

**Université de Poitiers**  
**Faculté de Médecine et Pharmacie**

**ANNEE 2017**

**THESE n°**

**THESE**  
**POUR LE DIPLOME D'ETAT**  
**DE DOCTEUR EN MEDECINE**  
**(décret du 16 janvier 2004)**

Présentée et soutenue publiquement le jeudi 22 juin 2017 à Poitiers par

**M. Alexandre PALACIN**

**Occlusions artérielles rétiniennes et événements  
cardiovasculaires**

**COMPOSITION DU JURY**

**Président** : Monsieur le Professeur Jean-Philippe NEAU

**Membres** : Monsieur le Professeur Benoit BATAILLE  
Monsieur le Docteur Frédéric GOBERT

**Directeur de thèse** : Monsieur le Professeur Nicolas LEVEZIEL



# Université de Poitiers

## Faculté de Médecine et Pharmacie

ANNEE 2017

THESE n°

**THESE**  
**POUR LE DIPLOME D'ETAT**  
**DE DOCTEUR EN MEDECINE**  
**(décret du 16 janvier 2004)**

Présentée et soutenue publiquement le jeudi 22 juin 2017 à Poitiers par

**M. Alexandre PALACIN**

Occlusions artérielles rétiniennes et événements  
cardiovasculaires

### COMPOSITION DU JURY

**Président** : Monsieur le Professeur Jean-Philippe NEAU

**Membres** : Monsieur le Professeur Benoit BATAILLE  
Monsieur le Docteur Frédéric GOBERT

**Directeur de thèse** : Monsieur le Professeur Nicolas LEVEZIEL



## LISTE DES ENSEIGNANTS DE MEDECINE

### Professeurs des Universités-Praticiens Hospitaliers

- AGIUS Gérard, bactériologie-virologie (**surnombre jusqu'en 08/2018**)
- ALLAL Joseph, thérapeutique
- BATAILLE Benoît, neurochirurgie
- BRIDOUX Frank, néphrologie
- BURUCOA Christophe, bactériologie – virologie
- CARRETIER Michel, chirurgie générale
- CHEZE-LE REST Catherine, biophysique et médecine nucléaire
- CHRISTIAENS Luc, cardiologie
- CORBI Pierre, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- DAHYOT-FIZELIER Claire, anesthésiologie – réanimation
- DEBAENE Bertrand, anesthésiologie réanimation
- DEBIAIS Françoise, rhumatologie
- DROUOT Xavier, physiologie
- DUFOUR Xavier, Oto-Rhino-Laryngologie
- FAURE Jean-Pierre, anatomie
- FRITEL Xavier, gynécologie-obstétrique
- GAYET Louis-Etienne, chirurgie orthopédique et traumatologique
- GICQUEL Ludovic, pédopsychiatrie
- GILBERT Brigitte, génétique
- GOMBERT Jean-Marc, immunologie
- GOUJON Jean-Michel, anatomie et cytologie pathologiques
- GUILHOT-GAUDEFFROY François, hématologie et transfusion (**surnombre jusqu'en 08/2019**)
- GUILLEVIN Rémy, radiologie et imagerie médicale
- HADJADJ Samy, endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
- HAUET Thierry, biochimie et biologie moléculaire
- HERPIN Daniel, cardiologie
- HOUETO Jean-Luc, neurologie
- INGRAND Pierre, biostatistiques, informatique médicale
- JAAFARI Nematollah, psychiatrie d'adultes
- JABER Mohamed, cytologie et histologie
- JAYLE Christophe, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
- KARAYAN-TAPON Lucie, cancérologie
- KEMOUN Gilles, médecine physique et de réadaptation (**en détachement**)
- KITZIS Alain, biologie cellulaire (**surnombre jusqu'en 08/2018**)
- KRAIMPS Jean-Louis, chirurgie générale
- LECRON Jean-Claude, biochimie et biologie moléculaire
- LELEU Xavier, hématologie
- LEVARD Guillaume, chirurgie infantile
- LEVEQUE Nicolas, bactériologie-virologie
- LEVEZIEL Nicolas, ophtalmologie
- LEVILLAIN Pierre, anatomie et cytologie pathologiques (**surnombre jusqu'en 08/2018**)
- MACCHI Laurent, hématologie
- MARECHAUD Richard, médecine interne
- MAUCO Gérard, biochimie et biologie moléculaire (**surnombre jusqu'en 08/2017**)
- MEURICE Jean-Claude, pneumologie
- MIGEOT Virginie, santé publique
- MILLOT Frédéric, pédiatrie, oncologie pédiatrique
- MIMOZ Olivier, anesthésiologie – réanimation
- NEAU Jean-Philippe, neurologie
- ORIOT Denis, pédiatrie
- PACCALIN Marc, gériatrie
- PERAULT Marie-Christine, pharmacologie clinique
- PERDRISOT Rémy, biophysique et médecine nucléaire
- PIERRE Fabrice, gynécologie et obstétrique
- PRIES Pierre, chirurgie orthopédique et traumatologique
- RICCO Jean-Baptiste, chirurgie vasculaire
- RICHER Jean-Pierre, anatomie
- RIGOARD Philippe, neurochirurgie
- ROBERT René, réanimation
- ROBLOT France, maladies infectieuses, maladies tropicales
- ROBLOT Pascal, médecine interne
- RODIER Marie-Hélène, parasitologie et mycologie
- SENON Jean-Louis, psychiatrie d'adultes (**surnombre jusqu'en 08/2017**)
- SILVAIN Christine, hépato-gastro- entérologie
- SOLAU-GERVAIS Elisabeth, rhumatologie
- TASU Jean-Pierre, radiologie et imagerie médicale
- THIERRY Antoine, néphrologie
- THILLE Arnaud, réanimation
- TOUGERON David, gastro-entérologie
- TOURANI Jean-Marc, cancérologie
- WAGER Michel, neurochirurgie

**Maitres de Conférences des Universités-Praticiens Hospitaliers**

- ALBOUY-LLATY Marion, santé publique
- BEBY-DEFAUX Agnès, bactériologie – virologie
- BEN-BRIK Eric, médecine du travail
- BILAN Frédéric, génétique
- BOURMEYSTER Nicolas, biologie cellulaire
- CASTEL Olivier, bactériologie - virologie – hygiène
- CREMNITER Julie, bactériologie – virologie
- DIAZ Véronique, physiologie
- FAVREAU Frédéric, biochimie et biologie moléculaire
- FEIGERLOVA Eva, endocrinologie, diabète et maladies métaboliques
- FRASCA Denis, anesthésiologie – réanimation
- FROUIN Eric, anatomie et cytologie pathologiques
- HURET Jean-Loup, génétique
- LAFAY Claire, pharmacologie clinique
- PERRAUD Estelle, parasitologie et mycologie
- RAMMAERT-PALTRIE Blandine, maladies infectieuses
- SAPANET Michel, médecine légale
- SCHNEIDER Fabrice, chirurgie vasculaire
- THUILLIER Raphaël, biochimie et biologie moléculaire

**Professeur des universités de médecine générale**

- BINDER Philippe
- GOMES DA CUNHA José

**Maître de conférences des universités de médecine générale**

- BOUSSAGEON Rémy

**Professeur associé des disciplines médicales**

- ROULLET Bernard, radiothérapie

**Professeurs associés de médecine générale**

- BIRAULT François
- VALETTE Thierry

**Maitres de Conférences associés de médecine générale**

- AUDIER Pascal
- ARCHAMBAULT Pierrick
- BRABANT Yann
- FRECHE Bernard
- GIRARDEAU Stéphane
- GRANDCOLIN Stéphanie
- PARTHENAY Pascal
- VICTOR-CHAPLET Valérie

**Enseignants d'Anglais**

- DEBAIL Didier, professeur certifié
- DHAR Pujasree, maître de langue étrangère
- ELLIOTT Margaret, contractuelle enseignante

**Professeurs émérites**

- EUGENE Michel, physiologie (08/2019)
- GIL Roger, neurologie (08/2017)
- MARCELLI Daniel, pédopsychiatrie (08/2017)
- MENU Paul, chirurgie thoracique et cardio-vasculaire (08/2017)
- POURRAT Olivier, médecine interne (08/2018)
- TOUCHARD Guy, néphrologie (08/2018)

