

■ Revues générales

Conduite à tenir devant une occlusion de l'artère centrale de la rétine

RÉSUMÉ : Bien que le pronostic visuel de l'occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR) soit médiocre, il est indispensable de prendre en charge le patient en urgence. En effet, il existe un lien fort entre OACR et accident vasculaire cérébral (AVC), puisque ces deux pathologies partagent les mêmes mécanismes et que le risque de présenter un AVC est très élevé dans la période qui suit une OACR. C'est pourquoi il est indispensable d'adresser toute OACR en unité neurovasculaire si le diagnostic a été fait dans les 48 h suivant la baisse de vision. De plus, si le patient est vu très tôt, il est possible de l'inclure dans un protocole de thrombolyse. Enfin, même rare dans cette affection, la maladie de Horton doit être systématiquement recherchée.



M.-B. ROUGIER
Service d'Ophtalmologie,
CHU de BORDEAUX.

L'occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR) – ou d'une de ses branches – est rare mais de pronostic en général défavorable. Ce mauvais pronostic ne justifie pas pour autant une prise en charge différée pour deux raisons. La première est que certaines OACR peuvent bénéficier d'un traitement. La seconde est que l'OACR est souvent secondaire à une pathologie générale pouvant engager le pronostic vital. En effet, la cause principale d'OACR est embolique (le plus souvent à partir d'une sténose carotidienne, plus rarement secondaire à une fibrillation auriculaire ou une cardiopathie emboligène), mais peut aussi compliquer une artérite gigantocellulaire ou maladie de Horton.

Par ailleurs, la rétine étant une extension du cerveau et partageant avec lui la même vascularisation, toute OACR doit être considérée comme un accident vasculaire cérébral (AVC).

■ Diagnostic

Le diagnostic à la phase aiguë de la forme classique est en général aisé en raison de l'importance de l'ischémie rétinienne,

donnant l'aspect d'une macula rouge cerise (**fig. 1**). Une angiographie à la fluorescéine n'est pas utile car retarde la prise en charge.

En revanche, les occlusions de branche sont parfois plus difficiles à diagnostiquer car l'ischémie rétinienne est limitée. De plus l'acuité visuelle peut être conservée en cas d'existence d'une artère cilio-rétinienne (**fig. 2**). *A contrario*, l'occlusion d'une artère cilio-rétinienne entraîne une baisse profonde de la vision avec des signes discrets au fond d'œil (FO). Angiographie et OCT sont alors très



Fig. 1 : Fond d'œil typique d'une OACR avec aspect caractéristique de macula rouge cerise.

Revue générale



Fig. 2 : OACR épargnant l'artère cilio-rétinienne. Le contraste entre l'aspect blanc ischémique de la rétine et la coloration normale de la zone interpapillomaculaire épargnée est évident.

utiles : l'angiographie montre un retard de perfusion dans l'artère occluse et l'OCT une augmentation de l'épaisseur de la rétine interne dans le territoire irrigué par la branche artérielle occluse. De même, dans les OACR vues tardivement, l'OCT en face peut montrer des signes d'œdème au niveau de la couche interne de la rétine (**fig. 3**). Par ailleurs, il existe une forme particulière à reconnaître : l'occlusion de l'artère cilio-rétinienne accompagnant une occlusion de la veine centrale de la rétine (**fig. 4**). Dans ce cas, il ne s'agit pas d'une occlusion artérielle à proprement parler mais d'une interruption du flux dans la cilio-rétinienne survenant après l'occlusion veineuse et due à une augmentation de la pression intraluminaire.

OACR et risque d'accident vasculaire cérébral

C'est un aspect essentiel de cette pathologie, sachant que ces deux accidents partagent les mêmes mécanismes. Les publications sont nombreuses et vont toutes dans le sens d'une augmentation du risque d'accident ischémique cérébral chez les patients ayant présenté une OACR [1]. Une étude a montré que 31 % des patients présentant une OACR ou une cécité monoculaire transitoire avaient, à l'IRM de diffusion, des signes d'AVC parfois passés inaperçus [2].

