



PAR LE **DOCTEUR JEAN-PIERRE LAGACÉ**
OPTOMÉTRISTE, M.Sc.

ARTICLE 1

.....

Les occlusions rétiniennes veineuses • partie I



Les occlusions veineuses rétiniennes (OVR) sont la deuxième cause la plus fréquente d'atteintes vasculaires rétiniennes après la rétinopathie diabétique. C'est une importante cause de baisse d'acuité visuelle avec une prévalence de 16 millions de cas dans le monde. Le pronostic anatomo-fonctionnel des occlusions veineuses est conditionné par le risque de survenue de 2 principales complications : l'œdème maculaire et/ou le développement d'une ischémie rétinienne (ischémie maculaire et/ou périphérique)¹.

On distingue 2 formes cliniques : une forme ischémique (25 %) de mauvais pronostic visuel et une forme bien perfusée (ou non ischémique, 75 %) de meilleur pronostic².

La physiopathologie n'est pas complètement élucidée; elle impliquerait un épaississement athéromateux de la paroi de l'artère centrale de la rétine à l'origine d'une compression puis d'une occlusion de la veine centrale de la rétine, et/ou d'une augmentation des résistances en arrière de la lame ciblée.

Les signes cliniques sont :

Les indications sont les suivantes :

- selon la sévérité et la forme clinique : AV > 6/30 (non ischémique) ou < 6/60 (ischémique sévère);
- diminution du réflexe photomoteur direct, réflexe consensuel préservé (à l'éclairage de l'œil sain).

Les défauts pupillaires afférents relatifs (DPA) permettent de différencier les OVCR ischémiques des OVCR non ischémiques dans 97 % des cas³.

Un défaut pupillaire afférent relatif (RAPD) indique que la détection rétinienne de la lumière est anormale; un RAPD a permis de différencier les OVCR ischémiques des OVCR non ischémiques dans 97 % des cas^{3,4}.

En cas de déficit visuel unilatéral ou asymétrique important causé par une maladie du nerf optique ou une maladie rétinienne étendue (par exemple, une OVCR), les pupilles présentent une réponse anormale à la stimulation lumineuse de l'œil présentant le champ le plus important ou (généralement) une perte d'acuité³.

Les pupilles présentent une réponse de constriction plus étendue lors de la stimulation lumineuse de l'œil normal ou moins impliqué; c'est cette combinaison d'une réponse pupillaire directe subnormale à la lumière et d'une réponse indirecte (consensuelle) normale lorsque l'œil opposé est éclairé qui constitue le RAPD.

À la lumière normale, les deux pupilles sont de taille égale⁴. Lorsque la lumière éclaire l'œil normal, les deux pupilles se contractent de la même manière⁴. Si on déplace la lumière de l'œil normal vers l'œil CRVO, il y aura une dilatation paradoxale des deux yeux causée par la réduction de l'entrée afférente due à l'étendue de la réduction rétinienne.

Au fond d'œil, on pourra observer :

- l'œdème papillaire;
- les veines rétiniennes tortueuses et dilatées;
- des hémorragies disséminées sur toute la surface rétiniennes, en flammèches (superficielles) ou en taches (profondes, plutôt formes ischémiques);
- drusen cotonneux (forme ischémique surtout).

Dans la forme non ischémique, la normalisation de l'acuité visuelle et du fond d'œil se ferait après 3-6 mois +++; il peut y avoir une conversion en forme ischémique (25 %).

Une baisse d'acuité visuelle permanente par persistance d'un œdème maculaire cystoïde (OMC) est possible = diffusion à partir du lit maculaire périfovéolaire malgré la régression de la dilatation veineuse, pronostic fonctionnel médiocre.

Dans la forme ischémique, la baisse d'acuité visuelle permanente est due à l'ischémie maculaire. La néovascularisation irienne (rubéose irienne) peut survenir en quelques jours/semaines; il y a un risque de glaucome néovasculaire après 3 mois («glaucome du 100^e jour») et d'hypohème.

