

# Les complications vasculaires oculaires des principales maladies générales

*Vascular ocular complications of the main general diseases*

SANFILIPPO S.<sup>1,2\*</sup>, KHALIL M.<sup>1,2\*</sup> et JUDICE M RELVAS L.<sup>1,3</sup> (co-auteurs)

<sup>1</sup>Service d'Ophtalmologie, CHU Saint-Pierre, Université libre de Bruxelles (ULB)

<sup>2</sup>Service d'Ophtalmologie, CHU Brugmann, Université libre de Bruxelles (ULB)

<sup>3</sup>Service d'Ophtalmologie, Chirec, Clinique St Anne-St Rémi, Bruxelles

## RÉSUMÉ

Cet article fournit un aperçu des complications oculaires associées aux principales maladies vasculaires, notamment le diabète, l'hypertension artérielle et les pathologies carotidiennes. Ces pathologies générales peuvent avoir des complications oculaires importantes et entraînent fréquemment une baisse indolore de l'acuité visuelle qui passe souvent inaperçue.

La rétine est une région oculaire couramment affectée dans ces complications vasculaires et est facilement examinable lors d'un fond d'œil. L'atteinte oculaire peut survenir comme conséquence d'une maladie établie ou comme manifestation inaugurale, soulignant l'importance de la collaboration entre ophtalmologues, médecins généralistes et spécialistes pour une prise en charge globale optimale. Cette approche améliore non seulement le pronostic visuel, mais également le pronostic systémique. Une compréhension approfondie des altérations oculaires dans ces maladies est cruciale pour assurer une prise en charge optimale des patients.

Rev Med Brux 2023; 44 : 325-335

Mots-clés : complications oculaires, diabète, hypertension artérielle, vasculopathies

## ABSTRACT

This article provides a comprehensive overview of ocular complications associated with major vascular diseases, including diabetes, hypertension, and carotid pathologies. These conditions can have significant implications and often result in a painless decline in visual acuity, which frequently goes unnoticed.

The retina is a commonly affected ocular region in vascular complications, making it easily assessable during fundus evaluations. Ocular involvement can occur as a consequence of an established disease or as its initial manifestation, highlighting the importance of collaboration between ophthalmologists, general practitioners and specialists for optimal comprehensive management. This approach not only improves visual prognosis but also enhances systemic outcomes. A thorough understanding of ocular alterations in these diseases is crucial to ensure optimal patient care.

Rev Med Brux 2023; 44: 325-335

Key words: ocular complications, diabetes, arterial hypertension, vasculopathies

## INTRODUCTION

Les maladies générales à composante vasculaire telles que le diabète, l'hypertension artérielle (HTA) et les pathologies carotidiennes peuvent avoir de graves conséquences sur la santé oculaire. Elles se manifestent essentiellement par une baisse d'acuité visuelle indolore, passant inaperçue dans la plupart des cas.

La rétine est la région oculaire la plus atteinte, ce qui présente un avantage pour les ophtalmologues car elle peut être facilement examinée lors du fond d'œil. La transparence des milieux oculaires, nécessaire à

l'intégrité de la vision, permet un accès direct à l'examen du réseau vasculaire rétinien, offrant ainsi un reflet de la santé générale des vaisseaux de petit calibre. Dans ce contexte, les médecins généralistes et spécialistes se demandent souvent si l'œil peut servir de fenêtre permettant de détecter les changements morphologiques et fonctionnels des vaisseaux sanguins, tandis que les ophtalmologues s'inquiètent des éventuelles implications des maladies systémiques sur les affections oculaires. Au long de ces atteintes générales, les atteintes oculaires peuvent être inaugurales ou trouvées au décours d'une

maladie déjà établie. Ceci souligne d'autant plus l'importance d'une collaboration entre les ophtalmologues, les médecins généralistes et les spécialistes pour une prise en charge globale optimale, pour améliorer non seulement le pronostic visuel mais également le pronostic systémique.

Cet article se concentre sur 3 principales maladies générales à composante vasculaire et leurs complications oculaires.

## DIABÈTE

La rétinopathie diabétique (RD) est l'une des principales causes de cécité, aux côtés de la dégénérescence maculaire liée à l'âge (DMLA), du glaucome, de la cataracte et de la myopie dégénérative. Elle affecte entre 47 % et 75 % des patients atteints de diabète de type 1 et entre 17 % et 65 % des patients atteints de diabète de type 2<sup>1</sup>.

L'hyperglycémie chronique impacte les capillaires rétinien en entraînant l'épaississement de la membrane basale vasculaire, l'altération des jonctions des cellules endothéliales, la perte de péricytes et la leucostase<sup>2</sup>. Ces réactions entraînent une occlusion capillaire et une ischémie rétinienne, provoquant la formation de néovaisseaux pré-rétiniens et d'hémorragies dans le vitré, pouvant conduire à des tractions vitréo-rétiniennes voire un décollement de la rétine. Dans les cas avancés, l'ischémie rétinienne peut se compliquer par la formation de néovaisseaux au niveau de l'iris, entraînant un glaucome néovasculaire. L'hyperglycémie a également un impact sur les capillaires maculaires avec une augmentation de la perméabilité et ainsi un œdème maculaire diabétique (OMD), pouvant survenir à tout stade de la rétinopathie. L'OMD

constitue la principale cause de perte de vision liée au diabète, touchant jusqu'à 10 % des patients.

