



CHAPITRE 8 (ITEM 80)

ANOMALIE DE LA VISION D'APPARITION BRUTALE

Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France (COUF)

2017

TABLE DES MATIERES

I. Diagnostic	3
A. Interrogatoire	3
B. Examen ophtalmologique.....	4
C. Examens complémentaires.....	4
II. Étiologie	4
A. Baisse d'acuité visuelle avec œil rouge et douloureux.....	4
1. Kératite aiguë	4
2. Glaucome aigu par fermeture de l'angle	4
3. Uvéites	4
4. Autres causes de baisse de l'acuité visuelle avec œil rouge douloureux	5
B. Baisse d'acuité visuelle avec œil blanc et indolore	6
1. Fond d'œil non visible ou mal visible par « trouble des milieux »	6
2. Fond d'œil bien visible et anormal.....	7
3. Anomalies de la vision d'apparition brutale avec fond d'œil visible et normal	10
C. Anomalies transitoires de la vision	11
1. Cécité monoculaire transitoire (CMT).....	11
2. Insuffisance vertébrobasilaire	11
3. « Éclipses visuelles ».....	11
4. Scotome scintillant.....	11

OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

NATIONAUX

- Diagnostiquer une anomalie de la vision d'apparition brutale.
- Identifier les situations d'urgence et planifier leur prise en charge.

COUF

- Savoir énumérer les étiologies des baisses brutales de la vision :
 - en cas d'œil blanc et indolore ;
 - en cas d'œil rouge et douloureux ;
 - en cas d'œil rouge non douloureux.
- Savoir s'orienter vers une étiologie d'après l'interrogatoire et l'examen (en milieu non spécialisé) et évaluer le degré d'urgence de la prise en charge ophtalmologique.
- Connaître les principaux examens complémentaires ophtalmologiques et non ophtalmologiques permettant le diagnostic et le traitement.
- Savoir expliquer au patient le pronostic et la surveillance requise selon l'étiologie.

Les traumatismes étant traités par ailleurs, ce chapitre sera limité aux anomalies brutales de la vision d'apparition spontanée.

I. Diagnostic

Le diagnostic repose sur l'interrogatoire, l'examen clinique et éventuellement des examens complémentaires, guidés par la clinique.

A. Interrogatoire

Il précise :

- le *type de l'altération visuelle* :
 - existe-t-il une baisse d'acuité visuelle ?
 - existe-t-il une altération du champ visuel (scotome, déficit périphérique) ?
 - le patient décrit-il une sensation de « mouches volantes » = myodésopsies ?
 - a-t-il vu des éclairs lumineux = phosphènes ?
 - a-t-il une vision déformée des objets = métamorphopsies ?
- sa *rapidité d'installation* :
 - s'agit-il d'une baisse d'acuité visuelle réellement brutale, apparue d'une seconde à l'autre ?
 - ou d'une baisse d'acuité visuelle d'installation rapidement progressive, en quelques heures ou jours ?
- son *uni- ou bilatéralité* ;
- la présence ou non de *douleurs associées* et leur type, s'agit-il :
 - de douleurs superficielles, évoquant une affection du segment antérieur ?
 - de douleurs profondes, irradiant dans le territoire du trijumeau, évoquant un glaucome aigu ?
 - ou de céphalées, évoquant une cause neuro-ophtalmologique ?
- les *antécédents oculaires et généraux* ;
- les *traitements oculaires et généraux* suivis ;
- une *notion de traumatisme*, même minime.

B. Examen ophtalmologique

Il comprend *aux deux yeux* :

- la mesure de l'*acuité visuelle* de loin et de près, avec correction optique si nécessaire ;
- la *réactivité pupillaire* : réflexe photomoteur direct et réflexe photomoteur consensuel à l'éclairement de l'œil controlatéral ;
- l'*examen du segment antérieur* : cornée, chambre antérieure et cristallin ;
- la mesure du tonus oculaire ;
- l'*examen du fond d'œil* après dilatation pupillaire : nerf optique, vaisseaux rétiniens, rétine.

