

FAITS CLINIQUES

Le traitement de neuropathies optiques traumatiques : sujet de controverse

The treatment of traumatic optical neuropathies: a subject of controversy.

Ammari W*, Zaghdoudi A, Mbarek S, Kochtali S, Messaoud R, Khairallah M.

Service d'Ophtalmologie, Hopital Fattouma Bourguiba, Monastir, Tunisie
Service d'Ophtalmologie, Hopital Taher Sfar, Mahdia, Tunisie.

Mots-clés

Neuropathie optique, traumatisme, avulsion du nerf optique, corticothérapie, décompression du canal optique.

Résumé

Le nerf optique peut être endommagé lors d'un traumatisme crânio-orbitaire ou du globe. Le mécanisme lésionnel est le plus souvent indirect et complexe. Le diagnostic est clinique se base sur la baisse de l'acuité visuelle avec altération de la composante afférente dans un contexte de traumatisme. L'imagerie neuroradiologique a un triple intérêt diagnostique, pronostic, et thérapeutique. Une récupération spontanée d'un certain degré de la fonction visuelle a été rapportée. Le traitement de ces neuropathies optiques traumatiques reste controversé. Devant l'absence de consensus thérapeutique, l'administration d'une corticothérapie à forte dose, dans les 8 premières heures est discutée, mais la dose et la durée ne sont pas claires. Une décompression chirurgicale du canal optique peut être nécessaire, mais ne modifie pas le pronostic visuel lié à l'atteinte du nerf optique.

Keywords

Optic neuropathy, trauma, optic nerve avulsion, corticosteroid therapy, optic canal decompression.

Abstract

The optic nerve can be damaged during cranio-orbital or globe trauma. The mechanism of injury is most often indirect and complex. The diagnosis is clinical, based on visual acuity impairment with the afferent pupillary defect in ocular or heat trauma. Neuroimaging on traumatic optic nerve has a triple diagnosis, prognostic and therapeutic interest. Spontaneous recovery of some degree of visual function has been reported. The treatment of these traumatic optic neuropathies remains controversial. The administration of high-dose corticosteroid therapy in the first 8 hours is discussed, but the dose and duration are unclear. Surgical decompression of the optic canal may be necessary, but does not modify the final visual outcome.

Introduction

Les neuropathies optiques post traumatiques correspondent aux lésions traumatiques des fibres optiques de la lame criblée jusqu'au chiasma optique. Elles représentent 0,7 à 2,5% des traumatismes crâniens de l'adulte jeune de 30 ans, de sexe masculin [1]. Elles sont responsables de cécité dans plus de 40% des cas [2]. Le traitement de ces neuropathies traumatiques reste controversé [1, 3]. Les traitements recommandés sont la corticothérapie intraveineuse à forte dose et la décompression transcrânienne ou transtethmoïdale du nerf optique [3]. Cependant une simple surveillance peut être proposée, vu les chances de récupération spontanée d'un certain degré de la fonction visuelle [3,4]. Nous discutons les différentes modalités thérapeutiques des neuropathies optiques traumatiques, à travers une observation clinique et une revue de la littérature et nous proposons une stratégie thérapeutique.

Observation

Nous rapportons l'observation clinique d'un enfant âgée de 11 ans, sans antécédents pathologiques notables victime d'un accident de la voie publique ayant occasionné un traumatisme crânio-faciale gauche. L'examen ophtalmologique initial a révélé une ecchymose

palpébrale inférieure (**Figure 1**) avec douleur à la palpation du cadre orbitaire gauche. L'oculomotricité était normale.

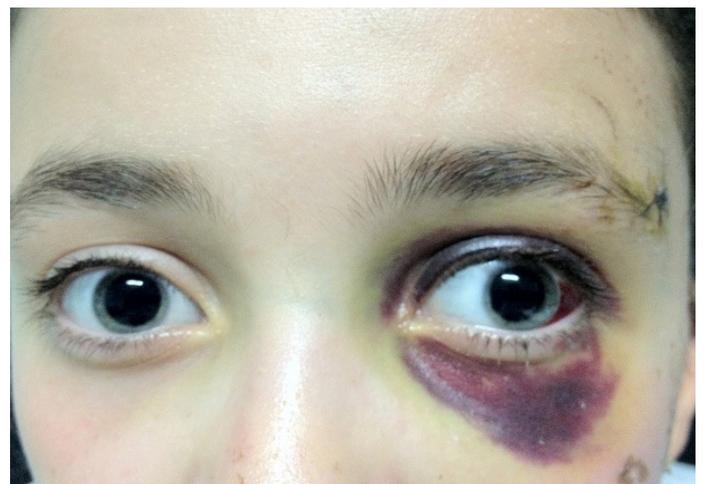


Figure 1. Ecchymose périorbitaire secondaire au traumatisme orbito-faciale chez un enfant de 11 ans.

