

Mémoire de Maîtrise en médecine No 3228

L'hémianopsie homonyme dans la sclérose en plaques

(Homonymous hemianopsia in multiple sclerosis)

Etudiante

Mme Lydia Schmutz

Tuteur

Pr François-Xavier Borruat
Service d'Ophtalmologie (HOJG)
Unité de neuro-ophtalmologie

Experte

Dr Myriam Schluep
Service de neurologie (CHUV)

Lausanne, décembre 2016

Table des matières

Abstract	3
1. Introduction	4
1.1. Sclérose en plaques	4
1.2. Atteintes rétrochiasmiques et déficit campimétrique homonyme du champ visuel	5
2. Méthodes	6
2.1. Modèle de l'étude de cas et aspect éthique	6
2.2. Sélection des sujets.....	7
2.3. Collection des données	7
2.4. Méthode de recherche de la littérature mondiale.....	8
3. Résultats	9
3.1. Caractéristiques de la population de l'étude.....	9
3.2. Fonction visuelle au moment de l'épisode initial de DH	10
3.3. Imagerie par résonance magnétique	11
3.4. Evolution du déficit campimétrique homonyme.....	11
3.5. Rapport d'un cas (Patient 12, précédemment publié ¹⁸)	12
3.6. Revue de la littérature mondiale	13
4. Discussion	14
5. Conclusion	17
Références	18
Légendes des figures	21
Annexes	23
Table 1, Table 2	23
Table 3, Table 4	24
Table 5.....	25
Figure 1.....	26
Figure 2, Figure 3	27
Figure 4, Figure 5	28
Figure 6.....	29
Figure 7	30

Abstract

Introduction : La sclérose en plaques (SEP) est une maladie auto-immune inflammatoire démyélinisante qui touche le système nerveux central. Les voies visuelles rétrochiasmiques étant myélinisées, la SEP peut affecter ces voies en tout temps. Une atteinte des voies visuelles rétrochiasmiques gauches se manifeste par un déficit homonyme (DH) droit, controlatéral à la lésion, et vice-versa. Ces lésions sont souvent visualisables sur l'IRM et peuvent se situer au niveau des bandelettes optiques, du corps genouillé latéral ou encore au niveau des radiations optiques.

Objectif : Le but de ce travail est de mieux définir le profil clinique des sous-groupes de patients présentant un DH attribué à la SEP et de rapporter leur évolution.

Méthode : Il s'agit d'une part d'une étude rétrospective de dossiers sur 24 patients atteints de SEP et ayant bénéficié d'un examen du champ visuel par périmétrie computerisée mettant en évidence un DH, et d'autre part, d'une revue exhaustive de la littérature mondiale sur le sujet.

Résultats : L'âge moyen des patients était de 36 ± 11 ans. La majorité était des femmes (54.2%) et la majorité des SEP (79.2%) étaient de type poussée-rémission. La forme primairement progressive représentait 12.5% (3/24) et la forme secondairement progressive 8.3% (2/24). Un DH comme symptôme inaugural de la maladie fut retrouvé chez huit patients (33.3%). Les lésions siégeaient au niveau des radiations optiques (7/9, 77.8%), au niveau des bandelettes optiques (1/9, 11.1%) ou sur le corps genouillé latéral (1/9, 11.1%). Une récupération complète fut constatée chez 13/24 sujets (59.1%). En moyenne, la récupération définitive était observée à 8 ± 4 semaines (médiane : 10 semaines, intervalle : 2 à 12 semaines). Une récupération partielle fut constatée chez cinq sujets (22,7%), en moyenne à 46 ± 30 semaines du suivi (médiane : 28 semaines). Aucune récupération n'a pu être constatée chez quatre sujets (18.2%) malgré un suivi moyen d'environ 3 ans. Trois sujets (12.5%) ont présenté une récurrence du DH.

Conclusion : Le DH dans le cadre d'une SEP survient habituellement chez les jeunes femmes atteintes d'une SEP de type poussée-rémission, peut en être le symptôme inaugural, a un bon pronostic visuel (60% récupèrent complètement en moins de 3 mois) mais peut récidiver et dont la lésion démyélinisante se trouve le plus souvent sur les radiations optiques provoquant un DH partiel. L'incidence du DH dans la SEP est probablement sous-estimée. Un examen systématique par périmétrie computerisée pourrait permettre de détecter plus de DH dans la SEP et il est probable qu'une étude prospective par OCT puisse révéler des cas additionnels de dysfonction des voies visuelles rétrochiasmiques subcliniques.

Mots clés : hémianopsie homonyme, sclérose en plaques, déficit campimétrique homonyme

1. Introduction

1.1. Sclérose en plaques

La sclérose en plaques (SEP) est une maladie auto-immune inflammatoire démyélinisante qui touche le système nerveux central. Elle se manifeste au début de l'âge adulte (âge médian 29 ans) et touche au moins 1.3 million de personnes dans le monde, dont 80 personnes sur 100'000 en Europe. Le ratio homme/femme est de 1:3^{1,2}. Sa répartition globale géographique suit un gradient croissant en s'éloignant de l'équateur. La population caucasienne est la plus touchée^{3,4}. Les facteurs de risque majeurs sont l'infection par Epstein Barr Virus, une carence en vitamine D et le tabagisme^{4,5}. Des facteurs génétiques sont également impliqués : 20% des SEP sont familiales, la probabilité de développer la maladie est de 30% chez un jumeau monozygote, et il a été démontré que les porteurs de l'HLA class II DR15 DQ6 étaient plus à risque de développer une SEP⁶.

La SEP est une maladie auto-immune chronique qui est initialement inflammatoire démyélinisante, puis devient, avec le temps, une maladie dégénérative avec perte neuronale. Sa présentation clinique est très variable, dépendant de la localisation des lésions démyélinisantes dont certaines sont silencieuses et d'autres provoquent des symptômes. Les atteintes les plus fréquentes sont celles du système moteur, du système sensitif ainsi que des voies visuelles afférentes. Il y a deux modes d'évolution caractéristiques de la maladie : la SEP de type poussée-rémissions (PR) qui est la plus fréquente (80%), et la forme progressive de SEP (20%), qu'elle soit primairement progressive (PP) ou secondairement progressive (SP) ^{3,6}. Le diagnostic de SEP repose sur des éléments cliniques et para-cliniques (examens sanguins, ponction lombaire et neuro-imagerie) ainsi que sur une dissémination spatiale et temporelle de la maladie. Toute autre étiologie doit être exclue par les examens para-cliniques. Les résultats d'imagerie par résonance magnétique (IRM) permettent parfois de poser un diagnostic précoce de la maladie. Les critères diagnostiques de McDonald ont été révisés en 2010 et sont les suivants⁷ :

- Une dissémination spatiale est présente si une ou plusieurs lésion(s) visibles en séquence T2 sur l'IRM sont présentes au niveau du système

nerveux central dans au moins deux des quatre régions suivantes :
périventriculaire, juxtacorticale, infratentoriale et médullaire.

- Une dissémination temporelle est démontrée s'il existe soit une nouvelle lésion T2, soit une lésion prenant le Gadolinium sur une IRM de suivi (indépendamment de la date de celle-ci). Une autre évidence de dissémination temporelle est la présence simultanée de lésion(s) prenant le Gadolinium (lésion récente) et de lésion(s) T2 ancienne(s) à n'importe quel moment ou la présence de lésions prenant le Gadolinium symptomatiques et asymptomatiques sur la première IRM.

D'un point de vue neuro-ophtalmologique, la SEP peut toucher aussi bien les voies afférentes visuelles que les voies efférentes oculomotrices. Les voies afférentes visuelles peuvent être divisées en antéchiasmatiques (rétine et nerf optique), chiasmatiques (chiasma optique) et rétrochiasmatiques (bandelettes optiques, corps genouillé latéral et radiations optiques). Dans la SEP, une atteinte antéchiasmatique est la plus fréquente, sous la forme d'une névrite optique postérieure (rétrobulbaire) ou antérieure (papillite). Environ un tiers des patients atteints de SEP vont présenter une névrite optique comme symptôme inaugural de leur maladie et quasiment tous les patients vont présenter au moins une fois une névrite optique au cours de leur maladie⁸⁻¹⁰. Les atteintes chiasmatiques et rétrochiasmatiques sont plus rares¹⁰.

1.2. Atteintes rétrochiasmatiques et déficit campimétrique homonyme du champ visuel

Les axones des cellules ganglionnaires de la rétine nasale décussent au niveau du chiasma optique alors que ceux de la rétine temporale restent du même côté. De ce fait, un hémichamp visuel homonyme est représenté sur les voies visuelles rétrochiasmatiques controlatérales¹¹. Ainsi, une atteinte des voies visuelles rétrochiasmatiques gauches se manifeste par un déficit homonyme (DH) droit, controlatéral à la lésion, et vice-versa. Ces lésions sont souvent visualisables sur l'IRM et peuvent se situer au niveau des bandelettes optiques, du corps genouillé latéral ou encore au niveau des radiations optiques.

Un DH peut toucher la moitié du champ visuel (hémianopsie homonyme, HH), ne toucher qu'un quadrant (quadransie homonyme, QH) ou ne toucher qu'une

petite partie du champ visuel (scotome homonyme, SH) (Figure 1). Ces atteintes (HH, QH et SH) peuvent être complètes ou partielles. Malgré un DH qui peut parfois être total, l'acuité visuelle ainsi que la vision des couleurs sont préservées (alors que ces fonctions sont typiquement altérées en présence de névrite optique).

