Clinique



Préthrombose veineuse sur hypertension artérielle

Tiphanie Audelan, Wilfried Roquet

Monsieur M., âgé de 57 ans, consulte pour la première fois en octobre 2017 pour une sensation de baisse d'acuité visuelle évoluant depuis 8 semaines. Il s'agit d'un patient sans antécédent général ou ophtalmologique. Il ne présente notamment ni diabète ni hypertension artérielle connue.

L'acuité visuelle (AV) retrouve 10/10 P2 à l'œil droit et 7/10 P2 faible à l'œil gauche. L'examen du segment antérieur est normal. Les fonds d'yeux semblent normaux (figure 1). L'OCT montre un œdème maculaire avec un décollement sous-rétinien à l'œil gauche (figure 2). L'angiographie à la fluorescéine retrouve un important allongement du temps de remplissage artérioveineux (figure 3) et une diffusion du colorant au temps tardif (figure 4). Il n'y a pas d'ischémie rétinienne (figure 5). Ces éléments cliniques et paracliniques nous font émettre l'hypothèse diagnostique



Figure 1. Cliché vert du fond d'œil OG : cliché normal.

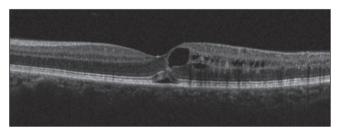


Figure 2. OCT 0G d'octobre 2017 montrant un œdème maculaire modéré, avec logettes et décollement sous-rétinien.

Hôtel Dieu, Paris



Figure 3. Cliché de l'angiographie à la fluorescéine OG à 59 secondes : important allongement du temps de remplissage artérioveineux.



Figure 4. Cliché tardif (17 minutes) de l'angiographie à la fluorescéine 0G montrant la diffusion du produit de contraste au niveau de la macula, signant l'œdème maculaire.

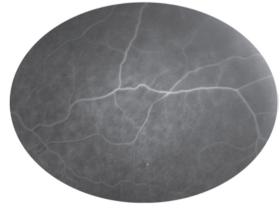


Figure 5. Cliché temporal périphérique de l'angiographie à la fluorescéine 0G (49 secondes) : pas d'ischémie rétinienne. Les clichés périphériques restants étaient identiques (normaux).

28 Les Cahiers d'Ophlalmobgie

Clinique

d'une préthrombose veineuse de l'œil gauche. Un bilan cardiovasculaire est prescrit et une surveillance à 3 mois est proposée.

En janvier 2018, le patient revient avec une persistance de sa sensation de baisse d'AV. Le bilan cardiovasculaire réalisé a retrouvé une hypertension artérielle, désormais sous traitement. L'AV est inchangée. L'OCT observe un œdème maculaire stable à l'œil gauche (figure 6). Devant l'AV non effondrée et la stabilité des lésions, un nouveau contrôle à 3 mois est préconisé.

En avril 2018, l'état du patient s'est aggravé (figure 7). Son AV à gauche est de 3-4/10. L'OCT retrouve un œdème maculaire plus volumineux. Un traitement par implant intravitréen de dexaméthasone est alors décidé. Une bithérapie hypotonisante par dorzolamide et timolol est instaurée concomitamment. Un contrôle de l'AV, de la pression intraoculaire et de l'OCT est programmé 8 semaines après l'injection.

En juin 2018, à M2 de l'injection de l'implant de dexaméthasone, le patient a noté une nette amélioration fonctionnelle (figure 8). L'AV de son œil gauche est de 8/10 P2. Sa pression intraoculaire est de 21 à gauche (sous dorzolamide + timolol) et de 15 à droite. Son OCT maculaire retrouve la disparition de l'œdème maculaire et du décollement sous-rétinien. Un nouveau contrôle dans 2 mois est programmé.

En septembre 2018, à M4, L'AV du patient est de 10/10 P2 aux 2 yeux. Sa pression intraoculaire est de 17 aux 2 yeux. L'OCT maculaire montre un microkyste résiduel à gauche (*figure 9*). Les traitements hypotonisants sont arrêtés. Un dernier contrôle à 6 mois est prévu.

Discussion

Au total, il s'agit d'un patient avec une préthrombose veineuse de l'œil gauche sur hypertension artérielle non connue non traitée. Chez ce patient, le traitement par une injection unique d'Ozurdex a eu une excellente efficacité fonctionnelle et anatomique, dès M2. Le choix d'un traitement par dexaméthasone en implant intravitréen plutôt que des injections intravitréennes répétées d'anti-VEGF chez ce patient jeune, phake et non glaucomateux, se justifie principalement par les avantages pratiques que ce dernier représente : une injection unique contre au moins une série de 3 injections à 4 semaines d'intervalle, grâce à sa longue durée d'action et sa longue efficacité. Monsieur M. n'a pas présenté d'effet indésirable. L'élévation de sa pression intraoculaire fut modérée et transitoire, avec un retour aux chiffres tensionnels préthérapeutiques à M4. Le bilan étiologique de sa pathologie oculaire a permis la mise en évidence et le traitement d'une hypertension artérielle sévère, et potentiellement d'éviter d'autres événements cardiovasculaires.

Le diagnostic de préthrombose, ou subocclusion veineuse, n'est pas évident, car les signes cliniques sont pauvres au fond d'œil : pas de veines tortueuses et dilatées, pas d'hémorragies en flammèches, pas de nodules cotonneux, pas d'œdème papillaire majeur, comme nous pouvons l'observer dans les occlusions de veine centrale ou de branche veineuse de la rétine.

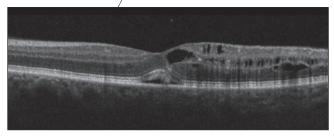


Figure 6. OCT 0G de janvier 2018 montrant une globale stabilité de l'œdème maculaire et du décollement sous-rétinien.

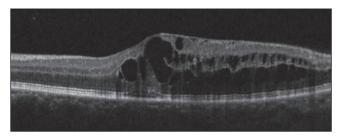


Figure 7. OCT 0G d'avril 2018 montrant une nette aggravation de l'œdème maculaire. Le décollement sous-rétinien est toujours présent.

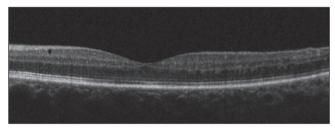


Figure 8. OCT 06 de juin 2018 à M2 d'Ozurdex montrant une disparition de l'œdème maculaire et du décollement sous-rétinien.

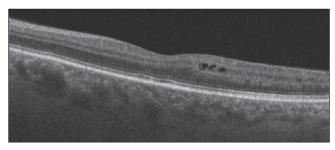


Figure 9. OCT OG de septembre 2018 à M4 d'Ozurdex montrant la stabilité de la disparition de l'œdème maculaire et la présence de quelques microkystes séquellaires.

L'angiographie à la fluorescéine, subnormale, permet d'en faire le diagnostic, en mettant en évidence un allongement du temps de remplissage artérioveineux, et une diffusion signant l'œdème. Le diagnostic différentiel ici était une occlusion de branche veineuse de la rétine vue tardivement, après régression des hémorragies. Dans les préthromboses, il n'y a pas d'ischémie rétinienne, donc pas de risque de glaucome néovasculaire et pas de nécessité de traitement par pan-photocoagulation. Il faut néanmoins surveiller ces patients, puisque leur évolution peut être défavorable, avec une majoration de l'œdème et une baisse de l'AV en résultant, comme chez notre patient.