






CHAPITRE 16 (ITEM 82)

# OCCLUSIONS ARTERIELLES RETINIENNES

Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France (COUF)

2021

Pr C. ARNDT – CHU Reims

 Bordure grise : objectifs A  
(connaissances fondamentales)  
 Bordure bleue : objectifs B  
 Bordure verte : objectifs C

## TABLE DES MATIERES

<b>I. Physiopathogénie</b> .....	<b>3</b>
<b>II. Occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR)</b> .....	<b>4</b>
<i>A. Diagnostic</i> .....	5
1. Tableau clinique .....	5
2. Examen .....	5
3. Fond d'œil .....	5
4. Angiographie à la fluorescéine .....	6
5. Tomographie par cohérence optique .....	6
<i>B. Étiologie</i> .....	6
1. Embolies .....	7
2. Thromboses .....	7
3. Troubles de la coagulation .....	7
<i>C. Évolution spontanée</i> .....	7
<i>D. Conduite à tenir</i> .....	7
1. Bilan étiologique .....	8
2. Traitement .....	8
<i>E. Indications thérapeutiques</i> .....	8
<b>III. Occlusion de branche de l'artère centrale de la rétine (OBACR)</b> .....	<b>8</b>
<i>A. Diagnostic</i> .....	8
1. Tableau clinique .....	8
2. Angiographie à la fluorescéine .....	9
<i>B. Évolution</i> .....	9
<i>C. Étiologie</i> .....	9
<i>D. Traitement</i> .....	10
<b>IV. Nodules cotonneux</b> .....	<b>10</b>

# HIÉRARCHISATION DES CONNAISSANCES

Rang	Rubrique	Intitulé et descriptif
A	Diagnostic positif	Savoir déterminer si un trouble visuel est mono- ou binoculaire
A	Définition	Connaître la définition, la signification, et la démarche étiologique devant une cécité monoculaire transitoire
A	Diagnostic positif	Savoir interpréter un réflexe photomoteur direct et consensuel (objectif commun avec Item 81)
A	Contenu multimédia	Interpréter un réflexe photomoteur direct et consensuel (objectif commun avec Item 81)
B	Examens complémentaires	Connaître les principaux examens complémentaires en ophtalmologie et leurs indications : atteinte du segment antérieur, du nerf optique (objectif commun avec Item 81), de la rétine (AV, Angiographie, OCT maculaire, ERG)
A	Étiologies	Connaître les principales causes d'atteinte des voies optiques et du nerf optique et identifier les étiologies nécessitant une prise en charge urgente (NOIAA, œdème papillaire)
A	Identifier une urgence	Conduite à tenir devant une baisse de vision brutale avec œil blanc et identification des urgences
B	Examens complémentaires	Indications de l'imagerie devant un trouble visuel récent
B	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques des affections vasculaires de la rétine (OACR, OVCR), leurs complications (néovascularisation, glaucome néovasculaire, œdème maculaire) et les principes de traitement.
B	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques d'une neuropathie optique (NOIA, NORB, œdème papillaire)
A	Diagnostic positif	Savoir évoquer le diagnostic d'aura migraineuse : AIT, crise épileptique partielle
B	Diagnostic positif	Connaître les diagnostics différentiels de l'aura migraineuse : décollement de rétine, glaucome, hémorragie du vitré
B	Contenu multimédia	Photographie d'un œdème papillaire
B	Contenu multimédia	Photographie d'un champ visuel des 2 yeux avec hémianopsie (quadrantopsie) latérale homonyme (ou bitemporale), y compris déficit pupillaire afférent relatif
A	Identifier une urgence	Savoir évoquer un décollement de rétine : description sémiologique
B	Diagnostic positif	Connaître la présentation clinique, les modes de survenue, les facteurs de risque des décollements de rétine
B	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques d'une hémorragie du vitré et ses principales causes : acuité visuelle, champ visuel, PEV, OCT

## I. Physiopathogénie

La rétine est vascularisée par deux circulations différentes, alimentées toutes deux par des branches de l'artère ophtalmique branche collatérale de l'artère carotide interne (fig 16.1):

- la *circulation choroïdienne* est alimentée par les artères ciliaires postérieures, et assure la nutrition et l'oxygénation des couches externes (profondes) de la rétine, c'est-à-dire l'épithélium pigmentaire de la rétine et les photorécepteurs ;
- la *circulation rétinienne* proprement dite est issue de l'artère centrale de la rétine et vascularise les couches internes de la rétine, c'est-à-dire les cellules bipolaires, les cellules ganglionnaires et les axones des cellules ganglionnaires (fibres optiques).

