

Liste des Abréviations

OAR: Occlusion artérielle rétinienne

OACR: Occlusion de l'artère centrale de la rétine

OBACR: Occlusion de branche de l'artère centrale de la rétine

AV: Acuité visuelle

FDRCV: Facteur de risque cardio-vasculaire

AVC: Accident vasculaire cérébral

NFS: Numération formule sanguine

VS: Vitesse de sémination

CRP: C-réactive protéine

TP: Taux de prothrombine

TCA: Temps de céphaline activée

ECG: Electrocardiogramme

ETT: Echocardiographie transthoracique

TDM: Tomodensitométrie

AOMI: Artériopathie oblitérante des membres inférieurs

GNV: Glaucome néovasculaire

SIDA: Syndrome de l'immunodéficience acquise

LED: Lupus érythémateux disséminé

PAN: Périartérite noueuse

HTA: Hypertension artérielle

CO: Monoxyde de carbone

RAA : Rhumatisme articulaire aigu.

FO : Fond d'œil

SNC : Système nerveux central

BHR : Barrière hématorétinienne interne

OCT : Tomographie en cohérence optique

VEGF : Vascular endothelial growth factor

BAV: Baisse d'acuité visuelle

IDM : Infarctus du myocarde

ACFA : Arythmie complète par fibrillation auriculaire

Liste des figures

Figure 1 : Photographies du fond d'œil avec repères anatomiques et dimension des différentes zones rétiniennes. En particulier, repère des zones de la rétine centrale.

Figure 2: Image en microscopie optique d'une coupe semi-fine de Rétine de souris adulte.

Figure 3: La vascularisation des couches de la rétine

Figure 4 : Dilatation de la collerette capillaire irienne, une semaine après la survenue d'une occlusion de l'artère centrale de la rétine.

Figure 5 : Fond d'œil caractéristique d'œdème blanc ischémique de l'ensemble du pôle postérieur, contrastant avec une macula rouge cerise.

Figure 6 : Œdème rétinien ischémique grisâtre, qui épargne une région interpapillomaculaire vascularisée par une artère ciliorétinienne n'atteignant pas la macula.

Figure 7 : Œdème rétinien ischémique de l'hémirétine inférieure affleurant la macula.

À noter: un embole au niveau d'une bifurcation artérielle en aval du site obstructif.

Figure 8 : Nodule cotonneux isolé chez une hypertendue.

Figure 9 : Occlusion de l'artère centrale de la rétine avec un allongement du temps artériel

Figure 10 : Occlusion de branche artérielle supérieure de l'œil droit. Absence de perfusion du réseau capillaire dans un large territoire de la rétine supérieure en aval de l'occlusion.

Figure 11 : Occlusion de l'artère centrale de la rétine avec un retard de perfusion choroïdienne (zone délimitée à bords nets visible jusqu'à la 45e seconde) en faveur d'une maladie de Horton.

Figure 12 :

A. Tomographie en cohérence optique (OCT) maculaire à la phase aiguë d'un patient présentant une occlusion de l'artère centrale de la rétine. Hyperréflectivité des couches nucléaire interne (tête de flèche), plexiforme interne et du complexe ganglionnaire (flèche), signant un œdème ischémique des cellules de Müller, des cellules bipolaires et des cellules ganglionnaires.

B. OCT maculaire à la phase tardive, même patient. Disparition de la couche nucléaire interne associée à un amincissement irrégulier de la couche des cellules ganglionnaires et de la plexiforme externe (flèches).

Figure 13: Tomographie en cohérence optique (OCT) maculaire, occlusion de branche artérielle inférieure à la phase aiguë

Figure 14 : Occlusion de la veine centrale de la rétine avec blanc périveinulaire de l'œil gauche.

Figure 15 : Arbre décisionnel. Examens à réaliser en urgence pour distinguer les occlusions artérielles rétiennes artéritiques des non artéritiques.

Figure 16 : Principales étiologies des occlusions artérielles rétiennes.

Figure 17 : Arbre décisionnel. Stratégies thérapeutiques dans les occlusions artérielles rétiennes à la phase aigue.

Figure 18 : Aspect angiographique d'artères déshabitées d'occlusion artérielle rétinienne.

Figure 19 : Rétinographie du FO à l'OCT montrant une occlusion artérielle rétinienne avec épargne ciliorétinienne.

Figure 20: Œdème maculaire à l'OCT.

Figure 21: Régression de l'œdème 5 mois après, laissant une atrophie rétinienne.

Figure 22: Images angiographiques avec une reperméabilisation vasculaire.

Figure 23 : Rétinographie du FO à l'OCT montrant une occlusion artérielle rétinienne avec épargne ciliorétinienne.

Figure 24 : Œdème maculaire cystoïde à l'OCT

Figure 25 : Clichés angiographiques montrant des zones d'arrêt circulatoire capillaires et de fuites.

Figure 26: Rétinographie FO à l'OCT

Figure 27 : Œdème maculaire à l'OCT

Figure 28: Œdème maculaire périfovéolaire à l'OCT

Figure 29: Régression de l'œdème à l'OCT au 2e mois.

Figure 30: Images angiographiques avec une reperméabilisation vasculaire

Liste des tableaux

Tableau I : Causes des nodules cotonneux.

Tableau II : Pronostic des occlusions de branches artérielles rétiniennes versus les occlusions de l'artère centrale de la rétine (horsartérites)

Sommaire

| | |
|--|----|
| INTRODUCTION..... | 1 |
| PREMIERE PARTIE | 4 |
| I. ANATOMIE DE LA RETINE | 5 |
| I.1. Anatomie macroscopique..... | 5 |
| I.1.1. Description (Fig. 1) | 5 |
| I.1.2. Topographie rétinienne | 5 |
| I.1.2.1.La rétine centrale..... | 5 |
| I.1.2.2.La rétine périphérique | 6 |
| I.1.3.Dimensions rétinien...es | 7 |
| I.2. Histologie de la rétine | 8 |
| I.2.1.Epithélium pigmentaire..... | 9 |
| I.2.2.Couche des photorécepteurs..... | 10 |
| I.2.3. Membrane limitante externe | 10 |
| I.2.4. Couche nucléaire externe..... | 11 |
| I.2.5.Couche plexiforme externe..... | 11 |
| I.2.6. Couche nucléaire interne..... | 11 |
| I.2.7. Couche plexiforme interne..... | 12 |
| I.2.8.Couche des cellules ganglionnaires | 12 |
| I.2.9.Couche des fibres optiques | 13 |
| I.2.10.Membrane limitante interne | 13 |
| I.3.Vascularisation artérielle de la rétine (Fig.3) | 14 |
| I.3.1.Vascularisation des couches externes | 14 |
| I.3.2. Vascularisation des couches internes | 15 |
| I.3.2.1.Artère centrale de la rétine | 15 |
| I.3.2.2. Artère ciliorétinienne | 15 |
| I.3.2.3. Artéries rétinien...es..... | 16 |
| I.3.2.4.Histologie..... | 16 |
| I.4.Vascularisation veineuse de la rétine..... | 17 |
| I.4.1. Veinules | 17 |
| I.4.2.Aspects histologiques des veinules | 17 |
| II. PHYSIOLOGIE DES VAISSEAUX RETINIENS..... | 17 |
| II.1. La barrière hématorétinienne (BHR) | 17 |
| II.2. Oxygénation de la rétine | 18 |
| III. LES OCCLUSIONS ARTERIELLES RETINIENNES | 19 |
| III.1. Physiopathogénie..... | 19 |
| III.2. Diagnostic positif | 19 |
| III.2.1.Clinique | 20 |
| III.2.1.1.Occlusion de l'artère centrale de la rétine | 20 |
| III.2.1.1.1.Forme sans épargne foveolaire | 20 |
| III.2.1.1.2.Forme avec épargne foveolaire | 22 |
| III.2.1.2. Occlusion de branches de l'artère centrale de la rétine | 22 |
| III.2.1.3.Occlusion de l'artère ciliorétinienne | 23 |

| | |
|---|-----------|
| III.2.1.4. Occlusion d'une artéiole rétinienne | 24 |
| III.2.2. Imagerie rétinienne | 26 |
| III.2.2.1. Angiographie à la fluorescéine | 26 |
| III.2.2.2. Tomographie à cohérence optique (OCT) | 28 |
| III.1.3. Complications | 30 |
| III.3. Diagnostic différentiel | 30 |
| III.4. Diagnostic étiologique | 31 |
| III.4.1. Bilan biologique | 31 |
| III.4.1.1. Interrogatoire | 31 |
| III.4.1.2. Examen physique | 31 |
| III.4.1.3. Examens complémentaires | 32 |
| III.4.2. Etiologies (fig.16) | 33 |
| III.4.2.1. Embolies | 34 |
| III.4.2.2. Thromboses | 35 |
| III.4.2.3. Troubles de la coagulation | 35 |
| III.4.2.4. Causes locales | 36 |
| III.3.2.5. Spasmes artériels | 36 |
| IV. TRAITEMENT DES OCCLUSIONS ARTERIELLES RETINIENNES A LA PHASE AIGUE | 37 |
| IV.1. Ponction de chambre antérieure et massage oculaire | 38 |
| IV.2. Inhalation de carbogène (95% oxygène, 5% de dioxyde de carbone) | 38 |
| IV.3. Fibrinolyse in situ | 39 |
| IV.4. Traitement à visée générale | 39 |
| IV.5. Indications thérapeutiques | 40 |
| IV.4. Pronostic | 40 |
| IV.4.1. Pronostic visuel | 40 |
| IV.4.2. Pronostic général à long terme | 41 |
| NOTRE ETUDE | 42 |
| I-Type et cadre d'étude | 43 |
| II- Nos observations | 43 |
| III- Discussion | 57 |
| III-1- Aspects épidémiologiques | 57 |
| III-2- Aspects Cliniques | 58 |
| III-3- Aspects étiologiques | 60 |
| III-4- Aspects thérapeutiques | 63 |
| III-5- Aspects évolutif et pronostique | 65 |
| CONCLUSION | 67 |
| BIBLIOGRAPHIE | 70 |

INTRODUCTION

Les occlusions d'artères rétiennes revêtent des aspects cliniques variables selon le siège de l'obstruction. [44]

Elles se manifestent par une baisse d'acuité visuelle brutale, associée à une altération du champ visuel, sans douleur oculaire. [4]

L'évolution et le pronostic fonctionnel diffèrent, selon le calibre de l'artère atteinte et la lésion maculaire. [44]

L'artère centrale de la rétine est issue de l'artère ophtalmique. Elle se divise classiquement en deux branches, supérieure et inférieure, émettant elles-mêmes une branche temporale et nasale. L'arborescence vasculaire se poursuit ensuite selon le même mode dichotomique. [4]

Cette circulation rétinienne est de type « terminal », c'est-à-dire, sans aucune anastomose avec le système choroïdien. Une interruption totale du flux rétinien entraîne donc une ischémie rétinienne uniforme sans hétérogénéité en aval. Cette ischémie conduit à des lésions définitives de la rétine neurosensorielle au bout de 90 minutes d'évolution.

Les occlusions d'artères rétiennes sont donc des accidents graves et représentent une des rares urgences en ophtalmologie où le délai de prise en charge est un élément capital. [4]

Il existe dans 15 % à 30 % des cas une artère ciliorétinienne (circulation ciliaire) qui vient vasculariser une zone interpapillomaculaire, voire la macula (10 %).

Les occlusions de l'artère centrale de la rétine (OACR) sont les plus fréquentes et les plus sévères et représentent 57 % des cas. Dans 10 % des cas, l'acuité visuelle est «paradoxalement» conservée grâce à la présence d'une artère ciliorétinienne. [4]

Dans les occlusions de branche de l'artère centrale de la rétine (OBACR, 38 %) ou ciliorétinienne (5 %), la baisse d'acuité visuelle et le déficit du champ visuel sont d'apparition brutale, corrélés au territoire rétinien exclu.

Au-delà de l'atteinte visuelle, les occlusions artérielles rétiennes s'inscrivent le plus souvent dans des atteintes vasculaires diffuses athéromateuses ou plus rarement inflammatoires, pouvant à plus ou moins long terme engager le pronostic vital. [4]

Leurs étiologies sont dominées par les embolies, les thromboses, les troubles de la

coagulation et les causes locales.

Elles requièrent une prise en charge thérapeutique et étiologique rapide. [4]

Le but de cette étude était de rapporter huit cas d'occlusions artérielles rétinien-nes, colligés à la clinique ophtalmologique de l'hôpital Abass Ndao de Dakar.

PREMIERE PARTIE

I. ANATOMIE DE LA RETINE

Fine membrane tapissant la surface interne du globe, la neurorétine est une unité fonctionnelle du système nerveux central (SNC), qui permet la conversion d'un signal lumineux en un influx nerveux. La rétine est un dérivé purement ectoblastique, d'origine neuroectodermique.

I.1. Anatomie macroscopique

I.1.1. Description (Fig. 1)

Tunique la plus interne du globe oculaire, la rétine recouvre la surface s'étendant de la papille à l'ora serrata. Plus en avant, elle se prolonge sur le corps ciliaire et l'iris, mais de façon rudimentaire.

La rétine est une fine membrane, de coloration rosée, transparente, bien vascularisée. Elle adhère fortement à la papille et à l'ora serrata. Par l'intermédiaire de son feuillet externe, l'épithélium pigmentaire, elle est solidaire à la choroïde. Sur son versant interne, elle est en contact avec le vitré par l'intermédiaire de la membrane hyaloïde. Au niveau de la base du vitré, près de l'ora serrata, rétine et vitré contractent des adhérences importantes.

I.1.2. Topographie rétinienne

On distingue dans la rétine deux grandes zones.

I.1.2.1. La rétine centrale

Elle mesure de 5 à 6 mm de diamètre et est située au pôle postérieur de l'œil, dans l'écartement des artères temporales supérieure et inférieure. Elle comprend la région péripapillaire, la fovéa ou macula et la foveola, centre de la fovéa.

➤ La région péripapillaire,

La papille ou tête du nerf optique, origine du nerf optique, est constituée par la convergence des fibres optiques issues des cellules ganglionnaires. La zone de la papille est dépourvue de cellules photoréceptrices.

➤ La fovéa,

Zone elliptique de 2 mm de large pour 1 mm de hauteur, elle comprend la foveola ou dépression centrale, et le clivus qui borde latéralement la dépression fovéolaire. Les capillaires rétiniens s'arrêtent à 300 μ du centre de la foveola, limitant ainsi une aire avasculaire centrale de 500 à 600 μ de diamètre [45].

➤ La foveola,

Dépression centrale de la fovéa, située à deux diamètres papillaires en dehors du bord temporal de la papille, elle a un diamètre de 200 à 300 μ .

➤ La région maculaire,

Elle est formée par la fovéa, les régions parafoveale et périfoveale [88] qui entourent la fovéa.

I.1.2.2.La rétine périphérique

Elle est classiquement divisée [25] en quatre zones depuis Duke-Elder.

- **La périphérie proche**, au contact du pôle postérieur, s'étend sur 1,5 mm.
- **La périphérie moyenne** mesure 3 mm.
- **La périphérie éloignée** s'étend sur 9 à 10 mm du côté temporal et 16 mm

du côté nasal.

➤ **L'ora serrata ou extrême périphérie** mesure 2,1 mm en temporal et 0,8mm en nasal.

On peut également retenir une division topographique de la rétine plus clinique en se basant sur les éléments anatomiques visibles au fond d'œil.

I.1.3.Dimensions rétinien

Stone [64] donne les chiffres suivants chez l'homme :

- **longueur horizontale** de la rétine du bord nasal au bord temporal : 41,5 mm ;
- **longueur verticale** du bord supérieur au bord inférieur : 41 mm ;
- **surface rétinienne** : 883 mm^2 , la partie temporaire en représentant 41 %.

En mesurant en corde d'arc la distance séparant l'ora serrata de l'équateur, on l'estime en moyenne à 5,42 mm avec les variations suivantes sur les méridiens correspondants [90] :

- en temporal : $6 \pm 1,22 \text{ mm}$;
- en nasal : $5,81 \pm 1,12 \text{ mm}$;
- en supérieur : $5,07 \pm 1,11 \text{ mm}$;
- en inférieur : $4,79 \pm 1,22 \text{ mm}$.

Enfin, l'épaisseur de la rétine varie suivant les régions : très mince au niveau de la foveola (130 μ), elle s'épaissit au niveau du clivus atteignant 410 μ . Puis, elle a tendance à s'amenuiser progressivement en allant vers la périphérie : son épaisseur est estimée à 180 μ à l'équateur et à 100 μ à l'ora serrata.

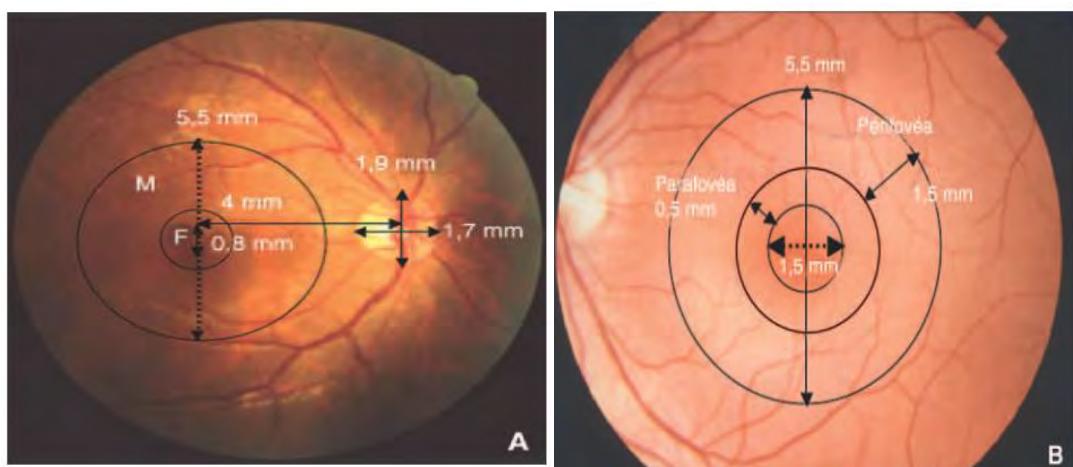


Figure 1 : Photographies du fond d'œil avec repères anatomiques et dimension des différentes zones rétiniennes. En particulier, repère des zones de la rétine centrale.

A. Photographie d'un fond d'œil droit. M: macula; F: fovéa.

B. Photographie d'un fond d'œil gauche.

I.2. Histologie de la rétine

La rétine humaine présente du point de vue histologique dix couches (**Figure 2**) ; de l'extérieur vers l'intérieur, on trouve :

- l'épithélium pigmentaire ;
- la couche des photorécepteurs : cônes et bâtonnets ;
- la membrane limitante externe ;
- la couche nucléaire externe (formée par les noyaux des cellules photoréceptrices) ;
- la couche plexiforme externe ;
- la couche nucléaire interne ;
- la couche plexiforme interne ;
- la couche des cellules ganglionnaires ;
- la couche des fibres optiques ;
- la membrane limitante interne.

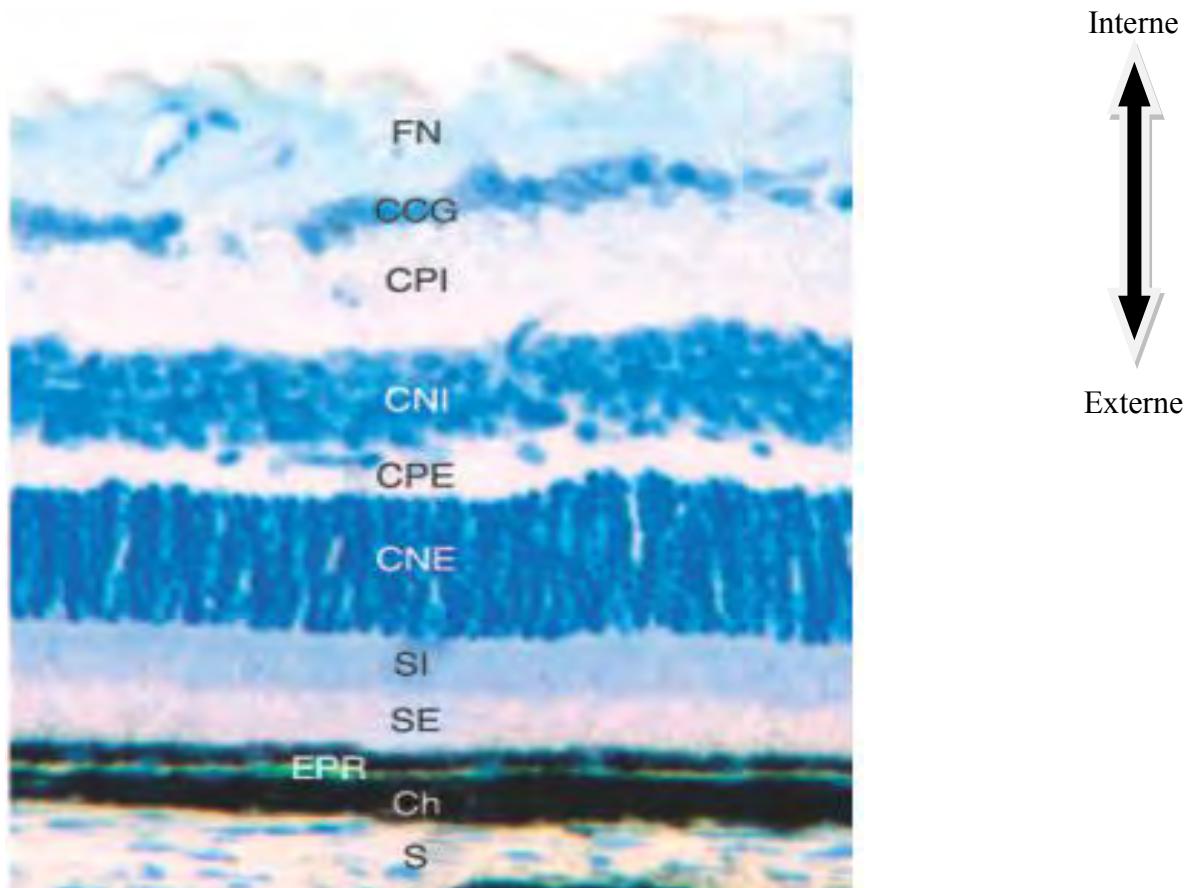


Figure 2: Image en microscopie optique d'une coupe semi-fine de Rétine de souris adulte. Coloration au bleu de toluidine. Ch: choroïde; CCG: couche des cellules ganglionnaires; CNE: couche nucléaire externe; CNI: couche nucléaire interne; CPE: couche plexiforme externe; CPI: couche plexiforme interne; EPR: épithélium pigmenté de la rétine; FN: fibres nerveuses; S: sclère; SE: segments externes des photorécepteurs; SI: segments internes des photorécepteurs.

