

Une NOIAA atypique

Charlie Zagroun^{1,2}, Luc Jeanjean¹



Une femme de 80 ans d'origine caucasienne présente une baisse d'acuité visuelle brutale sévère de l'œil droit un matin au réveil et vient consulter en urgence. Ses antécédents sont marqués par une maladie de Parkinson, des troubles du rythme cardiaque (avec pose récente d'un pacemaker), un diabète de type 2 insuliné équilibré (HbA1c = 7,5 %), une hypertension artérielle sévère déséquilibrée et un surpoids. Son traitement comprend : fluindione, L-Dopa, furosémide, péridopril, amiodarone, atorvastatine, L-thyroxine et insuline.

La patiente présente à l'examen clinique une meilleure acuité visuelle corrigée réduite à « perception lumineuse orientée » à droite, 8/10 à gauche. Le tonus oculaire est mesuré à 14 mmHg aux deux yeux et l'examen du segment antérieur est sans particularité. Le fond d'œil révèle à droite un œdème papillaire majeur avec hémorragies péripapillaires multiples (figure 1). Le fond d'œil gauche montre un œdème papillaire plus modéré. La périphérie des deux yeux est normale et il n'existe pas de rétinopathie diabétique. Il n'existe aucun signe en faveur d'une maladie de Horton ou d'une éventuelle hypertension intracrânienne à l'interrogatoire.

Une angiographie à la fluorescéine confirme l'œdème papillaire bilatéral (figure 2). Une TDM cérébrale a été réalisée en urgence (le pacemaker contre-indiquant la réalisation d'une IRM). Il n'a pas été retrouvé de processus expansif intracrânien ni de thrombophlébite cérébrale. La biologie comprenant entre autres NFS, VS et CRP est normale.

Devant cet œdème papillaire bilatéral sans étiologie évidente, une prise en charge hospitalière est décidée. Une ponction lombaire retrouve une pression à 17 mmHg éliminant ainsi une hypertension intracrânienne idiopathique, l'analyse du liquide céphalo-rachidien est normale (avec sérologies Lyme et syphilis négatives). Une biopsie de l'artère temporale ne retrouve aucun argument anatomo-pathologique en faveur d'une maladie de Horton. Un holter tensionnel révèle une hypertension artérielle légèrement déséquilibrée ayant nécessité une adaptation du traitement antihypertenseur.

La patiente est revue à un mois. Il est mis en évidence une nette régression de l'œdème papillaire à droite avec



Figure 1. Fond d'œil initial, œdème papillaire bilatéral très asymétrique prédominant à droite avec de multiples hémorragies péripapillaires droites.

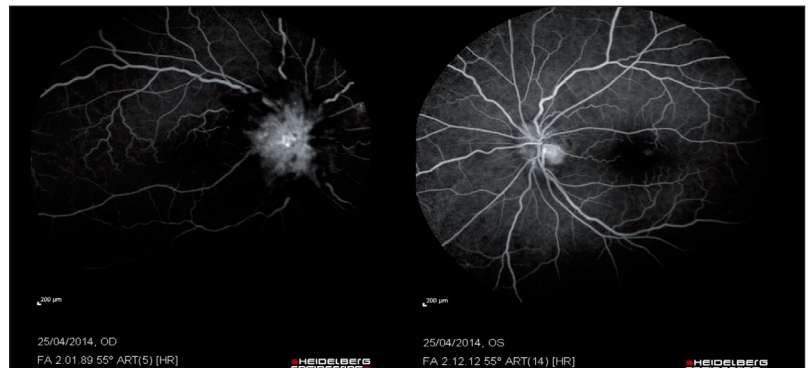


Figure 2. Angiographie à la fluorescéine : on note une prise de contraste papillaire bilatérale asymétrique.

apparition d'une pâleur papillaire et diminution des hémorragies péripapillaires. Le fond d'œil à gauche révèle par contre une aggravation de l'œdème papillaire avec apparition d'une hémorragie en flammèche péripapillaire (figure 3). L'acuité visuelle est malgré tout inchangée à gauche ainsi que le champ visuel.

Devant l'aggravation de l'œdème papillaire gauche, la patiente est adressée à l'unité de neuro-ophtalmologie où le diagnostic de neuropathie optique bilatérale toxique à l'amiodarone avec neuropathie optique ischémique antérieure aiguë droite surajoutée a été évoqué.

