

NEURO-OPHTALMOLOGIE : LA NEVRITE OPTIQUE CHEZ LE CHIEN

Dr. Vet Aure-Eline Grillot,
Dipl. ECVO,
Spécialiste en ophtalmologie,
CHV Advetia



Dr. Vet Hadrien Frankar,
Dipl. ECVN,
Spécialiste en neurologie
CHV Frégis



Cette présentation ne comporte aucun conflit d'intérêt.



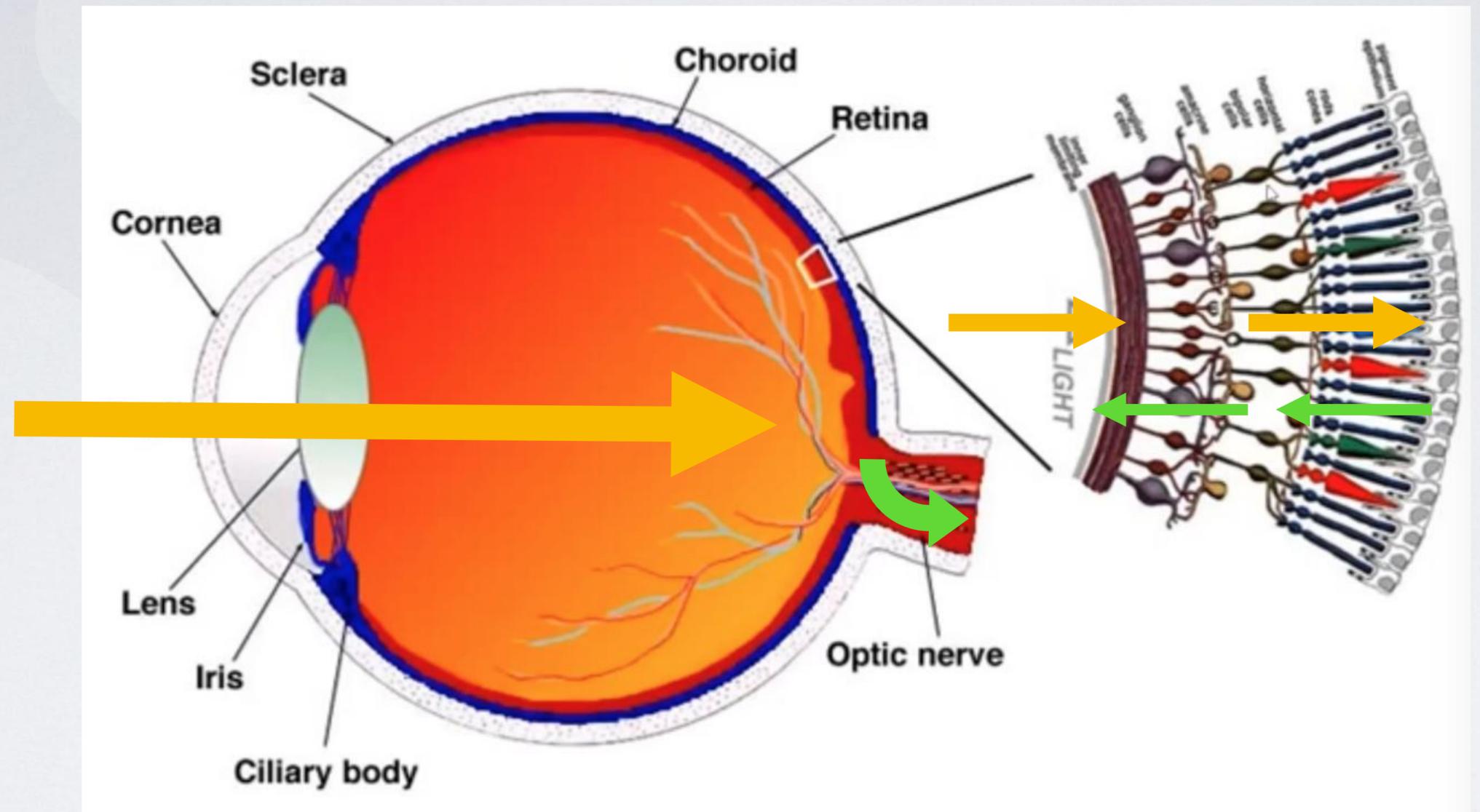
LA NEVRITE OPTIQUE : DEFINITION

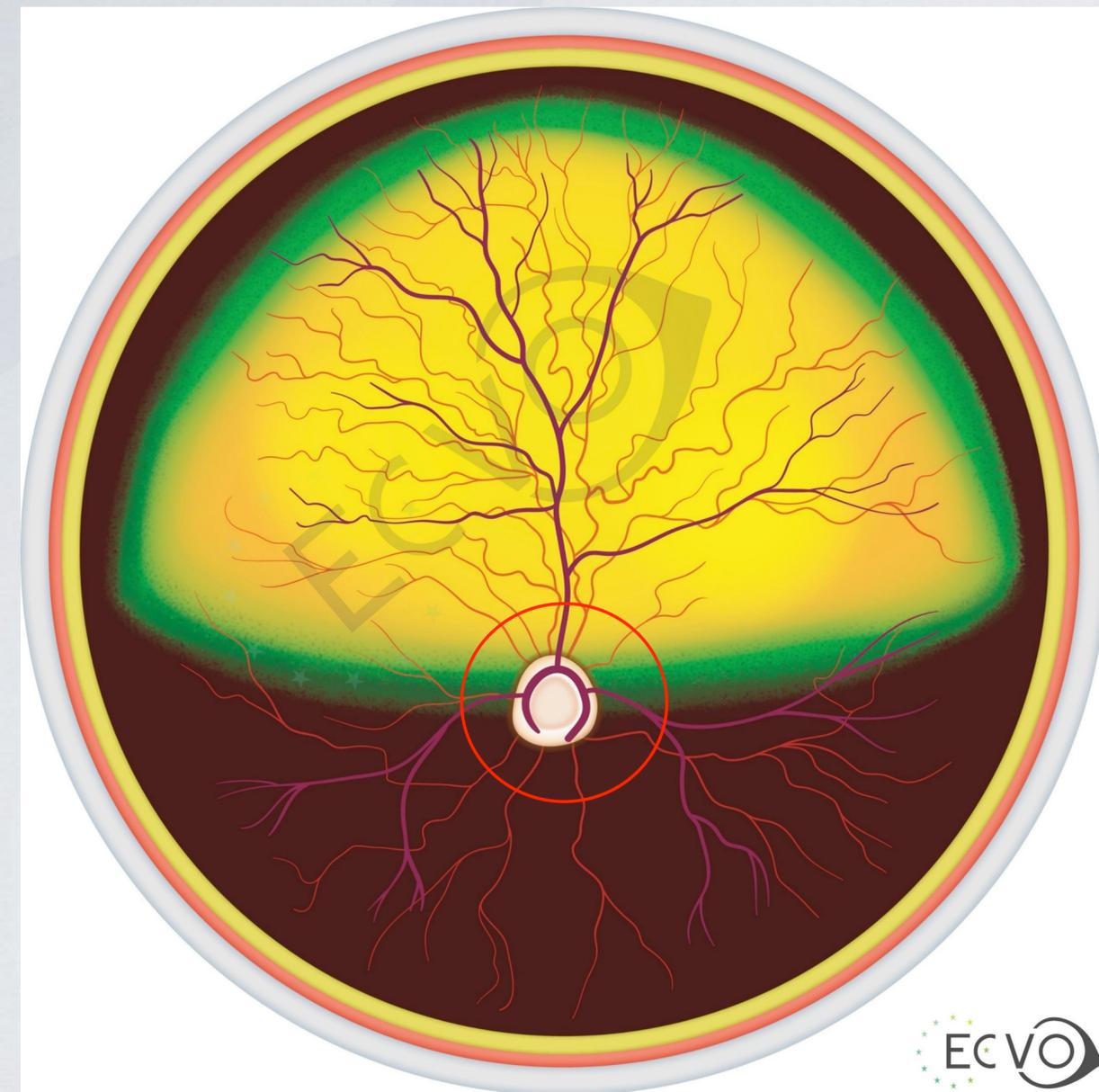
- Inflammation des « nerfs » optiques
 - Syndrome caractérisé par une perte de vision et une altération des réflexes photomoteurs (RPM)

 - Forme isolée
 - Forme « compliquée » : associée à d'autres atteintes du parenchyme cérébral (encéphalite)
- (Smith et al. 2017 ; Posporis et al. 2019, étude en cours)

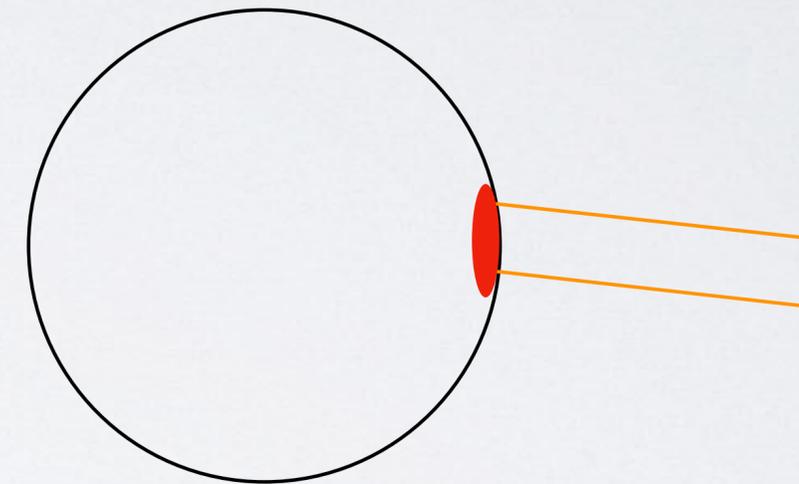
RAPPELS D'ANATOMIE

RAPPELS D'ANATOMIE

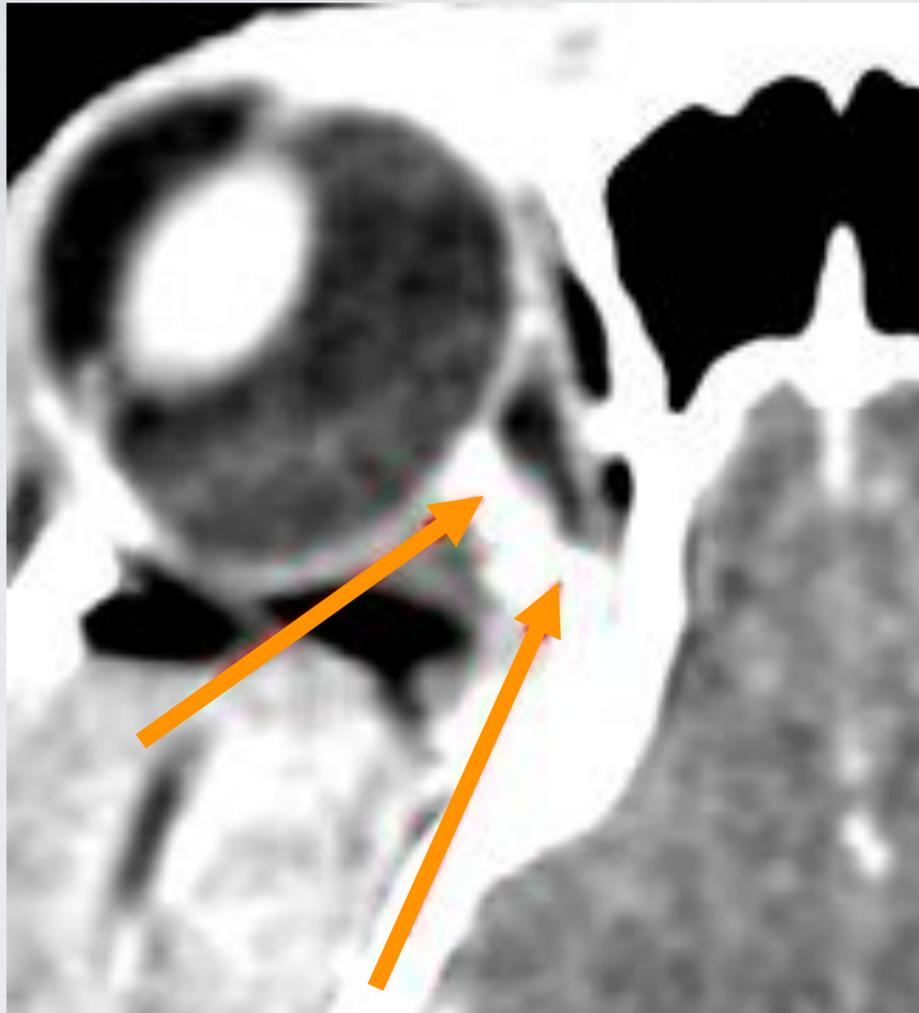




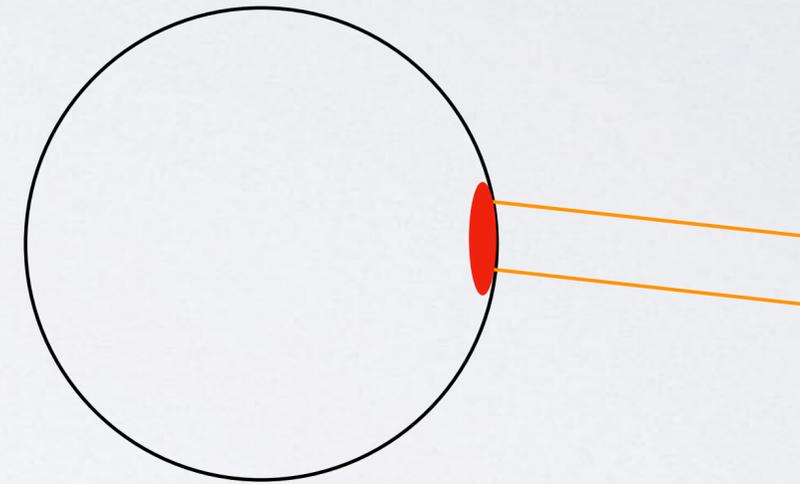
- Formes **bulbaires** (papillite, neurorétinite)
- Formes **rétro-bulbaires**



Lésions à l'examen du fond d'oeil
en cas d'atteinte bulbaire

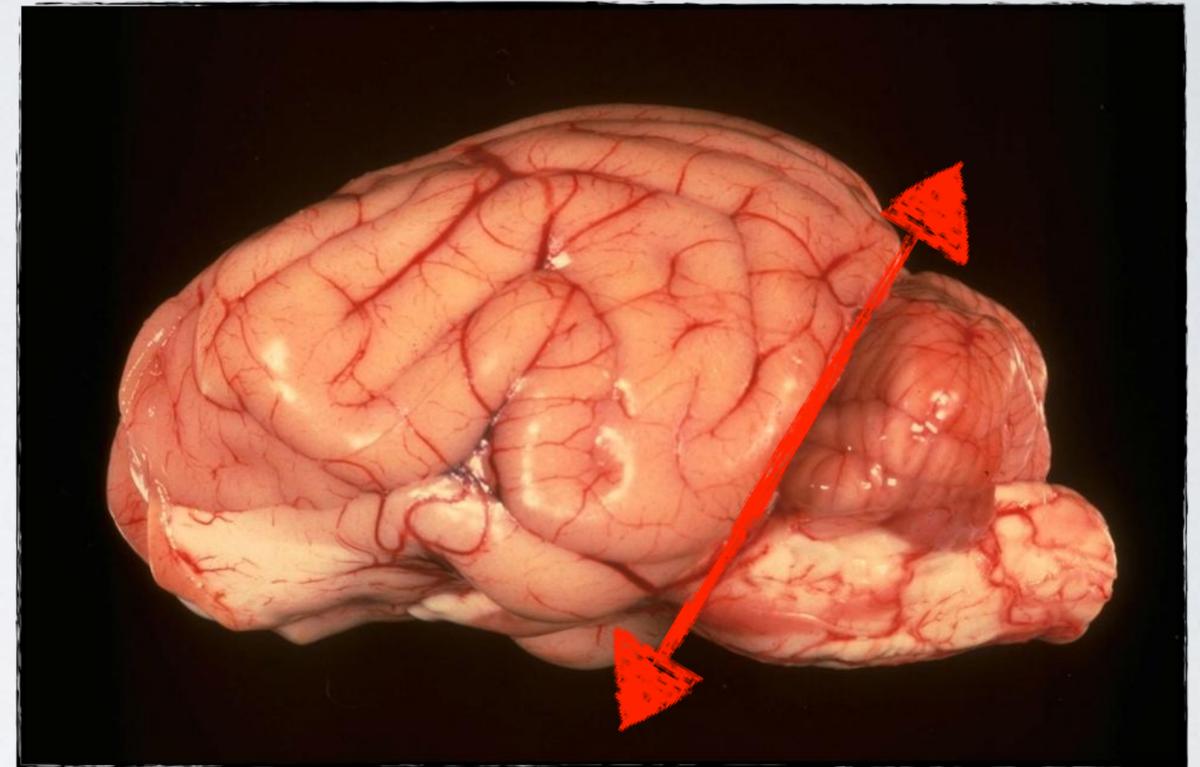


- Formes **bulbaires** (papillite, neurorétinite)
- Formes **rétro-bulbaires**

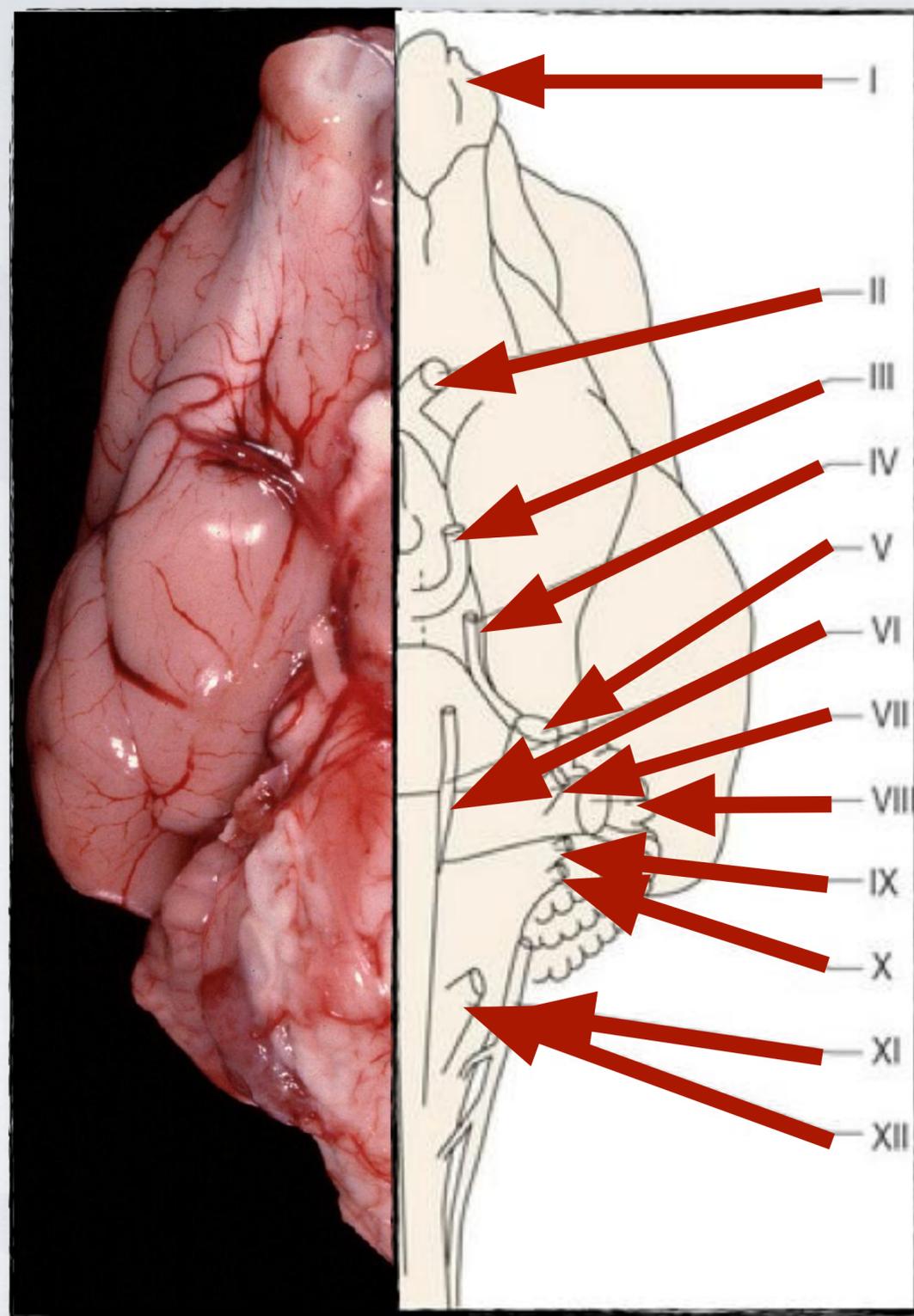


Amaurose en cas de forme strictement rétro-bulbaire

- SN Central cérébral : 2 parties
 - Supratentorielle: hémisphères
 - ▶ Vision/Conscience/Interaction motrice
 - Infratentorielle: tronc cérébral + cervelet
 - ▶ noyaux des nerfs crâniens III (mésencéphale rostral) à XII (medulla oblongata)
 - ▶ Système vestibulaire, cervelet