**Professeurs et Maîtres de Conférences honoraires**

- ALCALAY Michel, rhumatologie
- ARIES Jacques, anesthésiologie-réanimation
- BABIN Michèle, anatomie et cytologie pathologiques
- BABIN Philippe, anatomie et cytologie pathologiques
- BARBIER Jacques, chirurgie générale (ex-émérite)
- BARRIERE Michel, biochimie et biologie moléculaire
- BECQ-GIRAUDON Bertrand, maladies infectieuses, maladies tropicales (ex-émérite)
- BEGON François, biophysique, médecine nucléaire
- BOINOT Catherine, hématologie – transfusion
- BONTOUX Daniel, rhumatologie (ex-émérite)
- BURIN Pierre, histologie
- CASTETS Monique, bactériologie -virologie – hygiène
- CAVELLIER Jean-François, biophysique et médecine nucléaire
- CHANSIGAUD Jean-Pierre, biologie du développement et de la reproduction
- CLARAC Jean-Pierre, chirurgie orthopédique
- DABAN Alain, oncologie radiothérapie (ex-émérite)
- DAGREGORIO Guy, chirurgie plastique et reconstructrice
- DESMAREST Marie-Cécile, hématologie
- DEMANGE Jean, cardiologie et maladies vasculaires
- DORE Bertrand, urologie (ex-émérite)
- FAUCHERE Jean-Louis, bactériologie-virologie (ex-émérite)
- FONTANEL Jean-Pierre, Oto-Rhino Laryngologie (ex-émérite)
- GRIGNON Bernadette, bactériologie
- GUILLARD Olivier, biochimie et biologie moléculaire
- GUILLET Gérard, dermatologie
- JACQUEMIN Jean-Louis, parasitologie et mycologie médicale
- KAMINA Pierre, anatomie (ex-émérite)
- KLOSSEK Jean-Michel, Oto-Rhino-Laryngologie
- LAPIERRE Françoise, neurochirurgie (ex-émérite)
- LARSEN Christian-Jacques, biochimie et biologie moléculaire
- MAGNIN Guillaume, gynécologie-obstétrique (ex-émérite)
- MAIN de BOISSIERE Alain, pédiatrie
- MARILLAUD Albert, physiologie
- MORICHAU-BEAUCHANT Michel, hépato-gastro-entérologie
- MORIN Michel, radiologie, imagerie médicale
- PAQUEREAU Joël, physiologie
- POINTREAU Philippe, biochimie
- REISS Daniel, biochimie
- RIDEAU Yves, anatomie
- SULTAN Yvette, hématologie et transfusion
- TALLINEAU Claude, biochimie et biologie moléculaire
- TANZER Joseph, hématologie et transfusion (ex-émérite)
- VANDERMARCO Guy, radiologie et imagerie médicale



Selon que vous serez puissant ou misérable,  
Les jugements de cour vous rendront blanc ou noir.

*Les animaux malades de la peste*, Jean de La Fontaine

## REMERCIEMENTS

Monsieur le Professeur Jean-Philippe NEAU,

Vous me faites le très grand honneur de présider et de juger cette thèse. Votre expérience et vos compétences dans ce domaine pour évaluer mon travail étaient une évidence. J'ai eu le plaisir au cours de mon internat d'apprécier votre savoir-faire et de bénéficier de votre sens de la pédagogie. Veuillez recevoir l'expression de ma sincère gratitude et de tout mon respect.

Monsieur le Professeur Benoit BATAILLE,

Je vous remercie sincèrement de m'avoir fait l'honneur d'accepter de juger mon travail. J'ai eu le privilège d'évoluer à vos côtés pendant quelques mois, et d'admirer sans cesse vos qualités humaines, votre charisme, votre immense professionnalisme. Que ce travail soit l'expression de ma reconnaissance.

Monsieur le Dr Frédéric GOBERT,

Je vous remercie d'accepter de juger mon travail. Dans votre service à plusieurs reprises, j'ai pu découvrir puis comprendre votre respect du travail, des patients, avec une rigueur saine. Votre grand sens de la persévération et de l'abnégation est pour moi un modèle. Vous avez décidé de me faire confiance. Veuillez recevoir toute ma gratitude et mon respect.

Monsieur le Professeur Nicolas LEVEZIEL,

Vous m'avez proposé ce sujet et permis de réaliser ce travail. Je vous remercie d'avoir accepté la direction de cette thèse. J'ai eu la chance au cours de ma formation de pouvoir profiter de votre enseignement universitaire et de votre expertise dans de nombreux domaines de l'ophtalmologie. Veuillez recevoir l'expression de ma profonde reconnaissance et de tout mon respect.

A mi abuelo querido, esa faena va por ti.

A mes parents, reconnaissance éternelle pour tout. Tant d'années. La subtilité à l'état pur...

A ma sœur Aurore, les mots ne suffisent pas. L'équilibre cartésien et l'instinct latin. Ma référence.

A Olivier, maintenant plus passionné que moi par les bêtes à cornes, toujours disponible et à l'écoute pour moi.

A tout le reste de notre clan : Tonton Antoine, Tatie Anne Marie, Julien, Emilie, Karine, Tonton Gérard, Thibault, Vanessa. Une chance de toujours pouvoir compter sur vous.

A ma petite canaille Alice, la grâce d'une bambina. A Gaston, la sérénité si jeune déjà. La relève est magnifique avec eux.

A Pauline, pour me supporter et me transporter.

A Gabriel, un frère depuis longtemps, les plus grands moments.

A Lucile et Cécile, les meilleures, merci pour votre afición. Une chance de vous avoir.

Aux fidèles depuis si longtemps : Cédric, Sylvain, Etienne, Paul, Geoffroy, Laban, Manu Lataud, Andrea, Christophe un Dacquois qu'on tolère, Mika et Mathilde, Manu Pouchard.

A Aurore Faivre de la Principauté.

A Charles et les Lafage, la Poésie existe.

Aux locas, Claire Renaud, Claire Leblanc, Maelle, Marie, Antoine, la folie animale.

Aux amis découverts ici : Samy, digne successeur de Mohamed ALI, Alice une première dame décalée, la Michelle Obama de Poitiers, Romain, ma soupape, Quentin, Marion, Julie Gribaudo, Julie Espenan bientôt Marchetti, le farniente décomplexé, Emilie, Cynthia, Thomas, Eliette, Maxime.

A Roxane, les conseils, et le pari des jeunes, bravo ! une maman professionnelle, Martial, juste une idée, l'idée juste, Olivier, quel bagou, quelle finesse ! Dr Boissonnot, la bienveillance, Yona : quand une optimiste rencontre un pessimiste..., Tremeur, Naoual, Guillaume, Aude et Laurence pour leur aide précieuse, les secrétaires ainsi que nos brillants orthoptistes.

A Marie-Françoise Robert, la spontanéité, la sincérité.

A ceux de la fac de Bordeaux : Antoine Beele, compagnon de plongée et conseils avisés, Arnaud, Béa, Florence, Sophie.

A la grande équipe rochelaise : Emilie, le travail plus que très bien fait, Elisabeth, la force tranquille, Anne Laure Mme 100000 volts, et l'ensemble de l'équipe, l'accueil (Kiki et Katia), les infirmières de consultation et de bloc opératoire, les secrétaires. Un merci immense.

A Agathe pour tous les bons tuyaux, conseils, pour savoir me remonter le moral ; quelle immense chance d'avoir été tant de temps ton compagnon de consultation, bloc et Triolet ! Sincèrement merci et Chapeau !

A Séverin Cabasson, une aide décisive à l'élaboration de ce travail, et dans la bonne humeur ! Merci !

Aux rencontres passionnantes de Neurochirurgie : Jean Luc Blanc, Philippe Rigoard, Alexandre Delmotte, Samuel D'Houtaud, mes patrons, mes cointernes de l'époque : Philippe Cam, André Duprat et Manu Pouchard, les infirmières extraordinaires.

Aux rencontres de Neurologie, à l'ensemble de l'équipe, particulièrement au Dr Foucaud du Boisguezeneuc, le sixième sens clinique, que j'ai pu observer en tant que binôme pendant 6 mois. Bonne route à tous.

Au Dr Galatoire, chef de service à la Fondation Rothschild à Paris, pour m'avoir accepté dans son pôle d'excellence, et toute son équipe : Drs Jacomet, Zmuda, Benillouche, Farah, Le, Derman, Herdan, Azria, et mes co-internes du moment : Laura Moyal et Yaïr Chetrit.

A Carlos, Maribel, toute la famille sous les Pyrénées.

Aux copains pas si oubliés que ça du collège Jean Rostand et de l'école primaire des Arènes.

Aux génies El Cigala, Ray Charles, les autres, pour l'inspiration.

Au maestro Juan José Padilla, un modèle.

Aux toreros, tous.

A l'émotion.

Au ciel, mon grand-père l'Humaniste, immense, mes grands-parents, Lise.



## ABREVIATIONS

BAV : Baisse d'acuité visuelle

OAR : Occlusion artérielle rétinienne

OACR : Occlusion de l'artère centrale de la rétine

OBAR : Occlusion de branche de l'artère centrale de la rétine

OCR : Occlusion cilio-rétinienne

ACR : Artère centrale de la rétine

CV : Cardiovasculaire

FR : Facteur de risque

FRCV : Facteur de risque cardiovasculaire

ECV : Evénement cardiovasculaire

FO : Fond d'œil

HTA : Hypertension artérielle

AVC : Accident vasculaire cérébral

IDM : infarctus du myocarde

HDL : High density lipoprotein cholesterol

LDL : Low density lipoprotein cholesterol

FA : fibrillation auriculaire

IV : Intra-veineux

SAS : Syndrome d'apnées du sommeil

EDTSA : Echographie doppler des troncs supra aortiques

OCT : Tomographie en cohérence optique (Optical Coherence Tomography)

HAS : Haute autorité de santé

TCA : Temps de céphaline activé

AVK : Anti vitamine K

INR : International normalized ratio

NIH : National institutes of Health Stroke Scale

SNC : Système nerveux central

IRM : Imagerie par résonance magnétique nucléaire

# SOMMAIRE

<b>INTRODUCTION</b>	<b>15</b>
<b>MATERIELS ET METHODES</b>	<b>18</b>
RECRUTEMENT DES PATIENTS / DUREE / RECUEIL DE DONNEES	18
DEFINITIONS DES ANTECEDENTS CARDIOVASCULAIRES ET DES FACTEURS DE RISQUE CARDIOVASCULAIRE	19
DEFINITION DES EVENEMENTS CARDIOVASCULAIRES	20
ANALYSE STATISTIQUE	20
<b>RESULTATS</b>	<b>21</b>
CARACTERISTIQUES CLINIQUES ET DEMOGRAPHIQUES	21
FACTEURS DE RISQUE ET ANTECEDENTS CARDIOVASCULAIRES CONNUS	24
APPARITION D'EVENEMENTS CARDIOVASCULAIRES AU COURS DU SUIVI	25
LESIONS CAROTIDIENNES	27
<b>DISCUSSION</b>	<b>29</b>
<b>CONCLUSION</b>	<b>34</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE</b>	<b>35</b>
<b>RESUME</b>	<b>38</b>
<b>SERMENT</b>	<b>39</b>



# INTRODUCTION

L'occlusion artérielle rétinienne (OAR) est une pathologie rare mais parmi les plus sévères en ophtalmologie. Son incidence est évaluée à 1/10000/an, classiquement chez des sujets à risque cardiovasculaire (1). La première description remonte à 1859 par Von Graefe. Son diagnostic est évoqué devant un tableau typique associant baisse d'acuité visuelle (BAV) brutale, importante, unilatérale sur un œil blanc, indolore, et confirmée par un examen du fond d'œil objectivant une pâleur rétinienne, un aspect rouge cerise de la macula, des artères grêles et déshabitées. Dans certains cas, un embolie artériel peut être visible (2)(3).

