



Syndrome d'ischémie oculaire

Anaïs Thevenin-Richard^{1,2}, Vincent Soler¹

Monsieur X., 60 ans, consulte en urgence pour une baisse d'acuité visuelle de l'œil droit depuis 10 jours. Il a pour antécédents un diabète de type 2 traité par antidiabétiques oraux avec une hémoglobine glyquée à 7%, un tabagisme actif à 60 paquets-années, une hypertension artérielle insuffisamment contrôlée et une dyslipidémie. Il est sous antiagrégant plaquettaire (Plavix®) pour une artériopathie des membres inférieurs.

L'acuité visuelle est de 5/10 P5 pour l'œil droit et de 10/10 P2 pour l'œil gauche. La pression intraoculaire (PIO) est de 25 mmHg à droite et de 16 mmHg à gauche.

L'examen à la lampe à fente retrouve à droite une buée épithéliale cornéenne. La chambre antérieure est calme et formée. On observe la présence de petits néovaisseaux iriens. L'examen du segment antérieur de l'œil gauche est sans particularité. La gonioscopie montre à droite un angle fermé avec des néovaisseaux de l'angle iridocornéen et des synéchies antérieures périphériques sur 360° (figure 1). À gauche, l'angle est ouvert et il n'y a pas de néovaisseaux.

L'examen du fond d'œil révèle à droite des hémorragies rétiniennes profondes, en taches, diffuses, associées à des microanévrismes. Les hémorragies prédominent en périphérie rétinienne. Le fond d'œil à gauche est normal (figure 2). L'angiographie à la fluorescéine montre, à droite, un retard de remplissage choroïdien et rétinien avec des zones de non-perfusion rétinienne en périphérie ainsi que de très nombreux microanévrismes (figures 3 et 4). On note une dilatation veineuse en chapelet. À gauche, l'angiographie montre de rares microanévrismes en rapport avec une rétinopathie diabétique non proliférante minime. Le traitement consiste en :

- un traitement hypotonisant à droite,
- une injection intravitréenne d'anti-VEGF à droite le jour même,
- une photocoagulation panrétinienne à la fréquence d'une séance par semaine à droite.

Un avis spécialisé cardiologique, avec échodoppler des troncs supra-aortiques, électrocardiogramme et bilan des autres facteurs de

Figure 1.
Gonioscopie de l'œil droit : néovaisseaux de l'angle irido-cornéen et synéchies antérieures périphériques sur 360°.

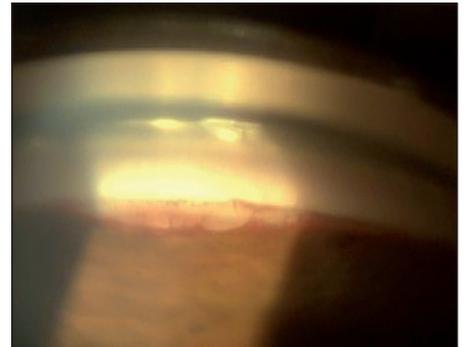


Figure 2. Rétinophotos montrant au niveau de l'œil droit des hémorragies rétiniennes rondes, profondes, prédominant en périphérie rétinienne.

