

## FAITS CLINIQUES

## Occlusion de l'artère centrale de la rétine en post-opératoire immédiat de vitrectomie pour décollement de rétine rhégmato-gène

Smaoui Siwar\*, Zhioua Braham Imene, Boukari Mejdj, Mokrani Manel, Mili Ilhem, Zhioua Raja.

Service d'Ophtalmologie, Hôpital Charles Nicolle, Faculté de Médecine de Tunis, Université de Tunis El Manar, Tunis, Tunisie

## Introduction

L'occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR) est une complication rare, mais grave des chirurgies oculaires. La plupart des occlusions artérielles rétinienne (OAR) post-opératoires rapportées dans la littérature sont associées à la chirurgie de la cataracte, et principalement imputées à l'anesthésie rétro-bulbaire. Nous rapportons le cas d'une OACR survenue au premier jour (J1) post-opératoire d'une vitrectomie réalisée sous anesthésie générale (AG).

## Observation

Il s'agit d'un patient de sexe masculin, âgé de 55 ans, ayant une myopie modérée, qui consulte aux urgences ophtalmologiques pour une baisse de vision (BAV) brutale de l'œil gauche (OG) avec perception d'un voile. L'interrogatoire retrouve des antécédents de myopie modérée de -2 dioptries aux deux yeux et d'hypertension artérielle bien équilibrée sous traitement médical. L'examen ophtalmologique retrouve à l'OG une acuité visuelle (AV) à 10/10 et un segment antérieur sans particularité avec notamment un cristallin transparent. Le fond d'œil (FO) dilaté révèle un décollement de rétine rhégmato-gène (DRR) inféro-temporal avec mise en évidence d'une déchirure postérieure rétroéquatoriale à clapet de 3-4 diamètres papillaires (DP) à 5h30, associée à une prolifération vitréo-rétinienne (PVR) stade B et une macula non décollée (Figure 1).



**Figure 1.** Photo du fond d'œil gauche : DRR inféro-temporal avec déchirure à clapet postérieure rétroéquatoriale de 3-4 DP à 5h30 à bords enroulés (cercle jaune), associée à une macula non décollée.

L'examen de l'œil adelphe était sans anomalie notable. La prise en charge en urgence a consisté en une vitrectomie, une rétinopexie par endolaser et un tamponnement par huile de silicone. La procédure s'est déroulée sous AG avec un épisode d'hypotension artérielle per-opératoire à 70/40 mmHg rapidement maîtrisé. Un positionnement post-opératoire face vers le sol de courte durée a par ailleurs été indiqué. A J1 post-opératoire le patient a rapporté un scotome central. L'examen a retrouvé une AV à 1/10, une rétine à plat sous bulle de silicone complète et une pression intraoculaire (PIO) à 18 mmHg. Les détails de la macula étaient gênés par le reflet siliconique, mais laissait deviner une perte du reflet fovéolaire. La tomographie en cohérence optique (OCT) de la macula a montré une hyperréflexivité des couches internes et intermédiaire de la rétine, associée un discret décollement séreux rétinien (DSR) rétro-fovéolaire et une épaisseur maculaire centrale (EMC) à 262µm (Figure 2). Le contrôle tomographique à J10 post-opératoire objective la disparition de l'hyperréflexivité aux dépens d'un remaniement des couches internes rétinienne et un amincissement maculaire (EMC à 173µm) (Figure 2). L'AV était stable à 1/10, la PIO à 16mmHg, et le scotome central persistant rapporté par le patient. L'évolution à J20 post-opératoire retrouve une atrophie complète des couches rétinienne en OCT, et plusieurs zones d'hyposignal au niveau des plexus capillaires superficiel et profond en OCT-angiographie (OCT-A), témoignant d'une hypoperfusion artérielle (Figure 3). Le suivi ophtalmologique à 4 mois post-opératoire a montré en OCT une atrophie de toute la rétine centrale avec une EMC à 137µm, une désorganisation des différentes couches rétinienne maculaires et la persistance de zones d'hyposignal en OCT-A (Figure 3). L'AV finale était de 1/10 avec scotome central définitif. Les données tomographiques, notamment en OCT-A, ainsi que la mauvaise récupération fonctionnelle ont fait porter chez notre patient le diagnostic rétrospectif d'OACR survenue en post-opératoire immédiat.

