



<http://portaildoc.univ-lyon1.fr>

Creative commons : Paternité - Pas d'Utilisation Commerciale -  
Pas de Modification 2.0 France (CC BY-NC-ND 2.0)



<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/2.0/fr>

DAPVRIL\_LIGARY  
(CC BY-NC-ND 2.0)



Université Claude Bernard  Lyon 1

## INSTITUT DES SCIENCES ET TECHNIQUES DE LA READAPTATION

---

**Directeur Professeur Jacques LUAUTE**

---

ETUDE DES MANIFESTATIONS MAJEURES OPHTALMOLOGIQUES ET OCULOMOTRICES  
CHEZ LES PATIENTS ATTEINTS DE SCLEROSE EN PLAQUES

MEMOIRE présenté pour l'obtention du

## **CERTIFICAT DE CAPACITE D'ORTHOPTISTE**

Par

DAPVRIL Emma & LIGARY Eva

Autorisation de reproduction

LYON, le 14 juin 2022

**Professeur Ph. DENIS**  
Responsable de l'Enseignement  
**Mme E. LAGEDAMONT**  
Directrice des Etudes

N° 2022-06

Président  
**Pr Frédéric FLEURY**

Vice-président CFVU  
**M. CHEVALIER Philippe**

Vice-président CA  
**M. REVEL Didier**

Vice-président CS  
**M. VALLEE Fabrice**

Directeur Général des Services  
**M. ROLLAND Pierre**

## Secteur Santé

U.F.R. de Médecine Lyon Est  
Directeur  
**Pr. RODE Gilles**

U.F.R d'Odontologie  
Directeur  
**Pr. SEUX Dominique**

U.F.R de Médecine Lyon-Sud  
Charles Mérieux  
Directrice  
**Pr BURILLON Carole**

Institut des Sciences Pharmaceutiques  
et Biologiques  
Directrice  
**Pr VINCIGUERRA Christine**

Département de Formation et  
Centre de Recherche en Biologie  
Humaine  
Directeur  
**Pr SCHOTT Anne-Marie**

Institut des Sciences et Techniques de  
Réadaptation  
Directeur  
**Pr Jacques LUAUTE**

Comité de Coordination des  
Etudes Médicales (CCEM)  
**Pr COCHAT Pierre**

---

## Secteur Sciences et Technologies

U.F.R. Des Sciences et Techniques des Activités Physiques et Sportives (S.T.A.P.S.)

Directeur

**M. VANPOULLE Yannick**

Institut des Sciences Financières et d'Assurance (I.S.F.A.)

Directeur

**M. LEBOISNE Nicolas**

Institut National Supérieur du Professorat et de l'éducation (INSPé)

Directeur

**M. CHAREYRON Pierre**

UFR de Sciences et Technologies

Directeur

**M. ANDRIOLETTI Bruno**

POLYTECH LYON

Directeur

**Pr PERRIN Emmanuel**

IUT LYON 1

Directeur

**M. VITON Christophe**

Ecole Supérieure de Chimie Physique Electronique de Lyon (ESCPE)

Directeur

**M. PIGNAULT Gérard**

Observatoire astronomique de Lyon

Directeur

**Mme DANIEL Isabelle**

## Remerciements

Nous remercions notre maître de mémoire, Sarah VERRECCHIA, ophtalmologiste à l'hôpital neurologique Pierre Wertheimer de Bron, d'avoir accepté de nous encadrer dans ce beau projet de fin d'études et d'avoir pris de son temps pour répondre à nos questions.

Nous remercions Philippe DENIS, chef du service d'ophtalmologie de l'Hôpital de la Croix Rousse et responsable de l'enseignement d'Orthoptie de Lyon.

Également Estelle LAGEDAMONT nouvelle directrice des études, pour sa sympathie, sa patience, son encadrement et son enseignement, qui nous le savons apportera un nouvel air et dirigera avec brio cette école.

Ainsi que Claudine CHAMBARD ancienne directrice, pour nous avoir donné la chance d'intégrer cette école et nous avoir poussées vers l'excellence.

Merci à Karen PONTON, pour sa bonne humeur de tous les jours, sa gentillesse, sa compréhension, merci d'avoir été une oreille attentive lorsque nous en avons besoin, et d'avoir su répondre à nos doutes.

Nous remercions chaleureusement nos professeurs et maîtres de stage, Nicolas CHAVE, Brice GOUTANY, Delphine DEROQUE, Séverine KUTER, ainsi qu'à tous les encadrants de stage que nous avons pu rencontrer lors de notre cursus scolaire pour ces trois années, pour leur pédagogie, leur accueil et leur gentillesse. Merci de nous avoir donné confiance en nous lorsque que nous doutions, de nous avoir transmis leur savoir-faire et leurs connaissances afin que nous devenions de superbes professionnelles.

Nous remercions également Maxime MOUSSAOUI (orthoptiste) et Samuel CHACUN (interne en ophtalmologie) pour avoir contribué à la recherche de nos patients.

Nous tenions à remercier toutes les associations (ARSEP, ASEPLS, SEP ensemble et la ligue française contre la SEP) qui ont répondu présentes pour partager notre questionnaire et avoir pris de leur temps pour répondre à nos questions, afin que nous récoltions le plus de patients et que nous puissions réaliser ce mémoire.

Nous tenons également à remercier nos familles et amis, pour leur soutien, leur patience et l'aide, dont ils ont fait preuve face à nos doutes et inquiétudes.

De plus, nous remercions toutes les personnes qui se sont investies pour lire et corriger ce mémoire afin que ce projet soit le plus réussi possible.

Enfin, une pensée également à nos camarades de promotion qui ont contribué à embellir ces trois

années d'études, qui ont partagé avec nous des rires, des pleurs et de la joie.

Et pour terminer,

Je remercie Eva, mon binôme de mémoire mais surtout ma meilleure amie, avant tout pour ces trois merveilleuses années. Je te remercie pour tous les bons moments passés avec toi à Lyon et aussi de m'avoir supportée et soutenue quand j'en avais besoin. Nos études se terminent mais notre amitié vient seulement de commencer.

Je remercie Emma, pour avoir été certes mon binôme de mémoire mais également mon binôme dans la vie depuis trois ans. Le confinement nous a rapproché et nous a permis de créer une belle, forte et sincère amitié. Je te remercie pour tes conseils, ton écoute, ta bonne humeur, ta patience et d'avoir été présente dans les bons comme dans les mauvais moments.

Ces trois années auraient été bien différentes si je ne m'étais pas assise à côté de toi ce 2 septembre 2019, moi qui n'appréciais pas la vie en ville, finalement mon quotidien avec toi va me manquer ici. Merci pour tout, merci d'être toi.

## Table des matières

<b>Remerciements</b> .....	<b>1</b>
<b>Liste des abréviations</b> .....	<b>5</b>
<b>Liste des figures</b> .....	<b>6</b>
<b>Liste des tableaux</b> .....	<b>6</b>
<b>Partie théorique</b> .....	<b>7</b>
<b>Introduction</b> .....	<b>8</b>
<b>I) Généralité sur la sclérose en plaques</b> .....	<b>9</b>
<b>1) Définition</b> .....	<b>9</b>
<b>2) Physiopathologie</b> .....	<b>9</b>
2.1) Anatomopathologie .....	9
2.2) Physiologie.....	10
<b>3) Epidémiologie</b> .....	<b>11</b>
3.1) Fréquences .....	11
3.2) Facteurs de risques .....	11
<b>4) Les différents formes de sclérose en plaques</b> .....	<b>12</b>
4.1) Forme rémittente-récurrente.....	12
4.2) Forme primaire progressive / progressive primitive SP-PP .....	13
4.3) Forme secondaire progressive .....	13
<b>5) Diagnostics</b> .....	<b>14</b>
5.1) Diagnostic de la sclérose en plaques .....	14
5.2) Diagnostics différentiels.....	15
<b>6) Examens complémentaires</b> .....	<b>15</b>
6.1) Paracliniques .....	15
6.1.1) Imagerie par résonance magnétique (IRM) .....	15
6.1.2) Ponction Lombar / L'étude du liquide céphalo-rachidien.....	16
6.1.3) Potentiels Évoqués Visuels.....	16
6.2) Ophtalmologiques .....	17
6.2.1) Recherche atteintes du Nerf Optique .....	17
6.2.2) Recherche atteintes oculomotrices .....	19
<b>7) Traitements et évolutions</b> .....	<b>20</b>
7.1) Traitements des poussées .....	20
7.2) Traitements de fond.....	21
7.3) Evolutions .....	22
<b>II) Signes ophtalmologiques dans la sclérose en plaques / Manifestations oculaires et oculomotrices</b> .....	<b>22</b>
<b>1) La névrite optique</b> .....	<b>22</b>
<b>2) Les troubles oculomoteurs</b> .....	<b>23</b>
2.1) Diplopie.....	23
2.2) Les paralysies .....	24
2.2.1) Paralysies oculomotrices .....	24
2.2.1.1) Paralysie du VI.....	24
2.2.1.2) Paralysie du III.....	25
2.2.2) Paralysies internucléaire .....	29

2.2.2.1) Ophtalmoplégie Internucléaire (OIN).....	29
2.2.2.2) Syndrome un et demi de Fisher.....	29
2.2.3) Paralysies supra nucléaires .....	30
2.2.3.1) Skew Deviation.....	30
2.2.3.2) Syndrome de Parinaud .....	30
<b>3) Uvéites.....</b>	<b>31</b>
<b>4) Nystagmus.....</b>	<b>31</b>
<b><i>Partie pratique.....</i></b>	<b>32</b>
<b><i>I) Introduction.....</i></b>	<b>33</b>
<b><i>II) Patients, Matériels et Méthodes .....</i></b>	<b>33</b>
<b>1) Type d'étude .....</b>	<b>33</b>
<b>2) Population étudiée et collecte des données.....</b>	<b>33</b>
<b>3) Critères d'inclusion .....</b>	<b>34</b>
<b>4) Critères d'exclusion .....</b>	<b>34</b>
<b>5) Méthode de recherche bibliographique .....</b>	<b>34</b>
<b><i>III) Résultats .....</i></b>	<b>35</b>
<b>1) Généralités.....</b>	<b>35</b>
1.1) Sexe des patients .....	35
1.2) Âge des patients .....	35
1.3) Age du diagnostic des patients .....	36
1.4) Facteurs de risques / antécédents.....	36
<b>2) Manifestations ophtalmologiques et oculomotrices .....</b>	<b>37</b>
2.1) Comparaison entre les femmes et les hommes.....	37
2.2) Comparaison entre les manifestations majeures ophtalmologiques et oculomotrices.....	38
<b><i>IV) Discussion .....</i></b>	<b>40</b>
<b>1) Interprétation de nos résultats.....</b>	<b>40</b>
1.1) Constitution de notre population .....	40
1.2) Les manifestations ophtalmologiques .....	41
1.3) Les manifestations oculomotrices .....	43
<b>2) Biais et difficultés rencontrées .....</b>	<b>44</b>
<b><i>V) Conclusion.....</i></b>	<b>45</b>
<b><i>Bibliographie.....</i></b>	<b>47</b>
<b><i>Annexes.....</i></b>	<b>52</b>

## Liste des abréviations

DMLA : Dégénérescence Maculaire Liée à l'Âge  
DPAR : Déficit Pupillaire Afférent Relatif  
FRPP : Formation Réticulée Pontique Paramédiane  
GCL : Ganglion Cell-Layer  
IRM : Imagerie par Résonance Magnétique  
LCR : Liquide Céphalo Rachidien  
LT : Lymphocytes T  
NO : Nerf Optique  
NORB : Neuropathie Optique Rétrobulbaire  
OCT : Tomographie par Cohérence Optique  
OIN : Ophtalmoplégie Inter Nucléaire  
PEV : Potentiel Évoqués Visuels  
PL : Ponction Lombar  
RIFLM : Rostral Interstitiel du Faisceau Longitudinal Médian  
RNFL : Retinal Nerve Fiber Layer  
RPM : Réflexe Photomoteur  
SEP : Sclérose En Plaques  
SNC : Système Nerveux Central

## Liste des figures

Figure 1 : Zones affectées par la SEP

Figure 2 : Carte de montrant la prévalence de la SEP en 2014

Figure 3 : carte montrant le nombre de nouveaux cas en moyenne en France

Figure 4 : Différentes formes d'évolution de la sclérose en plaques

Figure 5 : IRM d'une personne atteinte de Sclérose en plaque, avec injection de gadolinium

Figure 6 : Potentiel évoqués visuels. Stimulation de l'œil droit par un héli-champ temporal droit.

Figure 7 : Scotome central de l'œil gauche (unilatéral)

Figure 8 : Scotome caeco-central de l'œil gauche (unilatéral)

Figure 9 : Inflammation du nerf optique

Figure 10 : Schéma d'une OIN gauche,

A-position primaire : normal, B-regard latéral gauche : normal, C-regard latéral droit : déficit d'adduction de l'œil gauche et nystagmus de l'œil droit, D-la convergence est conservé

Figure 11 : Schéma syndrome 1,5 de Fisher gauche.

A- Paralysie d'adduction de l'œil droit ; B-Paralysie totale de l'horizontalité de l'œil gauche

Figure 12 : Diagramme représentant le sexe de nos patients dans notre échantillon

Figure 13 : Diagramme représentant l'âge des patients dans notre échantillon

Figure 14 : Diagramme représentant l'âge du diagnostic dans notre échantillon

Figure 15 : Diagramme représentant les facteurs de risques et les antécédents dans notre échantillon

Figure 16 : Diagramme représentant les manifestations majeures ophtalmologiques et oculomotrices dans notre échantillon (120 patients)

Figure 17 : Diagramme comparatif des manifestations majeures entre les hommes et les femmes dans notre échantillon

Figure 18 : Diagramme représentant les manifestations majeures ophtalmologiques et oculomotrices sur la totalité des manifestations de notre échantillon

Figure 19 : Diagramme comparatif sur la totalité des manifestations de notre échantillon

Figure 20 : Diagramme représentant le nombre de symptômes par personnes dans notre échantillon

Figure 21 : Diagramme représentant le nombre de patients par types de forme de SEP

## Liste des tableaux

Tableau 1 : Critères de MacDonalld 2017

# Partie théorique

## Introduction

La sclérose en plaques (SEP) est la première cause de handicap neurologique non traumatique chez le jeune sujet.

Elle est à l'origine de nombreuses manifestations, tant sur le plan moteur que sensoriel ou sensitif. C'est la pathologie qui réunit le plus grand nombre de signes neurologiques, chez une même personne. (1)

Cette affection a été décrite par le neurologue Jean-Martin Charcot dès 1868.

En termes d'évolution, le patient peut tout à fait garder un mode de vie ordinaire pendant de nombreuses années, ou bien être très rapidement diminué physiquement par l'affection. En outre, c'est la totale autonomie du patient qui va être mise peu à peu à rude épreuve sur un laps de temps plus ou moins long, on parle donc de maladie redoutable pour le patient.

En France, nous estimons le nombre de patients atteints de SEP à 100 000 habitants tandis qu'à l'échelle mondiale, elle affecte environ 2.5 millions de personnes. (2)

La sclérose en plaques étant une pathologie systémique, son tableau clinique est complexe et ses symptômes sont nombreux. La SEP va provoquer une association de différents tableaux : pyramidal, cérébelleux, vestibulaire et une atteinte possible du tronc cérébral, qui vont avoir pour conséquence de nombreux troubles tant anatomiques que métaboliques.

Le diagnostic de la SEP a considérablement évolué au cours de ces dernières années du fait de la mise en place de nouveaux critères s'appuyant en grande partie sur les données de l'imagerie cérébrale. Il est primordial de différencier la SEP des autres affections inflammatoires du système nerveux central.

On observe chez les patients atteints de SEP plusieurs types de troubles moteurs comme par exemple les troubles de la coordination, de la spasticité ou encore du déficit de force. On observe également un déconditionnement à l'effort avec des troubles cardio-respiratoires, une atteinte de la sensibilité, des troubles au niveau visuel, vésico-sphinctérien, psychiatrique, sexuel. Le symptôme le plus invalidant évoqué par les patients au quotidien est une fatigue chronique. (3) (4)

De plus, il faut savoir que plus de 75% des personnes atteintes de SEP présentent des atteintes ophtalmologiques, c'est pourquoi nous avons choisi de répondre à la problématique suivante :

Quelles sont les réelles manifestations ophtalmologiques et oculomotrices altérant la vision chez les personnes atteintes de sclérose en plaques ?

Afin de mieux expliquer la sclérose en plaques et les possibles répercussions au niveau visuel, nous établirons dans un premier temps un rappel physiologique de la sclérose en plaques ainsi que des différentes formes et traitements qui existent.

Dans un second temps nous nous intéresserons aux signes ophtalmologiques et oculomoteurs associés à cette pathologie.

Enfin, nous réaliserons une étude clinique réalisée sur 120 patients suivis à l'hôpital neurologique Pierre Wertheimer de Bron ainsi que des malades issues des associations françaises des sclérosés en plaques de Saint Etienne et de Lyon.

# I) Généralité sur la sclérose en plaques

## 1) Définition

La sclérose en plaques est une maladie auto-immune chronique dégénérative touchant la substance blanche du système nerveux central.

Elle se caractérise par une inflammation, une démyélinisation et une dégénérescence axonale partielle ou totale, temporaire ou définitive. Notre système de défense qui normalement doit nous protéger contre les agressions extérieures, se retourne contre nos propres cellules et les attaque. (On dit aussi que la SEP est une « maladie démyélinisante »)

On observe chez les patients atteints de SEP une destruction de la myéline qui est la principale cible, par le système immunitaire constitué des médiateurs habituels (lymphocytes T, cytokines et macrophages activés) et des oligodendrocytes créant ainsi des plaques de démyélinisation. (5)

L'apparition de ces plaques va provoquer une diminution de la vitesse de l'influx nerveux en empêchant sa conduction saltatoire. Les informations envoyées à notre cerveau vont donc être altérées entraînant un dysfonctionnement de nos organes.

