2E-4E). [42]

Etant donné que la neuro-rétinite à Bartonella est une forme d'endothélite, l'angiographie OCT prend toute son importance au diagnostic, suivi et compréhension du mécanisme d'atteinte de la vascularisation rétinienne par cette entité pathologique. Elle peut aussi être utile pour détecter les télangiectasies de la papille optique (Figure 34) [43]. Cependant, l'efficacité de l'angiographie OCT pour diagnostiquer la neuro-rétinite reste incertaine, et des études supplémentaires sont nécessaires pour déterminer les anomalies vasculaires spécifiques qui peuvent indiquer la présence de la condition en l'absence de symptômes cliniques typiques. L'angiographie OCT peut révéler un épaississement de la rétine, la présence de liquide sous-rétinienne et des exsudats dans la couche plexiforme externe.

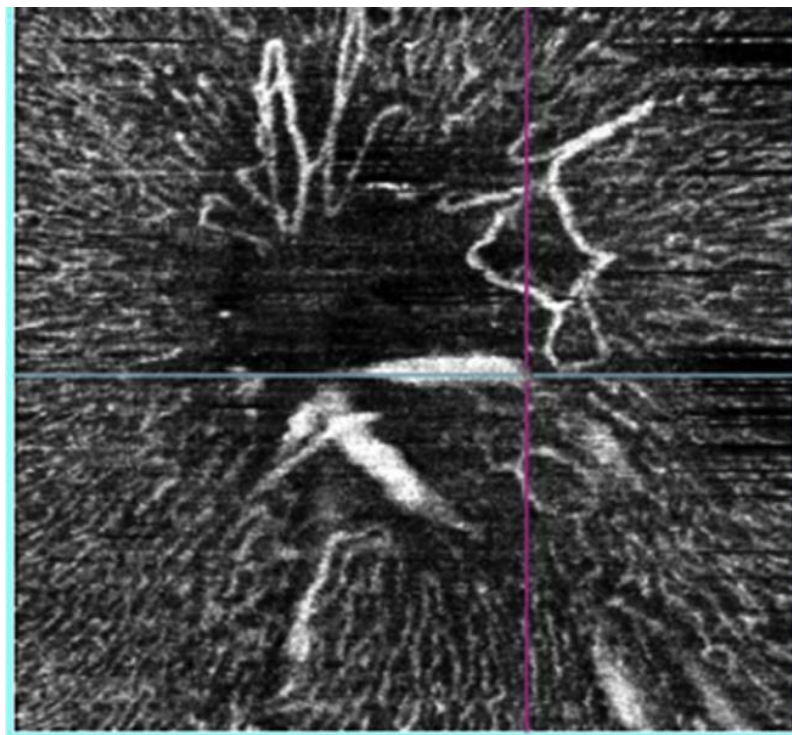


FIGURE 34 : ANGIOGRAPHIE OCT MONTRANT LES VAISSEaux TÉLANGIECTASIQUES PÉRIPAPILLAIRES CHEZ UN PATIENT ATTEINT DE NEURO-RÉTINITE ASSOCIÉE À LA MALADIE DES GRIFFES DU CHAT

Dans certains cas de la maladie des griffes du chat, un décollement séreux de la rétine péri-papillaire associé à un œdème papillaire ont été mis en évidence avec absence d'étoile maculaire[44][45].

Pareillement, l'OCT-SD a affirmé la présence d'un œdème maculaire cystoïde associé un décollement séreux de la rétine dans la neuro-rétinite stellaire de Leber (Figure 35) . Dans les cas de la maladie des griffes du chat avec foyers rétinien, ceux-ci prenaient l'aspect d'une lésion intra-rétinienne hyper réflective.

L'OCT est essentielle dans les cas équivoques, vu son importance dans la différenciation des étiologies inflammatoires/infectieuses de l'œdème papillaire de celles non inflammatoires telles que l'œdème papillaire lors de la neuropathie optique ischémique. De plus, l'importance du liquide sous-rétinien et intra-rétinien, ainsi que le degré de l'œdème papillaire, peuvent être quantifiés et surveillés à l'aide de l'OCT. Cela peut permettre d'établir la probabilité de récupération visuelle au cours des premières semaines. L'importance et/ou la persistance du liquide intra-rétinien s'accompagne d'une probabilité plus faible de récupération.

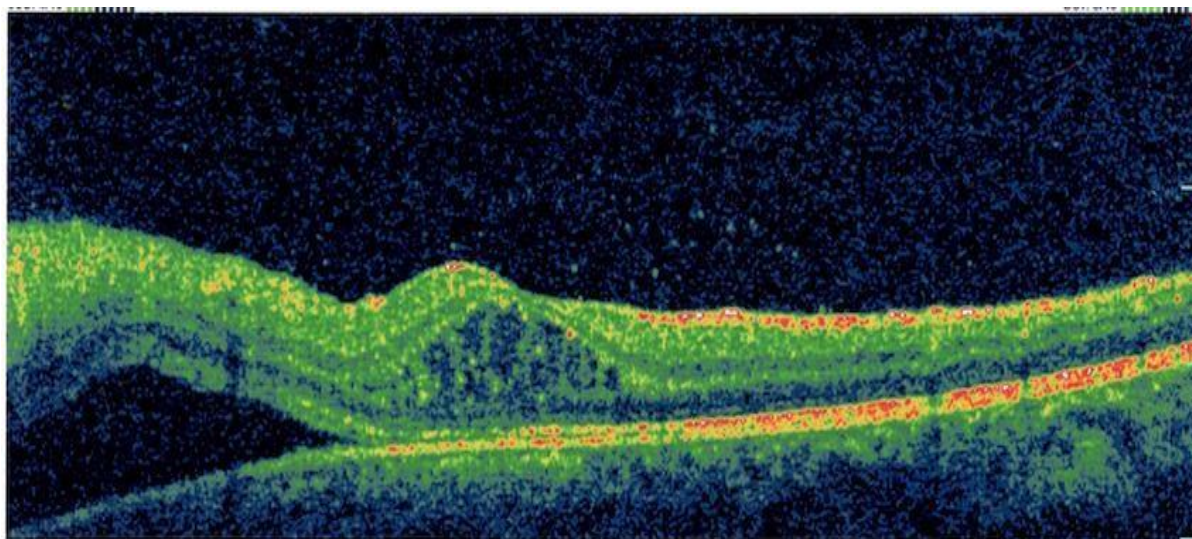


FIGURE 35 :OCT MACULAIRE MONTRANT LA LAME DE DSR ET L'ŒDÈME MACULAIRE EN LOGETTES.

2. Angiographie rétinienne

En général, l'angiographie à la fluorescéine n'est pas indispensable pour le diagnostic, mais elle peut présenter des informations supplémentaires. En effet, elle permet d'observer généralement une hyper-fluorescence précoce du disque optique suivie d'une diffusion péri-papillaire du colorant aux temps tardifs (Figure 36). Cette coloration peut-être segmentaire et être parfois présente dans l'œil adelphe, même si la BAV est unilatérale[27].

Des clichés en auto-fluorescence peuvent également être utiles pour mettre en évidence la présence des lésions hyper-auto-fluorescentes qui correspondent aux exsudats maculaires[46]. En cas de neuro-rétinite stellaire de Leber, des hyper-fluorescences papillaire et maculaire associées à une diffusion maculaire sont observées. Quant aux foyers rétiniens, ils se présente sous forme de foyers hypo-fluorescents aux temps précoces avec une imprégnation aux temps tardifs. Chez les patients présentant une neuro-rétinite stellaire, le point le plus important à noter est l'absence de fuite provenant de la vascularisation maculaire, ce qui permet la différenciation de l'œdème papillaire de stase secondaire à une hypertension intra-crânienne[47].

L'angiographie peut également mettre en évidence une atteinte controlatérale asymptomatique, ou des complications à type de vascularite occlusive ou de choroïdite diffuse. (Figure 38)

L'angiographie à la fluorescéine montre une télangiectasie papillaire et péri-papillaire précoce avec une fuite tardive de la fluorescéine au niveau de la papille optique[48]. L'angiographie au vert d'indocyanine peut, quant à elle, montrer une papille optique hyper-fluorescente sans atteinte choroïdienne associée[49]

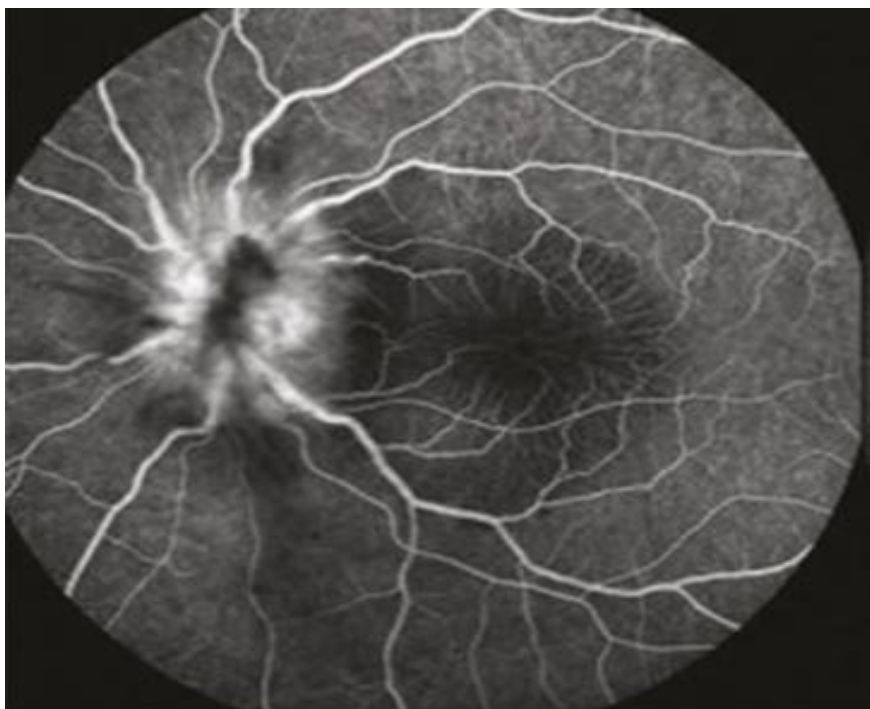


FIGURE 36 : ASPECT EN ANGIOGRAPHIE À LA FLUORESCÉINE D'ŒDÈME PAPILLAIRE

En effet, il a été prouvé que dans la neuro-rétinite stellaire idiopathique, l'œdème de la papille résulte d'une diffusion à partir d'un seul vaisseau, contrairement à ce qui a toujours été rapporté dans la littérature (Figure 37). Cette fuite focale de colorant est mieux visualisée à l'angiographie au vert d'indocyanine. Cela pourrait témoigner de l'existence une physiopathologie différente en fonction des étiologies. Le développement de nouvelles techniques d'imagerie, en particulier la corrélation des informations entre les différents modes d'acquisition nous ont permis d'approfondir notre compréhension de cette pathologie.

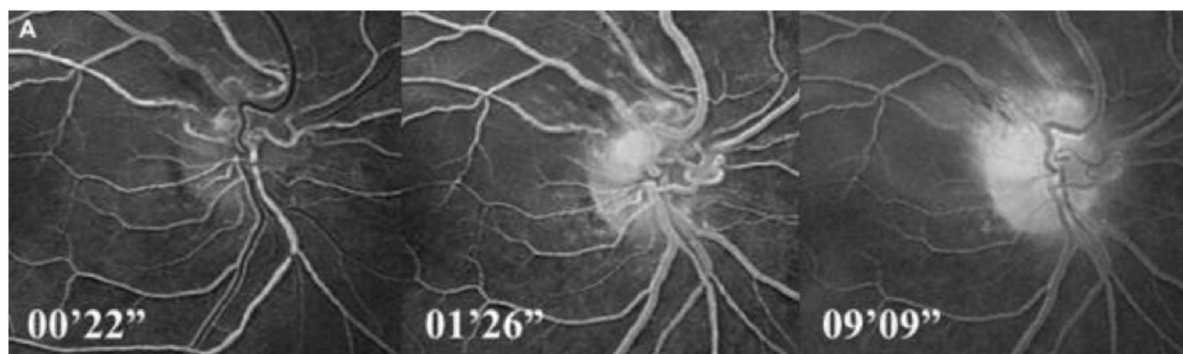


FIGURE 37 : PHOTOS DU PÔLE POSTÉRIEUR D'ANGIOGRAPHIE À LA FLUORESCÉINE À DIFFÉRENTS TEMPS. ELLES MONTRENT UNE FUITE PROGRESSIVE DE COLORANT À PARTIR D'UN SEUL VAISSEAU D'UNE PAPILLE OEDÉMATEUSE DANS LE CADRE D'UNE NRS.

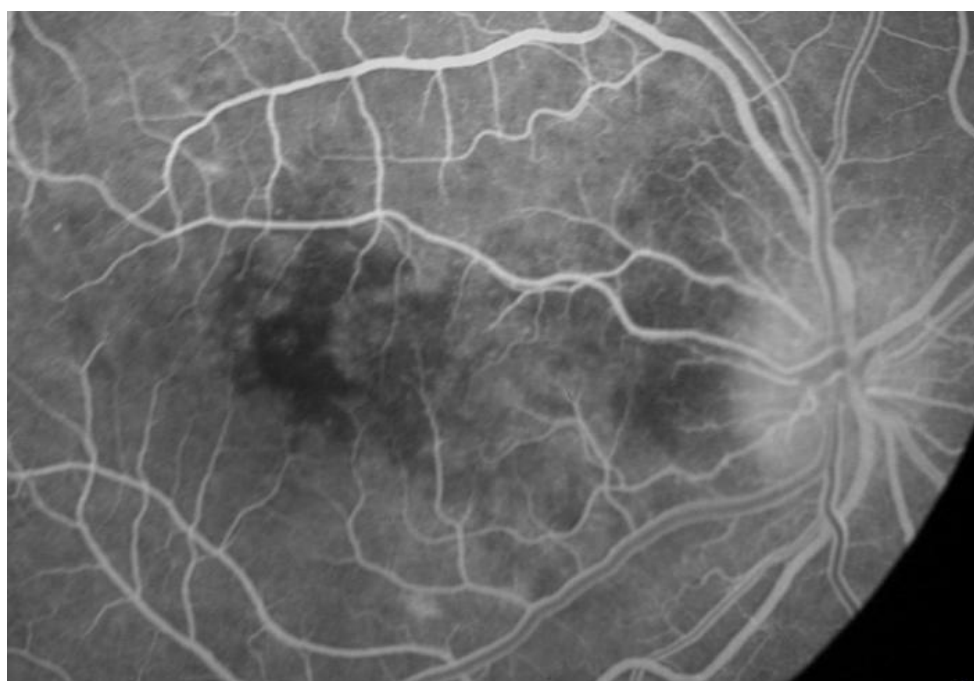


FIGURE 38 : ANGIOGRAPHIE À LA FLUORESCÉINE MONTRANT UNE CHOROÏDITE DIFFUSE DU PÔLE POSTÉRIEUR

3. Champ visuel :

Le champ visuel permet souvent d'observer scotome coeco-central, central ou paracentral, ou une tache aveugle élargie.[50] Ces altérations sont généralement secondaires aux atteintes structurales de la macula.

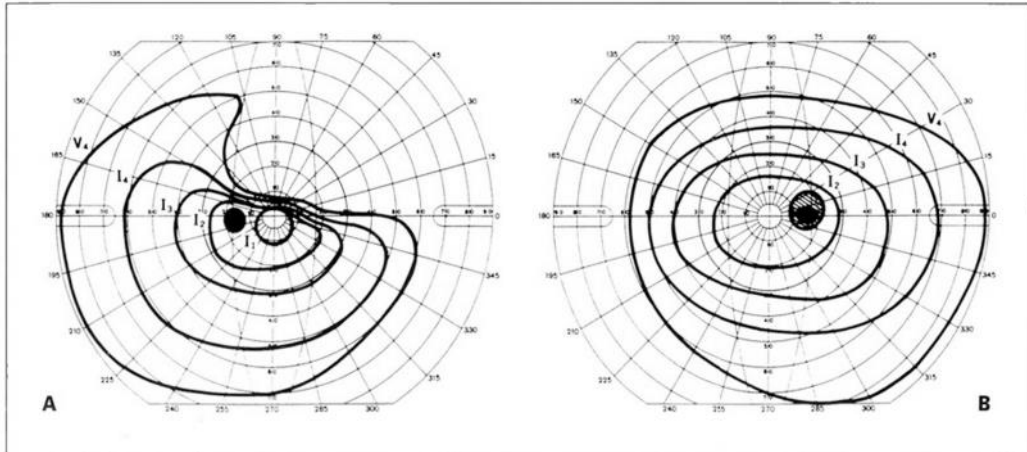


FIGURE 39 : A)CHAMP VISUEL DE GOLDMANN DE L'ŒIL GAUCHE MONTRANT LE DÉFAUT CORRESPONDANT À L'ATROPHIE RÉTINOCHOROÏDIENNE. B)CHAMP VISUEL DE L'ŒIL DROIT MONTRANT QUE LA TACHE AVEUGLE ÉTAIT ÉLARGIE ET QU'AUCUN ISOPTÈRE 1/1 N'ÉTAIT DÉTECTABLE.[51]

4. Autres explorations fonctionnelles :

D'autres altérations fonctionnelles incluent des anomalies de la vision des couleurs, une réduction du potentiel évoqué visuel (PEV) et un trouble des contrastes, également rapportées dans la maladie des griffes du chat.[52]

5. IRM orbito-cérébrale :

La méthode d'imagerie privilégiée pour l'exploration des neuropathies optiques est l'IRM cérébrale avec coupes fines passant par le nerf optique, associant la suppression de graisse et l'injection de produit de contraste.

En règle générale, les études de neuro-imagerie ne sont pas utiles pour poser un diagnostic de neuro-rétinite car elles sont souvent normales. Cependant, il y a peu de rapports de neuro-imagerie anormale chez des patients atteints de neuro-rétinite, dans lesquels l'IRM a révélé des anomalies du nerf optique.

L'IRM peut montrer un nerf optique normal, un rehaussement du segment intra-oculaire du nerf optique, un rehaussement de la gaine du nerf optique (suggérant une péri-névrite optique concomittante) ou un rehaussement simultané du nerf optique et sa gaine[53] (Figure 40). L'IRM montre également un rehaussement de la papille optique s'étendant sur un segment court du nerf optique en particulier dans les cas de neuro-rétinite à *Bartonella Henselae*[54].

Il est recommandé de demander cette forme d'imagerie dans tous les cas où le diagnostic n'est pas certain, surtout pour exclure d'autres affections inflammatoires ou compressives du nerf optique qui pourraient être traitables.[3].

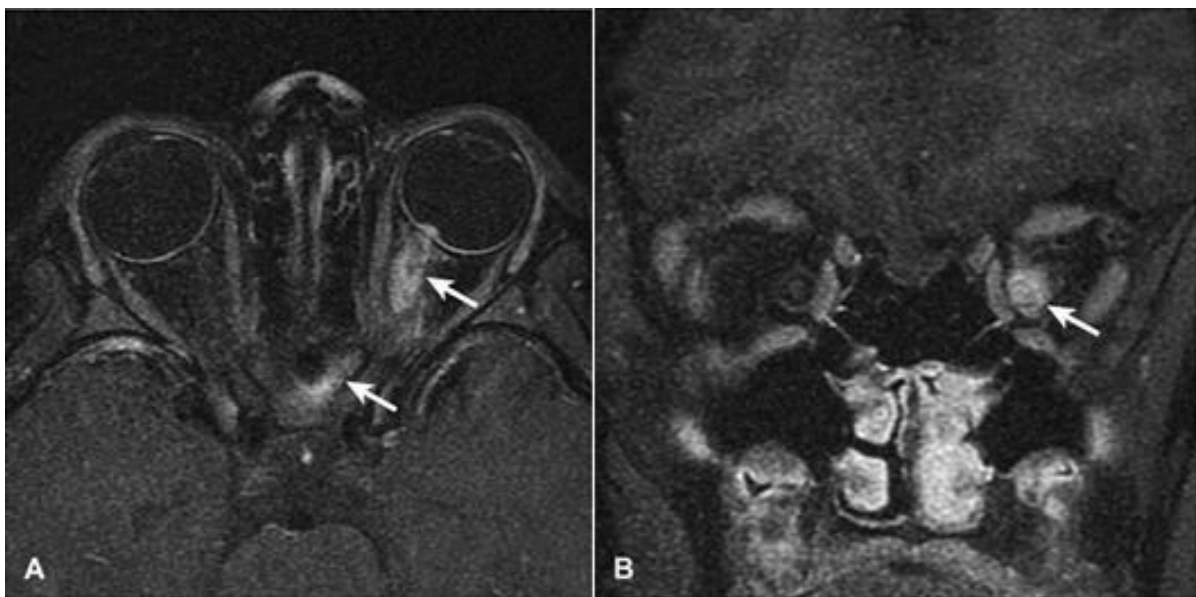


FIGURE 40 : ASPECT IRM APRÈS SUPPRESSION DE GRAISSE ET INJECTION DE PRODUIT DE CONTRASTE. A- COUPE AXIALE METTANT EN ÉVIDENCE LE REHAUSSEMENT DE LA PAPILLE ET DU NERF OPTIQUE B- COUPE CORONALE METTANT EN ÉVIDENCE LE REHAUSSEMENT DES GAINES DU NERF OPTIQUE

6. Examens biologiques :

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

En fonction des cas, on sera amené à chercher : une maladie des griffes du chat, une toxoplasmose, un syphilis, une borréliose, une leptospirose, une salmonellose typhique, une histoplasmose, une toxocarose canis voir des infections virales comme : VIH, VZV, HSV, oreillons ou rougeole[3]. Il conviendra aussi de demander une IDR à la tuberculine et un test du QuantiFeron[55].

Il faudra également éliminer une sarcoïdose ; on dosera :

- L'enzyme de conversion de l'angiotensine,
- La calcémie et la phosphorémie.

Un ionogramme complet devra également être réalisé pour éliminer un diabète ainsi que les facteurs de risque cardio-vasculaires.