C. Examens complémentaires

Ils ne sont pas systématiques et sont orientés par l'interrogatoire et l'examen clinique :

- examens complémentaires *ophtalmologiques* (voir chapitre 1, Sémiologie oculaire) ;
- examens complémentaires *non ophtalmologiques* : qu'il s'agisse d'examens biologiques ou d'examens radiologiques, ils sont guidés par les premières orientations diagnostiques.

II. Étiologie

Au terme de ces examens, plusieurs cas de figure peuvent se présenter.

A. Baisse d'acuité visuelle avec œil rouge et douloureux

Il s'agit d'une affection aiguë du segment antérieur (voir chapitre 6, Œil rouge et/ou douloureux).

1. Kératite aiguë

La baisse d'acuité visuelle s'accompagne de douleurs superficielles importantes, avec photophobie et blépharospasme.

Il existe une diminution de transparence de la cornée, un cercle périkératique et une ou plusieurs ulcérations cornéennes.

2. Glaucome aigu par fermeture de l'angle

Les douleurs sont profondes, intenses, oculaires et périoculaires irradiant dans le territoire du trijumeau.

Il existe souvent des nausées ou des vomissements.

La chambre antérieure est étroite.

Il existe une élévation majeure du tonus oculaire, appréciable par la palpation bidigitale du globe oculaire à travers la paupière supérieure (sensation de bille de bois).

La baisse d'acuité visuelle dépend de l'œdème cornéen lié à l'hypertonie et à la perfusion rétinienne, elle est souvent importante.

L'examen de l'autre œil met en évidence un angle iridocornéen étroit.

3. Uvéites

→ **Uvéite antérieure aiguë (= iridocyclite)**

Il peut exister :

- une baisse d'acuité visuelle et des douleurs ;
- un cercle périkératique ;
- une pupille en myosis par synéchies iridocristalliniennes.

L'examen à la lampe à fente met en évidence la présence de cellules inflammatoires dans la chambre antérieure (phénomène de Tyndall), avec éventuellement précipités rétrocornéens et synéchies iridocristalliniennes. L'examen du fond d'œil après dilatation pupillaire recherche des signes d'uvéite postérieure associés.

→ **Uvéite postérieure « choroïdite, rétinite »**

La cause la plus fréquente des choroïdites est la toxoplasmose oculaire.

Elle est responsable d'une rétinohoroïdite récidivante, qui peut s'accompagner de signes inflammatoires vitréens.

Elle se manifeste par des myodésopsies et une baisse d'acuité variable, d'autant plus importante que le foyer est à proximité de la macula.

À l'examen du fond d'œil, il s'agit d'un foyer blanchâtre qui évolue vers une cicatrice atrophique (fig. 8.1 et 8.2), à partir de laquelle peuvent survenir des récurrences.

Le traitement repose sur les antiparasitaires – association pyriméthamine (Malocide®) et sulfadiazine (Adiazine®) – prescrits s'il existe une menace pour l'acuité visuelle.

Fig. 8.1 : Aspect typique d'une chorioretinite de l'œil gauche due à une toxoplasmose : foyer récent blanchâtre jouxtant un petit foyer ancien, cicatriciel, pigmenté.

