

## 293 - ORIENTATION DIAGNOSTIQUE DEVANT UNE ALTÉRATION DE LA FONCTION VISUELLE

### Ce qu'il faut savoir

1. Connaître l'anatomie de l'œil et des voies visuelles,
2. Connaître la physiologie de la vision,
3. Connaître les principales méthodes d'examen utilisées en ophtalmologie,
4. Énumérer les principales causes de baisse d'acuité visuelle brutale et orienter le diagnostic sur l'interrogatoire et l'examen non spécialisé :
  - en cas d'œil blanc indolore,
  - en cas d'œil rouge douloureux.
5. Énumérer les principales causes de baisse d'acuité visuelle progressive et orienter le diagnostic sur l'interrogatoire et l'examen en milieu non spécialisé,
6. Décrire les principales anomalies du champ visuel selon la topographie de l'atteinte des voies optiques.

Les traumatismes étant traités par ailleurs, ne seront traités ici que les altérations non-traumatiques de la fonction visuelle.

L'étudiant se rapportera au chapitre d'introduction «Rappel anatomique, méthodes d'examen» pour les notions concernant l'anatomie de l'œil et des voies visuelles, la physiologie de la vision et les méthodes d'examen.

### I - EXAMEN

#### A. Interrogatoire

- ◇ Il précise le *type de l'altération visuelle* :
  - baisse d'acuité visuelle,
  - altération du champ visuel (scotome, déficit périphérique),
    - sensation de « mouches volantes » = *myo-désopsies*,
    - éclairs lumineux = *phosphènes*,

- vision déformée des objets = *métamorphosies*,

◇ Sa *rapidité d'installation* : s'agit-il d'une baisse d'acuité visuelle brutale ou d'une baisse d'acuité visuelle progressive ?

◇ Son *uni- ou bilatéralité*,

◇ Il précise la présence ou non de *douleurs associées* et leur type :

- douleurs superficielles, évoquant une affection du segment antérieur,

- douleurs profondes, irradiant dans le territoire du trijumeau, évoquant un glaucome aigu,

- céphalées, évoquant une étiologie « neuro-ophtalmologique »,

◇ Il recherche des *antécédents* oculaires et généraux,

◇ Il précise les *traitements* oculaires et généraux suivis,

◇ Il recherche 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 rétinien, rétine.

## C. Examens complémentaires

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

- *examens complémentaires ophtalmologiques* (voir chapitre d'introduction « rappel anatomique, méthodes d'examen »),
- *examens complémentaires non-ophtalmologiques* : qu'il s'agisse d'examens biologiques ou d'examens radiologiques, ils sont guidés par les premières orientations diagnostiques.

Au terme de l'interrogatoire et de l'examen, l'altération de la fonction visuelle peut rentrer dans des cadres différents.

---

## II - BAISSÉ D'ACUITÉ VISUELLE BRUTALE

---

(voir 187 - anomalie de la vision d'apparition brutale)

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

Il s'agit d'une affection aiguë du segment antérieur (cf « 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* :

- la baisse d'acuité visuelle est majeure,
- 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 aplatie,

- il existe une élévation majeure du tonus oculaire, appréciable par la palpation bidigitale du globe oculaire à travers la paupière supérieure;
- l'examen de l'autre œil met en évidence un angle irido-cornéen étroit.

#### 3. *Uvéite antérieure* :

- il existe une baisse d'acuité visuelle et des douleurs en général modérées,
- un cercle périkératique,
- une pupille en myosis ;
- l'examen à la lampe à fente met en évidence la présence de cellules inflammatoires dans la chambre antérieure (signe de Tyndall), ± précipités rétrocornéens et synéchies irido-cristalliniennes
- l'examen du fond d'œil après dilatation pupillaire recherche des signes d'uvéite postérieure associée.

## 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 »*

##### *a) 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 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 : l'échographie B peut alors parfois orienter vers une étiologie (par exemple, mise en évidence d'une déchirure rétinienne) ; l'échographie B est par ailleurs toujours indiquée quand la rétine n'est pas visible pour éliminer la présence d'un décollement de la rétine (+++).

Principales étiologies des hémorragies intravitréennes :

- *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,

- *syndrome de Terson* : hémorragie intra-vitréenne uni- ou bilatérale associée à une hémorragie méningée par rupture d'anévrysme intracrânien (le syndrome de Terson peut également être associée à une hémorragie méningée d'origine traumatique).

*b) « hyalite »* : on désigne par ce terme un trouble inflammatoire du vitré au cours des uvéites postérieures.

La baisse d'acuité visuelle n'est en général pas brutale mais peut être d'installation rapidement progressive, en quelques jours.

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

Les étiologies sont celles des uvéites postérieures.

## **2. fond d'œil bien visible et anormal :**

- Occlusion de l'artère centrale de la rétine ou d'une de ses branches (voir 130 – Occlusions artérielles rétinienne) :

o baisse d'acuité visuelle brutale, très profonde (perception lumineuse) ;

o pupille en mydriase aréfléctique,

o rétrécissement diffus du calibre artériel

o œdème blanc rétinien ischémique de la rétine avec *tache rouge cerise de la macula* ;

o 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 ou d'une de ses branches (voir 130 – Occlusions veineuses rétinienne) :

o baisse d'acuité visuelle très variable en fonction de la forme clinique.

o à l'examen du fond d'œil, œdème papillaire, hémorragies rétinienne disséminées, nodules cotonneux, tortuosité et dilatation veineuses,

o examen du fond d'œil et angiographie fluorescéinique permettent de préciser la forme clinique de l'occlusion veineuse : forme bien perfusée, dite *forme œdémateuse*, ou *forme ischémique* ;

o tableau clinique variable selon la localisation de l'occlusion en cas d'occlusion d'une branche de la veine centrale de la rétine.

