LE DOSSIER
Occlusions veineuses rétiniennes

Occlusions veineuses rétiniennes : diagnostics différentiels

RÉSUMÉ : Les occlusions veineuses rétiniennes (OVR) constituent la deuxième pathologie vasculaire la plus fréquente après la rétinopathie diabétique. Le diagnostic est avant tout clinique, associant principalement des dilatations veineuses et des hémorragies situées typiquement le long des veines.
Cependant, la variabilité des formes cliniques peut être à l'origine de pièges diagnostiques, notamment avec une occlusion d'une artère cilio-rétinienne, une rétinopathie hypertensive ou une rétinopathie diabétique. L'examen de la périphérie rétinienne à la recherche d'hémorragie ainsi que l'examen de l'œil adelphe permettront le plus souvent de rétablir le diagnostic.
L'OCT, l'angiographie à la fluorescéine et au vert d'indocyanine pourront être utile au diagnostic d'OVR ainsi qu'à leurs complications. En effet, le suivi de l'œdème maculaire cystoïde, principale cause de baisse d'acuité visuelle au cours des OVR, sera au mieux réalisé par l'OCT.

→ A. PIERRU[1], M. PAQUES[2]
[1] Service d'Ophtalmologie Pr Baudouin, Centre national d'Ophtalmologie des Quinze-Vingts, PARIS.
[2] Service d'Ophtalmologie Pr Sahel, Centre national d'Ophtalmologie des Quinze-Vingts, PARIS.

Les occlusions veineuses rétiniennes (OVR) sont la deuxième cause la plus fréquente de pathologies vasculaires rétiniennes après la rétinopathie diabétique. Le diagnostic peut être fait au fond d'œil devant un tableau associant une dilatation veineuse et des hémorragies rétiniennes périveineuses disséminées. À ce tableau de base, peuvent s'associer un œdème papillaire, un œdème maculaire, une hémorragie intravitréenne ou des nodules cotonneux. Cependant, l'examen n'est pas toujours aussi aisé et, selon la forme de l'OVR, elles peuvent être confondues avec d'autres pathologies. La recherche d'hémorragies rétiniennes périphériques aidera souvent au diagnostic. Le tableau est classiquement unilatéral, l'examen du fond d'œil de l'œil adelphe sera également utile pour nous orienter vers une autre pathologie vasculaire rétinienne. Les OVR comprennent par ordre de fréquence : les occlusions de branche veineuse rétinienne (OBVR), les occlusions de la veine centrale de la rétine (OVCR) et les hémiocclusions veineuses [1, 2].

Diagnostic différentiel des OVCR

1. Occlusions artérielles rétiniennes

Les OVCR avec bas débit aigu et associées à une occlusion de l'artère cilio-rétinienne (***fig. 1***) peuvent mimer une occlusion de l'artère centrale de la rétine (OACR) ou une occlusion cilio-rétinienne isolée [3]. Pour permettre de les différencier, une analyse de la rétine périphérique à la recherche d'hémorragies rétiniennes sera nécessaire. Ces formes sont souvent associées à du blanc périveinulaire (BPV) [4, 5]. L'examen en tomographie par cohérence optique haute résolution pourra être utile pour définir la topographie de l'ischémie rétinienne et mettre en évidence le BPV. Dans l'OACR, on notera un épaississement confluent et une

Le dossier
Occlusions veineuses rétiniennes

Fig. 1 : Rétinophotographie couleur (**en haut**) montrant une occlusion d'une artère cilio-rétinienne associée à une occlusion de la veine centrale de la rétine.

hyperréflectivité de la couche nucléaire interne étendue. De même, l'angiographie à la fluorescéine pourra montrer un flux veineux pulsatile en cas d'OVCR, ou une diffusion papillaire.

