

LES PATHOLOGIES VASCULAIRES OCULAIRES : OUVREZ L'ŒIL !

CHAPELLE AC (1), RAKIC JM (2)

RÉSUMÉ : Les pathologies vasculaires oculaires sont fréquentes et leur diagnostic est souvent posé aux urgences ophtalmologiques. Néanmoins, pour les médecins traitants et les médecins spécialistes, il est important de les reconnaître afin d'améliorer le pronostic visuel et vital du patient. Cet article décrit les pathologies vasculaires oculaires et cérébrovasculaires les plus importantes.

MOTS-CLÉS : *Artérite de Horton - Vascolarisation oculaire - Amaurose transitoire - Occlusion veineuse et artérielle - Fistule carotidocaverneuse - Rétinopathie hypertensive*

OCULAR VASCULAR PATHOLOGIES : KEEP AN EYE OPEN!

SUMMARY : Vascular ocular pathologies are common and usually diagnosed in the emergency department by the ophthalmologist. However, it is very important for the physicians and the general practitioners to know these different diseases for improving the visual and vital prognosis. This paper describes the most important ocular and cerebrovascular pathologies.

KEYWORDS : *Vascularisation - Transient loss of vision - Arterial and venous occlusion - Carotidocavernous fistula - Hypertensive retinopathy - Horton disease*

INTRODUCTION

La baisse d'acuité visuelle brutale non douloureuse est un motif fréquent de consultation aux urgences ophtalmologiques. L'étiologie fréquemment retrouvée après un examen ophtalmologique est une atteinte vasculaire au niveau de la rétine ou du nerf optique. Plus rarement, elle peut également être liée à une pathologie cérébrale. Il est donc important de poser le diagnostic de ces pathologies, tant pour le pronostic visuel que pour le pronostic vital du patient.

LA VASCULARISATION DE L'ŒIL

Pour comprendre plus facilement ces différentes pathologies, il semble important de rappeler la vascularisation de l'œil. L'artère ophtalmique, provenant de l'artère carotide interne, pénètre dans l'orbite par le canal optique et se positionne inférieurement et latéralement par rapport au nerf optique. Au niveau de l'apex, l'artère ophtalmique se divise en artère centrale de la rétine (ACR), en artères ciliaires antérieures et en artères ciliaires postérieures pour vasculariser le nerf optique, la rétine et l'uvée.

La rétine possède la caractéristique d'être irriguée en profondeur par la vascularisation choroïdienne et en surface par la vascularisation rétinienne. L'artère centrale de la rétine se divise en quatre branches (les branches inférieures temporale et nasale et les branches

supérieures temporale et nasale) (Figure 1). La zone fovéolaire avasculaire et la rétine externe (couches des photorécepteurs) dépendent uniquement de la vascularisation choroïdienne adjacente. La choroïde reçoit plus de 80 % du sang destiné à l'œil via les artères ciliaires postérieures après que celles-ci aient traversé la sclère (Figure 2). Une variation anatomique est présente dans 20 % de la population, consistant en l'existence d'une artère cilio-rétinienne d'origine choroïdienne, qui irrigue le faisceau interpapillo-maculaire (Figure 1).

La tête du nerf optique est vascularisée, de façon sectorielle, par les artères ciliaires postérieures : 6 à 12 artères ciliaires postérieures courtes selon les individus et 2 artères ciliaires longues (1). Par ailleurs, la couche superficielle des fibres nerveuses du nerf optique est suppléée par la circulation rétinienne. La partie postérieure du nerf optique est vascularisée par les artères piales et l'artère centrale de la rétine (Figure 2).

Le retour veineux se fait via les branches veineuses temporales supérieure et inférieure et les branches veineuses nasale et temporale qui se rejoignent pour former la veine centrale de la rétine (VCR). La VCR va ensuite gagner le sinus caverneux (2).

1. LES PATHOLOGIES VASCULAIRES OCULAIRES

Les pathologies vasculaires affectant l'œil sont un motif fréquent de consultation aussi bien dans le service des Urgences générales que chez le médecin traitant. Elles ont, comme point commun, une baisse d'acuité visuelle brutale et nécessitent une prise en charge thérapeutique urgente. Cet article fait le point sur les pathologies les plus fréquentes à garder à l'esprit.

(1) Docteur en Ophtalmologie, (2) Chef de Service, Service d'Ophtalmologie, CHU Sart Tilman, Liège, Belgique.

