



CHAPITRE 7 (ITEM 79)
ALTERATION DE LA
FONCTION VISUELLE

Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France (COUF)

2017

TABLE DES MATIERES

I. Examen	3
A. Interrogatoire	3
B. Examen ophtalmologique	4
C. Examens complémentaires.....	4
II. Baisse d'acuité visuelle brutale	4
III. Baisse d'acuité visuelle progressive	4
A. Cataracte	5
B. Glaucome chronique à angle ouvert	5
C. Affections rétiniennes	6
1. Dystrophies rétiniennes héréditaires	6
2. Syndromes dits de « l'interface vitréomaculaire » : membranes épimaculaires et trous maculaires.....	7
3. Dégénérescence maculaire liée à l'âge.....	8
4. Œdèmes maculaires.....	8
5. Maculopathies toxiques aux antipaludéens de synthèse	9
IV. Altérations du champ visuel	10
A. Anomalies du champ visuel au cours d'affections rétiniennes	10
B. Atteinte du champ visuel par atteinte des voies optiques	10
1. Atteintes du nerf optique	11
2. Lésions du chiasma optique	12
3. Lésions rétrochiasmatiques	13
4. Cécité corticale	14

OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

NATIONAUX

- Argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents et principes de traitement.
- Citer les particularités chez le sujet âgé.

COUF

- Connaître l'anatomie de l'œil et des voies visuelles.
- Connaître la physiologie de la vision.
- Connaître les principales méthodes d'examen utilisées en ophtalmologie.
- 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.
- Énumérer les principales causes de baisse d'acuité visuelle progressive et orienter le diagnostic sur l'interrogatoire et l'examen en milieu non spécialisé.
- Décrire les principales anomalies du champ visuel selon la topographie de l'atteinte des voies optiques.

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

L'étudiant se rapportera au chapitre 1, Sémiologie oculaire 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

Ses objectifs sont de :

- préciser le type d'altération visuelle et les symptômes associés :
 - une baisse objective de l'acuité visuelle, chiffrée sur une échelle de lecture de type Snellen qui explore le fonctionnement de la rétine maculaire,
 - une altération du champ visuel. Dépistée grossièrement au doigt, elle est objectivée par l'examen périmétrique qui met en évidence un déficit de sensibilité de la rétine périphérique. Ce déficit peut être unilatéral (*scotome*) ou bilatéral (quadra- ou hémianopsies),
 - la présence de *myodésopsies* (sensation de « mouches volantes »),
 - de *phosphènes* (éclairs lumineux),
 - de *métamorphopsies* (vision déformée des objets avec des lignes droites qui apparaissent ondulées),
 - une éclipse visuelle brève (disparition totale de la vision, quelques secondes, souvent bilatérale déclenchée par les mouvements de la tête ou les efforts),
 - une cécité monoculaire transitoire (disparition totale de la vision, pendant quelques minutes à quelques heures, spontanément résolutive),

- une aura visuelle (flashes colorés accompagnés d'un scotome scintillant s'étendant progressivement à un hémichamp visuel précédant ou non une migraine) ;
- déterminer son mode d'installation : ces symptômes sont-ils apparus brutalement ou progressivement sur plusieurs heures/jours/semaines ?
- caractériser son caractère uni- ou bilatéral ;
- préciser la présence ou non de douleurs associées et leur type :
 - douleurs superficielles, évoquant une affection du segment antérieur (kératite, corps étranger cornéen...),
 - douleurs profondes, irradiant dans le territoire du nerf trijumeau, pouvant faire évoquer une crise de glaucome aigu,
 - céphalées « vraies », évoquant une étiologie neuro-ophtalmologique ;
- rechercher des antécédents oculaires et généraux ;
- préciser les traitements oculaires et généraux en cours ou récemment arrêtés ;
- rechercher une notion de traumatisme, même minime.

B. Examen ophtalmologique

L'examen est toujours bilatéral et comparatif, et comprend de manière systématique :

- 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 au biomicroscope : cornée, chambre antérieure et cristallin ;
- la mesure du tonus oculaire (tonomètre à air pulsé ou à aplanation) ;
- l'examen après dilatation pupillaire : cristallin, vitré, rétine, vaisseaux rétinien, nerf optique.

C. Examens complémentaires

Ils ne sont pas systématiques et sont orientés en fonction de l'interrogatoire et de l'examen clinique approfondi. Les examens complémentaires strictement « ophtalmologiques » (OCT, angiographies, ERG, PEV...) sont détaillés dans le chapitre 1, Sémiologie oculaire.

Les examens complémentaires systémiques (biologie, radiographies, imagerie orbitocérébrale...) seront demandés en fonction des orientations diagnostiques à l'issue de l'interrogatoire et de l'examen clinique et, au besoin, après avis de collègues d'autres spécialités (neurologues, internistes, rhumatologues...).

À l'issue de l'examen complet initial, l'altération de la fonction visuelle peut apparaître comme « brutale » ou « progressive ».