Les examens complémentaires à notre disposition ont essentiellement un intérêt étiologique et pronostique. Même si l'occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR) représente la principale manifestation occlusive artérielle rétinienne, d'autres formes existent comme les occlusions de branche de l'artère centrale de la rétine (OBAR), les occlusions de l'artère cilio-rétinienne (OCR), l'amaurose transitoire et les nodules cotonneux.

Anatomiquement, l'artère ophtalmique est la première branche majeure de l'artère carotide interne (77% des cas), elle donne naissance à l'artère centrale de la rétine (ACR) qui assure la majeure partie de la vascularisation rétinienne. Des variations anatomiques rares ont été décrites concernant l'origine de l'ACR, la plus fréquente étant sa naissance depuis l'artère méningée moyenne (1,17%), branche du système carotidien externe. Les branches de l'ACR sont des artéioles sans anastomoses, réalisant une vascularisation de type terminale. Dans 15 à 30 % des cas, il existe au moins une artère cilio-rétinienne sur un des deux yeux, issue des artères ciliaires postérieures, elles-mêmes issues de l'artère ophtalmique, qui assure une part très variable de la vascularisation, à destinée maculaire (19,5%) et pouvant aller exceptionnellement jusqu'à la totalité de la vascularisation de la rétine (4)(5)(6).

Le trajet de l'ACR se divise en 3 parties : la partie intra-orbitaire, depuis sa naissance jusqu'à son entrée dans la gaine méningée du nerf optique en inféro-médial à 10mm du globe oculaire, la partie intradurale sur 1 à 4 mm, 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 en position centrale jusqu'à la papille où elle se divise en ses branches terminales. L'ACR se divise au niveau du disque optique en quatre artérioles, branches temporale supérieure et inférieure, et branches nasale supérieure et inférieure. Le réseau capillaire rétinien est organisé en deux couches : une couche superficielle au niveau des cellules ganglionnaires et des fibres nerveuses rétiniennes, et une couche profonde au niveau de la couche nucléaire interne, cette dernière étant absente au niveau de la fovea, centre anatomique de la macula. Ce réseau assure la barrière hémato-rétinienne interne (1).

Les causes d'OAR sont nombreuses, de mécanismes thrombotique ou embolique. Parmi les causes thrombotiques, l'athérosclérose locale est majoritaire devant les causes artéritiques (maladie de Horton principalement) avec un rapport d'un pour dix entre ces 2 causes. L'athérome carotidien et les pathologies cardiaques - par troubles du rythme et valvulopathies - dominent les étiologies emboliques (7)(8)(9). De très nombreuses causes plus ou moins rares ont été rapportées (10)(11)(12). Il s'agit donc d'une pathologie survenant préférentiellement chez des patients à risque cardio-vasculaire (13).

La présence d'antécédents cardiovasculaires (CV) est évaluée jusqu'à 67% des cas chez les patients ayant présenté un épisode d'OAR et la découverte de facteurs de risques cardiovasculaires (FRCV) après OAR est fréquente (78%) (14). Ces événements cardiovasculaires (ECV) peuvent avoir un retentissement sur les activités de la vie quotidienne et aller jusqu'au décès.

Du point de vue thérapeutique, de très nombreuses attitudes ont été proposées, comme l'administration sub-linguale de dinitrate d'isosorbide, le massage du globe oculaire, la ponction de chambre antérieure, les agents hypotonisants, l'oxygénothérapie hyperbare, sans preuve scientifique (8)(15).

Plus récemment, la fibrinolyse intraveineuse ou in situ est apparue comme le traitement le plus prometteur, mais n'a pas fait la preuve de son efficacité sur l'amélioration visuelle, et la fréquence et gravité potentielle de ses effets secondaires en est un inconvénient (8).

L'objectif de l'étude était de décrire les facteurs de risque et les antécédents cardiovasculaires d'une série de patients ayant consulté en ophtalmologie pour une OAR, et d'évaluer l'incidence des événements cardiovasculaires dans cette cohorte.

# MATERIELS ET METHODES

## Recrutement des patients / Durée / recueil de données

Il s'agit d'une étude rétrospective, monocentrique, réalisée au Centre Hospitalier Universitaire de Poitiers portant sur la période d'août 2010 à septembre 2016. Elle concernait des patients ayant consulté dans le service d'ophtalmologie pour un symptôme visuel. Les patients qui présentaient un tableau clinique d'occlusion artérielle rétinienne récente (moins d'un mois) confirmée par un examen du fond d'œil étaient inclus dans cette étude. Il s'agissait de patients qui consultaient pour un motif compatible avec le diagnostic d'OAR et dont l'examen ophtalmologique confirmait le caractère récent de l'OAR. Les patients dont le diagnostic était une découverte fortuite lors d'une consultation pour un autre motif étaient systématiquement exclus, de même qu'en cas de doute diagnostique.

Les patients ont bénéficié d'un examen ophtalmologique comprenant une acuité visuelle initiale, un examen en lampe à fente, et un examen du fond d'œil. Une angiographie à la fluorescéine et une tomographie en cohérence optique (OCT) étaient réalisées quand elles ne retardaient pas la prise en charge pour les cas les plus urgents, et/ou dans le cadre du bilan étiologique. La date d'apparition des symptômes ophtalmologiques permettait de dater l'occlusion, et d'établir ainsi l'état cardiovasculaire antérieur à l'OAR, et les événements survenus dans les suites de l'OAR.

Seul le traitement par fibrinolyse intraveineuse ou intra-artérielle in situ était noté lorsqu'il a pu être réalisé. Les contre-indications cliniques, biologiques et radiologiques au protocole de fibrinolyse IV tels que définis par l'Unité Neuro-Vasculaire sont rappelées : déficit > 4h30 ou heure de début incertaine, HTA > 185/110 mmHg au moment d'administration du rt-PA, antécédent ou suspicion clinique d'hémorragie méningée ou intracrânienne, hémorragie digestive ou urogénitale récente < 21 jours, ulcère gastro-intestinal < 3 mois, varices œsophagiennes, anévrisme artériel, malformation artérielle ou veineuse, hémophilie,

rétinopathie hémorragique ou diabétique, massage cardiaque externe récent traumatique (<10 jours), ponction lombaire récente (7 jours), intervention chirurgicale ou traumatisme important < 3 mois, endocardite bactérienne, péricardite, pancréatite aiguë, hépatopathie sévère, néoplasie majorant le risque hémorragique, TCA > 1,5N, administration d'AVK avec INR  $\geq$  1,7, plaquettes < 100000 /mm<sup>3</sup>, glycémie > 4 g/L ou < 0,5 g/L, signes d'hémorragie en imagerie, signes d'ischémie > 50% du territoire de l'artère cérébrale moyenne (ou supérieur à un tiers d'hémisphère cérébral). Les contre-indications suivantes étaient discutées au cas par cas : déficit neurologique mineur (NIH < 5) ou en voie de régression, déficit neurologique majeur (NIH > 25) ou trouble de la vigilance, crise convulsive, patient diabétique aux antécédents d'AVC, AVC récent < 3 mois, antécédents de lésion sévère du SNC traitée, grossesse, accouchement.

Les autres traitements en phase aiguë n'étaient pas relevés.

Les informations étaient recueillies à partir des dossiers médicaux des patients et des compte-rendus d'hospitalisation. Lorsque les données post-OAR étaient insuffisantes ou que les patients n'étaient plus suivis au CHU de Poitiers, le médecin traitant était directement contacté afin de connaître l'apparition éventuelle de pathologies CV.

### **Définitions des antécédents cardiovasculaires et des facteurs de risque cardiovasculaire**

Les FRCV retenus comportaient ceux définis par l'HAS : l'hypertension artérielle (HTA) permanente traitée ou non ( $\geq$ 140/90 mmHg à deux reprises), le diabète (glycémie à jeûn  $\geq$  1,26g/L (7mmol/L) vérifiée à deux reprises), le tabagisme actif (actuel ou arrêté depuis moins de 3 ans), et la dyslipidémie (HDL-cholestérol  $\leq$ 0,4 g/L et/ou LDL-cholestérol >1,60 g/L) (16).

La présence d'un syndrome d'apnées du sommeil ou d'une obésité – définie par un indice de masse corporelle supérieur à 30 – était également notée (17).

