

## ITEM 076 : COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES DE L'ALCOOLISME

<p>- Mécanisme direct : fixation de l'alcool sur les phospholipides membranaires, notamment sur les récepteurs des systèmes <b>GABAergique</b> et <b>glutamatergiques</b>, entraînant une dysfonction des canaux ioniques.</p> <p>- Mécanisme indirect : <b>carence vitaminique</b> (dénutrition, gastrite chronique), <b>atteinte organique</b> (cirrhose...), <b>traumatisme</b>.</p>			
COMPLICATIONS DU SEVRAGE	Crise d'épilepsie	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Crise généralisée tonico-clonique, unique (mais état de mal possible) dans les 24 h du sevrage.</li> <li>- EEG normal (anomalies paroxystiques possibles à la stimulation lumineuse), si 1<sup>re</sup> crise nécessitée d'une imagerie cérébrale.</li> <li>- Pas de ttt épileptique, benzodiazépine ponctuellement possible.</li> </ul>	
	Delirium Tremens	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Signes de <b>pré-delirium tremens</b> à dépister : inversion du rythme nyctéméral, cauchemars, irritabilité, anxiété, sueurs, tremblement postural des mains. → Urgence : hydratation PO avec vit B1, B6, PP ; si agitation imp : benzodiazépines PO ou IV.</li> <li>- Signes : <ul style="list-style-type: none"> <li>. <b>Syndrome confuso-onirique</b> avec propos incohérents, agitation, hallucinations multiples, surtout visuelles avec <b>zoopsies et scènes d'agression</b>, causes d'agressivité et de réactions de frayeurs.</li> <li>. <b>Syndrome physique</b> : fièvre, sueurs, trémulations, parfois signes de déshydratation, tachycardie, troubles du rythme. Crises d'épilepsie possibles.</li> </ul> </li> <li>- <b>Urgence médicale</b> : <b>hydratation</b> adaptée au bilan, surveillance de la diurèse, <b>vit B1 B6 et PP, benzodiazépines IV</b> (diazépam en dose de charge), antipyrétiques, recours prudent aux neuroleptiques (uniquement si hallu persistent sous benzodiazépines).</li> </ul>	
ENCEPHALOPATHIE	Encéphalopathie de Gayet-Wernicke	<p>= <b>Carence en vitamine B1</b> : parfois induite par un apport glucidique (consommation de la vitamine B1 par le métabolisme glucidique).</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Cause : - <b>Carence d'apport</b> : anorexie, régime pauvre en protéines.</li> <li>- <b>Carence d'absorption</b> : gastrite chronique, gastrectomie, troubles du transit.</li> <li>- Accroissement des besoins en vitamine B1 : <b>apport glucidique</b>.</li> </ul>	
		C	<p>Son diagnostic doit être posé au début devant <b>un seul des signes</b> suivants ou leur association :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Syndrome confusionnel</b>.</li> <li>- <b>Troubles oculomoteurs</b> : <b>paralysie oculomotrice, paralysie de fonction</b> (regard conjugué), <b>nystagmus</b>.</li> <li>- <b>Syndrome cérébelleux statique</b>.</li> <li>- <b>Hypertonie oppositionnelle</b>.</li> </ul>
		PC	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Dosage de la vitamine B1</b> : effondré.</li> <li>- <b>IRM cérébrale</b> : hypersignal FLAIR des corps mamillaires.</li> </ul>
		TTT	<ul style="list-style-type: none"> <li>- En urgence : <b>vitaminothérapie B1 IV</b> (sans attendre les résultats des dosages).</li> <li>- Préventif : <b>supplémentation systématique en vitamine B1</b> de tout patient alcoolique chronique dénutri, ou lors d'un apport glucosé.</li> <li>→ Ne jamais perfuser de soluté glucosé avant d'avoir supplémen-té en vitamine B1.</li> </ul>
	Encéphalopathie pellagreuse	<p>= Carence en <b>vitamine PP</b>.</p>	
	C	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Confusion mentale</b>.</li> <li>- <b>Hypertonie extrapyramidale</b>.</li> <li>- <b>Troubles digestifs</b>.</li> <li>- Signes cutanéomuqueux : <b>glossite, desquamation</b>.</li> </ul>	
	TTT	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Préventif : <b>vitamine PP</b> parentérale à tout patient alcoolique dénutri.</li> </ul>	
Encéphalopathie hépatique	<p>Secondaire à l'insuffisance hépatique, elle comporte :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Confusion mentale</b>.</li> <li>- <b>Astérixis (flapping tremor)</b> : myoclonies négatives.</li> <li>- Parfois : <b>signes extrapyramidaux, crise épileptique</b>.</li> <li>- <b>Coma</b> avec myoclonies, signes focaux, mouvements de décérébration.</li> </ul>		
PC	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>EEG</b> (aspécifique) : ralentissement et diffusion du rythme de base, ondes triphasiques.</li> </ul>		
TTT	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Facteur déclenchant : saignement, apport protidique important, benzodiazépine...</li> <li>- Curatif : <b>lactulose + néomycine</b> (par SNG ou lavement).</li> </ul>		
TROUBLES COGNITIFS	Maladie de Marchiafava-Bignami	<p>= <b>Démyélinisation du corps calleux</b> : de pronostic sombre à moyen terme.</p>	
		C	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Démence</b>.</li> <li>- <b>Mutisme akinétique</b>.</li> <li>- Troubles de la marche : <b>astase-abasie</b>.</li> <li>- <b>Hypertonie</b>.</li> <li>- <b>Dysarthrie</b>.</li> <li>- Parfois tableau d'<b>encéphalopathie</b> avec confusion puis <b>coma</b>.</li> </ul>
PC	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Imagerie cérébrale</b> : corps calleux hypodense au scanner, hyposignal T1 à l'IRM.</li> </ul>		

