

UNIVERSITE D'ANGERS

FACULTE DE MEDECINE

Année 2013

N°

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Qualification en : OPHTALMOLOGIE

Par

Solène COISY

Née le 30 novembre 1983 à Nantes

Présentée et soutenue publiquement le : 31 janvier 2013

***APPORTS DU BILAN ETIOLOGIQUE DES OCCLUSIONS DE L'ARTERE
CENTRALE DE LA RETINE ET DE SES BRANCHES ET CONSEQUENCES
THERAPEUTIQUES***

Président : Monsieur le Professeur MILEA Dan

Directeur : Madame le Docteur LERUEZ Stéphanie

UNIVERSITE D'ANGERS

FACULTE DE MEDECINE

Année 2013

N°

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Qualification en : OPHTALMOLOGIE

Par

Solène COISY

Née le 30 novembre 1983 à Nantes

Présentée et soutenue publiquement le : 31 janvier 2013

***APPORTS DU BILAN ETIOLOGIQUE DES OCCLUSIONS DE L'ARTERE
CENTRALE DE LA RETINE ET DE SES BRANCHES ET CONSEQUENCES
THERAPEUTIQUES***

Président : Monsieur le Professeur MILEA Dan

Directeur : Madame le Docteur LERUEZ Stéphanie

LISTE DES ENSEIGNANTS DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE D'ANGERS

Doyen	Pr. RICHARD
Vice doyen recherche	Pr. BAUFRETON
Vice doyen pédagogie	Pr. COUTANT

Doyens Honoraires : Pr. BIGORGNE, Pr. EMILE, Pr. REBEL, Pr. RENIER, Pr. SAINT-ANDRÉ

Professeur Émérite : Pr. GUY

Professeurs Honoraires : Pr. ACHARD, Pr. ALLAIN, Pr. ALQUIER, Pr. BIGORGNE, Pr. BOASSON, Pr. BREGEON, Pr. CARBONNELLE, Pr. CARON-POITREAU, Pr. M. CAVELLAT, Pr. COUPRIS, Pr. DAUVER, Pr. DELHUMEAU, Pr. DENIS, Pr. EMILE, Pr. FOURNIÉ, Pr. FRANÇOIS, Pr. FRESSINAUD, Pr. GESLIN, Pr. GROSIEUX, Pr. GUY, Pr. HUREZ, Pr. JALLET, Pr. LARGET-PIET, Pr. LARRA, Pr. LIMAL, Pr. MARCAIS, Pr. PENNEAU, Pr. PIDHORZ, Pr. POUPLARD, Pr. REBEL, Pr. RENIER, Pr. RONCERAY, Pr. SIMARD, Pr. SORET, Pr. TADEI, Pr. TRUELLE, Pr. TUCHAIS, Pr. WARTEL

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

MM	ABRAHAM Pierre	Physiologie
	ARNAUD Jean-Pierre	Chirurgie générale
	ASFAR Pierre	Réanimation médicale
	AUBÉ Christophe	Radiologie et imagerie médicale
	AUDRAN Maurice	Rhumatologie
	AZZOUZI Abdel-Rahmène	Urologie
Mmes	BARON Céline	Médecine générale (professeur associé)
	BARTHELAIX Annick	Biologie cellulaire
MM	BASLÉ Michel	Cytologie et histologie
	BATAILLE François-Régis	Hématologie ; Transfusion
	BAUFRETON Christophe	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
	BEAUCHET Olivier	Médecine interne, gériatrie et biologie du vieillissement
	BEYDON Laurent	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale

	BIZOT Pascal	Chirurgie orthopédique et traumatologique
	BONNEAU Dominique	Génétique
	BOUCHARA Jean-Philippe	Parasitologie et mycologie
	BOYER Jean	Gastroentérologie ; hépatologie
	CALÈS Paul	Gastroentérologie ; hépatologie
	CAROLI-BOSC François-Xavier	Gastroentérologie ; hépatologie
	CHABASSE Dominique	Parasitologie et mycologie
	CHAPPARD Daniel	Cytologie et histologie
	COUTANT Régis	Pédiatrie
	COUTURIER Olivier	Biophysique et Médecine nucléaire
	DARSONVAL Vincent	Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique ; brûlologie
	de BRUX Jean-Louis	Chirurgie thoracique et cardiovasculaire
	DESCAMPS Philippe	Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale
	DIQUET Bertrand	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique
	DUBAS Frédéric	Neurologie
	DUBIN Jacques	Oto-rhino-laryngologie
	DUVERGER Philippe	Pédopsychiatrie
	ENON Bernard	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire
	FANELLO Serge	Épidémiologie, économie de la santé et prévention
MM	FOURNIER Henri-Dominique	Anatomie
	FURBER Alain	Cardiologie
	GAGNADOUX Frédéric	Pneumologie
	GARNIER François	Médecine générale (professeur associé)
	GARRÉ Jean-Bernard	Psychiatrie d'adultes
	GINIÈS Jean-Louis	Pédiatrie
	GRANRY Jean-Claude	Anesthésiologie et réanimation chirurgicale
	HAMY Antoine	Chirurgie générale
	HUEZ Jean-François	Médecine générale
Mme	HUNAUT-BERGER Mathilde	Hématologie ; transfusion

M.	IFRAH Norbert	Hématologie ; transfusion
Mmes	JEANNIN Pascale	Immunologie
	JOLY-GUILLOU Marie-Laure	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
MM	LACCOURREYE Laurent	Oto-rhino-laryngologie
	LAUMONIER Frédéric	Chirurgie infantile
	LE JEUNE Jean-Jacques	Biophysique et médecine nucléaire
	LEFTHÉRIOTIS Georges	Physiologie
	LEGRAND Erick	Rhumatologie
	LEROLLE Nicolas	Réanimation médicale
Mme	LUNEL-FABIANI Françoise	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
MM	MALTHIÉRY Yves	Biochimie et biologie moléculaire
	MARTIN Ludovic	Dermato-vénérologie
	MENEI Philippe	Neurochirurgie
	MERCAT Alain	Réanimation médicale
	MERCIER Philippe	Anatomie
	MILEA Dan	Ophtalmologie
Mme	NGUYEN Sylvie	Pédiatrie
M.	PARÉ François	Médecine générale (professeur associé)
Mme	PENNEAU-FONTBONNE Dominique	Médecine et santé au travail
MM	PICHARD Eric	Maladies infectieuses ; maladies tropicales
	PICQUET Jean	Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire
	PODEVIN Guillaume	Chirurgie infantile
	PROCACCIO Vincent	Génétique
	PRUNIER Fabrice	Cardiologie
	RACINEUX Jean-Louis	Pneumologie
	REYNIER Pascal	Biochimie et biologie moléculaire
Mme	RICHARD Isabelle	Médecine physique et de réadaptation
MM	RODIEN Patrice	Endocrinologie et maladies métaboliques
	ROHMER Vincent	Endocrinologie et maladies métaboliques

	ROQUELAURE Yves	Médecine et santé au travail
Mmes	ROUGÉ-MAILLART Clotilde	Médecine légale et droit de la santé
	ROUSSELET Marie-Christine	Anatomie et cytologie pathologiques
MM	ROY Pierre-Marie	Thérapeutique ; médecine d'urgence ; addictologie
	SAINT-ANDRÉ Jean-Paul	Anatomie et cytologie pathologiques
	SENTILHES Loïc	Gynécologie-obstétrique
	SUBRA Jean-François	Néphrologie
	URBAN Thierry	Pneumologie
	VERRET Jean-Luc	Dermato-vénérologie
MM	VERNY Christophe	Neurologie
	WILLOTEAUX Serge	Radiologie et imagerie médicale
	ZANDECKI Marc	Hématologie ; transfusion

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

M.	ANNAIX Claude	Biophysique et médecine nucléaire
Mmes	BEAUVILLAIN Céline	Immunologie
	BELIZNA Cristina	Médecine interne, gériatrie et biologie du vieillissement
	BLANCHET Odile	Hématologie ; transfusion
M.	BOURSIER Jérôme	Gastroentérologie ; hépatologie ; addictologie
Mme	BOUTON Céline	Médecine générale (maître de conférences associé)
MM	BOUYE Philippe	Physiologie
	CAILLIEZ Éric	Médecine générale (maître de conférences associé)
	CAPITAIN Olivier	Cancérologie ; radiothérapie
	CHEVAILLER Alain	Immunologie
Mme	CHEVALIER Sylvie	Biologie cellulaire
MM	CRONIER Patrick	Anatomie
	CUSTAUD Marc-Antoine	Physiologie
Mme	DUCANCELLE Alexandra	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière
MM	DUCLUZEAU Pierre-Henri	Nutrition
	EVEILLARD Matthieu	Bactériologie-virologie ; hygiène hospitalière

	FORTRAT Jacques-Olivier	Physiologie
	GALLOIS Yves	Biochimie et biologie moléculaire
	HINDRE François	Biophysique et médecine nucléaire
	JEANGUILLAUME Christian	Biophysique et médecine nucléaire
Mme	JOUSSET-THULLIER Nathalie	Médecine légale et droit de la santé
M.	LETOURNEL Franck	Biologie cellulaire
Mmes	LIBOUBAN Hélène	Biologie cellulaire
	LOISEAU-MAINGOT Dominique	Biochimie et biologie moléculaire
	MAY-PANLOUP Pascale	Biologie et médecine du développement et de la reproduction
	MESLIER Nicole	Physiologie
MM	MOUILLIE Jean-Marc	Philosophie
	NICOLAS Guillaume	Neurologie
	PAPON Xavier	Anatomie
Mmes	PASCO-PAPON Anne	Radiologie et Imagerie médicale
	PELLIER Isabelle	Pédiatrie
	PENCHAUD Anne-Laurence	Sociologie
M.	PIHET Marc	Parasitologie et mycologie
Mme	PRUNIER Delphine	Biochimie et biologie moléculaire
M.	PUISSANT Hugues	Génétique
Mmes	ROUSSEAU Audrey	Anatomie et cytologie pathologiques
	SAVAGNER Frédérique	Biochimie et biologie moléculaire
MM	SIMARD Gilles	Biochimie et biologie moléculaire
	TURCANT Alain	Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique

COMPOSITION DU JURY

Président du jury : Monsieur le Professeur Dan MILEA

Directeur de thèse : Madame le Docteur Stéphanie LERUEZ

Membres du jury :

Monsieur le Professeur CHARLIN Jean-François

Monsieur le Professeur LEFTHERIOTIS Georges

Monsieur le Docteur EBRAN

Madame le Docteur LERUEZ Stéphanie

Remerciements

A Monsieur le Professeur Dan MILEA,

Vous me faites l'honneur de présider ma thèse.

J'ai été heureuse de bénéficier de votre savoir et de votre expérience. Je vous remercie pour votre soutien et votre disponibilité, toujours avec enthousiasme, au-delà des kilomètres.

