

Occlusion Veineuse Rétinienne à la phase aigüe

Quel bilan prescrire ?
Quel traitement ?
Quel suivi proposer ?

JF. Girmens, M. Paques, E. Héron
C.H.N.O. des Quinze-Vingts



Introduction



● Pathologie fréquente

- Entre 1/1000 et 1/10 000 habitants /an
- 40 000 par an en France (= DR)

● Pathologie grave

- ▶ Acuité visuelle finale < 1/10ème :
 - OVCR : 50%
 - OBVR : 10%
- ▶ Deuxième cause de cécité vasculaire

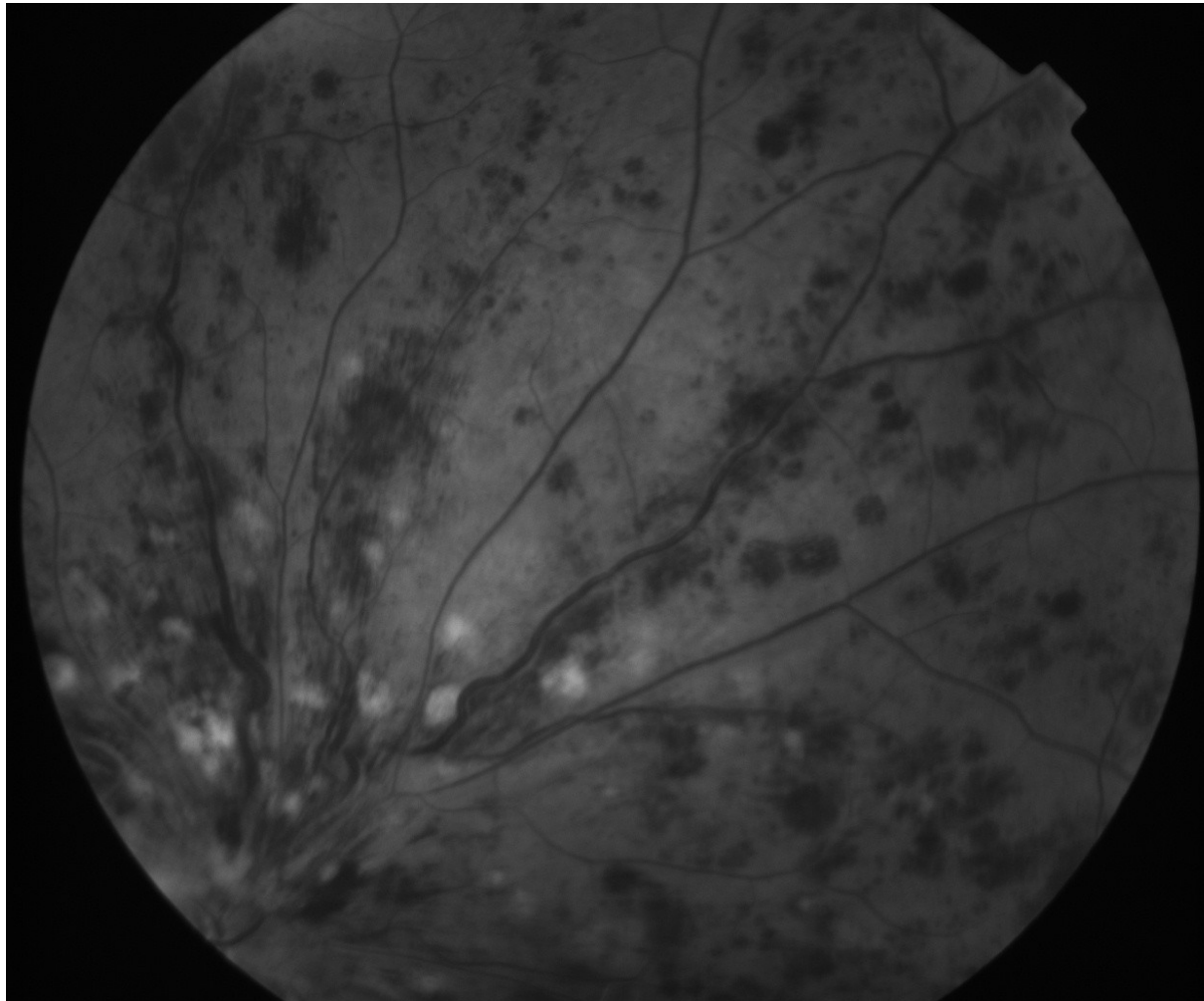
Diagnostic

- Diagnostic positif : repose sur le FO



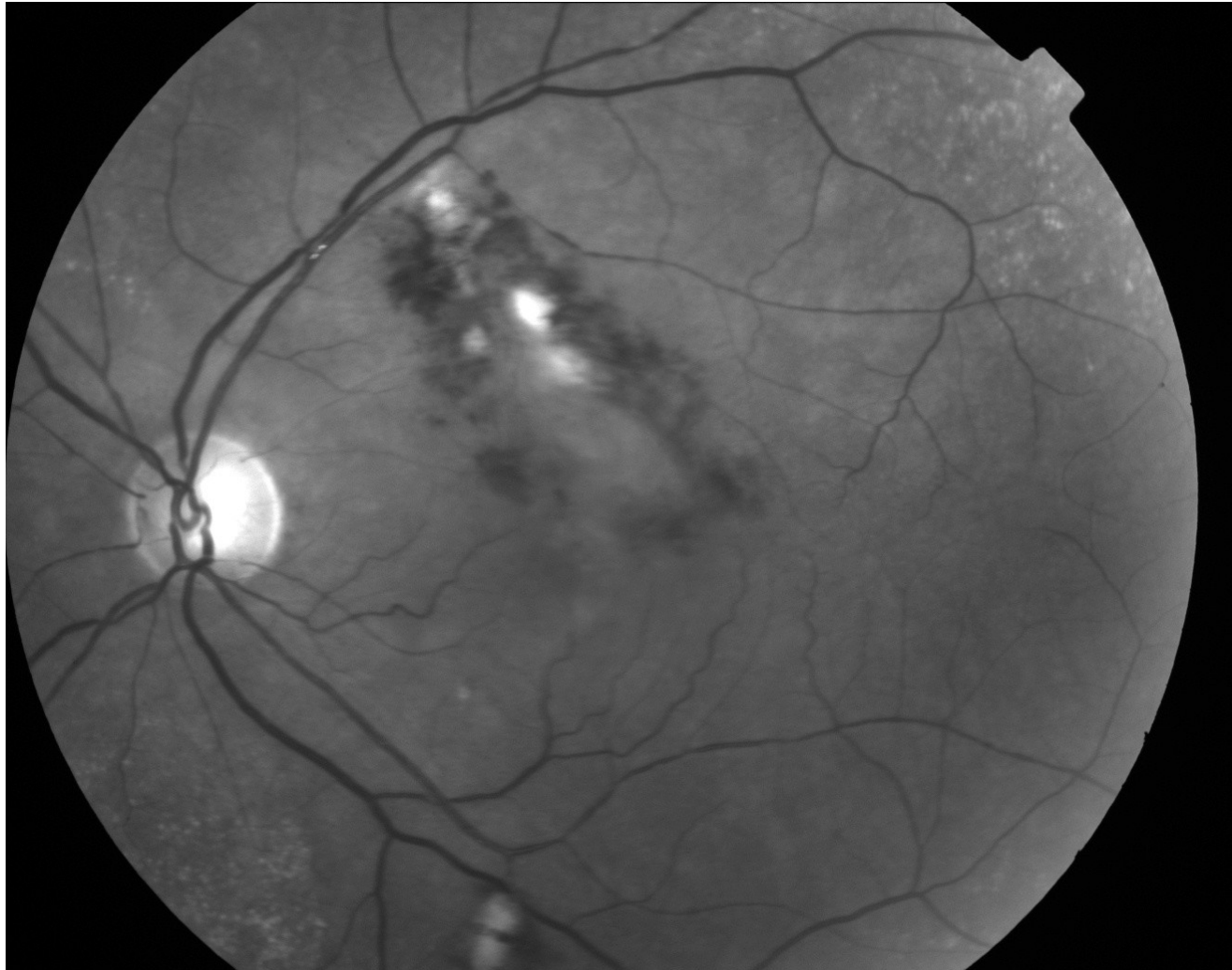
Diagnostic

- Diagnostic positif : repose sur le FO



Diagnostic

- Diagnostic positif : repose sur le FO



Diagnostic différentiel des OVCR

- Rétinopathie hypertensive



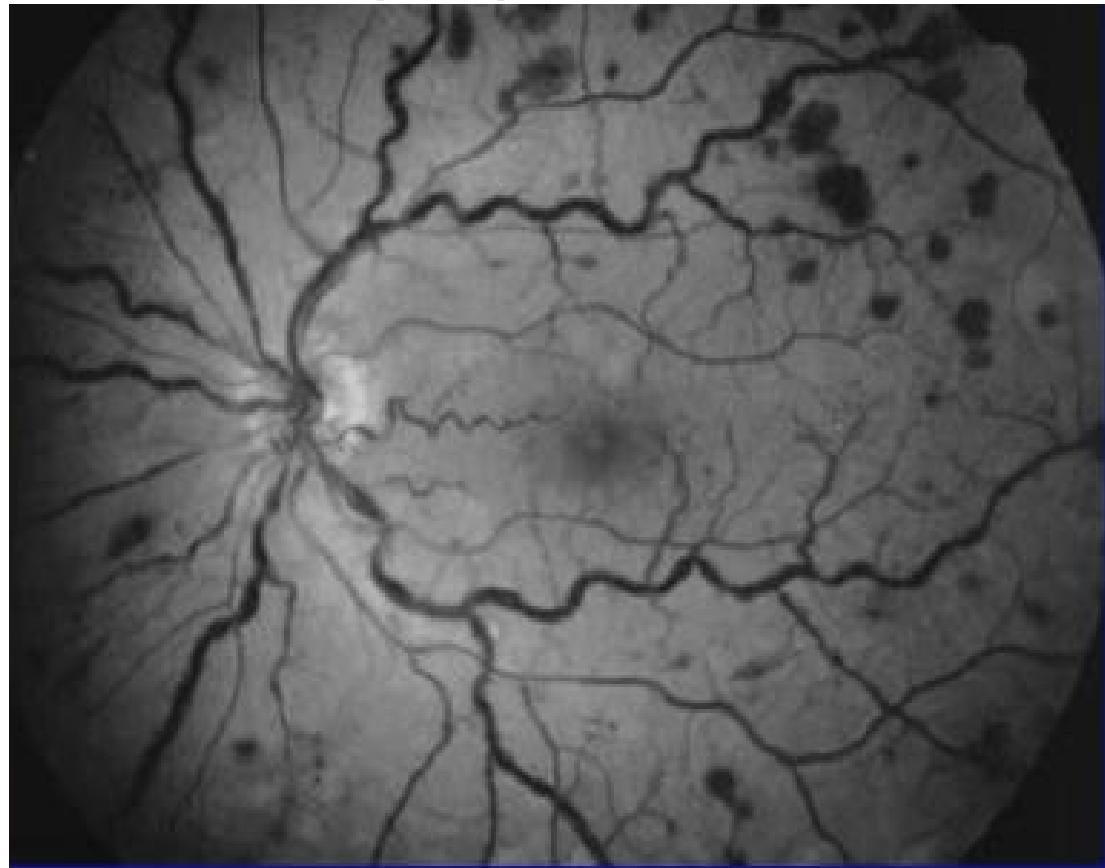


Diagnostic différentiel des OVCR

- Rétinopathie hypertensive
- Rétinopathie diabétique préproliférante
 - ▶ peut entraîner une dilatation de l'ensemble des veines rétiniennes avec hémorragies, œdème maculaire, nodules cotonneux.
 - ▶ Tableau bilatéral, plus ou moins symétrique
 - ▶ Patient diabétique

Diagnostic différentiel des OVCR

- Rétinopathie hypertensive
- Rétinopathie diabétique préproliférante
- Ischémie oculaire chronique par occlusion carotidienne





Diagnostic différentiel des OVCR



- Rétinopathie hypertensive
- Rétinopathie diabétique préproliférante
- Ischémie oculaire chronique par occlusion carotidienne
- **Fistules artério-veineuses carotido-caverneuses**
 - ▶ chémosis et/ou céphalées



Diagnostic différentiel des OVCR

- Rétinopathie hypertensive
- Rétinopathie diabétique préproliférante
- Ischémie oculaire chronique par occlusion carotidienne
- Fistules artério-veineuses carotido-caverneuses

 Examen de l'œil adelphe +++

Examen de l'œil adelphe

- OVR controlatérale
 - ▶ Collatérales?