La ponction lombaire avec mesure de pression, étude biochimique, bactériologique et virologique du LCR sera demandée devant des signes d'appels.[56]

En fonction du contexte, on orientera la recherche étiologique et les bilans sanguins à demander.

TABLEAU 2 : EXAMENS À DEMANDER DEVANT UNE NRS.

Ophtalmologique	Systémique
- OCT - Vision des couleurs. - Sensibilité au contraste - Champ visuel - Angiographie à la fluorescéine - PEV	- Hémoculture (MGC) - VDRL-TPHA - Sérologies virales - Radiographie thoracique - Ponction lombaire - Culture bactérienne et fongique - Immunofluorescence - ELISA (Toxoplasmose, toxocarose) - PCR - TDM cérébrale

E. Etiologies et classification de la NRS :

De manière générale, la neuro-rétinite peut être classée en fonction de son étiologie en causes infectieuses et non infectieuses. Les cas non infectieux peuvent être liés à des troubles inflammatoires systémiques tels que la sarcoïdose, mais ils sont souvent qualifiés d'idiopathiques. Ces cas idiopathiques peuvent être divisés en épisodes isolés et en épisodes récurrents. Bien que l'épidémiologie des causes infectieuses varie en fonction de l'emplacement géographique des patients, la maladie des griffes du chat causée par *Bartonella Henselae* est généralement la plus courante[57], [58]. Dans notre étude, les cas d'infection à *Bartonella Henselae* étaient plus fréquents que toutes les autres étiologies infectieuses étudiées. D'autres causes infectieuses incluent un large éventail d'organismes tels que des virus, des champignons et des parasites. Les symptômes systémiques concomitants du patient peuvent souvent aider à identifier le type de neuro-rétinite.

1. NRS infectieuses :

- Maladie des griffes des chats :
- Généralités sur la Bartonellose

La Bartonellose est le terme utilisé pour décrire toute maladie infectieuse produite par la bactérie *Bartonella*. Cela comprend la fièvre des tranchées, la fièvre d'Oroya, la maladie de Carrion, la maladie des griffes de chat, la peliose hépatique.[59]

La *Bartonella* est une bactérie intracellulaire facultative à gram négatif, couramment impliquée dans des infections Zoonotiques dans le monde entier. Près de 20 espèces différentes de *Bartonella* ont été isolées jusqu'à présent, parmi lesquelles *Bartonella Henselae*, *Bartonella Quintana*, *Bartonella Bacilliformis*, *Bartonella Elizabethae*, *Bartonella Grahamii* .[59]

La fièvre des tranchées, également connue sous le nom de fièvre de cinq jours, a été signalée pour la première fois en Europe chez les soldats, elle est transmise par le pou du corps et est connue pour survenir exclusivement chez l'homme.[59]

La fièvre d'Oroya a été signalée pour la première fois en 1870 lors de la construction d'une ligne de chemin de fer de Lima à Oroya au Pérou. Une épidémie de fièvre a tué plusieurs milliers d'ouvriers et a été nommée fièvre d'Oroya. Certains travailleurs ayant survécu à l'épidémie ont développé la verruga peruana, qui sont des lésions cutanées nodulaires ulcéranes. Elle est couramment signalée dans les régions montagneuses du Pérou, de la Colombie et de l'Equateur en Amérique du Sud.

La maladie des griffes de chat, causée par *Bartonella Henselae*, est l'infection la plus courante causée par les espèces de *Bartonella*. *Bartonella Bacilliformis* provoque la fièvre d'Oroya et la verruga peruana, tandis que *Bartonella Quintana* est associée à la fièvre des tranchées[60]. La maladie de Carrion est causée par *B. Angiomatosis* et se caractérise par une forte fièvre accompagnée d'une anémie sévère due à la destruction des globules rouges, une énorme splénomégalie et hépatomégalie, des saignements dans les ganglions lymphatiques et la destruction des vaisseaux sanguins. La mortalité sans traitement est de 40%.

- Transmission

Historiquement, on pensait que la MGC était transmise par une griffure ou une morsure de chats infectés. Les chats et la puce du chat, *Ctenocephalides felis*, agissent comme vecteurs de transmission de la MGC[61]. Des recherches plus récentes ont montré que d'autres vecteurs arthropodes, tels que les tiques, les poux, les aoûtats et les moustiques, sont également impliqués dans la propagation de la maladie chez les humains[62]. Il se peut également que *B.Henselae* soit transmise secondairement à une piqûre, de fourmi mâle[63] ou une piqûre de puce[64]. Le pou du corps humain, *Pediculus humanus*, a été signalé comme le vecteur prédominant responsable de la transmission de la fièvre des tranchées causée par *Bartonella Quintana*[65]. La transmission de *B.Bacilliformis* se fait par la piqûre de la femelle du phlébotome *Lutzomyia*.

- Physiopathologie

Une fois à l'intérieur du corps, *Bartonella* cible les cellules CD34+ qui sont des globules blancs spécialisés qui agissent comme précurseurs des cellules endothéliales qui tapissent les vaisseaux sanguins et autres tissus. Après son entrée dans la cellule, il empêche la cellule de s'auto-détruire et crée également une vacuole, une cyste protectrice autour de lui-même.[59]

Une endotoxine appelée lipid A, qui se trouve couramment dans la membrane externe des bactéries gram-négatives, est le principal facteur de virulence de *Bartonella*. La capacité de l'organisme à envahir les érythrocytes et les cellules endothéliales joue un rôle majeur dans la pathogenèse du processus de la maladie. L'organisme altère le système immunitaire de manière à rendre l'hôte susceptible aux infections par d'autres agents pathogènes bactériens. Après cette phase aiguë, l'organisme envahit les systèmes endovasculaires, lymphatiques et autres organes du corps, contribuant à de multiples manifestations de la maladie.[59]

- Généralités sur la Maladie des griffes de chat

La maladie des griffes de chat (MGC) est la forme la plus courante de neuro-rétinite infectieuse (environ 2/3 des cas) causée par une infection par *B.Henselae*. Elle a été décrite

pour la première fois par Parinaud en 1889 chez 3 patients dans sa publication : «Conjonctivite infectieuse paraissant transmise à l'homme par les animaux ». Dans notre étude, elle représente 30% des étiologies retrouvées, ce qui est concordant avec les données de la littérature.

La *Bartonella Henselae*, bactérie Gram négatif, habituellement acquise suite à une griffure ou une morsure d'un chat porteur de l'agent pathogène. Trois autres espèces de *Bartonella* ont été incriminées dans le neuro-rétinite chez l'homme : *B.quintana*[41], *B.elizabethae*[66] et *B.grahamii* [67].

- Manifestations extra-oculaires

La MGC est considérée comme la première étiologie d'adénopathies bénignes chez la population jeune avec une prédominance masculine[68]. Généralement, 3 à 10 jours après l'infection, les patients présentent une papule ou une pustule non prurigineuse qui disparaît sans formation de cicatrice.[69].[70]. Après quelques jours à quelques semaines, les patients développent une maladie légère à modérée de type grippal associée à une adénopathie régionale douloureuse qui peut persister pendant des mois à des années et peut suppurer dans 15% des cas[71], [72]. Une adénite unilatérale apparaît généralement au niveau des ganglions lymphatiques épitrochléens, axillaires ou cervicaux[72]. Hamilton et al[73] ont constaté que les patients de moins de 15 ans étaient plus susceptibles d'avoir une adénopathie cervicale, tandis que les patients de plus de 15 ans présentaient généralement une adénopathie inguinale et axillaire. Les patients présentant généralement des signes d'infection systémique, notamment de la fièvre, des frissons, une asthénie, une anorexie, des maux de tête, des nausées et des vomissements. Des réactions cutanées peuvent survenir, telles qu'une éruption maculopapulaire et un érythème noueux [69][70]

Chez les patients infectés par le VIH, BH et *B.quintana* sont liés à l'angiomatose bacillaire, qui est une lésion proliférative vasculaire rare pouvant affecter la peau, les os et le cerveau. Dans la peau, la lésion se caractérise par des nodules kystiques multiples remplis de sang, ressemblant au sarcome de Kaposi cutané. Histologiquement, l'angiomatose bacillaire ressemble à des hémangiomes épithélioïdes(21). Une lésion vasoproliférative similaire se

produit dans le foie et la rate et est connue sous le nom de peliose bacillaire. Une fièvre, une perte de poids, une asthénie et une augmentation du volume des organes affectés peuvent survenir dans l'angiomatose bacillaire disséminée [70]

D'autres manifestations liées à BH ont été décrites. Chez les patients immunodéprimés, une bactériémie [74], un état mental altéré[75] et une démence[76] ont été rapportés. Chez les individus immunocompétents, des manifestations cliniques telles que l'endocardite[77], la méningite aseptique[78], les abcès hépatiques et spléniques, la pneumonie et l'épanchement pleural, les manifestations musculo-spléniques, l'ostéomyélite et les abcès paravertébraux ont été décrits [79]. Une encéphalopathie survient 2 à 6 semaines après le début de l'adénopathie, les patients récupèrent généralement avec peu ou pas de séquelles, malgré sa gravité .[80]

La pathogenèse de la neuro-rétinite dans la maladie des griffes du chat est supposée être secondaire à une invasion bactérienne directe de la vascularisation du disque optique ou à une réaction croisée d'anticorps dirigés contre l'agent pathogène vis-à-vis des protéines présentes dans le nerf optique[9]. La maladie des griffes du chat peut affecter tous les âges, mais elle est plus fréquente chez les enfants et les jeunes adultes.

L'atteinte oculaire est présente chez 5 à 10% des personnes atteintes de la maladie des griffes du chat. L'œil peut être le principal site d'inoculation menant au syndrome oculo-glandulaire de Parinaud, qui se caractérise par une conjonctivite folliculaire associée à une adénopathie régionale et de la fièvre chez des patients exposés à la MGC[81]. Les signes cliniques typiques comprennent une hyperémie conjonctivale, une sensation de corps étranger, un œdème des paupières, une épiphora et une sécrétion aqueuse. Des ulcérations et une nécrose de l'épithélium conjonctival sont fréquentes. Une adénomégalie pré-auriculaire, sous mandibulaire et cervicale est caractéristique de la maladie[69]. L'infection peut être acquise par inoculation conjonctivale directe de matières fécales de puces infectées.

D'autres manifestations oculaires peuvent être observées comprenant la neuro-rétinite, la neuropathie optique et d'autres formes d'inflammation intra-oculaire [50], [82]

Le fond d'œil typique de la maladie des griffes du chat comprend un œdème papillaire unilatéral ainsi qu'une exsudation lipidique maculaire disposée en étoile complète ou incomplète associée à une vitrite légère. La présence de lésions rétinienne blanchâtres, de taille variable, compatibles avec une rétino-choroïdite représente une manifestation oculaire fréquente de la maladie des griffes du chat (Figure 41). Ces lésions ont généralement une localisation juxta-vasculaire et peuvent être associées ou non à une neuro-rétinite[83],[84], [85]. Les lésions cicatrisant à petite vitesse, entraînent une atrophie chorio-rétinienne. Une télangiectasie et/ou une prolifération de type angiomateuse des capillaires rétiniens peuvent être associées et sont mieux mises en évidence par l'angiographie à la fluorescéine[86],[87]. Des occlusions vasculaires rétiniennes, principalement des occlusions artériolaires, peuvent se développer dans la bartonellose oculaire[44]. L'occlusion veineuse[50][52][88] peut-être une complication de la rétinite liée à la maladie des griffes du chat. Un cas d'occlusion de l'artère rétinienne centrale et de la veine centrale a également été décrit[89]. D'autres signes oculaires rares peuvent être associés à la maladie des griffes du chat à savoir : une masse rétinienne inflammatoire, une masse sous-rétinienne associée à un réseau vasculaire anormale chez les patients infectés par le virus d'immunodéficience humaine[89], une uvéite intermédiaire, une vascularité rétinienne [90], une pan-uvéite avec des manifestations mimant la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada, un décollement maculaire exsudatif sans rétinite ou neuro-rétinite associée, un trou maculaire, une hémorragie vitréenne et une endophtalmie[90].

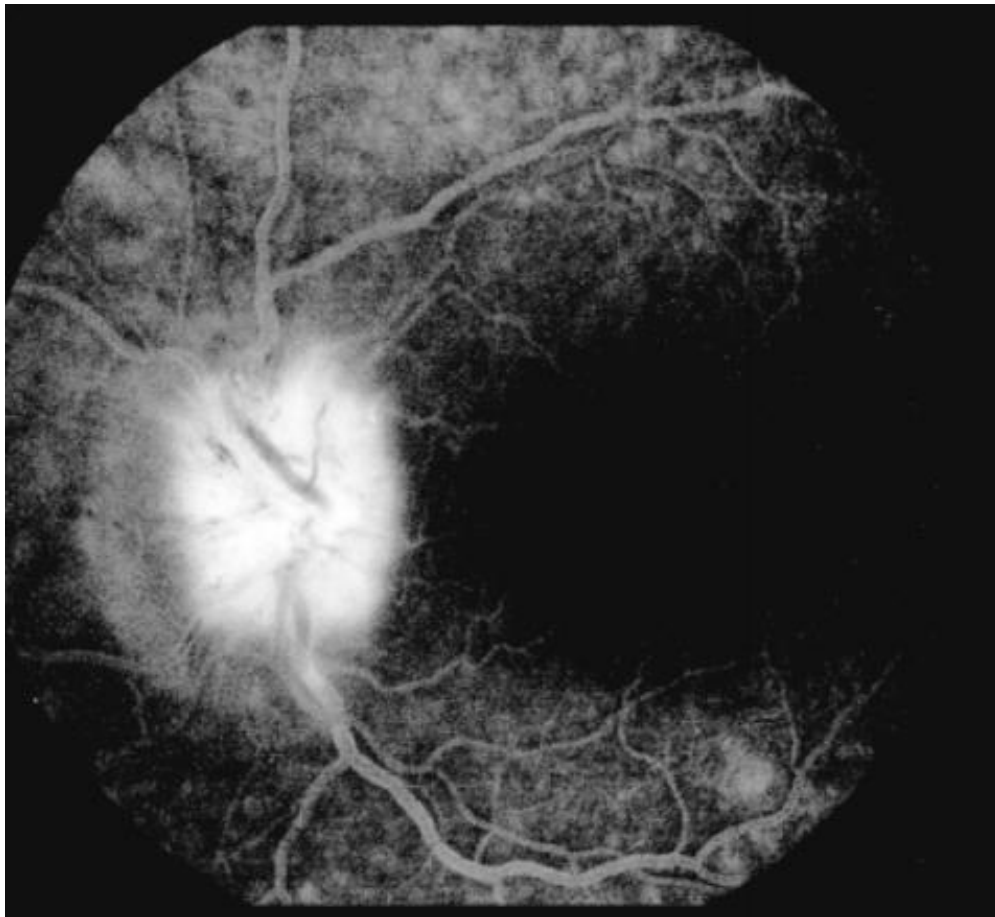


FIGURE 41 : PHOTOGRAPHIE ANGIOGRAPHIQUE RÉVÉLANT UN REMPLISSAGE LENT DE L'ESPACE DE DÉCOLLEMENT PÉRI-PAPILLAIRE ET UNE COLORATION FAIBLE DU FOYER DE RÉTINOCHOROÏDITE DANS LE CADRE DE LA MGC. [91]

Pour affirmer le diagnostic de la neuro-rétinite stellaire secondaire à la maladie des griffes du chat, plusieurs critères cliniques doivent être pris en compte, notamment un jeune âge, des antécédents de contact avec un chat, des symptômes systémiques, une neuro-rétinite typique et des résultats sérologiques positifs. Bien que l'hémoculture de *Bartonella henselae* soit difficile et rarement fructueuse, les tests sérologiques sont plus fiables. Ces tests reposent sur le dosage des immunoglobulines G (IgG) et des immunoglobulines M (IgM), et la méthode la plus fiable est le test d'immunofluorescence indirecte (IFI), qui présente une spécificité élevée de 95 %. Cependant, des réactivités croisées ont été rapportées chez des patients infectés par *Coxiella Burnetii*, *Chlamydochila*, *Brucella* et non *Bartonella Henselae*[92], rendant ainsi la sensibilité

moins forte et variable, en particulier pour la détection des IgM. Le dosage des IgM par Enzyme-Linked Immunosorbent Assay (ELISA) s'est avéré avoir une sensibilité assez variable, ce qui rend son utilité clinique incertaine [93]. L'utilité de l'analyse IgM-Western blot pour le diagnostic de la maladie des griffes du chat n'est pas encore prouvée. La positivité des IgM indique une maladie aiguë. Les titres d'IgG dépassant 1/256 confirment la maladie des griffes du chat, des titres entre 1/256 et 1/64 suggèrent une possible atteinte, et la sérologie doit être effectuée à nouveau entre 10 et 14 jours plus tard.

La PCR quant à elle peut détecter différentes espèces de Bartonella, la spécificité étant très élevée mais avec une sensibilité inférieure à celle de la sérologie[94]. L'isolement de BH à partir du sang de patients atteints de la MGC classique est rarement réussi. Cependant, l'extraction d'ADN à partir de lésions ganglionnaires et l'amplification de la PCR des gènes de synthèse du citrate ou de l'ARN ribosomal 16S permettent de détecter l'organisme[95]. [96] La PCR est utile lorsque la sérologie est peu concluante malgré de forts indices cliniques d'infection par Bartonella. Labalette et al. [97] ont rapporté l'application de l'analyse PCR pour l'ADN de BH dans une petite aspiration de lymphadénopathie axillaire pour parvenir à un diagnostic définitif de MGC chez une fille de 13 ans avec neurorétinite unilatérale et une sérologie à BH non concluante. Dondey et al [98] ont décrit l'utilisation de la PCR dans le diagnostic du granulome orbitaire lié au syndrome oculo-glandulaire de Parinaud avec une sérologie non concluante.

L'utilisation de la PCR pour la mise en évidence de l'ADN de Bartonella dans l'humeur aqueuse a une valeur diagnostique pour les atteintes localisées du segment postérieur[99]. Les résultats de la PCR dépendent fortement du délai d'évolution de la maladie. **L'ADN de Bartonella ne serait détectable que lors des six premières semaines d'évolution**[99] [100].

Les hémocultures doivent être transportées dans la carboglace à -20 °C. La culture est difficile. Le diagnostic biologique repose sur la sérologie (immunofluorescence indirecte et méthode ELISA) et la PCR. Les résultats de la sérologie doivent être interprétés avec précaution : une sérologie négative peut se positiver plusieurs semaines après le début des signes cliniques. À l'inverse, il existe des réactions croisées responsables de faux positifs. Un taux élevé d'IgG

est souhaitable pour conforter le diagnostic. La recherche génomique par PCR peut se faire sur l'humeur aqueuse ou sur une biopsie ganglionnaire (spécificité de 100 % mais sensibilité variable de 58 à 96 %). Une PCR négative n'élimine donc pas le diagnostic d'autant plus si la sérologie est positive.[101]

- Prévention [102] :

- Personnes :

- Laver immédiatement les morsures et les griffures de chat avec de l'eau courante et du savon.
- Se laver les mains avec de l'eau courante et du savon après avoir joué avec votre chat, surtout si vous vivez avec de jeunes enfants ou des personnes ayant un système immunitaire affaibli.
- Éviter les chats de moins d'un an, qui sont plus susceptibles d'avoir la maladie des griffes du chat et de la transmettre aux personnes ayant un système immunitaire affaibli.

➔ Ne pas :

- Jouer brutalement avec ses animaux de compagnie, car ils peuvent griffer et mordre.
- Laisser les chats lécher les blessures ouvertes.
- Caresser ou toucher des chats errants ou sauvages.
- Chats : Contrôler les puces en :
 - Gardant les ongles de votre chat coupés.
 - Appliquant un produit anti-puces (médicament topique ou oral) approuvé par votre vétérinaire une fois par mois.

➔ Attention : Les produits anti-puces en vente libre peuvent ne pas être sûrs pour les chats. Vérifiez auprès de votre vétérinaire avant d'appliquer tout produit anti-puces pour vous assurer qu'il est sûr pour votre chat et votre famille.

- Vérifier la présence de puces en utilisant un peigne anti-puces sur votre chat pour inspecter les saletés de puces.

- Contrôler les puces dans votre maison en :

- Aspirant fréquemment.

- Contactant un agent de lutte antiparasitaire si nécessaire

- Toxoplasmose

Toxoplasma Gondii est un protozoaire intracellulaire obligatoire [103] qui se réplique en exploitant la machinerie cellulaire des mammifères. Cette multiplication se produit dans les cellules hôtes, et la propagation du parasite se fait de manière contiguë lors de la rupture des cellules infectées. L'acquisition de l'infection par ce pathogène survient principalement suite à l'ingestion d'oocystes sporulés présents dans des sols contaminés ou de bradyzoïtes présents dans de la viande insuffisamment cuite. À titre d'exemple, un chat infecté peut excréter jusqu'à 100 millions de parasites par jour dans ses fèces, contribuant ainsi à la dissémination de ce parasite dans l'environnement.

La toxoplasmose oculaire est la cause la plus fréquente d'inflammation du segment postérieur d'origine infectieuse. Sous sa forme kystique, le parasite peut se maintenir de manière quiescente, prolongée, dans les tissus humains. L'oeil constitue le principal organe-cible des manifestations symptomatiques de l'infection, dont l'origine peut être congénitale ou acquise, son diagnostic est présumé devant la découverte d'une lésion évocatrice au fond d'oeil. Les lésions de rétinobulbairite active, blanchâtres, oedémateuses, se distinguent des lésions cicatricielles, pigmentées ou atrophiques. Les lésions actives entraînent par contiguïté une

hyalite et parfois une uvéite antérieure, d'intensité variable. En cas de doute diagnostique, la recherche d'une production locale d'anticorps antitoxoplasmiques dans l'humeur aqueuse, prélevée par ponction de chambre antérieure, peut être proposée. Le pronostic de la toxoplasmose oculaire est fonction de la localisation des lésions : sévère en cas d'atteinte maculaire, généralement favorable en cas d'atteinte périphérique. [104]

Fish et ses collaborateurs[44] ont décrit une série de cinq patients atteints de neuro-rétinite unilatérale, qui a été diagnostiquée comme étant causée par la toxoplasmose. Les patients présentaient tous des symptômes tels qu'une inflammation du vitré, un œdème papillaire et une étoile maculaire, ainsi qu'un test sérologique positif pour la toxoplasmose. Parmi eux, quatre patients avaient un déficit pupillaire afférent, trois présentaient une réaction de la chambre antérieure et deux avaient des signes de cicatrices chorio-rétiniennes antérieures. Bien que les patients aient reçu un traitement antibiotique et à base de corticoïdes, deux d'entre eux ont connu une rechute de la neuro-rétinite, même après la disparition complète des signes et symptômes. Deux autres patients ont présenté des anomalies persistantes du champ visuel après un suivi à long terme, l'un ayant une altitudinale inférieure et l'autre une anomalie du champ quadrantique[105]. En outre, certains patients ont également présenté des signes de lésions rétiniennes élevées dans la couche rétinienne des fibres nerveuses adjacente au disque, en plus des signes typiques de la neurorétinite[106].