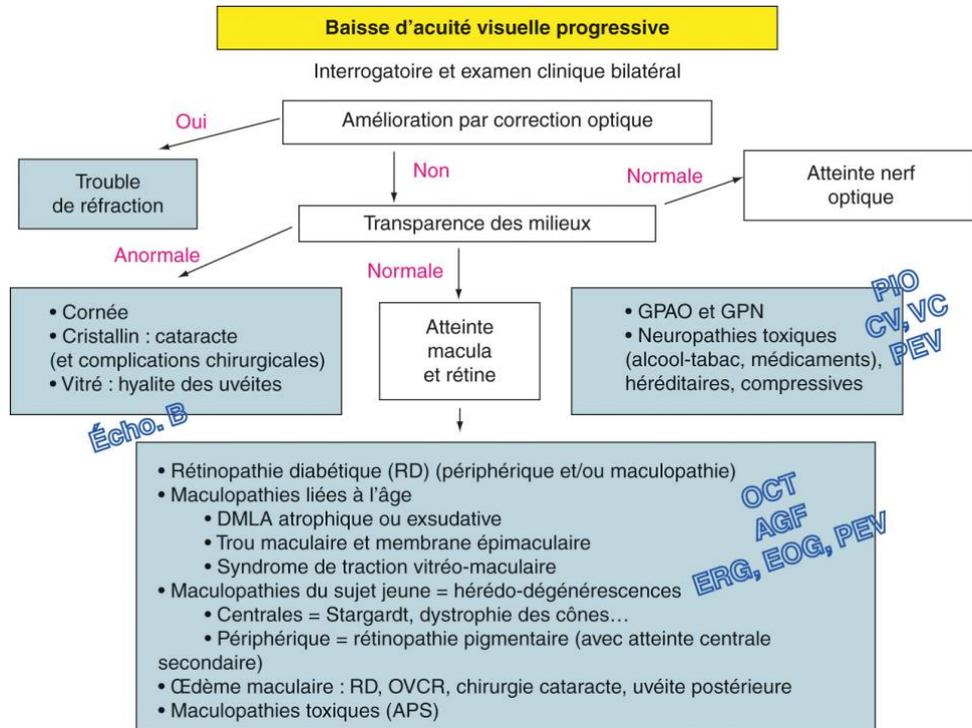
II. Baisse d'acuité visuelle brutale

Les anomalies de la vision d'apparition brutale sont traitées au chapitre 8.

III. Baisse d'acuité visuelle progressive

L'organigramme décisionnel est résumé sur la figure 7.1.

Fig. 7.1 : Conduite à tenir devant une baisse d'acuité progressive.



AGF : angiographie à la fluorescéine ; APS : antipaludéens de synthèse ; CV : champ visuel ; EOG : électro-oculogramme ; ERG : électrorétinogramme ; GCAO : glaucome chronique à angle ouvert ; GPN : glaucome à pression normale ; PEV : potentiels évoqués visuels ; VC : vision des couleurs.

A. Cataracte

La cataracte se manifeste par une baisse d'acuité visuelle progressive, bilatérale, parfois légèrement asymétrique, une photophobie (éblouissement par les phares lors de la conduite automobile la nuit...), une myopie d'indice (diminution du besoin de porter les verres correcteurs en vision de près) et/ou une diplopie monoculaire (cataracte nucléaire).

L'examen après dilatation pupillaire objective une perte de la transparence cristallinienne avec un aspect opalescent marqué, parfois une coloration brun jaunâtre du cristallin. En fonction des patients et de la topographie de l'opacification, la cataracte peut être « nucléaire » (centrale), « corticale » (périphérique) ou limitée à la face postérieure du cristallin et alors qualifiée de « sous-capsulaire postérieure ». La principale étiologie des cataractes reste l'âge, on parle de cataracte « sénile ».

Le traitement est uniquement chirurgical et indiqué en cas de baisse d'acuité visuelle invalidante, il repose sur la phacoémulsification du cristallin par ultrasons suivie de la mise en place d'un implant intraoculaire.

B. Glaucome chronique à angle ouvert

La principale difficulté diagnostique du glaucome chronique à angle ouvert réside dans son caractère longtemps asymptomatique (contrairement au glaucome aigu par fermeture d'angle ou GAFA). Il entraîne des altérations progressives du champ visuel périphérique sans baisse d'acuité visuelle associée, celle-ci ne survenant qu'aux stades les plus tardifs de l'affection.

Le diagnostic repose sur l'analyse conjointe des trois critères suivants :

- une élévation du tonus oculaire ;
- des altérations du champ visuel ;
- une excavation glaucomateuse de la papille.

Le traitement repose sur l'instillation prolongée de collyres hypotonisants (visant selon les classes pharmacologiques à diminuer la sécrétion d'humeur aqueuse ou à augmenter sa résorption), la trabéculoplastie au laser ou la chirurgie (sclérectomie profonde, trabéculéctomie).

C. Affections réiniennes

1. Dystrophies réiniennes héréditaires

Les dystrophies réiniennes héréditaires sont des affections réiniennes dégénératives qui affectent le plus souvent les photorécepteurs et/ou l'épithélium pigmentaire, pouvant toucher des individus de tous âges (de la naissance à un âge « mûr ») selon un mode de transmission variable (autosomique dominant, récessif, lié à l'X, digénisme, fratrie de garçons, cas isolés...). Elles sont schématiquement de deux types : maculaires (avec une atteinte prédominante des cônes) ou périphériques (avec une atteinte prédominante des bâtonnets).

→ Maculopathies héréditaires

La plus fréquente est la *Maladie de Stargardt*. Il s'agit d'une affection autosomique récessive, débutant dans l'enfance (vers 7–12 ans) et responsable d'une baisse progressive et bilatérale de l'acuité visuelle pouvant être très sévère ($1/20^e$ à $1/10^e$ 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 antipaludéens de synthèse (voir plus loin).

D'autres affections maculaires héréditaires moins fréquentes existent comme la *maladie de Best* (autosomique dominante), la dystrophie des cônes...

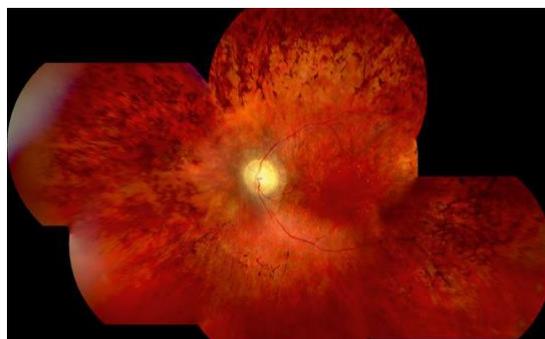
→ Dystrophies réiniennes héréditaires périphériques : les rétinopathies pigmentaires

Il s'agit d'un groupe d'affections caractérisé par la dégénérescence progressive des photorécepteurs (bâtonnets initialement suivis parfois des cônes), liée à des altérations génétiques variables (plus de 200 mutations affectant des protéines impliquées dans la cascade de phototransduction peuvent donner le même phénotype). Le mode de transmission est variable d'une famille à une autre ; 30 à 40 000 personnes sont concernées en France.

