



Cas Clinique

Syndrome d'Ischémie Oculaire Révélant une Sténose Carotidienne

Ocular ischemia syndrome revealing carotid stenosis

Diarra B¹, Fofana CH¹, Camara H¹, Sangaré I¹, Sogodogo A¹, Dakouo RM¹, Traoré A¹, Sidibé N¹, Diarra M³, Menta I¹

RÉSUMÉ

La sténose de l'artère carotidienne est définie par une réduction de sa lumière par une plaque d'athérosclérose, artérite, ou une dysplasie fibromusculaire. Nous décrivons un cas de syndrome d'ischémie oculaire (SIO), qui a révélé la maladie carotidienne. Il s'agit d'un patient de 65 ans, qui a consulté pour une baisse de l'acuité visuelle bilatérale et une douleur intense à l'œil gauche évoluant depuis moins de 24 heures. L'examen ophtalmologique a retrouvé des signes d'ischémie oculaire. L'échographie doppler des vaisseaux du cou réalisée, pour des syncopes brèves répétées, a fait le diagnostic. L'hypothèse émise est une obstruction de l'artère ophtalmique par un caillot détaché de la plaque d'athérome. Cette obstruction était à l'origine de l'hypo perfusion des globes oculaires. L'ischémie rétinienne a entraîné la formation de néo vaisseaux et par la suite le développement d'un glaucome.

ABSTRACT

Carotid artery stenosis is the reduction of lumen by a plaque of atheroma, arteritis or fibromuscular dysplasia. We report a case of ocular ischemia syndrome that revealed carotid disease. This was a 65-year-old patient who consulted for a decrease in bilateral visual acuity and severe pain in the left eye that had been present for less than 24 hours. Ocular ischemia signs were present at the ophthalmologic examination. Carotid Doppler ultra sound confirmed the diagnosis. Our hypothesis is an ophthalmic artery obstruction by a clot detached from the carotid atheroma plaque. Retinal ischemia lead to the formation of neovascularisation and subsequent development of glaucoma

¹ Centre hospitalier de référence de la commune V, Bamako (Mali)

² CHU Gabriel Touré-Cardiologie, Bamako (Mali)

³ Direction centrale de service de santé des armées

Auteur correspondant:

Dr. Diarra Boubacar **, mail : bakaridian1312@gmail.com tel : 0022366716740

Mots clés : ischémie oculaire ; sténose carotidienne ; perte de vision.

Keywords : ocular ischemia ; carotid stenosis ; loss of sight

INTRODUCTION

La sténose de l'artère carotidienne est définie par une réduction de sa lumière par une plaque d'athérosclérose, artérite, ou une dysplasie fibromusculaire. Son incidence est élevée et représente 10 % de la population âgée de plus de 60 ans (1). Le syndrome d'ischémie oculaire (SIO) chronique, appelée rétinopathie hypotensive, est une forme rare et sévère d'ischémie des segments antérieurs et postérieurs de l'œil secondaire à une sténose sévère ou d'occlusion de l'artère carotidienne (2).



Figure 1 : Fond d'œil

OBSERVATION

Il s'agit d'un patient de 65ans délégué médical à la retraite, qui a consulté pour une baisse de l'acuité visuelle bilatérale et une douleur intense à l'œil gauche évoluant depuis moins de 24 heures. Dans ces antécédents, on retrouve la notion de tabagisme chronique arrêté il y a 3 ans, de syncopes successivement dans l'avion et au cours d'un bref séjour en France. Après une consultation d'urgence, il lui a été recommandé de voir son médecin traitant à son retour au Mali, chose qu'il n'a pas faite jusqu'au jour où les symptômes oculaires sont apparus.

Admis en urgence au Service d'ophtalmologie du Centre de santé de références (CsrefV) de la commune V, l'examen ophtalmologique bilatéral avait objectivé :

- une acuité visuelle chiffrée à 1/10, P10 au niveau de l'œil droit et PL à gauche
- une pression intraoculaire (PIO) de 13mmHg à OD et 40 mmHg à OG
- le segment antérieur sans anomalie à droite
- Mais à gauche un œdème de cornée, une mydriase aréflexique et une rubéose irienne

L'examen du fond de l'œil droit a objectivé des veines dilatées, des artères grêles ainsi que des nodules cotonneux, des hémorragies rétinienne diffuses en

flaques et un œdème papillaire. Le fond d'œil gauche était non accessible à cause de l'œdème de la cornée.

