

Neuropathie optique ischémique antérieure aiguë

Que faire en pratique ?

Dr Nathalie Guepratte*

INTRODUCTION

Entraînant un handicap visuel sévère monoculaire, voire binoculaire, la neuropathie optique ischémique antérieure aiguë (NOIA) est la plus fréquente atteinte du nerf optique du sujet de plus de 50 ans (2,3 à 10,2/100 000).

Malheureusement, aucune étude n'a encore prouvé l'efficacité d'un traitement préventif ou thérapeutique. Son diagnostic reste toutefois primordial, car c'est un mode possible de révélation d'une maladie de Horton dont le traitement relève de l'urgence.

QUAND SUSPECTER UNE NOIA ?

Le diagnostic est évoqué devant une baisse d'acuité visuelle survenant souvent au réveil, unilatérale, indolore, sans prodrome.

L'examen ophtalmologique met en évidence une baisse d'acuité visuelle unilatérale variable de 10/10 à perception lumineuse. Il existe souvent un déficit pupillaire afférent du côté de l'œil pathologique. Ce signe, également appelé pupille de Gunn, correspond à une dilatation paradoxale à l'éclairement alterné de la pupille du côté pathologique. Il correspond, dans la

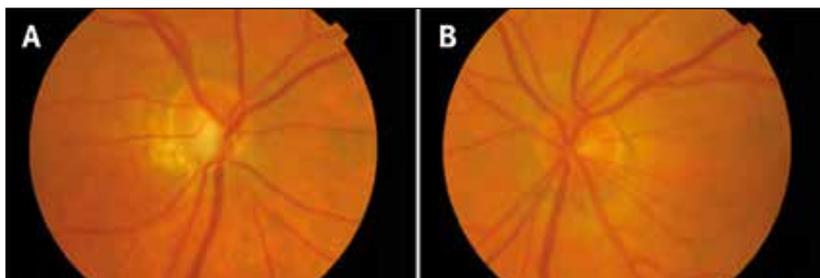


Figure 1 – A. Papille droite atrophie sectorielle inférieure. B. Papille "pleine" à gauche.

très grande majorité des cas, à une **atteinte du nerf optique** (une atteinte rétinienne, vitréenne ou une opacité des milieux présentant la même acuité visuelle donne exceptionnellement une pupille de Gunn).

Au fond d'œil, on note du côté atteint un œdème papillaire sectoriel ou diffus, parfois modéré et pâle. Du côté sain, un aspect de papille pleine (avec absence d'excavation physiologique [Fig. 1B]) doit être recherché.

Le diagnostic est souvent donné par l'observation du champ visuel : déficit d'allure altitudinale ou à prédominance altitudinale (Fig. 2).

ÉLIMINER LES DIAGNOSTICS DIFFÉRENTIELS

L'interrogatoire et l'examen clinique, éventuellement associés à une IRM cérébrale, permettent d'éliminer les diagnostics différentiels, en particulier les neuropathies optiques inflammatoires

(sujet plus jeune, douleur à la mobilisation du globe, scotome central) ou compressives (progressive, indolore, déficit campimétrique variable).

LA CONDUITE À TENIR

PREMIÈRE ÉTAPE : ÉLIMINER AVEC CERTITUDE UNE MALADIE DE HORTON

Y a-t-il asthénie, arthralgie, altération de l'état général, fébricule, claudication intermittente de la mâchoire, céphalée, dysesthésie du cuir chevelu, diplopie, amaurose fugace, artère temporale non battante ? L'atteinte de la fonction visuelle dans les formes artérielles est parfois plus marquée, douloureuse et précédée d'épisodes d'amaurose (Fiche Pratique).

De toute façon, quel que soit le diagnostic évoqué, il est indispensable de réaliser **en urgence** un contrôle de la vitesse de sédimentation (VS) et de la protéine C réactive (CRP).

