

CHAPITRE 17 (ITEM 82 ET ITEM 224)

OCCLUSIONS VEINEUSES RETINIENNES

Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France (COUF)

2021

DR A. COUTURIER – CHU Lariboisière, Paris

 Bordure grise : objectifs A
(connaissances fondamentales)
Bordure bleue : objectifs B
Bordure verte : objectifs C

TABLE DES MATIERES

I. Épidémiologie et facteurs de risque.....	4
II. Occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR)	5
<i>A. Signes fonctionnels</i>	<i>5</i>
<i>B. Examen du fond d'œil</i>	<i>5</i>
<i>C. Examens complémentaires ophtalmologiques</i>	<i>7</i>
<i>D. Bilan étiologique</i>	<i>7</i>
<i>E. Évolution.....</i>	<i>8</i>
1. Formes non ischémiques	8
2. Formes ischémiques.....	8
<i>F. Traitement</i>	<i>9</i>
1. Méthodes	9
2. Indications	10
III. Occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR).....	10
<i>A. Physiopathogénie</i>	<i>10</i>
<i>B. Signes cliniques.....</i>	<i>11</i>
<i>C. Évolution</i>	<i>12</i>
1. Évolution favorable	12
2. Évolution défavorable	12
<i>D. Traitement.....</i>	<i>13</i>

HIÉRARCHISATION DES CONNAISSANCES

Rang	Rubrique	Intitulé et descriptif
ITEM 82		
A	Diagnostic positif	Savoir déterminer si un trouble visuel est mono- ou binoculaire
A	Définition	Connaître la définition, la signification, et la démarche étiologique devant une cécité monoculaire transitoire
A	Diagnostic positif	Savoir interpréter un réflexe photomoteur direct et consensuel (objectif commun avec Item 81)
A	Contenu multimédia	Interpréter un réflexe photomoteur direct et consensuel (objectif commun avec Item 81)
B	Examens complémentaires	Connaître les principaux examens complémentaires en ophtalmologie et leurs indications : atteinte du segment antérieur, du nerf optique (objectif commun avec Item 81), de la rétine (AV, Angiographie, OCT maculaire, ERG)
A	Étiologies	Connaître les principales causes d'atteinte des voies optiques et du nerf optique et identifier les étiologies nécessitant une prise en charge urgente (NOIAA, œdème papillaire)
A	Identifier une urgence	Conduite à tenir devant une baisse de vision brutale avec œil blanc et identification des urgences
B	Examens complémentaires	Indications de l'imagerie devant un trouble visuel récent
B	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques des affections vasculaires de la rétine (OACR, OVCR), leurs complications (néovascularisation, glaucome néovasculaire, œdème maculaire) et les principes de traitement.
B	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques d'une neuropathie optique (NOIA, NORB, œdème papillaire)
A	Diagnostic positif	Savoir évoquer le diagnostic d'aura migraineuse : AIT, crise épileptique partielle
B	Diagnostic positif	Connaître les diagnostics différentiels de l'aura migraineuse : décollement de rétine, glaucome, hémorragie du vitré
B	Contenu multimédia	Photographie d'un œdème papillaire
B	Contenu multimédia	Photographie d'un champ visuel des 2 yeux avec hémianopsie (quadrantopsie) latérale homonyme (ou bitemporale), y compris déficit pupillaire afférent relatif
A	Identifier une urgence	Savoir évoquer un décollement de rétine : description sémiologique
B	Diagnostic positif	Connaître la présentation clinique, les modes de survenue, les facteurs de risque des décollements de rétine
B	Diagnostic positif	Connaître les signes cliniques d'une hémorragie du vitré et ses principales causes : acuité visuelle, champ visuel, PEV, OCT
ITEM 224		
A	Définition	Définition de l'HTA : définitions HAS et SFHTA (seuils : consultation, MAPA, automesure, grades de sévérité)
A	Prévalence, épidémiologie	Épidémiologie de l'HTA, HTA facteur de risque cardio-vasculaire majeur : prévalence, liens (âge, obésité, diabète ...), complications cardio-vasculaires, répartition HTA essentielle et secondaire
B	Éléments physiopathologiques	Physiopathologie de l'HTA : principaux mécanismes (rénine ou vodo-dépandants), facteurs environnementaux
A	Diagnostic positif	Mesure de la pression artérielle : connaître les méthodes de mesure de la PA (consultation, automesure, MAPA) et interpréter
A	Diagnostic positif	Évaluation initiale d'un patient hypertendu : circonstances de découverte, interrogatoire, risque cardiovasculaire, examen clinique
A	Examens complémentaires	Examens complémentaires de première intention : bilan biologique minimal, ECG
A	Suivi et/ou pronostic	Complications de l'HTA, retentissement sur les organes cibles : neurosensorielles, cardio-vasculaires, rénales
A	Diagnostic positif	Connaître les signes d'orientation en faveur d'une HTA secondaire : savoir mener l'examen clinique et prescrire les examens complémentaires permettant d'évoquer une HTA secondaire

