

Le dossier – Oblitérations artérielles rétiniennes

Pathologie ophtalmologique, neurologique ou cardiovasculaire ?

RÉSUMÉ : L'occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR) est une urgence vasculaire rare, mais grave. Elle peut être révélatrice de pathologies cardiovasculaires associées, dont les manifestations neurologiques ou cardiaques peuvent être imminentes et dévastatrices. Ainsi, à la phase aiguë, il est impératif d'effectuer un bilan urgent dans un milieu hospitalier ayant une expertise en urgences neurovasculaires, qui pourra discuter, dans les toutes premières heures, une indication de la thrombolyse. Chez les sujets âgés, il est important de rechercher une artérite à cellules géantes.



R. MAALEJ¹, A. GUNGOR², S. BONNIN³, D. MILEA^{1, 2}

¹ Service de Neuro-Ophtalmologie et Strabisme, Hôpital Fondation Adolphe de Rothschild, PARIS.

² Laboratoire de neurosciences visuelles et computationnelles, PARIS.

³ Service d'Ophtalmologie du Pr Couturier, Hôpital Lariboisière, PARIS.

L'occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR) est une urgence vasculaire rare, mais qui reste grave et peut mettre en jeu le pronostic visuel. Elle peut être révélatrice de pathologies cardiovasculaires sérieuses, et notamment des accidents vasculaires cérébraux ischémiques (AVC). La principale cause d'OACR est d'ordre thrombo-embolique, mais il est essentiel de ne pas négliger un diagnostic d'artérite à cellules géantes chez les patients plus âgés [1, 2]. Une suspicion d'OACR doit être gérée en urgence. Une fois le diagnostic posé, à la phase aiguë, une OACR doit être considérée comme un AVC imposant une gestion urgente en unité de soin neurovasculaire, afin de proposer la meilleure prise en charge.

Physiopathologie de la vascularisation rétinienne

La vascularisation rétinienne est assurée par deux réseaux artériels distincts : par l'artère centrale de la rétine (ACR), artère de type terminal, irriguant aussi bien les couches internes que moyennes de la rétine ; et le second, irriguant la rétine externe, est assuré par le réseau anastomotique des artères ciliaires postérieures (ACP).

Dans 15 à 20 % des cas, la macula est vascularisée par l'artère ciliarienne, branche de l'ACP. Ces deux réseaux sont issus de l'artère ophtalmique, branche de l'artère carotide interne. Les branches de l'ACR se prolongent *via* des capillaires organisés en trois niveaux. On distingue le plexus capillaire superficiel pour la vascularisation de la couche des cellules ganglionnaires (GCL), le plexus capillaire intermédiaire pour la vascularisation de la couche plexiforme interne (IPL), ainsi que le plexus capillaire profond responsable de l'irrigation de la couche nucléaire interne (INL) et plexiforme externe (OPL) [3]. La densité vasculaire du plexus capillaire profond est la plus affectée au décours d'une OACR, indépendamment de la durée et de la sévérité du tableau initial [4]. La demande métabolique maculaire étant très coûteuse, un moindre déséquilibre apport/besoin expose ainsi à un risque de souffrance ischémique avec des conséquences cliniques potentiellement sévères [5]. Le relargage de la sérotonine *via* la plaque d'athérosclérose carotidienne est responsable du spasme artériel rétinien pouvant causer une ischémie rétinienne transitoire puis définitive [6]. Au-delà de 4 h 30, l'ischémie rétinienne s'accompagne de pertes en cellules ganglionnaires rétiniennes

Le dossier – Oblitérations artérielles rétiniennes

irréversibles ainsi que d'une atrophie optique [7].

