

DIAGNOSTIC D'UN DÉFICIT DU CHAMP VISUEL

S.DEFOORT-DHELLEMME, X. ZANLONGHI, N. GUEPRATTE, C. DECAESTECKER

Remarques préliminaires :

- Cette démarche diagnostique concerne la forme et la localisation des déficits du champ visuel. Les champs visuels seront représentés en niveau de gris et en mode déficit (**Fig. 1**).
- On s'est assuré auparavant de la fiabilité de l'examen: moins de 33 % de perte de fixation, de faux positifs et de faux négatifs et de la réalité des déficits. Un champ visuel est considéré comme anormal si sur la carte des probabilités individuelles et totales: 1 point est anormal avec une probabilité < 0,5 %; 2 points adjacents sont anormaux avec une probabilité < 5 %, et < 1% pour au moins un des deux points; 3 points adjacents ou plus dont la probabilité d'être anormaux est < 1 %.
- En cas d'atteinte bilatérale et symétrique du champ visuel nous ne représenterons dans certains cas que les résultats d'un seul œil.

Stratégie de lecture d'un champ visuel statique et cinétique (arbre 1) après avoir repéré et analysé la tache aveugle (taille, place normale) :

1. Le déficit du champ visuel est-il unilatéral ou bilatéral ? Si le déficit est bilatéral : la cause du déficit peut être à n'importe quel niveau de l'appareil visuel. Si le déficit est strictement unilatéral : l'atteinte est pré-chiasmatique.
2. Respecte-t-il le méridien vertical ? Oui : il est chiasmatique ou rétrochiasmatique, non : il est pré-chiasmatique.
3. Est-il diffus ou localisé ?
4. Suit-il le méridien horizontal, et se dirige-t-il vers la tache aveugle ? Si oui le déficit est dit fasciculaire.

I. LE DÉFICIT EST LIMITÉ

PAR LE MÉRIDIEN VERTICAL (ARBRE 2) : il est bilatéral, éliminer l'urgence neurologique.

Si le déficit est limité par le méridien vertical sur au moins l'un des deux yeux, il y a une lésion du chiasma ou des voies visuelles rétrochiasmatiques ou du cortex occipital. Il faut demander en urgence une IRM ou un angioscanneur (en fonction de la clinique).

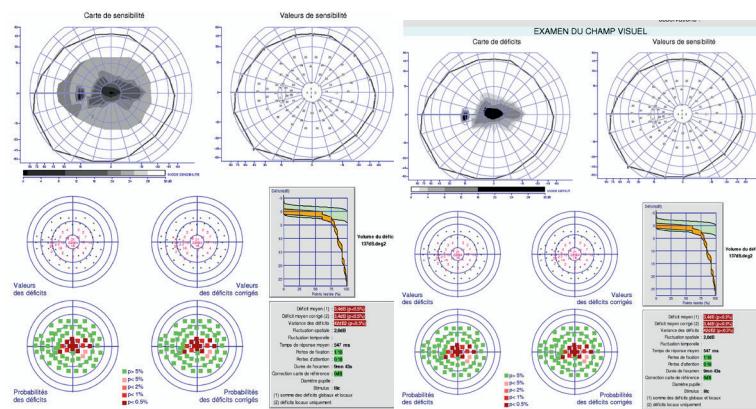


Figure 1 : Scotome central de maladie de Stargardt. A gauche représentation en sensibilité : tous les points étudiés sont « grisés », ils sont d'autant plus noirs que la sensibilité est faible (et donc le déficit profond). A droite représentation en déficit : seuls les points anormaux sont « grisés ». Plus le déficit est profond plus le point est sombre. Cette façon de présenter les résultats est plus didactique pour expliquer la morphologie et la localisation des déficits. Entre les 2 modes de représentation, seule la représentation en niveau de gris diffère, les valeurs, indices et cartes de probabilité, indispensables à analyser pour l'interprétation d'un CV sont les mêmes.

Les déficits se caractérisent comme suit :

Hémianopsique : intéresse une moitié du champ visuel nasal ou temporal
Quadranopsique : touche un quadrant supérieur ou inférieur du champ visuel
Bitemporal : concerne les deux hémichamps temporaux
Homonyme : situé pour chaque œil, dans le même espace visuel droit ou gauche
Complet ou incomplet : intéresse tout ou partie du champ visuel
Congruent : les déficits de l'œil droit et de l'œil gauche se correspondent en forme, surface, profondeur, localisation.
Avec ou sans épargne maculaire, selon que le déficit atteint ou non le point de fixation.

I.1. Les déficits hémianopsiques ou quadranopsiques bitemporaux (HHB, QBT) signent une atteinte chiasmatique (arbre 3).

Dans le syndrome chiasmatique, le déficit est en général asymétrique quelque soit le type de lésion : lésion bénigne volumineuse comprimant le chiasma de façon inégale : macroadénome non sécrétant ou prolactinome chez l'homme (déficit prédominant en supérieur car la tumeur est intrasellaire soulevant le chiasma) ou craniopharyngiome (suprasellaire, déficit à prédominance inférieure); gliome infiltrant des voies optiques chez l'enfant avec atteinte associée d'un nerf optique ; méningiome parasellaire (femme d'âge moyen) ou anévrysme géant de la communicante antérieure ou de la carotide interne. Ces tumeurs peuvent être la cause d'un *syndrome chiasmatique antérieur (syndrome de jonction)* : cécité d'un œil et déficit temporal de l'autre en général ou HBT associée à un déficit nasal (**Fig. 2**). Les dépressions ou scotomes hémianopsiques ou quadranopsiques supérieurs épargnant les isoptères périphériques sont le plus souvent retrouvés chez des femmes adressées dans le cadre d'un bilan d'adénome hypophysaire sécrétant.

Les amputations hémianopsiques bitemporales complètes sont rares au diagnostic, elles ne sont retrouvées que dans les craniopharyngiomes, dans

les exceptionnels traumatismes du chiasma ou en post chirurgical.

I.2. Les déficits Hémianopsiques ou quadranopsiques latéraux homonymes (arbre 4).

Un déficit latéral homonyme signifie qu'il y a une atteinte des voies optiques rétrochiasmatiques, mais ses caractéristiques ne suffisent pas, sauf exception à situer précisément la lésion. Une amputation hémianopsique totale peut être retrouvée dans toutes les localisations si la lésion est étendue. Les déficits quadranopsiques supérieurs évoquent en premier lieu une atteinte temporaire et les déficits quadranopsiques inférieurs une atteinte pariétale. Ils peuvent cependant être dus à une lésion occipitale. Un déficit parfaitement congruent oriente d'abord vers une atteinte occipitale et/ou vasculaire. Ce caractère est néanmoins retrouvé dans des localisations antérieures (plus de 50% des atteintes du tractus par exemple).

Certains déficits sont à rechercher (**arbre 6**), en particulier chez un patient qui se plaint d'une gêne à la lecture brutale non expliquée. Ce sont :

- les petits scotomes latéraux homonymes ou les plus rarement bitemporaux. Dans ce dernier cas, rechercher une atteinte chiasmatique postérieure. S'ils sont latéraux homonymes, la lésion est en général occipitale (*pôle occipital*). Ce déficit est difficile à diagnostiquer s'il se confond d'un côté avec la tache aveugle.

- *le syndrome de jonction chiasmatique postérieur*, où à l'hémianopsie latérale homonyme controlatérale à la lésion s'ajoute un déficit temporal inférieur du côté homolatéral (les fibres inférieures sont épargnées car croisent en avant du chiasma) (**Fig. 2**)

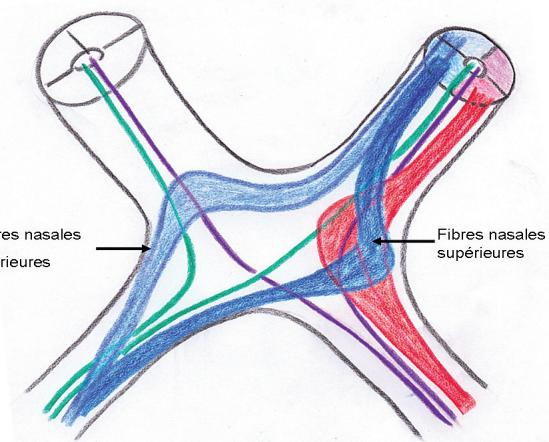


Figure 2

D'autres, peu communs ont une haute valeur topographique :

- les amputations homonymes « sectorielles » : orientent en premier lieu vers une *atteinte du corps géniculé latéral*, même si quelques cas de lésions occipitales ont été rapportés.