L'atteinte principalement 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. Aux stades les plus évolués, il ne persiste qu'un champ visuel tubulaire, correspondant à la perte complète des bâtonnets périphériques et à la seule persistance des cônes centraux. Parfois l'atteinte secondaire des cônes peut conduire à la cécité complète.

Le terme de « rétinopathie pigmentaire » vient de l'aspect de la rétine au fond d'œil qui présente des migrations de pigments sous-réiniens donnant dans les formes typiques un aspect réticulé dit en « ostéoblastes », car rappelant l'organisation des ostéoblastes sur les lames histologiques (fig. 7.2).

Fig. 7.2 : Aspect de rétinopathie pigmentaire typique avec migrations pigmentaires en périphérie.



Souvent un aspect grêle des vaisseaux réiniens ainsi qu'une pâleur cireuse du nerf optique sont associés.

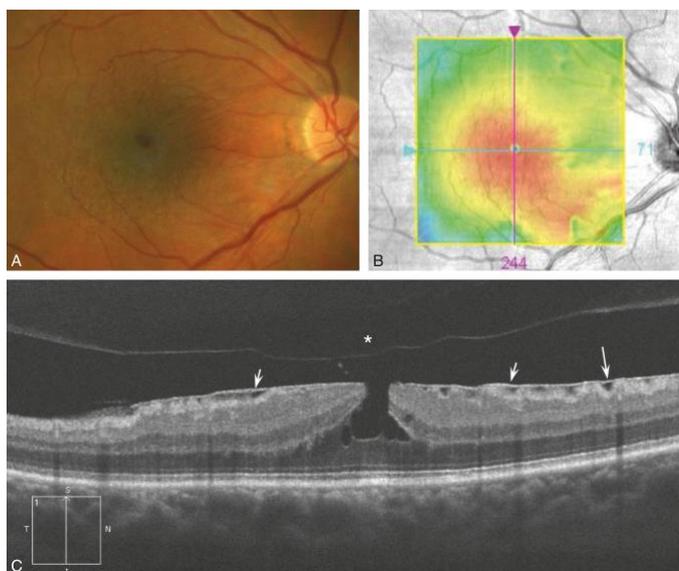
2. Syndromes dits de « l'interface vitréomaculaire » : membranes épimaculaires et trous maculaires

En conditions « normales », le vitré postérieur se détache de la région maculaire autour de la cinquantaine. Au cours des syndromes de l'interface vitréomaculaire, c'est l'adhérence pathologique du vitré postérieur à la région maculaire qui va être à l'origine de différentes affections, principalement les membranes épimaculaires et les trous maculaires. Dans leur forme idiopathique, ces deux affections touchent la personne d'âge « mûr ». Mais membranes et trous peuvent se rencontrer chez le sujet jeune en particulier dans les suites de traumatisme ou d'inflammation endo-oculaire sévère.

→ Membranes épi- ou prémaculaires (fig. 7.3)

Dans ce cas, la séparation du vitré postérieur de la région maculaire va être associée à la prolifération d'un tissu fibreux à la surface de la macula que l'on désigne par « membrane épimaculaire ». Ces membranes peuvent rester pauci-symptomatiques ou, au contraire, se rétracter et alors être responsables d'une baisse de vision et/ou de métamorphopsies. Au fond d'œil, elles prennent un aspect brillant (« reflet cellophane ») associé de manière variable à une distorsion du tissu rétinien adjacent et des vaisseaux. L'examen clé est l'OCT maculaire (fig. 7.3) qui confirme le diagnostic et objective l'augmentation secondaire de l'épaisseur rétinienne (reflet du degré de contraction de la membrane). Lorsque la baisse d'acuité visuelle associée est importante, la membrane peut être « pelée » chirurgicalement par voie de vitrectomie.

Fig. 7.3 : Membrane épimaculaire.

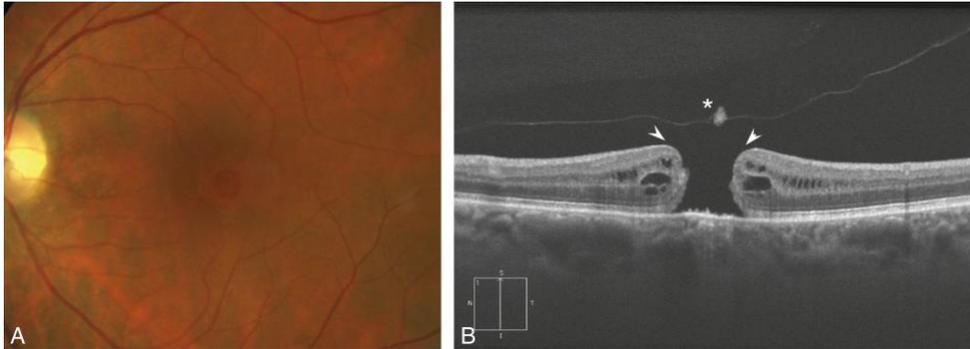


A. Reflet cellophane visible au fond d'œil avec plis et tractions des vaisseaux de petit calibre. B. Cartographie OCT avec épaississement maculaire (couleurs chaudes). C. Ligne hyperréfléctive visible à la surface de la rétine (flèches), responsable de la perte de l'aspect d'entonnoir fovéolaire « normal ». Noter le décollement du vitré postérieur en regard (astérisque).

