



## LES NEUROPATHIES OPTIQUES INFLAMMATOIRES INFLAMMATORY OPTIC NEUROPATHIES

F. El Ibrahim ; T. Badou ; M. Oudbib ; A. Roquaya ; W. Bengarai ; Z. Jebbar ; B. Mohamed ; S. Nassik ; S. Nafizy ; A. Kouisbahi ; A. Boulanour ; A. Berraho .

Service d'ophtalmologie B. Hôpital des spécialités. CHU Rabat 6220. Quartier Souissi 6220 Rabat, Maroc.

Auteur correspondant : Fatima El Ibrahim, Email : elibrahimi.fatima2013@gmail.com

### Résumé

Les neuropathies optiques inflammatoires (NOI) communément appelées névrites optiques sont des inflammations du nerf optique isolées ou secondaires à une affection générale. Nous avons réalisé une étude rétrospective analytique sur une période de 5 ans portant sur 116 cas (163 yeux) de NOI au service d'ophtalmologie B de l'Hôpital des spécialités de Rabat, dans le but de faire une mise au point sur les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des névrites optiques.

L'âge moyen est de 32,50 ans, avec une prédominance féminine à 56,90%. L'atteinte est bilatérale dans 40,51%. Le principal motif de la consultation est une baisse de l'acuité visuelle dans 86,20%, associé à une douleur à la mobilisation du globe dans 14,65%. L'AV initial est  $\leq 1/10^e$  dans 50,09% des yeux. L'examen du fond d'œil révèle une papille anormale dans 81%. Une uvéite est associée dans 42,33% des cas. Le champ visuel et la vision des couleurs sont anormaux dans 58,28% des cas. L'étude des potentiels évoqués visuels montre un allongement de la P100 dans 71,77% des cas. L'étiologie la plus retrouvée est la sclérose en plaques suivie par la maladie de Behcet (16,37%), et les causes infectieuses (13,79%). La neuropathie optique est restée idiopathique dans 39,65% des cas. 87,06% des patients ont reçu un bolus IV de corticoïdes. L'évolution de la maladie après traitement montre une amélioration de l'AV dans 65,64% des cas.

**Mots clés :** Neuropathie optique, oedème papillaire, sclérose en plaque.

### Abstract

Inflammatory optic neuropathies (OI), commonly known as optic neuritis, are optic nerve inflammations isolated or secondary to a general condition. We carried out a retrospective analytical study over a period of 5 years concerning 116 cases (163 eyes) of NOI in the ophthalmology department B of the Rabat Specialty Hospital, in order to make an update on the aspects epidemiological, clinical and therapeutic aspects of optic neuritis.

The average age is 32.50, with a female predominance of 56.90%. The attack is bilateral in 40.51%. The main reason for the consultation is a decrease in visual acuity in 86.20%, associated with a pain at mobilization of the globe in 14.65%. The initial AV is  $\leq 1 / 10^{th}$  in 50.09% of the eyes. The fundus examination reveals an abnormal papilla in 81%. Uveitis is associated in 42.33% of cases. The visual field and color vision are anomalous in 58.28% of cases. The study of visual evoked potentials shows an elongation of P100 in 71.77% of cases. The most common etiology is multiple sclerosis followed by Behcet's disease (16.37%), and infectious causes (13.79%). Optic neuropathy remained idiopathic in 39.65% of cases. 87.06% of patients received an IV bolus of corticosteroids. The evolution of the disease after treatment shows an improvement of the VA in 65,64% of the cases.

**Keywords:** optic neuropathy, edema papillary, multiple sclerosis.

**L**es neuropathies optiques inflammatoires (NOI) sont des atteintes acquises d'origine inflammatoire du nerf optique (NO). Elles touchent essentiellement l'adulte jeune de moins de 50 ans. Elles se manifestent par une baisse d'acuité visuelle brutale ou rapidement progressive, accompagnées de douleur à la mobilisation de l'œil. Leur diagnostic est essentiellement clinique, les examens paracliniques ne viennent que pour confirmer l'atteinte et rechercher une éventuelle étiologie.