- DMLA compliquée de néovaisseaux choroïdiens maculaires (voir 60 – Dégénérescence maculaire liée à l'âge) :

o Survenue brutale d'une baisse d'acuité visuelle et de métamorphopsies,

o Décollement exsudatif de la rétine maculaire ± hémorragies sous-rétiniennes et exsudats secs.

- Décollement de la rétine rhégmato-gène : il s'agit d'un décollement de rétine secondaire à une déchirure rétinienne (du grec *rhegma* = déchirure), s'opposant aux décollements de rétine exsudatifs (comme au cours de l'HTA ou de la toxémie gravidique – voir 130 – Rétinopathie hypertensive) et aux décollements de rétine par traction (au cours notamment de la rétinopathie diabétique).

o la survenue d'une *déchirure* au niveau de la rétine périphérique (voir chapitre d'introduction « Rappel anatomique, méthodes d'examen ») peut permettre le passage de liquide depuis la cavité vitréenne dans l'espace sous-rétinien ; ce liquide sous-rétinien (LSR) va soulever la rétine de proche en proche : c'est le décollement de la rétine (DR).

o il reconnaît *trois causes principales* :

◇ décollement de la rétine idiopathique, le plus souvent chez le 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'aphake ou du pseudophake), qui se complique d'un DR dans environ 2% des cas, dans un délai variable, parfois plusieurs années après l'intervention sur le cristallin.

o l'*évolution spontanée* est très péjorative : elle se fait vers l'extension inexorable du DR, qui englobe la macula, puis intéresse la totalité de la rétine ; la rétine décollée subit en quelques semaines des lésions irréversibles responsables d'une cécité.

o le *traitement* est uniquement chirurgical : son principe est d'obturer la déchirure rétinienne périphérique, permettant de stopper le passage de liquide sous-rétinien ; le LSR résiduel est ensuite réabsorbé par l'épithélium pigmentaire et la choroïde, permettant à la rétine de se réappliquer. Le pronostic anatomique (environ 90% de succès) et fonctionnel du traitement chirurgical est d'autant meilleur qu'il est précoce, surtout si 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.

o *signes cliniques* :

◇ signes fonctionnels : myodésopsies, suivies de phosphènes correspondant à la survenue de la dé-

chirurgie 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.

◇ examen du fond d'œil :

- il fait le diagnostic : la rétine apparaît en relief, mobile, d'aspect cérébriforme,

- il recherche la déchirure causale ; 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,

- un examen de la rétine périphérique de l'œil controlatéral doit être systématiquement pratiqué, à la recherche de déchirure(s) non compliquée(s) de décollement de rétine ou de lésions prédisposantes (zones de dégénérescence palissadique au niveau desquelles peuvent survenir des déchirures rétinien-nes) ; ces lésions peuvent en effet bénéficier d'un traitement préventif par photocoagulation au laser afin de diminuer le risque de bilatéralisation du DR (plus de 10% des cas).

- Neuropathie optique ischémique antérieure (cf 130 – NOIA) :

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

o l'étiologie la plus fréquente est l'artérioclérose, mais la NOIA doit faire systématiquement rechercher une maladie de Horton nécessitant une corticothérapie par voie générale en urgence.

- Toxoplasmose oculaire : elle est responsable d'une chorio-rétinite récidivante, qui s'accompagne de signes inflammatoires vitréens (hyalite) : 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, à partir de laquelle peuvent survenir des récidives ; le traitement repose sur les antiparasitaires (association Malocid® et Adiazine®), prescrit s'il existe une menace sur l'acuité visuelle.

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

- NORB (voir 125 – œil et sclérose en plaques) :

o Importante baisse d'acuité visuelle unilatérale brutale,

o Douleurs oculaires augmentées lors des mouvements oculaires,

o Réflexe photomoteur direct diminué,

o Examen du fond d'œil normal (plus rarement, œdème papillaire modéré),

o Scotome central ou cæco-central à l'examen du champ visuel.

- Atteintes des voies optiques chiasmatiques et rétro-chiasmatiques (voir plus loin « Altérations du champ visuel ») : 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 quadransopsie, l'installation brutale évoque une étiologie vasculaire, alors qu'une installation progressive évoque une étiologie tumorale.

## C. Anomalies transitoires de la vision

1. CMT (Cécité Monoculaire Transitoire) : disparition totale de la vision, durant quelques minutes, spontanément résolutive : c'est l'amaurose fugace, qui évoque un accident ischémique transitoire de cause embolique, devant faire rechercher un athérome carotidien ou une cardiopathie emboligène ; une cécité transitoire bilatérale évoque quant à elle une insuffisance vertébro-basilaire.

2. « éclipses visuelles » durant quelques secondes par œdème papillaire de l'hypertension intracrânienne.

