

Œdème papillaire bilatéral

Bilateral papilledema

M.-B. Rougier

Mots-clés :

Œdème papillaire bilatéral
Hypertension intracrânienne
Drusen de la papille
Neuropathie optique ischémique
Amiodarone
Neurorétinite

Keywords:

Bilateral papilledema
Intracranial hypertension
Optic disc drusen
Ischemic optic neuropathy
Amiodarone
Neuroretinitis

L'œdème papillaire bilatéral nécessite une prise en charge en urgence en raison du risque d'hypertension intracrânienne secondaire à une lésion cérébrale (tumeur ou thrombophlébite cérébrale) d'une part, et de neuropathie optique ischémique antérieure aiguë d'origine artéritique d'autre part. Dans le premier cas, il faut réaliser une imagerie cérébrale en urgence (imagerie par résonance magnétique [IRM] avec veinographie). Dans le second cas, la recherche d'un syndrome inflammatoire s'impose afin de mettre en place une corticothérapie intraveineuse. L'analyse du fond d'œil permet de distinguer le plus souvent le type d'œdème papillaire : œdème de stase, œdème ischémique ou œdème inflammatoire. Le recours aux examens complémentaires peut être nécessaire pour éliminer un faux œdème papillaire et éviter des investigations invasives inutiles. Les pièges les plus fréquents sont représentés par la petite taille de l'hyperopie et les drusen de la papille. Les étiologies des œdèmes papillaires bilatéraux sont dominées par l'hypertension intracrânienne idiopathique, les neuropathies optiques ischémiques antérieures aiguës artéritiques et les papillites inflammatoires associées aux uvéites. Dans le cadre des œdèmes vasculaires, la neuropathie optique ischémique antérieure aiguë non artéritique est exceptionnellement bilatérale d'entrée, et des cas particuliers sont à connaître comme la neuropathie à l'amiodarone ou la papillopathie diabétique. Dans les causes inflammatoires, le recours à la ponction lombaire se discute au cas par cas. La syphilis est une infection en recrudescence qu'il faudra systématiquement évoquer, et les neurorétinites orientent en premier lieu vers une bartonellose.

© 2015 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Bilateral papilledema requires emergency care because of the possibility of intracranial hypertension secondary to brain lesion (cerebral tumor or thrombophlebitis) on one hand, and of acute arteritic anterior ischemic optic neuropathy (AAION) on the other hand. In the first case, a brain imaging should be performed as an emergency (magnetic resonance imaging [MRI] with venography). In the second case, an inflammatory syndrome must be sought in order to start an intravenous corticosteroids therapy. Analysis of fundus will usually distinguish the type of papilledema: stasis edema, ischemic edema or inflammatory edema. The use of additional tests may be necessary to eliminate a false papilledema and avoid unnecessary invasive investigations. The most common mistakes are represented by the small size of the hyperopic eye and optic disc drusen. The etiologies of bilateral papillary edema are dominated by idiopathic intracranial hypertension, acute arteritic anterior ischemic optic neuropathy, and uveitis-associated inflammatory papillitis. In the context of vascular edema, acute anterior non-arteritic ischemic optic neuropathy is exceptionally bilateral in the early stages of the disease, and special cases such as amiodarone-induced optic neuropathy or diabetic papillopathy should be known. In inflammatory cases, lumbar puncture should be discussed on a case by case basis. Syphilis is an infection on the rise that must, therefore, be systematically considered, and neuroretinitis primarily suggests infection by a specific Bartonella species.

© 2015 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Plan

■ Introduction	1
■ Analyser le type d'œdème papillaire bilatéral	2
Diagnostiquer un œdème papillaire bilatéral	2
Éliminer un faux œdème papillaire bilatéral	2
■ Œdème papillaire bilatéral de stase	2
Hypertension intracrânienne secondaire	3
Hypertension intracrânienne idiopathique	3
Cas particulier de l'enfant	4
Piège classique de l'hypertension artérielle maligne	4
■ Œdème papillaire bilatéral vasculaire	4
Neuropathie optique ischémique artéritique	4
Neuropathie optique ischémique non artéritique	5
Cas particulier de la neuropathie optique à l'amiodarone	5
Cas particulier de la papillopathie diabétique	6
■ Œdème papillaire bilatéral inflammatoire	6
Papillite bilatérale	6
Neurorétinite	6
■ Conclusion	6

■ Introduction

Le diagnostic d'œdème papillaire bilatéral (OPB) implique une prise en charge en urgence en raison du risque d'hypertension

intracrânienne (HIC) secondaire à une lésion cérébrale, ce qui aboutira le plus souvent à la réalisation d'une imagerie cérébrale en urgence.

La prise en charge d'un OPB est relativement stéréotypée en plusieurs étapes.

“ Point fort

Étapes du diagnostic d'œdème papillaire bilatéral :

- confirmer la présence d'un œdème papillaire bilatéral et éliminer un faux œdème papillaire bilatéral ;
- analyser et typer l'œdème papillaire bilatéral (stase, inflammatoire, vasculaire) ;
- mesurer la pression artérielle ;
- faire une imagerie cérébrale si œdème papillaire bilatéral de stase ;
- prélèvement sanguin pour mesure de la vitesse de sédimentation et de la protéine C réactive si suspicion de neuropathie optique ischémique antérieure artéritique ;
- faire un champ visuel ;
- faire une angiographie si neuropathie vasculaire suspectée.

