NEUROPATHIE OPTIQUE BILATÉRALE PAR INTOXICATION AU MÉTHANOL A PROPOS DE DEUX CAS

S. TACHFOUTI°, N. BOUTIMZINE°, O. CHERKAOUI°, Z. MOHCINE°

RÉSUMÉ

L'intoxication par méthanol survient le plus souvent après ingestion volontaire ou accidentelle. Elle peut être responsable d'une cécité bilatérale par neuropathie optique. Nous rapportons deux cas d'intoxication au méthanol dont l'évolution était marquée par l'installation d'une atrophie optique bilatérale malgré un traitement associant la corticothérapie et la vitamine B.
A travers ces observations nous rappelons la physiopathologie ainsi que les aspects cliniques, thérapeutiques et évolutifs de la neuropathie optique par intoxication au méthanol.

MOTS-CLÉS

intoxication au méthanol - neuropathie optique - atrophie optique

SUMMARY

Methanol poisoning generally occurs after voluntary or accidental ingestion and can be responsible for blindness by optic neuropathy. We describe two cases of methanol poisoning who developed bilateral optic atrophy despite a treatment combining corticosteroids and vitamin B.
Through these observations we recall the physiopathology as well as the clinical and therapeutic aspects of this type of intoxication

KEY WORDS

methanol poisoning - optic neuropathy - optic atrophy

.....

° *Service d'Ophtalmologie A, Hôpital des Spécialités, Rabat, Maroc*

received: 22.04.05
accepted: 14.07.05

INTRODUCTION

L'intoxication au méthanol peut entraîner une neuropathie optique dont le pronostic est souvent sombre.Le méthanol n'est pas toxique par lui même, mais c'est l'un de ses métabolites, notamment l'acide formique, qui a des effets neurotoxiques. L'évolution dépend de la sévérité de l'intoxication et de l'efficacité du traitement: il peut y avoir une guérison complète qui est rare, une régression incomplète ou une cécité définitive par atrophie optique. Nous rapportons deux cas de neuropathie optique cécitante au méthanol.

PATIENTS ET METHODES

Cas n° 1

Monsieur C P, 40 ans, avec antécédents d'alcoolo-tabagie, consulte pour cécité bilatérale survenue 24 heures après l'ingestion de diluant pour peinture. L'examen à l'admission montre une absence de perception lumineuse bilatérale avec une semi- mydriase aréactive. L'examen du fond d'œil note un œdème papillaire bilatéral confirmé à l'angiographie fluorescéinique (photos 1,2).L'examen neurologique montre une vivacité des réflexes aux quatre membres avec un aspect ralenti sur le plan idéatoire dû à l'intoxication. La TDM orbito-cérébrale se révèle normale. Sur le plan éléctro- physiologique les potentiels évoqués visuels flash sont éteints. Le bilan biologique ne montre pas d'acidose métabolique. Le patient bénéficie d'un traitement par bolus de méthylprednisolone à la dose de 1 g /j pendant 3 jours associé à la vitamine B à la dose de 1 g /j en intramusculaire. Six semaines après l'intoxication l'examen montre une acuité visuelle limitée à 50 cm à droite et une perception lumineuse à gauche avec atrophie optique bilatérale. L'examen neurologique est strictement normal.

Cas n° 2

Monsieur F R, 41 ans, technicien de laboratoire, tabagique chronique.Le début de la symptomatologie remonte à 18 jours par une baisse bilatérale importante de l'acuité visuelle, survenue 48 heures après ingestion d'un verre de méthanol.L'examen à l'admission montre une acuité visuelle réduite à la perception lumineuse bilatérale et des pupilles aréactives en semi-mydriase.L'examen du fond d'œil note une pâleur papillaire bilatérale.L'examen neurologique est sans anomalies. La tomodensitométrie orbito-cérébrale est normale mais les potentiels évoqués visuels sont éteints aux 2 yeux. Le reste du bilan, notamment biologique, est normal. Un traitement est instauré à base de corticothérapie par bolus de méthyl- prednisolone 1 g/j relayé par la prednisone à raison de 1 mg/kg/j, puis dégression rapide des doses. On n'a pas noté d'amélioration au cours du suivi. Au dernier contrôle 12 mois après l'intoxication, l'acuité visuelle est réduite à une perception lumineuse bilatérale avec une atrophie optique bilatérale (photo 3,4).

