

Trajet aberrant de l'artère carotide interne entraînant la compression du nerf optique

Danielle Vance Taylor, OD
Rena Cappelli, OD, MPH, FAAO
Leah Wiedemann, OD, FAAO
 Clinique externe pour
 vétérans de Jacksonville,
 Department of Veterans
 Affairs

RÉSUMÉ

La compression du nerf optique par l'artère carotide interne peut se produire en raison de sa proximité avec l'artère émergeant du sinus caverneux. Ce rapport décrit en détail un cas de neuropathie optique compressive unilatérale résultant du trajet aberrant de l'artère carotide interne. Il présente les images obtenues par tomographie par cohérence optique et par résonance magnétique ainsi que les résultats du champ visuel de Humphrey. Il examine d'autres causes de neuropathie optique pouvant avoir une présentation clinique similaire.

MOTS CLÉS :

neuropathie optique, artère carotide interne, tomographie par cohérence optique, champ visuel de Humphrey, imagerie par résonance magnétique

INTRODUCTION

Le nerf optique et l'artère carotide interne (ACI) sont rapprochés lorsque l'artère sort du sinus caverneux¹. Cela peut entraîner une compression du nerf optique, soit par un trajet atypique de l'ACI, soit en raison du diamètre accru de l'ACI causé par une comorbidité vasculaire systémique. Bien que le contact entre l'ACI et le nerf optique soit courant, la compression du nerf optique par l'ACI entraînant des lésions nerveuses est rare. Par conséquent, les causes des lésions les plus courantes sont souvent considérées en premier lorsqu'un patient présente des signes ou des symptômes laissant entrevoir une neuropathie optique. Un examen des diagnostics différentiels permettra de délimiter leurs caractéristiques distinctes et de mettre en évidence la compression par l'ACI comme facteur supplémentaire à prendre en considération lorsqu'on fait face à des lésions du nerf optique non expliquées. Ce rapport décrit un cas de neuropathie optique compressive unilatérale résultant du trajet aberrant de l'artère carotide interne. Il présente les images obtenues par tomographie par cohérence optique et par résonance magnétique ainsi que les résultats du champ visuel de Humphrey. Il examine d'autres causes de neuropathie optique pouvant avoir une présentation clinique similaire.

RAPPORT DE CAS

Un homme afro-américain de 59 ans s'est présenté à un examen annuel de la vue avec dilatation sans se plaindre de problèmes oculaires. La santé systémique et oculaire n'avait rien de particulier. Dans les deux yeux, l'acuité visuelle avec correction par les lunettes était de 20/20. Ses pupilles étaient égales, rondes et réactives à la lumière, sans déficit pupillaire afférent. Les pressions intraoculaires étaient de 18 mmHg dans les deux yeux avec tonométrie d'applanation. L'évaluation du segment antérieur à la lampe à fente n'a rien révélé d'anormal. L'évaluation du nerf optique à l'examen avec dilatation a montré la présence d'une pâleur dans le quadrant supérieur de l'œil droit. Aucun œdème discal ni hémorragie rétinienne n'a été observé. Le nerf optique de l'œil gauche était rose et ne présentait aucun signe de pâleur. Il y avait une importante excavation dans les deux yeux, c'est-à-dire un rapport cupule-disque de 0,7 dans l'œil droit et de 0,6 dans l'œil gauche. Un tracé de référence de champ visuel de Humphrey et une tomographie de la couche de fibres nerveuses rétiniennes obtenue par un tomographe rétinien Heidelberg ont été effectués.

Le test de champ visuel de 24-2 a révélé un déficit dense du champ hémisphérique inférieur dans l'œil droit et un champ visuel complet dans l'œil gauche (fig-

ures 1 et 2). La tomographie rétinienne a révélé un amincissement dans la partie supérieure et un léger amincissement en nasal et en temporal dans l'œil droit, de même qu'un léger amincissement en nasal dans l'œil gauche (figures 3 et 4).