→ Trous maculaires (fig. 7.4)

Moins fréquents que les membranes épimaculaires, ils correspondent à une perte de la continuité du tissu neurosensoriel dans la région maculaire par écartement des berges fovéolaires. Ils sont le plus souvent d'apparition rapide ou rapidement progressive avec baisse d'acuité visuelle et microscotome central. Des métamorphopsies sont souvent associées. Là encore, l'examen clé reste l'OCT (fig. 7.4) qui permet de confirmer le diagnostic, mesurer la taille du trou et poser l'indication chirurgicale (vitrectomie).

Fig. 7.4 : Trou maculaire.



A. Aspect de trou maculaire visible au fond d'œil sous la forme d'une lésion orange foncé, arrondie, à bords nets. B. Écartement des berges maculaires (flèches), responsable de la perte de continuité de la rétine neurosensorielle. Noter le décollement du vitré postérieur en regard (astérisque).

3. Dégénérescence maculaire liée à l'âge

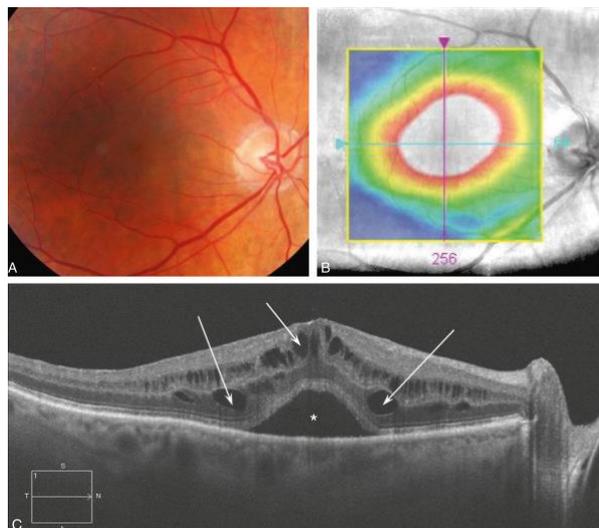
Voir chapitre 15, Dégénérescence maculaire liée à l'âge.

Elle peut entraîner une baisse d'acuité visuelle progressive parfois associée à des métamorphopsies 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.

4. Œdèmes maculaires

L'œdème maculaire se caractérise par une augmentation de l'épaisseur maculaire, associée à une baisse d'acuité visuelle en général progressive (fig. 7.5). Lorsque l'œdème maculaire est important, il prend un aspect d'*œdème maculaire cystoïde*, qui donne une image très typique « en pétales de fleur ». En OCT, les kystes intrarétiniens sont nettement individualisables.

Fig. 7.5 : Œdème maculaire diabétique.



A. Œdème maculaire diabétique dans sa forme diffuse. B. Cartographie OCT avec épaissement maculaire (couleurs chaudes jaune-rouge jusqu'au blanc). C. Logettes d'œdème intrarétinien visibles en OCT (flèches), responsable de la perte de l'aspect d'entonnoir fovéolaire « normal ». Noter un décollement séreux rétinien associé (astérisque).

Les principales causes sont :

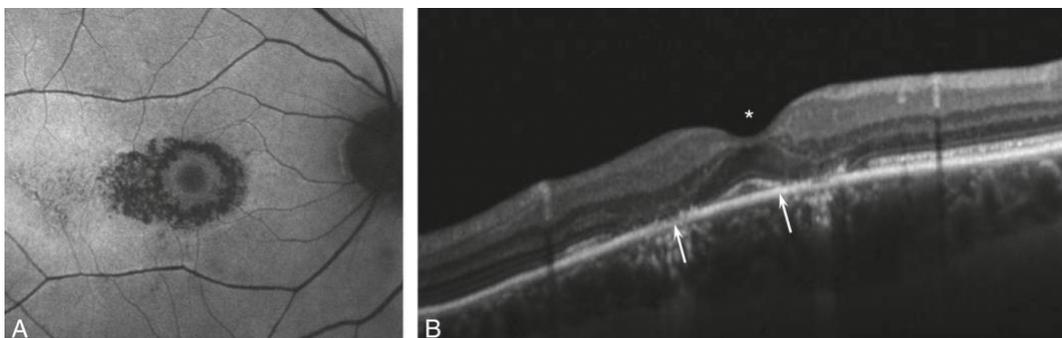
- la *rétinopathie diabétique* : l'œdème maculaire est la principale cause de malvoyance chez les diabétiques de type 2. L'équilibre de facteurs systémiques (hypertension artérielle) peut parfois suffire à traiter cet œdème, mais souvent des traitements par injections intravitréennes d'anti-VEGF ou de corticoïdes (dexaméthasone) sont nécessaires pour obtenir une amélioration fonctionnelle et anatomique ;
- l'occlusion de la veine centrale de la rétine ou d'une de ses branches dans une forme œdémateuse. Là encore, les anti-VEGF et/ou les corticoïdes injectés dans le vitré permettent le plus souvent d'améliorer la fonction visuelle ;
- la *chirurgie de la cataracte* : survenant dans environ 3 % des cas, quelques semaines après l'intervention chirurgicale (syndrome d'Irvine-Gass), l'œdème régresse dans deux tiers des cas, mais dans un tiers des cas, soit 1 % des yeux opérés, l'évolution se fait vers un œdème maculaire chronique avec baisse d'acuité visuelle permanente en l'absence de traitement ;
- les *uvéites postérieures* : l'œdème maculaire est une des principales causes de baisse d'acuité visuelle permanente au cours des uvéites postérieures. Le traitement de la cause et/ou les corticoïdes retard par injection intravitréenne en cas d'uvéite non infectieuse peuvent aider à améliorer le pronostic visuel.