La RD est classée en fonction de sa gravité, allant de la rétinopathie diabétique non proliférante (RDNP) (figure 1) à la rétinopathie diabétique proliférante (RDP) (figure 2). La description selon « l'échelle internationale de sévérité clinique de la rétinopathie diabétique »<sup>3</sup> est détaillée dans le tableau 1. La description de la maculopathie exsudative est présentée dans le tableau 2. Une liste non exhaustive des facteurs de risque et des facteurs aggravants est présentée dans le tableau 3. Le dépistage de la rétinopathie diabétique est essentiel pour détecter et traiter la maladie à un stade précoce<sup>4</sup>. Les recommandations varient en fonction du type de diabète et de la grossesse (tableau 4). La fréquence des examens de suivi en cas de RD dépend du stade :

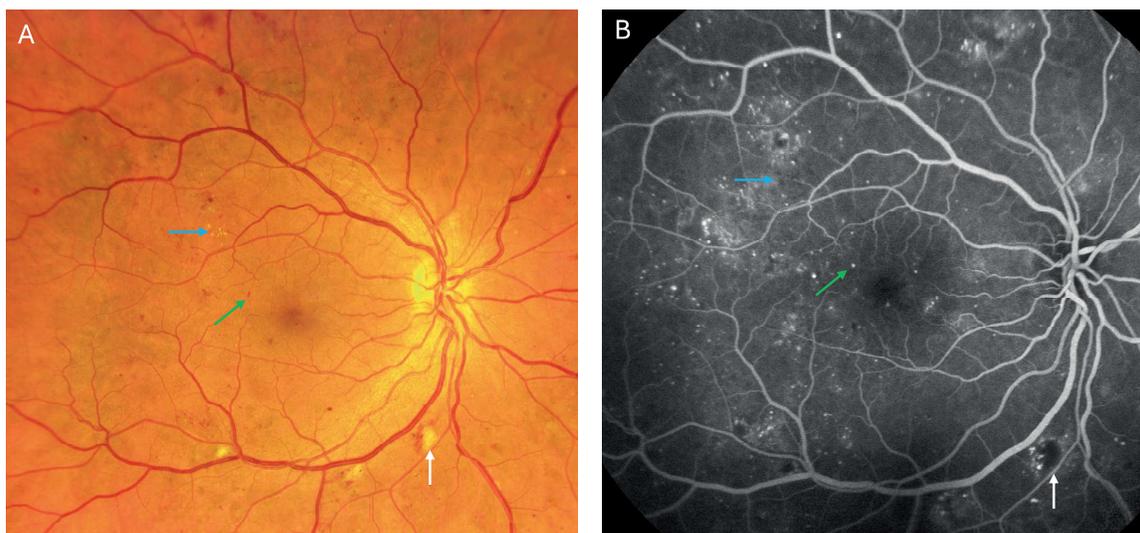
- RD absente ou minime : annuellement
- RD modérée : tous les 6 mois
- RD sévère : tous les 3 mois
- Facteurs de risque de progression : surveillance stricte mensuelle

Les patients présentant des signes de RDNP sévère ont un risque de 15 % de progression vers une RDP à haut risque dans l'année, tandis que la RDNP très sévère progresse dans 45 % des cas<sup>4</sup>.

La prise en charge des patients diabétiques implique une équipe multidisciplinaire. Il est primordial de prévenir le développement ou l'aggravation de la RD en contrôlant tous les facteurs de risque<sup>5</sup>. Cependant, lorsque la RD ou l'OMD survient, différentes options thérapeutiques sont disponibles, notamment la photocoagulation panrétinienne au laser pour détruire ou réduire la croissance des vaisseaux anormaux, les

Figure 1

Rétinopathie non proliférante modérée.



A. Photo couleur; B. Fluangiographie.

On constate de multiples microanévrismes (flèche verte), des nodules cotonneux au niveau de l'arcade temporale inférieure (flèche blanche) et des exsudats lipidiques en supérieure (flèche bleue).

Tableau 1

## Classification, surveillance et traitement de la rétinopathie diabétique.

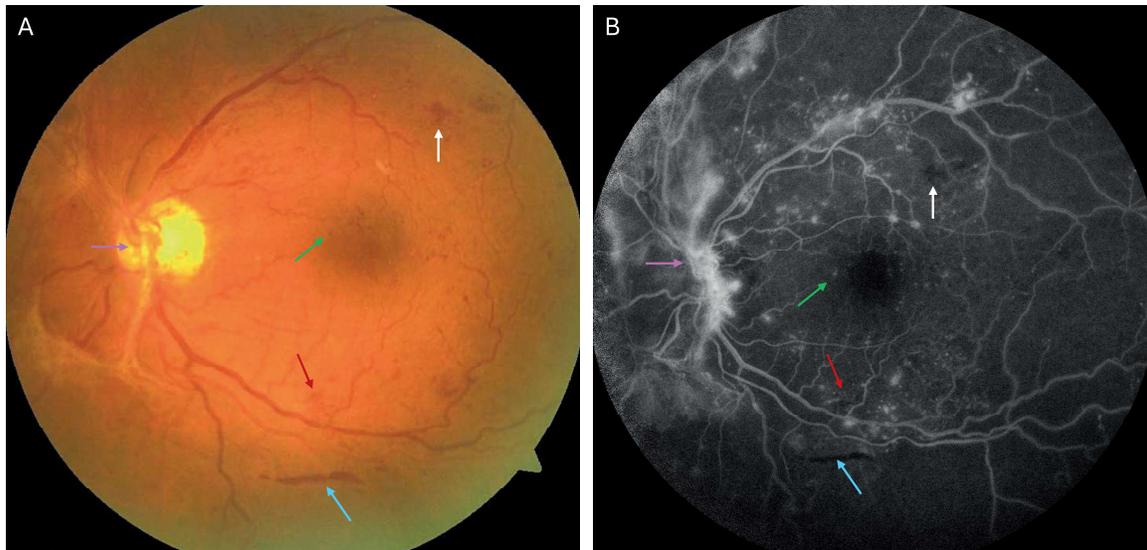
Stade	Description	Surveillance	Traitement ophtalmologique
RDNP	minime	Microanévrismes et microhémorragies peu nombreuses	Néant
	modérée	Un ou plusieurs signes : microanévrismes, hémorragies rétiniennes, exsudats lipidiques, nodules cotonneux	Néant
	sévère	Hémorragies rétiniennes sévères et microanévrismes sur 4 quadrants Anomalies veineuses sur au moins 2 quadrants AMIRs sur au moins 1 quadrant	Surveillance tous les 4-6 mois +/- Fluoroangiographie annuelle
RDP	minime	Néovaisseaux de petite taille ( $\leq 1/2$ DP) sur 1 ou plusieurs quadrants de la périphérie rétinienne	Surveillance 2-4 mois post traitement +/- Fluoroangiographie
	modérée	Néovaisseaux ( $> 1/2$ DP) sur 1 ou plusieurs quadrants de la périphérie rétinienne Néovaisseaux pré-papillaires de petite taille ( $1/4$ à $1/3$ de DP)	Surveillance 2 mois post traitement +/- Fluoroangiographie
	sévère	Néovaisseaux pré-papillaires de grande taille ( $> 1/3$ DP)	Surveillance 1 mois post traitement +/- Fluoroangiographie
	compliqué	Hémorragie intravitréenne, pré-rétinienne Et/ou décollement de rétine Et/ou rubéose irienne, glaucome néovasculaire	PPR rapide, 1 séance +/- toutes les semaines +/- IIV d'anti-VEGF ou corticoïdes +/- IIV d'anti-VEGF ou corticoïdes + chirurgie

Basée sur la classification internationale de la rétinopathie diabétique et recommandations françaises

AMIR : anomalies microvasculaires intrarétiniennes, DP : diamètre papillaire, IIV : injection intra-vitréenne, PPR : photocoagulation panrétinienne, RDNP : rétinopathie diabétique non proliférante, RDP : rétinopathie diabétique proliférante

Figure 2

Rétinopathie diabétique proliférante.