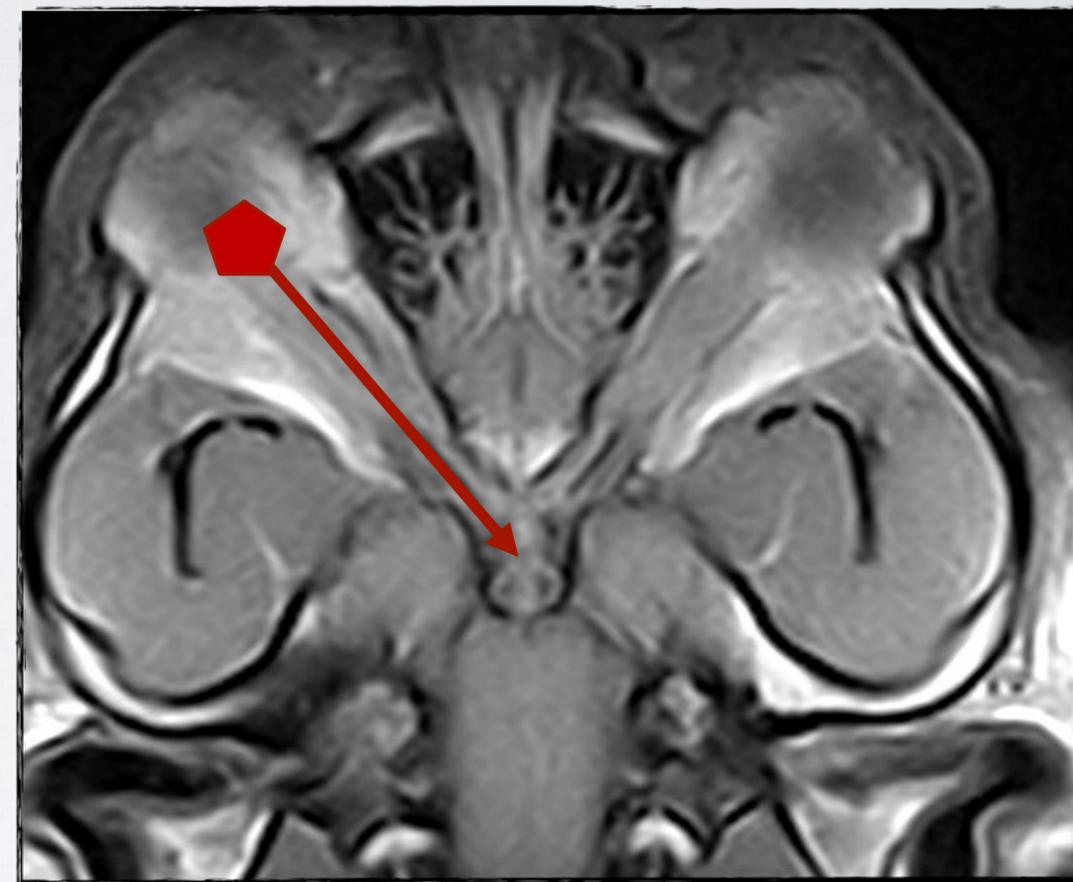
RAPPEL DE NEURO ANATOMIE



- I: bulbes olfactifs
- II: Nerf optique
- III: Oculomoteur
- IV: Trochléaire
- V: Trijumeau
- VI: Abducteur
- VII: Facial
- VIII: Cochléo-vestibulaire
- IX: Glossopharyngien
- X: Vague
- XI: Accessoire
- XII: Hypoglosse

LES « NERFS » OPTIQUES

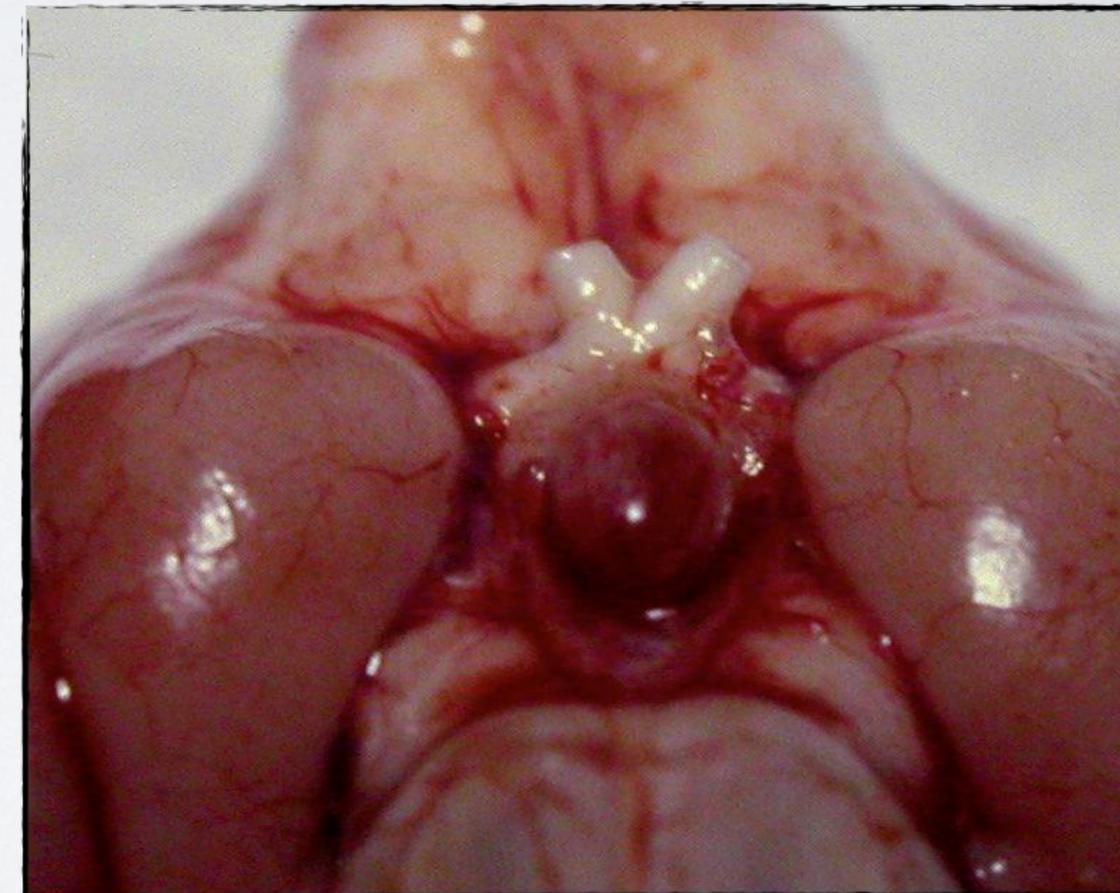
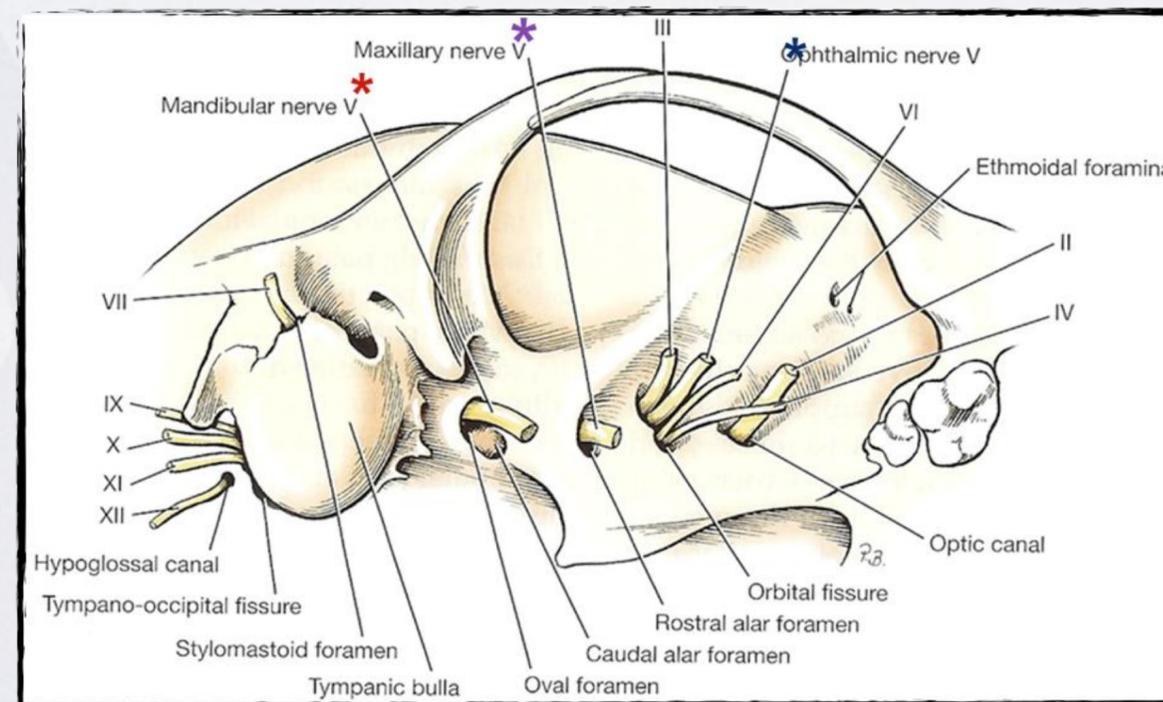
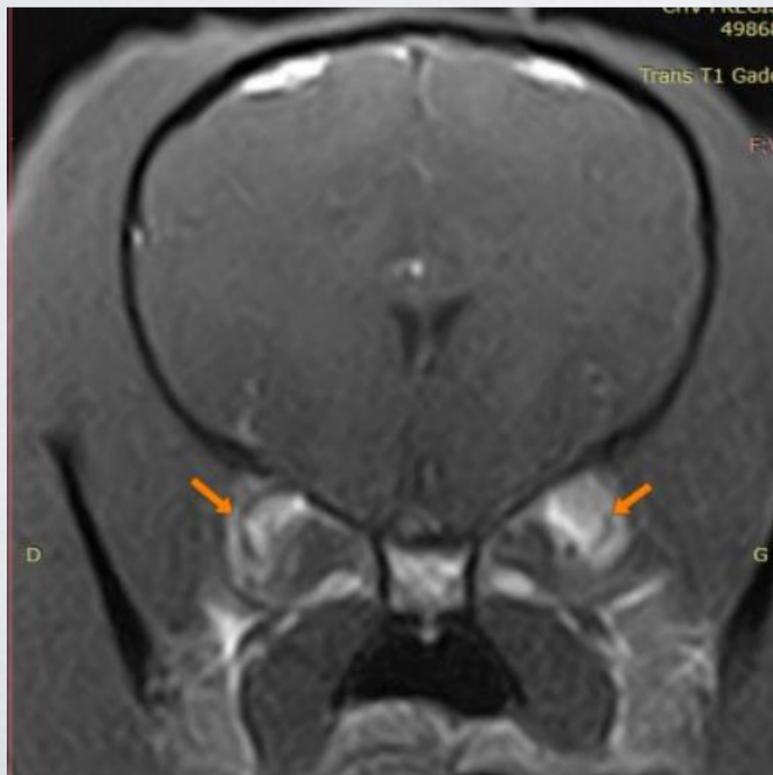
- Plutôt parler de voies visuelles que de nerfs...
- Un nerf se situe en dehors du CNS et est myélinisé par les cellules de Schwann !
- Origine embryologique
 - Tiges optiques provenant du neuroectoderme
- Corps cellulaires au niveau de la couche ganglionnaire rétinienne
- Entourés par les méninges et myélinisés par les oligodendrocytes !!



LES « NERFS » OPTIQUES

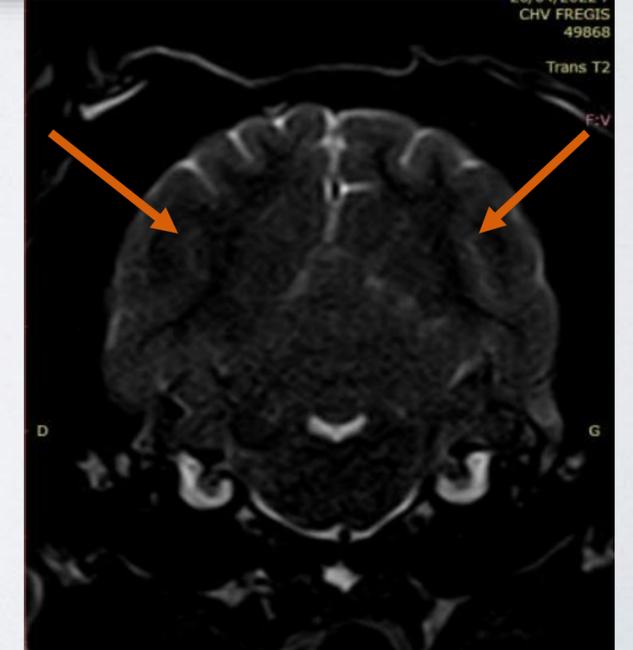
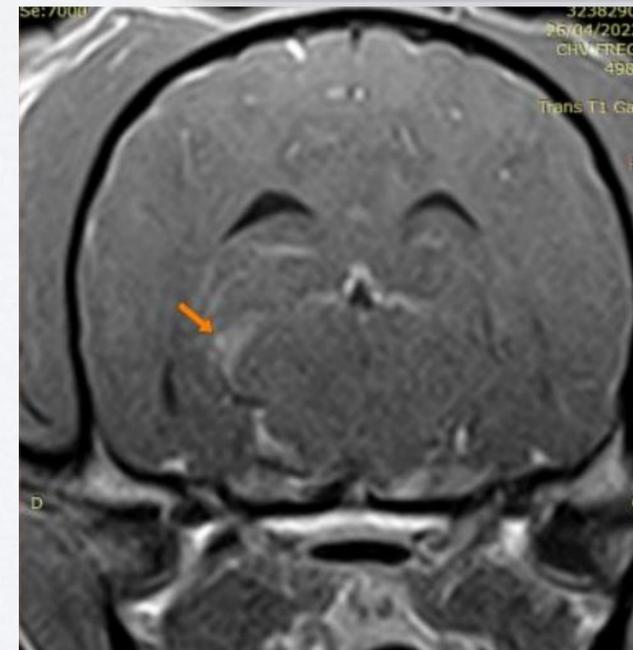
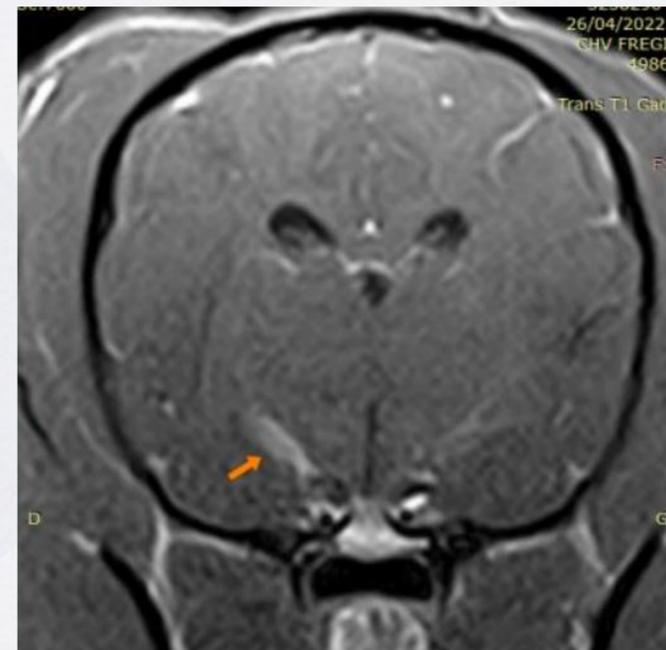
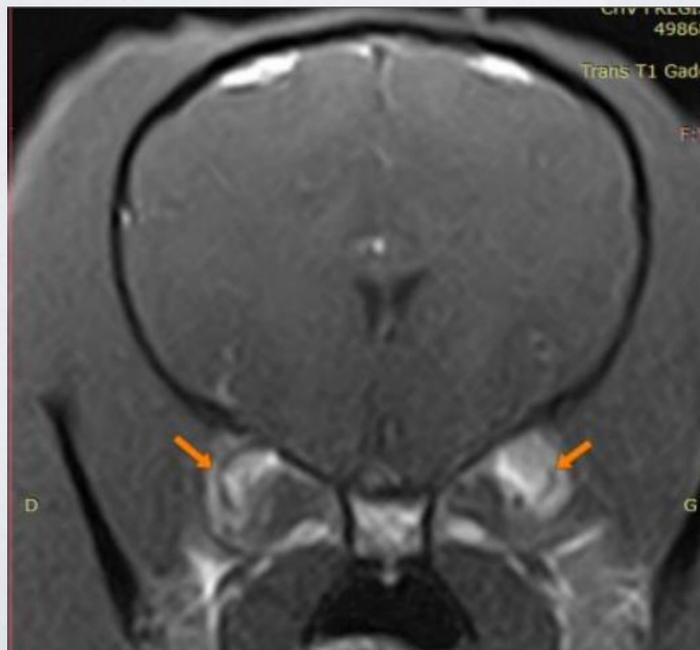
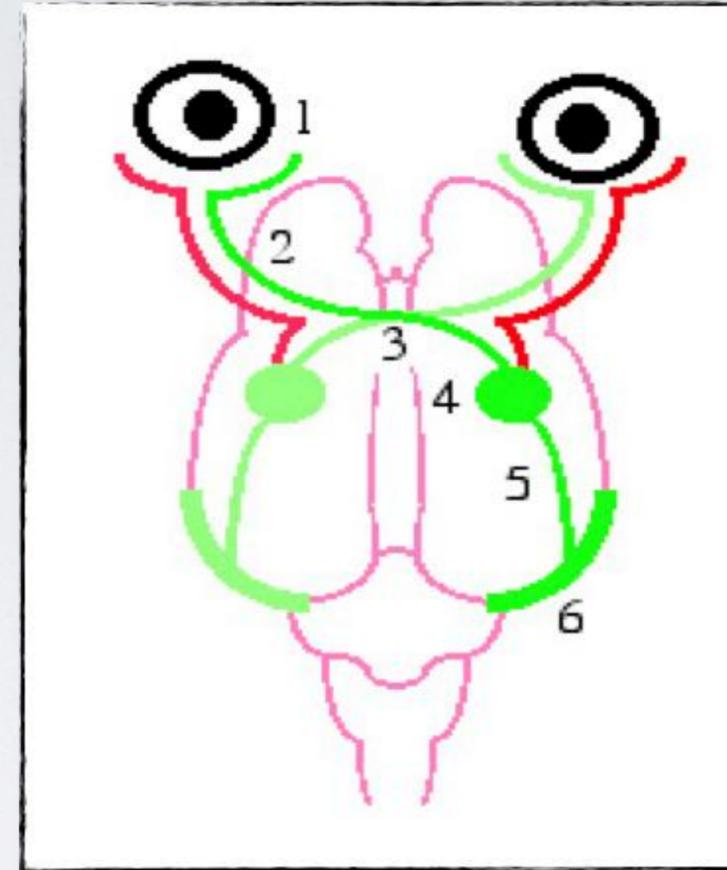