Les antécédents CV retenus étaient rassemblés en 6 catégories : accident vasculaire cérébral ischémique (constitué ou transitoire) ou hémorragique, angor, infarctus du myocarde, fibrillation atriale (FA) et/ou flutter, maladie thromboembolique veineuse,

artériopathie périphérique nécessitant un traitement préventif médicamenteux et /ou ayant bénéficié d'un geste chirurgical.

Une sténose artérielle carotidienne hémodynamiquement significative était définie par une sténose artérielle de plus de 70% sur l'imagerie des troncs supra-aortiques par EDTSA ou angioscanner des vaisseaux du cou (18).

### **Définition des événements cardiovasculaires**

Les ECV relevés lors du suivi des patients après le diagnostic d'OAR correspondaient exactement aux FRCV et antécédents cardiovasculaires étudiés en phase pré-occlusive. Le décès de cause cardiovasculaire était aussi noté.

Il s'agissait de relever les nouveaux événements CV apparus après le diagnostic et le bilan d'OAR, et non la découverte lors du bilan de l'OAR de maladies CV ignorées du patient.

En revanche, pour l'étude des lésions carotidiennes nous avons évalué les données retrouvées dès la réalisation du bilan étiologique, compte tenu de leur grande implication pour leur propre compte (indépendamment des autres comorbidités) dans cette pathologie.

### **Analyse statistique**

Les données ont été recueillies dans un tableau Microsoft® Excel et traitées à l'aide des logiciels Statview® version 5.0 (SAS Institute Inc., Cary, NC, USA).

Les variables continues étaient décrites par la moyenne  $\pm$  l'écart-type pour les variables paramétriques. Les variables qualitatives étaient décrites par leur nombre et le pourcentage correspondant.

Les variables continues étaient comparées par le test t de Student pour les variables paramétriques et par le test de Mann-Whitney pour les variables non-paramétriques. Les variables qualitatives étaient comparées par le test du Khi-2 ou le test exact de Fischer selon les conditions d'application. Un  $p < 0,05$  était considéré comme significatif.

# RESULTATS

## Caractéristiques cliniques et démographiques

Soixante-deux patients d'un âge moyen au diagnostic de  $71,5 \pm 14,6$  ans ont été inclus dans l'étude. Les patients étaient âgés de 29 ans à 94 ans. La répartition de sexe était de 32 hommes et 30 femmes. Le tableau 1 représente les caractéristiques démographiques de la population étudiée.

L'occlusion était une OACR pour 46 patients (74,9%), une OBAR pour 11 patients (17,4), une OCR pour 5 patients (8,1%). Les figures 1, 2 et 3 montrent les clichés de fond d'œil, d'angiographie à la fluorescéine et d'OCT de patients de l'étude ayant présenté respectivement une OACR, une OBAR, et une OCR.

Trente-sept patients (62,7%) consultaient avec un délai inférieur à 24 heures.

Une cause artéritique était retrouvée dans 5 cas (8,8%), non artéritique dans 52 cas (91,2%), et d'étiologie incertaine pour 5 patients.

Un traitement par fibrinolyse intraveineuse ou in situ a été réalisé pour 8 patients (12,9%).

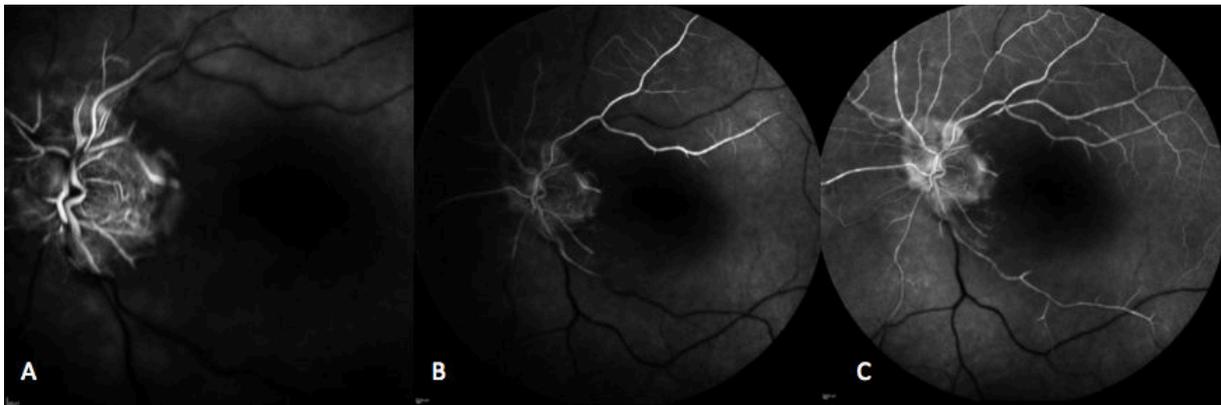


Figure 1 : OACR gauche.  
Angiographie à la fluorescéine : aspect en arbre mort.  
Temps précoce (A), intermédiaire (B), tardif (C).

TABLEAU 1 : Caractéristiques démographiques de la population (n=62)	
Âge, ans ± DS	71,53 ± 14,6
Sexe, n (%)	
Homme	32 (51,6)
Femme	30 (48,4)
Type d'OAR, n (%)	
OACR	46 (74,9)
OBAR	11 (17,4)
OCR	5 (8,1)
Mécanisme d'OAR, n (%)	
Artéritique	5 (8,8)
Non artéritique	52 (91,2)
Antécédent CV, n (%)	
AVC	5 (8,1)
Angor	6 (9,7)
IDM	7 (11,3)
FA ou flutter auriculaire	9 (14,5)
MTEV	6 (9,7)
Artériopathie	12 (19,4)
Sténose carotidienne	3 (5,4)
Facteurs de risque CV, n (%)	
HTA	38 (61,3)
Tabagisme	21 (33,9)
Obésité	6 (9,7)
Diabète	9 (14,5)
Dyslipidémie	32 (51,6)
Syndrome d'apnées du sommeil	4 (6,5)
Délai de consultation, n (%)	
<24h	37 (62,7)
24-72h	8 (14,1)
>72h	13 (22,1)
Traitement fibrinolytique IV, n (%)	
Fibrinolyse IV / in situ	8 (12,9)
DS : Déviation standard, OAR : Occlusion artérielle rétinienne, OACR : occlusion de l'artère centrale de la rétine, OBAR : Occlusion de branche de l'artère centrale de la rétine, OCR : Occlusion cilio rétinienne, CV : Cardiovasculaire, AVC : Accident vasculaire cérébral, IDM : infarctus du myocarde, FA : Fibrillation auriculaire, MTEV : Maladie thromboembolique veineuse, HTA : Hypertension artérielle, IV : Intraveineuse	

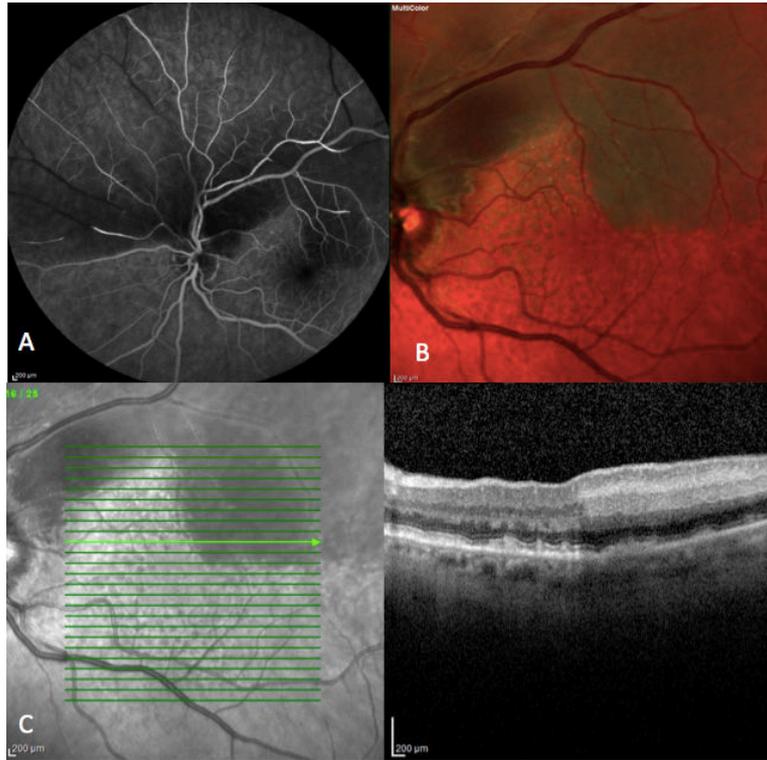


Figure 2 : OBAR gauche supérieure.

- A. angiographie à la fluorescéine au temps intermédiaire.
- B. cliché couleur du fond d'œil : ischemie et pâleur rétinienne sectorielle maculaire supérieure.
- C. OCT maculaire : œdème intra rétinien ischémique

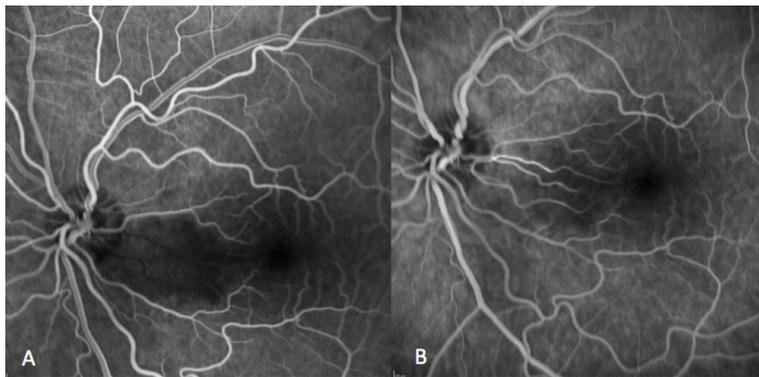


Figure 3 : OCR gauche isolée.

