

Neuropathies optiques inflammatoires récidivantes

C. Arndt (1), P. Labauge (2), C. Speeg-Schatz (3), L. Jeanjean (2), M. Fleury (3), G. Castelnovo (2), L. Ballonzolli (3), F. Blanc (3), B. Carlander (1), J. de Sèze (3)

(1) Service d'Ophtalmologie, Hôpital Gui de Chauliac, CHU, Montpellier.

(2) Service de Neurologie, Hôpital Carémieu, CHU, Nîmes.

(3) Service de neurologie, Hospices civils de Strasbourg, CHU, Strasbourg.

Aucun des auteurs n'a de lien financier pouvant être à l'origine d'un conflit d'intérêt.

Le contenu du présent article a fait l'objet d'une présentation au cours de la réunion annuelle du club de neuro-ophtalmologie de langue française (CNOF) à Bordeaux le 26 janvier 2007.

Correspondance : C. Arndt, Service d'Ophtalmologie, Hôpital Gui de Chauliac, 80, rue Augustin Fliche, 34295 Montpellier Cedex 5.

E-mail : carl.arndt@laposte.net

Reçu le 1^{er} octobre 2007. Accepté le 11 février 2008.

Recurrent inflammatory optic neuropathy

C. Arndt, P. Labauge, C. Speeg-Schatz, L. Jeanjean, M. Fleury, G. Castelnovo, L. Ballonzolli, F. Blanc, B. Carlander, J. de Sèze

J. Fr. Ophtalmol., 2008; 31, 4: 363-367

Purpose: To analyze clinical and paraclinical characteristics of recurrent isolated optic neuropathy.

Patients and method: In three university hospitals (Montpellier, Nîmes, and Strasbourg), between October 2005 and September 2006, the charts of patients with corticosteroid sensitive recurrent isolated optic neuropathy and normal cerebral magnetic resonance imaging included prospectively were reviewed. The following parameters were analyzed: date of the first relapse, age at onset, duration at the time of inclusion, recurrence after steroid withdrawal, unilateral or bilateral involvement, number of relapses, visual acuity, retinal nerve fiber layer thickness, diagnostic workup, and long-term treatment with immunosuppressive or immunomodulatory drugs.

Results: During the predefined period, 13 patients (11 women, 2 men; age, 17–54 years at onset) matched the inclusion criteria. Between two and six relapses of optic neuropathy were observed. The median duration was 4 years. In untreated patients ($n=7$), a significant (Spearman $p=0.0156$) inverse correlation was observed between visual acuity and duration of the disease; this correlation was not found in the group of patients ($n=6$) with long-term treatment (Spearman $p=0.1032$).

Conclusion: The progressive loss of vision over time in this retrospective study of recurrent isolated optic neuropathy could be related to axonal loss. A prospective cohort study is necessary to confirm this hypothesis and to evaluate the benefit of long-term treatment on this progression.

Key-words: Optic neuropathy, optic neuritis, multiple sclerosis, optical coherence tomography, neuromyelitis optica, immunosuppressive agents.

Neuropathies optiques inflammatoires récidivantes

Objectif : Évaluer les caractéristiques cliniques et paracliniques de patients présentant des neuropathies optiques isolées récidivantes.

Patients et méthode : Dans trois centres hospitaliers universitaires, Montpellier, Nîmes et Strasbourg, entre octobre 2005 et septembre 2006, les dossiers de patients présentant des épisodes de neuropathies optiques isolées corticostéroïdes évolutives par poussées, inclus prospectivement, ont été analysés. Seuls les patients sans anomalie à l'imagerie par résonance magnétique de l'encéphale ont été inclus. Les paramètres suivants ont été relevés : la date de la première poussée, l'âge, durée d'évolution, la corticodépendance, l'atteinte uni- ou bilatérale, le nombre de poussées, l'acuité visuelle, l'épaisseur des fibres ganglionnaires, le bilan étiologique, l'existence et la nature d'un traitement de fond par immunosuppresseurs ou immunomodulateurs.

Résultats : Sur la période analysée, 13 patients (11 femmes, 2 hommes), âgés de 17 à 54 ans ont été inclus. Ils ont présenté entre 2 et 6 poussées de neuropathies optiques sans signes d'évolution vers une sclérose en plaque. La durée médiane d'évolution à l'inclusion était de 4 ans. Chez les patients non traités, l'acuité visuelle était inversement corrélée à la durée d'évolution (Spearman ; $p=0,0156$), ce qui n'a pas été observé chez les patients bénéficiant d'un traitement de fond (Spearman ; $p=0,1032$).

INTRODUCTION

Une neuropathie optique inflammatoire survenant en dehors tout antécédent de pathologie inflammatoire ou neurologique se caractérise généralement par une baisse d'acuité visuelle brutale ou rapidement progressive et une régression spontanée des signes visuels. Cette récupération visuelle se fait plus rapidement en cas de corticothérapie générale courte (pendant 3 jours) à dose élevée (1 g/jour de méthylprednisolone) administrée par voie intra-veineuse [1]. Le traitement corticoïde par voie orale à plus faible dose (1 mg/kg/jour de prednisone) n'a pas fait la preuve de son efficacité sur la vitesse de récupération visuelle [1]. Typiquement, l'histoire clinique d'un patient ayant présenté une neuropathie optique inflammatoire peut se faire selon deux modalités. Dans la moitié des cas, l'épisode de baisse d'acuité visuelle peut rester isolé, le patient ne présentera plus aucun autre signe neurologique. Dans l'autre moitié des cas, la neuropathie optique est le premier symptôme d'une affection démyélinisante [2]. Le risque de développer une sclérose en plaques (SEP) après une neuropathie optique inflammatoire est plus important, si au moins une lésion caractéristique est observée sur l'IRM initiale ou si l'analyse du LCR montre un profil oligoclonal [3]. La mise en route d'un traitement par interféron bêta chez

Conclusion : La dégradation de la fonction visuelle dans le temps observée dans cette étude rétrospective de neuropathies optiques isolées récurrentes fait évoquer un mécanisme de perte axonale. Cette hypothèse mérite d'être confirmée par une étude de cohorte multicentrique prospective avec évaluation de l'effet d'un traitement de fond sur la dégradation fonctionnelle.

