

Reconnaître une vascularisation rétinienne anormale (partie 1)

REVIEW
OF OPTOMETRY

Le système vasculaire rétinien : un marqueur des maladies oculaires, neurologiques et systémiques

La rétine est une structure anatomique unique et fascinante. C'est la seule partie du système nerveux central que l'on peut observer de façon non invasive, avec les pathologies rétinienne, systémiques et cérébrovasculaires associées. Vu à travers l'ophtalmoscopie directe, l'ophtalmoscopie indirecte, l'ophtalmoscopie indirecte biomicroscopique, la photographie oculaire, la tomographie par cohérence optique avec autofluorescence (OCT), l'angiographie par fluorescéine ou l'angiographie OCT (OCT-A), les observations rétinienne qualitatives et quantitatives peuvent révéler une affection rétinienne systémique, neurologique ou cérébrovasculaire imminente.

De multiples études démontrent l'existence d'associations entre les maladies vasculaires cérébrales et rétinienne chroniques et les maladies rétinienne et cérébrales nouvellement formées. Les changements observables dans l'architecture vasculaire rétinienne, tels que l'augmentation du calibre de la veine rétinienne (diminution du rapport artère/veine), la tortuosité vasculaire rétinienne, l'importance accrue du réflexe artériel rétinien, les entailles veineuses, l'apparence «cuivre» ou

«fil argenté» ainsi que la découverte du cholestérol, du calcium et des embolies thrombotiques sont associés aux événements cérébrovasculaires concurrents et futurs. Ces associations appuient l'utilisation du système vasculaire rétinien comme biomarqueur pour la découverte, la prédiction ou la surveillance de la morbidité et des risques potentiels pour la rétine, le système, le système nerveux et le système vasculaire cérébral, ce qui élargit essentiellement les responsabilités de l'optométriste.

Docteur Andrew S. Gurwood, optométriste

Lorsque vous effectuez des évaluations de fond d'œil, vous pourriez être tenté de vous concentrer sur la rétine et le nerf optique tout en ignorant l'état des vaisseaux rétinien. Cependant, les veinules rétinien et les artérioles peuvent fournir des informations diagnostiques vitales.

L'œil permet une visualisation directe et non invasive de la microvasculature du corps (ce qui donne un aperçu de la santé vasculaire globale du patient). Les vaisseaux rétinien doivent être étudiés pendant l'examen clinique. Les changements dans la forme, la couleur et le calibre des vaisseaux peuvent représenter des manifestations oculaires de nombreuses affections systémiques. L'examen du rapport du calibre artérioles-veinules peut aider à diagnostiquer les anomalies vasculaires et la pathologie associée. Un rapport réduit pourrait indiquer une dilatation veineuse rétinienne, une atténuation artériolaire ou les deux.

La photographie du fond de l'œil peut aider à surveiller tout changement dans le système vasculaire rétinien et la rétinopathie. En l'utilisant, vous pouvez obtenir une comparaison côte à côte du système vasculaire rétinien de chaque œil, un indicateur précieux de l'aggravation ou de la résolution de la pathologie.

L'identification des anomalies vasculaires, associée à la compréhension des causes fondamentales des changements pathologiques, peut être cruciale pour identifier les conditions systémiques.

Ici, nous abordons la pathophysiologie et les affections couramment associées qui surviennent lorsque les patients présentent une vascularisation anormale, comme des veines rétinien dilatées et tortueuses, des veines rétinien dilatées et non tortueuses, des artères rétinien dilatées, des artères rétinien tortueuses et des artères rétinien étroites.



Veines rétinien dilatées et tortueuses.

L'occlusion vasculaire est la deuxième cause la plus fréquente de cécité due à une maladie de la rétine, après le diabète¹. Les veinules rétinien sont généralement présentes, à la fois dilatées et tortueuses, avant et pendant un événement vasculaire occlusif.

La triade de Virchow, un terme utilisé pour décrire diverses étiologies de thrombose, consiste en des changements hémodynamiques (stase sanguine), des changements dégénératifs et mécaniques à la paroi des vaisseaux et une hypercoagulabilité sanguine^{1,2}.

Si vous observez des veinules rétinien tortueuses et dilatées, envisagez une occlusion imminente de veines rétinien. Cette condition se produit lorsqu'il existe une thrombose dans la circulation veineuse causant une obstruction de l'écoulement dans la rétine. La thrombose provoquera une accumulation de pression dans le système veineux et capillaire et peut potentiellement provoquer une fuite de sang ou de liquide sérologique, ou des deux, dans la rétine. La vision peut être perdue si une fuite se produit à l'intérieur ou à proximité de la macula, causant un œdème secondaire ou une ischémie par fermeture capillaire.

