

MANIFESTATIONS NEURO OPHTALMOLOGIQUES de la SEP

Des symptômes visuels révèlent 20% des Sclérosés en Plaques (SEP) (1). Leur survenue à un moment ou à un autre de l'évolution est si fréquente que leur absence totale doit inciter à réévaluer le diagnostic. Ainsi, l'atteinte du tractus optique, richement myélinisé s'exprime à l'étage préchiasmatique par une Névrite Optique Rétro Bulbaire (NORB). Dans 12% des cas, une diplopie inaugurale traduit l'atteinte précoce de voies de l'oculomotricité.

Comme devant toute manifestation initiale isolée de la maladie, le diagnostic de SEP repose alors autant sur la mise en évidence d'une sécrétion oligoclonale d'immunoglobulines dans le Liquide Céphalo Rachidien (LCR) que sur la découverte par l'IRM (imagerie par Résonance Magnétique) d'autres lésions démyélinisantes du névraxe. Celle-ci apporte la preuve de multifocalité nécessaire mais non suffisante au diagnostic de SEP car seul le critère du temps, par la démonstration de nouvelles poussées, permet de passer de la forte probabilité à la presque certitude.

La NORB:

PREMIER SIGNE DE LA SEP OU INCIDENT SANS LENDEMAIN?

Evidente à rattacher à la SEP lorsqu'elle survient dans l'évolution d'une maladie avérée, une atteinte inaugurale du Nerf Optique lui est plus difficilement imputable sinon par la convergence d'arguments cliniques et paracliniques pertinents.

1) Symptomatologie clinique : baisse unilatérale d'acuité visuelle

Une douleur rétro-oculaire aggravée par les mouvements des yeux, précède ou accompagne presque toujours le déficit visuel du côté atteint.

Le patient le décrit comme une sensation de brouillard, de vision à travers un rideau de mousseline, ou de verre dépoli : un 'flou visuel'. Les lumières et les couleurs lui paraissent moins vives. Il signale parfois, des phénomènes positifs, faussement évocateurs d'une atteinte rétinienne: phosphènes, flashes lumineux déclenchés par les mouvements du regard et parfois les bruits. L'examen ophtalmologique retrouve

une dyschromatopsie et une baisse de la perception des contrastes. La diminution du réflexe photomoteur se limite parfois à un signe de Marcus Gunn: le passage rapide du pinceau lumineux de l'oeil sain au côté atteint détermine une dilatation pupillaire paradoxale par prédominance du réflexe consensuel sur le photomoteur direct. De type scotomateux, l'amputation du champ visuel concerne sa région centrale. Elle englobe non seulement la tâche aveugle mais aussi le point de fixation fovéal, d'où un handicap disproportionné.

En modifiant la conduction des fibres démyélinisées, une augmentation de température peut aggraver ou dévoiler les signes cliniques d'une NORB au même titre que les autres déficits neurologiques liés à la SEP. C'est le phénomène d'Uttoff, d'amaurose au bain chaud. Complété par l'angiographie à la fluorescéine, l'examen ophtalmoscopique révèle parfois un oedème papillaire inflammatoire, rarement important.

Cependant, dans 2 cas sur 3, il reste normal : 'le malade ne voit rien, l'ophthalmologiste non plus'.

Les séquelles cliniques sont rares

Inaugurale ou tardive dans l'évolution de la SEP, la démyélinisation du Nerf Optique, entraîne exceptionnellement une cécité définitive. L'immense majorité des patients retrouvent une acuité visuelle normale dans un délai de quelques semaines à quelques mois. En revanche, l'étude par les tests appropriés de la discrimination des couleurs et des contrastes, détecte la persistance de discrets déficits infra-cliniques.

2) Des examens complémentaires précieux mais subsidiaires

Les examens complémentaires apportent 4 types d'information :

- Confirmer la NORB et en mesurer la sévérité
- Eliminer les autres causes d'atteinte du Nerf Optique
- Evoluer le risque de conversion en SEP confirmée

Précieuses mais dépourvues de spécificité, ces informations prennent de la valeur par leur convergence et leur cohérence avec les données cliniques dont elles restent subsidiaires.

a) Potentiels évoqués visuels : un bon témoin d'atteinte du nerf optique

La présentation sur écran vidéo d'un motif en damier à carrés noirs et blancs alternant évoque au niveau des aires occipitales un signal électrique bien défini par sa latence, son amplitude et sa forme: l'onde P100 (Fig.1) témoin de la perméabilité des voies optiques sous réserve de quelques artefacts.

