

Ministère de l'Enseignement Supérieur
et de la Recherche Scientifique

REPUBLIQUE DU MALI

UN PEUPLE – UN BUT – UNE FOI



UNIVERSITE DES SCIENCES DES
TECHNIQUES ET DES TECHNOLOGIES
DE BAMAKO



FACULTE DE MEDECINE ET
D'ODONTO-STOMATOLOGIE

ANNEE UNIVERSITAIRE 2023-2024

N°.....

THESE

**NEUROPATHIES OPTIQUES NON GLAUCOMATEUSES
AU CHU-IOTA : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUE,
CLINIQUE ET ETIOLOGIQUE**

Présentée et soutenue publiquement le 14 / 11 /2024 devant jury de la
Faculté de Médecine et d'Odonto-Stomatologie.

Par : **Mme. Aminata KANTE**

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

(Diplôme d'Etat)

JURY

Président : Mr Napo Abdoulaye, Maître de conférences

Membres : Mme Assiatou Simaga, Maître -Assistante

Co-Directeur : Mr. Saye Gounon, Maître de Recherche

Directeur : Mr Guindo Adama Issaka, Maître de conférences

DEDICACE ET REMERCIEMENTS

DEDICACES

Louange à Allah seigneur de l'univers, le tout miséricordieux, le très miséricordieux, l'omniscient, l'omnipotent, maître du jour de la rétribution, celui qui nous a permis de voir ce jour après tant d'années de durs labeurs et qui nous a accordé la santé pour mener à bien ce travail. Nous rendons également grâce à son Envoyé bien aimé, le prophète Muhammad (Paix et salut soit sur lui).

A mon père Bourama KANTE, mon idole, ma référence, votre rigueur dans le travail bien fait, vos conseils de tous les jours, votre disponibilité à toute épreuve ont fait de moi ce que je suis aujourd'hui. Ce travail est d'abord le vôtre, vous vous êtes battu pour que je sois dans les meilleures conditions possibles afin de réaliser mes rêves. La reconnaissance étant la mémoire du cœur ; je vous exprime ici mes remerciements et ma reconnaissance éternelle. Que Dieu vous accorde une longue vie et une santé de fer afin d'assister à la réussite de vos enfants.

A ma très chère et tendre mère Kadidiatou BALLO, femme africaine, modèle de réussite et de sacrifice, source de motivation et de dévouement, amour, respect, persévérance, courage, endurance sont quelques infimes valeurs que vous nous avez inculqué toute notre vie. Votre force mentale, sens de partage font de vous un livre dont je ne cesserai d'explorer lorsque je me sens perdu. Aucune action, aucune fortune ne sauraient compenser toute l'amour que vous nous avez apporté et tous les sacrifices que vous avez faits et que vous continues de faire pour nous. Que ce sentiment de redevabilité envers vous soit éternel en moi afin de vous rendre la femme la plus heureuse du monde un jour. Longue et heureuse vie à vous je t'aime.

A mes chers frère et sœurs, feu Nana KANTE, Aboubacar Sidiki KANTE, Idrissa KANTE, Socoura Mariam KANTE, Salimata KANTE, Amadou KANTE et Awa KANTE on a l'habitude de dire qu'on ne choisit pas sa famille, aujourd'hui, j'ai la ferme conviction que s'il m'avait été donné de faire ce choix, je n'aurais pu mieux faire. Grâce à votre soutien familial indéfectible, je ne me suis jamais sentie seule dans mon combat, vous êtes formidables. Qu'Allah resserre nos liens. Je ne trouverai jamais les mots pour vous exprimer ma gratitude. Chacun de vous de par ses qualités a été pour moi une source d'inspiration.

A mon cher et tendre époux Abdoulaye DAO, merci pour ton soutien inestimable, financier, matériel, moral et tes conseils aussi nobles pour ma réussite. Aucun langage ne saurait exprimer mon respect, ma considération et mon amour pour toi ; merci d'être dans ma vie.

A mon fils Issa Abdoulaye DAO tu es la meilleure chose qui me soit arrivée, depuis ta naissance tu ne cesses d'embellir ma vie. Je laisse le soin au tout puissant de te combler de sa grâce et miséricorde. Trouve dans ce travail mon sincère amour et ma reconnaissance. Qu'Allah te bénisse. Amen !

REMERCIEMENTS

J'adresse mes sincères remerciements :

A mon oncle Moussa KANTE, son épouse Feue Aminata KONE (Repos éternel) et toutes sa famille, merci pour l'accueil chaleureux et le temps accorder à me guider tout au long de mes études.

A Mr Amadou Diakité et sa femme Djènèba Coulibaly, Merci à vous pour l'affection et la tendresse dont vous aviez à mon égard depuis mon bas âge. Merci de tout cœur.

A Fousseyni KANTE et Adama Sangare, mes frères chéris vous êtes des personnes attachantes et très charmantes, vous faites partie des personnes dont je ne saurais me passer et merci pour tout ce soutien et votre affection.

A madame Djènèba Dembele dite Yah, celle qui prenait soin de ma progéniture au moment où j'élaborais ce travail merci pour votre gentillesse, votre amour et votre considération envers ma personne. Qu'Allah vous prête longue vie pleine de santé auprès de nous.

A Docteur Michel Guindo tu es devenu un ami, un complice, un frère et j'espère que tu le resteras pour toujours.

A Dr Abdoulaye Tapily, Directeur régional de la pharmacie populaire de Sikasso. Je tiens à vous remercier énormément pour votre soutien pour la réalisation de ce travail.

A tous mes camarades du groupe d'exposé « canon de la médecine » vous m'avez prise comme votre petite sœur et pris sous votre aile, vous étiez pour la plupart des inconnus pour moi au début, mais aujourd'hui des frères. Peu importe la situation je pouvais compter sur vous.

A l'AERMOS merci à cette famille qui a contribué à mon insertion sociale et mon développement personnel.

Aux personnels du CHU-IOTA notamment les ophtalmologistes, les étudiants en spécialisations, les étudiants en médecines, les AMO, les agents de sécurité, les techniciens de surface merci d'avoir été pour moi comme une seconde famille et de m'avoir appris les bases de l'ophtalmologie.

À mes camarades du CHU-IOTA de l'année 2023 (Amidou Diepkilé, Souleymane Diabaté, Anematoulaye Amadou, Fatoumata Kati Guindo, Mamou Diaby Coulibaly, Hélène Goita) merci pour la relation saine que nous avons entretenue et qui nous a permis de tirer le meilleur de chacun. A la 13ème promotion du numérisé, la promotion de ALIOU DIALLO.

A ceux qui m'ont aidé de près ou de loin merci infiniment que Dieu vous bénisse et vous le rende au centuple.

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY

A notre Maître et président du jury

Professeur Abdoulaye NAPO

- **Maitre de conférences Agrégé en Ophtalmologie à la Faculté de Médecine et d’Odontostomatologie (FMOS)**
- **Praticien Hospitalier d’Ophtalmologie**
- **Responsable du département formation au CHU-IOTA**
- **Spécialiste du segment postérieur**
- **Spécialiste de l’exploration fonctionnelle de la vision**
- **Economiste de la santé**
- **Membre de la Société Malienne d’Ophtalmologie (SOMAO)**
- **Membre de la Société Africaine Francophone d’Ophtalmologie (SAFO)**
- **Membre de la Société Française d’Ophtalmologie (SFO)**

Cher maître,

Vous nous faites un grand honneur en acceptant de présider ce jury de thèse malgré vos multiples et importantes occupations. Nous retenons de vous un maître modeste, rigoureux, au contact facile. Vous êtes un modèle pour nous étudiants de cette faculté. Veuillez recevoir ici cher maître, le témoignage de notre profonde et sincère reconnaissance.

A notre Maître et Juge

Docteur Assiatou SIMAGA

- ✓ **Maître -Assistante en Ophtalmologie à la FMOS**
- ✓ **Praticien hospitalier au CHU IOTA**
- ✓ **Responsable de la formation paramédicale au CHU-IOTA**
- ✓ **Membre de la société malienne d'Ophtalmologie (SOMAO)**
- ✓ **Membre de la société Africaine Francophone d'Ophtalmologie (SAFO)**
- ✓ **Membre de la Société Française d'Ophtalmologie (SFO)**

Cher maître, vous avez accepté sans hésitation de siéger dans ce jury malgré vos multiples occupations. Votre courage, votre sympathie et surtout votre simplicité nous ont beaucoup touchés. Trouvez ici l'expression de notre profond respect. Que le tout puissant vous récompense.

A notre Maître et co-directeur

Pr Gounon SAYE

- ✓ **Maître de Recherche au CHU-IOTA**
- ✓ **Praticien Hospitalier au CHU-IOTA**
- ✓ **Responsable du département clinique au CHU-IOTA**
- ✓ **Membre de la Société Malienne d'Ophtalmologie (SOMAO)**
- ✓ **Membre de la Société Africaine Francophone d'Ophtalmologie (SAFO)**
- ✓ **Membre de la Société Française d'Ophtalmologie (SFO)**

Cher Maître,

Les mots me manquent pour vous remercier.

Ça a été pour nous un grand plaisir de travailler à vos côtés pour l'élaboration de cette thèse, qui n'est autre que le vôtre. Vous avez été présent tout au long de ce travail, toujours à l'écoute et prêt à nous aider. Permettez-nous de vous adresser ici cher maître nos remerciements les plus sincères.

A notre Maître et directeur de thèse

Professeur Adama Issaka GUINDO

- ✓ **Maitre de conférences à la Faculté de Médecine et d'Odontostomatologie (FMOS)**
- ✓ **Directeur Général du CHU-IOTA**
- ✓ **Praticien Hospitalier au CHU-IOTA**
- ✓ **Colonel Major de l'Armée Malienne**
- ✓ **Médaille de mérite National**
- ✓ **Responsable de l'unité ophtalmologie de l'infirmierie militaire**
- ✓ **Membre de la Société Malienne d'Ophtalmologie (SOMAO)**
- ✓ **Membre de la Société Africaine Francophone d'Ophtalmologie (SAFO)**
- ✓ **Membre de la Société Française d'Ophtalmologie (SFO)**

Cher maître, vous vous souciez du travail bien, votre attachement à la formation correcte de vos étudiants fait de vous un maître de référence. C'est un grand honneur et une grande fierté pour nous d'être compté parmi vos étudiants. En espérant que cet humble travail saura combler votre attente, veuillez recevoir, cher maître, l'expression de notre infinie gratitude.

SIGLES ET ABREVIATIONS

SIGLES ET ABREVIATIONS

ACP : Artères Ciliaires Postérieures

ADN : Acide Désoxyribonucléique

AG : Anesthésie Générale

AGF : Angiographie à la Fluorescéine

ALR : Anesthésie Locorégionale

ANCA : Anti Neutrophil Cytoplasmic Antigen (anticorps anti-cytoplasme des polynucléaires neutrophiles)

AO : Atrophie Optique

ARN : Acide Ribonucléique

ATCD : Antécédent

ATP : Adénosine Tri Phosphate

AVLac : Acuité Visuelle avec correction

AVLsc : Acuité Visuelle sans correction

BAV : Baisse de l'Acuité Visuelle

CA : Chambre Antérieure

CGR : Cellules Ganglionnaires Rétiniennes

CHU : Centre Hospitalier Universitaire

CLD : Compte Les Doigts

CRP : C Reactive Protein

DENC : Dysfonction Electrogène Neuroretinienne Centrale

DP : Adénosine Di Phosphate

DPAR : Déficit Pupillaire Afférent Relatif homolatéral

ERG : Electrorétinogramme

FO : Fond d'Œil

HIV : Hémorragie Intravitréenne

HTA : Hypertension Artérielle

ICA : Implant de Chambre Antérieure

ICP : Implant de Chambre Postérieure

IOTA : Institut d'Ophtalmologie Tropicale d'Afrique

IRM : Imagerie par Résonance Magnétique

KPS : Kératite Ponctuée Superficielle

LCR : Liquide céphalo-rachidien

MOG : Anti Myelin-Oligodendrocyte Glycoprotein

NFS : Numération Formule Sanguine

NO : Neuropathie Optique

NOH : Neuropathie Optique Héréditaire

NOI : Neuropathie Optique Ischémique

NOIA : Neuropathie Optique Ischémique Antérieur

NONG : Neuropathie Optique Non Glaucomateuse

OCT : Tomographie par Cohérence Optique

OD : Œil droit

ODG : Œil Droit et Gauche

OG : Œil Gauche

ORL : Oto-Rhino-Laryngologie

PEV : Potentiels Evoqués Visuels

Phaco A : Phaco Alternative

PIO : Pression Intra Oculaire

PL : Perception Lumineuse

PPL : Pas de Perception Lumineuse

PNN : Polynucléaire Neutrophile

RNFL : Retinal Nerve Fiber Layer (épaisseur des fibres nerveuses réiniennes péri papillaires)

SEP : Sclérose En Plaque

TDM : Tomodensitométrie

VBM : Voit Bouger les Mains

VIH : Virus Immunodéficiência Humaine

VS : Vitesse de Sédimentation

LISTE DE TABLEAUX ET FIGURES

LISTE DES FIGURES

Figure 1 : Coupe sagittale de l'œil	6
Figure 2 : Segments du nerf optique]	9
Figure 3 : Portion intra-oculaire du nerf optique ou papille	10
Figure 4 : Vascularisation artérielle du nerf optique	11
Figure 5 : Vascularisation artérielle de la papille	12
Figure 6: Œdème papillaire gauche avec plis choroïdiens dans le cadre d'une pathologie orbitaire compressive	18
Figure 7 : Champ visuel manuel droit révélant un scotome centro caecal	19
Figure 8 : Tomographie en cohérence optique (OCT) d'un nerf optique droit : déficit sectoriel des fibres optiques en temporal, temporal supérieur, et temporal inférieur.....	20
Figure 9 : Aspect IRM de la neuropathie optique	21
Figure 10 : Répartition des patients selon le sexe.	28
Figure 11 : Répartition des patients selon la latéralité.....	31

LISTES DES TABLEAUX

Tableau I: Neuropathies optiques selon leur mécanisme.	22
Tableau II : Répartition des patients selon la tranche d'âge.....	28
Tableau III: Répartition des patients selon la profession.	29
Tableau IV : Répartition des patients selon la scolarisation.....	29
Tableau V : Répartition des patients selon la résidence.	30
Tableau VI : Répartition des patients selon le motif de consultation.....	30
Tableau VII : Répartition des patients selon la notion de traitement antérieur.	30
Tableau VIII: Répartition des yeux selon l'acuité visuelle sans correction de l'œil atteint	31
Tableau IX :Répartition des patients selon les antécédents Ophtalmologiques.	32
Tableau X : Répartition des patients selon les antécédents médicaux.....	32
Tableau XI : Répartition des patients selon les antécédents de chirurgie.....	32
Tableau XII : répartition selon l'état du segment antérieur.....	33
Tableau XIII : Répartition des patients selon les lésions associées du segment postérieur.....	33
Tableau XIV : Répartition des patients selon l'aspect de la papille.....	34
Tableau XV :Répartition des patients selon le résultat du champ visuel.	34
Tableau XVI : Répartition des patients selon le PEV/ERG	35
Tableau XVII : Répartition des patients selon le résultat du bilan sanguin.....	35
Tableau XVIII : répartition des patients selon le résultat de l'OCT.....	35
Tableau XIX : Répartition des patients selon le résultat de la TDM.....	36
Tableau XX : répartition des patients selon le résultat de l'IRM	36
Tableau XXI : Répartition des patients selon l'étiologie de la NO.	36

