

LES NEUROPATHIES OPTIQUES DU SUJET JEUNE

OPTIC NEURITIS IN YOUNG PEOPLE

D. SELLAMI, J. MASMOUDI, I. SAYADI, N. HENTATI,
B. KAMOUN, S. BOUZID, Z. BEN ZINA, J. FEKI

service d'ophtalmologie CHU Habib Bourguiba Sfax

Résumé :

BUT :

Etudier les particularités cliniques, les étiologies et l'évolution des neuropathies optiques du sujet jeune.

MATERIEL ET METHODES :

Il s'agit d'une étude rétrospective concernant des patients, âgés de moins de 50 ans, admis au service d'ophtalmologie, entre janvier 2000 et juin 2003 pour neuropathie optique. Pour chaque patient, nous avons relevé l'uni ou la bilatéralité de l'atteinte, le bilan étiologique effectué, l'étiologie retenue, le traitement instauré et l'évolution de l'atteinte.

RESULTATS :

Notre étude a inclu 25 patients d'âge moyen de 28 ans (8 à 47 ans), dont 19 hommes et 6 femmes. L'atteinte était unilatérale dans 10 cas et bilatérale dans 15 cas, soit un total de 40 yeux.

L'étiologie toxique était retenue dans 6 cas (24%), ischémique non artéritique dans 6 cas (24%), tumorale dans 4 cas (16%), une sclérose en plaque dans 3 cas (12%), dégénérative dans 2 cas (8%), infectieuse dans un cas (4%) et idiopathique dans 3 cas (12%),

Sept patients ont été traités par des flashes de méthyl-prednisolone suivis par une corticothérapie par voie orale.

Après une période de suivi moyenne de 6 mois, une récupération visuelle complète était notée dans 5 cas.

DISCUSSION ET CONCLUSION :

La NO du sujet jeune est une pathologie peu fréquente, ses étiologies sont multiples, avec une légère prédominance de l'atteinte toxique dans notre étude. Le diagnostic étiologique doit être orienté et repose sur les données de l'examen ophtalmologique et les examens complémentaires appropriés. La récupération fonctionnelle est variable et dépend essentiellement de l'étiologie.

MOTS CLES : corticothérapie- nerf optique-névrite optique-sujet jeune.

Summary :

Purpose : To study the presentation, etiology, management and outcome of optic neuritis in young people .

Methods : This was a retrospective study involving consecutive patients of less than 50 years old, with optic neuritis presenting at the department of ophthalmology, between January 2000 and June 2003. The presenting features, investigations, etiology, treatment and visual outcome after 6 months were studied.

Results : A total of 25 patients (40 eyes) presented with optic neuritis during this period. The mean age was 28 years and 19 patients were males. Toxic etiology was found in 6 eyes (24%), a nonarteritic ischemic optic neuropathy in 6 eyes (24%), multiple sclerosis in 3 cases (12%), degenerative optic neuritis in two eyes (8%) and no etiology was found in 3 cases (12%).

Seven patients were treated with intravenous methyl-prednisolone followed by oral prednisolone.

Within the follow-up period, 5 of 25 patients recovered 10/10 of visual acuity.

Discussion and conclusion :

Optic neuritis in young people is a frequent cause of vision loss. Etiology were various. The majority of the cases of optic neuritis in this study were toxic. Visual recovery depend specially on etiology.

Key words :

corticothrapy- optic nerve - optic neuritis - young people.

INTRODUCTION :

Les neuropathies optiques (NO) sont définies comme une atteinte des fibres optiques depuis leur origine à partir des cellules ganglionnaires rétiniennes jusqu'au chiasma au niveau de la décussation des fibres nasales. Elles sont caractérisées par une altération de la fonction visuelle, un déficit de la composante afférente du réflexe photo moteur avec ou sans anomalies papillaires. Elles constituent une cause non négligeable de cécité chez les sujets jeunes.

Nous rapportons une étude de 25 patients, âgés de moins de 50 ans, présentant une neuropathie optique et nous étudions les particularités cliniques, les étiologies et l'évolution de ces neuropathies.