## Discussion

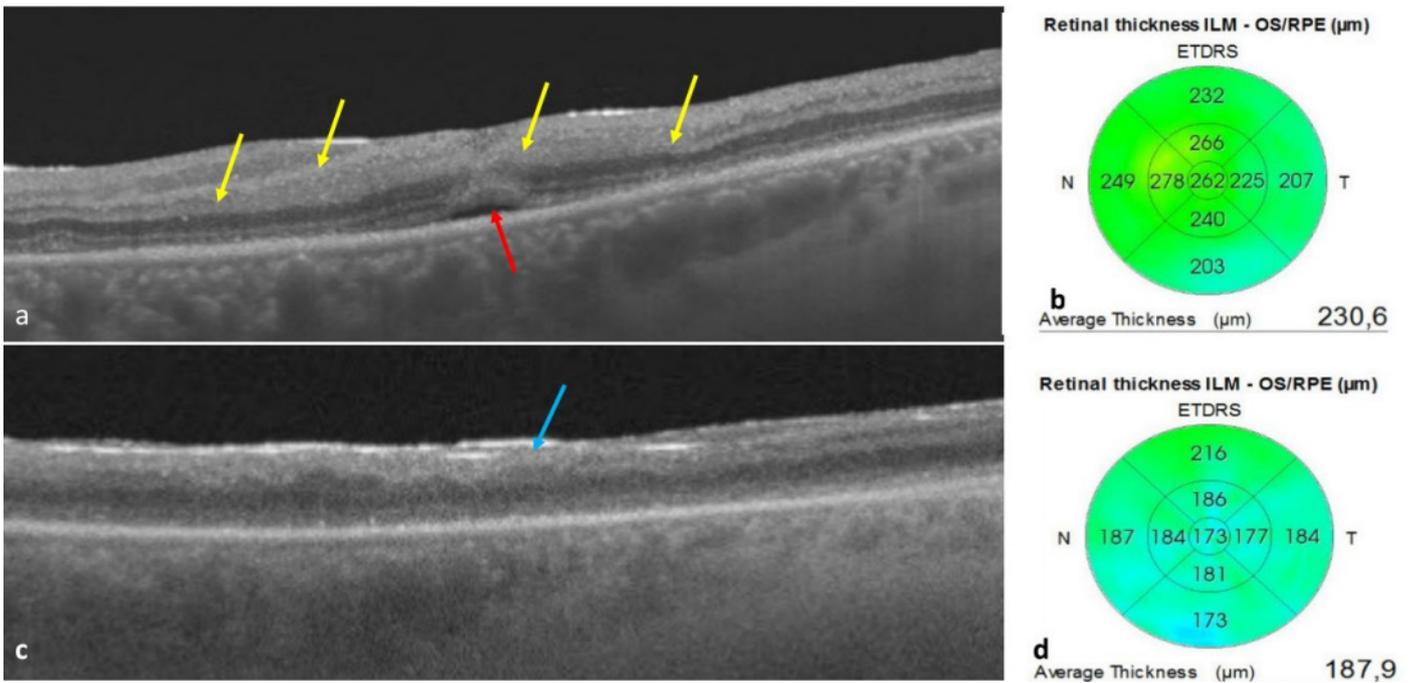
L'OACR est un accident vasculaire rétinien rare mais grave, compromettant sérieusement le pronostic visuel [1]. Le diagnostic peut être cliniquement évident en cas de ralentissement circulatoire franc, avec mise en évidence d'un blanchiment rétinien ischémique du pôle postérieur, d'une macula rouge cerise et d'un rétrécissement artériel. Ces signes sont parfois moins patents, comme le cas de notre patient, rendant le diagnostic plus difficile à établir. Ces formes frustes incomplètes ont largement bénéficié de l'apport de l'imagerie multimodale. L'angiographie à la fluorescéine confirme le diagnostic positif à la phase aigüe en objectivant l'absence ou un retard important au remplissage artériel. Celle-ci n'a pas été réalisée chez notre patient. En OCT, à la phase aigüe, l'hyperréflexivité des couches internes est un signe quasi-pathognomonique d'OAR, retrouvé dans 100% des cas [2]. D'autres signes sont également associés aux occlusions

Auteur correspondant:

