



Occlusions veineuses rétinienne : se méfier d'une conversion ischémique

Samira Hamid

Les occlusions veineuses rétinienne centrales ou de branches sont une pathologie fréquente en pratique clinique. Deux principales complications sont l'apanage des occlusions veineuses : la survenue d'une maculopathie œdémateuse et l'apparition d'une ischémie rétinienne.

Si l'avènement des injections intravitréennes a modifié le pronostic fonctionnel dans le cas de l'œdème maculaire, la survenue d'une ischémie rétinienne expose au risque de glaucome néovasculaire, complication redoutable, cécitante, au pronostic réservé.

Les occlusions veineuses rétinienne centrales (OVCR)

Évolution

Les OVCR touchent le plus souvent des sujets âgés de 60 ans avec une prédominance masculine dans un contexte d'hypertension artérielle et/ou d'hyertonie oculaire.

Liée à l'occlusion de la veine rétinienne au sein de la lame criblée, l'OVCR se matérialise à l'examen du fond d'œil (FO) par une tortuosité et une dilatation veineuse associées à des hémorragies rétinienne diffuses des quatre quadrants.

Dans 25 % des cas, l'évolution de l'OVCR tend vers une guérison spontanée avec l'apparition d'une circulation veineuse de suppléance (boucle veineuse prépapillaire). Dans 50 % des cas, l'OVCR se complique d'un œdème maculaire chronique, à l'origine d'une baisse d'acuité visuelle (AV). Seulement 10 % des OVCR présentent une forme ischémique d'emblée au moment du diagnostic. Mais si 80 % des OVCR présentent initialement une forme œdémateuse, seuls 40 % le restent à un an de suivi en raison d'une conversion ischémique.

Bien que maximal au cours des 3 à 4 premiers mois, ce risque, décrit comme « le glaucome des 100 jours », persiste tout au long de l'évolution pour devenir moins fréquent à un an. Ainsi Hayreh a retrouvé 9,4 % de risque à 6 mois et 12,6 % de risque à 18 mois [1]. Aussi, loin de se rassurer devant une forme d'OVCR œdémateuse, cela impose une surveillance clinique régulière.

Le glaucome néovasculaire, complication ultime au pronostic sévère, survient dans 10 à 20 % des cas selon

les études. L'apparition d'une ischémie rétinienne, à l'origine d'une sécrétion endoculaire de facteurs vasoprolifératifs tels que le VEGF, conduit à une néovascularisation du segment antérieur.

La néovascularisation au départ irienne progresse en quelques jours dans l'angle irido-cornéen pour former une membrane fibrovasculaire irréversible responsable d'une fermeture de l'angle et d'une hypertonie.

Facteurs de risque de conversion ischémique

Terrain

Les patients de sexe masculin, âgés, porteurs de facteurs de risque cardiovasculaire ou ayant un glaucome préexistant sont identifiés comme plus à risque de développer une conversion secondaire [2]. Un patient diabétique présente 50 % de risque de transformation ischémique secondaire [3].

Situation clinique

Une faible AV initiale, inférieure à 1/10^e, doit faire suspecter une ischémie rétinienne. La baisse de vision témoigne alors d'une ischémie maculaire. Ces formes d'OVCR avec AV faible sont de très mauvais pronostic, avec un risque de néovascularisation antérieure de 54 % selon les études.

La présence d'un déficit pupillaire afférent relatif (DPAR) témoignerait d'une atteinte rétinienne ischémique ; son apparition au cours du suivi est un argument pour une conversion d'une forme non ischémique en forme ischémique [4]. La réalisation d'un champ visuel de Goldman permettrait la reconnaissance des formes ischémiques par l'apparition d'un scotome coeco-central ou central associé à une altération du champ visuel périphérique.

Par ailleurs, les formes cliniques mixtes d'occlusion de la veine et de l'artère centrale de la rétine sont plus à risque de conversion et nécessitent une surveillance accrue.

Suivi et surveillance des OVCR

Le suivi des occlusions de veine centrale a pour but d'éviter la survenue d'un glaucome néovasculaire.

À chaque contrôle, les mesures de l'AV et du tonus oculaire (TO) doivent être réalisées. Un effondrement de l'AV, avec ou sans œdème maculaire, peut témoigner d'une extension à la macula d'une ischémie périphérique. L'apparition d'une hypertension oculaire jusqu'alors méconnue peut marquer la survenue d'une complication néovasculaire irienne et impose la réalisation d'une gonioscopie à la recherche de néovaisseaux dans l'angle irido-cornéen.