5. Maculopathies toxiques aux antipaludéens de synthèse

Un traitement au long cours par antipaludéens de synthèse (APS) peut entraîner l'apparition d'une rétinopathie toxique bilatérale potentiellement cécitante et irréversible. Le risque est supérieur avec la chloroquine (dose cumulée supérieure à 460 g), qu'avec l'hydroxychloroquine (dose cumulée supérieure à 1000 g), expliquant que la grande majorité des patients nécessitant la prise d'APS soit maintenant sous hydroxychloroquine. Le risque de toxicité rétinienne de l'hydroxychloroquine chez une personne ne présentant pas de pathologie rétinienne sous-jacente ni d'obésité (les APS ont tendance à être stockés dans la masse adipeuse) n'interviendrait pas avant 5 ans de prise continue. Le mécanisme de la toxicité des APS au niveau rétinien serait secondaire à l'accumulation de métabolites toxiques dans l'épithélium pigmentaire.

Les premiers signes de toxicité apparaissent dans la région juxtamaculaire où la densité pigmentaire est particulièrement importante. L'atteinte toxique débute par une périfovéolopathie qui épargne la fovéola et respecte l'acuité. L'atteinte débutante peut être détectée grâce à des examens complémentaires subjectifs nécessitant la collaboration du patient (champ visuel des 10° centraux retrouvant des scotomes juxtamaculaires et ERG multifocal retrouvant une diminution des réponses périfovéolaires) ; elle impose l'arrêt immédiat du traitement, car les mécanismes toxiques peuvent se poursuivre jusqu'à 6 mois après l'arrêt de la prise d'APS. En cas de poursuite du traitement, apparaît alors la maculopathie toxique aux APS en « œil de bœuf » visible au fond d'œil, en OCT et en angiographie (fig. 7.6). L'atteinte est alors irréversible.

Fig. 7.6 : Maculopathie toxique aux APS avec aspect en « œil de bœuf ».



A. Aspect de dégénérescence de l'épithélium pigmentaire périfovéolaire sur le cliché en autofluorescence. La région centrofovéolaire est épargnée réalisant ainsi un aspect en cocarde dit en « œil de bœuf ». B. Sur la coupe OCT correspondante, on observe une atrophie de l'épithélium pigmentaire et de la rétine externe dans les régions immédiatement périfovéolaires. La région centrofovéolaire reste encore préservée (astérisque).

Le bilan ophtalmologique avant la mise en place d'un traitement par APS (examen de référence) puis le suivi, au rythme adapté pour chaque patient et déterminé selon les recommandations internationales avec l'ophtalmologiste, permettent d'éviter ces complications dans la majorité des cas.

IV. Altérations du champ visuel

Les altérations du champ visuel traduisent une altération de la vision périphérique. Elles peuvent s'accompagner ou non d'une baisse de l'acuité visuelle si l'atteinte campimétrique atteint la région centrale. Ces anomalies du champ visuel peuvent être présentes lors de certaines affections rétiniennes ou en cas d'atteinte des voies optiques (du nerf optique au cortex occipital).

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

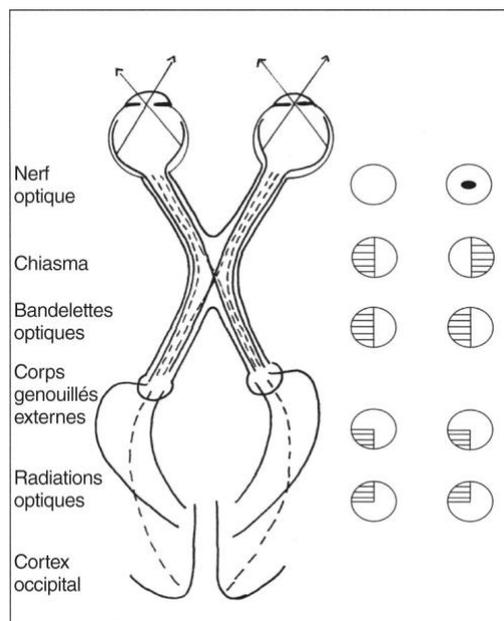
Il peut s'agir dans ce cas :

- soit de *scotomes centraux ou paracentraux* en cas d'atteinte de la rétine centrale respectant la périphérie. Un scotome central traduit l'atteinte du point de fixation et s'accompagne toujours d'une baisse d'acuité visuelle sévère (ex. : DMLA évoluée) ;
- soit de *déficits périphériques* du champ visuel lors d'atteintes rétiniennes siégeant ou débutant en périphérie (ex. : décollement de la rétine rhégmato-gène, rétinopathie pigmentaire).

B. Atteinte du champ visuel par atteinte des voies optiques

Le relevé du champ visuel est dans ce cas essentiel. En fonction des résultats obtenus, une localisation assez précise du lieu de la(des) lésion(s) est possible et permettra de cibler efficacement les examens complémentaires ultérieurs (fig. 7.7). La réalisation de PEV est souvent requise pour confirmer l'atteinte des voies visuelles au-delà de la rétine.

Fig. 7.7 : Représentation schématique des altérations du champ visuel en fonction du niveau de l'atteinte des voies optiques.