- Caudalement à l'orbite, entre les muscles extraoculaires
- Entre dans le crâne au niveau du canal optique de l'os présphénoïde
- Rejoint le chiasma optique ventralement et devant l'hypophyse

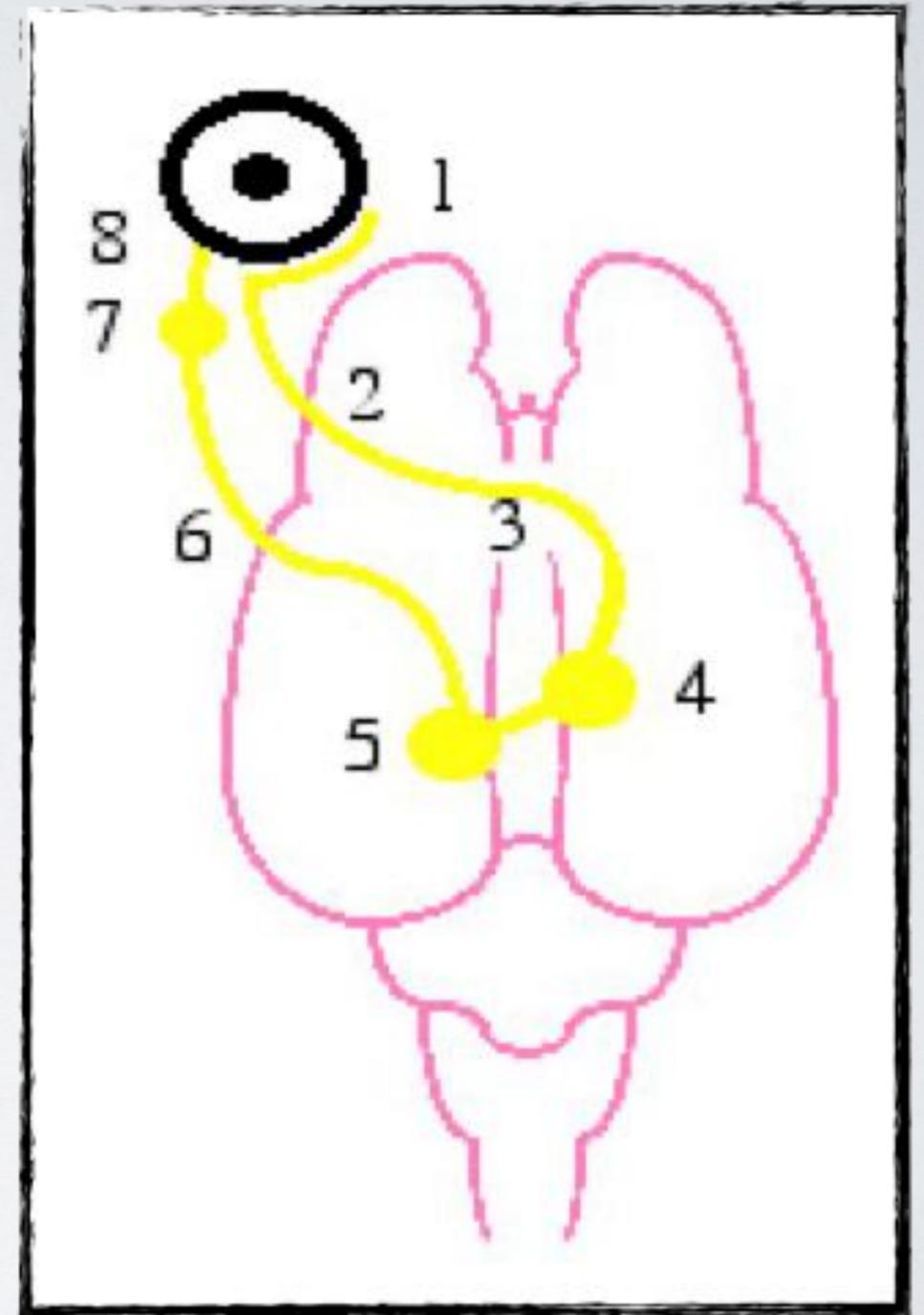


LES VOIES VISUELLES

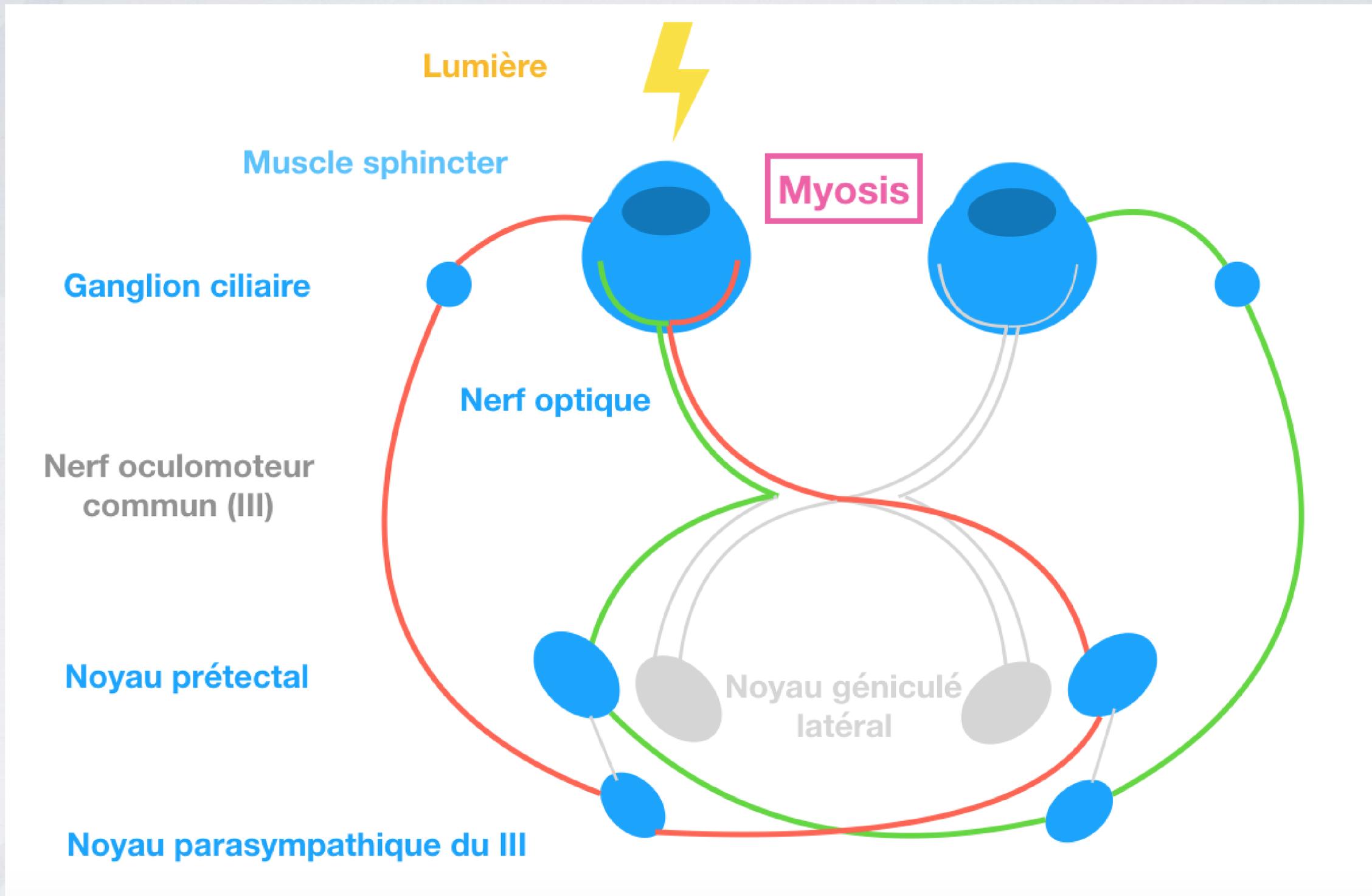
- 1: Rétine
- 2: Nerf optique
- 3: Chiasma et tractus optique
- 4: Noyau géniculé latéral
- 5: Radiations optiques
- 6: Cortex visuel



- 1- Rétine
- 2- Nerf optique (afférence)
- 3- Chiasma
- 4- Noyaux prétectal
- 5- Noyaux parasympathique du III
- 6- MNP préganglionnaire (efférence)
- 7- Ganglion ciliaire
- 8- MNP post-ganglionnaire
- Voie de la constriction pupillaire



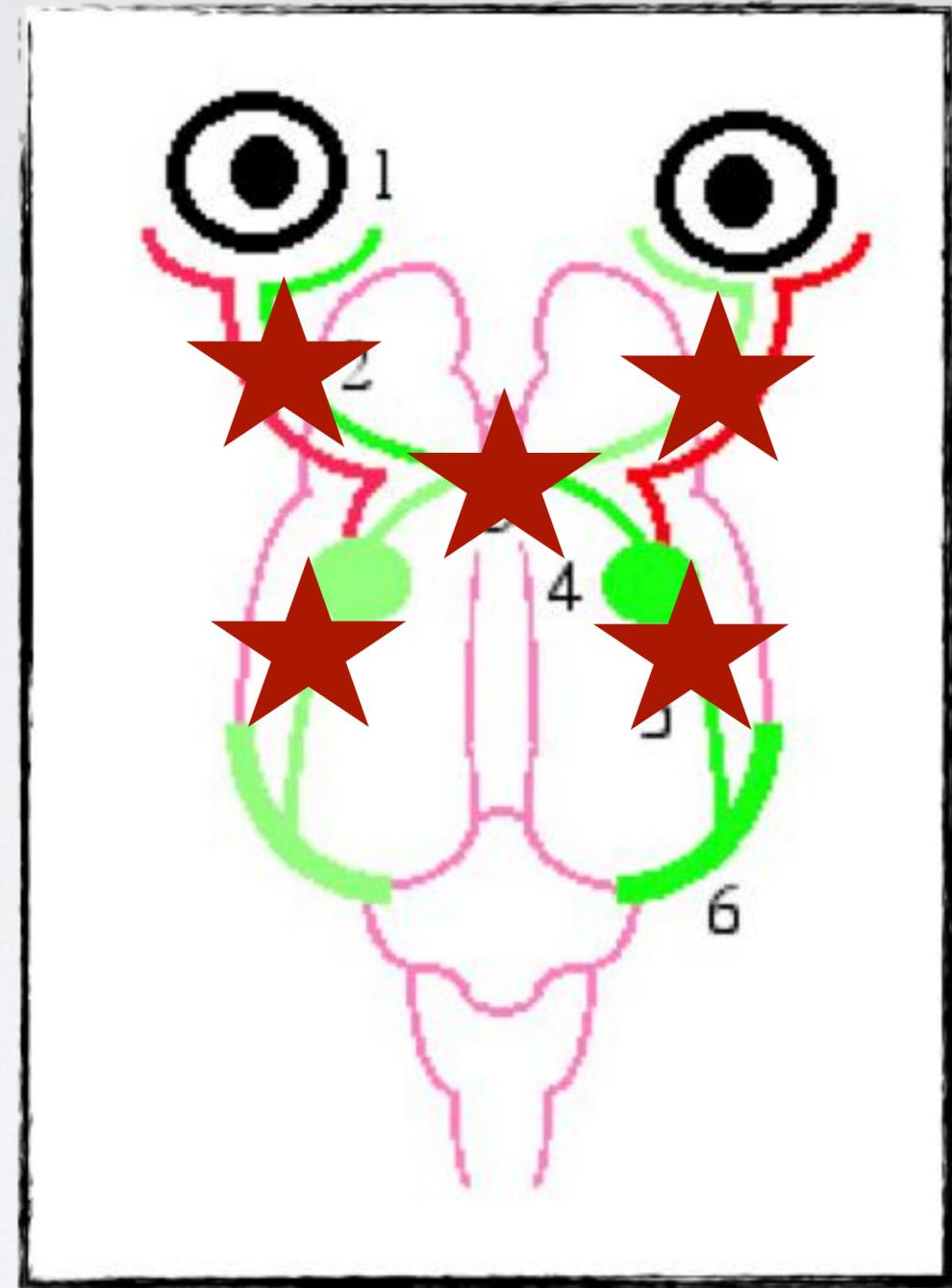
INNERVATION PARASYMPATHIQUE DE L'OEIL



COMMENT EXPLIQUER L'AMAUROSE ?



- Amaurose unilatérale
 - Ipsilatéral NC II
 - Fibres ou cortex controlatéral
- Amaurose bilatérale
 - Les 2 NC II
 - Chiasma
 - Central multifocal



DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

- 1- prise de commémoratifs
- 2- examen général, ophtalmologique et nerveux
 - déficits pathognomoniques
 - réponses et réflexes
- 3- diagnostic différentiel : VITAMIND
- 4- choix des examens complémentaires
- 5- traitement et pronostic de la névrite optique

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE : ANAMNESE ET COMMÉMORATIFS

- Unilatéral: « se cogne », « tourne plus d'un côté »
- Bilatéral: « se cogne », « reste prostré », « a les yeux dilatés »
- Problèmes visuels uniquement
- Epilepsie, syndrome d'héminégligence (central)
- Dans quel contexte (lieu – traitements en cours) ?
- Depuis quand ?
- Evolutif ou non ?
- Efficacité de certains traitements ?
- Antécédents ?

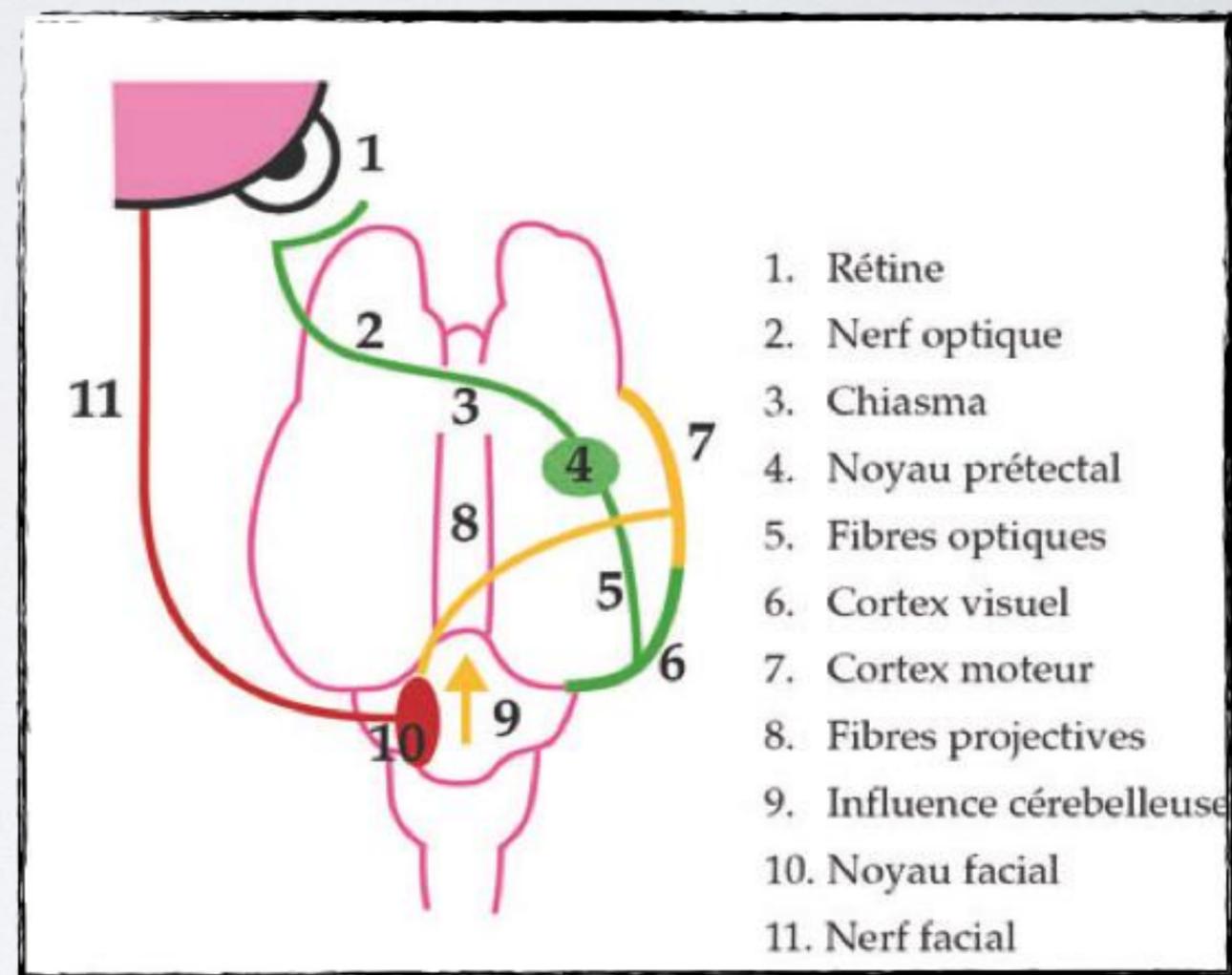
- Signalement
 - ▶ Autant mâle que femelle (< GME femelle ++)
 - ▶ Jeune adulte
 - ▶ Bouledogue français
- Motif
 - ▶ Perte soudaine de vision
 - ▶ Pupilles dilatées
 - ▶ Anisocorie
 - ▶ Parfois autres troubles nerveux (surtout si GME concomitante)

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE : EXAMEN OPHTALMIQUE ET NERVEUX

- Examen général
 - Hyperthermie ? Adénomégalie ?
- Examen ophtalmologique
- Examen nerveux
 - réponses et réflexes
 - ▶ Réponse à la menace
 - ▶ Réflexes photomoteurs
 - ▶ Réflexe palpébral
 - ▶ Déficit proprioceptif (réponse)



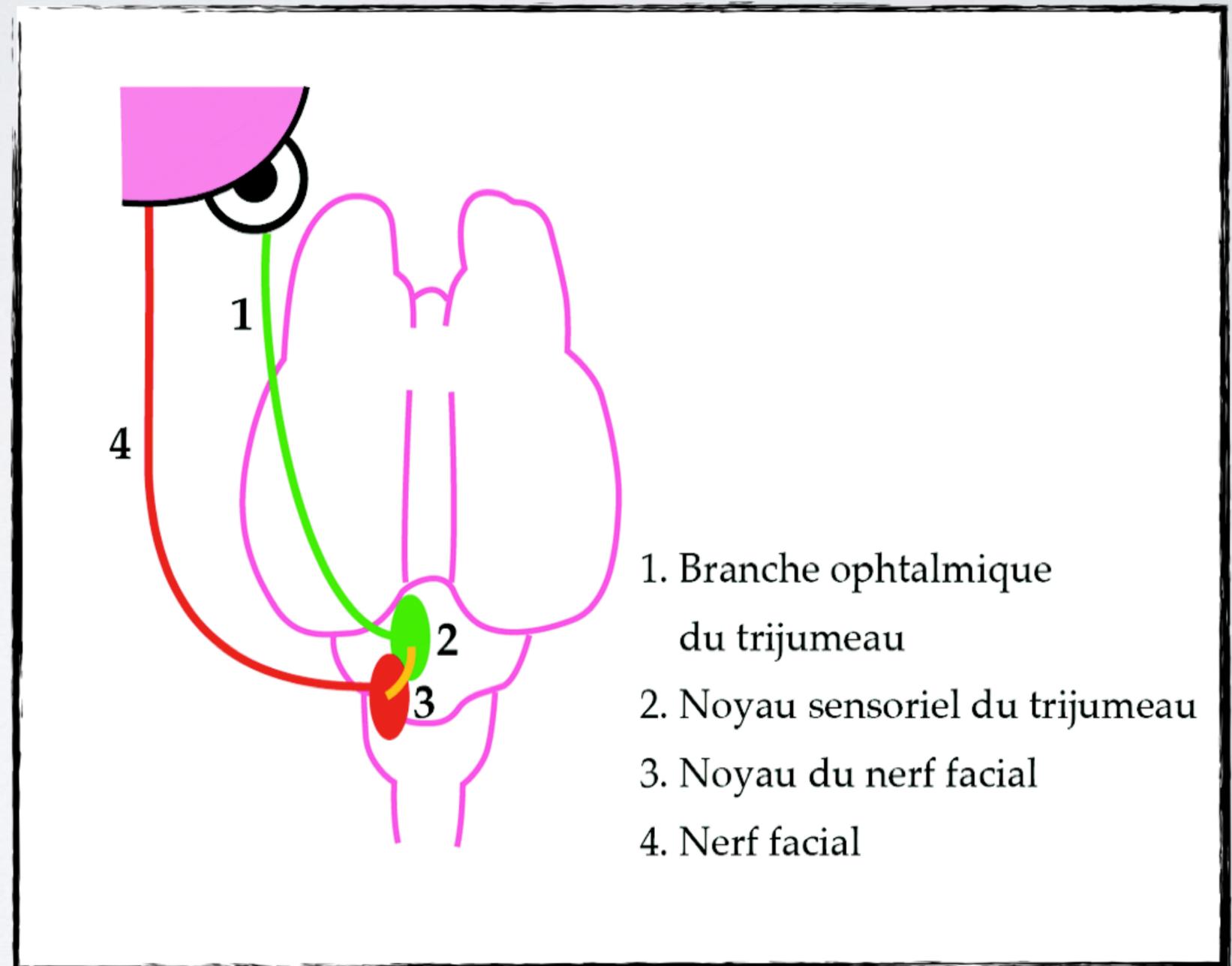
- Réponse à la menace (II/VII)
- Typiquement absente



L'UN NE VA PAS SANS L'AUTRE...