L'imagerie par résonance magnétique est un examen clé, permettant d'évaluer la charge lésionnelle inflammatoire, qui constitue le meilleur indicateur pronostique du risque de conversion en sclérose en plaques. Dans la majorité des cas, ils sont secondaires à une atteinte démyélinisante du nerf optique idiopathique ou s'intégrant dans le cadre d'une sclérose en plaque. Les autres étiologies sont rares mais importantes à connaître car elles relèvent d'une prise en charge ra-

dicalement différente. Le but de ce travail est de faire une mise au point sur les aspects épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques des NOI.

### MATÉRIELS ET MÉTHODES

Nous avons réalisé une étude rétrospective analytique sur une période de 5 ans allant de Mai 2012 au Mai 2017, portant sur 116 cas (163 yeux) de NOI colligés au service d'ophtalmologie B de l'Hôpital des spécialités de Rabat.

Nous avons étudié:

- ❖ Les données épidémiologiques : l'âge et le sexe.
- ❖ Les données de l'examen clinique : motifs de consultation, état de la papille et les signes associés).
- ❖ Les résultats des explorations fonctionnelles : champs visuel, potentiel évoqué visuel PEV et vision des couleurs.



- ❖ Les résultats des examens paracliniques : bilan biologique inflammatoire, infectieux et autoimmunitaire, l'imagerie par résonance magnétique IRM et résultats de la ponction lombaire.
- ❖ Les étiologies retenues.
- ❖ Les modalités thérapeutiques.
- ❖ L'évolution de la maladie.

### RÉSULTATS :

Notre étude a porté sur 116 patients (163 yeux), avec une prédominance féminine à 56,90%, soit 66 femmes et 50 hommes. L'âge moyen était de 32,5 ans avec des extrêmes allant de 7 et 58 ans. L'atteinte était unilatérale chez 69, et bilatérale chez 47 des malades, soit respectivement un pourcentage de 59,48% et 40,51%. Le principal motif de consultation était la baisse de l'acuité visuelle retrouvée chez 100 malades, associée à une douleur à la mobilisation de l'œil chez 62 cas, les éclipses visuelles ont été retrouvées chez 12 patients et le Phénomène d'Uhthoff chez 6 cas.

L'acuité visuelle initiale était inférieure à 1/10 dans la moitié des yeux examinés, comprise entre 2/10 et 5/10 dans 32% des cas et supérieure à 5/10 dans 18% (figure 1).

Le déficit pupillaire afférent relatif a été retrouvé dans 41,71% (68 œil). L'examen du fond d'œil trouvait une papille anormale dans 81% des yeux (132 œil) : œdématisée dans 69% et atrophique dans 12% des cas. Le fond d'œil était normal dans 19% (figure 2).

La neuropathie optique était associée à une uvéite dans 42,33%, à une vascularite dans 8,62%, à un foyer choro-rétinien dans 5,17% et un œdème maculaire dans 6,03% des yeux. Elle était isolée dans 37,85% des cas (figure 3).

L'examen du champ visuel a trouvé un élargissement de la tache aveugle dans 22,41% (26 œil), un scotome coeco-central dans 17,24% (20 œil) et un déficit altitudinal dans 18,10% des yeux (21 œil). La vision des couleurs a été réalisée chez 43 œil (26,38%), et elle a montré une dyschromatopsie dans 60,46% d'eux. Le potentiel évoqué visuel PEV a été réalisé chez tous les malades, il a montré un allongement du temps de latence dans 63,80% et une diminution des amplitudes dans 14,72% des cas.

Tous les malades ont bénéficiés d'un bilan paraclinique à visé étiologique selon le contexte, y compris le bilan inflammatoire (NFS, VS et CRP), un bilan infectieux (Sérologies, Rx pulmonaire, IDR à la tuberculine...), un bilan auto-immunitaire, une IRM cérébrale et médullaire dans certains cas. La ponction lombaire a été faite chez 81 malades, soit 69,82% d'eux. L'analyse du liquide céphalo-rachidien a trouvé une hyperprotéinorachie avec synthèse intrathécale d'immunoglobulines G (IgG) et présence de bandes oligoclonales chez 19 patients (16,38%).