Avant la dilatation pupillaire, un examen du réflexe photomoteur à la recherche d'un DPAR doit être réalisé. Puis, avant dilatation, un examen de l'iris à la lampe à fente (LAF) à fort grossissement est indispensable. Il a pour objectif de visualiser une dilatation micro-anévrysmale du bord pupillaire qui évolue vers la formation de fins capillaires tortueux près du sphincter irien, puis vers des néovaisseaux de la collerette irienne, à différencier des vaisseaux radiaires normaux de l'iris.

Une fois ces deux examens réalisés, un examen du FO après dilatation pupillaire permet de mettre en évidence les hémorragies rétinienne, un œdème maculaire et/ou papillaire. Ainsi, l'augmentation du nombre d'hémorragies rétinienne au FO, plus ou moins associée à une baisse d'AV, peut marquer une évolution défavorable, ischémique de la maladie.

La réalisation de rétinophotographies facilitera le suivi et la surveillance du nombre d'hémorragies par comparaison aux clichés antérieurs.

Au moindre doute sur l'apparition d'une conversion ischémique, une angiographie rétinienne à la fluorescéine pourra être réalisée afin d'identifier les territoires de non-perfusion (*figures 1 et 2*).

La tomographie à cohérence optique maculaire, utile au diagnostic et au suivi des œdèmes maculaires, peut permettre la mise en évidence d'un œdème ischémique, par hyper-réflexivité des couches internes de la rétine. La surveillance est mensuelle durant les six premiers mois puis tous les trois à quatre mois pendant trois ans.

Conduite à tenir devant une rubéose irienne

L'apparition d'une rubéose irienne est une urgence thérapeutique et impose une prise en charge rapide, le jour même si possible. Une mesure du TO permettra d'éliminer une hypertension secondaire et imposera un traite-

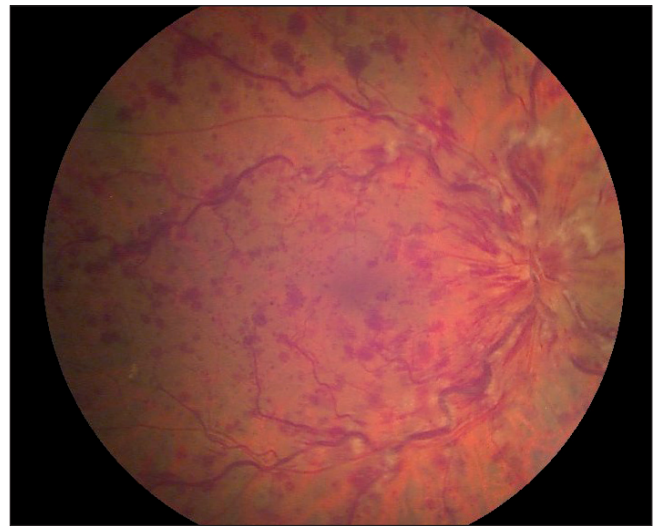


Figure 1. OVCR œdémateuse de l'œil droit à trois semaines. AV à 6/10, hémorragies rétinienne diffuses, dilatation et tortuosité veineuses, nodules cotonneux (cliché couleur du FO).

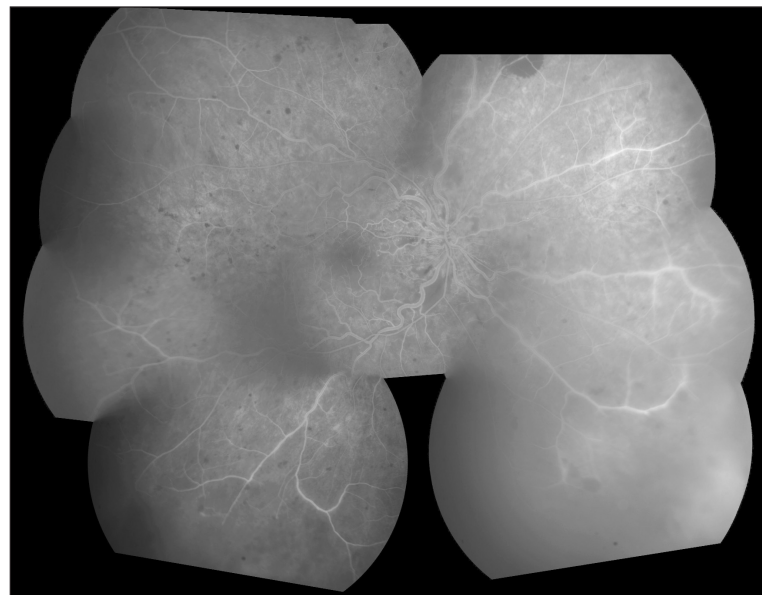


Figure 2. OVCR : évolution à trois mois. Zones d'ischémie périphérique (cliché d'angiographie à la fluorescéine).

ment hypotonisant dans le cas contraire.