I.2.1.Épithélium pigmentaire

C'est la couche la plus externe de la rétine, elle s'étend de la papille à l'ora serrata, où elle se prolonge par l'épithélium pigmenté du corps ciliaire.

Il forme une couche unistratifiée, pigmentée, de 10 à 20 μ d'épaisseur, constituée de cellules hexagonales disposées en mosaïque régulière et reposant sur une membrane basale.

I.2.2. Couche des photorécepteurs

Comprise entre l'épithélium pigmentaire et la membrane limitante externe, cette couche est constituée par la partie externe ou expansion externe des cellules photoréceptrices.

Chaque cellule photorécepitrice présente en effet deux parties : une expansion externe et une expansion interne, séparées par la membrane limitante externe.

On distingue deux types de cellules photoréceptrices :

- les cellules à bâtonnet ou bâtonnets,
- et les cellules à cône ou cônes.

Epaisse en moyenne de 40 μ , cette couche est constituée de 110 à 130 millions de bâtonnets pour 7 millions de cônes. La répartition des cônes et des bâtonnets est très différente : au niveau de la foveola, seuls les cônes sont présents et nombreux : 150 000 par mm^2 [63], puis leur nombre diminue en allant vers la périphérie. Les premiers bâtonnets sont visibles à 500 μ de la foveola ; ils atteignent leur concentration maximale à 5-6 mm du centre.

Les bâtonnets présentent relativement peu de variations entre eux, si ce n'est des variations de taille (60 μ au centre, 40 μ en périphérie). Par contre, les cônes diffèrent en fonction de leur situation, centrale ou périphérique.

Chaque expansion externe de photorécepteur présente trois parties : de dehors en dedans : l'article externe, le cil connecteur et l'article interne.

I.2.3. Membrane limitante externe

Située à la jonction des expansions externe et interne des photorécepteurs, cette membrane se présente comme une fine lame. Ce n'est pas une véritable membrane mais une zone d'adhérence entre les articles internes des photorécepteurs et les cellules de Müller.

I.2.4. Couche nucléaire externe

Encore appelée couche granuleuse externe, elle est constituée par les expansions internes des cellules photoréceptrices et par quelques corps cellulaires des cellules de Müller.

I.2.5. Couche plexiforme externe

Epaisse de 2 μ en rétine moyenne, la couche plexiforme externe s'épaissit considérablement au niveau du clivus où elle atteint 50 μ et forme alors la couche de Henlé. En extrême périphérie son épaisseur diminue.

Elle est constituée principalement par des synapses entre les photorécepteurs et les cellules bipolaires. En outre, elle contient les prolongements cytoplasmiques des cellules de Müller et des cellules horizontales.

Cette couche se situe à la jonction des deux systèmes artériels vascularisant la rétine : sa partie externe est sous la dépendance de la choriocapillaire, alors que sa partie interne dépend du réseau capillaire rétinien.

I.2.6. Couche nucléaire interne

Encore dénommée granuleuse interne, elle contient les corps cellulaires de quatre types de cellules :

- les cellules bipolaires,
- les cellules horizontales,
- les cellules amacrines
- et les cellules de Müller.

Ces noyaux, étagés sur 4 à 10 couches, lui confèrent une épaisseur moyenne de 35 à 40 μ ; cette épaisseur diminue en périphérie. Cette couche n'existe pas au niveau de la foveola.

I.2.7. Couche plexiforme interne

Absente au niveau de la foveola, son épaisseur moyenne est de 20 à 30 μ . Plus lâche que son homologue externe, elle est également une zone de synapses entre les cellules bipolaires, les cellules ganglionnaires et les cellules amacrines. D'après Limon [58], elle comporte 2 100 000 contacts synaptiques par mm^2 .

Ces synapses unissent les axones des cellules bipolaires et les dendrites ou les corps cellulaires des cellules ganglionnaires et amacrines.

I.2.8. Couche des cellules ganglionnaires

Elle est également absente au niveau de la foveola, son épaisseur est maximale au niveau du clivus où elle atteint 80 μ (8 à 10 rangées de cellules). Son épaisseur diminue ensuite en rétine moyenne où une seule couche de cellules est présente.

La cellule ganglionnaire est un neurone présentant des dendrites s'étendant latéralement et dans la couche plexiforme interne, un corps cellulaire et un axone très long qui va former la couche des fibres optiques. Ce sont de grosses cellules, arrondies, de 10 à 30 μ de diamètre. Leurs dendrites font synapse avec les axones des cellules bipolaires.

L'étude ultrastructurale permet de différencier :

➤ les cellules ganglionnaires naines qui établissent un contact

monosynaptique avec une cellule bipolaire naine ;

➤ les cellules ganglionnaires polysynaptiques, plus nombreuses en périphérie, subdivisées en plusieurs types : unistratifiées, diffuses, géantes diffuses, diffuses stratifiées, et déplacées, ces dernières ayant leur corps cellulaire dans la plexiforme interne.

I.2.9.Couche des fibres optiques

Elle est constituée par les axones des cellules ganglionnaires, son épaisseur augmente de la périphérie vers la papille, y atteignant 30 μ . Elle est également absente au niveau de la foveola.

Les fibres optiques non myélinisées, épaisses de 3 à 5 μ , convergent vers la papille. Elles sont entourées par les expansions des cellules de Müller et par les cellules gliales. De plus, les vaisseaux artériels et veineux sont situés dans l'épaisseur même de cette couche.

Au total, 1,2 million de fibres optiques vont constituer le nerf optique [43]. Ces fibres transportent les influx nés dans 110 à 130 millions de bâtonnets et 4 à 7 millions de cônes. Il existe donc à ce niveau une concentration réelle de l'information visuelle.

Dans cette couche, on trouve également les pieds des cellules de Müller et des cellules gliales.

I.2.10.Membrane limitante interne

C'est l'élément le plus interne de la rétine, c'est une véritable membrane, épaisse de 0,2 à 1 μ . Elle reste séparée des pieds des cellules de Müller, très jointifs, par un espace clair.

I.3. Vascularisation artérielle de la rétine (Fig.3)

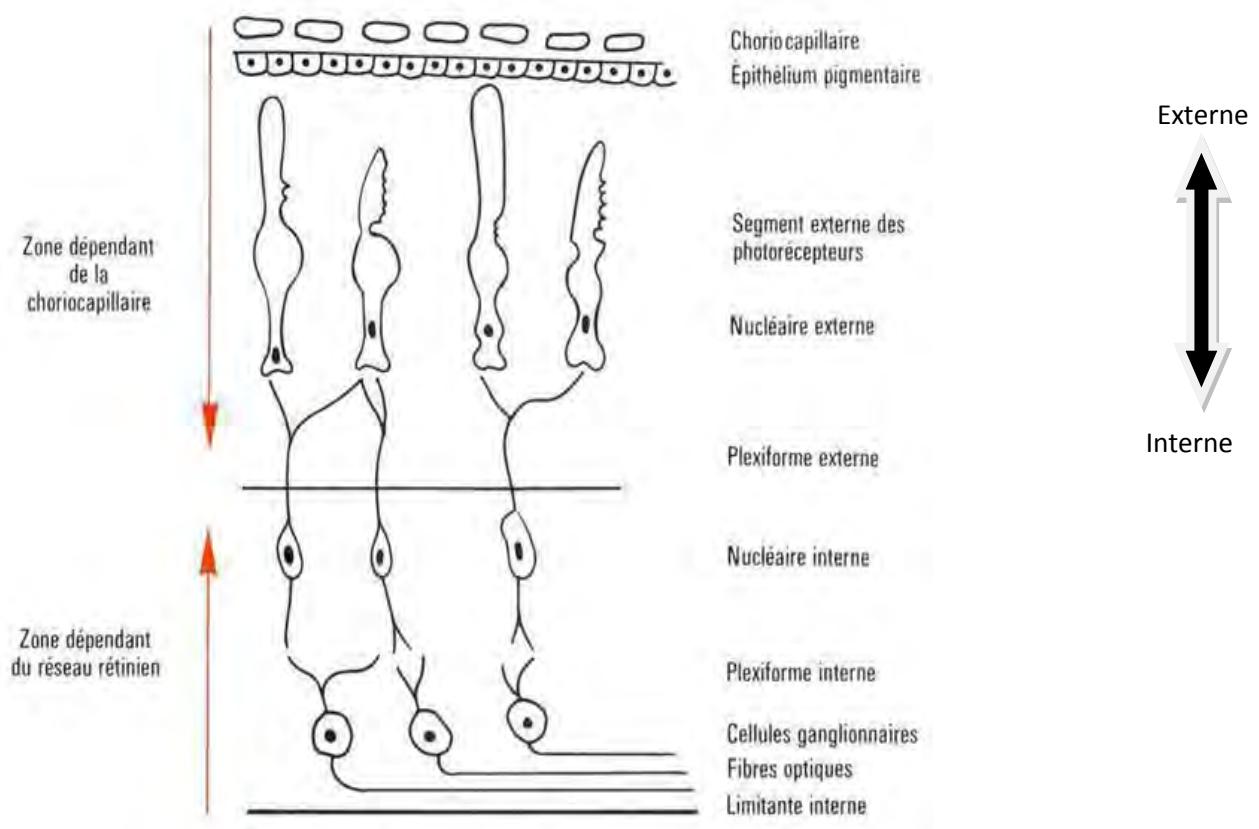


Figure 3: La vascularisation des couches de la rétine

La rétine reçoit son apport sanguin par un double système :

- La choriocapillaire vascularise les couches externes et notamment les photorécepteurs. Ce réseau capillaire joue un rôle fondamental dans la vascularisation foveolaire.
- Un système d'artères intrarétiniennes, branches de l'artère centrale de la rétine, prend en charge l'apport artériel aux couches internes de la rétine. A ce réseau, peuvent s'ajouter des artères surnuméraires comme les artères ciliorétiniennes.

I.3.1. Vascularisation des couches externes

Elle se fait par diffusion à partir de la choriocapillaire, à travers la membrane de Bruch.

La choriocapillaire forme une couche unique de capillaires d'un diamètre allant de 12 μ (au niveau maculaire) à 200 μ (au niveau de l'ora serrata), provenant des ramifications des

artères ciliaires courtes postérieures et en avant des artères récurrentes du grand cercle artériel de l'iris.

La choriocapillaire peut ainsi assurer, par diffusion à travers la membrane de Bruch, l'apport artériel à l'épithélium pigmentaire et aux photorécepteurs. Son territoire s'étend en partie à la couche plexiforme externe.

I.3.2. Vascularisation des couches internes

Elle est assurée principalement par les branches de l'artère centrale de la rétine et accessoirement par les artères ciliorétiniennes, inconstantes.

I.3.2.1. Artère centrale de la rétine

L'artère centrale de la rétine émerge directement de l'artère ophtalmique dans seulement 50% des cas. Dans les autres cas, elle émerge de l'artère ciliaire longue médiale (38% des cas) et plus rarement d'une autre artère orbitaire, musculaire inférieure ou ciliaire longue latérale [24]. Dans tous ces cas, l'artère centrale de la rétine dérive primitivement de la carotide interne. Le calibre de l'artère centrale de la rétine est compris entre 80 et 100 µm. L'artère pénètre la face inférieure du nerf optique en moyenne 5 à 15 mm en arrière du globe oculaire. Puis l'artère suit un trajet intraneural pour émerger à la papille où elle se divise en ses quatre branches terminales: temporales et nasales, supérieures et inférieures. Les artères terminales se divisent en collatérales, lesquelles se divisent en terminales qui comportent des collatérales et ainsi de suite de façon dichotomique jusqu'à former un réseau en grillage couvrant pour chacune des artères un quadrant de la rétine interne. Par ce processus de division, on aboutit à un réseau d'artérioles qui donneront naissance aux capillaires rétiniens.

I.3.2.2. Artère ciliorétinienne

Dans 10 à 20% des cas, une artère ciliorétinienne, branche directe de l'artère ciliaire, émerge du bord temporal de la papille et vient suppléer la vascularisation de la région maculaire. Cette suppléance joue un rôle majeur en cas d'occlusion de l'artère centrale de la rétine car permettant une éventuelle épargne maculaire.

I.3.2.3. Artéries rétinien

Ce sont des artères de petit calibre (de 0,1 mm de diamètre au niveau de la papille, à 8-20 μ en périphérie [77].

Les artères et artéries rétinien donnent naissance aux capillaires rétinien.

Chaque artéole va donner naissance à un nombre variable de capillaires qui seront drainés par une veinule, l'ensemble réalisant une unité microcirculatoire. Entre les capillaires ainsi formés, se trouve une zone « avasculaire » bien visible en angiographie. Ces zones avasculaires sont plus larges en périphérie, atteignant 120 μ .

I.3.2.4. Histologie

Les artères et artéries sont formées de trois couches :

- **Une intima** : formée par un endothélium reposant sur une membrane basale fine (0,1 à 0,5 μ) comportant des fibres élastiques.
- **Une média** : formée de cellules musculaires.
- **Une adventice** : formée de tissu conjonctif, toujours séparée des fibres nerveuses par une membrane basale.

Les capillaires sont organisées en une ou deux rangées en périphérie de la rétine et en trois ou quatre rangées dans la partie la plus centrale de la rétine. Les capillaires rétinien font 5 à 6 μ m de diamètre et sont formés de cellules endothéliales à jonctions serrées sur une épaisse membrane basale. Des péricytes et des cellules micro-gliales entourent les capillaires. Au cours de la transition en veinules et artéries, les péricytes sont remplacés par des cellules musculaires lisses. Ces capillaires rétinien sont dépourvus de fibres nerveuses [62].

I.4. Vascularisation veineuse de la rétine.

Le drainage veineux de la rétine est assuré principalement par la veine centrale de la rétine.

I.4.1. Veinules

Les veinules, de petit calibre : (2 à 20 μ), se réunissent de façon centripète, de l'ora vers la papille pour fournir des veines de plus en plus importantes qui se drainent habituellement dans quatre troncs : les veines temporales supérieure et inférieure, les veines nasales supérieure et inférieure. La jonction des deux branches supérieures forme la veine supérieure ; celle des deux branches inférieures, la veine inférieure. Ces deux troncs vont se réunir pour former la veine centrale de la rétine au niveau de la papille.

I.4.2. Aspects histologiques des veinules

Leur structure ressemble à celle des artères avec :

- une intima formée de cellules endothéliales ;
- une média, moins épaisse, musculaire et fibroblastique ;
- une adventice fine.

II. PHYSIOLOGIE DES VAISSEAUX RETINIENS

II.1. La barrière hématorétinienne (BHR)

La BHR comprend deux éléments: d'une part la BHR interne située entre les capillaires rétiniens et la rétine neurosensorielle, et d'autre part la BHR externe, au niveau de l'épithélium pigmentaire entre la choriocapillaire et les photorécepteurs [21]. La fonction de la BHR interne repose en partie sur les particularités structurelles des capillaires rétiniens. Ceux-ci sont formés de cellules endothéliales jointives sans fenestration, dont les points de contact forment une jonction dite jonction étanche (zonula occludens, tight junction). A leur niveau, la microscopie électronique montre que les membranes cellulaires semblent fusionner, ne permettant pas le passage de molécules entre les cellules. Ces jonctions étanches sont tellement efficaces qu'elles empêchent le passage de molécules aussi petites que le sodium. Parmi les protéines formant ces jonctions serrées, on a identifié

les cadhérines et l'occludine [53]. La structure protéique exacte de ces jonctions est cependant mal connue. Une autre caractéristique essentielle des cellules endothéliales rétiniennes tient à la relative rareté de vésicules de transport dans leur cytoplasme. Ces deux particularités, présence des jonctions étanches et rareté des vésicules cytoplasmiques, sont peut-être les principaux éléments expliquant l'existence de la BHR [76].

La barrière externe est maintenue par des jonctions serrées entre les cellules polarisées sur la membrane de Bruch qui séparent les vaisseaux choroïdiens fenestrés de la rétine externe. De plus, il existe une jonction adhérente au niveau de la membrane limitante externe formée par les photorécepteurs et les cellules de Muller ainsi qu'une petite jonction serrée (tight-like junction).

II.2. Oxygénation de la rétine

L'oxygène consommé par la rétine a la particularité d'avoir une double origine: les réseaux vasculaires de la rétine et ceux de la choroïde. La circulation rétinienne en fournit environ 40%. L'oxygène diffuse librement à travers les membranes cellulaires, n'étant pas freiné par la BHR. D'après plusieurs études animales, le taux d'extraction de l'oxygène, mesuré par la différence de pression partielle d'oxygène entre le sang artériel et le sang veineux, est de 37% environ, nettement supérieur à celui de la choroïde qui est de l'ordre de 5%. Il est possible d'étudier le gradient artéioveineux de concentration en oxygène chez l'homme en étudiant les différences de coloration entre les artères et les veines [35]. Il existe un gradient de concentration en oxygène dans l'épaisseur de la rétine. Expérimentalement, il a pu être montré, en utilisant des microsondes sensibles à l'oxygène introduites dans la rétine, que la frontière entre les réseaux rétiniens et choroïdiens se situe au niveau de la couche nucléaire interne [67]. Cette zone frontière joue un rôle important dans certaines pathologies vasculaires rétiniennes. En effet, l'apport métabolique des cellules de cette zone de jonction est probablement sous la double dépendance de la vascularisation rétinienne et de la vascularisation choroïdienne. Ces cellules peuvent donc continuer à recevoir de l'oxygène venant de la choroïde en cas d'interruption de l'apport rétinien, tout en étant cependant en état d'hypoxie. Ce sont ces cellules hypoxiques qui vont probablement synthétiser le ou les facteurs angiogéniques responsables de la néovascularisation.

Les artéries rétiniennes sont également sensibles à la PaCO₂. Le flux sanguin rétinien augmente de 3% pour une hausse de la PaCO₂ de 1 mm Hg [93].

III. LES OCCLUSIONS ARTERIELLES RETINIENNES

III.1. Physiopathogénie

La rétine est vascularisée par deux circulations différentes, alimentées toutes deux par des branches de l'artère ophtalmique :

➤ **La circulation choroïdienne** est sous-jacente à la rétine. Elle est alimentée par les artères ciliaires postérieures, et assure la nutrition et l'oxygénéation des couches externes de la rétine, c'est à dire l'épithélium pigmentaire de la rétine et les photorécepteurs.

➤ **La circulation rétinienne** proprement dite est issue de l'artère centrale de la rétine et vascularise les couches internes de la rétine, c'est-à-dire les cellules bipolaires, les cellules ganglionnaires et les fibres optiques.

L'artère centrale de la rétine se divise en deux branches supérieure et inférieure se divisant elles même, chacune, en branche temporale et branche nasale. La division se poursuit ensuite sur un mode dichotomique.

La vascularisation rétinienne est de type terminal, c'est-à-dire que tout le sang qui pénètre par l'artère centrale ressort de l'œil par la veine centrale de la rétine. Il n'y a pas d'anastomose possible avec une circulation de voisinage.

Tout arrêt circulatoire dans le territoire de l'artère centrale de la rétine entraîne des lésions ischémiques définitives de la rétine interne en 90 minutes. Il est le plus souvent la traduction d'une atteinte vasculaire sur l'axe carotidien ou d'une cardiopathie emboligène.

III.2. Diagnostic positif

L'incidence des occlusions artérielles rétiennes serait de l'ordre de 0,5 à 1,5/10 000. Il s'agit, dans la plupart des cas, d'un homme (66 %) de plus de 60 ans [49] ayant des facteurs de risque cardiovasculaire (hypertension artérielle, diabète, hypercholestérolémie, tabac) et, plus rarement, d'un adulte jeune ou d'un enfant[8].

III.2.1.Clinique

III.2.1.1.Occlusion de l'artère centrale de la rétine

L’OACR conduit à deux tableaux cliniques en fonction de l’épargne fovéolaire (artère cilioretinienne vascularisant en partie ou en totalité la macula).

III.2.1.1.1.Forme sans épargne fovéolaire

L’atteinte est unilatérale, brutale et d’emblée sévère. L’acuité visuelle est limitée à une perception lumineuse ou aux mouvements de la main. C’est une atteinte indolore, rarement bilatérale (2 % à 4 % des cas) en dehors de pathologies inflammatoires ou emboligènes [8, 9,49].