Dans notre étude, nous avons relevé 3 cas de neuro-rétinite stellaire secondaire à une Toxoplasmose oculaire, soit 15% de nos cas. Les trois ont présenté un œdème papillaire et une étoile maculaire, deux des trois présentait des foyers visibles, nos 3 patients présentait une réaction de la chambre antérieure. Tous trois ont bénéficié d'une antibiothérapie à base d'azithromycine, à laquelle a été ajouté une corticothérapie chez l'un d'eux. Tous trois ont présenté une nette amélioration de leur AV à la fin du traitement.

- La maladie de Lyme ou Borreliose :

La maladie de Lyme est une maladie infectieuse multisystémique qui est causée par des spirochètes transmis par les tiques du complexe *Borrelia burgdorferi* sensu lato. Le diagnostic biologique de cette infection est difficile et son interprétation peut être compliquée. Les tests sérologiques, tels que l'ELISA et le Western blot, peuvent être utiles pour détecter une possible infection. Bien que les neuropathies soient fréquentes dans cette maladie, la neuro-rétinite reste rare et a été rapportée dans quelques cas isolés. Cependant, la relation entre la neuro-rétinite et la maladie de Lyme n'a pas encore été établie et les résultats d'études récentes restent controversés. [107][108].

Très peu de cas de NORB (névrite optique rétro-bulbaire), de papillite, de neuro-rétinite et de neuropathie optique ischémique ont montré une forte association avec la neuro-borreliose de Lyme [108].

Le rapport de Lesser[38] et ses collègues incluait le premier cas de publication de neuro-rétinite dans la maladie de Lyme.

Karma et ses collaborateurs[109] ont rapporté une série de 10 patients atteints de la maladie de Lyme oculaire, qui ont bénéficié en premier lieu d'un traitement symptomatique. Bien que 6 patients aient eu une inflammation du segment postérieur, seuls 4 d'entre eux présentaient des caractéristiques de neuro-rétinite.

Le suivi à long terme d'un de ces patients présentant des signes de neuro-rétinite de Lyme diffuse chronique a montré des lésions rétiniennes hyper-fluorescentes s'agrandissant lentement malgré un traitement de longue durée. De même que la pathologie à la MGC et au typhus, la maladie de Lyme a montré une périvascularite avec des composantes oblitérantes et prolifératives.

Dans notre étude, nous avons relevé 3 cas de patients atteints d'une neuro-rétinite stellaire secondaire à la maladie de Lyme. Tous trois ne présentaient pas de réaction de la chambre antérieure, et présentait au niveau du segment postérieur un OP, une étoile maculaire et deux d'entre eux présentaient un décollement séreux de la rétine.

- Syphilis :

Bien que la chorioretinite soit la principale modalité des lésions rétinienne associées à la syphilis, des cas de neuro-rétinite ont été rapportés, notamment chez les patients atteints du VIH[110]. Dans le cas de la syphilis congénitale, la rétine périphérique présente souvent un aspect poivre et sel, avec des cas graves pouvant ressembler à une rétinite pigmentaire. Environ 5% des patients atteints de syphilis secondaire présentent une panuvéïte ainsi que des lésions chorio-réiniennes, qui sont bilatérales dans 50% des cas.

McLeish et ses collègues[110] ont décrit une série de 9 patients chez lesquels des sérologies positives pour le VIH et la syphilis et une atteinte oculaire. Fait intéressant, c'est grâce aux symptômes oculaires que le diagnostic de VIH a pu être établi chez la moitié de ces patients. Quinze yeux présentaient des signes de syphilis oculaire, avec des acuités visuelles dans les yeux affectés allant de 6/10 à aucune perception lumineuse. Les auteurs ont signalé diverses anomalies oculaires, telles que l'iridocyclite, la vitrite, la papillite, la péri-névrite optique et la névrite optique rétrobulbaire chez les patients atteints de syphilis. Ils ont également observé une neuro-rétinite chez un tiers des patients étudiés. La détection précoce de la syphilis oculaire est importante chez les patients immunodéprimés car ils présentent souvent des signes d'infection du système nerveux central. Halperin[111] a signalé un patient atteint de VIH et présentant une baisse d'acuité visuelle indolore, une hyalite bilatérale et un œdème papillaire avec une étoile maculaire. Ce patient a été diagnostiqué avec une neuro-rétinite attribuée à la syphilis séronégative, malgré des tests sérologiques répétés qui ne montraient aucun titre détectable pour la syphilis. Cette situation n'est pas rare chez les patients VIH, car jusqu'à 38 % d'entre eux peuvent se séroconvertir en sérologies négatives pour la syphilis.[111].

2. Neuro-rétinite stellaire Idiopathique

Comme décrite par Casson.R et al.[112], la neurorétinite stellaire idiopathique est une affection peu rencontrée par l'ophtalmologiste généraliste. À l'ophtalmoscopie, cette affection se caractérise par un œdème discal, des exsudats durs péripapillaires et maculaires et, souvent, la présence de cellules vitréennes. D'un point de vue physiopathologique, cet aspect résulte d'une vascularite pré-laminaire, la rétine n'étant qu'un spectateur innocent. De nombreuses affections peuvent produire un aspect similaire du fond d'œil. Cependant, contrairement à la neurorétinite stellaire idiopathique, certaines de ces affections peuvent menacer la vision, voire la vie, et nécessitent un examen approfondi avant qu'un diagnostic de neurorétinite stellaire idiopathique ne soit posé.

Les caractéristiques cliniques de la NR idiopathique ont été rapportées dans plusieurs séries de cas et rapports de cas uniques[58][1][113][114]. La NRS touche généralement les jeunes adultes (âge moyen, 28 ans), toutefois, la tranche d'âge est large (8-55 ans). Dans les cas publiés, plus de la moitié ont déjà rapporté avoir été atteint d'une maladie pseudo-grippale, affectant généralement les voies respiratoires supérieures. La perte visuelle est généralement indolore, bien que les patients ressentent occasionnellement une gêne rétrobulbaire. La plupart des cas sont unilatéraux, mais des cas bilatéraux ont été rapportés. Certains d'entre eux sont caractérisés par une perte visuelle bilatérale, tandis que dans d'autres, un œdème papillaire asymptomatique est observé dans l'œil adelphe. L'acuité visuelle est généralement comprise entre 1/10 et 4/10 mais peut aller de perception lumineuse à 10/10. Le schéma le plus courant de perte de champ visuel, trouvé dans 24 des 29 yeux de la série de Dreyer et al[1], est un scotome cœco-central ou central, compatible avec la présence d'un œdème dans le faisceau papillomaculaire.

Le déficit pupillaire afférent est une caractéristique souvent observée dans la neuro-rétinite, mais avec une fréquence et une intensité plus faibles que dans la névrite optique démyélinisante. Cette disparité résulte du mécanisme différent de perte de vision dans ces deux affections : la perte de vision dans la neuro-rétinite est principalement due à la maculopathie,

tandis que dans la névrite optique, elle est entièrement attribuable à un dysfonctionnement du nerf optique.

Une hyalite et un tyndall peuvent être identifiés lors de l'examen ophtalmologique. L'aspect du fond d'œil est déterminé en grande partie par le moment de l'examen. L'œdème papillaire isolé est la découverte la plus précoce et peut être présent sous une forme diffuse ou segmentaire, accompagné d'hémorragies de la couche de fibres nerveuses péripapillaires. Dans la plupart des cas, l'œdème de la papille optique est associé à un décollement séreux rétinien péripapillaire, et il faut généralement 9 à 12 jours pour que les exsudats maculaires caractéristiques apparaissent. À ce stade, l'œdème papillaire diminue généralement. La figure en étoile, initialement bien définie et en forme de rayon, perd sa définition au fil du temps, les exsudats devenant moins bien définis. Finalement, après plusieurs mois, ils disparaissent complètement, laissant souvent des anomalies pigmentaires sous-fovéales résiduelles (Figure 42). Dans la plupart des cas, l'œdème de la papille optique disparaît en 8 à 12 semaines. Le disque peut finalement retrouver un aspect normal ou présenter une pâleur.

Dans notre série, nous avons émis le diagnostic de NRS idiopathique pour 25% des cas (soit 5 patients.)

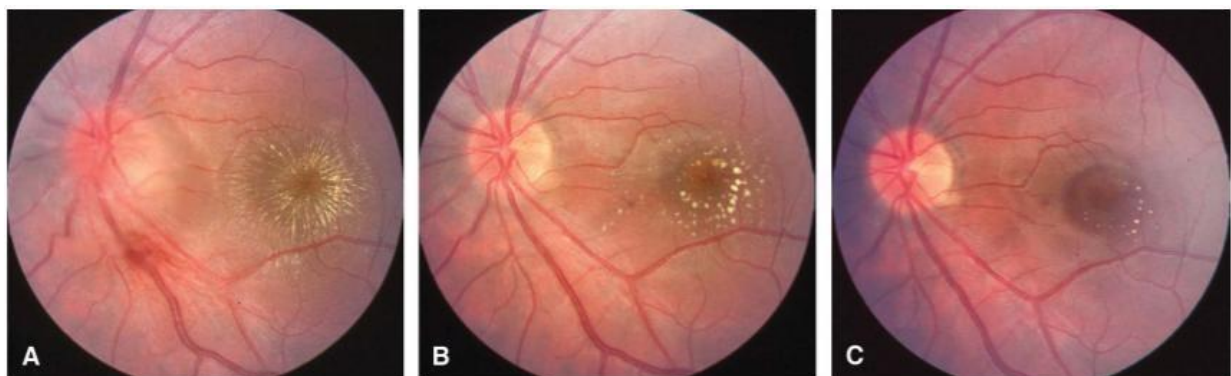


FIGURE 42 :EVOLUTION D'UNE ÉTOILE MACULAIRE.

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

3. NRS idiopathique récurrente :

La majorité des cas rapportés de NR récurrente sont idiopathiques. La plupart des agents infectieux ne provoquent pas d'attaques récurrentes, à l'exception de la toxoplasmose. Deux des patients décrits dans la série de cas idiopathiques rapportés par Maitland et Miller [113] présentaient des signes d'une attaque antérieure, et un cas supplémentaire a été décrit par Vaphiades et al [53]. Un patient présentant une Neuro-rétinite récurrente et une pathologie inflammatoire intestinale a été décrit[115]. La désignation de la NR idiopathique récurrente comme étant un syndrome identifiable s'est basée sur une série de cas de 7 patients [116]. 6 cas y ont ensuite été ajoutés dans un article[36] portant sur les résultats de l'introduction d'un traitement immunosuppresseur pour ce syndrome. Nous avons par la suite d'avantage élargi cette série dans une revue récente de 41 patients, y compris les caractéristiques cliniques et les résultats du traitement [117]. L'âge médian au début était de 28 ans avec une fourchette de 10 à 54 ans. Le suivi moyen était de 67 mois. Au total, 147 épisodes ont été rapportés dans 75 yeux avec une moyenne de 3,6 crises par patient et un intervalle moyen entre crises de 3 ans (extrêmes, 1 mois à 16 ans). La plupart n'étaient pas précédés de symptômes systémiques et les douleurs oculaires n'étaient pas fréquentes. Les modèles de perte de champ visuel consistaient généralement en un scotome central associé à des défauts du faisceau de fibres nerveuses, et la perte était cumulative avec des épisodes répétés. Certains yeux ont subi une altération de champ étendue, malgré le maintien de l'acuité visuelle. Dans une série récente, seul 36 % des yeux avaient une acuité supérieure ou égale à 5/10 et conservaient plus des deux tiers de leur champ visuel. Les caractéristiques du fond d'œil dans la NR récurrente étaient similaires à d'autres cas de NR mais avec des épisodes répétés, les exsudats sont souvent moins proéminents et l'étoile maculaire peut ne pas être formée avec éventuellement la possibilité de distribution péri-papillaire (Figure 43).

Dans notre série, la notion de récurrence n'est survenu chez aucun de nos patients durant toute la période du suivi.

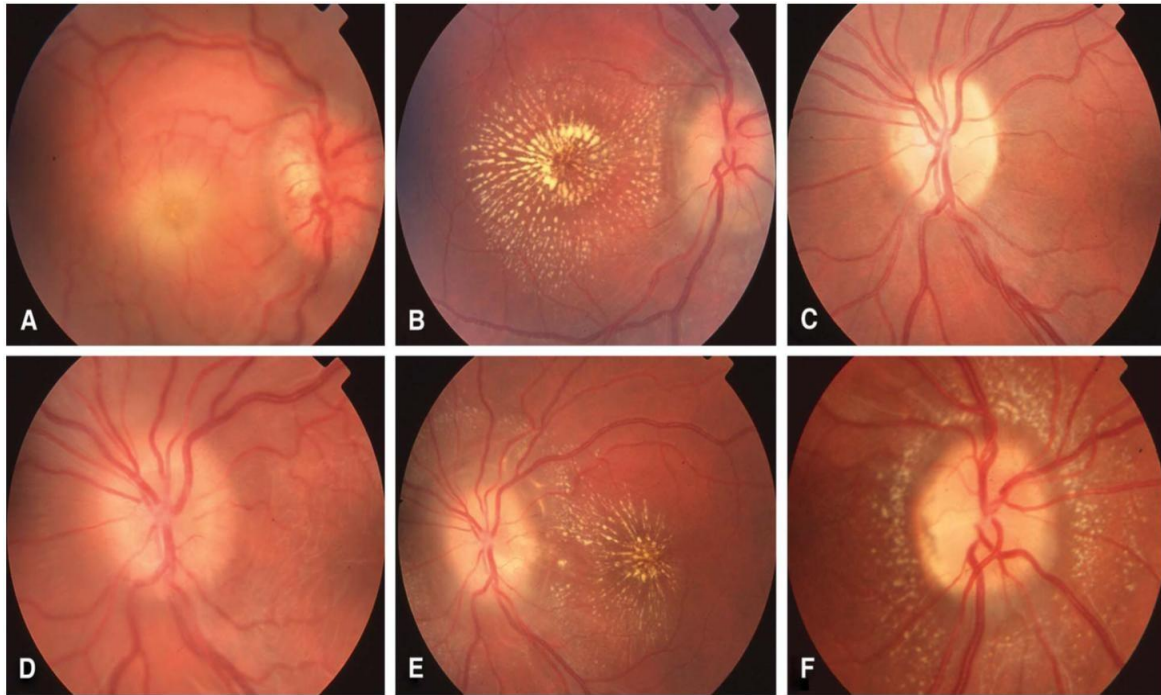


FIGURE 43 : EVOLUTION DE L'ASPECT DU FOND ŒIL D'UN PATIENT ATTEINT DE NRS IDIOPATHIQUE RÉCIDIVANTE.[43]

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

4. Autres étiologies :

- **Causes infectieuses :**

I- La tuberculose

La tuberculose est une pathologie dont l'agent pathogène est le *Mycobacterium tuberculosis*, et qui se caractérise pathologiquement par la formation de granulomes [118] .

Elle est décrite comme une atteinte systémique aux " manifestations protéiformes " qui touche principalement les poumons. L'atteinte extra-pulmonaire, notamment les lésions du tractus gastro-intestinal, de l'appareil génito-urinaire, le système cardiovasculaire, la peau, le système nerveux central, et les yeux, peut survenir soit en association avec une tuberculose pulmonaire cliniquement apparente, soit être isolée, sans preuve clinique ou biologique d'atteinte pulmonaire.[119]

La tuberculose oculaire résulte d'une dissémination hémato-gène à partir du site d'atteinte primaire, ou à partir de lésions anciennes réactivées. Les bacilles présentes dans le tissu oculaire, comme dans d'autres sites extra-pulmonaire, peuvent rester inactives pendant de nombreuses années [120],[121],[122],[123], [124],[125],[126]

Chez la plupart des adultes qui ne sont pas séropositifs, il semblerait que la tuberculose oculaire soit secondaire à la réactivation d'anciens sites d'atteintes tuberculeuses.

Le diagnostic de certitude de la tuberculose varie d'un pays à un autre, aux Etats-unis, il est possible d'affirmer l'atteinte tuberculeuse par la présentation clinique ou par la confirmation biologique, [127]

-> Les critères cliniques incluent :

- a) un test tuberculinique positif ;
- b) des signes et symptômes compatibles avec la tuberculose ;
- c) réponse au traitement par deux médicaments antituberculeux ou plus

d) une évaluation diagnostique complète, comprenant l'examen des expectorations, la radiographie, la tomodensitométrie et une imagerie par résonance magnétique (IRM).

- Les critères de diagnostic en laboratoire sont:

a) isolement de *M. tuberculosis*

b) la mise en évidence de *M. tuberculosis* par un test d'amplification de l'acide nucléique (PCR)

c) la mise en évidence de bacilles acido-alcooliques dans un échantillon clinique lorsqu'aucune culture n'a été réalisée ou qu'il est impossible d'en obtenir une.

Au Maroc, selon le manuel de référence du système d'information sanitaire du programme national de lutte antituberculeuse[128], on parle de cas de tuberculose confirmé bactériologiquement lorsque la positivité de l'échantillon biologique a été établie par examen microscopique de frottis, mise en culture ou un test de diagnostic rapide approuvé par l'OMS (par exemple Xpert MTB/RIF). Ces cas devraient à chaque fois être notifiés, que le traitement ait ou non commencé. Un cas de tuberculose diagnostiqué cliniquement désigne un sujet qui ne remplit pas les critères de confirmation bactériologique, mais chez qui la forme évolutive a été diagnostiquée par un clinicien ou un autre praticien médical, lequel a décidé de mettre en place un traitement antituberculeux complet. Cette définition englobe les cas diagnostiqués sur la base d'anomalies radiographiques ou d'une histologie évocatrice et les cas extra-pulmonaires non confirmés en laboratoire.

La neuropathie optique se développe soit par une infection directe induite par les mycobactéries, soit par une hypersensibilité à l'agent infectieux. L'atteinte du nerf peut se manifester par un tubercule du nerf optique,[129],[130]une papillite,[131] un œdème papillaire,[131] une névrite optique, [131],[132] une névrite rétrobulbaire[133],une neurorétinite,[134][135][136][137],ou arachnoïdite optico-chiasmatique[138]

La neurorétinite peut se développer à partir de la propagation des organismes à la rétine juxtapapillaire à partir de la choroïdite. Rarement, la neurorétinite peut précéder l'apparition d'un décollement de rétine exsudatif causé par la choroïdite multifocale tuberculeuse [139]

L'œdème papillaire peut être causé par une sclérite tuberculeuse postérieure. Un rapport de cas a montré un patient présentant des signes de tuberculose systémique ainsi que des signes de sclérite postérieure tuberculeuse.[140]

Dans notre série, nous avons rapporté 2 cas de NRS secondaire à la tuberculose (soit 10% de nos patients.)

II- Rickettsiose

Rickettsia rickettsii, l'agent pathogène transmis par les tiques et responsable la fièvre pourprée des Montagnes Rocheuses (FPMR) , a été rarement signalé comme responsable d'une neurorétinite. L'infection systémique par *R. rickettsii* se manifeste classiquement par la triade suivante : fièvre, myalgies et arthralgies, et éruption pétéchiale. Les manifestations oculaires de la maladie rickettsienne comprennent la conjonctivite, la kératite, l'uvéite antérieure, la panuvéite, la rétinite, les modifications vasculaires rétinienne et l'atteinte du nerf optique.[141]

Dans notre revue de la littérature, nous n'avons trouvé qu'un seul cas rapporté d'étoile maculaire en association avec une infection par *R. rickettsii*.[142]

La littérature suggère que la récupération quasi-complète de la vision est typique chez les patients atteints de neuro-rétinite de diverses étiologies.[143]

Le traitement des cas de neuro-rétinite infectieuse varie selon l'étiologie spécifique, le rôle de l'antibiothérapie étant discutable dans certains cas comme la neuro-rétinite à *Bartonella* [144], [145]

Dans le seul cas précédemment rapporté de neurorétinite à *R. rickettsii* avec formation d'étoiles maculaires, le patient a été traité après sept semaines de perte de vision par doxycycline orale seule pendant 14 jours, avec une dernière MAVC rapportée de 20/30 OD et 20/100 OS. Étant donné la rareté de la littérature sur la neurorétinite dans les maladies rickettsiennes, il est donc possible que la récupération visuelle dans certains de ces cas ne soit pas aussi bonne que dans d'autres causes de neurorétinite. On ne sait pas non plus si les antibiotiques, les stéroïdes

oraux ou une combinaison des deux produisent des résultats visuels supérieurs dans les cas de neurorétinite Rickettsienne.

Une bonne connaissance de l'épidémiologie des causes infectieuses de la neurorétinite aidera les ophtalmologistes à poser le diagnostic approprié et à instaurer un traitement précoce.[113] La FPMR est causée par la transmission de *Rickettsia rickettsii* par certaines espèces de tiques, le plus souvent la tique du bois (*Dermacentor andersoni*) et la tique américaine du chien (*Dermacentor variabilis*).[142]

La plupart des cas sont signalés entre mai et août, ce qui coïncide avec la période d'activité maximale des tiques.

Étant donné que la neuro-rétinite peut entraîner une perte de vision permanente, la présence d'une perte de vision aiguë, d'un œdème de la papille optique et d'exsudats maculaires doit inciter à une évaluation de la rickettsiose dans les zones endémiques, même en l'absence de symptômes systémiques ou d'antécédents connus de morsure de tique.