Étiologies possibles : diabète, hypertension, maladie cardiovasculaire, syndromes d'hyperviscosité (anémie et état d'anticorps antiphospholipidiques), artériosclérose, maladie carotidienne, maladie vasculaire du collagène et coagulopathies (maladie falciforme).



Veines rétiniennes dilatées et tortueuses dans une occlusion veineuse imminente.



Veines rétiniennes dilatées et non tortueuses chez un patient présentant une dyscrasie sanguine.

Bien que les patients types qui présentent une occlusion veineuse rétinienne centrale (CRVO) comprennent des personnes d'âge moyen ayant de forts antécédents systémiques d'hypertension, d'hypercholestérolémie ou de diabète, les présentations atypiques peuvent justifier des références pour exclure les maladies hypercoagulables^{1,2}. Pour une femme de 25 ans présentant un CRVO sans aucune maladie vasculaire connue, il serait justifié de faire une évaluation pour des facteurs auto-immuns, une dyscholestérolémie ou une dysprotéinémie.

Tout d'abord, il faut éliminer les médicaments spécifiques qui ont le potentiel de causer des occlusions vasculaires rétiniennes. Les diurétiques, les contraceptifs oraux et les antipsychotiques ont tous été associés à des occlusions vasculaires rétiniennes et devraient être envisagés dans ces cas³.

L'identification de la cause systémique sous-jacente de cette affection permet une prise en charge précoce et la prévention d'autres séquelles néfastes.

De nombreuses causes d'occlusion veineuse rétinienne peuvent menacer la circulation systémique et, en fin de compte, nuire à d'autres organes de l'organisme si elles ne sont pas identifiées et traitées rapidement.



Hémorragies et veines rétiniennes dilatées en mi-périphérie dans le syndrome ischémique oculaire.

Le perlage veineux est un signe oculaire qui évoque la forme et l'apparence des veinules rétiniennes. Il est souvent associé à un diabète mal contrôlé. L'apparence perlée de la veinule est causée par des cycles prolongés d'hypoxie avec dilatation et rétrécissement constants de la lumière dus à l'autorégulation vasculaire⁴.

La reconnaissance de cette apparence perlée pendant l'examen clinique devrait inciter à consulter un médecin ou un endocrinologue dans le secteur des soins primaires. Une orientation et une prise en charge appropriées peuvent prévenir la perte de vision en empêchant l'aggravation systémique et la rétinopathie débilante.

De nombreuses études ont fait état d'une association entre un plus grand calibre veineux rétinien et un risque accru de maladie cardiovasculaire⁵. Les données de l'étude *Atherosclerosis Risk in Communities* (ARIC) montrent que les artérioles rétrécies, les veinules dilatées ou les deux sont associées au risque de survenue d'AVC et de coronaropathie⁵. La dilatation veineuse rétinienne pourrait refléter les effets de l'hypoxie, l'inflammation et le dysfonctionnement endothélial⁵.

Si vous soupçonnez une maladie cardiovasculaire, il faut noter les signes systémiques, essoufflement, fatigue, rythme cardiaque irrégulier, douleur à la poitrine ou étourdissements⁶. Si vous constatez une dilatation veineuse conjointement avec d'autres signes oculaires ou systémiques de maladie cardiovasculaire, recommandez un bilan cardiovasculaire en cogestion avec le médecin traitant du patient ou le cardiologue.

De plus, vous pouvez voir quelques causes peu communes d'occlusions veineuses rétiniennes. Parmi les causes, mentionnons les malformations artério-veineuses rétiniennes (syndrome de Wyburn-Mason), une anomalie rétinienne rare dans laquelle un flux sanguin anormal se produit entre les artérioles et les veinules rétiniennes, contournant le lit capillaire. Cette affection est habituellement congénitale et se présente généralement sous la forme d'une boucle vasculaire unilatérale, dilatée et tortueuse⁷. La malformation rétinienne peut être un signe de malformations systémiques simultanées qui surviennent dans le cerveau⁷.