Examen de l'œil adelphe

- OVR controlatérale

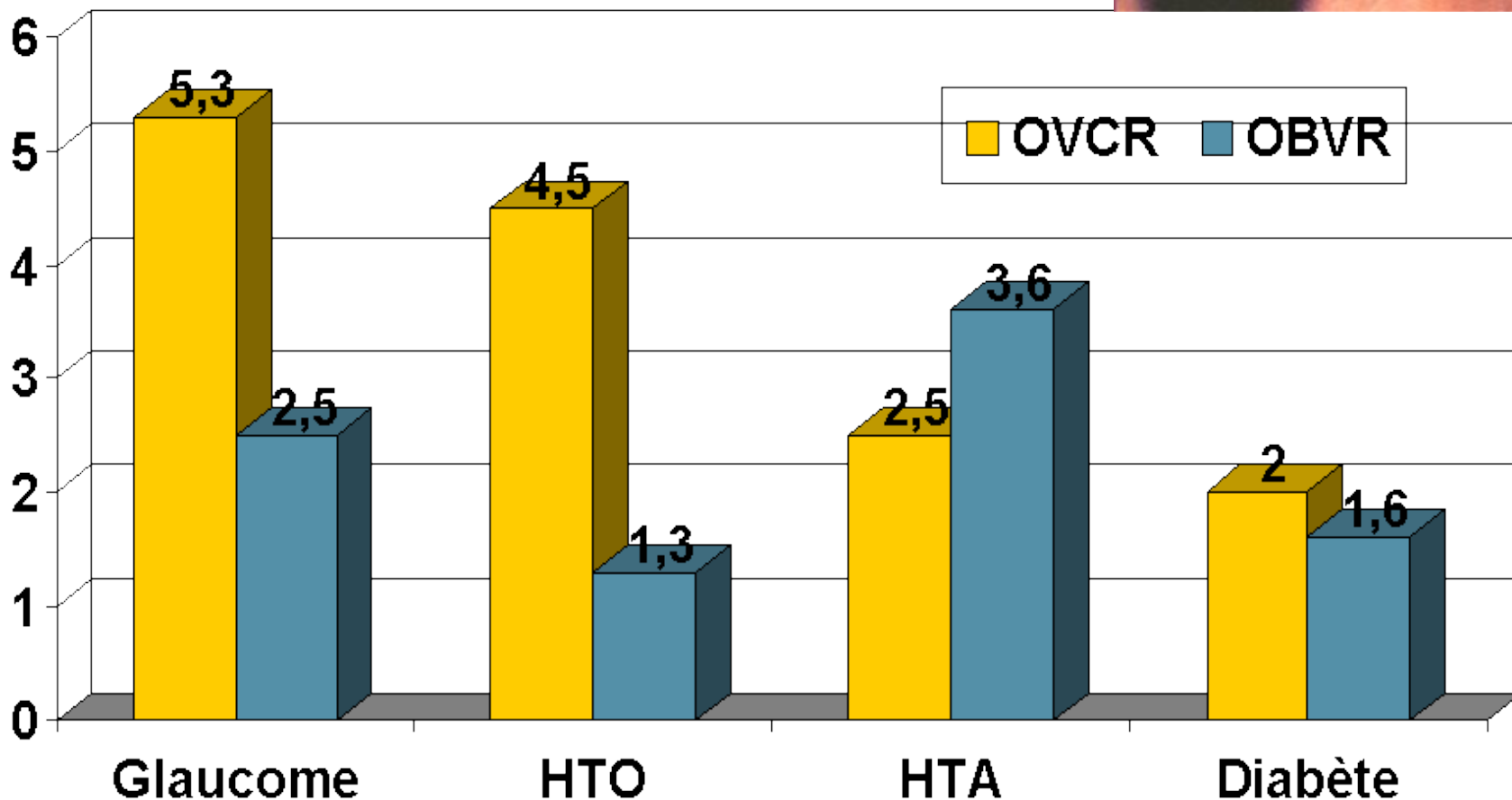
- ▶ Collatérales?

- Signes du croisement



Tonus oculaire

● Facteur de risque





Tonus oculaire



- Facteur de risque
 - ▶ Mécanisme incertain dans OVCR
 - modifications hémodynamiques/mécaniques
 - turbulences écoulement
 - lésions endothéliales secondaires
 - ▶ Rôle de l'excavation papillaire dans les OBVR ?
- Accessible à un traitement
- Valeur de référence en cas de traitement corticoïde

- Suspicion d'un GNV

Examen de l'iris

- Rubéose irienne



↪ **Glaucome Néo Vasculaire**



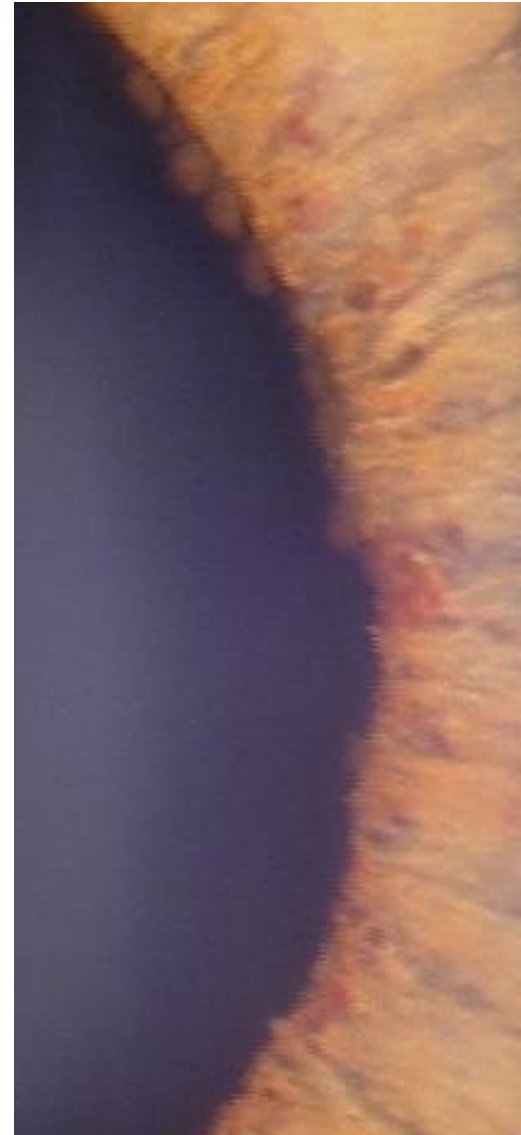
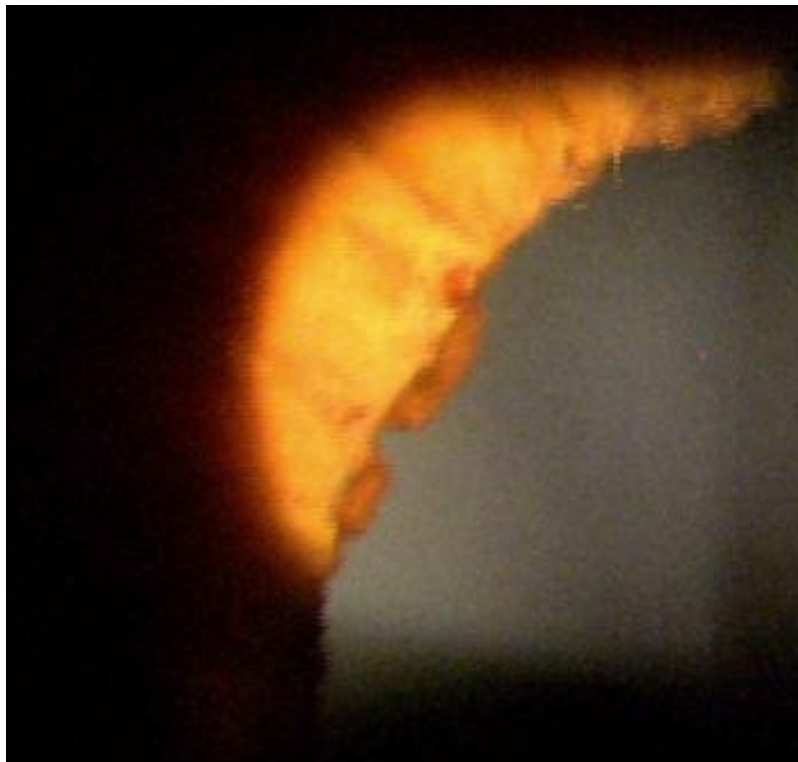
Examen de l'iris



- Rubéose irienne
- Signes précurseurs/précoces de rubéose
 - ▶ Avant dilatation +++
 - Reconvoyer le patient si nécessaire
 - ▶ Fort grossissement

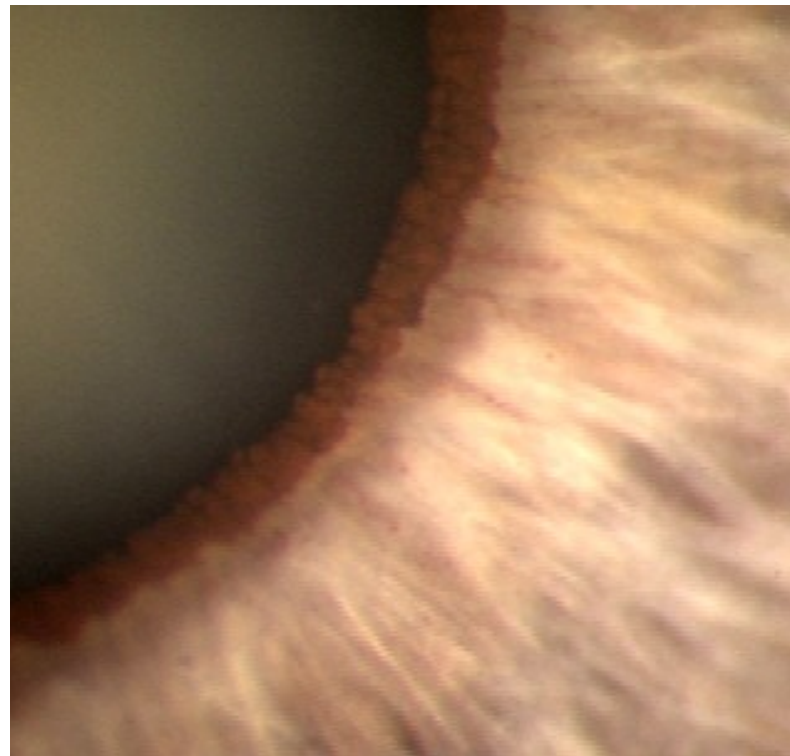
Examen de l'iris

- Rubéose irienne
- Signes précurseurs/précoces
 - ▶ Dilatations microanévrismales



Examen de l'iris

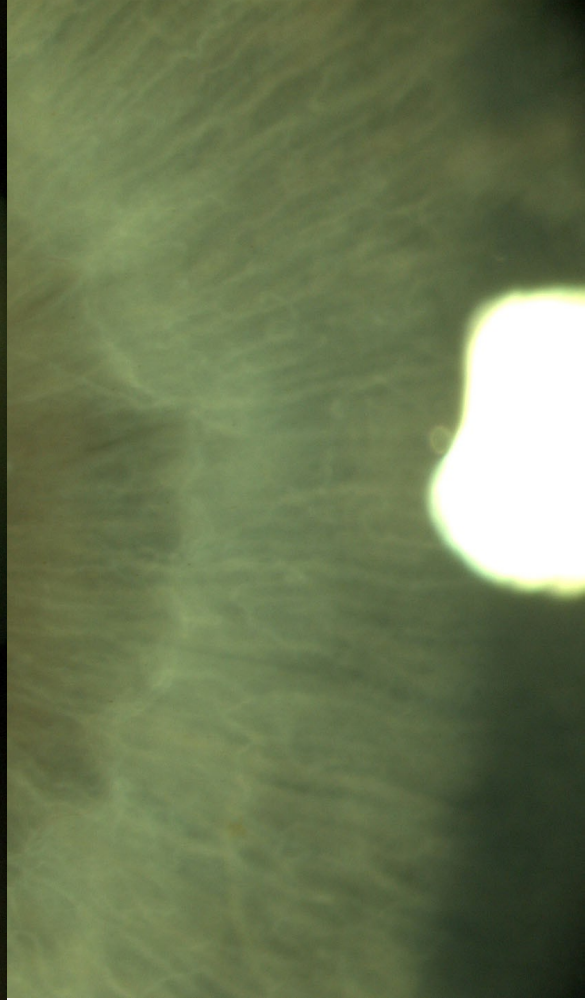
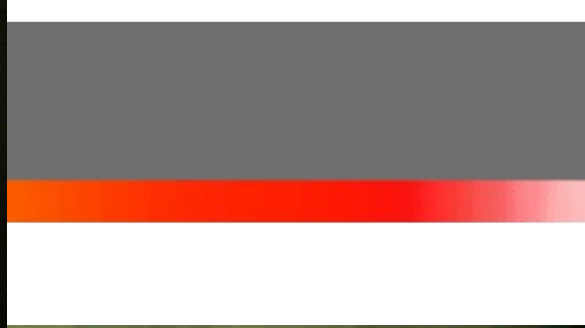
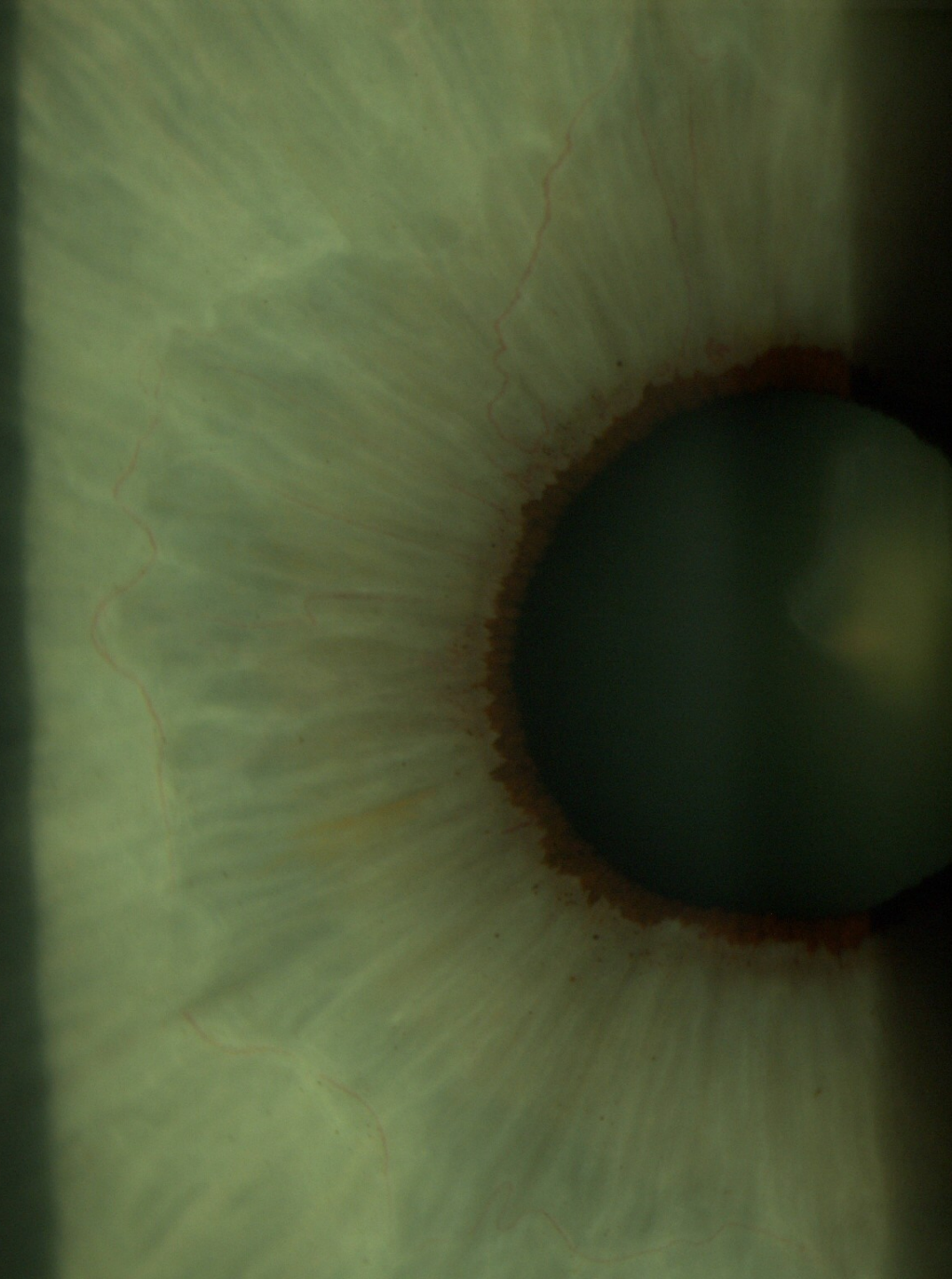
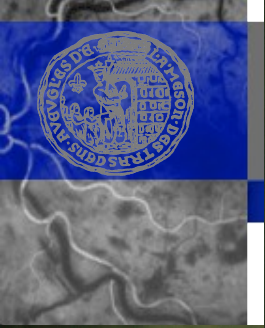
- Rubéose irienne
- Signes précurseurs/précoces de rubéose
 - ▶ Dilatations microanévrismales
 - ▶ Dilatation des vaisseaux radiaires