III- Leptospirose

La leptospirose est une zoonose très répandue dans les régions tropicales. La transmission se fait principalement par l'exposition professionnelle aux rongeurs et à d'autres animaux, bien que l'exposition récréative soit également connue.

L'atteinte rénale aiguë, le dérèglement hépatique, l'atteinte myocardique et l'hémorragie pulmonaire sont des complications graves, et une myriade d'autres manifestations ont été signalées.

Le diagnostic de la leptospirose repose sur des signes cliniques caractéristiques associés à des antécédents d'exposition à un risque, ainsi que sur une confirmation en laboratoire par sérologie ou détection de l'organisme ou de son ADN.

Les antibiotiques et le traitement de soutien constituent le pilier de la prise en charge. Il n'existe actuellement aucun autre traitement spécifique fondé sur des preuves.

Aucun vaccin efficace n'est actuellement disponible, et la prévention consiste à éviter l'exposition au risque, avec un certain degré de protection fourni par la chimioprophylaxie. [146]

La leptospirose reste sous-diagnostiquée malgré sa large prévalence pour diverses raisons[147].

Elle se manifeste le plus souvent par l'hyperémie conjonctivale avec des vaisseaux engorgés, l'uvéite survient chez 10 % des patients, de 2 semaines à 1 an après l'infection initiale. avec un bon pronostic[148].

La leptospirose se manifestant par une neurorétinite sans manifestations systémiques est très rare.

La mise en évidence et l'instauration d'un traitement rapide peuvent permettre une récupération visuelle complète. Le traitement aux antibiotiques (Amoxycilline, Doxycycline, etc) est indiqué dans la leptospirose systémique. Cependant, les stéroïdes sont le pilier du traitement de l'uvéite[149].

Bien que la neurorétinite soit une maladie à l'étiologie variée, l'étendue du bilan diagnostique doit être déterminée par des antécédents et un examen détaillés[147].

IV- Sars-Cov2

En décembre 2019, des rapports sur le syndrome respiratoire aigu sévère (SARS-CoV-2) dû au coronavirus 2019 (COVID-19) causant une pneumonie ont émergé dans la ville de Wuhan en Chine[150]. On suppose que le bêtacoronavirus à ARN utilise le récepteur de liaison ACE2 pour son infectivité [150][151]

Bien que les symptômes les plus courants soient la fièvre, la toux, la fatigue et l'essoufflement [150][152], le COVID-19 n'est pas une maladie purement respiratoire ; en effet, le virus peut produire une vaste gamme de manifestations liées à une maladie cardiaque aiguë, une lésion rénale aiguë, une vasculopathie, une coagulopathie, des marqueurs inflammatoires élevés et une lésion neurologique [153].

Les manifestations varient d'un porteur totalement asymptomatique à une maladie grave avec défaillance de plusieurs organes et décès [153].

Les cas graves sont typiquement caractérisés par une réponse inflammatoire et coagulopathique élevée qui jouerait un rôle important dans la pathogenèse et la mortalité associées à ce virus [154].

De multiples manifestations neuro-ophtalmologiques ont été décrites en association avec le COVID-19. Ces symptômes et signes peuvent être le résultat de divers mécanismes physiopathologiques sous-jacents, notamment l'hypoxie, l'hypertension sévère, les processus métaboliques toxiques, les accidents ischémiques et hémorragiques ainsi que les processus inflammatoires para-infectieux et post-infectieux.

Des cas de névrite optique ont été décrits chez des patients ayant une infection avérée par le COVID-19. Dans une étude portant sur les complications neurologiques du COVID-19 admises dans un seul hôpital en Espagne, un cas de névrite optique a été observé en phase de rétablissement [152].

De plus, des cas de positivité aux anticorps MOG ont été rapportés chez des patients présentant une infection présumée [155] ou confirmée [156] par le COVID-19. L'un d'eux présentait des anomalies bilatérales du nerf optique, y compris des hémorragies rétiniennes périphériques qui ont bien répondu aux corticostéroïdes intraveineux .

L'infection par le COVID-19 a probablement déclenché une réponse auto-immune et la production d'anticorps anti-MOG. Il n'est pas clair si le patient avait une prédisposition à la maladie associée au MOG ou si le virus a déclenché le processus. Un autre cas de névrite optique associée à d'autres déficits neurologiques et correspondant à une encéphalomyélite aiguë disséminée a également été documenté[157] .

La particularité de notre étude, concerne le cas N16, à travers lequel nous rapportons le cas d'un enfant de 12 ans, ayant présenté une baisse d'acuité visuelle bilatérale, avec la mise en évidence d'une neurorétinite stellaire bilatérale ayant été attribué au Sars-Cov19, constituant

ainsi **le premier (et seul au moment de la rédaction de l'étude) cas de neurorétinite stellaire bilatérale secondaire au Covid dans la littérature.**

V- Herpès Simplex Virus

Le virus de l'herpès simplex (HSV) est un pathogène humain courant, qui provoque des infections des surfaces muqueuses oro-faciales (HSV-1) et des surfaces muqueuses génitales (HSV-2). L'infection productive entraîne la formation de lésions vésiculaires dans les épithéliums des muqueuses, suivie de la propagation du virus aux neurones sensoriels et de l'établissement d'une infection latente qui peut durer toute la vie de l'hôte. La réactivation du virus dormant entraîne une maladie récurrente sur le site de l'infection primaire ou à proximité. Les boutons de fièvre courants causés par le HSV-1 et les lésions herpétiques génitales causées par le HSV-2 ne mettent pas la vie en danger, mais des pathologies graves peuvent résulter d'infections de la cornée (kératite) ou du système nerveux central (encéphalite). L'infection des nouveau-nés ou des personnes immunodéprimées peut entraîner une grave maladie disséminée[158]

Un cas rapporté par Lazaro-Rodriguez.V et al.[159] d'une patiente de 60 ans immunocompétente ayant présenté une perte soudaine et indolore de la vision centrale dans l'œil gauche (la meilleure acuité visuelle corrigée était de 20/200). Elle présentait un œdème du disque optique, un liquide sous-maculaire et un retard dans le développement de l'étoile maculaire. La tomographie maculaire par cohérence optique (OCT) a révélé un décollement de rétine séreux. L'hypertension artérielle ou l'exposition aux radiations ionisantes ont été exclues et la batterie de tests sanguins microbiologiques n'était positive que pour l'immunoglobuline M (IgM) du HSV-1, ce qui a permis un traitement étiologique par valacyclovir oral. Une résolution complète et de bons résultats visuels ont été constatés en l'espace de 3 mois

Le diagnostic de neurorétinite stellaire secondaire à une atteinte herpétique a été retenu devant la bonne réponse au traitement par Valacyclovir.[159].

VI- Autres :

Nous avons relevé durant notre recherche bibliographique un cas intéressant et rare, celui d'une neuro-rétinite stellaire secondaire à une infection à *Salmonella Typhi*, rapporté par Fusco R. et al[160] :

Un patient âgé de 23 ans, qui s'est présenté pour une baisse d'acuité visuelle bilatérale depuis une semaine, et qui a présenté 20 jours avant la symptomatologie oculaire un malaise, une fièvre, des céphalées, des douleurs abdominales, des vomissements et une diarrhée. Il a été diagnostiqué comme souffrant de la fièvre typhoïde et a été traité par chloramphenicol.

Lors de son examen, il présentait une AV de 20/40 à l'OD et 20/200 à l'OS, ses réflexes pupillaires étaient conservés, l'examen du segment antérieur était sans anomalies, au fond d'œil : au niveau de l'OD : Limites papillaires floues, en particulier dans sa moitié nasale, un rétrécissement artériel, une dilatation veineuse avec une tortuosité accrue, des exsudats de taille variable (certains atteignant la taille d'un disque en diamètre) et des hémorragies en flamme localisées au pôle postérieur et dans la périphérie médio-rétinienne. Dans l'œil gauche, le tableau était similaire, mais il y avait plus d'exsudats et d'hémorragies de flamme. mais il y avait plus d'exsudats et d'hémorragies, l'ensemble des examens complémentaires et bilans réalisés sont revenus négatifs à l'exception d'une leucopénie à la NFS et un Test de Widal positif avec une culture positive au *S.Typhi* : le diagnostic d'une réactivation de la Salmonellose a été posé.

Le patient étant allergique au chloramphénicol, il a été traité avec 2 g d'ampicilline toutes les 6 heures pendant 4 semaines et, localement, nous avons utilisé des corticostéroïdes à action prolongée par injection rétrobulbaire.

L'étoile maculaire est apparue une semaine plus tard, posant le diagnostic d'une neurorétinite stellaire (nommé au moment de ce rapport de cas « maculopathy stellaire ») secondaire à une salmonellose.

- **Causes non infectieuses :**

- I- La maladie de Vogt-Koyanagi-Harada**

La maladie de Vogt-Koyanagi-Harada est une panuvéite granulomateuse sévère, bilatérale, avec décollements séreux de la rétine, œdème papillaire et vitrite, associée à des céphalées, des nausées, un méningisme, une alopecie, un vitiligo et une perte d'audition.[161]

Elle se présente cliniquement en quatre phases différentes : prodromique, uvéitique aiguë, convalescente et chronique récurrente. Cependant, tous les patients ne présentent pas le tableau complet de ces manifestations extra-oculaires et la phase prodromique peut être absente ; par conséquent, le diagnostic peut être difficile ou douteux dans certains cas, jusqu'à ce que les signes et les symptômes se développent finalement et remplissent les critères de diagnostic de ce syndrome. Les examens complémentaires, en particulier l'imagerie multimodale, peuvent fournir des preuves fiables pour le diagnostic des cas précoces et des présentations atypiques[162] (Figure 44). De plus, la présence de décollements séreux de la rétine en phase aiguë a une valeur prédictive positive de 100 d'être un VKH.[163]

Le premier cas de neurorétinite unilatérale secondaire à la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada, et également du premier cas de maladie de Vogt-Koyanagi-Harada se présentant comme une neurorétinite a été décrit en 2018 lors d'un rapport de cas par Pellegrini F, Interlandi E, Prosdocimo G [164]

L'établissement de critères diagnostiques de la Maladie de Vogt-Koyanagi-Harada a fait l'objet d'un long débat et d'une multitude de publications, et sa classification a elle-même participé à la difficulté de la mise en place de ses critères, entre classification aiguë et chronique, ou en complète, incomplète et probable, nous citerons :

Les critères proposés par Carl.P.H.Jr et al. [165] :

1. Absence de traumatisme oculaire ou d'intervention chirurgicale précédant la symptomatologie.
2. Atteinte bilatérale déterminée par Angiographie au vert d'Indocyanine ou OCT avec amplification de profondeur
3. Exclusion d'autres entités infectieuses, inflammatoires ou pouvant mimer la même symptomatologie, en particulier d'autres entités de choroïdite stromale.
4. Choroïdite stromale mise en évidence par l'Angiographie au vert d'Indocyanine ou l'OCT avec amplification de profondeur.
5. Persistance de la symptomatologie depuis au moins 4 semaines.
6. Absence de signes cliniques compatibles avec une maladie chronique (ex : signes tégumentaires, tels que vitiligo, alopecie ou poliose).
7. Décollement séreux de la rétine (mis en évidence par des fuites en points sur l'angiographie à la fluorescéine et l'angiographie au vert d'indocyanine).
8. Hyperfluorescence papillaire
9. Manifestations neurologiques/auditives (méningisme, acouphènes, perte auditive aiguë)

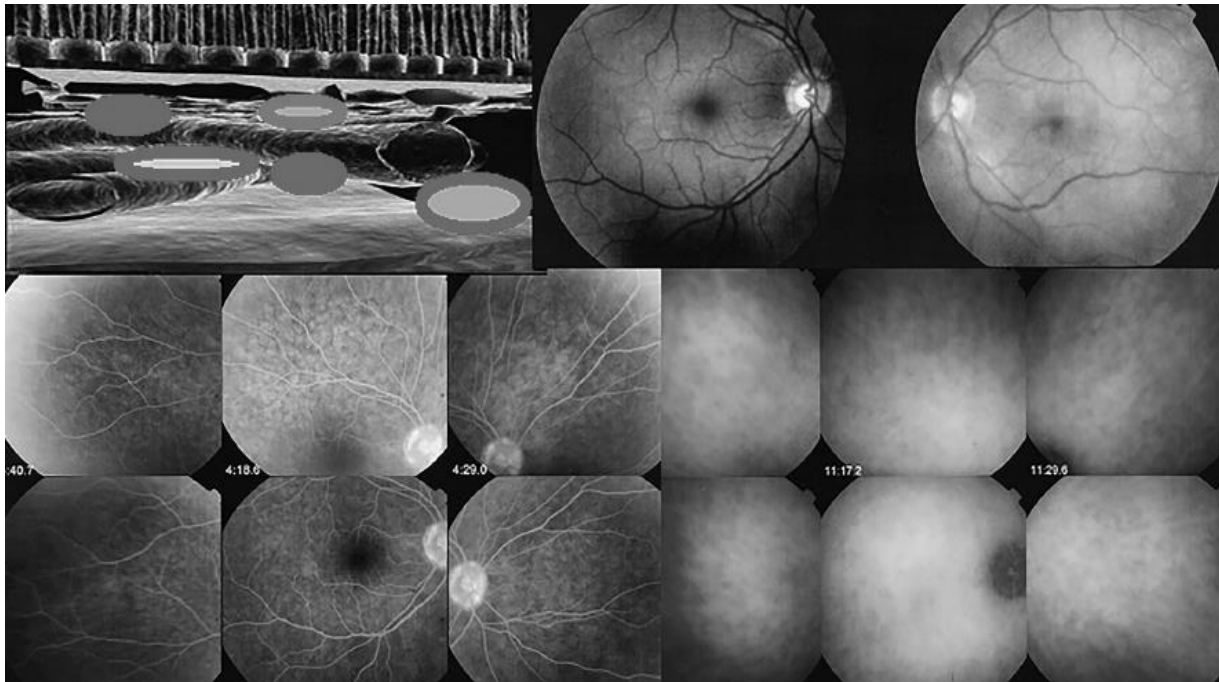


FIGURE 43 : STADE PRODROMIQUE DE LA MALADIE DE VKH.

(En haut à gauche) La bande dessinée montre qu'au cours de la phase prodromique de la maladie de VKH, une inflammation choroïdienne infraclinique se développe silencieusement dans le stroma choroïdien. Cette atteinte choroïdienne subclinique ne peut être détectée qu'avec l'angiographie au vert d'indocyanine (AVI) et, éventuellement, avec L'oct à amplification de profondeur. (En haut à droite) Les photographies montrent le fond d'œil des deux yeux. L'image de droite montre que le fond d'œil est décoloré en jaune, en raison d'une infiltration choroïdienne massive. L'image de gauche montre un fond d'œil normal ; ce patient a donc été diagnostiqué avec une maladie VKH "unilatérale". (En bas à gauche) Six images de l'AF ne montrent aucune lésion, mais (en bas à droite) six images de l'AVI montrent clairement de nombreux points sombres hypofluorescents (HDD), qui indiquent des granulomes choroïdiens dans l'œil apparemment non atteint.[165]

II- La péri-artérite noueuse

La périartérite noueuse (PAN) est une vasculaire systémique définie par la présence d'un infiltrat riche en polynucléaires neutrophiles et d'une nécrose fibrinoïde de la paroi des vaisseaux artériels de petit et moyen calibre. Partie intégrante du groupe des vascularites nécrosantes, la PAN classique est maintenant bien individualisée de la PAN microscopique ou polyangéite microscopique, dont les principaux éléments distinctifs reposent sur l'atteinte quasi exclusive des vaisseaux de petit calibre, la présence d'ANCA, la survenue d'une hémorragie intra-alvéolaire et d'une glomérulonéphrite. Une récente étude de corrélation anatomo-clinique confirme en outre qu'en présence de microanévrismes, il n'est qu'exceptionnellement retrouvé d'ANCA et inversement.

Nous avons retrouvé dans la littérature la description d'un cas de neurorétinite stellaire associée à une longue histoire de Polyartérite noueuse [51], qui s'est initialement présenté avec un flou visuel au niveau de l'OD, aucun déficit pupillaire afférent n'a été détecté. Les mouvements oculaires étaient normaux. Les examens ophtalmoscopiques et à la lampe à fente ont révélé un œdème papillaire (Figure 45), puis des cellules inflammatoires sont apparues dans la chambre antérieure et la cavité vitrénne

Ce patient souffre de polyartérite noueuse depuis plus de 15 ans. Les complications oculaires sont présentes chez environ 10 à 20 % des patients atteints de polyartérite noueuse [166]. La polyartérite noueuse provoque des lésions inflammatoires nécrosantes dans les artères de petit et moyen calibre du système de l'artère ciliaire postérieure, en particulier au niveau de sa bifurcation, plutôt que dans le système de l'artère rétinienne centrale [167].

De plus, la région pré-laminaire affectée de la tête du nerf optique est alimentée par les branches de l'artère ciliaire postérieure mais pas par l'artère rétinienne centrale [168]. Il est donc probable que l'implication des branches courtes et longues de l'artère ciliaire postérieure soit responsable de l'apparition de la neuro-rétinite, puisque l'inflammation s'est produite dans les régions restrictives de la partie pré-laminaire du disque optique, de la chambre antérieure et de la cavité vitrénne.

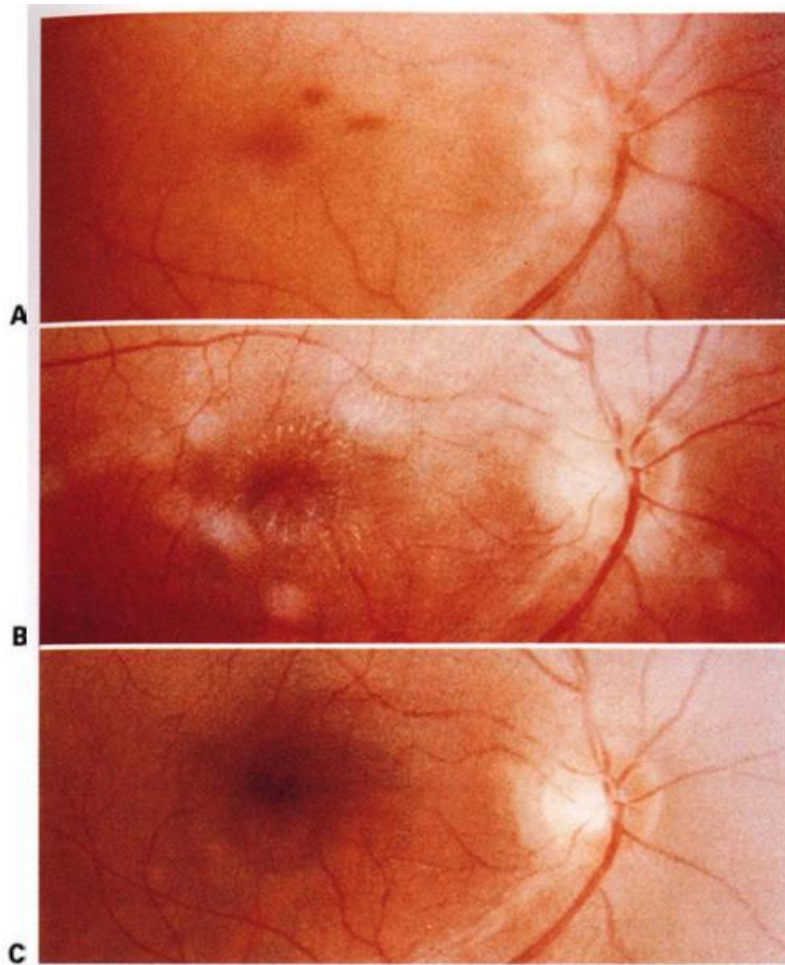


FIGURE 44 : PHOTOGRAPHIES DU FOND D'ŒIL DE L'ŒIL DROIT PENDANT LE DÉVELOPPEMENT DE L'OEDÈME PAPILLAIRE (A), LORSQUE L'OEDÈME S'EST RÉSORBÉ ET QUE L'ÉTOILE MACULAIRE EST APPARUE (B) ET LORSQUE LE FOND D'ŒIL S'EST NORMALISÉ 6 MOIS PLUS TARD (C). [51]

III- Behçet

La maladie de Behçet est une affection inflammatoire multi-systémique d'étiologie inconnue. Elle se caractérise par la récurrence d'ulcères aphteux oraux, d'ulcères génitaux, de lésions cutanées et d'uvéïte. L'atteinte oculaire observée dans la maladie de Behçet est souvent une uvéïte non granulomateuse récidivante avec vascularite occlusive [169]. L'atteinte du nerf optique dans la Maladie de Behçet peut se présenter comme une papillite[170], une neuropathie optique inflammatoire et une neuropathie optique glaucomateuse [171].

Nous rapporterons à titre de présentation de la neurorétinite stellaire dans le cadre de la maladie de Behçet deux cas, le premier présenté par Schwartz.R et al.[172], d'un patient de 23 ans a présenté une uvéite antérieure bilatérale, une vitrite, une neuro-rétinite et une occlusion unilatérale de l'hémiveine supérieure avec un motif d'angiite à branches givrées. Ces symptômes s'accompagnaient d'ulcères aphteux buccaux récurrents, d'un érythème noueux et d'une atteinte neurologique et gastro-intestinale. Un examen HLA-B51 positif a confirmé le diagnostic de la maladie de Behçet.

À l'examen, la meilleure acuité visuelle corrigée était de 20/100 OD et de 20/20 OG. La pression intraoculaire était normale dans les deux yeux. Il y avait un défaut pupillaire afférent à droite, et le score de vision des couleurs d'Ishihara était de 1/12 pour l'OD et de 12/12 pour l'OG. Un nystagmus a été observé, mais les fonctions des nerfs crâniens étaient normales. L'uvéite antérieure était légère à l'extérieur, avec +1 cellule et sans poussée. Une légère vitrite, avec peu de cellules, a été observée dans l'œil gauche. L'examen du fond d'œil de l'œil droit a révélé un œdème papillaire accompagné d'hémorragies et d'une gaine de vaisseaux sanguins. La macula était surélevée, avec des hémorragies intra-rétiniennes dans la moitié supérieure de la macula et des exsudats en forme d'étoile dans sa moitié inférieure(Figure 46) Une occlusion de l'hémiveine supérieure a été observée, composée de dilatations et de tortuosités des veines rétiniennes supérieures, d'un schéma d'angiite à branches givrées et d'hémorragies dans la moitié supérieure de la rétine. Ce patient a été par méthylprednisolone IV à raison de 1 g/jour pendant 3 jours, puis par prednisone à raison de 60 mg/jour, avec une diminution progressive.

