



## Apport des nouvelles technologies dans les explorations des occlusions de branche veineuse rétinienne

Bahia Ouazzani Chahdi

L'occlusion veineuse rétinienne est le deuxième trouble vasculaire rétinien le plus courant après la rétinopathie diabétique et est considérée comme une cause importante de perte visuelle. Le diagnostic clinique de l'occlusion de branche veineuse rétinienne (OBVR) est aisé devant un tableau bruyant fait d'hémorragies rétinienne striées en flamèches, de nodules cotonneux, dilatation et tortuosité veineuse et œdème rétinien, localisés au territoire rétinien normalement drainé par la veine occluse. Les explorations paracliniques ont tout leur intérêt pour orienter et accompagner la conduite thérapeutique.

### Angiographie rétinienne

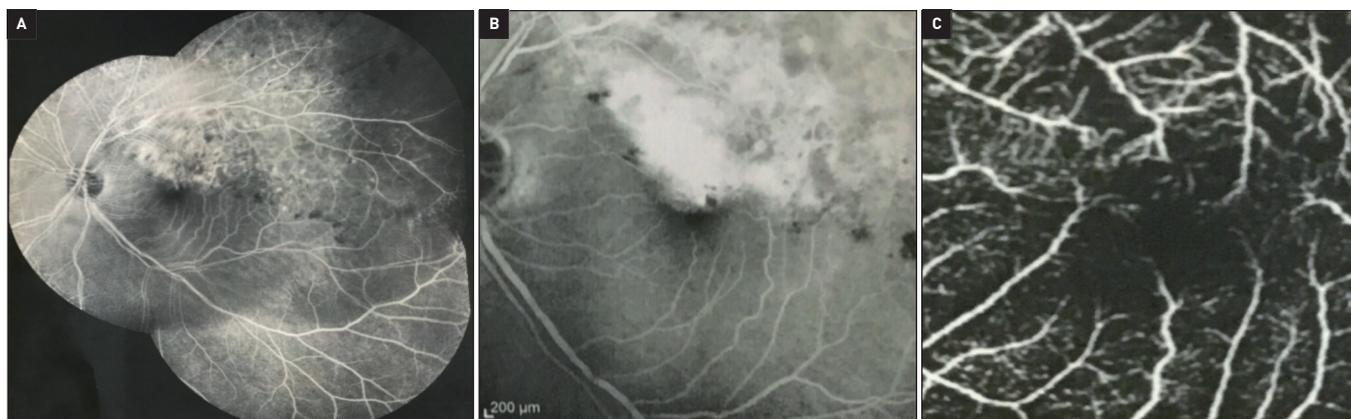
L'angiographie à la fluorescéine visualise directement les vaisseaux rétiens de la macula jusqu'à la périphérie de la rétine et analyse la dynamique du remplissage des vaisseaux par la fluorescéine. De nouveaux angiographes à ultra grand champ rationalisent l'examen en permettant l'exploration de la périphérie rétinienne jusqu'à 102 ou 200° en un seul cliché.

L'ischémie rétinienne est détectée beaucoup plus souvent avec ces nouvelles explorations qu'avec les angiographes classiques. Une corrélation entre la surface de non-perfusion, l'acuité visuelle et l'œdème maculaire a pu être démontrée (figures 1A et 1B). L'analyse de l'an-

giographie à la fluorescéine peut être rendue difficile par l'importance de l'hémorragie associée qui, après sa résorption, peut renseigner sur l'état circulatoire de la rétine.

### À la phase aiguë de l'OBVR

Le retard de remplissage veineux s'accompagne souvent d'un retard artériel modéré. La gêne à la circulation de retour entraîne une dilatation veineuse et un ralentissement du flux sanguin, un retard de perfusion du territoire occlus, des microanévrismes, une dilatation capillaire et un œdème rétinien. Une hyperfluorescence des parois vasculaires avec un phénomène de diffusion plus ou moins intense peut être visible en périphérie rétinienne et évoque



**Figure 1.** Récidive d'œdème maculaire sur OBVR après 3 injections intravitréennes d'aflibercept. **A.** Angiographie rétinienne objectivant des dilatations microanévrismales et de larges zones d'ischémie rétinienne périphérique. **B.** Temps tardifs : œdème maculaire. **C.** OCT-A : le plexus capillaire superficiel témoigne de l'élargissement de la ZAC.

