

Occlusions veineuses rétinienne et apnée du sommeil

I. TOUILLEB, Y. KACIMI, I. ABAYAHIA, M. SULAIMAN,
N. AIT MOULOUD, M. TERAHI;
Service d'Ophthalmologie, CHU Nafissa Hamoud,
Hussein dey, Alger.



Résumé

Le syndrome d'apnée du sommeil (SAS) est un syndrome fréquent mais souvent ignoré. Ce syndrome est de plus en plus décrit comme constituant un facteur de risque dans de nombreuses pathologies cardiovasculaires, neurologiques et ophtalmologiques. La pathogénie des occlusions veineuses rétinienne reste indéterminée. La présentation clinique de la maladie est très variable. Elle est associée à l'hypertension artérielle, au glaucome et probablement à l'apnée du sommeil. En effet, les occlusions veineuses rétinienne surviennent souvent la nuit à l'occasion de la diminution de la pression artérielle et du ralentissement circulatoire. Cette dernière pourrait être favorisée par l'hypoxie induisant une vasodilatation et aggravant le ralentissement circulatoire par l'augmentation de la pression intrathoracique et intracrânienne qui retentit mécaniquement sur le nerf optique. Dans la pratique clinique quotidienne, il semble indispensable de rechercher les signes orientant vers ce syndrome, au moins en interrogeant les patients sur le ronflement, la somnolence diurne et les antécédents cardiovasculaires dans le cadre du bilan étiologique des occlusions veineuses rétinienne (OVR).

>>> Mots-clés :

Syndrome d'apnée du sommeil, mécanisme physiopathologique, circulation rétinienne, occlusion veineuse rétinienne.

Abstract

Obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) is a very common but often ignored disease and has recently been increasingly incriminated in the initiation and progression of numerous cardiovascular, neurologic, and ophthalmologic diseases. The pathogenesis of retinal venous occlusions remains obscure. The clinical presentation of the disease is variable. It is associated with arterial hypertension, glaucoma and probably to Obstructive sleep apnea syndrome. Indeed, the local and systemic nocturnal effects of OSAS could explain, in some patients, the occurrence and/or the aggravation of RVO. In daily clinical practice, it seems essential to look for signs pointing to this syndrome, at least by asking patients about snoring, daytime sleepiness, and cardiovascular history as part of the etiological assessment of retinal vein occlusion (RVO).

>>> Keywords :

Obstructive sleep apnea syndrome, physiopathology, retinal circulation, retinal vein occlusion.

Introduction

Le syndrome d'apnée du sommeil (SAS) est une entité complexe, assez fréquente mais sous-estimée. Il est impliqué dans l'apparition et la progression d'un nombre im-

portant de pathologies cardiovasculaires, neurologiques, endocrinologiques et ophtalmologiques, responsables d'une morbidité et d'une mortalité accrues. Alors qu'il

correspond à un véritable problème de santé publique, ce syndrome est actuellement souvent méconnu des patients et de leur médecin.

En ophtalmologie, ce syndrome est associé à de nombreuses pathologies, comme la neuropathie antérieure ischémique, la progression du glaucome, l'œdème papillaire, le « floppy-eyelid syndrome », etc... Des travaux récents ont aussi mis en évidence un lien entre le SAS et la survenue d'occlusions veineuses rétiniennes [7,8].

L'apnée du sommeil

A- Définition

Le syndrome d'apnée du sommeil est caractérisé par la survenue, au cours du sommeil, d'épisodes répétés d'obstruction partielle ou complète des voies aériennes avec un arrêt de la respiration de plus de 10 secondes, résultant en des apnées et des hypopnées.

Une apnée est définie par l'arrêt du flux aérien durant plus de 10 secondes alors qu'une hypopnée est une diminution d'au moins 50 % du flux d'air pendant au moins 10 secondes.

L'origine de cette apnée est le plus souvent liée à une obstruction des voies aériennes supérieures (apnée obstructive). Elle peut aussi être, plus rarement d'origine centrale, en cas d'anomalie de commande respiratoire ou mixte (obstructive et centrale).