TROUBLES COGNITIFS	Syndrome de Korsakoff		= Lésion des corps mamillaires, des noyaux dorso-médians du thalamus, du trigone et du gyrus cingulaire (impliqués dans le circuit de Papez) : suit une encéphalopathie de Gayet-Wernicke non/mal traitée, ou plus rarement d'émblée. - Autres causes : <b>séquelle d'encéphalite herpétique, infarctus cérébral postérieur bilatéral, tumeur.</b>	
	C		- <b>Syndrome amnésique</b> : antérograde avec « oubli à mesure » associée à de fausses reconnaissances et fabulations. - <b>Syndrome frontal</b> inconstant.	
	TTT		- <b>Vitaminothérapie parentérale</b> : efficacité partielle.	
AUTRES	Épilepsie		= Agoniste des récepteurs GABAergiques : cause fréquente d'épilepsie tardive, survenant de façon aléatoire après de nombreuses années (indépendamment du rythme d'ingestion). - <b>Tout type d'épilepsie</b> possible : généralement crise généralisée. - Parfois persistant après le sevrage (en cas de lésions cérébrales irréversibles). - <b>TTT antiépileptique</b> seulement en cas de risque de crise avéré en dehors de toute alcoolisation.	
	Atrophie cérébelleuse		- <b>Ataxie statique et locomotrice d'évolution subaiguë ou chronique.</b> - Scanner/IRM cérébrale : atrophie vermienne.	
AUTRES COMPLICATIONS NEUROLOGIQUES	Neuropathie	Neuropathie optique alcoolo-tabagique		- <b>BAV bilatérale</b> avec <b>dyschromatopsie, scotome central, pâleur papillaire</b> tardive. - Favorisée par l'association au tabac. - TTT : <b>vitaminothérapie B</b> et <b>sevrage alcoolo-tabagique.</b>
		Polynéuropathie longueur-dépendante	Forme chronique	= Par <b>toxicité directe de l'alcool</b> (touche surtout les petites fibres sensibles thermoalgiques) et <b>carence en vitamine B1 et folates</b> (touche surtout les fibres motrices). - Signes de début : <b>crampes nocturnes, fatigue à la marche, douleur à la pression des mollets, hypoesthésie douloureuse et aréflexie achilléenne.</b> - Stade évolué : <b>douleur</b> (brûlure, étai, hyperesthésie de contact), <b>anesthésie distale symétrique</b> « en chaussette », <b>steppage, troubles trophiques.</b> - TTT : sevrage alcoolique, vitaminothérapie, antalgique, rééducation.
			Forme aiguë	= Rare, essentiellement par carence en vitamine B1. - <b>Paraparésie douloureuse amyotrophiante</b> , flasque, aréflexique, s'installant en 24 h (tableau similaire au syndrome de Guillain-Barré). - Souvent associée à une <b>encéphalopathie de Gayet-Wernicke.</b> - TTT : <b>vitaminothérapie B1 IV.</b>
		Neuropathie focale		= <b>Compression nerveuse</b> , favorisée par l'amaigrissement.
	Myopathie		- <b>Myopathie aiguë</b> lors d'une ingestion massive (rare) : <b>myalgie, œdème, déficit proximal, rhabdomyolyse, myoglobulinurie, ↑ CPK</b> , avec risque d'insuffisance rénale. - <b>Myopathie chronique</b> (fréquente) : asymptomatique ou faiblesse proximale.	
	Complication indirecte	Myélinolyse centropontine		= Demyélinisation des fibres du centre de la protubérance : rare, favorisée par la dénutrition, l'hyponatrémie et sa correction trop rapide, de mauvais pronostics. - <b>Trouble de la vigilance, tétraplégie</b> et <b>signes pseudo-bulbaires</b> , voire <b>locked-in syndrome.</b> - IRM : hypersignal T2/FLAIR du centre de la protubérance.
		AVC		- Intoxication aiguë : <b>AVC ischémique par trouble du rythme.</b> - Intoxication chronique : FdR d'hémorragie cérébrale/méningée (trouble de coagulation, HTA).
		Traumatisme crânien		= Dû aux <b>chutes lors d'ivresse aiguë</b> ou de <b>crise épileptique</b> : contusions cérébrales hémorragiques, hématome sous-dural, hématome extradural.
		Infection		= <b>Dénutrition</b> et <b>précarité immunitaire</b> : méningite tuberculeuse...
		Disulfirame		Donné pour son effet antabuse lors de la consommation d'alcool : - <b>Neuropathie axonale distale sensitive</b> , douloureuse. - <b>Toxicité centrale</b> (sommolence, céphalées).
Syndrome alcoolique fœtal		- Les mères alcooliques et dénutries risquent d'accoucher de nourrissons souffrant d'une <b>dysmorphie et d'un retard mental.</b>		