Les étiologies des atteintes visuelles rétrochiasmatiques sont multiples, incluant tumeur, ischémie, hémorragie, infection ou inflammation notamment. Les voies visuelles rétrochiasmatiques étant myélinisées, la SEP peut affecter ces voies en tout temps. Des études par IRM¹² ou par autopsie¹³ ont d'ailleurs démontré que les voies visuelles rétrochiasmatiques étaient souvent atteintes dans la SEP. Les radiations optiques dans la région périventriculaire sont particulièrement affectées, cette région étant fréquemment touchée par les plaques démyélinisantes de SEP¹⁴. Cette fréquence relativement élevée (30-90%) de lésions rétrochiasmatiques visibles par IRM dans la SEP contraste nettement avec la fréquence retrouvée de DH dans la SEP, qui varie de 1.3 à 3.5% suivant les études¹²⁻¹⁶. La majorité des lésions démyélinisantes rétrochiasmatiques est donc silencieuse, asymptomatique^{14,17}.

Ce Travail de Master a deux facettes : tout d'abord, une étude rétrospective de dossiers de l'Hôpital Ophtalmique Jules-Gonin, puis une revue exhaustive de la littérature mondiale sur le sujet. Le but de ce travail est de mieux définir le profil clinique des sous-groupes de patients présentant un DH attribué à la SEP et de rapporter leur évolution.

2. Méthodes

2.1. Modèle de l'étude de cas et aspect éthique

Il s'agit d'une étude rétrospective de dossiers du service universitaire d'ophtalmologie de l'Hôpital Ophtalmique Jules-Gonin (HOJG), à Lausanne. Les patients ont été retrouvés par le biais de la base de données de l'unité de Neuro-Ophtalmologie de l'HOJG en utilisant les mots de recherche « hémianopsie homonyme » et « SEP ». Le terme « hémianopsie homonyme » était utilisé dans la base de données, au sens large du terme, pour tout déficit campimétrique

homonyme (hémianopsie homonyme (HH), quadranopsie homonyme (QH) et scotome homonyme (SH)). Les dossiers des patients ont été sortis des archives et codés afin que l'anonymat des patients soit préservé. Une autorisation de la part de la Commission cantonale vaudoise d'éthique de la recherche sur l'être humain (CER-VD) a été accordée le 21 octobre 2015.

2.2. Sélection des sujets

Les critères d'inclusion étaient les suivants :

- Présence d'un déficit campimétrique homonyme (HH, QH, SH)
- Diagnostic de SEP posé et confirmé par un neurologue

Les critères d'exclusion étaient les suivants :

- Présence d'une autre étiologie qui pourrait contribuer au déficit campimétrique homonyme (DH)
- Absence d'examen du champ visuel par périmétrie computerisée

2.3. Collection des données

La collection des données a été faite par le biais d'un formulaire établi au préalable. Les items suivants furent extraits des dossiers :

- Données générales du patient au moment du DH :
 - Âge
 - Sexe
 - Comorbidités systémiques potentiellement significatives (HTA, diabète, tabagisme, etc.)
- Données sur la SEP :
 - Date du diagnostic de SEP
 - Type de SEP (PR, PP, SP)
 - DH comme symptôme inaugural ou non
 - Présence d'atteinte neuro-ophtalmologique préalable (névrite optique rétrobulbaire, papillite, paralysie oculomotrice)
- Données ophtalmologiques au moment du DH :
 - Acuité visuelle (AV) sur l'échelle de Snellen. Pour des raisons statistiques, les valeurs d'AV déterminées sur l'échelle de Snellen ont été converties sur l'échelle LogMar¹⁸. Cette échelle en unité logarithmique s'étend de +3.0dB à -0.08dB. En LogMar, une acuité

visuelle de 100%, soit de 10/10 sur l'échelle de Snellen, correspond à 0.0 LogMar et une AV de 1/10 représente 1.0 LogMar. (Table 1) Une AV normale était définie comme $\geq 10/10$ (≤ 0.0 en logMar).

- Vision des couleurs obtenue au moyen des planches pseudo-isochromatiques d'Ishihara. Une vision des couleurs normale était définie comme un résultat $\geq 11/13$ (2 erreurs permises au maximum)
- Résultats de champ visuel obtenus par périmétrie statique automatisée :
 - Type de DH :
 - HH, QH, SH
 - Localisation du DH (gauche, droite, supérieure ou inférieure)
 - Importance du DH (atteinte complète ou partielle)
 - Evolution du DH. Une récupération était jugée complète lorsque le caractère homonyme du déficit campimétrique avait disparu, alors qu'une récupération était considérée partielle en cas d'amélioration de la sensibilité du champ visuel (diminution du MD), mais que le caractère homonyme du déficit persistait.
 - Eventuelles récurrences de DH
 - « Mean Defect » (MD) exprimé en décibels (dB). Le MD représente l'importance du déficit campimétrique ; plus le déficit est important, plus le MD est élevé
- Rapports d'IRM décrivant la localisation des lésions démyélinisantes

2.4. Méthode de recherche de la littérature mondiale

Nous avons utilisé le moteur de recherche Google Scholar ainsi que la base de données Pubmed afin de retrouver tous les articles discutant de SEP et DH. Le mot-clé « Multiple sclerosis » a été utilisé en combinaison avec les mots-clés suivants : « homonymous hemianopsia », « homonymous quadrantanopsia »,

« homonymous scotoma », « visual homonymous defect », « optic radiation lesion », « optic tract lesion », « lateral geniculate body lesion », « retrochiasmatic lesion », « homonymous defect », « visual pathway lesion ».

Les publications qui n'ont pas pu être obtenues sur internet, ont été retrouvées soit à la Bibliothèque Universitaire de Médecine du Centre Hospitalier Universitaire Vaudois (CHUV), soit au Centre de documentation de l'Hôpital Ophtalmique Jules-Gonin.

Les données suivantes ont été extraites des articles :

- Données générales du patient au moment du DH :
 - Âge
 - Sexe
- Données sur la SEP :
 - Type de SEP
 - DH comme symptôme inaugural ou non
- Données ophtalmologiques au moment du DH :
 - Type de DH :
 - HH, QH, SH
 - Localisation du DH (gauche, droite, supérieure ou inférieure)
 - Importance du DH (atteinte complète ou partielle)
 - Evolution du DH
 - Eventuelles récurrences du DH
 - Méthode de détection du DH (périmétrie manuelle cinétique, périmétrie statique computerisée, ou examen par confrontation)
 - Localisation de la lésion démyélinisante

3. Résultats

3.1. Caractéristiques de la population de l'étude

Quarante-trois patients furent retrouvés par le biais de la base de données de Neuro-Ophtalmologie de l'HOJG, mais seulement vingt-quatre d'entre eux furent retenus, les dix-neuf autres furent exclus par manque de données ou par la

présence d'une autre étiologie que la SEP pour expliquer le déficit. Les données démographiques sont détaillées dans la Table 2.

L'âge moyen des patients était de 36 ± 11 ans (médiane : 35 ans, tranche d'âge : 16 à 59 ans). La majorité était des femmes (54.2%). Les données sur les comorbidités des sujets n'ont rien apporté de pertinent. La majorité des SEP (79.2%) étaient de type poussée-rémission. La forme primairement progressive ne représentait que 12.5% (3/24) et la forme secondairement progressive 8.3% (2/24).

Un déficit homonyme (DH) comme symptôme inaugural de la maladie fut retrouvé chez huit patients (33.3%). Les seize autres sujets (66.7%) ont présenté l'épisode de DH alors que le diagnostic de SEP était déjà établi. Pour ces 16 patients, la durée moyenne écoulée entre le diagnostic de SEP et la survenue du DH était de $6 \text{ ans} \pm 5 \text{ ans}$ (médiane : 5.5 ans, écart de 1 mois à 16 ans). A noter que la date diagnostique ne reflète pas la durée effective de la SEP, depuis les premiers symptômes neurologiques.

3.2. Fonction visuelle au moment de l'épisode initial de DH

Les détails de la fonction visuelle de chaque patient sont présentés dans la Table 3. Les valeurs moyennes de l'AV (OD : 0.16 ± 0.45 LogMar, OG : 0.16 ± 0.38 LogMar) et la vision des couleurs (OD : 11 ± 4 , OG : 10 ± 5) étaient globalement abaissées pour le groupe des 24 patients. Un antécédent de névrite optique rétrobulbaire (NORB) était retrouvé pour 14 yeux de dix patients. Pour le sous-groupe des yeux sans antécédent de NORB (« sans NORB »), les moyennes d'AV (OD : 0.0 ± 0.0 , OG : 0.0 ± 0.0) et de la vision des couleurs (OD : 12 ± 1 , OG : 12 ± 1) étaient normales. Pour le sous-groupe des yeux avec antécédent de NORB (« avec NORB »), les moyennes d'AV (OD : 0.57 ± 0.66 , OG : 0.54 ± 0.51) et de la vision des couleurs (OD : 6 ± 4 , OG : 3 ± 4) étaient nettement anormales. (Table 4)

A relever que parmi les 15 patients (62.5%) qui présentaient une acuité visuelle normale (égale ou supérieure à 10/10 Snellen), on retrouve trois yeux qui ont présenté au préalable une NORB, mais dont la fonction visuelle avait totalement

récupéré. Tous les autres yeux qui ont présenté une NORB au préalable exhibaient une AV $\leq 8/10$.

