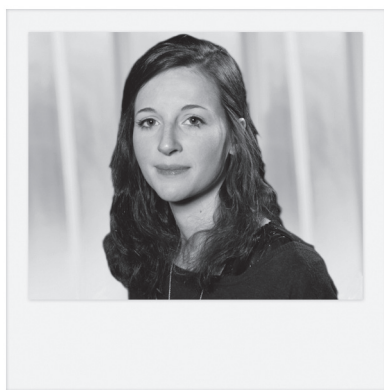


REPÈRES PRATIQUES

Cas clinique

Syndrome d'ischémie choroïdienne : un cas rare mais d'une grande richesse séméiologique



→ **S. BONNIN¹,
S. CHAHED^{1, 2}**

¹ Hôpital Lariboisière,
PARIS.

² Hôpital Simone-Veil,
EAUBONNE.

Observation cas clinique

M. L., 53 ans, se présente en consultation pour une baisse d'acuité visuelle progressive de l'œil droit depuis plusieurs mois. En dehors d'une forte consommation tabagique, ce patient n'a pas d'antécédent médical particulier. Sur le plan ophtalmologique, il a toutefois été opéré de la cataracte aux deux yeux sans complication.

Il rapporte une baisse d'acuité visuelle progressive depuis environ 4 mois, associée à des douleurs oculaires. À l'examen, l'acuité visuelle corrigée de l'œil droit est à 4/10, P3, alors qu'elle est à 10/10, P2 à gauche. L'examen du segment antérieur met en évidence une rubéose irienne à droite (**fig. 1**). La pression intraoculaire est normale aux deux yeux.

Au fond d'œil, on retrouve un réseau artériel grêle associé à de nombreuses hémorragies rétiniennes prédominant en moyenne périphérie, sans véritable tortuosité veineuse (**fig. 2**). On note aussi la présence de nodules cotonneux, et on suspecte une néovascularisation papillaire.

Au niveau de l'œil droit, l'angiographie à la fluorescéine réalisée met en évidence une augmentation du temps bras-rétine

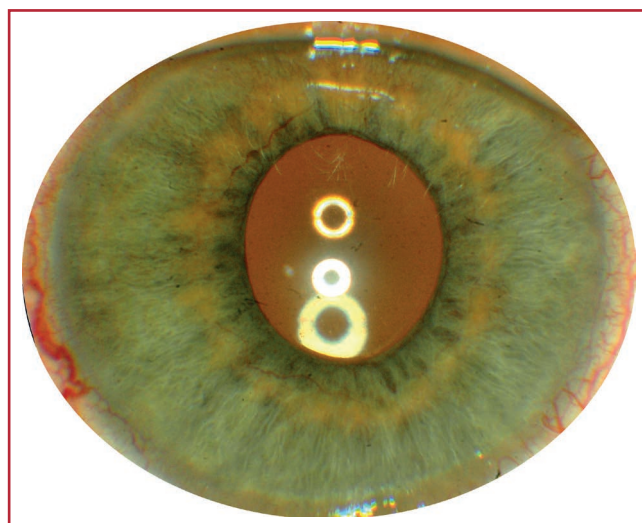


FIG. 1: Photo du segment antérieur. On note la rubéose irienne.



FIG. 2: Photo du fond d'œil. On note les hémorragies en taches en moyenne périphérie rétinienne, le réseau artériel grêle, les nodules cotonneux.

et un allongement du temps de perfusion choroïdienne et rétinienne, avec un doute sur la présence de néovaisseaux

prépapillaires (**fig. 3 et 4**). L'OCT montre un épaississement rétinien sans véritable œdème maculaire.

Devant le retard circulatoire choroïdien et artériel, l'absence de tortuosités veineuses et le caractère unilatéral des signes, un syndrome d'ischémie oculaire est fortement

suspecté. Une panphotocoagulation rétinienne est réalisée en urgence (**fig. 5**).

Un bilan étiologique est réalisé rapidement : l'écho-Doppler cervico-transcrânien retrouve une occlusion complète de l'axe carotidien droit et une sténose à 50 % de la carotide interne

