



Troubles visuels transitoires : que rechercher ?

Catherine Vignal-Clermont*

Les troubles visuels transitoires sont définis comme des épisodes de baisse d'acuité ou de trouble du champ visuel spontanément résolutifs en moins de 24 heures. Le diagnostic de leur mécanisme et de leur étiologie est un défi pour l'ophtalmologiste car il est toujours porté a posteriori. La démarche repose sur l'interrogatoire couplé à un examen ophtalmologique.

Il faut souligner les points suivants :

- Il faut d'abord éliminer en urgence une cécité monoculaire transitoire (CMT) d'origine vasculaire, résultant d'une hypoperfusion oculaire transitoire qui peut être liée à un embolie d'origine carotidienne ou cardiaque ou à un bas débit dans le territoire de la carotide interne par diminution du calibre vasculaire : sténose serrée, dissection carotidienne ou vascularite comme la maladie de Horton.
- Un bilan à la fois biologique (VS et CRP) et d'imagerie des vaisseaux du cou sera réalisé en urgence en collaboration avec un neurologue.

Ils sont reconnaissables par leurs caractéristiques résumées dans le *tableau I*.

Si le trouble est monoculaire, sa durée et son mode de survenue sont des points importants

- La **survenue brutale** du trouble visuel, décrit comme un rideau ou une ombre (scotome) envahissant le champ visuel, oriente vers un mécanisme vasculaire. L'existence de phénomènes visuels positifs traduit en général une ischémie rétinienne ou choroïdienne incomplète, mais ils sont non spécifiques. Ils sont plus fréquents en cas d'hypoperfusion que lors d'un embolie rétinien mais sont également décrits en cas de congestion veineuse et lors d'une dissection carotidienne.

Un interrogatoire « policier »

- Il faut demander au patient s'il a caché un œil puis l'autre, et si le trouble visuel était **mono- ou binoculaire**. Si le patient n'a pas pensé à fermer un œil, l'existence d'une gêne à la lecture et d'un trouble du champ visuel à limite verticale sont des arguments en faveur du caractère binoculaire. Les troubles visuels binoculaires transitoires sont rares et leur origine est rétrochiasmatique.

Tableau I. Caractéristiques des troubles visuels binoculaires transitoires.

	Aura migraineuse	Epilepsie occipitale	Ischémie vertébro-basilaire
Terrain	Souvent femme jeune ATCD migraine	Adulte 90 %	Adulte, facteurs de risque cardio-vasculaire
Déclenchement	Aliments, odeurs, cycle	0	Effort, repas, lumière, orthostatisme
Installation	Progressive, marche migraineuse	Brutale, stationnaire	Brutale
Phénomène positif ou négatif	Eléments positifs	Eléments souvent positifs	Le plus souvent négatif
Géométrie	Fortifications, serpents	-	-
Couleur	Rare	Fréquente	Rare
Durée	20 min en moyenne	Variable	Variable
Éléments associés	Céphalées, parfois absentes	Troubles de la conscience / HLH ¹	Vertiges, ataxie, dysarthrie, dysphagie, diplopie. Rechercher HLH ¹

1. HLH = hémianopsie latérale homonyme.

*Service Urgences, Neuro-ophtalmologie, Fondation A. de Rothschild, Paris

- **La durée** est un élément important : dans l'étude NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial), la durée médiane des épisodes de cécité monoculaire transitoire liés à une cause embolique était de 4 minutes avec dans 50 % des cas une durée entre 1 et 10 minutes. Les épisodes très brefs, de l'ordre de la seconde, aussi appelés éclipses visuelles, sont en général en rapport avec une anomalie papillaire (drusen) ou un œdème de stase (associés à un œdème papillaire visible au fond d'œil) et les baisses visuelles de plusieurs heures ne sont en règle pas d'origine embolique et traduisent le plus souvent un ralentissement circulatoire d'origine veineuse ou une hypoperfusion artérielle.

- On retrouve dans certains cas **un facteur déclenchant** ; la survenue d'un trouble visuel monoculaire transitoire (TVMT) lors d'un éclaircissement important oriente vers un mécanisme hémodynamique secondaire à une sténose serrée de la carotide. L'activité physique ou l'augmentation de la température corporelle (bain chaud, fièvre) peut occasionner une baisse visuelle par le biais d'un phénomène d'Uhthoff, séquelle habituelle d'une névrite optique. Enfin, la survenue d'un TVMT dans certaines positions du regard est en faveur d'une compression par une masse orbitaire.