Il existe aussi le risque de néovascularisation pré-rétinienne et/ou pré-papillaire (25 %) avec risque d'hémorragie intravitréenne.

Les formes non ischémiques sont les plus fréquentes, soit 3/4 environ de l'ensemble des occlusions de la veine centrale de la rétine (OVCR).

L'incidence de la BRVO est supérieure à celle de la CRVO.

L'étude Beaver Dam (n = 4068)⁵ montre que l'incidence de la BRVO sur 15 ans était de 1,8 % contre 0,5 % pour la CRVO. L'incidence était similaire chez les hommes et les femmes (1,5 % contre 2,1 %).

L'étude Blue Mountains (n = 3654)⁶ dévoile que l'incidence à 10 ans de la BRVO était de 1,2 % contre 0,4 % pour la CRVO. Et, encore une fois, l'incidence était similaire chez les hommes et les femmes (2,0 % contre 1,3 %).

L'OVCR pèse lourdement sur la vie du patient^{7,8} : la durée moyenne d'un rendez-vous est de 4,5 heures, 53 % des patients doivent prendre ≥ 1 jour de congé par rendez-vous et 71 % des patients ont besoin de l'aide d'un soignant pour leurs rendez-vous.

Près de 86 % ont besoin de rendez-vous mensuels, et 73 % d'entre eux ont besoin de rendez-vous mensuels à long terme.

L'OVR est une obstruction de l'une des veines qui drainent le sang de la rétine.

L'OBVR est l'occlusion d'une branche de la veine rétinienne alors que l'OCVR est l'occlusion de la veine centrale de la rétine ou de l'une de ses quatre branches : veines temporales supérieure et inférieure ou veines nasales supérieure et inférieure.

L'HRVO est l'occlusion veineuse hémirétinienne et dépend de la localisation de l'occlusion⁹. Dans la littérature, l'HRVO est définie comme une OVR qui implique deux quadrants rétiniens^{10,11}.



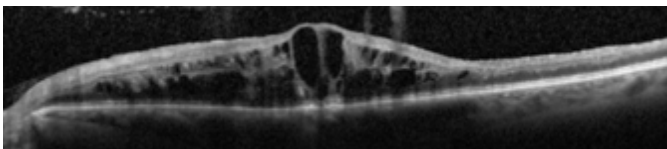
Occlusion de la branche supra-temporale de la veine rétinienne entraînant des hémorragies intrarétiniennes et des exsudats rétinien dans le secteur correspondant de la rétine.

Source : https://en.wikipedia.org/wiki/Branch_retinal_vein_occlusion#/media/File:Branch_retinal_vein_occlusion.jpg



Occlusion de la veine rétinienne de branche supra-temporale dans l'œil droit. Photographie du fond d'œil montrant des hémorragies étendues et une congestion axonale (drusen mous = cercles blancs) en amont de l'occlusion veineuse.

Source : <https://eyewiki.aao.org/File:BRVO.PNG>

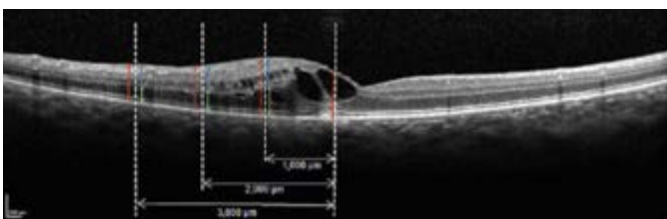


OCT d'une CRVO aiguë avec un œdème maculaire sévère. Image reproduite avec l'aimable autorisation de John Thompson, MD https://wikimedi.ca/wiki/Occlusion_de_la_veine_r%C3%A9tinienne_centrale

Prévalence et incidence de la CRVO

La prévalence mondiale de la CRVO est estimée à 0,80/1 000 habitants¹². Dans l'étude de Rotterdam, la prévalence fut standardisée de 0,39/1 000. L'incidence cumulée de la CRVO sur 15 ans était de 0,5 % dans l'étude de population de Beaver Dam¹³.

