

Ophthalmologie^{MD}

Conférences scientifiques

COMPTE RENDU DES CONFÉRENCES
SCIENTIFIQUES DU DÉPARTEMENT
D'OPHTALMOLOGIE ET
DES SCIENCES DE LA VISION,
FACULTÉ DE MÉDECINE,
UNIVERSITÉ DE TORONTO

Obscurations visuelles transitoires : Des pistes pour leur localisation

PAR JASMINE GOPWANI, MBBS, ET EDWARD MARGOLIN, M.D., FRCSC

Les obscurations visuelles transitoires, c'est-à-dire une vision trouble ou des scotomes d'une durée inférieure à 24 heures, sont les plus fréquemment causées par des lésions de la composante rétinocorticale des voies visuelles. L'identification de la cause spécifique de la perte de vision peut être difficile. L'examen vise tout d'abord à déterminer si la perte de vision était monoculaire ou binoculaire. La perte de vision monoculaire est généralement causée par une ischémie oculaire, alors que la perte de vision binoculaire transitoire est le plus souvent causée par la migraine. Le présent numéro d'*Ophthalmologie – Conférences scientifiques* a pour objectif d'assurer que les lecteurs puissent formuler une série de questions à poser au patient présentant des obscurations visuelles transitoires et établir le diagnostic différentiel et un plan thérapeutique approprié.

ÉTUDE DE CAS

Une femme âgée de 74 ans présente des antécédents récents de deux épisodes d'ombre grise qui « recouvre son œil droit ». Chaque épisode a duré environ 1 minute jusqu'à ce que l'ombre disparaisse. Comment procéderiez-vous pour prendre en charge cette patiente?

Étiologie

L'obscuration visuelle transitoire est décrite comme une vision trouble ou des scotomes d'une durée inférieure à 24 heures. Elle est causée par des lésions le long de la composante rétinocorticale des voies visuelles. Les patients qui présentent des obscurations visuelles transitoires consultent souvent des ophtalmologistes généralistes, qui devraient adopter une approche méthodique et par étapes pour initier les examens appropriés. L'objectif du clinicien est de localiser les symptômes dans une région spécifique de la voie visuelle et d'établir ensuite un diagnostic différentiel et un plan thérapeutique pour les étiologies possibles (Figure 1).

La première étape dans ce processus est de déterminer si l'événement a touché un œil ou deux yeux. Une perte de vision monoculaire transitoire semble indiquer une lésion préchiasmaticque, alors qu'une perte de vision binoculaire transitoire suggère une lésion chiasmaticque, post-chiasmaticque ou préchiasmaticque bilatérale. Cependant, il peut être difficile de déterminer si la perte de vision était monoculaire ou binoculaire, étant donné que les patients ont souvent des difficultés à faire la distinction entre une perte de vision monoculaire transitoire et des déficits hémianopsiques binoculaires, que l'on attribue généralement à l'œil présentant un déficit de l'hémichamp temporal. Il est important de déterminer précisément avec le patient si un œil était recouvert d'une ombre pendant l'épisode et si le patient avait des difficultés à lire pendant l'épisode, ce qui suggérerait une étiologie binoculaire.

La détermination de l'étiologie précise de la perte de vision transitoire peut être difficile et il est utile de connaître les étiologies les plus courantes pour déterminer quels patients devront subir des examens plus poussés (Tableau 1). La prévalence de la perte de vision transitoire était d'environ 1 % parmi les participants à l'étude Framingham que l'on a questionné spécifiquement sur les symptômes d'accident ischémique transitoire (AIT)¹, et l'on a établi que l'étiologie était un accident vasculaire cérébral (AVC) ou un AIT dans 24 % des cas, une maladie oculaire dans 17 % des cas, une cécité monoculaire transitoire dans 10 % des cas, la migraine dans 14 % des cas et dans 22 % des cas, la cause n'a pas été établie. Lavallée et ses collaborateurs² ont constaté que plus d'un tiers des patients admis pour un AIT soupçonné présentaient également des symptômes visuels transitoires.

Disponible sur Internet à : www.ophtalmologieconferences.ca



Ophthalmology & Vision Sciences
UNIVERSITY OF TORONTO

Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision

Sherif El-Defrawy, M.D.
Professeur et président
Jeffrey Jay Hurwitz, M.D.
Rédacteur,
Ophthalmologie – Conférences scientifiques
Valerie Wallace, Ph.D.
Directrice de la recherche

The Hospital for Sick Children

Agnes Wong, M.D.
Ophtalmologiste en chef

Mount Sinai Hospital

Jeffrey J. Hurwitz, M.D.
Ophtalmologiste en chef

Princess Margaret Hospital (Clinique des tumeurs oculaires)

