

Ophthalmologie^{MD}

Conférences scientifiques

2012
Volume 9, numéro 5

COMPTE RENDU DES CONFÉRENCES
SCIENTIFIQUES DU DÉPARTEMENT
D'OPHTALMOLOGIE ET
DES SCIENCES DE LA VISION,
FACULTÉ DE MÉDECINE,
UNIVERSITÉ DE TORONTO

La névrite optique – Éléments clés permettant d'établir la différence entre un tableau clinique typique et des causes atypiques

PAR KATHY CAO, M.D., FRCSC, MEd (CANDIDATE) ET EDWARD MARGOLIN, M.D., FRCSC

La névrite optique (NO), une affection inflammatoire aiguë touchant le nerf optique, est souvent le signe révélateur d'une sclérose en plaques (SEP). On l'observe le plus souvent chez de jeunes femmes caucasiennes. Le principal objectif de l'évaluation initiale du patient est d'établir la différence entre une NO typique – c'est-à-dire une NO associée à une démyélination – et une série de symptômes qui suggèrent un tableau clinique atypique nécessitant des examens additionnels. Dans le présent numéro d'*Ophthalmologie – Conférences scientifiques*, nous décrivons l'épidémiologie et la physiopathologie de la NO, et les observations faites dans l'étude *Optic Neuritis Treatment Trial*, sur la base desquelles les stratégies diagnostiques et thérapeutiques actuelles sont fondées. Un bref résumé sur la SEP et sur ses liens avec la NO est également présenté.

Cas n° 1

Une femme caucasienne âgée de 29 ans consulte, car elle présente depuis 4 jours une vision brouillée s'aggravant progressivement dans l'œil droit et perçoit des points lumineux dans une pièce sombre. Elle éprouve une gêne/une douleur autour de l'œil droit, qui s'intensifient lorsqu'elle regarde à gauche. Elle est autrement en bonne santé et n'a jamais présenté de problèmes médicaux. À l'examen, sa vision est de 20/60 et 20/20. Elle présente un déficit pupillaire afférent et l'examen de fond de l'œil ne révèle aucune anomalie. Le champ visuel de type Humphrey révèle une dépression généralisée dans l'œil droit et un champ normal dans l'œil gauche.

Cas n° 2

Une Afro-américaine âgée de 43 ans présente une vision brouillée au niveau de l'œil droit qui s'est aggravée au cours de la dernière semaine. Elle affirme ne pas éprouver de douleur dans/autour de l'œil. La patiente est en bonne santé, hormis le fait qu'elle a présenté un épisode similaire dans l'œil droit il y a environ 3 mois. Elle a été traitée avec des stéroïdes par voie intraveineuse (IV) à forte dose et sa vision a retrouvé son niveau initial moins d'une semaine après le traitement. L'examen de la vision révèle une perception de la lumière dans l'œil droit et une acuité visuelle de 20/20 dans l'œil gauche, une anomalie pupillaire afférente dense dans l'œil droit et une légère pâleur temporaire du nerf optique. L'examen formel des champs visuels révèle un scotome central dans l'œil droit et un champ visuel normal dans l'œil gauche.

Après avoir lu cet article, les lecteurs seront en mesure d'identifier les différences clés existant dans les deux cas et de comprendre comment ces différences modifieraient leurs stratégies de prise en charge/de traitement.

La névrite optique (NO) est une affection inflammatoire aiguë qui touche le nerf optique. Elle est causée la plupart du temps par la démyélination et on utilise donc l'expression « névrite optique démyélinisante idiopathique aiguë » pour la décrire. Une NO associée à une démyélination est souvent appelée « NO typique ». Le principal objectif du clinicien chez un patient atteint de névrite optique est de déterminer si la névrite optique est typique et dans ce cas, aucun autre examen n'est nécessaire pour établir le diagnostic, ou si elle est atypique, et dans ce cas un examen devrait être envisagé.

Tableau clinique

Le tableau classique de la NO typique est une perte de vision unilatérale, subaiguë et douloureuse en l'absence de symptômes systémiques ou neurologiques associés. La perte de vision survient en



FACULTY OF MEDICINE
University of Toronto



Département
d'ophtalmologie et des
sciences de la vision

Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision

Sherif El-Defrawy, M.D.
Professeur et président
Jeffrey Jay Hurwitz, M.D.
Rédacteur,
Ophthalmologie – Conférences scientifiques
Martin Steinbach, Ph.D.
Directeur de la recherche
The Hospital for Sick Children
Elise Heon, M.D.
Ophthalmologiste en chef
Mount Sinai Hospital
Jeffrey J. Hurwitz, M.D.
Ophthalmologiste en chef
**Princess Margaret Hospital
(Clinique des tumeurs oculaires)**
E. Rand Simpson, M.D.
Directeur, Service d'oncologie oculaire
St. Michael's Hospital
Alan Berger, M.D.
Ophthalmologiste en chef
Sunnybrook Health Sciences Centre
Peter J. Kertes, M.D.
Ophthalmologiste en chef
**University Health Network
Toronto Western Hospital Division**
Robert G. Devenyi, M.D.
Ophthalmologiste en chef
Kensington Eye Institute
Sherif El-Defrawy, M.D.
Ophthalmologiste en chef

Département d'ophtalmologie
et des sciences de la vision
Faculté de médecine
Université de Toronto
60 Murray St.
Bureau 1-003
Toronto (Ontario) M5G 1X5

Le contenu rédactionnel d'*Ophthalmologie – Conférences scientifiques* est déterminé exclusivement par le Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision, Faculté de médecine, Université de Toronto.