Siwar Smaoui

e-mail : smaouiswar@gmail.com

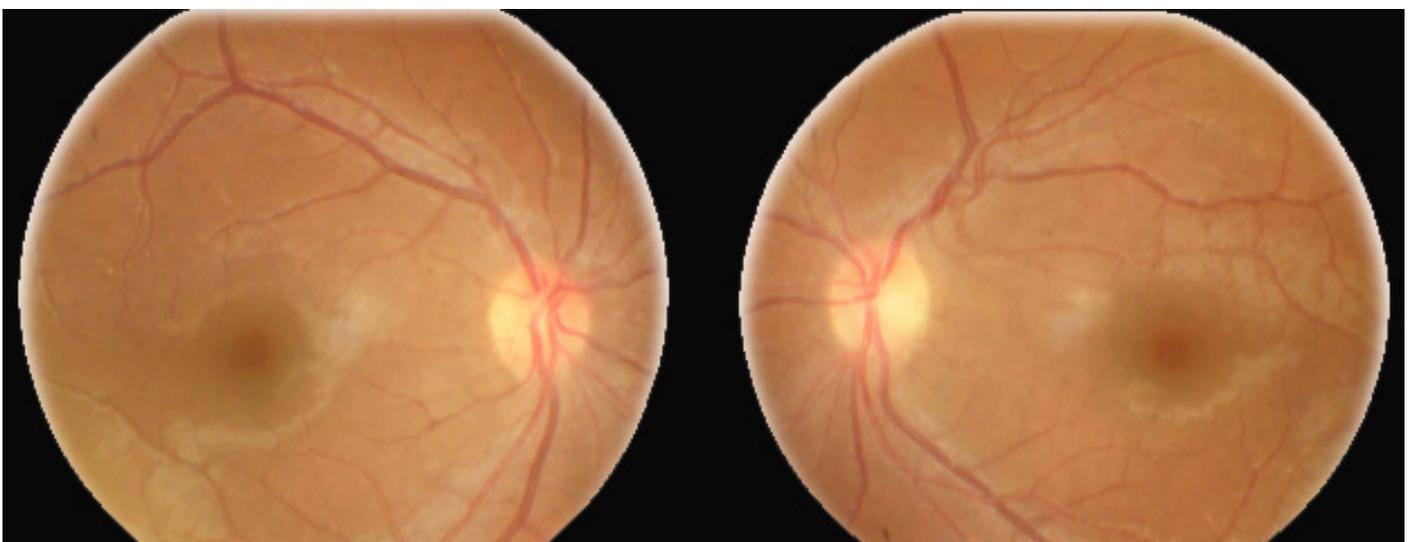
Service d'Ophtalmologie, Hôpital Charles Nicolle, Faculté de Médecine de Tunis, Université de Tunis El Manar, Tunis, Tunisie



**Figure 2.** OCT maculaire OG à J1 post-opératoire (a,b) hyperréflexivité des couches internes et intermédiaires (cercle jaune), lame de DSR (flèche rouge), EMC= 262 µ ; OCT maculaire OG à J10 post-opératoire (c,d) amincissement maculaire et désorganisation des couches internes (flèches bleues), EMC=173µ

artérielles rétiniennes, mais inconstamment présents : hyperréflexivité des couches externes, désorganisation architecturale des couches internes, développement d'une membrane limitante moyenne ou encore le décollement de la membrane limitante interne [3]. A la phase tardive, l'hyperréflexivité laisse place à un amincissement irrégulier des couches rétiniennes internes. L'OCT-A est récemment devenue un outil diagnostic majeur dans les pathologies vasculaires de la rétine, en l'occurrence dans les OAR, ou l'on retrouve typiquement une raréfaction au niveau des plexus capillaires superficiel et profond [4]. Chez notre patient, comparément aux données de la littérature, l'hyperréflexivité des couches internes et intermédiaires était notable au premier jour post-opératoire et l'évolution s'est faite vers l'atrophie maculaire diffuse au bout de quelques semaines. L'OCT-A a également objectivé plusieurs zones d'hyposignal au niveau des plexus capillaires superficiel et profond, renforçant

d'avantage le diagnostic d'OACR chez notre patient. Les étiologies des OAR sont largement dominées par les causes thrombo-emboliques, imposant la réalisation d'un bilan cardio-vasculaire en urgence. Nous rapportons dans cette publication un cas original d'OACR, survenu dans le cadre d'une chirurgie vitéo-rétinienne d'un DRR, réalisée sous anesthésie générale, chez un patient sans facteurs de risques vasculaires notables. Les OAR post chirurgie oculaire ont majoritairement été rapportées à la suite de chirurgie de la cataracte par phacoémulsification (PKE), réalisée sous anesthésie loco-régionale (ALR) [5-7]. La plus large série, publiée par Sen et al [5] a recensé 14 patients présentant une OACR dans un délai allant de 1 à 4 jours post-PKE, toutes faites sous ALR. Les principaux mécanismes en cause de l'occlusion étaient imputables à l'ALR selon les auteurs : traumatisme direct de l'artère centrale de la rétine par l'aiguille, effet vasoconstricteur local des drogues anesthésiques,