A. Photo couleur ; B. Fluangiographie.

Large réseau de néovaisseaux papillaires (flèche mauve), présence de microanévrismes (flèche verte), hémorragies en tache (flèche blanche) et en flammèche (flèche rouge), présence également d'une hémorragie pré-rétinienne (flèche bleue).

Tableau 2

Classification et traitement de la maculopathie diabétique.

Stade		Description	Traitement ophtalmo
Maculopathie ischémique		Occlusion étendue des capillaires maculaires	Néant
Maculopathie exsudative =Présence d'un œdème maculaire (épaississement et/ou exsudats)	Focale, cliniquement significative	Localisé à moins d'1 DP de la fovéa	IIV d'anti-VEGF ou corticoïdes
	Focale, non cliniquement significative	Localisé à plus d'1 DP de la fovéa	Laser et/ou IIV d'anti-VEGF ou corticoïdes
	Diffuse	Atteignant la majorité de l'aire maculaire	IIV d'anti-VEGF ou corticoïdes

Basée sur la classification internationale de la maculopathie diabétique et recommandations françaises  
DP : diamètre papillaire, IIV : injection intra-vitréenne

Tableau 3

Facteurs de risque et aggravants de la rétinopathie diabétique.

<b>Facteurs de risque de la rétinopathie diabétique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Durée du diabète</li> <li>- Contrôle glycémique insuffisant (↘ de 1% de l'HbA1C ↘ le risque de RD de 40%)</li> <li>- HTA (↘ de 10 mmHg de TAS ↘ le risque de progression de 35%)</li> <li>- Dyslipidémie</li> <li>- Conditions socio-économiques précaires</li> <li>- Origine ethnique</li> </ul>
<b>Facteurs aggravants de la rétinopathie diabétique</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Périodes de puberté et adolescence</li> <li>- Grossesse (x 2,3 le risque de progression de la RD)</li> <li>- Glycémie instable</li> <li>- Chirurgie de la cataracte</li> <li>- Décompensation de la tension artérielle ou rénale</li> <li>- Chirurgie bariatrique</li> </ul>

HTA : hypertension artérielle

Type de diabète	Evaluation initiale	Suivi en absence de RD
- Type 1 - Type 2 - Grossesse (type 1 ou type 2) (NB : pas de dépistage nécessaire chez les patientes avec diabète gestationnel)	- 5 ans après le diagnostic - Au moment du diagnostic - Avant la conception ou début de grossesse	- Tous les ans - Tous les ans - Tous les 3 mois

injections intravitréennes d'anti-VEGF pour inhiber la croissance des vaisseaux anormaux, l'administration intravitréenne de stéroïdes et la chirurgie dans les cas avancés.

## HYPERTENSION ARTÉRIELLE

L'hypertension artérielle (HTA) est un facteur de risque majeur pour de nombreuses affections systémiques, entraînant une morbidité et une mortalité importantes. On estime qu'environ 1,13 milliard de personnes dans le monde sont touchées par cette maladie<sup>1</sup>. L'impact de l'HTA ne se limite pas seulement au niveau systémique. Au niveau oculaire, il peut entraîner le développement de diverses complications dont la rétinopathie hypertensive, la choroïdopathie hypertensive et la neuropathie optique ischémique<sup>6</sup>. D'autre part, elle représente un facteur de risque pour d'autres pathologies oculaires telles que les thromboses veineuses et artérielles et peut aggraver la progression de la rétinopathie diabétique, du glaucome et de la dégénérescence maculaire liée à l'âge<sup>2</sup>.

### Rétinopathie hypertensive (figure 3)

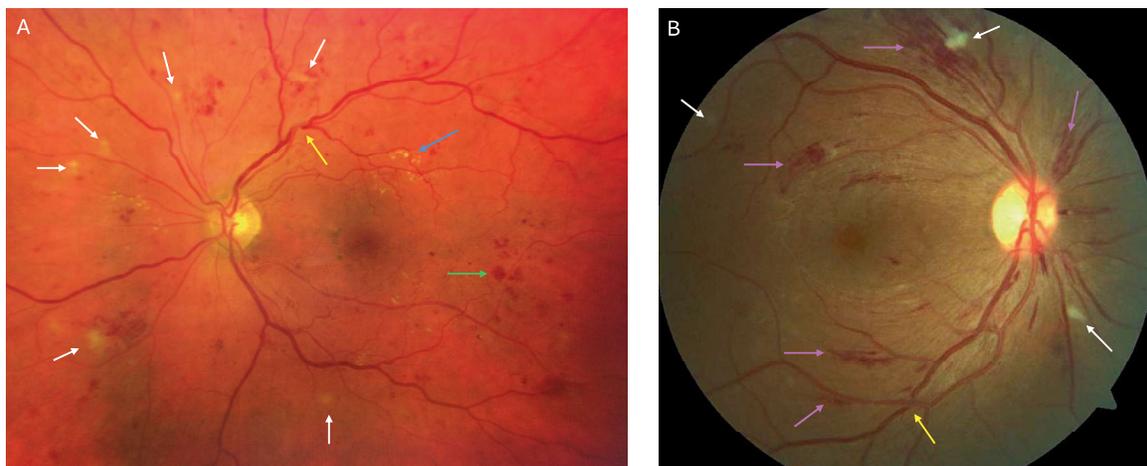
Au stade initial de la rétinopathie hypertensive, on observe un rétrécissement généralisé des vaisseaux

artériolaires rétiniens. A mesure que la maladie progresse, des altérations structurelles telles qu'un épaissement de l'intima et une dégénérescence hyaline se produisent. Lors de l'examen du fond d'œil, on peut observer un aspect argenté des artérioles épaissies, ainsi que des écrasements veineux aux croisements artérioveineux, ce qui peut poser des problèmes de retour veineux<sup>7</sup>. Dans les cas plus avancés, des zones d'ischémie focale des couches des fibres nerveuses apparaissent, se manifestant sous la forme de nodules cotonneux. Parallèlement, une perturbation de la barrière hémato-rétinienne interne provoque une augmentation de la perméabilité, ce qui peut entraîner un œdème rétinien accompagné d'une exsudation lipidique. Dans les cas les plus graves, l'HTA peut provoquer une hypertension intracrânienne, entraînant un œdème du nerf optique par ischémie<sup>8-9</sup>.

