

Item 79 (item 293) : Altération de la fonction visuelle

Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France (COUF)

2013

Table des matières

Introduction.....	3
1. Examen.....	3
2. Baisse d'acuité visuelle brutale.....	4
3. Baisse d'acuité visuelle progressive.....	4
4. Altérations du champ visuel (figure 5).....	8

Objectifs ENC

- Devant une altération de la fonction visuelle, argumenter les principales hypothèses diagnostiques et justifier les examens complémentaires pertinents.

Objectifs spécifiques

- Connaître l'anatomie de l'oeil 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'oeil blanc indolore,
 - en cas d'oeil 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.

Introduction

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 1 « Sémiologie oculaire »](#) pour les notions concernant l'anatomie de l'oeil et des voies visuelles, la physiologie de la vision et les méthodes d'examen.

1. Examen

1. Interrogatoire

Ses objectifs sont de :

- préciser le type de l'altération visuelle :
 - baisse d'acuité visuelle (explore la rétine centrale),
 - altération du champ visuel (explore la rétine périphérique) type scotome = lacune dans le CV d'un seul œil, type hémianopsie = altération dans le CV des deux yeux, hétéronyme (latérale homonyme), hémianopsie ou amputation altitudinale (amputation du CV supérieur ou inférieur),
 - sensation de « mouches volantes » = myodésopsies,
 - éclairs lumineux = phosphènes,
 - vision déformée des objets = métamorphopsies,
 - cécité monoculaire transitoire = disparition totale de la vision, pendant quelques minutes, spontanément résolutive,
 - éclipse visuelle brève = disparition totale de la vision, quelques secondes, souvent bilatérale déclenchée par les mouvements de la tête ou les efforts, aura visuelle = migraine ophtalmique (flashes colorés accompagnés d'un scotome scintillant s'étendant progressivement à un hémichamp visuel) ;
- déterminer sa rapidité d'installation : s'agit-il d'une baisse d'acuité visuelle brutale ou d'une baisse d'acuité visuelle progressive ?
- caractériser son uni ou bilatéralité ;
- préciser 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 » ;
- rechercher des antécédents oculaires et généraux ;
- préciser les traitements oculaires et généraux suivis ;
- rechercher une notion de traumatisme, même minime.

2. 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 rétiniens, rétine.

3. Examens complémentaires

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

- examens complémentaires ophtalmologiques (voir chapitre 1 « Sémiologie oculaire ») ;
- 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.

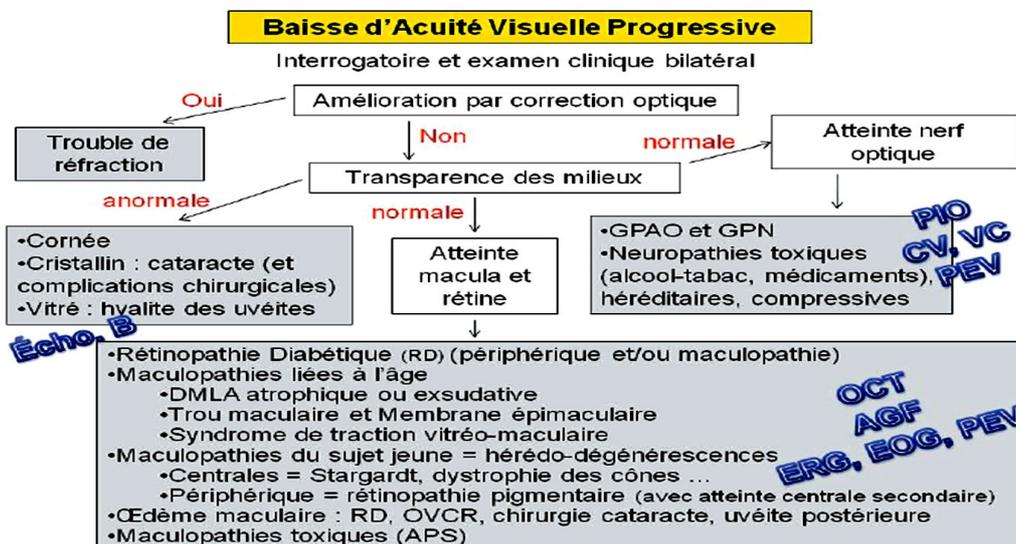
2. Baisse d'acuité visuelle brutale

Voir chapitre 12 : « Anomalies de la vision d'apparition brutale ».

