

OVPC incomplet : diagnostic rare et imitateur potentiel de glaucome

Alexander Hynes, OD, FAAO
Professeur adjoint,
Kentucky College
of Optometry,
Université de Pikeville

Résumé

De nombreuses affections oculaires différentes peuvent imiter le glaucome en causant la mort des ganglions réiniens et la perte du champ visuel. Un sous-groupe de ces problèmes oculaires comprend les événements vasculaires occlusifs réiniens. Il y a une condition particulièrement sous-estimée et rare dans ce sous-groupe, l'occlusion partielle ou incomplète de l'artère rétinienne centrale. La présentation clinique, le pronostic et les associations systémiques du CRAO partiel/incomplet seront donc examinés à l'aide d'un cas à titre d'exemple. Les méthodes de tomographie par cohérence optique permettant de distinguer les différentes étiologies à l'origine de la mort des ganglions réiniens seront également abordées dans ce cas. Ces méthodes seront utiles aux cliniciens dans les cas où les antécédents oculaires sont impossibles à obtenir.

MOTS CLÉS

Occlusion partielle ou incomplète de l'artère rétinienne centrale, collatéraux de l'artère-disque, glaucome, tomographie par cohérence optique, champ visuel

INTRODUCTION

L'occlusion *partielle ou incomplète* de l'artère rétinienne centrale (iCRAO) fait l'objet de beaucoup moins de discussions dans la littérature et dans les conférences optométriques/ophtalmologiques que le CRAO complet¹. Il existe très peu de données épidémiologiques sur l'incidence/la prévalence de iCRAO, et seulement quelques rapports de cas ont été publiés^{1,5}. Il se peut donc que les cliniciens ne soient pas au courant de la présentation de cette condition et de son histoire naturelle. L'hypertension systémique, l'artérite temporale géante, le tabagisme et la sténose de la carotide ipsilatérale sont des facteurs de risque de l'iCRAO^{1,2}.

L'ARC souffre d'une obstruction moins importante de l'iCRAO par rapport aux régions réiniennes *complètes*-CRAO^{2,4,6}. Les régions réiniennes de l'iCRAO souffrent donc moins d'hypoxie que celles de l'iCRAO *complet*, où une privation sévère d'oxygène entraîne une diffusion diffuse/interne. infarctus de la rétine⁶⁻⁸. Les patients qui ont un iCRAO sont généralement atteints d'une DMRP et d'une perte d'acuité unilatérale variant de 20/40 à 20/400, bien que l'entrée de l'acuité correspondait à compter les doigts dans un seul rapport^{1,2,5,6}, la mort neuronale rétinienne et la survie des neurones dans d'autres régions qui entrent dans un état hypométabolique conservatoire jusqu'à ce que les niveaux d'oxygène soient rétablis. Cet état hypométabolique et de fonctionnement réduit persiste jusqu'à ce que l'occlusion partielle se résorbe spontanément ou que les connexions artérielles collatérales s'ouvrent avec la circulation choroïdienne^{6,7}. La restauration significative de l'acuité se produit souvent dans les yeux au cours des prochains jours ou des prochaines semaines dans les cas de l'iCRAO, perte suivant iCRAO².

Le glaucome, comme l'iCRAO, est caractérisé par la mort *localisée* du RGC, des défauts de LFR et une perte de F⁸ correspondante. Ces zones initialement défectueuses structurales sont souvent situées dans les zones

supérieures-temporelles et inférieures-temporelles de la macula et du disque en raison de la présence de zones de *vulnérabilité* au glaucome⁹. ces zones caractéristiques de la perte axonale des cellules RGC ne sont pas exclusives au glaucome. Une perte localisée de la LFR peut également être observée dans l'occlusion de la veine rétinienne (OVR), la neuropathie optique ischémique, la névrite optique, l'iCRAO, le CRAO de l'embranchement et les cas de SCF isolés, pour n'en nommer que quelques-uns¹⁰⁻¹³. Comme la TCO est maintenant courante, il est important de savoir que les cas de perte de la LFR ne sont pas tous des cas de perte glaucomateuse. (même si la perte est supérieure-temporelle ou inférieure-temporelle et qu'il existe une corrélation de perte de champ fonctionnel)¹². Lorsque le patient qui se présente avec une perte de RNFL souffre d'hypertension oculaire, il est facile de décider de commencer une thérapie d'abaissement de la PIO. Lorsqu'un tel patient se présente avec une PIO *normale*, toute l'image clinique doit être pesée. Par exemple, une perte maculaire RGC plus localisée par voie nasale, la présence de collatéraux de disques et/ou de pâleur, et le souvenir d'une perte de vision soudaine loin du glaucome comme cause probable de la perte¹³⁻¹⁶.

ÉTUDE DE CAS

Une femme blanche de 58 ans a été aiguillée vers un établissement d'enseignement pour une prise en charge continue du glaucome après avoir perdu son emploi et son assurance médicale. L'optométriste traitant avait commencé le traitement du glaucome deux ans plus tôt. Au moment de la présentation après l'aiguillage, le patient a déclaré qu'il se conformait à la norme de 0,005 % de Latanoprost une fois par soir dans les deux yeux et à la norme de 0,2 % deux fois par jour dans l'œil gauche. Les médicaments systémiques comprenaient l'Irbesartan/hydrochlorothiazide 300/25 mg une fois par jour, l'aspirine 81 mg po une fois par jour et la rosuvastatine 20 mg po une fois par jour. Elle a admis avoir fumé un paquet de cigarettes par jour pendant 30 ans. Tension artérielle mesurée à 135/90 mmHg. Acuité corrigée optimale mesurée 20/20 OD et 20/25 OS avec une réfraction de +1,25 OD, OS. L'évaluation des élèves a révélé 1+ RAPD OS. Goldmann IOP mesuré 12 mmHg OU. La gonioscopie a révélé des angles ouverts avec du pigment à l'état de traces. Épaisseur de la cornée centrale mesurée à 545 m OU. Rapports C/D mesurés à 0,5 OU. Une pâleur temporale légère du bord et des collatéraux artériolaires discaux ont été notés pour le système d'exploitation seulement (Figure 1 A, B). Un rétrécissement de l'artère hypertensive a été noté OU.

