

PATHOLOGIE VASCULAIRE RÉTINIENNE

G CHAINE

Sous le terme de *pathologie vasculaire rétinienne*, nous regroupons l'ensemble des pathologies concernant les vaisseaux rétiens, éventuellement les vaisseaux choroïdiens. Il peut s'agir soit d'atteintes systémiques prédominantes, comme l'hypertension artérielle ou les pathologies d'origine carotidienne, soit d'atteintes dont la principale manifestation est spécifiquement oculaire, comme les occlusions veineuses, les occlusions artérielles ou les macroanévrismes.

© Elsevier, Paris.

INTRODUCTION

Souvent, les entités responsables de manifestations fonctionnelles brutales et alarmantes sont le reflet d'une artériolosclérose plus ou moins disséminée.

Il conviendra, dans tous les cas, de rechercher les facteurs de risque et de les traiter, en même temps que sera instaurée une prise en charge spécifique des complications rétinienne.

L'examen du fond d'œil est un examen non invasif permettant d'apprécier in vivo l'état de la circulation rétinienne, reflet dans une certaine mesure de l'état vasculaire général.

Il est largement prescrit, notamment chez les patients hypertendus. Il faut savoir qu'en l'absence de signe fonctionnel oculaire, principalement à type de baisse d'acuité visuelle, il est peu contributif chez les patients dont l'hypertension artérielle (HTA) est soit modérée, soit correctement contrôlée par les traitements médicaux. Les manifestations de la rétinopathie hypertensive, que nous développerons largement dans ce chapitre, ne surviennent que chez les patients atteints d'HTA décompensée ou sévère.

HYPERTENSION ARTÉRIELLE

L'HTA est une pathologie extrêmement fréquente, touchant 20 à 30 % de la population adulte.

Seules les HTA sévères non traitées sont la cause des manifestations classiques de la rétinopathie et de la choroïdopathie hypertensives. Cela dit, elles sont aujourd'hui rares dans les pays développés. En revanche, les complications rétinienne, choroïdiennes ou à type de neuropathie ischémique

due à l'artériolosclérose, elle-même favorisée ou aggravée par l'HTA, demeurent fréquentes.

● Rétinopathie hypertensive

Les signes oculaires de l'HTA ne sont présents qu'au cours des HTA sévères. La grande majorité des HTA modérées ou bénignes sont indemnes de manifestations ophtalmoscopiques. Il faut distinguer les signes liés aux complications de l'artériolosclérose des signes liés à l'HTA proprement dite ; l'examen clinique, le relevé du champ visuel et l'angiographie en fluorescence permettent de séparer les signes de la rétinopathie hypertensive proprement dite de ceux de la choroïdopathie et de la neuropathie hypertensives.

Physiopathologie

L'autorégulation est l'aptitude spécifique des vaisseaux rétiens à réagir aux modifications tensionnelles : elle permet le maintien d'un débit vasculaire rétinien stable en présence de modifications de la tension artérielle grâce à la vasoconstriction artérielle active qui se produit en présence d'une augmentation de la pression artérielle ; cependant, en présence d'une HTA importante, les mécanismes d'autorégulation sont dépassés, une vasodilatation passive survient, suivie d'une infiltration de la paroi endothéliale, d'une nécrose fibrinoïde des cellules endothéliales, et enfin d'une occlusion artériolaire.

Avec l'autorégulation, la deuxième particularité de la circulation rétinienne est la présence d'une barrière hématorétinienne (BHR), qui comprend une BHR interne, représentée par l'endothélium des vaisseaux rétiens. La rupture de la BHR non spécifique participe à la genèse des signes ophtalmoscopiques de la rétinopathie hypertensive (hémorragies rétinienne superficielles, exsudats, œdème rétinien), les mécanismes d'autorégulation expliquant quant à eux la vasoconstriction artérielle (rétinopathie hypertensive compensée), les nodules

cotonneux et les hémorragies profondes (rétinopathie hypertensive décompensée).

Signes cliniques

■ Modification de calibre

Le premier signe ophtalmoscopique de la rétinopathie hypertensive est la diminution de calibre artériel, difficile à apprécier lorsqu'elle est diffuse. Elle est plus apparente lorsqu'il s'agit de vasoconstriction focale. Les modifications de calibre artériel sont plus faciles à apprécier sur des clichés du fond d'œil qu'à l'examen ophtalmoscopique ; elles sont réversibles lorsque l'HTA est traitée, mais deviennent structurelles et définitives lorsque l'HTA se prolonge. Dans ces cas-là, l'artériolosclérose associée participe à l'épaississement de la paroi artérielle (cf paragraphe « Artériolosclérose »).

En présence d'une HTA sévère ou d'installation rapide, les capacités d'autorégulation sont dépassées, la BHR interne est rompue, une vasodilatation passive se produit. Cliniquement, cela se traduit par des hémorragies rétinienne, des exsudats, souvent de disposition stellaire dans la région maculaire, un œdème maculaire, un œdème papillaire, et des nodules cotonneux traduisant l'occlusion des artéoles précapillaires.

■ Nodule cotonneux

Les nodules cotonneux correspondent à des infarctus de la rétine interne ; ils sont superficiels, de grand axe perpendiculaire à la direction des fibres optiques, de couleur blanchâtre et de contour flou comme une boule de coton posée sur la rétine. Ils sont dus à une accumulation de matériel axoplasmique dans les fibres optiques, dont le transport actif est interrompu par l'occlusion artériolaire.

Lorsque l'HTA est traitée, ils régressent en 3 ou 4 semaines, en passant par un aspect fragmenté avant de disparaître.

■ Hémorragies

Elles sont d'apparition plus tardive et sont de plusieurs types :

- en flammèches dans les couches superficielles, de disposition péripapillaire, elles traduisent la rupture de la BHR interne ;
- profondes, ponctuées, rondes, disposées sur toute la rétine, elles traduisent la présence d'infarctus rétinien ;
- plus rarement, il s'agit d'une hémorragie rétrohyaloïdienne en présence d'une rupture de la limitante interne.

■ Exsudats profonds

Ils sont également liés à une rupture durable de la BHR interne mais plus tardifs. Ils sont situés dans la couche plexiforme externe, uniquement au pôle postérieur, de disposition stellaire dans la région périfovéolaire et de disposition circinée péripapillaire en cas d'œdème papillaire prolongé.

Tous ces signes, non spécifiques lorsqu'ils sont isolés, sont très évocateurs d'HTA lorsqu'ils sont associés. Ils sont facilement identifiables, mais ne s'accompagnent habituellement pas de diminution d'acuité visuelle. Malgré la présence d'exsudats maculaires, l'œdème maculaire proprement dit, symptomatique avec une baisse d'acuité visuelle ou angiographique, est rare.