TABLE DES MATIERES

SOMMAIRE

DEDICACES.....	iii
REMERCIEMENTS	iv
HOMMAGES AUX MEMBRES DU JURY.....	vi
LISTE DES FIGURES	xiv
LISTE DES TABLEAUX.....	xv
SOMMAIRE	xvii
SIGLES ET ABREVIATIONS	xi
I- Introduction	1
II- Objectifs	4
1- Objectif général :	4
2- Objectifs spécifiques :	4
III- Généralités.....	6
1-Rappel anatomique.....	6
2- Physiopathologie des neuropathies optiques non glaucomateuses.	12
2.1-Physiopathologie de la neuropathie optique ischémique.....	12
2.2-Physiopathologie de la neuropathie optique inflammatoire.....	13
2.3-Physiopathologie de la neuropathie optique traumatique.....	13
2.4-Physiopathologie de la neuropathie optique compressive	14
2.5-Physiopathologie de la neuropathie optique métabolique.....	14
2.6-Physiopathologie de la neuropathie optique carencielle.....	14
2.7- Physiopathologie de la neuropathie optique toxique	15
2.8-Hypothèses physiopathologiques communes aux neuropathies optiques héréditaires]	16
3- Diagnostic positif de la neuropathie optique.....	17
IV- Méthodologie	24
1- Cadre d'étude.....	26
2- Type et période d'étude :	24
3- Population d'étude :	24
4- Unité statistique :	24

5- Critère d'inclusion :	24
6- Critère de non inclusion :	24
7- Echantillonnage	24
8- Outil de collecte :	25
9- Matériels utilisés pour l'examen des malades :	25
10- Unités concernées par l'étude :	25
11- Collecte des données	25
12- Déroulement de l'étude :	25
14- Saisie et traitement des données	26
15- Limites de l'étude	26
16- Considérations administratives	26
17- Considérations éthiques	26
18- Plan de diffusion des résultats :	26
V- Résultats	28
1-Fréquence :	28
2-Données sociodémographiques	28
3-Données de l'anamnèse	30
4- Données physiques	33
5- Données paracliniques :	34
6- Etiologie :	36
VI- Commentaires Et Discussion :	38
VI- Conclusion :	43
VII-Récommandations	45
REFERENCES	47

INTRODUCTION

I- Introduction

La neuropathie optique non glaucomateuse (NONG) regroupe l'ensemble des lésions du nerf optique depuis son origine au niveau des cellules ganglionnaires rétiniennes jusqu'au chiasma optique. Ces lésions sont à l'origine d'un arrêt du flux axoplasmique nécessaire pour la transmission des signaux intercellulaires. Le diagnostic est habituellement clinique, devant une diminution de l'acuité visuelle, une altération de la vision des couleurs, un déficit du champ visuel, un phénomène de désafférentation pupillaire, et des changements dans l'apparence du nerf optique [1].

Le nerf optique peut être affecté par un processus dégénératif, inflammatoire, ischémique, traumatique, compressif, métabolique, toxique, carenciel ou héréditaire.

La diversité de ces étiologies explique la multitude des examens paracliniques pouvant être utiles dans la conduite diagnostique. La prise en charge thérapeutique des neuropathies optiques diffère selon l'étiologie et elle est pluridisciplinaire faisant intervenir l'ophtalmologiste, le neurologue, le cardiologue, le rhumatologue, le neurochirurgien etc.

L'incidence annuelle de la maladie de HORTON est de 10 pour 100 000 habitants de plus de 50 ans surtout chez la race blanche de sexe féminin en particulier dans les pays nordiques [2].

L'incidence annuelle des neuropathies optiques inflammatoires varie selon les études entre 0,4 et 5,1 pour 100 000 habitants ; Aux États-Unis d'Amérique, elle est de 3 pour 100 000 habitants et de 1 pour 100000 habitants au Japon. Il existe une prédominance féminine de trois cas sur quatre [3]. Entre 1991 et 1993, une épidémie de neuropathie optique et périphérique a touché plus de 50 000 personnes à Cuba. Le nombre de nouveaux cas a diminué après l'instauration d'une supplémentation en vitamines dans la population. C'est la plus fréquente cause de baisse visuelle d'origine neurogène chez les patients de moins de 50 ans [4].

Dans 19 à 26 % des cas, la névrite optique constitue le premier signe de la sclérose en plaques, et est présente chez 50 à 75 % des patients [5].

Les accidents de la voie publique et les agressions constituent les causes les plus fréquentes des traumatismes du nerf optique [2, 6, 7]. C'est une pathologie qui intéresse, le plus souvent, le sujet jeune de sexe masculin [8, 9].

La prévalence de la neuropathie optique associée aux maladies systémiques majeures (Diabète sucré, maladies cardio-vasculaires) est significativement plus élevée ; elle concerne typiquement les patients de plus de 50 ans, avec un âge moyen entre 60 et 70 ans, mais elle est également décrite chez les patients plus jeunes. Son incidence annuelle varie entre 2,3 et 10,2 par 100000 personnes de plus de 50 ans ; les hommes sont aussi atteints que les femmes ; Elle est plus fréquente pendant l'été qu'en hiver [10]. Les neuropathies optiques par déficits alimentaires ont été décrites dans des

populations avec des possibilités alimentaires restreintes mais aussi chez des personnes ayant un régime végétalien strict, sans suppléments vitaminiques adéquates [11]. Le nombre croissant de nouvelles molécules utilisées dans la prise en charge des maladies systémiques entraîne naturellement une fréquence accrue d'effets secondaires neuro-ophtalmologiques [11]. De nombreux cas familiaux furent décrits au Royaume-Uni, aux États-Unis, en France, mais c'est le Danois Kjer, décrivant 19 familles présentant une atrophie optique à transmission dominante, qui démontra l'existence d'une entité particulière qui porte son nom [12]. Aucune étude n'a été documentée sur les neuropathies optiques non glaucomateuses au Mali en général et en particulier au CHU-IOTA.

Le but de ce travail consiste à étudier le profil épidémiologique, clinique et étiologique des patients présentant une neuropathie optique non glaucomateuse.

OBJECTIFS

II- Objectifs

1- Objectif général :

Etudier les aspects épidémiologique, clinique et étiologique des neuropathies optiques non glaucomateuses au CHU IOTA.

2- Objectifs spécifiques :

- Déterminer la fréquence des neuropathies optiques non glaucomateuses au CHU IOTA ;
- Décrire les caractéristiques sociodémographiques des patients présentant une neuropathie optique non glaucomateuse au CHU IOTA ;
- Décrire les aspects cliniques des neuropathies optiques non glaucomateuses au CHU IOTA ;
- Déterminer les causes des neuropathies optiques non glaucomateuses au CHU IOTA.

GENERALITES

III- Généralités

1-Rappel anatomique.

1.1- Globe oculaire [13]

Organe de la vision située dans la cavité orbitaire, à la forme d'une sphère ou plutôt d'un ovoïde de **24 mm** de diamètre (œil normal ou emmétrope). En amont du nerf optique, on lui donne le nom de globe oculaire, c'est l'organe récepteur. Les voies optiques sont constituées par l'ensemble des neurones qui transmettent l'influx nerveux depuis la rétine jusqu'au centres corticaux de la vision.

Les muscles oculomoteurs (4 muscles droits et 2 muscles obliques) assurent les mouvements des deux yeux et leurs parfaits synchronismes indispensables à une fonction visuelle binoculaire de qualité son rayon de courbure est d'environ 1,2 cm avec un diamètre de 24/23 mm, son poids est de 7 gr, et son volume est de 6,5 cm³.

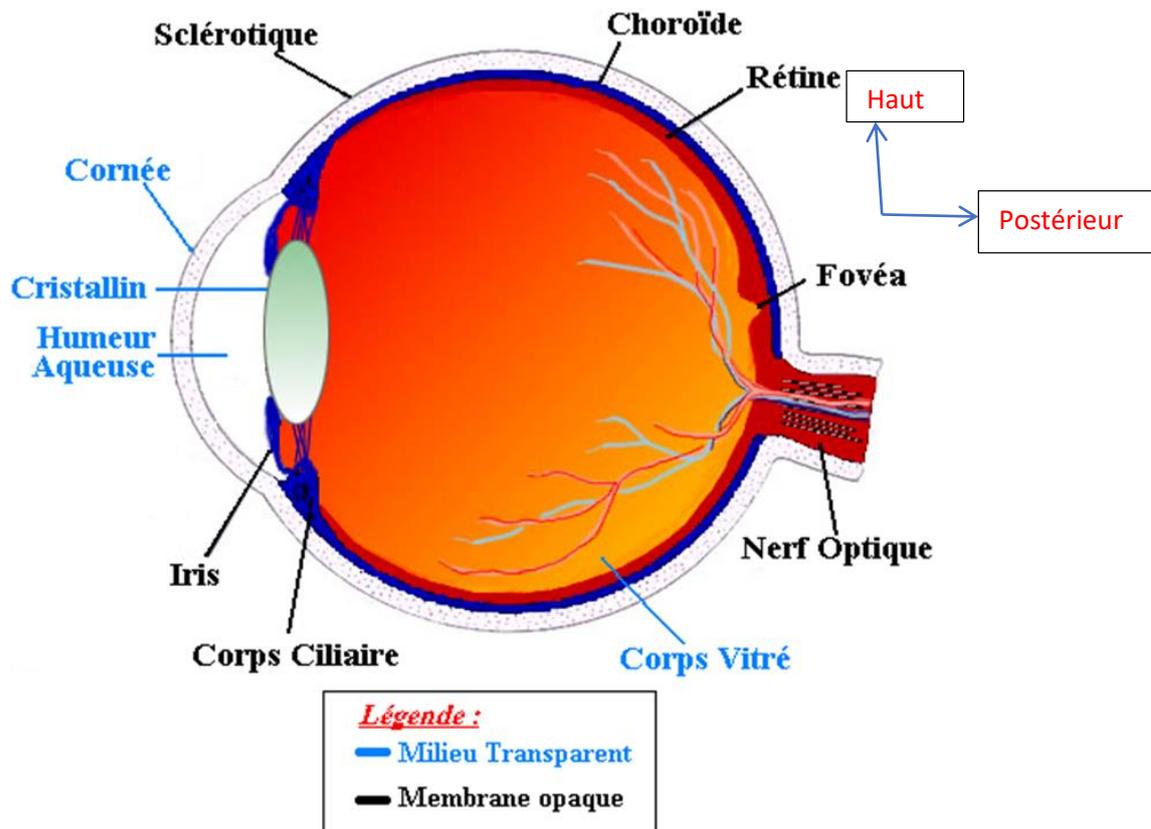


Figure 1 : Coupe sagittale de l'œil [14]

➤ Constitution :

L'œil est formé de :

- La cornée : correspond à la partie antérieure transparente du globe oculaire. Elle est enchâssée dans une ouverture de la sclérotique. C'est le premier élément réfractif de l'œil comptant pour les $\frac{2}{3}$ du dioptre oculaire, le cristallin constitue le $\frac{1}{3}$ restants. Elle est constituée de six couches :
 - L'épithélium cornéen de surface : En contact avec le film lacrymal, il est constitué de trois assises cellulaires que sont la couche basale, la couche intermédiaire et la couche superficielle
 - La membrane de Bowman : Couche acellulaire, située entre l'épithélium cornéen et le stroma.
 - Le stroma : Représente 90% de l'épaisseur cornéenne ; Il est constitué d'une substance fondamentale, de fibres de collagène, de kératocytes et de fibrocytes.
 - La couche de Dua, découverte en 2013, elle mesure 0,015mm ; La caractéristique notable de cette membrane acellulaire est sa grande solidité.
 - La membrane de Descemet : C'est une membrane basale transparente, amorphe et élastique.
 - L'endothélium : Il s'agit une monocouche de cellules arégénératives, en contact avec l'humeur aqueuse. Sa principale fonction est de maintenir un état d'hydratation constant du stroma cornéen compatible avec le rôle physiologique de la cornée, la transmission de la lumière.

La principale caractéristique de la cornée est l'absence de vascularisation. Elle se nourrit à partir du limbe, du film lacrymal et de l'humeur aqueuse.

- Trois tuniques ou enveloppes.
 - la sclère périphérique se terminant en avant en une membrane transparente, la cornée ;
 - la choroïde, tunique intermédiaire, vasculaire, se prolongeant en avant par le corps ciliaire et l'iris ;
 - la rétine plus profonde, sensorielle et nerveuse, formée d'un ensemble de fibres qui se rassemblent pour former le nerf optique.

- Trois milieux transparents, d'arrière en avant :
 - Le corps vitré le plus important en volume ;
 - Le cristallin, ou lentille cristallinienne ;
 - L'humeur aqueuse, contenue dans la chambre antérieure de l'œil, de part et d'autre de l'iris.

La rétine, membrane profonde sensorielle et nerveuse est appliquée sur la choroïde, elle est formée de deux feuillets :

*L'épithélium pigmentaire collé à la choroïde et nourri par elle,

*Et la rétine neurosensorielle composée des photorécepteurs et des cellules nerveuses qui, par le nerf optique conduisent l'information visuelle au cerveau.

Les fibres nerveuses empruntent la papille (tâche aveugle) pour gagner le nerf optique puis le chiasma.

Sur la rétine humaine une zone centrale reçoit le faisceau focalisé des rayons lumineux, fovéa (ou macula ou tache jaune) est une dépression centrale à vision exquise réservée à la vision des couleurs ; elle contient des cônes.

La rétine périphérique contient surtout des bâtonnets, qui sont responsables de la perception du champ visuel et de la vision nocturne. Des artères et des veines courent sur la rétine pour irriguer les cellules neurosensorielles : ce sont l'artère et la veine centrale de la rétine.

1.2-Nerf optique [15]

➤ Anatomie

Le nerf optique est divisé classiquement en quatre segments (Figure 2) :

la portion intra-oculaire ou papille.

la portion rétro-bulbaire divisée en :

* Un segment intra-orbitaire, d'environ 2,5 cm.

* Un segment intra-canalair, d'environ 0,6 cm, situé dans le canal optique.

un segment intracrânien, long d'environ 1 cm, et représentant le tiers postérieur du nerf.

il rejoint l'angle antéro-latéral du chiasma optique au niveau duquel il se termine, dans l'espace sous- arachnoïdien, à l'étage moyen de la base du crâne.