Une analyse LFR et TCO RGC maculaire saines corrélées avec un champ visuel Humphrey propre de 24-2C OD. Un défaut dense de FV paracentral inférieur corrélé à une perte de LFR temporelle supérieure et à une perte soudaine et grave de FVC nasale supérieure (figures 2A et 3A). Un défaut RNFL temporel inférieur corrélé avec l'étape nasale supérieure sur le système d'exploitation VF (figures 2A, 3B). La TCO-angiographie (TCO-A) a montré des déficits de débit dans les régions capillaires superficielles inter-artérielles et profondes de la macule nasale supérieure et des arcades temporales inférieures du système d'exploitation, corrélées avec les LFR ci-dessus et les défauts de terrain (figure 3 C-E)

On a informé la patiente que son œil gauche présentait plus de signes d'occlusion vasculaire antérieure que de glaucome. Elle s'est souvenue d'un événement de perte de vision soudaine et indolore il y a trois ans lorsqu'on lui a posé la question. Elle a consulté un spécialiste de la rétine dans les quatre jours suivant son apparition. Elle ne se souvenait pas d'avoir été informée de pressions oculaires élevées lors d'examen précédents. Latanoprost, qui lui coûtait cher, a été abandonné aux deux yeux. Le patient a accepté de faire un suivi dans six semaines pour une vérification du POI. Des enregistrements d'examen antérieurs ont été demandés.

Les notes d'examen précédentes et les photos séquentielles du fond de l'œil obtenues du spécialiste de la rétine ont démontré un système d'exploitation iCRAO il y a trois ans avec une résolution du SCF subséquente et une formation collatérale de l'artère-disque sur dix semaines (figure 1D-G). L'AV assistée lors de la présentation d'iCRAO avait mesuré 20/200 SE (aucune amélioration avec pinhole), s'améliorant à 20/50 SE à 3 semaines et 20/30 SE à 10 semaines. L'ultrasonographie duplex carotidique, l'échocardiogramme ainsi que la CBC avec différentiel, ESR, CRP, p-ANCA, c-ANCA, ANA, panneau lipidique, panneau métabolique complet, GFR, lipase, amylase, glycémie et A1C avaient été commandés. Une sténose de 50 % de l'artère carotide interne proximale gauche (ICA) avec de multiples petites plaques hétérogènes a été détectée. L'échocardiographie n'a rien d'exceptionnel. Il n'y avait pas de RESA, de CRP ou d'élévation plaquettaire suggérant une OAD secondaire à une artérite cellulaire géante. Le dépistage de la vasculite associée à la maladie vasculaire du collagène par l'ANA et l'ANCA a été négatif. L'hématocrite, l'hémoglobine ainsi que la WBC totale et les sous-populations étaient également normales, excluant l'anémie et la thrombocytopénie. La glycémie/A1C était normale. Le patient a été référé à un cardiologue qui a initié la rosuvastatine et l'aspirine à faible dose. L'amylase sérique, la lipase ainsi que la créatinine et le DFG étaient normaux, ce qui confirme la santé normale du pancréas et du rein, respectivement. Plus tard,

L'optométriste traitant a indiqué que la PIO du prétraitement était d'au plus 17 mmHg OU. IOP lowering therapy OS>OD avait été lancé il y a deux ans en raison du diagnostic de glaucome basé sur l'amincissement RNFL/RGC et OS de perte de champ.

Après avoir abandonné Latanoprost, le patient est retourné à l'établissement d'enseignement six semaines plus tard. Sa pression intraoculaire (PIO) était de 17 mmHg OD et 15 mmHg OS. Étant donné l'étendue des dommages au RGC et au RNFL, on a discuté des effets neuroprotecteurs potentiellement utiles de la Brimonidine à 0,2 %. Cependant, le patient a préféré arrêter la Brimonidine en raison de son coût considérable. Elle a accepté de faire un suivi dans cinq semaines pour exclure complètement toute prédisposition à l'hypertension oculaire.

Cinq semaines plus tard, Goldmann IOP a mesuré 17 mmHg OU, ce qui confirme, avec ses antécédents et ses dossiers, qu'aucun des deux yeux n'avait une tendance à l'hypertension oculaire. Au cours de la dernière année, l'IOP est demeurée dans la moyenne des 15, mesurant 16 mmHg OU par l'entremise du TAG lors du dernier suivi. Le champ visuel, la RNFL et la largeur minimale de la jante sont également demeurés stables par rapport au point de départ (figures 2 et 4). Dix hémorragies de type OS au milieu de la périphérie ont été notées lors du dernier suivi (figure 5). Ils n'ont pas été visualisés lors des suivis antérieurs ou au moment de l'application iCRAO. Le patient a nié tout épisode d'amaurose fugax ou de douleur oculaire/orbitale. L'examen du segment antérieur et la gonioscopie n'ont révélé aucune inflammation ou néovascularisation. La tension artérielle au dernier suivi était de 160/94 mmHg. La patiente a déclaré s'être conformée à l'Irbesartan/hydrochlorothiazide, mais elle a admis ne pas avoir consulté son médecin de premier recours (PCP) ou son cardiologue au cours des six derniers mois en raison d'un manque d'assurance. Elle a de nouveau reçu des conseils sur l'abandon du tabac, l'alimentation saine et les choix de mode de vie, ainsi que la conformité aux médicaments et aux visites médicales. On lui a conseillé d'associer ses hémorragies au syndrome ischémique oculaire précoce (SID). Son PCP a été appelé et a accepté de réquisitionner des analyses sanguines répétées (y compris le panneau lipidique et l'A1C) ainsi que de répéter l'imagerie de la carotide et de voir le patient pour mesurer sa tension artérielle.