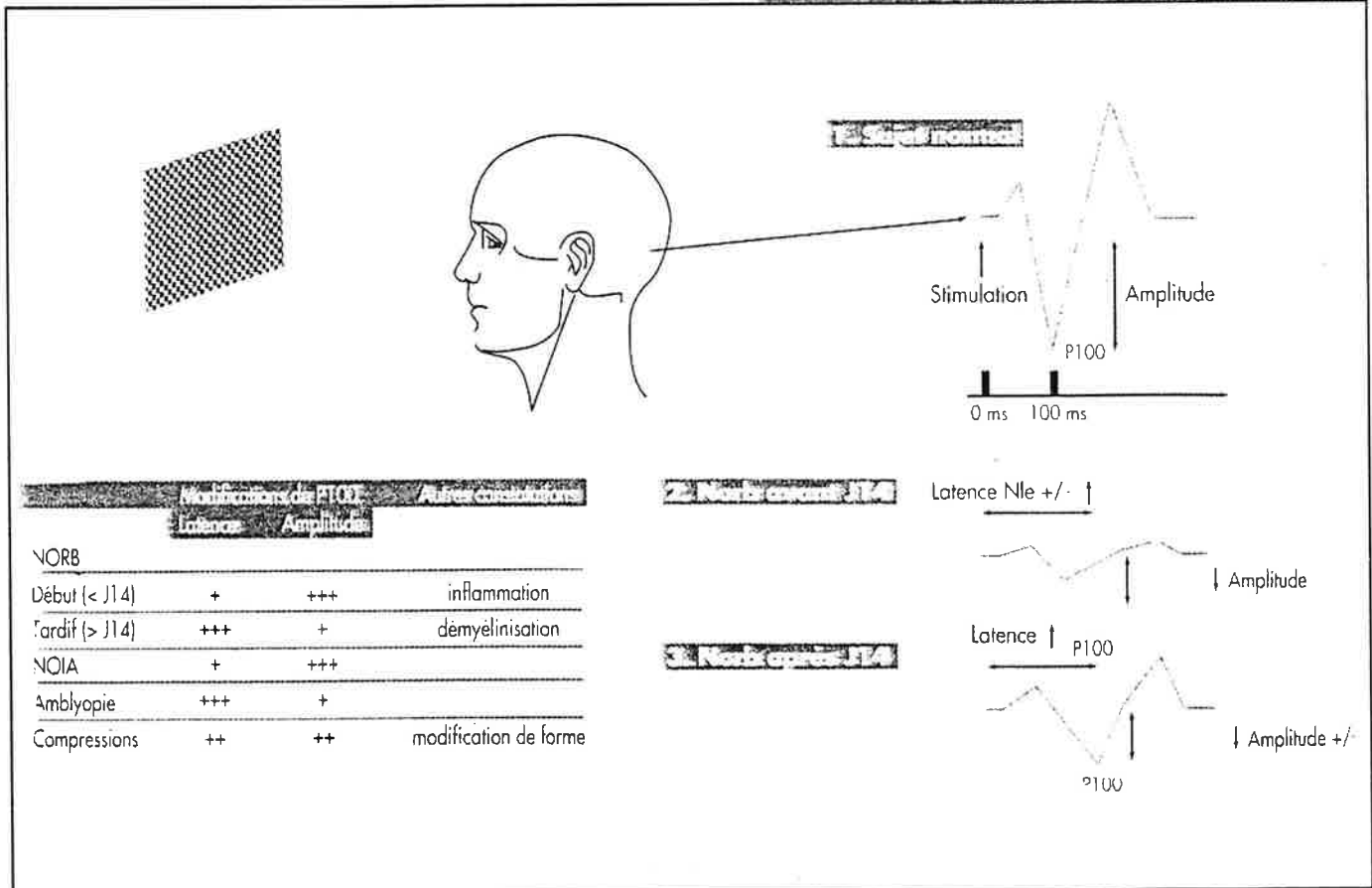
Ainsi, le défaut de coopération ou d'attention d'un patient qui fixe mal la

cible, réduit l'onde P100. Dans les cas difficiles, un ERG (électrorétinogramme) normal garantit la qualité de la fixation fovéale et valide les données des PEV. En revanche son atteinte, dans 1 1% des cas, traduit une rétinite associée.

Une névrite aiguë rétrobulbaire allonge la latence et réduit l'amplitude de l'onde P100.

Une névrite aiguë rétrobulbaire allonge la latence et réduit l'amplitude de l'onde P100. Une compression du Nerf Optique retentit également sur ces 2 paramètres et sur la forme de l'onde P100. Une atrophie optique toxique ou dégénérative, une Névrite Ischémique Aiguë, une atteinte rétinienne, affectent proportionnellement plus l'amplitude que la latence qu'elles peuvent respecter. Une amblyopie entraîne la dissociation inverse. L'étude simultanée des PEV et de l'IRM du Nerf Optique montre la succession de 2 séquences. La phase inflammatoire s'accompagne d'une prise de Gadolinium en IRM parallèle à la baisse d'acuité visuelle et à la baisse d'amplitude de l'onde P100 qui peut s'effacer.