Des épisodes d’amauroses fugaces peuvent précéder l’épisode d’occlusion.

À la phase initiale et dès les premières minutes :

- la pupille est en semi-mydriase,
- le réflexe photomoteur direct aboli et le consensuel conservé,
- la tension intraoculaire est normale,
- une dilatation des vaisseaux iriens est fréquente, liée à l’ischémie rétinienne diffuse (**Fig. 4**). Il ne s’agit pas d’une rubéose irienne qui, notée à ce stade, orienterait vers un syndrome d’ischémie oculaire chronique compliquée ou non d’une occlusion artérielle.

L’aspect au fond d’œil est caractéristique, avec une opalescence de l’ensemble de la rétine prédominant au pôle postérieur, contrastant avec une fovéa qui est souvent de coloration normale (aspect dit de «macula rouge cerise »). La rétine est blanche par œdème rétinien ischémique des couches internes. (**Fig.5**). Cependant, de nombreux cas ne présentent pas cette macula rouge cerise en raison d’un soulèvement fovéolaire par diffusion de l’œdème avoisinant.

Les artères rétiennes ne sont rétrécies et filiformes que si l’occlusion persiste au moment de l’examen ; sinon, elles paraissent normales. La fragmentation de l’écoulement sanguin signe l’obstruction artérielle [49]. Il faut parfois appuyer sur le globe oculaire avec le verre de contact pour révéler l’arrêt du flux artériel et la perte de pulsatilité de l’artère centrale de la rétine.

Les veines rétiennes sont modérément dilatées en raison de l’ischémie rétinienne.

Des hémorragies rétiennes peuvent être retrouvées, mais uniquement en péripapillaire.

Dans 20 % à 40 % des cas, des embols rétiniens sont visibles, localisés le plus souvent au niveau des bifurcations artérielles [9, 49, 69,84] et plus rarement dans l'artère centrale de la rétine.

L'absence d'embols au fond d'œil ne permet pas d'exclure une pathologie cardiovasculaire.



Figure 4 : Dilatation de la collerette capillaire irienne (flèche), une semaine après la survenue d'une occlusion de l'artère centrale de la rétine. [4]

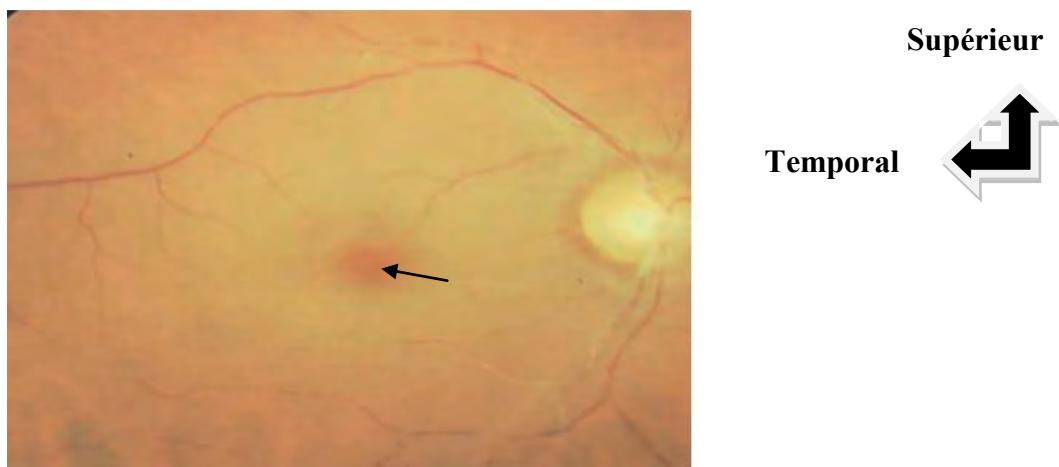


Figure 5. Fond d'un œil droit, caractéristique d'œdème blanc ischémique de l'ensemble du pôle postérieur, contrastant avec une macula rouge cerise (flèche). [4]

III.2.1.1.2. Forme avec épargne fovéolaire

L'épargne fovéolaire est rare dans les OACR, puisque l'artère ciliorétinienne, présente chez 25 % des sujets, ne vascularise la fovéa que dans 10 % des cas. L'acuité visuelle peut être normale, mais avec un champ visuel altéré tubulaire au prorata du territoire interpapillomaculaire de l'artère ciliorétinienne.

Au fond d'œil, une zone de rétine saine colorée incluant ou non la fovéa et à base papillaire contraste avec l'œdème ischémique blanc laiteux du reste de la rétine. (**Fig. 6**).

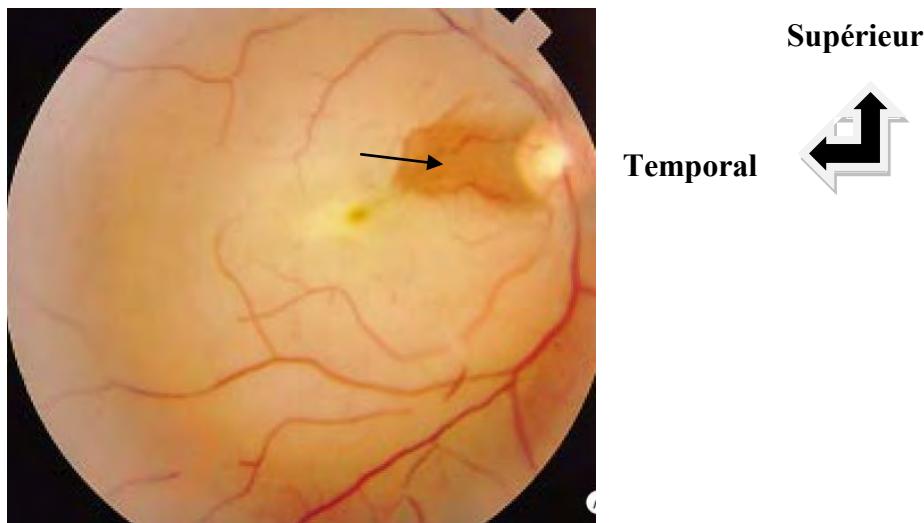


Figure 6 : Œdème rétinien ischémique grisâtre, qui épargne une région interpapillomaculaire vascularisée par une artère ciliorétinienne n'atteignant pas la macula (flèche). [44]

III.2.1.2. Occlusion de branches de l'artère centrale de la rétine

Elles représentent 38 % des cas d'OAR. Dans cette forme on retrouve aussi une baisse d'acuité visuelle unilatérale brutale et sans douleur oculaire. La baisse d'acuité et le déficit du champ visuel sont variables, fonction de la branche artérielle concernée et de l'atteinte maculaire.

Le fond d'œil permet d'affirmer le diagnostic en retrouvant une zone d'œdème ischémique blanc laiteux en aval du site d'occlusion artérielle (aspect sectoriel). La macula peut être atteinte en partie ou en totalité, reproduisant l'aspect rouge cerise (**fig.7**).

Dans 60 % à 70 % des cas, un embol est mis en évidence et localisé, dans 90 % des cas, au

niveau des branches temporales sans que des phénomènes hémodynamiques propres à ce réseau n'aient pu être démontrés [73]. Par ailleurs, les occlusions de branche artérielle à distribution nasale sont asymptomatiques et, de ce fait, largement sous-estimées.

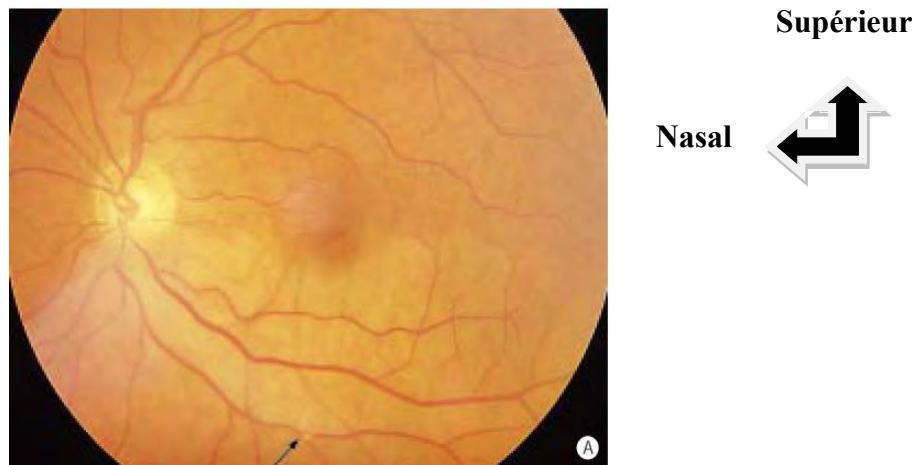


Figure 7 : Œdème rétinien ischémique de l'hémirétine inférieure affleurant la macula.

À noter: un embol au niveau d'une bifurcation artérielle en aval du site obstructif (flèche). [44]

III.2.1.3.Occlusion de l'artère ciliorétinienne

Cette artère, dont la présence peut faire espérer un pronostic meilleur en cas d'occlusion de l'artère centrale de la rétine, peut elle-même être le siège d'une occlusion.

Son occlusion représente environ 5 % des cas d'OAR.

L'artère ciliorétinienne (15 % à 30 % des yeux) prend son origine au niveau des artères ciliaires courtes postérieures et émerge en temporal de la papille de façon distincte de l'artère centrale de la rétine. L'occlusion de l'artère ciliorétinienne peut être isolée ou associée à une occlusion de la veine centrale de la rétine ou à une neuropathie optique ischémique antérieure ; cette dernière association suggérant une maladie de Horton.

Dans sa forme isolée (environ 40% des cas), la baisse d'acuité visuelle et le déficit du champ visuel sont variables et corrélés à la distribution de l'artère ciliorétinienne. L'œdème rétinien ischémique est localisé à la région interpapillomaculaire, la fovéa pouvant être concernée ou non.

III.2.1.4. Occlusion d'une artériole rétinienne

Leur traduction clinique est le nodule cotonneux. Il peut exister un ou plusieurs nodules selon le nombre d'artéries occlusées. 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. Son grand axe est perpendiculaire à la direction des fibres optiques (**fig.8**). Dans plus de 95% des cas, une cause générale est retrouvée. Elle conditionne l'évolution du nodule cotonneux par la possibilité d'un traitement étiologique efficace. Les étiologies les plus fréquentes des nodules cotonneux sont le diabète, l'HTA décompensée, le syndrome de l'immuno-déficience acquise (SIDA). Il y'a de nombreuses autres causes (**Tableau I**).

En angiographie, le territoire rétinien ischémique est superposable à la surface du nodule cotonneux et toujours apparent; le nodule cotonneux est sombre, hypofluorescent, parfois entouré de microanévrismes responsables d'une diffusion et d'une hyperfluorescence tardives (**fig. 8**).

L'interrogatoire et le contexte clinique orientent le bilan étiologique, car il ne peut être question de rechercher toutes les causes.

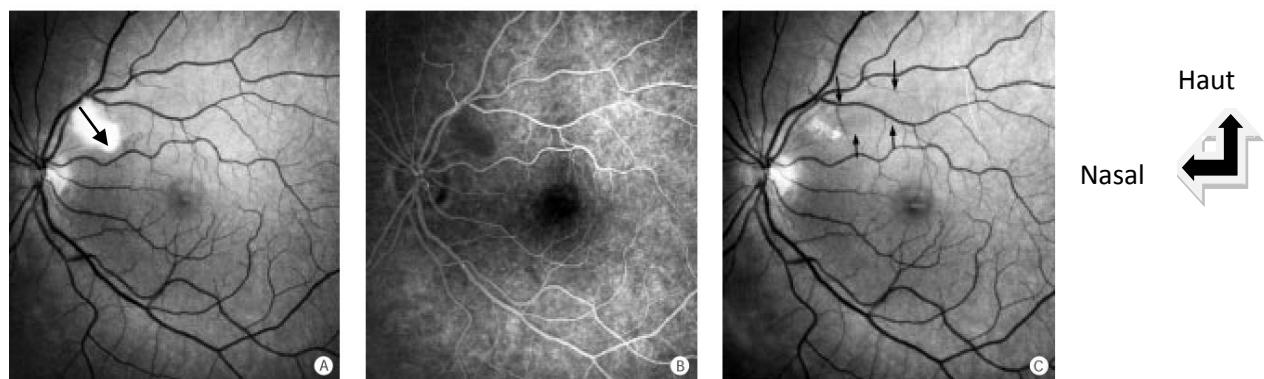


Figure 8 : Nodule cotonneux isolé chez une hypertendue sur des clichés angiographiques (flèche) [4]

A: Volumineux nodule cotonneux semblant posé sur la rétine, perpendiculaire à la direction des fibres optiques correspondant à une occlusion artériolaire (flèche).

B: Séquence angiographique à un temps précoce: territoire hypofluorescent correspondant à la localisation du nodule cotonneux.

C: Même patiente 3 semaines plus tard après équilibre tensionnel: régression du nodule cotonneux qui prend alors un aspect granuleux. Noter le déficit dans la couche des fibres nerveuses (flèches).

Tableau I : Causes des nodules cotonneux. [4]

| | |
|---------------------------------------|---|
| Malformations congénitales | Boucles artérielles prépapillaires Drusen de la papille |
| Pathologies infectieuses | Sida Neuropathie de Leber Pneumonie, RAA, endocardite bactérienne subaigüe, Typhus |
| Maladies de système | Maladie de Béhcet, dermatomyosite, polyarthrite rhumatoïde, sclérodermie, LED, PAN, maladie de Horton |
| Tumeurs et affections malignes | Myxome de l'oreillette Leucémie, maladie de Hodgkin, myélomes multiples, Phéochromocytome, cachexie carcinomateuse |
| Pathologies cardiovasculaires | Occlusion carotidienne HTA maligne, hypotension artérielle Toxémie gravidique Hypo volémie Athéromatose, artériosclérose, syndrome de la crosse aortique |
| Pathologies du sang | Anémie, dysprotéinémie, leucopénie, thrombocytopénie |
| Pathologies digestives | Pancréatite aiguë Anémie cirrhotique Ulcère gastrique |
| Pathologies endocriniennes | Diabète |
| Traumatologie | Embole de liquide amniotique Embolie graisseuse Syndrome de Purtsher Chirurgie cardiaque, ligature carotidienne Rétinopathie post radique, intoxication au CO |
| Divers | Amylose primitive |

Sida: syndrome de l'immunodéficience acquise; LED: lupus érythémateux disséminé;
PAN: périartérite noueuse; HTA: hypertension artérielle; CO: monoxyde de carbone,
RAA : Rhumatisme articulaire aiguë.

III.2.2.Imagerie rétinienne

III.2.2.1.Angiographie à la fluorescéine

Le diagnostic des occlusions artérielles rétiennes est clinique. L'angiographie n'est donc pas indispensable. Elle peut être utile pour affirmer l'arrêt circulatoire en cas de doute (site, degré et étendue de l'occlusion). On retrouve alors un retard de perfusion artérielle avec un allongement du temps bras-rétine, du temps artéioveineux, des territoires non perfusés, un remplissage rétrograde (**Fig. 9,10**). Dans les cas d'atteinte des seules artères rétiennes, le remplissage choroïdien est normal. Un allongement du temps choroïdien est évocateur d'une maladie de Horton (**Fig. 11**). Des diffusions périartérielles multiples orienteraient vers des pathologies artérielles inflammatoires. Il faut rappeler que l'angiographie peut être normale, la reperméabilisation de l'artère étant très rapide. À distance de l'épisode, les signes tardifs d'OACR sont une atrophie optique, un rétrécissement artériolaire, des altérations maculaires de l'épithélium pigmentaire, puis l'apparition de collatérales cilioretiniennes [49].

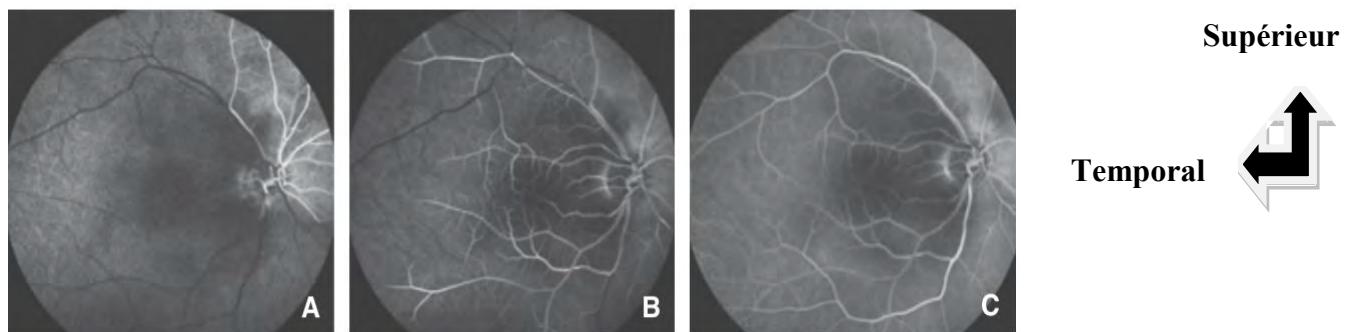


Figure 9 : Occlusion de l'artère centrale de la rétine avec un allongement du temps artériel (ou retard d'apparition du colorant dans l'artère). Noter le remplissage lent, fragmenté et inhomogène des différentes branches de l'artère centrale de la rétine. La partie en nasal de la papille est probablement vascularisée par une artère cilioretinienne, puisque l'arrivée du colorant dans cette artère précède le remplissage choroïdien. L'hypofluorescence choroïdienne aux temps moyen et tardif de la zone interpapillomaculaire est à bords flous et probablement liée au masquage relatif par l'œdème rétinien. [4]

A. 22 secondes.

B. 1 minute.

C. 3 minutes.

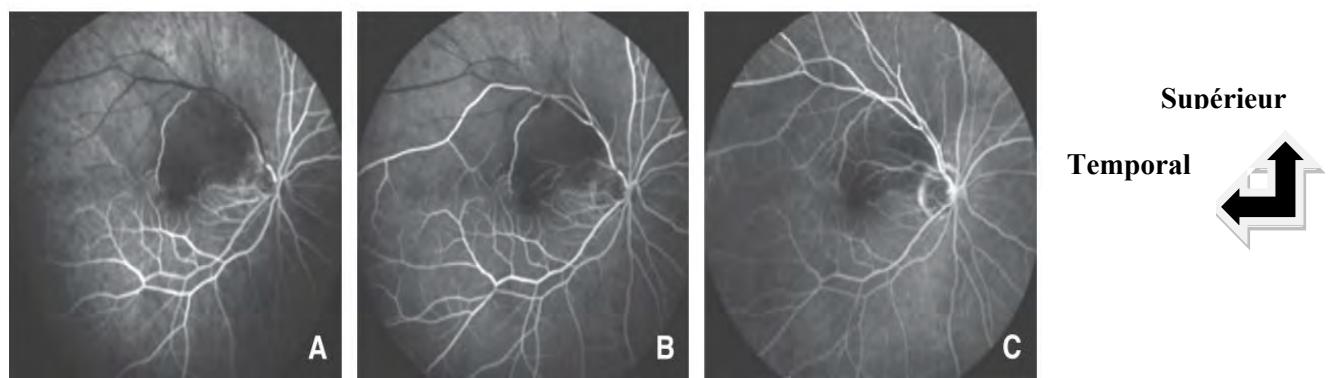


Figure10 : Occlusion de branche artérielle supérieure de l'œil droit. Absence de perfusion du réseau capillaire dans un large territoire de la rétine supérieure en aval de l'occlusion. L'arcade anastomotique périfovéolaire est identifiable, mais la maille est non perfusée sur une zone sus-fovéolaire. [4]

A. 45 secondes.

B. 57 secondes.

C. 2 minutes.

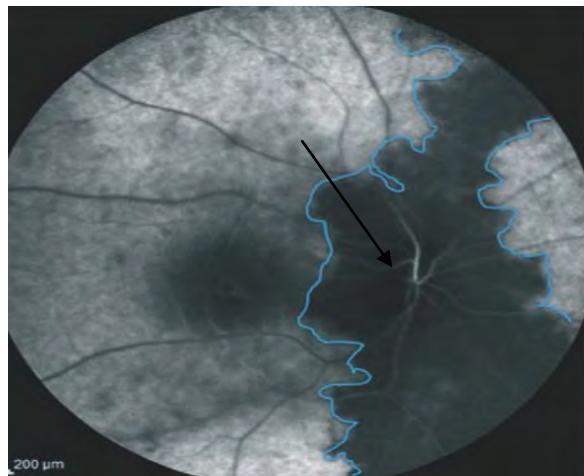


Figure11 : Occlusion de l'artère centrale de la rétine avec un retard de perfusion choroïdienne (zone perfusée, délimitée à bords nets visible jusqu'à la 45^e seconde) en faveur d'une maladie de Horton (flèche). Le pronostic visuel est très défavorable dans ce contexte étiologique. [4]

III.2.2.2.Tomographie à cohérence optique (OCT)

En OCT, l'aspect est très particulier dans les occlusions artérielles rétinien-nes à la phase aiguë et à distance de l'épisode occlusif [33,37]. On retrouve initialement un épaisseissement hyperréflectif des couches internes de la rétine (couches nucléaire interne et plexiforme externe) prédominant au niveau de la couche nucléaire interne (**Fig. 12**). Cet aspect correspondrait à l'œdème ischémique intracellulaire des cellules de Müller [72] et des cellules bipolaires [66]. Ces anomalies sont diffuses dans les OACR ou limitées au territoire de perfusion de l'artère occluse (**Fig. 13**). Dans les occlusions de branche, l'OCT permet aussi d'apprécier l'atteinte fovéolaire et a donc une valeur prédictive sur le pronostic fonctionnel [66].