Les différents symptômes cliniques sont donc en lien avec la gravité des troubles de la conduction et à la localisation des zones touchées. (6)

## 2) Physiopathologie

### 2.1) Anatomopathologie

La SEP est une maladie neurologique. Elle est due à une réaction auto-immune : le système immunitaire réagit de façon anormale et reconnaît la myéline comme un corps étranger.

La SEP se caractérise par l'apparition de plaques de démyélinisation au sein de la substance blanche du SNC. Ce dernier comprend l'encéphale (cerveau, tronc cérébral, cervelet) et la moelle épinière. (5)

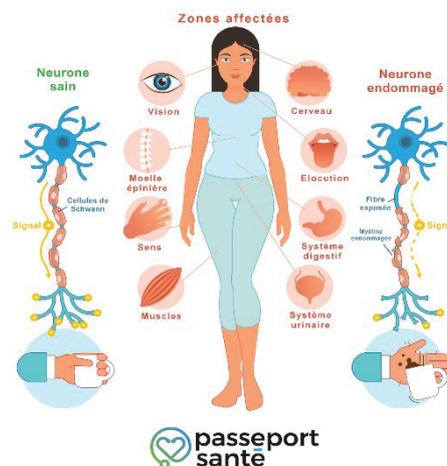


Figure 1 : zones affectées par la SEP (16)

La SEP est une pathologie qui touche la gaine de myéline au sein du système nerveux, certains neurones en sont recouverts. Les neurones sont constitués d'un corps cellulaire, d'un axone et de

dendrites. Cet axone qui conduit le signal est entouré par une gaine de myéline protectrice et nourricière qui permet d'isoler et de protéger les fibres nerveuses du cerveau et de la moelle épinière, comme par exemple une gaine de plastique autour d'un fil électrique. Elle permet d'augmenter la vitesse de propagation de l'influx nerveux le long des neurones. A l'état normal, la conduction le long des fibres myélinisées est dite saltatoire, ce qui signifie que la dépolarisation se produit au niveau des espaces situés entre deux nœuds de Ranvier comme le montre la figure 1 à gauche (soit deux segments myéliniques).

Après destruction, la myéline est capable de se reformer plus ou moins bien. Cette « remyélinisation » est en grande partie à l'origine de la récupération après les poussées. Avec l'évolution de la maladie dans le temps, la remyélinisation peut moins bien se faire, c'est ce que l'on appelle la dégénérescence axonale qui est schématisée sur la figure 1. Ceci explique en partie pourquoi un handicap peut apparaître au cours de l'évolution de la maladie. (7)

Des travaux expérimentaux et cliniques sont en cours pour permettre la protection des gaines de myéline. Elles passent par l'utilisation des médicaments, des modulateurs des canaux ioniques, des inhibiteurs des phosphodiesterases. Cependant cela reste en phase d'essai, il faudra encore attendre pour avoir des résultats prometteurs. (6)

## 2.2) Physiologie

L'examen d'imagerie par résonance magnétique du système nerveux central montre de nombreuses plaques blanches de démyélinisation, correspondant aux lésions inflammatoires. Les plaques actives dites précoces sont visualisées en imagerie, par une inflammation avec œdème, une densité de myéline plus faible. Ces dernières ne sont pas aperçues de manière nette mais plutôt de façon brouillée, contrairement aux plaques anciennes, elles apparaissent de façon inactive, bien définies, avec destruction des gaines de myéline. Un autre critère permet de différencier les plaques actives, puisqu'elles apparaissent en prenant le contraste après injection de Gadolinium. (3)

L'implication des Lymphocytes T (LT) dans la SEP est depuis longtemps évoquée dans cette maladie. Le lymphocyte T CD4 est considéré comme une cellule autoréactive, ce qui signifie qu'elle attaque le système nerveux central.

Les cytokines jouent aussi un rôle essentiel dans la réponse immunitaire ; elles modulent les propriétés et la survie de nombreuses cellules immunitaires. Les lymphocytes T sont régulés par un large spectre de cytokines. Plusieurs études ont révélé que certaines cytokines participent à la pathobiologie de maladies auto-immunes notamment la sclérose en plaques (SEP). (8)

En effet, ces derniers sont présents au niveau des lésions de SEP avec une répartition oligoclonale. Mais les LT réactifs également présents dans le sang des malades s'attaquent à des antigènes dérivés de la myéline. (7)

Ces lymphocytes T peuvent, en s'activant, s'orienter dans différentes voies, la voie TH2 qui est décrite comme une voie anti-inflammatoire et donc protectrice contre la SEP, mais aussi la voie TH1 appelée voie pro-inflammatoire.

La répercussion des différentes voies TH1/TH2 est probablement un mécanisme d'action principal des interférons.

De nombreux progrès thérapeutiques ont été apportés au niveau des traitements ayant une action sur le système immunitaire.

Il faut espérer qu'en bloquant l'attaque immunitaire précocement, on puisse éviter la phase secondaire progressive qui reste fréquente. (9)

### 3) Epidémiologie

#### 3.1) Fréquences

Cette maladie est généralement diagnostiquée entre 20 et 40 ans.

En France, en 1968 a eu lieu la première étude épidémiologique, sa prévalence était alors de 40 pour 100 000 habitants.

Une étude réalisée par Fromont et son équipe en 2009 évalue la prévalence de la SEP à 95.66 pour 100 000 habitants. Ce chiffre reste cohérent tout en revoyant à la hausse le nombre de personnes atteintes. (10)

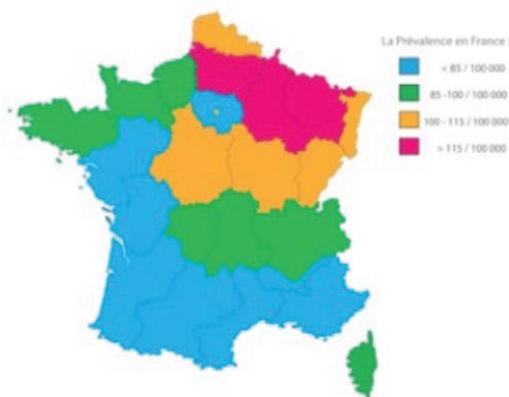


Figure 2: Carte montrant la prévalence de la SEP en France en 2014

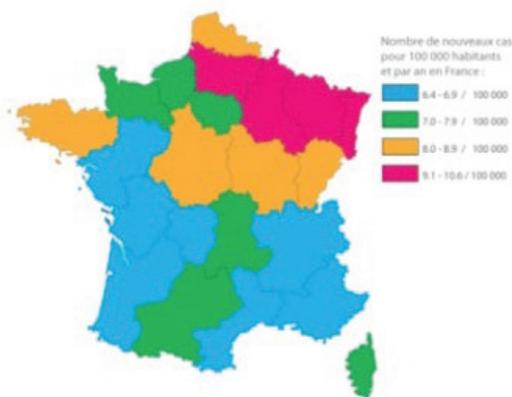


Figure 3: carte montrant le nombre de nouveaux cas en moyenne en France (2)

Aujourd'hui, la prévalence est estimée à 100 cas pour 100 000 habitants en France, avec un gradient plus élevé dans le nord que le sud. En effet, la sclérose en plaques serait 5 fois plus fréquente dans les régions nordiques ou tempérées que sous les climats tropicaux et méridionaux. On compte plus de 4600 nouveaux cas chaque année. (11)

Il faut retenir que la répartition entre les femmes et les hommes n'est pas équitable, que ce soit au niveau de l'incidence ou même de la prévalence. En effet, la SEP va toucher trois fois plus les femmes. (6)

#### 3.2) Facteurs de risques

L'étiologie de la SEP est encore aujourd'hui mal connue.

Les facteurs peuvent être de multiples origines : environnementaux, génétiques, immunitaires ou infectieux. En ce qui concerne le facteur immunitaire, il est démontré par l'augmentation des lymphocyte T CD8 auto réactif au niveau de la myéline. (3)

Concernant les facteurs environnementaux, on peut identifier un gradient Nord / Sud de prévalence de la SEP en France, le secteur Nord étant le plus touché, probablement du fait du manque d'ensoleillement et donc du manque de vitamines D. Il y a plus de 50% de la population générale avec

une carence en vitamine D. La carence en vitamine D est très répandue et touche plus de 50% de la population générale. (12)

La population caucasienne étant majoritairement touchée et la redondance de certains gènes dans plusieurs familles touchées par la SEP met en avant l'existence probable de gènes prédisposant l'apparition de la maladie. Le risque de développer la sclérose en plaques chez les personnes ayant de la famille proche atteinte est de dix personnes sur cent. (13) (14) (55)

Une étude datant de 2019, menée par Sadovnick a analysé l'impact génétique et environnemental sur la survenue de la SEP.

Nous notons également que le tabagisme, l'alimentation avec des problèmes d'obésité, de consommation de nourritures riches en graisse saturées et en sel sont associés au phénotype de la maladie, ainsi que l'infection par le virus d'Epstein-Barr qui entraîne une réaction immunitaire inappropriée. Ce virus est en réalité très commun et présent pratiquement chez tous les adultes, il est à l'origine notamment de la maladie la plus connue: la mononucléose. (15)

La SEP est donc une pathologie qui connaît un fort polymorphisme.

#### 4) Les différents formes de sclérose en plaques

La localisation des plaques dans le système nerveux central, leurs nombres et leurs tailles sont variables d'une personne à l'autre, et peuvent également évoluer dans le temps. C'est ce qui explique que les manifestations de la maladie ne sont pas les mêmes chez toutes les personnes qui ont une SEP et qu'elles peuvent évoluer dans le temps.

Trois formes de la maladie sont identifiables.

##### 4.1) Forme rémittente-récurrente

C'est la forme la plus fréquente, environ 85% des personnes atteintes de SEP reçoivent un diagnostic de SEP récurrente-rémittente.

Elle évolue par poussées, espacées par une période de rémission plus ou moins longue (environ 30 jours d'intervalle), avec ou sans séquelles, et plus ou moins importantes. (17)

Le rétablissement entre les poussées peut être total ou peut laisser des troubles persistants. (5)

Elle est caractérisée par des épisodes d'apparition de nouveaux symptômes, de réapparition d'anciens symptômes ou d'aggravation de symptômes déjà existants qui s'installent de manière subaiguë en quelques heures à quelques jours. Ces épisodes doivent durer au moins 24 heures avec régression totale ou partielle en 6 à 8 semaines sans laisser de séquelles pour être définis comme poussées. (3)

Ces poussées peuvent se reproduire avec une fréquence variable, suivant chaque patient, allant de plusieurs poussées par an à des poussées espacées de plusieurs années.

Les symptômes les plus courants de la sclérose en plaques récurrente-rémittente incluent des périodes de fatigue, trouble de la vision, engourdissement, fourmillements, raideur ou spasticité et également des problèmes intestinaux ou de vessie. (18)

La neuropathie optique rétrobulbaire unilatérale et l'atteinte médullaire sont particulièrement évocatrices de cette forme.

#### 4.2) Forme primaire progressive / progressive primitive SP-PP

Cette forme représente environ 10 à 15% des cas de sclérose en plaques et évolue de façon continue et progressive sur 6 voire 12 mois sans poussées dès l'apparition de la maladie. C'est une forme très invalidante de la maladie marquée par une aggravation régulière des symptômes, en général sans poussée distincte ni période de rémission.

Cependant, il n'est pas rare pour certains patients de présenter des poussées. (19)

Le diagnostic est difficile, car cette forme de maladie commence le plus souvent par des problèmes de marche. Ces troubles s'aggravent lentement et d'autres signes apparaissent discrètement au cours du temps. A aucun moment ces patients ne présentent donc de nette aggravation ou amélioration de leur état. L'évolution se fait de façon très lente, perceptible à l'échelle des années.

L'apparition d'un handicap irréversible est deux fois plus élevée pour cette forme que pour la forme rémittente-récurrente, ce qui expliquerait que les patients atteints de la forme primaire-progressive ont davantage besoin d'aides à la mobilité.

Les symptômes les plus courants de la sclérose en plaques primaire-progressive incluent faiblesse progressive, problème de mobilité et spasticité, on retrouve également des troubles cognitifs et de l'élocution. (18)

#### 4.3) Forme secondaire progressive

Cette forme succède naturellement à la forme rémittente-récurrente, elle se caractérise par une progression continue et régulière des symptômes. Elle se met en place à la suite d'une évolution par poussées et même après des années, on note qu'environ 50% des formes rémittente-récurrentes tendent à évoluer vers une forme secondaire progressive. (19)

En théorie, elle peut concerner tous les patients atteints de la forme rémittente-récurrente et chez qui les poussées disparaissent totalement après un certain temps pour faire place à une progression lente, plus ou moins régulière, du handicap. (17)

Il existe également diverses formes de SEP en fonction de la gravité de l'évolution ;

La "forme habituelle", la "forme bénigne", la forme "maligne" et les « formes juvéniles » (les patients dont la maladie commence avant l'âge de 16 ans).

Les différentes formes de SEP ont été modélisées par Lublin et son équipe en 1996. Ils ont décliné les 3 formes vu précédemment de la pathologie en six modèles, deux par formes. (20)

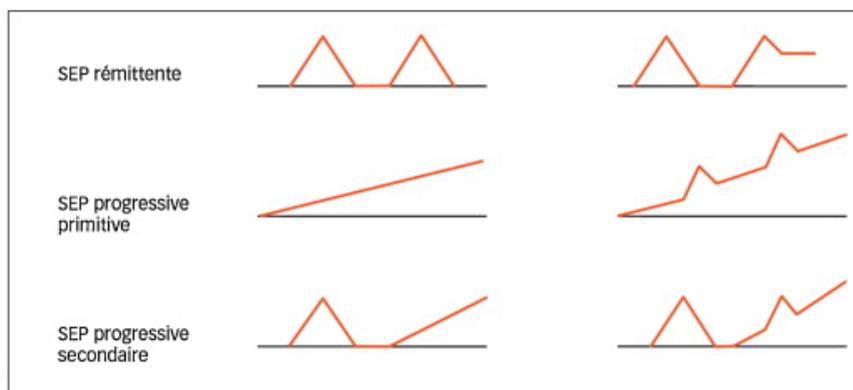


Figure 4 : Différentes formes d'évolution de la sclérose en plaques (3)

Sur la figure, les poussées sont représentées sous forme de pic et la progression de la maladie sous forme de droite.

## 5) Diagnostics

### 5.1) Diagnostic de la sclérose en plaques

Depuis les premiers fondements établis par Poser en 1983, les critères diagnostiques de la sclérose en plaques ont bien évolué mais ils reposent toujours sur la dissémination temporelle et spatiale de la maladie. (21)

En effet ces précédents critères diagnostiques prenaient seulement en compte les résultats cliniques et ceux de la ponction lombaire s'il y avait présence d'une inflammation associée. (22)

McDonald a lui aussi établi en 2017 des critères qui permettent le diagnostic de la SEP dès la première poussée à condition que les critères de dissémination des lésions dans l'espace et dans le temps dans le système nerveux central soient remplis. Ils ont pour but de diminuer de plus en plus le temps écoulé entre les premiers symptômes et la pose du diagnostic afin de proposer un traitement le plus rapidement possible. (23)

Ces critères doivent être maniés avec considération, en présence d'un syndrome clinique isolé d'expression atypique ou dans les populations n'ayant pas participé à leur validation.

La publication de ces notions a été l'occasion de mettre en avant les précautions essentielles afin d'éviter des erreurs de diagnostic, dont les conséquences pour les patients sont potentiellement graves s'il y a usage de traitements de fond inadaptés. (24)

Présentation clinique des poussées	Lésions	Éléments supplémentaires nécessaires au diagnostic de la SEP
<b>SEP Rémittente-Récurrente (SEP-RR)</b>		
≥ 2 poussées cliniquement prouvées	≥ 2	Aucun
≥ 2 poussées cliniquement prouvées	1	Dissémination spatiale démontrée par une nouvelle poussée clinique impliquant un autre territoire du SNC <b>ou</b> par preuve de dissémination spatiale visible par IRM
1 poussée cliniquement prouvée	≥ 2	Dissémination temporelle démontrée par une nouvelle poussée clinique, par IRM <b>ou</b> détection de bandes <u>oligoclonales</u> dans le liquide céphalorachidien
1 poussée cliniquement prouvée	1	Dissémination spatiale et temporelle démontrées par une nouvelle poussée clinique, par IRM <b>ou</b> détection de bandes <u>oligoclonales</u> dans le liquide céphalorachidien
<b>SEP primaire-progressive (SEP-PP)</b>		
≥ 1 an de progression clinique du handicap sans poussée		L'année de progression se base sur 3 critères : <ul style="list-style-type: none"> <li>- IRM cérébrale positive</li> <li>- IRM médullaire positive</li> <li>- LCR positif</li> </ul>

Tableau 1: Critères de MacDonald 2017 (25)

L'âge d'apparition de la pathologie est un élément important pour orienter le diagnostic, il est compris entre 20 et 40 ans cependant il n'existe pas de limite d'âge.

Pour affirmer le diagnostic de sclérose en plaques, on peut également mettre en évidence l'existence de multiples atteintes à distance les unes des autres dans le temps et dans l'espace.