Figure 1 : Champ visuel de 24-2 de Humphrey montrant un déficit hémisphérique inférieur dense dans l'œil droit

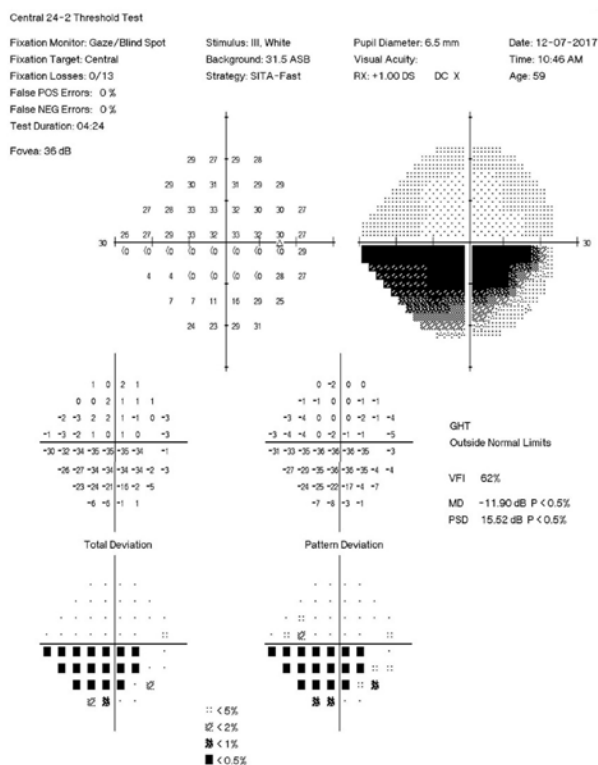


Figure 2 : Champ visuel de 24-2 de Humphrey montrant un champ visuel complet dans l'œil gauche

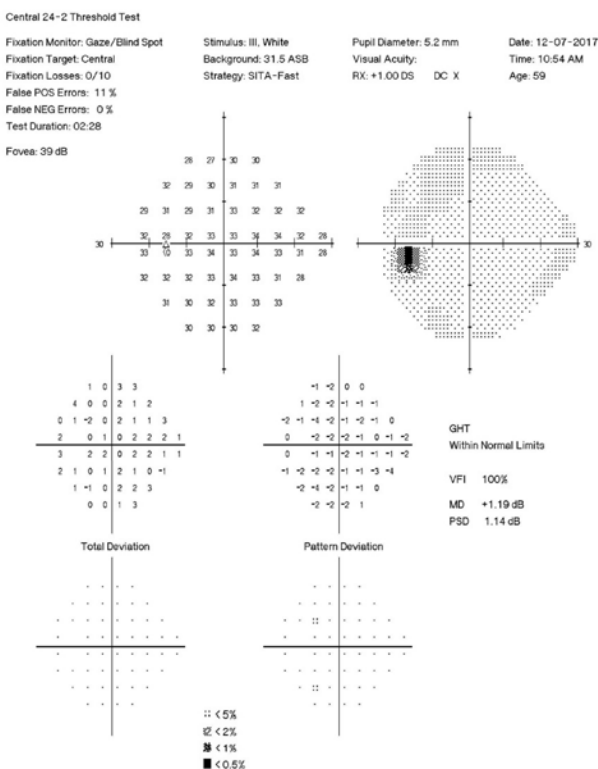


Figure 3 : Tomographie de la couche de fibres nerveuses rétiniennes montrant un amincissement dans la partie supérieure et un léger amincissement en nasal et en temporal dans l'œil droit