À distance de l'épisode de l'occlusion artérielle rétinienne (possible diagnostic rétrospectif), la rétine est amincie (l'amincissement prédomine sur les couches internes). La couche des fibres ganglionnaires s'atrophie, alors que la couche nucléaire interne disparaît, laissant place à une irrégularité de la couche plexiforme externe [73] (**Fig. 12**).

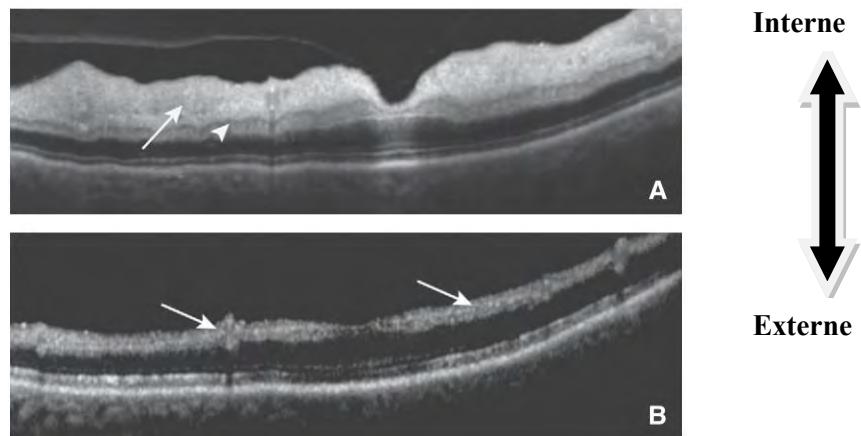


Figure 12 : [4]

A. OCT maculaire à la phase aiguë d'un patient présentant une occlusion de l'artère centrale de la rétine. Hyperréflectivité des couches nucléaire interne (tête de flèche), plexiforme interne et du complexe ganglionnaire (flèche), signant un œdème ischémique des cellules de Müller, des cellules bipolaires et des cellules ganglionnaires.

B. OCT maculaire à la phase tardive, même patient. Disparition de la couche nucléaire interne associée à un amincissement irrégulier de la couche des cellules ganglionnaires et de la plexiforme externe (flèches).

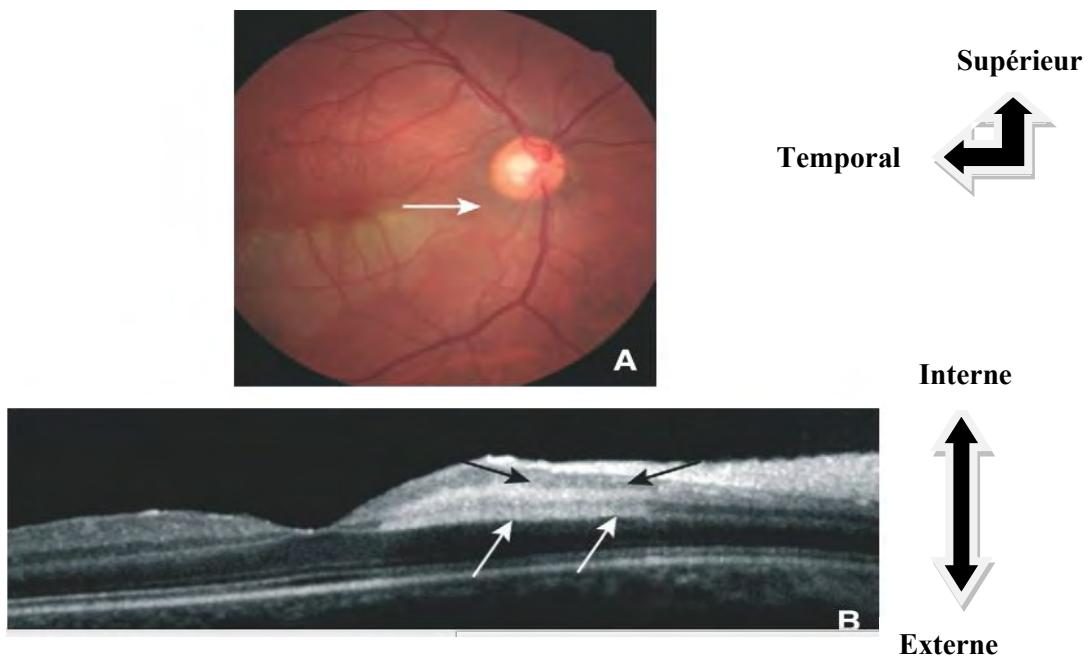


Figure13: OCT maculaire, occlusion de branche artérielle inférieure à la phase aiguë (A, B). La zone de rétine concernée par l'ischémie est nettement distinguée, avec une augmentation de l'épaisseur de la rétine et une hyperréflectivité de la couche nucléaire interne (flèches).[4]

III.1.3.Compliсations

Dans les occlusions de l'artère centrale de la rétine, une rubéose irienne apparaît dans moins de 20 % des cas dans les 4 à 5 semaines (1 à 15 semaines) [28], traduisant toujours l'absence de reperméabilisation de l'artère. Cette rubéose régresse dans 65 % des cas après panphotocoagulation rétinienne ou cryoapplication [27]. Les injections intravitréennes d'anti-vascular endothelial growth factor (**VEGF**) pourraient prévenir l'apparition d'un glaucome néovasculaire(GNV) [23]. Les complications néovasculaires du pôle postérieur (prérétiniennes ou prépapillaires) sont rares dans les occlusions artérielles (seulement 2 % des cas [26] et exceptionnelles dans les occlusions de branche [81]). Au décours de l'épisode aiguë, la surveillance ophtalmologique est uniquement clinique (examen de l'iris, tension oculaire, recherche de signes d'ischémie rétinienne, d'une néovascularisation prérétinienne ou prépapillaire). L'angiographie n'est pas indiquée, sauf en cas de doute au fond d'œil.

III.3. Diagnostic différentiel

- **Occlusion de la veine centrale de la rétine** : Certains cas d'occlusion de la veine centrale de la rétine peuvent, au stade aigu, être associés à un œdème rétinien diffus par bas débit et être confondus avec une OACR si les hémorragies périphériques et/ou la dilatation veineuse ne sont pas soigneusement recherchées (**Fig. 14**).
- **Œdème post-traumatique** (et apparenté la rétinopathie de Purtscher) : il ressemble à l'œdème ischémique des OACR, à la différence que la macula est également blanche.

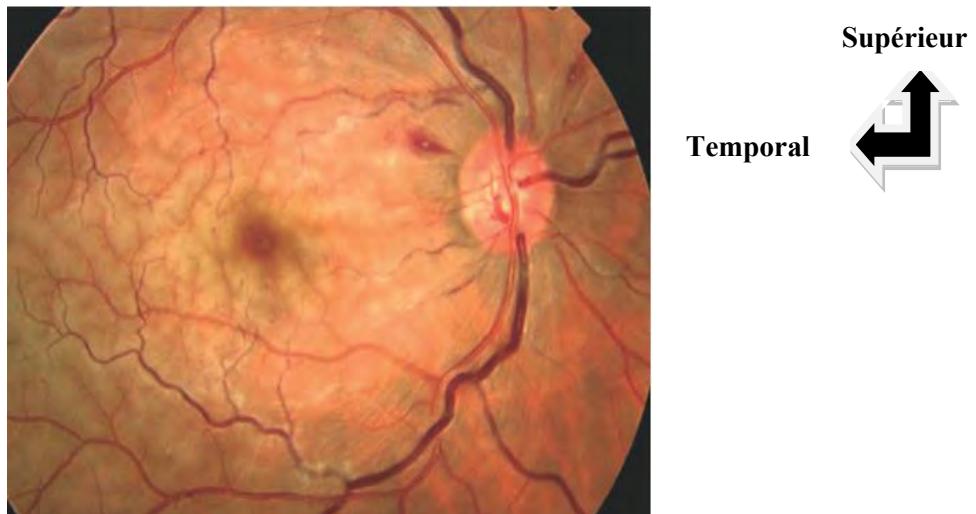


Figure14 : Occlusion de la veine centrale de la rétine avec blanc périveinulaire de l'œil gauche. Un aspect d'opacification en feuille de fougère peut rappeler l'opacification rétinienne observée dans les occlusions de l'artère centrale de la rétine [4].

III.4.Diagnostic étiologique

III.4.1.Bilan biologique

Il ne peut évidemment pas être systématique et complet chez tous les patients. Il doit être orienté en fonction du terrain, de l'interrogatoire, de l'examen ophtalmologique et général.

III.4.1.1. Interrogatoire

L'interrogatoire est fondamental; il précise : les antécédents d'HTA, de diabète, de pathologie cardiovasculaire, de consommation de tabac, d'hypercholestérolémie, le contexte de survenue (spontanée ou provoquée), l'heure du début des signes fonctionnels. Il recherche également la survenue d'épisodes d'amaurose fugace antérieure.

III.4.1.2.Examen physique

L'examen ophtalmologique recherche la présence d'embols rétiniens : cholestéroliques (en faveur d'une pathologie carotidienne), calcaires (ils font penser à une pathologie cardiaque

emboligène).

L'examen général doit être pratiqué par un médecin interniste. Il guide la suite des investigations.

III.4.1.3.Examens complémentaires

➤ Biologie

Une vitesse de sédimentation et un dosage de la protéine C réactive (CRP) sont prescrits en urgence, surtout chez le sujet de plus de 50 ans, afin de séparer les occlusions artérielles rétiniennes artéritiques et non artéritiques (**Fig.15**). Numération formule sanguine (NFS), glycémie, bilan lipidique complet, taux de prothrombine (TP), temps de céphaline activé (TCA), facteurs de la coagulation, et protéine C, protéine S, antithrombine III sont demandés chez le sujet jeune.

➤ Bilan carotidien

L'auscultation sur le trajet carotidien va rechercher un souffle carotidien.

➤ Doppler des vaisseaux du cou

Chez le sujet jeune, comme chez le sujet âgé.

➤ Bilan cardiologique

Il comprendra une auscultation, un électrocardiogramme (ECG), une échographie cardiaque en fonction de l'examen clinique.

Ceci est un schéma simple, quasi minimal. D'autres explorations complémentaires peuvent être demandées en fonction des cas et des pathologies associées suspectées.

Une OAR chez un sujet jeune est donc un accident grave qui représente de plus un signal d'alarme devant inciter à rechercher une pathologie systémique sous-jacente pouvant menacer le pronostic vital.

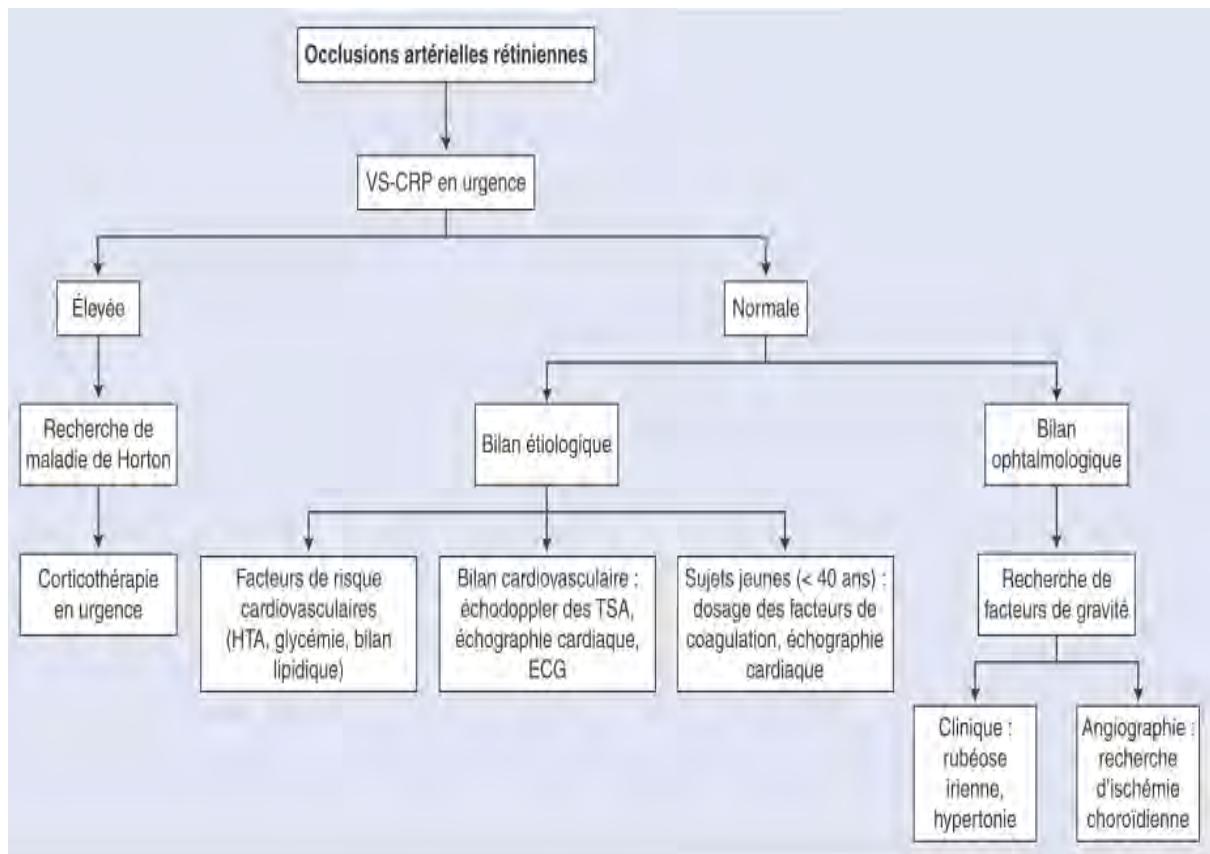


Figure 15 : Arbre décisionnel. Examens à réaliser en urgence pour distinguer les occlusions artérielles rétinien artéritiques des non artéritiques. [4]

III.4.2. Etiologies (fig.16)

Les étiologies sont variées selon qu'il s'agisse d'occlusions artérielles rétinien artéritiques ou non artéritiques. Dans le premier cas il s'agit d'une thrombose et la corticothérapie est une urgence. Dans le second, il peut s'agir d'embols, de thromboses, d'anomalies de la coagulation, de causes locales ou de spasmes artériels.

Les pathologies athéromateuses et cardiaques sont les deux principales causes d'OAR chez le sujet de plus de 50 ans [54, 82, 98,100]. L'athérosclérose carotidienne est retrouvée chez 45 % des patients présentant une OAR et 20 % présentent une sténose carotidienne significative [82]. Chez le sujet de moins de 45 ans, les causes cardiaques sont prédominantes. Avant 30 ans, les causes traumatiques et les spasmes artériels sont des causes possibles.

On peut classer les étiologies dans plusieurs grandes classes selon le mécanisme en cause:

- **embolies;**
- **thromboses;**
- **troubles de la coagulation;**
- **causes oculaires ou locales;**
- **spasmes vasculaires (migraine ophtalmique)**

III.4.2.1. Embolies

C'est le mécanisme le plus fréquent dans les occlusions artérielles rétiniennes. La pathologie athéromateuse et les pathologies cardiaques sont les deux principales causes.

- Les embols de cholestérol (brillants, réfringents, jaunâtres) et les embols fibrinoplaquettaires (allongés et grisâtres) sont liés à une plaque d'athérome carotidienne [2]. Ils entraînent des occlusions incomplètes. Les embols fibrinoplaquettaires se morcellent spontanément.
- À l'inverse, les embols calcaires (blanchâtres et de grande dimension, souvent uniques) sont plus rares et entraînent une occlusion plus sévère de par leur grande taille. Ils doivent faire suspecter une valvulopathie cardiaque et, ce, d'autant plus s'il s'agit de l'œil droit.
- Les autres types d'embols sont rares :
 - ❖ leucocytaires (vasculite, rétinopathie de Purtscher, endocardite infectieuse) [83],
 - ❖ lipidiques (fracture des os longs),
 - ❖ tumoraux (myxome de l'oreillette) [57],
 - ❖ de liquide amniotique, exogènes (talc des toxicomanes) [36],
 - ❖ de stéroïdes après injection dans les tissus du cou, de la face [30] ou après injection rétrobulbaire [31]
 - ❖ enfin, d'embols gazeux ou de matériel synthétique en cas de traumatisme ou de geste intravasculaire [12].

La migration d'embols a été également décrite dans les dissections carotidiennes traumatiques ou non [64]. La présence de céphalées chez un sujet de moins de 50 ans ayant une OACR doit faire suspecter une dissection carotidienne, ce qui impose certaines mesures en urgence (positionnement couché, minerve, et imagerie des vaisseaux du cou en urgence).

III.4.2.2.Thromboses

Elles entraînent une occlusion complète du vaisseau artériel. Les étiologies les plus fréquemment retrouvées sont :

- les artérites gigantocellulaires,
- les maladies systémiques et les collagénoses.
- Une maladie de Horton est à rechercher systématiquement chez les sujets de plus de 50 ans (1 % à 4 % des cas d'OACR), même si l'atteinte la plus classique est la neuropathie ischémique antérieure aiguë (80 %). Une OACR isolée et une occlusion de l'artère cilioretinienne sont des atteintes possibles, retrouvées respectivement dans 14 % et 22 % des formes oculaires de la maladie de Horton [52].
- D'autres vascularites systémiques plus rares peuvent être en cause, notamment le lupus érythémateux disséminé, la maladie de Wegener, la maladie de Takayasu, la panartérite noueuse, la maladie de Kawasaki.

III.4.2.3. Troubles de la coagulation

Des perturbations de l'hémostase sanguine peuvent parfois être incriminées, en particulier chez des sujets jeunes. Plusieurs anomalies des facteurs activant la fibrinoformation ont été retrouvées au cours d'OAR: déficits congénitaux en protéine inhibitrice de la coagulation (protéine C, protéine S, [42] antithrombine III), résistance à la protéine C activée [96], mutation du facteur V Leiden [91,92].

Les déficits en antithrombine III, protéine C et protéine S sont congénitaux et héréditaires, de transmission dominante. L'accident vasculaire rétinien survient chez un sujet jeune et il existe classiquement des antécédents personnels familiaux de thrombose. La présence d'anticoagulants circulants a également été incriminée dans la genèse d'OAR [38]. On les retrouve classiquement au cours du lupus érythémateux disséminé et des collagénoses. La présence d'anticoagulants circulants peut être aussi totalement isolée (syndrome primaire des anticorps antiphospholipides) [13]. Des OAR ont été décrites au cours de la drépanocytose [87], d'homocystinurie [99].

On peut associer dans cette catégorie les cas d'OAR décrits au cours de la grossesse ou chez la femme sous contraception orale oestroprogesterative [8,40]. De même, la femme jeune migraineuse représente un terrain à risque [8,40].

III.4.2.4. Causes locales

❖ Causes oculaires

Des occlusions artérielles ont été décrites dans des cas de:

- Boucle artérielle prépapillaire [7];
- Drusen de la papille [68];
- Foyers toxoplasmiques [6];
- Macroanévrismes artériels [65]: ils sont habituellement observés sur les terrains

d'hypertension artérielle (HTA) et d'athérosclérose.

❖ Causes orbitaires

Des Occlusions artérielles rétiniennes peuvent se voir dans des cas de traumatismes orbitaires. Le mécanisme peut être compressif ou entraîner une lésion vasculaire directement.

D'autres causes ont été rapportées: injection rétrobulbaire, cellulite, hématome.

III.3.2.5. Spasmes artériels

Certaines formes de migraines seraient liées à des mutations génétiques des canaux à sodium et calcium des neurones et sont associées à des accidents vasculaires cérébraux (AVC). Il est donc possible que certaines migraines associées à des OACR rentrent dans ce cadre [55]. En cas de spasmes vasculaires, une cause médicamenteuse est à rechercher (dihydroergotamine [DHE], quinine, alcool méthylique, injection rétrobulbaire).