## ITEM 082 : ALTÉRATION AIGUË DE LA VISION

### NEUROPATHIE OPTIQUE ISCHÉMIQUE ANTÉRIEURE AIGUË

**NOIAA** = ischémie aiguë de la tête du nerf optique par occlusion des **artères ciliaires postérieures** ou de leurs branches.

- **Artères ciliaires postérieures** : branche de l'**artère ophtalmique** (seule branche de la carotide interne), vascularisant la tête du nerf optique.

NEUROPATHIE OPTIQUE ISCHÉMIQUE ANTÉRIEURE AIGUË	
<p><b>NOIAA</b> = ischémie aiguë de la tête du nerf optique par occlusion des <b>artères ciliaires postérieures</b> ou de leurs branches.</p> <p>- <b>Artères ciliaires postérieures</b> : branche de l'<b>artère ophtalmique</b> (seule branche de la carotide interne), vascularisant la tête du nerf optique.</p>	
<b>DIAGNOSTIC</b>	<p>Signes d'appel</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Baisse de l'Acuité Visuelle (BAV)</b> : unilatérale, brutale et indolore, souvent le matin au réveil.</li> <li>- Parfois précédée par des épisodes d'<b>amaurose fugace</b>.</li> </ul>
	<p>Examen clinique</p> <p><b>Acuité visuelle très variable</b> : de l'absence de perception lumineuse à 10/10<sup>e</sup>.            → Une acuité visuelle normale n'élimine pas le diagnostic de NOIA.</p> <p>Examen de la pupille : souvent <b>asymétrie pupillaire</b> par <b>diminution du réflexe photomoteur direct</b>, avec conservation du réflexe consensuel à l'éclairement de l'œil controlatéral.</p> <p>FO : - <b>Œdème papillaire</b> : <b>sectoriel</b> ou <b>total</b> (selon le territoire occlus).            - <b>Coloration pâle de la papille</b> avec <b>hémorragies en flammèches</b> sur le bord papillaire.            → Diagnostic clinique (pas besoin d'angiographie).</p>
	<p>Examens complémentaires</p> <p><b>Champ visuel</b> : <b>déficit fasciculaire, altitudinal</b> (limite horizontale du champ visuel), rattaché à la tâche aveugle.</p> <p><b>Angiographie à la fluorescéine</b> :</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Confirme l'œdème papillaire.</li> <li>- Peut mettre en évidence des signes d'<b>ischémie choroïdienne</b> associée : en faveur d'une maladie de Horton.</li> </ul>
	<p>NB</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Œdème papillaire d'HTIC</b> : bilatérale, sans BAV, champ visuel : élargissement de la tâche aveugle, papille bien colorée, sans hémorragie au FO.</li> </ul>
<b>ÉTIOLOGIE</b>	<p>= <b>Neuropathie optique artéritique</b> → urgence diagnostique et médicale.            Cause la plus connue, mais pas la plus fréquente.</p>
	<p>Maladie de Horton (= artérite géantocellulaire)</p> <p>Dg</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Signes systémiques de la maladie.</li> <li>- Induration des artères temporales avec absence de pouls.</li> <li>- Claudication de mâchoire (signe le plus évocateur).</li> <li>- Signe du peigne : hyperesthésie du cuir chevelu.</li> <li>- <u>Signes oculaires évocateurs</u> :</li> <li>- <b>Épisodes d'amaurose fugace</b>.</li> <li>- <b>Défaut de remplissage choroïdien</b> à l'angiographie témoignant d'une ischémie choroïdienne.</li> <li>- Bio : ↗ <b>VS et CRP</b>, attention <b>une VS normale n'élimine pas une maladie de Horton</b>.</li> <li>- <b>Biopsie de l'artère temporale +++</b> = systématique en cas de suspicion de maladie de Horton, le plus précocement possible, mais ne doit pas faire retarder la corticothérapie (ne négative pas la biopsie avant 15 jours de corticothérapie +++). Intéresse un long segment de l'artère (&gt; 10 mm) car artérite segmentaire et focale à refaire du côté opposé en cas de négativité de la première met en évidence : cellules géantes, épaissement de l'intima, diminution de la taille de la lumière artérielle, segmentation de la limitante élastique interne.</li> </ul>
	<p>TTT</p> <p><b>Corticothérapie générale en urgence</b>, sans attendre la preuve histologique.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Bolus IV puis relai par corticothérapie orale à 1 mg/kg/j.</li> <li>- Diminution rapide le 1<sup>er</sup> mois, puis lentement sous contrôle clinique et biologique (VS, CRP).</li> <li>→ Risque de <b>bilatéralisation</b> et de <b>cécité bilatérale complète définitive</b>.</li> </ul>
	<p>Artériosclérose</p> <p>= <b>Neuropathie optique non artéritique</b> : cause la plus fréquente.</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Présence de <b>FdRCV</b> : <b>tabac, HTA, diabète, hypercholestérolémie</b>.</li> <li>- <b>Mécanisme = thrombose in situ</b>.</li> <li>- Aucun traitement efficace : <b>aspirine</b> à dose anti-agrégante au long cours.</li> </ul>
<b>ÉVOLUTION</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Résorption habituellement spontanée et complète de l'œdème papillaire en 6 à 8 semaines : <b>atrophie optique séquellaire</b>, en secteur ou totale, <b>sans récupération visuelle</b>.</li> <li>- <b>Récidive plus fréquente sur l'œil controlatéral</b> que sur l'œil atteint, notamment en cas de maladie de Horton.</li> </ul>

