



CHAPITRE 17 (ITEM 221)  
OCCLUSIONS VEINEUSES  
RETINIENNES

Collège des Ophtalmologistes Universitaires de France (COUF)

2017

## TABLE DES MATIERES

<b>I. Occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR)</b> .....	<b>3</b>
A. <i>Signes cliniques</i> .....	3
B. <i>Examen du fond d'œil</i> .....	3
C. <i>Examens complémentaires ophtalmologiques</i> .....	5
D. <i>Bilan étiologique</i> .....	5
E. <i>Évolution</i> .....	6
1. <i>Formes non ischémiques</i> .....	6
2. <i>Formes ischémiques</i> .....	6
F. <i>Traitement</i> .....	7
1. <i>Méthodes</i> .....	7
2. <i>Indications</i> .....	8
<b>II. Occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR)</b> .....	<b>8</b>
A. <i>Physiopathogénie</i> .....	8
B. <i>Aspects cliniques</i> .....	9
C. <i>Évolution</i> .....	10
1. <i>Évolution favorable</i> .....	10
2. <i>Évolution défavorable</i> .....	10
D. <i>Traitement</i> .....	10

# OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

## NATIONAUX

- 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 (voir item 326).
- Décrire les principes de la prise en charge au long cours.

## COUF

- Connaître les signes cliniques cardinaux au fond d'œil.
- 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.

L'occlusion veineuse rétinienne est 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.

## I. 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 confluant vers la papille (dilatation veineuse, tortuosité veineuse, œdème papillaire, hémorragies rétiniennes dans les quadrants du territoire occlus).

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 et une *forme bien perfusée* (dite forme non ischémique) de meilleur pronostic.

### A. 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 varie d'une perception lumineuse à 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 1/20, traduit le plus souvent une forme ischémique sévère ; une acuité visuelle supérieure à 2/10 est en faveur d'une forme non ischémique.

L'œil est blanc, indolore.

### B. Examen du fond d'œil

Les signes cardinaux de l'OVCR sont :

- l'œdème papillaire ;
- des veines rétiniennes tortueuses et dilatées ;

- les hémorragies disséminées sur toute la surface rétinienne :
  - superficielles, en flammèches,
  - ou profondes, « en taches » ;
- 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, 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, 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 : OVCR de forme non ischémique : dilatation et tortuosités veineuses ; nombreuses hémorragies en flammèches de petite taille.



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.

L'acuité visuelle est effondrée, habituellement inférieure à 1/20, le réflexe pupillaire direct est diminué (avec conservation du réflexe consensuel à l'éclairement de l'œil controlatéral sain).

À l'examen du fond d'œil, les hémorragies sont plus volumineuses, profondes, « en taches » (fig. 17.2), témoins de l'ischémie rétinienne ; il existe souvent de nombreux nodules cotonneux (fig. 17.3).

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 un quart des formes non ischémiques).

Fig. 17.2 : OVCR de forme ischémique : présence de nombreuses hémorragies en taches.

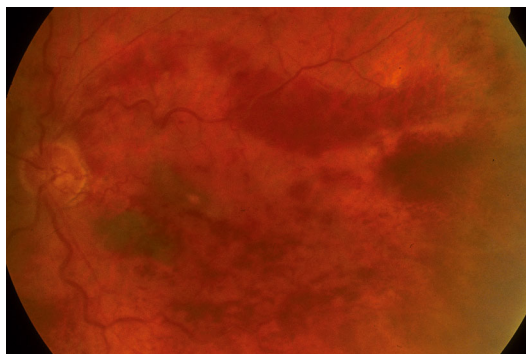
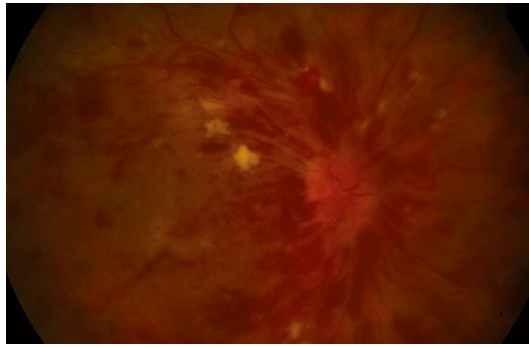


Fig. 17.3 : OVCR de forme ischémique : nombreuses hémorragies de grande taille et présence de nodules cotonneux.