Fig 1 - Potentiels Évoqués Visuels et NORB



Une valeur prédictive démontrée

La perspective de conversion vers la SEP-maladie confère toute sa gravité à un épisode de NORB qui, hors ce cas de figure, resterait une péripétie désagréable mais sans lendemain. Les études épidémiologiques antérieures à l'IRM, effectuées sur une vingtaine d'années chez les anciens combattants américains de la seconde guerre mondiale prêtaient à cette éventualité une pro-

babilité de 50% à 60%. Or, on retrouve avec le même ordre de fréquence des hypersignaux cérébraux en T2 dans 50% à 60% des cas de NORB apparemment isolée. Quelle est donc leur valeur prédictive ?

M. Söderstrom & col (8) ont suivi pendant 2 ans 74 patients frappés de NORB cliniquement isolée. Une SEP avérée apparaît chez 17 d'entre eux majoritairement porteurs d'au moins 3 lésions IRM. Ce risque paraît proche de celui des autres atteintes neurologiques monofocales annonciatrices de SEP étudiées prospectivement par M. Filippi & col (9). Ils montrent sa pro-

portionnalité à la charge lésionnelle initiale en T2. Suivis pendant 4 ans 90% des patients à volume lésionnel important développent une SEP avérée contre seulement 5% des sujets à IRM initiale normale. Ce chiffre différent de 0 montre que la valeur pronostique de l'IRM, aussi forte soit elle, n'atteint pas celle de la certitude absolue. Une IRM normale ne dispense donc pas d'autres investigations.

A l'inverse, une IRM "positive" par son absence de spécificité n'élimine pas certains diagnostics alternatifs pourvoyeurs d'atteinte du Nerf Optique : vascularite, NOIA athéromoteuse, Lupus, Sarcoidose.

Tableau 1 :
Causes de névrite optique

1. Neuropathies inflammatoires :

- ① Sclérose en plaques
- ② Causes infectieuses (atteinte directe ou dysimmunitaire)
 - a) bactéries : - syphilis, tuberculose, rickettsioses
- infections de voisinage (ORL, stomato...)
 - b) virus
 - c) parasites toxocarose
- ③ Maladies systémiques : Lupus Erythémateux Disséminé
- ④ Toxiques : cisplatine, maléate de perhexilline...

2. Autres causes :

- ① Compression / infiltration : - gliome du nerf optique
- tumeur de l'orbite
- tumeurs intra-crâniennes
- anévrismes
- hydrocéphalie
- HIC bénigne
- ② Troubles métaboliques et toxiques :
 - diabète
 - toxiques industriels (solvants, plomb...)
 - tabac, éthanol, méthanol
 - médicaments (antimitotiques, dérivés de la quinine...)
- ③ Syndrome paranéoplasique
- ④ Maladies hérédodégénératives :
 - maladie de Leber, autres formes d'atrophie optique héréditaire
 - maladie de Friedreich
- ⑤ Maladies métaboliques héréditaires du SNC :
 - adrénoleucodystrophie
 - leucodystrophie métachromatique
 - maladie de Krabbe
- ⑥ Neuropathies ischémiques :
 - maladie de Horton
 - athérome
 - diabète
 - maladies systémiques :
 - PAN
 - Takayasu
 - hématologie
 - hémoglobinopathie (drépanocytose)
 - polyglobulie

c) LCR : la PL n'est pas morte

Les anomalies du LCR, évocatrices de SEP, sont bien connues (Tableau 2). Aussi, jusqu'à l'avènement de l'IRM, la mise en évidence d'une hypersécrétion oligoclonale d'immunoglobulines représentait le meilleur argument prédictif en faveur de la future diffusion de lésions démyélinisantes initialement monofocales. Garde-t-elle encore sa place dans l'exploration d'une Névrite Optique apparemment isolée? La conversion en SEP maladie, observée par M. Filippi chez 5% de ces malades à IRM normale, rejoint les constatations de M. Soderström & col (10). L'équipe suédoise notait des anomalies du LCR évocatrices chez 16 des 17 patients qui évoluèrent dans les 2 ans vers une SEP définie. Pour 12 d'entre eux "seulement", l'IRM contribuait significativement au diagnostic par la présence de 2 hypersignaux ou plus. Ainsi, une IRM de départ normale contrastait avec une hypersécrétion oligoclonale de gomme globulines, chez 2 futurs "sclérosés en plaques". L'analyse du LCR conserve donc un intérêt diagnostique et pronostique déterminant. Elle fournit des indices sur le mécanisme de la maladie: des taux élevés par rapport aux témoins d'anticorps à forte affinité dirigés contre la Protéine Basique de la Myéline (PBM) et la Protéine Protéolipidique (PLP) (11), témoignent d'un conflit immunologique précoce dont la signification reste à préciser.

.../...

A partir de 14 jours, la latence s'allonge tandis que l'amplitude et la vision récupèrent. C'est la phase de démyélinisation qui se traduit par un hypersignal IRM en T2. Chez plus de 80% des patients, la NORB laisse une cicatrice électrique indélébile sous la forme de perturbations définitives des PEV. Elles sont retrouvées dans 40% à 95% selon les auteurs des SEP évoluées même en l'absence de NORB connue. Dans 20% des cas, une amélioration de latence se dessine dès les premiers mois. Elle se poursuit durant plusieurs années, jusqu'à une rare normalisation par remyélinisation tardive.