Disponible sur Internet à : www.ophtalmologieconferences.ca

quelques jours à quelques semaines et atteint habituellement son pic après environ 2 semaines.

Epidémiologie

La NO touche généralement les jeunes adultes âgés de 18 à 45 ans, d'un âge moyen de 30 à 35 ans, avec une forte prédominance féminine. Il existe une importante variation mondiale de la prévalence et du tableau clinique de la NO et de la sclérose en plaques (SEP), dont la NO est la première manifestation clinique. Aux États-Unis, l'incidence annuelle de la NO est d'environ 5 pour 100 000 personnes, avec une prévalence d'environ 115 pour 100 000¹. La NO survient plus fréquemment dans les régions plus distantes de l'équateur^{2,3}, le Canada étant l'un des pays qui a la plus forte prévalence dans le monde. La NO touche presque trois fois plus fréquemment les Caucasiens que les Asiatiques ou les Africains^{4,5}.

Certaines études ont démontré que chez les personnes qui migrent avant la puberté, l'incidence de la SEP devient la même que celle dans la région où ils migrent^{6,7}. Ce phénomène suggère que non seulement les facteurs génétiques, mais également les facteurs environnementaux jouent un rôle important. Certaines études ont également suggéré que les facteurs tels que les étiologies infectieuses^{8,9}, une exposition réduite au soleil à une latitude élevée^{10,11} et une carence en vitamine D^{12,13} peuvent jouer un rôle dans la pathogenèse de la maladie.

La NO chez les enfants est très différente de la NO typique observée chez les adultes¹⁴⁻¹⁷. La NO démyélinisante associée à la SEP est moins fréquente chez les enfants que chez les adultes; chez les enfants, la NO est souvent associée à une démyélinisation post-infectieuse. Les enfants présentent souvent une NO bilatérale d'emblée et une perte visuelle plus profonde comparativement aux adultes.

Physiopathologie

La NO est une affection à médiation immunitaire caractérisée par une démyélination et une inflammation^{18,19}. Certains facteurs déclencheurs initiaux actuellement non identifiés entraînent des anomalies au niveau de la barrière hémato-encéphalique (BHE), qui permettent ultérieurement l'entrée de lymphocytes T activés dans le système nerveux central (SNC)^{19,20}. Ces lymphocytes T attaquent la myéline et libèrent des cytokines et d'autres médiateurs inflammatoires, entraînant une démyélination, une dégénérescence axonale et la mort des cellules neuronales.

Examens

Une grande partie de nos connaissances sur la NO provient des observations faites dans l'étude ONTT (*Optic Neuritis Treatment Trial*), qui est décrite de façon plus détaillée dans la section suivante. Le diagnostic de la NO typique est un diagnostic clinique et en présence d'un tableau clinique typique, il n'est pas nécessaire d'effectuer des examens biochimiques, une ponction lombaire et des examens de neuro-imagerie pour établir le diagnostic.

Il est recommandé d'effectuer initialement des examens du champ visuel à titre de comparaison lorsqu'on effectue un suivi de l'amélioration clinique du patient dans le temps. Le type d'anomalie du champ visuel (ACV) a une valeur diagnostique limitée, étant donné que la NO peut être associée à n'importe quel ACV due à un défaut au niveau du faisceau de fibres nerveuses. Récemment, il a été démontré que la tomo-

graphie par cohérence optique (TCO) montre que l'amincissement de la couche de fibres nerveuses rétiniennes est corrélé avec une altération de la fonction visuelle^{24,25} et peut être utilisé pour surveiller la progression de la perte axonale chez les patients atteints de SEP et de NO.

L'étude ONTT a révélé que l'imagerie par résonance magnétique (IRM) du cerveau a un rôle pronostique dans la NO : le risque de développer une SEP sur une période de 15 ans chez les patients qui ne présentent pas de lésions à l'IRM initiale est de 25 %, alors que le risque augmente à 72 % en présence d'une lésion ou plus²². L'IRM est donc l'unique prédicteur optimal du développement d'une SEP chez les patients atteints de NO. Il est important de noter que le diagnostic de SEP cliniquement définie (SEPCD) ne permet pas nécessairement de prédire une issue clinique globale médiocre, étant donné que chez de nombreux patients ayant reçu le diagnostic de SEP, la maladie est peu évolutive et l'invalidité associée à la maladie est faible. L'étude ONTT nous a également enseigné que les patients présentant une NO comme première manifestation d'une SEP sont habituellement exposés à un faible risque d'invalidité et bénéficient d'un pronostic global favorable²⁶.