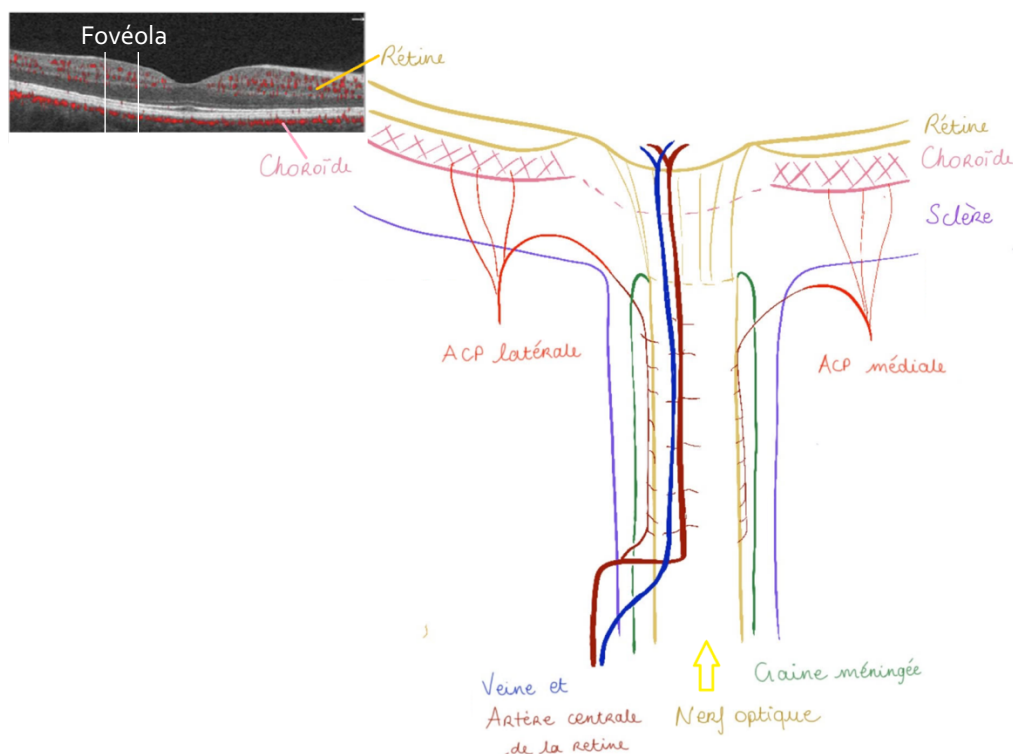
L'artère centrale de la rétine se divise en deux branches supérieure et inférieure se divisant elles-mêmes, chacune, en branche temporale et branche nasale. La division se poursuit ensuite sur un mode dichotomique. La vascularisation rétinienne est de type terminal, c'est-à-dire que tout le sang qui pénètre par l'artère centrale ressort de l'œil par la veine centrale de la rétine. Il n'y a pas d'anastomose possible avec une circulation de voisinage.

Lors de l'arrêt circulatoire dans le territoire de l'artère centrale de la rétine, les premières lésions ischémiques définitives de la rétine interne apparaissent dès 90 minutes et se poursuivent encore pendant une durée maximale de 6 heures.

C'est l'intervalle de temps pour les tentatives thérapeutiques de ré-perméabilisation. Par conséquent :

- les occlusions artérielles rétinienne entraînent souvent une perte d'acuité visuelle sévère de l'œil atteint malgré la mise en route d'un traitement en urgence ;
- les occlusions artérielles rétinienne sont le plus souvent la traduction d'une atteinte vasculaire sur l'axe carotidien ou d'une cardiopathie emboligène. Elles devront être l'occasion d'un bilan étiologique pour éviter qu'une urgence fonctionnelle visuelle ne se transforme en une urgence vitale.