La première étiologie retrouvée est la sclérose en plaque chez 27 malades (23,27%), suivie par la ma-

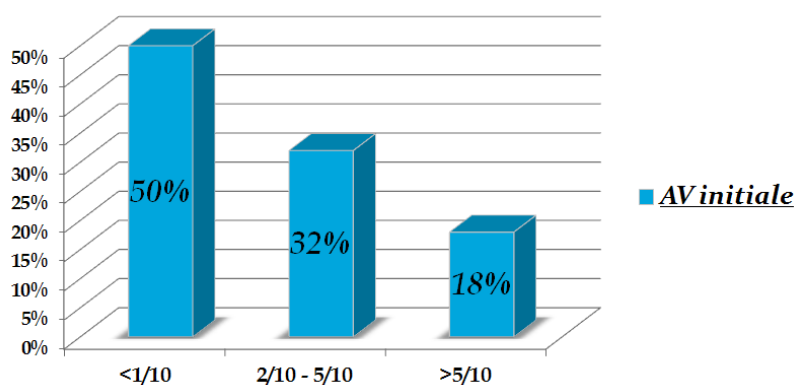


Figure 1 : Acuité visuelle initiale.

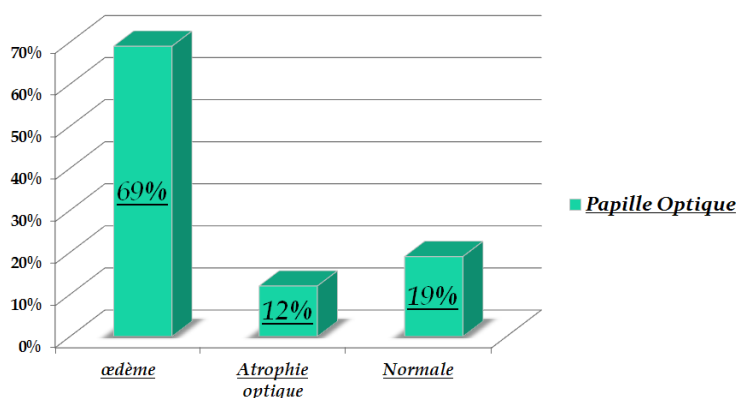


Figure 2 : Etat de la papille optique à l'examen ophtalmologique initial.

### Lésions associées

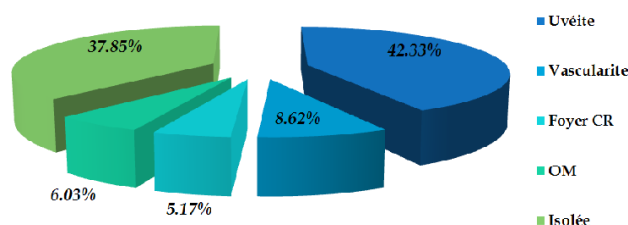
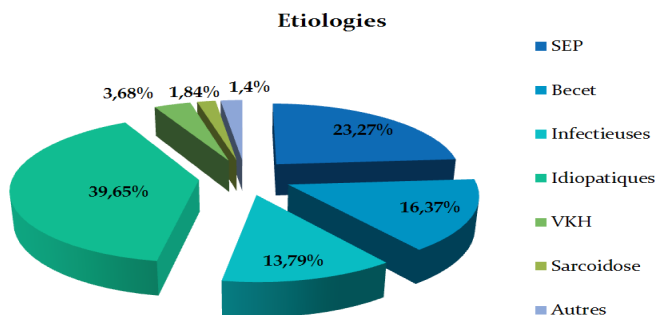


Figure 3 : Principales lésions oculaires associées à la NO.

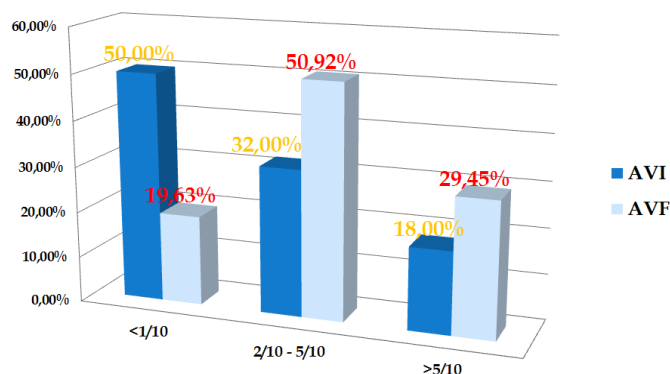
ladié de Behcet chez 19 malades (16,37%), puis les causes infectieuses chez 15 patients (13,79%) (Figure 4). Dans 39,65% des cas, l'étiologie est restée indéterminée (46 patient).