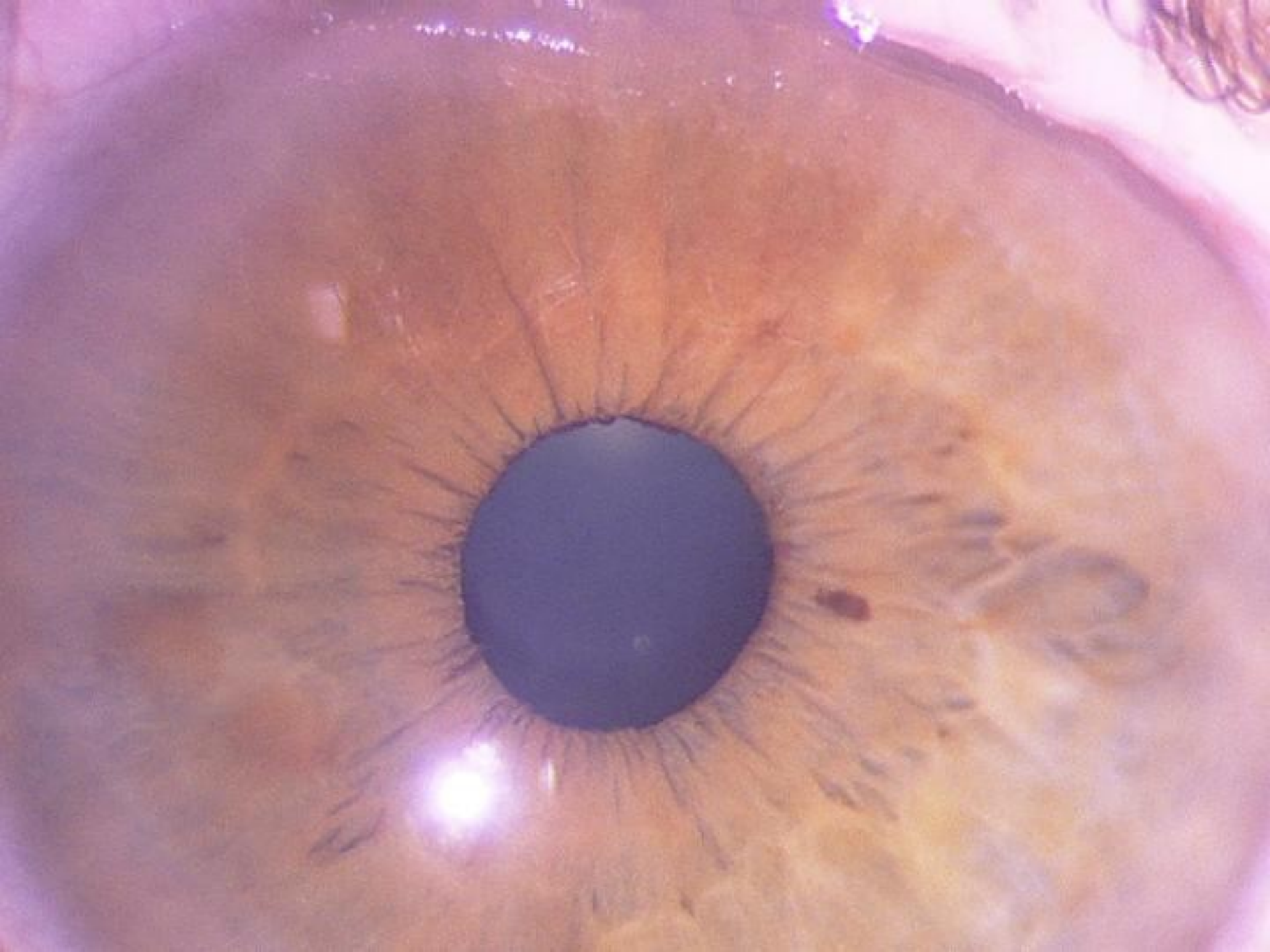


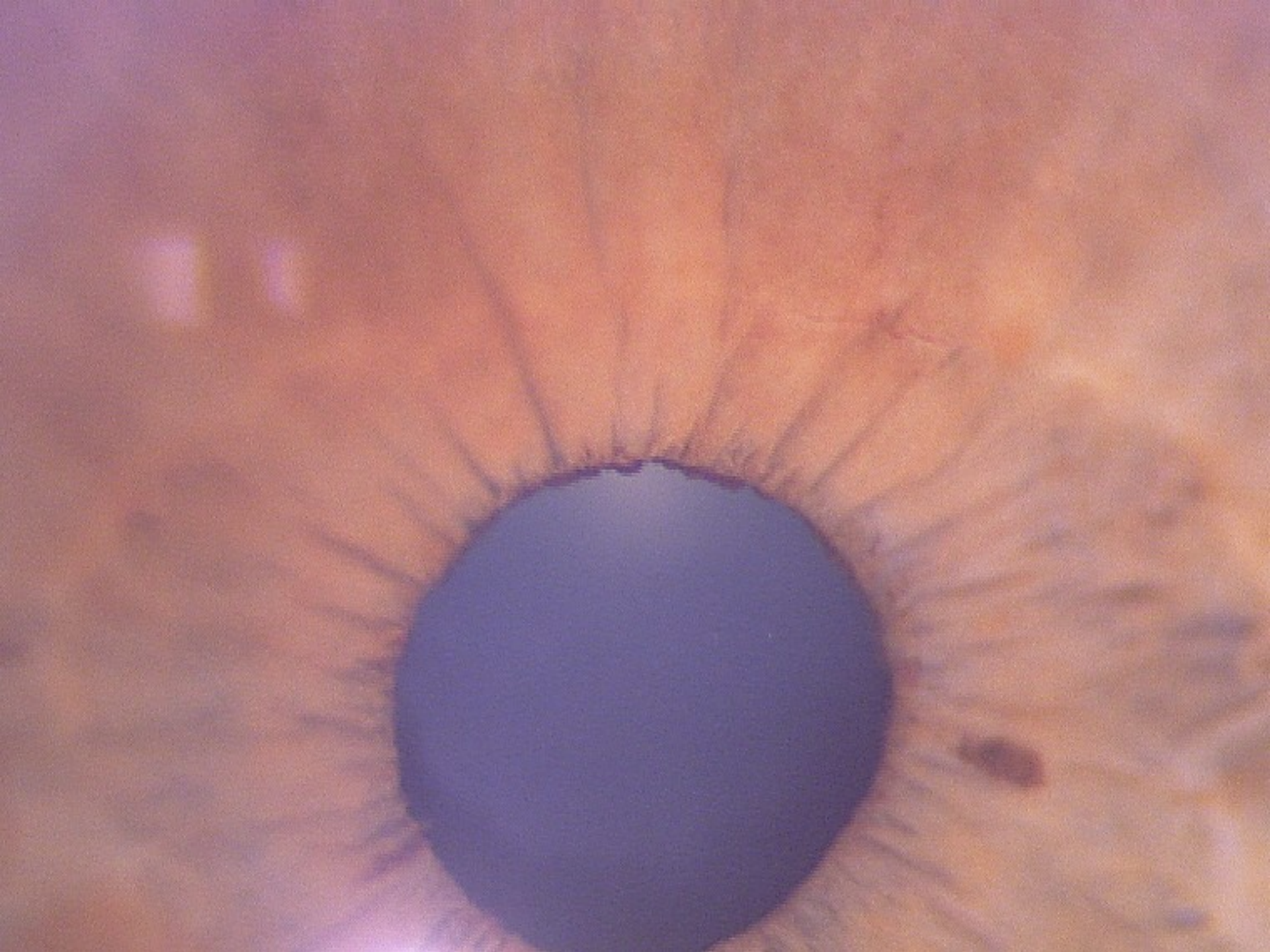
Examen de l'iris

- Rubéose irienne
- Signes précurseurs/précoces de rubéose
 - ▶ Dilatations microanévrismales
 - ▶ Dilatation des vaisseaux radiaires
 - ▶ Reperfusion de la collerette









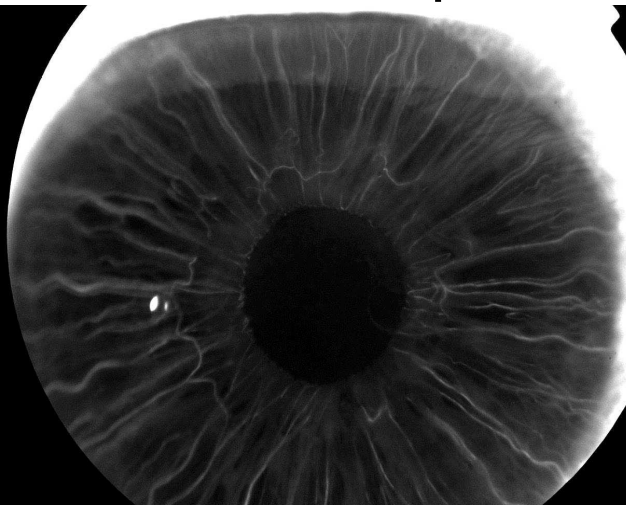


🚫 Examen à fort grossissement
Avant dilatation

Cercle artériel mineur de l'iris

- Participe à la vascularisation de la membrane pupillaire foetale
- Régresse en périnatal
 - ▶ Reliquat : collerette irienne
- Persistance d'une perfusion segmentaire par la fluorescéine
 - ▶ perfusion par plasma seul

Hayreh 1978



Reperfusion de la collerette irienne

● Ischémie rétinienne

- ▶ diffusion antérieure de facteurs vasodilatateurs et angiogéniques

- VEGF

Boyd 2002

- ▶ dilatation des vaisseaux stromaux

- ▶ augmentation de la pression de perfusion de segments de la collerette déjà perfusés

● Signe précoce de vasodilatation des vaisseaux iriens, pouvant précéder la rubéose

- ▶ ≠ néovaisseaux

↪ **Signe précoce d'ischémie rétinienne sévère**

↪ **Indique PPR**



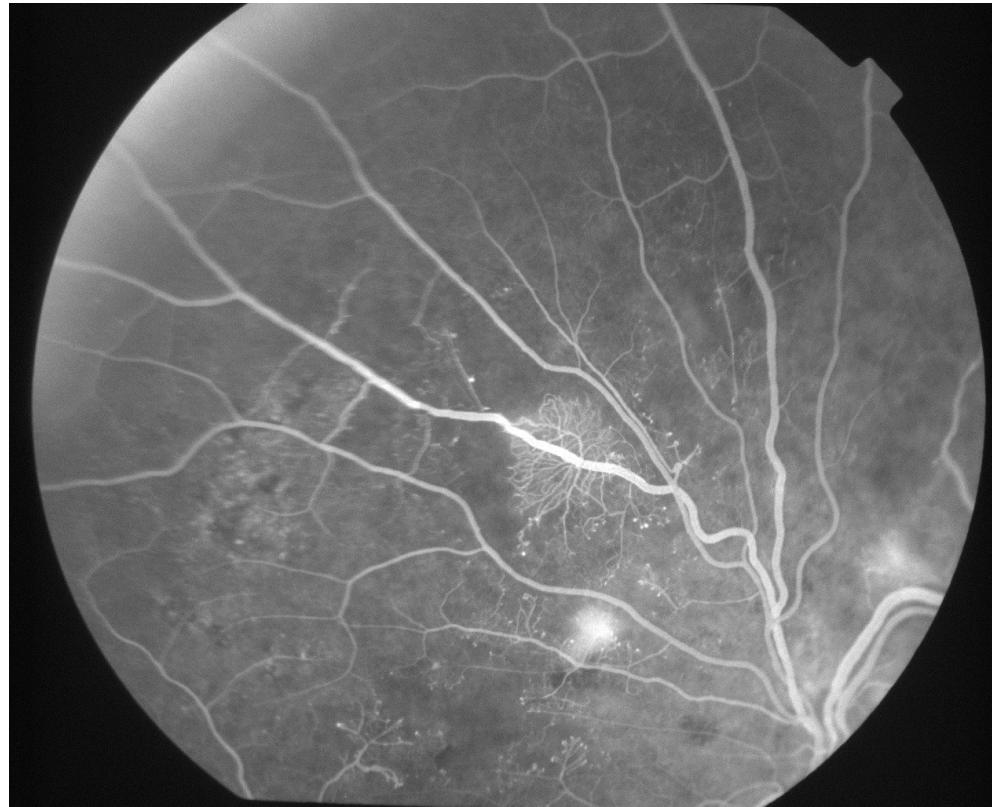
Angiographie



- Inutile pour diagnostic positif
- Utile pour diagnostic différentiel
 - ▶ Sténose carotidienne