Le DH le plus fréquemment rencontré était du type QH (12/24 ; 50%), suivi de déficit de type HH (10/24 sujets ; 41.7%), un SH n'étant retrouvé que pour deux patients (8.3%). Les DH étaient congruents dans 58.3% (14/24) des cas et se présentaient 16 fois à droite (66.6%) et 8 fois à gauche (33.4%). Deux patients (patient 16 et 21) avaient un DH bilatéral. La majorité des patients (20/24), soit 83.3%, ont présenté un DH partiel.

La moyenne du « mean defect » retrouvée par périmétrie statique computerisée au moment du DH initial était de 7 ± 5.97 dB pour l'œil droit (médiane 4.75 dB) et de 7.7 ± 6.2 dB pour l'œil gauche (médiane 5.6 dB).

3.3. Imagerie par résonance magnétique

Une imagerie par résonance magnétique (IRM) a été effectuée lors de l'épisode du DH chez 14 sujets (58.33%). Une lésion rétrochiasmatique expliquant le DH fut démontrée chez neuf d'entre eux. Les lésions siégeaient au niveau des radiations optiques (7/9, 77.8%), au niveau des bandelettes optiques (1/9, 11.1%) ou sur le corps genouillé latéral (1/9, 11.1%).

3.4. Evolution du déficit campimétrique homonyme

Pour presque la totalité des patients (22/24), un suivi par périmétrie computerisée a été réalisé. Pour trois patients (Patients 6 et 16), aucune donnée n'a été retrouvée après l'épisode du DH initial.

Les suivis ont varié entre deux semaines et onze ans. La médiane du suivi était de 12 semaines (moyenne : 113 ± 167 semaines).

Une récupération complète fut constatée chez 13/24 sujets (59.1%) (Table 5 et Figure 2). En moyenne, la récupération définitive était observée à 8 ± 4 semaines (médiane : 10 semaines, intervalle : 2 à 12 semaines). Il faut préciser que le patient 22 a récupéré complètement, mais que le temps de récupération n'a pas pu être déterminé, le deuxième examen n'ayant été effectué qu'après 4 ans.

Une récupération partielle fut constatée chez cinq sujets (22,7%), en moyenne à 46 ± 30 semaines du suivi (médiane : 28 semaines). Finalement, aucune récupération n'a pu être constatée chez quatre sujets (18.2%) malgré un suivi moyen d'environ 3 ans. Pour ces quatre derniers patients, deux d'entre eux

(patient n° 15 et 21) ont même présenté une nette péjoration de leur champ visuel durant la période de suivi. (Figure 2). Dans l'ensemble, l'évolution du déficit campimétrique était donc favorable pour 81.8% de nos patients.

L'évolution favorable du MD est illustrée par la Figure 3.

Trois sujets (12.5%) ont présenté une récurrence du DH. Ces trois sujets ont présenté chacun deux récurrences, avec un DH sur l'autre hémichamp visuel pour deux d'entre eux. Le patient 12 est détaillé ci-dessous sous forme d'un « case report ».

3.5. Rapport d'un cas (Patient 12, précédemment publié¹⁹)

Une femme de 28 ans se réveilla avec un trouble visuel bilatéral et une photophobie. L'examen ophtalmologique révéla une acuité visuelle de 10/10 et une vision des couleurs normale aux deux yeux. Une quadranopsie homonyme inférieure gauche partielle fut mise en évidence par périmétrie computerisée. L'IRM cérébrale mit en évidence une lésion isolée dans la région du thalamus droit, affectant aussi les radiations optiques. Une SEP avec un DH comme symptôme inaugural a été envisagée. Une IRM de contrôle mit en évidence une nette progression de la taille de la lésion et une biopsie fut effectuée. Un diagnostic de SEP de forme pseudo-tumorale fut posé. L'évolution fut spontanément favorable, avec récupération d'un CV normal (MD : OD : 0.3 dB, OG :-0.1 dB). (Figure 4)

Deux ans plus tard, elle présenta une récurrence symptomatique de son DH exactement au même endroit (quadranopsie homonyme partielle inférieure gauche). Le MD était de 4.5 dB à droite et 3.1 dB à gauche, le reste du status ophtalmologique était normal. Une IRM de contrôle a montré deux lésions de la substance blanche du côté droit, une étant dans la région périventriculaire droite, sur le trajet des radiations optiques. L'évolution est à nouveau spontanément favorable et la patiente récupère complètement en 4 mois. (MD : OD : 0.6 dB, OG : 0.1 dB). (Figure 4)

Quatre ans après le DH inaugural, elle est à nouveau symptomatique. L'examen du CV révèle alors une double quadranopsie homonyme inférieure complète (MD : OD : 8.6, OG : 10.5). L'IRM montra alors des lésions bilatérales au niveau

des radiations optiques. La récupération se fait à nouveau ad integrum en 4 mois (MD : OD : 1.2 dB, OG : -0.1 dB). (Figure 4)

3.6. Revue de la littérature mondiale

Une revue exhaustive de la littérature mondiale ne nous permet de recenser que 30 articles rapportant au total seulement 70 cas de patients avec SEP et DH^{15,16,19-46}. Le premier cas a été décrit en 1890 par Bjerrum²⁰. La plupart des articles sont des rapports de cas de un à trois cas. On ne retrouve que trois études de cas plus conséquentes : Plant GT et al.³⁹ publia dix-huit cas, Beck WR et al.³² huit cas et Boldt HA. et al.¹⁵ cinq cas. L'analyse des septante cas décrits dans la littérature^{15,16,19-46}, peut être résumée de la manière suivante :

En ce qui concerne la démographie de la population dans les études, le sexe était connu dans 57 cas sur les 70. Les femmes représentaient la majorité soit 61.4% (35/57) et les hommes 38.6% (22/57). L'HH se manifestait plus fréquemment chez le sujet jeune ; la moyenne d'âge était de 32 ± 9.4 ans et la médiane de 30 ans avec une tranche d'âge allant de 19 à 57 ans. Le type de sclérose en plaques était décrit dans 56 cas et la grande majorité des SEP étaient des SEP de type PR (98.2%). En effet, un seul cas de SEP de forme PP était décrit.

Parmi tous les cas décrits, huit d'entre eux (11.4%) présentèrent leur DH comme symptôme inaugural de leur maladie. Le déficit campimétrique homonyme était décrit chez tous les patients. La plupart des DH (54 cas) étaient démontrés par une périmétrie manuelle cinétique, seulement 11 cas furent évalués par une périmétrie statique computerisée et dans cinq cas, la manière dont les DH ont été mis en évidence n'a pas été précisée. La majorité (61.4%) des patients (43/70) présentèrent une HH, treize patients (18.6%) eurent une QH et quatorze patients (20%) se présentèrent avec un SH. Les déficits étaient décrits comme partiels chez 44.2% des sujets (31/70).

En ce qui concerne l'évolution du DH, seul 52 cas étaient décrits. Une récupération complète était retrouvée chez la majorité des cas (59.6%), alors qu'une récupération partielle était constatée chez 30.8% (16/52) des cas et 9.6% (5/52) d'entre eux ne présentèrent aucune récupération. Chez les sujets qui ont récupéré complètement de leur déficit, le temps moyen de récupération était de

11 ± 9 semaines (temps de récupération médian : 9 semaines, minimum : 2 semaines et maximum 1 an). Aucune récurrence n'a été décrite dans la littérature. Les plaques démyélinisantes responsables des atteintes des champs visuels étaient mises en évidence par IRM chez 44 des sujets. Une majorité (68.2%, 30/44 patients) des lésions était présente niveau des radiations optiques. Les bandelettes optiques étaient touchées chez 12 sujets (27.3%) et, finalement, deux lésions (4.5%) furent décrites au niveau du corps genouillé latéral.

4. Discussion

Notre étude montre qu'il n'y pas de sous-groupes particuliers de personnes qui développent un DH dans le cadre d'une SEP. Un DH dans la SEP peut survenir autant chez l'homme que la femme et cela à n'importe quel âge. Dans notre étude, on retrouve surtout des jeunes femmes atteinte d'une SEP de forme poussée-rémission ce qui correspond à l'épidémiologie de la SEP.

Un DH, au même titre qu'une névrite optique, peut survenir en tout temps dans le cadre d'une SEP. Un tiers de nos sujets a présenté un DH comme symptôme inaugural de la SEP, soit une fréquence 3 fois plus élevée que ce qui est décrit dans la littérature. Ceci peut s'expliquer par la méthode d'examen du champ visuel, qui, de nos jours, s'effectue essentiellement par technique statique automatisée. Cette technique est beaucoup plus sensible pour détecter des déficits campimétriques même mineurs.

