

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE



ANNEE 1991

THESE N° 194/1



106 011369 4

**DECOMPRESSION DE LA TETE DU NERF OPTIQUE
PAR FENESTRATION DE SES GAINES EN
CAS DE NEUROPATHIE OPTIQUE ANTERIEURE
DUE A L'ARTERIOSCLEROSE.**

**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

Presentée et soutenue publiquement le : **13 décembre 1991**

par

JEAN-LUC SALOMON

Né le 20 juin 1961 à Bègles

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur ADENIS - Président
Monsieur le Professeur HUGON - Juge
Monsieur le Professeur MOREAU - Juge
Monsieur le Professeur PIVA - Juge
Monsieur le Docteur BARON..... - Membre invité

THESE MED LIMOGES 1991 N 194



Ex 3
Sbir
346145

UNIVERSITE DE LIMOGES
FACULTE DE MEDECINE

ANNEE 1991

THESE N° 194

**DECOMPRESSION DE LA TETE DU NERF OPTIQUE
PAR FENESTRATION DE SES GAINES EN
CAS DE NEUROPATHIE OPTIQUE ANTERIEURE
DUE A L'ARTERIOSCLEROSE.**

**THESE
POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE**

Presentée et soutenue publiquement le : **13 décembre 1991**

par

JEAN-LUC SALOMON

Né le 20 juin 1961 à Bègles

EXAMINATEURS DE LA THESE

Monsieur le Professeur ADENIS - Président
Monsieur le Professeur HUGON - Juge
Monsieur le Professeur MOREAU - Juge
Monsieur le Professeur PIVA - Juge
Monsieur le Docteur BARON..... - Membre invité

FACULTE DE MEDECINE

- DOYEN DE LA FACULTE : Monsieur le Professeur BONNAUD
- ASSESEURS : Monsieur le Professeur PIVA
Monsieur le Professeur COLOMBEAU

PERSONNEL ENSEIGNANT

* PROFESSEURS DES UNIVERSITES

ADENIS Jean-Paul	Ophtalmologie
ALAIN Luc	Chirurgie infantile
ARCHAMBEAUD Françoise	Médecine interne
ARNAUD Jean-Paul	Chirurgie orthopédique et Traumatologique
BARTHE Dominique	Histologie, Embryologie
BAUDET Jean	Clinique obstétricale et Gynécologie
BENSAID Julien	Clinique médicale cardiologique
BONNAUD François	Pneumo-Phtisiologie
BONNETBLANC Jean-Marie	Dermatologie
BORDESSOULE Dominique	Hématologie et Transfusion
BOULESTEIX Jean	Pédiatrie
BOUQUIER Jean-José	Clinique de Pédiatrie
BRETON Jean-Christian	Biochimie
CAIX Michel	Anatomie
CATANZANO Gilbert	Anatomie pathologique
CHASSAIN Albert	Physiologie
CHRISTIDES Constantin	Chirurgie thoracique et cardiaque
COLOMBEAU Pierre	Urologie
CUBERTAFOND Pierre	Clinique de chirurgie digestive
DE LUMLEY WOODYEAR Lionel	Pédiatrie
DENIS François	Bactériologie-Virologie
DESCOTTES Bernard	Anatomie
DESROGES-GOTTERON Robert	Clinique thérapeutique et rhumatologique
DUDOGNON Pierre	Rééducation fonctionnelle
DUMAS Michel	Neurologie
DUMAS Jean-Philippe	Urologie
DUMONT Daniel	Médecine du Travail
DUPUY Jean-Paul	Radiologie
FEISS Pierre	Anesthésiologie et Réanimation chirurgicale
GAINANT Alain	Chirurgie digestive
GAROUX Roger	Pédopsychiatrie
GASTINNE Hervé	Réanimation médicale
GAY Roger	Réanimation médicale
GERMOUTY Jean	Pathologie médicale et respiratoire
GUERET Pascal	Cardiologie et Maladies vasculaires
HUGON Jacques	Histologie-Embryologie-Cytogénétique
LABADIE Michel	Biochimie
LABROUSSE Claude	Rééducation fonctionnelle
LASKAR Marc	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
LAUBIE Bernard	Endocrinologie et Maladies métaboliques
LEGER Jean-Marie	Psychiatrie d'adultes

LEROUX-ROBERT Claude
LIOZON Frédéric
LOUBET René
MALINVAUD Gilbert
MENIER Robert
MERLE Louis
MOREAU Jean-Jacques
MOULIES Dominique
OLIVIER Jean-Pierre
OUTREQUIN Gérard
PECOUT Claude
PESTRE-ALEXANDRE Madeleine
PILLEGAND Bernard
PIVA Claude
RAVON Robert
RIGAUD Michel
ROUSSEAU Jacques
SAUTEREAU Denis
SAUVAGE Jean-Pierre
TABASTE Jean-Louis
TREVES Richard
VALLAT Jean-Michel
VANDROUX Jean-Claude
WEINBRECK Pierre

Néphrologie
Clinique Médicale A
Anatomie pathologique
Hématologie
Physiologie
Pharmacologie
Neurochirurgie
Chirurgie infantile
Radiothérapie et Cancérologie
Anatomie
Chirurgie orthopédique et traumatologie
Parasitologie
Hépathologie-Gastrologie-Entérologie
Médecine légale
Neurochirurgie
Biochimie
Radiologie
Hépto-Gastro-Entérologie
Oto-Rhino-Laryngologie
Gynécologie-Obstétrique
Thérapeutique
Neurologie
Biophysique
Maladies infectieuses



SECRETAIRE GENERAL DE LA FACULTE - CHEF DES SERVICES ADMINISTRATIFS

POMMARET Maryse

A Wafa, avec tout mon amour

A mon fils Camill,

A mes parents, à Eric et Philippe

qui m'ont toujours soutenu,

A Jean-Pierre,

A Patrick et Marie,

A Doumé,

A Alain et Pascale,

A Patrick et Patricia,

avec toute mon amitié.

A Monsieur le Professeur ADENIS Jean-Paul,
Professeur des Universités d'Ophtalmologie
Ophtalmologiste des Hôpitaux
Chef de service

Vous nous faites l'honneur de présider notre jury de thèse.

Nous vous remercions de l'enseignement de grande qualité que vous nous avez prodigué ainsi que de votre disponibilité que nous avons toujours appréciée.

Veillez trouver ici l'expression de notre éternelle reconnaissance.

A Monsieur le Professeur HUGON Jacques,
Professeur des Universités d'Histologie
Embryologie et Cytologie

Vous nous avez fait l'honneur d'accepter de juger ce travail.
Veuillez trouver ici l'expression de notre profond respect.

A Monsieur le Professeur MOREAU Jean-Jacques,
Professeur des Universités de neurochirurgie
Neurochirurgien des Hôpitaux
Chef de service

Vous nous faites le grand plaisir de siéger à notre jury de thèse.

Nous avons pu apprécier vos hautes connaissances lors de notre passage dans votre service et nous continuons à apprécier vos qualités humaines.

Veillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance.

A Monsieur le Professeur PIVA Claude,
Professeur des Universités de Médecine Légale
Médecin des Hôpitaux
Chef de service

Nous sommes très honorés de la gentillesse avec laquelle vous avez accepté de juger notre travail.

Vos qualités professionnelles et votre sens oratoire ont toujours forcés notre admiration.

Veillez trouver ici l'expression de notre reconnaissance.

A Monsieur le Docteur BARON Yves,
Praticien Hospitalier

Vous nous faites l'honneur de bien vouloir juger ce travail.
Nous avons hautement apprécié vos compétences qui n'ont
d'égales que votre patience et votre détermination.

Veillez trouver ici l'expression de notre profond respect.

Je dédie aussi ce travail,

Au Docteur Lebreaud, que je remercie pour ses précieux
conseils,

A mes collègues

François Duprat

Pierre Saint-Blancat

Sylvie Maes

Nicolas Dourlhès

A tous mes amis du service d'Ophtalmologie.

A Madame le Docteur Marguerite Vallat que je remercie pour
sa patience lors de mes premiers gestes sur le segment postérieur,
qu'elle a su me faire apprécier et prendre en charge modestement.

PLAN

I - INTRODUCTION

II- LA NEUROPATHIE OPTIQUE ISCHEMIQUE ANTERIEURE

A- RAPPELS ANATOMIQUES

- 1- Généralités
- 2- La papille
- 3- Vascularisation du nerf optique

B- LA NEUROPATHIE OPTIQUE ISCHEMIQUE ANTERIEURE

- 1- Clinique
- 2- Evolution
- 3- Traitement

III- LA FENESTRATION DES GAINES DU NERF OPTIQUE

A- HISTORIQUE DE LA TECHNIQUE CHIRURGICALE

B- LA TECHNIQUE CHIRURGICALE

- 1- La voie d'abord latérale
- 2- La voie d'abord médiale
- 3- Complications
- 4- Mécanisme d'action de la fenestration

IV- PRESENTATION DES CAS CLINIQUES

V- DISCUSSION

- A- LA SYMPTOMATOLOGIE
- B- LE TRAITEMENT CHIRURGICAL
- C- LES RESULTATS
- D- LES COMPLICATIONS

VI- AUTRES INDICATIONS DE LA FENESTRATION

- A- L'HYPERTENSION INTRACRANIENNE BENIGNE
- B- L'HEMATOME SOUS-DURAL DES GAINES DU NERF OPTIQUE
- C- TUMEURS CEREBRALES NON OPERABLES
- D- NECROSE RETINIENNE AIGUE

VII- CONCLUSION

VII- BIBLIOGRAPHIE

I-INTRODUCTION

La décompression chirurgicale de la tête du nerf optique par fenestration de ses gaines méningées est une technique connue depuis longtemps puisque sa première description remonte à 1872. Elle était peu pratiquée puisqu'on la réservait jusque là au traitement des baisses d'acuité visuelle désespérées compliquant les œdèmes papillaires chroniques, et encore quand celles-ci n'étaient pas prises en charge par les neurochirurgiens.

De récents travaux américains lui ont donné un regain d'intérêt grâce la publication de résultats encourageants chez des patients souffrant notamment de neuropathie optique antérieure ischémique due à l'artériosclérose.

Nous avons ainsi opéré dans notre service trois malades présentant cette pathologie au pronostic réputé sombre.

Après un rappel concernant la neuropathie optique, nous présenterons la technique chirurgicale puis nos cas cliniques que nous comparerons aux trois séries déjà publiées aux Etats-Unis.

Nous envisagerons ensuite les autres pathologies pour lesquelles peut être proposée cette technique.

**II-LA NEUROPATHIE
OPTIQUE ISCHEMIQUE
ANTERIEURE**

A- RAPPELS ANATOMIQUES

1-GENERALITES:

Le nerf optique est schématiquement divisé en trois portions d'avant en arrière: la portion intra-orbitaire, la portion intracanaulaire, la portion intracrânienne.

La portion intraorbitaire se divise en deux;

- la partie intraoculaire représentée par la papille , ou tête du nerf optique,
- la partie orbitaire propement dite, de 2,5 cm de long.

Suivent la portion intracanaulaire de 0,6mm, et la portion intracrânienne, de 1 cm de long, qui gagne l'angle antéro-latéral du chiasma, au niveau duquel le nerf se termine.

Les gaines du nerf optique, dure-mère, arachnoïde et pie-mère, sont en continuité avec les méninges cérébrales.

La dure-mère enveloppe le nerf depuis l'orifice intracrânien du canal optique où elle rejoint la dure-mère intracrânienne jusqu'à la sclérotique sur laquelle elle se perd.

L'arachnoïde est faite de fibres collagènes et élastiques, et comprend deux feuillets, l'un pariétal qui tapisse la face profonde de la dure-mère et l'autre viscéral, dont les deux faces sont recouvertes d'un endothélium.

La pie-mère faite également de fibres collagènes et élastiques, entoure le nerf et envoie à son intérieur des fibres qui forment les septas.

En arrière du globe, la pie-mère rejoint la sclère et la choroïde; plus en arrière elle continue à travers le canal optique pour former la seule membrane de recouvrement du nerf optique intracrânien.

L'espace situé entre l'arachnoïde et la pie-mère est en continuité avec l'espace intracrânien et contient du liquide céphalo-rachidien (LCR). On lui donne le nom de cul-de-sac vaginal.

2- LA PAPILLE

La papille est le lieu de convergence des fibres amyéliniques, axones des cellules ganglionnaires de la rétine, qui se regroupent en faisceaux au niveau du canal scléro-choroïdien, pour former un tronc nerveux unique.

Elle comprend trois parties:

- la région prélaminaire, en avant de la lame criblée, constituée à 90% d'axones. Les axones les plus profonds se dirigent vers la périphérie du nerf, les plus superficiels occupent la partie centrale. Les faisceaux constituent un entonnoir à pointe postérieure: l'excavation papillaire.

- la région laminaire ou lame criblée, qui se présente sous la forme d'un tamis à plusieurs étages, s'étendant d'un bord à l'autre de l'orifice scléral, constituée de tissu conjonctif et glial laissant passer les axones non myélinisés, groupés en fascicules,

- la région rétrolaminaire au niveau de laquelle le diamètre du nerf double. Les axones y sont entourés de myéline et le nerf est recouvert par les gaines méningées.

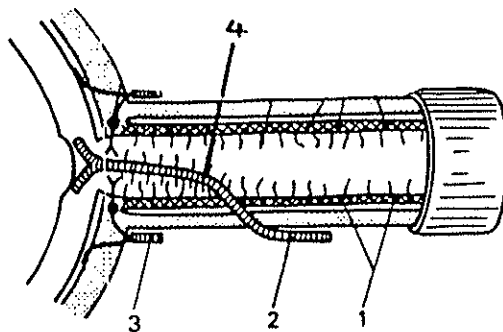
3- VASCULARISATION DU NERF OPTIQUE:

La vascularisation des portions intracrânienne et intracanalalaire est assurée par des branches de l'artère ophtalmique.

Quand à la portion intraorbitaire , elle doit être divisée par le point d'entrée de l'artère centrale de la rétine dans le nerf.

-En arrière de celle-ci, c'est l'artère ophtalmique par l'intermédiaire d'un système vasculaire piale périneural centripète, qui assure l'apport sanguin. Dans quelques cas, on retrouve une branche récurrente naissant de l'artère centrale de la rétine après sa pénétration dans le nerf qui parcourt son centre vers l'arrière sur un trajet de 1 à 4 mm, donnant des collatérales centrifuges.

-En avant de la pénétration de l'artère centrale dans le nerf, la vascularisation dépend en grande partie des artères ciliaires courtes postérieures. Et en cela, la région rétrolaminaire fait partie intégrante de la tête du nerf optique (32).



1. Artérioles pie-mériennes. 2. Artère centrale de rétine. 3. Artère ciliaire courte postérieure. 4. Collatérales intra-neurales de l'artère centrale de la rétine

Nous allons reprendre en détails la vascularisation de la tête du nerf optique; c'est un élément fondamental puisque c'est de son étude que découlent la plupart des hypothèses étiopathogéniques concernant la neuropathie optique ischémique.