Le second cas a été rapporté par Skopis G. et al.[173], d'une patiente de 26 ans s'est présentée avec une semaine de vision floue et de douleur oculaire dans l'œil gauche. La meilleure acuité visuelle corrigée était de 20/20 dans l'œil droit et de 20/400 dans l'œil gauche. La pression intraoculaire était de 14 mm Hg dans les deux yeux. Aucune anomalie relative de la pupille afférente n'a été notée dans les deux yeux. À l'examen, l'œil droit ne présentait aucune anomalie. L'examen à la lampe à fente de l'œil gauche a révélé une trace de cellules et un éblouissement dans la chambre antérieure et des cellules vitréennes antérieures 3+ avec un voile vitréen 1+ selon l'échelle NEI. L'examen du fond d'oeil a révélé des veinules engorgées, un œdème maculaire avec des exsudats associés en configuration étoilée (Figure 47), un œdème

du disque optique et de légères hémorragies rétiniennes péri-papillaires nasales dans l'œil gauche. rétinienne péri-papillaire dans l'œil gauche. Ce patient n'ayant bénéficié d'aucun traitement et a récupéré de manière spontanée.

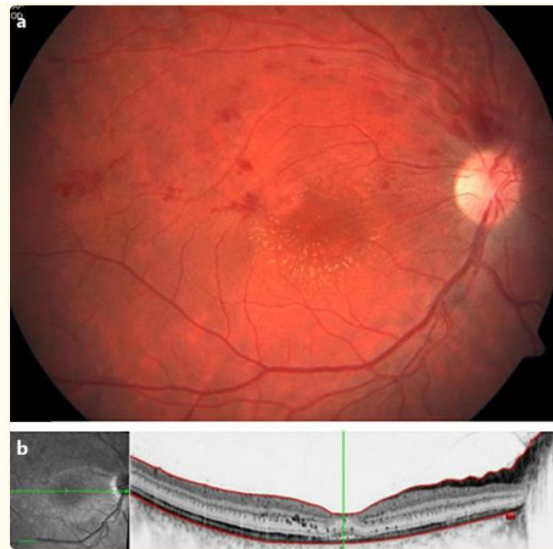


FIGURE 45 : A) IMAGE DU FOND D'ŒIL EN COULEUR. DISQUE OPTIQUE NORMAL, RESTES D'HÉMORRAGIES RÉTINIENNES ET SCLÉROSE DE LA VEINE TEMPORALE SUPÉRIEURE. EXSUDATS PROÉMINENTS EN FORME D'ÉTOILE. B) IMAGE OCT. RESTES DE LIQUIDE SOUS-RÉTINIEN ET FOYERS HYPERREFLECTIFS DANS LA COUCHE PLEXIFORME EXTERNE CORRESPONDANT À DES EXSUDATS EN FORME D'ÉTOILE.[172]

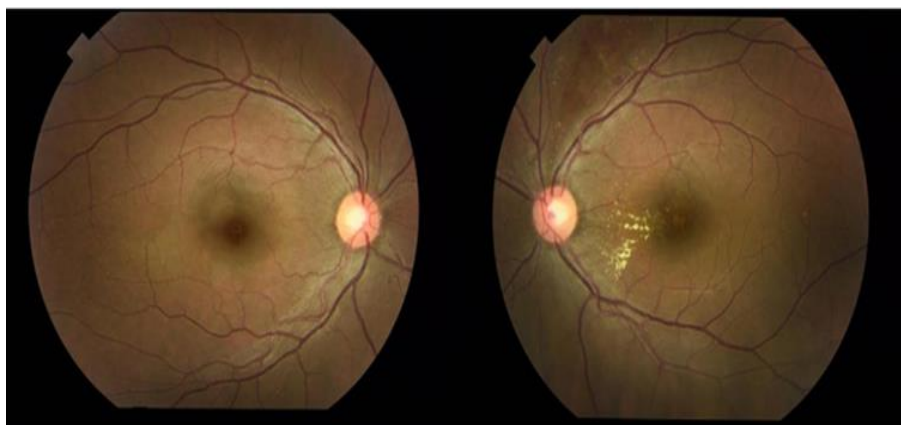


FIGURE 46 : PHOTOGRAPHIE DU FOND D'ŒIL DE L'ŒIL DROIT ET DE L'ŒIL GAUCHE LORS DE LA PRÉSENTATION INITIALE. L'ŒIL DROIT NE PRÉSENTE AUCUNE ANOMALIE. L'ŒIL GAUCHE PRÉSENTE DES EXSUDATS MACULAIRES EN ÉTOILE. LE NERF OPTIQUE GAUCHE PRÉSENTE UNE LÉGÈRE OBSCURCISSEMENT DU BORD DU DISQUE ET DES VAISSEAUX. ET DES VAISSEAUX.[173]

IV- Sarcoidose

La sarcoïdose présente une atteinte oculaire chez 20 à 30 % des patients, les manifestations oculaires les plus courantes étant l'uvéïte granulomateuse, la sécheresse oculaire et les nodules conjonctivaux. La douleur peut être causée par un spasme ciliaire ou une pression intraoculaire élevée, et les granulomes de la choroïde ne causent des troubles visuels que lorsqu'ils sont situés dans la macula ou au centre de la vision. [174]

Nous présenterons le cas rapporté par Raevis.J et al.[174] d'une neurorétinite stellaire sur sarcoïdose :Un homme de 32 ans ne souffrant d'aucune affection systémique s'est présenté avec des taches flottantes et une vision floue dans l'œil gauche depuis une semaine. L'examen du fond d'œil a révélé des hémorragies intra-rétiniennes bilatérales et une gaine périvasculaire classique des veines rétinienne connue sous le nom de "tâche de bougie", avec une étoile maculaire et un granulome inférieur surélevé dans l'œil gauche (figure 48). Le diagnostic différentiel de cette observation comprend la sarcoïdose, la syphilis, la tuberculose, la sclérose en plaques, la rétinite à cytomégalovirus, la maladie de Eales, la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada, le lymphome intraoculaire et la toxoplasmose³. Les examens ont révélé un test de dépistage de la tuberculose négatif et un taux élevé d'enzyme de conversion de l'angiotensine.

La radiographie pulmonaire a révélé une lymphadénopathie hilare bilatérale et une biopsie bronchique a révélé une maladie granulomateuse secondaire à la sarcoïdose.

Il n'y a pas de consensus sur les critères diagnostiques de la sarcoïdose oculaire ; cependant, l'étalon-or du diagnostic est la biopsie d'un tissu, le plus souvent prélevé sur les poumons ou la peau, mais qui peut être obtenu à partir de la conjonctive ou de la glande lacrymale. Le traitement de la sarcoïdose oculaire comprend généralement des collyres stéroïdiens et cycloplégiques, ainsi que des immunosuppresseurs systémiques et des agents biologiques. Une perte de vision irréversible peut être causée par le glaucome et la maculopathie chronique liée à l'inflammation chronique. inflammation chronique, ce qui souligne l'importance d'une approche multidisciplinaire dans le traitement de la sarcoïdose.[174]

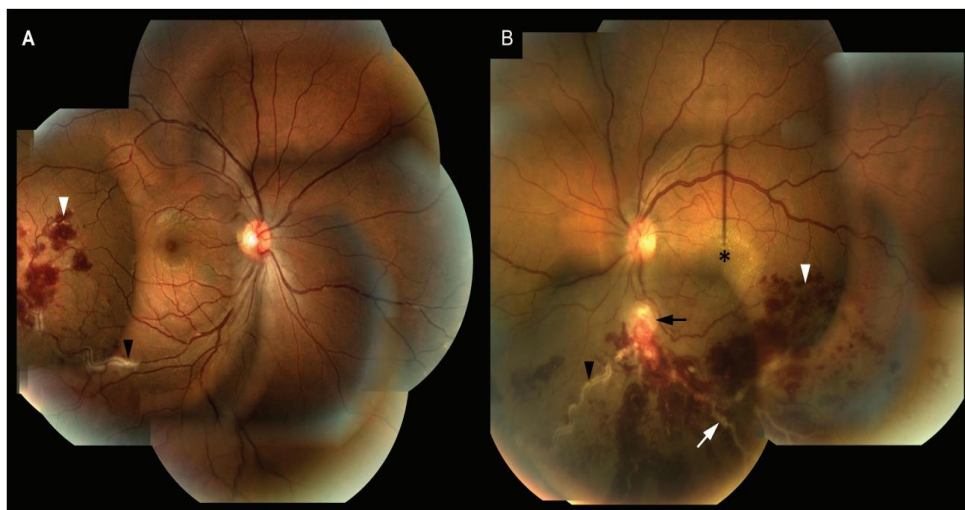


FIGURE 47 : PHOTOGRAPHIES DU FOND D'ŒIL DE L'ŒIL DROIT (A) ET DE L'ŒIL GAUCHE (B) PRÉSENTANT DES HÉMORRAGIES INTRARÉTINIENNES (POINTES DE FLÈCHES BLANCHES) ET UNE GAINÉ PÉRIVASCULAIRE DES VEINES RÉTINIENNES (POINTES DE FLÈCHES NOIRES) AVEC UNE VASCULARITE, DÉCRITE CLASSIQUEMENT POUR LA SARCOÏDOSE COMME DES "GOUTTES DE CIRE DE BOUGIE" (FLÈCHE BLANCHE). L'ŒIL GAUCHE PRÉSENTE UN GRANULOME (FLÈCHE NOIRE) ET UNE ÉTOILE MACULAIRE (ASTÉRISQUE).

TABLEAU 3 : TABLEAU RÉSUMANT LES CAUSES DE LA NEURO-RÉTINITE, NOTAMMENT BACTÉRIENNE, VIRALE, FONGIQUE, PARASITAIRE ET INFLAMMATOIRE.

Bactérien	Viral	Fongique	Parasitaire	inflammatoire
Famille de la Bartonella Rickettsia rickettsii Mycobacterium tuberculosis Salmonella Syphilis Maladie de Lyme Leptospirose	Virus Zika Rougeole Oreillons Rubéole Varicelle Herpes Chikungunya Dengue Influenza A Hépatite B Epstein-Barr Coxsackie B VIH	Histoplasmosis Coccidiomycosis Actinomycosis	Toxoplasmose Spirochètes	Syndrome de VKH Polyartérite noueuse Behçet Sarcoidose

F. Diagnostic différentiel :

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

1. Hypertension maligne :

La rétinopathie hypertensive est un diagnostic différentiel fréquent de la NRS. Toutefois, l'atteinte est le plus souvent bilatérale contrairement aux NRS ou l'atteinte est le plus souvent unilatérale. La présence de nodules cotonneux dispersés dans tout le pôle postérieur évoque plus une rétinopathie hypertensive, ceux-ci doivent être différenciés des taches blanches chorio-rétiniennes profonds parfois observés dans les NRS[36].

2. L'œdème papillaire dans l'HTIC

On peut observer lors d'œdème papillaire dans le cadre d'une HTIC des exsudats maculaires. (Figure 41). Néanmoins, la présence d'autres signes neurologiques, à savoir des maux de tête, des vomissements et la paralysie du nerf abducens devrait orienter le diagnostic. Une neuro-imagerie cérébrale et une ponction lombaire peuvent confirmer le diagnostic.

3. NOINA

Rarement, une étoile maculaire peut être observée dans la neuropathie optique ischémique antérieure non artéritique (NOINA), ce qui peut être confondu avec la neuro-rétinite stellaire (NRS). Bien que les exsudats dans l'œdème papillaire de la NOINA soient souvent limités à la rétine entourant immédiatement la papille, ils peuvent s'étendre à la macula, mais forment rarement une étoile maculaire. La présence de cellules vitrées serait davantage compatible avec la NRS plutôt qu'avec la NOINA. Dans de tels cas, la distinction entre NOINA et NRS se base sur d'autres critères diagnostiques tels que l'âge et les facteurs de risque cardiovasculaires..

4. Les atteintes papillaires du diabétique

Les patients souffrant de papillopathie diabétique peuvent aussi développer une étoile maculaire, parfois des deux côtés. Les anomalies des vaisseaux réiniens et des zones périphériques de la rétine, telles que les micro-anévrismes, les hémorragies, les taches cotonneuses et les exsudats, permettent de distinguer ces deux conditions.

5. Uvéites postérieures

D'autres origines d'uvéite postérieure peuvent également être confondues avec la neuro-rétinite stellaire. La présence de symptômes chorioretiniens, comme des zones ciblées de chorioretinite, de vascularite ou d'hémorragies réiniennes périphériques, indique un diagnostic différent de celui de la neuro-rétinite stellaire.

6. La sclérite postérieure

La sclérite postérieure peut présenter un œdème papillaire et des exsudats maculaires. Elle peut être différenciée de la NRS par la présence d'une douleur intense relevée lors de l'anamnèse, et les résultats caractéristiques de l'échographie oculaire (c'est-à-dire, le signe T, choroïde épaissie) [80].

7. Les tumeurs papillaires

Le diagnostic différentiel de l'étoile maculaire comprend aussi les tumeurs papillaires et juxtapapillaires.

8. Les étiologies toxiques,

Notamment le bis (2-chloroéthyl), la nitrosourée et la procarbazine.

Les pathologies ayant une présentation clinique proche de la neuro-rétinite ne sont pas rares. Dans une étude, 35 % des patients référés à une clinique de neuro- ophtalmologie pour une évaluation de la neuro-rétinite présentaient un problème de diagnostic différentiel[57]. Dans cette catégorie de patients, l'hypertension maligne récemment diagnostiquée était le diagnostic différentiel le plus fréquent (43 %). D'autres diagnostics incluaient l'occlusion de la branche veineuse rétinienne (21 %), l'hypertension intracrânienne idiopathique (14 %), la papillopathie diabétique (14 %) et la neuropathie optique ischémique antérieure (7 %).

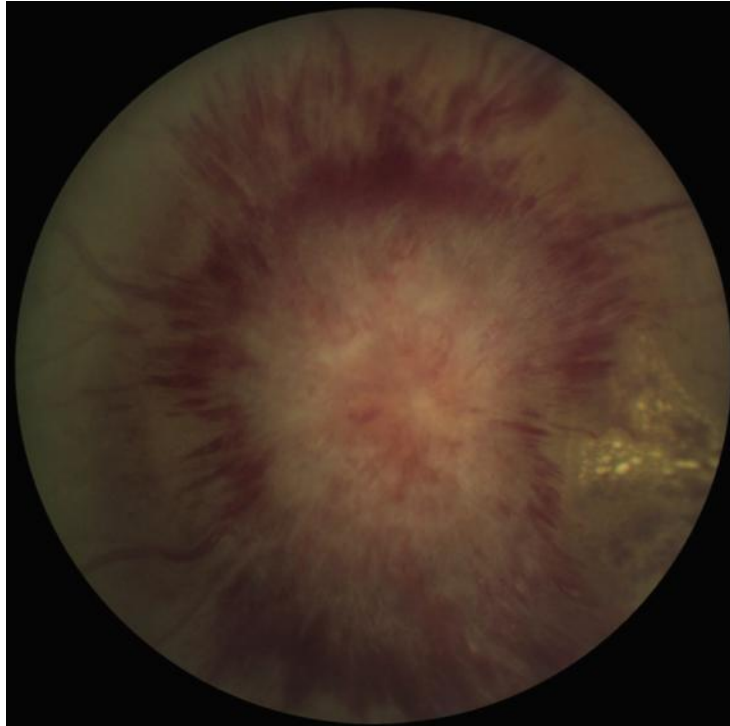


FIGURE 48 : RÉTINOPHOTOGRAPHIE MONTRANT L'ASSOCIATION DE L'ŒDÈME PAPILLAIRE AUX EXUDATS TEMPORAIRES À LA PAPILLE PEUT ÊTRE CONFONDUE AVEC UNE NEURORÉTINITE

TABLEAU 4 : TABLEAU CITANT LES AUTRES CAUSES DE L'ŒDÈME PAPILLAIRE ASSOCIÉ À UNE ÉTOILE MACULAIRE

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

G. Modalités thérapeutiques

Le traitement de la neuro-rétinite dépend de l'étiologie sous-jacente. Comme indiqué précédemment, une pléthore d'affections infectieuses et inflammatoires peuvent entraîner une neuro-rétinite. Par conséquent, une évaluation diagnostique minutieuse doit être entreprise dans le but d'initier une thérapie ciblée contre l'agent ou le processus incriminé.

1. Modalités thérapeutiques

a. Antibiothérapie

En fonction de l'étiologie de la neuro-rétinite stellaire, l'antibiothérapie peut représenter le choix thérapeutique salvateur, le traitement antibiotique comprend :

- La doxycycline 100 à 200 mg par jour, administrée en une ou deux doses, pendant une durée de 4 à 6 semaines
- Les antibiotiques macrolides (clarithromycine, érythromycine, azithromycine) : La posologie de la clarithromycine dans le traitement de la neuro-rétinite stellaire est généralement de 500 mg deux fois par jour, administrée pendant une durée de 4 à 6 semaines. Pour l'azithromycine, la posologie courante est de 500 mg par jour pendant les trois premiers jours, suivie de 250 mg par jour pendant le reste du traitement. L'érythromycine est souvent administrée à une posologie de 250 mg à 500 mg quatre fois par jour pendant une durée de 4 à 6 semaines.
- La rifampicine, souvent utilisée en association avec d'autres antibiotiques, tels que la clarithromycine ou l'azithromycine, pour améliorer l'efficacité du traitement. , la posologie courante de la rifampicine est de 600 à 1200 mg par jour, administrée en une ou deux doses, pendant une durée de 4 à 6 semaines.
- La ceftriaxone 1 à 2 grammes par jour, administrée par voie intraveineuse, pendant une durée de 4 à 6 semaines.

- Le bactrim de 15-20 mg/kg/jour, divisée en deux doses quotidiennes, pendant une durée de 4 à 6 semaines
- Les anti-bacillaires : le traitement de la neuro-rétinite tuberculeuse suit le protocole 4RHZE 2 RH, à savoir quadrithérapie à base de Rifampicine, isoniazide, pyrazinamide et ethambutol pendant 4 mois suivie d'une bithérapie à base de Rifampicine et isoniazide pendant 2 mois :
 - Rifampicine : La dose courante de rifampicine pour les adultes est de 600 mg à 1200 mg par jour, administrée en une ou deux prises. Pour les enfants, la dose dépend du poids corporel et peut varier de 10 à 20 mg/kg par jour. La durée du traitement dépend de la gravité de l'infection, mais peut durer de 6 mois à un an.
 - Isoniazide : La dose courante d'isoniazide pour les adultes est de 300 mg à 450 mg par jour, administrée en une ou deux prises. Pour les enfants, la dose dépend du poids corporel et peut varier de 10 à 15 mg/kg par jour. La durée du traitement dépend de la gravité de l'infection, mais peut durer de 6 mois à un an.
 - Pyrazinamide : La dose courante de pyrazinamide pour les adultes est de 15 à 30 mg/kg par jour, administrée en une ou deux prises. La dose maximale recommandée est de 2 grammes par jour. Pour les enfants, la dose dépend du poids corporel et peut varier de 15 à 30 mg/kg par jour. La durée du traitement dépend de la gravité de l'infection, mais peut durer de 6 mois à un an.
 - Ethambutol : La dose courante d'ethambutol pour les adultes est de 15 à 25 mg/kg par jour, administrée en une ou deux prises. Pour les enfants, la dose dépend du poids corporel et peut varier de 15 à 20 mg/kg par jour. La durée du traitement dépend de la gravité de l'infection, mais peut durer de 6 mois à un an.

b. Anti-parasitaire :

- Pyriméthamine :

Médicament antiparasitaire qui peut être utilisé dans le traitement de la neuro-rétinite stellaire causée par un parasite appelé *Toxoplasma gondii*. La pyriméthamine inhibe la croissance du parasite en interférant avec la synthèse de l'acide folique, qui est essentiel à la multiplication du parasite.

La posologie de la pyriméthamine dans le traitement de la neuro-rétinite stellaire dépendra de divers facteurs tels que l'âge, le poids corporel, la gravité de l'infection et la réponse individuelle au médicament. En général, la dose courante de pyriméthamine pour les infections à *Toxoplasma* est de 50 à 75 mg par jour, administrée en combinaison avec d'autres médicaments tels que le sulfadiazine ou la clindamycine, pendant une durée de 4 à 6 semaines.

c. Corticothérapie :

- Pour les corticoides par voie per os, la dose initiale recommandée est généralement de 1 mg/kg/jour, à diviser en 2 ou 3 prises par jour. Ensuite, la dose peut être progressivement réduite au fil du temps en fonction de la réponse du patient au traitement.
- Pour les corticoides par voie topique, la posologie dépendra du type de corticoïde utilisé. Les doses peuvent varier de 1 à 4 gouttes par jour, selon la gravité de la maladie.
- Pour les injections par voie sous-ténonienne : La triamcinolone acétonide est un corticostéroïde synthétique qui peut être utilisé pour traiter l'inflammation associées à la neuro-rétinite stellaire. La dose recommandée est généralement de 4 mg à 20 mg par injection, en fonction de la gravité de la maladie.
- Pour les implants intra-oculaire : la dexaméthasone est la molécule de choix, introduite dans un implant intra-oculaire avec libération progressive

d. Antiviraux :

- Acyclovir : la dose recommandée pour le traitement de la neurorétinite herpétique est de 400 mg à 800 mg, pris par voie orale 5 fois par jour pendant 7 à 10 jours. Pour les patients immunodéprimés, la dose peut être augmentée à 10 mg/kg toutes les 8 heures pendant 7 à 10 jours.
- Valacyclovir : la dose recommandée pour le traitement de la neurorétinite herpétique est de 1 gramme, pris par voie orale 3 fois par jour pendant 7 à 10 jours.

e. Anti-VEGF

Les anti-VEGF peuvent être administrés par injection intravitréenne sous anesthésie locale. Les médicaments couramment utilisés pour le traitement de la neurorétinite stellaire comprennent le bevacizumab, le ranibizumab et l'aflibercept.