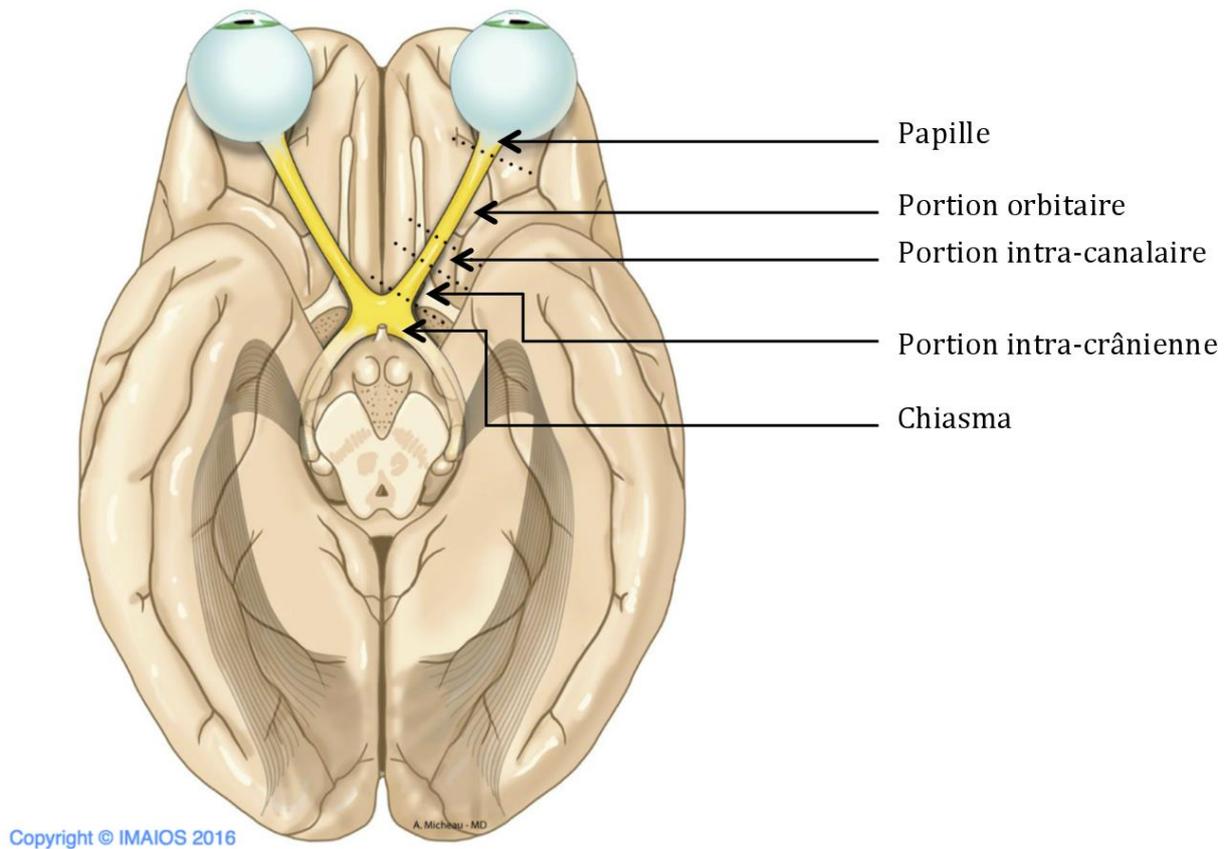


Figure 2 : Segments du nerf optique [16]

La papille optique est divisée en quatre portions (Figure 3) :

- La couche des fibres nerveuses rétiniennes, la plus antérieure.
- La région pré-laminaire, dans le plan de la choroïde et des couches externes de la rétine, constituée de fibres nerveuses, de vaisseaux et de cellules gliales.
- La région laminaire ou lame criblée, en continuité avec la paroi sclérale, permettant le passage des fibres nerveuses et des vaisseaux centraux de la rétine.
- La région rétro-laminaire, la plus postérieure où les axones commencent à se myéliniser, entourée par les gaines méningées du système nerveux central.

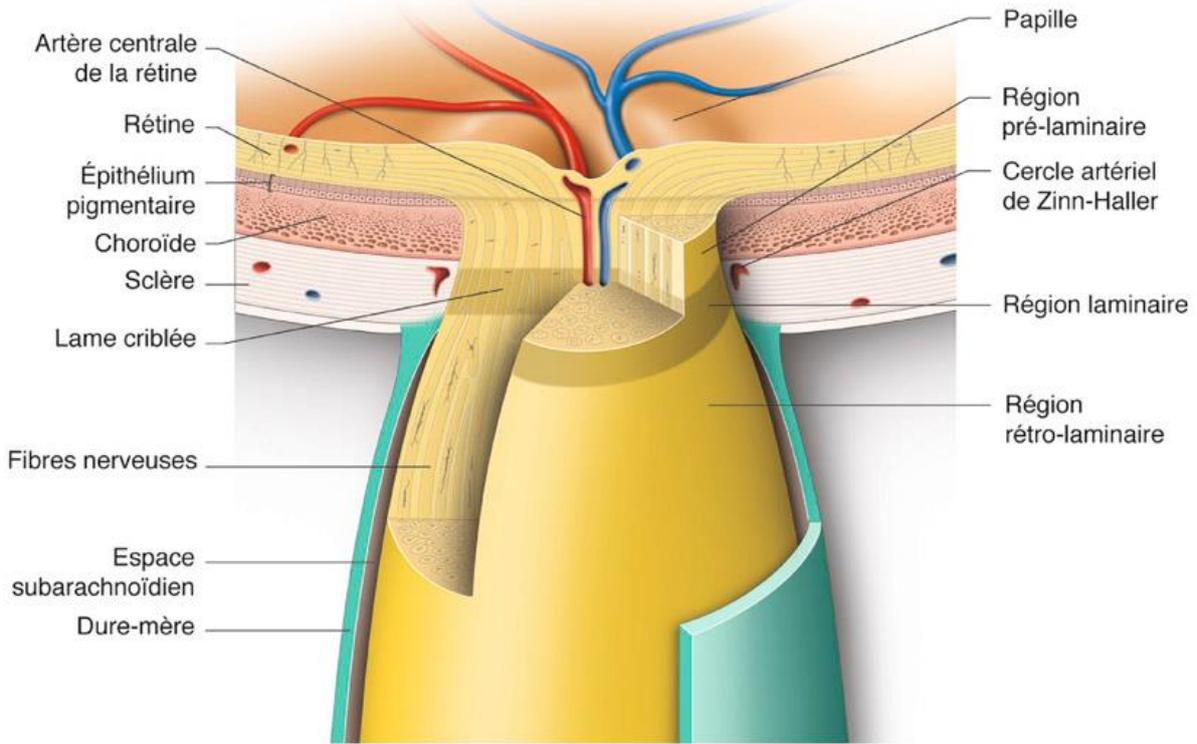


Figure 3 : Portion intra-oculaire du nerf optique ou papille [17]

➤ Vascularisation artérielle

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

La portion orbitaire de l'artère ophtalmique vascularise ainsi la majeure partie du globe oculaire par les branches de l'artère centrale de la rétine et les artères cilio-rétiniennes (Figure 4).

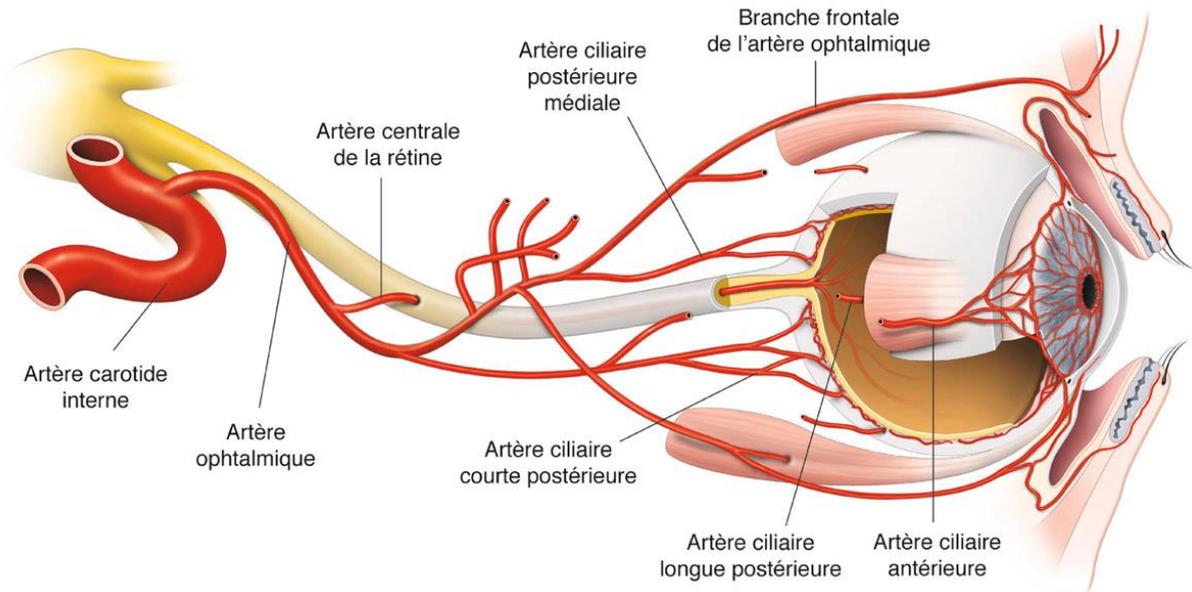


Figure 4 : Vascularisation artérielle du nerf optique [17]

L'artère centrale de la rétine progresse antérieurement, adjacente à la veine centrale de la rétine dans la portion centrale du nerf optique. Elle vascularise en premier lieu la rétine et la portion la plus superficielle de la papille.

Les artères ciliaires postérieures (ACP) provenant de l'artère ophthalmique au niveau de sa partie postérieure sont divisées en :

- Artères ciliaires postérieures longues qui vascularisent l'iris, le corps ciliaire et la région antérieure de la choroïde.

- Artères ciliaires postérieures courtes qui vascularisent la choroïde péri-papillaire et la plus grande partie de la portion antérieure du nerf optique.

En résumé, excepté pour la couche superficielle des fibres nerveuses dont la vascularisation provient de l'artère centrale de la rétine, le système artériel principal de la papille provient des artères ciliaires courtes postérieures (Figure 5).

Certaines branches des artères ciliaires courtes postérieures peuvent confluer pour former un cercle artériel microscopique au sein des espaces scléreaux péri-papillaires, le cercle artériel de Zinn-Haller.

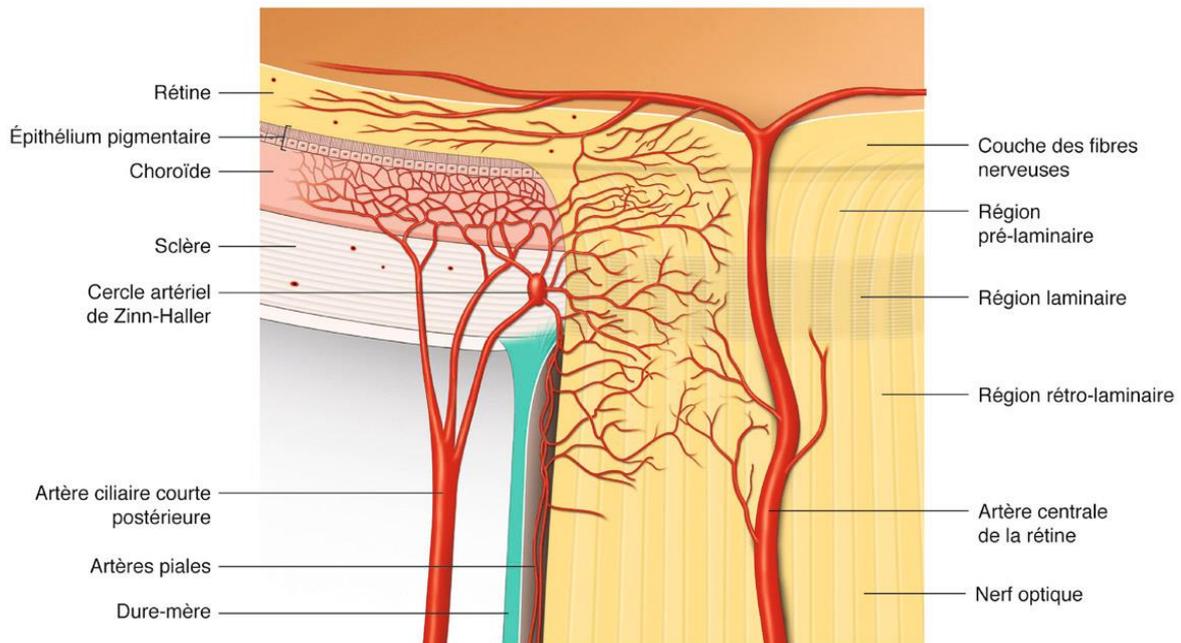


Figure 5 : Vascularisation artérielle de la papille [18]

2- Physiopathologie des neuropathies optiques non glaucomateuses.

2.1. Physiopathologie de la neuropathie optique ischémique [19]

La NOI est une pathologie ischémique de la portion prélaminaire du nerf optique. Cette partie du nerf optique est vascularisée par les artères ciliaires courtes postérieures et par le cercle artériel de Zinn-Haller, formé par l'anastomose des artères ciliaires courtes postérieures, des artères choroïdiennes et des artères piales. La physiopathologie exacte reste mal comprise. Le mécanisme le plus probable serait une hypoperfusion aiguë des artères ciliaires courtes postérieures.

Elle entraînerait une souffrance axonale ayant pour conséquence un trouble du transport axoplasmique antérograde, et une turgescence des axones des cellules ganglionnaires rétiniennes, au niveau de la tête du nerf optique. La survenue de cet œdème papillaire sur une papille non ou peu excavée (au sein d'un canal scléral étroit) majorerait la compression axonale et vasculaire. Il en résulterait un véritable syndrome des loges aggravant l'ischémie et aboutissant à la mort axonale.

2.2- Physiopathologie de la neuropathie optique inflammatoire

Les neuropathies optiques inflammatoires sont secondaires à une agression du nerf optique soit d'origine démyélinisante ou inflammatoire. Quand il s'agit d'une pathologie auto-immune démyélinisante ; les auto anticorps sont dirigés de façon spécifique contre les constituants du nerf optique ; la gaine de myéline pour la sclérose en plaque ou bien l'aquaporine, le canal hydrique le plus abondant dans le système nerveux central, pour la neuromyéélite optique de

Devic [20].

Les neuropathies optiques infectieuses ou post infectieuses résultent de l'agression directe ou indirecte par réaction immunologique du nerf optique par un agent pathogène [21].

Pour les maladies inflammatoires systémiques l'atteinte du nerf optique est de deux types ; soit thrombophlébite cérébrales responsables d'une hypertension intracrânienne, par le biais de la vascularite elle-même ou bien par le biais de l'infiltration par un granulome comme c'est le cas de la sarcoïdose [22, 23].

2.3-Physiopathologie de la neuropathie optique traumatique

Les lésions traumatiques du nerf optique sont rarement en rapport avec un traumatisme direct, il s'agit habituellement d'un choc indirect crânio-facial.

Ces lésions sont diverses : avulsion, section, compression ou ischémie par lésion vasculaire [24].

Portion intra-orbitaire : le mécanisme en cause est souvent une rotation extrême associée à une traction en avant du globe oculaire, à la suite d'un traumatisme crânio-faciale. [25, 26, 27].

Parmi les autres mécanismes évoqués, l'augmentation brutale de la pression intraoculaire [28, 29] secondaire à un traumatisme orbitaire non perforant. Il s'ensuit une rupture de la lame criblée avec arrachement du nerf optique.

Portion endo-canalair : la fréquence des lésions intra-canalair lors des traumatismes du crâne, tient aux particularités anatomiques de cette portion du nerf qui reste vulnérable. Le nerf optique est inextensible dans la gaine ostéofibreuse de ce canal et sa vascularisation est uniquement de type périphérique assurées par les artères piales fragiles.