DISCUSSION

La perte de vision unilatérale soudaine et indolore, la DRP, ainsi que les zones de blanchiment du SCF et de la rétine moyenne concordent avec les quelques cas publiés de l'iCRAO^{1,7}. La pathophysiologie proposée de l'iCRAO aide à expliquer ses signes rétinien. Une occlusion partielle de l'ARC permet un faible débit résiduel dans la lumière artérielle^{3,6,7}. Une version rétinienne des résultats de la *perfusion de la misère*, où l'oxygène limité qui coule toujours en aval de l'occlusion est utilisé par les neurones rétinien selon le principe du « premier arrivé, premier servi ». Les neurones en amont plus proches des artères et plus loin des veines extraient l'oxygène dont ils ont besoin, laissant peu pour les neurones en aval^{6,17}. L'hypoxie aux cellules bipolaires et aux interneurones dans le plexus capillaire profond bien en aval des artères rétinien explique la moyennablanchiment rétinien dans les zones inter-artérielles connu sous le nom de maculopathie d'hypoperfusion dans les cas d'iCRAO (Figure 1 E)^{6,7,17}. La proximité de niveaux d'oxygène plus élevés dans les artères explique la zone sans infarctus qui entoure immédiatement les branches de l'artère rétinienne¹⁷. Les vides de flux sanguin de la TCO-A sont en fait les plus apparents dans les lits capillaires des bassins versants entre les différentes branches de l'artère rétinienne. (Figure 3 C,D). De plus, les SPC situés de façon plus superficielle semblent également être situés dans des zones inter-artérielles (Figure 1 D, E). Ces SCF représentent l'arrêt du flux mitochondrial axoplasmique dans les CVR. Cette stagnation est due à une ischémie dans les parties axonales plus éloignées de la circulation ciliaire postérieure qui fonctionne toujours et nourrit le nerf^{6,7}. Enfin, dans l'iCRAO, on pense qu'un plus grand nombre de zones rétinien périphériques ne sont pas des infarctus ou des zones blanches parce que leurs couches cellulaires sont plus minces et ont une densité neuronale moindre. Ces zones nécessitent des niveaux d'oxygène relativement inférieurs.⁶

Grâce à l'hypométabolisme et à d'autres processus de protection, les neurones rétinien exposés à des niveaux d'oxygène réduits pendant l'occlusion de l'iCRAO peuvent survivre pendant des heures, voire des jours. Cet état de survie persiste jusqu'à ce que le débit adéquat dans l'ARC reprenne et permet une restauration importante mais incomplète de l'acuité et du champ^{1,3,6,7}. L'acuité de l'œil de cette patiente atteinte s'est améliorée, passant de 20/200 à la présentation aiguë à 20/50 et 20/30 à trois et dix semaines, respectivement. Cette amélioration remarquable sans intervention thérapeutique est conforme à d'autres rapports de cas^{1,2}. Un patient s'est même amélioré, passant du comptage des doigts au moment de la présentation à 20/50 quatre semaines. On pense que la recanalisation spontanée de l'ARC se produit à des intervalles de temps variables entre les patients, La prise en charge largement acceptée après un CRAO non artéritique comprend la prise de médicaments antiplaquetaires pour réduire le risque de thromboembolie à l'ARC; une meilleure optimisation des taux de lipides/cholestérol et de la tension artérielle; Le

fait de commencer à fumer des statines réduit le risque de rupture de plaques et d'embolisation subséquente, d'où la raison pour laquelle le patient a commencé à fumer de la Rosuvastatin. Cet ajout était important étant donné qu'elle présentait de petites plaques carotides hétérogènes (instables) à l'échographie qui pouvaient facilement avoir une micro-embolisation, ce qui explique son événement iCRAO¹⁸. Elle a également commencé à prendre de l'aspirine à faible dose pour réduire le risque de formation de caillots (et de thromboembolie subséquente), par rupture de plaque. Elle ne disposait pas d'un niveau chirurgical de sténose carotide estimé par Doppler après l'événement iCRAO. Toutefois, lors du suivi le plus récent, elle semble avoir une possibilité d'*aggravation* de la carotide gauche en raison de nouvelles hémorragies de type OS en milieu de périphérie (figure 5). Cela peut représenter l'apparition du SII et la répétition de l'imagerie de la carotide, trois ans après, a donc été suggéré au PCP. Une sténose carotidienne > 90 % conduisant à une hypoperfusion oculaire est souvent présente chez les patients atteints d'un OIS et nécessite une endartériectomie ou un endoprothèse. De plus, son contrôle de la tension artérielle qui s'aggrave est également préoccupant, car la circulation sanguine turbulente et rapide due à l'hypertension prédispose à la formation de plaque⁶.

Ce cas démontre que la formation collatérale artérielle-artérielle pourrait aider à rétablir le débit dans les cas iCRAO⁶. Les disques cilioretiniens (ou *nettleship*) collatéraux se sont formés de façon définitive dix semaines après iCRAO (figure 1B, E-G)¹⁹. Ces connexions entre la circulation postérieure plus profonde de l'artère ciliaire au nerf et les branches CRA en aval de l'occlusion permettent au sang de contourner le blocage^{6,20}. Il n'existe pas de données disponibles sur la fréquence de formation collatérale des disques dans les cas d'iCRAO, étant donné sa rareté. Cependant, on a constaté que des collatéraux artériolaires discaux se formaient chez environ un quart des patients qui n'avaient pas CRAO artérite complète¹⁹. Les collatéraux artériolaires discaux sont plus légers et plus étroits que les collatéraux à disque veineux qui déplacent le sang d'un CRV occlus à une veine choroïdienne à la suite d'un RVO central ou hémisphérique²⁰. Hypertension oculaire et hypertensionLe glaucome de tension est associé à un risque accru d'OAD et d'OVR. Il était donc important de s'assurer que la PIO ne s'élevait pas à des niveaux hypertensifs après l'interruption de la chute^{21,22}.

Les diagnostics différentiels pour ce cas comprennent la rétinopathie *complète*-CRAO et la rétinopathie de type Purtscher (UDR). *Complete*-CRAO se présente souvent de façon unilatérale avec une perte de vision soudaine et indolore, ce qui peut donc convenir à la présentation du patient. Cependant, le CRAO *complet* produit généralement un blanchissement rétinien plus *diffus*. Cela contraste avec les *taches* de blanchiment de la rétine moyenne et le SCF que l'on voit ici (Figure 1D,E). Le débit sanguin segmenté artériolaire (Box-caring) est aussi souvent observé de façon aiguë et chronique dans le cas *du CRAO complet*, mais n'était pas présent ici.¹⁹ Enfin, une amélioration significative de l'acuité n'est pas typique du CRAO complet^{1,2}.