- L'étude des **signes associés** est aussi un élément d'orientation ; on retiendra :
 - l'association d'un TVMT à des céphalées, une hyperesthésie du cuir chevelu, une claudication de la mâchoire, des douleurs des ceintures du Horton, une diplopie transitoire, une altération de l'état général avec une fébricule, évoque une artérite de Horton chez les patients de plus de 50 ans ;
 - l'association à un syndrome de Claude-Bernard-Horner (CBH) douloureux est en faveur d'une dissection carotidienne ;
 - la survenue d'un TVMT douloureux lors d'un passage dans la pénombre ou après instillation d'atropiniques chez un patient hypermétrope souvent âgé oriente vers une crise de glaucome par fermeture de l'angle ;
 - l'association de troubles très brefs (éclipses visuelles) à des céphalées, volontiers nocturnes, et à des acouphènes fera rechercher un œdème papillaire de stase.

L'interrogatoire est donc l'élément clé du diagnostic et de la conduite des examens complémentaires urgents en cas d'amaurose transitoire vasculaire, mais qui peuvent être différés si l'on soupçonne un autre mécanisme.

Conduite à tenir devant un TVMT

En plus de l'interrogatoire qui précise les caractéristiques cliniques de la CMT, les signes associés, le terrain et les traitements en cours, il est nécessaire de palper les artères temporales et de réaliser un examen ophtalmologique complet qui permettra d'éliminer les **causes oculaires de TVMT** dont la liste figure dans le *tableau II*.

L'examen du fond d'œil dilaté recherchera des emboles rétiniens (*figure 1*), présents statistiquement chez 1 à 2 % des personnes de plus de 60 ans. Les plus fréquents sont les emboles de cholestérol, souvent multiples, situés au niveau des bifurcations artérielles.



Figure 1. Cliché infrarouge : image d'embolie de cholestérol situé sur la première bifurcation artérielle temporale inférieure, responsable de cécité monoculaire transitoire chez une patiente porteuse d'une artérite de Takayashu.

Examens complémentaires

Toute amaurose transitoire chez un sujet de plus de 50 ans doit faire pratiquer en urgence le dosage de la vitesse de sédimentation et de la CRP.

On demandera également une numération formule sanguine avec plaquettes, une glycémie et un bilan lipidique.

Chez le sujet jeune ayant présenté un TVMT sans cause retrouvée, un bilan plus extensif de thrombose peut être réalisé (recherche d'un déficit en protéine C, protéine S, antithrombine III, recherche d'une résis-

Clinique

Tableau II. Troubles visuels monoculaires transitoires non vasculaires.

<p>Anomalie de surface oculaire</p> <ul style="list-style-type: none"> • Film lacrymal • Surface cornéenne : kératocône
<p>Hypertonie oculaire aiguë</p> <ul style="list-style-type: none"> • Fermeture intermittente de l'angle • Dispersion pigmentaire
<p>Hyphéma spontané</p>
<p>Anomalies de la tête du nerf optique</p> <ul style="list-style-type: none"> • Œdème papillaire de stase (éclipses) • Drusen de la papille (éclipses) • Dysversion papillaire
<p>Neuropathies optiques</p> <ul style="list-style-type: none"> • Compression du nerf optique dans l'orbite (TVMT induit par le mouvement) • Séquelle de névrite optique : phénomène d'Uhthoff

tance à la protéine C activée, d'un syndrome des anti-phospholipides, d'une hyperhomocystéinémie, d'un anticoagulant circulant et d'un polymorphisme du facteur II).

Un examen des vaisseaux du cou est également indiqué en urgence.

Ce peut être un doppler des troncs supra aortiques, associé à un doppler transcrânien en cas de sténose sévère. Il sera complété par une IRM avec ARM ou un angioscanner, nécessaires si l'échographie des troncs supra aortiques retrouve une sténose importante, si l'on suspecte une dissection carotidienne (figure 2), et réalisé en différé si l'examen échographique initial est normal. L'imagerie est également indiquée si l'on suspecte un processus expansif intraorbitaire.

