

Étiologie d'une hémianopsie nasale unilatérale d'origine migraineuse se caractérisant par une anomalie du champ visuel

Jennifer N. Verrett, OD
pratique privée,
Olds Eyecare
Olds, Alberta

Kara Vanderheyden, MSc, OD
pratique privée,
Ashcroft Vision Care
Dauphin, Manitoba

RÉSUMÉ

Les patients qui souffrent de migraines se rendent souvent au bureau d'un optométriste pour se plaindre de maux de tête ou d'aura visuelle. Il est moins connu que les patients migraineux peuvent subir une perte transitoire de leur champ visuel avant ou pendant une crise de migraine. Ces pertes de champ visuel sont mesurables au moyen d'examen optométriques du champ visuel, et on a signalé qu'elles se manifestaient sous la forme de divers types d'anomalies. Une composante importante de la perte de champ visuel dont la cause est strictement migraineuse est la réversibilité complète de la perte.

Une patiente de 53 ans s'est présentée au bureau d'un optométriste en se plaignant principalement d'une migraine aiguë. Les examens du champ visuel ont révélé une hémianopsie nasale unilatérale. On a demandé à la patiente d'aller passer un tomодensitogramme d'urgence afin d'exclure une pathologie intracrânienne telle qu'un anévrisme, une tumeur maligne ou un accident ischémique. Les examens d'imagerie étaient négatifs, et ceux du champ visuel effectués après l'épisode de migraine faisaient état d'une vision claire des deux yeux. Ce rapport de cas présente les théories actuelles concernant la pathophysiologie des composantes de la migraine et explique pourquoi il est important que les optométristes les comprennent. Il souligne également le rôle crucial que les optométristes peuvent jouer dans la prise en charge des patients atteints de migraine.

MOTS CLÉS :

migraine, champs visuels, aura, scotome, ischémie

INTRODUCTION

Les migraines sont une forme très prévalente de céphalées primaires, dont souffrent environ 15 % de la population générale^{1,2}. Elles touchent beaucoup plus les femmes, selon un rapport de 3:1². On peut distinguer les migraines des céphalées de tension courantes grâce à une étude approfondie des symptômes associés. Les migraines sont souvent aggravées par l'activité physique de routine et s'accompagnent de nausées ou d'une photophobie et d'une phonophobie modérées à sévères¹.

Les migraines peuvent se présenter sous deux formes principales : avec et sans aura. L'aura s'entend des symptômes de crises perceptibles répétées du système nerveux central qui sont entièrement réversibles¹. L'aura visuelle, la forme d'aura la plus courante, peut comprendre des troubles de la vue positifs comme la perception de lignes en zigzag dans la vision temporelle bilatérale ou des troubles de la vue négatifs sous forme de scotomes¹. Ces symptômes sont souvent prodromiques et précèdent l'apparition d'une migraine. On se demande actuellement si la perte de champ visuel qui peut se produire pendant les migraines devrait être classée comme une aura visuelle ou comme un trouble distinct en raison d'une différence pathophysiologique présumée entre les deux²⁻⁶. Dans les deux cas, ces troubles de la vue, positifs ou négatifs, poussent souvent un patient migraineux à se rendre chez l'optométriste.

Les anomalies du champ visuel signalées après des migraines, abondamment documentées, sont notamment les marches nasales, les déficits arciformes, les déficits altitudinaux, les champs resserrés, les déficits homonymes et la perte de champ totale^{4,5,7,8}. Il est important que les optométristes investiguent en profondeur pour toute perte de champ visuel afin d'exclure les pathologies sous-jacentes, car les symptômes de la perte de champ visuel d'origine migraineuse peuvent ressembler beaucoup à ceux d'autres problèmes plus préoccupants^{9,10}. De plus, la prise en charge des patients souffrant d'une perte de champ visuel d'origine migraineuse est indiquée, car la récurrence de la migraine peut en fait augmenter le risque de complications préoccupantes, notamment les occlusions de l'artère rétinienne, les infarctus cérébraux et le glaucome^{9,11}. Cet article fait état d'un cas où une hémianopsie nasale unilatérale se caractérisant par une anomalie du champ visuel chez une femme d'âge moyen, qui concorde presque parfaitement avec la ligne médiane verticale, était complètement réversible et sans cause pathologique sous-jacente; la cause diagnostiquée a finalement été la migraine. On discute aussi du rôle que jouent les optométristes dans la prise en charge des patients qui souffrent régulièrement d'épisodes de migraine.