MATERIEL ET METHODES :

Il s'agit d'une étude rétrospective portant sur 25 patients (40 yeux), présentant une neuropathie optique, traités au service d'Ophtalmologie du CHU de Sfax.

Les critères d'inclusion étaient :

- un âge inférieur ou égal à 50 ans.
- Une altération de la fonction visuelle avec ou sans anomalies papillaires.
- Un déficit campimétrique fasciculaire

Nous avons exclu de notre étude les NO glaucomateuses.

Tous nos malades ont bénéficié d'un interrogatoire précisant les antécédents du patient; d'un examen ophtalmologique complet comportant une étude de la réfraction, une prise du tonus oculaire, une étude du segment antérieur et du fond de l'œil.

Des examens complémentaires ont été réalisés; un champ visuel, une angiographie à la fluorescéine, un examen du sens chromatique et des explorations électrophysiologiques (PEV, ERG).

Un bilan étiologique complet était demandé en fonction des éléments d'orientation.

Les indications thérapeutiques dépendaient de l'étiologie. La corticothérapie a été instaurée en cas de névrite optique ou de NO traumatique. 7 patients ont été traités par des bolus de méthylprednisolone 3 jours de suite, suivis par une corticothérapie per os. Des antibiotiques et anti-inflammatoires non stéroïdiens en cas de névrite optique infectieuse. Des antiagrégants plaquettaires en cas de NO ischémique non artéritique. Un traitement neurochirurgical a été instauré en cas de NO compressive.

Le recul moyen de notre étude était de 6 mois.

RESULTATS :

L'âge moyen était de 28 ans avec des extrêmes allant de 8 à 46 ans. Dix-neuf patients (76%)

étaient de sexe masculin. Le sexe ratio (homme/femme) était de 3,16.

Trois patients (12%) étaient diabétiques, deux patients (8%) étaient hypertendus, un malade présentait une surdité et un patient avait une sinusite.

Nos 25 malades se présentaient pour une baisse de l'acuité visuelle évoluant de quelques heures à 2 mois. Quinze des 25 patients (60%) avaient une NO bilatérale et 10 patients (40%) présentaient une atteinte unilatérale. Le nombre total des yeux étudiés était de 40.

L'acuité visuelle (AV) était inférieure ou égale à 1/10 pour 15 yeux (37,5%) et comprise entre 1/10 et 5/10 pour 19 yeux (47,5%). L'AV était supérieure à 5/10 pour 6 yeux (15%).

Une altération de la composante afférente du RPM était notée dans 25 yeux..

L'examen du fond d'œil (FO) était normal dans 6 des 40 yeux, 12 yeux (30%) présentaient une atrophie optique et 24 yeux (60%) présentaient un œdème papillaire.

15 patients (30 yeux) ont bénéficié d'une exploration du champ visuel. L'examen trouvait des déficits fasciculaires dans 5 yeux, des signes d'atrophie optique dans 10 yeux et des signes d'œdème papillaire dans 15 yeux.

20 patients ont bénéficié d'une angiographie à la fluorescéine. Une hyper fluorescences papillaire avec diffusion du colorant aux temps tardifs était retrouvée dans 25 yeux (62,5%). Une hypofluorescence papillaire était retrouvée dans 15 yeux (37,5%).

Une dyschromatopsie d'axe rouge-vert était constatée dans 8 des 20 yeux qui ont bénéficié d'un examen de la vision des couleurs.

Le diagnostic étiologique était orienté par un faisceau d'arguments cliniques et paracliniques.

La neuropathie optique toxique représentait l'étiologie la plus fréquente dans notre série, elle était retrouvée dans 12 des 40 yeux (30%). Une intoxication professionnelle a été retrouvée chez 3 de nos malades (exposition au méthanol dans 1 cas, au sulfure de carbone dans 1 cas et à la colle dans 1 cas) (figure n°1). Les trois autres cas ont été imputés respectivement au monoxyde de carbone, à l'éthylisme chronique et aux antituberculeux (Isoniazide et Ethambutol).

