
CHAPITRE 17: Items 82 et 224

Occlusions veineuses rétinienne

Dr A. Couturier, Hôpital Lariboisière, AP-HP, Paris

Plan du chapitre

- I **303 Épidémiologie et facteurs de risque**
- II **Physiopathogénie**
- III **Signes fonctionnels**
- IV **Signes cliniques**
- V **Examens complémentaires ophtalmologiques**
- VI **Bilan étiologique**
- VII **Évolution**
- VIII **Traitement**

Situations cliniques de départ

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'artérioloscélrose 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 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/ou 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, qu'il 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 risques 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 fluoresceinique

pour le bilan de l'ischémie rétinienne, la 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 intravitréennes de corticoïdes peuvent être prescrites comme traitement d'un œdème maculaire secondaire à une OVR. Connaître les effets secondaires potentiels des corticoïdes intravitréens (cataracte, glaucome).
- 352 – Expliquer un traitement au patient : expliquer que les injections intravitréennes peuvent être prescrites en cas d'œdème maculaire compliquant une OVR. Connaître 304 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).

Hierarchisation des connaissances

Rang	Rubrique	Intitulé et descriptif
A	Identifier une urgence	Conduite à tenir devant une baisse de vision brutale avec œil blanc et identification des urgences
A	Identifier une urgence	Reconnaître une urgence hypertensive et une HTA maligne Définition d'une crise hypertensive et d'une urgence hypertensive
A	Identifier une urgence	Savoir évoquer un décollement de rétine : description sémiologique
A	Prévalence, épidémiologie	Épidémiologie de l'HTA, HTA facteur de risque cardiovasculaire majeur : prévalence, liens (âge, obésité, diabète, etc.), complications cardiovasculaires, répartition HTA essentielle et secondaire
A	Définition	Connaître la définition, la signification et la démarche étiologique devant une cécité monoculaire transitoire
A	Définition	Définition de l'HTA Définitions HAS et SFHTA (seuils : consultation, MAPA, automesure, grades de sévérité)
A	Définition	Connaître la définition de l'HTA chez l'enfant et l'existence de normes pédiatriques
A	Définition	Connaître les facteurs de risque majeurs, indépendants, modifiables (tabac, HTA, diabète, dyslipidémie) et non modifiables (âge, sexe masculin, hérédité)
B	Définition	Définition d'une HTA résistante Connaître les facteurs de résistance (non-observance, sel, syndrome d'apnée du sommeil, médicaments ou substances hypertensives, etc.)
A	Diagnostic positif	Savoir déterminer si un trouble visuel est mono- ou binoculaire
A	Diagnostic positif	Savoir interpréter un réflexe photomoteur direct et consensuel
A	Diagnostic positif	Savoir évoquer le diagnostic d'aura migraineuse : AIT, crise épileptique partielle
A	Diagnostic positif	Connaître les méthodes de mesure de la PA (consultation, automesure, MAPA) et interpréter
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

Rang	Rubrique	Intitulé et descriptif
A	Diagnostic positif	Évaluation initiale d'un patient hypertendu : circonstances de découverte, interrogatoire, risque cardiovasculaire, examen clinique
A	Diagnostic positif	Mesure de la pression artérielle (PA) chez l'enfant Connaître les indications de mesure de la PA chez l'enfant (examen systématique annuel après 3 ans, en cas de facteur de risque) et en connaître les modalités (brassards adaptés, abaques pour l'âge et le sexe)
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)
B	Diagnostic positif	Connaître les diagnostics différentiels de l'aura migraineuse : décollement de rétine, glaucome, hémorragie du vitré
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
B	Diagnostic positif	Connaître la démarche diagnostique en cas de suspicion d'HTA secondaire : clinique, biologie, imagerie
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	Étiologies	Connaître les principales causes d'HTA secondaire : néphropathies parenchymateuses, HTA rénovasculaire, causes endocriniennes, coarctation de l'aorte, etc.
B	Étiologies	Connaître les principales causes d'HTA chez l'enfant
A	Prise en charge	Connaître la stratégie du traitement médicamenteux de l'HTA : traitement initial, classes thérapeutiques, adaptation, surveillance, chiffres cibles de PA
A	Prise en charge	Connaître les situations cliniques particulières pouvant orienter le choix du traitement antihypertenseur

Rang	Rubrique	Intitulé et descriptif
A	Prise en charge	Connaître les particularités du traitement antihypertenseur du sujet âgé de plus de 80 ans
B	Prise en charge	Connaître les principaux effets indésirables et contre-indications des traitements antihypertenseurs
B	Prise en charge	Prise en charge d'une urgence hypertensive
B	Prise en charge	Principes de prise en charge d'une HTA secondaire : HTA rénovasculaire et endocrinienne
A	Suivi et/ou pronostic	Complications de l'HTA, retentissement sur les organes cibles : neurosensorielles, cardiovasculaires, rénales
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	Examens complémentaires	Connaître les principaux examens complémentaires en ophtalmologie et leurs indications : atteinte du segment antérieur, du nerf optique, de la rétine (AV, angiographie, OCT maculaire, ERG)
B	Examens complémentaires	Indications de l'imagerie devant un trouble visuel récent
A	Contenu multimédia	Interpréter un réflexe photomoteur direct et consensuel
B	Contenu multimédia	Photographie d'un œdème papillaire
B	Contenu multimédia	Photographie d'un champ visuel des deux yeux avec hémianopsie (quadrantopsie) latérale homonyme (ou bitemporale), y compris déficit pupillaire afférent relatif

Vignette clinique de départ

Une patiente de 78 ans consulte pour une baisse d'acuité visuelle brutale partielle de l'œil droit. Elle se plaint de taches noires dans son champ visuel et d'une vision brouillée.