RAPPORT DE CAS

Une patiente de 53 ans souffrait d'un mal de tête grave constant, d'une photophobie et d'une phonophobie modérées à graves ainsi que d'un mal de cou, dont les symptômes ont commencé à se manifester un mois plus tôt et n'ont cessé de s'aggraver depuis. La douleur causée par les maux de tête était palpitante et située derrière ses yeux selon sa description. La patiente n'a signalé aucun trouble de la vue autre que la photophobie. Elle a indiqué que la traction des cheveux soulageait légèrement ses symptômes. Il s'agissait de la quatrième visite de la patiente à la clinique pour ces préoccupations, et au cours des trois examens précédents, aucune cause oculaire n'avait été trouvée pour les symptômes signalés. Une étude de cas a révélé des antécédents autodéclarés d'iritis, mais aucun signe d'inflammation oculaire n'avait été observé lors des examens précédents. À tous les rendez-vous précédents, on avait conseillé à la patiente de retourner à la clinique ou à l'urgence si ses symptômes changeaient ou s'aggravaient. Les médicaments de la patiente étaient le fumarate de quétiapine, le chlorhydrate de sertraline, le trihydrate d'amoxicilline et un inhalateur. Aucun traumatisme oculaire antérieur n'a été signalé, et aucun problème médical sous-jacent pertinent comme l'hypertension ou le diabète n'était connu.

L'acuité visuelle non corrigée était de 20/300 (6/90) dans l'œil droit (OD) et de 20/30 (6/9) dans l'œil gauche (OS). À titre de comparaison, lors de la première visite, l'acuité visuelle était de 20/300 (6/90) OD et de 20/60 (6/18) OS, et l'acuité visuelle avec trou sténopéïque était de 20/40 (6/12) OD et de 20/25- (6/7,5) OS. Les résultats de l'autoréfraction lors de l'examen en question étaient de +0,25/-5,75x006 OD et de -0,25/-2,00x170 OS. Le test de l'écran a révélé un alignement oculaire orthophorique. Les motilités extraoculaires n'ont pas pu être évaluées, car la patiente a signalé des étourdissements extrêmes accompagnés de mouvements oculaires. Les deux pupilles étaient rondes et réactives à la lumière, sans facteur de croissance endothélial vasculaire. Aucun ptosis ni rétraction de la paupière supérieure n'a été observé. Les pressions intraoculaires étaient de 15 mm Hg OD et de 16 mm Hg OS tonométrie iCare. L'examen avec lampe à fente a été difficile en raison de la photophobie extrême du patient, mais il a révélé que les chambres antérieures étaient profondes et silencieuses dans les deux yeux (OU) et que les angles des chambres antérieures étaient ouverts OU selon le test de Van Herick. L'examen du fond de l'œil a révélé que la tête du nerf optique était en bonne santé OU et ne présentait pas d'œdème.

L'examen du champ visuel Humphrey effectué au moyen de la méthode 30-2 SITA Fast a donné des résultats remarquables pour une hémianopsie nasale unilatérale droite, et sa fiabilité était acceptable (figure 1). On a provisoirement diagnostiqué chez la patiente un trouble neurologique présumé d'origine inconnue qui a entraîné l'anomalie du champ visuel. Les diagnostics différentiels de l'anomalie neurologique étaient un anévrisme, un néoplasme ou un accident ischémique touchant les fibres temporales droites du chiasma optique. La patiente a été envoyée au service d'urgence local pour une tomодensitométrie urgente de la tête et des orbites le jour même afin d'exclure la pathologie intracrânienne. La tomодensitométrie n'a révélé aucune pathologie aiguë. La patiente a reçu de la métoclopramide, un bolus de soluté et de l'acétaminophène pour les symptômes de la migraine.

La patiente est revenue deux semaines plus tard pour un examen complet de la vue. L'étude de cas a révélé une nette amélioration des symptômes. L'acuité visuelle la mieux corrigée était de 20/7,5- OD et de 20/6+ OS. Les pupilles, les pressions intraoculaires, la santé oculaire du segment antérieur et la santé oculaire du segment postérieur étaient toutes dans les limites normales. Les examens répétés du champ visuel étaient essentiellement clairs OU, et leur fiabilité était acceptable (figure 2). On a diagnostiqué chez la patiente une anomalie transitoire du champ visuel liée à la cause migraineuse, et aucun autre suivi n'a été effectué.