### NEUROPATHIE OPTIQUE RETROBULBAIRE

**Neuropathie optique = névrite optique rétrobulbaire (NORB)** : neuropathie optique inflammatoire démyélinisante.

- Manifestation la plus fréquente de la SEP, inaugurale de la maladie dans 1/3 des cas.

- Adulte jeune, généralement 20 à 40 ans, avec une nette prédominance féminine (**75 %**).

NB : autres atteintes ophtalmologiques de la SEP :

- Atteinte oculomotrice : paralysie du VI, ophtalmoplégie internucléaire (atteinte du faisceau longitudinal médian).

- Nystagmus.

- Périphlébites rétinienne : engainements blanchâtres des veines rétinienne périphériques.

<b>DIAGNOSTIC</b>	<p>SF</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>BAV</b> rapidement progressive, sur quelques heures/jours, importante, unilatérale.</li> <li>- <b>Douleurs rétro-oculaires</b> (80 %) : ↗ au mouvement oculaire, accompagnant ou précédant la BAV.</li> </ul>
	<p>SC</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>AV abaissée</b>, généralement de façon importante (possiblement &lt; 1/10<sup>e</sup>).</li> <li>- <b>Signe de Marcus-Gunn = déficit pupillaire afférent relatif (DPAR)</b> : ↘ du réflexe photomoteur direct et consensuel à l'éclairement de l'œil atteint, avec conservation du réflexe direct et consensuel de l'œil sain.</li> <li>- <b>FO</b> : <b>normal</b>, ou rarement (10 %) œdème papillaire modéré (papillite).</li> </ul>

DIAGNOSTIC	PC	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Champ visuel</b> : scotome central ou caeco-central (rattaché à la tâche aveugle).</li> <li>- <b>Vision des couleurs</b> : dyschromatopsie d'axe rouge-vert.</li> <li>- <b>Potentiels évoqués visuels</b> : très altérés au stade aigu, avec possiblement allongement du temps de latence sur l'œil controlatéral (lésions de démyélinisation diffuses).</li> <li>- <b>OCT</b> : épaississement des fibres ganglionnaires péri-papillaires à la phase aiguë, au stade séquellaire on constate une perte de cette épaisseur.</li> <li>→ Bilan étiologique (arguments évocateurs de SEP) :</li> <li>- <b>IRM cérébro-médullaire</b>.</li> <li>- <b>PL</b> avec recherche de bandes oligoclonales.</li> </ul>
	DD	<p><b>Neuromyérite optique de Devic :</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- NORB + myélite aiguë transverse, de pronostic plus sévère que la SEP.</li> <li>- La névrite optique est <b>plus sévère</b>, souvent bilatérale, parfois à bascule.</li> <li>- L'IRM cérébrale ne montre <b>pas de lésions inflammatoires</b> (hormis l'atteinte des nerfs optiques).</li> <li>- <b>Auto-anticorps</b> anti-aquaporine-4 (AQP-4) ou anti-NMO ayant une valeur pronostique, ils peuvent être négatifs et se positiver ultérieurement.</li> <li>- <b>Immunomodulateurs de la SEP contre-indiqués</b> en cas de Neuromyérite optique de Devic.</li> <li>- <b>Traitement</b> : corticothérapie parentérale avec relais per os souvent associée à un traitement immunosuppresseur (azathioprine, rituximab, mycophénolate).</li> </ul>
ÉVOLUTION		<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Régression</b> avec généralement une bonne récupération visuelle en 3-6 mois (<b>80 %</b> récupèrent une AV normale).</li> <li>- <b>Phénomène d'Uhthoff</b> après récupération (thermolabilité des axones démyélinisés) : baisse transitoire réversible de l'acuité visuelle lors d'un phénomène d'augmentation de la température corporelle (effort physique, prise d'un bain chaud, hyperthermie, forte chaleur...)</li> <li>- <b>Récidive</b> homo- ou controlatérale chez <b>30 %</b> des patients à 5 ans.</li> </ul>
	FdR	<ul style="list-style-type: none"> <li>- De <b>mauvais pronostic visuel</b> : acuité visuelle initiale basse.</li> <li>- De <b>récidive</b> : lésion à l'IRM, synthèse intra-thécale d'Ig.</li> </ul>
TTT		<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Corticothérapie forte dose = bolus de corticoïdes</b> à 1 g/j pendant 3 à 5 jours suivi d'un relais oral court (11 jours) (<i>nouvelle notion dans le collège d'ophtalmo, différente de celle du collège de neuro</i>) : accélère la récupération visuelle et retarde la survenue d'un 2<sup>e</sup> épisode, sans modifier le pronostic final.</li> <li>- TTT de fond de la SEP :</li> <li>. 1<sup>er</sup> ligne : <b>interféron β</b> SC ou IM 1/semaine (Avonex®, Rebif®, Bétaféron®), <b>acétate de glatiramère</b> SC 1/jour (Copaxone®).</li> <li>. 2<sup>e</sup> ligne : <b>natalizumab</b> IV 1/mois (Tisabri®), <b>fingolimod</b> PO 1/jour (Gilenya®).</li> </ul>