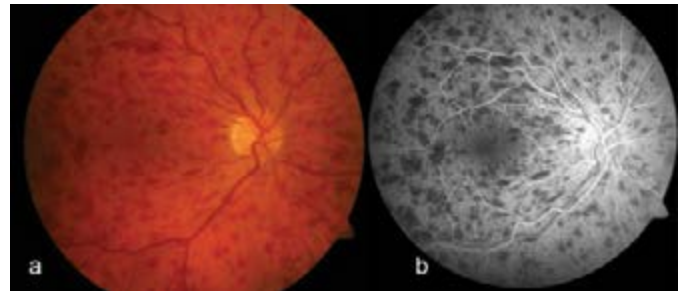
En 1 an, la possibilité de développer la CRVO/BRVO (occlusion de la veine rétinienne ramifiée) dans le second œil est de 5,0 %¹⁴. Le risque de mortalité liée à la CRVO est multiplié par 1,45 par rapport à des témoins appariés selon l'âge et le sexe¹⁴ et est principalement attribuable aux maladies cardiovasculaires et au diabète.



Mesures par tomographie par cohérence optique des paramètres morphologiques de la rétine utilisées pour évaluer les changements rétiens associés à l'occlusion aiguë d'une veine secondaire de la rétine.

L'image en coupe verticale capturée à travers le centre de la fovéa a été utilisée. L'épaisseur de la rétine interne (flèches jaunes), externe (flèches bleues) et totale (flèches rouges) a été mesurée à 1, 2 et 3 mm du centre de la fovéa du côté affecté. Le maximum des mesures d'épaisseur de la rétine interne, externe et totale est souvent utilisé dans les recherches.

Source : <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0204015>



Occlusion de la veine centrale de la rétine. (A) Fond d'œil avec hémorragies intrarétiniennes. (B) Angiographie à la fluorescéine après coloration par injection montrant un blocage de la fluorescence choroïdienne dû à des hémorragies intrarétiniennes.

Source : https://wikimedi.ca/wiki/Occlusion_de_la_veine_r%C3%A9tinienne_centrale#/media/Fichier:Fondo_de_ojo_Ostruccion_de_la_Vena_central.png

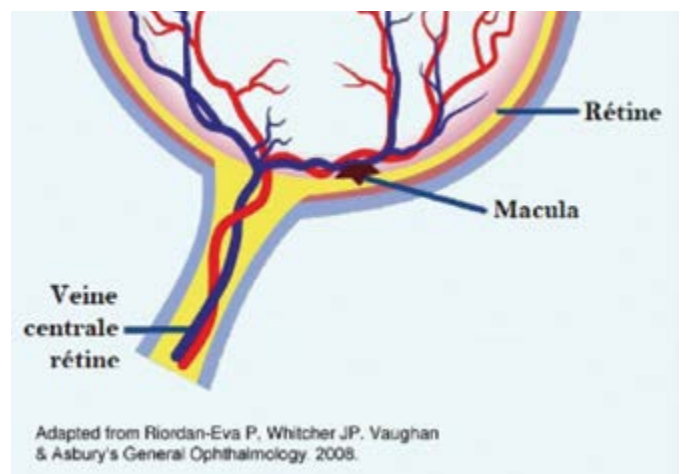
Pathogenèse de l'OVR

La pathogenèse exacte de l'OVR n'est pas claire¹⁸.

On sait qu'il y a la formation d'un thrombus à partir des modifications de la triade de Virchow :

- 1) modification hémodynamique entraînant une stase et/ou une turbulence;
- 2) détérioration de la paroi du vaisseau par une blessure ou une pathologie;
- 3) hypercoagulabilité.