Il n'existe pas de recommandation spécifique pour un dépistage de routine ou un suivi du fond d'œil chez les patients hypertendus connus, car la rétinopathie hypertensive seule ne devrait normalement pas causer de dommages visuels permanents si la cause systémique est contrôlée. Cependant, si un ophtalmologue découvre une rétinopathie hypertensive chez un patient atteint d'HTA non diagnostiquée, cela

Figure 3

Rétinopathie hypertensive.



A et B: Deux patients hypertendus, non diabétiques, on retrouve au fond d'œil la présence de nodules cotonneux en couronne autour du nerf optique (flèches blanches), de multiples hémorragies en tache (flèche verte), hémorragies en flammèche (flèche mauve) et d'exsudats lipidiques (flèche bleue). Signe du croisement artérioveineux (flèche jaune).

peut potentiellement réduire le risque futur de maladies cardiovasculaires.

#### Occlusions veineuses rétinienne (figures 4 et 5)

Les occlusions veineuses rétinienne (OVR) sont des affections oculaires fréquentes pouvant entraîner une perte de vision significative. Elles se manifestent par une occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR) ou d'une branche veineuse rétinienne (OBVR). La prévalence des OVR varie de 0,7% à 4,6% dans la population générale, avec une prédominance des OBVR qui représentent 2 à 6 fois plus de cas que les OVCR<sup>10</sup>. L'hypertension artérielle (HTA) est le principal facteur de risque d'OVR, indépendamment du type d'occlusion. Environ 50 à 60% des cas d'OVR sont associés à une HTA, en particulier les cas d'OBVR<sup>1</sup>. D'autres facteurs de risque incluent l'âge avancé, le glaucome ou l'hypertonie oculaire, ainsi que les facteurs de risque cardiovasculaires tels que le diabète, l'hyperlipidémie, l'obésité, le syndrome d'apnées du sommeil et le tabagisme. Chez les patients plus jeunes, il est important d'exclure une éventuelle thrombophilie.

Les OVR surviennent en raison de modifications hémodynamiques causées par une diminution du débit sanguin dans les veines rétinienne, due à un obstacle à l'écoulement veineux, tel qu'un croisement artério-veineux. Cela entraîne une dilatation des veines rétinienne, une augmentation de la visco-

sité sanguine et une rupture de la barrière hémato-rétinienne interne.

L'examen du fond d'œil révèle des veines tortueuses et dilatées, des hémorragies rétinienne, des nodules cotonneux et un œdème du nerf optique et de la macula. L'angiographie à la fluorescéine et l'OCT (tomographie par cohérence optique) sont des outils diagnostiques importants pour évaluer l'étendue de l'occlusion veineuse, détecter un œdème maculaire cystoïde (OMC) et une éventuelle ischémie rétinienne.

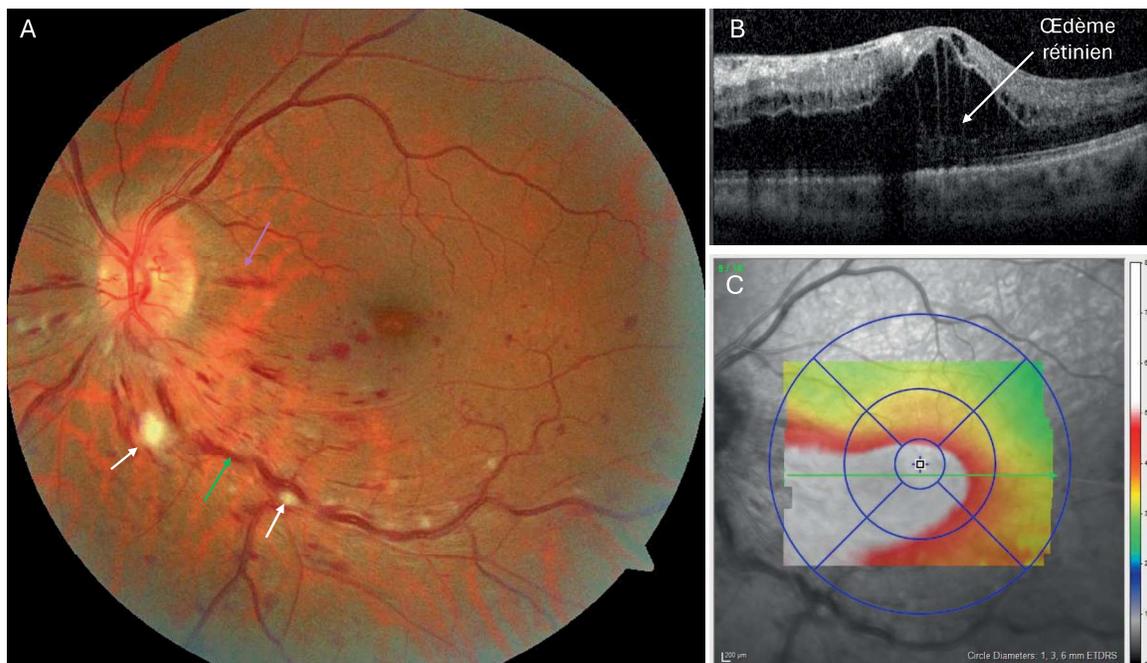
Le symptôme oculaire principal est une diminution unilatérale de la vision, qui peut être soudaine ou progressive. Néanmoins, certains patients peuvent être asymptomatiques, en particulier dans les cas d'OBVR, ce qui peut aboutir à un retard diagnostique ou une méconnaissance de la maladie.