Pour le traitement, 101 malades (87,06%) ont reçu un bolus de méthyl-prednisolone pendant 3 jours. Le relais par voie orale à raison de 1mg/kg/jour de prednisone a été prescrit chez 71 malades (61,20%). 13 malades ont reçu un traitement anti-infectieux.

Après un recul de 6 mois, 107 œil ont eu une amélioration de l'acuité visuelle. L'acuité visuelle finale était >5/10 dans 29,45%, comprise entre 2/10 et 5/10 dans 50,92% et <1/10 dans 19,63% des yeux examinés (figure 5).



**Figure 4 :** Principales étiologies retrouvées avec leurs fréquences.



**Figure 5 :** Comparaison entre AV initiale et AV finale.

## DISCUSSION :

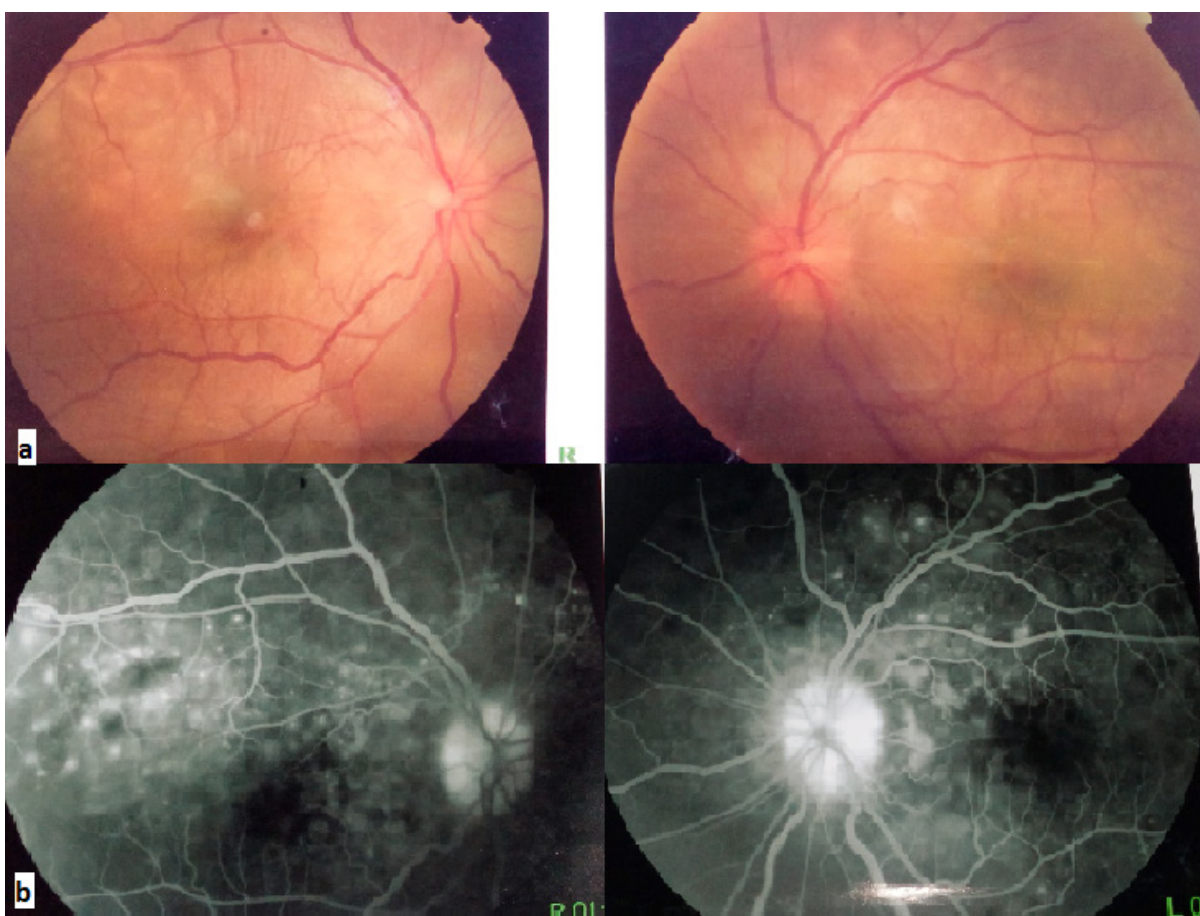
Les NOI sont des atteintes inflammatoires du nerf optique qui peuvent être isolées ou associées à des inflammations contiguës des méninges ou des tissus orbitaires [1]. Elles surviennent principalement chez l'adulte jeune avec un âge moyen de 32 ans dans l'étude ONTT (âge moyen dans notre série est de 32,5 ans).

