

Le diagnostic d'une perte de vue brutale (sans rougeur ni douleur oculaire)

Diagnosis of a sudden loss of vision (without redness nor eye pain)

D. Buisseret et M. Cordonnier

Service d'Ophtalmologie, Hôpital Erasme

RESUME

Une perte de vue brutale sans rougeur ni douleur oculaire peut provenir de causes multiples et de gravité variable. Elle représente une source d'anxiété majeure chez le patient qui consultera souvent en urgence.

La démarche diagnostique repose sur l'anamnèse et l'examen ophtalmologique, éventuellement complétés d'un examen neurologique.

Le but de cet article est de fournir aux médecins généralistes et urgentistes les éléments nécessaires leur permettant d'orienter rapidement le diagnostic. Grâce à des moyens simples et une bonne ligne de conduite, ils pourront commencer d'emblée un traitement adéquat et/ou diriger le patient vers le bon spécialiste.

Les causes importantes à reconnaître sont le décollement de rétine, l'occlusion d'artère centrale de la rétine (OACR), l'hypertension intracrânienne (HTIC), l'artérite de Horton, les accidents vasculaires cérébraux transitoires ou non (AIT, AVC), l'apoplexie pituitaire ainsi que les pertes visuelles d'origine corticale.

Rev Med Brux 2014 ; 35 : 271-7

ABSTRACT

Sudden loss of vision without redness nor eye pain may come from numerous causes of varying severity. It presents a major source of anxiety for the patient who will seek for urgent consultation. The diagnostic approach is based on history and eye examination, eventually completed by a neurological examination.

The purpose of this article is to provide general practitioners simple clues allowing them to quickly orientate the diagnosis. Following simple guidelines, they will be able to treat the condition correctly or refer to an adequate specialist when needed.

True emergencies are retinal detachment, central retinal artery occlusion, intracranial hypertension, Horton giant cells arteritis, transient ischemic attack, stroke, pituitary apoplexy and cortical visual loss.

Rev Med Brux 2014 ; 35 : 271-7

Key words : sudden loss of vision, ophthalmological emergency, neuro-ophthalmological emergency, transient visual loss, permanent visual loss

INTRODUCTION

Les causes d'une perte de vue brutale sont multiples et de gravité variable. Elles peuvent être liées à une atteinte de l'œil mais aussi être d'origine cérébrale. La démarche diagnostique repose sur l'interrogatoire et l'examen ophtalmologique, éventuellement complétés par un examen neurologique¹.

Nous avons choisi de suivre une ligne de conduite (figure 1) dans laquelle la première étape

consiste à séparer les pertes visuelles en transitoires ou constituées. La deuxième étape les sépare en uni- ou bilatérales. Afin de restreindre le diagnostic différentiel, nous n'avons pris en compte que les situations où l'œil est blanc et indolore.

ANAMNESE

Cette première étape est souvent déterminante et consiste d'abord en l'anamnèse classique permettant de préciser l'âge, les antécédents ophtalmologiques (opération, myopie forte, ...), généraux (diabète, HTA,

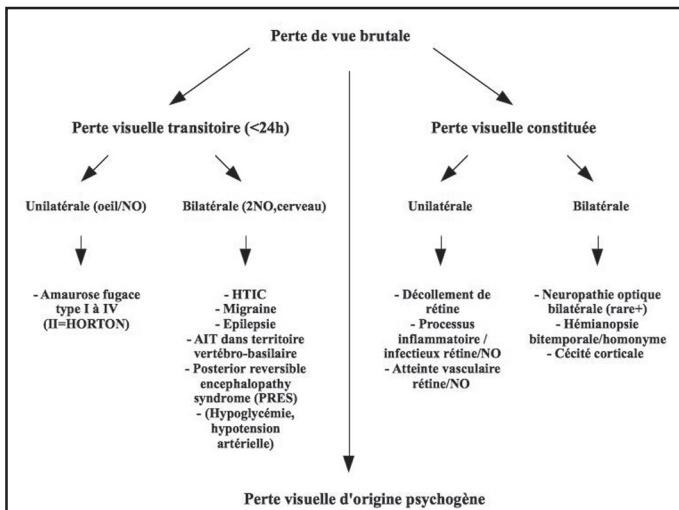


Figure 1 : Arbre décisionnel (NO : nerf optique ; HTIC : hypertension intracrânienne ; AIT : accident ischémique transitoire).

pathologie cardiovasculaire...) et médicamenteux du patient avec son traitement actuel. Ensuite, un interrogatoire dirigé comportant 8 questions (figure 2) permet d'orienter le praticien dans sa démarche diagnostique.