2. Syndrome de bas débit rétinien chronique

Une sténose carotidienne serrée peut avoir un retentissement sur la circulation rétinienne. L'examen du fond d'œil peut retrouver, en cas de bas débit chronique, des signes évocateurs d'OVCR associant dilatation veineuse généralisée, hémorragies en taches disséminées et nodules cotonneux. Cependant, les hémorragies sont plutôt profondes, rondes, sans topographie périveineuse, et on ne retrouve ni œdème maculaire ni œdème papillaire (***fig. 2***). La présence d'une circulation collatérale prépapillaire est un argument majeur en faveur d'une OVCR. L'angiographie à la fluorescéine est utile au diagnostic, permettant de visualiser au centre des hémorragies un micro-anévrisme évocateur d'occlusion carotidienne.

3. Les fistules artérioveineuses carotidocaverneuses

Les fistules artérioveineuses carotidocaverneuses peuvent augmenter la pression veineuse orbitaire, être responsable d'une hypertonie oculaire et donner un tableau clinique semblable à une OVCR (***fig. 3***). Cependant, les signes retrouvés au niveau du fond d'œil sont exceptionnellement isolés, et sont souvent associés à un chémosis ainsi qu'à une dilatation des veines épisclérales. Des céphalées sont fréquemment présentes, et permettent d'orienter le diagnostic.

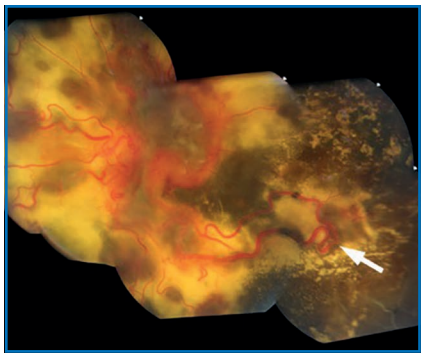

Fig. 3 : Rétinophotographie couleur montrant une fistule carotidocaverneuse (**flèche blanche**) associée à un décollement de rétine exsudatif.

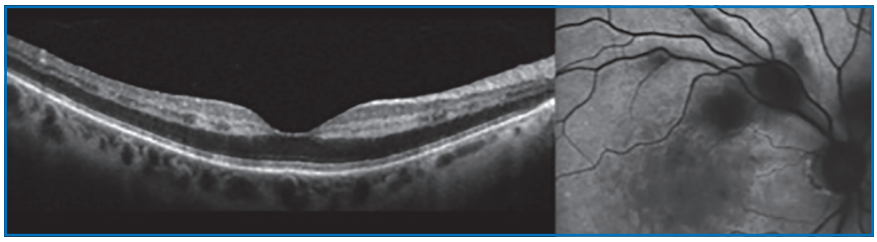

Fig. 2 : Cliché en autofluorescence (**à gauche**) montrant des hémorragies rondes de topographie non nécessairement périveineuse, chez un patient présentant une sténose carotidienne serrée. Le blanc périveinulaire peut également être retrouvé en OCT-SD (**à droite**).

4. La rétinopathie diabétique

Les études n'ont pas établi que le diabète était un facteur de risque des OVR [6-8]. Cependant, les OVR sont souvent plus sévères chez les patients diabétiques, et la survenue d'une OVCR peut être le point de départ d'une véritable rétinopathie diabétique (RD). Un tableau de RD préproliférante peut associer des hémorragies dans les quatre quadrants, des nodules cotonneux, un œdème maculaire ainsi qu'une dilatation veineuse classiquement irrégulière (veines dites moniliformes) à l'inverse des OVCR. Cependant, on ne retrouve pas d'œdème papillaire dans la RD. La RD est généralement bilatérale et symétrique, ce qui est exceptionnel pour une OVCR (***fig. 4***).