L'acuité visuelle était chiffrée à 10/10 du côté droit et au compte les doigts à 10cm à gauche. L'examen du segment antérieur était

*Auteur correspondant

Wafa Ammari

Email: wafa.ammari@yahoo.fr

Service d'Ophtalmologie, Hopital Taher Sfar, Mahdia, Tunisie.

normal des deux côtés. L'étude du réflexe photomoteur direct et afférent a révélé une mydriase paradoxale à gauche en faveur d'un signe de Marcus Gun positif (**Figure 2**).

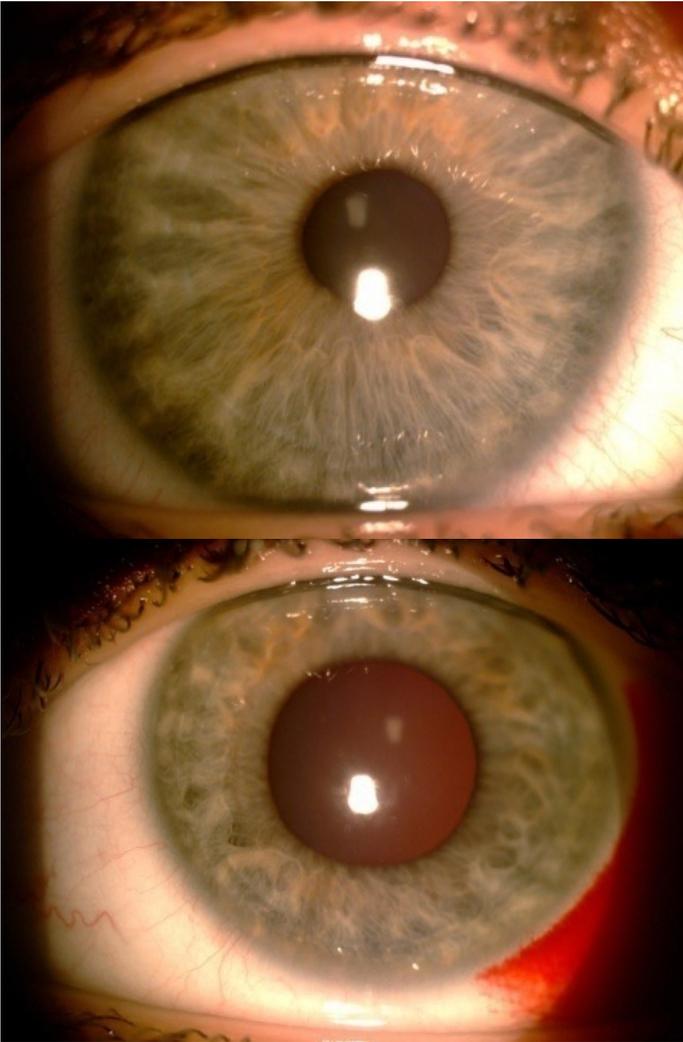


Figure 2. Une mydriase paradoxale lors de l'étude de la composante afférente du réflexe photomoteur : Signe de Marcus Gun positif.

L'examen du fond d'œil était normal des deux côtés hormis une discrète pâleur sectorielle temporale à gauche (**Figure 3**). Une TDM orbito-cérébrale demandée en urgence a montré une fracture de la paroi latérale du cadre orbitaire gauche, sans signes d'incarcération musculaire, avec un nerf optique libre (**Figure 4**). Le diagnostic de neuropathie optique traumatique gauche a été posé, et l'enfant était surveillé de près. L'évolution était marquée par la persistance d'une acuité visuelle basse limitée au décompte des doigts à 1 mètre, et l'apparition d'une pâleur papillaire gauche quatre semaines après.