Veillez trouver ici l'expression de mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Jean-François CHARLIN,

Vous me faites l'honneur de juger ce travail.

Vous nous avez fait bénéficier de vos connaissances et de votre expérience avec entrain en cours de DES d'ophtalmologie.

Un grand merci.

A Monsieur le Professeur Georges LEFTHERIOTIS,

Vous me faites l'honneur d'être membre du jury. Je vous en remercie.

Avec toute ma gratitude et l'expression sincère de mon profond respect.

A Monsieur le Docteur Jean-Marc EBRAN,

Vous me faites l'honneur de juger ce travail de thèse.

En remerciement pour votre gentillesse, votre patience et votre savoir si diversifié !

Que ce travail soit l'expression de ma reconnaissance.

A Madame le Docteur Stéphanie LERUEZ,

Tu as initié ce travail. Ton esprit critique, tes connaissances et ta disponibilité ont été une aide précieuse à sa réalisation.

C'est un plaisir de travailler à tes côtés.

A Madame le Docteur Sophie ARSENE,

Vous avez contribué à ce travail.

Je vous remercie de votre disponibilité et de votre aide.

Veillez trouver ici l'expression de ma gratitude.

Madame le Docteur Ghislaine JALLET,

J'ai apprécié tout au long de mes stages d'internat votre rigueur, vos connaissances et votre curiosité.

Soyez assurée de ma profonde estime.

A Monsieur le Docteur Philippe GOHIER,

De nombreux souvenirs de bloc opératoire : moments d'apprentissage, de stress, de doute parfois, mais toujours un grand soutien de votre part !

Merci pour votre patience, vos conseils avisés et votre bonne humeur.

Soyez assuré de mon profond respect.

A Madame le Docteur Jacqueline GOETZ,

Pour votre dynamisme au bloc opératoire et l'aide que vous apportez aux internes.

Recevez mes meilleurs sentiments.

Aux Docteurs Sylvia GIRAUDET, Axelle ALPHANDARI, Christian BEZO et Olivier PAJOT,

Vous avez été de formidables assistants-chefs de clinique. Merci d'avoir été toujours présents et aidants.

Aux Docteurs Lionel BIHL et Claire HERPE,

Praticiens Hospitaliers du service d'ophtalmologie du CHU de Laval,

Vous m'avez initiée à l'ophtalmologie.

Merci pour cette merveilleuse première année d'internat.

A mes co-internes et amis, Alix, Marion, Anne, David, Angélique, Mathieu et Aurélien,

C'est un plaisir de travailler avec vous. Merci pour cette solidarité si exceptionnelle !

A Claire et Marielle,

Les perles de la consultation.

Merci pour votre aide si précieuse.

A Mesdames les infirmières de bloc, d'hospitalisation et de consultation, à mesdames les secrétaires de consultation et d'hospitalisation, à mesdames les orthoptistes,

Merci pour vos conseils, votre expérience et votre gentillesse.

A François,

Pour ton infinie patience.

A ma famille, mes parents, Frédéric, Nicolas et ma grand-mère Simone,

Que je n'ai pas toujours su remercier.

Merci de m'avoir soutenue durant ces années d'études. Votre aide a été plus que précieuse.

A la famille Beloncle-Desmars-Darbois,

Merci pour votre bienveillance et votre accueil chaleureux.

A mes amis, Antoine, Guillaume, Chloé, Pauline C., Pauline G. et Cathline,

Merci pour tous ces souvenirs de fac, glorieux et un peu moins...

J'espère prolonger à jamais cette amitié.

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
ACR : Artère centrale de la rétine
HTA: Hypertension artérielle
AV: Acuité visuelle
FDR CV: Facteur de risque cardio-vasculaire
AVC: accident vasculaire cérébral
NFS: numération formule sanguine
VS: vitesse de sédimentation
CRP: C-reactive protein
TP: Taux de prothrombine
TCA: Temps de céphaline activée
ECG: Electrocardiogramme
EDTSA: Echographie-Döppler des troncs supra-aortiques
ETT: Echocardiographie transthoracique
ETO: Echocardiographie trans-oesophagienne
TDM: Tomodensitométrie
IRM: Imagerie par résonance magnétique
BAT: Biopsie de l'artère temporale
AVK: Antivitamines K
FA: fibrillation auriculaire
RAo: Rétrécissement aortique
AOMI: Artériopathie oblitérante des membres inférieurs
MHTFR: Méthylène tétra-hydrofolate
GNV: Glaucome néovasculaire

Plan

Introduction	13
Patients et Méthodes	20
Résultats	23
Discussion	33
Conclusion	39
Références bibliographiques	40
Liste des figures	46
Liste des tableaux	47
Table des matières	48
Annexes	49

Introduction

L'occlusion artérielle rétinienne (OAR) est une affection rare (environ 1 consultation sur 10000), touchant préférentiellement le sujet à risque cardiovasculaire [1]. Elle est liée à l'obstruction thrombotique ou embolique d'une artère vascularisant la rétine. C'est une pathologie grave pour laquelle une bonne connaissance de l'anatomie artérielle rétinienne est nécessaire.

La rétine est vascularisée principalement par l'artère centrale de la rétine (ACR), et dans certains cas par l'artère ciliorétinienne, toutes 2 provenant de l'artère ophtalmique. L'artère ophtalmique naît directement de l'artère carotide interne, mais de rares variations anatomiques ont été décrites, la plus fréquente étant sa naissance depuis l'artère méningée moyenne (1,17%) [1].

L'ACR provient dans 37,5% des cas directement de l'artère ophtalmique, dans 59,5% des cas d'un tronc commun avec une des artères ciliaires postérieures et très rarement d'une autre branche de l'artère ophtalmique. Elle est la première branche de l'artère ophtalmique dans 77% des cas, la seconde dans 19% des cas et la troisième dans 4% des cas. Elle se divise en 3 parties : la partie intra-orbitaire d'une part, depuis sa naissance jusqu'à son entrée dans la gaine méningée du nerf optique, la partie intradurale, dans les espaces sous-duraux et sub-arachnoïdiens de la gaine du nerf optique, et enfin la partie intraneurale, où elle chemine au sein du nerf optique jusqu'à la papille où elle se divise en branches terminales. Les branches intra-orbitaires vascularisent habituellement la gaine du nerf optique, les branches intradurales et les branches intraneurales le nerf optique lui-même sauf la lame criblée et la région prélaminaire. De nombreuses anastomoses s'établissent entre les branches de l'ACR et d'autres branches de l'artère ophtalmique. Au niveau du disque optique, l'ACR se divise en artérioles supérieure et inférieure, lesquelles se divisent

en branches nasales et temporales vascularisant les 4 quadrants de la rétine. Celles-ci cheminent dans les couches ganglionnaires rétiniennes sous la membrane limitante interne mais peuvent s'immiscer après de nombreuses divisions au-delà des couches nucléaires internes. Elles sont donc responsables en priorité de la vascularisation des couches internes de la rétine, tandis que les couches les plus externes sont prises en charge par les artères ciliaires postérieures. Les nombreuses branches forment alors un réseau artériolaire précapillaire pouvant jouer un rôle important dans la régulation du flux sanguin rétinien par vasoconstriction ou vasodilatation [1].

L'artère ciliorétinienne est présente jusque dans 25% des cas dans la littérature. Elle appartient au réseau artériel ciliaire postérieur et a une forme caractéristique de crochet à son entrée dans la rétine au niveau du bord temporal du disque optique. Son territoire de vascularisation varie d'une petite zone péripapillaire à la moitié de la rétine. Certains cas ont même été décrits où la rétine était entièrement vascularisée par l'artère ciliorétinienne [1]. Le lit capillaire rétinien est un réseau complexe entre artérioles et veinules rétiniennes, organisé en 2 couches : une couche superficielle au niveau des cellules ganglionnaires et des fibres nerveuses rétiniennes, et une couche profonde au niveau couches nucléaires internes. La présence de jonctions serrées entre les cellules endothéliales de ce réseau capillaire permet la formation de la barrière hématorétinienne interne [1].

L'OAR se caractérise par une baisse d'acuité visuelle (AV) brutale, indolore et souvent majeure particulièrement dans les OACR. Les signes cliniques sont bien connus, depuis la première description par Von Graefe en 1859 d'un cas d'occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR) d'origine embolique [2]. 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%) [3]. L'angiographie à la fluorescéine est marquée par un retard

de perfusion artérielle avec un allongement du temps bras-rétine (absence totale de perfusion artérielle au temps précoce) puis selon le niveau d'occlusion un remplissage très lent des vaisseaux rétiniens, ou un remplissage fractionné de l'arbre vasculaire ou une absence de perfusion de certains territoires rétiniens persistant au temps tardif. Le remplissage choroïdien s'effectue normalement. En cas de retard de perfusion choroïdienne, une occlusion de l'artère ophtalmique ou une sténose carotidienne doit être suspectée [4].

L'OAR est donc secondaire à l'obstruction de la lumière artérielle rétinienne par un thrombus ou un embol pour lesquels de nombreuses causes ont été décrites dans la littérature. L'occlusion peut être d'origine thrombotique, secondaire à une vascularite rétinienne et/ou systémique, dont la maladie de Horton, à une infection chorio-rétinienne, à des troubles de coagulation ou une hyperviscosité sanguine. Un embol peut être d'origine carotidienne depuis une plaque athéromateuse se détachant spontanément, ou lors d'une dissection carotidienne, d'une angiographie carotidienne ou d'une coronarographie. Il peut également être d'origine cardiaque secondaire à une cardiopathie emboligène comme une fibrillation auriculaire (FA), une endocardite infectieuse, une valvulopathie, un myxome de l'oreillette, ou encore un foramen ovale perméable (FOP) [1]. Il existe trois types d'embols : les embols de cholestérol (74%) d'aspect brillant, jaunâtre, réfringent, les embols fibrinoplaquettaires (15,5%), d'aspect grisâtre allongé et les embols calciques (10,5%), d'aspect blanchâtre, de plus grande taille, souvent uniques (pathologies valvulaires ou aortiques) [5]. Certaines OAR peuvent également être d'origine hémodynamique lors d'une hypoperfusion (choc, per-opératoire, hypotension artérielle nocturne), surtout sur une occlusion carotidienne significative pré-existante. Des anomalies vasculaires locales ont également été incriminées comme les boucles artérielles prépapillaires, les drusen de la papille et les macroanévrismes artériels [1].