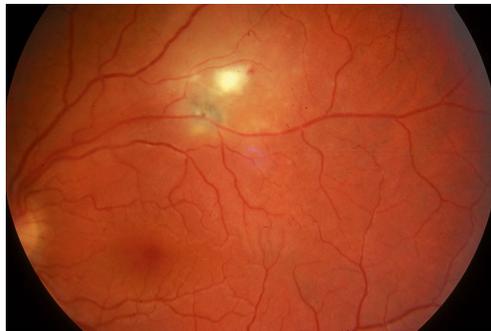
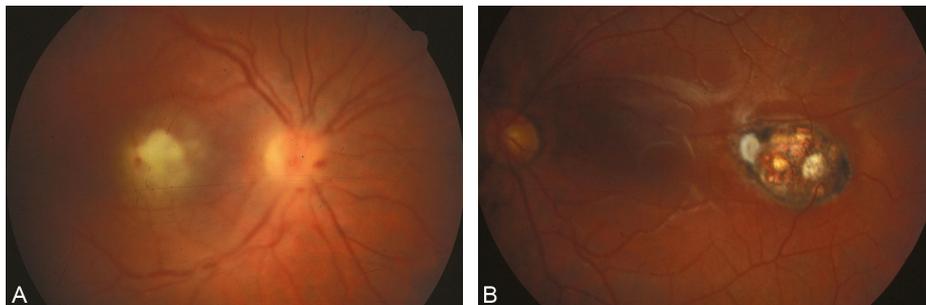


Fig. 8.2 : Toxoplasmose oculaire bilatérale.



A. Foyer récent à l'œil droit proche de la macula. B. Foyer cicatriciel à l'œil gauche.

4. Autres causes de baisse de l'acuité visuelle avec œil rouge douloureux

- Glaucome néovasculaire (diabète déséquilibré, OVCR) : présence d'une rubéose irienne visible lors de l'examen à la lampe à fente, parfois compliquée d'un hyphéma (par saignement des néovaisseaux iriens).
- Endophtalmie : contexte postopératoire évocateur. Hypopion, fibrine en chambre antérieure visible à la lampe à fente. Hyalite présente si le fond d'œil est réalisable.

B. Baisse d'acuité visuelle avec œil blanc et indolore

L'examen du fond d'œil oriente le diagnostic.

1. Fond d'œil non visible ou mal visible par « trouble des milieux »

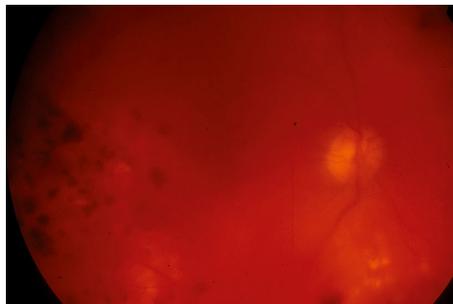
→ Hémorragie intravitréenne

Elle entraîne une baisse d'acuité visuelle souvent précédée d'une impression de « pluie de suie ».

La *baisse d'acuité visuelle* est très variable suivant l'importance de l'hémorragie : une hémorragie intravitréenne minime peut se manifester principalement par des *myodésopsies*, sans baisse d'acuité visuelle ou avec une baisse d'acuité visuelle minime ; une hémorragie intravitréenne massive entraîne une baisse d'acuité visuelle sévère, au maximum une acuité visuelle réduite à la perception lumineuse.

La cause de l'hémorragie est facile à reconnaître quand la rétine reste visible ; ailleurs, une hémorragie massive rend la rétine invisible à l'examen du fond d'œil (fig. 8.3) : l'*échographie B* peut alors parfois orienter vers une étiologie (par exemple, mise en évidence d'une déchirure rétinienne). L'échographie B est de toute façon toujours indiquée quand la rétine n'est pas visible pour *éliminer la présence d'un décollement de la rétine* (+++).

Fig. 8.3 : Hémorragie intravitréenne de l'œil droit.



La rétine est masquée par l'hémorragie intravitréenne, et on ne perçoit plus que la papille et quelques cicatrices de laser dans le secteur temporal (bord gauche du cliché).

Les principales causes des hémorragies intravitréennes sont les suivantes :

- rétinopathie diabétique proliférante ;
- occlusions de forme ischémique de la veine centrale de la rétine ou d'une de ses branches ;
- déchirure rétinienne : une déchirure rétinienne, compliquée ou non de décollement de la rétine (voir plus loin), peut entraîner lors de sa survenue une hémorragie intravitréenne par rupture d'un vaisseau rétinien au sein de la déchirure ;
- syndrome de Terson : hémorragie intravitréenne uni- ou bilatérale associée à une hémorragie méningée par rupture d'anévrisme intracrânien (le syndrome de Terson peut également être associé à une hémorragie méningée d'origine traumatique) ;
- plaie perforante ou pénétrante (contexte traumatique).