1. Unité de neuro-ophtalmologie, CHU Nîmes, France.
2. Interne en 5^e semestre.

Clinique

La présentation de l'interne

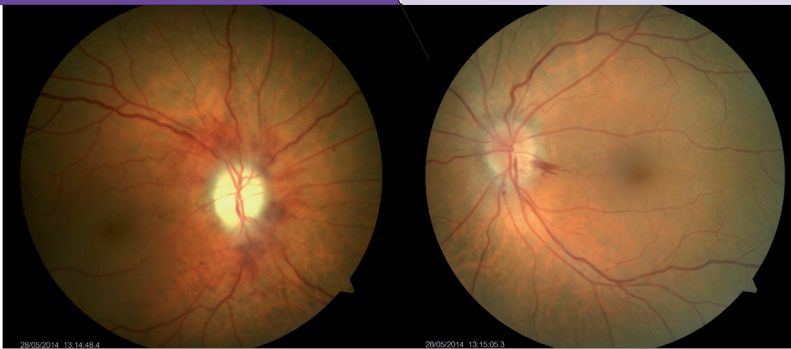


Figure 3. Fond d'œil à un mois d'évolution : régression de l'œdème papillaire et des hémorragies à droite, aggravation de l'œdème papillaire et apparition d'une hémorragie péripapillaire à gauche.



Figure 4. Évolution à quatre mois. Pâleur papillaire séquellaire à droite. Régression de l'œdème papillaire et de l'hémorragie péripapillaire sans perte axonale optique séquellaire à gauche.

Un changement impératif de traitement anti-arythmique est alors préconisé afin de préserver le capital axonal optique résiduel. L'amiodarone a rapidement été remplacée par le cardiologue de la patiente. Lors du suivi, on a noté pour l'œil gauche la conservation de la fonction visuelle et la régression de l'œdème papillaire à deux puis quatre mois (*figure 4*). Pour l'œil droit, il a été mis en évidence une récupération modérée du champ visuel et de l'acuité visuelle (1,5/10^e) à droite à deux mois.

Discussion

La présentation clinique de ce cas est très intéressante de par le mode de survenue. Les causes d'œdème papillaire bilatéral telles qu'une hypertension intracrânienne, un processus expansif compressif, une thrombophlébite cérébrale ou une maladie de Horton doivent impérativement être éliminées.

La régression de l'œdème papillaire gauche sans perte axonale optique après arrêt seul de l'amiodarone conforte le diagnostic de neuropathie optique toxique à l'amiodarone. Les critères diagnostiques d'une neuropathie optique liée à l'amiodarone ont été bien définis [1]. Il reste en effet essentiel de la différencier d'une neuropathie optique ischémique antérieure aiguë (NOIAA). Une NOIAA est souvent unilatérale, de début brutal, l'œdème papillaire régresse systématiquement en moins de six semaines

et laisse des séquelles visuelles sévères, tandis que la neuropathie optique liée à l'amiodarone est volontiers bilatérale, prolongée avec persistance de l'œdème sur plus de trois mois, le début des symptômes est insidieux et les séquelles sur les fibres optiques plus modérées. Le diagnostic reste clinique et doit mener à l'arrêt définitif du médicament.

Ces critères restant bien définis, il y a à ce jour peu de publications discutant l'association entre NOIAA et neuropathie optique liée à l'amiodarone [2]. Le problème vient probablement du fait que les patients sous amiodarone présentent souvent des facteurs de risques cardiovasculaires, potentiels facteurs confondants dans le risque de survenue d'une NOIAA.

Nous pensons qu'il a pu exister, au niveau de la tête du nerf optique, un facteur de compression mécanique lié à la présence de l'œdème toxique secondaire à la prise d'amiodarone. En résumé, l'œdème toxique chronique a pu favoriser un véritable « syndrome des loges » de la papille au niveau de l'œil droit [3]. La sévérité de la NOIAA pourrait être expliquée par la survenue sur un nerf optique déjà pathologique (atteinte toxique chronique).

Notre patiente a donc probablement présenté une neuropathie optique toxique à l'amiodarone compliquée d'une véritable NOIAA sévère de l'œil droit selon ce mécanisme. L'arrêt de l'amiodarone a très probablement permis de préserver le capital axonal optique de l'œil gauche.

Conclusion

Une atteinte toxique à l'amiodarone doit être évoquée chez tous les patients traités présentant un œdème papillaire qui ne régresse pas en plus de six semaines, réalisant un aspect de pseudo-NOIAA au fond d'œil. Elle reste cependant un diagnostic d'élimination face à un œdème papillaire bilatéral.

Ce cas clinique exprime la possibilité d'une association entre utilisation d'amiodarone et survenue d'une NOIAA. Un modèle prospectif serait nécessaire pour évaluer le risque réel d'un accident ischémique aigu de la tête du nerf optique chez les patients traités par amiodarone.

Bibliographie

1. Purvin V, Kawasaki A, Borruat FX. Optic neuropathy in patients using amiodarone. *Arch Ophthalmol*. 2006;124(5):696-701.
2. Sharma P, Sharma R. Toxic optic neuropathy. *Indian J Ophthalmol*. 2011;59(2):137-41.
3. Beck RW, Servais GE, Hayreh SS. Anterior ischemic optic neuropathy. IX. Cup-to-disc ratio and its role in pathogenesis. *Ophthalmology*. 1987;94(11):1503-8.