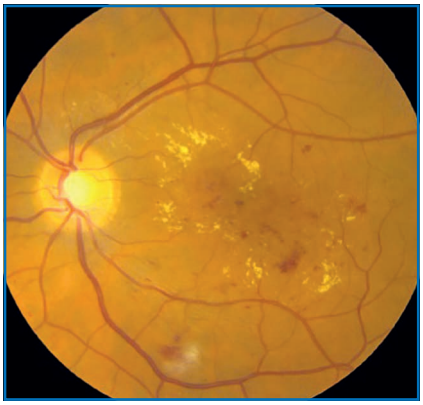

Fig. 4 : Rétinophotographie couleur montrant une rétinopathie diabétique non proliférante. L'absence de dilatation veineuse, d'œdème papillaire et la présence de nombreux exsudats maculaires n'orientent pas vers une occlusion veineuse rétinienne.

5. Rétinopathie hypertensive

La rétinopathie hypertensive (RH) est le plus souvent bilatérale. Les hémorragies rétiniennes préférentiellement péripapillaires ainsi qu'un œdème papillaire et des nodules cotonneux domineront le tableau (***fig. 5***). Il existe souvent une exsudation sous-rétinienne importante. Les veines sont le plus souvent de calibre normal. La prise de la tension artérielle doit être systématique devant tout tableau d'OVCR, l'hypertension

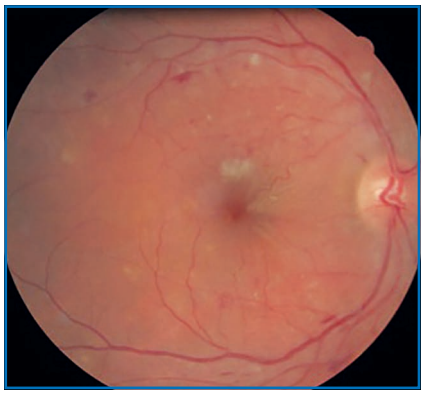

Fig. 5 : Rétinophotographie couleur montrant une rétinopathie hypertensive avec présence de nodules cotonneux. En revanche, les veines sont de calibre normal.

artérielle étant un facteur favorisant reconnu des OVR [6, 8, 9] et la RH pouvant être très asymétrique.

6. Autres causes

La présence d'hémorragies disséminées sans dilatation veineuse associée doit faire évoquer d'autres étiologies telles la rétinopathie de Valsalva, l'anémie sévère, la rétinopathie du VIH, l'avitaminose C, les tortuosités artérielles rétiniennes héréditaires associées à une mutation du collagène 4.

Diagnostic différentiel des occlusions de branches veineuses rétiniennes

1. Occlusion par périphlébite rétinienne

Les occlusions par périphlébite rétinienne surviennent dans le cadre d'une uvéite telle la maladie de Behçet ou la sarcoïdose, préférentiellement chez des sujets jeunes et ne sont pas nécessairement accompagnées de signes inflammatoires au niveau du segment antérieur. La topographie de l'occlusion est différente de celle des OBVR se situant au niveau d'un engainement périveineux et non au niveau d'un croisement artérioveineux (***fig. 6***). Devant

Fig. 6 : Rétinophotographie couleur montrant une périphlébite dans le cadre d'une sarcoïdose. Contrairement aux occlusions veineuses rétiniennes, l'obstruction ne se situe pas au niveau d'un croisement artérioveineux, mais au niveau d'un engainement périveineux.

toute OBVR, il sera donc important de retrouver le croisement artérioveineux responsable. L'angiographie à la fluorescéine pourra être utile en montrant le segment de veine occlus ou une diffusion des parois veineuses sur d'autres segments de veine, voire du côté controlatéral, qui orienteront vers une occlusion par périphlébite rétinienne.

2. Télangiectasies maculaires

Dans les suites d'une OBVR, un remodelage microvasculaire maculaire peut simuler des télangiectasies maculaires. Dans ce dernier cas, les lésions seront situées de part et d'autre du raphé médian, contrairement aux OBVR où les remaniements capillaires seront situés sur un seul versant du raphé médian soit supérieur, soit inférieur.