→ Uvéite intermédiaire

Ce terme est utilisé pour le sous-groupe d'uvéites où le vitré est le site principal de l'inflammation. Il peut y avoir une vascularite rétinienne périphérique ou un œdème maculaire associés à cette uvéite intermédiaire. Le terme de « *pars planite* » est réservé à un sous-groupe d'uvéites intermédiaires isolées ou idiopathiques, avec une inflammation à type de condensations vitréennes sans autre cause (pas de maladie systémique associée ou d'infection générale). La baisse d'acuité visuelle n'est en général pas brutale, mais peut être d'installation rapidement progressive, en quelques jours et s'accompagne de myodésopsies. La douleur est généralement absente.

L'examen met en évidence un trouble du vitré avec présence de cellules inflammatoires à l'examen à la lampe à fente ou « hyalite ».

2. Fond d'œil bien visible et anormal

→ Occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR) ou d'une de ses branches

Voir chapitre 16, Occlusions artérielles rétiniennes.

Elle se traduit par les éléments suivants :

- baisse d'acuité visuelle brutale, souvent profonde (perception lumineuse) ;
- pupille en mydriase aréflexique avec abolition du réflexe photomoteur direct et conservation du réflexe consensuel (lorsqu'on éclaire l'œil adelphe) ;
- rétrécissement diffus du calibre artériel avec embolies parfois visibles ;
- œdème blanc rétinien ischémique de la rétine interne au pôle postérieur avec *aspect de macula rouge cerise* ;
- tableau clinique variable selon la localisation de l'occlusion en cas d'occlusion d'une branche de l'artère centrale de la rétine.

→ Occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR) ou d'une de ses branches

Voir chapitre 17, Occlusions veineuses rétiniennes.

Elle se traduit par les éléments suivants :

- baisse d'acuité visuelle très variable en fonction de la forme clinique ;
- à l'examen du fond d'œil, œdème papillaire, hémorragies rétiniennes disséminées, nodules cotonneux, tortuosités et dilatations veineuses ;
- précision de la forme clinique de l'occlusion veineuse par examen du fond d'œil et angiographie à la fluorescéine : *forme ischémique* ou *forme non ischémique* ;
- tableau clinique variable selon la localisation de l'occlusion en cas d'occlusion d'une branche de la veine centrale de la rétine.

→ Dégénérescence maculaire liée à l'âge compliquée de néovaisseaux choroïdiens maculaires

Voir chapitre 15, Dégénérescence maculaire liée à l'âge.

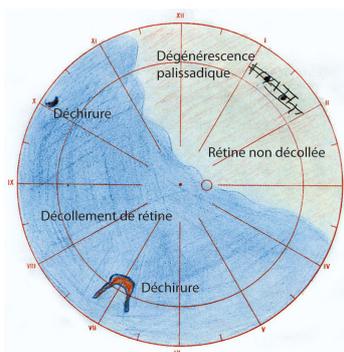
Elle se traduit par les éléments suivants :

- survenue brutale d'une baisse d'acuité visuelle et de métamorphopsies ;
- décollement exsudatif de la rétine maculaire ± hémorragies et exsudats profonds (« exsudats secs »).

→ Décollement de la rétine rhégmotogène (fig. 8.4)

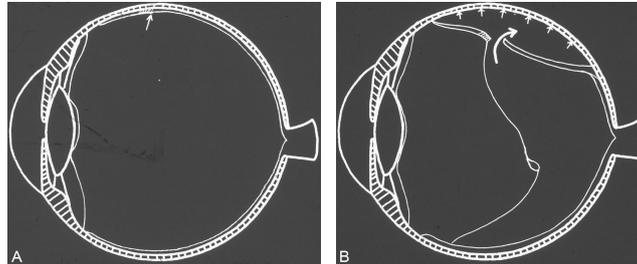
Il s'agit d'un décollement de la rétine (DR) secondaire à une déchirure rétinienne (du grec *rhegma* = déchirure), s'opposant aux DR exsudatifs (comme au cours de l'HTA ou de la toxémie gravidique – voir chapitre 23, Rétinopathie hypertensive – Choroidopathie hypertensive) et aux DR tractionnels (au cours notamment de la rétinopathie diabétique).