Elle est diabétique, suivie pour un glaucome. Sa meilleure acuité visuelle est mesurée à 3/10^{es}. L'œil est blanc, calme, non douloureux. Elle n'a aucun autre symptôme. Vous examinez l'iris qui est normal, puis dilatez la pupille pour faire un fond d'œil (**fig. 17.1**).

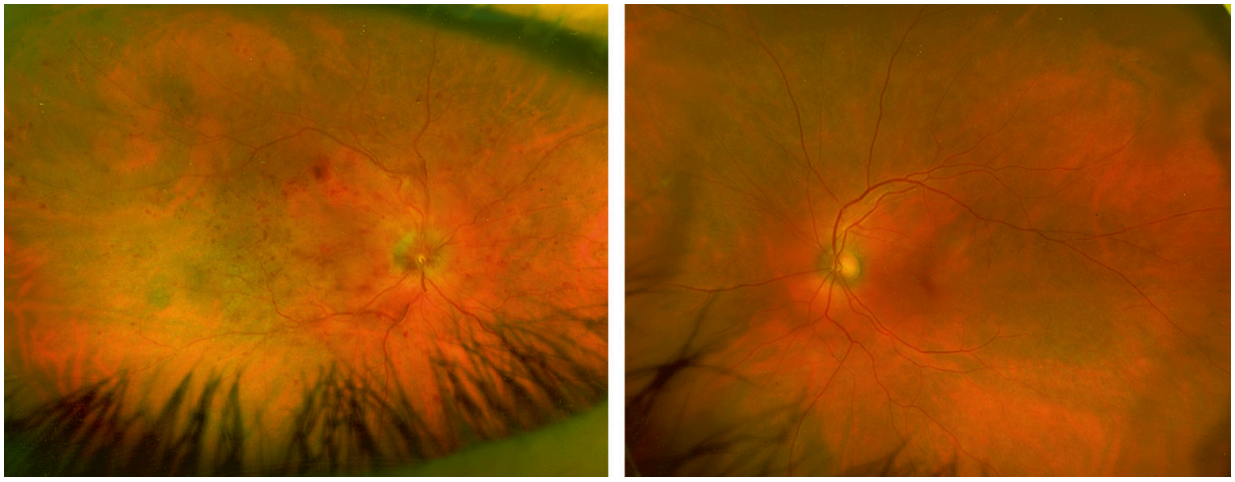


FIG. 17.1

306 Vous observez de multiples taches rouges, traduisant des hémorragies de tailles différentes disséminées sur tout le pôle postérieur et la moyenne périphérie rétinienne. L'autre œil semble normal. Le tonus oculaire est normal.

Vous réalisez un OCT de segment postérieur (**fig. 17.2**) et une angiographie à la fluorescéine (autofluorescence [AF]) (**fig. 17.3**).