L'athérosclérose peut modifier les propriétés du flux sanguin dans la veine adjacente, contribuant à la stase, à la thrombose et à l'occlusion. Les maladies inflammatoires peuvent également entraîner une occlusion de la veine rétinienne.



Physiopathologie de la CRVO

Deux complications importantes :

Le thrombus dans la veine centrale de la rétine empêche l'écoulement veineux et peut entraîner un œdème maculaire cystoïde¹⁹. L'ischémie rétinienne est associée à de plus mauvais résultats cliniques¹. Il y a aussi des modifications hémodynamiques²⁰.

La perte visuelle due à l'OVCR peut se produire par les mécanismes suivants :

De façon aiguë :

- Hémorragie rétinienne au niveau de la macula;
- Mauvaise perfusion entraînant une ischémie de la macula/fovéa;
- Œdème maculaire dû à des lésions vasculaires, à une production accrue de VEGF et à une inflammation.

De façon chronique :

Une perte visuelle peut survenir à la suite d'une néovascularisation et d'une hémorragie du vitré ou d'un glaucome vasculaire.

Physiopathologie de la CRVO : hémorragie rétinienne au niveau de la macula

- › Caillot sanguin;
- › Altération du flux sanguin;
- › Augmentation de la pression intraluminaire et interstitielle;
- › Hémorragie rétinienne;
- › Perte aiguë de la fonction visuelle.

.....

La présence d'un caillot sanguin dans une veine de la rétine cause une modification du flux sanguin. Cette modification est responsable d'une augmentation de la pression intraluminaire et interstitielle du vaisseau, causant à son tour une hémorragie rétinienne puis une perte aiguë de la fonction visuelle.

.....

L'ischémie rétinienne soudaine qui se produit dans l'OVCR induit une production excessive de VEGF. Le VEGF est produit par la rétine à partir des cellules épithéliales du pigment rétinien, des cellules endothéliales et des cellules de Muller, ainsi que d'autres types de tissus oculaires. La perméabilité vasculaire excessive induite par le VEGF contribuera probablement à l'œdème maculaire.

Même si l'obstruction veineuse primaire a été surmontée (par exemple, par la formation de collatérales), l'œdème maculaire peut persister beaucoup plus longtemps en raison d'un cycle auto-entretenu de perméabilité vasculaire induite par le VEGF, entraînant un œdème maculaire, des lésions capillaires et une ischémie rétinienne, stimulant une nouvelle libération de VEGF et d'autres cytokines inflammatoires, ce qui entraîne un œdème chronique de la macula^{21,22}.

Physiopathologie de l'OVCR : mauvaise perfusion et ischémie

- Caillot sanguin;
- Altération du flux sanguin;
- Augmentation de la pression intraluminaire et interstitielle;
- Réduction de la perfusion artérielle et ischémie rétinienne (dommage aux capillaires);
- Hypoxie;
- Production VEGF (perméabilité vasculaire);
- Œdème maculaire;
- Perte aiguë/chronique de la fonction visuelle.

L'ischémie rétinienne soudaine qui se produit dans l'OVCR induit une production excessive de VEGF. Le VEGF est produit par la rétine à partir des cellules épithéliales du pigment rétinien, des cellules endothéliales et des cellules de Muller, ainsi que d'autres types de tissus oculaires. La perméabilité vasculaire excessive induite par le VEGF contribuera probablement à l'œdème maculaire. Même si l'obstruction veineuse primaire a été surmontée (par exemple, par la formation de collatérales), l'œdème maculaire peut persister beaucoup plus longtemps en raison d'un cycle auto-entretenu de perméabilité vasculaire induite par le VEGF, entraînant un œdème maculaire, des lésions capillaires et une ischémie rétinienne, stimulant une nouvelle libération de VEGF et d'autres cytokines inflammatoires conduisant à un œdème maculaire chronique^{21,22}.