DISCUSSION

Les patients souffrant de migraines vont souvent chez l'optométriste pour tenter de soulager les symptômes visuels qui peuvent accompagner une migraine. Le type le plus courant d'aura, ou symptômes réversibles du système nerveux central qui précèdent une migraine, est l'aura visuelle^{1,3,12}. Les auras visuelles concordent toujours avec la ligne médiane verticale et la symétrie existante dans les deux yeux³. Ces symptômes d'aura durent habituellement de 5 à 30 minutes avant que la vision soit rétablie³. Les troubles visuels positifs se manifestent par des motifs dentelés ou en zigzag qui scintillent au bord de l'aura et peuvent paraître colorées ou en noir et blanc³. L'aura visuelle peut également se présenter sous forme de troubles visuels négatifs, ou scotomas, qui apparaissent de la même manière que l'aura visuel positif³. Ces symptômes d'aura négatifs sont distincts des pertes visuelles transitoires qui peuvent se produire lors d'une crise de migraine et causer des anomalies mesurables du champ visuel³. Bien que les pathophysiologies des trois composantes d'une migraine (la céphalée elle-même, l'aura visuelle qui la précède et la perte concomitante du champ visuel) fassent toujours l'objet de discussions, les théories actuelles laissent entendre que leurs mécanismes diffèrent et qu'il est important de les comprendre pour la gestion optométrique des patients souffrant de migraine.

Différentes théories ont été proposées pour expliquer la pathogenèse des migraines. Il est actuellement admis que les neurones trigémino-vasculaires, dont les fibres afférentes innervent les méninges et leurs vaisseaux, sont activés en premier². Les mécanismes de cette activation sont discutables; certains rapports supposent une activation périphérique à partir de structures telles que les artères extra-crâniennes, certains prétendent qu'il y a un dysfonctionnement dans les neurones du tronc cérébral, et d'autres émettent l'hypothèse que les « déclencheurs de la migraine » jouent un rôle dans cette activation^{2,13-16}. Ces déclencheurs de la migraine sont notamment l'anxiété, le stress, la fatigue, la déshydratation, certaines odeurs, certains aliments, l'alcool, le tabagisme, l'éblouissement, certains mouvements du cou et certaines phases du cycle menstruel d'un patient¹⁷. On soutient maintenant que ces déclencheurs sont autoproclamés et n'existent que comme un artefact de biais de rappel, car les études qui cherchaient à induire des migraines chez les patients en utilisant leurs déclencheurs autoperçus ont révélé un faible taux de réussite^{2,15,18}. Quelle que soit la méthode d'activation utilisée, les peptides vasoactifs sont libérés une fois que ces neurones sont activés, ce qui induit des réponses inflammatoires locales². Les neurones de second ordre dans le tronc cérébral et les neurones de troisième ordre dans le thalamus sont activés, et enfin, les impulsions nociceptives se déplacent vers les zones somatosensorielles et corticales qui interviennent dans la perception de la douleur².

On pense que la pathogenèse de l'aura visuelle dans une migraine se produit par un mécanisme différent de celui des maux de tête eux-mêmes. C'est ce que démontre la neuro-imagerie des patients qui ont une migraine avec aura, ce qui démontre certains changements hémodynamiques qui ne sont pas présents chez les patients qui ont une migraine sans aura². Selon la théorie actuelle concernant la physiologie de l'aura visuelle migraineuse, celle-ci résulterait d'une « dépression corticale qui se propage » (CSD), une vague de dépolarisation mécanique ou chimique des neurones qui se propage dans le cortex cérébral, produisant une hyperexcitation suivie d'une suppression et entraînant une hypoperfusion cérébrale^{2,3}. Cette théorie est également appuyée par le fait que les régions corticales soupçonnées d'être responsable de l'aura migraineuse, en particulier le flux dorsal permettant la détection du mouvement et le cortex visuel primaire sélectif à l'orientation, correspondent à l'hypoperfusion et au CSD observés dans les études d'imagerie par résonance magnétique fonctionnelle sur des modèles animaux².

La cause des anomalies transitoires réversibles du champ visuel qui se manifestent chez certains patients migraineux fait aussi l'objet de discussions. Selon des hypothèses plus anciennes, il pourrait s'agir d'une pathophysiologie semblable à celle de l'aura visuelle, où des changements dans la perfusion cérébrale et la dépolarisation neuronale ont joué un rôle majeur⁶. Cependant, la minorité des cas de perte de champ visuel causée par la migraine correspondent à un locus cérébral, comme les anomalies homonymes ou bitemporales sont rares⁶. Les déficits unilatéraux du champ visuel sont plus fréquemment signalés, ce qui suggère qu'un locus précérébral est la cause sous-jacente de la perte de champ⁶. Il a été avancé que le système vasculaire périphérique précortical de ces patients puisse présenter des anomalies subtiles, ce qui entraîne des épisodes d'ischémie oculaire transitoire légère et une perte du champ visuel⁶.

Il faut examiner quelques points importants et diagnostics différentiels pour définir le cas de la patiente en question. Comme l'aura migraineuse serait produite par un locus cortical entraînant des troubles visuels bilatéraux, on croit que la perte du champ visuel causée par la migraine serait produite par un locus précérébral qui pourrait entraîner des effets visuels unilatéraux. Ainsi, l'anomalie du champ visuel uniquement monoculaire dans le cas présent n'est pas supposée être le résultat d'une aura migraineuse, mais plutôt le résultat d'un infarctus temporaire d'origine migraineuse du système vasculaire périphérique^{2,6}.