1. Transitoire ou pas ?
 2. Un œil ou les deux ?
 3. Mode d'installation ?
 4. Durée ? (voir illustration 3)
 5. Facteurs déclenchants ? (voir illustration 4)
 6. Nature du trouble visuel ?
 7. Signes associés ?
 8. Episodes similaires ?
- Figure 2 : Huit questions de l'anamnèse.

La 1^{re} question consiste à demander si la perte visuelle a été transitoire ou permanente. En fonction de la réponse, l'orientation diagnostique sera différente et certaines questions inutiles (comme la durée d'une perte de vue constituée).

La 2^e question est de savoir si la plainte concerne un œil ou les deux afin de localiser le problème. Un moyen simple de le confirmer est de demander si la lecture est encore possible. Un trouble visuel monoculaire implique une atteinte de l'œil en lui-même ou du nerf optique mais il n'empêche pas de lire. Un trouble visuel binoculaire implique très rarement une atteinte bilatérale de l'œil ou du nerf optique, plus souvent une atteinte du chiasma ou des voies visuelles rétro-chiasmatiques et il entrave la lecture. Toutefois,

un trouble visuel rapporté à un seul œil n'est pas nécessairement monoculaire. Il peut s'agir d'une hémianopsie homonyme latérale rapportée par le patient comme un déficit de l'œil où existe l'atteinte temporale, toujours plus étendue que l'atteinte nasale de l'autre œil.

La 3^e question concerne le mode d'installation et consiste à redéfinir le caractère brutal : " Est-ce vraiment apparu d'un coup ou progressivement en quelques heures ou quelques jours ? ".

La 4^e question concerne la durée d'un trouble s'il a été transitoire (figure 3). Une perte de vue qui ne dure que quelques secondes doit faire penser à l'éclipse d'une HTIC. Si elle dure moins de 5 minutes, elle correspond plutôt à un processus ischémique. Par contre, si elle dure entre 15 et 20 minutes, il faut penser à une hypoperfusion, une stase veineuse ou une aura migraineuse.

Durée des pertes de vue transitoires	Etiologies
Quelques secondes	Éclipse de l'HTIC
1 à 5 minutes	Phénomène ischémique
15 à 20 minutes	Hypoperfusion Stase veineuse Aura migraineuse

Figure 3 : Etiologies en fonction des durées des pertes de vue transitoires.

La 5^e question concerne surtout les troubles visuels transitoires et porte sur les éventuels facteurs déclenchants (figure 4) tels que l'orthostatisme, l'éblouissement, le regard excentrique, un traumatisme, des problèmes de tension artérielle².

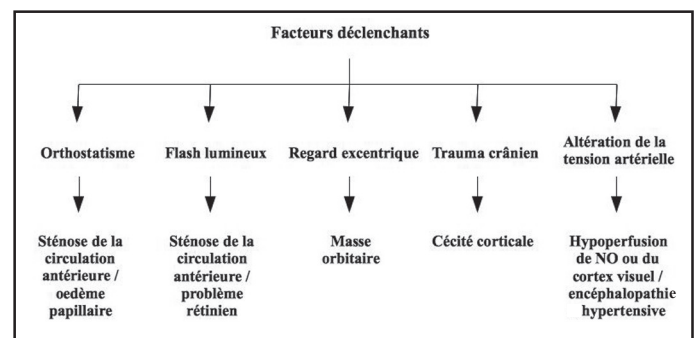


Figure 4 : Facteurs déclenchants des pertes de vue transitoires.

La 6^e question porte sur la nature du trouble : s'agit-il d'une cécité complète ou partielle, d'une vision floue ou déformée (métamorphopsies), d'un scotome dans le champ visuel (tache), est-ce associé à des phénomènes positifs (photopsies) ou à un phénomène de marche progressive du trouble visuel (migraine), ...