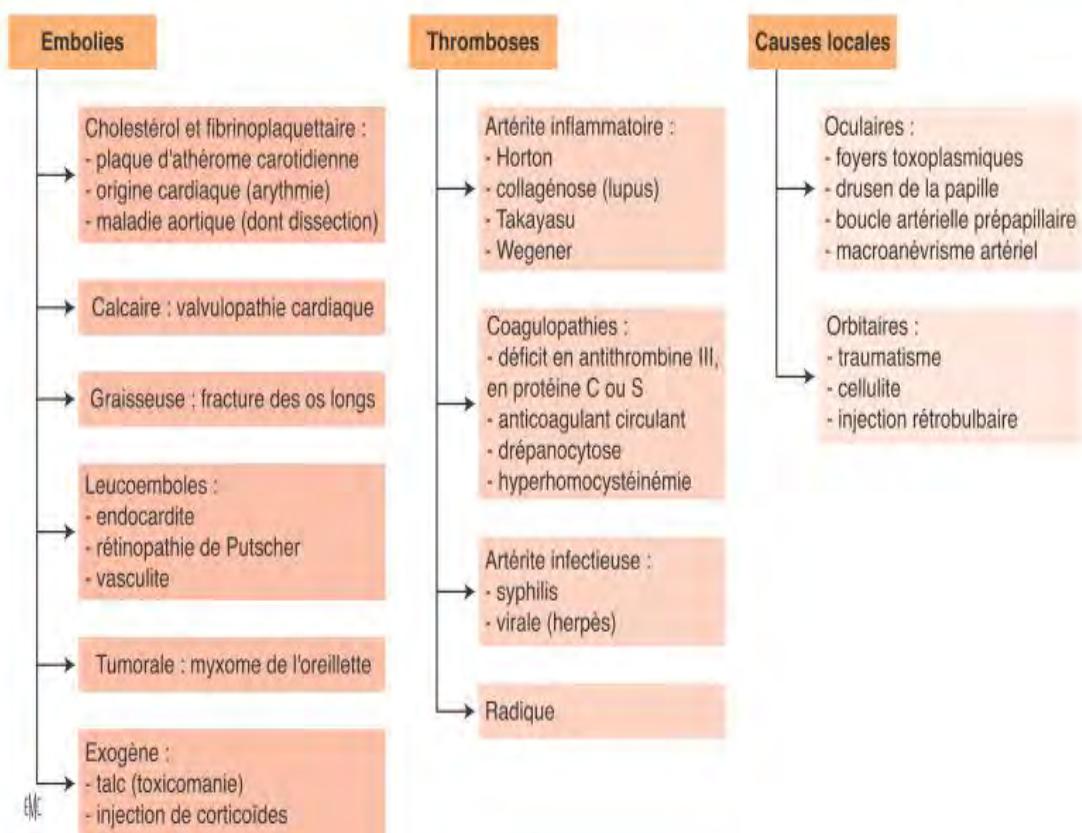


Figure 16 : Principales étiologies des occlusions artériielles rétiniennes. [4]

IV. TRAITEMENT DES OCCLUSIONS ARTERIELLES RETINIENNES A LA PHASE AIGUE

L'OACR est une urgence ophtalmologique quand les symptômes ont débuté dans les 24 heures précédent la consultation. L'espérance de résultat thérapeutique efficace est cependant faible : une amélioration visuelle est observée dans 0 % à 30 % des cas [51].

D'une part, le traitement est étiologique, débuté en urgence selon les cas : une corticothérapie à forte dose (1 mg/kg/jour) ou en bolus dans la maladie de Horton pour éviter l'atteinte de l'œil adelphe ; des anticoagulants à dose efficace dans le cas d'une pathologie systémique sous-jacente mettant en jeu le pronostic vital.

D'autre part, il faut tâcher de traiter l'atteinte artérielle rétinienne. Les stratégies thérapeutiques actuelles visent à augmenter le débit rétinien, améliorer l'oxygénéation et reperméabiliser l'artériole occluse (**Fig. 17**).

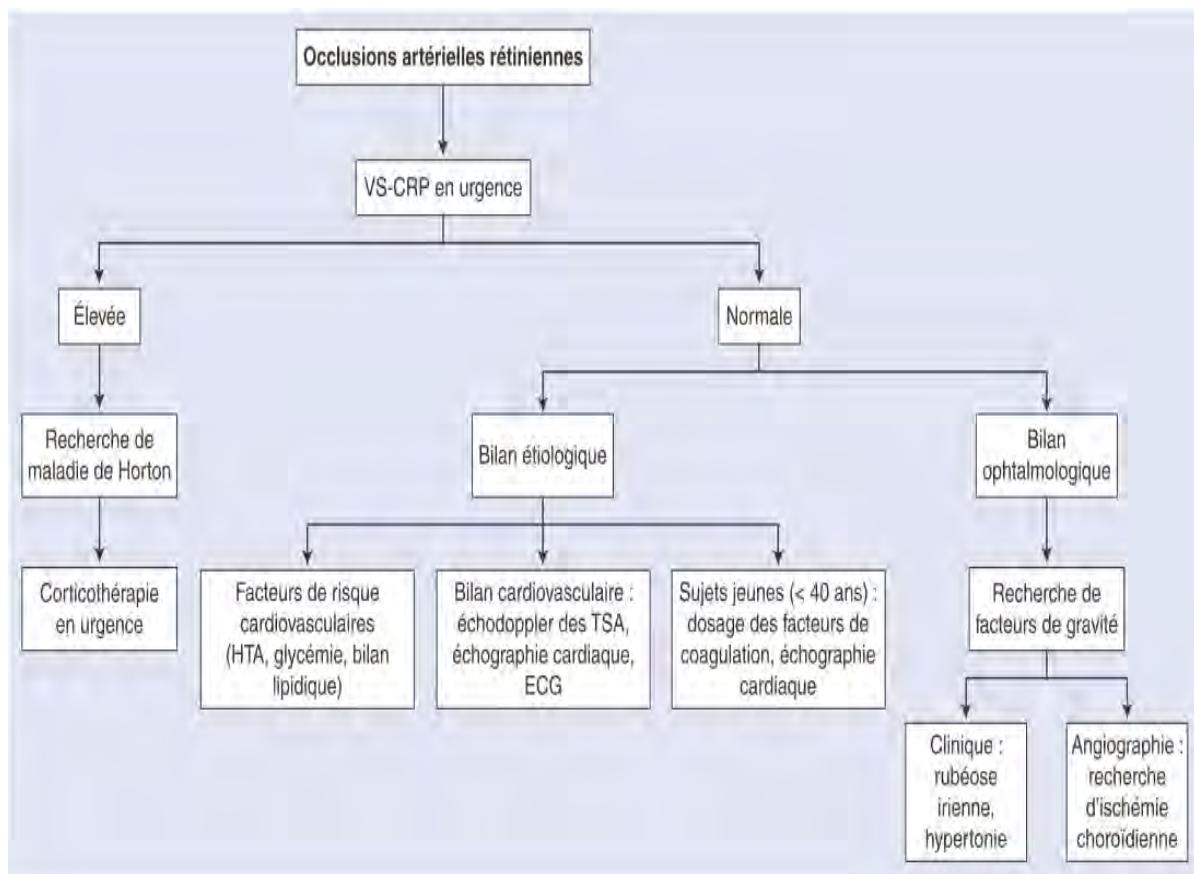


Figure 17 : Arbre décisionnel. Stratégies thérapeutiques dans les occlusions artérielles rétiennes à la phase aigüe. [4]

IV.1. Ponction de chambre antérieure et massage oculaire

La ponction de chambre antérieure, en créant une hypotension brutale, permet l'augmentation du débit sanguin rétinien et éventuellement la mobilisation d'un embol. Cette technique n'a cependant pas montré son efficacité dans une étude rétrospective comparative [3]. Le massage oculaire, entraînant des variations de pressions oculaires, permettrait une vasodilatation artériolaire et une amélioration de la perfusion rétinienne. Il a également pour but de mobiliser l'embol [75].

IV.2. Inhalation de carbogène (95% oxygène, 5% de dioxyde de carbone)

Elle a été essayée sans convaincre. Bien que de fortes concentrations d'oxygène puissent induire une vasoconstriction, on pense qu'elle permet d'augmenter la pression en oxygène (PO₂) à la Surface rétinienne. On y associe du carbone dioxyde, vasodilatateur.

IV.3.Fibrinolyse in situ

Décrise pour la première fois par Schmidt et Schumacheren 1992 [79], elle pour but la reperméabilisation artériolaire. Elle consiste à administrer des agents fibrinolytiques in situ par cathétérisme, rétrograde de l'artère ophtalmique [80] ou par voie intraveineuse [1].

Les agents utilisés sont l'urokinase ou l'activateur du plasminogène tissulaire (rt-PA). La précocité de la prise en charge est essentielle. Différentes séries de la littérature ont retrouvé des résultats encourageants [70,79] (études rétrospectives, donc non randomisées). Une étude européenne multicentrique randomisée et prospective n'a pas mis en évidence d'amélioration significative de l'acuité visuelle après fibrinolyse in situ.

Les contre-indications restent à peu près les mêmes que celles pour l'administration par voie générale, même si les complications décrites sont très rares.

Au cours d'un tel traitement, les éléments de bon pronostic sont [79] :

- l'instauration rapide du traitement, dans les 4 à 6 premières heures;
- l'absence au FO d'un œdème rétinien ischémique constitué;
- une acuité visuelle initiale supérieure au décompte des doigts.

L'absence de reperfusion des artéioles maculaires à la suite du traitement est en revanche un élément de mauvais pronostic. La précocité de prise en charge est donc un élément capital du pronostic. Une étude française retrouve néanmoins des résultats intéressants après fibrinolyse in situ chez des patients présentant un accident occlusif depuis plus de 8 heures [97].

La fibrinolyse in situ est donc la technique qui apporte les meilleurs résultats en termes de récupération visuelle. Il s'agit néanmoins d'une technique lourde réalisée dans peu de centres.

IV.4.Traitement à visée générale

L'acétazolamide intraveineuse ou per os permet de faire baisser la pression intraoculaire et aurait pour but de mobiliser l'embol. Il a également un effet vasodilatateur sur les artéioles rétiennes. Les traitements vasodilatateurs (papavérine, tolazaline, pentoxifylline, nitroglycérine), appliqués par voie intraveineuse ou locale n'ont pas prouvé leur efficacité [39]. L'inhalation de 100% d'oxygène ou de carbogène (95 % d'oxygène et 5 % de dioxyde de carbone) permettrait d'augmenter la pression en oxygène à la surface de

la rétine. Ces traitements n'ont pas prouvé leur efficacité [3].

IV.5.Indications thérapeutiques

Elles varient essentiellement avec le délai de survenue des symptômes. Dans les 6 premières heures et en l'absence de contre-indication, un traitement maximal peut éventuellement être tenté selon l'expérience des centres, visant à reperméabiliser le vaisseau occlus. Il peut en théorie être pratiqué jusqu'à 24 heures après la survenue de l'accident. Le traitement maximal associe le diamox, les vasodilatateurs et une héparinothérapie par voie intraveineuse.

Les fibrinolytiques restent très rarement proposés (fenêtre thérapeutique très courte et risque général).

Dans les occlusions de branche artérielle, les indications doivent être plus restreintes en raison de la bonne récupération fonctionnelle habituelle. Dans les occlusions de l'artère cilioretinienne, la prise en charge est semblable à celle des OACR.

IV.4.Pronostic

Les occlusions artérielles rétiniennes sont des accidents graves qui, au-delà de la perte de la vision d'un œil, peuvent révéler à terme une pathologie sous-jacente mettant en jeu le pronostic vital. Les complications ophtalmologiques (rubéose irienne, GNV) restent rares.

IV.4.1.Pronostic visuel

Le pronostic visuel dépend de la baisse d'acuité visuelle initiale, du vaisseau occlus (par ordre de gravité croissante : branche, artère cilioretinienne, artère centrale de la rétine) et de la cause, en séparant les causes non artéritiques des causes artéritiques, gravissimes par atteinte du nerf optique et des circulations ciliaire et choroïdienne. Dans les OACR, l'évolution est sévère [9], avec une acuité se limitant à compter les doigts sauf vascularisation de la fovéa par l'artère cilioretinienne (10 %). Une certaine récupération visuelle dans le champ temporal est classique, la vascularisation choroïdienne préservant un territoire péripapillaire nasal. Dans les occlusions cilioretiniennes [10], l'évolution est habituellement favorable, avec une acuité visuelle finale supérieure à 5 dixièmes dans 70 % à 90 % des cas (mais un scotome central invalidant), contrastant clairement avec le

pronostic des formes associées à une atteinte ciliaire (maladie de Horton). Dans les occlusions de branche artérielle, l'acuité visuelle finale est supérieure à 5 dixièmes dans 80 % des cas [73] et reste associée à un déficit campimétrique séquellaire (**tableau II**).

Tableau II : Pronostic des occlusions de branches artérielles rétiniennes versus les occlusions de l'artère centrale de la rétine (hors artérites). [4]

| Acuité visuelle | Occlusions de branches | Occlusions de l'artère centrale |
|----------------------|------------------------|---------------------------------|
| < 1/10 ^e | 3 % | 61 % |
| > 5/10 ^{es} | 80 % | 22 % |

IV.4.2.Pronostic général à long terme

Le risque de maladie cardiovasculaire et de mortalité (décès par AVC) [54] est augmenté chez les patients présentant une OAR, notamment pour le sous-groupe de patients avec embols rétiniens visibles. La présence d'embols rétiniens s'associe à un risque de coronaropathie multiplié par deux et de plaques carotidiennes multiplié par quatre [100]. À l'inverse, la visualisation d'emboles rétiniens au moment d'une OACR, n'est pas toujours prédictive d'une sténose carotidienne significative ou d'une pathologie cardiaque [85]. Les facteurs de risque cardiovasculaire et la pathologie causale sont à traiter et requièrent une prise en charge multidisciplinaire (équilibrer la tension artérielle, régime si diabète et dyslipidémie, arrêt du tabac) pour maintenir une espérance de vie comparable à celle de la population générale.

NOTRE ETUDE

I-Type et cadre d'étude

Il s'agit d'une étude de cas cliniques, à propos de huit patients qui ont présenté une occlusion artérielle rétinienne, colligés à la clinique ophtalmologique de l'hôpital Abass Ndao de Dakar.

II- Nos observations

Observation 1

Une femme de 29 ans, hypertendue connue, migraineuse, était reçue en consultation pour une baisse d'acuité visuelle brutale à l'œil gauche, évoluant depuis un mois.

L'examen ophtalmologique retrouvait:

➤ A l'œil droit :

- ✓ une acuité visuelle chiffrée à 10/10^e,
- ✓ un segment antérieur sans particularités
- ✓ un tonus oculaire à 14 mm Hg
- ✓ un fond d'œil normal.

➤ A l'œil gauche :

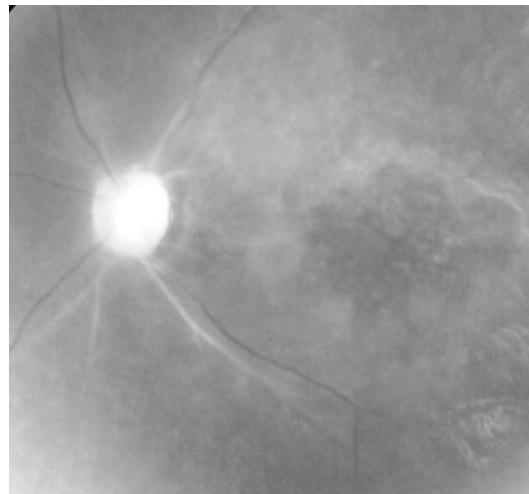
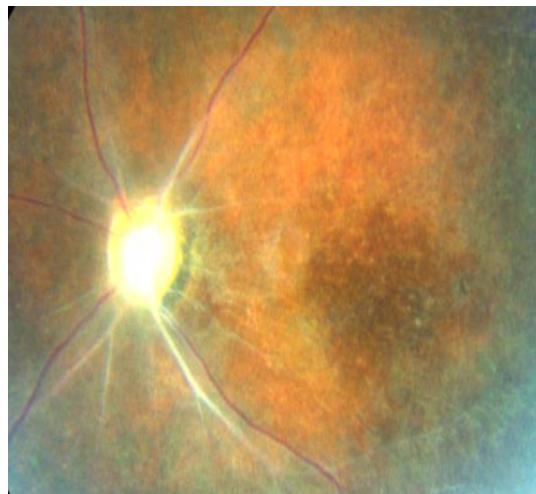
- ✓ une acuité visuelle limitée à la perception lumineuse,
- ✓ un réflexe photomoteur paresseux,
- ✓ un tonus oculaire à 14 mm Hg.
- ✓ Au fond d'œil nous avions des artères déshabitées et une pâleur papillaire ; témoignant d'une occlusion ancienne de l'artère centrale de la rétine.

L'angiographie à la fluorescéine montrait des artères déshabitées suite à une occlusion artérielle rétinienne ancienne.

La recherche étiologique était négative : la consultation en cardiologie (avec un ECG), en médecine interne (avec une IRM cérébrale normale et le dosage d'Ac anti DNA natifs négatifs).

La patiente a reçu un antiagrégant plaquettaire (acide acétylsalicylique) et un hypotonisant (acétazolamide).

L'évolution fut stationnaire, sans amélioration de l'acuité visuelle après deux mois.



Supérieur

Nasal

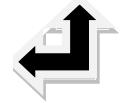


Figure 1 : Aspects rétinographique et angiographique (cliché anérythre) d'artères déshabitées avec papille en cachet d'aspirine témoignant une occlusion artérielle rétinienne ancienne.

Observation 2

Une femme de 40 ans, hypertendue connue depuis neuf ans sans traitement régulier, était reçue en consultation pour une baisse d'acuité visuelle brutale à l'œil droit, évoluant depuis cinq jours.

L'examen ophtalmologique montrait:

➤ A l'œil droit :

- ✓ une acuité visuelle limitée à voir bouger la main,
- ✓ un tonus oculaire chiffré à 9 mm Hg,
- ✓ le segment antérieur était normal,
- ✓ le fond d'œil retrouvait un œdème du pôle postérieur, une zone interpapillomaculaire normale, témoignant d'une occlusion de l'artère centrale de la rétine avec présence d'une artère ciliorétinienne.

➤ A l'œil gauche :

- ✓ une acuité visuelle chiffrée à 10/10^e ;
- ✓ un segment antérieur sain ;
- ✓ un tonus oculaire à 12 mm Hg ;
- ✓ un fond d'œil normal.

L'angiographie à la fluorescéine réalisée quatre mois après montrait une reperméabilisation vasculaire avec raréfaction capillaire.

L'OCT révélait un œdème rétinien diffus du pôle postérieur et un œdème maculaire avec épaisseur maculaire à 425 μm .

La recherche d'une étiologie était infructueuse après une consultation en cardiologie et un bilan biologique comprenant une créatininémie à 13 mg/l, une kaliémie à 4 mEq/L, Azotémie : 0,36 g/l et une natrémie à 140 mEq/L.

La patiente a reçue un antiagrégant plaquettaire (acide acétylsalicylique), un acétazolamide et un corticoïde (bétaméthasone).

L'évolution était favorable avec une amélioration de l'acuité visuelle à 3/10^e et une régression de l'œdème maculaire, laissant en place une atrophie avec une épaisseur mesurée à 166 µm à l'OCT.

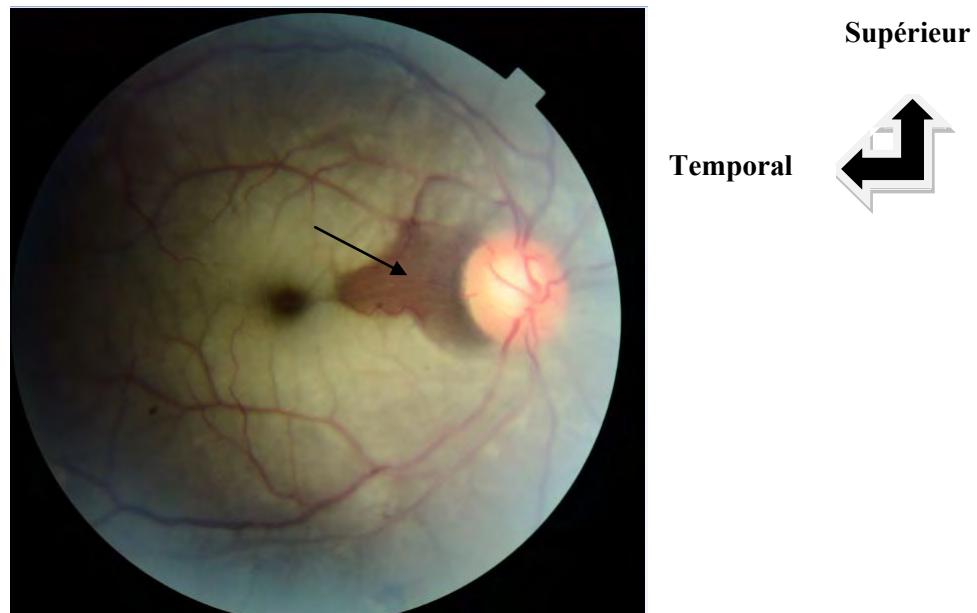


Figure 2 : Rétinographie du FO montrant l'occlusion artérielle rétinienne avec épargne ciliorétinienne (flèche = seule partie normalement vascularisée, contrastant avec le reste de la rétine œdématisée).