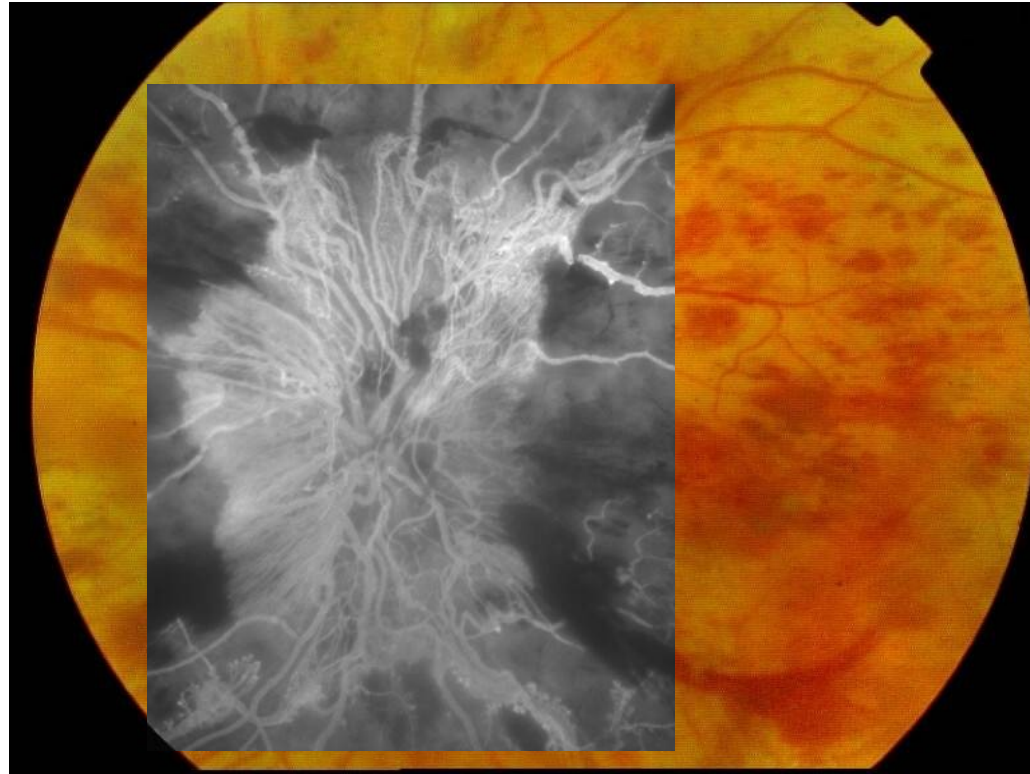
Angiographie

- Inutile pour diagnostic positif
- Utile pour diagnostic différentiel
 - ▶ Sténose carotidienne
- Affirmer présence de néovaisseaux
 - ▶ Prérétiniens



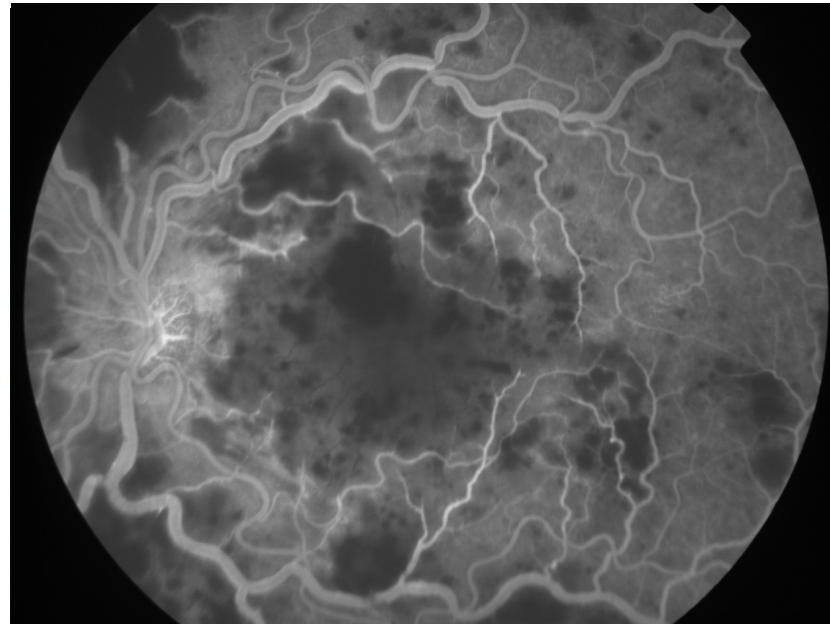
Angiographie

- Inutile pour diagnostic positif
- Utile pour diagnostic différentiel
 - ▶ Sténose carotidienne
- Affirmer présence de néovaisseaux
 - ▶ Prérétiniens
 - ▶ Prépapillaires



Angiographie

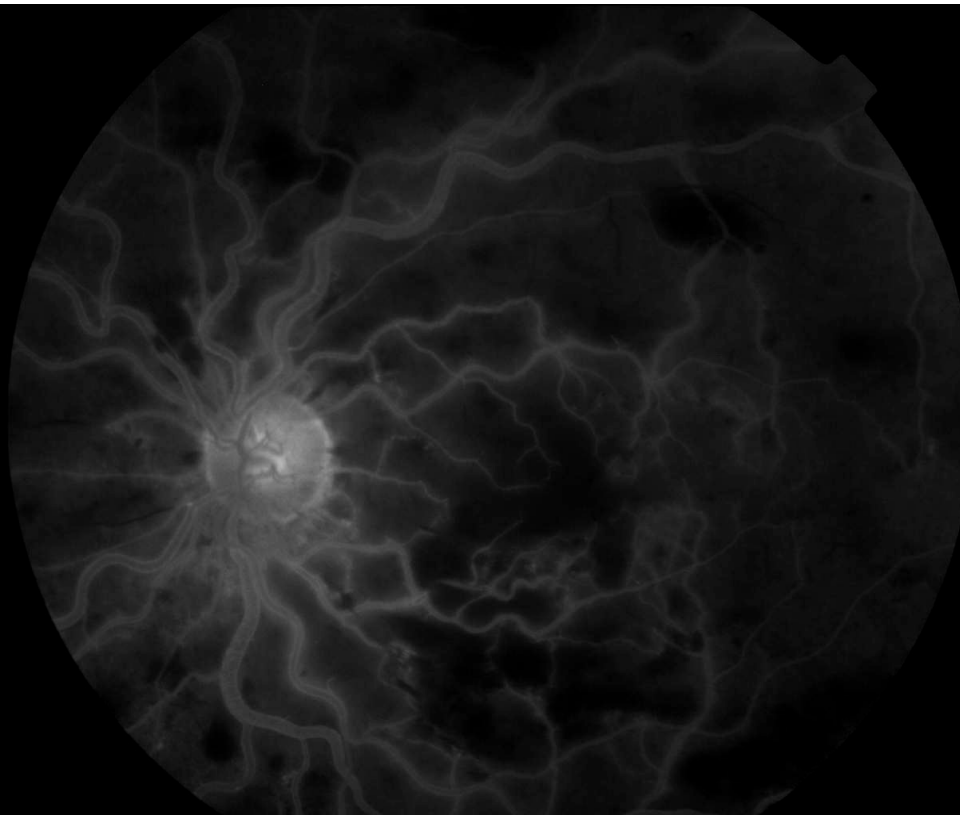
- Inutile pour diagnostic positif
- Utile pour diagnostic différentiel
 - ▶ Sténose carotidienne
- Affirmer présence de néovaisseaux
 - ▶ Prérétiniens
 - ▶ Prépapillaires
- Suspicion d'ischémie maculaire





Angiographie

- Analyse du lit capillaire
 - ▶ Capillaropathie oedémateuse
 - Œdème maculaire (OCT+++)
 - ▶ Non-perfusion capillaire
- Distinction entre OVCR « oedémateuse » et « ischémique »
 - ▶ n'est valable qu'au moment de l'examen
 - ▶ ne préjuge en rien de l'avenir
 - Transformation d'une forme perfusée en forme ischémique est possible tout au long de l'évolution de la maladie
 - l'inverse n'a pas été décrit





Angiographie

- Pas de valeur pronostique fiable (CVOS)
- Souvent d'interprétation difficile
 - ▶ Hémorragies nombreuses
 - ▶ Ischémie peut survenir sans non-perfusion angiographique
- PPR très efficace au stade de rubéose
 - ▶ Pas de traitement de l'ischémie elle-même

↳ **Souvent, il est possible de se contenter de clichés couleurs et anérythres panoramiques.**

Rétinophotographies

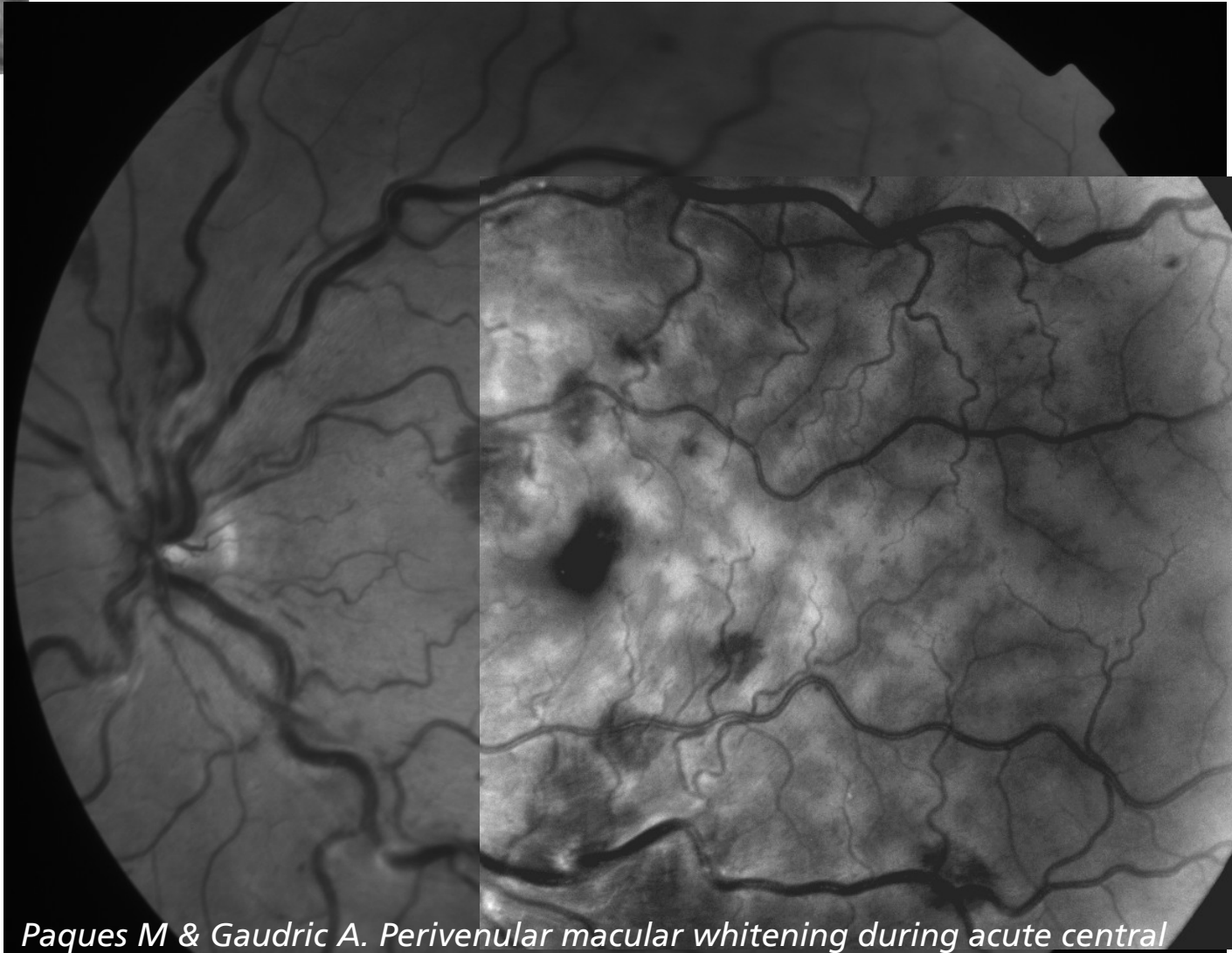
- Couleur & vert

- Cliché bleu

- ▶ Forme clinique particulière

- Ischémie aiguë péri-veinulaire

Ischémie aigüe péri-veinulaire

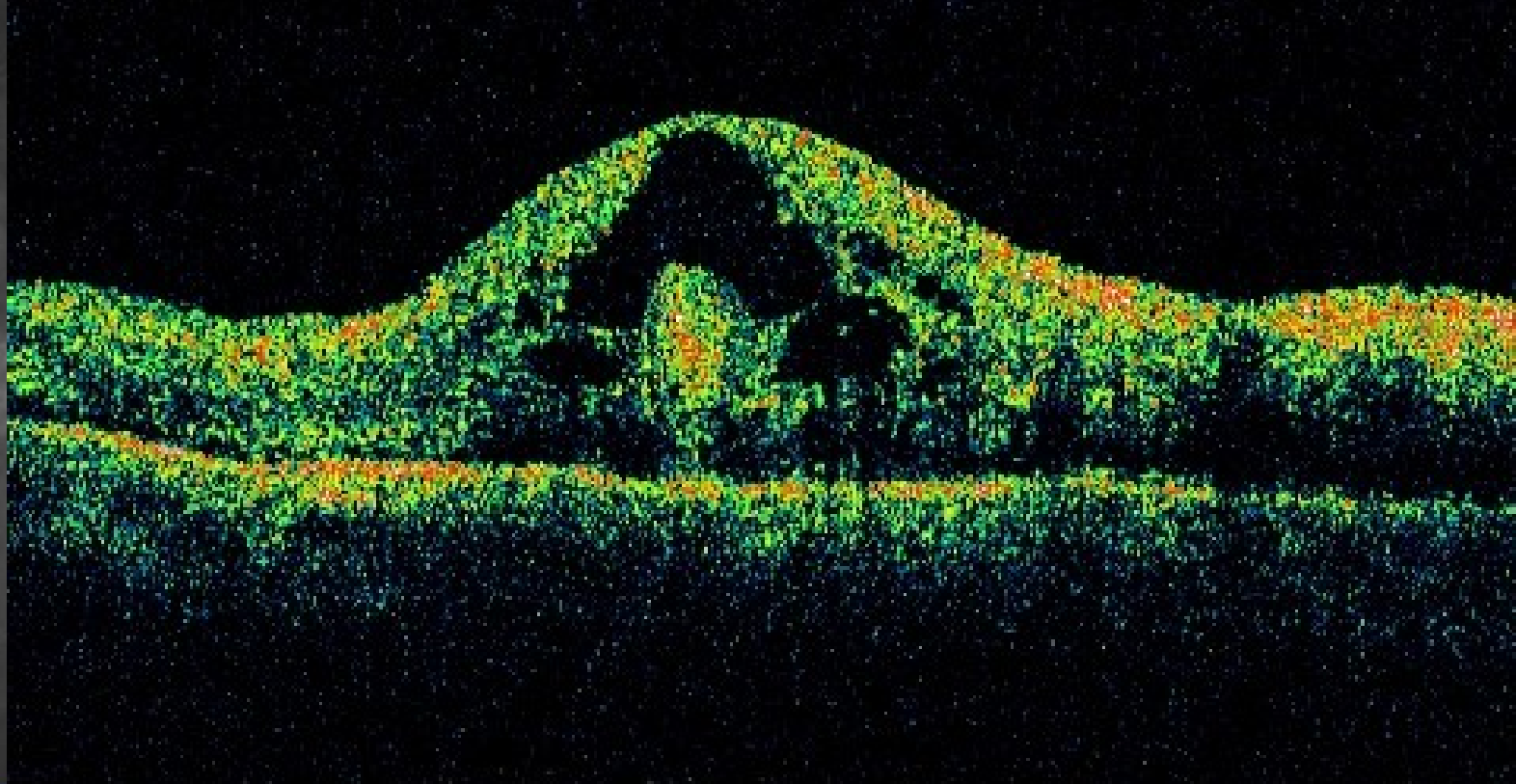


*Paques M & Gaudric A. Perivenular macular whitening during acute central retinal vein occlusion
Arch Ophthalmol 2003; 121 (10): 1488-91.*