DISCUSSION

L'alcool méthylique ou méthanol est un alcool de synthèse que l'on trouve dans l'alcool dénaturé et dans de nombreux produits domestiques comme l'alcool à brûler, dissolvants et diluants, colorants et teintures.L'intoxication par le méthanol survient le plus souvent après ingestion, accidentelle ou dans un but suicidaire, plus rarement par contact ou inhalation de vapeurs (7, 9, 13). La dose léthale minimale est habituellement de 30 ml avec des susceptibilités individuelles. Le méthanol est métabolisé au niveau du foie et est transformé sous l'action de l'enzyme alcool-déhydrogénase en formaldéhyde, puis en acide formique qui est le métabolite toxique du méthanol et inhibe le complexe cytochrome oxydase de la chaîne respiratoire mitochondriale, ce qui entraîne une anoxie cellulaire au niveau de la rétine et du nerf optique. Il s'ensuit deux phénomènes: un œdème comprimant les axones du nerf optique qui est à l'origine d'une stase axoplasmique responsable de l'œdème papillaire et une altération directe de la conduction nerveuse. La portion rétrolaminaire du nerf optique paraît plus vulnérable à l'intoxication méthylique (3,12). Différents types d'atteinte histologique peuvent être retrouvés: une dégénérescence et une nécrose des fibres optiques affectant le centre de l'axone au niveau de la portion intra-orbitaire du nerf optique et s'étendant jusqu'à l'apex, responsable de l'atrophie optique (5) et

