

Item 221 (item 130) : Occlusions veineuses rétinienne (OVCR)

Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France (COUF)

2013

Table des matières

Introduction.....	3
1. Occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR).....	3
2. Occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR).....	7

Objectifs ENC

- Expliquer l'épidémiologie, les principales causes et l'histoire naturelle de l'hypertension artérielle de l'adulte.
- Réaliser le bilan initial d'une hypertension artérielle de l'adulte.
- Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

Objectifs spécifiques

- Connaître les signes cliniques cardinaux au fond d'oeil.
- Connaître les facteurs de risque généraux et oculaires et les éléments du bilan systémique en présence d'une occlusion veineuse rétinienne.
- Connaître le pronostic des différentes formes cliniques.
- Connaître les principes du traitement médical.

Introduction

Les occlusions veineuses rétiniennes sont une pathologie fréquente, en particulier chez le sujet âgé présentant des facteurs de risque vasculaire ; elles représentent l'affection vasculaire rétinienne la plus fréquente après la rétinopathie diabétique.

1. Occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR)

L'aspect ophtalmoscopique est dominé par les signes liés à la gêne au retour veineux dans les veines rétiniennes se rendant à la papille (dilatation veineuse, oedème papillaire, hémorragies rétiniennes).

Le pronostic fonctionnel dépend de la forme clinique de l'OVCR : on décrit en effet deux formes principales d'OVCR : une **forme ischémique** de mauvais pronostic visuel, une forme bien perfusée (dite **forme non-ischémique**) de meilleur pronostic.

1. Signes cliniques

Les signes fonctionnels sont essentiellement l' **apparition brutale d'une vision trouble** : la **baisse d'acuité visuelle** est plus ou moins importante, l'acuité visuelle est comprise entre une perception lumineuse et une acuité visuelle normale ; l'acuité visuelle est corrélée avec la qualité de perfusion du lit capillaire, et varie donc en fonction de la forme clinique et de la sévérité de l'OVCR : une acuité visuelle effondrée, inférieure à 1/20ème traduit le plus souvent une forme ischémique sévère ; une acuité visuelle supérieure à 2/10èmes est en faveur d'une forme non-ischémique.

L'oeil est blanc, indolore.

2. Examen du fond d'oeil

Les signes cardinaux de l'OVCR sont :

- l'oedème papillaire,
- des veines rétiniennes tortueuses et dilatées
- les hémorragies disséminées sur toute la surface rétinienne :
 - superficielles, en flammèches
 - ou profondes, «en tache»,
- les nodules cotonneux,

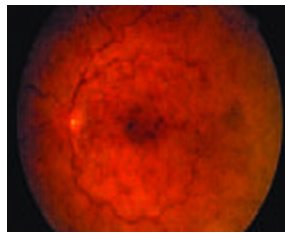
Le **diagnostic positif** d'une OVCR est simple, il **repose sur l'examen clinique** .

En revanche, le **diagnostic de la forme clinique, non-ischémique** (forme bien perfusée) **ou ischémique** , nécessite le plus souvent le recours à l'angiographie fluorescéinique.

Les **formes non-ischémiques** sont les plus fréquentes, 3/4 environ de l'ensemble des OVCR. On peut les apparenter à un stase veineuse rétinienne. L'acuité visuelle est habituellement supérieure à 2/10èmes, le réflexe pupillaire n'est pas modifié. Au fond d'oeil, les hémorragies ont une forme en flammèches traduisant leur topographie dans les couches superficielles de la rétine, le long des fibres optiques. Les nodules cotonneux sont rares. En angiographie, il existe une importante dilatation veineuse associée à des dilatations capillaires ; les territoires d'ischémie rétinienne sont peu étendus.