OCT

- Œdème maculaire
 - ▶ Etude quantitative





OCT

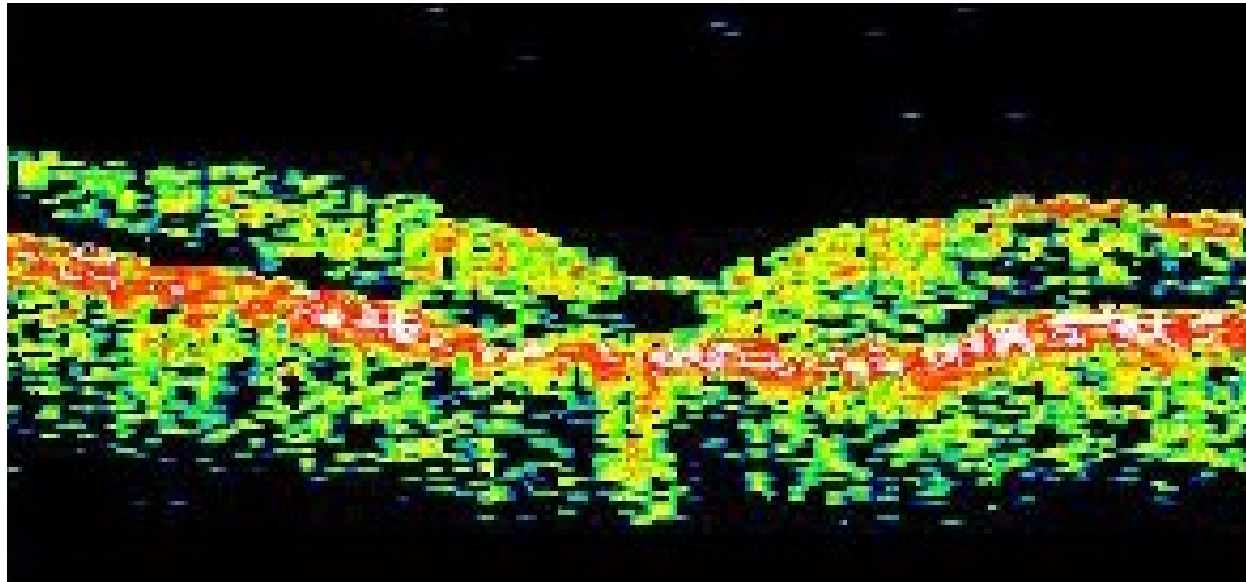


- Œdème maculaire
 - ▶ Etude quantitative
 - ▶ Evolution

OCT

- Œdème maculaire
 - ▶ Etude quantitative
 - ▶ Evolution

- Cause de BAV autre
 - ▶ Ischémie maculaire





Angiographie dynamique

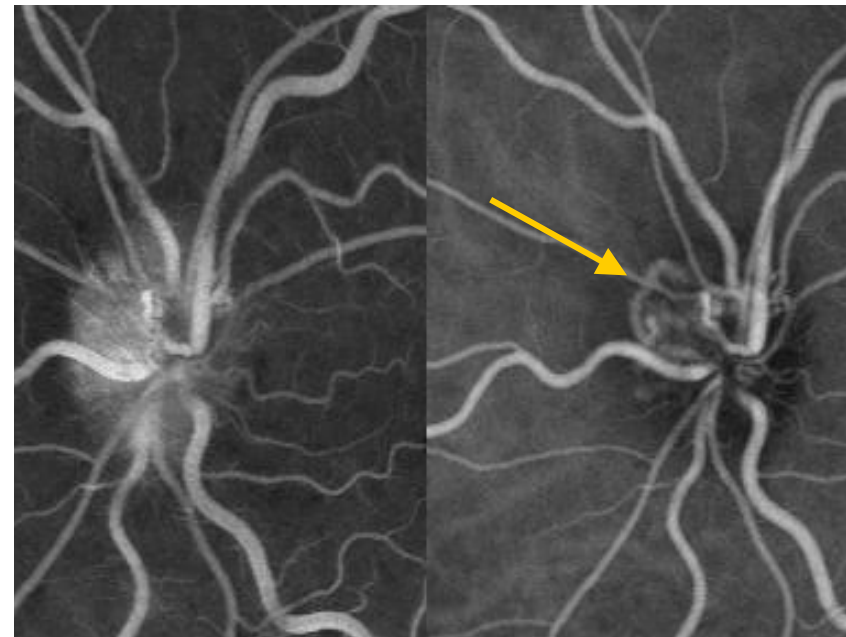
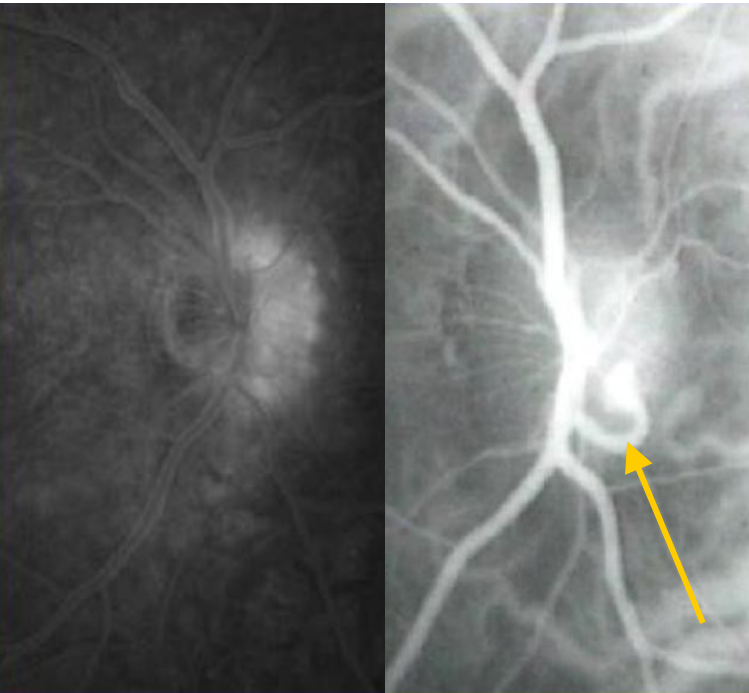


- Appréciation du ralentissement circulatoire
- Mise en évidence des turbulences du flux veineux, spécifiques de la maladie
 - ▶ Flux veinulaire pulsatile
 - ▶ Intérêt pour le pronostic ?



Angiographie dynamique

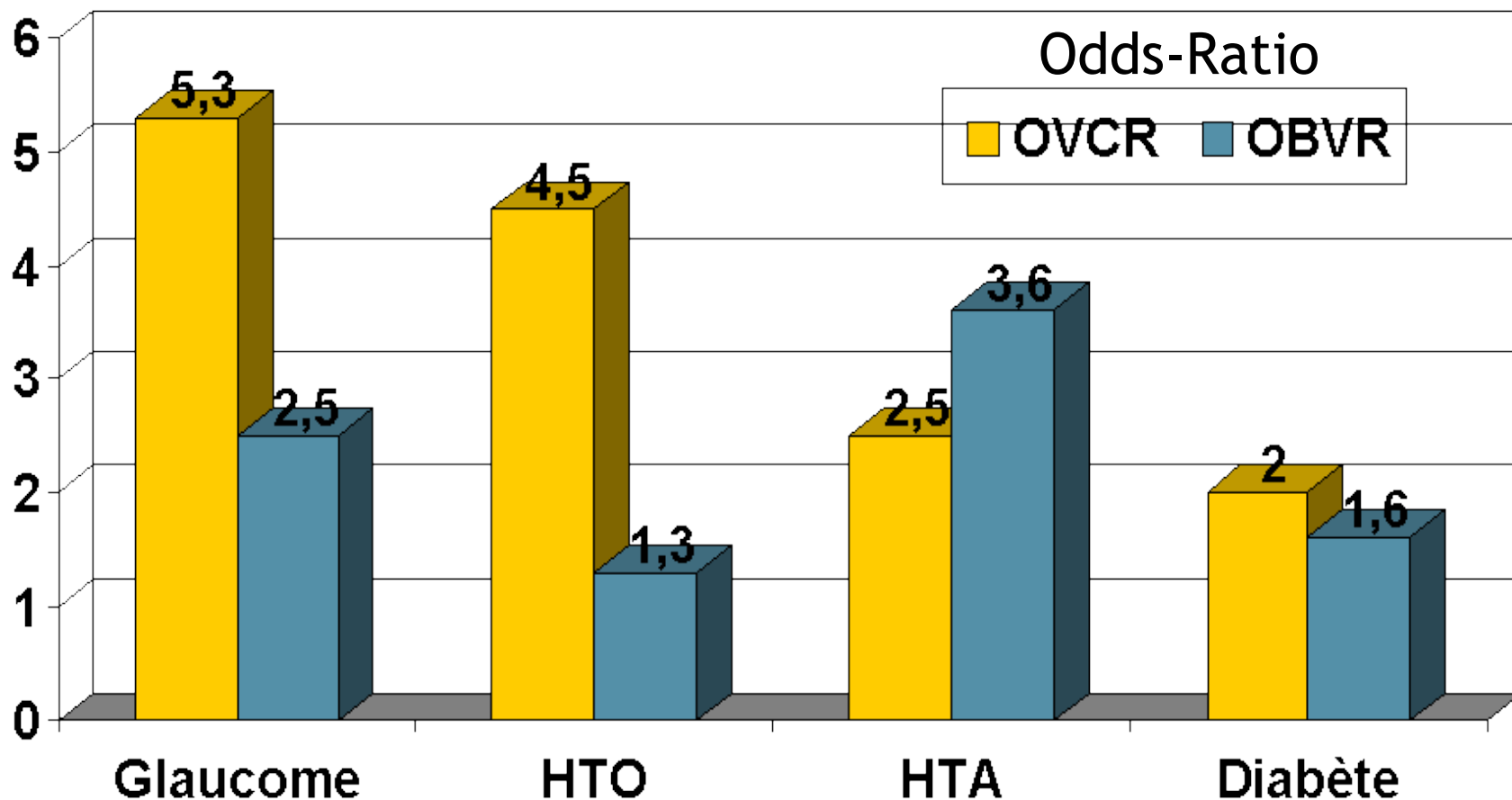
- Appréciation du ralentissement circulatoire
- Mise en évidence des turbulences du flux veineux, spécifiques de la maladie
- Mise en évidence d'anastomoses rétino-choroïdiennes





Prescrire un bilan ?

