



Chapitre 12

Baisse brutale de l'acuité visuelle

Y. L'HERMITTE¹, H. FOUJ¹

Points essentiels

- Il s'agit d'une urgence diagnostique et parfois thérapeutique.
- La recherche d'un **infarctus cérébral** dans ce contexte est une priorité car les patients peuvent dans certains cas, bénéficier d'une stratégie de reperfusion efficace.
- Des traitements urgents peuvent être entrepris par le non-spécialiste.
- Le traitement du **glaucome aigu par fermeture de l'angle** est une urgence absolue.
- Un traitement urgent par corticoïdes est à débiter chez le patient présentant une NOIA dans le cadre d'une suspicion de **maladie de Horton**.

1. Introduction

Une baisse brutale de l'acuité visuelle constitue une urgence fonctionnelle nécessitant un diagnostic étiologique rapide. Le caractère unilatéral ou bilatéral de l'anomalie et l'aspect de l'œil (rouge ou blanc) constitue la base de la démarche diagnostique.

L'essentiel des pathologies responsables est identifiable par le médecin non-spécialiste qui pourra engager à l'issue d'un interrogatoire précis et un examen rationalisé, les premiers gestes thérapeutiques d'urgence avant d'adresser si nécessaire le patient à l'ophtalmologiste.

¹ : Samu 77, et Pôle SAMU, Urgences, Réanimation,
Hôpital Marc Jacquet, rue Freteau de Peny, 77000 Melun.
Correspondance : Y. L'Hermitte – E-mail : Yann.lhermitte@ch-melun.fr

2. Rappels anatomiques et définitions

L'*acuité visuelle* apprécie la plus petite distance entre deux objets et définit ainsi le minimum séparable.

Le *globe oculaire* est défini habituellement comme un contenant formé de trois couches ou membranes et un contenu. La membrane externe est une coque fibreuse en arrière appelée sclère et constitue en avant la cornée transparente. La tête du nerf optique s'insère dans la partie postérieure de la sclère par un orifice. L'uvée constitue la membrane intermédiaire et est constituée d'avant en arrière par l'iris (diaphragme), les corps ciliaires (impliqués dans la sécrétion de l'humeur aqueuse et l'accommodation par l'intermédiaire de la zonule) et la choroïde en arrière, tissu vasculaire en charge des apports énergétiques locaux.

La *rétine*, membrane interne du globe oculaire tapisse toute la face interne de la choroïde. La rétine dite neurosensorielle contient les premiers neurones de la voie optique et les photorécepteurs assurant la phototransduction avec l'épithélium pigmentaire. Les fibres optiques se réunissent au niveau de la papille pour former le nerf optique le long duquel cheminent l'artère et la veine centrales de la rétine.

La rétine est vascularisée par deux circulations distinctes alimentées toutes les deux par des branches de l'artère ophtalmique : circulation choroïdienne pour l'épithélium pigmentaire et photorécepteurs et circulation rétinienne pour les couches internes de la rétine dont les fibres optiques. C'est une vascularisation de type terminal donc sans anastomoses possibles avec une circulation de proximité : en 90 minutes d'occlusion les lésions sont donc définitives.

Le contenu du globe oculaire doit permettre l'acheminement de la lumière jusqu'à la rétine. L'humeur aqueuse, constituant de la chambre antérieure est sécrétée en permanence par le complexe ciliaire et évacuée au niveau de l'angle iridocornéen par le trabeculum. Tout obstacle à l'évacuation favorise une augmentation de la tension oculaire. Le cristallin permet de modifier la convergence par déformation l'action de la zonule. Enfin, le corps vitré entouré de la hyaloïde occupe la majeure partie de la cavité oculaire.