● Choroïdopathie hypertensive

Dès 1904, Elschnig a décrit des nodules pigmentés, entourés d'un halo clair, disséminés au fond d'œil, survenant au décours de néphrites sévères. Plus tard, Siegrist décrivit des anomalies pigmentées linéaires paravasculaires dans le même contexte. Mais ce n'est que récemment que ces anomalies ont pu être rattachées à la choroïdopathie hypertensive. Les vaisseaux choroïdiens sont dépourvus de mécanisme d'autorégulation, mais ils subissent une vasoconstriction dépendante du système nerveux sympathique en présence d'une HTA. Lorsque ces mécanismes sont dépassés, des occlusions de la choriocapillaire apparaissent, responsables d'une ischémie et d'une nécrose de l'épithélium pigmentaire. À la phase aiguë, ces lésions sont profondes et blanchâtres au fond d'œil, d'abord hypofluorescentes par ischémie choroïdienne, puis hyperfluorescentes en angiographie par *staining* de l'épithélium pigmentaire. Plus souvent, ces lésions sont découvertes au stade de séquelle sous la forme décrite par Elschnig ou Siegrist.

Les formes les plus sévères de la choroïdopathie hypertensive sont symptomatiques, la baisse de la vision étant liée à des décollements séreux rétinien du pôle postérieur, causés par une ischémie choroïdienne étendue, bien mise en évidence par l'angiographie en fluorescence ou au vert d'indocyanine. Les décollements séreux rétinien surviennent au cours de la toxémie gravidique relèvent des mêmes altérations. Lorsque l'HTA est traitée, le décollement séreux rétinien se réapplique, l'acuité visuelle se normalise, les séquelles ophtalmoscopiques sont discrètes, limitées à quelques mottes pigmentées, disséminées au pôle postérieur et en moyenne périphérie.



1 Neuropathie hypertensive : hypertension artérielle décompensée (24-14) chez un sujet jeune. Œil gauche. Œdème papillaire majeur associé à des exsudats dans la région maculaire.

● Neuropathie optique hypertensive

L'œdème papillaire est l'élément principal du stade IV de la classification du fond d'œil selon Keith-Wagener. Il est dû à une HTA sévère ou à une élévation rapide et importante de la tension artérielle. La papille est hyperhémique, les capillaires radiaires superficiels sont dilatés. L'œdème papillaire peut être entouré d'hémorragies en flammèches et d'exsudats ou associé à une étoile maculaire (fig 1). Au début, l'œdème papillaire n'entraîne pas ou peu de modifications fonctionnelles en dehors d'un agrandissement de la tache aveugle. S'il persiste, la papille devient atrophique, et l'acuité visuelle chute. L'œdème papillaire constitue toujours un signe d'alerte, et il est associé à une mortalité de 40 à 50 % dans les 6 mois qui suivent son diagnostic en l'absence de traitement efficace. La diminution trop rapide de la tension artérielle peut être responsable de véritables neuropathies optiques ischémiques chez les sujets hypertendus présentant un œdème papillaire.

Rôle du généraliste

Il est inutile de demander un examen du fond d'œil chez un patient hypertendu correctement contrôlé. Une baisse d'acuité visuelle chez un patient hypertendu fait évoquer une complication sévère (décollement de rétine exsudatif, occlusion vasculaire). La présence d'un œdème papillaire chez un patient hypertendu est un signe de mauvais pronostic.

ARTÉRIOLOSCLÉROSE

● Forme non compliquée

L'accentuation du reflet artériolaire au fond de l'œil, dû à l'épaississement pariétal, est un signe classique d'artériolosclérose ; normalement, la paroi vasculaire est transparente, et seule la colonne sanguine est visible au fond d'œil. Les termes de

reflet « argenté » ou « cuivré » sont encore utilisés pour décrire ce phénomène. La diminution du calibre des artères rétinien, objectivée au mieux en angiographie, peut également être mise en évidence.

Autre signe classique, le signe du croisement, stade I de la classification selon Keith-Wagener, n'est en fait pas lié à l'HTA, mais à l'artériolosclérose. Cliniquement, la colonne sanguine veineuse est rétrécie en amont et en aval du croisement avec une artère rétinienne.

● Complications

Les complications de l'artériolosclérose rétinienne sont les occlusions de branches veineuses rétinien et les macroanévrismes rétinien.

Macroanévrisme artériel

Le macroanévrisme artériel est la dilatation d'une artérolé rétinienne, ce qui le distingue du microanévrisme, développé à partir des capillaires rétinien.

Cliniquement, le macroanévrisme a une forme soit fusiforme, soit saculaire, il est développé à partir d'une artérolé rétinienne de gros calibre (avant la troisième bifurcation), son diamètre est de l'ordre de 200 µ. Les macroanévrismes peuvent être multiples dans le même fond d'œil, le plus souvent, les macroanévrismes symptomatiques sont développés sur les arcades temporales. Le macroanévrisme est trois fois plus fréquent chez les femmes que chez les hommes et se développe après 60 ans, chez des patientes hypertendues.

■ Signes cliniques et angiographie

La symptomatologie des macroanévrismes est liée à deux types de complication.

L'hémorragie

Les macroanévrismes sont à l'origine d'hémorragies sous-rétinien, intra- ou pré-rétinien ; ces dernières, rétrohyaloïdiennes ou intravitréennes, peuvent masquer la lésion responsable. La présence d'une hémorragie intravitréenne chez une femme âgée, hypertendue, doit faire évoquer le diagnostic de macroanévrisme.

Les exsudats

Les macroanévrismes sont fréquemment responsables d'une couronne d'exsudats périlésionnels associée à un œdème rétinien et à une baisse de l'acuité visuelle. À l'examen du fond d'œil, les macroanévrismes ont rarement un aspect typique de dilatation artérielle localisée fusiforme ou saculaire ; en effet, leur paroi est souvent hyalinisée, et ils apparaissent souvent comme une lésion blanchâtre située sur une bifurcation artérielle ou sur un trajet artériel rétinien. Ils peuvent être entourés d'exsudats ou d'hémorragies.

En angiographie, le macroanévrisme est hyperfluorescent et laisse diffuser le colorant.

Il s'accompagne souvent de modifications capillaires (télangiectasie) périlésionnelles et d'un

œdème rétinien, voire d'un œdème maculaire cystoïde. Une membrane épitréiniennne prémaculaire peut également se développer.

■ Évolution, pronostic

L'évolution des macroanévrismes est extrêmement variable. Après sa rupture, responsable de l'hémorragie, l'éventualité la plus fréquente est une hyalinisation du macroanévrisme, sans risque de récurrence hémorragique. Certains cas d'hémorragie récidivante ont cependant été décrits.

Les macroanévrismes entourés d'une couronne d'exsudats et d'un œdème rétinien chronique sont habituellement de plus mauvais pronostic, surtout lorsque la couronne d'exsudats menace la région maculaire. Cependant, là encore, des évolutions spontanément favorables ont été rapportées.

L'occlusion artérielle à l'endroit du macroanévrisme n'est ni exceptionnelle spontanément, ni après un traitement par photocoagulation au laser.

■ Traitement

En l'absence de manifestation clinique, en particulier en l'absence d'œdème menaçant la région maculaire, et d'hémorragie, il semble raisonnable de ne pas proposer de thérapeutique. Il en est de même pour les macroanévrismes « fantômes » après une hémorragie ou spontanément.