Les hypothèses pathogéniques sont multiples et souvent intriquées. L'atteinte du nerf optique peut être :

- Une section par une esquille osseuse, une plaie pénétrante, par balle ou lors d'un acte chirurgical du voisinage.
- Une compression par un fragment osseux, un hématome intra-orbitaire ou un hématome des gaines [29, 30, 31]

La sidération du nerf optique qui réalise une section physiologique du nerf peut être expliquée soit par :

- Un phénomène d'accélération et de décélération, des contenus orbitaires et crâniens.
- Une propagation de l'onde de choc dans les structures osseuses.

Portion intracrânienne : le nerf optique peut être atteint par un traumatisme crânio-facial ou par un phénomène d'accélération et de décélération. A distance la compression peut être le résultat d'un faux anévrisme traumatique de la carotide supra caverneuse.

2.4-Physiopathologie de la neuropathie optique compressive [32]

Le nerf optique est recouvert d'une gaine méningée qui est en continuité directe avec les espaces méningés du cerveau, il y a donc une mise en communication du liquide céphalo-rachidien (LCR) des espaces méningés péri optiques et sous arachnoïdiens cérébraux. La souffrance du nerf optique peut être du :

- Soit à l'augmentation de la pression du liquide céphalo rachidien, responsable d'une gêne du retour veineux, de phénomènes ischémiques, du ralentissement du transport axonal et de modification métabolique.
- Soit à une compression directe, intrinsèque du nerf optique ou extrinsèque par un processus intra orbitaire, intra canalaire ou intracrâniens

2.5-Physiopathologie de la neuropathie optique métabolique [33].

Les neuropathies optiques d'origine diabétique entrent dans le cadre des complications de la microangiopathie secondaires à l'hyperglycémie chronique.

L'apparition de cette microangiopathie dépend de la durée du diabète et de la qualité du contrôle glycémique. Cette hyperglycémie chronique entraîne une augmentation de la viscosité sanguine avec diminution du flux sanguin.

L'athérosclérose est une accumulation de dépôts graisseux dans la paroi artérielle. Elle est favorisée par le diabète, le tabagisme, l'hypertension artérielle, l'obésité, et l'hyperlipémie. Cette plaque fait saillie à l'intérieure de l'artère, engendrant des turbulences et un obstacle diminuant de plus en plus la lumière artérielle.

De plus cette plaque d'athérome est longtemps fragile en surface, des fragments peuvent s'en détacher et ainsi libérés aller obstruer des artères qui irrigue le nerf optique.

2.6-Physiopathologie des neuropathies optiques carencielles

Des neuropathies optiques par déficits alimentaires ont été décrites chez des personnes ayant eu un régime végétarien strict, sans suppléments vitaminiques adéquate [34].

- ❖ Le déficit en vitamine B12 provoque des dysfonctionnements neurologiques, dont la neuropathie optique.
- ❖ La vitamine B1 (thiamine) est une coenzyme essentielle dans le métabolisme énergétique. Dans l'alcoolisme, le déficit de vitamine B1 est dû à une diminution des apports, de l'absorption et un défaut d'utilisation [35].
- ❖ La vitamine B6 (pyridoxine) est une coenzyme dans de nombreuses réactions. La carence en vitamine B6 serait plus volontiers responsable de la neuropathie optique que la toxicité directe de ces différentes drogues sur le nerf.

2.7- Physiopathologie de la neuropathie optique toxique [36]

Les médicaments reconnus comme toxiques pour le nerf optique sont très nombreux et de nouvelles molécules sont régulièrement décrites.

❖ Éthambutol

L'apparition de l'atteinte visuelle sous éthambutol est dosée dépendante, en dehors des susceptibilités individuelles (insuffisance rénale). Plusieurs études de toxicité ont amené les auteurs à conclure que 15 mg/kg/j est la dose qui permet un risque minime de neuropathie optique toxique. Le mécanisme de cette toxicité n'est pas formellement démontré, mais il est admis que l'éthambutol aurait un effet chélateur vis-à-vis du zinc, nécessaire dans la fonction cytochrome oxydase.

❖ Isoniazide

Cet antituberculeux a été rendu responsable isolément de neuropathies périphériques, en particulier des membres inférieurs avec des brûlures et des paresthésies au niveau des pieds. Seul, il est plus rarement responsable de neuropathie optique, celle-ci survenant le plus souvent lors de traitements l'associant à l'éthambutol. Sa toxicité est plus précoce que celle de l'éthambutol.

❖ Amiodarone

Cette molécule est responsable de la survenue de la neuropathie optique ischémique dont le mécanisme n'est pas clair puisque le terrain des patients, sous ce traitement, prédispose aux mêmes accidents.

❖ Anticancéreux

La vincristine (Oncovint), a une toxicité directe sur le nerf optique ; alors que l'interféron serait plutôt responsable de NO de nature ischémique

❖ Sildénafil

Les effets oculaires sont de deux ordres :

- Un effet rétinien par inhibition de la phosphodiesterase de type 5, présente aussi dans les photorécepteurs.

-Un effet plus grave, celui de la survenue de NO ischémique antérieure aiguë.

Le mécanisme impliqué serait l'hypotension artérielle induite par le sildénafil.

Le nombre croissant de nouvelles molécules utilisées dans les maladies systémiques entraîne naturellement une fréquence accrue d'effets secondaires neuro-ophtalmologiques.

❖ Intoxication alcoolotabagique : [37]

Il est actuellement admis que la survenue des neuropathies optiques alcoolotabagiques résulte de la conjonction de plusieurs facteurs chez le même sujet. Le rôle toxique de l'alcool n'est pas clairement établi, mais il entraîne des carences nutritives en particulier vitaminiques (B1, B6, B9

et B12). Ces déficits en vitamines sont responsables d'un dysfonctionnement de la production d'énergie nécessaire au transport axonal le long du nerf optique. Pour le tabac, le mécanisme relèverait de la toxicité des cyanures, d'une atteinte vasculaire et/ou de modification du métabolisme du zinc.

2.8-Hypothèses physiopathologiques communes aux neuropathies optiques héréditaires [36, 38]
Beaucoup de gènes actuellement connus responsables de NOH, codent des protéines mitochondriales, qui, en cas de mutations, conduisent à une altération des cellules ganglionnaires rétiniennes. Plusieurs hypothèses physiopathologiques ont été proposées pour expliquer le retentissement du déficit mitochondrial fréquemment retrouvé dans les NOH. La première hypothèse repose sur le besoin énergétique. Les cellules ganglionnaires rétiniennes (CGR) sont en effet dépourvues de myéline dans la partie intraoculaire de leur axone, ce qui rend la transmission de l'information visuelle très exigeante en énergie ; ceci explique que tout défaut d'apport énergétique pourra retentir sur la fonctionnalité de ces cellules.

La seconde hypothèse s'appuie sur un autre aspect du besoin énergétique. Les mitochondries des CGR sont abondantes et compactées dans la partie non myélinisée et sont dispersées après la lame criblée. Cette distribution, tributaire du transport antérograde et rétrograde, est d'une part aussi très exigeante en énergie, d'autre part indispensable à la repolarisation de la membrane cellulaire, et enfin nécessaire au fonctionnement du bouton synaptique.

Selon une troisième hypothèse, les CGR sont exposés, au quotidien, aux effets génotoxiques des rayonnements lumineux. S'ils sont associés à une déstructuration du réseau ou des crêtes mitochondriales, ou à une surproduction de réactifs oxygénés due au découplage de la chaîne respiratoire, le seuil de déclenchement de l'apoptose pourrait être abaissé, facilitant la dégénérescence de ces cellules.

Le mécanisme principal, de ce fait, des NOH est une baisse significative de la production d'énergie et par conséquent la dégénérescence des CGR.

3- Diagnostic positif de la neuropathie optique

3.1-Interrogatoire

- Baisse d'acuité visuelle

La baisse d'acuité visuelle est le symptôme principal conduisant les patients à consulter. Elle peut être d'installation aiguë ou progressive, uni ou bilatérale.

- La douleur

La douleur à la mobilisation du globe oculaire en association à un tableau clinique de NO homolatérale est évocatrice de NO inflammatoire [39] puisque 92% de celles-ci sont accompagnées de douleurs rétro-orbitaires ou péri-oculaires [40]. Cependant la douleur n'est pas spécifique d'un mécanisme inflammatoire et est retrouvée dans 12% des NOIA non artéritiques [41].

- Le phénomène d'Uhthoff

Les patients peuvent se plaindre de fluctuations de la fonction visuelle, qui s'altère en cas d'élévation de la température corporelle : fièvre, bain chaud ou effort physique [42].

3.2-Examen clinique

- Acuité Visuelle

La baisse d'acuité visuelle est le signe d'appel principal en faveur d'une NO. Il est important de considérer la meilleure acuité visuelle d'un œil par rapport à l'autre. En effet, une acuité visuelle à 10/10 est anormale si l'acuité visuelle controlatérale du patient est de 16/10.

- Le déficit pupillaire afférent relatif homolatéral (DPAR)

Il s'agit d'un signe clinique simple et rapide dont l'intérêt est primordial car il peut être le seul signe objectif de NO lorsque le fond d'œil est normal. Il n'est utile qu'en cas de NO unilatérale (ou NO bilatérales et asymétriques). Un DPAR peut également être observé en cas d'atteinte d'une bandelette optique, ou dans des pathologies rétinienne unilatérales étendues : décollements de rétine ou occlusion d'artère centrale rétinienne.

- Examen du Fond d'œil : étude de la papille

A la phase aiguë du diagnostic, la papille peut être normale, notamment en cas d'atteinte rétrobulbaire. Ceci concerne 65% des NO inflammatoires de l'adulte [41]. La présence d'un œdème papillaire (sectoriel ou diffus) au stade initial est obligatoire pour porter un diagnostic de NOIA (artéritique ou non). A la phase chronique d'une NO, on observe une pâleur papillaire. L'examen de la papille controlatérale est également important, à la recherche de signes de séquelle

de NO passée inaperçue, ou pour la recherche d'une papille pleine à risque dans les NOIA non artéritiques.

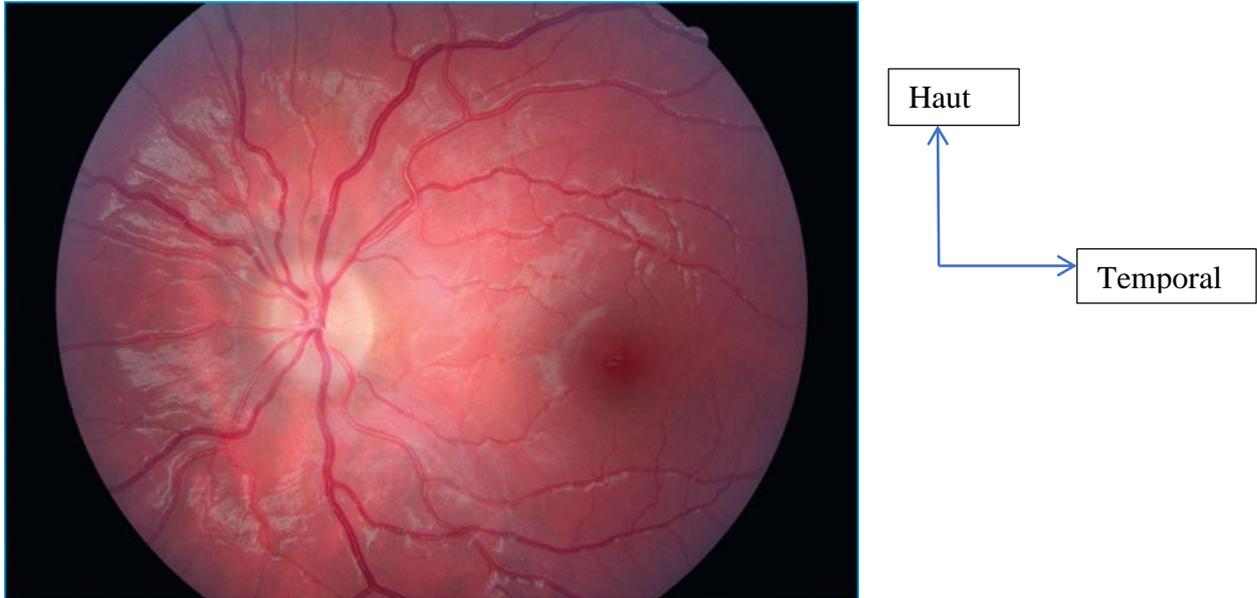


Figure 6: Œdème papillaire gauche avec plis choroïdiens dans le cadre d'une pathologie orbitaire compressive [43].

3.4- Signes paracliniques

Les examens complémentaires de première intention :

- Le champ visuel

Le champ visuel est l'un des examens clé dans le diagnostic des NO. Il apporte une information topographique primordiale en orientant vers une atteinte pré-chiasmatique en cas d'atteinte unilatérale. Lorsque l'atteinte est bilatérale, celle-ci ne respecte pas le méridien vertical. Le type d'atteinte oriente le diagnostic étiologique de NO particulièrement en cas de déficit centro-caecal, fasciculaire ou altitudinal [44]. Le champ visuel peut également retrouver une atteinte controlatérale passée inaperçue. Le champ visuel automatisé doit être privilégié par rapport au champ visuel Goldman, à réserver aux patients ayant des acuités visuelles très basses ou des difficultés de compréhension.

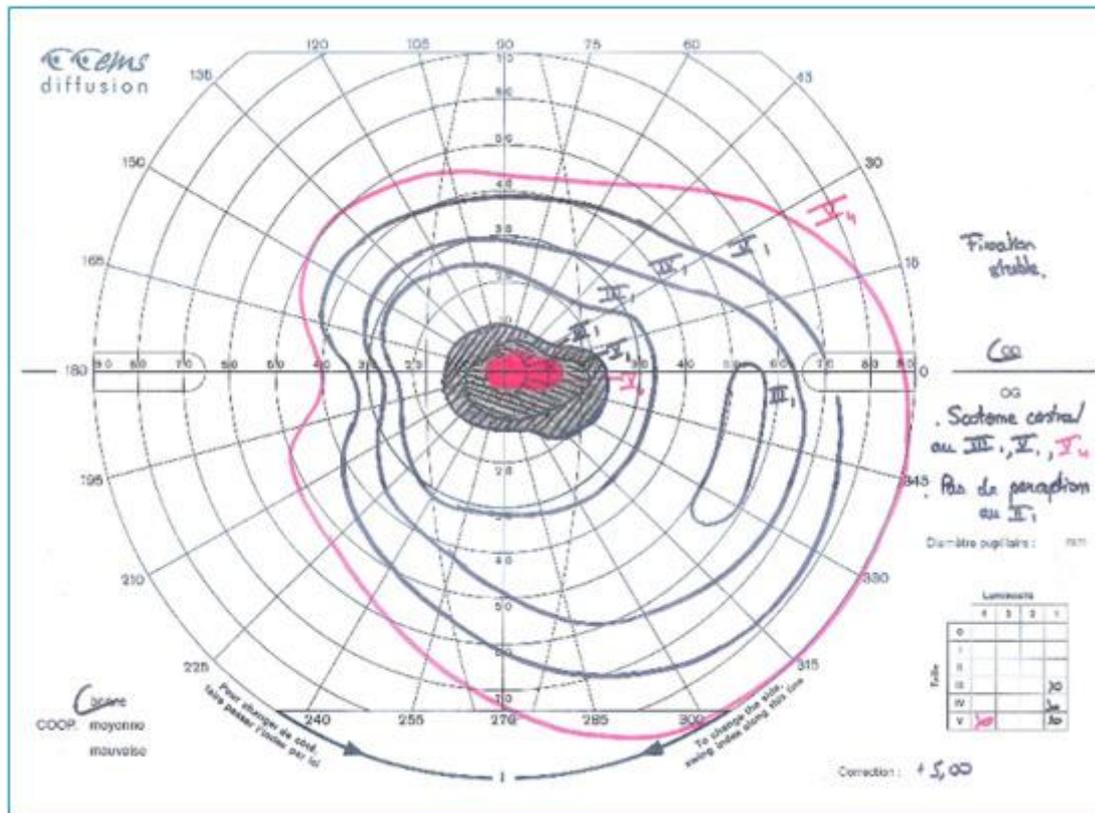


Figure 7 : Champ visuel manuel droit révélant un scotome centro caecal

L'examen de la vision des couleurs

L'atteinte de la vision des couleurs précède souvent la baisse de l'acuité visuelle objective [45].