Les *voies optiques* permettent la transmission des informations aux aires visuelles. Les deux nerfs optiques se réunissent sous la selle turque pour former un croisement partiel dans le chiasma optique (hémidécussation des voies rétinienne nasales) puis se terminent sous le pédoncule cérébral dans les corps genouillés externes *via* le tractus optique. Les radiations optiques constituent le troisième neurone des voies optiques et se projettent sur les aires visuelles situées de part et d'autre du sillon calcarin : aire visuelle primaire (aires 17 de Brodmann) et aires visio-psychique (aires 18 et 19 de Brodmann) responsables de la gnose visuelle. Ces aires sont vascularisées par des branches des artères cérébrales postérieures et donc du système vertébro-basilaire.

3. Un Interrogatoire structuré par la pathologie.

Il précisera le type d'altération visuelle (baisse de l'acuité visuelle, altération du champ visuel, existence de phosphènes, de vision déformée) la rapidité d'installation du trouble, le caractère unique ou bilatéral de l'anomalie, la présence de douleurs associées. L'interrogatoire du patient précisera aussi l'existence d'un diabète, d'antécédents de maladie neurologique ou oculaire. Il conviendra de rechercher les prises médicamenteuses voire une intoxication aiguë (ergot de seigle, quinine, alcool méthlique).

4. Principes de l'examen clinique

L'examen ophtalmologique réalisé par le médecin non spécialisé doit être simple et standardisé. Nous n'abordons pas ici le contexte traumatique. Il intéresse toujours les deux yeux. La première étape précise donc le caractère monoculaire ou non de la lésion, la notion d'un œil rouge ou blanc et douloureux ou pas.

- L'acuité visuelle est évaluée de manière monoculaire en utilisant l'échelle de Monoyer ou à défaut en faisant préciser par les patients une difficulté brutale de la vision de près ou à distance. La réactivité pupillaire est évaluée à l'évaluation du réflexe photomoteur direct et du réflexe photomoteur consensuel en éclairant l'œil controlatéral.
- On évalue le champ visuel à la recherche d'une hémianopsie ou quadrantanopsie.
- L'évaluation du tonus oculaire est effectuée par une palpation bidigitale du globe oculaire à travers la paupière supérieure (après avoir éliminé une plaie du globe oculaire) en recherchant une douleur oculaire, périoculaire, voire dans le territoire du trijumeau.
- L'examen du fond d'œil peut être réalisé par le praticien non-spécialiste avec ou sans dilatation pupillaire et permet d'évaluer le nerf optique, les vaisseaux rétinien et la rétine.

5. Quels pathologies urgentes à évoquer ?

5.1. Œil rouge douloureux unilatéral

Une crise aiguë de fermeture de l'angle iridocornéen (1) (anciennement appelé glaucome aigu par fermeture de l'angle) est le premier diagnostic à évoquer et constitue une grande urgence ophtalmologique. Le blocage du drainage et de la résorption de l'humeur aqueuse dans ce contexte entraîne une augmentation très importante de la pression intra-oculaire mettant en jeu le pronostic oculaire. Les douleurs oculaires sont au premier plan et on retrouve très fréquemment l'association de nausées, de vomissements et des céphalées. Une

semi-mydriase aréflexique est observée comme une décoloration modérée de l'iris liée à l'œdème cornéen.

Un contexte inflammatoire doit faire évoquer une **endophtalmie aiguë** (2) qui est une urgence médico-chirurgicale. On retrouve dans ce contexte des douleurs oculaires très importantes mais parfois absentes, un œdème palpébral, un chémosis et la présence de pus à l'examen de la chambre antérieure.

D'autres pathologies dans un contexte de baisse de l'acuité visuelle mais de façon beaucoup plus modérée sont à évoquer en cas d'œil rouge douloureux. Les **kératites** constituent un motif fréquent de consultations aux urgences et doivent faire rechercher des lésions herpétiques mais aussi des arguments en faveur d'une infection bactérienne. Le port de lentilles de contact constitue ici un facteur de risque important.