Les neuropathies optiques ischémiques non artéritiques étaient retrouvées chez 5 malades (10 yeux). Les NOIA compliquant un diabète étaient vues chez 4 malades (7 yeux), une NOIA bilatérale secondaire à une hémorragie digestive massive

était rencontrée chez un jeune de 43 ans et à des drusen papillaires dans 3 cas (figure n°2).

4 yeux étaient atteints d'une névrite optique. Le diagnostic d'une sclérose en plaque a été retenu dans 2 cas et une papillite bilatérale secondaire à une infection à mycoplasme pneumoniae était retrouvée chez un garçon de 14 ans (figure n°3).

La maladie de Leber et les NO secondaires à l'HTIC idiopathique étaient retrouvées respectivement dans 6 (15%) et 4 yeux (10%).

L'étiologie compressive était diagnostiquée dans 4 yeux. Il s'agissait d'un méningiome de la gaine du nerf optique, d'un gliome du nerf optique, d'un craniopharyngiome et d'un adénome hypophysaire.

DISCUSSION :

Les neuropathies optiques sont caractérisées par une altération de la fonction visuelle, un déficit de la composante afférente du réflexe photo moteur avec ou sans anomalies papillaires.

Sur le plan physiopathologique, elles sont caractérisées par un arrêt du transport axoplasmique orthograde et rétrograde d'origine ischémique, inflammatoire, démyélinisante, compressive ou toxique. Quelle que soit l'étiologie en cause, l'arrêt prolongé du flux axoplasmique aboutit à la mort des cellules ganglionnaires de la rétine [1,2].

Sur le plan épidémiologique, l'âge de nos patients variait de 8 à 46 ans, avec une moyenne de 28 ans. Dans une étude de 137 patients atteints de NO, Kardon [3] retrouvait que l'âge moyen était de 38,3 ans avec une prédominance féminine, en effet, 91 des 137 patients étaient de sexe féminin. Néanmoins, dans notre étude une prédominance masculine nette a été notée.

Sur le plan clinique, la baisse de l'acuité visuelle était le motif de consultation le plus fréquent. Une atteinte du réflexe photomoteur a été vue dans 25 yeux. Dans la série de Kardon [3], la composante afférente était altérée dans 84 yeux (61,3%). Younge [4] recommandait une technique rigoureuse pour la recherche d'une atteinte de la composante afférente du réflexe photomoteur.

Sur le plan étiologique, la neuropathie optique toxique et les NO ischémiques non artéritiques représentaient les étiologies les plus fréquentes dans notre étude. Dans les études de Kardon [3] et Rizzo [5] les névrites optiques représentaient les étiologies les plus fréquemment retrouvées chez les sujets jeunes à une fréquence respective de 26,2% et 58,2%.

Sur le plan thérapeutique, 7 de nos malades ont été traités par des bolus de méthyl prédnisolone suivis par une corticothérapie par voie orale et après une période de suivi moyenne de 6 mois, une récupération visuelle complète était notée dans 5 cas. D'une façon générale, le meilleur traitement des NO du sujet jeune reste préventif et ceci doit être envisagé plus particulièrement dans les névrites infectieuses, les NOIA non artéritiques avec présence de facteurs de risque cardiovasculaires, les NO traumatiques, toxiques et celles secondaires à une HTIC idiopathique [6,7].

Une surveillance étroite et régulière s'impose pour suivre l'évolution sous traitement, dépister une éventuelle évolution vers la sclérose en plaques et rechercher des complications liées au traitement.

CONCLUSION :

Les neuropathies optiques constituent une cause non négligeable de cécité chez les sujets jeunes. Elles posent actuellement de nombreux problèmes pour l'ophtalmologiste concernant le diagnostic qui est parfois difficile devant le polymorphisme clinique et la diversité des étiologies. Le traitement demeure avant tout étiologique. Le pronostic dépend de l'étiologie et de la qualité de la prise en charge.

