



CHAPITRE 20 (ITEM 221)
NEUROPATHIE OPTIQUE
ISCHEMIQUE ANTERIEURE (NOIA)

Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France (COUF)

2017

TABLE DES MATIERES

I. Vascularisation – physiopathogénie	3
II. Étiologie	3
III. Diagnostic	3
<i>A. Signes d'appel</i>	3
<i>B. Examen clinique</i>	3
1. Acuité visuelle.....	3
2. Examen de la pupille.....	4
3. Examen du fond d'œil	4
<i>C. Examens complémentaires</i>	5
1. Examen du champ visuel.....	5
2. Angiographie fluorescéinique du fond d'œil.....	5
IV. Diagnostic étiologique	6
<i>A. Maladie de Horton</i>	6
<i>B. Artériosclérose</i>	6
V. Évolution	6
VI. Diagnostic différentiel	7
VII. Traitement	7

OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

NATIONAUX

- Expliquer l'épidémiologie, les principales causes et l'histoire naturelle de l'hypertension artérielle de l'adulte.
- Réaliser le bilan initial d'une hypertension artérielle de l'adulte.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient (voir item 326).
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

COUF

- Connaître succinctement la vascularisation de la tête du nerf optique.
- Connaître les signes oculaires évocateurs de maladie de Horton.
- Connaître le pronostic fonctionnel d'une NOIA.
- Savoir prendre en charge une NOIA (bilan ophtalmologique et traitement).

I. Vascularisation – physiopathogénie

Les artères ciliaires postérieures (ACP) sont la principale source de la vascularisation de la tête du nerf optique. Les ACP sont, comme l'artère centrale de la rétine, des branches de l'artère ophtalmique, branche unique de la carotide interne.

La neuropathie optique ischémique antérieure (NOIA) est due à une ischémie aiguë de la tête du nerf optique par occlusion des ACP ou de leurs branches.

II. Étiologie

La maladie de Horton ou artérite gigantocellulaire (on parle de neuropathie optique artéritique) est la plus connue mais pas la plus fréquente des causes ; elle nécessite un diagnostic et une prise en charge en urgence. L'artériosclérose (on parle de neuropathie optique non artéritique) est la cause la plus fréquente des NOIA par occlusion des ACP ou d'une de leurs branches par une thrombose *in situ*.

III. Diagnostic

Le diagnostic de NOIA est *clinique*.

A. Signes d'appel

Le patient présente une *baisse d'acuité visuelle unilatérale, brutale* et indolore, souvent découverte le matin au réveil. Parfois des épisodes d'amaurose fugace ont précédé cet épisode.

B. Examen clinique

1. Acuité visuelle

Elle peut varier de l'absence de perception lumineuse à 10/10 ; une acuité visuelle normale n'élimine donc pas le diagnostic de NOIA.

2. Examen de la pupille

Il existe le plus souvent une asymétrie pupillaire par diminution du réflexe photomoteur direct (avec conservation du réflexe consensuel à l'éclairement de l'œil controlatéral sain).

3. Examen du fond d'œil

L'*œdème papillaire* est le signe diagnostique initial le plus évident et le plus important de la NOIA. Il peut ne toucher qu'un secteur ou être total, en fonction du territoire de l'ACP occluse ; la papille a souvent une coloration pâle (fig. 20.1) et il existe fréquemment une ou plusieurs hémorragies en flammèches sur le bord papillaire (fig. 20.2). Il est donc différent de l'œdème papillaire de l'hypertension intracrânienne (fig. 20.3) : œdème papillaire bilatéral, avec une papille bien colorée, sans hémorragies, et présence sur l'examen du champ visuel d'un simple élargissement des taches aveugles.

Fig. 20.1 : NOIA : papille œdémateuse, de coloration pâle.