Il faut de plus que l'examen neurologique montre au moins une fois des anomalies significatives d'une atteinte du système nerveux central et qu'un interrogatoire ait éliminé une autre cause possible, comme une autre maladie inflammatoire de système nerveux. (22)

Certains symptômes ou signes cliniques, tels que l'ophtalmoplégie internucléaire, la névrite optique rétrobulbaire, ou encore le syndrome 1,5 de Fisher peuvent renforcer le diagnostic pré-établi. Pour terminer, des critères paracliniques comme l'IRM, la ponction lombaire en faveur du caractère inflammatoire démyélinisant et enfin l'absence d'autre diagnostic peuvent consolider certains critères cliniques. (26)

## 5.2) Diagnostics différentiels

Le diagnostic différentiel est primordial à poser devant toute maladie, il permet l'exclusion d'affection présentant des symptômes similaires ou proches. (27)

Il est simplifié par la réalisation d'examens radiologiques, électrophysiologiques (PE) et biologiques qui complètent le diagnostic clinique.

On peut citer parmi les pathologies pouvant être écartées lors de ce diagnostic différentiel, la sarcoïdose, la maladie de Behçet, le lupus érythémateux disséminé, ainsi que le syndrome de Gougerot-Sjögren, la maladie de Lyme, les maladies inflammatoires dans les suites d'infections virales ou bactériennes comme l'infection HTLV-1. (28) (29)

Le diagnostic différentiel le plus proche est la myélite transverse qui n'oriente pas vers une SEP mais vers une maladie du spectre des NMO (neuromyérite optique), comme la neuromyérite optique de Devic (anticorps anti AQP4) ou la maladie à anti-MOG, qui présente beaucoup de symptômes similaires à la SEP, ou vers une maladie de système à expression neurologique. (21)

## 6) Examens complémentaires

### 6.1) Paracliniques

#### 6.1.1) Imagerie par résonance magnétique (IRM)

Elle permet de rechercher et de localiser les plaques d'inflammation aussi bien dans le cerveau que dans la moelle épinière. Elles apparaissent comme des taches blanches ou noires suivant les séquences utilisées.

L'IRM élimine la possibilité d'une tumeur, objective les plaques de démyélinisation de la substance blanche groupées notamment dans les régions périventriculaires du cerveau.

L'IRM est utilisée pour suivre l'évolution des pathologies dans le temps. (30)

Dans le cas d'une sclérose en plaques, une poussée représente environ 10 lésions sur l'IRM, cela montre alors que l'importance des signes neurologiques n'est pas proportionnelle aux nombres de lésions. La taille d'une lésion est comprise entre 3 et 5 mm.

Un produit de contraste, le gadolinium, est utilisé permettant de mettre en évidence des lésions récentes datant de moins de 3 mois, ce qui permet d'établir la dissémination temporelle et spatiale nécessaire au diagnostic comme le montre la figure 5. (14)

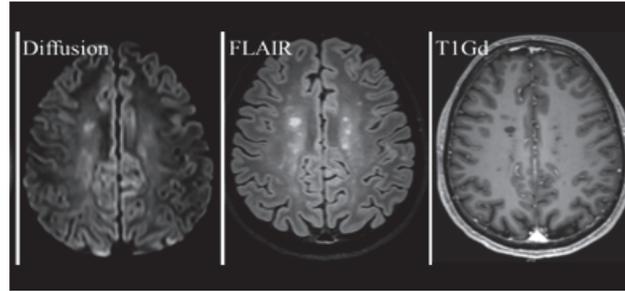


Figure 5 : IRM d'une personne atteinte de sclérose en plaques, avec injection de gadolinium (31)

Cette figure montre de façon chronologique la diffusion du gadolinium dans le cerveau au cours du temps lors d'une IRM.

5 minutes séparent le moment de l'injection et la prise T1. Entre ces deux moments le praticien réalise une acquisition en FLAIR qui permet de mettre en évidence de façon plus précise les lésions.

### 6.1.2) Ponction Lombar / L'étude du liquide céphalo-rachidien

La ponction lombaire (PL) consiste à introduire une très fine aiguille entre les vertèbres lombaires, situées dans la partie basse du dos.

Le plus souvent, la ponction lombaire est faite pour prélever du liquide céphalorachidien (LCR), un liquide clair qui baigne dans le cerveau et la moelle épinière dont l'analyse est pratiquée pour diagnostiquer certaines maladies :

Comme des maladies neurologiques (ex : sclérose en plaques) ; des maladies infectieuses (ex : méningite d'origine bactérienne, virale ou parasitaire). (32)

Dans le cas de la SEP elle permet de rechercher des signes d'inflammation chronique du système nerveux central dans le liquide céphalo-rachidien. Ceci se traduit par la présence de nombreuses bandes oligoclonales dans le LCR. La ponction lombaire est donc centrale car elle permet dans certains cas atypiques d'éliminer des diagnostics différentiels, et participe au diagnostic positif de la SEP lorsque les bandes oligoclonales sont présentes. (30)

### 6.1.3) Potentiels Évoqués Visuels

La mesure des potentiels évoqués visuels (PEV) repose sur l'enregistrement des variations de l'activité cérébrale liées à une stimulation visuelle. Ces variations sont enregistrées grâce à des électrodes de surface (au niveau des tempes et au niveau de l'œil grâce à une lentille), qui mesurent donc des champs électriques.



Pour les personnes atteintes de SEP, il est primordial de tester le DPAR qui nous oriente fréquemment vers une NORB, puisque le reste des examens est le plus souvent normal. (35)

Le fond d'œil est un examen ophtalmologique destiné à étudier les structures de l'œil et plus particulièrement la rétine. Il sert à dépister certaines atteintes oculaires ou encore à suivre leur évolution.

En cas de sclérose en plaques, cet examen sert à éliminer les autres causes possibles de névrite optique (un problème vasculaire ou une infection par exemple). En effet, lorsque la névrite optique est associée à la Sclérose en plaque, l'examen du fond d'œil est le plus souvent normal. Un œdème papillaire est présent dans 10% des cas. (36)

Le champ visuel correspond à l'espace environnant perçu par l'œil lorsque ce dernier reste immobile et fixe droit devant lui. L'examen du champ visuel permet d'explorer les limites de ce champ de vision et de délimiter cet espace. Il est donc utile pour mettre en évidence des zones non ou mal perçues, que l'on appelle des scotomes.

Chez les porteurs de la maladie de la sclérose en plaques on retrouve assez fréquemment des scotomes centraux ou péri-centraux (caeco-central), ainsi que des rétrécissements de ce champ de vision du fait de la présence de lésions démyélinisantes au niveau des différentes voies visuelles, cependant les lésions rétro chiasmatisques restent rares. Par ailleurs on observe que plus la lésion neuronale est large, plus le défaut du champ visuel est étendu. (37)

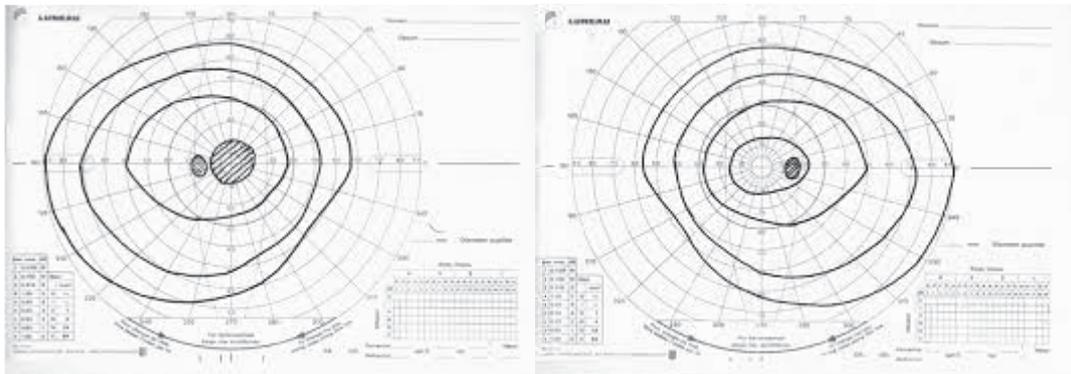


Figure 7 : Champ visuel représentant un scotome central de l'œil gauche (unilatéral) et un œil droit normal

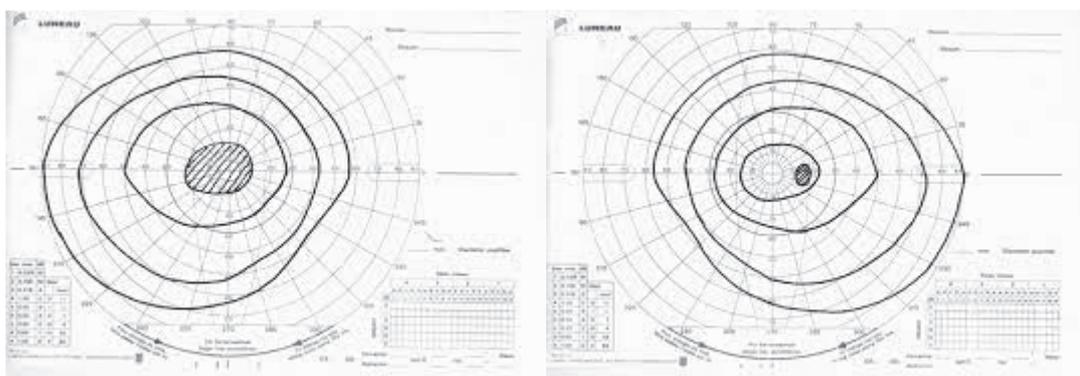


Figure 8 : Champ visuel représentant un scotome caeco-central de l'œil gauche (unilatéral) et un œil droit normal (38)

L'examen de la vision des couleurs permet de mettre en évidence des anomalies chromatiques héréditaires, ou alors acquises. Pour réaliser cet examen rapidement, on peut utiliser le test d'Ishihara (cartes de couleurs) ou le test de Farnsworth 15 HUE (consiste à classer des pastilles de couleurs en dégradées). (39)

La réalisation de cet examen se déroule en deux temps, d'abord il faut un premier temps pour détecter s'il y a ou non une anomalie chromatique et ensuite un second temps pour pouvoir identifier la dyschromatopsie par la détermination de l'axe d'anomalie, le type d'anomalie et ainsi que l'importance de l'atteinte. (40)

Chez les personnes atteintes de SEP, on retrouve la plupart du temps une dyschromatopsie d'axe rouge-vert. Une anomalie au niveau de la vision des couleurs est certes handicapante dans la vie de tous les jours mais reste cependant surmontable.

La mesure de la vision ne se limite pas seulement à la mesure de l'acuité visuelle, on mesure également la perception du contraste de luminance. Une atteinte de cette perception, amène à penser à une anomalie rétinienne maculaire, du nerf optique ou bien des voies visuelles. On peut mesurer cette vision des contrastes grâce à l'échelle de Pelli Robson, le contraste est exprimé en pourcentage, c'est-à-dire que 98% représente un contraste très élevé alors que 3% correspond à un contraste plutôt très faible. Mais on peut également la mesurer grâce à l'échelle de SLOAN plus spécifique des faibles contrastes. (41) (42)

Dans le cadre d'une sclérose en plaques, l'échelle de SLOAN est majoritairement utilisée, puisque les personnes présentant une Neuropathie Optique ont fréquemment une sensibilité aux faibles contrastes réduites alors que celle des contrastes élevés est conservée.

La tomographie par cohérence optique (OCT), est un examen qui ne nécessite pas de contact et qui est donc non invasif. Ces appareils permettent de calculer l'épaisseur rétinienne (GCL : ganglion cell layer), ainsi que de mesurer la densité des couches de fibres visuelles péripapillaires (RNFL : retinal nerve fiber layer), soit des fibres au niveau du nerf optique et donc d'apporter davantage d'information sur la démyélinisation du nerf optique.

Il permet de quantifier la perte et de suivre l'évolution de la maladie, du fait de la répétabilité de l'examen et de l'eye tracker. A noter que cet examen est souvent normal à la phase aigüe d'une neuropathie optique. (43)

L'OCT pourra être un témoin quantitatif de la gravité de la Névrite Optique ainsi que des séquelles atrophiques éventuelles. (44)

## 6.2.2) Recherche atteintes oculomotrices

Afin de maintenir un fonctionnement correct de chaque muscle ainsi que de juger de l'intégrité du système oculomoteur, on réalise alors la motricité conjuguée (fixation, poursuite et saccades) qui est un examen clé.

La poursuite est un mouvement oculaire volontaire provoqué à la suite d'une cible visuelle, elle doit être continue, lisse et régulière, sans à-coups ni saccades. Celle-ci a pour but de conserver la fixation fovéolaire de la cible lorsqu'elle se déplace, en ajustant automatiquement sa vitesse à celle de la cible.

Elle est destinée à maintenir sur la macula l'image d'un objet en mouvement pour permettre une bonne vision de cet objet dans un environnement stable.

La qualité des poursuites dépend de certains facteurs tels que la nature du stimulus, la vitesse de la cible, l'attention du sujet, la fatigue et l'âge du sujet.

Les poursuites sont testées en demandant aux patients de suivre du regard une cible dans tous ses déplacements, qui doivent obligatoirement être de vitesse moyenne voir lente.

En ce qui concerne les patients atteints de SEP, les poursuites peuvent être interrompues par des saccades anormalement nombreuses et d'amplitudes variables.

Les saccades sont des mouvements rapides du regard qui visent à amener l'image d'un objet sur la zone centrale de la rétine où la vision est la meilleure : la fovéa. Elles peuvent être soit provoquées de façon volontaire ou involontaire en répondant à un stimulus visuel, un son ou encore à un stimulus tactile.

Nous effectuons par jour des milliers de saccades pour explorer une image, capter un élément du champ visuel ou même pour lire.

Aucune correction ou interruption n'est possible lors du déroulement d'une saccade.

On en retrouve deux types : les saccades verticales et les saccades horizontales respectivement initiées par le noyau rostral interstitiel du faisceau longitudinal médian (RIFLM) et de la formation réticulée pontique paramédiane (FRPP).

Au cours de la sclérose en plaques, on retrouve une augmentation de la latence au niveau de l'initiation de leur déclenchement ainsi qu'une diminution de la précision et de la vitesse des saccades. Lors des examens oculomoteurs, on peut mettre en évidence différents types de mouvements saccadiques en fonction de leur amplitude, de leur direction (horizontale ou multidirectionnelle). Les dissymétries au niveau des saccades témoignent d'une atteinte des voies nerveuses du cerveau. (45)

## 7) Traitements et évolutions

La physiopathologie de la sclérose en plaques étant très complexe, rend difficile le développement de traitements efficaces pour tous ces patients. En effet, ses nombreuses variantes d'atteintes physiologiques rendent l'adaptation du traitement primordiale entre chaque patient. Actuellement, il n'existe pas réellement de traitement contre la sclérose en plaques toutefois, grâce aux avancées de la recherche, nous disposons de plusieurs traitements thérapeutiques permettant d'accélérer la récupération fonctionnelle et de diminuer le risque de poussées. (46) (47)

En première intention, on retrouve le plus souvent le traitement médicamenteux. Pour la plupart, ils sont sous forme d'injection mais les formes par voie orale sont de plus en plus nombreuses. (48)

Il existe trois types de médicaments indiqués pour cette prise en charge : les immunomodulateurs, les anticorps monoclonaux et les immunosuppresseurs.

### 7.1) Traitements des poussées

Les poussées sont traitées par une injection de corticoïdes à forte dose (de 1 à 1,5 gramme par jour) en intraveineuse. La décision d'administration, de durée et de forme est prise par le neurologue au cas par cas en respectant aussi la volonté du patient.

Ce traitement ne guérit pas, il ne permet pas de produire à nouveau de la myéline, il permet seulement de soulager rapidement la personne contre l'inflammation du SNC ainsi que de faire régresser les symptômes des poussées. (49)

L'administration se fait sur un temps court de 3 à 5 jours, le plus souvent ce traitement nécessite une hospitalisation pour la première fois, mais avec le temps les patients peuvent être amenés à le faire depuis leur domicile. (14)

Sur un temps d'administration court, il y a peu d'effet secondaire. On retrouve cependant des troubles du sommeil avec des insomnies, un risque d'infection plus élevé, des décompensations psychiatriques et on peut également retrouver une baisse du taux de potassium. (49)

## 7.2) Traitements de fond

Il existe aussi des traitements dits "de fond".

Ces traitements sont surtout utilisés dans les formes de sclérose en plaques rémittentes-récurrentes, ils ont pour but de limiter la fréquence (ou bien de faire disparaître) des poussées mais aussi l'apparition de nouvelles lésions à l'IRM. Ils agissent sur l'immunité grâce à deux types de médicaments : les immunomodulateurs qui sont prescrits chez les personnes où la maladie évolue par poussées, on utilise le plus souvent des interférons, des protéines produites par les cellules du système immunitaire ; et les immunosuppresseurs.

Il existe 3 types de traitements de fond pour les formes rémittentes-récurrentes :

Les traitements de première ligne qui sont mis en place en première intention, sauf dans les formes agressives.

Les traitements de deuxième ligne sont des traitements mis en place directement dans les formes graves ou en cas d'évolution rapide de la pathologie (poussées ou nouvelles lésions IRM) sous traitement de première ligne.

Et enfin les traitements de troisième ligne qui sont utilisés directement dans les formes agressives ou en cas d'échec de traitement de deuxième ligne. Ils nécessitent un bilan pré thérapeutique du fait de leur effet immunosuppresseur. (14) (5)

On retrouve également les traitements des formes secondairement progressives.

En cas de persistance de poussées, on peut envisager de mettre en place les traitements des formes rémittentes-récurrentes. Il existe de traitements immunosuppresseurs utilisés spécifiquement dans les formes secondairement-progressives, en particulier en cas de poussées persistantes ou d'activité de la maladie à l'IRM.

Puis nous avons les traitements des formes primitivement progressives.

