

Baisse soudaine de la vision

Quand le diagnostic ne saute pas aux yeux

Géraldine Cuendet^a, médecin diplômée; Prof. Dr méd. François-Xavier Borruat^b; David Cuendet^c, médecin diplômé;
Prof. Dr méd. Patrik Michel^d

^a Maison de la Santé du Haut-Lac, Vouvry; ^b Unité de neuro-ophtalmologie, Service universitaire d'ophtalmologie, Hôpital ophtalmique Jules-Gonin, Lausanne;

^c Service de neurologie, Hôpital fribourgeois (HFR), Fribourg; ^d Service de neurologie, Centre hospitalier universitaire vaudois (CHUV), Lausanne

Description du cas

Un patient de 84 ans consulte pour une vision floue indolore et brutale à gauche depuis quatre jours. Il est connu pour une hypertension artérielle traitée et prend de l'acide acétylsalicylique en prévention primaire.

Question 1

Quelle atteinte clinique semble la plus probable? Pour un rappel anatomique des voies visuelles voir figure 1.

a) Une atteinte oculaire (p. ex. décollement de la rétine, glaucome)

b) Une atteinte neurologique pré-chiasmatique (p.ex. occlusion de l'artère centrale de la rétine [OACR] ou de l'une de ses branches; neuropathie optique ischémique antérieure [NOIA])

c) Une atteinte chiasmatique

d) Une atteinte d'un nerf oculomoteur

e) Une atteinte rétro-chiasmatique (lésion cérébrale occipitale ischémique ou hémorragique)

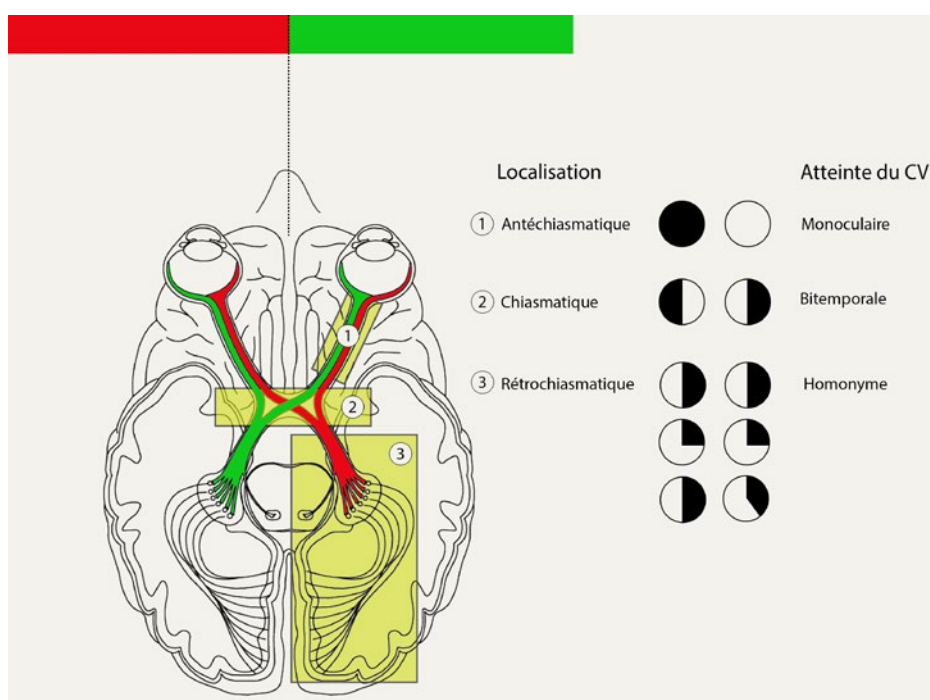


Figure 1: Rappel anatomique des voies visuelles.
CV: champ visuelle.

Le décollement de la rétine est indolore mais généralement précédé de phosphènes et de myodésopsies. La perte de vision est généralement progressive, en raison du décollement croissant de la rétine.

Il existe deux types de glaucome. Le glaucome à angle ouvert (95%) est d'évolution chronique, avec augmentation progressive et modérée de la pression intra-oculaire entraînant une perte lente, indolore et irréversible de la vision périphérique bilatérale et souvent asymétrique. Le glaucome aigu (5%) résulte d'une fermeture de l'angle irido-cornéen chez une personne anatomiquement prédisposée. La symptomatologie est bruyante avec un œil rouge douloureux, une vision floue avec halos autour des lumières. Ceci est une urgence ophtalmologique.