Le test de classement (15 Hue) est un test extrêmement sensible dans les NO. On lui préférera le 15 Hue désaturé si l'acuité visuelle est supérieure à 3/10 [41]. Il peut révéler une dyschromatopsie sans axe, d'axe rouge vert qui est toujours pathologique, ou bleu-jaune dans le cas de l'atrophie optique dominante (AOD) ou du glaucome.

- La Tomographie par cohérence optique (OCT)

L'OCT examine la structure du nerf optique. Cet examen est parfois plus accessible que le champ visuel en cas de baisse d'acuité visuelle inexplicée. Cependant, son intérêt diagnostique à la phase aiguë d'une NO est réduit et le champ visuel doit rester l'examen de première intention. C'est à la phase chronique de la NO que l'OCT tient un rôle important. Elle confirme la suspicion clinique de NO en montrant une perte en fibres sur l'OCT RNFL) ou un déficit en cellules ganglionnaire sur l'OCT maculaire (environ 1 mois après la NO).

Elle est au contraire plus tardive (> 3-4 mois) en cas d'atteinte rétro laminaire, comme les NO inflammatoires rétro-bulbaires, compressives ou toxiques et apparait secondairement à l'atteinte du champ visuel, une fois la dégénérescence rétrograde installée.

Parmi les examens complémentaires, le champ visuel tient une place essentielle au diagnostic positif de NO récente.

L'OCT permet d'éliminer un diagnostic différentiel à la phase aiguë et joue un rôle majeur dans le suivi des NO chroniques.

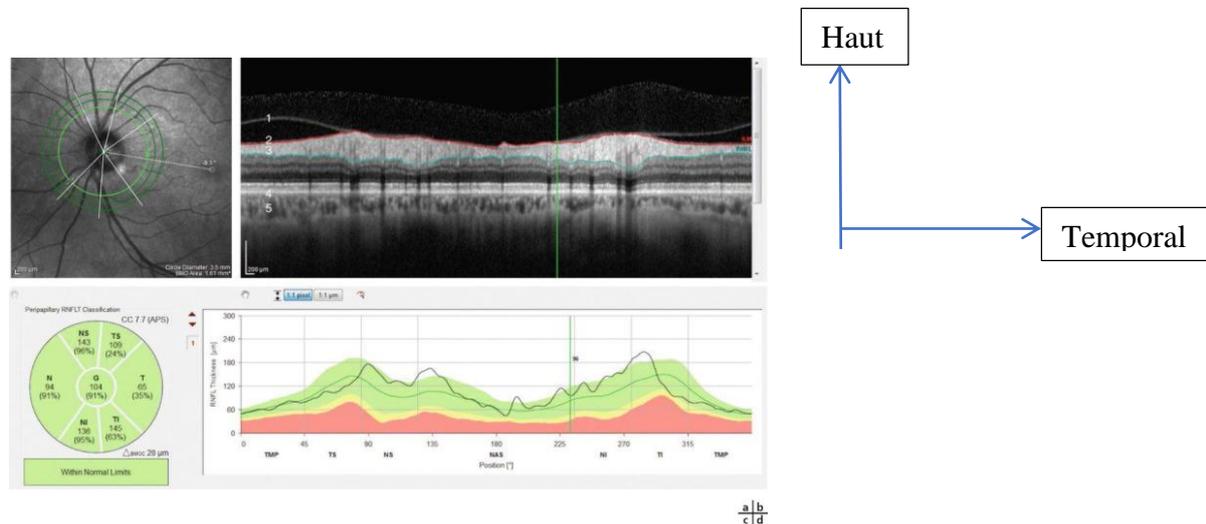


Figure 8 : Tomographie en cohérence optique (OCT) d'un nerf optique droit : déficit sectoriel des fibres optiques en temporal, temporal supérieur, et temporal inférieur

Les examens complémentaires de deuxième intention

Ces examens, fonctionnels et anatomiques, viennent étayer le diagnostic et préciser son étiologie :

- L'étude de la sensibilité au contraste

L'étude de la sensibilité au contraste est plus sensible que la mesure d'acuité visuelle classique. Elle permet de mettre en évidence une atteinte visuelle minime débutante lorsque l'acuité visuelle est encore préservée ou de documenter une gêne visuelle séquellaire de NO alors que l'acuité visuelle s'est normalisée [46].

- L'angiographie à la fluorescéine

A la phase aiguë d'une NO, l'angiographie à la fluorescéine est surtout utile en cas de NOIA pour rechercher un retard de perfusion choroïdienne dans le territoire de la ou des artères ciliaires postérieures [47], ou une hypo fluorescence sectorielle de la papille évocatrice de forme artéritique (Artérite à cellules géantes ou maladie de Horton). Elle permet également de différencier un œdème papillaire vrai d'un pseudo-œdème.

- L'échographie orbitaire en mode B

L'Echographie est une méthode non invasive qui permet de mettre en évidence des drusen profonds du nerf optique en mode B. En mode doppler, elle présente de bonnes performances

diagnostiques pour la détection de l'hypertension intracrânienne [48] (inversion du flux veineux de la veine orbitaire et/ou ophtalmique, dilatation de la gaine du nerf optique).

- Les imageries orbitocérébrales

La TDM permet la recherche minutieuse d'une fracture du canal optique ou d'esquilles orbitaires menaçant le nerf optique. Elle permet aussi de rechercher un corps étranger ou de visualiser une cause compressive de neuropathie optique.

L'IRM cérébrale et orbitaire est devenue un examen clé pour le diagnostic et l'orientation étiologique des NO. Elle doit notamment comporter des coupes fines sur les nerfs optiques, des séquences avec injection de produit de contraste et des séquences avec suppression du signal de la graisse.

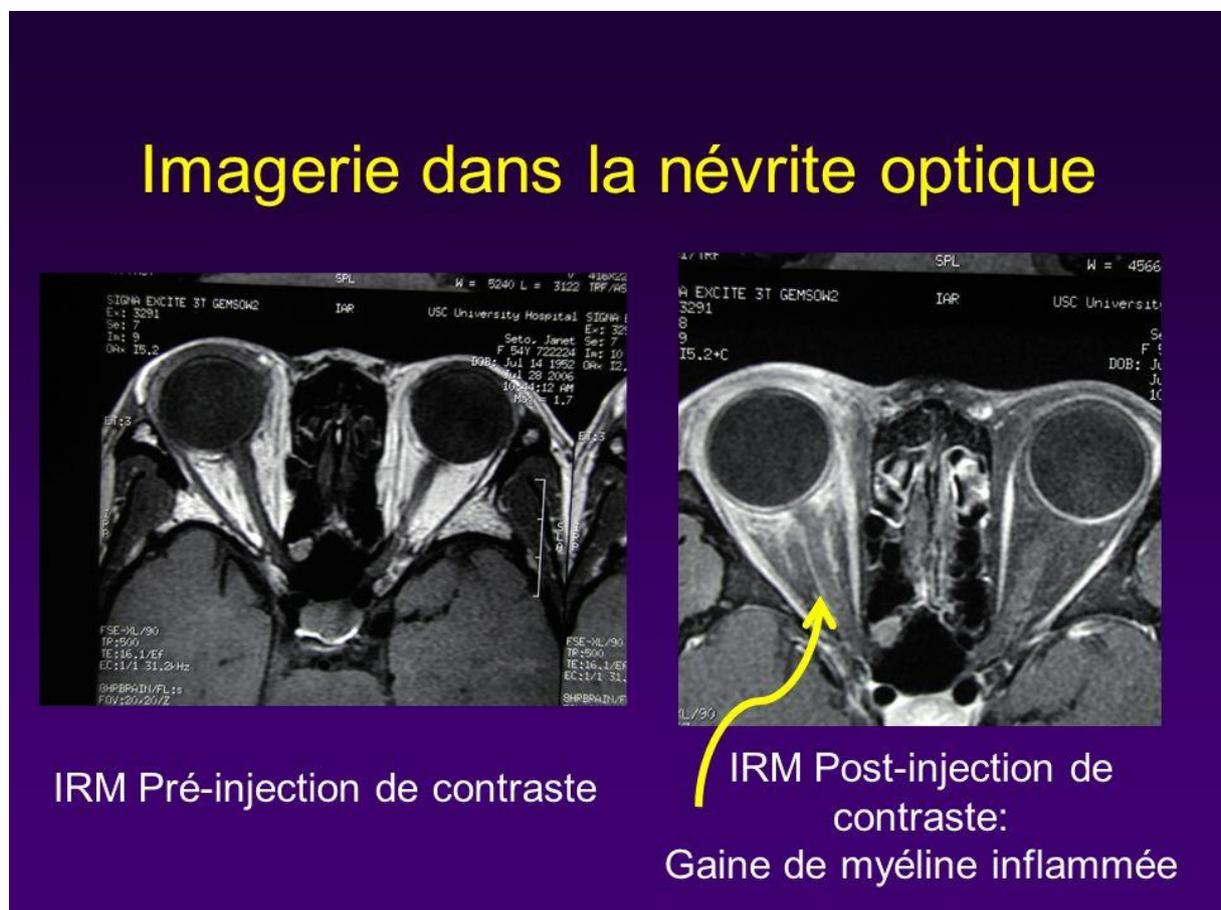


Figure 9 : Aspect IRM de la neuropathie optique

- Examens biologiques

Il n'existe pas de consensus sur le bilan biologique à réaliser. Lorsqu'une artérite à cellules géantes est suspectée, le dosage de la C reactive protein (CRP) doit être réalisé en urgence. En cas de NO inflammatoire, le bilan complémentaire sera orienté par l'imagerie cérébrale. Si celle-ci est évocatrice de SEP, un bilan sanguin minimal pourra être réalisé, complété si nécessaire d'une

ponction lombaire à la recherche d'un profil oligoclonal des immunoglobulines. En cas de NO inflammatoire isolée, un bilan plus large sera réalisé à la recherche d'une pathologie inflammatoire telles que la sarcoïdose, le lupus érythémateux disséminé ou le Goujerot Sjögren (CRP, numération formule sanguine, anticorps antinucléaires, enzyme de conversion de l'angiotensine, recherche d'anticorps anti-DNA, anticorps anti-antigène nucléaire soluble, et recherche d'ANCA), d'une pathologie infectieuse (sérologies syphilis, virus de l'immunodéficience humaine « VIH », toxoplasmose, Epstein barr virus, les virus des hépatites) [44].

La recherche de LDH (lactate déshydrogénase), Beta2microglobuline et anticorps anti-neuronaux seront discutés en cas de suspicion de lymphome ou de néoplasie.

Tableau I: Neuropathies optiques selon leur mécanisme.

Neuropathie optique	Causes
Vasculaire ischémique	Causes artéritiques ou non artéritiques, antérieures le plus souvent (rarement postérieures)
Traumatique	Traumatisme direct ou indirect
Compressive/infiltrative	<ul style="list-style-type: none"> • Tumeur du nerf optique : gliome, méningiome des gaines • Autres tumeurs orbitaires, maladie de Basedow, tumeurs intracrâniennes (adénome, craniopharyngiome, méningiome, anévrisme) • Méningite carcinomateuse, leucémie
Toxique et/ou carencielle	<ul style="list-style-type: none"> • Causes médicamenteuses, produits phytochimiques • Carences : vitamines B, cuivre... • Intoxications alcoolotabagiques
Héréditaire	<ul style="list-style-type: none"> • AO dominantes, AO récessives, neuropathie optique de Leber (mitochondriale) • Neuropathie optique héréditaire syndromique (souvent récessive, maladies neurologiques)
Métabolique	<ul style="list-style-type: none"> • Diabète, athérosclérose, ...

METHODOLOGIE

IV- Méthodologie

1- Cadre d'étude :

Le Centre Hospitalier Universitaire de l'Institut d'Ophtalmologie tropicale d'Afrique (CHU-IOTA) est situé dans la commune III du district de Bamako et a servi de cadre à notre étude.

Il a pour mission :

- Assurer les soins ophtalmologiques tertiaires ;
- Assurer la formation de spécialistes en ophtalmologie et en optométrie pour les pays de la région africaine ;
- Conduire des travaux de recherche dans les domaines de l'ophtalmologie, de l'optométrie et de la lutte contre la cécité sur le plan national et international ;
- Fournir à la demande des Etats de la région africaine et d'institutions nationales et internationales des expertises et des appuis techniques dans les domaines des soins ophtalmologiques, de la formation, de la recherche et de la lutte contre la cécité.

2- Type et période d'étude : il s'agissait d'une étude transversale descriptive de 12 mois allant du 1er juillet 2023 au 30 juin 2024.

3- Population d'étude : Tous les patients vus en consultation et pris en charge au CHU IOTA.

4- Unité statistique : Il s'agissait du patient et son dossier médical,

5- Critère d'inclusion : Ont été inclus dans cette étude, tous les patients présentant une neuropathie optique non glaucomateuse cliniquement décelable reçu au CHU IOTA pendant la période d'étude et consentants.

6- Critère de non inclusion : N'ont pas été inclus dans cette étude :

- Tous les patients ne présentant pas de neuropathie optique non glaucomateuse ;
- Tous les patients présentant une neuropathie optique glaucomateuse ;
- Tous les patients non consentants ;
- Les patients perdus de vue avant la réalisation du bilan demandé.

7- Echantillonnage

- Type d'échantillonnage : Il s'agissait d'un échantillon non probabiliste déterminé par le nombre de patients souffrant de neuropathie optique non glaucomateuse reçu durant la période de l'étude.
- Technique d'échantillonnage : par rapport à la sélection des patients : Un échantillon exhaustif systématique de tous les malades reçus et suivis durant la période de l'étude a été effectué.

▪ Sélection des unités statistiques :

Pour sélectionner les malades, une affiche a été faite dans tous les boxes de consultation avec le numéro de l'enquêteur pour le signaler dès la confirmation du diagnostic d'une NONG.

- Pour sélectionner les dossiers : A la fin de chaque journée, le registre a permis de collecter les données de tous les malades de façon journalière à travers leur dossier médical dans les boxes.

8- Outil de collecte : nous avons utilisé comme outils les fiches de collecte de données et les dossiers des patients.