Facteurs de risque des OVR





OVR & Mortalité

- Survie à 8 ans ajustée âge/sexe

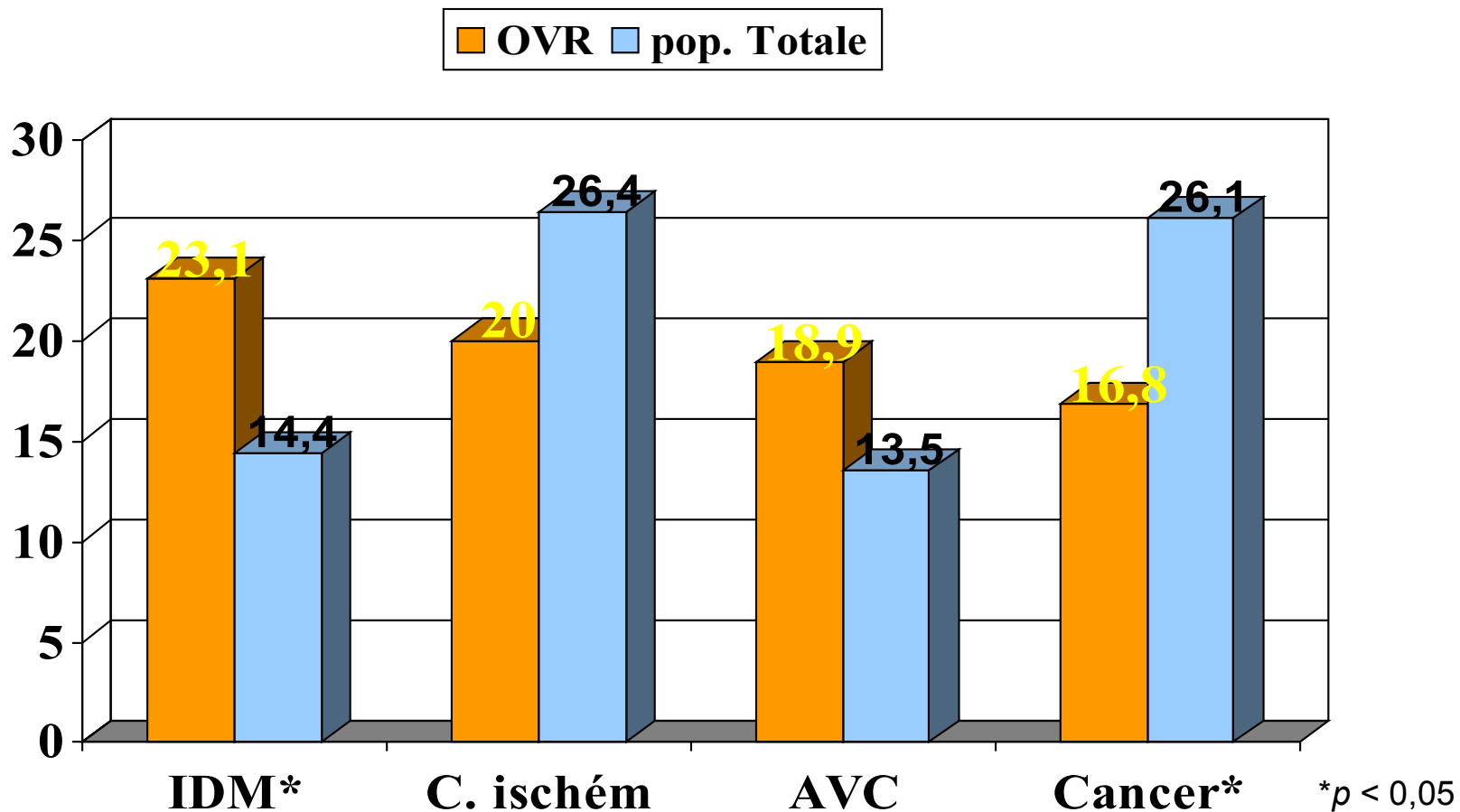
(Beaver Dam) :

- ▶ Sans OVR = 89,4%

- ▶ Avec OVR = 90,4%

- ▶ DC par cardiopathie ischémique : OR 1,18 (0,4 - 3,7)

OVR & Mortalité



Suivi à 9 ans de 549 pts, décès 17,3% (West Mid., UK)



OVR & Thrombophilie ?

« ...anomalies constitutionnelles ou acquises de l'hémostase, pouvant prédisposer aux thromboses... »

Anomalies sanguines thrombogènes

Facteurs de risque acquis	Facteurs de risque génétiques	Facteurs de risque mixtes*
Syndrome des anticorps antiphospholipides Syndromes myéloprolifératifs et paranéoplasiques Traitement hormonal (estrogènes)	Déficit en antithrombine Déficit en protéine C Déficit en protéine S Facteur V Leiden Facteur II G20210A Dysfibrinogénémie	Hyperhomocystéinémie Taux élevé de fibrinogène Taux élevé de facteur VII Taux élevé de facteur VIII Taux élevé de facteur IX Taux élevé de facteur XI Taux élevé de PAI-1

* sous la double dépendance de facteurs génétiques et environnementaux.



OVR et anomalies sanguines thrombogènes

- Une quarantaine d'étude, 19 portant sur le FV Leiden
- Résultats contradictoires
- Nombreuses limites:
 - ▶ Petits effectifs
 - ▶ Définition de la pathologie (OVR, OAR, vascularite..)
 - ▶ Qualité des groupes contrôles
 - ▶ Interprétation des tests utilisés (ACL, Hcy...)

OVR et Facteur V Leiden

	Patients, n	Ages extrêmes ans	Type d'OVR	Prévalence du facteur V Leiden		P
				Patients	Témoins	
Hodkins et al (47)	50	58-84	OVCR	2%	-	NS
Graham et al (48)	23	32-85	OVCR	4.3%	3.5%	NS
Raguenes et al. (49)	30	?	OVCR	6.7%	-	NS
Larsson et al (50)	83	50-92	OVCR	11%	11%	NS
Linna et al (51)	46	16-50	OVCR + OBVCR	4.3%	2.1%	NS
Gottlieb et al (43)	21	? -50	OVCR	4.7%	-	NS
Ciardella et al (52)	30	21-91	OVCR + OBVCR	3%	2%	NS
Albisinni et al (53)	36	18-76	OVCR + OBVCR	11.1%	1.5%	<0.05
Salomon et al (26)	102	? âge moy. 59,9 (ovcr) et 64 (obvcr)	OVCR + OBVCR	6,9%	8,6 %	NS
Demirci et al (54)	50	22-65	OVCR + OBVCR	8%	9.2%	NS
Kalayci et al. (55)	52	25-83	OVCR + OBVCR	8%	7%	NS
Larsson et al (45)	37	20-49	OVCR	19%	11%	NS
Glueck et al (27)	17	33-69	OVCR + OBVCR	18%	3%	0.02
Greiner et al (56)	56	24-91	OVCR + OBVCR	25%	-	-
Backhouse et al (46)	16	28-79	OVCR + OBVCR	6.2%	-	-
Marcucci et al (9)	100	18-77	OVCR	12%	4%	0.05
Scott et al. (24)	45	16-55	OVCR + OBVCR	0%	-	
Johnson et al (57)	44	? (moy. 58,6)	OVCR	2.3%	5.6%	NS
Lahey et al (25)	55	34-55	OVCR	3.6%	0%	NS

Thrombophilies & localisations thrombotiques

Margaglione, Haematologica 2001

	Témoins (n = 1304)	TVP Mb Inf (n = 679)	TV Mb sup (n = 77)	TV cérébrale (n = 28)	TV mésentér. (n = 119)	OV rétine (n = 109)
FV Leiden	60 (4.6)	117 (17.2)	3 (3.9)	0	6 (5.0)	5 (4.6)
F II leiden	56 (4.3)	68 (10.0)	5 (6.5)	6 (21.4)	10 (8.4)	8 (7.3)
FV + FII Leiden	1 (0.1)	19 (2.8)	1 (1.3)	0	4 (3.4)	0
Total Odds Ratio [IC]	117 (9.0%)	204 (30.0)* 4.35 [3.4 – 5.6]	9 (11.7) 1.3 [0.7 – 2.8]	6 (21.4)** 2.8 [1.1 – 7.0]	20 (16.8)* 2.05 [1.2 – 3.4]	13 (11.9) 1.4 [0.8 – 2.5]
*P < 0.01, **P < 0.05 vs témoins						
Déficit AT	---	4 (0.6)	0	0	0	0
Déficit PC	---	10 (1.5)	0	0	4 (3.4)	0
Déficit PS	---	10 (1.5)	0	1 (3.6)	0	0

Thrombophilies & localisations thrombotiques

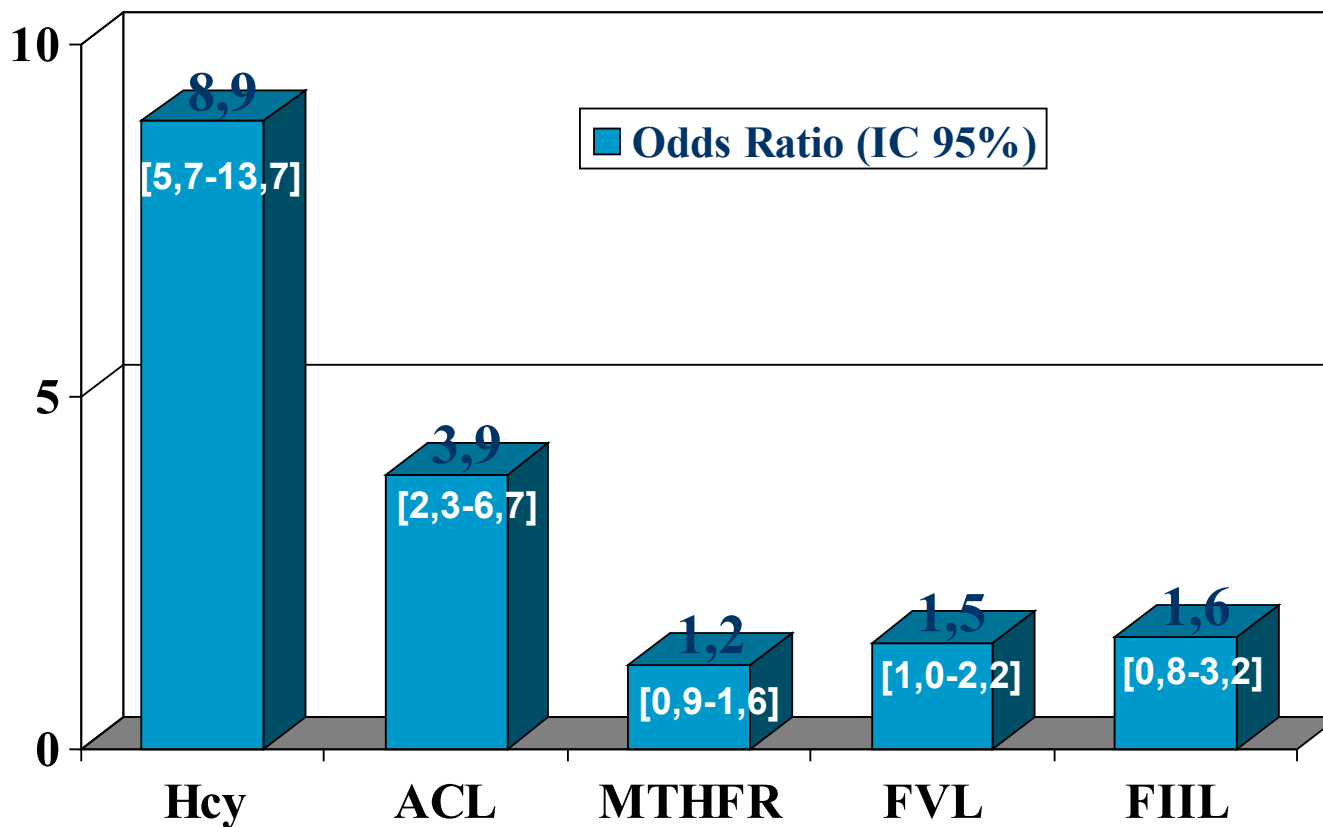
Bombeli, Am J Hematol 2002

	Témoins (n = 120)	TV Mb Inf (n = 292)	TV Mb sup (n = 99)	TV cérébrale (n = 51)	TV portale (n = 42)	OV rétine (n = 68)
FV Leiden	8	79 (27.1)	25 (25.3)	7 (13.7)	6 (14.3)	3 (4.4)
F II leiden	0	13/171 (7.6)	4/55 (7.3)	2/28 (7.2)	1/23 (4.3)	1/40 (2.5)
Déficit PC	2/80 (2.5%)	8 (2.7)	2 (2.0)	1 (2.0)	3 (7.1)	0
Déficit PS	1 (0.8%)	9 (3.1)	2 (2.0)	1 (2.0)	2 (4.8)	0
Déficit AT	0	5 (1.7)	1 (1.0)	1 (2.0)	2 (4.8)	0
Total, n (%)	11	114 (39%)	34 (34.3%)	12 (23.5%)	14 (33.3%)	4 (5.9)
Odd ratio	(9.1%)	4.3 [2.2-8.1]	3.8 [1.8-7.7]	2.5 [1.0-6.1]	3.7 [1.5-8.6]	0.6 [0.2-2.1]
Estrogènes	–	46 (15.7)	14 (14.1)	24 (47.0)	6 (14.3)	8 (11.8)
Sd myéloprolifératif	–	5 (1.7)	0	0	14 (33.3)	0

Associations anomalies acquises + constitutionnelles fréquentes

OVR & Thrombophilies

Janssen et al, Thromb Haemost 2005



Méta-analyse 1966-2004



OVR & Homocystéine



- Mc Simpsey & al. IOVS 2005 :
- 106 OVR - 98 témoins
 - ▶ Pas de différence significative pour
 - Homocystéinémie
 - MTHFR
 - Folates
 - B12



“Editorial focus”

« Retinal vein occlusion : a venous complication in an ‘arterial’ patient ? »

Meschengieser S, Thromb Haemost 2005



Occlusion veineuse rétinienne

- Espérance de vie normale
- Pas d'association significative :
 - ▶ aux FDR thrombophiliques
 - ▶ à la MTEV
- Pas d'association au cancer
 - ▶ Rares cas d'hémopathies, Vaquez
- Anticoagulants inefficaces
 - ▶ Thrombus primitif
 - Données actuelles = non

↳ **Bilan biologique extensif non justifié**



Bilan MINIMUM le plus souvent :



- Examen clinique
- TA +++
- ECG
- Bilans lipidique et glycémique
- NFS-plaquettes, VS CRP
- TP-TCA
- EPP
- +/- Hcy-ACL

Traitement en urgence



Traitement médical

- Aspirine et autres antiagrégants plaquettaires
 - ▶ Aucun rôle des plaquettes dans les thromboses veineuses
 - ▶ OVR sous Aspirine ou lors de Willebrand
- Anticoagulants
 - ▶ OVR ≠ thromboses veineuses profondes
 - ▶ Bénéfice non démontré
 - Etudes contradictoires
 - Aggravation ?
 - ▶ Survenue d'OVR sous traitement
- Hypotonisants oculaires
 - ▶ Ralentissent le flux sanguin veineux
- Troxérutine (Veinamitol®)
 - ▶ Etude clinique préliminaire encourageante





Traitement médical



- Prise en charge des FDR cardiovasculaires
 - ▶ Tabac = 0
 - ▶ PA < 140/90 mmHg
 - ▶ LDL < 1 g/L
 - ▶ Contrôle glycémique



Hémodilution

- La souffrance rétinienne provient du déficit en oxygène lié au ralentissement circulatoire
- Accélérer le flux sanguin
 - ▶ même en abaissant l'hématocrite,
 - ▶ améliore l'oxygénation rétinienne
 - le plasma possède par lui-même de bonnes capacités de transport de l'O₂
 - ▶ améliore la rhéologie
 - en diminuant l'agrégation érythrocytaire



Hémodilution



- Repose sur hyperviscosité cause d'OVCR
 - ▶ Pas de relation de cause à effet
- Indications et protocoles variables
 - ▶ Délai de 2 semaines à 3 mois
- Pas de différenciation des formes cliniques
- Chevauchement important des gr. traités et non traités en terme d'AV
- Traitements associés
 - ▶ PPR, antiagrégants
- Risque de survenue d'ischémie identique
 - ▶ Aggravé pour certains



Résultats contradictoires

- Amélioration de l'AV

- ▶ dans les formes non-ischémiques

Hansen LL & al. Br J Ophthalmol 1989

Wolf S et al. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1994

- ▶ Plus efficace dans les formes ischémiques ?

