

Fatma MGHAIETH

Introduction

Le tableau d'occlusion veineuse rétinienne (OVR) est la conséquence d'un ralentissement circulatoire brutal dans le compartiment veineux, situé classiquement au niveau de la lame criblée pour l'occlusion de la veine centrale, ou au niveau d'un croisement artérioveineux pour les occlusions de branche veineuse rétinienne.

Les mécanismes de cet obstacle restent incomplètement élucidés, mais font intervenir des anomalies de la viscosité sanguine, de la coagulation et de la dynamique circulatoire. Différents facteurs de risque sont évoqués, les principaux étant l'artériosclérose et l'hypertonie oculaire.

Nous n'envisageons ici que les OVR en rapport avec l'artériosclérose et non les OVR secondaires à une vasculite, une pathologie locale, une hémopathie, dont le traitement de la pathologie causale conduit généralement à une régression du tableau d'OVR.

Récemment, plusieurs types de traitements médicaux (comme l'hémodilution isovolémique ou la fibrinolyse locale) ont été proposés, à la phase initiale de l'occlusion, pour tenter de rétablir rapidement les conditions circulatoires normales et améliorer le pronostic visuel de la maladie. Secondairement, les différentes indications du traitement au laser visent principalement à prévenir les complications néovasculaires des formes sévères ou à pallier les séquelles d'un œdème maculaire persistant.

Physiopathologie des OVR [1]

Les perspectives thérapeutiques impliquent une bonne compréhension des mécanismes qui président à la constitution des occlusions veineuses.

- Causes de l'occlusion :

Le ralentissement majeur du flux sanguin dans le compartiment veineux traduirait un profond désordre rhéologique créé par de nombreux facteurs favorisants, diversement associés les uns aux autres. Ces facteurs sont classés selon la triade de Virchow en causes liées au contenant (épaississement de la paroi artérielle, sclérose de la lame criblée), causes liées au contenu (trouble de l'hémostase, hyperviscosité sanguine, élévation de l'agrégation érythrocytaire), causes hémodynamiques (baisse de la pression de perfusion dans le système artériel à l'occasion du sommeil ou de troubles de rythme cardiaque, élévation de la pression intraoculaire).

- Sites de l'occlusion :

Dans les occlusions de la veine centrale de la rétine, le site se situe toujours au niveau ou en arrière de la lame criblée. Avec l'âge, la structure du collagène de la lame criblée s'altère conduisant à un épaississement du tissu conjonctif qui devient inextensible et rigide. Parallèlement, les parois artérielles ainsi que la paroi adventicielle subissent les mêmes transformations et la lumière de la veine diminue en conséquence. La bifurcation de la veine à angle droit dans le plan de la papille peut également être source de turbulence. Dans d'autres cas et en particulier chez les hypermétropes, le canal scléral est étroit au niveau de la lame criblée et pourrait causer une gêne à l'écoulement du sang. Dans les occlusions de branche veineuse, le site se situe au niveau d'un croisement artérioveineux pathologique. La veine semble écrasée par l'artère qui la surcroise, mais en réalité elle est refoulée dans les couches plus profondes de la rétine. Les modifications de calibre et de trajet peuvent induire des turbulences dans le courant sanguin et faire le lit de l'occlusion de branche veineuse.

- Conséquences de l'occlusion :

En cas d'occlusion veineuse, il y a 2 réactions possibles du tissu rétinien : soit œdème, soit ischémie (souvent redoutable).

Traitements des OVR :

1- Traitements proposés à la phase initiale de l'occlusion de la veine centrale de la rétine ou de l'une de ses branches

a- Traitements médicaux :

Toute occlusion veineuse vue précocement doit être considérée comme une urgence et adressée dans un centre spécialisé pour la mise en route, dans les meilleurs délais, d'un traitement adapté apportant

au patient le plus de chances de conserver sa vision [1]. Le traitement médical des occlusions veineuses s'est concentré sur l'utilisation d'agents pharmacologiques pour lyser un thrombus, ou sur des méthodes pour améliorer le flux sanguin au-delà du site d'occlusion :

- les fibrinolytiques ont été testés par voie veineuse périphérique mais le rapport risque/bénéfice est resté incertain. Les récents progrès de la neuroradiologie interventionnelle ont rendu possible la cathétérisation sélective de petits vaisseaux intracrâniens tels que l'artère ophtalmique. Cette technique permet d'obtenir une concentration maximale d'agents fibrinolytiques au site de l'obstruction et de réduire le risque de complications des fibrinolyse systémiques. La carotide interne est cathétérisée à partir d'une approche via l'artère fémorale. L'artère ophtalmique est repérée par une artériographie et l'extrémité d'un microcathéter est positionnée dans l'ostium de l'artère ophtalmique. De l'urokinase (300000 UI) est perfusée via le microcathéter pendant 40 minutes, à la seringue électrique. [2]