Le problème majeur est celui des macroanévrismes entourés d'œdème menaçant la région maculaire. Le traitement direct par occlusion du macroanévrisme peut être proposé, mais il comporte un risque non négligeable d'occlusion artérielle, et ne doit donc être envisagé que lorsque que le macroanévrisme est situé en aval des artérioles à destination maculaire.

Le traitement indirect par photocoagulation au laser autour du macroanévrisme semble comporter un risque moindre d'occlusion, il est donc proposé par la plupart des auteurs en présence d'un macroanévrisme accompagné d'exsudats et d'œdème.

Comme nous l'avons déjà mentionné, il est inhabituel que les macroanévrismes saignent plusieurs fois. Il est donc raisonnable, après la première hémorragie, lorsque le diagnostic de macroanévrisme a été formellement posé, de surveiller simplement ces patients.

CLASSIFICATION (HTA ET ARTÉRIOLOSCLÉROSE)

La classification de Keith-Wagener est connue à la fois des ophtalmologistes et de l'ensemble des praticiens. Le défaut majeur de cette classification est la confusion entretenue entre les signes liés à l'artériolosclérose (signe du croisement, modification de calibre) et les signes liés à l'HTA proprement dite.

Cette classification ignore les signes choroïdiens et ne distingue pas les nodules cotonneux des exsudats profonds.

Les traitements antihypertenseurs modernes ont permis de transformer le pronostic vital des patients atteints de rétinopathie hypertensive des stades sévères. Cependant la reconnaissance de ces anomalies au fond d'œil impose un traitement urgent de l'HTA.

Classification de Kirkendall

Elle est actuellement la plus simple et tient compte des modifications angiographiques.

✓ **Artériolosclérose rétinienne**
Stade I : signe du croisement artérioveineux.

Stade II : signe du croisement artérioveineux marqué et rétrécissement artériolaire localisé.

Stade III : en plus des modifications du stade II, présence d'occlusions veineuses et d'engainements vasculaires.

✓ **Rétinopathie hypertensive**

Stade I : rétrécissement artériel sévère et disséminé.

Stade II : en plus des modifications du stade I, présence d'hémorragies rétinienne et de nodules cotonneux.

Stade III : en plus des modifications du stade II, présence d'un œdème papillaire.

Classification de la rétinopathie hypertensive selon Keith-Wagener

Stade I : les signes rétinien sont très modérés. Il s'agit d'un rétrécissement artériel. Le retentissement de l'HTA est minime.

Stade II : les signes d'artériolosclérose sont plus marqués, on constate la présence de signes du croisement artérioveineux, d'une augmentation de la tortuosité des veines et d'un élargissement du reflet artériel. Le retentissement de l'HTA est plus marqué qu'au stade I.

Stade III : les modifications du calibre artériel sont généralisées. Les artères sont rétrécies et surtout de calibre irrégulier. Les hémorragies rétinienne et les exsudats sont présents. Le pronostic vital est menacé à court terme, comme au stade IV.

Stade IV : aux signes du stade III, vient s'ajouter un œdème papillaire. Le pronostic vital est extrêmement mauvais en l'absence d'un traitement efficace.

Les classifications de Hogan et Kirkendall reposent sur des connaissances physiopathogéniques, distinguant bien les lésions liées à l'artériolosclérose et l'HTA et à leurs complications.

OCCLUSION ARTÉRIELLE RÉTINIENNE

La vascularisation rétinienne est assurée par l'artère ophtalmique, branche de l'artère carotide interne, qui se divise en :

- une artère centrale de la rétine qui pénètre dans l'œil à travers les gaines du nerf optique ;
- des artères ciliaires qui irriguent la choriocapillaire et la rétine externe.

Les occlusions artérielles rétinienne concernent les artérioles précapillaires, les branches de l'artère centrale, le tronc de l'artère centrale, voire l'artère ophtalmique elle-même.

Deux facteurs expliquent le mauvais pronostic des occlusions artérielles rétinienne :

- la rétine ne peut pas résister plus de 2 heures à l'anoxie ;
- la circulation rétinienne est terminale, il n'y a donc pas de suppléance possible.

Les étiologies des occlusions artérielles sont nombreuses et comprennent les obstructions complètes du flux sanguin par une embolie, les rétrécissements de la lumière vasculaire par artériolosclérose, et les hypoperfusions liées à une hypotension artérielle ou à une hypertonie oculaire.

● Occlusions artérielles

La traduction clinique de l'occlusion artériolaire est le nodule cotonneux, habituellement sans retentissement visuel, mais bien visible au fond d'œil. Le nodule cotonneux (nodule dysorique, exsudat mou) se présente comme une boule de coton, à bord flou, de couleur blanchâtre, posée superficiellement sur la rétine.

Il est présent là où la rétine est épaisse, c'est-à-dire au pôle postérieur, autour des vaisseaux temporaux et sur la rétine nasale. Le grand axe du nodule cotonneux est perpendiculaire à la direction des fibres optiques.

En angiographie, l'occlusion artériolaire est parfois visible, mais le territoire rétinien ischémique superposable à la surface du nodule cotonneux est toujours apparent. En angiographie, le nodule cotonneux est sombre, hypofluorescent, parfois entouré de microanévrismes responsables d'une diffusion et d'une hyperfluorescence tardive.

Le mécanisme physiopathogénique de la formation d'un nodule cotonneux est bien connu : l'occlusion de l'artériole prépapillaire interrompt l'apport énergétique nécessaire au transport axoplasmique orthograde surtout, et rétrograde accessoirement. Le matériel axoplasmique, essentiellement d'origine mitochondriale, s'accumule donc à la limite entre le territoire perfusé et le territoire ischémique.

Étiologie

Dans plus de 95 % des cas, une étiologie systémique est retrouvée ; elle conditionne l'évolution du nodule cotonneux. La possibilité d'un

Tableau I. – Maladies associées à la présence de nodules cotonneux à l'examen du fond d'œil.

Traumatisme	Infection
Embole de liquide amniotique	Sida
Intoxication au monoxyde de carbone	Rétinite de Leber
Chirurgie cardiaque	Pneumonie
Ligature carotidienne	Rhumatisme articulaire aigu
Embolie graisseuse	Endocardite bactérienne subaiguë
Rétinopathie de Purtscher	Typhus
Rétinopathie des radiations	Tumeurs
Malformations congénitales	Myxome de l'oreille
Boucles artérielles prépapillaires	Maladie de Hodgkin
Drusen de la papille	Leucémie
Hématologie	Myélome multiple
Anémie	Phéochromocytome
Dysprotéïnémie	Cachexie carcinomateuse
Leucopénie	Endocrinologie
Thrombocytopénie	Rétinopathie diabétique
Maladie de système	Gastroentérologie
Maladie de Behçet	Pancréatite aiguë
Dermatomyosite	Anémie cirrhotique
Polyarthrite rhumatoïde	Ulcère gastrique
Sclérodémie	Maladies vasculaires
Lupus érythémateux aigu disséminé	NOIAA*
Périartérite noueuse	Occlusion carotidienne
Maladie de Horton	Hypotension
Idiopathiques et autres	Hypovolémie
Amylose primitive	HTA maligne
	Toxémie gravidique
	Athéromatose
	Artériolosclérose
	Syndrome de la crosse de l'aorte

* NOIAA : neuropathie optique ischémique antérieure aiguë.

traitement efficace de la pathologie systémique détermine l'évolution des nodules cotonneux.