La 7^e question enquête sur l'existence ou non de signes ou symptômes associés tels qu'hémiplégie, vertiges, drop attack..., pouvant orienter le diagnostic vers un territoire neuro-anatomique.

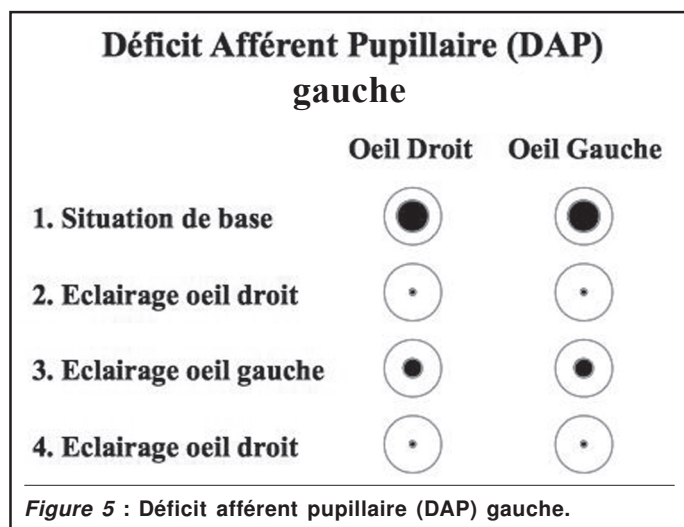
La 8^e question interroge sur la survenue d'épisodes similaires auparavant (permet de motiver ou non une mise au point rapide).

EXAMEN CLINIQUE

La deuxième étape est l'examen ophtalmologique. Les instruments nécessaires sont une lampe crayon, un cache oeil et un texte à lire.

L'acuité visuelle peut être grossièrement évaluée en cachant de manière alternée un œil puis l'autre. Cela permet de confirmer le caractère uni ou bilatéral mais aussi d'apprécier l'importance de la perte visuelle. Le patient peut-il encore lire ? Perçoit-il seulement des ombres ? Voit-il la lumière ? Soit le trouble visuel est présent sur un œil uniquement, il s'agit d'une atteinte de l'œil ou du nerf optique. Le diagnostic se fera par l'examen ophtalmologique. Soit le trouble visuel est présent sur les 2 yeux, il peut s'agir d'une atteinte des 2 yeux ou des 2 nerfs optiques (extrêmement rare), du chiasma ou des voies visuelles rétro-chiasmiques. Il faudra compléter l'examen d'un fond d'œil, d'un champ visuel et d'un examen neurologique avec imagerie cérébrale.

Les réflexes photomoteurs doivent ensuite être testés. Si un œil est incapable de distinguer le jour de la nuit, son réflexe pupillaire direct est absent. S'il est présent et vif, c'est que l'origine de la perte visuelle est corticale et, dans ce cas, elle est toujours bilatérale. Il faut également rechercher un déficit afférent pupillaire (DAP). Le DAP d'un côté oriente vers une neuropathie optique de ce côté. Dans ce cas, l'éclairement alterné des deux pupilles provoque une dilatation paradoxale du côté atteint (figure 5).



L'inspection oculaire n'apportera pas grand chose car en cas de perte de vue brutale avec un œil blanc et indolore, celle-ci sera le plus souvent normale.

L'anamnèse et l'examen ophtalmologique ainsi réalisés permettent d'avoir une idée diagnostique qui orientera le reste de la prise en charge ophtalmologique, neurologique et/ou cardiovasculaire.

PERTES VISUELLES TRANSITOIRES

Elles sont définies comme un déficit brutal et réversible de la fonction visuelle qui dure moins de 24 heures. Trois mécanismes principaux sont impliqués : l'ischémie, la migraine et l'épilepsie³.