En l'absence de lésions à l'IRM, on a observé que les caractéristiques suivantes étaient associées à un faible risque de développer une SEP : sexe masculin, gonflement du disque optique, caractéristiques atypiques lors de la première consultation, absence de perception visuelle de la lumière, absence de douleur, œdème du disque optique, hémorragies péri-pupillaires, exsudats rétiniens²⁷.

Les caractéristiques atypiques suggérant un autre diagnostic possible et la nécessité d'effectuer d'autres examens biochimiques sont décrits dans le tableau².

Optic Neuritis Treatment Trial (ONTT)

L'étude ONTT était une étude clinique multicentrique prospective, avec répartition aléatoire et contrôlée avec placebo, incluant une période de suivi de 15 ans. Au total, 454 sujets ont été recrutés sur la base des critères d'inclusion suivants :

- Âge de 18 à 46 ans
- NO unilatérale
- Symptômes visuels d'une ancienneté de 8 jours ou moins
- Déficit pupillaire afférent relatif et ACV dans l'œil atteint

À noter : étant donné qu'aucun sujet recruté n'était âgé de moins de 18 ans et de plus de 46 ans, les observations faites dans l'étude ONTT dans ce groupe d'âge devraient être interpolées avec prudence.

Les sujets ont été répartis au hasard pour recevoir les traitements suivants :

- méthylprednisolone IV 250 mg q6h pendant 3 jours suivi de prednisone orale 1 mg/kg/jour pendant 11 jours
- prednisone orale 1 mg/kg/jour pendant 14 jours
- placebo oral pendant 14 jours

Plus de trois quarts (77 %) des sujets étaient des femmes, et 85 % étaient Caucasiennes. L'âge moyen était de 32 ± 7 ans. L'un des objectifs de l'étude était de déterminer l'histoire naturelle de l'altération visuelle chez les patients atteints de NO^{28,29}.

Selon les observations faites dans l'étude ONTT, l'évolution typique de la NO (comme nous l'avons indiqué précédemment) est généralement une aggravation de la vision au cours des 4 premiers jours à 2 semaines. Puis, la récupération visuelle commence généralement à se faire, atteint un pic au bout d'environ 1 mois et se poursuit pendant 1 an. Chez la plupart des patients, l'acuité visuelle et les champs visuels

Tableau 1 : Caractéristiques atypiques de la névrite optique

- Âge d'apparition < 15 ans ou > 45 ans
- Perte visuelle progressive sur plus de 2 semaines
- Perte de vision bilatérale simultanée
- Absence de perception de la lumière
- Absence de douleur péri-oculaire (présente chez seulement 7 % des patients dans l'étude ONTT)
- Absence de récupération visuelle importante dans un délai de 3 mois
- Déclin visuel après le retrait des corticostéroïdes
- Œdème sévère du disque optique, hémorragie au niveau du disque (présente chez < 5 % des patients dans l'étude ONTT), étoile maculaire
- Maladies systémiques contribuant à la névrite optique
 - Sarcoïdose
 - Maladies rhumatologiques
 - État immuno-compromis
 - Infection sous-jacente
 - Cancer
- Caractéristiques atypiques à l'examen d'imagerie (p.ex., rehaussement dural)

ONTT = *Optic Neuritis Treatment Trial*

finals s'améliorent pour atteindre pratiquement leur niveau initial. L'étude ONTT a rapporté une acuité visuelle $\geq 20/20$ lors d'un suivi à 15 ans pour 72 % des yeux atteints de NO, et une acuité visuelle $\geq 20/40$ pour 96 %. Seul 1 % avait une acuité visuelle $\leq 20/200$ dans les deux yeux.

Traitement Corticostéroïdes

L'étude ONTT a examiné spécifiquement le rôle des corticostéroïdes chez des patients atteints de NO et a montré après 4 à 6 semaines que les stéroïdes IV accélèrent la récupération visuelle s'ils sont amorcés dans un délai de 8 jours suivant l'apparition des symptômes, mais ils n'ont pas d'effets bénéfiques durables³⁰. Les stéroïdes oraux ont en fait augmenté le risque de récurrence dans l'œil atteint et dans l'autre œil, et l'effet était encore visible au bout de 15 ans. L'utilisation de stéroïdes oraux dans la NO est donc contre-indiquée. L'administration de stéroïdes IV peut être envisagée pour les patients chez qui une récupération visuelle rapide est nécessaire, tels que les patients monoculaires, les patients ayant une perte visuelle bilatérale significative et ceux pour lesquels cela est professionnellement nécessaire. Le schéma thérapeutique typique utilisé actuellement est la méthylprednisolone IV 1 g par jour pendant 3 jours, sans dose dégressive par voie orale^{31,32}. Il est important d'informer les patients des effets indésirables fréquemment associés aux corticostéroïdes systémiques à forte dose administrés pendant une courte période, qui incluent l'insomnie, une légère modification de l'humeur, des troubles gastro-intestinaux et des bouffées vasomotrices.