- Réflexe palpébral (V/VII)



Réflexes photomoteurs

- Typiquement mydriase !
- La pupille dilatée dans une pièce normalement éclairée reflète une perte de l'afférence visuelle
- Souvent, il y a une perte de la vision précédant la perte du réflexe pupillaire
- Peut se traduire par une anisocorie
- Evaluer la taille des pupilles, puis utiliser une source de lumière très intense dessus et switcher d'un œil à l'autre

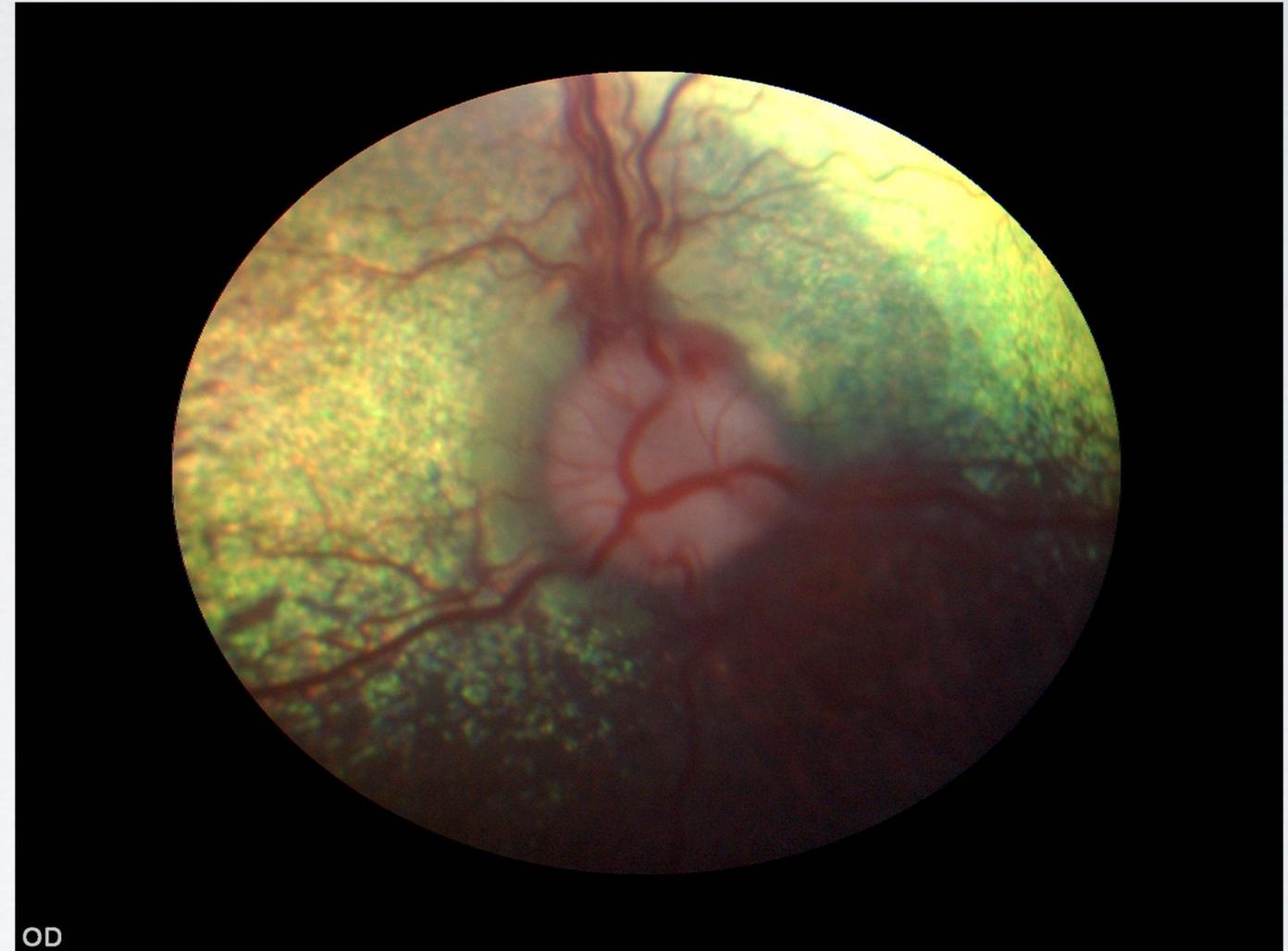
- Réflexes photomoteurs



- Autres causes de perte de vision rapidement exclues :
 - perte de transparence des milieux oculaires
 - mesure de pression intra-oculaire
- Examen du fond d'oeil :
 - lésions de papillite
 - absence de lésion : amaurose
- Lésions du fond d'oeil dans 69 à 74% en fonction des études (Posporis 2019 ; Bedos 2020 ; étude en cours), prévalence élevée des formes bulbaires

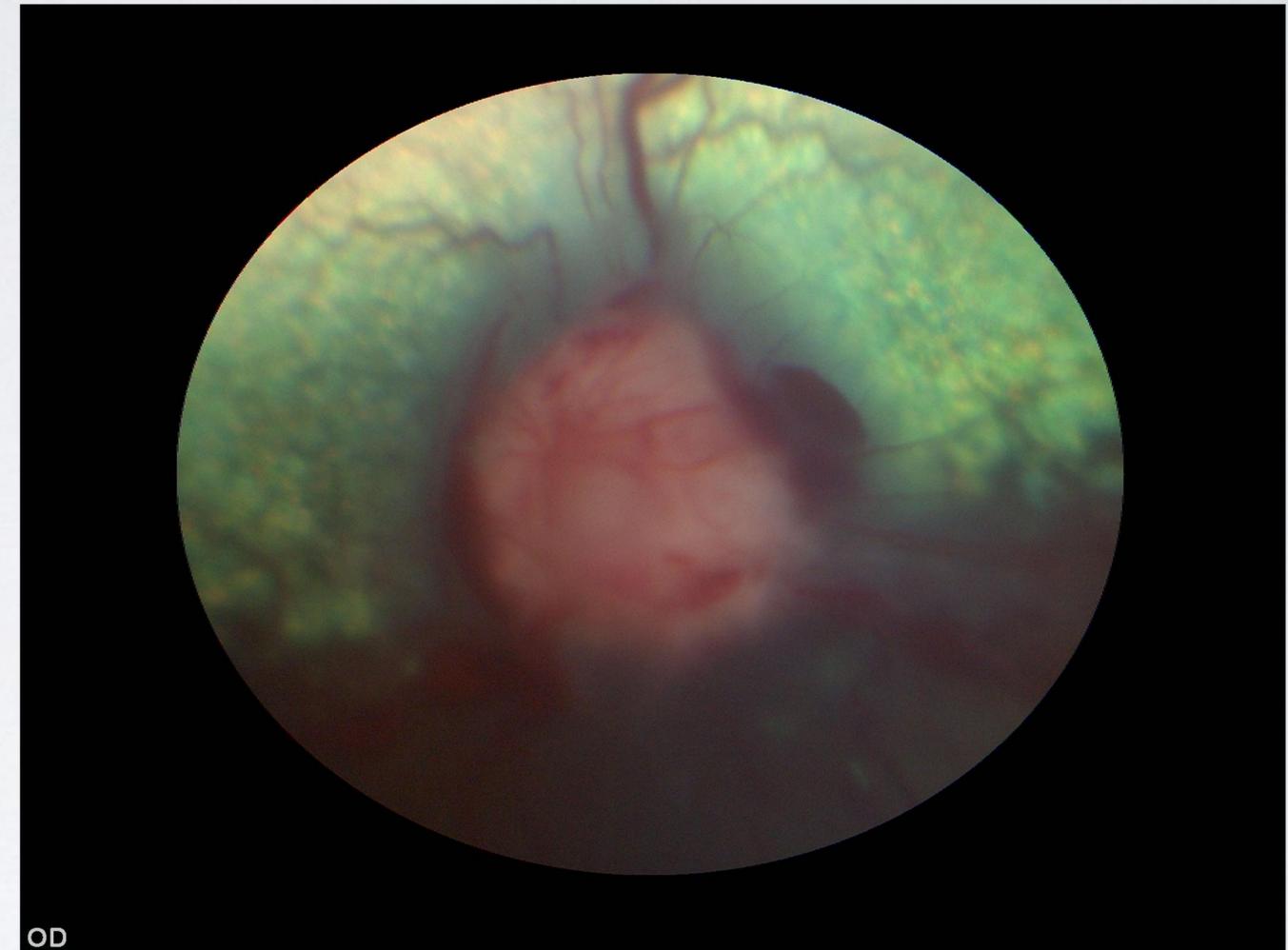
Signes actifs

- disque optique surélevé/congestionné
- Marges floues



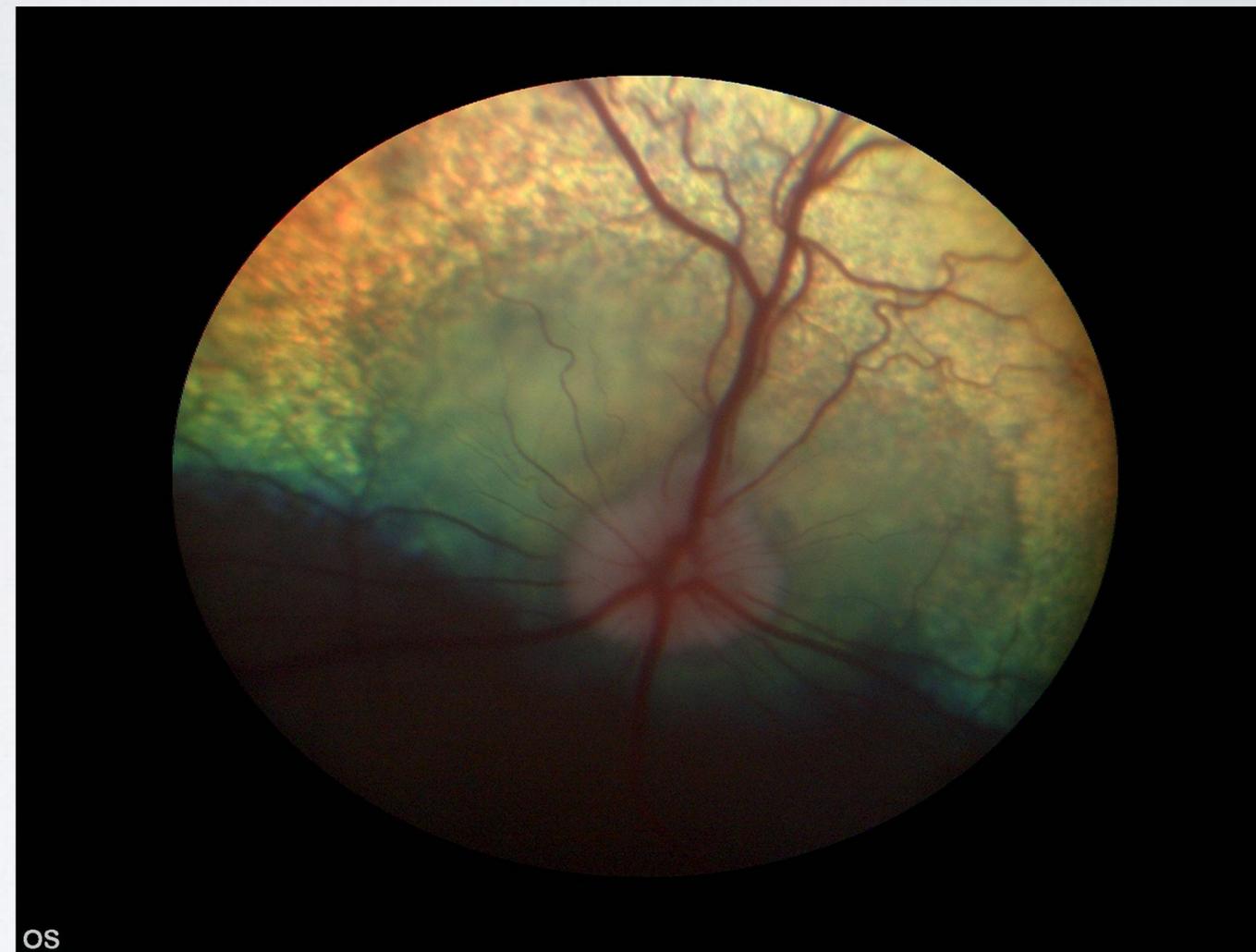
Signes actifs

- oedème péri-papillaire
- hémorragies autour du disque



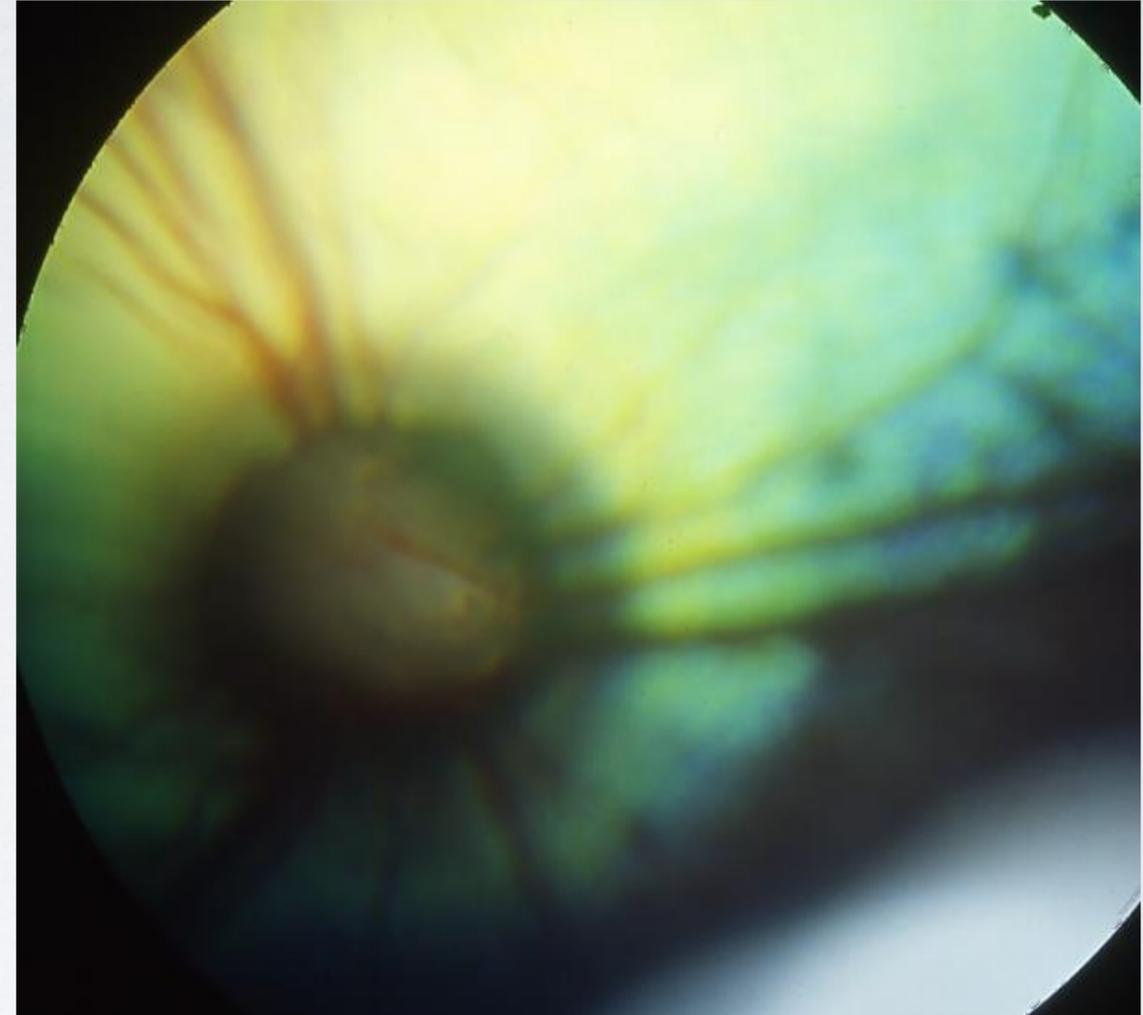
Signes actifs

- décollement de rétine focal/péri-papillaire
- exudation dans le vitré

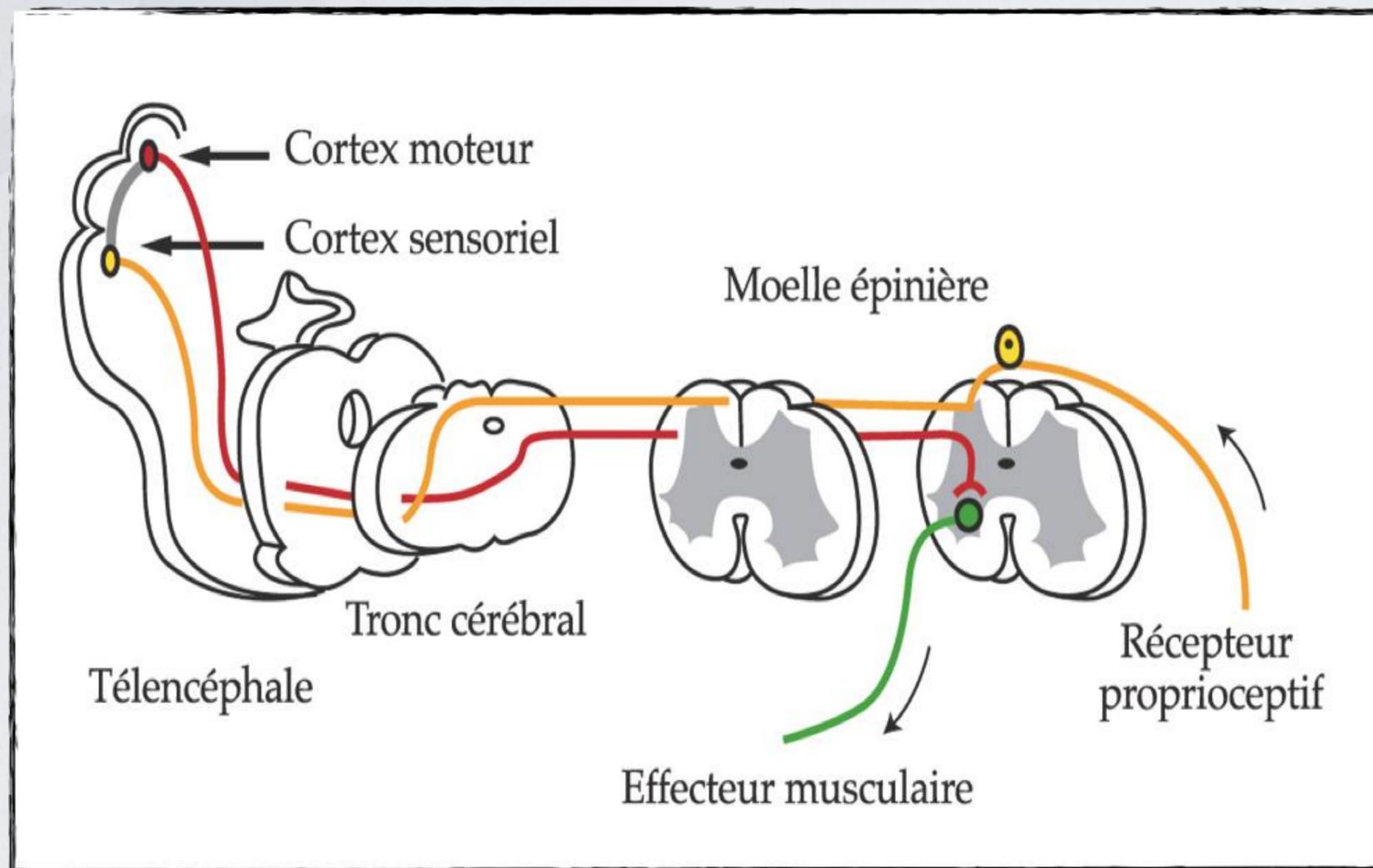


Signes dégénératifs

- disque terne
- disque excavé
- disque dévascularisé



- Déficit proprioceptif : évalue une atteinte nerveuse



DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

- papillite vs oedème de la papille seul
- en cas d'amaurose : le SARD, (autres atteintes rétiniennes rares)

