

## Le dossier – Oblitérations artérielles rétiniennes

# Occlusions artérielles rétiniennes : quel bilan pour rechercher quelles étiologies/facteurs de risque ?

**RÉSUMÉ :** Les occlusions artérielles rétiniennes (OAR) sont des urgences ophtalmologiques nécessitant un transfert vers un centre spécialisé dans les accidents vasculaires cérébraux (AVC). Elles se caractérisent par une obstruction du flux artériel rétinien, pouvant être causée par un embole, un thrombus, une vascularite ou un spasme. L'absence d'apport en oxygène à la rétine entraîne une perte de vision sévère dans la zone de rétine ischémique. L'incidence des OAR est de 0,5 à 1,5/10 000 par an. Il n'existe actuellement aucun traitement fondé sur des preuves ayant démontré un bénéfice visuel. La fibrinolyse reste controversée.



**V. KRIVOSIC, É. BOUSQUET**

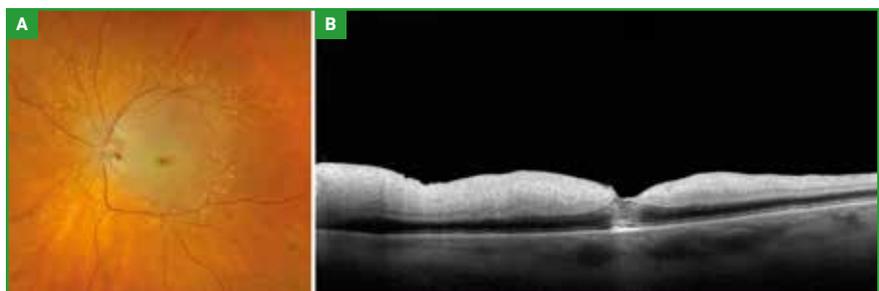
Service d'ophtalmologie, Hôpital Lariboisière, APHP  
Université Paris Cité, PARIS.

### Les occlusions artérielles rétiniennes (fig. 1)

Le spectre des OAR comprend les occlusions de l'artère ophtalmique, les occlusions de l'artère centrale de la rétine (OACR), les occlusions de branches artérielles rétiniennes (OBAR) et les amauroses transitoires (AT). Le blocage du flux artériel est le plus souvent transitoire, de quelques minutes dans les AT à quelques heures dans les OAR constituées.

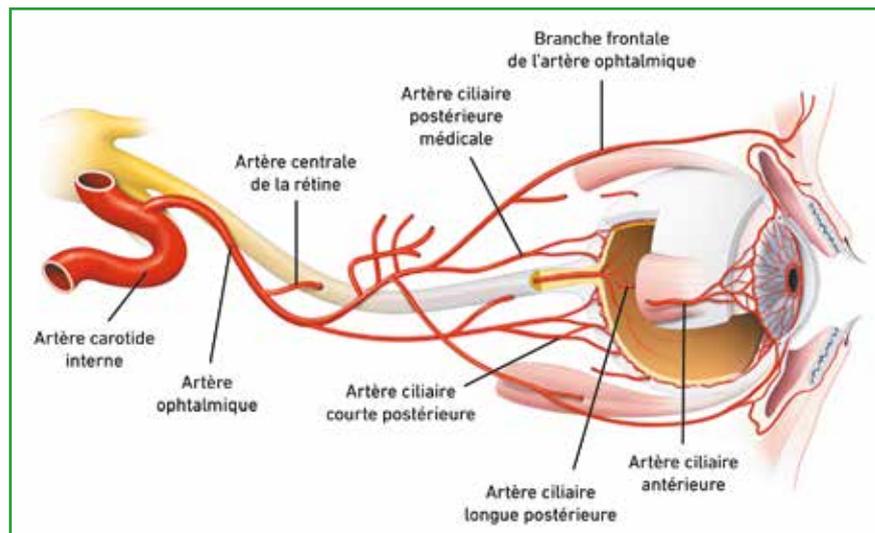
Les couches internes de la rétine sont alimentées par la vascularisation rétinienne et les couches externes par la circulation choroïdienne. La perte de l'apport artériel rétinien entraîne rapidement une souffrance ischémique des couches internes qui se manifeste par un œdème (blanchiment de la rétine) et une perte de vision indolore [1]. Celle-ci est irréversible au-delà de 90 à 120 min.