3. Baisse d'acuité visuelle progressive

L'organigramme décisionnel est résumé sur la figure 1.

Figure 1 : Conduite à tenir devant une baisse d'acuité visuelle progressive



1. Cataracte

Elle se manifeste par une baisse d'acuité visuelle progressive, bilatérale, une photophobie, une myopie d'indice, une diplopie monoculaire (cataracte nucléaire).

L'examen après dilatation pupillaire observe une cataracte nucléaire, sous-capsulaire postérieure, corticale ou totale.

Le plus souvent, la cataracte est liée à la sénilité.

Le traitement est chirurgical en cas de baisse d'acuité visuelle invalidante : extraction du cristallin par phacoémulsification par ultrasons et mise en place d'un implant intraoculaire.

2. 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.

Le diagnostic repose sur les signes suivants :

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

Le traitement est mené par collyres hypotonisants, trabéculoplastie au laser ou chirurgie (trabéculectomie ou sclérectomie profonde).

3. Affections rétiniennes

→ Dégénérescences rétiniennes 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, débutant dans l'enfance et entraînant progressivement une baisse d'acuité visuelle très sévère (entre 1/20 et 1/10 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).

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-rétiniens donnant dans les formes typiques une image en « ostéoblastes » (figure 2).

Rétinopathie diabétique

Elle peut entraîner une baisse d'acuité visuelle progressive par œdème maculaire, hémorragie intravitréenne, décollement de rétine par traction ou glaucome néovasculaire.

→ **Membranes prémaculaires et trous maculaires**

a. Membranes prémaculaires (figure 3)

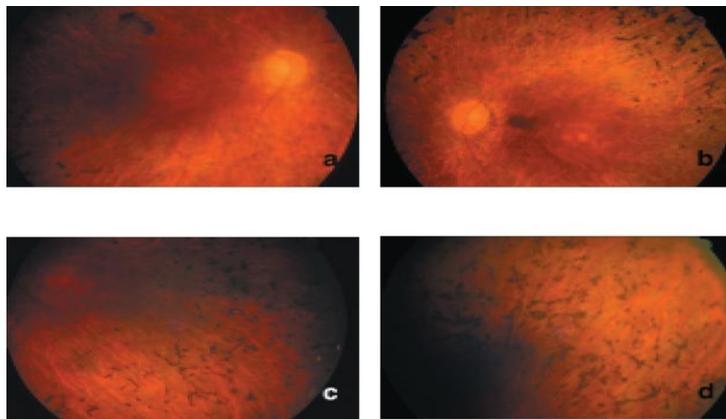
Fréquemment, chez le sujet d'un certain âge, peut se développer à la face interne de la rétine maculaire une membrane fibreuse, dénommée « membrane prémaculaire » ; ces membranes s'épaississent et se contractent lentement au cours de leur évolution, entraînant une baisse d'acuité visuelle et des métamorphopsies 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 (figure 4)

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 par des métamorphopsies dues à un décollement de la rétine maculaire très localisé au bord du trou.

Figure 2 : Rétinopathie pigmentaire



Migrations de pigments sous-rétiniens donnant une image typique en «ostéoblastes», particulièrement bien visibles sur les clichés c et d.

Figure 3 : Membrane prémaculaire

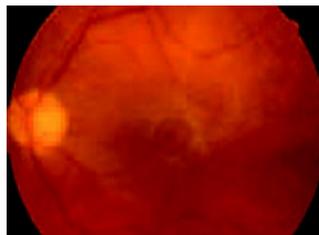
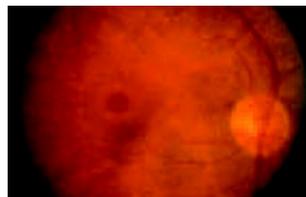


Figure 4 : Trou maculaire



→ **Dégénérescence maculaire liée à l'âge**

[Voir chapitre 5 : « Dégénérescence maculaire liée à l'âge ».](#)

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.

→ **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, qui donne une image très typique à l'angiographie, « en pétales de fleur ».

