



Quoi de neuf en neuro-ophthalmologie ?

Catherine Vignal-Clermont

Fondation A. de Rothschild, Paris

Cette année encore, les sessions de neuro-ophthalmologie de la SFO 2016 ont permis de faire un état des lieux des connaissances et des nouveautés dans plusieurs domaines. Nous nous sommes intéressés à rapporter ici les nouveautés dans le domaine des neuropathies optiques, souvent vues initialement par l'ophthalmologiste.

Les neuropathies optiques ischémiques antérieures aiguës non artéritiques (NOIA-NA)

Plusieurs communications se sont intéressées à la plus fréquente des atteintes du nerf optique après le glaucome chez les plus de 50 ans. Cette affection, dont la physiopathologie reste mal comprise n'a actuellement aucun traitement efficace.

Le Dr Durant de Reims (équipe du Pr C. Arndt) a rapporté les résultats d'une étude thérapeutique rétrospective portant sur 63 patients atteints de NOIA-NA récentes (moins de deux semaines). Quarante-huit patients ont bénéficié d'une injection intravitréenne de 4 mg de triamcinolone et 15 ont été observés. Les auteurs rapportent à trois mois une amélioration de l'acuité visuelle par rapport à l'acuité initiale dans le groupe injecté ($p = 0,001$) et pas dans le groupe témoin, ainsi qu'une amélioration statistiquement significative du champ visuel dans le groupe injecté ($p = 0,0035$) et pas dans le groupe témoin. Ils concluent qu'une étude prospective randomisée et contrôlée à plus large échelle sera nécessaire pour valider ce traitement.

L'équipe du Pr Chiquet de Grenoble (Dr Khayi) a évalué par polysomnographie la prévalence du syndrome d'apnée du sommeil (SAS) chez les patients atteints

de NOIA-NA et son impact sur le risque de bilatéralisation. Entre 2003 et 2010, 89 patients ont ainsi été enregistrés, avec une prévalence du SAS de 75 %, ce qui en fait un facteur de risque majeur de la NOIA-NA. 13,7 % des patients étudiés ont présenté une atteinte controlatérale dans un délai de trois ans, parmi lesquels 8 dans le groupe SAS (15,4%) et 2 pour les patients non apnéiques (9,5 %, $p = 0,04$). L'absence d'adhérence au traitement par ventilation dans le groupe avec SAS sévère augmente le risque de bilatéralisation de NOIA-NA. Les auteurs concluent qu'en plus de son efficacité sur la morbidité et la mortalité cardio-vasculaire, le traitement du SAS diminue le risque de bilatéralisation de NOIA-NA.

Enfin, au chapitre de l'imagerie, le Dr Rougier (Bordeaux) a présenté les résultats de l'imagerie par *angio-OCT* dans la NOIA-NA chez 10 patients qui avaient eu pour 8 d'entre eux le même jour une angiographie à la fluorescéine. Chez tous les patients, il existe une disparition de la disposition radiaire du réseau vasculaire superficiel péripapillaire, confirmant l'atteinte de la vascularisation superficielle de la papille dans la NOIA. Cependant, chez 7 patients, s'il existe une diminution de la densité vasculaire dans certaines zones, il n'a pas été retrouvé de corrélation entre ces zones hypovascularisées en *angio-OCT*, les déficits campimétriques et la perfusion artérielle sur l'angiographie à la fluorescéine. Ces déficits campimétriques sont donc probablement liés à l'atteinte du flux circulant dans les artères ciliaires postérieures.

Les neuropathies optiques inflammatoires

Toujours au chapitre des neuropathies

optiques, inflammatoires cette fois-ci, deux communications (Dr Hong, Clermont-Ferrand, Dr Toutou, Paris) ont souligné l'intérêt de l'étude *OCT* du complexe ganglionnaire maculaire (GCC) en complément du RNFL (couche des fibres nerveuses rétiniennes péripapillaires) chez les patients présentant une névrite optique isolée ou s'intégrant dans une sclérose en plaque. L'amincissement de ce complexe qui témoigne de l'atteinte des cellules ganglionnaires est en effet plus précoce que celui du RNFL, apparaissant dès le premier mois après l'épisode inflammatoire. La constatation d'un amincissement important et précoce du GCC pourrait permettre d'adapter le traitement anti-inflammatoire et/ou de suspecter une étiologie particulière.

Les névrites optiques atypiques

Enfin, deux communications se sont intéressées aux névrites optiques atypiques qui doivent faire rechercher une étiologie particulière (Dr Biotti, Toulouse, Dr Janicot, Paris). En cas d'atteinte sévère, parfois bilatérale, souvent rétrobulbaire, avec sur l'imagerie un hypersignal étendu et postérieur touchant le chiasma, il faut suspecter une étiologie comme le spectre de la *neuromyéélite optique* et demander la recherche d'anticorps spécifiques anti-aquaporine 4 (Ac anti-NMO). Devant un tableau de névrite optique bilatérale sévère, avec un hypersignal étendu et antérieur sur l'IRM et souvent œdème papillaire, il faudra demander la recherche des *anticorps spécifiques dirigés contre les protéines de la myéline* (Ac anti-MOG). Ces deux formes de névrites optiques sévères et atypiques sont en effet récidivantes et nécessitent un traitement anti-inflammatoire plus intense au stade aigu et un traitement de fond spécifique pour éviter les récidives.

La prochaine réunion consacrée à la neuro-ophthalmologie est celle du Club de neuro-ophthalmologie francophone qui aura lieu à Montpellier les 26 et 27 janvier 2017 sur le thème « Génétique et Neuro-ophthalmologie ».