Faible intérêt prédictif des potentiels évoqués multisensoriels

Supérieurs à l'IRM pour affirmer l'atteinte du Nerf Optique ou de son homologue contro-latéral, les Potentiels Évoqués lui restent bien inférieurs pour évaluer une démyélinisation névrauxique. Ainsi, les Potentiels Évoqués Auditifs ne sont per-

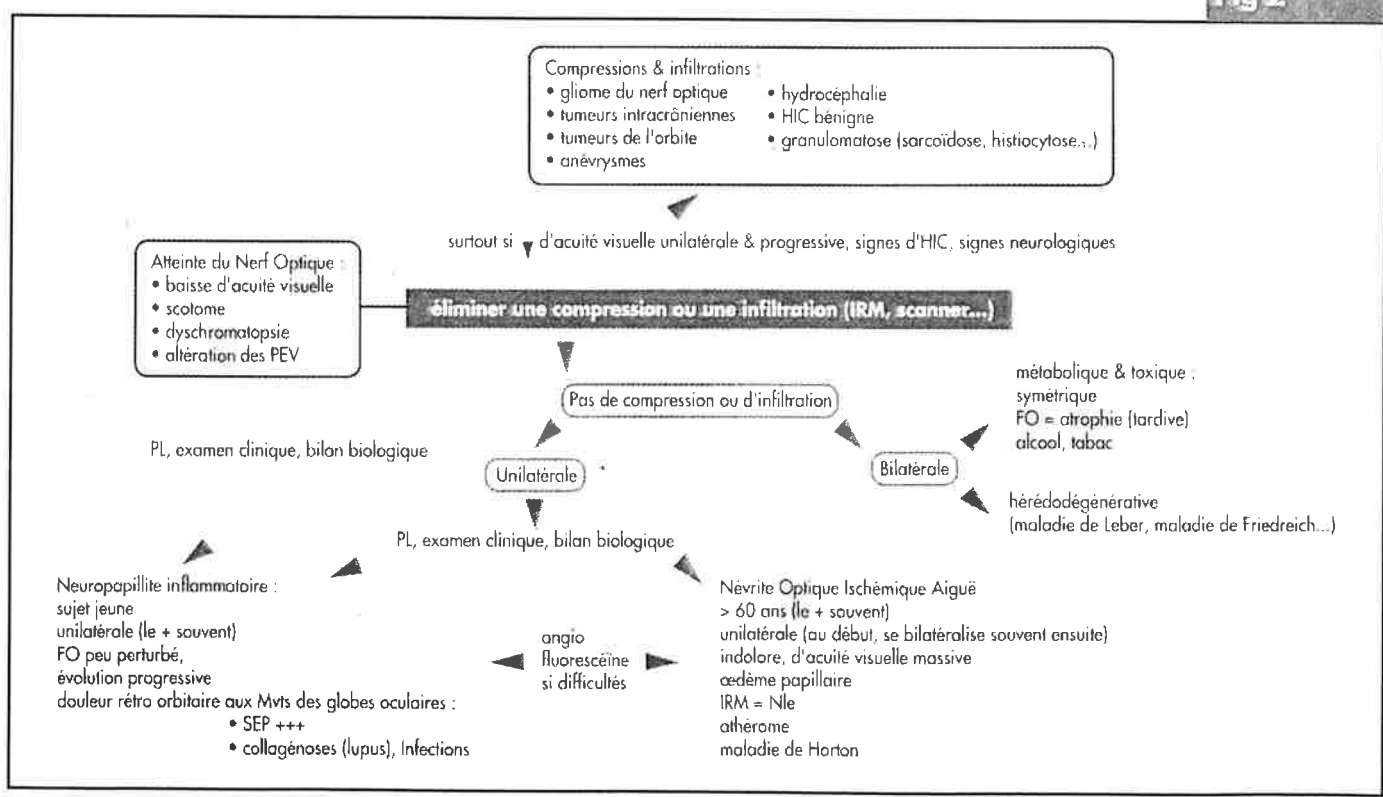
turbés que dans 20% des suspicions de SEP sans atteinte clinique du tronc cérébral. Explorant une plus grande étendue de tractus myélinisé, les Potentiels Évoqués Somesthésiques (PES) semblent plus contributifs (3).

Les Potentiels Évoqués Moteurs explorent la voie pyramidale. Leur place dans l'évaluation diagnostique d'une NORB est encore à préciser. Encore hétérogènes, les données de la littérature concernent toutes les formes de début de SEP quelle que soit leur symptomatologie clinique initiale. Ainsi, Ravnborg M & col. retrouvent leurs perturbations au cours de 83% des SEP alors que les PES ne sont altérés que chez 64% de leur patients (4). Pour Andersson T & col, les discordances entre les résultats électrophysiologiques et le diagnostic définitif sont plus fréquentes en matière de PEM que de PES (5).

