

Item 221 (item 130) : Neuropathie Optique Ischémique Antérieure (NOIA)

Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France (COUF)

2013

Table des matières

1. Vascularisation - Physiopathogénie.....	3
2. Etiologie	3
3. Diagnostic	3
4. Diagnostic étiologique.....	5
5. Evolution	6
6. Diagnostic différentiel.....	6
7. Traitement	6

Objectifs ENC

- 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.
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

Objectifs spécifiques

- 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).

1. 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 NOIA est due à une ischémie aiguë de la tête du nerf optique par occlusion des ACP ou de leurs branches.

2. Etiologie

La **maladie de Horton** ou artérite giganto-cellulaire (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 urgents. 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.

3. Diagnostic

Le diagnostic de NOIA est **clinique**.

1. 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.

2 . Examen clinique

→ **Acuité visuelle**

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

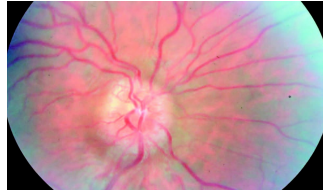
→ **Examen de la pupille**

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

→ **Examen du fond d'oeil**

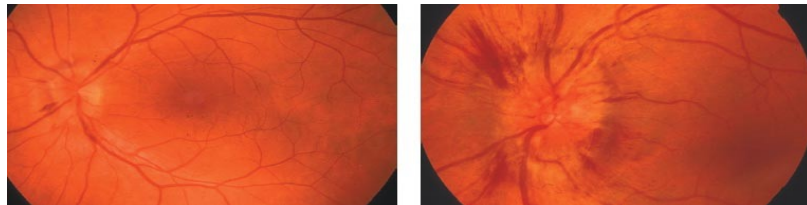
L'*oedème papillaire* est le signe diagnostique initial le plus évident et le plus important de la NOIA. Il peut ne toucher qu'un secteur ou être total, en fonction du territoire de l'ACP occluse; la papille a souvent une coloration pâle et il existe souvent une ou plusieurs hémorragies en flammèches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

Figure 1 : NOIA



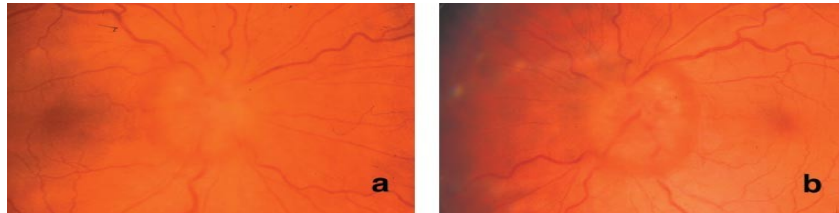
Papille oedémateuse, de coloration pâle.

Figure 2 : NOIA



Oedèmes papillaires associés à des hémorragies en flammèches.

Figure 3 : OEdème papillaire de stase de l'hypertension intracrânienne



Oedème papillaire bilatéral, papilles de coloration normale, absence d'hémorragies.

3. Examens complémentaires

→ **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.

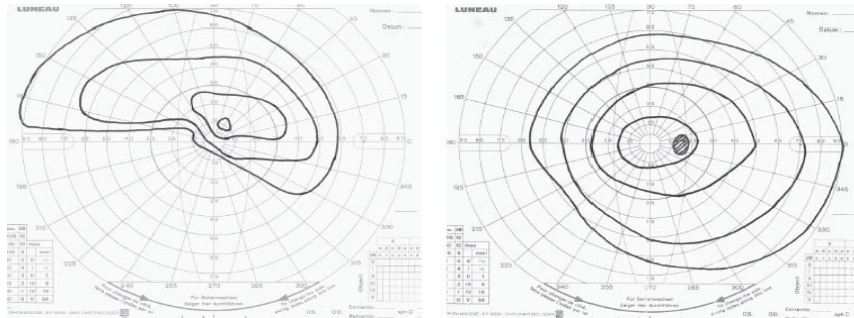
Dans tous les cas, les déficits du champ visuel sont rattachés à la tache aveugle, ce qui traduit l'atteinte du nerf optique.