3. migraine ophtalmique : des flashes colorés accompagnés d'un scotome scintillant s'étendant progressivement à un héli-champ visuel, évoquent une migraine ophtalmique, même si cette « aura visuelle » n'est pas suivi de céphalées typiques qui sont inconstantes.

---

## III - BAISSÉ D'ACUITÉ VISUELLE PROGRESSIVE

---

### A. Cataracte

- Baisse d'acuité visuelle progressive, bilatérale, photophobie, myopie d'indice, diplopie monoculaire (cataracte nucléaire)

- Examen après dilatation pupillaire : cataracte nucléaire, sous-capsulaire postérieure, corticale ou totale

- Étiologie : le plus souvent cataracte sénile
- Traitement chirurgical si baisse d'acuité visuelle invalidante : extraction du cristallin par phako-émulsification par ultrasons et mise en place d'un implant intraoculaire.

## **B. Glaucome chronique à angle ouvert**

Entraîne dans un premier temps des altérations progressives du champ visuel sans baisse d'acuité visuelle, celle-ci étant d'apparition tardive, à un stade évolué de l'affection

Diagnostic :

- élévation du tonus oculaire,
- altérations du champ visuel,
- excavation glaucomateuse de la papille.

Traitement par collyres hypotonisants, trabéculoplastie au laser ou traitement chirurgical (trabéculéctomie).

## **C. Affections rétinienne**

### **- Dégénérescences rétinienne héréditaires**

Elles sont schématiquement de deux types, centrales (atteinte des cônes) ou périphériques (atteinte des bâtonnets).

#### a) hérédo-dégénérescences centrales :

La plus fréquente est la **maladie de Stargardt** :

- affection autosomale récessive,
- elle débute dans l'enfance et entraîne progressivement une baisse d'acuité visuelle très sévère (entre 1/20<sup>ème</sup> et 1/10<sup>ème</sup> en fin d'évolution) ;
- elle se traduit à l'examen du fond d'œil par des remaniements maculaires donnant un aspect typique de «*maculopathie en œil de bœuf*», analogue à l'aspect observé dans la maculopathie aux APS (voir plus loin).

#### b) hérédo-dégénérescence périphérique : rétinopathie pigmentaire

- il s'agit d'une affection d'aspect et de gravité variables en fonction du gène en cause ; il existe ainsi de nombreuses formes de rétinopathie pigmentaire, dont la transmission est elle aussi très variable, autosomique dominante ou récessive ou liée à l'X. Un grand nombre de cas, par ailleurs, n'atteint qu'un sujet de façon isolée, sans que l'enquête génétique ne retrouve de sujets atteints dans les ascendants, descendants et collatéraux («formes sporadiques»).

- elle atteint 30 000 à 40 000 personnes en France.

- l'atteinte des bâtonnets est responsable d'une héméralopie (gêne en vision crépusculaire et nocturne) et d'un rétrécissement progressif du champ

visuel débutant dans l'enfance ; en fin d'évolution ne persiste qu'un champ visuel tubulaire, correspondant à la perte complète des bâtonnets périphériques et à la seule persistance des cônes centraux ; il peut même survenir en fin d'évolution, par un mécanisme non élucidé, une atteinte dégénérative des cônes aboutissant à une cécité complète.

- on observe à l'examen du fond d'œil des migrations de pigments sous-rétiens donnant dans les formes typiques une image en «*ostéoblastes*».

- **Rétinopathie diabétique** : elle peut entraîner une baisse d'acuité visuelle progressive par œdème maculaire (une baisse d'acuité visuelle brutale pouvant être le fait d'une hémorragie intravitréenne, d'un décollement de rétine par traction ou d'un glaucome néovasculaire).

#### - **Membrane prémaculaires et trou maculaires :**

##### a) membranes prémaculaires :

- fréquemment, chez le sujet d'un certain âge, peut se développer à la face interne de la rétine maculaire une membrane fibreuse, dénommée «*membrane épirétienne maculaire*» ou «*membrane prémaculaire*» ; ces membranes s'épaississent et se contractent lentement au cours de leur évolution, entraînant une *baisse d'acuité visuelle* et des *métamorphopsies* d'installation lente.

- elles peuvent, quand elles entraînent une baisse d'acuité visuelle importante, bénéficier d'une ablation chirurgicale par voie de vitrectomie, apportant une amélioration fonctionnelle dans 80% des cas.