A	Étiologies	Connaître les principales causes d'HTA secondaire : néphropathies parenchymateuses, HTA réno-vasculaire, causes endocriniennes, coarctation de l'aorte...
B	Diagnostic positif	Connaître la démarche diagnostique en cas de suspicion d' HTA secondaire : clinique, biologie, imagerie
A	Identifier une urgence	Reconnaître une urgence hypertensive et une HTA maligne : définition d'une crise hypertensive et d'une urgence hypertensive
B	Définition	Définition d'une HTA résistante : connaître les facteurs de résistance (non observance, sel, syndrome d'apnée du sommeil, médicaments ou substances hypertensive ...)
A	Prise en charge	Connaître les objectifs de la consultation d'annonce : intérêts et objectifs de la prise en charge, modification du style de vie, prise en charge des autres facteurs de risque
A	Prise en charge	Connaître la stratégie du traitement médicamenteux de l'HTA : traitement initial, classes thérapeutiques, adaptation, surveillance, chiffres cible de PA
A	Prise en charge	Connaître les principaux effets indésirables et contre-indications des traitements anti-hypertenseurs : traitement initial, classes thérapeutiques, adaptation, surveillance, chiffres cible de PA
B	Prise en charge	Connaître les situations cliniques particulières pouvant orienter le choix du traitement anti-hypertenseur
A	Prise en charge	Connaître les particularités du traitement anti-hypertenseur du sujet âgé de plus de 80 ans
B	Prise en charge	Prise en charge d'une urgence hypertensive
B	Suivi et/ou pronostic	Plan de soins à long terme et modalités de suivi d'un patient hypertendu : savoir évaluer l'efficacité du traitement, la tolérance au traitement et l'observance du patient
B	Prise en charge	Principes de prise en charge d'une HTA secondaire : HTA rénovasculaire et endocriniennes
A	Définition	Connaître la définition de l'HTA chez l'enfant et l'existence de normes pédiatriques
A	Diagnostic positif	Mesure de la pression artérielle chez l'enfant : connaître les indications de mesure de la PA chez l'enfant (examen systématique annuel après 3 ans, en cas de FDR) et en connaître les modalités (brassards adaptés, abaques pour l'âge et le sexe
B	Étiologies	Connaître les principales causes d'HTA chez l'enfant

L'occlusion veineuse rétinienne est une pathologie vasculaire de la rétine. Elle correspond à une obstruction du système de drainage veineux rétinien. Il s'agit d'une pathologie fréquente, en particulier chez le sujet âgé présentant des facteurs de risque vasculaire ; elle représente l'affection vasculaire rétinienne la plus fréquente après la rétinopathie diabétique et une cause importante de baisse de vision.

L'occlusion veineuse rétinienne se présente typiquement comme une baisse de vision unilatérale de survenue brutale, chez un sujet de plus de 50 ans.

Selon la localisation de l'obstruction, on distingue l'occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR) qui survient au niveau d'un croisement artério-veineux, et l'occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR) qui survient à proximité de la lame criblée du nerf optique.

I. Épidémiologie et facteurs de risque

La prévalence globale des occlusions veineuses rétiniennes a été estimée en 2015 à 0,77% dans la population âgée de 30 à 89 ans et elle toucherait ainsi plus de 28 millions de personnes dans le monde. L'OBVR est plus prévalente que l'OVCR, 0,64% et 0,13% respectivement, mais généralement moins sévère sur le plan fonctionnel.

Le principal facteur de risque des occlusions veineuses rétiniennes est l'âge.

En dehors de l'âge, d'autres facteurs de risque d'occlusion veineuse rétinienne, OVCR et OBVR, ont été identifiés :

- les facteurs de risque cardiovasculaires :
 - l'hypertension artérielle principalement,
 - l'hypercholestérolémie,
 - le diabète,
 - l'antécédent d'infarctus du myocarde,
 - l'antécédent d'accident vasculaire cérébral ;
- le **glaucome primitif à angle ouvert** est également un facteur de risque reconnu d'occlusion veineuse rétinienne.

II. 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 rétinienne confluant vers la papille.

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 non ischémique** de meilleur pronostic.

A. Signes fonctionnels

Le principal signe fonctionnel de l'OVCR est une **baisse d'acuité visuelle brutale unilatérale**. L'œil est blanc, indolore.

La baisse d'acuité visuelle est plus ou moins importante selon la forme de l'OVCR.

L'acuité visuelle peut varier d'une simple perception lumineuse à une acuité visuelle normale. En effet, l'acuité visuelle est corrélée avec la qualité de perfusion du lit capillaire rétinien, et varie donc selon la sévérité de l'OVCR :

- une acuité visuelle effondrée, inférieure à 1/10^e traduit le plus souvent une forme ischémique sévère ;
- une acuité visuelle supérieure à 2/10^e est en faveur d'une forme non ischémique.

La baisse d'acuité visuelle est due aux hémorragies, à l'ischémie ou à l'œdème maculaire.

B. Examen du fond d'œil

Au fond d'œil, les deux principaux signes de l'OVCR sont (Figures 17.1 et 17.2):

- des veines rétinienne tortueuses et dilatées ;
- des hémorragies (plus ou moins nombreuses) disséminées sur toute la surface rétinienne :
 - superficielles, en flammèches,
 - ou profondes, « en taches ».