B- Épidémiologie et facteurs de risque

Le syndrome d'apnée du sommeil (SAS) est une pathologie souvent négligée avec 82 à 93 % des patients atteints qui ne seraient pas diagnostiqués [11]. La prévalence dans la population générale serait comprise entre 2 à 7 % et 22 à 47 % des hypertendus seraient atteints [11].

Ce syndrome est plus fréquent chez l'homme, en surpoids, âgé de plus de 40 ans et hypertendu [12]. Chez la femme, le SAS est plus fréquent après la ménopause. En l'absence de surpoids, certaines caractéristiques anatomiques peuvent favoriser la survenue d'apnée comme un cou large et court, une rétrognathie, une grosse langue ou une luvette hypertrophiée [14].

La consommation de tranquillisants [15] et d'alcool [16] est associée à une plus forte prévalence d'apnée du sommeil.

C- Signes cliniques

Le syndrome d'apnée du sommeil est caractérisé par l'association de signes cliniques diurnes et nocturnes.

Pour les symptômes nocturnes, on retrouve des ronflements associés à des pauses respiratoires et un sommeil agité qui seront souvent mieux décrits par le conjoint du patient.

Les symptômes diurnes sont marqués par la somnolence et

la sensation de fatigue dès le réveil et par des endormissements au cours de la journée.

D- Orientation diagnostique par l'interrogatoire

Un dépistage rapide et simple peut être fait en consultation en utilisant divers questionnaires spécifiques validés sur le plan international.

Le questionnaire le plus couramment utilisé est le score de somnolence d'Epworth. C'est un questionnaire simple, rempli par le patient en quelques minutes et qui donne une valeur comprise entre 0 et 24.

A partir d'un score supérieur ou égal à 10, on considère qu'il existe une somnolence diurne anormale.

Consigne de passation :

Afin de pouvoir mesurer chez vous une éventuelle somnolence dans la journée, voici quelques situations relativement usuelles, où nous vous demandons d'évaluer le risque de vous assoupir. Aussi, si vous n'avez pas été récemment dans l'une de ces situations, essayez d'imaginer comment cette situation pourrait vous affecter.

Pour répondre, utilisez l'échelle suivante en entourant **le chiffre le plus approprié** pour chaque situation :

- 0 = aucune chance de somnoler ou de s'endormir**
1 = faible chance de s'endormir
2 = chance moyenne de s'endormir
3 = forte chance de s'endormir

Situation	Chance de s'endormir			
Assis en train de lire	0	1	2	3
En train de regarder la télévision	0	1	2	3
Assis, inactif dans un lieu public (cinéma, théâtre, réunion)	0	1	2	3
Comme passager d'une voiture (ou transport en commun) roulant sans arrêt pendant une heure	0	1	2	3
Allongé l'après-midi lorsque les circonstances le permettent	0	1	2	3
Étant assis en parlant avec quelqu'un	0	1	2	3
Assis au calme après un déjeuner sans alcool	0	1	2	3
Dans une voiture immobilisée depuis quelques minutes	0	1	2	3

TOTAL :

Figure 1 : Echelle de somnolence d'Epworth.

E- Dépistage

Il est réalisé lors d'une nuit d'hospitalisation ou en ambulatoire, à domicile, l'enregistrement polysomnographique associe une polygraphie ventilatoire nocturne et une analyse électrophysiologique (électroencéphalogramme, électromyogramme, électro-oculogramme). Cet examen présente la meilleure sensibilité et la meilleure spécificité et constitue le « Gold Standard » pour le dépistage.

F- Complications générales

Le syndrome d'apnée du sommeil non traité est associé de manière significative à une morbidité et une mortalité cardiovasculaire accrues [6,22,23]. Il est impliqué dans l'apparition et la progression des maladies générales [2].

Le SAS est un facteur de risque reconnu pour l'hypertension artérielle, les cardiopathies ischémiques, l'insuffisance cardiaque, les troubles du rythme cardiaque, les accidents vasculaires cérébraux et l'hypertension artérielle pulmonaire [6,22,23]. Il est également associé à des anomalies du métabolisme de la leptine, de l'insuline et du glucose.