VASCULARISATION DE LA TETE DU NERF OPTIQUE ET HYPOTHESES PHYSIOPATHOGENIQUES

Si la systématisation artérielle reste sur quelques points encore controversée, c'est en partie dû aux variantes anatomiques que l'on trouve entre deux individus où même entre les deux yeux d'un même individu. Enfin comme le dit Hamard (30), certains contenus orbitaires échappent à toute systématisation.

C'est aux artères ciliaires courtes postérieures que revient le rôle essentiel.

Celles-ci proviennent de la division des artères ciliaires postérieures, branches de l'artère ophtalmique, en artères ciliaires postérieures courtes et longues. Elles sont au nombre de deux dans 50% des cas, deux ou trois dans 90% des cas. On les appelle artères ciliaires postérieures médiale et latérale en fonction de leur rapport avec le nerf optique lors de leur entrée dans le globe. Leur réseau de distribution sera le suivant:

- la choroïde jusqu'à l'équateur,
- la rétine sur une profondeur de 130 microns, c'est à dire l'épithélium pigmentaire, la couche des cônes et des bâtonnets, la nucléaire, la plexiforme externe et toute la région fovéale.
- le disque optique et sa région rétrolaminaire.

-au niveau de la région de la lame criblée, on peut trouver, en plus des branches centripètes des artères ciliaires courtes, le cercle de Zinn-Haller, inconstant ou incomplet pour Hayreh, qui donnent des branches centripètes pour cette région et des branches récurrentes pour les régions voisines.

-la région prélaminaire est irriguée par les branches centripètes des vaisseaux choroïdiens péripapillaires pré-choriocapillaires. A son niveau, l'artère centrale de la rétine ne donne aucune branche.

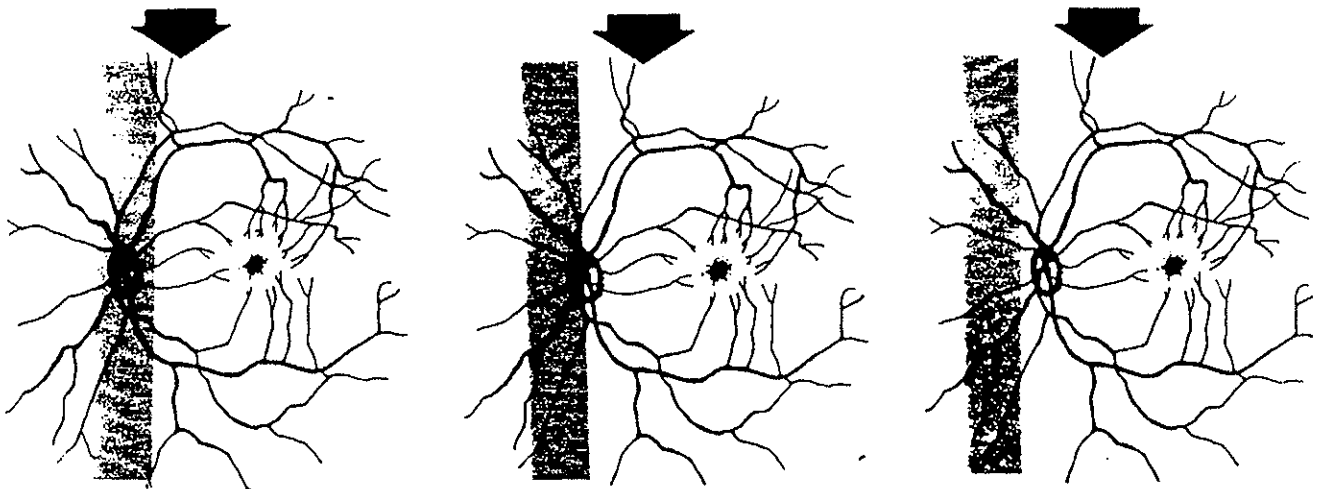
-la surface de la papille est irriguée par des branches des artéριοles rétinienne. Il peut exister de manière inhabituelle, des branches provenant de la région prélaminaire, et irrigant la partie temporale de la couche des fibres.

-la région rétrolaminaire: d'un point de vue irrigation, cette région fait donc partie de la tête du nerf optique. Le sang y arrive grâce à des branches centripètes venant des vaisseaux piaux qui sont le plus souvent des branches récurrentes de la choroïde péripapillaire. Lorsqu'il est présent, le cercle de Zinn-Haller peut donner des branches récurrentes pour cette région. Dans 75% des cas, l'artère centrale de la rétine, intraneurale, donne une à quatre branches centrifuges à la région rétrolaminaire, lui conférant une irrigation axiale.

HYPOTHESES:

Hayreh conclut de cette description que les artères ciliaire courtes

postérieures sont la source unique d'irrigation de la lame criblée et de la région prélaminaire, la source principale de la région rétrolaminaire, et une source possible de la région temporale de la surface du disque optique. Ses expériences sur le système de circulation choroïdienne (33) l'amène à penser que les artères ciliaires postérieures se comportent comme des artères terminales. Les artères médiales et latérales, lorsqu'elles ne sont que deux, irriguent chacune la moitié de la choroïde et du nerf optique correspondant, la distribution se faisant de manière soit verticale, soit horizontale (33) (S'il existe une troisième artère ciliaire postérieure, un secteur plus petit sera irrigué par chaque artère). La ligne entre les territoires de distribution des deux artères terminales est appelée *watershed zone* ("ligne de partage des eaux"). Une étude angiographique qu'il a faite sur l'homme, a montré que lorsqu'il existe deux artères ciliaires postérieures, on trouve une grande variation dans la zone irriguée par chaque artère. Ainsi, la watershed zone peut se situer n'importe où entre la fovéa et la région péripapillaire nasale.



3 situations différentes de la watershed zone (HAYREH)

Comme il l'explique, la situation de la watershed zone varie considérablement d'un œil à l'autre. L'importance de cette zone provient du

fait qu'elle est relativement mal irriguée, et qu'en cas de baisse de la pression de perfusion, elle sera davantage sujette à l'atteinte ischémique. Il a démontré que l'atteinte du nerf optique dans la neuropathie ischémique était directement en rapport avec la watershed zone. Par exemple, si la tête du nerf optique n'est irriguée que par une seule des artères ciliaires courtes et que cette artère voit sa pression de perfusion chuter, il y aura ischémie du nerf optique. Au contraire si la perfusion s'arrête au niveau d'une artère qui n'irrigue pas la zone du nerf optique, celui-ci ne risque rien.

Il explique ainsi le classique déficit altitudinal par l'occlusion d'une des branches terminales des artères ciliaires postérieures dont la principale irriguerait la moitié supérieure ou inférieure du disque optique.

Cette explication n'est évidemment valable que si les vaisseaux sont terminaux, et non anastomotiques comme le constatent certains travaux anatomiques (3, 55)

Pour Olver et coll.(55) qui ont étudié la microcirculation de nerfs optiques de cadavres humains, le cercle de Zinn-Haller est toujours présent. Dans sa forme la plus complète, il s'agit de deux artérioles intrasclérales, supérieure et inférieure, qui s'anastomosent avec les artères ciliaires latérale et médiale, formant une ellipse horizontale.

Des variations peuvent se voir:

- l'artériole anastomotique peut présenter par endroits un rétrécissement voire s'interrompre.
- ce cercle peut être antérieur, intrascléral, ou bien postérieur et complètement extrascléral.

De ces deux artérioles anastomotiques partent des branches

recurrentes piales (4 à 7 pour chaque côté) qui irriguent la région laminaire et rétrolaminaire. Il existerait donc pour lui un apport sanguin altitudinal provenant des artérioles supérieure ou inférieure. Une baisse de perfusion dans une de ces deux artérioles entraîne un infarctus sélectif et explique le déficit altitudinal .

EN FAIT:

Aucune étude n'a pour le moment réussi à expliquer la diversité des tableaux rencontrés, si ce n'est en insistant sur les variations anatomiques entre différentes espèces, deux individus de la même espèce, les deux yeux du même individu, et le même œil à deux époques différentes de la vie.

Ce qui est sur, c'est qu'une neuropathie optique ischémique antérieure ne peut être provoquée que par l'occlusion des artères ciliaires courtes postérieures. Or, celles-ci sont le support vasculaire de la région prélaminaire, laminaire et immédiatement rétrolaminaire. L'ischémie est responsable de l'augmentation de la perméabilité vasculaire et du ralentissement du transport axoplasmique rapide, entraînant l'œdème papillaire puis la baisse de vision.

En histologie humaine, on découvre un épaissement pariétal au niveau des artères ciliaires courtes postérieures et de leurs branches, mais aucune étude n'a jamais retrouvé de façon évidente une occlusion vasculaire.

En accord avec de nombreux auteurs, Hayreh émet l'hypothèse qu'il n'existe pas d'occlusion complète des artères ciliaires postérieures, mais simplement des lésions qui en diminuent le calibre et abaissent la pression de perfusion dans ces artères.

La permanence de cette perfusion dépendrait du gradient de pression

existant entre la pression dans les artères ciliaires postérieures et celles des milieux qui les entourent, pression intra oculaire et pression du LCR dans l'espace sous dural de la tête du nerf optique.

Ainsi, à l'occasion d'un épisode de bas débit systémique (passage de la position couchée à la position debout), d'une hémorragie avec spoliation sanguine importante, ou d'une hypertonie oculaire, le gradient de pression se trouverait inversé et la perfusion serait compromise.

Si dans des conditions normales, la pression du LCR autour de la tête du nerf optique ne retentit pas sur le flot sanguin, elle devient en cas de neuropathie optique ischémique progressive, un facteur aggravant.

La fenestration des gaines de la tête du nerf optique serait efficace en diminuant cette pression exercée par le LCR. Nous y reviendrons.

B- LA NEUROPATHIE OPTIQUE

ISCHEMIQUE ANTERIEURE

C'est par définition, l'ischémie de la tête du nerf optique.

L'artériosclérose en est la première cause, suivie de près par l'artérite de la maladie de Horton.

I-CLINIQUE

Son incidence est estimée à 1/100 000 hab./an (52).

Elle touche en général des patients de plus de 60 ans. L'âge moyen du début des troubles est de 72 ans + ou - 8, avec un extrême à 31 ans pour le plus jeune (7). Il existe deux pics de fréquence très nets, l'un entre 55 et 65 ans correspondant à l'origine artériosclérotique, et l'autre à 80 ans correspondant à l'artérite de Horton.

Elle se répartit à peu près également dans les deux sexes.

Les statistiques font état d'une bilatéralisation dans 36 à 55 % des cas d'artérite, survenant dans un délai de quelques heures à 6 semaines, et de 32 à 45 % des cas dus à d'autres causes dont l'artériosclérose, avec un délai de une semaine à plusieurs années (5).

Une fois sur deux, des prodromes à type de vision floue transitoire sont signalés. Survient ensuite la baisse de vision prolongée.

Alors que la plupart des patients présentent une cécité brutale, 25 % au moins développent une diminution progressive de l'acuité visuelle sur 1 à 4 semaines (10). Nous verrons plus loin qu'il est important de distinguer

les deux formes de neuropathies en fonction de leur début, brutal ou progressif.

L'acuité visuelle lors de la première consultation varie donc de la "non perception lumineuse" à "10/10ème", restant en dessous de 1/10ème dans les 50 % des cas (7).

L'examen du pôle postérieur retrouve un oedème papillaire total ou parfois limité à un secteur de la papille, avec un aspect pâle, blanchâtre, accompagné d'hémorragies péripapillaires le plus souvent en flammèches, le tout permettant de le reconnaître cliniquement comme ischémique. Les exudats cotonneux semblent très rares.

Un aspect particulier est réalisé lorsque l'atteinte d'un oeil survient alors que le premier avait présenté une neuropathie ischémique plusieurs mois auparavant. On se trouve devant un oedème papillaire du côté atteint et une atrophie optique controlatérale. On peut considérer à tort cet aspect comme celui d'un syndrome de Forster-Kennedy et retarder le diagnostic. Il faut simplement se souvenir que le véritable syndrome de Forster-Kennedy est très rare alors que le pseudo-syndrome de la neuropathie ischémique est très fréquent (30, 47).

L'angiographie confirme l'ischémie qui se traduit par une absence d'injection de la papille et de la choroïde péripapillaire au temps artériel.

Au moment où apparaît le courant laminaire au niveau des veines rétiniennes, débute une fluorescence papillaire avec dilatation capillaire. Il s'en suit une diffusion lente et progressive du colorant qui va aboutir aux temps tardifs à une hyperfluorescence nette, mais relativement peu étendue par rapport aux autres oedèmes.

Le champ visuel montre des déficits variables ; le plus fréquent est le déficit altitudinal, essentiellement inférieur. Le scotome central, le déficit arciforme et le retrécissement concentrique sont des aspects classiques.

Les explorations électrophysiologiques sont sans intérêt en pratique courante (30, 75).

Les autres examens sont destinés à déterminer l'origine de la neuropathie ischémique. Deux sont essentiels : la vitesse de sédimentation des hématies (VS) et la biopsie de l'artère temporale superficielle. Il faudra en effet éliminer en premier lieu une artérite temporale de Horton.

On s'orientera vers une maladie de Horton (20 %) sur les signes suivants :

- signes généraux : typiquement une femme de plus de 60 ans, se plaignant de céphalées, de douleurs diffuses, d'asthénie et d'anorexie, de claudication intermittente de la mâchoire et accusant une perte de poids, une anémie et une hyperthermie d'origine indéterminée.

- amauroses transitoires, peu fréquentes dans l'artériosclérose, et qui signale l'imminence de l'atteinte oculaire.

- VS à 80 mm ou plus, en sachant qu'une VS à 5 mm n'élimine pas l'artérite.

- l'augmentation de la C-réactive protéin serait pour Hayreh un marqueur plus fidèle que la VS.

- baisse visuelle massive : elle se rencontre plus volontiers dans l'artérite (50 % d'acuité inférieure à "voit la main") que dans l'artériosclérose (9 %) (32).

- aspect blanc crayeux de l'oedème papillaire

- absence de remplissage d'une partie importante de la choroïde à l'angiographie.

- biopsie de l'artère temporale montrant des signes d'artérite, bien qu'une biopsie négative des deux côtés n'élimine pas le diagnostic. A ce propos, nous rappellerons avec Hayreh qu'il est inutile d'attendre que soit faite la biopsie pour débiter la corticothérapie s'il existe des signes marqués d'artérite, le traitement ne changeant rien au résultat de la biopsie (32, 60). La plupart des auteurs recommande cependant de pratiquer la biopsie pendant la première semaine de traitement(60).