Devant une baisse isolée de l'acuité visuelle, l'IRM élimine une compression tumorale ou anévrysmale du Nerf Optique (NO) avec une définition anatomique bien supérieure à celle du scanner X. Si l'exploration standard est faiblement contributive, les coupes ultra-fines et des séquences spéciales d'acquisition atténuant les signaux d'origine adipeuse aident au diagnostic de NORB lorsqu'elles montrent des lésions intra tronculaires. Ainsi, D.H. Miller (6) retrouve des plaques démyélinisantes intra-tronculaires chez 84% des patients et des atteintes contro-latérales muettes chez 20% d'entre eux, sous la forme d'hypersignaux en T2. Quelques nuances les distinguent d'autres causes d'atteinte du NO (7). Les lésions d'une Névrite Optique Ischémique Aiguë apparaissent plus tardivement. La neuropathie toxique alcool-tabagique ne modifie pas la structure du NO. L'Hypertension Intra crânienne épaissit sa paroi. Maladie héréditaire et mitochondriale, la Neuropathie Optique de Leber prête à confusion car des hypersignaux aux T2 y signent des lésions chroniques. Toutefois, à la différence de la SEP, elles épargnent la portion antérieure du NO. C'est cependant la clinique qui garde le dernier mot pour trancher avec les autres causes de neuropathie optique (Tableau 1).

b) IRM: des plaques dans le nerf optique pour le diagnostic, dans le cerveau pour le pronostic (Figure 2)

Fig 2



1. Anomalies observées au cours de la SEP :

a) sécrétion oligoclonale d'immunoglobulines :

- mise en évidence par électrophorèse en iso focalisation (16)
 - 92 % des SEP certaines
 - 67% des SEP probables ou possibles
- IgG le plus souvent
- IgM rarement (// au degré de démyélinisation)
- chaînes κ libres > chaînes γ libres

b) autres anomalies :

- réaction cellulaire 35 éléments/ml (↑ des CD8-suppresseurs, ↑ des CD4, CD3, CD69), lymphocytes "B" sécréteurs d'anticorps anti PBM
- ↑ du rapport Albumine du LCR/ Albumine Plasmaticque (= ↑ de perméabilité hémato encéphalique)
- présence d'anticorps anti viraux (rougeole, herpès, Epstein Barr Virus, Cytomégalo virus, influenza, oreillons, ade novirus, corona virus...)
- anticorps anti PBM (Protéine Basique de la Myéline) et anti PLM (Protéine Lipide de la Myéline) chez 60% à 80% des patients = Index de démyélinisation
- présence de marqueurs de lésions tissulaires GFAP (Glial Fibrillary Acid Protein), protéine S100 = astrocytes,NSE (Neurone Specific Enolase)
- cytokines ou protéines cytokines dépendantes : Interféron gamma ↑ lors des poussées, récepteurs solubles à l'IL2, néoptérine

2. Diagnostic différentiel d'une hypersécrétion oligoclonale d'immunoglobulines :

- infections : tréponématoses (syphilis, maladie de Lyme), trypanosomiases, encéphalite herpétique...
- encéphalites dysimmunitaires : Leuco encéphalite Sclérosante Subaiguë
- maladies systémiques : lupus, Pan Artérite Noveuse, sarcoïdose...
- syndrome de Guillain-Barré

3) Traiter la SEP avant la SEP ?

Si le traitement des NORB par les corticoïdes n'est pas une nouveauté, son impact sur le risque de conversion en SEP n'a été que récemment envisagé. Ainsi, R.W. Bock & Col (12) ont comparé l'effet de 2 modalités de corticothérapie à celui du placebo, chez 389 patients victimes de NORB, d'origine indéterminée. Pour 134 d'entre eux, un "flash" intraveineux de 250 mg de méthylprednisolone, a été administré toutes les 6 heures pendant 3 jours.

Les 255 autres, répartis en 2 groupes sensiblement égaux, ont du se contenter de 2 semaines de prednisone par vole orale à raison d'1 mg/kg ou d'une ration équivalente de placebo. Avec les aléas d'une méthodologie rétrospective, les auteurs ont constaté un risque de survenue significativement moindre (p=0.03) dans le groupe traité par flash : 7,5% contre des valeurs respectives de 16,7% et 14,7%, sous placebo ou prednisone. Bien corrélé à la charge lésionnelle initiale en IRM, le bénéfice obtenu sous méthylprednisolone tend à diminuer avec le temps mais reste présent à la fin de

la 2^e année. L'impact démontré depuis 1993, des 6-interférons sur la dynamique évolutive des SEP rémittentes a conduit à étudier leur efficacité dans d'autres formes de la maladie. Il semble par conséquent logique d'étudier l'efficacité de la prescription précoce de ces molécules devant un début unifocal assorti des arguments IRM prédictifs de conversion, dans l'espoir d'empêcher cette éventualité de se concrétiser. Débutée fin 95, l'étude multicentrique européenne ETOMS (Early Treatment of Multiple Sclerosis) évalue l'efficacité potentielle du 6-interféron glycosylé administré, dès la pre-

**AUTRES ATTEINTES
NEURO
OPHTALMOLOGIQUES :
TOUT PEUT SE VOIR**

1) Autres atteintes du champ visuel la SEP frappe aussi en arriere du chiasma...