G- Complications oculaires

En plus des complications générales largement décrites par les cardiologues, neurologues, pneumologues et endocrinologues, le SAS a aussi été plus récemment impliqué dans diverses pathologies ophtalmologiques [5,26].

Parmi les pathologies ophtalmologiques qui sont décrites comme associées au SAS, nous trouvons la neuropathie optique ischémique antérieure aiguë non artéritique (NOIAA). Des arguments solides confirment aussi un lien avec le glaucome [27, 28] (glaucome à angle ouvert et à pression normale, anomalies nyctémérales du tonus oculaire), l'œdème papillaire [29] et le floppy eyelid syndrome [30]. Un lien a également été mis en évidence entre le SAS et la survenue d'occlusions veineuses rétinienne [7,8].

Occlusions veineuses réiniennes

L'occlusion veineuse rétinienne est en rapport avec un ralentissement de la circulation sanguine dans les veines réiniennes, souvent provoqué par un rétrécissement du calibre de la veine, ce qui engendre les mécanismes de stase; ces phénomènes peuvent aboutir, dans les formes les plus sévères, à la formation d'un véritable thrombus secondaire, par l'activation de la cascade de la thrombo-formation.

A- Anatomie de la microcirculation rétinienne

La circulation rétinienne dérive d'une artère centrale, cheminant avec la veine centrale en nasal de celle-ci dans l'axe du nerf optique. Cette artère centrale dérive elle-même d'une artère ophtalmique, branche de la carotide interne.

Sa distribution est de type terminal, elle est incompatible avec le développement d'une suppléance lorsqu'elle est interrompue, elle permet l'oxygénation des couches internes du neuroépithélium.

Une artère cilio-rétinienne issue de la circulation ciliaire peut être présente chez 15 à 20 % des sujets.

Dans le sens inverse, la veine centrale de la rétine se jette dans la veine ophtalmique puis dans le réseau jugulaire interne. Dans environ 20 % des cas, les veines hémisphériques supérieure et inférieure traversent séparément la lame criblée.

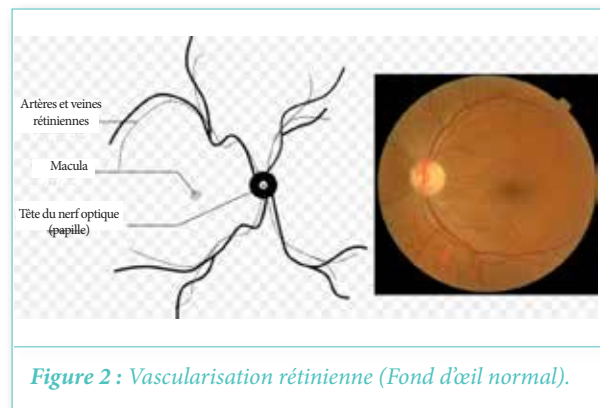


Figure 2 : Vascularisation rétinienne (Fond d'œil normal).

B- Epidémiologie : incidence et prévalence

Les occlusions veineuses réiniennes (OVR) comprennent par ordre de fréquence : les occlusions de la veine centrale de la rétine (OVCR), les occlusions de branche veineuse rétinienne (OBVR) et les hémioclusions ou occlusions hémisphériques (OVHR). L'incidence annuelle des OVR se situe autour de deux à trois pour 10 000 sujets [1]. L'incidence des OVR augmente avec l'âge, avec une médiane observée autour de 55 ans [2-5]. Différentes études ont montré, quel que soit l'âge de survenue, un net déséquilibre en défaveur des hommes dans les OVR, surtout pour les OVCR [2,3,5,6]. Cependant, dans une méta-analyse plus récente publiée en 2010, le sex-ratio était équilibré [7].

C- Facteurs de risque des occlusions veineuses réiniennes

Les différentes études épidémiologiques mettent toutes en évidence une association significative à l'hypertension artérielle et au glaucome.

1- Glaucome

Le glaucome et/ou l'hypertonie oculaire sont retrouvés respectivement dans 10 et 20 % des OVCR [4,9].

L'excavation papillaire, n'est pas associée à l'OVCR, mais peut être le site de l'occlusion dans certaines formes d'OBVR [6,10,9].