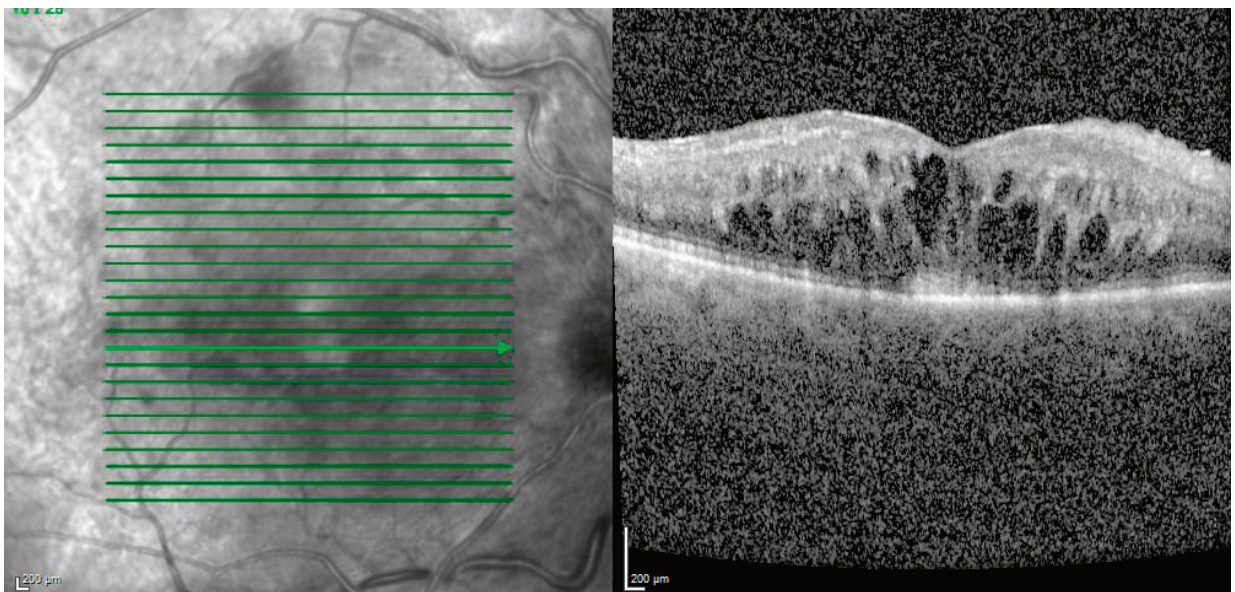


FIG. 17.2

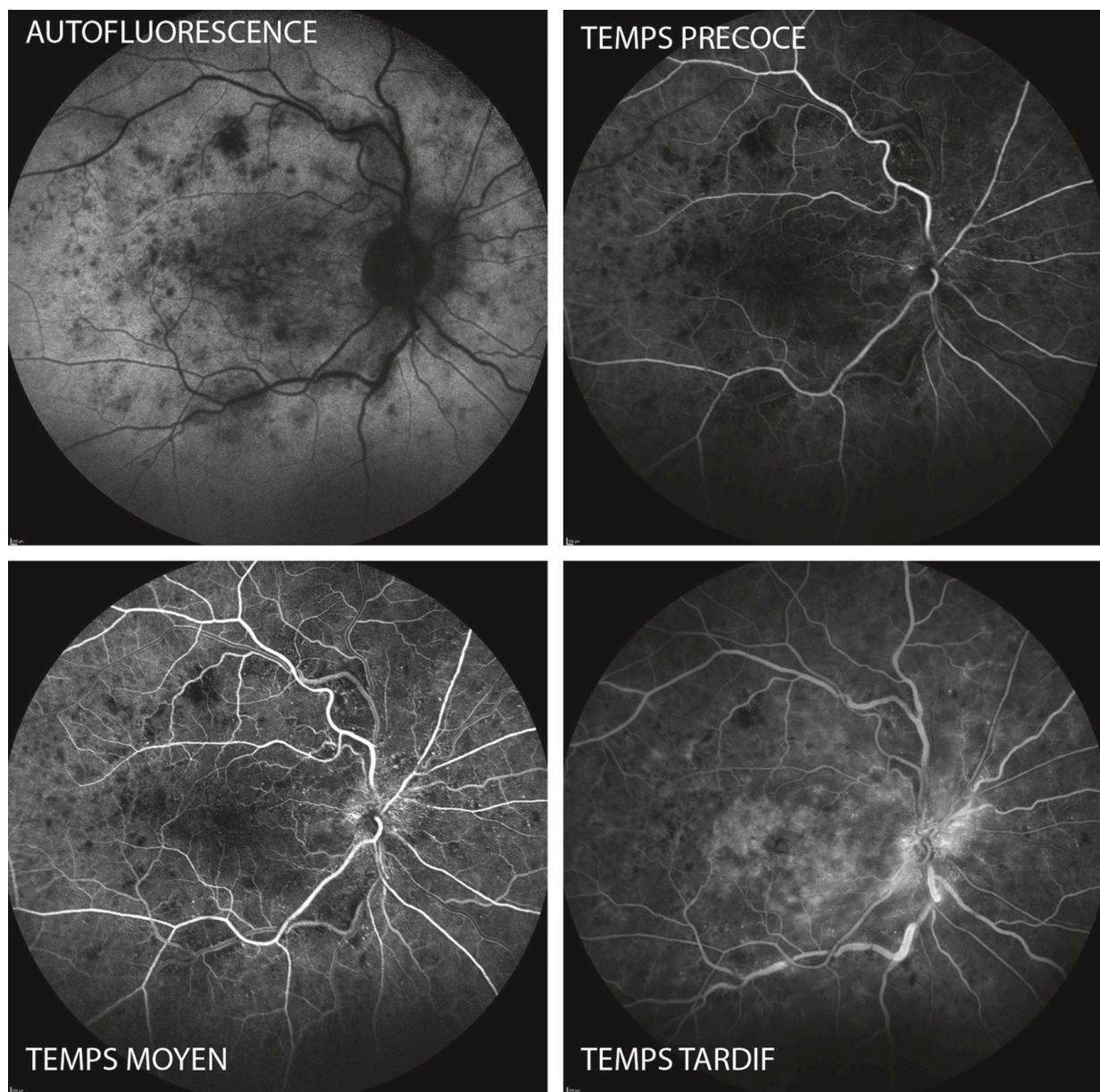


FIG. 17.3

Vous visualisez un œdème maculaire cystoïde sur l'OCT. Vous observez des zones de masquage en AF correspondant aux plages hémorragiques, un retard de remplissage veineux rétinien au temps précoce, quelques anomalies microvasculaires diabétiques au temps moyen et une diffusion du colorant maculaire et papillaire sans ischémie au temps tardif de l'AF. Vous diagnostiquez une occlusion de la veine centrale de la rétine non ischémique, compliquée d'un œdème papillaire. Vous contrôlez la pression artérielle. Vous prévoyez l'exploration des facteurs de risques cardiovasculaires, et prescrivez un bilan sanguin minimal (glycémie à jeun, bilan lipidique, NFS, VS, CRP). Vous communiquez avec le médecin traitant de la patiente.

La patiente vous interroge sur son pronostic. Vous lui répondez qu'il faut attendre l'évolution dans les jours à venir du type de son affection, mais que si les choses restent ainsi, le pronostic visuel reste bon a priori. Vous lui dites aussi qu'il va probablement falloir pratiquer des injections dans son œil (intravitréennes d'anti-VEGF et/ou de corticoïdes) mais que le produit utilisé dépendra de son bilan cardiovasculaire, les anti-VEGF étant contre-indiqués en cas d'accident cardiovasculaire récent.

L'occlusion veineuse rétinienne (OVR) 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 risques vasculaires. Elle représente l'affection vasculaire rétinienne la plus fréquente après la rétinopathie diabétique et une cause importante de baisse de vision.

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



Trois sous-groupes principaux d'OVR peuvent être distingués en fonction de la localisation de l'obstruction :

- l'occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR), qui survient à proximité de la lame criblée du nerf optique;
- l'occlusion d'une hémiveine centrale de la rétine (hémi-OVCR), qui s'apparente à une OVCR;
- l'occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR), qui survient au niveau d'un croisement artérioveineux.

I 308 Épidémiologie et facteurs de risque

La prévalence de l'OVCR est estimée de 0,1 % à 0,4 % et l'OBVR, plus fréquente, touche 0,6 % à 1,2 % des individus.