On peut également retrouver la présence :

- d'un œdème papillaire ;
- d'un œdème maculaire ;
- de nodules cotonneux.

L'apparition d'une circulation collatérale au niveau du nerf optique peut être observée plusieurs mois ou années après la survenue de l'occlusion et est un signe de chronicité.

Une héli-occlusion veineuse rétinienne (héli-OVCR) se présente avec les mêmes signes cliniques mais ceux-ci ne touchent que la moitié de la rétine seulement, supérieure ou inférieure.

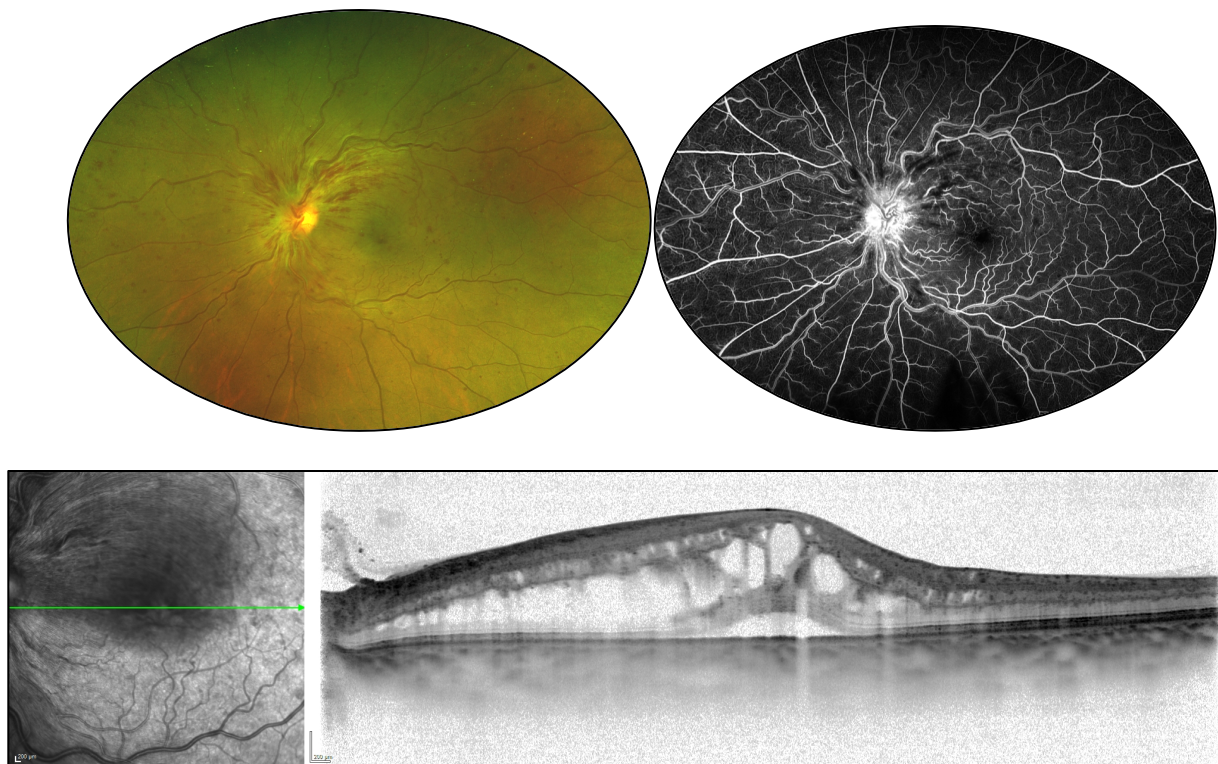
Le **diagnostic positif** d'une OVCR repose uniquement sur l'examen clinique du fond d'œil dilaté.

En revanche, le diagnostic de la forme clinique, non ischémique ou ischémique, nécessite le plus souvent le recours à l'angiographie à la fluorescéine.

Les **formes non ischémiques** sont les plus fréquentes, trois quarts environ de l'ensemble des OVCR. On peut les apparenter à une stase veineuse rétinienne. L'acuité visuelle est habituellement supérieure à 2/10^e, le réflexe pupillaire n'est pas modifié.

Au fond d'œil, les hémorragies ont une forme en flammèches (fig. 17.1) traduisant leur topographie dans les couches superficielles de la rétine, le long des fibres optiques. Il existe aussi souvent des hémorragies en taches. Les nodules cotonneux sont rares.

Fig. 17.1 : Rétinographie couleur, Angiographie à la fluorescéine et OCT d'une OVCR de forme non ischémique : dilatation et tortuosités veineuses, hémorragies en flammèches, hémorragies en taches disséminées. En angiographie, il n'y a pas de zones de non-perfusion étendues. En OCT, il existe un volumineux œdème maculaire.



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 un quart des OVCR. On peut les apparenter à un infarctus hémorragique de la rétine.

Le diagnostic de la forme ischémique d'une OVCR repose sur la présence de nombreux territoires rétiniens non perfusés en angiographie à la fluorescéine (Figure 17.2).