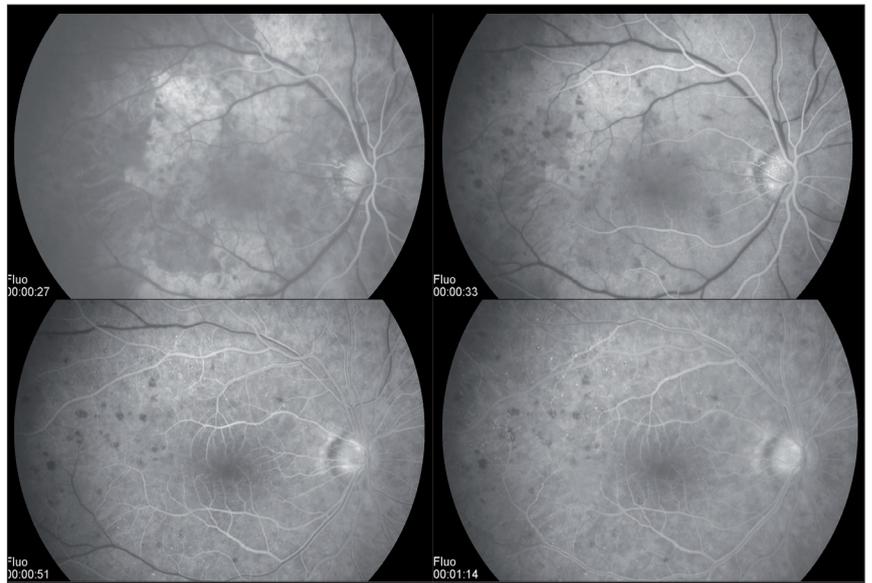


Figure 3. La séquence angiographique met en évidence un retard de remplissage choroïdien et rétinien à 27 s, 33 s, 51 s et 1 min 14 s.

1. Centre de la rétine, hôpital Paule-de-Viguier, Toulouse.
2. Interne 7^e semestre.

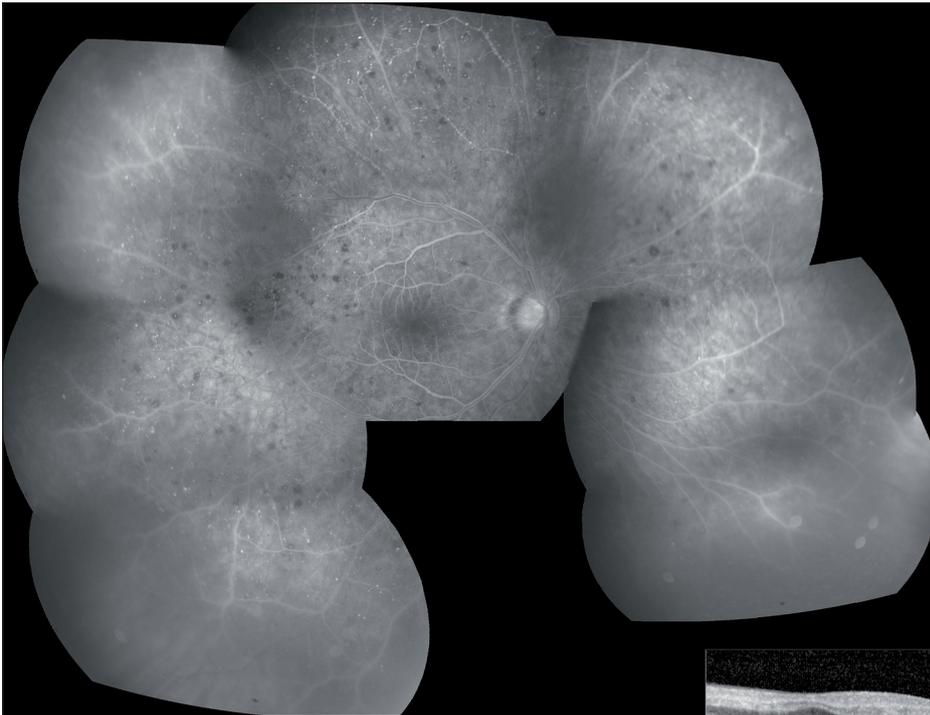


Figure 4. Panoramique de l'angiographie à la fluorescéine montrant des zones de non-perfusion rétinienne en périphérie ainsi que de très nombreux microanévrismes qui peuvent parfois centrer les hémorragies. Les veines ont un calibre irrégulier avec un courant circulatoire ralenti d'aspect granuleux.

risque cardiovasculaire, met en évidence une sténose à 70% de l'artère carotide interne droite proximale associée à une infiltration athéromateuse diffuse de l'ensemble de l'axe carotidien droit et gauche. La carotide interne gauche est calcifiée mais perméable, sans sténose hémodynamiquement significative.