Présentation clinique

Le tableau typique est une baisse visuelle brutale, profonde, indolore, généralement monoculaire. Cet accident peut survenir à n'importe quel moment de la journée, mais le plus souvent le matin au réveil, à la suite d'une hypotension artérielle nocturne [8]. Le patient peut décrire des épisodes de troubles visuels transitoires (TVT) du même côté, précédant l'accident aigu. Parfois, les patients peuvent rapporter une sensation de flou visuel avec une teinte violacée des couleurs, sans baisse visuelle; ce signe peut être annonciateur d'une ischémie rétinienne imminente [8].

Lors d'une OACR, il est important de rechercher des symptômes et signes neurologiques et/ou généraux, en faveur d'une maladie de l'artère carotide ou d'une artérite à cellules géantes. Une douleur cervicale associée à un traumatisme cervical récent peut indiquer une dissection de l'artère carotide.

L'acuité visuelle est, le plus souvent, effondrée (80 % des patients présentent une acuité visuelle inférieure à 1/20) [8] associée à un déficit pupillaire afférent relatif (DPAR). L'examen du segment antérieur à la lampe à fente est sans particularité. Il peut y avoir une baisse transitoire de la tension oculaire. Au fond de l'œil (FO), on retrouve typiquement un œdème rétinien plus marqué au pôle postérieur et en temporal avec l'aspect typique de macula rouge cerise (**fig. 1**).

Les emboles sont vus dans environ 17 % des OACR: 75 % sont des emboles de cholestérol, ils sont brillants, réfringents, 10 % sont du matériel calcifié, blanchâtre, et 15 % sont fibrinoplaquettaires, ils sont allongés et grisâtres [9]. Les collatérales cilio-rétiniennes de la tête du nerf optique peuvent apparaître durant les trois premiers mois suivants l'OACR, le

diagnostic différentiel étant une néovascularisation prépapillaire [8]. La papille peut être initialement hyperhémée (plus rarement pâle), avant de laisser place à une atrophie optique. Idem, l'aspect rouge cerise de la macula peut laisser place à un remaniement de l'épithélium pigmentaire vu tardivement.

Parfois, lorsque le patient consulte dans les premières heures suivant la baisse

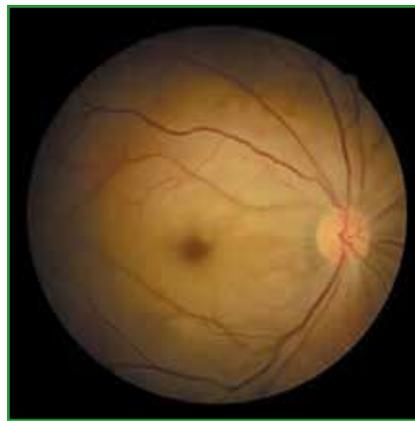


Fig. 1 : Rétinophotographie d'une OACR droite: blanchiment rétinien du pôle postérieur avec aspect de macula rouge cerise.

visuelle ou suite à l'apparition de scotomes négatifs, les signes ophtalmoscopiques peuvent être difficilement visibles cliniquement, ou sur photographies couleur. Dans ce cas, la tomographie par cohérence optique (OCT) a toute sa valeur en montrant une hyperréflexivité de la couche plexiforme interne et de la couche nucléaire interne, consécutive à l'hypoxie rétinienne (**fig. 2**). Ainsi, à la phase hyperaiguë, l'OCT peut être un élément facilement accessible, en faveur d'une OACR [10].

Par ailleurs, le développement de l'OCT a permis l'identification d'autres pathologies ischémiques rétiniennes, comme la maculopathie médiane paracentrale aiguë (PAMM), définie par la présence de bandes placoïdes hyperréflexives parafovéales au niveau de la couche INL, visibles à l'OCT (**fig. 3A**). Ces lésions sont hypoautofluorescentes et paraissent hyporéflexives sur le cliché infrarouge. La PAMM peut être associée à l'OACR, témoin d'une ischémie du plexus intermédiaire, avec des séquelles vasculaires souvent importantes [5].