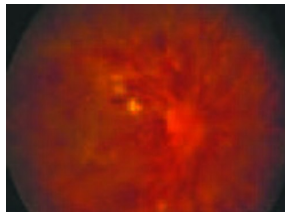
Les **formes ischémiques** représentent environ 1/4 des OVCR. On peut les apparenter à un infarctissement hémorragique de la rétine. L'acuité visuelle est effondrée, habituellement inférieure à 1/20ème, le réflexe pupillaire direct est diminué (avec conservation du réflexe consensuel à l'éclairement de l'oeil controlatéral sain). À l'examen du fond d'oeil, les hémorragies sont plus volumineuses, profondes, «en tache», témoin de l'ischémie rétinienne ; il existe souvent de nombreux nodules cotonneux. L'angiographie fluorescéinique confirme la présence de vastes territoires d'ischémie rétinienne. Le **passage d'une forme non-ischémique à une forme ischémique** peut être observé (environ 1/4 des formes non-ischémiques).

Figure 1 : OVCR de forme non-ischémique



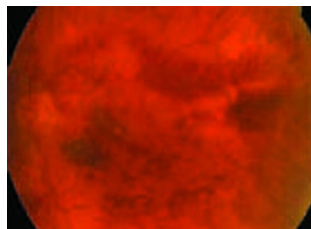
Dilatation et tortuosités veineuses ; nombreuses hémorragies en flammèches de petite taille.

Figure 2 : OVCR de forme ischémique



Nombreuses hémorragies de grande taille et présence de nodules cotonneux.

Figure 3 : OVCR de forme ischémique



Présence de nombreuses hémorragies en tache.

3. Examens complémentaires ophtalmologiques

L'angiographie fluorescéinique est toujours nécessaire (cf. supra). C'est elle qui permet le mieux de différencier les formes non-ischémiques des formes ischémiques (soit d'emblée, soit secondairement par aggravation d'une forme non-ischémique).

4. Bilan étiologique

La **pathogénie des OVCR** n'est pas complètement élucidée, mais il a été suggéré que l'épaississement de la paroi de l'artère centrale de la rétine, athéroscléreuse, pourrait entraîner une compression de la veine centrale adjacente et son occlusion.

Quoiqu'il en soit, les OVCR surviennent le plus souvent chez des **sujets de plus de cinquante ans** (dans 75% des cas après 60 ans) **présentant des facteurs de risque vasculaire**.

Chez le **sujet de plus de 50 ans**, le bilan étiologique se résume donc le plus souvent :

- à la **recherche de facteurs de risque** : tabagisme, HTA, diabète, hypercholestérolémie,
- ainsi (voir plus loin) qu'à la recherche d'une **hypertonie oculaire** (+++).

Dans certains cas, un **bilan plus poussé** est nécessaire :

a) *ce bilan est indiqué* :

- chez les sujets de moins de cinquante ans,
- en l'absence de facteurs de risque même chez un sujet de plus de 50 ans,
- devant une OVCR bilatérale (qui survient généralement en deux temps).

b) *ce bilan devra rechercher* :

- une anomalie primitive de la coagulation :
 - résistance à la protéine C activée,
 - déficit en protéine C, protéine S, ou en antithrombine.
- un syndrome des antiphospholipides,
- une hyperhomocystéinémie,
- chez une femme jeune, un traitement contraceptif doit également être recherché, bien qu'en l'absence de trouble de la coagulation associé, il n'est pas prouvé qu'il constitue isolément un facteur de risque.

Le glaucome chronique à angle ouvert et l'hypertonie oculaire, même non compliquée de glaucome ([voir chapitre 17 «Glaucome chronique»](#)), sont des facteurs de risques de survenue d'une OVCR.

La recherche d'une hypertonie oculaire au cours du cycle nyctéméral doit faire partie du bilan systématique de tout patient présentant une OVCR, même en présence d'autres facteurs de risque, car elle est malgré cela un facteur favorisant l'OVCR.

5. Évolution

L'évolution des OVCR dépend de la forme clinique :

→ **Formes non-ischémiques**

Les plus fréquentes, elles ont dans la moitié des cas une **évolution favorable**, avec une normalisation de l'acuité visuelle et de l'aspect du fond d'oeil en 3 à 6 mois.