Perte visuelle transitoire unilatérale

Amaurose fugace ou cécité monoculaire transitoire

Il existe de multiples causes dont la plus commune est l'ischémie⁴. Elle peut être cliniquement divisée en 4 types dont les 2 premiers sont importants à reconnaître :

- **Type I (blocage circulatoire brutal)** : cécité monoculaire transitoire partielle ou complète, d'apparition soudaine, qui dure entre une et quelques minutes avec récupération complète. C'est dû à un processus embolique, le plus souvent au départ de l'artère carotide interne dans le cadre d'une athérosclérose ou au départ du cœur. Les emboles fibrino-plaquettaires et de cholestérol proviennent le plus souvent de la carotide interne et se mobilisent facilement. Ils donnent une perte de vision le plus souvent transitoire avec récupération. A l'opposé, les emboles calciques en provenance du cœur ne bougent quasi pas et augmentent le risque de perte de vision définitive.
- **Type II (pression de perfusion rétinienne insuffisante)** : cécité monoculaire transitoire moins rapide dans la présentation (apparaît en quelques minutes) et qui dure plus longtemps (quelques minutes à quelques heures). L'acuité visuelle n'est pas aussi altérée que la perception des contrastes. Elle est liée à une insuffisance vasculaire rétinienne orthostatique, postprandiale ou provoquée par la chaleur. La cause provient d'une pression de perfusion trop basse sur de multiples occlusions d'artères cérébrales extra-crâniennes (artérite de Horton, occlusion d'artère carotide complète) ou de fistules artério-veineuses ou d'une HTIC (œdème papillaire) ou encore d'un glaucome par fermeture de l'angle. Chez tout patient de plus de 60 ans, il faut songer à une *maladie de Horton*.
- **Type III (augmentation de la résistance perfusionnelle)** : la présentation est identique au type II. Elle est liée soit un angiospasme simple de la circulation ophtalmique, rétinienne ou choroïdienne soit à une augmentation de la résistance à la perfusion rétinienne. La cause peut être une migraine rétinienne, une hypertension artérielle maligne ou une augmentation de la viscosité sanguine.
- **Type IV (bénin)** : ici, la durée et la nature de la perte visuelle sont très variables, et les individus affectés sont en général plus jeunes que dans le type I et II. Le mécanisme étiopathogénique n'est pas connu et la récupération est complète.

Il est important de distinguer les types I et II qui ont un risque augmenté de cécité, d'AVC et de décès des types III et IV qui sont sans risques associés.

La *maladie de Horton* ou artérite à cellules géantes est une urgence ophtalmologique vraie car il y a risque de bilatéralisation et donc de cécité. Cette maladie atteint la personne âgée, le plus souvent en mauvais état général. La majorité des patients se présentent avec au moins un de ces symptômes : maux de tête (90 % des cas), claudication de la mâchoire, sensibilité du cuir chevelu, polymyalgie, fièvre, anorexie ou perte de poids. Sans traitement, l'artérite atteindra l'autre œil dans 50 à 65 % des cas après un délai variable de quelques heures à quelques jours. Il faut donc réaliser en urgence une biologie avec mesure de la vitesse de sédimentation et de la *C-reactive-protein* (VS et CRP) et prévoir une biopsie d'artère temporale pour confirmer le diagnostic. Il ne faut pas attendre le résultat de la biopsie pour commencer le traitement qui consiste en une dose massive de corticoïdes⁵.

Perte visuelle transitoire bilatérale

Il s'agit d'un motif relativement rare de consultation. Ce symptôme renvoie généralement à une cause cérébrale⁶.

Hypertension intracrânienne (HTIC)

L'œdème papillaire bilatéral est responsable d'une perte visuelle transitoire bilatérale de quelques secondes (éclipses) qui peut entraîner la cécité s'il n'est pas traité. Typiquement, le patient se plaindra de troubles visuels dans des conditions qui soit augmentent la pression intracrânienne, soit diminuent la pression de perfusion du nerf optique (l'effort, le fait de se baisser, puis de se relever, ou un Valsalva).

Accident ischémique transitoire (AIT) du territoire vertébro-basilaire

Les AIT représentent 20 % des AVC ischémiques. Parmi ceux-ci, 80 % touchent la circulation antérieure, 13 % touchent la circulation postérieure, 7 % sont incertains et 1 % touchent plus d'un territoire de la circulation postérieure. Ils sont responsables d'hémianopsie homonyme isolée, de cécité bilatérale ou de diplopie. L'ischémie dans le territoire vertébro-basilaire se manifeste comme un trouble visuel bilatéral de brève durée (< 1 heure) dont le mécanisme est habituellement hémodynamique (athérome des artères vertébrales ou du tronc basilaire, cardiopathie). Il faut rechercher un facteur déclenchant positionnel (rotation cervicale, lever) et un désordre tensionnel (hyper- ou hypotension). S'il n'est pas diagnostiqué, le patient est à risque de cécité, voire de décès.