On s'orientera vers l'origine artériosclérotique (75 %) :

- s'il n'existe aucun signe en faveur de la maladie de Horton

- après avoir éliminé les étiologies plus rares (5 %) : les vascularites dont le SIDA (11), les maladies vasculaires systémiques (20, 58), les anomalies hématologiques (29), et d'autres causes diverses (9, 37, 60), telles que contusion oculaire, photocoagulation intensive péripapillaire, glaucome chronique, Ac antiphospholipides (84).

- la biopsie d'artère temporale peut montrer des signes en faveur de l'artériosclérose : épaissement de l'endartère et respect de la limitante élastique interne.

- si l'on retrouve certains facteurs de risque de la neuropathie optique ischémique :

- le diabète et l'hypertension artérielle sont plus fréquents chez les sujets atteints avant 65 ans (16, 52, 63, 78)

- l'hypertension artérielle
- l'artériosclérose
- la spoliation sanguine importante (34)
- la migraine
- l'hypercholestérolémie (28)
- les facteurs oculaires suivants :
 - petite papille avec excavation très réduite ou nulle : ce facteur a été signalé la première fois en 1982 par Hoyt, puis confirmé par d'autres études (1, 27, 33, 38). En raison de l'oedème papillaire, le cup/disc du sujet est mesuré sur l'oeil adelphe : un C/D < 0,1 est en faveur de l'origine ischémique.

L'excavation de dimension réduite correspond à une réduction de diamètre du nerf optique, ce qui aurait comme conséquence un "encombrement" local des fibres nerveuses, gênant le transport axoplasmique.
 - élévation de la pression intraoculaire : (19, 41,76)

L'hyertonie oculaire agirait en réduisant la pression de perfusion dans les capillaires de la tête du nerf optique. Ce facteur n'est pas retrouvé pour certains (19, 57). Il paraît raisonnable de traiter cette hypertonie lorsqu'elle existe sur l'oeil adelphe en la considérant comme facteur aggravant.
 - situation de la tête du nerf optique au niveau de la watershed zone (33) (cf. anatomie)
- Hayreh (32) insiste bien sur le fait que la neuropathie optique ischémique peut se rencontrer chez des sujets jeunes avant 50 ans.

2- EVOLUTION

Elle se fait rapidement, en une dizaine de jours, vers la décoloration de la papille, qui va aboutir à une atrophie optique au bout d'un mois environ qui sera totale ou sectorielle selon l'atteinte initiale.

Rappelons que l'atteinte du deuxième œil se retrouve dans 36 à 55% des cas d'artérite contre 32 à 45% des cas non artéritiques.

95% des patients artéritiques qui se bilatéralisent, le font avant le début de la corticothérapie, les 5% restant durant les deux premiers jours du traitement (32); ceci montre bien l'efficacité des corticoïdes dans la prévention du développement de la neuropathie.

Dans la neuropathie non artéritique, le risque de développer l'atteinte du deuxième œil est plus important chez le jeune diabétique de moins de 45 ans (8,22,33,53).

Des récurrences d'ischémie artériosclérotique peuvent se voir sur le même œil (10,31,40). Une complication à type de membrane néovasculaire a été rapportée (31).

Enfin, les déficits dus à une poussée de neuropathie sont en général définitifs (13), même si quelques rares améliorations ont été rapportées en cas de neuropathie non artéritique (15,44).

3-TRAITEMENT

En cas de maladie de Horton diagnostiquée ou suspectée et sans atteinte oculaire, une corticothérapie à la dose de 1 mg/ kg par jour est aussitôt débutée. S'il existe déjà une atteinte oculaire, Hayreh (34) administre en urgence des mégadoses de corticoïdes: 1 gramme de prednisone en injection intra-veineuse lente toutes les huit heures pendant les premiers jours relayées par 120 mg de prednisone par voie orale. Dès que la VS et la CRP entament une chute rapide, il diminue les doses de prednisone de 10mg tout les 3 à 4 jours, toujours en contrôlant ces marqueurs. Le traitement est ensuite affaire de cas particuliers, et si la durée minimale semble être de 6 à 12 mois, certains malades nécessitent une corticothérapie pendant plusieurs années.

Concernant la neuropathie de l'artériosclérose, il n'existe pas de traitement médical établi puisqu'aucun médicament n'a apporté la preuve de son efficacité (5, 22, 30).

FOULDS (24) en 1968 notait 85% d'amélioration de l'acuité après traitement par corticoïdes contre 45% sans traitement.

HAYREH (34) en 1979 améliore 75% des patients par une corticothérapie par voie générale à la dose de 60 mg/jour pendant 3 jours, poursuivie environ 2 mois, contre 17% pour les cas non traités. La remontée d'acuité visuelle survient habituellement dans les 3 premiers jours. Les corticoïdes agiraient en diminuant la perméabilité vasculaire responsable de la baisse de vision.

Cependant dans le rapport de la Société Française d'Ophtalmologie de

1986, HAMARD précise que ces chiffres n'ont pas été retrouvés par d'autres auteurs, et préconise l'utilisation de la corticothérapie tant que n'a pas été éliminée une maladie de Horton et son risque de bilatéralisation cécitante. Une fois le diagnostic éliminé, il propose de diminuer le traitement rapidement et de ne le laisser que tant qu'il persiste un œdème papillaire.

Les différents facteurs de risque seront traiter: arrêt du tabac, équilibrage du diabète et de la tension artérielle, diminution du taux de cholestérol et normalisation d'une hypertonie oculaire.

Il apparaît donc que les possibilités du traitement médical sont très réduites et peu satisfaisantes.

On sait qu'à des variations anatomiques dégénératives s'ajoutent des facteurs mécaniques. C'est à ces derniers que prétend s'attaquer la fenestration des gaines du nerf optique que nous allons présenter.

**III- LA FENESTRATION DES
GAINES DU NERF OPTIQUES**

A- Historique de la technique chirurgicale

DE WECKER en 1872 a le premier décrit une décompression du nerf optique par fenestration de sa gaine, utilisant à l'époque une voie d'abord trans-conjonctivale.

CARTER en 1887 et MULLER en 1916 démontrent eux aussi l'intérêt des incisions durales du nerf optique pour soulager l'œdème papillaire. Mais le manque de détails précis concernant la technique lui ont fait céder la place aux traitements neurochirurgicaux tels que les dérivations lombopéritonéales (59).

Il faut ensuite attendre 1964 et les expériences de HAYREH pour que cette technique réapparaisse. En provoquant chez des singes une hypertension intra crânienne artificielle par ballonets intra crâniens, il a montré que les incisions de la gaine du nerf optique avaient un effet bénéfique sur l'œdème papillaire et sur la récupération d'acuité visuelle. Ceci grâce à une réduction de la pression du LCR dans l'espace sous arachnoïdien.

DAVIDSON en 1969, aborde le nerf optique par voie latérale mais ne pratique que cinq interventions de ce type en raison des difficultés qu'il rencontre pour bien exposer le nerf.

GALBRAITH et SULLIVAN en 1973 ont mis au point une technique d'abord du nerf optique par voie interne comprenant une incision

conjonctivale dans l'angle interne et une désinsertion du muscle droit interne. Le repérage et la fenestration du nerf se faisaient grâce à des lunettes grossissantes.

L'avènement du microscope opératoire a permis de préciser une technique bien standardisée, par voie médiale ou latérale, accessible à tous les ophtalmologistes familiarisés avec la chirurgie de l'orbite.

Plusieurs auteurs dont Sergott aux Etats-Unis, ont publié de bons résultats de cette chirurgie pratiquée chez des patients atteints d'hypertension intra-cranienne bénigne avec retentissement visuel ne réagissant pas au traitement médical(12,18,35,67,70,79).

Or, ces troubles visuels sont secondaires à une ischémie et à un blocage du transport axoplasmique (32). Cette même physiopathologie se retrouve dans la neuropathie ischémique et c'est pourquoi Sergott a décidé d'opérer de cette manière des patients atteints de neuropathie optique ischémique. Les résultats sont assez encourageants (voir discussion des cas cliniques) pour qu'il propose cette pathologie comme nouvelle indication de cette technique chirurgicale.

B- La technique chirurgicale

Deux voies d'abord, latérale ou médiale, permettent l'accès au nerf optique.

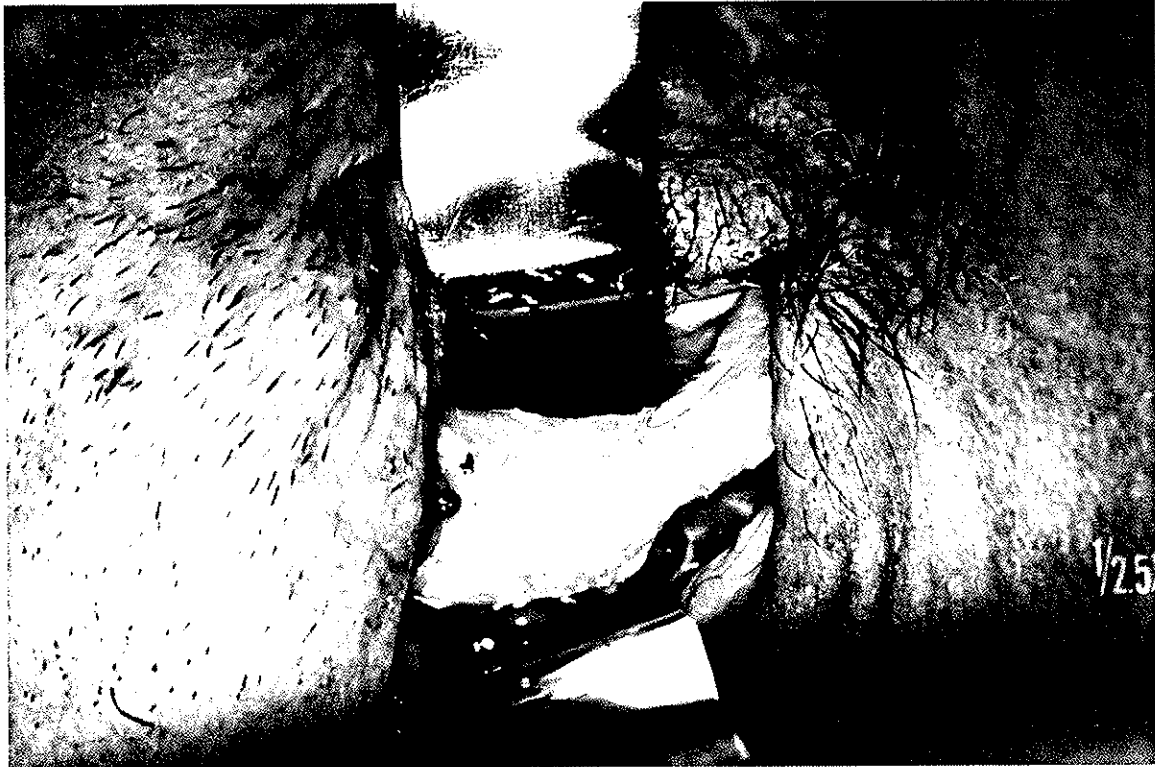
1-Nous avons utilisé pour deux patients une voie d'abord latérale, bien décrite par TSE et al. (79) et qui nécessite une anesthésie générale.

-le patient est allongé avec une légère position de Trendelenbourg afin de réduire la pression veineuse intra-orbitaire. L'anesthésiste doit éviter toute baisse de la tension pendant l'intervention, pour maintenir une bonne perfusion du nerf optique,

-on pratique une incision cutanée temporale en S curviligne le long de la paroi orbitaire externe, jusqu'à l'apophyse zygomatique,



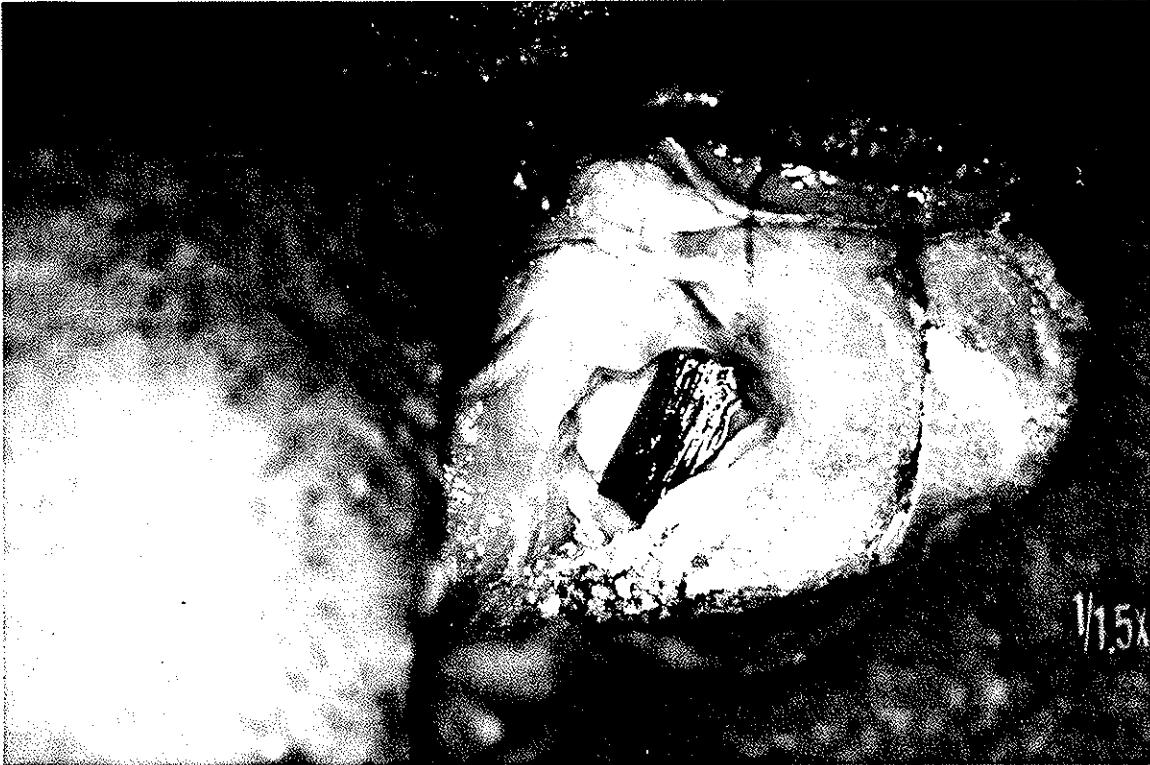
-on dégage le muscle temporal en arrière et le perioste couvrant la paroi orbitaire vers l'avant,



-à l'aide de la scie de Stricker, on réalise la dépose de la paroi orbitaire externe jusqu'à sa jonction avec le sphénoïde,

