

Ophthalmologie^{MD}

Conférences scientifiques

MAI/JUIN 2008
Volume 6, numéro 3

COMPTE RENDU DES CONFÉRENCES
SCIENTIFIQUES DU DÉPARTEMENT
D'OPHTALMOLOGIE ET
DES SCIENCES DE LA VISION,
FACULTÉ DE MÉDECINE,
UNIVERSITÉ DE TORONTO

Le nerf optique : Anatomie, fonction et maladies fréquentes

PAR EDWARD A. MARGOLIN, M.D. FRCSC ET RAJESHAVAR K. SHARDA, M.D.

Les maladies et les atteintes du nerf optique touchent des millions de personnes dans le monde. Ces petits nerfs jouent le rôle de câbles et constituent le lien essentiel entre l'oeil et le cerveau. En tout point le long de cette trajectoire, des lésions de ces nerfs entraîneront des troubles visuels. En outre, en raison de croisement des fibres nerveuses au niveau du chiasma optique, divers types distincts de perte d'acuité de vision peuvent survenir. Dans ce numéro d'*Ophthalmologie – Conférences scientifiques*, nous examinons les divers troubles et maladies touchant la voie du nerf optique sur la base de leur anatomie et de leur fonction, et nous offrons au clinicien praticien des suggestions diagnostiques et thérapeutiques.

Anatomie du nerf optique

Le nerf optique mesure environ 4 cm de long et s'étend de la couche des cellules ganglionnaires de la rétine au chiasma optique. Il est divisé en portions intraoculaire, intra-orbitaire, intracanaliculaire et intracrânienne. Sur le plan clinique, une bonne compréhension des corrélations anatomiques avec les observations faites à l'examen clinique permet de prédire le site de la pathologie¹⁻³. Une pathologie, un traumatisme ou un changement dans l'apport sanguin qui prive les cellules nerveuses d'énergie pour le métabolisme peuvent entraîner des lésions cellulaires, une perte cellulaire et ultérieurement, des troubles de la vision.

Portion intraoculaire (disque optique)

Près de 1,2 million d'axons s'étendent des corps cellulaires dont est formée la couche des cellules ganglionnaires au disque optique. Lorsque les axones entrent dans la tête du nerf optique, ils maintiennent leur organisation rétinienne : ceux issus de la rétine supérieure entrent dans la partie supérieure et ceux issus de la rétine inférieure entrent dans la partie inférieure. Les axones issus du faisceau de fibres nerveuses papillomaculaires entrent dans la partie centrale, les axones temporaux entrent dans les parties inférieure et supérieure et les fibres nasales entrent dans la partie nasale (Figure 1). Cela correspond à la configuration des défauts au niveau du faisceau de fibres nerveuses sur les champs visuels - central et caecocentral, arciforme et cunéiforme-temporal.

Le disque optique, la portion du disque visible à l'examen ophtalmoscopique, a généralement la forme d'un ovale vertical de 1,5 mm × 1,75 mm. Derrière le disque, le nerf passe par la lame criblée jusqu'à l'orbite et derrière la lame criblée, les fibres nerveuses sont myélinisées et entourées de gaines méningées (pie-mère, arachnoïde, dure-mère).

L'apport sanguin à la tête du nerf optique se fait principalement par le cercle de Zinn-Haller, composé de 2 demi-cercles souvent non connectés formés par les artères ciliaires courtes postérieures. Dans la neuropathie optique ischémique non artéritique (NOINA), on présume que l'élément en cause est la baisse de la pression de perfusion dans les artères ciliaires postérieures courtes. Dans le territoire du disque optique perfusé par ces artères, on note un œdème du disque optique segmentaire correspondant au demi-cercle qui a été altéré.

Portion intraorbitaire

La portion intraorbitaire du nerf optique se situe dans le cône musculaire. Avant d'entrer dans le canal optique, le nerf est entouré de l'anneau de Zinn formé par l'origine des muscles droits. Le droit supérieur et le droit médial prennent tous deux origine à partir



FACULTY OF MEDICINE
University of Toronto



Département
d'ophtalmologie et des
sciences de la vision

Département d'ophtalmologie
et des sciences de la vision
Jeffrey Jay Hurwitz, M.D., Rédacteur
Professeur et président

Martin Steinbach, Ph.D.
Directeur de la recherche

The Hospital for Sick Children
Elise Heon, M.D.
Ophtalmologiste en chef

Mount Sinai Hospital
Jeffrey J. Hurwitz, M.D.
Ophtalmologiste en chef

Princess Margaret Hospital
(Clinique des tumeurs oculaires)
E. Rand Simpson, M.D.
Directeur, Service d'oncologie oculaire

