Published in final edited form as:

J Fr Ophthalmol. 2009 December ; 32(10): 765–769. doi:10.1016/j.jfo.2009.10.009.

Les Troubles Visuels Monoculaires Transitoires d'Origine Vasculaire (TVMT)

Dr C. Cochard-Marianowski,

Service d'Ophtalmologie CHU Morvan 5 avenue Foch 29200 Brest

Dr C. Lamirel, and

Neuro-ophthalmology Unit Emory Eye Center. 1365-B Clifton Rd, N.E. Atlanta, GA 30322. USA

Dr V. Biousse

Neuro-ophthalmology Unit Emory Eye Center. 1365-B Clifton Rd, N.E. Atlanta, GA 30322. USA

Résumé

Diagnosis and management of transient monocular visual loss is an emergency. Ocular conditions causing transient visual loss are routinely managed by ophthalmologists. Vascular transient monocular visual loss may result from emboli, hypoperfusion, vasospasm or venous congestion. Evaluation focuses on the carotid arteries, ophthalmic arteries, the aortic arch, the heart, and rarely hypercoagulable states. Secondary prevention of ischemic events is essential in order to prevent permanent visual loss, cerebral ischemic and cardiovascular death. Aggressive treatment of vascular risk factors is usually associated with antiplatelet agents. Anticoagulant and carotid surgery are only rarely required after vascular transient monocular visual loss.

Keywords

Transient visual loss; retinal ischemia; chronic ischemic ocular syndrome; stroke

1. Introduction

Les cécités monoculaires transitoires (CMT) sont définies par une baisse profonde et transitoire de l'acuité visuelle strictement monoculaire, le plus souvent liée à une ischémie rétinienne ou à un défaut de perfusion brutal du globe oculaire [1]. Comme la perte visuelle n'est pas toujours complète et la cause pas toujours certaine au moment de l'évaluation initiale, il est préférable d'utiliser le terme plus général de trouble visuel monoculaire transitoire (TVMT) [2].

L'interrogatoire précis et l'examen ophtalmologique permettent le plus souvent de reconnaître les TVMT d'origine vasculaire [3] et d'orienter correctement le patient dans le contexte de consultation en urgence. La connaissance de l'histoire naturelle des TVMT permet d'adopter une conduite pratique systématique et standardisée. Le neurologue sera un aide précieux pour la prévention secondaire de nouveaux accidents ischémiques. Cet article détaille les différents mécanismes vasculaires et leurs caractéristiques cliniques, la conduite pratique à tenir et les différents traitements.

2. Les mécanismes vasculaires d'un TVMT

Lors d'un TVMT, l'atteinte oculaire 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 est rare et se voit essentiellement dans les vascularites comme la maladie de Horton [4]. De même la survenue de pertes visuelles transitoire révélant une neuropathie optique ischémique transitoire est exceptionnelle et oriente vers la maladie de Horton [4].

A-Trois mécanismes artériels sont possibles et peuvent survenir séparément ou en association : embole, hypoperfusion, vasospasme [5].

a). Mécanisme embolique

L'embole artériel provient d'une plaque athéromateuse le plus souvent de la bifurcation carotidienne, parfois de l'artère ophtalmique ou de l'arc aortique. Son origine peut aussi être une cardiopathie emboligène. La vision d'un embole au fond d'œil permet d'évoquer avec certitude ce mécanisme. L'aspect de l'embole au fond d'œil permet d'en suspecter la nature (cholestérol, fibrino-plaquettaire, calcaire, graisse, liquide amniotique, cellules tumorales, agents injectés, embole septique....) (Tableau I)

b)- Hypoperfusion

L'hypoperfusion peut être la conséquence d'une sténose serrée de l'artère ophtalmique, de la carotide ou bien plus rarement de l'arc aortique, comme dans la maladie de Takayasu par exemple. Un bas débit cardiaque ou une hypotension artérielle majeure peuvent entraîner un TVMT en association avec d'autres _symptômes systémiques comme un malaise, une confusion, etc. Plus souvent, c'est l'association d'une hypotension artérielle à une sténose carotidienne qui peut se manifester par un TVMT isolé, en particulier orthostatique, après un repas ou lors de l'exposition à la lumière. Le syndrome chronique d'ischémie oculaire associe des TVMT prolongés, de plusieurs minutes à plusieurs heures, se répétant lors de situations qui diminuent le débit sanguin oculaire au profit d'autres parties du corps (changement de posture, période postprandiale, exercices physiques) ou lorsque les besoins en oxygène de la rétine augmentent (après une exposition à une lumière importée) [6-8]. Des phénomènes positifs sont aussi fréquemment rapportés. Il existe une augmentation du temps de récupération à l'éblouissement et du temps d'adaptation à l'obscurité par allongement de la régénération des pigments rétinien. Les signes cliniques à l'examen sont caractéristiques: dilatations veineuses, hémorragies rétinien, néovascularisation rétinienne et/ou irienne, hypotonie ou parfois hypertonie oculaire, cataracte, discret effet Tyndall de chambre antérieure, œdème cornéen [6-8].