E. Rand Simpson, M.D.
Directeur, Service d'oncologie oculaire

St. Michael's Hospital

Alan Berger, M.D.
Ophtalmologiste en chef

Sunnybrook Health Sciences Centre

Peter J. Kertes, M.D.
Ophtalmologiste en chef

University Health Network Toronto Western Hospital Division

Robert G. Devenyi, M.D.
Ophtalmologiste en chef

Kensington Eye Institute

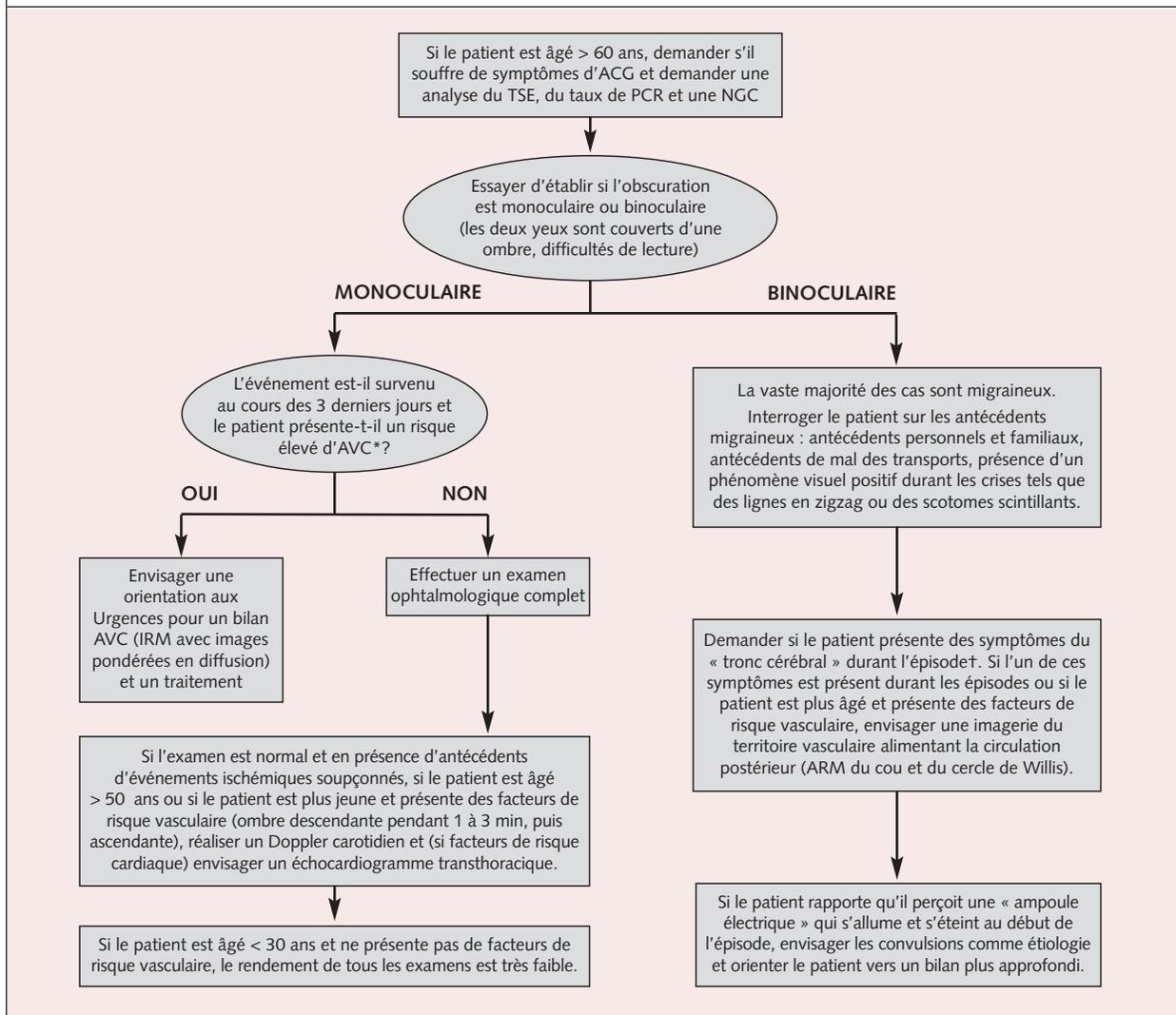
Sherif El-Defrawy, M.D.
Ophtalmologiste en chef

Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision

Faculté de médecine
Université de Toronto
60 Murray St.
Bureau 1-003
Toronto (Ontario) M5G 1X5

Le contenu rédactionnel d'*Ophthalmologie – Conférences scientifiques* est déterminé exclusivement par le Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision, Faculté de médecine, Université de Toronto.