Fig. 8.4 : Représentation schématique d'un décollement de la rétine de l'œil droit.



La survenue d'une déchirance au niveau de la rétine périphérique avec un défaut de pleine épaisseur de la rétine neurosensorielle (voir chapitre 1, Sémiologie oculaire) peut permettre le passage de vitré liquéfié depuis la cavité vitréenne dans l'espace sous-rétinien (entre la rétine neurosensorielle et l'épithélium pigmentaire) ; ce liquide sous-rétinien (LSR) va soulever la rétine de proche en proche : c'est le DR rhégmato-gène (fig. 8.5).

Fig. 8.5 : Physiopathologie du décollement de la rétine.



La survenue d'une déchirance rétinienne en périphérie rétinienne permet le passage de liquide dans l'espace sous-rétinien ; l'épithélium pigmentaire assure la résorption de ce liquide sous-rétinien, mais son débit est insuffisant et le liquide s'accumule sous la rétine, entraînant l'extension du décollement de la rétine.

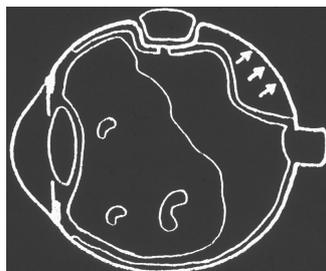
Il reconnaît trois étiologies principales :

- DR idiopathique, le plus souvent chez le sujet âgé (complicant un décollement postérieur du vitré si sujet âgé) ;
- myopie, notamment myopie forte (myopie supérieure à - 6 dioptries) ; le risque de DR rhégmato-gène croît avec le degré de myopie ;
- chirurgie de la cataracte (DR de l'aphaque ou du pseudophaque), qui se complique d'un DR dans environ 2 % des cas, dans un délai variable, parfois plusieurs années après l'intervention sur le cristallin.

L'évolution spontanée est très péjorative : elle se fait vers l'extension inexorable du DR, qui englobe la macula, puis la totalité de la rétine ; la rétine décollée subit en quelques semaines des lésions irréversibles responsables d'une cécité par dysfonction des photorécepteurs suite à l'arrêt des échanges métaboliques de l'épithélium pigmentaire rétinien et des vaisseaux choroïdiens.

Le traitement est uniquement chirurgical : son principe est d'obturer la déchirance rétinienne périphérique, permettant de stopper le passage de LSR. Le LSR résiduel est ensuite résorbé par l'épithélium pigmentaire et la choroïde, permettant à la rétine de se réappliquer (fig. 8.6). Le pronostic anatomique (environ 85 % de succès) et fonctionnel du traitement chirurgical est d'autant meilleur qu'il est précoce, surtout lorsque la macula est soulevée par le DR. Le DR est ainsi considéré comme une « semi-urgence », justifiant une intervention dans les quelques jours suivant le diagnostic souvent moins d'une semaine quand la macula est décollée et encore plus urgent quand la macula est encore à plat.

Fig. 8.6



Le traitement chirurgical du décollement de la rétine consiste à obturer la déchirance, ce qui permet au liquide sous-rétinien d'être résorbé par l'épithélium pigmentaire et à la rétine de se réappliquer. Noter à la partie supérieure de l'œil une indentation en coupe permettant de rapprocher la paroi sclérale de la rétine.