### C. Examens complémentaires ophtalmologiques

L'angiographie fluorescéinique est très utile, car elle permet de mieux différencier les formes non ischémiques des formes ischémiques (soit d'emblée, soit secondairement par aggravation d'une forme non ischémique). La tomographie en cohérence optique (OCT) est utile dans le bilan initial, car elle permet de quantifier l'importance de l'œdème maculaire. Par la suite, elle permettra de suivre l'évolution de l'œdème maculaire au cours du traitement.

### 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.

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 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, syndrome d'apnée du sommeil ;
- d'une *hypertonie oculaire* + (voir plus loin).
- Dans certains cas, un *bilan plus poussé* est nécessaire : chez les sujets de moins de 50 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).

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, bien qu'en l'absence de trouble de la coagulation associé, il n'est pas prouvé qu'il constitue isolément un facteur de risque ;
- un contexte d'hyperviscosité (pathologies hématologiques : Waldenström, leucémies, myélome...).

Le glaucome chronique à angle ouvert et l'hypertonie oculaire, même non compliquée de glaucome (voir chapitre 14, Glaucome chronique), sont des facteurs de risque 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.

## E. Évolution

L'évolution des OVCR dépend de la forme clinique.

### 1. Formes non ischémiques

Ce sont 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'œil en 3 à 6 mois.

L'*évolution* est ailleurs *moins favorable* :

- soit par conversion en une forme ischémique (environ un quart des cas) ;
- soit par la persistance d'un *œdème maculaire cystoïde* (OMC), responsable d'une baisse d'acuité visuelle permanente : l'OMC après OVCR est dû à une diffusion à partir du lit capillaire maculaire périfovolaire ; il peut persister de façon prolongée, malgré la régression de la dilatation veineuse, et son pronostic fonctionnel est médiocre.

### 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 1/20, sans espoir de récupération fonctionnelle du fait de l'ischémie maculaire majeure. Un déficit pupillaire afférent est également habituel dans les formes ischémiques. Le développement d'une *néovascularisation irienne*, ou *rubéose irienne* (fig. 17.4), est la complication la plus redoutable des OVCR de type ischémique par son risque d'évolution rapide vers un glaucome néovasculaire ou GNV (fig. 17.5) ; 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 3<sup>e</sup> mois (on parle classiquement de « glaucome du 100<sup>e</sup> jour »). Cette évolution spontanée rapide vers le glaucome néovasculaire doit être prévenue par une photocoagulation panrétinienne, mise en route dès le diagnostic d'une forme ischémique d'OVCR. La présence d'une rubéose irienne peut aussi se compliquer d'un hyphéma, par saignement des néovaisseaux iriens.

La *néovascularisation pré-rétinienne* 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.

Fig. 17.4 : Néovascularisation irienne : présence sur la face antérieure de l'iris de nombreux vaisseaux anormalement visibles (flèches).

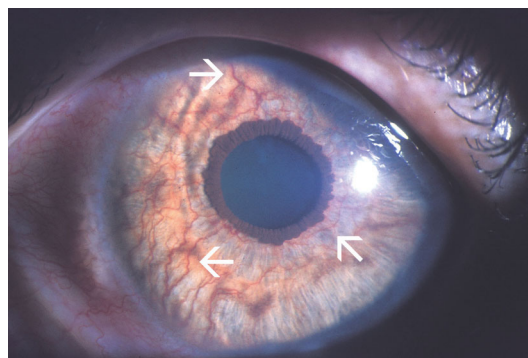
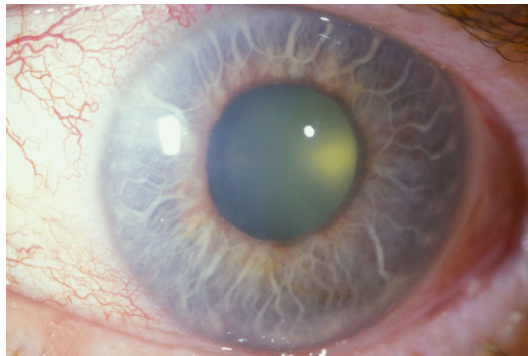


Fig. 17.5 : Glaucome néovasculaire : pupille en semi-mydriase, diminution diffuse de la transparence de la cornée par œdème cornéen dû à l'hypertonie oculaire.



