

LE DOSSIER

Les occlusions veineuses rétiniennes

Œdème maculaire des OVR : savoir distinguer les causes possibles

RÉSUMÉ : Constaté un épaissement rétinien lors d'une occlusion veineuse rétinienne (OVR) est habituel ; à côté de l'œdème maculaire secondaire à une rupture de la barrière hémato-rétinienne (le plus fréquent, bénéficiant maintenant de traitements spécifiquement développés dans cette indication), d'autres mécanismes peuvent être en cause. Or, les reconnaître peut conduire à une attitude thérapeutique différente.



→ **J.F. GIRMENS, M. PAQUES**
CHNO des Quinze-Vingts,
Inserm-DHOS CIC503
et Service d'Ophthalmologie (Pr Sahel),
PARIS.

Avec la mise sur le marché de traitements spécifiquement indiqués pour les œdèmes maculaires compliquant les occlusions veineuses rétiniennes (implant de dexaméthasone [1], puis ranibizumab [2-3]), une tendance pourrait être de traiter le plus rapidement possible tout épaissement rétinien par un de ces deux traitements en injections intravitréennes [4], plus ou moins répétées ensuite selon la durée d'action du produit choisi. Pourtant, tous les épaissements rétiens ne sont pas identiques, ni de même origine, et une analyse sémiologique fine permet d'en distinguer différents types, impliquant parfois des attitudes thérapeutiques différentes.

Macro-anévrysmes

Principalement au cours de l'évolution des occlusions de branche veineuse rétinienne (mais possibles aussi en cas d'occlusion de la veine centrale de la rétine), le plus souvent après plusieurs mois d'évolution, les remodelages microvasculaires peuvent

entraîner la formation de véritables anévrysmes capillaires [5-6]. Suspectés en présence d'exsudats (mais ces derniers peuvent manquer), et le plus souvent au sein d'un épaissement localisé, ils sont difficiles à identifier à l'examen du fond d'œil. Par ailleurs, l'importance des diffusions empêche le plus souvent leur localisation en angiographie à la fluorescéine. L'angiographie au vert d'indocyanine (ICG) permet de les mettre en évidence, sous la forme de lésions arrondies hyperfluorescentes apparaissant dès les temps précoces, avec une visibilité maximale aux alentours de la 10^e minute, lorsque la fluorescence du fond s'atténue tandis que persiste leur remplissage, sans diffusion (**fig. 1**). La mise à disposition d'un OCT spectral couplé à l'angiographie avec *eye-tracking* (Spectralis HRA-OCT) nous a permis de mieux décrire ces macro-anévrysmes (**fig. 2**) : ils apparaissent comme

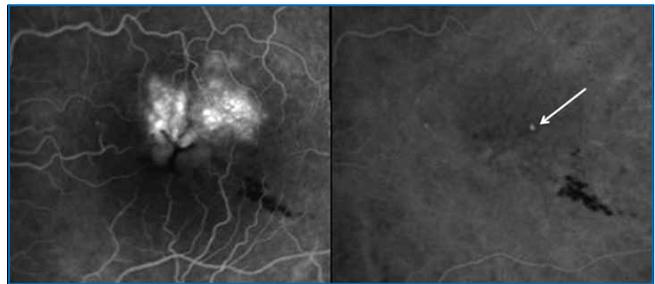


FIG. 1 : Angiographie à la fluorescéine et ICG simultanées (temps tardifs) : un macro-anévrysmes, "noyé" dans les diffusions de fluorescéine, devient évident en ICG (flèche).

LE DOSSIER

Les occlusions veineuses rétiniennes

des lésions rondes siégeant dans les couches rétiniennes intermédiaires (contrairement aux vaisseaux, superficiels), le plus souvent au sein d'un épaissement focal, avec une paroi hyper-réfléctive délimitant une lumière au contenu inhomogène, les distinguant d'un œdème intrarétinien [7].