En ce qui concerne le type de DH le plus fréquemment retrouvé dans la SEP, on constate que les DH partiels sont plus fréquents que les DH complets. Le fait qu'un DH soit complet ou partiel dépend de deux facteurs. Le premier est la taille de la lésion. Plus la lésion démyélinisante est grande, plus la probabilité de produire un DH complet est élevée. Le deuxième facteur est la localisation de la lésion. En effet, les fibres des bandelettes optiques (BO) sont réparties dans un petit espace peu extensible, alors que les fibres des radiations optiques (RO) sont éparpillées dans un plus grand volume. De ce fait, une lésion de même taille aura plus de chance de provoquer un déficit complet si elle se trouve sur les BO que si elle se trouve sur les RO. On devrait donc s'attendre à retrouver plus de déficits complets lors de lésions sur les BO. Malheureusement, notre étude ne nous permet pas de le démontrer puisque le seul sujet présentant une lésion au niveau

des BO a développé une HH partielle. Dans la SEP, la majorité des lésions démyélinisantes sont de petite taille et, le long des voies visuelles rétrochiasmiques, se retrouvent le plus souvent au niveau des radiations optiques. Ceci explique la fréquence élevée de lésions visuellement asymptomatiques, seules les lésions de grande taille, plus rares, pouvant produire un DH symptomatique^{14,17,39}. Plusieurs études par IRM rapportent d'ailleurs une fréquence élevée de lésions rétrochiasmiques alors que les DH symptomatiques sont rares^{12,47}.

Dans notre étude, le déficit campimétrique le plus fréquemment retrouvé était une QH (50%), suivi de près par les HH (42%). Notre résultat contraste avec notre recherche de littérature qui révéla une majorité de HH (61%). Nous n'avons pas d'explications à cette différence.

L'AV et la vision des couleurs lors d'un DH sont toujours préservées. Cependant, la SEP étant une maladie chronique touchant fréquemment le nerf optique, la fonction visuelle peut être altérée par des séquelles d'anciennes névrites optiques⁴⁸. Dans notre étude, 42% des patients avaient présenté au moins un épisode de névrite optique au préalable et 29% montraient des séquelles visuelles sous la forme d'une diminution de l'AV et/ou de la vision des couleurs. La majorité de nos patients a récupéré totalement ou partiellement de son déficit campimétrique. Une récupération complète était présente dans 59% de nos cas, la normalisation du champ visuel étant observée de 2 à 12 semaines après le début des symptômes (médiane 10 semaines). Dans la littérature, une récupération complète est observée dans 60% des cas et survient au bout de 9 semaines (médiane), avec un seul sujet qui a finalement récupéré complètement de son DH au bout de 12 mois³⁹. Une amélioration partielle du DH était observée dans 23% de nos patients, ceci avec un suivi médian de 3 ans. L'évolution favorable du DH dans la SEP se fait donc en général dans un délai court (≤ 3 mois). En effet, si aucune récupération n'est constatée après ce délai, la probabilité de récupération complète devient faible et la récupération sera probablement partielle voire nulle. Par ailleurs, deux de nos sujets ont présenté une nette péjoration de leur CV au cours du suivi, sans qu'il n'y ait cliniquement de nouvelle poussée démyélinisante. Ces deux patients présentaient une forme progressive de SEP, respectivement PP et SP. L'observation d'une lente

péjoration progressive d'un DH chez un patient atteint de SEP de type PR suggère donc une évolution vers une forme secondairement progressive de sa maladie, manifestation de processus neurodégénératif similaire à ceux de la forme PP.

Notre étude révèle trois cas de récurrences de DH, alors que de telles récurrences n'ont jamais été relevées dans la littérature. Au même titre qu'une névrite optique peut être récurrente, un DH peut récidiver une ou plusieurs fois⁴⁹. Dans notre étude, l'observation de récurrences a pu être faite grâce au long suivi de nos patients, allant jusqu'à 10 ans (moyenne 2 ans).

De nos jours, il existe un autre moyen que l'IRM pour détecter d'anciennes lésions démyélinisantes rétrochiasmatiques, qu'elles aient été symptomatiques ou non. Il s'agit de la tomographie en cohérence optique (OCT, Optical Coherence Tomography). L'OCT permet de réaliser des images de coupes anatomiques de la rétine notamment, et ainsi d'analyser la couche des cellules ganglionnaires rétiniennes (Figure 5). Un amincissement de cette couche résulte d'une lésion sur les voies visuelles afférentes. Toute lésion des voies visuelles antégeniculées (nerf optique, chiasma optique, bandelettes optiques et corps genouillé latéral) va entraîner une dégénérescence axonale rétrograde et antérograde, aboutissant finalement à un amincissement de la couche des cellules ganglionnaires rétiniennes, qui sera alors mesurable par l'OCT. Il a été récemment démontré qu'un phénomène de dégénérescence transsynaptique rétrograde pouvait être objectivé par OCT en cas de lésion des voies visuelles rétrogeniculées. Ce phénomène n'est pas présent pour tous les patients et n'est pas associé à une pathologie particulière. Le mécanisme exact de ce phénomène n'a pas encore été élucidé⁵⁰⁻⁵⁵. La sensibilité de l'OCT est parfois supérieure à la sensibilité de la périmétrie, même computerisée. Pour exemple, le Patient 22 de notre étude, qui a présenté initialement une HH très partielle droite, a évolué favorablement. Quatre ans après l'épisode de DH, son CV est absolument normal, mais l'OCT montre une diminution homonyme persistante de l'épaisseur de la couche des cellules ganglionnaires rétiniennes, séquellaire de sa lésion rétrochiasmatique (Figure 6). L'OCT peut donc révéler, à distance d'un événement notamment démyélinisant, les séquelles subcliniques d'une atteinte des voies visuelles rétrochiasmatiques et pourra peut-être permettre de démontrer que les lésions

démyélinisantes visibles sur l'IRM pourraient être moins silencieuses que précédemment pensé. Pour illustrer ceci, l'OCT d'un patient atteint de SEP, extérieur à notre étude, a montré un déficit homonyme de ses cellules ganglionnaires rétiniennes, alors qu'il n'a jamais présenté de symptômes visuels. (Figure 7).

L'incidence du DH dans la SEP est probablement sous-estimée pour deux raisons. Premièrement, certains patients ne sont que peu ou pas symptomatiques de leur DH, certains de nos patients furent découverts fortuitement, à la faveur d'un bilan ophtalmologique. Un examen systématique par périmétrie computerisée pourrait permettre de détecter plus de DH dans la SEP. Deuxièmement, il est probable qu'une étude prospective par OCT puisse révéler des cas additionnels de dysfonction des voies visuelles rétrochiasmatiques subcliniques, tels qu'illustré dans la Figure 7.

La limitation majeure de notre étude est son caractère rétrospectif. Etant donné la faible incidence de DH dans la SEP (1.3 à 3.5% selon les études¹⁵⁻¹⁶) et la durée limitée du travail de master, une étude prospective n'aurait pas été réalisable. Notre étude porte seulement sur 24 sujets et ne permet malheureusement pas d'en tirer des conclusions statistiques. Malgré que notre série ne comporte que 24 sujets, elle représente, à ce jour, la plus grande série de cas sur l'association de DH et SEP. Le caractère rétrospectif de cette étude, nous a permis de décrire des cas de récurrence de DH dans la SEP, ce qui n'avait jamais été fait jusqu'à présent.

Grâce aux deux facettes de notre étude, soit une analyse des données de l'HOJG et une méta-analyse de la littérature mondiale, notre étude représente à ce jour la plus grande base de données sur le DH dans la SEP.

5. Conclusion

Le DH dans le cadre d'une SEP survient habituellement chez les jeunes femmes atteintes d'une SEP de type PR, peut en être le symptôme inaugural, a un bon pronostic visuel (60% récupèrent complètement en moins de 3 mois) mais peut récidiver et dont la lésion démyélinisante se trouve principalement sur les RO provoquant un DH partiel. Une péjoration spontanée du DH se rencontre dans les formes progressives de SEP (PP ou SP).

Références

1. Leray E, Moreau T, Fromont A, Edan G. Epidemiology of multiple sclerosis. *Rev Neurol* 2016; 172:3-13.
2. World Health Organisation. Atlas multiple sclerosis ressources in the world 2008. Saunders Elsevier 2008; pp11-14.
3. Raine CS, McFarland HF, Hohlfeld R. Multiple sclerosis: A comprehensive text. WHO Press 2008; pp121-130.
4. Ascherio A, Munger KL. Environmental risk factors for multiple sclerosis. Part I : the role of infection. *Ann Neurol* 2007; 61: 288-99.
5. Ascherio A, Munger KL. Environmental risk factors for multiple sclerosis. Part II : Noninfectious factors. *Ann Neurol* 2007; 61: 504-13.
6. Compston A, Coles A. Multiple sclerosis. *Lancet* 2008 ; 372:1502-17.
7. Polman CH, Reingold SC, Banwell B, et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald Criteria. *Ann Neurol* 2010; 69: 292-302.
8. Barnes D, McDonald WI. The ocular manifestations of multiple sclerosis, 1 Abnormalities of the afferent visual system. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55:747-752.
9. Barnes D, McDonald WI. The ocular manifestations of multiple sclerosis, 2 Abnormalities of eye movements. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1992; 55:863-868.
10. Ouallet J-C, Brochet B, Multiple sclerosis: a clinical, physiopathological and therapeutic reappraisal. *EMC - Neurologie Vol 1, Issue 4, 2004; 415-457.*
11. Menjot de Champfleury N, Menjot de Champfleury S, Galanaud D, Leboucq N, Bonafé A. Imaging of the optic chiasm and retrochiasmal visual pathways. *Diagn Interv Imaging* 2013; 94:957-71.
12. Ormerod IEC, Miller DH, McDonal WI, et al. The role of NMR imaging in the assessment of multiple sclerosis and isolated neurological lesions: a quantitative study. *Brain* 1987; 110: 1579-1616.
13. Lehoczky T. Pathologic changes in the optic system in multiple sclerosis. *Acta Morphol Acad Sci Hung* 1954; 4: 395-408.
14. Castro SM, Damasceno A, Damasceno BP, Vasconcellos JP, Reis F, Iyeyasu JN, Carvalho KM. Visual pathway abnormalities were found in most multiple sclerosis patients despite history of previous optic neuritis. *Arq Neuropsiquiatr.* 2013 ; 71: 437-41.
15. Boldt HA, Haerer AF, Tourtellotte WW, Henderson JW, Dejong RM. Retrochiasmal visual field defects from multiple sclerosis. *Arch Neurol* 1963 ; 8:565-75.
16. Hawkins K, Behrens MM. Homonymous hemianopia in multiple sclerosis. With report of bilateral case. *Br J Ophthalmol* 1975; 59:334-337.
17. Sisto D, Trojano M, Vetrugno M, Trabucco T, Iliceto G, Sborgia C. Subclinical visual involvement in multiple sclerosis: a study by MRI, VEPs, frequency-doubling perimetry, standard perimetry, and contrast sensitivity. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2005; 46:1264-8.
18. Holladay JT. Proper Method for Calculating Average Visual Acuity. *Journal of Refractive Surgery* volume 13 1997
19. Kawasaki A, Borruat FX. Photophobia associated with a demyelinating lesion of retrochiasmal visual pathway. *Am J Ophthalmol* 2006 ;142:854-6.