Université Mohammed V, Rabat (Maroc)

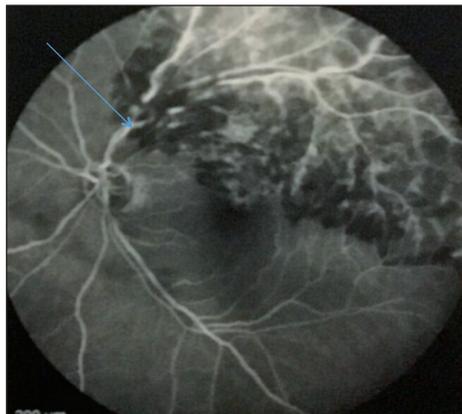
une souffrance hypoxique de la rétine au stade aigu, alors que les territoires de non-perfusion ne sont pas encore visibles. L'ischémie rétinienne peut intéresser la périphérie mais aussi la macula, avec rupture de l'arcade et élargissement plus ou moins grand de la zone avasculaire centrale (ZAC). C'est la maculopathie ischémique, de pronostic sévère, atteignant préférentiellement les patients âgés et hypertendus. La rupture de l'arcade anastomotique périfovéolaire est particulièrement bien identifiable à l'examen angiographique, avec un champ compris entre 30 et 60°.

Aux temps tardifs, une imprégnation de la paroi des gros troncs veineux du pôle postérieur est souvent visible, sans phénomène de diffusion (figure 2). Cette coloration des parois veineuses témoigne de la souffrance pariétale secondaire à la distension des vaisseaux et se distingue d'une vascularite par son aspect global, homogène et non segmentaire. La capillaropathie peut être œdémateuse, avec diffusion de colorant à travers le lit capillaire rétinien et des veinules dilatées (figure 3), ou ischémique par la présence de territoires, plus ou moins étendus, de non-perfusion du lit capillaire.

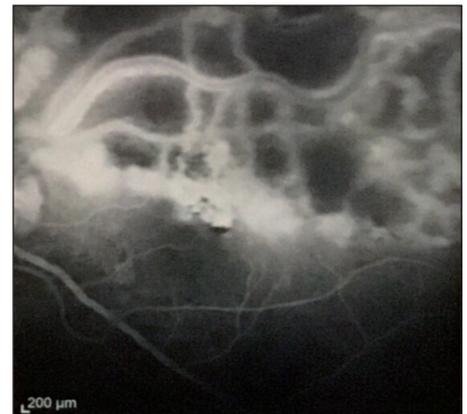
Enfin, l'angiographie montre que l'un des 2 mécanismes, œdème ou ischémie, peut être prédominant, mais qu'ils sont presque toujours associés et intriqués et se modifient au cours de l'évolution et sous l'effet des traitements.

### À la phase chronique de l'OBVR

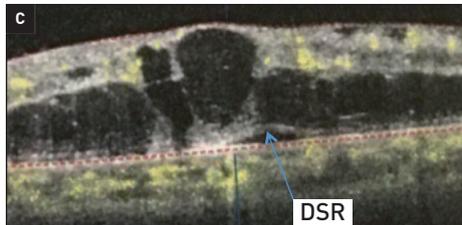
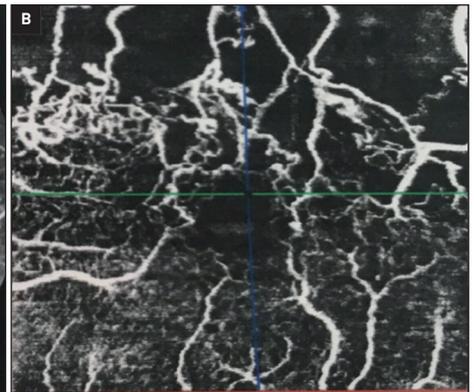
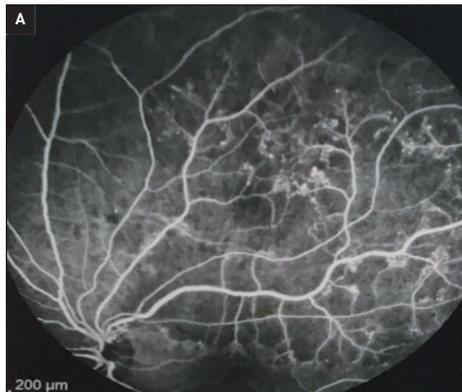
À la phase chronique, de gros microanévrismes peuvent se développer sur les bordures de non-perfusion capillaire ou sur les anastomoses veinoveineuses dans le territoire de la branche veineuse occluse (figure 3). Ces gros microanévrismes sont responsables d'une exsudation chronique qui se traduit souvent par des couronnes d'exsudats circlinés. Une circulation collatérale ou de suppléance plus ou moins efficace se met en place progressivement, entraînant une dilatation de certains rameaux capillaires de pontage ou de *shunts* veinoveineux. La col-



**Figure 2.** OBVR chez une patiente de 60 ans dont le bilan révèle une hypercholestérolémie (LDL élevé), une hypertriglycéridémie et un acide urique limite. L'angiographie rétinienne révèle, aux temps tardifs, une occlusion de VTS au site du croisement artérioveineux (flèche bleue) avec dilatation des branches veineuses en amont.