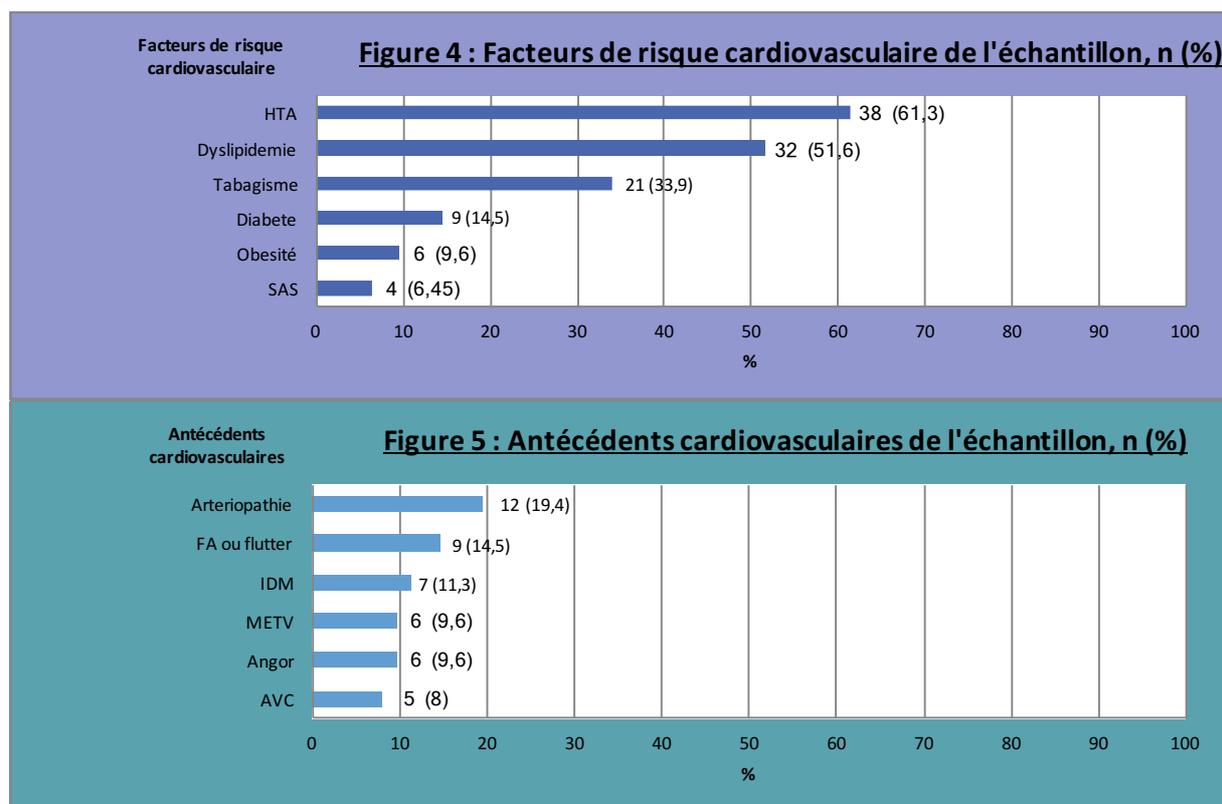
- A. Angiographie à la fluorescéine au temps précoce
- B. Angiographie à la fluorescéine au temps tardif : reperfusion de l'artère cilio-rétinienne

## Facteurs de risque et antécédents cardiovasculaires connus

En moyenne, il existait  $1,8 \pm 1,2$  FRCV par patient et  $0,73 \pm 0,6$  antécédent CV par patient au moment du diagnostic.

Cinquante-deux patients (83,9%) avaient 1 ou plusieurs FRCV au moment du diagnostic d'OAR. Parmi les FRCV étudiés, l'HTA était retrouvée chez 36 patients (61,3%), suivie de la dyslipidémie chez 32 patients (51,6%) et du tabagisme chez 21 patients (33,9%). La figure 4 montre la répartition des FRCV étudiés.

Vingt-neuf patients (46,8%) avaient 1 ou plusieurs antécédents CV au moment du diagnostic d'OAR, 12 patients (19,4%) avaient une artériopathie périphérique connue avant l'apparition de l'OAR, 9 patients (14,5%) avaient une fibrillation auriculaire ou flutter, 7 patients (11,3%) avaient présenté un infarctus du myocarde. La figure 5 montre la répartition des antécédents CV étudiés.



## Apparition d'événements cardiovasculaires au cours du suivi

La durée moyenne de suivi dans cette étude est de  $27,2 \pm 17,7$  mois.

La figure 6 représente les types d'événements cardiovasculaires présentés par les patients au cours de leur suivi médical.

Vingt et un patients (33,9 %) ont présenté un ECV, et certains patients avaient plusieurs ECV après OAR.

Sept cas d'insuffisance cardiaque ont été recensés au cours du suivi.

Quatre cas de FA, d'artériopathie périphérique, d'AVC, de décès d'origine cardiovasculaire ont été recensés. Un SAS a été diagnostiqué pour 3 patients. Une HTA a été diagnostiquée pour 2 patients, de même qu'une maladie thromboembolique et un diabète. Une dyslipidémie est apparue chez 1 patient.

Au cours du suivi il a été mis en évidence la présence d'un nouvel ECV pour 21 patients (33,9%) et l'absence d'ECV pour 41 patients (66,1%). La comparaison de ces 2 groupes ne retrouve pas de différence statistiquement significative en fonction de l'étiologie, des caractéristiques démographiques, du statut cardiovasculaire avant diagnostic, du délai de premier contact médical (Tableau 2).