En cas de suspicion de maladie de

*Ophtalmologue, Paris

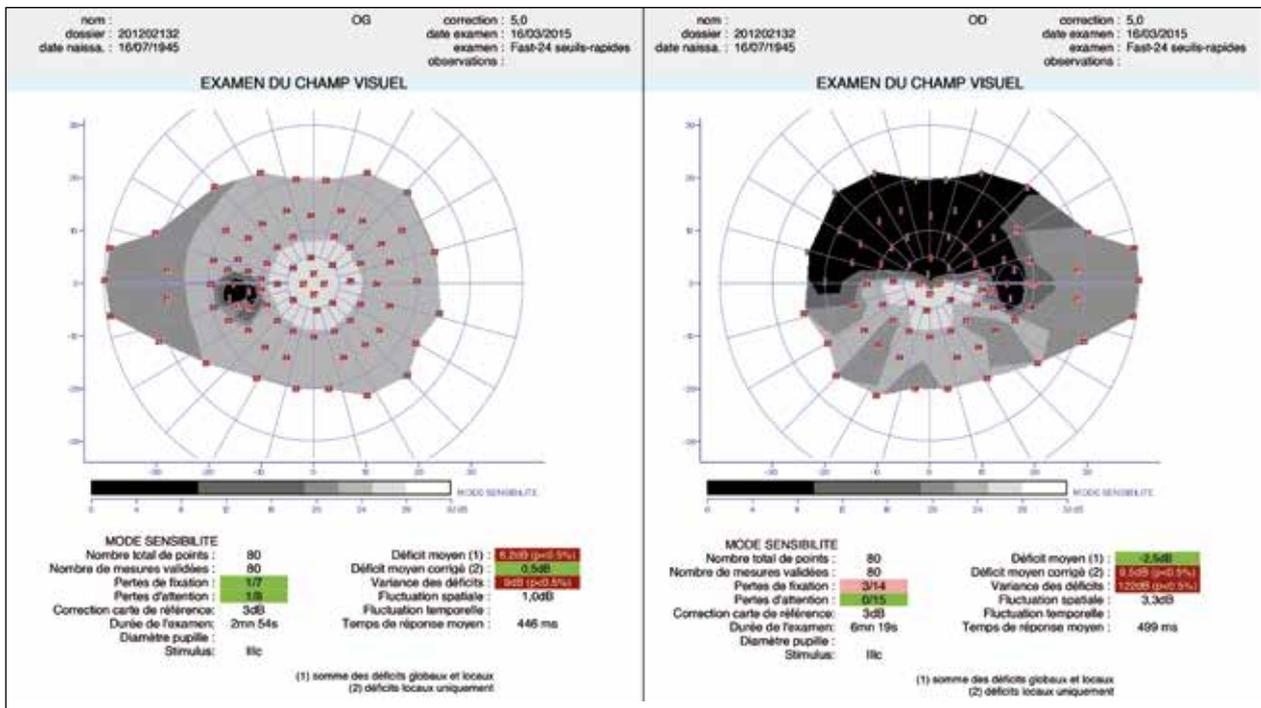


Figure 2 – Champ visuel normal à gauche ; déficit altitudinal supérieur à droite.

Horton, le patient sera hospitalisé en urgence afin de réaliser des bolus de corticoïdes et une biopsie d'artère temporale (BAT). La BAT, qui confirme souvent le diagnostic, ne doit pas faire retarder la mise en route de la corticothérapie.

DEUXIÈME ÉTAPE

Une fois le diagnostic de maladie de Horton écarté avec certitude, une neuropathie optique ischémique antérieure aiguë non artéritique peut être évoquée. Bien qu'il n'existe pas de consensus sur le bilan minimal à pratiquer, on recherche des facteurs de risque cardiovasculaire, on réalise un bilan biologique : glycémie (recherche d'un diabète), bilan d'hémostase complète avec recherche d'anticorps antiphospholipides et homocystinémie chez les sujets jeunes, électrocardiogramme, échographie-Doppler cardiaque, échographie-Doppler des vaisseaux du cou et surtout **Holter tensionnel** à la recherche d'hypotension nocturne. En effet,

il existerait au niveau des papilles pleines ou présentant des drusen, un phénomène de compression vasculaire favorisant une hypoperfusion de la tête du nerf optique. L'échographie Doppler orbitaire à la phase aiguë met d'ailleurs en évidence une augmentation de la résistance dans les artères ciliaires courtes postérieures.

Dans ce cadre, l'hypertonie oculaire est un facteur favorisant à rechercher.

L'ÉVOLUTION

Quelle que soit l'étiologie, la récupération de l'acuité visuelle et du champ visuel est rare, tout au plus partielle. L'aggravation de la symptomatologie est possible et le risque de bilatéralisation ne doit pas être négligé. Le patient doit être informé de cette éventualité devant l'amener à consulter en urgence.

L'œdème papillaire régresse au bout de quelques semaines laissant place à une pâleur papillaire

totale ou sectorielle (Fig. 1A) selon l'importance de l'ischémie initiale.

LE TRAITEMENT

La conduite thérapeutique en cas de maladie de Horton est standardisée avec réalisation d'une corticothérapie intraveineuse à forte dose en urgence. Le relais per os s'effectue sur plusieurs mois à doses dégressives sous surveillance stricte de la VS.

Pour la NOIA non artéritique, le traitement est décevant. Il n'existe, là non plus, pas de consensus. Il est prescrit, de façon empirique, des antiagrégants plaquettaires à faible dose journalière pendant 2 ans, parfois associés à une corticothérapie per os de courte durée lorsque l'œdème papillaire est initialement très important. Différentes études sont en cours pour tenter de trouver un traitement préventif et curatif.

L'hypertonie oculaire éventuelle est le seul facteur local à traiter.

Il faut également corriger les facteurs de risque généraux que sont l'hypertension artérielle, le diabète, le tabagisme, les troubles de la coagulation et l'apnée du sommeil. L'hypotension nocturne, en particulier iatrogène (traitement hypotenseur artériel "trop" efficace), semble être une des causes importantes à rechercher et à traiter en collaboration avec le médecin traitant.