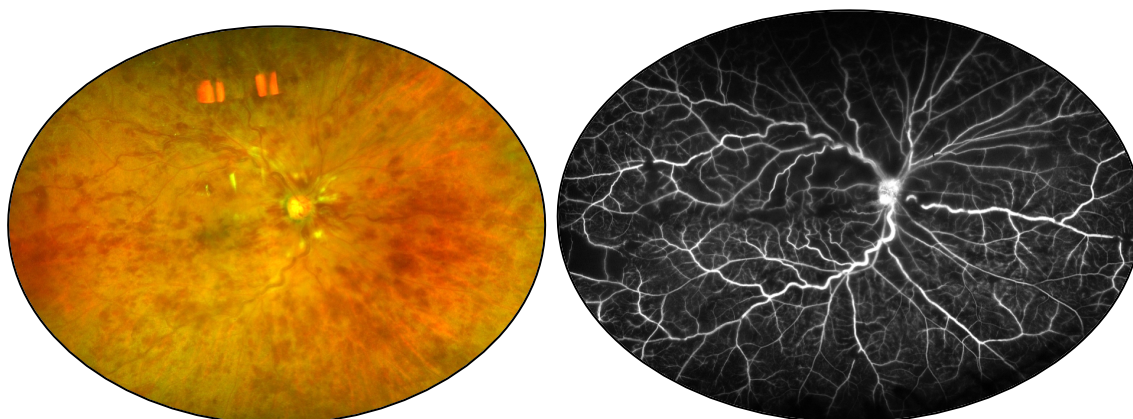
Cependant, l'évaluation de la perfusion rétinienne peut être difficile à la phase aiguë d'une OVCR en cas d'hémorragies rétiniennes nombreuses et étendues. D'autres éléments cliniques sont donc à rechercher en faveur du caractère ischémique d'une OVCR à la phase initiale :

- une acuité visuelle effondrée, habituellement inférieure à 1/10^e ;
- le réflexe pupillaire direct diminué = déficit pupillaire afférant (avec conservation du réflexe consensuel à l'éclairement de l'œil controlatéral sain) ;

- les hémorragies nombreuses, volumineuses, profondes, « en taches » (fig. 17.2), témoins de l'ischémie rétinienne à l'examen du fond d'œil ;
- de nombreux nodules cotonneux à l'examen du fond d'œil (fig. 17.3) ;
- la présence d'une néovascularisation irienne (cf infra «E. évolution »).

Le passage d'une forme initialement non ischémique à une forme ischémique peut être observé (environ un quart des formes non ischémiques).

Fig. 17.2 : OVCR de forme ischémique : la rétinothographie couleur retrouve la présence de très nombreuses hémorragies en taches et de nodules cotonneux. L'angiographie à la fluorescéine montre de multiples territoires non-perfusés.



C. Examens complémentaires ophtalmologiques

L'angiographie à la fluorescéine est réalisée pour rechercher des territoires non-perfusés et différencier les formes non ischémiques des formes ischémiques.

Elle peut être pratiquée soit d'emblée, soit secondairement après diminution du nombre et de l'étendue des hémorragies. Elle peut être répétée au cours du suivi en cas de suspicion d'aggravation d'une forme initialement non ischémique.

La tomographie en cohérence optique (OCT) est réalisée dans le bilan initial, pour diagnostiquer et quantifier l'œdème maculaire. Par la suite, elle permettra de suivre l'évolution de l'œdème maculaire au cours du traitement.

Si elle est disponible, une OCT-angiographie peut également être réalisée afin d'évaluer de façon non-invasive la perfusion capillaire rétinienne.

D. 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.

Une augmentation des résistances en arrière de la lame criblée pourrait aussi jouer un rôle.

L'augmentation importante du taux de VEGF (*vascular endothelial growth factor*) intraoculaire joue également un rôle clé dans la physiopathologie des OVCR et la survenue d'un œdème maculaire.

Quoi qu'il en soit, les OVCR surviennent le plus souvent chez des sujets de plus de 50 ans (dans 75 % des cas après 60 ans) présentant des facteurs de risque cardiovasculaire.

Chez le sujet de plus de 50 ans, le bilan étiologique se résume donc le plus souvent à la recherche de **facteurs de risque cardiovasculaire** : tabagisme, HTA, diabète, hypercholestérolémie.

Le contrôle de la pression artérielle, ou au mieux la réalisation d'un **Holter tensionnel sur 24h**, est généralement associée à la prescription d'un **bilan sanguin minimal** (glycémie à jeun, bilan lipidique, NFS, VS, CRP).

La recherche d'une **hypertonie oculaire** et d'un glaucome primitif à angle ouvert (voir chapitre 14, Glaucome chronique) doit également être systématique.

En cas d'OVCR survenant chez un sujet de moins de 50 ans ou d'OVCR bilatérale, un bilan plus poussé est recommandé et recherche :

- 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 ;
- un contexte d'hyperviscosité (pathologies hématologiques : Waldenström, leucémies, myélome...);
- une contraception oestro-progestative chez les femmes.

E. Évolution

L'évolution des OVCR dépend de la forme clinique.

Les deux complications des OVCR sont l'œdème maculaire et la néovascularisation.