9- Matériels utilisés pour l'examen des malades :

- Echelle d'acuité visuelle de loin et de près : Snellen ; Monoyer et de Parinaud
- Lampe à fente
- Lentille de Volk 78 D ou 90 D ; verre à 3 miroirs
- Tonomètre aplation de Goldmann et tonomètre à air pulsé

10- Unité concernée par l'étude : notre étude s'est déroulée dans les box de consultation.

11- Collecte des données

Procédures de collecte : la collecte des données a été effectuée à partir d'un questionnaire déployé sur une fiche d'enquête et soumis par interview individuel aux malades présentant une neuropathie optique non glaucomateuse. Avant le déroulement de la collecte de données, une enquête pilote a été réalisée dans un petit groupe de malades par des collègues volontaires pour tester et améliorer la formulation des questions, le flux de remplissage et la compréhension du questionnaire.

12- Déroulement de l'étude :

- le patient est d'abord examiné au box de consultation,
- suite au recueil de l'anamnèse et de l'examen clinique, devant la suspicion de la neuropathie optique un bilan est donné au patient pour la confirmation du diagnostic et la recherche étiologique,
- ensuite nous remplissons notre fiche d'enquête après avoir informé le patient de l'objectif de notre étude en complétant les informations non disponibles sur le dossier, et aussi lui faire comprendre sur l'importance de la réalisation du bilan donné et le suivi,
- une fois les résultats des bilans disponibles nous complétons notre fiche d'enquête.

13- Variables à étudier

- Caractéristique socio démographiques : L'âge, le sexe, la profession, la résidence, le niveau d'instruction seront relevés lors de l'interrogatoire.

- Caractéristiques cliniques : Les variables cliniques ont été : L'acuité visuelle, les antécédents, le traitement antérieur, la date de découverte, les atteintes des segments antérieur et postérieur, l'aspect de la papille, le type de neuropathie.

- Caractéristiques paracliniques : Numération formule sanguine (NFS), l'angiographie à la fluorescéine (AGF), la tomographie par cohérence optique (OCT), la tomodensitométrie (TDM) ont été demandés en fonction du tableau clinique.

14- Saisie et traitement des données

Un masque de saisie a été créé en Epi Info 7.2 conformément au questionnaire de collecte des données. Un nettoyage des données a été fait à la recherche et la suppression des doublons, correction et complément des données aberrantes et manquantes à partir de la source primaire. Dans le cas où l'information n'est pas obtenue, alors les données aberrantes seront supprimées.

15- Limites de l'étude

- la perte de vue des patients ;
- les dossiers incomplets.

16- Considérations administratives

Pour la mise en œuvre de cette enquête, les autorités administratives du CHU IOTA ont été préalablement informées, leur collaboration ainsi que leur appui ont été sollicités pour faciliter le déroulement de l'enquête.

17- Considérations éthiques

Le consentement éclairé des participants à l'étude a été obtenu et les répondants ont été rassurés de la confidentialité des informations fournies.

18- Plan de diffusion des résultats :

Nos résultats ont été présentés sous forme de tableaux ou graphiques.

RESULTATS

V- Résultats

1. Fréquence :

Nous avons colligé 48 cas de neuropathie optique non glaucomateuse qui représente 0,05% des consultations du CHU IOTA (48/89305).

2. Données sociodémographiques

2.1- Age :

Tableau II : Répartition des patients selon la tranche d'âge.

Tranche d'âge	Fréquence	Pourcentage
≤15	5	10,42
]15-30]	13	27,08
]30-45]	13	27,08
]45-60]	6	12,5
>65	11	23
Total	48	100,0

Les tranches d'âge de 15 à 30ans et celle de 30 à 45 ans ont été la plus représentée avec 27,08% chacun. Âge moyen 40,29ans.

2.2- Le sexe :

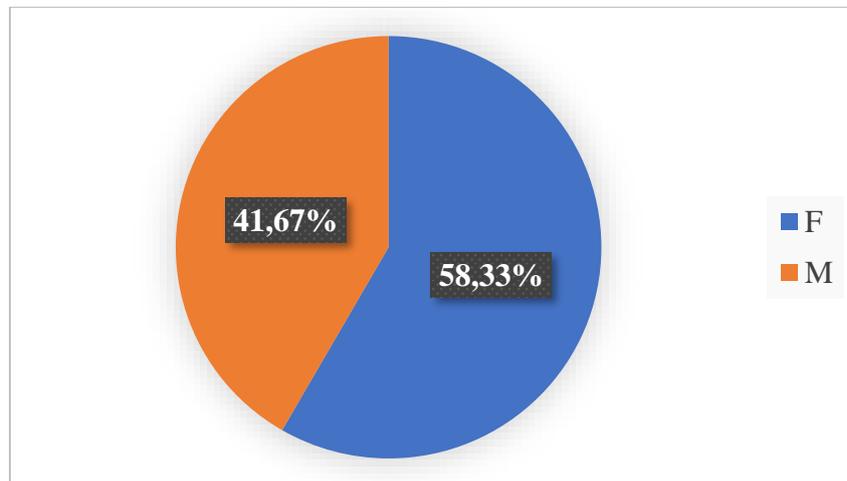


Figure 10 : Répartition des patients selon le sexe.

Le sexe féminin a été majoritaire avec 58,33% des cas avec un sex-ratio H/F de 0,71.

2.3- La Profession

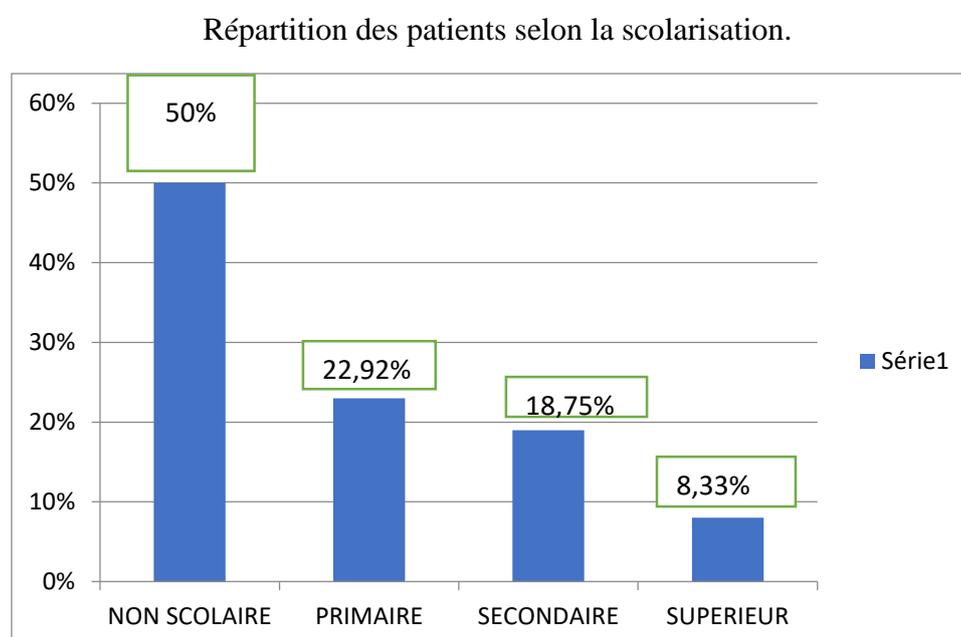
Tableau III: Répartition des patients selon la profession.

Profession	Fréquence	Pourcentage
Commerçant(e)	4	8,33
Cultivateur / éleveur	7	14,58
Etudiant / élève	8	16,67
Préscolaire	1	2,08
Fonctionnaire	5	10,42
Ménagère	19	39,58
Ouvrier	4	8,33
Total	48	100,0

Les ménagères étaient les plus représentées avec 39,58%.

2.4- Le niveau scolaire

Figure 11 : répartition selon le niveau scolaire



Les patients non scolarisés représentaient 50%.

2.5- Résidence

Tableau IV : Répartition des patients selon la résidence.

Résidence	Fréquence	Pourcentage
Bamako	33	68,75
Hors Bamako	10	20,83
Hors pays	5	10,42
Total	48	100,00

Plus de la moitié des patients résidaient à Bamako soit 68,75%.

3. -Données de l'anamnèse

3.1- Motif de consultation

Tableau V : Répartition des patients selon le motif de consultation

Motif de consultation	Fréquence	Pourcentage
BAV	33	68,75
Douleur	7	14,60
BAV+ céphalées	5	10,41
BAV + douleur oculaire	2	04,16
Traumatisme	1	02,08
Total	48	100,00

Le motif principal de consultation a été la BAV avec 68,75%.

3.2- Notion de traitement antérieur

Tableau VI : Répartition des patients selon la notion de traitement antérieur.

Traitement antérieur	Fréquence	Pourcentage
Aucun	37	77,08
Non spécifié	6	12,5
Antiinflammatoire collyre	2	4,16
Mouillant	3	6,25
Total	48	100,00

La notion de traitement antérieur a été non spécifiée dans 12,5%.

3.3- Latéralité

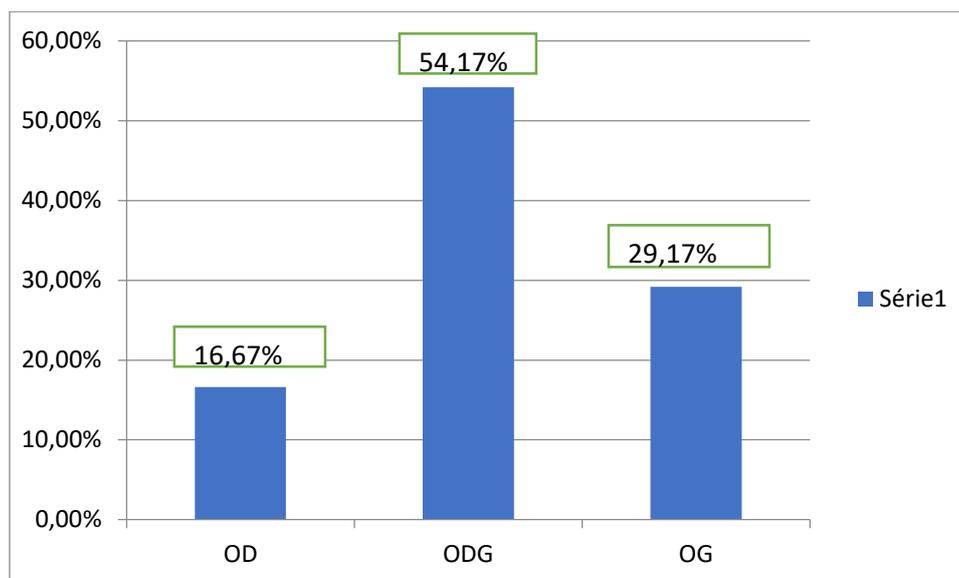


Figure 11 : Répartition des patients selon la latéralité

L'atteinte bilatérale a été la plus représentée avec 54,17%.

3.4- Acuité visuelle sans correction

Tableau VII : Répartition des yeux selon l'acuité visuelle sans correction de l'œil atteint

AVLsc	Fréquence	Pourcentage
PPL	17	22,97
PL	02	2,70
VBM	13	17,60
CLD	26	35,13
1/10-3/10	03	4,00
>3/10	13	17,60
Total	74	100,0

L'acuité visuelle à l'aide du décompte des doigts est de 35,13%.

3.5- Antécédent ophtalmologiques.

Tableau VIII : Répartition des patients selon les antécédents Ophtalmologiques.

ATCD OPH	Fréquence	Pourcentage
Aucun	28	58,33
Chirurgie	8	16,67
Traumatisme oculaire	10	20,83
Amétropie oculaire	2	4,17
Total	48	100,00

Le Traumatisme oculaire a été l'antécédent ophtalmologique le plus représenté avec 20,83%.

3.6- Antécédents médicaux.

Tableau IIV : Répartition des patients selon les antécédents médicaux

ATCD MED	Fréquence	Pourcentage
Asthme	1	2,08
Aucun	32	66,67
Diabète	3	6,25
HTA	8	16,67
HTA +Diabète	3	6,25
Retard psychomoteur	1	2,08
Total	48	100,00

L'HTA a été l'antécédent médical le plus représenté avec 16,67%.

3.7- Antécédents de chirurgie.

Tableau X : Répartition des patients selon les ATCD de chirurgie

ATCD CHIR	Fréquence	Pourcentage
Césarienne	2	4,17
Aucun	43	89,58
Chirurgie hydrocèle	1	2,08
Chirurgie ORL	1	2,08
Chirurgie du sein	1	2,08
Total	48	100,00

La césarienne a été l'antécédent chirurgical le plus représenté avec 4,17%.

4- Données physiques

4-1-Segment antérieur :

Tableau XI : Répartition selon l'état du segment antérieur

Segment antérieur	Fréquence	Pourcentage
Ptérygoïde	3	06,25
Opacité cristallienne	9	18,76
Précipités rétrodescemetiques	2	04,16
Normale	34	70,83
Total	48	100,00

Le segment antérieur de 34 patients soit 70,83% est normal.

4.2- Segment postérieur

Tableau V : Répartition des patients selon les lésions associées du segment postérieur

Segment postérieur	Fréquence	Pourcentage
Cicatrices chorioretinites	04	08,34
Œdème maculaire	02	04,17
Nodules cotonneux	01	02,08
Normal	41	85,41
Total	48	100,00

La cicatrice de chorioretinite était présente chez 04 de nos patients soit 08,33%.

4.3- Aspect de la papille :

Tableau XIII : Répartition des patients selon l'atteinte de la papille.

PAPILLE ODG	Fréquence	Pourcentage
Pâleur unilatérale	16	33,33
Cedème + pâleur*	1	02,08
Pâleur + colobome*	1	02,08
Cedème unilatéral	6	12,50
Pâleur bilatérale	12	25 ,00
Cedème bilatéral	12	25,00
Total	48	100,0

La pâleur papillaire unilatérale a été la plus présente avec 35,33%

* : Cedème sur un œil et pâleur sur l'œil controlatéral

* : Pâleur et colobome sur le même œil

5- Données paracliniques :

5.1- Champ visuel :

Tableau VI : Répartition des patients selon le résultat du champ visuel.

Champ visuel	Fréquence	Pourcentage
Hémianopsie homolatérale	1	2,08
Non réalisé	43	89,58
Normal	3	6,25
Scotome absolue	1	2,08
Total	48	100,00

L'hémianopsie homolatérale et le scotome absolue ont été observé chez 2,08% chacun.

5.2- La PEV/ERG

Tableau XV : Répartition des patients selon le PEV/ERG

PEV/ERG	Fréquence	Pourcentage
DENC (dysfonction de l'électrogénèse neuro-rétinienne centrale)	4	8,33
Non réalisé	44	91,67
Total	48	100,0

Le Dysfonctionnement de l'électrogénèse neuro-rétinienne centrale a été observé chez 8,33%.

5.3- La Numération formule sanguine :

Tableau VII : Répartition des patients selon le résultat du bilan sanguin

NFS	Fréquence	Pourcentage
Hyperleucocytose	2	4,17
VS accélérée	4	8,33
CRP élevée	5	10,42
Normal	37	77,08
Total	48	100,00

La CRP élevée a été observée chez 10,42%.

5. 4- L'OCT.

Tableau VIII : répartition des patients selon le résultat de l'OCT

OCT	Fréquence	Pourcentage
Atteinte des cellules ganglionnaires profondes	6	12,5
Normale	10	20,83
Non réalisée	32	66,67
Total	48	100,0

L'atteinte des cellules ganglionnaires profondes est observée chez 12,5% des patients.