Figure 1. Schéma descriptif du réseau artériel de la rétine

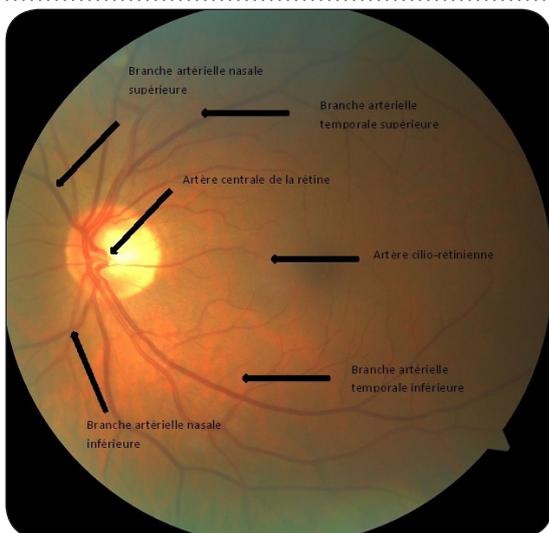


Figure 2. Schéma descriptif de la vascularisation du nerf optique (R= rétine, C= choroïde, S= sclère).

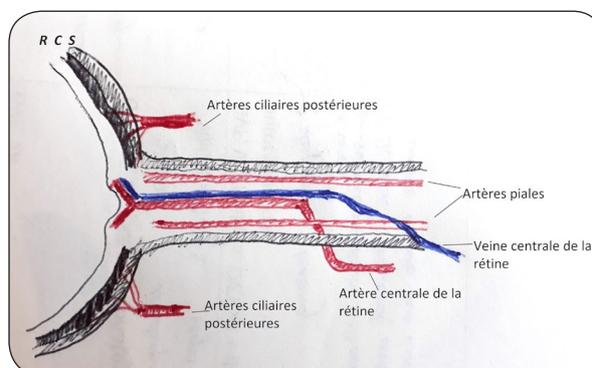


Tableau I. Critères de Hunder (3)

Critères diagnostiques d'une artérite à cellules géantes
Age 50 ans ou plus
Nouvelles céphalées localisées
Anomalie au niveau de l'artère temporale (abolition de la sensibilité ou induration)
Vitesse de sédimentation ≥ 50 mm/h
Biopsie révélant une artérite à cellules géantes

A) L'AMAUROSE TRANSITOIRE

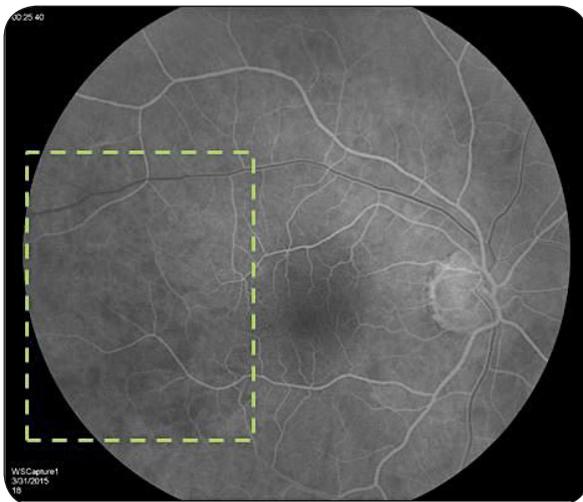
L'amaurose transitoire ou l'amaurose fugace est définie par une baisse d'acuité visuelle unilatérale non douloureuse d'une durée de quelques secondes à quelques minutes, affectant une partie ou la totalité du champ visuel. Lors de l'anamnèse, les patients utilisent, souvent, la métaphore d'un rideau de couleur gris ou noir se baissant pour illustrer leurs symptômes. Néanmoins, il s'agit d'une entité syndromique qui ne correspond pas à un diagnostic précis. Les étiologies à rechercher sont l'artérite à cellules géantes (GCA), une sténose de l'artère carotide interne (ICA), un vasospasme ou encore des embolies rétinien.

Tout d'abord, la GCA est une artérite inflammatoire segmentaire et plurifocale intéressant les artères de gros et moyen calibres (maladie de Horton). Elle touche surtout les branches de l'artère carotide externe et essentiellement l'artère temporale, mais une extension aux gros vaisseaux tels que l'aorte n'est pas rare. Elle devra être suspectée devant tout patient âgé de plus de 60 ans, ayant présenté plusieurs épisodes de baisse de vision transitoire. L'anamnèse tentera de révéler la présence de céphalées (souvent temporales), une claudication de la mâchoire, une perte de l'appétit, une perte de poids et la présence d'une asthénie. L'examen clinique recherchera une diminution de la pulsatilité et une augmentation de la sensibilité de l'artère temporale. Les critères diagnostiques de Hunder, établis en 1990, sont utilisés et, si trois critères sur cinq sont présents, le diagnostic de GCA est retenu (3) (Tableau I). La

recherche d'un syndrome inflammatoire (vitesse de sédimentation et C-réactive protéine), une échographie de l'artère temporale pour déceler un signe du halo (4) et une biopsie pourront être réalisées afin de confirmer le diagnostic. Une angiographie à la fluorescéine se montre également utile afin de détecter une hypoperfusion choroïdienne aux temps précoces (Figure 3). Un traitement par méthylprednisolone 1 g pendant 3 jours en intraveineux, suivi par une corticothérapie orale sur une durée de 1 à 2 ans, est recommandé (1).