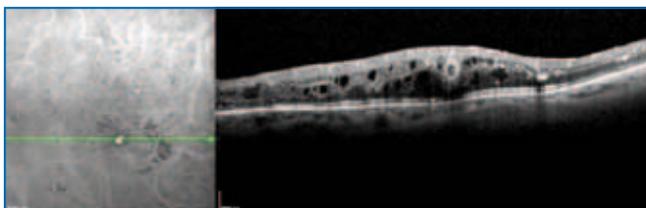


FIG. 2 : Angiographie ICG couplée à l'OCT : aspect d'un macro-anévrysme.

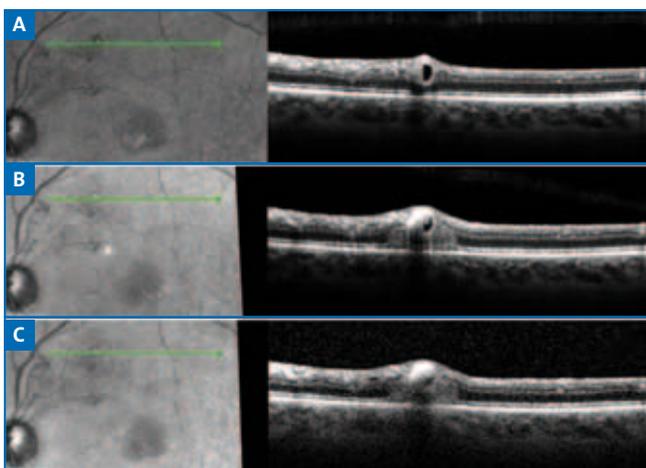


FIG. 3 : Coupe OCT passant par un macro-anévrysme veineux avant (A) puis en cours de photocoagulation ciblée. En raison d'un effet insuffisant (B), un complément de photocoagulation immédiat permet d'obtenir un aspect d'occlusion plus satisfaisant (C), tout en ayant utilisé la puissance minimale efficace.

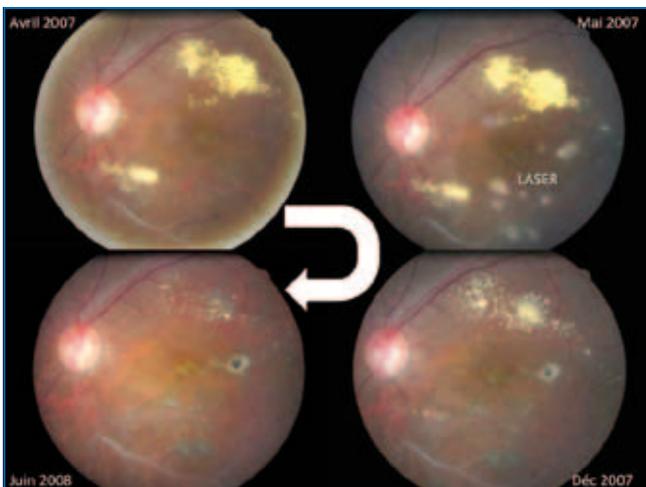


FIG. 4 : Evolution après photocoagulation ciblée de macro-anévrysmes.

Les macro-anévrysmes contribuant à la rupture focale de la barrière hématorétinienne et participant à l'entretien d'un œdème maculaire chronique, il est utile de les diagnostiquer, puisque leur photocoagulation ciblée peut participer à la résolution de l'œdème maculaire.

Pour réaliser ce traitement localisé, on utilisera une petite taille d'impact (50 à 100 μ), une durée d'exposition longue (qui sera raccourcie en cas de mauvaise fixation), en focalisant en avant du plan de l'épithélium pigmentaire ; la puissance est augmentée jusqu'à obtenir un changement de coloration (gris-noir) témoignant de leur occlusion. Grâce au recalage autorisé par les OCT avec *eye-tracking*, il est possible de vérifier immédiatement le succès du traitement, et d'éviter tout surdosage (fig. 3).

Après traitement, l'évolution se fait alors vers une diminution progressive de l'épaisseur rétinienne et des exsudats, en plusieurs mois (fig. 4).