Les principales causes sont :

- la rétinopathie diabétique : l'œdème maculaire est la principale cause de malvoyance chez les diabétiques de type 2 ;
- l'occlusion de la veine centrale de la rétine ou d'une de ses branches dans sa forme non ischémique ;
- la chirurgie de la cataracte : survenant dans environ 3 % des cas, quelques semaines après l'intervention chirurgicale, l'œdème régresse 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 ;
- les uvéites postérieures : l'œdème maculaire est une des principales causes de baisse d'acuité visuelle permanente au cours des uvéites postérieures.

→ **Maculopathies toxiques (principalement aux antipaludéens de synthèse)**

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 100 g de chloroquine, autrement dit à partir de la 3^e 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. Le risque est de 80% à partir de 300 g cumulés.

Elle prédomine au niveau maculaire (« maculopathie aux APS », figure 5).

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 ;
- une dyschromatopsie d'axe bleu jaune témoin de l'atteinte maculaire ;
- des altérations de l'électro-rétinogramme, 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 préclinique, 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 préclinique.

La possibilité de dépister l'atteinte rétinienne au stade préclinique, 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 ++++.

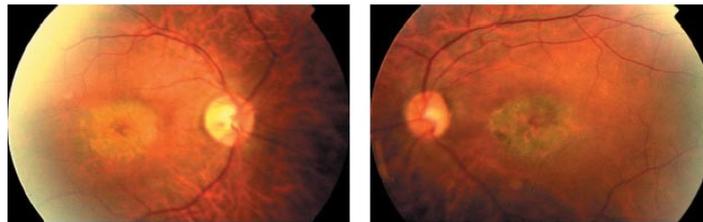
Les examens de surveillance doivent être pratiqués tous les 6 à 18 mois en fonction :

- de la posologie quotidienne et de la durée du traitement ;
- de l'existence de facteurs de risque oculaires comme une DMLA.

Chaque examen de surveillance complet comporte :

- la mesure de l'acuité visuelle ;
- une périmétrie statique automatisée ;
- un examen de la vision chromatique ;
- un EOG ;
- un examen du fond d'œil ; l'angiographie fluorescéinique n'est pas systématique et n'est réalisée que lorsque existent des modifications pigmentaires visibles à l'examen du fond d'œil.

Figure 4 : Maculopathie aux APS



Maculopathie en «œil de boeuf» aux deux yeux.

Figure 4 bis : Maculopathie aux APS



Angiographie fluorescéinique de l'oeil droit.

4. Altérations du champ visuel (figure 5)

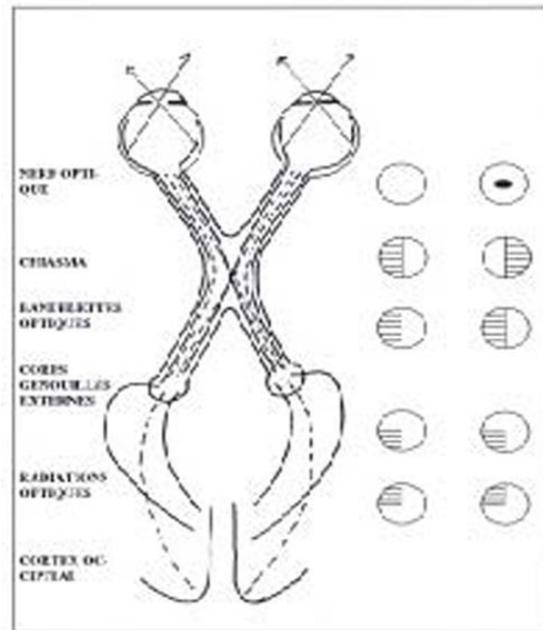
Elle peuvent ou non s'accompagner d'une baisse d'acuité visuelle.

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

Ce sont :

- soit des *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 (ex. : DMLA évoluée) ;
- soit des *déficits périphériques* du champ visuel lors d'atteintes rétiniennes siégeant ou débutant en périphérie (ex. : décollement de la rétine rhégmato-gène, rétino-pathie pigmentaire).

Figure 5 : 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

2. Atteinte du champ visuel par atteinte des voies optiques

→ Atteintes du nerf optique

L'atteinte totale du nerf optique est responsable d'une cécité unilatérale (vue essentiellement au cours des traumatismes, figure 6).