La posologie des anti-VEGF peut varier en fonction de plusieurs facteurs, tels que la gravité de la maladie, la réponse du patient au traitement et la fréquence des injections. En général, les injections sont administrées toutes les 4 à 8 semaines, selon les besoins du patient. Les injections peuvent être poursuivies jusqu'à ce que l'œdème maculaire soit résolu ou que la vision du patient soit stabilisée

2. Indications :

La prise en charge de la neuro-rétinite impose la prise en compte du type de NRS afin de déterminer les thérapies appropriées et de ce fait, obtenir le meilleur résultat visuel.

- NRS à Bartonella

L'antibiothérapie chez les personnes immunocompétentes est controversée dans la neuro-rétinite à Bartonelle [66]. Cette controverse résulte de l'absence d'essai clinique randomisé prouvant l'apport des antibiotiques dans l'amélioration des résultats visuels dans les cas de neuro-rétinite à Bartonella, et que pour la plupart des individus immunocompétents, la neuro-rétinite à Bartonella est un processus auto-limité qui se résout spontanément en quelques mois.

Dans le cas des patients qui présentent une bartonellose systémique avec de la fièvre et une lymphadénopathie. Certaines études ont montré que l'évolution de la maladie peut être raccourcie par un traitement antimicrobien, en particulier l'utilisation d'un macrolide, la tétracycline, la quinolone associée à la rifampicine (car elle a la capacité de pénétrer dans le système nerveux central) [41][136]. Le traitement avec doxycycline et rifampicine a montré une résolution de la neuro-rétinite et le traitement de l'infection systémique [41]. Une durée de traitement de quatre à six semaines est considérée comme optimale pour assurer l'élimination de la bactériémie, car les infections à *B. henselae* peuvent réapparaître [41] [53] [175]. Le début du traitement antibiotique dépend de la pratique individuelle et des situations cliniques, notamment s'il s'agit d'une forme oculaire grave ou d'un terrain immunodéprimé sous-jacent [55].

On peut envisager la prescription de corticoïdes oraux en association avec une antibiothérapie dans les cas de neuro-rétinite à *Bartonella* présentant une réaction inflammatoire sévère. Des données récentes ont montré que les patients traités avec des antibiotiques et des corticoïdes oraux ont une meilleure acuité visuelle finale que ceux traités avec des antibiotiques seuls [176].

Le traitement de base consiste à administrer 100 mg de doxycycline deux fois par jour pendant 4 à 6 semaines pour les patients immunocompétents et jusqu'à 4 mois pour les patients immunodéprimés.

Dans notre étude, les patients ayant eu une sérologie positive à *Bartonella Henselae* reçurent un traitement spécifique, de même que ceux atteints de toxoplasmose et de tuberculose. Dans les cas de NRS à MGC on a prescrit de la doxycycline 200mg/j pendant 4 semaines

- NRS idiopathique et récurrente

Certains auteurs préconisent un traitement par bolus de méthyl-prednisolone suivi d'une corticothérapie orale pour la neuro-rétinite stellaire (NRS) idiopathique. Pour les patients atteints de NRS récurrente idiopathique, les corticostéroïdes peuvent être utilisés pendant les épisodes aigus, et un traitement d'immunosuppression prophylactique à long terme a été démontré pour réduire le nombre de récurrences de la maladie [28].

Les anti-facteurs de croissance endothéliale vasculaire (anti-VEGF) peuvent également jouer un rôle dans le traitement de la NRS. Dans une étude, l'association de bevacizumab et de triamcinolone a montré une amélioration rapide de l'œdème maculaire et de l'acuité visuelle pour la NRS idiopathique [55]. D'autres études ont également montré une amélioration similaire de l'acuité visuelle en utilisant le bevacizumab intravitréen [57]. Le mécanisme thérapeutique des agents anti-VEGF n'est pas connu avec certitude, et il n'est pas clair si cette approche serait appropriée dans le contexte de la NRS infectieuse ou si le résultat visuel à long terme est amélioré. Cependant, ce mode de traitement peut être utile dans les cas d'œdème maculaire sévère associé à la NRS non infectieuse.

- NRS secondaire à la toxoplasmose

Dans un article publié en 2021 par Kalogeropoulos.D et al.[177], nous avons pu retrouver les dernières recommandations en terme de prise en charge d'une toxoplasmose oculaire de manière générale, et de la neurorétinite stellaire dans le cadre d'une toxoplasmose de manière spécifique.

Le traitement de la toxoplasmose comprend des médicaments antimicrobiens et des corticostéroïdes (topiques et oraux) et est maintenu pendant 4 à 6 semaines. Le principal objectif du traitement antimicrobien au stade de la rétinite active est de contrôler la multiplication des parasites[178]

Les premiers choix comprennent l'une des combinaisons suivantes :

- (1) pyriméthamine, sulfadiazine, acide folinique et prednisone ;
- (2) pyriméthamine, clindamycine, acide folinique et prednisone ;
- (3) pyriméthamine, sulfadiazine, clindamycine, acide folinique et prednisone.

Le triméthoprime-sulfaméthoxazole peut également être une bonne alternative à la sulfadiazine en ce qui concerne les schémas d'association de premier choix. Les autres combinaisons possibles sont les suivantes :

- (1) triméthoprime-sulfaméthoxazole et prednisone ;
- (2) clindamycine, spiramycine et prednisone ;
- (3) clindamycine, sulfadiazine et prednisone ;
- (4) pyriméthamine, azithromycine, acide folinique et prednisone ;
- (5) pyriméthamine, atovaquone, acide folinique et prednisone ;
- (6) sulfadiazine, atovaquone et prednisone ;
- (7) tétracycline et prednisone ;
- (8) minéraldéhyde et prednisone ;
- (9) sulfadiazine et prednisone ;
- (10) sulfadiazine et prednisone ;
- (11) sulfadiazine et prednisone. prednisone ;

Pour la pyriméthamine, chez l'adulte : une dose de charge de 100 mg (1er jour) puis une dose de fond : 25 mg deux fois par jour pendant 4 à 6 semaines. Chez le nourrisson : 1mg.kg.j pendant une année. Chez l'enfant : Dose de charge : 2 mg/kg/jour répartis en 2 doses quotidiennes pendant 1 à 3 jours(maximum : 100 mg/jour) avec Dose de traitement : 1 mg/kg/jour divisé en 2 doses pendant 4 semaines ;(maximum : 25 mg/jour)

Concernant l'azithromycine, chez l'adulte : Dose de charge de 1 g (1er jour),Dose de fond 500 mg une fois par jour pendant 3 semaines. Enfants de moins 6 mois : 10 mg/kg le premier jour (maximum : 500 mg/jour) suivi de 5 mg/kg/jour une fois par jour (maximum : 250 mg/jour)

Le traitement de la toxoplasmose a été effectué avec une combinaison de pyriméthamine et d'azithromycine pendant six semaines. Dans trois cas, l'origine de la maladie n'a pas pu être clairement déterminée, et dans l'attente des résultats de tests de sérologie, deux patients avec un taux d'IgM à toxoplasma gondii borderline ont été traités avec de l'azithromycine.

- NRS tuberculeuse

Selon les recommandations de "l'American Thoracic Society", "Centers for Disease control and prevention" et l'Infectious "Diseases Society of America for pulmonary and extrapulmonary tuberculosis", quatre médicaments (isoniazide 5 mg/kg/jour, rifampicine 450 mg/jour si le poids corporel est <50 kg et 600 mg si le poids est >50 kg, éthambutol 15 mg/kg/jour et pyrazinamide 25-30 mg/kg/jour) sont prescrits initialement pendant 8 semaines, suivis de deux médicaments (rifampicine et isoniazide) pendant au moins 18 semaines supplémentaires.[179].

Dans notre étude, les cas que nous avons rapporté ont tous bénéficié de 2 mois de quadrithérapie et de 4 mois de bithérapie.

- NRS syphilitique

Aux États-Unis, les Centers for Disease Control and Prevention recommandent que la syphilis oculaire soit traitée conformément aux directives de traitement de la neurosyphilis des Centers for Disease Control and Prevention.[180] Le traitement recommandé est la pénicilline G cristalline aqueuse, 18-24 millions d'unités par jour, administrée par voie intraveineuse toutes les quatre heures ou en perfusion continue à raison de 3-4 millions d'unités, pendant 10-14 jours. Si l'observance du traitement peut être assurée, le schéma alternatif suivant peut être envisagé : pénicilline G procaine 2,4 millions d'unités par voie intramusculaire une fois par jour, plus probénécide 500 mg par voie orale quatre fois par jour, pendant 10 à 14 jours dans les deux cas.[181] Les personnes présentant une allergie documentée à la pénicilline doivent être désensibilisées et traitées avec de la pénicilline. Toutefois, si la désensibilisation à la pénicilline n'est pas possible, la ceftriaxone à raison de 2 g par jour par voie intramusculaire ou intraveineuse pendant 10 à 14 jours peut être utilisée comme traitement alternatif.[182][181]

Outre l'utilisation des antibiotiques mentionnés ci-dessus pour éradiquer le spirochète, les corticostéroïdes, en raison de leur effet anti-inflammatoire, peuvent également jouer un rôle dans la prise en charge de la syphilis oculaire.[183] Par exemple, les stéroïdes topiques et les cycloplégiques peuvent être bénéfiques dans la prise en charge de l'uvéite antérieure.[184]

La réaction de Jarisch-Herxheimer est une réponse d'hypersensibilité aux antigènes tréponémiques qui sont libérés en grande quantité après le début du traitement antimicrobien. Elle survient généralement dans les 24 premières heures et provoque de la fièvre, des myalgies, des céphalées et des malaises[182] ,

Elle peut également exacerber les manifestations oculaires de la syphilis. Le prétraitement des patients avec des corticostéroïdes a été utilisé pour prévenir cette exacerbation des manifestations oculaires. [183]

- NRS dans le cadre de la maladie de Lyme

Nous rapporterons la prise en charge proposée dans la revue de littérature avec discussion de 5 cas faite par Sauer.A et al.[185], préconisant un démarrage du traitement de la symptomatologie ophtalmologique une fois le diagnostic posé, associé à une antibiothérapie par voie générale systématique (amoxicilline ou doxycycline per os pendant deux semaines en phase initiale, ceftriaxone IV ou doxycycline per os pendant 3 à 4 semaines en phases secondaire ou tertiaire) et ce pour éviter d'éventuelles complications sévères lors des phases tardives. Les cyclines sont également prescrites en première intention chez l'adulte, elles sont bien sûr contre-indiquées avant l'âge de huit ans chez l'enfant. L'association aux anti-inflammatoires stéroïdiens est presque toujours nécessaire en cas d'uvéite et de névrite optique rétrobulbaire associée à une maladie de Lyme. Avant de contracter la maladie de Lyme, des mesures préventives sont possibles. L'évitement puis la détection précoce des éventuelles morsures de tique est la règle en zone d'endémie.

La prescription d'un traitement antibiotique prophylactique en cas de morsure de tique est inutile à l'exception de situations particulières. Ces situations à risques nécessitant une prophylaxie per os par amoxicilline (3 g/j pendant dix à 14 jours) ou par doxycycline (dose

unique de 200 mg) sont les suivantes : piqûres multiples ou délai d'attachement supérieur à 24 heures, fort taux d'infection des tiques dans la zone géographique de morsure, femme enceinte, enfant de moins de huit ans et patient immunodéprimé

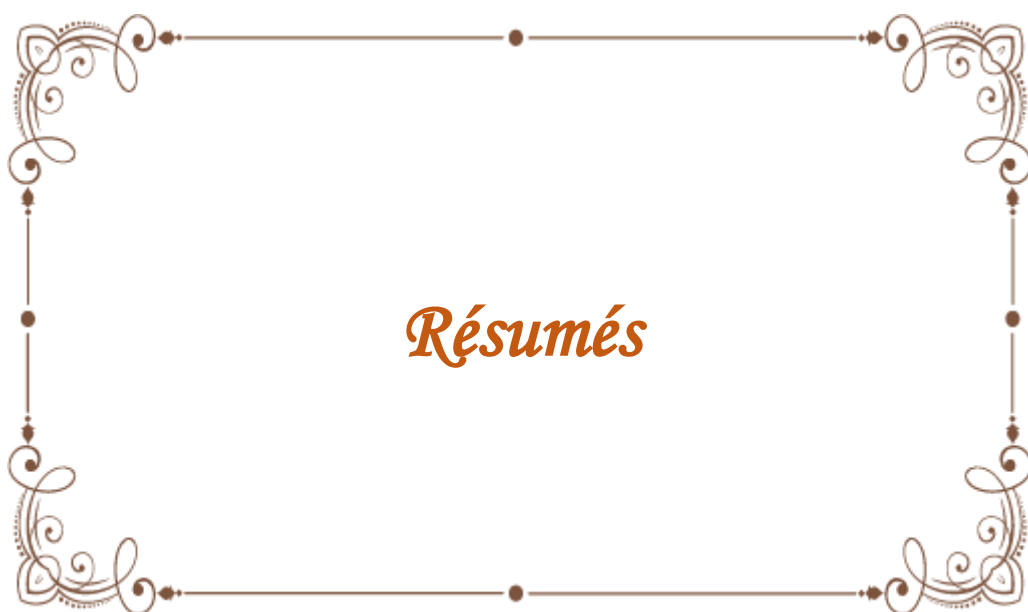
- > Nous avons associé à tous les patients, sauf pour les cas de MGC, au traitement antibiotique une corticothérapie orale.

H. Pronostic-évolution

Typiquement, la neuro-rétinite associée à la MGC chez les patients immunocompétents se résout spontanément avec une diminution de l'œdème papillaire et des exsudats durs. Dans la plupart des cas, l'œdème papillaire commence à se résoudre après 2 semaines et les patients ont une résolution complète après 3 mois [39]. Dans quelques semaines à quelques mois, la plupart des patients retrouvent une acuité visuelle normale [48]. Toutefois, certains patients peuvent présenter des métamorphopsies, une légère perte de sensibilité au contraste, des petits scotomes ou des déficits subtils de la vision des couleurs [48][46]. Les exsudats maculaires disparaissent généralement en environ 8 à 12 semaines, mais ils peuvent persister jusqu'à un an. Dans de rares cas, une pâleur légère ou modérée de la papille optique peut persister, et une atrophie rétinienne ou des modifications résiduelles de l'épithélium pigmentaire rétinien peuvent également survenir comme séquelles [50]

Dans certains cas, la neuro-rétinite associée à la MGC peut être compliquée par la formation de trous maculaires, une occlusion de la rétine de la veine branche, un glaucome unilatéral secondaire, une occlusion de la veine centrale de la rétine, une occlusion de l'artère centrale de la rétine, un glaucome néo-vasculaire et une décompensation cornéenne [67][50], entraînant une déficience visuelle sévère. Contrairement aux NR idiopathiques et NR de la MGC, où l'acuité visuelle finale est supérieure à 5/10 dans 97% des cas, l'acuité visuelle finale de la NR récurrente idiopathique est supérieure à 5/10 dans seulement 36 % des cas [31][42]. La présence d'un DPAR important serait un facteur prédictif de mauvaise récupération visuelle, ainsi que la présence de scotomes profonds au champ visuel, surtout pour les NRS idiopathiques et récidivantes.

Pour certaines situations compliquées, la récupération visuelle peut être compromise, telle que la présence d'une cicatrice maculaire sur un foyer de toxoplasmose ou la constitution d'une membrane fibro-gliale pré-papillaire après résorption de l'œdème.



Résumé

Titre : Neurorétinite stellaire: profil clinique, étiologique et approche thérapeutique

Auteur : Karmane Hamza

Rapporteur : Nourdine Boutimzine

Mots clés :neurorétinite, étoile maculaire, maladie des griffes du chat. Sars-CoV-19, Enfant.

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

Notre travail est une étude rétrospective sur 20 cas de patients présentant une neuro-rétinite stellaire menée au service d'ophtalmologie A, à l'hôpital des spécialités de Rabat. Cette étude a été réalisée sur une période de 7 ans 9 mois entre le février 2015 et Novembre 2022. Nos cas étaient réparti comme tel : 11 femmes et 9 hommes. L'âge moyen des patients était de 26.9 ans [14- 54 ans], en notant que 6 de malades étaient des enfants au moment du diagnostic. Un examen ophtalmologique, une angiographie et une OCT étaient réalisées pour tous les patients. Une enquête étiologique orientée était menée. La baisse de l'acuité visuelle était le motif de consultation le plus fréquent. L'atteinte était unilatérale dans presque tous les cas sauf pour un malade. Un décollement séreux rétinien était noté chez 10 patients. Les étiologies communes étaient la MGC (6 cas), NRS idiopathique (5 cas), toxoplasmose (3 cas), Lyme (3 cas) la tuberculose (2 cas), et enfin, le covid-19 (1 cas). Nous avons ainsi rapporté le premier cas de neuro-rétinite stellaire secondaire à une infection au Sars-Cov19 dans la littérature. Le diagnostic de neuro-rétinite stellaire idiopathique de Leber était retenu devant la négativité de l'enquête étiologique. La doxycycline était le traitement de choix pour la NRS de la MGC. Le contrôle à 2 mois a été favorable pour 95 % des patients avec une AV située entre 6/10 et 10/10. La neuro-rétinite est un tableau clinique unique, de diagnostic facile basé essentiellement sur la clinique, mais dont le véritable défi réside dans une enquête étiologique minutieuse. L'origine infectieuse est la cause la plus fréquente. Un traitement bien conduit aboutit à une guérison totale sans séquelles.

Abstract

Title : Stellar neuroretinitis: clinical profile, etiology and therapeutic approach

Author : Karmane Hamza

Supervisor : Nourdine Boutimzine

Key words : neuroretinitis, macular star, cat scratch disease, Sars-CoV-19, Child.

Stellate neuro-retinitis (SNR) corresponds to papillary edema associated with star-shaped exudates around the fovea. Its diagnosis is primarily clinical, and the search for the cause is based on a well-conducted inquiry, which will guide the prescription of complementary exams. SNR is classified as infectious, Leber's idiopathic, and recurrent idiopathic. Cat scratch disease (CSD) remains the most common etiology.

Our work is a retrospective study of 20 cases, of patients with stellate neuroretinitis, conducted at the Department " A " of Ophtalmology, at the Hospital of Specialties in Rabat.

This study was conducted over a period of 7 years and 9 months, between February 2015 and November 2022. Our cases were distributed as follows : 11 women and 9 men, with an average age of 26.9 [14-54 years]; noting that 6 of the patients were childrens at the time of diagnosis. Ophtalmological examination, angiography and OCT were performed on all patients. An oriented etiological investigation was then conducted.

The most frequent reason for consultation was a decrease in visual acuity. The condition was unilateral in almost all cases except for one patient. A retinal serous detachment was noted in 10 patients. Common etiologies were CSD (6 cases), Idiopathic SNR (5 cases), toxoplasmosis (3 cases), Lyme disease (3 cases), tuberculosis (2 cases) and finally, covid-19 (1 case). We thus reported the first case of stellate neuroretinitis secondary to SARS-COV-2 infection in the literature. The diagnosis of Leber's idiopathic stellate neuroretinitis was made due to the negative outcome of the etiological investigation.

Doxycycline was the treatment of choice for SNR due to CSD. Control at 2 months was favorable for 95% of patients, with a visual acuity ranging from 6/10 to 10/10.

Neuroretinitis is a unique clinical presentation with an easy diagnosis based primarily on clinical examination, but its true challenge lies in a meticulous etiological investigation. The infectious origin is the most common cause, and a well-conducted treatment leads to complete recovery without sequelae.

ملخص

العنوان : التهاب الشبكية العصبي النجمي: الملف السريري ، المسببات والنهج العالجي

الكاتب : حمزة قرمان

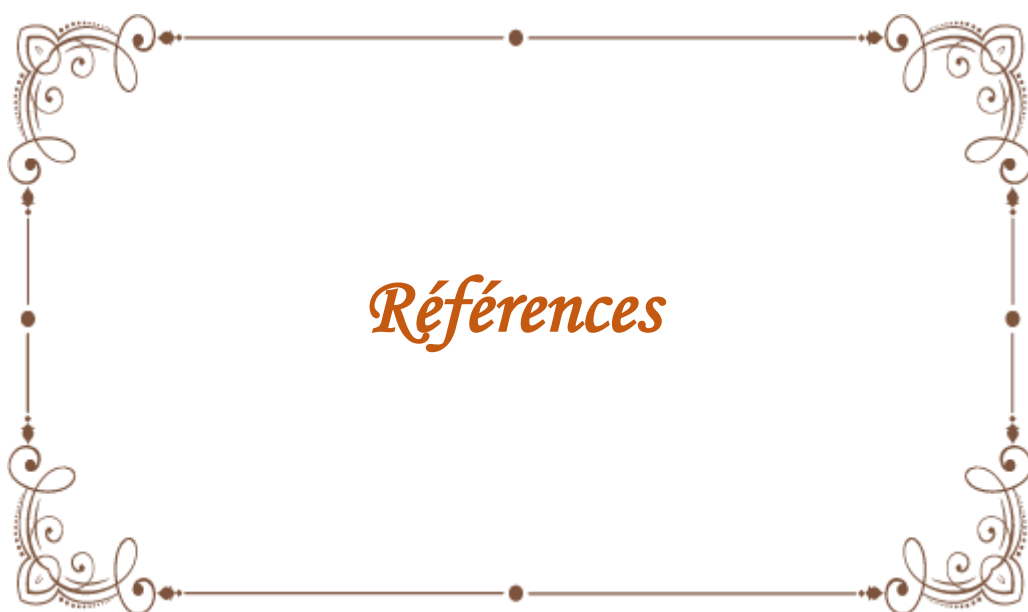
المشرف : نور الدين بولتمزين

الكلمات الأساسية : التهاب الشبكية العصبي ، النجم البقعي ، مرض خدش القط. سارس- CoV-19، أطفال. يتوافق التهاب الشبكية العصبي النجمي NRS مع وذمة حليلة العصب البصري المرتبطة بإفرازات مرتبة في نجم حول النقرة. تشخيصه سريري في الأساس. يعتمد البحث عن السبب على مقابلة أجريت بشكل جيد ، والتي ستوجه وصفة الفحوصات الإضافية. يتم تصنيف NRS إلى NRS معدي ، مجهول السبب — Leber ، ومتكرر مجهول السبب. لا يزال مرض خدش القط هو المسببات الأكثر شيوعًا.