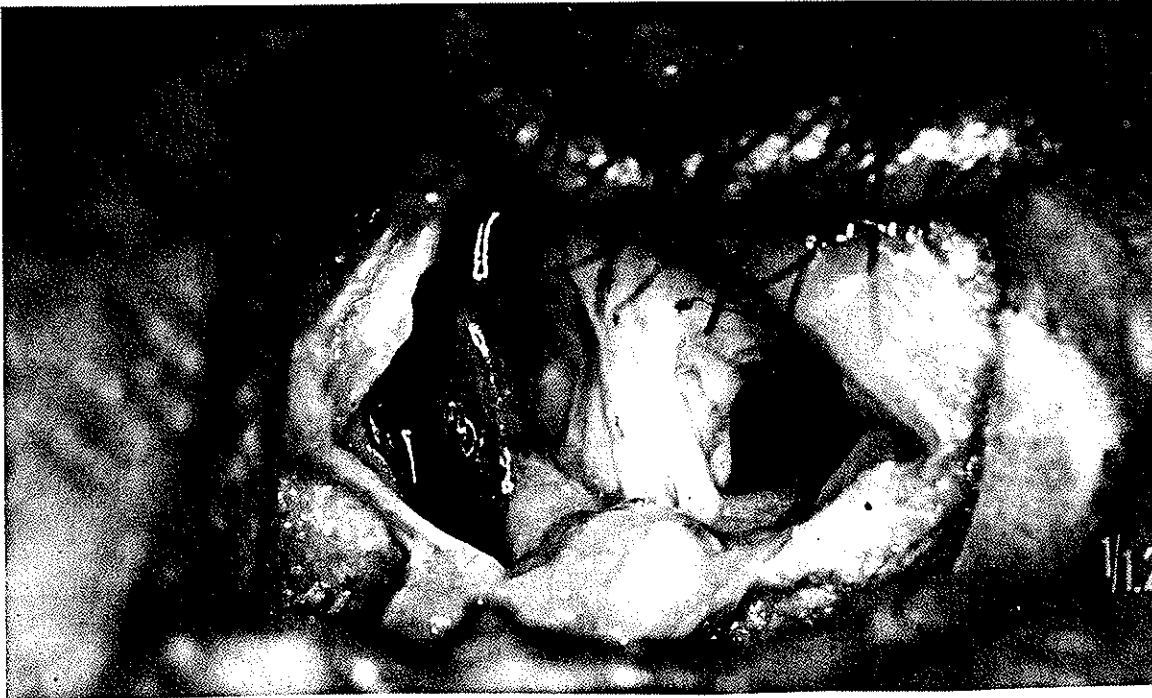


-incision du périoste orbitaire au dessus du muscle droit externe,



-on passe par voie trans-conjonctivale un fil de traction dans le droit externe que l'on tend vers le nez, l'adduction du globe ainsi réalisée amenant le nerf optique tout près du champs opératoire,

-on repousse le droit externe vers le bas puis, à l'aide d'écarteurs mousses et sous microscope opératoire on dégage prudemment le nerf optique, situé quelques mm en haut et en dedans du muscle,

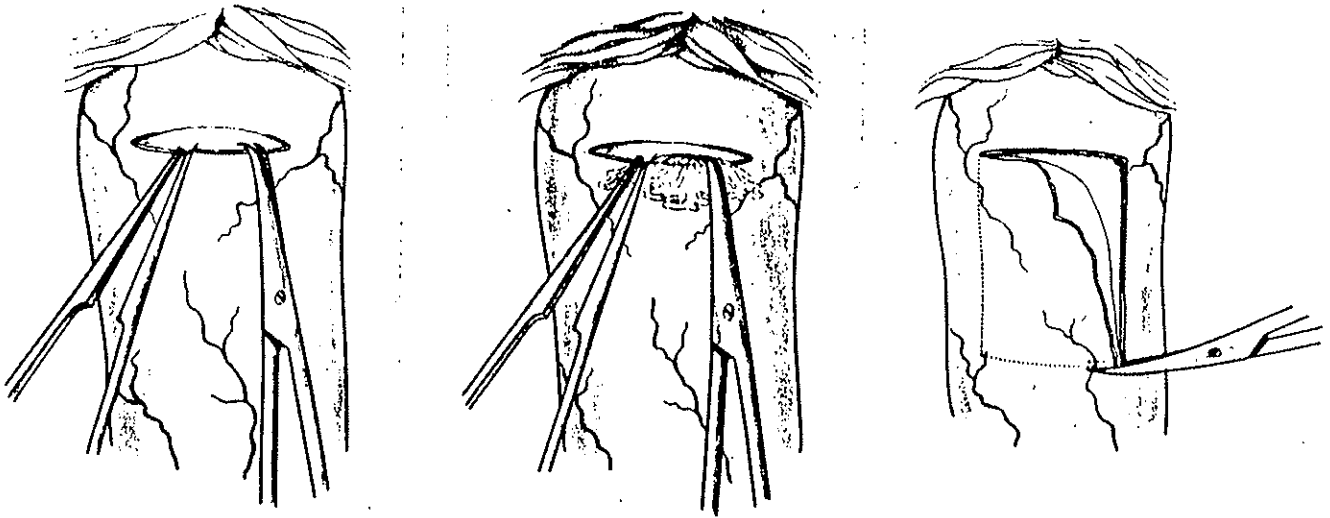


-à l'aide de coton-tiges, on repousse délicatement les artères ciliaires péri-neurales pour exposer une aire avasculaire et on incise alors la dure-mère et l'arachnoïde sur environ 4 mm.



L'incision doit débuter à environ 2 mm en arrière du globe et ne jamais dépasser 8 mm en raison de l'entrée de l'artère centrale de la rétine qui se trouve entre 9 et 13 mm.

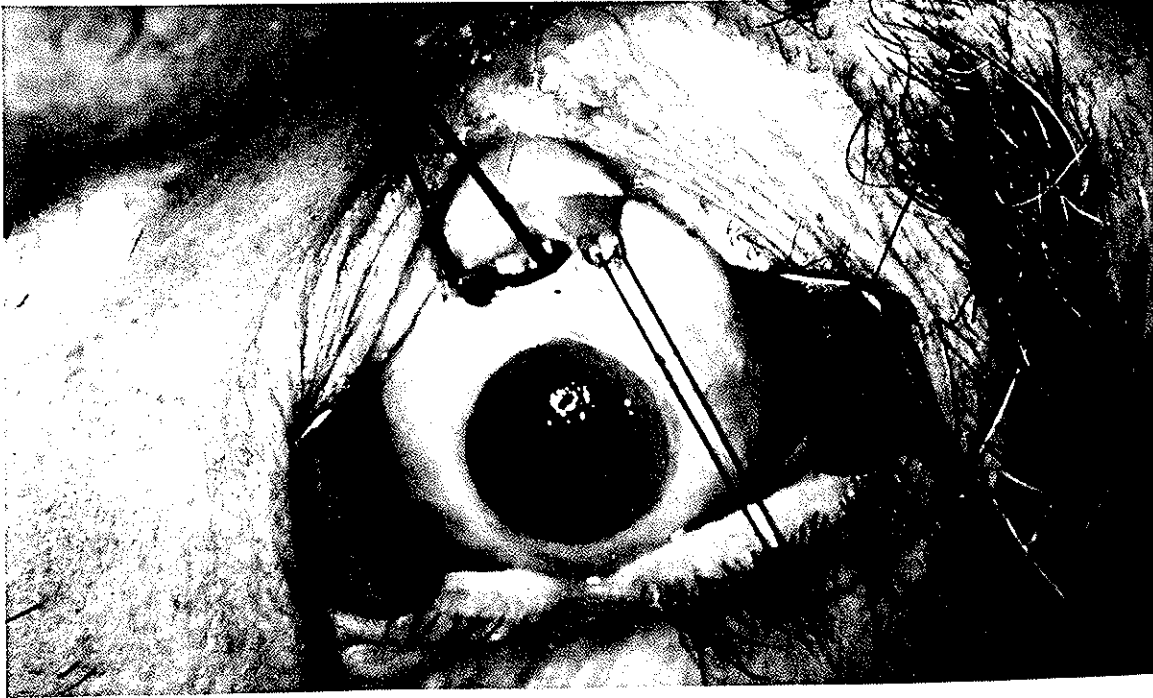
- il se produit une issue de LCR plus ou moins importante
- on enlève un rectangle dure-mèrien de 3 x 5mm emportant l'arachnoïde qui y est accolée,
- repose de la paroi orbitaire externe, suturée au fil d'acier 4/0,
- suture du périoste au vicryl 4/0 et de la peau au prolène5/0.



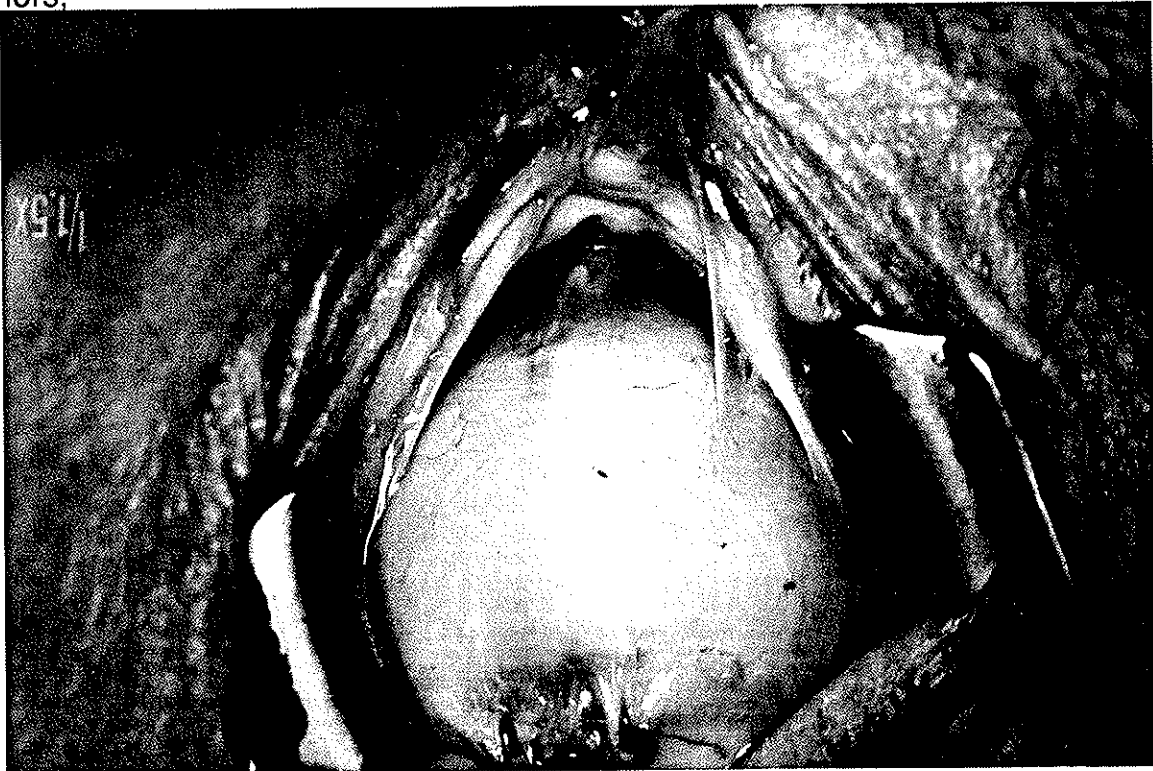
2- La voie d'abord médiale

C'est la technique la plus souvent utilisée aux Etats-Unis (12).

- incision conjonctivale sur les 180° internes,
- dépose du droit interne sur 2 vicryl 5/0,



-des fils de traction placés dans la racine du muscle droit interne et sous les deux muscles droits verticaux permettent d'écarter le globe en dehors,



- on s'aide d'écarteurs mousses et de coton-tiges pour exposer le nerf,
- l'incision des gaines méningées est pratiquée comme précédemment.

En cas d'exposition insuffisante, on peut être amené à pratiquer une dépose de la paroi externe de l'orbite par abord latéral. Mais dans ce cas, on se servira de l'espace créé en dehors pour y repousser le contenu orbitaire et ainsi mieux dégager la partie interne de la tête du nerf optique.

3- Complications

Cette revue des complications a été publiée par Sergott (68), à propos de 200 cas de fenestration par voie médiale :

- 1 patient a présenté une inflammation de la capsule de tenon
- 7 patients ont développé un dellen dans la région interne de la cornée. Un seul s'est surinfecté et s'est transformé en ulcère cornéen à streptocoque.
- 4 microhyphémas sont apparus en per-opératoire chez des patients opérés de cataracte et équipés de cristallin artificiel de chambre antérieure.
- 2 cas de glaucome aigu par fermeture de l'angle per-opératoire, traités dans le même temps (1 par simple relachement des tractions exercées sur le globe et l'autre par iridectomie périphérique chirurgicale).
- 8 déficits de l'adduction régressifs en 3 mois et 1 permanent
 - 1 esophorie par probable avancement du droit interne.
- 2 occlusions de l'artère centrale de la rétine.
- 1 neuropathie optique présumée traumatique.

Ces deux dernières qui sont les seules à avoir entraîné un préjudice permanent amènent à 2 % le risque chirurgical. Ceci en fait une technique relativement inoffensive.

De la même manière, Brouman rencontre peu de complications sur une série plus petite de 10 malades :

- une parésie de l'adduction
- et une parésie pupillaire transitoire

4- Mécanisme d'action de la fenestration

De nombreux travaux ont étudiés l'effet de la fenestration des gaines méningées du nerf optique dans les cas d'hypertension intracrânienne:

-La plupart des auteurs rapportent un bon résultat fonctionnel avec remontée d'acuité visuelle et disparition de l'œdème sans grande diminution de la pression intracrânienne (12). C'est donc une baisse localisée au niveau de la tête du nerf optique qui protège le nerf.

- Hayreh a examiné les nerfs optiques des 9 singes qui avaient subi une fenestration après hypertension provoquée par ballonets intracrâniens. Il a montré que l'orifice était comblé par de la graisse et du tissu de granulation. Davidson a fait la même constatation chez 2 patients qu'il avait opérés, et chez qui il a pu faire une étude anatomo-pathologique post-mortem.