Les étiologies les plus fréquentes des nodules cotonneux sont le diabète, l'HTA décompensée, puis le sida. Le tableau I énumère les étiologies retrouvées à l'origine du nodule cotonneux. L'interrogatoire et le contexte clinique orienteront le diagnostic étiologique, car il n'est pas question de rechercher toutes ces étiologies systématiquement.

● Occlusion de branche artérielle

Signes cliniques et évolution

Il s'agit souvent de sujets âgés se plaignant d'une amputation brutale du champ visuel ou d'une diminution de l'acuité visuelle, indolore, parfois précédée d'épisodes analogues mais transitoires.

Au fond d'œil, on constate un œdème rétinien grisâtre, périphérique par rapport au site de l'occlusion. La présence d'un embole visible, le plus souvent temporal et situé à une bifurcation vasculaire, confirme le diagnostic (fig 2).

L'angiographie n'est pas indispensable, elle montre une absence de remplissage de la branche occluse et une hypofluorescence de toute la surface rétinienne concernée. Cette hypofluorescence s'explique par l'absence de remplissage du lit capillaire et par le masquage de la fluorescence choroïdienne par l'œdème rétinien nécrotique.



2 Occlusion de branche artérielle. Œil gauche. Occlusion d'une branche temporale inférieure responsable d'un œdème blanc ischémique dans le territoire concerné.

L'hyperfluorescence de la paroi artérielle au niveau de l'occlusion traduit la souffrance pariétale.

Après quelques semaines, malgré la persistance du déficit campimétrique, l'acuité visuelle s'améliore sensiblement, la rétine redevient transparente. Il persiste souvent, à titre de séquelle, une diminution définitive du calibre artériel, parfois des engainements brillants périvasculaires, permettant de faire un diagnostic rétrospectif quand le patient n'a pas été vu au stade aigu.

Étiologie

Chez les sujets âgés, le bilan étiologique s'oriente vers une pathologie carotidienne occlusive ou une pathologie liée à l'HTA ; chez les sujets plus jeunes, vers une atteinte cardiaque ou une autre vasculopathie.

Les embolies d'origine exogène, plus rares, comprennent le talc chez les héroïnomanes utilisant des substances mal purifiées, les corticostéroïdes injectés par erreur en intra-artériel, l'air, les morceaux de prothèses valvulaire ou vasculaire.

Traitement

En dehors du traitement étiologique, le traitement des occlusions de branche est surtout indiqué dans les formes impliquant la fovea, diagnostiquées précocement.

Il est alors identique à celui des occlusions du tronc de l'artère centrale (cf infra).

● Occlusion du tronc de l'artère centrale de la rétine (OACR)

Signes cliniques

L'effondrement brutal de l'acuité visuelle, sans phénomène douloureux, associé à une mydriase unilatérale et à un œdème grisâtre de l'ensemble de la rétine, à l'exception de la classique tache rouge cerise fovéolaire, signe l'OACR. Des épisodes d'amaurose fugace ont pu précéder l'occlusion complète. Une constriction artériolaire diffuse, souvent associée à une segmentation de la colonne sanguine, complète le tableau ophtalmoscopique.

L'angiographie en fluorescence montre une perfusion papillaire et une perfusion choroïdienne conservées et un ralentissement considérable, voire une interruption complète, de la circulation dans les artères rétinienne.

■ Évolution

L'évolution des OACR est le plus souvent très défavorable, la récupération visuelle se limitant à une perception lumineuse, ou au mieux au décompte des doigts. L'acuité visuelle centrale peut être conservée lorsqu'une artère cilio-rétinienne irriguant la région fovéolaire est présente.

En quelques semaines, la rétine redevient transparente, la papille devient blanche atrophique, une diminution permanente du calibre vasculaire apparaît.

L'évolution vers une rubéose irienne et un glaucome néovasculaire était considérée comme exceptionnelle ; elle survient en fait dans 15 à 20 % des cas, et impose une surveillance de l'iris avant toute dilatation pupillaire au cours des premiers mois qui suivent l'épisode occlusif.

Les étiologies sont les mêmes que celles des occlusions de branche ; l'artérite gigantocellulaire (maladie de Horton) doit être recherchée systématiquement.

■ Traitement

L'OACR constitue une des rares vraies urgences thérapeutiques en ophtalmologie. Le traitement doit être réalisé au mieux au cours des 2 premières heures qui suivent l'OACR ; cela dit, il est légitime et indiqué si le patient est vu au cours des 24 premières

heures, même si les espoirs de récupération sont plus minces après les premières heures.

Le but du traitement est de rétablir la circulation sanguine. La diminution de la pression oculaire est facile à obtenir rapidement et contribue à ce but. Les massages doux du globe, associés à une injection d'acétazolamide en intraveineuse et à une ponction de chambre antérieure, sont donc indiqués.

Pour augmenter le débit circulatoire, d'autres méthodes ont été proposées et peuvent être utiles :

- la mise en position de Trendelenburg ;
- l'injection rétrobulbaire de procaine ou de vasodilatateurs ;
- l'inhalation de carbogène (mélange de 95 % d'oxygène et de 5 % de dioxyde de carbone) pendant 5 à 10 minutes ;
- la perfusion d'urokinase par un microcathéter mis en place dans le segment proximal de l'artère ophtalmique dans les premières heures suivant l'OVCR, qui peut permettre un retour à une circulation normale. Néanmoins, les contre-indications de ce traitement sont nombreuses (pathologie systémique sévère, infarctus du myocarde récent, fibrillation auriculaire, anévrisme cardiaque, patients sous anticoagulants).

OCCLUSION VEINEUSE RÉTINIENNE

● Occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR)

L'OVCR est une pathologie fréquente du sujet âgé artérioloscléroseux. L'aspect ophtalmoscopique est dominé par les signes liés à la gêne lors du retour veineux dans les veines rétinienne se rendant à la papille (dilatation veineuse, œdème papillaire, hémorragies rétinienne); le pronostic fonctionnel dépend de l'importance de la capillaropathie associée (œdémateuse ou ischémique).

Signes cliniques

Le principal signe fonctionnel est l'apparition d'une vision trouble, la baisse d'acuité visuelle étant plus ou moins importante. Les métamorphopsies et les myodésopsies sont également des symptômes révélateurs. Parfois, l'OVCR est découverte à l'occasion d'un examen systématique. L'hypermétropie serait fréquente ; il n'y a pas de modification des réflexes pupillaires, l'acuité visuelle est comprise entre une perception lumineuse et une acuité visuelle normale. L'acuité visuelle est corrélée à la qualité de perfusion du lit capillaire.