■ Analyser le type d'œdème papillaire bilatéral

Diagnostiquer un œdème papillaire bilatéral

Acuité visuelle et symptômes

Ces deux paramètres sont étroitement liés, et très variables selon la cause de l'OPB. Les signes peuvent être minimes, au point que le diagnostic peut être fait de façon fortuite ou lors d'un bilan de céphalées. L'interrogatoire s'attachera alors à rechercher des antécédents de trouble visuel, comme par exemple des photopies ou des éclipses visuelles (quelques secondes). À l'opposé, la perte visuelle peut être majeure, et le mode d'installation devra être précisé (brutal ou progressif). On n'oubliera pas d'interroger le patient sur la présence de signes généraux, et de rechercher une paralysie oculomotrice, des céphalées, des douleurs rhizoméliques, de la fièvre, un syndrome méningé, un voyage récent dans un pays chaud.

Fond d'œil

C'est évidemment l'examen essentiel puisque c'est lui qui non seulement affirme le diagnostic, mais permet de surcroît d'orienter la prise en charge en fonction de son aspect. Il convient donc de faire une analyse fine de la papille et de relever les anomalies rétinienne éventuellement associées (hémorragies, exsudats, télangiectasies, foyers chorioretiniens, hyalite, etc.). Le mieux est de faire une photo couleur afin notamment de suivre au plus près l'évolution de l'OPB.

Classiquement, on individualise trois types d'OPB. L'OPB de stase typiquement volumineux, parfois en bouchon de champagne, avec les vaisseaux bien visibles, voire dilatés, à la surface de la papille, et surtout une acuité visuelle conservée ou peu altérée. L'OPB inflammatoire est du même type, mais s'accompagne d'une baisse de vision en général plus marquée, et éventuellement de signes inflammatoires oculaires. Enfin, l'OPB vasculaire est très différent car discret, et surtout très blanc avec des vaisseaux grêles à la surface en cas de cause artéritique. L'acuité visuelle est généralement effondrée.

Champ visuel

Le champ visuel automatique est indispensable non pas pour confirmer le diagnostic d'OPB mais pour illustrer et quantifier l'impact sur la fonction visuelle au moment du diagnostic ainsi qu'au cours du suivi. Sans permettre d'affirmer la cause de l'OPB, le type de déficit peut néanmoins orienter le diagnostic.

Ainsi, dans un œdème papillaire de stase aigu, le champ visuel sera peu modifié, avec simplement un élargissement de la tache aveugle. En cas de passage à la chronicité, les anomalies se majorent, et on verra apparaître un ressaut nasal inférieur, des déficits fasciculaires ou une diminution de la sensibilité en périphérie. Au stade ultime, il y aura un scotome central.

Dans un OPB de cause ischémique, l'atteinte est le plus souvent altitudinale d'emblée.

Tomographie par cohérence optique (OCT)

La mesure de l'épaisseur de la couche des fibres ganglionnaires (*retina nerve fiber layer* [RNFL]) est intéressante d'une part pour confirmer la présence d'un OPB quand il est très discret au fond d'œil, et d'autre part pour évaluer de façon objective une aggravation ou une amélioration de l'OPB. Cependant, il faut être très prudent dans son interprétation puisqu'une diminution de la mesure du RNFL peut être aussi le résultat non pas d'une régression de l'œdème mais de l'apparition d'une atrophie optique. Dans ce cas, la mesure de l'épaisseur de la couche des cellules ganglionnaires, quand elle est possible, est très contributive.

Autres examens

Angiographie

L'angiographie n'est pas systématique. Elle n'a que deux indications : confirmer la présence de l'OPB en cas de doute diagnostique, et l'OPB d'origine vasculaire. Dans le premier cas, c'est

la diffusion du colorant au temps tardif qui est recherchée. Dans le second cas, c'est un retard aux temps précoces, ou une absence, de perfusion de la tête du nerf qui confirme l'origine ischémique.

Potentiels évoqués visuels, vision des couleurs et sensibilité au contraste

Les potentiels évoqués visuels (PEV) ont un intérêt mineur. Ils permettent simplement d'évaluer l'altération de la conduction des voies visuelles. Il en est de même avec la vision des couleurs et la mesure du sens chromatique.

Éliminer un faux œdème papillaire bilatéral

C'est une étape essentielle à la prise en charge car nombreux sont les patients qui ont eu une IRM cérébrale pour de simples papilles charnues. Par définition, ces faux OPB ressemblent à d'authentiques, et la réalisation d'examen ciblés pour éliminer l'œdème peut être nécessaire. Cependant, certains éléments du fond d'œil permettent de discriminer rapidement un vrai OPB d'un faux. Ainsi, la présence d'hémorragies ou d'exsudats péri-papillaires élimine le faux œdème papillaire. De même, dans un vrai œdème papillaire, les vaisseaux à la surface de la papille sont flous, et ce flou persiste lorsqu'ils croisent le rebord de la papille. En revanche, si ce flou disparaît sur le rebord de la papille alors cela oriente vers un faux œdème papillaire (druse le plus souvent). De plus, dans un vrai œdème papillaire, hormis dans les causes ischémiques artéritiques, les vaisseaux à la surface de la papille sont congestionnés, donnant à cette dernière un aspect hyperhémémié.