## F. 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'OMC.

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 GNV, ces formes ischémiques ayant en effet peu ou pas d'espoir de récupération fonctionnelle.

### 1. Méthodes

#### → 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, quelle que soit la voie d'administration, est difficile à prouver et, compte tenu de leurs 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 discutée.

**Antiagrégants plaquettaires.** Ils ont été proposés mais n'ont pas fait la preuve de leur efficacité dans le traitement des OVCR.

**Traitement de l'œdème maculaire des occlusions veineuses.** Le traitement de l'œdème maculaire repose sur les injections intravitréennes d'anti-VEGF (ranibizumab ou aflibercept) ou de triamcinolone qui ont fait la preuve de leur efficacité dans cette indication. Les injections intravitréennes de triamcinolone peuvent se compliquer comme toute corticothérapie d'une cataracte ou d'un glaucome. Ces traitements nécessitent souvent des injections répétées.

#### → Photocoagulation au laser

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

La *photocoagulation panrétinienne* (PPR) vise à détruire les territoires ischémiques et à prévenir les néovascularisations pré-rétiniennes, prépapillaires 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.*

## 2. Indications

### → Formes non ischémiques

Les injections intravitréennes d'anti-VEGF ou de triamcinolone peuvent être proposées en présence d'un OMC avec baisse d'acuité visuelle persistant.

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

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 GNV.

### → 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. Les anti-VEGF en injection intra-vitréenne permettent parfois la régression partielle de la rubéose.

## II. 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 artérioveineux ; le territoire concerné par l'occlusion a une forme triangulaire correspondant au territoire drainé par la veine rétinienne en amont du croisement artérioveineux.

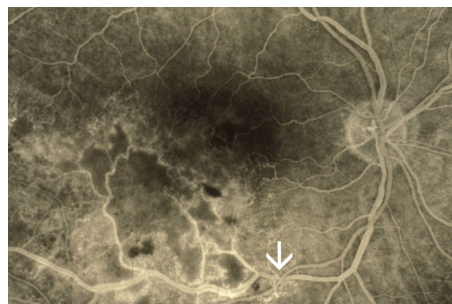
Plus le croisement responsable de l'OBVR est proche de la papille, plus le territoire concerné est important.

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

### A. Physiopathogénie

L'artère et la veine partagent une gaine adventicielle commune à l'endroit du croisement artérioveineux (fig. 17.6). 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 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.

Fig. 17.6 : Physiopathogénie des OBVR.



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



## B. 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 (fig. 17.7 et 17.8) : hémorragies rétiniennes, nodules cotonneux, dilatation veineuse et œdème rétinien, localisés au territoire rétinien normalement drainé par la veine occluse.

Fig. 17.7 : OBVR de forme non ischémique : nombreuses hémorragies en flammèches, rares nodules cotonneux.

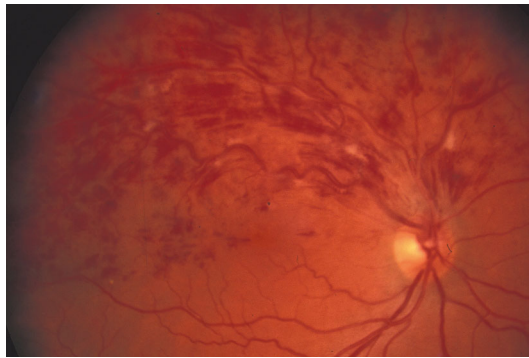
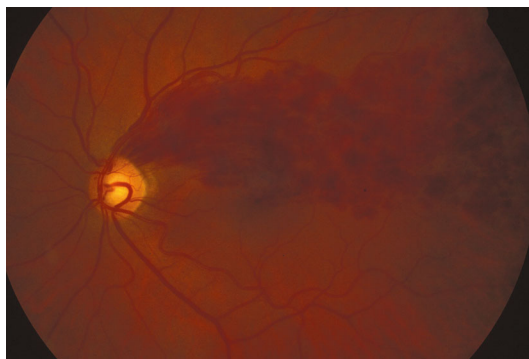