La prédominance féminine a été retrouvée dans la plupart des études, y compris la notre. Cette prédominance féminine est variable et plus importante dans les séries asiatiques qu'europpéennes, suggérant la présence de facteurs ethniques [1].

Le diagnostic des NO est facile et repose sur un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques [2]. Elles se manifestent par une baisse de l'acuité visuelle aigue ou rapidement progressive, décrite souvent comme un voile ou un brouillard, et associée à des douleurs à la mobilisation du globe oculaire dans 92% des cas [3]. L'acuité visuelle est variable selon les études [4], allant de la perte de perception lumineuse à 10/10. Dans notre étude 50% des yeux avaient une acuité inférieure à 1/10, expliquée par la fréquence élevée des uvéites associées.

**Figure 6 :**

**a-** Photo du FO ; œdème papillaire bilatéral avec œdème maculaire et DSR multilobé dans le cadre de la maladie de Vogt-Koyanagi-Harada.  
**b-** Angiographie à la fluorescéine : diffusion papillaire avec des hyper-fluorescences punctiformes en têtes d'épingles et début de remplissage des DSR (même malade).



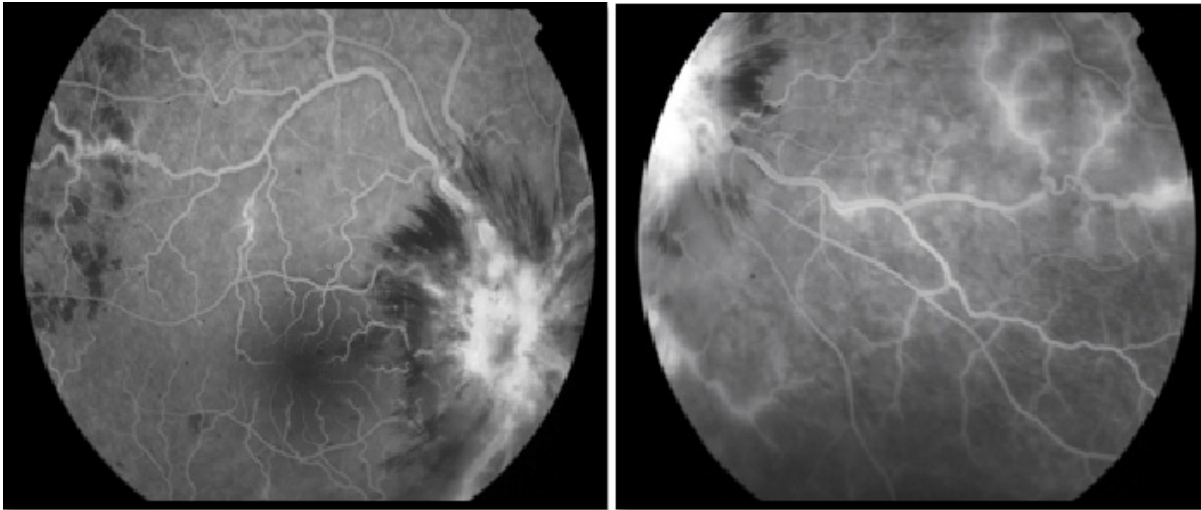


Figure 7 : Angiographie à la fluoréscéine montrant un œdème papillaire avec une vascularite dans le cadre de la maladie de Behcet.