La survenue d'une hémianopsie latérale homonyme au cours d'une SEP est une éventualité suffisamment rare pour conduire à une remise en question du diagnostic. Pourtant, l'examen anatomique et l'IRM retrouvent respectivement des lésions asymptomatiques des radiations optiques dans 85% des cas et de la substance blanche occipitale dans 90% des cas. Celles de la région chiasmatique restent le plus souvent

muettes, à l'exception de quelques cas d'hémionopsies bitemporales. Des différences anatomiques expliquent la dissociation entre la latence clinique des lésions rétro chiasmatiques et la riche expression clinique de celles qui touchent le Nerf Optique. A son niveau, les fibres myélinisées sont étroitement regroupées en faisceaux parallèles vulnérables au développement d'une lésion inflammatoire même de petite taille. Au niveau des radiations optiques, leur dispersion spatiale diminue le risque statistique d'être intéressé par une plaque de volume équivalent. La traversée du défilé osseux que constitue le canal optique ajoute par ailleurs, au risque de l'inflammation contiguë, celui de la compression.

2) Atteintes intraoculaires: en amont du nerf optique...

Chez 10% des patients atteints de SEP, le processus inflammatoire se poursuit en avant de la terminaison du Nerf Optique. Sans continuité avec les plaques touchant ce dernier, l'inflammation se développe sous la forme d'une périphlébite rétinienne, constituée d'un infiltrat lymphoplasmocytaire périvasculaire dirigé contre un antigène qui reste à identifier. Les zones rétinienne touchées sont en effet dépourvues de myéline. Leur atteinte s'intègre mal au schéma habituellement prêté à la SEP : celui d'une maladie auto-immune dirigée contre une protéine-myélinique. La découverte d'une réactivité croisée entre certains constituants de la rétine et l'anticorps Leu-7 pourrait fournir un début d'explication. L'AC Leu-7 est en effet capable de réagir avec la MAG (Myelin Associated Glycoprotein), et avec certaines souches de Lymphocytes NK (Natural Killer). De signification inconnue et sans valeur pronostique, cette atteinte rétinienne apparaît électivement dans les formes progressives de la maladie. Loin de la myéline, une uvéite inter-

médiaire (pars planitis) touche les corps ciliaires et la périphérie de la rétine où elle apparaît sous forme de tâches floconneuses. Sa présence serait assez bien corrélée à une forte fréquence de l'haplotype HLA-DR2. Elle évolue favorablement dans la grande majorité des cas. Une succession d'hémorragies du vitré, d'oedème maculaire, de décollement rétinien, et le développement d'une néo vascularisation conduisent cependant quelques rares patients à la cécité.

3) Atteintes oculomotrices présentes chez plus d'un patient

Près de 38% des patients porteurs d'une SEP confirmée par plusieurs années d'évolution souffrent ou ont souffert de diplopie car la maladie touche avec une prédilection variable, toutes les structures de l'oculomotricité.

a) Ophthalmoplégie Internucléaire : hautement évocatrice

L'ophthalmoplégieinternucléaire (OIN) est certainement la manifestation oculomotrice la plus évocatrice de la SEP. Elle résulte de l'atteinte ipsi-

lotérale de la Bandelette Longitudinale Postérieure que l'IRM visualise dans quelques cas privilégiés. Cette structure regroupe une forte densité en fibres myélinisées étroitement serrées en faisceaux parallèles, d'où une grande vulnérabilité à l'inflammation. Sous sa forme la plus complète, elle entraîne du côté atteint, une perte de l'adduction dans le regard latéral horizontal contrastant avec sa relative préservation dans la convergence (Fig 3). Des secousses nystagmiques horizontales animent l'oeil abducteur. Ce nystagmus monoculaire résume la symptomatologie des formes frustes. En cas d'OIN bilatérale, un nystagmus vertical battant vers le haut apparaît. Il résulte d'une interférence entre les voies du réflexe vestibulo-oculomoteur et les noyaux du 111 déconnectés des centres de la latéralité. La SEP ne résume pas les causes d'OIN (Cf tableau). Ce trouble oculomoteur peut notamment apparaître au cours du Lupus (14)