Fig. 16.1 : Vasularisation rétinienne et choroïdienne.



Dessin A. Arndt d'après S.S. Hayreh. L'angiographie par tomographie par cohérence optique (OCT-A) montre les deux réseaux vasculaires rétinien et choroïdien représentés par des tâches rouges surimposées sur la coupe de la macula.

## II. Occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR)

L'occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR) est une pathologie rare ; sa fréquence est estimée à une consultation sur 10 000. Les OACR atteignent le plus souvent des sujets autour de la soixantaine. L'accident n'est bilatéral que dans 1 à 2 % des cas.

## A. Diagnostic

### 1. Tableau clinique

Les patients décrivent une *baisse d'acuité visuelle brutale*. Certains décrivent à l'interrogatoire un ou plusieurs épisodes antérieurs d'*amaurose transitoire*, témoin le plus souvent d'emboles spontanément résolutifs, à partir d'une *plaque d'athérome carotidien*.

### 2. Examen

L'œil est blanc, indolore.

L'*acuité visuelle est effondrée*, le plus souvent limitée à une perception lumineuse.

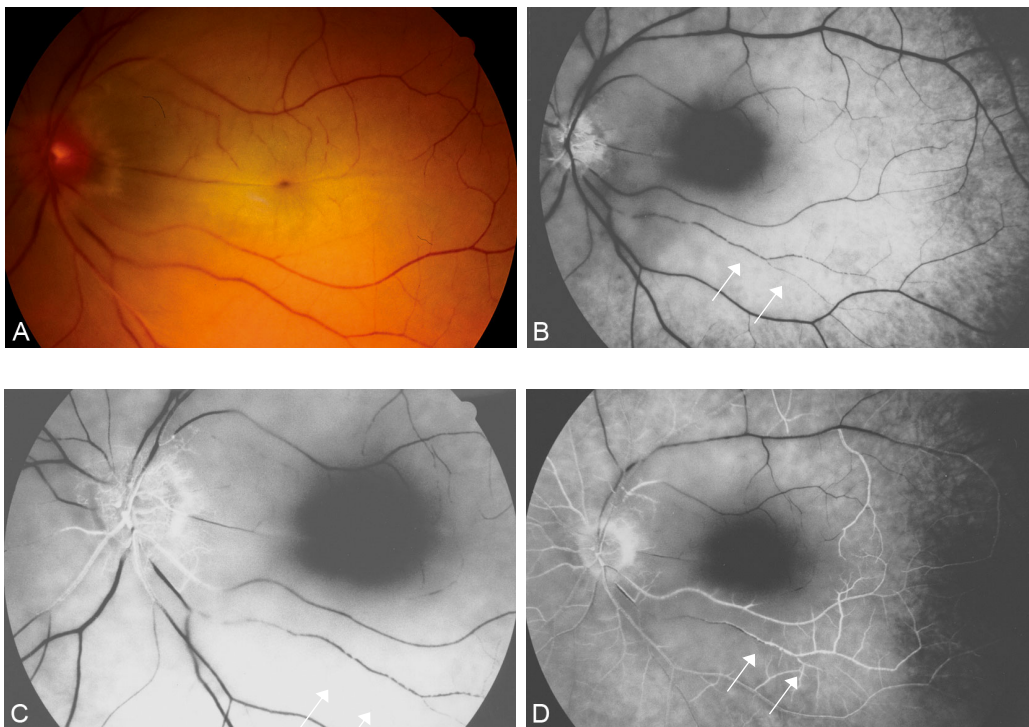
Toutes les cellules de transmission sont atteintes (cellules bipolaires et ganglionnaires) y compris celles connectées aux photorécepteurs de la macula. La fovéola

Dès les premières minutes suivant l'occlusion artérielle, *la pupille est en mydriase aréflexive* : le réflexe photomoteur direct est aboli, le réflexe photomoteur consensuel à l'éclairement de l'œil sain conservé.