L'évolution est ailleurs moins favorable :

- soit par le *passage vers une forme ischémique* (environ 1/4 des cas),
- soit par la persistance d'un *oedème maculaire cystoïde (OMC)*, responsable d'une baisse d'acuité visuelle permanente : l'OMC après OVCR est dû à une diffusion de l'ensemble du lit capillaire maculaire péri-fovéolaire ; il peut persister de façon prolongée, malgré la régression de la dilatation veineuse et son pronostic fonctionnel est médiocre.

→ **Formes ischémiques**

Les formes ischémiques d'emblée ou secondairement sont de pronostic beaucoup plus sévère. L'AV est d'emblée effondrée, habituellement inférieure à 1/20ème, sans espoir de récupération fonctionnelle du fait de l'ischémie maculaire majeure.

Le développement d'une **néovascularisation irienne** est la complication la plus redoutable des OVCR de type ischémique par son risque d'évolution rapide vers un glaucome néovasculaire (GNV) ; celui-ci est secondaire au blocage de l'écoulement de l'humeur aqueuse à travers le trabéculum tapissé par des néovaisseaux développés à partir de la racine de l'iris dans l'angle iridocornéen. La néovascularisation irienne peut survenir très rapidement, en quelques jours ou quelques semaines après une OVCR ischémique, et aboutir à un *GNV dès le troisième mois* (on parle classiquement de « *glaucome du 100ème jour* »). Cette évolution spontanée rapide vers le glaucome néovasculaire doit-être prévenue par une

photocoagulation panrétinienne, mise en route dès le diagnostic de forme ischémique d'OVCR.

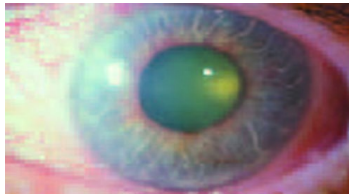
La **néovascularisation pré-rétinienne et /ou pré-papillaire** est retrouvée dans 25% des cas d'OVCR ischémique ; son mécanisme d'apparition est similaire à celui de la rétinopathie diabétique proliférante (voir 233 – rétinopathie diabétique) ; elle peut se compliquer d'*hémorragie intravitréenne*, responsable d'une baisse d'acuité visuelle brutale.

Figure 4 : Néovascularisation irienne



Présence sur la face antérieure de l'iris de nombreux vaisseaux anormalement visibles (flèches).

Figure 5 : Glaucome néovasculaire



Pupille en semimydrisie, diminution diffuse de la transparence de la cornée par œdème cornéen dû à l'hypertonie oculaire.

6. Traitement

Le but du traitement d'une OVCR non-ischémique est de faciliter le retour d'une circulation veineuse rétinienne normale, d'éviter le passage à une forme ischémique et de prévenir ou de traiter les complications maculaires en particulier l'œdème maculaire cystoïde.

Le but du traitement d'une OVCR ischémique est de prévenir ou de traiter les complications néovasculaires et en premier lieu la néovascularisation irienne et le glaucome néo-vasculaire, ces formes ischémiques ayant en effet peu ou pas d'espoir de récupération fonctionnelle.

→ **Méthodes**

a) Traitements médicaux

Anticoagulants : ils n'ont pas d'efficacité prouvée et ne sont pas indiqués en dehors des rares cas d'anomalie de la coagulation.

Fibrinolytiques : ils ont été utilisés dans le but de dissoudre un éventuel thrombus, soit par voie générale, soit par injection directe dans l'artère ophtalmique ; le bénéfice de ces traitements, quelque soit la voie d'administration, est difficile à prouver et, compte tenu de leur risques de complications, ils ne sont pas rentrés dans la pratique courante.

Hémodilution isovolémique : le principe de l'hémodilution isovolémique est de diminuer la viscosité sanguine et donc d'améliorer la circulation veineuse rétinienne en abaissant l'hématocrite entre 30 et 35% ; son efficacité est plus largement admise.