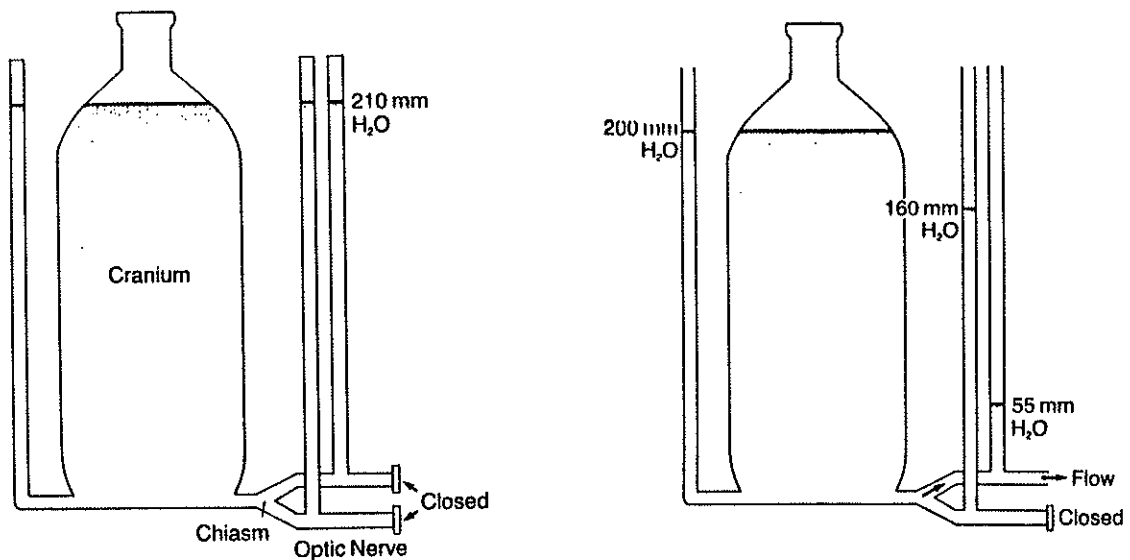
On a donc pensé que c'était cette fibrose autour du nerf, qui le protégeait de l'hyperpression du LCR environnant (74).

Mais cette fibrose n'a pas été retrouvée par KELTNER qui a pu étudier un patient 39 jours après l'intervention.

De plus ce mécanisme n'expliquerait pas l'amélioration de l'acuité visuelle de l'oeil controlateral non opéré, qui survient dans environ 50% des cas où l'atteinte est bilatérale (1218,65,67,79).

On peut donc estimer que c'est la filtration de LCR au niveau de la fenêtre qui est responsable de la baisse de la pression périneurale, améliorant la perfusion, donc le transport axoplasmique, et l'acuité visuelle (cf physiopathogénie de la neuropathie due à l'artériosclérose).

SEIFF et SHAH (55) pour étayer cette hypothèse, ont mis au point un modèle expérimental montrant qu'une fenestration unilatérale permettait une baisse de pression au niveau de la tête du nerf optique sans diminution de la pression intracrânienne, et s'accompagnait d'une baisse de pression au niveau de la tête du nerf controlatéral, grâce à un courant de LCR dans la gaine méningée du chiasma.



Comme il est montré sur le schéma, dans un système clos, la pression est la même partout; En cas de fenestration unilatérale, la chute de pression au niveau du nerf non opéré est beaucoup moins importante que sur l'oeil opéré. Mais si cette baisse peut suffire à améliorer la perfusion, on assistera à une remontée d'acuité bilatérale.

Un autre élément en faveur de la filtration comme mécanisme d'action de la fenestration est l'existence comme complication, d'une importante bulle de filtration péri-limbique (25). Cette bulle est bien en rapport avec une filtration intense et une fistulisation vers l'avant.

Pourquoi cette baisse de la pression périneurale permet-elle une amélioration de la neuropathie ischémique?

Comme nous le verrons plus loin au chapitre des indications, cette technique ne s'adresse particulièrement à des neuropathies ischémiques non artéritiques à début progressif. Dans cette pathologie, il n'existe pas d'hyperpression de LCR au niveau du cul-de-sac vaginal. C'est pourquoi l'indication de la fenestration des gaines est très controversée dans cette pathologie.

Lors d'une neuropathie à début progressif, l'élément ischémique de départ entraîne un arrêt du flux axoplasmique rapide dans les fibres touchées (2). Il s'en suit un œdème papillaire localisé, mais qui comprime les fibres voisines. Dans une papille de petite diamètre, cette compression va perturber la vascularisation de ces fibres, d'où une aggravation de l'œdème. Il se crée ainsi un cercle vicieux, l'ischémie aggravant l'œdème, et l'œdème augmentant l'ischémie.

La fenestration viendrait rompre ce cercle vicieux en améliorant la perfusion, réalimentant les axones ischémiés.

La réversibilité des lésions s'expliquerait pour Sergott grâce à un système de protection des cellules nerveuses décrite chez l'homme (36), qui transforme le fonctionnement aérobique des cellules en fonctionnement anaérobique lorsque le taux d'oxygène dans le sang diminue (68).

Cependant, si la fenestration tardait trop ou si l'ischémie était majeure d'emblée comme c'est le cas dans les neuropathies à début brutal, un infarctissement irréversible viendrait rendre les lésions définitives.

***IV-PRESENTATION DES CAS
CLINIQUES***

CAS N° 1 = Mr M..., 75 ans, consulte dans le service d'ophtalmologie pour une baisse d'acuité visuelle progressive de l'oeil gauche depuis 8 jours. Il n'a pas d'antécédent particulier.

L'examen retrouve une acuité à "compte les doigts à 1 mètre" ("CLD à 1 m") au niveau de l'oeil gauche, non améliorable, alors qu'au niveau de l'oeil droit, elle est à 5/10ème faible, parinaud 2 faible. La cataracte est modérée, le tonus à 13 à l'aplantation de chaque côté. Au niveau du pôle postérieur de l'oeil touché, on retrouve un œdème papillaire, assez pâle dans sa partie supérieure. La papille controlatérale n'est pas excavée avec un cup/disc < 0,1.

Le champs visuel (Humphrey- test de seuil central 24 - 2) retrouve un déficit altitudinal inférieur débordant sur la macula.

L'angiographie met en évidence l'ischémie du nerf optique et de la choroïde péripapillaire.

L'examen anatomo-pathologique d'une biopsie de l'artère temporale conclut à de discrets remaniements traduisant un vieillissement artériel sans signe de maladie de Horton.

La biologie était normale, en particulier le bilan inflammatoire et immunologique, ainsi que le bilan neuro-radiologique.

On concluait donc à une neuropathie optique ischémique athéromateuse à début progressif.

Un traitement corticoïde a été rapidement débuté à base de SOLUPRED 50mg par jour pendant 8 jours, diminué ensuite de 1/2 cp tous les 2 jours.

L'acuité visuelle à la fin du traitement était toujours à "CLD à 1 m." et l'examen du pôle postérieur montrait encore l'œdème papillaire avec un début d'atrophie optique.

Il a alors été décidé une décompression du nerf optique par fenestration de sa gaine. Celle-ci a été pratiquée 35 jours après la première consultation de notre patient, avec abord du nerf par voie latérale.

RESULTATS: Le jour suivant l'opération, l'acuité de l'oeil ayant subi la fenestration remontait à "CLD à 1m50", et le lendemain à "CLD à 2 m".

Les suites ont été simples sur le plan local en dehors d'une parésie du muscle droit externe.

Le patient a été revu 15 jours plus tard; L'acuité du côté opéré était remontée à 1/10ème avec la correction optique qu'il portait avant l'opération. L'examen du pôle postérieur retrouvait une atrophie optique à bords nets. La parésie du droit externe était en voie de récupération.

Un mois plus tard, l'acuité est stable à 1/10ème, parinaud 10, la papille inchangée et le droit externe a une fonction subnormale. L'acuité de l'oeil droit, non opéré, est à 6/10ème contre 5/10ème avant l'opération.

Pendant les trois mois suivants, l'acuité de l'oeil opéré redescendra à 1/20ème, niveau auquel elle restera jusqu'à la fin du suivi, alors que du côté non opéré, elle continuera à grimper pour atteindre 9/10ème.

Le champs visuel est passé d'une déviation moyenne (MD) de -24, à celle de -20,38 du côté opéré, et de -6,79 à -4,56 sur l'autre oeil.

La motilité de l'oeil gauche a suffisamment récupéré pour ne plus gêner le malade.

CAS N ° 2 = Mr FOURG. , 45 ans, consulte le 24 décembre 1990 pour une baisse de vision isolée de l'œil droit. Ce jour là, son acuité est à 1/10ème du côté droit, 8/10ème du côté gauche. Le tonus oculaire et les milieux transparents sont normaux.

Le fond d'œil, normal à gauche, montre à droite un œdème papillaire diffus avec des plis choroidiens s'étendant vers la macula.

Le champ visuel du 27 décembre objective un scotome centro-cœcal à l'œil droit (MD à -3,46; CPSD à 7,63), tandis qu'il est normal à gauche (MD à -2,85; CPSD à 0,85).

Le patient est alors traité avec 80 mg de prednisolone par jour.

Les bilans : sanguin, PEV, PES, doppler des vaisseaux du cou et scanner sont normaux.

L'acuité est rapidement remontée puisqu'elle était à 8/10ème le 8 janvier 1991, niveau auquel elle restera jusqu'a la fin du suivi.

Pourtant, les différents champs visuels pratiqués de décembre à mars montrent une aggravation des déficits de l'œil droit épargnant les fibres maculaires. La MD passera de ce côté de -12,50 à -18,33. Du côté gauche, le champ visuel restera normal.

L'œdème papillaire, diffus au début, sera surtout supérieur en janvier, nasal inférieur en février, pour laisser place en mars-avril à une atrophie optique davantage marquée en temporal.

La corticothérapie a quand même été arrêtée mi-mars après une diminution progressive, en raison de l'absence de récurrence de l'œdème papillaire.

Suivent deux mois et demi sans problème particulier.

Le patient est revenu en consultation le 26 juin 1991 pour une nouvelle baisse de la vision survenue en 15 jours, cette fois au niveau de l'œil gauche.

L'acuité visuelle était de ce côté à 1/10ème parinaud 14 et du côté droit à 10/10ème parinaud 4. Le tonus était toujours normal. L'examen du fond d'œil retrouvait à gauche un œdème papillo-maculaire avec une minime hémorragie papillaire, et à droite l'atrophie optique déjà connue. L'angiographie confirmait le fond d'œil.

Le champ visuel montrait sur l'œil récemment atteint un scotome arciforme amputant largement l'hémichamp nasal (MD à -14,67; CPSD à 10,1), alors que côté gauche était inchangé par rapport à mars sauf un score un peu abaissé (MD à -19,04 et CPSD à 10,93).

Nous n'avons pas refait d'explorations vasculaires puisque celles-ci étaient normales en janvier.

Les résultats biologiques étaient normaux avec une VS à 3/6.

La ponction lombaire et l'IRM ne montraient aucune anomalie.

Nous avons pratiqué une biopsie d'artère temporale qui a retrouvé une artère normale .

Cette fois-ci, la corticothérapie prescrite à la dose de 80 mg par jour n'a apporté aucune amélioration puisque 20 jours plus tard l'acuité visuelle était toujours à 1/10ème du côté récemment atteint contre 10/10ème de l'autre côté.

Il a alors été proposé une fenestration des gaines optiques. Nous avons opéré le côté droit, côté le plus atteint, avec un abord latéral.

Sur l'acuité, les résultats sont modestes puisqu'après une baisse initiale durant la première semaine, l'acuité de l'œil opéré s'est stabilisée à 1/10ème, niveau pré-opératoire. Du côté gauche, elle est restée inchangée à 10/10ème.

Le bénéfice s'est fait sentir sur le champ visuel qui a cessé de se

dégrader peu après l'intervention et à entamer une amélioration visible sur l'examen de fin de suivi, deux mois après la chirurgie.

Les complications ont été transitoires avec une limitation de l'adduction et une parésie pupillaire régressives en un mois et demi.

CAS N° 3 = Mr COUD., 59 ans, est hospitalisé en septembre 1991 pour un œdème papillaire de l'œil gauche découvert à l'occasion d'une baisse de vision progressive depuis 10 jours.

Antécédents: L'acuité sur cet œil était déjà basse en raison d'une poussée de neuropathie optique survenue en 1983. A l'époque, lors d'une hospitalisation courte, il avait été noté une acuité visuelle à 1/10ème du côté atteint, 10/10ème côté opposé, au fond d'œil "un œdème papillaire prédominant sur le secteur nasal, zone où la papille est la plus pâle". Le bilan biologique dont la VS, était normal ainsi que le bilan neurologique (scanner et PL) et cardio-vasculaire (échographie cardiaque et doppler des vaisseaux du cou).

L'hypothèse de drüses de la papille avait été envisagée devant l'aspect particulier des papilles, une petite autofluorescence sur les clichés anérythres et une atteinte bilatérale du champ visuel, cependant plus marquée à gauche. L'œdème serait la conséquence de phénomènes ischémiques de la tête du nerf, dus aux drüses (50).

L'acuité était remonté à 2/10ème jusqu'à ce dernier épisode.

Histoire de la maladie: Le malade se présente avec le même aspect d'œdème papillaire gauche, plus marqué en supérieur avec une acuité visuelle à 1/10ème faible de ce côté alors que l'acuité est à 9/10ème de

l'autre côté.

L'étude du champ visuel retrouve du côté le plus atteint un scotome arciforme dense épargnant mal la macula (MD à 24,60; CPSD à 6,13) et de l'autre côté un déficit surtout altitudinal inférieur important (MD à 20,79; CPSD à 8,89).

Les examens complémentaires dont le scanner et la biopsie d'artère temporale se sont révélés normaux.

L'hypothèse d'une neuropathie optique antérieure ischémique a été retenue, peut-être déclenchée par des druses en évolution.

Une fenestration des gaines du nerf optique a été pratiquée le 13 septembre par voie médiale. A noter que l'abord du nerf a été plus aisé que lors des abords latéraux.

En post-opératoire, l'acuité est restée à 1/10ème sur l'œil opéré tandis qu'elle est passée à 10/10ème de l'autre côté.

Le champ visuel a peu varié du côté opéré alors que la MD de l'autre œil est passée de -20 le lendemain de l'intervention, à -17 dix jours plus tard et à -15,85 à la fin du suivi le 8 octobre. Sur l'échelle des gris, on note une diminution du scotome arciforme, surtout au niveau de l'hémichamp inférieur.

Les complications se résument en un chémosis qui s'est réduit en 10 jours, une difficulté de l'adduction transitoire et parésie pupillaire qui avait pratiquement régressée 3 semaines après l'intervention.

V-DISCUSSION

Nous allons comparer nos observations avec les résultats des trois séries existantes concernant cette pathologie; celle de Sergott (66), de Kelmann (43) et de Spoor(72).

Nous envisagerons successivement la symptomatologie, la technique chirurgicale et les résultats.

1-La symptomatologie:

L'age du patient est habituel pour cette pathologie (45 à 75 ans avec une moyenne de 60 ans).

Les critères diagnostiques de neuropathie optique due à l'artériosclérose ont été:

- baisse d'acuité visuelle centrale avec déficit du champ visuel
- œdème papillaire pâle
- bilan biologique normal notamment la VS
- aucun signe ou antécédent d'affection inflammatoire ou démyélinisante (ponction lombaire et scanner normaux).

La baisse d'acuité visuelle est survenue de manière progressive sur 10 jours. Cette forme de début est importante pour Sergott qui ne pose l'indication de fenestration que si ce critère est présent. Il s'appuie pour cela sur ces deux lots comparatifs:

- > 26 patients ont présenté une neuropathie à début progressif:
 - .sur 14 opérés, 12 se sont améliorés,
 - .sur 12 non opérés, aucun ne s'est amélioré.