À ce jour, un seul traitement immunosuppresseur peut être prescrit dans cette forme de maladie. Son efficacité a été prouvée mais elle est faible, avec un ralentissement de la progression du handicap d'environ 1/4. On le réserve plutôt aux patients ayant une forme active de SEP progressive. Il s'agit d'un anticorps qui inhibe l'action des lymphocytes T et B permettant de stopper la réaction immunitaire. (49)

Il est essentiel pour le patient, vis à vis de l'atteinte systémique de la SEP, de mettre en place un accompagnement pluridisciplinaire. En effet, les traitements non-médicamenteux vont avoir un rôle très important à jouer, notamment pour soutenir le patient, empêcher l'apparition des handicaps ou du moins, la retarder et/ou la diminuer. De plus, des études ont montré les bienfaits du sport dans ce type d'atteinte, il améliore leur qualité de vie lorsqu'il est adapté à l'état neurologique du patient atteint de SEP. (50) (51)

### 7.3) Evolutions

La plupart du temps, la récupération des fonctions visuelles est favorable. Dans 80% à 90% du temps l'acuité visuelle des patients s'améliore. Cependant quelques séquelles peuvent persister de façon définitive, plus l'acuité est basse, plus la récupération est mauvaise. (44)

La vision des contrastes ainsi que la vision des couleurs peuvent être altérées et non réversibles.

S'il y a une succession de poussées, l'acuité visuelle peut de nouveau être altérée, mais de façon beaucoup plus sévère et peut entraîner de nouveaux troubles. (52)

Lors de l'élévation de la température corporelle (effort physique, prise d'un bain chaud...), on peut observer un phénomène d'Uhthoff qui correspond à la thermolabilité des axones démyélinisés, elle entraîne une baisse d'acuité visuelle transitoire et réversible. (53)

## II) Signes ophtalmologiques dans la sclérose en plaques / Manifestations oculaires et oculomotrices

Les signes ophtalmologiques sont présents dans 70 à 80% des cas de sclérose en plaques, ils font partie des premiers signes évocateurs.

### 1) La névrite optique

Cette neuropathie optique inaugure la maladie dans 20 % des cas dont 50% des patients présentent une névrite optique au cours de leur vie. C'est le signe le plus fréquent que l'on retrouve chez les patients atteints de sclérose en plaques. (47)

Elle s'accompagne le plus souvent d'une douleur située au-dessus ou autour de l'œil, appréciable à la mobilisation des globes oculaires, qui est la conséquence d'une inflammation du nerf optique dû à sa démyélinisation (figure 9), on retrouve cette douleur dans les 48 à 72h après le début de la poussée, on parle de névrite optique rétro bulbaire (NORB). (54)

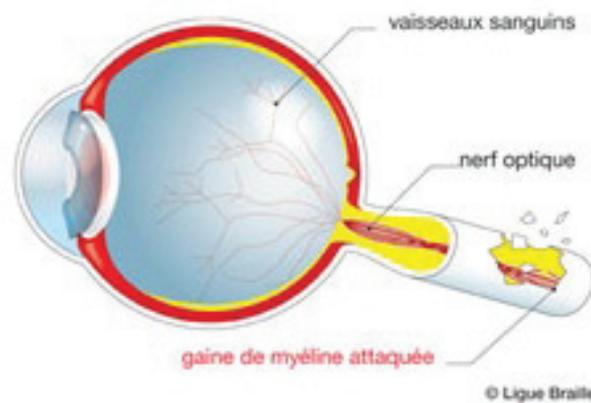


Figure 9 : Inflammation du Nerf Optique (57)

La baisse de vision s'installe sur quelques heures à quelques jours, le plus souvent de façon unilatérale et d'intensité variable, pouvant être inférieure à 1/10ème. Des phosphènes, phénomènes lumineux, peuvent précéder cette baisse d'acuité visuelle. (44)  
La névrite optique se manifeste en majorité par un flou visuel, une dégradation du champ visuel, un trouble de la vision des couleurs et des contrastes. Elle évolue exceptionnellement vers la cécité.

Lors de l'examen ophtalmologique, on retrouve généralement un fond d'œil normal, c'est-à-dire qu'il n'y a pas d'anomalies de la papille qui est la zone d'émergence du Nerf Optique (NO). Mais on peut retrouver dans 35% des cas une papille œdémateuse. (39)

On retrouve également à l'éclairement de l'œil atteint, un réflexe photomoteur direct et consensuel de l'œil sain diminué ; mais lors de l'éclairement de l'œil sain, les réflexes photomoteurs direct et consensuel sont conservés, on parle de « pupille de Marcus Gunn ». (38)

La « pupille de Marcus Gunn » correspond à une dilatation paradoxale de la pupille du côté homolatéral à la lésion, lors de l'éclairage alterné de chaque œil. Cette dilatation témoigne d'un déficit au niveau du réflexe pupillaire afférent homolatéral, qui est fréquemment associé aux névrites optiques rétrobulbaires. (55)

De plus, lors de l'examen il est possible en cas de doute sur le diagnostic de réaliser des Potentiels évoqués visuels (PEV) qui permettent d'observer les stigmates de cette atteinte centrale, ce qui correspond à un retard de latence et/ ou à un allongement du tracé lors de la stimulation visuelle du patient par les damiers à haute fréquence spatiale. On les utilise plus fréquemment chez les personnes atteintes de SEP, qui présentent une acuité visuelle normale mais qui ont un trouble de la vision particulier comme une vision déformée ou brouillée. (56)

L'évolution de cette névrite se fait vers la régression avec majoritairement une bonne récupération visuelle, en l'espace d'environ 3 mois. 80% des patients retrouvent une acuité visuelle dite "normale", cette récupération est en partie dû à l'efficacité de la corticothérapie à fortes doses qui a pour but de l'accélérer et de retarder la survenue d'un deuxième épisode de la sorte. (38)

## 2) Les troubles oculomoteurs

### 2.1) Diplopie

Les troubles de l'oculomotricité concernent plus de la moitié des personnes atteintes d'une sclérose en plaques. Il peut s'agir par exemple d'une vision double (appelée diplopie). Pour que la vision soit correcte, il est nécessaire que les deux yeux soient parfaitement alignés. Dans ce cas, elle est binoculaire, c'est-à-dire qu'elle est présente lorsque l'on a les deux yeux ouverts et disparaît lorsque l'on en obture un des deux. Elle est ordinairement horizontale, les deux images étant situées côte à côte, on retrouve plus rarement une diplopie verticale ou même oblique. (54)

Les troubles oculomoteurs peuvent également conduire à la survenue d'une oscillopsie, c'est-à-dire la perception d'une instabilité de ce qui est regardé. Cela se produit en raison de mouvements involontaires des yeux, comme lors de la présence d'un nystagmus central.

En cas de persistance de ces troubles une fois la poussée terminée, il est possible d'avoir recours à de l'orthoptie qui vise à renforcer les muscles oculaires afin de compenser le désordre engendré par les lésions neurologiques et donc de diminuer la gêne. Mais une vision double persistante peut aussi être traitée par l'utilisation de prismes qui dévient la trajectoire des rayons lumineux afin de compenser ce trouble et de supprimer la vision double.

Dans de plus rares cas de non-récupération et de stagnation lors des différents examens, une intervention chirurgicale peut être proposée, elle consiste à modifier l'un des muscles oculaires pour que les mouvements de ce dernier soient bien coordonnés avec ceux de l'autre œil. (36)

## 2.2) Les paralysies

Une paralysie correspond à une atteinte musculaire, neuro musculaire ou neurologique. Les atteintes neurologiques peuvent se situer au niveau du tronc du nerf oculomoteur, au niveau du noyau du nerf ou être supra nucléaires.

Quatre muscles droits (médial, latéral, supérieur et inférieur) et deux muscles obliques (supérieur et inférieur) assurent les mouvements de chaque globe oculaire.

Chaque muscle oculomoteur possède un champ d'action, qui correspond à la position où l'action d'un muscle est maximale, un muscle antagoniste homolatéral et un muscle synergique controlatéral.

La synergie d'action des muscles oculomoteurs permettant la vision binoculaire suit deux lois commandant l'innervation des muscles :

- La loi de Hering (loi d'égalité innervation) : « Dans tout mouvement binoculaire, l'influx nerveux est envoyé en quantité égale aux muscles agonistes des deux yeux »
- La loi de Sherrington (loi d'innervation réciproque) : « Quand les muscles synergistes se contractent, les muscles antagonistes se relâchent »

Ainsi, lors d'une paralysie d'un muscle, on retrouve une hyperaction de l'antagoniste homolatéral et de l'agoniste controlatéral, ainsi qu'une hypoaction de l'antagoniste controlatéral.

Pour mettre en évidence ces paralysies, on réalise différents examens tels que :

- Le test de Hess-Weiss (coordimétrie) permet de poser un diagnostic instantané sur les muscles touchés, voire l'étiologie. Il permet de quantifier les déviations oculaires. Il peut être normal en cas de paralysie très discrète ou symétrique comme par exemple pour une ophtalmoplégie bilatérale complète. (39)
- L'examen au verre rouge est un examen subjectif de la diplopie qui permet de mettre en évidence les parésies les plus minimes qui pourraient passer inaperçues avec le test de coordimétrie. Pour ce fait, on utilise un verre rouge et un point lumineux pour réaliser ce test en vision de près et de loin.

En cas de diplopie, l'écart entre les deux points perçus par le patient (blanc et rouge) est maximal dans le champ d'action du muscle paralysé. (58)

### 2.2.1) Paralysies oculomotrices

#### 2.2.1.1) Paralysie du VI

La paralysie du nerf abducens VI est la paralysie oculo-motrice la plus fréquente chez les patients atteints de Sclérose en plaques, elle touche le muscle droit latéral. Cette paralysie correspond à un déficit de l'abduction de l'œil paralysé puis se traduit par une diplopie horizontale. Parallèlement,

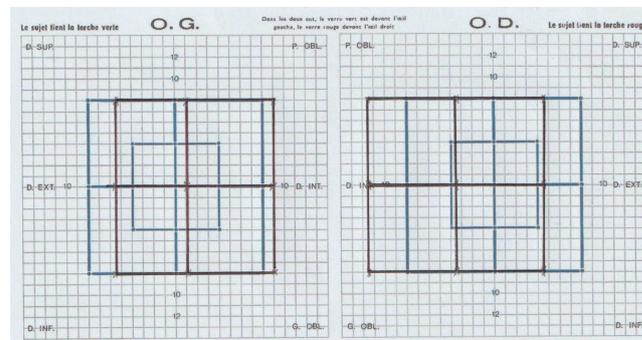
le muscle antagoniste, le droit médial, devient dominant et entraîne alors une convergence de l'œil atteint ; on note également une position compensatrice, la tête est tournée du côté paralysé. (59)

A l'examen sous écran, en position primaire on remarque une déviation horizontale avec une prise de fixation de l'œil paralysé de dedans en dehors et une incomitance puisque la déviation est plus importante de loin que de près.

A la motilité oculaire, on retrouve une limitation de l'abduction du côté de la paralysie avec une hyperaction de l'antagoniste homolatéral : droit médial de l'œil atteint, une hyperaction de l'agoniste controlatérale : droit médial de l'œil sain et une hypoaction de l'antagoniste controlatéral : le droit latéral de ce même œil.

Au verre rouge on observe une diplopie binoculaire homonyme et horizontale qui augmente dans le regard latéral du côté atteint.

On peut mettre en évidence la paralysie grâce à l'examen du Lancaster ou Hess-Weiss. Sur ce dernier on note la limitation de l'abduction de l'œil atteint et l'hyper action du droit médial controlatéral



*Paralysie du droit latéral gauche*

Sur ce test on observe bien l'hypoaction du droit latéral gauche et l'hyperaction du droit médial droit.

### 2.2.1.2) Paralysie du III

La paralysie du nerf oculomoteur commun III est une paralysie touchant plusieurs muscles : Droit Médial (DM), Droit Inférieur (DI), Droit Supérieur (DS), Oblique Inférieur (OI), muscle releveur de la paupière, muscle ciliaire et le muscle sphincter de l'iris. La paralysie peut être de forme totale ou partielle et intrinsèque ou extrinsèque.

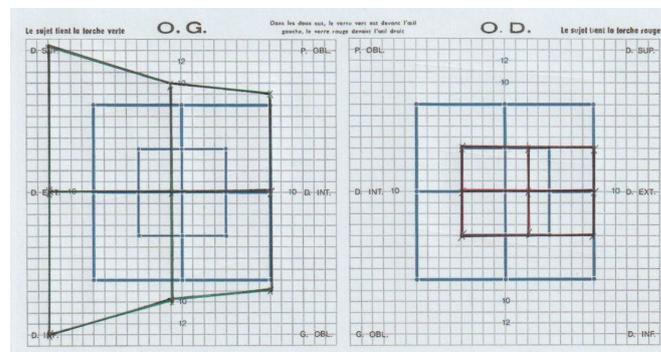
On divise ce nerf en deux parties, la branche supérieure comprenant le muscle releveur de la paupière supérieure et le droit supérieur, ainsi que la branche inférieure composée des 3 autres muscles avec les corps ciliaire et le sphincter sur son trajet.

Voici ci-dessous les différentes possibilités d'atteintes de la paralysie du III :

Les **paralysies de forme totales** associent plusieurs signes cliniques extrinsèques et intrinsèques, on décrit :

- Un ptosis complet qui inhibe la diplopie par atteinte du muscle releveur de la paupière supérieure
- Une mydriase par atteinte du muscle sphincter de l'iris

- Une divergence de l'œil paralysé par hyperaction du muscle droit latéral
- Une paralysie de l'adduction (droit médial), de l'élévation (droit supérieur et oblique inférieur) et de l'abaissement (droit inférieur)
- Une paralysie de l'accommodation par atteinte du muscle ciliaire (lecture difficile)



*Paralysie totale du III droit*

Les paralysies de forme partielles sont celles retrouvées le plus souvent, elles peuvent toucher chaque muscle séparément.

La **Paralysie du droit supérieur (DS)** est un déficit du muscle élévateur, adducteur et intorteur.

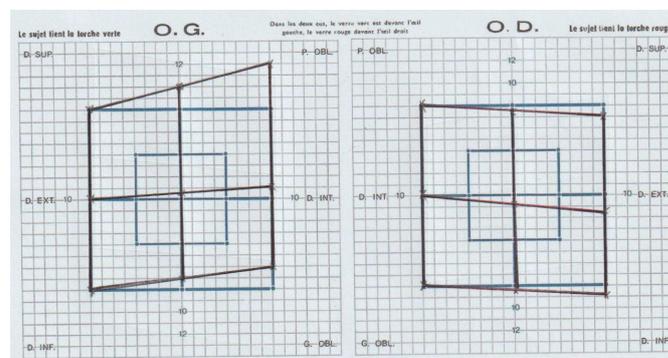
A l'examen sous écran on retrouve, en position primaire, une hypotropie de l'œil atteint.

A la motilité oculaire on observe une limitation dans le regard en haut en dehors avec une hyperaction du droit inférieur homolatéral, une hyperaction de l'oblique inférieur controlatéral et une hypoaction de l'oblique supérieur controlatéral.

Au verre rouge on retrouve une diplopie verticale, maximale dans le regard en haut, en dehors du côté paralysé et minimale dans le regard en bas, en dedans.

On remarque une position compensatrice, la tête rejetée en arrière avec une rotation du côté paralysé.

Au Lancaster on retrouve une hypoaction du droit supérieur de l'œil atteint et une hyperaction de l'oblique inférieure de l'autre œil.



*Paralysie du droit supérieur droit*

La **paralysie du droit inférieur (DI)** est un déficit du muscle abaisseur, adducteur et extorqueur. Elle est le plus souvent retrouvée lors des fractures du plancher de l'orbite et fait l'objet d'une urgence.

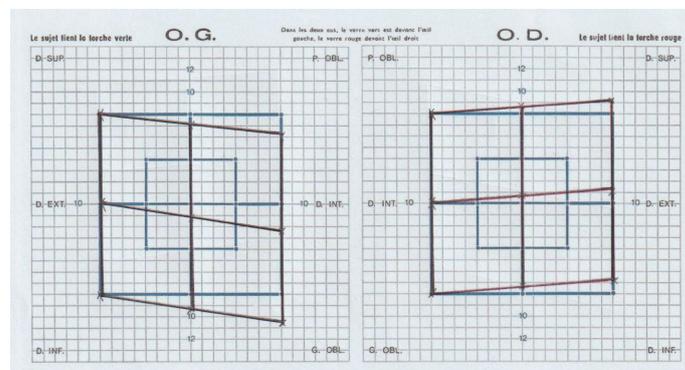
A l'examen sous écran on retrouve, en position primaire, une hypertropie de l'œil atteint.

A la motilité oculaire on observe une limitation dans le regard en bas en dehors avec une hyperaction du droit supérieur homolatéral, une hyperaction de l'oblique supérieur controlatéral et une hypoaction de l'oblique inférieur controlatéral.

Au verre rouge on retrouve une diplopie verticale, maximale dans le regard en bas, en dehors du côté paralysé et minimale dans le regard en haut, en dedans.

On remarque une position compensatrice, menton baissé avec une rotation de la face du côté atteint.

Au Lancaster on retrouve une hypoaction du droit inférieur de l'œil atteint et une hyperaction de l'oblique supérieur de l'autre œil.



*Paralysie du droit inférieur droit*

La **paralysie du Droit Médial (DM)** est un déficit de l'adduction. Son diagnostic différentiel principal est l'ophtalmoplégie internucléaire (OIN).