c)- Vasospasme

Le vasospasme de l'artère centrale de la rétine est un diagnostic d'élimination qui n'est que rarement suggéré lors de TVMT brèves chez des sujets jeunes dont le bilan est négatif [9-10]. Le terme de « migraine rétinienne » est parfois utilisé pour décrire ce phénomène mais il est préférable de ne poser ce diagnostic que lorsque des critères très stricts sont respectés et un bilan extensif négatif [11].

B-Stase Veineuse

Parfois, une occlusion veineuse rétinienne est précédée par des épisodes de TVMT. Ces troubles visuels sont plus long que ceux secondaires à une cause artérielle (ils durent une vingtaine de minutes), sont de début et fin progressifs, et sont décrits comme un brouillard

visuel, pas comme une perte totale de la vision. La stase veineuse engendrée par l'occlusion veineuse explique ces TVMT [12].

3. Histoire naturelle des TVMT d'origine vasculaire

Il existe potentiellement trois risques après un TVMT

une perte visuelle définitive, un accident vasculaire cérébral constitué et le décès du patient, le plus souvent par infarctus du myocarde. Les risques dépendent de l'étiologie du TVMT et de l'âge du patient [2-3].

La perte visuelle homolatérale par occlusion de l'artère centrale de la rétine et de ses branches est estimée à 1-2% par an après un TVMT d'origine carotidienne [13].

Un TVMT peut être la manifestation d'une maladie athéromateuse diffuse et est associé à un risque accru d'accident vasculaire cérébral ischémique (AIC). Dans l'étude NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial), les patients ayant un TVMT et une sténose carotidienne de plus de 50%, avaient un risque de survenue d'AIC de 10% à 3 ans tandis que les patients ayant un accident ischémique transitoire cérébral avaient un risque d'AIC de 20% à 3 ans, suggérant que le pronostic des TVMT est bien meilleur que celui des AIT cérébraux [14]. Cependant, le risque d'AIC après TVMT était majoré chez les patients ayant les caractéristiques suivantes: 1) âge supérieur à 75 ans; 2) hommes; 3) antécédent d'AIT; 4) antécédent de claudication des membres inférieurs; 5) sténose carotidienne serrée (de 80 à 94%); 6) absence de circulation collatérale intracrânienne sur l'angiographie cérébrale [14].

En revanche, le risque de décès d'origine cardiovasculaire (le plus souvent par infarctus du myocarde) est évalué à 4% par an. Ce pourcentage se retrouve aussi bien chez les patients ayant présenté un TVMT qu'un AIT cérébral [13].

Ces complications justifient une prise en charge urgente, un bilan systématique et complet de tous les TVMT dont le mécanisme est supposé vasculaire. Néanmoins, chez les patients jeunes sans facteurs de risque vasculaires ayant un bilan normal, le risque de perte visuelle, d'AIC et d'autres complications cardiovasculaires est très bas [15].

4. Le bilan d'un TVMT de mécanisme vasculaire. (Figure 1)

Chez les sujets âgés de plus de 50 ans, une numération et formule sanguine, une vitesse de sédimentation et une CRP doivent être obtenus en urgence pour éliminer une artérite temporale de Horton. Après l'examen oculaire, l'examen clinique se focalisera sur la recherche de symptômes et signes neurologiques, l'auscultation des vaisseaux du cou et du cœur. Un ECG sera réalisé pour éliminer une arythmie cardiaque [2].

Le premier examen à demander en urgence est celui des carotides. L'échographie-Doppler des vaisseaux du cou recherchera une sténose ou une occlusion de la carotide ipsilatérale par une plaque d'athérome, une dissection carotidienne, une maladie fibrodysplasique, une artériopathie radique, une artérite (Maladie de Takayasu). En cas de sténose carotidienne sévère le doppler transcrânien évalue la circulation intracrânienne qui est marqueur du risque d'AIC. En cas de normalité de la carotide ipsilatérale, le doppler de l'artère centrale de la rétine peut mesurer une baisse de débit évoquant une sténose ou occlusion de l'artère ophtalmique. Une artériographie par résonnance magnétique ou un angioscanner du cou et de l'encéphale peuvent remplacer ou compléter un écho-doppler des vaisseaux du cou [2].