20. Bjerrum J. Et tilfaelde af hemianopsia partialis. Helbredelse. Lokaldiagnose milg Nord Ophtalm 1890; 3:71.
21. Ronne H. Vorkommen enies hemianopischen zentralscotombsb. disseminierte sclerose. Klin Mbl Augenh 1912; 14: 446.
22. Bjerrum J. Nord ophtal. Tidjskr 1912; 3:71.
23. Wilbrand H, Saenger A. Die Neurologie des Auges V. Die Erkrankungen des Opticusstammes. J Bergmann, Wiesbaden, 1913.
24. Ronne H. Vorkommen enies hemianopischen zentralscotombsb. Disseminierte sclerose. Klin Mbl Augenh 1915; 55: 68.
25. Bielschowsky disc. Foerster. Klin. Mbl. Augenh 1933; 90 : 542.
26. Traquair HM. An introduction to clinical perimetri. London 1942; 4. ed.
27. Malbran JL, Sitler R, and Insousti T. Homonymous hemianopic paracentral scotoma. Arch Oftal Buenos Aires 1952; 27:193.
28. Chamlin M, Davidoff LM. Homonymous hemianopia in multiple sclerosis. Neurology 1954; 4:429-37.
29. François J, Verriest G. La névrite retro-chiasmatique de la sclérose-en-plaques. Ann ocul 1957; 190: 305.
30. Vedel-Jensen N. Optic tract neuritis in multiple sclerosis. Acta Ophthalmol 1959; 37: 537-45.
31. Beck RW, Savino PJ, Schatz NJ, Smith CH, Sergott RC. Plaque causing homonymous hemianopsia in multiple sclerosis identified by computed tomography. Am J Ophthalmol 1982; 94:229-34.
32. Beck RW, Schatz NJ, Savino J. Involvement of the optic chiasm, optic tract and geniculo-calcarine visual system in multiple sclerosis. Bull Soc Belge Ophtalmol 1983; 208 Pt 1:159-91.
33. Rosenblatt MA, Behrens MM, Zweifach PH, Forman S, Odel JG, Ducan CM, Gross SA. Magnetic resonance imaging of optic tract involvement in multiple sclerosis. Am J Ophthalmol 1987; 15:104:74-9.
34. Salvin ML, Katz B, Hedges T. III et al. Acute homonymous field loss: really a diagnostic dilemma. Surv Ophthalmol 1990; 34:399-407.
35. Vighetto A, Grochowicki M, Aimard G. Altitudinal Hemianopia in Multiple Sclerosis. Neuro-Ophtalmology 1991; 11:25-27.
36. Frederiksen JL, Larsson HB, Nordenbo AM, Seedorff HH. Plaques causing hemianopsia or quadrantanopsia in multiple sclerosis identified by MRI and VEP. Acta Ophthalmol 1991; 69:169-77.
37. Sanchez-Dalmau B, Goñi FJ, Guarro M, Roig C, Duch-Bordas F. Bilateral homonymous visual field defects as initial manifestation of multiple sclerosis. Br J Ophthalmol 1991; 75:185-7.
38. Waldvogel D, Sturzenegger M, Ozdoba C, Schroth G. Hemiparesis and homonymous hemianopia as the presenting sign of multiple sclerosis. Neuro-Ophtalmology 1991; 11:25-27.
39. Plant GT, Kermode AG, Turano G, Moseley IF, Miller DH, MacManus DG, Halliday AM, McDonald WI. Symptomatic retrochiasmal lesions in multiple sclerosis: clinical features, visual evoked potentials, and magnetic resonance imaging. Neurology 1992 ; 42:68-76.
40. Borruat FX, Siatkowski RM, Schatz NJ, Glaser JS. Congruous quadrantanopia and optic radiation lesion. Neurology 1993; 43:1430-2.

41. Cesareo M, Pozzilli C, Ristori G, Roscioni AM, Missiroli A. Crossed quadrant homonymous hemianopsia in a case of multiple sclerosis. *Clin Neurol Neurosurg* 1995; 97:324-7.
42. Dogulu CF, Kansu T, Karabudak R. Alexia without agraphia in multiple sclerosis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1996; 61: 528.
43. Gündüz K, Cansu K, Buldukler S, Saatçi I. Homonymous hemianopsia as the initial manifestation of multiple sclerosis. *Ophthalmologica* 1998; 212:215-20.
44. Mao-Draayer Y, Panitch H. Alexia without agraphia in multiple sclerosis: case report with magnetic resonance imaging localization. *Mult Scler* 2004; 10:705-7.
45. Murai H, Kiyosawa M, Suzuki Y, Mizoguchi S, Ishii K, Ishikawa K, Akashi T. A case of multiple sclerosis with homonymous hemianopia examined by positron emission tomography. *Jpn J Ophthalmol* 2004; 48:591-3.
46. Law SW, Lee AW, Chen CS. Multiple sclerosis presenting with homonymous hemianopia. *Aust Fam Physician* 2009; 38:795-6.
47. Hornabrook RS, Miller DH, Newton MR, MacManus DG, du Boulay GH, Halliday AM, McDonald WI. Frequent involvement of the optic radiation in patients with acute isolated optic neuritis. *Neurol* 1992; 42:77-9.
48. Brusa A, Jones SJ, Plant GT. Long-term remyelination after optic neuritis: A 2-year visual evoked potential and psychophysical serial study. *Brain* 2001; 124:468-79.
49. Beck RW, Gal RL, Bhatti MT, et al. Visual function more than 10 years after optic neuritis: experience of the Optic Neuritis Treatment Trial. *Am J Ophthalmol* 2004; 137:77-83.
50. Reich DS, Smith SA, Gordon-Lipkin EM, Ozturk A, Caffo BS, Balcer LJ, Calabresi PA. Damage to the optic radiation in multiple sclerosis is associated with retinal injury and visual disability. *Arch Neurol* 2009; 66:998-1006.
51. Gabilondo I, Sepúlveda M, Ortiz-Perez S, Fraga-Pumar E, Martínez-Lapiscina EH, Llufríu S, Solá N, Saiz A, Sanchez-Dalmau B, Villoslada P. Retrograde retinal damage after acute optic tract lesion in MS. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2013; 84:824-6.
52. Rocca MA, Mesaros S, Preziosa P, Pagani E, Stosic-Opincal T, Dujmovic-Basuroski I, Drulovic J, Filippi M. Wallerian and trans-synaptic degeneration contribute to optic radiation damage in multiple sclerosis: a diffusion tensor MRI study. *Mult Scler* 2013; 19:1610-7.
53. Meier PG, Maeder P, Kardon RH, Borruat FX. Homonymous Ganglion Cell Layer Thinning After Isolated Occipital Lesion: Macular OCT Demonstrates Transsynaptic Retrograde Retinal Degeneration. *J Neuroophthalmol* 2015; 35:112-6.
54. Mitchell JR, Oliveira C, Tsiouris AJ, Dinkin MJ. Corresponding Ganglion Cell Atrophy in Patients With Postgeniculate Homonymous Visual Field Loss. *J Neuroophthalmol* 2015; 35:353-9.
55. Meier P, Maeder P, Borruat FX. Transsynaptic Retrograde Degeneration: Clinical Evidence with Homonymous RGCL Loss on OCT. *Klin Monbl Augenheilkd* 2016; 233:396-398.

Légendes de Figures

Figure 1 - Exemples de déficit campimétrique homonyme (Octopus 300, programme G1, Haag-Streit AG, Köniz, Switzerland)

Haut – Hémianopsie homonyme gauche totale congruente (Patient 7)

Milieu – Quadransie supérieure droite partielle incongruente (Patient 23)

Bas – Scotome homonyme parcentral inférieur droit congruent (obtenu avec le programme maculaire) (Patient 20)

Figure 2 - Exemples d'évolution d'un déficit campimétrique homonyme

Haut – Quadransie homonyme complète droite congruente, qui a disparu complètement 13 semaines plus tard. (Patient 13)

Milieu – Hémianopsie homonyme droite partielle incongruente avec aussi un scotome caecocentral important à l'œil gauche séquellaire d'une névrite optique gauche. Une récupération partielle fut constatée après 28 semaines. (Patient 11)

Bas – Quadransie homonyme inférieure droite partielle assez congruente. Une péjoration de son champ visuel fut constatée après plus de 7 ans, sans nouvelle poussée démyélinisante connue. (Patient 21)

Figure 3 - Evolution du « Mean Defect » des deux yeux après l'épisode de DH initial

L'évolution favorable de plus de 80% des DH est illustrée par ce graphique. L'énorme majorité des patients ont montré une nette amélioration du MD au fil du temps, les points se situant en dessus de la diagonale représentant une diminution du MD, traduisant ainsi une amélioration du champ visuel.