Les pièges les plus fréquents sont représentés par la petite papille charnue de l'hypermétrope (et les papilles charnues congénitales secondaires à un canal scléral étroit) et les drusen de la papille. La mesure du RNFL est un bon examen d'orientation, bien qu'insuffisant^[1]. En effet, bien qu'une épaisseur normale de la couche des fibres nerveuses soit hautement corrélée à l'absence d'un œdème papillaire, on peut trouver une augmentation de l'épaisseur du RNFL chez de forts hypermétropes, notamment chez l'enfant. De même, les drusen ne sont pas toujours visibles en autofluorescence car parfois enfouies dans le nerf optique. Aussi un OCT-EDI (*enhanced depth imaging*) de la papille permettant un examen de cette dernière en profondeur peut parfois visualiser une druse enfouie (Fig. 1A, B). Enfin, bien que rare, une neuropathie optique de Leber peut atteindre les deux yeux en un temps suffisamment rapproché pour que les télangiectasies papillaires puissent donner un faux aspect d'OPB. Mais ces télangiectasies débutent en général sur le rebord de la papille et ne diffusent pas à l'angiographie. Les autres cas sont représentés par les reliquats hyaloïdiens avec tissu glial à la surface de la papille, et les fibres à myéline lorsqu'elles sont au contact de la papille.

Dans tous les cas, il ne faut pas hésiter à faire une angiographie qui tranchera entre la présence ou non d'un authentique OPB.

■ Œdème papillaire bilatéral de stase

L'œdème papillaire de stase désigne l'œdème de la tête du nerf optique secondaire à l'augmentation de la pression intracrânienne (HIC). Au début, il s'agit d'un OPB de stase aigu, avec une hyperhémie de la papille, dilatation du réseau vasculaire superficiel, parfois télangiectasies des vaisseaux pré- et péri-papillaires, et hémorragies en flammèches (Fig. 2). La fonction visuelle est généralement conservée.

Au bout de plusieurs mois (ou années), si l'OPB n'a pas été traité, apparaît un OPB de stase chronique, marqué par une atrophie optique en lien avec une perte axonale. La papille est pâle, l'œdème est peu marqué, voire absent, et remplacé par une gliose de la couche des fibres optiques péri-papillaires (Fig. 3). Des corps hyalins pré-papillaires en lien avec des exsudats chroniques peuvent apparaître à la surface de la papille (différents des drusen par leur taille plus petite et l'absence d'hyperautofluorescence). La fonction visuelle (acuité visuelle, champ visuel) est très altérée.

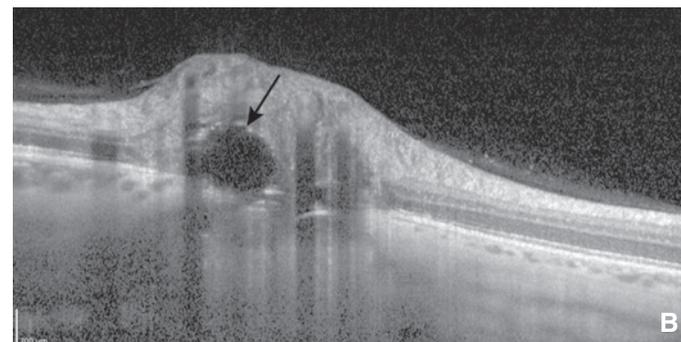


Figure 1.

A. Druse de la papille à l'origine de contours flous.

B. Tomographie par cohérence optique en EDI (*enhanced depth imaging*) de la papille. La druse correspond à la cavité ronde hyporéfléctive (flèche).



Figure 2. Œdème papillaire de stase à la phase aiguë : l'œdème est volumineux, les vaisseaux sont flous, des hémorragies en flammèches cernent les contours de la papille. Noter les exsudats fins en interpapillomaculaire.



Figure 3. Œdème papillaire de stase chronique. Les contours restent flous mais la papille est pâle, témoignant d'une évolution vers l'atrophie.

Frisen^[2] et al. ont proposé une classification en cinq grades de la sévérité de l'OPB de stase afin de faciliter le suivi des patients. Cependant, cette classification a été récemment remise en cause

devant sa faible reproductibilité et sensibilité, notamment dans les OPB chroniques avec apparition d'atrophie optique^[5]. L'analyse des photos couleur prises à chaque examen, et leur comparaison avec les clichés précédents, semble être une technique plus simple et plus fiable en pratique clinique courante.

Un OPB de stase impose la réalisation en urgence d'un bilan neuroradiologique afin de distinguer une HIC secondaire d'une HIC idiopathique. Une IRM est l'examen de choix, avec idéalement une veinographie par résonance magnétique (VRM) pour le diagnostic de thrombophlébite cérébrale, ainsi que pour éliminer une fistule durale ou une malformation artérioveineuse parfois à l'origine d'un OPB. En cas de contre-indication à l'IRM, un scanner cérébral avec injection est le minimum requis.

Hypertension intracrânienne secondaire

La principale cause d'HIC secondaire à éliminer est la présence d'une masse intracrânienne. La deuxième urgence est représentée par la thrombose du sinus latéral (transverse) ou celle du sinus sagittal supérieur qui se manifeste entre autres par une HIC avec céphalées et paralysie du VI. Rappelons l'importance de l'IRM avec phase veineuse pour le diagnostic.

Les autres urgences sont la méningite infectieuse et l'hydrocéphalie. Toutes ces causes d'HIC secondaires imposent le transfert du patient dans un service spécialisé.

Hypertension intracrânienne idiopathique

C'est de loin la cause la plus fréquente d'OPB de stase aiguë, et survenant préférentiellement chez les femmes.