La « migraine rétinienne » serait un autre diagnostic différentiel. Bien que le terme « migraine rétinienne » soit couramment utilisé par les optométristes de façon interchangeable avec le terme « aura visuelle », il s'agit de deux affections très

Dans le cas d'une kératoconjonctivite sèche (sécheresse oculaire) modérée ou sévère

Découvrez une production de larmes accrue grâce à CEQUA^{MC}

PrCEQUA^{MC} (solution ophtalmique de cyclosporine à 0,09 % p/v) est indiqué pour augmenter la production de larmes chez les patients atteints de kératoconjonctivite sèche (sécheresse oculaire) modérée ou sévère.



CEQUA est une préparation fondée sur la technologie des nanomicelles*

* La signification clinique n'est pas connue.

 **Cequa**^{MC}
solution ophtalmique de cyclosporine 0,09 % p/v


SUN
PHARMA

Usage clinique :

Enfants (< 18 ans) : L'efficacité et l'innocuité de CEQUA n'ont pas été établies chez les enfants. Santé Canada n'a donc pas autorisé d'indication pour cette population.

Personnes âgées (> 65 ans) : Dans l'ensemble, aucune différence n'a été observée sur le plan de l'innocuité ou de l'efficacité entre les patients âgés et les patients adultes jeunes.

Contre-indications :

- Patients qui présentent une hypersensibilité à ce médicament ou à l'un des composants du produit (y compris les ingrédients non médicinaux) ou du contenant
- Patients atteints d'infections oculaires ou périoculaires évolutives ou soupçonnées
- Patients atteints d'affections oculaires ou périoculaires malignes ou précancéreuses

Mises en garde et précautions pertinentes :

- Destiné à un usage ophtalmique topique seulement
- Il convient de résoudre les infections oculaires ou périoculaires existantes ou soupçonnées avant l'instauration d'un traitement par CEQUA. Si une infection se produit pendant le traitement, l'administration de CEQUA doit être interrompue jusqu'à ce que l'infection ait été enrayerée.
- Il faut déconseiller aux patients de conduire un véhicule et d'utiliser des machines jusqu'à ce que leur vision soit redevenue normale après l'administration de CEQUA.
- CEQUA n'a pas été étudié chez des patients ayant des antécédents de kératite herpétique, de maladie des glandes lacrymales en phase terminale, de kératoconjonctivite sèche (KCS) causée par la destruction des cellules caliciformes conjonctivales comme dans le cas d'une carence en vitamine A, ou de tissu cicatriciel comme dans le cas d'une pemphigoïde cicatricielle, de brûlures causées par des produits alcalins, du syndrome de Stevens-Johnson, d'un trachome ou d'une exposition au rayonnement.
- Il faut surveiller de près les patients atteints d'une kératite grave.
- Risque de blessure et de contamination oculaires
- CEQUA ne doit pas être administré pendant que le patient porte des lentilles cornéennes.
- Infections et tumeurs locales : Une surveillance régulière est recommandée lorsque CEQUA est utilisé à long terme.
- Réactions d'hypersensibilité
- Les effets de CEQUA n'ont pas été étudiés chez des patients atteints d'insuffisance rénale ou hépatique.
- CEQUA est déconseillé pendant une grossesse, sauf si les avantages l'emportent sur les risques.
- Il faut faire preuve de prudence lors de l'administration de CEQUA aux femmes qui allaitent.

Pour de plus amples renseignements :

Veuillez consulter la monographie de CEQUA à l'adresse https://pdf.hres.ca/dpd_pm/00060038.PDF pour des renseignements importants non abordés ici concernant les effets indésirables, les interactions médicamenteuses et la posologie. Vous pouvez aussi obtenir la monographie du produit en communiquant avec notre Service médical au numéro sans frais 1 844 924-0656.

RÉFÉRENCE : Monographie de CEQUA^{MC} actuelle, Sun Pharma Global FZE.

© 2022 Sun Pharma Canada Inc. Tous droits réservés.

CEQUA est une marque de commerce de Sun Pharma Global FZE. Utilisée sous licence.