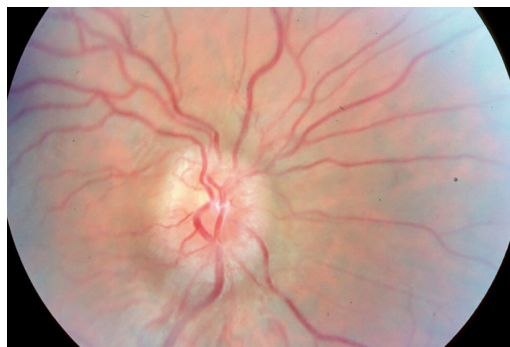


Fig. 20.2 : NOIA : œdèmes papillaires associés à des hémorragies en flammèches localisées en nasal de la papille (A).
Oedèmes papillaires associés à des hémorragies en flammèches plus diffuses (B).

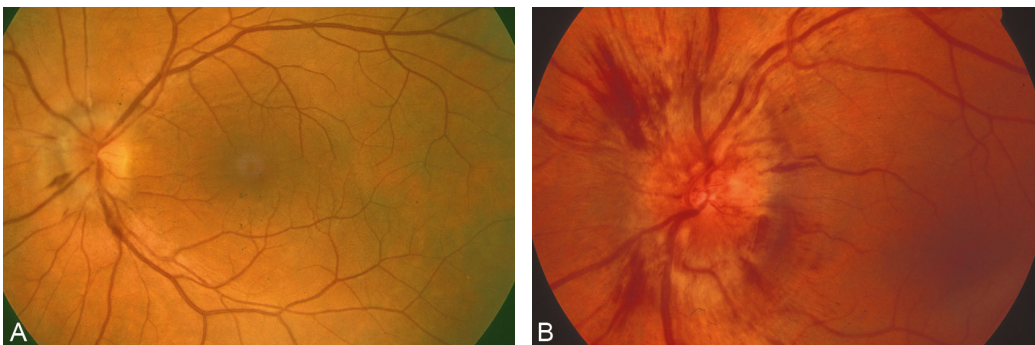
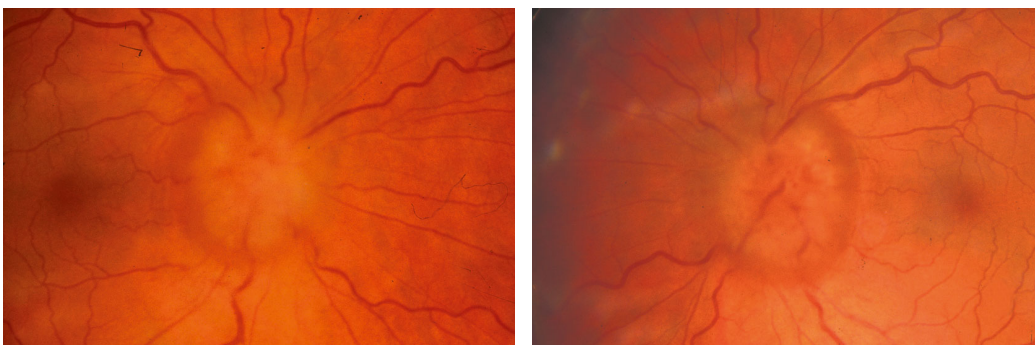


Fig. 20.3 : Œdème papillaire de stase de l'hypertension intracrânienne : œdème papillaire bilatéral, papilles de coloration normale, absence d'hémorragies.



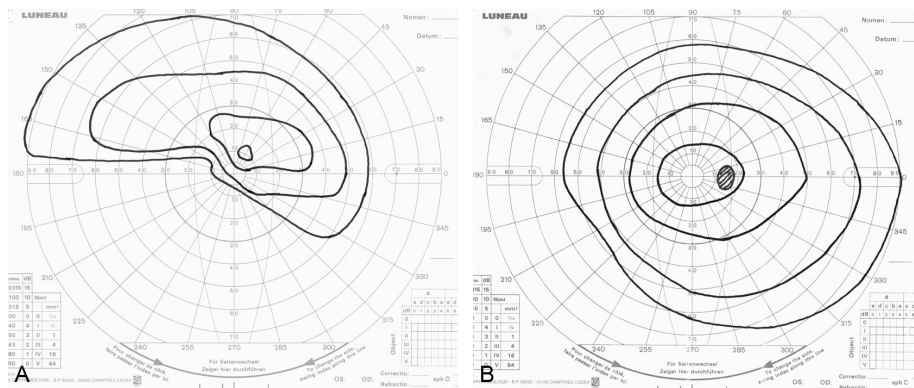
C. Examens complémentaires

1. Examen du champ visuel

C'est l'examen le plus important pour évaluer l'atteinte de la fonction visuelle de la NOIA. Le champ visuel retrouve typiquement un *déficit fasciculaire* (voir chapitre 1, Sémiologie oculaire). Une limite horizontale du déficit du champ visuel (« déficit altitudinal ») est très en faveur d'une atteinte vasculaire de la tête du nerf optique (fig. 20.4).