La NOIA ainsi que l'OACR partagent une symptomatologie très similaire, avec la survenue brusque et indolore d'une baisse monocu-

laire de la vision. Elle est parfois précédée d'une amaurose fugace.

L'atteinte chiasmatique se manifeste par une hémianopsie bi-temporale, généralement lentement progressive et liée à une compression extrinsèque (p. ex. adénome hypophysaire).

L'atteinte d'un nerf oculomoteur se présente par une diplopie binoculaire, aiguë ou chronique suivant l'étiologie.

Une lésion cérébrale occipitale se manifeste par une hémianopsie homonyme du côté opposé à la lésion. L'atteinte campimétrique prédominant d'un côté, certains patients et patients peuvent rapporter une symptomatologie monoculaire, identifiant l'œil avec la plus grande perte de champ visuel (temporal) comme «l'œil atteint». Il est donc primordial devant toute plainte visuelle d'examiner le champ visuel de chaque œil séparément.

À ce stade, la NOIA et l'OACR sont les deux atteintes cliniques les plus probables.

Notre patient de 84 ans est pris en charge en urgence. À l'examen clinique, il ne perçoit que les contours et la lumière à l'œil gauche. Le «swinging flashlight test» met en évidence un déficit pupillaire afférent relatif (DPAR) de l'œil gauche. Un DPAR signe une atteinte des voies visuelles antéchiastiques significative. L'examen du fond d'œil met en évidence une OACR sans qu'un embolie ne soit visible.

Question 2

Quelle investigation vous semble la moins appropriée à ce stade?

- a) Un angioscanner cérébro-cervical
- b) Un ultrason-Doppler des vaisseaux pré-cérébraux et de l'artère temporale
- c) Une angiographie rétinienne
- d) Un ultrason cardiaque
- e) Un bilan biologique avec notamment une vitesse de sédimentation (VS) et la protéine C-réactive (CRP)

Chez notre patient, un angioscanner cervical met en évidence une sténose carotidienne athéromateuse gauche à 80%. La tomodensitométrie cérébrale ne montre aucune lésion parenchymateuse ischémique ou hémorragique.

La VS est à 45 mm/h, légèrement au-dessus de la norme pour l'âge, et la CRP n'a pas été effectuée. Le reste du bilan biologique est dans les normes. Pour rappel, il est admis que la limite supérieure de la VS est l'âge/2 pour les hommes et (âge+10)/2 pour les femmes.

L'angiographie rétinienne permet une visualisation de la vascularisation artérielle puis veineuse de manière dynamique. Elle n'a pas été effectuée car il a été considéré que l'OACR était suffisamment claire au fond d'œil. À noter

toutefois que l'absence d'embolie à l'examen neuro-ophtalmologique ainsi que l'âge avancé sont d'excellentes raisons pour demander une angiographie rétinienne. Un retard de remplissage choroïdien serait un argument en faveur d'une pathologie inflammatoire telle qu'une maladie de Horton.

L'ultrason-Doppler des vaisseaux pré-cérébraux confirme la sténose carotidienne athéromateuse gauche (environ 70%) avec une plaque très hétérogène. L'examen de l'artère temporale superficielle ne montre pas de signe du halo (épaississement de la paroi de l'artère, évocateur de vasculite).

L'ultrason cardiaque est peu utile car l'étiologie suspectée est celle d'une sténose carotidienne symptomatique qui est la cause la plus fréquente d'embolie à l'origine d'une ischémie rétinienne aiguë. Un point de départ cardiaque à une OACR est rare, et n'est donc recherché que si les autres examens ne montrent pas de source emboligène évidente.

Le diagnostic retenu est une OACR gauche d'origine embolique sur sténose athérosclérotique carotidienne ipsilatérale.

Question 3

Avec ce diagnostic, quelle prise en charge ne vous semble pas adéquate?

- a) Contacter les collègues de la chirurgie vasculaire pour organiser une thrombo-endartériectomie carotidienne (TEAC)
- b) Majorer le traitement antiplaquettaire avec ajout de clopidogrel à l'acide acétylsalicylique
- c) Débuter une anticoagulation
- d) Introduire une statine
- e) Éduquer le patient sur les facteurs de risque cérébrovasculaire, la prévention cérébrovasculaire et l'importance de l'adhésion thérapeutique

Chez un patient médicalement stable avec une sténose carotidienne récemment symptomatique, une TEAC est recommandée dès 60% de sténose, en général entre 48 heures et sept jours après le début des symptômes.