PM-CA-CQA-0031F

différentes. Les migraines rétinienues sont des crises répétées de troubles visuels entièrement réversibles qui se produisent monoculairement pendant une migraine, et ils sont très rares¹. Les autres causes de troubles de la vue monoculaires et de perte de vision transitoire devraient être étudiées à fond avant de diagnostiquer une migraine rétinienne¹. Bien que les perturbations de la migraine rétinienne puissent comprendre des scintillements positifs ou des scotomes négatifs, la patiente dans ce cas n'était pas au courant de troubles visuels, et la perte de champ visuel n'a été mise en évidence qu'après l'examen du champ visuel Humphrey; à cause de cela et du fait que son anomalie du champ était verticale, nous avons conclu que la perte du champ visuel était attribuable à sa migraine plutôt qu'à un épisode de migraine rétinienne. Enfin, la définition type généralement acceptée de la migraine s'applique aux symptômes qui durent de 4 à 72 heures¹. Étant donné que la patiente en question a présenté des symptômes pendant près d'un mois, il pourrait être plus approprié de définir son diagnostic comme un état migraineux, une complication de la migraine qui se décrit comme une crise de maux de tête à la fois débiliteuse et qui dure plus de 72 heures¹. L'état migraineux peut être causé par une surutilisation de médicaments. Par conséquent, il aurait fallu analyser les antécédents de la patiente en matière de consommation d'alcool et de substances¹. Les migraines chroniques sont définies comme des migraines qui sont présentes au moins 15 jours par mois, pendant plus de trois mois¹. Même si un suivi d'au moins deux mois de plus est nécessaire avant de poser ce diagnostic, il est possible que la patiente reçoive éventuellement un diagnostic de migraine chronique.

Le rôle des optométristes dans la prise en charge de la migraine peut être divisé en trois domaines cruciaux, à savoir les examens et les conseils appropriés en cabinet, l'aiguillage rapide pour une gestion systémique supplémentaire et la prise en charge appropriée du risque accru de complications ischémiques^{11,19,20}. Un examen oculaire approfondi en cabinet et des aiguillages appropriés doivent être effectués afin d'exclure d'autres causes des symptômes visuels. Christakis et coll.⁹ ont présenté un homme de 60 ans ayant d'importants antécédents de migraines; le diagnostic d'une perte du champ visuel inférieur droit d'origine migraineuse a plutôt été une occlusion de l'artère hémirétinienne supérieure droite. Les auteurs ont suggéré que les multiples récurrences d'une perte consécutive du champ visuel inférieur droit d'origine migraineuse dénotaient une vulnérabilité aux occlusions causées par des spasmes du système vasculaire rétinien supérieur de l'œil droit⁹. De même, Bylund et coll.¹⁰ ont présenté un homme de 49 ans ayant de longs antécédents de migraines; le diagnostic d'une perte du champ visuel homonyme inférieur gauche d'origine migraineuse a été un infarctus cérébral du lobe occipital droit. Il s'est présenté à l'urgence seulement après que sa perte de champ visuel ne se soit pas résorbée aussi rapidement que d'habitude pendant une de ses migraines¹⁰. Les auteurs ont suggéré que ses migraines multiples et donc ses épisodes ischémiques multiples pourraient avoir contribué à son accident vasculaire¹⁰.

La similitude des symptômes de l'aura visuelle et du décollement de la rétine est une autre préoccupation pour les optométristes. Il est essentiel de conseiller adéquatement tous les patients atteints de migraine sur la façon de différencier ces deux problèmes, car

le traitement et l'urgence des problèmes varient grandement. De plus, lorsqu'une pathologie intracrânienne comme un anévrisme, une tumeur maligne ou une ischémie aiguë est la cause suspectée des symptômes, l'optométriste doit aiguiller le patient rapidement vers un service de neuro-imagerie avant de poser un diagnostic fonctionnel de migraine.

Les optométristes devraient aussi se sentir responsables d'aiguiller ces patients migraineux à leur médecin généraliste pour une prise en charge plus poussée et continue de la migraine². La thérapie préventive est doublement importante, car elle contribue à la prévention de l'inconfort chez les patients et de l'ischémie oculaire qui pourrait se produire pendant les épisodes de migraine.

Le suivi continu des patients migraineux en optométrie est importante en raison du risque accru de problèmes ischémiques chez ces patients, notamment les occlusions rétinienne et les infarctus cérébraux dont il a été question dans les cas précités^{9,10}. Le risque accru de glaucome à pression normale (GPN) est plus fréquent et préoccupant chez ces patients^{11,19,20}. Les épisodes de migraine sont un facteur de risque connu du GPN, comme elles provoquent une diminution temporaire de la circulation sanguine oculaire et des épisodes temporaires d'ischémie¹¹. Cela est confirmé par le nombre disproportionné de femmes touchées par des épisodes de migraine et le GPN¹¹. Les théories actuelles de la pathophysiologie dont il est question ci-dessus soulignent que les accidents ischémiques semblent se produire plus souvent chez les patients qui subissent une perte de champ visuel d'origine migraineuse. Cette évaluation des risques justifie la surveillance étroite des patients migraineux, en particulier ceux qui subissent également une perte de champ visuel, au moyen d'évaluations du glaucome. Il souligne également le rôle que le traitement préventif de la migraine peut jouer dans la réduction des accidents ischémiques et la réduction du risque de GPN.