■ Ophtalmoscopie

Les signes cardinaux de l'OVCR sont les suivants : œdème papillaire, hémorragies disséminées sur toute la surface rétinienne, les nodules cotonneux et la dilatation veineuse.

Angiographie en fluorescence

Elle met en évidence le retard de remplissage veineux, l'imprégnation pariétale des veines, la diffusion du colorant et l'altération du lit capillaire rétinien.

Les formes ischémiques sont moins fréquentes que les formes œdémateuses (19 à 28 % de l'ensemble selon les auteurs), et surtout la transformation des formes œdémateuses vers les formes ischémiques est moins fréquente chez les sujets jeunes que chez les sujets âgés.

Autres examens complémentaires ophtalmologiques

Le relevé du champ visuel peut mettre en évidence un agrandissement de la tache aveugle. Les déficits périphériques importants sont en faveur d'une forme ischémique.

L'électrorétinogramme a également été proposé pour reconnaître les formes ischémiques.

Bilan étiologique

Plus qu'un véritable bilan étiologique, il s'agit d'une recherche des facteurs associés à la survenue d'une OVCR. Ce bilan sera plus exhaustif si l'OVCR survient chez le sujet jeune et/ou dépourvu d'autres conditions classiques favorisant l'artériolosclérose, s'il s'agit d'une forme sévère ou d'une atteinte bilatérale.

■ Facteurs systémiques

■ HTA : elle est présente dans 32 à 60 % des OVCR, dans 23 à 42 % s'il s'agit d'adultes jeunes.

■ Diabète : il est retrouvé dans 15 à 34 % des OVCR, dans 3 à 9 % chez les sujets de moins de 50 ans ; ces chiffres sont supérieurs à ceux de la population témoin (9,1 %) dans cette tranche d'âge.

■ Hyperlipidémie : elle est retrouvée dans 32 à 60 % des OVCR.

■ Hypercoagulabilité, hyperviscosité : il s'agit de multiples facteurs environnementaux (tabagisme) ou pathologiques qui sont retrouvés de façon non exceptionnelle chez les patients souffrant d'OVCR : anomalie plaquettaire, diminution du taux d'antithrombine III, cryofibrinogénie, anomalie de la bêta-thromboglobuline, déficit en protéine C, dyscrasie sanguine (anémie, polycythémie, myélomes multiples, paraprotéïnémie), anticoagulant lupique, anomalie du facteur coagulant plaquettaire. Les syndromes d'hyperviscosité doivent être particulièrement recherchés en présence d'OVCR bilatérale de type œdémateux. La présence d'une tortuosité vasculaire accrue constitue un signe non spécifique mais évocateur.

■ Autres pathologies systémiques : migraine, prolapsus de la valve mitrale, sida.

■ Pathologie carotidienne : le problème est plus complexe, car l'insuffisance carotidienne constitue le diagnostic différentiel majeur de l'OVCR, la rétinopathie par stase veineuse, caractérisée par une ischémie, des hémorragies et des microanévrismes en moyenne périphérie rétinienne étant ophtalmoscopiquement proche du tableau d'OVCR. Néanmoins, d'authentiques OVCR de type ischémique ont été décrites chez des sujets présentant des lésions d'athérosclérose carotidienne.

■ OVCR et médicaments contraceptifs oraux : en l'absence de trouble de la coagulation associé, il n'est pas démontré qu'ils constituent isolément un facteur de risque de survenue d'OVCR.

■ Pathologie oculaire associée

■ Le glaucome est le seul facteur de risque démontré. Il doit être recherché systématiquement et éventuellement traité.

■ Pathologie du nerf optique : toutes les pathologies susceptibles de comprimer le nerf optique dans son trajet intraorbitaire peuvent être responsables d'OVCR (pathologies tumorales ou infectieuses, maladie de Basedow), de même que les affections de la tête du nerf optique (drusen, œdème papillaire).

■ Occlusion d'une artère cilioretinienne associée : l'association occlusion d'une artère cilioretinienne et OVCR est classique. Il s'agit le plus souvent de sujets jeunes. Le pronostic de l'OVCR est habituellement favorable, les formes ischémiques sont rares. Il est vraisemblable que l'occlusion artérielle soit secondaire à l'œdème papillaire, lui-même dû à l'OVCR.

■ Autres pathologies oculaires : les malformations rétinienne artérioveineuses, la syphilis, l'épithéliopathie en plaques, la tuberculose et les contusions oculaires ont également été rapportées comme causes d'occlusion veineuse.

Évolution des OVCR

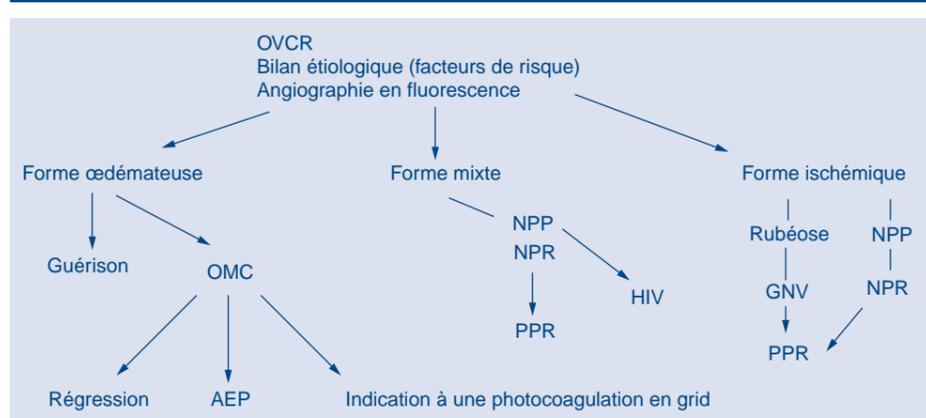
L'évolution des OVCR dépend du type de capillaropathie.

Les formes œdémateuses les plus fréquentes ont une évolution habituellement favorable, la guérison survenant en 3 à 6 mois. L'altération durable de l'acuité visuelle peut être due soit à une aggravation de la capillaropathie, passage d'une OVCR de type œdémateux à une forme ischémique (20 à 25 % des cas, d'autant plus fréquente qu'il s'agit d'un sujet âgé et que des facteurs de risques vasculaires sont présents), soit à la persistance d'un œdème maculaire cystoïde.

Les formes ischémiques d'emblée ou secondairement sont de pronostic beaucoup plus sévère. L'acuité visuelle est d'emblée effondrée, habituellement inférieure à 1/20. Si l'acuité visuelle est supérieure à ce chiffre, il s'agit éventuellement d'une forme dite « mixte » associant des territoires d'ischémie à une capillaropathie principalement œdémateuse.

Le développement d'une rubéose irienne, d'abord apparente sur le pourtour pupillaire, puis secondairement dans l'angle iridocornéen et sur toute la surface de l'iris, est la complication la plus redoutable des OVCR de type ischémique.