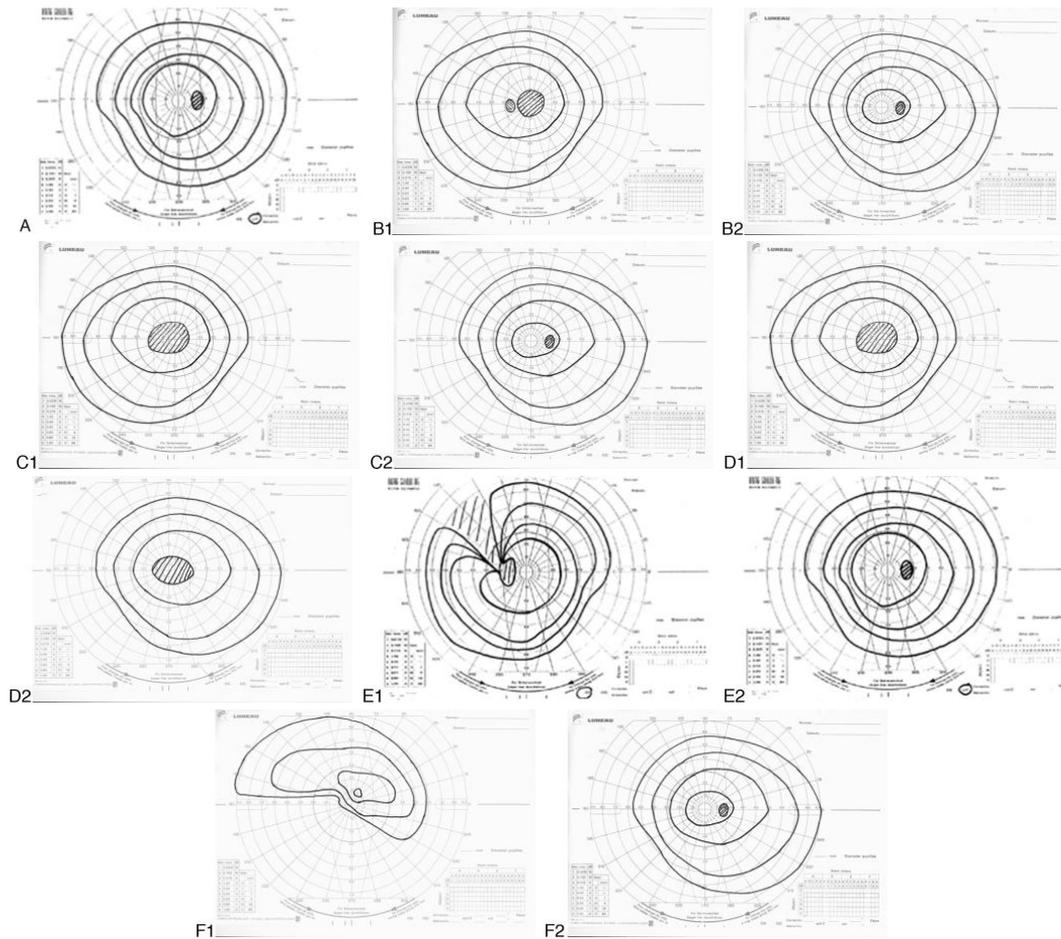


Nerf optique : scotome central. *Chiasma* : hémianopsie bitemporale. *Bandelettes optiques* : hémianopsie latérale homonyme. *Radiations optiques* : quadranopsie latérale homonyme.

1. Atteintes du nerf optique

L'atteinte totale d'un nerf optique est responsable d'une *cécité unilatérale* et se voit parfois lors de traumatismes (fig. 7.8A) ou d'atteinte tumorale du nerf optique.

Fig. 7.8 : Altérations du champ visuel dans les atteintes du nerf optique.



A. Cécité unilatérale (par ex., traumatisme œil gauche). B1–B2. Scotome central unilatéral gauche (par ex., SEP). C1–C2. Scotome caecocentral unilatéral gauche (par ex., SEP). D1–D2. Scotome caecocentral bilatéral (par ex., neuropathie optique éthylique). E1–E2. Déficit fasciculaire gauche. F1–F2. Déficit fasciculaire altitudinal inférieur gauche (par ex., glaucome à angle ouvert). L'atteinte d'un faisceau de fibres au niveau de la papille est responsable d'un déficit fasciculaire ; il se traduit par un déficit isoptérique relié à la tache aveugle. Lors d'une atteinte ischémique de la papille (neuropathie optique ischémique antérieure), il prend typiquement l'aspect d'un déficit altitudinal (en J) à limite horizontale.

Une atteinte des fibres optiques à point de départ maculaire réalise :

- soit un *scotome central unilatéral* intéressant le point de fixation (c'est-à-dire de la fovéola 7.8B) ;
- soit un *scotome caecocentral uni ou bilatéral* (7.8C et 7.8D), englobant la tache aveugle et le point de fixation.

L'atteinte d'un faisceau de fibres au niveau de la papille est responsable d'un *déficit fasciculaire* (fig. 7.8E) ; il se traduit par un déficit isoptérique relié à la tache aveugle. On l'observe notamment lors du glaucome à angle ouvert.

L'atteinte prend typiquement l'aspect d'un *déficit altitudinal* (fig. 7.8F), à limite horizontale dans la neuropathie optique ischémique antérieure.

→ **Névrites optiques rétrobulbaires de la sclérose en plaques**

Voir chapitre 19.

→ **Neuropathies optiques ischémiques antérieures**

Voir chapitre 20.

→ **Neuropathies optiques toxiques et métaboliques**

Elles ont en commun de se manifester par une *atteinte bilatérale et progressive*.

Elles sont dominées par quatre causes :

- *neuropathie optique éthylique* : favorisée par le tabagisme associé, on parle alors volontiers de neuropathie optique alcoolo-tabagique. Typiquement, le champ visuel objective un scotome cæcocentral bilatéral. En l'absence de sevrage avec supplémentation vitaminique, elle aboutit à la constitution d'une atrophie optique ;
- *neuropathies optiques médicamenteuses* : observées principalement au cours de traitements antituberculeux (éthambutol et isoniazide). Elles peuvent aboutir à une baisse d'acuité visuelle définitive, imposant une surveillance régulière systématique des patients traités par l'examen du champ visuel et la vision des couleurs, OCT papille (avant traitement, J21 et M2 puis tous les 2 mois si prolongation du traitement), ces neuropathies optiques se révélant précocement par une dyschromatopsie d'axe rouge-vert ;
- *neuropathies optiques professionnelles* (ex. : plomb) ;
- *neuropathies optiques métaboliques* : notamment au cours du diabète.