Une amputation sectorielle horizontale congruente est secondaire à une thrombose de l'artère choroïdienne postérolatérale. Une amputation homonyme des quadrants supérieurs et inférieurs avec préservation d'un coin horizontal (ou double sectoranopie homonyme) est liée à une thrombose de l'*artère choroïdienne antérieure*, branche de l'*artère cérébrale moyenne (arbre 5)*.

L'ophtalmologiste doit dans sa demande guider le neuroradiologue. Certaines lésions de petites tailles peuvent passer inaperçues si des coupes précises ne sont pas réalisées sur la zone incriminée ou si la bonne technique d'examen n'est pas utilisée. Il ne doit pas hésiter à demander une relecture des images voire même des coupes complémentaires s'il est sûr de la nature hémianopsique d'un déficit. C'est-à-dire qu'il doit évidemment avoir écarté les pièges (cf. **chapitre I arbre 6**).

II. LE DÉFICIT NE RESPECTE PAS LE MÉRIDIEN VERTICAL, IL EST UNI OU BILATÉRAL : l'atteinte est pré-chiasmatique.

La description et l'analyse des déficits du champ visuel est alors la même que pour une atteinte unilatérale. Il peut s'agir d'une atteinte successive d'un œil puis de l'autre auquel cas le déficit campimétrique est en général différent sur les deux yeux. L'atteinte du premier œil a pu passer inaperçue. Si l'atteinte du champ visuel est symétrique sur les deux yeux on évoquera une pathologie héréditaire ou une cause toxique (neuropathie ou rétinopathie en fonction du type de déficit, de l'anamnèse et des signes associés).

On regarde si le déficit est diffus ou localisé (cf. **chapitre 1 champ visuel**).

II.1. Les déficits diffus concernent la totalité du champ visuel, ils peuvent être dus à une mauvaise focalisation de l'image sur la rétine, à un trouble des milieux transparents, à la fatigue, aux troubles de l'attention.

Il faut donc :

- vérifier que le patient portait, pour l'étude du champ central, une correction optique de près adaptée.

- Si le déficit est unilatéral, s'assurer de l'absence d'un myosis serré unilatéral.

- vérifier l'absence d'opacification des milieux transparents et tout particulièrement de cataracte sous capsulaire postérieure en lampe à fente mais aussi en lueur pupillaire.

- Enfin, contrôler l'état de la cornée, avant et à l'issue de l'examen chez les patients susceptibles d'avoir un syndrome sec et clignant peu (maladie de Basedow, maladies rhumatismales). L'examineur veillera à demander régulièrement au patient de cligner et éventuellement à humidifier leur cornée. En pathologie, les déficits campimétriques diffus sont les déficits peu spécifiques, ils sont retrouvés dans le glaucome, dans la névrite optique de la sclérose en plaques à la phase initiale et dans la neuropathie basedowienne.

II.2 Le déficit est localisé: l'atteinte des voies visuelles touche la rétine, la papille ou le nerf optique.

L'aspect des déficits dépend de l'organisation des fibres des cellules ganglionnaires, de la répartition des cônes et des bâtonnets et de la vascularisation choroïdienne et rétinienne.

Rappel anatomique :

Les fibres des cellules ganglionnaires ne traversent pas le raphé horizontal temporal. Elles pénètrent dans la tête du nerf optique en 3 groupes principaux et définiront trois types d'atteintes du champ visuel (**Fig. 5**). Les axones des cellules ganglionnaires d'origine pré-papillaire sont plus superficiels que ceux provenant de la rétine périphérique. Les premiers traversent donc les autres pour rejoindre le nerf optique. La densité des fibres est plus importante à proximité de la papille. Les lésions de ces fibres conduisent donc à des déficits de type fasciculaire d'autant plus étendus que la lésion est proche de la papille (**Fig. 3**).

Les occlusions de la *branche de l'artère centrale* sont également une cause de déficit fasciculaire car le trajet des vaisseaux rétiniens suit approximativement celui des fibres nerveuses. Les atteintes *choriorétiennes* qui respectent les couches internes de la rétine se traduisent pas des déficits localisés ne respectant pas les méridiens horizontaux ou verticaux.

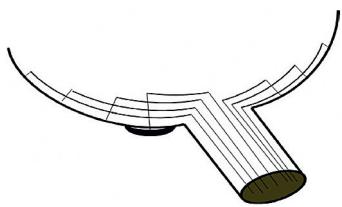


Figure 3 : Organisation des axones des cellules ganglionnaires. Modifié d'après JF. Risse.

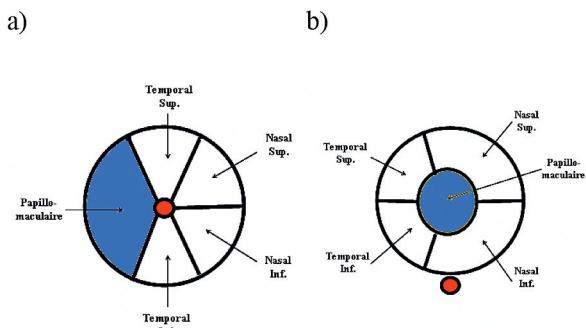


Figure 4 : Coupe schématique du nerf optique, a) tête du nerf optique b) 1cm en arrière. En rouge : a) artère centrale de la rétine, b) artère ophtalmique. Le faisceau papillomaculaire est dans le quadrant temporal du nerf optique puis les fibres prennent une position centrale. Les neuropathies optiques axiales se manifestent par un scotome central ou centrocaecal dense. Modifié d'après JF.Risse

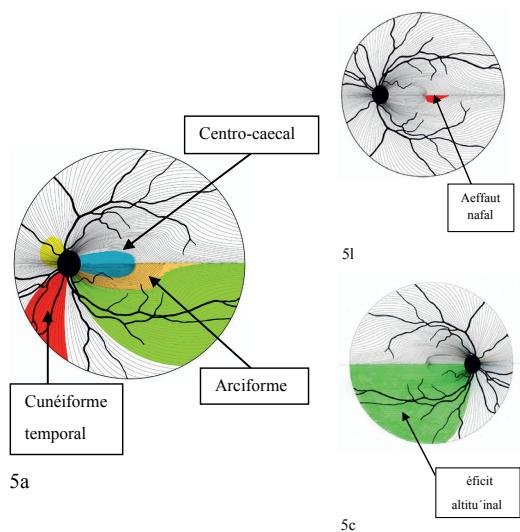


Figure 5 : Représentation des faisceaux de fibres (zones colorées) correspondants aux différents déficits fasciculaires. **5a)** déficit cunéiforme temporal: atteinte des fibres radiaires nasales - Déficit arciforme : atteinte d'un faisceau de fibres arciformes. Déficit centro-caecal : atteinte du faisceau interpapillomaculaire -Déficit péricœctal. **5b)** Ressaut nasal : faisceau arciforme, **5c)** Déficit altitudinal : le déficit longe le méridien horizontal. Le déficit peut être quadratique mais il diffère d'une atteinte neurologique car se dirige vers la tâche aveugle et non pas vers le point de fixation.

On distingue trois types de déficits principaux :

II.2.1 Les déficits fasciculaires qui suivent le trajet des fibres ganglionnaires : ils sont **rattachés à la tâche aveugle** ou se dirigent vers elle, et sont **limités par le méridien horizontal**.