Le principal facteur de risque des OVR est l'âge. Celles-ci touchent de façon équivalente les hommes et les femmes.

B

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 risques cardiovasculaires et d'artériosclérose. En dehors de l'âge, d'autres facteurs de risque d'OVR, OVCR et OBVR, ont été identifiés :

- les facteurs de risques cardiovasculaires :
 - l'hypertension artérielle (HTA) 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'OVR; une pression intraoculaire élevée pourrait limiter la sortie veineuse au niveau de la lame criblée.

II Physiopathogénie

A

L'OVCR est secondaire à une obstruction et/ou un ralentissement majeur du flux sanguin dans la veine centrale de la rétine au niveau de la tête du nerf optique.

Il est couramment admis 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.

Concernant les OBVR, l'artère et la veine partagent une gaine adventicielle commune à l'endroit des croisements artérioveineux. Presque toutes les OBVR sont une *complication de l'artériosclérose* et sont liées à un signe du croisement : elles sont le « stade + » du signe du croisement, liées à la compression de la veine rétinienne par la paroi épaissie de l'artère artérioscléreuse.

L'augmentation importante du taux de VEGF (*vascular endothelial growth factor*) intraoculaire joue également un rôle clé ainsi que pour la survenue d'un œdème maculaire.

III Signes fonctionnels

A Signes fonctionnels de l'OVCR

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 $2/10^{es}$ 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 Signes fonctionnels de l'OBVR



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. À l'inverse, si le territoire de drainage de la veine occluse n'inclut pas la macula, l'acuité visuelle peut être normale.

IV Signes cliniques

L'aspect ophtalmoscopique est dominé par les signes liés à la gêne au retour veineux dans les veines rétiniennes confluant vers la papille.

A Examen du fond d'œil



Au fond d'œil, les deux principaux signes de l'OVCR sont (**fig. 17.4** et **fig. 17.5**) :

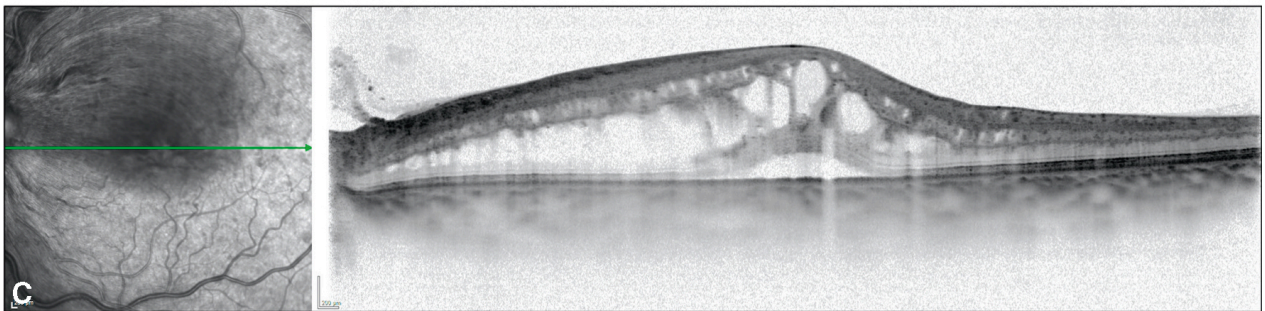
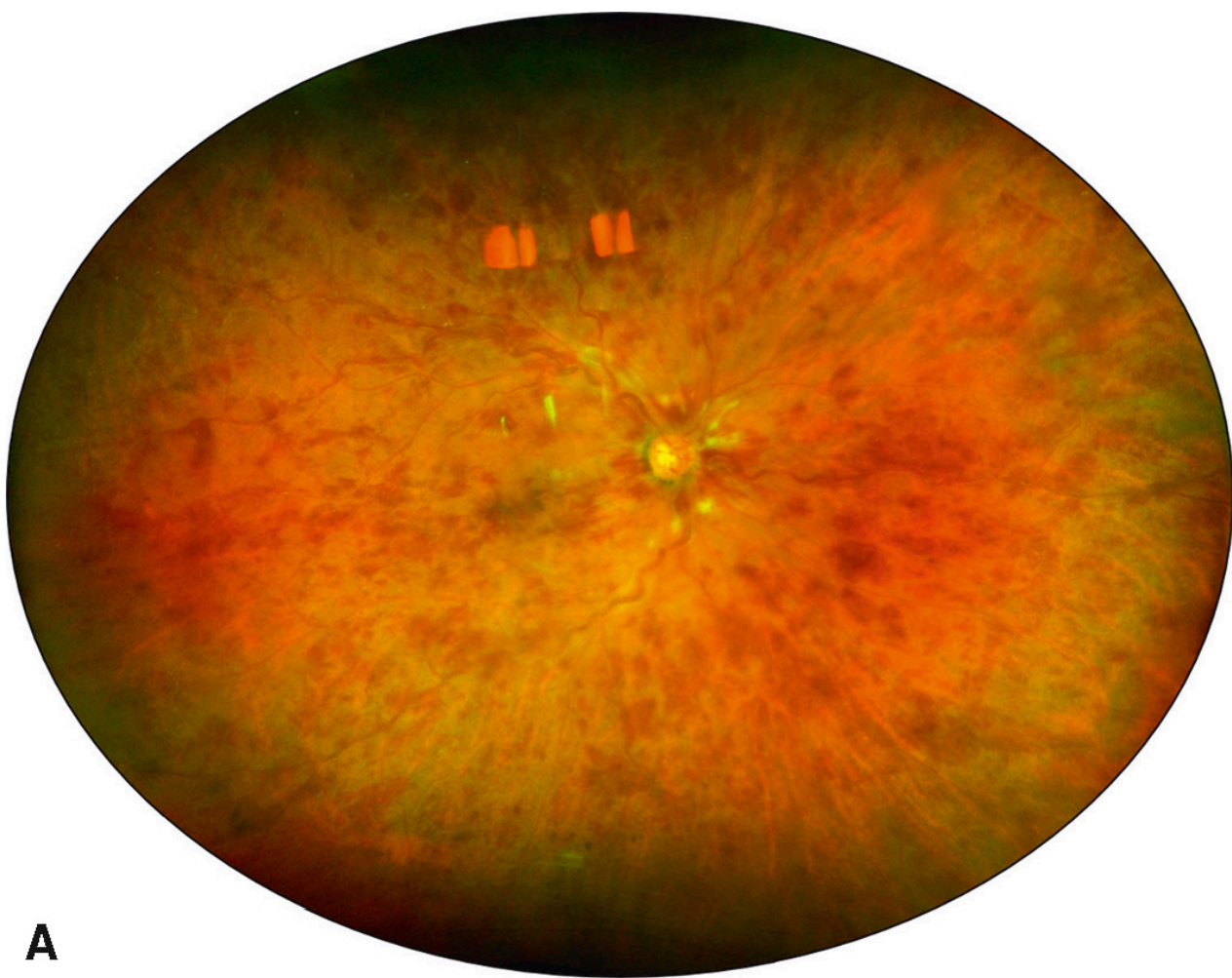
B**A****B****C**