Déjà sous acide acétylsalicylique, l'anti-agrégation est majorée avec ajout de clopidogrel comme recommandé en phase aiguë après des accidents vasculaires cérébraux (AVC) mineurs à haut risque de récurrence précoce.

L'anticoagulation n'est pas recommandée en cas de sténose carotidienne ou autre source athérosclérotique d'un AVC. Elle est en général indiquée en présence d'une source cardiaque majeure, telle qu'une fibrillation auriculaire ou une valve mécanique.

Dans le but d'une prévention secondaire après un événement athérosclérotique, l'introduction d'une statine est justifiée (cible

de la lipoprotéine de basse densité [LDL] <1,4 mmol/l).

L'éducation thérapeutique après un AVC est scientifiquement prouvée comme étant efficace pour mieux contrôler les facteurs de risque et réduire les AVC.

Chez notre patient, l'évolution est marquée par l'apparition d'une cécité contro-latérale soudaine et indolore neuf jours après. L'examen ophtalmologique montre une NOIA ainsi qu'une occlusion partielle des artères ciliaires postérieures de l'œil droit. Cette combinaison suggère fortement une artérite temporale, ou artérite de Horton (AH). La biopsie d'une branche de l'artère temporale droite montre une artérite avec inflammation chronique lympho-histiocytaire de la media et de l'intima, avec une destruction multifocale de la couche élastique interne. Ces découvertes permettent de poser le diagnostic d'une AH.

Question 4

Quel traitement médicamenteux initial mettez-vous en place?

- a) Une corticothérapie orale
- b) Une corticothérapie intra-veineuse
- c) Un anti-inflammatoire non-stéroïdien (AINS)
- d) Méthotrexate
- e) Cyclophosphamide

La corticothérapie doit être instaurée immédiatement en cas de suspicion d'AH (fig. 2), par voie intraveineuse plutôt qu'orale, et avant même la réalisation de la biopsie [1]. Cette dernière est malgré tout importante, surtout si la suspicion d'AH est intermédiaire, car les traitements immunosuppresseurs doivent être maintenus à long terme. Si la biopsie est négative mais la suspicion clinique reste forte, la corticothérapie est maintenue, et un avis spécialisé est recommandé.

Les AINS sont inefficaces pour une AH, sauf peut-être à visée antalgique.

Un immunosuppresseur d'épargne cortisonique tel que le méthotrexate peut être envisagé dans un deuxième temps, surtout chez les patientes et patients à risque élevé d'effets secondaires sous corticoïdes.

Le cyclophosphamide est le traitement de choix dans les vasculites isolées du système nerveux central, mais pas dans l'AH.

Notre patient reçoit donc trois jours de méthylprednisolone intraveineuse, suivi de prednisone per os à long terme. L'acuité visuelle ne s'améliore pas comme cela s'observe dans la majorité des cas d'AH ayant présenté une OACR ou une NOIA. La perte de la fonction visuelle est rarement réversible mais surtout imprévisible. Une bonne évolution ultérieure pourrait résulter de stratégies de compensation à long terme [2].

Quel est votre diagnostic?