Migraine

Le trouble visuel se présente comme un flou visuel avec scotome scintillant qui s'étend du centre vers la périphérie ou inversement, affectant le même hémichamp à chaque œil ou l'ensemble du champ visuel. Cela apparaît progressivement en plus de 5 minutes, c'est le phénomène de la marche migraineuse. L'évolution est régressive en 15 à

20 minutes, laissant place à une céphalée pulsatile le plus souvent hémicrânienne et controlatérale avec sono- et photophobie. Le caractère récidivant des épisodes depuis l'enfance ou l'adolescence et la normalité de l'examen à la fois ophtalmologique et neurologique après la crise est nécessaire au diagnostic. Il existe toutefois des auras visuelles qui ne sont pas suivies de céphalées (migraines acéphalgiques).

Epilepsie

Les crises d'épilepsies partielles peuvent se présenter comme des troubles visuels paroxystiques qui durent quelques secondes⁷. Les crises à point de départ occipital comportent une sémiologie hallucinatoire élémentaire localisée (phosphènes colorés, fixes ou mobiles) parfois suivie d'une cécité ou d'une hémianopsie homonyme post-critique. Les crises à point de départ temporal ont une sémiologie plus élaborées (scènes complexes avec personnages). Une altération partielle ou totale de la conscience peut faire suite au trouble de la vision.

Syndrome d'encéphalopathie réversible postérieure

Il s'agit d'un syndrome rare (terme anglophone *PRES Posterior Reversible Encephalopathy Syndrom*), caractérisé par une perte visuelle bilatérale associée à des maux de tête, de la confusion, des crises d'épilepsie et des vomissements. La cause peut être l'hypertension maligne, la (pré)-éclampsie ou certains médicaments (immunosuppresseurs, antinéoplasiques)³. A l'IRM, des zones d'œdèmes sont vues postérieurement.

PERTES VISUELLES CONSTITUEES

Perte visuelle constituée unilatérale

Un trouble visuel monoculaire permanent implique l'atteinte des différentes structures de l'œil en lui-même ou du nerf optique. Il convient de référer à un ophtalmologue dans un délai plus ou moins rapide en fonction de la cause suspectée.

Décollement de rétine

Il s'agit d'un clivage entre le neuroépithélium et l'épithélium pigmentaire avec accumulation de liquide au départ d'une déhiscence rétinienne. Les plaintes commencent comme celles d'une déchirure (flashes, mouchettes volantes). Puis un voile apparaît dans le champ visuel périphérique et va progressivement s'étendre vers le centre avec baisse d'acuité visuelle. Le phénomène prend un certain temps ; il est rare d'avoir une perte de vision unilatérale brutale. Les facteurs de risque sont la myopie forte, le traumatisme et les antécédents de chirurgie oculaire. Le diagnostic se fait au fond d'œil où la rétine apparaîtra grisâtre et flottante dans la cavité vitrénienne. Le décollement peut ne toucher qu'un secteur ou l'ensemble de la rétine. La prise en charge doit être rapide et une intervention

chirurgicale doit être réalisée dans un délai raisonnable car les photorécepteurs, privés de l'apport nutritif de l'épithélium pigmentaire, subissent un processus d'atrophie qui peut être irréversible.

Processus inflammatoire/infectieux de la rétine ou du nerf optique

- *Choriorétinite séreuse centrale*

Elle est caractérisée par une baisse d'acuité visuelle rapide survenant chez des sujets masculins de 20 à 40 ans en période de stress. Ils décrivent une vision floue, déformée, avec scotome grisâtre central ou para central. Sauf exception, l'évolution se fait vers une résolution spontanée.