FIG. 17.4 Rétinographie couleur (A), angiographie à la fluorescéine (B) et OCT (C) d'une occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR) de forme non ischémique.

Dilatation et tortuosités veineuses, hémorragies en flammèches, hémorragies en taches disséminées. En angiographie **(B)**, il n'y a pas de zones de non-perfusion étendues. En OCT **(C)**, il existe un volumineux œdème maculaire.

B



A



B

FIG. 17.5 Occlusion de la veine centrale de la rétine (OVCR) de forme ischémique.

A. La rétinophotographie couleur retrouve la présence de très nombreuses hémorragies en taches et de nodules cotonneux. **B.** L'angiographie à la fluorescéine montre de multiples territoires non perfusés.

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

B

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.

C

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. Cette entité est considérée comme une variante d'OVCR, partageant un même tableau clinique, une évolution et des complications similaires.

B

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 artérioveineux. 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 une tortuosité veineuses, des hémorragies rétiniennes, des nodules cotonneux et un œdème rétinien, localisés au territoire rétinien normalement drainé par la veine occluse (**fig. 17.6** et **fig. 17.7**).





A



B

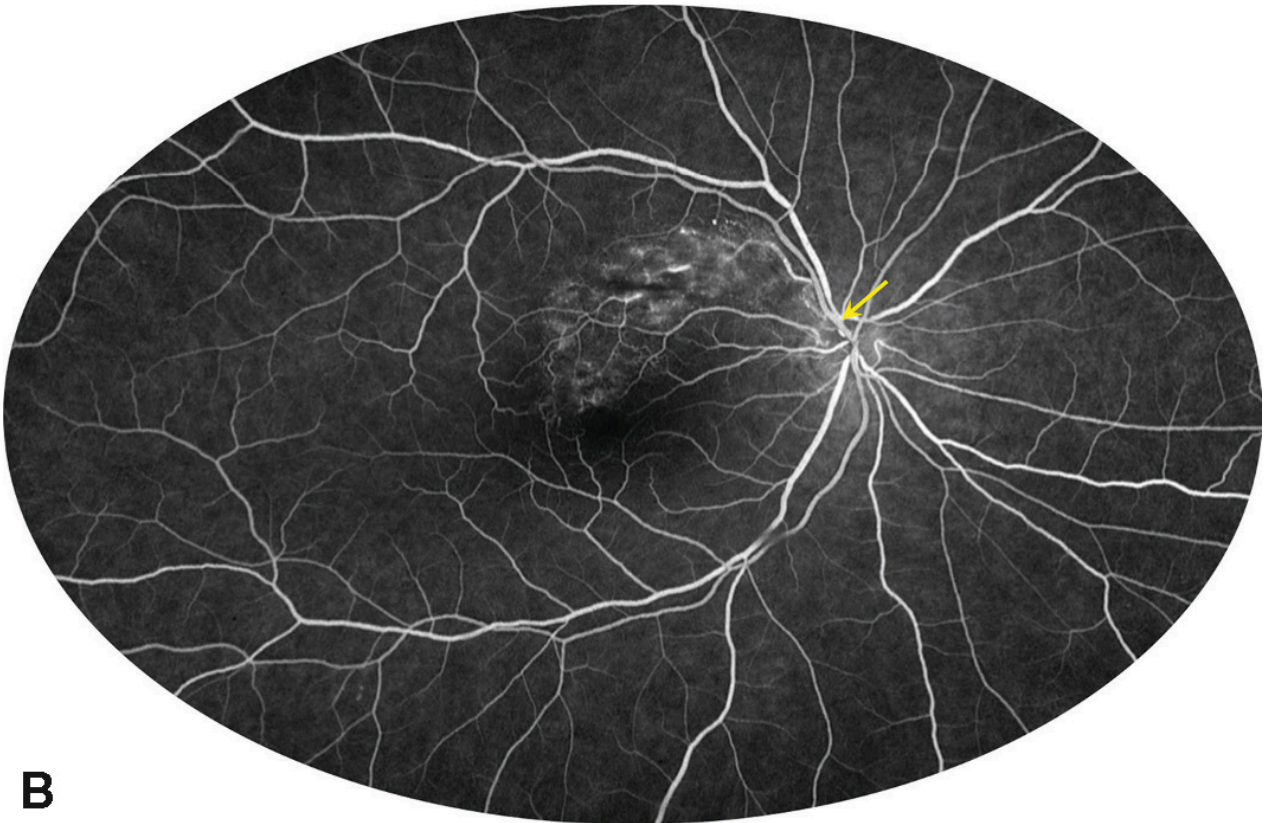
FIG. 17.6 Occlusion d'une branche veineuse rétinienne (OBVR) temporale supérieure de forme ischémique.