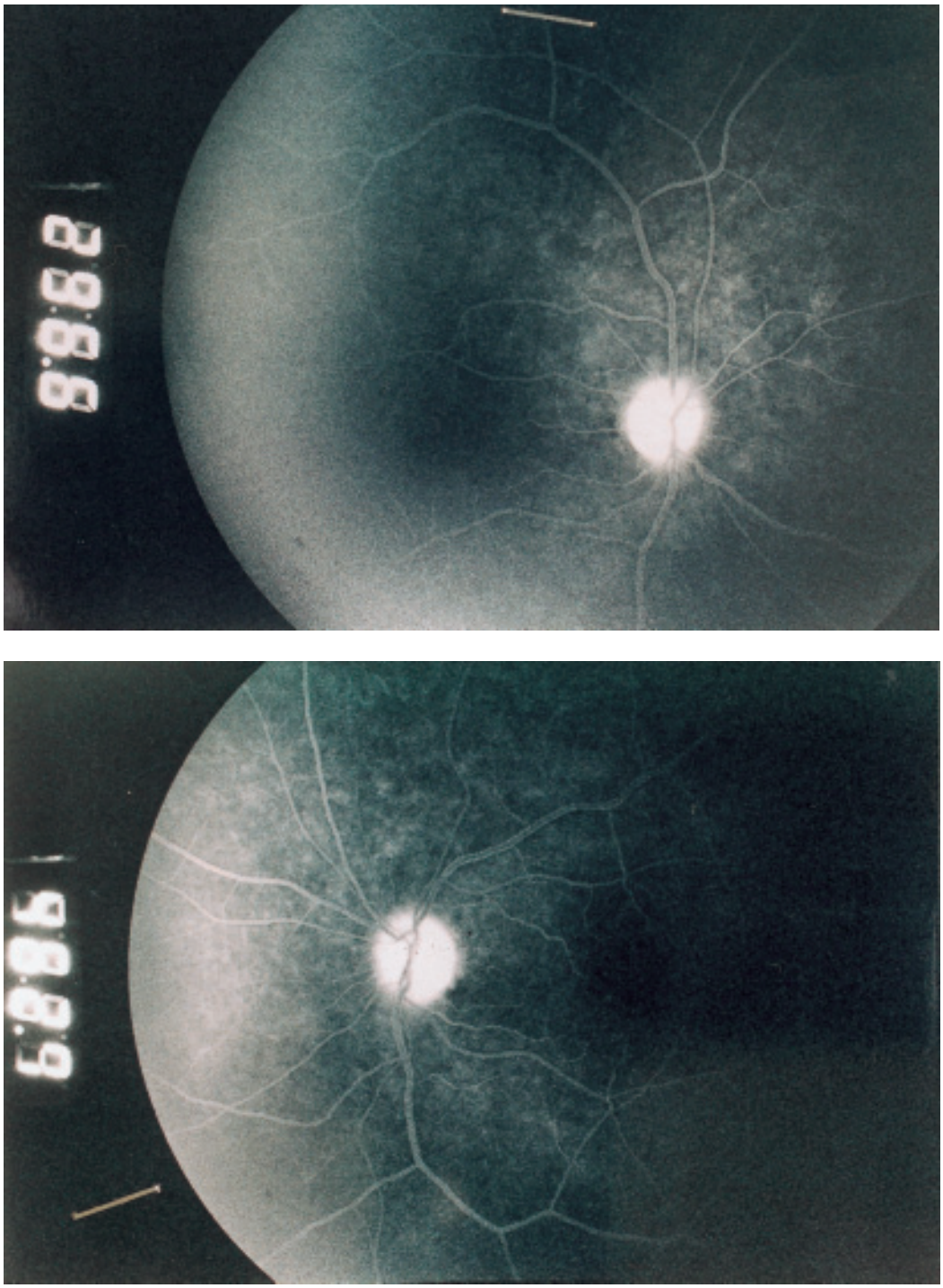
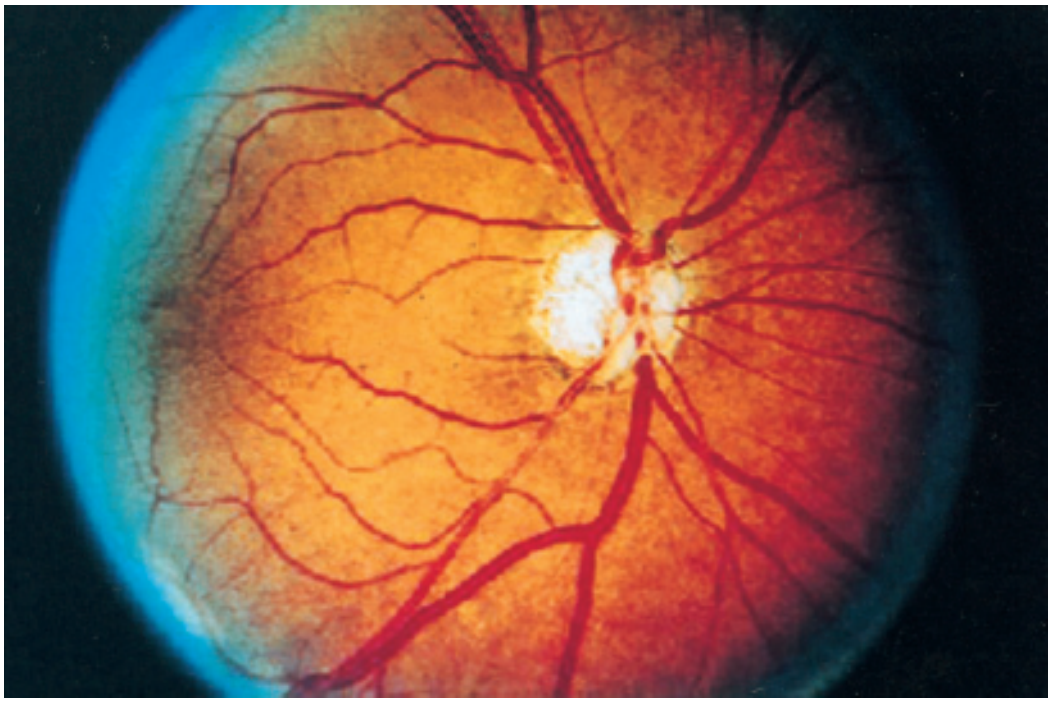


Photo 1 et 2: fluo-angiographie montrant une rétention papillaire (cas n° 1)