Une autre étude s'est intéressée au risque d'AVC survenant dans la période aiguë

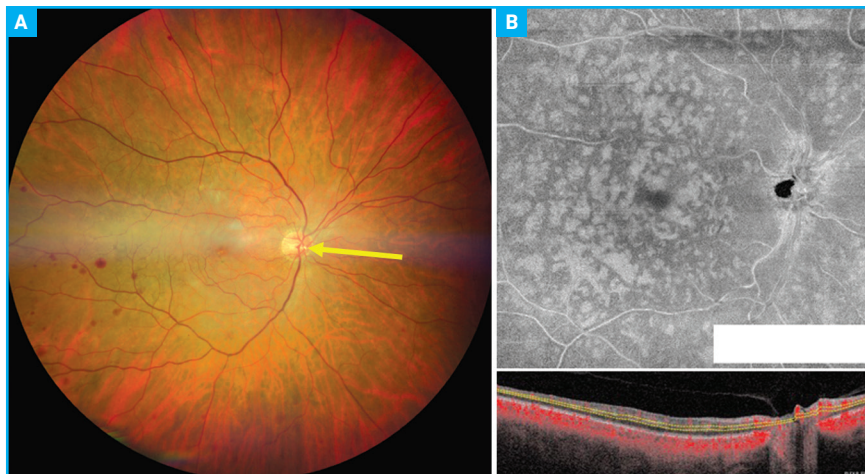


Fig. 3 : OACR diagnostiquée tardivement. **A :** sur la photo du fond d'œil, l'œdème est mal visible, persistant en temporal de la macula. En revanche, il existe un embolie dans l'artère centrale (flèche jaune). **B :** l'OCT en face segmenté au niveau de la rétine interne met en évidence la persistance de l'œdème intrarétinien visible sous la forme des taches blanches hyperréfléctives.



Fig. 4 : Fond d'œil d'une occlusion de la veine centrale de la rétine associée à une "occlusion" de l'artère cilio-rétinienne. Dans ce cas, comme il s'agit seulement d'une interruption du flux artériel secondaire à l'occlusion veineuse, c'est le bilan d'une occlusion veineuse qu'il faut faire.

de l'OACR dans une cohorte de plus de 20 000 patients issus des données d'Assurance Maladie [3]. Dans les 2 mois qui suivent l'OACR, le risque de présenter un AVC ischémique est de 3,5 % pour un risque dans la population générale de 0,4 %, ce qui multiplie le risque par 9 ! De plus, la majorité de ces AVC survient dans la quinzaine de jours qui précède ou suit l'OACR [4]. Cela justifie donc une prise en charge très rapide afin que le diagnostic étiologique et le traitement soient mis en place dans les 15 jours.

Prise en charge d'une OACR

La gestion d'une OACR varie selon le délai entre la survenue de la baisse de vision et le diagnostic [2, 5]. De plus, les habitudes et/ou ressources régionales sont variables dans l'Hexagone, conduisant à une absence de réelle ligne de conduite homogène sur le territoire. Ainsi, il apparaît que, trop souvent, le plus difficile est de faire admettre un patient diagnostiqué à la phase aiguë dans une unité de soins neurovasculaires comme tout autre AVC. Or, si le rôle de l'ophtalmologiste est essentiel dans le diagnostic, c'est le neurologue qui doit assurer la prise en charge en urgence et en unité spécialisée, afin de détecter la cause de l'embolie et d'éviter que d'autres ne provoquent un nouvel accident ischémique.

De plus, il existe en ce moment en France un protocole multicentrique en simple aveugle qui compare la thrombolyse en intraveineux vs 250 mg d'aspirine (protocole THEIA). Le patient doit être traité dans les 4 h 30 qui suivent la baisse de vision, ce qui est une contrainte majeure. Mais, quand c'est possible, adresser un patient dans un centre qui participe à ce protocole donne une chance au patient non seulement de récupérer une vision,

mais également de valider ou non la pertinence d'une thrombolyse dans les OACR, comme elle est proposée dans les AVC. Il faut donc contacter directement le neurologue de l'unité neurovasculaire et le convaincre !

Enfin, rappelons que quel que soit le délai entre le diagnostic et la survenue de la perte visuelle, si aucun embole n'est visible au fond d'œil, il faut **toujours** rechercher une maladie de Horton sous-jacente. Au moindre doute à l'interrogatoire, il ne faut pas attendre les résultats de la CRP, donner 60 mg de cortisone au patient et l'adresser dans la foulée dans un service de médecine interne.