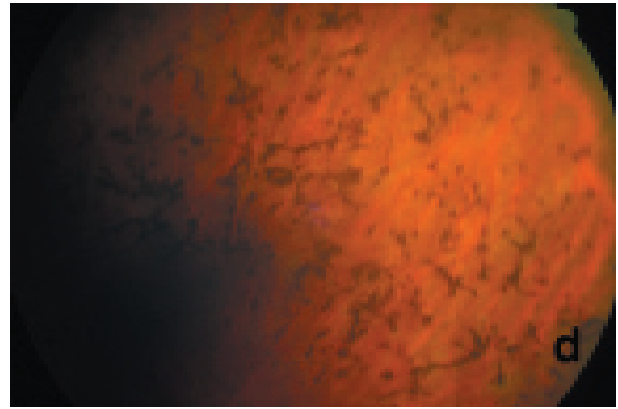
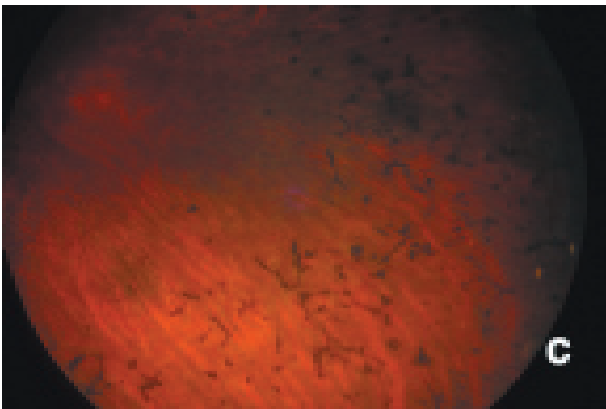
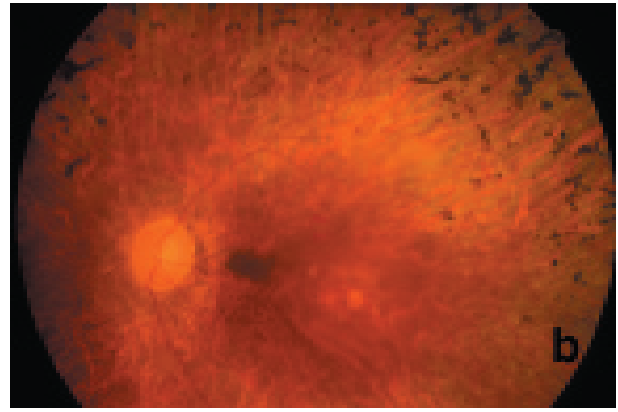
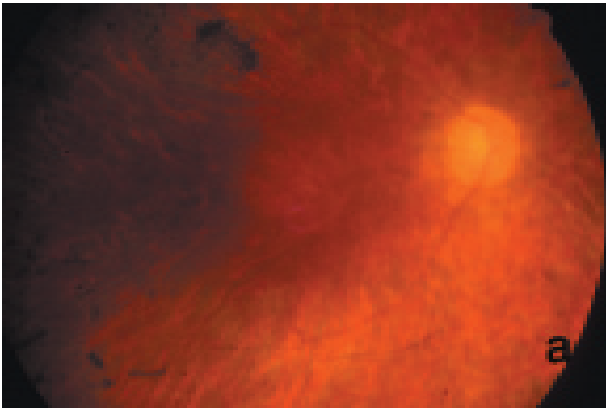
##### b) trous maculaires :

- moins fréquents, ils correspondent à un trou fovéolaire de formation brutale : ils se traduisent par une baisse d'acuité visuelle brutale et un scotome central de petite taille, qui vont s'aggraver de façon progressive ainsi que des métamorphopsies du fait d'un décollement de la rétine maculaire très localisé au bord du trou.

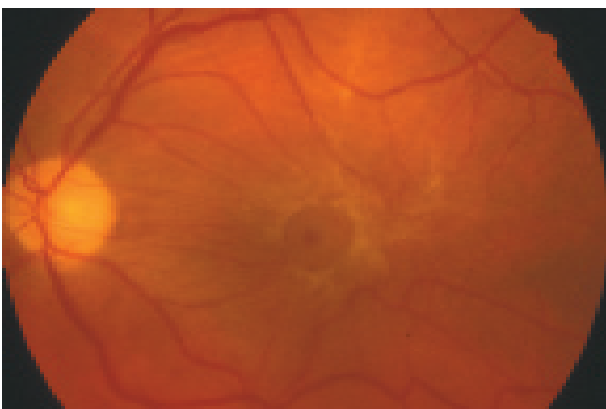
- ils peuvent bénéficier d'un traitement chirurgical visant à obturer le trou fovéolaire.

##### c) dégénérescence maculaire liée à l'âge (voir 60 - DMLA)

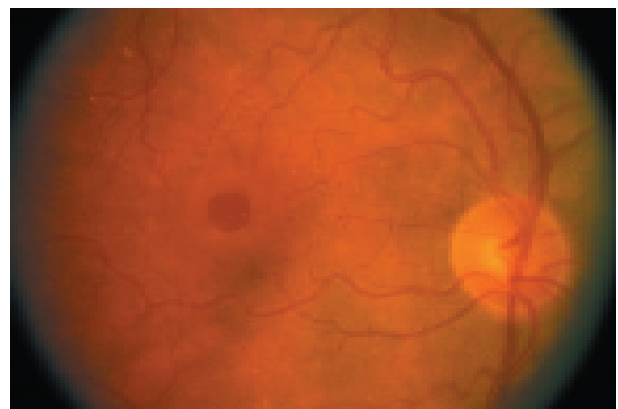
Elle peut entraîner une baisse d'acuité visuelle progressive aux stades de début (drusen), ou dans les formes atrophiques, alors que les formes exsudatives (néovaisseaux choroïdiens maculaires) se traduisent par une baisse d'acuité visuelle et des métamorphopsies d'apparition brutale.