Les signes cliniques associés sont fréquents : céphalées bien sûr, mais aussi vomissements, acouphènes pulsatiles, éclipses visuelles, diplopie par paralysie du VI, vertiges. L'acuité visuelle est généralement conservée avec parfois au champ visuel un simple élargissement de la tache aveugle. Le diagnostic est confirmé par la ponction lombaire avec prise des pressions, et analyse du liquide céphalorachidien (LCR) afin d'éliminer une méningite. Les critères diagnostiques selon Friedman et al.^[3] sont repris dans le [Tableau 1](#). Bien que l'association avec une obésité soit très fréquente, il convient de rechercher d'autres facteurs de risque qui peuvent précipiter l'HIC : prise de vitamine A, d'antibiotiques (tétracyclines, acide nalidixique), de ciclosporine, de corticoïdes, voire de contraceptifs oraux ([Tableau 2](#)).

Comme il s'agit d'une pathologie susceptible d'évoluer vers la chronicité, une surveillance régulière par l'ophtalmologiste est nécessaire. Au minimum, il faudra à chaque contrôle relever l'acuité visuelle et faire un champ visuel, réaliser des photos du fond d'œil, un OCT avec mesure du RNFL. En effet, une HIC mal contrôlée peut évoluer vers un OPB de stase chronique avec atrophie optique et dégradation visuelle. Le rythme

Tableau 1.

Classification de l'œdème papillaire bilatéral de stase selon Friedman [3].

S'il y a des symptômes, ils doivent être liés à l'hypertension intracrânienne ou à l'œdème papillaire : – céphalées, pulsations intracrâniennes, diplopie – éclipses visuelles, baisse d'acuité visuelle
S'il y a des signes, ils doivent être liés à l'hypertension intracrânienne ou à l'œdème papillaire : – œdème papillaire, œdème papillaire avec baisse d'acuité visuelle, ophthalmoplégie par paralysie du VI, insuffisance de convergence
Pression du liquide céphalorachidien supérieure à 25 cm eau en décubitus latéral ^a
Composition du liquide céphalorachidien normale
Imagerie : pas d'hydrocéphalie, de masse, de lésion vasculaire sur IRM/angio-IRM
Absence d'autres causes d'hypertension intracrânienne : médicales, iatrogènes, gêne au drainage veineux

IRM : imagerie par résonance magnétique.

^a Chez l'enfant de 1 à 18 ans, la pression du liquide céphalorachidien devra être supérieure à 28 cm eau [4].**Tableau 2.**

Facteurs favorisant l'hypertension intracrânienne idiopathique (d'après Wall [6] et Biousse [7]).

Obésité
Médicaments : vitamine A, rétinoïdes, tétracyclines, sulfamides, cimétidine, ciclosporine, acide nalidixique, lithium, nitrofurantoïne, contraception orale, lévonorgestrel, danaxol et tamoxifène
Maladies endocriniennes : maladie d'Addison, hypoparathyroïdie
Autres : anémie, insuffisance rénale chronique, apnée du sommeil

de surveillance dépend de la réponse au traitement. Le premier mois, un contrôle tous les 15 jours est recommandé. Le rythme se ralentira si l'OPB diminue, ainsi que les céphalées. La réapparition d'acouphènes est un signe très évocateur de rechute de l'HIC.

Le traitement repose sur la perte de poids lorsqu'une obésité est présente, et l'acétazolamide. L'étude multicentrique NORDIC a comparé l'efficacité de l'acétazolamide associé à une perte de poids versus une perte de poids seule [8]. Dans les HIC associées à un déficit du champ visuel et/ou à un OPB de grade plus marqué, le traitement médicamenteux associé au régime est plus efficace que le régime seul. Dans les cas d'HIC moins sévères, l'intérêt du traitement combiné face au régime seul n'est pas certain. Il faut noter que dans cette étude, les doses d'acétazolamide peuvent aller jusqu'à 4 g/j, ce qui représente des doses plus importantes que celles habituellement utilisées en Europe. En cas de contre-indication à l'acétazolamide (grossesse, allergie aux sulfamides, antécédents de colique néphrétique), on peut proposer le topiramate, ou des ponctions lombaires évacuatrices.

Parfois, le traitement médical n'est pas suffisant, et le recours à la chirurgie est nécessaire. Une dérivation lombopéritonéale ou ventriculopéritonéale (selon les habitudes du neurochirurgien) est proposée, car efficace sur la pression intracrânienne et les céphalées. Cependant, elle impose quelques règles d'hygiène de vie au patient, et parfois peut se boucher. La décompression de la gaine du nerf optique est peu pratiquée en France. Elle n'a aucune action sur la pression intracrânienne, et n'agit qu'en protégeant le nerf optique de l'augmentation de la pression dans l'espace sous-arachnoïdien. Noter que le risque de traumatisme direct du nerf optique lors de la chirurgie n'est pas négligeable (1 à 2%).

Une autre approche chirurgicale a été récemment évaluée, reposant sur le traitement des sténoses du sinus veineux cérébral. En effet, en dehors de toute thrombose, des sténoses des sinus veineux cérébraux sont parfois mises en évidence lors de l'IRM, et rendues responsables de l'HIC. Cette responsabilité est encore discutée, certains éléments faisant plutôt penser que la sténose serait la conséquence de l'HIC [9]. Bien que des résultats encourageants

sur la pose de stent au niveau du sinus veineux aient été publiés, des études prospectives seraient nécessaires pour l'évaluation de cette technique [10].

Enfin, une chirurgie bariatrique peut être proposée dans les cas d'obésité morbide. Et s'il est associé, le syndrome d'apnée du sommeil sera traité car il aggrave le pronostic visuel, notamment chez les hommes [11].