Dans tous les cas, les déficits du champ visuel sont rattachés à la tache aveugle, ce qui traduit l'atteinte du nerf optique.

Fig. 20.4 : Examen du champ visuel en périmétrie cinétique : déficit altitudinal inférieur, à limite horizontale, de l'œil gauche (champ visuel de l'œil droit normal). Œil gauche (A), œil droit (B).

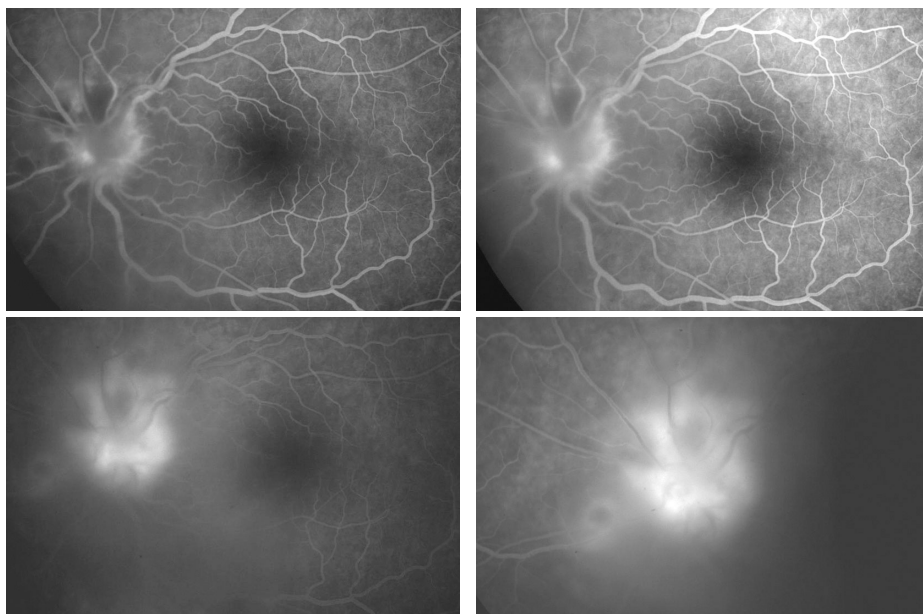


2. Angiographie fluorescéinique du fond d'œil

L'angiographie du fond d'œil est utile dans le diagnostic de NOIA :

- elle confirme la présence de l'œdème papillaire (fig. 20.5) ;
- elle peut mettre en évidence des signes d'ischémie choroïdienne associée, très en faveur d'une origine artérielle (maladie de Horton) de la NOIA.

Fig. 20.5 : Angiographie fluorescéinique d'une NOIA : œdème papillaire, s'imprégnant de façon intense de fluorescéine.



IV. Diagnostic étiologique

A. Maladie de Horton

Il est essentiel de la reconnaître aussi précocement que possible, c'est-à-dire en urgence (« NOIA artéritique »), ceci pour instituer un traitement urgent du fait du risque très important de bilatéralisation et donc de cécité bilatérale complète et définitive. Il faut donc rechercher systématiquement les arguments en faveur d'une maladie de Horton :