Immédiatement après l'examen ophtalmologique, le patient a fait deux syncopes transitoires et brèves qui l'ont conduit en urgence au CHU du Pt G. Après une courte investigation, il fut libéré et conseillé de continuer son traitement des yeux.

La consultation ophtalmologique a été conclue par la remise d'un bulletin d'angiographie à la fluorescéine, une ordonnance d'anhydrase carbonique et de timolol pour baisser rapidement la pression intraoculaire (PIO) de l'œil gauche. De retour à la maison il tomba de nouveau en syncope et il fut reconduit et hospitalisé au Point G, où l'écho-Doppler au niveau des vaisseaux du cou, objectiva une sténose serrée de la carotide interne droite et de la carotide primitive gauche par une plaque d'athérome. L'angiographie à la fluorescéine, une semaine plus tard, a mis en évidence un retard du remplissage artériovoineux rétinien et choroïdien, une hypo perfusion capillaire, une hyper fluorescence des parois vasculaires et des néo vaisseaux témoignant d'une ischémie rétinienne.

La prise en charge ophtalmologique a consisté en une pan photo coagulation rétinienne bilatérale rapide et complète.

L'évolution a été marquée par l'apparition d'un glaucome néo vasculaire bilatéral réfractaire ayant nécessité plusieurs séances de cyclo-affaiblissement par cryode. Le traitement anti VEGF (vascular endothelial growth factor) par bévacizumab a été proposé pour faire régresser les néo vaisseaux oculaires, mais la non disponibilité et surtout le coût exorbitant du produit n'ont pas permis de faire ce traitement.

Le patient a été libéré après plusieurs semaines de suivi ophtalmologique avec une acuité visuelle finale de 1/10 à l'OD et perception lumineuse (PL+) à gauche.

DISCUSSION

Dans notre cas, l'hypothèse émise est l'obstruction de l'artère ophtalmique par un caillot détaché de la plaque d'athérome. Cette obstruction est à l'origine de l'hypo perfusion des globes oculaires.

Comme dans la littérature, la sténose de la carotide interne aboutit à une diminution de la perfusion sanguine dans l'artère ophtalmique, conduisant à des signes et des symptômes d'ischémie oculaire antérieure et postérieure ; appelés collectivement ophtalmopathie ischémique incluant la rétine, les muscles oculomoteurs externes, le nerf optique (3).

L'atteinte ophtalmologique peut représenter les premiers signes de la maladie occlusive avec un polymorphisme clinique sans aucun élément ophtalmologique pathognomonique. Il s'agit notamment de cécité monoculaire transitoire (amaurose fugace), occlusion artérielle rétinienne, rétinopathie hypotensive (précédemment connu sous le nom « rétinopathie de stase veineuse » et le syndrome ischémique oculaire (4). L'ischémie oculaire chronique affecte le plus souvent les personnes âgées généralement plus de 65ans, atteintes de maladies systémiques, telles que l'hypertension, le diabète sucré, les maladies coronariennes et

l'hyperlipidémie, qui directement ou indirectement aggravent l'athérosclérose moins susceptibles d'être affectées de l'artère carotidienne. Le tabagisme représente un facteur de risque important par l'aggravation de l'ischémie et du spasme de l'artère ophtalmique (5).

Les femmes sont par la maladie, avec un sex-ratio de 2 hommes pour 1 femme ce qui est attribuable à l'effet protecteur des estrogènes sur le système cardiovasculaire. L'atteinte est bilatérale dans 20 % des cas (6).

Sur le plan fonctionnel, l'ischémie oculaire chronique reste asymptomatique dans 20 % des cas, sinon elle peut se manifester par une douleur chronique (40 %), un accident ischémique transitoire telle une amaurose fugace (15 %), une baisse d'acuité visuelle progressive (28 %) ou brutale (41 %) (7).

La profondeur de la baisse de l'acuité visuelle est variable et dans 43 % elle est comprise entre 10/10 et 4/10, alors que dans 37 % elle est réduite au compter des doigts (8).