Par ailleurs, une amaurose transitoire peut, également, être le résultat d'une occlusion par un embolus ou d'une sténose de l'artère carotide interne entraînant une hypoperfusion oculaire transitoire. Les patients présentent, souvent, de nombreux facteurs de risque vasculaire tels que l'hypercholestérolémie, l'hypertension artérielle, le diabète et le tabagisme. Face à ces patients, il est important de réaliser un examen du fond d'œil à la recherche d'embolies rétinien (Figure 4), mais également un bilan cardiovasculaire complet : une biologie sanguine, une échographie carotidienne, une échographie cardiaque et un électrocardiogramme (ECG). Récemment, une étude a démontré que les

Figure 3. Angiographie à la fluorescéine.
Mise en évidence d'une hypoperfusion choroïdienne en temporal chez un patient présentant des épisodes d'amaurose transitoire.



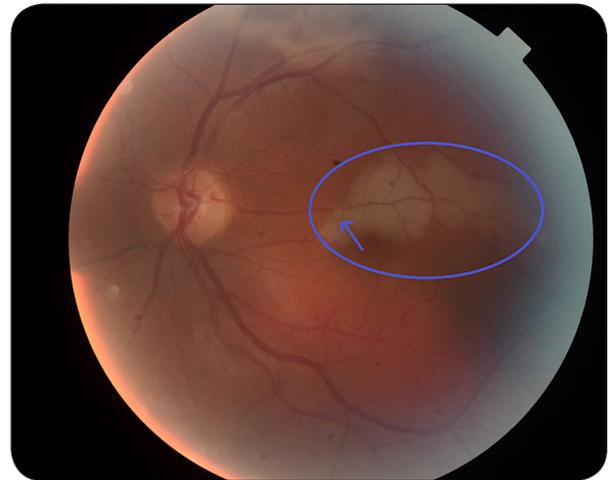
patients souffrant d'une amaurose transitoire causée par une sténose de l'ICA présentaient un risque d'accident vasculaire cérébral (AVC) de 2 % par an (5). En cas de mise en évidence d'une sténose de l'ICA, un contrôle strict des facteurs de risque cardiovasculaire est recommandé.

Enfin, le vasospasme rétinien, décrit pour la première fois par Fisher en 1959 (6), consiste en un brusque rétrécissement du calibre des artères rétiniennes entraînant une réduction du débit sanguin. Les patients présentent des épisodes de baisse de vision pendant quelques minutes, pouvant se reproduire plusieurs fois par semaine. L'examen ophtalmologique et l'angiographie à la fluorescéine sont souvent normaux en dehors des épisodes. Néanmoins, lors de ceux-ci, un rétrécissement artériel peut être objectivé au fond d'œil et une hypoperfusion rétinienne peut être observée à l'angiographie à la fluorescéine. Un traitement par antagonistes calciques peut être proposé si le patient présente de nombreux épisodes (7).

B) LE SYNDROME D'ISCHÉMIE OCULAIRE

Le syndrome d'ischémie oculaire résulte d'une hypoperfusion chronique dans les suites d'une occlusion de l'ICA, survenant le plus souvent chez les patients âgés de plus de 65 ans. Le patient présente, d'abord, des amauroses transitoires avant de développer une baisse d'acuité visuelle progressive.

Figure 4. Photographie de fond d'œil.
Embole rétinien (flèche) entraînant une ischémie rétinienne (zone bleue).



L'examen ophtalmologique met en évidence une injection sclérale ainsi qu'une légère inflammation dans la chambre antérieure. Une hypotonie oculaire peut être mesurée initialement à cause d'une ischémie du corps ciliaire, organe produisant l'humeur aqueuse. L'examen rétinien met en évidence un rétrécissement des artéoles et des veines tortueuses, parfois associées à des hémorragies en nappe localisées essentiellement en périphérie. L'angiographie à la fluorescéine met en évidence un retard de perfusion aux niveaux rétinien et choroïdien.

Cette hypoperfusion chronique entraîne le développement secondaire de néovaisseaux qui peuvent provoquer des hémorragies ou évoluer vers un glaucome néovasculaire. Le glaucome néovasculaire est caractérisé par une néovascularisation irienne et une hypertension oculaire importante provoquant une douleur péri-oculaire. Un traitement par photocoagulation panrétinienne au laser est souvent préconisé afin de réduire l'ischémie. Toutefois, il s'agit d'un glaucome souvent réfractaire au traitement médical et chirurgical classique, qui nécessite de réaliser des procédures cyclodestructives au laser diode.