Les **uvéites antérieures aiguës** (2) bien que d'incidence faible, doivent être évoquées chez les patients ayant une pathologie systémique (sarcoïdose, maladie de Behcet, spondylarthrite ankylosante) dont le caractère parfois très inflammatoire peut générer une baisse de l'acuité visuelle. Plus classiquement l'œil est en myosis, on retrouve un cercle perikératique et l'ophtalmologiste contacté pourra à la lampe à fente retrouver un effet Tyndall protéique (présence de protéines et de cellules inflammatoires circulant dans l'humeur aqueuse)

5.2. L'œil blanc non douloureux

Les étiologies sont dominées ici par les pathologies vasculaires (artérielle ou veineuse), les pathologies rétinienne et les causes neurologiques.

La place de l'examen du fond d'œil est ici importante pour l'orientation diagnostique et thérapeutique justifiant l'orientation vers le spécialiste. Néanmoins, la réalisation du fond d'œil par le non-spécialiste formé à le pratiquer peut donner des éléments d'orientation diagnostics et thérapeutiques facilitant une prise en charge rapide.

Causes neurologiques

L'identification précoce de pathologies neuro-vasculaires responsables de troubles visuels transitoires ou permanents est fondamentale. Des traitements urgents peuvent être proposés aux patients. L'efficacité et la sécurité de la thrombolyse intraveineuse dans l'infarctus cérébral a été démontré dans de nombreuses études (3) et un registre européen. Elle est contrainte cependant à ce jour, par une fenêtre thérapeutique limitée à 4 h 30 après le début des troubles et surtout dans les 90 premières minutes en termes d'efficacité optimale. De plus, en réduisant la mortalité et le handicap de plus de 20 %, les unités neurovasculaires (4) constituent la pierre angulaire de la filière de prise en charge de patients victimes d'accident vasculaire cérébral tous types confondus qui doivent constituer le lieu d'hospitalisation des patients victimes d'accident vasculaire cérébral. L'identification et l'orientation adaptée de ces patients sont donc une priorité.

- **La cécité monoculaire transitoire (CMT)**

De durée le plus souvent très brève (quelques minutes) elle correspond à un accident ischémique rétinien transitoire appelé amaurose fugace. Il s'agit d'un diagnostic d'interrogatoire et la distinction avec un trouble visuel binoculaire n'est pas souvent aisée. Une gêne à la lecture constatée au moment de l'épisode par le patient fait plutôt évoquer une hémianopsie latérale homonyme (HLH) qu'une CMT car il y a une possibilité de compensation de la lecture par l'œil adelphe. L'installation des troubles est le plus souvent très rapide et ceux-ci ne durent le plus souvent que moins de 30 minutes (5). Les scotomes (6) peuvent être positifs (caractère lumineux) ou négatifs (caractère sombre du champ atteint). Le caractère très géométrique en cas de signes positifs fait plutôt évoquer une aura migraineuse. La présentation d'un scotome à type de rideau ascendant ou descendant ou latéralisée est très évocatrice d'étiologie vasculaire. Néanmoins, ces aspects typiques ne surviennent que dans 25 % des cas.

L'association des signes déficitaires évoque une étiologie vasculaire, et plus particulièrement quand s'associent une douleur cervicale, un syndrome de Claude Bernard-Horner homolatéral qui sont très en faveur d'une dissection carotidienne homolatérale.

~~Rappels simples de la vision pathologique dans les atteintes des voies visuelles :~~

- la lésion du nerf optique provoque une cécité homolatérale ;
- la lésion centrale du nerf optique entraîne un scotome central ;
- la lésion latérale du chiasma optique provoque une hémianopsie nasale homolatérale par atteinte des fibres temporales ;
- la lésion médiane du chiasma touche les fibres nasales droites et gauches et provoque une hémianopsie bitemporale.
- la lésion du tractus optique touche les fibres temporales homolatérales et nasales controlatérales et provoque une hémianopsie nasale homolatérale et hémianopsie temporale controlatérale.
- les lésions des radiations optiques vont générer suivant leurs localisations des quadranopsies, inférieures ou supérieures.