Les complications courantes des OVR comprennent l'OMC et l'ischémie rétinienne. Les options thérapeutiques comprennent les injections intravitréennes d'agents anti-VEGF ou de corticostéroïdes pour réduire l'OMC. Dans les cas d'ischémie rétinienne avec complications néovasculaires, la photocoagulation au laser est utilisée pour traiter les néovaisseaux et prévenir le développement du glaucome néovasculaire.

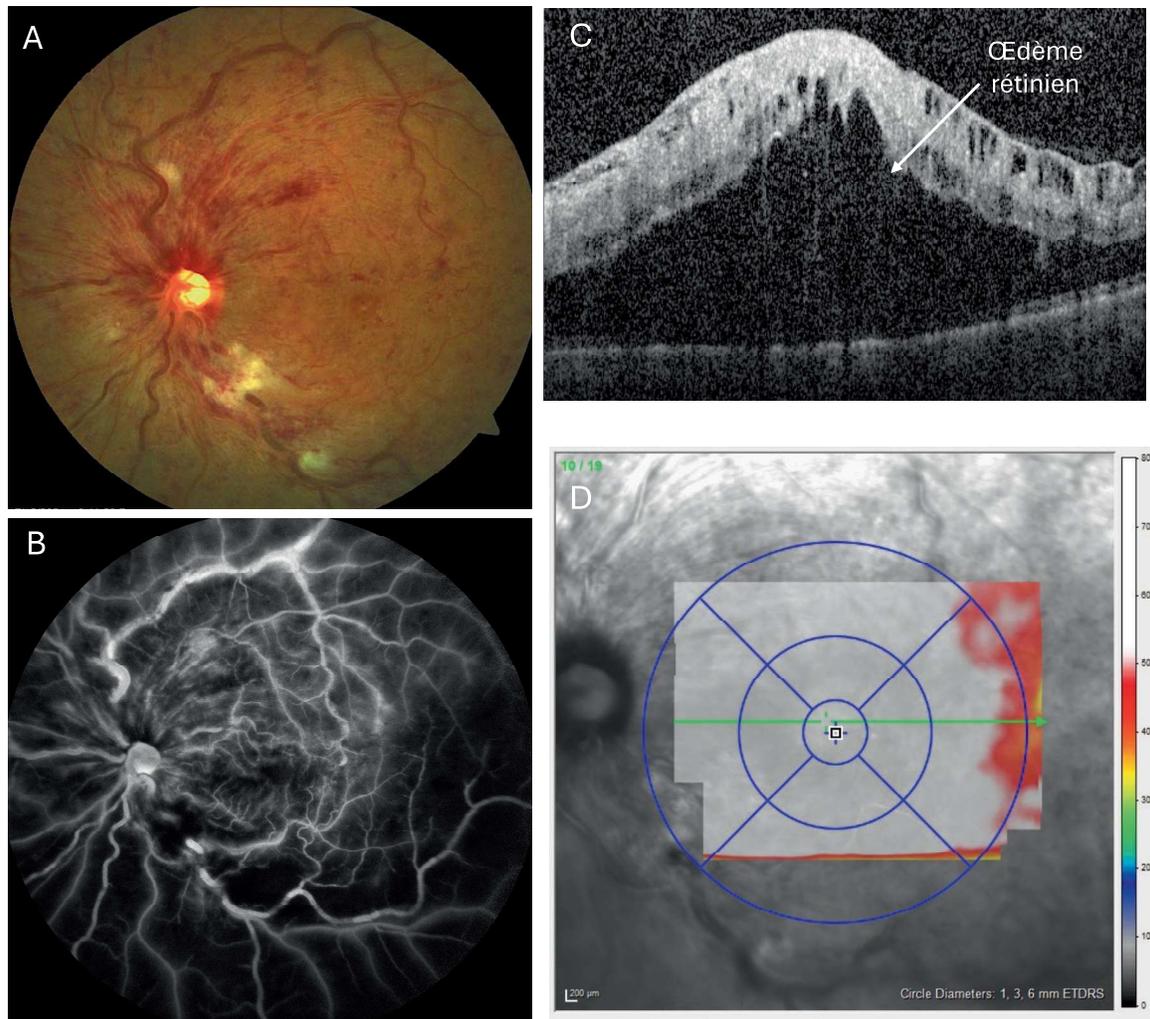
Le pronostic des OVR dépend de plusieurs facteurs, notamment du type d'OVR, de la gravité des symptômes, du délai de prise en charge et des complications éventuelles. Actuellement, aucun traitement systémique n'a prouvé son efficacité, cependant une

Figure 4

Occlusion de branche de la veine centrale de la rétine (OBVCR).



A. Photo couleur : On constate la dilatation de la branche inféro-temporale de la veine centrale de la rétine (flèche verte) témoignant d'une obstruction au retour veineux, la présence de multiples nodules cotonneux (flèches blanches), d'hémorragies en flammèche (flèche mauve); B. Coupe OCT passant par la fovéa démontrant un œdème rétinien et sous-rétinien; C. Carte d'épaisseur maculaire: démontrant l'épaisseur maculaire augmentée en inféro-maculaire mais atteignant la fovéa.



A. Photo couleur : Démontre la dilatation de toutes les veines rétiniennes, la présence de nodules cotonneux et d'hémorragies en flammèche sur 360°; B. Fluoroangiographie démontrant la dilatation de toutes les veines associée à une ischémie sur 360°; C. Coupe OCT passant par la fovéa démontrant l'œdème rétinien et sous rétinien; D. Carte d'épaisseur maculaire démontrant l'infiltration massive de toute l'aire maculaire.

gestion adéquate des facteurs de risque cardiovasculaires contribue à réduire le risque de récurrence et de complications.

## PATHOLOGIES CAROTIDIENNES

### Syndrome d'ischémie oculaire

Le syndrome d'ischémie oculaire (SIO) est une forme grave d'ischémie chronique touchant les segments antérieur et postérieur de l'œil<sup>11</sup>. Il est causé par une hypoperfusion oculaire résultant d'un rétrécissement sévère de l'artère carotide commune ou interne, principalement en raison d'une artériosclérose. Ce syndrome est plus fréquent chez les personnes âgées et peut être associé au diabète, à l'HTA, aux maladies cardiovasculaires et cérébrovasculaires. Les hommes sont plus souvent touchés que les femmes, avec un ratio d'environ 2 pour 1<sup>9</sup>.