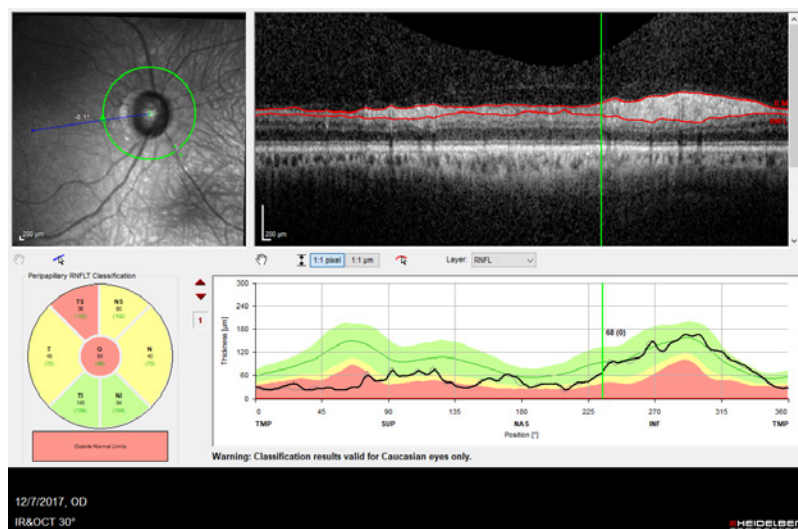
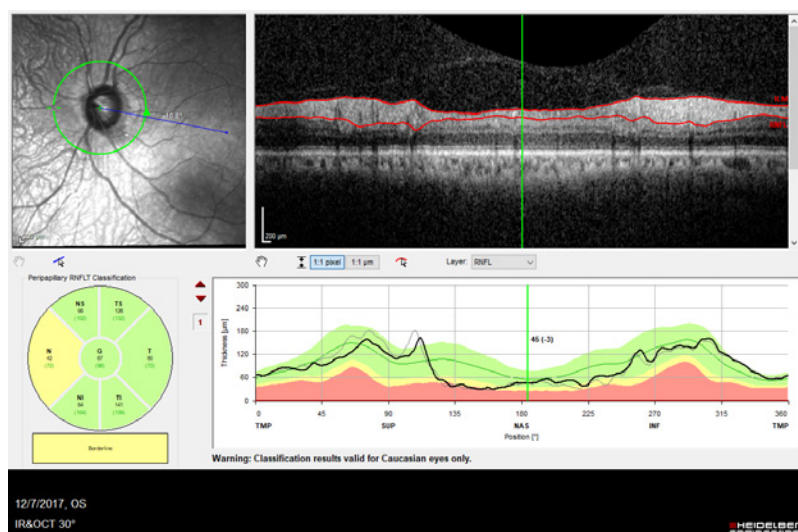


Figure 4 : Tomographie de la couche de fibres nerveuses rétiniennes montrant un léger amincissement en nasal dans l'œil gauche



Aucun facteur de risque vasculaire, comme le diabète sucré ou l'hypertension, n'était présent. Tous les symptômes associés à l'artérite à cellules géantes ont été niés. De même, tout antécédent de traumatisme a été nié.

Des épreuves en laboratoire ont été demandées pour exclure d'autres étiologies inflammatoires, auto-immunes et nutritionnelles. Ces épreuves ont inclus la numération complète des cellules sanguines, la protéine C-réactive, la vitesse de sédimentation érythrocytaire, les plaquettes, les titres propres à la maladie de Lyme, les anticorps anti-nucléaires, l'enzyme de conversion de l'angiotensine, les folates, la vitamine B12, les anticorps IgG et IgM et un test rapide de la réagine plasmatique. Tous les résultats de laboratoire n'ont rien révélé d'anormal.

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) du cerveau et des orbites a été commandée avec et sans contraste pour évaluer la compression du nerf optique ou une lésion occupant l'espace. L'IRM cérébrale a révélé un aplatissement du nerf optique droit en raison du trajet tortueux de l'artère carotide interne (figures 5 et 6).

Figure 5 : L'IRM cérébrale a révélé un aplatissement du nerf optique droit par contact avec l'artère carotide interne

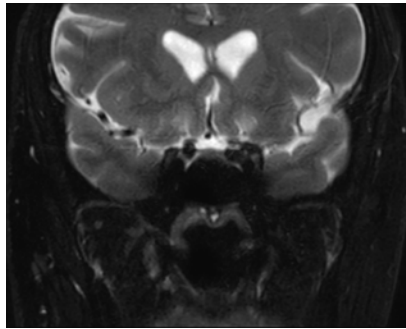
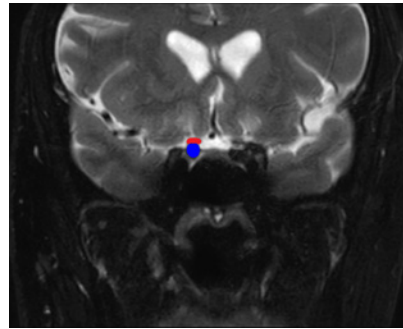


Figure 6 : IRM cérébrale montrant le nerf optique droit en rouge et l'artère carotide interne en bleue

