

Occlusion de l'artère centrale de la rétine et l'hypoplasie de l'artère carotide interne: A propos d'un cas

[Central retinal artery occlusion and internal carotid artery hypoplasia: A case report]

Mariam Erradi¹⁻², Soukaina Sediki¹⁻², Ilham Tadmouri¹⁻², and Moustapha Hida¹⁻²

¹Faculté de Médecine et de Pharmacie de Fès, Université Sidi Mohamed Ben Abdellah, Fès, Maroc

²Service des urgences pédiatriques, Hôpital Mère-Enfant, CHU Hassan II, Fès, Maroc

Copyright © 2020 ISSR Journals. This is an open access article distributed under the **Creative Commons Attribution License**, which permits unrestricted use, distribution, and reproduction in any medium, provided the original work is properly cited.

ABSTRACT: *Introduction:* Central retinal artery occlusion is a pathology of the elderly, rarely in childhood, requiring an exhaustive etiological assessment in order to indicate a treatment to preserve the functional prognosis of the eye.
Observation: We report the case of a central retinal artery occlusion in a 4 year old boy, who had no pathological history, discovered at a sudden loss of vision in the right eye aggravated to the blindness. The ophthalmological examination revealed the central retinal artery occlusion. The etiological assessment showed a hypoplasia of the right internal carotid artery associated with agenesis of the ophthalmic artery and the posterior communicating artery.
Conclusion: the etiology of the occlusion of the central retinal artery occlusion is very variable, the treatment and the prognosis depend on the etiology.

KEYWORDS: Central retinal artery occlusion, internal carotid artery, hypoplasia.

RÉSUMÉ: *Introduction:* l'occlusion de l'artère centrale de la rétine est une pathologie du sujet âgé, rarement chez l'enfant, nécessitant un bilan étiologique exhaustif afin d'indiquer un traitement pour préserver le pronostic fonctionnel de l'œil.
Observation: Nous rapportons le cas d'un enfant âgé de 4 ans, sans antécédents pathologiques, qui a présenté une baisse brutale de l'acuité visuelle de l'œil droit aggravé par une cécité unilatérale. L'examen ophtalmologique a mis en évidence l'occlusion de l'artère centrale de la rétine. Le bilan étiologique a objectivé une hypoplasie de la carotide interne droite associée à une agénésie de l'artère ophtalmique et de l'artère communicante postérieure homolatérale.
Conclusion: l'étiologie de l'occlusion de l'artère centrale de la rétine est très variable, le traitement et le pronostic dépendent de la pathologie sous-jacente.

MOTS-CLEFS: occlusion artère de la rétine, baisse de l'acuité, hypoplasie carotide interne.

1 INTRODUCTION

L'occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR) est un diagnostic extrêmement rare dans la population pédiatrique: les pathologies emboligènes sont les étiologies les plus fréquentes [1, 2]. Nous rapportons un cas d'un enfant qui présente une occlusion de l'artère centrale de la rétine et une hypoplasie de l'artère carotide interne droite associée à une agénésie de l'artère ophtalmique et de l'artère communicante postérieure homolatérale.

2 OBSERVATION

Enfant de 4 ans, sans notion de consanguinité, qui présente une baisse brutale de l'acuité visuelle de l'œil droit, qui s'est aggravée par une cécité homolatérale, sans d'autres signes associés.

L'examen ophtalmologique de l'œil droit a objectivé une absence de perception lumineuse à l'acuité visuelle, une semi mydriase spontanée au niveau de l'œil droit, le tonus oculaire était normal. L'examen du fond d'œil a mis en évidence les signes d'occlusion de l'artère centrale de la rétine, l'angiographie à la fluorescéine a mis en évidence un allongement du temps de remplissage vasculaire rétinien, une amputation du champ visuel du côté droit. L'examen de l'œil gauche était sans anomalie. Par ailleurs, le reste de l'examen somatique était sans particularités.

Le bilan biologique était réalisé sans anomalie notamment la NFS, la vitesse de sédimentation, l'ionogramme sanguin, la fonction rénale, la glycémie capillaire, l'électrophorèse des protéines objectivant une hyper gamma globulinémie, un bilan d'hémostase (Temps de prothrombine, INR, temps de céphaline activée) et de thrombophilie (facteur V Leiden, protéine S, protéine C, anti thrombine III et homocystéinémie) étaient normaux. Le bilan infectieux était négatif. Le bilan auto immunitaire était également normal (Anticorps anti-nucléaire, anticorps anti DNA natifs, Facteurs rhumatoïdes). Le bilan de système était normal (dosage du complément C3, C4, fonction hépatique, fonction rénale, protéinurie de 24H).