Discussion

Les lésions traumatiques du nerf optique sont rarement en rapport avec un traumatisme direct. Il s'agit habituellement d'un choc indirect crânio-facial. La neuropathie optique traumatique directe est la conséquence d'une avulsion du nerf optique ou de lacérations causées par des fragments osseux ou par des corps étrangers. La neuropathie optique traumatique indirecte est due à des forces de cisaillement s'appliquant sur le nerf optique et sur sa vascularisation, au niveau de sa portion intracanaulaire, où il adhère aux parois. Certains traumatismes peuvent être responsables de compression du nerf optique par une hémorragie



Figure 3. Fond d'œil (FO) de l'OD : normal, OG : Pâleur papillaire sectorielle temporale.

intraorbitaire ou par un hématome de sa gaine méningée.

La perte de vision est le plus souvent complète et immédiate. 24 à 86% des patients n'ont aucune perception lumineuse lors de l'examen [5]. Les signes cutanés témoignant du traumatisme, peuvent manquer. L'altération de la composante afférente du réflexe photomoteur permet de poser le diagnostic de neuropathie optique traumatique, puisque la papille puisse être normale au début et devienne atrophique en 4 à 8 semaines.

Un bilan neuroradiologique permet de cerner le bilan lésionnel et de rechercher des lésions intracrâniennes et orbitaires associées ainsi que des corps étrangers intra orbitaires ou un hématome.

Le traitement des neuropathies optiques traumatiques qui vise la décompression du nerf, reste controversé vu le manque d'essais cliniques contrôlés randomisés prospectifs [6,7]. Ce fait peut être expliquée par la difficulté relative de recrutement d'un nombre suffisant de patients, par la présentation clinique très hétérogène de l'affection, et par la possibilité de guérison spontanée dans 25 à 35% des cas dans les 5 jours qui suivent le traumatisme [8]. Cette prise en charge propose une corticothérapie intraveineuse, une décompression chirurgicale et une fenestration des gaines du NO, de manière isolée ou associée.

La corticothérapie

La corticothérapie était recommandée pour ses effets anti inflammatoire et neuroprotecteur. Cependant, il n'existe jusqu'à l'heure actuelle, de consensus quant à l'utilisation de ces traitements de façon isolée ou combinée. L'International Optic Nerve Trauma