En l'absence d'anomalie retrouvée, surtout chez le sujet jeune, une échographie transœsophagienne étudiera la crosse de l'aorte, les valves cardiaques et recherchera un foramen ovale perméable. L'électrocardiogramme sera également réalisé en urgence.

TVMT d'origine vasculaire

L'atteinte peut concerner la rétine (artère ou veine centrale et leurs branches), la choroïde (artères ciliaires courtes postérieures), le nerf optique (artères ciliaires postérieures) ou l'œil dans son ensemble (artère ophtalmique). L'atteinte isolée de la circulation choroïdienne se voit essentiellement dans les vasculaires comme la maladie de Horton.

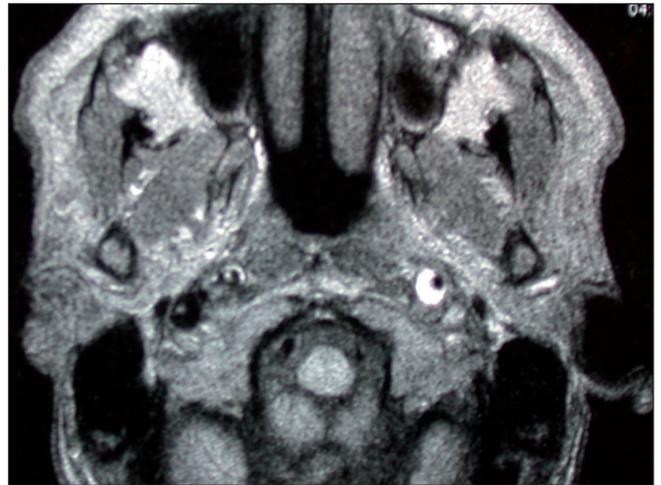


Figure 2. IRM sans injection en coupe axiale T1. Dissection de la carotide interne gauche : le croissant blanc représente l'hématome de paroi et le centre noir le flux circulant.

Trois mécanismes artériels peuvent être responsables de l'ischémie, séparément ou en association :

- un *embole artériel* provenant généralement d'une plaque athéromateuse, le plus souvent située au niveau de la carotide,
- une *hypoperfusion* secondaire à une sténose serrée de l'artère ophtalmique, de la carotide ou plus rarement de l'arc aortique,
- un *vasospasme de l'artère centrale de la rétine* qui reste un diagnostic d'élimination devant des amauroses transitoires courtes à bilan négatif chez des sujets jeunes.

Plus rarement, une amaurose transitoire peut être rapportée à des phénomènes de stase veineuse rétinienne ; les épisodes sont alors plus longs et la perte de vision souvent incomplète.

Les étiologies des amauroses transitoires vasculaires

Elles sont énumérées dans le *tableau III*. Elles sont dominées par la pathologie athéromateuse carotidienne. Le plus souvent, la migration d'un embole issu d'une plaque ulcérée est en cause.

D'autres maladies des vaisseaux induisant une sténose importante de l'axe carotidien peuvent être en cause, en particulier :

- Chez le sujet jeune, on évoquera une dissection carotidienne s'il existe un CBH douloureux associé. Cette dissection peut être spontanée ou secondaire à un traumatisme ou une dysplasie artérielle (Ehlers-Danlos). Le traitement est urgent et repose sur le repos en décubitus au stade initial associé à des anticoagulants à dose efficace poursuivis trois mois.

Tableau III. Etiologies principales des TVMT d'origine vasculaire.

<p style="text-align: center;">Maladies des vaisseaux</p> <ul style="list-style-type: none"> • Athérome carotidien ou de la crosse de l'aorte • Dissection carotidienne • Dysplasie fibromusculaire • Vascularites : Horton +++, Takayashu
<p style="text-align: center;">Cardiopathies</p> <ul style="list-style-type: none"> • Troubles du rythme • Valvulopathies • Foramen ovale perméable et anévrisme du septum interauriculaire • Cardiopathie ischémique
<p style="text-align: center;">Anomalies de l'hémostase</p> <ul style="list-style-type: none"> • Déficit en protéine C, protéine S, antithrombine III • Mutation du facteur V Leiden • Mutation du facteur II • Hyperhomocystéinémie • Anticoagulant circulant • Syndrome des antiphospholipides • Lupus
<p style="text-align: center;">Vasospasme artériel</p>