St. Michael's Hospital
Alan Berger, M.D.
Ophtalmologiste en chef

Sunnybrook Health Sciences Centre
William S. Dixon, M.D.
Ophtalmologiste en chef

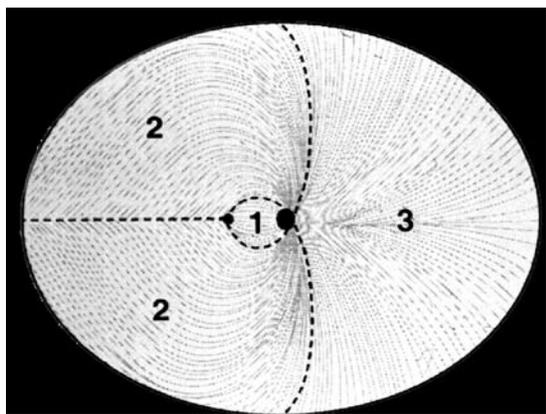
University Health Network
Toronto Western Hospital Division
Robert G. Devenyi, M.D.
Ophtalmologiste en chef

Département d'ophtalmologie
et des sciences de la vision
Faculté de médecine
Université de Toronto
60 Murray St.
Bureau 1-003
Toronto (Ontario) M5G 1X5

Le contenu rédactionnel d'*Ophthalmologie – Conférences scientifiques* est déterminé exclusivement par le Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision, Faculté de médecine, Université de Toronto.

Disponible sur Internet à : www.ophtalmologieconferences.ca

Figure 1 : Organisation de la couche de fibres nerveuses dans la rétine



1 – amas papillomaculaire ; 2 – couche de fibres nerveuses temporales ;
3 – couche de fibres nerveuses nasales

de la gaine du nerf optique, ce qui explique peut-être la douleur lors des mouvements oculaires ressentie par les patients atteints de névrite optique rétrobulbaire. La longueur de la portion intraorbitaire est supérieure à celle de l'orbite, permettant une plus grande mobilité et fournissant une certaine protection contre les traumatismes et les lésions de la masse orbitaire. L'apport sanguin à cette portion du nerf optique se fait par le plexus vasculaire piemérien et les branches de l'artère ophtalmique. Distalement, l'artère centrale de la rétine a également des branches intraneurales.

Portion intracanaliculaire

Le nerf optique passe dans le crâne par le canal optique, qui mesure environ 1,2 cm de long et est situé dans la petite aile du sphénoïde. À l'entrée du canal, la gaine durale du nerf fusionne avec le périoste, immobilisant ainsi le nerf. Un traumatisme, en particulier dans la région du sourcil, peut transmettre des forces au canal optique causant une neuropathie optique traumatique due au cisaillement entre la dure-mère et le périoste. De plus, la paroi médiale du canal, qui est la partie la plus mince, présentera très probablement des lésions traumatiques. L'apport sanguin à cette portion du nerf se fait par l'artère ophtalmique.

Portion intracrânienne

Dans le crâne, les nerfs optiques cheminent sur 12 à 16 mm jusqu'au chiasma optique. Sur cette voie, ils sont associés à des vaisseaux sanguins avoisinants : les artères ophtalmiques au-dessus du chiasma optique, les artères carotides internes sur les faces supérieure et médiale du chiasma et les artères cérébrales antérieures qui traversent les nerfs optiques et sont reliées par l'artère communicante antérieure. Postérieurement au sinus caverneux, les deux nerfs se rejoignent pour former le chiasma optique. L'apport sanguin à cette portion du nerf optique provient des branches de la carotide interne et des artères ophtalmiques. Étant très proche de gros vaisseaux, ce segment est vulnérable aux anévrismes.

Tests évaluant la fonction du nerf optique

L'acuité visuelle centrale est une indication importante de la fonction du nerf optique. Cependant, elle peut demeurer normale même en présence d'une dysfonction importante du nerf optique. En outre, on doit reconnaître que c'est une mesure subjective qui dépend entièrement de la collaboration du patient.

La recherche d'un déficit pupillaire afférent relatif (DPAR) est l'un des éléments les plus importants dans l'évaluation de la fonction du nerf optique. Dans les cas de neuropathie optique asymétrique, c'est un outil inestimable pour obtenir une confirmation positive de la dysfonction du nerf optique. Les ophtalmologistes devraient toujours noter la présence ou l'absence d'un DPAR dans le dossier du patient si la neuropathie fait partie du diagnostic différentiel.