b) Paralysie oculomotrice isolée : plus rare qu'on ne croit

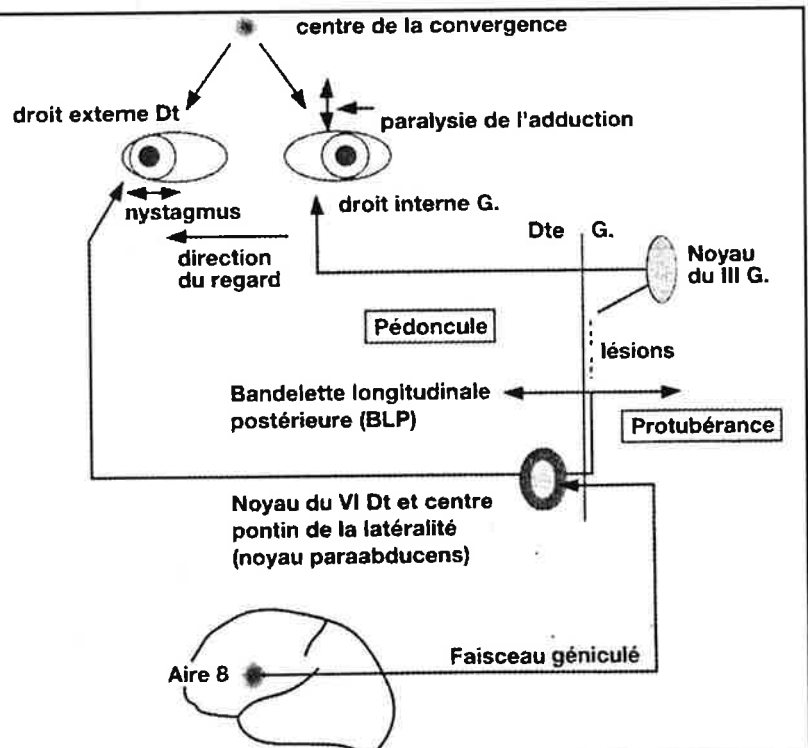
Les paralysies oculomotrices isolées surviennent plus rarement que l'OIN. Elles affectent le VI dans la majorité des cas. Beaucoup plus rares, les atteintes du 111 respectent la motricité pupillaire. L'atteinte isolée du IV

Fig 3 : Ophthalmologie internucléaire

L'Ophthalmoplégie Internucléaire (OIN), traduit une lésion de la bandelette longitudinale postérieure (BLP), au niveau du mésencéphale. Ainsi, lors d'un mouvement de latéralité volontaire vers la gauche, l'interruption homolatérale de la BLP entraîne une paralysie de l'adduction de l'oeil Droit, tandis que celle-ci est préservée lors des mouvements de convergence. L'oeil abducteur présente des secousses nystagmiques. Ce nystagmus monoculaire résume la symptomatologie des formes frustes.

Principales causes d'ophthalmoplégie internucléaire

- sclérose en plaques +++
- encéphalopathies de Gayet Wernicke,
- accidents vasculaires du tronc cérébral (ischémique ou hémorragique)
- tumeurs du tronc cérébral (gliomes infiltrants++)
- encéphalite radique
- méningo encéphalite (listérioses, syphilis, tuberculose neuro-méningée)
- myélinolyse centro pontine
- maladie de Steele Richardson
- causes toxiques (amitriptyline, phénothiazine, opiacés...)
- vascularites (Lupus +++...)
- malformations (Arnold-Chiari...)



relève de l'exception. L'examen anatomopathologique et l'IRM montrent que la plaque lésionnelle responsable du déficit oculo moteur est infranucléaire. Elle touche le tronc nerveux, dans son bref trajet intra névraxique. A ce niveau, la gaine myélinique de type central peut servir de cible au processus immuno-inflammatoire de la SEP.

c) Nystagmus : fréquent et banal

Moins évocateurs du diagnostic que l'OIN, les nystagmus restent les anomalies oculomotrices les plus fréquemment constatées au cours d'une SEP. Parfois le patient se plaint d'une oscillopsie révélatrice :

perception visuelle d'oscillations voire de pseudo diplopie. Plus souvent, le nystagmus est une découverte d'examen systématique. L'ophtalmoscopie aide à les mettre en évidence lorsqu'ils sont faibles, en supprimant la fixation et en amplifiant un déplacement minime. Sinon, ils apparaissent dans les mouvements habituels de poursuite à des degrés variables d'excentration des globes oculaires. Certains nystagmus résultent de la désinhibition du Réflexe Oculo Céphalique (ROC), habituellement bloqué par le cervelet et traduisent l'atteinte de cette structure (Fig 4). Un nystagmus pendulaire, caractérisé par l'égalité de vitesse et d'amplitude des 2 secousses habituellement lentes et rapides, a été signalé en cas de lésions multiples du tronc cérébral prédominant sur la protubérance dorsale, éventuellement associées à une baisse d'acuité

visuelle. Il ressemble en effet aux nystagmus observés chez les grands amblyopes qui compensent leur faible acuité visuelle par des mouvements de balayage, augmentant la stimulation maculaire. Plus évocateur de malformation de la charnière, un nystagmus vertical battant vers le bas traduit l'atteinte du vermis cérébelleux et de ses connexions vestibulaires, Lorsqu'il bat vers le haut, il accompagne des lésions mésencéphaliques.