- signes systémiques de la maladie ;
- modifications des artères temporales ;
- *signes oculaires évocateurs* ; parmi les signes oculaires de la NOIA, plusieurs sont évocateurs d'une NOIA artéritique, notamment :
 - un(des) épisode(s) d'*amaurose fugace* précédant la NOIA constituée,
 - un défaut de remplissage choroïdien à l'angiographie à la fluorescéine, témoin d'une ischémie choroïdienne (l'association NOIA–ischémie choroïdienne est très évocatrice de la maladie de Horton).
- *signes biologiques* : augmentation de la vitesse de sédimentation (VS) et élévation de la *C-reactive protein* (CRP). Une VS normale n'élimine pas une maladie de Horton ;
- *biopsie de l'artère temporale* :
 - elle est pratiquée chez tout patient chez qui existe une suspicion de maladie de Horton pour infirmer ou confirmer le diagnostic, même si le tableau clinique est caractéristique. Cette preuve histologique de la maladie de Horton est indispensable pour justifier la corticothérapie prolongée,
 - elle est pratiquée le plus tôt possible, mais elle ne doit pas retarder la corticothérapie qui ne la négative pas,
 - elle intéresse un long segment d'artère,
 - elle est à refaire du côté opposé en cas de négativité de la première,
 - elle met en évidence : la présence de cellules géantes, un épaississement de l'intima et une diminution de la taille de la lumière artérielle.

B. Artériosclérose

C'est en fait la cause la plus fréquente des NOIA, loin devant la maladie de Horton. On parle de « NOIA non artéritique ».

On retrouve en règle un ou plusieurs facteurs de risque : tabagisme, hypertension artérielle, diabète, hypercholestérolémie.

V. Évolution

L'œdème papillaire se résorbe habituellement spontanément et complètement en 6 à 8 semaines environ, laissant place à une atrophie optique en secteur ou totale, en fonction de l'étendue de l'œdème papillaire à la phase aiguë.

Dans tous les cas, il ne faut pas espérer de récupération visuelle au décours d'une NOIA.

La récurrence est plus fréquente sur l'autre œil que sur le même œil. Cette bilatéralisation est plus fréquente chez les patients atteints de maladie de Horton et peut survenir en seulement quelques jours, justifiant l'urgence de la mise en route d'une corticothérapie.

VI. Diagnostic différentiel

Le diagnostic de NOIA est habituellement simple, il est clinique ; l'important est surtout de reconnaître une maladie de Horton pour une prise en charge précoce.

Le diagnostic différentiel comprend les autres causes d'œdème papillaire, notamment l'hypertension intracrânienne. Dans ce dernier cas, il s'agit souvent d'un œdème papillaire bilatéral sans baisse d'acuité visuelle, sans anomalies du champ visuel en dehors d'un élargissement des taches aveugles.

VII. Traitement

La *NOIA artéritique* doit être traitée *en urgence* par une *corticothérapie par voie générale* pour prévenir une aggravation de l'œil atteint ou une bilatéralisation (+++).

Devant toute suspicion de maladie de Horton avec ou sans baisse d'acuité visuelle, il faut commencer la corticothérapie générale immédiatement, avant même de réaliser la biopsie de l'artère temporale.

Le traitement est institué au début par perfusions de corticoïdes à forte dose (« bolus »), avec un relais par une corticothérapie *per os* à la dose de 1 mg/kg/jour.

La corticothérapie est diminuée rapidement le 1^{er} mois, puis lentement sous contrôle de la clinique, de la VS et de la CRP.

Au cours de la *NOIA non artéritique*, il n'y a aucun traitement efficace. Le traitement des facteurs de risque a pour but de réduire le risque de bilatéralisation. Généralement, de l'aspirine au long cours est prescrite.

POINTS CLÉS

- La NOIA se caractérise par une *baisse d'acuité visuelle unilatérale brutale*, associée à un *œdème papillaire* et à une atteinte du champ visuel, typiquement à type de *déficit altitudinal*.
- La cause à évoquer en premier est la *maladie de Horton* – même si elle n'est pas la cause la plus fréquente – du fait de la nécessité d'une corticothérapie par voie générale instaurée en urgence.
- Le *risque de bilatéralisation* et de cécité complète, bilatérale, définitive, impose en effet devant toute suspicion de maladie de Horton la mise en route d'une *corticothérapie à forte dose en urgence*.

MOTS CLÉS

- Œdème papillaire
- Maladie de Horton
- Athérosclérose
- Antiagrégants
- Champ visuel
- Récidive controlatérale
- Corticothérapie
- Urgence