La rétinopathie de type purtscher (UDR) se présente de la même façon que l'iCRAO avec de nombreux timbres de blanchiment de l'intérieur de la rétine dans la rétine centrale (Purtscher-Flecken) et la rétine superficielle (CWS). Les associations systémiques comprennent le syndrome néphrotique, la maladie des tissus conjonctifs, la pancréatite, l'anémie, la thrombocytopénie, la prééclampsie ainsi que les injections rétrobulbaires et sous-cutanées systémiques. L'obstruction de l'ARC par activation du complément et/ou l'embolie de l'air, de la graisse, des stéroïdes ou de l'huile à l'ARC et à ses artères en aval produit l'apparence rétinienne de l'UDR²³⁻²⁵. Ce cas a été étiqueté comme étant un cas iCRAO et non UDR, car l'examen de ce patient était négatif pour les marqueurs de maladie vasculaire du collagène, pancréatite, anémie, thrombocytopénie ou dysfonctionnement rénal. Il ne concordait donc pas avec une association claire et connue de l'UDR. De plus, tout comme chez ce patient, la maladie des artères carotides, l'hypertension et l'hypercholestérolémie ont été les seuls résultats systémiques après un examen systémique approfondi dans un autre cas publié d'iCRAO.¹ Les vaisseaux collatéraux artériolaires discaux n'ont pas non plus été associés à l'UDR. Néanmoins, la similitude des signes rétinien observés dans l'UDR et l'iCRAO laisse entrevoir une pathophysiologie partagée, soit l'occlusion embolique de l'ARC et/ou de ses branches.

Il est essentiel que les cliniciens fassent la distinction entre les pertes glaucomateuses et non glaucomateuses en RGC et en FV. La perte glaucomateuse est habituellement progressive, ce qui peut mettre la vue en danger sans thérapie d'abaissement de la PIO appropriée. Le SCF est une cause non glaucomateuse bien établie de la perte de la NGNR.²⁶ Le SCF peut se produire le long des régions supérieures et inférieures de la NGNR dans le temps, imitant la perte glaucomateuse²⁷. Dans ce cas, l'auteur a eu la chance d'acquiescer des photos et des graphiques antérieurs. Toutefois, même sans cela, d'autres indices cliniques auraient aidé à différencier la cause de la perte de LFR et de FV. Les disques collatéraux, la pâleur légère des disques et les antécédents de perte de vision soudaine sont plus souvent observés dans les cas d'occlusion vasculaire que dans les cas de glaucome. De plus, les patients qui ont un

glaucome précoce-moderé ont tendance à présenter le plus souvent une perte RGC maculaire plus prononcée dans les secteurs temporel inférieur, inférieur et/ou supérieur¹⁴. Informatiquement, la perte RGC de ce patient était la plus concentrée dans les secteurs nasal supérieur. Le glaucomateux RGC suit généralement un motif arciforme vers le disque. En revanche, la perte RGC secondaire à une occlusion vasculaire est souvent plus focale, abrupte et grave. Ceci est dû à l'oblitération/perde du réseau local de lits capillaires, en plus des neurones RGC eux-mêmes. Par conséquent, les yeux après occlusion ont souvent des TCO d'épaisseur RGC maculaire minimales beaucoup plus minces que dans le glaucome¹⁵. Ce patient avait un RGC maculaire minimum de 32 m OS sur le Cirrus, bien inférieur aux épaisseurs minimales en moyenne de 67 m, 53 m et 46 m observées en doux, les stades modérés et avancés du glaucome périmétrique, respectivement^{14,15}.

Le glaucome est généralement associé à une dilatation, que la TCO peut aider à confirmer par ses paramètres mesurés du nerf optique, y compris la surface de la jante, le rapport C/D et le volume de la tasse. Une zone de rebord coupée de 0,96 mm² sur le Cirrus correspond à une spécificité de 90 % pour le glaucome périmétrique, la zone de rebord croissante au-dessus de ce seuil étant inversement liée au risque de glaucome²⁸. Le fait que le rapport vertical et le rapport C/D moyen ainsi que le volume de la tasse n'aient pas été signalés est également incompatible avec le glaucome. Si ce patient est atteint de glaucome, on peut s'attendre à une progression de l'imagerie VF et TCO au fil du temps. L'absence de progression de la RNFL à des valeurs très minces, le « plancher » de la RNFL, peut donner un faux sentiment de sécurité. Ses valeurs moyennes de RNFL sont déjà au sol, même sur le Spectralis, le dispositif de TCO avec le plancher le plus bas d'environ 50 m pour un cercle d'environ 3,5 m de diamètre autour du disque. (Figure 4 A, B)²⁹. L'accent a donc davantage été mis sur la surveillance des paramètres VF et MRW de Spectralis, qui montrent encore une progression plus tard dans le cours des neuropathies optiques. L'EMR mesure la distance perpendiculaire (la plus courte) entre l'extrémité de la membrane de Bruch qui s'approche du disque et la membrane limitative interne pour évaluer l'épaisseur de la jante neurorétinienne³⁰. Informatiquement, l'EMR a été stable jusqu'à présent avec son VF (Figure 4 C,D). Une surveillance continue sera nécessaire pour exclure *complètement* le glaucome, mais il est raisonnable que la patiente utilise son budget de soins de santé limité ailleurs que pour le traitement du glaucome pour l'instant.

CONCLUSION

En conclusion, l'iCRAO présente une perte de vision soudaine et indolore, une DMR et un SPC circoné autour du nerf. L'acuité s'améliore souvent au cours des semaines suivantes, mais la perte localisée de LFR et de FV persiste souvent. Les cas d'iCRAO sont souvent associés à l'hypertension, au tabagisme, à l'hyperlipidémie, à la sténose et aux plaques carotides. Chez les nouveaux patients présentant des défauts chroniques de la LFR et de la FV, l'acquisition de dossiers antérieurs aide à déterminer l'étiologie de la perte. Le fait de s'enquérir d'antécédents de perte de vision soudaine et de chercher des disques collatéraux, de la pâleur du rebord et du modèle de perte RGC maculaire peut également déterminer si la perte est ou n'est pas de nature glaucomateuse. Enfin, il est possible que le même œil souffre à la fois d'occlusion vasculaire et de glaucome. La surveillance de l'amincissement progressif et de la perte de champ représentative de la dernière est donc importante. ●

AUTEUR-RESSOURCE :

Alexander Hynes – alexanderhynes@upike.edu

Figure 1. A : Photo du fond de l'œil droit au moment du renvoi à la clinique d'enseignement. B : Œil gauche au moment de la référence avec des collatéraux de pâleur du rebord temporel et de ciliorétinal (flèches bleues). C,D : Photos des yeux droit et gauche prises par un spécialiste de la rétine au moment du système d'exploitation iCRAO. E : Vue agrandie de D montrant la mire CWS circinée autour du disque et le blanchissement de la rétine centrale, connue sous le nom de maculopathie d'hypoperfusion (astérisques noirs). F. Œil gauche 3 semaines après l'iCRAO montrant la résolution du blanchiment rétinien, mais pas la formation collatérale. G. Œil gauche 10 semaines après l'iCRAO montrant la formation collatérale complète.. G.