- le traitement anticoagulant constitue le traitement approprié lorsqu'il existe des troubles de la coagulation (anticoagulant circulant, déficit en antithrombine III...). Cependant, son efficacité n'a pas été démontrée. [1]

- Les traitements antiagrégants plaquettaires n'ont pas prouvé leur efficacité au cours des OV mais peuvent avoir un rôle utile dans le traitement de l'artériosclérose. [1]

- L'hémodilution isovolémique est un moyen radical d'abaisser la viscosité sanguine, en abaissant le taux d'hématocrite entre 28 et 35%, par soustraction d'une certaine quantité de sang compensée par la perfusion isovolémique de plasma autologue ou de substitut plasmatique. Ce traitement peut être proposé à toute OVCR ou OBVR le plus rapidement possible après le début de l'occlusion, car la précocité du traitement est un facteur important du pronostic visuel. Les contre-indications à ce traitement sont une insuffisance coronarienne, HTA mal contrôlée, diabète, état infectieux, grand âge...[1]

- Les traitements à visée rhéologique, comme la troxérutine (antiagrégant érythrocytaire) ont montré des résultats encourageants. [1]

Le traitement du terrain semble avoir peu d'influence sur l'évolution des OV déjà constituées. Toutefois, il reste bénéfique pour la prévention des rechutes ou d'une éventuelle bilatéralisation. [1]

b- Traitements par photocoagulation au laser

Mc Allister a tenté la création d'une anastomose rétinocoroidienne dans les OVCR dans le but de lutter contre l'obstacle veineux. Cette anastomose peut être obtenue par des impacts de laser (argon ou diode) de forte puissance (1.5 à 3W), de petit diamètre (50µm) et un temps d'exposition de 0.1-0.2 secondes, créant une rupture localisée de la membrane de Bruch au niveau de la paroi d'une branche veineuse rétinienne siégeant au niveau de la zone inférotemporale ou supéronasale à 3 diamètres papillaires de la tête du nerf optique et passant au-dessus d'une veine choroidienne. La puissance sera augmentée jusqu'à ce qu'on obtienne une hémorragie. La création d'anastomose est effective dans 4 à 33% des cas et peut atteindre 60% après plusieurs tentatives. En cas de succès, l'amélioration de l'acuité visuelle et la régression du tableau d'OVCR surviennent dans tous les cas. Toutefois, ce traitement expose à de nombreuses complications : hémorragie sous rétinienne, occlusion complète de la branche veineuse, fibrose, néovascularisation au site du traitement. [3]

c- Traitements chirurgicaux

- Neurotomie optique radiaire : réalisée, à l'aide d'une pique rétinienne calibrée à 20 gauges, après vitrectomie par la pars plana et décollement postérieur du vitré. La pique est enfoncée de 1 à 2 mm dans le nerf optique de manière radiaire, parallèle aux fibres optiques, en nasal du point d'entrée et de sortie des vaisseaux centraux rétiens, tout en évitant de sectionner les larges vaisseaux autour de la papille, débordant sur l'extérieur de la papille pour sectionner la lame criblée et le canal choroïdo-scléral. Ce traitement est indiqué en cas d'OVCR avec acuité visuelle ne dépassant pas 1/10. [4]

- Section d'une veine rétinienne : ce traitement est proposé dans les OVCR. La technique consiste à pratiquer, après la vitrectomie, une petite incision au niveau de la rétine, de l'épithélium pigmentaire et de la membrane de Bruch de part et d'autre d'une veine congestive située à 3 diamètres papillaires de la papille. Puis, la veine sera sectionnée juste au niveau des incisions après avoir exclu cette zone au laser. L'hémorragie secondaire à la section de la veine sera contrôlée par une hyperpression intraoculaire en soulevant la bouteille d'infusion à 1m du niveau de l'œil du patient. A la fin de l'intervention, un échange fluide/air puis air/mélange gazeux non expansif sera réalisé pour tamponner la rétine. [5]

- Autres traitements chirurgicaux des OVCR :

- La fenestration des méninges du nerf optique [4]
- La section de la lame criblée par voie postérieure [4]
- L'injection intravitréenne de rt-PA [4,6]
 - Décompression veineuse : elle est proposée pour les OBVR. La technique consiste à pratiquer une vitrectomie centrale par la pars plana avec ablation de la hyaloïde postérieure et de la limitante interne. Puis, au niveau du croisement artérioveineux, l'adventice commune entre l'artériole et la veinule est incisée avec une aiguille de 20 gauges recourbée sur une distance d'au moins 2 diamètres vasculaires de part et d'autre du croisement. L'artériole est ensuite légèrement soulevée et séparée de la veinule par un crochet mousse afin de s'assurer de la séparation artérioveineuse nécessaire à la décompression veineuse. [7,8,9]

2- Traitements des complications des OV

a- Traitements médicaux :

C'est un traitement symptomatique de l'œdème maculaire. L'acétazolamide semble peu efficace ainsi que les anti-inflammatoires non stéroïdiens locaux. Les corticoïdes par voie générale et locale ont un effet anti-œdémateux mais il existe un phénomène de rebond à l'arrêt du traitement.