En l'absence de contre-indications vasculaires récentes, le patient bénéficiera d'une injection intravitréenne d'anti-VEGF afin de permettre la régression de la rubéose irienne. La panphotocoagulation rétinienne (PPR) périphérique des zones de non-perfusion sera alors réalisée, soit le jour même en une seule séance (laser multispots), soit quelques jours après l'injection afin de permettre d'éteindre l'ischémie rétinienne.

Dossier rétine

Conversion ischémique et traitement par IVT d'un œdème maculaire

Actuellement, nous disposons des IVT d'anti-VEGF et d'implant de dexaméthasone pour le traitement des œdèmes maculaires associés aux OVCR, à l'origine d'une baisse d'AV. Ces deux traitements permettent en plus de réduire l'œdème maculaire et de diminuer les hémorragies rétinienne mais aussi la dilatation veineuse.

En cours de traitement par injection, la survenue d'une baisse d'AV, une récurrence précoce d'un œdème maculaire ou une résistance de celui-ci aux injections devra faire évoquer une ischémie rétinienne et réaliser une angiographie rétinienne en cas de doute à l'examen du FO.

Les anti-VEGF auraient un effet protecteur sur l'apparition d'une ischémie rétinienne mais ceci reste encore discuté. Leur effet antiangiogénique n'annule pas le risque de néovascularisation antérieure mais le retarde. Aussi, à l'arrêt d'un traitement par anti-VEGF, une surveillance accrue doit être établie, voire une angiographie de contrôle réalisée afin de démasquer une non-perfusion rétinienne tardive.

Concernant l'implant de dexaméthasone, la surveillance restera accrue tout au long du suivi car l'effet protecteur sur la perfusion rétinienne est moindre et le risque de néovascularisation persiste tout au long des injections [5].

Les occlusions veineuses rétinienne de branches (OBVR)

Sur le site d'un croisement artério-veineux, l'OBVR est liée aux facteurs de risque d'athérosclérose. L'âge et l'hypertension artérielle sont les deux facteurs de risque principaux de l'OBVR.

La surface rétinienne atteinte étant plus faible que dans une OVCR ou une occlusion d'hémi-veine, la sécrétion de facteurs angiogéniques est moindre ; aussi n'y a-t-il pas de risque de néovascularisation antérieure, donc de glaucome néovasculaire (GNV).

Le risque est celui d'une néovascularisation pré-rétinienne en regard des zones de non-perfusion. Ainsi, l'hémorragie intravitréenne est une complication possible en cas de conversion ischémique (figure 3).



Figure 3. OBVR temporelle inférieure de l'œil gauche compliquée d'une néovascularisation pré-rétinienne et d'hémorragie du vitré (cliché couleur du FO).

Points clés

- Surveillance clinique mensuelle : AV, TO, LAF et FO.
- Surveillance accrue si AV initiale basse, sujet âgé, diabétique, facteurs de risque cardiovasculaires multiples, suivi incertain.
- OVCR : risque de rubéose et GNV dans les deux à quatre mois du suivi mais risque retardé si injection intravitréenne d'anti-VEGF.
- Rubéose : urgence thérapeutique = PPR et IVT d'anti-VEGF.

Bibliographie

1. Hayreh SS, Zimmerman MB, Podhajsky P. Incidence of various types of retinal vein occlusion and their recurrence and demographic characteristics. *Am J Ophthalmol.* 1994;117(4):429-41.
2. Glacet-Bernard A, Coscas G, Chabanel A *et al.* Prognostic factors for retinal vein occlusion: prospective study of 175 cases. *Ophthalmology.* 1996;103(4):551-60.
3. Glacet-Bernard A, Coscas G, Pournaras J, Paques M. Occlusions veineuses rétinienne. *Bulletin des sociétés d'ophtalmologie de*

France. Rapport annuel novembre 2011

4. Hayreh SS, Klugman MR, Beri M *et al.* Differentiation of ischemic from non ischemic central retinal vein occlusion during the early acute phase. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol.* 1990;228(3):201-17.
5. Girmens JF, Glacet-Bernard A, Kodjikian L *et al.* Management of macular edema secondary to retinal vein occlusion. *J Fr Ophtalmol.* 2015;38(3):253-63.