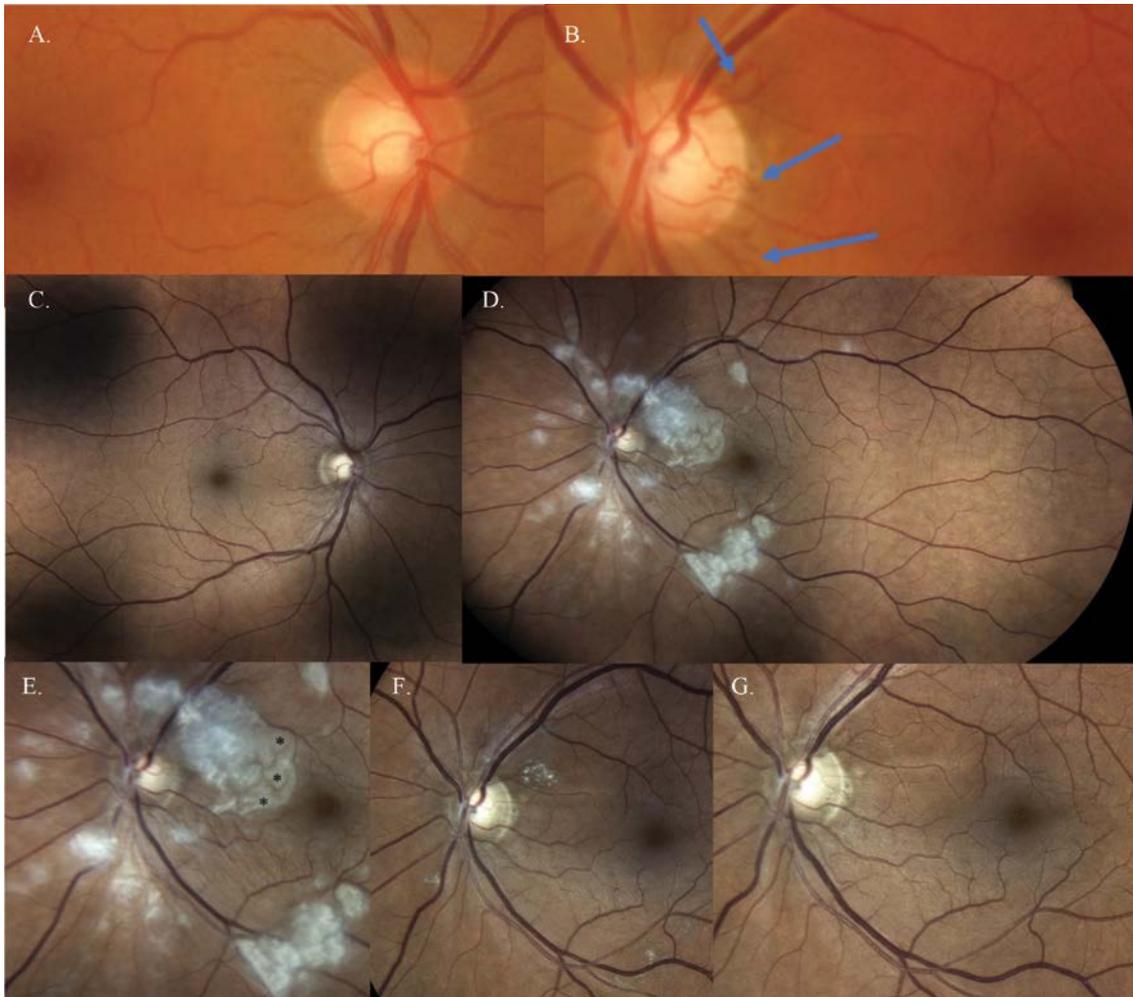


Figure 2 : Aperçu du système d'exploitation fiable de Humphrey à la clinique d'enseignement. A : Référence : août 2021 VF avec pas nasal supérieur et perte paracentrale inférieure dense, le plus évident sur la déviation de la forme. B : Suivi VF de janvier 2022, montrant la stabilité du tracé de déviation, de l'indice de champ visuel et de l'écart moyen. C VF de suivi le plus récent, montrant un écart de modèle à peu près stable et une amélioration de l'écart moyen et de l'indice du champ visuel, probablement en raison de la pratique.