En pratique :

>>> Patient vu < 3 h :

- rechercher les signes de maladie de Horton ;
- adresser en unité neurovasculaire en urgence pour : traitement par thrombolyse intraveineuse (protocole THEIA) si envisageable ; monitoring et exploration approfondie à la recherche d'une étiologie.

>>> Patient vu < 48 h :

- rechercher les signes de maladie de Horton ;
- adresser en unité neurovasculaire en urgence pour : monitoring et exploration approfondie à la recherche d'une étiologie ; pas de traitement envisageable (sauf aspirine).

>>> Patient vu ≥ 48 h : contacter l'unité neurovasculaire la plus proche et discuter d'un transfert si on reste à 48 h de délai. Au-delà, compte tenu des contraintes et limites du paysage médical, il faut le plus souvent organiser soi-même le bilan en externe :

- rechercher les signes de maladie de Horton ;
- en urgence : imagerie des troncs supra-aortiques car les embolies d'origine carotidienne sont le plus fréquemment à l'origine des OACR et des AVC dans les suites d'une OACR ;

- à organiser rapidement : électrocardiogramme avec Holter cardiaque (recherche d'une fibrillation auriculaire), échographie cardiaque (recherche d'une valvulopathie), IRM cérébrale à la recherche d'infarctus cérébral, bilan lipidique.

En général, les patients sont porteurs d'une ou plusieurs pathologies cardiovasculaires. Cependant, dans les cas où le bilan est négatif et particulièrement chez le sujet jeune, la recherche de prise de toxique (cocaïne) est tout à fait justifiée.

■ Suivi d'une OACR

Une OACR se re-perméabilise le plus souvent au bout de 3 à 4 semaines. L'angiographie est utile dans ce cas pour le confirmer. Si elle montre au contraire une persistance de l'occlusion, il faudra discuter au cas par cas soit de faire une angiographie régulièrement, soit de réaliser une panphotocoagulation en raison du risque de néovascularisation.

On terminera en précisant que le massage du globe oculaire et la ponction de chambre antérieure pour baisser la tension oculaire ne sont pas à faire car aucune étude n'a démontré leur efficacité. Il semble qu'il y ait un regain d'intérêt pour le caisson hyperbare mais, à ce jour, il n'y a que des petites séries, voire des cas isolés qui sont rapportés, donc insuffisants pour en tirer des conclusions [6].

POINTS FORTS

- Une OACR doit être considérée comme un AVC.
- Le risque de faire un AVC dans les 2 mois qui suivent une OACR est multiplié par 9.
- Une OACR diagnostiquée dans les 48 h doit être adressée en unité neurovasculaire.
- Une CRP doit être faite dès le diagnostic pour dépister une maladie de Horton.

■ Conclusion

Une OACR doit être gérée en urgence et le patient adressé en unité neurovasculaire du centre hospitalier le plus proche. Si le plus souvent aucun traitement ne permettra d'améliorer la vision, le risque associé d'accident vasculaire cérébral justifie cette prise en charge rapide.

BIBLIOGRAPHIE

1. RIM TH, TEO AWJ, YANG HHS *et al.* Retinal vascular signs and cerebrovascular diseases. *J Neuroophthalmol*, 2020;40:44-59.
2. BIOUSSE V, NAHAB F, NEWMAN NJ. Management of acute retinal ischemia. *Ophthalmology*, 2018;125:1597-1607.
3. RIM TH, HAN J, CHOI YS *et al.* Retinal artery occlusion and the risk of stroke development: twelve-year nationwide cohort study. *Stroke*, 2016;47:376-382.
4. CHODNICKI KD, PULIDO JS, HODGE DO *et al.* Stroke risk before and after central retinal artery occlusion in a US cohort. *Mayo Clin Proc*, 2019;94:236-241.
5. CHRONOPOULOS A, SCHUTZ JS. Central retinal artery occlusion-A new, provisional treatment approach. *Surv Ophthalmol*, 2019;64:443-451.
6. LOPES AS, BASTO R, HENRIQUES S *et al.* Hyperbaric oxygen therapy in retinal arterial occlusion: epidemiology, clinical approach, and visual outcomes. *Case Rep Ophthalmol Med*, 2019;2019:1-5.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.