Physiopathologie de l'OVCR : œdème maculaire et VEGF

La physiopathologie de l'œdème maculaire s'explique ainsi :

- 1) les leucocytes migrent à travers la paroi vasculaire et dans les tissus de la rétine^{15,16};
- 2) les médiateurs inflammatoires IL-1, TNF-a et VEGF sont sécrétés et amplifient la réponse inflammatoire¹⁷;
- 3) la barrière hémato-rétinienne se rompt, entraînant une augmentation de la perméabilité vasculaire et une fuite de liquide¹⁷;
- 4) le liquide s'accumule dans la matrice extracellulaire de la rétine¹⁷.

On sait que l'accumulation extravasculaire de liquide dans la rétine est normalement empêchée par la barrière hémato-rétinienne. Mais les cytokines pro-inflammatoires IL-1, TNF-a et VEGF provoquent une rupture de la barrière hémato-rétinienne, une perméabilité, une infiltration par des cellules inflammatoires et une fuite ultérieure des vaisseaux vers les zones d'ischémie rétinienne.

IL-1 = interleukine 1; TNF-a = facteur de nécrose tumorale alpha; VEGF = facteur de croissance endothélial vasculaire.

L'ischémie rétinienne soudaine qui se produit dans l'OVCR induit une production excessive de VEGF. Le VEGF est produit par la rétine à partir des cellules épithéliales du pigment rétinien, des cellules endothéliales et des cellules de Muller, ainsi que d'autres types de tissus oculaires. La perméabilité vasculaire excessive induite par le VEGF contribuera probablement à l'œdème maculaire. Même si l'obstruction veineuse primaire a été surmontée (par exemple, par la formation de collatérales), l'œdème maculaire peut persister beaucoup plus longtemps en raison d'un cycle auto-entretenu de perméabilité vasculaire induite par le VEGF entraînant un œdème maculaire, des dommages capillaires et une ischémie rétinienne, stimulant une nouvelle libération de VEGF et d'autres cytokines inflammatoires conduisant à un œdème chronique de la macula²¹.

OVCR : une maladie à fort taux de VEGF

Les taux de VEGF dans les yeux atteints d'OVCR sont parmi les plus élevés de tous les troubles rétinien, plus élevés que ceux du BRVO et jusqu'à 80 fois plus élevés que ceux de la DMLA humide²²⁻²⁶.

Des concentrations élevées de VEGF ont été mises en évidence dans les échantillons aqueux et vitréens de patients présentant une prolifération néovasculaire active due à une OVCR ischémique, une rétinopathie du prématuré ou une rubéose iridienne²².

Une corrélation a été trouvée entre les concentrations aqueuses de VEGF et l'apparition, la persistance et la régression de la néovascularisation de l'iris dans l'OVCR ischémique²³.

Niveaux de VEGF vitréens dans les maladies rétinien

Les niveaux de VEGF dans l'OVCR sont jusqu'à 69x plus élevés que dans la DMLA humide et jusqu'à 12x plus élevés que dans le BRVO.

Condition	Niveau de VEGF (pg/mL)
DMLA humide ²²	39-621
Occlusion de la veine rétinienne secondaire ²⁴	226-12633
Occlusion de la veine centrale de la rétine ²⁶	744-26925

Suite à la prochaine publication.



VOUS NE SENTIREZ RIEN VENIR

PRÉPAREZ-VOUS À DÉCOUVRIR LA JOIE
QU'OFFRENT LES LENTILLES CORNÉENNES
TOTAL30^{MD} À REMPLACEMENT MENSUEL



**VEUILLEZ CONTACTER
VOTRE REPRÉSENTANT ALCON
POUR EN SAVOIR PLUS.**



BALAYEZ ICI POUR VOIR
CE QUI S'EN VIENT

Ordonnance seulement. Voir l'information complète sur le port,
l'entretien et la sécurité liés aux lentilles cornéennes.  seulement