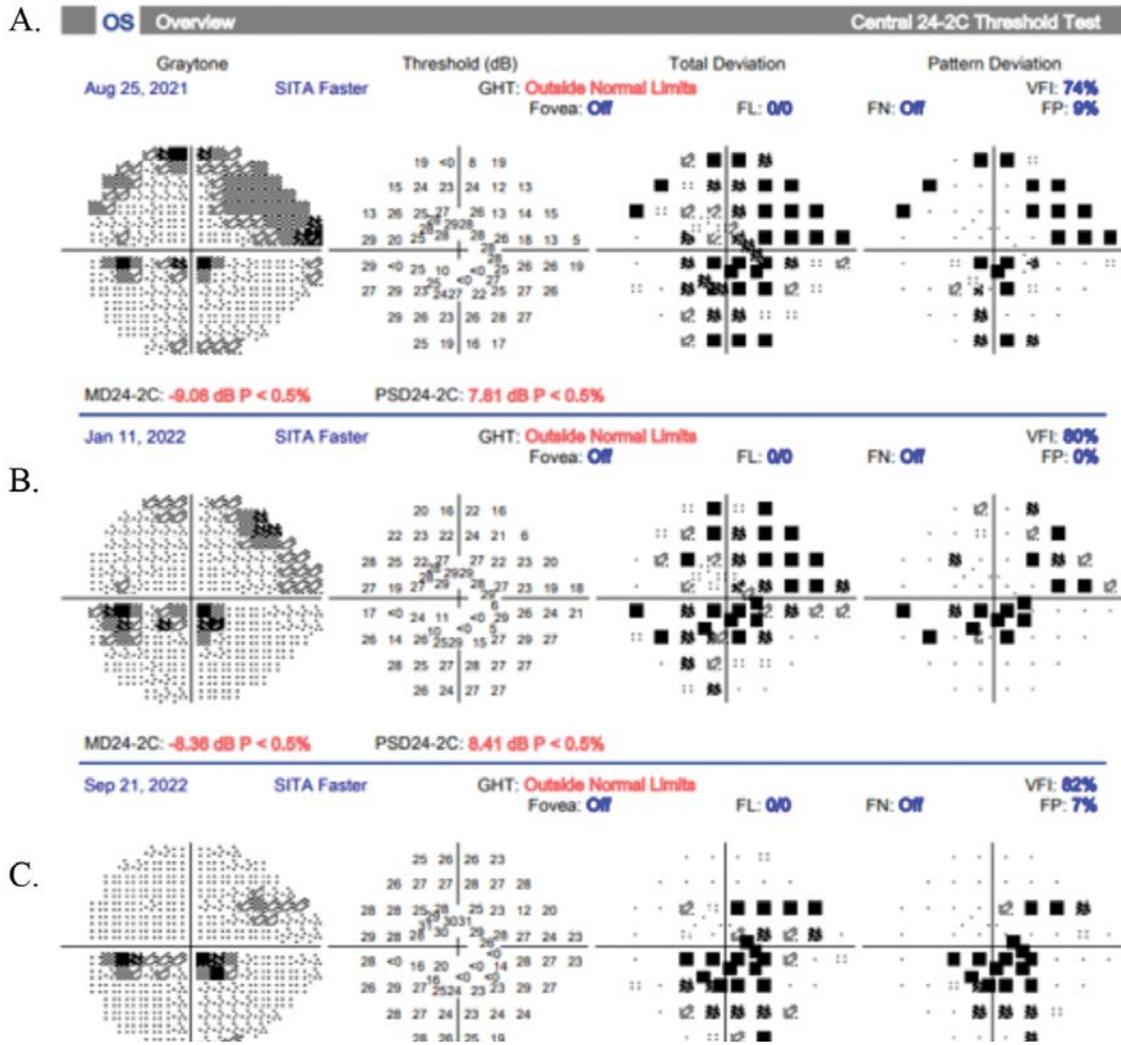


Figure 3 : Imagerie TCO et TCO-A lors de la présentation à la clinique d'enseignement. A : Cirrus RGC analysis OU B : Cirrus RNFL and optic nerve head analysis OU. Noter une région nasale supérieure très mince (bleu foncé) de la carte d'épaisseur du système d'exploitation, ce qui représente une épaisseur minimale du système d'exploitation RGC de 32 μm . C Analyse en face de la circulation rétinienne superficielle sur la TCO-A montrant des zones sombres de la macula nasale supérieure (cercle bleu en forme de D) et des arcades temporelles inférieures (cercle rouge). Les zones sombres représentent le manque de flux sanguin à travers les lits capillaires manquants. D. En-face analysis of deep retinal circulation OS showing capillary bed loss in same inter-arterial areas. E. Absence de flux sanguin (pixels rouges) à travers la zone interne-rétinienne atrophiée dans la macule nasale supérieure (partie gauche de l'image), ce qui indique encore une fois un événement vasculaire-occlusif antérieur. La coupe d'acquisition B transversale utilisée pour E est marquée par la ligne horizontale turquoise en C et D.