Œdème ischémique et œdème papillaire

À côté du tableau "classique" d'occlusion veineuse rétinienne, caractérisé par la survenue d'un œdème maculaire secondaire à l'hyperperméabilité capillaire, une forme particulière d'OVR a été identifiée récemment [8-9], associant un tableau d'OVCR "minime" (veines peu dilatées et rares hémorragies disséminées) et ischémie maculaire aiguë, mais sans occlusion capillaire.

Ce type d'occlusion semble débiter par un spasme veineux aigu, entraînant une altération de la perfusion artérielle par "transmission" de l'obstruction aux artères par l'intermédiaire de capillaires normaux. Il n'y a pas de rupture de la barrière hématorétinienne maculaire.

Ces formes sont caractérisées, au début de leur évolution, par une opacification rétinienne autour des veines (blanc périveinulaire), associée à une baisse d'acuité visuelle, le plus souvent brutale et profonde, contrastant avec l'état du fond d'œil, plutôt rassurant. Ces zones opacifiées correspondent à des aires d'œdème ischémique (intracellulaire), pouvant passer inaperçues à l'examen du fond d'œil, mais bien visibles en lumière bleue (fig. 5). En OCT, ces plages opacifiées correspondent à des modifications de réflectivité au niveau des couches nucléaire interne et plexiforme interne (fig. 6).

Les OVR associées à une occlusion d'artère cilioretinienne et les occlusions combinées artérioveineuses sont probablement

à rapprocher de ces formes avec blanc périveinulaire, dans un continuum de gravité croissante (fig. 7).



FIG. 5 : L'aspect de blanc périveinulaire est mieux visible sur un cliché en lumière bleue du fond d'œil.

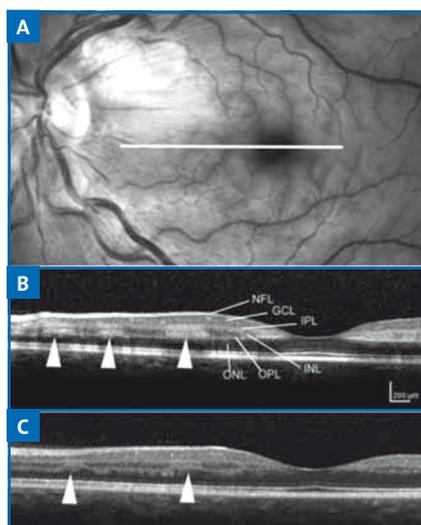


FIG. 6 : En cas d'OVCR avec blanc périveinulaire (A), l'OCT montre des plages hyperreflectives au niveau des couches nucléaire interne et plexiforme interne (B). L'évolution se fait vers un amincissement de la couche nucléaire interne (C).

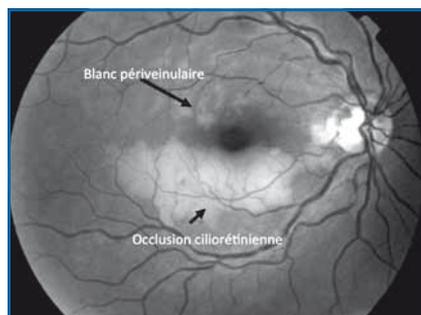


FIG. 7 : OVCR avec blanc périveinulaire et occlusion d'artère ciliorétinienne.

Dans ces cas, l'épaississement rétinien éventuellement constaté sur une cartographie de l'épaisseur rétinienne ne correspond pas à un œdème maculaire par rupture de la barrière hématorétinienne, mais à un œdème ischémique intracellulaire, pour lequel les injections de corticoïde ou d'anti-VEGF ne sont pas indiquées.

L'évolution spontanée est en général favorable, vers une atrophie rétinienne des zones ischémiques en quelques semaines, le pronostic visuel dépendant de l'étendue de l'atteinte de la rétine interne. En général, la récupéra-

tion d'acuité visuelle est bonne, avec microscotomes séquellaires.