### 3. Fond d'œil

Dans les tout premiers instants, la rétine peut avoir encore un aspect normal, mais il existe un *rétrécissement diffus du calibre artériel* et parfois un courant granuleux qui est plus facile à voir sur l'angiographie à la fluorescéine. Dans les heures qui suivent un *œdème ischémique rétinien, blanchâtre*, apparaît. Il traduit la souffrance ischémique des couches internes de la rétine. La fovéola, qui n'est pas masquée par l'œdème de la rétine interne (fig. 16.1), garde sa coloration normale et apparaît plus rouge par contraste avec tout le reste de la rétine ischémique (« tache rouge cerise de la macula », fig. 16.2A).

Fig. 16.2 : Occlusion de l'artère centrale de la rétine.



A. Cliché du fond d'œil. Rétine de coloration blanchâtre, sauf au niveau de la fovéola (tache rouge cerise de la macula).  
B, C et D. Angiographie fluorescéinique du fond d'œil : retard extrême de remplissage des branches de l'artère centrale de la rétine (B et C) avec courant granuleux (flèches blanches), et allongement du temps de passage artérioveineux (D : il n'existe encore qu'un début de remplissage veineux plus de 6 minutes après l'injection de fluorescéine).

#### 4. Angiographie à la fluorescéine

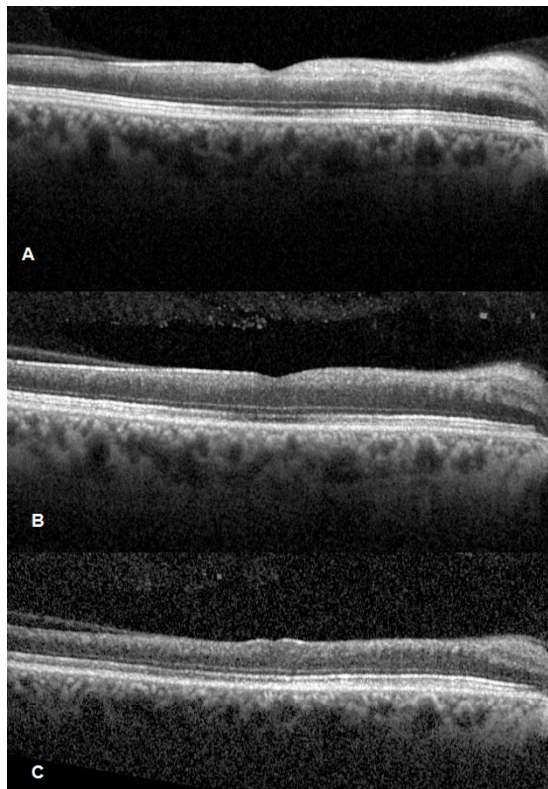
Elle n'est pas indispensable au diagnostic et sa réalisation ne doit pas retarder la mise en route du traitement. L'angiographie à la fluorescéine est marquée par :

- un retard extrême de perfusion des branches de l'artère centrale de la rétine (fig. 16.2B et C)<sup>1</sup> ;
- un allongement du temps de passage artérioveineux rétinien<sup>2</sup> qui normalement est inférieur à 3 secondes (fig. 16.2D).

#### 5. Tomographie par cohérence optique

Il existe une hyper-réflexivité des couches internes de la rétine (flèche) qui sont le siège d'un œdème ischémique suivi d'une atrophie progressive (fig. 16.3A et C).

Fig. 16.3 : Coupes OCT (B-scan) passant par la macula.



*Il existe une hyper-réflexivité des couches internes de la rétine (A, flèche), qui sont le siège d'un œdème ischémique suivi d'une atrophie progressive (B, C).*

### B. Étiologie

Le bilan étiologique sera d'autant plus exhaustif que le sujet est jeune. On peut classer les causes dans plusieurs grandes classes selon le mécanisme en cause :

- les embolies ;
- les thromboses ;
- les troubles de la coagulation.