*Fig. 1 - Rétinopathie pigmentaire ; migrations de pigments sous-rétiniens donnant une image typique en «ostéoblastes», particulièrement bien visibles sur les clichés c et d.*



*Fig. 2 - Membrane prémaculaire.*



*Fig. 3 - Trou maculaire.*

**- Œdèmes maculaires**

Ils se traduisent par un épaissement rétinien maculaire, associé à une baisse d'acuité visuelle en général progressive. Lorsque l'œdème maculaire est important, il prend un aspect d'*œdème maculaire cystoïde (OMC)*, qui donne une image très typique à l'angiographie, «en pétales de fleur».

Principales causes :

a) *Rétinopathie diabétique* : l'œdème maculaire est la principale cause de malvoyance chez les diabétiques de type 2.

b) *Occlusion de la veine centrale de la rétine ou d'une de ses branches* dans sa forme œdémateuse.

c) *Chirurgie de la cataracte* : survenant dans environ 3% des cas, quelques semaines après l'intervention chirurgicale, il va régresser dans 2/3 des cas, mais dans 1/3 des cas, soit 1% des yeux opérés, l'évolution se fait vers un œdème maculaire chronique avec baisse d'acuité visuelle permanente.

d) *Uvéites postérieures* : l'œdème maculaire est une des principales causes de baisse d'acuité visuelle permanente au cours des uvéites postérieures.

**- Maculopathies toxiques : la principale est la maculopathie aux APS**

Un traitement continu par antipaludéens de synthèse (APS) peut entraîner l'apparition d'une rétinopathie toxique bilatérale ; le risque apparaît pour une posologie cumulée supérieure à 250 grammes de chloroquine, autrement dit à partir de la 3<sup>ème</sup> année d'un traitement à la posologie quotidienne de 250 mg/jour. La rétinopathie résulte de l'accumulation de métabolites toxiques dans l'épithélium pigmentaire. Elle prédomine au niveau maculaire ("*maculopathie aux APS*").

Les APS ont une affinité pour les cellules mélaniques ; ils ont particulièrement tendance à s'accumuler dans l'épithélium pigmentaire, dans un premier temps dans la région périfovéolaire où la densité de pigments est la plus forte. Ceci explique que l'atteinte toxique débute par une périfovéolopathie, qui aux stades précoces épargne la fovéola et respecte l'acuité visuelle.

Elle se présente comme une maculopathie bilatérale :

- elle débute par une périfovéolopathie qui se traduit par :

- un scotome annulaire périfovéolaire caractéristique, très bien mis en évidence par l'examen du champ visuel en périmétrie statique automatisée (voir le chapitre «Anatomie, méthodes d'examen»),

- une dyschromatopsie d'axe bleu - jaune témoin de l'atteinte maculaire (voir chapitre «Anatomie, méthodes d'examen),

- des altérations de l'électro-oculogramme (EOG), méthode d'exploration fonctionnelle mesurant l'activité de l'épithélium pigmentaire.

- ces altérations ne sont pas ressenties par le patient : il s'agit donc à ce stade d'une atteinte asymptomatique, sans baisse d'acuité visuelle.

- à ce stade pré-clinique, l'arrêt du traitement par APS permet de stopper l'évolution et d'éviter le passage au stade de maculopathie confirmée ; c'est dire l'intérêt d'une surveillance systématique régulière de tous les patients sous APS.

- secondairement, la surcharge des cellules de l'épithélium pigmentaire s'aggrave et s'étend, englobant alors la fovéola ; à ce stade apparaissent :

- une baisse d'acuité visuelle progressive,

- et un aspect caractéristique de la macula en «œil de bœuf», dû aux altérations de l'épithélium pigmentaire maculaire.

- la baisse d'acuité est irréversible et peut même continuer à progresser à l'arrêt des APS.

- c'est dire l'importance du *dépistage au stade pré-clinique*.

La possibilité de dépister l'atteinte rétinienne au stade pré-clinique, asymptomatique, par les explorations fonctionnelles, et de stopper alors le traitement avant l'apparition d'une maculopathie avec baisse d'acuité visuelle, fait tout l'intérêt d'une *surveillance systématique* de tous les sujets traités par antipaludéens de synthèse :

- les examens de surveillance doivent être pratiqués tous les 6 à 18 mois en fonction :

- de la posologie quotidienne et de la durée du traitement,

- de l'existence de facteurs de risque oculaires comme une DMLA ou extra-oculaires de surcharge en APS de l'épithélium pigmentaire.

- chaque examen de surveillance complet comporte :

- la mesure de l'acuité visuelle,

- une périmétrie statique automatisée,

- un examen de la vision chromatique,

- un électro-oculogramme (EOG),

- un examen du fond d'œil ; l'angiographie fluorescéinique n'est pas systématique et n'est réalisée que lorsqu'existent des modifications pigmentaires visibles à l'examen du fond d'œil.

---

## IV - ALTÉRATIONS DU CHAMP VISUEL

---

Elle peuvent ou non s'accompagner d'un baisse d'acuité visuelle

### A. Anomalies du champ visuel au cours d'affections rétiniennes

- soit *scotomes* en cas d'atteinte de la rétine centrale respectant la périphérie ; un scotome central, englobant le point de fixation, traduit une atteinte maculaire et s'accompagne toujours d'une baisse d'acuité visuelle sévère (exemple. : DMLA évoluée).

- soit *déficits périphériques* du champ visuel lors d'atteintes rétiniennes siègeant ou débutant en périphérie (ex; :détachement de la rétine rhéghmatogène, rétinopathie pigmentaire).