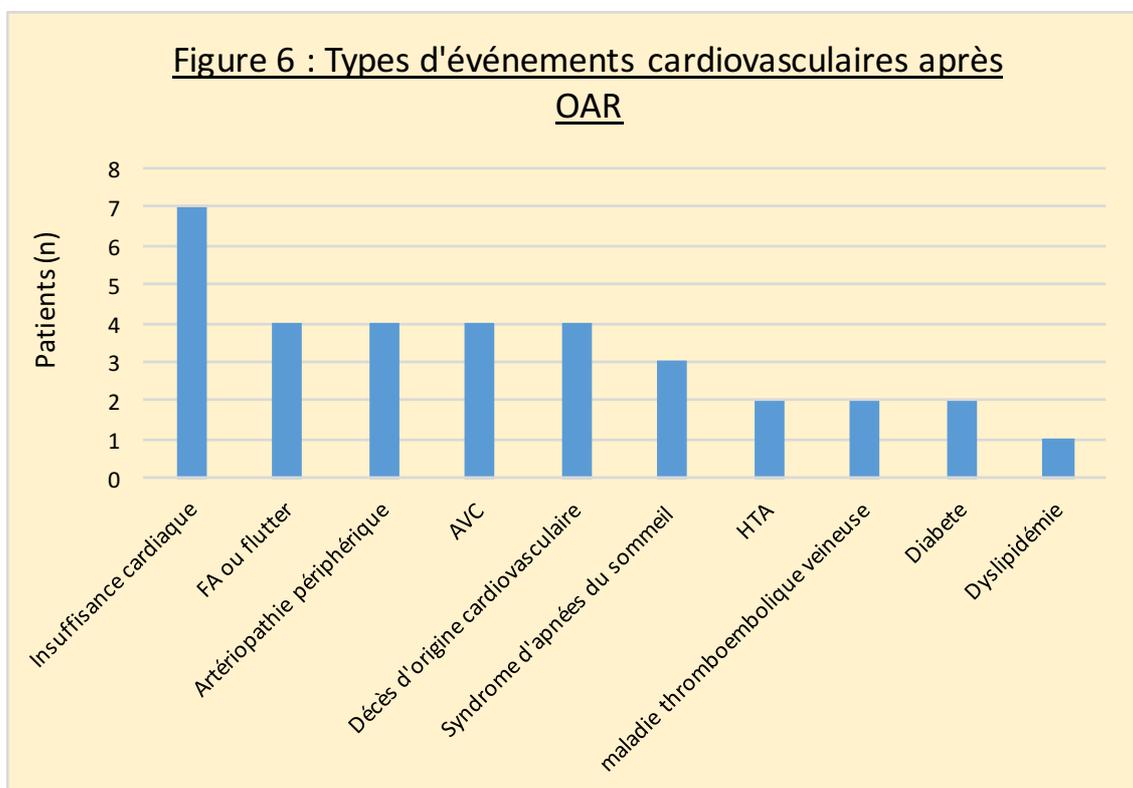


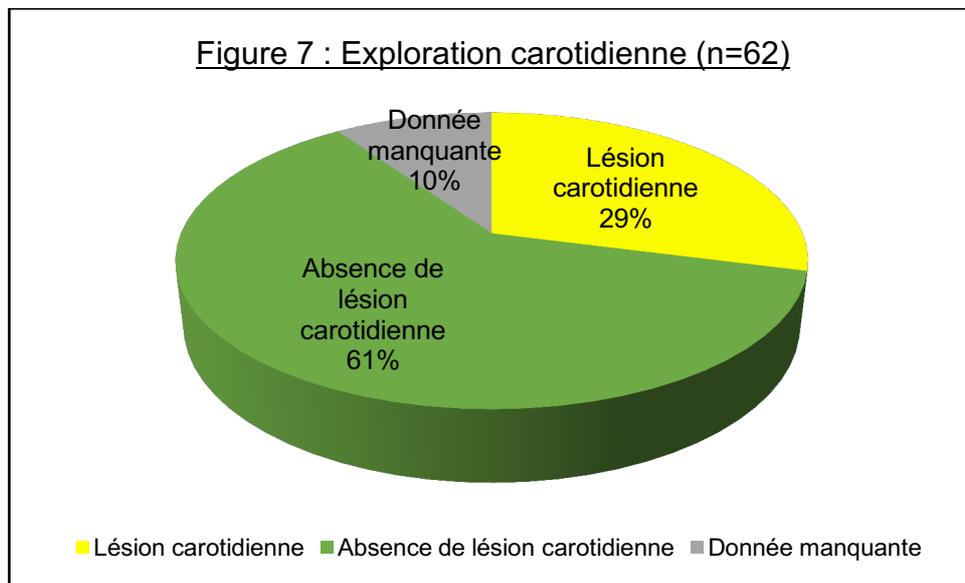
TABLEAU 2 : Evénements CV après OAR : absence ( ECV-) ou présence (ECV+)			
	ECV - (n=41)	ECV + (n=21)	p
Age, ans ± DS	72,5 ± 14,1	69,6 ± 14,1	0,43
Genre, n (%)			
Homme	20 (48,8)	12 (57,1)	0,72
Femme	21 (51,2)	9 (42,9)	0,72
Type d'OAR, n (%)			
OACR	29 (70,7)	17 ( 81,0)	0,57
OBAR	9 (22,0)	2 ( 9,5)	0,38
OCR	3 (7,3)	2 ( 9,5)	>0,9
Mécanisme, n (%)			
Artéritique	3 (8,1)	2 (10,0)	>0,9
Non artéritique	34 ( 91,9)	16 (90,0)	>0,9
Antécédents CV, n (%)			
AVC	3 (7,3)	2 (9,5)	>0,9
Angor	4 (9,8)	2 (9,5)	>0,9
IDM	4 (9,8)	3 (14,3)	0,91
FA ou flutter	5 (12,2)	4 (19,1)	0,73
MTEV	2 (4,9)	4 (19,1)	0,18
Artériopathie	5 (12,2)	7 (33,3)	0,09
Sténose carotidienne	0 (0)	3 (15,8)	0,06
Total antécédents CV par patient	0,56 ± 0,7	1,05 ± 1,2	0,07
Facteurs de risques CV, n (%)			
HTA	25 (61,0)	13 (61,9)	>0,9
Tabagisme	14 (34,2)	7 (33,3)	>0,9
Obésité	2 (4,9)	4 (19,1)	0,18
Diabète	6 (14,6)	3 (14,3)	>0,9
Dyslipidémie	22 (53,7)	10 (47,6)	0,86
SAS	2 (4,9)	2 (9,5)	0,87
Total facteurs de risque CV par patient	1,73 ± 1,0	1,86 ± 1,6	0,71
Délai de consultation, n (%)			
<24h	23 (57,5)	14 (73,7)	0,36
24-72h	7 (18,0)	1 (5,6)	0,4
>72h	10 ( 25,0)	3 (16,7)	0,72
CV : Cardiovasculaire, OAR : Occlusion artérielle rétinienne, ECV : Evénement cardiovasculaire, OACR : Occlusion de l'artère centrale de la rétine, OBAR : Occlusion de branche de l'artère centrale de la rétine, OCR : Occlusion cilio-rétinienne, AVC : Accident vasculaire cérébral, IDM : Infarctus du myocarde, FA : Fibrillation auriculaire, MTEV : Maladie thromboembolique veineuse, HTA : Hypertension artérielle, SAS : Syndrome d'apnées du sommeil.			

## Lésions carotidiennes

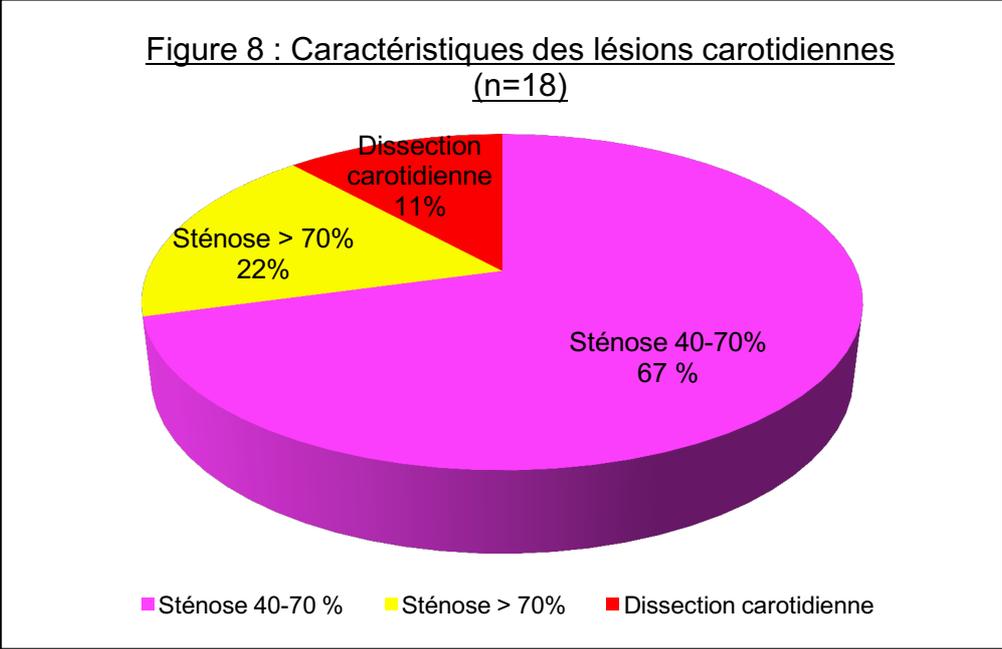
Le résultat des explorations carotidiennes est présenté sur les figures 7 et 8.

Ici sont présentées aussi bien les lésions carotidiennes connues au moment du diagnostic (3 patients) que celles découvertes lors du bilan étiologique (15 patients) ou au cours du suivi (aucun patient) étant donné le rôle essentiel du statut carotidien dans les OAR, et sa découverte majoritairement lors du bilan étiologique initial. C'est la raison pour laquelle cette partie est traitée à part.

Parmi les 62 patients, 18 (29%) présentaient une lésion carotidienne, 38 (61%) n'avaient pas de lésion carotidienne. Les données étaient insuffisantes pour 6 patients (10%), par absence de compte-rendu d'examen dans le dossier (Figure 7).



La répartition selon le type de lésion est présentée dans la figure 8. Parmi les 18 patients présentant une lésion carotidienne, une sténose carotidienne entre 40 et 70% était retrouvée chez 12 patients (67%), une sténose supérieure à 70% chez 4 patients (22%), et une dissection carotidienne chez 2 patients (11%).



# DISCUSSION

Chez les patients présentant une OAR, les facteurs de risque cardiovasculaires les plus fréquemment retrouvés étaient l'hypertension artérielle (61,3 %) et la dyslipidémie (51,6 %). Un antécédent d'artériopathie et de FA ou flutter était retrouvé chez respectivement 19,4 % et 14,5 % des patients.

Ces résultats viennent confirmer les précédents travaux sur les FRCV de la pathologie occlusive artérielle rétinienne. En effet, on retrouve également l'HTA en principal FRCV, 52 à 88 %, suivie par la dyslipidémie, 38 % à 73 % dans les principales études ces dix dernières années (9)(13)(14)(19)(20).

Il convient de préciser que la multitude de FRCV et leur définition pas toujours consensuelle est à l'origine des importantes variations de fréquence retrouvées dans la littérature.

Une des difficultés est de savoir quels FRCV sont à retenir compte tenu de leur nombre discuté selon les auteurs, avec des niveaux de preuve différents. En France la Haute Autorité de Santé a émis des critères relativement précis que nous avons retenus, auxquels d'autres facteurs ont été ajoutés car ils nous semblaient potentiellement significatifs, comme l'obésité ou le SAS (16). La même problématique se pose concernant les antécédents CV que nous avons étudié, qui sont nombreux et avec une implication clinique et thérapeutique possiblement très différentes. Par exemple la présence d'une valvulopathie cardiaque n'a pas été étudiée compte tenu d'une trop grande variabilité inter-individuelle (intervention chirurgicale ou non, traitement anticoagulant ou non, nombreux types de valvulopathie, étiologies multiples...). De même les autres études ont montré une fréquence plus élevée d'antécédents vasculaires familiaux, de plaques d'athérome carotidien, de foramen ovale perméable, de pathologie rénovasculaire (13)(19).

Un seuil de sténose carotidienne est classiquement admis comme supérieur à 70 %, conformément aux critères de l'étude NASCET actuellement reconnus dans la prise en charge des sténoses carotidiennes symptomatiques (18). 29% des patients de notre cohorte avaient une lésion carotidienne (sténose ou dissection artérielle).