Cas particulier de l'enfant

Chez l'enfant, on distingue habituellement l'HIC idiopathique avant et après la puberté. Après la puberté, elle est proche de l'HIC de l'adulte, prédominant chez les femmes et les enfants obèses.

Avant la puberté, elle est plus rare, se manifestant souvent par un strabisme, en raison d'une atteinte des nerfs crâniens, qui disparaît après le traitement. L'OPB est globalement moins important que chez l'adulte, et le diagnostic d'OPB est plus souvent fortuit que chez l'adulte, d'autant que les céphalées sont plus rares [12, 13].

Il faut rappeler que chez l'enfant, et jusqu'à 18 ans, la pression normale du LCR est supérieure à celle de l'adulte (jusqu'à 28 cm d'eau).

Piège classique de l'hypertension artérielle maligne

L'hypertension artérielle (HTA) maligne peut entraîner une HIC et donc un OPB. Cependant, ce dernier s'accompagne de lésions rétinienues telles que nodules cotonneux, hémorragies, exsudats, et parfois décollement séreux rétinien lorsqu'il existe un contexte de toxémie gravidique (Fig. 4).

■ Œdème papillaire bilatéral vasculaire

Les œdèmes papillaires de cause vasculaire recouvrent deux entités cliniques : les neuropathies optiques ischémiques antérieures artéritiques (NOIAA) et les neuropathies optiques ischémiques antérieures non artéritiques (NOIAN). Quand elle est unilatérale, la NOIAN est la plus fréquente, mais dans le cadre des OPB c'est la NOIAA que l'on soupçonnera en premier lieu.

Neuropathie optique ischémique artéritique

La NOIAA représente une complication de l'artérite à cellules géantes (communément appelée, en France, maladie de Horton). Elle touche des personnes plutôt âgées (moyenne d'âge de 70 ans), à prédominance féminine, et qui présentent le plus souvent des symptômes de l'artérite à cellules géantes : altération de l'état général, anorexie, amaigrissement, céphalées, sensibilité du cuir chevelu, claudication intermittente de la mâchoire, douleurs rhizoméliques et surtout des amauroses transitoires. Ce dernier signe est essentiel à relever dans l'interrogatoire, surtout quand la neuropathie optique ischémique antérieure (NOIA) est unilatérale afin de débiter en toute urgence la corticothérapie par voie intraveineuse pour éviter l'atteinte du deuxième œil. Mais souvent, l'atteinte entre les deux yeux est très rapprochée dans le temps, et le patient ne réalise la perte de la vision (ou ne consulte) que lors de l'atteinte du deuxième œil. C'est dans ce cas que l'on peut rencontrer un tableau d'OPB.

Cliniquement, la vision est effondrée (< 1/10 dans plus de la moitié des cas) avec au fond d'œil un œdème papillaire modéré sur une papille très blanche. Si l'atteinte entre les deux yeux est décalée dans le temps, l'OPB est asymétrique. À l'angiographie, on retrouve un retard ou une absence de perfusion des papilles, souvent associé à une ischémie choroïdienne autour des papilles, ce qui témoigne d'une occlusion étendue des artères ciliaires courtes postérieures (Fig. 5). Un syndrome inflammatoire biologique est extrêmement fréquent avec une vitesse de sédimentation



Figure 4. Œdème papillaire bilatéral en lien avec une hypertension artérielle maligne (toxémie gravidique). Noter la présence de nodules cotonneux (A, flèche), d'exsudats disposés en étoile pérимаculaire, et de zones d'ischémie choroïdiennes (B, flèches).

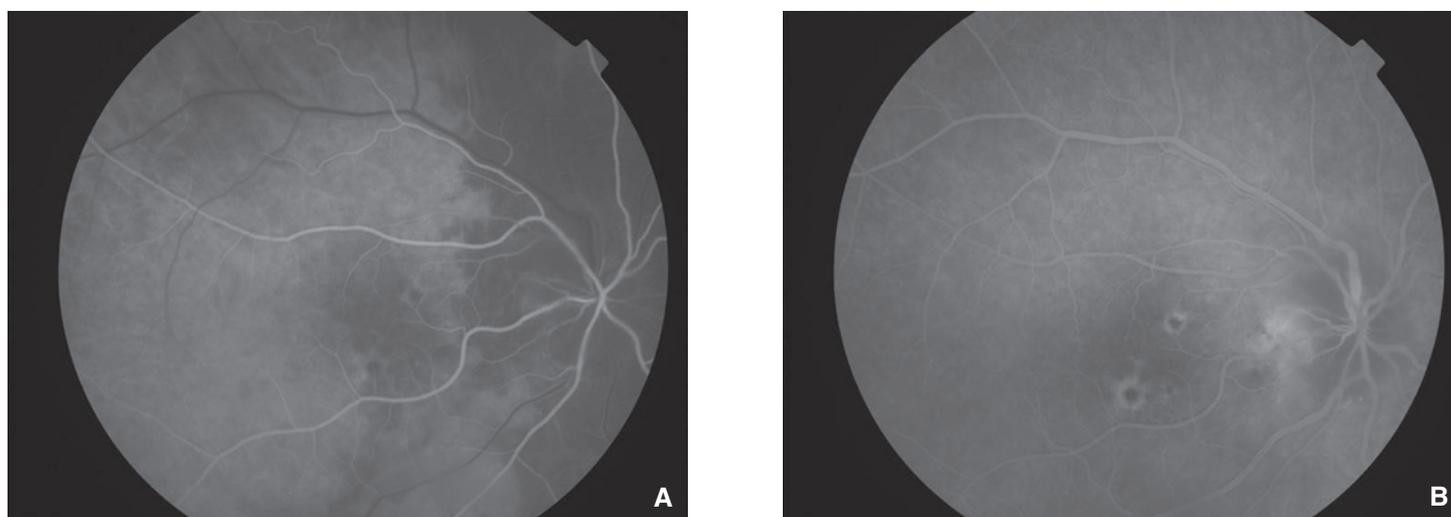


Figure 5. Temps précoce et tardif d'une angiographie à la fluorescéine chez un patient présentant une maladie de Horton. Au temps précoce, on note une vaste zone de non-perfusion choroïdienne englobant la papille (A). Au temps tardif, la papille reste non perfusée (B).