Anti-agrégants plaquettaires : ils ont été proposés mais n'ont pas fait la preuve de leur efficacité dans le traitement des OVCR.

Triamcinolone en injection intravitréenne : des injections intravitréennes de triamcinolone (Kenacort ®) permettent dans de nombreux cas la régression de l'œdème maculaire, mais ce traitement nécessite des injections répétées pour une durée indéterminée et peut se compliquer comme toute corticothérapie d'une cataracte ou d'un glaucome.

b) Photocoagulation au laser

Son principe et ses indications sont similaires à celles de la photocoagulation dans la rétinopathie diabétique ([voir chapitre 16 : «Rétinopathie diabétique»](#))

Photocoagulation pan rétinienne (PPR) : la PPR vise à détruire les territoires ischémiques et à prévenir les néovascularisations pré-rétiniennes, pré-papillaires et iriennes dans le cas particulier des OVCR ischémiques. Les formes ischémiques majeures se compliquent très rapidement de néovascularisation irienne et de GNV. Il est donc nécessaire en présence d'une OVCR ischémique de **pratiquer préventivement de façon systématique une PPR**.

Photocoagulation maculaire : le but du traitement par photocoagulation maculaire est de faire régresser l'œdème maculaire

cystoïde (OMC) et de stabiliser l'acuité visuelle. La photocoagulation maculaire est proposée aux patients souffrant d'une diminution persistante de l'acuité visuelle, directement liée à l'œdème maculaire. En raison de la régression spontanée d'un grand nombre d'OMC, ce traitement par photocoagulation ne doit pas être envisagé avant le 3^{ème} mois.

→ **Indications**

a) Formes non-ischémiques

Elles peuvent bénéficier d'un traitement médical, en particulier l'*hémodilution isovolémique* si elle peut être pratiquée dans le premier mois après la survenue de l'OVCR.

La photocoagulation maculaire peut être proposée en présence d'un OMC avec baisse d'acuité visuelle persistant plus de trois mois.

Dans tous les cas, une surveillance clinique et angiographique tous les mois au début permettra de déceler précocément le passage vers une forme ischémique.

b) Formes ischémiques

En dehors du traitement médical, une PPR doit être pratiquée d'emblée, lorsque l'ischémie est très étendue sans attendre l'apparition de la néovascularisation irienne. Le patient est prévenu que le but du traitement n'est pas de rétablir la vision mais d'éviter le glaucome néovasculaire.

c) Glaucome néovasculaire

Si un GNV est déjà installé, la PPR devra être réalisée en urgence, après avoir fait baisser le tonus oculaire par un traitement hypotonisant local et de l'acétazolamide (Diamox®) per os ou par voie intraveineuse. Une intervention chirurgicale à visée hypotonisante peut être nécessaire dans les cas les plus graves.

2. Occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR)

Les modifications du fond d'œil au cours des OBVR sont identiques à celles des OVCR, mais limitées au territoire drainé par la veine occluse : l'occlusion est située à un croisement artério-veineux ; le territoire concerné par l'occlusion a une forme triangulaire correspondant au territoire drainé par la veine rétinienne en amont du croisement artério-veineux.

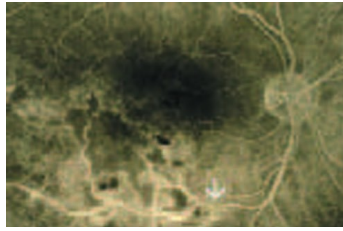
Plus le croisement responsable de l'OBVR est proche de la papille, plus le territoire concerné est important.

Le retentissement visuel de l'OBVR dépend plus de sa topographie que de son étendue : ainsi, des occlusions de veines maculaires, même si elle ne concernent qu'un petit territoire, sont habituellement symptomatiques.