Figure 4 - Exemples de récurrence de déficit campimétrique homonyme (Patient 12)

Haut – Quadransie homonyme inférieure gauche congruente qui a disparu complètement après trois mois.

Milieu – Deux ans plus tard, récurrence de la quadransie homonyme inférieure gauche qui se résolut cette fois-ci en 4 mois.

Bas – Quatre ans après le premier épisode de DH, deuxième récurrence avec une quadransopie homonyme inférieure bilatérale incongruente. Une récupération complète du DH fut retrouvée à 3 mois et 2 semaines.

Figure 5 – OCT (Cirrus 4000 HD-OCT; Carl Zeiss Meditec)

Résultat de l'analyse de la couche des cellules ganglionnaires rétiniennes chez un patient normal. La carte des épaisseurs (images du haut, en couleur), la carte des écarts (image en gris en bas à gauche et à droite) ainsi que la carte des importances (au milieu, en vert) montrent que l'épaisseur de cette couche est absolument normale chez ce patient.

Figure 6 – Persistance d'un déficit homonyme des cellules ganglionnaires rétiniennes après normalisation du déficit campimétrique homonyme (Patient 22)

Haut – Hémianopsie homonyme très partielle droite congruente chez un patient atteint de SEP.

Milieu - Quatre ans plus tard (3.11.2014), le CV est normal.

Bas – L'OCT du 3.11.2014 montre une perte homonyme des cellules ganglionnaires, visible sur les cartes des épaisseurs, carte des écarts, et sur la carte des importances, ceci malgré la normalité du champ visuel.

Figure 7 – Détection d'une atteinte rétrochiasmatique asymptomatique par OCT

Haut – Champ visuel d'un patient qui n'a jamais été symptomatique d'un DH et dont le résultat est absolument normal aux deux yeux.

Bas – L'OCT de ce même patient démontre un amincissement homonyme gauche inférieur partiel des cellules ganglionnaires rétiniennes.

Annexes

Table 1 - Echelle de conversion de l'AV de Snellen - LogMar

Snellen	12/10	10/10	9/10	8/10	7/10	6/10	5/10	4/10	3/10	2/10	1/10	« numération des doigts à 60cm »	« Perception des mouvements de la main »
LogMar en dB	-0.08	0.0	0.05	0.1	0.15	0.22	0.3	0.4	0.52	0.7	1.0	2.0	3.0

Table 2 - Données démographiques

Pt	Âge	Sexe	Comorbidité	SEP	Inaugural
1	44	F	-	PR	-
2	19	F	-	PR	+
3	25	F	tabac	PR	+
4	41	F	-	PR	-
5	22	F	-	PR	-
6	34	M	-	SP	-
7	16	F	état dépressif	PR	-
8	35	H	-	PR	-
9	37	M	tabac, OH	PR	+
10	49	F	kyste thyroïdien	PR	-
11	35	M	-	PP	-
12	28	F	-	PR	+
13	28	M	-	PR	-
14	51	F	-	PR	-
15	51	M	migraine sans aura	PP	-
16	53	F	tabac	PP	-
17	52	F	HTA, obésité	PR	+
18	41	M	-	PR	-
19	24	M	-	PR	+
20	33	M	-	PR	+
21	47	M	diabète type II, tabac, prostatisme	SP	-
22	26	M	-	PR	+
23	47	F	-	PR	-
24	28	F	.	PR	-

M = masculin

F = féminin

PR = poussée-rémission

PP = primairement progressive

SP = secondairement progressive

HTA = hypertension artérielle

OH = consommation d'alcool excessive

Inaugural = DH comme symptôme inaugural de la SEP

Tables 3 - Fonction visuelle

Pt	NORB	Acuité visuelle (LogMAR)		Ishihara /13		Déficit homonyme
		Œil droit	Œil gauche	Œil droit	Œil gauche	
1	D+G	0.15	0.15	8	1	HHP D
2	-	-0.18	-0.18	13	13	HHP D
3	D+G	0.3	0.7	7	1	QHP D
4	-	0	0	11	11	HHP G
5	-	0.05	0.05	12	11	QHP D
6	D	2	0.1	0	13	QHP D
7	-	0	0	13	13	QHP G
8	-	0	0	13	12	HHC D
9	-	-0.18	-0.09	12	12	QHP D
10	-	-0.08	-0.08	13	13	QHP G
11	G	-0.08	1.18	11	0	HHP D
12	-	0	0	13	13	QHP G
13	D	0	0	13	13	QHC D
14	D	0.22	0.22	10	13	QHP G
15	D+G	0.3	0.52	1	1	HHP G
16	D+G	1	1.3	3	1	QHP D>G
17	-	0	-0.08	13	13	HHC G
18	2 x G	-0.08	-0.08	13	13	SH D
19	-	0	0	13	13	HHP G
20	-	0	0	13	13	SH D
21	-	0	0.1	12	11	QHP D+G
22	-	0	0	13	13	HHP D
23	G	-0.08	0	12	1	QHP D
H	-	0	0	11	11	QHP G

NORB = névrite optique rétrobulbaire préalable au déficit homonyme

D = droite

G = gauche

HHC = hémianopsie homonyme complète

HHP = hémianopsie homonyme partielle

QHC = quadranopsie homonyme complète

QHP = quadranopsie homonyme partielle

SH = scotome homonyme

Table 4 - Relation entre fonction visuelle centrale et présence /absence de NORB

	Tous les yeux (N = 48)		sans NORB (N = 34)		post NORB (N = 14)	
	Œil droit	Œil gauche	Œil droit	Œil gauche	Œil droit	Œil gauche
AV moyenne (LogMAR)	+0.14 ± 0.45	+0.16 ± 0.38	0.0 ± 0.0	0.0 ± 0.0	+0.57 ± 0.66	+0.54 ± 0.51
AV médiane (LogMAR)	0	0	0	0	0.3	0.52
AV écart (LogMAR)	+2 à -0.18	+1.3 à -0.18	+0.05 à -0.18	+0.22 à -0.18	+2 à 0	+1.3 à -0.08
Ishihara moyenne (./13)	11 ± 4	10 ± 5	12 ± 1	12 ± 1	6 ± 4	3 ± 4
Ishihara médiane (./13)	12	12.5	13	13	7	1
Ishihara écart (./13)	0 à 13	0 à 13	11 à 13	11 à 13	0 à 13	0 à 13

AV = acuité visuelle

NORB = névrite optique rétrobulbaire

Table 5 - Evolution du déficit homonyme

Pt	Déficit homonyme	Récupération		Mean Defect (dB)				Récidive
				temps 0		temps R		
		Type	Délai	Œil droit	Œil gauche	Œil droit	Œil gauche	
1	HHP D	C	10 sem	-	-			-
2	HHP D	C	8 sem	16.1	13.3	1.9	3.2	-
3	QHP D	C	12 sem	11	8.7	1.9	3.0	-
4	HHPG	C	3 sem	3.3	3.9	2.3	2.5	-
5	QHP D	X	10sem	3.9	3.7	3.4	2.7	-
6	QHP D	-	-	27.1	23.3	-	-	-
7	QHP G	C	2 sem	3.6	2.9	0.4	0.9	I
8	HHC D	P	58 sem			10.1	13.4	-
9	QHP D	C	12 sem	6.4	3.1	-1.5	0.1	-
10	QHP G	P	16 sem	1.1	0.6	0.6	0.4	-
11	HHP D	P	28 sem	9.6	22.5	2.3	11.5	-
12	QHP G	C	12 sem	4.5	4.6	0.3	-0.1	Cl
13	HHP D	C	13 sem	7.6	10.5	1.0	1.6	-
14	QHP G	C	4 sem	5	3.5	0.8	0.0	-
15	HHP G	X	42 mois	6.6	5.4	11	9.1	-
16	QHP D>G	-	-	5.6	7.2	-	-	-
17	HHC G	P	22 mois	16.6	17.9	13.8	17	Cl
18	SH D	C	12 sem	1.2	4.3	-1.0	-0.7	-
19	HHP G	C	10 sem	3.2	6.3	??	??	-
20	SH D	C	3 sem	3.3	3.5	1.4	1.6	-
21	QHP D+G	X	92 mois	3	5.8	5,1	8.9	-
22	HHP D	C	?	4	1.1	0.4	-0.7	-
23	QHP D	X	16 sem	3.5	8.7	5.2	8.1	-
24	QHP G	P	28 sem	7.6	8.6	5.1	3.8	-