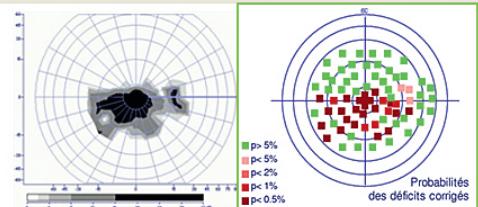
Les déficits fasciculaires peuvent être causés par une lésion de la papille, du nerf optique, de la rétine, interne mais ou des lésions d'origine choriorétiennnes atteignant les couches internes de la rétine (scotome fasciculaire de Jensen). **Aucun déficit n'est pathognomonique d'une étiologie.** Cependant, en tenant compte du contexte clinique, certains déficits vont fortement orienter la démarche diagnostique

1. un scotome paracentral, îlot de perte visuelle dans les 10° centraux à l'exclusion du point de fixation, même s'il est fréquent dans le glaucome n'a aucune valeur d'orientation.
2. un déficit altitudinal, vers une atteinte vasculaire de la papille ou de la rétine (**Fig. 6, Tableau 1**)

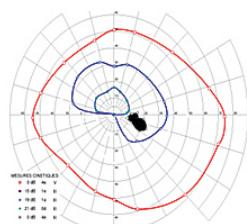
Déficit altitudinal	
Bilatéral	
Atteinte occipitale bilatérale:	
- traumatique,	
- occlusion bilatérale des branches calcarines des artères cérébrales postérieures	
- Compression des deux nerf optiques intracraniens (méningiome du jugum, anévrismes).	
Déficit altitudinal	
Unilatéral	
Causes principales	
Rétine: Thrombose vasculaire rétinienne	
Papille: NOIA	
Nerf optique: névrite optique	
Autres causes	
- Décollement de rétine, rétinoschisis	
- Colobomes choriorétienniens	
- Malformation du nerf optique	

Tableau 1

H, 52 ans coronarien, BAV brutale OD lors de travaux bras en haut, tête en arrière. AV: 2/10, P3



OD : Scotome absolu altitudinal inférieur affleurant le point de fixation

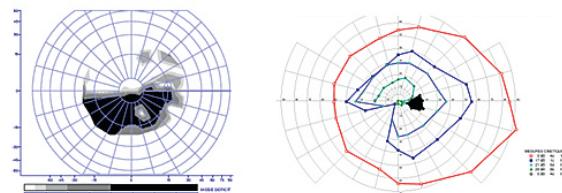


.OD : Déficit
 - altitudinal sur
 l'isoptère central ,
 - nasal inférieur sur le
 moyen.
 - discret aplatissement
 inférieur périphérique.

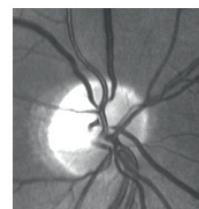


1. Thrombose branche supérieure de l'artère centrale de la rétine

H, 46 ans, polyvasculaire, amputation du champ visuel inférieur le matin au lever. DPAR pas de douleur
 FO: atrophie optique sectorielle temporaire supérieure

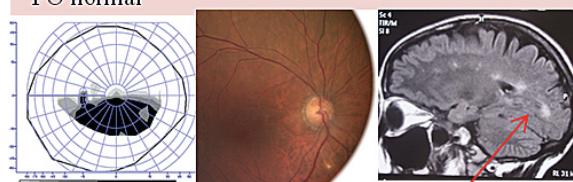


Ce type de déficit peu spécifique, identique à celui rencontré dans la thrombose de branche de L'ACR. C'est le déficit le plus fréquemment rencontré dans les NOIA (22,4%)
 L'amputation altitudinale de tout un hémichamp est plus rare. D'où l'intérêt d'un CV périphérique pour apprécier la gène fonctionnelle



2. NOIA probable

F: 30 ans, BAV OG: 7/10- douleur à la mobilisation du globe- fourmillements dans les membres- DPAR,
 FO normal



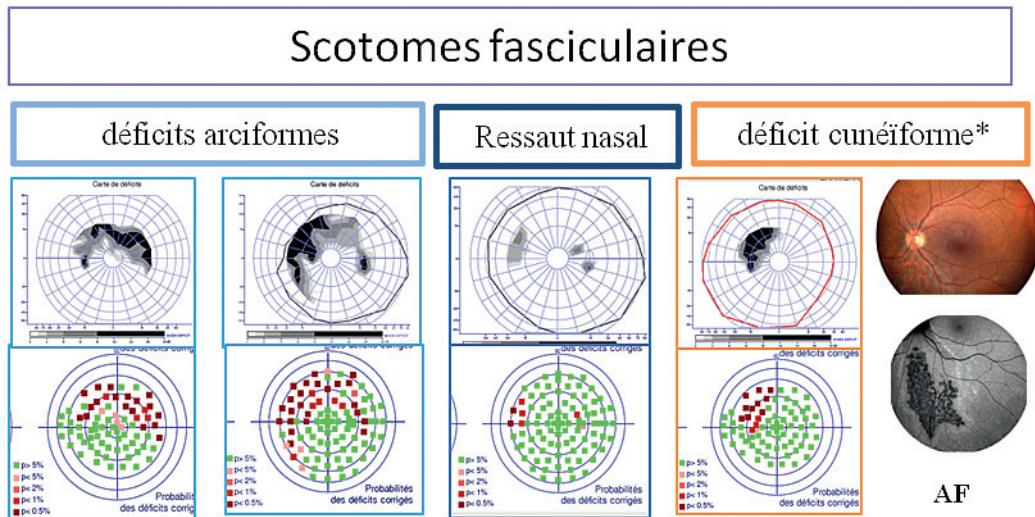
3. SEP : déficit altitudinal 8%

Hypersignaux
 périventriculaires

Figure 6

3. un déficit arciforme ou de Bjerum entre 10 et 20° du point de fixation, complet ou incomplet, une marche nasale, vers un **glaucome**. Le ressaut est lié

à une atteinte des fibres papillaires à un de ses pôles inférieur mais aussi à une atteinte de l'extrémité des fibres temporales d'une hémirétine (**Fig.7**).



* le scotome est rattaché à la tache aveugle ce qui le différencie du scotome quadrancéphique neurologique par compression du nerf pré-chiasmatique qui est centré par le point de fixation.

Figure 7

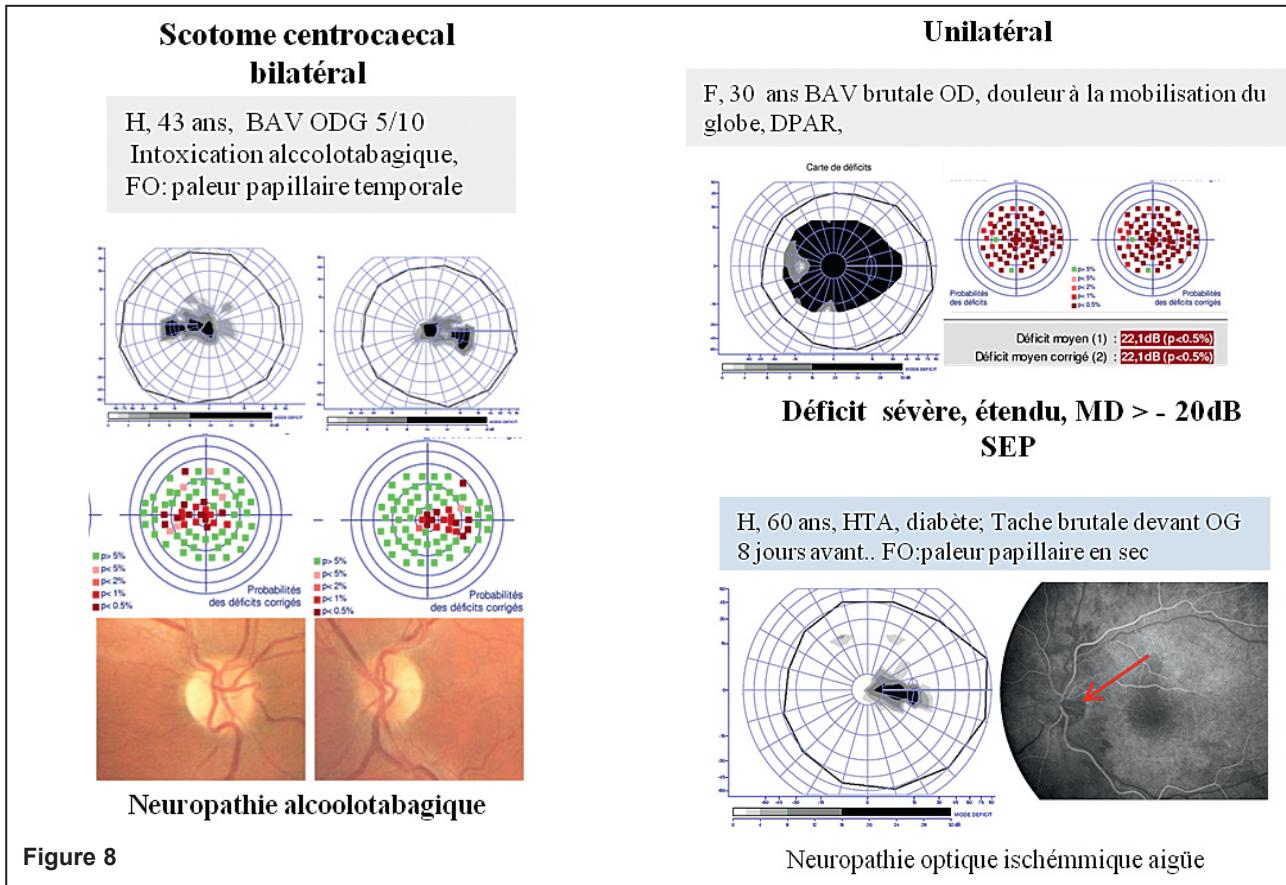
Les déficits arciformes d'autres causes sont rarement bilatéraux mais peuvent être associé à tout autre déficit fasciculaire ou central dans les atteintes des nerfs optiques en deux temps (SEP par ex).