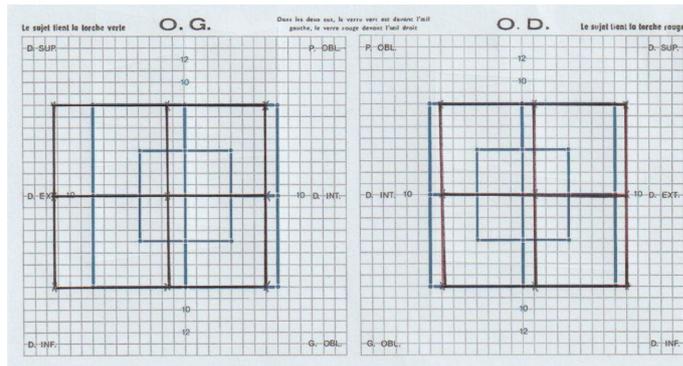
A l'examen sous écran on retrouve, en position primaire, une divergence de l'œil atteint.

A la motilité oculaire on observe une limitation dans le regard en dedans avec une hyperaction du droit latéral homolatéral, une hyperaction du droit latéral controlatéral et une hypoaction du droit médial controlatéral.

Au verre rouge on retrouve une diplopie horizontale et croisée, maximale dans le regard en dedans du côté paralysé et minimale dans le regard en dehors.

On remarque une position compensatrice, tête tournée du côté sain, souvent rejetée légèrement en arrière pour favoriser la convergence.

Au Lancaster on retrouve une hypoaction du droit médial de l'œil atteint et une hyperaction du droit latéral de l'autre œil.



*Paralysie du droit médial droit*

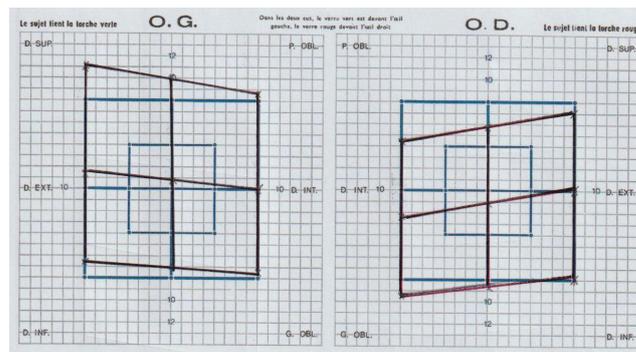
La **paralysie de l'oblique inférieur (OI)** est la plus rare des paralysies isolées. Elle correspond à un déficit du muscle élévateur, abducteur et extorateur.

A l'examen sous écran on retrouve, en position primaire, une légère hypotropie de l'œil atteint. A la motilité oculaire on observe une limitation dans le regard en dedans avec une hyperaction de l'oblique supérieur homolatéral, une hyperaction du droit supérieur controlatéral et une hypoaction du droit inférieur controlatéral.

Au verre rouge on retrouve une diplopie verticale, maximale dans le regard en haut, en dedans du côté paralysé et minimale dans le regard en bas en dehors.

On remarque une position compensatrice, tête rejetée en arrière du côté atteint et tournée du côté sain.

Au Lancaster on retrouve une hypoaction de l'oblique inférieur de l'œil atteint et une hyperaction du droit supérieur de l'autre œil. (39) (60)



*Paralysie de l'oblique inférieur droit*

## 2.2.2) Paralysies internucléaire

### 2.2.2.1) Ophtalmoplégie Internucléaire (OIN)

L'ophtalmoplégie internucléaire (OIN) correspond à un déficit d'adduction d'un œil observé lors d'un mouvement de version, il peut être partiel ou complet. Ce déficit est accompagné d'un nystagmus de l'œil controlatéral en abduction. (45)

Le côté de l'OIN est défini par rapport au côté de l'adduction déficitaire.

On retrouve cependant un parallélisme des deux yeux conservés en position primaire ainsi que dans le regard latéral du côté de la lésion avec une convergence conservée. (61)

Elle est occasionnée par une lésion du faisceau longitudinal médian, au niveau du pont ou bien parfois du mésencéphale qui peut entraîner un déficit d'activité des inter-neurones reliant le noyau du VI et celui du droit médial (III), qui provoque une altération de l'adduction du côté de la lésion. (54)

Il existe parfois un flou visuel ou une diplopie dans les mouvements latéraux rapides qui sont évocateurs d'une SEP.

20 à 40 % des patients atteints d'une SEP présentent une ophtalmoplégie internucléaire au cours de leur maladie. Elle peut être bilatérale et très évocatrice d'une SEP lorsqu'elle l'inaugure.

L'OIN est la plupart du temps non gênante pour le patient malgré que les signes soient nombreux. On peut retrouver un dysfonctionnement de la fusion binoculaire, une diplopie, une fatigue à la lecture ou des phénomènes de confusion visuelle. (45)

L'OIN est un déficit qui peut persister au-delà de 1 an chez 50 % des patients, contrairement aux NORB qui s'améliorent assez rapidement. Le diagnostic est parfois discret et basé uniquement sur un ralentissement de saccades horizontales en adduction. (62)

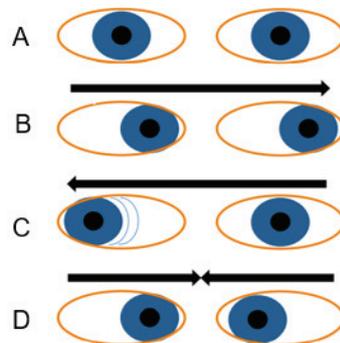


Figure 10 : Schéma d'une OIN gauche, A- position primaire : normale, B- regard latéral gauche : normale, C-regard latéral droit : déficit d'adduction de l'œil gauche et nystagmus de l'œil droit, D- la convergence est conservée

### 2.2.2.2) Syndrome un et demi de Fisher

Le syndrome un et demi de Fisher correspond à l'association d'une ophtalmoplégie internucléaire unilatérale et d'une paralysie horizontale du regard homolatérale à la lésion. La lésion se situe au niveau du pont affectant le faisceau longitudinal médian de façon bilatérale et le centre du regard horizontal. (63)

Les mouvements horizontaux de l'œil homolatéral sont abolis, ainsi que l'adduction de l'œil controlatéral, seule son abduction est conservée avec un nystagmus. On note que la convergence peut être conservée.

Les étiologies les plus fréquemment retrouvées lors d'un syndrome 1,5 de Fisher sont la sclérose en plaques, les accidents vasculaires cérébraux, les tumeurs et les hémorragies.

Le diagnostic de ce syndrome est confirmé par l'examen clé, l'IRM cérébrale. (64) (63)

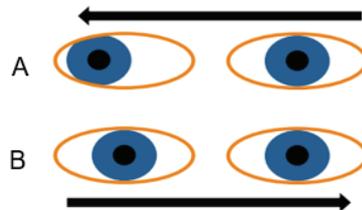


Figure 11 : Schéma syndrome 1,5 de Fisher gauche.

A- Paralysie d'adduction de l'œil droit ; B-Paralysie totale de l'horizontalité de l'œil gauche

### 2.2.3) Paralysies supra nucléaires

#### 2.2.3.1) Skew Deviation

La Skew Deviation est définie par une déviation oculaire statique verticale sans paralysie oculomotrice provenant d'un déséquilibre au niveau des voies vestibulo-oculaires verticales vestibulaires, le plus souvent central chez les personnes atteintes de SEP.

Si la lésion est mésencéphalique ou protubérantielle, l'œil en hypertropie se situe du côté de la lésion alors que si la lésion se situe au niveau bulbaire, l'œil en hypertropie sera du côté opposé à la lésion. (65)

Elle peut être isolée ou bien être associée à une ophtalmoplégie internucléaire, et peut entraîner une diplopie verticale ou oblique si l'amplitude de la Skew deviation dépasse les capacités de fusion. Elle peut également être unilatérale, mais elle est le plus souvent associée à une torsion oculaire et une inclinaison de la tête.

Cependant, elle reste relativement rare dans le cas d'une sclérose en plaques. (66)

#### 2.2.3.2) Syndrome de Parinaud

Le syndrome de Parinaud se traduit par une paralysie dissociée du regard vertical supra nucléaire due à une lésion du mésencéphale dorsal, affectant le noyau rostral interstitiel du faisceau longitudinal médian (riFLM). (65)

Il entraîne une paralysie des saccades verticales, correspondant à une limitation de l'élévation et de l'abaissement, tout en conservant le réflexe vestibulo-oculaire vertical.

Dans les paralysies partielles, le noyau rostral interstitiel du faisceau longitudinal médian n'est que partiellement atteint et les saccades verticales sont seulement ralenties et non abolies. (67)

Ce syndrome, assez facile à mettre en évidence, peut être un élément important dans le diagnostic de certaines pathologies neurodégénératives comme la sclérose en plaques.

### 3) Uvéites

L'uvéite se caractérise par l'inflammation de l'uvée comprenant l'iris, les corps ciliaires et la choroïde. (47)

Il existerait un lien entre les uvéites et la sclérose en plaques. On estime parmi les patients atteints de sclérose en plaques, que 0,65% à 1,7% présentent une uvéite au cours de leur maladie. On retrouve le plus souvent des uvéites intermédiaires et des panuvéites, néanmoins les formes antérieures et postérieures sont moins observées. L'évolution est souvent favorable sous traitement de corticoïdes. (47)

Cependant le cas d'uvéite chez les personnes atteintes de SEP reste rare mais il est important de penser à cette association pour améliorer la prise en charge thérapeutique. (68)

### 4) Nystagmus

Le nystagmus est un trouble de la statique oculaire caractérisé par une succession rythmée plus ou moins régulière de mouvements conjugués changeant alternativement de sens. Il est constitué de mouvements de "va et vient" involontaire d'un ou des deux yeux.

Il est parfois responsable de baisse d'acuité consécutive par instabilité de l'image, avec ou sans oscillopsies patentes. Certains nystagmus congénitaux sont dits latents, ils n'apparaissent qu'à l'occlusion d'un seul œil. Ils peuvent alors être décompensés lors d'atteinte de la vision binoculaire.

Le nystagmus est très fréquent au cours de la SEP, mais sa signification est variable et parfois mal comprise. Il apparaît souvent lors d'une poussée, il peut s'arrêter lorsque la poussée est terminée ou alors persister.

Au cours de la SEP, on retrouve deux types de nystagmus : le nystagmus dans les regards excentrés et les nystagmus pendulaires. (69)

Le nystagmus dans les regards excentrés est un nystagmus à ressort composé d'une phase rapide et une phase lente, c'est la phase rapide qui détermine le sens du nystagmus

Il bat à gauche dans le regard à gauche et à droite dans le regard à droite, mais il peut aussi battre dans les regards verticaux.

Le nystagmus du regard excentré correspond spécifiquement à une atteinte du système oculomoteur permettant la stabilisation du regard excentré, autrement dit une atteinte des neurones intégrateurs qui se trouvent dans le tronc cérébral ou le cervelet.

Ce nystagmus est rarement symptomatique et surtout observé de manière chronique.

On peut également retrouver un nystagmus pendulaire, qui est fait d'oscillations sinusoïdales de vitesse identique, de sens horizontal, de faible amplitude, de haute fréquence et peut être uni ou bilatéral. Ce nystagmus peut être dû au ralentissement de la conduction visuelle si le patient possède des antécédents de Névrite Optique Rétrobulbaire.

Il est fréquemment associé à l'ophtalmoplégie internucléaire antérieure ce qui a fait douter de son origine et a suggéré une origine proche des noyaux oculomoteurs. (65) (39)

Ce nystagmus est plus marqué du côté de l'œil présentant la moins bonne acuité visuelle et résulte d'une instabilité dans les systèmes de contrôle centraux. (45)

Pour freiner le nystagmus, la carbamazépine et le baclofène peuvent être utilisés, ils sont très efficaces, cependant si le retentissement fonctionnel est trop important on peut réaliser un acte chirurgical qui consiste par exemple à abaisser les yeux en cas de nystagmus ne battant qu'en position primaire et dans le regard en bas. (39)

# Partie pratique

## I) Introduction

Suite au développement de l'aspect théorique de notre étude, nous allons dès à présent expliquer sa mise en pratique.

Le but était de répondre à notre problématique qui est la suivante : “Quelles sont les réelles manifestations altérant la vision chez les personnes atteintes de sclérose en plaques ? “ Nous nous attendions à retrouver majoritairement une baisse de vision, des douleurs rétrobulbaires, un scotome central et une altération des couleurs lors de nos recherches.

Cette étude nous permet de savoir si ces hypothèses sont justes, ou dans le cas contraire de montrer les réelles manifestations majeures présentes chez les personnes atteintes de sclérose en plaques.

## II) Patients, Matériels et Méthodes

### 1) Type d'étude

Nous avons réalisé une étude quantitative, descriptive, transversale et rétrospective rapportant les différentes manifestations ophtalmologiques au cours de la sclérose en plaques avec pour objectif de connaître la pathologie et sa symptomatologie, informer les patients sur les conséquences visuelles grâce à la recherche à travers des articles, des sondages et des statistiques.

### 2) Population étudiée et collecte des données

Nous avons recueilli les données de 120 patients, de manière anonyme, sur la période d'octobre 2021 à mars 2022 sous deux méthodes :

- Une partie grâce à des questionnaires distribués dans des associations telles que SEP ensemble, ARSEP, ASEPLS et ligue française contre la SEP.
- Une autre partie grâce au logiciel Easily® sur la consultation de neuro-ophtalmologie de l'hôpital neurologique Pierre Wertheimer de Bron, en recherchant un par un les patients atteints de SEP parmi les autres pathologies.

Nous avons pris soin de vérifier que les 60 patients qui ont répondu à notre questionnaire en ligne n'étaient pas les mêmes personnes que l'on retrouvait sur le logiciel Easily® pour que nos statistiques ne soient pas biaisées.

Pour ce faire, nous avons comparé les données (âge des patients, âge du diagnostic, traitements) entre les patients.

Les données suivantes ont été recueillies sur le logiciel Sophtalmo® et Easily® à l'hôpital Edouard Herriot :

- Sexe
- Age / âge du diagnostic
- Antécédents (généraux et ophtalmologiques)
- Forme de sclérose en plaques
- Signes ophtalmologiques
- Signes oculomoteurs
- Traitements

L'analyse des données collectées a été faite grâce au logiciel Excel®.

### 3) Critères d'inclusion

Les patients sélectionnés pour notre étude répondaient aux critères d'inclusion suivants :

- Tous les âges
- Femmes et hommes
- Ayant été diagnostiqués comme atteint de sclérose en plaques
- Toutes les formes de sclérose en plaques
- Ayant ou ayant eu des signes ophtalmologiques après leur diagnostic de sclérose en plaques

### 4) Critères d'exclusion

Ceux ayant au moins un des critères d'exclusion suivants ont été retiré de cette étude :

- Les personnes n'ayant pas de manifestations ophtalmologiques et oculomotrices
- Les personnes ayant des signes ophtalmologiques apparus avant leur diagnostic de sclérose en plaques

### 5) Méthode de recherche bibliographique

La méthode de recherche bibliographique consistait à sélectionner des articles sur Em consult, Elsevier, dans des livres ainsi que des thèses pour établir l'état de l'art. Puis grâce à l'application Zotero® nous avons pu mettre cette dernière en page.

### III) Résultats

Suite à la distribution de notre questionnaire (en ligne avec google form) nous avons obtenu 80 réponses, nous en avons retenu seulement 60 qui rentraient dans nos critères. En effet nous avons exclu toutes les personnes n'ayant pas de signes ophtalmologiques et oculomotrices. De plus, nous avons collecté les données de 60 autres patients grâce à nos recherches sur Easily/Sophtalmo®. Cela nous fait donc un total de 120 patients.

#### 1) Généralités

##### 1.1) Sexe des patients

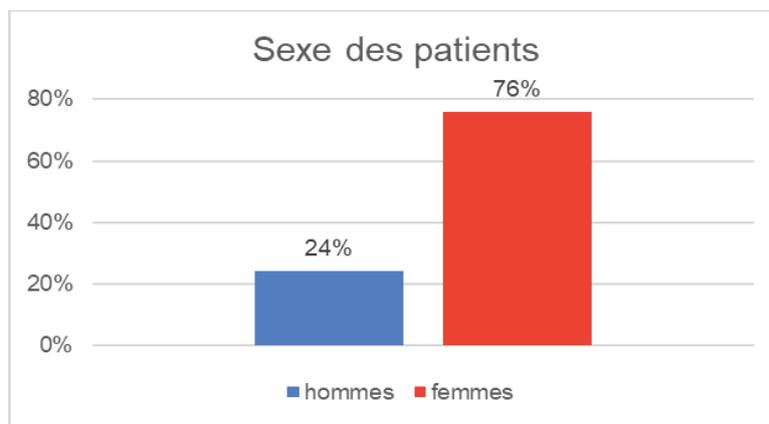


Figure 12 : Diagramme représentant le sexe de nos patients dans notre échantillon

Nous comptons 91 femmes et 29 hommes parmi nos patients recueillis, ce qui équivaut à 76% de femmes et 24% d'hommes.

##### 1.2) Âge des patients

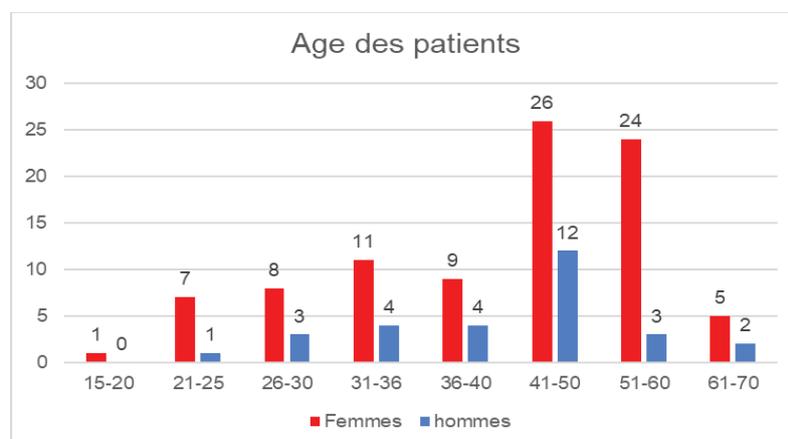


Figure 13 : Diagramme représentant l'âge des patients dans notre échantillon

L'âge moyen est de 43 ans et demi chez les femmes et de 43 ans chez les hommes. En considérant toutes les catégories, le patient le plus jeune a 19 ans et le plus âgé a 72 ans avec une étendue de 43 ans.