Dans certains cas, la résolution du spasme veineux peut entraîner un œdème papillaire, habituellement hémorragique, qui peut "diffuser" vers la macula. L'aspect est alors un épaississement maculaire asymétrique, prédominant en interpapillomaculaire (fig. 8). En angiographie, si existent des diffusions papillaires de fluorescéine, le colorant ne s'accumule pas au niveau de la macula en l'absence de rupture de la barrière hémato-rétinienne (fig. 9). Cet œdème peut n'être que transitoire, et en



FIG. 8 : Œdème maculaire asymétrique (prédominant en nasal de la macula), par diffusion à partir d'un œdème papillaire, au cours d'une OVCR avec occlusion d'artère ciliorétinienne.

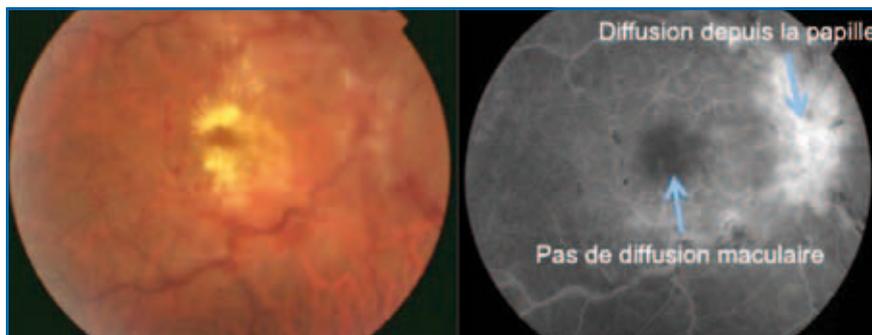


FIG. 9 : OVCR avec diffusion papillaire de fluorescéine, sans diffusion maculaire.

LE DOSSIER

Les occlusions veineuses rétiniennes

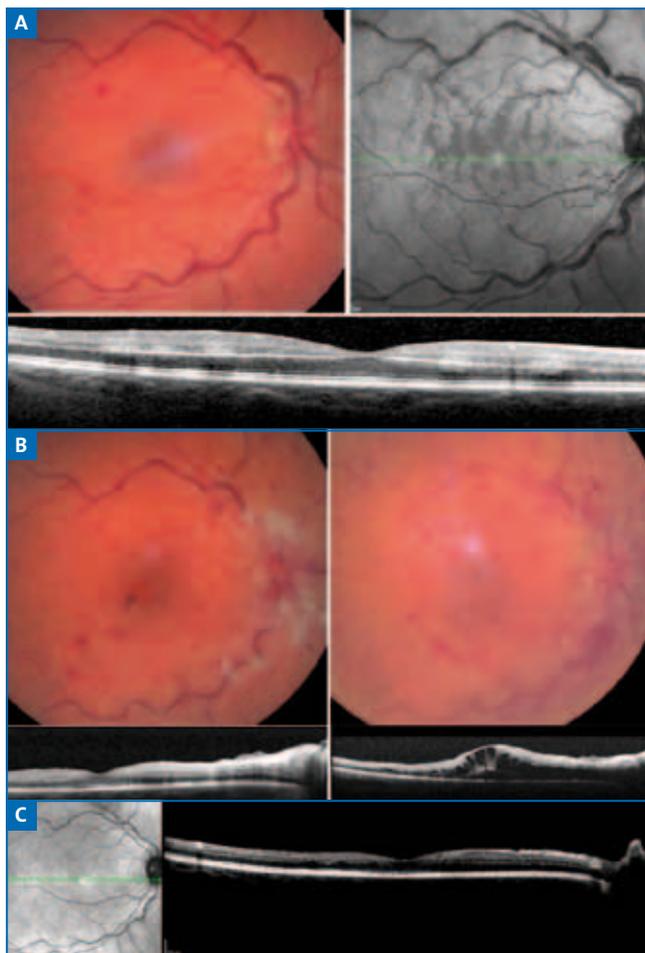


FIG. 10 : Evolution spontanée d'une OVCR avec blanc périveinulaire. Tandis que l'acuité visuelle était initialement réduite au décompte des doigts (A), l'évolution s'est faite vers la constitution d'un œdème papillaire diffusant vers la macula au bout d'un mois (B), finalement spontanément résolutif avec récupération d'AV à 8/10 un mois plus tard (C).