## OCCLUSION ARTÉRIELLE RÉTINIENNE

[Si \* = rang A selon ophtalmo]

= **Occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR)** ou **d'une de ses branches (OBACR)**.

- Arrêt circulatoire → **lésions ischémiques définitives de la rétine interne en 90 minutes** (perte d'acuité visuelle sévère malgré traitement d'urgence).

- Souvent due à une atteinte vasculaire carotidienne ou une cardiopathie emboligène : **bilan étiologique indispensable !**

PHYSIOLOGIE	Circulation choroïdienne	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Issue des <b>artères ciliaires postérieures</b>.</li> <li>- Vascularise les <b>couches externes de la rétine</b> : <b>épithélium pigmentaire et photorécepteurs</b>.</li> </ul>
	Circulation rétinienne	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Issue de <b>l'artère centrale de la rétine</b>, se divise en <b>2 branches supérieure et inférieure</b>, qui se divisent ensuite en <b>branche temporale et nasale</b> (puis divisions dichotomiques).</li> <li>- Vascularise les <b>couches internes de la rétine</b> : <b>cellules bipolaires, ganglionnaires et fibres optiques</b>.</li> <li>- De type terminal, sans anastomose avec la circulation de voisinage.</li> <li>- L'arrêt circulatoire dans le territoire de l'artère centrale de la rétine entraîne des lésions ischémiques définitives de la rétine interne en 90 minutes (<b>intervalle pour tentative de TTT</b>).</li> </ul>
OACR	<b>Occlusion de l'artère centrale de la rétine</b> : pathologie rare, le plus souvent vers 60 ans, rarement bilatéral (1 à 2 %).	
	*SF	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Baisse d'acuité visuelle</b> : brutale, indolore.</li> <li>- Parfois antécédents d'<b>amaurose transitoire</b> (emboles spontanément résolutifs, athérome carotidien).</li> </ul>
	*SC	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Œil blanc et indolore</b>.</li> <li>- <b>Acuité visuelle effondrée</b>, le plus souvent limitée à une <b>perception lumineuse</b> (toutes cellules de transmission atteintes : cellules bipolaires et ganglionnaires).</li> <li>- Pupille en <b>mydriase aréflexive</b> dès les 1<sup>ères</sup> minutes suivant l'occlusion (RPM direct aboli, consensuel conservé).</li> </ul>
	FO	<ul style="list-style-type: none"> <li>- *Aspect <b>normal</b> au stade très précoce, avec <b>rétrécissement diffus du calibre artériel</b>, parfois <b>courant granuleux</b>.</li> <li>- *Dans les heures suivantes : - <b>Œdème blanc rétinien ischémique</b> (souffrance couches internes de la rétine).</li> <li>- <b>Tache « rouge cerise » de la macula</b> (fovéola vascularisée que par la choroïde).</li> </ul>
		<b>Angiographie à la fluorescéine</b>
	OCT	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Hyperréflexivité des couches internes</b> de la rétine (œdème ischémique).</li> <li>- <b>Atrophie progressive</b> dans un second temps.</li> </ul>