→ **Angiographie fluorescéinique du fond d'oeil**

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

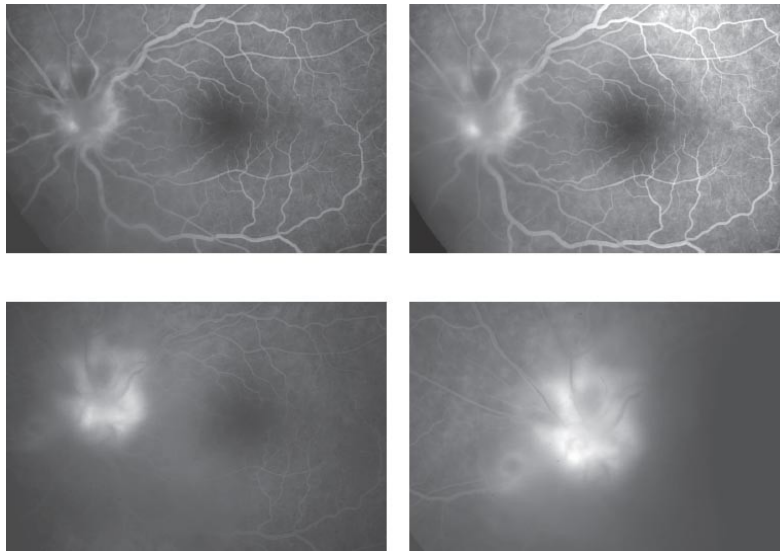
- elle confirme la présence de l'*oedème papillaire*,
- elle peut mettre en évidence des signes d'*ischémie choroïdienne* associée, très en faveur d'une orifine artéritique (maladie de Horton) de la NOIA.

Figure 4 : Examen du champ visuel en périmétrie cinétique



Déficit altitudinal inférieur, à limite horizontale, de l'oeil gauche (champ visuel de l'oeil droit normal).

Figure 5 : Angiographie fluorescéinique d'une NOIA



Oedème papillaire, s'imprégnant de façon intense de fluorescéine.

4. Diagnostic étiologique

1. Maladie de Horton

Il est essentiel de reconnaître aussi précocement que possible, c'est-à-dire pratiquement en urgence, une **MALADIE DE HORTON** («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 :

- le ou les épisode(s) d'*amaurose fugace* précédant la NOIA constituée,
- un défaut de remplissage choroïdien à l'angiographie du fond d'oeil, témoin d'une ischémie choroïdienne (l'association NOIA - ischémie choroïdienne est très évocatrice de maladie de Horton).

→ **signes biologiques** : accélération de la VS et élévation de la CRP,

→ **biopsie de l'artère temporale** : Elle doit être 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 doit être pratiquée le plus tôt possible mais il n'y a aucune justification à l'attendre pour commencer la

corticothérapie qui ne la négative pas.

Elle doit intéresser un long segment d'artère.

Elle doit être refaite du côté opposé en cas de négativité de la première.

La biopsie de l'artère temporale met en évidence la présence de cellules géantes, un épaississement de l'intima et une diminution de la taille de la lumière artérielle.

2. **Artériosclérose** (on parle de « NOIA non-artéritique).

C'est en fait la cause la plus fréquente des NOIA, loin devant la maladie de Horton.

On retrouve en règle un ou plusieurs facteur(s) de risque: tabagisme, hypertension artérielle, diabète, hypercholestérolémie.

5. Evolution

L'oedème 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'oedème 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 le deuxième oeil que sur le même oeil. 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.

6. 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'oedème papillaire, notamment l'hypertension intracrânienne, mais il s'agit d'un oedème papillaire bilatéral sans baisse d'acuité visuelle, sans anomalies du champ visuel en dehors d'un élargissement des taches aveugles.

7. Traitement

La **NOIA artéritique** doit être traitée en *urgence* par une *corticothérapie par voie générale* pour prévenir une aggravation de l'oeil 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 fortes doses («bolus»), avec un relai par une corticothérapie per os à la dose d'1 mg/kg/jour.

La corticothérapie est diminuée rapidement le premier 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 est prescrite de l'aspirine au long cours.

Points essentiels

- La NOIA se caractérise par une baisse d'acuité visuelle unilatérale brutale, associée à un oedème 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 fortes doses en urgence.