Références :

1. Chevaleraud JP, Hamard H. Neuropathies optiques. Les effets indésirables des médicaments en ophtalmologie (Masson, Paris) 1985 :167-185.
2. Garcia ve, gorczyca w, Sharma sc, arzynkiewicz z. Apoptosis in adult retinal ganglion cell after axotomy. J Neurobiol 1994;25:431-438.
3. Kardon RH, Houpert CL, Thompson HS. The relationship between static perimetry and the relative afferent papillary defect. Am J Ophthalmol 1993;115:351-356.
4. Younge BR. Clinical testing of optic nerve function. Ophthalmology monographs 1996;10:21-35.
5. Rizzo JF, Lessell S. Optic neuritis and ischemic optic neuropathy. Arch ophthalmol 1991;109:1668-1672.
6. Levin La. Mechanisms of optic neuropathy. Current opinion in ophthalmology 1997;8:9-15.
7. Lepore FE. The origin of pain neuritis: determinants of pain in 101 eyes with optic neuritis. Arch ophthalmol 1991;48:748-749.

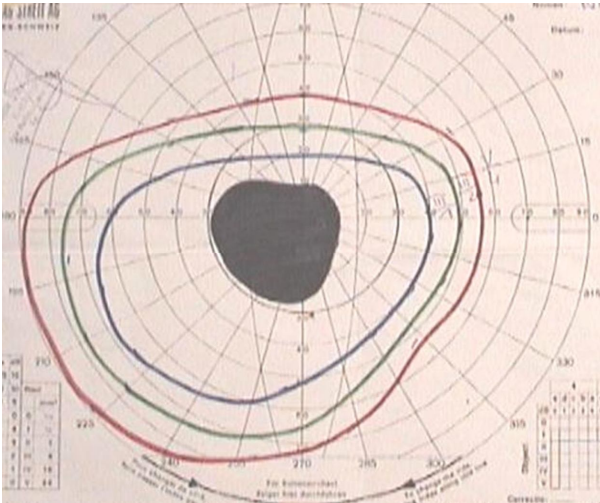


Figure N°1: NO toxique par diluant cellulosique.
Champ visuel: scotome coeco central avec
retrécissement des isoptères

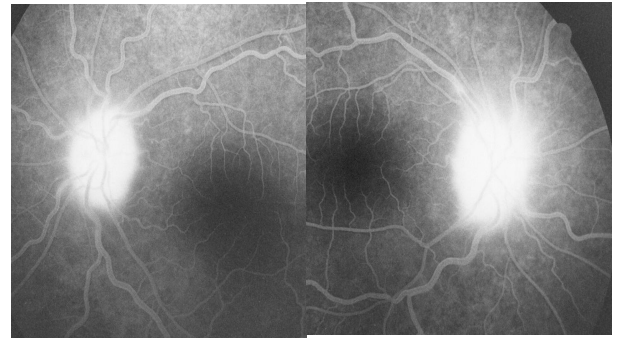


Figure N°3: angiographie rétinienne ODG :
Papillite bilatérale compliquant une infection à
mycoplasma pneumoniae.

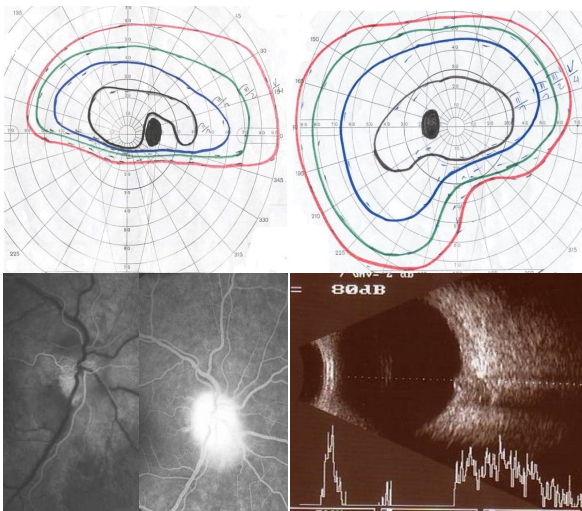


Figure N°2: NO ischémique compliquant des
drusen de la papille :
2-1.OD: champ visuel : amputation altitudinale inf
2-2. OG: champ visuel : concentration isoptérique
au niveau du quadrant temporal inférieur.
2-3. angiographie rétinienne : hypoperfusion
sectorielle précoce et diffusion tardive.
2-4. Aspect en échographie B des drusen de la
papille.