DH = déficit homonyme

HHC = hémianopsie homonyme complète

HHP = hémianopsie homonyme partielle

QHC = quadranopsie homonyme complète

QHP = quadranopsie homonyme partielle

SH = scotome homonyme

D = droite

G = gauche

C = récupération complète

P = récupération partielle

X = pas de récupération

Cl = controlatéral

I = ipsilatéral

temps 0 = au moment de la découverte du DH

temps R = au moment de la récupération du DH

Figure 1

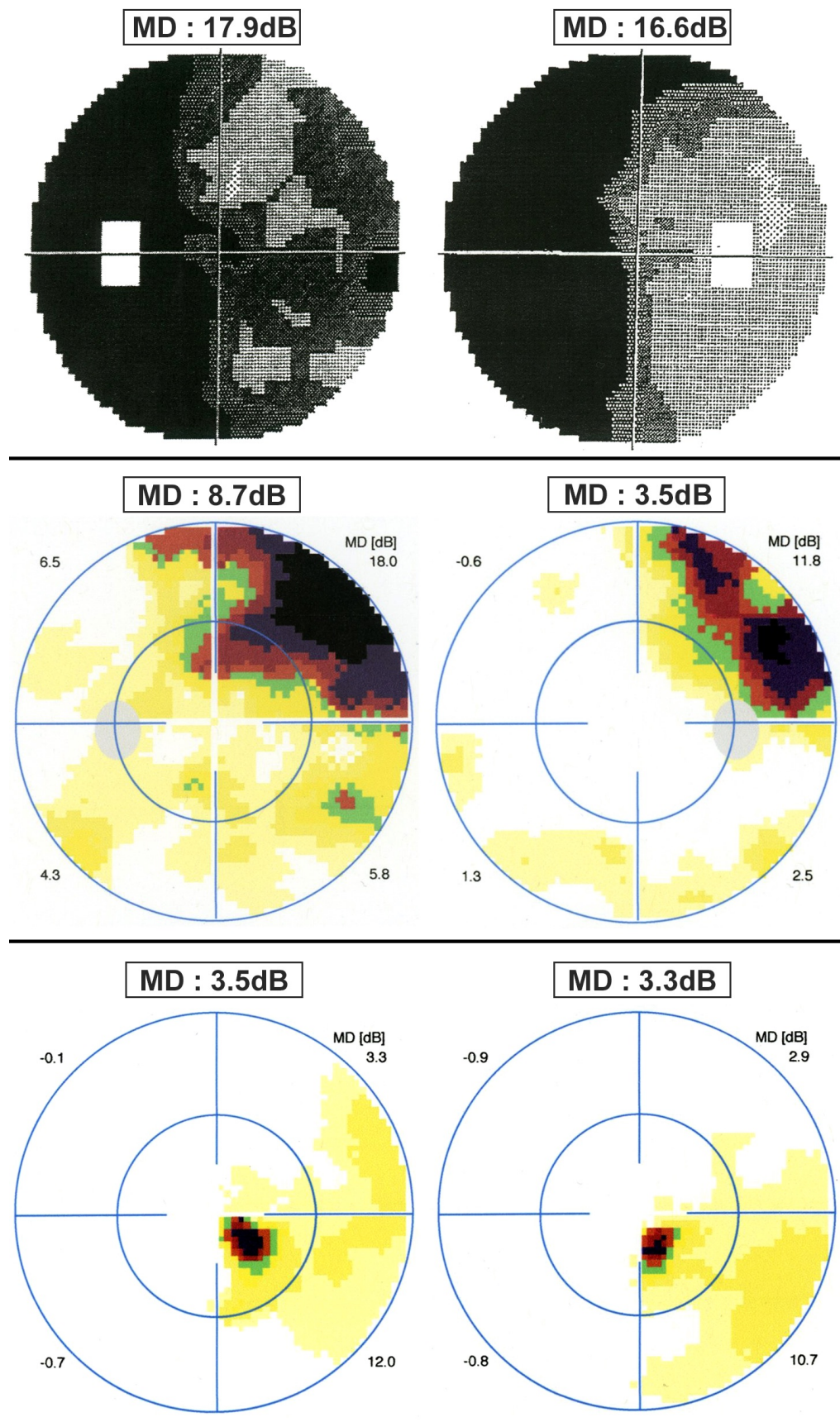


Figure 2

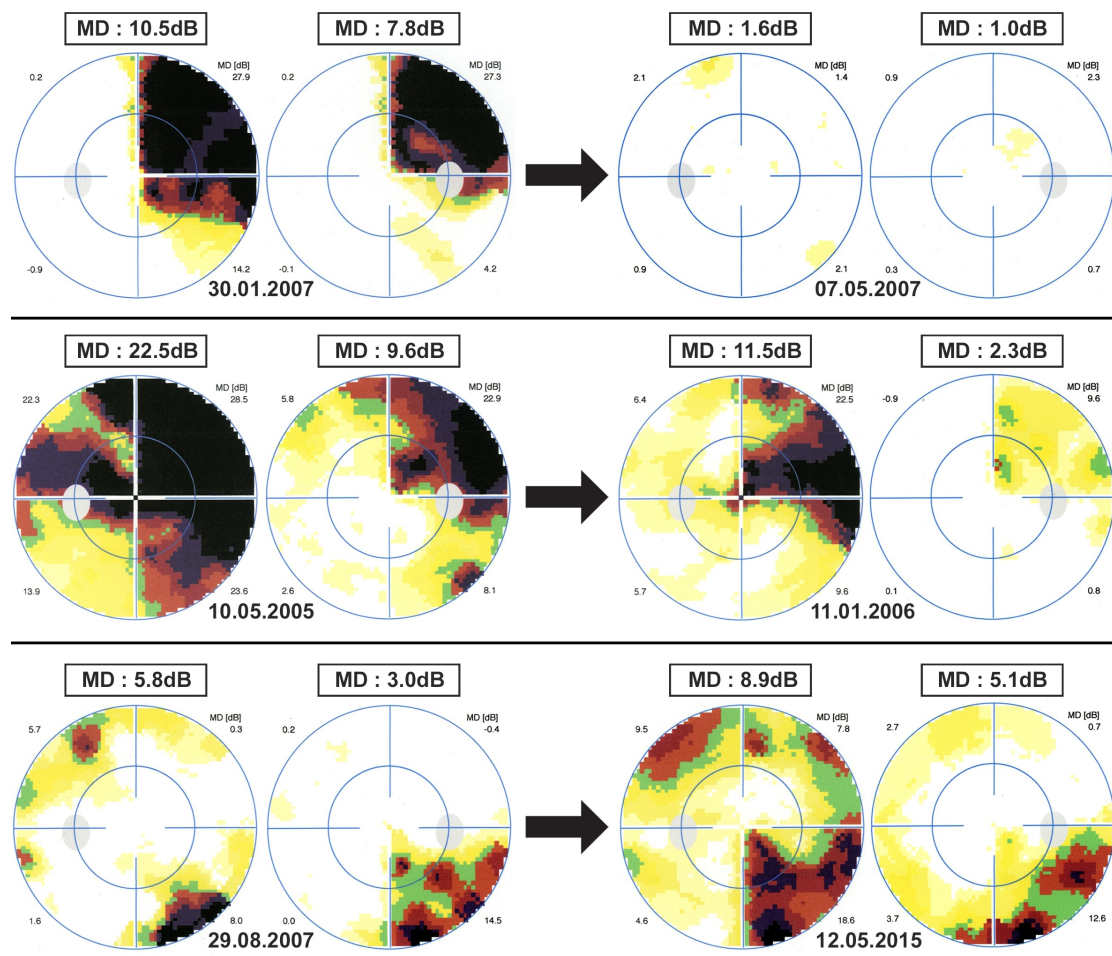


Figure 3

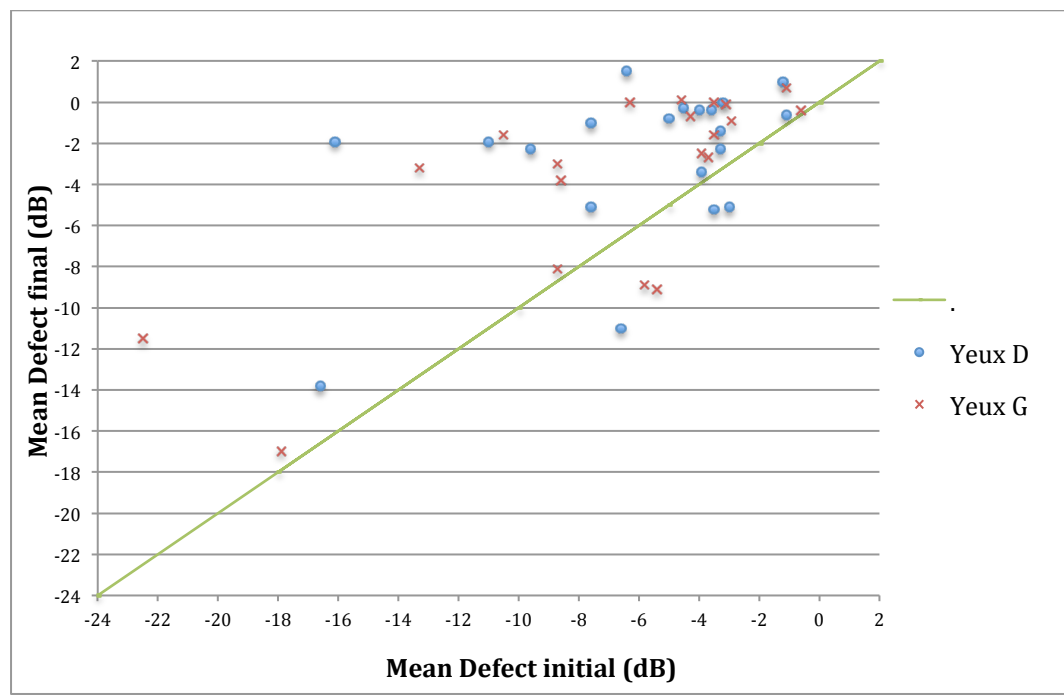


Figure 4

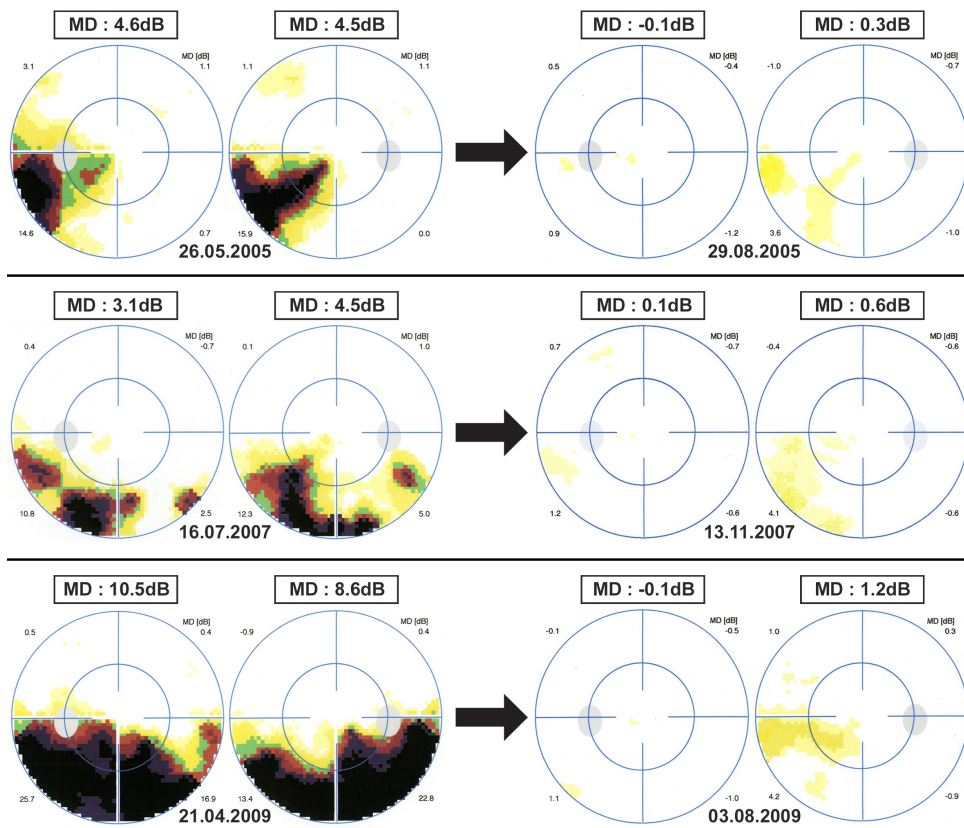


Figure 5

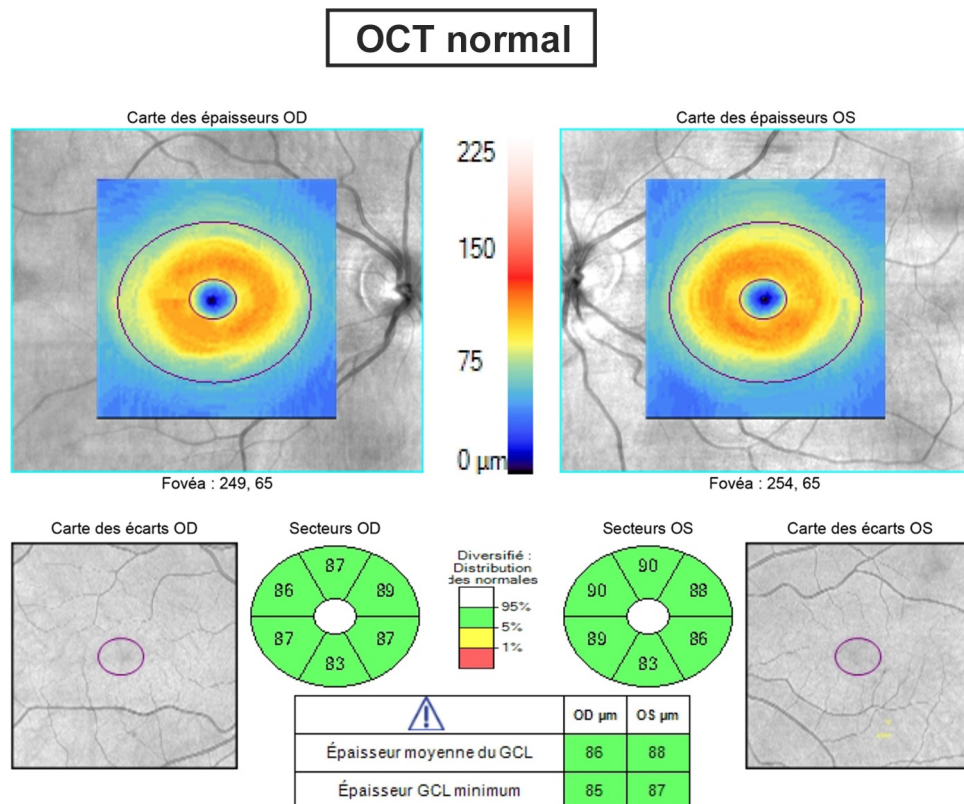


Figure 6

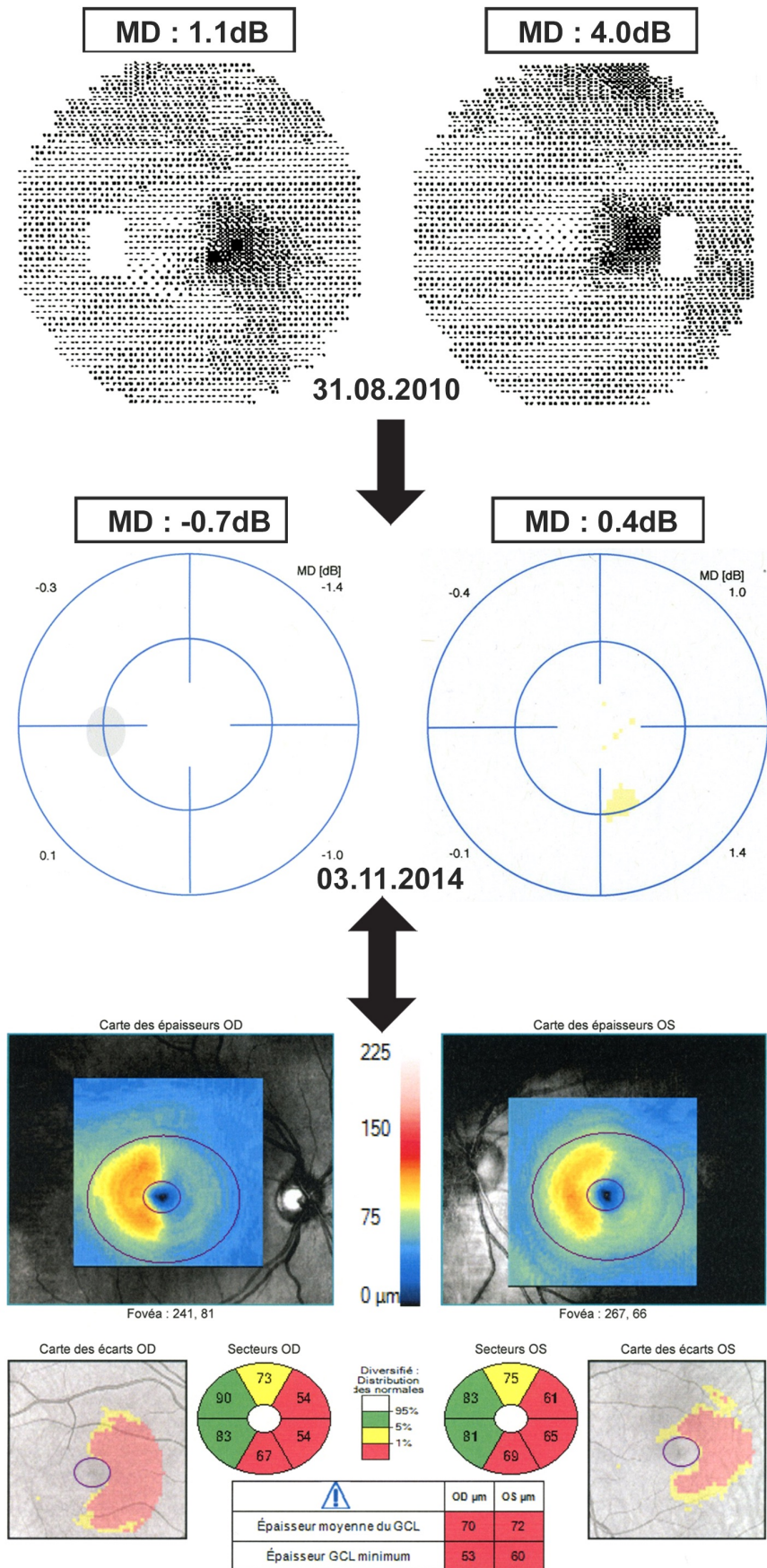


Figure 7