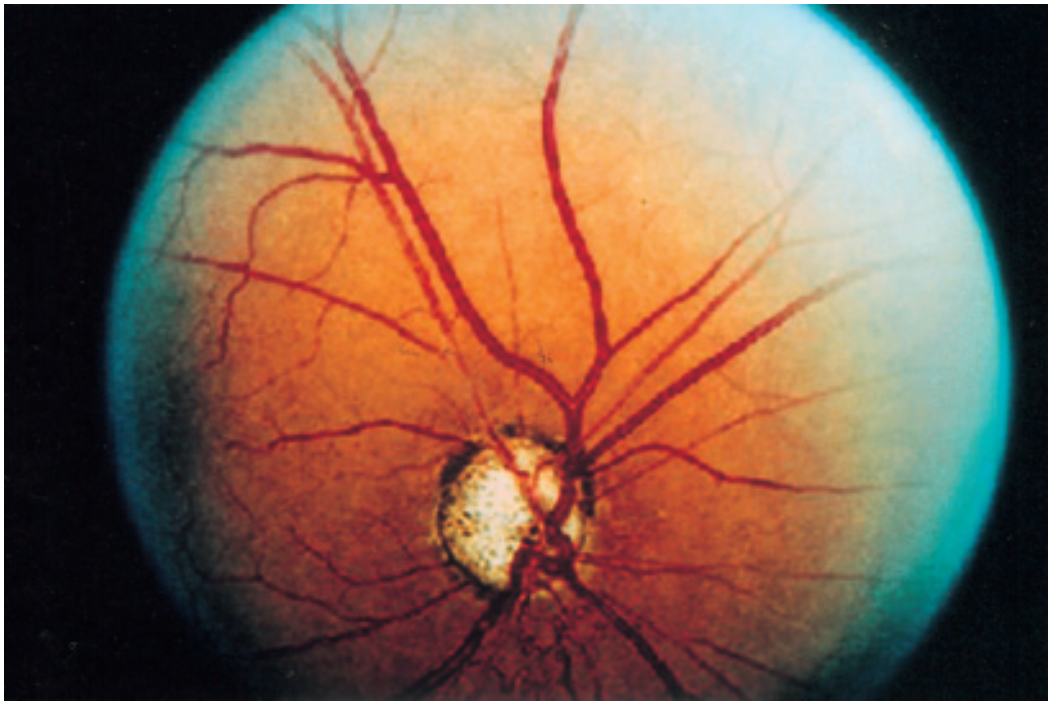


Photo 3 et 4: Atrophie optique bilatérale (cas n° 2)

une dégénérescence des cellules ganglionnaires, bipolaires et cellules de Müller. L'examen au microscope électronique met en évidence une vacuolisation des cellules de l'épithélium pigmentaire et des photorécepteurs, avec ruptures mitochondriales dans les fibres du nerf optique et les segments proximaux des cônes et des bâtonnets (4,5,6,10).
Cliniquement, les signes d'intoxication au méthanol apparaissent 6 à 12 heures après l'ingestion et dépendent de la dose ingérée. La forme mineure se caractérise par la présence de symptômes digestifs isolés à type de nausées et vomissements. Lors d'ingestion de doses plus importantes apparaissent des signes oculaires et neuropsychiatriques allant dans les formes graves jusqu'au coma et le décès (2,14). La symptomatologie oculaire débute entre 30 min et 72 heures après l'ingestion sous forme d'un brouillard visuel, de phosphènes et baisse visuelle rapide et majeure. Le fond d'œil objective une hyperhémie papillaire puis un œdème de la papille et de la rétine adjacente. Une mydriase initiale est de mauvais pronostic (2,5,7,9,13). Les potentiels évoqués visuels sont très altérés,voir éteints. L'électrorétinogramme montre une diminution de l'amplitude de l'onde b par atteinte des photorécepteurs (3,6,7). Le scanner peut mettre en évidence des lésions caractéristiques de l'intoxication au méthanol sous forme d'hypodensités symétriques des régions putaminales (3). L'évolution dépend de la sévérité de l'intoxication et du délai de mise en route du traitement . Dans les intoxications sévères le sujet décède par détresse respiratoire . La récupération complète est rare. Le plus souvent le pronostic visuel est sombre, avec baisse visuelle sévère et définitive par atrophie optique. Dans de rares cas on peut observer une excavation papillaire pseudo-glaucomateuse suggérant une perte étendue des cellules ganglionnaires (7,12). Chez nos patients la baisse visuelle majeure associée à la mydriase bilatérale sont de mauvais pronostic et témoignent de la sévérité de l'intoxication ce qui explique l'absence de récupération visuelle. Le traitement doit être instauré dès les premières heures après l'ingestion. Il vise le contrôle de l'équilibre métabolique par ingestion de bicarbonate, l'élimination de l'agent toxique par hémodialyse et l'inhibition de la dégradation hépatique par des inhibiteurs de l'alcool-déhydrogénase comme l'alcool éthylique et le 4-méthyl-pyrazole ou fomépizole, dont l'efficacité a été prouvée par une étude prospective multicentrique qui a montré l'utilité de ce traitement contre l'acidose métabolique, la neuropathie optique et l'atteinte neurologique (7,8). Le fomépizole n'a pus être utilisé chez nos malades par manque de disponibilité du produit. Certains auteurs proposent une corticothérapie sous forme de bolus ou par voie orale à raison de 1 mg /kg/J pendant un mois pour réduire l'œdème papillaire. Rotenstreich (11) rapporte un cas de récupération complète de l'acuité visuelle après traitement corticoide instauré 2 semaines après l'intoxication au méthanol. Nous avons également préconisé ce traitement chez nos patients, mais nous n'avons pas noté de récupération visuelle.