Quatre patients (6,5 %) présentait une sténose carotidienne supérieure ou égale à 70%. Ce résultat semble inférieur à ceux trouvés par Callizo et al., Hayreh et al. et Rudkin et al., qui retrouvent respectivement 40%, 18% et 15% de sténose carotidienne >70% (9)(13)(14). Cette différence est difficile à expliquer puisque le degré de sténose était également supérieur ou égal à 70%. Cela pourrait venir de l'hétérogénéité de mesure du degré de la sténose carotidienne dans notre centre, qui était réalisée soit par Echographie doppler des troncs supra-aortiques (EDTSA), soit par angioscanner des TSA soit par ces deux examens, et par des opérateurs différents pour les deux examens. Concernant les sténoses < 70%, nos résultats sont comparables avec ceux de la littérature, puisque nous avons 12% de sténoses entre 40 et 70%.

Les causes emboliques sont les plus fréquentes, qu'elles soient d'origine carotidienne ou cardiaque. On sait qu'il existe 3 types d'emboles : calcique (10 %), cholestérol (75 %), ou fibrino-plaquettaire (15 %). L'origine carotidienne est liée aux plaques et ulcères carotidiens. Les praticiens ont tendance à accorder de l'intérêt uniquement au degré de la sténose carotidienne, mais on sait maintenant que les emboles rétinien sont des microemboles, et que leur source principale est la plaque d'athérome carotidienne, avec ou sans sténose associée. Le plus faible taux de sténose dans notre étude comparativement aux autres études peut être lié à ce phénomène. L'absence de sténose significative en imagerie ne permet probablement pas d'éliminer une origine carotidienne. De plus la longueur de carotide étudiée en imagerie n'est probablement pas systématiquement la même selon les opérateurs (cou, portion thoracique, intracrânienne).

Ainsi, comme le suggère l'étude de Hayreh et al., la recherche de plaque d'athérome en EDTSA est beaucoup plus importante que le simple degré de sténose (9).

Pielen et al. ont étudié le pronostic visuel des OAR en comparant le traitement par fibrinolyse intra-artérielle locale versus traitement conservateur, sur un échantillon de 72 patients atteints d'OACR du groupe EAGLE (European Assessment Group for Lysis in the Eye), dans une étude prospective randomisée (21)(22)(23). Ils ne recommandent pas le traitement par fibrinolyse vu l'absence de bénéfice clairement démontré.

Comme dans notre série, le premier obstacle à la réalisation de la fibrinolyse est le délai, puisque peu de patients arrivent avec un délai de consultation rapide. La moitié seulement des patients de leur série consulte avec un délai inférieur à 12h. le délai d'administration du traitement est débattu, mais les auteurs s'accordent actuellement à considérer qu'un traitement réalisé jusqu'à 6 ou 12 heures pourrait être efficace. Au-delà l'efficacité semble nulle (8).

Dans notre série, les 8 patients qui ont bénéficié de fibrinolyse intraveineuse (6 patients) et/ou intra artérielle (3 patients) par rt-PA présentaient tous une OACR. Le délai d'administration du traitement était toujours inférieur à 6h. La meilleure acuité visuelle pour les 8 patients, constatée à distance du traitement, était limitée au décompte des doigts. Deux patients ont présenté un effet secondaire important, dans les 24 heures suivant l'injection : un cas d'hématome cérébral et un cas d'AVC sylvien par migration du caillot sanguin.

Une autre analyse rétrospective de 42 patients atteints d'OACR aiguë (inférieure à 15 heures) a comparé le traitement conservateur seul versus associé à la fibrinolyse intra artérielle in situ. Les résultats retrouvaient une amélioration significative de l'acuité visuelle dans le groupe traité par fibrinolyse par rapport au groupe avec traitement conservateur seul, d'au moins une ligne d'acuité visuelle. Ils ne retrouvaient pas d'effets secondaires sévères (24).

Concernant le risque d'AVC chez les patients présentant une OAR, nos résultats sont en accord avec les connaissances sur l'augmentation du risque d'AVC après OAR comparativement à la population générale (25)(26)(27).

A notre connaissance, aucune étude n'a recherché de facteurs prédictifs de morbi-mortalité cardiovasculaire après OAR ; notre étude est originale sur ce point. Le nombre d'antécédents CV et notamment un antécédent de sténose carotidienne est plus important dans le groupe de patients ECV+ (survenue d'ECV après OAR) par rapport au groupe ECV- (absence d'ECV après OAR), sans que cela ne soit statistiquement significatif. Le détail des ECV de notre étude montre la grande variabilité de présentation des ECV post OAR avec autant d'AVC que de troubles du rythme cardiaque ou d'atteinte athéromateuse périphérique. Notons que certains patients ont présenté plusieurs ECV, dont certains peuvent être directement liés.

C'est le cas par exemple pour 2 patients décédés d'infarctus du myocarde, d'un patient décédé d'AVC hémorragique associé à une hémorragie méningée. Une étude spécialement basée sur cette recherche de facteurs prédictifs serait intéressante pour plusieurs raisons : on pourrait d'une part stratifier le risque CV après OAR, d'autre part organiser une prise en charge et un suivi personnalisé en fonction du niveau de risque CV spécifique établi sur ces facteurs prédictifs éventuels. D'autres FR que ceux présents dans notre étude (âge, sexe, type d'occlusion, antécédents et FRCV) doivent être étudiés en ce sens. Actuellement en l'absence de facteurs prédictifs identifiés, une prise en charge urgente et maximale doit rester systématique pour tous les patients, axée sur le bilan étiologique le plus rapide possible, et la prévention secondaire.

Nous rapportons dans cette série 2 cas de dissection carotidienne spontanée sans notion de traumatisme antérieur, chez des patients de 29 ans et 48 ans, qui est une cause d'OAR plus présente chez les sujets jeunes. Dans un cas la manifestation oculaire était isolée initialement et révélait un AVC sylvien dans les heures suivantes (figure 9), dans l'autre cas l'OACR s'intégrait d'emblée dans un tableau d'hémiplégie proportionnelle simultanée. La dissection carotidienne est une cause bien connue d'OAR et particulièrement représentée chez les sujets jeunes (28)(29)(30). La gravité potentielle de cette affection donne une importance capitale à l'ophtalmologiste qui se retrouve en première ligne d'un symptôme d'allure bénigne pour le patient, comme dans le cas du premier patient, au pronostic pourtant vital.

Le SAS est une maladie connue en ophtalmologie pour ses nombreuses implications oculaires, dans le glaucome, les névrites optiques ischémiques notamment, mais une association n'a pas été démontrée avec la pathologie vasculaire rétinienne occlusive de type artériel, à notre connaissance. Et la surreprésentation du SAS dans notre étude (11,3%) comparativement à la population générale (3 à 7%) mérite d'être étudiée (31)(32)(33).

Les principales limites de l'étude sont liées au caractère rétrospectif, et à l'hétérogénéité en termes de durée de suivi des patients.



# CONCLUSION

Les occlusions artérielles rétiniennes sont un ensemble de pathologies oculaires dont la gravité est d'avantage liée aux pathologies systémiques sous-jacentes, notamment cardiovasculaires, qu'au seul pronostic fonctionnel oculaire. Cette pathologie s'inscrit généralement au sein d'une histoire médicale vasculaire plus ou moins connue du patient et de son médecin. Elle traduit donc plus souvent le déséquilibre d'une pathologie polyvasculaire qu'une véritable entrée dans la maladie. L'absence d'antécédents connus doit faire rechercher de façon systématique et urgente des comorbidités associées, en vue d'une prévention secondaire adaptée et parfois lourde.

En 2017, en l'absence de facteurs prédictifs de risque cardiovasculaire chez ces patients, tous doivent être considérés à haut risque cardiovasculaire, et il est important que l'ophtalmologiste soit capable de dépister cet AVC si particulier. Au vu de nos résultats, tout patient souffrant d'occlusion artérielle rétinienne doit bénéficier d'un bilan adapté en hospitalisation et d'un suivi prolongé, au même titre que ceux atteints d'accident vasculaire cérébral. La bonne communication avec le neurologue, le cardiologue et le médecin traitant est capitale.

# BIBLIOGRAPHIE

1. Hayreh SS. Acute retinal arterial occlusive disorders. *Prog Retin Eye Res.* 2011 Sep;30(5):359–94.
2. Hayreh SS, Zimmerman MB. Fundus changes in central retinal artery occlusion. *Retina Phila Pa.* 2007 Mar;27(3):276–89.
3. Von Graefe A. Uber Embolie der Arteria centralis retinae als Ursache plotzlicher Erblindung. *Albrecht Von Graefes Arch Ophthalmol.* 1859;5:136–85.
4. Hegde V, Deokule S, Matthews T. A case of a cilioretinal artery supplying the entire retina. *Clin Anat N Y N.* 2006 Oct;19(7):645–7.
5. Justice J, Lehmann RP. Cilioretinal arteries. A study based on review of stereo fundus photographs and fluorescein angiographic findings. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960. 1976 Aug;94(8):1355–8.
6. Lorentzen SE. Incidence of cilioretinal arteries. *Acta Ophthalmol (Copenh).* 1970;48(3):518–24.
7. Arruga J, Sanders MD. Ophthalmologic findings in 70 patients with evidence of retinal embolism. *Ophthalmology.* 1982 Dec;89(12):1336–47.
8. Dattilo M, Biousse V, Newman NJ. Update on the Management of Central Retinal Artery Occlusion. *Neurol Clin.* 2017 Feb;35(1):83–100.
9. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman MB. Retinal Artery Occlusion. *Ophthalmology.* 2009 Oct 1;116(10):1928–36.
10. 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.
11. Zamora RL, del Priore LV, Storch GA, Gelb LD, Sharp J. Multiple recurrent branch retinal artery occlusions associated with varicella zoster virus. *Retina Phila Pa.* 1996;16(5):399–404.
12. 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.
13. Rudkin AK, Lee AW, Chen CS. Vascular risk factors for central retinal artery occlusion. *Eye Lond Engl.* 2010 Apr;24(4):678–81.
14. Callizo J, Feltgen N, Pantenburg S, Wolf A, Neubauer AS, Jurklies B, et al.