Pour rechercher un DPAR, on alterne rapidement le faisceau lumineux d'un pupille à l'autre. En raison de la décussation des voies pupillaires, la taille des pupilles devrait rester la même. Si une pupille se dilate, même légèrement, lorsqu'on l'éclaire, un DPAR est présent dans cet œil.

Le test de vision des couleurs est un autre test qui fournit une évaluation subjective grossière de la fonction du nerf optique. Cependant, même en présence d'une neuropathie optique significative, la vision des couleurs peut demeurer normale. Ce test subjectif dépend également de la collaboration du patient.

La sensibilité au contraste est un indicateur beaucoup plus sensible de la fonction du nerf optique, mais étant donné que ces tests ne sont pas largement disponibles et qu'il est essentiel que le patient comprenne ce test et collabore, il n'est pas fréquemment utilisé.

L'examen du champ visuel est un outil inestimable dans l'évaluation des patients chez qui l'on soupçonne des neuropathies optiques. La présence de défauts au niveau du faisceau de fibres nerveuses (défauts arciformes, scotomes centraux ou caecocentraux et cunéiforme-temporal indique une dysfonction du nerf optique. En outre, on doit ici aussi garder à l'esprit la nature subjective de ce test.

L'examen des nerfs optiques par ophtalmoscopie fournit des renseignements objectifs inestimables pour évaluer les patients chez qui on soupçonne une neuropathie optique. Quatre modifications de l'apparence du disque optique pourraient être décelées à l'examen : pâleur, élévation, excavation et hypoplasie du disque optique⁴.

- La pâleur du disque optique apparaît dans les 4 à 6 semaines suivant le début de l'agression ; pour déceler une légère pâleur unilatérale le mieux est de comparer la couleur de l'œil affecté à celle de l'autre œil sur les photographies du fond de l'œil.
- L'élévation résulte d'une enflure des axones ou d'une anomalie congénitale. L'enflure axonale est due à la réduction du flux axoplasmique des corps cellulaires des cellules ganglionnaires de la rétine vers le noyau genouillé latéral. L'obstacle le plus évident à un flux axonal efficace se situe au niveau de la lame criblée de la sclère. Les conditions entraînant une augmen-

tation de la pression intracrânienne ainsi que des agressions inflammatoires/ischémiques/compressives des portions intraoculaire, intraorbitale et intracanaliculaire du nerf optique produiront une enflure visible par ophtalmoscopie.

- L'excavation du nerf optique est typique de la neuropathie optique glaucomateuse. On peut également l'observer dans la forte myopie, et la couleur du bord du nerf optique est typiquement préservée.
- L'hypoplasie est typiquement difficile à reconnaître en raison de la variation importante de la taille des nerfs optiques et reflète généralement une anomalie congénitale.

Le potentiel évoqué visuel est un test objectif de la fonction du nerf optique qui mesure le temps nécessaire pour que la réponse rétinienne évoquée au stimulus lumineux atteigne le cortex occipital. Il est un indicateur sensible d'une dysfonction de la voie rétino-corticale qui origine des cônes. Cependant, l'utilité de ce test est limitée, car il n'est pas généralement disponible. En outre, avec ce test, l'inattention et la non-observance délibérée peuvent entraîner des résultats anormaux au test.

La neuro-imagerie est un complément très important des tests standards utilisés par les cliniciens. L'anatomie des nerfs optiques peut être évaluée par tomодensitométrie (TDM) ou par imagerie par résonance magnétique (IRM) du cerveau et des orbites. Les examens de TDM peuvent être utilisés comme test initial pour exclure la présence de lésions compressives dans l'orbite, ainsi que pour évaluer les nerfs optiques dans les cas d'atteintes oculaires d'origine thyroïdienne. L'IRM fournit des renseignements plus détaillés sur le nerf optique intracrânien. Elle a une utilité inestimable pour déterminer la présence de neuropathies optiques inflammatoires qui causent fréquemment la dégradation de la barrière hémato-encéphalique et ainsi, le rehaussement du nerf optique après injection de gadolinium sur les séquences IRM pondérées en T1.

Neuropathies optiques

La classification des neuropathies optiques en plusieurs grands sous-groupes sur la base de l'étiologie améliore le processus d'établissement d'un diagnostic différentiel.