4. un déficit centrocaecal bilatéral quand il est bilatéral de façon simultanée, vers une neuropathie toxique ou carentielle (**Fig.8, Tableau 2**)

Déficit centro-caecal: atteinte du faisceau interpapillomaculaire	
Bilatéral	
<ul style="list-style-type: none"> - Neuropathie optique - Toxique - Héréditaire (atrophie optique dominante) 	
Autres causes: <ul style="list-style-type: none"> - NO carentielles - NO Leber (rarement simultanées, sévères, étendue MD > - 20 dB) - autres neuropathies aigues - Stade évolutif de certaines maculopathies héréditaires (FO évident) 	

Déficit centro-caecal: atteinte du faisceau interpapillomaculaire	
Unilatéral	
Neuropathie optique <ul style="list-style-type: none"> - Neuropathie optique de Leber (déficit sévère) - SEP: le déficit diffus est le déficit le plus fréquent à la phase aiguë (de minime à sévère) 	
Autre causes unilatérales <ul style="list-style-type: none"> - Maculopathie occulte - DSR- fossette colobomateuse - thrombose artère cilioretinienne - foyer infectieux parapapillaire 	

Tableau 2



II.2.2. Les déficits centraux sont centrés par le point de fixation et n'intéressent que lui.

- Bilatéraux et symétriques, ils évoquent en premier lieu une maculopathie héréditaire (cf. chapitre 3), plus rarement une neuropathie toxique ou carentielle débutante, exceptionnellement une atteinte bilatérale du pôle occipital (post-traumatique surtout) (Fig.9a)

- Unilatéral, quand le FO est normal, il s'agit d'une neuropathie d'autre cause ou d'une rare maculopathie occulte . (Fig. 9b)

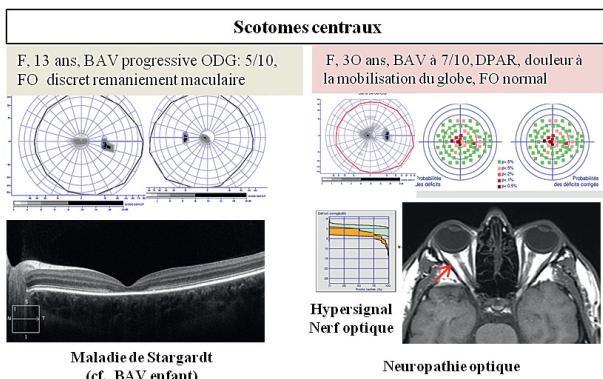


Figure 9

Les scotomes péricentraux entourent la fovéa dans les 5° centraux mais ne l'atteignent pas (Fig. 10).

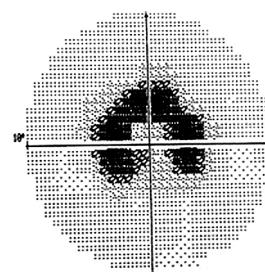


Figure 10

Ce scotome est caractéristique de l'intoxication aux antipaludéens de synthèse. Il faut savoir le détecter dès son apparition (champ visuel 10-2) lors de la surveillance de ces traitements. On le retrouve aussi dans les atrophies aréolaires centrales au stade de début.

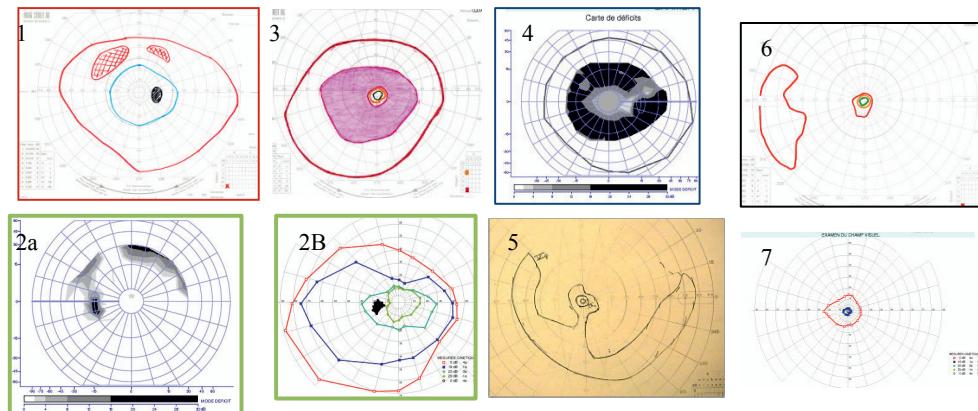
II.2.3 Les déficits non fasciculaires

Les déficits annulaires équatoriaux

Situés entre 25 et 45° du point de fixation, ils évoquent d'emblée une atteinte des photorécepteurs et une rétinopathie pigmentaire (RP) ou dystrophie bâtonnet-cône. Les déficits précoces sont découverts chez des patient ayant des antécédents familiaux de RP car ils n'entraînent aucune gêne fonctionnelle. Ces déficits et leur progression sont mieux mis en évidence par une pérимétrie type

goldmann. Il s'agit d'un rétrécissement du champ nasal ou supérieur ou de scotomes relatifs en moyenne périphérie supérieure, qui vont progresser lentement à la fois vers le centre et la périphérie, amputant le champ visuel supérieur et creusant de façon circulaire de haut en bas, séparant le champ central d'une zone résiduelle, qui va ensuite disparaître (Fig. 11) [cf. Chapitre 2- Rétinopathies héréditaires].

Déficits annulaires équatoriaux: évolution dans la RP (chez des patients différents)



* le scotome est rattaché à la tache aveugle ce qui le différencie du scotome quadranopsique neurologique par compression du nerf pré-chiasmatique qui est centré par le point de fixation.

Figure 11

Autres déficits

- *Elargissement de la tache aveugle*

1. **Oedème papillaire sans baisse d'acuité visuelle** : œdème de stase, bilatéral en général (cf. arbre flou ou soulèvement papillaire) ou périnévrite.
2. **Staphylome et conus myopiques** et atrophie périopapillaire

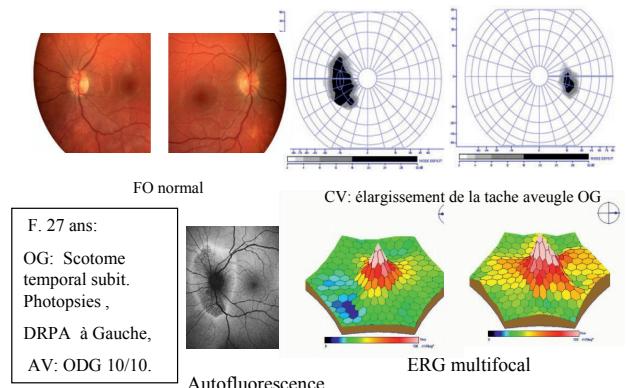


Figure 12 : Myope forte de -19 ODG. Noter l'hyposensibilité diffuse associée à l'élargissement de la tache aveugle.

3. **Malformations papillaires** : Drusen, colobomes.