### 1.3) Age du diagnostic des patients

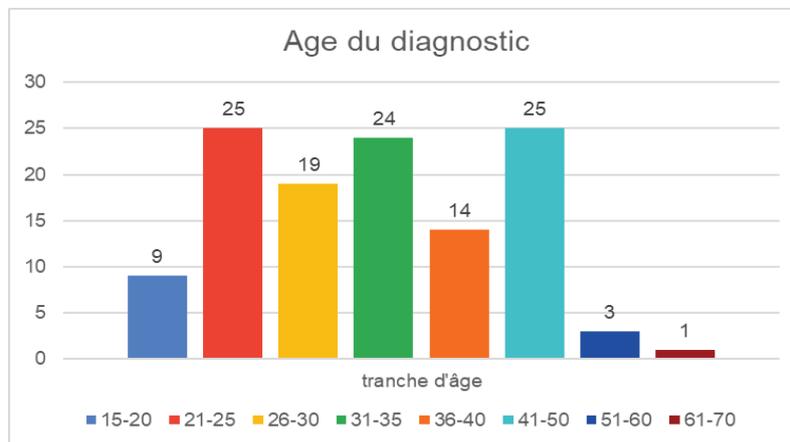


Figure 14 : Diagramme représentant l'âge du diagnostic dans notre échantillon

Dans notre échantillon, le diagnostic le plus précoce a été posé à 15 ans et le plus tardif à 66 ans. Nous observons également que l'âge du diagnostic est majoritairement posé entre 21 et 50 ans. L'âge moyen du diagnostic est de 33 ans chez les femmes et de 32 ans chez les hommes.

### 1.4) Facteurs de risques / antécédents

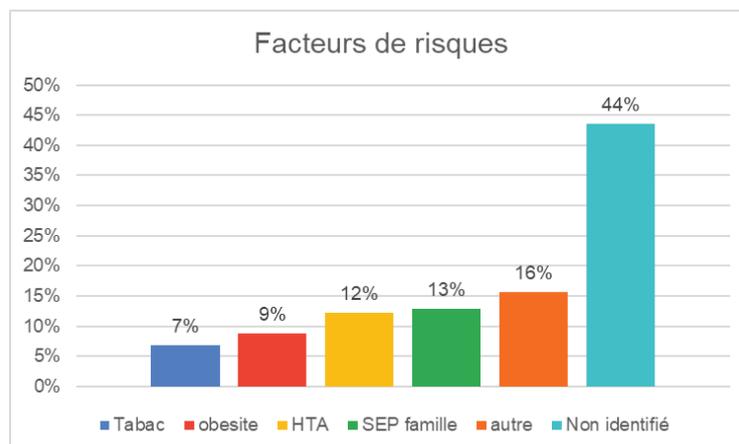


Figure 15 : Diagramme représentant les facteurs de risques et les antécédents dans notre échantillon

On retrouve 7% de personnes consommant du tabac, 9% présentant une obésité, 12% atteint d'hypertension artérielle, 13% ayant des antécédents de sclérose en plaques dans la famille, 16% ayant d'autres pathologies et enfin 44% de facteurs non-identifiés.

Il faut noter que certaines personnes peuvent présenter plusieurs facteurs de risques.

## 2) Manifestations ophtalmologiques et oculomotrices

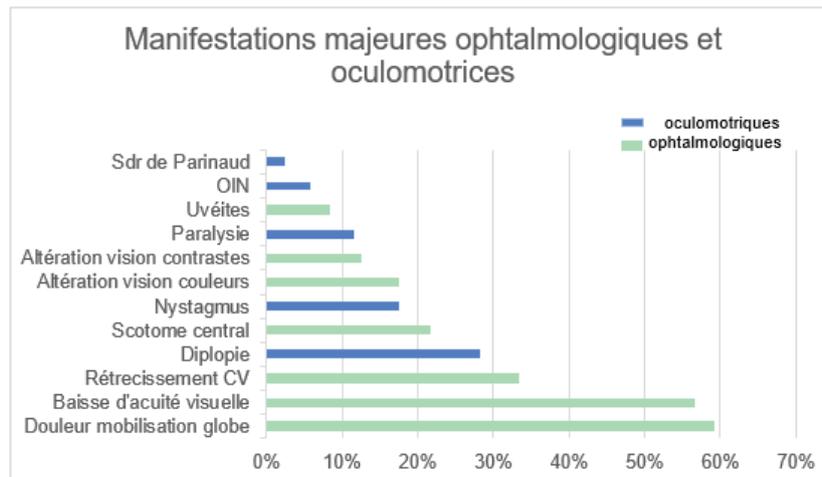


Figure 16 : Diagramme représentant les manifestations majeures ophtalmologiques et oculomotrices dans notre échantillon (120 patients)

59% des patients de notre échantillon présentaient une douleur à la mobilisation du globe, 57% nous ont signalé une baisse d'acuité visuelle, 33% ont jugé que leur champ visuel avait rétréci, Avec des pourcentages plus petits, 28% présentaient une diplopie, 22% un scotome central, 18% de nystagmus et d'altération des couleurs, ensuite on constatait une altération des contrastes dans 13% des cas, une paralysie dans 12%, une uvéite dans 8%, une ophtalmoplégie inter nucléaire dans 6 % et pour finir le syndrome de Parinaud avec 3%.

### 2.1) Comparaison entre les femmes et les hommes

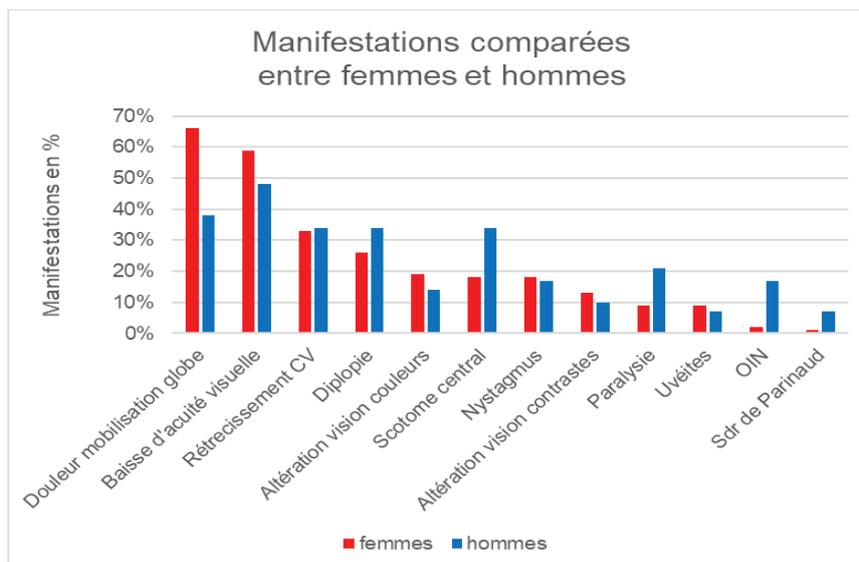


Figure 17 : Diagramme comparatif des manifestations majeures entre les hommes et les femmes dans notre échantillon

Lors de la comparaison des manifestations entre les hommes et les femmes on a pu remarquer chez la femme une plus grande fréquence de douleur à la mobilisation du globe (66%), une baisse d'acuité visuelle (59%), un rétrécissement du champ visuel (33%) et de diplopie (26%). Les patients nous ont également décrit des altérations des couleurs (19%), des scotomes centraux (18%), des nystagmus (18%), des altérations des contrastes (13%), des uvéites (9%), des paralysies (9%), des ophtalmoplégies internucléaires (2%) et pour finir le syndrome de Parinaud (1%).

Alors que chez l'homme on a retrouvé une plus grande quantité de baisse d'acuité visuelle (48%), de douleur à la mobilisation du globe (38%), de diplopie (34%), de rétrécissement du champ visuel (34%) et de scotomes centraux (34%). On retrouve comme chez la femme moins de paralysies (21%), d'ophtalmoplégies internucléaires (17%), de nystagmus (17%), d'altérations couleurs (14%), d'altérations des contrastes (10%), d'uvéites (7%) et de syndromes de Parinaud (7%).

## 2.2) Comparaison entre les manifestations majeures ophtalmologiques et oculomotrices

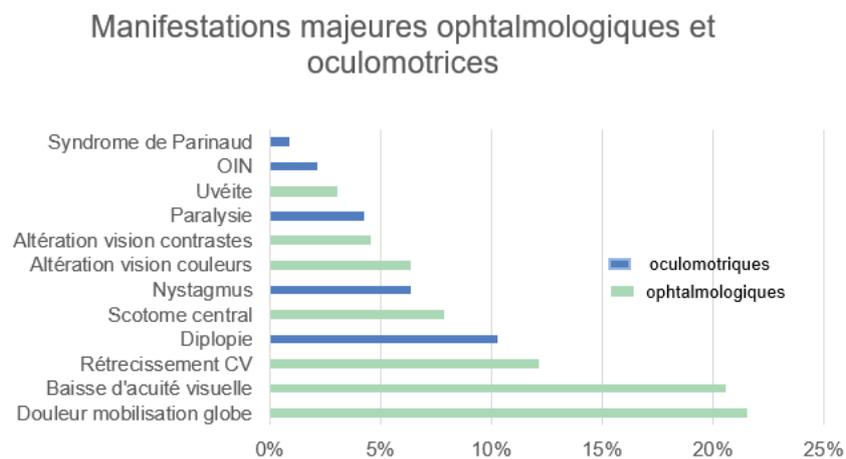
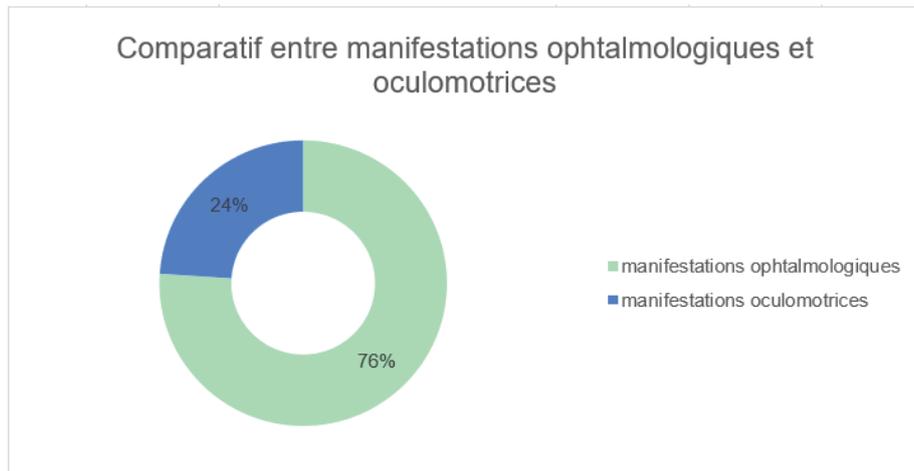


Figure 18 : Diagramme représentant les manifestations majeures ophtalmologiques et oculomotrices sur la totalité des manifestations de notre échantillon

Sur la totalité des symptômes réunis représentant un total de 330, on observe que 22% des symptômes de notre échantillon représentaient une douleur à la mobilisation des globes, 21% une baisse d'acuité visuelle et 12% un champ visuel rétréci.

Ensuite, 10% représentaient une diplopie, 8% un scotome central, 6% un nystagmus et une altération des couleurs.

Pour une petite partie d'entre eux, une altération des contrastes était présente dans 5% des cas, une paralysie dans 4%, une uvéite dans 3%, une ophtalmoplégie inter nucléaire dans 2 % et pour finir d'un syndrome de Parinaud dans 1%.



*Figure 19 : Diagramme comparatif sur la totalité des manifestations de notre échantillon*

En additionnant la totalité des symptômes recueillis, faisant référence au diagramme précédent, nous retrouvons 251 manifestations ophtalmologiques et 79 manifestations oculomotrices, ce qui nous fait donc un résultat de 76% pour les manifestations ophtalmologiques contre seulement 24% pour les manifestations oculomotrices.

## IV) Discussion

L'objectif de notre étude est de mettre en évidence les divers symptômes que les patients peuvent rencontrer au cours de la sclérose en plaques, ainsi que de voir s'il existe une différence majeure entre les manifestations ophtalmologiques et oculomotrices.

Nous souhaitons également faire une comparaison des symptômes présents entre les hommes et les femmes.

Il aurait été intéressant de comparer les manifestations majeures ophtalmologiques et oculomotrices par type de formes de sclérose en plaques (Rémittente Récurrente, Secondaire Progressive, ou Primaire Progressive) afin de savoir si une forme entraîne plus de symptômes qu'une autre.

### 1) Interprétation de nos résultats

#### 1.1) Constitution de notre population

Notre population est constituée de 120 patients ; parmi cette dernière nous retrouvons 91 femmes et 29 hommes ce qui correspond à un taux de 76% de femmes et 24% d'hommes.

Or, Lubetzki C. décrit lors de son étude effectuée en 2017 pour l'INSERM, que la sclérose en plaques touche trois fois plus les femmes que les hommes.

Les valeurs retrouvées lors de notre étude sont donc cohérentes avec cette étude.

Compte tenu de l'âge de nos patients, avec une moyenne 43 ans pour les femmes et les hommes, nous nous doutons qu'il n'y a pas seulement la sclérose en plaques qui joue un rôle sur les troubles visuels mais également d'autres étiologies tels que l'âge, les antécédents généraux, les traitements ou bien les facteurs de risques.

Avec l'âge, la cataracte, la DMLA, la perte de contrastes ou bien encore la presbytie peuvent survenir et donc contribuer à une baisse de vision ou d'autres symptômes.

Il faut savoir que nous avons décidé de prendre tous les problèmes visuels après le diagnostic de la pathologie et non les premiers symptômes apparus.

Dans notre étude, nous observons que le diagnostic le plus précoce a été posé à 15 ans et le plus tardif à 66 ans avec majoritairement un diagnostic posé entre 21 et 50 ans.

Claire Leroy, docteur en pharmacie, affirme dans son article "sclérose en plaque du jeune adulte" que la sclérose en plaque est généralement diagnostiquée entre 20 et 40 ans mais que toutefois elle peut se déclencher entre 4 et 70 ans.

Nous retrouvons alors des similitudes au niveau de nos tranches d'âge pour le diagnostic.

Nous avons ensuite voulu mettre en lien la sclérose en plaques avec leurs antécédents généraux, familiaux et environnementaux.

Il faut savoir que de nombreuses personnes de notre échantillon possèdent plusieurs facteurs de risques.

En ce qui concerne les facteurs génétiques, nous observons que 19 personnes sur l'ensemble de notre population possèdent une ou plusieurs personnes dans leur famille atteint de sclérose en plaques, en rapportant ce chiffre sur 100 nous obtenons un ratio de 13% ce qui correspond approximativement à ce que Fromont et Moreau en 2014 ont affirmé.

Nous avons noté précédemment dans notre partie théorique que le tabagisme ou une mauvaise alimentation peuvent augmenter le risque de développer la sclérose en plaques.

En effet, 7% de notre population consomme du tabac et 9% sont en situation d'obésité.

Dans nos recherches, nous retrouvons 12% de personnes atteintes d'hypertension artérielle. Cela correspond sur notre échantillon à 18 personnes, ce qui est plus que l'obésité et le tabagisme, décrit régulièrement dans les articles sur l'incidence des facteurs de risques dans la maladie. Or, nous n'avons pas trouvé d'informations au sujet de l'hypertension artérielle comme un facteur de risque potentiel.

Dans le doute, on a tout de même décidé d'intégrer ce facteur à notre étude, puisque dans notre pratique personnelle nous avons remarqué que de nombreuses personnes en sont atteintes. Cela mériterait d'être conforté sur un plus grand nombre d'individus.

Nous avons fait le choix d'isoler les principaux facteurs de risques afin de déterminer si une manifestation était plus représentée. De ce fait, dans notre population, nous avons constaté que parmi les personnes atteintes d'hypertension artérielle, 61% avaient une douleur à la mobilisation du globe, 28% avaient une diplopie et 16% présentaient une baisse d'acuité visuelle.

En ce qui concerne les personnes en situation d'obésité, nous avons calculé que 77% présentaient une douleur rétrobulbaire, 61% avaient eu une baisse d'acuité visuelle et 46% une altération des couleurs.

Pour les personnes consommant du tabac, 70% ressentaient une baisse d'acuité visuelle, 60% une douleur à la mobilisation et 40% un rétrécissement de leur champ visuel.

Enfin, si la sclérose en plaques était présente dans la famille, 63% décrivaient une douleur rétrobulbaire, 47% une baisse d'acuité visuelle et 26% un rétrécissement du champ visuel.

A la suite de cela, on observe des manifestations majeures différentes pour chaque facteur de risques.

## 1.2) Les manifestations ophtalmologiques

Lors de cette étude, notre objectif était de savoir quelles manifestations étaient les plus représentées lors de la sclérose en plaques. Nous nous attendions à retrouver une majorité de personnes se plaignant d'une baisse d'acuité visuelle, de douleur à la mobilisation du globe, d'un scotome central ainsi qu'une altération des couleurs.

Dans notre partie théorique, nous avons décrit que les symptômes tels que la baisse d'acuité visuelle, les scotomes centraux, les altérations des couleurs et des contrastes, les altérations du champ visuel et les douleurs à la mobilisation des globes sont des conséquences de l'inflammation du nerf optique (NO).

Lorsque des douleurs sont ressenties à la mobilisation du globe, nous pouvons parler de névrite optique rétrobulbaire (NORB).