- *Rétinite virale*

Il convient d'y penser chez les patients immunocompromis (SIDA). Il s'agit de rétinite à cytomégalovirus (CMV) ou à herpès qui se présente comme une baisse d'acuité visuelle rapide avec scotome dans le champ visuel qui s'étend et peut se généraliser. Au fond d'œil, de nombreuses plages de nécrose rétinienne sous forme de plaques blanchâtres, œdémateuses et nécrotiques alternent avec des zones d'hémorragie.

- *Névrite optique*

Il s'agit d'une affection inflammatoire du nerf optique qui peut être idiopathique, liée à une maladie démyélinisante comme la sclérose en plaques (SEP), à une infection virale (EBV, Herpès, VIH), à une maladie auto-immune ou correspondre à un phénomène immun para-infectieux (mycoplasmes)⁸. Elle se présente chez des adultes jeunes, touche plus les femmes que les hommes, et débute par une douleur rétro-oculaire accentuée aux mouvements des yeux (nous en parlons ici car il arrive exceptionnellement que la douleur soit absente). Ensuite apparaît une baisse d'acuité visuelle unilatérale variable qui progresse vers un nadir en une semaine environ, accompagnée d'une altération de la vision des couleurs (dyschromatopsie), d'une amputation variable du champ visuel et d'un DAP. Le fond d'œil est le plus souvent normal si la névrite est rétrobulbaire (2/3 des cas), sinon un œdème de papille est présent. La récupération est spontanée dans 90 % des cas en 2 à 3 semaines pour être complète en 2 à 6 mois. Une névrite optique inflammatoire isolée évolue dans la moitié des cas vers une SEP.

- *Autres atteintes du nerf optique unilatérales*

• Traumatique

Les lésions traumatiques du nerf optique sont rares et intéressent surtout les sujets jeunes masculins, victimes d'accident de roulage ou d'agression. Elles peuvent être associées à un traumatisme direct, ou plus souvent à un choc indirect crânio-facial. Elles sont de différents types : avulsion, section, compression ou ischémie par lésion vasculaire. Le traitement est peu efficace et se décide au cas par cas. En cas de traumatisme indirect, la récupération spontanée est fréquente, ne fût-ce que partielle.

• Génétique (neuropathie optique de Leber)

Il s'agit d'une maladie mitochondriale. Le tableau

clinique est celui d'un homme jeune de 20 à 30 ans avec une baisse d'acuité visuelle séquentielle sévère aiguë ou subaiguë, avec dyschromatopsie et scotome central. Au fond d'œil, des télangiectasies péripapillaires sont visibles avec un aspect de pseudo-œdème papillaire laissant ensuite place à une pâleur papillaire. Il n'y a pas de traitement vraiment efficace actuellement et il faut orienter vers un conseil génétique.

Atteinte vasculaire de la rétine ou du nerf optique

- *Occlusion d'artère centrale de la rétine (OACR)*

Il s'agit d'une véritable urgence ophtalmologique puisque les lésions deviendront définitives dans le cas où l'anoxie dure plus de quelques heures⁹. Elle se présente comme une perte visuelle unilatérale très franche et d'apparition brutale. En quelques secondes, le champ visuel s'obscurcit et toute perception lumineuse peut être abolie. L'étude des réflexes photomoteurs montre que l'éclairage de l'œil aveugle ne provoque pas de réaction pupillaire ni au niveau de celui-ci ni au niveau de l'œil adelphe. Par contre, l'éclairage de l'œil sain provoque un myosis des 2 yeux. Au fond d'œil, on observe des artères grêles et une rétine diffusément pâle avec une macula semblant plus rouge par contraste (macula rouge cerise). Cette pathologie est principalement retrouvée chez des sujets artérioscléreux. Pour la plupart, la cause est un embolie de cholestérol, de plaquettes ou de calcium libéré au départ d'anomalies vasculaires situées au niveau de la carotide ou du cœur. Chez tout sujet de plus de 60 ans, il faut exclure une maladie de Horton. Chez le sujet de moins de 50 ans, il convient d'exclure une dissection carotidienne (1^{re} cause d'AVC chez le jeune). Au vu de la rapidité avec laquelle l'anoxie rétinienne provoque des lésions irréversibles, il faut intervenir endéans les 6 heures. Le traitement consiste en un massage du globe oculaire dans le but de mobiliser l'embolie plus loin dans l'arbre artériel. L'ophtalmologue tentera quant à lui de diminuer la pression intraoculaire en réalisant une ponction de chambre antérieure. Le traitement par thrombolyse reste un sujet de controverse à l'heure actuelle¹⁰. Malheureusement, bien souvent, le patient se présentera à un stade dépassé. Il est primordial de lancer sans attendre une mise au point cardiovasculaire complète afin de prévenir d'autres embolies.