Hansen LL & al. Br J Ophthalmol 1985

- ▶ Inefficace dans les formes ischémiques ?

Wolf S & al. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 1994

- ▶ Efficace quelle que soit la forme

Glacet-Bernard A & al. Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol 2001

- Peu efficace (Augmentation AV chez 14%)

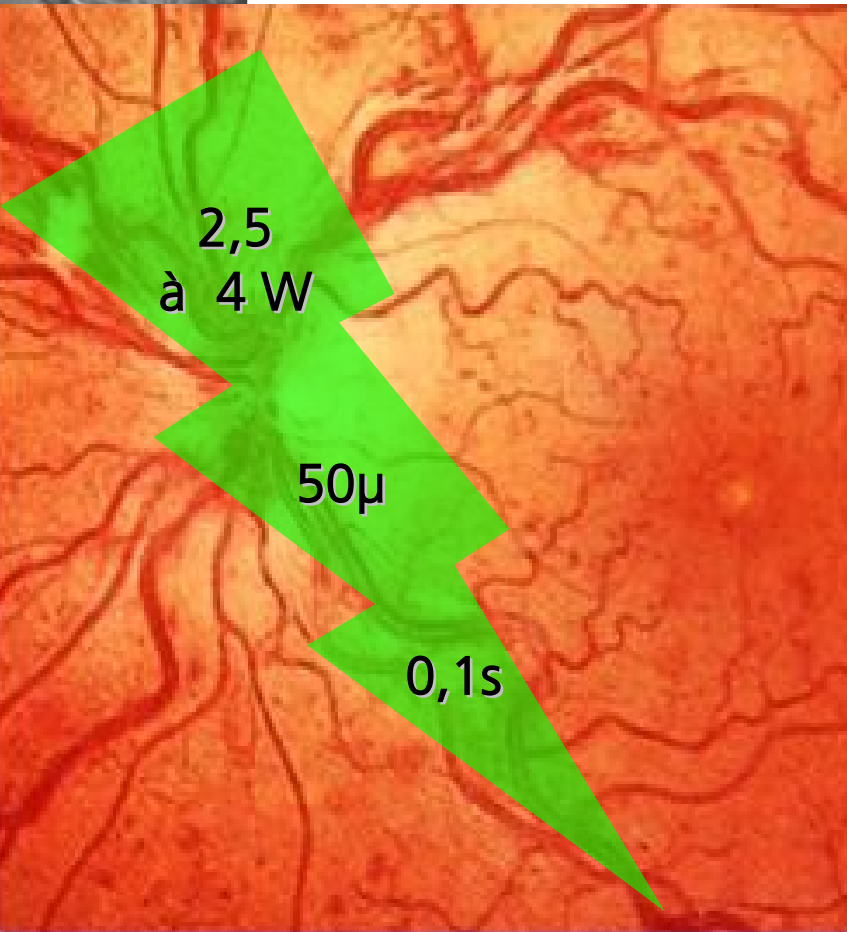
Hattenbach LO & al. Ophthalmologica 1999

- Sans intérêt

Kohner EM & al. Ophthalmology 1983

Luckie AP & al. Aust NZ J Ophthalmol 1996

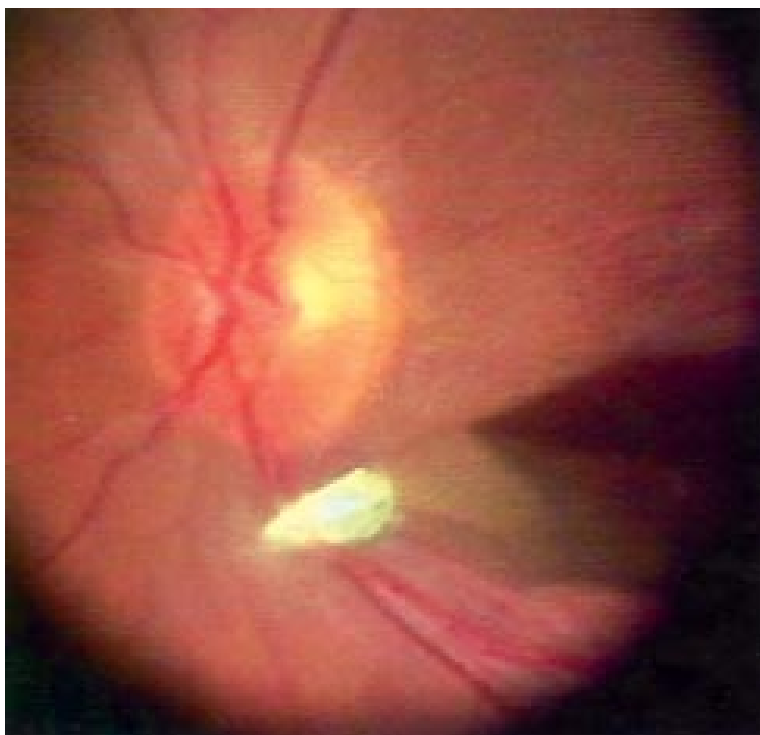
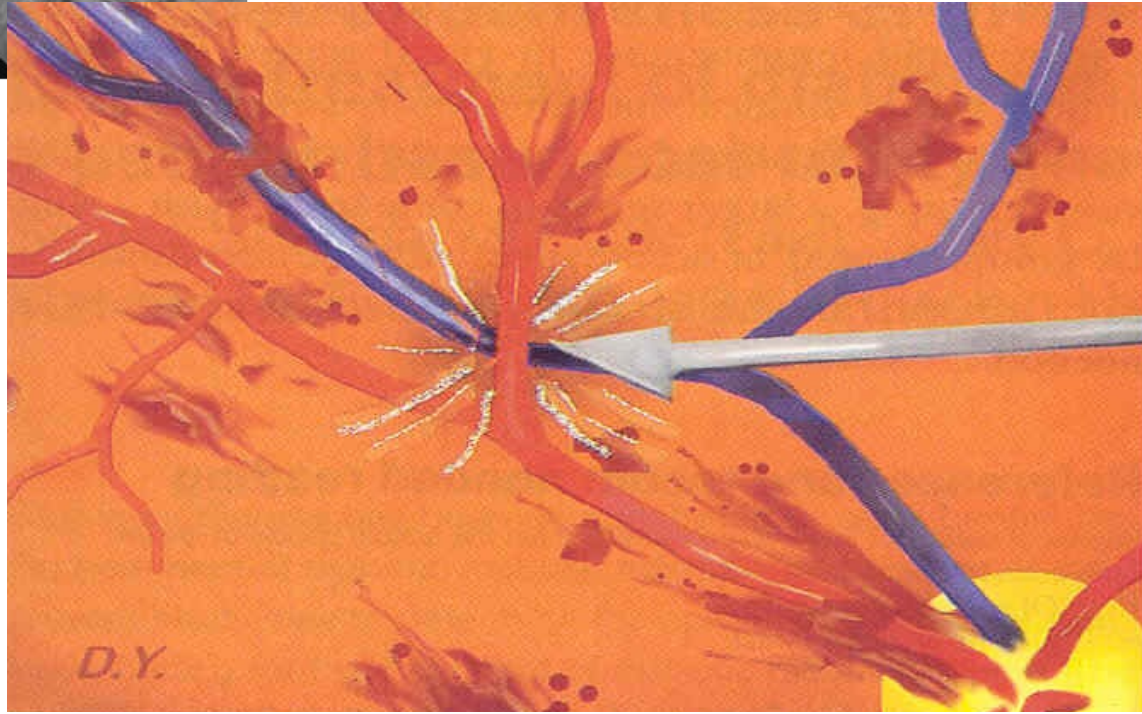
Anastomose chorio-rétinienne



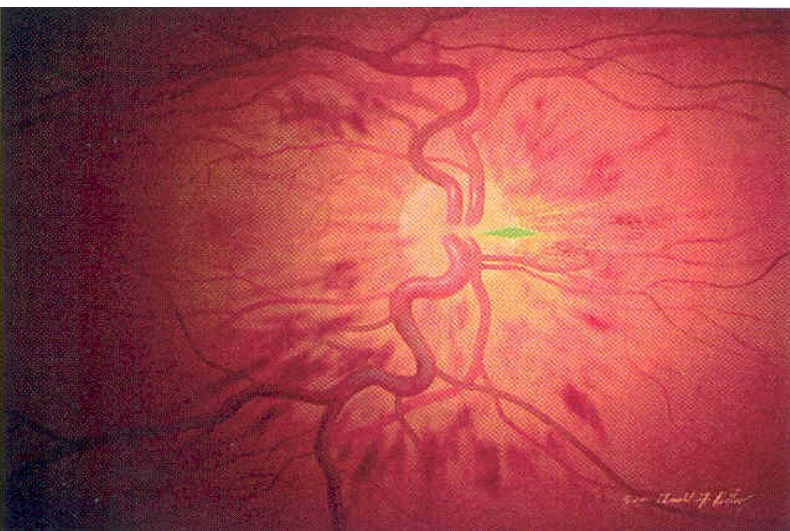
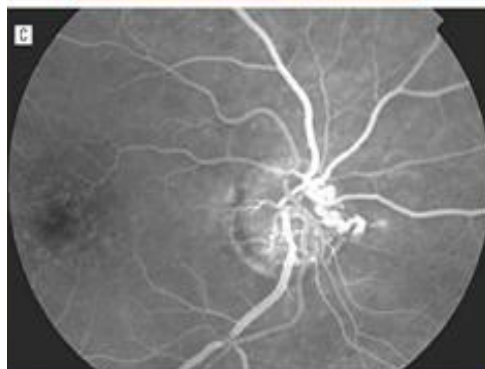
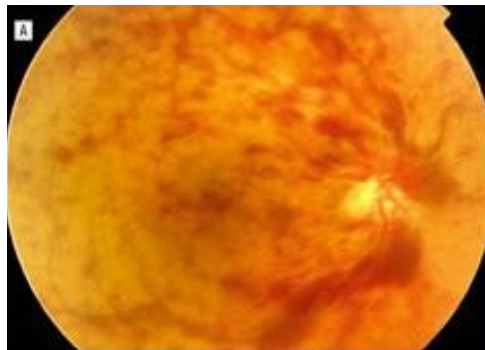
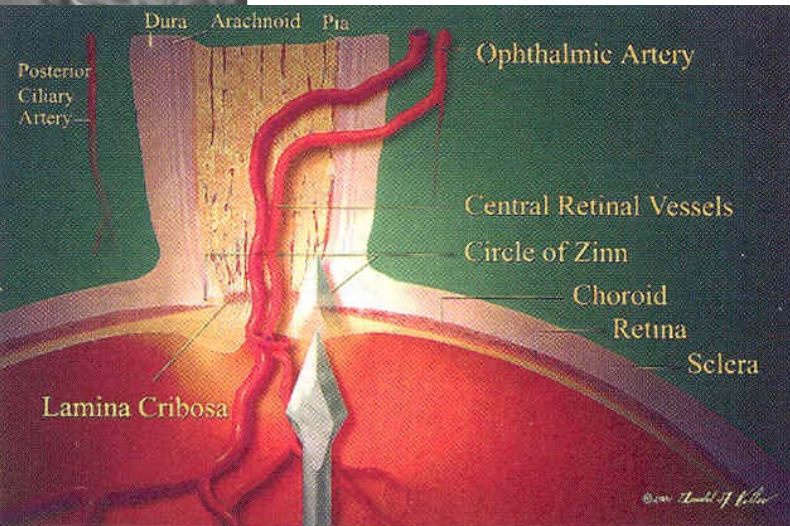
McAllister IL & al. Arch Ophthalmol 1995



Chirurgie



Chirurgie





Fibrinolyse

● Voie générale

- ▶ Complications hémorragiques (cérébrales, digestives)
- ▶ Protocoles à faibles doses ?