CONCLUSION

Malgré la rareté de cette neuropathie optique , la sévérité du pronostic et la nécessité d'un traitement rapide exigent un diagnostic précoce , afin d'instaurer un traitement spécifique par inhibiteurs de l'alcool-déhydrogénase, permettant une amélioration du pronostic fonctionnel et vital.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1) BRENT, J., MARTIN, K. M. C., PHILIPIS, S., AARON, S., KuKULIG, K. – Fomepazole for the treatment of methanol poisoning. N Engl J Med,2001 ,344, 424-429
(2) COLLET, A., BRASSEUR, G. – Complications neuro-ophtalmologiques liées à la consommation alcoolique. Réfléxions ophtalmologiques,2002, 53,7, 17-23
(3) CURSIEFEN, C., BERGUA, A. – Acute bilateral blindness caused by accidental methanol intoxication during fire eating. Br J Ophthalmol,2002, 86, 1064-1065
(4) EELLS, J.T., HENRY, M.M., LEWANDONSKI, M.F., SEMI, M.T., MURRAY, T.G. – Development and characterisation of a rodent model of methanol induced retinal and optic nerve toxicity. Neurotoxicology ,2000, 21, 321-330
(5) FLAMENT, J., STORCK, D. – Œil et pathologie générale. Rapport de la société Française d'Ophtalmologie,1997, p 234, Masson,Paris
(6) JAIME, L.T., TIMOTHY, M., MICHAEL, F.L., HARLAN, A.S. – Retinal toxicity in methanol poisoning. Retina,2004, 24, 309-312

(7) KRIVOSIC, V., VIGNAL CLERMONT C., BLAIN P., GAUDRIC A. – Neuropathie optique bilatérale par intoxication aigu au méthanol. J Fr Ophtalmol, 2001, 24, 522-526
(8) MBIA, E., GUERIT, J. M. , HANFROID, V., HANSTON, P. – Fomepazole therapy for reversal of visual impairment after methanol poisoning: A case documented by evocked potentials investigation. Am J Ophthalmol, 2002, 134, 914-916
(9) MILEA, D., VIGNAL CLERMONT, C. – Neuropathies optiques carentielles, toxiques , et médicamenteuses. Encycl Med Chir , Ophtalmologie, 2002, 21, 485 -A-30, 7 p
(10) MURRAY, T.G., BURTON, T.C., LEWANDOWSKI, M. F., BURKE, J. M. – Methanol poisoning. A rodent model with structure functional evidence for retinal involvement. Arch Ophthalmol, 1991, 109, 1012-1016
(11) ROTENSTREICH, Y., KESLER, A. – Late treatment of methanol blindness. Br J Ophthalmol, 1997, 81, 415
(12) SHARMA, M., VOLF, N. J., DREYER, E.B. – Methanol induced optic nerve cupping. Arch Ophthalmol, 1999, 117, 286
(13) VIGNAL CLERMONTT, C., COCHARD-MRIANOWSKI, C. – Neuropathie optique toxique. Encycl Med Chir , Ophtalmologie, 1997, 21-485-A-10, 8 p, Elsevier Paris
(14) VIGNAL, C., MILEA, D. – Neuro-ophtalmologie, Elsevier Paris, 2002, p 124

.....

correspondance et tirés à part
TACHFOUTI S,
Avenue El Mourabitine, Immeuble 42, Appartement 45, Hassan
Rabat, Maroc
E-mail: s_tachfouti@hotmail.com