Les altérations de la rétine causées par l'ischémie chronique peuvent prendre plusieurs formes, reflétant peut-être la vitesse à laquelle l'ischémie se développe, et doivent être différenciées de celles dues à la rétinopathie diabétique (9).

L'examen du segment postérieur retrouve souvent une vasoconstriction artériolaire, dilatation veineuse avec ou sans tortuosité, plus ou moins localisée dans la moyenne périphérie, des hémorragies rétinienne en flaque et des micro-anévrysmes en moyenne et extrême périphérie, surtout en temporal, épargnant le pôle postérieur ce qui fait la différence avec la rétinopathie diabétique qui est habituellement bilatérale, les hémorragies sont moins nombreuses et non confluentes que dans l'oblitération veineuse rétinienne ; d'autres signes peuvent être associés à type de nodules cotonneux, des néo vaisseaux rétinien, des territoires de non-perfusion rétinien ; œdème maculaire, voire une neuropathie optique (10).

L'ischémique antérieure aiguë est moins fréquente et l'examen du segment antérieur peut être marqué par la présence d'un Tyndall cellulaire, une dilatation des vaisseaux épi sclérale, œdème cornéen, glaucome néo vasculaire et dans 2/3 cas une rubéose irienne. Ces signes sont considérés comme un indicateur de mauvais pronostic visuel (11).

La pression intraoculaire est généralement élevée, mais peut être normale ou même réduite, vraisemblablement due à une ischémie du corps ciliaire.

L'angiographie met en évidence un allongement du temps artériovoineux qui est un signe très sensible et présent dans 95 % des cas, un remplissage choroïdien retardé et parcellaires avec aux temps tardifs, un effet de stagnation du produit de contraste donnant un aspect vasculaire en « arbre mort » chez 85 % des patients, des zones de non-perfusion capillaire rétinienne, une fuite tardive à partir de vaisseaux rétinien et un œdème maculaire.

L'angiographie au vert d'indocyanine (ICG) objective un retard de perfusion de la zone interpapillo-maculaire avec parfois un retard de remplissage ou d'occlusion de

la choriocapillaire des zones périphériques de la choroïde.

Le champ visuel peut être normal (23 %) ou déficitaire à type de scotome central (27 %), nasal (23 %), Centro caecal (5 %), ou réduit à un flot central ou temporel (22 %).

Les explorations électro-physiologiques de l'œil l'électrorétinographie de l'œil (ERG), et le potentiel évoque visuel (PEV) sont altérées et présentent un intérêt surtout au stade infra clinique où l'angiographie est normale (12).

Devant un tel tableau clinique, la maladie carotidienne doit être suspectée et un bilan vasculaire doit être pratiqué pour confirmer la maladie carotidienne et évaluer sa gravité (l'échographie-Doppler des vaisseaux du cou, l'angioscanner et surtout l'angio-IRM avec reconstruction bi- ou tridimensionnelle).

L'athérosclérose de la carotide interne est la principale cause du syndrome d'ischémie oculaire. Les plaques d'athérosclérose sont généralement situées au niveau de la bifurcation carotidienne ou au segment proximal de la carotide interne, rarement intracrânienne. Occasionnellement, le site de l'occlusion est l'artère ophtalmique ou la carotide externe.

Les autres causes sont liées à l'artérite gigantométabolique (maladie d'Horton), le syndrome de la crosse aortique ou l'atteinte est généralement bilatérale, la maladie de Takayasu, la dissection de l'artère carotidienne, l'hyperhomocystéinémie, la radiothérapie cervicale, l'orbitopathie dysthyroïdienne (1,4).

Le traitement oculaire de l'ischémie oculaire chronique reste difficile et controversé. Il regroupe la gestion d'inflammation du segment antérieur, réduction de l'ischémie rétinienne et le traitement glaucome néo vasculaire.

Dans la plupart des cas, la photocoagulation pan rétinienne seule ne suffit pas à induire n de la néo vascularisation ou du glaucome néo vasculaire d'où l'intérêt de l'injection intra vitréenne des anti-VEGF qui ont montré leur grande utilité.

La cyclodestruction est réservée aux glaucomes réfractaires.