Mots-clés : Neuropathie optique, névrite optique, sclérose en plaques, tomographie par cohérence optique, maladie de DEVIC, traitement immunosuppresseur.

les patients présentant un épisode de neuropathie optique et au moins deux lésions caractéristiques de SEP à l'IRM réduit de 40 % environ le risque d'évolution vers une SEP cliniquement définie [4].

En 2003, Kidd *et al.* [5] ont rapporté une série de patients présentant des neuropathies optiques qui semblaient évoluer différemment des deux modalités précédentes. Il s'agissait de neuropathies optiques récidivantes corticosensibles récurrentes sans évolution vers une affection démyélinisante et avec une IRM encéphalique normale. Ces auteurs ont proposé l'acronyme de CRION pour « chronic relapsing inflammatory optic neuropathy ».

La publication de cette série de patients a incité un groupe de neurologues et d'ophtalmologistes francophones à mettre en commun leurs patients présentant des neuropathies optiques isolées corticosensibles évoluant par poussées, sans anomalies à l'IRM encéphalique et médullaire afin de cerner les critères cliniques et para-cliniques qui caractérisent cette nouvelle entité.

selon le barème de la COTOREP, la présence d'un œdème papillaire ou d'une inflammation intra-oculaire, l'épaisseur moyenne des fibres ganglionnaires mesurée à l'aide d'un tomographe par cohérence optique (OCT).

Seul un bilan immunologique succinct a été réalisé chez tous les patients (anticorps anti-DNA et facteur rhumatoïde).

L'existence d'une corrélation entre la durée d'évolution et l'acuité visuelle d'une part et l'épaisseur des fibres ganglionnaires d'autre part a été recherchée par un test de Spearman. Les paramètres des patients ayant reçu un traitement de fond ont été comparés avec ceux sans traitement de fond en utilisant un test de Mann-Whitney.

RÉSULTATS

Sur la période analysée, 13 patients ont été retenus (*tableau I*). Lors de la première poussée, la médiane de l'âge était de 31 ans, avec des extrêmes allant de 17 ans à 54 ans. Il existait une nette prédominance féminine (11 femmes pour 2 hommes), avec une atteinte d'emblée bilatérale chez une patiente. Résultats de l'analyse rétrospective sur 13 patients.

L'acuité visuelle à distance de la poussée était relativement conservée, la moitié des yeux avaient une acuité visuelle supérieure ou égale à 8/10^e. La médiane de l'acuité visuelle était de 7/10^e. Le nombre de poussées était variable entre 2 et 6 poussées (médiane 4 poussées). La durée d'évolution variait entre 1 et 20 ans (médiane 4 ans).

Au fond d'œil, aucun œdème papillaire, ni de signe d'uvéite ou de périphlébite n'a été détecté.

L'épaisseur moyenne péripapillaire de la couche des fibres ganglionnaires est variable avec un facteur de 3 entre le minimum et le maximum (médiane 98 µm).

À l'IRM, aucun hypersignal du nerf optique n'a été signalé dans l'interprétation (avec la réserve qui s'impose en l'absence de coupes fines).

Le bilan étiologique a retrouvé trois cas de suspicion de neuromyéélite optique (NMO) devant la positivité des anticorps anti-NMO. De plus, un cas de lupus a été exclu de l'analyse (non comptabilisé dans les 13 patients mentionnés ci-dessus). La recherche du facteur rhumatoïde était négative et le taux des anticorps anti-nucléaires n'était pas élevé ; ces examens ont été réalisés lors du bilan initial ou lors de l'inclusion. Le bilan étiologique ne permettait toutefois pas d'éliminer avec certitude une sarcoïdose à l'origine de la neuropathie optique.

PATIENTS ET MÉTHODES

Une analyse rétrospective de patients inclus prospectivement sur une année, d'octobre 2005 à septembre 2006, a été conduite aux CHU de Montpellier, Nîmes et Strasbourg. Les patients devaient répondre aux critères d'inclusion suivants : (i) au moins deux poussées espacées de plus de 3 mois de neuropathie optique isolée, uni- ou bilatérale, caractérisées par une baisse d'acuité visuelle douloureuse, (ii) aucune atteinte neurologique clinique extra-visuelle, (iii) une récupération rapide sous corticothérapie (corticosensibilité), (iv) un LCR normal (biochimie et immuno-électrophorèse), (v) une IRM encéphalique et médullaire normale au moment de l'inclusion. Dans les cas où une IRM a été réalisée précédemment, elle devait également être normale. Des IRM standards sans coupes périorbitaires spécifiques ont été réalisées.

Les paramètres suivants ont été analysés : âge lors du premier épisode, durée d'évolution à la date de la dernière consultation, la présence d'une corticodépendance, l'existence d'une atteinte uni ou bilatérale, le nombre de poussées, l'existence d'un hypersignal à l'IRM orbitaire, la présence d'un traitement de fond, sa nature et la date de la mise en route du traitement, la moyenne de l'acuité visuelle de loin des deux yeux (utilisant dans tous les cas une échelle d'acuité logarithmique), évaluée à distance de la poussée, le handicap visuel résultant de l'acuité visuelle des deux yeux

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/4025260>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/4025260>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)