Les symptômes peuvent varier entre une baisse d'acuité visuelle soudaine, progressive ou transitoire, des douleurs oculaires ou orbitaires, ainsi que des perturbations visuelles telles que des images déformées ou un flou après exposition à une lumière vive. Il peut également être précédé d'épisodes d'amaurose fugace.

Les signes cliniques comprennent une hyperhémie conjonctivale diffuse, un œdème cornéen, une réaction inflammatoire modérée dans le segment antérieur de l'œil, une atrophie de l'iris, une néovascularisation de l'iris et un glaucome néovasculaire. Au fond d'œil, on observe une dilatation des veines, un rétrécissement des artérols, des hémorragies diffuses et des nodules cotonneux, parfois accompagnés d'un œdème du nerf optique. L'angiographie à la fluorescéine révèle un retard de perfusion choroïdienne, un temps de transit artérioveineux prolongé, une non-perfusion

des vaisseaux sanguins et un œdème maculaire. Le pronostic visuel est généralement mauvais, bien que ceux qui ont une meilleure acuité visuelle initiale ont plus de chances de conserver une certaine vision<sup>9</sup>.

Le traitement consiste en la gestion de la pathologie carotidienne par la chirurgie de l'artère carotide. Il vise également à contrôler le risque d'accident vasculaire cérébral<sup>13</sup>. La chirurgie est plus bénéfique lorsqu'elle est pratiquée avant l'apparition de signes d'ischémie oculaire sévère. Au niveau local, la prise en charge du SIO comprend la gestion des complications ischémiques et le traitement de l'inflammation du segment antérieur avec des corticoïdes topiques et des agents mydriatiques. Le traitement du glaucome néovasculaire peut être médical ou chirurgical. La rétinopathie proliférante peut être traitée par photocoagulation au laser, bien que son efficacité soit moins certaine que pour la rétinopathie diabétique. Les injections intravitréennes d'agents anti-VEGF peuvent également être bénéfiques. L'œdème maculaire peut répondre aux

corticoïdes intravitréens, aux agents anti-VEGF ou à la chirurgie de l'artère carotide<sup>12</sup>.

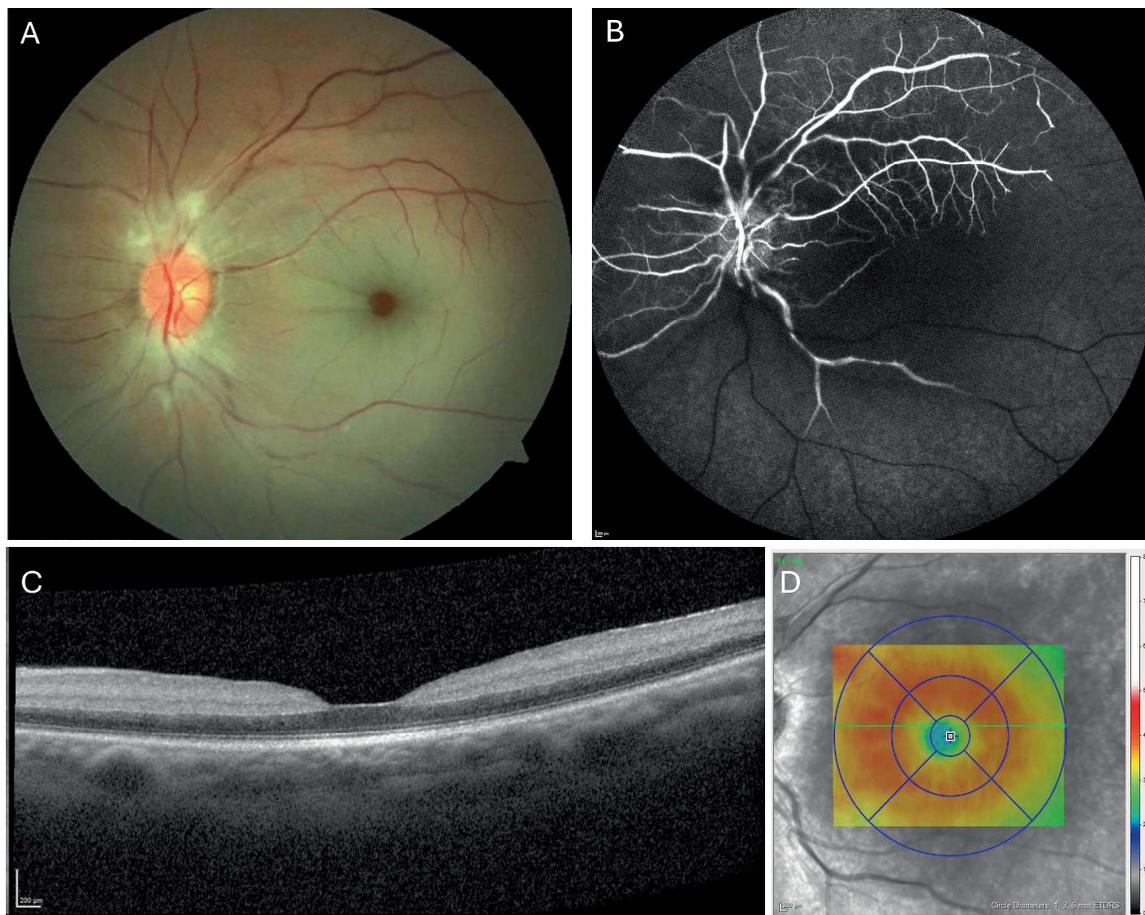
En conclusion, le SIO peut être le premier signe clinique de la sténose carotidienne et nécessite une prise en charge urgente pour prévenir non seulement les complications oculaires mais aussi cérébrales. Un bilan à la recherche de facteurs de risque vasculaires et un examen de la carotide sont essentiels pour prévenir les complications ischémiques.

### Occlusions artérielles réiniennes

L'occlusion artérielle rétinienne (OAR) est une pathologie rare mais grave caractérisée par l'obstruction soudaine de l'artère centrale de la rétine (OACR) (figure 6) ou de l'une de ses branches (figure 7). Les symptômes comprennent une perte brutale et sévère de l'acuité visuelle dans 90% des cas, souvent inférieure à la perception des mouvements des doigts<sup>1</sup>. Parfois, une amaurose fugace de quelques minutes peut précéder l'occlusion.