Si la carotide ipsilatérale est normale, la seconde étape consiste à étudier le cœur, l'arc aortique et ses branches. La consultation cardiaque avec échocardiographie trans-thoracique

peut révéler une cardiopathie emboligène. Mais l'échographie trans-œsophagienne est la plus performante pour apprécier un athérome de l'arc aortique ou une cardiopathie emboligène, elle doit être obtenue pour tout patient dont le bilan s'est avéré négatif [2].

En l'absence de cause cardiovasculaire retrouvée des analyses sanguines doivent rechercher une hypercoagulabilité ou une maladie autoimmune.

5. Traitements

A) Traitement médical

La Haute Autorité de Santé a publié ses recommandations pour la prévention secondaire des accidents ischémiques cérébraux [16]. Un traitement agressif des facteurs de risque cardiovasculaire est indispensable: diminution de la tension artérielle, traitement des dyslipidémies et du diabète, arrêt du tabac, sédentarité. Un traitement antiagrégants par acide acétylsalicylique, clopidrogel ou association acide acétylsalicylique-dypiridamole est toujours immédiatement prescrit. En cas d'athérome carotidien, le traitement par antiagrégants plaquettaires est le plus souvent suffisant [16]. En cas de cardiopathie emboligène, de dissection carotidienne ou en cas d'hypercoagulabilité, le traitement comprend le plus souvent des anticoagulants oraux [16].

Lorsqu'un vasospasme est le mécanisme présumé, le traitement fait appel aux anticalciques et aux antiagrégants plaquettaires, avec la suppression de tous les médicaments vasoconstricteurs [10].

B) Traitement chirurgical

Le traitement chirurgical des sténoses de la carotide interne ne se discute que pour les sténoses de plus de 50%. L'étude NASCET a montré que l'endartériectomie carotidienne n'est supérieure au traitement médical seul que dans le sous-groupe de patients à haut risque d'AIC (patients ayant au moins trois des six facteurs de risques énumérés ci-dessus [14]). Les patients ayant une sténose carotidienne révélée par un TMVT doivent donc être évalués en urgence avec l'aide d'un neurologue vasculaire dont l'expertise permettra de décider de l'indication d'une éventuelle chirurgie carotidienne et la mise en place des traitements pour la prévention secondaires des complications cardiovasculaires.

Acknowledgments

Ce travail est soutenu par une bourse du service d'ophtalmologie provenant de « Research to Prevent Blindness, Inc » (New York, New York, USA) et du « National Institute of Health », (Bethesda, Maryland, USA). Le Dr Lamirel est supporté par des bourses de l'« Institut Servier » (Paris, France), la « Fondation Thérèse et René Planiol » (Varennes, France) et la « Philippe Foundation Inc » (New York, USA).

References

1. Fisher CM. Transient monocular blindness vs. Amaurosis fugax. *Neurology*. 1989; 39:1622–4. [PubMed: 2685658]
2. Biousse V, Trobe JD. Transient monocular visual loss. *Am J Ophthalmol*. 2005; 140:717–21. [PubMed: 16140247]
3. Lamirel, C.; Newman, NJ.; Biousse, V. *J Fr Ophtalmol*. Sous presse; 2009. Les troubles visuels transitoires.
4. Slavin ML, Barondes MJ. Visual loss caused by choroidal ischemia preceding anterior ischemic optic neuropathy in giant cell arteritis. *Am J Ophthalmol*. 1994; 117:81–6. [PubMed: 8291597]
5. Biousse, V. Cerebrovascular disease. In: Miller, NR.; Newman, NJ.; Biousse, V.; Kerrison, JB., editors. *Clinical Neuro-Ophthalmology*. 6th. Vol. 2. Philadelphia: Williams & Wilkins; 2005. p. 967-2168.