Malgré une prise en charge relativement complète de notre patiente au moyen d'examen optométrique et de neuro-imagerie par tomographie par ordinateur approfondis, d'importantes lacunes doivent être corrigées. Premièrement, il faut toujours procéder à un examen plus approfondi des antécédents du cas concernant la céphalée elle-même, en posant notamment des questions précises sur l'emplacement de la céphalée, la gravité de la douleur, le caractère soudain ou graduel de l'apparition, le moment de l'apparition, l'évolution de la céphalée au fil du temps, tout facteur déclencheur ou atténuant et la présence de symptômes d'aura. Deuxièmement, on aurait dû mettre davantage l'accent sur les éléments négatifs pertinents comme la sensibilité au niveau des artères temporales, les mouvements oculaires restreints, le ptosis de la paupière et la rétraction de la paupière supérieure pour exclure des affections comme l'artérite temporale et les tumeurs de l'apex orbitaire ou de l'hypophyse, une paralysie partielle du troisième crânien ou le syndrome de Horner causés par une tumeur intracrânienne et une neuropathie optique compressive causée par la maladie oculaire de la thyroïde, respectivement. Les tests de la vision des couleurs sont pertinents dans ces cas pour exclure la névrite optique, et ils auraient dû être effectués lors de l'examen initial et de tous les examens subséquents. Des questions précises concernant le mode de vie de la patiente, comme la tension artérielle, les antécédents de tabagisme, la consommation d'alcool et de substances, le régime alimentaire et les antécédents de sommeil, auraient dû être incluses dans l'historique de tous les rendez-vous. Cette patiente a été évaluée dans une pratique rurale éloignée où l'accès à d'autres examens plus complexes était limité. Il a donc été décidé de poursuivre le suivi en optométrie après le résultat négatif de sa tomographie par ordinateur. Toutefois, dans une situation idéale, la patiente aurait dû être aiguillée vers une échographie Doppler à ultrason en mode duplex de l'artère carotide et vers un rendez-vous neuro-ophtalmologique avec imagerie par résonance magnétique (IRM). L'échographie Doppler de l'artère carotide exclurait la calcification de l'artère carotide interne droite, qui peut être à l'origine d'une hémianopsie nasale se caractérisant par une anomalie du champ visuel causée par l'ischémie des fibres temporales droites du chiasma^{21,22}. Une IRM avec contraste du chiasma optique est essentielle en cas de telles anomalies, même si un tomogramme est négatif, car il s'agit d'une lésion compressive du chiasma optique, et les tumeurs de la région hypophysaire pourraient ne pas être détectées par cet examen²³.

Cette discussion démontre aussi que la gestion optométrique actuelle de la patiente est loin d'être terminée. Il est recommandé que les optométristes suivent de près leurs patients migraineux, en surveillant toute perte conséquente du champ visuel, qui pourrait indiquer des zones vulnérables de l'œil ou de la voie optique, ainsi qu'en leur demandant de subir d'autres examens lorsqu'un symptôme de migraine ne correspond pas à des épisodes antérieurs et en veillant à ce qu'un traitement préventif approprié soit prescrit pour réduire les accidents ischémiques oculaires causés par des épisodes de migraine. Il est important de veiller à ce que les patients qui souffrent de migraines ne « passent pas entre les mailles du filet », car les conséquences d'un simple épisode de migraine peuvent être dévastatrices pour la vision et la santé globale du patient. ●

AUTEUR-RESSOURCE

Jennifer Nicole Verrett – jenniferverrett96@gmail.com

Figure 1 : Un examen 30-2 Sita Fast du champ visuel de Humphrey chez une femme de 53 ans lors d'une crise aiguë de migraine a révélé la présence d'une hémianopsie nasale unilatérale droite.