La douleur rétro ou périorbitaire est nettement plus fréquentes en cas de NORB qu'en cas de NOI antérieures mais elle n'est pas spécifique d'une étiologie [5]. Elle peut précéder la BAV de quelques heures à quelques jours. Dans notre étude 53,44% de nos patients avaient une douleur à la mobilisation ou parfois à la pression du globe. L'interrogatoire doit rechercher la notion d'une baisse non douloureuse des performances visuelles à l'effort ou à la chaleur (Phénomène d'Uhthoff) orientant vers une SEP.

Le déficit pupillaire afférent ou signe de Marcus-Gunn, témoin d'une anomalie du message afférent, est présent précocement mais n'ayant pas de spécificité quant au caractère inflammatoire de la neuropathie (dans notre étude le DPAR est retrouvé dans 41,71%). La papille est normale dans les 2/3 des cas témoignant d'une neuropathie optique rétrobulbaire NORB. L'œdème papillaire d'origine inflammatoire est souvent modéré avec des hémorragies en flammèches, il s'agit dans ce cas d'une névrite optique antérieure. La NO peut être isolée ou associée des signes d'inflammation intraoculaire qui doivent être recherchés soigneusement au cours de l'examen ophtalmologique à fin d'avoir une orientation étiologique (figure 6). La présence d'un foyer rétinien ou chorio-rétinien oriente vers une origine infectieuse. Une vascularite est retrouvée souvent au cours de la maladie de Behcet (figure 7) qui reste fréquente dans notre contexte. La présence d'exsudats péri-maculaires associés à un œdème papillaire définit la neurorétinite qui est une forme particulière de NOI et qui n'est jamais retrouvée dans la SEP.

Le potentiel évoqué visuel est un document objectif témoignant de l'atteinte de la conduction nerveuse au niveau du NO pathologique avec une augmentation de

la latence de l'onde P100 (71,77% dans notre série) et une diminution de son amplitude. Il n'est utile qu'en cas de doute diagnostique et a un rôle dans le dépistage d'une atteinte controlatérale asymptomatique.

La vision des couleurs montre une désaturation des couleurs du côté atteint. Une dyschromatopsie d'axe rouge-vert est habituellement retrouvée, mais parfois aucun axe spécifique n'est objectivé.