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, mais aucun n'a prouvé son efficacité, probablement du fait de la rareté de cette pathologie et du retard diagnostique très fréquent. L'administration sublinguale de dinitrate d'isosorbide, intraveineuse de pentoxyphilline, l'inhalation de carbogène (mélange de 95% d'oxygène et de 5% de dioxyde de carbone) ou d'oxygène hyperbare ont été réalisés afin de créer une vasodilatation rétinienne et de favoriser l'oxygénation de la rétine. Certains luttent contre l'œdème rétinien par l'administration d'un unique bolus de methylprednisolone, ou tentent une dislocation de l'embol 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 (acetazolamide) ou du mannitol, ou en réalisant une paracentèse de chambre antérieure [6]. La thrombolyse (par l'administration intra-artérielle de streptokinase ou de tissue plasminogen factor) est une stratégie thérapeutique plus récemment décrite, mais qui ne doit être pratiquée qu'en cas d'embol d'origine fibrinoplaquettaire, ce qui n'est pas le cas le plus fréquent. Elle peut entraîner en outre des complications gravissimes, dont une hémorragie intracérébrale ou systémique. Les contre-indications sont donc nombreuses, notamment la notion d'hémorragie gastrointestinale ou urinaire dans les 3 dernières semaines, un antécédent d'infarctus du myocarde, de chirurgie intracrânienne ou intraspinale, de traumatisme crânien ou d'accident vasculaire cérébral (AVC) ischémique dans les 3 derniers mois, un antécédent d'AVC hémorragique, la présence d'une hypertension artérielle non équilibrée, un taux de plaquettes inférieur à $100000/\text{mm}^3$, la prise d'anticoagulants oraux, etc [7].

Malgré les nombreuses publications à ce sujet, il n'existe pas de consensus pour la prise en charge diagnostique et thérapeutique des OAR. Ces affections sont pourtant de redoutables

urgences ophtalmologiques, pouvant s'associer à une souffrance plus généralisée du système vasculaire. Si le bilan étiologique n'apporte à l'heure actuelle que très peu de bénéfice pour l'œil atteint, il est en revanche essentiel pour l'œil adelphe et sur le plan systémique. Il est donc important d'en trouver la cause, afin de prévenir la survenue d'un accident vasculaire plus important pouvant mettre en jeu le pronostic vital [1].

L'objectif de cette étude était d'étudier les apports du bilan étiologique systématique chez les patients ayant présenté une occlusion artérielle rétinienne et d'en définir les conséquences thérapeutiques.

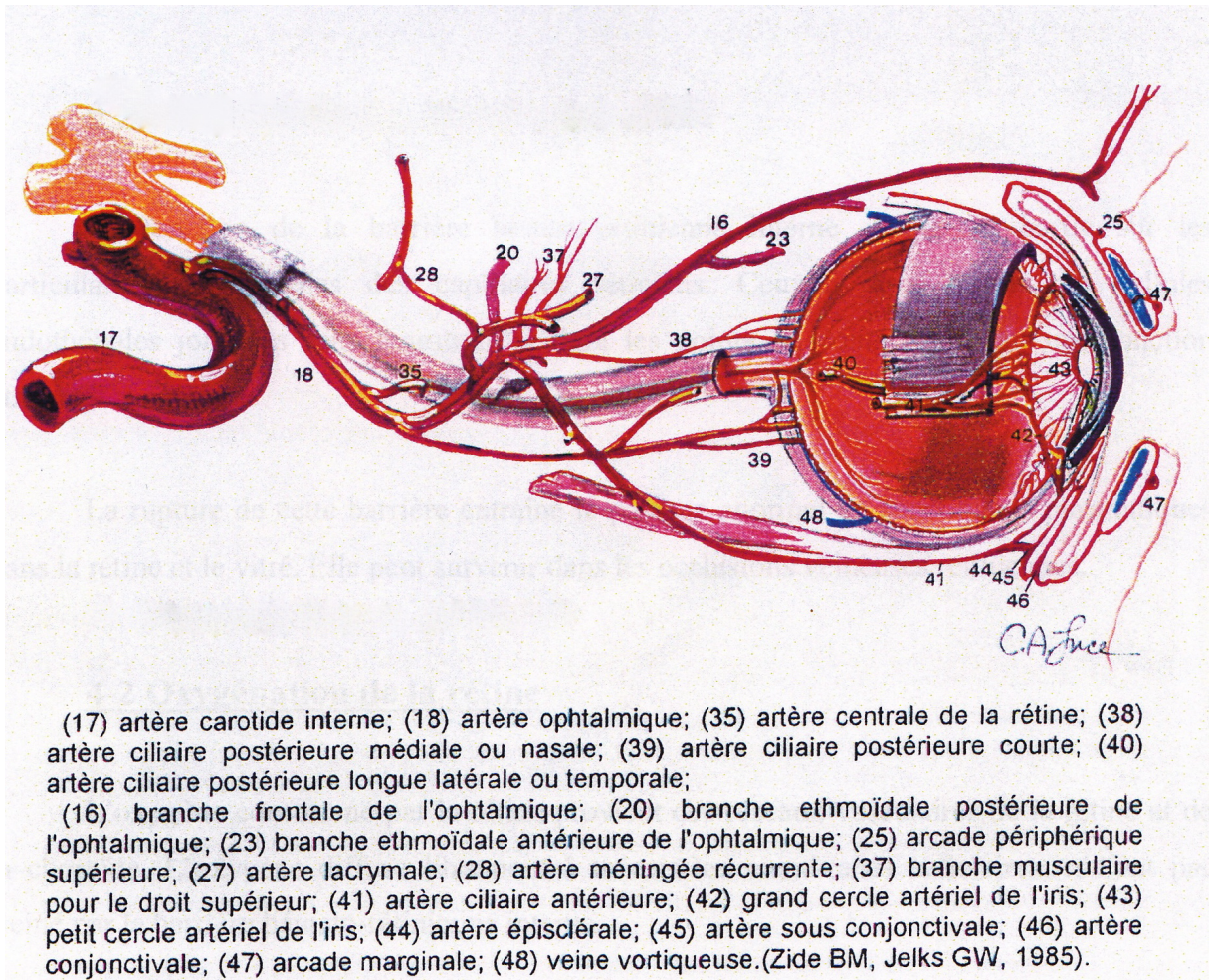


Figure 1. Vascularisation artérielle oculaire. Artère ophtalmique et ses branches.



Figure 2. Rétinophotographie couleur d'occlusion de branche centrale de la rétine (œil gauche).

Rétrécissement artériel diffus, aspect oedémateux blanchâtre de la rétine diffus



Figure 3. Rétinophotographie couleur d'occlusion de branche temporale supérieure d'artère centrale de la rétine (œil droit).

Rétrécissement de l'artère temporale supérieure droite et œdème blanchâtre rétinien localisé temporal supérieur. A noter de nombreux embols dans la lumière de l'artère temporale supérieure.

Patients et Méthodes

Il s'agit d'une étude rétrospective bicentrique. Les résultats du bilan étiologique de tous les patients admis entre 2001 et 2006 au CHU de Tours, et entre 2006 et 2012 au CHU d'Angers, pour une OACR ou une OBACR ont été recueillis.

Le principal critère d'inclusion était la survenue d'une OAR typique. Ainsi, il s'agissait d'une baisse d'acuité visuelle (AV) brutale unilatérale, associée à la présence d'une ischémie rétinienne aiguë (aspect œdémateux blanchâtre de la rétine avec ou sans macula rouge-cerise), diffuse ou limitée au territoire d'une branche de l'artère centrale de la rétine, la présence de vaisseaux grêles avec ralentissement de la colonne sanguine [3]. Lorsqu'une angiographie à la fluorescéine était réalisée, elle devait mettre en évidence un ralentissement artériel avec augmentation du temps bras-rétine au sein de l'artère centrale de la rétine ou d'une de ses branches.

Dans les 2 centres, le bilan étiologique comportait un interrogatoire à la recherche de facteurs de risque cardio-vasculaires (FDR CV), la recherche d'antécédents personnels d'accident cardio-vasculaire, un examen ophtalmologique, un bilan biologique, un bilan cardiovasculaire.

Les FDR CV recherchés étaient ceux définis par la Haute Autorité de Santé : l'hypertension artérielle (HTA) permanente traitée ou non ($\geq 140/90$ mmHg à 2 reprises), le diabète (glycémie à jeûn $\geq 1,26$ g/L (7mmol/L) vérifiée à 2 reprises), le tabagisme actif (actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans), des antécédents familiaux d'accident cardio-vasculaire précoce (infarctus du myocarde ou mort subite avant 55 ans chez le père ou chez un parent du 1^{er} degré de sexe masculin ; infarctus du myocarde ou mort subite avant 65 ans chez la mère ou chez un parent du 1^{er} degré de sexe féminin) ou d'accident vasculaire

cérébral (AVC) constitué précoce (<45 ans) et la dyslipidémie (HDL-cholestérol \leq 0,4 g/L et/ou LDL-cholestérol $>$ 1,60 g/L) [8].

L'examen ophtalmologique comportait l'estimation de l'AV initiale (meilleure AV corrigée de loin) selon l'échelle de Monoyer, un examen à la lampe à fente, l'étude du fond d'œil après dilatation pupillaire, afin de déterminer le type d'occlusion artérielle et la présence d'un embole. L'angiographie à la fluorescéine était réalisée en cas de doute diagnostique selon le choix du médecin en charge du patient. L'AV à 1 mois était notée et considérée comme AV finale, les lésions rétiniennes étant définitives au-delà de 4 heures d'occlusion [1].

Le bilan biologique comportait une numération formule sanguine (NFS), un ionogramme sanguin avec créatininémie, une vitesse de sédimentation (VS), un dosage de la protéine C réactive (CRP), un bilan lipidique complet avec détermination du taux de cholestérol total, de HDL cholestérol, de LDL cholestérol, de triglycérides, une glycémie à jeun, une hémoglobine glyquée (HBA1C), un bilan de coagulation (taux de prothrombine (TP), temps de céphaline activée (TCA), fibrinogène) et un dosage de l'homocystéine. Pour les patients de moins de 50 ans, s'y ajoutaient la recherche d'un déficit en protéine C, en protéine S, en anti-thrombine III, et d'une résistance à la protéine C activée.

Le bilan cardiovasculaire associait une mesure de la pression artérielle, un électrocardiogramme (ECG), une échographie-Döppler des troncs supra-aortiques (EDTSA). Selon le choix du médecin en charge du malade, étaient réalisés un Holter-ECG, un Holter tensionnel, une échocardiographie transthoracique (ETT), une échocardiographie transoesophagienne (ETO) et un angioscanner des troncs supra-aortiques.

La réalisation d'une imagerie cérébrale (tomodensitométrie (TDM) cérébrale avec injection de produit de contraste et/ou imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale) était notée, lorsqu'elle était réalisée. La recherche d'une maladie de Horton était recherchée chez

les patients de plus de 50 ans atteints d'OACR, en cas de signes systémiques évocateurs, et/ou un syndrome inflammatoire biologique, justifiant une biopsie de l'artère temporale (BAT).

Les données présentées sont exprimées en nombre (pourcentage) ou en moyenne +/- écart type. Les analyses statistiques ont été réalisées avec Excel 2008 (Microsoft®).