عملنا عبارة عن دراسة بأثر رجعي لـ 20 حالة لمرضى التهاب الشبكية العصبي النجمي أجريت في قسم طب العيون أ ، في المستشفى التخصصي بالرباط. أجريت هذه الدراسة على فترة 7 سنوات و 9 أشهر بين فبراير 2015 ونوفمبر 2022. توزعت حالاتنا على النحو التالي: 11 امرأة و 9 رجال. كان متوسط عمر المرضى 26.9 سنة [14-54 سنة] ، علما أن 6 من المرضى كانوا أطفالا وقت التشخيص. تم إجراء فحوصات طب وجراحة العيون وتصوير الأوعية والأشعة المقطعية لجميع المرضى. تم إجراء تحقيق موجه للمسببات. كان انخفاض حدة البصر السبب الأكثر شيوعًا للاستشارة. كان التورط من جانب واحد في جميع الحالات تقريبًا باستثناء مريض واحد. لوحظ انفصال الشبكية المصلي في 10 مرضى. كانت المسببات الشائعة هي مرض خدش القط (6 حالات) ، NRS مجهول السبب (5 حالات) ، داء المقوسات (3 حالات) ، Lyme (3 حالات) ، السل (حالتان) ، وأخيرًا ، covid-19 (حالة واحدة). لذلك قمنا بالإبلاغ عن الحالة الأولى لالتهاب الشبكية العصبي النجمي الثانوي لعدوى Sars-Cov19 في الأدبيات. تم الإبقاء على تشخيص التهاب الشبكية العصبي النجمي مجهول السبب ليبر في ضوء سلبية التحقيق المسبب للمرض. كان الدوكسيسيسكلين هو العلاج المفضل لـ NRS في مرض خدش القط. كانت المتابعة في شهرين مواتية لـ 95 ٪ من المرضى الذين يعانون من VA بين 10/6 و 10/10.

التهاب الشبكية العصبي هو صورة سريرية فريدة من نوعها ، يسهل تشخيصها بشكل أساسي في العيادة ، ولكن التحدي الحقيقي يكمن في التحقيق الدقيق للمسببات. الأصل المعدي هو السبب الأكثر شيوعًا. العلاج الجيد يؤدي إلى الشفاء التام دون عقابيل.

الكلمات المفتاحية: التهاب الشبكية العصبي ، النجمة البقعية ، مرض خدش القط. Sars-CoV-19



- [1] R. F. Dreyer, G. Hopen, J. D. M. Gass, and J. L. Smith, "Leber's idiopathic stellate neuroretinitis," *Arch Ophthalmol*, vol. 102, no. 8, pp. 1140–1145, 1984,
- [2] J. D. M. Gass, "Diseases of the optic nerve that may simulate macular disease," *Transactions of the American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology*, vol. 83, no. 5, 1977.
- [3] R. Patel, B. C. Patel, and S. Chauhan, "Neuroretinitis," *StatPearls*, Oct. 2022
- [4] D. Purves *et al.*, "Central Projections of Retinal Ganglion Cells," 2001,
- [5] R. A. Lee Ann, "Clinical Anatomy and Physiology of the Visual System," *Clinical Anatomy and Physiology of the Visual System*, 2012,
- [6] "Rapport SFO 2014 - Glaucome primitif à angle ouvert."
- [7] "Neuropathies Optiques. by CHEVALERAUD (J.) et RONDOT (P.) HAMARD (H.) -
- [8] C. GA, "Vasculature of the anterior optic nerve and peripapillary choroid," *The Glaucomas*, vol. 2, pp. 177–188, 1996,
- [9] E. Onda, G. A. Cioffi, D. R. Bacon, and E. M. van Buskirk, "Microvasculature of the human optic nerve," *Am J Ophthalmol*, vol. 120, no. 1, pp. 92–102, 1995,
- [10] J. Gourret, "Les neuropathies optiques ischémiques antérieures," 2015.
- [11] F. Behar-Cohen, L. Kowalczyk, N. Keller, M. Savoldelli, F. Azan, and J.-C. Jeanny, "Anatomie de la rétine," *EMC - Ophtalmologie*, vol. 6, no. 1, pp. 1–14, Jan. 2009
- [12] "Rapport SFO 2016 - Œdèmes maculaires
- [13] M. Patte, I. Sillaire, E. Pauchard, L. M. Coulangeon, B. Kantelip, and F. Bacin, "Barrières hémato-oculaires. Physiologie," *EMC - Ophtalmologie*, vol. 3, no. 4, pp. 1–12, Jan. 2006,

- [14] A. Fukuhara, K. Irie, H. Nakanishi, K. T.- Oncogene, and undefined 2002, “Involvement of nectin in the localization of junctional adhesion molecule at tight junctions,”
- [15] A. Fukuhara *et al.*, “Role of nectin in organization of tight junctions in epithelial cells,” *Wiley Online Library*, vol. 7, no. 10, pp. 1059–1072, Oct. 2002,
- [16] J. Miyoshi, Y. T.-A. drug delivery reviews, and undefined 2005, “Molecular perspective on tight-junction assembly and epithelial polarity,” *Elsevier*,
- [17] A. Suzuki, C. Ishiyama, ... K. H.-J. of cell, and undefined 2002, “aPKC kinase activity is required for the asymmetric differentiation of the premature junctional complex during epithelial cell polarization,” *journals.biologists.com*, 2002,
- [18] K. Morita, M. Furuse, K. Fujimoto, and S. Tsukita, “Claudin multigene family encoding four-transmembrane domain protein components of tight junction strands,” *Proc Natl Acad Sci U S A*, vol. 96, no. 2, pp. 511–516, Jan. 1999,
- [19] K. Morita, H. Sasaki, M. Furuse, and S. Tsukita, “Endothelial claudin: claudin-5/TMVCF constitutes tight junction strands in endothelial cells,” *J Cell Biol*, vol. 147, no. 1, pp. 185–194, Oct. 1999,
- [20] T. Koto *et al.*, “Hypoxia disrupts the barrier function of neural blood vessels through changes in the expression of claudin-5 in endothelial cells,” *Am J Pathol*, vol. 170, no. 4, pp. 1389–1397, 2007,
- [21] L. J. Rizzolo, S. Peng, Y. Luo, and W. Xiao, “Integration of tight junctions and claudins with the barrier functions of the retinal pigment epithelium,” *Prog Retin Eye Res*, vol. 30, no. 5, pp. 296–323, Sep. 2011,
- [22] S. Panda-Jonas, J. B. Jonas, and M. Jakobczyk-Zmija, “Retinal pigment epithelial cell count, distribution, and correlations in normal human eyes,” *Am J Ophthalmol*, vol. 121, no. 2, pp. 181–189, 1996,

- [23] S. Omri *et al.*, “The outer limiting membrane (OLM) revisited: clinical implications,” *Clin Ophthalmol*, vol. 4, no. 1, pp. 183–195, 2010,
- [24] T. F. Freddo, “Mitochondria attached to desmosomes in the ciliary epithelia of human, monkey, and rabbit eyes,” *Cell Tissue Res*, vol. 251, no. 3, pp. 671–675, Mar. 1988,
- [25] K. Asayama and M. Uyama, “In vivo study on the adsorption of the subretinal fluid. I. Electron microscopic study on the absorption of the ferritin injected between the sensory retina and the pigment epithelium layer (Japanese),” *Journal of Japanese Ophthalmological Society*, vol. 79, no. 8, pp. 1082–1093, 1975.
- [26] A. Bringmann *et al.*, “Müller cells in the healthy and diseased retina,” *Prog Retin Eye Res*, vol. 25, no. 4, pp. 397–424, Jul. 2006,
- [27] I. Zone Abid, S. Gargouri, I. Kaibi, and J. Feki, “Clinical features and etiologies of acute neuroretinitis in southern Tunisia,” *J Fr Ophtalmol*, vol. 42, no. 8, pp. 839–843, Oct. 2019,
- [28] V. Purvin, S. Sundaram, and A. Kawasaki, “Neuroretinitis: review of the literature and new observations,” *J Neuroophthalmol*, vol. 31, no. 1, pp. 58–68, Mar. 2011
- [29] C. Deschasse *et al.*, “Œil et maladie des griffes du chat : à propos de 7 cas,” *J Fr Ophtalmol*, vol. 39, no. 2, pp. 164–170, Feb. 2016,
- [30] C. A. Germann, M. R. Baumann, and S. Hamzavi, “Ophthalmic diagnoses in the ED: optic neuritis,” *Am J Emerg Med*, vol. 25, no. 7, pp. 834–837, Sep. 2007,
- [31] H. Kitamei *et al.*, “Retinal angiography and optical coherence tomography disclose focal optic disc vascular leakage and lipid-rich fluid accumulation within the retina in a patient with leber idiopathic stellate neuroretinitis,” *J Neuroophthalmol*, vol. 29, no. 3, pp. 203–207, Sep. 2009
- [32] P. Nishant *et al.*, “NEURORETINITIS REVISITED-A MAJOR REVIEW,” *EyeQuest*, vol. 45, no. 2, p. 35, 2020,

- [33] R. Behbehani, "Clinical approach to optic neuropathies," *Clin Ophthalmol*, vol. 1, no. 3, p. 233, Sep. 2007
- [34] D. B. Connors, J. G. Shantha, and S. Yeh, "Emerging causes of viral-associated uveitis," *Int Ophthalmol Clin*, vol. 55, no. 2, pp. 103–113, Apr. 2015.
- [35] B. L. Johnson and H. M. Wisotzkey, "Neuroretinitis associated with herpes simplex encephalitis in an adult," *Am J Ophthalmol*, vol. 83, no. 4, pp. 481–489, 1977,
- [36] S. v. Sundaram, V. A. Purvin, and A. Kawasaki, "Recurrent idiopathic neuroretinitis: natural history and effect of treatment," *Clin Exp Ophthalmol*, vol. 38, no. 6, pp. 591–596, Aug. 2010,
- [37] I. Ksiaa *et al.*, "Update on Bartonella neuroretinitis," *J Curr Ophthalmol*, vol. 31, no. 3, p. 254, Sep. 2019,
- [38] R. L. Lesser *et al.*, "Neuro-ophthalmologic manifestations of Lyme disease," *Ophthalmology*, vol. 97, no. 6, pp. 699–706, 1990,
- [39] Z. Habot-Wilner *et al.*, "Macular findings on optical coherence tomography in cat-scratch disease neuroretinitis," *Eye*, vol. 25, no. 8, p. 1064, 2011,
- [40] M. L. Finger and F. X. Borruat, "Dynamics of intraretinal fluid accumulation evidenced by SD-OCT in a case of cat scratch neuroretinitis," *Eye*, vol. 28, no. 6, p. 770, 2014,
- [41] L. G. M. Mello, L. H. Lima, T. Cabral, M. Z. Rodrigues, P. M. Peçanha, and R. Belfort, "BARTONELLA QUINTANA-ASSOCIATED NEURORETINITIS: LONGITUDINAL SPECTRAL-DOMAIN OPTICAL COHERENCE TOMOGRAPHIC FINDINGS," *Retin Cases Brief Rep*, vol. 11, no. 3, pp. 207–210, Jun. 2017,
- [42] L. Zatreanu, P. A. Sibony, and M. J. Kupersmith, "Optical Coherence Tomography in Neuroretinitis: Epipapillary Infiltrates and Retinal Folds," *J Neuroophthalmol*, vol. 37, no. 2, pp. 176–178, Jun. 2017,

- [43] F. Pichi, S. K. Srivastava, A. Levinson, K. M. Baynes, C. Traut, and C. Y. Lowder, "A Focal Chorioretinal Bartonella Lesion Analyzed by Optical Coherence Tomography Angiography," *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*, vol. 47, no. 6, pp. 585–588, Jun. 2016,
- [44] R. H. Fish, R. N. Hogan, S. D. Nightingale, and R. Anand, "Peripapillary angiomatosis associated with cat-scratch neuroretinitis," *Arch Ophthalmol*, vol. 110, no. 3, p. 323, 1992
- [45] M. Eiger-Moscovich, R. Amer, M. Oray, K. F. Tabbara, I. Tugal-Tutkun, and M. Kramer, "Retinal artery occlusion due to Bartonella henselae infection: a case series," *Acta Ophthalmol*, vol. 94, no. 5, pp. e367–e370, Aug. 2016,
- [46] A. Ayata, M. Ünal, D. Erşanlı, and S. Tatlipinar, "Fundus autofluorescence imaging of macular star," *Acta Ophthalmol*, vol. 87, no. 6, pp. 690–691, Sep. 2009,
- [47] J. Lombardo, "Cat-scratch neuroretinitis.," *J Am Optom Assoc*, 1999.
- [48] C. A. Freitas-Neto *et al.*, "Multimodal Imaging Assisting the Early Diagnosis of Cat-Scratch Neuroretinitis," <http://dx.doi.org/10.3109/08820538.2014.962178>, vol. 31, no. 5, pp. 495–498, Sep. 2014,
- [49] T. Matsuo *et al.*, "Clinical and angiographic characteristics of retinal manifestations in cat scratch disease," *Jpn J Ophthalmol*, vol. 44, no. 2, pp. 182–186, Mar. 2000
- [50] D. M. Buzzacco, M. Lubow, F. H. Davidorf, and C. M. Cebulla, "Atypical cat scratch disease with vitritis, serous macular detachment, neuroretinitis, and retrobulbar optic neuritis," *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, vol. 251, no. 3, pp. 1001–1002, Mar. 2013
- [51] A. Matsuda and T. Ohashi, "A case of neuroretinitis associated with long-standing polyarteritis nodosa," *Ophthalmologica*, vol. 208, no. 3, pp. 168–171, 1994,

- [52] J. B. Reed, D. K. Scales, M. T. Wong, C. P. Lattuada, M. J. Dolan, and I. R. Schwab, “*Bartonella henselae* neuroretinitis in cat scratch disease. Diagnosis, management, and sequelae,” *Ophthalmology*, vol. 105, no. 3, pp. 459–466, Mar. 1998,
- [53] M. S. Vaphiades, E. H. Wigton, H. Ameri, and A. G. Lee, “Neuroretinitis with retrobulbar involvement,” *J Neuroophthalmol*, vol. 31, no. 1, pp. 12–15, Mar. 2011,
- [54] R. E. M. de Aragão, R. M. G. Ramos, A. F. R. Bezerra, R. B. Cavalcanti Júnior, and T. L. Albuquerque, “Neuropatia óptica secundária a doença da arranhadura do gato: Relato de caso,” *Arq Bras Oftalmol*, vol. 73, no. 6, pp. 537–538, Nov. 2010, doi: 10.1590/S0004-27492010000600015.
- [55] F. M. Cruz and C. A. Arcinue, “A Review Article on Neuroretinitis.”
- [56] S. Kaliaperumal and S. Narayan, “Neuroretinitis: Update on a visual emergency and role of technology in its diagnosis,” *J Biomed Sci Eng*, vol. 06, no. 10, pp. 15–19, Oct. 2013,
- [57] R. Kahloun *et al.*, “Final Diagnosis in Patients Referred with a Diagnosis of Neuroretinitis,” *Neuro-Ophthalmology*, vol. 39, no. 6, p. 266, Jan. 2015,
- [58] E. B. Suhler, A. K. Lauer, and J. T. Rosenbaum, “Prevalence of serologic evidence of cat scratch disease in patients with neuroretinitis,” *Ophthalmology*, vol. 107, no. 5, pp. 871–876, 2000
- [59] P. K. Mada, H. Zulfiqar, and A. S. J. Chandranesan, “Bartonellosis,” *StatPearls*, Dec. 2022,
- [60] M. Maurin, R. Birtles, and D. Raoult, “Current knowledge of *Bartonella* species,” *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*, vol. 16, no. 7, pp. 487–506, 1997,
- [61] B. B. Chomel *et al.*, “Experimental transmission of *Bartonella henselae* by the cat flea,” *J Clin Microbiol*, vol. 34, no. 8, pp. 1952–1956, 1996,

- [62] M. E. Mosbacher, S. Klotz, J. Klotz, and J. L. Pinnas, "Bartonella henselae and the potential for arthropod vector-borne transmission," *Vector Borne Zoonotic Dis*, vol. 11, no. 5, pp. 471–477, May 2011,
- [63] K. Ullrich, N. Saha, and S. Lake, "Neuroretinitis following bull ant sting," *BMJ Case Rep*, vol. 2012, 2012,
- [64] T. Kodama, H. Masuda, and A. Ohira, "Neuroretinitis associated with cat-scratch disease in Japanese patients," *Acta Ophthalmol Scand*, vol. 81, no. 6, pp. 653–657, 2003,
- [65] C. Foucault, P. Brouqui, and D. Raoult, "Bartonella quintana characteristics and clinical management," *Emerg Infect Dis*, vol. 12, no. 2, pp. 217–223, 2006
- [66] H. S. O'Halloran, K. Draud, M. Minix, A. K. Rivard, and P. A. Pearson, "Leber's neuroretinitis in a patient with serologic evidence of Bartonella elizabethae," *Retina*, vol. 18, no. 3, pp. 276–278, 1998,
- [67] F. T. Kerkhoff, A. M. C. Bergmans, A. van der Zee, and A. Rothova, "Demonstration of Bartonella grahamii DNA in ocular fluids of a patient with neuroretinitis," *J Clin Microbiol*, vol. 37, no. 12, pp. 4034–4038, 1999,
- [68] L. A. Jackson, B. A. Perkins, and J. D. Wenger, "Cat scratch disease in the United States: an analysis of three national databases," *Am J Public Health*, vol. 83, no. 12, pp. 1707–1711, 1993,
- [69] E. T. Cunningham and J. E. Koehler, "Ocular bartonellosis," *Am J Ophthalmol*, vol. 130, no. 3, pp. 340–349, 2000,
- [70] B. B. Chomel, "Cat-scratch disease," *Rev Sci Tech*, vol. 19, no. 1, pp. 136–150, 2000
- [71] A. Margileth, G. H.-N. E. J. of Medicine, and undefined 1993, "Cat Scratch Disease--From Feline Affection to Human Infection," *Mass Medical Soc*,

- [72] H. C.-A. journal of diseases of children and undefined 1985, "Cat-scratch disease: an overview based on a study of 1,200 patients," *jamanetwork.com*
- [73] H. DH, Z. KM, H. JL, C. M.-J. of I. Diseases, and undefined 1995, "Cat-Scratch Disease--Connecticut, 1992-1993,
- [74] L. N. Slater, D. F. Welch, D. Hensel, and D. W. Coody, "A Newly Recognized Fastidious Gram-Negative Pathogen as a Cause of Fever and Bacteremia," *New England Journal of Medicine*, vol. 323, no. 23, pp. 1587–1593, Dec. 1990,
- [75] T. George, G. Manley, J. Koehler, ... V. H.-J. of, and undefined 1998, "Detection of *Bartonella henselae* by polymerase chain reaction in brain tissue of an immunocompromised patient with multiple enhancing lesions: case report and," *thejns.org*, 1998
- [76] W. Schwartzman, M. Patnaik, ... F. A.-C. infectious, and undefined 1995, "Bartonella (Rochalimaea) Antibodies, Dementia, and Cat Ownership Among Men Infected with Human Immunodeficiency Virus
- [77] A. Holmes, T. Greenough, G. B.-... infectious diseases, and undefined 1995, "Bartonella henselae Endocarditis in an Immunocompetent Adult,"
- [78] H. Carithers, A. M.-A. journal of diseases of, and undefined 1991, "Cat-scratch disease: acute encephalopathy and other neurologic manifestations,"
- [79] B. E. Anderson and M. A. Neuman, "Bartonella spp. as emerging human pathogens," *Clin Microbiol Rev*, vol. 10, no. 2, pp. 203–219, Apr. 1997,
- [80] D. Noah, J. Bresee, ... M. G.-T. P., and undefined 1995, "Cluster of five children with acute encephalopathy associated with cat-scratch disease in south Florida
- [81] R. O.-T. M. J. of Australia and undefined 1993, "Henri Parinaud and his syndrome.,"

- [82] R. Amer and I. Tugal-Tutkun, "Ophthalmic manifestations of bartonella infection," *Curr Opin Ophthalmol*, vol. 28, no. 6, pp. 607–612, Nov. 2017
- [83] J. B. Reed, D. K. Scales, M. T. Wong, C. P. Lattuada, M. J. Dolan, and I. R. Schwab, "Bartonella henselae neuroretinitis in cat scratch disease. Diagnosis, management, and sequelae," *Ophthalmology*, vol. 105, no. 3, pp. 459–466, Mar. 1998,
- [84] L. D. Ormerod, K. A. Skolnick, M. M. Menosky, P. R. Pavan, and D. M. Pon, "Retinal and choroidal manifestations of cat-scratch disease," *Ophthalmology*, vol. 105, no. 6, pp. 1024–1031, Jun. 1998,
- [85] "Diagnosis and Treatment of Uveitis - Second Edition -
- [86] A. v. Gray, J. B. Reed, R. T. Wendel, and L. S. Morse, "Bartonella henselae infection associated with peripapillary angioma, branch retinal artery occlusion, and severe vision loss," *Am J Ophthalmol*, vol. 127, no. 2, pp. 223–224, 1999,
- [87] R. H. Fish, R. N. Hogan, S. D. Nightingale, and R. Anand, "Peripapillary angiomatosis associated with cat-scratch neuroretinitis," *Arch Ophthalmol*, vol. 110, no. 3, p. 323, 1992,
- [88] V. M. Asensio-Sánchez, B. Rodríguez-Delgado, E. García-Herrero, V. Cabo-Vaquera, and C. García-Loygorri, "[Serous macular detachment as an atypical sign in cat scratch disease]," *Arch Soc Esp Oftalmol*, vol. 81, no. 12, pp. 717–720, Dec. 2006,
- [89] A. L. L. Curi, D. O. Machado, G. Heringer, W. R. Campos, and F. Orefice, "Ocular manifestation of cat-scratch disease in HIV-positive patients," *Am J Ophthalmol*, vol. 141, no. 2, pp. 400–401, 2006,
- [90] M. Soheilian, N. Markomichelakis, and C. S. Foster, "Intermediate uveitis and retinal vasculitis as manifestations of cat scratch disease," *Am J Ophthalmol*, vol. 122, no. 4, pp. 582–584, 1996,
- [91] N. K. Wade, L. Levi, M. R. Jones, R. Bhisitkul, L. Fine, and E. T. Cunningham, "Optic disk edema associated with peripapillary serous retinal detachment: An early sign

of systemic *Bartonella henselae* infection,” *Am J Ophthalmol*, vol. 130, no. 3, pp. 327–334, Sep. 2000,