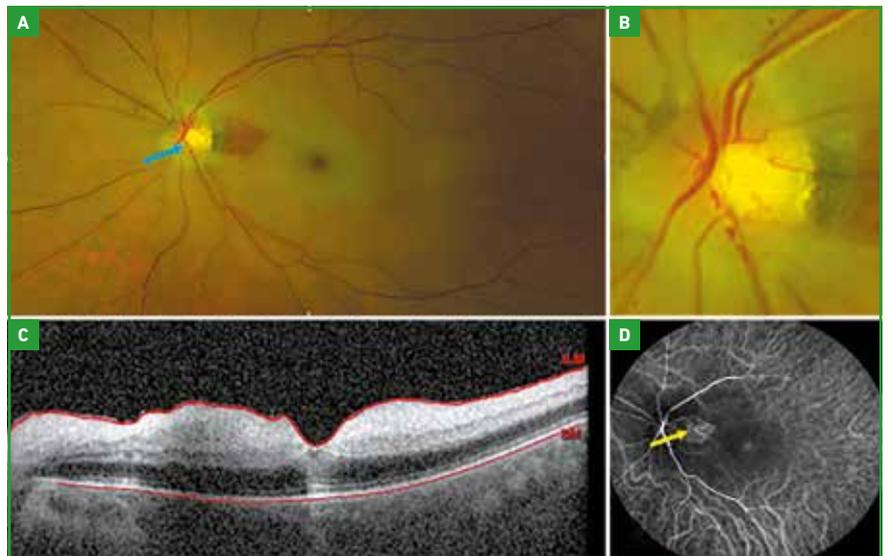


Fig. 2 : Tableau d'OACR avec embole visible et épargne cilio-rétinienne. **A :** sur la photographie couleur, notez le blanchiment rétinien ischémique (**flèche bleue**) s'étendant au-delà du pôle postérieur, l'aspect de macula rouge cerise et le contraste entre rétine ischémique et la rétine bien perfusée en regard du territoire de l'artère cilio-rétinienne. **B :** sur la photographie couleur zoomée, notez l'embole visible dans le tronc artériel temporal inférieur. **C :** coupe SS-OCT montrant l'aspect hyper-réflexif des couches rétinienne interne et externe. **D :** angiographie au vert d'indocyanine: absence d'ischémie choroidienne et présence d'artère cilio-rétinienne (**flèche jaune**).

Le dossier – Oblitérations artérielles rétinienne

L'hyperréfectivité et l'épaississement rétinien peuvent durer au maximum trois mois, laissant place à un amincissement des couches rétinienne internes.

Plusieurs classifications cliniques, étiologiques ou tomographiques de l'OACR ont été proposées : R. Mangla *et al.* proposent des grades selon l'aspect de l'OCT : minime, modérée et sévère. Au cours des occlusions minimales à modérées, il peut y avoir, en plus, des signes décrits ci-dessus, une proéminence de la membrane limitante externe (le p-MLM sign) qui résulte de l'œdème des cellules bipolaires. Ce signe pourrait être associé à un meilleur pronostic visuel. Dans les OACR sévères, l'épaississement rétinien peut intéresser toutes les couches rétinienne. Dans certains cas, on peut noter aussi des cavités hyporéfectives intrarétinienne ainsi des foci hyperreflectifs intrarétiniens [11]

Plus récemment, l'OCT a permis la description de lésions rétinienne ischémiques périvasculaires (RIPL,

en anglais), sous forme d'un amincissement focal de la couche nucléaire interne (**fig. 3B**). La présence de RIPL est un biomarqueur prédictif potentiel de morbidité par facteurs de risques cardiovasculaires (diabète, HTA, insuffisance coronaire...) [12]. Ainsi, au-delà de son rôle en situation aiguë d'OACR, l'OCT a aussi une place importante dans la détection des patients à risque de développer des microévénements artériels ischémiques.