Résultats

Cent trente et un patients (131 yeux) atteints d'OAR ont été inclus. La moyenne d'âge était de 69,5 ans (+/- 16,4) au moment du diagnostic. Il s'agissait en majorité d'hommes (64%). Les patients ont été séparés en 2 groupes : groupe 1 « OACR » et groupe 2 « OBACR ».

Caractéristiques des patients à l'admission:

Le groupe 1, qui incluait 98 patients atteints d'OACR, avait une moyenne d'âge de 70,1 ans (15 à 95 ans) et une majorité d'hommes (63 hommes / 35 femmes). La plupart (59,2%) ne présentait aucun antécédent notable, mais seulement 17 (17,4%) n'avait pas de FDR CV connu. Le passé vasculaire des patients était marqué chez sept individus (7,1%) par une artériopathie oblitérante des membres inférieurs (AOMI) ayant nécessité une intervention (pontage, dilatation). Neuf patients (9,2%) étaient traités par anticoagulants oraux antivitaminiques K (AVK) pour une fibrillation auriculaire (FA). Par ailleurs, 6 (6,1%) patients présentaient un rétrécissement aortique (RAo). Parmi les 2 patients présentant un antécédent d'anévrisme de l'aorte abdominale, un avait été opéré. La moitié des patients ont consulté au-delà de 24 heures d'évolution et seulement un quart moins de 6 heures après l'occlusion. L'AV initiale était effondrée, inférieure ou égale à « compte les doigts », chez la majorité des patients (89,9%), mais était préservée à 10/10 chez 2 patients présentant une épargne cilio-rétinienne.

Le groupe 2 comprenait 33 patients atteints d'OBACR à la moyenne d'âge de 67,4 ans (24 à 94 ans), avec une majorité d'hommes (63,6%). Seulement 15 patients (45,5%) ne présentaient aucun antécédent, et 8 (24,2%) aucun FDR CV. Parmi les 7 patients (21,2%) présentant un antécédent personnel d'AVC ischémique permanent ou transitoire, un avait

été opéré d'endartériectomie carotidienne. Cinq patients (15%) présentaient dans leurs antécédents une AOMI dont 4 (12%) avaient nécessité une intervention (pontage, dilatation, endartériectomie). Un patient avait été opéré d'endartériectomie pour thrombose de l'artère rénale. Les 5 patients (15%) présentant une FA étaient tous traités par AVK. Un seul patient présentait un RAo. Plus de la moitié des patients ont consulté au-delà de 24 heures d'évolution. Vingt-et-un patients (63,6%) avaient une bonne AV initiale, supérieure ou égale à 5/10.

Les caractéristiques à l'admission des patients des 2 groupes sont décrites dans le tableau 1.

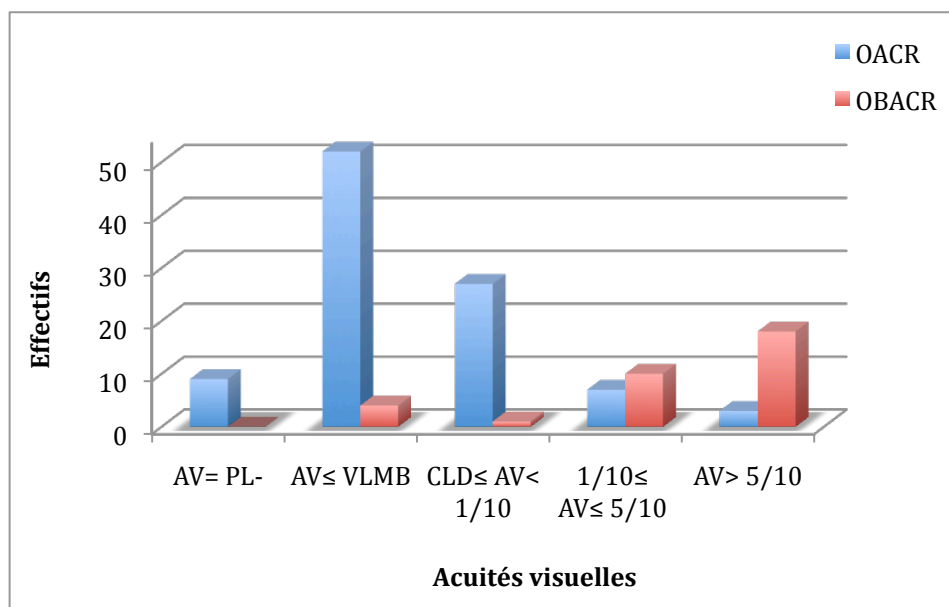


Figure 4. Acuités visuelles à l'admission.

L'acuité visuelle de l'ensemble des patients des 2 groupes (OACR, OBACR) a été mesurée à l'admission à l'aide de l'échelle de Monoyer.

AV, acuité visuelle ; VLMB, voit la main bouger ; CLD, compte les doigts ; PL+, perception lumineuse ; PL-, absence de perception lumineuse.

Description de la population			
	Population totale	OACR	OBACR
N (%)	131 (100%)	98 (74,8%)	33 (25,2%)
Moyenne d'âge (ans)	69,5	70,1	67,4
Sexe M (%) / F (%)	84 (64,1%) / 47 (35,9%)	63 (64,3%) / 35 (35,7%)	21 (63,6%) / 12 (36,4%)
Antécédents			
IDM (%)	15 (11,4%)	12 (12,3%)	3 (9%)
AVC ischémique (%)	17 (13%)	10 (10,2%)	7 (21,2%)
AOMI (%)	12 (9,2%)	7 (7,1%)	5 (15,2%)
AAoA (%)	1 (0,8%)	1 (1%)	0 (0%)
ACFA (%)	14 (10,7%)	9 (9,2%)	5 (15,2%)
FDR CV			
Diabète (%)	18 (13,4%)	14 (14,3%)	4 (12,1%)
HTA (%)	81 (61,2%)	59 (60,2%)	22 (22,4%)
Dyslipidémie (%)	48 (36,6%)	35 (35,7%)	13 (39,4%)
ATCD familiaux (%)	3 (22,3%)	1 (1%)	2 (6%)
Tabac (%)	35 (26,7%)	22 (22,4%)	13 (39,4%)
Caractéristiques à l'admission			
	Population totale	OACR	OBACR
Côté			
Droit (%)	70 (53,4%)	53 (54%)	17 (51,5%)
Gauche (%)	61 (46,6%)	45 (46%)	16 (48,5%)
Délai de prise en charge			
<6H (%)	28 (21,4%)	24 (24,5%)	4 (12,1%)
6-24H (%)	34 (25,9%)	28 (28,6%)	6 (18,2%)
>24H (%)	69 (52,7%)	46 (46,9%)	23 (69,7%)
Embol visible			
Oui (%)	27 (20,6%)	14 (14,3%)	13 (39,4%)
Non (%)	104 (79,4%)	84 (85,7%)	20 (60,6%)

Tableau 1 : Caractéristiques de la population.

Les données sont présentées en nombre (pourcentage).

N, effectif total ; H, hommes ; F, femmes ; IDM, infarctus du myocarde ; AVC, accident vasculaire cérébral ; AOMI, artériopathie oblitérante des membres inférieurs ; AAoA, anévrisme de l'aorte abdominale ; ACFA, arythmie complète par fibrillation auriculaire ; FDR CV, facteurs de risque cardio-vasculaires ; HTA, hypertension artérielle ; ATCD familiaux, antécédents familiaux

Résultats du bilan étiologique:

Groupe 1:

L'EDTSA était anormal chez plus de 2/3 des patients. Dix-sept patients (17,3%) présentaient une occlusion carotidienne supérieure ou égale à 60% du côté de l'OACR, et 30 patients (31%) une occlusion inférieure à 40% ou des plaques d'athérome.

Près de 30% des patients présentaient une dyslipidémie au bilan biologique. Parmi les 9 patients sous AVK pour une FA, 2 avaient un INR<2. Chez les 7 (7,1%) patients présentant un syndrome inflammatoire biologique, le diagnostic de maladie de Horton a été confirmé histologiquement dans 5 cas (5,1%). La TDM cérébrale a été réalisée dans 30% des cas, dont la moitié montraient une séquelle d'AVC ischémique ou des lacunes. A l'ECG, la plupart des patients (65%) ne présentaient pas de trouble du rythme. Parmi les 11 (11,2%) patients présentant une FA, 2 (2%) ont été découvertes lors du bilan étiologique. Un tiers des ETT (33%) réalisées ont permis de détecter une anomalie, dont la plupart une valvulopathie (8 Rao, 5 insuffisances mitrales (IM) et 1 endocardite infectieuse).

Groupe 2:

L'EDTSA était normal chez près de la moitié des patients. Trente pourcent des patients présentaient une occlusion inférieure à 40% ou des plaques d'athérome, et 2 patients seulement une occlusion supérieure à 60%. Un tiers des patients avaient une anomalie au bilan biologique, pour la plupart une dyslipidémie. Deux des 5 patients sous anticoagulants pour une FA avaient un INR<2. La TDM cérébrale était normale dans la grande majorité des cas (82% des examens). Soixante-dix pourcent des ECG étaient normaux. Parmi les 8 patients présentant une FA, 3 ont été découvertes lors du bilan étiologique. L'ETT (6%) était anormale chez seulement 2 patients présentant une valvulopathie (1 RAo, 1 IM).

Les données du bilan étiologique des patients des 2 groupes sont décrites dans le tableau 2.

Examens	Population totale n=131	OACR n=98	OBACR n=33
EDTSA			
Normal	44 (33,6%)	28 (28,6%)	16 (48,5%)
Plaques	13 (9,9%)	8 (8,2%)	5 (15,1%)
Occlusion			
10-40%	26 (19,8%)	22 (22,5%)	5 (15,2%)
40-60%	12 (9,2%)	7 (7,1%)	4 (12,1%)
60-80%	7 (5,3%)	5 (5,1%)	2 (6,1%)
80-90%	3 (2,3%)	3 (3%)	0 (0%)
>90%	9 (6,9%)	9 (9,2%)	0 (0%)
Dissection	1 (0,8%)	1 (1%)	0 (0%)
Non réalisé	16 (12,2%)	15 (15,3%)	1 (3%)
Biologie			
Normale	82 (62,6%)	60 (61,2%)	22 (66,7%)
Dyslipidémie	36 (27,5%)	29 (29,6%)	7 (21,2%)
Trouble hémostasie	1 (0,8%)	0 (0%)	1 (3%)
Déséquilibre INR	3 (2,3%)	2 (2%)	1 (3%)
Inflammation	9 (6,8%)	7 (7,1%)	2 (6,1%)
Dont Horton	5 (3,8%)	5 (5,1%)	0 (0%)
TDM cérébrale			
Normale	26 (19,8%)	17 (17,3%)	9 (27,3%)
Séquelles d'AVC	13 (9,9%)	11 (11,2%)	2 (6%)
Occlusion carotide	1 (0,8%)	1 (1%)	0 (0%)
Ethmoïdite/collection	1 (0,8%)	1 (1%)	0 (0%)
Non réalisée	90 (68,7%)	68 (69,3%)	22 (66,7%)
ECG			
Sinusal	82 (62,6%)	60 (61,2%)	22 (66,7%)
FA	19 (14,5%)	11 (11,2%)	8 (24,2%)
REE	5 (3,8%)	4 (4%)	1 (3%)
Non fait	25 (19,1%)	23 (23,5%)	2 (6,1%)
ETT			
Normale	49 (37,4%)	38 (38,8%)	11 (33,3%)
Anormale	21 (16%)	19 (19,4%)	2 (6,1%)
Valvulopathie	16 (12,2%)	14 (14,3%)	2 (6,1%)
FOP	3 (2,2%)	3 (3%)	0 (0%)
Défaillance hémodynamique	1 (0,8%)	1 (1%)	0 (0%)
Myxome OG	1 (0,8%)	1 (1%)	0 (0%)
Non réalisée	61 (46,6%)	41 (41,8%)	20 (60,6%)

Tableau 2. Données du bilan étiologique.