<sup>1</sup> Le temps bras rétine normal est inférieur à 15 secondes (durée entre le moment d'injection de la fluorescéine au pli du coude et son arrivée dans l'artère centrale). Dans l'OACR, il peut atteindre plusieurs minutes.

<sup>2</sup> Temps entre l'arrivée de la fluorescéine dans l'artère centrale, son passage dans les capillaires et le retour veineux.

## 1. Embolies

Même quand un mécanisme embolique est fortement suspecté, un embole n'est pas nécessairement visible au fond d'œil. Dans d'autres cas, l'embole est parfaitement individualisable au fond d'œil.

Les pathologies emboligènes les plus fréquentes sont :

- l'*athérome carotidien*, cause la plus fréquente. Des manœuvres carotidiennes ou un contexte postopératoire (endarterectomie carotidienne) sont parfois retrouvés ;
- les *cardiopathies emboligènes*.

Beaucoup plus rarement, il s'agit d'embolies lipidiques consécutifs à une fracture des os longs (« embolie graisseuse » se traduisant à l'examen du fond d'œil par des nodules cotonneux : voir plus loin IV. Nodules cotonneux) ou d'embolies tumorales (myxome de l'oreillette).

## 2. Thromboses

Les thromboses sont rencontrées dans la maladie de Horton et les maladies de système.

La *maladie de Horton* est une urgence : elle doit être recherchée systématiquement chez les sujets de plus de 50 ans, bien que 2 % seulement des Horton se compliquent d'OACR, alors qu'il s'agit d'une cause plus fréquente de NOIA (voir chapitre 20, Neuropathie optique ischémique antérieure).

Les *maladies de système* sont plus occasionnelles, il s'agit notamment du lupus érythémateux disséminé, de la maladie de Wegener, de la maladie de Takayasu, de la maladie de Kawasaki, du syndrome de Churg-Strauss.

## 3. Troubles de la coagulation

Ils sont les mêmes que dans les occlusions veineuses rétiniennes (voir chapitre 17, Occlusions veineuses la rétiniennes).

Ils peuvent être liés à :

- une anomalie primitive de la coagulation (résistance à la protéine C activée, déficit en protéine C, protéine S ou en antithrombine) ;
- un syndrome des antiphospholipides ;
- une hyperhomocystéinémie ;
- tout autre état d'hypercoagulabilité.

## C. Évolution spontanée

L'évolution spontanée est quasiment toujours défavorable en l'absence d'une reperméabilisation rapide : des lésions rétiniennes définitives apparaissent en effet après 90 minutes d'ischémie. Parfois une récupération visuelle variable peut être observée lorsque l'ischémie rétinienne a été brève.

Dans la plupart des cas, l'œdème rétinien régresse sur une période allant de 4 à 6 semaines.

Progressivement, la papille devient pâle, atrophique et les artères rétiniennes deviennent grêles, filiformes, les couches internes de la rétine s'atrophient. Souvent la circulation rétinienne se rétablit à minima, mais en l'absence de cette reperfusion, l'évolution vers un glaucome néovasculaire est possible<sup>3</sup>. Pour éviter l'évolution vers un glaucome néovasculaire, une destruction au laser des zones d'ischémie peut être indiquée.

## D. Conduite à tenir

L'OACR est une des rares véritables urgences en ophtalmologie.

En effet, non seulement la fonction visuelle est menacée à très court terme, mais de plus cet accident peut être le témoin d'une pathologie systémique sous-jacente.

Pour cette raison, le bilan étiologique et le traitement de l'occlusion artérielle doivent être menés dans le même temps, en urgence.

<sup>3</sup> Comme dans une occlusion veineuse rétinienne ischémique non reperfusée.

## 1. Bilan étiologique

Il s'agit d'un accident vasculaire cérébral et à ce titre, le patient devrait être hospitalisé en urgence dans une unité neuro-vasculaire dans un objectif de prévention d'un autre évènement vasculaire engageant le pronostic vital.

En pratique, cette recommandation se heurte à la surcharge de ces centres spécialisés.