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

- soit un scotome central, limité autour du point de fixation (c'est-à-dire de la fovéola) ;
- soit un scotome caëcocentral, 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 ; il se traduit par un déficit isoptérique relié à la tache aveugle. On l'observe notamment lors d'une atteinte ischémique de la papille (neuropathie optique ischémique antérieure) où il prend typiquement l'aspect d'un déficit altitudinal, à limite horizontale.

a. Névrite optique rétrobulbaire de la sclérose en plaques

Voir plus haut.

b. Neuropathie optique ischémique antérieure

Voir plus haut.

c. 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, et on parle volontiers de neuropathie optique alcoolotabagique. Elle réalise typiquement à l'examen du champ visuel un scotome caëcocentral bilatéral. En l'absence de sevrage, elle aboutit à la constitution d'une atrophie optique.
- neuropathies optiques médicamenteuses : observées principalement au cours de traitements antituberculeux (éthambutol et isoniazide). Elles 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 ;

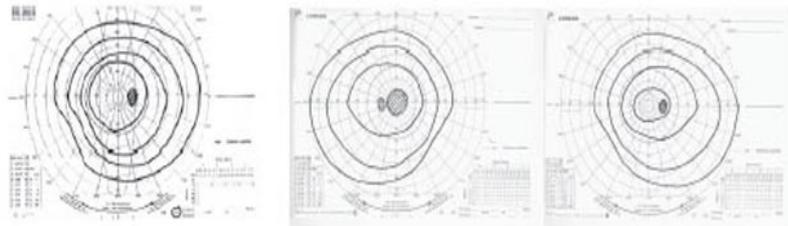
- neuropathies optiques professionnelles (ex. : plomb) ;
- neuropathies optiques métaboliques : notamment diabète.

d. Neuropathies optiques tumorales

Ce sont :

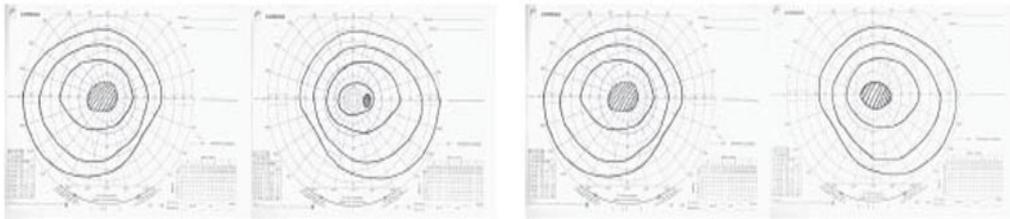
- les tumeurs intraorbitaires, quelle qu'en soit la nature : tumeurs du nerf optique (gliome) ou de ses gaines (méningiome), compression du nerf optique par une tumeur intraorbitaire. Elles se traduisent le plus souvent par une atrophie optique associée à une exophtalmie ;
- les tumeurs de l'étage antérieur du crâne (méningiome du sphénoïde, etc.).

Figure 6 : Altérations du champ visuel dans les atteintes du nerf optique



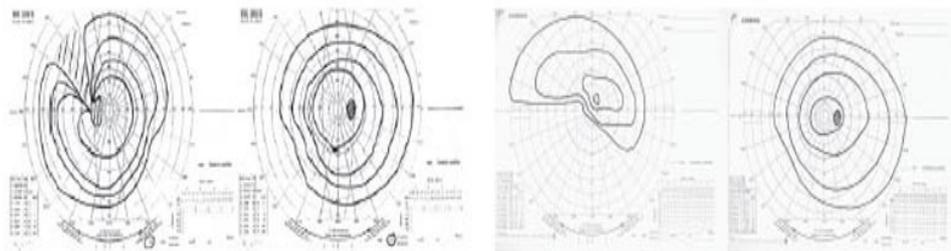
a. cécité unilatérale (ex. traumatisme) - b. scotome central unilatéral (ex. SEP)

Figure 6 bis : Altérations du champ visuel dans les atteintes du nerf optique



a. scotome caeco-central unilatéral (ex. SEP) - b. scotome caeco-central bilatéral (ex. neuropathie optique éthylique)

Figure 6 ter : Altérations du champ visuel dans les atteintes du nerf optique



a. déficit fasciculaire - b. déficit fasciculaire altitudinal (ex. NOIA)

→ Lésions du chiasma optique

Elles réalisent un syndrome chiasmatique (figure 7) 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, responsables d'un syndrome chiasmatique d'installation progressive, débutant du fait du siège inférieur de la compression chiasmatique 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.