▲ **Figure 3.** OBVR ancienne objective à l'angiographie rétinienne une capillaropathie œdémateuse avec diffusion de colorant à travers le lit capillaire rétinien, et des veinules dilatées.



**Figure 4.** OBVR ancienne chez une patiente de 41 ans, obèse, avec taux élevé de triglycérides. **A.** Angiographie rétinienne : repermeabilisation des territoires ischémiques avec apparition de shunts vasculaires. **B.** OCT-A : les territoires d'ischémie sont plus larges, le contour des réseaux vasculaires est bien tracé, shunts et dilatation vasculaires témoignant du caractère ancien de l'affection. **C.** OCT-B scan : gros œdème maculaire.

latéralisation veineuse est très spécifique, voire pathognomonique de l'occlusion veineuse rétinienne (figure 4A). Dans les OBVR, ces anastomoses « haut-bas » sont bien visibles sur le raphé horizontal et de part et d'autre du site de l'occlusion où des vaisseaux de pontage peuvent apparaître (figure 4B) [1]. Après plusieurs mois, la macula peut être le siège de remaniements accentués de l'épithélium pigmentaire, sous la forme d'une plage centrale hyperfluorescente, par effet fenêtre, sans diffusion, avec parfois quelques amas de pigment.

## Tomographie en cohérence optique

La tomographie en cohérence optique (OCT) est devenue un examen incontournable dans le diagnostic, la description, la quantification et le suivi de l'œdème maculaire des OBVR. Cette technique d'examen non invasive permet d'apprécier les différentes microstructures tissulaires de la rétine et la couche de Henlé dont l'épaississement électif est pathognomonique du stade précoce de l'OBVR. Sur le long terme, l'OCT aide à détecter des lésions qui peuvent influencer le pronostic visuel telles que l'altération de la zone ellipsoïde, le remaniement de l'épithélium pigmentaire, l'atrophie rétinienne (figure 5). L'interface vitréo-rétinienne doit toujours être analysée, à la recherche de tractions vitréo-rétiniennes ou d'une membrane épimaculaire fréquemment observée au cours de l'évolution des OBVR.

L'œdème maculaire cystoïde (OMC) est caractérisé par un épaississement rétinien dans lequel s'accumulent des espaces arrondis optiquement vides (logettes ou pseudokystes), à contenu liquidien, hyporéfléctifs en OCT. Les logettes cystoïdes prédominent dans la région fovéale où elles peuvent d'emblée être de grosse taille, séparées par les piliers des cellules de Müller (figure 5) [2]. Les mesures automatiques de l'épaisseur rétinienne sont plus précises avec l'utilisation des SD-OCT. Elles permettent d'avoir une évaluation quantitative de l'épaisseur maculaire particulièrement utile pour le suivi et l'évolution sous traitement des OBVR.

Le décollement séreux rétinien (DSR) apparaît comme

un espace hyporéfléctif rétrofovéolaire, situé entre la rétine neurosensorielle et l'épithélium pigmenté (figure 4C).

Les hémorragies rétiniennes sont visibles comme des zones hyperréfléctives.

Des exsudats lipidiques sont visibles comme de petites zones hyperréfléctives à contours nets, prédominant dans les couches externes de la rétine.

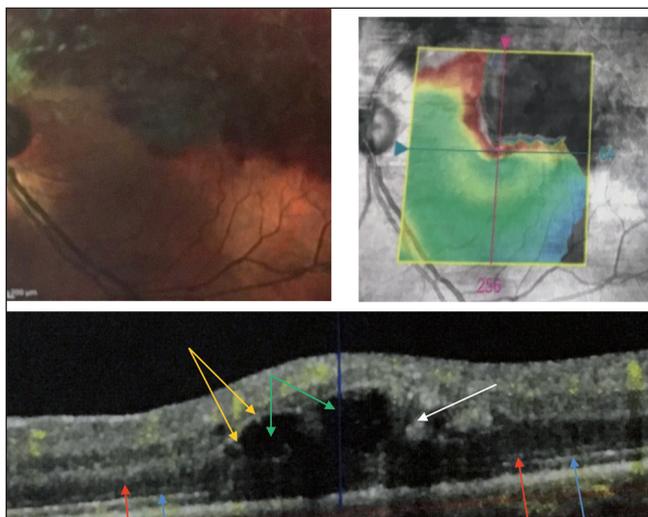
Les nodules cotonneux apparaissent comme des zones très hyperréfléctives au niveau de la rétine interne qui est épaissie.