L'angioscanner des vaisseaux du cou confirme une occlusion de l'artère carotide interne droite à son origine et une sténose non significative à l'origine de l'artère carotide interne gauche. Sur le plan parenchymateux cérébral, il n'y a pas de séquelle ischémique systématisée à un territoire artériel.

Nous posons le diagnostic de syndrome d'ischémie oculaire droite avec glaucome néovasculaire de stade 4.

À la consultation à trois semaines, l'acuité visuelle de l'œil droit est limitée à une vision quantitative. Le patient présente des douleurs oculaires et périoculaires importantes.

L'examen à la lampe à fente ne retrouve plus de néo-vaisseaux iriens et la PIO est à 25 mmHg. Le fond d'œil montre une occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR). L'OCT confirme cette complication avec un

œdème rétinien prédominant au niveau des couches internes qui apparaissent hyper réfléchives.

À la consultation à trois mois, la perception lumineuse est négative à droite. Au fond d'œil et à l'OCT, on observe une atrophie maculaire avec une papille pâle (figure 5). Le tonus oculaire est à 30 mmHg sous thérapie hypotonisante en local.

À ce stade, le traitement se résume à la prise en charge de la douleur avec la possibilité de réaliser une cryo-application ou un laser diode des corps ciliaires si la PIO n'est plus contrôlée.

Diagnostics différentiels

- Rétinopathie diabétique éliminée sur le caractère unilatéral.
- Oblitération de la veine centrale de la rétine éliminée sur le retard de perfusion choroïdienne et les microanévrismes.

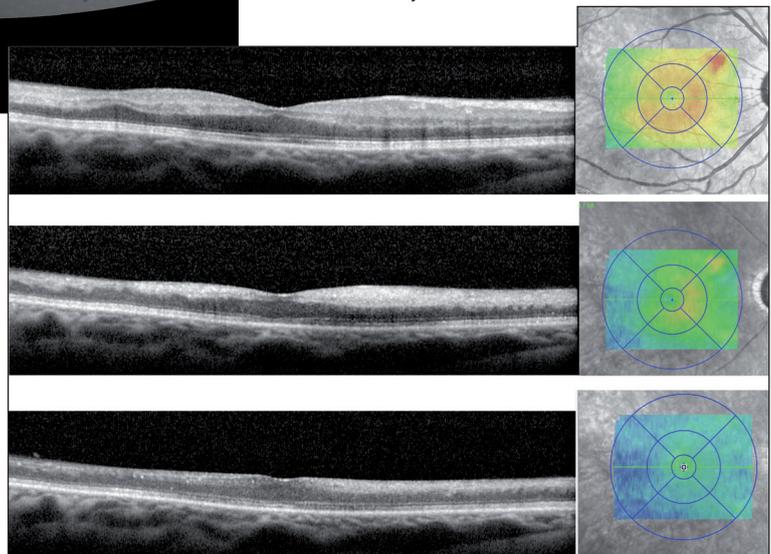


Figure 5. OCT, avec de haut en bas : le jour du diagnostic, à 3 semaines (OACR) et à 3 mois (atrophie rétinienne).

En résumé

- Baisse d'acuité visuelle unilatérale chez un homme de 60 ans aux nombreux facteurs de risque cardiovasculaire.
- Glaucome néovasculaire stade 4 à l'examen clinique.
- Ischémie rétinienne et choroïdienne à l'angiographie à la fluorescéine.
- Hémorragies rétinienne profondes prédominant en périphérie rétinienne.
- Sténose carotidienne unilatérale aux examens d'imagerie.
- Douleurs oculaires diminuant au décubitus, peu corrélées à l'hypertension.

➔ syndrome d'ischémie oculaire