6. Ross-Russell RW, Page NGR. Critical perfusion of brain and retina. *Brain*. 1983; 106:419–34. [PubMed: 6850276]
7. Furlan A, Whisnant, Kearns T. Unilateral visual loss in bright light: An unusual symptom of carotid artery occlusive diseases. *Arch Neurol*. 1979; 36:675. [PubMed: 508123]
8. Levin LA, Mootha VV. Postprandial transient visual loss. A symptom of critical carotid stenosis *Ophthalmology*. 1997; 104:397–401.
9. Burger SK, Saul RE, Selhorst JB, Thurston SE. Transient monocular blindness caused by vasospasm. *N Engl J Med*. 1991; 325:870–3. [PubMed: 1875972]
10. Winterkorn JMS, Kupersmith MJ, Wirtschafter JD, Forman S. treatment of vasospastic amaurosis fugax with calcium-channel blockers. *N Engl J Med*. 1993; 329:396–8. [PubMed: 8326973]
11. Headache Classification Committee of the International Headache Society. Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias, and facial pain. *Cephalalgia* (Second). 2004; (Suppl 1):1–160.
12. Shuler RK Jr, Biousse V, Newman NJ. Transient monocular visual loss in two patients with impending central retinal vein occlusion. *J Neuroophthalmol*. 2005; 25:152–4. [PubMed: 15937443]
13. Kline LB. The natural history of patients with amaurosis fugax. *Ophthalmol Clin North Am*. 1996; 9:351–7.
14. Benavente O, Eliasziw M, Streifler JY, Fox AJ, Barnett HJM, Meldrum H. for the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Prognosis after transient monocular blindness associated with carotid artery stenosis. *N Engl J Med*. 2001; 345:1084–90. [PubMed: 11596587]
15. Poole CMJ, Ross-Russell RW, Harrison P. Amaurosis fugax under the age of 40 years. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1987; 50:81–4. [PubMed: 3102696]
16. Haute Autorité de Santé. Prévention vasculaire après un infarctus cérébral ou un accident ischémique transitoire. Recommandations mars 2008. *Rev Neurol*. 2008 Sep; 164(HS3):229–3.

Figure 1.
Bilan d'un TVMT d'origine vasculaire.

Tableau I

Caractéristiques des embolies rétinienes

Nature de l'embolie	Aspect au fond d'œil	Origine de l'embolie
Cholestérol (Plaque de Hollenhorst)	Emboles jaune-orange, brillants, réfringents. Multiples dans 70% des cas. Occluent la totalité de la lumière artérielle + engainement artériel à leur contact. Souvent situés au niveau d'une bifurcation artérielle, mobiles d'un examen à l'autre.	Athérome de la carotide, de l'artère ophtalmique ou de l'arc aortique.
Plaquettes-fibrine	Emboles blanc-gris, pâles, mobiles, souvent multiples et étagés dans la lumière artérielle.	Thrombus mural (athérome carotidien ou aortique), thrombus intra cardiaque
Calcium	Embole blanc, mat, fixé, habituellement unique. Dans le tronc de l'artère centrale au niveau de la papille ou dans le segment proximal des branches de l'artère centrale.	Valve cardiaque calcifiée (aortique ou mitrale), calcification sur athérome
Talc, farine	Emboles multiples jaunes chamois réfringents	Injection de drogues intraveineuses (héroïne impure, comprimés écrasés)
Graisse	Tâches colorées multiples. Hémorragies, nodules dysoriques.	Fracture avec embolie graisseuse
Tumoral	Emboles blancs-gris, souvent multiples	Myxome de l'oreillette gauche
Infectieux	Tâches blanches multiples (tâches de Roth).	Endocardite bactérienne, candidose...

Tableau II
Recommandations pour la prévention des complications cardiovasculaires après TVMT

Facteurs de risque cardio-vasculaires	<ul style="list-style-type: none"> -Traitement de l'hypertension artérielle et diminution de la pression artérielle chez les patients normotendus -Arrêt du tabac -Diminution de l'alcool (1 à 2 verres/j) -Traitement approprié de toute pathologie cardiaque -Traitement des hyperlipémies par statine -Maintien de la glycémie inférieure à 126mg/dl -Activité physique régulière -Arrêt des oestrogènes après la ménopause
Antiagrégants	<p>Choisir entre l'un des trois traitements suivants :</p> <ul style="list-style-type: none"> -Acide acétylsalicylique 50 à 325mg/j -Association acide acétylsalicylique-dipyridamol 200mg/j -Clopidogrel 75mg/j
Anticoagulants	En cas de pathologie emboligène comme la fibrillation auriculaire, certaines cardiopathies emboligènes, certaines hypercoagulabilités ou dans les dissections carotidiennes
Endarteriectomie carotidienne	En cas de sténose carotidienne ipsilatérale > 50% dans le sous-groupe de patients à haut risque d'AIC (présence d'au moins 3 facteurs de risque --- cf texte).