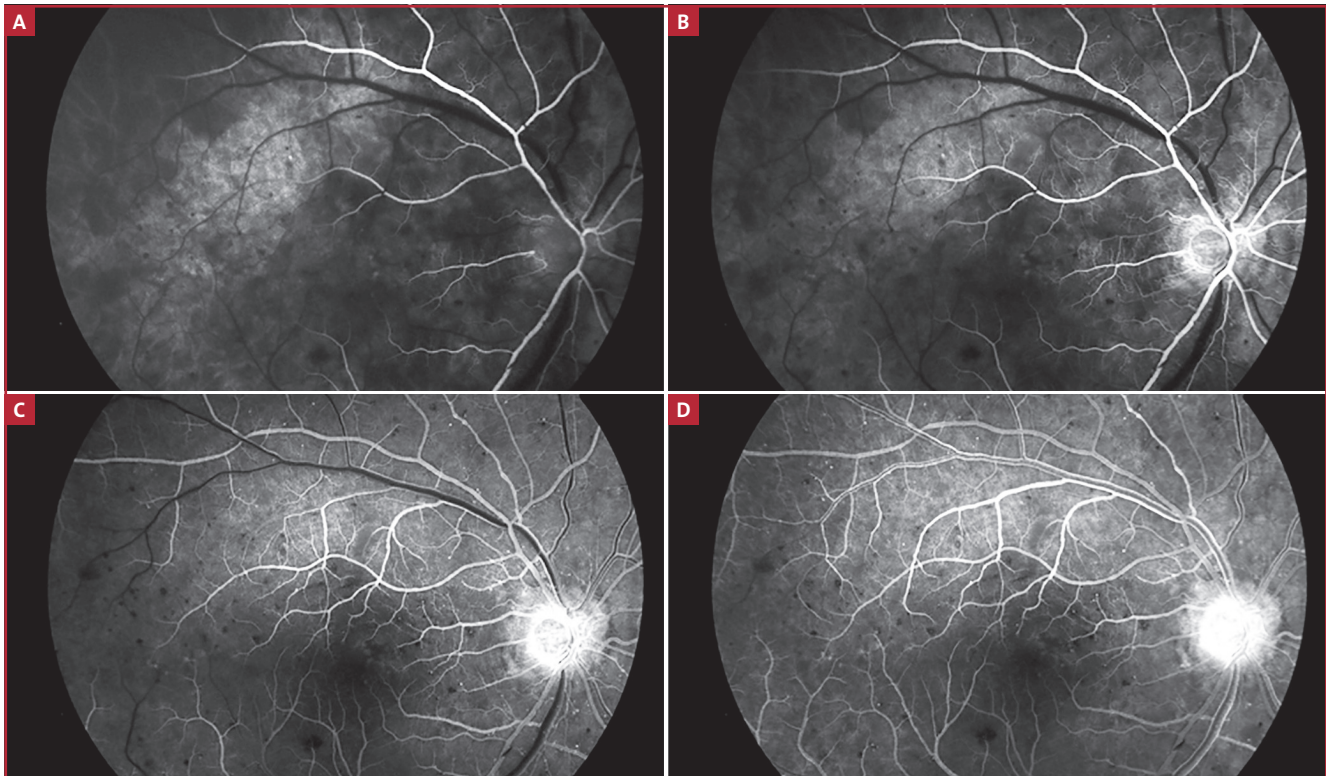


FIG. 3 : Angiographie à la fluorescéine. Sur les clichés précoces (à 23 s [A] et à 25 s [B]), on observe le retard et l'hétérogénéité de la perfusion choroïdienne, ainsi que le retard circulatoire rétinien. On note le retard important dans l'apparition du courant laminaire veineux à 34 et 47 s, témoin du retard circulatoire (C et D). Ces clichés montrent aussi des bourgeonnements de la paroi veineuse.

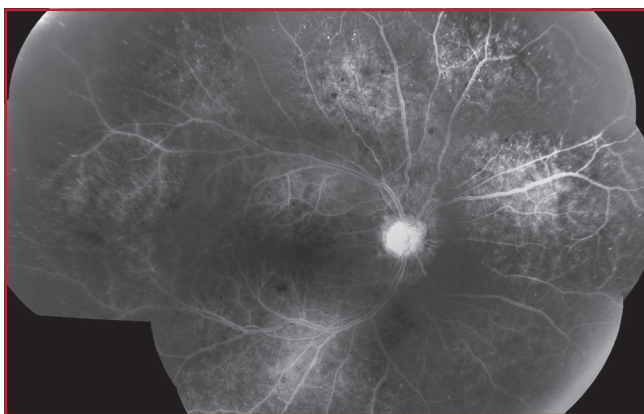


FIG. 4 : Montage angiographique montrant les microanévrismes présents dans toute la moyenne périphérie rétinienne et l'arrêt circulatoire à l'équateur en temporal.



FIG. 5 : Panphotocoagulation rétinienne en cours de réalisation.

REPÈRES PRATIQUES

Cas clinique

gauche. Une angio-IRM confirme l'occlusion de la carotide primitive droite (**fig. 6**). Après avis chirurgical, l'indication d'endartériectomie carotidienne droite n'est pas retenue en raison de l'occlusion complète et de l'absence d'espoir d'amélioration fonctionnelle visuelle grâce à la chirurgie.

Un traitement antiagrégant plaquettaire est cependant débuté, et doit être poursuivi à vie. Le patient sera suivi de façon spécialisée sur le plan neurovasculaire.



FIG. 6 : Angio-IRM. Reconstruction 3D montrant l'absence de la carotide droite.

Le syndrome d'ischémie oculaire

Le syndrome d'ischémie oculaire était appelé autrefois rétinopathie de stase veineuse [1]. Ce syndrome survient quand une hypoperfusion persistante du globe oculaire entraîne une ischémie du segment antérieur associée à l'ischémie postérieure. Le terme de glaucome néovasculaire avait d'ailleurs été introduit par Weiss *et al.* en 1963 pour décrire un cas survenu après ligature de la carotide interne pour fistule carotido-caverneuse. Les signes fonctionnels du syndrome d'ischémie oculaire sont :

- **douleur orbitaire** par ischémie du globe ou glaucome néovasculaire ;
- rubéose irienne dans 2/3 des cas au diagnostic, s'accompagnant de cellules en chambre antérieure ;
- glaucome néovasculaire (PIO > 22 mmHg et rubéose irienne) dans 50 % des cas.