### B. Atteinte du champ visuel par atteinte des voies optiques

#### 1. atteintes du nerf optique

- l'atteinte totale du nerf optique est responsable d'une *cécité unilatérale* (se voit essentiellement au cours des traumatismes).

- une atteinte limitée au faisceau maculaire réalise un *scotome central* ; l'atteinte du faisceau maculaire déborde souvent sur les faisceaux temporaux et nasaux, et l'on observe alors un scotome central étendu (NORB de la sclérose en plaques).

- ailleurs, l'atteinte concerne de façon très localisée le faisceau maculaire, mais également les fibres inter-papillo-maculaires, réalisant alors un scotome central relié à la tache aveugle : c'est le *scotome cæco-central* ; volontiers bilatéral, c'est l'aspect typique de la névrite optique éthylique.

- l'atteinte d'un faisceau de fibres en dehors du faisceau maculaire est responsable d'un *déficit fasciculaire* ; on l'observe notamment lors d'une atteinte ischémique de la papille (neuropathie optique ischémique antérieure).

- *étiologie* :

• **NORB de la sclérose en plaques (voir plus haut)**

• **neuropathie optique ischémique antérieure = NOIA (voir plus haut)**

• **neuropathies optiques toxiques et métaboliques** : elles ont en commun de se manifester par une *atteinte bilatérale et progressive*. Elles sont dominées par quatre étiologies :

- *neuropathie optique éthylique* :

. elle est favorisée par le tabagisme associé, et on parle volontiers de *neuropathie optique alcoolo-tabagique*

. elle réalise typiquement à l'examen du champ visuel un *scotome cæco-central bilatéral*.

. en l'absence de sevrage, elle aboutit à la constitution d'une atrophie optique.

- *neuropathies optiques médicamenteuses* :

. elles s'observent principalement au cours de *traitements antituberculeux* (Ethambutol et Isoniazide) et peuvent laisser une baisse d'acuité visuelle définitive.

. d'où la règle d'une surveillance régulière systématique des patients traités par l'examen du *champ visuel* et surtout de la *vision des couleurs*, ces neuropathies optiques se révélant précocement par une *dyschromatopsie d'axe rouge-vert*.

- *neuropathies optiques professionnelles*, notamment intoxications par les dérivés du benzène et du toluène et le plomb.

- *neuropathies optiques métaboliques* : notamment au cours du diabète.

• **neuropathies optiques tumorales** :

- *tumeurs intra-orbitaires* : tumeurs du nerf optique (*gliome* ) ou de ses gaines (*méningiome* ), compression du nerf optique par une tumeur intra-orbitaire quelle qu'en soit la nature.

- elles se traduisent le plus souvent par une atrophie optique associée à une exophtalmie.

- *tumeurs de l'étage antérieur du crâne (méningiome du sphénoïde,...)*.

#### 2. lésions du chiasma optique

Elles réalisent un syndrome chiasmatique qui dans sa forme typique se traduit à l'examen du champ visuel par une *hémianopsie bitemporale*.

Elles sont dominées sur le plan étiologique par les **adénomes de l'hypophyse** : ils sont responsables d'un syndrome chiasmatique d'installation progressive, débutant du fait du siège inférieur de la compression chiasmatique par une *quadranopsie bitemporale supérieure*.

D'autres *affections* peuvent être responsables d'un syndrome chiasmatique parfois moins typique en fonction de la localisation de l'atteinte du chiasma :

• *chez l'adulte* : méningiome du tubercule de la selle, anévrisme de la carotide interne, crânio-pharyngiome,



- *chez l'enfant* : gliome du chiasma, qui survient souvent dans le cadre d'une maladie de Recklinghausen, crâniopharyngiome.

### *3. lésions rétrochiasmatiques*

Elles se manifestent typiquement par une *hémianopsie latérale homonyme du côté opposé à la lésion*. Une atteinte des radiations optiques, où fibres supérieures et inférieures cheminent dans deux faisceaux nettement séparés, se traduira plus volontiers par une *quadranopsie latérale homonyme*, le plus souvent supérieure.

Elles reconnaissent trois grandes étiologies :