Agents modificateurs de la maladie

Les agents modifiant la maladie augmentent le délai entre le syndrome clinique isolé (SCI) (dans ce cas, la NO) et l'apparition du deuxième épisode neurologique, la fréquence des récurrences subséquentes de SEP et le volume de lésions démyélinisantes à l'IRM. Les agents modificateurs de la maladie disponibles actuellement incluent des agents immunomodulateurs : - l'interféron β -1a, l'interféron β -1b et l'acétate de glatiramère. L'interféron β a un effet inhibiteur sur la prolifération des leukocytes, la présentation de l'antigène et la migration des lymphocytes T à travers la BHE et augmente la production de cytokines anti-inflammatoires. L'acétate de glatiramère peut agir comme un leurre pour le système immunitaire en conférant des propriétés anti-inflammatoires aux cellules présentant l'antigène et en favorisant la production des lymphocytes T immunorégulateurs qui suppriment les lymphocytes T pathogènes.

Plusieurs études ont examiné l'effet de l'interféron β -1a et de l'interféron β -1b chez des patients présentant un SCI, incluant une NO et au moins ≥ 2 lésions de la substance blanche à l'IRM cérébrale.

- L'étude CHAMPS (*Controlled High-Risk Avonex® Multiple Sclerosis Prevention Study*)³³
- L'étude ETOMS (*Early Treatment of Multiple Sclerosis*) utilisant l'interféron β -1a³⁴
- L'étude BENEFIT (*Betaferon in Newly Emerging Multiple Sclerosis for Initial Treatment*)³⁵

Toutes ces études ont montré que l'interféron b augmente le délai écoulé jusqu'à l'apparition d'une SEP et diminue le fardeau lésionnel observé à l'IRM cérébrale chez les patients à haut risque après 1 à 5 ans.

L'étude CHAMPS³³ était une étude clinique de phase III, multicentrique, avec répartition aléatoire et contrôlée avec placebo. L'objectif de l'étude était de déterminer si le traitement par l'interféron β -1a chez les patients atteints d'un SCI et présentant ≥ 2 lésions de la substance blanche observées à l'IRM cérébrale a réduit l'incidence de la SEP. Les 383 sujets recrutés pendant 3 ans étaient traités initialement par des stéroïdes IV. Ils ont été répartis au hasard pour recevoir une injection intramusculaire hebdomadaire d'interféron β -1a ou de placebo. L'étude CHAMPS a démontré que la probabilité cumulative de développer une SEP était significativement moins élevée dans le groupe recevant l'interféron β -1a (35 %) que dans le groupe placebo (50 %) pendant 3 ans. Dans le groupe recevant l'interféron β -1a, on a noté également une réduction relative du fardeau lésionnel observé à l'IRM comparativement au groupe placebo.

Malgré les résultats modestement positifs de ces études, on notera que le développement d'une SEP et le volume des lésions observées à l'IRM n'étaient pas corrélés avec les mesures de l'invalidité et de la qualité de vie. De plus, les patients devront être sous traitement pendant environ 6 ans pour prévenir une seule récurrence³⁴. Ainsi, la décision d'initier un traitement immunomodulateur chez les patients atteints de NO doit être individualisée et tous les patients ne doivent pas nécessairement recevoir un traitement.

Affections associées à la NO Sclérose en plaques (SEP)

La SEP est une maladie démyélinisante inflammatoire acquise du SNC, entraînant des signes et des symptômes neurologiques multiples et variés. Chez la plupart des patients,

la maladie se manifeste initialement par une évolution cyclique (poussées-rémissions) : les poussées périodiques de démyélination se résolvent spontanément dans le temps avec un rétablissement fonctionnel quasiment complet. Cependant, avec le temps, de nombreux patients voient leur maladie évoluer vers la forme secondaire progressive, dans laquelle aucune poussée discrète n'est identifiable, mais on note une lente progression de l'invalidité dans le temps. Les atteintes du SNC sont séparées dans le temps et dans l'espace.

Le SCI est le premier épisode neurologique de démyélination. La SEPCD est définie sur la base des critères de McDonald³⁶ et consiste essentiellement en 2 poussées ou 2 lésions séparées dans le temps ou dans l'espace.