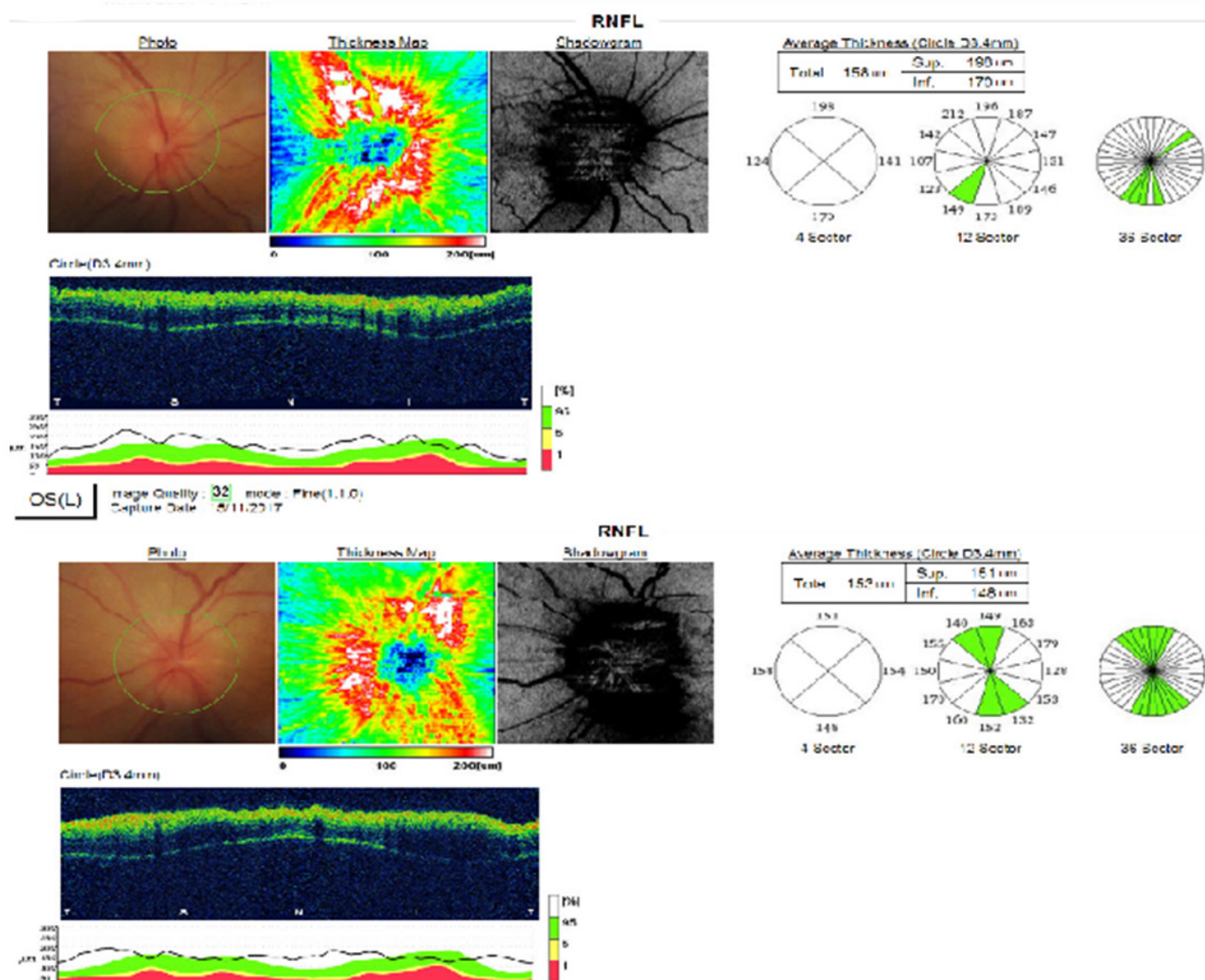
Au champ visuel, tous les déficits peuvent se voir avec une diminution des seuils sur la totalité des 30° centraux.

La tomographie par cohérence optique de la papille permet d'étudier l'épaisseur de la couche des fibres optiques péripapillaires (RNFL). Cette épaisseur est augmentée en cas d'œdème papillaire (figure 8) et diminuée en cas d'atrophie optique. Elle permet également un suivi quantitatif objectif.

L'IRM a un double intérêt. Premièrement, Elle confirme le diagnostic de NOI à la phase aiguë en montrant une augmentation focale de la taille du NO, un hypersignal T2 qui se rehausse après injection de produit de contraste. Deuxièmement, Elle oriente le diagnostic étiologique et évalue le pronostic neurologique grâce à une étude soignée de la taille, de l'intensité, de la topographie et de l'aspect de l'hypersignal, et de la prise de contraste au niveau cérébral [6]. L'IRM permet également d'éliminer d'autres causes de neuropathies optiques (notamment compressives). La présence de lésions de SB est le facteur le plus prédictif du risque d'évolution vers une SEP. Une IRM médullaire est demandée en cas de suspicion clinique de neuromyéélite optique.

La sclérose en plaques, domine par sa fréquence les étiologies des NOI quand celles-ci sont associées à des lésions typiques de la substance blanche à l'IRM rem-





**Figure 8 :** OCT papillaire montrant une augmentation de l'épaisseur de la couche des fibres optiques (RNFL) témoignant de l'existence d'un œdème papillaire.

plissant les critères de McDonald révisés par Polman en 2010 [7]. Certaines équipes complètent le bilan par une ponction lombaire à la recherche d'une synthèse intrathécale d'immunoglobulines G (IgG) avec présence de bandes oligoclonales [8]. Le bilan étiologique comprend également la réalisation d'un bilan inflammatoire (VS, NFS, CRP) et un bilan infectieux surtout dans notre contexte (Rx du thorax, sérologie syphilitique, de toxoplasmose, VIH, et à la maladie de Lyme) [9]. La recherche des anticorps antinucléaires peut être réalisée dans certains cas [10]. Dans notre étude les NOI d'origine infectieuse ou s'intégrant dans le cadre de la maladie de Behçet sont plus fréquentes. Cependant, l'étiologie reste indéterminée dans 1/3 des cas et la NO est dite donc idiopathique (39% dans notre étude).