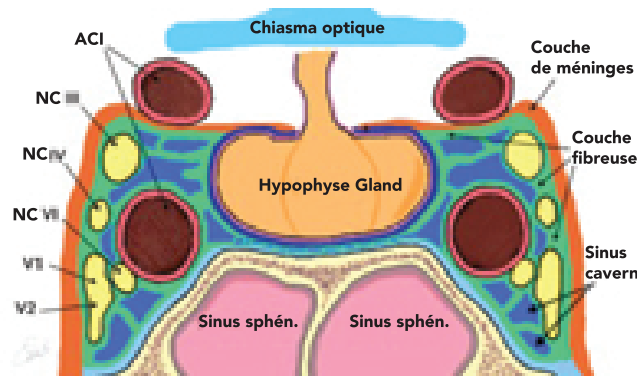


DISCUSSION

La neuropathie optique compressive est le plus souvent attribuable à une lésion qui occupe l'espace, comme une tumeur ou un anévrisme². Les lésions compressives courantes comprennent l'adénome de l'hypophyse, l'anévrisme intracrânien de l'artère communicante antérieure ou de l'artère carotide interne ainsi que la méningite orbitale ou intracrânienne^{3,4}. La compression vasculaire du nerf optique par l'artère carotide interne, bien qu'elle soit rare, peut causer des dommages au nerf optique et des anomalies du champ visuel^{2,5}. Les déficits du champ visuel se présentent le plus souvent sous la forme de scotomes arciformes ou de marches nasales, ce qui traduit une lésion du faisceau de nerfs optiques, bien que des scotomes centraux puissent aussi être observés⁵. Le mécanisme des lésions sous-tend théoriquement la compression directe des fibres nerveuses ou une ischémie causée par l'occlusion des vaisseaux alimentant le nerf².

L'artère carotide interne (ACI) monte le long du cou et pénètre dans le crâne par le canal carotidien à la base de l'os temporal⁶. Une fois dans le canal, elle traverse le sinus caverneux⁶. Bien qu'un examen détaillé du sinus caverneux dépasse la portée de cet article, un bref examen est justifié en raison de ses processus pathologiques connexes. Le sinus caverneux est un groupe de veines situées sur les côtés latéraux de la glande pituitaire⁷. L'ACI se déplace médialement à travers le sinus caverneux tandis que les nerfs crâniens III à V sont en position latérale par rapport à l'ACI (figure 7)^{7,8}. En raison de la proximité de l'hypophyse et du sinus caverneux, jusqu'à 10 % des adénomes hypophysaires envahissent le sinus caverneux⁷. Lorsque l'ACI émerge du sommet du sinus par l'anneau dural proximal, il est bordé médialement par le nerf optique et latéralement par le nerf oculomoteur^{1,6}. Cette portion de l'ACI, lorsqu'elle passe du sinus caverneux à l'espace subarachnoïde, est connue sous le nom de segment clinéoïde, d'où provient l'artère ophtalmique^{1,6}. Étant donné la proximité du nerf optique et de l'artère carotide interne, un trajet aberrant ou un élargissement de l'ACI pourrait entraîner la compression du nerf optique à proximité⁹. De même, d'autres nerfs crâniens comme le trijumeau, le nerf facial et l'abducens ont subi des lésions en raison du trajet aberrant de vaisseaux sanguins intracrâniens comme l'artère cérébelleuse inférieure antérieure et l'artère cérébelleuse supérieure^{10,11,12}. Ainsi, la névralgie du trijumeau et le spasme de l'hémiface sont souvent attribués à la compression vasculaire des nerfs crâniens^{12,13}.

Figure 7 : Illustration montrant la relation entre le sinus caverneux, les nerfs crâniens III à V, l'ACI, l'hypophyse et le chiasma optique⁸.



L'imagerie par résonance magnétique examine les tissus mous et permet une évaluation non effractive de la relation entre le nerf optique et l'ACI, tout en évaluant simultanément la présence d'une lésion occupant l'espace ou d'une autre source de compression du nerf optique. Bien qu'il ne soit pas habituellement demandé d'évaluer les dommages causés au nerf optique, un angiogramme par résonance magnétique établirait plus clairement la relation entre l'ACI et le nerf optique et pourrait être envisagé si l'on soupçonne une compression par l'ACI.