© 2021 Alcon Inc. CA-T30-2100043

Alcon

RÉFÉRENCES

1. <https://docplayer.fr/154469657-Les-occlusions-veineuses-retiniennes.html>
2. <https://www.medg.fr/occlusion-de-la-veine-centrale-de-la-retine/>
3. Hayreh SS, Podhajsky PA, Zimmerman MB. Natural history of visual outcome in central retinal vein occlusion. *Ophthalmology*. 2011;118(1).
4. Slamovits TL, Glaser JS, Mbekeani JN. The pupils and accommodation. In: Tasman W, Jaeger EA, eds. *Duane's Ophthalmology on CD-ROM ed*. Lippincott Williams & Wilkins. Accessed June 4,
5. Klein R, Moss SE, Meuer SM, Klein BE. The 15-year cumulative incidence of retinal vein occlusion: the Beaver Dam Eye Study. *Arch Ophthalmol*. 2008 Apr;126(4):513-8. doi: 10.1001/archophth.126.4.513. PMID: 18413521.
6. Cugati S, Wang JJ, Rochtchina E, Mitchell P. Ten-year incidence of retinal vein occlusion in an older population: the Blue Mountains Eye Study. *Arch Ophthalmol*. 2006 May;124(5):726-32. doi: 10.1001/archophth.124.5.726. PMID: 16682596.
7. Branch Retinal Vein Occlusion. Current understanding and approaches to treatment. [https://www.slideserve.com/zack/retinal-vein-occlusions:](https://www.slideserve.com/zack/retinal-vein-occlusions)
8. Sivaprasad S, Oyetunde S. Impact of injection therapy on retinal patients with diabetic macular edema or retinal vein occlusion. *Clin Ophthalmol*. 2016 May 24;10:939-46. doi: 10.2147/OPHT.S100168. PMID: 27307696; PMCID: PMC4888735.
9. Kiire CA, Chong NV. Managing retinal vein occlusion. *BMJ*. 2012 Feb 22;344:e499. doi: 10.1136/bmj.e499. PMID: 22362114.
10. Campochiaro PA, Heier JS, Feiner L, Gray S, Saroj N, Rundle AC, Murahashi WY, Rubio RG; BRAVO Investigators. Ranibizumab for macular edema following branch retinal vein occlusion: six-month primary end point results of a phase III study. *Ophthalmology*. 2010 Jun;117(6):1102-1112.e1. doi: 10.1016/j.ophtha.2010.02.021. Epub 2010 Apr 15. PMID: 20398941.
11. Campochiaro PA, Clark WL, Boyer DS, Heier JS, Brown DM, Vitti R, Kazmi H, Berliner AJ, Erickson K, Chu KW, Soo Y, Cheng Y, Haller JA. Intravitreal aflibercept for macular edema following branch retinal vein occlusion: the 24-week results of the VIBRANT study. *Ophthalmology*. 2015 Mar;122(3):538-44. doi: 10.1016/j.ophtha.2014.08.031. Epub 2014 Oct 12. PMID: 25315663.
12. Rogers S, McIntosh RL, Cheung N, Lim L, Wang JJ, Mitchell P, Kowalski JW, Nguyen H, Wong TY. International Eye Disease Consortium. The prevalence of retinal vein occlusion: pooled data from population studies from the United States, Europe, Asia, and Australia. *Ophthalmology*. 2010 Feb;117(2):313-9. e1. doi: 10.1016/j.ophtha.2009.07.017. PMID: 20022117; PMCID: PMC2945292.
13. Klein R, Moss SE, Meuer SM, Klein BE. The 15-year cumulative incidence of retinal vein occlusion: the Beaver Dam Eye Study. *Arch Ophthalmol*. 2008 Apr;126(4):513-8. doi: 10.1001/archophth.126.4.513. PMID: 18413521.
14. McIntosh RL, Rogers SL, Lim L, Cheung N, Wang JJ, Mitchell P, Kowalski JW, Nguyen HP, Wong TY. Natural history of central retinal vein occlusion: an evidence-based systematic review. *Ophthalmology*. 2010 Jun;117(6):1113-1123.e15. doi: 10.1016/j.ophtha.2010.01.060. PMID: 20430446.