C) LA RÉTINOPATHIE HYPERTENSIVE «MALIGNÉ»

Une hypertension artérielle non traitée est associée à une rétinopathie hypertensive (RH), une neuropathie optique et une choroïdopathie hypertensive. La RH est une pathologie rétinienne se manifestant par des modifications

vasculaires chez des patients souffrant d'une hypertension artérielle. Sur base de précédents rapports, la présence d'une rétinopathie hypertensive, sans atteinte d'autres organes, pourrait être un motif suffisant pour initier une thérapie anti-hypertensive (8). La détection de la RH se fait par un examen détaillé de la rétine et le clinicien utilise généralement la classification de Wong et Mitchell, catégorisant la RH en trois stades, pour déterminer sa sévérité (9).

La rétinopathie induite par une hypertension maligne, la RH la plus sévère, affecte moins d'1 % des patients souffrant d'hypertension artérielle. Elle est souvent observée chez les patients africains ou les patients souffrant d'une hypertension rénovasculaire, d'une toxémie gravidique et ceux consommant de la drogue, par exemple la cocaïne (10). A l'examen du fond d'œil, elle est caractérisée par la présence d'un œdème papillaire associé à des nodules cotonneux, des hémorragies et des exsudats rétinien, pouvant parfois prendre la forme d'une étoile au niveau de la macula. Ces changements sont le résultat d'une importante constriction artérielle induisant une ischémie.

Alors que la rétinopathie est le signe le plus précoce de l'hypertension maligne, la choroïde sera le plus souvent affectée par un à-coup hypertensif, entraînant une choroïdopathie hypertensive, caractérisée par les spots d'Elschnig, correspondant à des changements de l'épithélium pigmentaire liés à l'hypoperfusion choroïdienne, et des stries de Siegrist, lignes hyperpigmentées localisées au-dessus des artères choroïdiennes (11).

Ces patients requièrent, le plus souvent, une hospitalisation pour bénéficier d'un traitement anti-hypertenseur par voie intraveineuse. Une normalisation du fond d'œil est objectivée une fois la pression artérielle diminuée. Toutefois, des dommages irréversibles sont, le plus souvent, notés, entraînant une baisse d'acuité visuelle définitive.

D) L'OCCLUSION DE L'ARTÈRE CENTRALE DE LA RÉTINE

L'occlusion de l'artère centrale de la rétine, qui correspond à un AVC de l'œil, est une urgence ophtalmologique. Un embole, le plus souvent de fibrine ou de cholestérol, est à l'origine de l'occlusion de l'ACR, entraînant une hypoperfusion de la rétine et du nerf optique. La tolérance de la rétine à l'ischémie est souvent estimée à 4 heures et certains centres proposent une fibrinolyse *in situ* endéans ce délai (12). Toutefois, le patient est rarement vu dans les temps pour procéder à ce traitement d'urgence. Dans cer-

tains cas, nous noterons uniquement l'occlusion d'une branche artérielle, entité appelée occlusion de branche de l'ACR (Figure 5).

Les patients présentent, le plus souvent, une baisse d'acuité visuelle unilatérale sévère, inférieure à 2/10 dans 70 % des cas (13). A l'examen du fond d'œil, une rétine blanche œdémateuse (58 %), avec une macula rouge cerise (90 %), une atténuation artérielle (32 %), un œdème papillaire (22 %) ou un nerf optique pâle (39 %) sont mis en évidence (14). L'angiographie à la fluorescéine révèle un retard de remplissage et une réduction du calibre des artères rétinien.

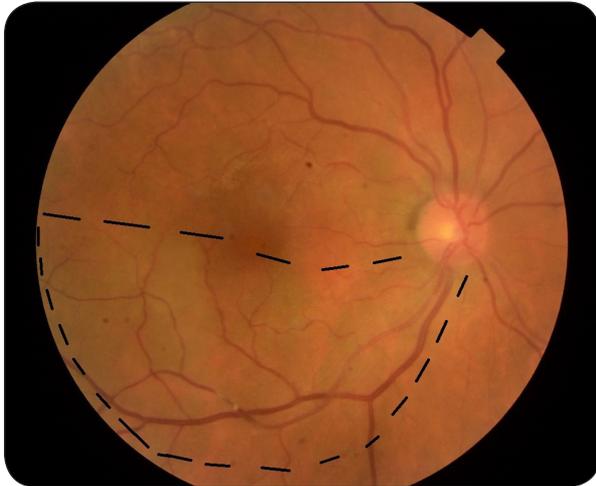
Le bilan étiologique recherche les facteurs de risque cardiovasculaire principaux tels que le diabète, l'hypertension artérielle, l'hypercholestérolémie et la présence d'épisodes d'amaurose transitoire préalable. L'occlusion de l'ACR nécessite exactement le même bilan qu'un AVC cérébral, c'est-à-dire un ECG, une échographie cardiaque thoracique, une biologie (glycémie, HbA_{1c}, lipides), un holter de pression artérielle et une IRM cérébrale. Chez les patients âgés de plus de 60 ans, il faut garder à l'esprit qu'une occlusion de l'ACR peut être causée par une artérite à cellules géantes et que, systématiquement, le dosage des marqueurs inflammatoires doit être réalisé. De plus, le même bilan que celui décrit dans le paragraphe traitant des amauroses transitoires sera réalisé en cas de positivité des critères diagnostiques de Hunder. Enfin, chez des patients plus jeunes sans facteurs de risque d'athérosclérose, les étiologies suivantes devront également être recherchées : une vascularite, une anémie falciforme, des maladies myéloprolifératives, des anomalies des facteurs de coagulation (protéines C, S, et facteur AT3) et la prise de drogue (13).