Le pronostic visuel des OACR est très mauvais, la vision restant limitée à une



**Fig. 1 :** Occlusion de l'artère centrale de la rétine de l'œil gauche d'une patiente de 74 ans hypertendue. **A :** aspect rouge cerise de la fovéa contrastant avec le blanchiment de la rétine ischémique. Les artères sont grêles. **B :** B-scan de l'examen en tomographie en cohérence optique spectral domain. Hyper réflectivité des couches rétiniennes internes. Celles-ci sont épaissies par l'œdème ischémique à la phase aiguë. La patiente a été prise en charge par les urgences neurovasculaires. L'imagerie cérébrale n'a pas retrouvé d'accident vasculaire cérébral associé, ancien ou récent. Une plaque d'athérome au niveau de la carotide interne gauche a été identifiée, probablement à l'origine de l'OACR.

## Le dossier – Oblitérations artérielles rétiniennes



**Fig. 2 :** schéma de la vascularisation artérielle de l'œil et de ses annexes. L'artère ophtalmique est une branche de l'artère carotide interne. Les occlusions artérielles rétiniennes sont secondaires à la migration de micro-embolies issues de plaque athéromateuse carotidienne ou de thrombus cardiaque dans l'artère centrale de la rétine. Les artères courtes ciliaires postérieures et les artères ciliaires antérieures restent perméables.

PL dans 93,2 % des cas [2]. Une artère ciliorétinienne issue d'une artère ciliaire courte postérieure est une particularité anatomique retrouvée dans 30 % des cas de la population générale (**fig. 2**). En cas d'OACR, elle permet de maintenir l'oxygénation du territoire qu'elle irrigue et de préserver ainsi un certain niveau de fonction visuelle dans ce secteur.

Le pronostic des OBAR est fonction du site de l'occlusion. Elles laisseront un scotome dans le territoire irrigué par la branche occluse.

L'amaurose transitoire est une perte de vision profonde et indolore de quelques minutes. L'ischémie rétinienne étant de courte durée, le bilan ophtalmologique réalisé au décours est normal.

### Étiologies et facteurs de risque des occlusions artérielles rétiniennes

L'obstruction peut être causée par des embolies, une vascularite ou des spasmes. Les facteurs de risque des OAR sont similaires à ceux des AVC ischémiques (voir **encadré**).

Les OAR surviennent le plus souvent chez des patients de plus de 50 ans. L'athérosclérose et les embolies sont les causes les plus fréquentes (sténose de la carotide (40 %), valvulopathie (17 %) et trouble du rythme à type de fibrillation auriculaire) [3]. La plupart des OAR sont donc secondaires à la migration d'un embolie (d'une plaque d'athérome carotidien ou d'un thrombus cardiaque) qui aurait migré dans l'artère ophtalmique.

Du fait du risque de bilatéralisation évitable, une maladie de Horton (5 % des OACR) doit être systématiquement recherchée par une mesure de la VS et de la CRP. Chez les patients de moins de 50 ans, il convient de rechercher une thrombophilie d'origine auto immunitaire

- Âge
- Homme
- Hypertension (73 %)
- Obésité (82 %)
- Hyperlipidémie et hypercholestérolémie (49 %)
- Tabac (49 %)
- Diabète (14 %)

Encadré.

(syndrome des antiphospholipides) ou inflammatoire. Le syndrome de SUSAC doit être évoqué chez les jeunes patients présentant des OBAR multiples ou récurrentes. Enfin, de rares cas d'OAR iatrogènes ont été rapportés.