Catégories des anomalies vasculaires

Veinules rétiniennes dilatées et tortueuses

Occlusion vasculaire rétinienne causée par :

- Diabète
- Hypertension artérielle
- Maladies cardiovasculaires
- État d'hyperviscosité
- Artériosclérose
- Maladie vasculaire du collagène
- Drépanocytose

Veinules rétiniennes dilatées et non tortueuses

Syndrome ischémique oculaire causé par :

- Athérosclérose
- Dissection de l'anévrisme de l'artère carotide
- Artérite à cellules géantes
- Dysplasie fibrovasculaire
- Artérite de Takayasu
- Syndrome de la voûte aortique
- Maladie de Behçet
- Traumatisme ou inflammation causant la sténose des artères carotides

Artérioles rétiniennes dilatées

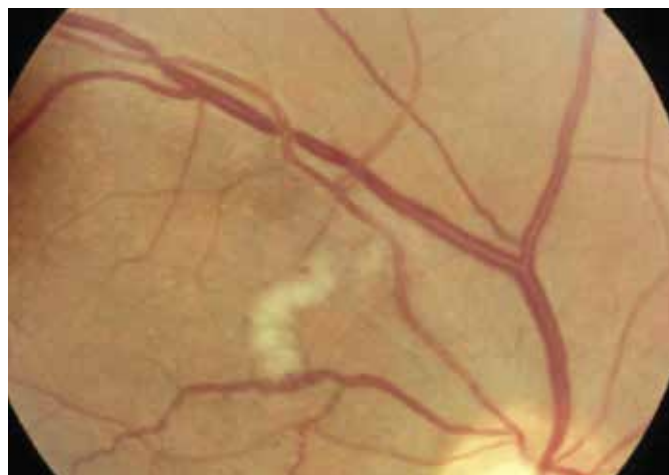
- Macroanévrisme artériolaire rétinien

Artérioles rétiniennes tortueuses

- Association possible avec des maladies vasculaires systémiques

Artérioles rétiniennes étroites

- Hypertension, athérosclérose, occlusion des artères rétiniennes

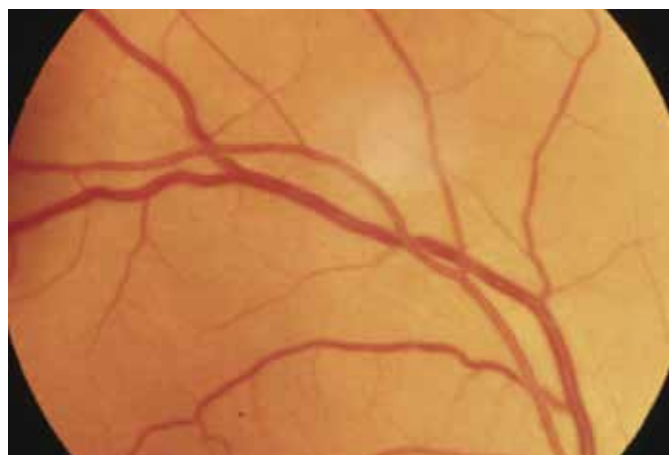


Artériosclérose et compression veineuse - hypertension artérielle.

Veines rétiniennes dilatées non tortueuses

Des modifications dégénératives de la paroi vasculaire peuvent survenir à la suite d'une hypertension chronique et de l'athérosclérose. L'hypercoagulabilité sanguine peut survenir en raison d'une dyscrasie sanguine, d'une dysprotéïnémie et d'une drépanocytose ainsi que d'autres maladies qui causent un état hypercoagulable⁸.

Le syndrome ischémique oculaire (SIO) est causé par une diminution du flux sanguin vers les vaisseaux sanguins oculaires, qui est due à la sténose ou à l'occlusion des artères carotides communes ou internes⁹. La diminution du flux sanguin des artérioles rétiniennes aux capillaires entraîne une diminution significative de la pression vasculaire et une stase veineuse secondaire⁹. Dans le SIO, les veines rétiniennes sont dilatées mais non tortueuses⁹.



Atténuation artérielle et croisement artério-veineux anormal dans l'hypertension.

.....
Voici d'autres causes non athéromateuses du SIO : la dissection de l'anévrisme de l'artère carotide, la dysplasie fibrovasculaire, l'artérite de Takayasu, le syndrome de l'arc aortique, la maladie de Behçet, l'artérite à cellules géantes, un traumatisme ou une inflammation entraînant la sténose de l'artère carotide⁹.
.....