Diagnostic différentiel des œdèmes maculaires

L'œdème maculaire est la complication la plus fréquente au cours des OVR et la première cause de baisse d'acuité visuelle. Sa présence traduit une OVR évoluant souvent depuis plusieurs semaines. Au cours des OVR, l'œdème maculaire peut avoir plusieurs étiologies. Un œdème papillaire peut, par diffusion latérale, donner un décollement séreux rétinien rétrofovéolaire (***fig. 7***). Un œdème maculaire peut être d'origine ischémique entraînant un épaississement maculaire par œdème intracellulaire, ou lié à la rupture de la barrière hématorétinienne interne responsable d'un œdème extracellulaire. À la phase chronique, un macroanévrisme (***fig. 8***) peut être responsable d'un œdème maculaire, et sera au mieux diagnostiqué par une angiographie au vert d'indocyanine [10].

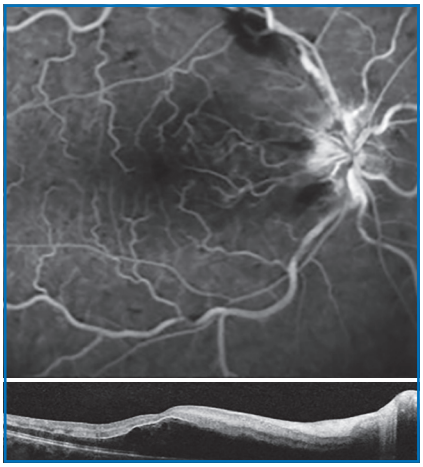

Fig. 7 : Section horizontale maculaire en OCT-SD (**en bas**) montrant un décollement séreux rétinien rétrofovéolaire par diffusion latérale d'un œdème papillaire. Le cliché d'angiographie à la fluorescéine (**en haut**) retrouve en effet une diffusion papillaire, mais pas de diffusion maculaire.

L'œdème ischémique intracellulaire peut se retrouver dans les occlusions artérielles rétiniennes et dans les syndromes de bas débit rétinien chronique, notamment dans les sténoses carotidiennes (***fig. 2***). La présence d'hémorragie périphérique permettra d'orienter le diagnostic vers une OVR.

L'œdème maculaire extracellulaire peut se retrouver notamment dans la rétinopathie diabétique, dans les œdèmes maculaires inflammatoires, les diverses étiologies de néovascularisation choroïdienne (myopie, dégénérescence maculaire liée à l'âge…) ainsi que dans le syndrome d'Irvine-Gass. L'examen du fond d'œil permettra

Le dossier
Occlusions veineuses rétiniennes

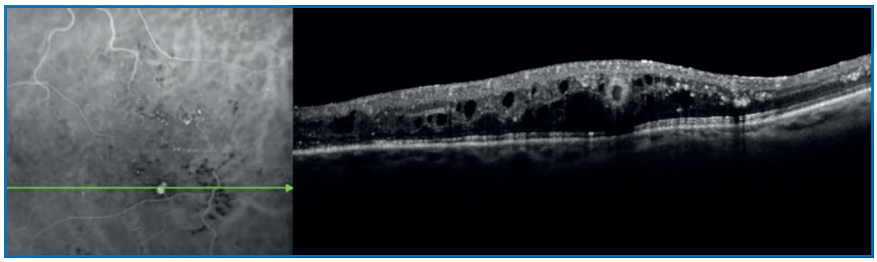

Fig. 8 : Section horizontale maculaire en OCT-SD et cliché d'angiographie au vert d'indocyanine visualisant un macroanévrisme responsable de l'œdème maculaire.