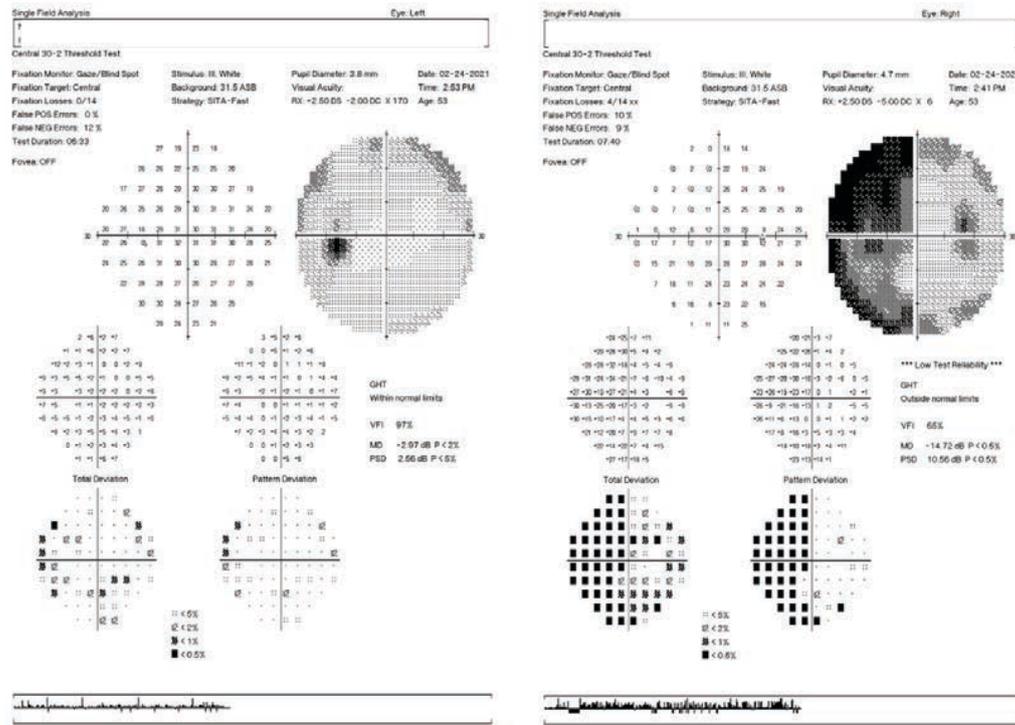
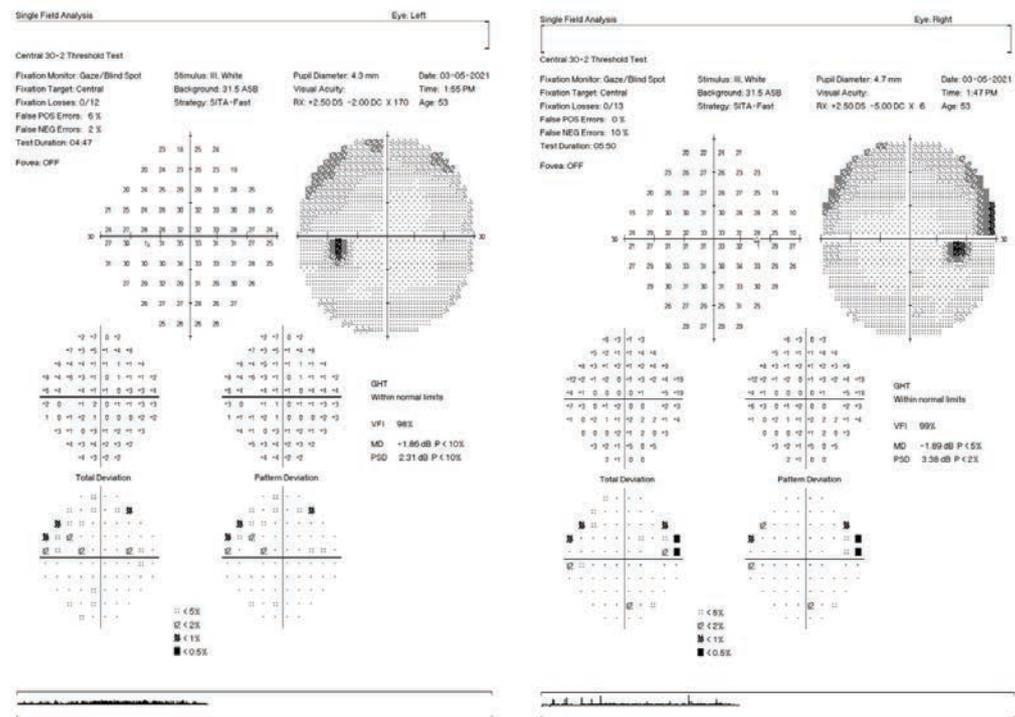


Figure 2 : Un examen 30-2 Sita Fast du champ visuel de Humphrey chez une femme de 53 ans deux semaines après une crise aiguë de migraine a révélé la disparition de l'hémianopsie nasale droite et des champs visuels essentiellement normaux OU.