Les microanévrismes peuvent parfois être visibles sous la forme de petites lésions arrondies hyperréfléctives à contenu hyporéfléctif au sein de l'œdème rétinien (figure 5).

De petits points hyperréfléctifs (figure 5), qui correspondent à des cellules inflammatoires – microgliales et macrophages – activées par l'inflammation liée à la rupture de la barrière hématorétinienne, sont souvent visibles grâce aux SD-OCT. Ils peuvent être présents dès la phase aiguë de l'OBVR. Ils sont très fins, adjacents aux espaces cystoïdes et à l'accumulation du fluide, mais peuvent être aussi disséminés dans toutes les couches de la rétine, atteignant aussi les couches internes. Ces petits points hyperréfléctifs disparaissent après le traitement de l'œdème maculaire. Leur réapparition précoce traduit le début de la récurrence.

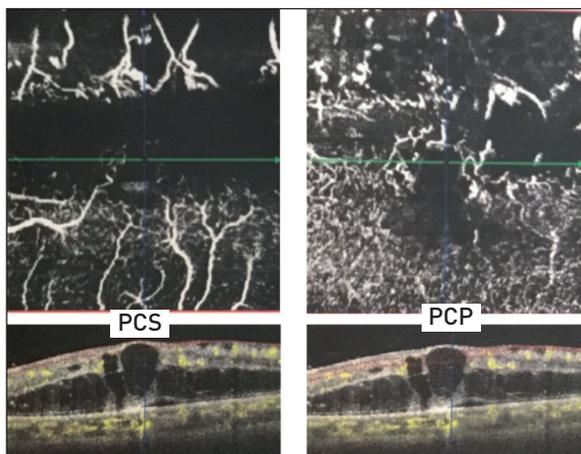
## Angiographie par tomographie en cohérence optique

L'angiographie par tomographie en cohérence optique (OCT-A) fournit des images non invasives des capillaires et des réseaux vasculaires rétiniens sans injection de colorant. Elle se fonde sur la décorrélation d'amplitude à spectre divisé qui permet d'analyser les caractéristiques de la microvascularisation fovéale en fournissant des détails vasculaires stratigraphiques qui n'ont pas été précédemment observés par l'angiographie à la fluorescéine standard. Les filets vasculaires rétiniens normaux et les zones de non-perfusion et de congestion peuvent être identifiés à différents niveaux rétiniens avec un détail des anomalies microvasculaires (figure 6). En effet, la possibilité d'étudier le tissu rétinien par une analyse stratigraphique à l'OCT-A permet de choisir la couche vasculaire à observer. De plus, les caractéristiques de l'OBVR telles que les collatérales veineuses et la gaine vasculaire sont mieux représentées par l'OCT-A (figure 4B). Comme décrit récemment par Maria Cristina Savastano *et al.* [3] et Yanping Huang *et al.* [4], la raison d'évaluer séparément les réseaux superficiels et profonds est l'implication différente des 2 couches dans certaines pathologies.