Neuropathies optiques inflammatoires

- **Infectieuses** : Dans les neuropathies infectieuses, le patient est immunocompromis ou présente des signes d'infection systémique. Les infections les plus fréquentes sont dues aux spirochètes (syphilis), aux mycobactéries (tuberculose et mycobactéries atypiques), aux protozoaires (toxoplasmose) ou à des virus (cytomégalo-virus [CMV], herpès ou zona)⁴.
- **Non infectieuses** : Ce type de neuropathie inflammatoire peut inclure des troubles démyélinisants et non démyélinisants. Les troubles démyélinisants sont examinés de façon plus détaillée au paragraphe « Névrite optique ». Les neuropathies non démyélinisantes incluent la névrite optique secondaire à des entités telles que la sarcoïdose, la granulomatose de Wegener, la maladie de Behçet et d'autres maladies

du tissu conjonctif (lupus érythémateux disséminé, polychondrite récidivante, maladie mixte du tissu conjonctif, etc.).

Neuropathies optiques ischémiques

- La **neuropathie optique ischémique antérieure non artéritique** et la **neuropathie optique ischémique artéritique** (artérite temporale) sont examinées ultérieurement dans cet article.
- La **neuropathie optique hypertensive** apparaît généralement dans le contexte d'une hypertension maligne. De nombreux nodules cotonneux (petites zones de couleur blanche jaunâtre sur le fond de la rétine indiquant des infarctus de la couche de fibres nerveuses) sont habituellement présentes. Afin d'exclure cette entité menaçant potentiellement la vie, la tension artérielle doit être mesurée chez tous les patients présentant une enflure bilatérale du nerf optique.
- La **neuropathie optique hypotensive** résulte généralement d'une hypotension intraopératoire, d'une perte de sang grave ou d'une dialyse rénale. Elle est généralement irréversible. La prévention de l'hypotension est la clé, en particulier chez les patients en dialyse rénale, pour prévenir une atteinte de l'autre œil.
- La **neuropathie optique de radiation** survient habituellement en moyenne 1,5 à 2 ans après l'irradiation, généralement après le traitement d'une tumeur dans les sinus paranasaux, le nasopharynx, l'orbite et la fosse crânienne antérieure/moyenne. La dose d'irradiation totale est généralement ≥ 6000 cGy. La perte visuelle est subite et il n'existe aucun traitement. Une IRM permet généralement de détecter un rehaussement de la zone affectée.
- On observe une **faible perfusion chronique des nerfs optiques** dans des états de pression intracrânienne accrue. Une pression accrue du liquide céphalo-rachidien dans le fourreau dural du nerf optique entraîne une hypoperfusion des artères ciliaires qui irriguent la tête du nerf optique, et produit ainsi une stase axoplasmique chronique⁴.

Neuropathies optiques compressives

En général, la compression des portions intraoculaire, intraorbitale et intracanaliculaire du nerf optique entraîne un œdème de la tête du nerf optique, ce qui n'est pas le cas lors de la compression de la portion intracrânienne. Les scotomes centraux et caecocentraux sont des défauts fréquents du champ visuel. Un examen de neuro-imagerie doit être effectué dans tous les cas où une compression est soupçonnée. Plusieurs entités courantes peuvent comprimer les nerfs optiques, telles que :

- les méningiomes de la gaine du nerf optique
- les gliomes du nerf optique
- l'orbitopathie thyroïdienne
- les métastases
- les méningiomes de l'aile du sphénoïde
- les anévrismes : dans ces cas, des anévrismes de l'artère ophtalmique ou de l'artère carotide supra-clinoïde sont les causes les plus fréquentes.

Neuropathies optiques infiltrantes

Ces neuropathies sont généralement dues à la leucémie, à un lymphome, à des myélomes multiples ou à une méningite carcinomateuse. Les cellules malignes infiltrent directement le tissu du nerf optique et le pronostic de survie est généralement mauvais.

Neuropathies optiques toxiques/nutritionnelles

Elles sont généralement bilatérales et symétriques, avec des scotomes centraux/caecocentraux et l'on note le début d'une pâleur du nerf optique, mais pas d'œdème. Les éléments fréquemment responsables de cette neuropathie sont le méthanol, l'éthylène glycol et les carences en vitamine B₁₂/folate. Certains médicaments peuvent également être responsables (p. ex. l'éthambutol est fréquemment cité).

Neuropathies optiques héréditaires

L'atrophie optique dominante est l'entité la plus fréquente, mais la neuropathie optique héréditaire de Leber est une autre cause. Les neuropathies optiques héréditaires sont bilatérales, symétriques et révèlent des scotomes centraux/caecocentraux au test du champ visuel.