Lors de la phase aiguë, certains thrombolytiques sont conseillés s'ils peuvent être délivrés dans les 4 heures après la baisse de vision. Comme déjà mentionné, en cas de diagnostic de GCA, un traitement par méthylprednisolone 1 g pendant 3 jours en intraveineux, suivi par une corticothérapie orale sur une durée de 1 à 2 ans, est recommandé (1). Malheureusement, dans la majorité des cas, il n'y a pas de traitement efficace et la perte fonctionnelle est définitive.

E) L'OCCLUSION DE LA VEINE CENTRALE DE LA RÉTINE (VCR)

L'occlusion d'une veine rétinienne est une pathologie fréquente en ophtalmologie et représente une cause fréquente de cécité dans la population mondiale. Similairement à l'occlusion de l'ACR, nous pourrions définir l'occlusion veineuse en fonction de la veine touchée par

Figure 5. Occlusion d'une branche de l'artère de la rétine avec mise en évidence de la zone ischémique (zone en pointillé).



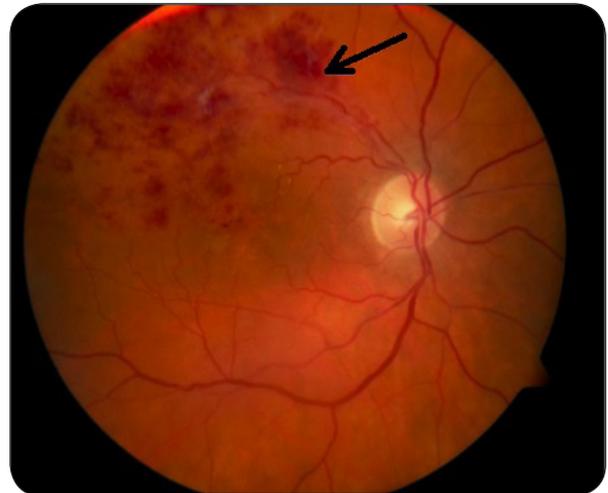
l'obstruction : occlusion de branche veineuse ou occlusion de la VCR.

Les facteurs de risque associés à l'occlusion de la VCR sont l'hypertonie oculaire, les apnées du sommeil et les thrombophilies, particulièrement chez les patients plus jeunes. L'occlusion d'une branche veineuse, par contre, est souvent induite par la compression d'une artère épaissie au niveau d'un croisement artérioveineux. C'est la raison pour laquelle les facteurs de risque cardiovasculaires systémiques devront être recherchés : une hypertension, un diabète, une hypercholestérolémie et, surtout chez le sujet jeune, une anomalie de la coagulation (15).

La symptomatologie d'une occlusion veineuse est variable en fonction du degré d'ischémie, de l'atteinte ou non de la macula et de la vitesse d'établissement des vicariations. L'atteinte visuelle peut être sévère si l'interruption du retour veineux a conduit aux complications suivantes : œdème maculaire, ischémie maculaire ou encore une neuropathie optique. Dans les suites d'une ischémie prolongée, des néovaisseaux peuvent apparaître et être à l'origine d'une hémorragie vitréenne, d'un glaucome néovasculaire ou encore d'un décollement de rétine par traction.

L'examen du fond d'œil permettra, aisément, de poser le diagnostic. En effet, l'occlusion veineuse induit une hyperpression veineuse provoquant des veines tortueuses, de nombreuses hémorragies rétiniennes, des nodules cotonneux et un œdème papillaire visible lors de l'examen par ophtalmoscopie indirecte (Figure 6). L'an-

Figure 6. Photographie du fond d'œil mettant en évidence une thrombose de branche supérieure veine centrale de la rétine avec de nombreuses hémorragies et un nodule cotonneux (flèche).



giographie à la fluorescéine nous permettra de mettre en évidence l'hypoperfusion veineuse, une ischémie rétinienne et la présence de néovascularisation (Figure 7) alors que la tomographie par cohérence optique (OCT) mettra en évidence la présence d'un œdème maculaire cystoïde (Figure 8). La pression intraoculaire devra être mesurée afin de la corriger pour améliorer le retour veineux.