Dans tous les cas, le bilan étiologique doit être réalisé rapidement. Il doit rechercher un *athérome carotidien* et une *cardiopathie emboligène* : la pratique de l'échographie cardiaque transœsophagienne est plus sensible pour retrouver une cause emboligène ; la recherche d'une cause embolique curable est cruciale pour éviter la récurrence d'embolies dans le territoire cérébral. Chez un sujet jeune, une dissection carotidienne devra également être recherchée (notion de traumatisme cervical).

Comme nous l'avons vu, la maladie de Horton est rare, mais il faut systématiquement la rechercher sur des signes cliniques et paracliniques.

## 2. Traitement

Le traitement des OACR reste décevant.

L'objectif de tous les traitements proposés est d'obtenir une reperméabilisation artérielle le plus tôt possible avant l'apparition de lésions rétinienne ischémiques définitives, ce qui ne laisse que quelques heures après la survenue de l'accident.

Le traitement fibrinolytique par voie intraveineuse ou par voie intra-artérielle par cathétérisme de l'artère ophtalmique est le seul traitement susceptible d'être réellement efficace, mais il doit être instauré très précocement (avant la 6<sup>e</sup> heure), ce qui est en pratique très rarement réalisable.

Un bilan cardiologique doit être demandé afin de rechercher une cardiopathie emboligène, une origine carotidienne.

## E. Indications thérapeutiques

Le traitement est analogue par de nombreux aspects à celui des AVC ischémiques :

- dans tous les cas, est instauré un traitement par aspirine par voie orale ou intraveineuse à la dose de 160 à 325 mg ;
- seules les OACR chez un sujet jeune et en bon état général, vues dans les 6 premières heures, doivent faire envisager un traitement maximum (Diamox®, vasodilatateurs par voie intraveineuse, fibrinolytiques) visant à une reperméabilisation rapide ;
- le traitement au long cours est fonction du bilan étiologique :
  - athérome carotidien : traitement antiagrégant plaquettaire,
  - embolies cardiaques dont la cause n'a pu être jugulée (ex. : fibrillation auriculaire) : antivitamine K ;
- une sténose carotidienne significative peut amener à une endartériectomie.

# III. Occlusion de branche de l'artère centrale de la rétine (OBACR)

## A. Diagnostic

### 1. Tableau clinique

Il est variable selon la localisation de l'occlusion, selon l'étendue du territoire ischémique et selon l'atteinte maculaire. L'atteinte maculaire conditionne le pronostic de cette affection.



Le début des signes fonctionnels est brutal et indolore. Les patients décrivent une *amputation du champ visuel* souvent à limite horizontale. Une *baisse d'acuité visuelle* s'observe dans les cas où la branche occluse vascularise la macula. L'examen du fond d'œil affirme le diagnostic en retrouvant un *œdème rétinien ischémique en secteur* localisé au territoire de la branche occluse.

Il est important de préciser les rapports exacts avec la macula :

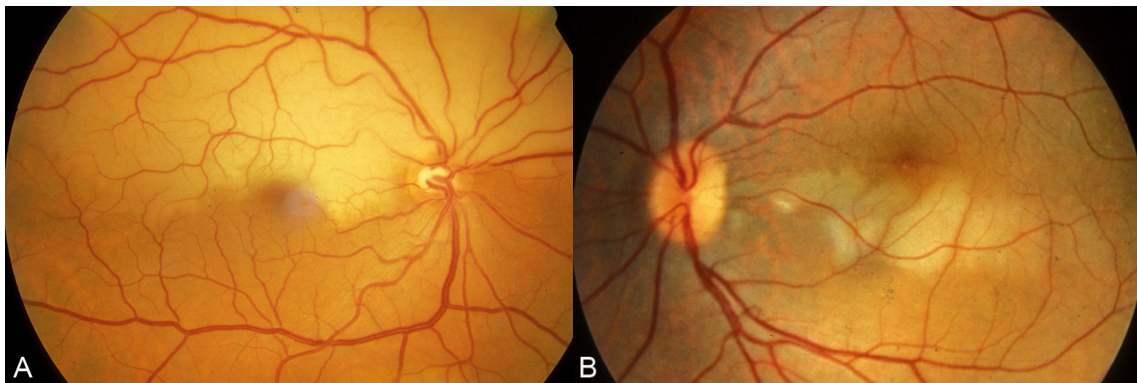
- l'œdème ischémique peut intéresser la macula, entraînant une baisse d'acuité visuelle, cependant moins importante que dans les OACR ;
- une absence d'atteinte maculaire est une forme de meilleur pronostic, avec une acuité visuelle conservée.