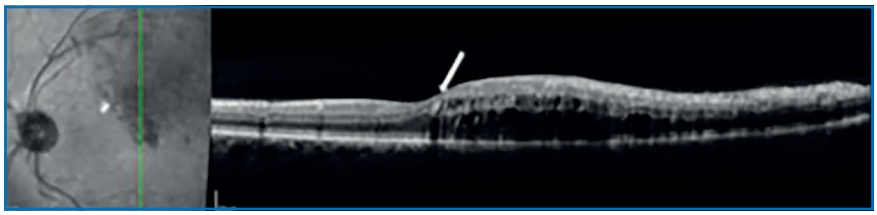

Fig. 9 : Section horizontale en OCT-SD montrant un niveau hématique au sein des logettes d'œdème maculaire cystoïde très évocateur d'occlusion veineuse rétinienne.

souvent d'établir le diagnostic aidé si besoin de l'OCT, de l'angiographie à la fluorescéine et au vert d'indocyanine, en général nécessaire dans le bilan initial de ces pathologies. La présence en OCT d'un niveau hématique au sein des logettes intrarétiniennes est très évocatrice d'OVR (***fig. 9***).

Diagnostics différentiels du glaucome néovasculaire

La complication la plus grave des OVR est le glaucome néovasculaire (GNV), survenant dans les formes avec non perfusion étendue, classiquement au 3e mois d'évolution. L'OVCR est la principale cause de GNV suivi de la rétinopathie diabétique proliférante. D'autres causes plus rares telles l'ischémie oculaire, l'occlusion de l'artère centrale de la rétine, les uvéites chroniques ou le décollement de rétine chronique, peuvent également être responsables d'un GNV. L'examen de l'œil controlatéral permettra très souvent de poser le diagnostic.

Conclusion

Le diagnostic d'OVR est avant tout clinique, et certains signes évocateurs de cette pathologie tels une circulation collatérale prépapillaire, des hémorragies dans les bulles d'œdème, des hémorragies prédominant autour des veines et des signes de blanc périveinulaire devront être particulièrement recherchés. L'existence d'un flux veinulaire pulsatile en angiographie est également un argument majeur en faveur du diagnostic.

Bibliographie

1. Natural history and clinical management of central retinal vein occlusion. The Central Vein Occlusion Study Group. *Arch Ophthalmol,* 1997;115:486-491.
2. Klein R, Klein BE, Moss SE *et al.* The epidemiology of retinal vein occlusion: the Beaver Dam Eye Study. *Trans Am Ophthalmol Soc,* 2000;98:133-141; discussion 141-133.
3. Glacet-Bernard A, Gaudric A, Touboul C *et al.* Occlusion of the central retinal vein with occlusion of a cilioretinal artery: apropos of 7 cases. *J Fr Ophtalmol,* 1987;10:269-277.
4. Browning DJ. Patchy ischemic retinal whitening in acute central retinal vein occlusion. *Ophthalmology,* 2002;109:2154-2159.
5. Paques M, Gaudric A. Perivenular macular whitening during acute central retinal vein occlusion. *Arch Ophthalmol,* 2003;121:1488-1491.
6. Sperduto RD, Hiller R, Chew E *et al.* Risk factors for hemiretinal vein occlusion: comparison with risk factors for central and branch retinal vein occlusion: the eye disease case-control study. *Ophthalmology,* 1998;105:765-771.
7. Rath EZ FR, Shin DH, Kim C. Risk factors for retinal vein occlusions. A case-control study. *Ophtalmology,* 1992;99:509-514.
8. Mitchell P, Smith W, Chang A. Prevalence and associations of retinal vein occlusion in Australia. The Blue Mountains Eye Study. *Arch Ophthalmol,* 1996;114:1243-1247.
9. Wong TY, Larsen EK, Klein R *et al.* Cardiovascular risk factors for retinal vein occlusion and arteriolar emboli: the Atherosclerosis Risk in Communities & Cardiovascular Health studies. *Ophthalmology,* 2005;112:540-547.
10. 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.

Les auteurs ont déclaré ne pas avoir de conflits d'intérêts concernant les données publiées dans cet article.