**Figure 3.** OCT maculaire OG à J1 post-opératoire (a,b) hyperréflexivité des couches internes et intermédiaires (cercle jaune), lame de DSR (flèche rouge), EMC= 262 µ ; OCT maculaire OG à J10 post-opératoire (c,d) amincissement maculaire et désorganisation des couches internes (flèches bleues), EMC=173µ

compression par syndrome de loge intra-orbitaire ou hémorragie rétro-bulbaire. Plus rare, des cas d'OAR post chirurgie vitréo-rétinienne ont également été rapportés [1,6-8]. Chez ces patients, le délai d'apparition variait de 2 à 21 jours, et l'anesthésie était loco-régionale dans la majorité des cas. A notre connaissance, uniquement 4 cas d'OACR survenus à J1 post-opératoire d'une chirurgie du segment postérieur ont été documentés dans la littérature. Il s'agissait d'une vitrectomie dans 2 cas (pour un DRR et un trou maculaire), et une cryo-indentation sclérale pour un DRR dans 2 cas. La procédure était réalisée sous anesthésie rétro-bulbaire chez 3 patients et une anesthésie générale chez une patiente de 22 ans [1,6,9]. Chez cette patiente, un bilan étiologique exhaustif a révélé un trouble de l'hémostase, en l'occurrence une hyperglobulinémie et une résistance à la protéine C activée. Notre publication illustre à notre connaissance, le premier cas d'une OACR post-vitrectomie faite sous AG chez un patient sans facteurs de risques cardio-vasculaires ni troubles de l'hémostase. Le mécanisme de cette occlusion n'est pas clairement identifiable. Nous supposons qu'il s'agirait de la conjonction d'épisode d'hypotension artérielle induite par l'AG, associé à une variation per-opératoire de la pression intra-oculaire. La position face vers le sol pourrait être un facteur aggravant de l'hypoperfusion artérielle rétinienne.

## Conclusion

Les occlusions et troubles de perfusion artérielle rétinienne post-opératoire sont rares mais graves. Leur mécanisme physiopathologique est complexe et encore mal élucidé. L'anesthésie locale est souvent incriminée dans ce type d'accident vasculaire. Cependant, une hypotension artérielle lors d'une anesthésie générale peut être également retrouvée. Des troubles de l'hémostase causant une hypercoagulabilité doivent être par ailleurs recherchés. Le pronostic visuel reste mauvais avec scotome central définitif et une AV variable.

## Références

1. Russell JF, Scott NL, Haddock LJ, Eaton AM, Flynn HW. Central retinal artery occlusion on postoperative day one after vitreoretinal surgery. *Am J Ophthalmol Case Rep.* 5 oct 2018;12:93-6.
2. Ahn SJ, Woo SJ, Park KH, Jung C, Hong JH, Han MK. Retinal and choroidal changes and visual outcome in central retinal artery occlusion: an optical coherence tomography study. *Am J Ophthalmol.* avr 2015;159(4):667-76.
3. Chu YK, Hong YT, Byeon SH, Kwon OW. In vivo detection of acute ischemic damages in retinal arterial occlusion with optical coherence tomography: a « prominent middle limiting membrane sign ». *Retina.* 2013;33(10):2110-7.
4. Feucht N, Zapp D, Reznicek L, Lohmann CP, Maier M, Mayer CS. Multimodal imaging in acute retinal ischemia: spectral domain OCT, OCT-angiography and fundus autofluorescence. *Int J Ophthalmol.* 2018;11(9):1521-7.
5. Sen A, Mitra A, Tripathi S, Sharma M, Shenoy P. A cluster of central retinal artery occlusions following cataract surgery. *Indian J Ophthalmol.* mai 2019;67(5):630-3.
6. Confalonieri F, Ladstein GE, Stene-Johansen I, Petrovski G. Iatrogenic central retinal artery occlusion following retrobulbar anesthesia with adrenaline for vitreoretinal surgery: a case report. *J Med Case Rep.* 9 août 2022;16:303.
7. Jung EH, Park KH, Woo SJ. Iatrogenic Central Retinal Artery Occlusion Following Retrobulbar Anesthesia for Intraocular Surgery. *Korean J Ophthalmol.* août 2015;29(4):233-40.
8. Tappeiner C, Garweg JG. Retinal vascular occlusion after vitrectomy with retrobulbar anesthesia-observational case series and survey of literature. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* déc 2011;249(12):1831-5.
9. Aslam SA, Ramkissoon YD, Ali N, MacLaren RE. Arterial occlusion after scleral buckling. *Br J Ophthalmol.* avr 2010;94(4):503, 523-4.