Les traitements du DR rhéomatogène sont de deux types :

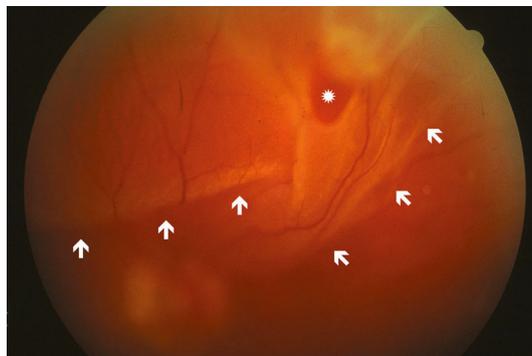
- association cryothérapie/indentation ;
- association vitrectomie/laser/gaz ou silicone.

Les *signes cliniques* sont fonctionnels : myodésopsies, suivies de phosphènes correspondant à la survenue de la déchirure rétinienne, puis d'une amputation du champ visuel périphérique, correspondant à la constitution du DR ; lorsque le DR soulève la macula, il entraîne alors une baisse d'acuité visuelle.

L'examen du fond d'œil :

- fait le diagnostic : la rétine apparaît en relief, mobile, formant de volumineux plis ;
- recherche la déhiscence causale (fig. 8.7) ; il doit s'attacher à rechercher plusieurs déchirures, les déchirures multiples étant fréquentes et la méconnaissance d'une ou plusieurs déchirures exposant à un échec du traitement chirurgical.

Fig. 8.7 : Aspect du fond d'œil dans un décollement de la rétine secondaire à une volumineuse déchirure située en temporal supérieur.



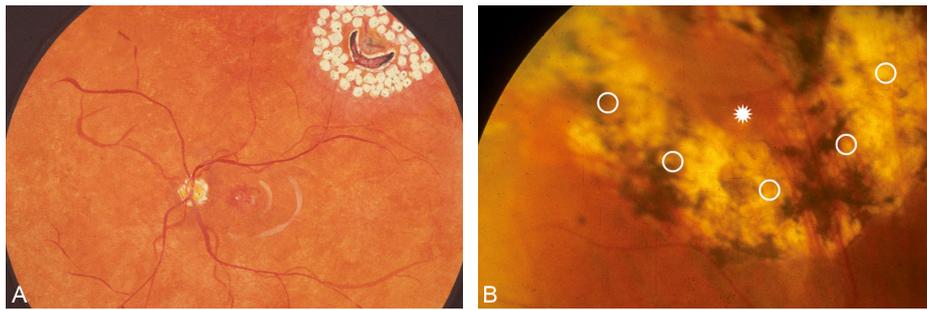
Limites du décollement (flèches), déchirure (étoile).

Un examen de la rétine périphérique de l'œil *controlatéral* doit être systématiquement pratiqué, à la recherche de déhiscence(s) non compliquée(s) de décollement de rétine (trous rétiens qui sont des lésions de la rétine dans participation vitréenne) ou de déchirures qui sont secondaires à une traction du vitré ou de lésions prédisposantes (zones de *dégénérescence palissadique* au niveau desquelles peuvent survenir des déhiscences rétinienne(s), fig. 8.8). Ces lésions peuvent en effet bénéficier d'un *traitement préventif par photocoagulation au laser pour créer une adhérence* (fig. 8.9), afin de diminuer le risque de bilatéralisation du DR (risque de bilatéralisation > 10 %). Ce traitement prophylactique par photocoagulation au laser peut également se discuter, mais il est plus controversé, en l'absence de DR chez des sujets porteurs de lésions de dégénérescence palissadique et par ailleurs à risque de DR (notamment sujets myopes forts).

Fig. 8.8 : Dégénérescence palissadique (examen de la périphérie du fond d'œil à la lampe à fente).



Fig. 8.9 : Traitement préventif du décollement de la rétine.



Représentation schématique d'une photocoagulation préventive d'une déchirure rétinienne non compliquée de décollement de rétine. B. Cicatrices de photocoagulation autour d'une déchirure rétinienne (déchirure : étoile ; cicatrices de photocoagulation : cercles).

→ **Neuropathie optique ischémique antérieure (NOIA)**

Voir chapitre 20, Neuropathie optique ischémique antérieure.