Pour la prévention d'une récurrence, il est important d'informer le médecin traitant de limiter les risques de nouvel épisode d'hypotension artérielle iatrogène, qu'il

soit médicamenteux ou lors de gestes chirurgicaux.

CONCLUSION

Dans le cadre de l'urgence, la maladie de Horton est le premier diagnostic à évoquer devant un œdème papillaire unilatéral avec baisse d'acuité visuelle du sujet de plus de 50 ans, car le risque est la cécité. Non artéritique, le pronostic visuel est un peu moins sévère, mais également avec un risque possible de bilatéralisation.

En cas de maladie de Horton, la corticothérapie intraveineuse en

urgence s'impose, aucun examen complémentaire ne doit faire retarder le traitement.

Dans les formes non artéritiques, il n'existe pas actuellement de protocole thérapeutique et il est prescrit de façon empirique des antiagrégants plaquetaires au long court. ■

Mots-clés :

Neuropathie optique ischémique antérieure aiguë, Maladie de Horton, Œdème papillaire unilatéral, Baisse d'acuité visuelle

► POUR EN SAVOIR PLUS

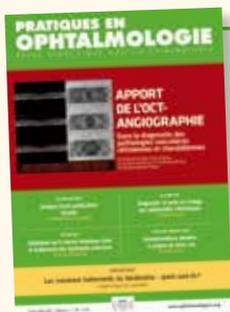
1. Aptel F, Khayi H, Pépin JL et al. Association of Nonarteritic Ischemic Optic Neuropathy With Obstructive Sleep Apnea Syndrome: Consequences for Obstructive Sleep Apnea Screening and Treatment. *JAMA Ophthalmol* 2015.
2. Bioussé V, Newman N. Retinal and optic nerve ischemia. *Continuum (Minneapolis)* 2014; 20 : 838-56.
3. Kazerounian S, Sekundo W, Drouzas K. Shock-induced anterior ische-

mic optic neuropathy from hemorrhagic anemia. *Ophthalmologie* 2015; 112 : 368-72.

4. Miller NR. Giant cell arteritis. *J Neuroophthalmol* 2000; 20 : 219-20.

5. Salomon O, Huna-Baron R, Steinberg DM et al. Role of aspirin in reducing the frequency of second eye involvement in patients with non-arteritic anterior ischaemic optic neuropathy. *Eye* 1999; 13 : 357.

PETITES ANNONCES



Vous recherchez un médecin, ou un remplaçant pour compléter votre équipe médicale ?

Contactez nos services pour une diffusion maximale de votre petite annonce dans la revue et sur les sites associés

Votre contact :

Claire Lesaint - Tél. : 01 49 29 29 20 - Fax : 01 49 29 29 19
Mail : clesaint@expressiongroupe.fr

ou connectez-vous sur la rubrique "petites annonces" de nos sites :

www.ophtalmologies.org

OFFRES-SANTÉ .FR

DOCSPÉ.COM



Le centre hospitalier de Montélimar (Drôme Provençale)

situé à 1h30 de Lyon, de Montpellier et de Marseille, recherche

1 ophtalmologue à temps plein

Bon plateau technique de consultation et de chirurgie du segment antérieur : Phaco Stellaris® (Bausch + Lomb) ; OCT Cirrus Spectral Domain ; angiographie numérisée, Argon, Yag...

Le poste est à pourvoir par mutation ou contrat.

Renseignements :

Dr O'Winter : 04.75.53.40.62 ; genevieve.owinter@ch-montelimar.fr
A.-S. Gonzalez (DRH-DAM) : 04.75.53.40.02
M.-C. Piveteau (AAH, DRH-DAM) : 04.75.53.41.28

Candidatures :

Mme la Directrice du centre hospitalier
B.P. n° 249 - 26216 Montélimar cedex
04.75.53.40.02 ; direction@ch-montelimar.fr ; http://www.ch-montelimar.fr

Fiche pratique

Différencier NOIA non artéritique et artéritique.		
	NOIA non artéritique	NOIA artéritique
Âge	Tout âge, mais plutôt > 45 ans	> 55 ans
Signes neurologiques	Non	Possible paralysie oculomotrice
Signes généraux	Non	Oui (signes généraux du Horton)
Prodromes	Non	Amaurose fugace
Installation	Brutale au réveil	Brutale et majeure, parfois douloureuse
Champ visuel	Déficit altitudinal	Déficit massif ou altitudinal
Douleur	Non	Possible
Œdème papillaire	Oui, inconstant	Oui, blanc crayeux
Papille controlatérale	Souvent pleine (pas d'excavation)	Sans particularité
Angio	Artériosclérose Embol rare	Silence choroidien d'une ½ rétine Occlusion artère cilio-rétinienne
VS-CRP	Normales	Élevées ++
BAT	Normale	Artérite giganto-cellulaire
Bilan de première intention	TO HOLTER TA et cs cardiologue Bilan d'hémostase (Ac APL, homocystinémie) Glycémie	VS-CRP et services des urgences
Suivi	Prévention des risques d'hypotension artérielle Surveillance TO	Décroissance corticothérapie sous surveillance clinique et de la VS