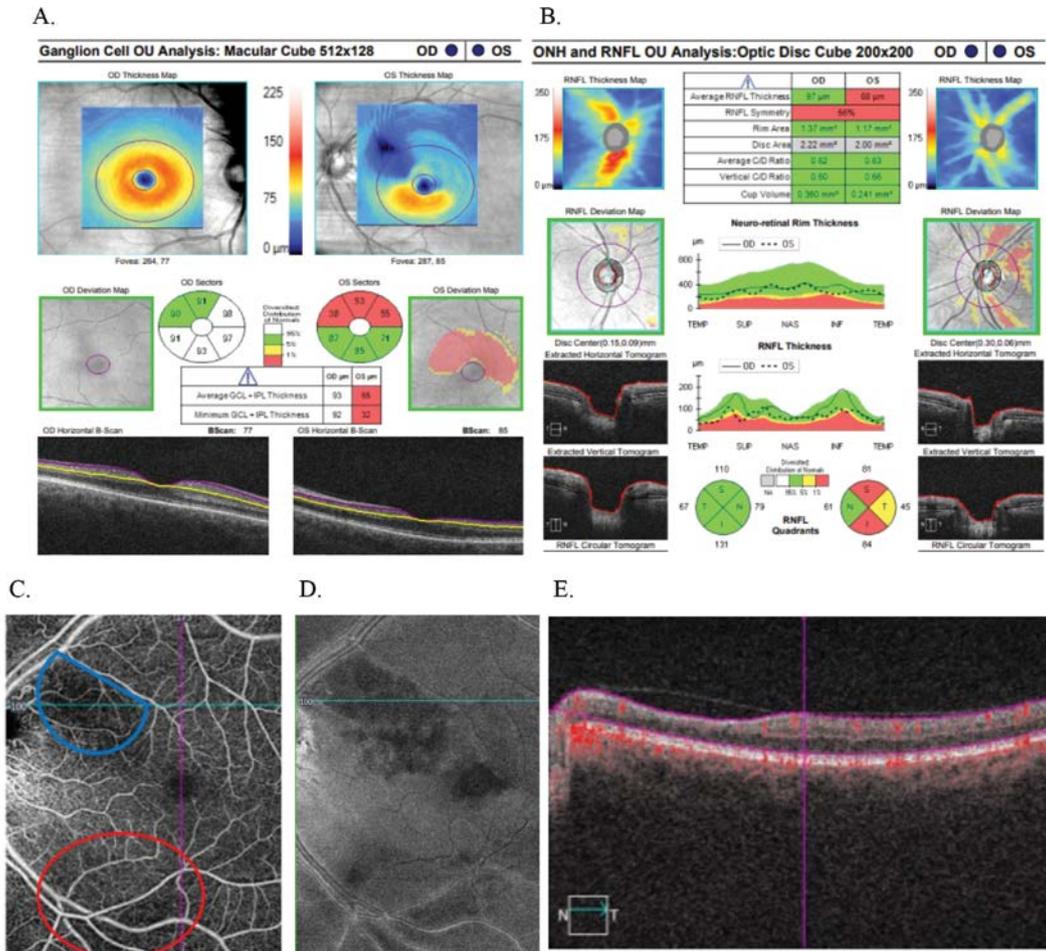


Figure 4. A : Spectralis RNFL TSNIT graphe OS au niveau de référence de la clinique d'enseignement (gris clair) et au dernier suivi (noir), montrant un manque de progression. **B :** Analyse de la progression de la RNFL montrant une RNFL moyenne/ mondiale de 3,5 mm de diamètre, cercle à peu près stable au plancher de la RNFL de Spectralis (~ 50 µm). **C :** L'analyse de la progression de la largeur minimale de la bordure montre que l'épaisseur moyenne de la jante neurorétinienne est stable jusqu'à présent sur plus d'un an après le suivi. **D :** La largeur minimale de la bordure de Spectralis comprend 48 mesures différentes de la distance perpendiculaire (flèches de couleur turquoise) entre l'ouverture de la membrane Bruch (point rouge) et la membrane limitatrice interne (ligne rouge) au moyen de 24 balayages du nerf radial B différents. Dans le graphe de style TSNIT en bas à droite, noter que la dernière acquisition de suivi (noir foncé) affiche une épaisseur à peu près équivalente à la ligne de base (gris clair) si un certain bruit dû à la variabilité de mesure est reconnu.

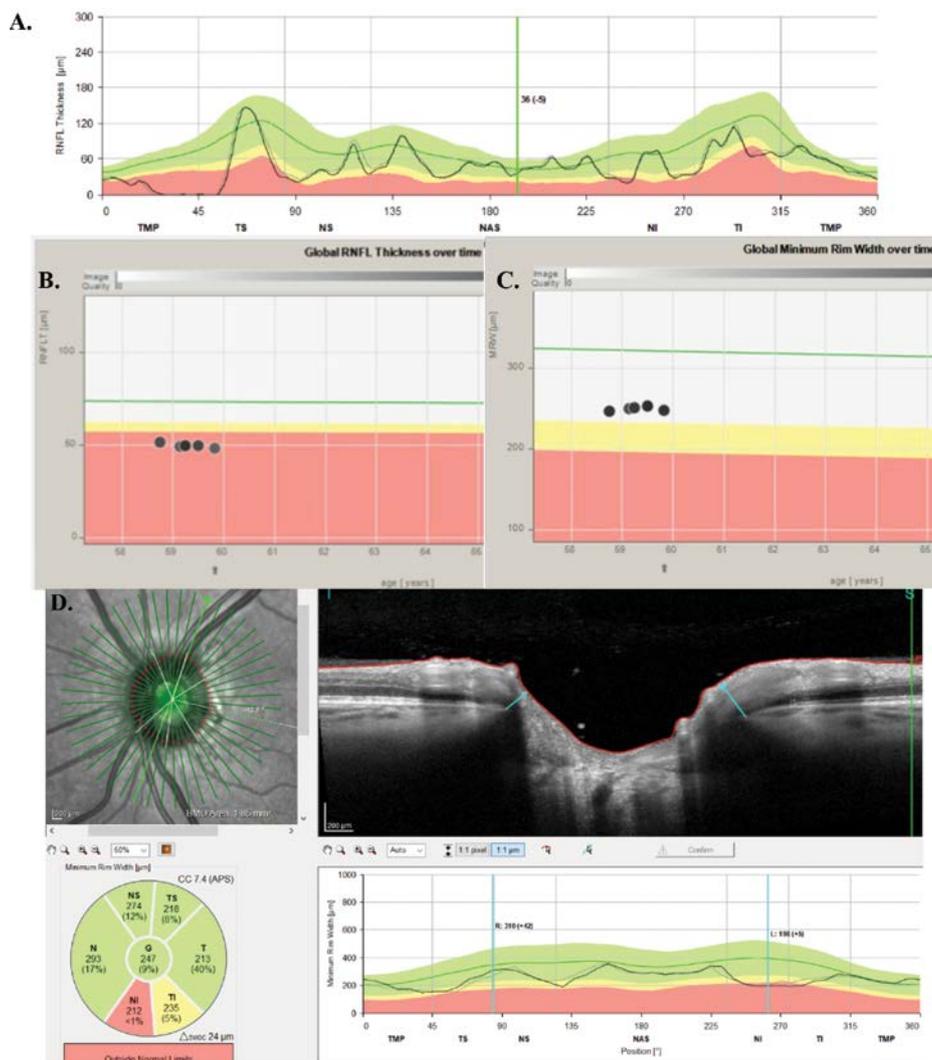


Figure 5 : A. Système d'exploitation d'imagerie rétinienne à champ large au dernier suivi. Les flèches bleues montrent dix hémorragies point-blot au milieu de la périphérie qui sont de nouvelles découvertes (non des hémorragies résiduelles postérieures à l'événement iCRAO). B. Fragment de la portion temporelle supérieure de l'imagerie à grand champ pris 5 mois avant A. Le cercle bleu représente à peu près la même zone rétinienne dans A et B. Veuillez noter que les hémorragies ne sont pas présentes dans B.