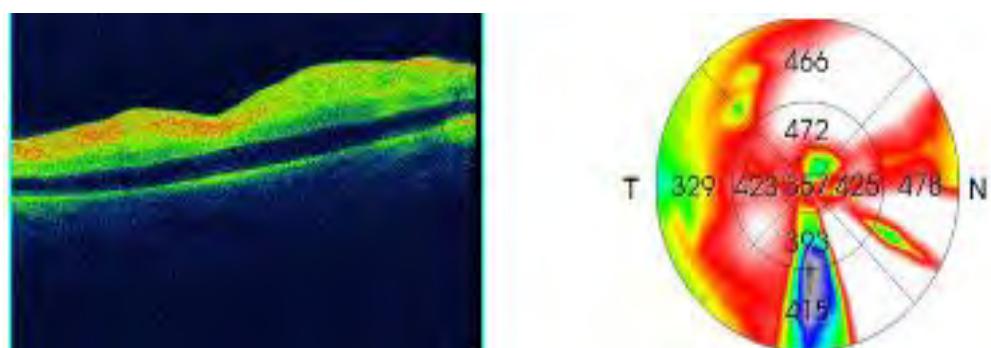


Figure 3: œdème maculaire à l'OCT (épaisseur maculaire=180 à 220 µm)

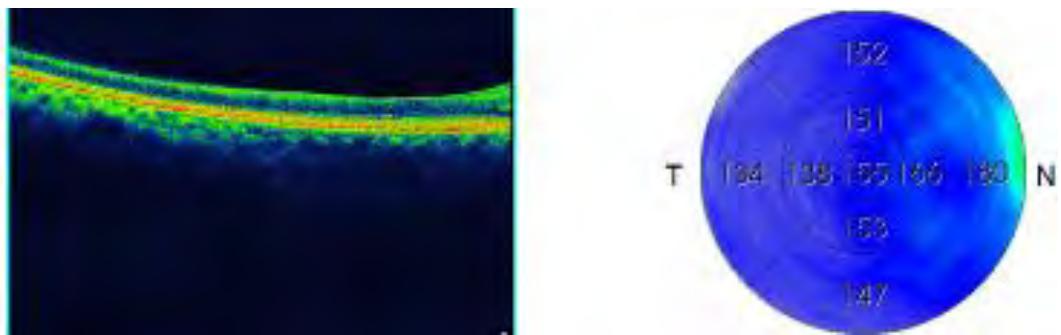


Figure 4: Régression de l'œdème 5 mois après, laissant une atrophie rétinienne

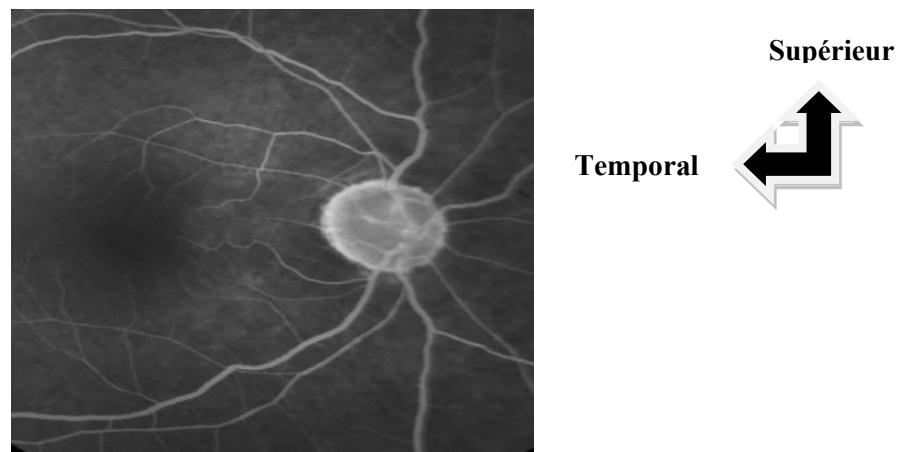
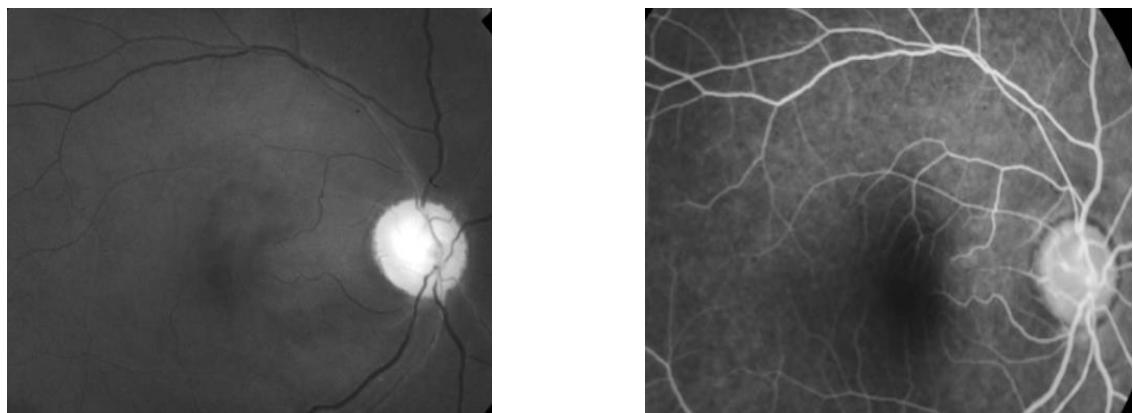


Figure 5: Images angiographiques avec une reperméabilisation vasculaire

Observation 3

Une patiente de 19 ans, suivie pour une insuffisance mitrale d'origine rhumatismale, a été reçue pour une baisse de l'acuité visuelle brutale à l'œil droit évoluant depuis sept jours.

L'examen ophtalmologique montrait :

➤ A l'œil droit :

- ✓ une acuité visuelle limitée à voir bouger la main ;
- ✓ Une semi-mydrise avec un réflexe photomoteur paresseux ;
- ✓ Un tonus oculaire à 10 mm Hg,
- ✓ le reste du segment antérieur était normal ;
- ✓ Le fond d'œil retrouvait un œdème du pôle postérieur une zone interpapillomaculaire normale, témoignant d'une occlusion de l'artère centrale de la rétine avec présence d'une artère ciliorétinienne, un œdème papillaire au stade 3, un œdème maculaire.

➤ A l'œil gauche :

- ✓ une acuité visuelle chiffrée 8/10^e,
- ✓ un segment antérieur sain,
- ✓ un tonus oculaire à 10 mm Hg
- ✓ un fond d'œil normal.

Ces signes étaient confortés par l'OCT.

L'angiographie à la fluorescéine montrait des zones d'arrêt circulatoire capillaires et de fuites.

La patiente avait reçue un antiagrégant plaquettaire (acide acétylsalicylique) et a été référée à son cardiologue.

L'évolution fut stationnaire jusqu'à son décès un mois après le diagnostic.

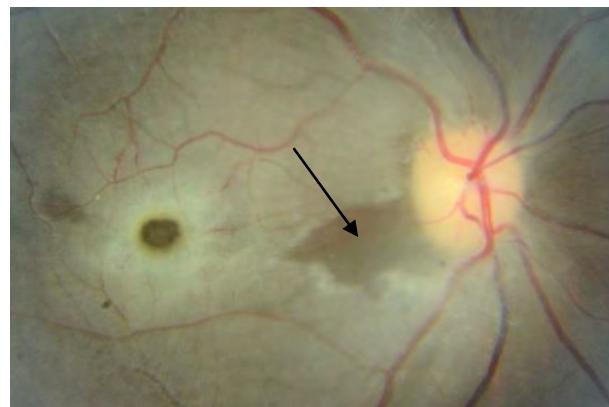


Figure 6 : Rétinographie du FO montrant l'occlusion artérielle rétinienne avec épargne ciliorétinienne (flèche = seule partie normalement vascularisée, contrastant avec le reste de la rétine œdématisée).

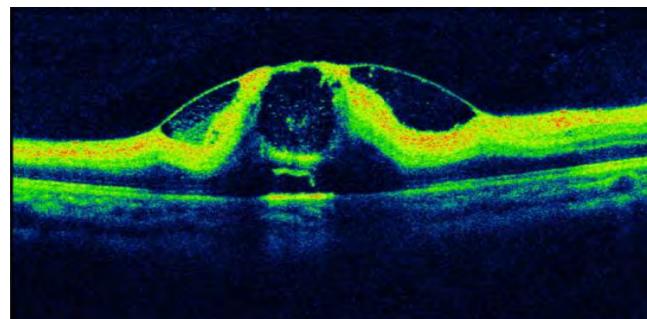


Figure 7 : Œdème maculaire cystoïde à l'OCT

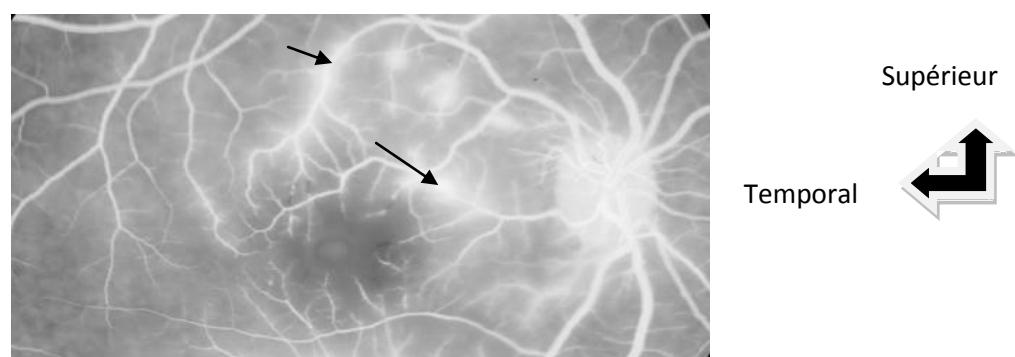
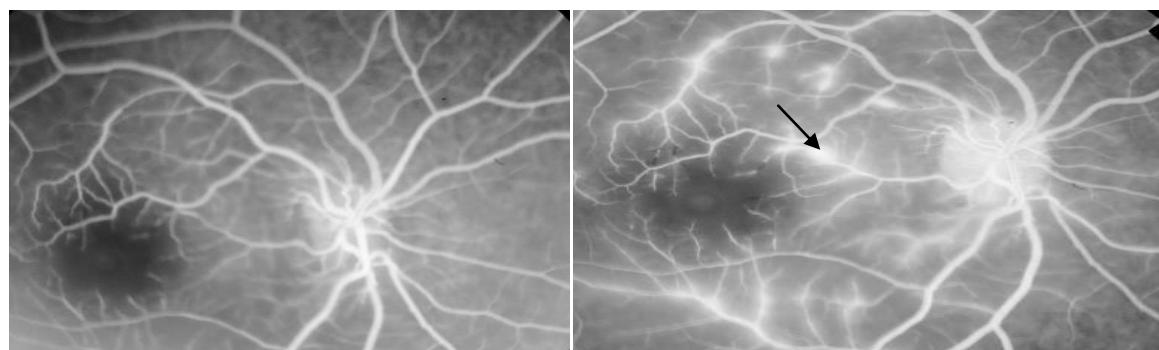


Figure 8 : Clichés angiographiques montrant des zones d'arrêt circulatoire capillaires et de fuites (flèches).

Observation 4

Un Homme de 69 ans, avec une notion d'HTA de découverte récente (une semaine), un traitement non précisé, était reçu pour une baisse de l'acuité visuelle brutale à l'œil gauche.

L'examen ophtalmologique montrait :

➤ A l'œil droit :

- ✓ une acuité visuelle chiffrée 10/10^e,
- ✓ un segment antérieur sain,
- ✓ un tonus oculaire à 14 mm Hg et
- ✓ un fond d'œil normal.

➤ A l'œil gauche :

- ✓ une acuité visuelle réduite à une perception lumineuse,
- ✓ un tonus oculaire à 12 mm Hg,
- ✓ une semi-mydiase avec un réflexe photomoteur paresseux,
- ✓ le fond d'œil mettait en évidence un œdème du pôle postérieur avec une macula rouge cerise témoignant l'occlusion de l'artère centrale de la rétine.

L'OCT confirmait le FO et retrouvait aussi un œdème maculaire.

La recherche étiologique, comportant une consultation en cardiologie, un électrocardiogramme et un doppler des vaisseaux du cou, était vaine.

Le patient avait reçu un antiagrégant plaquettaire (acide acétylsalicylique), du mannitol et bénéficié d'un massage oculaire.

L'évolution fut stationnaire, sans amélioration de l'acuité visuelle.

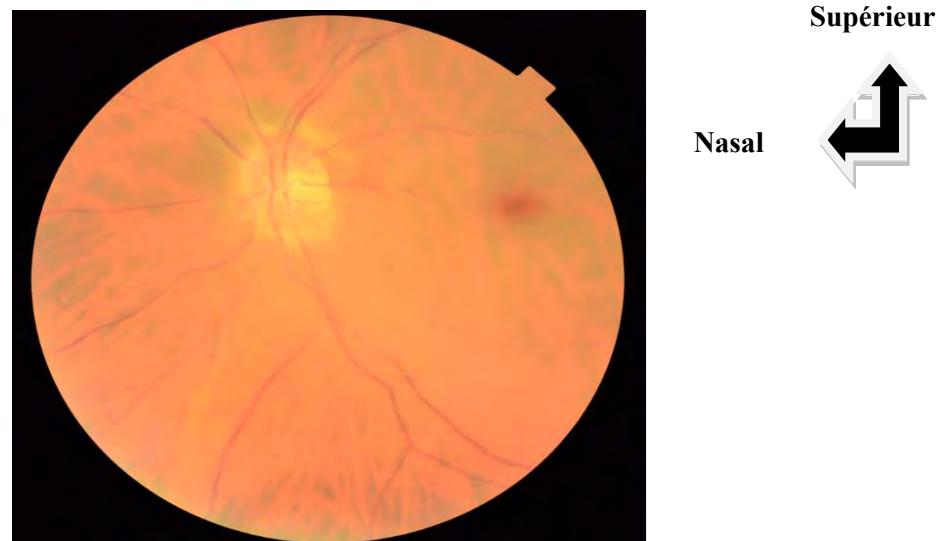


Figure 9 : Rétinographie du FO

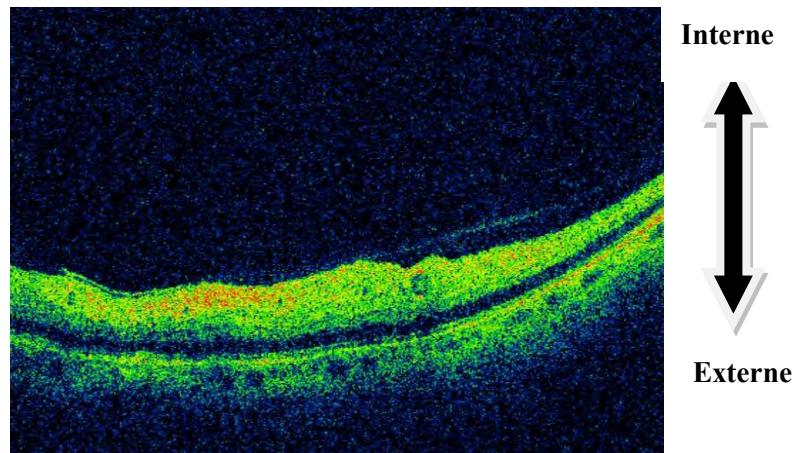


Figure 10 : Œdème maculaire à l'OCT

Observation 5

Un homme de 58 ans, hypertendu connu, sans suivi régulier, était reçu pour une baisse de l'acuité visuelle brutale à l'œil droit, évoluant depuis trois jours.

L'examen ophtalmologique montrait :

➤ A l'œil droit :

- ✓ une acuité visuelle chiffrée à une perception lumineuse,
- ✓ un tonus oculaire à 12 mm Hg,
- ✓ le reste du segment antérieur était normal,
- ✓ au fond d'œil une occlusion d'une branche de l'artère centrale de la rétine.

➤ A l'œil gauche :

- ✓ une acuité visuelle chiffrée 10/10^e,
- ✓ un segment antérieur sain,
- ✓ un tonus oculaire à 15 mm Hg et
- ✓ un fond d'œil normal.

L'angiographie à la fluorescéine montrait une perméabilité artérielle jusqu'à la première bifurcation.

Le patient a reçu un antiagrégant plaquettaire (acide acétylsalicylique).

L'évolution fut stationnaire, sans amélioration de l'acuité visuelle après un mois de traitement.

Observation 6

Un homme âgé de 58 ans, ancien fumeur, sevré depuis 15 ans, avec une notion de phosphènes durant plusieurs semaines, a été reçu pour une baisse de l'acuité visuelle brutale à l'œil droit, évoluant depuis deux jours.

L'examen ophtalmologique montrait :

➤ A l'œil droit :

- ✓ une acuité visuelle limitée à compte les doigts à 50 cm,
- ✓ un tonus oculaire à 10 mm Hg,
- ✓ le reste du segment antérieur était normal,
- ✓ le fond d'œil retrouvait œdème du pôle postérieur avec une macula rouge cerise signant une occlusion de l'artère centrale de la rétine.

➤ A l'œil gauche :

- ✓ une acuité visuelle chiffrée 7/10^e,
- ✓ un segment antérieur sain,
- ✓ un tonus oculaire à 16 mm Hg
- ✓ et un fond d'œil normal.

L'angiographie à la fluorescéine réalisée cinq jours après montrait une reperméabilisation vasculaire.

L'OCT montrait œdème maculaire périfovéolaire.

La recherche étiologique avec une consultation en cardiologie retrouvait un accident ischémique transitoire par athérothrombose carotidienne associé à une artériopathie oblitérante des membres inférieurs, sans atteinte coronaire et une créatininémie normale

Le patient avait reçu un antiagrégant plaquettaire (acide acétylsalicylique), de l'acétazolamide et du corticoïde (bétaméthasone).

L'évolution était partiellement favorable avec une relative amélioration de l'acuité visuelle à compte les doigts à un mètre.

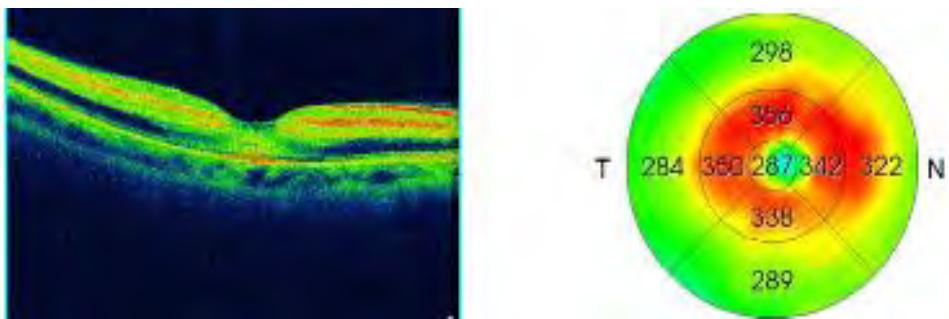


Figure 11: Œdème maculaire périfovéolaire à l'OCT

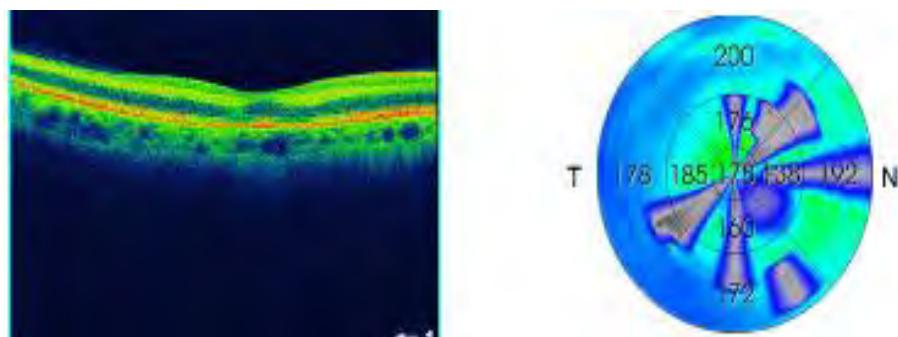


Figure 12: Régression de l'œdème à l'OCT au 2^e mois

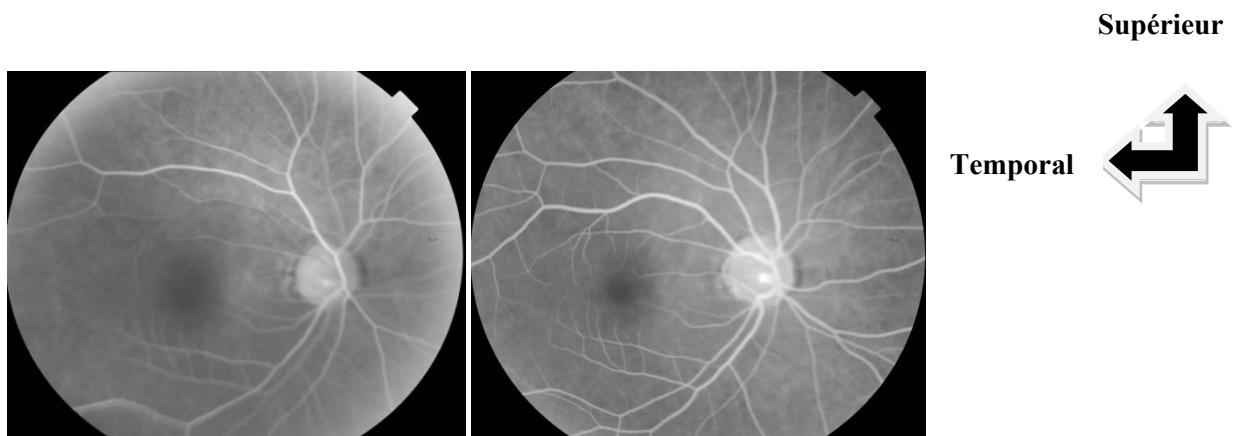


Figure 13: Images angiographiques montrant une reperméabilisation vasculaire

Observation 7

Un jeune homme de 27 ans, sans antécédents pathologiques particuliers, était reçu en consultation pour une baisse d'acuité visuelle brutale à l'œil droit, évoluant depuis plusieurs mois.

L'examen ophtalmologique retrouvait:

➤ A l'œil droit :

- ✓ une acuité visuelle limitée à compte les doigts à 50 cm,
- ✓ un réflexe photomoteur paresseux,
- ✓ le reste du segment antérieur était normal,
- ✓ un tonus oculaire à 15 mm Hg.
- ✓ Au fond d'œil nous avions des artères déshabitées et une pâleur papillaire ; témoignant d'une occlusion ancienne de l'artère centrale de la rétine.

➤ A l'œil gauche :

- ✓ une acuité visuelle chiffrée 10/10^e,
- ✓ un segment antérieur sain
- ✓ un tonus oculaire à 13 mm Hg
- ✓ un fond d'œil normal.

La recherche étiologique était négative avec des consultations en cardiologie (ECG), en médecine interne.