(VS) supérieure à 100 à la première heure, et une protéine C réactive (CRP) très élevée. Enfin, la palpation des artères temporales retrouve des artères indurées et non battantes. C'est la biopsie d'une de ces artères qui confirme le diagnostic, et elle est donc obligatoire. Enfin, bien que le pronostic visuel soit mauvais, lorsque l'atteinte est bilatérale, la corticothérapie en urgence s'impose en raison des risques thrombotiques sur d'autres artères (accident vasculaire cérébral, infarctus du myocarde).

Neuropathie optique ischémique non artéritique

Elle survient exceptionnellement sur les deux yeux à la fois, ou même de façon suffisamment rapprochée pour que coexiste un œdème papillaire sur les deux yeux. La baisse de vision est variable, mais d'apparition brutale, très souvent le matin au réveil. Les petites papilles non excavées sont prédisposantes. L'œdème papillaire peut être diffus ou segmentaire, et la papille est hyperhémée ou plus rarement pâle. Le plus souvent, l'atteinte bilatérale donne un tableau de pseudo-syndrome de Foster-Kennedy, avec un œdème papillaire d'un côté et une atrophie optique de l'autre. En revanche, dans les rares cas de NOIAN bilatérale, il faut rechercher un contexte particulier, comme une hypovolémie

postchirurgicale, une prise de sildénafil^[14] ou des facteurs de risque vasculaires mal maîtrisés. Le rôle des apnées du sommeil reste encore à définir dans ces NOIAN, mais une recherche systématique dans une atteinte bilatérale est recommandée.

Cas particulier de la neuropathie optique à l'amiodarone

La neuropathie secondaire à l'amiodarone concerne un peu moins de 2% des utilisateurs de cet anti-arythmique très largement prescrit. Le tableau clinique de cette neuropathie se rapproche de celui de la NOIAN à quelques détails près^[15,16] : elle touche préférentiellement les hommes, elle peut s'associer à la présence de dépôts cornéens (cornée verticillata), l'atteinte est bilatérale dans deux tiers des cas, la baisse de vision est rarement brutale, la résolution de l'œdème papillaire est plus longue (environ 3 mois), et il n'y a pas de papille morphologiquement prédisposée. De plus, le nerf optique est fonctionnellement moins altéré (déficit moindre sur le champ visuel et absence de déficit pupillaire afférent). Même quand l'œdème papillaire est bilatéral, la baisse de vision peut être unilatérale. En raison de la pauvreté des signes cliniques d'accompagnement, le diagnostic de neuropathie à l'amiodarone ne doit être posé qu'après avoir éliminé une HIC.