2- Facteurs de risque artériel

Hypertension artérielle

L'hypertension artérielle (HTA) est le principal facteur de risque d'occlusion veineuse rétinienne, retrouvé dans 50 à 75 % des cas et même plus de 80 % chez les patients de plus de 50 ans. La plupart des études retrouvent une association plus forte avec les occlusions de branche [8-10] ; une étude suggérant que 50 % des OBVR pourraient être attribuées à l'hypertension artérielle [8].

Diabète

Le lien entre occlusion veineuse rétinienne et diabète n'est pas clairement établi, la plupart des études ne retrouvent pas d'association avec les OVR en général [3, 4, 6, 7, 13] ou avec les OBVR [9, 13].

Hyperlipidémie

Les diverses études ne retrouvent pas d'association entre l'hypercholestérolémie et l'occlusion veineuse rétinienne.

Tabagisme

Les résultats des études sont discordants au sujet du tabagisme (actuel ou ancien). Plusieurs études n'ont pas retrouvé de lien avec la survenue d'une OVR [6, 7, 17].

3- Anomalies de l'hémostase

L'implication des troubles de l'hémostase dans la physiopathologie des OVR n'est pas définie à ce jour. Elles ne semblent pas jouer un rôle prépondérant [12] et ne doivent pas être recherchées de manière systématique. Le rôle d'autres facteurs tels que l'hyperhomocystéinémie [13], la sédentarité et le surpoids, est controversé.

Il est intéressant de noter, que le SAS et les occlusions veineuses rétinienne partagent le même terrain préférentiel qui correspond à l'homme, âgé, en surpoids et hypertendu.

Occlusion de la veine centrale de la rétine : présentation clinique

A- Signes fonctionnels

La baisse d'acuité visuelle peut être brutale et sévère. Une baisse progressive, variable au cours de la journée est évocatrice d'œdème maculaire [13]. Le niveau de l'acuité visuelle est un bon reflet de la gravité clinique.

B- Examen du segment antérieur

L'œil est blanc et calme.

C- Examen du fond d'œil

L'examen du fond d'œil permet de faire le diagnostic d'OVR, de déterminer la cause de la baisse d'acuité

visuelle et d'estimer l'ancienneté de l'occlusion. Il y a toujours une dilatation veineuse et des hémorragies rétinienne dans le territoire occlus. Dans le cas des OVCR, ces hémorragies vont jusqu'à la périphérie.

D- Formes cliniques

De nombreux signes peuvent s'associer au tableau de base de l'occlusion veineuse : œdème papillaire, œdème maculaire, nodules cotonneux, hémorragie intravitréenne plus ou moins importante, blanc périveinulaire. La présence d'une occlusion cilio-rétinienne ou d'une opacification périveineuse oriente vers une occlusion très récente (quelques jours). La présence d'un œdème maculaire indique une occlusion depuis quelques semaines. La présence d'une circulation collatérale suggère une ancienneté de quelques mois.

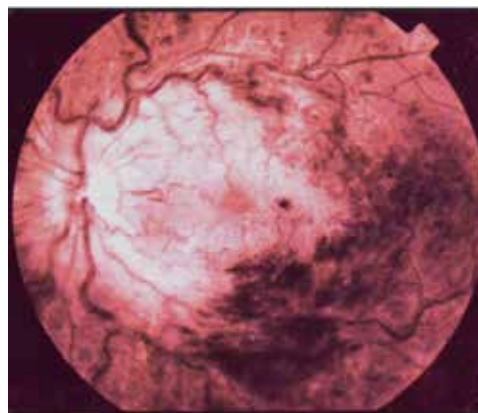


Figure 3 : Dilatations et tortuosités veineuses avec hémorragies.

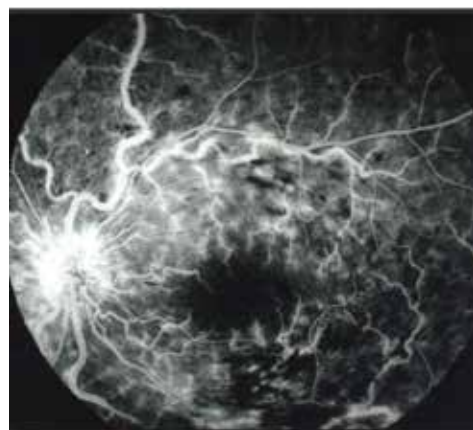


Figure 4 : Dilatations et tortuosités veineuses avec hémorragies (angiographie).