15. Hahn P et al. *Central Retinal Vein Occlusion in Retina 5th edition*, Ed. Ryan SJ Elsevier 2013
16. Deobhakta A, Chang LK. Inflammation in retinal vein occlusion. *Int J Inflam*. 2013;2013:438412. doi: 10.1155/2013/438412. Epub 2013 Apr 3. PMID: 23653882; PMCID: PMC3638676.
17. Kent D, Viores SA, Campochiaro PA. Macular oedema: the role of soluble mediators. *Br J Ophthalmol*. 2000;84(45): Supplemental note.
18. Wong TY, Scott IU. Clinical practice. Retinal-vein occlusion. *N Engl J Med*. 2010;363(22).
19. McAllister IL. Central retinal vein occlusion: a review. *Clin Exp Ophthalmol*. 2012 Jan-Feb;40(1):48-58. doi: 10.1111/j.1442-9071.2011.02713.x. Epub 2011 Dec 6. PMID: 22003973.
20. Hahn, P., et al. *Central Retinal Vein Occlusion*. In *Retina* Ed. Ryan S, Philadelphia, PA: Elsevier, 2009.
21. Karia N. Retinal vein occlusion: pathophysiology and treatment options. *Clin Ophthalmol*. 2010 Jul 30;4:809-16. doi: 10.2147/ophth.s7631. PMID: 20689798; PMCID: PMC2915868.
22. Holecamp NM, Bouck N, Volpert O. Pigment epithelium-derived factor is deficient in the vitreous of patients with choroidal neovascularization due to age-related macular degeneration. *Am J Ophthalmol*. 2002 Aug;134(2):220-7. doi: 10.1016/s0002-9394(02)01549-0. PMID: 12140029.
23. Duh EJ, Yang HS, Haller JA, De Juan E, Humayun MS, Gehlbach P, Melia M, Pieramici D, Harlan JB, Campochiaro PA, Zack DJ. Vitreous levels of pigment epithelium-derived factor and vascular endothelial growth factor: implications for ocular angiogenesis. *Am J Ophthalmol*. 2004 Apr;137(4):668-74. doi: 10.1016/j.ajo.2003.11.015. PMID: 15059706.
24. Noma H, Funatsu H, Mimura T, Harino S, Eguchi S, Hori S. Pigment epithelium-derived factor and vascular endothelial growth factor in branch retinal vein occlusion with macular edema. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2010 Nov; 248(11):1559-65. doi: 10.1007/s00417-010-1486-7. Epub 2010 Aug 17. PMID: 20714746.
25. Noma H, Minamoto A, Funatsu H, Tsukamoto H, Nakano K, Yamashita H, Mishima HK. Intravitreal levels of vascular endothelial growth factor and interleukin-6 are correlated with macular edema in branch retinal vein occlusion. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol*. 2006 Mar;244(3):309-15. doi: 10.1007/s00417-004-1087-4. Epub 2005 Aug 13. PMID: 16133018.
26. Noma H, Funatsu H, Mimura T, Hori S. Changes of vascular endothelial growth factor after vitrectomy for macular edema secondary to retinal vein occlusion. *Eur J Ophthalmol*. 2008 Nov-Dec;18(6):1017-9. doi: 10.1177/112067210801800628. PMID: 18988180.

Vous changez d'adresse?

N'oubliez pas de nous en informer.

Veillez vous rendre sur le portail de l'AOQ, aoqnet.qc.ca

Cliquez sur l'onglet MEMBRES en haut à droite et entrez votre nom d'utilisateur et votre mot de passe.

Lors de votre connexion, cliquez ensuite sur le petit onglet gris en haut à droite où apparaîtra votre nom.

Choisissez Mon Profil pour la mise à jour de votre compte.