~~Une occlusion de l'artère cérébrale postérieure droite~~ provoque ainsi une hémianopsie latérale homonyme gauche par atteinte fonctionnelle des aires visuelles. Cependant, la vision centrale peut être épargnée car dans la représentation du champ visuel dans le cortex visuel primaire la fovéa est très postérieure où la vascularisation est mixte (artère cérébrale postérieure et moyenne) expliquant un phénomène d'épargne maculaire. Dans ce contexte en cas d'atteinte bilatérale des deux cérébrales postérieures, le patient présente une vision tubulaire.

- **La cécité corticale**

Elle correspond à une perte de sensation visuelle (7) par atteinte des voies optiques en arrière du corps genouillé externe et bilatéral. Le fond d'œil est

normal, on note une abolition du clignement à la menace, mais le réflexe protomoteur est conservé comme la mobilité oculaire. Les patients présentent une anosognosie des troubles (appelé syndrome d'Anton) qui peut rendre difficiles le diagnostic chez ces patients d'allure confusionnelle surtout quand elle s'accompagne d'hallucinations visuelles. Néanmoins, il semblerait que cette cécité ne soit pas totale dans la plupart des cas.

La place du fond d'œil constitue la pierre angulaire du raisonnement diagnostic quand on ne retrouve pas de causes neurologiques centrales, mais des éléments cliniques simples donnent des éléments d'orientation.

- **L'occlusion de l'artère centrale de la rétine** et/ou de ses branches

Elle se traduit par une baisse d'acuité visuelle très importante, brutale et une mydriase aréactive avec abolition du réflexe photomoteur consensuel. Le fond d'œil révèle un œdème rétinien blanc avec une tache rouge de la macula.

- **Les occlusions veineuses rétiniennes** sont des pathologies fréquentes du sujet âgé qui présente des risques vasculaires sous-jacents. Ici la vision est trouble, la symptomatologie d'apparition brutale et dépend de la sévérité de l'occlusion veineuse mais souvent trompeuse. Il n'y a pas contrairement à l'occlusion artérielle de mydriase. L'aspect du fond d'œil objective un œdème papillaire, des hémorragies rétiniennes, une dilatation veineuse liée à la gêne du retour veineux vers la papille.

- **Une DMLA**

Elle peut se compliquer aussi d'une BAV brutale par décollement exsudatif de la rétine maculaire.

- **Les suspicions de décollements rétiniens**

Elles doivent faire l'objet d'un avis spécialisé en urgence. Majorés chez le myope, en cas de chirurgie cardiaque et parfois idiopathiques, ils sont d'évolution spontanée très péjorative en l'absence de traitement. La clinique dépend de l'étendue du décollement responsable d'une amputation du champ visuel avec une baisse de l'acuité visuelle en cas d'atteinte maculaire. La place du fond d'œil est ici primordiale.

- **La neuropathie optique ischémique antérieure (NOIA)**

Elle doit faire rechercher une maladie de Horton qui est une urgence thérapeutique.

Les patients présentent une baisse de l'acuité visuelle unilatérale brutale, très souvent massive et associée à une diminution du réflexe photomoteur direct. Le contexte clinique donne des éléments d'orientation particulièrement chez le sujet âgé présentant une altération de l'état général, une fièvre au long cours, des céphalées temporales et une claudication douloureuse de la mâchoire. L'association d'une pseudo-polyarthrite rhizomélique doit aussi orienter le diagnostic. L'abolition des poulx des artères temporales est un signe très

évoqueur. Quand il peut être réalisé initialement le fond d'œil montre un œdème papillaire total.

- **Une névrite optique rétrobulbaire (NORB)**

Elle est évoquée devant l'association de douleurs rétroorbitaires, augmentées lors des mouvements oculaires, d'une baisse importante de l'acuité visuelle unilatérale, brutale, et d'un réflexe photomoteur direct diminué et d'un scotome central. Le fond d'œil est souvent normal.

Parfois le fond d'œil peut être mis en défaut. Ainsi, l'absence de visualisation de la rétine chez les patients victimes d'hémorragie intravitréenne justifie un avis en urgence par le spécialiste à la recherche d'un décollement de rétine qui pourra se faire sous échographie B.