--> 18 patients avaient eu un début brutal:

.sur 3 opérés, un seul s'est amélioré,

.sur les 15 non opérés, 2 ont présenté une amélioration spontanée.

Ainsi un début brutal serait pour lui une mauvaise indication.

Spoor n'a opéré que des malades ayant présenté une forme à début progressif comme l'avait recommandé Sergott.

Quand à Kelmann, sa série comporte 5 malades avec une forme à début progressif et 2 malades avec un début brutal qui ont tous été améliorés par la fenestration.

2-Le traitement chirurgical

La date de la chirurgie, 35 jours après les premiers signes cliniques, est en accord avec les données de Sergott, qui propose d'attendre 1 à 4 semaines.

Opérer plus tôt risquerait de masquer une amélioration spontanée, éventualité rare, mais que l'on retrouve chez notre patient N°2.

Inversement, attendre davantage risquerait de laisser passer le délai pendant lequel les lésions sont encore reversibles.

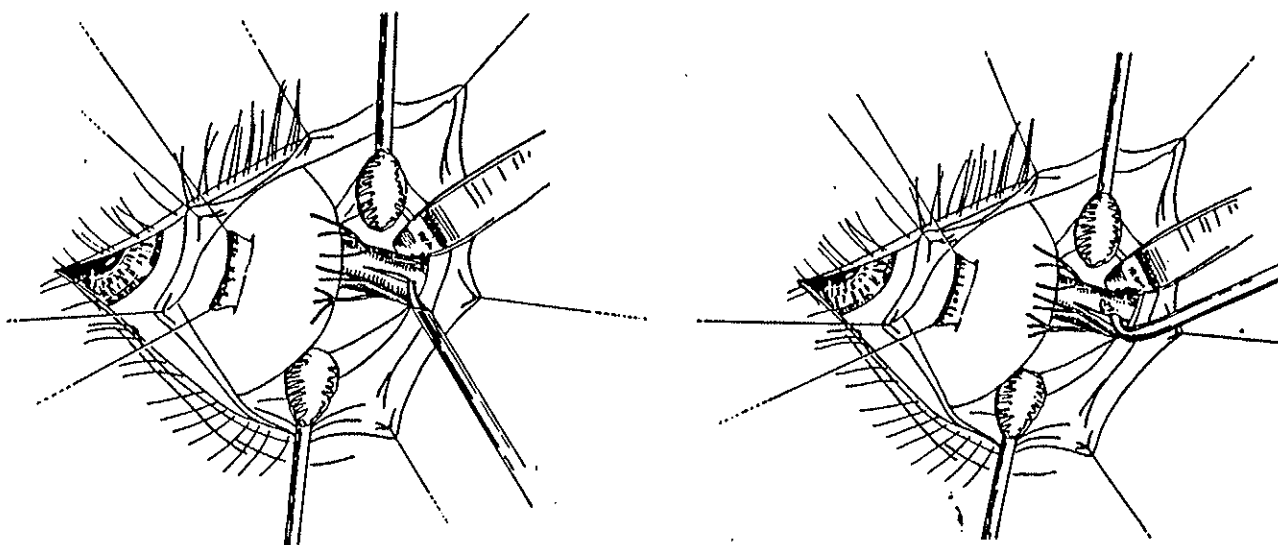
Ce délai n'est pas très bien défini puisque Sergott et Kelmann ont opéré ces malades entre le 4ème et le 40ème jours après le début des troubles, et qu'il n'ont pas trouvé de différence significative. De plus, un des patients dont l'amélioration d'acuité visuelle a été bilatérale, avait

présenté une neuropathie optique sur l'oeil non opéré 10 ans plus tôt. Et de ce côté là, l'acuité est passée de 1/10ème à 3/10ème.

C'est pourquoi il est proposé de revoir le malade tous les 10 jours pendant un mois, et de n'envisager la chirurgie qu'en cas de baisse profonde et durable de la vision.

En ce qui concerne la technique, nous avons pratiqué une fenestration classique, enlevant un rectangle de dure-mère et d'arachnoïde, comme l'avaient décrit GALBRAITH ET SULLIVAN.

SERGOTT de son côté, utilise une technique "modifiée" qu'il avait mise au point en 1988, et publiée dans "Archives of Ophthalmology" (66). Il incise en trois endroits (supérieur, inférieur et externe) les gaines du nerf, de manière parallèle, puis dissèque les adhérences arachnoïdiennes à l'aide d'un crochet mousse.



Selon lui, il évite deux écueils:

- d'une part l'incarcération de graisse orbitaire dans l'espace laissé par une fenêtre, et qui n'existe pas en cas d'incisions simples,
- d'autre part la possibilité de laisser des "collections" de LCR qui ne seraient pas en communication avec la fenêtre en raison d'adhérences entre arachnoïde et pie-mère. Cette hypothèse vient du fait que lors de fenestrations antérieures, il avait constaté qu'une incision des gaines au niveau de la tête du nerf, mais à distance de la fenêtre, permettait encore l'écoulement d'une quantité importante de LCR.

Il a aussi opéré de cette manière 2 patients qui avaient subi une fenestration sans résultat, qui se sont améliorés après les incisions.

Il précise cependant dans un récent article (68) que le choix de la fenestration ou des incisions reste une décision du chirurgien, les deux techniques donnant de bons résultats.

3-les résultats

Les trois publications concernant la technique de fenestration dans la neuropathie optique ischémique donnent comme critères signant l'amélioration:

- le doublement de l'acuité (de "voit la main" à "CLD à 1m" ou de 2/10ème à 4/10ème par exemple),
- une augmentation du champ visuel périphérique mesuré avec l'appareil de Goldmann d'au moins 20° sur l'isoptère V4,
- une amélioration de la déviation moyenne (MD) d'au moins 5 dB mesurée avec les appareils automatisés.

Voici résumés nos résultats en terme d'acuité et de champ visuel:
 (Tous les champs visuels sont relevés avec un périmètre automatique)

cas N°1	AV pré-opératoire	AV post-opératoire
œil opéré :	CLD à 1m	-----> 1/10ème
œil non opéré :	5/10ème	-----> 9/10ème
	MD pré-opératoire	MD post-opératoire
œil opéré	-24,24	-----> -20,34
œil non opéré :	-6,79	-----> -4,56

cas N°2	AV pré-opératoire	AV post-opératoire
œil opéré :	1/10ème	-----> 1/10ème
œil non opéré :	10/10ème	-----> 10/10ème
	MD pré-opératoire	MD post-opératoire
œil opéré	-18,81	-----> -18,30
œil non opéré :	-19,04	-----> -16,61

cas N°3	AV pré-opératoire	AV post-opératoire
œil opéré :	1/10ème	-----> 1/10ème
œil non opéré :	9/10ème	-----> 10/10ème
	MD pré-opératoire	MD post-opératoire
œil opéré	-24,60	-----> -27,31
œil non opéré :	-20,79	-----> -15,85

Ainsi:

Cas N°1: amélioration de l'acuité des deux yeux

Cas N°2: pas de changement d'acuité; le champ visuel de l'œil opéré est resté stable alors que du côté non opéré on note une légère remontée de la MD, non significative et à reconfirmer.

Cas N°3: peu de changement sur l'œil opéré et amélioration significative du champ visuel de l'autre œil.

L'amélioration de l'œil opéré est peu importante si on la compare aux résultats donnés par les trois autres chirurgiens:

- Sergott (66) améliore 12 malades sur 14, dont 7 patients qui avaient une acuité visuelle inférieure ou égale à 1/20ème en pré-opératoire et qui se sont trouvés au dessus de 3/10ème en post-opératoire avec un maximum à 7/10ème.

- Kelmann double l'acuité de ses 7 opérés et augmente le champ visuel d'au moins 20° chez 6 d'entre eux.

- Spoor présente aussi de bons résultats sur 4 malades, avec 3 améliorations sur les yeux opérés.

La bonne réponse de l'œil non opéré se retrouve aussi dans les trois autres séries:

- Sergott: 2 malades sur 14

- Kelmann: 1 malades sur 7

- Spoor: 2 malades sur 14

On ne sait pas si cette amélioration est due à une baisse de la pression périneurale ou à une augmentation de l'apport sanguin.

4- Complications

Nous ne retrouvons que des complications transitoires:

- 1 parésie du droit externe régressive en 3 mois (cas N°1).
- 1 parésie pupillaire et de l'adduction régressives en 1,5 mois (cas N°2)
- 1 chémosis pendant 10 jours (cas N°3)

On peut noter les moindres complications de l'abord par voie médiale.

Cette voie avait d'autre part permis une mise à jour du nerf optique plus facile que lors des abords par voie latérale.

***VI- AUTRES INDICATIONS DE
FENESTRATION DU NERF OPTIQUE***

A-L'HYPERTENSION INTRA-CRANIENNE

BENIGNE

A-INTRODUCTION

L'hypertension intra-crânienne bénigne est une affection rare, dont le caractère "bénin", donné par l'absence de lésion tumorale, doit être nuancé par la fréquence et parfois la gravité des troubles visuels qu'elle engendre.

En effet, on retrouve des déficits du champ visuel chez 68% des patients sans signe fonctionnel ophtalmologique(70) et environ 10% de ceux-ci présenteront une baisse importante de la vision (59, 70).

B- ASPECTS CLINIQUES (50)

- Il s'agit plutôt d'une femme, souvent jeune, ou entre 50 et 60 ans,
- qui présente un tableau d'hypertension intra-crânienne frustrée, d'installation rapide, avec des céphalées (90% des cas), aggravées le matin,
- des troubles de l'acuité visuelle quasi-constant (à souligner par rapport aux hypertensions tumorales), et des métamorphopsies en cas de retentissement maculaire (25, 26).
- parfois une diplopie (VI).(62, 80)

L'examen du fond d'œil retrouve un œdème papillaire, souvent majeur, parfois bilatéral, que l'angiographie confirme (64).

Le champ visuel est surtout intéressant pour la surveillance des patients. En effet, s'il est souvent normal au début ou ne montrant qu'un élargissement de la tâche aveugle en rapport avec l'œdème papillaire,

Smith & Baker ont retrouvés 68% de déficits modérés chez des malades soumis de manière systématique à des périmétries automatisées statiques (69). Or, les déficits survenant sans signe d'atrophie optique sont réversibles grâce au traitement (83).

L'EEG est normal ou subnormal en accord avec la pureté de l'hypertension intracrânienne (81).

Le scanner élimine un processus expansif et renseigne de façon précise sur les ventricules, qui ne sont ni déformés, ni déplacés, classiquement petits, plus rarement un peu augmentés.

La présence d'une selle turcique vide est souvent signalée (54, 61) et inversement, les syndromes de selles turciques vides sont fréquemment associés à une hypertension intracrânienne (21).

Enfin, il autorise la ponction lombaire.

La ponction lombaire:

- objective l'hypertension par l'étude manométrique(>200mm d'eau)
- et permet une étude biochimique et cytologique qui se révèle normale (possibilité d'une légère hyperproteïnorrhée(81)).

L'artériographie cérébrale peut être utile pour éliminer formellement une thrombose cérébrale, qui peut présenter le même tableau clinique.

Ainsi, le diagnostic sera porté sur 4 critères:

- hypertension intracrânienne manométrique
- absence de lésion expansive
- ventricules et espaces arachnoïdiens libres, de taille normale ou un peu dilatés.
- composition normale du LCR.

C- ETIOPATHOGENIE

L'hypothèse liquidienne est celle qui semble actuellement retenue.

Le LCR, sécrété par les plexus choroïdes ventriculaires, passe par les trous de Magendie dans les espaces sous-arachnoïdiens, pour être résorbé au niveau des villosités arachnoïdiennes dans les sinus veineux dure-mériens. Dans l'hypertension intracrânienne bénigne, le LCR trouve un obstacle à sa sortie, par l'altération d'un des deux paramètres de la résorption :

- inversion du gradient LCR- sinus veineux
- ou augmentation de la résistance villositaire à l'écoulement

Les autres hypothèses font intervenir une augmentation du volume sanguin cérébral ou un œdème cérébral. Mais ceux-ci seraient plutôt la conséquence de l'hypertension, par mal résorption liquidienne.

De la première hypothèse découlent deux versants étiopathogéniques essentiels , veineux et non veineux, tandis qu'un troisième groupe reste sans cause connue.

1- Pathologie veineuse : le mécanisme est ici la thrombose d'un sinus veineux inversant le gradient de pression LCR-sinus longitudinal supérieur.

Les principales causes en sont:

- les infections ORL (otites),
- les traumatismes craniens,
- les contraceptifs oraux
- plus rarement les dyscrasies sanguines, l'insuffisance respiratoire ou une compression médiastinale.

2-Pathologie non veineuse : le mécanisme incriminé est l'augmentation de la résistance villositaire à l'écoulement, suggérant une maladie de la villosité même :

- un traumatisme crânien avec minime hémorragie méningée ou une méningite lymphocytaire pourraient boucher les villosités.
- certains médicaments sont à classer dans cette rubrique :(25,31,45,49,81)
 - l'acide nalidixique, les cyclines, la gentamycine
 - le maléate de perexilline
 - les traitements hormonaux(contraceptifs, corticoides, œstrogène et progestérone)
 - la vitamine A
 - le lithium

3- Cause inconnue : on retrouve alors souvent un ensemble de troubles endocriniens, femme obèse avec un trouble des règles, un retard pubertaire, une grossesse ou une période ménopausique.

D- PRONOSTIC

La guérison clinique est la règle, il ne survient jamais d'engagement.

Mais la stase papillaire chronique induit des troubles visuels parfois définitifs .

Ce qui regresse: -l'œdème papillaire

-les plis rétiniens

-l'augmentation de la tâche aveugle

-le retrecissement concentrique des isoptères

Ce qui regresse moins souvent :

-un ressaut nasal

-un scotome arciforme

-un scotome périphérique ou paracentral

Ce qui ne regresse généralement pas :

-la gliose du nerf optique (paleur et engainement périvasculaire)

-les déficits en fibres nerveuses se traduisant au CV

par :

-des déficits profonds en secteurs

-et des hémianopsies altitudinales.

Cependant, ce risque reste accessible au traitement de l'hypertension intracrânienne. C'est dire l'importance de la surveillance ophtalmologique.

La plupart des études précisent que les déficits visuels graves se rencontrent surtout chez les femmes obèses.

Des complications à type de néovascularisations sous-rétiniennes ont été décrites, de bon pronostic (14,17).

E- TRAITEMENT

En l'absence d'étiologie, il ne peut être que symptomatique :

1- Médical : la chronologie est la suivante (83).