- Vasculaire
- **Infectieux/inflammatoire**
- Traumatique
- Anomalie congénitale
- Métabolique/toxique
- Idiopathique
- **Néoplasique**
- Dégénératif

SARDS : Sudden Acquired Retinal Degeneration Syndrome

- affection rétinienne d'origine mal connue
- cécité brutale : heures à semaines
- mydriase hypo/aréflexive
- Initialement sans anomalie à l'examen ophtalmologique : amaurose
- Apparition progressive de signes dégénératifs de la rétine
- Atteinte de l'état général, modifications du comportement alimentaire et modifications des examens hémato-biochimique et urinaire possibles

- papillite vs oedème de la papille seul
- en cas d'amaurose : le SARDS, (autres atteintes rétiniennes rares)

- Vasculaire
- **Infectieux/inflammatoire**
- Traumatique
- Anomalie congénitale
- Métabolique/toxique
- Idiopathique
- **Néoplasique**
- Dégénératif

- Vasculaire

Journal of Veterinary Internal Medicine

ACVIM
American College of Veterinary Internal Medicine

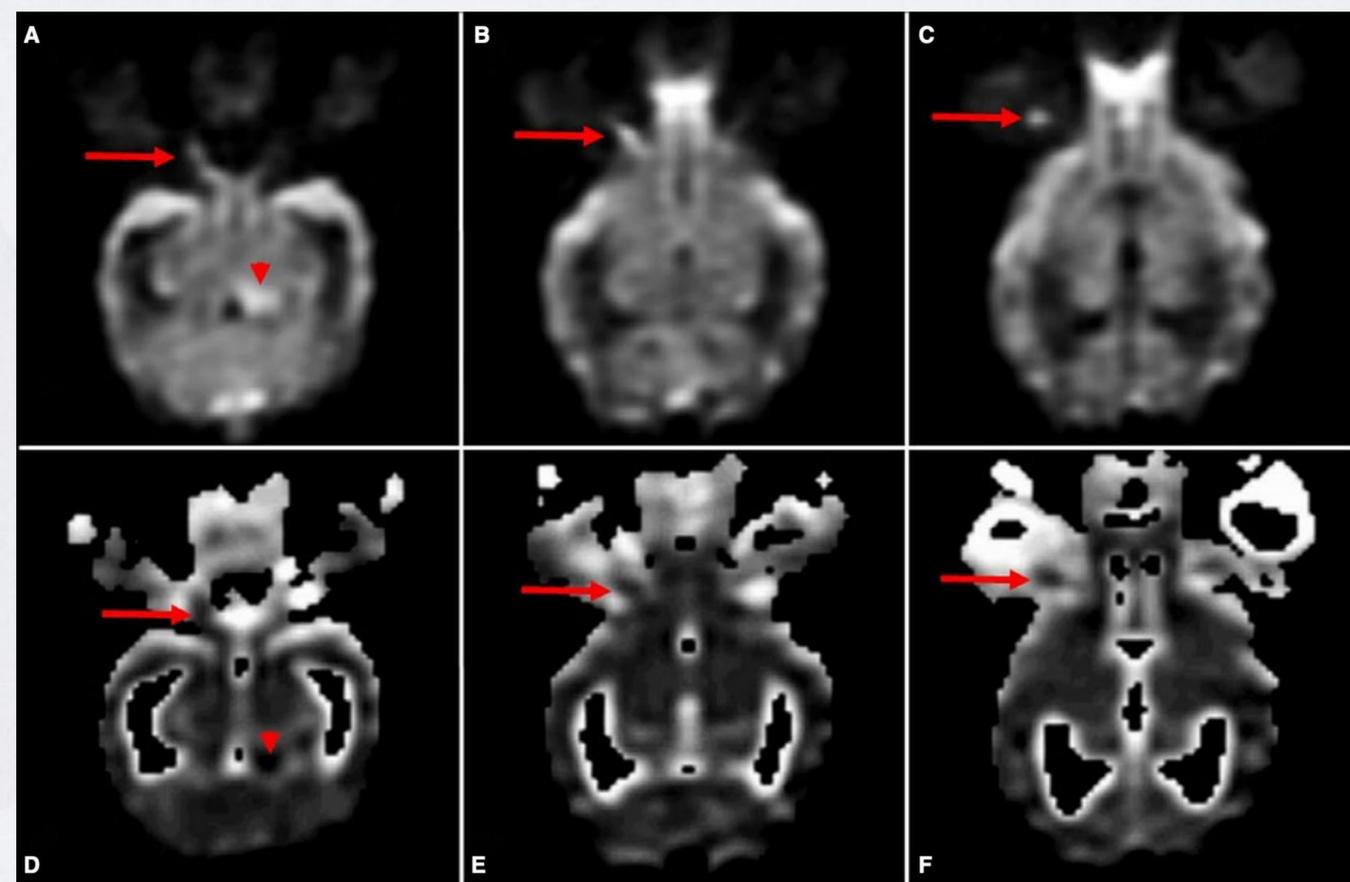
Open Access

Case Report

J Vet Intern Med 2018;32:423–427

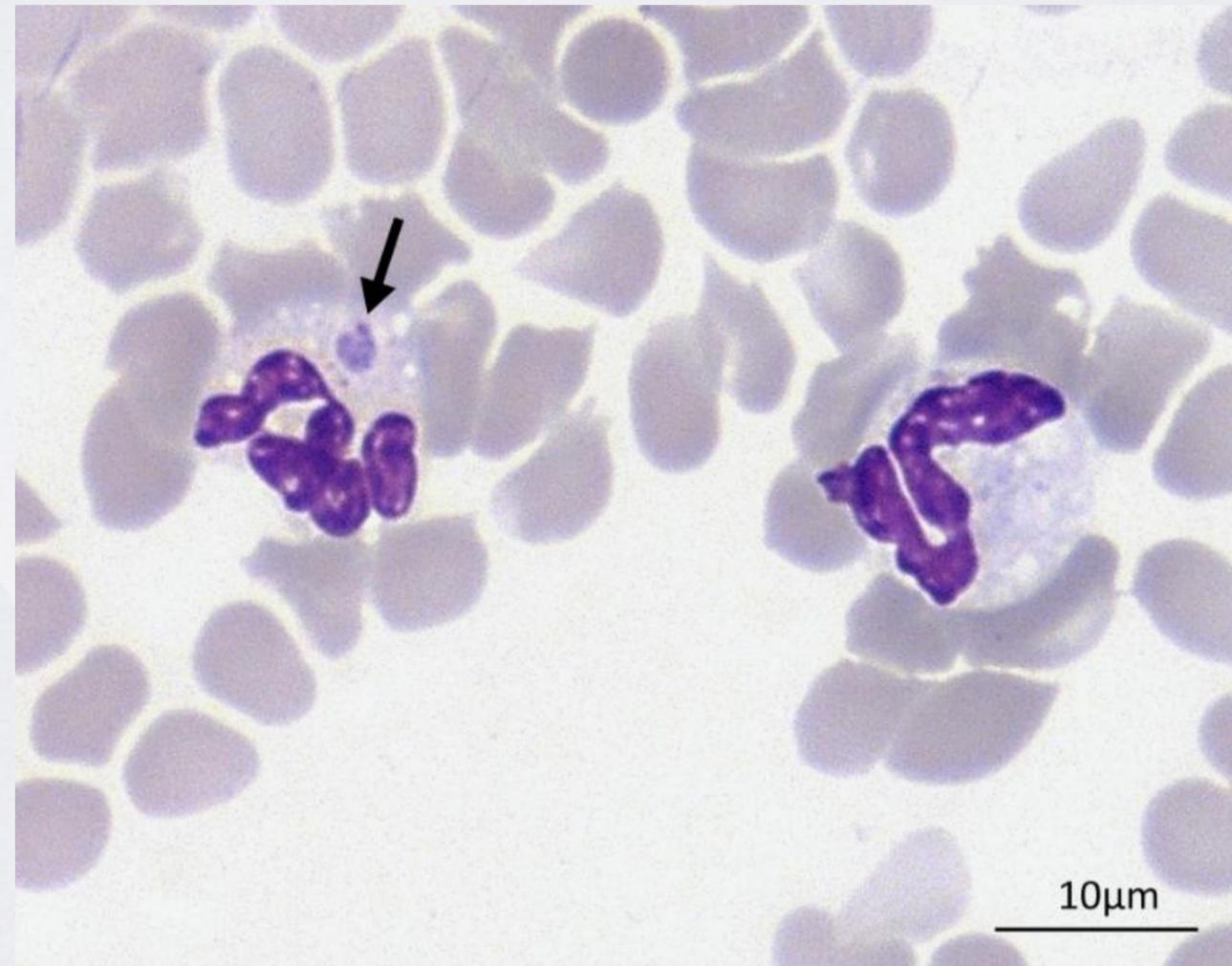
Ischemic Optic Neuropathy in a Dog with Acute Bilateral Blindness and Primary Systemic Hypertension

L. Mari , R. Stavinohova, E. Dominguez, J. Premont, J. Oliver, and L. De Risio

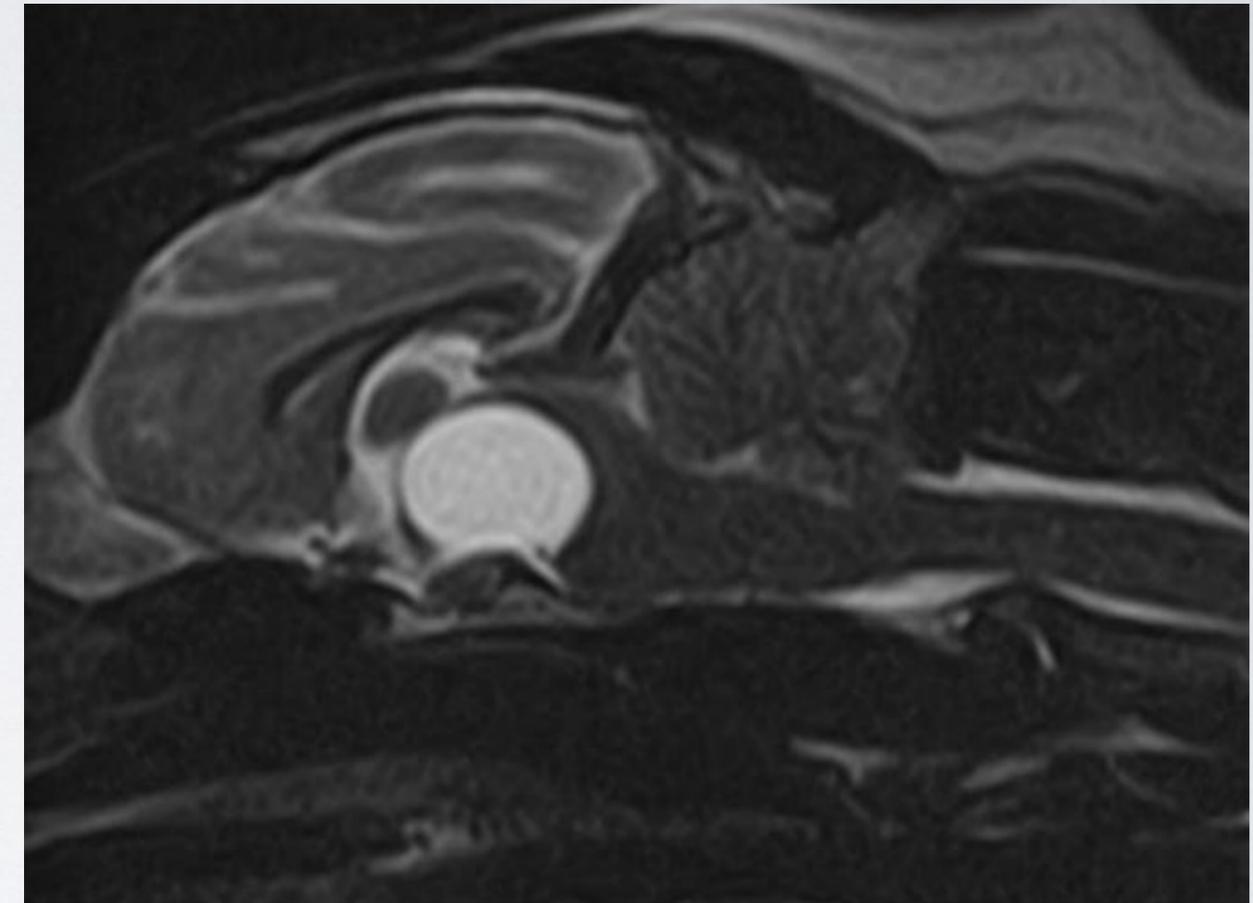
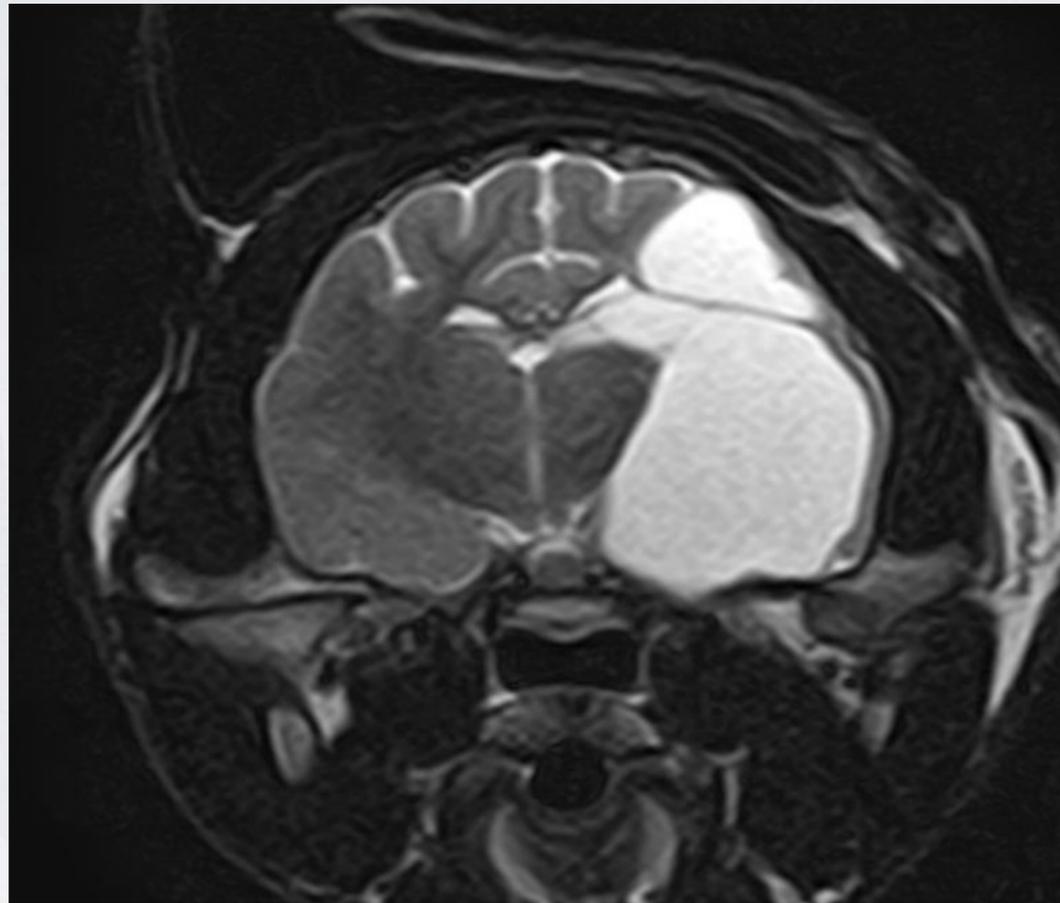


- Le plus fréquent ce qu'on entend par « névrite optique » au sens large :
 - ▶ Forme non infectieuse, souvent présumée dysimmunitaire
 - ▶ Parfois dites idiopathique en cas d'examens complémentaires « normaux »
 - ▶ Considérée comme une forme isolée de méningo-encéphalite granulomateuse (Associée ou non à une encéphalite)
 - ▶ Lymphoplasmocytaire en majorité
 - ▶ Méningo-encéphalite à un stade précoce
 - ▶ Histopathologie correspondant à un dommage ischémique
 - ▶ Entraîne une démyélinisation du nerf optique et son atrophie

- Infectieuse plus rare !!
(à exclure bactérien, fongique, viral...)