L'hypoperfusion oculaire entraîne des signes cliniques de veinules rétinienne dilatées ainsi que des hémorragies unilatérales dans la périphérie moyenne de la rétine⁹. De plus, les patients atteints du SIO présentent habituellement une pléthore de signes liés au segment antérieur, uvéite, hypotonie, néovascularisation, œdème cornéen et cataracte⁹. Compte tenu du risque élevé de maladie cardiovasculaire, il est impératif d'orienter rapidement ces patients pour un bilan cardiovasculaire complet, en portant une attention particulière à l'artère carotide commune ou interne ipsilatérale⁹. Sur le plan clinique, nous pouvons évaluer les artères carotides par auscultation au stéthoscope, du côté du pavillon, à l'écoute du bruit, qui indique une circulation sanguine turbulente due à une accumulation de plaques dans la carotide. Cependant, un bruit ne sera pas entendu si l'artère carotide est considérablement sténosée¹⁰.

Une pathophysiologie similaire se produit chez les patients qui souffrent d'une dyscrasie sanguine ou d'une dysprotéinémie. Des changements dans la composition du sang peuvent causer une perturbation de la circulation sanguine, ce qui peut entraîner la formation d'un thrombus et l'occlusion des vaisseaux sanguins. Les dyscrasies sanguines peuvent se présenter sous forme de veines rétinienne non tortueuses dilatées avec ou sans hémorragie rétinienne³.

Artères rétinienne dilatées

Les artéioles rétinienne peuvent également se présenter dilatées, tortueuses ou rétrécies. Les macroanévrismes artérioliques rétinienne (MAR), par exemple, sont présents sous forme de dilatations focales dans les artéioles rétinienne et sont habituellement causés par l'hypertension systémique¹¹. Cette affection se manifeste habituellement dans les trois premières bifurcations de la rétine et peut être difficile à détecter pendant un examen clinique si une rétinopathie significative existe¹¹.

L'hémorragie, les exsudats et l'œdème ont tous le potentiel d'affecter la vision, surtout si la lésion est à proximité de la fovéa. Les lésions ont tendance à se produire unilatéralement chez les patientes de plus de 60 ans¹¹. La photographie du fond d'œil, l'OCT et l'angiographie par tomographie par cohérence optique (OCT-A) sont des tests auxiliaires qui pourraient être utiles pour l'imagerie de la microvasculature rétinienne documentant l'emplacement des MAR. Une évaluation rapide par un spécialiste de la rétine est conseillée s'il existe un œdème maculaire ou une rétinopathie importante.

Envisagez une référence à un spécialiste pour un bilan complet de l'hypertension, une évaluation des lipides et un bilan complet de la vasculite systémique¹².

Artères rétinienne tortueuses

L'importance des artéioles rétinienne tortueuses fait l'objet de vifs débats dans la littérature depuis des décennies. Alors que certaines études suggèrent que la tortuosité peut être fortement associée à des affections vasculaires systémiques, d'autres ont réfuté cette théorie et n'ont trouvé aucune corrélation apparente¹³.

.....
Une étude a conclu que le vieillissement, l'hypertension artérielle, la consommation d'alcool, un IMC plus élevé, le diabète et un taux élevé de HbA1c sont associés de façon significative aux artéioles moins tortueuses¹³.
.....

Une étude de moindre envergure portant sur 218 jeunes caucasiens en bonne santé associe des artéioles rétinienne plus droites à une tension artérielle et à un IMC plus élevés¹³. Inversement, deux petites études cliniques associent une tension artérielle élevée à une tortuosité artérielle rétinienne accrue.

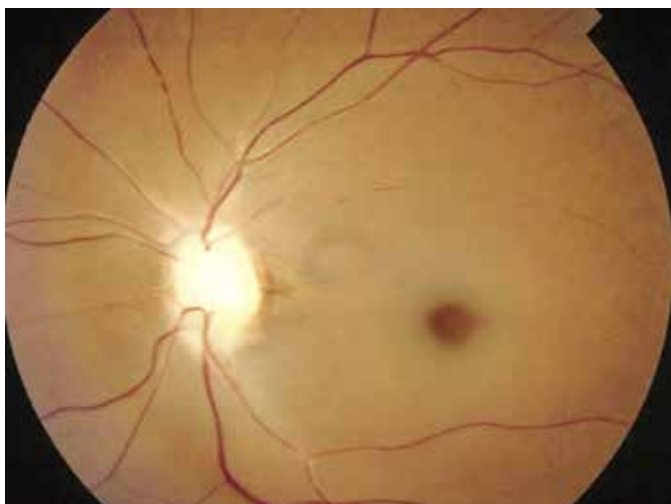
Par conséquent, il est nécessaire de mener d'autres études de plus grande envergure auprès de la population afin d'évaluer plus à fond la relation entre la tortuosité artérielle et les maladies vasculaires.