RÉFÉRENCES

- Carranza-Casas M, Aceves-Velazquez JE, Cano-Hidalgo R, Graue-Wiechers F. Partial Central Retinal Artery Occlusion: An Under-recognized Entity. *Int Med Case Rep J*. 2020 Nov 26;13:637-642.
- Oji EO, McLeod D. Partial central retinal artery occlusion. *Trans Ophthalmol Soc U K* (1962). 1978 Apr;98(1):156-9.
- Zhao PY, Johnson MW, McDonald HR, Sarraf D. Paracentral Acute Middle Maculopathy and the Ischemic Cascade: Toward Interventional Management. *Am J Ophthalmol*. 2022 Feb;234:15-19.
- Makino S, Takezawa M, Sato Y. A case of incomplete central retinal artery occlusion associated with short posterior ciliary artery occlusion. *Case Rep Ophthalmol Med*. 2013;2013:105653.
- Schmidt, D. The Incomplete Central Retinal Artery Occlusion (ICRAO): Visual Recovery with Conservative Therapy. *Neuro-Ophthalmology*. 1996; 16: 3, 171-172.
- McLeod D, Beatty S. Evidence for an enduring ischaemic penumbra following central retinal artery occlusion, with implications for fibrinolytic therapy. *Prog Retin Eye Res*. 2015 Nov;49:82-119.
- McLeod D. Letter to the editor: partial central retinal artery occlusion offers a unique insight into the ischemic penumbra. *Clin Ophthalmol*. 2012;6:9-22.
- Hood DC, Raza AS, de Moraes CG, Liebmann JM, Ritch R. Glaucomatous damage of the macula. *Prog Retin Eye Res*. 2013 Jan;32:1-21.
- Hood DC. Improving our understanding, and detection, of glaucomatous damage: An approach based upon optical coherence tomography (OCT). *Prog Retin Eye Res*. 2017 Mar;57:46-75.
- Alencar LM, Medeiros FA, Weinreb R. Progressive localized retinal nerve fiber layer loss following a retinal cotton wool spot. *Semin Ophthalmol*. 2007 Apr-Jun;22(2):103-4.
- Gupta PK, Asrani S, Freedman SF, El-Dairi M, Bhatti MT. Differentiating glaucomatous from non-glaucomatous optic nerve cupping by optical coherence tomography. *Open Neurol J*. 2011 Jan 26;5:1-7.
- Gür Güngör S, Ahmet A. Are All Retinal Nerve Fiber Layer Defects on Optic Coherence Tomography Glaucomatous? *Turk J Ophthalmol*. 2017 Oct;47(5):267-273.
- Senthil S, Nakka M, Sachdeva V, Goyal S, Sahoo N, Choudhari N. Glaucoma Mimickers: A major review of causes, diagnostic evaluation, and recommendations. *Semin Ophthalmol*. 2021 Nov 17;36(8):692-712.
- Xiao H, Liu X, Lian P, Liao LL, Zhong YM. Different damage patterns of retinal nerve fiber layer and ganglion cell-inner plexiform layer between early glaucoma and non-glaucomatous optic neuropathy. *Int J Ophthalmol*. 2020 Jun 18;13(6):893-901.
- Lee NH, Park KS, Lee HM, Kim JY, Kim CS, Kim KN. Using the Thickness Map from Macular Ganglion Cell Analysis to Differentiate Retinal Vein Occlusion from Glaucoma. *J Clin Med*. 2020 Oct 14;9(10):3294.
- Sowka JW, Kabat AG. Collateral damage. [Internet] Review of Optometry; 18 February 2014 [cited 6 October 2019] Available from: <https://www.reviewofoptometry.com/article/collateral-damage>
- McLeod D. Misery Perfusion, Diffusive Oxygen Shunting and Interarterial Watershed Infarction Underlie Oxygenation-Based Hypoperfusion Maculopathy. *Am J Ophthalmol*. 2019 Sep;205:153-164.
- Terelak-Borys B, Skonieczna K, Grabska-Liberek I. Ocular ischemic syndrome - a systematic review. *Med Sci Monit*. 2012 Aug;18(8):RA138-144.
- Hayreh SS, Zimmerman MB. Fundus changes in central retinal artery occlusion. *Retina*. 2007 Mar;27(3):276-89.
- Ragge NK, Hoyt WF. Nettleleaf collaterals: circumpapillary cilio-retinal anastomoses after occlusion of the central retinal artery. *Br J Ophthalmol*. 1992 Mar;76(3):186-8.
- Ørskov M, Vorum H, Larsen TB, Lip GYH, Bek T, Skjøth F. Clinical risk factors for retinal artery occlusions: a nationwide case-control study. *Int Ophthalmol*. 2022 Aug;42(8):2483-2491.
- Yin X, Li J, Zhang B, Lu P. Association of glaucoma with risk of retinal vein occlusion: A meta-analysis. *Acta Ophthalmol*. 2019 Nov;97(7):652-659.
- Miguel AI, Henriques F, Azevedo LF, Loureiro AJ, Maberley DA. Systematic review of Purtscher's and Purtscher-like retinopathies. *Eye (Lond)*. 2013 Jan;27(1):1-13.
- Kaoual H, Hachicha I, Mili Boussen I, Zhioua-Braham I, Boukari M, Zhioua R. Multimodal imaging in Purtscher-like retinopathy associated with sarcoidosis: a case report. *Int J Ophthalmol*. 2022 May 18;15(5):845-847.
- Dwivedi A, Dwivedi D, Chalisgaonkar C, Lakhtakia S. Purtscher-like retinopathy: A rare ocular finding in nephrotic syndrome. *Oman J Ophthalmol*. 2018 Jan-Apr;11(1):42-45.
- Koh JW, Park KH, Kim MS, Kim JM. Localized retinal nerve fiber layer defects associated with cotton wool spots. *Jpn J Ophthalmol*. 2010 Jul;54(4):296-9.
- Alencar LM, Medeiros FA, Weinreb R. Progressive localized retinal nerve fiber layer loss following a retinal cotton wool spot. *Semin Ophthalmol*. 2007 Apr-Jun;22(2):103-4.
- Sato S, Ukegawa K, Nitta E, Hirooka K. Influence of Disc Size on the Diagnostic Accuracy of Cirrus Spectral-Domain Optical Coherence Tomography in Glaucoma. *J Ophthalmol*. 2018 Apr 11;2018:5692404
- Mwanza JC, Kim HY, Budenz DL, Warren JL, Margolis M, Lawrence SD, Jani PD, Thompson GS, Lee RK. Residual and Dynamic Range of Retinal Nerve Fiber Layer Thickness in Glaucoma: Comparison of Three OCT Platforms. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2015 Oct;56(11):6344-51.
- Gardiner SK, Boey PY, Yang H, Fortune B, Burgoyne CF, Demirel S. Structural Measurements for Monitoring Change in Glaucoma: Comparing Retinal Nerve Fiber Layer Thickness With Minimum Rim Width and Area. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2015 Oct;56(11):6886-91.