Figure 1 : Démarches dans l'examen de l'obscurité visuelle transitoire



* Âge > 60 ans, antécédents d'hypertension, présence d'autres symptômes neurologiques durant l'épisode

† Diplopie, dysphagie, angoisse, étourdissements, déséquilibre, dysarthrie, dysphagie, drop-attacks, vertige, faiblesse, acouphène, perte auditive

ACG = artérite à cellules géantes; TSE = taux de sédimentation des érythrocytes; PCR = protéine C-réactive; NGC = numération globulaire complète;

AVC = accident vasculaire cérébral; IRM = imagerie à résonance magnétique; ARM = angiographie à résonance magnétique

Perte de vision monoculaire transitoire

Bien que la perte de vision transitoire dans un œil puisse être due à diverses affections neurologiques et ophtalmologiques, la cause principale est l'ischémie oculaire³⁻⁵. Il existe généralement 5 raisons pour lesquelles un œil peut devenir brièvement ischémique⁴ :

- Une embolie provenant d'une artère carotide cervicale sténosée ou du cœur
- Une sténose de l'artère ophtalmique ou de l'artère carotide entraînant une baisse transitoire de la pression sanguine
- Un blocage imminent de la circulation au niveau de la rétine ou du nerf optique
- Un œdème du nerf optique qui gêne la circulation au niveau de la rétine
- Un vasospasme des artérioles rétinienne

L'œil, comme l'hémisphère cérébral, est la cible d'embolies du cœur, de la crosse aortique, de l'artère carotide cervicale et d'embolies paradoxales des veines systé-

miques⁶. L'artère ophtalmique peut également être à l'origine d'une embolie⁷. Une sténose ou une occlusion des grandes artères de la circulation antérieure du cerveau peut produire une ischémie oculaire, et la baisse de la pression sanguine systémique peut réduire suffisamment la perfusion de l'œil pour causer une perte de vision monoculaire (ou binoculaire) transitoire.

Les états d'hypercoagulabilité ont également été associés à une perte de vision monoculaire ou binoculaire transitoire en provoquant une thrombose dans la circulation alimentant les voies visuelles⁸.

Toute affection qui produit un œdème du disque optique (unilatéral ou bilatéral) peut entraîner des obscurités visuelles (monoculaires ou binoculaires) d'une durée de quelques secondes. La cause la plus fréquente est l'élévation de la pression intracrânienne, qui entraîne une stase axoplasmique de la tête du nerf optique et une altération de la transmission des signaux⁹. L'adoption de la position verticale peut aggraver les symptômes visuels en causant une diminution critique de la perfusion oculaire.

Tableau 1 : Causes monoculaires et binoculaires les plus fréquentes de perte de vision transitoire

Monoculaire

Vasculaire

- Sténose, occlusion ou dissection
 - artère carotide interne
 - artère carotide commune
 - artère ophtalmique
- Athérome de la crosse aortique
- Source cardio-embolique (arythmie et anomalie structurelle)
- Vasculite (artérite à cellules géantes)
- Vasospasme artériel
- État d'hypercoagulabilité
- Hypoperfusion systémique

Neurologique

- Migraine rétinienne
- Cécité répétée provoquée

Ophthalmologique

- Œdème papillaire et œdème du disque optique
- Présence de drusens sur le disque optique
- Névrite optique
- Masses orbitaires et corps étrangers
- Dégénérescence maculaire liée à l'âge
- Glaucome à angle fermé intermittent
- Syndrome uvéite-glaucome-hyphéma
- Dystrophie de la membrane basale cornéenne
- Dysfonctionnement du film lacrymal et œil sec

Binoculaire

Vasculaire

- Accidents ischémiques transitoires
- Sténose ou occlusion de la carotide bilatérale
- Hypoperfusion systémique

Neurologique

- Aura migraineuse
- Convulsions occipitales
- Syndrome d'encéphalopathie postérieure réversible
- Angiographie et exposition à un produit de contraste
- Traumatisme crânien

Ophthalmique

- Œdème papillaire et œdème du disque optique
- Présence de drusens sur le disque optique
- Dégénérescence maculaire liée à l'âge

Il est désormais accepté que les spasmes des vaisseaux rétiniens peuvent être la cause des épisodes de perte de vision monoculaire transitoire chez les patients âgés de moins de 40 ans^{10,11} ainsi que chez les patients plus âgés chez qui les études conventionnelles sont négatives^{12,13}. Ces patients présentent souvent des antécédents de migraine¹⁴. L'examen ophtalmoscopique est généralement négatif¹⁵, à moins que le patient soit examiné pendant un épisode lorsque le rétrécissement transitoire des artérols ou des veines rétiniennes peut être visualisé^{12,16}.