Fig. 17.8 : OBVR de forme ischémique : nombreuses hémorragies de grande taille, en plaques, dans le territoire de la veine occluse.



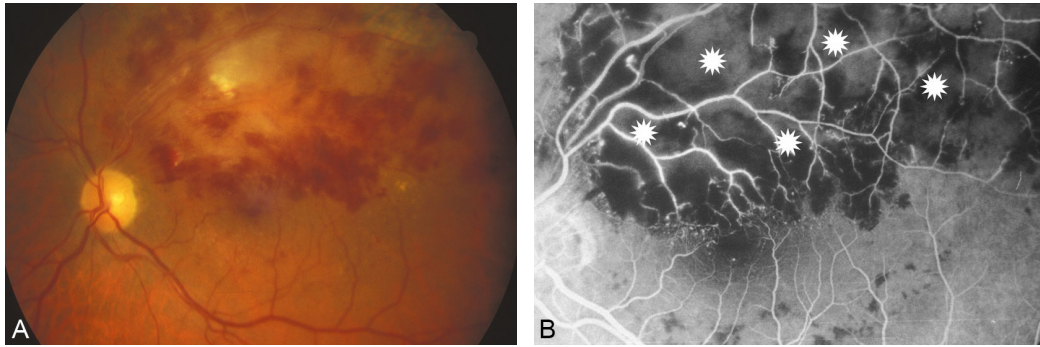
L'*angiographie fluorescéinique* contribue à préciser la *forme clinique de l'OBVR* : forme non ischémique (fig. 17.9) ou forme ischémique (fig. 17.10), comme dans les OVCR.

Fig. 17.9 : 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.

Fig. 17.10 : OBVR de forme ischémique.



A. À l'examen du fond d'œil, présence d'hémorragies rétiniennes en plaques et d'un volumineux nodule cotonneux. B. Présence sur l'angiographie d'une importante ischémie rétinienne (étoiles) : les zones ischémiques restent sombres, du fait de l'absence de perfusion en dehors des gros vaisseaux rétiniens.

## 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 ischémique*, au cours d'une forme ischémique 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 ischémique suffisamment étendue ; ceux-ci 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 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 des facteurs de risque et le traitement médical sont les mêmes que dans les OVCR.*

En cas d'OBVR avec œdème maculaire persistant, les injections intravitréennes représentent le traitement de première intention.

La *photocoagulation maculaire en grille* peut être utilisée en présence d'une OBVR datant d'au moins 3 mois, compliquée d'un œdème maculaire persistant avec une acuité visuelle  $\leq 5/10$ .

La photocoagulation sectorielle des zones d'*ischémie rétinienne dans le territoire de l'occlusion* permet de prévenir la survenue d'une hémorragie du vitré par néovaisseaux pré-rétiniens.

## 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). Leur survenue peut être favorisée par une *hypertonie oculaire (+)*.
- Elles sont facilement diagnostiquées par le simple examen du fond d'œil du fait d'un *tableau clinique typique*.
- L'examen du fond d'œil 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 approfondi* à la recherche d'une affection systémique : anomalies primitives de la coagulation, syndrome des antiphospholipides, hyperhomocystéinémie.
- 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* permet de prévenir les complications de l'ischémie rétinienne.

## MOTS CLÉS

- Œdème rétinien
- Hémorragies rétiniennes
- Vaisseaux tortueux dilatés
- Œdème maculaire
- Glaucome néovasculaire
- Angiographie à la fluorescéine
- OCT maculaire
- Antiagrégants
- Anti-VEGF
- Photocoagulation panrétinienne