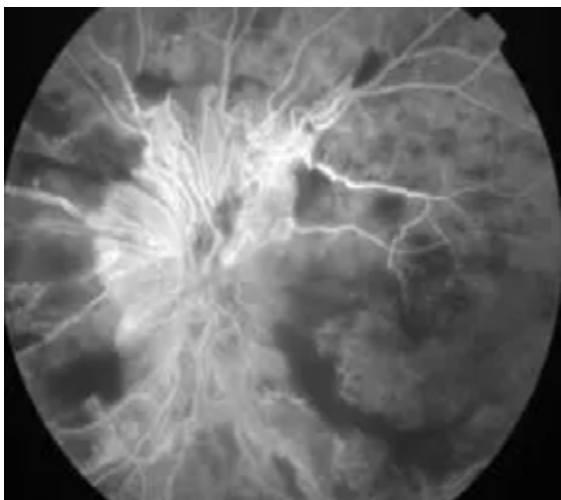


Figure 5 : Œdème rétinien de stase.

Occlusion de branche veineuse rétinienne et hémioclusions veineuses

Les OBVR et les OVHR sont généralement moins graves que les OVCR, car épargnant la plus grande partie de la rétine et donc permettant le plus souvent un développement de collatérales plus important et un sauvetage partiel de la macula.

La physiopathogénie classiquement décrite dans les OBVR attribue un rôle causal à la compression de la veine par une artère artérioscléreuse. Des données d'imagerie plus récentes attribuent la sténose veineuse à une interaction artérioveineuse plus complexe, ne faisant pas intervenir de contact direct entre artère et veine [19].

A- Clinique

Les OBVR se manifestent par une baisse d'acuité visuelle généralement progressive. Au fond d'œil, les signes des OBVR sont les mêmes que pour les OVCR, associant des hémorragies souvent nombreuses et des dilatations veineuses, limitées au territoire de drainage de la veine occluse, le plus fréquemment la veine temporale supérieure [6]. La distinction est parfois difficile entre OBVR et OVHR et il faut rechercher le croisement artérioveineux responsable jusque dans la papille.



Figure 6 : Occlusion de branche veineuse rétinienne.

Syndrome d'apnée du sommeil et occlusion veineuse rétinienne

A- Physiopathologie combinée SAS/OVR

Dans le SAS, la survenue d'apnées répétées durant le sommeil induit de très nombreux effets locaux et généraux [2] qui peuvent retentir sur l'hémodynamique, la composition du sang circulant et le calibre vasculaire.