Le traitement consiste en la réalisation d'injections intravitréennes de corticoïdes ou d'agents anti-VEGF (Vascular Endothelial Growth Factor), en association à une photocoagulation au laser.

F) LES NEUROPATHIES OPTIQUES ISCHÉMIQUES

Les neuropathies optiques ischémiques (NOI) sont des neuropathies aiguës et non douloureuses, affectant essentiellement les patients âgés de plus de 50 ans. Elles sont classifiées en fonction de leur localisation (antérieure ou postérieure) et en fonction du processus étiologique (artéritique ou non artéritique). Les manifestations cliniques correspondent à une diminution brutale, survenant souvent au réveil, de l'acuité visuelle et/ou du champ visuel associé à un œdème papillaire (Figure 9).

L'examen ophtalmologique mettra en évidence un déficit du réflexe pupillaire afférent (signe de Gunn) et une dyschromatopsie souvent d'axe bleu-jaune. Le champ visuel montre, souvent, un déficit altitudinal (Figure 10). Malgré une symptomatologie similaire, les NOI

Figure 7. Angiographie à la fluorescéine. Mise en évidence d'un retard de remplissage veineux (flèche noire) et des signes de néovascularisation (flèche orange).

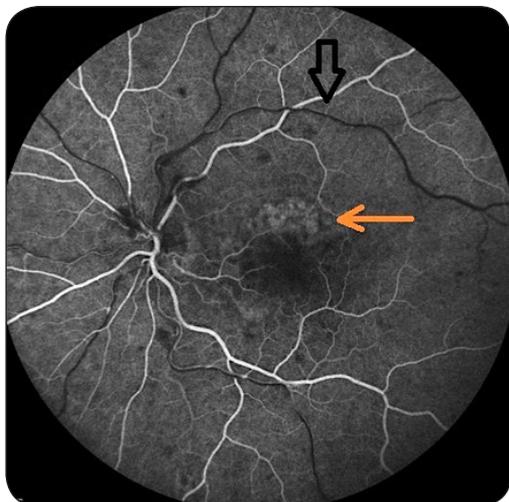


Figure 9. Photographie du fond d'œil mettant en évidence un œdème papillaire.



Figure 8. Tomographie à cohérence optique. Mise en évidence d'un œdème maculaire dans les suites d'une OVCR.

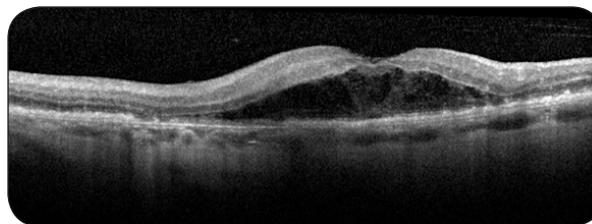
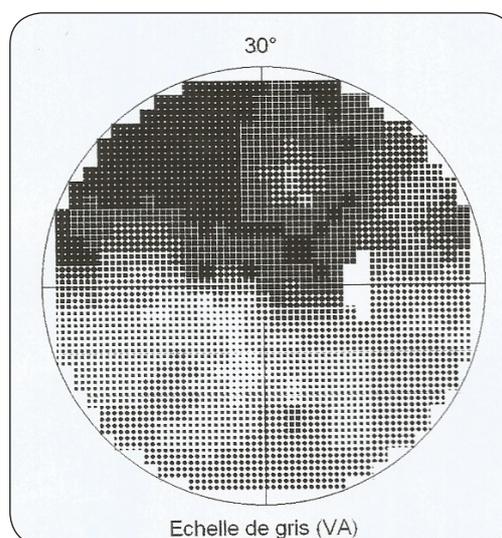


Figure 10. Champ visuel de type Octopus. Déficit altitudinal supérieur.



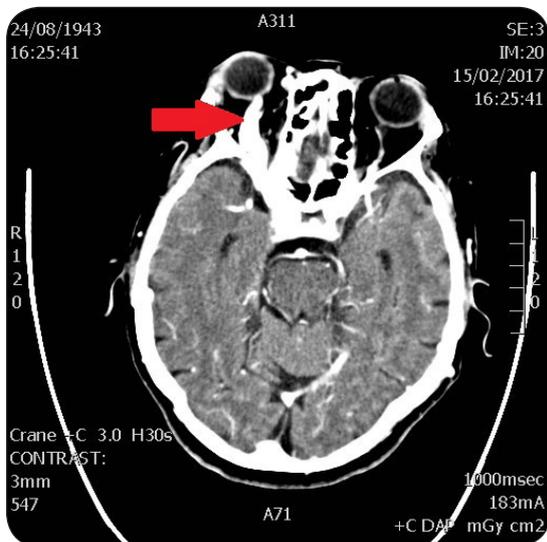
souffert d'une NOI non artéritique présentait un petit rapport «cup-disc» (16). Face à une NOI non artéritique, il est conseillé de faire un dépistage complet de tous ces facteurs de risque cardiovasculaire car il existe un risque de bilatéralisation dans 40 % des cas. Le traitement des NOI non artéritiques reste controversé. Un traitement par aspirine et par corticostéroïdes a été proposé (1, 17).

antérieures non artéritiques et artéritiques n'ont pas le même pronostic visuel et vital. Il est donc important de les distinguer.