Le traitement des NOI est avant tout étiologique. Une étude américaine l'ONTT [11, 13] a codifié la prise

en charge des névrites optiques idiopathiques. Elle consiste en une corticothérapie intraveineuse à forte dose pendant 3 jours, administrée précocement, dans les 15 premiers jours, suivant la poussée, sans relais par voie orale. Cette corticothérapie accélère la récupération visuelle sans modifier le pronostic visuel final et possède un rôle neuroprotecteur vis-à-vis des récurrences pendant les deux années qui suivent la crise.

L'évolution est généralement bonne, 65,64% des yeux examinés dans cette série ont eu une amélioration de l'AV. Tandis que le pronostic dépend de l'acuité visuelle initiale (<1/10 dans 50% des yeux) et des lésions oculaires associées surtout postérieures (uvéites 42,33%, œdème maculaire 6,03%), ce qui explique le nombre diminué des patients ayant une acuité visuelle finale >5/10 dans notre série : 29,45% (ONTT: AV à 6 mois ≥10/10e dans 75% des cas).



### CONCLUSION :

Les NOI ont un tableau clinique typique permettant un diagnostic rapide. Cependant, elles continuent à poser des problèmes de diagnostic étiologique. Leur prise en charge doit être rigoureuse fondée sur l'examen neurologique et ophtalmologique ainsi que sur l'IRM cérébrale. Le pronostic dépend de l'AVI et des lésions oculaires postérieures associées.

### BIBLIOGRAPHIE

- 1- V. Toanen, C. Vignal-Clermont. Neuropathies optiques inflammatoires. EMC - Ophtalmologie 2016;14(1):1-17 [Article 21-485-A-20].
- 2- Hickman SJ, Dalton CM, Miller DH et al. Management of acute optic neuritis. Lancet 2002;360:1953-62.
- 3- The Optic Neuritis Study Group. The clinical profile of optic neuritis: experience of the Optic Neuritis Treatment Trial. Arch Ophthalmol 1991;109:1673-8.
- 4- MacDonald BK, Cockerell OC, Sander JW, Shorvon SD. The incidence and lifetime prevalence of neurological disorders in a prospective community-based study in the UK. Brain 2000;123:665-76.
- 5- Lepore FE. The origin of pain in optic neuritis. Determinants of pain in 101 eyes with optic neuritis. Arch Neurol 1991;48:748-9.
- 6- Héran F, Lafitte F. IRM pratique en neuroradiologie. Imagerie pratique médicale. Paris: Elsevier Masson; 2007. p. 259.
- 7- Polman CH, Reingold SC, Banwell B, et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria. Ann Neurol 2011;69(2):292-302.
- 8- Menon V, Saxena R, Misra R, Phuljhele S. Management of optic neuritis. Indian J Ophthalmol 2011;59:117-22.
- 9- Dooley MC, Foroozan R. Optic neuritis. J Ophthalmic Vis Res 2010;5:182-7.
- 10- Shams PN, Plant GT. Optic neuritis: a review. Int Med Sci J 2009;16:82-9.
- 11- Beck RW, Cleary PA, Anderson Jr MM, The Optic Neuritis Study Group. A randomized, controlled trial of corticosteroids in the treatment of acute optic neuritis. N Engl J Med 1992;326:581-8.
- 12- Kapoor R, Miller DH, Jones SJ. Effects of intravenous methylprednisolone on outcome in MRI-based prognostic subgroups in acute optic neuritis. Neurology 1998;50:230-7.
- 13- Sellebjerg F, Nielsen HS, Frederiksen JL, Olesen J. A randomized, controlled trial of oral high-dose methylprednisolone in acute optic neuritis. Neurology 1999;52:1479-88.

### Déclaration d'intérêts

Les auteurs déclarent n'avoir aucun lien d'intérêts en relation avec cet article.