Le patient a reçu un antiagrégant plaquettaire (acide acétylsalicylique) et un hypotonisant (béta bloquant en collyre).

L'évolution fut stationnaire avec une acuité visuelle non améliorée.

Observation 8

Une jeune femme de 28 ans, allaitant un nourrisson de 9 mois sans antécédents pathologiques particuliers, était reçue en consultation pour une baisse d'acuité visuelle brutale à l'œil droit, évoluant depuis 24 heures.

L'examen ophtalmologique retrouvait:

➤ A l'œil droit :

- ✓ une acuité visuelle limitée à voir bouger la main
- ✓ une semi mydriase avec réflexe photomoteur paresseux,
- ✓ le reste du segment antérieur était normal,
- ✓ un tonus oculaire à 10 mm Hg.
- ✓ Au fond d'œil nous avions un œdème du pôle postérieur avec une macula rouge cerise signant une occlusion de l'artère centrale de la rétine.

➤ A l'œil gauche :

- ✓ une acuité visuelle chiffrée 2/10^e,
- ✓ un segment antérieur sain
- ✓ un tonus oculaire à 15mm Hg
- ✓ un fond d'œil normal.

La rétinographie confirmait le FO.

La recherche étiologique était négative, notamment une consultation en cardiologie (ECG, Echographie cardiaque, Echodoppler des vaisseaux du cou, bilan lipidique).

La patiente a reçu antiagrégant (acide acétylsalicylique) et d'hypotonisant (beta bloquant).

L'évolution fut stationnaire avec une acuité visuelle stationnaire.

III- Discussion

III-1- Aspects épidémiologiques

L'incidence des occlusions artérielles rétinienennes serait de l'ordre de 0,5 à 1,5/10 000.

Il s'agit, dans la plupart des cas, d'un homme (66 %) de plus de 60 ans [49] ayant des facteurs de risque cardiovasculaire (hypertension artérielle, diabète, hypercholestérolémie, tabac) et, plus rarement, d'un adulte jeune ou d'un enfant[8].

La forme touchant les branches de l'artère centrale de la rétine représente 38 % des cas des occlusions artérielles rétinienennes [4], tandis que celle touchant l'artère ciliorétinienne (artère présente chez 15 % à 30 % des yeux) représente environ 5 % des cas d'OAR [10].

Cette dernière forme peut être isolée (environ 40% des cas) ou associée à une occlusion de la veine centrale de la rétine (environ 40% des cas) ou à une neuropathie optique ischémique antérieure. [4]

Dans les occlusions de branches artérielles, la branche temporale supérieure est le plus souvent atteinte. [94]

L'occlusion artérielle rétinienne chez le sujet jeune représente 8 % de l'ensemble des occlusions artérielles. Elle se distingue de celle du sujet âgé par une prédominance du sexe féminin [5].

Nous avons mis en évidence une population constituée de 50 % de chaque sexe, avec un âge moyen de 41 ans au moment du diagnostic. La majorité de nos patients étaient jeunes (62,5 %) avec un âge compris entre 19 et 40 ans et une prédominance féminine dans cette classe d'âge (75%).

Dans notre série nous avions un cas d'occlusion de branche de l'artère centrale de la rétine ; tous les autres étaient des OACR.

Coisy et al [17] sur cent trente et un patients (131 yeux) atteints d'OAR, ont eu une moyenne d'âge de 69,5 ans (+/- 16,4) au moment du diagnostic. Il s'agissait en majorité d'hommes (64%).

Selon ces mêmes auteurs, 74,8% des OAR étaient des OACR. Ce qui est superposable à nos résultats.

Richard M et al. [71], sur une population divisée en deux groupes, l'un composé de 29 sujets noirs américains et l'autre de 17 sujets caucasiens avaient eu les résultats suivants :

dans le premier, la prédominance était féminine (55,20%) et l'âge moyen était de 61 ans, tandis que dans le second la prédominance était masculine (53%) et l'âge moyen était de 73 ans.

Ben Zina Zineb Najet Z et al. [5], ont rapporté 15 cas d'occlusion artérielle rétinienne chez des patients âgés de moins de 40 ans; la moyenne d'âge était de 31 ans, cinq cas étaient des occlusions de l'artère centrale de la rétine, le reste du groupe présentait des occlusions de branches.

III-2- Aspects Cliniques

L'OAR se caractérise par une baisse d'acuité visuelle (BAV) brutale, indolore et souvent majeure particulièrement dans les OACR.

Les signes cliniques sont bien connus, depuis la première description faite par Von Graefe en 1859 d'un cas d'occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR) d'origine embolique [95].

On retrouve au fond d'œil un œdème du pôle postérieur (58%) diffus en cas d'OACR, ou localisé en cas d'occlusion de branche de l'artère centrale de la rétine (OBACR), une macula rouge cerise (90%) et un ralentissement circulatoire artériel (32%) [49].

Il faut rechercher une OACR devant une acuité visuelle effondrée de façon brutale et indolore, d'autant plus qu'il s'agit d'un patient ayant des facteurs de risque cardiovasculaires.

La prévalence du diabète, de l'hypertension artérielle, de la cardiopathie ischémique, de l'accident vasculaire cérébral et de l'accident ischémique transitoire, est significativement plus élevée en cas d'OACR que dans la population générale du même âge [48].

Dans 30 % des cas, il existe une artère d'origine ciliaire qui perfuse un territoire interpapillomaculaire plus ou moins étendu (artère ciliorétinienne). Ce territoire garde alors

une coloration normale réalisant ainsi un contraste avec le reste de la rétine ischémique blanchâtre.

Dans notre série la majorité de nos patients présentait une occlusion de l'artère centrale de la rétine (87,5%), avec une persistance d'une artère ciliorétinienne dans deux cas.

Dans 30 % des cas d'OACR, l'acuité visuelle est chiffrable ; mais le plus souvent, la vision est limitée à une perception lumineuse, avec un déficit pupillaire afférent relatif.

[56]

Dans l'OACR d'origine embolique, 50 % des patients voient bouger la main, l'acuité visuelle est encore plus basse dans l'OACR artéritique. [56]

L'acuité visuelle initiale était effondrée à l'admission, avec une acuité visuelle réduite à «perception lumineuse» chez la majorité de nos patients (37,5 %) et à «voit bouger la main» (37,5 %).

L'étude de Coisy et al. [17] portant sur 98 patients, avait aussi montré une acuité visuelle initiale effondrée, inférieure ou égale à «compte les doigts», chez la majorité des patients (89,9%), mais préservée chez 2 patients présentant une épargne ciliorétinienne (fovégolaire).

Les OACR sont rarement bilatérales (2 % à 4 % des cas) en dehors de pathologies inflammatoires ou emboligènes [8, 9,49].

Ce qui est superposable à nos résultats, avec une atteinte monoculaire chez tous nos patients. L'œil droit était le plus atteint avec 75 % des cas.

Pour Coisy et al. [17], sur une série de 131 yeux atteints d'OAR, 53,4% avaient une atteinte droite.

III-3- Aspects étiologiques

Les étiologies des OAR sont multiples et variées selon qu'il s'agisse d'occlusions artéritique ou non artéritique.

Dans la première forme il s'agit d'une thrombose, tandis que dans la seconde, il peut s'agir d'embols, de thromboses, d'anomalies de la coagulation, de causes locales ou de spasmes artériels.

L'occlusion de l'artère centrale de la rétine est habituellement une pathologie que nous retrouvons chez les personnes âgées à partir de 60 ans. Dans ce groupe l'étiologie la plus fréquente est l'embolie d'origine carotidienne.

Les pathologies athéromateuses et cardiaques sont les deux principales causes d'OAR chez le sujet de plus de 50 ans [54,82, 98,100].

L'athérosclérose carotidienne est retrouvée chez 45 % des patients présentant une OAR et 20 % présentant une sténose carotidienne significative [82].

Par contre, les causes sont beaucoup plus nombreuses chez l'adulte jeune et résultent de mécanismes complexes souvent intriqués. Elles se distinguent de celles du sujet âgé par la plus grande fréquence de la pathologie cardiaque (30 %) et des anomalies de l'hémostase et de la rhéologie. Il faut cependant souligner l'aspect multifactoriel de la cause et une plus grande fréquence des formes sans étiologie.

Les causes cardiaques sont plus fréquentes [11, 40,41].

Le dépistage précoce de ces affections cardiaques emboligènes (valvulopathie mitrale ou aortique, prolapsus mitral, myxome de l'oreillette.....), est indispensable et doit constituer le premier élément de l'enquête étiologique chez l'adulte jeune, afin d'instaurer un traitement en urgence, pour prévenir de nouveaux accidents emboliques ultérieurs, notamment au niveau du cerveau qui peuvent compromettre le pronostic vital.

Un cas de cardiopathie emboligène, précisément une valvulopathie (insuffisance mitrale rhumatismale) a été retrouvé chez une jeune patiente.

Coisy et al. [17] ont rapporté que les cardiopathies emboligènes représentaient le deuxième groupe d'étiologies (13,7%).

Les valvulopathies étaient l'anomalie la plus fréquente parmi les 30% d'ETT (Echographie Transthoracique) réalisées (22,8%).

D'autres études ont retrouvé une fréquence plus élevée de cardiopathies associées: Schmidt et al. en 2007 [78] (50% d'ETT anormales dont 18% de valvulopathies), Hayreh et al. en 2009 [48] (65% d'ETT anormales dont 45 % de valvulopathies).

Sharma et al. ont présenté les résultats d'une échographie transthoracique systématique chez les sujets jeunes présentant une occlusion de l'artère centrale.

Dans 47 % des cas une pathologie cardiaque a pu être découverte [86]. Dans un cas une bicuspidie aortique avec formation d'un thrombus a été noté.

Erena et al. ont pu constater une quadricuspidie aortique par l'échographie transœsophagienne comme source d'embole pour une occlusion d'artère centrale de la rétine [32].

Chez les sujets jeunes la définition de causes spécifiques est moins simple. Craig et al. soulignent que souvent on ne retrouve pas de source emboligène mais seulement une association de différents paramètres thrombogènes [18].

Gronemeyer et al. ont rapporté un cas avec deux facteurs de risque thrombogène : une hypercholestérolémie et un taux de lipoprotéine (a) élevé.

La lipoprotéine (a) et l'hypercholestérolémie ont une action synergique en augmentant le risque d'un accident vasculaire lié à une athérosclérose prématuée [59].

A coté des causes cardiaques, d'autres mécanismes peuvent se voir , en particulier les vasospasmes chez les migraineux [40 ,60], les vascularites (comme dans la maladie de Béhcet[40] ou le lupus érythémateux disséminé[15]), le syndrome antiphospholipides[40], les troubles de la coagulation, en particulier les états d'hypercoagulabilité au cours de diverses circonstances (telle que la grossesse ou la prise de contraceptifs oraux chez la femme) [11, 40, 60] et les hémoglobinopathies[11, 34, 40]. Une cause rare qui est l'hyperhémocystinémie [19] et un cas de dissection de la carotide ont été décrits [61].

L'occlusion de l'artère centrale de la rétine n'est pas seulement une maladie associée à une baisse de l'acuité visuelle profonde, souvent irréversible, mais une probabilité de cacher ou de révéler une maladie de système chez ces patients.

Le risque de mortalité est également plus élevé pour une même classe d'âge [29], d'où la nécessité de pratiquer un bilan de la coagulation complet, un bilan cardiovasculaire approfondi et un bilan lipidique et immunologique.

L'association facteur de risque cardiovasculaire (FDRCV) et OAR a d'ailleurs été rapportée par des études rétrospectives [22,78] et prospectives [16, 54, 100], l'HTA étant dans tous les cas le facteur systémique le plus fréquent.

Ainsi dans notre étude, le facteur de risque cardiovasculaire le plus représenté était l'HTA (50%).

Un de nos patients était fumeur.

Coisy et al [17] trouvaient les mêmes résultats avec 26,7 % des patients présentant ce dernier facteur de risque.

Toujours selon ces auteurs de nombreux patients présentaient des antécédents cardio-vasculaires personnels (AVC ischémiques : 13%, IDM : 15%, ACFA : 10,7% et AOMI : 9,2%).

Richard M et al. [71], sur une population divisée en deux groupes, l'un composé de 29 noirs américains et l'autre de 17 caucasiens avaient eu les résultats suivants : dans le premier, l'HTA était le FDRCV le plus retrouvé (79 %), suivi du tabac (62 %) et du diabète (35 %) ; dans la majorité des cas une étiologie n'a pas été retrouvée (69 %), dans 17 % c'était une artériosclérose d'un gros vaisseau intracrânien et un embole cardiaque chez 7% ; dans le second, l'HTA et le tabac étaient les FDRCV les plus retrouvés (53 %), suivis de la maladie coronarienne (24 %) ; dans la majorité des cas une étiologie n'a pas été retrouvée (53 %), dans 41 % c'était une artériosclérose de la carotide extra crânienne et une artériosclérose de la carotide intracrânienne dans 6%.

Alors que Ben Zina Zineb Najet Z et al. [5], ont rapporté les résultats suivants : sur 15 patients âgés de moins de 40 ans et présentant une occlusion artérielle rétinienne, Il s'agissait d'une pathologie cardiaque dans deux cas, d'une migraine dans un cas, d'un trouble de l'hémostase dans un cas, d'une maladie du système dans trois cas et d'une cause locale à type de rétinochoroidite toxoplasmique dans 4 cas. La cause de l'OAR était multifactorielle dans 2 cas mais l'étiologie n'a pas été identifiée dans 4 cas.

Un de nos patients présentait un antécédent d'accident ischémique transitoire par athérothrombose carotidienne associée à une artériopathie oblitérante des membres inférieurs, sans atteinte coronaire.

Comme dans les autres études publiées [48, 74, 78], les causes retenues ont été dans 50% des cas, un embol carotidien, puis une occlusion athéromateuse modérée (inférieure à 40%) ou de simples plaques athéromateuses, sans conséquence hémodynamique.

Toutes ces analyses amènent à dire que devant toute occlusion artérielle rétinienne, il est impératif de faire un interrogatoire rigoureux, pouvant orienter vers un arbre décisionnel dans la recherche étiologique, en vue de détecter une pathologie systémique sous-jacente pouvant mettre en jeu le pronostic vital.

III-4- Aspects thérapeutiques

Malgré les nombreuses publications, il n'existe pas de consensus pour la prise en charge thérapeutique des OAR.

Le traitement associe un traitement d'urgence et un traitement étiologique quand la cause est retrouvée.

Le traitement est décevant, aucune mesure n'a prouvé son efficacité. La fenêtre thérapeutique est si étroite (90 minutes), qu'il est souvent trop tard pour qu'un traitement efficace soit entrepris.

Certains affirment que tout traitement entrepris après 4 heures d'occlusion artérielle n'a aucun fondement scientifique [46].

De nombreux traitements, non-invasifs puis invasifs, ont été proposés afin de rétablir une circulation artérielle rétinienne normale avant l'apparition de lésions ischémiques irréversibles. Cependant, aucun n'a prouvé son efficacité, probablement du fait de la rareté de cette pathologie et du retard diagnostique très fréquent.

L'inhalation de carbogène (mélange de 95% d'oxygène et de 5% de dioxyde de carbone) a été réalisée afin de créer une vasodilatation rétinienne et favoriser l'oxygénation de la rétine.

Certains luttent contre l'œdème rétinien par l'administration d'un unique bolus de méthylprednisolone, ou tentent une dislocation de l'embole rétinien par massage oculaire.

Il serait également utile de diminuer la pression intraoculaire afin de favoriser la perfusion artérielle rétinienne en administrant par voie intraveineuse un inhibiteur de l'anhydrase carbonique (acétazolamide) ou du mannitol, ou en réalisant une paracentèse de chambre antérieure [14].

La thrombolyse (par l'administration intra-artérielle de streptokinase ou de tissu plasminogen factor) est une stratégie thérapeutique plus récemment décrite, mais qui ne doit être pratiquée qu'en cas d'embole d'origine fibrinoplaquettaine.

Ainsi, l'OACR doit être prise en charge comme un accident vasculaire cérébral à la phase aiguë, avec pour objectifs d'une part la reperfusion précoce, et d'autre part l'institution d'une prévention secondaire [20].

Tous nos patients ont bénéficié d'un traitement anticoagulant ; la majorité a bénéficié d'hypotonisant (87,5%) (Mannitol ou acétazolamide) ; le massage oculaire a été initié chez un patient.

Dans l'étude de Coisy et al. [17], 14,3% des 98 patients traités, ont bénéficié en urgence de mesures hypotonisantes. Un massage du globe oculaire atteint a été réalisé chez 4 patients (4%). La majorité des patients (soit 65,3%) a par ailleurs été prise en charge par des mesures de prévention secondaire : introduction ou modification d'un traitement antiagrégant plaquettaine et d'un traitement par statine, prise en charge des autres FDR CV.

Le délai de réalisation très tardif de ces traitements peut expliquer en partie leur inefficacité sur le pronostic visuel [50].

III-5- Aspects évolutif et pronostique

L'évolution et le pronostic des occlusions artérielles rétiniennes dépendent du délai de consultation, de la forme clinique, selon qu'il s'agisse d'une occlusion de branches ou du tronc, mais aussi selon qu'il existe une épargne fovéolaire ou non.

Le pronostic visuel de l'OACR est presque toujours défavorable. Dans plus de 70 % des cas, l'acuité visuelle est inférieure à 1/20^e. Cependant, des études ont montré que dans 22 % des cas d'OACR d'origine embolique, l'AV s'améliore dans les 7 premiers jours, alors qu'elle reste inchangée dans l'OACR d'origine artéritique. Il faut donc tenir compte de cette évolution naturelle dans l'évaluation des traitements entrepris.

Dans les occlusions de l'artère centrale de la rétine, une rubéose irienne apparaît dans moins de 20 % des cas dans les 4 à 5 semaines (entre 1 et 15 semaines)[28].

Les complications néovasculaires du pôle postérieur (prérétiniennes ou prépapillaires) sont présentes dans seulement 2 % des cas [26].

Le plus souvent, il existe une reperfusion artérielle en moins de 8 jours, et une régression de l'œdème rétinien en 4 à 6 semaines.

Dans l'occlusion de branches artérielles, généralement il n'existe pas de risque de glaucome néovasculaire. [94]

Les seules formes cliniques favorables sont l'occlusion d'une branche artérielle épargnant la macula, ou la présence d'une artère ciliorétinienne irriguant la fovéola.

Le pronostic vital est en général lié à celui de l'affection causale, celle-ci doit d'ailleurs être bien traitée afin de prévenir d'éventuels accidents emboliques surtout cérébraux.

Le pronostic visuel était mauvais dans notre série, avec une acuité visuelle qui n'avait pas amélioré dans la majorité des cas (87,5 %). Seul un cas a présenté une évolution favorable de l'acuité visuelle à 3/10^e.

Ceci peut s'expliquer par le retard de consultation et le pronostic défavorable des OACR (87,5% de nos cas). Ce constat est superposable aux autres études.

Coisy et al. [17] montraient que le pronostic visuel du groupe OACR était catastrophique comparé au groupe OBACR, comme dans les autres études [48, 54, 74].

Toujours selon ces auteurs, seul 6,1% des patients présentaient une acuité visuelle à 1 mois supérieure ou égale à 5/10^e. La majorité des patients (64,3%) avait une acuité visuelle à un mois inférieure à 1/10^e. Six patients (6%) ont présenté un glaucome néovasculaire (GNV) dans les six semaines suivant l'OACR.

Hayreh et al. démontrent bien dans deux études réunissant des patients atteints d'OACR [51] et d'OBACR [47] que les OAR se subdivisent en différents groupes, de gravité et de pronostics différents :

Les OACR permanentes non artéritiques et artéritiques entraînant des baisses d'AV profondes (86% d'AV inférieure ou égale à « compte les doigts »), et les OBACR permanentes sont responsables de baisses d'AV modérées (74% des cas supérieures à 5/10^e).

On peut également considérer deux sous-groupes d'OACR : l'OACR sans et avec épargne cilioretinienne. Dans le premier groupe, l'AV est effondrée par ischémie maculaire et dans le deuxième, l'acuité est conservée par préservation de la macula.

CONCLUSION

L’occlusion de l’artère centrale de la rétine est une pathologie ophtalmologique grave, d’étiologies diverses dont la prise en charge thérapeutique n’a pas encore de consensus.

Nous avons rapporté huit cas d’occlusions artérielles rétiniennes diagnostiquées et traitées à la clinique ophtalmologique de l’hôpital Abass Ndao de Dakar.

A travers ce travail, il s’agissait de faire un rappel épidémiologique, diagnostique et thérapeutique des occlusions artérielles rétiniennes, qui sont des pathologies relativement rares en ophtalmologie, mais pouvant être la circonstance de découverte d’une pathologie générale grave.

Notre population d’étude était constituée de quatre hommes et quatre femmes, avec un âge moyen de 41 ans au moment du diagnostic. La tranche d’âge entre 19 et 40 ans était plus représentée, soit 5 cas, avec une prédominance féminine (4 cas).

Nous avions 7 cas d’OACR. Tous nos patients avaient une atteinte monoculaire, l’œil droit était le plus atteint, avec 6 cas. L’acuité visuelle initiale était effondrée à l’admission, allant d’une «perception lumineuse» chez la majorité de nos patients (3 cas) à «voit bouger la main» (3 cas). Nous avons retrouvé un cas de cardiopathie emboligène (Insuffisance mitrale d’origine rhumatismale) chez une patiente.

Un patient a présenté un antécédent d’accident ischémique transitoire par athérothrombose carotidienne associé à une artériopathie oblitérante des membres inférieurs, sans atteinte coronaire.