Les causes moins conventionnelles de perte de vision monoculaire transitoire incluent le glaucome à angle fermé intermittent, la fistule artério-veineuse orbitaire ou rétro-orbitaire et l'occlusion veineuse imminente au niveau de la rétine et du nerf optique^{6,17}. Les anomalies

anatomiques de la chambre antérieure peuvent entraîner l'obstruction épisodique des voies de drainage de l'humeur aqueuse par l'iris. L'augmentation rapide de la pression intra-oculaire cause une ischémie du nerf optique et les patients souffrent souvent de douleur aiguë péri-oculaire et au niveau du front qui peut être attribuée à tort à la migraine^{17,18}. La perte de vision monoculaire intermittente peut être causée rarement par une fistule artério-veineuse orbitaire ou du sinus caverneux qui détourne le sang artériel destiné à l'œil dans les veines orbitaires et du sinus caverneux¹⁹.

L'hypoperfusion des artères ciliaires alimentant le nerf optique et/ou la rétine et l'hypoperfusion de l'artère rétinienne centrale et de ses branches, produiront souvent une ischémie transitoire exacerbée par la position verticale²⁰. Le patient peut également rapporter la perception de scintillements. Dans la plupart des cas d'occlusions artérielles imminentes, l'examen ophtalmoscopique est normal. Cependant, en présence d'une occlusion de l'artère ciliaire imminente, en particulier associée à une artérite à cellules géantes, le disque optique peut être légèrement gonflé, ce qui reflète une stase axoplasmique ischémique et des nodules cotonneux pourraient être présents dans le pôle postérieur, indiquant une ischémie globale de la rétine.

Une perfusion oculaire chroniquement réduite peut être mise en évidence par des signes de syndrome ischémique oculaire, incluant des nodules cotonneux et une distension des veines rétiniennes avec des hémorragies péri-veineuses concentrées à la périphérie rétinienne. On note souvent une pression intra-oculaire réduite initialement due à la réduction de la perfusion du corps ciliaire et à une légère réaction de la chambre antérieure. Si l'œil continue de souffrir d'ischémie, une néovascularisation de l'iris et des angles de la chambre antérieure s'ensuivra.

Évaluation

L'évaluation des patients présentant une perte de vision monoculaire transitoire spontanée comprend les démarches suivantes :

- Antécédents
- Examen ophtalmologique
- Examens biochimiques
- Échocardiographie des artères carotides et du cœur

Antécédents

La description des caractéristiques visuelles d'un épisode par le patient permet rarement au médecin de déterminer sa cause^{21,22}. La durée des symptômes peut être une caractéristique utile pour la localisation : les obscurations visuelles transitoires dues à un œdème papillaire durent quelques secondes, les événements thromboemboliques durent généralement 1 à 5 minutes et très rarement jusqu'à une heure et les auras migraineuses durent généralement 10 à 20 minutes.

La perte visuelle touche une partie du champ visuel (habituellement comme un rideau ou moins fréquemment comme une ombre ascendante) évoque fortement une ischémie rétinienne. Les phénomènes visuels positifs, tels que des scintillements en zigzag (fortification), sont caractéristiques de la migraine due à un dysfonctionnement du cortex visuel. Inversement, des convulsions impliquant les voies visuelles peuvent également se présenter en association avec des phénomènes visuels positifs (souvent sous la forme d'une ampoule qui commence soudainement à

clignoter), qui sont généralement d'une intensité maximale dès leur apparition pour disparaître ensuite.

Les obscurations visuelles transitoires dues à des événements emboliques sont généralement indolores. La présence de douleur devrait attirer l'attention du clinicien sur la présence d'une autre étiologie, telle que la migraine, un glaucome à angle fermé ou une artérite à cellules géantes. Une hémiplégié controlatérale transitoire associée suggère fortement une maladie occlusive sévère de la carotide. La dysarthrie et la diplopie sont souvent présentes dans le contexte d'une insuffisance vertébrobasilaire, produisant une ischémie du tronc cérébral ainsi que du lobe occipital. Des céphalées, une sensibilité du cuir chevelu et une claudication de la mâchoire suggèrent une occlusion ciliaire imminente en association avec une artérite à cellules géantes. Une douleur au niveau des yeux et du front peut accompagner un glaucome à angle fermé intermittent ou une ischémie ciliaire en association avec une artérite à cellules géantes. Une douleur du cou est souvent présente dans les cas de dissection d'une artère carotide cervicale. La présyncope indique la présence sous-jacente de syndromes d'hypotension ou d'hyperviscosité. On note des signes hémisensoriels ou moteurs controlatéraux simultanés dans le contexte d'une occlusion aiguë du siphon carotidien ou de la carotide cervicale.

Examen ophtalmologique

C'est une étape importante dans l'identification de signes oculaires d'une embolie systémique (plaques intra-artériolaires rétinienne, occlusion d'une branche de l'artère rétinienne, nodules cotonneux, taches de Roth) et dans l'identification des signes de causes non emboliques (œdème du disque optique, occlusion veineuse rétinienne imminente, ischémie oculaire chronique, fistule artérioveineuse, glaucome à angle fermé).