Figure 6

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



A. Photo couleur : Démontre la pathognomonique « macula rouge-cerise ». Zone maculaire éclaircie suite à une infiltration ischémique de toutes les couches rétinienne, contrastant avec une fovéa centrale rougeâtre ; B. Fluoroangiographie démontrant une atteinte de tout le lit vasculaire plus importante en inférieure avec la présence de multiples vaisseaux fantômes ; C. Coupe OCT passant par la fovéa démontrant l'œdème ischémique intracellulaire ; D. Carte de l'épaisseur maculaire démontrant un faible épaissement maculaire

Les causes de l'OAR peuvent être variées, mais la formation d'emboles d'origine cardiovasculaire est la principale. Il existe de nombreuses autres étiologies, notamment l'artérite à cellules géantes (ACG) chez les patients de plus de 50 ans, qui nécessite une attention particulière en raison de son évolution rapide et de sa tendance à la bilatéralisation. Chez les patients plus jeunes, il est important de rechercher des anomalies de la coagulation, telles qu'une hyperhomocystéinémie et la présence d'anticorps anti-phospholipides (tableau 5).

L'examen du fond d'œil révèle des signes caractéristiques selon la localisation de l'occlusion. En cas d'occlusion de l'artère centrale de la rétine (ACR), on observe un signe pathognomonique appelé « macula rouge cerise », correspondant à un œdème intrarétinien et à un rétrécissement des artères. Lorsqu'une des branches de l'ACR est obstruée, la rétine dans le territoire vascularisé devient blanchâtre. Des emboles

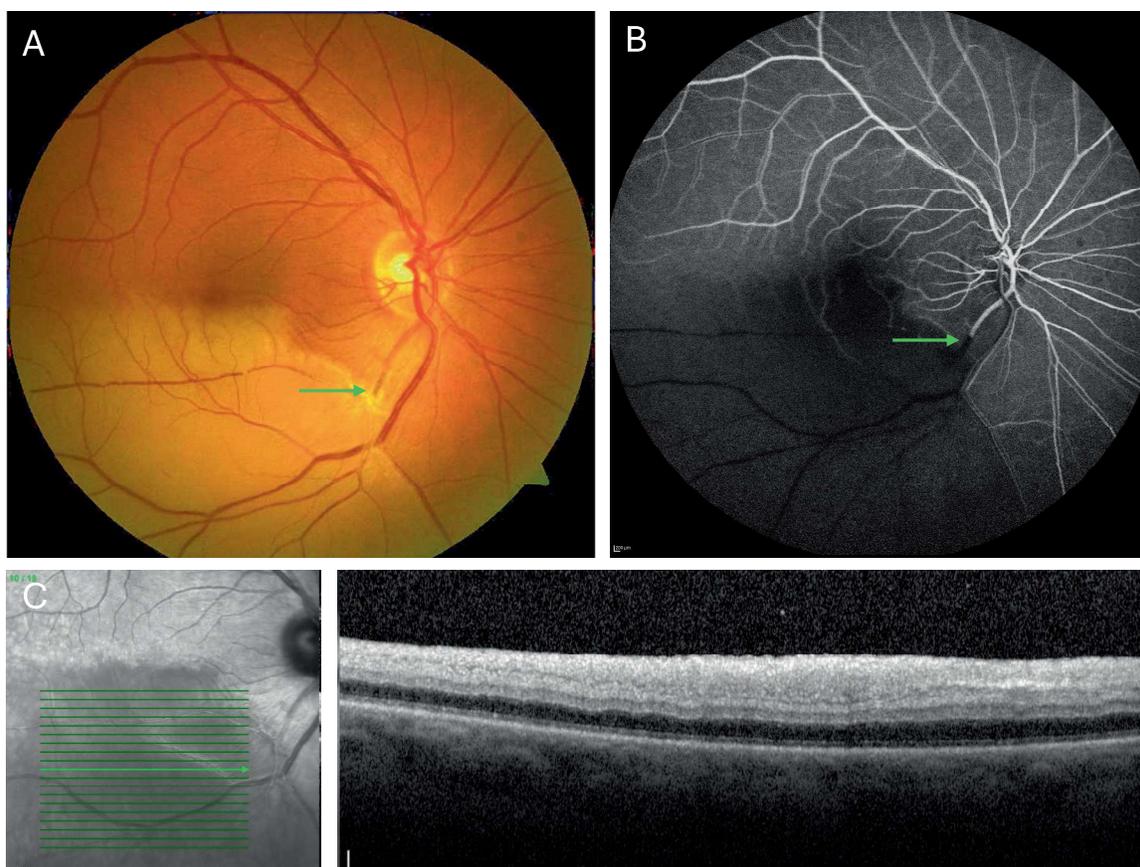
à l'origine de l'obstruction sont observés dans environ 20% des cas<sup>13</sup>. L'angiographie à la fluorescéine révèle un retard de perfusion artérielle et, parfois, un arrêt complet de la circulation. La tomographie par cohérence optique montre un œdème hyperréfléctif des couches internes de la rétine.

Il est important de noter que 20 à 30% de la population générale présente une particularité anatomique appelée artère cilio-rétinienne, branche issue de la circulation choroïdienne, qui vascularise la région interpapillo-maculaire. Cette zone est préservée lorsque l'occlusion se produit au niveau de l'ACR, ce qui entraîne un pronostic moins sombre car une partie de la macula, essentielle pour la vision centrale, reste perfusée.

L'OACR est considérée comme un accident vasculaire cérébral et nécessite une prise en charge médicale d'urgence. Malheureusement, il n'existe pas de traitement local curatif pour l'OACR, car la mort des cellules

Figure 7

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



A. Photo couleur : Démontre l'infiltration ischémique (zone blanchâtre) sur la rétine inférieure, embole artériel causal visible (flèche verte); B. Fluoroangiographie : Arrêt de la perfusion rétinienne au-delà de l'embole (flèche verte) se trouvant dans l'artère temporale inférieure, avec apparition d'une ischémie de tout le territoire irrigué; C. Coupe OCT passant par la zone atteinte démontrant l'œdème ischémique intracellulaire.