Elle se traduit par les éléments suivants :

- baisse d'acuité visuelle unilatérale brutale, le plus souvent massive ;
- diminution du réflexe photomoteur direct ;
- œdème papillaire total ou en secteur ;
- déficit fasciculaire à l'examen du champ visuel.

La cause la plus fréquente est l'artériosclérose, mais la NOIA doit faire systématiquement rechercher une *maladie de Horton* nécessitant une corticothérapie par voie générale en urgence.

3. Anomalies de la vision d'apparition brutale avec fond d'œil visible et normal

→ **Névrite optique rétrobulbaire (NORB)**

Voir chapitre 19, Œil et sclérose en plaques.

- Elle se traduit par les éléments suivants : importante baisse d'acuité visuelle unilatérale rapidement progressive (en quelques jours) ;
- douleurs oculaires augmentées lors des mouvements oculaires ;
- réflexe photomoteur direct diminué ;
- examen du fond d'œil normal (plus rarement, œdème papillaire modéré) ;
- scotome central ou cæcocentral du champ visuel.

→ **Atteintes des voies optiques chiasmatiques et rétrochiasmatiques**

Voir chapitre 7, Altération de la fonction visuelle.

Une atteinte chiasmatique donne le plus souvent une hémianopsie bitemporale d'installation progressive, la cause étant le plus souvent une compression d'origine tumorale.

Devant une hémianopsie ou une quadranopsie latérale homonyme par atteinte des voies optiques rétrochiasmatiques, l'installation brutale évoque une étiologie vasculaire, alors qu'une installation progressive évoque une étiologie tumorale.

C. Anomalies transitoires de la vision

1. Cécité monoculaire transitoire (CMT)

Une disparition totale de la vision, d'apparition aiguë, d'une durée de quelques minutes, spontanément résolutive constitue l'amaurose fugace ; elle correspond à un *accident ischémique rétinien transitoire*. Il est nécessaire de réaliser un fond d'œil pour rechercher un embolie rétinien.

C'est une urgence diagnostique en raison du risque de survenue d'une occlusion artérielle rétinienne constituée ou d'un AVC ischémique.

Elle doit faire rechercher avant tout un athérome carotidien ou une cardiopathie emboligène (voir chapitre 16, Occlusions artérielles rétiniennes).

2. Insuffisance vertébrobasilaire

Une amaurose transitoire bilatérale, de durée brève, peut traduire une ischémie dans le territoire vertébrobasilaire.

3. « Éclipses visuelles »

Elles sont caractérisées par un flou visuel aux changements de position, durant quelques secondes ; elles accompagnent l'œdème papillaire de l'*hypertension intracrânienne*.

4. Scotome scintillant

Bilatéral, accompagné de flashes colorés, s'étendant progressivement à un hémichamp visuel, il évoque une *migraine ophthalmique*. Le trouble visuel régresse en 15 à 20 minutes environ, laissant la place à une céphalée pulsatile, volontiers hémicrânienne et controlatérale. Dans certains cas, le scotome scintillant est isolé, sans céphalée.

POINTS CLÉS

- Penser à considérer toutes les pathologies possibles, dans un raisonnement anatomique :
 - cornée ;
 - uvée ;
 - vitré ;
 - rétine ;
 - nerf optique ;
 - voies visuelles et cerveau.
- Penser à hiérarchiser les diagnostics possibles dans un raisonnement nosologique :
 - pathologies unilatérales ou bilatérales ;
 - signes associés ;
 - contexte de survenue.
- Les techniques de stratégie chirurgicale du décollement de rétine sont de deux types :
 - association cryothérapie/indentation ;
 - association vitrectomie/laser/gaz ou silicone.

MOTS CLÉS

- Accident ischémique transitoire
- Atteintes chiasmatiques et rétrochiasmatiques
- Décollement de rétine
- DMLA exsudative
- Hémorragie intravitréenne
- Migraine ophtalmique
- NOIA
- NORB
- OACR
- OVCR