1. Physiopathologie

L'artère et la veine partagent une gaine adventicielle commune à l'endroit du croisement artérioveineux ; pratiquement toutes les OBVR sont liées à un signe du croisement et sont une complication de l'artériosclérose : elles sont le « stade + » du signe du croisement (voir rétinopathie hypertensive), liées à la compression de la veine rétinienne par la paroi épaissie de l'artère artérioscléreuse : ainsi, les OBVR s'observent le plus souvent chez les sujets âgés de plus de 60 ans, présentant des facteurs de risque d'artériosclérose : HTA, facteur le plus fréquemment retrouvé dans les OBVR, diabète, tabagisme.

Figure 6 : Physiopathogénie des OBVR



L'OBVR se développe en amont d'un croisement artério-veineux (flèche) ; elle est la conséquence de la compression de la veine par la paroi épaissie d'une artère artérioscléreuse.

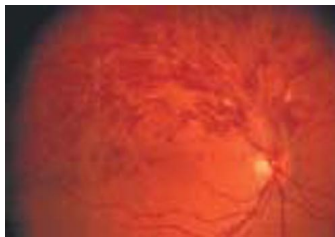
2. Aspects cliniques

La **baisse de vision** dépend de l'importance et du type d'atteinte maculaire ; au stade aigu des OBVR intéressant la macula, la baisse d'acuité visuelle est due aux hémorragies, à l'ischémie, ou à l'œdème maculaire.

Les signes des OBVR à l' **examen du fond d'œil** sont les mêmes que ceux des OVCR : hémorragies rétiniennes, nodules cotonneux, dilatation veineuse et œdème rétinien, localisés au territoire rétinien normalement drainé par la veine occluse.

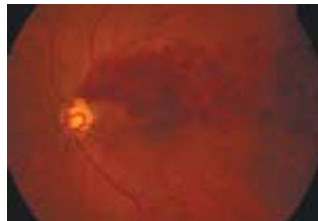
L'**angiographie fluorescéinique** contribue à préciser la **forme clinique de l'OBVR** : forme nonischémique ou forme ischémique, comme dans les OVCR.

Figure 7 : OBVR de forme non-ischémique



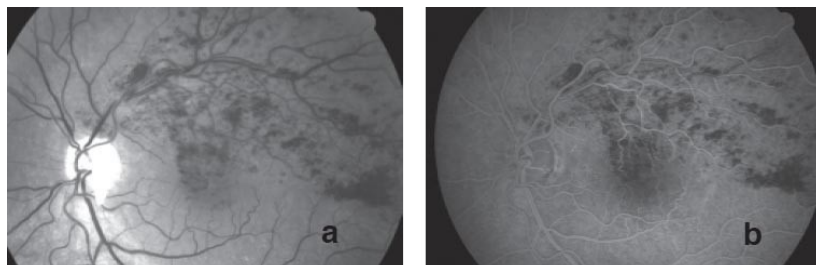
Nombreuses hémorragies en flammèches, rares nodules cotonneux.

Figure 8 : OBVR de forme ischémique



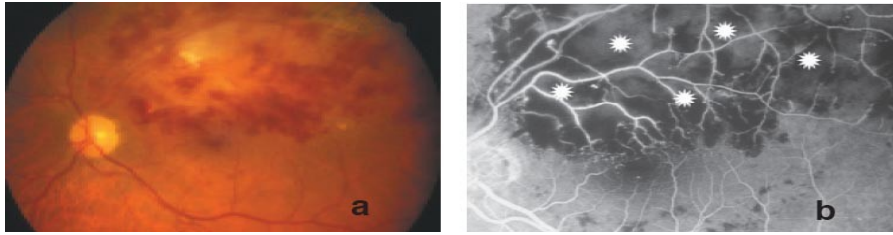
Nombreuses hémorragies de grande taille, en plaques, dans le territoire de la veine occluse.