L'oxygène hyperbare semble avoir un effet transitoire. [1]

b- Traitements par photocoagulation au laser :

Il permet de prévenir ou de faire régresser la néovascularisation dans les OVCR ou les OBVR ischémiques grâce à une photocoagulation panrétinienne ou sectorielle et de lutter contre l'œdème maculaire cystoïde dans les formes œdémateuses par la pratique d'une grille maculaire. [1]

c- Traitements chirurgicaux :

- Vitrectomie avec endophotocoagulation au laser dans les formes ischémiques compliquées de néovascularisation pré-rétinienne et d'hémorragie intravitréenne rendant impossible une photocoagulation rétinienne. [1]

- Vitrectomie avec pelage de la limitante interne au pôle postérieur dans les OV compliquées d'œdème maculaire cystoïde. [10]

- Intervention filtrante associée à des antimitotiques, drainage à l'aide de valves ou cyclodestruction à la cryothérapie, aux ultrasons, au laser diode ou au YAG continu dans les OVCR compliquées de glaucome néovasculaire. [1]

Conclusion

Les occlusions veineuses rétiniennes restent une pathologie sévère dont le pronostic visuel est encore souvent médiocre. Elles doivent être considérées essentiellement comme des accidents vasculaires émaillant l'évolution de l'artériosclérose, dont les mécanismes déclenchants sont complexes et multifactoriels. Les traitements récents à visée vasculaire ont montré leur efficacité lorsqu'ils sont administrés précocement après l'occlusion.

Les progrès récents et rapides de la biologie, de la génétique, de la pharmacologie ainsi que les nouvelles techniques d'imagerie nous permettent à mieux comprendre les mécanismes de ces occlusions veineuses rétiniennes et par conséquent de mieux les traiter.

Références

- [1]- Glacet-Bernard A, Coscas G, Soubrane G. Occlusions veineuses rétiniennes. *Encycl Méd Chir (Elsevier, Paris), Ophtalmologie* 21-240-E-15;1998,13p.
- [2]- Brezin A. Fibrinolyse supersélective dans l'artère ophtalmique pour le traitement des occlusions de la veine centrale de la rétine. *Réalités Ophtalmologiques* 2000;80:3.
- [3]- Kwok AKH. Laser induced chorioretinal venous anastomosis in ischaemic central vein occlusion. *Br J Ophthalmol* 2003;87:1043-55.
- [4]- Le Rouic JF, Becquet F, Zanlonghi X, Péronnet P, Pousset-Decré C, Hermouet-Leclair E, Ducournau D. Traitement des occlusions sévères de la veine centrale de la rétine par neurotomie optique radiaire. Résultats préliminaires. *J Fr Ophtalmol* 2003;26,6:577-85.
- [5]- Koizumi K, Nishiura M, Yamamoto T, Machida T, Nakamura T, Ouchi M, Kinoshita S. Intentionnel complete interruption of a retinal vein after vitrectomy might improve the rate of successful chorioretinal venous anastomosis formation in central retinal vein occlusion. *Graefe's Arch Clin Exp Ophthalmol* 2002;240:787-94.
- [6]- Lam HD, Blumenkranz MS. Treatment of central retinal vein occlusion by vitrectomy with lysis of vitreopapillary and epipapillary adhesions, subretinal tissue plasminogen activator injection, and photocoagulation. *Am J Ophthalmol* 2002;134,4:609-11.
- [7]- Han DP, Bennett SR, Williams DF, Dev S. Arteriovenous crossing dissection without separation of the retina vessels for treatment of branch retinal vein occlusion. *Retina* 2003;23:145-51.
- [8]- Mester U, Dillinger P. Vitrectomy with arteriovenous decompression and internal limiting membrane dissection in branch retinal vein occlusion. *Retina* 2002;22:740-6.
- [9]- Fujii GY, de Juan E, Humayun MS. Improvements after sheathotomy for branch retinal vein occlusion documented by optical coherence tomography and scanning laser ophthalmoscope. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging* 2003;34:49-52.
- [10]- Becquet F, Le Rouic JF, Zanlonghi X, Péronnet P, Hermouet-Leclair E, Pousset-Decré C, Ducournau D. Efficacité du traitement chirurgical de l'œdème maculaire chronique secondaire à une occlusion de branche veineuse rétinienne. *J Fr Ophtalmol* 2003;26,6:570-6.