Le facteur de risque cardiovasculaire le plus fréquent était l’HTA et a été retrouvé chez 4 de nos patients. Un de nos patients était fumeur.

Tous nos patients ont reçu un antiagrégant plaquettaire ; la majorité a bénéficié d’hypotonisant (7 cas) (Mannitol ou acétazolamide) ; le massage oculaire a été effectué chez un patient. Le pronostic visuel n’était pas bon, avec une acuité visuelle qui n’était pas améliorée chez 7 patients. Seul un patient avait une évolution favorable de son acuité visuelle à 3/10^e.

Le diagnostic est clinique devant une baisse d’acuité visuelle, un déficit campimétrique d’apparition brutale et un œdème rétinien ischémique dans le territoire en aval de l’occlusion artérielle. Les tableaux sont de sévérité variable, l’acuité visuelle pouvant s’effondrer jusqu’à une perception lumineuse.

Les formes du sujet jeune restent rares, mais graves et le pronostic dépend du degré de reperméabilisation artérielle, ainsi que de la maladie emboligène causale.

Les patients jeunes présentant une OAR doivent être bien explorés.

Un bilan complet doit être fourni recherchant surtout une pathologie cardiaque, un état d'hypercoagulabilité évitant ainsi un risque d'accident plus grave pouvant mettre en jeu le pronostic visuel et surtout vital. Il faut donc surveiller de façon rigoureuse ces malades pendant de longues périodes afin de prévenir de nouveaux accidents occlusifs au niveau de l'œil adelphe ou au niveau d'autres organes nobles, en particulier le cerveau.

Le bilan étiologique n'apporte à l'heure actuelle que très peu de bénéfice direct pour l'œil atteint, mais il est essentiel pour l'œil adelphe et sur le plan systémique. Il est fondamental en prévention secondaire.

Par ailleurs, nous pouvons formuler les recommandations suivantes : Il faut rechercher une OACR devant une acuité visuelle effondrée de façon brutale et indolore, d'autant plus qu'il s'agit d'un patient ayant des facteurs de risque cardiovasculaires. Il est nécessaire d'hospitaliser les patients atteints d'OAR, comme les autres AVC (idéalement en unité neurovasculaire) et de réaliser en urgence une VS et une CRP à la recherche d'une maladie de Horton à prendre en charge impérativement dans les heures suivant l'hospitalisation.

Il faut faire le reste du bilan initial dans les meilleurs délais, lors de l'hospitalisation: un echodoppler des troncs supra aortiques, un ECG, une TDM cérébrale et un bilan biologique et/ou d'hémostase chez le jeune patient. Dans un deuxième temps, d'autres examens pourraient être réalisés: une échographie transthoracique voire une échographie transoesophagienne.

La prise en charge de l'OACR doit être immédiate et multidisciplinaire, associant ophtalmologiste, neurologue, radiologue, cardiologue et interniste. Il faut traiter les facteurs cardiovasculaires et/ou la pathologie causale et proposer de l'aspirine au long cours.

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

[1] Arnold M, Koerner U, Remonda L.

Comparison of intra-arterial thrombolysis with conventional treatment in patients with acute central retinal artery occlusion. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2005; 76:196-9.

[2] Arruga J, Sanders M D.

Ophthalmologic findings in 70 patients with evidence of retinal embolism. Ophthalmology 1982; 89:1336-47.

[3] Atebara NH, Brown GC, Cater J.

Efficacy of anterior chamber paracentesis and carbogen in treating acute nonarteritic central retinal artery occlusion. Ophthalmology 1995; 102:2029-34; discussion 2034-5.

[4] B. Wolff, I. Meunier, A. Bourhis, V. Martinet, G. Chaine, M. Pâques

Occlusions artérielles rétiniennes, Encycl. Med. Chir. Ophthalmol. , 21-240-E-10, 2012; 9.

[5] Ben Zina Zineb Najet Z, Trigui A, Khabou A, et al.

Occlusion de l'artère centrale de la rétine chez le sujet jeune. Communications affichées: Pathologies vasculaires oculaires. 114^e congrès de la Société Française d'Ophthalmologie.

J. Fr. Ophtalmol. 2008; 31: 155-156.

[6] Braunstein RA, Gass JD.

Branch artery obstruction caused by acute toxoplasmosis. Arch Ophthalmol 1980; 98: 512-513.

[7] Brown GC, Magargal LE, Augsburger JJ, et al.

Preretinal arterial loops and retinal arterial occlusion. Am J Ophthalmol 1979; 87: 646-651.

[8] Brown GC, Magargal LE, Shields JA, et al.

Retinal arterial obstruction in children and young adults. Ophthalmology 1981;88:18-25.

[9] Brown GC, Magargal LE.

Central retinal artery obstruction and visual acuity. Ophthalmology 1982; 89:14-9.

[10] Brown GC, Moffat K, Cruess A, et al.

Cilioretinal artery obstruction. Retina 1983; 3:182-7.

[11] Caltrider ND, Irvine AR, Kline HJ, et al.

A Retinal emboli in patients with mitral valve prolapsed .Am J Ophthalmol, 1980; 90:534-9.

[12] Carlson MR, Pilger IS, Rosenbaum AL.

Central retinal artery occlusion after carotid angiography. Am J Ophthalmol 1976;81:103-4.

[13] Castanon C, Amigo MC, Banales JL, et al.

Ocular vaso-occlusive disease in primary antiphospholipid syndrome. Ophthalmology 1995; 102:256-262.

[14] Chen CS, Lee AW.

Management of acute central retinal artery occlusion. Nat Clin Pract Neurol. 2008 Jul;4(7):376-83. doi: 10.1038/ncpneuro0811. Epub 2008 Jun 10.

[15] Cheour M, Kamoun H, Hamidi K, et al.

Occlusion artérielle rétinienne au cours d'un lupus érythémateux disséminé. J Fr Ophtalmol. 1999 ; 22 :67-9.

[16] Cheung N, Lim L, Wang JJ, et al.

Prevalence and risk factors of retinal arteriolar emboli: the Singapore Malay Eye Study. Am J Ophthalmol 2008; 146:620-4.

[17] Coisy.S, Lereuz .S, Ebran.J-M, et al.

Apport du bilan étiologique des occlusions de l'artère centrale de la rétine et de ses branches et conséquences thérapeutiques. Journal français d'ophtalmologie (2013) 36, 748-757.

[18] Craig M, Greven MD.

Retinal arterial occlusions in the young. Curr Opinin in Ophthalmol, 1997; 8:3-7.

[19] Cruysberg JR, Deutmann AF.

Retinal arterial occlusions in young adults. Am J Ophthalmol, 1996; 122:134-6.

[20] Cugati S, Lee AW.

Treatment options for central retinal artery occlusion. Curr Treat Options Neurol, 2013; 15: 63-77.

[21] Cunha-Vaz JG, Shakib M, Ashton N.

Studies on the permeability of the blood-retinal barrier. I. On the existence, development, and site of a blood-retinal barrier. Br J Ophthalmol 1996 ; 50 : 441-453.

[22] Delaveyne R., Colombet I.

Methods for assessing global cardiovascular risk (CVR): use of risk models. Paris: ANAES (French National Agency for Accreditation and Evaluation in Healthcare); 2004.

[23] Douat J, Auriol S, Mahieu-Durringer L, et al.

Intravitreal bevacizumab for treatment of neovascular glaucoma. Report of 20 cases. JFrOphthalmol 2009; 32:652-63.

[24] Ducasse A, Delattre JF, Segal A, et al.

L'artère centrale de la rétine. Aspects macroscopiques. À propos de 50 dissections. Bull Mem Soc Fr Ophthalmol 1983; 95:574-7.

[25] Duke-Elder S, Wybar K C.

System of ophthalmology, vol 2: The anatomy of the visual system. London: Kimpton; 1961.p. 351-8.

[26] Duker JS, Brown GC.

Neovascularization of the optic disc associated with obstruction of the central retinal artery. Ophthalmology 1989; 96:87-91.

[27] Duker JS, Brown GC.

The efficacy of panretinal photocoagulation for neovascularization of the iris after central retinal artery obstruction. Ophthalmology 1989; 96:92-5.

[28] Duker JS, Sivalingam A, Brown GC, et al.

A prospective study of acute central retinal artery obstruction. The incidence of secondary ocular neovascularization. ArchOphthalmol 1991; 109:339-42.

[29] Eckhardt C, Götze O, Uterman D.

Über die Lebenserwartung von Patienten mit Zirkulationsstörungen am hinteren Bulbusabschnitt. Ophthalmologica, 1983; 187:34-42.

[30] Egbert J E, Schwartz GS, Walsh AW.

Diagnosis and treatment of an ophthalmic artery occlusion during an intralesional injection of corticosteroid into an eyelid capillary hemangioma. Am J Ophthalmol 1996; 121:638-42.

[31] Ellis PP.

Occlusion of the central retinal artery after retrobulbar corticosteroid injection. Am J Ophthalmol 1978; 85:352-6.

[32] Erena C, Breithardt O A, Franke A, et al.

Quadricuspid aortic valve: diagnosis by multiple transesophageal echocardiography. Z Kardiol, 1996; 889-92.

[33] Falkenberry SM, Ip MS, Blodi BA, et al.

Optical coherence tomography findings in central retinal artery occlusion. Ophthalmic Surg Lasers Imaging 2006; 37:502-5.

[34] Fine LC, Petrovic V, Irvine AR, et al.

Spontaneous central retinal artery occlusion in hemoglobin sickle cell disease. Am J Ophthalmol, 2000; 129:680-1.

[35] Frayser R, Hickam J.

Effect of vasodilator drugs on the retinal blood flow in man. Arch Ophthalmol 1965; 73: 640-642.

[36] Friberg TR, Gragoudas ES, Regan CD.

Talc emboli and macular ischemia in intravenous drug abuse. Arch Ophthalmol 1979;97:1089-91.

[37] Ghazi NG, Tilton EP, Patel B, et al.

Comparison of macular optical coherence tomography findings between postacute retinal artery occlusion and nonacute optic neuropathy. Retina 2010;30:578-85.

[38] Glacet-Bernard A, Bayani N, Chrétien P, et al.

Antiphospholipid antibodies in retinal vascular occlusions. A prospective study of 75 patients. Arch Ophthalmol 1994; 112:790-795.

[39] Gold D.

Retinal arterial occlusion. Trans Sect Ophthalmol Am Acad Ophthalmol Otolaryngol 1977; 83:392-408.

[40] Greven CM, Slusher MM, Weaver RG.

Retinal arterial occlusions in young adults. Am J Ophthalmol 1995; 120:776-783.

[41] Greven CM, Weaver RG, Harris WR, et al.

Transesophageal echocardiography for detecting mitral valve prolapse with retinal artery occlusions. Am J Ophthalmol, 1991; 111:103-4.

[42] Greven CM, Weaver RG, Owen J, et al.

Protein S deficiency and bilateral branch retinal artery occlusion. Ophthalmology 1991;98:33-34.

[43] Hamard H., Chevaleraud J., Rondopt P.

Neuropathies optiques. Rapport de la soc. Fr. Ophthalmol. RMasson et Cie, édit., Paris 1986,2-31.

[44] Haouat M, Chaine G.

Occlusions artérielles rétiniennes, Encycl. Med. Chir. Ophtalmol., 21-240-E-10, 2000,12p.

[45] Haut J, Van Effenterre G, Flamand M, et al.

Anatomie histologique et biométrique de la région maculaire. Conséquences physiopathologiques sur le plan des photocoagulations dans cette région. Bull. soc. Ophtalmol. Fr. 1981; 81: 1035-1042.

[46] Hayreh SS.

Intra-arterial thrombolysis for central retinal artery occlusion. Br J Ophthalmol, 2008; 92: 585-587.

[47] Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman MB.

Branch retinal artery occlusion: natural history of visual outcome. Ophthalmology. 2009 Jun;116 (6):1188-94.e1-4. Epub 2009 Apr

[48] Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman MB.

Retinal artery occlusion: associated systemic and ophthalmic abnormalities. Ophthalmology, 2009; 116: 1928-1936.

[49] Hayreh SS, Zimmerman MB.

Fundus changes in central retinal artery occlusion. Retina 2007; 27:276-289.

[50] Hayreh SS, Zimmerman MB, Kimura A, et al.

Central retinal artery occlusion. Retinal survival time. Exp Eye Res. 2004 Mar; 78(3):723-36.

[51] Hayreh SS, Zimmerman MB.

Central retinal artery occlusion: visual outcome. Am J Ophthalmol. 2005 Sep; 140(3):376-91.

[52] Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman MB.

Ocular manifestations of giant cell arteritis. Am J Ophthalmol 1998; 125:509-520.

[53] Hirase T, Staddon JM, Saitou M, et al.

Occludin as a possible determinant of tight junction permeability in endothelial cells. Cell Sci 1997; 110:1603-1613.

[54] Klein R, Klein BE, Moss SE, et al.

Retinal emboli and cardiovascular disease: the Beaver Dam Eye Study. Arch Ophthalmol 2003; 121:1446-1451.

[55] Knierim E, Leisle L, Wagner C.

Recurrent stroke due to a novel voltage sensor mutation in Cav2.1 responds to verapamil. Stroke 2011; 42:14-17.

[56] Lallemand P, Gauche D.

L'OACR en pratique : quel bilan, quel pronostic, quel traitement
Réalités ophtalmologiques. Mars 2013 ; 201 (1) : 16.

[57] Lewis JM.

Multiple retinal occlusions from a left atrial myxoma. Am J Ophthalmol 1994; 117:674-675.

[58] Limon S.

Ultrastructure de la rétine. In: Encycl Med Chir (Ed.) Ophtalmologie, 21-003-C47 Paris Elsevier: 4-6-09; 12.

[59] Lip PL, Blann AD, Jones AF, et al.

Abnormalities in haemorheological factors and lipoprotein (a) in retinal vascular occlusion: implications for increased vascular risk. Eye, 1998; 12:245-51.

[60] Locastro A, Novak KD, Biglan AW.

Central retinal artery occlusion in a child after general anesthesia. Am J Ophthalmol, 1991; 112:91-2.

[61] Mc Donough RL, Forteza AM, Flynn HW Jr.

Internal carotid artery dissection causing a branch retinal artery occlusion in a young adult. Am J Ophthalmol, 1998; 125:708-8.

[62] Missoten L.

Histologie de la choriorétine. Année Th. Clin. Ophtalmol. 1979 ; 30 : 23-36.

[63] Missoten L.

Le Cône. Rev. Chibret 1980 (95) : 166.

[64] Mokhtari F, Massin P, Paques M, et al.

Central retinal artery occlusion associated with head or neck pain revealing spontaneous internal carotid artery dissection. Am J Ophthalmol 2000; 129:108-9.

[65] Panton RW, Goldberg MF, Farber MD.

Retinal macroaneurysms: risk factors and natural history. Br J Ophthalmol 1990; 74:595-600.

[66] Parcero CM, Freitas Bde P, Marback EF, et al

Optical coherence tomography findings in acute phase of branch retinal artery occlusion: case report. Arq Bras Oftalmol 2010;73:189-92.

[67] Pournaras CJ. Rétinopathie diabétique.

Rapport annuel de la SFO. Paris: Masson, 1996:87-107.

[68] Purcell JJ Jr, Goldberg RE.

Hyaline bodies of the optic papilla and bilateral acute vascular occlusions. Ann Ophthalmol 1974;6:1069-1074.

[69] Recchia FM, Brown GC.

Systemic disorders associated with retinal vascular occlusion. CurrOpinOphthalmol 2000; 11:462-7.

[70] Richard G, Lerche RC, Knospe V, et al

Treatment of retinal arterial occlusion with local fibrinolysis using recombinant tissue plasminogen activator. Ophthalmology 1999; 106:768-73.

[71] Richard M. Ahuja, Seemant Chaturvedi, Dean Elliott, et al.

Mechanisms of Retinal Arterial Occlusive Disease in African American and Caucasian Patients. Journal of the American Heart Association Stroke. 1999; 30:1506-1509.

[72] Richards RD.

Simultaneous occlusion of the central retinal artery and vein. Trans Am Ophthalmol Soc 1979; 77:191-209.

[73] Ros MA, Magargal LE, Uram M.

Branch retinal-artery obstruction: a review of 201 eyes. Ann Ophthalmol 1989; 21:103-7.

[74] Rudkin AK, Lee AW, Chen CS.

Vascular risk factors for central retinal artery occlusion. Eye. 2010 Apr; 24(4):678-81.

[75] Rumelt S, Dorenboim Y, Rehany U.

Aggressive systematic treatment for central retinal artery occlusion. Am J Ophthalmol 1999; 128:733-8.

[76] Sagaties MJ, Raviola G, Schaeffer S, et al.

The structural basis of the inner blood-retina barrier in the eye of Macaca mulatta. Invest Ophthalmol Vis Sci 1987; 28:2000-2014.

[77] Saraux H., Lemasson C., Offret H., et al

Anatomie et histologie de l'œil. La rétine. 2^e édit. RMasson et Cie, édit., Paris 1982, 189-227.

[78] Schmidt D, Hetzel A, Geibel-Zehender A, et al.

Systemic diseases in non-inflammatory branch and central retinal artery occlusion--an overview of 416 patients. Eur J Med Res. 2007 Dec 14; 12(12):595-603.

[79] Schmidt D, Schumacher M, Wakhloo AK.

Microcatheter urokinase infusion in central retinal artery occlusion. Am J Ophthalmol 1992; 113: 429-434.

[80] Schmidt DP, Schulte-Monting J, et al.

Prognosis of central retinal artery occlusion: local intraarterial fibrinolysis versus conservative treatment. AJNR Am J Neuroradiol 2002; 23:1301-7.

[81] Shah GK, Sharma S, Brown GC.

Iris neovascularization following branch retinal artery occlusion. Can J Ophthalmol 1998; 33:389-90.

[82] Shah HG, Brown GC, Goldberg RE.

Digital subtraction carotid angiography and retinal arterial obstruction. Ophthalmology 1985; 92:68-72.

[83] Shapiro I, Jacob HS.

Leukoembolization in ocular vascular occlusion. Ann Ophthalmol 1982; 14:60-2.

[84] Sharma S, Brown GC, Cruess AF.

Accuracy of visible retinal emboli for the detection of cardioembolic lesions requiring anticoagulation or cardiac surgery. Retinal Emboli of Cardiac Origin Study Group. Br J Ophthalmol 1998; 82:655-8.

[85] Sharma S, Brown GC, Pater JL, et al.

Does a visible retinal embolus increase the likelihood of hemodynamically significant carotid artery stenosis in patients with acute retinal arterial occlusion? Arch Ophthalmol 1998; 116:1602-6.

[86] Sharma S, Sharma SM, Cruess AF, et al.

Transthoracic echocardiography in young patients with acute retinal arterial obstruction. RECO Study Group. Retinal Emboli of Cardiac Origin Group. Can J Ophthalmol, 1997; 32:38-41.

[87] Sorr EM, Goldberg RE.

Traumatic central retinal artery occlusion with sickle cell trait. Am J Ophthalmol 1975; 80: 648-652.

[88] Spencer H.

Ophthalmic pathology. An atlas and textbook, vol. 2,3e edit. - WB. Saunders Company, edit., Philadelphia, 1985.

[89] Stone J, Johnston E.

The topography of primate retina: a study of the human, bushbaby and new old world monkeys. J. Comp. Neurol. 1981; 196: 205-223.

[90] Straatsma B.R., Allen R.A., Hall M.O., et al.

The retina. Morphology, function and clinical characteristics. University of California Press, edit., Los Angeles, 1969, 379-410.

[91] Talmon T, Scharf J, Mayer E, et al.

Retinal arterial occlusion in a child with factor V Leiden and thermolabile methylene tetrahydrofolate reductase mutations. Am J Ophthalmol 1997;124:689-691.

[92] Tayyanipour R, Pulido JS, Postel EA, et al.

Arterial vascular occlusion associated with factor V Leiden gene mutation. Retina 1998; 18:376-377.

[93] Tsacopoulos M, David M.

The effect of arterial pCO₂ on relative blood flow. Invest Ophthalmol Vis Sci 1973;12: 335-347.

[94] Turut P.

Les occlusions artérielles rétiniennes. Encycl. Med. Chir, Ophtalmologie, 21240 E 10, 10-1988, 14p

[95] Von Graefe A.

Ueber Embolie der Arteria centralis retinae als Ursache plotzlicher Erblindung. Albrecht von Graefes Arch Ophthalmol 1859; 5:136-157.

[96] Vignes S, Wechsler B, Elmaleh C, et al.

Retinal arterial occlusion associated with resistance to activated protein C. Br J Ophthalmol 1996; 80:1111.

[97] Weill A, Cognard C, Piotin M, et al.

Intérêt persistant de la fibrinolyse intra-artérielle après 8 heures ou plus d'occlusion de l'artère centrale de la rétine ou de ses branches. J Fr Ophtalmol 1998; 21:466-470.

[98] Wilson LA, Warlow CP, Russell RW.

Cardiovascular disease in patients with retinal arterial occlusion. Lancet 1979; 1:292-294.

[99] Wilson RS, Ruiz RS.

Bilateral central retinal artery occlusion in homocystinuria. A case report. Arch Ophthalmol 1969; 82:267-268.

[100] Wong TY, Larsen EK, Klein R.

Cardiovascular risk factors for retinal vein occlusion and arteriolar emboli: the Atherosclerosis Risk in Communities & Cardiovascular Health studies. Ophthalmology 2005; 112:540-547.