- les ponctions lombaires répétées (soustraction de 30 à 60 cc de LCR). Après la troisième ponction sans succès, on passera aux :
- diurétiques (acétazolamide : 60 mg/kg/jour) mais les effets secondaires peuvent obliger l'arrêt; on utilise alors :
- la corticothérapie : 0,5 à 1 mg/kg/jour de prednisolone pendant 15 jours. Si elle est sans effet, Wall propose d'en recourir à la chirurgie.
- obtenir l'amaigrissement chez les obèses peut amener la guérison et doit se faire avec l'aide de diététiciens
- les bêta-bloquants (20 à 25 mg de timolol par jour) sont donnés comme efficace dans une étude sur trois cas (61).

2- La chirurgie en cas d'échappement au traitement médical repose essentiellement sur deux techniques

a- La dérivation lombo-péritonéale, qui consiste à mettre en communication l'espace sous-arachnoïdien et la cavité péritonéale, aboutissant à une réduction de la pression du LCR. Cependant, un certain nombre de complications peuvent être rencontrées : infection, obstruction du shunt, syndrome d'hypopression lié à un fonctionnement excessif du shunt conduisant à des réinterventions.

De là une efficacité de la technique de l'ordre de 50%.

La meilleure indication de la dérivation semble être les céphalées résistantes au traitement médical sans atteinte oculaire.

b-La décompression de la gaine du nerf optique.

Pour beaucoup, c'est la technique de choix pour au moins 3 raisons :

- on y rencontre beaucoup moins de complications,
- elle est plus efficace sur les troubles visuels,
- des patients dont le CV continuait à se dégrader après dérivation lombo-péritonéale se sont améliorés après fenestration (66).

Voici pour exemple les résultats de trois séries :

<p style="text-align: center;">SERGOTT</p> <p>23 patients opérés</p> <p>sur 21 qui avaient une atteinte bilatérale</p>	<p>21 améliorés après la première fenestration les 2 autres améliorés après une deuxième fenestration</p> <p>12 ont présentés une amélioration bilatérale</p>
<p style="text-align: center;">THOMAS</p> <p>69 yeux opérés précocement 32 opérés tardivement</p>	<p>tous ont été améliorés</p> <p>seulement 10 ont été améliorés</p>
<p style="text-align: center;">BROUMAN</p> <p>10 yeux opérés</p>	<p>les 10 ont été améliorés</p>

La chirurgie sera proposée chez des malades dont l'acuité ou le CV se dégradent malgré un traitement bien conduit, en commençant par l'œil le

plus mauvais.

Après une baisse initiale pendant la première semaine, l'acuité remonte généralement en quelques semaines à quelques mois. Des acuités et CV stables sur plusieurs années sont données par les différents chirurgiens (12,18,66,68,72).

En cas d'échec, on peut être amené à réopérer le même œil avec de bonnes chances de succès si l'œdème papillaire est récent (71).

En cas d'atteinte bilatérale, et si l'amélioration ne se produit qu'au niveau de l'œil opéré :

-si l'acuité et le CV de l'œil non opéré sont stables, attendre 3 mois avant de proposer la chirurgie sur ce côté.

-si par contre la dégradation se poursuit en post-opératoire, il est préférable de pratiquer la fenestration sans attendre.

Nous rappellerons, pour clore ce chapitre, qu'une pathologie qui conduit à environ 70% de déficits du champ visuel, 10 à 20 % de baisse d'acuité et 1,5% de perte totale de la vision ne mérite pas le qualificatif de "bénigne". La plupart des auteurs sont d'accord sur les termes "d'hypertension intra-crânienne idiopathique".

Un suivi régulier de l'acuité et du champ visuel de ces patients doit permettre la détection précoce de l'atteinte oculaire et la mise en route d'un traitement adapté. Au temps chirurgical, la fenestration des gaines du nerf optique doit être envisager comme une technique pouvant remplacer avantageusement les dérivations neuro-chirurgicales.

2- HEMATOME SOUS DURAL POST-TRAUMATIQUE

DU NERF OPTIQUE

Ce syndrome peu fréquent a été décrit dans deux circonstances :

- associé à un traumatisme péri-orbitaire
- secondaire à une piqûre accidentelle du nerf lors d'anesthésie rétrobulbaire pour chirurgie de la cataracte.

L'échographie ou l'imagerie par résonance magnétique ne peuvent parfois pas mettre en évidence l'élargissement de la silhouette du nerf optique ou de l'espace sous dural en raison de leurs faibles tailles.

Ainsi, le diagnostic sera fait cliniquement sur l'occlusion simultanée de la veine centrale et de l'artère centrale de la rétine survenant un à dix jours après un traumatisme ou une anesthésie rétrobulbaire.

Le succès de la fenestration chirurgicale semble directement lié au degré d'ischémie rétinienne au moment où l'on opère (68). Il faudra donc éviter tout retard diagnostique.

3- TUMEURS CEREBRALES NON OPERABLES

Des lésions telles qu'un important méningiome parasagittal, un glioblastome inextirpable ou une malformation artérioveineuse peuvent provoquer un œdème papillaire chronique, secondaire à une mauvaise évacuation de liquide céphalo-rachidien.

Ces patients seront traités par diurétiques et corticostéroïdes mais une fenestration des gaines optiques sera parfois nécessaire.

Celle-ci devra être pratiquée avant que les complications visuelles ne soient trop avancées puisque si cette fenestration est efficace pour prévenir les lésions, elle semble sans effet sur les déficits existants (68).

En cela, le pronostic des œdèmes papillaires chroniques dus à ces tumeurs non opérables diffère de ceux associés à l'hypertension intracrânienne bénigne ou à l'artériosclérose.

4- NECROSE RÉTINIENNE AIGUE

Le terme de nécrose rétinienne aiguë définit un syndrome survenant chez un adulte apparemment sain et immunocompétent et qui se caractérise par un début brutal avec une panuvéïte, une inflammation du vitré et une nécrose rétinienne par artérite diffuse.

Initialement décrite sous une forme unilatérale stricte, la nécrose rétinienne peut survenir de façon bilatérale, d'emblée ou décalée dans le temps, prenant alors le nom de nécrose rétinienne aiguë bilatérale.

La nécrose rétinienne débute en périphérie, pour s'invaginer en "doigts de gant" vers le pôle postérieur, respectant habituellement la macula.

L'inflammation massive du vitré associée à des zones d'atrophie rétinienne explique la formation de déchirures rétiniennes. Les cellules de l'épithélium pigmentaire sont alors à même de coloniser la rétine et le vitré, entraînant un décollement de rétine total(77).

Les phénomènes vaso-occlusifs atteignant la périphérie rétinienne peuvent aussi toucher les artères ciliaires alimentant la tête du nerf optique aboutissant à une neuropathie ischémique (46). En 1982, des cliniciens découvrant constamment un œdème papillaire associé aux nécroses rétiniennes aiguës avaient même suggéré qu'une neuropathie optique artéritique pourrait être à l'origine de ce syndrome.

Depuis, de nombreux travaux ont mis en évidence la responsabilité d'au moins deux membres de la famille de l'herpès-virus; le virus varicelle-zona et l'herpès simplex (23).

L'incidence précise de la neuropathie ainsi que sa sévérité et son évolution sont mal connues en raison de la difficulté d'imputer l'atteinte visuelle à la neuropathie, à l'obstruction vasculaire ou à la nécrose rétinienne. Cette atteinte du nerf optique peut cependant être parfois la clé du pronostic puisque certains malades se présentant avec une nécrose rétinienne limitée et une rétine à plat ont déjà une perte fonctionnelle de l'œil causée par la neuropathie.

L'acyclovir intra-veineux présente une efficacité certaine dans les différentes atteintes dues à la nécrose rétinienne aiguë et pour diminuer le risque de bilatéralisation (56).

De son côté, Sergott a pu opérer par fenestration des patients chez qui la neuropathie représentait l'atteinte principale et il lui apparaît que le pronostic visuel est meilleur chez les patients opérés que chez les non opérés.

VI- CONCLUSIONS.

Nous avons présenté trois cas de neuropathie optique antérieure ischémique, améliorés grâce à une décompression du nerf optique par fenestration de ses gaines méningées.

Nos résultats sont en dessous de ceux mentionnés dans la littérature et doivent être confirmés par une étude prospective.

Nous pensons cependant que cette technique mérite une attention nouvelle en raison des possibilités thérapeutiques qu'elle offre pour des pathologies jusque là mal contrôlées et de par l'essor actuel qu'elle connaît aux Etats-Unis avec une augmentation progressive de ses indications.

VII- BIBLIOGRAPHIE

- 1- AOUICHICHE R.: The cup/disc ratio in anterior ischemic optic neuropathy.
Le rapport cup/disc dans les neuropathies optiques ischémiques antérieures.
Ophthalmologie, 1987, 1, 1, 71-72.
- 2- ASBURY A.K., JOHNSON P.C.: Pathology of peripheral nerve.
Philadelphia: WB Saunders, 1978.
- 3- AWAI T.: Studies on the pathogenesis of anterior ischemic optic neuropathy.
Neuro-ophthalmol., 1986, 6, 5, 329-339.
- 4- BAKER R.S., BUNCIC J.R.: Vertical ocular motility disturbance in pseudotumor cerebri.
J. Clin. Neuro-ophthalmol., 1985, 5, 1, 41-44.
- 5- BASTIAENSEN L.A.K., KEUNEN R.W.M., TIJSSEN C.C., VANDONINCK J.J.:
Anterior ischemic optic neuropathy: sense and nonsense in diagnosis and treatment.
Doc. Ophthalmol., 1986, 61, 3-4, 205-210.
- 6- BECK R.W., SERVAIS G.E., HAYREH S.S.: Anterior ischemic optic neuropathy. IX. Cup-to-disc ratio and its role in pathogenesis.
Ophthalmology, 1987, 94, 11, 1503-1508.
- 7- BELHADJ N., DUCASSE A., SEGAL A.: Epidemiological aspects of acute anterior ischemic optic neuropathy. Aspects épidémiologiques des neuropathies optiques ischémiques antérieures aiguës.
Soc. Ophthalmol. Est. Fr. Septembre 1989.
Bull. Soc. Ophthalmol. Fr. 1990, 90,6-7, 627-630.
- 8- BERI M., KLUGMAN M.R., KOHLER J.A., HAYREH S.S.: Anterior ischemic optic neuropathy. VII. Incidence of bilaterality and various influencing factors.
Ophthalmology, 1987, 94, 8, 1020-1028.
- 9- BOGOUSSLAVSKY J., STECK A. J. : Bilateral third nerve palsy and anterior ischemic optic neuropathy.
Neuro-Ophthalmol., 1986, 6, 2, 117-120.
- 10- BORCHERT M., LESSELL S.: Progressive and recurrent nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy.
Am. J. Ophthalmol., 1988, 106, 4, 443-449.***

- 11- BRACK M.J., CLELAND P.G., OWEN R.I., ALLEN E.D.: Anterior ischeamic optic neuropathy in the acquired immune deficiency syndrome. Br. Med. J., 1987, 295, 6600, 696-697.
- 12- BROURMAN N.D. et al : Optic nerve sheath décompression for pseudotumor cerebri . Arch Ophthalmol_ 1988;106;1378-1383.
- 13- BURDE R.M., SAVINO P.J., TROBE J.D.: Unexplained visual loss. In : Clinical decisions in neuro-ophthalmology. St. Louis : CV Mosby Co., 1985, 41-46.
- 14- CABALLERO-PRESENCIA A., DIAZ-GUIA E., MARTINEZ-PEREZ M., LOPEZ-LOPEZ J.M.: Neo-vascularisation sous-retinienne juxtapapillaire bilaterale dans un cas de pseudotumor cerebri. J. Fr. Ophthalmol. 1986, 9, 2, 105-110.
- 15- CHO M. H.: Remission of visual field loss in nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. Am. J. Optom. Physiol. Opt., 1986, 63, 6, 472-476.
- 16- COHEN S. Y., CHAINE G., ATTALI J. R. : Diabetic papillopathy and anterior ischemic optic neuropathy. Papillopathie diabetique et neuropathie optique ishemique anterieure bilaterale. Ophthalmologie, 1989, 3, 3, 240-241.
- 17- COPPEO J. R., MONTEIRO M. L. R. : Juxtapapillary subretinal hemorrhages in pseudotumor cerebri. J. Clin. Neuro-Ophthalmol., 1985, 5, 1, 45-53.
- 18- CORBETT J. J., NERAD J. A., TSE D. T., ANDERSON R. L.: Results of optic nerve sheath fenestration for pseudotumor cerebri. The lateral orbitotomy approach. Arch. Ophthalmol.,1988, 106, 10, 1391-1397.
- 19- CULLEN J. F.: Ischeamic optic neuropathy. Proc. Meet., Bowness-On-Windermere, United Kindom, November 1988. New perspectives in ophthalmology (VI). Res. Clin. Forums, 1989, 11, 2, 35-42.

- 20- DEUTSCH D., ETING E., AVISAR R., KLEIN T., TELLER J., SAVIR H.: Familial anterior ischemic optic neuropathy and papillophlebitis.
Am. J. Ophthalmol., 1990, 110, 3, 306-308.
- 21- DE VRIES-KNOPPERT W. A. E. J. : Primary empty sella syndrome and benign intracranial hypertension. Doc. Ophthalmol., 1986, 61, 3-4, 319-325.
- 22- DORIGO M. T., MORO F.: Optic neuropathies : therapeutic approach.
Metab. Pediatric. Syst. Ophthalmol., 1990, 2, 3, 4, 106-110.
- 23- DUKER J.S., BLUMENKRANZ M.S.: Diagnosis and management of the acute retinal necrosis (ARN) syndrome.
Survey of Ophthalmology, 1991, 35, 5, 327-343.
- 24- FOULDS W.S.: Ischaemic optic neuropathy. Proc. Wm. Mackenzie Cent. Symp. of the ocular circulation in health and disease, ed. J.S. Cant, p136-141 London: Kimpton 1968.
- 25- FRISCH E., HAMARD H., CABANIS E.A., SCHAISON M., IBA-ZIZEN M.T., CARTERET M.: Hypertension intra-cranienne benigne: a propos de huit observations.
Bull. Soc. Opht. France, 1991, 4, XCI, 371-374.
- 26- GITTENGER J.W., ASDOURIAN G.K.: Macular abnormalities in papilledema from pseudotumor cerebri.
Ophthalmology. 1989, 96, 192-194.
- 27- GIUFFRE G.: Hematological risk factors for anterior ischemic optic neuropathy.
Neuro-Ophthalmol., 1990, 10, 4, 197-203.
- 28- GIUFFRE G., BRANCATO G.: Subretinal neovascularisation in anterior ischemic optic neuropathy.
Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol., 1991, 229, 1, 19-23.
- 29- GOLNIK K. C., NEWMAN S. A. : Anterior ischemic optic neuropathy associated with macrocytic anemia.
J. Clin. Neuro-ophthalmol., 1990, 10, 4, 244-247.
- 30- HAMARD H., CHEVALEAUD J., RONDOT P.: Neuropathies optiques.
Societe Française d'Ophthalmologie et Masson, Paris, 1986, 3-15, 249-264.