Examens biochimiques

Les états d'hypercoagulabilité courants peuvent être exclus avec des analyses biologiques conventionnelles de dépistage (Tableau 2). Les patients qui ne présentent pas de facteurs de risque d'artériosclérose conventionnels, y compris les patients qui sont âgés de moins de 40 ans, doivent être évalués au moyen d'un bilan d'hypercoagulabilité plus extensif.

Échocardiographie des artères carotides et du cœur

Une évaluation des artères carotides à la recherche d'une sténose doit être effectuée chez les patients dont les antécédents suggèrent que la perte visuelle transitoire a une étiologie thrombogène ou embolique. Le rendement du Doppler carotidien est très faible chez les jeunes patients ne présentant pas de facteurs de risque ischémique sous-jacents. Le rendement est plus élevé chez les patients âgés, mais les lésions observées à l'échocardiographie peuvent ne jouer aucun rôle dans la pathogenèse de l'AIT oculaire. Chez les patients pour lesquels la suspicion d'événements emboliques est plus élevée, une échocardiographie transœsophagienne plutôt que transthoracique devrait être réalisée. Si l'échocardiographie transthoracique est

Tableau 2 : Tests de dépistage standards pour les états d'hypercoagulabilité courants

De base

- Numération globulaire complète
- Numération plaquettaire
- Taux de sédimentation des érythrocytes
- Électrophorèse des protéines
- Temps de prothrombine et de thromboplastine partiel
- Panel de tests du tissu conjonctif
- Analyse d'urine

Plus extensifs^a

- Déficit en protéines S et C
- Prothrombine
- Antithrombine III
- Factor V Leiden
- Lupus anticoagulant
- Anticorps anticardiopine
- Homocystéine

^a Pour les patients ne présentant pas de facteurs de risque d'artériosclérose typiques

négative, une « étude par produit de contraste à bulle » pour rechercher la présence ou la persistance du foremen ovale devrait être envisagée.

Prise en charge

Lorsqu'on envisage la prise en charge des patients présentant une perte de vision monoculaire transitoire et une sténose de l'artère cervicale de haut grade, on doit examiner les données probantes. Il a été démontré que l'endartériectomie réduit significativement le risque futur d'AVC chez les patients symptomatiques si la sténose est $\geq 70\%$ ²³⁻²⁶. Cependant, le risque d'AVC homolatéral estimé à 2 ans n'est que de 16,6 % chez les patients présentant un AIT oculaire *vs* 43,5 % chez les patients présentant un AIT hémisphérique²⁷. De plus, les patients qui présentaient un AIT oculaire n'ont pas souffert d'un AVC majeur unique avec un déficit persistant au-delà de 90 jours. Cela annule le bénéfice de l'endartériectomie qui comporte un risque chirurgical d'AVC et/ou de mort $\geq 4\%$ ²⁸⁻³⁰. Par conséquent, les agents antiplaquettaires sont préférés à l'endartériectomie pour traiter un AIT oculaire unique³¹.

Il est peu probable qu'une étiologie embolique cardiaque soit la cause d'une perte de vision transitoire chez les patients autrement asymptomatiques sans antécédents de trouble cardiaque. Par conséquent, une échocardiographie ne devrait pas être systématiquement demandée, mais elle devrait être réservée aux patients ayant des antécédents d'anomalies cardiaques structurelles ou chez qui ces anomalies sont soupçonnées. L'échocardiographie transœsophagienne a un rendement beaucoup plus élevé que l'échocardiographie transthoracique chez les patients chez qui il existe avant l'examen une forte probabilité d'anomalies cardiaques structurelles³².

Perte de vision binoculaire transitoire

La raison de loin la plus fréquente de la perte de vision binoculaire est la migraine. La perte de vision binoculaire d'origine migraineuse s'accompagne généralement de points lumineux clignotants en zigzag qui traversent l'hémichamp visuel des deux yeux et durent de 20 à 30 minutes. Ils ne se situent pas toujours du même côté au cours des différentes crises et les symptômes visuels sont généralement, bien que pas toujours, suivis de céphalées. Les symptômes apparaissent généralement durant les trois premières décennies de vie. Jusqu'à 37 % des migraines peuvent survenir sans phénomènes positifs tels que des scintillements^{33,34}. Un déficit visuel pur est particulièrement courant chez les enfants, présent dans jusqu'à 77 % des cas³⁵ et il disparaît généralement dans un délai de 20 à 30 minutes. La sévérité des céphalées associées qui suivent habituellement une perte de vision d'origine migraineuse diminue avec l'âge et celles-ci peuvent disparaître totalement (migraine acéphalgique)^{33,36}. Un engourdissement et une dysphagie peuvent suivre de quelques minutes le déficit. Par opposition, toutes les manifestations neurologiques dans l'AIT vertébrobasilaire surviennent simultanément³³.