4. **Le Syndrome de la tâche aveugle élargie** :

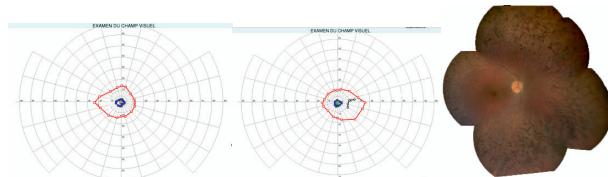


Figure 13

Ce syndrome est caractérisé par l'apparition soudaine de photopsies et de scotomes (scintillants), dus à une perte de fonction de certains secteurs de la rétine externe. La discordance entre l'importance des signes fonctionnels et des anomalies du champ visuel versus un fond d'œil normal est très évocatrice. Ce syndrome est rarement isolé, il s'agit le plus souvent d'un signe clinique des syndromes des taches blanches et apparentés (syndrome des taches blanches multiples évanescentes (MEWDS), neurorétinopathie maculaire aigue, choroïdopathie ponctuée (PIC), choroïdite multifocale). Une angiographie à l'indocyanine et les ERG champ total et multifocal sont intéressants pour les différencier.

- Le rétrécissement concentrique du champ visuel (central et périphérique)

Son diagnostic ne doit pas poser de problème car il ne relève que des sept causes suivantes dont les 4 premières sont évidentes par l'anamnèse et l'aspect du fond d'œil, les deux suivantes pour peu qu'on y pense :

1. **le glaucome**, à un stade très évolué avec excavation papillaire en chaudron.

2. **l'atrophie optique séquellaire** de l'hypertension intracrânienne.

3. **la rétinopathie pigmentaire**. Au stade de rétrécissement concentrique, il y a toujours des pigmentations, les vaisseaux sont grêle, rigides, la papille est pâle et cireuse.

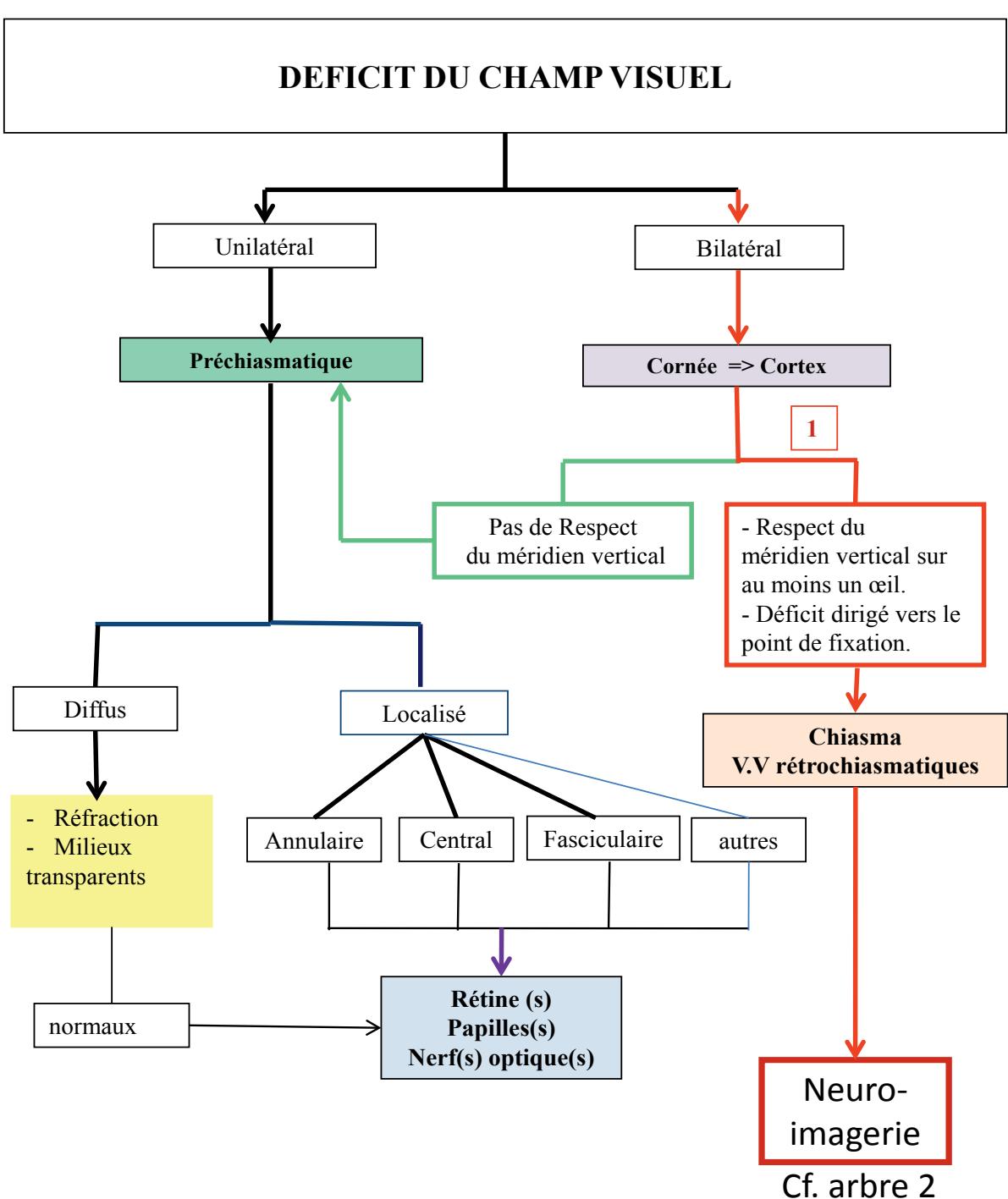
4. la pan-photocoagulation

5. **la rétinopathie au Vigabatrin**. Ce traitement n'est actuellement plus prescrit chez l'adulte, sauf exception. La surveillance du champ visuel doit éviter d'en arriver à ce stade (rechercher à l'interrogatoire une notion d'épilepsie grave ayant nécessité ce traitement).

6. **l'hémianopsie double**. En raison de la morphologie et l'orientation particulière, très variable d'un sujet à l'autre des scissures calcarines, le rétrécissement concentrique, circulaire classiquement représenté dans tous les livres est exceptionnel (y penser devant les aspects représentés dans l'arbre diagnostic hémianopsie latérale homonyme, et demander une IRM (cf. arbre déficits rares) .

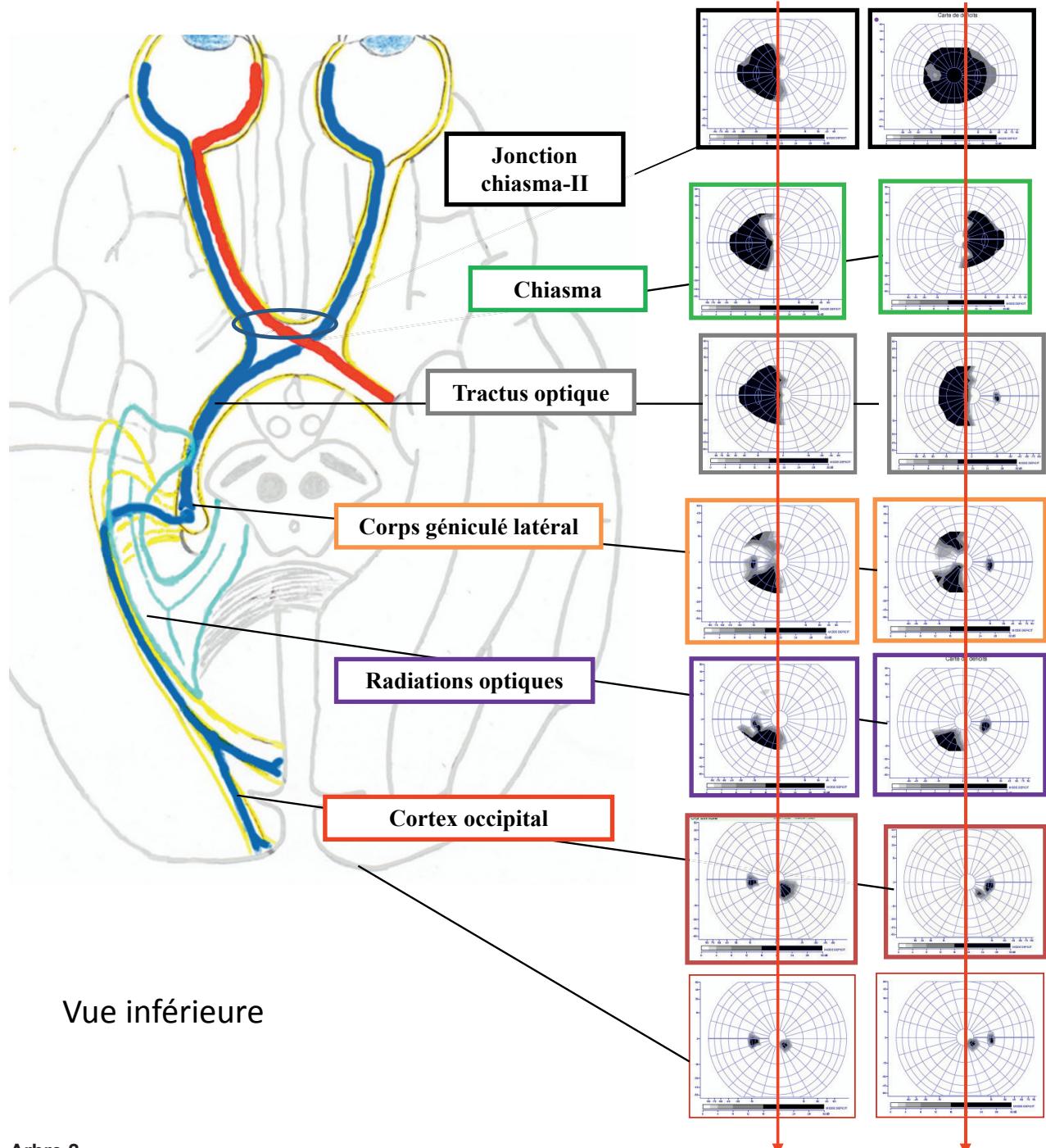
7. **les causes non organique (simulation ou conversion)**, principale cause de rétrécissement concentrique à fond d'œil normal (cf. arbre pièges).