De plus, il faut savoir que chaque symptôme cité précédemment ne sont pas tous présents lors d'une inflammation du nerf optique.

La névrite optique rétrobulbaire est le signe ophtalmologique le plus fréquent, effectivement dans notre étude nous retrouvons 59% de douleurs rétrobulbaires, rapporté en nombre de patients, cela correspond à un total de 71 patients sur 120.

Nous retrouvons des chiffres qui se rapproche de ce que Laurence Jasse avait affirmé dans son article, puisqu'elle obtient un total de 50%.

Un peu plus de la moitié (57%, soit 68 patients) de notre échantillon nous a rapporté avoir eu une baisse de vision au cours de la sclérose en plaques, cependant plusieurs d'entre eux ont ressenti une amélioration visuelle partielle ou totale à la suite de la mise en place d'un traitement à base de corticoïdes (bolus/flash). D'après l'étude ONTT, de 1997, seulement 10 à 20% des personnes malades n'auront pas ou peu d'amélioration au niveau visuel.

Suite à notre étude, nous remarquons qu'un tiers de notre échantillon, soit 40 patients, ont affirmé que leur champ visuel avait rétréci ; Un quart a décrit une tâche noire (scotome) au centre de leur vision altérant leur vie quotidienne.

Effectivement, d'après Josée Duquette on retrouve fréquemment des scotomes centraux ou caeco-centraux lors de la maladie. Elle explique que les déficits du champ visuel ont tendance à impliquer la macula, ce qui peut entraîner une altération de la vision des couleurs et des contrastes (sensibilité diminuée) de façon permanente.

Au sujet de l'altération des couleurs, 21 patients possèdent un déficit à ce niveau, cela a été mis en évidence à l'aide de tests spécialisés. Malheureusement nous n'avons pas trouvé d'informations dans les dossiers patients, concernant les axes chromatiques défailants.

Quant à l'altération des contrastes, la différenciation est plus difficile pour le patient si le déficit est minime, ce qui peut laisser penser que certaines personnes ne nous l'ont peut-être pas signalé lors du questionnaire, du fait qu'ils ne la percevaient pas. Cela peut donc être une explication au faible pourcentage retrouvé dans notre population, puisque nous obtenons 13%, ce qui correspond à 15 personnes sur nos 120 patients.

Les uvéites représentent le plus faible pourcentage dans les manifestations ophtalmologiques. Dans notre étude nous retrouvons 8% de personnes atteintes d'uvéites ce qui est très différent de ce qui a pu être avancé par Laurence Jasse puisqu'elle dit retrouver seulement 0,65 à 1,7%.

Or, nos résultats ont été sûrement biaisés du fait que nous avons récupéré volontairement avec l'accord d'un interne en ophtalmologie 5 patients, afin de compléter notre échantillon, d'une thèse en cours sur la sclérose en plaques et les uvéites.

Nous avons souhaité également étudier la différence des manifestations entre les hommes et les femmes.

Lors de cette comparaison, nous avons pu noter que chez la femme il y avait presque deux fois plus de névrite optique rétrobulbaire que chez l'homme (66 contre 38%).

A l'inverse nous avons fait le constat que les hommes décrivaient deux fois plus de trouble de la vision centrale ou péri-centrale que la femme (34 contre 18%).

La baisse de vision est quant à elle plus présente chez la femme (59%) que chez l'homme (48%) malgré une plus faible différence que les manifestations précédentes.

En ce qui concerne les uvéites, le rétrécissement du champ visuel, l'altération des couleurs et des contrastes, nous ne constatons pas une différence réellement significative entre les deux sexes.

Afin de mettre en évidence les manifestations les plus fréquentes, nous avons décidé de faire également des statistiques sur l'ensemble des symptômes retrouvés lors de l'étude, dans la mesure où des patients en présentent plusieurs.

Ces statistiques ont donc été faites non plus sur nos 120 patients mais sur tous les symptômes, ce qui fait un total de 330. L'ensemble de ces pourcentages représente un total de 100%.

Cette analyse a permis de comprendre quelle place prenait chaque symptôme dans nos manifestations. Par exemple, les douleurs à la mobilisation des globes représentaient 22% des symptômes sur toutes les manifestations recensées alors que 59% de notre échantillon présentaient une NORB.

Enfin, il semblerait exister une différence entre les hommes et les femmes au niveau du taux de manifestations ophtalmologiques puisque nous comptons 79% d'hommes et 66% de femmes.

### 1.3) Les manifestations oculomotrices

Dans un second temps nous avons voulu mettre en évidence les manifestations oculomotrices malgré le fait que l'on savait pertinemment qu'elles seraient moins présentes d'après notre partie théorique.

D'après l'article d'Ayman Tourbah publié en 2003, les troubles oculomoteurs concerneraient plus de la moitié des personnes atteintes de sclérose en plaques, ce qui est semblable avec les 64% retrouvés dans notre population.

De plus, l'article affirmait qu'il y avait une majorité de diplopie horizontale, par rapport aux diplopies verticales. Avec nos statistiques nous pouvons l'affirmer puisque que l'on retrouve 28 personnes avec un diplopie horizontale et seulement 6 avec une diplopie verticale sur les 34 patients ayant une diplopie.

Nous n'avons trouvé aucun article concernant la répartition femmes et hommes sur les diplopies, mais nous constatons une majorité de femme atteintes.

Cochard-Marianowski dans son article de revue "Paralysies oculomotrices", soutient que la paralysie du VI est la plus fréquente, d'après nos chiffres nous retrouvons une majorité de paralysie du nerf oculomoteur commun III, cette affirmation peut paraître alors contradictoire mais près de 10 patients sur 15 n'ont pas su nous répondre sur le type de paralysie qu'ils avaient.

Il aurait peut-être été préférable de pouvoir s'entretenir avec eux afin de savoir quel type, ou bien d'avoir accès à leur dossier ophtalmologique mais nous avons décidé de faire le questionnaire de manière anonyme.

Comme cité dans l'article de Catherine Vignal-Clermont en 2014, une minorité est touchée par le syndrome de Parinaud et notre étude semble aller dans ce sens, dans la mesure où nous retrouvons seulement 3% de personnes atteintes. Il semblerait néanmoins que cela touche plus les hommes que les femmes.

Concernant l'étude des ophtalmoplégies internucléaires au sein de la sclérose en plaques, nous observons un pourcentage de 6% dans notre échantillon, ce qui est relativement différent de ce que l'on peut retrouver dans des articles comme celui de Rouget et Tilikete où elles affirmaient que 20 à 40% des personnes présentaient une OIN au cours de leur sclérose en plaques. Cela est certainement dû à la taille de l'échantillon.

La différence entre les hommes et les femmes est significative puisque nous comptons 8 fois plus d'hommes.

Si nous rapportons nos chiffres sur l'ensemble de nos symptômes (330) comme précédemment, nous retrouvons 25 % de troubles oculomoteurs sur l'ensemble des symptômes alors que rapporté à notre échantillon (120) cela représente plus de 50%.

De plus, on a pu constater que les hommes avaient une prédisposition plus importante aux troubles oculomoteurs puisque nous retrouvons 34% contre 20% chez la femme.

## 2) Biais et difficultés rencontrées

Notre étude comprend plusieurs biais :

- Une certaine méconnaissance des informations de la part des patients sur leurs signes ophtalmologiques et oculomoteurs ne nous permet pas d'obtenir des valeurs fiables concernant les ophtalmoplégies internucléaires, le syndrome de Parinaud et également les paralysies. Certains patients avaient connaissance de cette dernière, mais ne savaient pas précisément quel muscle était touché.
- Les résultats de notre étude ont pu être biaisés du fait que nous avons deux sources de données différentes. Nous n'avions alors pas les mêmes précisions dans nos recherches puisqu'une des sources correspondait à des réponses subjectives données par les patients via un questionnaire et la deuxième source provenait du diagnostic de plusieurs professionnels ce qui rendait les réponses plus précises.
- Nos pourcentages liés à la baisse d'acuité visuelle décrite par nos patients peuvent être biaisés. Ces derniers peuvent être la conséquence d'autres pathologies comme la DMLA, la presbytie (au vu de l'âge de certains de nos patients) ou encore des problèmes de cornée.
- Nos recherches ont porté sur les manifestations majeures au cours de la vie des patients après diagnostic de la sclérose en plaques, et non pas au cours d'une poussée.
- Il aurait été préférable d'avoir une plus grande quantité d'hommes dans notre échantillon afin que nos statistiques soient plus significatives et interprétables.
- Nous aurions pu nous pencher sur les types de traitements afin de savoir s'ils ont ou non atténué, modifié ou supprimé les signes présents.
- Nous aurions pu proposer aux patients de laisser leurs coordonnées afin de les recontacter si besoin et avec leur accord.

## V) Conclusion

Nous savons que la vision est un sens essentiel à la vie et à quel point la perte de celui-ci entraîne de nombreuses complications.

Il s'avère également que c'est le premier sens touché lors de la sclérose en plaques, de plus comme nous l'avons dit précédemment 75% des personnes auront des atteintes visuelles au cours de leur maladie.

A travers ce mémoire nous avons voulu étudier les manifestations majeures ophtalmologiques et oculomotrices chez les personnes atteintes de sclérose en plaques et ainsi pouvoir répondre à notre problématique.

Les manifestations recensées sont celles que les patients ont eu durant leur maladie, généralement pendant la durée des poussées, cependant une grande partie de ces dernières se sont sûrement résorbées ou améliorées.

En effet, nous avons pu constater au cours de cette étude un plus grand nombre de manifestations ophtalmologiques.

Nous avons voulu également mettre en évidence la différence de manifestations entre les hommes et les femmes, en effet nous observons que les femmes de notre échantillon sont plus impactées par les signes ophtalmologiques tels que des baisses d'acuité visuelle, des altérations de la vision des couleurs, ou encore des douleurs rétrobulbaires, alors que les hommes ont plus d'atteintes oculomotrices comme des diplopies ou des paralysies.

Pour conclure, nous pensions retrouver majoritairement une baisse d'acuité visuelle, des douleurs rétrobulbaires, un scotome central et une altération des couleurs lors de nos recherches.

Au vu de nos articles recherchés ainsi que des résultats obtenus lors de notre étude sur une patientèle atteinte de sclérose en plaques, nous retrouvons sur le plan général en majorité des douleurs à la mobilisation des globes (NORB), des baisses d'acuité visuelle et des rétrécissements du champ visuel, qui s'apparentent à la névrite optique. Ce sont ainsi les trois principaux signes ophtalmologiques retrouvés.

D'autre part les manifestations les plus importantes sur le plan oculomoteur sont les diplopies et les nystagmus.

Notre hypothèse de départ, basée sur ce que nous avons vu en cours et de nos connaissances personnelles, était que nous nous attendions à retrouver un plus grand nombre d'altérations de la vision des couleurs et des scotomes centraux ou para-centraux, cependant les résultats obtenus diffèrent de nos attentes. Nous savons pertinemment que ces résultats ont pu être biaisés par les réponses subjectives et la taille de notre échantillon. Toutefois les pourcentages obtenus lors de nos statistiques sur notre échantillon sont relativement proches de ce que nous trouvons dans les articles. Cela laisse penser que notre étude est correcte.

Cette étude a été intéressante à réaliser du fait que le caractère visuel n'est pas beaucoup mis en avant dans les articles. De plus, lors de notre déplacement à la rencontre inter alpine de la SEP à Lyon aucun intervenant (associations, laboratoire, ...) n'a évoqué dans leurs brochures les signes ophtalmologiques qui peuvent être présents au cours de la sclérose en plaques.

Nous pensons alors qu'il serait intéressant de faire des campagnes de prévention plus axées sur la partie visuelle.

Le but secondaire de notre mémoire est aussi de mieux informer et sensibiliser la population générale sur cette maladie, en sachant que la sclérose en plaques est la première cause de handicap neurologique non traumatique chez le jeune adulte.

Il est vrai qu'à ce jour nous ne connaissons pas l'origine de cette pathologie neurodégénérative.

En effet des études montrent que le virus Epstein Barr pourrait être en grande partie responsable de la sclérose en plaques.

Pour l'instant il n'existe pas de réel traitement curatif de la sclérose en plaques. Les thérapies visent seulement à réduire la réaction inflammatoire et donc à ralentir l'évolution du handicap. Cependant de nombreuses recherches sont en cours d'essai, comme des vaccins, qui permettraient d'empêcher l'installation de la maladie, même si cela reste très compliqué et sans aboutissement pour le moment. (30).

## Bibliographie

1. Brochet B, Lebrun-Frény C, Zéphir H, De Sèze J, Defer G. Introduction. In: Brochet B, Lebrun-Frény C, de Sèze J, Zéphir H, Allart E, Audoin B, et al., éditeurs. La Sclérose en Plaques - Clinique et Thérapeutique [Internet]. Paris: Elsevier Masson; 2017 [cité 13 déc 2021]. p. 1. Disponible sur: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/B9782294750205000041>
2. Définition et chiffres - Fondation Sclérose en plaques [Internet]. [cité 20 déc 2021]. Disponible sur: <https://www.arsep.org/fr/168-d%C3%A9finition-et-chiffres.html>
3. Gallien P, Nicolas B, Guichet A. Le point sur la sclérose en plaques. *Kinésithérapie Rev.* 1 mai 2012;12(125):17-22.
4. Pittion-Vouyovitch S, Debouverie M, Guillemin F, Vandenberghe N, Anxionnat R, Vespignani H. Fatigue in multiple sclerosis is related to disability, depression and quality of life. *J Neurol Sci.* 15 avr 2006;243(1):39-45.
5. Leroy David C, Boinet T. Sclérose en plaques du jeune adulte. *Actual Pharm.* 1 févr 2020;59(593):15-9.
6. Lubetzki C, Stankoff B. Sclérose en plaques (SEP) · Inserm, La science pour la santé [Internet]. Inserm. 2017 [cité 13 déc 2021]. Disponible sur: <https://www.inserm.fr/dossier/sclerose-en-plaques-sep/>
7. Salou M, Elong Ngono A, Garcia A, Michel L, Laplaud D-A. Immunité adaptative et physiopathologie de la sclérose en plaques. *Rev Médecine Interne.* 1 août 2013;34(8):479-86.
8. Clénet M-L. Impact des cytokines sur les lymphocytes T de sujets sains et de patients atteints de sclérose en plaques. 4 juin 2020 [cité 20 déc 2021]; Disponible sur: <https://papyrus.bib.umontreal.ca/xmlui/handle/1866/24612>
9. Brassat D. Physiopathologie de la sclérose en plaques. *Presse Médicale.* 1 mars 2010;39(3):341-8.
10. Foulon S, Weill A, Maura G, Dalichampt M, Debouverie M, Moreau T. Prévalence de la sclérose en plaques en France en 2012 et mortalité associée en 2013 à partir des données du Sniiram-PMSI. *Rev DÉpidémiologie Santé Publique.* 1 mars 2015;63:S17-8.
11. Moreau T. La sclérose en plaques: du diagnostic aux récentes découvertes. Issy-les-Moulineaux Ivry-sur-Seine: Vidal ARSEP; 2008. (Le point sur).
12. Fromont A, Binquet C, Clerc L, Moreau T. Épidémiologie de la sclérose en plaques : la particularité française. *Rev Neurol (Paris).* 1 août 2009;165(8):671-5.
13. Fontaine B. Les gènes impliqués dans la sclérose en plaques seront-ils un jour des biomarqueurs du diagnostic de la maladie ? *Rev Neurol (Paris).* 1 nov 2012;168(11):833-5.
14. SEP Remittente\_ Présentation générale et actualités thérapeutiques - YouTube [Internet]. [cité 13 déc 2021]. Disponible sur: <https://www.youtube.com/watch?v=G-ck1wbwpxM&t=5s>
15. Gouider R, Mrabet S, Sidhom Y, Kacem I, Lubetzki C, Papeix C. Spécificités de la sclérose en plaques chez les Maghrébins : rôle des facteurs environnementaux et génétiques. *Bull Académie Natl Médecine.* 1 avr 2020;204(4):421-7.