Les étiologies moins fréquentes de la perte de vision binoculaire sont l'ischémie du lobe occipital habituellement due à une embolie provenant de l'artère vertébrobasilaire ou du cœur, ou à une sténose sévère de l'artère vertébrobasilaire. Si la sténose du lobe occipital est l'étiologie sous-jacente de la perte de vision binoculaire, elle est souvent associée à une ischémie du tronc cérébral et à d'autres symptômes neurologiques de dysfonctionnement du tronc cérébral (p. ex., diplopie, hémiplégie).

Une atteinte visuelle est rapportée chez 40 à 50 % des patients présentant un AIT vertébrobasilaire^{37,38} et des céphalées sont présentes dans 10 % des cas d'AIT vertébrobasilaire³⁷. D'autres symptômes d'ischémie du tronc cérébral incluent : déséquilibre, diplopie, dysarthrie, drop-attack (dérobement des jambes sans trouble de la conscience) et angoisse – et vertiges, amnésie, nausées, engourdissement, faiblesse, acouphène et perte auditive³⁷. Ces symptômes peuvent être causés par des embolies ou une hypotension épisodique à laquelle s'ajoute une sténose de l'artère vertébrale proximale.

Les convulsions issues des lobes occipitaux et évoquées par une anomalie structurelle sous-jacente (p. ex. malformation artérioveineuse, tumeur) sont une autre cause rare de trouble visuel binoculaire. Les patients souffrant d'épilepsie du lobe occipital rapportent habituellement des scintillements fixes qui peuvent durer plusieurs minutes. Les scintillements peuvent être colorés dans de rares cas, et le patient présente souvent un déficit hémianopique homonyme sous-jacent nécessitant de faire un examen formel du champ visuel chez tous les patients présentant des antécédents de perte visuelle transitoire.

En conclusion, en l'absence d'œdème papillaire, la perte de vision binoculaire transitoire reflète habituellement le dysfonctionnement du cortex visuel causé

par la migraine, une ischémie vertébrobasilaire transitoire ou des convulsions. Les caractéristiques visuelles et les manifestations associées aident à déterminer la cause³⁶⁻⁴⁷.

ÉTUDE DE CAS (suite)

Chez cette patiente, la perte de vision est de nature monoculaire, et les symptômes suggèrent une ischémie oculaire comme l'étiologie la plus probablement responsable de la perte de vision transitoire. L'ophtalmologiste devrait poser des questions détaillées sur ses facteurs de risque ischémique ainsi que sur la présence éventuelle de symptômes d'artérite à cellules géantes. Il/Elle devrait demander un bilan sanguin standard, incluant une numération globulaire complète, le taux de sédimentation des érythrocytes et le taux de protéine C-réactive, même en l'absence d'autres symptômes systémiques d'artérite à cellules géantes. Il/Elle devrait également demander une échographie carotidienne, étant donné que la patiente a plus de 40 ans.

Si tous les examens notés dans l'étude de cas sont normaux et qu'il existe une forte suspicion d'anomalie cardiaque structurelle, une échocardiographie transœsophagienne devrait être effectuée. Si le bilan complet est normal, la patiente devrait être conseillée sur le contrôle des facteurs de risque vasculaire et s'il n'existe aucune contre-indication (i.e. ulcère gastrique) et en présence d'autres facteurs de risque vasculaire, la prise de 81 mg d'acide acétylsalicylique quotidiennement devrait être suggérée.

Résumé

Les obscurations visuelles transitoires correspondent à une perte de vision monoculaire ou binoculaire soudaine et temporaire qui est souvent causée par une interruption temporaire de l'apport sanguin de l'œil et des voies visuelles. Elles peuvent également être provoquées par diverses autres causes, incluant des affections neurologiques (p. ex. la migraine) et ophtalmologiques (p. ex. un œdème du disque optique). Étant donné que les causes possibles sont si variées et que l'examen physique est souvent normal, il est essentiel d'obtenir une description précise de l'épisode. La démarche initiale la plus importante est de déterminer si la perte de vision était monoculaire ou binoculaire, en gardant à l'esprit que la perte du champ visuel homonyme transitoire sera souvent confondue avec une perte de vision monoculaire. Des anomalies de l'œil ou du nerf optique sont habituellement la cause des épisodes monoculaires, alors que dans les épisodes binoculaires, l'anomalie est au niveau des voies visuelles chiasmiques ou postchiasmiques ou au niveau des deux yeux ou des deux nerfs optiques. Étant donné que certaines causes d'obscurations visuelles transitoires, telles que les AIT et l'artérite à cellules géantes, sont de réelles urgences médicales, le clinicien devrait avoir un bas seuil d'accessibilité à une évaluation urgente chez les patients qui pourraient souffrir de ces affections.

La D^{re} Gopwani est neuro-ophtalmologiste consultant au Queen Elizabeth Hospital, Bridgetown, Barbados. Le D^r Margolin est professeur adjoint au Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision et au Département de neurologie de l'Université de Toronto.