### Occlusion artérielle rétinienne et accident vasculaire cérébral

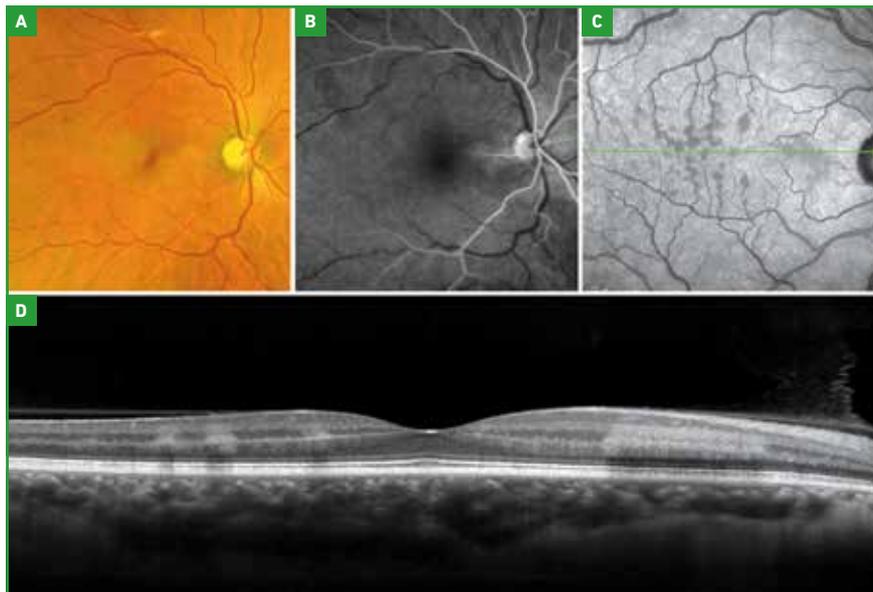
Des études récentes ont montré un risque élevé d'AVC dans les jours, semaines et mois suivant une OAR (13 %). Les antécédents d'hypertension, d'hyperlipidémie et de tabagisme augmentent ce risque [4]. Les patients présentant une OACR aiguë, une OBAR ou une AT doivent donc être orientés vers le centre d'AVC le plus proche pour une prise en charge immédiate [5]. La correction des facteurs de risque et la mise en place d'un traitement préventif permettent de réduire drastiquement le risque d'AVC [6].

### Ralentissement artériel rétinien

Des occlusions de l'artère ciliorétinienne peuvent être observées dans un contexte d'occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR). Plutôt qu'une occlusion, il pourrait s'agir d'un bas débit artériel en raison d'une résistance accrue au flux sanguin. Un mécanisme à type de spasme a également été proposé.

À un moindre niveau, un aspect de "blanc périveinulaire" [7] ou PAMM (Perivascular Acute Middle Maculopathy) peut également être observé. La PAMM se caractérise par la présence de bandes hyperréfléctives focales ou diffuses au niveau de la couche nucléaire interne dans la région paracentrale en tomographie en cohérence optique (**fig. 3**). Elle résulte d'une ischémie aiguë secondaire à une hypoperfusion transitoire des plexus capillaires rétiniens profonds [8] et évolue vers un amincissement de la couche nucléaire interne appelé

## Le dossier – Oblitérations artérielles rétinienne



**Fig. 3 :** Occlusion de la veine centrale de l'œil droit d'un patient de 55 ans glaucomateux non hypertendu associé à une occlusion d'une artère cilio-rétinienne et un aspect de PAMM. **A :** La dilatation veineuse est visible sur le cliché couleur. **B :** L'artère cilio-rétinienne est encore partiellement perfusée au temps artériel de l'angiographie à la fluorescéine. **C :** L'ischémie des couches internes en feuille de fougère péri-veineuse est visible en temporal de la macula sur le cliché en infrarouge. **D :** Hyperréflexivités focales des plexiformes et de la couche nucléaire interne des lésions de PAMM sur le B-scan de l'OCT *spectral domain*. En nasal, on retrouve une hyperréflexivité plus diffuse dans le territoire de l'artère cilio-rétinienne occluse.

RIPL (Retinal Ischemic Perivascular Lesion) [9]. Dans un contexte d'OVR, il convient de réaliser un bilan des facteurs de risques cardiovasculaires en orientant le patient vers son médecin traitant. Un des principaux facteurs de risque d'OVR étant l'hypertension artérielle et comme il a été démontré que la présence d'une rétinopathie hypertensive, voire d'une OVR était associée à un risque accru d'AVC [10] et d'accidents thromboemboliques, l'initiation d'une prévention de ceux-ci est recommandée.

Des lésions de PAMM peuvent également constituer le seul signe visible d'une OACR incomplète. Il s'agirait alors d'un ralentissement du flux dans l'artère ophtalmique du fait d'une sténose carotidienne ou d'une maladie Horton. Ce ralentissement n'est pas identifiable en angiographie à la fluorescéine, mais entraîne un début de souffrance ischémique des couches rétinienne moyennes [11]. Les PAMM isolées auraient par ailleurs une prévalence

plus élevée chez les patients aux antécédents de maladies cardio et cérébrovasculaires [12].