Hattenbach LO. Ophthalmologica 1998

● Cathétérisme sélectif de l'artère ophtalmique

- ▶ Résultats encourageants sur petite série

Paques M & al. Br J Ophthalmol 2000

● Voie intravitréenne

- ▶ Peu dangereuse
- ▶ Peu efficace dans une étude pilote

Glacet-Bernard A & al. Br J Ophthalmol 2000

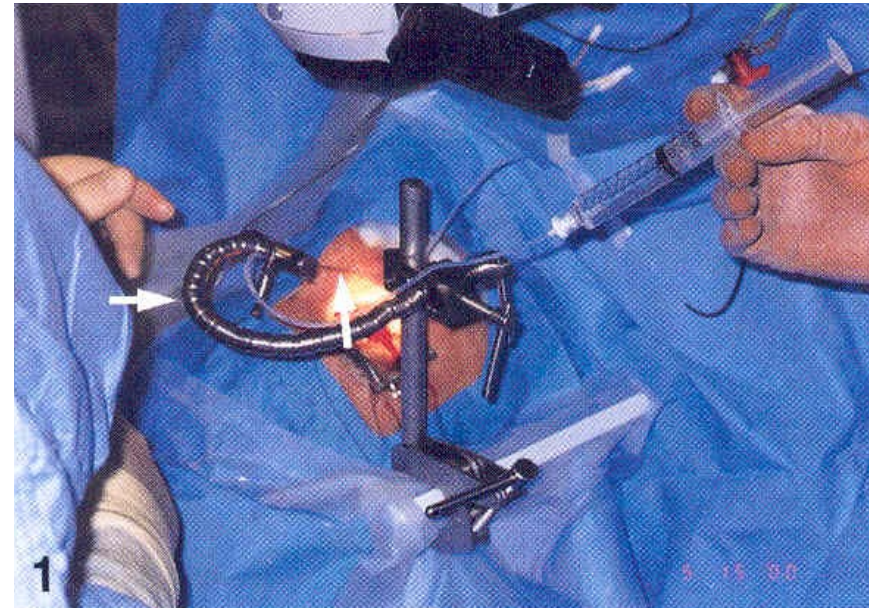
Fibrinolyse « in-situ »

- ▶ Complexe à mettre en oeuvre
- ▶ Evaluation en cours

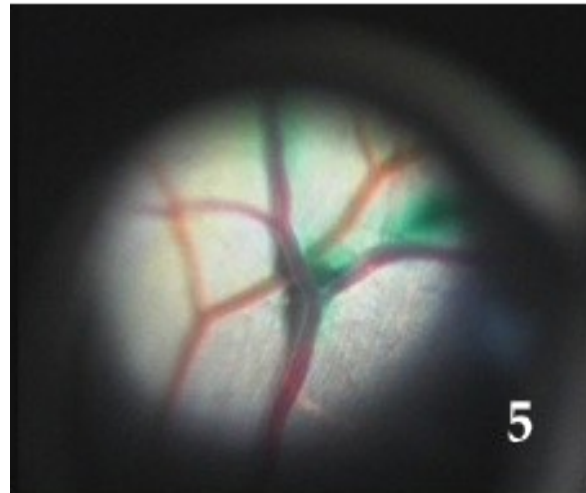
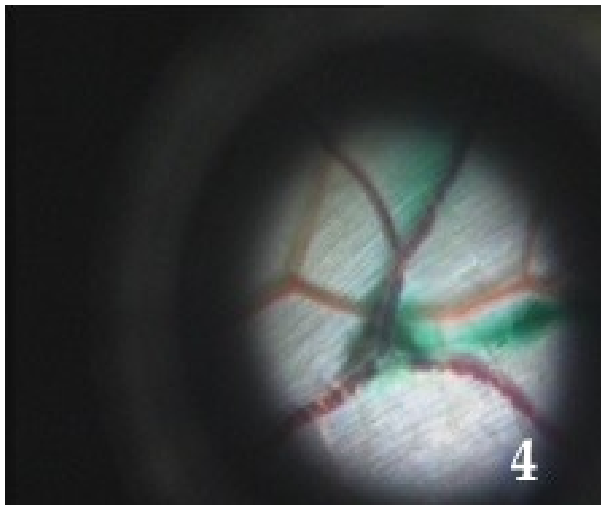
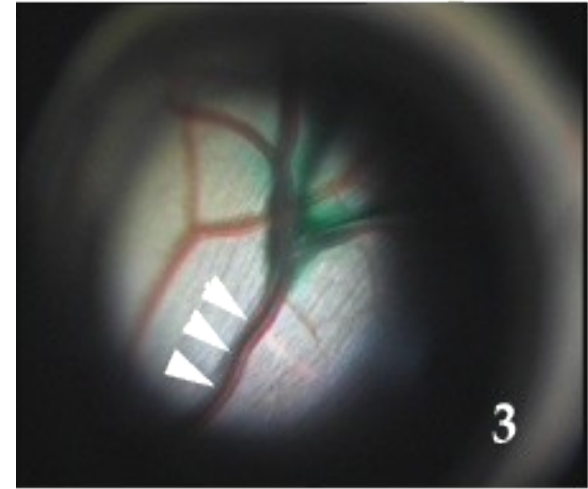
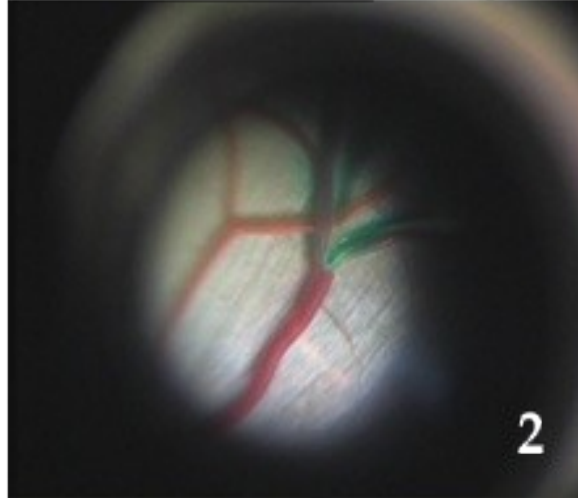
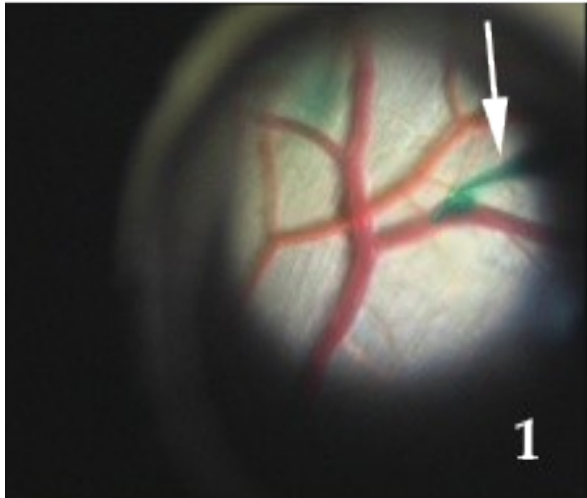
120 μ

80 μ l/min

59 μ



Injection intravasculaire rétinienne



Photocoagulation Pan-Rétinienne

- Rubéose irienne
- Signes précoces de rubéose





Pronostic & Surveillance



Pronostic

- Pronostic visuel à 3 ans (tous groupes confondus)

- ▶ Si AV initiale > 5/10

- 65% > 5/10

- 10% < 1/10

- ▶ Si AV initiale < 1/10

- 1% > 5/10

- 79% < 1/10

- Rubéose irienne

- ▶ 7% si >5/10

- ▶ 15% si AV entre 1 et 5/10

- ▶ 44% si <1/10

- ▶ Risque diminue avec le temps

Rythme de surveillance

● OVCR

- durée des symptômes
- acuité visuelle initiale

▶ OVCR < 15 jours :

tous les mois pendant 4 mois

jusqu'à remontée de l'AV
> 5/10

- risque de GNV minime
 - si l'AV est supérieure à 3/10
 - > 4 mois

▶ > 4 mois :

tous les 2 puis 3 mois

▶ > 1 an d'évolution :

1 à 2 fois par an

● OBVR

- ▶ Absence de risque évolutif vers un GNV

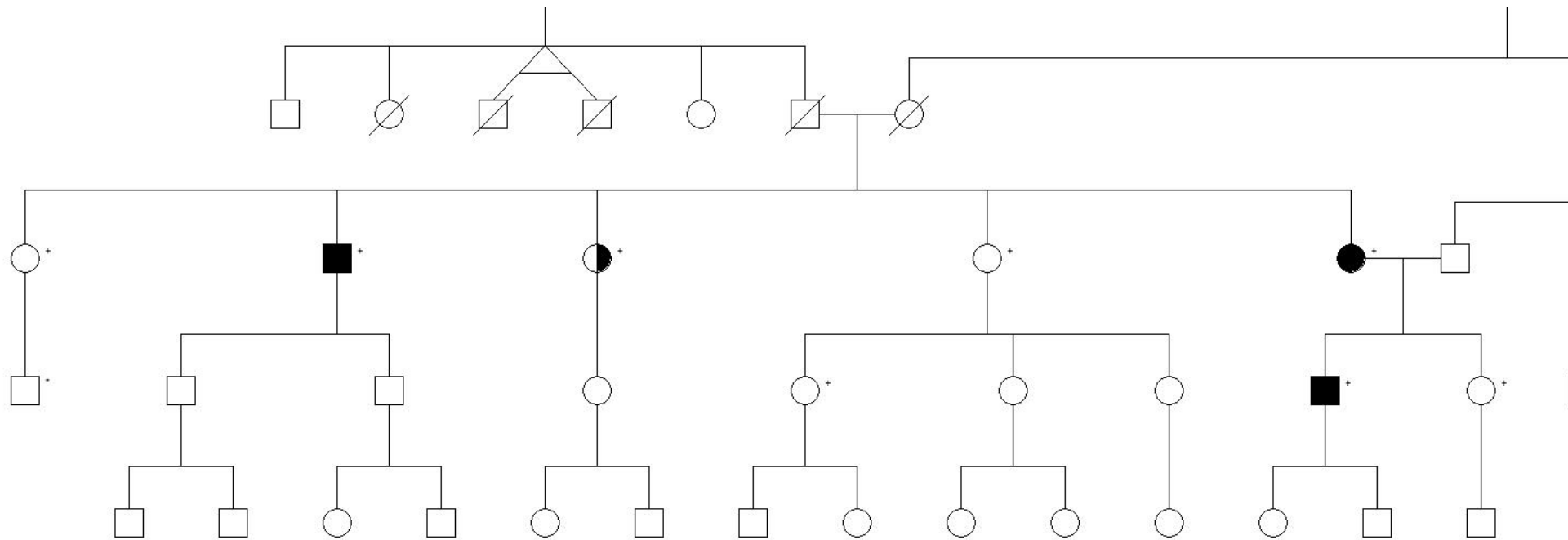
Surveillance trimestrielle

- jusqu'à stabilisation du FO

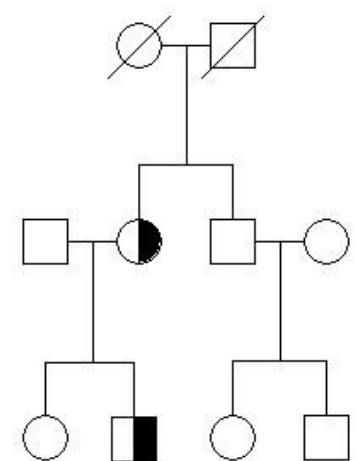
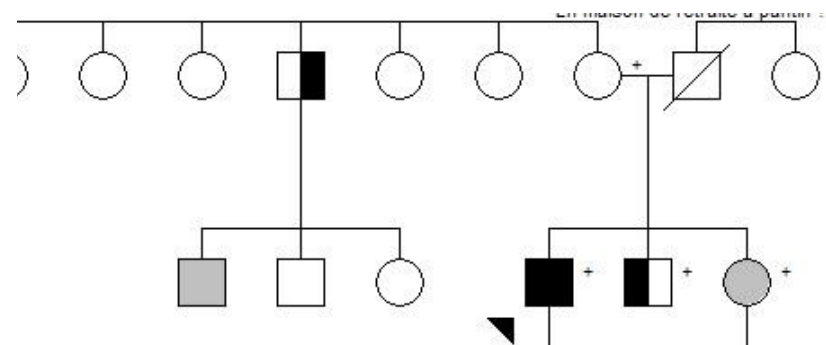
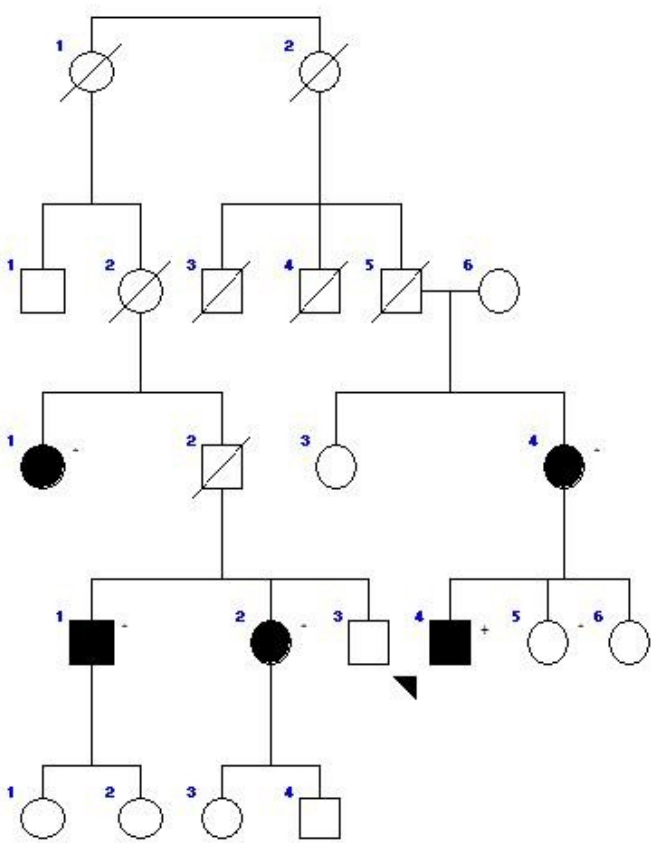
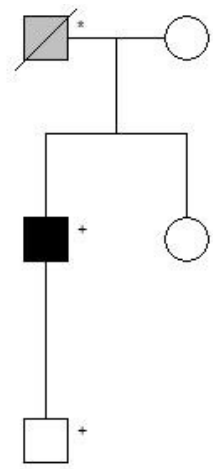
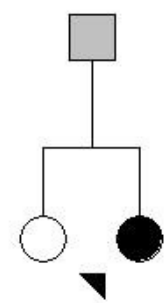
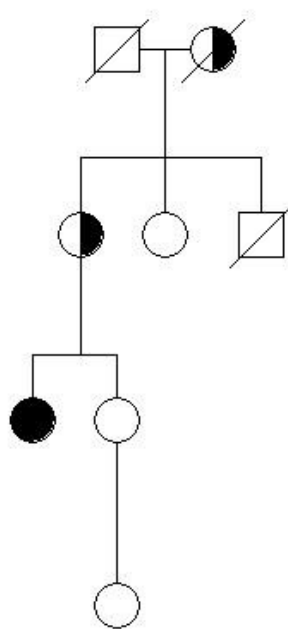
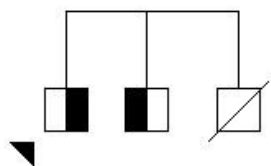
 **Sauf nouvelle BAV !**

Examen au 3e mois :
Indications de traitement
d'un éventuel œdème
maculaire.

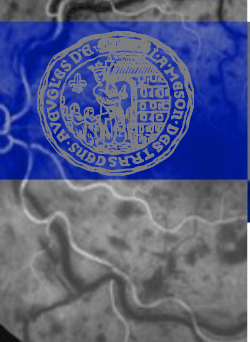
Dépistage des formes familiales



Dépistage des formes familiales



Dépistage des formes familiales



girmens@quinze-vingts.fr
michel.paques@laposte.net