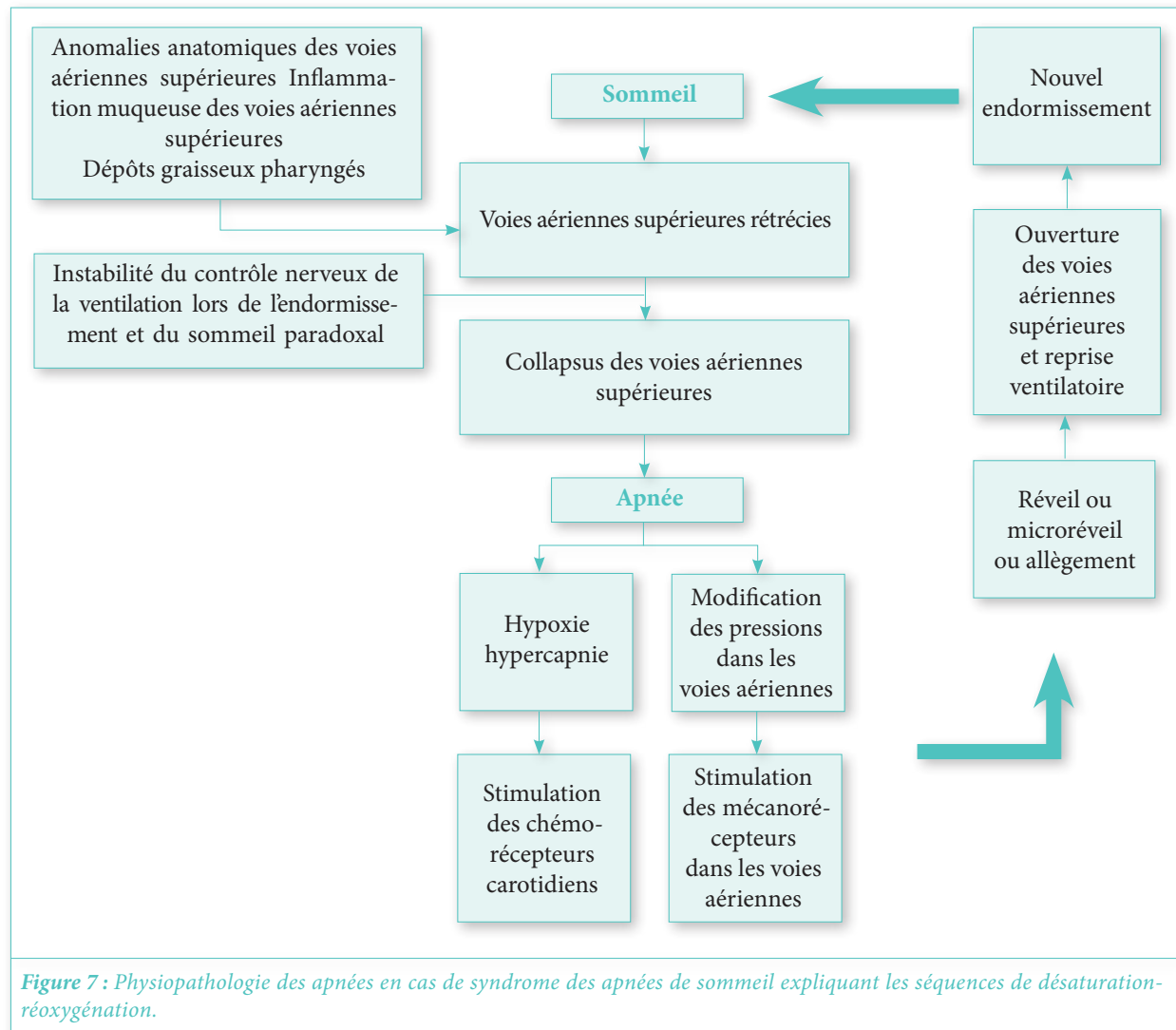
Les effets physiologiques immédiats et répétés du SAS sont l'hypoxie, l'hypercapnie et des efforts respiratoires brutaux lors de la reprise de la respiration. L'hypercapnie provoque une augmentation de la pression intracrânienne qui peut conduire à une élévation de la pression veineuse de la tête du nerf optique voire à un œdème papillaire [3,14]. Toutes ces perturbations provoquent un ralentissement circulatoire artériel et veineux au niveau de la rétine et du nerf optique, faisant entrer dans le cercle vicieux de la stase impliqué dans la pathogénie des OVR.

De plus, pendant l'épisode apnéique, les efforts respiratoires luttant contre la fermeture des voies aériennes supérieures provoquent une négativation de la pression intrathoracique avec une gêne au retour veineux et une augmentation de la stase veineuse [35].

En revanche, à la fin de l'apnée, lors de la reprise brutale de la respiration (plusieurs dizaines de fois par nuit), les réveils ou micro-éveils provoquent une augmentation subite de la tension artérielle, provoquant des perturbations hémodynamiques brutales et répétitives dans les vaisseaux rétiens où la circulation sanguine était déjà ralentie et anormale.

En plus de ces perturbations vasculaires, il est prouvé que le SAS, par la fragmentation et le déficit chronique en sommeil, provoque un stress physiologique intense avec des conséquences métaboliques significatives. On retrouve une augmentation de l'activité sympathique, de l'agrégabilité plaquettaire et de la coagulation, du stress oxydatif [35] et de

l'inflammation [2,12]. Il s'y associe une majoration des dysfonctions endothéliales et des dysrégulations métaboliques [14]. Tous ces effets locaux et généraux peuvent s'additionner pour générer un état d'hypercoagulabilité locale et favoriser la survenue, ainsi que l'aggravation, d'une occlusion veineuse rétinienne.