Il existe de nombreuses théories sur le facteur déclencheur initial de la SEP, incluant des toxines, des agents infectieux et une neurodégénérescence primaire. Une très ancienne hypothèse qui a fait l'objet d'un intérêt renouvelé vers 2006 est la théorie vasculaire. Le chirurgien vasculaire italien Paolo Zamboni a proposé que la SEP est causée par une insuffisance veineuse cérébrospinale, c'est-à-dire la présence d'anomalies détectables par échographie au niveau de l'anatomie et du flux des veines intracérébrales et extracérébrales^{37,38}. Zamboni et ses collègues ont émis l'hypothèse que la SEP était causée par une altération du débit sortant veineux dans le cou, entraînant un reflux veineux cérébral, produisant un dépôt de fer dans le cerveau, qui déclenche une réaction auto-immune³⁷. Les patients chez qui l'on a diagnostiqué une insuffisance veineuse cérébrospinale ont subi une veinographie par cathéter pendant laquelle les sténoses ont été traitées par angioplastie par ballonnet. Les chercheurs ont constaté une augmentation de 27 % à 50 % du taux de patients ne présentant pas de récurrence après l'angioplastie par ballonnet et une amélioration de la qualité de vie d'après le score composite fonctionnel de SEP lors d'un suivi à un an dans les cas de SEP rémittente-récurrente précoce. Cependant, aucun changement significatif n'a été observé chez les patients atteints de SEP secondaire progressive ou de SEP primaire progressive dans une étude ouverte de cette intervention³⁹. Cette théorie a gagné en popularité par le biais des médias sociaux, encourageant les patients à rechercher des traitements non traditionnels et les groupes de pression à promouvoir le recours généralisé à l'angioplastie par ballonnet pour les zones de sténose veineuse.

Une méta-analyse récente de toutes les études actuellement publiées commandée par les Instituts de recherche en santé du Canada a révélé que l'insuffisance veineuse cérébrospinale chronique était plus fréquente parmi les patients atteints de SEP que parmi les témoins en bonne santé⁴⁰. Cependant, la méta-analyse ne permettait pas d'établir la différence entre la cause et l'association, et les études analysées dans la méta-analyse présentaient des variations considérables inexplicables au niveau des résultats et de la force de l'association. Des observations similaires ont été faites dans une revue systématique effectuée par un groupe du Royaume-Uni⁴¹. Certaines études ont suggéré que l'insuffisance veineuse cérébrospinale chronique pourrait être une conséquence de la SEP, avec une corrélation inverse avec la durée de la SEP⁴².

Manifestations ophtalmologiques de la SEP

Hormis la NO, les symptômes oculaires assez fréquents incluent l'uvéite intermédiaire et la périphlébite rétinienne. Lorsque le tronc cérébral est atteint, on peut observer une ophtalmoplégie internucléaire, un nystagmus et une paralysie du nerf moteur oculaire. On peut également observer des ACV hémianopsiques, bien que rarement, dues aux lésions démyélinisantes touchant les voies visuelles situées derrière le chiasma.

La SEP et la NO

La NO est le signe précurseur initial de la SEP chez 20 % des patients. La moitié des patients atteints de SEP ont souffert à un moment donné d'une NO. Presque tous les patients atteints de SEP présentent des signes cliniques de NO.

Nouvelles modalités thérapeutiques pour la SEP

Plusieurs thérapies utilisant des anticorps dirigés contre différents récepteurs jouant un rôle dans la pathogenèse de la SEP se sont montrées extrêmement prometteuses dans le traitement de la SEP primaire progressive.

Le natalizumab, un anticorps monoclonal humanisé dirigé contre l'intégrine (molécule d'adhésion cellulaire responsable de la migration des lymphocytes à partir des vaisseaux sanguins), a montré dans de récentes études qu'il réduisait le taux de récurrence, mais surtout qu'il diminuait la progression de l'invalidité⁴³.

Le fingolimod est un ligand qui se lie aux récepteurs à la surface des lymphocytes responsables de leur migration à partir des ganglions lymphatiques vers le sérum et les régule négativement. Plusieurs études bien menées ont démontré que le fingolimod a réduit le taux de récurrence, le risque de progression de l'invalidité et le fardeau lésionnel à l'IRM chez des patients atteints de SEP⁴⁴. L'un des effets indésirables les plus importants du fingolimod que les ophtalmologistes devraient connaître est le développement d'un œdème maculaire cystoïde. La monographie du produit recommande d'effectuer une évaluation ophtalmologique 3 à 4 mois après l'initiation du fingolimod ainsi que lorsqu'un patient qui prend ce médicament se plaint de troubles visuels⁴⁵.

Neuromyéélite optique (NMO)

La NMO, appelée également maladie de Devic, a été reconnue comme une maladie démyélinisante inflammatoire distincte caractérisée par une NO associée à une myélite transverse longitudinalement extensive⁴⁶. L'âge médian d'apparition est la quarantaine et celle-ci se situe environ 10 ans après la survenue de la SEP⁴⁷.

La NMO est une maladie rare à médiation lymphocytaire B associée à la présence d'un auto-anticorps NMO-IgG sérique spécifique. Cet auto-anticorps est dirigé contre l'aquaporine-4, un canal hydrique membranaire présent principalement dans les nerfs optiques, la moelle épinière, l'hypothalamus et les tissus périventriculaires⁴⁸. Étant donné que la NMO est une maladie lymphocytaire B, sa physiopathologie imite celle de la vasculite plutôt que de la SEP.