6. Stratégies d'orientation et prise en charge initiale

La régulation des patients appelant le centre 15 pour une baisse brutale de l'acuité visuelle s'attachera à identifier les pathologies nécessitant une mise en œuvre thérapeutique en extrême urgence. Bien évidemment l'examen clinique et *a fortiori* le fond d'œil n'ont pas leur place à ce stade.

Toute suspicion d'AVC doit justifier d'un contact avec les équipes neurovasculaires. Le diagnostic ne peut être posé que par l'imagerie cérébrale et l'orientation est conditionnée par le caractère urgent de l'accès à une expertise neurovasculaire de proximité associée à la possibilité de thrombolysier les patients en cas d'indication. L'organisation de filières de prise en charge de ces patients et le développement de la télémédecine implantée dans les urgences favorise ces accès urgents. Les syndromes confusionnels, motifs fréquents de consultation chez le sujet âgé aux urgences peuvent être évoqué à tort devant un tableau de cécité corticale que l'on prendra alors en charge comme un AVC en phase aiguë.

L'occlusion de l'artère centrale de la rétine bien que rare met en jeu le pronostic fonctionnel de l'œil. Le traitement, souvent décevant, associe un vasodilatateur en perfusion intraveineuse et si il peut être réalisé très précocement un traitement fibrinolytique justifiant d'orienter les patients en milieu spécialisé.

Le patient suspect de présenter un glaucome aigu par fermeture de l'angle doit être immédiatement dirigé vers un service d'urgence et bénéficier d'un traitement pour faire baisser rapidement la tension oculaire par un inhibiteur de l'anydrase carbonique et des solutés hyperosmolaires en l'absence de contre-indications. Des collyres myotiques seront associés.

Les contextes infectieux marqués et particulièrement quand ils font suite à une chirurgie oculaire récente doivent bénéficier d'un avis spécialisé premier et d'une antibiothérapie en urgence qui sera débutée après prélèvements locaux dès les urgences.

La prise en charge des patients doit être rigoureuse et s'attacher à identifier les tableaux plus frustrés. La maladie de Horton se révélant par une NOIA est une urgence thérapeutique pour éviter la bilatéralisation de la cécité. Une corticothérapie par voie générale sera débutée immédiatement même sans avoir réalisé de biopsie de l'artère temporale.

Les décollements rétiniens ont un pronostic très péjoratif s'ils ne sont pas traités chirurgicalement. Ce traitement peut être différé à quelques jours.

7. Conclusion

La baisse brutale de l'acuité visuelle est une grande urgence diagnostique et parfois thérapeutique. La prise en charge en régulation ou par le médecin des urgences aura pour objectif d'identifier en premier lieu les étiologies mettant en jeu le pronostic fonctionnel visuel et parfois vital et permettre ainsi de débiter des traitements efficaces par le médecin non spécialiste. La place du fond d'œil dans la stratégie diagnostique justifierait une formation plus systématique des praticiens accueillant ces patients dans le cadre de services d'urgence ne disposant pas facilement et en urgence d'un accès spécialisé.

Références

1. Lateboulle M. L'essentiel en médecine d'urgence et en thérapeutique. De la plainte du patient à la décision thérapeutique. Ouvrage collectif APNET. Medeline Éditions 2003, p. 6-82.
2. Coscas G. Orientations diagnostiques : baisse brutale de l'acuité visuelle. Les points clés en ophtalmologie. L'édition européenne, 2005, p. 89-96.
3. Hacke W. Thrombolysis with Alteplase 3 to 4.5 Hours after Acute Ischemic Stroke *n engl j med*, 359 ; 13.
4. Candelise. Stroke-unit care for patients with acute stroke. *The Lancet*, volume 369, Issue 9569, page 1255.
5. Marshal J. The naturel history of amaurosis fugax. *Brain*, 1968 ; 91 : 419-34.
6. Biousse V. Ophtalmologic manifestations of internal carotid artery dissection. *Am J Ophtalmol*. 1998 ; 126 :565-77.
7. Shokron S. EMC ophtalmologie. Volume 10, n° 3, juillet 2013.