1. Formes non ischémiques

Les OVCR non ischémiques ont une **évolution favorable** dans la moitié des cas, avec une normalisation de l'acuité visuelle et de l'aspect du fond d'œil en 3 à 6 mois.

L'évolution est parfois moins favorable :

- soit par **conversion en une forme ischémique** (environ un quart des cas) ;
- soit par la **persistance d'un œdème maculaire**, responsable d'une baisse d'acuité visuelle permanente :

l'œdème maculaire après OVCR est dû à l'altération des capillaires maculaires qui laissent diffuser du liquide dans la rétine (Figure 17.1). Cet œdème maculaire peut persister de façon prolongée, malgré la régression de la dilatation veineuse. En l'absence de traitement, l'œdème maculaire chronique peut entraîner des altérations rétinienne irréversibles au niveau maculaire, conduisant à une baisse d'acuité visuelle irréversibles.

2. Formes ischémiques

Les formes ischémiques (d'emblée ou secondairement) sont de pronostic beaucoup plus sévère. L'acuité visuelle est d'emblée effondrée, habituellement inférieure à 1/10^e, sans espoir de récupération fonctionnelle du fait de l'ischémie maculaire majeure.

Cette ischémie rétinienne étendue peut entraîner l'apparition d'une **néovascularisation rétinienne et irienne**.

Le développement d'une néovascularisation irienne, ou **rubéose irienne** (fig. 17.3), est la complication la plus redoutable des OVCR de type ischémique par son risque d'évolution rapide vers un **glaucome néovasculaire** (GNV). En cas d'ischémie rétinienne étendue, des néovaisseaux se développent à la surface de l'iris et au niveau de l'angle irido-cornéen créant alors un blocage de l'écoulement de l'humeur aqueuse à travers le trabéculum. Ce blocage entraîne une augmentation brutale de la pression intra-oculaire caractérisant le stade de GNV.

La présence d'une rubéose irienne peut aussi se compliquer d'un hyphéma (= présence d'un sang dans la chambre antérieure de l'œil), par saignement des néovaisseaux iriens.

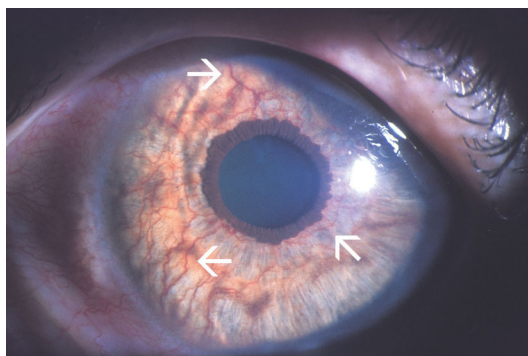
La néovascularisation irienne peut survenir très rapidement, en quelques jours ou quelques semaines après une OVCR ischémique, et aboutir à un **GNV dès le 3^e mois**. Cette évolution spontanée rapide vers le GNV doit être prévenue par un traitement laser de la rétine ischémique, la **photocoagulation panrétinienne**, mise en route dès le diagnostic d'une forme ischémique d'OVCR.

Chez les patients traités par injections d'anti-VEGF, ceux-ci ayant des effets anti-angiogéniques limitant la croissance des néovaisseaux, la survenue du GNV peut être retardé et survenir 1 à 2 ans après le début de l'OVCR.

La néovascularisation prérétinienne et/ou prépapillaire est retrouvée dans 25 % des cas d'OVCR ischémique ; son mécanisme d'apparition est similaire à celui de la rétinopathie diabétique proliférante (voir chapitre 21, Rétinopathie diabétique) ; elle peut se compliquer d'hémorragie intravitréenne, responsable d'une baisse d'acuité visuelle brutale et/ou myodésopsies.

Une surveillance régulière de l'acuité visuelle, de l'iris et du fond d'œil est donc nécessaire pour évaluer les signes d'ischémie.

Fig. 17.3 : Néovascularisation irienne : présence sur la face antérieure de l'iris de nombreux vaisseaux anormalement visibles (flèches).



F. Traitement

Le but du traitement d'une OVCR est principalement de prévenir ou traiter les complications :

- l'œdème maculaire, par des injections intra-vitréennes ;
- les complications néovasculaires, par un traitement laser afin d'éviter l'évolution vers le GNV.

1. Méthodes

→ Traitements systémiques

Aucun traitement médical n'a prouvé son efficacité dans la prise en charge des occlusions veineuses rétiniennes.

- 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, quelle que soit la voie d'administration, est difficile à prouver et, compte tenu de leurs risques de complications, ils ne sont pas indiqués 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 discutée.
- Antiagrégants plaquettaires. Ils ont été proposés mais n'ont pas fait la preuve de leur efficacité dans le traitement des OVCR.

→ Traitements par injections intra-vitréennes

Le traitement de l'œdème maculaire repose sur les **injections intra-vitréennes d'anti-VEGF** (ranibizumab ou aflibercept) **ou de corticoïdes** (implant de Dexaméthasone) qui ont fait la preuve de leur efficacité pour améliorer l'acuité visuelle dans cette indication. Ils permettent de réduire les diffusions de liquide à partir des

capillaires maculaires altérés. Ces traitements nécessitent le plus souvent des **injections répétées** pendant plusieurs mois voire plusieurs années.