Il est important de faire la distinction entre la NMO et la SEP, étant donné que la NMO est associée à un pronostic beaucoup plus sombre avec une fréquence

accrue de récurrence et un risque plus élevé de perte visuelle permanente et de paralysie permanente des membres⁴⁹. Le traitement de la NMO est également différent, nécessitant une immunosuppression soutenue⁴⁶. La NMO doit être soupçonnée en présence d'une NO atypique (habituellement un rétablissement visuel médiocre), chez les patients atteints de myélite transverse et chez les patients atteints de NO bilatérale simultanée ou séquentielle peu de temps après le premier épisode, en particulier si l'IRM cérébrale ne permet pas de diagnostiquer une SEP.

Conclusions

Une NO démyélinisante aiguë peut survenir isolément ou en association avec la SEP. La NO est souvent le symptôme révélateur de la SEP. Fort heureusement, les patients atteints de SEP dont la manifestation révélatrice initiale était la NO ont un faible taux d'invalidité. Une NO typique (unilatérale, subaiguë, perte douloureuse de vision sans symptômes systémiques ou neurologiques) est diagnostiquée cliniquement et ne nécessite pas d'exams. L'IRM aide à établir le pronostic (risque d'apparition du SEP) et peut aider dans la prise de décision d'administrer un traitement immunomodulateur. Bien qu'il soit important de diagnostiquer une NO typique, il est plus important d'identifier les patients atteints d'une NO atypique chez qui des traitements différents pourraient être nécessaires pour prévenir une perte visuelle irréversible, telle que la NMO.

Les stéroïdes IV accélèrent la récupération visuelle d'environ un mois s'ils sont initiés dans un délai de 8 jours suivant l'apparition de la NO, mais ils n'ont pas d'effets bénéfiques durables. Les stéroïdes oraux augmentent le risque de récurrence dans l'œil atteint et dans l'autre œil, même 15 ans plus tard. Les agents immunomodulateurs réduisent le risque de développer une SEP et diminuent le nombre de lésions visibles à l'IRM, mais on ignore comment cela est corrélée avec l'invalidité ou la qualité de vie.

Cas (suite)

Cas n° 1

La patiente dans cette vignette présente un tableau clinique typique observé dans la névrite optique démyélinisante. Aucun examen additionnel n'est donc nécessaire pour diagnostiquer une névrite optique démyélinisante idiopathique aiguë. L'approche thérapeutique doit être fondée sur les observations faites dans l'étude ONTT : la patiente doit avoir le choix de recevoir de la prednisolone IV à forte dose pour accélérer la récupération visuelle. Le rôle de l'IRM (pour aider à estimer les risques de développer une SEP cliniquement définie) doit être discuté avec la patiente. Cette dernière doit être rassurée sur le fait que même si un diagnostic de SEP cliniquement définie est établi dans le futur, le pronostic en termes d'invalidité est probablement favorable.

Cas n° 2

Dans ce cas, les caractéristiques non typiques de la névrite optique démyélinisante devraient être reconnues : absence de douleur aux mouvements oculaires (seulement 7 % des patients dans l'étude ONTT n'éprouvaient pas de douleur aux mouvements oculaires), et

acuité visuelle qui leur permettait uniquement de percevoir la lumière (seulement 6 % des patients dans l'étude ONTT percevaient uniquement la lumière ou avaient une acuité visuelle moindre). Une amélioration rapide de la vision après l'administration de stéroïdes et une aggravation rapide après leur retrait (appelée « neuropathie optique sensible aux stéroïdes ») ne sont pas une caractéristique de la névrite optique démyélinisante idiopathique. Toutes ces observations atypiques devraient inciter les professionnels de la santé à effectuer des examens additionnels ou à orienter la patiente vers des soins spécialisés.

Le Dr Cao est ophtalmologiste au Kensington Eye Institute à l'Université de Toronto. Le Dr Margolin est un neuro-ophtalmologiste au Mount Sinai Hospital à Toronto, et professeur adjoint au Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision à l'Université de Toronto, Toronto, Ontario.