Figure 9 : Examen angiographique d'une OBVR de forme non-ischémique



a : cliché avant injection ; présence d'hémorragies de petite taille, la plupart en flammèches. - b : cliché tardif après injection de fluorescéine, confirmant l'absence de territoires d'ischémie rétinienne.

Figure 10 : OBVR de forme ischémique



a : à l'examen du fond d'oeil, présence d'hémorragies rétiniennes en plaques et d'un volumineux nodule cotonneux. - b : présence sur l'angiographie d'une importante ischémie rétinienne (□) : les zones ischémiques restent sombres, du fait de l'absence de perfusion en dehors des gros vaisseaux rétiniens.

3. Évolution

→ **Évolution favorable**

Dans la majorité des cas, l'évolution est spontanément favorable, par reperméabilisation de la veine rétinienne ou par développement d'une circulation de suppléance permettant le drainage du territoire de l'OBVR par un veine rétinienne de voisinage.

→ **Évolution défavorable**

L'évolution peut être défavorable :

- soit du fait d'une **maculopathie ischémique** , au cours d'une forme ischémique intéressant la macula,
- soit du fait d'un **oedème maculaire persistant** , de la même façon que dans les OVCR, mais moins sévère car sectoriel, limité au territoire maculaire intéressé par l'occlusion veineuse,
- soit du fait de **néovaisseaux pré-rétiniens** secondaires à une forme ischémique suffisamment étendue ; les néovaisseaux pré-rétiniens peuvent entraîner la survenue d'une **hémorragie du vitré**, responsable d'une baisse d'acuité visuelle brutale dans les mois suivant la survenue de l'occlusion.

L'ischémie rétinienne des OBVR n'est par contre pas suffisamment étendue pour provoquer l'apparition de néovaisseaux prépapillaires ni d'une néovascularisation irienne et d'un glaucome néovasculaire.

4. Traitement

Le **traitement des facteurs de risque** et le **traitement médical** sont les mêmes que dans les OVCR.

Deux types de traitement par **photocoagulation au laser** peuvent être indiqués :

- **traitement de l'ischémie rétinienne** pour prévenir la survenue d'une hémorragie du vitré par néovaisseaux pré-rétiniens ; c'est une photocoagulation sectorielle, analogue à la PPR, mais limitée au territoire de la veine occluse.
- **photocoagulation maculaire** , indiquée en présence d'une OBVR datant d'au moins trois mois, compliquée d'un oedème maculaire persistant avec une acuité visuelle $\leq 5/10^{\text{èmes}}$. Ce traitement donne de meilleurs résultats que la photocoagulation de l'oedème maculaire des OVCR et permet la stabilisation ou l'amélioration de l'acuité visuelle dans la majorité des cas.

La **levée chirurgicale de la compression** de la veine au niveau du croisement artério-veineux est encore en cours d'évaluation.

Points essentiels

- Les occlusions veineuses rétiniennes (OVCR,OBVR) surviennent le plus souvent chez des sujets de plus de cinquante ans présentant un ou plusieurs facteurs de risque vasculaire (HTA, hypercholestérolémie, diabète, tabagisme). Leur survenue peut être favorisée par une hypertension oculaire (+++).
- Elles sont facilement diagnostiquées par le simple examen du fond d'oeil du fait d'un tableau clinique typique.
- L'examen du fond d'oeil et l'angiographie fluorescéinique permettent d'individualiser deux formes cliniques : forme bien perfusée dite forme non-ischémique, et forme ischémique.
- Dans certains cas, (sujet jeune, absence de facteurs de risque vasculaire ou formes bilatérales), il est nécessaire de pratiquer un bilan plus poussé à la recherche d'une affection systémique : anomalies primitives de la coagulation, syndrome des antiphospholipides, hyperhomocystéinémie.
- Le traitement médical des occlusions veineuses rétiniennes est décevant.
- Le traitement par photocoagulation au laser a deux buts : traitement de l'oedème maculaire d'une part, prévention des complications de l'ischémie rétinienne d'autre part.