Les injections d'anti-VEGF ne sont pas recommandées chez les patients ayant eu un évènement cardiovasculaire récent. L'injection d'un implant de Dexaméthasone peut se compliquer, comme toute corticothérapie, d'une cataracte ou d'une augmentation de la pression intra-oculaire.

→ Photocoagulation au laser

Son principe est similaire à la photocoagulation dans la rétinopathie diabétique (voir chapitre 21, Rétinopathie diabétique).

La **photocoagulation panrétinienne** (PPR) est indiquée dans les formes ischémiques d'OVCR. Elle vise à détruire les territoires ischémiques pour réduire la consommation en oxygène de la rétine (et ainsi réduire la production locale de VEGF), afin de prévenir ou faire régresser la néovascularisation. L'ensemble de la rétine périphérique doit être traitée par laser pour permettre de faire régresser la néovascularisation de façon définitive.

Bien qu'ayant un mécanisme d'action anti-angiogénique, les anti-VEGF ne sont pas indiqués dans le traitement de l'ischémie rétinienne (mais uniquement indiqués pour le traitement de l'œdème maculaire) en raison de leur courte durée d'action : ils permettent une régression simplement transitoire et non définitive de la néovascularisation.

2. Indications

→ Formes non ischémiques

Les injections intravitréennes d'anti-VEGF ou d'implant de Dexaméthasone peuvent être proposées en présence d'un œdème maculaire avec baisse d'acuité visuelle.

Dans tous les cas, une surveillance clinique et angiographique tous les mois au début permettra de déceler précocement la conversion vers une forme ischémique.

→ Formes ischémiques

Un traitement par PPR doit être pratiqué d'emblée lorsque l'ischémie est très étendue, sans attendre l'apparition de la néovascularisation irienne. Le patient doit être informé que le but du traitement n'est pas de rétablir la vision mais d'éviter l'évolution vers le GNV.

Les injections intravitréennes d'anti-VEGF ou d'implant de Dexaméthasone peuvent également être proposées en présence d'un œdème maculaire associé.

→ Glaucome néovasculaire

Si un GNV est déjà installé, la PPR devra être réalisée en urgence, après avoir fait baisser la pression intra-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.

Les injections d'anti-VEGF peuvent être utilisées en traitement adjuvant pour permettre une régression partielle de la rubéose irienne en attendant l'efficacité du laser.

III. Occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR)

L'occlusion d'une branche veineuse rétinienne est liée à une occlusion située au niveau d'un croisement artérioveineux.

A. Physiopathogénie

L'artère et la veine partagent une gaine adventicielle commune à l'endroit du croisement artérioveineux. Quasiment toutes les OBVR sont une **complication de l'artériosclérose** et sont donc liées à un signe du

croisement : elles sont le « stade + » du signe du croisement (voir chapitre 23, Rétinopathie hypertensive – choroïdopathie 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.

B. Signes cliniques

Une OBVR peut entraîner un déficit sectoriel du champ visuel, accompagné ou non d'une baisse d'acuité visuelle.

Le retentissement visuel de l'OBVR dépend plus de sa topographie que de son étendue : ainsi, des occlusions de veines maculaires, même si elles ne concernent qu'un petit territoire, sont habituellement symptomatiques. A l'inverse, si le territoire de drainage de la veine occluse n'inclut pas la macula, l'acuité visuelle peut être normale. 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** : le territoire concerné par l'occlusion a une forme triangulaire correspondant au territoire drainé par la branche veineuse 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.

Au fond d'œil, on retrouvera donc une dilatation et tortuosité veineuse, des hémorragies rétinienne, nodules cotonneux et un œdème rétinien, localisés au territoire rétinien normalement drainé par la veine occluse (Figure 17.4 et 17.5).

L'apparition d'une circulation collatérale adjacente au territoire occlus peut être observée plusieurs mois ou années après la survenue de l'occlusion et est un signe de chronicité.

L'angiographie à la fluorescéine contribue à préciser la forme clinique de l'OBVR : forme non ischémique (fig. 17.5) ou forme ischémique (fig. 17.4), comme dans les OVCR. L'imagerie en OCT-angiographie peut également permettre d'évaluer la perfusion capillaire du territoire occlus et de définir la forme ischémique ou non de l'OBVR (fig. 17.6).

Fig. 17.4 : Occlusion d'une branche veineuse rétinienne (OBVR) temporale supérieure de forme ischémique : la rétinophotographie retrouve de nombreuses hémorragies en tâches dans le territoire de la veine occluse. L'angiographie à la fluorescéine confirme la présence de zones non-perfusées dans le territoire de l'occlusion.