References

1. Rodriguez M, Siva A, Cross SA, et coll. Optic neuritis: a population-based study on Olmsted County, Minnesota. *Neurology*. 1995;45(2):244-250.
2. Shams PN, Plant GT. Optic neuritis: a review. *Int MS J*. 2009;16(3):82-89.
3. Kurtzke JF. Optic neuritis or multiple sclerosis. *Arch Neurol*. 1985;42(7):704-710.
4. Phillips PH, Newman NJ, Lynn MJ. Optic neuritis in African Americans. *Arch Neurol*. 1998;55(2):186-192.
5. Bhigjee AI, Moodley K, Ramkissoon K. Multiple sclerosis in KwaZulu Natal, South Africa: an epidemiological and clinical study. *Mult Scler*. 2007;13(9):1095-1099.
6. Kurtzke JF. Multiple sclerosis among immigrants. *Br Med J*. 1976;1(6024):1527-1528.
7. Dean G, Elian M. Age at immigration to England of Asian and Caribbean immigrants and the risk of developing multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1997;63(5):565-568.
8. Allen L, Brankin B. Pathogenesis of multiple sclerosis – the immune diathesis and the role of viruses. *J Neuropathol Exp Neurol*. 1993;52(2):95-105.
9. Power C, Antony JM, Ellestad KK, et coll. The human microbiome in multiple sclerosis: pathogenic or protective constituents? *Can J Neurol Sci*. 2010;37(Suppl 2):S24-S33.
10. Cabre P. Environmental changes and epidemiology of multiple sclerosis in the French West Indies. *J Neurol Sci*. 2009;286(1-2):58-61.
11. Cabre P, Signate A, Olindo S, et coll. Role of return migration in the emergence of multiple sclerosis in the French West Indies. *Brain*. 2005;128(12):2899-2910.
12. Zhang X, Wang W, Wei W, et coll. Etiological profile of presumptive optic neuritis in China. *J Clin Neurosci*. 2008;15(12):1346-1349.
13. Lim SA, Goh KY, Tow S, et coll. The pattern of ON as seen in Singapore differs from that reported in Caucasian studies and from the seminal Optic Neuritis Treatment Trial. *Singapore Med J*. 2008;49(9):667-671.
14. Boomer JA, Siatkowski RM. Optic neuritis in adults and children. *Semin Ophthalmol*. 2003;18(4):174-180.
15. Brady KM, Brar AS, Lee AG, et coll. Optic neuritis in children: clinical features and visual outcomes. *J AAPOS*. 1999;3(2):98-103.
16. Morales DS, Siatkowski RM, Howard CW, et coll. Optic neuritis in children. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 2000;37(5):254-259.
17. Lucchinetti CF, Kiers L, O'Duffy A, et coll. Risk factors for developing multiple sclerosis after childhood optic neuritis. *Neurology*. 1997;49(5):1413-1418.
18. Bar-Or A. The immunology of multiple sclerosis. *Semin Neurol*. 2008;28(1):29-45.