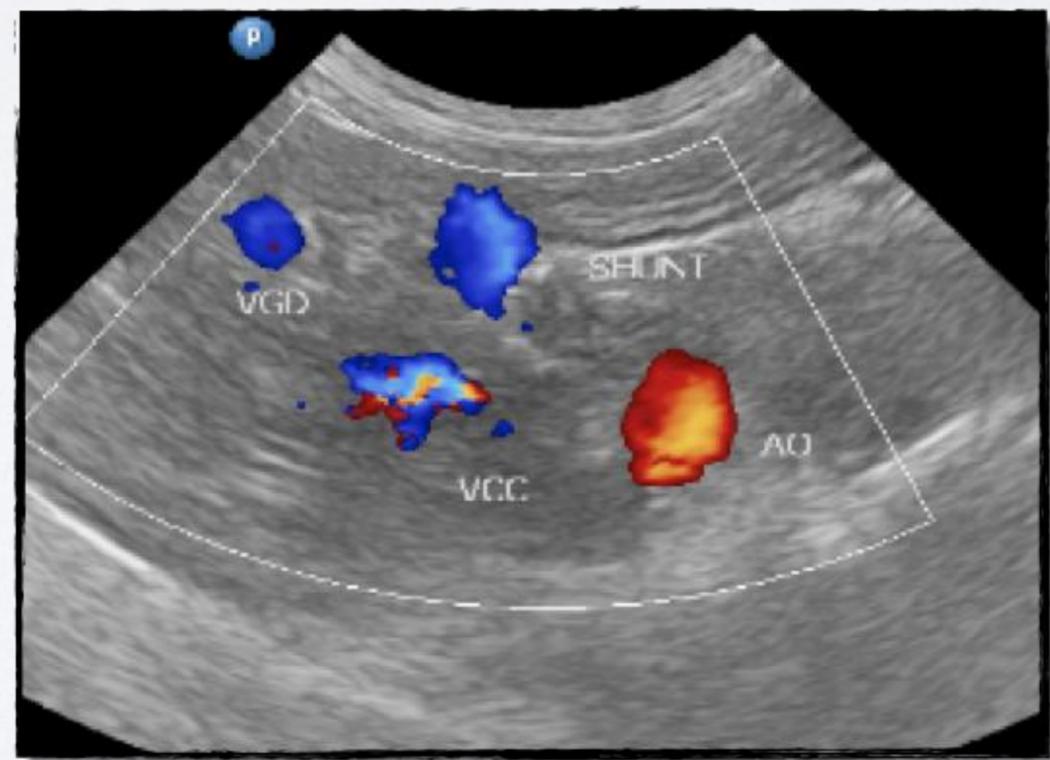
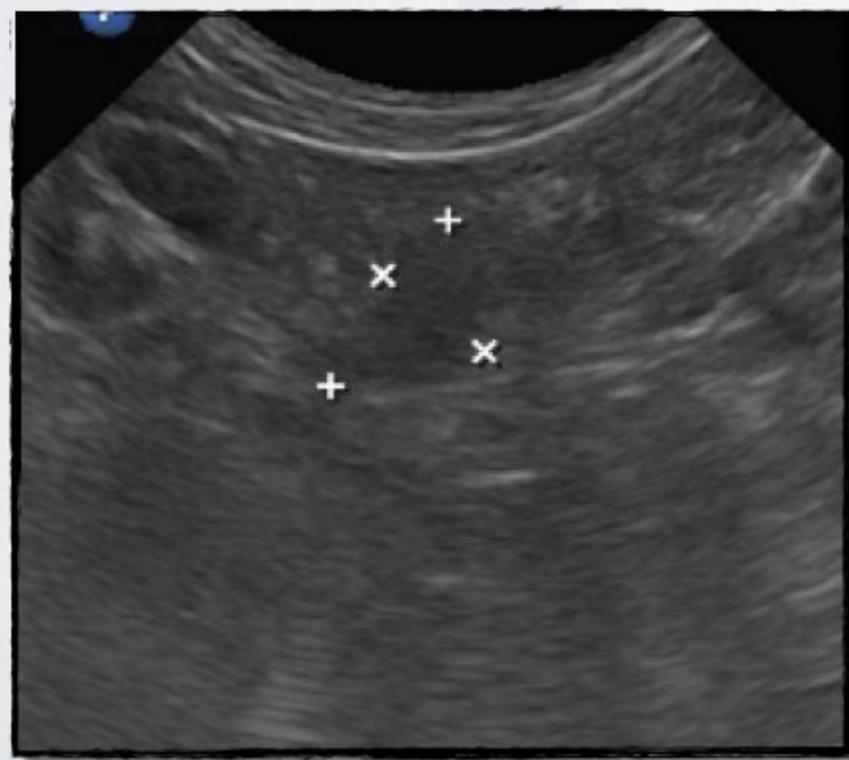
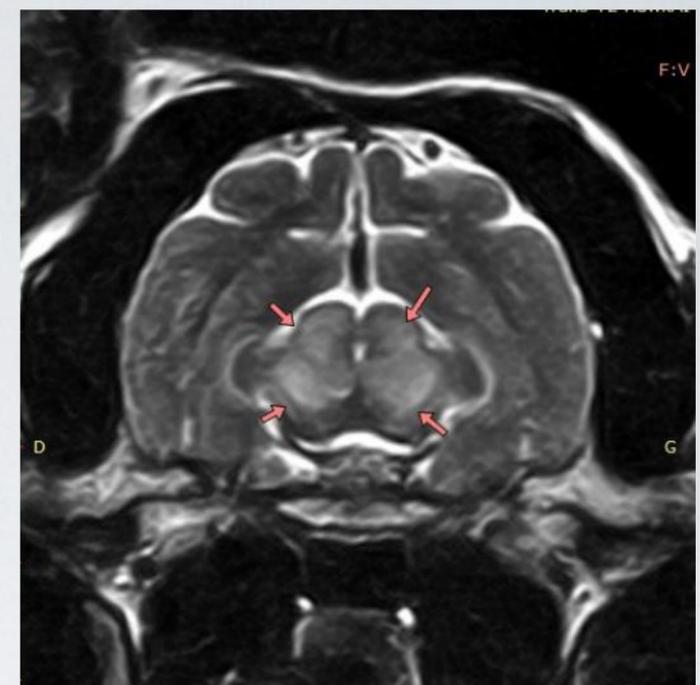
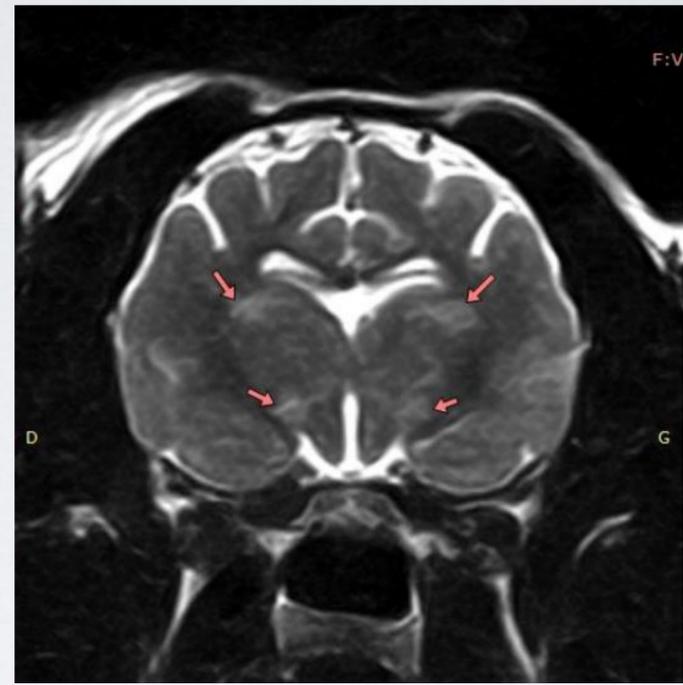


- Anomalie congénitale



DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

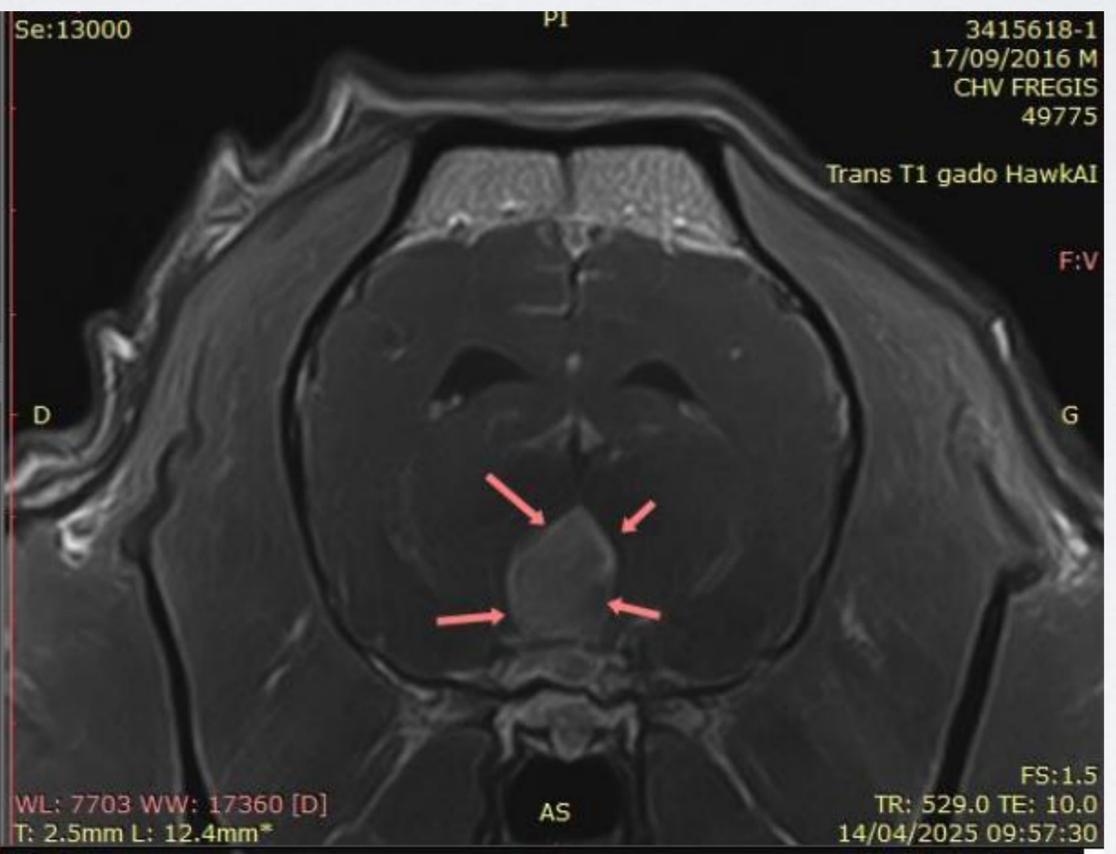
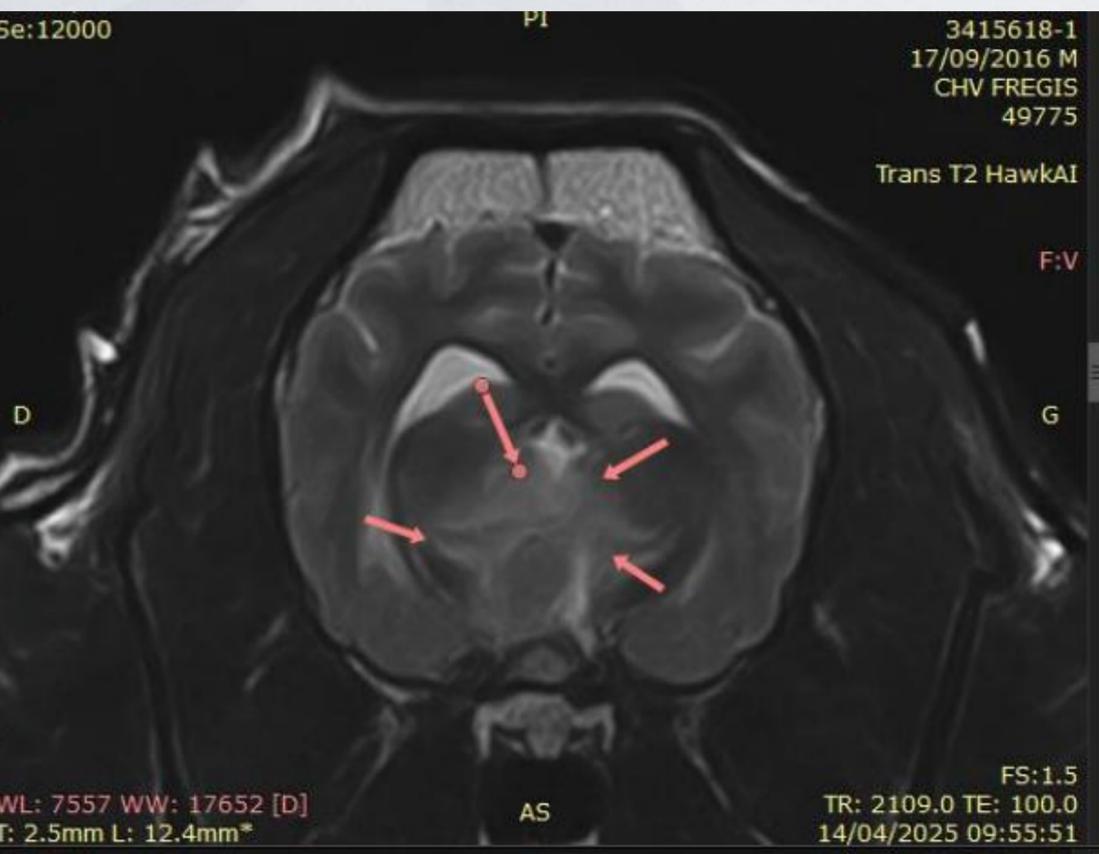
- Métabolique/toxique
- Hypoglycémie (insulinome)
- Encéphalose hépatique
- Correction rapide natrémie
- Désordres vitaminiques



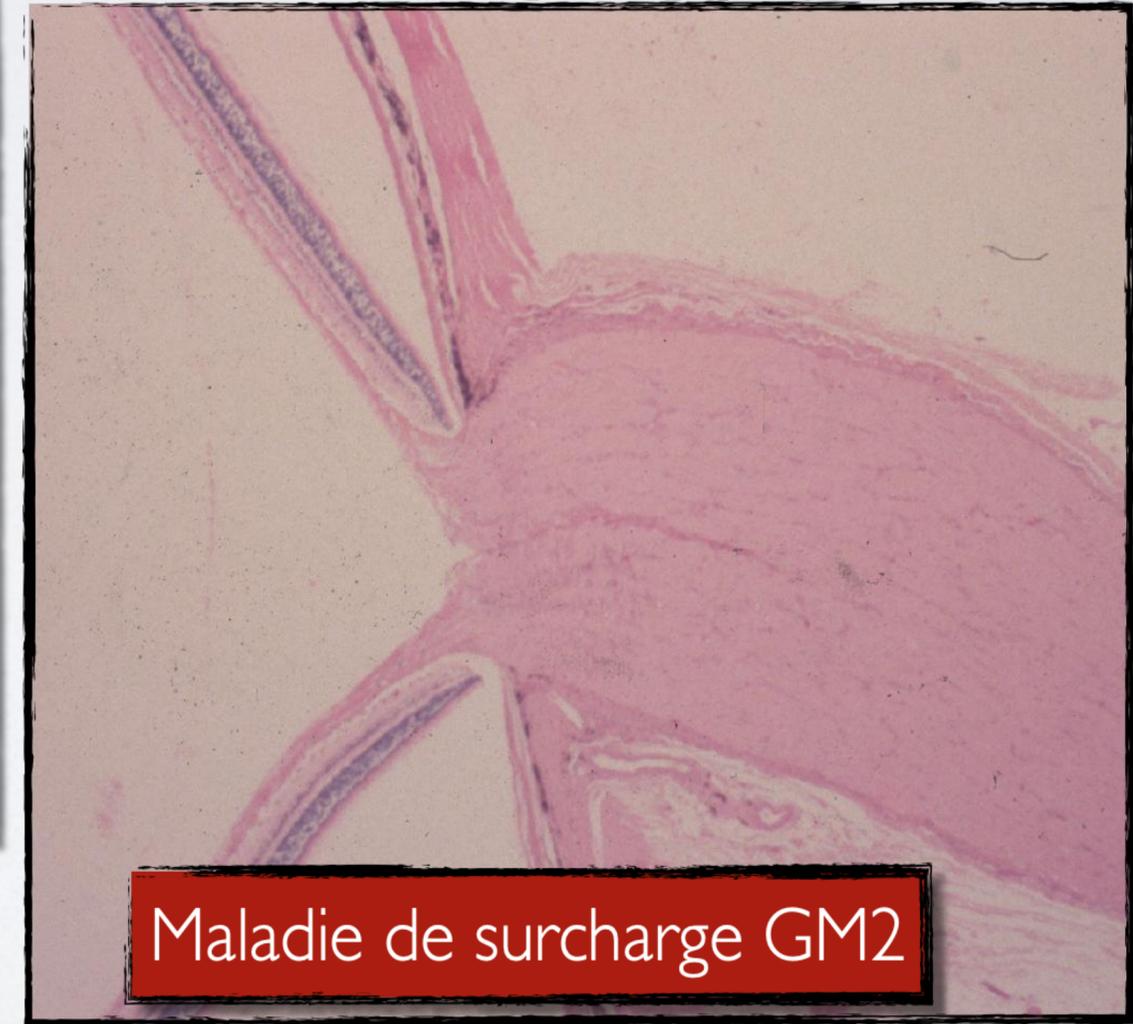
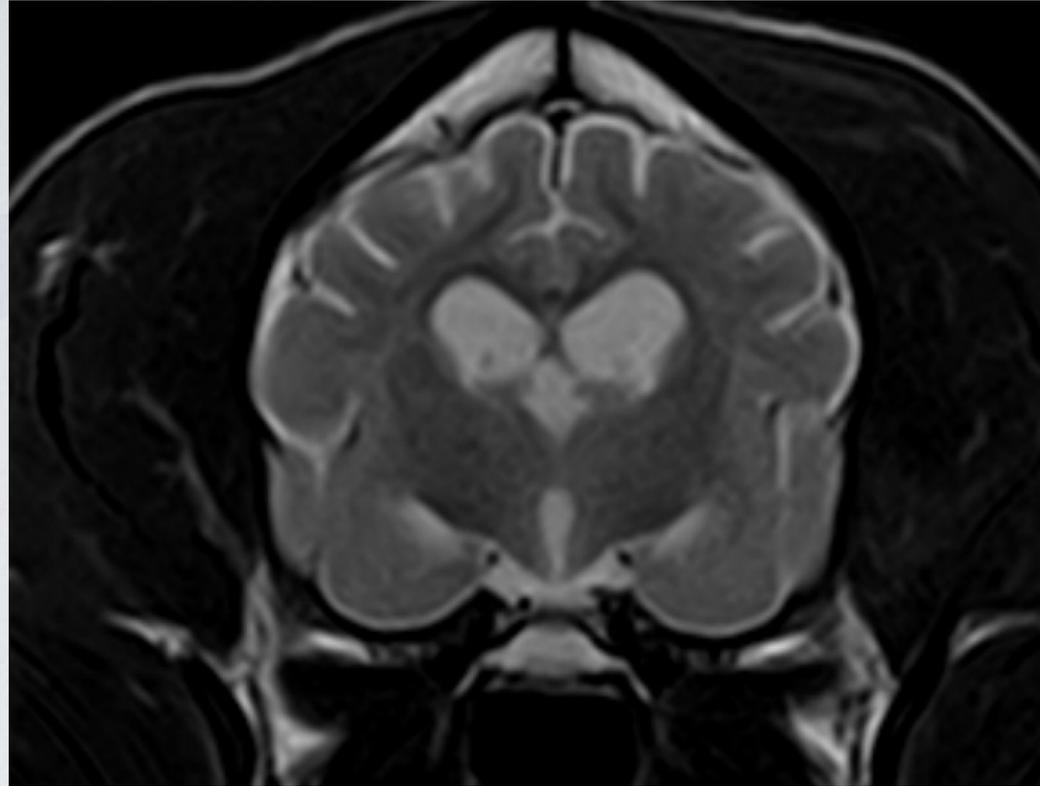
DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL



- Néoplasique !!