5.5-Tomodensitométrie

Tableau XVIII : Répartition des patients selon le résultat de la TDM

TDM	Fréquence	Pourcentage
Processus tumoral cérébral	13	27,08
Hypertrophie des globes oculaires d'allure inflammatoire	1	2,08
Non réalisée	22	45,83
Normale	12	25,00
Total	48	100,0

Un processus tumoral cérébral a été observé chez 27,08%.

5.6- L'Image par résonance magnétique

Tableau IX : répartition des patients selon le résultat de l'IRM

IRM	Fréquence	Pourcentage
Atrophie corticale	1	2,08
Non réalisée	47	97,92
Total	48	100,0

L'IRM réalisé par le seul patient de notre étude soit 2,08% a révélé une atrophie corticale.

6- Etiologie :

Tableau XX : Répartition des patients selon l'étiologie de la NO.

DIAGNOSTIC	Fréquence	Pourcentage
NO idiopathique	12	25,00
NO inflammatoire	8	16,66
NO métabolique	5	10,41
NO post traumatique	10	20,83
NO tumorale	13	27,10
Total	48	100,00

L'étiologie tumorale était la plus représentée avec 27,10%.

COMMENTAIRES ET DISCUSSION

VI- Commentaires et discussion :

6-1- Fréquence :

Notre fréquence est de 0,05%. Ce résultat est significativement inférieur à celui d'Eballe et al. [50] qui avait retrouvé 0,48 %. Ceci pourrait s'expliquer par les différences dans les contextes clinique, l'étude de l'auteur concernait plus les affections oculaires cécitantes chez les patients d'un certain âge, contrairement à notre étude qui est accentué sur les neuropathies optiques tout âge confondu.

6-2-Données sociodémographiques

6-2-1-Age :

L'âge moyen était de 40,29 ans ; la tranche d'âge de 15-45 ans a été plus représenté avec 54,16%. Notre résultat se rapproche de celui de Taoufiq, R [51] qui a trouvé un âge moyen 39 ans. La similarité des résultats quant à la moyenne d'âge avec celui de Taoufiq, R [51], cette prédominance chez les adultes jeunes est retrouvée dans les données de la littérature.

6-2-2-Sexe :

Le sexe féminin a été majoritaire avec 58,3% des cas, le sex-ratio F/H a été de 0,71. Elle est similaire à celui Chebbi, et col. [52], avec une prédominance féminine de 58,8 % et celui de Zoukal et col [53], 59,2 % et la conformation des données pourra être due à une tendance constante vers une prédominance féminine dans les populations étudiées.

6-3-Aspects cliniques :

6-3-1- Motif de consultation :

La baisse d'acuité visuelle a été le motif de consultation le plus fréquent dans 68,75% des cas, des céphalées dans 10,41% , la douleur oculaire dans 4,60%.Ce résultat est inférieur à celui Chebbi, et col [52] chez qui la neuropathie est annoncée par une baisse de l'acuité visuelle dans 86,4 %, associée à des douleurs oculaires dans 11,8%.

Bien que ces valeurs ne soient pas superposables mais nous remarquons que la baisse d'acuité visuelle est également au premier plan, Ceci explique que la baisse d'acuité visuel est un indicateur de l'atteinte du nerf optique.

6-3-2 -Latéralité :

L'atteinte est unilatérale dans 45,84% et bilatérale dans 54,17%. Nos résultats ont une légère concordance avec celui de D. Sellami et col [54] qui avait trouvé l'atteinte unilatérale dans 40% et bilatérale dans 60%. Cette légère concordance peut être en rapport avec le facteur causal de la neuropathie optique.

6-3-3 -Acuité visuelle :

L'acuité visuelle à l'aide du décompte des doigts (CLD) est la plus représentée avec 35,13% des cas dans notre étude. Ce résultat n'est pas concordant pas avec celui de Chebbi, et col. [52] qui a trouvé l'acuité visuelle initiale moyenne est de $2,21 \pm 3$, sans mentionner de pourcentage spécifique. Ceci montre la gravité du degré d'atteinte de la neuropathie chez nos patients.

6 -3-4- Aspect de la papille :

Dans notre étude :

- La pâleur unilatérale représente 33,33% ;
- L'œdème bilatérale dans 25% ;
- La pâleur bilatérale dans 25% ;
- L'œdème unilatérale dans 12,50% ;
- La pâleur papillaire et le colobome sur un même œil dans 2,08% ;
- La pâleur et l'œdème sur différente papille dans 2,08%

Nos résultats ne concordent pas avec ceux de Chebbi, et col. [52] ou le fond d'œil a révélé une pâleur papillaire dans 15,68% ; un œdème papillaire dans 23,52% et une atrophie optique dans 6%. Notre résultat montre une diversité dans les anomalies papillaires (colobome associé à la pâleur, pâleur et œdème combinés) tandis que ceux de Chebbi et col. [52] met l'accent sur des types spécifiques de papilles.

6-4-Examens paracliniques :

6-4-1- Champ visuel :

Le CV réalisé chez 5 de nos patients, a mis en évidence une hémianopsie homolatérale dans les yeux d'un patient soit 2,08% et un scotome absolu dans les yeux d'un autre soit 2,08%. Nos résultats diffèrent de celui de D. Sellami et col [54] qui trouvait des déficits fasciculaires dans 16,7%. Cela pourrait être dû à des variations dans la prévalence des pathologies sous-jacentes.

6-4-2 -PEV/ERG :

Réalisée chez 4 de nos patients soit 8,33%, qui présentaient tous un dysfonctionnement de l'électrogénèse neuro-rétinienne centrale. Notre résultat diffère de Chaqda, Mustapha et al. [55] ou les PEV faits chez 48 patients montraient une neuropathie démyélinisante chez 41 patients (85,4%) et axonale chez 7(14,60%), chez qui tous les patients ont réalisé le bilan.

6-4-3 - OCT :

Dans notre étude, les résultats de l'OCT sont revenus avec une atteinte des cellules ganglionnaires profondes chez 12,5%. Contrairement à l'étude de Taoufiq, R. [51] chez qui 37,5% des cas de NO inflammatoires présentent un épaississement de la couche des fibres ganglionnaires et 15,38% des cas de NO ischémiques avaient une augmentation de l'épaisseur papillaire. Malgré l'énorme utilité de l'OCT dans les neuropathies optiques, l'analyse du nerf optique ne saurait être limitée aux seules données de l'épaisseur de la couche de fibre ganglionnaire.

6-4-4 -IRM orbito-cérébrale :

L'IRM orbito-cérébrale réalisée chez un seul patient soit 2,08% est revenue avec une atrophie corticale. Notre résultat équivaut à celui de Bensalah, R. et col [56], l'IRM réalisée dans 30 cas était normale dans 9 cas avec une atrophie du nerf optique dans 1 cas.

Bien que notre étude ait révélé une anomalie significative, elle se base sur un échantillon beaucoup plus petit ce qui limite la portée des conclusions.

6-4-5- TDM orbito-cérébrale :

Les résultats TDM sont revenus avec un processus tumoral cérébral chez 27,08% ; une atrophie des globes oculaires d'allure inflammatoire chez 2,08% et elle est revenue normale chez 25,00%. Ce résultat n'est pas concordant avec celui de Taoufiq, R. [51] chez qui les résultats TDM ont montrés une infiltration de la graisse intra conique chez 7,54%, la fracture du plancher chez 11,32% et un Hématome sous dural, une fracture de la paroi interne et une fracture du massif facial chez 3,77% chacun. Notre résultat met plus en évidence les processus tumoraux, en revanche celui de l'auteur souligne d'avantage des anomalies liées à des traumatismes et d'autres types d'anomalies.

6-4-6 - Bilan sanguin :

Un bilan inflammatoire systémique NFS/ VS/ CRP a été réalisé chez 10 soit 20,83% de nos patients. La vitesse de sédimentation est élevée chez 4patients soit 8,33%, la CRP augmentée chez 5 soit 10,41% et 2 patients ont une hyperleucocytose à PNN soit 4,16%. Nos résultats sont similaires à ceux de Taoufiq, R [51] qui trouvait une hyperleucocytose à PNN chez 9,40, la VS est élevée chez 22,64%, alors que 9,43% ont une CRP élevée. Les résultats de ce bilan sanguin sont en rapport avec l'origine inflammatoire de la NO.

6-4-7-Etiologies :

Le spectre étiologique des neuropathies optiques dans notre série était dominé par : les NO d'origine tumorale dans 27,10%, suivie des NO idiopathiques avec 25%, ensuite les NO post-traumatique dans 20,83% puis les NO métaboliques avec 10,41%, nous n'avons pas observé les cas de NO héréditaires, ischémiques et toxiques.

Nos résultats ne concordent pas avec ceux de Aachak, Meriem... [57] chez qui l'origine inflammatoire est décelée chez 64,06%, suivie par la neuropathie optique ischémique 26,56%, alors que l'origine traumatique est retrouvée chez 7,81% et l'origine génétique mitochondriale chez 1,56% et ceux de Salem, T. Ben, et al. [58] où la neuropathie optique est inflammatoire dans 66,7 %, ischémique dans 23,5 %, compressive dans 2 % et non précisée dans 7,8 %.

En effet les études diffèrent tant par les lieux et aussi les objectifs ce qui explique la discordance entre les différentes étiologies probables.

CONCLUSION

VI- CONCLUSION

:

Notre étude a permis de mettre en lumière les aspects épidémiologiques des neuropathies optiques non glaucomateuses, à savoir le nombre de cas, le sexe, l'âge, la latéralité. Sur le plan clinique, les manifestations symptomatiques, les résultats des examens complémentaires notamment la TDM cérébrale et les étiologies sont dominées par les neuropathies optiques d'origine tumorale.

Les étiologies variées montrent la nécessité d'un suivi personnalisé pour améliorer les résultats fonctionnels de patients. La neuropathie optique reste une pathologie grave et une cause importante de cécité.

RECOMMANDATIONS

VII-Recommandations

Au terme de cette étude nous recommandons :

- **Aux autorités sanitaires :**
 - mettre des moyens à la disposition des chercheurs pour la recherche étiologique.
- **Aux chercheurs :**
 - poursuivre la collaboration entre ophtalmologistes et d'autres spécialistes pour une meilleure approche diagnostic ;
 - établir des bases de données cliniques complètes pour mieux renseigner le dossier médical du patient.
- **A la population :**
 - consulter le plus vite possible lorsque vous constater un trouble de la vision ;
 - éviter l'usage des substances toxiques (alcools et tabac ; certains médicaments) ;
 - prise en charge des maladies inflammatoires et infectieuses ;
 - surveillance des risques vasculaires.

REFERENCES

REFERENCES

1. V. Biousse Neuropathies optiques Departments of Ophthalmology and Neurology, Emory University School of Medicine, Atlanta, Georgia, USA. Rev Neurol (Paris) 2005 ; 161 : 5, 519-530].
2. Salmon Yves Diagnostic angiographique des maladies rétiniennes 2^{ème} exposition, édition 2007. Page 48.
3. Frohman EM, Frohman TC, Zee DS, Mccoll R, Galetta S. The neuroophthalmology of multiple sclerosis (article en anglais) Lancet Neurol 2005 ;4 :111 121.
4. The Cuba neuropathy field investigation team. Epidemic optic neuropathy in Cuba clinical characterization and risk factors. N Engl J Med 1995 ; 333 : 1176-1182.
5. Brochet, Bruno, et al. La sclérose en plaques-Clinique et thérapeutique. Elsevier Health Sciences, 2017.
6. Lee LA, Lam AM. Unilateral blindness after prone lumbar spine surgery. Anesthesiology 2001; 95:793-5.
7. Kline L.B, Morawetz R.B., Swaid S.M: Indirect injury of the optic nerv. Neurosurgery, 1984,14 :756-764.
8. Girard B., Bouzas E.A., Lamas G., Toupouzis F., Soudant J. : Décompression chirurgicale du nerf optique lors des traumatismes intracanaux. Indications et résultats. J. Fr. Ophtalmol, 1992, 15, 2, 83-92.
9. Hayreh SS Anterior ischemic optic neuropathy. IV. Occurrence after cataract extraction. Arch. Ophthalmol. 1980; 98: 1410-1416.
10. Rahart et Chaine G. Papillopathie diabétique. Encycl Med Chir (Elsevier SAS, Paris), Ophtalmologie, 21-452-D-20, 2003, 9p.
11. Milea D et Vignal-Clermont C. Neuropathies optiques carencielles, toxiques et médicamenteuses. Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS) Paris, Ophtalmologie, 21-485-A-30, 2002, 7 p.
12. Huoponen K. Leber hereditary optic neuropathy: clinical and molecular genetic findings. Neurogenetics 2001 ;3 :119-25.
13. Dr Leininger, l'œil et la vision disponible sur <https://dr-leininger.fr/oeil-et-la-vision/anatomie-de-oeil> (consulté LE 31/10/2023)
14. <https://www.planetesante.ch/Magazine/Sante-au-quotidien/Mecanismes-du-corps/Zoom-sur-le-nerf-optique> (consulté le 07/11/2023)

15. M. F. Armaly, « Genetic determination of cup/disc ratio of the optic nerve », Arch.Ophthalmol. Chic. Ill 1960, vol. 78, no 1, p. 35-43, juill. 1967.
16. A. Labbé, Anatomie de la tête et de la portion antérieure du nerf optique, EMC, 2014
17. Cioffi GA, Van Buskirk EM. Vasculature of the anterior optic nerve and peripapillary choroid. In: Ritch R, Shields BM, Krupin T. The glaucomas, basic sciences. St Louis, Mosby, 1996
18. V. Biousse Neuropathies optiques Departments of Ophtalmology and Neurology, Emory University School of Medicine, Atlanta, Georgia, USA. Rev Neurol (Paris) 2005 ; 161 : 5, 519-530].
19. Hayreh SS, Podhajsky P Ocular neovascularisation with retinal vascular occlusion.II. Occurrence of central and branch retinal artery occlusion. Arch. Ophthalmol. 1982 ; 100 :1585-1596
20. Hayreh SS Anterior ischemic optic neuropathy. IV. Occurrence after cataract extraction. Arch. Ophthalmol. 1980; 98: 1410-1416
21. Lennon VA, Pittock SJ, Verkman AS, Hinson SR. Ig G marker of optic-spinal sclerosis binds to the aquaporin-4 water channel. J Exp Med 2005; 202: 473-7
22. Miller NR. Optic neuritis. In: Walsh and Hoyt's clinical neuroophthalmology. Baltimore: Williams and Wilkins, 1982 : 227-248
23. Siva A, Kantarci OH, Saip S, Altintas A, Hamuryudan V, Islak C, et al. Behc, et's disease: diagnostic and prognostic aspects of neurological involvement. J Neurol 2001; 248:95-103
24. Ray S. Gragourdas E. Neuroretinitis. Int ophtalmol Clin 2001 ; 41 : 83-102.
25. Michiel S J., Waterschoot M.P N Les traumatismes des voies optiques. J.Fr.Ophtalmol, 1982, 5, 4, 273-281
26. Hykin P.G., Gardner I.D., Whatcroft HS.M: Optic nerve avulsion due to forced rotation of the globe by a snooker cue. Br. J Ophtalmol, 1990, 74, 8, 499-501
27. Pillal., Mahmoud M.A., Limaye S.R: Complet evulsion of the globe and optic nerve.Br. J. Ophtalmol, 1987, 71, 69-72
28. Verdy P., le Buisson D. : Section avulsion du nerf optique par traumatisme indirect. ophtalmologie, 1987, 1, 1, 57-60 254
29. Temel A., Sener A.B complete evulsion of the optic nerve. Acta. Ophtalmologica, 1988, 66, 117-119