Le bilan radiologique était réalisé, la radiographie thoracique était normale, l'imagerie par résonance magnétique (IRM) cérébrale (Fig. 1) a objectivé un aspect grêle de la portion intra crânienne de la carotide interne droite depuis sa portion pétreuse étendue jusqu'à sa portion intra-caverneuse avec l'absence de visualisation de l'artère ophtalmique droite. Un angioscanner cérébrale et thoracique (Fig. 2) a mis en évidence un aspect très grêle de l'artère carotide interne droite qui reste perméable évoquant une hypoplasie de l'artère carotide interne droite, ainsi que l'absence de la visualisation de l'artère communicante postérieure droite (Fig. 3). Le doppler rénal et un ECG étaient normaux.

Vue la consultation tardive et l'installation de la cécité unilatérale qui était irréversible, aucun traitement n'a été pu mettre en place, en dehors d'un traitement anti coagulant afin de prévenir les accidents vasculaires cérébraux.

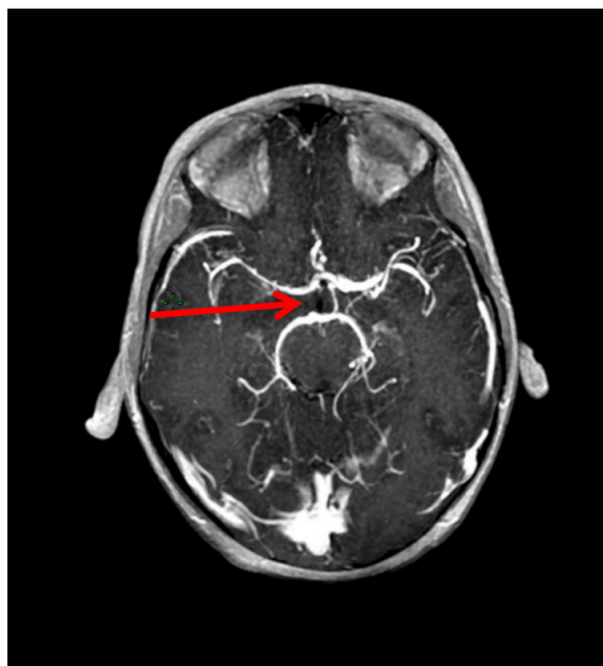


Fig. 1. Angio IRM: absence de l'artère communicante postérieure droite



Fig. 2. *Importante réduction de l'artère carotide interne droite évoquant une hypoplasie carotidienne*

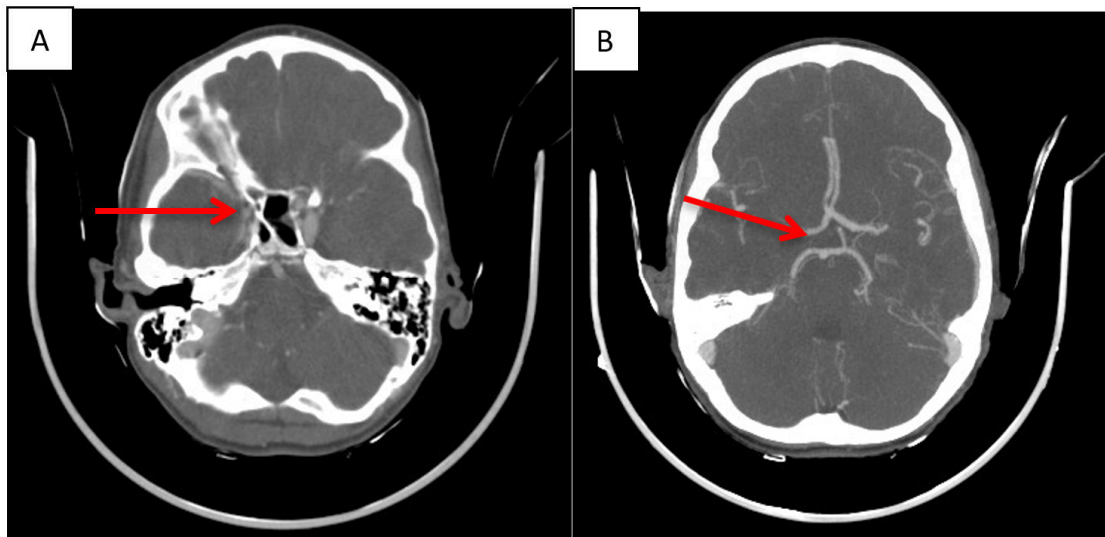


Fig. 3. *Angio TDM (A) Importante réduction de l'artère carotide interne droite dans sa portion intra caverneuse, (B): absence de l'artère communicante droite*

3 DISCUSSION

L'incidence de l'obstruction de l'artère centrale de la rétine chez les patients de moins de 30 ans est estimée à moins de 1/50 000 patients [3].