Artères rétinienne étroites

Les artères rétinienne rétrécies peuvent être secondaires à l'athérosclérose, à l'hypertension ou aux deux¹⁴. L'hypertension chronique peut causer de nombreux types de troubles oculaires, y compris : l'atténuation artériolaire, le croisement anormal artériole-vénule, les drusen mous, l'hémorragie, la maculopathie et, si elle est grave, un œdème du nerf optique¹⁴. L'atténuation artériolaire rétinienne est un signe distinctif de rétinopathie hypertensive¹⁴. Cette découverte est considérée comme une réponse physiologique autorégulatrice au vasospasme de l'artère rétinienne¹⁴.

L'hypertension artérielle chronique peut entraîner un rétrécissement et un durcissement artériolaire irréversible de la paroi artériolaire, avec un élargissement apparent du réflexe lumineux artériel¹⁴.

La coloration «cuivre» et «argentée» sont des formes exagérées qui surviennent après l'augmentation de la densité optique du vaisseau.



Artérioles rétinienne rétrécies et atténuées dans l'occlusion de l'artère rétinienne.

La principale différence anatomique entre les artérioles rétinienne et les veinules est que les artérioles ont des parois vasculaires plus épaisses capables de comprimer et de réduire le flux sanguin dans la veine sous-jacente. Les modifications sclérotiques de la structure de la paroi vasculaire causées par l'hypertension chronique peuvent avoir le potentiel d'indenter la veinule sous-jacente lorsqu'elle la traverse dans la rétine¹⁴. Ce changement de croisement, connu sous le nom d'entaille artério-veineuse, peut modifier l'hémodynamique dans la veine.

Cette condition doit être surveillée de près et gérée avec prudence, car les patients courent un risque accru de formation de thrombus et d'occlusion rétinienne secondaire de la branche. Il est essentiel de les prendre en charge au moyen d'une évaluation périodique et de gérer les facteurs de risque systémiques en collaboration avec un fournisseur de soins primaires ou un cardiologue pour prévenir les manifestations futures de la maladie.


L'occlusion de l'artère rétinienne est une considération importante lorsqu'un patient se présente avec des artères rétinienne rétrécies. Ces occlusions sont souvent causées par l'embolie, la thrombose, un traumatisme ou une inflammation causant un blocage dans l'artère rétinienne. La reconnaissance de l'atténuation artériolaire, en conjonction avec d'autres signes d'occlusion de l'artère rétinienne (œdème pâle de la rétine, perte du champ visuel ou de l'acuité visuelle, présence d'un défaut pupillaire afférent), appuie le diagnostic. La photographie du fond de l'œil peut aider à la comparaison côte à côte de la rétine et à l'identification de la réduction de la perfusion rétinienne et de l'atténuation artériolaire. L'OCT-A peut visualiser le flux sanguin anormal dans le système artériel.

L'occlusion de l'artère rétinienne est un indicateur important de maladie systémique¹⁵. Tous les cas aigus d'occlusion de l'artère rétinienne justifient un renvoi immédiat à une unité d'AVC pour évaluation. Il est essentiel de soupçonner que certains cas d'occlusions des artères rétinienne peuvent être causés par une artérite à cellules géantes. En cas de suspicion élevée, une évaluation immédiate de la vitesse de sédimentation des érythrocytes et de la protéine C-réactive est nécessaire, car de 5 à 10% de toutes les occlusions de l'artère rétinienne centrale sont causées par une artérite à cellules géantes¹⁵.

L'athérosclérose est causée par le durcissement de la paroi des vaisseaux sanguins dû à l'accumulation de plaque graisseuse, ce qui réduit la taille du lumen artériel. L'étude *Blue Mountains Eye Study* et l'étude *Beaver Dam Eye Study* ont révélé que de plus petites artérioles et de plus grosses veinules étaient associées à un risque accru de 20 à 30% de mortalité due aux maladies coronariennes (MC), indépendamment des facteurs de risque cardiovasculaire¹⁶.

La compréhension des diverses conditions qui peuvent modifier l'apparence du système vasculaire rétinien permettra une prise en charge précoce et la prévention possible des séquelles qui menacent la vue.