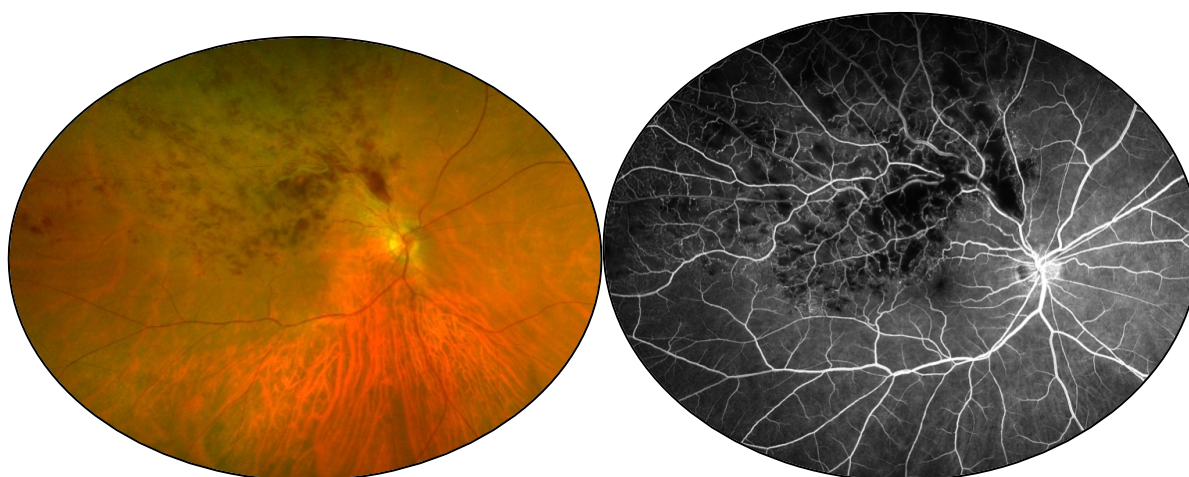


Fig. 17.5 : OBVR de forme non ischemique : la rétinothographie montre la présence d'hémorragies en flammèche dans le territoire occlus. L'angiographie à la fluorescéine montre que le territoire de l'occlusion reste bien perfusé. Une OBVR survient au niveau d'un croisement artério-veineux (flèche jaune), elle est la conséquence de la compression de la veine par la paroi épaissie d'une artère artérioscléreuse.

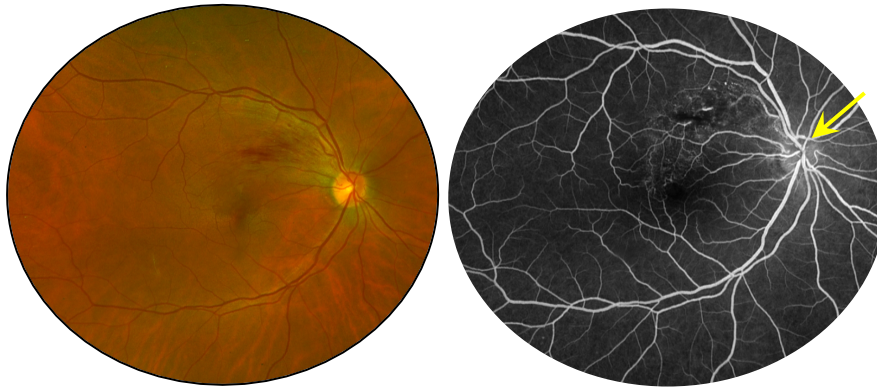
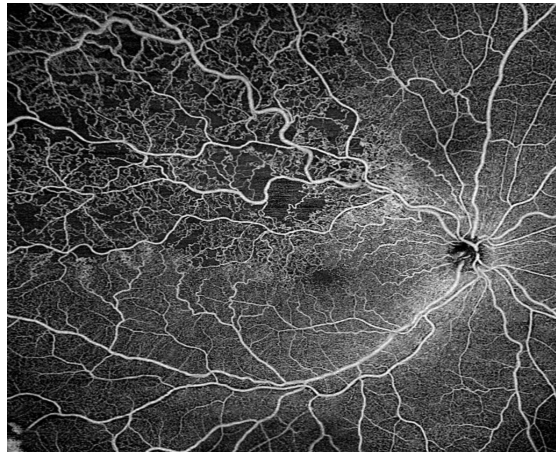


Fig. 17.6 : Imagerie en OCT-angiographie d'une OBVR temporale supérieure de forme ischemique montrant une dilatation et tortuosité veineuse, ainsi que de nombreuses zones dépourvues de capillaires dans le territoire occlus.



C. Évolution

1. 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 une veine rétinienne de voisinage.

2. Évolution défavorable

L'évolution peut être défavorable du fait soit :

- d'une maculopathie ischemique, au cours d'une forme ischemique intéressant la macula ;
- d'un œdème maculaire persistant, de la même façon que dans les OVCR, mais moins sévère car sectoriel, limité au territoire maculaire intéressé par l'occlusion veineuse ;
- de néovaisseaux pré-rétiniens secondaires à une forme ischemique suffisamment étendue ; ceux-ci peuvent rarement 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 en revanche pas suffisamment étendue pour provoquer l'apparition de néovaisseaux prépapillaires ou d'une néovascularisation irienne et d'un GNV.

D. Traitement

Le traitement médical repose sur la prise en charge des facteurs de risque cardiovasculaire, comme dans les OVCR.

En cas d'OBVR avec œdème maculaire associé à une baisse d'acuité visuelle, les injections intravitréennes d'anti-VEGF ou de corticoïdes représentent le traitement de première intention. En cas d'œdème persistant au-delà de 6 mois, malgré les injections, un traitement par laser, une photocoagulation maculaire en grille.