A. La rétinophotographie retrouve de nombreuses hémorragies en taches dans le territoire de la veine occluse. **B.** L'angiographie à la fluorescéine confirme la présence de zones non perfusées dans le territoire de l'occlusion.

B



A



B

FIG. 17.7 Occlusion d'une branche veineuse rétinienne (OBVR) de forme non ischémique.

A. La rétinophotographie montre la présence d'hémorragies en flammèche dans

le territoire occlus. **B.** L'angiographie à la fluorescéine montre que le territoire de l'occlusion reste bien perfusé. Une OBVR survient au niveau d'un croisement artérioveineux (flèche jaune). Elle est la conséquence de la compression de la veine par la paroi épaissie d'une artère artérioscléreuse.

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.

B Diagnostic positif

Le diagnostic positif d'une OVCR ou d'une OBVR 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.

310 Les *formes non ischémiques* sont les plus fréquentes – les 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^{es}; le réflexe pupillaire n'est pas modifié.

Au fond d'œil, les hémorragies ont une forme en flammèches (voir **fig. 17.4**), 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.

En angiographie, il existe une importante dilatation veineuse associée à des dilatations capillaires; les territoires d'ischémie rétinienne sont peu étendus.

311 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 rétiens non perfusés en angiographie à la fluorescéine (voir **fig. 17.5**).



Cependant, l'évaluation de la perfusion rétinienne peut être difficile à la phase aiguë d'une OVCR en cas d'hémorragies rétinienne nombreuses et étendues.



D'autres éléments 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);
- **312** les hémorragies nombreuses, volumineuses, profondes, « en taches » (voir **fig. 17.5**), témoins de l'ischémie rétinienne à l'examen du fond d'œil;
- de nombreux nodules cotonneux à l'examen du fond d'œil (voir **fig. 17.5**);
- la présence d'une néovascularisation irienne (voir plus loin « VII. Évolution »);
- la présence de zones de non-perfusion capillaire rétinienne sur l'angiographie à la fluorescéine d'une taille supérieure à 10 diamètres papillaires;
- des altérations de l'électrorétinogramme (par exemple réduction de l'amplitude de l'onde b, rapport d'onde b/a réduit, etc.), mais celui-ci est rarement réalisé en pratique.

Le passage d'une forme initialement non ischémique d'OVCR à une forme ischémique peut être observé (environ 30 % des formes non ischémiques au cours du suivi).

B

De la même façon, dans une OBVR, l'angiographie à la fluorescéine contribue à préciser la forme clinique : forme non ischémique (voir [fig. 17.7](#)) ou forme ischémique (voir [fig. 17.6](#)), 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. 17.8](#)).