- Dégénérative



Maladie de surcharge GM2

DEMARCHE DIAGNOSTIQUE : EXAMENS COMPLEMENTAIRES

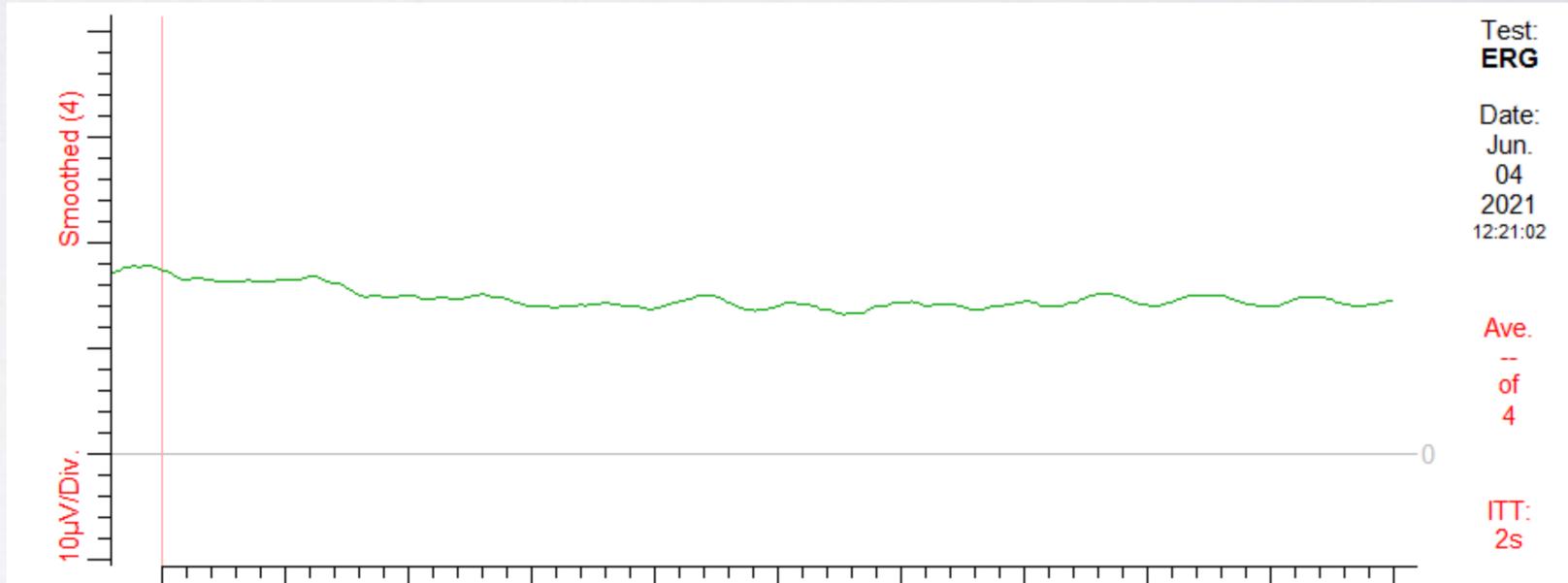
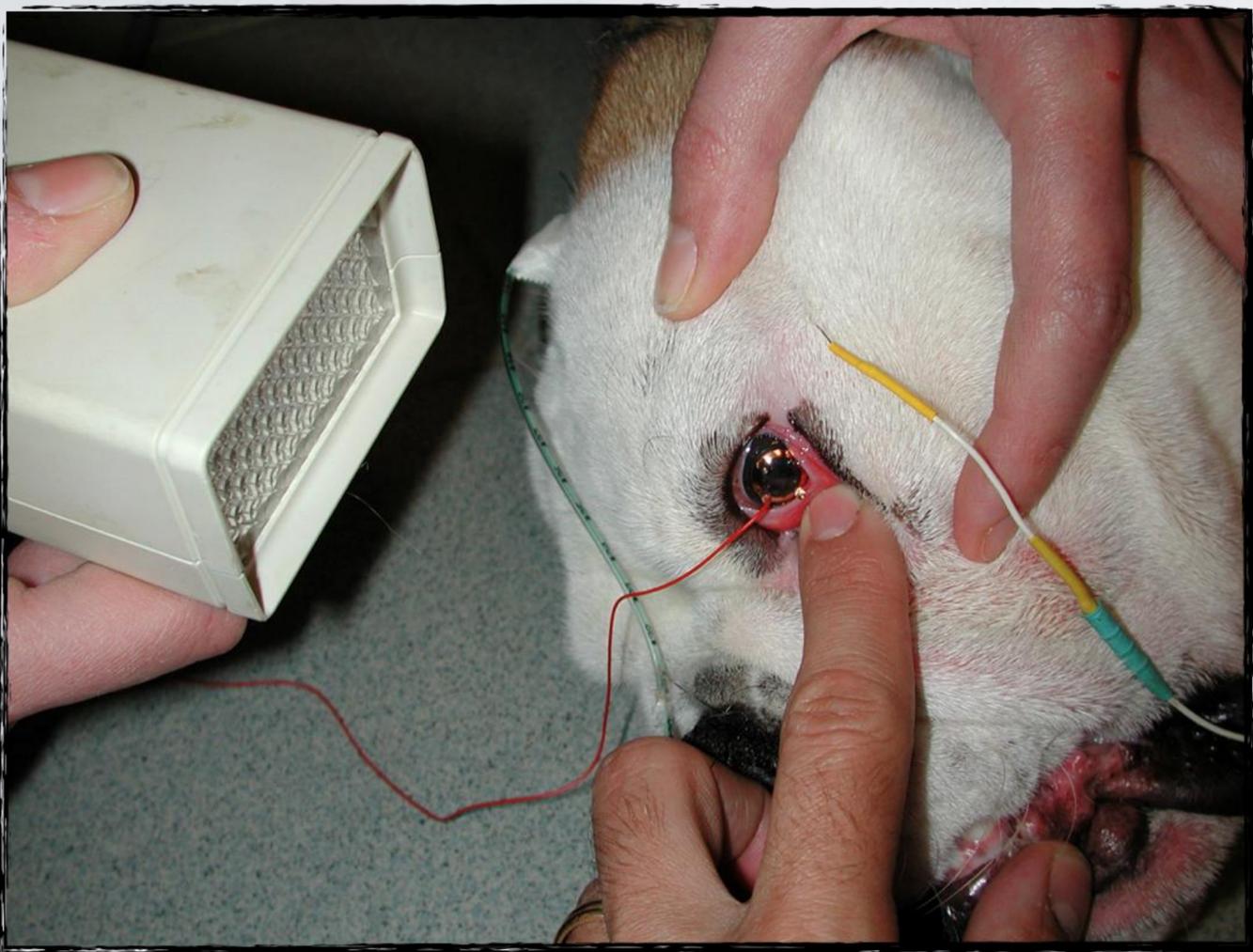
- Réflexes photomoteurs chromatiques
- Electrorétinogramme
- Pression artérielle systémique
- Analyses sanguines
- Imagerie (IRM > Scanner)
- Ponction rachidienne

Réflexes photomoteurs chromatiques

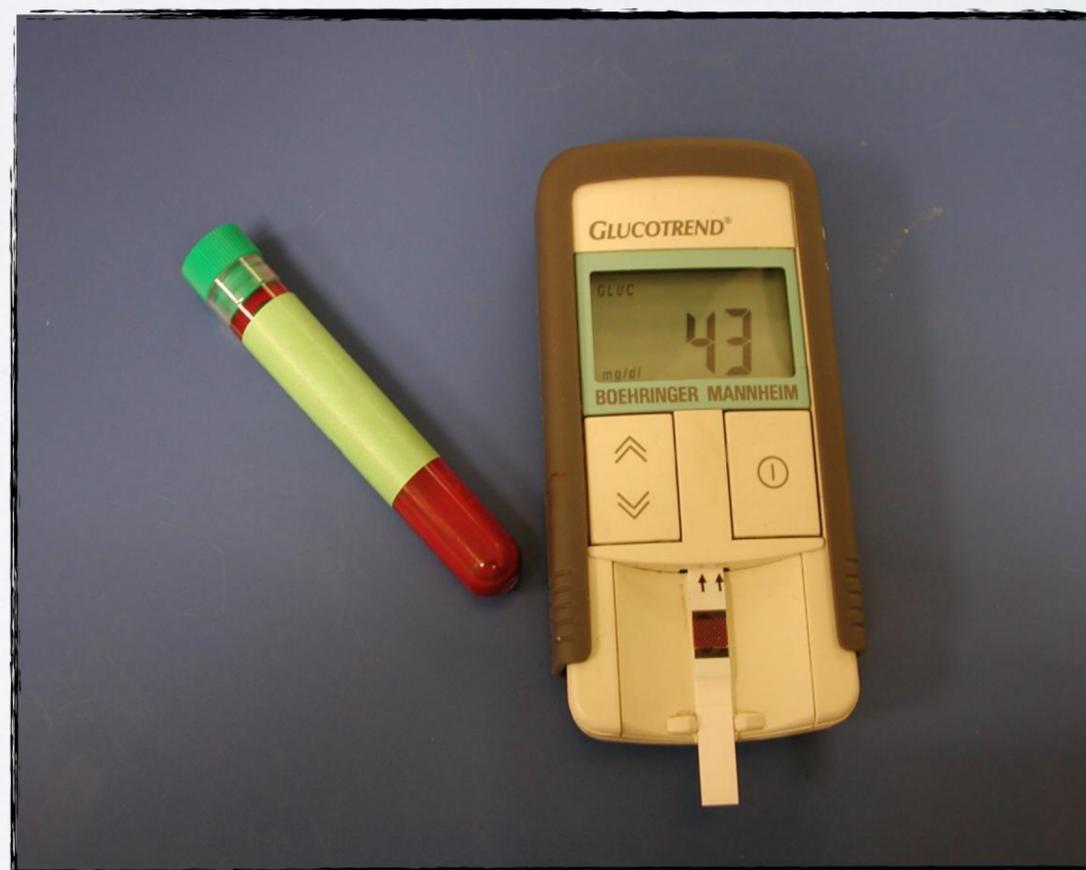
- Atteintes rétiniennes (photorécepteurs - SARD et APR) : RPM diminués en particulier en lumière rouge
- réponse à la lumière bleue médiée en partie par la mélanopsine située dans certaines cellules ganglionnaires
- Atteintes nerveuses optiques (cellules ganglionnaires) : absence de réponse à la lumière rouge et à la lumière bleue



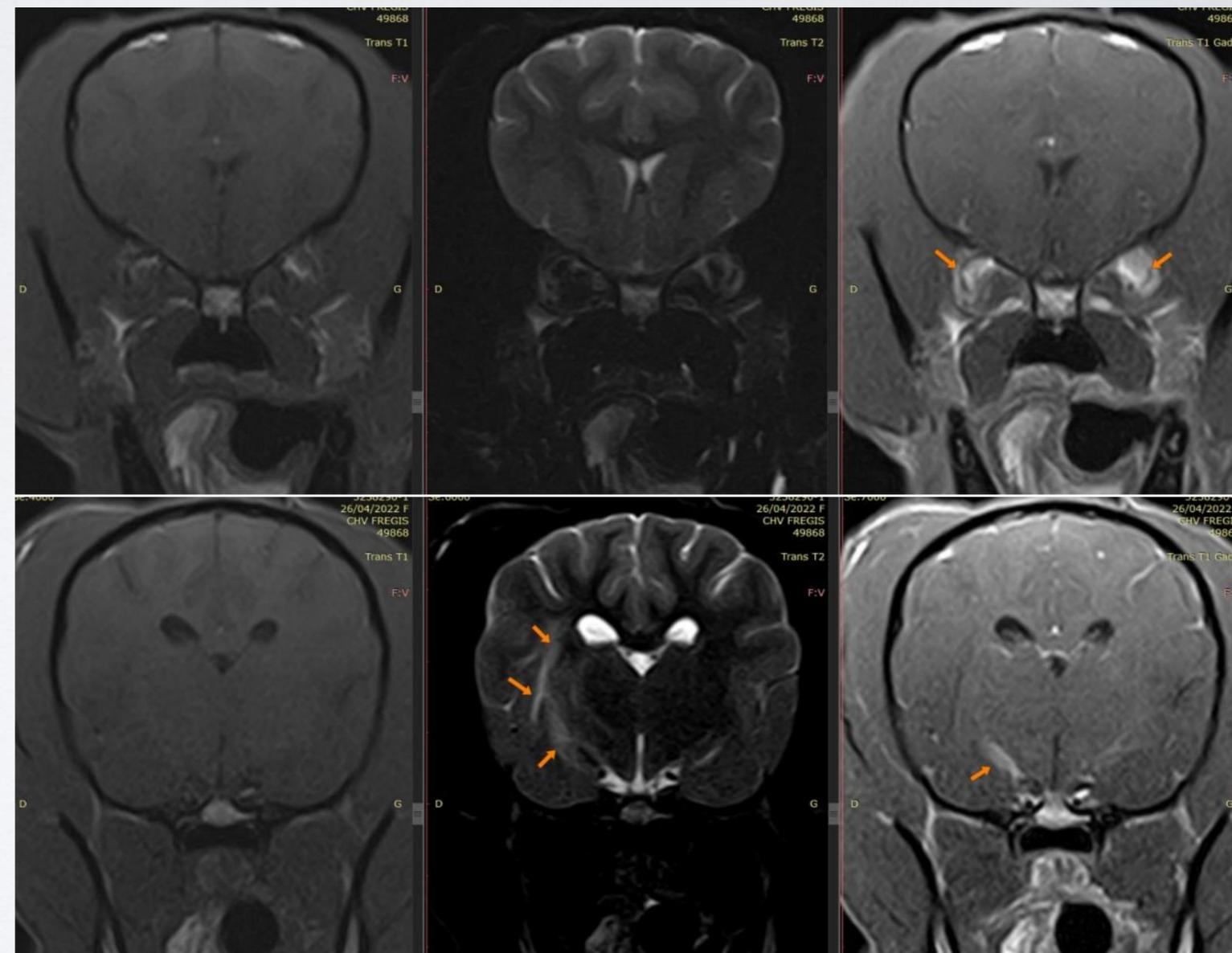
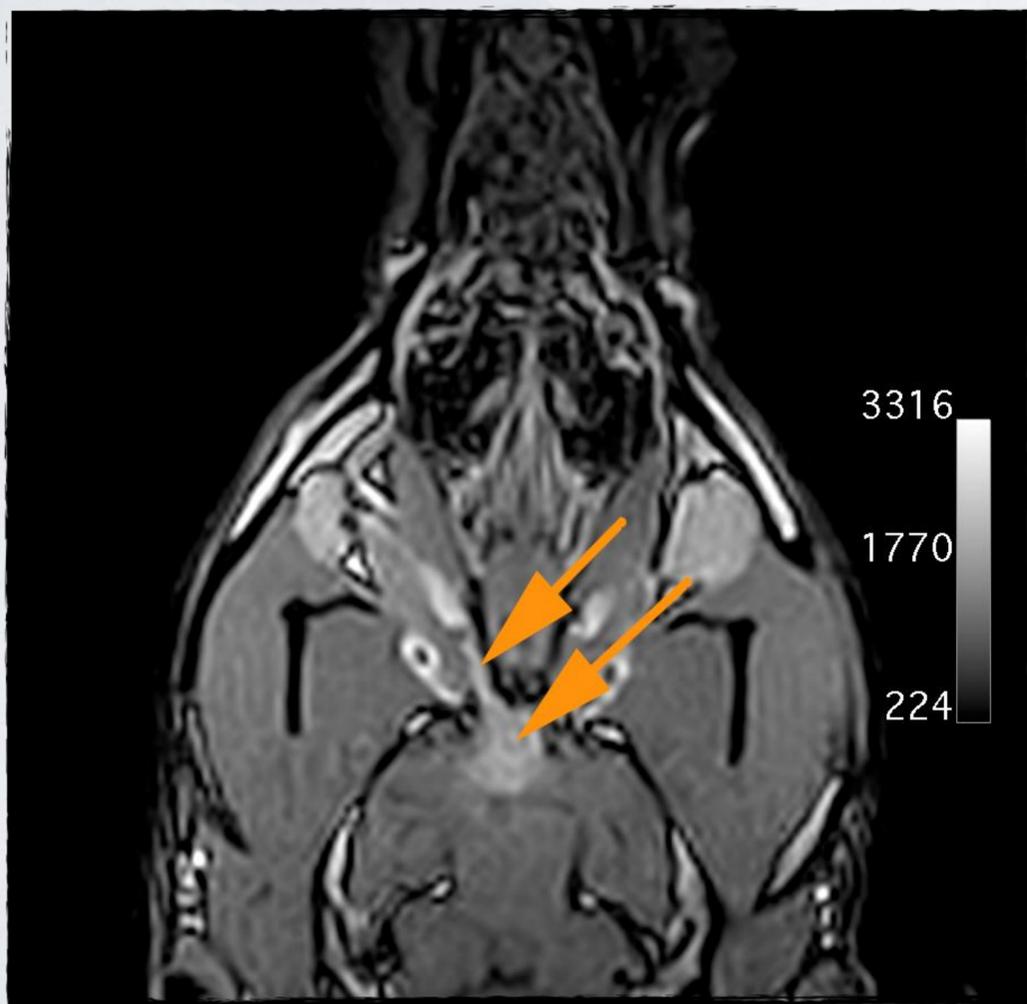
- Electrorétinogramme



