

# Névrites optiques et sclérose en plaques : diagnostic et suivi

## *Optic neuritis and multiple sclerosis: diagnosis and follow-up data*

J. de Seze

(Service de neurologie, CHU de Strasbourg)

- ✓ **Mots-clés.** Névrite optique • Sclérose en plaques • IRM.
- ✓ **Keywords.** Optic neuritis • Multiple sclerosis • MRI.

### Présentation clinique typique

La névrite optique rétrobulbaire (NORB) représente environ 20% des manifestations inaugurales de la sclérose en plaques (SEP). Par exemple, dans la cohorte lorraine du réseau lorrain pour la prise en charge de la sclérose en plaques (LORSEP) [1], 554 patients sur 2871 (19%) ont eu, comme manifestation inaugurale de leur maladie, une névrite optique.

Cliniquement, la NORB se traduit par une baisse d'acuité visuelle unilatérale, d'installation rapide et d'intensité souvent importante. Elle est presque toujours associée à des douleurs lors de la mobilisation des globes oculaires. En revanche, l'intensité de la douleur n'est pas prédictive d'un pronostic péjoratif. Un signe de Marcus-Gunn (mydriase paradoxale de l'œil atteint lors de l'éclairement successif des pupilles), témoin d'une anomalie du message afférent, est également fréquemment observé. Il s'y associe habituellement une difficulté de vision des couleurs ou dyschromatopsie, le plus souvent entre le vert et le rouge. La gêne visuelle peut être accentuée lors d'un effort physique ou d'une exposition à la chaleur (phénomène d'Uhthoff). Cependant, malgré le caractère assez stéréotypé du tableau initial, l'évolution clinique d'un patient ayant présenté une neuropathie optique inflammatoire peut se faire selon différentes modalités.

Outre la confirmation de la baisse de la vision grâce à l'échelle d'acuité visuelle et la vérification au fond d'œil de l'absence d'une cause ophtalmologique (glaucome, cataracte, etc.), les examens complémentaires rechercheront des perturbations du champ visuel et un allongement de la latence de l'onde P100 des potentiels évoqués visuels (PEV), témoin de la démyélinisation. Une réduction de la sensibilité aux contrastes lumineux est également fréquemment retrouvée.

Technique récente non invasive permettant de calculer l'épaisseur rétinienne, la tomographie par cohérence optique (OCT) apporte, à la phase aiguë, une idée de l'importance de l'œdème

papillaire et/ou maculaire et permet un suivi quantitatif objectif. À la phase aiguë puis chronique, l'OCT pourra être un témoin quantitatif de la sévérité de la névrite optique (NO) et des séquelles atrophiques éventuelles, là où le fond d'œil est opérateur-dépendant et subjectif (œdème ou pâleur papillaire d'importance variable). La valeur de l'OCT, en termes d'orientation diagnostique et pronostique, reste en revanche très discutée. Une étude a montré qu'une altération plus importante de l'OCT à 3 mois orienterait plus vers une neuromyéélite optique (NMO) que vers une SEP, mais cela reste à confirmer [2].

### Pronostic visuel

Peu d'études portent sur le pronostic visuel à moyen et à long terme après une NO, notamment dans la SEP. Dans l'étude ONTT, l'acuité visuelle s'améliorait chez respectivement 79 et 93% des patients à 3 et 5 semaines [3], et le pronostic visuel était favorable dans plus de deux tiers des cas à 10 ans (acuité visuelle supérieure à 5/10 chez 91% des patients et à 10/10 chez 74%) [4]. Cela permet donc d'être relativement optimiste vis-à-vis d'un patient présentant une NO. Le seul critère prédictif péjoratif retrouvé dans cette étude était l'acuité visuelle initiale : plus l'acuité visuelle était basse et moins la récupération était bonne [3].

### Pronostic évolutif vers une SEP

La question fondamentale, une fois le diagnostic de NORB confirmé avec l'aide de l'ophtalmologiste, est celle du risque de déclencher une SEP après ce premier épisode.

L'étude ONTT [4], qui portait sur 389 patients suivis pendant 15 ans, a montré que la probabilité cumulée de déclarer une SEP 15 ans après le début de la NO est de 50%, avec un risque plus élevé les 5 premières années ; cependant, un risque non négligeable de deuxième poussée persiste, aussi bien 5 à 10 ans après l'épisode initial qu'entre 10 et 15 ans après. La présence de lésions à l'IRM est fortement corrélée au risque de développer une SEP, mais la normalité de l'examen IRM initial n'élimine en rien ce diagnostic. En effet, sans lésion à l'IRM initiale, 25% seulement des patients auront une SEP confirmée après 15 ans de suivi, contre 78% si l'IRM présente



des lésions (4). La présence d'un profil oligoclonal dans le liquide céphalorachidien (LCR) est également plus fréquemment associée à une SEP cliniquement définie, mais sans caractère indépendant par rapport à l'IRM. En revanche, une étude de M. Tintoré et al. concernant une série de syndromes cliniques isolés (SCI) a montré que le risque relatif d'avoir une SEP lorsqu'il existe un profil oligoclonal est de 1,7, et ce de façon indépendante par rapport à l'IRM (5).