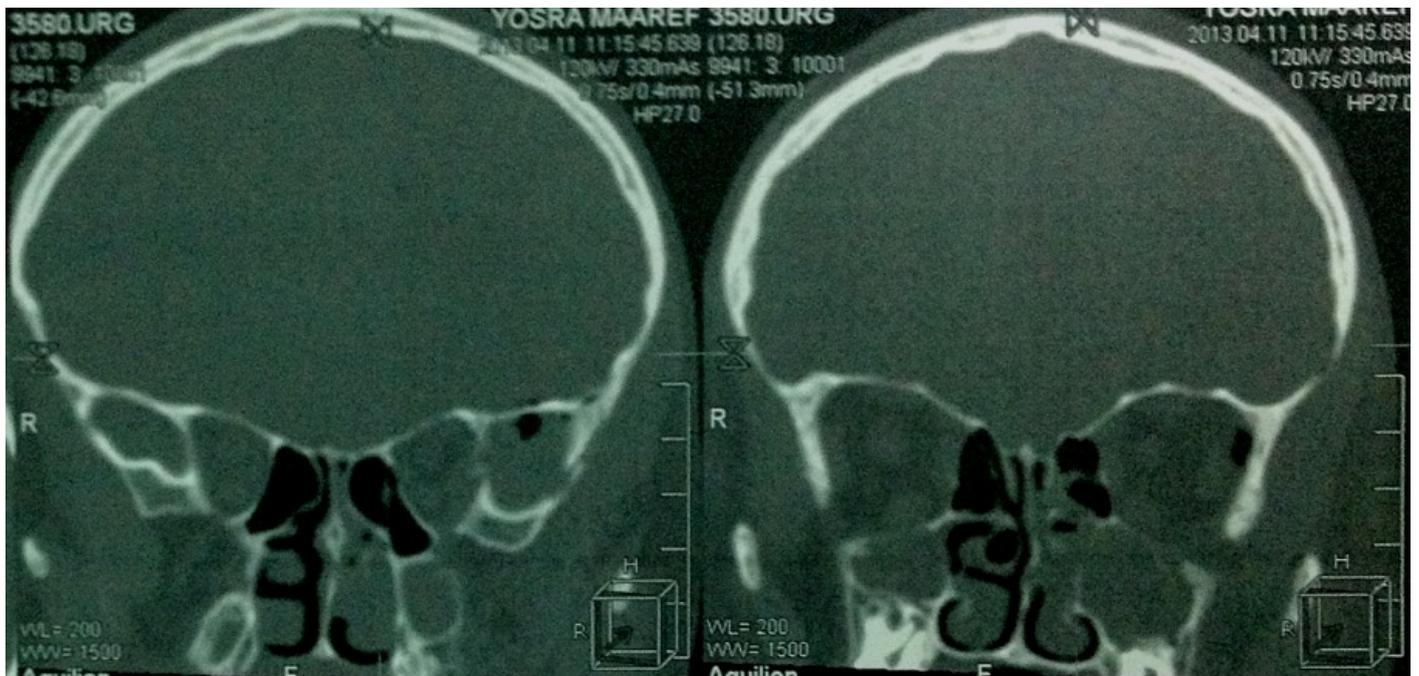


Figure 4. TDM orbito-cérébrale : Fracture de la paroi latérale (flèche blanche) de l'orbite gauche sans signes d'incarcération musculaire avec pneumo-orbite (flèche noire).

Study, étude non randomisée, multicentrique, qui a comparé les deux modalités thérapeutiques, n'a pas trouvé de bénéfice de la corticothérapie ou de la chirurgie par rapport à la simple surveillance [9]. D'autant plus que la dose exacte, la durée et les indications de la corticothérapie ne sont claires [10]. Une étude récente "CRASCH" portant sur 10008 patients victimes d'un traumatisme crânien a montré que les mégadoses de corticoïdes, à raison de 30mg/kg en IV à passer en 30 minutes, suivie de 15mg/kg 2heures après, augmentent la mortalité chez les sujets avec des traumatismes crâniens [11]. Ce qui soulève la question de sécurité d'une corticothérapie à haute dose dans le traitement des neuropathies traumatiques souvent associées à des traumatismes crâniens graves. D'où l'arrêt précoce de l'étude et la proscription des mégadoses de corticoïdes. La posologie recommandée par Entezari et coll est de 250mg de méthylprednisolone en IV toutes les 6 heures pendant 3 jours, suivie de 1mg/kg/j par voie orale en cas d'amélioration clinique et arrêtée progressivement [12]. Ce pendant les résultats de cette étude randomisée, en double aveugle, n'ont pas montré de différence en termes de gain de l'acuité visuelle entre le groupe traité par corticothérapie à haute dose et le groupe traité par placebo.

La décompression transcrânienne ou transéthmoïdale du canal optique

La décompression procède au retrait du toit et de la paroi interne du canal optique. Elle est indiquée en cas de fracture de la paroi interne et de rétrécissement du canal optique, et en présence de compression du nerf optique par un fragment osseux, par une hémorragie de sa gaine ou par un hématome rétrobulbaire [13]. Bien que certains auteurs considèrent la décompression transcrânienne du canal optique comme une alternative thérapeutique en cas de résistance à la corticothérapie pendant les premières 24 à 48 heures, avec un gain significatif d'acuité visuelle [14]. Une revue récente de la littérature n'a pas trouvé d'essais cliniques contrôlés randomisés étudiant le bénéfice exact de ce moyen thérapeutique [15]. D'autant plus que c'est une chirurgie délicate, qui nécessite une expérimentation, et présente des risques de méningite et de fuite du liquide céphalo-rachidien chez des patients parfois jeunes [16]. La voie endoscopique garde toujours un intérêt même après un délai de 7 jours du traumatisme [17]. L'âge jeune et la présence d'onde aux potentiels visuels évoqués en préopératoire

représentent de bon facteurs pronostics [18].

Protocole thérapeutique

Une fois le diagnostic de neuropathie optique post traumatique est posé, un bilan pré-thérapeutique est demandé afin d'éliminer les contre-indications de la corticothérapie (un état infectieux, un diabète mal équilibré, un ulcère gastroduodéal ...). L'administration précoce dans un intervalle de 8 heures, de 3 bolus de 15mg/kg/j de méthylprednisone pendant 3 jours de suite. En cas de récupération visuelle, un relai par 1mg/kg/j de prednisone per voie orale est démarré avec une dégression progressive. En absence de réponse clinique au bout de 48heures la décompression chirurgicale du nerf optique est discutée. En cas d'avulsion ou de section complète du nerf optique une abstention thérapeutique est proposée (**voir schéma thérapeutique à la Figure 5**).