→ **Lésions rétrochiasmatiques**

Elles se manifestent typiquement par une hémianopsie latérale homonyme du côté opposé à la lésion (figure 8). 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 (figure 9), le plus souvent supérieure.

Elles reconnaissent trois grandes causes :

- vasculaire : hémianopsie ou quadranopsie latérale homonyme d'installation brutale ;
- tumorale : hémianopsie ou quadranopsie latérale homonyme d'installation progressive ;
- traumatique : hémianopsie ou quadranopsie latérale homonyme contemporaine du traumatisme.

→ **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 :

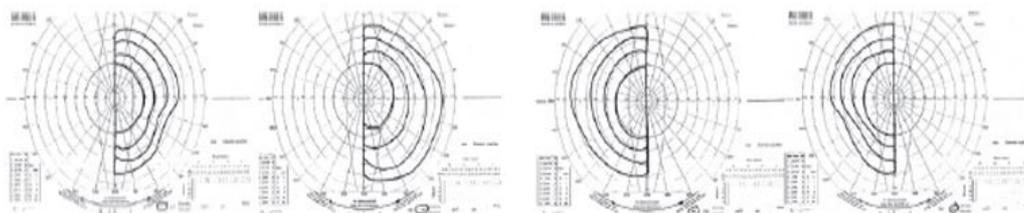
- examen ophtalmologique normal, notamment examen du fond d'œil ;
- conservation du réflexe photomoteur (+++) ;
- désorientation temporospatiale, hallucinations visuelles

Figure 7 : Syndrome chiasmatique



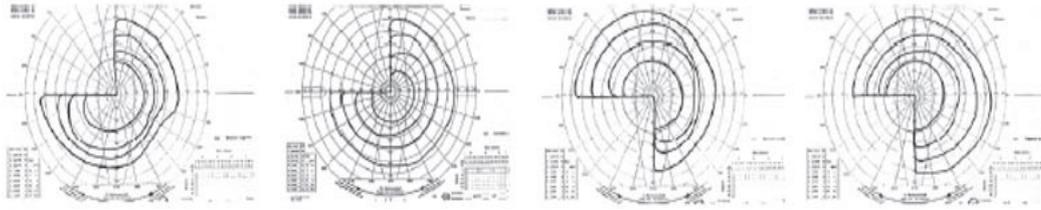
a : quadranopsie bitemporale supérieure - b : hémianopsie bitemporale

Figure 8 : Hémianopsies latérales homonymes



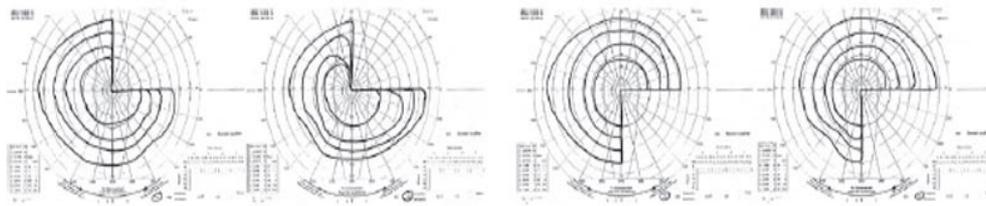
a : hémianopsie latérale homonyme gauche (atteinte des voies optiques rétrochiasmatiques droites) - b : hémianopsie latérale homonyme droite (atteinte des voies optiques rétrochiasmatiques gauches).

Figure 9 : Quadransies latérales homonymes



a : quadransie latérale homonyme supérieure droite (atteinte du faisceau inférieur des radiations optiques gauches) quadransie latérale homonyme supérieure gauche (atteinte du faisceau inférieur des radiations optiques droites) quadransie latérale homonyme inférieure gauche (atteinte du faisceau supérieur des radiations optiques droites) - b : quadransie latérale homonyme inférieure droite (atteinte du faisceau supérieur des radiations optiques gauches).

Figure 9 bis : Quadransies latérales homonymes



a : quadransie latérale homonyme supérieure droite (atteinte du faisceau inférieur des radiations optiques gauches) - b : quadransie latérale homonyme inférieure droite (atteinte du faisceau supérieur des radiations optiques gauches).

Points essentiels

- 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 caecocentral ;
 - une lésion chiasmatique en cas d'hémianopsie bitemporale ;
 - une lésion rétrochiasmatique en cas d'atteinte d'un hémichamp symétrique sur les deux yeux.