Une étude de Jacobsen et ses collaborateurs a démontré que le nerf optique et l'ACI se touchent fréquemment chez les patients asymptomatiques¹³. Cependant, la compression réelle du nerf optique par l'ACI est rare, surtout unilatéralement¹³. Le risque de compression est directement lié au diamètre de l'artère carotidienne; les dolichoectasies qui correspondent à une augmentation du calibre de l'ACI (corrélée à l'hypertension et au diabète) accentue la probabilité d'une compression^{9,13}.

Dans les cas de perte de vision progressive, on peut envisager des interventions de décompression neurochirurgicale afin de stopper le déclin de la vision. Bien que la décompression n'ait pas été étudiée dans le cadre d'un essai clinique aléatoire, la recension des écrits fournit des exemples de décompression par craniotomie soulageant le nerf optique de la compression par l'ACI, ce qui entraîne une amélioration de la vision si l'atrophie axonale n'a pas déjà eu lieu^{9,13}.

Les neuropathies optiques compressives se présentent comme d'autres affections caractérisées par des lésions du nerf optique, notamment la neuropathie optique ischémique, la névrite optique, la neuropathie optique traumatique et l'amblyopie toxique et nutritionnelle. Ces neuropathies ont été prises en considération puis écartées au cours de l'examen en fonction des antécédents médicaux et oculaires du patient, de ses symptômes et des épreuves de laboratoire.

La neuropathie optique ischémique se caractérise par une perte soudaine et indolore de la vision accompagnée d'un déficit pupillaire afférent relatif et d'un déficit du champ visuel¹⁴. Il existe deux sous-types de neuropathie optique ischémique, antérieure et postérieure, le premier se démarquant par la présence d'un œdème visible du nerf optique. La neuropathie optique ischémique antérieure est plus courante, composant jusqu'à 90 % des cas¹⁵. La neuropathie optique ischémique est également divisée selon l'étiologie, les trois principaux types étant non réticulaire, artérielle et périopératoire. La neuropathie optique ischémique non artérielle est souvent associée à des facteurs de risque vasculaires comme le diabète sucré, l'hypertension, l'hypercholestérolémie ou l'apnée obstructive du sommeil¹⁴. Elle se manifeste le plus souvent dans les disques optiques et par la présence de petites cupules ou par leur absence, laissant supposer que les facteurs de risque mécaniques associés à la structure du disque optique joueraient également un rôle¹⁶. La neuropathie optique ischémique artérielle est habituellement associée à une inflammation artérielle causée par l'artérite à cellules géantes et s'accompagne souvent de symptômes de claudication de la mâchoire, de sensibilité au cuir chevelu, de maux de tête, fatigue, de fièvre de faible intensité, de polymyalgie et de perte aiguë de la vision¹⁴. L'artérite à cellules géantes entraîne également une augmentation de la vitesse de sédimentation érythrocytaire, du taux de protéine C-réactive et du nombre de plaquettes¹⁴. La neuropathie optique ischémique périopératoire survient pendant une intervention chirurgicale non oculaire. Bien que des neuropathies optiques ischémiques antérieures et postérieures aient été signalées en association avec de nombreux types d'interventions chirurgicales, le sous-type périopératoire est le plus souvent observé à l'occasion d'interventions chirurgicales à la colonne vertébrale¹⁷. Le risque de neuropathie optique ischémique périopératoire augmente quand l'intervention chirurgicale se prolonge (plus de 6,5 heures), quand elle provoque une perte importante de sang (44,7 % du volume sanguin) ou si elle entraîne une anémie secondaire¹⁷. Dans le cas qui nous intéresse, le patient ne présentait aucun facteur de risque vasculaire, symptômes d'artérite à cellules géantes ou interventions chirurgicales antérieures à la colonne vertébrale. Compte tenu des conséquences possibles de l'artérite à cellules géantes non traitée sur la vision et la vie, et de la possibilité qu'elle soit occulte en raison de l'absence de symptômes constitutionnels, des épreuves de laboratoire ont été demandées par mesure de prudence. Toutefois, les résultats ont indiqué que la vitesse de sédimentation érythrocytaire et que les taux de protéine C-réactive et de plaquettes étaient normaux. Par conséquent, la neuropathie optique ischémique a été écartée comme cause probable de l'état du patient.