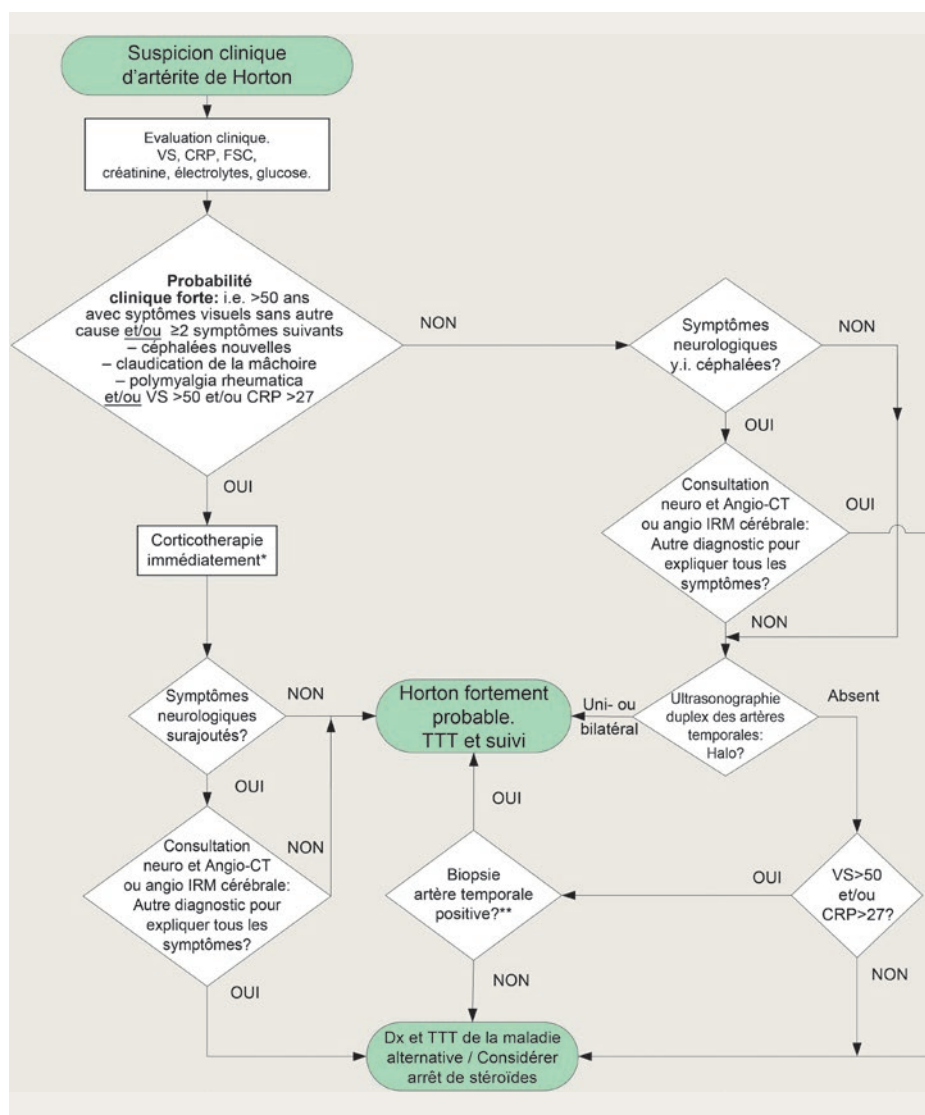


Figure 2: Algorithme de prise en charge de l'artérite de Horton (adapté de [1]).

* Maintien de la corticothérapie tant que l'artérite de Horton n'est pas formellement écartée.

** Biopsie bilatérale si pas de diagnostic alternatif.

CRP: protéine C-réactive; CT: tomodensitométrie; Dx: diagnostic; FSC: formule sanguine complète; IRM: imagerie par résonance magnétique; TTT: traitement; VS: vitesse de sédimentation.

Question 5

Quelle autre manifestation clinique de l'AH est-elle possible?

- Anévrisme de l'aorte
- AVC ischémique
- Parésie d'un nerf crânien
- Polymyalgie rhumatisma (PMR)
- Toutes ces réponses sont justes

L'AH est une vasculite systémique pouvant toucher les gros vaisseaux. L'aortite peut alors évoluer vers un anévrisme, avec rarement une dissection ou une rupture.

Un AVC ischémique peut survenir le plus fréquemment sur vasculite des vaisseaux pré-cérébraux.

Une parésie d'un ou plusieurs nerfs crâniens est possible, due à une ischémie de ces nerfs.

Tout comme l'AH, la PMR est une affection survenant avec un pic d'incidence à 70–80 ans.

Fréquente, elle est caractérisée par des douleurs des ceintures et une raideur matinale. Elle est présente dans 40–60% des AH [3]. De même, on retrouve une AH dans 15% des cas de PMR [1]. Il est ainsi parfois considéré que ces deux entités sont des phases différentes d'une même maladie ou font partie du «spectre AH-PMR».

Discussion

L'AH est la vasculite systémique la plus fréquente dans la population âgée de plus de 50 ans. Pourtant, le diagnostic peut s'avérer délicat à poser alors même que les complications potentielles sont une véritable urgence. Elle doit donc être évoquée chez toute patiente et tout patient de plus de 50 ans présentant le tableau clinique suivant [1]:

- céphalées inaugurales/inhabituelles et/ou
- palpation douloureuse du crâne / dysesthésies du scalp (signe du poignet) et/ou

- claudication de la mâchoire ou de la langue et/ou
- symptômes visuels transitoires ou permanents sans cause évidente et/ou
- PMR et/ou
- claudication nouvelle des membres supérieurs.