Le site de l'obstruction se situe souvent au niveau d'une bifurcation artérielle et celle-ci est fréquemment soulignée par la présence d'un embolie.

## 2. Angiographie à la fluorescéine

Elle n'est pas indispensable au diagnostic, elle permet de mieux préciser le degré et l'étendue de l'occlusion (fig. 16.4) ; l'occlusion de branche se manifeste par un retard de perfusion ou une absence complète de perfusion dans la branche occluse.

Fig. 16.4 : Occlusions de branche de l'artère centrale de la rétine.



## B. Évolution

Une reperméabilisation de la branche occluse en quelques jours est l'évolution habituelle.

Après quelques semaines, on assiste à une résorption de l'œdème rétinien et à une remontée de l'acuité visuelle.

Le pronostic visuel est bon, avec une acuité visuelle supérieure à 5/10 dans plus de 80 % des cas. L'amputation du champ visuel persiste en revanche à titre de séquelle.

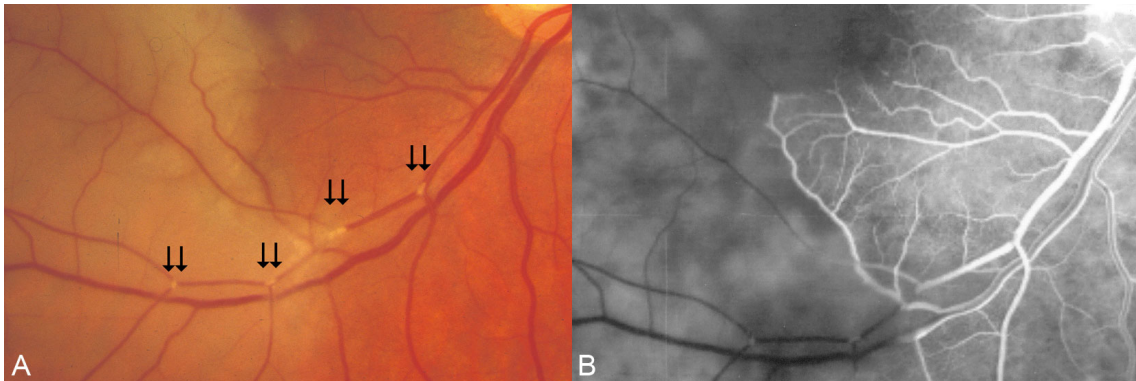
## C. Étiologie

Les causes sont les mêmes que celles retrouvées dans les cas d'OACR (fig. 16.5), à l'exclusion de la maladie de Horton<sup>4</sup>.

Un patient qui présente une occlusion de branche doit, à l'exclusion de la recherche d'une maladie de Horton, bénéficier du même bilan étiologique qu'une OACR.

<sup>4</sup> Les branches de l'artère centrale de la rétine n'étant pas des artères musculaires, contrairement à l'artère centrale elle-même.

Fig. 16.5 : Occlusion de branche de l'artère centrale de la rétine d'origine embolique (emboles à point de départ carotidien, complication d'une artériographie carotidienne).



A. Plusieurs embolus visibles à l'examen du fond d'œil (flèches).  
B. Angiographie fluorescéinique : absence de perfusion dans le territoire de l'artère occluse.

## D. Traitement

Les moyens thérapeutiques sont les mêmes que ceux utilisés dans des cas d'OACR.