Neuropathies optiques traumatiques

Cette affection résulte généralement d'une lésion indirecte du nerf optique due à un traumatisme contondant, fréquemment au niveau du sourcil, où la force est transmise au canal optique. Pour le traitement de ces neuropathies dues à un traumatisme, on recommande une dose intermittente de stéroïdes administrée par voie intraveineuse, mais aucun effet bénéfique n'a été démontré avec ce traitement dans un essai récent. En outre, un effet néfaste a été observé chez les patients qui présentaient une lésion rachidienne⁵.

Névrite optique

La névrite optique dénote une inflammation du nerf optique causée par une démyélinisation, qui est primaire dans la plupart des cas, mais qui dans de rares cas peut être due à divers troubles inflammatoires, tels que la sarcoïdose, les affections auto-immunes, l'uvéïte, la rétinite infectieuse, la méningite et l'inflammation idiopathique. C'est généralement un trouble qui se manifeste chez les jeunes adultes (durant la trentaine) et qui est au moins trois fois plus fréquent chez les femmes. Le tableau clinique typique comporte une perte visuelle monoculaire aiguë ou subaiguë et une douleur péri-oculaire qui est aggravée par les mouvements oculaires (une douleur lors des mouvements oculaires était présente chez ~ 90 % des patients recrutés dans un essai de traitement de la névrite optique)⁶. Lors d'un examen objectif, la présence d'un DPAR dans l'œil affecté (à moins que la maladie soit bilatérale ou que le nerf optique de l'autre œil ait été endommagé anté-

rieurement) est souvent l'unique manifestation. Dans la plupart des cas, ce défaut est accompagné d'une diminution de l'acuité visuelle centrale et de la vision des couleurs, ainsi que d'un défaut du faisceau de fibres nerveuses démontré au test du champ visuel (bien que l'on puisse voir n'importe quel défaut du champ visuel, y compris les défauts hémianopiques). Dans jusqu'à deux tiers des cas, le nerf optique apparaît normal à l'ophtalmoscopie. Dans le tiers restant, on note un œdème non équivoque du disque optique. Aucun test auxiliaire n'est nécessaire pour établir le diagnostic. Cependant, l'IRM montre un rehaussement du nerf optique sur le côté affecté dans >75 % des cas et dans environ 50 % des cas, on observe des anomalies focales du signal de haute intensité de la substance blanche pondérées en T2⁴. Jusqu'à 35 % des cas de névrite optique récidiveront⁷.

Aspects importants de la névrite optique

Il est nécessaire d'effectuer un examen clinique complet pour le diagnostic de la névrite optique. Les patients doivent être informés des résultats de l'*Optic Neuritis Treatment Trial* (ONTT). Le traitement par la méthylprednisolone intraveineuse à forte dose (1 g/jour pendant 3 jours) accélèrera la résolution des symptômes visuels et réduira l'incidence de la sclérose en plaques (SP) au cours des deux prochaines années, mais n'offre aucun bénéfice à long terme^{8,9}. Jusqu'à 85 % des patients récupéreront spontanément leur vision⁶. Une IRM cérébrale est indiquée pour deux raisons : établissement d'un pronostic et admissibilité éventuelle à un traitement. Les résultats d'un suivi de dix ans de l'ONTT révèlent que si l'on décèle une lésion à l'IRM cérébrale, la probabilité de développer la SP dans un délai de 10 ans est de 56 %. Si aucune lésion n'est observée, ce risque est réduit à 22 %. Dans l'ensemble, 38 % des patients développeront une SP en 10 ans et 30 % présenteront une récurrence de la névrite optique cinq ans après le diagnostic⁷. Chez les patients dont l'IRM indique un risque élevé (≥ 2 lésions), le traitement par l'acétate de glatiramère ou par le bêta-interféron a réduit l'accumulation des anomalies de signal IRM et les récurrences cliniques. Cependant, il n'existe aucune preuve tangible que ce régime thérapeutique améliore l'incapacité à long terme résultant de la SP¹⁰. Les patients chez qui la névrite optique est la première manifestation de la SP ont un faible taux d'incapacité comparativement à d'autres patients atteints de SP¹¹.