Références :

1. Wijmans CAC, Wolf PA, Kase CS, Kelly-Hayes M, Beiser AS. Migrainous visual accompaniments are not rare in late life: the Framingham study. *Stroke*. 1998;29(8):1539-1543.
2. Lavallée PC, Cabrejo L, Labreuche J, et coll. Spectrum of transient visual symptoms in a transient ischemic attack cohort. *Stroke*. 2013;44(12):3312-3317.
3. Hoyt WF. Transient monocular vision loss: a historical perspective. *Ophthalmol Clin North Am*. 1996;9(3):323-326.
4. American Academy of Ophthalmology. Transient monocular visual loss. Disponible à : <http://www.aaopt.org/theeyesaveit/disturbances/monocular-loss.cfm>. Date de consultation : 1 avril 2014.
5. Amick A, Caplan LR. Transient monocular visual loss. *Compr Ophthalmol Update*. 2007;8(2):91-98.
6. Bernstein EF. *Amaurosis Fugax*. New York (NY): Springer-Verlag; 1987:286-303.
7. Alm A. Retinal blood flow and different diagnostic procedures. *Ophthalmol Clin North Am*. 1998;11(40):491-503.
8. Giorgi D, David V, Afeltra A, Gabrieli CB. Transient visual symptoms in systemic lupus erythematosus and antiphospholipid syndrome. *Ocul Immunol Inflamm*. 2001;9(1):49-57.
9. Sanders MD. The Bowman Lecture. Papilloedema: "the pendulum of progress" *Eye*. 1997;11(Pt 3):267-294.
10. Coppeto JR. Migraine and other head pains. Dans : Albert DM, Jakobiec FA, réds. *Principles and Practice of Ophthalmology*. Volume 4. Philadelphie (PA): WB Saunders; 1994:2691-2692.
11. Coppeto JR. Migraine and other head pains. In: Albert DM, Jakobiec FA, eds. *Principles and Practice of Ophthalmology*. Volume 4. Philadelphia (PA): WB Saunders; 1994:2691-2692.
12. Burger SK, Saul RF, Selhorst JB, Thurston SE. Transient monocular blindness caused by vasospasm. *N Engl J Med*. 1991;325(12):870-873.
13. Winterkorn JMS, Kupersmith MJ, Wirtschafter JD, Forman S. Brief report: treatment of vasospastic amaurosis fugax with calcium-channel blockers. *N Engl J Med*. 1993;329(6):396-398.
14. Killer HE, Forrer A, Flammer J. Retinal vasospasm during an attack of migraine. *Retina*. 2003;23(2):253-254.
15. Winterkorn JM, Burde RM. Vasospasm – not migraine – in the anterior visual pathway. *Ophthalmol Clin North Am*. 1996;9(3):393-405.
16. Kline LB, Kelly CL. Ocular migraine in a patient with cluster headaches. *Headache*. 1980;20(5):253-257.
17. Shults WT. Ocular causes of transient monocular visual loss other than emboli. *Ophthalmol Clin North Am*. 1996;9(3):381-391.
18. Ravits J, Seybold M. Transient monocular visual loss from narrow-angle glaucoma. *Arch Neurol*. 1984;41(9):991-994.
19. Kupersmith MJ, Berenstein A, Flamm E, Ransohoff J. Neuro-ophtalmologic abnormalities and intravascular therapy of traumatic carotid cavernous fistulas. *Ophthalmology*. 1986;93(7):906-912.
20. Sharma S, Brown M, Brown GC. Retinal artery occlusions. *Ophthalmol Clin North Am*. 1998;11(4):591-600.
21. Goodwin JA, Gorelick PB, Helgason CM. Symptoms of amaurosis fugax in atherosclerotic carotid artery disease. *Neurology*. 1987;37(5):829-833.
22. Hedges TR, Lackman RD. Isolated ophthalmic migraine in the differential diagnosis of cerebro-ocular ischemia. *Stroke*. 1976;7(4):379-381.
23. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med*. 1991;325(7):445-453.
24. Haynes RB, Taylor DW, Sackett DJ, Thorpe K, Ferguson GG, Barnett HJ. Prevention of functional impairment by endarterectomy for symptomatic high-grade carotid stenosis. *JAMA*. 1994;271(16):1256-1259.
25. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M, et coll. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. *N Engl J Med*. 1998;339(20):1415-1425.

26. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet*. 1991;337(8752):1235-1243.
27. Streifler JY, Eliasziw M, Benavente OR, et coll. The risk of stroke in patients with first-ever retinal vs hemispheric transient ischemic attacks and high-grade carotid stenosis. *Arch Neurol*. 1995;52(3):246-249.
28. Kline LB. The natural history of patients with amaurosis fugax. *Ophthalmol Clin North Am*. 1996;9(3):351-357.
29. Trobe JD. Carotid endarterectomy; who needs it? *Ophthalmology*. 1987;94(6):725-730.
30. Trobe JD. Who needs carotid endarterectomy? *Ophthalmol Clin North Am*. 1996;9(3):513-519.
31. Easton JD, Wilterdink JL. Carotid endarterectomy: trials and tribulations. *Ann Neurol*. 1994;35(1):5-17.
32. Pearson AC, Labovitz AJ, Tatineni S, Gomez CR. Superiority of trans-esophageal echocardiography in detecting cardiac source of embolism in patients with cerebral ischemia of uncertain etiology. *J Am Coll Cardiol*. 1991;17(1):66-72.
33. Fisher CM. Late-life migraine accompaniments as a cause of unexplained transient ischemic attacks. *Can J Neurol Sci*. 1980;7(1):9-17.
34. O'Connor PS, Tredici TJ. Acephalgic migraine: fifteen years experience. *Ophthalmology*. 1981;88(10):999-1003.
35. Hachinski VC, Porchawka J, Steele JC. Visual symptoms in the migraine syndrome. *Neurology*. 1973;23(6):570-579.
36. Hupp SL, Kline LB, Corbett JJ. Visual disturbances of migraine. *Surv Ophthalmol*. 1989;33(4):221-236.
37. Williams D, Wilson TG. The diagnosis of the major and minor syndromes of basilar insufficiency. *Brain*. 1962;85:741-774.
38. Minor RH, Kearns TP, Millikan CH, Siekert RG, Sayre GP. Ocular manifestations of occlusive disease of the vertebra-basilar arterial system. *Arch Ophthalmol*. 1959;62(1):112-124.
39. Hoyt WF. Transient bilateral blurring of vision: considerations of an episodic ischemic symptom of vertebra-basilar insufficiency. *Arch Ophthalmol*. 1963;70:746-751.
40. Hoyt WF. Some neuro-ophtalmic considerations in cerebral vascular insufficiency. *Arch Ophthalmol*. 1959;62(2):260-272.
41. Fisher CM. The posterior cerebral artery syndrome. *Can J Neurol Sci*. 1986;13(3):232-239.
42. Fisher CM. Concerning recurrent transient cerebral ischemic attacks. *CMAJ*. 1962;86:1091-1099.
43. Joseph JM, Louis S. Transient ictal cortical blindness during middle age: a case report and review of the literature. *J Neuroophthalmol*. 1995;15(1):39-42.
44. Engel JL. *Seizures and Epilepsy*. Philadelphie (PA): FA Davis; 1989:146.
45. Barry E, Sussman NM, Bosley TM, Harner RN. Ictal blindness and status epilepticus amauroticus. *Epilepsia*. 1985;26(6):577-584.
46. Barnett AB, Manson JJ, Wilner E. Acute cerebral blindness in childhood. *Neurology*. 1970;20(12):1147-1156.
47. Roos KL, Tuite PJ, Below ME, Pascuzzi RM. Reversible cortical blindness (Anton's syndrome) associated with bilateral occipital EEG abnormalities. *Clin Electroencephalogr*. 1990;21(2): 104-109.

La D^{re} Gopwani et le D^r Margolin n'ont aucune divulgation à faire concernant le contenu de cette publication.

Les avis de changement d'adresse et les demandes d'abonnement pour *Ophthalmologie – Conférences Scientifiques* doivent être envoyés par la poste à l'adresse C.P. 310, Succursale H, Montréal (Québec) H3G 2K8 ou par fax au (514) 932-5114 ou par courrier électronique à l'adresse info@snellmedical.com. Veuillez vous référer au bulletin *Ophthalmologie – Conférences Scientifiques* dans votre correspondance. Les envois non distribuables doivent être envoyés à l'adresse ci-dessus. Poste-publications #40032303

La version française a été révisée par le professeur Pierre Lachapelle, Montréal.

La publication d'*Ophthalmologie – Conférences scientifiques* est rendue possible grâce au soutien éducatif de
Novartis Pharmaceuticals Canada Inc. et Alcon Canada

© 2014 Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision, Faculté de médecine, Université de Toronto, seul responsable du contenu de cette publication. Édition : SNELL Communication Médicale Inc. avec la collaboration du Département d'ophtalmologie et des sciences de la vision, Faculté de médecine, Université de Toronto. ^{MD}*Ophthalmologie – Conférences scientifiques* est une marque déposée de SNELL Communication Médicale Inc. Tous droits réservés. L'administration d'un traitement thérapeutique décrit ou mentionné dans *Ophthalmologie – Conférences scientifiques* doit toujours être conforme aux renseignements d'ordonnance approuvés au Canada. SNELL Communication Médicale se consacre à l'avancement de l'éducation médicale continue de niveau supérieur.