L'angiographie à la fluorescéine, si réalisée à la phase aiguë, peut montrer une imprégnation artérielle retardée supérieure à 15 secondes avec un arrêt complet ou un ralentissement de la circulation artérielle, puis une reperméabilisation de l'artère. En cas d'artère ciliorétinienne perméable, il peut exister une épargne maculaire. En cas d'antécédents allergiques, l'indocyanine (ICG) peut être utile en montrant un retard de remplissage des capillaires au temps précoce. Le temps tardif de l'ICG peut mettre en évidence des altérations de

l'épithélium pigmentaire en cas d'ischémie choroïdienne sévère. Cet examen est utile pour rechercher des signes d'ACG : l'occlusion du réseau ciliaire postérieur se manifeste par une ischémie choroïdienne lobulaire durant les temps précoces [8]. Une étude a montré que l'angiographie (fluorescéine et/ou ICG) a une sensibilité et une spécificité pour la détection de l'ACG de 88 % et 74 % respectivement [13]

L'urgence de poser le diagnostic d'OACR dans les meilleurs délais laisse peu de place à la pratique d'autres examens complémentaires comme le champ visuel qui est très peu demandé. Les travaux de Hayreh ont montré la présence essentiellement d'un scotome central ou paracentral [14].

Les patients peuvent consulter tardivement devant un œil rouge et douloureux : il s'agit d'un glaucome néovasculaire compliquant l'OACR (l'incidence peut varier de 2,5 à 18 % selon les études) [14]. Il est ainsi primordial de suivre les patients ayant eu une OACR, même hors délai de thrombolyse afin de s'assurer de l'absence d'une conversion ischémique nécessitant une photocoagulation rétinienne rapide.

En pratique

Le diagnostic d'OACR à la phase aiguë impose une évaluation clinique urgente par une équipe de neurologie vasculaire afin de décider de l'opportunité d'une thrombolyse et de mettre en place une prévention secondaire adaptée. Ce circuit de soins nécessite l'accès à des milieux hospitaliers multidisciplinaires, ce qui peut être problématique, géographiquement. Des travaux récents en intelligence artificielle suggèrent qu'un diagnostic robuste d'OACR sur simples photographies du fond de l'œil est possible [15] et pourrait accélérer, à l'avenir, la prise en charge de ces patients lorsque l'accès aux ophtalmologistes est restreint.