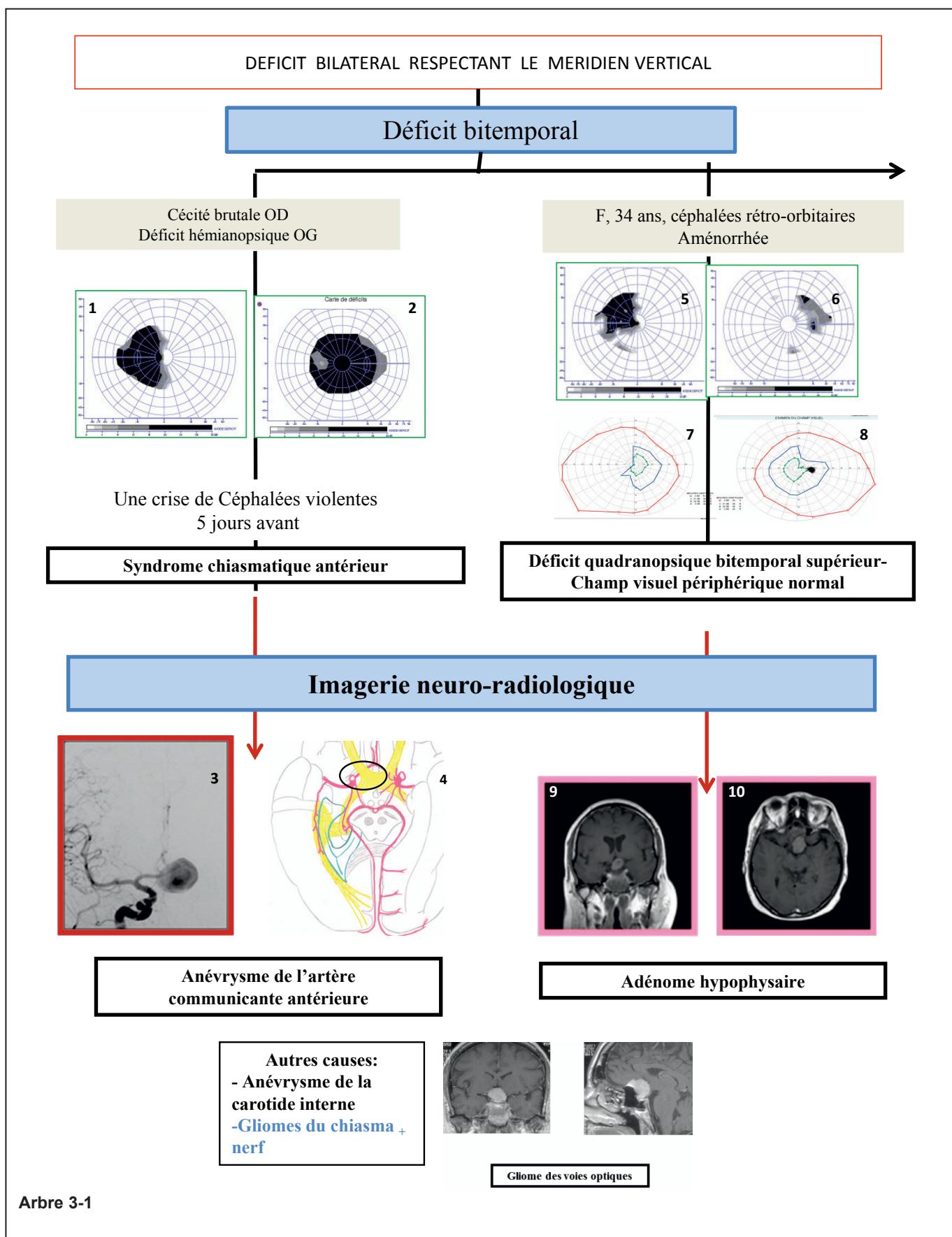
Il faudra éliminer aussi le scotome du au bord des verres des lunettes mal positionnées pendant l'examen ou à une correction par une sphère positive supérieure à 5 dioptries.