Les données sont présentées en nombre (pourcentage).

EDTSA, écho-Doppler des troncs supra-aortiques ; TDM, tomodensitométrie cérébrale ; AVC, accident vasculaire cérébral ; ECG, électrocardiogramme ; FA, fibrillation auriculaire ; REE, rythme électro-entraîné ; ETT, échocardiographie transthoracique ; FOP, foramen ovale perméable ; OG, oreillette gauche

Diagnosics retenus:

Groupe 1:

Une cause carotidienne a été retrouvée chez 53,1% des patients: essentiellement une atteinte athéromateuse chez 51 patients (seulement un cas de dissection). Quatorze (14,3%) cardiopathies emboligènes ont été détectées : 39% de valvulopathies, 39% de FA, 17% de FOP et 5% myxome. Seulement 4 OACR iatrogènes ont été retrouvées (hypodébit peropératoire lors d'une arthrode de rachis, post-embolisation d'anévrisme carotido-ophthalmique, post-coronarographie et post-anesthésie péri-bulbaire). Enfin, seulement 5 (5%) OACR étaient d'origine artéritique. Aucune cause n'a pu être mise en évidence chez 22 patients (22.3%).

Groupe 2:

Quarante-cinq pourcent des cas (15 patients) était associés à une cause carotidienne. Quatre patients (12%) ont présenté un embol cardiaque. Une hyperhomocystéinémie a été retrouvée chez un patient de 28 ans. Aucune cause n'a été mise en évidence chez 13 patients (39,4%).

Les diagnostics retenus des patients des 2 groupes sont décrits dans le tableau 3.

	Population totale N= 131	OACR N= 98	OBACR N= 33
Carotide (%)	67 (51,1%)	52 (53,1%)	15 (45,4%)
Athérome carotidien	66 (50,3%)	51(52,1%)	15 (45,4%)
Dissection	1 (0,8%)	1 (1%)	0
Embol cardiaque (%)	18 (13,7%)	14 (14,3%)	4 (12,2%)
ACFA	7 (5,3%)	5 (5,1%)	2 (6,1%)
FOP	3 (2,3%)	3 (3,1%)	0 (0%)
Valvulopathie	7 (5,3%)	5 (5,1%)	2 (6,1%)
<i>Rao</i>	4 (3%)	2 (2%)	2 (6,1%)
<i>IM</i>	1(0,8%)	1 (1%)	0 (0%)
<i>Endocardite</i>	2 (1,5%)	2 (2%)	0 (0%)
Myxome OG	1 (0,8%)	1 (1%)	0 (0%)
Hypotension / Défaillance hémodynamique (%)	1 (0,7%)	1 (1%)	0 (0%)
Post-interventionnel (%)	3 (2,4%)	3 (3%)	0 (0%)
Embolisation d'anévrisme	1 (0,8%)	1 (1%)	0 (0%)
Coronarographie	1 (0,8%)	1 (1%)	0 (0%)
Péribulbaire	1 (0,8%)	1 (1%)	0 (0%)
Collection intra-orbitaire (%)	1 (0,8%)	1 (1%)	0 (0%)
Thrombophilie (%)	1 (0,8%)	0 (0%)	1 (3%)
Horton (%)	5 (3,8%)	5 (5,1%)	0
Non retrouvée (%)	35 (26,7%)	22 (22,5%)	13 (39,4%)

Tableau 3. Etiologies.

Les données sont présentées en nombre (pourcentage).

ACFA, arythmie complète par fibrillation auriculaire; FOP, foramen ovale perméable ; OG, oreillette gauche ; Rao, rétrécissement aortique ; IM, insuffisance mitrale ; OG, oreillette gauche

Prise en charge thérapeutique:

Dans le groupe 1, 87 patients (88,8%) ont été hospitalisés. Quatorze patients (14,3%) ont bénéficié en urgence de mesures hypotonisantes : 8 (8,2%) par acétazolamide per os et 6 patients (6,1%) par la réalisation d'une paracentèse. Un massage du globe oculaire atteint a été réalisé chez 4 patients (4%). La majorité des patients (64 soit 65,3%) a par ailleurs été prise en charge par des mesures de prévention secondaire : introduction ou modification d'un traitement antiagrégant plaquettaire et d'un traitement par statine, prise en charge des autres FDR CV. Les 5 patients atteints de maladie de Horton ont été traités par corticothérapie systémique : bolus de méthylprednisolone 500 mg/jour pendant 3 jours puis relais per os par la prednisone à la dose d'1mg/kg avec une décroissance progressive sous contrôle des marqueurs biologiques de l'inflammation (VS, CRP), avec l'aide du médecin traitant ou du médecin interniste. Huit endartériectomies ont été réalisées chez 7 patients pour des occlusions carotidiennes supérieures ou égales à 70%. Trois patients ont bénéficié d'une chirurgie cardiaque : un remplacement valvulaire mitral dans le cas d'endocardite infectieuse, une exérèse de myxome de l'oreillette et une fermeture de foramen ovale perméable (FOP) par endoprothèse. Les 2 autres patients présentant un FOP ont été traités par antiagrégants plaquettaires seuls. Un traitement anticoagulant (AVK) a été introduit ou rééquilibré chez les 5 patients présentant une FA. Une collection intra-orbitaire, responsable d'un cas d'OACR, a été prise en charge chirurgicalement en urgence par décompression orbitaire et drainage de l'abcès.

Dans le groupe 2, 30 patients (91%) ont été hospitalisés. Deux patients (2%) ont été traités par acétazolamide per os. Deux patients ont bénéficié d'une endartériectomie carotidienne. Un traitement par anticoagulants a été introduit chez 2 patients : l'un atteint d'une FA et

l'autre d'un RAO serré. Tous les autres patients ont bénéficié de mesures de prévention secondaire.

Pronostic visuel:

Les données de l'AV à 1 mois des patients du groupe 1 et 2 sont décrites dans la figure 2. Seuls 6,1% des patients du groupe 1 présentaient une AV à 1 mois supérieure ou égale à 5/10. La majorité des patients (64,3%) avait une AV à 1 mois inférieure à 1/10. Six patients (6%) ont présenté un glaucome néovasculaire (GNV) dans les 6 semaines suivant l'OACR. A 1 mois, plus de 70% des patients du groupe 2 avaient une AV supérieure à 5/10 et seulement 15% une AV inférieure à 5/10.

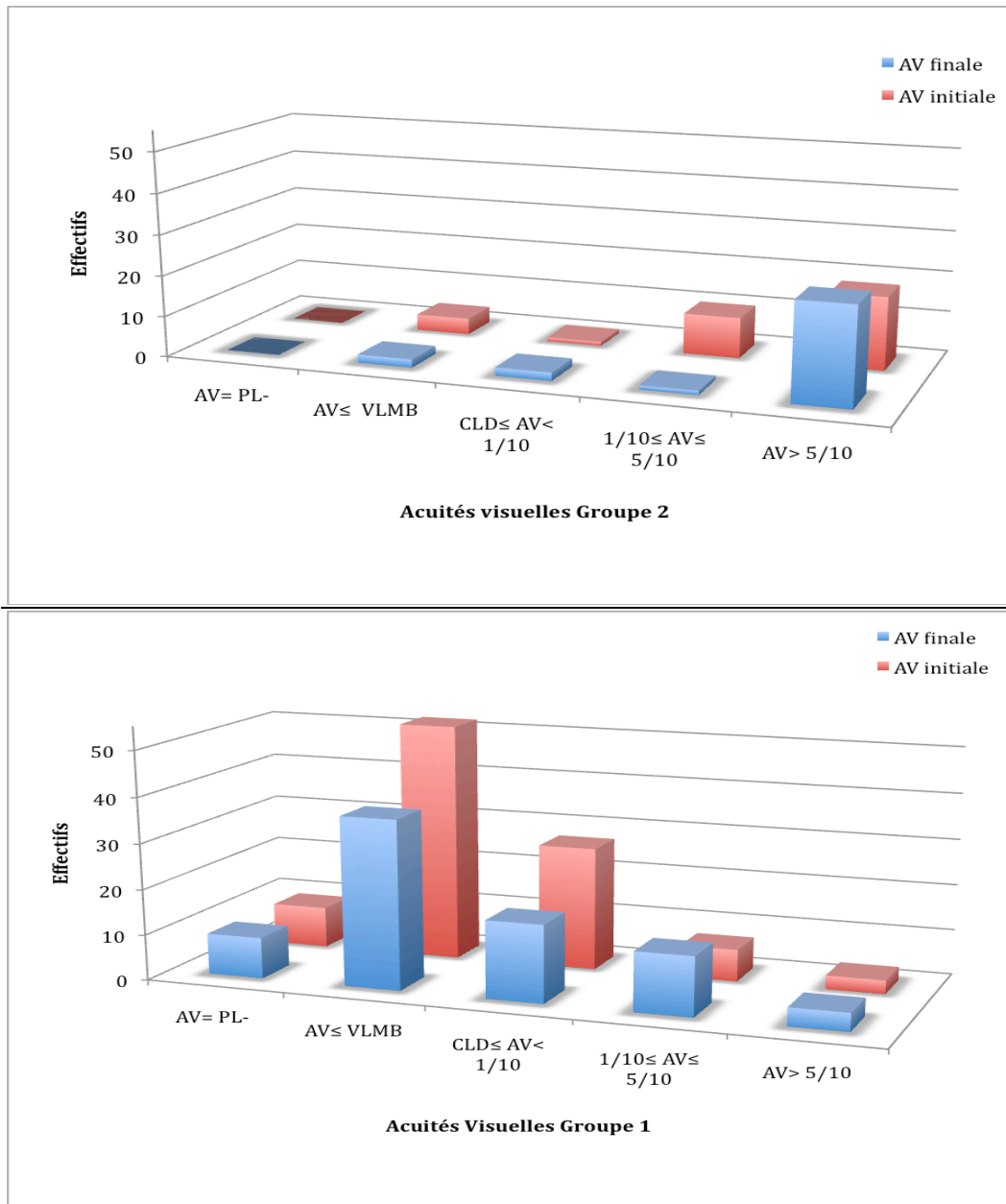


Figure 5 (a et b). Acuités visuelles à 1 mois des patients des 2 groupes.