Conclusion

Le syndrome d'apnée du sommeil est une pathologie fréquente mais sous diagnostiquée, avec des complications générales importantes. En ophtalmologie, de nombreux éléments suggèrent que cette affection, en

agissant sur la circulation rétinienne et son environnement, pourrait être un facteur de risque supplémentaire ou un facteur déclenchant pour la survenue des OVR. Nous ignorons encore si la prise en charge d'un syndrome d'apnée du sommeil peut améliorer

l'évolution de l'occlusion et permettre de prévenir une récurrence homo ou controlatérale.

Cependant, dans la pratique clinique quotidienne, en raison des pathologies graves et potentiellement mortelles associées au SAS, il est indispensable de rechercher les signes orientant vers ce syndrome, en interrogeant les patients sur le ronflement, la somnolence diurne et les antécédents cardiovasculaires.

Date de soumission

13 avril 2023.

Liens d'intérêts

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêt.

Références

- Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165:1217-39.
- Shamsuzzaman AS, Gersh BJ, Somers VK. Obstructive sleep apnea: implications for cardiac and vascular disease. *Jama* 2003; 290:1906-14.
- Lee AG, Golnik K, Kardon R, Wall M, Eggenberger E, Yedavally S. Sleep apnea and intracranial hypertension in men. *Ophthalmology* 2002; 109: 482-5.
- Capampangan DJ, Wellik KE, Parish JM, Aguilar MI, Snyder CR, Wingerchuk D et al. Is obstructive sleep apnea an independent risk factor for stroke? A critically appraised topic. *Neurologist*; 16: 269-73.
- Grover DP. Obstructive sleep apnea and ocular disorders. *Curr Opin Ophthalmol*; 21: 454-8.
- Partinen M, Jamieson A, Guilleminault C. Long-term outcome for obstructive sleep apnea syndrome patients. *Mortality*. *Chest* 1988; 94:1200-4.
- Leroux les Jardins G, Glacet-Bernard A, Lasry S, Housset B, Coscas G, Soubrane G. Occlusion veineuse rétinienne et syndrome d'apnée du sommeil. *J Fr Ophtalmol* 2009; 32: 420-4.
- Glacet-Bernard A, Leroux les Jardins G, Lasry S, Coscas G, Soubrane G, Souied E et al. Obstructive sleep apnea among patients with retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*; 128: 1533-8.
- Tilleul J, Glacet-Bernard A, Coscas G, Soubrane G, Souied E. Circonstances de survenue des occlusions veineuses rétinienues. *J Fr Ophtalmol* 2011; 34: 318-24.
- Oh J, Oh IK, Huh K. Diurnal variation of the incidence of symptomatic branch retinal vein occlusion. *Ophthalmologica* 2007; 221: 251-4.
- Young T, Evans L, Finn L, Palta M. Estimation of the clinically diagnosed proportion of sleep apnea syndrome in middle-aged men and women. *Sleep* 1997; 20: 705-6.
- Young T, Shahar E, Nieto FJ, Redline S, Newman AB, Gottlieb DJ et al. Predictors of sleep-disordered breathing in community-dwelling adults: the Sleep Heart Health Study. *Arch Intern Med* 2002; 162: 893-900.
- Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten Have T, Rein J, Vela-Bueno A et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med* 2001; 163:608-13.
- Kapur VK, Redline S, Nieto FJ, Young TB, Newman AB, Henderson JA. The relationship between chronically disrupted sleep and healthcare use. *Sleep* 2002; 25: 289-96.
- Glueck CJ, Wang P, Bell H, Rangaraj V, Goldenberg N. Associations of thrombophilia, Punjabi NM. The epidemiology of adult obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc* 2008; 5: 136-43.
- Klein R, Moss SE, Meuer SM, Klein BE. The 15- year cumulative incidence of retinal vein occlusion: the Beaver Dam Eye Study. *Arch Ophthalmol* 2008; 126: 513-8.