Conclusion

Les neuropathies optiques traumatiques sont des affections graves. Le pronostic visuel dépend de l'acuité visuelle initiale, du mécanisme du traumatisme, et de la précocité et la nature du traitement instauré. Les bénéfices des différents protocoles thérapeutiques proposés dans la littérature restent encore incertains, des études randomisées prospectives semblent nécessaires pour établir un consensus thérapeutique.

Déclaration des conflits d'intérêts

Les auteurs déclarent n'avoir aucun conflit d'intérêts en relation avec cet article.

Références

1. Karimi S, Arabi A, Ansari I, Shahraki T, Safi S. A systematic literature review on traumatic optic neuropathy. *J Ophthalmol*. 2021; Published online doi :10.1155/2021/5553885.
2. Zhao S, Yong L, Zhang JL, Wu JP, Liu HC, Sun S, and Al. Role of delayed wider endoscopic optic decompression for traumatic optic

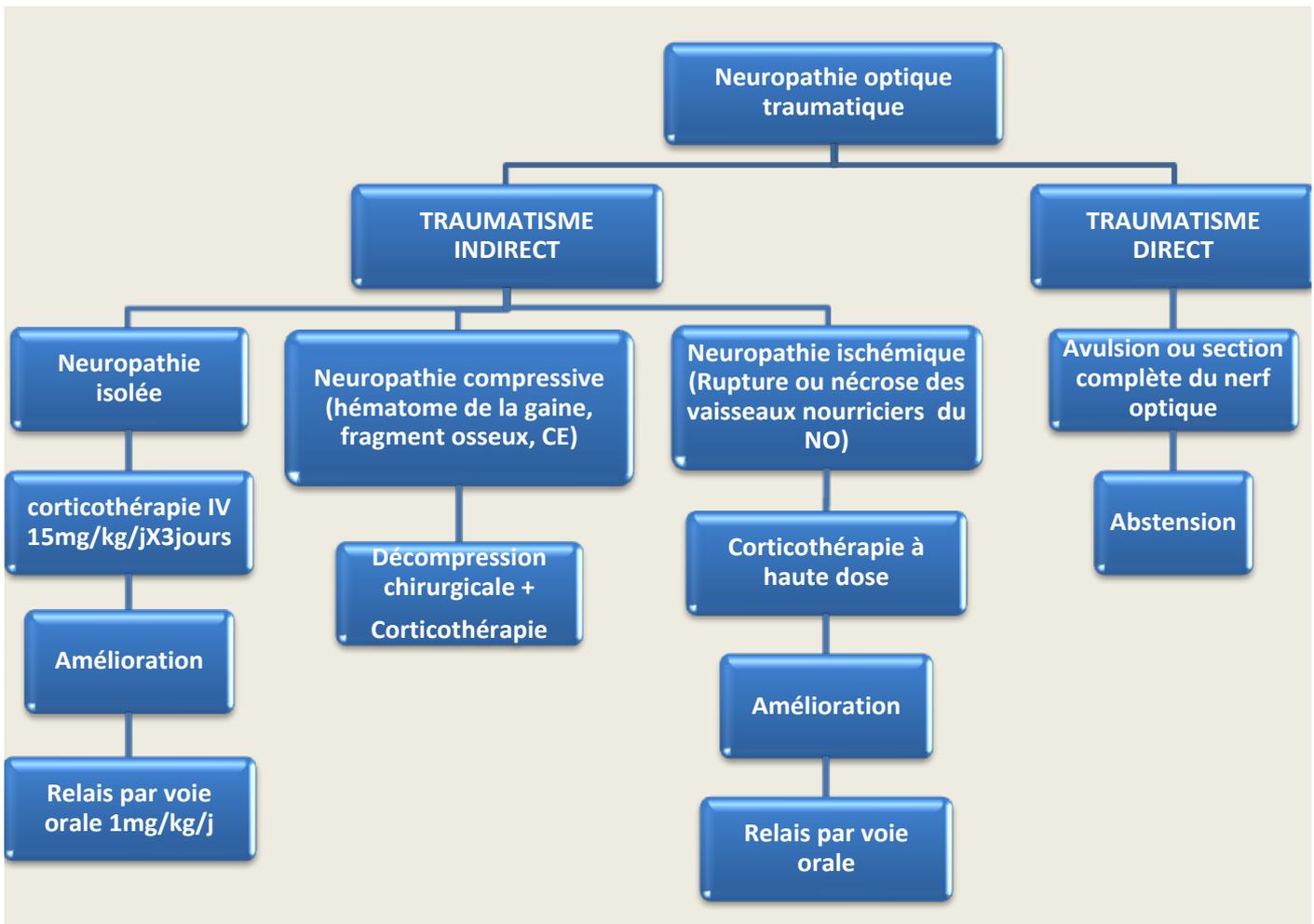


Figure 5. Schéma thérapeutique des neuropathies optiques traumatiques.

neuropathy: a single-center surgical experience. *Ann Transl Med.* 2021 Jan; 9(2): 136.

3. Neil R Miller. Traumatic optic neuropathy. *J Neurol Surg B Skull Base.* 2021 Feb; 82(1): 107-115.

4. Yu-Wai-Man P. Traumatic optic neuropathy-Clinical features and management issues. *Taiwan J Ophthalmol.* 2015;5(1):3-8.

5. Steinsapir KD, Goldberg RA. Traumatic optic neuropathy : an evolving understanding. *Am J Ophthalmol.* 2011;151(6): 928-33.

6. Chaon BC, Lee MS. Is there treatment for traumatic optic neuropathy? *Curr Opin Ophthalmol.* 2015;26(6):445-9.

7. Soldevila L1, Cano-Parra J, Ruiz A, Vázquez JM, Poposka D, Barnola MEArch. Traumatic optic neuropathy: to treat or not to treat? Report of two cases. *Soc Esp Ophthalmol.* 2013;88(3):116-9.

8. Seiff SR. High-dose corticosteroids for treatment of vision loss due to indirect injury to the optic nerve. *Ophthalmic Surg* 1990;(21):389-395.

9. Levin LA, Beck RW, Joseph MP, Seiff S, Kraker R. The treatment of traumatic optic neuropathy: the International Optic Nerve Trauma Study. *Ophthalmology.* 1999; 106(7):1268-1277.