Le dépistage précoce de la rubéose irienne repose sur l'examen de l'iris avant toute dilatation pupillaire, à intervalles d'autant plus rapprochés que le degré d'ischémie rétinienne est important. L'angiographie en fluorescence de l'iris peut contribuer à dépister précocement les rubéoses débutantes. Le glaucome néovasculaire peut survenir très rapidement, en quelques jours ou quelques semaines, après une OVCR très ischémique, parfois au 3^e mois (glaucome du 100^e jour), parfois plus tardivement. Le glaucome néovasculaire constitué est à l'origine de douleurs oculaires importantes liées à l'hypertonie. La néovascularisation pré-rétinienne ou pré-papillaire est retrouvée dans 25 % des cas d'OVCR ischémique ou



3 Surveillance et indication thérapeutique en présence d'une occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCN). 1. OMC : œdème maculaire cystoïde ; 2. AEP : altération de l'épithélium pigmentaire ; 3. NPP : néovascularisation prépapillaire ; 4. NPR : néovascularisation pré-rétinienne ; 5. PPR : photocoagulation pan-rétinienne ; 6. HIV : hémorragie intravitréenne ; 7. GNV : glaucome néovasculaire.

intermédiaire (mixte) ; elle peut se compliquer d'hémorragie intravitréenne et être associée à une rubéose irienne.

Traitement

Le but du traitement d'une OVCN œdémateuse est de faciliter le retour d'une circulation veineuse rétinienne normale, d'éviter le passage à une forme plus sévère mixte ou ischémique, et de prévenir ou de traiter les complications maculaires, en particulier l'œdème maculaire cystoïde.

Le but du traitement d'une OVCN mixte ou ischémique est de prévenir ou de traiter les complications néovasculaires, et en premier lieu la rubéose irienne et le glaucome néovasculaire. Les formes véritablement ischémiques ont en effet peu ou pas d'espoir de récupération fonctionnelle (fig 3).

Traitements médicaux

■ Les corticostéroïdes et les anticoagulants ont été proposés, mais leur intérêt n'est pas démontré.

■ Les thrombolytiques ont été utilisés dans le but de dissoudre le caillot et donc de faire régresser l'occlusion. L'urokinase en perfusion dans l'artère ophtalmique sous contrôle radiologique a permis des améliorations de la circulation rétinienne.

■ L'hémomodilution : le principe de l'hémomodilution et des échanges plasmatiques est de diminuer la viscosité sanguine et donc d'améliorer la circulation rétinienne. L'hémomodilution permet d'obtenir un hémato-crite compris entre 30 et 35 % (pas inférieur à 35 % chez les sujets de plus de 70 ans). Les limites du traitement par hémomodilution sont la durée du traitement et l'astreinte liée à celui-ci.

■ La troxérutine (Veinamitol®) serait efficace sur les occlusions veineuses récentes.

■ Les antiagrégants plaquettaires : l'aspirine et la persantine ont été proposées, mais elles n'ont pas fait la démonstration de leur efficacité dans le traitement des OVCN.

Photocoagulation

■ La photocoagulation pan-rétinienne (PPR) vise à détruire les territoires ischémiques et à prévenir les néovascularisations pré-rétinienne et pré-papillaire dans le cas particulier des OVCN ischémiques ou mixtes.

■ La photocoagulation en grid : le but de ce traitement est de faire régresser l'œdème maculaire et d'améliorer l'acuité visuelle centrale. Il consiste à appliquer de petits impacts (100 µm) non confluent sur les logettes d'œdème maculaire cystoïde en respectant la zone avasculaire centrale.

Indications

Formes œdémateuses

Elles peuvent bénéficier soit d'une surveillance simple, soit d'un traitement médical, les moins agressifs étant la troxérutine ou les antiagrégants plaquettaires ; l'hémomodilution est plus astreignante, et les thrombolytiques nécessitent un environnement et une surveillance plus lourds (neuroradiologie interventionnelle). La photocoagulation en grid peut être proposée en présence d'un œdème maculaire persistant responsable d'une diminution de l'acuité visuelle.

Dans tous les cas, une surveillance clinique et angiographique tous les mois, au début, permettra de déceler précocement les passages à une capillaropathie plus sévère.

Formes ischémiques

En dehors du traitement médical, une PPR doit être pratiquée d'emblée, en plusieurs séances (3 à 5 000 impacts au total) lorsque l'ischémie est très étendue sans attendre l'apparition de la rubéose irienne. Le patient est prévenu que le but du traitement n'est pas de rétablir la vision mais d'éviter le glaucome néovasculaire.

Les formes comportant des territoires ischémiques moyennement étendus seront surveillées à intervalles rapprochés, tous les mois, surtout au début de leur évolution ; une PPR sera réalisée si une rubéose irienne débutante ou des néovaisseaux pré-rétiniens se développent.

Glaucome néovasculaire

L'hospitalisation est nécessaire. Le traitement local comprend l'atropine, les corticoïdes locaux et les collyres bêtabloquants ; le traitement général (acétazolamide) y est associé.

Si les milieux sont suffisamment transparents, une PPR en urgence (600 à 800 impacts par jour) est réalisée. Sinon, une cryoapplication peut être proposée.

Si une hypertonie persiste malgré la destruction adéquate des territoires ischémiques, une intervention fistulisante (trabéculéctomie, valve) peut être indiquée.

Les injections rétrobulbaires de novocaïne et d'alcool à 60°, voire l'énucléation, sont malheureusement parfois nécessaires en présence de douleurs intenses dues à des formes vues tardivement.

● Occlusion de branche veineuse (OBV)

Les modifications ophtalmoscopiques des OBV sont identiques à celles des OVCN, mais limitées au territoire drainé par la veine occluse.

L'occlusion est située à un croisement artérioveineux ; le territoire concerné par l'occlusion a une forme triangulaire, dont le sommet postérieur est représenté par le croisement artérioveineux. Plus le croisement responsable de l'OBV est proche de la papille, plus le territoire concerné sera important. Le retentissement visuel de l'OBV dépend de sa topographie et de son étendue.

Les occlusions de veinules maculaires qui peuvent ne concerner qu'un petit territoire sont habituellement peu symptomatiques.

Physiopathogénie

L'artère et la veine partagent une gaine adventicielle commune à l'endroit du croisement. Pratiquement toutes les OBV sont liées à un signe du croisement.

Les pathologies associées à la survenue d'une OBV sont les mêmes que celles associées à la survenue d'une OVCN, principalement l'artériosclérose, l'HTA et le diabète. Les OBV sont particulièrement fréquentes chez les sujets âgés de plus de 60 ans.