L'acuité visuelle de l'ensemble des patients a été mesurée à l'admission à l'aide de l'échelle de Monoyer.

AV, acuité visuelle ; CLD, compte les doigts ; PL+, perception lumineuse ; PL-, absence de perception lumineuse.

Discussion

Cette étude rétrospective portait sur l'ensemble du bilan étiologique des patients ayant présenté une OAR dans les CHU de Tours et d'Angers, respectivement entre 2001 et 2006 et entre 2006 et 2012, afin d'en analyser les résultats et d'en étudier les conséquences thérapeutiques.

Nous avons mis en évidence une population constituée en majorité d'hommes, à haut risque cardio-vasculaire, âgés en moyenne de 69 ans, comparable à celle des autres études publiées [9-11]. Le FDR CV le plus représenté était l'HTA. De nombreux patients présentaient des antécédents cardio-vasculaires personnels (AVC ischémiques, IDM, ACFA et AOMI). L'association FDR CV et OAR a déjà été rapportée par des études rétrospectives [9, 8] et prospectives [12-14], l'HTA étant dans tous les cas le facteur systémique le plus fréquent.

Comme dans les autres études publiées [9-11], les causes retenues ont été dans 50% des cas un embol carotidien depuis une occlusion athéromateuse modérée inférieure à 40% ou de simples plaques athéromateuses, sans conséquence hémodynamique. Un embol artériel rétinien était peu retrouvé (20%), comme l'ont rapporté d'autres auteurs [9, 15, 16], ce qui suggère que le bilan étiologique doit comprendre avant tout un EDTSA, à la recherche d'une maladie athéromateuse carotidienne modérée plutôt que d'une sténose carotidienne, et ce même en l'absence d'embol rétinien au fond d'œil [1]. Les mécanismes d'OAR liés à l'occlusion carotidienne ne sont par ailleurs pas uniquement emboliques. Ils peuvent aussi être d'origine hémodynamique par bas débit sanguin lorsqu'une occlusion supérieure à

70% s'associe à une hypotension artérielle nocturne ou à un défaut de perfusion lors d'un événement intercurrent (intervention chirurgicale, défaillance hémodynamique) [1, 11]. L'EDTSA a permis une prise en charge efficace puisque 9 patients ont requis une endartériectomie selon les recommandations actuelles [17], dans le but d'éviter une récurrence ou la survenue d'un AVC responsable d'une mortalité et d'une morbidité importantes.

Les cardiopathies emboligènes représentaient le 2^{ème} groupe d'étiologies (13,7%). Les valvulopathies étaient l'anomalie la plus fréquente parmi les 30% d'ETT réalisées (22,8%). D'autres études ont retrouvé une fréquence plus élevée de cardiopathies associées: Schmidt et al. en 2007 [9] (50% d'ETT anormales dont 18% de valvulopathies), Hayreh et al. en 2009 [11] (65% d'ETT anormales dont 45 % de valvulopathies). Seulement 4 ETO ont été réalisées dans notre étude : 3 retrouvaient un FOP et 1 était normale. Or, Kramer et al. en 2001 a souligné l'importance de l'ETO dans une étude rétrospective réunissant 18 patients atteints d'OAR ayant bénéficié d'une ETT puis d'une ETO où 60% des ETO montraient une anomalie alors que l'ETT s'était avérée normale [18]. Il conclut que l'ETO devrait être réalisée en seconde intention, après l'ETT, en cas de suspicion de thrombus intra-cardiaque ou intra-aortique, en présence d'une fibrillation auriculaire, d'une dilatation des cavités cardiaques, d'une altération de la fonction cardiaque ou de calcifications valvulaires. Dans notre étude, d'autres cardiopathies emboligènes (embol intra-cardiaque, valvulopathie mitrale, myxome de l'oreillette, FOP...) auraient peut-être pu être détectées à l'ETO. Ces résultats soulignent l'intérêt potentiel de la réalisation d'une ETO, d'autant plus que la thérapeutique qui en résulte est efficace afin d'éviter d'autres accidents cardio-vasculaires plus graves, comme notre patient opéré d'un myxome de l'oreillette, nos 3 patients traités pour un FOP ou nos 5 patients atteints de FA traités par AVK, avec comme objectif un INR entre 2 et 3, selon les recommandations [19].

Les TDM cérébrales réalisées anormales retrouvaient surtout des séquelles ischémiques ou des lacunes cérébrales, constituant par ailleurs des lésions fréquentes chez ces patients âgés à haut risque cardio-vasculaire. Elles n'apportaient donc pas d'information essentielle au bilan étiologique lui-même mais apportaient des informations pour la prise en charge thérapeutique globale des patients. La présence de séquelles ischémiques peut inciter à un contrôle plus sévère de la pression artérielle ou être un argument en faveur d'une endartériectomie sur une occlusion carotidienne.

Le bilan biologique a permis l'introduction ou l'adaptation d'un traitement anticholestérolique par statine chez 27% des patients. Les autres mesures de prévention secondaire étaient les mêmes que celles des AVC ischémiques [20]: l'équilibration de la pression artérielle, l'introduction ou la majoration d'un traitement antiagrégant plaquettaire et le traitement d'un éventuel diabète. Le bilan biologique recherchait également la présence d'une thrombophilie, dont l'imputabilité dans les OAR est un sujet controversé. Glueck et al. en 2008 ont montré que les OACR seraient associées à une thrombophilie acquise ou familiale (déficit en protéine C activée, hyperhomocystéinémie et syndrome des antiphospholipides (SAPL)) [21]. Cependant, Atchaneeyasakul et al. en 2005 et Chua et al. en 2006 ont montré que l'hyperhomocystéinémie était faiblement liée aux OAR [22, 23]. La présence d'un syndrome des anticorps antiphospholipides favoriserait également les OAR selon Palmowski-Wolfe et al. [24]. Salomon et al. en 2001 retrouvaient un risque significatif d'OAR chez les patients présentant une mutation de la méthylène tétrahydrofolate (MHTFR) [25]. La recherche de troubles de l'hémostase est donc un élément important du bilan: le bénéfice secondaire de la prise en charge d'un tel trouble peut être majeur chez des patients jeunes chez qui un AVC ischémique serait lourd de

conséquences. Dans notre étude, un seul cas de thrombophilie a été diagnostiqué (hyperhomocystéinémie liée à une mutation de la MHTFR) sur 18 cas ayant bénéficié d'un bilan d'hémostase approfondi. Ceci peut s'expliquer par notre effectif restreint et par la moyenne d'âge élevée de notre échantillon, les troubles de l'hémostase touchant préférentiellement le sujet jeune.

Nous avons retrouvé 5 patients (3.8%) atteints d'une OACR associée à une maladie de Horton confirmée histologiquement, alors qu'il n'y avait aucun patient atteint par OBACR. La maladie de Horton a des manifestations oculaires dans 25-50% des cas [26], le plus souvent des neuropathies optiques ischémiques antérieures aiguës (81%), plus rarement des OACR (14%) [27]. Elles ne sont pas responsables d'OBACR, en raison de l'atteinte préférentielle dans cette pathologie des gros troncs artériels [1]. La recherche d'un syndrome inflammatoire en urgence est donc un élément majeur du bilan étiologique de l'OACR, de part sa très bonne sensibilité et les conséquences thérapeutiques qui en découlent, les corticoïdes en intra-veineux, afin d'éviter une bilatéralisation, catastrophique sur le plan fonctionnel [28].

Quatre OACR (2,4%) étaient d'origine iatrogène, 2 cas d'embols lors d'une coronarographie et lors de l'embolisation d'un anévrysme carotido-ophtalmique, et 1 cas par bas débit lors d'une anesthésie rétrobulbaire, comme de nombreux cas décrits dans la littérature [29-31].

D'autres plus causes plus rares ont été décrites telles que certaines maladies systémiques (granulomatose avec polyangéite, maladie de Churg et Strauss, la périartérite noueuse, la maladie de Behçet... [32-35]), certaines infections virales [36-40] ou parasitaires [41], la

drépanocytose [42], le syndrome de SUSAC [43] ou des anomalies anatomiques rétiniennes (macroanévrismes artériels, fibres à myéline) [44, 45]. Aucune de ces causes n'a été identifiée dans notre cohorte, probablement en raison de l'effectif modéré.

La recherche d'une cause sous-jacente s'associant à une OAR est donc capitale afin de dépister une maladie plus générale. En 2004, la Haute Autorité de Santé définissait l'AVC comme "un déficit neurologique ou rétinien de survenue brutale d'origine ischémique ou oculaire", intégrant bien l'OAR comme véritable AVC. La réalisation d'un bilan étiologique approfondi et une surveillance en unité de neurovasculaire, au même titre qu'un AVC, est donc primordial pour la prévention d'autres évènements cardiovasculaires à plus long terme.

Malheureusement, les mesures qui en résultent sont fréquemment sans bénéfice direct pour l'atteinte oculaire, les patients ayant souvent consulté tardivement. Hayreh et al. en 2004 ont démontré expérimentalement sur des modèles animaux (singes polyvasculaires) que le délai de tolérance rétinienne à l'ischémie était de 97 minutes, et qu'au-delà les lésions rétiniennes étaient irréversibles. Un délai de 4 heures entraînait des lésions ischémiques majeures [46], toute tentative thérapeutique paraissant vaine au-delà. De nombreux traitements sont décrits, mais aucun n'a prouvé son efficacité : les massages oculaires pour la dislocation de l'embol, l'acetazolamide ou le mannitol par voie générale et la paracentèse afin de réduire la pression intra-oculaire, les bolus de corticoïdes afin de réduire la réaction inflammatoire, la fibrinolyse intra-artérielle, l'oxygénothérapie hyperbare afin d'augmenter la pression de perfusion artérielle rétinienne [6, 7]. Le délai de réalisation très tardif de ces traitements peut expliquer en partie leur inefficacité sur le pronostic visuel [46].

Le pronostic visuel du groupe OACR était d'ailleurs catastrophique comparé au groupe OBACR, comme dans les autres études [10-12]. Hayreh et al. démontre bien dans 2 études réunissant des patients atteints d'OACR [47] et d'OBACR [48] que les OAR se subdivisent en différents groupes, à la gravité et aux 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 responsables de baisses d'AV modérées (74% des cas supérieure à 5/10). On peut également considérer 2 sous-groupes d'OACR : l'OACR sans et avec épargne cilio-rétinienne, la première avec AV effondrée par ischémie maculaire et la deuxième avec conservation d'une bonne AV par préservation de la macula.