- *Neuropathie optique ischémique antérieure aiguë (NOIA)*

Il s'agit d'un déficit visuel unilatéral souvent constaté le matin au réveil, caractérisé le plus souvent par une amputation altitudinale du champ visuel (surtout le champ visuel inférieur). Un DAP sera présent s'il y a une baisse d'acuité visuelle. Au fond d'œil, on note le plus souvent un œdème papillaire ischémique sectoriel avec des hémorragies péripapillaires. Dans 90 % des cas, c'est lié à une maladie athéromateuse (HTA, diabète, hypercholestérolémie, surpoids, rôle favorisant des hypotensions artérielles nocturnes). C'est la cause

la plus fréquente d'atteinte du nerf optique au-delà de 50 ans. Il n'y a pas de traitement pour la forme non artéritique (90 % des cas). Dans les 10 % restants, il s'agit de la forme artéritique (artérite de Horton) qui exige en urgence un traitement par corticoïdes¹¹.

- Hémorragies intraoculaires

Elles sont responsables d'une baisse d'acuité visuelle plus ou moins importante en fonction de leur localisation et de la quantité de sang. Les hémorragies vitréennes provoquent un flou visuel important rendant la visibilité du fond d'œil difficile. Si elles sont rétinienues, la visibilité du fond d'œil n'est en rien altérée, des plages d'un rouge plus ou moins sombre sont visibles au niveau de la rétine. Les causes les plus fréquentes sont les déchirures ou décollement de la rétine, le décollement postérieur du vitré, la rétinopathie du diabétique, les thromboses veineuses et la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA). Une mise au point ophtalmologique complète doit être programmée dans la semaine qui suit. Il est avisé de conseiller au patient de se reposer et de boire beaucoup d'eau afin de favoriser le turnover aqueux.

Perte visuelle constituée bilatérale

Un trouble visuel binoculaire permanent implique très rarement une atteinte bilatérale de l'œil ou du nerf optique, plus souvent une atteinte du chiasma ou des voies visuelles rétro-chiasmiques.

Neuropathie optique bilatérale simultanée

C'est un phénomène extrêmement rare. Les pupilles apparaissent alors peu réactives, le champ visuel est amputé de manière variable. La cause est ischémique (maladie de Horton), inflammatoire, compressive (anévrisme carotidien géant, méningiome de la base du crâne, craniopharyngiome), toxique ou génétique (Leber).

Hémianopsie bitemporale/homonyme

Si l'hémianopsie est bitemporale, elle est pathognomonique d'une atteinte chiasmique (compression par un adénome hypophysaire) et est rarement brutale (sauf en cas d'apoplexie pituitaire). Si elle est homonyme et d'apparition brutale, elle est le plus souvent la conséquence d'une lésion vasculaire, ischémique ou hémorragique au niveau des voies visuelles rétro-chiasmiques de l'hémisphère controlatéral. L'acuité visuelle est conservée. Parfois elle peut être associée à d'autres symptômes visuels par atteinte d'un cortex visuel associatif (alexie, agnosie visuelle, prosopagnosie, trouble de la perception spatiale). L'apoplexie pituitaire et l'AVC sont des urgences (*Stroke Unit*).

Cécité corticale

Elle est rare et est liée à une lésion occipitale bilatérale presque toujours vasculaire (AVC, hémorragie

lié aux anticoagulants). Elle peut parfois se voir après une crise d'épilepsie ou en cas d'encéphalopathie postérieure (hypertension maligne, (pré)-éclampsie, effet toxique de certains immunosuppresseurs ou antinéoplasiques)¹². Le patient se présente aveugle avec souvent méconnaissance du déficit, agitation et confusion. A l'examen, les réflexes photomoteurs sont préservés et le fond d'œil est normal.