Finalement, et de manière plus anecdotique, des lésions de PAMM ont également été observées en association à d'autres pathologies pouvant altérer le flux sanguin rétinien telles que la drépanocytose, les vascularites inflammatoires, l'hypertension, le diabète, la rétinopathie de Purcher, les maladies auto-immunes (lupus, hypovolémie, migraines, syndromes fébriles, compressions oculaires, infections respiratoires, excès de café, vaccination H1N1, le COVID-19 ainsi que la vaccination au COVID-19), en postopératoire de chirurgie oculaire, vasculaire et cardiovasculaire, ainsi qu'au décours d'une coronarographie [13].

La PAMM a donc été le plus souvent décrite dans un contexte d'OVCR et d'OAR ou chez des patients présentant des antécédents d'accidents thrombo-

emboliques. En l'absence de contexte clinique évident, le bilan d'une PAMM doit donc comporter au minimum une VS et une CRP en urgence chez le sujet de plus de 50 ans, ainsi qu'une échographie doppler des troncs supra-aortiques.

### Conclusion

Les OAR nécessitent une évaluation rapide en centre spécialisé pour les AVC. La présence d'une PAMM, marqueur d'une altération du flux artériel rétinien débutant, nécessite, elle aussi, une évaluation des facteurs de risque cardio et cérébrovasculaires. Il est ainsi possible de réduire le risque d'AVC associé aux OAR.

### BIBLIOGRAPHIE

1. AHN SJ, WOO SJ, PARK KH *et al.* Retinal and choroidal changes and visual outcome in central retinal artery occlusion: An optical coherence tomography study. *Am J Ophthalmol*, 2015;159:667-676.
2. HAYREH SS. Ocular vascular occlusive disorders: Natural history of visual outcome. *Prog Retin Eye Res*, 2014;41:1-25.
3. SCHUMACHER M, SCHMIDT D, JURKLIEN B *et al.* Central retinal artery occlusion: Local intra-arterial fibrinolysis versus conservative treatment, a multicenter randomized trial. *Ophthalmology*, 2010;117:1367-1375.
4. SHAIKH IS, ELSAMNA ST, ZARBIN MA *et al.* Assessing the risk of stroke development following retinal artery occlusion. *J Stroke Cerebrovasc Dis*, 2020;29:105002.
5. BIOUSSE V, NAHAB F, NEWMAN NJ. Management of acute retinal ischemia. *Ophthalmology*, 2018;125:1597-1607.
6. GROBY BM, SCHRAG M, BIOUSSE V *et al.* Management of central retinal artery occlusion: A scientific statement from the American Heart Association. *Stroke*, 2021;52:e282-e294.
7. PAQUES M, GAUDRIC A. Perivenular macular whitening during acute central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*, 2003;121:1488-1491.

8. YU S, PANG CE, GONG Y *et al.* The Spectrum of superficial and deep capillary ischemia in retinal artery occlusion. *Am J Ophthalmol*, 2015;159:53-63.
9. LONG CP, CHAN AX, BAKHOUM CY *et al.* Prevalence of subclinical retinal ischemia in patients with cardiovascular disease – a hypothesis driven study. *Eclinicalmedicine*, 2021;33:100775.
10. BAKHOUM CY, MADALA S, LONG CK *et al.* Retinal vein occlusion is associated with stroke independent of underlying cardiovascular disease. *Eye*, 2023;37: 764-767.
11. BOUSQUET É, SANTINA A, ABRAHAM N *et al.* Detection of paracentral acute middle maculopathy can prevent blindness and death. *Retina*, 2023;43:1827-1832.
12. LIMOLI C, RAJA LD, WAGNER SK *et al.* Exploring patient demographics and presence of retinal vascular disease in paracentral acute middle maculopathy. *Am J Ophthalmol*, 2024;260: 182-189.
13. SCHARF J, FREUND KB, SADDA S *et al.* Paracentral acute middle maculopathy and the organization of the retinal capillary plexuses. *Prog Retin Eye Res*, Published online 2020:100884.

---

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