B

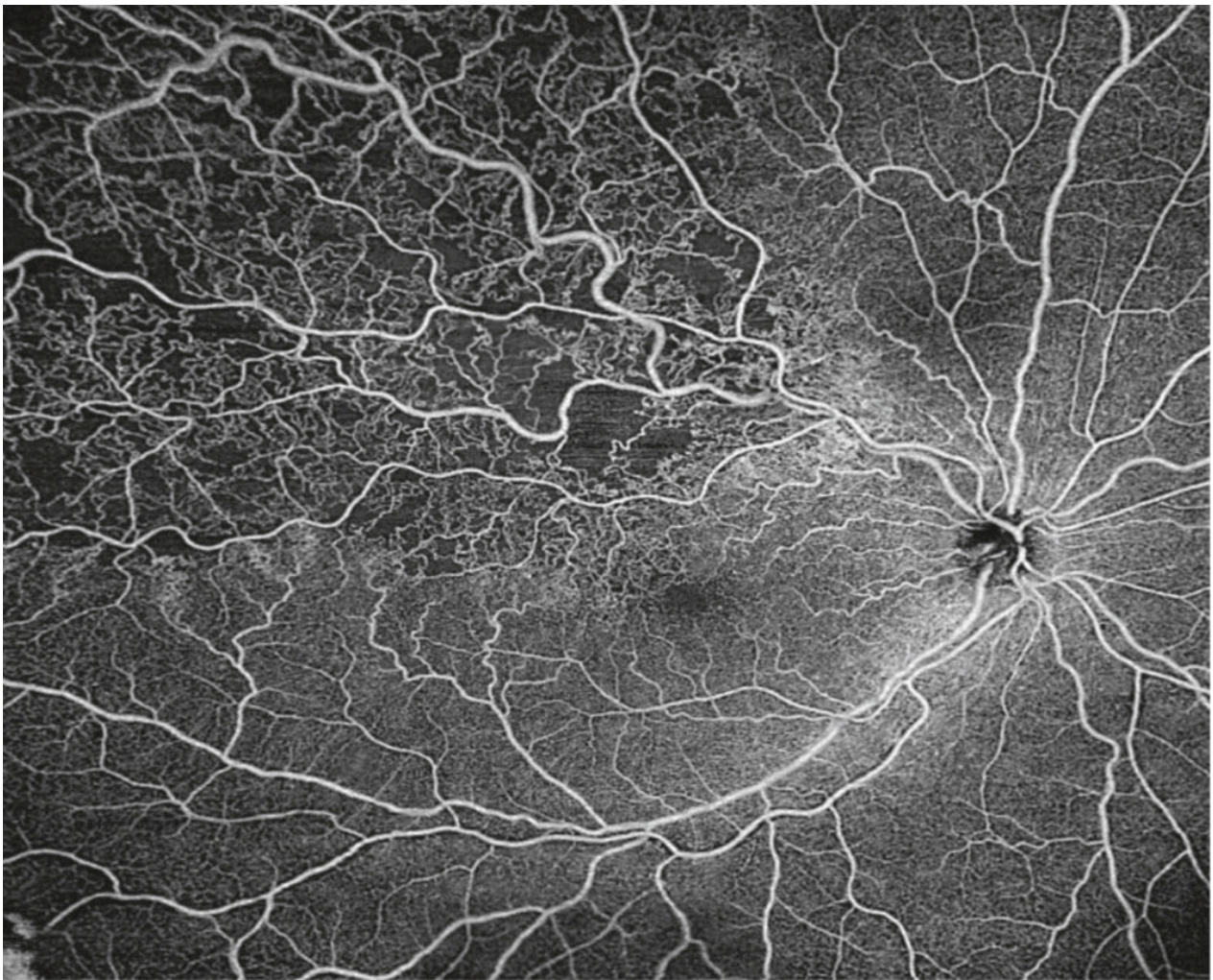


FIG. 17.8 Imagerie en OCT-angiographie d'une occlusion d'une branche veineuse rétinienne (OBVR) temporale supérieure de forme ischémique montrant une dilatation et une tortuosité veineuses, ainsi que de nombreuses zones dépourvues de capillaires dans le territoire occlus.

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.

VI Bilan étiologique



Les OVCR surviennent le plus souvent chez des sujets de plus de 50 ans présentant des facteurs de risques cardiovasculaires.

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

Le contrôle de la pression artérielle, ou, au mieux, la réalisation d'un Holter tensionnel sur 24 heures sont généralement associés 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**) doit également être systématique.

Une approche multidisciplinaire doit être réalisée chez les patients atteints d'OVR en collaboration avec le médecin traitant, sur les antécédents médicaux et l'examen physique approfondi. Le bilan biologique doit être guidé par antécédents médicaux et par la détection de signes **315** cliniques atypiques. Chez les patients âgés de moins de 50 ans, sans facteurs de risque, un bilan complémentaire de thrombophilie 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 : Waldenstrom, leucémies, myélome, etc.);
- une contraception œstroprogestative chez les femmes.

VII Évolution



L'évolution des occlusions veineuses dépend de la forme clinique.

Les deux complications occlusions veineuses sont l'œdème maculaire et la néovascularisation.

A Évolution des OVCR



L'acuité est généralement faible ($< 5/10^{\text{es}}$) dans l'OVCR à la phase aiguë et, en l'absence de traitement, elle tend à diminuer avec le temps. L'acuité visuelle initiale est un bon facteur prédictif de l'acuité visuelle à 3 ans dans l'OVCR. Il a été démontré que le résultat visuel est fortement dépendant de l'étendue de la non-perfusion capillaire rétinienne.

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. 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 irréversible.

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 $1/10^{\text{e}}$, 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. 17.9**), 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 iridocornéen, créant alors un blocage 316 de l'écoulement de l'humeur aqueuse à travers le trabeculum. Ce blocage entraîne une augmentation brutale de la pression intraoculaire caractérisant le stade de GNV.