RÉFÉRENCES

1. Headache Classification Committee of the International Headache Society (IHS). The international classification of headache disorders (3rd ed.). *Cephalalgia* 2018;38:1-211. ichd-3.org/
2. Ashina M. Migraine. *N Engl J Med* 2020;383:1866-76. doi.org/10.1056/NEJMra1915327
3. Kissoon NR, Cutrer FM. Aura and other neurologic dysfunction in or with migraine. *Headache* 2017;57(7):1179-94. doi.org/10.1111/head.13101
4. Salman AG, Hamid MA, Mansour DE. Correlation of visual field defects and optical coherence tomography finding in migraine patients. *Saudi J Ophthalmol* 2015;29(1):76-80. doi.org/10.1016/j.sjopt.2014.06.008
5. Yener AU, Korucu O. Visual field losses in patients with migraine without aura and tension-type headache. *Neuroophthalmology* 2017;41(2):59-67. doi.org/10.1080/01658107.2016.1251466
6. McKendrick AM, Vingrys AJ, Badcock DR, Heywood JT. Visual field losses in subjects with migraine headaches. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2000;41(5):1239-47. iovs.arvojournals.org/article.aspx?articleid=2123030
7. Sethi HS, Lam BL, Romano JG. Reversible prolonged bilateral inferior altitudinal visual field defects associated with migraine. *J Ophthalmol* 2012;32(3):252-5. doi.org/10.1097/WNO.0b013e31824f3alc
8. Lewis RA, Vijayan N, Watson C, et al. Visual field loss in migraine. *Ophthalmology* 1989;96(3):321-26. [doi.org/10.1016/S0161-6420\(89\)33069-7](https://doi.org/10.1016/S0161-6420(89)33069-7)
9. Christakis PG, Alon R, Brent MH. Recurrent visual field defect associated with migraine resulting in a hemiretinal artery occlusion. *Can J Ophthalmol* 2018;53(3):e92-4. doi.org/10.1016/j.jcjo.2017.08.023
10. Bylund W, Patrick R, Macdonald A. Detection of migrainous infarction with formal visual field testing: A case report. *Clin Pract Cases Emerg Med* 2020;4(3):366-70. doi.org/10.5811/cpcem.2020.4.46387
11. Gramer G, Weber BH, Gramer E. Migraine and vasospasm in glaucoma: age-related evaluation of 2027 patients with glaucoma or ocular hypertension. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 2015;56(13):7999-8007. doi.org/10.1167/iovs.15-17274
12. Dodick DW. Migraine. *Lancet* 2018;391:1315-30. [doi.org/10.1016/S0140-6736\(18\)30478-1](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(18)30478-1)
13. Olesen J, Burstein R, Ashina M, et al. Origin of pain in migraine: evidence for peripheral sensitisation. *Lancet Neurol* 2009;8(7):679-90. [doi.org/10.1016/S1474-4422\(09\)70090-0](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(09)70090-0)
14. Ashina M, Hansen JM, Do TP, et al. Migraine and the trigeminovascular system – 40 years and counting. *Lancet Neurol* 2019;18(8):795-804. [doi.org/10.1016/S1474-4422\(19\)30185-1](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(19)30185-1)
15. Lipton RB, Pavlovic JM, Haut SR, et al. Methodological issues in studying trigger factors and premonitory features of migraine. *Headache* 2014;54(10):1661-9. doi.org/10.1111/head.12464
16. Kelman L. The triggers or precipitants of the acute migraine attack. *Cephalalgia* 2007;27(5):394-402. doi.org/10.1111/j.1468-2982.2007.01303.x
17. Caroli A, Klan T, Gaul C, Kubik SU, Martin PR, Witthoft M. Types of triggers in migraine-factor structure of the Headache Triggers Sensitivity and Avoidance Questionnaire and Development of a New Short Form (HTSAQ-SF). *J Headache Pain* 2020;60(9):1920-9. doi.org/10.1111/head.13896
18. Hougaard A, Amin F, Hauge AW, et al. Provocation of migraine with aura using natural trigger factors. *Neurology* 2013;80(5):428-31. doi.org/10.1212/WNL.0b013e31827f0f10
19. Çomoğlu S, Yarangümelı A, Köz Ö, et al. Glaucomatous visual field defects in patients with migraine. *J Neurol* 2003;250(2):201-6. doi.org/10.1007/s00415-003-0975-6
20. Nguyen BN, Lek JJ, Vingrys AJ, et al. Clinical impact of migraine for the management of glaucoma patients. *Prog Retin Eye Res* 2016;51:107-24. doi.org/10.1016/j.preteyeres.2015.07.006
21. Arthur A, Alexander A, Bal S, et al. Ophthalmic masquerades of the atherosclerotic carotids. *Indian J Ophthalmol* 2014;62(4):472-6. doi.org/10.4103/0301-4738.121183
22. Hamann S, Obaid HG, Celiz PL. Binasal hemianopia due to bilateral internal carotid artery atherosclerosis. *Acta Ophthalmol* 2015;93(5):486-7. doi.org/10.1111/aos.12565
23. Pane A, Miller NR, Burdon M. (2017). *The Neuro-Ophthalmology Survival Guide E-Book*. Elsevier Health Sciences. www.elsevier.com/books/the-neuro-ophthalmology-survival-guide/pane/978-0-7020-7267-3