Le traitement de la maladie carotidienne comprend traitement antiplaquettaire, traitement des facteurs de risques cardiovasculaires comme l'hypertension artérielle, diabète et arrêt du tabac. Le traitement chirurgical repose essentiellement sur l'endarterectomie carotidienne et l'artériographie avec l'angioplastie ; il est indiqué en cas de sténose l'artère carotide interne de plus de 70 %.

Toutefois, la chirurgie carotidienne ne peut pas modifier le pronostic visuel à long terme de l'œil affecté et les résultats sont souvent décevants avec une acuité visuelle finale inférieure à 1/10 dans plus de 58 % de cas.

Le pronostic est en général mauvais et il est lié à la présence de rubéose irienne et une acuité visuelle initiale basse. Mizener et al ont montré que la meilleure acuité visuelle était de compter les doigts après un suivi moyen de 1 an chez les patients dont l'acuité visuelle initiale était de 1/20 (3).

Le taux de mortalité pour les patients atteints du syndrome d'ischémie oculaire est de 40 % à 5ans. La principale cause de décès est l'infarctus du myocarde suivie de l'infarctus cérébral (19 %) (6).

CONCLUSION

Le SIO secondaire à une sténose carotidienne est un signe d'une sténose sévère et peut être la présentation initiale d'une sténose carotidienne. Les cliniciens doivent être conscients des signes et des symptômes de la maladie afin d'assurer un diagnostic rapide et une prise en charge appropriée.

Contribution des auteurs

- Dr. Diarra B et Diarra M ont rédigé le manuscrit
- Drs Fofana CH, Camara H, Sangaré I, Sogodogo A, Dakouo RM, Traoré A, Sidibé N et Pr. Menta I : ont relu et approuvé le manuscrit

Remerciements

- Personnel de l'unité d'ophtalmologie du Centre de Référence de la Commune V
- Personnel du service de Cardiologie du CHU Gabriel Touré

Conflits d'intérêts : Aucun

RÉFÉRENCES

1. Simsek S, Demirok A, Cinal T, Yasar T. Effect of sex in branch retinal vein occlusion. *Eur J Ophthalmol*, 1998;8:48-51.
2. Risk factors for central retinal vein occlusion. The Eye Disease Case-control Study Group. *Arch Ophthalmol*, 1996;114:545-54.
3. Glacet-Bernard A, Coscas G, Chabanel A, Zourdani A, Lelong F, Samama MM. Prognostic factors for retinal vein occlusion: prospective study of 175 cases. *Ophthalmology*, 1996;103:551-60.
4. Recchia FM, Brown GC. Systemic disorders associated with retinal vascular occlusion. *Ophthalmology*, 2000;11:462-7.
5. Brown GC, Shah HG, Margal LE, Savino PJ. Central retinal vein obstruction and carotid artery disease. *Ophthalmology*, 1984;91:1627-33.
6. Hino H, Hashimoto Y, Hara Y, Terasaki T, Uchimo M. Carotid artery disease in patient with retinal vein and artery occlusion. *RinshoShinkeigaku*, 2000;40:121-4.
7. Tamiya R, Uchida S, Okada M, Moritera T, Uno J. The relation of retinal vascular occlusion and carotid artery stenosis. *Nippon Ganka Gakkai Zasshi*, 1996;100:863-7.
8. Avunduk AM, Dinc H, Kapicioglu Z, Ugurlu S, Dayanir V, Korkmaz E. Arterial blood flow characteristics in central vein occlusion and effects of panretinal photocoagulation treatment: an investigation by colour Doppler imaging. *Br J Ophthalmology*, 1999;83:50-3.
9. Harey SS, van Heuven WAJ, Hayreh MS. Experimental retinal vascular occlusion. I. Pathogenesis of central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*, 1978;96:311-23.
10. Williamson TH, Baxter GM. Central retinal vein occlusion and investigation by colour Doppler imaging. Blood velocity characteristics and prediction of iris neovascularization. *Ophthalmology*, 1994; 101:1362-72
11. Glacet-Bernard A, Chabanel A, Lelong F, Samama MM, Coscas G. Elevated erythrocyte aggregation in patients with central vein occlusion and without conventional risk factors. *Ophthalmology*, 1994;101:1483-7.
12. Cattin F. Ultrasonic exploration of the main supra-aortic arteries. B-mode ultrasonography continuous wave and pulsed Doppler. *J Neuroradiol*, 1993;20:155-61.