<b>Facteurs de risque cardiovasculaires</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Diabète</li> <li>- HTA</li> <li>- Tabac</li> <li>- Dyslipidémie</li> <li>- Pathologies cardiaques : valvulopathie, FA, dissection aortique</li> </ul>
<b>Pathologies hématologiques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Anomalie de la coagulation : déficit S et C, résistance au facteur V de Leiden, déficit en anti-thrombine III</li> <li>- Syndrome des anti-phospholipides</li> <li>- Homocystéinurie</li> <li>- Dépranocytose</li> <li>- Hyperhomocystéinémie</li> <li>- Grossesse</li> <li>- Leucémie, lymphome</li> <li>- Anomalie des plaquettes</li> </ul>
<b>Pathologies inflammatoires</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Artérite à cellules géantes</li> <li>- Panartérite noueuse</li> <li>- Granulomatose de Wegener</li> <li>- Lupus érythémateux disséminé</li> <li>- Maladie de Behçet</li> <li>- Maladie de Kawasaki</li> <li>- Maladie de Takayasu</li> </ul>
<b>Pathologies infectieuses</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Toxoplasmose</li> <li>- Syphilis</li> <li>- Mycormycose</li> </ul>
<b>Pathologies oculaires</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Glaucome/hypertonie intraoculaire</li> <li>- Drusens du nerf optique</li> <li>- Névrite optique</li> <li>- Traumatisme</li> </ul>
<b>Pharmacologiques</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Contraceptifs oraux</li> <li>- Cocaïne</li> </ul>

rétiniennes se produit déjà entre 90 et 240 minutes après l'occlusion<sup>14</sup> et les patients consultent rarement dans ce délai<sup>1</sup>. Les options thérapeutiques visent principalement à prévenir d'autres complications vasculaires et à améliorer la circulation sanguine dans la rétine. Cependant, si l'occlusion est d'origine embolique, une méta-analyse récente suggère que l'administration intraveineuse de thrombolytiques tels que le rtPA dans les 4 heures et 30 minutes suivant le début des symptômes peut améliorer la récupération visuelle<sup>15</sup>. En cas de suspicion d'ACG, le traitement consiste en l'administration intraveineuse de bolus de solumédrol pendant 3 jours, suivi d'un traitement par voie orale.

Lors de l'hospitalisation en urgence, un bilan cardiovasculaire approfondi est nécessaire pour détecter les facteurs de risque associés aux événements thromboemboliques tels que l'hypertension artérielle, le diabète, l'hyperlipidémie, les anomalies cardiaques et l'athérosclérose carotidienne. Ce bilan comprend une surveillance de la pression artérielle pendant 24 heures, un électrocardiogramme, une échocardiographie, une analyse des artères carotidiennes et la recherche d'une éventuelle thrombophilie chez les patients de moins de 50 ans. La sensibilisation aux facteurs de risque modifiables tels que le tabagisme, l'obésité et l'inactivité physique est essentielle pour réduire l'incidence de l'OACR.

## CONCLUSION

Une compréhension globale des complications oculaires associées aux principales maladies vasculaires est cruciale pour une prise en charge optimale des patients. L'information obtenue lors d'un examen ophtalmologique guidera le médecin généraliste ou spécialiste sur la santé des vaisseaux en général et permettra le diagnostic de l'atteinte oculaire et son traitement le plus rapide.

**Conflits d'intérêt : néant.**

## BIBLIOGRAPHIE

1. Pournaras CJ. Pathologies vasculaires oculaires. Société Française d'ophtalmologie. Paris. 2008.
2. Le HG, Shakoor A. Diabetic and Retinal Vascular Eye Disease. *Med Clin North Am.* 2021;105(3):455-72.
3. Wu L, Fernandez-Loaiza P, Sauma J, Hernandez-Bogantes E, Masis M. Classification of diabetic retinopathy and diabetic macular edema. *World J Diabetes.* 2013;4(6):290-4.
4. Gale MJ, Scruggs BA, Flaxel CJ. Diabetic eye disease: A review of screening and management recommendations. *Clin Exp Ophthalmol.* 2021;49(2):128-45.
5. Elkjaer AS, Lynge SK, Grauslund J. Evidence and indications for systemic treatment in diabetic retinopathy: a systematic review. *Acta Ophthalmol.* 2020;98(4):329-336.
6. F. Salmon, J. Kanski's Clinical Ophthalmology. 9th Edition, Elsevier, Amsterdam, 2019.
7. Wong TY, Mitchell P. The eye in hypertension. *Lancet.* 2007;369:425-35.
8. Wong TY, Mitchell P. Hypertensive retinopathy. *N Engl J Med.* 2004;351:2310-7.
9. Fraser-Bell S, Symes R, Vaze A. Hypertensive eye disease: a review. *Clin Exp Ophthalmol.* 2017;45(1):45-53.
10. The Royal College of Ophthalmologists. Retinal Vein Occlusion, clinical guidelines. Janvier 2022.
11. Vilares-Morgado R, Nunes HMM, Dos Reis RS, Barbosa-Breda J. Management of ocular arterial ischemic diseases: a review. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 2023;261(1):1-22.
12. Malhotra R, Gregory-Evans K. Management of ocular ischaemic syndrome. *Br J Ophthalmol.* 2000;84(12):1428-31.
13. Franco M. Recchia, MD, and Gary C. Brown, MD. Systemic disorders associated with retinal vascular occlusion. *Curr Opin Ophthalmol.* 2000;11(6):462-7.
14. Tobalem S., Schutz JS., Chronopoulos A. *Central retinal artery occlusion – rethinking retinal survival time.* *BMC Ophthalmology.* 2018; 18(1):101.
15. Schrag M, Youn T, Schindler J, Kirshner H, Greer D. Intravenous Fibrinolytic Therapy in Central Retinal Artery Occlusion: A Patient-Level Meta-analysis. *JAMA Neurol.* 2015;72:1148-54.

*Travail reçu le 7 juillet 2023 ; accepté dans sa version définitive le 27 juillet 2023.*

AUTEUR CORRESPONDANT :

L. JUDICE M RELVAS  
CHU Saint-Pierre  
Service d'Ophtalmologie  
Rue aux laines, 105 - 1000 Bruxelles  
E-mail : lia.judice@stpierre-bru.be