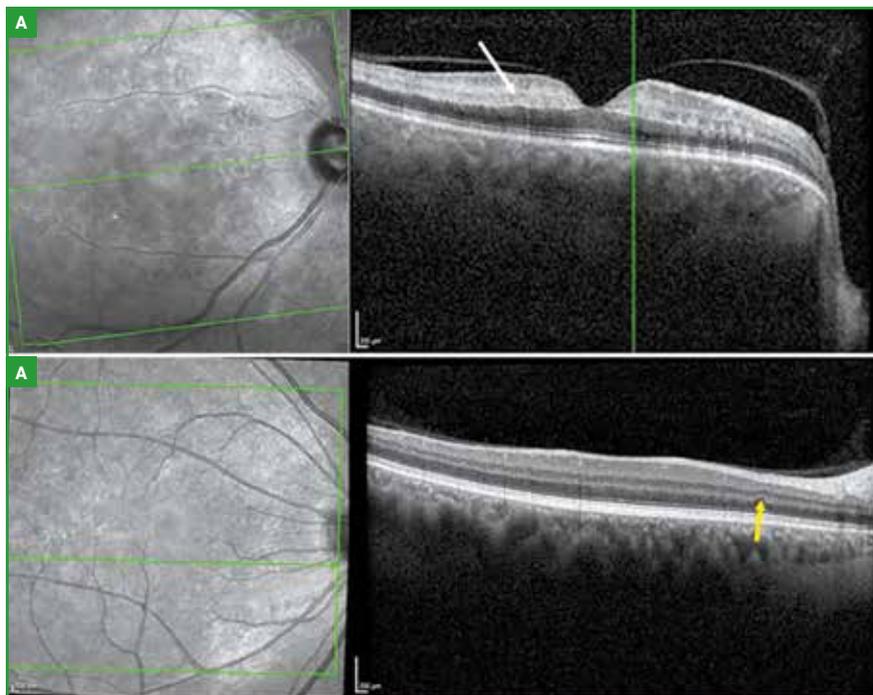


Fig. 3 : Cas d'occlusion artérielle avec une PAMM laissant place à des RIPL deux mois après. **A :** coupe SS-OCT montrant l'hyperréfectivité de la couche INL et IPL parafovéolaire PAMM (flèche blanche). **B :** coupe SS-OCT montrant l'amincissement focal de la couche INL témoin des RIPLS (flèche jaune).

BIBLIOGRAPHIE

1. ANDERSON DC, KAPPELLE LJ, ELIASZIW M *et al.* Occurrence of hemispheric and retinal ischemia in atrial fibrillation compared with carotid stenosis. *Stroke*, 2002;33:1963-1967.
2. LAVIN P, PATRYLO M, HOLLAR M *et al.* Stroke risk and risk factors in patients with central retinal artery occlusion. *Am J Ophthalmol*, 2019;200:271-272.
3. ARNOULD L, GUENANCIA C, BINQUET C *et al.* Caractéristiques vasculaires rétinienne : modifications lors du vieillissement et en pathologie vasculaire systémique (cardiaque et cérébrale). *Journal Français d'Ophtalmologie Volume 45, Issue 1*. 2022;104-118.
4. GONG HX, WU B, XIE SY *et al.* OCTA characteristics in non-arteritic central retinal artery occlusion and correlation with visual acuity. *Int J Ophthalmol*, 2024;17:289-296.
5. SCHARF J, FREUND KB, SADDA S *et al.* Paracentral acute middle maculopathy and the organization of the retinal capillary plexuses. *Prog Retin Eye Res*, 2021;81:100884.
6. HAYREH SS, PIEGORS DJ, HEISTAD DD. Serotonin-induced constriction of ocular arteries in atherosclerotic monkeys: Implications for ischemic disorders of the retina and optic nerve head. *Arch Ophthalmol*, 1997;115:220-228.
7. HAYREH SS, ZIMMERMAN MB, KIMURA A *et al.* Central retinal artery occlusion. Retinal survival time. *Exp Eye Res*, 2004;78:723-736.
8. HAYREH SS. Central retinal artery occlusion. *Indian J Ophthalmol*, 2018; 66:1684-1694.
9. CHO KH, AHN SJ, CHO JH *et al.* The characteristics of retinal emboli and its association with vascular reperfusion in retinal artery occlusion. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 2016;57:4589-4598.
10. BALAL S, J'BARI AS, HASSAN A *et al.* Capturing the occult central retinal artery occlusion using optical coherence tomography. *Curr Eye Res*, 2021;46:1762-1767.
11. MANGLA R, VENKATESH R, SANGORAMET R *et al.* Retinal OCT findings in acute central retinal artery occlusion of varying severity at different disease stages – a retrospective, observational study. *International Journal of Retina and Vitreous*, 22;9:37.
12. BOUSQUET É, SANTINA A, AU A *et al.* Retinal ischemic perivascular lesions are associated with myocardial infarction in patients with coronary artery disease. *American Journal of Ophthalmology*, 2024;264:224-222.
13. LECLER A, HAGE R, CHARBONNEAU F *et al.* Validation of a multimodal algorithm for diagnosing giant cell arteritis with imaging. *Diagnostic and Interventional Imaging*, 2022;103:103-110.
14. HAYREH SS. Acute retinal arterial occlusive disorders. *Prog Retin Eye Res*, 2011; 30:359-394.
15. MILEA D, GUNGOR A, SARBOU I *et al.* Diagnosis of central retinal artery occlusion within 4.5 hours after visual loss, using a deep learning method applied on fundus images. *North-American Neuro-Ophthalmology Society (NANOS) meeting*, 2024.

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