19. Söderström M, Link H, Sun JB, et coll. Autoimmune T cell repertoire in optic neuritis and multiple sclerosis: T cell recognizing multiple myelin proteins are accumulated in cerebrospinal fluid. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1994;57(5):544-551
20. Brück W, Stadelmann C. Inflammation and degeneration in multiple sclerosis. *Neurol Sci*. 2003;24 Suppl 5:S265-S267.
21. Beck RW, Cleary PA, Trobe JD, et coll. The effect of corticosteroids for acute optic neuritis on the subsequent development of multiple sclerosis. The Optic Neuritis Study Group. *N Engl J Med*. 1993;329(24):1764-1769.
22. Beck RW, Arrington J, Murtagh RF, et coll. Brain magnetic resonance imaging in acute optic neuritis: experience of the Optic Neuritis Study Group. *Arch Neurol*. 1993;50(8):841-846.
23. The Optic Neuritis Study Group. Multiple sclerosis risk after optic neuritis: final optic neuritis treatment trial follow-up. *Arch Neurol*. 2008;65(6):727-732.
24. Costello F, Coupland S, Hodge W, et coll. Quantifying axonal loss after optic neuritis with optic coherence tomography. *Ann Neurol*. 2006;59(6):963-969.
25. Trip SA, Schlottmann PG, Jones SJ, et coll. Retinal nerve fiber layer axonal loss and visual dysfunction in optic neuritis. *Ann Neurol*. 2005;58(3):383-391.
26. Beck RW, Smith CH, Gal RL, et coll. Optic Neuritis Study Group. Neurologic impairment 10 years after optic neuritis. *Arch Neurol*. 2004;61(9):1386-1389.
27. Beck RW, Trobe JD, Moke PS, et coll. High- and low-risk profiles for the development of multiple sclerosis within 10 years after optic neuritis: experience of the optic neuritis treatment trial. *Arch Ophthalmol*. 2003;121(7):944-949.
28. Optic Neuritis Study Group. Visual function 15 years after optic neuritis: a final follow-up report from the Optic Neuritis Treatment Trial. *Ophthalmology*. 2008;115(6):1079-1082.
29. Beck RW, Cleary PA, Backlund JC, et coll. The course of visual recovery after optic neuritis. Experience of the Optic Neuritis Treatment Trial. *Ophthalmology*. 1994;101(11):1771-1778.
30. Beck RW, Cleary PA, Trobe JD, et coll. The effect of corticosteroids for acute optic neuritis on the subsequent development of multiple sclerosis. The Optic Neuritis Study Group. *N Engl J Med*. 1993;329(24):1764-1769.
31. Beck RW, Cleary PA, Anderson MM Jr, et coll. A randomized, controlled trial of corticosteroids in the treatment of acute optic neuritis. The Optic Neuritis Study Group. *N Engl J Med*. 1992;326(9):581-588.
32. Wenning GK, Wiethölter H, Schnauder G, et coll. Recovery of hypothalamic-pituitary-adrenal axis from suppression by short-term, high-dose intravenous prednisolone therapy in patients with MS. *Acta Neurol Scand*. 1994;89(4):270-273.
33. Jacobs LD, Beck RW, Simon JH, et coll. Intramuscular interferon beta-1a therapy initiated during a first demyelinating event in multiple sclerosis. *N Engl J Med*. 2000;343(13):898-904.
34. Comi G, Filippi M, Barkhof F, et coll. Effect of early interferon treatment on conversion to definite multiple sclerosis: a randomised study. *Lancet*. 2001;357(9268):1576-1582.
35. Kappos L, Polman CH, Freedman MS, et coll. Treatment with interferon beta-1b delays conversion to clinically definite and McDonald MS in patients with clinically isolated syndromes. *Neurology*. 2006;67(7):1242-1249.
36. Polman CH, Reingold SC, Edan G, et coll. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2005 revisions to the "McDonald Criteria". *Ann Neurol*. 2005;58(6):840-846.
37. Zamboni P. The big idea: iron-dependent inflammation in venous disease and proposed parallels in multiple sclerosis. *J R Soc Med*. 2006;99(11):589-593.
38. Zamboni P, Galeotti R, Menegatti E, et coll. Chronic cerebrospinal venous insufficiency in patients with multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2009;80(4):392-399.
39. Zamboni P, Galeotti R, Menegatti E, et coll. A prospective open-label study of endovascular treatment of chronic cerebrospinal venous insufficiency. *J Vasc Surg*. 2009;50(6):1348-1358.e1-3.
40. Laupacis A, Lillie E, Dueck A, et coll. Association between chronic cerebrospinal venous insufficiency and multiple sclerosis: a meta-analysis. *CMAJ*. 2011;183(16):E1203-1212.
41. Thapar A, Lane T, Nicholas R, et coll. Systemic review of sonographic chronic cerebrospinal venous insufficiency findings in multiple sclerosis. *Phlebology*. 2011;26(8):319-325.
42. Zivadinov R, Marr K, Cutter G, et coll. Prevalence, sensitivity, and specificity of chronic cerebrospinal venous insufficiency in MS. *Neurology*. 2011;77(2):138-144.
43. Polman CH, O'Connor PW, Havrdova E, et coll. A randomized, placebo-controlled trial of natalizumab for relapsing forms of multiple sclerosis. *N Engl J Med*. 2006;354(9):899-910.
44. Kappos L, Radue EW, O'Connor P, et coll; FREEDOMS Study Group. A placebo-controlled trial of oral fingolimod in relapsing multiple sclerosis. *N Engl J Med*. 2010;362(5):387-401.
45. Novartis Pharmaceuticals Canada. Gilenya* (fingolimod) monographie de produit. Date de révision : 12 juillet 2012.
46. Thornton IL, Rizzo JF, Cestari DM. Neuromyelitis optica: a review. *Semin Ophthalmol*. 2011;26(4-5):337-341.
47. Wingerchuk DM, Hogancamp WF, O'Brien PC, et coll. The clinical course of neuromyelitis optica (Devic's syndrome). *Neurology*. 1999;53(5):1107-1114.
48. Wingerchuk DM, Lennon VA, Pittock SJ, et coll. Revised diagnostic criteria for neuromyelitis optica. *Neurology*. 2006;66(10):1485-1489.
49. Pau D, Al Zubidi N, Yalamanchili S, et coll. Optic neuritis. *Eye*. 2011;25(7):833-842.

Conférences à venir

10 – 13 octobre 2012

European Association for Vision and Eye Research 2012 Congress

Nice, France

RENSEIGNEMENTS :

Site web : http://www.ever.be/c_page.php?id=363

Courriel : ever@ever.be

10 – 13 novembre 2012

American Academy of Ophthalmology Annual Meeting (AAO 2012)

Chicago, Illinois

RENSEIGNEMENTS :

Site web : http://www.aao.org/meetings/annual_meeting/chicago.cfm

Courriel : meetings@aao.org

Téléphone : 415.447.0320

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement pour *Ophthalmologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse C.P. 310, Succursale H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Veuillez vous référer au bulletin *Ophthalmologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus. Poste-publications #40032303

La version française a été révisée par le professeur Pierre Lachapelle, Montréal.

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation de
Novartis Pharmaceuticals Canada Inc.

© 2012 Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision, Faculté de médecine, Université de Toronto, seul responsable du contenu de cette publication. Édition : SNELL Communication Médicale Inc. avec la collaboration du Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision, Faculté de médecine, Université de Toronto. ^{MD}*Ophthalmologie – Conférences scientifiques* est une marque déposée de SNELL Communication Médicale Inc. Tous droits réservés. L'administration d'un traitement thérapeutique décrit ou mentionné dans *Ophthalmologie – Conférences scientifiques* doit toujours être conforme aux renseignements d'ordonnance approuvés au Canada. SNELL Communication Médicale se consacre à l'avancement de l'éducation médicale continue de niveau supérieur.