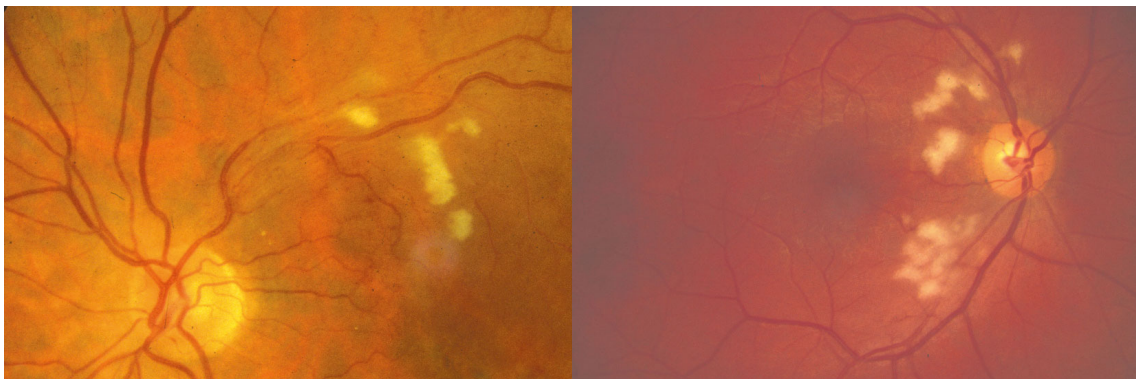
Les indications doivent être plus restreintes en raison de la bonne récupération habituelle ; néanmoins, un patient en bonne santé qui présente une OBACR avec atteinte maculaire et vu suffisamment tôt peut faire discuter un traitement maximum.

## IV. Nodules cotonneux

L'occlusion d'artéioles rétiniennes précapillaires n'entraîne habituellement pas de signes fonctionnels ; leur traduction clinique est le *nodule cotonneux* (voir chapitre 23, Rétinopathie hypertensive – choroïdopathie hypertensive) : les occlusions artériolaires sont responsables de l'accumulation dans les fibres optiques de matériel axoplasmique dont le transport actif est interrompu.

Les nodules cotonneux se présentent comme des lésions de petite taille, blanches, superficielles, d'aspect duveteux et à contours flous (fig. 16.6).

Fig. 16.6 : Nodules cotonneux.



Lésions de petite taille, blanches, superficielles, d'aspect duveteux et à contours flous ; chaque nodule correspond à une interruption du flux axoplasmique dans les fibres optiques secondaire à l'occlusion d'une artéiole précapillaire.

Il peut exister un ou plusieurs nodules cotonneux selon le nombre d'artéριοles précapillaires occluses. Les *principales causes* sont l'*HTA*, le *diabète*, les occlusions veineuses rétinienne, le *Sida*, certaines *collagénoses*, notamment lupus érythémateux disséminé et périartérite noueuse et les *embolies graisseuses* dans un contexte de fracture des os longs ou chez le patient polytraumatisé.

## SITUATIONS CLINIQUES

- **42 – hypertension artérielle** : Savoir que c'est un des principaux facteurs de risque associé
- **138 – anomalie de la vision** : Les OACR se manifestent par une baisse de l'acuité visuelle le plus souvent unilatérale, brutale, plus ou moins profonde (selon l'étendue et la localisation du territoire occlus), avec un œil blanc et indolore.
- **178 – demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique** : Savoir que le bilan d'une OACR est l'accident vasculaire cérébral de l'œil, le bilan étiologique général est en conséquence avec la recherche d'une cause emboligène.

## POINTS CLÉS

- L'occlusion de l'artère centrale de la rétine ou d'une de ses branches est *le plus souvent due à une affection emboligène*.
- Le pronostic visuel dépend de l'atteinte ou non de la macula, et du caractère plus ou moins complet et prolongé de l'ischémie.
- L'occlusion de l'artère centrale de la rétine doit alerter sur le *risque de récurrences emboligènes dans le territoire cérébral*.
- Le traitement de l'occlusion de l'artère centrale de la rétine est en général décevant.

## MOTS CLÉS

- Macula rouge cerise
- Œdème rétinien
- Artères en arbre mort
- Glaucome néovasculaire
- Angiographie à la fluorescéine
- Maladies thrombo-emboliques
- Bilan d'AVC
- Antiagrégants
- Photocoagulation panrétinienne