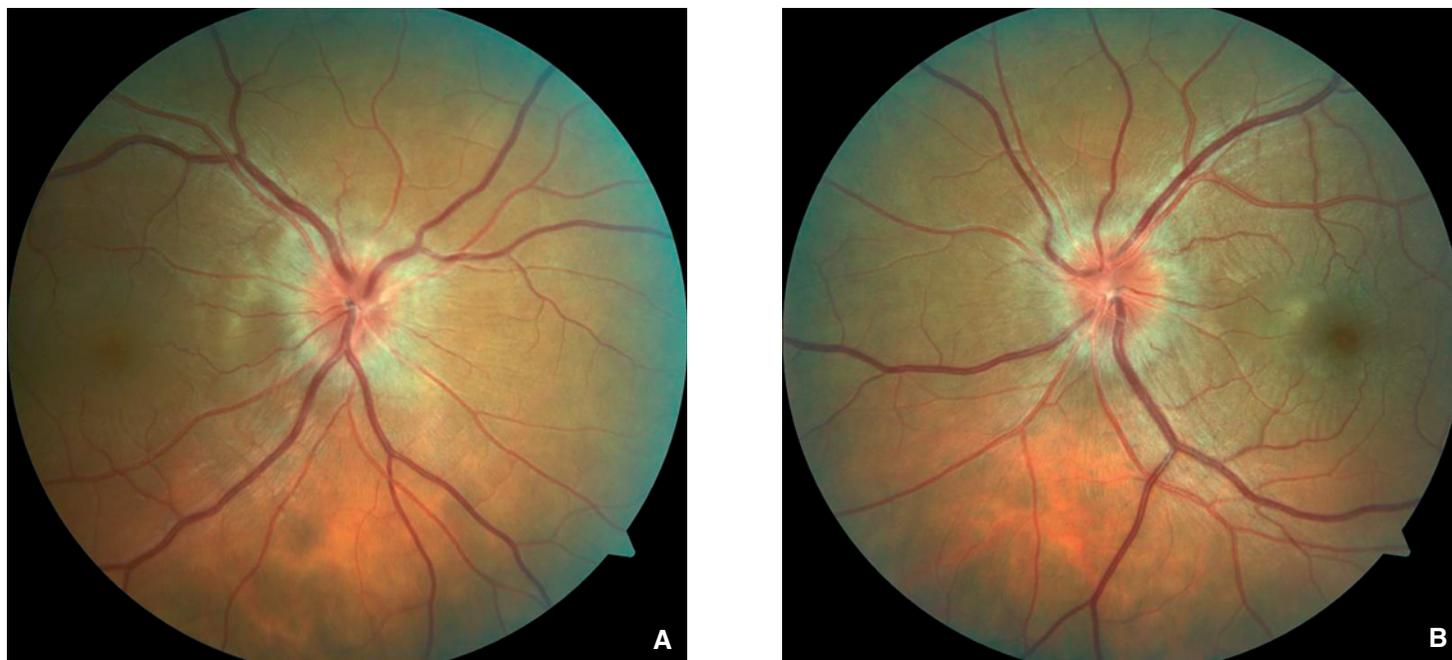


Figure 6. Œdème papillaire bilatéral chez un patient atteint de syphilis (A, B).

En moyenne, la neuropathie survient 12 mois après l'introduction de la molécule. La base du traitement repose sur l'arrêt de l'amiodarone, mais la récupération visuelle n'est pas systématique.

Cas particulier de la papillopathie diabétique

La papillopathie diabétique est une entité assez proche de la NOIAN, bien que sa physiopathologie soit mal connue. Elle serait liée à une altération de la vascularisation péripapillaire. Il semble qu'elle soit favorisée par la normalisation trop rapide de la glycémie et les petites papilles^[17]. L'œdème papillaire est modéré et la papille hyperhémée avec dilatation des vaisseaux à sa surface, ce qui peut donner un aspect de néovaisseaux prépapillaires. L'angiographie permet de redresser le diagnostic, d'autant que cette papillopathie peut survenir en l'absence de rétinopathie diabétique. La fonction visuelle est généralement peu perturbée, mais l'évolution peut se faire vers une authentique NOIAN avec atrophie optique dans 36% des cas.

Elle concerne tous les types de diabète, et peut être unilatérale mais est le plus souvent bilatérale. Le diagnostic ne se pose qu'après avoir éliminé une HIC. Le traitement n'est pas codifié; des injections intravitréennes de corticoïdes ou d'anti-vascular endothelial growth factor (anti-VEGF) ont montré leur efficacité dans des séries limitées.

■ Œdème papillaire bilatéral inflammatoire

L'œdème papillaire inflammatoire est plus souvent unilatéral que bilatéral. Cependant, dans certains cas, assez stéréotypés, il peut être bilatéral. On distingue, deux présentations différentes: la papillite et la neurorétinite.

Papillite bilatérale

La papillite bilatérale est le plus souvent associée à une uvéite postérieure bilatérale dont elle constitue un élément du tableau. Certaines uvéites avec OPB sont évidentes dès l'examen du fond d'œil car une hyalite est présente. D'autres uvéites peuvent se présenter comme un OPB inflammatoire pur, telle la rétinocoroïdite de Birdshot au stade débutant. Dans ce cas, l'angiographie

(à la fluorescéine et au vert d'indocyanine) ainsi que l'OCT permettront de redresser le diagnostic en mettant en évidence des vascularites et un œdème maculaire par exemple. Certaines uvéites infectieuses sont plus souvent bilatérales que d'autres, comme la syphilis et la maladie de Lyme (Fig. 6). Le recours à la ponction lombaire se discute au cas par cas. Enfin, certains lymphomes oculaires peuvent débiter sous la forme d'un OPB bilatéral associé à une hyalite.

Chez l'enfant atteint de méningite virale, une papillite bilatérale est parfois observée. Elle sera différenciée d'un OPB de stase par la perte visuelle plus sévère.

Il n'y a pas d'aspect d'œdème papillaire spécifique, mais en général la papille est hyperhémée. Et la baisse de vision, d'installation rapide, est variable d'un patient à l'autre, en fonction de la sévérité de l'inflammation. Des douleurs rétrobulaires à la mobilisation du globe sont fréquentes. Il faut rappeler qu'une papillite chronique peut évoluer vers l'atrophie et la perte de vision définitive.

Neurorétinite

Il s'agit d'un tableau clinique bien identifiable, plus souvent unilatéral que bilatéral, qui associe un œdème papillaire inflammatoire à des exsudats secs de topographie périmaculaire (aspect d'étoile maculaire). Parfois, au moment du diagnostic, seul un œdème rétinien (et éventuellement un décollement séreux) est présent dans la région interpapillomaculaire, et les exsudats n'apparaissent que secondairement, lors de la résorption de l'œdème. L'examen OCT de la rétine est capital pour la mise en évidence des œdèmes discrets. L'œdème papillaire en revanche est le plus souvent volumineux, diffus, avec les vaisseaux dilatés à la surface de la papille. La baisse d'acuité visuelle est sensible. Les étiologies sont dominées par la maladie des griffes du chat (*Bartonella henselae*, *Bartonella quintana*) dans deux tiers des cas. Les autres étiologies à rechercher sont la syphilis et la maladie de Lyme comme dans les papillites bilatérales.

■ Conclusion

Les OPB sont dominés par l'œdème de stase en lien avec une HIC nécessitant en urgence une imagerie cérébrale. Dans le cas d'une HIC idiopathique, le suivi strict sous traitement est indispensable en raison du risque d'évolution vers une atrophie

optique. D'autres pathologies urgentes sont également à éliminer, telles que l'HTA maligne et la NOIA artéritique. Un examen minutieux de la papille, l'analyse du champ visuel, ainsi que le relevé des signes d'accompagnement permettent le plus souvent d'orienter rapidement le diagnostic vers un des trois types d'OPB.