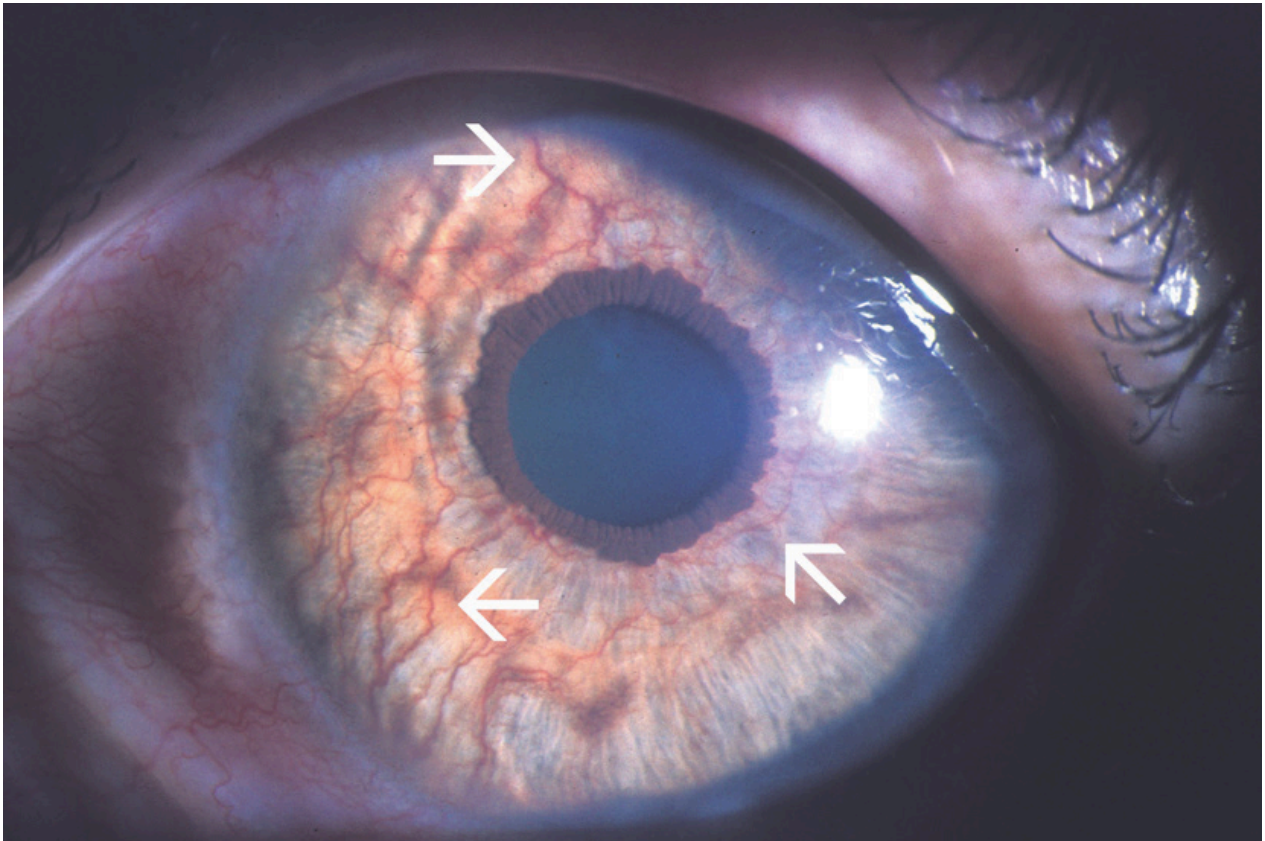


FIG. 17.9 Néovascularisation irienne.
Présence sur la face antérieure de l'iris de nombreux vaisseaux anormalement visibles (flèches).

La présence d'une rubéose irienne peut aussi se compliquer d'un hyphema (= présence de 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 retardée et survenir 1 à 2 ans après le début de l'OVCR.



B 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 20](#)); elle peut se compliquer d'hémorragie intravitréenne, responsable d'une baisse d'acuité visuelle brutale et/ou de 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.

B Évolution des OBVR

1 Évolution favorable

Dans la majorité des cas, l'évolution anatomique 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.

Concernant l'évolution de l'acuité visuelle, l'acuité initiale varie entre $5/10^{\text{es}}$ et $< 1/10^{\text{e}}$ dans les OBVR, et même si une guérison partielle spontanée peut survenir, une amélioration de l'acuité visuelle au-delà de $5/10^{\text{es}}$ est rare.

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;
- 317 de *néovaisseaux pré-rétiniens* secondaires à une forme ischémique 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.

VIII Traitement



Le but du traitement d'une occlusion veineuse est principalement d'éviter ou de traiter les complications :

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

A Méthodes

1 Traitements systémiques

Le traitement médical des occlusions veineuses repose uniquement sur la prise en charge des facteurs de risques cardiovasculaires.



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.

2 Traitements par injections intravitréennes

B Le traitement de l'œdème maculaire repose sur les *injections intravitréennes 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.

C Les injections d'anti-VEGF ne sont pas recommandées chez les patients ayant eu un événement 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 intraoculaire.

3 Photocoagulation au laser

B Son principe est similaire à la photocoagulation dans la rétinopathie diabétique (voir [chapitre 20](#)).

318 La *photocoagulation panrétinienne* (PPR) est indiquée dans les formes ischémiques d'OVCR.

C 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 d'éviter ou de 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.

B De même, la photocoagulation sectorielle des zones d'ischémie rétinienne dans le territoire de l'occlusion est réalisée dans les formes ischémiques d'OBVR pour éviter la survenue d'une hémorragie du vitré par néovaisseaux prérétiens.

C 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.

B Indications

1 Formes non ischémiques

B 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.

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

2 Formes ischémiques

B Un traitement par PPR doit être pratiqué d'emblée lorsque l'ischémie est très étendue, **C** 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.

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

3 Glaucome néovasculaire

Si un GNV est déjà installé, la PPR doit être réalisée en urgence, après avoir fait baisser la pression

intraoculaire par un traitement hypotonisant local et de l'acétazolamide **C** (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.

319

Points clés

- A** Les occlusions veineuses rétiniennes (OVCR, OBVR) surviennent le plus souvent chez des sujets de plus de 50 ans présentant un ou plusieurs facteurs de risques vasculaires (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.
- B** Les signes cardinaux au fond d'œil sont la dilatation et la tortuosité veineuses et les hémorragies rétiniennes. Ces signes sont disséminés aux quatre quadrants rétiniens en cas

d'OVCR, limités 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 risques cardiovasculaires 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 intravitréenne, d'une rubéose irienne ou d'un glaucome néovasculaire.



- Le traitement de l'œdème maculaire associé aux occlusions veineuses repose sur des injections intravitréennes d'anti-VEGF ou de corticoïdes.
- Le traitement par photocoagulation au laser est indiqué dans les formes ischémiques et permet d'éviter les complications de l'ischémie rétinienne (néovascularisation prérétinienne et irienne).

► Compléments en ligne

B QRM 1

Concernant l'occlusion de la veine centrale de la rétine, quel(s) examen(s) complémentaire(s) ophtalmologique(s) permettrai(en)t de mieux en préciser la forme ?

- A Une tomographie par cohérence optique de la macula
- B Une angiographie au vert d'indocyanine
- C Une angiographie à la fluorescéine
- D Une échographie en mode A
- E Une échographie en mode B

B QRM 2

Quelle(s) est (sont) la (les) complication(s) évolutive(s) potentielle(s) d'une occlusion de la veine centrale de la rétine ischémique ?

- A Une rubéose irienne
- B Une hémorragie intravitréenne
- C Un décollement de rétine rhégmatoïde
- D Un glaucome néovasculaire
- E Une occlusion de branche artérielle rétinienne

► 320 Réponses

QRM 1

Réponse i A, C.

QRM 2

Réponse i A, B, D.