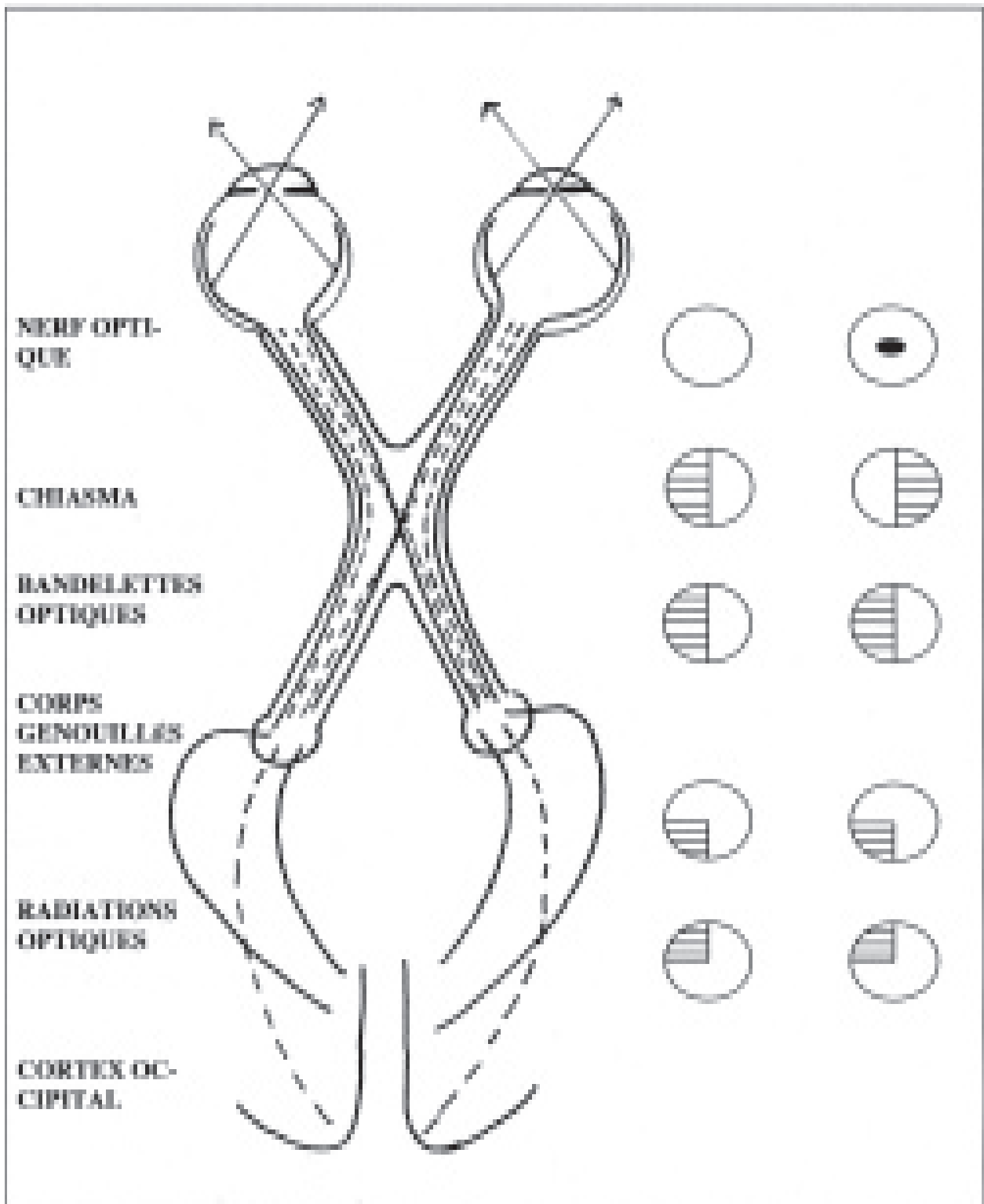
- vasculaire : hémianopsie ou quadranopsie latérale homonyme d'installation brutale.
- tumorale : hémianopsie ou quadranopsie latérale homonyme d'installation progressive.
- traumatique : hémianopsie ou quadranop-

sie latérale homonyme contemporaine du traumatisme.

### *4. cécité corticale*

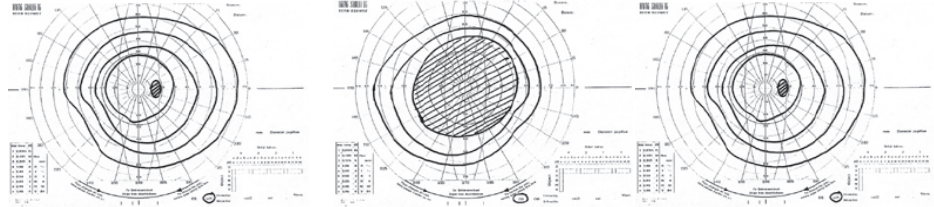
On désigne sous ce terme un tableau clinique particulier secondaire à une atteinte des deux lobes occipitaux, le plus souvent par accident vasculaire cérébral dans le territoire vertébrobasilaire. Elle réalise une *cécité bilatérale brutale*, associé à des éléments évocateurs :

- examen ophtalmologique, notamment examen du *fond d'œil, normal*.
- *conservation du réflexe photomoteur* (+++)
- désorientation temporo-spatiale, hallucinations visuelles et *anosognosie* = méconnaissance de sa cécité par le patient, très caractéristique (+++).



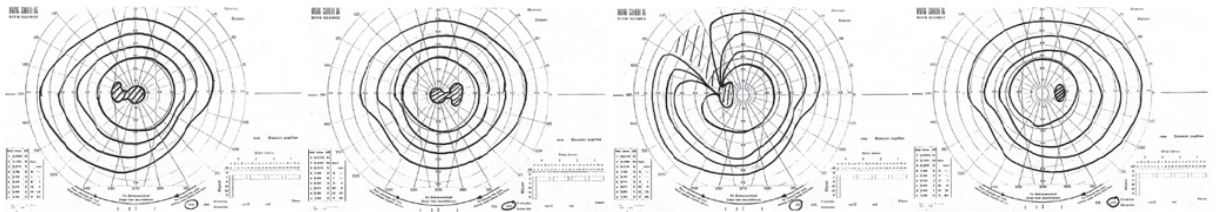
**REPRÉSENTATION SCHÉMATIQUE DES ALTÉRATIONS DU CHAMP VISUEL EN FONCTION DU NIVEAU DE L'ATTEINTE DES VOIES OPTIQUES**