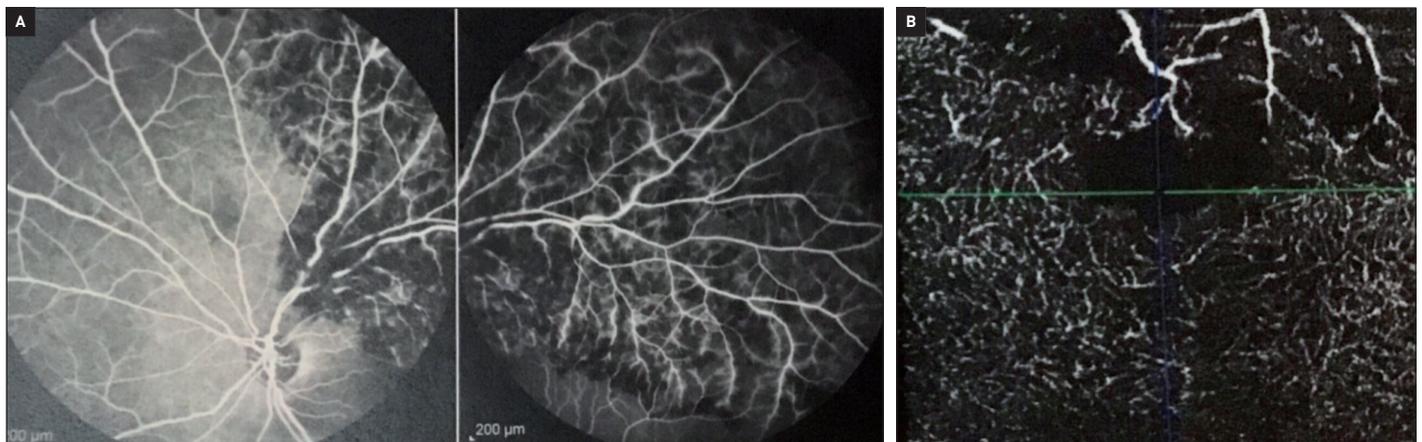


**Figure 5.** OCT d'une OBVR : arrêt de la zone ellipsoïde (flèches bleues) et de la limitante externe (flèches rouges) dans la zone rétrofovéale occupée par l'œdème. Aspect hyperréfléctif d'un microanévrisme (flèche blanche). Logettes cystoïdes à contenu hyporéfléctif (flèches vertes). Points hyperréfléctifs (flèches jaunes).

Dans le réseau superficiel et profond de l'OBVR, on note une diminution de la densité capillaire avec un élargissement de la zone avasculaire centrale (*figure 1C*), une non-perfusion capillaire et l'apparition d'anomalies microvasculaires. Selon Akihiro Ishibazawa *et al.* [5] et Laura Kuehlewein *et al.* [6], la zone non perfusée est bien définie par l'OCT-A (*figures 6 et 7B*). La détection de zones de non-perfusion pourrait être due à un flux sanguin très lent dans ces zones de souffrance, inférieur à la limite de détection de 0,3 mm/seconde sur OCT-A. Les *shunts* ou anastomoses anormaux qui se sont développés au bord des zones de non-perfusion pourraient avoir un flux sanguin plus rapide permettant d'améliorer leur détection par OCT-A. La congestion vasculaire à la frontière entre la rétine saine et non perfusée siège surtout au niveau du réseau profond (*figure 6*).



**Figure 6.** OBVR œil gauche. Le plexus capillaire superficiel objective une ischémie rétinienne sur le territoire de la veine occluse, les dilatations vasculaires témoignant du caractère ancien de l'occlusion. Le plexus capillaire profond atteste l'élargissement de la ZAC ; ramifications (pelotes blanches) en hypersignal de flux anastomosés au niveau du raphé médian en sus-maculaire correspondant aux shunts capillaires secondaires à l'occlusion veineuse, logettes d'œdème maculaire visibles en asignal, zones d'ischémie, hypersignaux en lien avec des dilatations microanévrismales et congestion vasculaire. Le B-scan montre le niveau de section utilisé pour l'analyse stratigraphique des 2 plexus.



**Figure 7.** OBVR. A. Angiographie fluorescéinique explorant la perfusion rétinienne périphérique. B. Plexus capillaire profond : rupture de la maille vasculaire périfovéale, télangiectasies et zones d'ischémie mieux individualisées.

### Références bibliographiques

- [1] Jaulim A, Ahmed B, Khanam T, Chatziralli IP. Branch retinal vein occlusion: epidemiology, pathogenesis, risk factors, clinical features, diagnosis, and complications. An update of the literature. *Retina*. 2013;33(5):901-10.
- [2] Yamaike N, Tsujikawa A, Ota M *et al.* Three-dimensional imaging of cystoid macular edema in retinal vein occlusion. *Ophthalmology*. 2008;115(2):355-62.
- [3] Savastano MC, Lumbroso B, Rispoli M. In vivo characterization of retinal vascularization morphology using optical coherence tomography angiography. *Retina*. 2015;35(11):2196-203.
- [4] Y Huang, Zhang Q, Thorell MR *et al.* Swept-source OCT angiography of the retinal vasculature using intensity differentiation-based optical microangiography algorithms. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2014;45(5):382-9.
- [5] Ishibazawa A, Nagaoka T, Takahashi A *et al.* Optical coherence tomography angiography in diabetic retinopathy: a prospective pilot study. *Am J Ophthalmol*. 2015;160(1):35-44.
- [6] Kuehlewein L, An L, Durbin MK, Sadda SR. Imaging areas of retinal nonperfusion in ischemic branch retinal vein occlusion with swept-source OCT microangiography. *Ophthalmic Surg Lasers Imaging Retina*. 2015;46(2):249-52.