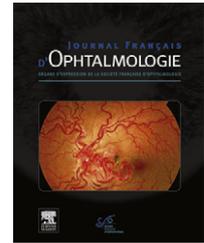




Disponible en ligne sur  
 ScienceDirect  
www.sciencedirect.com

Elsevier Masson France  
  
www.em-consulte.com



CONFÉRENCE-DÉBAT DE LA SFO  
*Les troubles visuels transitoires*

## Les troubles visuels monoculaires transitoires d'origine vasculaire

Vascular transient monocular visual loss

C. Cochard-Marianowski<sup>a,\*</sup>, C. Lamirel<sup>b</sup>, V. Biousse<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Service d'ophtalmologie, CHU Morvan, Brest, France

<sup>b</sup> Neuro-ophtalmology, Unit Emory Eye Center, Atlanta, USA

Reçu le 10 juillet 2009 ; accepté le 13 octobre 2009

### MOTS CLÉS

Trouble visuel monoculaire transitoire ;  
Ischémie rétinienne ;  
Syndrome d'ischémie oculaire chronique ;  
Accident vasculaire cérébral

### KEYWORDS

Transient visual loss;  
Retinal ischemia;  
Chronic ischemic ocular syndrome;  
Stroke

**Résumé** La survenue d'un trouble visuel transitoire monoculaire impose la réalisation d'un bilan urgent systématique. Les atteintes purement oculaires sont classiquement facilement prises en charge par les ophtalmologistes. Les atteintes vasculaires peuvent être secondaires à des embolies, une hypoperfusion, un vasospasme, ou une congestion veineuse. Le bilan évalue les axes carotidiens, les artères ophtalmiques, l'arc aortique et le cœur ainsi que la possibilité d'un état d'hypercoagulabilité. Le but du traitement est essentiellement de prévenir la survenue secondaire d'autres événements ischémiques, notamment prévention d'une perte visuelle définitive, d'un accident vasculaire ischémique cérébral, ou du décès par accident cardiovasculaire. La correction des facteurs de risque cardiovasculaire et les antiagrégants plaquettaires sont les plus prescrits. Les indications des anticoagulants et de la chirurgie carotidienne restent rares après un trouble visuel monoculaire transitoire.

© 2009 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

**Summary** 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 as well as cerebral ischemic and cardiovascular death. Aggressive treatment of vascular risk factors is usually associated with

\* Auteur correspondant. Service d'ophtalmologie, CHU Morvan, 5, avenue Foch, 29200 Brest, France.  
Adresse e-mail : catherine.marianowski@chu-brest.fr (C. Cochard-Marianowski).

antiplatelet agents. Anticoagulant and carotid surgery are only rarely required after vascular transient monocular visual loss.

© 2009 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

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 une aide précieuse pour la prévention secondaire de nouveaux accidents ischémiques.

Cet article détaille les différents mécanismes vasculaires et les caractéristiques cliniques des TVMT d'origine vasculaire, la conduite pratique à tenir et les différents traitements.

## 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].

## Mécanismes artériels

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

### Embole artériel

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 1).

## 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 forte) [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 rétiniennes, néovascularisation rétinienne et/ou irienne, hypotonie ou parfois hypertonie oculaire, cataracte, discret effet Tyndall de chambre antérieure, œdème cornéen [6–8].

## 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].

## Stase Veineuse

Parfois, une occlusion veineuse rétinienne est précédée par des épisodes de TVMT. Ces troubles visuels sont plus longs 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].

## Histoire naturelle des TVMT d'origine vasculaire

Il existe potentiellement trois risques après un TVMT : une perte visuelle définitive, un accident vasculaire cérébral

Download English Version:

<https://daneshyari.com/en/article/4024796>

Download Persian Version:

<https://daneshyari.com/article/4024796>

[Daneshyari.com](https://daneshyari.com)