30. Jindra L. F: Blindness following retrobulbar anesthesia for astigmatic keratotomy. *Ophthalmic. Surg*, 1989 Jun, 20(6) ,433-5
31. Lotado G. Affronti A., Mangiavillano C ; Ischémie aigue du nerf optique après injection rétrobulbaire *J.Fr. Ophtalmol*, 1986, 9, 6, 7, 431-433
32. Morgan LM., Schatz H., Vine AK., Cantrill HL., Davida FH., Gitter K.A., Rudich R., Ocular complication associated with retrobulbar injections. *Ophthalmology* 1988 May, 95(5), 660-5
33. Rosen ES. Eustace P. Cumming WJK. *Neurophthalmology* 1998
34. Rahart et Chaine G. Papillopathie diabétique. *Encycl Med Chir (Elsevier SAS, Paris), Ophtalmologie*, 21-452-D-20, 2003, 9p.
35. Milea D, Cassoux N, Lehoang P. Blindness in a vegan. *N Engl J Med* 2000 ; 342 : 897-898
36. Miller NR, Newman NJ. Walsh and Hoyt's clinical neuroophthalmology. Baltimore : Williams and Wilkins, 1998 :663-679
37. Milea D et Vignal-Clermont C. Neuropathies optiques carencielles, toxiques et médicamenteuses. *Encycl Méd Chir (Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS) Paris, Ophtalmologie*, 21-485-A-30, 2002, 7 p.255
38. Vignal-Clermont C, Cochard-Marianowski C. Neuropathies optiques toxiques. *Encycl Méd Chir (Éditions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS, Paris), Ophtalmologie* 21-485-A-10 ; 1997 : 1-8
39. Carelli V, Ross-Cisneros FN, Sadun AA. Mitochondrial dysfunction as a cause of optic neuropathies. *Prog Retin Eye Res* 2004 ;23 :53-89
40. Bidot S, Vignal-Clermont C. Neuropathies optiques. *EMC - Traité Médecine AKOS*. Oct 2012 ;7(4) :1-6.
41. Biousse V, Newman NJ. Diagnosis and clinical features of common optic neuropathies. *Lancet Neurol*. déc 2016 ;15(13) :1355-67.
42. Toanen V, Vignal-Clermont C. Neuropathies optiques inflammatoires. *EMC - Ophtalmol*. 2016 ;14(1) :1-17.
43. Selhorst JB, Saul RF. Uhthoff and his symptom. *J Neuro-Ophthalmol Off J North Am Neuro-Ophthalmol Soc*. juin 1995;15(2):63-9.
44. John Libbey Eurotext *Conduite à tenir devant un œdème papillaire de l'enfant* Volume 18, numéro 1, Janvier-Février-Mars 2015
45. Carl Arndt. Neuropathies optiques. Livre rapport des sociétés d'ophtalmologie de France. 2012.

46. Piro A, Tagarelli A, Nicoletti G, Scannapieco S, Polidoro S, Valentino P et al. Impairment of acquired color vision in multiple sclerosis: an early diagnostic sign linked to the greatness of disease. *Int Ophthalmol*. mars 2019;39(3):671-6.
47. Maynard ML, Zele AJ, Feigl B. Mesopic Pelli–Robson contrast sensitivity and MP-1 microperimetry in healthy ageing and age-related macular degeneration. *Acta Ophthalmol (Copenh)*. 2016 ;94(8) : e772-8.
48. Darugar A, Robert M. Neuropathies optiques ischémiques. 2019 ;10.
49. Messerer M, Berhouma M, Messerer R, Dubourg J. Intérêt de l'échographie du diamètre de l'enveloppe du nerf optique pour la détection non invasive de l'hypertension intracrânienne. *Neurochirurgie*. 1 avr 2013 ;59(2) :55-9.
50. Eballe, André Omgbwa, Boitte, Jean-Pierre, et TRAORÉ, Jeannette. Les affections oculaires cécitantes du sujet en âge d'activité professionnelle : Institut d'ophtalmologie tropicale de l'Afrique (IOTA, Bamako, Mali). *Cahier Santé*, 2005, vol. 15, no 4, p. 2415.
51. Taoufiq Ramadani, les neuropathies optiques au service d'ophtalmologies du CHU Hassan II de FES. (2013) (A propos de 53 cas)
52. Chebbi, D., Salah, R. Ben, Frikha, F., et al. Profil épidémiologique et étiologique des neuropathies optiques dans un service de médecine interne : à propos de 51 cas. *La revue de médecine interne*, 2017, vol. 38, p. A145-A146.
53. Zoukal, S., Bouattane, M., & Rafai, M. (2023). P080-Profil épidémiologique, clinique et étiologique des neuropathies optiques dans un service de neurologie. *Revue d'Épidémiologie et de Santé Publique*, 71, 101724.
54. D. Sellami, J. Masmoudi, I. Sayadi, N. Hentati, B. Kamoun, S. Bouzid, Z. Ben Zina, J. Feki. Les neuropathies optiques du sujet au service d'ophtalmologie CHU Habib Bourguiba Sfax Vol.1 N°5/6 ; Dec03/Mars 04 : 21-24 jeune
55. Chaqda, Mustapha, Nissrine, Louhab, et Kissani, Najib. Profil clinique et étiologique des neuropathies optiques au CHU Mohammed VI de Marrakech. *Revue Neurologique*, 2018, vol. 174, p. S28.
56. Bensalah, R., Mkaouar, F., Mefteh, A., et al. Les névrites optiques : à propos de 34 cas. *La Revue de Médecine Interne*, 2022, vol. 43, p. A195.
57. Aachak, Meriem. Etude épidémiologique, clinique, étiologique et pronostique des neuropathies optiques du service d'ophtalmologie. 2022
58. Salem, T. Ben, Hamdi, M. S., Hamrouni, S., et al. Profil clinique et étiologique des neuropathies optiques rétrobulbaires dans un service de médecine interne. *La Revue de Médecine Interne*, 2017, vol. 38, p. A191-A192.

ANNEXES

Fiche d'enquête

I- IDENTIFICATION DU PATIENT

N° du dossier :

1_) Donnés sociodémographique

a) Age : / ___/ans 1= moins de 15 ans, 2= 15-30, 3= 30-45, 4=45-60, 5= PLUS DE 60

b) Sexe : / _____/ (1=M ; 2=F)

c) Profession : / _____/ (1=cultivateur ; 2=Eleveur ; 3=Ménagère ; 4=Commerçant ; 5=Fonctionnaire ; 6=Ouvrier ; 7=Elève/étudiant ; 8 =Retraité ; 9= Autres à préciser :

d) Situation matrimoniale : / _____/ (1=marié(e), 2=divorcé e, 3=veuf ou veuve, 4=célibataire)

e) Niveau d'instruction : / _____/ (1 = primaire, 2= secondaire, 3 = supérieur, 5 = non scolarisé).

f) Résidence : / _____/ (1= Bamako, 2 = Intérieur du pays, 3 = Hors du pays)

II- Aspects cliniques :

a) Motif de consultation : /___/ (1=douleur, 2=BAV, 3=larmoiement, 4=céphalées, 5=autres)

Autres à préciser :

b) Traitement antérieur : / _____/.....

c) Latéralité : /___/ 1 = OD, 2 = OG, 3 = ODG

d) Acuité visuelle OD : / _____/ (1 =PPL, 2=PL+, 3= VBM, 4= CLD, 5= 1/10-3/10, 6= > ou = 3/10.

e) Acuité visuelle OG : / _____/ (1 =PPL, 2=PL+, 3= VBM, 4= CLD, 5= 1/10-3/10, 6= > ou = 3/10.

h) Antécédents

➤ Ophtalmo / _____/ 1=Aucun, 2 = GPAO, 3= Cataracte, 4 = traumatisme oculaire, 5 = chirurgie oculaire, 6 = autre, si autre à préciser.....

➤ Médicaux / _____/ 1=Aucun, 2 = HTA, 3 = Diabète, 4 = Sinusite, 5 = Tumeur, 6 = Autres; si oui préciser:

➤ Chirurgicaux: / _____/ 1=Oui, 2=Non: si oui préciser.....

➤ Antécédent familiale de neuropathie optique / _____/ 1= Aucune idée, 2= oui et 3= non

i) Segment antérieur :

Chambre antérieur / _____/1 = Normal, 2= Anormal si anormal à préciser :

Cristallin / _____/1 = Normal, 2= Anormal si anormal à préciser :

j) Fond œil :

Rétine / _____/1 = Normal, 2= Anormal si anormal à préciser :

Macula / _____/1 = Normal, 2= Anormal si anormal à préciser :

Vaisseaux : /___/1 = Normal, 2= Anormal si anormal à préciser :

Papille OD : /___/ 1 = Œdème, 2 = Pâleur, 3 = colobome, 4= Hémorragie, 5 = Tuméfaction, 6 =

Autre à préciser :

Papille OG : /___/ 1 = Œdème, 2 = Pâleur, 3 = colobome, 4= Hémorragie, 5 = Tuméfaction, 6 =

= Autre à préciser :

Topographie de l'atteinte papillaire : /___/ 1= Partiel, 2= Totale

k) Donnée paras cliniques :

Champs visuel :/_____/ 1= Non réalisé, 2= Normal 3 = Anormal Si anormal préciser :

.....

Pachymetrie /_____/ 1= Non réalisée, 2= Normal 3 = Anormal Si anormal préciser :

.....

OCT : /___/1= Non réalisé, 2= Normal 3 = Anormal Si anormal préciser :

.....

PEV/ERG : /___/ 1= Non réalisé, 2= Normal 3 = Anormal Si anormal préciser :

.....

Test de couleur : /___/1= Non réalisé, 2= Normal 3 = Anormal Si anormal préciser :

.....

NFS : /___/ 1= Non réalisée, 2= Normal 3 = Anormal Si anormal préciser :

VS : /___/ 1= Non réalisée, 2= Normal 3 = Anormal Si anormal préciser :

CRP : /___/ 1= Non réalisée, 2= Normal 3 = Anormal Si anormal préciser :

Glycémie : /___/ 1= Non réalisée, 2= Normal 3 = Anormal Si anormal préciser :

Sérologie VIH : /___/ 1= Non réalisée, 2= Normal 3 = Anormal Si anormal préciser :

.....

Sérologie toxo : /___/ 1= Non réalisée, 2= Normal 3 = Anormal Si anormal préciser :

.....

TDM : /___/ 1= Non réalisée, 2= Normal 3 = Anormal Si anormal préciser :

IRM : /___/ 1= Non réalisée, 2= Normal 3 = Anormal Si anormal préciser :

Radiographie standard : /___/ 1= Non réalisée, 2= Normal 3 = Anormal Si anormal préciser :

.....

Autre examen : /___/ A préciser :

l) Autre bilan clinique :

Cardiovasculaire : /___/ 1= Non réalisé, 2= Normal 3 = Anormal Si anormal préciser :

.....

Neurologique : /____/ 1= Non réalisé, 2= Normal 3 = Anormal Si anormal préciser :
.....

ORL : /____/ 1= Non réalisé, 2= Normal 3 = Anormal Si anormal préciser :

Maxillo-facial : /____/ 1= Non réalisé, 2= Normal 3 = Anormal Si anormal préciser :
.....

Endocrinologique : /____/ 1= Non réalisé, 2= Normal 3 = Anormal Si anormal préciser :
.....

Rhumatologique : /____/ 1= Non réalisé, 2= Normal 3 = Anormal Si anormal préciser :
.....

Infectiologique : /____/ 1= Non réalisé, 2= Normal 3 = Anormal Si anormal préciser :
.....

Autre : /____/ A préciser :

m) Diagnostic retenu/____/

1=NO ischémique ;

2=NO inflammatoire ;

3= NO post traumatique ;

4= NO métabolique ;

5=NO héréditaire ;

6= NO toxique;

7= NO iatrogène.

8= NO compressive /tumorale

9= NO idiopathiques

Fiche signalétique

NOM : KANTE Prénom : Aminata

Titre de la thèse : NEUROPATHIES OPTIQUES NON GLAUCOMATEUSES AU CHU-IOTA : ASPECTS EPIDEMIOLOGIQUE, CLINIQUE ET ETIOLOGIQUE.

Année universitaire : 2023-2024

Ville de soutenance : Bamako

Pays d'origine : Mali

Lieu de dépôt : Bibliothèque de la faculté de médecine et d'Odontostomatologie /USTTB et celle du centre hospitalier universitaire de l'institut d'ophtalmologie tropical d'Afrique CHU-IOTA.

Secteur d'intérêt : ophtalmologie

Résumé : Le but de notre étude était d'étudier les aspects épidémiologique, clinique et étiologique au CHU-IOTA.

Il s'agissait d'une étude descriptive et transversale qui s'est déroulée au CHU-IOTA de juillet 2023 à juin 2024. Durant la période d'étude ; 89.305 patients ont été reçus dans le service. Nous avons colligé 48 patients répondants aux critères d'inclusion, le sexe féminin était le plus représenté avec une fréquence de 58,33% et une sex-ratio de 0,71.

La tranche d'âge de [15-45[ans était la plus représentée avec 54,16%.

L'atteinte oculaire était bilatérale dans 54,17%, l'acuité visuelle compter les doigts était plus fréquente dans 35,13%. La baisse d'acuité visuelle était le motif fréquent de consultation dans 68,75%, elle était associée aux céphalées dans 10,41% et à la douleur dans 4,16%.

Au fond d'œil on retrouve la pâleur papillaire unilatéral dans 33,33% ; la pâleur bilatérale et l'œdème bilatéral dans 25% ; l'œdème unilatéral dans 12,5% ; l'œdème et la pâleur dans 2,08% sur 2 yeux différent ; la pâleur associée au colobome sur un même œil dans 2,08%.

La TDM cérébrale était l'outil de diagnostic le plus utilisé avec un processus tumoral cérébral chez 27,08% ; une atrophie des globes oculaires d'allure inflammatoire chez 2,08% et elle est revenue normale chez 25,00%.

Les étiologies sont diverses, dans notre étude elles sont dominées par les neuropathies optiques d'origine tumorale dans 27,10%, suivie des neuropathies optiques idiopathiques avec 25%, ensuite les neuropathies optiques post-traumatique dans 20,83%. Les neuropathies optiques métaboliques avec 10,41%, nous n'avons pas observé les cas de neuropathies optiques héréditaires, ischémiques et toxiques.

Mots clés : neuropathie non glaucomateuse, épidémiologie, clinique, étiologie, CHU-IOTA.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette faculté, de mes chers condisciples, devant l'effigie
d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'Être Suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la
probité dans l'exercice de la médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon
travail.

Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admise à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui se passe, ma langue taira les
secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le
crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti, ou de classe
sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine dès la conception.

Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre
les lois de l'humanité.

Respectueuse et reconnaissante envers mes maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que
j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses !

Que je sois couverte d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

JE LE JURE !!!!!