- *nerf optique : scotome central*
- *chiasma : hémianopsie bitemporale*
- *bandelettes optiques : hémianopsie latérale homonyme*
- *radiations optiques : quadranopsie latérale homonyme*



*a. cécité unilatérale (traumatisme)*

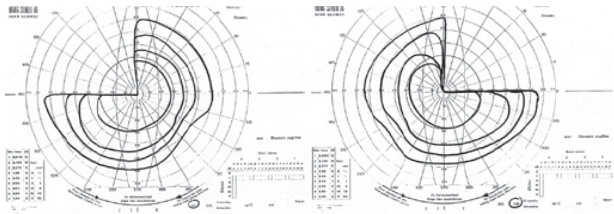
*b. large scotome central (SEP)*



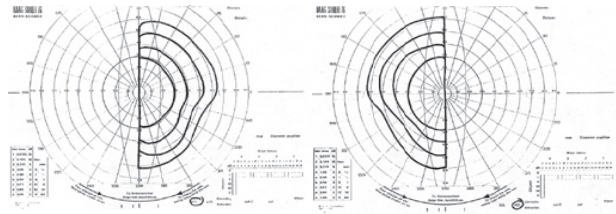
*c. scotome cæco-central bilatéral (neuropathie optique éthylique)*

*d. déficit fasciculaire (neuropathie optique ischémique antérieure)*

**ALTÉRATIONS DU CHAMP VISUEL DANS LES ATTEINTES DU NERF OPTIQUE**

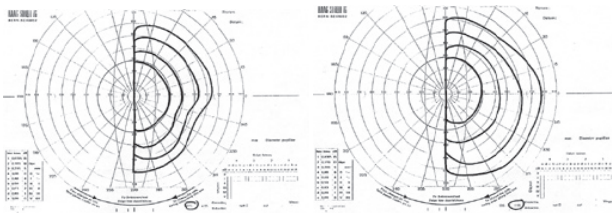


*quadrانopsie bitemporale supérieure*

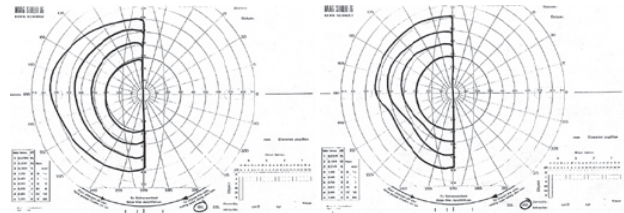


*hémianopsie bitemporale*

### SYNDROME CHIASMATIQUE

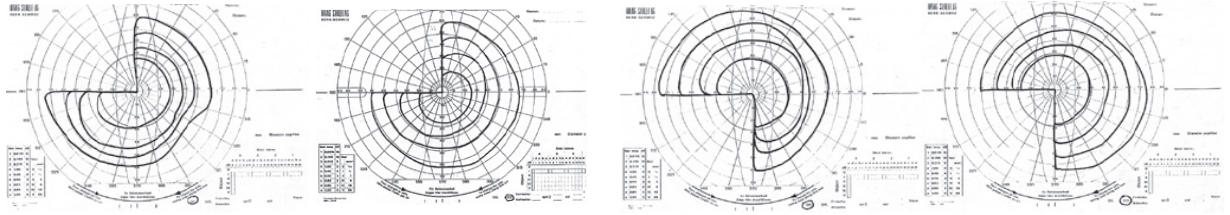


*hémianopsie latérale homonyme gauche (atteinte des voies optiques rétrochiasmiques droites)*



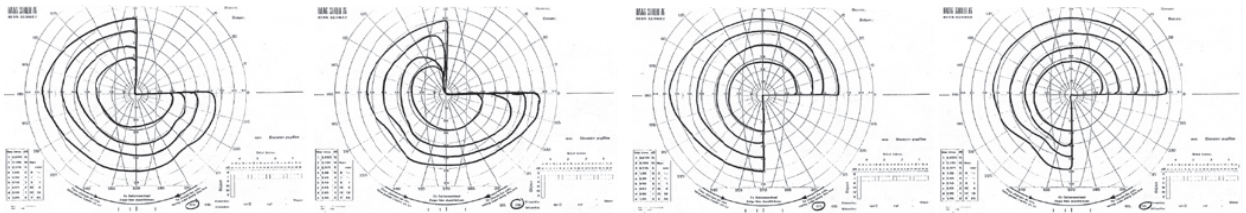
*hémianopsie latérale homonyme droite (atteinte des voies optiques rétrochiasmiques gauches)*

### HÉMIANOPSIES LATÉRALES HOMONYMES



*quadrانopsie latérale homonyme supérieure gauche (atteinte du faisceau inférieur des radiations optiques droites)*

*quadrانopsie latérale homonyme inférieure gauche (atteinte du faisceau supérieur des radiations optiques droites)*



*quadrانopsie latérale homonyme supérieure droite (atteinte du faisceau inférieur des radiations optiques gauches)*

*quadrانopsie latérale homonyme inférieure droite (atteinte du faisceau supérieur des radiations optiques gauches)*

## QUADRANOPSIES LATÉRALES HOMONYMES