Les signes cliniques sont :

- au fond d'œil : rétrécissement du calibre artériel, dilatation des veines rétinienne (non tortueuses), hémorragies et microanévrismes, néovascularisation prépapillaire ou prérétinienne, pulsation spontanée des artères rétinienne ;
- à l'angiographie à la fluorescéine : retard du temps bras-rétine et bras-choroïde, irrégularité du remplissage choroïdien, augmentation du temps de transit artérioveineux, pas de territoire de non perfusion capillaire.

Pour mieux comprendre les signes décrits dans ce cas, il est très intéressant de lire l'article de Tolentino [2] qui décrit les caractéristiques angiographiques de l'injection intravitréenne de VEGF, démontrant ainsi les signes de la rétinopathie induite par le VEGF.

Diagnostics différentiels

Cette pathologie présente des similitudes avec une occlusion de veine centrale de la rétine ou de la rétinopathie diabétique. Il est donc important de l'en distinguer (**tableau I**).

	Syndrome d'ischémie oculaire	Occlusion de veine centrale de la rétine non ischémique	Rétinopathie diabétique
Latéralité	Unilatéral (80 % des cas)	Unilatéral	Bilatéral
Âge	50 à 80 ans	50 à 80 ans	Variable
Signes au fond d'œil			
• Veines	Dilatées, perlées	Dilatées, tortueuses	Dilatées, perlées
• Papille	Normale	Œdématisée	Normale
• Hémorragies rétinienne	Modérées	Modérées à sévères	Modérées+
• Microanévrismes	Moyenne périphérie	Variable	Pôle postérieur
• Exsudats	En général absents	Rares	Habituels
Angiographie à la fluorescéine			
• Remplissage choroïdien	Prolongé, incomplet	Normal	Normal
• Temps de transit artérioveineux	Prolongé	Prolongé	Normal
• Imprégnation des vaisseaux rétiniens	Prédominance artérielle	Prédominance veineuse	Habituellement absente

TABLEAU I.

POINTS FORTS

- ⇒ Une rubéose irienne n'est pas toujours le signe d'une rétinopathie diabétique ou d'une occlusion de veine centrale de la rétine.
- ⇒ Toute **atteinte ischémique oculaire asymétrique**, du segment antérieur et/ou postérieur, en particulier chez un patient présentant des facteurs de risque cardiovasculaires doit faire suspecter un syndrome d'ischémie oculaire, et doit faire pratiquer un **examen Doppler des troncs supra-aortiques** à la recherche d'une sténose carotidienne.

vasculaire est présent chez ces patients. La **mortalité** à 5 ans est d'environ 40 % [4].

Conclusion

Cette pathologie est rare (7,5 par million), mais doit être suspectée devant toute **atteinte ischémique oculaire asymétrique**, du segment antérieur et/ou postérieur, en particulier chez un patient présentant des facteurs de risque cardiovasculaires, et doit faire pratiquer un **examen Doppler des troncs supra-aortiques** à la recherche d'une sténose carotidienne. Cette pathologie est un exemple de rétinopathie induite par le VEGF.

Quelles sont les étiologies de ce syndrome ?

Ce syndrome est le plus souvent secondaire à une **sténose ou une occlusion carotidienne** [3] associée à une mauvaise circulation collatérale, aboutissant à une ischémie chronique du globe oculaire. Ses principales causes sont l'**athérosclérose carotidienne** chez le sujet âgé et la **maladie de Takayasu** chez la femme jeune. Occasionnellement, ce syndrome peut être associé à une sténose de l'arc aortique, de l'artère ophtalmique ou des artères ciliaires.

Le **pronostic** est mauvais sur le plan visuel mais également sur le plan général, car un haut risque d'accident vasculaire cérébral, d'infarctus du myocarde ou de décès de cause

Bibliographie

1. KEARNS TP, HOLLENHORST RW. Venous-stasis retinopathy of occlusive disease of the carotid artery. *Proc Staff Meet Mayo Clin*, 1963;38:304-312.
2. TOLENTINO MJ, MCLEOD DS, TAOMOTO M *et al*. Pathologic features of vascular endothelial growth factor-induced retinopathy in the nonhuman primate. *Am J Ophthalmol*, 2002;133:373-385.
3. BROWN GC, MAGARGAL LE. The ocular ischemic syndrome. Clinical, fluorescein angiographic and carotid angiographic features. *Int Ophthalmol*, 1988;11:239-251.
4. SIVALINGAM A, BROWN GC, MAGARGAL LE *et al*. The ocular ischemic syndrome. II. Mortality and systemic morbidity. *Int Ophthalmol*, 1989;13:187-191.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.