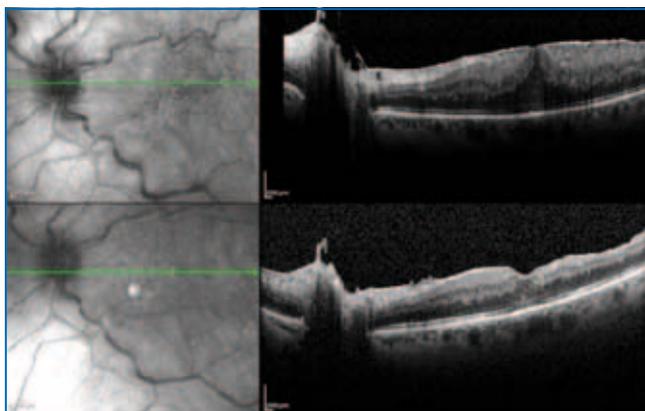


FIG. 11 : Membrane épirétinienne secondaire à une OVCR avant (A) et après pelage (B).

L'absence d'hyperperméabilité capillaire maculaire, le traitement par injections intravitréennes (agissant principalement par renforcement de la barrière hématorétinienne) peut donc être différé, puisque une guérison spontanée est toujours possible (**fig. 10**).

Ce n'est qu'en cas de persistance, et a fortiori lorsque apparaissent une étoile maculaire ou une exsudation rétrofovéolaire, laissant craindre des dommages des photorécepteurs, qu'un traitement par injections intravitréennes devient nécessaire, afin de diminuer l'œdème papillaire.

Membrane épirétinienne

L'occlusion veineuse rétiniennne est une cause classique de membrane épirétinienne secondaire. En présence d'un œdème maculaire répondant insuffisamment aux injections intravitréennes, la constatation de l'existence d'une membrane épirétinienne maculaire doit faire envisager une intervention chirurgicale avec pelage (**fig. 11**), plutôt que la poursuite d'injections répétées.

Bibliographie

1. HALLER JA, BANDELLO F, BELFORT R JR *et al.*; OZURDEX GENEVA STUDY GROUP. Dexamethasone intravitreal implant in patients with macular edema related to branch or central retinal vein occlusion twelve-month study results. *Ophthalmology*, 2011 ; 118 : 2453-2460.
2. BROWN DM, CAMPOCHIARO PA, BHISITKUL RB *et al.* Sustained benefits from ranibizumab for macular edema following branch retinal vein occlusion : 12-month outcomes of a phase III study. *Ophthalmology*, 2011 ; 118 : 1594-1602.
3. CAMPOCHIARO PA, BROWN DM, AWH CC *et al.* Sustained benefits from ranibizumab for macular edema following central retinal vein occlusion : twelve-month outcomes of a phase III study. *Ophthalmology*, 2011 ; 118 : 2041-2049. [Epub 2011 Jun 29].
4. YEH WS, HALLER JA, LANZETTA P *et al.* Effect of the duration of macular edema on clinical outcomes in retinal vein occlusion treated with dexamethasone intravitreal implant. *Ophthalmology*, 2012 ; 119 : 1190-1198. [Epub 2012 Feb 22].
5. SCHULMAN J, JAMPOL LM, GOLDBERG MF. Large capillary aneurysms secondary to retinal venous obstruction. *Br J Ophthalmol*, 1981 ; 65 : 36-41.
6. COUSINS SW, FLYNN HW JR, CLARKSON JG. Macroaneurysms associated with retinal branch vein occlusion. 21990 ; 109 : 567-570.
7. BOURHIS A, GIRMENS JF, BONI S *et al.* Imaging of macroaneurysms occurring during retinal vein occlusion and diabetic retinopathy by indocyanine green angiography and high resolution Optical coherence tomography. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*, 2010 ; 248 : 161-166. [Epub 2009 Aug 25].
8. BROWNING DJ. Patchy ischemic retinal whitening in acute central retinal vein occlusion. *Ophthalmology*, 2002 ; 109 : 2154-2159.
9. PAQUES M, GAUDRIC A. Perivenular macular whitening during acute central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol*, 2003 ; 121 : 1488-1491.

L'auteur a déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.