16. Sclérose en plaques : symptômes et définition de la SEP [Internet]. <https://www.passeportsante.net/>. 2012 [cité 20 déc 2021]. Disponible sur: [https://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=sclerose\\_plaques\\_pm](https://www.passeportsante.net/fr/Maux/Problemes/Fiche.aspx?doc=sclerose_plaques_pm)
17. Vukusic S, Confavreux C. Histoire naturelle de la sclérose en plaques. *Presse Médicale*. 1 mars 2010;39(3):359-62.
18. Différences entre les formes de sclérose en plaques (SEP) [Internet]. 2021 [cité 13 déc 2021]. Disponible sur: <https://www. Roche.fr/fr/pharma/maladies-neurologiques/sclerose-en-plaques/differences-recurrente-remittente-primaire-progressive.html>
19. Magy L. La sclérose en plaques, première maladie invalidante de l'adulte jeune. *Actual Pharm*. 1 févr 2018;57(573):20-3.
20. Lublin FD, Reingold SC, Sclerosis\* NMSS (USA) AC on CT of NA in M. Defining the clinical course of multiple sclerosis: Results of an international survey. *Neurology*. 1 avr 1996;46(4):907-11.
21. Labauge P. Critères diagnostiques de la sclérose en plaques. *Prat Neurol - FMC*. 1 mars 2017;8(2):118-21.
22. Brochet B, Lebrun-Fréney C, de Sèze J, Zéphir H, Allart E, Audoin B, et al. Chapitre 2 - Diagnostic positif de la sclérose en plaques. In: Brochet B, Lebrun-Fréney C, de Sèze J, Zéphir H, Allart E, Audoin B, et al., éditeurs. *La Sclérose en Plaques - Clinique et Thérapeutique* [Internet]. Paris: Elsevier Masson; 2017 [cité 13 déc 2021]. p. 79-111.
23. Brochet B, Lebrun-Fréney C, de Sèze J, Zéphir H, Allart E, Audoin B, et al. Chapitre 3 - Diagnostics différentiels de la sclérose en plaques. In: Brochet B, Lebrun-Fréney C, de Sèze J, Zéphir H, Allart E, Audoin B, et al., éditeurs. *La Sclérose en Plaques - Clinique et Thérapeutique* [Internet]. Paris: Elsevier Masson; 2017 [cité 14 déc 2021]. p. 113-43.
24. Kwiatkowski A. Actualisation des aspects cliniques et des critères diagnostiques de la sclérose en plaques. *Prat Neurol - FMC*. 1 avr 2019;10(2):118-25.
25. Explications des critères de McDonald 2017. :1.
26. Beynel L, Motte V. Les troubles oculomoteurs au cours des poussées de sclérose en plaques. [Ressource électronique] [Internet]. 2011 [cité 13 déc 2021].
27. Depaz R, Aboab J, Gout O. Actualités dans le diagnostic et la prise en charge thérapeutique de la sclérose en plaques. *Rev Médecine Interne*. 1 oct 2013;34(10):628-35.
28. Blanc-Lassere K, Moreau T. Diagnostic différentiel pratique de la sclérose en plaques. 2000;4.
29. Onread B, Faucompré JL, Vélia P, Guttierrez J, Marchetti P, Hennache B. Diagnostic de la sclérose en plaques et intérêt de l'isoélectrofocalisation en gel d'agarose. *Immuno-Anal Biol Spéc*. 1 juill 1999;14(4):251-5.
30. Le diagnostic de la sclérose en plaques - VIDAL [Internet]. [cité 13 déc 2021]. Disponible sur: <https://www.vidal.fr/maladies/systeme-nerveux/sclerose-plaques-sep/diagnostic.html>
31. Cotton francois. Injection de gadolinium et sclérose en plaques en 2017 [Internet]. *SFR e-Bulletin*. 2017 [cité 14 déc 2021]. Disponible sur: <https://ebulletin.radiologie.fr/dimanche/injection-gadolinium-sclerose-plaques-2017>

32. LCS | Fédération Française de Neurologie [Internet]. [cité 14 déc 2021]. Disponible sur: [https://www.ffn-neurologie.fr/grand-public/explorations-neurologiques/lcs?fbclid=IwAR1R24Nh6TBL\\_Y\\_68I-tYz6LfJEgdr\\_3hleTExneUOtHPGzkjeKXOY1nBBWM](https://www.ffn-neurologie.fr/grand-public/explorations-neurologiques/lcs?fbclid=IwAR1R24Nh6TBL_Y_68I-tYz6LfJEgdr_3hleTExneUOtHPGzkjeKXOY1nBBWM)
33. Rigaudière F. V-5 : Les POTENTIELS ÉVOQUÉS VISUELS corticaux (PEV). In: OEIL ET PHYSIOLOGIE DE LA VISION [Internet]. Rigaudière(Florence); 2010 [cité 20 déc 2021]. Disponible sur: <http://odel.irevues.inist.fr/oeiletphysiologiedelavision/index.php?id=120>
34. [guide-patient-sep-les-reponses-a-vos-questions.pdf](#) [Internet]. [cité 14 déc 2021]. Disponible sur: [https://vidalbox.vidal.fr/files/uploads/resources/guide-patient-sep-les-reponses-a-vos-questions.pdf?fbclid=IwAR2ZVw\\_JQn9E\\_zT3bsMnQI8rWqk2cVYurksW2PikTl\\_YPPMVWAtkJ8kJRiw](https://vidalbox.vidal.fr/files/uploads/resources/guide-patient-sep-les-reponses-a-vos-questions.pdf?fbclid=IwAR2ZVw_JQn9E_zT3bsMnQI8rWqk2cVYurksW2PikTl_YPPMVWAtkJ8kJRiw)
35. C Broadway D. Revue de Santé Oculaire Communautaire » Comment détecter un déficit pupillaire afférent relatif ou signe de Marcus Gunn [Internet]. [cité 20 déc 2021]. Disponible sur: <https://www.cehjournal.org/article/comment-detecter-un-deficit-pupillaire-afferent-relatif-ou-signe-de-marcus-gunn/>
36. Troubles visuels et sclérose en plaques | Sep Ensemble [Internet]. [cité 14 déc 2021]. Disponible sur: <https://www.sep-ensemble.fr/symptomes-diagnostic/sep-symptomes-troubles-visuels>
37. Duquette J. Sclérose en plaques, problèmes visuels et interventions en déficience visuelle. :15.
38. [cours.pdf](#) [Internet]. [cité 13 déc 2021]. Disponible sur: <http://campus.cerimes.fr/ophtalmologie/enseignement/ophtalmo6/site/html/cours.pdf>
39. Laloum L. Principaux troubles neuro-ophtalmologiques. Wwem-Premiumcomdatatraitésne17-16692 [Internet]. [cité 13 déc 2021]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.docelec.univ-lyon1.fr/article/2321/resultatrecherche/4>
40. Froussat-Maille F, Maille M. Physiologie, examen clinique et pathologie de la vision des couleurs - EM Premium [Internet]. 2012 [cité 14 déc 2021].
41. Nonnotte A. Moyens d'étude de la fonction visuelle [Internet]. 2016 [cité 13 déc 2021]. Disponible sur: <https://www.elsevier.com/fr-fr/connect/ophtalmologie/moyens-detude-de-la-fonction-visuelle>
42. Omar MZL. l'altération de la vision du faible contraste et des couleurs dans la Sclérose en plaques. SIDI MOHAMMED BEN ABDELLAH; 2016.
43. Beddiaf A, de Sèze J. Neuropathie optique et sclérose en plaques : données diagnostiques et pronostiques. Rev Neurol (Paris). 1 mars 2009;165:S145-7.
44. de Seze J. Prise en charge des neuropathies optiques inflammatoires. Prat Neurol - FMC. 1 févr 2011;2(1):21-7.
45. Rougier M-B, Tilikete C. Les troubles oculomoteurs au cours de la sclérose en plaques. J Fr Ophtalmol. 1 sept 2008;31(7):717-21.
46. Brochet B. Aspects cliniques, physiopathologiques et thérapeutiques de la sclérose en plaques. Wwem-Premiumcomdatatraitésne17-28892 [Internet]. [cité 13 déc 2021];

47. Jasse L. Troubles visuels chroniques, nystagmus pendulaire et oscillopsie dans la sclérose en plaques. :194.
48. Faure S. Médicaments de la sclérose en plaques. Actual Pharm. 1 mars 2016;55(554):55-9.
49. Testard nathalie, Laplaud D. Les traitements de la sclérose en plaques. [Internet]. 2018 [cité 13 déc 2021]. Disponible sur: <https://www.notresclerose.org/la-sclerose-en-plaques/les-traitements>
50. Kerdoncuff V, Durufle A, Le Tallec H, Lassalle A, Petrilli S, Nicolas B, et al. Activité sportive et sclérose en plaques. Ann Réadapt Médecine Phys. 1 févr 2006;49(1):32-6.
51. Mailhan L, Papeix C. Traitements non médicamenteux de la spasticité dans la sclérose en plaques. Rev Neurol (Paris). 1 avr 2012;168:S57-61.
52. Bel A, Buffet E. Les manifestations oculomotrices de la sclérose en plaques. [Texte imprimé] [Internet]. [s.n.]; 2003 [cité 14 déc 2021]. Disponible sur: <https://docelec.univ-lyon1.fr/login?url=https://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&db=cat06264a&AN=bul.253249&lang=fr&site=eds-live>
53. SEP-et-troubles-visuels.pdf [Internet]. [cité 14 déc 2021]. Disponible sur: [https://www.biogen.fr/content/dam/corporate/fr\\_FR/pdfs/brochures/SEP-et-troubles-visuels.pdf?fbclid=IwAR2hK5RFiMG5QoXrWWPkihd0p4ZxMdhgeL1GkKNt55vIRvM35q9L7kDvEFA](https://www.biogen.fr/content/dam/corporate/fr_FR/pdfs/brochures/SEP-et-troubles-visuels.pdf?fbclid=IwAR2hK5RFiMG5QoXrWWPkihd0p4ZxMdhgeL1GkKNt55vIRvM35q9L7kDvEFA)
54. Tourbah A. La sclérose en plaques: aujourd'hui et demain. John Libbey Eurotext; 2003. 68 p.
55. Moreau T, Fromont A. La sclérose en plaques en 2014. 2014;(1):7.
56. 1993\_desmettre.pdf [Internet]. [cité 13 déc 2021]. Disponible sur: [https://metrovision.fr/pdf/1993\\_desmettre.pdf](https://metrovision.fr/pdf/1993_desmettre.pdf)
57. Névríte optique : symptômes, traitements de l'inflammation du nerf optique [Internet]. [cité 14 déc 2021]. Disponible sur: <https://www.medisite.fr/problemes-de-vue-nevríte-optique-symptomes-et-traitements-de-linflammation.5552528.59.html?fbclid=IwAR2hK5RFiMG5QoXrWWPkihd0p4ZxMdhgeL1GkKNt55vIRvM35q9L7kDvEFA>
58. Milea D, Müller G. Examen de la motilité oculaire. Wwwem-Premiumcomdatatraitessop21-39147 [Internet]. [cité 13 déc 2021]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.docelec.univ-lyon1.fr/article/18438/resultatrecherche/6>
59. Cochard-Marianowski C, Roussel B, Vignal-Clermont C. Paralysies oculomotrices. Wwwem-Premiumcomdatatraitessop21-43211 [Internet]. 6 août 2008 [cité 13 déc 2021];
60. Itzkowitch M. Cours pathologies sensorimotrices. 2019.
61. Mathis thibaud. Cours Neuro-ophtalmologie pratique. 2016; ecole d'orthoptie.
62. Tilikete C. Fiche 7 - Manifestations neuro-ophtalmologiques de la sclérose en plaques. In: Vignal-Clermont C, Tilikete C, Miléa D, éditeurs. Neuro-Ophtalmologie (Deuxième Édition) [Internet]. Paris: Elsevier Masson; 2016 [cité 14 déc 2021]. p. 287.

63. Aissi M, Douma R, Moncer R, Younes S, Mnari W, Frih M. Syndrome de un et demi de Fisher. *Feuill Radiol*. 1 oct 2016;56(5):307-9.
64. Rubin michael. Ophtalmoplégie internucléaire - Troubles neurologiques - Édition professionnelle du Manuel MSD [Internet]. 2020 [cité 13 déc 2021].
65. Vignal-Clermont C. Troubles oculomoteurs dans la sclérose en plaques. 2014;(1):3.
66. Tilikete C. Paralysies du regard. *Wwwem-Premiumcomdatatraitsop21-41119* [Internet]. 1 nov 2016 [cité 13 déc 2021]; Disponible sur: <https://www-em-premium-com.docelec.univ-lyon1.fr/article/1092019/resultatrecherche/22>
67. Gaymard B. Le syndrome de Parinaud - Neurologies [Internet]. 2020 [cité 13 déc 2021]. Disponible sur: <https://neurologies.fr/le-syndrome-de-parinaud/>
68. Benabdelaziz I, Moalla K, Farhat E, Brahem Z, Ben Sassi S, Hentati F, et al. Uvéite et sclérose en plaque. *Rev Neurol (Paris)*. 1 avr 2015;171:A61.
69. Ouallet J-C, Brochet B. Aspects cliniques, physiopathologiques, et thérapeutiques de la sclérose en plaques. *EMC - Neurol*. 1 oct 2004;1(4):415-57.

## Annexes

### Annexe 1 :

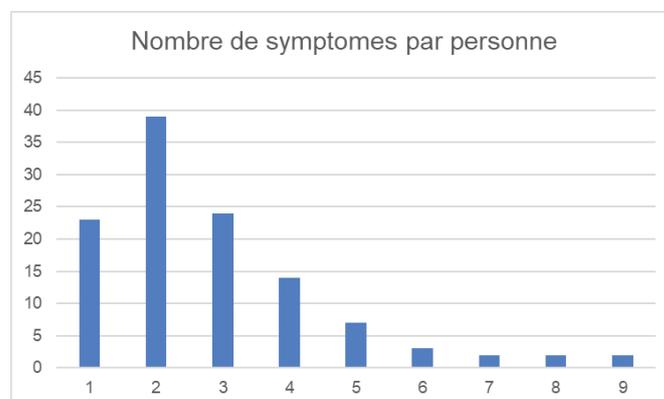


Figure 20 : Diagramme représentant le nombre de symptômes par personnes dans notre échantillon

Chaque personne de notre échantillon a en moyenne 3 symptômes (2.84). Ainsi 23 personnes ont 1 symptôme, 39 personnes ont 2 symptômes, 24 personnes ont 3 symptômes, 14 personnes ont 4 symptômes, 7 personnes ont 5 symptômes, 3 personnes ont 6 symptômes et 6 personnes ont entre 7 et 9 symptômes.

### Annexe 2 :

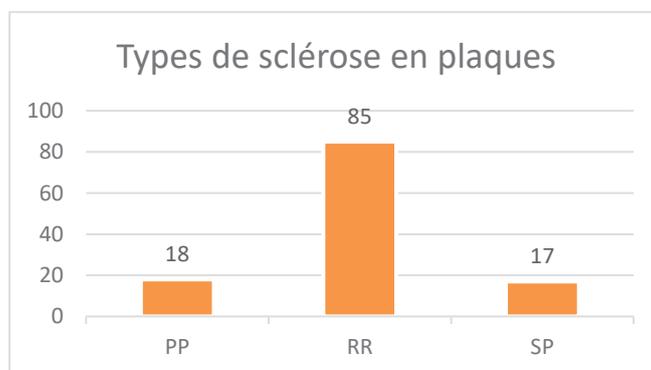


Figure 21 : Diagramme représentant le nombre de patients par types de forme de SEP

Sur les 120 patients, 85 ont une forme rémittente-récurrente, 18 ont une forme primaire-progressive, et 17 une forme secondaire-progressive.

### Annexe 3 : questionnaire en ligne

Lien du Gforms: <https://forms.gle/Guz2ePrs8b12VAiq7>

### Questionnaire format papier à propos l'impact de la sclérose en plaques sur la vision

Bonjour, actuellement en 3<sup>ème</sup> année d'orthoptie à Lyon, nous réalisons notre mémoire de fin d'année sur les manifestations majeures ophtalmologiques chez les personnes atteintes de sclérose en plaques. Voici ce petit questionnaire anonyme qui pourra nous aider à réaliser une étude clinique à ce sujet. Vos données seront strictement confidentielles.

Sexe :    *F*        *M*

Âge : .... Date du diagnostic de la SEP : .....

Savez-vous quel type de SEP :

- Rémittente-récurrente
- Primaire-progressive
- Secondaire-progressive
- Je ne sais pas

Antécédents généraux :

- Diabète
- Cholestérol
- Hyper tension
- Obésité
- Aucun
- Autres

Sclérose en plaques dans la famille ?    *oui*    *non*

Avez-vous des symptômes au niveau ophtalmologique ?    *oui*        *non*

**Si oui lesquels :**

Baisse de vision :    *oui*        *non*

Altération de la vision des contrastes : *oui*    *non*

Altération de la vision des couleurs : *oui*    *non*

Tache noire centrale :    *oui*    *non*

Rétrécissement du champ visuel :    *oui*        *non*

Douleurs à la mobilisation des globes oculaires (NORB) :    *oui*    *non*

Nystagmus :                    *oui*        *non*

Vision double :                *oui*        *non*    Si oui dans quel(s) regard(s) ? (Haut, bas, gauche, droite, ...)  
.....

Paralysie :                    *oui*        *non*                    Si oui laquelle ?    *III*    *VI*    *IV*    je ne sais pas

Ophthalmoplégie internucléaire (déficit du regard horizontal) :    *oui non*

Syndrome de Parinaud (difficulté de l'élévation et/ou de l'abaissement) :    *oui non*

Uvéites :    *oui non*

Autres :

.....

Quels sont vos traitements actuels (généraux, ophtalmo, traitement de fond...) ?

.....

Si récupération par quel moyen :

.....

Pour toutes questions ou renseignements, voici nos coordonnées

Tél : 06\*\*\*\*\*/ 06\*\*\*\*\* Adresse email : e\*\*\*\*\*26@gmail.com / e\*\*\*\*\*y@gmail.com

Merci beaucoup pour votre participation

Eva et Emma

Annexe 5 : tableaux des données

A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	K	L	M	N	O	P	Q	R	S	T	U	V
Paléont. Sacc	Age	Age de diagnostic	Type sclérose	ATSD	TTT	Sclérose des BV	Atteinte vitrée	Atteinte vitrée ce sclérose	ce sclérose	ce sclérose	dendrite	molécule	Myosique	Myopique	parapapille	DM	Syndrôme papillaire	Myopique	Myopique	Myopique	Myopique
1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22
2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23
3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24
4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25
5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26
6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27
7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28
8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29
9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31
11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32
12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33
13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34
14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35
15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36
16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37
17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38
18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39
19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40
20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41
21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42
22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43
23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44
24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45
25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46
26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47
27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48
28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49
29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50
30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51
31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52
32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53
33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54
34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55
35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56
36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57
37	38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58
38	39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59
39	40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60
40	41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61
41	42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62
42	43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63
43	44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64
44	45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65
45	46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66
46	47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67
47	48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68
48	49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69
49	50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70
50	51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71
51	52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72
52	53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73
53	54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74
54	55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75
55	56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75	76
56	57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75	76	77
57	58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78
58	59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79
59	60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80
60	61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80	81
61	62	63	64	65	66	67	68	69	70	71	72	73	74	75	76	77	78	79	80	81	82