La survenue d'un GNV chez 6 patients a assombri leur pronostic visuel. Même si l'association OACR et GNV reste controversée, il semblerait que le GNV s'observe dans 2,5 à 18 % des cas d'OACR permanente, surtout en cas d'occlusion carotidienne ou de diabète associé [49, 50], justifiant l'importance de la recherche de ces pathologies.

Notre étude a quelques limitations, inhérentes à sa méthodologie rétrospective. Ainsi, il aurait été utile d'y ajouter une analyse des champs visuels des patients, l'AV n'étant pas le seul reflet de la fonction visuelle. En effet, la conservation du champ visuel périphérique, ou au contraire central, conditionne en grande partie la conservation d'une autonomie au-delà de la simple acuité visuelle.

Conclusion

L'OAR constitue une pathologie ophtalmologique grave dont la prise en charge thérapeutique n'a pas atteint de consensus. 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. Malgré ses imperfections inhérentes à la méthodologie, notre étude montre la nécessité d'hospitaliser les patients atteints d'OAR, comme les autres AVC (idéalement en unité de 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. Le reste du bilan initial serait selon les recommandations de l'HAS à réaliser dans les meilleurs délais, lors de l'hospitalisation: un EDTSA, un ECG, une TDM cérébrale et un bilan biologique dont chez le jeune patient un bilan d'hémostase. Dans un deuxième temps, d'autres examens pourraient être réalisés: une ETT voire une ETO.

Références

- [1] Hayreh SS. Acute retinal arterial occlusive disorders. *Prog Retin Eye Res.* 2011 Sep;30(5):359-94.
- [2] Von Graefe A. Ueber Embolie der Arteria centralis retinae als Ursache plotzlicher Erblindung. *Albrecht von Graefes Arch Ophthalmol* 1859;5:136–57.
- [3] Hayreh SS, Zimmerman MB. Fundus changes in central retinal artery occlusion. *Retina.* 2007 Mar; 27(3):276-89.
- [4] Cohen SY., Quentel G., *Diagnostic angiographique des maladies rétinienne*. Deuxième édition, 2004 : 76-82
- [5] Arruga J, Sanders MD. Ophthalmologic findings in 70 patients with evidence of retinal embolism. *Ophthalmology.* 1982 Dec;89(12):1336-47.
- [6] 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.
- [7] Cugati S, Varma DD, Chen CS, Lee AW. Treatment Options for Central Retinal Artery Occlusion. *Curr Treat Options Neurol.* 2012 Oct 16. [Epub ahead of print]
- [8] Delaveyne R., Colombet I., *Methods for assessing global cardiovascular risk (CVR) : use of risk models.* ANAES (French National Agency for Accreditation and Evaluation in Healthcare).
- [9] Schmidt D, Hetzel A, Geibel-Zehender A, Schulte-Mönting J. 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.
- [10] Rudkin AK, Lee AW, Chen CS. Vascular risk factors for central retinal artery occlusion. *Eye.* 2010 Apr;24(4):678-81

- [11] Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman MB. Retinal artery occlusion: associated systemic and ophthalmic abnormalities. *Ophthalmology*. 2009 Oct;116(10):1928-36. Epub 2009 Jul 3.
- [12] Klein R, Klein BE, Moss SE, Meuer SM. Retinal emboli and cardiovascular disease: the Beaver Dam. Eye Study. *Arch Ophthalmol* 2003;121:1446–51.
- [13] Wong TY, Larsen EK, Klein R, et al. Cardiovascular risk factors for retinal vein occlusion and arteriolar emboli: the Atherosclerosis Risk in Communities & Cardiovascular Health studies. *Ophthalmology* 2005;112:540–7.
- [14] 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.
- [15] Sharma S, Brown GC, Pater JL, Cruess AF. Does a visible retinal embolus increase the likelihood of hemodynamically significant carotid artery stenosis in patients with acute retinal arterial occlusion? *Arch Ophthalmol*. 1998 Dec;116(12):1602-6.
- [16] McCullough HK, Reinert CG, Hynan LS, Albiston CL, Inman MH, Boyd PI, Welborn MB 3rd, Clagett GP, Modrall JG. Ocular findings as predictors of carotid artery occlusive disease: is carotid imaging justified? *J Vasc Surg*. 2004 Aug;40(2):279-86.
- [17] Liapis CD, Bell PR, Mikhailidis D, Sivenius J, Nicolaidis A, Fernandes e Fernandes J, Biasi G, Norgren L; ESVS Guidelines Collaborators. ESVS guidelines. Invasive treatment for carotid stenosis: indications, techniques. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009 Apr;37(4 Suppl):1-19.
- [18] Kramer M, Goldenberg-Cohen N, Shapira Y, Axer-Siegel R, Shmueli H, Adler Y, Weinberger D, Sagie A. Role of transesophageal echocardiography in the evaluation of patients with retinal artery occlusion. *Ophthalmology*. 2001 Aug;108(8):1461-4.
- [19] Diener HC, Weber R, Lip GY, Hohnloser SH. Stroke prevention in atrial fibrillation:

do we still need warfarin? *Curr Opin Neurol*. 2012 Feb;25(1):27-35.

[20] Rothwell PM, Algra A, Amarenco P. Medical treatment in acute and long-term secondary prevention after transient ischaemic attack and ischaemic stroke. *Lancet*. 2011 May 14;377(9778):1681-92.

[21] Glueck CJ, Ping Wang, Hutchins R, Petersen MR, Golnik K. Ocular vascular thrombotic events: central retinal vein and central retinal artery occlusions. *Clin Appl Thromb Hemost*. 2008 Jul;14(3):286-94. Epub 2007 Dec 26.

[22] Atchaneeyasakul, L.O., Trinavarat, A., Bumrungsuk, P., Wongsawad, W., 2005. Anticardiolipin IgG antibody and homocysteine as possible risk factors for retinal vascular occlusive disease in Thai patients. *Jpn. J. Ophthalmol*. 49, 211-215.

[23] Chua, B., Kifley, A., Wong, T.Y., Mitchell, P., 2006. Homocysteine and retinal emboli: the Blue Mountains Eye Study. *Am. J. Ophthalmol*. 142, 322-324.

[24] Palmowski-Wolfe AM, Denninger E, Geisel J, Pindur G, Ruprecht KW. Antiphospholipid antibodies in ocular arterial and venous occlusive disease. *Ophthalmologica*. 2007;221(1):41-6.

[25] Salomon O, Huna-Baron R, Moisseiev J, Rosenberg N, Rubovitz A, Steinberg DM, Davidson J, Sela BA, Seligsohn U. Thrombophilia as a cause for central and branch retinal artery occlusion in patients without an apparent embolic source. *Eye (Lond)*. 2001 Aug;15(Pt 4):511-4.

[26] Védrine L, Algayres JP, Coutant G. Giant-cell arteritis. *N Engl J Med*. 2003 Apr 10;348(15):1497-8; author reply 1497-8.

[27] Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman B. Occult giant cell arteritis: ocular manifestations. *Am J Ophthalmol*. 1998 Apr;125(4):521-6.

[28] Rumelt S, Dorenboim Y, Rehany U. Aggressive systematic treatment for central

- retinal artery occlusion. *Am J Ophthalmol.* 1999 Dec;128(6):733-8.
- [29] Selton J, Maalouf T, Olivier A, Anxionnat R, Angioi M, Angioi K. [Central retinal artery occlusion following coronary angiography: a case report]. *J Fr Ophtalmol.* 2011 Mar;34(3):181-5. Epub 2010 Nov 26.
- [30] Castillo B Jr, De Alba F, Thornton J, DeBrun G, Pulido J. Retinal artery occlusion following coil embolization of carotid-ophthalmic aneurysms. *Arch Ophthalmol.* 2000 Jun;118(6):851-2.
- [31] Morgan CM, Schatz H, Vine AK, Cantrill HL, Davidorf FH, Gitter KA, Rudich R. Ocular complications associated with retrobulbar injections. *Ophthalmology.* 1988 May;95(5):660-5.
- [32] Iida T, Spaide RF, Kantor J. Retinal and choroidal arterial occlusion in Wegener's granulomatosis. *Am J Ophthalmol.* 2002 Jan;133(1):151-2.
- [33] Emad Y, Basaffar S, Ragab Y, Zeinhom F, Gheita T. A case of polyarteritis nodosa complicated by left central retinal artery occlusion, ischemic optic neuropathy, and retinal vasculitis. *Clin Rheumatol.* 2007 May;26(5):814-6. Epub 2006 Mar 31.
- [34] Asako K, Takayama M, Kono H, Kikuchi H. Churg-Strauss syndrome complicated by central retinal artery occlusion: case report and a review of the literature. *Mod Rheumatol.* 2011 Oct;21(5):519-23. Epub 2011 Feb 9.
- [35] Yahia SB, Kahloun R, Jelliti B, Khairallah M. Branch retinal artery occlusion associated with Behçet disease. *Ocul Immunol Inflamm.* 2011 Aug;19(4):293-5.
- [36] Kanungo S, Shukla D, Kim R. Branch retinal artery occlusion secondary to dengue fever. *Indian J Ophthalmol.* 2008 Jan-Feb;56(1):73-4.
- [37] Kaiser PK, Lee MS, Martin DA. Occlusive vasculitis in a patient with concomitant West Nile virus infection. *Am J Ophthalmol.* 2003 Nov;136(5):928-30.

- [38] Dunn JP, Yamashita A, Kempen JH, Jabs DA. Retinal vascular occlusion in patients infected with human immunodeficiency virus. *Retina*. 2005 Sep;25(6):759-66.
- [39] Zamora RL, del Priore LV, Storch GA, Gelb LD, Sharp J. Multiple recurrent branch retinal artery occlusions associated with varicella zoster virus. *Retina*. 1996;16(5):399-404.
- [40] Yeh S, Fahle G, Flaxel CJ, Francis PJ. Central retinal vascular occlusion associated with acute retinal necrosis. *Arch Ophthalmol*. 2012 Apr;130(4):514-7.
- [41] Gentile RC, Berinstein DM, Oppenheim R, Walsh JB. Retinal vascular occlusions complicating acute toxoplasmic retinochoroiditis. *Can J Ophthalmol*. 1997 Aug;32(5):354-8.
- [42] Davis SJ, Safar A. Images in clinical medicine. Retinal arteriolar occlusions during a sickle cell crisis. *N Engl J Med*. 2010 Feb 11;362(6):536.
- [43] Kleffner I, Duning T, Lohmann H, Deppe M, Basel T, Promesberger J, Dörr J, Schwindt W, Ringelstein EB. A brief review of Susac syndrome. *J Neurol Sci*. 2012 May 26. [Epub ahead of print]
- [44] Panton RW, Goldberg MF, Farber MD. Retinal arterial macroaneurysms: risk factors and natural history. *Br J Ophthalmol*. 1990 Oct;74(10):595-600.
- [45] Munteanu M, Munteanu G, Giuri S. [Myelinated nerve fibers associated with cilioretinal artery occlusion]. *J Fr Ophtalmol*. 2001 Sep;24(7):744-7.
- [46] Hayreh SS, Zimmerman MB, Kimura A, Sanon A. Central retinal artery occlusion. Retinal survival time. *Exp Eye Res*. 2004 Mar;78(3):723-36.
- [47] Hayreh SS, Zimmerman MB. Central retinal artery occlusion: visual outcome. *Am J Ophthalmol*. 2005 Sep;140(3):376-91.
- [48] 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

18.