La névrite optique se manifeste généralement chez les femmes de moins de 50 ans et se caractérise par une perte de vision unilatérale douloureuse de gravité variable¹⁴. Aucune douleur ni perte d'acuité visuelle n'a été observée chez notre patient et il ne correspondait pas au profil démographique type des patients atteints de névrite optique.

Une neuropathie optique traumatique a également été envisagée puis écartée en raison de l'absence d'antécédents de traumatisme, en particulier à la tête, aux orbites ou aux yeux.

Des épreuves en laboratoire ont été demandées pour exclure d'autres étiologies inflammatoires, auto-immunes et

nutritionnelles. Les épreuves de laboratoire ont inclus la numération complète des cellules sanguines, la protéine C-réactive, la vitesse de sédimentation érythrocytaire, l'enzyme de conversion de l'angiotensine, les titres propres à la maladie de Lyme, un test rapide de la réagine plasmatique, les anticorps anti-nucléaires, les anticorps IgG et IgM, les folates et la vitamine B12. Les épreuves liées à la protéine C-réactive et à la vitesse de sédimentation érythrocytaire détectent une inflammation qui, lorsqu'elle est importante, peut être associée à une artérite à cellules géantes¹⁴. L'enzyme de conversion de l'angiotensine régule la pression artérielle et son taux augmente dans la sarcoïdose, laquelle peut causer une neuropathie optique inflammatoire¹⁸. Le titre des anticorps de la maladie de Lyme indique une infection par la bactérie *Borrelia burgdorferi* associée à la maladie de Lyme¹⁹. Cette bactérie peut entraîner une névrite optique et une neuropathie optique ischémique¹⁹. La présence d'anticorps de la syphilis est vérifiée par un test rapide de la réagine plasmatique car cette maladie peut également être associée à une neuropathie inflammatoire ou à une atrophie du nerf optique²⁰. Le test des anticorps nucléaires détecte des auto-anticorps qui peuvent indiquer la présence d'une maladie auto-immune, comme le lupus érythémateux systémique, ce qui peut entraîner une névrite optique auto-immune^{21,22}. Les anticorps IgG et IgM combattent l'infection et des niveaux réduits peuvent indiquer une déficience immunologique. Enfin, les taux de folates et de vitamine B12 permettent de déceler les carences nutritionnelles. Tous les résultats de laboratoire n'ont rien révélé d'anormal.

Les médicaments, les toxines et les carences nutritionnelles peuvent également entraîner un dysfonctionnement du nerf optique, souvent bilatéral avec apparition simultanée et présentation symétrique³. Le patient n'avait aucun antécédent de toxicomanie ou de carence nutritionnelle. L'examen des antécédents médicaux du patient a confirmé qu'il n'utilisait pas de médicaments couramment associés à la neuropathie optique, y compris l'ethambutol, l'amiodarone et le méthotrexate³.

Le patient a donc reçu un diagnostic de neuropathie optique causée par la compression de l'artère carotide interne. Un glaucome à tension normale a aussi été jugé possible chez ce patient. Un suivi au moyen d'un examen annuel du fond d'œil avec dilatation et du champ visuel ainsi que des tomographies de la couche de fibres nerveuses rétiniennes a donné des résultats stables pendant quatre ans. Des IRM répétées pourraient être envisagées si l'on soupçonne une progression. La décompression chirurgicale n'est pas recommandée pour le moment étant donné la stabilité des résultats et le fait que le patient est asymptomatique.

Ce cas fournit des éléments supplémentaires à considérer lors de l'évaluation de la source de neuropathies optiques autrement inexpliquées. L'artère carotide interne peut entraîner la compression du nerf optique en raison de leur proximité anatomique. Ce rapport porte sur un patient présentant une neuropathie optique asymptomatique unilatérale due à la compression du nerf optique par l'artère carotide interne, détaille la présentation clinique, les résultats du champ visuel de Humphrey, de la tomographie rétinienne et de l'imagerie par résonance magnétique et passe en revue d'autres diagnostics fondés sur des caractéristiques similaires.

REMERCIEMENTS

Service d'imagerie et de radiologie, North Florida / South Georgia Veterans Affairs Healthcare Network

CONFLITS D'INTÉRÊTS

aucun.