OACR	Évolution	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Quasi-toujours défavorable en l'absence de reperméabilisation rapide : lésions rétinienne définitives.</li> <li>- Régression de l'œdème rétinien en 4 à 6 semaines, laissant une <b>papille pâle, atrophique</b>, des <b>artères rétinienne grêles et filiformes. Les couches internes de la rétine s'atrophient.</b></li> <li>- Si pas de reperfusion (<b>fréquente revascularisation a minima</b>) : risque de <b>glaucome néovasculaire</b> (prévention par laser sur les zones d'ischémie).</li> <li>- Récupération très rarement supérieure à 4/10<sup>e</sup>.</li> </ul>
		<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cause identique à l'OACR, <b>en dehors de la maladie de Horton</b> (artères non musculaires) : bilan étiologique identique.</li> <li>- Pronostic selon l'atteinte maculaire (meilleur pronostic qu'une OACR même si la macula est atteinte).</li> <li>- Traitement identique à l'OACR (indications plus restreintes, car meilleur pronostic).</li> </ul>
OBACR	*SF	<ul style="list-style-type: none"> <li>= Variable selon la localisation de l'occlusion et l'étendue de l'ischémie, atteignant ou non la macula.</li> <li>- Début brutal et indolore :</li> <li>. <b>Amputation du champ visuel</b>, souvent à limite horizontale.</li> <li>. <b>Baisse d'acuité visuelle</b> en cas d'atteinte de la macula.</li> </ul>
	*SC	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>FO</b> : <b>œdème rétinien ischémique en secteur</b>, localisé au territoire de la branche occluse, souvent au niveau d'une <b>bifurcation artérielle</b>, avec présence d'un <b>embolie</b> fréquemment.</li> <li>- <b>Angiographie à la fluorescéine (non indispensable au diagnostic)</b> : retard/absence de perfusion du territoire de la branche occluse.</li> </ul>
	Évolution	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Résorption de l'œdème rétinien en quelques semaines, avec remontée de l'acuité visuelle.</li> <li>- Pronostic visuel bon dans <b>80 %</b> des cas (AV &gt; 5/10<sup>ème</sup>), avec amputation du champ visuel séquellaire.</li> </ul>
ÉTILOGIE	Embolie	<ul style="list-style-type: none"> <li>→ Embolie parfois visible au fond d'œil.</li> <li>- <b>Athérome carotidien</b> : cause la plus fréquente (parfois postop si endartériectomie carotidienne).</li> <li>- <b>Cardiopathie emboligène</b>.</li> <li>- Rare : <b>embolie graisseuse</b> (nodules cotonneux), <b>embolie tumorale</b> (myxome de l'OG).</li> </ul>
	Thrombose	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Maladie de Horton</b> : à rechercher systématiquement en cas d'OACR chez les patients &gt; 50 ans.</li> <li>- <b>Maladie systémique</b> : <b>lupus, granulomatose avec polyangéite, Takayasu, Kawasaki, granulomatose éosinophilique avec polyangéite.</b></li> </ul>
	Coagulopathie	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Thrombophilie</b> : <b>déficit en protéine C activée, SAPL, hyperhomocystéinémie...</b></li> </ul>
	*Bilan étiologique	<ul style="list-style-type: none"> <li>= <b>Echo-Doppler des TSA, ECG, ETT/ETO, VS/CRP, +/- bilan de coagulation.</b></li> <li>- <b>URGENT</b>, en parallèle au traitement (possible pathologie systémique menaçante).</li> <li>- D'autant plus exhaustif que le sujet est jeune.</li> <li>- <b>Témoin d'AVC</b> : hospitalisation théorique en unité neurovasculaire (<b>pas toujours possible en pratique</b>).</li> <li>- <b>Chercher les urgences</b> : cause embolique curable (récidive), dissection carotidienne (jeune avec traumatisme cervical), Horton (&gt; 50 ans).</li> </ul>
TTT		<ul style="list-style-type: none"> <li>→ Urgence thérapeutique et diagnostique, <b>*TTT le plus précoce possible</b> (généralement décevant).</li> <li>→ Seul traitement efficace = fibrinolyse IV/intra-artériel (artère ophtalmique) &lt; 6 h (rarement réalisable).</li> </ul>
	Systematique	<b>Aspirine IV ou oral</b> à posologie anti-agrégante.
	TTT maximal (chez un sujet jeune < 6 h)	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Hypotonisant</b> : <b>acétazolamide (Diamox®)</b> IV ou oral : permet la mobilisation d'un éventuel embolie intravasculaire.</li> <li>- <b>Vasodilatateur</b> en perfusion IV.</li> <li>- <b>Fibrinolytique IV ou intra-artériel</b> : doit être très précoce (rarement utilisé).</li> <li>→ <b>Anticoagulation</b> non efficace sur l'OACR (débutée si hypothèse d'affection emboligène).</li> <li>Rappel :</li> <li>- Aspirine : efficace sur les pathologies artérielles (infarctus, AVC).</li> <li>- Héparine : efficace sur les pathologies veineuses (EP, TVP).</li> </ul>
	Selon étiologie : traitement long cours variable	<ul style="list-style-type: none"> <li>- <b>Antiagrégant plaquettaire</b> si athérome carotidien.</li> <li>- <b>AVK</b> si embolie cardiaque (FA).</li> <li>- <b>Endartériectomie</b> si sténose carotidienne.</li> </ul>
NODULE COTONNEUX	<ul style="list-style-type: none"> <li>= <b>Occlusion d'artérioles rétinienne précapillaire</b> : asymptomatique.</li> <li>= accumulation dans les fibres optiques de matériel axoplasmique dont le transport actif est interrompu.</li> <li>- <b>FO</b> : lésions de petite taille, blanches, superficielles, d'aspect duveteux, à contours flous, le plus souvent le long des arcades vasculaires.</li> <li>- Cause : <b>HTA, occlusion veineuse rétinienne, diabète, VIH, collagénose</b> (lupus, périartérite noueuse), <b>embolie graisseuse, pancréatite aiguë.</b></li> </ul>	

## OCCLUSION VEINEUSE RÉTINIENNE

= Occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR) ou d'une de ses branches (OBVCR) : pathologie fréquente = affection vasculaire rétinienne la plus fréquente après la rétinopathie diabétique, surtout chez le sujet âgé avec FdRCV.