Aspects cliniques

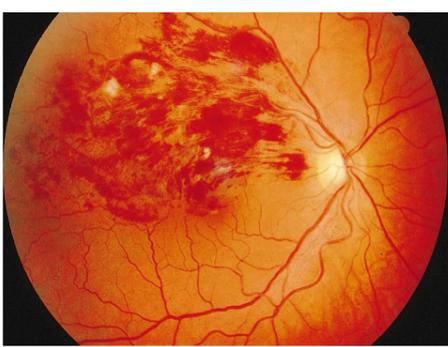
La baisse de vision peut être modérée ou sévère selon l'importance et le type d'atteinte maculaire. Les mauvaises visions sont dues au stade aigu des OBV, aux hémorragies, à l'ischémie et à l'œdème maculaire. Plus tardivement, les hémorragies dans le vitré et l'œdème maculaire cystoïde sont responsables de diminution de l'acuité visuelle ; néanmoins, même en l'absence de traitement, plus de la moitié des OBV récupèrent une acuité visuelle supérieure à 5/10 à la fin de l'évolution.

■ Ophtalmoscopie (fig 4)

Nous avons mentionné plus haut que les signes ophtalmoscopiques des OBV étaient les mêmes que ceux des OVCN : hémorragies rétinienne, nodules cotonneux, dilatation veineuse et œdème rétinien. L'œdème papillaire est rare.

■ Angiographie en fluorescence

Elle contribue à apprécier l'importance de la capillaropathie, œdémateuse ou mixte (ischémique). L'importance des hémorragies profondes en flaque peut rendre l'interprétation de l'angiographie difficile.



4 Occlusion de branche veineuse temporaire inférieure. Œil droit. Les hémorragies superficielles en flammèches dans le territoire concerné par l'occlusion sont associées à une dilatation veineuse.

L'œdème maculaire cystoïde est habituellement sectoriel, correspondant au territoire occlus, mais une logette centrale peut être présente. Sa persistance prolongée est la principale cause de baisse de l'acuité visuelle.

Les néovaisseaux pré-rétiniens sont fréquents, ils se développent dans les mois qui suivent l'OBV ischémique, à la limite postérieure des territoires non perfusés, dans la zone intermédiaire entre rétine ischémique et rétine perfusée. Ils se compliquent fréquemment d'hémorragie intravitréenne ; l'OBV est un des diagnostics à évoquer en priorité chez un sujet âgé présentant une hémorragie intravitréenne inexplicable.

Traitement des OBV

En dehors du traitement des facteurs de risque et d'un traitement médical (cf paragraphe « Occlusion de la veine centrale de la rétine »), plusieurs études randomisées ont démontré l'efficacité de la photocoagulation au laser.

■ Photocoagulation sectorielle

Elle est indiquée en présence d'OBV ischémique étendue à titre préventif, avant l'apparition de néovaisseaux, ou à titre curatif en présence de ceux-ci.

■ Photocoagulation en grid

La photocoagulation en grid de l'œdème maculaire est indiquée en présence d'une OBV datant de 3 mois au moins, lorsqu'une diminution de l'acuité visuelle à 5/10 ou moins est due à un œdème maculaire cystoïde.

PATHOLOGIE CAROTIDIENNE

Les signes oculaires liés à la pathologie carotidienne sont de deux types : amauroses transitoires et signes ischémiques rétinien ou du segment antérieur.

Les premiers sont très symptomatiques et donc, le plus souvent, facilement rattachés à leur étiologie.

En revanche, les syndromes d'ischémie chronique sont découverts soit à l'occasion d'un examen systématique, soit en présence de complications oculaires sévères, glaucome néovasculaire en particulier.

● Accident oculaire aigu transitoire

Encore appelé « cécité monoculaire transitoire ou amaurose fugace », il s'agit d'une perte absolue, rapide et transitoire de la vision, de début brutal, durant 2 à 10 minutes et régressant en 5 minutes à 2 heures. L'accident est complet ou partiel selon le site de l'occlusion artérielle. Il peut se limiter à un déficit du champ visuel « altitudinal » ou sectoriel en cas d'occlusion artérielle de branche.

L'examen du fond d'œil au moment de l'accident, après dilatation pupillaire, est le plus souvent normal ; parfois, il révèle un tableau d'occlusion artérielle complet, ou encore la présence d'embolies de cholestérol, plus rarement plaquettaires.

Les mécanismes en cause sont de deux ordres : d'une part thromboembolique, les microembolies proviennent de lésions ulcérées et thrombosées de la bifurcation carotidienne, de la carotide interne et exceptionnellement de la carotide externe (par le biais d'artères collatérales), d'autre part hypoxique par réduction ou interruption transitoire du flux sanguin oculaire en cas d'occlusion sévère des branches de l'aorte.

● Accidents oculaires aigus permanents

Les occlusions artérielles rétinien secondaires à un embolie carotidien homolatéral peuvent également être irréversibles et réaliser un tableau typique d'occlusion de l'artère centrale de la rétine ou de ses branches (cf paragraphe « Occlusion artérielle rétinienne »), ou plus rarement de neuropathie optique ischémique antérieure aiguë.

Les embolies peuvent également être découvertes lors d'un examen systématique. On décrit ainsi les embolies de cholestérol, les embolies plaquettaires et les embolies d'origine extracrânienne.

● Accidents oculaires chroniques

Rétinopathie dysorique

La rétinopathie dysorique est le plus souvent découverte à l'occasion d'un examen systématique. Les nodules dysoriques ou cotonneux, plus ou moins nombreux, sont le témoin d'une ischémie localisée de la couche des fibres optiques.

La rétinopathie ischémique chronique ou « rétinopathie par stase veineuse », due à une hypoperfusion chronique de la rétine, est le plus souvent symptomatique, d'autant qu'elle peut aggraver une rétinopathie d'autre origine parfois associée (rétinopathie hypertensive, diabétique, occlusion veineuse).

Les symptômes réunissent une baisse d'acuité visuelle progressive survenant le plus souvent graduellement, parfois brutalement en cas de complication aiguë (embolie, hypertonie oculaire aiguë), et une douleur orbitaire liée à l'ischémie antérieure du globe (rubéose irienne associée avec ou sans hypertonie oculaire).

L'examen du fond d'œil met en évidence des artères rétinien étroites, des veines dilatées de calibre irrégulier mais non tortueuses associées à des hémorragies intrarétiniennes, ponctuées en moyenne périphérie le plus souvent (parfois dans la région maculaire), ainsi que des microanévrismes.

Une néovascularisation du segment postérieur existe dans un tiers des cas ; les néovaisseaux prépapillaires, en dehors d'une rétinopathie diabétique ou d'une occlusion veineuse, sont très évocateurs d'une sténose carotidienne sévère.

Syndrome d'ischémie antérieure

Les signes cliniques réunissent une congestion épisclérale et un œdème cornéen. Un tableau d'uvéite antérieure se voit dans 18 % des cas et doit faire évoquer le diagnostic chez les sujets de plus de 55 ans : Tyndall de la chambre antérieure, précipités cornéens sans réaction vitréenne, mais avec atteinte du segment postérieur souvent associée.

Une rubéose irienne existe le plus souvent ; les néovaisseaux siègent au bord pupillaire et/ou au niveau de l'angle.