- 31- HAMED L.M., PURVIN V., ROSENBERG M.: Recurrent anterior ischemic optic neuropathy in young adults.
J. Clin. Neuro-Ophthalmol., 1988, 8, 4, 239-246.
- 32- HAYREH S.S. : Anterior Ischemic Optic Neuropathy. New york, NY: Springer-Verlag N.Y. Inc; 1975.
- 33- HAYREH S. S.: Anterior ischeamic optic neuropathy. VIII. Clinical features and pathogenesis of post-hemorrhagic amaurosis.
Ophthalmology, 1987, 94, 11, 1488-1502.
- 34- HAYREH S. S.: Anterior ischeamic optic neuropathy. Differentiation of arteritic from non-arteritic type and its management.
Oxford Ophthalmol. Congr.; July 1989. Eye, 1990, 4, 1, 25-41.
- 35- HERZAU V.: Fenestration of optic nerve sheaths in pseudotumor cerebri.
Neuro-ophthalmol., 1989, 9, 1, 65-72.
- 36- HOCHACHKA P.W.: Defense strategie against hypoxia and hypothermie.
Science 1986, 231, 234-241.
- 37- ISHIKAWA A., MUROI S. : The optic disk in anterior ischemic optic neuropathy associated with retinal artery occlusion.
Ophthalmologica, 1990, 201, 1, 14-18.
- 38- JONAS J. B., GUSEK G. C., NAUMANN G. O. H.: Anterior ischeamic optic neuropathy: nonarteritic form in small and giant cell arteritis in normal sized optic discs.
Int. Ophthalmol., 1988, 12, 2, 119-125.
- 39- KALENAK J.W.,KOSMORSKY G.S., ROCKWOOD E.J.:Nonarteritic anterior ischemic neuropathy and intraocular pressure.
Arch. Ophthalmol., may 1991, 109, 660-666.
- 40- KAO L. Y., HUANG L., CHEN T. T.: Anterior ischemic optic neuropathy. Recurrent attacks in one eye in a bilateral case.
Ann. Ophthalmol. ,1989, 21, 2, 71-74.
- 41- KATZ B., WEINREB R. N., WHEELER D. T., KLAUBER M. R.: Anterior ischaemic optic neuropathy and intraocular pressure.
Br. J. Ophthalmol., 1990, 74, 2, 99-102.

- 42- KELTNER J.L.: Optic nerve sheath decompression. How does it work? Has its time come?
Arch. Ophthalmol., 1988, 106, 1365-1369.
- 43- KELMAN S.C., ELMAN M.J.: Optic nerve sheath decompression for nonarteritic ischemic optic neuropathy improves multiple visual fonction measurements.
Arch. Ophthalmol., 1991, 109, 667-671.
- 44- LAROCHE L., LACOMBE H., MEYER B., SARAUX H.:
Trans-ethmoido-sphenoidal decompression and optic nerve trauma.
Decompression trans-ethmoido-sphenoidale et traumatisme du nerf optique.
Soc. Ophtalmol. Paris. 15octobre 1983.
Bull. Soc. Ophtalmol. fr., 1984, 84, 4, 431-437.
- 45- LE BRIS P., GLACET-BERNARD A., COSCAS G., MEYRIGNAC C. :
Papilloedema and minocycline therapy. Oedeme papillaire du la minocycline : a propos d'un cas.
J. Fr. Ophtalmol., 1988, 11, 10, 681-684.
- 46- LE HOANG P., GIRARD B., ROUSSELIE F.: Necrose retinienne aigue.
Ophtalmologie, 1989, 3, 51-53.
- 47- LIMAYE S. R., ADLER J. : Pseudo-Foster Kennedy syndrome in a patient with anterior ischemic optic neuropathy and a nonbasal glioma.
J. Clin. Neuro-Ophthalmol., 1990, 10, 3, 188-192.
- 48- MANOR R. S., AXER-SIEGAL R., COHEN S., INBAL A., BEN SIRA I. : Bilateral anterior ischemic optic neuropathy, pseudoxanthoma elasticum and platelet hyperaggregability.
Neuroophthalmol., 1986, 6, 3, 173-178.
- 49- MARTIN GOUSSET D., AUDRY D., SATTONNET C.: Nevrite optique au lithium?
Rev. Otoneuroophthalmol., 1984, 56, 273-276.
- 50- MATHIS A., CHRISMENT J.N., MAILLARD P., ARNE J.L., BEC P.: L'atteinte visuelle dans l'hypertension intra-cranienne benigne.
Bull. Soc. Opht. France, 1983, 1, LXXXIII, 57-61.

- 51- MORO F., DORO D., MANTOVANI E.: Anterior ischemic optic neuropathy and aging. 2nd meet. Optic Nerve Study Group, Padua, March 1987. *Metab. Pediatr. Syst. Ophthalmol.*, 1989, 12, 1-2-3, 46-57.
- 52- MORO F., DORO D., MANTOVANI E., SALA M.: Ischemic optic neuropathies. *Metab. Pediatr. Syst. Ophthalmol.*, 1990, 13, 2, 3, 4, 75-78.
- 53- MORO F., DORO D., VERDECCHIA P.: Diabetic acute anterior ischemic optic neuropathies. Neuropathies optiques ischémiques antérieures aiguës diabétiques. *Ophthalmologie*, 1987, 1, 1, 65-70.
- 54- NEETENS A., SMETS R. M. : Papilledema. *Neuro-Ophthalmol.*, 1989, 9, 2, 81-101.
- 55- OLVER J.M., SPALTON D.J., MCCARTNEY A.C.E.: Microvascular study of the retrolaminar optic nerve in man: the possible significance in anterior ischemic optic neuropathy. *Oxford Ophthalmol. Congr.*, July 1989. *Eye*, 1990, 4, 1, 7-24.
- 56- PALAY D.A., STENBERG P., DAVIS J., LEWIS H.: Decrease in the risk of bilateral acute retinal necrosis by acyclovir therapy. *Am. J. Ophthalmol.*, 1991, 112, 250-255.
- 57- PILLUNAT L. E., STODTMEISTER R., WILMANN I.: Pressure compliance of the optic nerve head in low tension glaucoma. *Br. J. Ophthalmol.*, 1987, 71, 3, 181-187.
- 58- PORTNOY S. L., BEER P. M., PACKER A. J., VAN DYK H. J. L.: Embolic anterior ischemic optic neuropathy. *J. Clin. Neuro-Ophthalmol.*, 1989, 9, 1, 21-25.
- 59- REPKA M.X., MILLER N.R., SAVINO P.J.: Pseudotumor cerebri. *Am. J. Ophthalmol.*, 1984, 98, 741-746.
- 60- RINALDI G., PASTORI G., AMMIRATI M., BELLATIVIS A.: Considerations upon a non-typical anterior ischemic optic neuropathy. *Metab. Pediatr. Syst. Ophthalmol.*, 1990, 13, 2, 3, 4, 92-95.
- 61- SALVANET-BOUCCARA A., MANDELBAUM-STUPP C. : Interest of beta-blocking agents in the treatment of idiopathic intracranial hypertension (physiopathogenic basis). *Interet des beta)bloquants*

- dans le traitement de l'hypertension intra-cranienne idiopathique (base physiopathogenique).
J. Fr. Ophthalmol., 1985, 8, 8-9, 535-539.
- 62- SAUNDERS R. A., HOXIE J. P. : Acquired concomitant esotropia in pseudotumor cerebri. Symp. Strabismus, Las Vegas, October 8-10, 1988.
Am. Orthopt. J., 1989, 39, 74-78.
- 63- SAVINO P. J. : Risk of cerebrovascular disease in patients with anterior ischemic optic neuropathy.
BERNSTEIN E. F. : Amaurosis fugax. Springer-Verl., New-York, 1988, 114-117.
- 64- SEGATO T., PIERMAROCCHI S., MIDENA E.: The role of fluorescein angiographie in the interpretation of the optic nerve head diseases.
Metab. Pediatr. Syst. Ophthalmol., 1990, 13, 2, 3, 4, 111-114.
- 65- SEIFF & SHAH : A model for mechanism of optic nerve sheath fenestration.
Arch Ophthalmo_ 1990;108;1326-1329.
- 66- SERGOTT et al : Modified optic nerve sheath decompression provides long-term visual improvement for pseudotumor cerebri.
Arch Ophthalmo., 1988;106;1384-1390.
- 67- SERGOTT et al : Optic nerve decompression may improve the progressive form of nonarteritic ischemic optic neuropathy.
Arch. Ophthalmo 1989;107;1743-1754.
- 68- SERGOTT R. C., SAVINO P. J., BOSLEY T. M.: Optic nerve sheath decompression : a clinical review and proposed pathophysiologic mechanism.
Aust. N. Z. J.Ophthalmol., 1990, 18, 4, 365-373.
- 69- SMITH T. J., BAKER R. S. : Perimetric findings in pseudotumor cerebri using automated techniques.
Ophthalmology, 1986, 93, 7, 887-894.
- 70- SMITH C. H., ORCUTT J.C.: Surgical treatment of pseudotumor cerebri.
BECK R. W., SMITH C.H.: Neuroophthalmology. Little, Brown and Compagny, Boston.
Int. Ophthalmol. Clin., 1986, 26, 4, 265-275.

- 71- SPOOR T.C., RAMOSKI J.M., MADION M.P., WILKINSON M.J.: Traitement of pseudotumor cerebri by primary and secondary optic nerve sheath decompression.
Am. J. Ophthalmol., 1991, 112, 112-177.
- 72- SPOOR T.C., WILKINSON M.J., RAMOCKI J.M.: Optic nerve sheath decompression for the treatment of progressive nonarteritic ischemic optic neuropathy.
Am. J. Ophthalmol., 1991, 111, 724-728.
- 73- STANOWSKY A., KREISSIG I.: Echographic examination of the optic nerve and its meninges in the diagnosis of a pseudotumor cerebri.
OSSOINIG K. C.: Ophthalmic echography. Proc. 10th SIDUO Congr. St. Petersburg Beach, Florida, November 7-10, 1984. Martinus Nijhoff, Dr W. Junk Publ., Dordrecht.
Doc. Ophthalmol. Proc. Series, 1987, 48, 607-613.
- 74- SUBBURAM P., LOGANATHAN V. M., BASKARA RAJAN G., NATARAJAN M.: Decompression of the perioptic meninges for relief of papilloedema in benign intracranial hypertension.
Indian j. Ophthalmol., 1984, 32, 1, 9-12.
- 75- TOMENE A. P., DORO D., MANTOVANI E., FABRIS S., MORO F. : Electrophysiological findings in anterior ischemic optic neuropathy.
2nd Meet. Optic Nerve Study Group, Padua, March 1987.
Metab. Pediatr. Syst. Ophthalmol., 1989, 12, 1-2-3, 76-79.
- 76- TOMSAK R. L., REMLER B. F.: Anterior ischeamic optic neuropathy and increased intraocular pressure. J. Clin. Neuro-Ophthalmol., 1989, 9, 2, 116-118.
- 77- TOPILOW H.W., NUSSBAUM J.J., FREEMAN H.M.: Bilateral retinal necrosis; Clinical and ultrastructural study.
Arch. Ophthalmol., 1982, 100, 1901-1907.
- 78- TRAUSTASON O. I., FELDON S. E., LEEMASTER J. E., WEINER J. M.: Anterior ischeamic optic neuropathy : classification of field defects by Octopus automated static perimetry.
Graefe's Arch. Clin. Exp. Ophthalmol., 1988, 226, 3, 206-212.

- 79- TSE et al : Optic nerve sheath fenestration in pseudotumor cerebri
Arch. Ophthol.,1988, 106, 1458-1462.
- 80- VAN COPPENOLLE F., VALLAT M., LUMLEY L. De, DETRE J., FRITSCH D.,
MATHON C. : Benign intracranial hypertension or cerebral
pseudotumor. Hypertension intra-cranienne "benigne" ou
pseudo-tumeur cerebrale. Soc. Ophtalmol. Centre France, 8-9 juin
1985.
Bull. Soc. Ophtalmol. Fr., 1986, 86, 6-7, 813-818.
- 81- VESPIGNANI H., LEPORI J.C., GEHIN P., BARROCHE G., RASPILLER A.,
WEBER M.: L'hypertension intracranienne benigne. A propos de 4
observations d'etiologie medicamenteuse.
Rev. Otoneuroophthalmol., 1984, 56, 277-286.
- 82- VIGNE J., ARNE J.L., BOURDIOL A.M.: Drusen compliquées de la papille.
Service Ophtalmol.,CHU PURPAN. TOULOUSE.
- 83- WALL M., HART W.M. Jr., BURDE R.M.: Visual field defects in idiopathic
intracranial hypertension (pseudotumor cerebri).
Am. J. Ophthalmol. 1983, 96, 654-69.
- 84- WATTS M. T., GREAVES M., RENNIE I. G., CLEARKIN L. G. :
Antiphospholipid antibodies in the aetiology of ischemic optic
neuropathy.
Eye,1991, 5, 1, 75-79.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des maîtres de cette école, de mes condisciples, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine.

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

Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser les crimes.

Reconnaissant envers mes maîtres, je tiendrai leurs enfants et ceux de mes confrères pour des frères et s'ils devaient entreprendre la Médecine ou recourir à mes soins, je les instruirai et les soignerai sans salaire ni engagement.

Si je remplis ce serment sans l'enfreindre, qu'il me soit donné à jamais de jouir heureusement de la vie et de ma profession, honoré à jamais parmi les hommes. Si je le viole, et que je me parjure, puissè-je avoir un sort contraire.

BON A IMPRIMER N° 94

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE

Vu, le Doyen de la Faculté

VU et PERMIS D'IMPRIMER
LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ

RESUME:

La décompression chirurgicale de la tête du nerf optique par fenestration de ses gaines méningées est une technique connue depuis longtemps puisque sa première description remonte à 1872. Elle était peu pratiquée puisqu'on la réservait jusque là au traitement des baisses d'acuité visuelle désespérées compliquant les œdèmes papillaires chroniques.

De récents travaux américains lui ont donné un regain d'intérêt grâce la publication de résultats encourageants chez des patients souffrant notamment de neuropathie optique antérieure ischémique due à l'artériosclérose.

Nous avons ainsi opéré dans notre service trois malades présentant cette pathologie au pronostic réputé sombre.

Ce travail a pour but de présenter en détail la technique opératoire. Nous exposons nos cas cliniques qui sont comparés aux trois séries américaines déjà publiées sur ce sujet.

Nous terminons avec un bref rappel des différentes indications de la fenestration des gaines optiques, technique que nous espérons voir se développer en France comme elle le fait aux Etats-Unis.

MOTS CLES:

- Décompression
- Fenestration
- Nerf optique
- Neuropathie optique