**Diagnostic clinique (FO).**

OCCLUSION DE LA VEINE CENTRALE DE LA RÉTINE	= 2 formes : - <b>Forme ischémique</b> , de mauvais pronostic visuel. - <b>Forme non ischémique</b> , de meilleur pronostic visuel.		
	SF	- <b>Baisse d'acuité visuelle</b> : brutale, indolore, variable de la perception lumineuse à une acuité visuelle normale, corrélée à la forme <b>ischémique</b> (< 1/20 <sup>e</sup> ) ou <b>non ischémique</b> (> 2/10 <sup>e</sup> ).	
	FO	- <b>Cédème papillaire</b> . - <b>Veines rétinienne</b> s tortueuses et dilatées. - <b>Hémorragies disséminées</b> sur la surface rétinienne : <b>superficielles</b> (en flammèche) ou <b>profondes</b> (en taches). - <b>Nodules cotonneux</b> .	
	PC	- <b>Angiographie à la fluoresceïne</b> systématique : détermination de la forme ischémique ou non ischémique. - <b>OCT</b> : évalue l'œdème maculaire.	
	Forme non-ischémique 75 %	= <b>Stase veineuse rétinienne</b> : - <b>AV &gt; 2/10<sup>e</sup></b> avec <b>réflexe pupillaire conservé</b> . - <b>FO</b> : hémorragies en flammèche (superficielles), nodules cotonneux rares. - <b>Angiographie</b> : importante dilatation veineuse et capillaire et territoire d'ischémie peu étendu.	
		Évolution	- Évolution favorable dans <b>50 %</b> des cas : <b>normalisation de l'AV</b> en 3 à 6 mois. - Passage à une <b>forme ischémique</b> dans <b>25 %</b> des cas. - Persistance d'un <b>œdème maculaire cystoïde</b> (BAV permanente).
	Forme ischémique 25 %	= <b>Infarctissement hémorragique de la rétine</b> : - <b>AV effondrée</b> (< 1/20 <sup>e</sup> ), <b>réflexe pupillaire direct</b> avec conservation du réflexe consensuel. - <b>FO</b> : hémorragies plus volumineuses, profondes, en taches, nodules cotonneux nombreux. - <b>Angiographie</b> : vaste territoire d'ischémie rétinienne.	
		Évolution	- <b>Ischémie maculaire majeure</b> : aucune récupération fonctionnelle. - <b>Néovascularisation irienne</b> : rapidement, dans les quelques jours-semaines, avec risque d'évolution rapide vers un <b>glaucome néovasculaire</b> (classiquement à 3 mois, « glaucome des 100 jours »). - <b>Néovascularisation pré-rétinienne</b> et/ou <b>précapillaire</b> (25 %) : risque d' <b>hémorragie intra-vitréenne</b> (BAV brutale).
	Étiologie	Sujet > 50 ans	- Recherche de <b>FdRCV</b> : <b>tabac, HTA, diabète, hypercholestérolémie, SAOS</b> . - Recherche d'une <b>hypertonie oculaire</b> au cours du cycle nyctéméral : facteur favorisante.
		Bilan poussé	= Indiqué < 50 ans, en l'absence de FdR chez un sujet > 50 ans ou si OVCR bilatérale. - <b>Thrombophilie génétique ou acquise</b> : <b>résistance à la protéine C activée, déficit en protéine C, S ou antithrombine, SAPL, hyperhomocystéinémie</b> . - Femme jeune : <b>contraception œstroprogestative</b> . - <b>Contexte d'hyperviscosité</b> .
TTT	TTT médical	- <b>IVT d'anti-VEGF</b> en 1 <sup>re</sup> intention ou de <b>Triamcinolone</b> en 2 <sup>de</sup> intention = <b>corticothérapie locale</b> : régression de l'œdème maculaire, avec risque de cataracte ou de glaucome. - <b>Hémodilution isovolémique</b> (↘ viscosité sanguine, avec but d'Ht 30-35 %), efficacité discutée.	
	<b>Photocoagulation au laser</b>	- <b>Photocoagulation panrétinienne</b> = prévention de la néovascularisation : systématique en cas d'OVCR ischémique = cible la rétine ischémique pas les néovaisseaux. - <b>Photocoagulation maculaire</b> = régression de l'œdème maculaire cystoïde : en cas de BAV persistante ≤ 5/10 <sup>e</sup> par œdème maculaire, envisagé après 3 mois.	
	→ Sans efficacité prouvée : <b>anticoagulation</b> (indiqué seulement en cas de coagulopathie), <b>antiagrégant plaquettaire</b> et <b>fibrinolytique</b> .		
Stratégie	Forme non-ischémique	- Traitement médical si pratiqué dans le 1 <sup>er</sup> mois. - Traitement de l'œdème maculaire : IVT. - <b>Surveillance clinique</b> et <b>angiographique</b> mensuelle : risque de forme ischémique avec possible glaucome néovasculaire).	
	Forme ischémique	- <b>Photocoagulation panrétinienne</b> d'emblée.	
	Glaucome néo-vasculaire	- <b>Photocoagulation panrétinienne</b> en urgence. - Après <b>traitement hypotonisant</b> local (collyre) et général (Diamox® oral ou IV). - <b>Chirurgie à visée hypotonisante</b> dans les cas les plus graves.	