Neuropathie optique ischémique antérieure non artérielle (NOIANA)

La NOIANA est l'une des causes les plus fréquentes des neuropathies optiques chez les adultes après l'âge de 40 ans. Les patients présentent une perte d'acuité visuelle monoculaire aiguë indolore. Ils rapportent souvent une acuité visuelle réduite au réveil le matin. Dans un petit sous-groupe de patients, la perte visuelle peut être progressive pendant 1 à 3 semaines. On accepte

généralement une altération de la perfusion des petites artères ciliaires alimentant la tête du nerf optique comme étiologie⁴. Objectivement, le patient présente une diminution de l'acuité visuelle, un DPAR et des défauts du champ visuel (généralement un défaut du faisceau de fibres nerveuses altitudinal). Les facteurs de risque incluent l'hypertension, l'hypotension, l'hyperlipidémie, le diabète, le tabagisme, l'obésité et la rétraction des nerfs optiques (nerfs dont le rapport entre la largeur de l'excavation papillaire et celle de la papille (cup/disc ratio) est $\leq 0,2$, appelé « disque à risque »). Des données issues d'une étude clinique avec répartition aléatoire réalisée récemment indiquent une récupération visuelle et l'histoire naturelle de la maladie : à 6 mois, 45 % des patients ont démontré une amélioration de l'acuité visuelle de 3 lignes sur l'échelle de Snellen, 12 % ont perdu ≥ 3 lignes et chez le reste des patients, l'acuité visuelle est demeurée stable¹². Certains émettent l'hypothèse que la récupération de l'acuité visuelle est due à l'acquisition d'une nouvelle préférence de fixation et que la plupart des patients ne remarque pas une amélioration. Sur une période de 5 ans, le deuxième œil a été atteint chez 15 % des patients¹³. Aucun traitement ne s'est révélé efficace pour cette affection et aucune donnée indique qu'une mesure quelconque réduit le risque d'atteinte du deuxième œil. La même étude a démontré que la fenestration de la gaine du nerf optique n'a pas amélioré la vision. De plus, chez les patients qui ont subi cette intervention, les résultats sur plan visuel étaient moins bons que chez ceux du groupe témoin. Par conséquent, cette intervention ne devrait pas être pratiquée chez les patients atteints de neuropathie optique ischémique non artéritique.

Il est important pour le clinicien de demander aux patients si l'on a récemment ajouté des anti-hypertenseurs à leur régime thérapeutique, étant donné que ces derniers peuvent causer une chute de la tension artérielle, en particulier le matin. Il est essentiel que tous les patients atteints de NOIANA fassent mesurer leur tension artérielle. Lorsque cela est indiqué, une anamnèse médicale complète doit être effectuée et les marqueurs inflammatoires sériques doivent être mesurés pour exclure une neuropathie optique ischémique artéritique (artérite temporale). Dans les cas de NOIANA, une IRM ne montre pas la présence d'anomalies. Par conséquent, on peut y avoir recours pour différencier cette entité de la névrite optique démyélinisante, étant donné que pour jusqu'à 75 % de ces cas, l'état du nerf optique s'améliore. Enfin, le contrôle des facteurs de risque athéroscléreux doit être souligné.

Neuropathie optique ischémique artéritique (artérite à cellules géantes)

Cette neuropathie est une vasculite granulomateuse chronique qui touche les branches crâniennes des artères au niveau de la crosse de l'aorte.

Bien que cette entité soit rare, tous les ophtalmologistes devraient envisager cette neuropathie dans leur pratique clinique quotidienne, étant donné que l'apparition de cette maladie est généralement soudaine et inattendue, et qu'un diagnostic erroné peut entraîner une perte d'acuité visuelle bilatérale sévère. Cette affection touche les patients âgés de plus de 50 ans, l'incidence augmentant de façon spectaculaire après l'âge de 70 ans. Elle est trois fois plus fréquente chez la femme et elle est plus fréquente chez les sujets de race blanche^{4,14}. Elle est au moins 10 fois plus fréquente que la NOIANA, mais étant donné que le risque d'atteinte du deuxième œil est d'environ 30 % et que la perte d'acuité visuelle est très importante, elle doit toujours être exclue. Toutefois, si elle n'est pas traitée, jusqu'à 75 % des patients subiront une perte d'acuité visuelle dans le deuxième œil habituellement dans un délai de 3 semaines suivant l'atteinte du premier œil^{4,14}.