- Koizumi H, Ferrara DC, Brue C, Spaide RF. Central retinal vein occlusion case-control study. *Am J Ophthalmol* 2007; 144: 858-63.
- Risk factors for central retinal vein occlusion. The Eye Disease Case- Control Study Group. *Arch Ophthalmol* 1996; 114: 545-54.
- Leveque TK, Yu L, Musch DC, Chervin RD, Zacks DN. Central serous chorioretinopathy and risk for obstructive sleep apnea. *Sleep Breath* 2007; 11: 253-7.
- Farney RJ, Walker LE, Jensen RL, Walker JM. Ear oximetry to detect apnea and differentiate rapid eye movement (REM) and non-REM (NREM) sleep. Screening for the sleep apnea syndrome. *Chest* 1986; 89: 533-9.
- Shah NA, Yaggi HK, Concato J, Mohsenin V. Obstructive sleep apnea as a risk factor for coronary events or cardiovascular death. *Sleep Breath*; 14:131-6.
- Takama N, Kurabayashi M. Influence of untreated sleep-disordered breathing on the long-term prognosis of patients with cardiovascular disease. *Am J Cardiol* 2009; 103: 730-4.
- Klein R, Klein BE, Moss SE, Meuer SM. The epidemiology of retinal vein occlusion: the Beaver Dam Eye Study. *Trans Am Ophthalmol Soc* 2000; 98:133-41.
- The Central Vein Occlusion Study Group. Natural history and clinical management of central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960 1997; 115:486-91.
- Hayreh SS, Zimmerman B, McCarthy MJ, Podhajsky P. Systemic diseases associated with various types of retinal vein occlusion. *Am J Ophthalmol* 2001; 131: 61-77.
- Beaumont PE, Kang HK. Cup-to-disc ratio, intraocular pressure, and primary open-angle glaucoma in retinal venous occlusion. *Ophthalmology* 2002; 109: 282-6.
- Weger M, Renner W, Steinbrugger I, Cichocki L, Temmel W, Stanger O, et al. Role of thrombophilic gene polymorphisms in branch retinal vein occlusion. *Ophthalmology* 2005; 112: 1910-5.
- Mitchell P, Smith W, Chang A. Prevalence and associations of retinal vein occlusion in Australia. The Blue Mountains Eye Study. *Arch Ophthalmol Chic Ill* 1960 1996; 114: 1243-7.
- Rogers S, McIntosh RL, Cheung N, Lim L, Wang JJ, Mitchell P, et al. The prevalence of retinal vein occlusion: pooled data from population studies from the United States, Europe, Asia, and Australia. *Ophthalmology* 2010; 117: 313-9.
- Wong TY, Larsen EKM, Klein R, Mitchell LP, Couper DJ, Klein BEK, et al. Cardiovascular risk factors for retinal vein occlusion and arteriolar emboli: the atherosclerosis risk in communities & cardiovascular health studies. *Ophthalmology* 2005; 112:540-7.
- Sperduto RD, Hiller R, Chew E, Seige ID, Blair N, Burton TC, et al. Risk factors for hemiretinal vein occlusion: comparison with risk factors for central and branch retinal vein occlusion: the eye disease case-control study. *Ophthalmology* 1998; 105: 765-71.
- Rath EZ, Frank RN, Shin DH, Kim C. Risk factors for retinal vein occlusions. A case-control study. *Ophthalmology* 1992;99:509-14.
- GLACET-BERNARD A, COSCAS G, POURNARAS CJ. Occlusion Veineuse Rétinienne. Rapport annuel des Sociétés d'Ophtalmologie de France, Lamy ed, 2011, 324 pages
- Hayreh SS, Zimmerman MB, Podhajsky P. Hematologic abnormalities associated with various types of retinal vein occlusion. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 2002; 240: 180-96 [Albrecht Von Graefes Arch Klin Exp Ophthalmol].
- Kato M, Roberts-Thomson P, Phillips BG, Haynes WG, Winnicki M, Accurso V et al. Impairment of endothelium-dependent vasodilation of resistance vessels in patients with obstructive sleep apnea. *Circulation* 2000; 102: 2607-10.