• Les vascularites, surtout la maladie de Horton, sont de grandes pourvoyeuses de TVMT qui peuvent annoncer une baisse visuelle définitive. L'amaurose fugace est suivie dans 84 % des cas d'une baisse visuelle définitive, le plus souvent liée à une neuropathie optique ischémique, mais aussi en rapport avec une occlusion de l'artère centrale ou d'une artère ciliorétinienne. L'artérite de Takayashu, la maladie de Wegener et la périartérite noueuse sont des causes plus rares.

Les cardiopathies emboligènes sont une cause fréquente de CMT et l'arythmie complète par fibrillation auriculaire (AC/FA) présente un risque annuel d'accident vasculaire cérébral (AVC) de 5 %.

Pronostic des amauroses transitoires d'origine athéromateuse

Il existe potentiellement trois risques après un TVMT vasculaire :

- la *perte visuelle définitive homolatérale* par occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR) est estimée à 1 à 2 % par an ;
- la *survenue d'un AVC ischémique constitué* (AIC) varie selon le degré de sténose carotidienne. Selon l'étude NASCET, ce risque en cas de sténose carotidienne supérieure à 50 % est de 4,1 % à 3 ans chez les

sujets de moins de 50 ans et 10,3 % chez les plus de 50 ans, soit deux fois moins élevé qu'après un accident ischémique transitoire hémisphérique (AIT).

Cependant, ce risque d'AIC est majoré si le patient présente les caractéristiques suivantes : 1. âge supérieur à 75 ans, 2. homme, 3. antécédent d'AIT, 4. sténose carotidienne supérieure à 80 %, 5. absence de circulation collatérale intracrânienne intracérébrale sur l'angiographie, 6. antécédents de claudication des membres inférieurs ;

- la *décès d'origine cardiovasculaire*, le plus souvent par infarctus du myocarde est évalué à 4 % par an.

Le traitement des amauroses transitoires est surtout étiologique

La *maladie de Horton* est une urgence et impose un traitement corticoïde à forte dose, le plus souvent initié en mégadoses intraveineuses avec relais oral.

La *découverte d'un athérome* impose un traitement des facteurs de risque cardiovasculaire associé à un traitement par antiagrégants plaquettaires. Le traitement chirurgical des sténoses de la carotide interne est discuté si la sténose est supérieure à 50 % et que le patient présente au moins trois des six facteurs énumérés plus haut.

En cas de *cardiopathie emboligène*, de dissection carotidienne ou d'hypercoagulabilité, les patients sont traités par anticoagulants.

Pour en savoir plus

Benavente O, Eliasziw M, Streifler JY, Fox AJ, Barnett HJM, Meldrum H ; North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Prognosis after transient monocular blindness associated with carotid-artery stenosis. *N Engl J Med.* 2001;345(15):1084-90.

Biousse V, Trobe JD. Transient monocular visual loss. *Am J Ophthalmol.* 2005;140(4):717-21.

Biousse V. Cerebrovascular disease. In: Miller NR, Newman NJ, Biousse V, Kerrison JB, eds. *Clinical Neuro-Ophthalmology*, volume 2. 6th ed. Philadelphia: Williams & Wilkins, 2005:967-21.

Furlan A, Whisnant JP, Kearns TP. Unilateral visual loss in bright light. An unusual symptom of carotid artery occlusive disease. *Arch Neurol.* 1979;36(11):675-6.

Jacob M, Vighetto A. Cécité monoculaire transitoire. *EMC Neurologie*, 17-046-A-20, 2009 et *EMC Ophthalmologie*.

Kline LB. The natural history of patients with amaurosis fugax. *Ophthalmol Clin North Am.* 1996;9:351-7.

Streifler JY, Eliasziw M, Benavente OR, Harbison JW, Hachinski VC, Barnett HJ, Simard D. The risk of stroke in patients with first-ever retinal vs hemispheric transient ischemic attacks and high-grade carotid stenosis. *North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. Arch Neurol.* 1995;52(3):246-9.