La plupart des patients présentent des symptômes de pseudopolyarthrite rhizomélisque (céphalées, douleurs au niveau des muscles proximaux, fatigue, fièvre, perte de poids), ou une inflammation des tissus crâniens (céphalées, claudication intermittente de la mâchoire, sensibilité du cuir chevelu au toucher). La claudication intermittente de la mâchoire est le symptôme le plus sensible^{15,16}, mais chez certains patients (8 à 38 % dans des études différentes), la neuropathie optique est le premier signe et elle est une manifestation isolée. Les observations sont similaires à celles faites dans les cas de NOIANA, mais la perte d'acuité visuelle est généralement beaucoup plus importante et on note une légère enflure et pâleur de la tête du nerf optique. D'autres manifestations de l'ischémie rétinienne, telles que des taches en « boules de coton » et l'occlusion de l'artère rétinienne centrale ou cilioretinienne, sont parfois présentes. Occasionnellement, on note des manifestations cliniques d'ischémie du segment antérieur dues à une atteinte proximale des artères ciliaires longues par la vasculite (cellules et flare dans la chambre antérieure de l'œil, hypotonie).

Dans la majorité des cas, les tests de laboratoire démontrent une élévation des marqueurs inflammatoires. Dans une étude récente de 119 cas d'artérite temporale dont la biopsie était positive, 99 % des patients présentaient un taux élevé de sédimentation érythrocytaire ou de protéine C réactive (PCR). Chez seulement un patient, les marqueurs étaient normaux. L'élévation de la PCR seule avait une sensibilité de 97,5 %, c'est-à-dire que seulement 2,5 % des patients dont l'affection avait été démontrée par biopsie avaient un taux de PCR normal¹⁷.

On peut souvent observer la présence d'infarctus choroïdaux lors d'une angiographie à la fluorescéine. Si l'on soupçonne une artérite à cellules géantes, le traitement par des stéroïdes devrait être amorcé immédiatement. Certains auteurs recommandent un traitement de 3 jours

par la méthylprednisolone intraveineuse (1 g/jour) suivi d'une dose orale très lentement dégressive, par opposition à un traitement initial par des stéroïdes oraux à forte dose¹⁸. En cas de perte d'acuité visuelle, l'utilisation de stéroïdes vise à réduire le risque d'atteinte du deuxième œil. Une biopsie de l'artère temporale doit être réalisée chez tous les patients chez qui l'affection est fortement soupçonnée. Les résultats biopsiques demeurent positifs même chez les patients qui ont reçu des stéroïdes pendant plusieurs semaines (des cellules géantes peuvent ne pas être présentes dans la paroi des vaisseaux, mais des macrophages peuvent l'être). La baisse progressive de la dose de stéroïdes devrait être lente et la plupart des experts recommandent une période de sevrage d'au moins 6 mois à 1 an.

Conclusions

- L'anatomie et la physiologie des nerfs optiques sont complexes. Une meilleure connaissance dans ce domaine aidera les ophtalmologistes qui voient de nombreux patients à reconnaître les troubles du nerf optique et à établir un diagnostic différentiel.
- L'acuité visuelle et la présence d'un déficit pupillaire afférent relatif devraient être documentées chez tous les patients qui sont susceptibles de souffrir d'une neuropathie optique.
- La névrite optique est une entité fréquente et il est essentiel de connaître les résultats de l'étude sur le traitement de la névrite optique.
- La tâche la plus importante des ophtalmologistes dans la prise en charge des patients atteints de neuropathie optique ischémique non artéritique est de mesurer la pression sanguine étant donné que la prévention de l'hypotension et de l'hypertension est la clé.
- L'artérite à cellules géantes devrait être soupçonnée chez tous les patients âgés présentant des symptômes de pseudo-polyarthrite-rhizomélique et/ou des troubles visuels.

Le D^r Margolin est professeur adjoint au Mount Sinai Hospital et dans le Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision à l'Université de Toronto.

Le D^r Sharma est résident en ophtalmologie, faculté de médecine, Université McMaster, Hamilton, Ontario.

Références

1. Yanoff M, Duker JS, eds. *Ophthalmology*. 2nd ed. St. Louis, MO: Mosby; 2004: 1250-1252.
2. Kline LB, ed. *Neuro-ophthalmology. Basic and Clinical Science Course*. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2005; Chapter 1:23-27.
3. Cibic GW, ed. *Fundamentals and Principles of Ophthalmology*. Basic and Clinical Science Course. San Francisco, CA: American Academy of Ophthalmology; 2002; Chapter IV: 96-110.
4. Trobe JD. *The Neurology of Vision*. New York, NY: Oxford University Press; 2001; Chapter 13:238-240.
5. Hugenholtz H. Methylprednisolone for acute spinal cord injury: not a standard of care. *CMAJ*. 2003;168(9):1145-1146.
6. The Optic Neuritis Study Group. Visual function 5 years after optic neuritis: experience of the Optic Neuritis Treatment Trial. *Arch Ophthalmol*. 1997;115(12):1545-1552.