10. Yu-Wai-Man O, Griffiths PG. Steroids for traumatic optic neuropathy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013; (6): CD006032. DOI : 10.1002/14651858.

11. Roberts I, Yates D, Sandercock P, Edwards P and CRASH trial collaborators. Effect of intravenous corticosteroids on death within 14 days in 10008 adults with clinically significant head injury (MRC CRASH trial): randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2004;364(9442):1321-8.

12. Entezari M, Rajavi Z, Sedighi N, Daftarian N, Sanagoo M. High-dose intravenous methylprednisone in recent traumatic optic neuropathy; a randomized double-masked placebo-controlled clinical trial. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2007;245(9):1267-71.

13. He Z, Li Q, Yuan J, Zhang X, Gao R, Han Y, Yang W, Shi X, Lan Z. Evaluation of transcranial surgical decompression of the optic canal as a treatment option for traumatic optic neuropathy. *Clin Neurol Neurosurg.* 2015;134:130-5.

14. Li KK, Teknos TN, Lai A, Lauretano AM, Joseph MP. Traumatic optic neuropathy: result in 45 consecutive surgically treated patients. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 1999;120(1):5-11.

15. Yu Wai Man P1, Griffiths PG. Surgery for traumatic optic neuropathy. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;(4):CD005024.

16. Wang DH, Zheng CQ, Qian J, Barr JJ, Anderson AG Jr. Endoscopic optic nerve decompression for the treatment of traumatic optic nerve neuropathy. *ORL J Otorhinolaryngol Relat Spec.* 2007;70(2): 130-3.

17. Dhaliwal SS, Sowerby LJ, Rotenberg BW. Timing of endoscopic surgical decompression in traumatic optic neuropathy: a systemic review of the literature. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2016 Jan 19. DOI : 10.1002/alr.21706. [Epub ahead of print].

18. Lai IL, Liao HT, Chen CT. Risk Factors Analysis for the Outcome of Indirect Traumatic Optic Neuropathy With Steroid Pulse Therapy. *Ann Plast Surg.* 2016 Jan 21.