“ Point fort

- L'œdème papillaire bilatéral est une urgence médicale.
- Les deux diagnostics à établir en urgence sont :
 - la maladie de Horton nécessitant la réalisation d'une angiographie et de mesurer vitesse de sédimentation/protéine C réactive ;
 - l'hypertension intracrânienne idiopathique secondaire nécessitant une imagerie cérébrale avec angio-IRM.

“ Points essentiels

- En cas de doute avec un faux œdème papillaire bilatéral, faire une angiographie à la fluorescéine.
- La majorité des œdèmes papillaires bilatéraux de stase est en lien avec une hypertension intracrânienne idiopathique.
- Un œdème papillaire de stase peut évoluer vers une atrophie optique.
- Une neuropathie optique ischémique antérieure aiguë bilatérale doit évoquer en premier lieu une maladie de Horton.
- Face à un œdème papillaire inflammatoire, une syphilis doit être recherchée de principe.

Déclaration d'intérêts : l'auteur déclare ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.

M.-B. Rougier, MD/PhD (marie-benedicte.rougier@chu-bordeaux.fr).
Service d'ophtalmologie, Hôpital Pellegrin, CHU de Bordeaux, place Amélie-Raba-Léon, 33000 Bordeaux, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : Rougier MB. Œdème papillaire bilatéral. EMC - Ophtalmologie 2015;12(4):1-7 [Article 21-480-E-05].

■ Références

- [1] Kulkarni KM, Pasol J, Rosa PR, Lam BL. Differentiating mild papilloedema and buried optic nerve head drusen using spectral domain optical coherence tomography. *Ophthalmology* 2014;**121**:959–63.
- [2] Frisen L. Swelling of the optic nerve head: a staging scheme. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1982;**45**:13–8.
- [3] Friedman DI, Jacobson DM. Diagnostic for idiopathic intracranial hypertension. *Neurology* 2002;**59**:1492–5.
- [4] Ko MW, Liu GT. Pediatric idiopathic hypertension (pseudotumor cerebri). *Horm Res Paediatr* 2010;**74**:381–9.
- [5] Sinclair AJ, Burdon MA, Nightingale PG, Matthews TD, Jacks A, et al. Rating papilloedema: an evaluation of the Frisén classification in idiopathic intracranial hypertension. *J Neurol* 2012;**259**:1406–12.
- [6] Wall M. Idiopathic intracranial hypertension. *Neurol Clin* 2010;**28**:593–617.
- [7] Biousse V. Idiopathic intracranial hypertension: diagnosis, monitoring and treatment. *Rev Neurol* 2012;**168**:673–83.
- [8] NORDIC Idiopathic Intracranial Hypertension Study Group Writing Committee. Effect of acetazolamide on visual function in patients with idiopathic intracranial hypertension and mild visual loss: the idiopathic intracranial hypertension treatment trial. *JAMA* 2014;**311**:1641–51.
- [9] Randhawa S, Van Stavern GP. Idiopathic intracranial hypertension (pseudotumor cerebri). *Curr Opin Ophthalmol* 2008;**19**:445–53.
- [10] Dykhuizen MJ, Hall J. Cerebral venous sinus system and stenting in pseudotumor cerebri. *Curr Opin Ophthalmol* 2011;**22**:458–62.
- [11] Bruce BB, Kedar S, Van Stavern GP, Monaghan D, Acierno MD, Braswell RA, et al. Idiopathic intracranial hypertension in men. *Neurology* 2009;**72**:304–9.
- [12] Rogers D. A review of pediatric idiopathic intracranial hypertension. *Pediatr Clin N Am* 2014;**61**:579–90.
- [13] Jiraskova N, Rozsival P. Idiopathic intracranial hypertension in pediatric patients. *Clin Ophthalmol* 2008;**4**:723–6.
- [14] Tarantini A, Faraoni A, Menchini F, Lanzetta P. Bilateral simultaneous nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy after ingestion of sildenafil for erectile dysfunction. *Case Rep Med* 2012;**2012**:747658.
- [15] Passman RS, Bennett CL, Purpura JM, Kapur R, Johnson LN, Raisch DW, et al. Amiodarone-associated optic neuropathy: a critical review. *Am J Med* 2012;**125**:447–53.
- [16] Purvin V, Kawasaki A, Borruat FX. Optic neuropathy in patients using amiodarone. *JAMA* 2006;**124**:696–701.
- [17] Ostri C, Lund-Andersen H, Sander B, Hvidt-Nielsen D, Larsen M. Bilateral diabetic papillopathy and metabolic control. *Ophthalmology* 2010;**117**:2214–7.

Pour en savoir plus

Société française d'ophtalmologie et American Academy of Ophthalmology. *Neuro-ophtalmologie*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2011.
Vignal-Clermont C, Milea D. *Neuro-ophtalmologie*. Paris: Elsevier Masson; 2002.

Disponibles sur www.em-consulte.com



Arbres
décisionnels



Iconographies
supplémentaires



Vidéos/
Animations



Documents
légaux



Information
au patient



Informations
supplémentaires



Auto-
évaluations



Cas
clinique

Cet article comporte également le contenu multimédia suivant, accessible en ligne sur em-consulte.com et em-premium.com :

1 autoévaluation

[Cliquez ici](#)