La photocoagulation sectorielle des zones d'ischémie rétinienne dans le territoire de l'occlusion est réalisée dans les formes ischémiques d'OBVR pour prévenir la survenue d'une hémorragie du vitré par néovaisseaux pré-rétiniens.

SITUATIONS CLINIQUES

Les occlusions veineuses rétinienne peuvent être évoquées dans les situations cliniques suivantes :

- **42 – hypertension artérielle** : Savoir que c'est un des principaux facteurs de risque associé à la survenue des occlusions veineuses rétinienne (OVR). Connaître l'existence de l'artériolosclérose rétinienne et le mécanisme du signe du croisement et pourquoi il peut aboutir à une occlusion de branche veineuse rétinienne.
- **138 – anomalie de la vision** : Les occlusions veineuses rétinienne (OVR) se manifestent par une baisse de l'acuité visuelle le plus souvent unilatérale, brutale, plus ou moins profonde (selon l'étendue et la localisation du territoire occlus et selon la forme ischémique ou non de l'occlusion), avec un œil blanc et indolore.
- **152 – œil rouge et douloureux** : Savoir qu'un glaucome néovasculaire est une cause d'œil rouge et douloureux. Savoir qu'un glaucome néovasculaire peut être une complication d'une forme ischémique d'OVCR, nécessite une prise en charge en urgence et entraîne une perte de vision le plus souvent irréversible.
- **178 – demande/prescription raisonnée et choix d'un examen diagnostique** : Savoir que le bilan d'une OVR doit rester limité au bilan des facteurs de risque cardiovasculaires en cas d'OVR chez un sujet âgé. Un bilan plus poussé des facteurs de la coagulation ne sera proposé qu'en cas d'OVCR chez un sujet de moins de 50 ans. Connaître les examens complémentaires utiles et sans risque pour le diagnostic et le suivi des OVR et de leurs complications : l'angiographie fluorescéinique pour le bilan de l'ischémie rétinienne, tomographie par cohérence optique (OCT) pour le bilan de l'œdème maculaire.
- **251 – Prescrire des corticoïdes par voie générale ou locale** : Savoir que les injections intra-vitréennes de corticoïdes peuvent être prescrites comme traitement d'un œdème maculaire secondaire à une OVR. Connaître les effets secondaires potentiels des corticoïdes intra-vitréens (cataracte, glaucome).
- **352 – expliquer un traitement au patient** : Expliquer que les injections intra-vitréennes peuvent être prescrites en cas d'œdème maculaire compliquant une OVR. Connaître quels produits et les stratégies de traitement peuvent être proposés pour traiter un œdème maculaire. Dans les formes ischémiques, savoir expliquer en quoi la photocoagulation laser est nécessaire pour éviter les complications liées à la néovascularisation rétinienne (mais qu'elle ne permet pas d'améliorer la vision).

POINTS CLÉS

- Les occlusions veineuses rétiniennes (OVCR, OBVR) surviennent le plus souvent chez des sujets de plus de 50 ans présentant un ou *plusieurs facteurs de risque vasculaire* (HTA, hypercholestérolémie, diabète, tabagisme). Le glaucome primitif à angle ouvert et l'hypertonie oculaire sont également des facteurs de risque d'occlusion veineuse.
- Le diagnostic des occlusions veineuses rétiniennes est clinique et repose sur l'examen du fond d'œil du fait d'un *tableau clinique typique*.
- Les signes cardinaux au fond d'œil sont la dilatation et la tortuosité veineuse et les hémorragies rétiniennes. Ces signes sont disséminés aux 4 quadrants rétiens en cas d'OVCR, limité à un territoire de drainage en cas d'OBVR. Des nodules cotonneux et un œdème papillaire peuvent également être présents dans l'OVCR.
- L'examen du fond d'œil et l'angiographie à la fluorescéine permettent d'individualiser deux formes cliniques : forme *non ischémique* et *forme ischémique*.
- Le bilan étiologique se limite le plus souvent à la recherche de facteurs de risque cardio-vasculaires et d'un glaucome primitif. Il sera approfondi uniquement chez les sujets de moins de 50 ans ou en cas d'atteinte bilatérale.
- Les principales complications sont l'œdème maculaire et la néovascularisation rétinienne. Cette dernière peut elle-même se compliquer d'une hémorragie intra-vitréenne, une rubéose irienne ou un glaucome néovasculaire.
- Le traitement de l'œdème maculaire associé aux occlusions veineuses repose sur des injections intravitréennes d'anti-VEGF ou de corticostéroïdes.
- Le traitement par photocoagulation au laser est indiqué dans les formes ischémiques et permet de prévenir les complications de l'ischémie rétinienne (néovascularisation pré-rétinienne et irienne).

MOTS CLÉS

- Dilatation et tortuosité veineuse
- Hémorragies rétiniennes
- Œdème maculaire
- Rubéose irienne
- Glaucome néovasculaire
- Angiographie à la fluorescéine
- OCT maculaire
- Anti-VEGF
- Photocoagulation panrétinienne