Lors d'un mouvement de rotation céphalique, la stimulation des canaux semi-circulaires active, par le biais des afférences vestibulaires un mouvement des yeux qui maintient le regard dans la direction initiale, réalisant le Réflexe Oculo Céphalique (ROC). Cette réaction élémentaire de compensation constitue un obstacle à la fixation d'une cible mobile lorsque celle ci impose un mouvement simultané de la tête et des yeux. La fixation oculaire nécessite l'inhibition du ROC, par un circuit parallèle vestibule cérébelleux. Une atteinte cérébelleuse pourra se traduire par une réémergence du ROC sous la forme de saccades nystagmiques dans la fixation d'une cible solide de la part du sujet, au cours d'un mouvement de rotation (Fig a). On les recherche en demandant au sujet de fixer une cible tenue à bout de bras et de conserver cette fixation tout au cours d'un mouvement de rotation active ou passive (Fig b). Chez un sujet normal, les globes oculaires restent en position axiale. Si le ROC est désinhibé, la poursuite oculaire est trop lente, il se produit donc un décrochage des globes oculaires suivi de secousses nystagmiques de „rattrapage„, visant au réancrage maculaire de la cible.

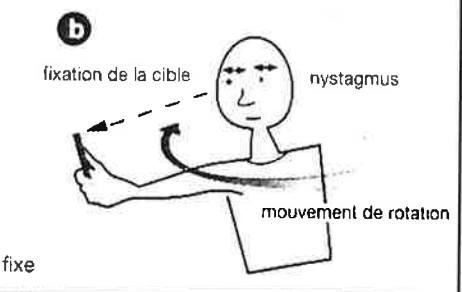
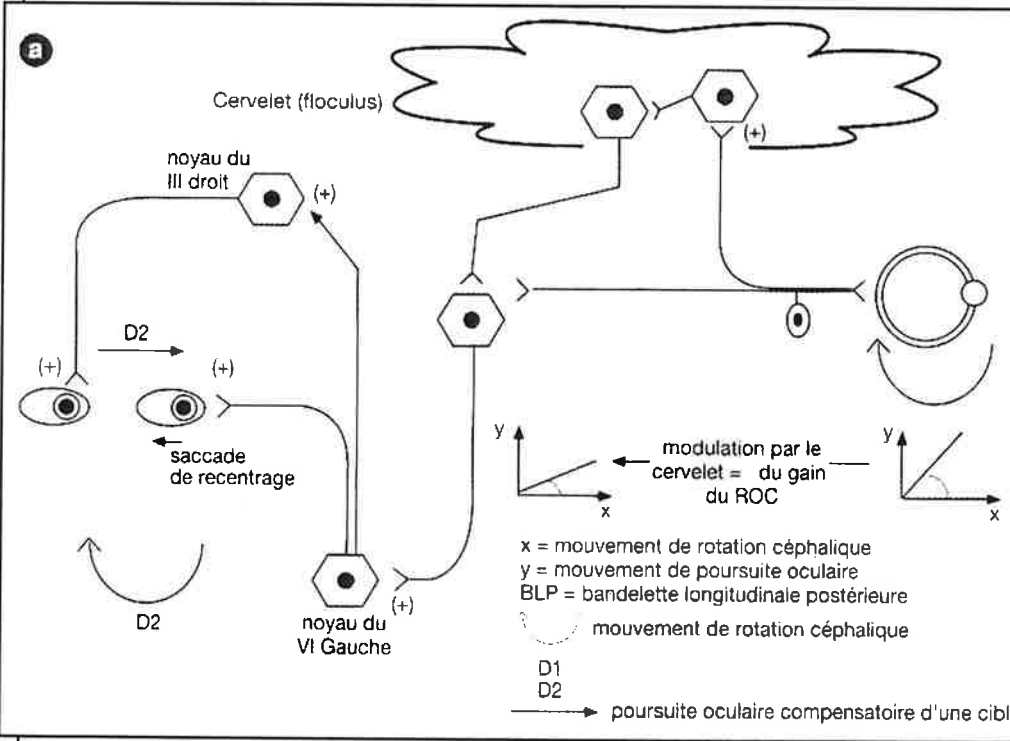


Fig 4 : Le Reflex Oculo Céphalique

d) Mouvements oculaires paroxystiques

Des flambées de saccades oculaires involontaires, de durée variable, décrites sous le terme d'opsoclonies ou de flutter oculaire en fonction de leur aspect lors d'enregistrement oculographique, entraînent des épisodes de diplopie paroxystiques chez certains patients. Des anticonvulsivants tels que la carbamazépine peuvent améliorer certains de ces mouvements anormaux des globes oculaires.

Conclusion

La SEP touche avec prédilection les longs axes myélinisés des voles optiques et oculomotrices. Leur atteinte manque donc rarement sur toute l'histoire naturelle de la maladie. Aussi, à un stade précoce, des manifestations neuro-ophtalmologiques en particulier la Névrite Optique annoncent souvent sa survenue. Il est donc d'autant plus important de les rattacher à leur cause que ces dernières années ont vu l'émergence de traitements susceptibles d'infléchir l'évolution. Ils devraient empêcher ou retarder l'aggravation par séquelles cumulées qui caractérise les formes secondairement progressives.