→ **Neuropathies optiques tumorales**

Ce sont :

- les *tumeurs intraorbitaires* qui, quelle qu'en soit la nature, peuvent être responsables d'une compression du nerf optique. Il peut s'agir de tumeurs développées aux dépens du nerf optique (*gliome*) ou de ses gaines (*méningiome*). Elles se traduisent le plus souvent par une atrophie optique associée à une exophtalmie ;
- les tumeurs de l'étage antérieur du crâne (méningiome du sphénoïde, etc.) qui peuvent comprimer les voies optiques.

2. Lésions du chiasma optique

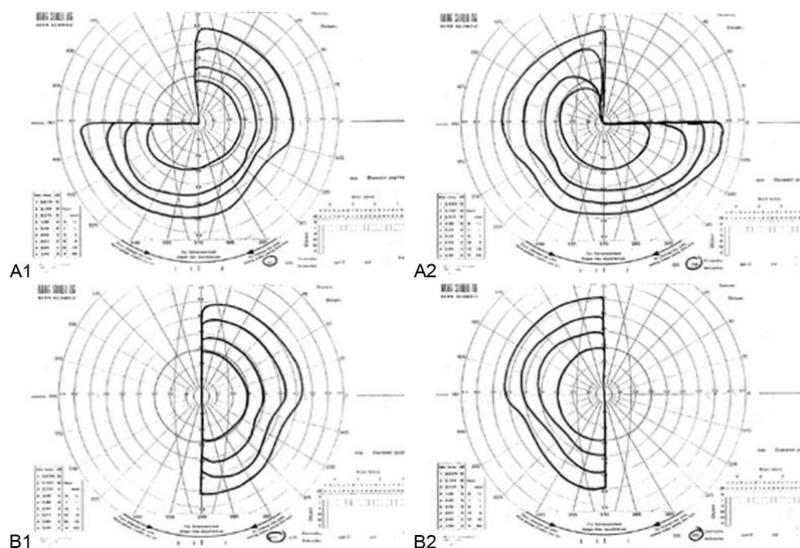
Au niveau du chiasma optique, il existe une décussation des axones des cellules ganglionnaires. L'organisation de l'information visuelle passe d'une organisation monoculaire à une organisation hémioptique (par hémichamp). Les fibres véhiculant l'information de l'hémichamp nasal de chaque œil croisent la ligne médiane et fusionnent avec celle de l'œil controlatéral dans le but de permettre une vision binoculaire utile avec perception du relief.

La compression des voies optiques au niveau du chiasma induit de ce fait un aspect très particulier au niveau du champ visuel appelé « syndrome chiasmatique » qui dans sa forme typique se traduit par une *hémianopsie bitemporale* (fig. 7.9C et D), c'est-à-dire un déficit dans les hémichamps temporaux (correspondant à l'atteinte des fibres nasales qui décussent au niveau du chiasma). Parfois la compression est partielle (notamment dans les stades débutants) et on observe une *quadransie bitemporale* (fig. 7.9A et B). Les fibres nasales inférieures décussent à la partie antérieure du chiasma, les fibres nasales supérieures à la partie postérieure et donc, en fonction de la topographie de l'atteinte, la quadransie peut être supérieure ou inférieure (plus fréquemment supérieure).

Sur le plan étiologique, la principale cause de syndrome chiasmatique est représentée par les *adénomes de l'hypophyse*. Le syndrome chiasmatique est alors d'installation souvent progressive, débutant par une *quadransie 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, craniopharyngiome ;
- *chez l'enfant* : gliome du chiasma, qui survient souvent dans le cadre d'une maladie de Recklinghausen, craniopharyngiome.

Fig. 7.9 : Syndrome chiasmatique.

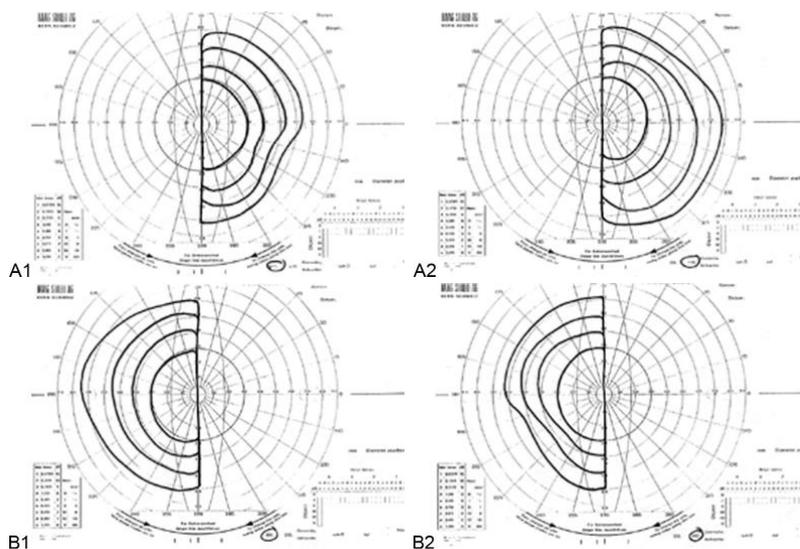


A1 et A2. Quadrانopsie bitemporale supérieure. B1 et B2. Hémianopsie bitemporale.