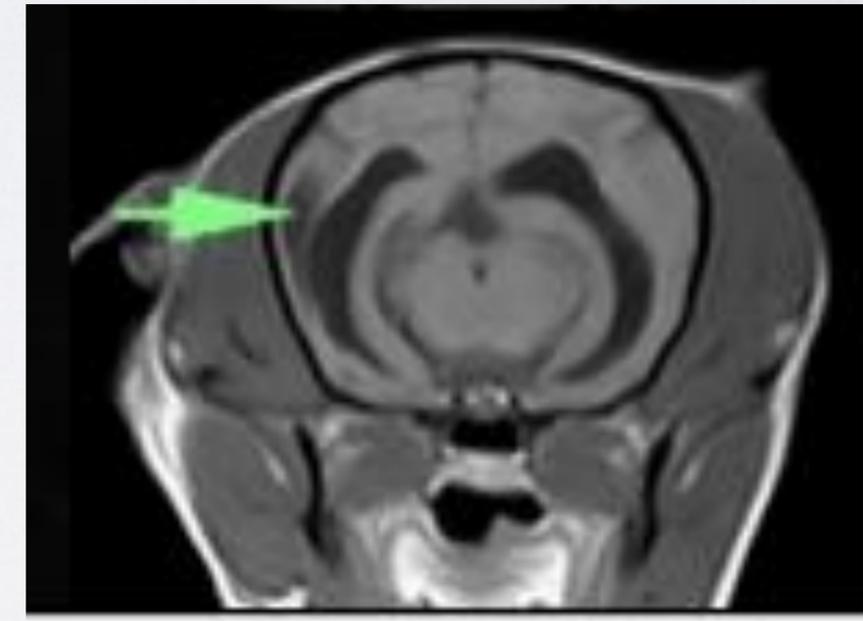
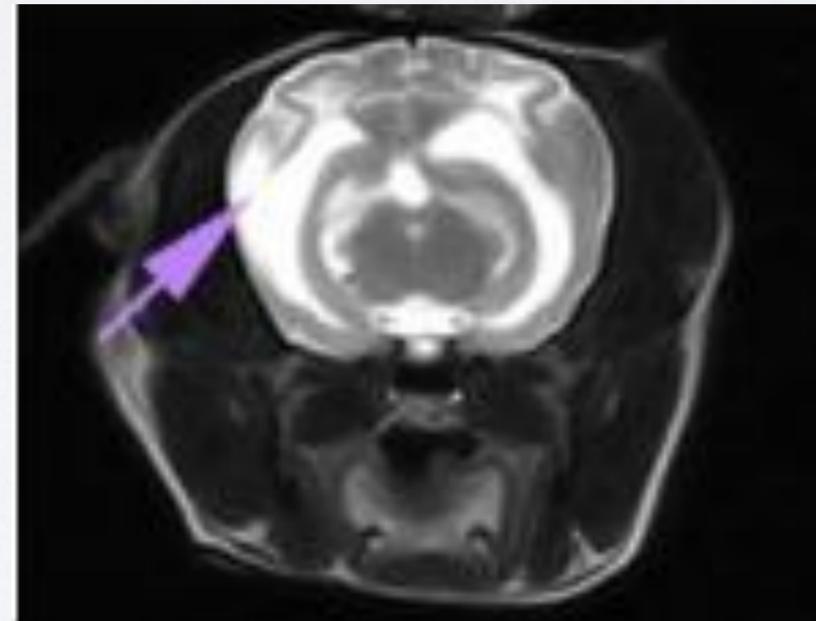
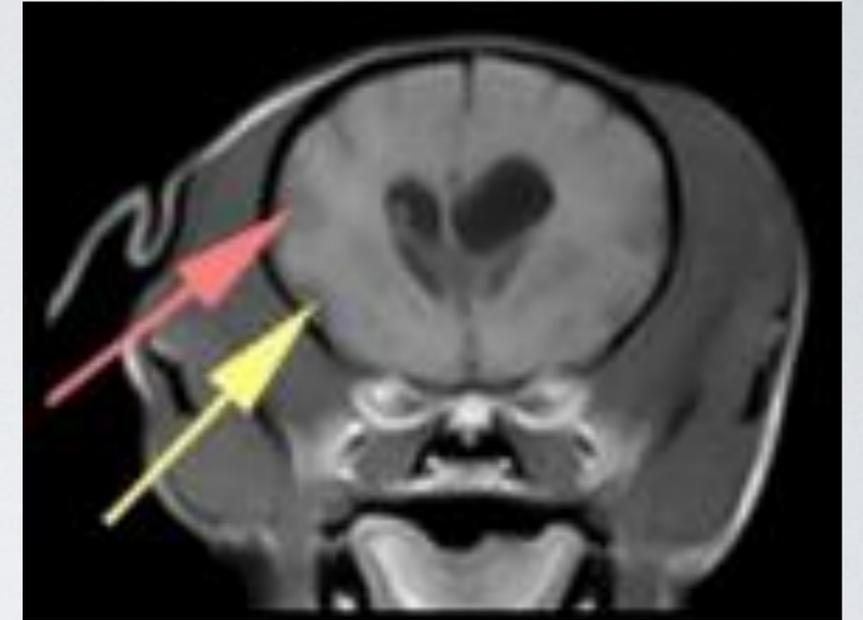
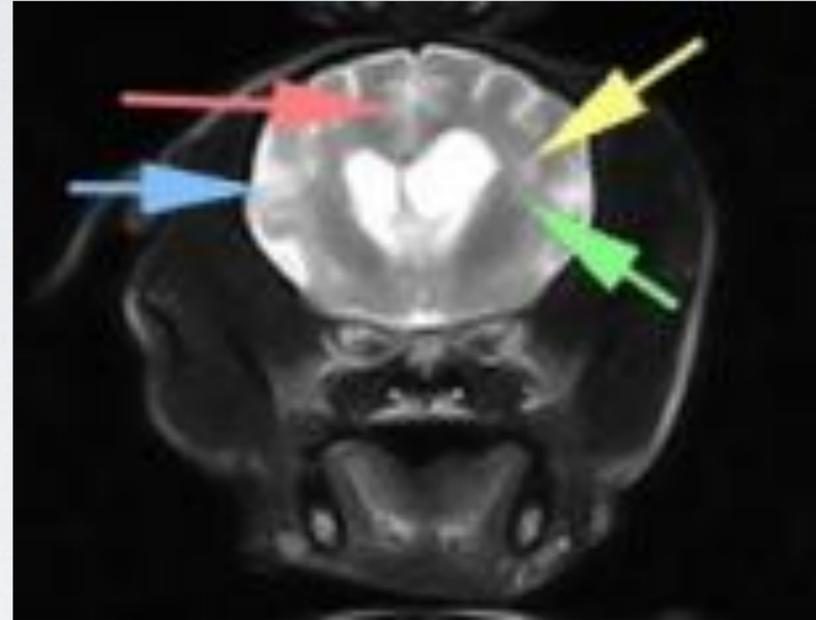
- Pression artérielle systémique
- Analyses sanguines
 - « Normales » dans la plupart des cas
 - Anomalies de la NFS certaines causes infectieuses
- Glycémie/Insulinémie
- Ionogramme
- Alb/PT/Acides Biliaires



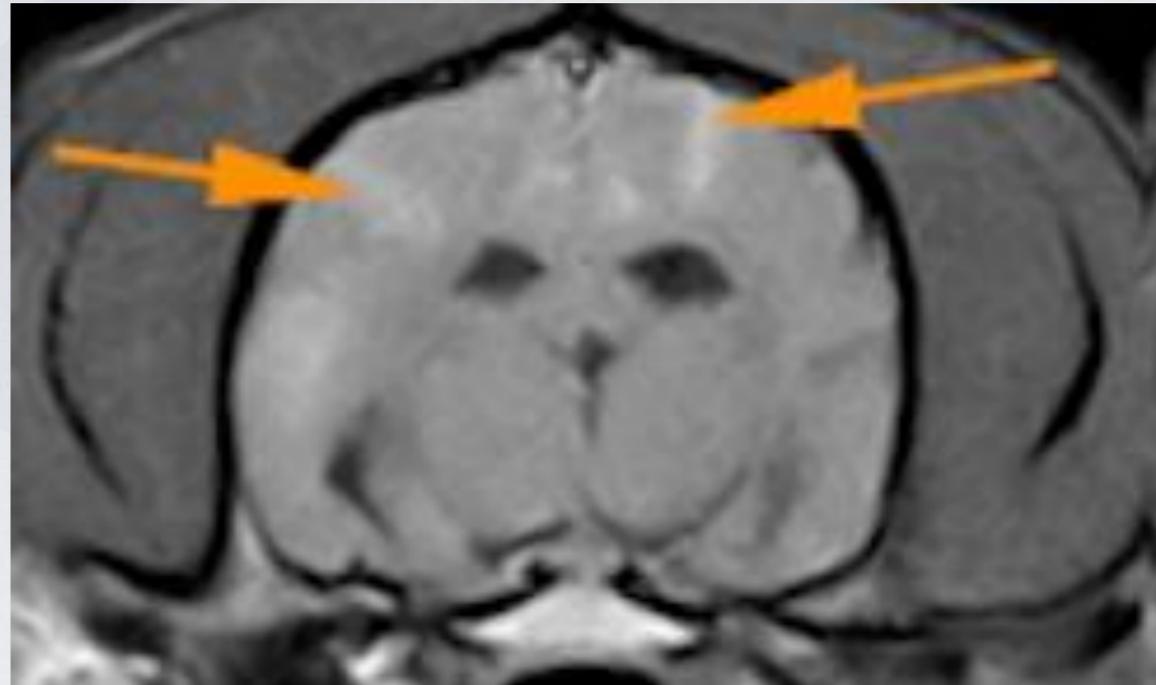
- Imagerie en coupes (IRM ++ vs Scanner)
- Important de la suppression des graisses (Fat Sat ou STIR)
- Mieux apprécié en plan dorsal



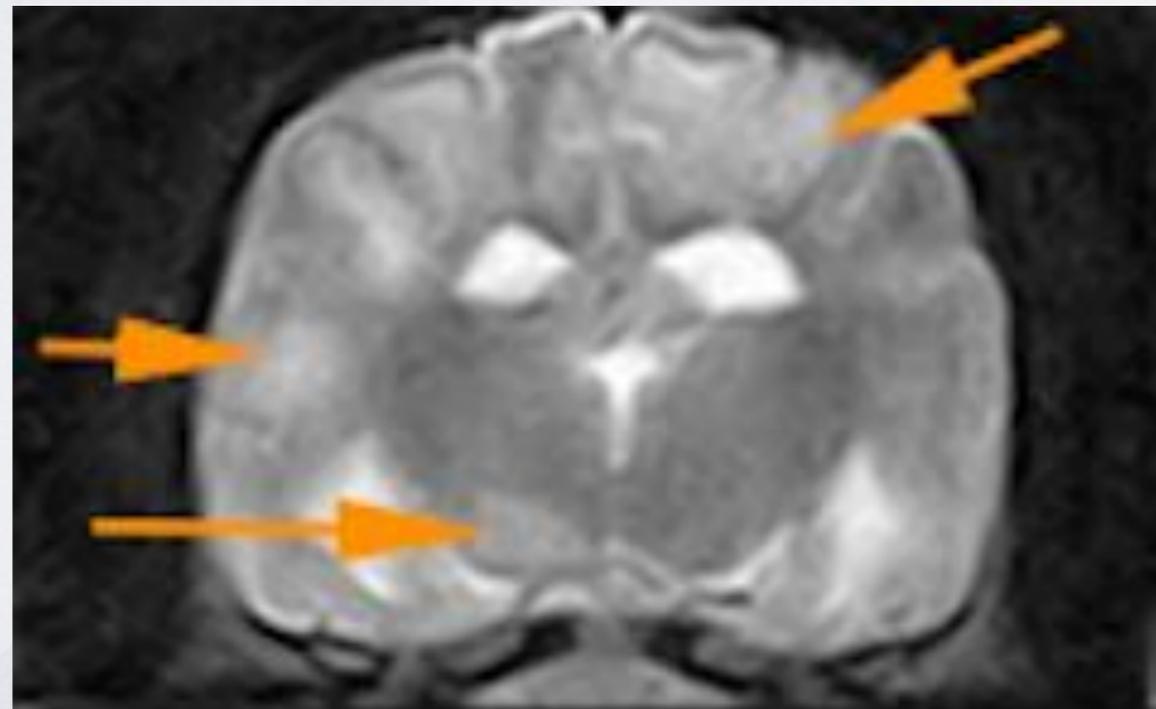
- Attention une amaurose en l'absence de tout autre déficit nerveux n'exclue pas une forme associée à une méningo-encéphalite
- Intérêt de l'IRM et de l'analyse du LCR !!



*Chihuahua MC 7 ans
lésions multi-focales parenchymateuses au sein de
la matière blanche hyperintense
en T2 et FLAIR et hypointense en T1,*



IRM (T2 et T1 post-contraste) Terrier de chasse allemand de 2 ans, lésions de méningo-encéphalite

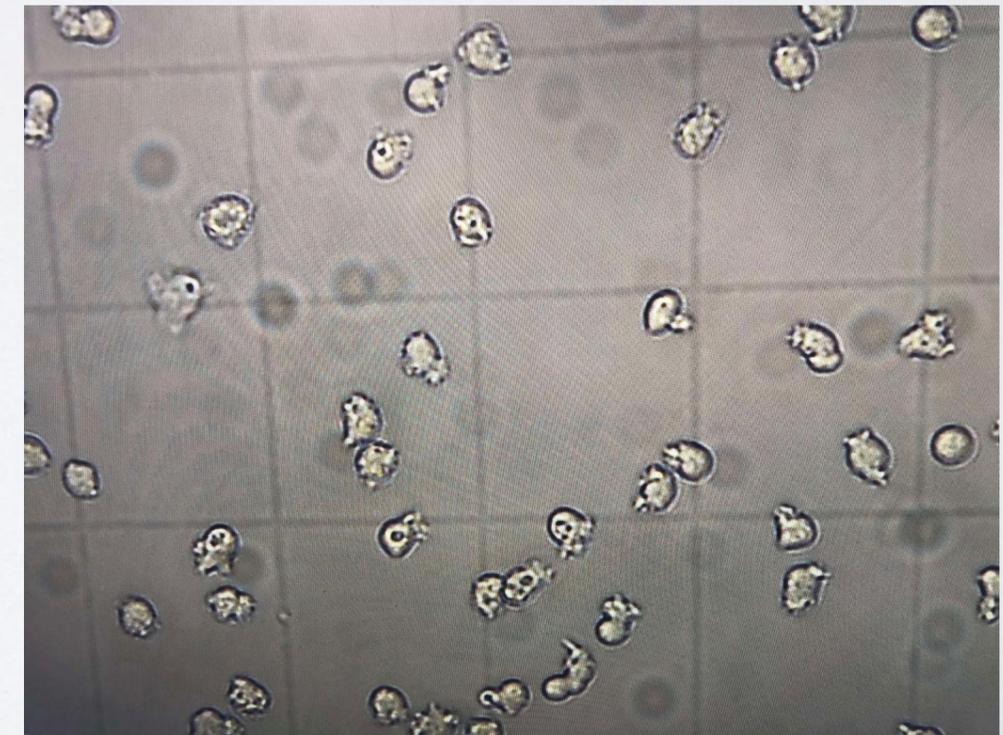
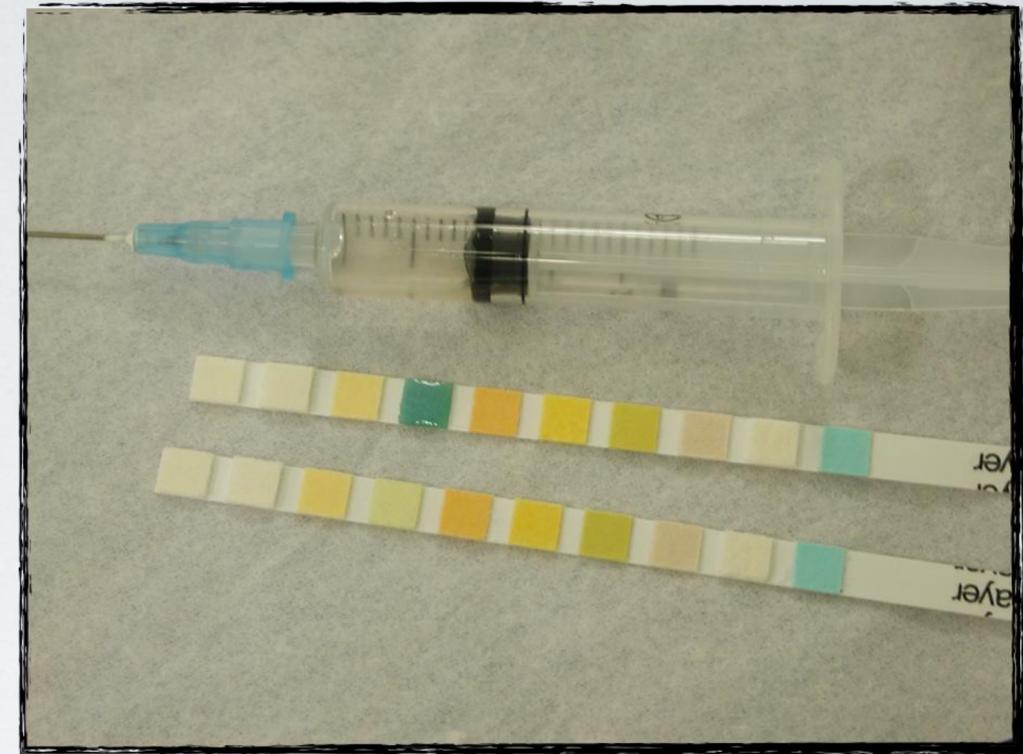


Localisation des lésions

- Anomalies à l'examen d'imagerie dans plus de 90% des cas
 - Anomalies du nerf optique dans 67 à 93% des cas
- (Bedos et al. 2020 ; étude en cours)

Analyse du liquide céphalo-rachidien

- N <5cells nucléées/ μ L (+élevé si GME associée)
- Protéïnorrhachie N <25-30mg/dL (voie cisternale)
- LCR anormal dans 60% à 88% des chiens (Bedos 2020 ; étude en cours)
- Chiens atteints de formes isolées ont significativement moins d'anomalies (Posporis 2019 ; étude en cours)



TRAITEMENTS

- Si cause infectieuse
 - ▶ Le traitement dépend de l'infectieux (ex : doxycycline si ehrlichiose, antifongique etc...)
- Dysimmunitaire ou idiopathique
 - ▶ Prednisolone 1 mg/Kg à dose dégressive sur 3-4 mois (plus long si GME)
 - ▶ Cytosine arabinosine 100mg/m² SC Q12h sur 48h toutes les 3 semaines 6 fois ou 200mg/m² en CRI sur 24h.
 - ▶ Autres protocoles -sans réel consensus- idéalement deux immunosuppresseurs requis (ciclosporine, azathioprine, léflunomide...).
 - ▶ Attention si associée à une GME, mettre en place un anti-épileptique (phénobarbital, lévétiracetam...)

PRONOSTIC

Récupération visuelle

- Smith et al 2018 : 16.7% montrent une amélioration partielle de la vision ; **13.9%** ont cliniquement une vision « normale »
- Posporis et al. 2019 **23%** guérit complètement
- Bedos 2020 : Récupération de la vision dans **64%** : partielle ou complète
- Etude en cours : 46,2% des yeux aveugles récupère mais comme beaucoup de cas bilatéraux : **72,7%** des chiens récupèrent de la vision

Veterinary Ophthalmology (2018) 21, 5, 442–451

Optic neuritis in dogs: 96 cases (1983–2016)

Sara M. Smith, Hans D. Westermeyer, Christopher L. Mariani, Brian C. Gilger and Michael G. Davidson

Department of Clinical Sciences, North Carolina State University College of Veterinary Medicine, Raleigh, NC 27607, USA

BSAVA
BRITISH SMALL ANIMAL
VETERINARY ASSOCIATION

PAPER

Presumed optic neuritis of non-infectious origin in dogs treated with immunosuppressive medication: 28 dogs (2000–2015)

L. BEDOS^{1,*}, R. TETAS[†], V. CRESPO[‡] AND A. SHEA[‡]

frontiers
in Veterinary Science

ORIGINAL RESEARCH
published: 22 November 2019
doi: 10.3389/fvets.2019.00415



Prognostic Factors for Recovery of Vision in Canine Optic Neuritis of Unknown Etiology: 26 Dogs (2003–2018)

Christoforos Posporis¹, Elsa Beltran², Mark Dunning^{3,4}, Irene Espadas^{1,5}, Sabrina Gillespie², Amy Teresa Barry² and Annette Wessmann^{1*}

¹ Neurology/Neurosurgery Service, Pride Veterinary Centre, Derby, United Kingdom, ² Queen Mother Hospital for Animals, Royal Veterinary College, Hatfield, United Kingdom, ³ School of Veterinary Medicine and Science, University of Nottingham, Loughborough, United Kingdom, ⁴ Willows Veterinary Centre and Referral Service, Shirley, United Kingdom, ⁵ Small Animal Teaching Hospital, School of Veterinary Sciences, University of Liverpool, Neston, United Kingdom

Facteurs prédictifs

- Localisation des lésions
 - Effet des lésions de papillite : résultats contradictoires
 - Effet des lésions identifiées à l'examen d'imagerie : pas significatif
- Diagnostic
 - MUE ou I-ON : pas d'effets significatif (Smith et al 2018 ; Posporis et al. 2019. ; étude en cours) mais différences épidémiologiques entre les groupes
 - maladies vraiment distinctes ?
 - Effet de l'âge : meilleure récupération des jeunes toute catégorie ? (Posporis et al. 2019)
 - limites de l'imagerie ? de l'échantillonnage ?

Facteurs prédictifs

- Effet du traitement : introduction des immunomodulateurs semble avoir amélioré le pronostic ; Tzouganakis 2021 (poster ECVO) : meilleur pronostic avec prednisolone seule !
- Pas d'impact de la durée avant initiation du traitement sur la récupération de la vision (étude en cours)
 - Durée de récupération visuelle variable [quelques heures - 2 mois] (Bedos et al. 2020 ; étude en cours)

QUE RETENIR ?



- La perte de vision reste une urgence
- Importance de l'examen nerveux dans son ensemble pour nous aiguiller vers une cause neurogénique.
- Pas de signe nerveux ne signifie pas aucune lésion intracrânienne !!
- Nécessité de l'imagerie (IRM++ > Scanner) + LCR
- Traiter vite car évolution en GME fréquente !
- Pronostic incertain et différent selon les études.

Remerciements : Guillaume Payen, Moranne Frejlich, Laurent Cauzinille,
Eymeric Gomes et Sylvain Larrat



FREGIS, LA PASSION AU SERVICE
DE L'AMOUR DES ANIMAUX

CENTRE HOSPITALIER VETERINAIRE FREGIS