PERTE VISUELLE D'ORIGINE PSYCHOGENE

Dans ce cas, tous les scénarios sont envisageables : cécité uni ou bilatérale avec absence de signes objectifs. Il n'y a pas de concordance entre les plaintes et l'examen, et typiquement il y aura un rétrécissement concentrique du champ visuel. Le plus souvent, il s'agit de patients ayant subi un accident ou une affection préalable et qui espèrent profiter de bénéfices secondaires. Le port permanent de lunettes solaires, même dans une ambiance lumineuse banale, chez un patient qui n'a pas de raison ophtalmologique d'en porter peut être considéré comme un signe prédictif d'une perte de vision non organique¹³. Il s'agit évidemment d'un diagnostic d'exclusion.

CONCLUSION

Grâce à une bonne anamnèse et à un examen réalisé à l'aide de moyens simples, il est possible de reconnaître les vraies urgences des problèmes pouvant être pris en charge ultérieurement. Nous proposons une ligne de conduite séparant les pertes de vue brutales avec un œil blanc et non douloureux en transitaires *versus* constituées et en unilatérales *versus* bilatérales. Les véritables urgences ophtalmologiques à reconnaître dans ce contexte sont le décollement de rétine, l'OACR, l'HTIC et l'artérite de Horton. Les véritables urgences neurologiques sont l'AIT, l'AVC, l'apoplexie pituitaire et les pertes visuelles d'origine corticale.

Conflits d'intérêt : néant.

BIBLIOGRAPHIE

1. Goold L, Durkin S, Crompton J : Sudden loss of vision : history and examination. *Aust Fam Physician* 2009 ; 38 : 764-7
2. Burde R, Savino P, Trobe J : Transient visual loss. In : *Clinical decisions in neuro-ophthalmology*. St Louis Missouri, Mosby Inc, 2002, 3rd ed : 103
3. Cordonnier M, Van Nechel C : Neuro-Ophthalmological emergencies : which ocular signs or symptoms for which diseases ? *Acta Neurol Belg* 2013 ; 113 : 215-24
4. Cochard-Marianowski C, Lomirel C, Biousse V : Vascular transient monocular visual loss. *J Fr Ophtalmol* 2009 ; 32 : 765-9
5. Ness T, Bley TA, Schmidt WA, Comprecht P : The diagnosis and treatment of giant cells arteritis. *Dtsch Arztl Int* 2013 ; 110 : 376-85
6. Balmitgere T, Vighetto A : Transient binocular visual loss : a diagnostic approach. *J Fr Ophtalmol* 2009 ; 32 : 770-4

7. Panayiotopoulos CP : Visual phenomena and headache in occipital epilepsy : a review, systematic study and differentiation from migraine. *Epileptic Disord* 1999 ; 1 : 205-16
8. Hoorbakht H, Bagherkaski F : Optic neuritis, its differential diagnosis and management. *Open Ophthalmol J* 2012 ; 6 : 65-72
9. Varma DD, Cugati S, Lee AW, Chen CS : A review of CRAO : clinical presentation and management. *Eye (Lond)*, 2013 ; 27 : 688-97
10. Bioussé V : Thrombolysis for acute central retinal artery occlusion : is it time ? *Am J Ophthalmol* 2008 ; 146 : 631-4
11. Hayreh SS : Ischemic optic neuropathy. *Prog Retin Eye Res* 2009 ; 28 : 34-62
12. Kahana A, Rowley HA, Weinstein JM : Cortical blindness : clinical and radiologic findings in reversible posterior leucoencephalopathy syndrom : case report and review of the literature. *Ophthalmology* 2005 ; 112 : E7-E11
13. Bengtzen R, Woodward M, Lynn MJ, Newman NJ, Bioussé V : The " sunglasses sign " predicts nonorganic visual loss in neuro-ophthalmologic practice. *Neurology* 2008 ; 70 : 218-21

Correspondance et tirés à part :

D. BUISSERET
Hôpital Erasme
Service d'Ophtalmologie
Route de Lennik 808
1070 Bruxelles
E-mail : deborah.buisseret@erasme.ulb.ac.be

Travail reçu le 30 avril 2014 ; accepté dans sa version définitive le 6 juin 2014.