AUTEUR-RESSOURCE

D^{re} Danielle Vance Taylor, Courriel : Danielle.VanceTaylor@va.gov

RÉFÉRENCES

1. Alleyne CH, Coscarella E, Spetzler R, et al. Microsurgical anatomy of the clinoid segment of the internal carotid artery, carotid cave, and paraclinoid space. *BNI Q* 2002;18.
2. Umihira J, Oguchi K, Yasuo Kurimoto KM, et al. Optic nerve compression by the internal carotid artery in patients with normal tension and high tension glaucoma. *Br J Ophthalmol* 1999 Nov;83(11):1307-8.
3. Behbehani R. Clinical approach to optic neuropathies. *Clin Ophthalmol* 2007 Sep;1(3):233-46.
4. Colapinto E, Cabeen M, Johnson L. Optic nerve compression by a dolichoectatic internal carotid artery: case report. *Neurosurgery* 1996 Sept;39(3):604-6.
5. Suzuki J, Yoshimoto T, Sakurai Y. Compression of the optic nerve by cerebral aneurysm – based upon the experience in 1000 operative cases. In: Samii M, Jannetta PJ, eds. *The Cranial Nerves*. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag; 1981:156-62.
6. Jacobson D. Symptomatic compression of the optic nerve by the carotid artery: clinical profile of 18 patients with 24 affected eyes identified by magnetic resonance imaging. *Ophthalmology* 1999 Oct;106(10):1994-2004.
7. Remington LA. Orbital Blood Supply. In: *Clinical Anatomy and Physiology of the Visual System*, 3rd edition. St. Louis, MO: Elsevier Butterworth-Heinemann; 2012:202.
8. Korchi AM, Cuvinciuc V, Caetano J, et al. Imaging of the cavernous sinus lesions. *Diagn Interv Imaging* 2014;95:849-59.
9. Seriola S, Doglietto F, Fiorindi A, et al. Pituitary adenomas and invasiveness from anatomo-surgical, radiological, and histological perspectives: a systematic literature review. *Cancers* 2019;11.
10. Son BC, Ko HC, Choi JG. Hemifacial spasm caused by vascular compression in the cisternal portion of the facial nerve: report of two cases with review of the literature. *Case Rep Neurol Med* 2019;2019.
11. Mori Y, Kobayashi T, Miyachi S, et al. Trigeminal neuralgia caused by nerve compression by dilated superior cerebellar artery associated with cerebellar arteriovenous malformation: case report. *Neurol Med Chir* 2014;54:236-41.
12. Golnik KC, Hund PW, Stroman GA, et al. Magnetic resonance imaging in patients with unexplained optic neuropathy. *Ophthalmology* 1996 Mar;103(3):515-20.
13. Jacobson DM, Warner JJ, Broste SK. Optic nerve contact and compression by the carotid artery in asymptomatic patients. *Am J Ophthalmol* 1997 May;123(5):677-83.
14. Hoorbakht H, Bagherkashi F. Optic neuritis, its differential diagnosis and management. *Open Ophthalmol J* 2012;6:65-72.
15. Bioussé V, Newman N. Ischemic optic neuropathies. *N Engl J Med*. 2015;372:2428-36.
16. Arnold AD. Pathogenesis of nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *J Neuro-Ophthalmol* 2003;23:157-63.
17. American Society of Anesthesiologists Task Force on Perioperative Blindness. Practice advisory for perioperative visual loss associated with spine surgery. *Anesthesiology* 2006;104:1319-28.
18. Kidd DP, Burton BJ, Graham EM, et al. Optic neuropathy associated with systemic sarcoidosis. *Neurol Neuroimmunol Neuroinflamm* 2016 Oct;3(5):e270.
19. Bergloff J, Gasser R, Feigl B. Ophthalmic manifestations in lyme borreliosis. *J Neuroophthalmol* 1994;14(1):15-20.
20. Aldave AJ, King JA, Cunningham ET. Ocular syphilis. *Curr Opin Ophthalmol* 2001;12:433-41.
21. Tebo AE. Recent approaches to optimize laboratory assessment of antinuclear antibodies. *Clin Vaccine Immunol* Dec 2017;24(12):e270-17.
22. de Andrade FA, Guimaraes Moreira Balbi G, Bortoloti de Azevedo LG, et al. *Lupus* 2017;26:522-28.