[92] M. J. Vermeulen, H. Verbakel, D. W. Notermans, J. H. J. Reimerink, and M. F. Peeters, “Evaluation of sensitivity, specificity and cross-reactivity in *Bartonella henselae* serology,” *J Med Microbiol*, vol. 59, no. Pt 6, pp. 743–745, Jun. 2010,

[93] G. Michael *et al.*, “Enzyme immunoassay for the diagnosis of cat-scratch disease defined by polymerase chain reaction,” *Clin Infect Dis*, vol. 33, no. 11, pp. 1852–1858, Dec. 2001,

[94] S. Klotz, V. Ianas, S. E.-A. family physician, and undefined 2011, “Cat-scratch disease,” *aafp.org*, 2011

[95] R. B.-F. microbiology letters and undefined 1995, “Differentiation of *Bartonella* species using restriction endonuclease analysis of PCR-amplified 16S rRNA genes,” *academic.oup.com*, vol. 129, pp. 261–266, 1995,

[96] C. Joblet, V. Roux, M. Drancourt, J. Gouvernet, and D. Raoult, “Identification of *Bartonella* (*Rochalimaea*) species among fastidious gram- negative bacteria on the basis of the partial sequence of the citrate- synthase gene,” *J Clin Microbiol*, vol. 33, no. 7, pp. 1879–1883, 1995,

[97] P. Labalette, D. Bermond, V. Dedes, C. S.-A. journal of, and undefined 2001, “Cat-scratch disease neuroretinitis diagnosed by a polymerase chain reaction approach,” *Elsevier*

[98] J. Dondey, T. Sullivan, J. Robson, J. G.- Ophthalmology, and undefined 1997, “Application of polymerase chain reaction assay in the diagnosis of orbital granuloma complicating atypical oculoglandular cat scratch disease,” *Elsevier*,

[99] F. T. Kerkhoff, A. M. C. Bergmans, A. Van Der Zee, and A. Rothova, “Demonstration of *Bartonella grahamii* DNA in ocular fluids of a patient with neuroretinitis,” *J Clin Microbiol*, vol. 37, no. 12, pp. 4034–4038, 1999,

- [100] J. B. Reed, D. K. Scales, M. T. Wong, C. P. Lattuada, M. J. Dolan, and I. R. Schwab, “*Bartonella henselae* neuroretinitis in cat scratch disease: diagnosis, management, and sequelae,” *Elsevier*,
- [101] “Rapport SFO 2018 - URGENCES EN OPHTALMOLOGIE p.353, chap 5.2
- [102] “Cat Scratch Disease | Healthy Pets, Healthy People | CDC.”
- [103] J. A. Kochanowsky and A. A. Koshy, “*Toxoplasma gondii*,” *Current Biology*, vol. 28, pp. R770–R771, 2018,
- [104] E. Delair, P. Latkany, A. G. Noble, P. Rabiah, R. McLeod, and A. Brézin, “Clinical manifestations of ocular toxoplasmosis,” *Ocul Immunol Inflamm*, vol. 19, no. 2, pp. 91–102, Apr. 2011
- [105] R. H. Fish, J. C. Hoskins, and L. B. Kline, “Toxoplasmosis neuroretinitis,” *Ophthalmology*, vol. 100, no. 8, pp. 1177–1182, 1993
- [106] “Moreno RJ, Weisman J, Waller S. Neuroretinitis: an unusual presentation of ocular toxoplasmosis. *Ann Ophthalmol*. 1992 Feb;24(2):68-70.
- [107] E. Krim, D. Guehl, P. Burbaud, and A. Lagueny, “Retrobulbar optic neuritis: a complication of Lyme disease?,” *J Neurol Neurosurg Psychiatry*, vol. 78, no. 12, pp. 1409–1410, Dec. 2007
- [108] F. Träisk and L. Lindquist, “Optic nerve involvement in Lyme disease,” *Curr Opin Ophthalmol*, vol. 23, no. 6, pp. 485–490, Nov. 2012,.
- [109] A. Karma, I. Seppala, H. Mikkila, S. Kaakkola, M. Viljanen, and A. Tarkkanen, “Diagnosis and clinical characteristics of ocular Lyme borreliosis,” *Am J Ophthalmol*, vol. 119, no. 2, pp. 127–135, 1995,
- [110] A. A. M. Putrawati Triningrat, N. M. Wasiastiti Budi, I. Juliari, N. M. Ayu Surasmia, S. Siska, and I. R. Suryaningrum, “Neuroretinitis Syphilis in Human

Immunodeficiency Virus-Infected Patient,” *Open Access Maced J Med Sci*, vol. 7, no. 12, p. 1987, Jun. 2019

[111] “Halperin L.S. Neuroretinitis due to seronegative syphilis associated with human immunodeficiency virus. *J Clin Neuroophthalmol*. 1992 Sep;12(3):171-2. -

[112] R. J. Casson, J. O’Day, and J. L. Crompton, “Leber’s idiopathic stellate neuroretinitis: Differential diagnosis and approach to management,” *Aust N Z J Ophthalmol*, vol. 27, no. 1, pp. 65–69, 1999,

[113] C. G. Maitland and N. R. Miller, “Neuroretinitis,” *Arch Ophthalmol*, vol. 102, no. 8, pp. 1146–1150, 1984,

[114] P. W. Brazis and A. G. Lee, “Optic disk edema with a macular star,” *Mayo Clin Proc*, vol. 71, no. 12, pp. 1162–1166, 1996,

[115] M. Shoari and B. J. Katz, “Recurrent neuroretinitis in an adolescent with ulcerative colitis,” *J Neuroophthalmol*, vol. 25, no. 4, pp. 286–288, Dec. 2005,

[116] V. A. Purvin and G. Chioran, “Recurrent neuroretinitis,” *Arch Ophthalmol*, vol. 112, no. 3, pp. 365–371, 1994,

[117] V. Purvin, N. Ranson, and A. Kawasaki, “Idiopathic recurrent neuroretinitis: effects of long-term immunosuppression,” *Arch Ophthalmol*, vol. 121, no. 1, pp. 65–67, Jan. 2003

[118] “Case Definitions for Infectious Conditions Under Public Health Surveillance.” CDC.

[119] J. Glassroth, A. G. Robins, and D. E. Snider, “Tuberculosis in the 1980s,” *N Engl J Med*, vol. 302, no. 26, pp. 1441–1450, Jun. 1980,

[120] C. F. Burgoyne, T. C. Verstraeten, and T. R. Friberg, “Tuberculin skin-test-induced uveitis in the absence of tuberculosis,” *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, vol. 229, no. 3, pp. 232–236, May 1991,

- [121] Y. Guex-Crosier, L. Chamot, and L. Zografos, "Chorioretinitis induced by intravesical Bacillus Calmette-Guérin (BCG) instillations for urinary bladder carcinoma," *Klin Monbl Augenheilkd*, vol. 220, no. 3, pp. 193–195, Mar. 2003, doi: 10.1055/S-2003-38179.
- [122] Jagirdar J. Pathology and insights into pathogenesis of tuberculosis. *Tuberculosis*. 1995;476.
- [123] V. Khokkanen, V. Bataev, ... S. Z.-P., and undefined 1998, "Current pathomorphism and specific features of complex tuberculous uveitis treatment
- [124] D. MASSARO, S. KATZ, and M. SACHS, "CHOROIDAL TUBERCLES. A CLUE TO HEMATOGENOUS TUBERCULOSIS.," *Ann Intern Med*, vol. 60, pp. 231–241, 1964,
- [125] A. M.-A. J. of Ophthalmology and undefined 1956, "Some Ocular Sequelae of Tuberculous Meningitis: A Preliminary Survey, 1953-54," *Elsevier*,
- [126] C. Regillo, C. Shields, J. Shields, R. Eagle, J. L.- Jama, and undefined 1991, "Ocular tuberculosis," *jamanetwork.com*,
- [127] Garay SM. Pulmonary tuberculosis. Rom WN, Garay SM, editors. *Tuberculosis*.
- [128] "Direction de l'Epidémiologie et de Lutte contre les Maladies MANUEL DE REFERENCE DU SYSTEME D'INFORMATION SANITAIRE DU PROGRAMME NATIONAL DE LUTTE ANTITUBERCULEUSE 2016".
- [129] Knapp, Arnold. "A case of localized tuberculosis at the head of the optic nerve: microscopic examination." 1903.
- [130] A. M.-J. of neuro-ophthalmology and undefined 1998, "Optic disk tubercle,"
- [131] J. M.-Transactions. O. S. of the and undefined 1956, "Ocular manifestations of tuberculous meningitis: a pictorial survey,"

- [132] M. Yen, J. L.-J. C. Neuroophthalmol, and undefined 1991, “Bilateral optic neuritis following bacille Calmette-Guérin (BCG) vaccination,” *collections.lib.utah.edu*, vol. 11, no. 4, pp. 246–249, 1991,
- [133] B. Miller, M. F.-A. J. of Ophthalmology, and undefined 1971, “Report of a case of tuberculous retrobulbar neuritis and osteomyelitis,” *Elsevier*,
- [134] A. Grewal, R. Kim, E. C.-A. of Ophthalmology, and undefined 1998, “Miliary tuberculosis,”
- [135] S. Ray, E. G.-I. ophthalmology clinics, 2001, “Neuroretinitis,”
- [136] J. B. Reed, D. K. Scales, M. T. Wong, C. P. Lattuada, M. J. Dolan, and I. R. Schwab, “Bartonella henselae neuroretinitis in cat scratch disease: diagnosis, management, and sequelae,” *Elsevier*,
- [137] “Tuberculous neuroretinitis.,” *europemc*
- [138] P. A. Lamba, J. S. Bhalla, and D. N. Mullick, “Ocular manifestations of tubercular meningitis: A clinico-biochemical study,” *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*, vol. 23, no. 3, pp. 123–125, 1986,
- [139] M. Stanford, E. G.-I. ophthalmology clinics, and undefined 1991, “Systemic associations of retinal vasculitis,”
- [140] A. Gupta, V. Gupta, ... S. P.-I. journal of, and undefined 2003, “Posterior scleritis associated with systemic tuberculosis,”
- [141] R. Kahloun *et al.*, “Visual loss associated with rickettsial disease,” *Ocul Immunol Inflamm*, vol. 22, no. 5, pp. 373–378, Oct. 2014,
- [142] M. V.-J. of neuro-ophthalmology and undefined 2003, “Rocky Mountain spotted fever as a cause of macular star figure,” *journals.lww.com*, vol. 23, no. 4, 2003

- [143] A. M. Fairbanks, M. R. Starr, J. J. Chen, and M. T. Bhatti, "Treatment Strategies for Neuroretinitis: Current Options and Emerging Therapies," *Curr Treat Options Neurol*, vol. 21, no. 8, Aug. 2019,
- [144] H. Raja, M. R. Starr, and S. J. Bakri, "Ocular manifestations of tick-borne diseases," *Surv Ophthalmol*, vol. 61, no. 6, pp. 726–744, Nov. 2016,
- [145] C. C. Awh and A. S. Thomas, "Rickettsial neuroretinitis: A report of 2 cases," *Am J Ophthalmol Case Rep*, vol. 22, p. 101065, Jun. 2021,
- [146] S. Rajapakse, "Leptospirosis: clinical aspects," *Clinical Medicine*, vol. 22, no. 1, p. 14, Jan. 2022,
- [147] Gass JD. Diseases of the optic nerve that may simulate macular disease. Transactions. Section on Ophthalmology. American Academy of Ophthalmology and Otolaryngology. 1977 Sep 1;83(5):763-70.
- [148] Brand N, Benmoshe H. Human leptospirosis associated with eye complications. Israel medical journal. 1963;22:182-4.
- [149] Rathinam SR. Ocular manifestations of leptospirosis. Journal of postgraduate medicine. 2005 Jul 1;51(3):189.
- [150] W. Guan *et al.*, "Clinical Characteristics of Coronavirus Disease 2019 in China," *New England Journal of Medicine*, vol. 382, no. 18, pp. 1708–1720, Apr. 2020
- [151] R. Lu *et al.*, "Genomic characterisation and epidemiology of 2019 novel coronavirus: implications for virus origins and receptor binding," *The Lancet*, vol. 395, no. 10224, pp. 565–574, Feb. 2020,
- [152] C. M. Romero-Sánchez *et al.*, "Neurologic manifestations in hospitalized patients with COVID-19: The ALBACOVID registry," *Neurology*, vol. 95, no. 8, pp. E1060–E1070, Aug. 2020,

- [153] B. High, A. M. Hixon, K. L. Tyler, A. L. Piquet, and V. S. Pelak, “Neurology and the COVID-19 Pandemic,” *Neurol Clin Pract*, vol. 11, no. 2, pp. e48–e63, Apr. 2021
- [154] J. Xie, Z. Tong, X. Guan, B. Du, and H. Qiu, “Clinical Characteristics of Patients Who Died of Coronavirus Disease 2019 in China,” *JAMA Netw Open*, vol. 3, no. 4, p. e205619, Apr. 2020
- [155] N. S. de Ruijter, G. Kramer, R. A. R. Gons, and G. J. D. Hengstman, “Neuromyelitis optica spectrum disorder after presumed coronavirus (COVID-19) infection: A case report,” *Mult Scler Relat Disord*, vol. 46, Nov. 2020,
- [156] S. Zhou, E. C. Jones-Lopez, D. J. Soneji, C. J. Azevedo, and V. R. Patel, “Myelin Oligodendrocyte Glycoprotein Antibody-Associated Optic Neuritis and Myelitis in COVID-19,” *Journal of Neuro-Ophthalmology*, vol. 40, no. 3, pp. 398–402, Sep. 2020
- [157] G. Novi *et al.*, “Acute disseminated encephalomyelitis after SARS-CoV-2 infection,” *Neurology(R) neuroimmunology & neuroinflammation*, vol. 7, no. 5, Sep. 2020,
- [158] R. J. Whitley, “Herpes simplex virus infections of the central nervous system,” *Neuroinflammation and Neurodegeneration*, pp. 263–290, Apr. 2014
- [159] V. Lázaro-Rodríguez, H. Berrada, and M. J. Capella, “A case report of isolated primary herpes-simplex virus neuroretinitis in an immunocompetent adult,” *BMC Ophthalmol*, vol. 22, no. 1, pp. 1–4, Dec. 2022,
- [160] R. Fusco, A. Magli, and P. Guacci, “Stellate Maculopathy Due to Salmonella Typhi A Case Report,” 1986.
- [161] G. O’Keefe, N. R.-S. of ophthalmology, and undefined 2017, “Vogt-koyanagi-harada disease,” *Elsevier*
- [162] S. Silpa-Archa, N. Silpa-Archa, J. Preble, C. F.-A. reviews, and undefined 2016, “Vogt–Koyanagi–Harada syndrome: perspectives for immunogenetics, multimodal imaging, and therapeutic options,” *Elsevier*

- [163] N. Rao, A. Gupta, L. Dustin, S. Chee, A. O.- Ophthalmology, and undefined 2010, “Frequency of distinguishing clinical features in Vogt-Koyanagi-Harada disease,” *Elsevier*
- [164] F. Pellegrini, E. Interlandi, and G. Prosdocimo, “Vogt-Koyanagi-Harada Disease Presenting as Unilateral Neuroretinitis,” *Neuro-Ophthalmology*, vol. 42, no. 1, p. 11, Jan. 2018,
- [165] C. P. Herbort *et al.*, “Precise, simplified diagnostic criteria and optimised management of initial-onset Vogt–Koyanagi–Harada disease: an updated review,” *Eye (Basingstoke)*, vol. 36, no. 1. Springer Nature, pp. 29–43, Jan. 01, 2022.
- [166] N. Miller, F. Walsh, and W. Hoyt, *Walsh and Hoyt’s clinical neuro-ophthalmology*. 2005
- [167] J. G.-A. J. of Ophthalmology and undefined 1946, “Periarteritis nodosa with involvement of the choroidal and retinal arteries,” *Elsevier*,
- [168] J. H.-T. Cornea and undefined 1992, “Adler’s Physiology of the Eye,” *cir.nii.ac.jp*, Accessed: Feb. 20, 2023.
- [169] I. Ksiaa *et al.*, “Eye and Behçet’s disease,” *J Fr Ophtalmol*, vol. 42, no. 4, pp. e133–e146, Apr. 2019,
- [170] S. Shokoohi and G. Yaghoobi, “A rare case of Behçet’s syndrome presenting with bilateral papillitis,” *Semin Ophthalmol*, vol. 29, no. 2, pp. 77–79, Mar. 2014
- [171] D. P. Kidd, “Optic neuropathy in Behçet’s syndrome,” *J Neurol*, vol. 260, no. 12, pp. 3065–3070, Dec. 2013,
- [172] R. Schwartz *et al.*, “Bilateral Neuroretinitis and a Unilateral Superior Hemivein Occlusion with Frosted Branch Angiitis Pattern Presenting Simultaneously in Behçet’s Disease,” *Case Rep Ophthalmol*, vol. 7, no. 1, pp. 141–147, 2016,

- [173] G. Skopis, S. Padidam, and B. Do, “Spontaneous resolution of unilateral Behcet’s associated neuroretinitis,” *Am J Ophthalmol Case Rep*, vol. 20, Dec. 2020,
- [174] J. J. Raevis, N. Antonova, and S. Agemy, “Ocular involvement in sarcoidosis,” *Journal of Rheumatology*, vol. 45, no. 4, p. 580, Apr. 2018,.
- [175] I. M. Schmalfuss, C. W. Dean, C. Siström, and M. Tariq Bhatti, “Optic neuropathy secondary to cat scratch disease: distinguishing MR imaging features from other types of optic neuropathies,” *Am Soc Neuroradiology*
- [176] V. Purvin, N. Ranson, A. K.-A. of ophthalmology, and undefined 2003, “Idiopathic recurrent neuroretinitis: effects of long-term immunosuppression,”
- [177] D. Kalogeropoulos *et al.*, “Ocular toxoplasmosis: a review of the current diagnostic and therapeutic approaches,” *International Ophthalmology*, vol. 42, no. 1. Springer Science and Business Media B.V., pp. 295–321, Jan. 01, 2022.
- [178] A. Rothova, C. Meenken, H. B.-... journal of ophthalmology, and undefined 1993, “Therapy for ocular toxoplasmosis,” *Elsevier*
- [179] H. Blumberg, W. B.-A. journal of, and undefined 2003, “American thoracic society/centers for disease control and prevention/infectious diseases society of America: treatment of tuberculosis,”
- [180] S. Tuddenham, K. G.-C. I. Diseases, and undefined 2022, “Management of Adult Syphilis: Key Questions to Inform the 2021 Centers for Disease Control and Prevention Sexually Transmitted Infections Treatment Guidelines,”
- [181] K. Workowski, ... G. B. mortality weekly report: R., and undefined 2015, “Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015,” *JSTOR*, Accessed: Mar. 27, 2023
- [182] K. G. Ghanem, S. Ram, and P. A. Rice, “The Modern Epidemic of Syphilis,” *New England Journal of Medicine*, vol. 382, no. 9, pp. 845–854, Feb. 2020,

- [183] S. Kiss, F. M. Damico, and L. H. Young, “Ocular manifestations and treatment of syphilis,” *Semin Ophthalmol*, vol. 20, no. 3, pp. 161–167, Jul. 2005,
- [184] G. L. Tsan and R. T. Claiborne, “Ocular syphilis,” *Clin Exp Optom*, vol. 104, no. 7, pp. 756–759, 2021,
- [185] A. Sauer, Y. Hansmann, B. Jaulhac, T. Bourcier, and C. Speeg-Schatz, “Les manifestations ophtalmologiques de la maladie de Lyme chez l’enfant: Description de cinq cas et revue de la littérature,” *J Fr Ophtalmol*, vol. 35, no. 1, pp. 17–22, Jan. 2012,

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.*

قسم (بقرات)

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 بالجميل الذي يستحقونه .
 - < وأن أمارس مهنتي بوانع من ضميري وشرعي في جعل صحة مريض 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 مرضاي 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 بطريق يضر بحقوق الإنسان مهما لاقيت من تهديد .
 - < بكل هذا أتعهد عن كامل اختياري ومقسما بالله .
- والله على ما أقول شهيد .



المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس بالرباط
كلية الطب والصيدلة
الرباط



سنة : 2023

رقم الأطروحة: 200

التهاب الشبكية العصبي النجمي: الملف السريري، المسببات والنهج العلاجي (عند 20 حالة)

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم: / / 2023

من طرفه

السيد حمزة قرمان

المزاد في 11 يوليو 1996 بالرباط.

طبيبة داخلية بالمركز الاستشفائي الجامعي ابن سينا بالرباط

لنيل دبلوم

دكتور في الطب

الكلمات الأساسية: التهاب الشبكية العصبي ، النجم البقعي ، مرض خدش القطر. سارس- CoV-19، أطفال.

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس اللجنة

مدير الأطروحة

عضو

عضو

السيدة لالة وفاء الشرقاوي

أستاذة في طب وجراحة العيون

السيد نور الدين بوتميز

أستاذ في طب وجراحة العيون

السيدة سميرة تشفوتي

أستاذة في طب وجراحة العيون

السيد عبدالله اماروزي

أستاذة في طب وجراحة العيون