[49] Hayreh SS, Podhajsky P. Ocular neovascularization with retinal vascular occlusion. II.

Occurrence in central and branch retinal artery occlusion. Arch Ophthalmol. 1982

Oct;100(10):1585-96.

[50] Mizener JB, Podhajsky P, Hayreh SS. Ocular ischemic syndrome. Ophthalmology.

1997 May;104(5):859-64.

Liste des Figures

Figure 1. Vascularisation artérielle oculaire.	18
Figure 2. Rétinophotographie couleur d'occlusion de branche centrale de la rétine (œil gauche).	19
Figure 3. Rétinophotographie couleur d'occlusion de branche temporale supérieure d'artère centrale de la rétine (œil droit).	19
Figure 4. Acuités visuelles à l'admission.	24
Figure 5: Acuités visuelles à 1 mois des patients des 2 groupes.	32

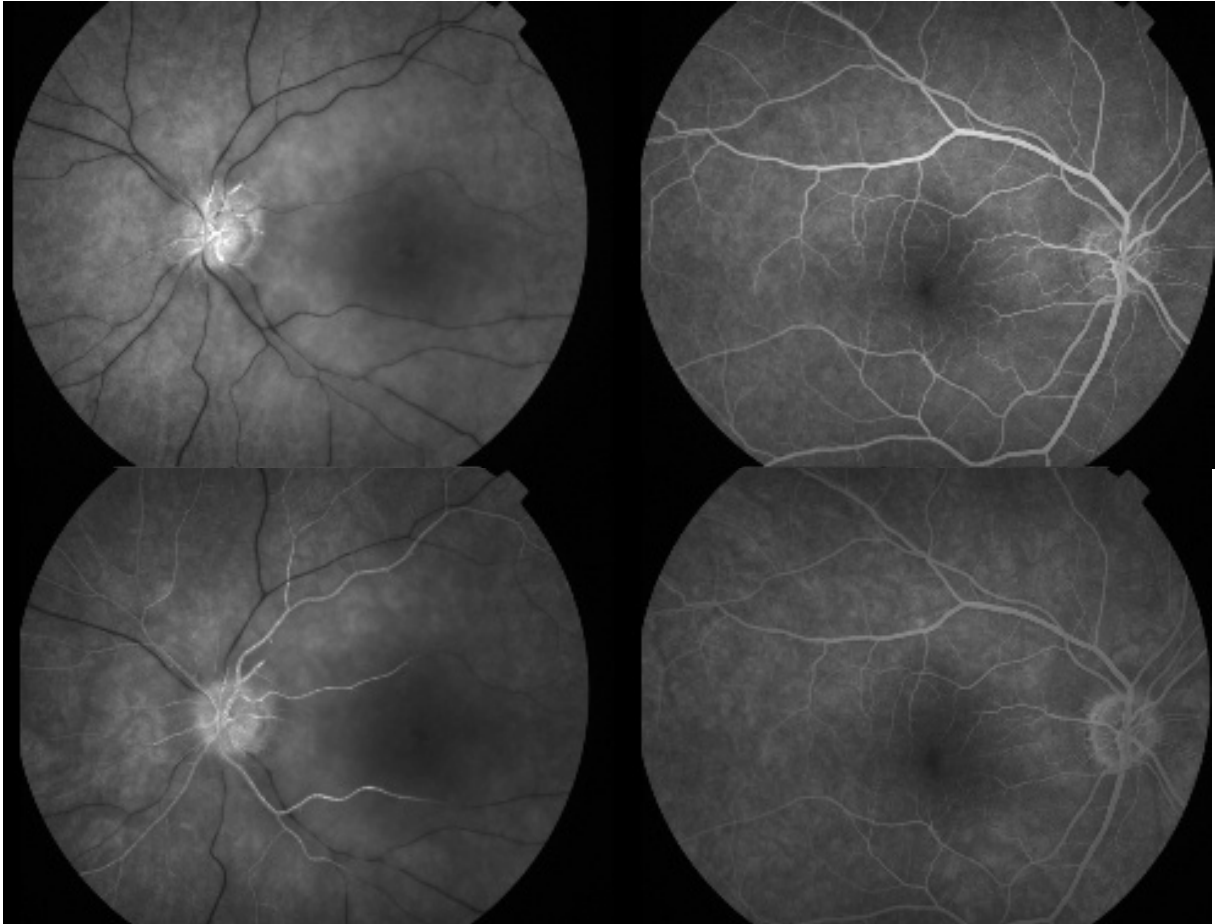
Liste des Tableaux

Tableau 1: Caractéristiques de la population.	25
Tableau 2: Données du bilan étiologique.	27
Tableau 3: Etiologies.	29

Table des Matières

Introduction	13
Patients et Méthodes	20
Résultats	23
Caractéristiques des patients à l'admission.	23
Résultats du bilan étiologique.	26
Diagnostics retenus.	28
Prise en charge thérapeutique.	30
Pronostic visuel.	31
Discussion	33
Conclusion	39
Références bibliographiques	40

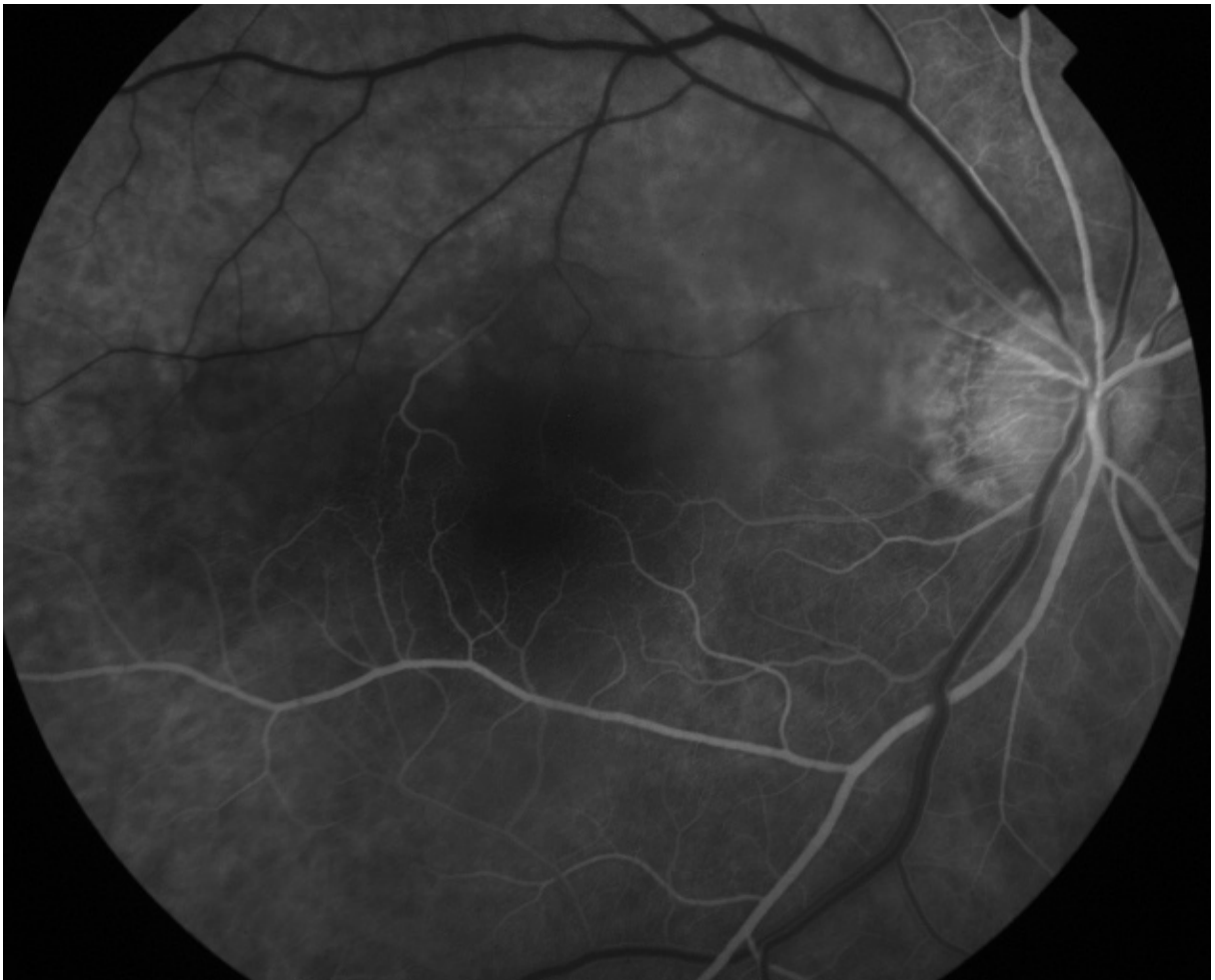
Annexes



Angiographie à la fluorescéine d'une occlusion de l'artère centrale de la rétine de l'œil gauche (œil droit et gauche). Clichés précoces (haut) et tardifs (bas).

Augmentation du temps bras-rétine à gauche, œdème rétinien blanchâtre diffus à gauche.

Angiographie normale à droite.



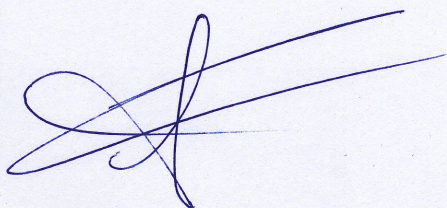
Cliché précoce d'angiographie à la fluorescéine d'occlusion de branche temporale supérieure droite (œil droit).

Ralentissement du courant artériel au niveau de l'artère temporale supérieure droite et œdème rétinien supéro- et interpapillo-maculaire

PERMIS D'IMPRIMER

THÈSE DE Madame COISY Solène

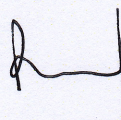
Vu, le Directeur de thèse



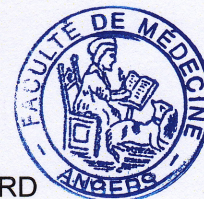
Vu, le Président du jury de thèse



**Vu, le Doyen de la
Faculté de Médecine
d'ANGERS**



Professeur I. RICHARD



Vu et permis d'imprimer