OCCLUSION D'UNE BRANCHE VEINEUSE	= OBVR : occlusion généralement à un <b>croisement artérioveineux</b> , favorisé par l' <b>artériosclérose</b> . - Généralement chez le sujet âgé > 60 ans avec FdRCV.	
	C	- <b>Baisse d'acuité visuelle</b> variable selon l'importance et l'atteinte maculaire. - <b>FO</b> : signes identiques à l'OVCR, localisés au territoire rétinien drainé par la veine occluse. - <b>Angiographie</b> : précise la forme ischémique ou non ischémique.
	Évolution	- <b>Favorable</b> dans la majorité des cas : reperméabilisation de la veine ou circulation de suppléance. - Défavorable : - <b>Maculopathie ischémique</b> avec <b>BAV</b> en cas de forme ischémique de la macula. - <b>Œdème maculaire</b> persistant. - <b>Néovaisseaux prérétiniens</b> secondaires à une forme ischémique suffisamment étendue. → L'ischémie rétinienne n'est pas suffisamment étendue pour provoquer une <b>néovascularisation prépapillaire</b> ou <b>irienne</b> avec <b>glaucome néovasculaire</b> .
TTT	= Identique aux OVCR : - <b>Photocoagulation sectorielle</b> , limitée au territoire de la veine occluse. - <b>Photocoagulation maculaire</b> si œdème maculaire avec BAV ≤ 5/10 <sup>e</sup> persistant > 3 mois. - <b>Levée chirurgicale de la compression</b> au niveau du croisement artérioveineux : en cours d'évaluation.	

	NOIAA	NORB	OACR	OVCR	
BAV	Brutale Très variable (de 10/10 <sup>e</sup> à ø perception lumineuse) ± Amaurose fugace	Rapidement progressive Généralement importante <b>DPAR</b> + Douleur rétro-orbitaire	Brutale Effondrée, généralement limité à la perception lumineuse	Brutale Très variable (de 10/10 <sup>e</sup> à ø perception lumineuse)	
				Ischémique < 1/20 <sup>e</sup>	Non ischémique > 2/10 <sup>e</sup>
FO	Œdème papillaire Pâleur papillaire Hémorragie en flammèche péripapillaire	Normal	Rétrécissement du calibre artériel Œdème blanc rétinien Macula « cerise »	Veines dilatées, tortueuses Œdème papillaire Hémorragies disséminées superficielles (flammèche) et profondes (taches) Nodules cotonneux	
PC	CV : déficit altitudinal Angiographie : <b>ischémie choroïdienne</b> si Horton	CV : <b>scotome central</b> ou <b>caeco-central</b> <b>Dyschromatopsie rouge-vert</b> <b>PEV</b> très altéré	Angiographie (non indispensable) : <b>retard de perfusion</b>	Angiographie : ≠ ischémique/non ischémique Bilan si < 50 ans, ø FdRCV ou bilatérale : recherche de thrombophilie	
CAUSES	Artériosclérose Maladie de Horton	SEP ++ Alcoolique Ethambutol Infectieuse Auto-immune Artériosclérose Horton	Artériosclérose Cardiopathie emboligène Thrombophilie Horton (sauf OBACR)	Artériosclérose Hypertonie oculaire Thrombophilie Contraception œstroprogestative	
ÉVOLUTION	Atrophie optique sans récupération visuelle Risque de récurrence controlatérale	Récupération : 80 % AV normale 30 % de récurrence à 5 ans	Quasiment toujours défavorable : ischémie rétinienne définitive en 90 minutes Papille pâle, atrophique Artères grêles	Aucune récupération Néovaisseaux prérétiniens* et prépapillaires → hémorragie intra-vitréenne Néovaisseaux iriens → glaucome néovasculaire <i>*possible aussi si OBVCR</i>	50 % : normalisation en 3-6 mois 25 % : ischémique 25 % : œdème maculaire
TTT	Artériosclérose : aspirine Horton : corticoïdes	Corticothérapie bolus	Aspirine Sujet jeune < 6 h : hypotonisant, vasodilatateur, fibrinolyse	Photocoagulation panrétinienne	Hémodilution isovolémique Corticoïdes intra-vitréens Photocoagulation maculaire si OMC