Enfin le glaucome néovasculaire par fermeture de l'angle peut s'associer à un tonus oculaire normal ou bas (par diminution de la production d'humeur aqueuse en rapport avec la diminution de la pression de la perfusion ciliaire).

Il s'agit d'un glaucome néovasculaire secondaire de type obstructif dû à la prolifération de néovaisseaux et d'un tissu fibreux sur l'iris et dans l'angle. Ce feutrage fibrovasculaire de l'angle induit des goniosynéchies et une élévation de la pression intraoculaire.

Le tableau clinique est brutal, avec effondrement de l'acuité visuelle, Tyndall de chambre antérieure et tonus oculaire le plus souvent élevé. Le fond d'œil ne montre pas de signe d'occlusion veineuse ou artérielle, mais un œdème chronique rétinien avec néovascularisation et ralentissement circulatoire en angiographie (lui-même secondaire au ralentissement circulatoire dans le territoire de l'artère ophtalmique).

Ces manifestations sont secondaires à une obstruction chronique de la carotide ou de l'artère ophtalmique (une obstruction carotidienne de 90 % diminue la pression de perfusion de l'artère centrale de la rétine de 50 % au moins).

● Bilan étiologique

Échodoppler des vaisseaux du cou

Il s'agit d'un examen très performant (sensibilité de 92 % et spécificité de 97 % en cas de sténose supérieure à 25 %), non dangereux, précis et dépendant de l'examineur.

Le doppler continu ou pulsé apprécie la vitesse du flux sanguin dans l'artère carotide, l'artère cérébrale moyenne et l'artère ophtalmique. Un écoulement sanguin diminué suggère une occlusion de l'artère carotide. Combiné à l'ultrasonographie, il réalise la méthode la plus précise pour identifier une atteinte carotidienne.

L'échotomographie apprécie le type d'atteinte artérielle et son potentiel emboligène (calcification, plaque ulcérée, thrombus frais). Cet examen diagnostique la grande majorité des occlusions, toutes les sténoses supérieures à 50 %, certaines sténoses inférieures à 50 % parfois non perçues en artériographie. Il permet de mettre en évidence une atteinte carotidienne dans 56 % des cécités monoculaires transitoires (non expliquées).

Artériographie

Elle n'est envisagée que si une indication chirurgicale est posée ; elle est alors systématique.

Il s'agit soit d'une artériographie conventionnelle des quatre axes (méthode la plus précise mais de morbidité non négligeable), soit d'une artériographie numérisée (*digital intravenous arteriography*, Diva), moins dangereuse mais moins fiable (ne visualisant pas les vaisseaux intracrâniens).

Bilan de l'état général

Ce bilan présente un intérêt majeur : dépister les facteurs de risque vasculaires et poser les indications thérapeutiques.

Il comprend donc la recherche d'une HTA, de troubles métaboliques (diabète, hypercholestérolémie, hypertriglycéridémie), d'une intoxication tabagique, d'une maladie cardiovasculaire (examen clinique, électrocardiogramme, radiographie de thorax), d'un accident vasculaire cérébral préalable (tomodensitométrie cérébrale révélant parfois des lésions neurologiques asymptomatiques ou des accidents vasculaires cérébraux hémorragiques) et d'un syndrome inflammatoire.

● **Problèmes thérapeutiques****Histoire naturelle des accidents oculaires**

Le risque d'accident vasculaire cérébral constitué est bien inférieur (2 à 3 %) à celui existant après un accident ischémique transitoire cérébral, qui est de 8 % par an.

Quoi qu'il en soit, les patients présentant un accident ischémique transitoire oculaire ou cérébral ont aussi un risque myocardique (6 % par an d'infarctus du myocarde) et un taux de décès

équivalent (18 % à 5 ans). En effet, la cause principale des décès est l'infarctus du myocarde et non l'accident vasculaire cérébral. Aussi, l'endarterectomie n'a d'intérêt que pour prévenir l'accident vasculaire cérébral constitué mais n'améliore pas le pronostic vital.

Indications thérapeutiques■ **Traitement chirurgical**

Il s'agit le plus souvent d'une endarterectomie (95 %), parfois d'une greffe veineuse ou d'une plastie carotidienne (greffe prothétique). Celle-ci est effectuée, en l'absence de risque de haute morbidité périopératoire, par une équipe entraînée.

En cas de symptomatologie purement oculaire, les indications de la chirurgie sont larges, car le taux de décès et d'accidents vasculaires cérébraux péri- ou postopératoires est bien moindre qu'en cas de manifestations neurologiques initiales.

■ **Traitement par aspirine**

L'aspirine diminue le risque d'accident vasculaire cérébral de 25 % et la mortalité cardiaque de 25 % en cas d'accident ischémique transitoire.

Elle est systématiquement prescrite en postopératoire (0,2 à 0,5 g/j).

Parmi les autres antiagrégants plaquettaires, la ticlopidine a une efficacité légèrement supérieure à l'aspirine mais une moins bonne tolérance (neutropénie).

■ **Traitement par anticoagulants oraux**

Les anticoagulants comportent un risque hémorragique de 2 à 9 % par an malgré une bonne équilibrage du traitement (saignement intracrânien le plus souvent).

Il est indiqué après un accident ischémique transitoire oculaire (et un scanner cérébral éliminant une hémorragie cérébrale) seulement chez des sujets non chirurgicaux, avec accident ischémique transitoire non contrôlé par l'aspirine, en respectant les contre-indications et pour une durée toujours inférieure à 6 mois.

■ **Traitement des manifestations oculaires chroniques**

Il s'agit de la photocoagulation panrétinienne isolée ou associée au traitement étiologique.

Elle est indiquée en cas de rétinopathie ischémique chronique à l'origine d'une rubéose irienne, d'une hypertonie oculaire (glaucome néovasculaire), de néovaisseaux prérétiniens ou prépapillaires, et/ou d'une ischémie rétinienne périphérique sans néovaisseaux.

Ce traitement a pour but de faire régresser les néovaisseaux papillaires et iriens ou de les prévenir.

CONCLUSION

La découverte d'une lésion carotidienne est quatre à cinq fois plus souvent réalisée à l'occasion de manifestations neurologiques qu'oculaires. En réalité, les accidents oculaires chroniques, et notamment le syndrome d'ischémie oculaire (associé à une sténose carotidienne d'au moins 80 %), restent une affection méconnue et rarement diagnostiquée en raison de l'intrication possible de plusieurs autres pathologies (occlusion de la veine centrale de la rétine, diabète, HTA).

Gilles Chaine : Praticien hospitalier,
service d'ophtalmologie, hôpital Avicenne, 125, route de Stalingrad, 93009 Bobigny cedex, France.

Toute référence à cet article doit porter la mention : G Chaine. Pathologie vasculaire rétinienne.
Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Encyclopédie Pratique de Médecine, 6-0230, 1998, 8 p

R É F É R E N C E S

[1] Flament J, Storck D et al. Œil et pathologie générale. Rapport annuel de la Société française d'ophtalmologie. Paris : Masson, 1997 : 1-822