Outre l'examen clinique direct, la nouvelle technique d'imagerie non invasive de la microvasculature rétinienne peut s'avérer utile. L'OCT-A est capable d'obtenir une imagerie directe à haute résolution du flux sanguin en utilisant le mouvement des globules rouges à l'intérieur du vaisseau. L'utilisation de modalités d'imagerie avancées, telles que la photographie du fond d'œil et l'OCT-A, permettra de surveiller et de détecter les changements vasculaires au fil du temps.

L'état des vaisseaux rétinienne peut fournir beaucoup d'informations sur la santé systémique de nos patients. Le système vasculaire rétinien a une histoire à raconter si vous êtes prêt à l'écouter. 

- Le docteur Rousso est membre du corps professoral ;
- et le docteur Sowka est chef des soins avancés et directeur du service du glaucome.

Tous deux du Collège d'optométrie de l'Université Nova Southeastern.

RÉFÉRENCES

1. Kolar P. Risk factors for central and branch retinal vein occlusion: A meta-analysis of published clinical data. *J Ophthalmol*. 2014;2014(4):724-80.
2. Kumar D, Hanlin E, Glurich I, et al. Virchow's contribution to the understanding of thrombosis and cellular biology. *Clin Med Res*. 2010 Dec;8(3-4):168-72.
3. Citirik M, Haznedaroglu I. Clinical risk factors underlying the occurrence of retinal vein occlusion. *International Journal of Ophthalmic Research*. 2016;2(1):91-5.
4. Harrison W, Yevseyenkov V. Early interventions to prevent retinal vasculopathy in diabetes: a review. *Clinical Optometry*. 2015;7:71-80.
5. Wong T, Kamineni A, Klein R, et al. Quantitative retinal venular caliber and risk of cardiovascular disease in older persons. *Arch Intern Med*. 2006;21:2388-94.
6. Stern S, Behar S, Gottlieb S. Aging and diseases of the heart. *Circulation*. 2003;108:99-101.
7. Reck S, Zachs D, Eibschitz-Tsimhoni M. Retinal and intracranial arteriovenous malformations: Wyburn-Mason syndrome. *Journal of Neuro-Ophthalmology*. 2005;25(3):205-8.
8. Bonanomi M, Lavezzo M. Sickie cell retinopathy: diagnosis and treatment. *Arq Bras Oftalmol*. 2013;76(5):320-7.
9. Terelak-Borys B, Skonieczna K, Grabska-Liberek I. Ocular ischemic syndrome—a systematic review. *Med Sci Monit*. 2012;8:RA138-44.
10. Ratchford E, Jin Z, Tullio M, et al. Carotid bruit for detection of hemodynamically significant carotid stenosis: the Northern Manhattan Study. *Neurol Res*. 2009;31(7):748-52.
11. Speilburg A. Ruptured retinal arterial macroaneurysm: Diagnosis and management. *J Optom*. 2014;7:131-7.
12. Birkholz E, Johnson T, Russell S. Retinal artery macroaneurysm (RAMA). *Eyegrounds.org*. 2010. Document disponible à l'adresse : <http://webeye.ophth.uiowa.edu/eyeforum/cases/113-RAMA.pdf>. Document consulté le 13 décembre 2016.
13. Cheung C, Zheng Y, Hsu W, et al. Retinal vascular tortuosity, blood pressure and cardiovascular risk factors. *J Ophthalmol*. 2011;118(5):812-18.
14. Bhargava M, Wong T. Current concepts in hypertensive retinopathy. *Retinal Physician*. 2013;10:43-54.
15. Varma D, Cugati C, Chen S. A review of central retinal artery occlusion: clinical presentation and management. *Eye*. 2013;27:688-97.
16. Ikram M, Ong T, Cheung C. Retinal vascular caliber measurements: clinical significance, current knowledge and future perspectives. *Ophthalmologica*. 2013;229:125-36.

Source : <https://www.reviewofoptometry.com/article/recognizing-abnormal-vasculature>



Association des
OPTOMÉTRISTES
du Québec

ATTEIGNEZ L'ENSEMBLE DES
PROFESSIONNELS DE L'OPTIQUE DU
QUÉBEC AVEC LA REVUE L'OPTOMÉTRISTE.

LA REVUE LA PLUS LUE
PAR LES OPTOMÉTRISTES.



Tirage de la revue :
3 300 exemplaires



Réservez dès maintenant votre publicité!

Isabelle Bérard • CPS Média • 450 227-8414, poste 300 • 1 866 227-8414 • iberard@cpsmedia.ca