Plusieurs pathologies peuvent être à la cause de l'occlusion de l'artère centrale de la rétine, qui doit être recherché chez le sujet jeune spécialement l'enfant: les pathologies emboligènes de différentes causes (cardiopathie valvulaire, embolies tumorales, embolie graisseuse) et l'embolie septique décrite par Axer-Siegel, la migraine, les troubles de la coagulation, les maladies de systèmes tels que le lupus érythémateux disséminé, la maladie de Kawasaki, Behçet et le syndrome de Churg-Strauss [2-6]. La cause idiopathique est aussi décrite chez trois enfants âgés respectivement de 6 ans, 8 ans et 11 ans [1, 7, 8].

L'enquête étiologique chez le patient étudié a objectivé une anomalie congénitale rare, qui n'est que l'hypoplasie de l'artère carotide interne droite et l'absence de visualisation de l'artère communicante postérieure et de l'artère ophtalmique homolatérale, qui peut causer des accidents vasculaires cérébraux (AVC) [9]. Il est probable que la réduction du calibre de

l'artère carotide interne droite ainsi que l'agénésie de l'artère ophtalmique et de la communicante postérieure homolatérale, aboutissent à un ralentissement de la vitesse de perfusion et par absence de perfusion par les branches collatérales, qui peuvent aboutir à l'occlusion de l'artère centrale de la rétine, chose qui n'est pas décrite dans la littérature, mais qui reste une hypothèse la plus probable dans ce cas.

Sur le plan thérapeutique les anticoagulants et les anti-aggrégants plaquettaires n'ont pas prouvés leur efficacité. Ils peuvent cependant être utiles quand il existe un facteur de risque comme les troubles de coagulations [10, 11].

REFERENCES

- [1] Heckler LV, Lederer DE, Alwadani F, Koenekoop RK. Idiopathic central retinal artery occlusion in a 6-year-old. *Can J Ophthalmol*. 2008; 43: 375–6.
- [2] Greven CM, Slusher MM, Weaver RG. Retinal arterial occlusions in young adults. *Am J Ophthalmol*. 1995; 120: 776–83.
- [3] Brown GC, Magargal LE, Shields JA, Goldberg RE, Walsh PN. Retinal arterial obstruction in children and young adults. *Ophthalmology*. 1981; 88: 18–25.
- [4] Axer-Siegel R, Snir M, Schonfeld T, Yassur Y. Bilateral central retinal artery occlusion in a neonate. *J Pediatr Ophthalmol Strabismus*. 1997; 34: 249–51.
- [5] Greiner K, Hafner G, Dick B, Peetz D, Prellwitz W, Pfeiffer N. Retinal vascular occlusion and deficiencies in the protein C pathway. *Am J Ophthalmol* 1999; 128: 69-74.
- [6] Greiner K, Peetz D, Winkgen A, Prellwitz W, Pfeiffer N, Hafner G. Genetic thrombophilia in patients with retinal vascular occlusion. *Int Ophtalmol* 1999; 23: 155-60.
- [7] Manayath GJ, et al. Idiopathic pediatric retinal artery occlusion. *Indian J Ophthalmol*. 2010; 58 (2): 151-2.
- [8] Sebban AI, Sullivan TJ, Davison MB. Branch retinal artery occlusion in a child. *Aust N Z J Ophthalmol*. 1996; 24: 283–6.
- [9] A Chapoy E, Blanc R, Guidoux C, Brugières P, Remy P, Benisty S, et al. Accident ischémique transitoire révélant une hypoplasie segmentaire de l'artère carotide associée à une un syndrome de Claude Bernard Horner congénital. *Rev Neurol (Paris)* 2005; 10: 971-3.
- [10] Snyers B, Serckx JP. Occlusion de la veine centrale de la rétine chez le jeune adulte: facteurs de risque et pronostic visuel. *Bull Soc Belge Ophtalmol* 1993; 250: 51-8.
- [11] Pierru A Girmens J-F, Héron E, Pâques M. Occlusions veineuses rétinienne. *Journal Français d'Ophtalmologie* 2017; 40: 696-705.