3. Lésions rétrochiasmatiques

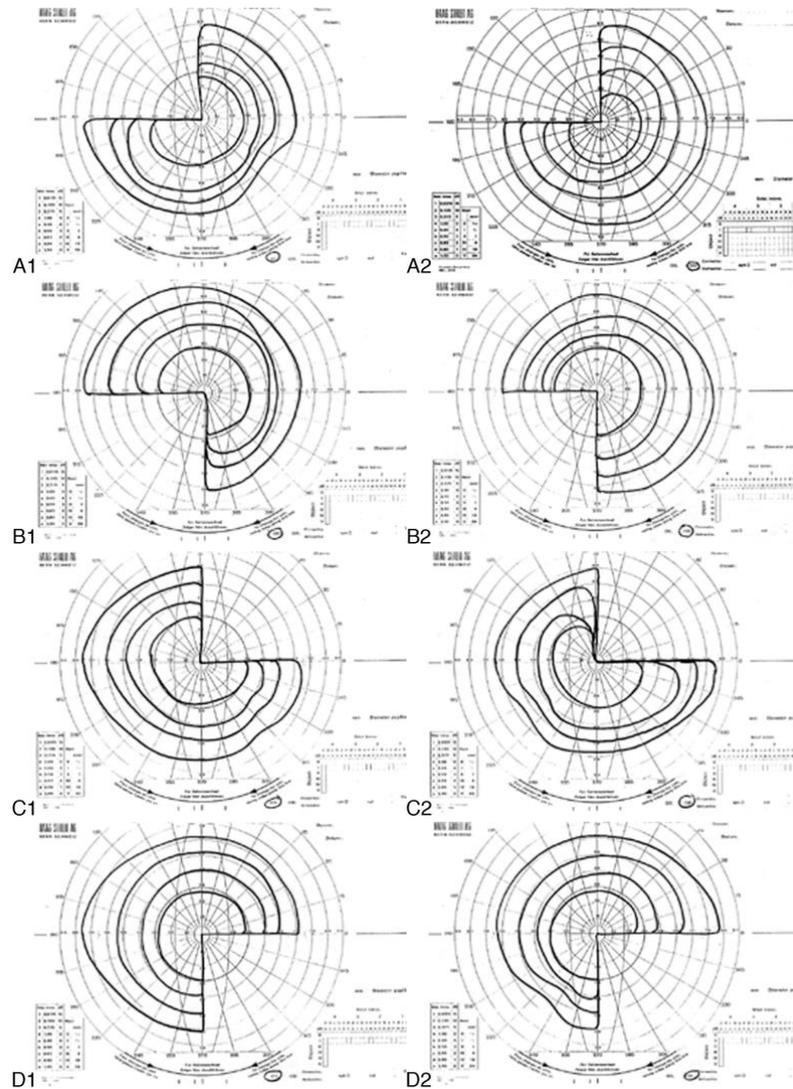
L'atteinte de la voie optique est présente au-delà de la région chiasmatique, donc après la décussation des fibres nasales. Cela se traduit par un déficit sensoriel dans un hémichamp, droit ou gauche (le même des deux côtés), appelé *hémianopsie latérale homonyme*, le déficit se situant du côté opposé à la lésion (fig. 7.10). Une atteinte des radiations optiques, où fibres supérieures et inférieures cheminent dans deux faisceaux nettement séparés, se traduira plus volontiers par une *quadrانopsie latérale homonyme* (fig. 7.11), le plus souvent supérieure.

Fig. 7.10 : Hémianopsies latérales homonymes.



A1 et A2. Hémianopsie latérale homonyme gauche (atteinte des voies optiques rétrochiasmatiques droites).
B1 et B2. Hémianopsie latérale homonyme droite (atteinte des voies optiques rétrochiasmatiques gauches).

Fig. 7.11 : Quadransies latérales homonymes.



*A1 et A2. Quadransie latérale homonyme supérieure gauche (atteinte du faisceau inférieur des radiations optiques droites).
 B1 et B2. Quadransie latérale homonyme inférieure gauche (atteinte du faisceau supérieur des radiations optiques droites).
 C1 et C2. Quadransie latérale homonyme supérieure droite (atteinte du faisceau inférieur des radiations optiques gauches).
 D1 et D2. Quadransie latérale homonyme inférieure droite (atteinte du faisceau supérieur des radiations optiques gauches).*

Sur le plan étiologique, on retrouve principalement les trois causes suivantes :

- vasculaire (accident vasculaire cérébral, hématorne compressif) : hémianopsie ou quadransie latérale homonyme d'installation brutale ;
- tumorale : hémianopsie ou quadransie latérale homonyme d'installation progressive ;
- traumatique : hémianopsie ou quadransie 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, associée à des éléments évocateurs :

- examen ophtalmologique *normal*, notamment examen du *fond d'œil* ;

- conservation du réflexe photomoteur (+++) traduisant le fonctionnement du « capteur sensoriel », c'est-à-dire la rétine neurosensorielle, mais l'absence d'interprétation correcte du signal au niveau cortical ;
- désorientation temporo-spatiale, hallucinations visuelles et *anosognosie* = méconnaissance de sa cécité par le patient, très caractéristique (+++), confirmant la nature centrale de l'affection.

POINTS CLÉS

- L'approche d'une baisse de la fonction visuelle doit comporter d'abord une analyse séméiologique, considérant notamment son caractère uni- ou bilatéral, aigu ou chronique.
- Les principales causes génétiques sont la rétinopathie pigmentaire (atteinte périphérique initiale) et la maladie de Stargardt (atteinte centrale initiale).
- La macula peut être altérée par une DMLA mais aussi par des lésions de trou maculaire, de membrane épirétinienne ou de maculopathie toxique, notamment aux antipaludéens de synthèse.
- Les atteintes du champ visuel orientent vers :
 - une lésion du pôle postérieur en cas de scotome central ;
 - une lésion du nerf optique en cas de scotome altitudinal, arciforme ou cæcocentral ;
 - une lésion chiasmatique en cas d'hémianopsie bitemporale ;
 - une lésion rétrochiasmatique en cas d'atteinte d'un hémichamp symétrique sur les deux yeux.

MOTS CLÉS

- Cataracte
- DMLA
- Glaucome chronique à angle ouvert
- Lésions chiasmatiques ou rétrochiasmatiques
- Maculopathie toxique aux antipaludéens de synthèse
- Maladie de Stargardt
- Membrane prémaculaire, trou maculaire
- Neuropathies optiques antérieure ou rétrobulbaire
- Œdèmes maculaires
- Rétinopathie diabétique
- Rétinopathie pigmentaire