7. Beck RW, Trobe JD, Moke PS, et coll; Optic Neuritis Study Group. High- and low-risk profiles for the development of multiple sclerosis within 10 years after optic neuritis: experience of the optic neuritis treatment trial. *Arch Ophthalmol*. 2003;121(7):944-949.
8. Beck RW, Cleary PA, Anderson MM, et coll. A randomized, controlled trial of corticosteroids in the treatment of acute optic neuritis. The Optic Neuritis Study Group. *N Engl J Med*. 1992;326(9):581-588.
9. Beck RW, Trobe JD. What we have learned from the Optic Neuritis Treatment Trial. *Ophthalmology*. 1995;102(10):1504-1508.
10. Controlled High-Risk Subjects Avonex Multiple Sclerosis Prevention Study (CHAMPS) Study Group. Interferon beta-1a for optic neuritis patients at high risk for multiple sclerosis. *Am J Ophthalmol*. 2001;132(4):463-471.
11. Beck RW, Smith CH, Gal RL, et coll; Optic Neuritis Study Group. Neurologic impairment 10 years after optic neuritis. *Arch Neurol*. 2004;61(9):1386-1389.
12. The Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Research Group. Optic nerve decompression surgery for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy (NAION) is not effective and may be harmful. *JAMA*. 1995;273(8):625-632.
13. Newman NJ, Scherer R, Langenberg P, et coll; Ischemic Optic Neuropathy Decompression Trial Research Group. The fellow eye in NAION: report from the ischemic optic neuropathy decompression trial follow-up study. *Am J Ophthalmol*. 2002;134(3):317-328.
14. González-Gay MA. Genetic epidemiology. Giant cell arteritis and polymyalgia rheumatica. *Arthritis Res*. 2001;3(3):154-157.
15. Hayreh SS, Podhajsky PA, Raman R, Zimmerman B. Giant cell arteritis: validity and reliability of various diagnostic criteria. *Am J Ophthalmol*. 1997;123(3):285-296.
16. Rodriguez-Valverde V, Sarabia JM, González-Gay MA, et coll. Risk factors and predictive models of giant cell arteritis in polymyalgia rheumatica. *Am J Med*. 1997;102(4):331-336.
17. Parikh M, Miller NR, Lee AG, et coll. Prevalence of a normal C-reactive protein with an elevated erythrocyte sedimentation rate in biopsy-proven giant cell arteritis. *Ophthalmology*. 2006;113(10): 1842-1845.
18. Mazlumzadeh M, Hunder GG, Easley KA, et coll. Treatment of giant cell arteritis using induction therapy with high-dose glucocorticoids: a double-blind, placebo-controlled, randomized prospective clinical trial. *Arthritis Rheum*. 2006;54(10):3310-3318.

Réunions à venir

19 au 20 septembre 2008

12^e Symposium annuel d'ophtalmologie

Aurora, Colorado

Renseignements : Jacqui Trujillo

Tél. : 70-848-2500

Courriel : jacqui.trujillo@uchsc.edu

26 au 28 septembre 2008

22^e réunion annuelle de l'Ophthalmic Anesthesia Society (OAS)

Chicago, Illinois

Renseignements : Karen S. Morgan

Tél. : 1-805-534-0300

Fax : 1-805-534-9030

Courriel : info@eyeanesthesia.org

Les D^{rs} Margolin et Sharda déclarent qu'ils n'ont aucune divulgation à faire en association avec le contenu de cet article.

Les auteurs remercient le D^r Jonathan Trobe pour l'évaluation critique de ce texte.

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement pour *Ophtalmologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse C.P. 310, Succursale H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Veuillez vous référer au bulletin *Ophtalmologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus. Poste-publications #40032303

La version française a été révisée par le professeur Pierre Lachapelle, Montréal.

L'élaboration de cette publication a bénéficié d'une subvention à l'éducation de

Novartis Ophthalmics

© 2008 Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision, Faculté de médecine, Université de Toronto, seul responsable du contenu de cette publication. Édition : SNELL Communication Médicale Inc. avec la collaboration du Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision, Faculté de médecine, Université de Toronto. ^{MD}Ophtalmologie – Conférences scientifiques est une marque déposée de SNELL Communication Médicale Inc. Tous droits réservés. L'administration d'un traitement thérapeutique décrit ou mentionné dans *Ophtalmologie – Conférences scientifiques* doit toujours être conforme aux renseignements d'ordonnance approuvés au Canada. SNELL Communication Médicale se consacre à l'avancement de l'éducation médicale continue de niveau supérieur.