La physiopathologie de la NOI non artéritique reste encore inconnue mais, pour Hayreh (1), l'ischémie du nerf optique résulte d'une hypoperfusion. Cette hypoperfusion est causée par des facteurs systémiques tels que l'athérosclérose, l'hypotension artérielle nocturne, le syndrome d'apnée du sommeil et certains médicaments comme les inhibiteurs de phosphodiesterase de type 5, mais aussi par des facteurs locaux comme l'anatomie du disque (1). En effet, Arnold et coll. ont observé que 82 % des patients ayant

Les NOI artéritiques sont causées par les vascularites dont la plus fréquente est la GCA. Comme cité précédemment pour l'amaurose transitoire, une anamnèse, un examen clinique minutieux et la recherche d'un syndrome inflammatoire doivent être réalisés. A nouveau, un traitement par méthylprednisolone 1 g pendant 3 jours en intraveineux, suivi par une corticothérapie orale sur une durée de 1 à 2 ans, est recommandé (1). Il est important de rappeler que les corticostéroïdes doivent être instaurés en urgence, avant la réalisation d'une biopsie, car une bilatéralisation de l'atteinte est parfois notée en quelques jours.

Figure 11. CT-scanner cérébral avec injection de contraste. Mise en évidence de l'élargissement de la veine ophtalmique (flèche).



2. LES PATHOLOGIES VASCULAIRES «OCULOCÉRÉBRALES»

Certaines pathologies cérébrales se manifestent par des signes ophtalmologiques ou peuvent parfois entraîner des répercussions visuelles importantes. La fistule carotidocaverneuse et le syndrome de Terson sont deux exemples illustrant cette association. L'importance de leur diagnostic, aussi bien en termes de pronostic visuel que vital, est à souligner.

A) LA FISTULE CAROTIDOCAVERNEUSE

La fistule carotidocaverneuse est une communication entre le sinus caverneux et l'ACI, entraînant une fistule à haut débit. Dans la plupart des cas (75 %), elle est d'origine post-traumatique (18). Néanmoins, des cas sont également décrits chez les femmes plus âgées suite à une rupture d'un anévrisme ou dans le cadre de maladies génétiques entraînant une fragilité artérielle telles que la dysplasie fibromusculaire et la maladie d'Enhler-Danlos (19).

Les symptômes cliniques correspondent à une exophtalmie pulsatile, associée à un chemosis et à un pattern particulier des vaisseaux scléaux appelé tête de méduse. Une présentation relativement fréquente est celle d'un œil rouge depuis plusieurs semaines, traité inefficacement par des corticoïdes en collyre. Après avoir questionné le patient, il mentionnera souvent la perception d'un souffle, et la mise en place d'un stéthoscope sur l'œil peut permettre au clinicien de l'entendre. Le délai des symp-

tômes varie de quelques semaines à quelques mois, voire des années dans de rares cas.

Le CT-scanner et l'IRM du cerveau sont les examens clés pour poser le diagnostic. En effet, ils mettent en évidence un élargissement du sinus caverneux en phase T2, une exophtalmie, une majoration du volume des muscles et, souvent, une dilatation de la veine ophtalmique supérieure (Figure 11).

Le but du traitement est de fermer la communication entre le sinus caverneux et l'ACI, le plus souvent par embolisation endovasculaire ou par radiologie interventionnelle.

B) LE SYNDROME DE TERSON

Le syndrome de Terson est défini par la présence d'une hémorragie intravitréenne dans les suites d'une augmentation brutale de la pression intracrânienne après une hémorragie sous-arachnoïdienne ou sous-durale. Cela peut être la conséquence d'une hypertension, d'une rupture d'anévrisme ou d'un traumatisme. Il est souvent difficile de poser le diagnostic en raison des troubles cognitifs présents chez ces patients, souvent hospitalisés aux soins intensifs. Une étude rapporte la présence d'hémorragie vitréenne chez 53 % des patients présentant une perte de conscience liée à une hémorragie sous-arachnoïdienne (20). C'est la raison pour laquelle un dépistage est important chez ces patients, d'autant plus qu'ils éprouvent des difficultés à exprimer leurs symptômes. L'examen du fond d'œil et, éventuellement, une échographie oculaire permet aisément de poser le diagnostic.