Cardiovascular Risk Factors in Central Retinal Artery Occlusion: Results of a Prospective and Standardized Medical Examination. *Ophthalmology*. 2015 Sep;122(9):1881–8.

15. Chen CS, Lee AW. Management of acute central retinal artery occlusion. *Nat Clin Pract Neurol*. 2008 Jul;4(7):376–83.

16. Delaveyne R, Colombet I. Methods for assessing global cardiovascular risk (CVR): use of risk models. ANAES Fr Natl Agency Accreditation Eval Healthc.

17. World Health Organization. Media centre : Obesity and overweight. <[www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/](http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/en/)> (consulté le 24 mai 2017)

18. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med*. 1991 Aug 15;325(7):445–53.

19. 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.

20. Leavitt JA, Larson TA, Hodge DO, Gullerud RE. The incidence of central retinal artery occlusion in Olmsted County, Minnesota. *Am J Ophthalmol*. 2011 Nov;152(5):820–823.e2.

21. Pielen A, Pantenburg S, Schmoor C, Schumacher M, Feltgen N, Junker B, et al. Predictors of prognosis and treatment outcome in central retinal artery occlusion: local intra-arterial fibrinolysis vs. conservative treatment. *Neuroradiology*. 2015 Oct;57(10):1055–62.

22. Feltgen N, Neubauer A, Jurklies B, Schmoor C, Schmidt D, Wanke J, et al. Multicenter study of the European Assessment Group for Lysis in the Eye (EAGLE) for the treatment of central retinal artery occlusion: design issues and implications. EAGLE Study report no. 1 : EAGLE Study report no. 1. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol*. 2006 Aug;244(8):950–6.

23. Schumacher M, Schmidt D, Jurklies B, Gall C, Wanke I, Schmoor C, et al. Central retinal artery occlusion: local intra-arterial fibrinolysis versus conservative treatment, a multicenter randomized trial. *Ophthalmology*. 2010 Jul;117(7):1367–1375.e1.

24. Aldrich EM, Lee AW, Chen CS, Gottesman RF, Bahouth MN, Gailloud P, et al.

Local intraarterial fibrinolysis administered in aliquots for the treatment of central retinal artery occlusion: the Johns Hopkins Hospital experience. *Stroke*. 2008 Jun;39(6):1746–50.

25. Woo SCY, Lip GYH, Lip PL. Associations of retinal artery occlusion and retinal vein occlusion to mortality, stroke, and myocardial infarction: a systematic review. *Eye Lond Engl*. 2016 Aug;30(8):1031–8.

26. Zhou Y, Zhu W, Wang C. Relationship between retinal vascular occlusions and incident cerebrovascular diseases: A systematic review and meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2016 Jun;95(26):e4075.

27. Rim TH, Han J, Choi YS, Hwang S, Lee CS, Lee SC, et al. Retinal Artery Occlusion and the Risk of Stroke Development: Twelve-Year Nationwide Cohort Study. *Stroke*. 2016 Feb;47(2):376–82.

28. Lubin J, Capparella J, Vecchione M. Acute monocular blindness associated with spontaneous common carotid artery dissection. *Ann Emerg Med*. 2001 Sep;38(3):332–5.

29. Mokhtari F, Massin P, Paques M, Biousse V, Houdart E, Blain P, et al. Central retinal artery occlusion associated with head or neck pain revealing spontaneous internal carotid artery dissection. *Am J Ophthalmol*. 2000 Jan;129(1):108–9.

30. Schneider U, Hermann A, Ernemann U, Bartz-Schmidt KU. Central retinal artery occlusion secondary to spontaneous internal carotid artery dissection. *Retina Phila Pa*. 2004 Dec;24(6):979–81.

31. West SD, Turnbull C. Eye disorders associated with obstructive sleep apnoea. *Curr Opin Pulm Med*. 2016 Nov;22(6):595–601.

32. Malclès A, De Bats F, Kodjikian L, Denis P. [Combined cilioretinal artery and central retinal vein occlusion complicating sleep apnea syndrome]. *J Fr Ophtalmol*. 2015 Jan;38(1):83–4.

33. Franklin KA, Lindberg E. Obstructive sleep apnea is a common disorder in the population—a review on the epidemiology of sleep apnea. *J Thorac Dis*. 2015 Aug;7(8):1311–22.

# RESUME

Introduction : L'occlusion artérielle rétinienne (OAR) est une pathologie rare mais parmi les plus sévères en ophtalmologie. L'objectif de l'étude était de décrire les facteurs de risque et les antécédents cardiovasculaires d'une série de patients ayant consulté en ophtalmologie pour une OAR, et d'évaluer l'incidence des événements cardiovasculaires dans cette cohorte.

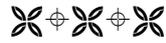
Matériels et Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, monocentrique, portant sur la période d'août 2010 à septembre 2016. Les patients qui présentaient une occlusion artérielle rétinienne récente confirmée par fond d'œil étaient inclus. Les facteurs de risque et/ou antécédents cardiovasculaires connus au moment du diagnostic étaient recueillis. Les événements cardiovasculaires apparus après l'occlusion rétinienne artérielle étaient étudiés.

Résultats : 62 patients avec un diagnostic d'occlusion artérielle rétinienne ont été inclus. L'âge moyen était de 71,5 ans. 52 patients (83,9%) avaient un ou plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire au moment du diagnostic et 29 patients (46,8%) avaient un ou plusieurs antécédents cardiovasculaires. L'HTA était retrouvée chez 36 patients (61,3%), suivie de la dyslipidémie chez 32 patients (51,6%). 12 patients (19,4%) avaient une artériopathie périphérique connue. Au cours du suivi, 21 patients (33,9 %) ont présenté au moins un événement cardiovasculaire. 7 cas d'insuffisance cardiaque ont été notés. La comparaison entre le groupe des patients ayant présenté un événement cardiovasculaire et ceux sans complication ne retrouve pas de différence statistiquement significative en fonction de l'étiologie, des caractéristiques démographiques, du statut cardiovasculaire avant diagnostic, du délai de premier contact médical. Le bilan réalisé au moment du diagnostic retrouvait une lésion carotidienne (sténose ou dissection) chez 18 patients (29%).

Conclusion : Notre étude vient confirmer les précédents travaux concernant le risque cardiovasculaire des patients atteints d'occlusion artérielle rétinienne. Au vu de nos résultats, tout patient souffrant d'occlusion artérielle rétinienne doit bénéficier d'un bilan adapté en hospitalisation et d'un suivi prolongé, au même titre que ceux atteints d'accident vasculaire cérébral.

Mots-clés : occlusion artérielle rétinienne, facteur de risque cardiovasculaire, sténose carotidienne, hypertension artérielle.

# SERMENT



En présence des Maîtres de cette école, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe ; ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque !





# RESUME

Introduction : L'occlusion artérielle rétinienne (OAR) est une pathologie rare mais parmi les plus sévères en ophtalmologie. L'objectif de l'étude était de décrire les facteurs de risque et les antécédents cardiovasculaires d'une série de patients ayant consulté en ophtalmologie pour une OAR, et d'évaluer l'incidence des événements cardiovasculaires dans cette cohorte.

Matériels et Méthodes : Il s'agit d'une étude rétrospective, monocentrique, portant sur la période d'août 2010 à septembre 2016. Les patients qui présentaient une occlusion artérielle rétinienne récente confirmée par fond d'œil étaient inclus. Les facteurs de risque et/ou antécédents cardiovasculaires connus au moment du diagnostic étaient recueillis. Les événements cardiovasculaires apparus après l'occlusion rétinienne artérielle étaient étudiés.

Résultats : 62 patients avec un diagnostic d'occlusion artérielle rétinienne ont été inclus. L'âge moyen était de 71,5 ans. 52 patients (83,9%) avaient un ou plusieurs facteurs de risque cardiovasculaire au moment du diagnostic et 29 patients (46,8%) avaient un ou plusieurs antécédents cardiovasculaires. L'HTA était retrouvée chez 36 patients (61,3%), suivie de la dyslipidémie chez 32 patients (51,6%). 12 patients (19,4%) avaient une artériopathie périphérique connue. Au cours du suivi, 21 patients (33,9 %) ont présenté au moins un événement cardiovasculaire. 7 cas d'insuffisance cardiaque ont été notés. La comparaison entre le groupe des patients ayant présenté un événement cardiovasculaire et ceux sans complication ne retrouve pas de différence statistiquement significative en fonction de l'étiologie, des caractéristiques démographiques, du statut cardiovasculaire avant diagnostic, du délai de premier contact médical. Le bilan réalisé au moment du diagnostic retrouvait une lésion carotidienne (sténose ou dissection) chez 18 patients (29%).

Conclusion : Notre étude vient confirmer les précédents travaux concernant le risque cardiovasculaire des patients atteints d'occlusion artérielle rétinienne. Au vu de nos résultats, tout patient souffrant d'occlusion artérielle rétinienne doit bénéficier d'un bilan adapté en hospitalisation et d'un suivi prolongé, au même titre que ceux atteints d'accident vasculaire cérébral.

Mots-clés : occlusion artérielle rétinienne, facteur de risque cardiovasculaire, sténose carotidienne, hypertension artérielle.