La fréquence des manifestations visuelles dans l'AH est de l'ordre de 20% [3]. On peut noter une baisse de l'acuité visuelle d'un ou des deux yeux, généralement indolore, plus rarement une diplopie ou encore des hallucinations visuelles. La perte définitive de la vision est précédée dans 15–25% des cas par des épisodes d'amaurose fugace et/ou de diplopie transitoire [1]. Lors d'une AH, l'atteinte unilatérale peut rapidement progresser vers une cécité. Chez 25–50% des patientes et patients, elle peut également devenir bilatérale en l'espace d'une à deux semaines en l'absence de traitement adéquat. À rappeler que l'amaurose fugace constitue en elle-même une urgence neurovasculaire en raison du risque de récurrence d'ischémie cérébrale ou rétinienne irréversible.

Une NOIA est responsable de la cécité dans 90% des cas d'AH. Lorsqu'elle est artérielle, elle résulte d'une occlusion des artères ciliaires postérieures ou des petites artères nourrissant le nerf optique. Une OACR est la manifestation d'AH dans 10% des cas. De rares cas de cécité dans le cadre d'AH résultent d'une ischémie choroïdienne. Enfin, une occlusion de l'artère ophtalmique est possible, réalisant ainsi une ischémie des trois territoires (NOIA, OACR, ischémie choroïdienne). Un examen ophtalmologique est donc primordial, permettant de déterminer la présence d'une neuropathie optique antérieure, d'une ischémie rétinienne ou de mettre en évidence une hypoperfusion choroïdienne.

Concernant les examens paracliniques, la CRP serait un marqueur plus sensible (87%, seuil optimal à 26,9 mg/l) que la VS (86%, seuil optimal à 53 mm/h), mais leur spécificité respective reste mauvaise (environ 30%), y compris lorsque les deux sont augmentées [4]. Le signe du halo à l'ultrason a une sensibilité et une spécificité de 68 respectivement 81% par rapport à la biopsie de l'artère temporale [5].

Pour notre patient, le diagnostic correct d'AH a été manqué en raison d'une OACR cliniquement isolée, de l'absence d'autres signes cliniques d'une AH, et de la présence d'une explication alternative, c'est-à-dire la sténose carotidienne athéromateuse. Toute perte visuelle ou diplopie chez un sujet de plus de 50 ans peut résulter d'une AH, même en présence d'autres facteurs de risques cardiovasculaires, et nécessite donc d'être formellement exclue.

Réponses

Question 1: b. Question 2: d. Question 3: c.

Question 4: b. Question 5: e.

Correspondance

Géraldine Cuendet
Maison de la Santé du Haut-Lac
Rue de la Grand-Vigne 6
CH-1896 Vouvry
g.cuendet[at]hin.ch

Conflict of Interest Statement

L'auteure et les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts potentiels.

Références

- 1 Tsetsou S, Michel P, Hirt L, Du Pasquier R, Ribi C, Borruat FX, et al. Artérite de Horton: recommandations lausannoises de prise en charge. Rev Med Suisse. 2015;11(461):411–7. doi: 10.53738/REVMED.2015.11.461.0411
- 2 Hayreh SS. Steroid therapy for visual loss in patients with giant-cell arteritis. Lancet 2000;355(9215):1572–3.
- 3 Haftoglu N, Favrat B, Pécoud A, Cornuz J, Vu F. Des céphalées, cinq avis spécialisés: les pièges diagnos-

tiques pour la maladie de Horton. Rev Med Suisse. 2011;7(319):2328–31.

4 Kermani TA, Schmidt J, Crowson CS, Ytterberg SR, Hunder GG, Matteson EL, Warrington KJ. Utility of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein for the diagnosis of giant cell arteritis. Semin Arthritis Rheum. 2012;41(6):866–71.

5 Rinagel M, Chatelus E, Jousse-Joulin S, Sibilia J, Gottenberg JE, Chasset F, Arnaud L. Diagnostic performance of temporal artery ultrasound for the diagnosis of giant cell arteritis: a systematic review and meta-analysis of the literature. Autoimmun Rev. 2019;18(1):56–61.



Géraldine Cuendet, médecin diplômée
Maison de la Santé du Haut-Lac, Vouvry