Déficit Bilatéral du Champ Visuel

Respect du méridien vertical

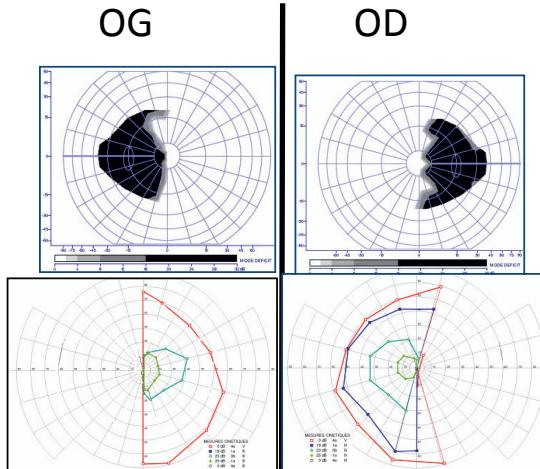




DEFICIT BILATERAL RESPECTANT LE MERIDIEN VERTICAL

Déficit bitemporal

Enfant de 8 ans Bilan de céphalées
Petite taille



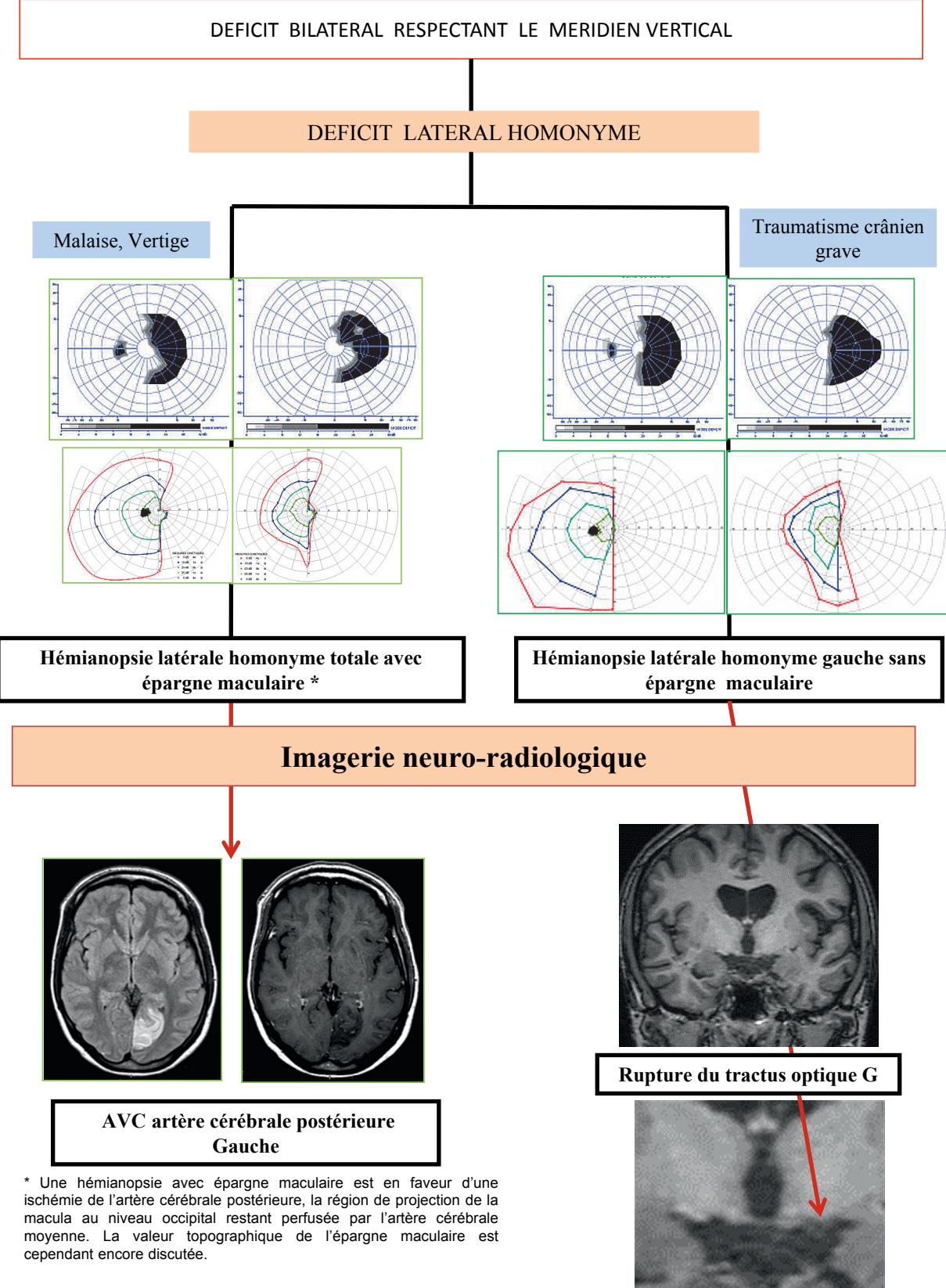
Hémianopsie bitemporale complète (rare)