Dans la plupart des cas, l'hémorragie vitréenne disparaît spontanément. Toutefois, si elle est bilatérale et qu'elle représente un handicap pour la rééducation motrice de ces patients, une intervention par vitrectomie fournit des résultats visuels très satisfaisants (21).

CONCLUSION

L'anamnèse ainsi que l'examen clinique jouent un rôle essentiel dans le diagnostic différentiel d'une baisse d'acuité visuelle transitoire ou persistante. Certaines de ces pathologies responsables nécessitent un traitement d'urgence. La recherche d'une GCA (artérite de Horton) et des facteurs de risque cardiovasculaire est indiquée chez les patients âgés de plus de 50 ans. Chez le sujet jeune, on orientera le bilan vers les anomalies de la coagulation.

BIBLIOGRAPHIE

1. Hayreh SS.— Ischemic optic neuropathy. *Prog Retin Eye Res*, 2009, **28**, 34-62.
2. Kiel JW.— *The ocular circulation*. Morgan & Claypool Life Sciences, 2010.
3. Hunder GG, Bloch DA, Michel BA, et al.— The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of giant cell arteritis. *Arthritis Rheum*, 1990, **33**, 1122-1128.
4. Schmidt WA, Kraft HE, Vorpahl K, et al.— Color duplex ultrasonography in the diagnosis of temporal arteritis. *N Engl J Med* 1997, **337**, 1336-1342.
5. Nadem K, Margolin E.— *Amaurosis Fugax*. Stat-Pearls Publishing, 2018.
6. Fisher C.— Observations of the fundus oculi in transient monocular blindness. *Neurology*, 1959, **9**, 333-347.
7. Winterkorn JMS, Kupersmith MJ, Wirtschafter JD, et al.— Brief report: treatment of vasospastic amaurosis fugax with calcium-channel blockers. *N Engl J Med*, 1993, **329**, 396-398.
8. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al.— Seventh report of the Joint National Committee on prevention, detection, evaluation, and treatment of high blood pressure. *Hypertension*, 2003, **42**, 1206-1252.
9. Wong TY, Mitchell E.— Hypertensive retinopathy. *N Engl J Med*, 2004, **351**, 2310-2317.
10. Hammond S, Razor Wells J, Marcus MD, et al.— Ophthalmoscopic findings in malignant hypertension. *J Clin Hypertens*, 2006, **8**, 221-223.
11. Murphy RP, Chew EY.— *Hypertension*. In: Ryan SJ, ed. *Retina*. Vol. 2. St. Louis: The CV Mosby Company, 1989, 449-455.
12. Hayreh S, Zimmerman MB, Kimura A, et al.— Central retinal artery occlusion. Retinal survival time. *Exp Eye Res*, 2004, **78**, 723-736.
13. Varma D, Cugati S, Lee AW, et al.— A review of central retinal artery occlusion: clinical presentation and management. *Eye*, 2013, **27**, 688-697.
14. Hayreh SS, Zimmerman MB.— Fundus changes in central retinal artery occlusion. *Retina*, 2007, **27**, 276-289.
15. Ip M, Hendrick A.— Retinal vein occlusion Review. *Asia-Pac J Ophthalmol*, 2018, **7**, 40-45.
16. Arnold AC, Costa RMS, Dumitrascu OM.— The spectrum of optic disc ischemia in patients younger than 50 years old. *Trans Am Ophthalmol Soc*, 2013, **111**, 93-118.
17. Sanderson M, Kupersmith M, Frohman L, et al.— Aspirin reduces anterior ischemic optic neuropathy (AION) in the second eye. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1995, **36**, 196.
18. Yoo K, Kristof AF.— *Etiology and classification of cavernouscarotid fistulas*. In : Eisenberg MB, Al-Mefty O: *The cavernous sinus: a comprehensive text*. Philadelphia, Lippincott Williams & Wilkins, 2000. 191-200
19. Hieshima GB, Cahan LD, Mehringer CM, et al.— Spontaneous arteriovenous fistulas of cerebral vessels in association with fibromuscular dysplasia. *Neurosurgery*, 1986, **18**, 454-458.
20. Frizzell RT, Kuhn F, Morris R, et al.— 3rd Screening for ocular hemorrhages in patients with ruptured cerebral aneurysms: a prospective study of 99 patients. *Neurosurgery*, 1997, **41**, 529-533
21. Mao X, You Z.— 25G compared with 20G vitrectomy under resight non-contact wide-angle lenses for Terson syndrome. *Exp Ther Med*, 2017, **14**, 1193-1197.

Les demandes de tirés à part doivent être adressées au Dr A-C Chapelle, Service d'Ophtalmologie, CHU Sart Tilman, 4000 Liège, Belgique.
Email : ac.chapelle@chuliege.be