### Prise en charge thérapeutique

La prise en charge thérapeutique de la NORB consiste en l'administration de 1 g/j pendant 3 jours de méthylprednisolone par voie intraveineuse. Le traitement permet, le plus souvent, une récupération visuelle plus rapide, sans bénéfice sur le pronostic de la vision. Les corticoïdes per os sont déconseillés chez ces patients depuis les premiers résultats de l'étude ONTT (3), qui ont montré un taux de rechute clinique plus important dans le groupe de patients traités par corticoïdes per os que dans celui traité par placebo. Le traitement par corticothérapie intraveineuse accélère la récupération visuelle sans modifier les paramètres visuels finaux. Le traitement de la NO par corticoïdes intraveineux à haute dose ne modifie pas l'évolution de la vision à long terme, bien qu'il raccourcisse la durée de la période inflammatoire. Les corticoïdes n'ont pas d'effet sur l'évolution vers une SEP cliniquement définie au-delà de 3 ans et ne semblent pas avoir d'influence sur le handicap à long terme (3). En cas de mauvaise réponse aux corticoïdes, notamment si l'atteinte est sévère et non régressive, il est actuellement proposé de traiter par échange plasmatique 2 à 4 semaines après le traitement, comme cela est effectué dans les poussées sévères associées aux pathologies inflammatoires du système nerveux central (6). D'autres équipes ont essayé les immunoglobulines polyvalentes (IgIV), avec des résultats variables mais le plus souvent décevants (7).

L'influence à long terme des traitements de fond spécifiques de la SEP (interféron  $\beta$ , acétate de glatiramère) est moins bien connue, mais il semble qu'il n'y ait pas de différence de profil

évolutif en fonction du mode de présentation initiale dans les essais portant sur les premiers épisodes inflammatoires démyélinisants.

Dans l'étude ONTT (4), le score de handicap (EDSS) était disponible pour les 113 patients ayant complété les 15 ans de l'étude. Parmi ceux-ci, 70 (67%) avaient un score inférieur à 3 (patient sans problème de déambulation) et seulement 13 (12%) avaient un score EDSS supérieur ou égal à 6 (nécessité au minimum d'une canne pour marcher), ce qui est particulièrement bas par rapport à l'histoire naturelle de la maladie connue dans d'autres études. Le nombre de patients reste faible, mais peut-être retrouve-t-on ici le reflet des traitements de fond, puisque 93 patients (82%) étaient ou avaient été traités durant l'étude. Cependant, en l'absence de population contrôle non traitée, il n'est pas possible de confirmer cette donnée. **||**

J. de Seze déclare ne pas avoir de liens d'intérêts.

### Références bibliographiques

1. Debouverie M, Pittion-Vouyovitch S, Louis S, Guillemin F; LORSEP Group. Natural history of multiple sclerosis in a population-based cohort. *Eur J Neurol* 2008;15(9):916-21.
2. Ratchford JN, Quigg ME, Conger A et al. Optical coherence tomography helps differentiate neuromyelitis optica and MS optic neuropathies. *Neurology* 2009;73(4):302-8.
3. Optic Neuritis Study Group. The 5-year risk of MS after optic neuritis. Experience of the Optic Neuritis Treatment Trial. *Neurology* 1997;49(5):1404-13.
4. Optic Neuritis Study Group. Multiple sclerosis risk after optic neuritis: final Optic Neuritis Treatment Trial follow-up. *Arch Neurol* 2008;65(6):727-32.
5. Tintoré M, Rovira A, Río J et al. Do oligoclonal bands add information to MRI in first attacks of multiple sclerosis? *Neurology* 2008;70(13 Pt 2):1079-83.
6. Weinshenker BG, O'Brien PC, Petterson TM et al. A randomized trial of plasma exchange in acute central nervous system inflammatory demyelinating disease. *Ann Neurol* 1999;46(6):878-86.
7. Roed HG, Langkilde A, Sellebjerg F et al. A double-blind, randomized trial of IV immunoglobulin treatment in acute optic neuritis. *Neurology* 2005;64(5):804-10.

Retrouvez  
images  Ophthalmologie



Société Tunisienne d'Ophthalmologie

# 33<sup>ème</sup> Congrès de la Société Tunisienne d'Ophthalmologie

13-15 mars 2014  
Hôtel Sheraton-Tunis



Secrétariat scientifique  
E-mail : sto@sto.org.tn  
Site web : www.sto.org.tn

**OCCLUSIONS VEINEUSES RÉTINIENNES  
INFECTIONS DE LA CORNÉE  
NEUROPATHIES OPTIQUES  
COMPLICATIONS DU LASIK  
RÉTINE DU MYOPE FORT**