Imagerie neuro-radiologique

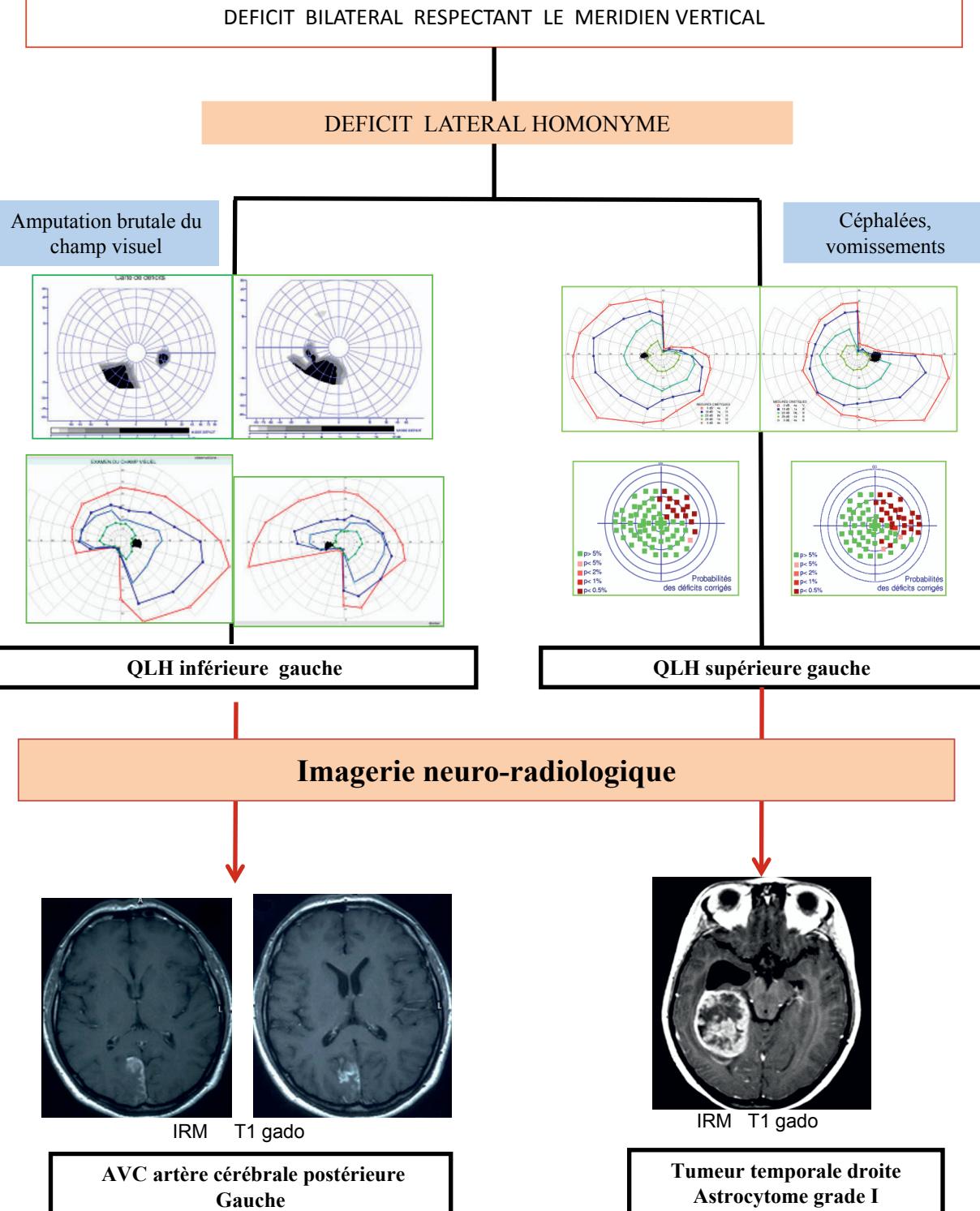


Craniopharyngiome

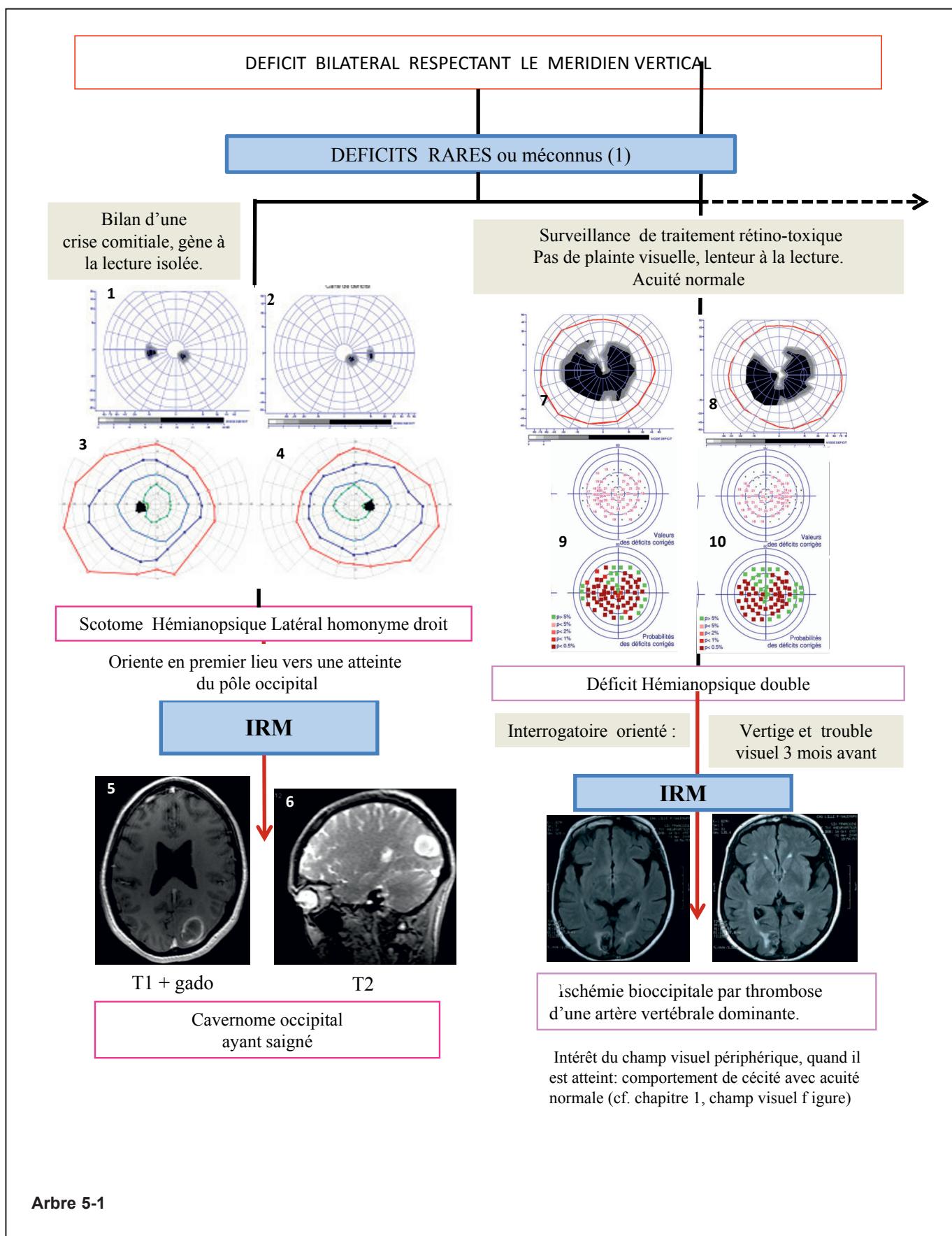
Arbre 3-2

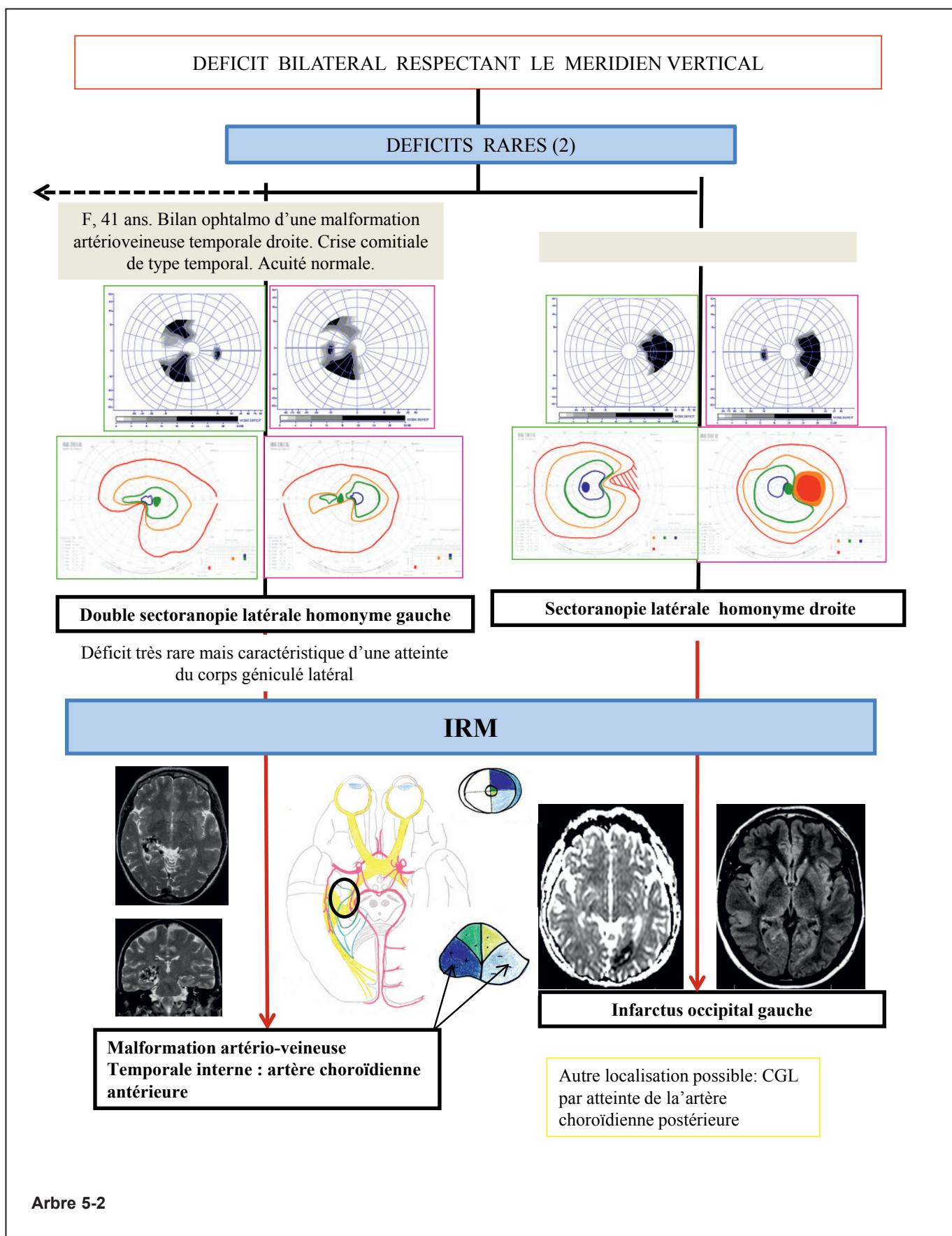


Arbre 4-1



Arbre 4-2



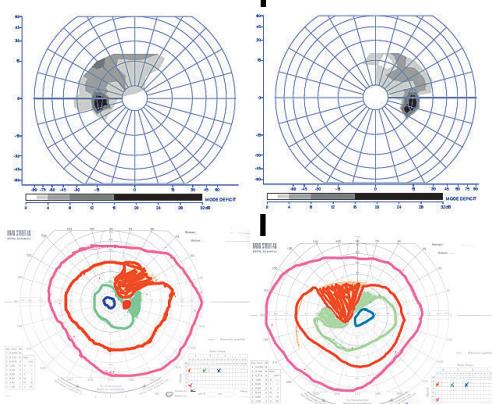


Arbre 5-2

QUELQUES PIEGES

Diagnostic différentiel d'une Hémianopsie bitemporale

Céphalées, déficit considéré comme bitemporal..L'IRM est normale

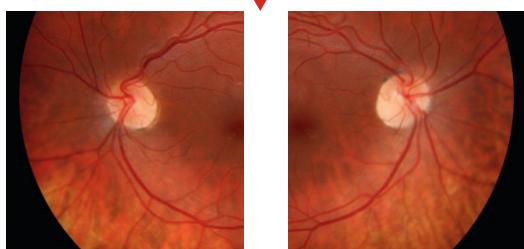


Le déficit dépasse la ligne médiane

Vérifier au FO :
obliquité papillaire, émergence des
vaisseaux, rétine inféro-nasale

OG

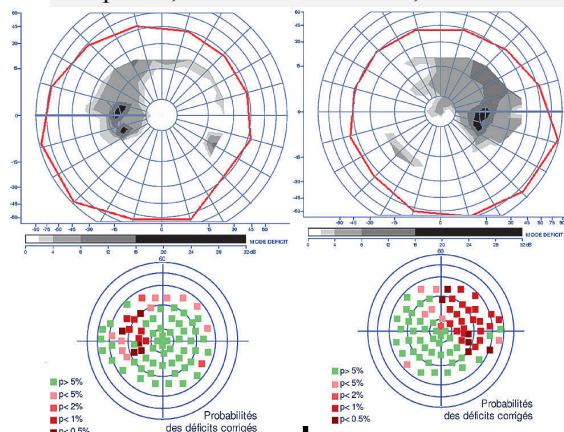
OD



Les céphalées augmentent le soir, à la fatigue: insuffisance de convergence

Dysversion papillaire

F, 54 ans, Hypertension artérielle,
dyslipémie
céphalée, vision trouble brutale, FO normal



Déficit d'allure bitemporale IRM: normale

**15 jours plus tard,
ischémie choroïdienne binasale inférieure
révélée par des taches d'Elschnig**

